

γ -亚麻酸对 α -亚麻酸转化为DHA的影响

谢婉菲¹, 姜珊¹, 王成成¹, 王玉明^{1,2}, 薛长湖^{1,2}, 张恬恬¹

(1. 中国海洋大学食品科学与工程学院, 山东青岛266404; 2. 青岛海洋科学与技术试点国家实验室, 山东青岛266237)

摘要:为了明确 γ -亚麻酸(GLA)对 α -亚麻酸(ALA)转化为二十二碳六烯酸(DHA)效率的影响,以SPF级雌性ICR小鼠为研究对象,给其喂食缺乏 $n-3$ 多不饱和脂肪酸($n-3$ PUFA)饲料8周构建 $n-3$ PUFA缺乏小鼠模型,再将其分为3组,分别为对照组、ALA组和ALA+GLA组,3组小鼠分别单次灌胃生理盐水、300 mg/kg ALA和300 mg/kg ALA+30 mg/kg GLA,灌胃24 h后,提取各组小鼠血清、肝脏、小肠壁、脑中脂质,测定血清和肝脏甘油三酯(TG)含量,以及血清、肝脏、小肠壁、脑脂质脂肪酸组成及DHA含量。结果表明:相比对照组,ALA组和ALA+GLA组小鼠血清TG浓度降低,ALA组小鼠肝脏TG含量增加,ALA+GLA组小鼠肝脏TG含量降低;3组小鼠血清、肝脏、小肠壁、脑脂质脂肪酸组成均无显著差异,相比血清、肝脏,小肠壁中脂肪酸种类较多,且检出ALA;相比ALA组,ALA+GLA组小鼠肝脏和小肠壁中的DHA含量显著下降,且肝脏中DHA含量显著降低主要体现在TG型DHA的降低上,但两组小鼠脑中DHA含量以及血清DHA浓度无显著差异。综上,补充ALA可提高小鼠外周组织DHA含量,GLA对ALA向DHA的转化具有抑制作用。

关键词: γ -亚麻酸; α -亚麻酸;二十二碳六烯酸;转化

中图分类号:Q547;TS201.4 文献标识码:A 文章编号:1003-7969(2025)01-0048-07

Effect of γ -linolenic acid on the conversion of α -linolenic acid to DHA

XIE Wanfei¹, JIANG Shan¹, WANG Chengcheng¹, WANG Yuming^{1,2},
XUE Changhu^{1,2}, ZHANG Tiantian¹

(1. School of Food Science and Engineering, Ocean University of China, Qingdao 266404, Shandong, China; 2. Pilot National Laboratory for Marine Science and Technology (Qingdao), Qingdao 266237, Shandong, China)

Abstract: In order to determine the effect of γ -linolenic acid (GLA) on the conversion efficiency of α -linolenic acid (ALA) to docosahexaenoic acid (DHA), female ICR mice with SPF grade were fed with $n-3$ PUFA deficient diet for 8 weeks to establish a $n-3$ PUFA deficient mouse model. The mice were divided into three groups: control group, ALA group and ALA + GLA group. The mice in the three groups were given a single gavage of normal saline, 300 mg/kg ALA, 300 mg/kg ALA + 30 mg/kg GLA, respectively. After 24 h of gavage, the lipids in the serum, liver, small intestine wall and brain of mice in each group were extracted. The contents of triglyceride (TG) in serum and liver, fatty acid composition and DHA content in serum, liver, small intestinal wall and brain of mice were determined. The results showed that compared with the control group, the TG content in serum of mice in ALA group and ALA + GLA group decreased, the TG content in liver of mice in ALA group increased, and the TG content in liver of mice in ALA + GLA group decreased. There was no significant difference in fatty acid composition in serum, liver, small intestinal wall and brain of mice in the three groups. Compared with

收稿日期:2023-07-05;修回日期:2024-07-19

基金项目:国家自然科学基金(32072145)

作者简介:谢婉菲(1997),女,硕士研究生,研究方向为食品营养学(E-mail)1294082019@qq.com。

通信作者:张恬恬,副教授(E-mail)zhangtiantian@ouc.edu.cn。

serum and liver, there were more fatty acid types in small intestinal wall of mice, and ALA was detected. Compared with ALA group, the DHA content in liver and small intestinal wall of mice in ALA + GLA group significantly decreased, and

the DHA content in liver significantly decreased mainly reflected in the decrease of TG - type DHA, but the DHA content in brain of mice and the DHA concentration in serum of mice in the two groups was not significantly different. In conclusion, ALA supplementation can increase the content of DHA in peripheral tissues of mice, and GLA can inhibit the conversion of ALA to DHA.

Key words: γ -linolenic acid; α -linolenic acid; docosahexaenoic acid; conversion

二十二碳六烯酸(DHA, C22:6n-3)是大脑中主要的 $n-3$ 多不饱和脂肪酸($n-3$ PUFA),占大脑脂肪酸总量的 10%~20%,对脑部发育和功能十分重要。联合国粮食及农业组织(FAO)建议每人每日应摄入不低于 250~500 mg 的 $n-3$ PUFA,其中 DHA 为 220 mg。人体 DHA 主要膳食来源:一是通过摄入充足的 α -亚麻酸(ALA, C18:3n-3)在人体内转化为 DHA^[1];二是直接摄入富含 DHA 的深海鱼类以及鱼油等膳食补充剂^[2]。由于地理位置以及饮食习惯的差异,广大内陆地区居民消费水产品的种类和数量十分有限,我国大部分居民主要通过摄入 ALA 来提升体内 DHA 水平。

γ -亚麻酸(GLA, C18:3n-6)在体内可以转化成花生四烯酸(ARA, C20:4n-6),为前列腺素及生物膜的构成提供前体^[3]。琉璃苣油和月见草油是 GLA 的主要来源,GLA 具有抗肿瘤、抗脂质氧化、抗血栓、降脂、降糖等作用^[4-6]。研究表明,亚油酸(LA)会影响 ALA 转化为 DHA 的效率^[7-10]。GLA 是 LA 转化为 ARA 的中间产物,推测高浓度的 GLA 会影响 ALA 向 DHA 的转化。然而,目前直接摄入 GLA 是否会影响 ALA 向 DHA 转化的研究尚未报道。

紫苏籽油中的 ALA 含量高达 55% 以上^[11],本实验采用紫苏籽油作为 ALA 的膳食来源,在饲喂小鼠 $n-3$ PUFA 缺乏饲料 8 周后,单次灌胃 ALA 或同时灌胃 ALA 与 GLA,探究 GLA 对 ALA 转化为 DHA 的影响,以期对 $n-3$ PUFA 膳食补充提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验材料

SPF 级雌性 ICR 小鼠,7 周龄,济南朋悦实验动物繁育有限公司;紫苏籽油,丹东绿星食品有限公司;GLA,大连医诺生物股份有限公司;甘油三酯(TG)试剂盒,南京建成股份有限公司。

Unique-R20 型超纯水机,厦门锐思捷科学仪器有限公司;Neofuge 18R 型高速冷冻离心机,上海力申科学仪器有限公司;Laborota 4000 型旋转蒸发器,德国 Heidolph 公司;IKA MS 3 Digital 旋涡混匀器,德国 IKA 公司;HD-200p 型加热器及氮吹设备,瑞士 Blue Marlin 公司;Agilent 7820 型气相色谱

仪,美国 Agilent 公司;AE. FFAP 毛细管柱,兰州中科安泰分析科技有限公司。

1.2 实验方法

1.2.1 动物实验

ICR 小鼠在环境温度(23 ± 2) $^{\circ}\text{C}$ 、相对湿度(65 ± 15)%的条件下自由地进食和饮水,适应性喂养 1 周后,饲喂 $n-3$ PUFA 缺乏饲料(配方及脂肪酸组成见表 1)8 周后,将小鼠分为对照(CON)组、ALA 组、ALA + GLA 组,每组 6 只小鼠,体质量为(30 ± 2)g。根据文献^[12-13],ALA 组、ALA + GLA 组分别灌胃 300 mg/kg ALA、300 mg/kg ALA + 30 mg/kg GLA,CON 组灌胃生理盐水,于灌胃 24 h 后取小鼠血清、肝脏、小肠壁、脑,放置于 -80°C 冰箱保存备用。

表 1 $n-3$ PUFA 缺乏饲料配方及脂肪酸组成

Table 1 $n-3$ PUFA - deficient feed formulations and fatty acid composition

项目	指标	项目	指标
配方成分/(g/kg)		脂肪酸/%	
马铃薯淀粉	397.5	C8:0	4.00
干酪素	200	C10:0	4.66
蔗糖	100	C12:0	39.33
麦芽糊精	132	C14:0	16.29
纤维素	50	C16:0	10.84
矿物质	35	C18:0	10.00
维生素	10	C18:1	2.57
DL-蛋氨酸	3	C18:2n-6	12.24
重酒石酸胆碱	2.5	C18:3n-3	0.06
氢化椰子油	56.7		
红花籽油	13.3		

1.2.2 血清脂质提取

采用 Bligh & Dyer 法^[14]并稍作修改提取血清脂质。取 100 μL 血清,加入 700 μL 超纯水,涡旋 30 s,加入 1 mL 三氯甲烷和 2 mL 甲醇,再次涡旋 30 s。将混合体系充氮密封,置于 37°C 恒温振荡水浴 30 min,冷却至室温,加入 1 mL 三氯甲烷和 1 mL 超纯水,涡旋 60 s,于 7 000 r/min、 4°C 条件下离心 10 min。取下层三氯甲烷层得血清脂质提取液。

1.2.3 组织脂质提取

采用 Folch 法^[14]提取肝脏、小肠壁和脑脂质。

取适量小鼠肝脏、小肠壁及脑组织,加入适量三氯甲烷-甲醇(体积比2:1)溶液进行匀浆,匀浆液转移至容量瓶内,用三氯甲烷-甲醇(体积比2:1)溶液定容,随后37℃水浴30 min充分抽提脂质。抽提结束后,将匀浆液过滤至具塞量筒内,记录滤液体积。按氯仿-甲醇-水体积比2:1:0.4的比例在滤液中加入水,混匀后静置过夜。去除上层液体,对剩余液体进行真空浓缩,使用适量石油醚复溶。石油醚复溶液即为肝脏、小肠壁及脑脂质提取液。

1.2.4 血清、肝脏 TG 水平测定

取1 mL肝脏脂质提取液于1.5 mL离心管内,减压浓缩后用50 μ L曲拉通X100-异丙醇(体积比1:9)复溶。分别取适量的肝脏脂质复溶液及血清脂质提取液,根据TG试剂盒说明测定肝脏、血清TG水平。

1.2.5 肝脏磷脂(PL)和TG分离

取适量肝脏脂质提取液,减压浓缩后采用适量石油醚复溶,混匀,以石油醚-乙醚-乙酸(体积比85:15:1)为展开剂,采用薄层色谱层析法^[15]分离肝脏脂质中的PL和TG。

1.2.6 脂肪酸分析

取适量血清、肝脏、小肠壁和脑脂质提取液以及肝脏脂质中分离的PL、TG于甲酯化管内,加入适量TG型十五烷酸标准品作为内标,真空浓缩,加入2 mL盐酸-甲醇(体积比1:5)溶液,缓慢充入氮气,拧紧盖子,90℃金属浴2 h,期间每隔30 min晃动一次甲酯化管以保证甲酯化完全。金属浴结束后,将甲酯化管冷却至室温,加入1.5 mL正己烷,涡旋混匀后静置分层。取1 mL正己烷层于1.5 mL离心管内,氮气吹干,用50 μ L正己烷复溶,取1 μ L进行气相色谱(GC)分析^[16]。

GC分析条件:Supelcowax 石英毛细管柱(30 m \times 0.25 mm, 0.25 μ m);载气为高纯氮气,模式为恒定压力(75 kPa);分流比20:1;柱箱升温程序为初始温度170℃,以5℃/min升至240℃,保持22 min,平衡时间1 min;火焰离子化检测器(FID),检测器温度260℃;进样口温度260℃;氢气流量30 mL/min,空气流量400 mL/min,氮气尾吹流量25 mL/min。

以脂肪酸甲酯混标保留时间对样品各脂肪酸定性,采用峰面积归一法定量,DHA/二十碳五烯酸(EPA, C20:5n-3)采用内标法定量。

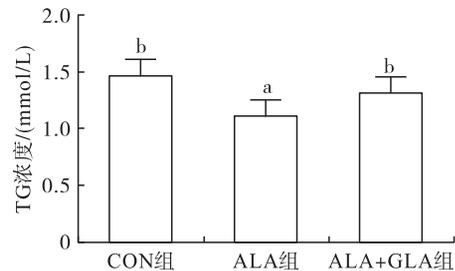
1.2.7 数据处理

实验结果以“平均值 \pm 标准差”表示,各组之间采用One-Way ANOVA (Tukey's test)进行两两比较分析, $p < 0.05$ 表示具有统计学意义上的显著差异。

2 结果与讨论

2.1 小鼠血清 TG、DHA 浓度及脂肪酸组成

单次灌胃24 h后,不同处理组小鼠血清TG浓度见图1,血清脂肪酸组成见表2,血清中DHA浓度见图2。



注:不同字母表示存在显著差异($p < 0.05$)。下同

Note: Different letters indicate significant differences ($p < 0.05$).

The same as in the picture below

图1 灌胃24 h后小鼠血清TG浓度

Fig.1 TG concentration in serum of mice after 24 h of gavage

表2 血清脂质脂肪酸组成及相对含量($n=6$)

Table 2 Fatty acid composition and relative content of serum lipids ($n=6$) %

脂肪酸	CON组	ALA组	ALA+GLA组
C14:0	1.03 \pm 0.01 ^b	0.78 \pm 0.05 ^a	0.83 \pm 0.07 ^a
C16:0	29.90 \pm 0.20 ^a	27.70 \pm 0.40 ^a	26.50 \pm 0.40 ^a
C16:1	2.77 \pm 0.02 ^c	1.81 \pm 0.02 ^a	2.29 \pm 0.10 ^b
C17:0	3.52 \pm 0.04 ^b	3.22 \pm 0.06 ^{ab}	3.00 \pm 0.04 ^a
C18:0	18.60 \pm 0.10 ^a	18.90 \pm 0.20 ^a	18.80 \pm 0.60 ^a
C18:1	14.80 \pm 0.40 ^a	14.00 \pm 0.30 ^a	13.40 \pm 0.20 ^a
C18:2n-6	9.67 \pm 0.23 ^a	8.80 \pm 0.25 ^a	9.03 \pm 0.23 ^a
C20:4n-6	13.50 \pm 0.20 ^a	14.40 \pm 0.50 ^a	14.40 \pm 0.40 ^a
C22:0	2.32 \pm 0.03 ^a	2.44 \pm 0.03 ^a	2.52 \pm 0.02 ^a
C22:1	2.31 \pm 0.04 ^a	6.25 \pm 0.06 ^b	7.53 \pm 0.07 ^c
DHA	1.53 \pm 0.02 ^a	1.83 \pm 0.03 ^b	1.84 \pm 0.03 ^b

注:同行不同字母表示存在显著差异($p < 0.05$)。下表同

Note: Different letters in the same line indicate significant differences ($p < 0.05$). The same in the following table

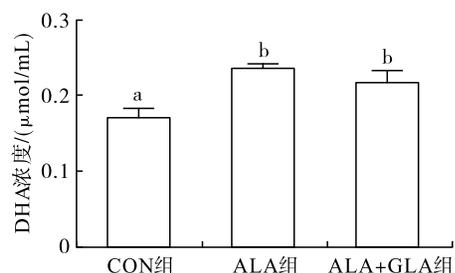


图2 灌胃24 h后小鼠血清DHA浓度

Fig.2 DHA concentration in serum of mice after 24 h of gavage

由图1可以看出,ALA组小鼠血清中TG浓度

显著低于对照组($p < 0.05$)。研究表明,补充 ALA 会降低血清的 TG 浓度^[17-18],这与本实验结果一致。与 ALA 组相比,ALA + GLA 组小鼠血清中 TG 浓度显著提高($p < 0.05$)。结果表明,ALA 可有效降低血清中 TG 浓度,GLA 对 ALA 降血脂有抑制作用。

由表 2 可看出,ALA 组与 ALA + GLA 组小鼠血清脂肪酸组成无显著差异。

由图 2 可看出,与对照组相比,ALA 组和 ALA + GLA 组小鼠血清 DHA 浓度均上升,其中 ALA 组小鼠的上升幅度较大,上升了 38.8%。ALA + GLA 组小鼠血清中 DHA 浓度与 ALA 组相比虽无显著差异($p > 0.05$),但具有下降的趋势。

2.2 小鼠肝脏 TG、DHA 含量及其 TG 脂肪酸组成

2.2.1 小鼠肝脏 TG、DHA 含量及总脂脂肪酸组成

单次灌胃 24 h 后,不同处理组小鼠肝脏 TG 含量见图 3,肝脏总脂脂肪酸组成见表 3,肝脏 DHA 含量见图 4。

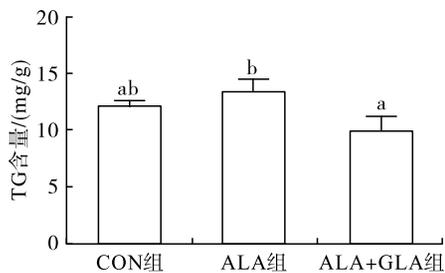


图 3 灌胃 24 h 后小鼠肝脏 TG 含量

Fig. 3 TG content in liver of mice after 24 h of gavage

表 3 小鼠肝脏总脂脂肪酸组成及相对含量($n = 6$)

Table 3 Fatty acid composition and relative content of total lipids in liver of mice ($n = 6$) %

脂肪酸	CON 组	ALA 组	ALA + GLA 组
C14:0	0.78 ± 0.09 ^b	0.53 ± 0.04 ^a	0.54 ± 0.04 ^a
C16:0	21.60 ± 0.80 ^b	20.90 ± 0.60 ^{ab}	19.90 ± 1.00 ^a
C16:1	3.01 ± 0.13 ^c	2.33 ± 0.06 ^b	1.93 ± 0.05 ^a
C17:0	0.29 ± 0.01 ^a	0.32 ± 0.03 ^a	0.43 ± 0.06 ^b
C18:0	11.20 ± 0.50 ^a	12.10 ± 0.30 ^{ab}	13.70 ± 1.00 ^b
C18:1	31.20 ± 1.30 ^b	30.20 ± 1.10 ^b	27.80 ± 1.20 ^a
C18:2n-6	12.50 ± 0.80 ^a	11.20 ± 0.60 ^a	12.10 ± 0.70 ^a
C20:1n-9	0.60 ± 0.03 ^b	0.45 ± 0.04 ^a	0.42 ± 0.04 ^a
C20:4n-6	16.10 ± 0.70 ^a	17.60 ± 1.10 ^b	19.00 ± 1.20 ^b
DHA	2.79 ± 0.04 ^a	4.33 ± 0.05 ^b	4.26 ± 0.07 ^b

肝脏是脂质合成和氧化分解代谢的重要器官,其将脂质以脂蛋白的形式分泌到血液中,血脂水平与肝脏脂质代谢状态密切相关^[19-20]。由图 3 可以看出,单次灌胃 24 h 后,ALA 组小鼠肝脏 TG 含量较对照组升高了 10.5%,ALA + GLA 组小鼠肝脏 TG 含量显著低于 ALA 组($p < 0.05$),且低于对照组,但与对照组无显著差异。

由表 3 可看出,3 组小鼠肝脏总脂脂肪酸组成无差异。与 ALA 组相比,ALA + GLA 组小鼠肝脏总脂中 C16:1、C18:1 含量显著降低($p < 0.05$),C17:0 含量显著提高($p < 0.05$)。

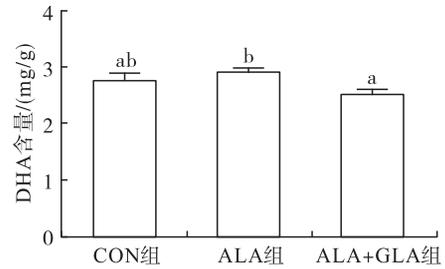


图 4 灌胃 24 h 后小鼠肝脏中 DHA 含量

Fig. 4 DHA content in liver of mice after 24 h of gavage

由图 4 可以看出,与对照组相比,ALA 组小鼠肝脏中 DHA 含量升高,ALA + GLA 组小鼠肝脏中 DHA 含量降低。与 ALA 组相比,ALA + GLA 组小鼠肝脏 DHA 含量显著降低($p < 0.05$),表明 GLA 能够抑制 ALA 在肝脏中转化为 DHA。Valenzuela 等^[21]指出连续 64 d 补充 3.0% ~ 6.4% ALA,大鼠肝脏中 DHA 水平显著增加,这与本文研究结果一致。

2.2.2 肝脏 TG 脂肪酸组成

TG 是肝脏脂质的主要储存形式。单次灌胃 24 h 后,不同处理组小鼠肝脏中 TG 的脂肪酸组成如表 4 所示,TG 型 DHA 含量见图 5。

表 4 小鼠肝脏中 TG 的脂肪酸组成及相对含量($n = 6$)

Table 4 Fatty acid composition and relative content of TG in liver of mice ($n = 6$) %

脂肪酸	CON 组	ALA 组	ALA + GLA 组
C14:0	0.88 ± 0.02 ^b	0.65 ± 0.02 ^a	0.76 ± 0.02 ^b
C16:0	21.60 ± 0.50 ^a	20.40 ± 0.80 ^a	20.00 ± 0.03 ^a
C16:1	3.23 ± 0.03 ^b	2.69 ± 0.03 ^a	2.21 ± 0.04 ^a
C17:0	0.27 ± 0.02 ^a	0.34 ± 0.02 ^b	0.50 ± 0.02 ^c
C18:0	10.30 ± 0.70 ^a	10.50 ± 0.90 ^a	12.10 ± 0.60 ^a
C18:1	33.80 ± 2.10 ^a	34.70 ± 1.80 ^a	32.60 ± 1.50 ^a
C18:2n-6	12.30 ± 0.90 ^a	10.20 ± 0.50 ^a	11.00 ± 0.80 ^a
C20:1n-9	0.65 ± 0.01 ^c	0.50 ± 0.04 ^b	0.47 ± 0.05 ^a
C20:4n-6	14.50 ± 0.50 ^a	15.80 ± 0.40 ^{ab}	16.60 ± 0.50 ^b
DHA	2.47 ± 0.07 ^a	4.18 ± 0.03 ^c	3.78 ± 0.04 ^b

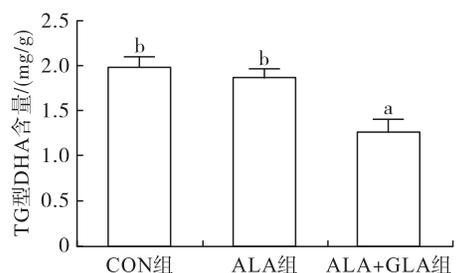


图 5 灌胃 24 h 后小鼠肝脏中 TG 型 DHA 含量

Fig. 5 TG-type DHA content in liver of mice after 24 h of gavage

由表4可看出,与ALA组相比,ALA+GLA组小鼠肝脏TG型单不饱和脂肪酸含量呈下降趋势,表明GLA有抑制单不饱和脂肪酸生成的趋势。另外可看出,补充ALA和GLA对小鼠肝脏TG脂肪酸组成无影响。

由图5可看出,ALA组小鼠肝脏中TG型DHA含量与对照组相比无显著差异,而ALA+GLA组小鼠肝脏中TG型DHA含量显著下降($p < 0.05$)。ALA+GLA组小鼠肝脏中TG型DHA含量相比于ALA组显著下降了32% ($p < 0.05$)。综上,GLA降低了ALA在肝脏中合成TG型DHA的效率。

2.2.3 肝脏PL脂肪酸组成

单次灌胃24 h后,不同处理组小鼠肝脏PL的脂肪酸组成见表5,PL型DHA含量见图6。

表5 小鼠肝脏中PL的脂肪酸组成及相对含量($n = 6$)

Table 5 Fatty acid composition and relative content of phospholipids in liver of mice ($n = 6$) %

脂肪酸	CON组	ALA组	ALA+GLA组
C14:0	0.34 ± 0.03 ^b	0.29 ± 0.02 ^a	0.26 ± 0.02 ^a
C16:0	21.40 ± 0.70 ^a	21.90 ± 1.50 ^a	19.80 ± 1.00 ^a
C16:1	2.04 ± 0.07 ^b	1.63 ± 0.11 ^a	1.57 ± 0.04 ^a
C17:0	0.38 ± 0.05 ^b	0.27 ± 0.02 ^a	0.34 ± 0.04 ^b
C18:0	15.10 ± 0.70 ^a	15.40 ± 0.80 ^a	15.90 ± 1.50 ^a
C18:1	20.40 ± 0.50 ^a	21.20 ± 1.40 ^a	21.50 ± 1.70 ^a
C18:2 _{n-6}	13.40 ± 1.00 ^a	13.10 ± 1.00 ^a	13.50 ± 0.90 ^a
C20:1 _{n-9}	0.37 ± 0.04 ^a	0.34 ± 0.04 ^a	0.37 ± 0.07 ^a
C20:4 _{n-6}	22.50 ± 1.40 ^a	21.20 ± 0.90 ^a	22.00 ± 1.40 ^a
DHA	4.13 ± 0.07 ^a	4.62 ± 0.10 ^b	4.87 ± 0.36 ^b

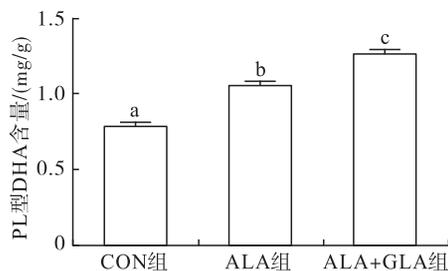
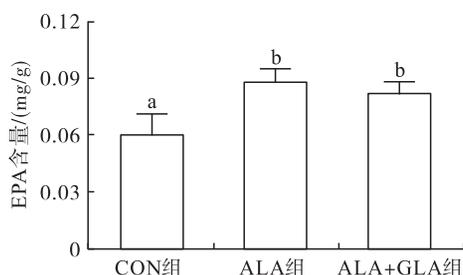


图6 灌胃24 h后小鼠肝脏中PL型DHA含量

Fig. 6 PL-type DHA content in liver of mice after 24 h of gavage



由表5可看出,单独补充ALA和同时补充ALA和GLA对小鼠肝脏PL脂肪酸组成无显著影响。

由图6可看出,与对照组相比,ALA组和ALA+GLA组小鼠肝脏中PL型DHA含量分别提高了34%、61%,达到了显著性差异水平。与ALA组比较,ALA+GLA组小鼠肝脏PL型DHA含量显著升高($p < 0.05$)。

2.3 小鼠小肠壁脂肪酸组成和DHA含量

小肠是吸收脂质并将其转化为脂肪酸的重要场所。灌胃24 h后,不同处理组小鼠小肠壁脂质脂肪酸组成见表6,EPA、DHA含量见图7。

表6 小鼠小肠壁脂质脂肪酸组成及相对含量($n = 6$)

Table 6 Fatty acid composition and relative content of lipids in small intestine wall of mice ($n = 6$) %

脂肪酸	CON组	ALA组	ALA+GLA组
C12:0	0.28 ± 0.07 ^b	0.20 ± 0.04 ^b	0.07 ± 0.02 ^a
C14:0	0.52 ± 0.11 ^b	0.44 ± 0.08 ^a	0.31 ± 0.03 ^a
C15:1	0.18 ± 0.03 ^b	0.18 ± 0.03 ^b	0.15 ± 0.01 ^a
C16:0	17.40 ± 1.10 ^a	17.90 ± 0.50 ^a	17.10 ± 1.00 ^a
C16:1	1.49 ± 0.05 ^b	1.24 ± 0.04 ^a	1.15 ± 0.09 ^a
C17:0	0.48 ± 0.04 ^a	0.48 ± 0.03 ^a	0.54 ± 0.03 ^a
C18:0	20.40 ± 1.00 ^a	19.60 ± 0.30 ^a	20.40 ± 1.00 ^a
C18:1	13.60 ± 0.80 ^a	14.40 ± 0.70 ^a	13.50 ± 0.40 ^a
C18:2 _{n-6}	16.90 ± 0.26 ^a	15.80 ± 1.00 ^a	16.10 ± 0.40 ^a
C18:3 _{n-6}	0.87 ± 0.05 ^b	0.80 ± 0.05 ^b	0.76 ± 0.09 ^a
C18:3 _{n-3}	-	0.43 ± 0.02 ^b	0.12 ± 0.01 ^a
C20:3	2.69 ± 0.03 ^a	2.50 ± 0.05 ^a	2.66 ± 0.03 ^a
C20:4 _{n-6}	22.40 ± 1.30 ^a	22.90 ± 1.40 ^a	24.00 ± 0.50 ^a
EPA	0.30 ± 0.06 ^a	0.44 ± 0.03 ^b	0.41 ± 0.03 ^b
C22:0	0.51 ± 0.03 ^a	0.51 ± 0.04 ^a	0.55 ± 0.03 ^a
DHA	2.06 ± 0.09 ^a	2.12 ± 0.04 ^a	2.20 ± 0.16 ^a

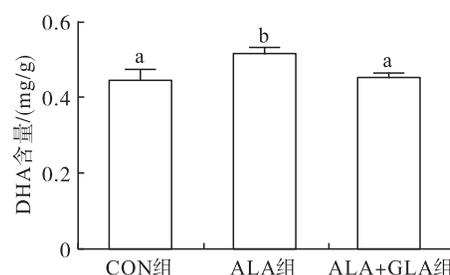


图7 灌胃24 h后小鼠小肠壁EPA、DHA含量

Fig. 7 Contents of EPA and DHA in the small intestine wall of mice after 24 h of gavage

由表 6 可看出,相比血清、肝脏,小鼠小肠壁中脂肪酸种类较多,且有一定量的 EPA。与对照组相比,ALA 组和 ALA + GLA 组小鼠小肠壁中 EPA 含量显著提高,表明小肠上皮细胞具有将 ALA 转化成 EPA 的能力。本实验中,灌胃 24 h 后,仅在小肠壁中检测到 ALA,原因可能是灌胃 24 h 后 ALA 在肝脏和血液中已经被代谢,含量低于检出限。Lin 等^[10]向大鼠灌胃同位素标记的 ALA,2 h 后血液中 ALA 达到峰值(为初始灌胃剂量的 2.4%),24 h 后血液中 ALA 含量仅为 0.016 $\mu\text{g}/\text{mL}$,与本实验结果相似。

由图 7 可看出,与对照组相比,ALA 组小鼠小肠壁中 EPA、DHA 含量显著升高($p < 0.05$),ALA + GLA 组小鼠小肠壁中 EPA、DHA 含量升高,且 EPA 含量升高具有显著性($p < 0.05$)。ALA + GLA 组小鼠小肠壁中 EPA 和 DHA 含量与 ALA 组相比下降,且 DHA 含量下降具有显著性($p < 0.05$)。综上,GLA 可抑制 ALA 在小肠壁中合成 DHA。

2.4 小鼠脑脂肪酸组成和 DHA 含量

DHA 是脑脂质中的主要脂肪酸之一。 $n - 3$ PUFA 对人体健康和大脑发育具有重要作用^[22]。实验室前期研究表明,长期 $n - 3$ PUFA 缺乏会降低小鼠大脑 DHA 的浓度,并对神经发育造成不可逆的损害^[23-24]。小鼠大脑脂质脂肪酸组成见表 7,DHA 含量见图 8。

表 7 小鼠大脑脂质脂肪酸组成及相对含量($n = 6$)

Table 7 Fatty acid composition and relative content of lipids in brain of mice ($n = 6$) %

脂肪酸	CON 组	ALA 组	ALA + GLA 组
C16:0	21.80 \pm 1.20 ^a	22.00 \pm 1.20 ^a	20.70 \pm 1.30 ^a
C16:1	0.79 \pm 0.08 ^a	0.75 \pm 0.02 ^a	0.76 \pm 0.06 ^a
C17:0	0.69 \pm 0.04 ^a	0.72 \pm 0.06 ^a	0.78 \pm 0.05 ^a
C17:1	0.28 \pm 0.03 ^a	0.28 \pm 0.03 ^a	0.26 \pm 0.06 ^a
C18:0	22.90 \pm 0.80 ^a	23.90 \pm 0.90 ^a	23.10 \pm 1.60 ^a
C18:1	19.40 \pm 0.80 ^a	19.30 \pm 0.80 ^a	19.10 \pm 0.40 ^a
C18:2 $n - 6$	0.39 \pm 0.03 ^a	0.36 \pm 0.05 ^a	0.37 \pm 0.07 ^a
C20:1 $n - 9$	1.89 \pm 0.15 ^a	1.79 \pm 0.15 ^a	1.88 \pm 0.12 ^a
C20:4 $n - 6$	10.70 \pm 1.10 ^a	10.10 \pm 0.30 ^a	10.60 \pm 0.20 ^a
EPA	0.99 \pm 0.05 ^a	1.07 \pm 0.05 ^a	1.01 \pm 0.03 ^a
C22:0	0.52 \pm 0.04 ^a	0.58 \pm 0.06 ^a	0.60 \pm 0.06 ^a
C22:1	2.09 \pm 0.15 ^a	2.12 \pm 0.12 ^a	2.11 \pm 0.70 ^a
DHA	17.80 \pm 0.80 ^a	17.60 \pm 0.70 ^a	18.20 \pm 0.60 ^a

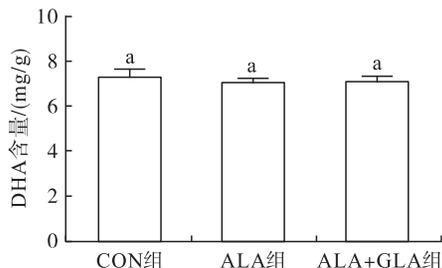


图 8 灌胃 24 h 后小鼠大脑 DHA 含量

Fig. 8 DHA content in brain of mice after 24 h of gavage

由表 7 可看出,ALA 组和 ALA + GLA 组小鼠大脑脂肪酸组成无显著差异。岳崑等^[25]指出,短期必需脂肪酸缺乏对大脑细胞膜脂肪酸的种类与含量无显著影响,这与本实验结果一致。

由图 8 可看出,ALA 组、ALA + GLA 组小鼠大脑中 DHA 含量与对照组相比无显著差异。由此可知,短期干预 ALA 或 ALA + GLA 不影响大脑中 DHA 含量。

实验结果表明,GLA 对 ALA 转化为 DHA 具有抑制作用。有研究指出,碳链大于 18 个碳原子的 PUFA 可以由相应的前体在体内通过链延长反应合成^[26]。ALA 能够经去饱和、链延长生成 EPA,EPA 通过链延长、去饱和、 β -氧化,进一步合成 DHA。GLA 在生物转化过程中所用酶与 ALA 合成 DHA 所用去饱和酶和链延长酶相同,从而抑制了 ALA 向 DHA 的转化。

3 结论

本实验通过饲喂小鼠 $n - 3$ PUFA 缺乏饲料构建低水平 $n - 3$ PUFA 小鼠模型,探究了 GLA 对 ALA 转化为 DHA 的影响。结果表明,补充 ALA 可提高小鼠外周组织 DHA 含量,而 GLA 对 ALA 的转化具有抑制作用。ALA 在人体内转化为 $n - 3$ PUFA 的效率日益受到关注,本研究对内陆低水产品消费量人群合理增加 $n - 3$ PUFA 的摄入具有重要意义。

参考文献:

- [1] ZHANG J Y, KOTHAPALLI K S, BRENNAN J T. Desaturase and elongase - limiting endogenous long - chain polyunsaturated fatty acid biosynthesis[J]. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2016, 19(2): 103 - 110.
- [2] INNIS S M. Dietary ($n - 3$) fatty acids and brain development[J]. J Nutr, 2007, 137(4): 855 - 859.
- [3] 吴素萍. 超临界 CO_2 萃取月见草籽油的研究[J]. 粮油加工, 2006(2): 47 - 49.
- [4] KEE G(奇建亨). γ -亚麻酸改善异维 A 酸治疗痤疮引起的皮肤干燥症状的研究[D]. 济南: 山东大学, 2018.
- [5] 谷满仓, 王辉, 蒋国潮, 等. 气相色谱法测定月见草籽

- 超临界流体萃取物中有效成分的含量[J]. 医学研究杂志, 2009, 38(2): 57-59.
- [6] ARSIC A, KRSTIC P, PAUNOVIC M, et al. Anti-inflammatory effect of combining fish oil and evening primrose oil supplementation on breast cancer patients undergoing chemotherapy: A randomized placebo-controlled trial [J/OL]. *Sci Rep*, 2023, 13(1): 6449 [2023-07-05]. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-28411-8>.
- [7] HOLMAN R T. Biological activities of and requirements for polyunsaturated acids [J]. *Prog Chem Fats Other Lipids*, 1971, 9: 607-682.
- [8] MOHRHAUER H, CHRISTIANSEN K, GAN M V, et al. Chain elongation of linoleic acid and its inhibition by other fatty acids *in vitro* [J]. *J Biol Chem*, 1967, 242(19): 4507-4514.
- [9] SPYCHALLA J P, KINNEY A J, BROWSE J. Identification of an animal ω -3 fatty acid desaturase by heterologous expression in *Arabidopsis* [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1997, 94(4): 1142-1147.
- [10] LIN Y H, BROWN J A, DIMARTINO C, et al. Differences in long chain polyunsaturates composition and metabolism in male and female rats [J]. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2016, 113: 19-27.
- [11] AHMED H M. Ethnomedicinal, phytochemical and pharmacological investigations of *Perilla frutescens* (L.) Britt [J/OL]. *Molecules*, 2018, 24(1): 102 [2023-07-05]. <https://doi.org/10.3390/molecules24010102>.
- [12] ÍSTIFLI E S, DEMIR E, KAPLAN H M, et al. α -linolenic acid confers protection on mice renal cells against cisplatin-induced nephrotoxicity [J]. *Cytotechnology*, 2019, 71(5): 905-914.
- [13] FOKKEMA M R, BROUWER D A J, HASPERHOVEN M B, et al. Short-term supplementation of low-dose γ -linolenic acid (GLA), α -linolenic acid (ALA), or GLA plus ALA does not augment LCP ω 3 status of Dutch vegans to an appreciable extent [J]. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2000, 63(5): 287-292.
- [14] FOLCH J, LEES M, SLOANE STANLEY G H. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues [J]. *J Biol Chem*, 1957, 226(1): 497-509.
- [15] HAMMOND E W. *Chromatography for the analysis of Lipids* [M]. Boca Raton: CRC Press, 1993.
- [16] CUI X Y, JIANG S, WANG C C, et al. Comparative analyses of EPA-phosphatidylcholine, EPA-lysophosphatidylcholine, and DHA-lysophosphatidylcholine on DHA and EPA repletion in n -3 PUFA-deficient mice [J]. *J Agric Food Chem*, 2022, 70(41): 13327-13339.
- [17] GUEVARA-CRUZ M, TOVAR A R, AGUILAR-SALINAS C A, et al. A dietary pattern including nopal, chia seed, soy protein, and oat reduces serum triglycerides and glucose intolerance in patients with metabolic syndrome [J]. *J Nutr*, 2012, 142(1): 64-69.
- [18] OLIVEIRA-DE-LIRA L, SANTOS E M C, DE SOUZA R F, et al. Supplementation-dependent effects of vegetable oils with varying fatty acid compositions on anthropometric and biochemical parameters in obese women [J/OL]. *Nutrients*, 2018, 10(7): 932 [2023-07-05]. <https://doi.org/10.3390/nu10070932>.
- [19] 崔洁, 刘小芳, 董喆, 等. DHA-磷脂对肥胖小鼠脂质代谢的影响 [J]. *中国油脂*, 2014, 39(1): 27-30, 31.
- [20] 朱昱哲, 王静凤, 毛磊, 等. 高含量 DHA/EPA 甘油三酯鱼油改善脂肪肝大鼠脂质代谢作用的研究 [J]. *营养学报*, 2013, 35(4): 332-337.
- [21] VALENZUELA B R, BARRERA R C, GONZÁLEZ-ASTORGA M, et al. α -linolenic acid (ALA) from *Rosa canina*, sacha inchi and chia oils may increase ALA accretion and its conversion into n -3 LCPUFA in diverse tissues of the rat [J]. *Food Funct*, 2014, 5(7): 1564-1572.
- [22] FLOCK M R, HARRIS W S, KRIS-ETHERTON P M. Long-chain ω -3 fatty acids: Time to establish a dietary reference intake [J]. *Nutr Rev*, 2013, 71(10): 692-707.
- [23] WANG D D, WU F, DING L, et al. Dietary n -3 PUFA deficiency increases vulnerability to scopolamine-induced cognitive impairment in male C57BL/6 mice [J]. *J Nutr*, 2021, 151(8): 2206-2214.
- [24] WANG D D, WU F, ZHANG L Y, et al. Effects of dietary n -3 PUFA levels in early life on susceptibility to high-fat-diet-induced metabolic syndrome in adult mice [J/OL]. *J Nutr Biochem*, 2021, 89: 108578 [2023-07-05]. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2020.108578>.
- [25] 岳崑, 叶诚, 郑冬冬, 等. 多不饱和脂肪酸对大鼠大脑细胞膜脂肪酸组成的影响 [J]. *中国酿造*, 2014, 33(1): 36-39.
- [26] GIBSON R A, NEUMANN M A, LIEN E L, et al. Docosahexaenoic acid synthesis from α -linolenic acid is inhibited by diets high in polyunsaturated fatty acids [J]. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2013, 88(1): 139-146.