総 説

食用油脂の栄養に関する最近の話題

梶 本 五 郎

神戸学院大学栄養学部（神戸市垂水区伊川谷町有瀬）

The Recent Topics and Problems on Nutrition of Edible Fats and Oils

Gorō KAJIMOTO

Faculty of Nutrition, Kobe Gakuin University
(Arise, Ikawadani, Tarumi-ku, Kobe)

1 緒 言

食品の栄養価については、その食品の構成成分と動物の成長度、生理作用ならびに必要な量などが一般に論じられる。食用油脂の栄養についても例外ではないが、御存知のように脂質の分類は複雑かつ多様で、中性脂質を初めとし複合脂質、ステロール、ろう、炭化水素、脂溶性ビタミン、さらに構成脂肪酸についても飽和、不飽和及び特殊脂肪酸があり、かつ脂肪酸の炭素数、不飽和度も異なり、そのほか、幾何及び位置異性体などがあり、生理作用が種類によって同じではない。それだけに食用油脂の栄養に関する研究は複雑で、かつ広範囲にわたり、毎年膨大な数の論文が発表されている。本誌に登載された報告も多いがいずれか一つに重点がおかれ説明されてきた^{1)~15)}。

最近では油脂の栄養は生化学及び疾病と結びつけられ論じられているものが多い。図-1 に示すように我が国の最近における死亡率を見ても、脳卒中が最も多く、次いで、がん、心臓病で、いわゆる成人病と呼ばれているもので、これらはすべて過剰の栄養や栄養素のアンバランスと関係が深いといわれている。アメリカでも死亡の81.6%は心臓病、脳卒中、がんの3つで占められている。胃がんは我が国ではアメリカの6倍であるが、逆に大腸がんは1/5~1/6 と少ないが、我が国でも都市管理職階層で心筋こうそく、大腸がんが増加しており、20年後ではがんによる死亡率の最高位は胃がんにとってかわり大腸がんになると推計されている。その原因は高脂肪食、高コレステリン食（酸化コレステロールを含む¹⁶⁾）と難消化性繊維の不足によるものといわれている。

かゆ状動脈硬化を促進する因子として血中脂質の増加が注目されて以来、脂質代謝ならびに代謝異常に関する研究は多く、ことにコレステロール（Cho）の代謝が重視されている。動脈硬化を促進し、心筋こうそくを発症

図-1 我が国における死亡率の推移

させる危険因子として WHO では高血圧、高脂質血症、喫煙、肥満、糖尿病、心臓血管障害の家族歴があげられている。心筋こうそくや脳こうそくは食事中的脂肪、殊に図-2 に示すように過剰の飽和脂肪酸リッチの脂肪の摂取による。すなわち Cho を含み、しかも飽和脂肪酸（SFA）リッチの脂肪を多く含む動物性食品は血中 Cho の増加と関係してくる^{17)~19)}。したがって、アメリカでは図-3 に示すように年々動物脂の摂取割合が減少し、植物油脂の摂取割合が増加している²⁰⁾。卵の摂取量も1960年で年1人386個が1975年では280個に減少している。我が国では逆に昭和35年には37%の動物性食品による脂肪比率が、昭和54年度には52%強と増加している。いうまでもなく、動物性食品、乳製品等の摂取増加によるものである。もっとも目に見える食用油脂の消費は、昭和35年で植物油脂は8.8g、動物脂で3.1gで、動物脂の比率は26%、昭和52年度では、植物油脂27.2g、動物脂5.4gで、動物脂の比率は16%とむしろ低い。

図-2 総カロリーに占める飽和脂肪酸の割合と虚血性心臓病の発生率 (木村)

図-3 アメリカにおける油脂の摂取量と年次推移

アメリカ心肺研究所ならびに世界各国の科学及び医学委員会の結論的な報告を整理すると、①エネルギーを多くとらないこと、その内、油脂は総摂取エネルギーの30~35%とし、SFA、モノエン酸、ポリエン酸の比をそれぞれ1/3ずつにする、②SFA量を少なくする、③Choを300mg/d以上摂取しないことなどである。しかし、我が国では油脂摂取量が先進諸国に比べてそれほど多くない現状で一律にSFAを減じ、不飽和脂肪酸(USFA)を増すことを強調してよいかは、他の栄養成分の摂取量との関係を見る必要がある。1977年アメリカ上院の人間の栄養とニーズに関する特別委員会でダイエタリーゴール(総エネルギーとして2,500Cal)が設定された。その内訳は、タンパク質12%(Cal)、脂肪30%(Cal, 83g)、その内、SFAは総エネルギーの10%(Cal)、糖質55~60%(Cal)である。この比率は現在我が国の栄養摂取量[タンパク質13%(Cal)、脂肪26%(Cal)、糖質63%(Cal)]と近似しており、従って我が国は栄養学的に比較的望ましい食事をしているといえる。

ところで、油脂食品、食用油脂を利用した料理は美味であるので、年々油脂の摂取量は増加し、欧米型に確実に接近しており、昭和55年度で56gの油脂の摂取が、20年後には国民1人/d当たりの油脂の摂取量は80~90g[35~40%(Cal)]になると推定されている。殊に我が国の食糧資源問題もからみ輸入の植物油脂の摂取量の

増加は今後の問題となるであろう。植物油中にはリノール酸、リノレン酸などの必要脂肪酸(EFA)を多く含み、成長促進、生体膜の構成と機能、皮膚炎防止などの面から望ましいものである。その生理作用はリノール酸、アラキドン酸から合成されたプロスタグランジン(PG)のホルモンの効果によるものである。しかしその反面、PGの代謝産物であるスロンボキサン_{A2}は血小板凝集、血管収縮、サイクリックAMP活性低下などを起こさせ、これらの過剰生成は脳卒中、心筋こうそくの病態をひき起こす原因にもなりかねない。Kingは合成抗酸化剤の添加により心筋こうそくないし発がん促進性を低下させることができると報告している。それは抗酸化剤がPGの生合成を阻止することと関連するからである。また、ポリエン酸(PUFA)の過剰摂取は生体抗酸化剤であるトコフェロール(Toc)の不足を招き、生体過酸化脂質の増加を促し、ひなでは足が立たなかったり、脳軟化症がみられ、さるでは貧血、筋い縮が起こることが知られている。血清過酸化脂質は血清の尿素中の窒素、血清カルシウムと関連を示す。五島²¹⁾はアルコール飲料の摂取量や強度の高脂質血症時、疾患の急性期には過酸化脂質が増加すると報告している。すなわち、血清の尿素中の窒素はじん臓の排せつ機能の指標として重視されがちであるが、じん臓性の因子としては生体の組織代謝の異化の程度を示す指標としての意義をもち、血清カルシウムは細胞膜の機能と密接な関係をもつ電解質と関連した指標と関連を示すことは、血清過酸化脂質が細胞内の過酸化反応によって生成され、組織の代謝過程に並行して血中に放出されており、それが正常状態の血清過酸化脂質濃度を決定しているのではないかと推察している。この安定状態に、例えばアルコール摂取によって細胞障害を発生させたり、強度の高コレステロール血症が及ぼす組織の変化や、疾患の急性期にみられる組織の崩壊という状態が強まると、血清過酸化脂質が上昇し、この高過酸化脂質血症が細胞の統発的障害をひき起こす可能性が考えられる。このように近年、過酸化脂質と生体膜の障害、細胞の壊死など生体への影響が重視され、糖尿病²²⁾、肝疾患^{23), 24)}、動脈硬化²⁵⁾、脳神経細胞変性²⁶⁾、高脂血症、がん^{27), 28)}などの成人病、未熟児網膜症²⁹⁾及び老化との関係が問題になり、Cho説にとって代わろうとしている。もっともChoならびに過酸化脂質阻害説などに対し反対説の多いことも事実で、やや一方的に強調しすぎた点は御容赦頂きたい。

このように油脂の栄養問題は複雑で、また、必要量も一定不変でなく、他の栄養素の摂取量、運動量などの影響をうけるなど幅広い動生態学的な見方をしなければならない。それだけに油脂の栄養に関する研究は広範囲にわたり、整理説明しきれものではない。幸い紙数制限もあるので、今までに食用油脂の栄養について研究され

てきた項目、内容を表-1 にまとめてみた。表-1 の内、最近話題になっているものならびに関心を示しているものを FAO/WHO 合同専門委員会報告³⁰⁾、国際学会、講演会^{31)~34)} などから取り上げると○印を付したのではないかと思う。

過去に EFA, Cho 及び PG の代謝、過酸化脂質、なたね油のエルカ酸などの栄養問題については優れた総説があるので、今回、話題の内本誌にほとんど紹介されていないものならびに近年運動と栄養、ことに油脂との関係が話題になっているので、著者の行った実験も含め二、三油脂の栄養について解説したい。

2 中鎖トリアシルグリセリン (MCT)

MCT は常温で液状を呈する低融点物質で若干の水溶性を示す。脂肪酸組成は 8:0, 10:0 が主体である。その物理化学的特性を生かし臨床的に応用されている。

まず消化吸収が容易である^{35)~42)}。通常、トリアシルグリセリン (TG) は 図-4 に示す加水分解作用をうけ

る。ところで、 β -モノアシルグリセリン (MG) に作用するイソメラーゼの活性は弱く、 α 位に作用する速度の 1/50~1/100 である。したがって、長鎖 TG (LCT) の場合、 β -MG の型で 72%, イソメラーゼで脂肪酸 (FA) が α 位に転位した α -MG は 6%, グリセリンとして 22 %程度吸収される。いわゆる MG と α -グリセリン酸経路である。しかし、MCT の β -MG はイソメラーゼの作用を受けやすく、完全に FA とグリセリンに分解される。また、胃リパーゼは小腸管こう(腔)内で MCT の消化に関与し、すい液リパーゼで MCT を速やかにかつ完全に分解する。さらに MCT はすい液リパーゼや胆汁酸塩がなく、また、複合ミセルを形成しなくても MCT のまま小腸粘膜上皮細胞内に取り込まれ、細胞内の粘膜リパーゼにより完全に FA とグリセリンに分解される。したがって、LCT より 4 倍早く吸収される。図-5 に示すように酸化、代謝回転も非常に早い³⁶⁾。吸収系は主に LCT はリンパ管系、MCT は毛細管から門脈系に入る。この特性を生かし腸管リンパ漏出、タンパ

表-1 食用油脂の栄養に関する研究項目と内容

<p>1. 脂 肪 酸</p> <p>飽 和 脂肪酸</p> <ul style="list-style-type: none"> 長鎖脂肪酸：吸収性 ○中鎖脂肪酸：消化、吸収、代謝、臨床的应用 <p>不飽和 脂肪酸</p> <ul style="list-style-type: none"> 不 飽 和 度：代謝、生理作用 グリセリド組成：吸収性 ○幾 何 異 性 体：トランス酸の代謝、栄養価 位 置 異 性 体：代謝、栄養価 ○必 要 脂 肪 酸：代謝、生理作用、必要量 ○プロスタグランジン：代謝、代謝産物の生理作用 高度不飽和酸：イコサペンタエン酸の生化学活性 <p>特 殊 脂肪酸</p> <ul style="list-style-type: none"> ○奇数脂肪酸：代謝、栄養価、生化学活性 環式脂肪酸：生理作用 分枝鎖、含酸、素脂肪酸 ○エルカ酸：代謝、生理作用、栄養価 リシノール酸：消化性 <p>2. 複 合 脂 質</p> <ul style="list-style-type: none"> ○リン脂質：膜構成と機能 糖 脂 質：膜構成と機能 <p>3. 油 脂 の 種 類</p> <p>植 物 油：</p> <ul style="list-style-type: none"> 種類と栄養価、ステリン代謝との関係 ○はい芽油の血清コレステロール低下作用 ○あぶらな科、ブラシカ油の生理作用 <p>動 物 脂：</p> <ul style="list-style-type: none"> 動物脂と血中コレステロール値 人乳と牛乳の脂肪酸組成と栄養価 ○高リノール酸肉、バター生産と治療効果 <p>水産魚油：○イコサペンタエン酸と心筋こうそく</p> <ul style="list-style-type: none"> 深海魚成分と下痢、セボリア症 <p>4. 微 量 成 分</p> <ul style="list-style-type: none"> ○トコフェロール：代謝、生体抗酸化作用、生理作用、膜、酵素作用、DNA 合成 	<p>レシチン：生理作用、降コレステリン作用、エネルギー利用効率</p> <p>ステリン</p> <ul style="list-style-type: none"> ○コレステリン：代謝、生理作用、LDL, HDL 動脈硬化との関係 ○酸 化：発がん性因子、動脈硬化との関係 <p>ゴシボール：代謝、生理作用</p> <p>合成酸化防止剤：生理作用、摂取許容量</p> <p>シリコン油：生体組織への蓄積、生理作用</p> <p>微量金属：亜鉛、セレンウム、銅、コバルトの役割、不飽和脂肪酸とセレンウムの必要量</p> <p>5. 変 質 油</p> <p>自動酸化油、光酸化油、熱酸化及び熱重合油の酸化生成物と毒性発生機構</p> <ul style="list-style-type: none"> ○過酸化脂質：生体内での過酸化機構、生体膜障害、細胞の壊死と疾病 <p>6. 製造、精製、加工過程での栄養問題</p> <ul style="list-style-type: none"> ○硬 化 油：トランス異性体の栄養価 加 工 脂：酢酸グリセリドの生理作用 熱漂白バーム油：栄養価 <p>7. 他栄養成分との関係</p> <p>タンパク質：タンパク質摂取量と脂質代謝</p> <p>タンパク質の種類と血清コレステリン値</p> <p>糖 質：糖質と脂質代謝及び必要脂肪酸欠乏</p> <p>ビ タ ミ ン：各ビタミンと脂質、コレステリン代謝、脂質量と腸内細菌のビタミン合成能</p> <p>纖 維：ステリン代謝、肥満症、糖尿病の治療効果</p> <p>8. 油脂の摂取量と栄養</p> <ul style="list-style-type: none"> i) 適正エネルギー量及び脂肪の適正摂取比、 ii) 高、低脂肪食と生体への影響、肥満児の体脂成分 iii) 血中コレステロール値に及ぼす飽和及び不飽和脂肪酸の量と比 iv) 食事成分とコレステリン含有量、油脂食品の生物価 v) 必要脂肪酸の必要量と摂取状況 vi) 動物脂と植物油の摂取比
--	--

図-4 小腸管こうにおけるトリアシルグリセリンの加水分解反応

ク質漏出性胃腸症、乳び（糜）胸水患者⁴³、リンパ管による移動不良患者⁴⁴、外科手術、胆道閉そく、胆じゅう分泌障害、アルコール性脂肪肝患者、すい臓機能不全者の治療食に応用される。後述するが、著者は MCT の特性を生かし、運動時の栄養源に MCT の利用を試みた。

MCT は消化吸収が容易だけでなく、MCT に添加した Toc の腸内吸収は飽和 LCT 投与時よりも高い。例えば、40 μ ci-Toc を含む LCT 投与では、4 h 後の血

図-5 ブドウ糖、MCT 及び LCT の酸化と代謝

中放射能は $5.2 \pm 1.6 \text{ Dpm} \times 10^6$ に対し、MCT では $6.7 \pm 1.0 \text{ Dpm} \times 10^6$ と多い⁴⁸。

血清 Cho の低下作用は LCT 投与に比べ MCT 投与の方が大きく、表-2 に示すように MCT を投与した試験区の肝臓、血清中の Cho 値は低い^{49)~54)}。MCT の血清 Cho 低下作用は MCT の吸収中の Cho の腸管吸収の減少、あるいは MCT がアセタートから内生的 Cho 合成を FA の合成へと変える働きをするのではないかと考えられている⁴⁴。

糖質及び TG 代謝への影響としては、MCT はインシュリンの分泌を促進し、血中のブドウ糖濃度を下げる^{55)~59)}。in vitro の研究から MCT はすい臓の β -細胞を直接刺激することによるのであろう。脂肪誘起性の高脂血症に対し MCT 投与で血清 TG は急減する^{60), 61)}が、糖質誘起性高脂血症に対しては効果なく、それは、MCT は LCT に比べ糖質による脂肪生成を防ぐ効果が低いためである。したがって糖尿病の場合は MCT 投与により TG は上昇する⁴⁴。また、内因性の高脂血症、動脈硬化症患者にもよくないといわれている⁶²⁾、吸収不全腸障害患者の血中の Cho や TG が異常に低いという症状は改善される。MCT 摂取は長鎖の SFA よりなる LCT より EFA の必要量を少なくする。それはラットに MCT と少量のリノール酸の投与は飽和の LCT とリノール酸投与より成長がよいという飼育実験結果から明白である⁶³⁾。次いで表-3 に示すように MCT 投与は LCT 投与より脂質、組織の TG の蓄積が減少する。おそらく MCT を油脂源として用いた場合、カロリーが増すからであろう^{64), 65)}。このように脂肪組織への脂肪蓄積が減少すること、体重が軽くなることから表

表-2 油脂の種類とラットの血清及び肝臓中のコレステリン量

(3週間飼育)

飼料油	生存割合	重量増 (g)	肝重量 (g)	肝コレステリン (mg/100 g)	血清コレステリン			
					総コレステリン (mg/100 ml)	α -リボタンパク質 (mg/100 ml)	β -リボタンパク質 (mg/100 ml)	α/β リボタンパク質 (mg/100 ml)
MCT	5/8	83	13.5	603 $\pm$ 131	149.2 $\pm$ 25.8	15.0	134.2	0.11
やし油	6/8	92	14.6	933 $\pm$ 27	334.6 $\pm$ 52.4	34.2	300.4	0.11
とうもろこし油	8/8	79	14.3	929 $\pm$ 36	338.8 $\pm$ 42.2	28.8	305.0	0.09

* 2%コレステリン、0.5%胆じゅう酸、20%各油脂投与

表-3 MCT 及びとうもろこし油で飼育したラットの組織重量

飼料	平均体重 (g)	体重に対する割合 (%)		
		脂肪	肝臓	じん臓
30%ラクトアルブミン+MCT	217	0.38 $\pm$ 0.039*	5.67 $\pm$ 0.166*	1.07 $\pm$ 0.048
30%ラクトアルブミン+とうもろこし油	235	0.73 $\pm$ 0.102	5.01 $\pm$ 0.110	0.98 $\pm$ 0.022
30%大豆タンパク質+MCT	197	0.28 $\pm$ 0.026	5.19 $\pm$ 0.103	1.41 $\pm$ 0.055**
30%大豆タンパク質+とうもろこし油	219	0.32 $\pm$ 0.049	5.12 $\pm$ 0.147	1.63 $\pm$ 0.059**

* $p < 0.01$, ** $p < 0.02$.

-4 に示すように肥満の治療に役立つものと思われ⁶⁶⁾, 胃の膨満感も起こらないので減食の改善, 脂肪摂取ストレスの改善効果が期待できる。ただし長期多量摂取は EFA 欠乏⁶⁷⁾ を招くので, 植物油との併用が必要になる。

酸化した食用油脂は栄養価が低く, 激しい酸化油は動物に対し強い毒性を示すことが知られている。ところで MCT は酸化油の毒性に対し軽減効果を表す⁶⁸⁾。例えば, 酸化綿実油と MCT を投与したラットは成長するが, 酸化綿実油とバター投与では成長せず, ココナツツ及び牛脂などの飽和 LCT とでは体重が減少した。

表-4 肥満ならびに非肥満ラットの体重及び肝重量に及ぼす飼料の影響

飼料油	サフラワー油 (g/100 g 飼料)	飼 育 開 始		摂 取 量 cal/ラット/d	肝 臓 重 量	
		0 d	70 d		(g)	(g/100 g 体重)
非肥満 ラット	対 照	2	104± 4	68± 5	13.6±0.4	3.5±0.1
	MCT	2 18	103± 4	73± 4	12.7±0.5	3.5±0.1
	LCT	2 18	112± 5	77± 3	12.5±0.4	3.2±0.1
肥 満 ラット	対 照	2	147± 8	109± 2	26.0±0.9	4.6±0.1
	MCT	2 18	140±10	113± 3	23.6±0.6	4.3±0.1
	LCT	2 18	140±10	113± 4	23.9±1.1	4.2±0.1

ビタミン節約作用としては, MCT 投与はラットにおけるビタミン B₁ 欠乏症を軽減したり⁶⁹⁾, 飽和 LCT 投与に比べ MCT 投与は Toc 欠乏症状の発現が遅く表れることが報告されている⁷⁰⁾。SFA の多い油脂の過剰摂取はピリドキシンの欠乏を促進する。ピリドキシン欠乏時はリノール酸からアラキドン酸の合成が抑えられると共に, トリプトファンの代謝異常でキサンツレン酸が多量生成し, それがインシュリンと複合体を作り, 糖尿病の誘発原因になるともいわれている。なお, MCT はタンパク質の代謝にも影響することが報告されている⁷¹⁾。

その他として, MCT 摂取でラットの肝臓にクエン酸が増加した⁷²⁾。

MCT の代謝は主として β -酸化であるが, ω -酸化によるジカルボン酸の産生もある⁷³⁾。もっともケトアシド

ーシス時には, ジカルボン酸尿⁷⁴⁾, 先天性ジカルボン酸尿の存在が認められる⁷⁵⁾。 ω -酸化の生理的意義はスクシニル CoA を通して TCA サイクル, さらに糖新生への基質を供給することにあると考えられている⁷⁶⁾。

2.1 スポーツ時における MCT 投与の試み

上述したように, MCT は LCT はに比べ消化吸収及び酸化分解が早いという特性を利用し, 治療食のみでなく, スポーツ時の食品への応用を考えてみた。運動時は

いうまでもなく, 多量のエネルギーを必要とすると共に記録更新のためには瞬発力, 持久力もまた必要である。その点 MCT は酸化分解が早く, 一時的なエネルギーが得られやすいと考えられる。もっとも運動時の油脂の摂取については賛^{77)~79)}, 否^{80)~83)} 両論があり結論はでない。最近, 油脂がスポーツ食品に使用された例はメキシコオリンピックのマラソン選手についてであって, かなりの効果があったと聞いている。持久力増加試験は運動選手に与え, 記録, 体力を測定するのが最も近道と考えられるが, MCT の場合, 生体への影響を考慮しなければならない。さりとて動物を用いた場合, 持久

力増加の効果判定に困難を伴う。そこで, 動物が環境の影響をうけた後, 元に回復する速度が体力と関係する基準となりうるのではないかと考えられ, ①低下した直腸温の回復速度, ②ラットの

血中乳酸量の増加と回復速度から判断する方法も考えられているが, これも持久力を適格に表していない。そこで, 著者は一定水温の水そう中でラットを遊泳させ, 水没死するまでの時間を測定し一つの目安にすることにした⁸⁴⁾。

胃ゾンデを用い, MCT (8:0, 10:0, 80:20, vol/vol) を体重 130 g 内外のウィスター系ラット雄に体重 100 g 当たり 0.02, 0.05 及び 0.1 ml ずつ強制投与し, 直ちに水温 20°C の水そう中で遊泳させ水没死するまでの時間を測定した。その結果は表-5, 次に, 投与後, 1, 2, 3 h 後に遊泳させた結果が表-6 のとおりである。

MCT 投与群の方が無投与群に比べて早く水没死した。しかし, 投与後, 2, 3 h 後の遊泳試験では無投与群と同結果であった。おそらく MCT の代謝回転が早いので, 投与後 2, 3 h 後では投与前の状態にもどったためと思われる。MCT 投与群の方が早く水没死した理由として, ①一時的に胃に負担がかかり早く疲労が表れた

表-5 MCT 投与量とラットの遊泳時間 (水温 20°C)

MCT 投与量 (ml/100 g 体重)	0	0.02	0.05	0.10
平均 遊 泳 時 間 (min)*	140	120	115	130

* 10 匹ラットの平均値

表-6 MCT 投与後の時間とラットの遊泳試験

MCT 投 与 後 (h)	0	1	2	3
平均 遊 泳 時 間 (min)*	130	134	142	141

* 10 匹ラットの平均値, MCT 投与 0.1 ml/100 g 体重ラット

とも考えられるが、MCT の少量投与でも疲労影響が表れたことから他の原因が考えられる。②通常、油脂の呼吸比は 0.7 で、糖質に比べて低く、燃焼に多く酸素を必要とする。それが運動（遊泳）時には MCT がより活発に分解される。その際、一度に多量のエネルギーを発生させるのに要する酸素量がより不足し、いわゆる酸欠状態になり早く疲労が表れた。③MCT 代謝産物の阻害作用が推察される。代謝産物の阻害物として考えられるのは、MCT は LCT に比べケトン体が生じやすいといわれている^{85), 86)}。まして酸素不足時では不完全酸化物であるケトン体がより多く生成し、体液を酸性化させ疲労を起こさせたのではないかと考えられる。ケトン体生成機構を図-6 に、文献より引用した MCT と LCT 投与時の血中ケトン量を表-7 に示す。MCT が高ケトン血症を引き起こす機構は、おそらく MCT の腸による迅速な吸収と肝臓への素速い転送、肝臓での早い酸化によるものと思われる。ただしケトン体の増加はケトosis 患者（例えば糖尿病）に比べてかなり少ない⁸⁷⁾。糖尿病のときは脂肪の代謝が非常に高まるからである。

MCT 投与による欠点をなくするために、①ケトン体の生成を阻止する、②運動時の筋肉へ送られる酸素の量を増すと共に酸素の利用効率（省酸素）を高めることなどが必要ではないかと思われる。ケトン体の生成を抑える方法に二、三の方法が考えられる。一つは少量の糖を加え生体内でオキサロ酢酸が不足しないようにし、アセチル CoA を TCA サイクルに導きケトン体の生成を阻止

する。他は先に図-4 のところで小腸管こうにおける TG の加水分解反応を説明したが、その場合、MCT は FA とグリセリンに完全に分解されるが、LCT は β -MG の形で約 70% 吸収される。そこで、MCT と LCT を混合同時に投与した場合、1 分子の長さの MG (LCFA) と 2 分子の中鎖 FA (MCFA) のついた長中鎖 TG

ができ、カイロミクロンを形成しリンパ管系に入る。それにより急激な酸化分解を抑え、同時に緩和効果(MCT は pK が小さいので下痢しやすい)をねらうことも可能である。②の酸素利用効率を高めるには薬品の添加もあるが、天然物の中から選びたいと考え Toc を使用してみた。

混合 Toc (α -, γ -及び δ -Toc, 15:45:25) を MCT にそれぞれ 50, 200, 500 mg% になるよう添加混合し、ラット 100 g 体重当たりそれぞれ 0.1 ml ずつ投与し、

表-8 ラットの遊泳試験に対する MCT とトコフェロールの併用効果

(MCT 投与量 0.1 ml/100 g 体重ラット)					
	対照群*	トコフェロール投与量 (mg %)			
		0	500	200	50
平均 遊 泳 時間 (min)	140	130	140	146	133

対照群: MCT, トコフェロール無投与

直ちに遊泳させ水没死するまでの時間を測定した(表-8)。

Toc 添加によりいくぶんラットの遊泳時間が延長された。今回、省略したが低水温時の遊泳試験ほど Toc の効果は顕著であった。Toc が運動選手に用いられた例としては、Cureton⁷⁹⁾は Toc あるいは小麦はい芽油 (Toc を多く含む) は仕事の遂行に高い耐久力を可能に、走行時間を向上させたと報告している。一方、Lawrence⁸⁸⁾は水泳選手に Toc を投与した結果、記録は少し向上したが有意差はなかったと述べている。Toc は酸化防止作用以外に酵素の SH 基を保護することから生物の呼吸低下を充分防止する作用⁸⁹⁾があり、低酸素血症を伴う慢性呼吸疾患に対し効果を示すことが報告されている⁹⁰⁾。健康と長寿のかぎ⁹¹⁾という本文中にも各研究者の報告があり、Toc 及びはい芽油の効果として血圧増強、毛細管拡張、省酸素作用及び抗スロンビン物質として作用し、血液凝固を抑え血行を促進する作用などがあげられている。日常

図-6 ケトン体の生成機構

表-7 MCT 及び LCT 投与と血液中のケトン体量ならびに脳中の 3-ヒドロキシ酪酸脱水素酵素の活性について

飼 料	とうもろこし油 (g/100 g 飼料)	アセタート (μ M)	β -ヒドロキシ酪酸 (μ M)	3-ヒドロキシ酪酸 脱水素酵素 μ mol アセタート min/g 新鮮組織	
標準食	4.0	—	38± 6.9	150± 12.5	0.24±0.041
MCT	2.6	34.0	120±13.8	822±151.0	0.26±0.037
LCT	35.3	—	65±10.8	293± 22.0	0.28±0.025

生活面でどれだけの効果を発揮するかについてはわからないが、これらの諸説が引き金となり、最近アメリカ大リーグの多くの野球選手が試合中にいりひまわりを食べていることが話題になっている（朝日新聞，昭 55，10，29 登載）。今後 Toc と油脂の運動時における効果については多くの実験を積み重ねねばならない。

次いで，MCT 投与によるケトン体生成阻止を目的に Toc 量を一定にし，MCT に大豆油（Toc を除去してある）を種々の割合に混合し，ラットにそれぞれ 0.1 ml ずつ投与し，遊泳時間を測定した結果を 表-9 に，MCT，ブドウ糖，大豆油，Toc の単一ならびに混合物の投与効果を 表-10 に示す。

表-9 ラットの遊泳試験に対する MCT，大豆油，トコフェロールの混合割合とその効果
（各混合油を 0.1 ml/100 g 体重ラット）

MCT (%)	100	95	75	50
大豆油 (%)	0	5	25	50
トコフェロール*(mg%)	0	200	200	200
平均遊泳時間 (min)	130	135	184	189

* トコフェロールは MCT，大豆油及びその混合物に対する添加割合

ラットの遊泳に対し MCT，大豆油，Toc の単一投与よりも三者併用の効果は大きく，その混合比は MCT：大豆油が 75：25 のものが最適であった。おそらく，MCT に大豆油を混合することにより，MCT の迅速な吸収と肝臓での早い酸化を緩和させることによりケトン体の生成を抑え，かつ，MCT の特性を生かし，早く発生するエネルギーを利用して運動を活発にさせたものと思われる。なお，一部生成したケトン体も運動を継続することにより脂肪合成系酵素を増加させ⁹²⁾，ケトン症の代謝を制御⁹³⁾できるものと思われる。また，Toc の添加により血管の収縮を防ぎ，血行を促進し脂肪の燃焼効率を高めた結果と推察される。運動による血液脂質の過酸化は認められない⁹⁴⁾。ラット遊泳試験に対する MCT，大豆油，Toc の三者混合物の効果をもって直ちに人にあてはめることはできないので目下検討中である。なお，だ足ではあるが，MCT で調製したカンパン（三立製菓株式会社で製造，110 g かん入り）は，通常のショート

ニング使用に比べ酸化安定性が高く⁹⁵⁾，50 か月経過しても賞味することができた。

MCT について多くの紙面を割いたので，最近の話題，問題については要点だけにしたい。

3 トランス異性体性の栄養価

トランス異性体の栄養価については種々の異なる意見がある。栄養及び医学的に望ましくないという意見はラットの成長が劣る^{96)~98)}。トランス形リノール酸では EFA 欠乏による皮膚症状は治療できない⁹⁹⁾。血清 Cho 値は増加する¹⁰⁰⁾。さらに最近トランス形リノール酸は発がんと関係するといわれており，通常，各組織に 2~14 %のトランス酸が含まれるが，膜に多く取り込まれ，14 %以上になると正常な膜機能が営まなくなる。トランス酸は SFA の代わりに組織リン脂質の 1 位に優先的に結合する。トランス異性体は物性及び風味上からも好まれない¹⁰¹⁾。トランス酸の脂質としての低減効果はシス形とトランス形の空間的配置の差によると報告されている¹⁰²⁾。

一方，栄養上さほど問題がないという意見は，やし油とオレイン酸またはエライジン酸の混合とでは，ラットの成長にはほとんど差がなく¹⁰³⁾，エライジン酸の 96 %以上が吸収され¹⁰⁴⁾，体内で分解され二酸化炭素として呼気に出る量はオレイン酸と同程度である¹⁰⁵⁾。EFA としての作用はないが，エネルギー源として容易に消費，分解される。エライジン酸を含む食物を与えた人の血清 Cho 値は SFA とオレイン酸の中間であった¹⁰⁶⁾。同様，トランス形モノエン酸 34%，あるいはトランス酸 10 %を含む水添油を与えた人の血清 Cho 及び TG 値は未添加油と同じであった¹⁰⁶⁾。Nolen¹⁰⁷⁾ は水添大豆油をラットに与え三代にわたり生殖と奇形について調査したが，未水添油と差がなかったと報告している。トランス-トランス異性体はいくぶんリノール酸のアラキドン酸への鎖長延長を阻害するが，シス-トランス異性体は阻害作用なく，トランス酸を含むアラキドン酸を合成する¹⁰⁸⁾。リノール酸異性体の鎖長延長の挙動相違は異性体の構造によって酵素作用が異なるためである¹⁰⁹⁾。Kummerow¹¹⁰⁾ らは心臓，血清リポタンパク質中の各脂質成分のト

表-10 ラットの遊泳試験に対するブドウ糖，大豆油，MCT，トコフェロールならびに混合物の投与効果

飼 料	対 照 群 ^{a)}	ブドウ糖 ^{b)}	MCT	大豆油	トコフェロール	MCT + トコフェロール	MCT ^{c)} + 大豆油 + トコフェロール
平均遊泳時間 (min) 水 温 20℃	140	120	130	120	146	155	184
平均遊泳時間 (min) 水 温 15℃	60	49	50	32	72	91	136

a)：無投与，b)：ブドウ糖 0.09 g/100 g 体重（MCT 投与量 0.1 ml/100 g 体重に相当する量）

c)：MCT：大豆油，75：25，トコフェロール 200 mg%/混合油。

ランス酸を定量して、TG, Cho エステル、遊離 FA 及びリン脂質部によってトランス異性体が異なることから、トランス異性体の吸収機構が相違するのではないかと報告している。Anderson¹⁰⁴⁾ は異性体の代謝は β -酸化であると述べている。Juillet¹¹¹⁾ は生化学的には SFA と *cis*-モノエン酸の中間的性質を示すことから、リノール酸が充分存在すれば人に対してはマイナスの結果のないことを認め、FDA においても充分な量の EFA と Toc があれば人の健康に影響を与えないと結論している¹¹²⁾。いずれにせよトランス酸の栄養については今なお活発に議論がなされており、ゼロ%トランスポリエン酸含有のマーガリン製造がオランダ、ベルギー、西ドイツ、スウェーデン、フィンランドで盛んに検討されている^{113), 114)}。

4 奇数脂肪酸

輸入された食用油脂を分析した場合、未知の FA が検出され、ガスクロマトグラムのピークから奇数 FA (OFA) と思われるものが時に混っていることがある。また、微生物の生産食品中にも OFA の存在する可能性がある。OFA の栄養価については、7:0 から 17:0 までの OFA エステルのラットに対する成長試験では、7:0 と 9:0 エステルは 16:0 エステルに比べやや成長は劣るが、それ以上の OFA は偶数酸と同じ成長を示した^{115)~117)}。OFA を MG と共に与えた場合の栄養的有効性は偶数 FA と同じである。ただし OFA の消化率はわずかに低い¹¹⁸⁾。16:0, 16:2, 19:2, 19:3 などは EFA 欠乏による皮膚症状を表したが、17:2 は 18:2 と同成長、同生理作用を示し、EFA としての作用がある程度有していた。生体内では^{5, 8, 11, 14}-19:4 はアラキドン酸 (^{5, 8, 11, 14}-20:4) の代替物としての生理作用を有し、19:4 より生成する PG 類似物の生理作用は PGE₂ の半分程の効果を示す^{119), 120)}。すなわち生理活性は、シス形の 18:2, 20:4 で 100 及び 130 に対し、19:4, 21:4 でそれぞれ 49, 78 である。19:2 の 6 の生理作用が無効であることから、偶数酸では ω 6, OFA では ω 5 に訂正する必要がある。含酸素、ジカルボン酸、分枝鎖 FA を含む合成 FA では過剰摂取を避けた方が望ましく、人では 10~20 g/d までが限界であろう^{121), 122)}。

5 その他

エルカ酸 (ブラシカ油) の代謝、生理作用に関する研究報告は非常に多い。幸い最近、高木の総説¹⁴⁾ 及び F-AO/WHO 合同専門委員会報告書³⁰⁾ にも詳細に述べられているので、ここでは省略する。摂取する場合、総エネルギーの 40% 以上にならないこと、他の油脂との混合使用することが勧告されている。もっとも最近では

ゼロエルシン酸なたねが開発され、生理上問題はなくなりつつあるが、従来のなたねに比べ不飽和 FA (18:1, 18:2, 63.3 及び 20.0%) の割合が多くなり、酸化安定性は低くなっている。

エスキモー人は心筋こうそくが極めて少なく、その原因はドコセン酸、イコサペンタエン酸などを含む魚を常食しているため^{123), 124)}、魚油及びポリエン酸 (PUFA) の必要性和生理作用が見直されている。母乳は牛乳には含んでいない少量のアラキドン酸などの PUFA がある。しかし PUFA を含まない人工乳で育った乳児が小児期になると血管に初期病変が表れるといわれている¹²⁵⁾。グリセリンの 2 位につく 16:0 は吸収されやすく¹²⁶⁾、母乳の 16:0 は主に 2 位に、牛乳では無作為に 1, 2, 3 位についている¹²⁷⁾。はい芽油 (米ぬか油、とうもろこし油、小麦はい芽油) の摂取による血清 Cho 上昇抑制効果が大きいのは、EFA である 18:2 と不けん化物、特にステロール類の相互作用によるもので¹²⁸⁾、これらに関する研究も多い。Keys¹²⁹⁾ は SFA 1 g 摂取によって上昇する血清 Cho 値は、PUFA 2 g の摂取によってキャンセルアウトできると報告している。したがって、油脂中に占める SFA (12:0~16:0) の割合が 30% 程度の油脂がよいことになる。なお、PUFA のみでなく、大豆製品 (凍とうふ、納豆、みそ) の摂取によっても血清 Cho 値は低下する^{130), 131)}。一方、Hegsted¹³²⁾ は、PUFA の摂取で全組織の Cho 値はむしろ上昇したと報告し、これを支持する研究も多い。赤血球の溶血試験から PUFA と α -Toc の摂取比 1.25 α -Toc(mg)/PUFA(g) は 0.5 以上が望ましく¹³³⁾、また、生体組織脂質の過酸化防止にも Toc 及びセレンは必要である。 α -リノレン酸は動物の成長を促進する EFA として余り貢献していないが、脳とか網膜などの特定組織では特異な機能を有し、 α -リノレン酸から合成されるドコサヘキサエン酸は血せん症に関して重要な役割を果たす。

以上、食用油脂の栄養について一方的に取り留めないことを述べたが、本来、食用油脂は栄養価の非常に高い食品で、食生活の三面性 (栄養性、文化性、経済性) を具備した完全食品である。もっと積極的に二次加工製品としての油脂の利用を計り、時には栄養生理の基礎固めの上に立って新しい油脂食品の開発を考えてみるのもおもしろいと思う。

(昭和 56 年 2 月 26 日受理)

文 献

- 1) 安田守雄, 油化学, **10**, 339 (1961)
- 2) 友野 隆, 油化学, **10**, 344 (1961)
- 3) 春日誠次, 油化学, **10**, 347 (1961)
- 4) 金田尚志, 油化学, **12**, 249 (1963)
- 5) 松尾 登, 油化学, **12**, 261 (1963)
- 6) 金田尚志, 油化学, **12**, 541 (1963)
- 7) 小野輝夫, 今井 陽, 油化学, **19**, 695 (1970); **19**, 705 (1970)

- 8) 俣野景典, 油化学, **19**, 713 (1970)
- 9) 福場博保, 中谷陽一, 油化学, **22**, 291 (1973)
- 10) H. Kaunitz, R.E. Johnson, 油化学, **22**, 411 (1973)
- 11) R.T. Holman, 油化学, **24**, 139 (1975)
- 12) 松尾 登, 油化学, **25**, 743 (1976)
- 13) 堀川和夫, 油化学, **26**, 323 (1977)
- 14) 高木 徹, 油化学, **27**, 123 (1978)
- 15) 金子 弘, 古屋禎佑, 油化学, **27**, 683 (1978)
- 16) 木村修一, 油化学, **27**, 817 (1978)
- 17) R.J. Jones, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **51**, 251 (1974)
- 18) A. Keys, The Role of the Diet in Human Atherosclerosis and Its Complications. In *Atherosclerosis and Its Origin*. Ed. by M. Sandler and G.H. Bourne, Academic Press, New York (1963), p. 263
- 19) E.B. Smith, R.S. Slater, Lipids and Low-Density Lipoproteins in Intima in Relation to Its Morphological Characteristics. In *Atherosclerosis Initiating Factors*, Ed. by R. Porter and Knight. Associated Scientific Publishers, Amsterdam. (1973) p. 39
- 20) R.L. Rizek, B. Friend, L. Page, Presented at the AOCS 47th Annual Fall Meeting, Chicago, Illinois. Fat in Today's Food Supply-Level of Use and Sources. (1974), p. 244
- 21) 五島雄一郎, 最近医学, **33**, 682 (1978)
- 22) 佐藤祐造, 坂本信夫, 最近医学, **33**, 715 (1978)
- 23) R.O. Recknagel, *Lab. Invest.*, **15**, 132 (1966)
- 24) G.H. Kalish, *Science*, **152**, 1390 (1966)
- 25) J. Gravind, S. Hartmann, J. Clemmesen, K.E. Jessen, H. Dam, *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, **30**, 1 (1952)
- 26) 平井俊策, 最近医学, **33**, 721 (1978)
- 27) W.A. Pryor, in "Free Radicals in Biology", ed Vol. 1-3, Acad. Press, New York (1976)
- 28) N.M. Emanuel, *Quastely Rev. Biophys.*, **9**, 283 (1976)
- 29) 八木国夫, 最近医学, **33**, 726 (1978)
- 30) FAO/WHO 合同専門委員会報告, 医歯薬出版株式会社 (1980)
- 31) 福場博保, 化学と生物, **10**, 22 (1972)
- 32) 大柳善彦, 蛋白質・核酸・酵素, **25**, 237 (1980)
- 33) 福沢健治, ビタミン, **53**, 93 (1979)
- 34) 木村修一, 稲垣長典, 油化学講演会, 「油脂と健康」9月 (1978)
- 35) N.J. Greenberger, J.B. Rodgers, K.J. Isselbacher, *J. Clin. Invest.*, **45**, 217 (1966)
- 36) V.K. Babayan, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **51**, 260 (1974); *Z. Ernährungswiss., Suppl.*, **17**, 1 (1974)
- 37) V.K. Babayan, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **45**, 23 (1968)
- 38) S.B. Clark, P.R. Holt, *J. Clin. Invest.*, **47**, 612 (1968)
- 39) N.J. Greenberger, T.G. Skillman, *New Eng. J. Med.*, **280**, 1045 (1969)
- 40) A. Bach, P. Metais, *Ann. de la Nutr. et de l'Aliment.*, **24**, 75 (1970)
- 41) M. Fingerhut, B. Schmidt, L. Lang, *Biochem.*, **336**, 118 (1962)
- 42) B. Bloom, I.L. Chaikoff, W.O. Reinhardt, *Am. J. Physiol.*, **166**, 451 (1951)
- 43) 奥田邦雄, 有島恒明, 八島啓輔, 高良 勲, 代謝, **7**, 52 (1970)
- 44) J.R. Ed. Senior, Medium Chain Triglycerides, Univ. of Pennsylvania Press, Philadelphia (1968)
- 45) H.E. Gallo-Torres, *Internat. J. Vit. Nutr. Rev.*, **28**, 240 (1978)
- 46) T. Davis, *J. Lab. Clin. Med.*, **79**, 824 (1972)
- 47) H. Kaunitz, R.E. Johnson, X International Congress of Nutrition, Kyoto, (1975)
- 48) K.S. Muralidhara, *J. Lab. Clin. Med.*, **90**, 85 (1977)
- 49) H. Kaunitz, C.A. Slanetz, R.E. Johnson, V.K. Babayan, *J. Nutr.*, **71**, 400 (1960)
- 50) D. Kritchevsky, S.A. Tepper, *J. Nutr.*, **86**, 67 (1965)
- 51) C.A. Leveille, R.S. Pardini, J.A. Tilloston, *Lipids*, **2**, 287 (1967)
- 52) V.G. Schettler, *Fette, Seifen, Anstrichm.*, **78**, 2 (1976)
- 53) V.G. Wolfram, *Fette, Seifen, Anstrichm.*, **77**, 404 (1975)
- 54) P.T. Kuo, N.N. Huang, *J. Clin. Invest.*, **44**, 1924 (1965)
- 55) S.S. Sanber, G. Hetenyi, Jr. N. Forbath, J.R. Evans, *Metab.*, **14**, 1311 (1965)
- 56) W.G. Linscheer, D. Slone, T.C. Chalmers, *Lancet.*, **1**, 593 (1967)
- 57) N.J. Greenberger, M. Tzagouris, T.M. Graves, *Metab.*, **17**, 796 (1968)
- 58) L. Tamir, D.B. Grant, A.S. Fosbrooke, M.M. Segall, J.K. Loyd, *J. Lipid Res.*, **9**, 661 (1968)
- 59) A. Bach, D. Guisard, P. Metais, G. Debry, *Nutr. Metab.*, **14**, 203 (1972)
- 60) R.H. Furman, R.P. Howard, O.J. Brusco, P. Alau-povic, *J. Lab. Clin. Med.*, **66**, 912 (1965)
- 61) P.K. Reissell, *Am. J. Clin. Nutr.*, **19**, 84 (1966)
- 62) H. Uzawa, *Am. J. Clin. Nutr.*, **15**, 365 (1964)
- 63) H. Kaunitz, C.A. Slanetz, R.E. Johnson, V.K. Babayan, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **36**, 322 (1959)
- 64) H. Kaunitz, C.A. Slanetz, R.E. Johnson, V.K. Babayan, G. Barsky, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **35**, 10 (1958)
- 65) M.M. Lavau, S.A. Hashim, *J. Nutr.*, **108**, 613 (1978)
- 66) A. Bach, H. Schirardin, F. Chanussot, M. Bauer, A. Weryha, *J. Nutr.*, **110**, 686 (1980)
- 67) H. Hirono, H. Suzuki, Y. Igarashi, T. Konno, *Am. J. Clin. Nutr.*, **30**, 1670 (1977)
- 68) H. Kaunitz, C.A. Slanetz, R.E. Johnson, V.K. Babayan, *J. Nutr.*, **70**, 521 (1960)
- 69) W.D. Salmon, J.G. Goodman, *J. Nutr.*, **13**, 477 (1937)
- 70) H. Fisher, H. Kaunitz, *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **120**, 175 (1965)
- 71) H. Kaunitz, 栄養と食糧, **26**, 337 (1973)
- 72) A. Bach, G. Debry, P. Metais, *Bibthca Nutr. Dieta.*, **25**, 24 (1977)
- 73) P.E. Verkade, V.D. Lee, *J. Biochem.*, **28**, 31 (1934)
- 74) J.E. Pettersen, E. Jellum, L. Eldjarn, *Clin. Chim. Acta.*, **38**, 417 (1972)
- 75) N. Gregerson, R. Lauritzen, K. Rasmussen, *Clin. Chim. Acta.*, **70**, 417 (1976)
- 76) F. Wada, M. Usami, *Biochim. Biophys. Acta.*, **487**, 261 (1977)
- 77) D.J. Ingle, *Am. J. Physiol.*, **182**, 263 (1955)
- 78) E.M. Neptune, *J. Biol. Chem.*, **234**, 1659 (1959)
- 79) T.K. Cureton, *J. Am. Physiol.*, **179**, 628 (1954)
- 80) M. Kawakami, *Hyogo J. Med. Sci.*, **1**, 51 (1952)

- 81) G.M. Wishart, *J. Physiol.*, **82**, 189 (1934)
- 82) 斎藤 一, “新栄養学”, 朝倉書店, (1963) p. 476
- 83) 斎藤 一, 鈴木 正, 栄養と食糧, **1**, (1947)
- 84) G. Kajimoto, K. Mukai, H. Ochi, *Jap. J. Nutr.*, **27**, 91 (1969)
- 85) M. Lavou. V. Fornari, S.A. Hashim, *J. Nutr.*, **108**, 621 (1978)
- 86) 加地 浩, 井出 肇, 相川忠弘, 村尾 誠, 最新医学, **35**, 869 (1980)
- 87) 重松陽介, 百井 享, 須藤正克, 上野民夫, 鈴木康弘, 医用マス研究講演集, **5**, (1980) p. 5
- 88) J.D. Lawrence, *Am. J. Clin. Nutr.*, **28**, 205 (1975)
- 89) L.M. Corwin, K. Schwartz, *Arch. Biochem. Biophys.*, **100**, 385 (1963)
- 90) 吉田 稔, 杉山浩太郎, 臨床と研究, **50**, 2387 (1973)
- 91) 杉 靖三郎, 健康長寿の鍵, 実日新書, (1971)
- 92) G.L. Dohm, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **155**, 157 (1977)
- 93) E.W. Askew, G.L. Dohm, *J. Nutr.*, **105**, 1422 (1975)
- 94) 石本祥二郎, 平原謙一, 神元繁道, 臨床病理, **28**, 35 (1980)
- 95) 梶本五郎, 未発表
- 96) R.C. Reitz, W.E.M. Lands, W.W. Christie, R.T. Holman, *J. Biol. Chem.*, **243**, 2241 (1968)
- 97) F.A. Kummerow, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **51**, 255 (1974)
- 98) R.L. Jackson, *J. Lipid Res.*, **18**, 182 (1977)
- 99) R.T. Holman, *Nutr. Rev.*, **16**, 33 (1958)
- 100) A.J. Vergroesen, *J. Proc. Nutr. Soc.*, **31**, 323 (1972)
- 101) J.W.E. Coeven, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **53**, 382 (1976)
- 102) N. Spritz, M.A. Mishkel, *J. Clin. Invest.*, **48**, 78 (1969)
- 103) G.A. Dhopeswarkar, J.F. Mead, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **38**, 297 (1961)
- 104) R.L. Anderson, *Biochim. Biophys. Acta.*, **152**, 531 (1968)
- 105) R.H. Coots, *J. Lipid Res.*, **5**, 468 (1964)
- 106) F.H. Mattson, E.J. Hollenbach, A.M. Kligman,, *Am. J. Clin. Nutr.*, **28**, 726 (1975)
- 107) G.A. Nolen, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **49**, 688 (1972)
- 108) R.L. Anderson, C.S. Fullmer, E.J. Hollenbach, *J. Nutr.*, **105**, 393 (1975)
- 109) R.R. Brenner, R.O. Peluffo, *Biochim. Biophys. Acta.*, **176**, 471 (1969)
- 110) P.O. Egwin, F.A. Kummerow, *J. Nutr.*, **102**, 783 (1972)
- 111) M. Th. Juillet, *Revue Franc. des Corps Gras.*, **24**, 263 (1977); *Fette, Seifen, Anstrichm.*, **80**, 445 (1978)
- 112) Food and Drug Administration Department of Health Education and Welfare Washington, D.C., U.S.A. (1975), PB. 262, 661
- 113) G.R. List, E.A. Emken, W.F. Kwolek, T.D. Simpson, H.J. Dutton, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **54**, 408 (1977)
- 114) L. Koslowsky, *Oléaginiaux*, **30**, 221 (1975); *ibid*, **31**, 443 (1976)
- 115) 中山陽子, 戸谷洋一郎, 戸谷永生, 松尾 登, 油化学, **25**, 231 (1976); 第 18 回油化学討論会・研究発表会, 講演要旨, (1979) p. 87
- 116) M.S. Shin, Ph. D. Thesis, Columbia University (1969)
- 117) F. Xavier, H.D. Pi-Sunyer, *Diabetes.*, **20**, 200 (1971)
- 118) 足立邦明, 飯森正秀, 富山新一, 栄養と食糧, **29**, 119 (1976)
- 119) H. Schlenk, D.M. Sand, *Biochim. Biophys. Acta.*, **144**, 305 (1967)
- 120) R.K. Beerthuis, D.H. Nugteren, H.J.J. Pabon, Van D.A. Dorp, *Rec. Trav. Clin. Pay Bas.*, **87**, 461 (1968)
- 121) K. Lang, *Z. Physiol. Chem.*, **269**, 236 (1942)
- 122) Protein-Calorie Advisory Group (1976), Proceedings of the Symposium on Single Cell Proteins for Animal Feeding Brussels.
- 123) H.O. Bang, J. Dyerberg, N. Hjörne, *Acta. Med. Scand.*, **200**, 69 (1976)
- 124) J. Dyerberg, H.O. Bang, N. Hjörne, *Dan. Med. Bull.*, **24**, 52 (1977)
- 125) C.R. Osborn, The Incubation Period of Coronary Thrombosis, London, Butterworth (1963)
- 126) F.H. Mattson, R.A. Volpenhein, *J. Biol. Chem.*, **237**, 53 (1962)
- 127) L.J. Filer, F.H. Mattson, S.J. Fomon, *J. Nutr.*, **99**, 293 (1969)
- 128) 小林隆明, 大塚慎一郎, 弓狩康三, 第 34 回日本栄養食糧学会講演, 8 月 (1980)
- 129) A. Keys, J.T. Anderson, F. Grande, *Circulation*, **19**, 201 (1959); *Metab.*, **14**, 759, 776 (1965)
- 130) C.R. Sirtori, E. Agradi, *The Lancet February*, **5**, 275 (1977)
- 131) N. Totani, M.E. Momsen, J.R. Chipault, 第 2 回 AOCS/JOCS Joint meeting, San Francisco, California (1979)
- 132) D.M. Hegsted, R.B. McGandy, M.L. Meyers, F.J. Stare, *Am. J. Clin. Nutr.*, **17**, 28 (1965)
- 133) M.K. Horwitt, *J. Clin. Nutr.*, **27**, 1182 (1972)