# 運動処方のための脂質代謝

岩 垣 丞 恒 東 大 見 利 (共同研究者) 風 昌 百 東京学芸大学 渡 辺 雅 之 東京慈恵会医科大学 //\ 林 啓 =

## Lipid Metabolism for Exercise Prescription

by

Suketune Iwagaki and Masatoshi Kazami

Tokai University

Masayuki Watanabe

Department of Exercise Physiology,

Tokyo Gakugei University

Keizō Kobayashi

Department of Physiology,

Jikei University School of Medicine

### ABSTRACT

Lipid metabolism for exercise prescription was studied from view point of changes in fatty acid composition of various lipids by using human beings and animals (rats and guinea pigs). Obtained results were as follows:

- 1) Unsaturation of fatty acid composition of serum triglyceride was significantly observed at one day after 38 km walking. Changes in fatty acid composition of triglyceride and free fatty acids were greater than those in 5 min. run. Then, amount of exercise which mobilize much free fatty acid seems to have a possibility to cause changes in lipid metabolism for exercise prescription.
- 2) During repetitive swimmings of the rats, there were antagonistic motions in fatty acid composition of serum, liver and skeletal muscle triglycerides and adipose tissue free fatty acid and total phospholipids between palmitic acid ( $C_{16}$ ) and oleic acid ( $C_{18=1}$ ) or linoleic acid ( $C_{18=2}$ ). Linoleic

acid composition of cardiolipin in heart muscle remarkably increased with number of repetitive swimmings. Then, biochemical changes in cellular component lipids by the swimming were obtained. However, there was not any changes in fatty acid composition of phosphatidylethanolamine (PE) and phosphatidylcholine (PC).

3) In perfused heart, addition of various fatty acids ( $C_{14}$ ,  $C_{16}$ ,  $C_{18}$ ,  $C_{18=1}$ ,  $C_{18=2}$ ) caused arrhythmia based on sinus node by increase of each concentration and competitive actions of these fatty acids should be considered to make clear physiological functions of the heart.

From these results, changes in fatty acid composition of each lipid would be a indicator to evaluate lipid metabolism, metabolic improvement in the living body, and make it possible for changes in biochemical cellular component lipids to physiological functions.

## 要旨

ヒト並びに動物を用いて,運動処方のための脂質代謝を種々な脂質の脂肪酸組成の立場から検討し,次のような結果を得た.

- 1) ヒトでは 38km 歩行1日後に血清 TG の脂肪酸に有意な不飽和化が認められた. 5分走に比べ 5km 走では TG, FFA に脂肪酸組成の変動が認められた. したがって,多くの遊離脂肪酸を動員させる運動量は運動処方のための脂質代謝を改善させる可能性がある.
- 2) ラットの repetitive swimming では,血清,肝,骨格筋の TG, および脂肪組織 FFA 並びに total PLFA に C<sub>16</sub> と C<sub>18=1</sub> あるいは C<sub>18=2</sub>間で拮抗的動揺があった.心筋 cardiolipin のリノール酸組成は 遊泳回数に 伴って 著しく 増加した.したがって遊泳により細胞構成脂質に生化学的変化が生じることが得られた. しかし, phosphatidylethanolamine (PE), や phosphatidyletholine (PC) の脂肪酸組成には変動 は な かった.
  - 3) 灌流心臓では, 種々な脂肪酸 (C<sub>14</sub>, C<sub>16</sub>,

 $C_{18}$ ,  $C_{18=1}$ ,  $C_{18=2}$ ) は 濃度を高める と洞結節に起因した不整脈をおこし、心臓の生理機能を説明づけるためにはこれら脂肪酸の競合的作用を考慮すべきである.

これらの結果から、脂肪酸組成の変化は脂質代謝の改善を示す1つの指標となり、生理機能と生化学的細胞構成脂質を関連づけることになるであるう.

## 緒 言

運動処方における脂質代謝では、主に血液中脂質の量的変動が1つの脂標とされ注目されてきた.脂肪酸は脂質代謝の前駆体で、遊離脂肪酸の量的変動は脂質代謝を左右する要因でもあるが、同時にその脂肪酸が生理機能との関連をもつこともすでに報告されてきている<sup>13,14)</sup>. 運動に際しては、血液中遊離脂肪酸の動員に伴い、脂肪酸のとり込み、利用という一連の関係が成立している.しかし、脂肪酸組成の立場からみると、これまでblack box とされていた細胞構成要素を細胞構成脂質脂肪酸組成として組み入れることができ、より生理的機能に隣接した現象として脂質代謝を観

察することができる. そこで本研究では次の三点 について検討した.

- 1. 運動に伴う血清脂質脂肪酸組成の変動
- 2. 細胞構成脂質脂肪酸組成への運動の影響
- 3. 各種脂肪酸の心臓機能への影響

## 実験Ⅰ 運動に伴う血清脂質脂肪酸組成の変動

#### (実験方法)

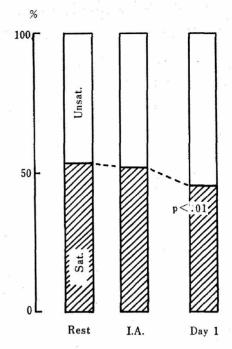
運動負荷条件として 38km 歩行, 5km 走, および 5分走を用いた. 対象は 38km 歩行の場合は健常な男子12名, 女子4名, 5km 走では青年男子6名, 5分走では中学2年生男女各19名である. 採血は運動前,直後,10分後,60分後,さらに1日後に行うことを原則とした.

採血された血液を遠心分離して血清を得,Folch 法 $^{1}$  によって総脂質を抽出した.次いで薄層クロマトグラフィーによって各脂質を分画した. 展開は Kabara & Chen の方法 $^{6}$  によった. FFA は再抽出後 ジアゾメタン法によってメチルエステルとし,triglyceride (TG) と cholesterolester (Ch-E) はアルカリ下で加水分解して構成脂肪酸をメチル化し $^{8}$ ,ガスクロマトグラフィーによって脂肪酸分画を行った.

#### (結果)

運動前の free fatty acids (FFA) の 脂肪酸構成はパルミチン酸  $(C_{16})$  が最も多く,次いでオレイン酸  $(C_{18=1})$ ,リノール酸  $(C_{18=2})$  となり,被験者の性,年齢にかかわらず一定していた. TGのそれは  $C_{18=1}$  が最も多く,次いで  $C_{16}$ ,  $C_{18=2}$  となっている.一方,Ch-E のそれは  $C_{16}$ ,  $C_{18=1}$ ,  $C_{18=2}$  のそれぞれが同じような割合を示していた.

運動による血清脂質脂肪酸組成に最も大きな影響をおよぼす要因は脂肪組織の TG の脂肪酸組成であるので、安静時におけるヒト腹部の脂肪組織をバイオプシー法によって採取して検討した。その結果、 $C_{18=1}$  が最も多く、 $C_{16}$ ,  $C_{18=2}$  がそれに



I.A.: 直後, 10m.A, 60m.A:10分後, 60分後 Day 1:1日後, C<sub>14</sub>:ミリスチン酸, C<sub>16</sub>:パルミ チン酸

 $C_{16=1}$ :パルミトオレイン酸,  $C_{18}$ :ステアリン酸,

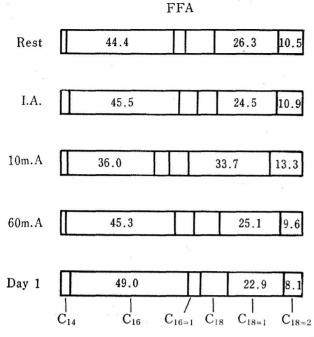
 $C_{18=1}$ : オレイン酸,  $C_{18=2}$ : リノール酸

図1 38km 歩行前後における血清 TG 脂肪酸 組成の飽和と不飽和の比率

続くという,血清 TG の脂肪酸組成によく類似したパターンを示していた.

38km 歩行の場合,歩行前から直後にかけての変化は認められずに,1日後に大きな変化が生じ,統計的にも有意な差であった.すなわち TG の脂肪酸組成が著しく不飽和化したもので,47.4%から54.4%への増加 (p<0.01) であった(図1). この増加は主に  $C_{18=1}$  によるものであった.歩行後翌日の変動という点で歩行の脂質代謝への影響の大きさが理解されよう.

5km 走の場合, 走直後の FFA の脂肪酸組成の変動は認めがたいが, 走後 10 分では  $C_{18=1}$  と  $C_{18=2}$  が大きく増加して不飽和化し, 60分後には一応 5km 走前値と同じ組成となる. しかし,翌日には著しく  $C_{16}$  が増加して飽和化した(図 2). 生体内組織での FFA の取り込みや, 脂肪組織からの動員によって血清 FFA レベルは大きく変動するが,質的にも大きく変動していることが明確



I.A: 直後, 10m A, 60m A: 10分後, 60分後 Day 1: 1日後, C<sub>14</sub>: ミリスチン酸, C<sub>16</sub>: パルミ チン酸,

 $C_{16=1}$ : パルミトオレイン酸,  $C_{18}$ : ステアリン酸

 $C_{18=1}$ : オレイン酸,  $C_{18=2}$ : リノール酸

図2 5km 走前後における血清 FFA 脂肪酸 組成の変動

である. 特に各脂肪酸の取り 込みの 差違が存在 し、脂肪組織からの動員では各脂肪酸に特異的で はないようである.

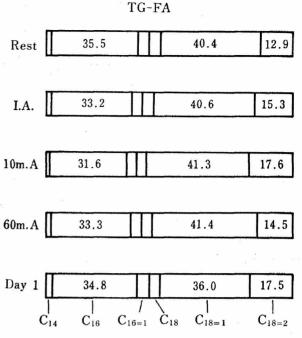
一方,TG の組成をみると走直後には  $C_{18=2}$  がやや増加し,10分後にはさらに  $C_{18=2}$  が増加し, $C_{18=1}$  は不変のままであった.そして翌日になると  $C_{18=2}$  が増加した不飽和化を示した(図3).これは  $C_{18=2}$  に対する 血清 TG への 特異的結合を反映しているように考えられる.

5分走の場合には、走前と比較して走後60分後 まで血清各脂質の脂肪酸組成には大きな変動が観 察されなかった.

#### (実験 I の成績に対する考察)

血清脂質脂肪酸組成におよぼす運動の影響について、FFA、TG、Ch-Eをそれぞれ分画しその脂肪酸組成の変動を運動の強度と時間を変えて検討した。その結果をまとめると次のようになる。

1) 38km 歩行のような運動強度が低い場合に



I.A: 直後, 10m A, 60m A: 10分後, 60分後 Day 1: 1日後, C<sub>14</sub>: ミリスチン酸, C<sub>16</sub>: パル ミチン酸

 $C_{16=1}$ :パルミトオレイン酸,  $C_{18}$ :ステアリン酸

 $C_{18=1}$ : オレイン酸,  $C_{18=2}$ : リノール酸

図3 5km 走前後における血清 TG 脂肪酸組成の変動

は、脂肪組織での脂肪の分解・放出がゆっくりお こるが、距離が長いために翌日の TG の脂肪酸組 成にまで影響し、不飽和化が著しい.

- 2) 5km 走になると強度も増し、脂肪の分解・放出は速やかになる. FFA では運動後10分にその影響が著しく表われ、その組成は脂肪組織のTGの組成に類似してくる. 血清TGの組成はリノール酸が特異的に高い割合を占める傾向を示し、運動による脂肪の分解・放出の結果による組織内での脂肪酸酸化においてリノール酸の特異的エステル化傾向を示唆している.
- 3) 5分走という短時間での最大運動では、血 清脂質の脂肪酸組成はほとんど変化せず、質的変 動は小さいものと思われる.

以上の事柄から、5分走、5km 走、38km 走行時の結果をそれぞれ比較してみると、顕著な遊離脂肪酸の動員が期待できる持続時間の長い運動では、血清脂質脂肪酸組成(この場合は TGFA)に

不飽和化が出現し、脂質代謝の質的変化が予測される.

## 実験Ⅲ 細胞構成脂質脂肪酸組成への運動の影 響

## (実験方法)

体重 267.3±14.4gのウィスター系雄ラット (N=17) を実験に用いた. およそ 18時間の絶食後,水温 30°C の水槽で,3分間の強制遊泳と6分間の休息を組み合わせた repetitive swimmingを15回負荷し,各回ごとにそれぞれのラットをエーテル麻酔し実験に供した(図4). 右心室より採血し,心筋,肝臓,腓腹筋,ヒラメ筋,副睾丸脂肪組織,肩甲骨間の褐色脂肪組織を摘出した. Folch たちの方法1)により,血清並びに各組織から脂質を抽出し,薄層クロマトグラフィーによ

り, triglyceride (TG), free fatty acids (FFA), total phospholipids (Total PL) および cardi-

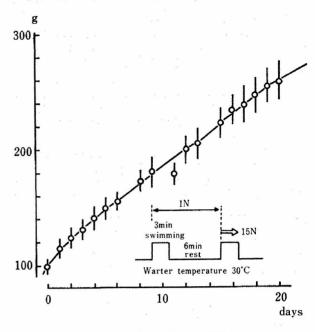


図4 体重曲線と運動負荷方法

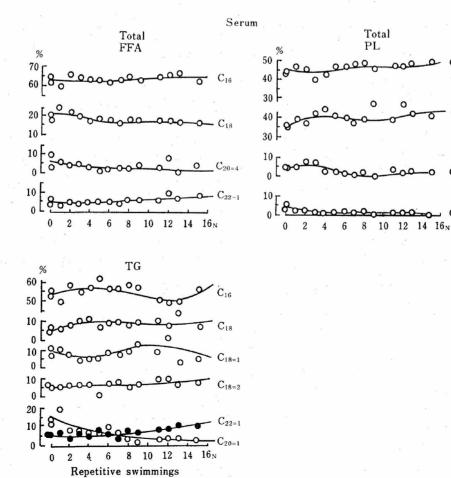


図5 血清脂質脂肪酸組成の変動

olipin (CL), phosphatidylethanolamine (PE), phospatidylcholine (PC) を分離した. 10%沃素液をスプレイし,確認後各脂質を再抽出した. さらに, Morrison と Smith の方法<sup>8)</sup> を用いて, TG, FFA, Total PL, PE, PC の各脂肪酸をメチル化し,ガスクロマトグラフィー (日立 663-50) を用いて各脂肪酸の分離・定量を行った. 各脂肪酸の総和からそれらの組成率を算出した. (実験結果)

## 1) 血清脂質脂肪酸組成の変動 (図5).

血清 FFA は  $2 \sim 3$  倍の量的増加を示すが、パルミチン酸  $(C_{16})$ 、ステアリン酸  $(C_{18})$  がそれぞれ約65%、20%を占め、不飽和脂肪酸  $(C_{18=1})$ 

WAT TGFA  $C_{18=2}$ )は著しく少なく,swimming 時の変動もほとんど認められなかった.血清 TG では量的な増加が認められパルミチン酸  $(C_{18})$  とオレイン酸  $(C_{18=1})$  との間に拮抗した動揺があった.血清  $Total\ PL$  では量的増加は認められたが,脂肪酸組成の変動は少なかった.

2)脂肪組織における脂肪酸組成の変動 (図 6). 副睾丸脂肪組織 の TGFA では, $C_{16}$  と  $C_{18=1}$  とがおよそ80%を占め,swimming 時の変動はほとんど認められない.しかし,FFA 並びに PLFA では  $C_{16}$  および  $C_{18=1}$  の間に 拮抗的動揺が 認められた.褐色脂肪組織の TGFA では  $C_{16}$ ,  $C_{18=1}$ ,  $C_{18=2}$  が中心的組成で,およそ85%を占めていた

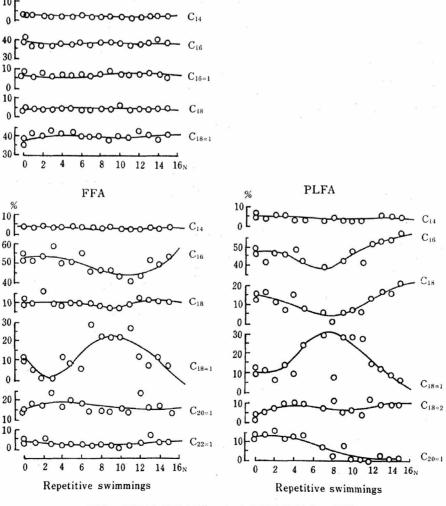


図6 副睾丸脂肪組織における脂肪酸組成の変動

が,運動時の変動はなかった.しかし,FFA,PLFA では  $C_{16}$  と  $C_{18=1}$  との間に副睾丸脂肪組織と同様の変動が認められた.

3) 肝臓脂質の脂肪酸組成について (図7).

肝臓組織の TGFA では  $C_{16}$ ,  $C_{18=1}$ ,  $C_{18=2}$  が主な組成であるが, swimming 時に  $C_{16}$  と  $C_{18=2}$  とに拮抗的動揺が認められた. しかし, 細胞構成脂質脂肪酸組成にはほとんど変動はなかった.

4) 心筋脂質の脂肪酸組成について (図8).

心筋 TGFA では  $C_{16}$ ,  $C_{18}$ ,  $C_{18=1}$  が中心的組成である. swimming 時には主に  $C_{16}$  と  $C_{18=1}$  とに拮抗的動揺が認められるが, 肝臓 TGFA の動揺とは異なっていた. CLFA では swimming 回数に伴って,リノール酸( $C_{18=2}$ )の増加が認められ, $10\rightarrow70\%$ ぐらいの増加を示した. PE およびPC の脂肪酸組成にはほとんど変動がなかった.

5) 骨格筋における脂肪酸組成について (図9). ヒラメ筋 TGFA では  $C_{16}$ ,  $C_{18=1}$ ,  $C_{18=2}$  が中

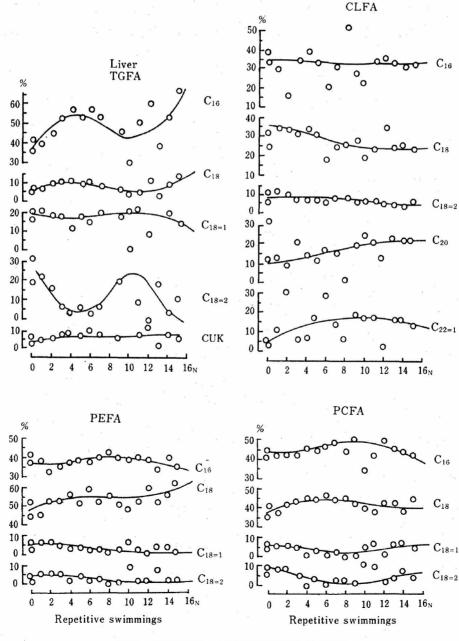


図7 肝臓脂質における脂肪酸組成の変動

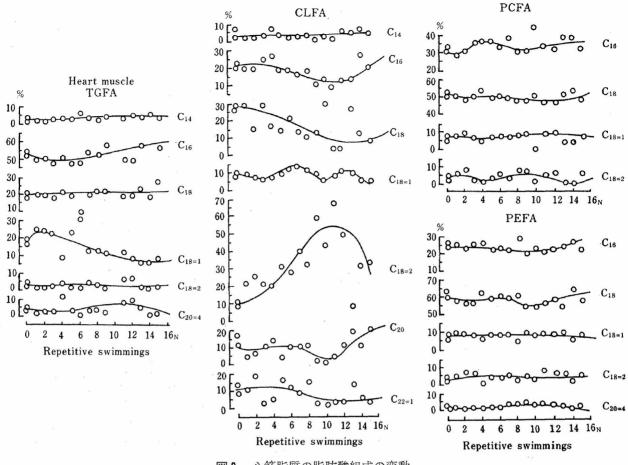


図8 心筋脂質の脂肪酸組成の変動

心的組成であるが、swimming 中には $C_{16}$  と $C_{18=1}$  とに拮抗的動揺がみられた。しかし、細胞構成脂質脂肪酸組成での変動はほとんどなかった。

これらの結果から、次の事柄が明らかとなった.

- swimming による血清 FFA 動員時での脂肪酸変動はきわめて少ない.
- 2. 脂肪組織では TGFA の変動はみられないが、FFA および PLFA では  $C_{16}$  と  $C_{18=1}$  との間に拮抗的動揺が出現していた.
- 3. 肝臓, 骨格筋, 心筋 TGFA では  $C_{16}$  と  $C_{18=1}$  あるいは  $C_{18=2}$  との間に 拮抗的動揺が出現したが、細胞構成脂質としての PE, PC には脂肪酸組成の変動はほとんど認められなかった.
- 4. しかし, 心筋 CLFA では swimming によって著しい linoleic acid (C<sub>18=2</sub>) の 増加を示し

た.

#### (実験Ⅱに対する考察)

細胞構成脂質脂肪酸組成は,きわめて安定し, 臓器特性や物質特性を示す $^{8,10}$ ). 特にそのうち cardiolipin のリノール酸 ( $C_{18=2}$ ) 組成は,種々 な条件下 (training, ageing, fasting など) で有 意な変化を示し $^{4}$ , これまで black box とされて いた細胞構成要素に脂肪酸の組成変化が生じるこ とが明らかにされてきた $^{5}$ .

しかし、運動時にどのような変動が生じているかは不明である。本実験の結果からみると、貯蔵脂質 TG にも  $C_{16}$  と  $C_{18=1}$  あるいは  $C_{18=2}$  に拮抗的動揺が認められ、固定された組成としてlipolysis を受けるのではない事が示された。脂肪組織では、特に FFA、PLFA で脂肪酸組成の動揺がみられ、細胞膜系付近で再度脂肪酸組成の調節がなされていると思われる。心筋 cardiolipin

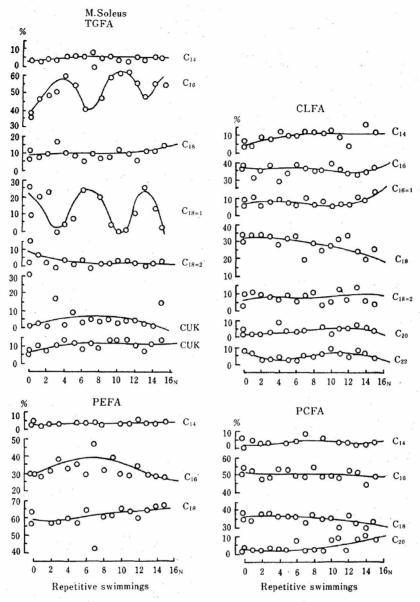


図9 ヒラメ筋脂質の脂肪酸組成の変動

のリノール酸組成は swimming の 回数に伴って 顕著な増加を示し、中等度の運動であってもその 量に依存し、細胞構成脂質脂肪酸組成に不飽和化 が生じ、運動刺激そのものが細胞構成要素を変化 させる要因となっている.

### 実験Ⅲ 心臓機能への脂肪酸の影響

#### (実験方法)

本実験には、モルモット(体重 350~400 g)を 用いた. 撲殺断頭の後、素速く心臓を 摘出し、 4°C の Krebs 液に浸漬した. 同液にて冠動脈を 灌流しながら結合組織や脂肪組織を除去し、大動脈を剝離した.次に灌流用カニューレを大動脈に挿入し、Langendorff 法  $(36\pm1^{\circ}\text{C}, 95.6\text{mmHg})$ による灌流を行った.

基本となる灌流液は Krebs-Ringer 重炭酸緩衝液である. 15%アルブミンを含む基本灌流液に脂肪酸〔ミリスチン酸( $C_{14}$ ), パルミチン酸( $C_{16}$ ), ステアリン酸( $C_{18}$ ), オレイン酸( $C_{18=1}$ ),リノール酸( $C_{18=2}$ )〕を超音波処理しながら添加した. この原液を基本灌流液で希釈(0.75% w/v albumin)し,試験液として用いた.

心電図記録用関電極は大動脈に挿入したカニュ ーレを通し,電極先端が大動脈起始部に位置する ように留意し,不関電極は灌流心臓を浸漬してい る浴槽内に置き、時定数0.01秒の条件で心電図を 記録した. 波形は一度 data recorder (日本光電 工業, RMG 5204) にストアーし, signal processor (三栄測器 7 TO 7 A型) にて再生し、解 析した.

収縮力として 心尖部に セルフィン を 取りつけ 歪み計を用い、心臓の長軸方向の張力を測定し た.

## (結果)

## 〔収縮張力に対する各種脂肪酸の影響〕

収縮張力に対する脂肪酸の効果は, 今回用いた 5種の脂肪酸のいづれもが抑制的に作用した(図 10). しかし、その効果は同一の炭素数を有する C<sub>18</sub>, C<sub>18=1</sub>, C<sub>18=2</sub> で比較すると不飽和脂肪酸に 比べ飽和脂肪酸では脂肪酸除去後も長時間作用し ているように思われた.一方,三種の飽和脂肪酸 について注目すると C14 で最も 張力抑制効果の 強い傾向が観察された.

### 〔洞結節に対する各種脂肪酸の影響〕

脂肪酸添加灌流液による灌流を開始し、心電図 波形に著明な変化が現われる前の100個の R-R

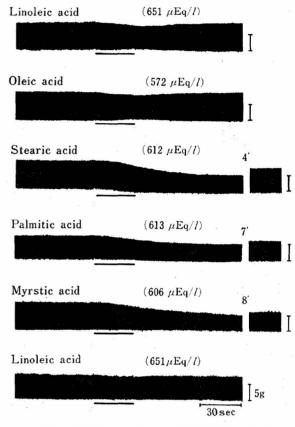


図10 収縮張力に対する各種脂肪酸の影響

0.3

0.5

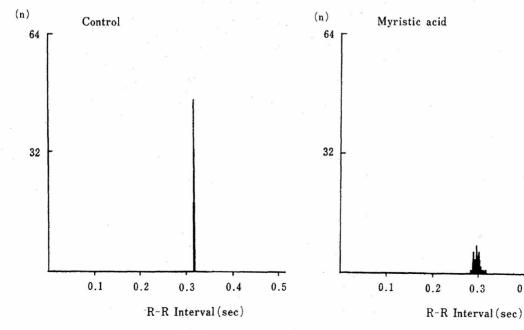


図11 脂肪酸 (Myristic acid) 添加による R-R 間隔の変動

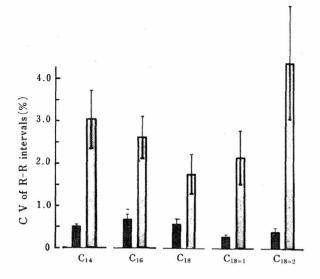


図12 各種脂肪酸添加による R—R 間隔の変動係数 黒:Control, 白:脂肪酸添加

間隔の変動を観察した。図11には  $C_{14}$  (約 1mEq/l) 作用前,後の一例を示した。対照時の R-R 間隔は  $313\pm0.76$  msec であり,脂肪酸作用時のそれは  $301\pm9.63$  msec であった。R-R 間隔の動揺は心拍数により変化するため,

を求め比較した(図12).

対照時(左側)の変動係数は平均0.5%であった.脂肪酸の投与により(右側)R-R間隔の変動係数はすべての例で有意に増加した.その中で, $C_{18}$ の増加が最も小さく平均1.74%, $C_{18=2}$ が最も多く平均4.5%となった.

#### [興奮伝導系に対する脂肪酸の影響]

心電図波形上での P-R 間隔は主に房室伝導の時間を表わしている。本成績において,脂肪酸の投与により漸次 P-R 間隔の延長が認められ,第II度房室ブロックへと移行した。図13には灌流液中遊離脂肪酸濃度と第II度房室ブロック開始までの時間を示した。その結果,第II度房室ブロック発現までの時間は各脂肪酸の種類により異なるが,すべての例で濃度依存性が認められた。例えば  $800\mu$ Eq/l の濃度では  $C_{18=1}$  が最も第II度房室ブロックを誘発しやすく, $C_{14}$  または  $C_{16}$  が最も誘発し難いことが理解される。その他の興奮伝導

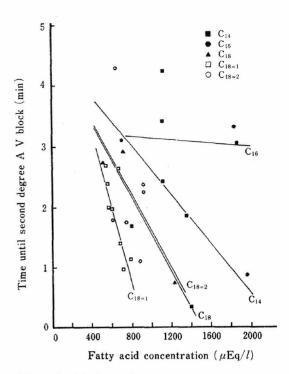


図13 各種脂肪酸の濃度と第Ⅱ度房室ブロック 開始までの時間

系の障害には,脚ブロックなどがすべての脂肪酸で観察された.この脂肪酸により誘発されるこれらの伝導障害は脂肪酸の除去により回復し,その時間は  $C_{18=1}$  で最も速く約3分, $C_{14}$  が最も遅く約22分であった.

#### 〔心室筋に対する脂肪酸の影響〕

心室筋に由来する不整脈のうち今回観察されたものには  $C_{16}$  を除く全例で  $Ron\ T$  型を含む心室性期外収縮,その他,  $C_{14}$  投与群にのみ 8 例中 2 例で心室性頻拍が観察された.これらの不整脈はそのすべてが脂肪酸投与により生じた洞性不整脈,脚ブロック,第 II 度並びに第 III 度房室ブロックなどを経過してから生じるものであった.さらに心室性の不整脈は脂肪酸投与の際生じた異常心電図が正常灌流液による再灌流を行っても正常心電図にまで回復せずに異常心電図からそのまま引き続き生じたものであった.

## (実験Ⅲの成績に対する考察)

1966年, Kurien and Oliver"によって報告された急性心筋梗塞と血中遊離脂肪酸の関連性に対し、現在でもその成績を支持する研究と否定的な

意見を述べている研究に分れる<sup>12~14)</sup>. さらに,支持する研究の中でも遊離脂肪酸と不整脈との関連については今だ明確な結論はない. 脂肪酸により誘発される不整脈の型も統一的でなく, その作用部位も不明確である.

本研究により得られた心電図学的成績から、今 回用いた脂肪酸はその投与初期 に 洞結節 に 作用 し、洞性不整脈を誘発させる.次に興奮伝導系に 作用し、房室ブロックなどの興奮伝導障害を誘起 する. これらの2つの現象は5つの脂肪酸のいず れの脂肪酸にも共通して観察された. 心室筋に由 来する不整脈はそのいずれもが、脂肪酸投与によ り誘起された各種不整脈の後に引き続き生じたも のであり、最初から出現したものではない。図10 に示したように  $C_{14}$  は 最も張力低下を引き起し, さらに房室伝導障害の消失時間も最も遅かった. これらのことから今回生じた心室性期外収縮が脂 肪酸作用により直接誘起されたものとは言難く, 脂肪酸の投与により生じた房室ブロックや収縮張 力の低下として表現された心不全などにより誘発 された二次的な不整脈とも考えられる.

Soloff<sup>15</sup>)は飽和脂肪酸のみが不整脈発生に関与すると述べている. 小野ら<sup>11</sup>)は運動時に発生する不整脈と血中遊離脂肪酸との関係からパルミトオレイン酸が不整脈誘発に強く関係することを推察している. しかし, 今回は  $C_{16=1}$  を用いてはいないが,  $C_{14}$ ,  $C_{16}$ ,  $C_{18}$ ,  $C_{18=1}$ ,  $C_{18=2}$  のいづれもが不整脈発生誘因として作用することが明かとなった.

#### 総 括

脂肪酸組成の変化ではその不飽和化が脂質の物理的特性を変化させ、脂肪組織の硬さや柔らかさ、あるいは細胞膜の流動性を変える因子となっている<sup>2)</sup>. したがって脂肪酸組成の不飽和化がどのような条件で生じているかが問題となる.

ヒトの 運動負荷 (38km 歩行, 5km 走, 5分)

走)では、5分走、5km の結果に比べ、38km 歩行で TGFA に有意な不飽和化がみられ、持続的な脂肪酸組成の変動を生じせしめるためには遊離脂肪酸の動員が促進されるような運動条件が必須のように思われる.したがって、運動処方上の指標として、血清脂質の量的変動に伴って、どのような脂肪酸組成の変化が生じてきているかが新たな指標として考慮されねばならないであろう.

ラットの運動時について脂肪酸組成の変動をみると、血清、肝臓、骨格筋の TGFA では  $C_{16}$  と  $C_{18=1}$  あるいは  $C_{18=2}$  間に拮抗的動揺がみられ、代謝的動揺が考えられる。脂肪組織では FFA と PLFA に  $C_{16}$  と  $C_{18=1}$  を中心として 拮抗的動揺がみられ、貯蔵 TG が直接的に lipolysis を受けて放出されるのではなく、細胞膜系で組成変化を起こすことが考えられる。 細胞構成脂質の CL、PE、PC では 特に心筋 CL で著しい リノール酸  $(C_{18=2})$  の増加が認められ、運動が細胞構成要素の質的変化をおこしている。 この増加は遊泳回数に依存しているので、至適運動量の評価が細胞構成要素の質的変化としても得られるのではなかろうか。

モルモットの灌流心臓 を用いて、 $C_{14}$ 、 $C_{16}$ 、 $C_{18}$ ,  $C_{18=1}$ ,  $C_{18=2}$  の脂肪酸についても生理機能への影響も検討してみると、いずれの脂肪酸でも濃度が高まると洞結節に基因した興奮伝導障害を誘発し、この影響が細胞構成脂質脂肪酸組成にどのような変化をもたらしているか検討しなければならない。同時に生体内での脂肪酸組成はきわめて安定した状態にあるので、各脂肪酸の競合的作用も考慮しなければならない。この研究では細胞構成脂質脂肪酸組成の変化と生理機能の変化とを、より密接に関係づけることになる。

#### 文 献

1) Folch J., Lees M. and Sloane-Stanley G.H.; A simple method for the isolation and purifica-

- tion of total lipids from animal tissues, J. Biol. Chem., 226, 479-509 (1957)
- Glen F.T., Nagamoto T., Sasaki M. and Barnard R.J.; Cardiac sarcolemma, Adaptation to exercise. Science, 213, 1271—1273 (1981)
- Hübscher G., Hawthorne J.N. and Kemp P.;
   The analysis of tissue phospholipids: hydrosis procedure and results with pig liver, J. Lipid res., 1, 433—438 (1960)
- 4) 岩垣丞垣;代謝機能からみた体力,からだの科学, **115**,81-84 (1984)
- 5) 岩垣丞恒, 風見昌利; 細胞分画からみた cardiolipin 脂肪酸組成の変動, 特定研究 1), 昭和58年度文部省科学研究費研究成果報告書, 156—161 (1983)
- Kabara J. Chen J.S.; Microdetermination of lipid classes after thin-layer chromatography, Anal. Chem., 48, 814—817 (1976)
- Kurien V.A. and Oliver M.F.; Serum-free fattyacid after acute myocardial infarction and cerebral vascular occulution, *Lancet*, 2, 122—127 (1966)
- 8) Morrison W.R. and Smith L.M.; Preparation of

- fatty acid methyl esters and dimethylacetals from lipids with born fluoride-methanol, *J. Lipid Res.*, 5, 600—608 (1964)
- 9) 野沢義則;細胞膜の機能脂質,科学,**53**(10),616—623 (1983)
- 10) 奥山治美;リン脂質分子種組成の制御,生化学, **56**(10), 1234—1250 (1984)
- 11) 小野三嗣,渡辺雅之,春日規克,小川芳徳,小室 史恵;パルミトオレイン酸の不整脈誘発作用,体 力科学,**27**,31-36 (1978)
- Opie L.H.; Metabolism of free fatty acids, glucose and catecholamines in acute myocardial infarction, Am. J. Cardiology, 36, 938—953 (1975)
- 13) 酒井敏夫,栗原 敏,小林啓三,渡辺雅之;不整 脈発生誘因としての血中遊離脂肪酸の作用機構に 関する研究,デサントスポーツ科学,4,20-34 (1983)
- 14) 酒井敏夫, 栗原 敏, 小林啓三, 渡辺雅之; 不整 脈発生誘因としての血中遊離脂肪酸の作用機構に 関する研究(Ⅱ), デサントスポーツ科学, 5, 2 —12 (1984)
- 15) Soloff L.A.; Arrhythmias following infusion of fatty acids, Am. Heart J., 80, 671-674 (1970)