

第 2 編

放射線照射ラット臓器における脂質過酸化反応と 脂肪酸構成比の変動について

岡山大学医学部放射線医学教室（主任：山本道夫教授）

渡 辺 節 生

〔昭和48年3月30日受稿〕

緒 言

放射線照射にともなう動物組織の脂肪酸構成比の変動については種々の報告がある。^{1) 2) 3) 4) 5)} 教室の山本¹⁾は、照射家兎肝より抽出した脂質は非照射のそれと異った脂肪酸構成を示し、照射肝抽出脂質を家兎に投与することにより放射線照射と類似の効果を認め、放射線照射にともなう脂質の変動が放射線生物学的障害に関与していることを示唆している。

照射後生体内での脂質代謝の変動はかなり早い時期にあらわれ、体内の脂質の再分布も起こるが、臓器における脂質量の変動、脂肪酸の合成割合についてはかなり相反する報告がみられる。^{2) 4) 6) 7) 8)}

教室における一連の研究でも脂肪酸構成について、放射線照射後初期のマウス肝ではパルミチン酸、ステアリン酸比の減少と、リノール酸、アラキドン酸比の増加がみられ、²⁾家兎肝においてもパルミチン酸比の減少と、リノール酸、オレイン酸比の増加をみている。¹⁾しかし肝ミトコンドリアにおいては逆に不飽和脂肪酸の減少がみられている。³⁾

一方、脂質過酸化反応についても多くの報告がみられる。^{9) 10) 11) 12) 13) 14) 15) 16) 17) 18) 19) 20) 21) 22) 23) 24) 25) 26) 27) 28) 29) 30) 31) 32) 33) 34) 35) 36) 37) 38) 39) 40) 41) 42) 43) 44) 45) 46) 47) 48) 49) 50) 51) 52) 53) 54) 55) 56) 57) 58) 59) 60) 61) 62) 63) 64) 65) 66) 67) 68) 69) 70) 71) 72) 73) 74) 75) 76) 77) 78) 79) 80) 81) 82) 83) 84) 85) 86) 87) 88) 89) 90) 91) 92) 93) 94) 95) 96) 97) 98) 99) 100)} 普通、正常組織には脂質過酸化物は存在しないものとされているが、²⁹⁾臓器ホモジネートを好氣的条件下で incubate することによりその形成が認められ、⁴⁾また *in vitro* の放射線照射による脂質過酸化物の形成も組織脂質、¹⁹⁾組織ホモジネート、¹⁶⁾細胞分画¹⁷⁾において報告されている。脂質過酸化物は細胞毒として働くことから、¹⁸⁾放射線照射により生体内でも同様に脂質過酸化物が形成され、放射線障害進行の起点となる毒性物質としての可能性もある。

全身照射にともなう生体内での脂質過酸化物形成の報告がある。^{11) 12) 21) 22)}一方、組織における脂質過酸化物の形成をすみやかに定量的に測定する事が困難

な点より、それと相反する報告もみられる。²⁹⁾生体内での脂質過酸化反応は、反応基質、反応促進因子、反応阻害因子などの量的な変動により左右されるものとされているが、^{24) 25) 26)}その反応機構は明らかでない。

脂質がいわゆる抗酸化剤により非酵素的な直接酸化より保護されていることは確かであり、生体そのもののなかで毒性を示す濃度の脂質過酸化物が放射線照射によって形成されるか否かは未解決の問題である。

最近、一井ら¹¹⁾は放射線照射にともなって、臓器における脂質過酸化能の変動は肝における上昇をのぞいてごくわずかであり、脂質過酸化能と照射動物の致死率とに関係がみられないことを報告している。しかし生体膜の放射線障害の第一次的の反応として、脂質過酸化反応は重要な事項である。最近、非酵素的脂質過酸化反応に対して、ラット肝マイクロゾームにおいてエネルギー依存性の反応が認められ、²⁷⁾また脂質過酸化反応の生成物とされるマロンアルデヒドとミトコンドリアとの関係も報告されてきた。²⁸⁾

以上の様な観点より放射線照射による脂質過酸化反応とその基質となるべき脂肪酸の変動との相関性を検討する必要がある。

本研究では、放射線照射動物の臓器における脂質過酸化反応と脂肪酸構成比の分析をおこない検討した。

材料および実験方法

(1) 実験動物： 第1編⁹⁾におけると同様、ウイスター系健康雄性ラットを使用した。

(2) 放射線照射方法： 第1編⁹⁾に準じ、650 R X線照射後、絶食群は臓器摘出まで水のみを与えた。

(3) 臓器摘出方法： 対照およびX線照射後48時

間目, 絶食48時間目に断頭放血後, 肝, 脾, 心, 腎の各臓器を摘出し, すみやかに各組織重量の10倍量の0.15 M KCl-10mM Tris-HCl (pH. 7.4) 液(KT液)でホモゲナイズし実験に供した.

(4) 脂質過酸化反応: 反応液(KT液)中(0.05 g tissue eq., 全量 2 ml)で37°C, 60分激しく振盪したのちに, 第1編⁹⁾と同様に Hunter らの方法²⁹⁾でTBA値を測定した. 反応誘起剤として0.5mM Fe²⁺, 0.5mM アスコルビン酸を用いた.

(5) 脂肪酸分析法: 摘出した上記各臓器より Folch らの方法³⁰⁾に従って総脂質を抽出した. 得られた脂質を, 厚さ500mcmのKiesel G (Merck)の薄層プレート(20×20cm)に適用し, n-ヘキサン, エチルエーテル, 酢酸(55:5:0.34)で展開した. 発色はヨード蒸気でおこない, phospholipid (PL)と triglyceride (TG)分画をけずりとった. おのおのより各分画をクロロホルム:メタノール(4:1)でとりだし精製した後, 塩酸メタノール法³¹⁾によってメチルエステル化してから, n-ヘキサンで抽出したものを島津製ガスクロマトグラフ GC-4 B (FID) [column packing: 島津製 DEGP-5% H₂PO₄ (mesh 60-80), column oven 200°C, injection port 270°C, detector oven 250°C, N₂ carrier gas flow rate 80ml/min]で分析し, 島津製 Digital Integrator ITG-2 A で計測した.

(6) 脂質分画の分析法: 総脂質を上記と同様の薄層クロマトグラフに展開し, リンモリブデン酸で発色させ, ATAGO 製 Densito-Master DM-8 で PL と neutral lipid の含有組成比率を求めた.

(7) 脂質量の定量法: 肝組織を10倍量のKT液でホモゲナイズしたのちから3mlをとり出し, メタ

ノール20mlを加えて振盪放置後, クロロホルム40mlを加えよく振盪し放置した. そしてクロロホルム層を抽出し, その1mlを蒸発乾固したのち dichromate oxidizing method³²⁾により定量した. すなわち 36 N-H₂SO₄ 1ℓ に2.5gのK₂Cr₂O₇を溶解した液2mlを加え45分間100°Cにて煮沸した. そして上清1mlを10mlの水で希釈して, 島津製自記分光光度計 UV-200を使用し350mμの吸光度で測定した後, 反応システム当りのバルミチン酸量より求めた検量線により脂質量を求めた.

(8) incubation後の脂肪酸構成の分析法: 肝組織3gを摘出し, 30mlのKT液にてホモゲナイズし, そのホモゲネートについてFe²⁺(0.5mM)の有無で37°C, 60分反応させたのち, (7)と同様の方法で総脂質を抽出し, (5)の方法で脂肪酸分析をおこなった.

実験結果

(1) 脂質過酸化能について (表1)

X線照射にともないラット各臓器で表1に示す如く, 対照との間に明らかなTBA値の上昇が認められる. なかでも肝において特にその上昇が著しい. 放射線照射にともなう脂質の代謝は, 食事の有無によって相反する結果も認められている.³³⁾ このことから放射線全身照射にともなう腸管栄養吸収阻害が考えられた. そこで絶食およびX線照射後絶食したラットについて比較検討した. 絶食群においてもTBA値は照射群と同様の傾向を示し, 上記の予想が認められた. しかしながら照射後絶食群では絶食群よりもさらに高いTBA値が求められた. このことは明らかにX線照射による脂質過酸化反応能の上昇を示す. これらの傾向はFe²⁺アスコルビン酸添加に

Table. 1 Effects of X-irradiation and fasting on the TBA value of various rat organs.

	Liver			Spleen			Heart			Kidney		
	End.	As.	Fe ²⁺	End.	As.	Fe ²⁺	End.	As.	Fe ²⁺	End.	As.	Fe ²⁺
fed group												
control	5.0	10.3	99.2	6.9	5.7	12.8	2.2	2.1	27.8	16.4	46.7	82.7
X-irrad.	15.5	47.1	192.2	12.2	9.7	35.8	12.3	12.0	33.9	22.0	73.8	102.1
fasted group												
control	11.3	20.7	111.9	7.0	7.5	12.7	6.8	6.5	25.0	16.2	64.0	83.0
fasted	16.5	40.8	179.6	9.5	8.9	15.3	7.5	13.8	30.6	19.5	52.4	96.7
X-irrad.	17.8	51.0	189.8	10.0	8.4	22.7	16.9	29.4	54.7	30.8	84.0	101.7

X-irradiation was carried out at 650 R and fasting was started after exposure. Each group of rats was sacrificed at 48 hours after the treatments, and TBA values of endogenous and in the presence of ascorbate or ferrus ion were measured by the method described in "Material and Method".

Table. 2 Effect of X-ray irradiation on the fatty acid composition of rat organs at 48 hours after exposure

		Phospholipid									
Organs		C16 : 0	C16 : 1	C18 : 0	C18 : 1	C18 : 2	C18 : 3	C20 : 4	Sat.	High Unsat.	
Liver	control	25.4	0.7	28.2	9.0	17.8	0.5	18.4	53.6	36.7	
	X-irrad.	23.4	0.3	29.5	5.6	19.4	—	21.8	52.9	41.2	
Spleen	control	24.8	—	27.6	15.0	11.7	0.9	16.9	52.4	29.5	
	X-irrad.	26.1	—	26.7	10.8	10.3	0.9	24.8	52.8	36.0	
Heart	control	22.1	0.1	47.2	12.7	11.5	0.8	5.2	69.3	17.5	
	X-irrad.	15.6	0.1	31.6	7.3	29.4	0.6	15.3	47.2	45.3	
Kidney	control	18.4	0.5	26.2	13.2	20.1	—	21.3	44.6	41.4	
	X-irrad.	17.6	0.4	21.6	9.9	19.6	—	30.7	39.2	50.3	

		Triglyceride									
Organs		C16 : 0	C16 : 1	C18 : 0	C18 : 1	C18 : 2	C18 : 3	C20 : 4	Sat.	High Unsat.	
Liver	control	39.1	2.1	1.9	24.2	30.8	1.8	—	41.0	32.6	
	X-irrad.	34.8	2.3	2.2	24.5	32.6	1.0	—	37.0	33.6	
Spleen	control	45.6	8.0	4.0	34.0	5.9	2.5	—	49.6	8.4	
	X-irrad.	35.1	4.2	6.1	26.6	23.7	2.9	1.2	41.2	27.8	
Heart	control	45.0	2.9	10.3	33.4	8.2	—	—	55.3	8.2	
	X-irrad.	35.2	2.1	8.5	24.3	26.9	2.9	—	43.7	29.8	
Kidney	control	35.4	6.2	3.8	31.0	21.6	2.0	—	39.2	23.6	
	X-irrad.	34.6	2.2	3.8	23.2	24.6	2.5	—	38.4	27.1	

Table. 3 Effect of X-ray irradiation on the fatty acid composition of organs of fasting rats for 48 hours after exposure

		Phospholipid									
Organs		C16 : 0	C16 : 1	C18 : 0	C18 : 1	C18 : 2	C18 : 3	C20 : 4	Sat.	High Unsat.	
Liver	control	23.1	0.5	29.9	6.5	17.3	0.4	22.3	53.0	40.0	
	X-irrad.	22.7	0.1	30.7	5.4	15.7	0.2	25.2	53.4	41.1	
Spleen	control	30.4	3.3	26.8	13.2	8.1	0.2	18.0	57.2	26.3	
	X-irrad.	30.6	0.2	32.1	14.3	7.7	0.4	14.7	62.7	22.8	
Heart	control	12.2	—	26.2	6.1	34.3	—	21.2	38.4	55.5	
	X-irrad.	12.9	0.1	28.2	6.6	32.6	0.1	19.5	41.1	52.2	
Kidney	control	15.7	1.2	8.6	8.0	24.9	0.4	41.2	24.3	66.5	
	X-irrad.	17.3	0.3	19.6	8.4	18.7	0.1	35.6	36.9	54.4	

		Triglyceride									
Organs		C16 : 0	C16 : 1	C18 : 0	C18 : 1	C18 : 2	C18 : 3	C20 : 4	Sat.	High Unsat.	
Liver	control	48.4	3.1	6.5	31.2	9.1	1.7	—	54.9	10.8	
	X-irrad.	47.5	1.2	7.2	34.2	7.6	2.3	—	54.7	9.9	
Spleen	control	47.8	6.6	8.3	35.8	1.5	—	—	56.1	1.5	
	X-irrad.	50.7	2.5	13.9	27.4	5.5	—	—	64.6	5.5	
Heart	control	32.6	2.6	8.4	32.7	21.3	—	2.4	41.0	23.7	
	X-irrad.	33.6	2.0	11.2	30.5	20.4	0.1	2.2	44.8	22.7	
Kidney	control	54.5	2.8	11.4	29.1	0.7	1.5	—	65.9	2.2	
	X-irrad.	51.1	1.2	10.5	30.0	4.8	2.4	—	61.6	7.2	

においても同様にみとめられる。

(2) 脂肪酸構成比について (表 2, 3)

対照 (正常群) と X 線照射ラットの各臓器脂質のリン脂質とトリグリセリド分画の脂肪酸構成については表 2 に示す。飽和脂肪酸 (パルミチン酸, ステアリン酸) と高級不飽和脂肪酸 (リノール酸, γ -リノレン酸, アラキドン酸) に分けてその比率をみた。

A) 対照群と照射群との比較

X 線照射により, PL, TG 分画とも各臓器における量の差異があるが, 高級不飽和脂肪酸比の増加と飽和脂肪酸比の減少がみられた。

B) 対照群と絶食群との比較

絶食においては, PL, TG 両分画に照射群の様な高級不飽和脂肪酸比と飽和脂肪酸比の一定傾向の変動はみられない。すなわち脾では PL 分画で高級不飽和脂肪酸比の減少があり, TG 分画では心を除く各臓器にきわだった高級不飽和脂肪酸比の減少がみられた。心だけは照射群と同様, PL, TG 両分

画に高級不飽和脂肪酸比の増加がみられた。

C) 絶食群と照射後絶食群との比較

照射後絶食群において, PL 分画で肝を除く各臓器に高級不飽和脂肪酸比の減少がある, TG 分画では脾, 腎にわずかに高級不飽和脂肪酸比の増加がみられるが, 肝, 心では特に変化がない。

D) 照射群と照射後絶食群との比較

照射後絶食群において, PL 分画では各臓器の高級不飽和脂肪酸比に一定の傾向はみられないが, TG 分画で各臓器における高級不飽和脂肪酸比にきわだった減少がみとめられた。これらのことから脂肪酸構成については絶食の影響が X 線照射による構成比の変化より著しいとも考えられ, 特にトリグリセリド分画では絶食における影響が大きいことが示されている。しかしながら脂質過酸化反応の基質と考えられるアラキドン酸は TG 分画においては検出され難く, PL 分画では, 正常群は肝 18.4%, 脾 16.9%, 心 5.2%, 腎 21.3% であり, 照射群は, 肝 21.8%, 脾 24.8%, 心 15.3%, 腎 30.7% と著しい変動が示された (表 2)。照射後絶食群でも, 肝 25.2%, 脾 14.7%, 心 19.5%, 腎 35.6% と脾を除いて著しい増加が認められる (表 3)。

(3) 肝における脂質量について (表 4)

肝組織グラム当たりの脂質量は対照と比較して, 照射群と絶食群で増加がみられ, 照射後絶食群ではさらに増加がみられた。

(4) 肝における PL の比率について (表 5)

肝におけるリン脂質含有率は対照 (正常群) に比較して, 絶食群, 照射後絶食群において増加が認められたが, 照射後 24 時間値, 48 時間値ではあまり差がみられなかった。このことは照射後初期に脂肪酸代謝の変化が起るといことも考えられる。

(5) 肝 PL 分画における Fe⁺ 添加脂質過酸化反応後の脂肪酸構成について (表 6)

肝における脂質過酸化反応の TBA 値は endogenous 群, Fe⁺ 添加群でそれぞれ 5.0, 99.2 で, 照射群でそれぞれ 15.5, 197.2 である。従って, Fe⁺ 添加により大量の基質の消費が考えられる。このこと

Table. 4 Amount of lipid isolated from liver tissue homogenates of rats measured by dichromate oxidizing method

control	25.7mg/g tissue eq.
X-irrad.	28.3mg/g tissue eq.
fasted	29.1mg/g tissue eq.
X-irrad. and fasted	30.3mg/g tissue eq.

Table. 5 Effect of X-irradiation on the component of lipid extracted from liver of fasting rats

Time after	Phospholipid (%)	Neutrallipid (%)
Control		
0 hr.	7.0	93.0
24 hr.	19.7	80.3
48 hr.	14.5	85.5
650 R Irrad.		
24 hr.	20.4	79.6
48 hr.	22.0	78.0

Table. 6 Fatty acid composition of phospholipid isolated from liver homogenate after incubation with Fe⁺

	C ₁₆ :0	C ₁₆ :1	C ₁₈ :0	C ₁₈ :1	C ₁₈ :2	C ₁₈ :3	C ₂₀ :4	Sat.	High Unsat.
control	37.0	0.4	44.5	4.2	10.7	—	3.2	81.5	13.9
X-irrad.	32.0	0.2	43.8	4.6	13.3	—	6.1	75.8	19.4

から Fe⁺ 添加反応後の脂肪酸構成比の分析を試みた。反応後の高級不飽和脂肪酸比は上記の実験で示された比率よりも著しい減少を示し、特にアラキドン酸の分画でこの傾向が強く認められる。

考 察

第1編⁹⁾に報告したごとく、X線照射ラットの臓器ホモジネートにおけるTB A値として示される脂質過酸化反応は、非照射ラットのそれに比して促進がみられる。この促進はFe⁺誘起の脂質過酸化反応において著明であり、lagの短縮となって現われている。本実験においては照射後48時間目のラットの各臓器について、反応60分後のTB A値を脂質過酸化反応の促進効果の指標としたが、第1編⁹⁾同様、脂質過酸化反応はX線照射にともない促進がみられている。飢餓状態における脂質過酸化反応も同様に上昇がみられたが、X線照射後絶食群においては、さらに反応の促進が認められた。このことからX線照射にともない脂質過酸化反応の促進は必須のことと思われる。しかし第1編⁹⁾にも報告した様に、線量依存性の効果が肝においてのみで、他の実験臓器にはみられがたい。この傾向はIchiiら¹¹⁾とDawesら¹²⁾の報告にもみられている。

一方、X線照射にともなう脂肪酸構成の変動は、不飽和脂肪酸比の上昇、飽和脂肪酸比の減少としてみられている^{11) 2) 5)}。本実験においても、X線照射においてこの傾向は認められた。このことは脂質過酸化反応の基質が高級不飽和脂肪酸と考えられること²⁾と合わせ考えれば、基質の増加による変化が脂質過酸化反応の変化をもたらし様にも考えられる。しかしながら絶食および照射後絶食群については、この傾向は有意の差としてみられなかった。

放射線照射にともない栄養学的な研究から、食餌摂取量の減少、消化管での吸収不全など栄養不全の影響が考えられる。肝などにおける脂質代謝の研究において食餌の影響が著しいことから考えて、単に不飽和脂肪酸の増加に脂質過酸化反応の促進をもとめることはできない。脂質過酸化反応基質は、Dahleら³⁾によればTB Aと反応するマロンアルデヒドは3つあるいはそれ以上の不飽和結合を有する脂肪酸の過酸化によって形成されるらしい。表5にみられる如く、臓器ホモジネートの脂質は中性脂質が大部分を占め、リン脂質の含有比は低い。さらにトリグリセリドの脂肪酸構成にみられるごとく(表2, 3)アラキドン酸は検出されがたい。これらのことから

本実験で脂質過酸化反応の基質とみられるのはリン脂質のアラキドン酸が示唆され、事実、脂質過酸化反応後の脂肪酸構成ではアラキドン酸含有比の低下が明らかであり、一方照射ラット各臓器において、アラキドン酸の含有比が増加している。Eberhaganら³⁾はラット肝のリン脂質の絶対量は照射によってあまり影響がないが、その主成分であるアラキドン酸は1500R照射後6時間で減少するという、また教室の森野³⁾は不飽和化および鎖長延長が抑制されるとし、各脂肪酸の減少が脂肪酸構成比の変動の一因であることを示唆している。しかし本実験では若干なりともX線照射を行ったラット肝ホモジネートにおいて、脂質量の増加、またリン脂質の含有比の増加をみている。

Bloomら³⁾はアルコール、オロチン酸による脂肪肝におけるTB A反応の増加は高級不飽和脂肪酸量の増加に比例し、またアラキドン酸の様な脂肪酸の一部が反応に関与していることを示唆している。

これらのことから生体における脂質過酸化反応においては、リン脂質のアラキドン酸の変化を絶対量的にさらに究明する必要がある。

結 論

ラット肝、脾、心、腎各臓器におけるX線照射による脂質過酸化反応の促進と脂肪酸の変動を、正常、照射、絶食、照射後絶食の4群において650R照射後48時間目のラットについて研究し、次の結果を得た。

(1) 各臓器においては正常群に比してX線照射にともなう脂質過酸化反応の促進がみられた。また絶食群においてもその反応の促進がみられた。加えて照射後絶食群においてはさらに著しい反応促進を認め、照射効果は明らかである。

(2) 脂肪酸構成比の変動について、正常群に比してX線照射群では各臓器において高級不飽和脂肪酸比の上昇、飽和脂肪酸比の減少が認められた。

臓器間において絶食群、照射後絶食群では一定の変動は認められなかった。

これらの結果より、脂肪酸構成比は飢餓によって影響をうけることが示唆され、特にトリグリセリド分画において著しい変動がみられた。

(3) 肝における脂質量はX線照射にともない増加の傾向がみられ、また脂質に対するリン脂質の比も増加がみられた。

(4) 脂質過酸化反応の基質と目されるリン脂質のアラキドン酸比は照射動物で増加がみられ、X線照

射にともなう脂質過酸化反応の促進との関連が示唆され、事実、脂質過酸化反応後のリン脂質のアラキドン酸比は著しく減少し、基質となりうる事が明らかである。

稿を終るに当り御懇切なる御指導、御校閲を頂いた恩師山本道夫教授、田辺正忠助教授、山本剛禧博士、並びに御助言、御指導を頂いた癌研代謝部内海耕髓助教授に心からの感謝の意を表します。

文 献

- 1) 山本道夫, : 日医放会誌, **23**, 313, 1963.
- 2) 森野靖雄, : 岡山医学会雑誌, **83**, 537, 1971.
- 3) Utumi, K., Yamamoto, G., Yamamoto, M., and Tanabe, M., : Nippon Acta Radiol., **26**, 345, 1966.
- 4) Bartsch, G.G., and Gerber, G.B., : J. Lipid Res., **7**, 204, 1966.
- 5) Notario, A., Slaverio, G.P.E., and Pallavicini, E.B., : Panminerva Med., **10**, 31, 1968.
- 6) Grrosi, E., and Paolletti, P., : Minerva Nucl., **2**, 343, 1958.
- 7) Pande, S.V., : Biochim. Biophys. Acta, **65**, 516, 1962.
- 8) Goetze, T., : Acta Biol. Med. Ger., **15**, 353, 1965.
- 9) 渡辺節生, : 岡山医学会雑誌, 印刷中.
- 10) Barber, A.A., and Bernheim, F., : Adv. Geront. Res. Vol. II. Academic Press, N. Y. and London, 1967.
- 11) Ichii, S., Yago, N., Omata, S., and Kobayashi, S., : J. Rad. Res., **9**, 85, 1968.
- 12) Dawes, E.A., and Wills, E.D., : Int. J. Rad. Biol., **22**, 23, 1972.
- 13) Wills, E.D., : Biochem. J., **99**, 667, 1966.
- 14) Bernheim, F., Bernheim, M.L.C., and Wilbur, K.M., : J. Biol. Chem., **174**, 257, 1948.
- 15) Wills, E.D., and Rotblat, J., : Int. J. Rad. Biol., **8**, 551, 1964.
- 16) Barber, A.A., and Wilbur, K.M., : Rad. Res., **10**, 167, 1959.
- 17) Wills, E.D., and Wilkinson, A.E., : Rad. Res., **31**, 732, 1967.
- 18) Horgan, V.G., Philpot, J. St. L., Porter, B. W., and Roodyn, D.B., : Biochem. J., **67**, 551, 1957.
- 19) Wyss, O., Wiesen, C., and Scheiberger, G. E., : Rad. Res. Suppl., **3**, 184, 1963.
- 20) Philpot, J. St. L., and Roodyn, D.B., : Int. J. Rad. Biol., **1**, 372, 1959.
- 21) Furnica, M., and Danicel, M., : Fiziologia Norm. Patol., **14**, 173, 1968.
- 22) Zhulanova, Z.I., and Romantser, E.F., : Biochem. J., **102**, 23, 1966.
- 23) Horgan, V.J., and Philpot, J. St. J., : Int. J. Rad. Biol., **5**, 167, 1962.
- 24) 内海耕髓, 青野要, : 感光色素, **81**, 38, 1972.
- 25) 青野要, 田辺正忠, 飯田荘介, 久萬田泰昌, 内海耕髓, 山本道夫, : 感光色素, **82**, 13, 1972.
- 26) Utsumi, K., Kanemasa, Y., Yoshioka, T., and Oda, T., : Life Sciences, **9**, 473, 1970.
- 27) Pederson, T.C., and Aust, S.D., : Biochem. Biophys. Res. Comm., **48**, 789, 1972.
- 28) Horton, A.A., and Packer, L., : J. Geront., **25**, 199, 1970.
- 29) Hunter, F.E., Gebicki, J.M., Hoffsten, P.E., Weinsten, J., and Scott, A., : J. Biol. Chem., **238**, 825, 1963.
- 30) Folch, J., Lees, M., and Stanley, G.H.S., : J. Biol. Chem., **226**, 497, 1957.
- 31) Stoffel, F.C., and Ahrens, E.H., : Anal. Chem., **31**, 307, 1959.
- 32) Lowenstein, T.M., : Methods in Enzymology, Vol. XIV, Acad. Press, N. Y. and London, p557, 1969.
- 33) 森野靖雄, : 岡山医学会雑誌, **83**, 545, 1971.
- 34) Dahle, L.K., Hill, E.G., and Holman, R.T., : Arch. Biochem. Biophys., **98**, 253, 1962.
- 35) Eberhagen, D., Hartung, R., and Zöllner, N., : Strahlentherapie, **126**, 601, 1965.
- 36) Bloom, R.J., and Westerfeld, W.W., : Arch. Biochem. Biophys., **145**, 669, 1971.

**Effects of Irradiation on Lipid
Peroxidation In Rat Organs.**

**Part II. Changes in lipid peroxidation and ratio of fatty
acid composition in rat organs after irradiation**

Setsuo Watanabe

Department of Radiation Medicine, Okayama University Medical
School, Okayama, Japan (Director : Prof. M. Yamamoto)

ABSTRACT

With four groups of rats, normal, irradiated, fasting, and irradiated-then-fasting rats (dose of X-ray, 650 R), 48 hours afterwards, liver, heart, spleen and kidney were examined separately as to changes in the acceleration of lipid peroxidation and fatty acids due to irradiation were examined and obtained the results as follows.

(1) The lipid peroxidation in each organ was accelerated after irradiation when compared to that in the organs of normal group. In the fasting group the acceleration of lipid peroxidation was observed, but the acceleration in the irradiated group was far more marked, indicating clearly the effect of irradiation.

(2) As to changes in the ratio of fatty acid composition in every organ of the irradiated group there were observed an increase in the ratio of high unsaturated fatty acids and a decrease in the ratio of saturated fatty acids as compared with the respective values in normal group. Among organs there could be recognized no uniform change in the fasting group and the irradiated-then-fasting group.

These results indicate that the fasting affects the ratio of fatty acid composition, especially marked was change in triglyceride fraction.

(3) The lipid content in the liver tends to increase after irradiation, and there is also observed an increase in the ratio of lipids to phospholipids.

(4) The arachidonic acid of phospholipid what is considered to be substrate of lipid peroxidation is increased in the irradiated group, suggesting its relation to the acceleration of lipid peroxidation accompanying irradiation, and actually, the arachidonic acid ratio of phospholipid is markedly decreased after the incubation of lipid peroxidation reaction in the presence of Fe^{2+} indicating that this substance can play the role of substrate.