

令和5年1月17日(火)13:30~17:00
部分水素添加油脂やトランス脂肪酸の海外規制研修会
於:コモレ四谷タワーカンファレンス3階F会議室

トランス脂肪酸と部分水素添加油脂の 問題点を知る

東京海洋大学
後藤 直宏

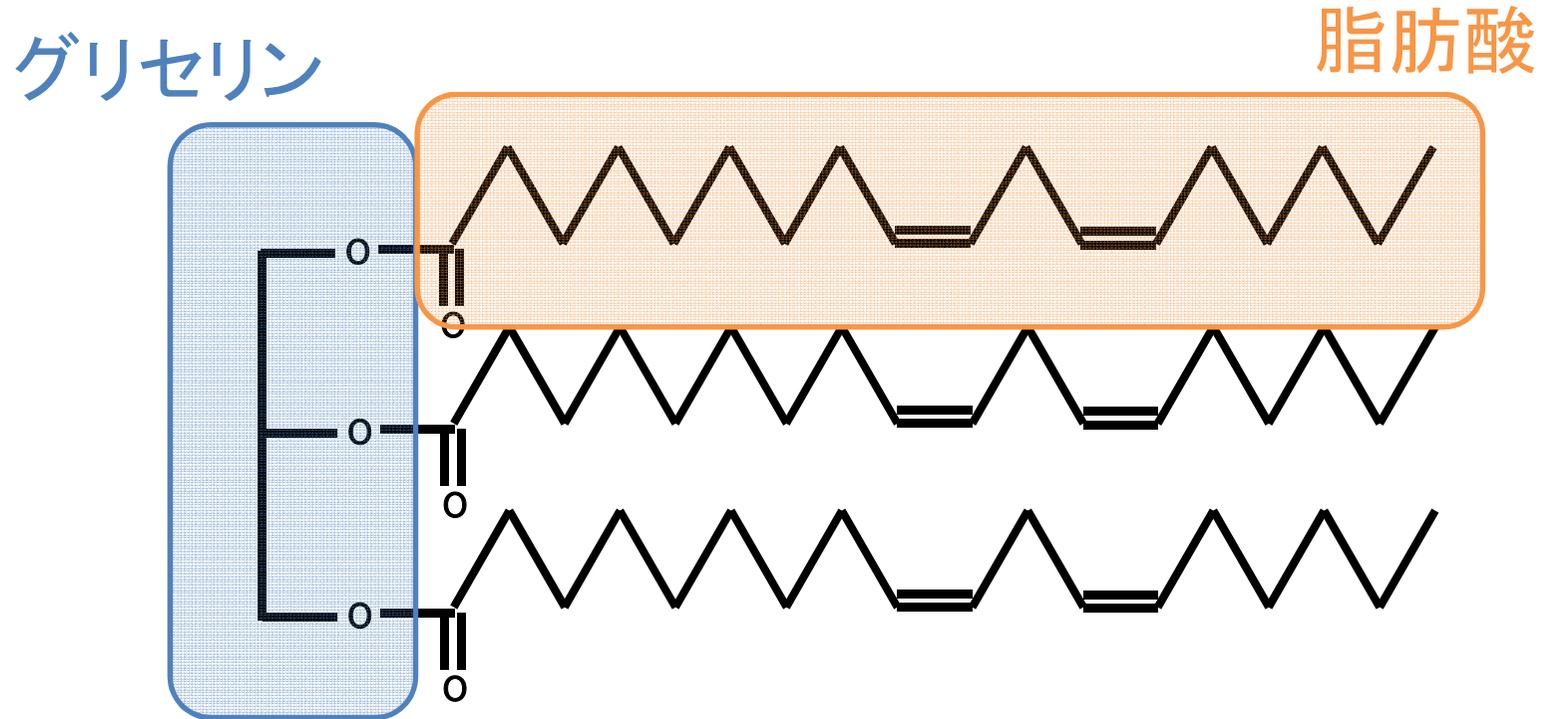
主な内容

- ・トランス脂肪酸とは何か。
- ・部分水素添加油脂（人工トランス脂肪酸）と反芻動物由来油脂（天然トランス脂肪酸）は何が違うのか。
- ・なぜトランス脂肪酸摂取が問題となっているのか。
- ・トランス脂肪酸と異性体

主な内容

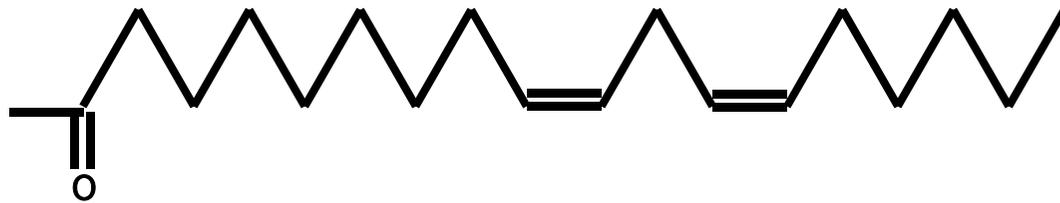
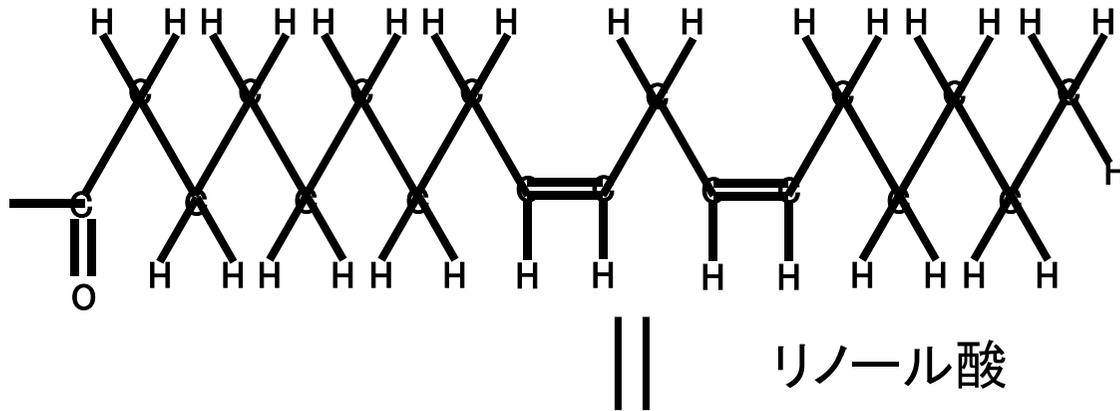
- ・トランス脂肪酸とは何か。
- ・部分水素添加油脂(人工トランス脂肪酸)と反芻動物由来油脂(天然トランス脂肪酸)は何が違うのか。
- ・なぜトランス脂肪酸摂取が問題となっているのか。
- ・トランス脂肪酸と異性体

脂質（油脂）の構造（1例）



トリアシルグリセロールの構造
（植物油脂中の主構造物）

- ・炭素が結合できる手の数は4つ
- ・酸素が結合できる手の数は2つ
- ・水素が結合できる手の数は1つ

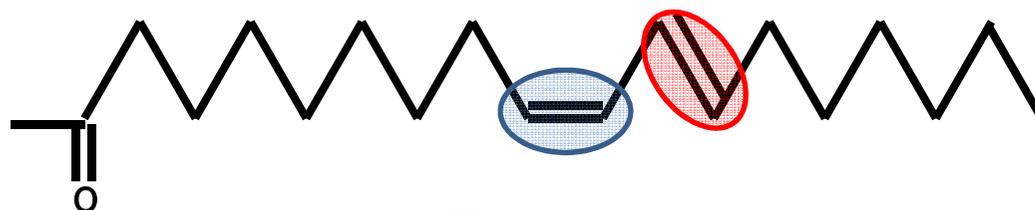
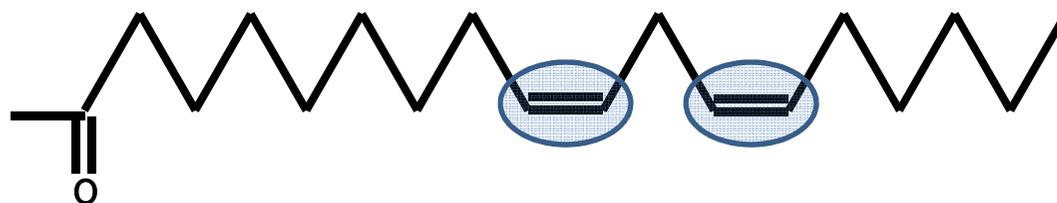


リノール酸の構造

C: 炭素 —: 共有結合
 O: 酸素
 H: 水素

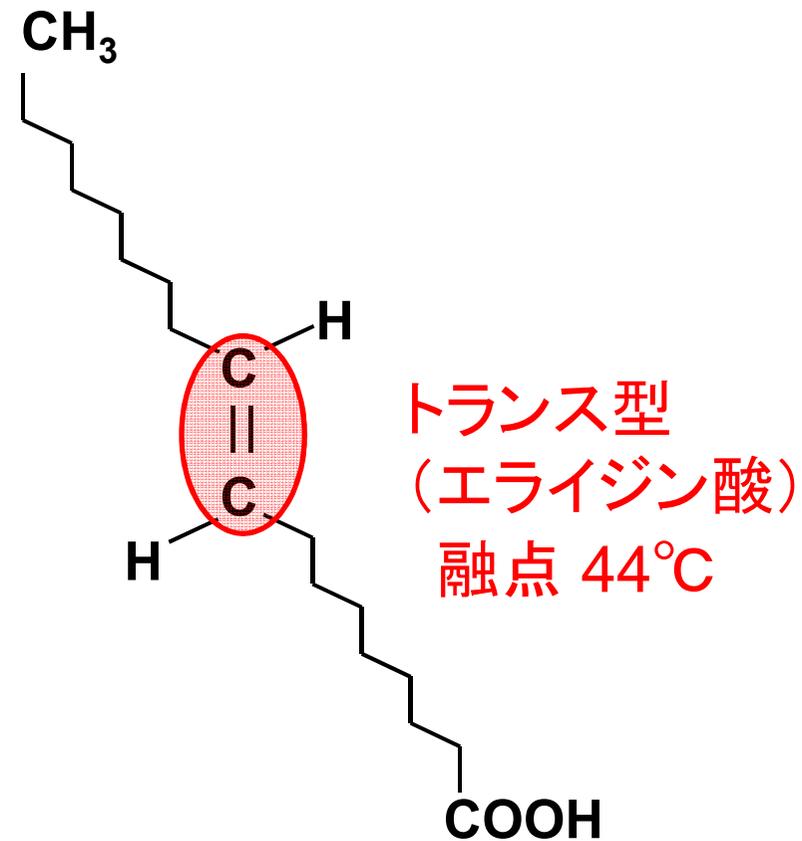
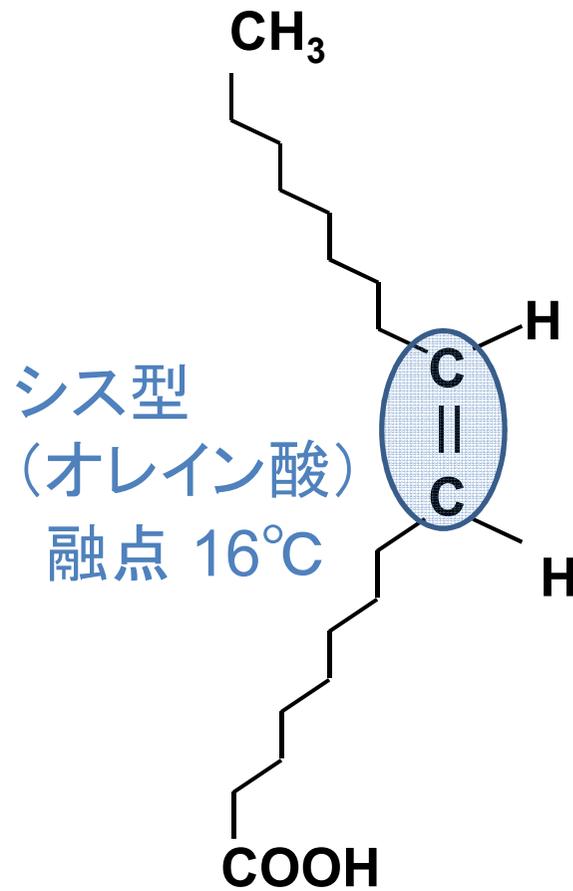
二重結合の構造的な違い

 シス型二重結合



 トランス型二重結合

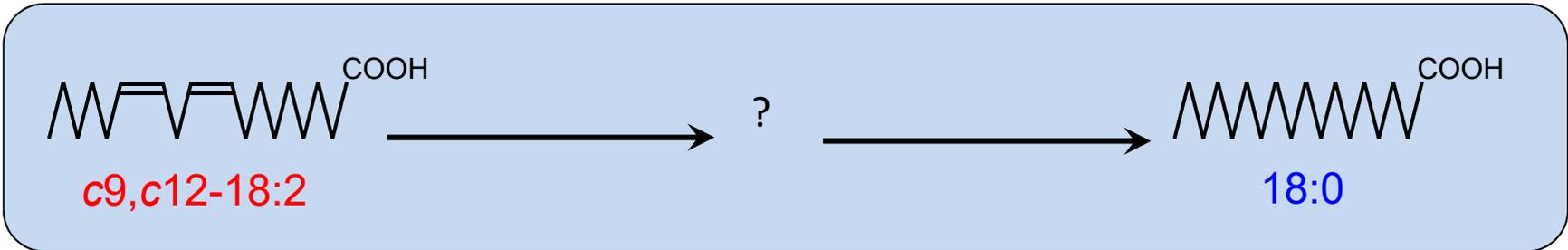
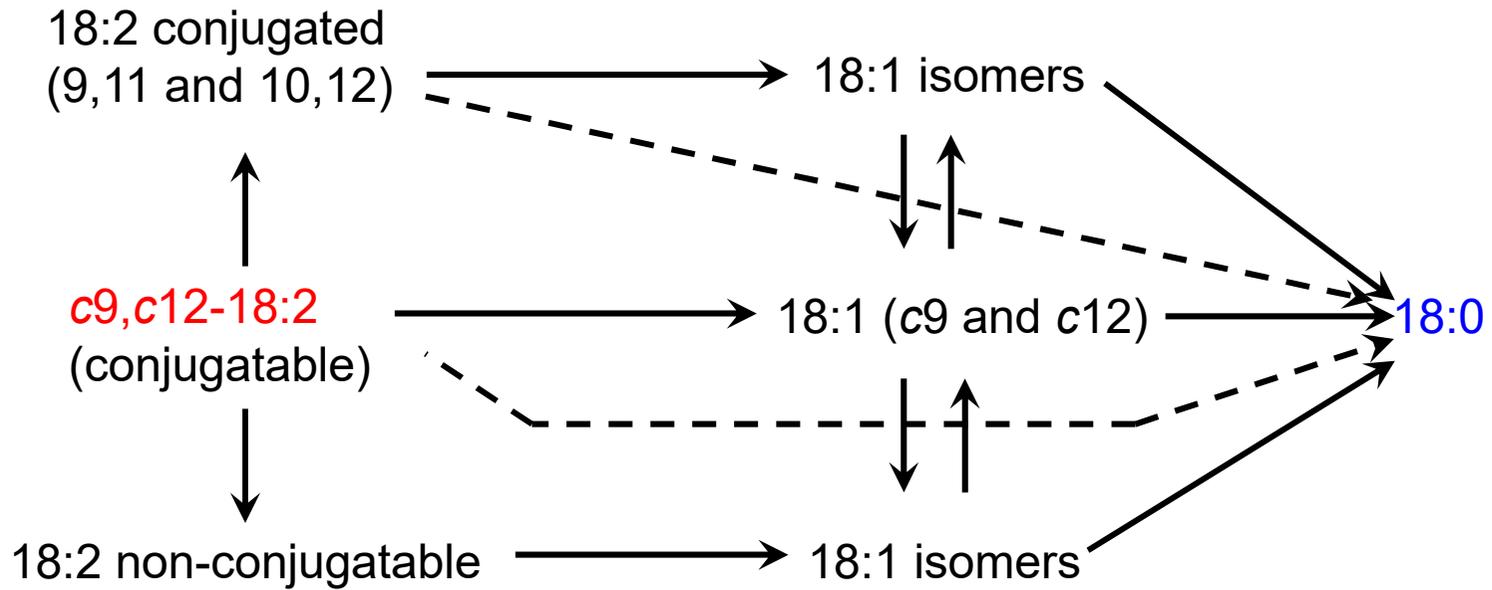
物性比較



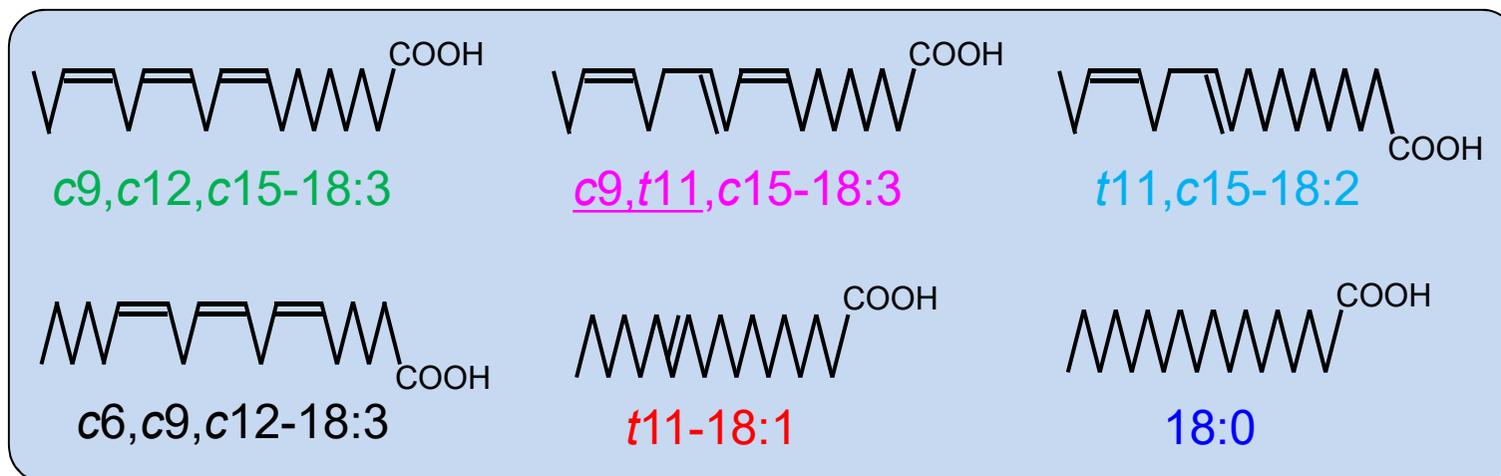
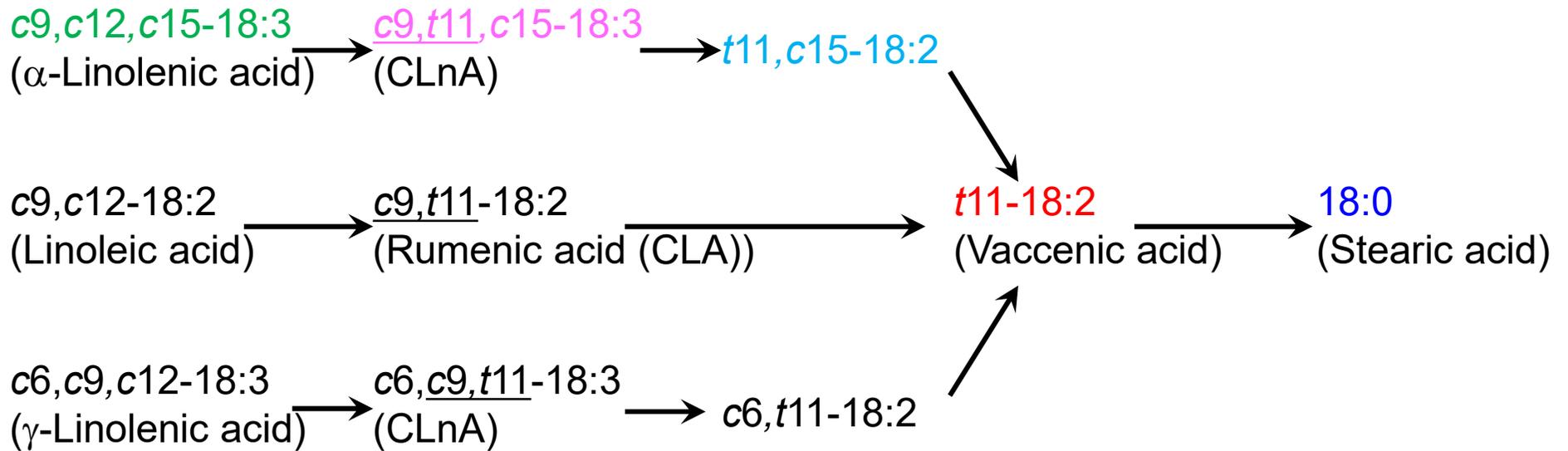
トランス脂肪酸の発生源

- ◆ 水素添加 (人工) : 不飽和脂肪酸を含有する油脂の水素添加(反応条件も重要)
- ◆ 反芻動物 (天然) : 第1胃(ルーメン)内微生物
- ◆ 高温加熱 : 油脂生成の脱臭工程

水素添加の反応機構



反芻動物のトランス脂肪酸生成機構



トランス脂肪酸の定義

コーデックス委員会は、栄養表示等におけるトランス脂肪酸の定義を明確にするため、2006年の総会で以下のように定めました。

トランス脂肪酸

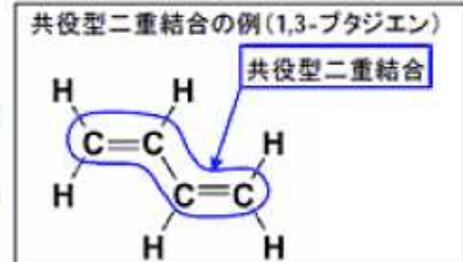
共役型二重結合が無く、少なくとも一つのメチレン基(-CH₂-)によって離されたトランス型の炭素-炭素二重結合がある不飽和脂肪酸の全ての幾何異性体。(出典:コーデックス栄養表示ガイドライン)

この定義によると、一つでもトランス型二重結合をもつ脂肪酸は、それが共役型でなければトランス脂肪酸と呼ばれます。例えば炭素の数が18、炭素-炭素二重結合の数が2つ、炭素や水素、酸素のつながり方、炭素-炭素二重結合のある場所が同じ脂肪酸の場合は、3種類のトランス脂肪酸があることとなります。(下図)

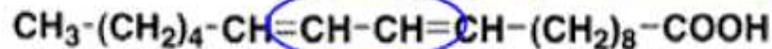
共役型二重結合

分子中に2つ以上の炭素-炭素二重結合があり、二重結合、一重結合(単結合)、二重結合と並んだ状態をとっている場合、共役型二重結合といいます。分子中にこの状態がない場合は非共役型といいます。

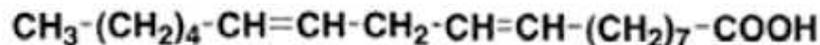
例えば、自動車タイヤのゴムの原料として用いられている1,3-ブタジエンは、4つの炭素原子の結合が二重結合、一重結合、二重結合と並んだ状態であるため、共役型二重結合を持つ分子です。炭素の数が18で炭素-炭素二重結合が2つある不飽和脂肪酸には、リノール酸と共役型二重結合をもつ共役リノール酸が知られています。



共役リノール酸の例

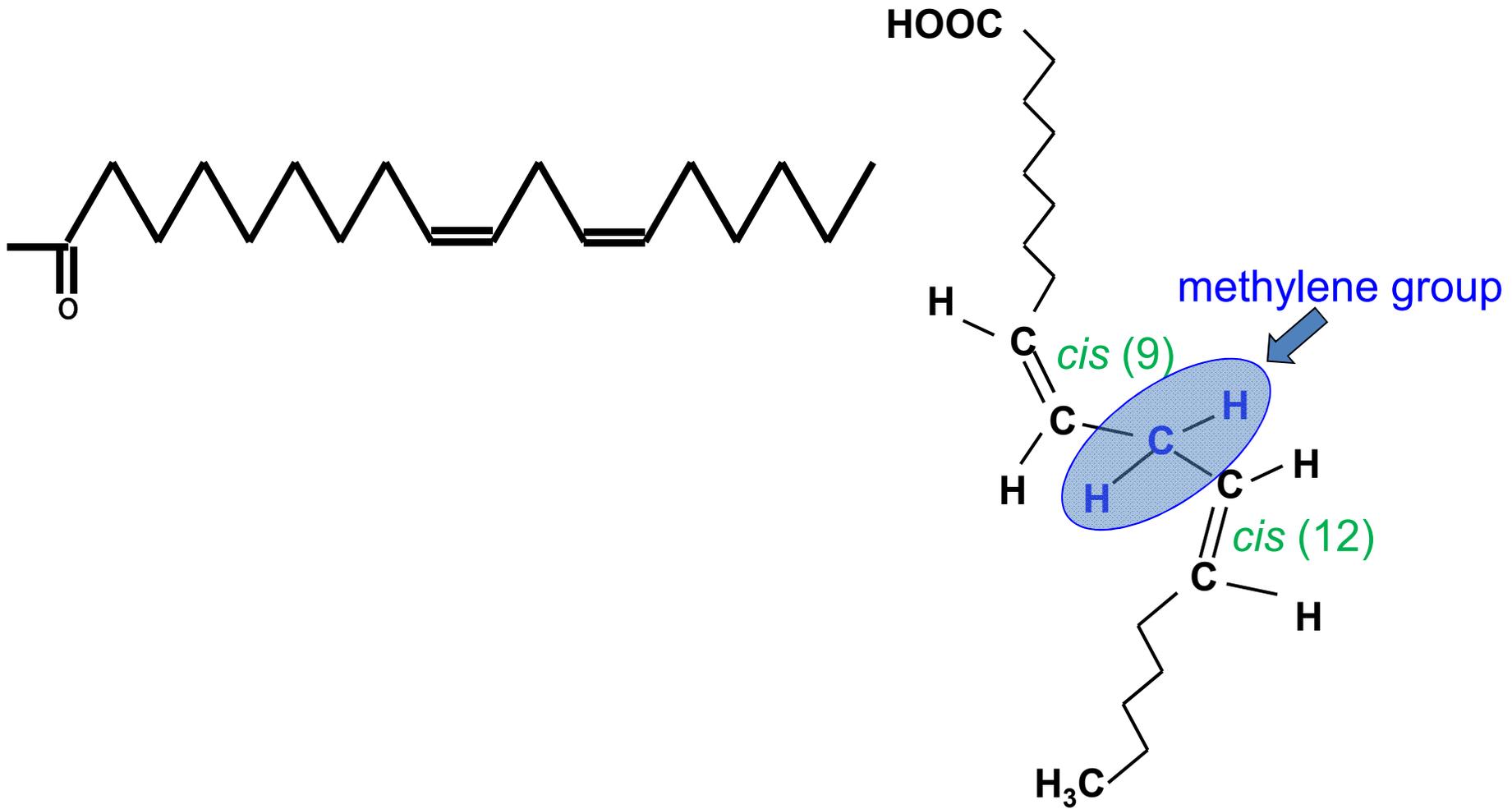


リノール酸

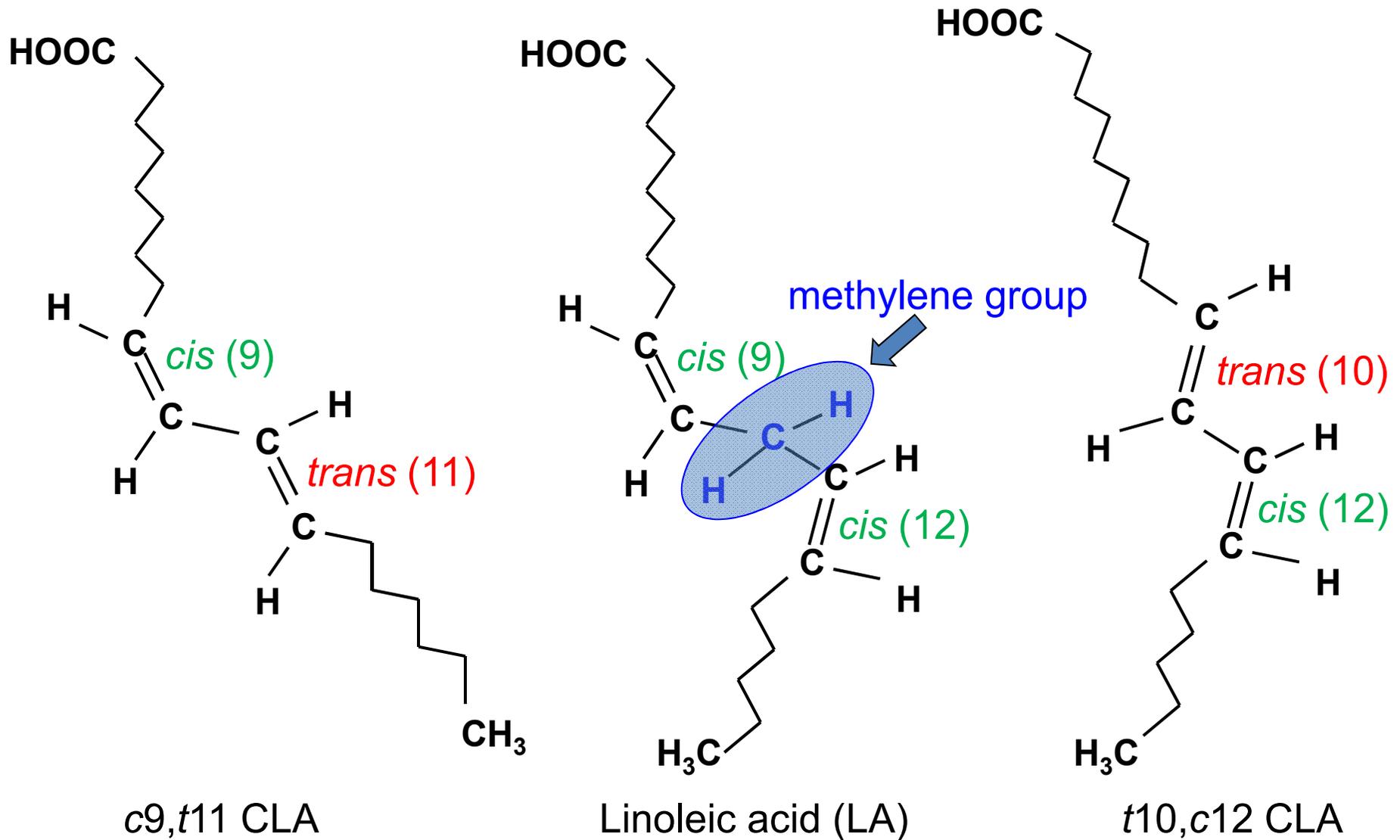


農林水産省HPより

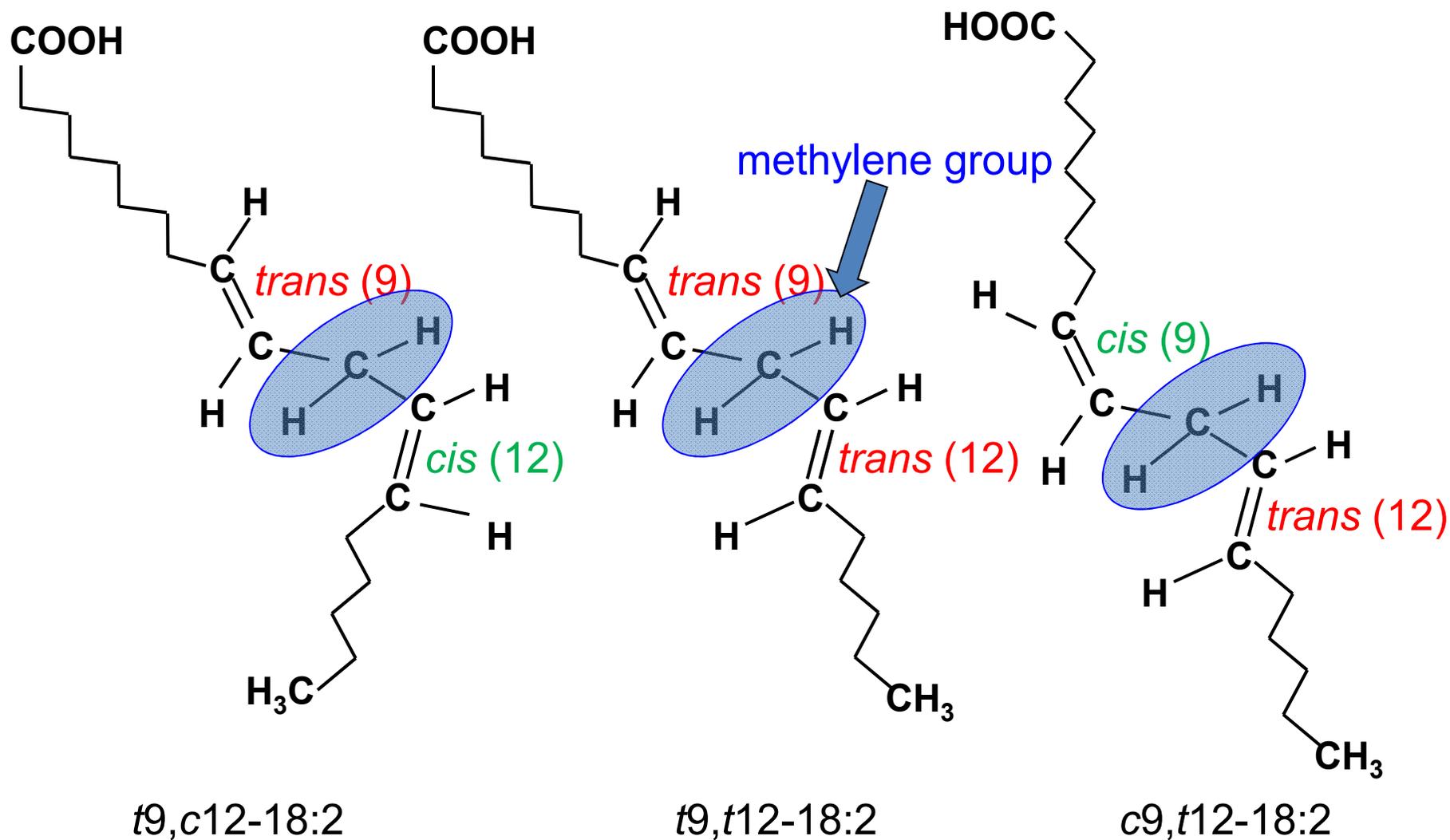
リノール酸の構造(2通りの記し方)



Linoleic acid (LA)



共役リノール酸(Conjugated linoleic acid, CLA)の構造



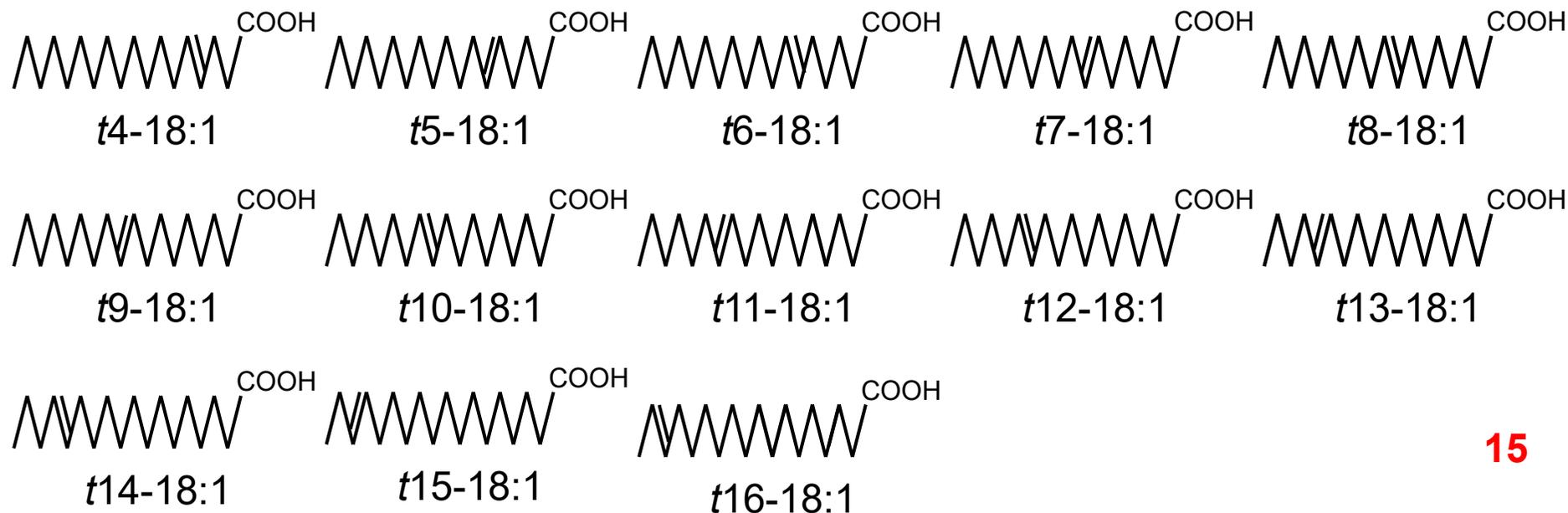
リノール酸型トランス脂肪酸の構造

「トランス脂肪酸」とは異性体の総称である

①脂肪酸の炭素数と二重結合数の違いの例



②トランス型二重結合の存在位置の違いの例

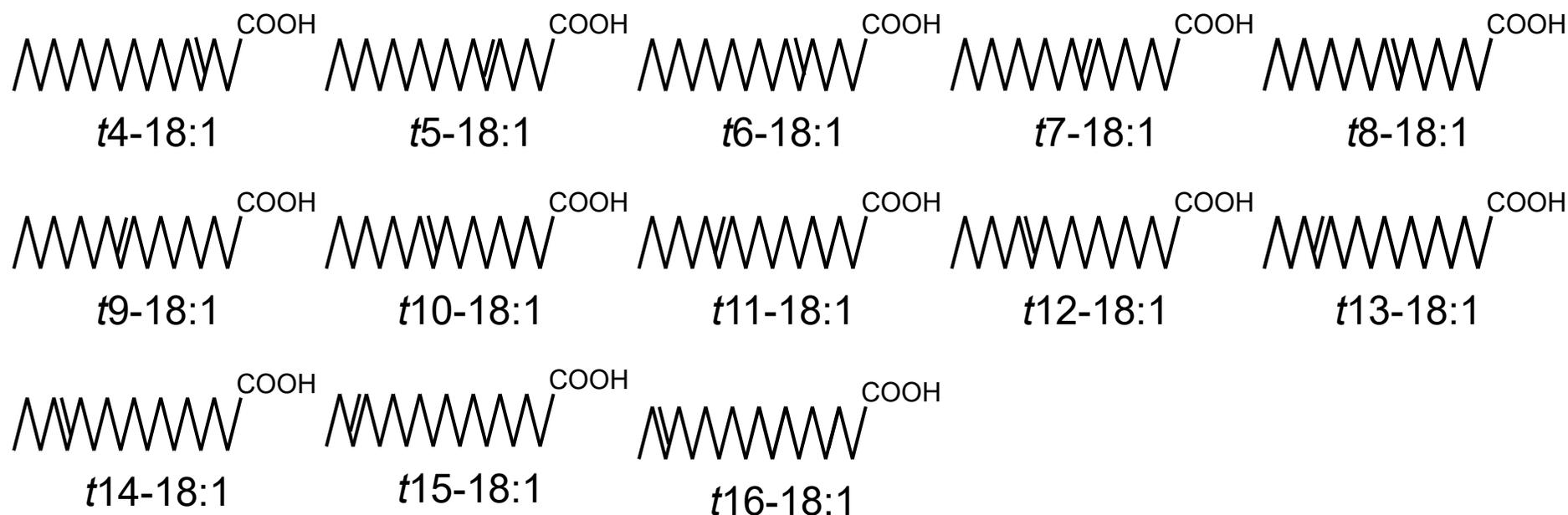


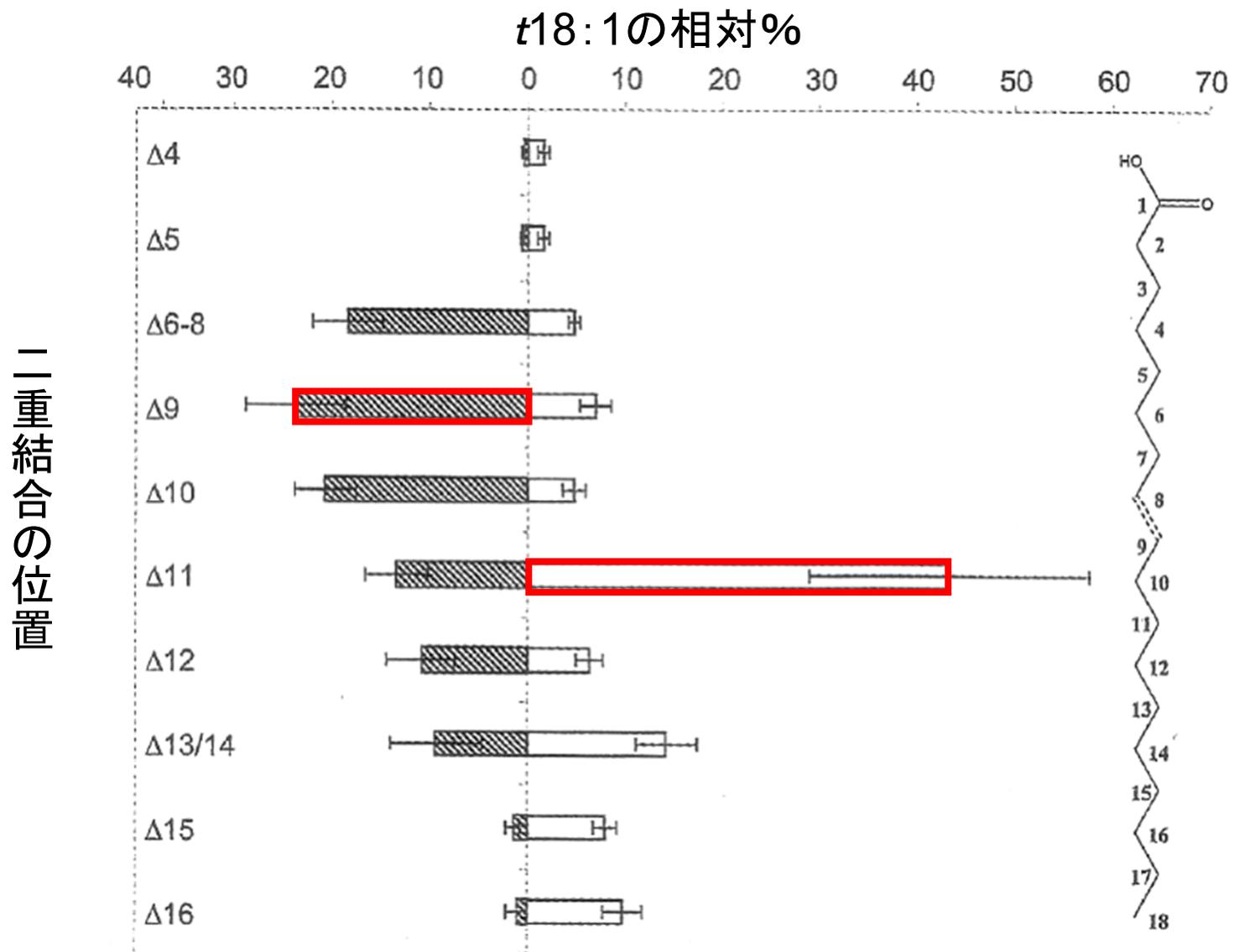
主な内容

- ・トランス脂肪酸とは何か。
- ・部分水素添加油脂(人工トランス脂肪酸)と反芻動物由来油脂(天然トランス脂肪酸)は何が違うのか。
- ・なぜトランス脂肪酸摂取が問題となっているのか。
- ・トランス脂肪酸と異性体

「トランス脂肪酸」とは異性体の総称である

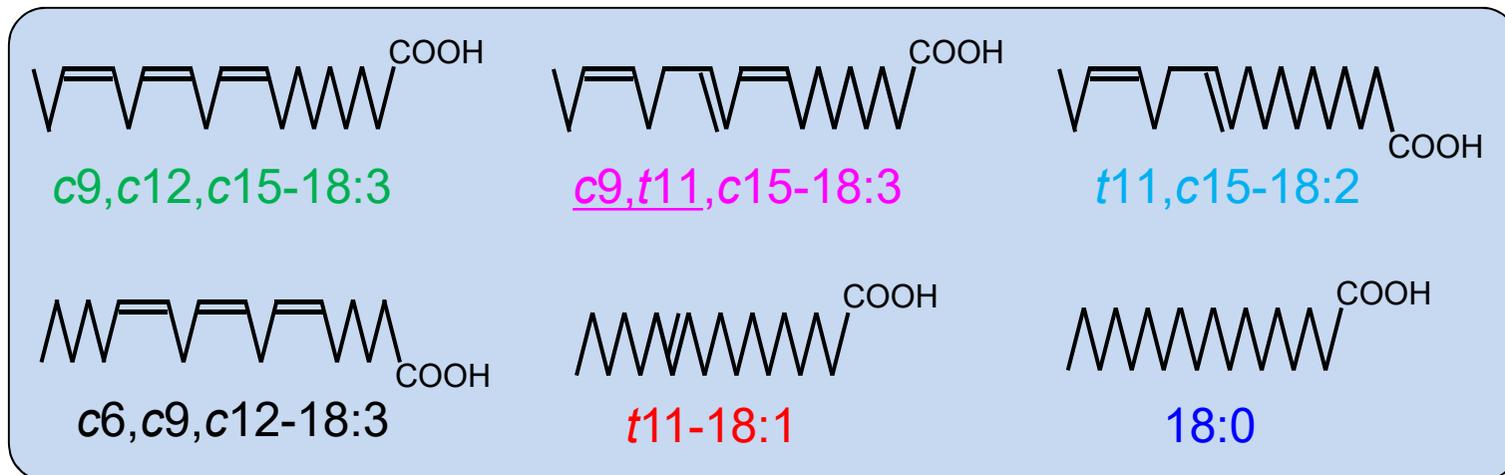
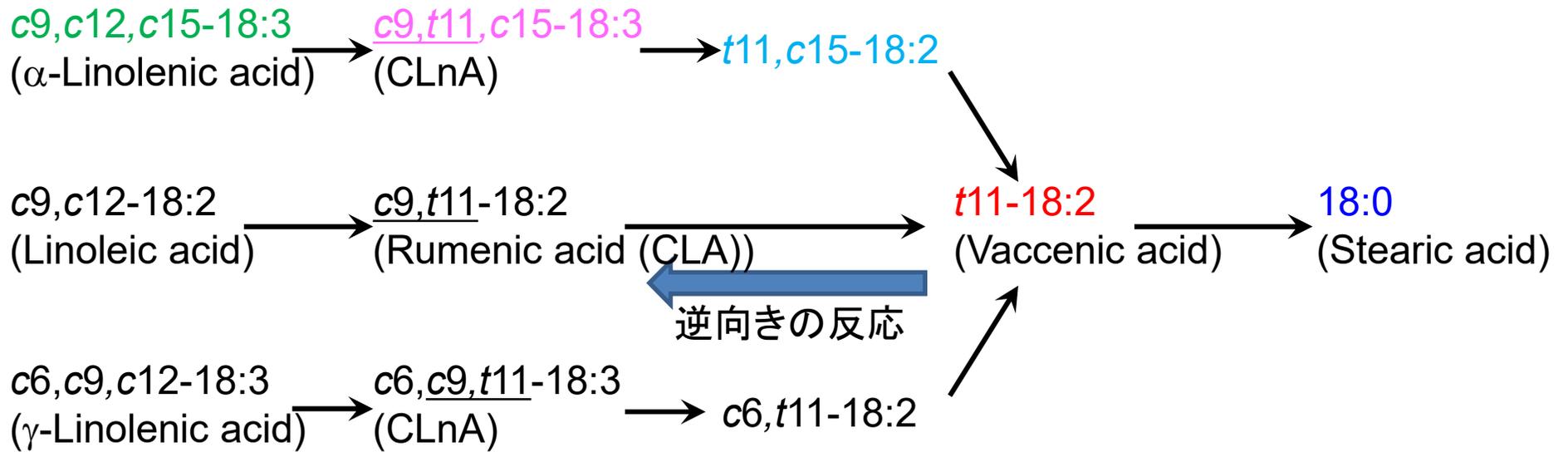
食品中に特に多いオクタデセン型トランス脂肪酸位置異性体





マーガリンおよび乳脂中の $trans$ -18:1位置異性の分布

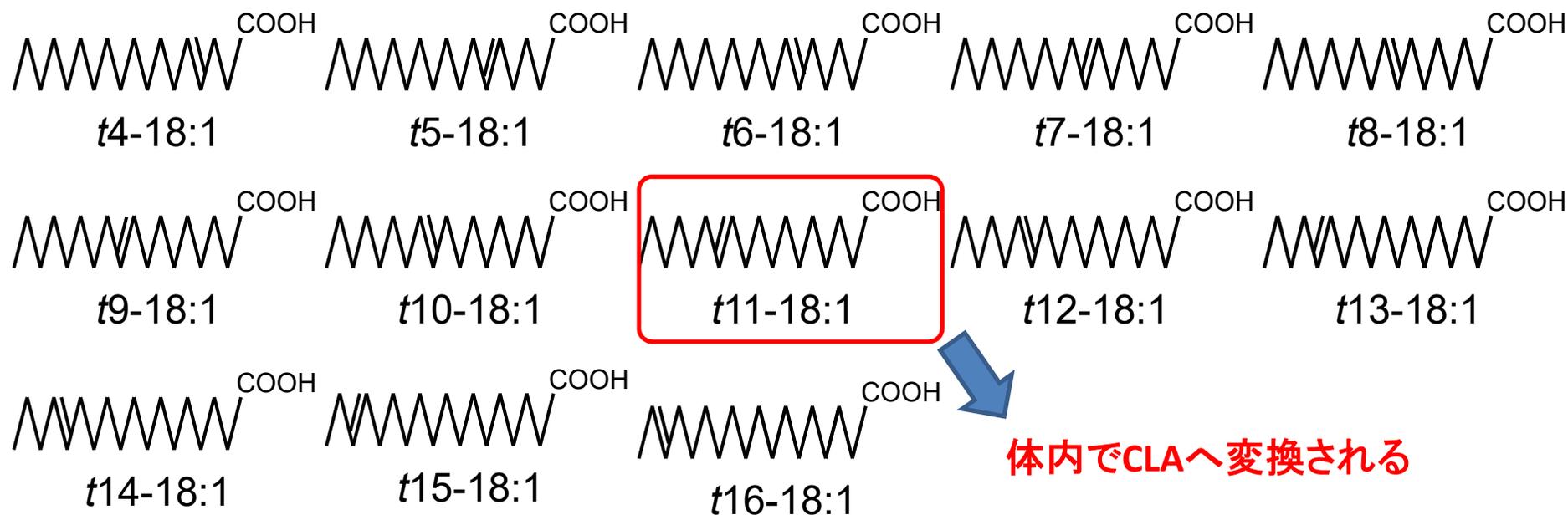
反芻動物のトランス脂肪酸生成機構



① 脂肪酸の炭素数と二重結合数の違いの例



② トランス型二重結合の存在位置の違いの例



このように考える人もいます

1378

Eur. J. Lipid Sci. Technol. 2013, 115, 1378–1401

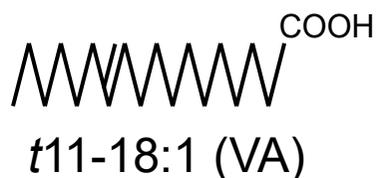
Highlight Article

What are the *trans* fatty acids issues in foods after discontinuation of industrially produced *trans* fats? Ruminant products, vegetable oils, and synthetic supplements

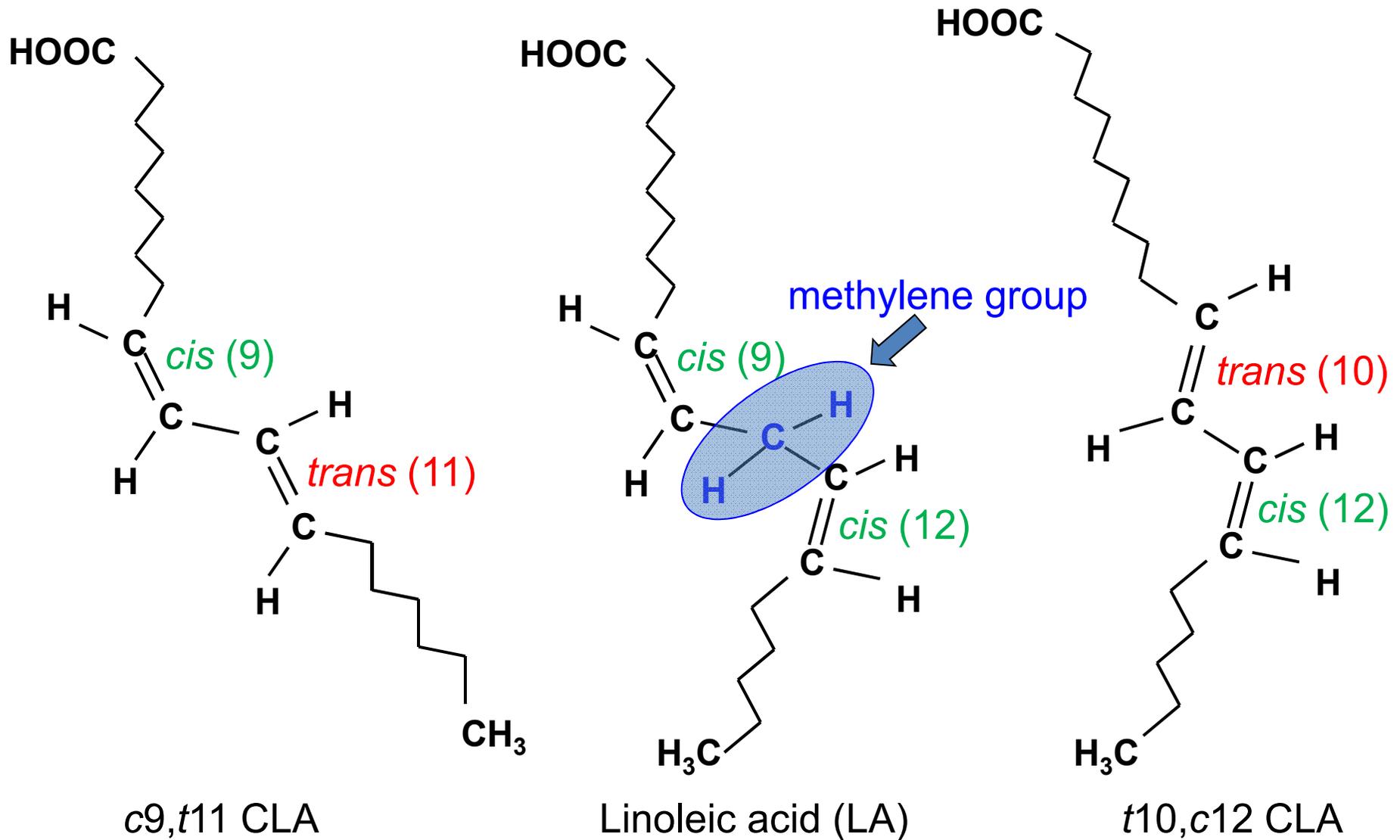
Noelia Aldai¹, Mertxe de Renobales¹, Luis Javier R. Barron¹ and John K. G. Kramer^{2*}

¹ Lactiker Research Group, Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea (UPV/EHU), Vitoria-Gasteiz, Spain

² Guelph Food Research Centre, Agriculture & Agri-Food Canada, Guelph, ON, Canada



findings. Not all isolated TFA isomers are undesirable, such as VA [11, 12], and therefore, VA should not have been included in total TFAs on the label of a food product. Secondly, not all CFAs are beneficial [89, 138, 139], and hence not all CFAs should have been excluded from the label of total TFAs. It has been argued that the methodology required to sort out the individual TFAs is too complicated to be performed by the food industry in order to comply with labeling regulations. It should be noted that the 100-m



共役リノール酸(Conjugated linoleic acid, CLA)の構造

しかし、c9,t11 CLAは効果がないんですよね・・・

Table 5

Liver weight and hepatic lipids of male hamsters fed with the three purified diets for 28 days

| | LA | t10,c12 CLA | c9,t11 CLA |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|
| Liver weight (g) | 4.8±0.2 | 5.4±0.1 | 5.1±0.1 |
| Hepatic triglyceride concentrations (μmol/g) | 7.2±0.8 ^a | 2.9±0.3 ^b | 8.2±0.9 ^a |
| Total hepatic triglycerides (μmol) ¹ | 32±4 ^a | 15±2 ^b | 41±4 ^a |
| Hepatic cholesterol concentrations (μmol/g) | 83±4 ^a | 48±3 ^b | 89±5 ^a |
| Total hepatic cholesterol content(μmol) ² | 393±31 ^a | 256±20 ^b | 446±23 ^a |

Values are mean±S.E.M. ($n=15$ animals). Diets were similar in content, except for the source of fat: LA or CLA having different isomerization. Mean values within a row not sharing a common superscript were significantly different ($P<.05$).

¹ Hepatic triglyceride concentrations×Liver weight.

² Hepatic cholesterol concentrations×Liver weight.

J. Nutr. Biochem. **17**, 597-603 (2006)

それに、部分水素添加油中にもVAは多く存在

TABLE 2

Trans-18:1 Isomeric Acid Content and Profile in Some Food Items Labeled as Containing Partially Hydrogenated Vegetable Oils Commercialized in France in 1999

| Sample | Total content ^a | Isomeric distribution ^b VA | | | | | | | | | |
|-------------|----------------------------|---------------------------------------|------|-------|------|------|------|------|--------|-----|-----|
| | | Δ4 | Δ5 | Δ6-Δ8 | Δ9 | Δ10 | Δ11 | Δ12 | Δ13/14 | Δ15 | Δ16 |
| Melba toast | 16.5 | 0.7 | 1.6 | 15.4 | 40.6 | 17.6 | 9.5 | 4.5 | 8.8 | 0.9 | 0.5 |
| Sandwich | 3.7 | 3.4 | 10.9 | 38.5 | 21.3 | 11.6 | 0.4 | 6.4 | 4.9 | 1.5 | 1.2 |
| Muesli | 2.0 | 0.9 | 1.1 | 21.4 | 32.4 | 21.2 | 10.3 | 5.9 | 5.0 | 0.8 | 1.1 |
| Crackers | 0.1 | 3.5 | 4.5 | 8.6 | 21.4 | 17.6 | 8.8 | 7.7 | 22.0 | 2.9 | 3.2 |
| Crackers | 2.2 | 0.8 | 0.6 | 9.2 | 23.0 | 22.2 | 18.0 | 9.2 | 11.6 | 3.1 | 2.3 |
| Crackers | 17.4 | 0.5 | 0.6 | 14.7 | 25.8 | 23.8 | 16.7 | 8.6 | 6.8 | 1.6 | 1.1 |
| Crackers | 15.8 | 0.4 | 0.5 | 9.5 | 15.2 | 27.4 | 25.0 | 11.5 | 8.8 | 1.0 | 0.9 |
| Pizza paste | 16.6 | 0.1 | 0.3 | 13.6 | 46.1 | 21.0 | 10.8 | 4.9 | 2.6 | 0.4 | 0.2 |
| Cake | 12.6 | 0.5 | 1.0 | 11.7 | 18.7 | 21.6 | 18.5 | 11.7 | 12.4 | 2.1 | 1.7 |
| Cake | 22.4 | 0.2 | 0.9 | 15.8 | 18.4 | 21.7 | 18.9 | 11.5 | 10.1 | 1.5 | 1.1 |
| Mean | 10.9 | 1.1 | 2.2 | 15.8 | 26.3 | 20.6 | 13.7 | 8.2 | 9.3 | 1.6 | 1.3 |
| S.D. | 8.1 | 1.3 | 3.3 | 8.8 | 10.2 | 4.2 | 7.0 | 2.8 | 5.3 | 0.9 | 0.9 |
| Minimum | 0.1 | 0.1 | 0.3 | 8.6 | 15.2 | 11.6 | 0.4 | 4.5 | 2.6 | 0.4 | 0.2 |
| Maximum | 22.4 | 3.5 | 10.9 | 38.5 | 46.6 | 27.4 | 25.0 | 11.7 | 22.0 | 3.1 | 3.2 |

^aWeight percentage relative to total fatty acids.

^bWeight percentage of individual isomers or group of isomers relative to total *trans*-18:1 acids.

Lipids, **35**, 815-825 (2000)

主な内容

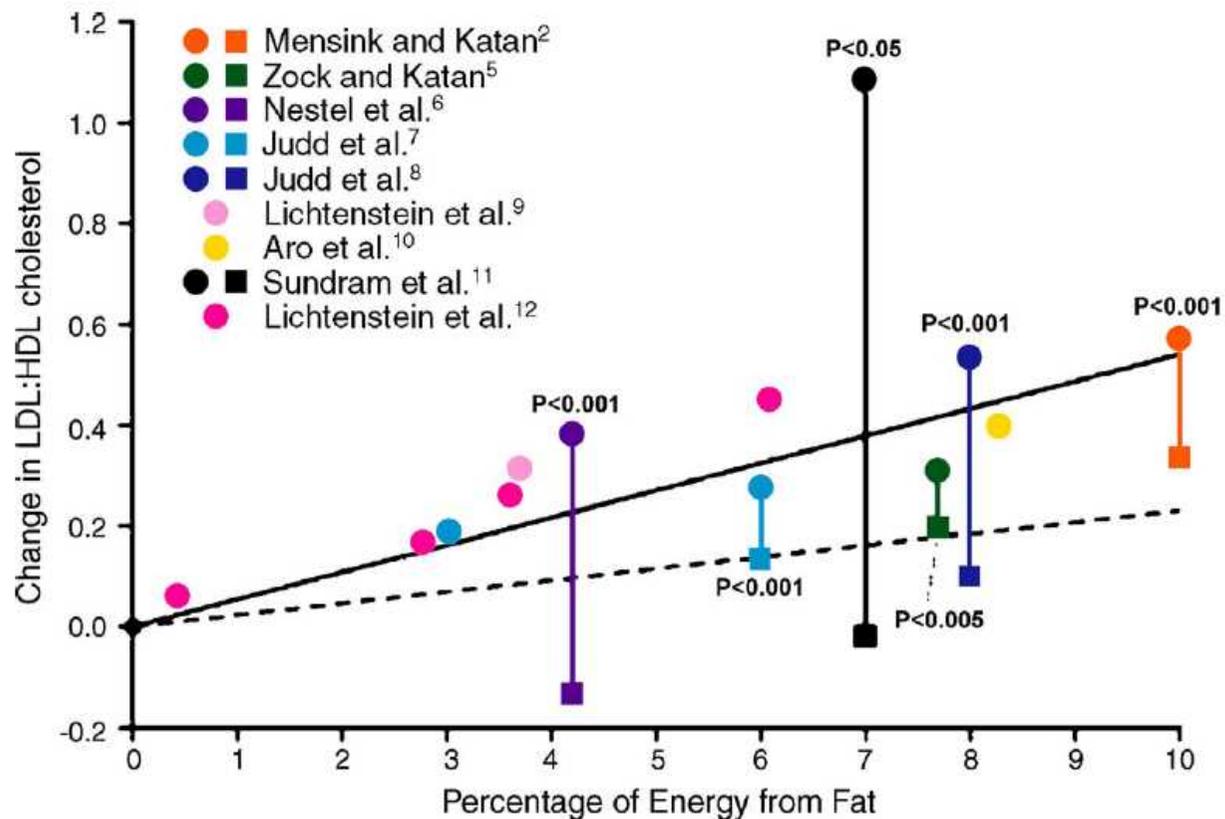
- ・トランス脂肪酸とは何か。
- ・部分水素添加油脂（人工トランス脂肪酸）と反芻動物由来油脂（天然トランス脂肪酸）は何が違うのか。
- ・なぜトランス脂肪酸摂取が問題となっているのか。
- ・トランス脂肪酸と異性体

食品安全に関するリスクプロファイルシート
(化学物質)

更新日：2017年3月24日

| 項目 | 内容 |
|----|--|
| 1 | <p>ハザードの名称／別名</p> <p>トランス脂肪酸 (<i>trans</i> fatty acids: TFAs) (複数のトランス型の脂肪酸の総称)</p> <p>・コーデックス委員会のトランス脂肪酸の定義 トランス脂肪酸とは、少なくとも1つ以上のメチレン基で隔てられたトランス型の非共役炭素－炭素二重結合を持つ単価不飽和脂肪酸及び多価不飽和脂肪酸の全ての幾何異性体。(2006年総会で採択) (Codex, 2012)</p> <p>・食品安全委員会は、コーデックス委員会が定義したトランス脂肪酸について、食品健康影響評価を行った。 ・消費者庁は、「トランス脂肪酸の情報開示に関する指針」においてコーデックス委員会の定義を採用している。</p> |
| 3 | <p>ハザードが注目されるようになった経緯</p> <p>疫学調査により、油脂中の不飽和脂肪酸に水素添加して製造されたマーガリン類やショートニングに含まれているトランス型の脂肪酸の摂取によって以下の知見が報告されたことで注目を集め、国際的に低減の取組が行われている。</p> <p>・ トランス脂肪酸の過剰摂取は、LDL コレステロールを増加させ、HDL コレステロールを減少させる。 ・ LDL コレステロールの増加とHDL コレステロールの減少は冠動脈性心疾患の発生と正の相関関係がある。</p> |

要するに、トランス脂肪酸の問題点は、「LDL/HDL比を悪化させる」という1点のみ



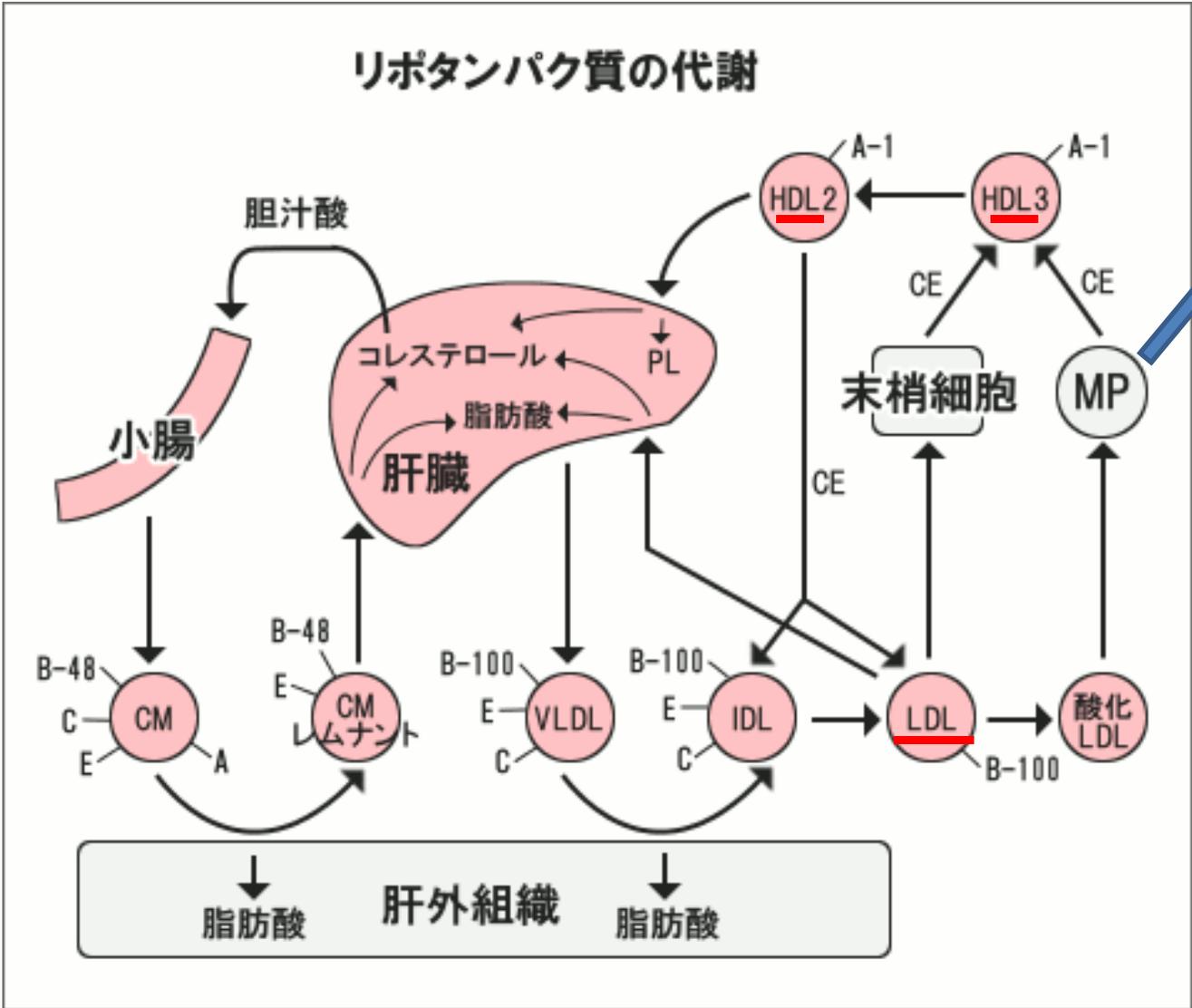
Atherosclerosis Suppl.7, 25-27 (2006)

※総エネルギーで2%以上がトランス脂肪酸になるとLDL/HDLが悪化する

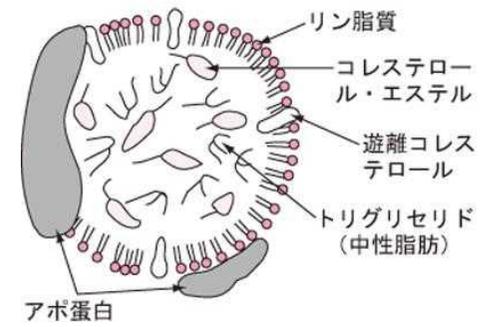
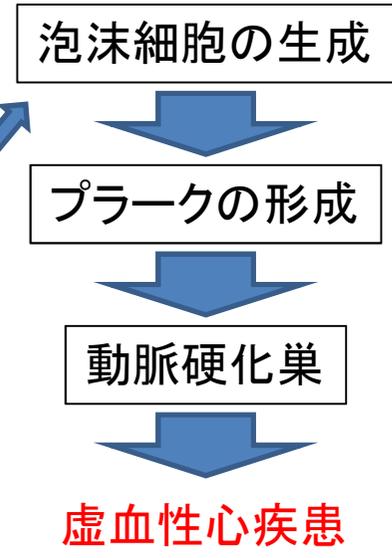
過剰摂取により

- 血中LDL濃度を増加させ、HDL濃度を低下させる
- 虚血性心疾患のリスクを高める

リポタンパク質の代謝

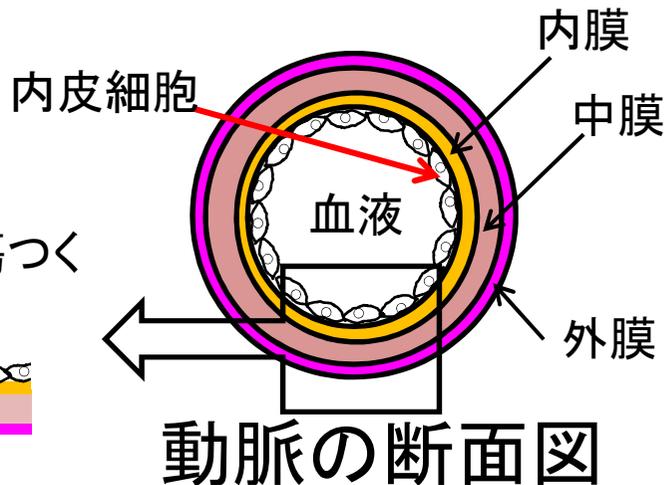


CE: コレステロール
エステル
MP: マクロファージ

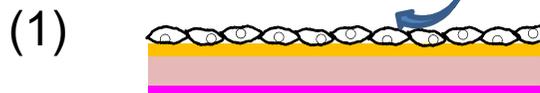


<https://gooday.nikkei.co.jp/atcl/inspection/SBK09300/>

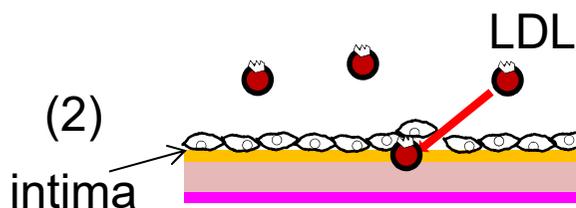
<http://vitamine.jp/bitat/colam32.html>



内皮細胞が血流などで傷つく



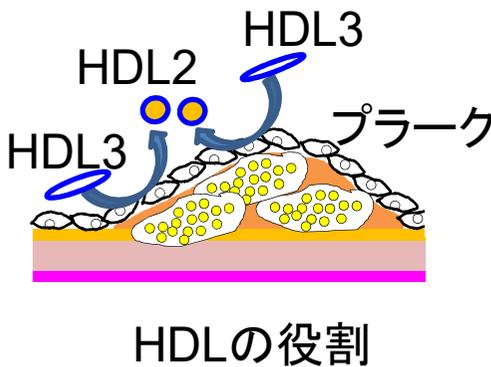
内皮細胞が傷ついたところからLDLがintimaに入る



Intimaで活性酸素により酸化LDLになる



HDL3がプラークからコレステロールを剥がす



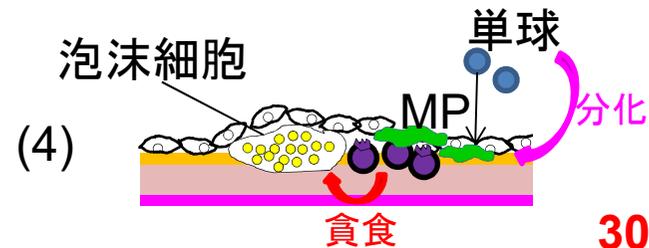
コレステロールが蓄積したプラーク形成

血管内径が狭くなる



HDLがあると

酸化LDLがマクロファージ(MP)に貪食され泡沫細胞になる



(6)

血栓が出来て血流×

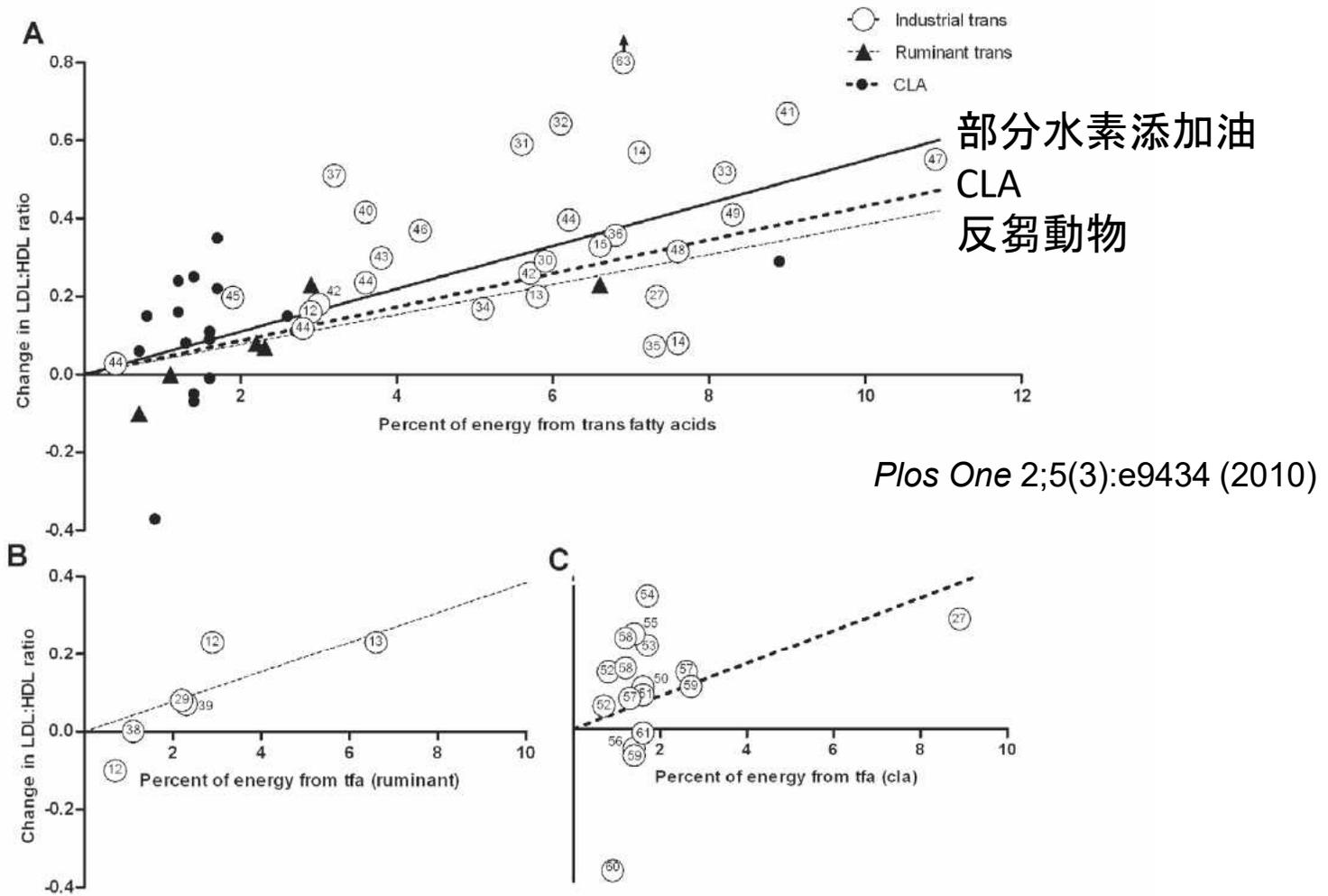


Figure 3. Results of randomized studies of the effects of diets high in industrial *trans* fatty acids (---○---) or ruminant *trans* fatty acids (---▲---) or CLA (---●---) compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- tot HDL-cholesterol. a: Results of all studies on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. Results of studies using saturated fatty acids as comparison group [14,15,30,31,37,38,41,49,60,61] and of the Transfact study[13], which compared two sources of trans fatty acids were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26]. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. Point no. 63 was not included in estimating the regression line because we considered it an outlier. Regression lines were forced through the origin because a zero change in diet should produce a zero change in blood lipids. The black solid line indicates the best-fit regression for industrial *trans* fatty acids ($y = 0.055x$), the dashed line for ruminant *trans* fatty acids ($y = 0.038x$) and the grey line for CLA ($y = 0.045x$). The slopes of the regression lines were not significantly different. b: Results of randomized studies of the effects of diets high in ruminant *trans* fatty acids compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. Results of one study using saturated fatty acids as comparison group [38] and of the Transfact study, which compared two sources of trans fatty acids [13], were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26]. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. c: Results of randomized studies of the effects of CLA compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. Results of two studies using placebo supplements with a high saturated fat content [60,61] were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26].

doi:10.1371/journal.pone.0009434.g003

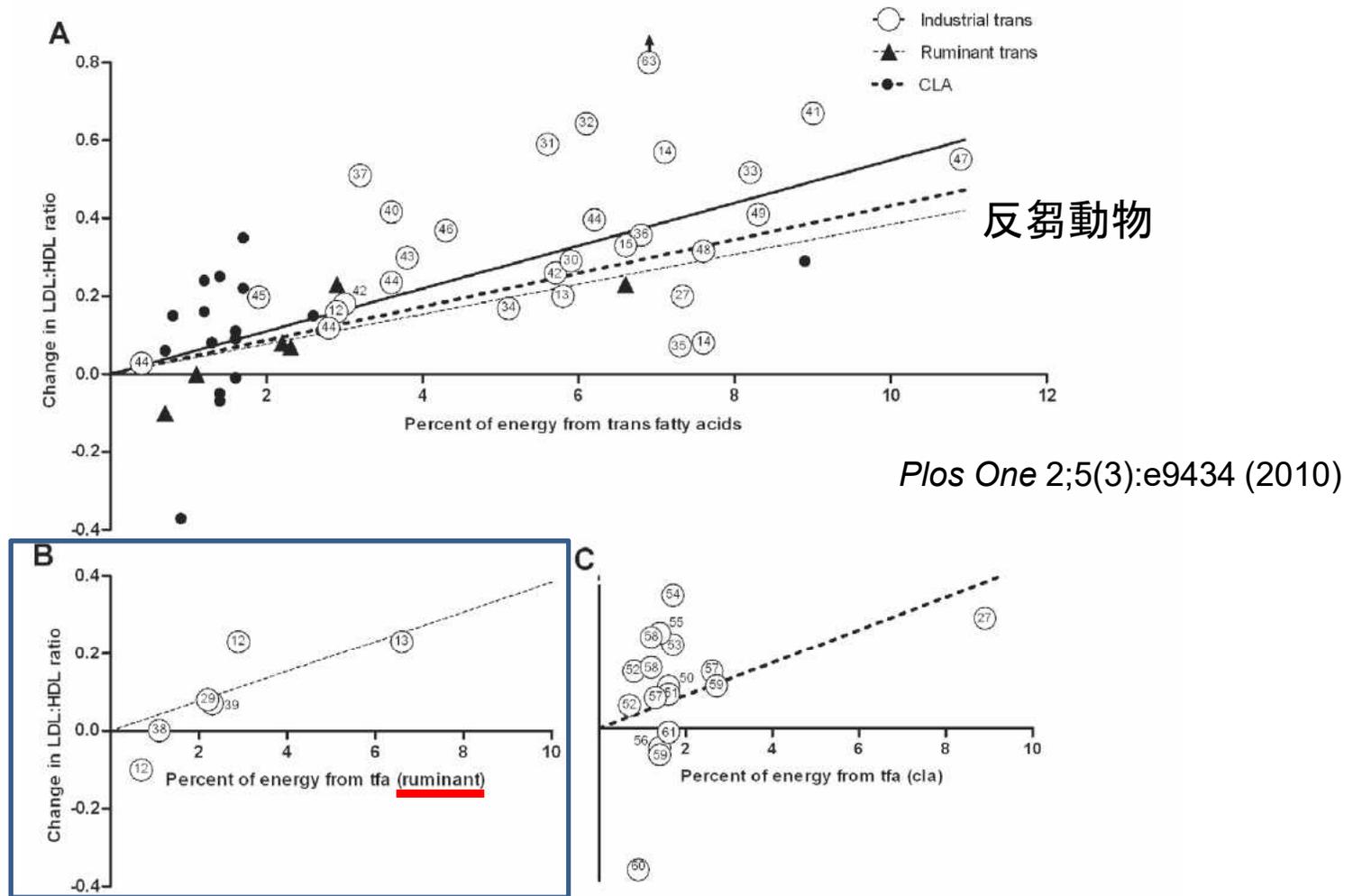
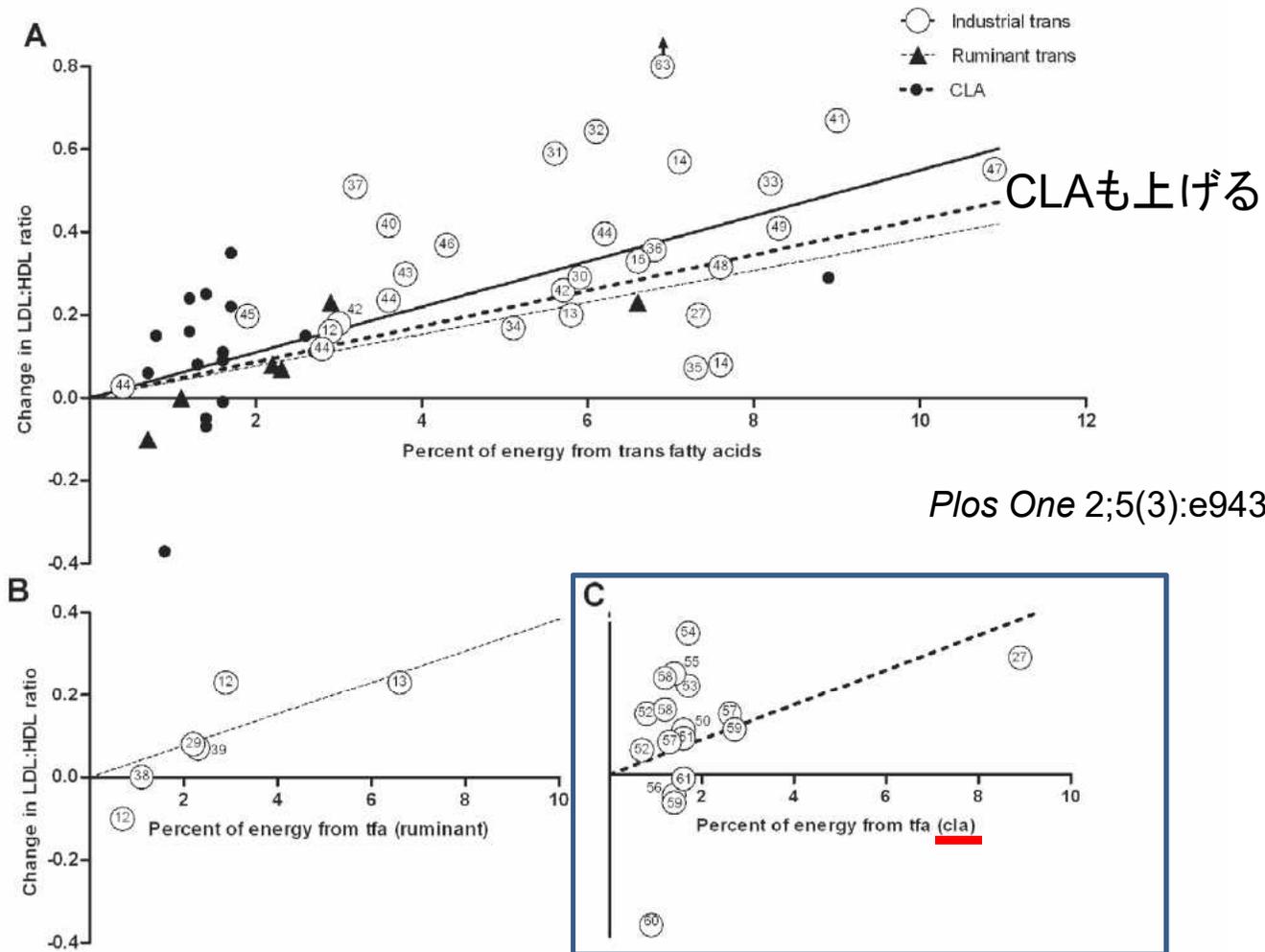


Figure 3. Results of randomized studies of the effects of diets high in industrial *trans* fatty acids (---○---) or ruminant *trans* fatty acids (---▲---) or CLA (---●---) compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- tot HDL-cholesterol. a: Results of all studies on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. Results of studies using saturated fatty acids as comparison group [14,15,30,31,37,38,41,49,60,61] and of the Transfact study[13], which compared two sources of trans fatty acids were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26]. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. Point no. 63 was not included in estimating the regression line because we considered it an outlier. Regression lines were forced through the origin because a zero change in diet should produce a zero change in blood lipids. The black solid line indicates the best-fit regression for industrial *trans* fatty acids ($y = 0.055x$), the dashed line for ruminant *trans* fatty acids ($y = 0.038x$) and the grey line for CLA ($y = 0.045x$). The slopes of the regression lines were not significantly different. b: Results of randomized studies of the effects of diets high in ruminant *trans* fatty acids compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. Results of one study using saturated fatty acids as comparison group [38] and of the Transfact study, which compared two sources of trans fatty acids [13], were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26]. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. c: Results of randomized studies of the effects of CLA compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. Results of two studies using placebo supplements with a high saturated fat content [60,61] were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26].
 doi:10.1371/journal.pone.0009434.g003



Plos One 2;5(3):e9434 (2010)

Figure 3. Results of randomized studies of the effects of diets high in industrial *trans* fatty acids (---○---) or ruminant *trans* fatty acids (---▲---) or CLA (---●---) compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- tot HDL-cholesterol. a: Results of all studies on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. Results of studies using saturated fatty acids as comparison group [14,15,30,31,37,38,41,49,60,61] and of the Transfact study[13], which compared two sources of trans fatty acids were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26]. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. Point no. 63 was not included in estimating the regression line because we considered it an outlier. Regression lines were forced through the origin because a zero change in diet should produce a zero change in blood lipids. The black solid line indicates the best-fit regression for industrial *trans* fatty acids ($y = 0.055x$), the dashed line for ruminant *trans* fatty acids ($y = 0.038x$) and the grey line for CLA ($y = 0.045x$). The slopes of the regression lines were not significantly different. b: Results of randomized studies of the effects of diets high in ruminant *trans* fatty acids compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. Results of one study using saturated fatty acids as comparison group [38] and of the Transfact study, which compared two sources of trans fatty acids [13], were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26]. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. c: Results of randomized studies of the effects of CLA compared with *cis*-unsaturated fatty acids on the ratio of LDL- to HDL-cholesterol. To maintain uniformity, we calculated the ratio of LDL to HDL cholesterol from mean LDL and HDL levels, even where ratios had been reported. Numbers indicate reference numbers. Results of two studies using placebo supplements with a high saturated fat content [60,61] were recalculated to effects relative to isocaloric amounts of *cis* mono-unsaturated fatty acids according to Mensink et al. [26]. doi:10.1371/journal.pone.0009434.g003

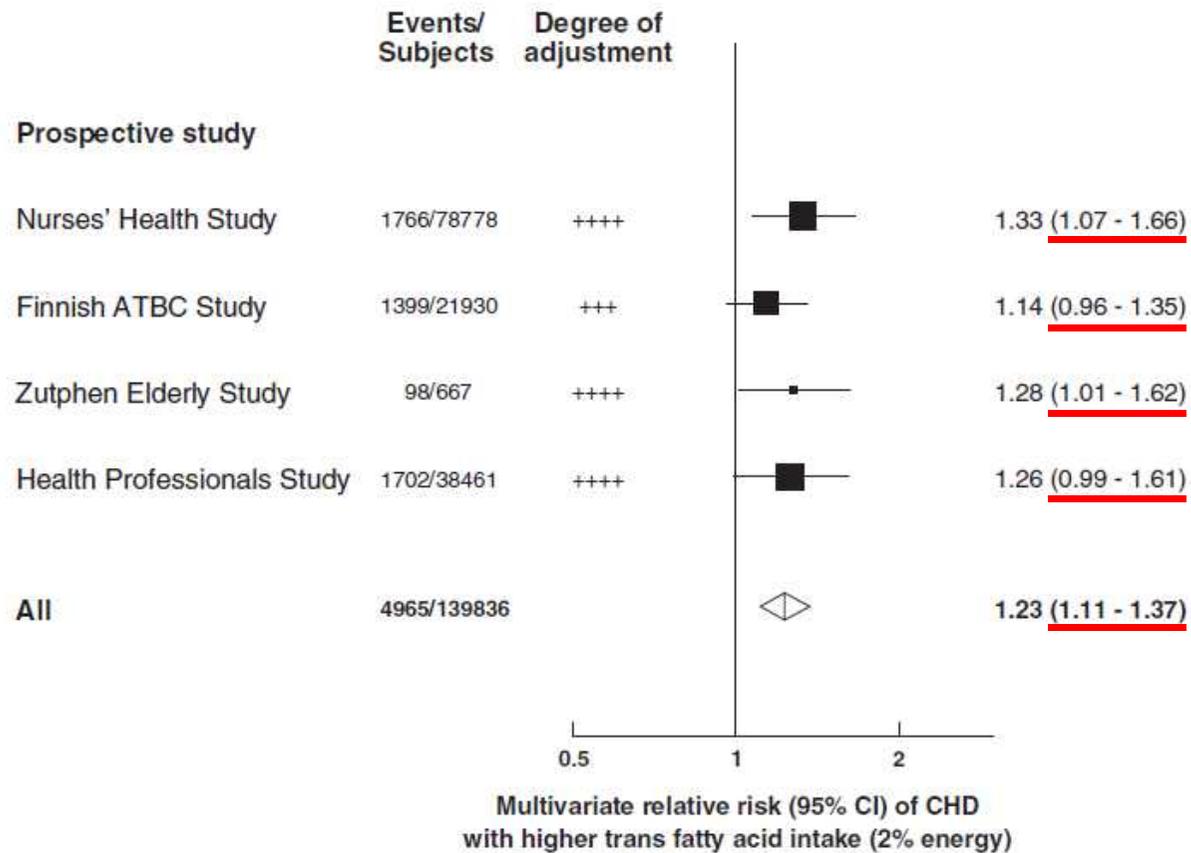


Figure 2 Meta-analysis of prospective cohort studies of habitual TFA consumption and CHD risk, including 5215 incident CHD events among 140 542 participants. The black squares and horizontal lines indicate the RR and 95% CI in each study; the size of the black squares is proportional to the inverse-variance weight in the meta-analysis. The unshaded diamond indicates the combined RR and 95% CI. The degree of adjustment for confounders is denoted as + + + (adjusted for age, smoking, education, BMI, blood pressure, physical activity, alcohol intake and consumption of fiber and total energy) and + + + + (further adjusted for consumption of other dietary fats and protein). Reproduced with permission from (Mozaffarian and Clarke, 2009). BMI, body mass index; CI, confidence interval; CHD, coronary heart disease; RR, relative risk; TFA, *trans*-fatty acid. Adapted from Mozaffarian *et al.* (2006).

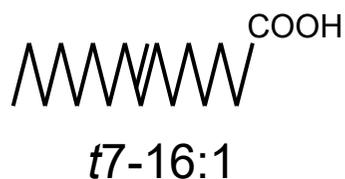
Eur. J. Clin. Nutr. **63**, S5-S21 (2009)

主な内容

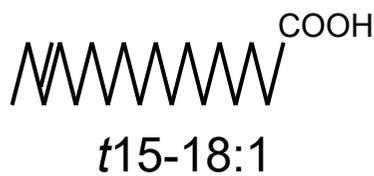
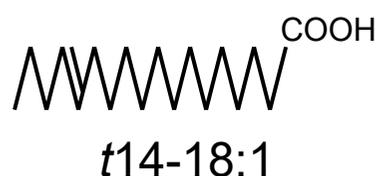
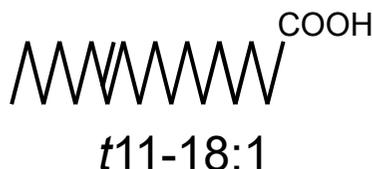
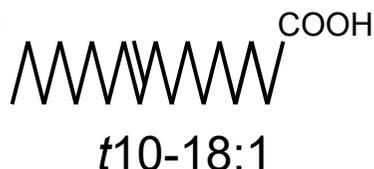
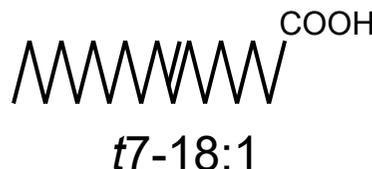
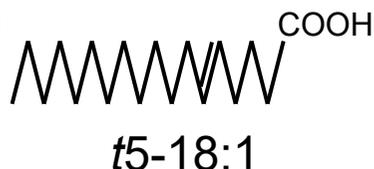
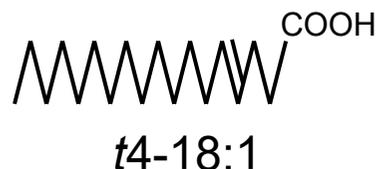
- ・トランス脂肪酸とは何か。
- ・部分水素添加油脂（人工トランス脂肪酸）と反芻動物由来油脂（天然トランス脂肪酸）は何が違うのか。
- ・なぜトランス脂肪酸摂取が問題となっているのか。
- ・トランス脂肪酸と異性体

「トランス脂肪酸」とは異性体の総称である

①脂肪酸の炭素数と二重結合数の違いの例



②トランス型二重結合の存在位置の違いの例



CLAは異性体によって保健効果が異なる

Table 5
Liver weight and hepatic lipids of male hamsters fed with the three purified diets for 28 days

| | LA | t10,c12 CLA | c9,t11 CLA |
|--|----------------------|----------------------|----------------------|
| Liver weight (g) | 4.8±0.2 | 5.4±0.1 | 5.1±0.1 |
| Hepatic triglyceride concentrations (μmol/g) | 7.2±0.8 ^a | 2.9±0.3 ^b | 8.2±0.9 ^a |
| Total hepatic triglycerides (μmol) ¹ | 32±4 ^a | 15±2 ^b | 41±4 ^a |
| Hepatic cholesterol concentrations (μmol/g) | 83±4 ^a | 48±3 ^b | 89±5 ^a |
| Total hepatic cholesterol content(μmol) ² | 393±31 ^a | 256±20 ^b | 446±23 ^a |

Values are mean±S.E.M. (*n* = 15 animals). Diets were similar in content, except for the source of fat: LA or CLA having different isomerization. Mean values within a row not sharing a common superscript were significantly different (*P* < .05).

¹ Hepatic triglyceride concentrations × Liver weight.

² Hepatic cholesterol concentrations × Liver weight.

J. Nutr. Biochem. 17, 597-603 (2006)

トランス脂肪酸の質的な議論

| | | |
|----|-----------------------|--|
| 11 | 汚染防止・リスク低減方法 | <p>○汚染防止方法</p> <ul style="list-style-type: none"> ・水素添加油脂の代替油脂の使用。すでに水素添加に変わる複数の硬化技術(エステル交換、分別など)が開発され、実用化されている。 <p>○リスク低減方法</p> <ul style="list-style-type: none"> ・バランスのよい食生活を送る。油脂の取りすぎに気をつけ、特に動物、植物、魚由来の油脂をバランスよく摂取する。 ・トランス脂肪酸を多く含む高脂肪の食品を避ける。 ・食品事業者によるトランス脂肪酸の含有量に関する情報開示を参考に食品を選択。 |
| 12 | リスク管理を進める上で不足しているデータ等 | <ul style="list-style-type: none"> ・多種類のトランス脂肪酸を効率的かつ精確に測定できる分析法の確立。 ・<u>トランス脂肪酸の種類ごとの健康影響評価。</u> ・飽和脂肪酸に代替された場合の、飽和脂肪酸の摂取量が増えることによる糖尿病や心血管疾患のリスク増大と、トランス脂肪酸の摂取量が減ることによる心血管疾患のリスク減少とのトレードオフ。 ・代替油脂を導入することによる、食品の品質、風味、コストへの影響。 ・最新の食品中の含有実態。 |
| 13 | 消費者の関心・認識 | <ul style="list-style-type: none"> ・消費者の関心・認識は高い。マスコミ等でもしばしば取り上げられている。 |
| 14 | その他 | <ul style="list-style-type: none"> ・厚生労働省は、現時点ではトランス脂肪酸の食事摂取基準は設定されていないが、油脂の加工由来のトランス脂肪酸摂取量を少なくするよう推奨している。(「日本人の食事摂取基準」(2010年版)を参照のこと。) ・トランス脂肪酸のリスク管理を進める上では、飽和脂肪 |

①脂肪酸の炭素数と二重結合数の違いが与える影響(ヒト試験)

Almendingenらは、総摂取エネルギー中の8.5%を大豆油由来の硬化油(PHSO)に代えた場合と、8.0%を魚油由来の硬化油(PHFO)に代えた場合のLDL/HDL変化を観察し、魚油由来の硬化油の方がLDL/HDLに与える影響が大きいことを報告。

TABLE 4. Serum lipid and lipoprotein levels at baseline and at the end of the dietary test periods

| | Baseline | Butter-Diet | PHSO-Diet | PHFO-Diet |
|--|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Total cholesterol, mmol/L (n = 31) | 5.35 ± 1.19 | 5.32 ± 1.13 | 5.11 ± 1.13 | 5.42 ± 1.25 |
| LDL-cholesterol, mmol/L (n = 30) | 3.58 ± 1.10 | 3.81 ± 1.03 | 3.58 ± 1.08 | 3.94 ± 1.16 |
| HDL-cholesterol, mmol/L (n = 30) | 1.09 ± 0.27 | 1.05 ± 0.26 | 1.05 ± 0.25 | 0.98 ± 0.21 |
| LDL-cholesterol/HDL-cholesterol (n = 30) | 3.60 ± 1.83 | 3.85 ± 1.48 | 3.65 ± 1.54 | 4.20 ± 1.59 |
| Triglycerides, mmol/L (n = 31) | 1.60 ± 0.93 | 1.14 ± 0.49 | 1.23 ± 0.94 | 1.20 ± 0.69 |
| ApoB, g/L (n = 31) | 1.21 ± 0.31 | 1.22 ± 0.28 | 1.22 ± 0.32 | 1.28 ± 0.32 |
| ApoA-I, g/L (n = 31) | 1.35 ± 0.16 | 1.28 ± 0.18 | 1.24 ± 0.15 | 1.22 ± 0.18 |

Values given as mean ± SD.

J. Lipid Res. **36**, 1370-1384 (1995)

モノエン型とトリエン型(炭素数18、二重結合数3)を比較すると、トリエン型の方がLDL/HDLを6倍悪化させることも報告されている。

→トランス脂肪酸中の非共役二重結合が増えるとLDL/HDLを悪化させる。

Br. J. Nutr. **85**, 387-392 (2001)

②トランス型二重結合の存在位置の違いの例(動物試験)

Meijerらは、ハムスターに対し **t9-18:1** もしくは **t11-18:1** を摂取エネルギー比で33% になるように投与しLDL/HDLを観察した結果、両異性体間に有意差が認められた。
(**t9-18:1**群で改善)

Table 4

Cholesterol and triglycerides in plasma lipoproteins of the five experimental groups^d

| Measure | t9-18:1 | | t11-18:1 | | ANOVA | |
|-------------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|--------|
| | MCFA | SAFA | MUFA | Elaidic | | |
| <i>Total cholesterol (mM)</i> | | | | | | |
| VLDL ^e | 0.71 ± 0.042 ^a | 0.75 ± 0.073 ^a | 0.73 ± 0.050 ^a | 0.60 ± 0.034 ^a | 0.66 ± 0.057 ^a | 0.313 |
| LDL | 1.03 ± 0.031 ^{ab} | 1.16 ± 0.081 ^a | 0.91 ± 0.033 ^b | 0.86 ± 0.028 ^b | 1.03 ± 0.046 ^{ab} | 0.001 |
| HDL | 1.53 ± 0.051 ^a | 1.56 ± 0.061 ^a | 1.48 ± 0.054 ^a | 1.52 ± 0.053 ^a | 1.52 ± 0.059 ^a | 0.891 |
| LDL/HDL | 0.67 ± 0.010 ^{ab} | 0.70 ± 0.028 ^a | 0.62 ± 0.017 ^{bc} | 0.57 ± 0.016 ^c | 0.65 ± 0.018 ^{ab} | <0.001 |
| Recovery ^f | 83.1 ± 0.56 ^a | 82.4 ± 1.1 ^a | 82.9 ± 0.61 ^a | 81.2 ± 0.96 ^a | 81.6 ± 1.3 ^a | 0.542 |
| <i>Triglycerides (mM)</i> | | | | | | |
| VLDL ^e | 1.31 ± 0.085 ^{ab} | 1.57 ± 0.145 ^a | 1.27 ± 0.120 ^{ab} | 0.97 ± 0.063 ^b | 1.23 ± 0.103 ^{ab} | 0.007 |
| LDL | 0.082 ± 0.005 ^a | 0.099 ± 0.006 ^b | 0.076 ± 0.004 ^a | 0.070 ± 0.003 ^a | 0.071 ± 0.007 ^a | 0.001 |
| HDL | 0.070 ± 0.005 ^a | 0.073 ± 0.005 ^a | 0.069 ± 0.004 ^a | 0.064 ± 0.004 ^a | 0.067 ± 0.005 ^a | 0.741 |

^{abc} Groups not sharing the same superscript letter differ statistically significantly ($P < 0.05$, Student–Newman–Keul’s test).

^d Analyses were performed in 12 pools (of two hamsters each) per group.

^e Includes IDL.

^f Recovery was calculated as the sum of total cholesterol in (VLDL+LDL+HDL) expressed as percent of total cholesterol in whole plasma.

Atherosclerosis **157**, 31-40 (2001)

Tyburczyらはハムスターを用い、部分水素添加油、*t*9-18:1もしくは*t*11-18:1を投与し、血中総コレステロール/HDLおよびnonHDL/HDLを比較した。その結果、部分水素添加油投与群では、総コレステロール/HDLおよびnonHDL/HDLが17%および23%上昇し状況が悪化したが、*t*9-18:1摂取群ではそれぞれの項目が27%および46%低下、さらに*t*11-18:1摂取群でもそれぞれの項目が8%および14%低下し、***t*9-18:1もしくは*t*11-18:1投与により状況が改善したことを報告している。**

TABLE 3 Plasma cholesterol and triglyceride concentrations in hamsters fed the control diet or diets supplemented with 2.5% PHVO, EA, or VA¹

| Plasma variable | Diet | | | | SEM | <i>P</i> ² |
|--------------------------|--------------------|-------------------|-------------------|--------------------|------|-----------------------|
| | Control | PHVO | EA | VA | | |
| Cholesterol | | | | | | |
| | <i>mmol/L</i> | | | | | |
| Plasma total | 7.40 ^{ab} | 8.02 ^a | 6.16 ^c | 6.38 ^{bc} | 0.42 | 0.010 |
| Chylomicron | 1.43 ^b | 1.98 ^a | 1.42 ^b | 1.38 ^b | 0.12 | 0.004 |
| VLDL | 1.73 ^{ab} | 2.00 ^a | 1.21 ^c | 1.36 ^{bc} | 0.09 | <0.001 |
| IDL | 0.26 ^{ab} | 0.39 ^a | 0.10 ^c | 0.16 ^{bc} | 0.05 | 0.003 |
| LDL | 0.94 ^{ab} | 1.10 ^a | 0.46 ^c | 0.76 ^{bc} | 0.09 | <0.001 |
| HDL | 2.17 | 2.06 | 2.39 | 1.98 | 0.11 | NS |
| TC:HDL-C | 3.46 ^b | 3.89 ^a | 2.60 ^c | 3.27 ^{bc} | 0.19 | <0.001 |
| nonHDL-C:HDL-C | 1.36 ^b | 1.69 ^a | 0.74 ^c | 1.18 ^b | 0.12 | <0.001 |
| Recovery, ³ % | 88.58 | 87.18 | 90.59 | 88.70 | 2.50 | NS |
| Triglyceride | | | | | | |
| Plasma total | 4.88 | 5.31 | 5.76 | 5.15 | 0.57 | NS |
| Chylomicron | 2.00 | 2.19 | 2.35 | 2.07 | 0.23 | NS |
| VLDL | 2.51 | 2.37 | 2.55 | 2.42 | 0.23 | NS |

¹ Values are least squares means and pooled SEM; *n* = 8 for PHVO and EA diets; *n* = 7 for control and VA diets. Means in a row with superscripts without a common letter differ, *P* < 0.05.

² NS, *P* ≥ 0.05.

³ Recovery was calculated as the sum of cholesterol in the individual lipoprotein fractions taken as a proportion of plasma total cholesterol.

Table 1

Fatty acid composition of PHVO and milk fat determined by GC-FID using an SLB-IL111 column at 170 °C.

比較(人工、天然)

| Fatty acids | PHVO |  | Milk fat |
|---------------------|--------------|---|--------------|
| | | (g/100 g oil) | |
| Σ C4:0–8:0 | n.d. | | 3.30 ± 0.17 |
| C10:0 | 0.02 ± 0.00 | | 2.96 ± 0.10 |
| C12:0 | 0.19 ± 0.01 | | 3.55 ± 0.18 |
| C14:0 | 0.19 ± 0.03 | | 11.19 ± 0.63 |
| C16:0 | 12.45 ± 0.62 | | 28.74 ± 1.10 |
| <i>cis</i> -C16:1 | 0.05 ± 0.00 | | 1.45 ± 0.11 |
| C17:0 | 0.17 ± 0.01 | | 0.78 ± 0.05 |
| C18:0 | 7.92 ± 0.41 | | 10.22 ± 0.51 |
| <i>cis</i> -C18:1 | 30.43 ± 2.51 | | 20.44 ± 1.76 |
| <i>trans</i> -C18:1 | 38.02 ± 1.91 | | 3.90 ± 0.19 |
| <i>cis</i> -C18:2 | 2.66 ± 0.18 | | 1.32 ± 0.04 |
| <i>trans</i> -C18:2 | 1.12 ± 0.08 | | 0.70 ± 0.04 |
| <i>cis</i> -C18:3 | 0.15 ± 0.01 | | 0.50 ± 0.02 |
| <i>trans</i> -C18:3 | 0.20 ± 0.01 | | 0.10 ± 0.01 |
| C20:0 | 0.33 ± 0.02 | | 0.29 ± 0.01 |
| <i>cis</i> -C20:1 | 0.08 ± 0.00 | | 0.11 ± 0.01 |
| C22:0 | 0.31 ± 0.02 | | 0.06 ± 0.00 |

Each value represents mean ± SD ($n = 3$).
n.d., not detected (<0.01/100 g oil).

Food Chem. **160**, 39-45 (2014)

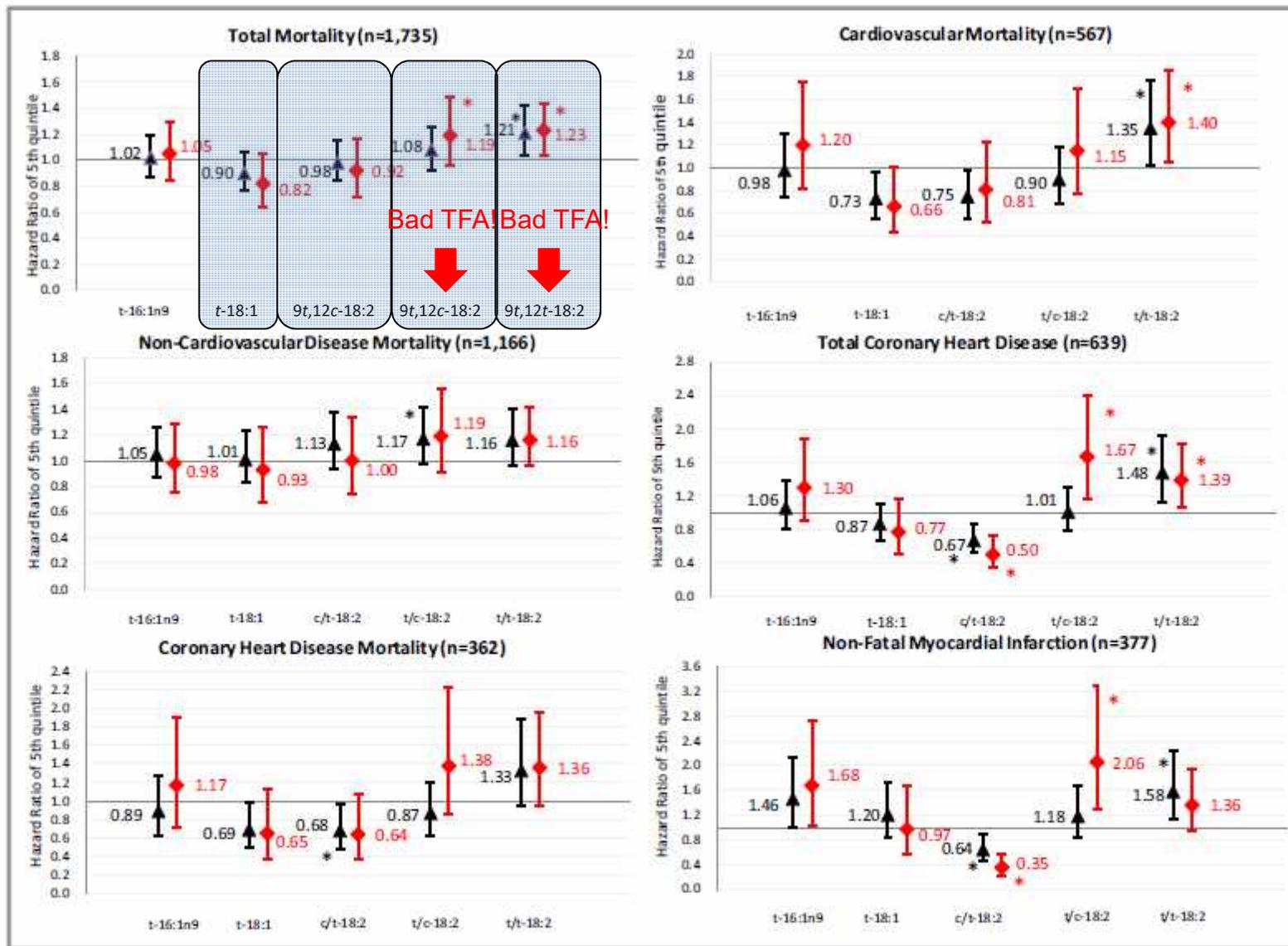


Figure 1. Prospective associations of plasma phospholipid TFA with total mortality, CVD, and CHD before and after mutual adjustment. Black triangles indicate multivariate-adjusted hazard ratios comparing adults in the top quintile category to adults in the bottom quintile category, before mutual adjustment for the 5 TFAs; red diamonds, after mutual adjustment for the 5 TFAs. Error bars represent 95% CI. All risk estimates were adjusted for age, sex, race, education, enrollment site, diabetes, hypertension, smoking, alcohol consumption, physical activity, BMI, waist circumference, dietary saturated fat, dietary monounsaturated fat, dietary fiber, plasma phospholipid EPA+DHA, plasma phospholipid linoleic acid. **P*-trend<0.05 across quintiles. BMI indicates body-mass index; CHD, coronary heart disease; CVD, cardiovascular disease; EPA+DHA, eicosapentaenoic acids plus docosahexaenoic acids; TFA, *trans*-fatty acid.

トランス脂肪酸の構造と健康への影響

Table 1 Relationships between specific TFA isomers and cardiovascular outcomes

| Study | Design | Outcome (no. of cases) | Measure of TFA | TFA isomer | | | |
|-----------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------------------|------------|---------------------|----------|--------|
| | | | | 16:1 | 18:1 | 18:2 | C20-22 |
| UK Study of Fatal CHD | Retrospective case-control | CHD death ($n=136$) | Post-mortem adipose | ↑ Risk | ↑ Risk | | ↔ |
| UK Study of SCD | Retrospective case-control | SCD ($n=66$) | Post-mortem adipose | | ↔ | ↔ | |
| EURAMIC | Retrospective case-control | Nonfatal MI ($n=671$) | Adipose | | ↑ Risk ^a | | |
| Costa Rica Study | Retrospective case-control | Nonfatal MI ($n=482$) | Adipose | ↑ Risk | ↔ | ↑ ↑ Risk | |
| Australia Study | Retrospective case-control | Nonfatal MI ($n=209$) | Adipose | | ↑ Risk | | |
| Cardiac Arrest Blood Study | Retrospective case-control | SCD ($n=179$) | Erythrocytes | ↔ | ↔ | ↑ Risk | |
| Cardiovascular Health Study | Prospective cohort | CHD Death ($n=214$) | Phospholipids | ↔ | Risk | ↑ Risk | |
| Nurses Health Study | Prospective cohort | MI or CHD death ($n=166$) | Erythrocytes | ↔ | ↑ Risk | ↑ ↑ Risk | |

Abbreviations: CHD, coronary heart disease; MI, myocardial infarction; NA, not assessed; SCD, sudden cardiac death.

^aAfter exclusion of Spanish centers in which TFA levels were extremely low.

Eur. J. Clin. Nutr. **63**, S5-S21 (2009)

炭素数16で二重結合1つのトランス脂肪酸が反芻動物体内に特徴的に含まれるが、このトランス脂肪酸に関しては、「悪影響を与える」と報告している研究と、「関係なし」と報告している研究が半々。

◎トランス脂肪酸の異性体構造は健康へ影響する。44

まとめ

・トランス脂肪酸とは何か。

→ざっくり述べるならばトランス型二重結合を有する不飽和脂肪酸の総称

・部分水素添加油脂(人工トランス脂肪酸)と反芻動物由来油脂(天然トランス脂肪酸)は何が違うのか。

→異性体の分布が異なる。ただし、片方にしか存在しないとされる異性体は無い！

・なぜトランス脂肪酸摂取が問題となっているのか。

→多く摂取すると、悪玉コレステロール(LDL)と善玉コレステロール(HDL)の血液内でのバランスを悪化させ、動脈硬化を起こしやすくし、結果、心臓病罹患率を増加させると言われているから。

・トランス脂肪酸と異性体

→トランス脂肪酸は様々な異性体の総称である。脂肪酸は異性体ごとに保健機能が異なるため、トランス脂肪酸異性体ごとにその悪玉性は異なると考えられる。ただし、これに関する明確な答えはまだ得られていない。

ご清聴頂きありがとうございました