食餌脂肪酸の組織脂肪酸組成に及ぼす影響

入谷 信子*, 木村 智恵, 福田 ひとみ, 杉本 智美

Effects of Dietary Fatty Acid on Tissue Fatty Acid Compositions in Rats

Nobuko Iritani,* Tomoe Kimura, Hitomi Fukuda
and Tomomi Sugimoto

J Jpn Soc Nutr Food Sci **53**: 249-257 (2000)

We previously found that dietary polyunsaturated fatty acids (PUFA) was quickly (starting within 1 h) and preferentially incorporated into tissue lipids and suppressed fatty acid synthesis in the liver, whereas dietary monounsaturated fatty acids or saturated fatty acids (MUFA and SFA) were quickly metabolized after intake and the tissue MUFA and SFA are mostly endogenous. Thus, in the present experiment, the effects of various amounts of dietary PUFA, MUFA or SFA on the fatty acid concentrations of tissues were examined in rats fed an equal amount of energy-containing diet/body weight for 1 or 2 weeks. (1) When rats were fed diets containing 0-20% of olive, corn or fish oil, the MUFA concentrations in total lipids of plasma and liver was not significantly increased inspite of a large intake, whereas the PUFA concentrations were increased with increasing dietary intake. Plasma cholesterol ester fatty acid compositions of these rats were similarly changed. The liver lipogenic enzyme activities, and the plasma and liver triacylglycerol concentrations were decreased with increasing dietary PUFA. (2) When rats were fed diets with increasing amount of MUFA or SFA but with a fixed amount of PUFA, the fatty acid concentrations in the tissues were not significantly changed. Therefore, the tissue PUFA concentrations reflected dietary PUFA, whereas the tissue concentrations of MUFA and SFA did not, but were controlled by PUFA.

Key Words PUFA, MUFA, SFA, intake, tissue fatty acids: (rats).

(Received May 29, 2000; Accepted September 9, 2000)

食餌中の多価不飽和脂肪酸 (PUFA) は食後急速に選択的に血漿、肝臓などの脂質に取り込まれるが、食餌の飽和脂肪酸 (SFA)、モノ不飽和脂肪酸 (MUFA) は急速に消失することを先に報告した¹⁾²⁾。また、脂肪酸合成は主として肝臓で行われるが、PUFA がそれを抑制することは周知のことである³⁾。PUFA による脂肪酸合成の抑制は食後1時間ですでに始まっているし¹⁾、食餌 SFA, MUFA の分解もすでに始まっている²⁾。

一方、LDL の酸化が動脈硬化の進展につながるといふ結果が蓄積されるにつれてオレイン酸 (18:1) は酸化に対して強いことから、ヒトの動脈硬化の予防または

治療の食事において注目されている。18:1 の供給源として、まずあげられるのはオリーブ油で、脂肪酸組成の約70%を18:1が占めている。しかし、18:1のように体内で多量に生合成されるものは合成の調節機構が働くので摂取により組成が上昇するのは難しいように思われる。SFA についても同様である。そこで今回は、食餌中の SFA や MUFA, PUFA 量を変えてラットに投与し、血漿、肝臓および脂肪組織の脂肪酸組成に対する影響を調べた。

* 連絡・別刷請求先 (Corresponding author)

帝塚山学院大学人間文化学部 (590-0113 堺市晴美台 4-2-2)

Department of Human and Cultural Studies, Tezukayama Gakuin University, 4-2-2 Harumidai, Sakai 590-0113, Japan

実験方法

1. 試薬, 飼料

試薬のほとんどを和光純薬工業株式会社より購入した。総コレステロール, 遊離コレステロールの定量には, それぞれコレステロール E-テスト, 遊離コレステロール E-テスト (和光純薬工業株式会社) のキットを用いた。牛硬化油, オリーブ油, コーン油, 魚油 (たら油) はいずれも山桂産業株式会社製を用いた。

用いた油脂の脂肪酸の分析結果を次に示した。牛硬化油の脂肪酸組成 (%) は 16:0, 27.6; 16:1, 1.75; 18:0, 40.8; 18:1, 21.6, オリーブ油は 16:0, 11.1; 16:1, 0.81; 18:0, 3.51; 18:1, 69.3; 18:2 (n-6), 10.6, コーン油は 16:0, 9.47; 18:0, 1.93; 18:1, 33.8; 18:2 (n-6), 52.9; 18:3 (n-3), 1.03, たら油は 14:0, 4.89; 16:0, 15.8; 16:1, 9.85; 18:0, 2.19; 18:1, 25.3; 18:2 (n-6), 2.19; 18:3 (n-3), 0.93; 20:5 (n-3), 17.0; 22:6 (n-3), 9.95, その他: 7.9 であった。

2. 動物実験

6週齢ウイスター系雄ラット (161-180 g, 日本 SLC 株式会社, 浜松) に, 各実験食を (実験 1, 2, 3 の項目で示した) 体重当りの摂取が等カロリーになるように毎日 17 時に投与して 1 または 2 週間飼育した。1 群は 4-5 匹で, 1 匹ずつステンレス製飼育カゴで飼育し, 室温は 24°C で 12 時間 (8 am-8 pm) の明暗サイクルとした。合成飼料の組成を Table 1 に示した。油脂を加える場

合は, Table 1 に示した無脂肪食のショ糖を油脂で置換した。PUFA の比は n-6:n-3=4:1 とし, SFA: MUFA: PUFA 比とともに牛硬化油, オリーブ油, コーン油, 魚油を用いて調製した (Table 2)。

屠殺後, 脂肪酸合成系酵素活性を測定するために, 肝臓ホモジネートの 105,000 g 上清液を分画した。また, 血漿, 肝臓および脂肪組織を -85°C で保存し, 総脂質中の脂肪酸組成やトリアシルグリセロール値を測定した。動物実験は「帝塚山学院大学動物実験指針」⁴⁾ に則って実施した。

実験 1: 無脂肪食のショ糖をオリーブ油, コーン油, 魚油で置換して 1%, 2.5%, 5%, 10%, 15%, 20% (g/100 g) に加えた。すなわち, 20% オリーブ油食では

Table 1 Composition of fat-free diet.

	(g/kg diet)
Sucrose	683
Casein	180
Cellulose	95
Salt mixture ¹	40
Choline chloride	1
Vitamin mixture ¹	1

¹AIN-93M⁵⁾ The composition of fat-free diet is shown in the table. Dietary fat was added by weight in substitution of sucrose. 1, 2.5, 5, 10, 15 or 20% of olive oil or corn oil diet contained 10, 25, 50, 100, 150 or 200 g/kg of oil substitution of sucrose in Experiment 1.

Table 2 Preparation of dietary fat and dietary fatty acid compositions in Experiments 2 and 3.

Experiment 2	(g/100 g diet)				
MUFA/PUFA	A	B	C	D	E
	0.97	1.46	2.08	2.48	3.03
Hydrogenated fat	2.53	2.03	1.81	1.39	1.14
Olive oil	0.00	2.23	4.83	6.71	9.09
Corn oil	3.82	3.38	2.84	2.50	2.05
Fish oil	2.35	2.36	2.42	2.41	2.42
Total fat	8.70	10.0	11.9	13.0	14.7
SFA	2.63	2.57	2.70	2.69	2.98
MUFA	2.57	3.87	5.48	6.59	8.09
PUFA	2.64	2.65	2.64	2.66	2.67

Experiment 3	(g/100 g diet)			
SFA/PUFA	F	G	H	I
	1.00	1.50	1.98	2.53
Hydrogenated fat	2.53	4.43	6.31	8.41
Corn oil	3.82	3.77	3.79	3.79
Fish oil	2.35	2.40	2.40	2.40
Total fat	8.70	10.6	12.0	14.6
SFA	2.63	3.93	5.22	6.65
MUFA	2.57	3.02	3.47	3.96
PUFA	2.64	2.62	2.63	2.63

食餌 100 g 中 MUFA が 15 g まで増加し、同時に PUFA が 1.87 g まで増加した。また、20% コーン油食では 100 g 中 PUFA が 11.3 g, MUFA が 5.74 g, 20% 魚油食では PUFA が 6.02 g, MUFA が 7.03 g まで増加した。

実験 2: 食餌中の PUFA と SFA 量を固定して MUFA 量を上げたときの影響を調べるために、SFA: MUFA: PUFA の比が 1: (1-3): 1 になるようにした。MUFA 比はほぼ 1.0: 1.5: 2.0: 2.5: 3.0 になるように変化させた。すなわち、食餌 100 g 中の PUFA 量は 2.6-2.7 g に固定し、MUFA 量は 2.6 g から 8.1 g まで増加し、結果的に食餌 100 g 中の脂肪は 8.7 g から 14.7 g まで増加した (Table 2)。

実験 3: 食餌中の PUFA 量を固定して SFA 量を上げたときの影響を調べるために、PUFA 量を実験 2 と同様に 100 g 中 2.6 g に固定した。食餌 100 g 中の SFA 量を 2.6 g から 6.7 g まで増加させたが、それに伴って MUFA 量が 2.6 g から 4.0 g まで増加した。SFA: MUFA: PUFA の比は (1-2.5): (1-1.5): 1 となり、結果的に食餌 100 g 中の脂肪は 8.7 g から 14.6 g まで増加した (Table 2)。

3. 肝脂肪酸合成系酵素活性の測定

acetyl-CoA carboxylase (EC 6.4.1.2) 活性は炭酸固定法により⁶⁾, fatty acid synthase (EC 2.1.3.85) 活性の測定は Hsu ら⁷⁾の方法により 37°C で測定した。肝臓ホモジネートの 105,000 g 上清液の酵素活性を mU/mg protein で示した。

4. 分 析

肝臓ホモジネートから Folch ら⁸⁾の方法により抽出した総脂質および血漿トリアシルグリセロール (TG) 値を Fletcher ら⁹⁾の方法により測定した。血漿総コレステロールと遊離コレステロール値はキットを用いてコレステロールオキシダーゼ・DAOS 法で行った。飼料に用いた油脂および血漿、肝臓、脂肪組織の総脂質脂肪酸組成は、総脂質をアルカリ分解したのち脂肪酸画分を抽出し、3-(trifluoromethyl)phenyltrimethylammonium hydroxide によりメチル化したのち、ガスクロマトグラフィーにより分析した。血漿コレステロールエステルは薄層クロマトグラフィーにより分離し、脂肪酸部分を同様にメチル化して分析した。脂肪酸の抽出、ガスクロマトグラフィー、薄層クロマトグラフィーについての詳細は先の方法に準じた¹⁾。

5. 統計処理

データは ANOVA 法で統計処理を行い、 $p < 0.05$ を有意差と見なした¹⁰⁾。

結 果

実験 1, 2, 3 のそれぞれにおいて実験期間中の各群間の体重増加量、と殺時の肝臓重量、副睪丸周囲脂肪組織重量に有意差はなかった (データは省略)。

1. 食餌中のオリーブ油、コーン油または魚油量を 0-20% と変えたとき (実験 1)

1.1 脂肪酸組成 オリーブ油、コーン油、魚油量を 0%, 1%, 2.5%, 5%, 10%, 15%, 20% と変化させた食餌で 1 または 2 週間飼育したのち血漿、肝臓、脂肪組織中の脂肪酸組成を測定した。Figure 1-上段には、オリーブ油食で 1 週間飼育したときの結果を示した。食餌 100 g 中の MUFA 量が 0.8 g から 15 g まで大きく増加したが、血漿、肝臓および脂肪組織の総脂質中の MUFA 量に有意な増加は見られなかった。一方、オリーブ油には約 10% のリノール酸 (18:2) が含まれているので血漿および肝臓総脂質中の PUFA は食餌オリーブ油量の増加に伴い増加した。すなわち、大量のオリーブ油を投与しても無脂肪食に比べて MUFA 量は血漿、肝臓、脂肪組織では有意に増加しなかった。2 週間投与したとき 1 週間に比べて MUFA, PUFA が肝臓、血漿でやや高くなったが摂取量による影響は見られなかった (データは省略)。

Figure 1-中段には、コーン油量を 0-20% と変化させた食餌で 1 週間飼育したときの結果を示した。2.5% コーン油食 (1.35 g PUFA/100 g) では無脂肪食に比べて血漿、肝臓の PUFA 量は約 1.7 倍に増加し、5% コーン油食では約 2.3 倍に増加し代償的に MUFA, SFA 量が低下した。

Figure 1-下段には、魚油量を 0-20% と変化させた食餌で飼育したときの結果を示した。わずか 2.5% 魚油食 (0.75 g PUFA/100 g) の投与で血漿、肝臓では PUFA 量が急上昇し 5% 魚油食と同じレベルまで上昇し、無脂肪食群の約 2.3 倍となり、代償的に MUFA, SFA 量が低下した。PUFA 摂取量当りに換算するとコーン油より魚油の方が血漿、肝臓 PUFA への取り込みは大きい。

脂肪組織では脂質のほとんどが TG でリン脂質が少ないため PUFA 値は低い。0-20% オリーブ油食では MUFA, PUFA が有意に増加せず、コーン油食では 18:2 が TG に取り込まれるので PUFA 値が増加し、魚油食では 20:5 が幾分取り込まれた。

1.2 脂肪酸合成系酵素活性 一連の肝臓脂肪酸合成系酵素活性は、PUFA 値の上昇とともにいずれの群でも低下した。すなわち、周知のことではあるが、肝臓での脂肪酸合成は外因性 PUFA により抑制される³⁾。Figure 2-上段に、acetyl-CoA carboxylase と fatty acid synthase の活性を示した。オリーブ油でも 18:2 が約 10% 含まれているため、オリーブ油の摂取とともに PUFA 量が上昇し、それらの酵素活性は有意に低下したが、コーン油、魚油群ではさらに有意に低下した。

1.3 TG 値 血漿、肝臓 TG 値は、食餌油脂が無脂肪食から 20% と増加するにつれて有意に低下した (Figure 2-下段)。血漿 TG 値はオリーブ油、コーン油、魚油群で差がなかったが、肝臓 TG 値はオリーブ油群よりコーン油、魚油群で有意に低下した。食餌油脂

Figure 1 PUFA, MUFA and SFA concentrations in total lipids of plasma, liver and adipose tissue of rats fed diets containing olive oil, corn oil or fish oil (Experiment 1).

Rats were fed diets containing 0, 1, 2.5, 5, 10, 15 or 20% of olive oil (upper), corn oil (middle) or fish oil (bottom) for 1 week. Mean $\pm$ SD ($n=5$). One-way ANOVA for SFA, MUFA or PUFA concentrations in tissue against increasing amount of dietary fat are shown in each figure. N.S. (not significant) are not shown.

の種類に対して血漿 TG 値は肝臓脂肪酸合成系酵素活性や肝臓 TG 値と連動しなかったが、生理的条件の必然性からであろう。また、血漿、肝臓 TG 値は先に示した脂肪酸合成系酵素活性とともにコーン油食、魚油食による差はなかった。

1.4 血漿コレステロールエステル脂肪酸 実験1で0-20%オリーブ油、コーン油、魚油食を1週間投与したときの血漿コレステロールエステル脂肪酸組成(%)の結果を Figure 3 に示した。脂肪酸組成は%で表しているが、各群で血漿総コレステロール値と遊離コレステロール値(データは省略)に有意差がなかったので血漿コレ

ステロールエステル値も各群で有意差がなかった。そして%は濃度と連動していると考えられる。食餌オリーブ油を0-20%と変化させたときアラキドン酸(20:4)は40%余りで変わらず、18:2は2.5%以上のオリーブ油食で無脂肪食に比べて上昇した。それに対して18:1は有意に上昇しなかった。

また、コーン油食では20:4は無脂肪食に比べて上昇傾向が見られたが有意ではなかった。18:2は食餌コーン油食とともに上昇した。そのとき、18:1は代償的に10%以下(半分以下)に低下した。魚油群では、わずかに2.5%魚油食でエイコサペンタエン酸(20:5)が、30%

Figure 2 Liver lipogenic enzyme activities, and plasma and liver TG concentrations of rats fed diets containing 0-20% of olive oil, corn oil or fish oil (Experiment 1).

Mean $\pm$ SD ($n=5$). Two-way ANOVA against enzyme activities and triacylglycerol concentrations, A, increasing amount of dietary fat; B, dietary fat species (olive oil from others); A $\times$ B are shown in each figure. N.S. (not significant).

も出現し、20:4は20:5に置き換えられて15%も低下し、18:1も10%低下した。すなわち、20:5の血漿コレステロールエステルへの取り込みは他のPUFAより抜群に強かった。18:2は変わらなかった。

2. 食餌のSFA, PUFA量を一定にしMUFA量を変えたとき (実験2)

食餌中のPUFA量を一定にしてMUFA量を上げたときの組織脂肪酸値への影響を調べるために、SFA: MUFA: PUFAの比が1: (1-3): 1となるようにした。すなわち、食餌中のPUFAとSFA量は固定し、MUFA量を3倍まで変化させた (Table 2)。結果的に食餌中の脂肪量は8.7%から14.7%まで増加していた。実験食を1または2週間投与したが、1週間投与したときの結果をFigure 4に示した。食餌MUFA量が増加し、食餌脂肪量が増えたにもかかわらず血漿、肝臓および脂肪組織総脂質中のMUFA量に有意な変化は見られ

なかった。

この実験食を2週間投与したとき血漿、肝臓中のMUFA量、PUFA量は1週間投与したときに比べて増加した。しかし、食餌脂肪酸組成の違いによる変化は見られなかった (データは省略)。脂肪組織ではMUFA量が2週間でやや高かったが、PUFAは高くならなかった。

また、一連の肝臓脂肪酸合成系酵素活性と血漿、肝臓TG値は1週間と2週間の投与で有意差はなかった。1週間飼育したときの結果をFigure 5に示したが、食餌PUFA量を固定したとき、MUFA量を大きく増加させてもそれらの値に有意な変化は見られなかった。SFAについても同様であることが予想されたので、つぎに食餌SFA量を増加させて同様な実験を行った。

Figure 3 Fatty acid compositions of plasma cholesterol ester (Experiment 1).

Mean $\pm$ SD ($n=5$). One way ANOVA for fatty acid compositions against increasing amount of dietary fat are shown in each figure. N.S. are not shown.

Figure 4 SFA, MUFA and PUFA concentrations in total lipids of plasma, liver and adipose tissue of rats fed diets containing a fixed amount of PUFA and various amounts of MUFA for 1 week (Experiment 2). The dietary compositions of SFA : MUFA : PUFA were 1 : (1-3) : 1. The preparations of fat mix and dietary fatty acid compositions in Diet A, B, C, D and E are shown in Table 2. A, B, C, D and E are shown only for plasma and omitted for the others. Mean $\pm$ SD ($n=4$) One way ANOVA for SFA, MUFA or PUFA concentrations against increasing amount of dietary MUFA were not significant in plasma, liver and adipose tissue.

3. 食餌のPUFA量を一定にしSFA量を変えたとき (実験3)

食餌中のPUFA量を一定にしてSFA量を上げたときの影響を調べた。食餌100g中のPUFA量は固定し、

SFA量を2.5倍まで増加させたが、それに伴ってMUFA量も1.5倍まで増加した。また、食餌脂肪が8.7から14.6%まで上昇し、SFA : MUFA : PUFAの比が(1-2.5) : (1-1.5) : 1となった (Table 2)。これ

Figure 5 Liver lipogenic enzyme activities, and plasma and liver TG concentrations of rats fed diets containing a fixed amount of PUFA and various amounts of MUFA (Experiment 2).

The preparations of fat mix and dietary fatty acid compositions in Diet A, B, C, D and E are shown in Table 2. A, B, C, D and E are shown only for acetyl-CoA carboxylase activities and omitted for the others. Mean $\pm$ SD ($n=4$). One-way ANOVA for enzyme activities and triacylglycerol concentrations against increasing amount of dietary fat were not significant.

らの実験食で1または2週間飼育したが、Figure 6には1週間の結果を示した。食餌SFA量が増加し、総脂肪量が増加しても血漿、肝臓および脂肪組織の総脂質中のSFA、MUFAおよびPUFA量に有意な変化は見られなかった。また、食餌脂肪が上昇しても一連の肝臓脂肪酸合成系酵素活性に変化は見られず、血漿および肝臓TG値も変化しなかった（データは省略）。脂肪酸組成、血漿と肝臓TG値、脂肪酸合成系酵素活性は2週間の飼育により1週間よりやや高くなったが食餌による有意差はなかった。

考 察

ペリラ油をラットに経口投与したとき1時間後には α -リノレン酸が血漿、肝臓、肝核の総脂質や肝核リン脂質に著明に見いだされ、外因性PUFAが急速に、しかも多量に取り込まれることを先に報告した¹⁾。そして腹腔内注射した $^3\text{H}_2\text{O}$ のglycerolipidsへの取り込みが1時間後にすでに高かったが、コーン油食群では無脂肪

食群に比べて低かった¹¹⁾。また、脂肪酸はacyl-CoA synthetaseによりacyl-CoAとなり、TGやリン脂質に取り込まれるが、acyl-CoAのphosphatidylcholine, phosphatidylethanolamineへの取り込みに関与しているのが1-acylglycerophosphorylcholine acyltransferaseである。この酵素はSFA、MUFAよりPUFAに対する K_m 値が小さく、PUFAが選択的にリン脂質に取り込まれることを先に報告した¹²⁾。それは本実験結果からも示唆される。すなわち、血漿および肝臓の総脂質PUFAは摂取量とともに上昇したが、SFA、MUFAは摂取量が増えても上昇しなかった。血漿、肝臓脂肪酸は食餌中のPUFA量を反映するが、外因性SFA、MUFAは急速に分解されるので²⁾ほとんどが内因性であり、食餌中のSFA、MUFA量を反映しない。食餌PUFAは食後早速と1時間後にはすでに、しかも多量に組織脂質に取り込まれ、脂肪酸合成を抑制する¹²⁾。すなわち、組織脂肪酸量はPUFAにより制御されるので、18:1のように体内で多量に生合成されるものは摂

Figure 6 SFA, MUFA and PUFA concentrations in total lipids of plasma, liver and adipose tissue of rats fed diets containing a fixed amount of PUFA and various amounts of SFA for 1 week (Experiment 3). The dietary compositions of MUFA naturally increased with increasing amounts of SFA. SFA : MUFA : PUFA was (1-2.5) : (1-1.5) : 1. The preparations of fat mix and dietary fatty acid compositions in Diet F, G, H and I are shown in Table 2. F, G, H and I are shown only for plasma and omitted for the others. Mean $\pm$ SD ($n=4$). One way ANOVA for SFA, MUFA or PUFA concentrations against increasing dietary amount of SFA were not significant in plasma, liver and adipose tissue.

取により組成が上昇するのは難しいように思われる。SFA についても同様である。

一方、血漿コレステロールエステル脂肪酸の 18:1 もオリーブ油の投与の増加とともにやや上昇したが有意ではなかった。すなわち、オリーブ油を大量投与してもコレステロールエステルへの MUFA の取り込みは上昇しにくく、総脂質への取り込みと同様であった。しかし、コーン油投与時には 18:2 が増加し代償的に 18:1 が減少し、魚油投与時には 20:5 が増加し代償的に 20:4 や 18:1 が減少した。20:5 の血漿コレステロールエステルへの取り込みは他の PUFA より多かった。実験 1 において 2.5% オリーブ油、コーン油、魚油食での血漿コレステロールエステル PUFA 値 (平均値を Figure 3 より算出) を比較するとそれぞれ 55.7, 62.2, 65.8% で、5% 油食で 52.9, 66.5, 71.8% で、10% 油食ではそれぞれ 58.3, 69.8, 69.5% であった。すなわち、血漿コレステロールエステル MUFA 値は、オリーブ油の摂取により増やすのは容易ではないが、PUFA 値がオリーブ油群では他群よりやや低かった。血漿総コレステロール値、遊離コレステロール値は 3 群で差がなかった。

また、食餌オリーブ油、コーン油、魚油が 0 から 20% と増加するにつれて肝臓脂肪酸合成系酵素活性は低下し、血漿、肝臓 TG 値は有意に低下した。肝臓 TG 値はオリーブ油群よりコーン油、魚油群で有意に低下したが、血漿 TG 値はオリーブ油、コーン油、魚油群で差がなかった。血漿 TG 値は生理的条件の必然性から低下に限度があり、必ずしも肝臓脂肪酸合成系や TG 値と連動しないように思われる。血漿コレステロール値も生理的条件の必然性からこれらの食餌油脂の種類や量により変動しにくいであろう。

LDL の酸化が動脈硬化の進展につながるという結果が蓄積されるにつれてオレイン酸は酸化に対して強いことから動脈硬化の予防または治療の食事において注目されている。しかし、本実験結果からは、オリーブ油の摂取により血漿や組織脂質のオレイン酸を高めることは見いだされなかった。一方、多価不飽和脂肪酸は酸化されやすく、飽和脂肪酸は LDL を高め、インスリン抵抗性を示すこと、高糖食では血糖、TG 値が上昇する可能性があることからこれらの過剰摂取を防ぎ、エネルギー源のバランスをとるためには適量のオレイン酸の摂取は有意義であろう。

要 約

食餌多価不飽和脂肪酸 (PUFA) は、急速に (1 時間以内に始まる) 選択的に組織脂質に取り込まれ脂肪酸合成を抑制するが、モノ不飽和脂肪酸 (MUFA)、飽和脂肪酸 (SFA) は食後急速に代謝され、組織ではおもに内因性であることを先に報告した¹⁾²⁾。そこで今回は食餌 PUFA, MUFA, SFA 量を変化させてラットに体重当り等カロリーの食餌を 1 または 2 週間投与し、組織総脂質の脂肪酸量に対する影響を調べた。(1) ラットに 0-20% オリーブ油、コーン油または魚油食を投与したとき、血漿、肝臓の PUFA 量は摂取量とともに大きく増加したが、MUFA 量は大量の摂取でも有意に増加しなかった。血漿コレステロールエステル脂肪酸組成も同様であった。肝臓脂肪酸合成系酵素活性とトリアシルグリセロール値は食餌 PUFA 量が増えるとともに低下した。(2) 食餌中の MUFA, SFA 量が増えても PUFA 量を一定にすると、血漿、肝臓、脂肪組織脂肪酸量に有意な変化は見られなかった。すなわち、組織 PUFA 量は食餌 PUFA を反映するが、組織 MUFA, SFA はおもに

内因性であるので食餌 MUFA, SFA を反映せず, その合成量は食餌 PUFA により制御されると考えられる。

文 献

- 1) Iritani N, Komiya M, Fukuda H, Sugimoto T (1998) Lipogenic enzyme gene expression is quickly suppressed in rats by a small amount of exogenous polyunsaturated fatty acids. *J Nutr* **128** : 967-72.
- 2) Fukuda H, Tatsumi H, Iritani N (1988) Lipogenic enzyme induction and incorporation of exogenous fatty acid into liver and liver nuclei. *Biochim Biophys Acta* **960** : 19-25.
- 3) Iritani N (1992) A review. Nutritional and hormonal regulation of lipogenic enzyme expression in rat liver. *Eur J Biochem* **205** : 433-42.
- 4) National Research Council (1985) Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. Publication no. 85-23 (rev.), National Institute of Health, Bethesda, MD.
- 5) Reeves PG, Nielsen FH, Fahey GC Jr (1993) AIN-93 Purified diets for laboratory rodents : Final report of the American Institute of Nutrition Ad Hoc writing committee on the reformation of the AIN-76A rodent diet. *J Nutr* **123** : 1939-51.
- 6) Nakanishi S, Numa S (1970) Purification of rat liver acetyl coenzyme A carboxylase and immunochemical studies on its synthesis and degradation. *Eur J Biochem* **16** : 161-73.
- 7) Hsu RY, Butterworth PHW, Porte JW (1969) Pigeon liver fatty acid synthetase. *Methods Enzymol* **14** : 233-9.
- 8) Folch J, Lees M, Sloane-Stanley GH (1957) A simple method for isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem* **226** : 497-509.
- 9) Fletcher MJ (1968) A colorimetric method for estimating serum triglycerides. *Clin Chim Acta* **22** : 393-7.
- 10) Snedecor GW, Cochran WG (1967) Statistical Methods, p. 285-338. Iowa State University Press, Ames, IA.
- 11) Iritani N, Fukuda H, Katsurada A (1986) Effects of dietary nutrients on substrate and effector levels of lipogenic enzymes, and lipogenesis from tritiated water in rat liver. *Biochim Biophys Acta* **878** : 200-8.
- 12) Iritani N, Ikeda Y, Kajitani H (1984) Selectivities of 1-acylglycerophosphorilcholine acyltransferase and acyl-CoA synthetase for polyunsaturated fatty acids in platelets and liver microsomes. *Biochim Biophys Acta* **793** : 416-22.

(2000 年 5 月 29 日受付, 2000 年 9 月 9 日受理)