

カノーラ油摂取群で 27.8 ± 2.82 U/g protein であり、両群間に有意差は認められなかった (N=6) (Figure 19)。

D. 考察

平成 24 年の研究結果から、HR、HC または KS は、雄性 SHRSP の精巣ステロイド産生に著しい影響を及ぼさないことが示唆された。ただし、プレグネノロン、アンドロステンジオンおよびテストステロンは、いずれのトクホ摂取群でも上昇する傾向がみられ、HC 摂取群ではプレグネノロン濃度の有意な上昇が認められたことから、摂取油脂またはその含有物がステロイドホルモンの生合成に影響を及ぼしている可能性があると考えられた。

実際、カノーラ油を長期間摂取させたラットおよびミニブタにおけるマイクロアレイ解析では、精巣のステロイドホルモン代謝経路に関与する酵素、タンパク質の遺伝子に影響が認められている (ラットについては未発表、ミニブタについては、平成19年度～平成23年度私立大学学術研究高度化推進事業「脂質栄養と性差に関するオープン・リサーチ」研究成果報告書で報告) ため、摂取期間を延長して再検討するべきであろう。また、雄性 SHRSP において、ダイズ油含有飼料摂取群を対照とし、カノーラ油含有飼料を8週間摂取させた実験では、カノーラ油摂取群の血漿中プレグネノロン濃度およびプロゲステロン、デオキシコルチコステロン、コルチコステロン濃度が上昇傾向を示し、アルドステロン濃度が有意に上昇し、同時にデヒドロエピアンドロステロンおよびアンドロステンジオン濃度が低下傾向を示すとともにテストステロン濃度は有意に低下した。このとき、精巣のデヒドロエピアンドロステロンおよびテストステロン濃度は有意に低下した。これらの結果から、カノーラ油摂取は、雄性SHRSPの精巣におけるアンドロゲン生成を抑制し、副腎ではステロイドホルモン産生を促進する働きがあることが

わかった (学会発表 1-3)。精巣ではプレグネノロン濃度も有意に低下したことから、精巣におけるアンドロゲンの低下には、精巣におけるプレグネノロンの生成またはミトコンドリアへのコレステロール取り込みの抑制が関与することが考えられた。さらに、副腎におけるアルドステロン生成と精巣におけるテストステロン生成の間には、なんらかの調節機構が存在することが推定された。なぜなら、ラット培養副腎皮質細胞では、テストステロンがアルドステロン生成を抑制することが報告されているからである (4)。

このような経緯から、本研究でトクホ3製品の安全性を評価する背景には、これらの製品に使われている油脂がカノーラ油であるか否かによって有害性の顕われ方に差があるであろうとの認識があった。カノーラ油摂取による雄性 SHRSP の生存期間短縮の一因は、固有の遺伝的病態の悪化促進にあると考えられ (5)、昇圧促進、腎、心における組織傷害の促進、高血圧自然発症ラット (SHR)、WKY ラットでは、血小板数の低下、血脂の上昇が認められている (3, 6, 7)。前述の、雄性 SHRSP におけるダイズ油含有飼料摂取群を対照とした8週間摂取実験では、カノーラ油摂取によって血漿中アルドステロン濃度の上昇に加え、糖負荷実験におけるインスリン感受性の低下 (学会報告3) が認められたことから、カノーラ油摂取がラット、少なくとも雄性 SHRSP において、ステロイドホルモン代謝に影響を及ぼすこと、アルドステロンの上昇に伴うインスリン感受性の低下が、血管傷害の進行、腎機能障害の促進に関与する可能性が強く疑われる。アルドステロン濃度の上昇については、SHRSP のみならず、Wistar ラットにおいても確認されている (8)。

カノーラ油または菜種油に含有される物質の中に有害効果の原因物質があるとすれば、原料としてカノーラ油あるいは菜種産物を使用する製品の安全性については、カノーラ油の有害性と比較しなが

ら評価、検討することが求められる。この観点から、本研究では、製品による有害効果の差異に注目した。今回は、精巢のプレグネノロン、アンドロステンジオンおよびテストステロン濃度は、対照群と比較し、いずれも上昇する傾向があり、HC 群では有為な上昇が認められたが、この結果は、先の SHRSP におけるカノーラ油 8 週間摂取実験結果とは異なる。今回の実験条件下で、ステロイドホルモン濃度に顕著な影響が認められなかった点については、これまでの検討での添加油脂量が 10w/w%であったことに対し、今回は通常の飼料に含まれる脂肪量を参考として油脂を 7w/w%添加したため、その差が反映していることも考えられる。また、4 週間の摂取期間は、本研究の目的とするホルモン代謝への影響の確認には短かった可能性がある。しかし、各トクホ製品摂取群で、プレグネノロン、アンドロステンジオンおよびテストステロン濃度のいずれもが対照群に比べ高値を示す傾向がみられ、一部には有意な差がみられたこと自体は、これらのトクホ摂取によって、ステロイド代謝に影響があることを示唆している。また、これまでの検討から、血圧、血液凝固系および血管平滑筋の Na⁺, K⁺-ATPase 活性への影響が、油脂を混餌摂取させた場合の 1 日油脂摂取量に該当する油量を 4 週間強制経口投与した実験で確認されていること (9, 10) から、油脂摂取の影響が生体反応に反映されていると考える。油脂摂取の影響が経時的に変化する可能性を考えると、今後、摂取時間を変えて、各時点での影響を検討していくことが、ステロイドホルモン代謝に影響を及ぼす機序の解明に役立つかもしれない。

油脂摂取による有害効果の原因物質として、油脂に含まれる脂肪酸または脂肪酸組成、植物ステロール、その他の微量物質の関与が考えられる。カノーラ油による SHRSP の生存期間短縮については、油脂をリパーゼ処理し、そこに含まれる脂肪酸 (組成) が生存期間に影響を及ぼ

すか否かを調べた研究があるが、それによると、SHRSP の生存期間短縮に脂肪酸組成の違いは関係がないことが示されている (11)。一方、ステロール代謝については、いくつかの植物油が SHRSP の生存期間に及ぼす影響を調べ、生存期間の短縮は、油脂中に含まれる植物ステロール量に左右されると結論している報告がある (2)。その報告は、SHRSP には遺伝的にステロール代謝異常があり、摂取した食餌中の植物ステロールが体内に蓄積され易いため、カノーラ油あるいはコーン油のような比較的植物ステロール含量の多い油を摂取すると、植物ステロールによる体内コレステロールの置換が容易に起こり、細胞膜が脆弱化することで、有害効果が顕われると結論している。2000 年当時の厚生省も、この説を根拠にカノーラ油の安全性を認めた形になっているが、もともと植物ステロール量が少ないオリブ油も雄 SHRSP の生存日数を短縮すること (2)、植物ステロール量と生存日数の間に相関が認められないことが報告されていること (12, 13) から、カノーラ油の安全性を今一度慎重に評価する必要がある。

本研究では、トランス脂肪酸の関与については触れていない。植物油精製あるいはトクホ製品の製造過程でトランス脂肪酸が生成する可能性があり、その安全性も考慮する必要があるが、その問題については、別の機会に検討したい。

カノーラ油摂取が雄性 SHRSP の生存期間を短縮する背景には、昇圧の促進、腎や心の組織傷害の促進につながる SHRSP の遺伝的病態の悪化がある (5)。SHRSP の由来系統である高血圧自然発症ラット (SHR)、WKY ラットでも、血小板数の低下や血脂の上昇などが認められ、循環機能および血液凝固系への影響が推定される (3, 6, 7)。雄性 SHRSP では、対照のダイズ油摂取群に比べ、カノーラ油摂取群で血漿中アルドステロン濃度の上昇、テストステロン濃度の低下、インスリン感受性の低下 (学会報告 3)

が認められた。従って、カノーラ油摂取は、雄性 SHRSP において、ステロイドホルモン代謝に影響を及ぼし、アルドステロンレベルの上昇に伴うインスリン感受性の低下が、血管腎の傷害を促進する可能性が疑われた。血漿中アルドステロン濃度の上昇は、他系統の Wistar ラットでも確認されている (8)。

SHRSP では、混餌摂取させた場合の 1 日油脂摂取量に相当する油量を 4 週間強制経口投与した際にも、血圧、血液凝固および血管平滑筋の Na^+ , K^+ -ATPase 活性への影響が認められたこと (9, 10) から、油脂摂取の影響が顕われる場合は、4 週間の摂取でも変化が見られるであろうが、やはり、摂取期間を延長すれば、影響がさらに明瞭になったかもしれない。

平成 25 年度は、これまで SHRSP で認められている、カノーラ油摂取による精巣ステロイドホルモン代謝への影響を確認するため、雄性 SHRSP に油脂含油飼料を 8 週間摂取させ、精巣の CYP11A タンパク質発現量をダイズ油摂取群と比較したところ、カノーラ油群で有意な抑制が認められた。また、PCR による遺伝子発現の解析では、コレステロールをミトコンドリアへ取り込む際に働くタンパク質である StAR、コレステロール側鎖切断酵素である CYP11A およびプレグネノロンからアンドロステンジオンなどのアンドロゲン生成に関わる CYP17 の遺伝子に注目したが、いずれの遺伝子もカノーラ油摂取群ではダイズ油摂取群と比較し、有意に低下した。従って、SHRSP 精巣では StAR の発現が抑制されて、その下流のステロイド代謝系が抑制されるか、または、これら 3 酵素とも、その発現が抑制されている可能性が示唆された。CYP17A の活性にはカノーラ油摂取群で抑制傾向がみとめられている (学会報告 2)。今後、StAR 発現量、CYP11A 活性、CYP17 タンパク質発現量を確認する必要がある。

今年度は ob/ob マウスの肝から抽出した mRNA を用い、パスウェイ解析を行

ったが、関与遺伝子の有意な変化があった経路で、カノーラ (菜種) 油を原料とした HR および HC 摂取群で共通しており、KS 摂取群では認められなかった CYP1a2、ブラジキニン受容体遺伝子 Bdkrb2 の発現低下である。これらの変化は、3 つ経路に影響を及ぼす可能性がある。すなわち、CYP1a2 発現低下によって脂肪酸分解 (ω 酸化、 β 酸化) およびエストロゲン分解の抑制、ブラジキニン受容体発現低下によるアンジオテンシン II 作用に拮抗するブラジキニン受容体を経由した血管弛緩反応の促進である。脂肪酸代謝への影響、アンジオテンシン II 作用の増強の可能性については、これまで SHR で認められたカノーラ油摂取による肝 G6PD 活性 (3)、SHRSP で認められた血脂の上昇、血圧上昇の促進 (5, 10) とどのような関連があるか検討する余地がある。また、ob/ob マウスおよび SHRSP は、ともに糖尿病モデルであるため、インスリン作用の変化が病態に及ぼす影響の解析が求められる。さらに、エストロゲン代謝への影響と、これまでに認められている SHRSP でのステロイドホルモン代謝の変化との関連については、今後さらに検討が必要である。

平成 24 年度の研究で、3 種の特保油脂が雄性 SHRSP の精巣ステロイド代謝に著しい影響を及ぼさないことが示唆されたが、プレグネノロン、アンドロステンジオンおよびテストステロンには上昇する傾向がみられ、HC 摂取群ではプレグネノロン濃度の有意な上昇が認められた。これらは、カノーラ油摂取によって SHRSP で認められた変化とは異なるが、SHRSP でも血清ではアンドロゲン以外のステロイドホルモンレベルが上昇傾向を示し、副腎ではステロイドホルモン産生が亢進している可能性が示唆された (学会発表 1-3)。カノーラ油を長期間摂取させたミニブタの肝におけるマイクロアレイ解析でもステロイドホルモン代謝経路に関与する酵素、タンパク質の遺伝子に影響が認められている (平成 19

年度～平成 23 年度私立大学学術研究高度化推進事業「脂質栄養と性差に関するオープン・リサーチ」研究成果報告書で報告)。

これらの結果から、植物油摂取がステロイドホルモン代謝に影響を及ぼすことが強く示唆される。今後は、作用の標的臓器に種差がある可能性を考慮した研究の展開が必要である。

肥満、脂質異常症、血管傷害などの生活習慣病を防ぐ効果を標榜する HR、HC および KS は、昨今の健康志向の高まりから、積極的に選択され、長期にわたって摂取される場合があると考えられる。従って、ここで、生体への影響を確認しておくことは重要である。

先に述べたように、SHRSP の雄は、カノーラ油摂取で短命化し、その背景には、昇圧促進 (5, 9)、血脂上昇 {6, 7、これらは SHRSP の由来系統である高血圧自然発症ラット (SHR) および両者の由来系統である WKY ラットでの研究。}、血小板数減少 (12)、脳、心および腎傷害 (5, 12) などの変化があることが認められている。一方、SHR とその由来系統である WKY ラットでは、カノーラ油 26 週間摂取によって、肝および赤血球のスーパーオキシドディスムターゼ (SOD) およびカタラーゼ活性が低下し、G6PD 活性が上昇するなど (3)、カノーラ油摂取が生体内の酸化還元機構に影響を及ぼす可能性が示唆された。G6PD は、肝における脂肪合成酵素の一つでもあり、その活性上昇は、動脈硬化などの血管傷害を促進することとの関連が考えられる。平成 26 年度の研究では、動脈硬化等の血管傷害を起こしやすい ApoE-KO マウスおよびその由来系統である C57BL マウスに 3 種類のトクホ油脂食品を 20 週間にわたって与え、肝の G6PD 活性への影響を調べた。SHR や WKY ラットでは、ダイズ油摂取動物を対照としたとき、カノーラ油摂取によって G6PD 活性の上昇が認められているので (3)、マウスにおいても、SHR や WKY ラットと同様に、

原料がダイズ油である KS 摂取群や対照群に比べ、カノーラ (菜種) 油を原料とする HR や HC を摂取した群では、相対的に G6PD 活性が上昇するのではないかと推測した。しかし、今回の結果から、HR、HC および KS の長期摂取は、ApoE-KO マウスにおいても C57BL マウスにおいても、肝 G6PD 活性には影響を及ぼさないことが明らかになった。

カノーラ油摂取によって、既に SHR あるいは WKY ラットの肝で認められている G6PD 活性上昇が、SHRSP の肝においても認められるか否かについては、活性上昇効果が確認された。ここには示さなかったが、この G6PD 活性上昇は、肝だけでなく、腎においても認められた。従って、この作用は、SHRSP および関連系統のラットでは共通に発現するものと考えられた。一方、げっ歯類よりもヒトに近い種であるミニブタでも検討したが、カノーラ油摂取による G6PD 活性上昇は認められなかった。

これらの研究結果から、トクホ油脂食品、HR、HC および KS は、ApoE-KO マウスおよび C57BL マウスに長期摂取させても、SHR や WKY ラットで認められる組織の G6PD 活性上昇をもたらすことがないことが確認された。おそらく、これらの系統のマウスではカノーラ油の G6PD 活性上昇も起こらないと推測された。また、カノーラ油摂取による G6PD 活性上昇には種差があることが示唆された。

E. 結論

トクホ 3 製品、HR、HC または KS を唯一の脂肪源として雄 SHRSP に 4 週間与えた結果、精巣のプレグネノロン、アンドロステンジオンおよびテストステロンが、ダイズ油を与えた対照群より高値を示す傾向が見られた。これらの 3 製品がステロイドホルモン代謝に著しい影響を及ぼすことはないと考えられるが、ステロイドホルモン代謝に影響を及ぼす可能性は除外できない。HR はカノーラ油

を、HC はカノーラ油由来の植物ステロールを含有する。カノーラ油または、カノーラ油由来の物質がステロイドホルモン代謝に影響を及ぼすか否かについては、今後、検討する必要がある。カノーラ油 8 週間摂取では、SHRSP の精巢の StAR、CYP11A および CYP17 の遺伝子発現が抑制されることが確認された。

ob/ob マウスにおけるパスウェイ解析では、カノーラ油を原料とする HR および HC で脂肪酸代謝、血管反応およびエストロゲン代謝に関わる経路に影響を及ぼす可能性がある遺伝子の発現変化が認められた。ob/ob マウスおよび SHRSP はともに糖尿病モデル動物であることから、インスリン感受性の変化、アルドステロンに対する反応の変化の確認、さらに、これらの変化とステロイド代謝への影響の関連の有無については、今後、さらに検討する必要がある。

3 種のトクホ油脂に、カノーラ油のような G6PD 活性化作用があるか否かを確認するため、HR、HC および KS を ApoE-KO マウスおよび C57BL マウスに長期摂取させたが、SHR や WKY ラットで認められる G6PD 活性上昇は認められなかった。これらの系統のマウスではカノーラ油による G6PD 活性上昇が起こらないと推測された。また、カノーラ油長期摂取ミニブタでも影響が見られなかったため、カノーラ油による G6PD 活性上昇には種差があることが示唆された。

本研究を総括すると、3 種のトクホ油脂の安全性に懸念を残す結果は認められなかった。カノーラ油を摂取した SHRSP で認められる有害効果は見られなかったが、パスウェイ解析では、カノーラ油を原料とする HR および HC で脂肪酸代謝、血管反応およびエストロゲン代謝に関わる経路に影響を及ぼす可能性がある遺伝子の発現変化が認められたことから、植物油のステロイド代謝に対する影響と、ステロイド代謝の変化が関与する生理機能への影響については、今後も検討を進める必要がある。また、作用

の種差についても検討する必要があるとともに、これらの研究が全て雄動物で進められたことから、雌動物での検討も必要であろう。特にステロイドホルモン代謝への影響があることを考慮すると、性差の検討は意義があると考えられる。

(参考文献)

1. Okuyama H, Ohara N, Tatematsu K, Fuma S, Nonogaki T, Yamada K, Ichikawa Y, Miyazawa D, Yasui Y, Honma S. 2010. Testosterone-lowering activity of canola and hydrogenated soybean oil in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat. *J Toxicol Sci.* 35(5):743-747.
2. Ratnayake WM, L'Abbé MR, Mueller R, Hayward S, Plouffe L, Hollywood R, Trick K. 2000. Vegetable oils high in phytosterols make erythrocytes less deformable and shorten the life span of stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *J. Nutr.* 130(5):1166-1178.
3. Ohara N, Kasama K, Naito Y, Nagata T, Saito Y, Kuwagata M, Okuyama H. 2008. Different effects of 26-week dietary intake of rapeseed oil and soybean oil on plasma lipid levels, glucose-6-phosphate dehydrogenase activity and cyclooxygenase-2 expression in spontaneously hypertensive rats. *Food Chem Toxicol* 46, 2573-2579.
4. Kau M-M, Lo M-J, Wang S-W, Tsai S-C, Chen J-J, Chiao Y-C, Yeh J-Y, Lin H, Shum A Y-C, Fang VS, Ho L-T, Wang PS. 1999. Inhibition of Aldosterone Production by Testosterone in Male Rats. *Metabolism* 48(9): 1108-1114.

5. Naito Y, Nagata T, Takano Y, Nagatsu T, Ohara N. 2003. Rapeseed oil ingestion and exacerbation of hypertension-related conditions in stroke prone spontaneously hypertensive rats. *Toxicology* 187(2-3): 205-216.
6. Naito Y, Yoshida H, Nagata T, Tanaka A, Ono H, Ohara N. 2000. Dietary intake of rapeseed oil or soybean oil as the only fat nutrient in spontaneously hypertensive rats and Wistar Kyoto rats - blood pressure and pathophysiology. *Toxicology* 146(2-3): 197-208.
7. Naito Y, Kasama K, Yoshida H, Ohara N. 2000. Thirteen-week dietary intake of rapeseed oil or soybean oil as the only dietary fat in Wistar Kyoto rats-change in blood pressure. *Food Chem Toxicol.* 38(9): 811-816.
8. Ohara N, Naito Y, Nagata T, Tachibana S, Okimoto M, Okuyama H. 2008. Dietary intake of rapeseed oil as the sole fat nutrient in Wistar rats—lack of increase in plasma lipids and renal lesions. *J Toxicol Sci.* 33(5): 641-645.
9. Naito Y, Konishi C, Katsumura H, Ohara N. 2000. Increase in blood pressure with enhanced Na^+ , K^+ -ATPase activity in stroke-prone spontaneously hypertensive rats after 4-weeks intake of rapeseed oil as the sole dietary fat. *Pharmacol Toxicol.* 87(3): 144-148.
10. Naito Y, Konishi C, Ohara N. 2000. Blood coagulation and osmolar tolerance of erythrocytes in stroke-prone spontaneously hypertensive rats given rapeseed oil or soybean oil as the only dietary fat. *Toxicol Lett.* 116(3): 209-215.
11. Miyazaki M, Huang MZ, Takemura N, Watanabe S, Okuyama H. 1998. Free fatty acid fractions from some vegetable oils exhibit reduced survival time-shortening activity in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Lipids* 33(7): 655-661.
12. Ohara N, Naito Y, Nagata T, Tatematsu K, Fuma SY, Tachibana S, Okuyama H. 2006. Exploration for unknown substances in rapeseed oil that shorten survival time of stroke-prone spontaneously hypertensive rats. Effects of super critical gas extraction fractions. *Food Chem Toxicol* 44(7): 952-963.
13. Tatematsu K, Fuma SY, Nagase T, Ichikawa Y, Fujii Y, Okuyama H. 2004. Factors other than phytosterols in some vegetable oils affect the survival of SHRSP rats. *Food Chem Toxicol* 42(9): 1443-1451.
- F. 健康危険情報
なし。
- G. 研究発表
1. 論文発表
なし。
2. 学会発表
1. 小野田 早恵、内藤 由紀子、立花 滋博、河村さやか、大原直樹、吉川真衣、新美まどか、川口真帆、宮澤大介、安井裕子、山田和代、奥山治美. 菜種 (カノーラ) 油摂取が脳卒中易発症 高血圧自然発症ラット (SHRSP) の病態悪化を促進する機序. 第39回日本毒性学会学術年会. 2012年7月17日~19日. 仙台, 要旨集 P121 (7月18日).

2. 河村さやか, 内藤由紀子, 立花滋博, 小野田早恵, 大原直樹, 吉川真衣, 新美まどか, 川口真帆, 宮澤大介, 安井裕子, 山田和代, 奥山治美. 植物油摂取が脳卒中易発症高血圧自然発症ラット (SHRSP) の生存日数に及ぼす影響 —カノーラ油による生存日数短縮とその背景—. 日本薬学会 フォーラム 2012 衛生薬学、環境トキシコロジー. 2012年10月25~26日. 名古屋, 要旨集 166 (10月26日).
3. Chihiro Amma, Mai Takamatsu, Mai Yoshikawa, Madoka Niimi, Maho Kawaguchi, Yukiko Naito, Shigehiro Tachibana, Naoki Ohara, Harumi Okuyama. Sex difference of the adverse effects induced by canola oil ingestion in stroke-prone spontaneously hypertensive rats (SHRSP). 第86回日本薬理学会年会. 2013年3月21~23日. 博多, JPS 121Suppl. 238P P3-105 (3月23日).
4. 大原直樹, 内藤由紀子, 岩井直温. 機能性食用油の安全性に関する研究 —食用油摂取がステロイドホルモン代謝に及ぼす影響—. 日本脂質栄養学会第22回大会. 2013年9月6,7日. 高知. 脂質栄養学22. 153.
5. 立松憲次郎, 宮澤大介, 大原直樹, 奥山治美. 高融点油脂を摂取した脳卒中ラットの寿命短縮効果について. 日本脂質栄養学会第22回大会. 2013年9月6,7日. 高知. 脂質栄養学22. 134.
6. 内藤由紀子, 遠藤恒介, 翁 華春, 大原直樹, 岩井直温. 脳卒中易発症高血圧自然発症ラットにおける3種の機能性食用油摂取の影響. 日本脂質栄養学会第22回大会. 2013年9月6,7日. 高知. 脂質栄養学22. 156.
7. 橋本洋子, 山田和代, 津島宏美, 森眞由美, 宮澤大介, 西尾康二, 大原直樹, 奥山治美. 異なる高脂肪食が非肥満性ラットの代謝に及ぼす影響の比較. 日本脂質栄養学会第22回大会. 2013年9月6,7日. 高知. 脂質栄養学22. 159.
8. Ayana Takagi, Mina Teramachi, Yukiko Naito, Daisuke Miyazawa, Naoki Ohara. Depressed production by rapeseed oil ingestion of testosterone is partially due to decreased expression of testicular CYP11A1 in SHRSP. 第88回日本薬理学会年会. 2015年3月18~20日. 名古屋.

Table 1 Steroid hormones in the testis of SHRSP

Group	Steroid hormones		
	Pregnenolone (ng/g)	Androstenedione (ng/g)	Testosterone (ng/g)
Control	22.7±2.74	11.2±3.01	100±33.2
HR	26.7±2.61	15.1±3.84	113±26.2
HC	30.5±2.03	12.7±2.52	108±19.8
KS	27.0±1.61	14.7±2.95	104±19.0

HR, Healthy Resetta® ; HC, Healthy Choleste® ; KS, Kenko Sarara®

Values are means ± SEM of 6 animals.

No differences in mean values were found between control group and any of other group (One-way ANOVA and Dunnett's test).

(ng/g tissue)

Pregnenorone

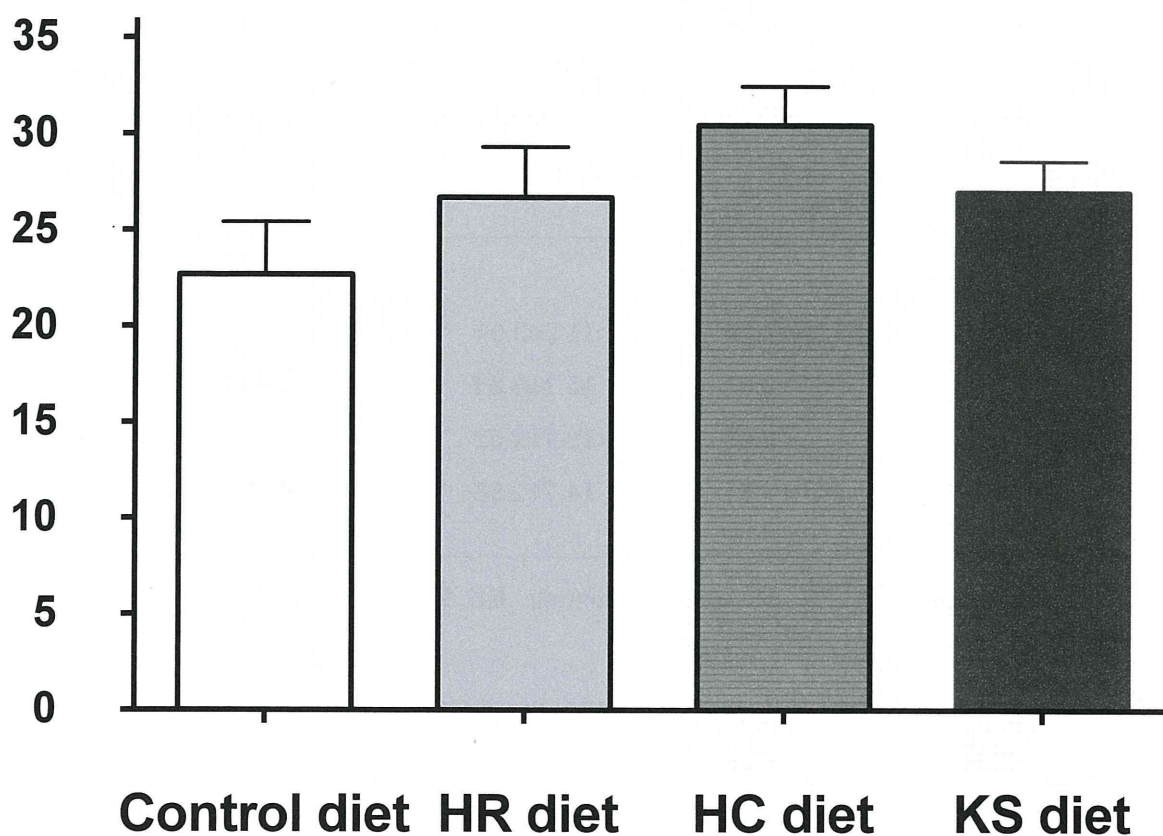


Figure 1 Pregnenorone concentrations in testicular tissue of SHRSP given diet containing soybean oil (Control diet), Healthy Resetta®, Healthy Choleste®, and Kenko Sarara® for 4 weeks. HR, Healthy Resetta® ; HC, Healthy Choleste® ; KS, Kenko Sarara®

Values are means \pm SEM of 6 animals.

No differences in mean values were found between control group and any of other group (One-way ANOVA followed by Dunnett's test).

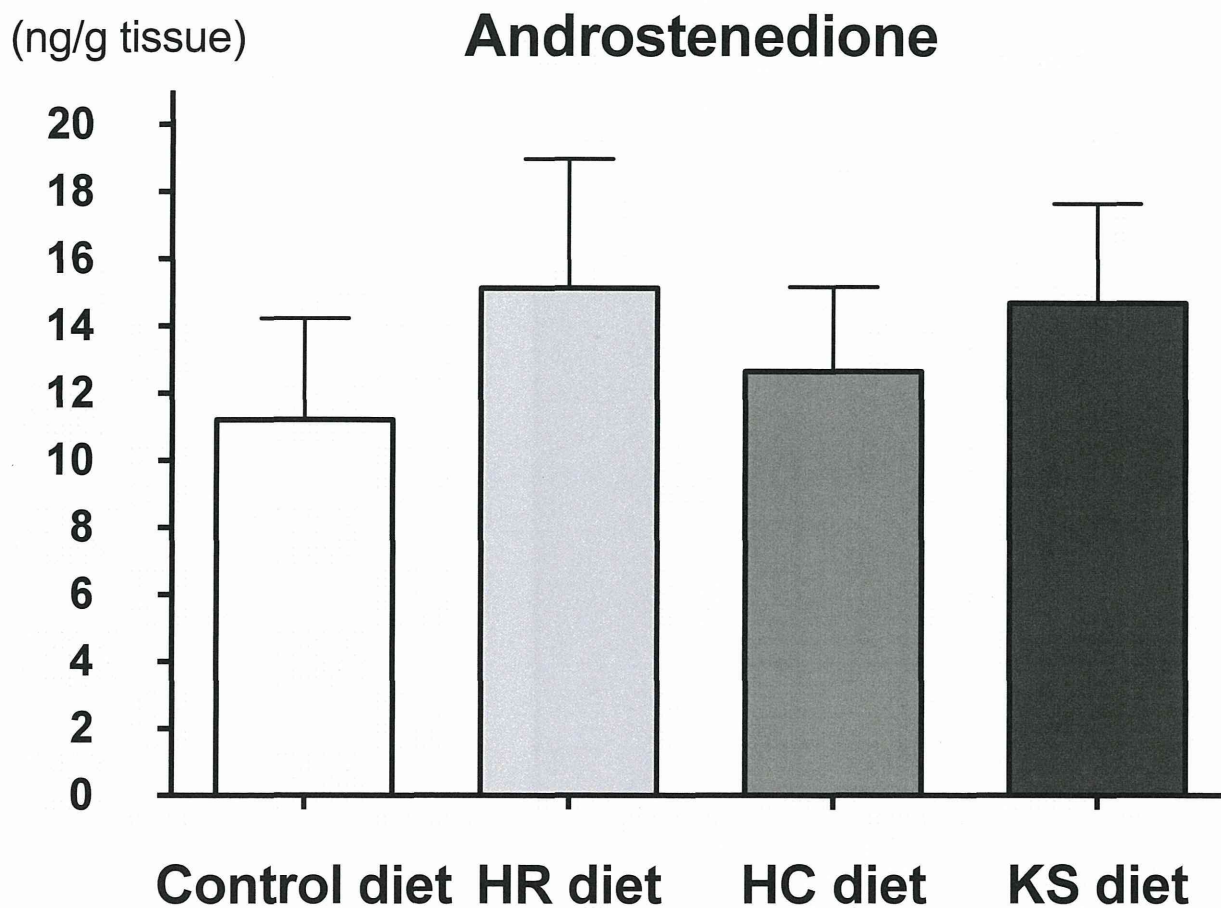


Figure 2 Androstenedione concentrations in testicular tissue of SHRSP given diet containing soybean oil (Control diet), Healthy Resetta®, Healthy Choleste®, and Kenko Sarara® for 4 weeks. HR, Healthy Resetta®; HC, Healthy Choleste®; KS, Kenko Sarara®

Values are means \pm SEM of 6 animals.

No differences in mean values were found between control group and any of other group (One-way ANOVA followed by Dunnett's test).

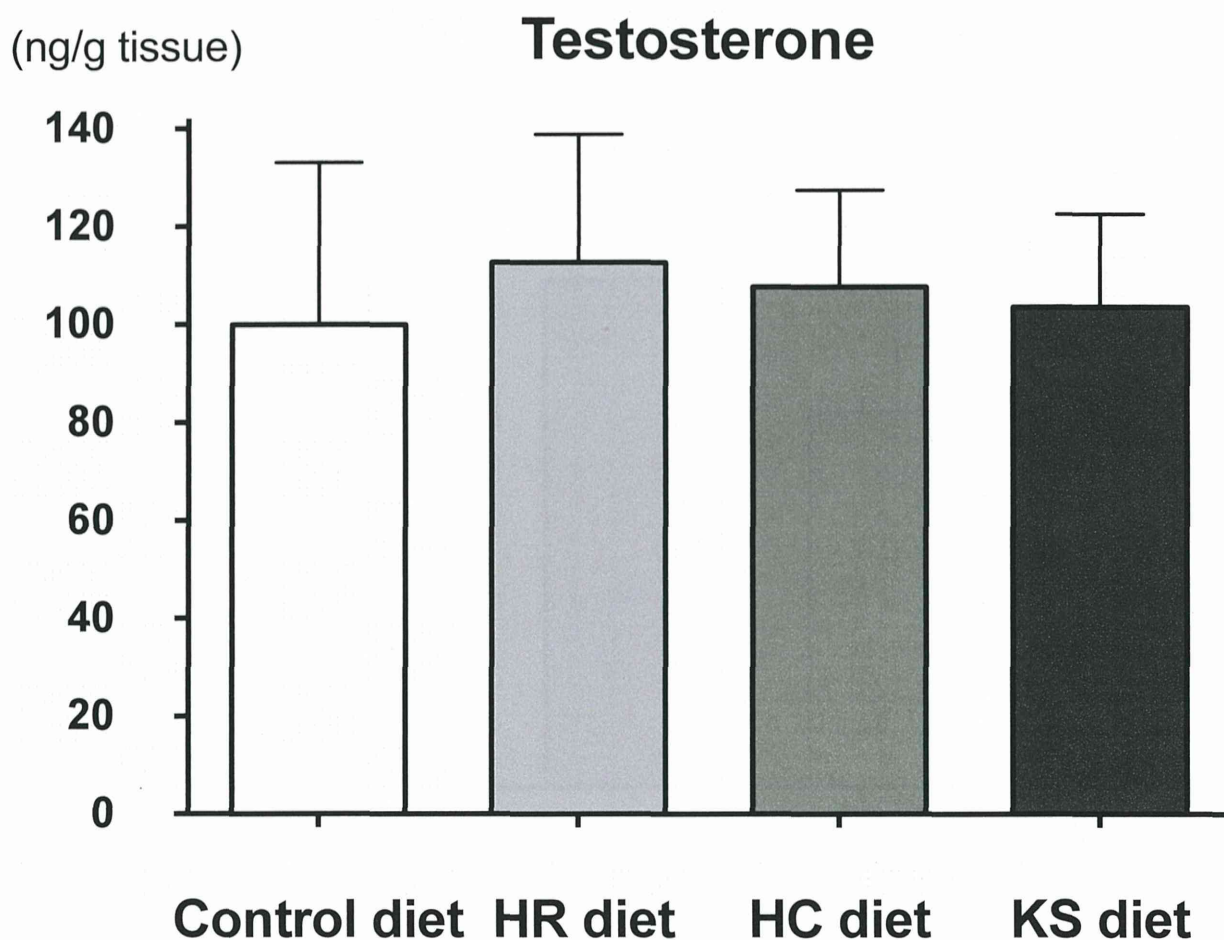


Figure 3 Testosterone concentrations in testicular tissue of SHRSP given diet containing soybean oil (Control diet), Healthy Resetta®, Healthy Choleste®, and Kenko Sarara® for 4 weeks. HR, Healthy Resetta® ; HC, Healthy Choleste® ; KS, Kenko Sarara®

Values are means \pm SEM of 6 animals.

No differences in mean values were found between control group and any of other group (One-way ANOVA followed by Dunnett's test).

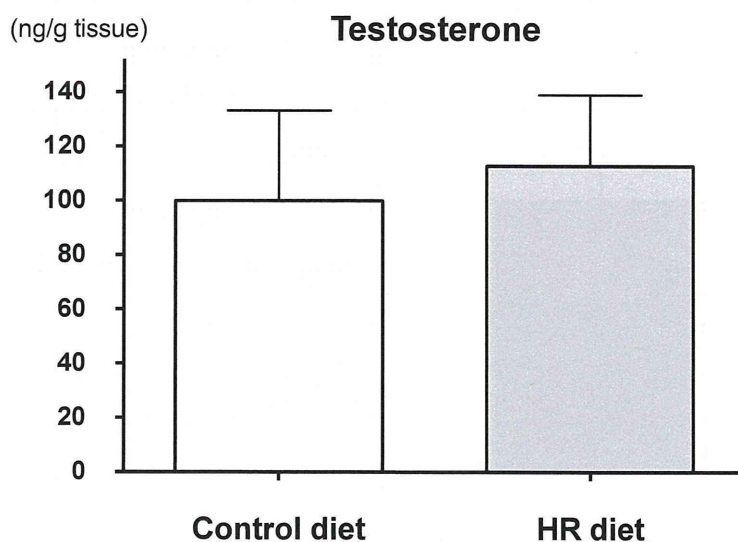
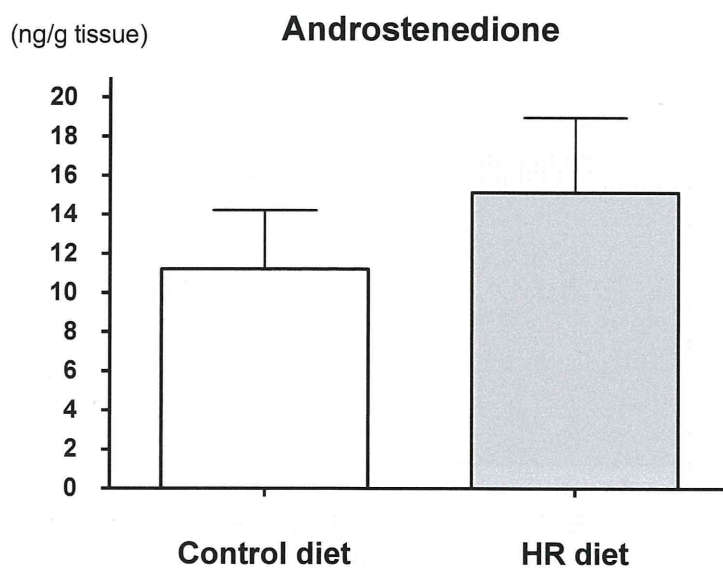
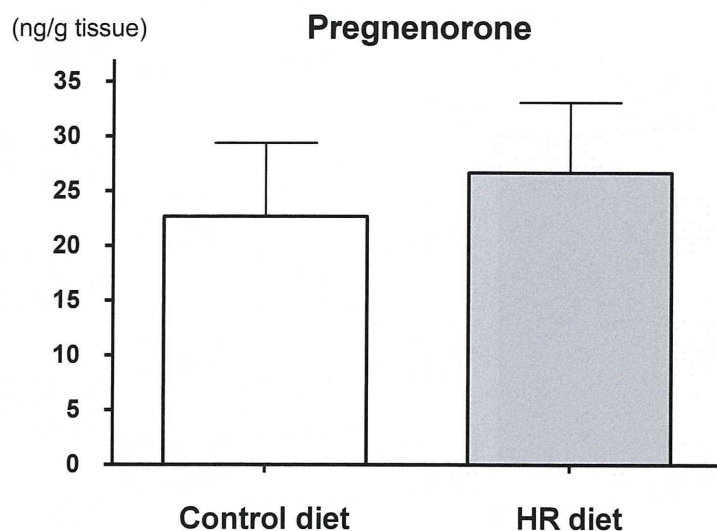


Figure 4

Pregnenorone, androstenedione and testosterone concentrations in testicular tissue of SHRSP given diet containing soybean oil (Control diet) or Healthy Resetta®, for 4 weeks.

HR, Healthy Resetta®.

Values are means \pm SEM of 6 animals.

No differences were found in mean values of each steroid hormone between control group and HR group (Student's t-test).

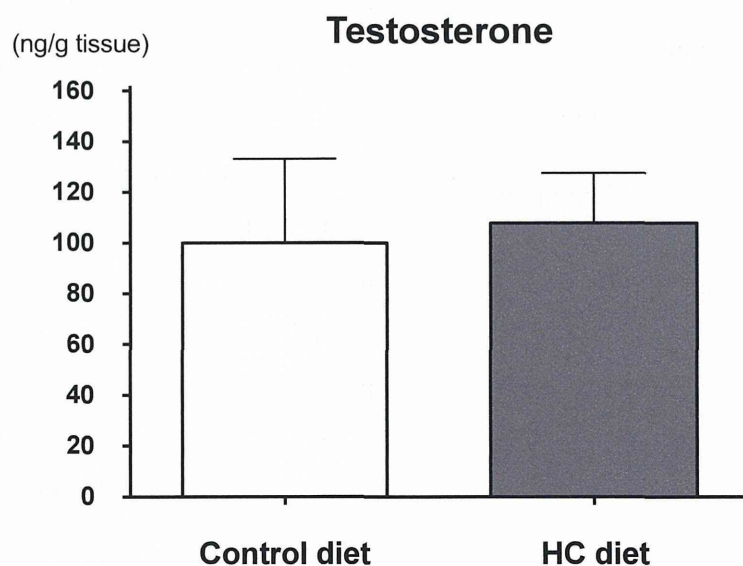
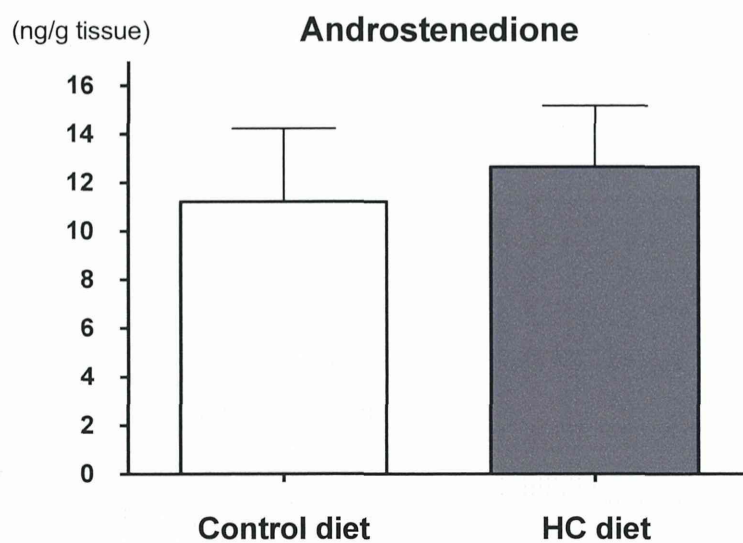
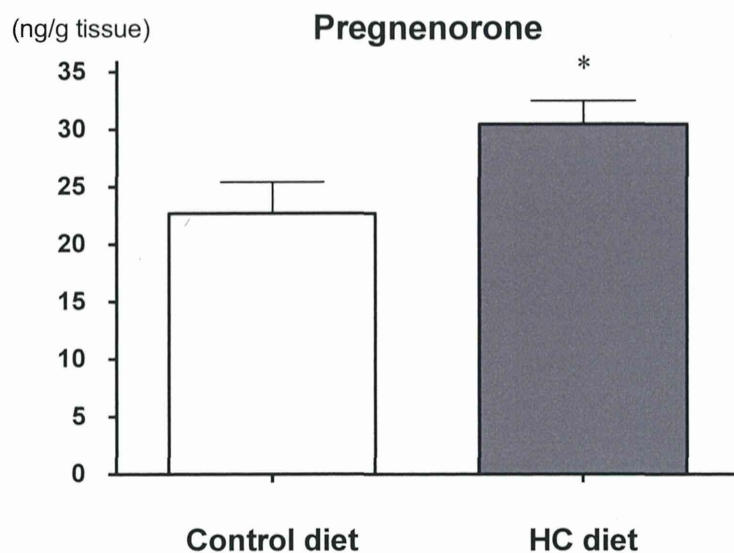


Figure 5

Pregnenorone, androstenedione and testosterone concentrations in testicular tissue of SHRSP given diet containing soybean oil (Control diet) or Healthy Choleste® for 4 weeks.

HC, Healthy Choleste®.

Values are means \pm SEM of 6 animals.

* $p < 0.05$, significantly different (Student's *t*-test).

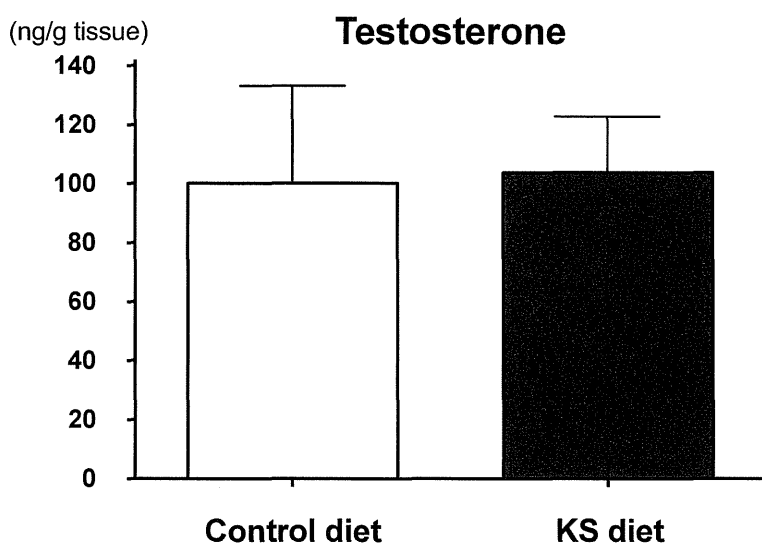
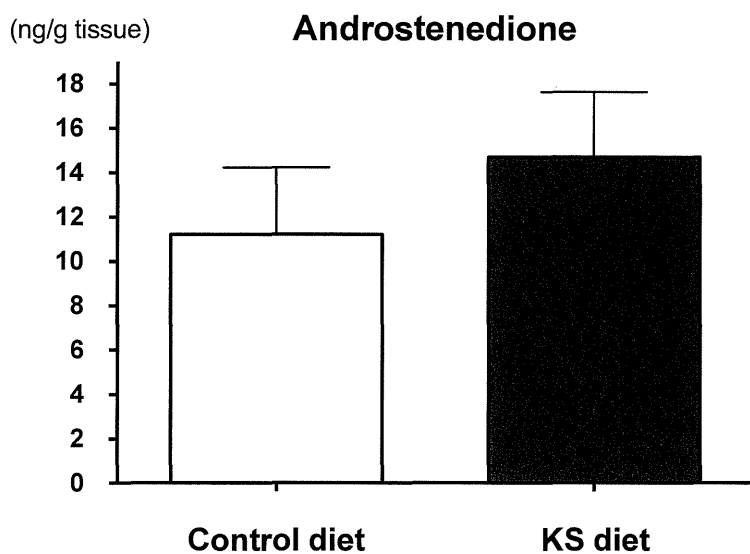
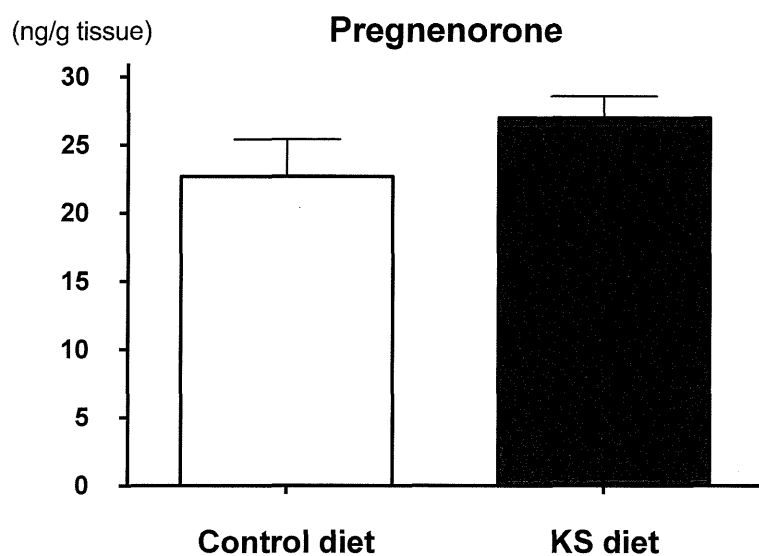


Figure 6

Pregnenorone, androstenedione and testosterone concentrations in testicular tissue of SHRSP given diet containing soybean oil (Control diet) or Kenko Sarara® for 4 weeks.

KS, Kenko Sarara®

Values are means \pm SEM of 6 animals.

No differences were found in mean values of each steroid hormone between control group and HR group (Student's t-test).

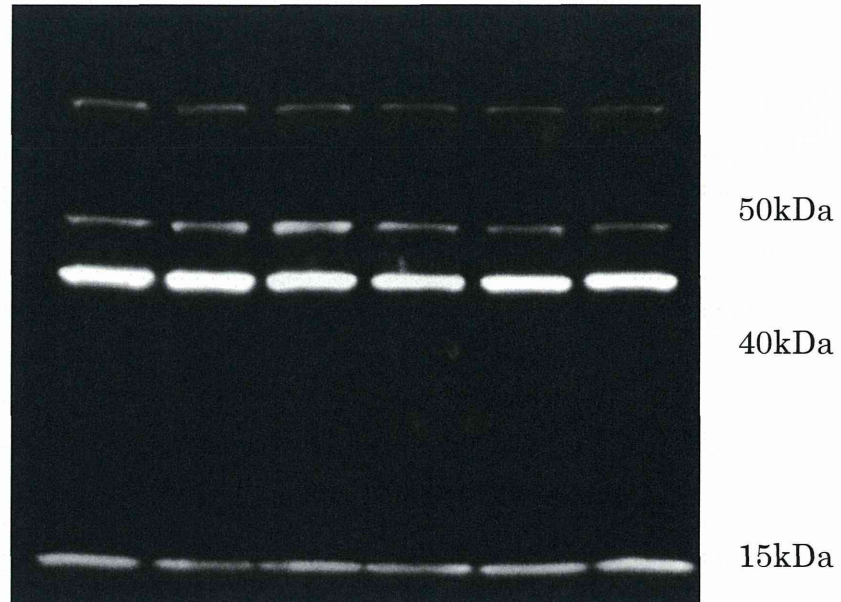


Figure 7 SHRSP 精巢のミトコンドリア中 CYP11A のウエスタンブロット
 CYP11A (48~52kDa)、β アクチン (45kDa)、COXIV (17kDa)
 左 3 レーンはダイズ油摂取群、右 3 レーンはカノーラ油摂取群。

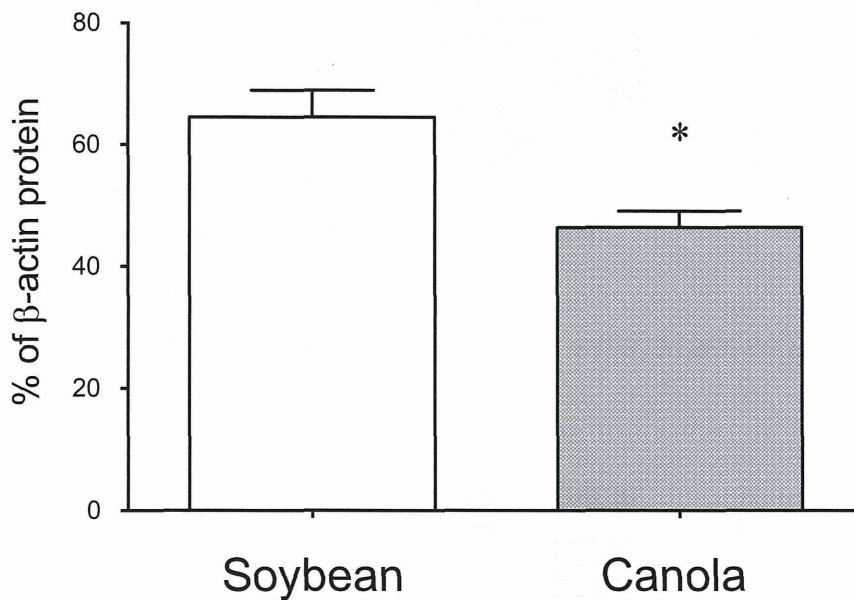


Figure 8 SHRSP 精巢のミトコンドリアにおける CYP11A の発現
 Soybean : ダイズ油摂取群、Canola : カノーラ油摂取群
 β-アクチン量に対する相対発現量 *p < 0.05、N=3

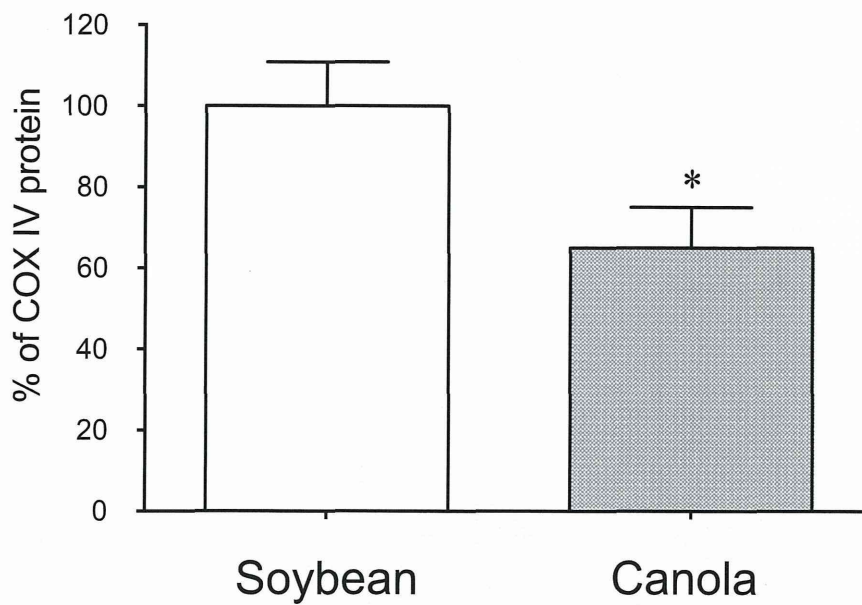


Figure 9 SHRSP 精巢のミトコンドリアにおける CYP11A の発現

Soybean : ダイズ油摂取群、Canola : カノーラ油摂取群

COXIV量に対する相対発現量 *p<0.05、N=3

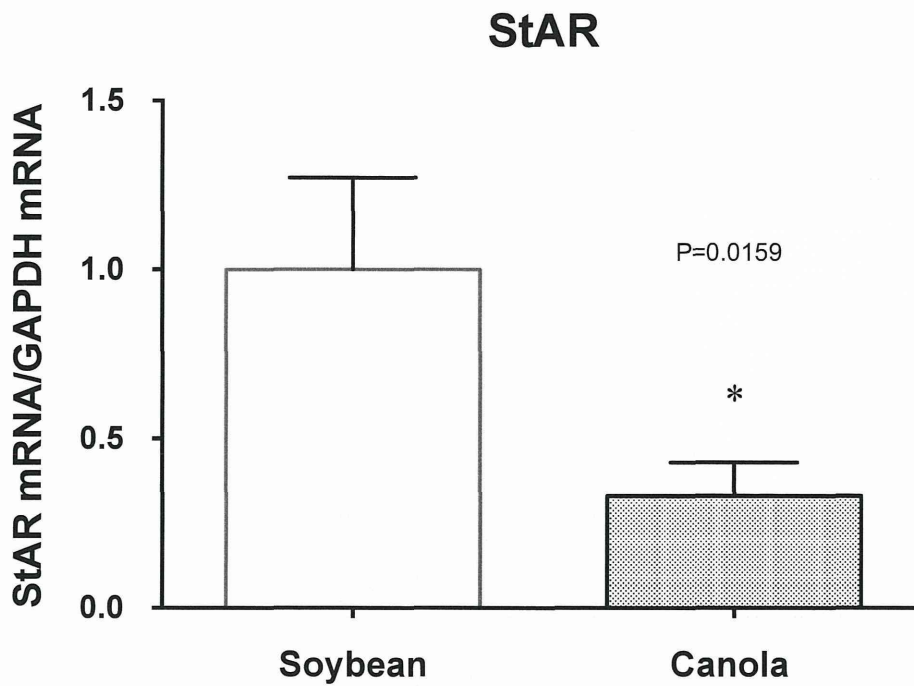


Figure 10 PCR による SHRSP 精巢の StAR 遺伝子発現の比較

Soybean : ダイズ油摂取群、Canola : カノーラ油摂取群 *p<0.05、N=3

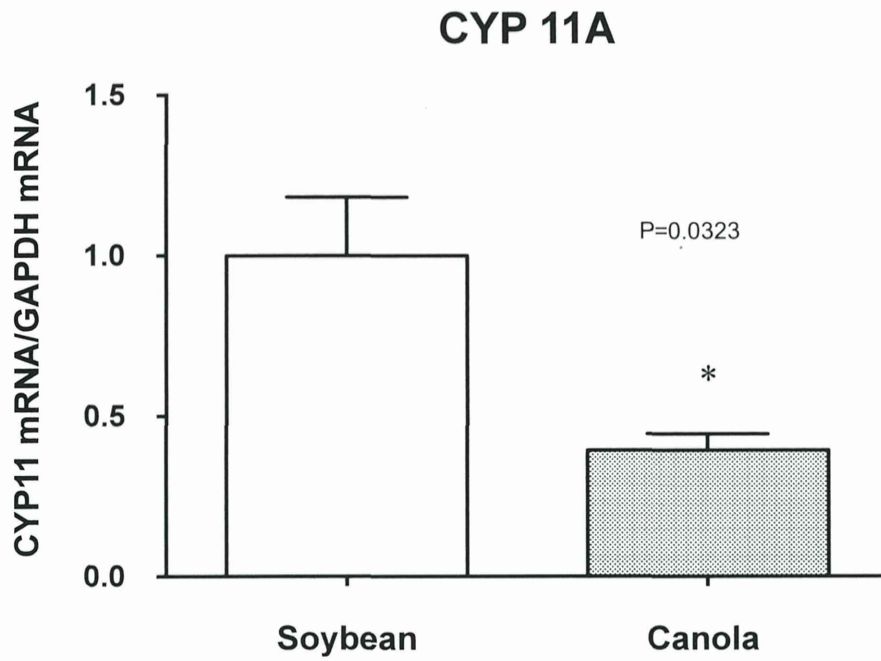


Figure 11 PCRによるSHRSのCYP11A遺伝子発現の比較
 Soybean : ダイズ油摂取群、Canola : カノーラ油摂取群 * $p < 0.05$ 、 $N=3$

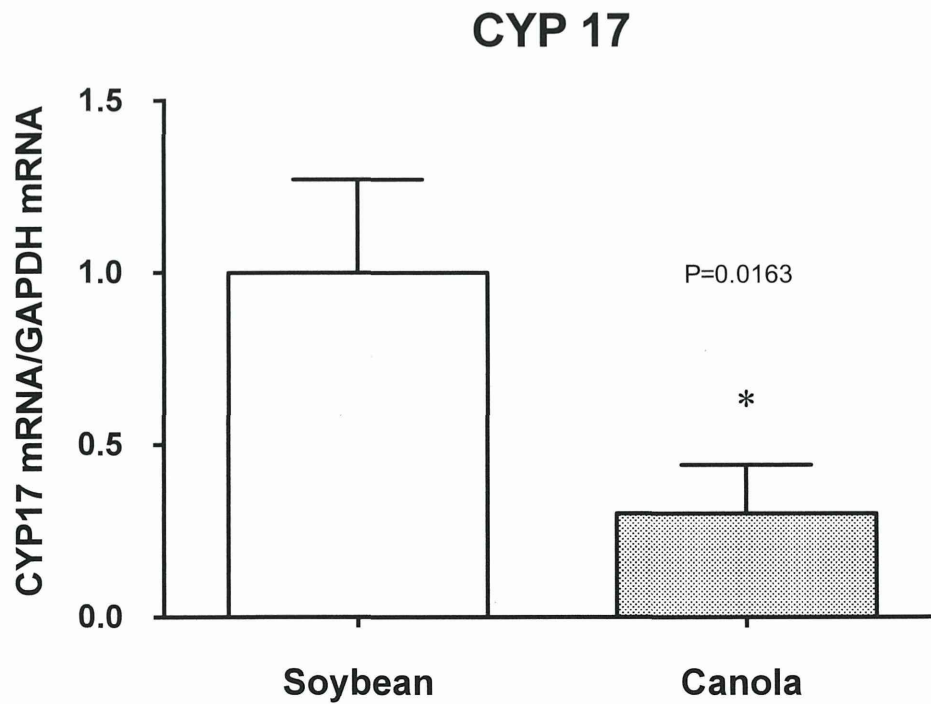
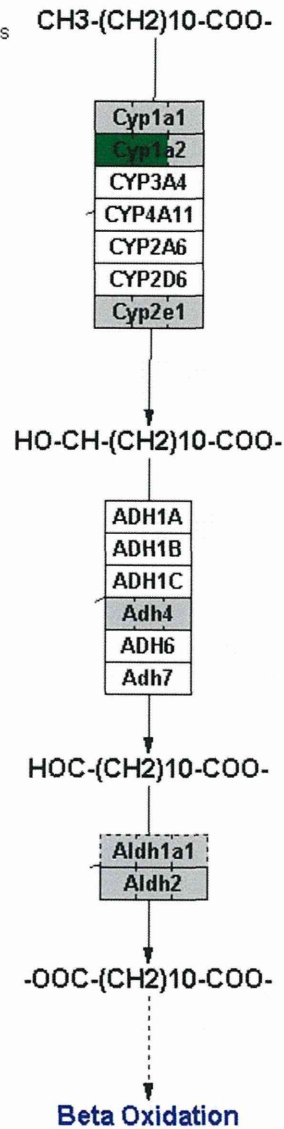


Figure 12 PCRによるSHRSP精巢のCYP17遺伝子発現の比較
 Soybean : ダイズ油摂取群、Canola : カノーラ油摂取群 * $p < 0.05$ 、 $N=3$

Fatty Acid Omega Oxidation

Author: Chris Evelo et al.
Maintained by: Chris Evelo for NuGO
E-mail: mapps@bigcat.unimaas.nl
Last modified: Inferred from human
<http://www.bigcat.unimaas.nl/mapps/>
 Copyright © 2005, BIGCaT Bioinformatics



Gene Database

Mm-Std_20070817.gdb

Expression Dataset

Name: MAA13290-GM

Color Sets:

OB-Cont vs OB-HR
 OB-Cont vs OB-HC
 OB-Cont vs OB-KS

Gene

Legend: OB-Cont vs OB-HR

ratio > 1.5

ratio < 0.67

No criteria met

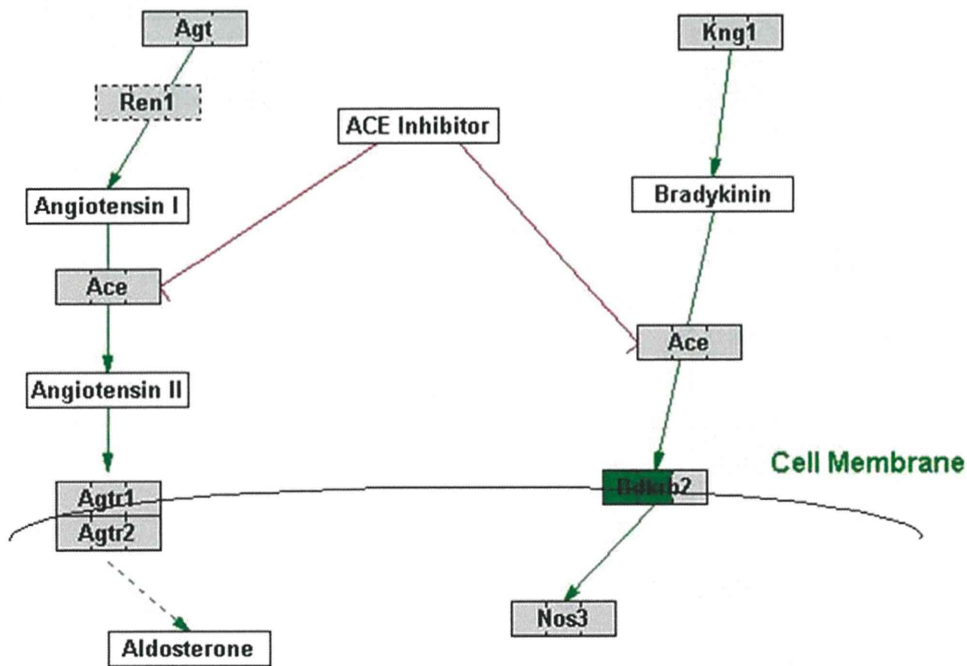
Not found

Figure 13 ob/ob マウス肝の mRNA を用いたパスウェイ解析 脂肪酸代謝経路

HR および HC 摂取群において、CYP1a2 遺伝子の発現が対照群に対し有意に低下している (緑)。

ACE Inhibitor Pathway

Author: Caroline F. Thorn
E-mail: genmapp@gladstone.ucsf.edu



Gene Database
Mm-Std_20070817.gdb
Expression Dataset
Name: MAA13290-GM
Color Sets:
OB-Cont vs OB-HR
OB-Cont vs OB-HC
OB-Cont vs OB-
Gene
Legend: OB-Cont vs OE
■ ratio > 1.5
■ ratio < 0.67
■ No criteria met
□ Not found

Figure 14 ob/ob マウス肝の mRNA を用いたパスウェイ解析

アンジオテンシン、ブラジキニン作用に関わる経路

HR および HC 摂取群において、Bdkrb2 遺伝子の発現が対照群に対し有意に低下している(緑)。

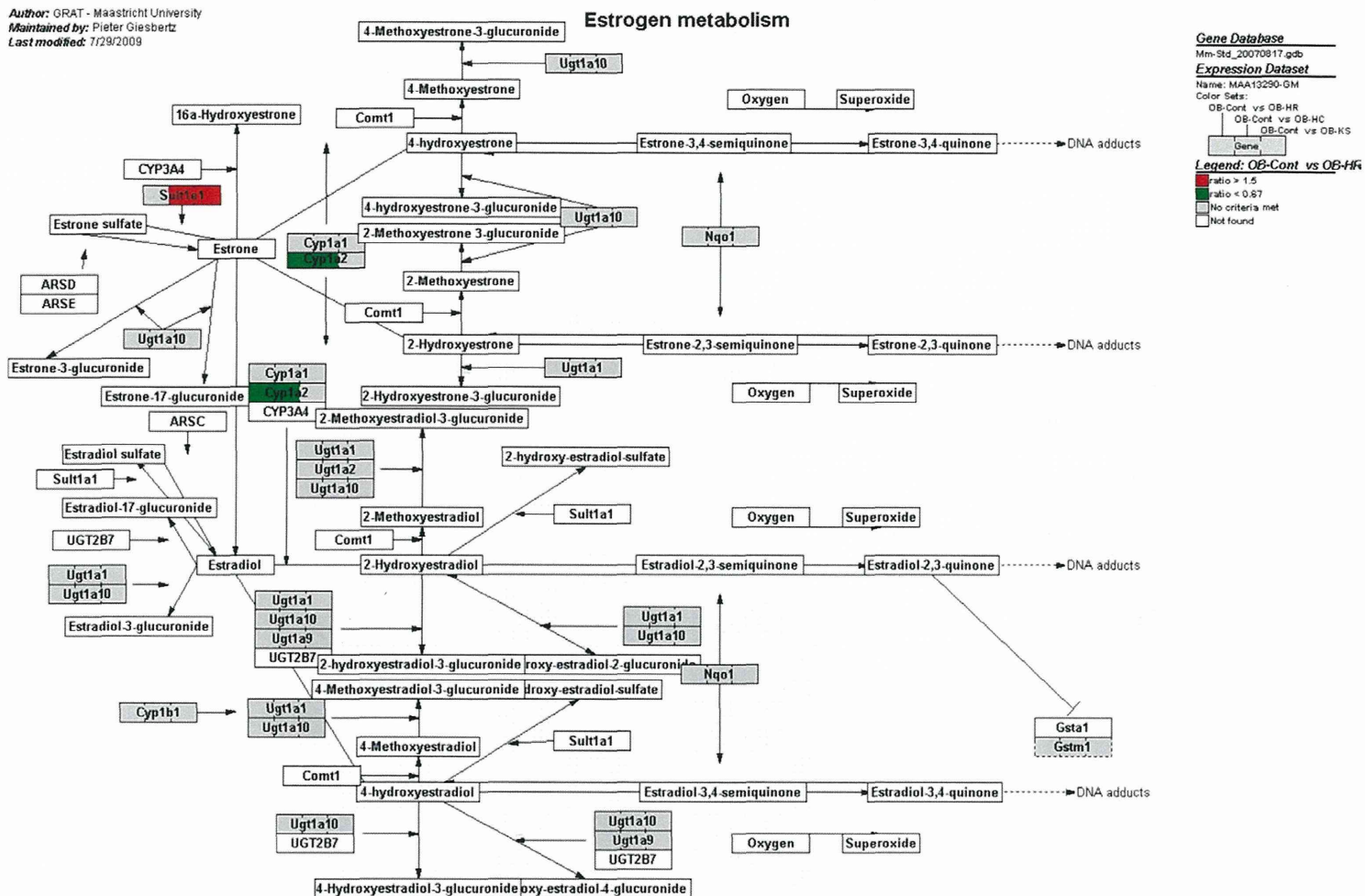


Figure 15 ob/ob マウス肝の mRNA を用いたパスウェイ解析 エストロゲン代謝経路
 HR および HC 摂取群において、CYP1a2 遺伝子の発現が対照群に対し有意に低下している (緑)。
 また、HC および HK 摂取群において、Sult1e1 遺伝子の発現が対照群に対し有意に増大して
 いる (赤)。