

특집 : 곡류와 영양

전분의 건강 기능적 특성

장 문 정

국민대학교 식품생명과학전공

Starch in Human Health

Moon-Jeong Chang

Major in Food and Life Science, Kookmin University, Seoul 136-702, Korea

서 론

탄수화물은 사람과 동물의 주요 영양소이며, 우리가 섭취하는 식사로부터 나오는 총열량의 40~80%를 차지하는 주요 열량소로 그 중요성이 매우 크다. 특히 탄수화물을 주식으로 하는 한국을 비롯한 아시아지역 사람의 소화기관은 탄수화물의 소화와 흡수에 잘 적응해 왔다.

탄수화물은 탄소, 수소, 산소로 이루어진 유기물이며, 식물과 동물에서 모두 합성이 가능하여 우유속에 들어있는 유당에서부터 복합 탄수화물까지 매우 다양하다. 그 중 녹색식물이 광합성을 통해 합성한 것이 주요 공급원이다. 섭취된 탄수화물의 대부분은 소장에서 포도당, 갈락토오스, 과당과 같은 단당류로 소화되어 흡수된다. 소화과정은 침샘과 췌장에서 분비되는 아밀라아제, 소장에서 분비되는 이당류 분해효소들에 의해 여러 단계를 거쳐 일어난다. 일단 흡수되면 과당과 갈락토오스는 포도당으로 전환되어 대사되거나 저장된다.

많은 연구에서 당뇨병, 심혈관계 질환, 고혈압, 암과 같은 질병의 발생과 섭취하는 식사의 구성과의 관련성이 있음이 보고된 이래(1,2), 당뇨나 심혈관계 질환예방을 위해 탄수화물, 특히 통곡식류, 과일, 채소류에 함유된 형태의 탄수화물 섭취 증가를 권장하고 있다(3). 우리나라에서는 1일 총 열량 섭취량의 50~65%를 권장하고 있으며(4), 서구에서는 45~65%를 권장하며 식품에 첨가되는 단순당은 총열량 섭취량의 25%를 넘지 않을 것을 권장하고 있다(5). 그러나, 복합탄수화물의 권장수준은 섭취한 탄수화물중에 소장에서 소화되지 않는 저항전분이나 식이 섬유소를 포함시키는 가에 따라 실제적인 적용량이 달라지게 된다.

단당류나 이당류는 충치 발생과 매우 높은 상관관계를 보일 뿐 아니라(6), 단당류나 이당류같은 단순당류는 미량영양소를 함유하고 있지 않다. 또한 설탕은 인슐린 저항성

을 유발하여 비의존형 당뇨병의 위험도를 증가시키며(7), 혈중 중성지방과 공복시 인슐린 농도 상승을 유발하는 효과가 있다는 연구결과들로 인해 그 사용이 제한되고 있다(8).

일부 천연 전분을 식품가공에 이용할 때 shear stress 저항성이 낮고, 온도에 따른 분해, 노화가 잘 되는 문제가 있어 물리적으로나 화학적으로 변성시켜 기능성을 높인 전분으로 가공하여 그 이용도를 높이고 있으며, 최근에는 생리적 기능 증진을 위한 목적으로 전분을 변성시키고 있다. 특히 저항전분은 식후 혈당과 인슐린 분비 상승을 억제하고, 영양소의 소화 및 흡수를 억제하고 여러 호르몬 분비를 조절하기 때문에(9), 소화되지 않는 저항전분의 소비도 만성질환의 예방이나 인슐린 비의존형 당뇨병 환자에게 권장되고 있다.

본고에서 소화가능한 전분, 저항전분이 혈당, 혈중 지방, 에너지 대사 및 장기능에서 다른 여러 가지 생리적 반응을 보이는 가를 비교하여 질병예방 및 건강을 위한 전분의 건강 기능적 특성을 알아보려고 한다.

전분의 종류

식품에 들어 있는 전분은 소화가능한 것과 소화되지 않는 것, 2가지로 크게 분류된다. 소화가능한 전분은 위장관에서 소화, 흡수가 가능하며 이것은 다시 빠른 소화전분, 느린 소화전분, 저항전분 등 3가지 형태로 구분된다. 또한 소화가능한 전분은 단순당과 복합탄수화물로 나뉘어진다. 복합탄수화물은 물리적 형태에 따라 소화가 빨리 완전히 되는 것(갓 조리한 전분식품)과 천천히 소화되는 것(생곡식)이 있다(10).

단순당류는 포도당, 갈락토오스, 과당이 있으며, 이당류로 서당, 유당, 맥아당이 있다. 섭취한 단순당류의 1/2은 식품, 음료에 천연적으로 존재하며, 나머지 1/2은 식품가

공시 서당, 유당, 과당, 시럽으로 첨가된 것이다. 복합탄수화물은 주로 포도당을 기본 단위로 한 거대 분자물로 총 섭취복합 탄수화물중 50~60%는 전분이며, 나머지는 식품가공시 첨가되는 말토덱스트린이다.

소화되지 않는 전분의 종류에 저항전분이 있다. 소화되지 않는 전분은 사람의 위장관에서는 소화되지 않으나 장내 세균에 의해 분해되어 단쇄지방산을 생성하며 장내 환경에 영향을 주며 대장에서 흡수된다(11). 표 1에 각 식품에 들어있는 소화력이 다른 전분의 함량을 표시하였다.

소화가능한 전분과 건강

Glycemic 반응에 미치는 영향

전분은 완전히 소화가능한 것으로 인식되어 왔으나 사람의 위장관에서 부분적으로 소화되지 않는 것으로 밝혀졌다. 전분의 생리적 특성은 위장관에서 소화되는 정도, 위치, 흡수율에 따라 달라지며 이는 당내응력 시험에 의해 그 차이를 확인할 수 있다. 당내응력시험은 경구로 포도당을 섭취후 시간의 경과에 따른 혈당의 변화를 측정하며, 인슐린이 식후 혈당을 조절하기 때문에 이 호르몬의 농도 측정을 병행하기도 한다.

혈당의 변화는 탄수화물 섭취 후 분비되는 인슐린의 분비와 작용에 의해 달라지는 데 나이, 섭취한 식사의 구성, 활동량, 약, 질병에 의해 영향을 받는다(12). 체내 포도당이 이용이 손상되면 혈당이 상승되고 당내응력 시험시 비정상적인 곡선을 그린다. 심한 경우 당뇨병으로 진전된다. 당내응력은 섭취하는 탄수화물의 종류에 따라 섭취 후 혈당과 호르몬 분비의 변화에 미치는 영향이 다르다. 여기에서 동일한 사람이 기준 식품(예전에는 기준 식품이 포도당

이었으나 최근에는 흰식빵을 이용한다)에 들어있는 탄수화물과 동일한 양을 함유한 식품섭취 후 혈중 포도당 반응을 그 식품의 glycemic index로 나타내어 탄수화물로부터 기인되는 당내응력을 비교하는 개념이 형성되었는데, 시험하고자 하는 식품의 섭취후 시간경과에 따른 혈당의 변화곡선이 갖는 면적을 기준식품의 퍼센트로 나타낸다(13, 14). 일반적으로 인슐린의 반응은 glycemic 반응과 상관성이 매우 높다(15).

식품의 소화율이 glycemic index의 주요 결정인자가 되는데 이는 위장관에서 소화되어 흡수되는 정도에 따라 달라지기 때문이며(16), 소화율은 위장관에서 머무는 시간, 위장의 운동력, 아밀로오스-아밀로펙틴의 비율, 조리시간과 조리방법, 전분의 물리적 상태, 호화시간, 전분입자의 크기에 따라 다르며, 혼합식을 할 경우 지방, 단백질, 식이 섬유소, 기타 비영양소 성분에 의해 영향을 받는다(17,18). 각 식품속에 들어 있는 소화율에 따른 전분의 함량을 표 1에 제시하였다. 구운감자는 기준식품을 포도당으로 한 glycemic index와 거의 동일한 반응을 보이며 설탕은 감자, 빵, 콘플레이크와 같은 다양한 전분식품에 비해 낮은 glycemic 반응을 보였다(19-21). 과당은 포도당이나 설탕에 비해 glycemic index가 낮았으며, 식품에 설탕의 대체 감미료로 사용시 혈당을 감소시켰다(20,22). 음료에 50 g의 포도당과 설탕을 각각 첨가시 glycemic index는 동일하였으나 인슐린 반응은 설탕을 섭취하였을 때가 약 20% 높았다(23). 이외 glycemic index가 낮은 식품으로 통곡식류, 밀, 보리, 쌀, 말린콩류 등이 있다(24,25). 유사한 재료를 사용하였어도 조리방법이나 식품가공방법에 따라 glycemic index가 다르다. 마카로니는 스파게티보다 glycemic index가 높으며, 호화전분이 생전분에 비해 gly-

표 1. 식품에 함유된 전분의 함량(10)

식품	전분의 종류				총합량	전분 소화율
	빨리 소화되는 전분	천천히 소화되는 전분	저항 전분			
밀가루	40	39	2	81	49	
흰빵	69	7	1	77	90	
통밀빵	56	4	1	60	93	
스파케티, 익힌것	41	33	5	79	52	
비스킷	37	10	1	48	77	
콘플레이크	73	2	3	78	94	
파쇄밀	66	4	-	70	93	
오트밀죽	57	6	2	65	88	
생감자	2	7	70	79	2	
삶은감자, 뜨거운 것	71	1	1	73	96	
삶은감자, 식힌것	66	9	5	79	83	
바나나가루	3	15	56	74	4	
바나나비스킷	19	11	18	48	39	
삶은완두콩	12	2	5	19	60	
식힌 콩	8	19	18	45	18	
통조림 콩	32	4	4	39	81	

glycemic index가 높으며, 곡류를 갈아서 조리하였을 때 식후 혈당과 인슐린 반응이 더 높으며 도정하지 않았을 때 glycemic 반응이 유의하게 낮아진다(19,26). 장기간에 걸친 탄수화물 섭취로 인한 생리적 효과를 단정적으로 나타낼 수 없으나 많은 연구에서 고 glycemic index 식품의 섭취와 당뇨, 심혈관계 질환 발병과의 관련성을 보고하고 있다. 건강한 젊은 사람에서 저 glycemic index 식품의 섭취효과는 별로 많지 않으나 혈중 인슐린 농도가 높을 때 인슐린분비를 감소시켰다(27). 심근경색증을 겪은 중년 남성을 대상으로 한 다른 연구에서 저 glycemic index 식품의 섭취는 인슐린 민감성을 개선시켰으며(28), 제1형, 제2형 당뇨병환자 연구에서 glycemic index가 낮은 식품은 혈당과 당단백질의 농도를 감소시켰다(29). 저 glycemic index 식품의 섭취는 식후 인슐린 분비를 감소시키며 다음 끼니의 혈당 상승을 억제하였다는 보고도 있다(30). 일부 연구에서 단순당류의 glycemic 반응을 보고하였는데 Reiser와 그 동료는 경구로 설탕투여가 인슐린과 인반응을 보였으며 설탕을 총 열량의 5, 18, 33%를 주었을 때 공복시 혈청인슐린농도가 설탕 섭취량에 비례하여 증가하였다고 보고하였다(31). 그러나 5% 섭취군이 실험전 인슐린 농도가 다른 군에 비해 낮았기 때문에 섭취량에 비례하는 반응이 있다고 단정하게 단정지을 수는 없었다. 다른 연구에서 단순당류의 섭취가 당내응력을 손상시키는 효과가 있다고 보고하고 있으나 대부분 단순당의 섭취는 음료수에 첨가하여 따로 마셨기 때문에 단순당이 식사의 형태로 다른 음식물의 성분과 함께 섭취하였을 때도 당내응력을 손상시킨다고 직접적으로 단정할 수는 없다(32). Beck-Nielsen과 그 동료들은 20~30대 사람에게 1일 250 g의 설탕 또는 동량의 과당을 주고 비교하였을 때 과당을 섭취한 사람에게서 인슐린 민감성이 감소되었다고 보고하였다(33). 한 연구에서 과일이나 다른 설탕함유 식품섭취를 제한하고 2년동안 설탕, 자이리톨, 과당을 주었을 때 공복시 혈중 지질과 혈당, 인슐린 농도나 당 내응력에 영향을 주지 않았다는 결과도 있었다(34). 그러나 당뇨병환자에서 저탄수화물이면서 고 단일불포화지방산 함유식사와 고탄수화물 식사의 효과를 비교하였을 때와 고탄수화물 식사를 할 때 저 glycemic index 식품과 고 glycemic index 식품 섭취를 비교시 단일불포화지방산이 많은 저탄수화물식사 또는 고탄수화물이면서 저 glycemic index 식사시 혈중 당단백질 함량이 낮았다(29). 고지혈증환자가 1개월간 저 glycemic index 식사를 하였을 때 LDL 콜레스테롤과 중성지방농도가 감소되었다(35). 이러한 연구보고들에서 고탄수화물 식사의 건강기능적 효과는 전분의 양 외에 다른 식사성분과의 상호작용으로 인해 단정적으로 결론을 내리기 어렵다. 따라서 glycemic index를 이용한

식사의 효과도 단정적으로 결론을 내릴 수는 없으나 저 glycemic index 위주의 식사가 당뇨예방이나 당뇨병환자의 치료식으로서의 가능성을 제시해 볼 수는 있다.

지방대사에 미치는 영향

고탄수화물 식이는 당뇨병환자나 당뇨를 갖고 있지 않은 사람에서 공복시 혈중 지질농도를 증가시키고 이는 고탄수화물 식사로 인한 인슐린 분비증가가 간에서 VLDL 중성지방 합성을 증가시키기 때문이다(36,37). 그러나 Jenkins는 고지혈증 환자가 1개월 동안 glycemic index가 중등정도인 식사를 섭취하였을 때 혈중 중성지방과 LDL 콜레스테롤 농도가 감소하였다고 하였으며 단순당이 복합탄수화물에 비해 혈중 지질 상승효과를 유발한다고 제시하였다(38). Thompson과 그 동료는 탄수화물 중 50%를 포도당, 과당, 옥수수시럽, 또는 전분으로 섭취하였을 때 탄수화물 종류가 혈중 중성지방농도에 영향을 주지 않았고 총탄수화물 섭취량이 영향을 주었다고 보고하였다(39). 오히려 다른 연구에서 동일한 양일 경우 단순당류가 복합탄수화물보다 혈중 중성지방 농도를 감소시키며 복합탄수화물이 VLDL 중성지방 합성을 촉진하는 효과가 있다고 하였다(40). 단순당류가 혈중지질농도를 상승하기 위해서는 총 열량의 30% 이상을 섭취시 그 효과가 유의적으로 나타나며, 여자보다는 남자에서 반응이 유의하게 나타난다고 하였다(41). 그리고 혈중 중성지방농도가 높고 인슐린 농도가 높은 사람에게서 총 열량의 30% 이상을 설탕으로 섭취하면 인슐린 민감성이 악화되고 혈중 중성지방농도가 더욱 상승하게 된다(42).

고탄수화물, 저지방식사는 혈중 LDL과 HDL 콜레스테롤수준을 감소시켰다(39,43). 그러나 Thompson의 연구와 다른 연구에서 탄수화물의 종류의 차이는 혈청 콜레스테롤과 LDL/HDL 콜레스테롤 비율에 영향을 주지 않았다고 하였다(39,44). 다른 여러 연구에서 설탕의 섭취가 총콜레스테롤, VLDL, LDL, HDL 콜레스테롤에 나쁜 영향을 주는 것으로 보고하였는데 이 연구들은 역시 설탕섭취시 설탕만 따로 섭취하게 한 결과여서 일반식사형태로 적용했을 때와는 그 결과가 다를 수도 있다(31,45).

결론적으로 소화가능한 탄수화물이 혈중 콜레스테롤이나 LDL, HDL 콜레스테롤에 미치는 영향은 다양하고 일치된 결론은 없다. 최근 서구에서는 건강증진을 위해 복합탄수화물 섭취량을 늘리고 지방섭취량 적어도 포화지방을 감소시키는 것을 권하고 있다. 복합탄수화물식사가 혈중 지방에 미치는 영향은 전분이나 단순당류에 의한 영향이 기보다는 이러한 형태의 식사에 섬유소가 많이 들어있기 때문이며 그 효과는 주로 식이 섬유소에서 오는 것으로 평가되고 있다(46).

만성질환과의 관련성

인슐린 비의존형당뇨와, 심혈관계 질환은 서구형 식사 형태로 변화면서 그 발병율이 증가하고 있는 질병이다. 일부 연구자들이 정제된 설탕이 혈중 인슐린 농도를 상승시켜 당뇨병과 심혈관계 질환 유발의 중요 원인이 된다고 하였다(47). 또한 glycemic index와 당뇨병 발생은 역 상관관계가 있으나 식이섬유소 섭취량 조정하였을 때 그 유의성이 나타났다(48). Glycemic index와 당뇨병발생이 관련성이 없다는 결과도 있다(49).

Glycemic index와 HDL콜레스테롤과는 음의 상관관계가 있으며, 심근경색증과도 음의 상관관계가 있어 glycemic index가 낮은 식사는 심혈관계 질환 발생 위험도를 감소시킬 가능성을 갖고 있다(50). 그러나 체질량지수(kg/M²)가 23미만인 경우 심혈관계질환과 glycemic index는 관련성이 없어 인슐린저항성이 큰 사람에서 고 glycemic index는 심혈관계질환 발병가능성을 높일 수 있다.

Glycemic index가 낮은 식사는 암발생과의 관련성이 있다고 보고되었다. 일부 자료는 대장암과의 관련성을 제시하고 있는 데 식사내 glycemic index와 대장암 위험도는 직접적인 관련성이 있다고 보고하였다(51). 고 glycemic 식사를 하면서 활동량 부족한 저 glycemic 식사와 활동량이 부족할 때에 비해 대장과 직장암 발생과의 상관성이 높다(52).

만성질환 발병에 단순당류나 복합탄수화물이 미치는 영향은 일치된 증거가 없으며, 단순당류나 탄수화물 총섭취량이 만성질환의 직접적인 상관성은 입증되지 않았다. 이 질환들의 발병은 탄수화물 섭취외에 다른 상호 관련된 식사요인들이 관련되어 있기 때문이다. 그러나 많은 연구 보고에서 glycemic index의 개념은 만성질환의 예방과 치료에 있어서 탄수화물의 소화율에 의한 영향의 가능성을 제시하고 있으며, glycemic index가 낮은 식사는 만성질환을 치료하거나 예방하는데 있어서 그 중요성이 있음을 제시한다.

소화되지 않는 전분과 건강

전분의 일부는 소화되지 않고 위장관의 하부를 거쳐 대장에 들어가면서 신체와 장내 세균 환경에 생리적, 기능적 면에서 다양한 영향을 주어 건강기능에 영향을 준다. 이로 인해 지난 몇 십년 동안 소화되지 않는 전분(저항전분)은 다른 영양적 가치를 갖는 기능성 때문에 건강기능성 식품의 구성성분으로 많은 관심을 받아왔다.

저항전분은 EURESTA에서 건강한 사람의 소장에서 소화되지 않는 전분과 전분 분해산물로 정의되었다(53). 그러나 여러 실험자료에서 저항전분이 체장 효소에 의해

소화되지 않아 소장에서는 흡수되지 않지만 대장에서는 장내세균에 의해 발효되어 그 정의는 광범위하다고 볼 수 있지만 유사한 특성을 갖는 저항전분을 4종류로 구분하고 있다. 도정된 낱알이나 종자와 같이 물리적으로 효소의 접근이 어려운 것은 RS I, 호화되지 않은 생전분으로 감자, 바나나, 고아밀로오스 옥수수전분과 같이 B형의 결정형을 갖는 것을 RS II, 식품가공의 결과로 호화된 전분이 노화되어 형성된 RS III, 그리고 화학적으로 변성시킨 전분을 RS IV로 구분하고 있다(54). 화학적 변성전분은 아세틸기로 치환시킨 것, cross-linking시킨 것, 또는 산화시키는 과정을 통해 생성된다. 특히 화학적 변성전분은 노화가 느리게 진행되며 점도가 높고 산이나 고온에서 천연전분보다 안정하기 때문에 다양한 식품의 물리적 특성을 개선하기 위해 사용이 증가하고 있다. 일반적으로 저항전분은 수용성 섬유소와 그 생리적 기능이 유사하다.

저항전분의 소화율과 열량가

저항전분은 30~70% 정도만이 소화된다고 보고되고 있으며(55), Behall과 Howe의 연구에서 저항전분을 함유하고 있는 고 아밀로오스 옥수수 전분의 대사에너지를 일반 옥수수 전분과 비교했을 때 일반 옥수수전분의 연소열은 17.4 kJ/g인데 고아밀로오스 전분은 11.7 kJ/g으로 약 67.3%로 낮았으며(56), Ranhortra의 연구에서 성장기 흰쥐를 사용하여 에너지 값을 측정한 결과 대장에서 발효되는 하나 에너지를 공급하지 않는다고 하였다(57).

장건강에 미치는 영향

저항전분의 가장 공통적인 생리적 효과는 장내 유익한 미생물의 먹이가 되어 발효되면서 bifidobacteria와 같은 장내 유익한 미생물의 증식을 촉진하여 변의 부피를 증가시킨다(58). 저항전분은 발효되어 acetate, propionate, butyrate와 같은 단쇄지방산(short chain fatty acid, SCFA)을 생산하여 대장내 pH를 감소시킨다(59). 단쇄지방산은 칼슘, 마그네슘과 같은 무기질의 흡수를 촉진하고, 장내 세균들의 균형을 유지하고 담즙염의 대사 촉진, 대장의 창자샘세포(crypt cell)의 증식을 증가시키고 상피세포의 위축을 억제한다. 특히 butyrate와 propionate의 생리적 효과로 인해 장기능 및 장내 환경이 유익하게 개선된다. Butyrate는 장세포가 우선적으로 선호하는 단쇄지방산으로 세포의 DNA손상으로부터 회복시켜 정상적인 세포기능을 하게 하며 정상세포의 세포사멸을 억제하는 반면 종양세포의 세포사멸을 촉진시킨다(60). 저항전분의 장내 환경의 개선효과가 대장내 단쇄지방산 증가 및 pH 저하로 인한 것이기 때문에, 이 효과를 기대하여 화학적으로 actetic acid, propionic acid, butyric acid로 치환도 0.25

(4 glucosyl unit 당 1 acyl unit)로 아세틸화시킨 화학적 변성전분(RS IV)을 쥐에게 3일간 섭취시켰을 때 직장내 butyrate 함량이 일반 전분에 비해 460% 증가하였다. 14 일동안 섭취시켰을 때 체중증가량은 차이가 없었으며 대장내 pH가 유의하게 감소되고 대장내용물의 무게가 증가하였다(61). 타피오카 전분을 치환율과 cross-linking을 달리하여 변성시킨 전분을 쥐에게 섭취시켰을 때 치환도가 높을 수록 일반 타피오카 전분에 비해 대변의 양이 100% 증가하고, 대변내 수분함량이 20% 증가하였으며, pH 감소, butyrate 함량의 감소, 담즙산 배설이 증가되었으나, cross-linking의 정도는 장기능 개선 효과를 약간 개선하였다. 또한 아연과 철분의 흡수는 감소되는 부작용이 있었으나 칼슘과 마그네슘 흡수에는 영향을 주지 않았다(62). 일부 연구에서 치환이나 cross-linking이 많이 된 변성전분이 설사를 유발하고 맹장의 확대를 유발하는 데 특히 섭취량이 증가할수록 심했다(62,63). Oku 등(64)은 화학적 변성전분 섭취로 인한 맹장내용물의 증가는 장내 미생물에 의한 단쇄지방산 함량의 증가보다는 소화되지 않은 음식물이 맹장에 도달하기 때문이라고 하였다. Cummings와 Macfarlane(65)의 연구, Ebihara 등(63)의 연구 및 Kishida 등(62)의 연구에서는 저항전분의 종류에 따라 장내 미생물의 증식속도는 다르며 치환에 의한 화학적 변성전분은 butyrate나 lactate를 생성하는 미생물의 먹이로 잘 이용되지 않는 것으로 보고하였다.

저항전분은 장내에서 담즙염을 대사하고, 변 부피의 증가로 인한 발암물질을 희석하는 작용과 장내 상피세포의 기능유지를 통해 대장암 발생을 억제하는 효과가 있으며, 장내 pH의 감소, 단쇄지방산 생성을 통해 장내 환경 변화를 유도하며 일부 무기질의 체내 이용성에 영향을 준다.

Glycemic 반응에 미치는 영향

저항전분은 자체적으로 느리게 소화되지만 소화가능한 전분의 소화흡수를 방해한다. 이러한 기능으로 인해 식후 혈당과 혈중 인슐린 반응을 감소시키는 효과를 유발한다. 호화된 전분은 섭취한 직후 소화가 시작되지만 저항전분은 5~7시간 후에 장내에서 대사되기 때문에 체내 이용가능한 대사 에너지를 감소시키고, 포만감을 증가시켜 식욕을 억제하는 작용으로 인해 glycemic 반응을 억제시키는 것으로 설명될 수 있다(66). Byrnes 등(67)의 연구에서 쥐에게 전체 에너지의 55%를 고아밀로오스 옥수수전분으로 공급하여 12주간 공급하였을 때 혈당과 인슐린 반응이 유의하게 억제되었다. Raben 등(66)의 연구에서 호화전분과 생감자전분(저항전분 54%) 50 g을 건강한 성인남자에서 섭취시켰을 때 생감자전분을 섭취한 경우 식후 혈당과 인슐린 농도가 유의적으로 감소하였으며, 다른 연구에서 RS II에 비해 RS III가 더 유의적으로 혈중 인슐린 반응을 억

제하였음이 보고된 바 있다(68). 인슐린 비의존형 당뇨병자에서 상업적으로 개발된 저항전분(CrystaLean®)이 혈당과 혈중 인슐린 반응을 감소시켰으며(9) 비만인 사람을 대상으로 한 연구에서도 동일한 결과를 얻었다(69). 반면 Jenkins 등(70)의 연구에서 건강한 성인에서 30 g의 RS II나 RS III 등을 섭취하게 하였을 때 glycemic index에 유의적인 차이가 없었고 Marachini 등(71)의 연구에서는 인슐린 반응은 유의적인 차이가 없으나 혈당이 오히려 높아졌다.

아세틸화로 변성된 전분이나 cyclodextrin을 2% 첨가시킨 감자전분 50 g을 함유한 푸딩을 건강한 사람에게 주었을 때 혈당, 혈중 인슐린 반응이 억제되었으며 포만감과 만족감을 증가시켰다. Glycemic과 인슐린 반응 감소는 acetyl화시킨 변성전분에 비해 cyclodextrin 섭취시 더 유의적이었다. 이는 화학적으로 변성시킨 전분이 위에서 음식을 소장으로 보내는 속도를 지연시키고, 아밀라아제의 작용에 대한 반응이 억제되어 소화흡수를 지연시키기 때문이다(72).

상반된 결과들이 보고되긴 하였지만 저항전분을 섭취하였을 때 소장에서 소화, 흡수되지 않고 포만감이 증가되어 glycemic 반응을 억제하며 이 기능은 당뇨병자, 특히 인슐린비의존형 당뇨병자와 비만환자의 내당능력 손상을 억제하는데 도움이 될 수 있다고 본다.

지질대사에 미치는 영향

햄스터와 쥐를 이용한 연구에서 저항전분 섭취는 콜레스테롤 혈중 콜레스테롤을 감소시켰고 쌀전분을 저항전분으로 만들어 쥐에게 공급하였을 때 저항전분 섭취량이 증가할 수록 혈중 콜레스테롤, LDL 콜레스테롤이 유의하게 감소하고 간의 중성지방농도를 감소시켰다(73-75). 다른 연구에서 RS II와 RS III를 함유한 식이를 쥐에게 섭취시켰을 때 정상쥐에서는 혈장과 간내 콜레스테롤 농도에 영향을 주지 않았으나 고콜레스테롤 혈증을 가진 쥐에서 RS III가 지질대사를 개선하는 효과가 있었다. 생감자전분도 혈중 콜레스테롤과 지방을 감소시키고 고아밀로오스 전분도 지질대사를 개선시키는 효과가 보고되고 있다(76-78). 특히 저항전분 섭취로 인해 대장내에서 발효부산물인 propionate가 체내 콜레스테롤 축적을 억제하는 것으로 보인다(76). Kim 등(79)의 연구에서는 옥수수전분이나 쌀전분으로부터 유래된 저항전분을 당뇨유발 흰쥐에게 섭취케 하였을 때 쌀전분으로부터 유래된 저항전분이 간의 콜레스테롤 축적을 억제하는 효과가 있어 저항전분의 생성 원료에 의한 차이도 있다고 본다. 쥐에게 cyclodextrin을 장기간 섭취케 하였을 때 체중감소, 지방축적이 억제되고 혈청내 중성지방농도가 감소하였다(80). Kishida 등(62)은 치환도가 높은 화학적 변성전분을 섭취한

쥐에서 담즙산 배설이 증가되었으며, 치환도가 높거나 cross-linking이 높을 수록 혈중 콜레스테롤 농도가 감소되었다고 보고하였다. 그러나 cyclodextrin이 간괴사를 일으키는 간독성을 나타내었다.

쥐에서는 저항전분이 혈중 지질을 감소시키는 효과가 매우 유의적으로 뚜렷하였으나 일부 저항전분은 사람에게서 그 효과가 나타나지 않았다. Heijne 등(81)과 Jenkins 등(70)의 연구에서 건강한 성인에게서 RSII와 RS III의 섭취로 인한 지질대사 개선효과가 없었으며 Marchini 등(71)이 생감자를 이용한 인체실험에서도 차이가 없었다. 이는 아마도 사람과 쥐의 대사가 근본적으로 다르기 때문인 것으로 사료되나 사람에서 저항전분은 대변을 통한 담즙산 배설을 촉진하여 콜레스테롤로부터 담즙산의 생성을 증가시켜 혈중 콜레스테롤을 감소시킬 가능성이 있다(82). 저항전분으로 인한 단쇄지방산의 생성 증가는 지방산 합성 조절효과를 감소시키며 특히 pro-pinate는 간에서 HMG Co A reductase 활성을 억제시켜 체내 콜레스테롤 축적을 억제시킬 수 있을 것으로 보인다(83).

만성질환과의 관련성

저항전분은 대변량을 증가시킴으로써 변비를 완하시키고 장 운동을 촉진시키는 효과가 있을 것으로 본다. 그리고 장내 pH를 감소시켜 칼슘과 마그네슘과 같은 무기질의 용해도를 높여 생체이용성을 증가시켜 골다공증의 발병 위험도를 감소시킬 수 있을 것으로 기대되고 있다. 식후 glycaemic 반응, 인슐린 반응을 감소시켜 당뇨병의 발병 위험도를 낮추며, 혈중 지질대사 및 콜레스테롤 대사를 개선하여 심혈관계 질환의 발병 위험도를 감소시킬 수 있다. 그러나 혈중 콜레스테롤 저하효과가 사람에서는 입증되지 않아 더 많은 연구를 필요로 한다. 또한 저항전분은 에너지 생성가가 낮아 체내 에너지이용율을 감소시켜 비만을 억제할 수 있을 것으로 보여진다.

저항전분과 암발생 억제효과와의 관련성도 많이 연구되었는데 단쇄지방산 생성으로 인한 정상적인 장자세포 분열을 억제하는 효과, 발암물질의 희석효과가 있는 것으로 보고되어 대장암 위험도를 낮출 수 있다. 이와같이 당뇨병환자의 환자식, 대장암 위험도를 감소시키고, 비만과 당뇨병 유발을 억제할 수 있을 가능성으로 인해 건강기능성 식품개발소재로 많은 관심을 받고 있으나 인체 건강을 위해 사람을 대상으로한 더 적절한 연구 평가가 필요하다.

결 론

최근 건강증진을 위해 지방섭취를 감소시키고 탄수화

물, 주로 전분의 섭취를 증가시키라고 권장하고 있다. 대부분의 전분 함유 식품은 가공처리되거나, 변성된 상태로 섭취되고 있다. 전분은 추출되는 원료 식품, 가공방법에 따라 소화율이나 소화되는 속도가 다르며 이에 따라 그 생리적 기능이 달라진다. 소화속도가 느리거나 저항전분처럼 소화되지 않는 전분은 식후 glycaemic 반응을 감소시키고, 장내 미생물의 증식변화, 장내 환경의 개선을 하는 효과가 있는 것으로 보고되었다. glycaemic 반응이 높은 식품은 장기적으로 섭취하면 혈당을 상승하거나 체지방 함성등을 증가시키는 효과가 있어 저 glycaemic index 식품 위주로 섭취할 것을 권장한다.

저항전분은 수용성 식이섬유소와 유사하게 생리적으로 유익한 기능이 있는 것으로 보고되었고 혈당반응을 지연시키며, 지질대사 개선, 대장암 예방 효과가 있어 건강기능성 식품의 소재로 많은 관심을 받고 그 활용도가 매우 높다. 그러나 변성전분은 다량 섭취시 일부 무기질 흡수를 억제하는 문제점을 갖고 있으며, 화학적으로 변성된 전분은 치환도에 따라 설사를 유발하기도 하고 cyclodextrin은 간독성을 나타내는 부작용을 갖고 있어 그 활용에 앞서 인체에 미치는 영향에 대한 많은 연구가 필요하다. 특히 각 전분의 화학적 구조와 구조에 따른 생리적 효과의 차이, 인체에 미치는 영향, 또한 섭취량에 따른 영향 평가연구를 통해 생리적 기능을 갖는 전분의 적정 섭취량에 대한 연구가 더 필요하다.

참 고 문 헌

- Weinberg SL. 2004. The-diet-heart hypothesis: A critique. *J Am Coll Cardiol* 43: 731-733.
- Bertoni AG, Krop JS, Anderson GF, Brancati FL. 2002. Diabetes-related morbidity and mortality in a national sample of US elders. *Diabetes Care* 25: 471-475.
- Mann J, Hermansen K, Vessby B, Toeller M. 2002. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complication. *Diabetes Care* 25: 1256-1258.
- 한국인 영양권장량 제 7차 개정판. 2000. 한국영양학회.
- DRI. 2001. Dietary Reference Intakes: Macronutrients and Energy, National Institute of Nutrition.
- Frencken JD, Rugarabamu P, Mulder J. 1989. The effect of sugar cane chewing on the development of dental caries. *J Dent Res* 68: 1102-1104.
- Coulston AM, Hollenbeck CB, Donner CC, Williams R, Chiou YA, Reaven GM. 1985. Metabolic effects of added dietary sucrose in individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Metabolism* 34: 962-966.
- Liu G, Coulston A, Hollenbeck C, Reaven G. 1984. The effect of sucrose content in high and low carbohydrate diets on plasma glucose, insulin, and lipid responses in

- hypertriglyceridemic humans. *J Clin Endocrinol Metabol* 59: 636-642.
9. Reader D, Johnson L, Hollender P, Franz ML. 1997. The glycemic and insulinemic response to resistant starch in a food bar vs. two commercially available food bars in persons with type II diabetes mellitus. 46(supple): Abstract 975.
 10. Cummings JH, Englyst HN. 1995. Gastrointestinal effects of food carbohydrate. *Am J Clin Nutr* 61(suppl): 938s-945s.
 11. Gray GM. 1984. Carbohydrate absorption and malabsorption. In *The role of the gastrointestinal tract in nutrient delivery*. Green M, Greene HL, eds. Academic Press, Inc., Orlando. p 134-144.
 12. Reaven GM, Brand RJ, Chen YD, Mathur AK, Goldfine I. 1993. Insulin resistance and insulin secretion are determinants of oral glucose tolerance in normal individuals. *Diabetes* 42: 1324-1332.
 13. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. 1981. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 34: 362-366.
 14. Wolever TM, Nuttall FQ, Lee R, Wong GS, Josse RG, Crisma A, Jenkin DJ. 1985. Prediction of the relative blood glucose response of mixed meals using the white bread glycemic index. *Diabetes Care* 8: 418-428.
 15. Wolever TM, Bolognesi C. 1996. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. *J Nutr* 126: 2798-2806.
 16. Jenkins DJ, Ghafari H, Wolever TM, Taylor RH, Jenkins AL, Barker HM, Fielden H, Bowling AC. 1982. Relationship between rate of digestion of foods and postprandial glycaemia. *Diabetologia* 22: 450-455.
 17. Krezowski PA, Nuttall FQ, Gannon MC, Bartosh NH. 1986. The effect of protein ingestion on the metabolic response to oral glucose in normal individuals. *Am J Clin Nutr* 44: 847-856.
 18. Thorne MJ, Thompson LU, Jenkins DJ. 1983. Factors affecting starch digestibility and the glycemic response with special reference to legumes. *Am J Clin Nutr* 38: 481-488.
 19. Jenkins DJ. 1984. The glycaemic response to different carbohydrate foods. *Lancet* 18: 388-391.
 20. Crapo PA, Reaven G, Olefsky J. 1976. Plasma glucose and insulin responses to orally administered simple and complex carbohydrates. *Diabetes* 25: 741-747.
 21. Shambaugh P, Worthington V, Herbert JH. 1990. Differential effects of honey, sucrose and fructose on blood sugar levels. *J Manipul Physiol Ther* 13: 322-325.
 22. Kim HS, Paik HY, Lee KU, Lee HK, Min HK. 1988. Effects of several simple sugars on serum glucose and serum fructose levels in normal and diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Prac* 4: 281-287.
 23. Macdonald I, Keyse A, Pacy D. 1978. Some effects in man of varying the load of glucose, sucrose, fructose or sorbitol on various metabolites in blood. *Am J Clin Nutr* 31: 1305-1311.
 24. Dilawari JB, Kamath PS, Batta RP, Mukewar S, Raghavan KS. 1980. Exceptionally low blood glucose response to dried beans: comparison with other carbohydrate foods. *Br Med J* 281: 578-580.
 25. Jenkins DJ, Wolever TM, Jenkins AL, Giordano C, Giudici S, Thompson LU, Kalmusky J, Josse RG, Wong GS. 1986. Low glycemic response to traditionally processed wheat and rye products: bulgur and pumpernickel bread. *Am J Clin Nutr* 43: 516-520.
 26. Collier G, O'Dea K. 1982. Effect of physical form of carbohydrate on the postprandial glucose, insulin and gastric inhibitory polypeptide responses in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 36: 10-14.
 27. Kiens B, Richter EA. 1996. Types of carbohydrate in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans. *Am J Clin Nutr* 63: 47-53.
 28. Frost G, Leeds A, Trew G, Margara R, Dornhorst A. 1998. Insulin sensitivity in women at risk of coronary heart disease and the effect of a low glycemic diet. *Metabolism* 47: 1245-1251.
 29. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M. 2002. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 76(suppl): 266s-273s.
 30. Wolever TM, Jenkins DJ, Ocana AM, Rao VA, Collier GRI. 1988. Second meal effect: low glycemic index foods eaten at dinner improve subsequent breakfast glycemic response. *Am J Clin Nutr* 48: 1041-1047.
 31. Reiser S, Bohn E, Hallfrisch J, Michaelis OE 4th, Keeney M, Prather ESI. 1981. Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose. *Am J Clin Nutr* 34: 2348-2358.
 32. Reiser S, Hallfrisch J, Fields M, Powell A, Mertz W, Prather ES, Canary JJ. 1983. Effects of sugars on indices of glucose tolerance in humans. *Am J Clin Nutr* 43: 151-159.
 33. Beck-Nielsen H, Perdersen O, Lindskov HO. 1980. Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high fructose feeding in normal subjects. *Am J Clin Nutr* 33: 273-278.
 34. Huttunen JK. 1976. Serum lipids, uric acids and glucose during chronic consumption of fructose and xylitol in healthy human subjects. *Int J Nutr Res Vitaminol* 115: 105-115.
 35. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Giudici S, Giordano C, Patten R, Wong GS, Bird JN, Hall M, Buckley GI. 1987. Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods. *Am J Clin Nutr* 46: 66-71.
 36. Mittendorfer B, Sidossis LS. 2001. Mechanism for the increasing plasma triacylglycerol concentrations after consumption of short-term, high carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 73: 892-899.

37. Jeppesen J, Schaaf P, Jones C, Zhou MY, Chen YD, Reaven GM. 1997. Effects of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 65: 1027-1033.
38. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Giudici S, Giordano C, Wong GS, Bird JN, Patten R, Hall M, Buckley G. 1985. Low glycemic index carbohydrate foods in the management of hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr* 42: 604-617.
39. Thompson RG, Hayford JT. 1981. Influence of dietary carbohydrate on 24-h concentrations of glucose, lipids and glucoregulatory hormones. In *Metabolic effects of utilizable dietary carbohydrates*. Reiser S, ed. Marcel Dekker, Inc., New York. p 175-208.
40. Piatti PM, Pontiroli AE, Saibene A, Santambrogio G, Paroni R, Magni F, Galli-Kienle M, Mistrali S, Monti LD, Pozza G. 1993. Insulin sensitivity and lipid levels in obese subjects after slimming diets with different complex and simple carbohydrate content. *Int J Obes* 17: 375-381.
41. Gardner LB, Reiser S. 1982. Effect of dietary carbohydrate on fasting levels on human growth hormone and cortisol. *Proc Soc Exp Biol Med* 169: 36-40.
42. Daly ME, Vale C, Walker M, Alberti KG, Mathers JC. 1997. Dietary carbohydrates and insulin sensitivity: a review of the evidence and clinical implications. *Am J Clin Nutr* 66: 1072-1085.
43. Ullmann D, Connor WE, Hatcher LF, Connor SL, Flavell DP. 1991. Will a high carbohydrate, low fat diet lower plasma lipids and lipoproteins without producing hypertriglyceridemia? *Atherosclerosis Thrombosis* 11: 1059-1067.
44. Bossetti BM, Kocher LM, Moranz JF, Falko JM. 1984. The effects of physiological amounts of simple sugars on lipoprotein, glucose and insulin levels in normal subjects. *Diabetes Care* 7: 309-312.
45. Maciejko JJ, Holmes DR, Kottke BA, Zinsmeister AR, Dinh DM, Mao SJ. 1983. Apolipoprotein A1 as a marker of angiographically assessed coronary artery disease. *N Engl J Med* 309: 385-389.
46. Virtanene SM, Aro A. 1994. Dietary factors in the aetiology of diabetes. *Ann Med* 26: 469-478.
47. Yudkin J. 1988. Sucrose, coronary heart disease, diabetes and obesity: Do hormones provide a link? *Am Heart J* 115: 493-498.
48. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Willett WC. 1997. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20: 545-550.
49. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. 2000. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 71: 921-930.
50. Frost G, Leeds AA, Dore CJ, Madeiros S, Brading S, Dornhorst A. 1999. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet* 353: 1045-1048.
51. Giovannucci E. 1995. Insulin and colon cancer. *Cancer Causes Control* 6: 164-179.
52. Hu FB, Giovannucci E. 1999. Prospective study of adult onset diabetes mellitus (type 2) and risk of colorectal cancer in women. *J Natl Cancer Inst* 91: 542-547.
53. Asp NG. 1992. Resistant starch. Proceedings of the 2nd plenary meeting of EURESTA: European Flair Concerted Action No.11 on physiological implications of the consumption of resistant starch in men. *Eur J Clin Nutr* 46(suppl): S1.
54. Haralalmpu SG. 2000. Resistant starch-a review of the physical properties and biological impact of RS3. *Carbohydrate Polymers* 41: 285-292.
55. Behall KM, Howe JC. 1995. Resistant starch as energy. *J Am Colloidal Nutr* 15: 248-254.
56. Behall KM, Howe JC. 1996. Contribution of fiber and resistant starch to metabolizable energy. *Am J Clin Nutr* 62 (suppl): 1158s-1160s.
57. Behall KM, Howe JC. 1996. Resistant starch as energy. *J Am Coll Nutr* 15: 248-54.
58. Conway PJ. 2001. Prebiotics and human health: the state of the art and future perspectives. *Scand J Nutr* 45: 13-21.
59. Silvester KR, Englyst HN, Cummings JH. 1995. Ileal recovery of starch from whole diets containing resistant starch measured *in vitro* and fermentation of ileal effluent. *Am J Clin Nutr* 62: 403-411.
60. Topping DL, Clifton PM. 2001. Short chain fatty acids and human colonic function roles of resistant starch and non-starch polysaccharides. *Physiol Rev* 81: 1031-1064.
61. Annison G, Illman RJ, Topping DL. 2003. Acetylated, propionylated or butylated starches raise large bowel short-chain fatty acids preferentially when fed to rats. *J Nutr* 133: 3523-3528.
62. Kishida T, Nakai Y, Ebihara K. 2000. Hydroxypropyl-distarch phosphate from tapioca starch reduce absorption, but not calcium and magnesium absorption, in rats. *J Nutr* 131: 294-300.
63. Ebihara K, Shiraishi R, Okuma K. 1998. Hydroxypropyl-modified potato starch increases fecal bile acid excretion in rats. *J Nutr* 128: 848-854.
64. Oku T, Konishi F, Hosoya N. 1981. Effect of various unavailable carbohydrate and administration periods on several physiological functions of rats. *J Jpn Soc Nutr Food Sci* 34: 437-443.
65. Cummings JH, Macfarlane GT. 1994. The control and consequences of bacterial fermentation in the human colon. *J Appl Bacteriol* 70: 443-459.
66. Raben A, Tagliabue A, Christensen NJ, Madsen J, Holst JJ, Astrup A. 1994. Resistant starch: the effect on post-prandial glycemia, hormonal response and satiety. *Am J Clin Nutr* 60: 544-551.
67. Byrnes S, Brand-Miller JC, Denyer GS. 1995. Amylopectin starch promotes the development of insulin resis-

- tance in the rat. *J Nutr* 126: 1430-1437.
68. de Roos N, Heijnen ML, de Graaf C, Woestenenk G, Hobbel E. 1995. Resistant starch has little effect on appetite, food intake and insulin secretion of healthy young men. *Eur J Clin Nutr* 49: 532-541.
 69. Park OJ, Kang NE, Chang MJ, Kin WK. 2004. Resistant starch supplementation influences blood lipid concentrations and glucose control in overweight subjects. *J Nutr Sci Vitaminol* 50: 93-99.
 70. Jenkins DJ, Vuksan V, Kendall CW, Wursch P, Jeffcoat R, Waring S, Mehling CC, Vidgen E, Augustin LS, Wong E. 1998. Physiological effects of resistant starches on fecal bulk, short chain fatty acid, blood lipids and glycemic index. *J Am Coll Nutr* 17: 609-616.
 71. Marchini JS, Faisant N, Champ M, Ranganathan S, Azoulay C, Kergueris MF, Piloquet H, Krempf M. 1998. Effects of an acute raw resistant potato starch supplement on postprandial glycemia, insulinemia, lipemia in healthy adults. *Nutr Res* 18: 1135-1145.
 72. Raben A, Andersen K, Karberg MA, Holst JJ, Astrup A. 1997. Acetylation of or β -cyclodextrin addition to potato starch: beneficial effect on glucose metabolism and appetite sensation. *Am J Clin Nutr* 66: 304-314.
 73. Ranhotra GS, Gelroth JA, Leinen SD. 1997. Hypolipidemic effect of resistant starch in hamsters is not dose dependent. *Nutr Res* 17: 317-323.
 74. De Deckere EA, Kloot WJ, Van Amelsvoo JM. 1992. Effect of a diet with resistant starch in the rat. *Eur J Clin Nutr* 46: S121-S125.
 75. Cheng HH, Lai MH. 2000. Fermentation of resistant rice starch produces propionate reducing serum and hepatic cholesterol in rats. *J Nutr* 130: 1991-1995.
 76. Younes H, Levrat MA, Demigne C, Remesy C. 1995. Resistant starch more effective than cholestyramine as a lipid-lowering agent in the rat. *Lipid* 30: 847-853.
 77. de Deckere EA, Kloots WJ, van Amelsvoort JM. 1993. Resistant starch decreases serum total cholesterol and triacylglycerol concentrations in rats. *J Nutr* 123: 2142-2151.
 78. Vanhoof KM, De Schrijver R. 1997. Consumption of enzyme resistant starch and cholesterol emtabolism in normo- and hypercholesterolemic rat. *Nutr Res* 17: 1331-1340.
 79. Kim WK, Chung MK, Kang NE, Kim MH, Park OJ. 2003. Effect of resistant starch from corn or rice on glucose control, colonic events, and blood lipid concentrations in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Nutr Biochem* 14: 166-172.
 80. Suzuki M, Sato A. 1985. Nutritional significance of cyclodextrins indigestibility and hypolipemic effect of alpha cyclodextrin. *J Nutr Sci Vitaminol* 31: 209-223.
 81. Heijnen ML, van Amlesvoort JM, Deurenberg P, Beynen AC. 1996. Neither raw nor retrograded resistant starch lowers fasting serum cholesterol concentrations in healthy normolipidemic subjects. *Am J Clin Nutr* 64: 312-318.
 82. Langkilde AM, Ekwall H, Bjorck I, Asp NG, Andersson H. 1998. Retrograded high-amylose corn starch reduces cholic acid excretion from the small bowel in ileostomy subjects. *Eur J Clin Nutr* 52: 790-795.
 83. Chen WJL, Anderson JW, Jennings D. 1984. Propionate may mediate the hypocholesterolemic effects of certain soluble plant fibers in cholesterol fed rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 175: 215-218.