

東海大學畜產與生物科技學系  
Department of Animal Science and Biotechnology  
Tunghai University

碩士論文  
Master Thesis

指導教授：姜樹興 博士  
Advisor: Dr. Shu-Hsing Chiang

飼糧中共轭亞麻油酸對肥育後期豬隻  
生長性能及背脂厚度之影響

Effect of Dietary Conjugated Linoleic Acid on Growth  
Performance and Backfat Thickness of Pigs  
During Late-Finishing Period

研究生：林合明 撰  
Graduate student: Ho-Ming Lin

中華民國九十五年七月

July, 2006

## 中 文 摘 要

本研究之目的在於探討飼糧中添加共軛亞麻油酸(conjugated linoleic acid, CLA)是否可在短時間內降低肥育後期豬隻之背脂厚度及改善其生長性能。本研究分三個試驗依次進行，試驗一及試驗三各將 18 及 48 頭體重約 90 及 100 公斤之肥育豬逢機分配至三處理組，分別飼予添加 0(對照組)、0.3 或 0.9% CLA，及 0 或 0.9% 兩種不同廠牌 CLA 之試驗飼糧，為期四週。試驗期間記錄豬隻體重及飼料採食量，計算飼料利用效率，並測定第四、五肋骨間、最後肋骨及最後腰椎之背脂厚度；並於試驗結束時採集豬隻空腹時頸靜脈之血液樣品，測定血清中葡萄糖、尿素氮及非酯化脂肪酸濃度。試驗二於商業豬場中進行，將 80 頭體重約 90 公斤之肥育豬分為兩個處理組，分別飼予添加 0 或 0.3% CLA 之試驗飼糧，於試驗第四週時，於每處理組選 10 頭肥育豬，記錄其背脂厚度。試驗一及試驗二並於上市時，於拍賣市場記錄其售價。結果顯示，飼糧中添加 CLA 降低( $P < 0.01$ )豬隻血清中非酯化脂肪酸濃度(試驗一及三)，而在 0.9% 組之效果又大於( $P < 0.05$ ) 0.3% 組者(試驗一)。飼糧中添加 CLA 亦降低( $P < 0.01$ )豬隻第四、五肋骨間之背脂厚度(試驗三)，但對豬隻之生長性能及其他測定項目則無顯著影響。以上結果顯示，飼糧中添加 0.9% CLA 經四週，可能會降低肥育後期豬隻(尤其是閹公豬)之背脂厚度，但對生長性能並無影響。

關鍵詞：共軛亞麻油酸、生長性能、背脂厚度、肥育後期、豬

## 緒 言

共軛亞麻油酸(conjugated linoleic acids, CLA)為亞麻油酸(linoleic acid, LA)之同分異構物之總稱。早在 1987 年時，Michael Pariza 的團隊發現，由烤牛肉或由經鹼催化異構化之亞麻油酸中能分離出來一種抗癌症生成之因子-CLA，可以抑制小鼠因化學性誘發之皮膚腫瘤形成(Ha *et al.*, 1987)。1990 年代初期，一些研究發現餵飼大鼠 CLA 能降低體脂，增加瘦肉，提高生長速率及改善飼料利用效率(Chin *et al.*, 1994；Park *et al.*, 1997)。因此，當飼料級 CLA 於 1996-1997 間市後，便將 CLA 運用到豬身上，以期能改善生長性能及屠體組成。

然而，CLA 對豬隻生長性能及屠體組成之影響結果並不一致。Dugan *et al.* (1997)餵飼 61.5 至 106 公斤閹公豬及女豬 2% CLA 飼糧，降低背脂厚度，改善瘦肉量及飼料利用效率，但對增重並無影響。Ostrowska *et al.* (1999)餵飼 57 至 107 公斤女豬 1% CLA 飼糧，降低 P<sub>2</sub> 背脂厚度及體脂含量，並改善飼料利用效率。Wiegand *et al.* (2002) 餵飼 28 至 115 公斤，57 至 115 公斤及 86 至 115 公斤閹公豬 0.75% CLA 飼糧，皆能降低背脂厚度，顯示在最後增重 29 公斤期間，約最後 29 天期間，便可降低背脂厚度。Thiel-Cooper *et al.* (2001)餵飼 26 至 114 公斤閹公豬 0.25% CLA 飼糧，降低背脂厚度，但只餵飼至 91 公斤則無效。而 Ramsay *et al.* (2001)餵飼 20 至 50 公斤閹公豬及女豬 0.25-2% CLA 飼糧；Averette-Gatlin *et al.* (2002a)餵飼 50 至 113 公斤瘦肉基因型(lean genotype)女豬 1% CLA 飼糧及 Eggert *et al.* (2001)餵飼 75 至 120 公斤瘦肉基因型女豬 1% CLA 飼糧，對豬隻之生長性能及屠體組成並無影響。雖然因各個試驗所使用 CLA 種類、用量、餵飼長短；豬隻性別、年齡、遺傳及肥瘦程度不盡相同，使得所得結果並不一致，但大致上可看出，有時餵飼期 29 天便可降低背脂厚度，CLA 對肥育豬較生長豬有效，對閹公豬較女豬有效及 CLA 對瘦肉基因型女豬皆無效。事實上，Azain (2003)指出，概括而言，CLA 能減少於 100 kg 體

重時背脂厚度大於 23 mm 豬隻之屠體脂肪，但對背脂厚度小於 20 mm 豬隻則無顯著之影響。Tischendorf *et al.* (2002)亦發現，CLA 對較肥之閹公豬之影響大於較瘦之女豬者。

因此，本試驗之目的在於探討飼糧中 CLA 可否短時間內影響較肥豬隻，如肥育後期豬隻，尤其是閹公豬之生長性能及背脂厚度；使用 2 種添加量 2 種來源之 CLA，僅餵飼 28 天。

## 文 獻 檢 討

### 一、共軛亞麻油酸之結構及來源

共軛亞麻油酸為亞麻油酸之同分異構物之總稱。LA 為必需脂肪酸，與其他許多不飽和脂肪酸相同，LA 上之雙鍵被一個亞甲基打斷其排列，使得兩個雙鍵被分開來，形成順式-9 (*cis*-9)，順式-12 (*cis*-12) 之十八碳二烯酸。而在 CLA 方面，其中”共軛”這個詞的意思指的是兩個雙鍵之位置被一個單鍵所連接(Azain, 2003)。商業上使用之 CLA 是葵花油經鹼異構化作用而得，其共軛雙鍵若適用於整個十八碳二烯酸，將可能有從碳 2 及 4 到碳 15 及 17 共 14 種分佈位置，每一種位置有四種幾何學之異構物(*cis,cis*; *cis,trans*; *trans,cis*; *trans,trans*)，全部共 56 種可能之異構物。但實際上，從反芻動物脂肪中所定義出之共軛雙鍵位置之範圍是從碳 6 及 8 到碳 12 及 14，而最有可能之幾何結構約為 20 種左右，其中以 *cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 異構物為 CLA 中最主要之型態(Roach *et al.*, 2002)。*Cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 CLA 之化學結構，如圖 1 所示。而天然之 CLA 主要為 *cis*-9, *trans*-11 型態者，約佔 CLA 總量之 85-90 %，被認為是最具生物活性者(Azain, 2003)。

CLA 在瘤胃液中初次被發現，為生物氫化作用(biohydrogenation)之中間產物(Bartlett and Chapman, 1961)，其後，Kepler *et al.* (1966)發現，瘤胃中生成 CLA 之主要微生物為 *Butyrivibrio fibrisolvens*。亞麻油酸在瘤胃中，估計約有 20 % 未經改變地通過瘤胃，有 74 % 被微生物氫化成為硬脂酸，而其他 6 % 中反式十八烯酸(*trans*-vaccenic acid, TVA; 或稱 *trans*-11-octadecenoic acid)佔了大部分(Scollan *et al.*, 2001)。大部分存在於反芻動物組織中之 CLA 是以 *cis*-9, *trans*-11 之型式存在，其乃由腸道吸收之 TVA 經去飽和作用而產生(Santora *et al.*, 2000；Corl *et al.*, 2001)。

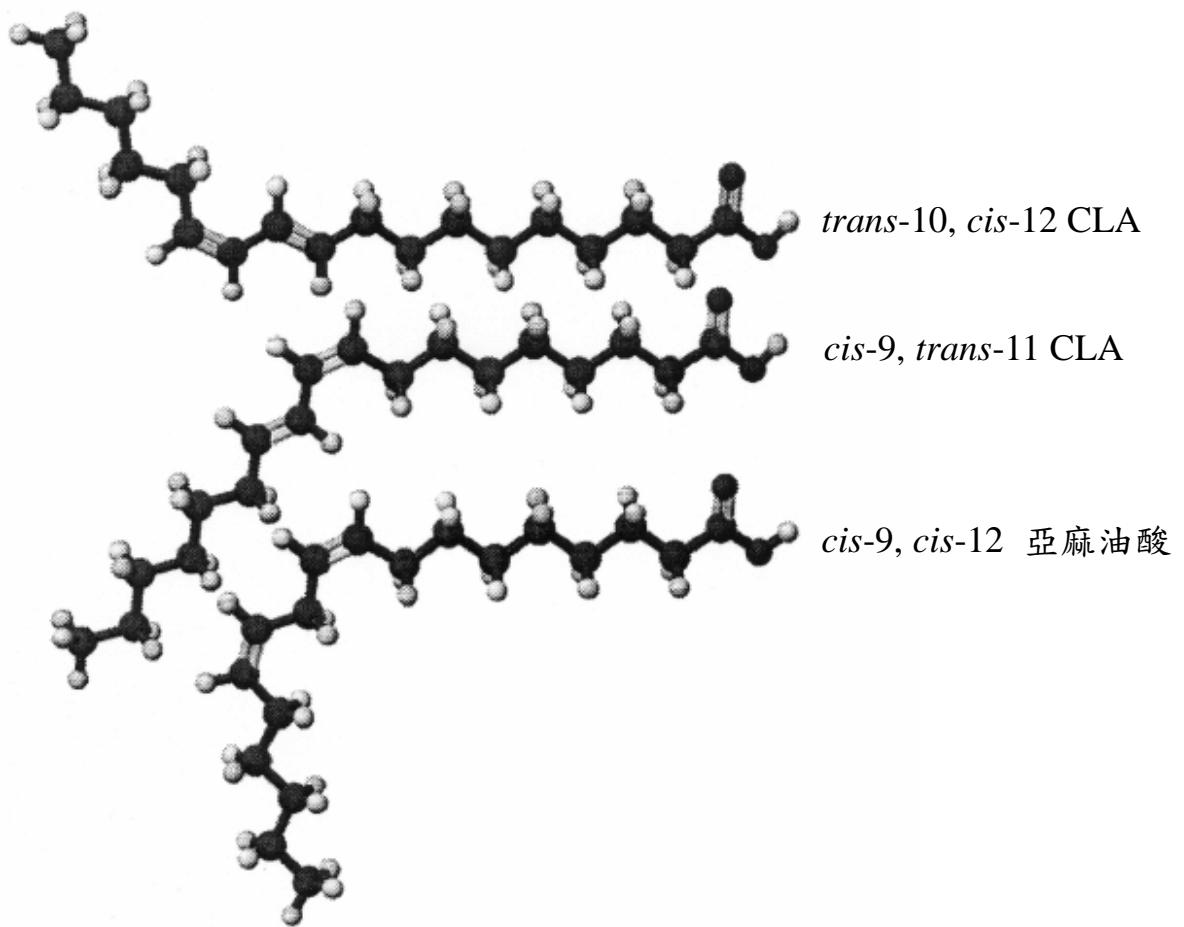


圖 1. 共軛亞麻油酸(*trans*-10, *cis*-12 及 *cis*-9, *trans*-11)及亞麻油酸(*cis*-9, *cis*-12)之化學結構。

Figure 1. Chemical structures of *trans*-10, *cis*-12 CLA, *cis*-9, *trans*-11 CLA and linoleic acid.

(引述Steinhart, 1996)

最早在 1990 年代便已測得各種食物中 CLA 之含量(表 1; Chin *et al.*, 1992)，其中以反芻動物之乳及肉中含量最為豐富。乳製品中總 CLA 濃度約為 2.8~7.0 mg/g fat，其中 *cis*-9, *trans*-11 CLA 約佔總 CLA 含量之 90 %，而在牛肉中之 *cis*-9, *trans*-11 CLA 含量約佔總 CLA 的 75 %。植物油和人造奶油只含少量之 CLA，且植物油中 *cis*-9, *trans*-11 CLA 含量佔總 CLA 的 50 % 以下(Chin *et al.*, 1992)。

豬為單胃動物，相較於反芻動物，消化道中含較少微生物，消化道內容物通過消化道之速率較反芻動物者快，使脂肪酸經微生物氫化產生 CLA 之機會較少。因此，豬肉中 CLA 含量少(0.1-0.2 mg/g fatty acids)。然而，由於 CLA 在吸收前無法更進一步地被飽和，使得 CLA 蓄積於組織中之效率高，因而可藉由飼予高 CLA 飼糧，生產高 CLA 豬肉(Dugan *et al.*, 2004)。

## 二、共軛亞麻油酸之合成

### (一)生物合成

硬脂酸(stearic acid)為瘤胃中生物氫化作用之最終產物，當反芻動物攝入亞麻油酸或亞麻仁油酸後至少需要經過兩個步驟及兩種瘤胃微生物(細菌及原蟲)才能轉化成硬脂酸(圖 2； Harfoot and Hazlewood, 1988)。當 *cis*-9, *trans*-11 CLA 在瘤胃中經異構化作用(isomerization)形成後，可能會直接被吸收或更進一步地被瘤胃中之微生物生物氫化後形成中間產物 *trans*-11-octadecenoic acid (*trans*-11 C<sub>18:1</sub>)，由於 *trans*-11 C<sub>18:1</sub> 之生合成速率大於其因生物氫化作用轉化成硬脂酸之速率，因此，此一中間產物在瘤胃中之濃度會增加，而當其更進一步地被腸道吸收後，在哺乳動物細胞中可能受△<sup>9</sup>-去飽和酶(desaturase)轉化回 *cis*-9, *trans*-11 CLA (Holman and Mahfouz, 1980； Pollard *et al.*, 1980)。而這似乎是牛乳中 *cis*-9, *trans*-11 CLA 之主要來源(Griinari and Bauman, 1999； Santora *et al.*, 2000)。

表 1. 各種食物之共軛亞麻油酸含量

Table 1. Conjugated linoleic acid content of various foods

Foods	mg CLA/g fat
Dairy Products	
Homogenized milk	5.5
Butter	4.7
Sour cream	4.6
Frozen yogurt	2.8
Condensed milk	7.0
Ice cream	3.6
Meats	
Lamb	5.6
Fresh ground beef	4.3
Veal	2.7
Fresh ground turkey	2.5
Chicken	0.9
Pork	0.6
Salmon	0.3
Vegetable oils	
Safflower oil	0.7
Sunflower oil	0.4
Coconut oil	0.1
Corn oil	0.2
Beef tallow	2.6
Olive oil	0.2
Canola oil	0.5
Peanut oil	0.2

Based on values reported by Chin *et al.* (1992).

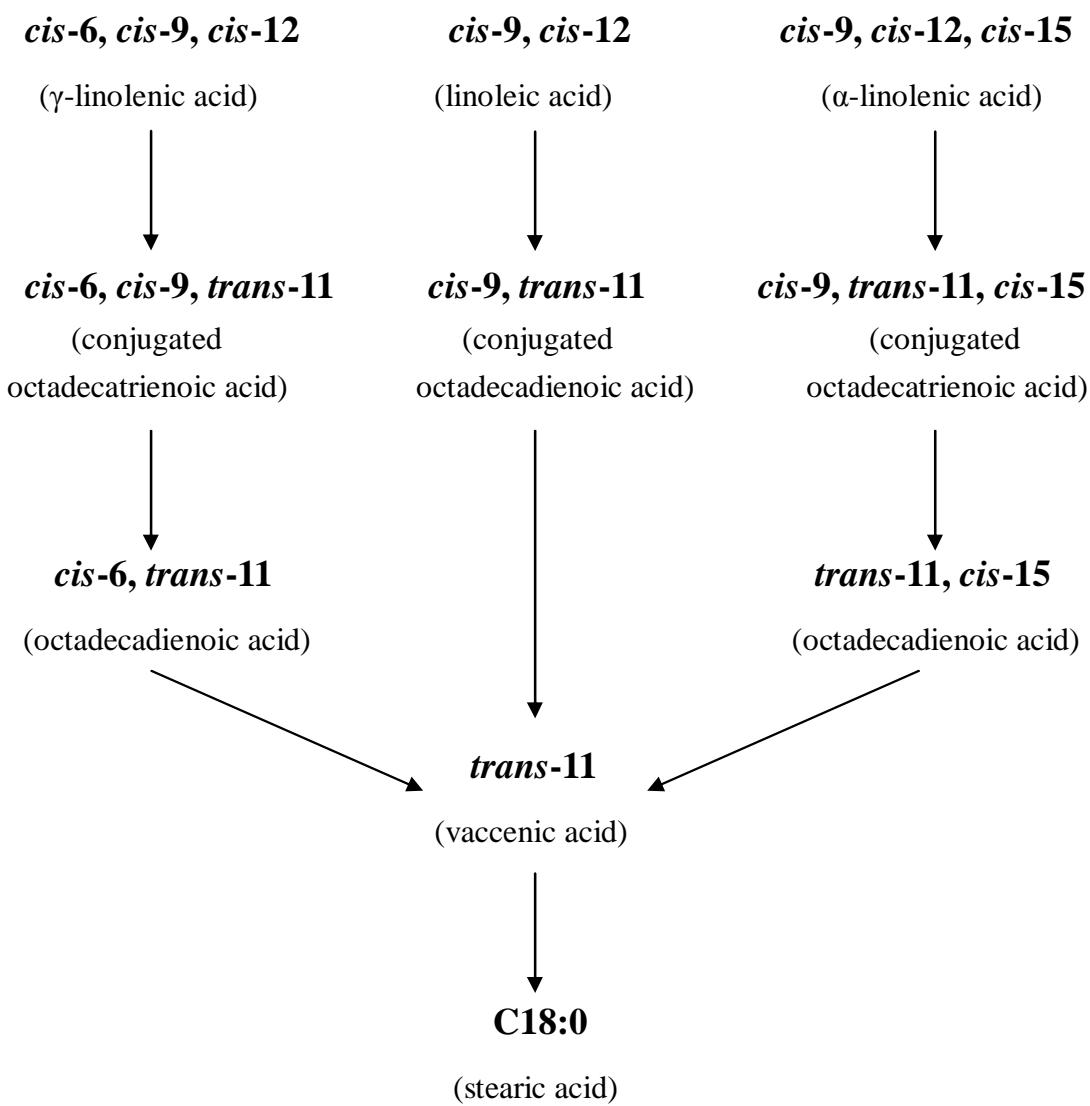


圖 2. 不飽和十八碳脂肪酸進行生物氫化作用之主要路徑。

Figure 2. Predominant pathways of biohydrogenation of unsaturated C18 fatty acids.

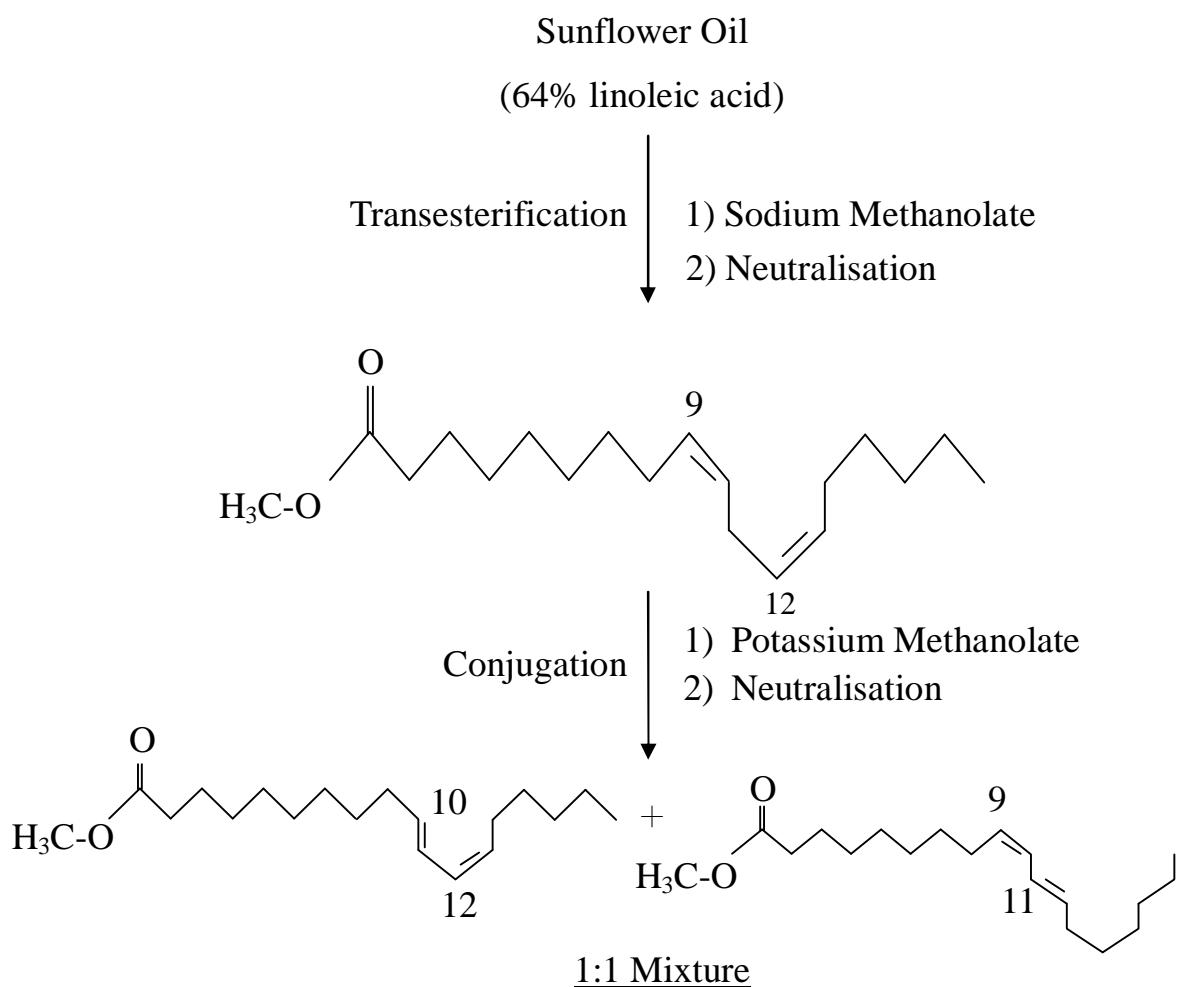
(引述 Harfoot and Hazlewood, 1988)

Verhulst *et al.* (1987)報告中指出 *Propionibacter* 為將亞麻油酸轉化為 *trans*-10, *cis*-12 CLA 之微生物。如同牛乳中含有 *trans*-10, *cis*-12 CLA 一樣，牛乳中亦含有 *trans*-10-octadecenoic acid (*trans*-10 C<sub>18:1</sub>)，類似於 *trans*-11 C<sub>18:1</sub> 能經由瘤胃微生物氫化產生 *cis*-9, *trans*-11 CLA，*trans*-10-octadecenoic acid 也可能經由瘤胃生物氫化產生 *trans*-10, *cis*-12 CLA。然而由於哺乳動物並不具有△<sup>12</sup>-去飽和酶，將 *trans*-10 C<sub>18:1</sub> 轉化回 *trans*-10, *cis*-12 CLA，因此反芻動物組織中之 *trans*-10, *cis*-12 CLA 似乎是原本形成，直接由腸胃道中吸收之 *trans*-10, *cis*-12 CLA (Griinari and Bauman, 1999)。

單胃動物大腸中一些微生物種類亦有此能力，但由於此區域對於長鏈脂肪酸之吸收相較於瘤胃是相當少的，因此在大腸中形成之 CLA 則無法繼續被吸收 (Chin *et al.*, 1994)。通常非反芻動物組織中之 CLA 含量較反芻動物低得多。馬及豬乳中 CLA 含量是最低的，人乳為中等，在羊乳及牛乳中最高 (Jahreis *et al.*, 1999)。而人乳較馬乳及豬乳中有較高含量 CLA 之原因可能為食物中 CLA 較高所致，尤其是乳製品。因此，單胃動物乳及肉中 CLA 之含量可藉由餵食 CLA 來增加 (Azain, 2003)。

## (二)化學合成

在工業上，可利用化學合成方式，如高溫下以鹼催化葵花油來產生 CLA (圖 3；Ha *et al.*, 1990)。葵花油含約 64 % 亞麻油酸，可供作合成 CLA 之前驅物。合成過程包括兩步驟，首先經轉酯化作用 (transesterification)，形成甲基酯化亞麻油酸，接著經共軛作用 (conjugation)，產生 *cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 兩種異構物。天然來源與化學合成之 CLA 在異構物含量上有明顯的不同。反芻動物乳及肉中 CLA 大部分為 *cis*-9, *trans*-11 異構物；而化學合成 CLA 中通常含等量 *cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 異構物。



*trans*-10, *cis*-12 CLA methyl ester      *cis*-9, *trans*-11 CLA methyl ester

圖 3. 由葵花油化學合成共轭亞麻油酸。

Figure 3. Chemical synthesis of conjugated linoleic acids (CLA) from sunflower oil.

(引述 BASF)

### 三、共軛亞麻油酸之生理功能

#### (一) 對脂肪代謝及體組成之影響

飼糧中添加 CLA 能降低肥育豬之屠體脂肪(Dugan *et al.*, 1997; Thiel-Cooper *et al.*, 2001)及增加蛋白質之增生速率(Ostrowska *et al.*, 1999)，亦與增加腹部之堅實度有關(Eggert *et al.*, 1999)，使人聯想到飽和脂肪酸含量的增加。Dugan *et al.* (1999)指出，CLA 能增加豬隻腰眼大理石紋分數(loin marbling score)及溶劑可萃取之肌間脂肪含量。Wiegand *et al.* (2001; 2002)及 Joo *et al.* (2002)亦有相同之結果。而 Tischendorf *et al.* (2002)及 D'Souza and Mullan (2002)則發現 CLA 並無顯著之效果。但有趣的是，於飼糧中添加 CLA 一致地降低皮下脂肪堆積(Dugan *et al.*, 1997; Ostrowska *et al.*, 1999; Eggert *et al.*, 2001)，但肌間脂肪之蓄積則有增加的趨勢。

許多研究均指出，*cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 CLA 在動物體內會導致不同之影響。Park *et al.* (1997)首次提出於飼糧中添加 CLA 能改變小鼠之體組成，添加 0.5 % CLA，顯著地減少小鼠之體脂肪，並增加瘦肉量。然而，CLA 對體脂肪減少之程度相對地較體蛋白提升之程度來的大。另外，CLA 亦提高骨骼肌中  $\beta$ -氧化作用速率控制之酶及肉鹼棕櫚醯基轉移酶(carnitine palmitoyltransferase, CPT) 之活性。而他們在體外試驗中，添加 CLA 至小鼠 3T3-L1 脂肪細胞培養基中，顯著地降低脂蛋白解脂酶(lipoprotein lipase, LPL)之活性，進而減少脂肪酸進入脂肪細胞。Park *et al.* (1999)指出，CLA 對小鼠體組成之改變(如降低體脂肪、增加體水分、體蛋白質及體灰分)，起因於 *trans*-10, *cis*-12 CLA。

過氧化小體增生活化受體(peroxisome proliferators-activated receptor, PPAR)在脂質恆定及葡萄糖代謝上扮演重要角色，能藉由調節 LPL，CPT，脂肪酸結合蛋白質(fatty acid binding protein; FABP)，過氧化小體及粒線體  $\beta$ -氧化作用酵素及脫輔基脂蛋白質(apolipoprotein)之轉錄，

調節脂肪之恆定狀態(包含吸收、合成、儲存、運輸及氧化作用)(Lee *et al.*, 2003)。PPAR- $\alpha$  主要表現在肝臟中，與脂肪酸氧化作用有關(Choi *et al.*, 2004)。活化 PPAR- $\alpha$  導致由脂肪組織中釋放出脂肪酸、脂肪酸運輸及脂肪酸氧化顯著地增加，隨之，降低血清中脂質的含量(Takahashi *et al.*, 2002)。PPAR- $\gamma$  則主要存在於脂肪組織中，調節脂肪細胞生成作用，脂質儲存及代謝有關基因之表現，並對胰島素抗性(insulin resistance)扮演了重要角色。PPAR- $\gamma$  能增加游離脂肪酸進入脂肪細胞，提高脂肪之儲存，降低血清中非酯化脂肪酸(non-esterified fatty acid, NEFA)濃度，使得抑制葡萄糖新生成作用，改善肝臟及肌肉對葡萄糖之代謝，並降低胰島素抗性(Choi *et al.*, 2004)。CLA 似乎扮演了 PPAR 配體(ligand)的角色(大部分脂肪酸都是 PPARs 之天然配體)，因此 CLA 可能為葡萄糖及脂質代謝之調節者 (Choi *et al.*, 2004)。Brandebourg and Hu (2005)指出，*trans*-10, *cis*-12 CLA 顯著地降低豬隻前脂肪細胞(preadipocytes) PPAR- $\gamma$  之 mRNA 表現，而 *cis*-9, *trans*-11 CLA 却可使此反應鈍化，他們推測，*trans*-10, *cis*-12 CLA 是降低脂肪蓄積之主要異構物，而兩者混用為造成很多報告中 CLA 效果不一致之原因。

去偶合蛋白質 (uncoupling protein; UCP)是位於棕色脂肪粒線體內膜上的一種蛋白質，與生熱反應有關。除了調節生熱外，UCP 可能也涉及碳水化合物及脂質代謝之調節。UCP-1 表現在棕色脂肪組織中，可攜帶電子將 H<sup>+</sup>由膜外送回膜內，破壞電子梯度，使得氧化磷酸化作用去偶合(uncoupling)，無法生成 ATP，使得能量以熱形式散失。其他 UCP 同源體(homologs)，如 UCP-2、UCP-3 被認為能去偶合組織中粒線體之呼吸作用，並在飼糧所誘發之熱產生方面扮演了重要角色，調節能量之消耗，控制反應性的氧化緊迫產生，並調節脂肪酸之氧化(Choi *et al.*, 2004)。Ryder *et al.* (2001)指出，CLA 能增加 Zucker diabetic fatty (ZDF)大鼠肌肉及脂肪組織中 UCP-2 之基因表現，因而增加遺傳性糖尿病大鼠、飼糧誘發糖尿病小鼠及餵飼高脂肪

飼糧大鼠肌肉中之 UCP-2。另外，*cis*-9, *trans*-11 CLA 亦能向上調節肝臟中之 UCP-3。

固醇調節因子結合蛋白質(sterol regulatory element-binding protein, SREBP)為與內質網膜結合之轉錄因子，調節與脂肪酸及膽固醇生化合成相關酶之基因表現，共有三種型式：1a, 1c 及 2 (Shimano, 2001)。SREBP-1 及 SREBP-2 是由兩個不同基因轉錄而來的(Hua *et al.*, 1995)。SREBP-1 經過不同啟動子的轉錄，會產生 SREBP-1a 及 SREBP-1c 兩不同大小之基因片段 (Shimomura *et al.*, 1997 ; Osborne, 2000)。SREBP-1c 主要為調節與脂肪酸合成相關酶之基因表現；SREBP-2 為活化與膽固醇生化合成相關酶及低密度脂蛋白質(low density lipoprotein, LDL)受體之基因表現，而 SREBP-1a 則可同時促進脂肪及膽固醇兩者之生成(Shimano, 2001)。Brandebourg and Hu (2005) 指出，*trans*-10, *cis*-12 CLA 明顯地降低豬隻 SREBP-1c 之 mRNA 表現。

## 1. 脂肪細胞

飼糧中添加 CLA 降低小鼠(DeLany *et al.*, 1999 ; Park *et al.*, 1997 ; West *et al.*, 1998)及豬隻(Dugan *et al.*, 1997)體脂含量之效果最近已獲證實。Yamasaki *et al.* (1999) 證明，餵飼大鼠 CLA 能降低白色脂肪組織中三酸甘油酯含量。在一些使用小鼠 3T3-L1 前脂肪細胞進行體外試驗之報告中顯示，CLA 可能藉由抑制前脂肪細胞之增生(proliferation)及分化(differentiation)來抑制脂肪細胞之數量 (Brodie *et al.*, 1999 ; Evans *et al.*, 2001 ; Kang *et al.*, 2003 )。Azain *et al.* (2000) 指出，於 Sprague-Dawley (SD)大鼠飼糧中添加 0.25 或 0.5% CLA ，經 5 週，能減少其脂肪細胞大小，而非數量。雖然在體外試驗中，*trans*-10, *cis*-12 CLA 能強而有力地抑制人類初代前脂肪細胞(human primary preadipocytes)之增殖(Brown *et al.*, 2003)，但 CLA 却無法抑制豬隻前脂肪細胞之增生及分化，且甚至可能促進這些細胞之分化(Ding *et al.*, 2000 ; McNeel and Mersmann, 2003)。CLA 異構物的種類

似乎決定對前脂肪細胞增生及分化之影響，最近 Brandebourg and Hu (2005)便證實 *trans*-10, *cis*-12 CLA 明顯地降低豬隻前脂肪細胞之增生及分化，而 *cis*-9, *trans*-11 CLA，則反而使其作用鈍化。在小鼠，Kang and Pariza (2001)及 Takahashi *et al.* (2002)亦發現，餵飼 *trans*-10, *cis*-12 CLA 一致地降低 PPAR- $\gamma$ ，而可能降低前脂肪細胞之分化。

*Trans*-10, *cis*-12 CLA 為誘發體組成改變之決定性異構物，證據顯示，其在某種程度上會降低脂肪細胞對脂肪之攝入(Park *et al.*, 1997; 1999)，而脂肪細胞對脂肪酸攝入之減少似乎是由於 CLA 對硬脂醯輔酶 A 去飽和酶(stearoyl-CoA desaturase, SCD) (Park *et al.*, 2000)及 LPL (Park *et al.*, 1997; 1999)活性之降低所致。SCD 為細胞內將飽和脂肪酸去飽和化形成單不飽和脂肪酸之速率限制酶(rate-limiting enzyme)，能調節細胞膜脂肪組成以維持膜的流動性，適當的飽和/單不飽和脂肪酸比例促成了膜的流動性，改變此比例可能改變許多生理及疾病之狀態(Ntambi, 1999)。

脂肪酸合成酶 (fatty acid synthase, FAS)及乙醯輔酶 A 羥化酶 (acetyl-CoA carboxylase, ACC)為脂肪酸合成相關酶；CPT-I 及醯基輔酶 A 氧化酶(acyl coenzyme A oxidase, ACO)為最常用來作為評估過氧化小體增殖指標之氧化性酶。Park *et al.* (1997)指出，CLA 能增加小鼠脂肪組織中 CPT-I 之活性。CLA 亦能降低脂肪組織中之 FAS 及 ACC 之 mRNA 含量(Tsuboyama-Kasaoka *et al.*, 2000 )。因此，CLA 似乎能減少小鼠脂肪組織中脂肪酸之合成，並增加脂肪酸之氧化，因而降低脂肪組織中脂肪之堆積(Javadi *et al.*, 2004)。

## 2. 肝臟

除了脂肪組織外，肝臟在脂質代謝上亦扮演了決定性的角色。許多研究指出，餵食 CLA 可能導致小鼠有較大之肝臟。因此，一些研究者便假設此結果可能是由於脂肪堆積增加所致(Javadi *et al.*, 2004)。脂肪合成及脂肪氧化速率是控制肝臟中三酸甘油酯堆積之重

要代謝途徑(Macarulla *et al.*, 2005)。Belury and Kempa-Steczko (1997)報告中顯示，餵飼 0.5 % CLA 經 6 週，能降低小鼠體重，但增加其肝臟中脂肪含量。DeLany *et al.* (1999)利用組織病理學檢查方法觀察餵飼 1 % CLA 40 天之 AKR/J 小鼠發現，發現小鼠肝臟之脂肪堆積增加。Takahashi *et al.* (2003)餵飼 ICR 及 C57BL/6J 品系小鼠 1 % CLA 經 3 週，能增加肝臟中三酸甘油酯含量。而餵飼 C57BL/6J 小鼠 0.4 % *trans*-10, *cis*-12 CLA 經 4 週，亦有相同結果(Clément *et al.*, 2002)。Javadi *et al.* (2004)指出，餵飼小鼠 CLA 能使肝臟中 FAS 及 ACC 之活性增加，但對其他與脂肪酸氧化相關酶之活性則無顯著影響。此與 Park *et al.* (1997)及 Clément *et al.* (2002)所得結果相似，而此可能解釋了 CLA 提高增加肝臟中脂肪堆積之原因。

在以 *trans*-10, *cis*-12 CLA 餵飼倉鼠之報告中亦發現其有較大之肝臟，但在餵飼 *cis*-9, *trans*-11 CLA 之倉鼠則無此現象(Macarulla *et al.*, 2005)。De Deckere *et al.* (1999)發現，分別餵飼倉鼠 0.3 % *trans*-10, *cis*-12 或 *cis*-9, *trans*-11 CLA 能顯著地增加肝臟重，但並不影響肝臟中脂肪堆積增加。Macarulla *et al.* (2005)指出，*trans*-10, *cis*-12 CLA 能增加倉鼠之肝臟重，但此現象並非由於肝中脂肪堆積所導致，事實上，其肝中三酸甘油酯、膽固醇及磷脂質之含量皆顯著地降低了，此結果可能是由於 *trans*-10, *cis*-12 CLA 顯著地增加 ACO 及 CPT-I 之活性，肝臟中脂肪酸之氧化作用增加，及總肝臟細胞數量增加所導致。

此外，Azain *et al.* (2000)指出，餵飼大鼠 CLA 會導致肝臟中 FAS 之活性降低；而 Rahman *et al.* (2001)則發現，肝臟中 CPT-1 之活性增加，與其他小鼠之發現相反(Javadi *et al.*, 2004)。

許多研究報告中亦指出，*trans*-10, *cis*-12 CLA 能抑制小鼠肝臟中 SCD 及  $\Delta^9$ -去飽和酶之活性(Park *et al.*, 2000)及 mRNA 之表現(Bretillon *et al.*, 1999 ; Lee *et al.*, 1998)。 $\Delta^9$ -去飽和酶之抑制會導致硬脂酸(stearic acid)和油酸(oleic acid)，及棕櫚酸(palmitic acid)和棕櫚油

酸(palmitoleic acid)之間的轉換降低。此外，*trans*-10, *cis*-12 CLA 能抑制 HepG2 細胞中 $\Delta^6$  及 $\Delta^5$ -去飽和酶之活性(Eder *et al.*, 2002)，亦有證據指出 CLA 可能會抑制延長酶(elongase)之活性(Chuang *et al.*, 2001)。導致飽和/不飽和脂肪酸之比例相對地增加。

Roche *et al.* (2002)發現，*cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 CLA 在 *ob/ob* C57BL-6 小鼠脂肪代謝及胰島素抗性有相反的效果。*Cis*-9, *trans*-11 CLA 提高脂質之代謝，並與肝臟中 SREBP-1c 及肝異受體(liver X receptor, LXR) mRNA 表現之向下調節有關，並減少細胞核內 SREBP-1 含量；反之，*trans*-10, *cis*-12 CLA 誘發深度之糖尿病，並與高脂血症(hyperlipemia)有關，但對 SREBP-1c 及 LXR 之表現沒有影響。

### 3. 骨骼肌

目前對於 CLA 對骨骼肌影響之報告，仍相當缺乏。Park *et al.* (1997)餵飼小鼠 CLA，會提高骨骼肌中 CPT 活性，可能會導致脂肪 $\beta$ -氧化增加。Rahman *et al.* (2001)測定紅色腓腸肌(red gastrocnemius muscle；紅色肌肉纖維中富含粒線體)中 CPT 活性，結果發現，相較於對照組餵食 CLA 之 Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty (OLETF)大鼠，CPT 之活性較高，表示 CLA 可能提高腓腸肌中脂肪酸氧化代謝速率。

Roche *et al.* (2002)指出，餵飼 *trans*-10, *cis*-12 CLA 能增加白色脂肪組織(white adipose tissue, WAT) (2 倍)及棕色脂肪組織(brown adipose tissue, BAT) (3 倍)中 UCP-2 及骨骼肌中 UCP-3 mRNA 表現。UCP-2 及 UCP-3 基因表現能誘發使能量分配情況朝向脂肪酸氧化的方向進行(Samec *et al.*, 1998)。事實上，粒線體去偶合作用會降低(4~5 倍)脂肪酸合成及增加(1.5 倍)脂肪酸氧化(Rossmeisl *et al.*, 2000)。並且，骨骼肌中 UCP-3 之過度表現能預防飼糧誘發之肥胖(Clapham *et al.*, 2000)。因此，餵飼 *trans*-10, *cis*-12 CLA 能向上調節動物體內 UCP-2

及 UCP-3，顯示使動物體內脂肪酸趨向於氧化代謝(Roche *et al.*, 2002)。

另外，於飼糧中添加 CLA 能提高小鼠體蛋白質蓄積(Park *et al.*, 1997)；在豬隻(Ostrowska *et al.*, 1999)及大鼠(Azain *et al.*, 2000; Stangl, 2000)則能提高瘦肉組織及脂肪組織增加之相對比例。Pariza *et al.* (2000)提出，由於 CLA 能改變腫瘤壞死因子- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )及介白素-1 (interleukin-1, IL-1)之調節或功能，而影響骨骼肌之異化作用。TNF- $\alpha$  及 IL-1 為與免疫反應有關主要之細胞激素(cytokine)，但這些細胞激素亦能造成其他細胞生化方面之改變，例如誘發骨骼肌之異化作用(Hotamisligil and Spiegelman, 1994)，及造成細胞表面蛋白質之改變(Carlos *et al.*, 1990；Garofalo *et al.*, 1995)。Yamasaki *et al.* (2003)指出，飼糧中添加 1% *cis*-9, *trans*-11 CLA，小鼠脾臟淋巴細胞中 TNF- $\alpha$  含量較對照組者高，而添加 *trans*-10, *cis*-12 CLA 組者則無此現象。

Lang *et al.* (1992)指出，長時間暴露於 TNF- $\alpha$  下會誘發齧齒動物胰島素抗性。TNF- $\alpha$  亦能增加人類脂肪細胞(Hotamisligil *et al.*, 1994)及骨骼肌之胰島素抗性(Saghizadeh *et al.*, 1996)。在體內試驗中，將大鼠注入 TNF- $\alpha$ ，能降低體內之葡萄糖處理(glucose disposal)及減少胰島素刺激骨骼肌之葡萄糖攝取(Youd *et al.*, 2000；Zhang *et al.*, 2003)。因此，TNF- $\alpha$  的中和能改善肥胖之小鼠及 SD 大鼠骨骼肌中胰島素的作用(Hotamisligil *et al.*, 1994；Borst *et al.*, 2004)。在肌肉細胞培養試驗中，TNF- $\alpha$  能藉由抑制胰島素訊息傳導來抑制胰島素誘發葡萄糖第四型轉移蛋白質(glucose transporter protein 4, GLUT4)位置改變及抑制葡萄糖吸收(del Aguila *et al.*, 1999；de Alvaro *et al.*, 2004))。

## (二) 對生長性能及背脂厚度之影響

飼糧中添加 CLA 對生長性能之影響，在早先的報告中結果很不一致。Chin *et al.* (1994)發現，於懷孕期及哺乳期間餵飼大鼠混合之

CLA 異構物，會提高其後代之生長速率並改善飼料利用效率，但對飼料採食量則並無影響。Dugan *et al.* (1997)提出，餵飼豬隻 CLA 會降低飼料採食量，但在平均日增重方面，相較於餵飼葵花油之對照組，則無顯著差異。然而，Dunshea *et al.* (1998)指出，餵食 CLA 對豬隻之平均每日增重有增加之趨勢。Cook *et al.* (1998)則指出，CLA 降低了豬隻試驗第 0 至 49 天之平均每日增重及飼料採食量。Thiel-Cooper *et al.* (2001)發現，平均每日增重會隨著飼糧中 CLA 濃度之增加而呈線性之增加，但在試驗開始後之前二週，CLA 對於平均每日增重及飼料採食量有輕微的抑制現象，二週之後，則飼料採食量無差異。Ostrowska *et al.* (1999)指出，CLA 雖不會增加豬隻之生長速率，但能改善其飼料利用效率，且在試驗開始後的前四週，其增加之效率最顯著。其他研究亦發現，飼糧中添加 CLA 對於飼料利用效率有小幅度之改善(Dugan *et al.*, 1997；Thiel-Cooper *et al.*, 2001)，但 O’Quinn *et al.*(1998)則發現，飼料利用效率並無改善。

於豬隻飼糧中添加 CLA 之研究，最早始於 1990 年代晚期，這些研究是將齧齒動物之研究延伸到豬隻身上，測定 CLA 是否可做為飼料添加物，以降低豬隻屠體脂肪。這些研究中使用低量(< 10 g/kg 飼糧) CLA，其中含有幾乎等量之 *cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 CLA (Azain, 2003)。Thiel-Cooper *et al.* (2001)發現，豬隻第十肋骨處之背脂厚度隨著 CLA 添加量之增加而降低，且呈二次曲線的關係，而第一肋骨處之背脂厚度則傾向於直線地降低，對最後肋骨及最後腰椎處之背脂厚度則無顯著影響。Cook *et al.* (1998)餵飼豬隻含 0.95% CLA 之飼糧發現，降低了 26 % 以超音波測定之背脂厚度。表二為飼糧中 CLA 對豬隻屠體組成之影響的一覽表，Azain (2003)指出，CLA 對於屠體組成之影響雖因 CLA 添加量，餵飼長短，豬隻年齡及性別等之不同而結果不一致。但一般來講，CLA 都可降低 7.7~20% 背脂厚度，增加 2~5% 瘦肉。概括而言，CLA 能減少於 100 kg 體重時皮下脂肪厚度大於 23 mm 豬隻之屠體脂肪，但對皮下脂肪小於 20 mm 豬隻則無顯著

表 2. 飼糧中添加共軛亞麻油酸對豬隻屠體組成影響之一覽表

Table 2. Summary of published reports on the effect of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on carcass composition in the pig

Reference	Gender	Wt range	CLA source	Diet		Response
				Control	Treatments	
Dugan <i>et al.</i> (1997)	Barrows, gilts n=108	62-106 kg	CLA-50	Wheat-barley-SBM 13.8 MJ DE/kg No added fat	0 v. 20 g CLA/kg	↓SC fat, 6.8 % ↑Lean, 2.3 % No change in IM fat
Ostrowska <i>et al.</i> (1999)	Gilts n=60	57-107 kg	CLA-55	Wheat-SBM-peas-blood meal 14.3 MJ DE/kg 200g Soybean oil/kg	Six diets (0-10 g CLA/kg)	↓SC fat (linear), 20 % ↑Lean Control 23.5 mm P2 fat
O'Quinn <i>et al.</i> (2000a)	Barrows n=80	45-118 kg	MTO	Maize-SBM No added fat	0 v. 5 g MTO/kg	↓SC fat, 6-8 % Control 24.5 mm fat
O'Quinn <i>et al.</i> (2000b) Exp. 1	Barrows n=36	38-106 kg	MTO v. CLA-60	Maize-SBM No added fat	0 v. 5 g/kg	↓SC fat, 5 % Control 23.4 mm 10th rib fat
Exp. 2	Barrows n=80	33-119 kg	MTO	Maize-SBM No added fat	Four diets 0-1 g MTO/kg	Quadratic response Average fat ↓, 5 % Control 24.4 mm 10th rib
Bee (2001)	Barrows, gilts n=24	70-98 kg	Selin-CLA (600g CLA/kg)	Wheat-barley-oat No added fat 13.1 MJ DE/kg	20 g lard/kg v. 20 g CLA/kg	No change in carcass fat or lean ↓SC fat, 18 % over loin, but not at rump Control 18 mm fat CLA incorporated into tissues
Dugan <i>et al.</i> (2001)	Barrow n=216	36-115 kg	CLA-65 ME	Wheat-barley-SBM 14.2 or 14.5 MJ DE/kg 20 or 50 g added fat/kg	0 v. 2.5 and 5 g CLA/kg	↓SC fat, 11 % at 20 g added fat/kg, 3 % at 50 g added fat/kg Lean↑, 5 % at 20 g added fat/kg fat, no change at 50 g added fat/kg
Eggert <i>et al.</i> (2001)	Gilts n=30	75-120 kg	CLA-60	Maize-SBM	10 g SFO/kg v. 10 g CLA-60/kg	CLA decreased intake ↓SC fat, 8 % (NS) Control 19.1 mm fat Increased belly firmness
Ramsay <i>et al.</i> (2001)	Barrows, gilts n=48	20-55 kg	Bioriginal CLA (670 g/kg)	Maize-SBM-DSM No added fat	Five diets (0-20 g CLA/kg)	No effect of CLA on composition (grower pigs)
Thiel-Cooper <i>et al.</i> (2001)	Barrows n=40	26-114 kg	CLA-60	Maize-SBM No added fat	Five diets(0- 10 g CLA/kg for SBO)	CLA, linear ↑ weight gain ↓SC fat, quadratic, 10 % Control 28.6 mm fat
Tischendorf <i>et al.</i> (2002)	Barrows, gilts n=80	24-120 kg	CLA (550 g/kg)	Barley-SBM 20 g added fat /kg	20g rapeseed oil/kg v. 20 g CLA/kg	Barrows, ↓SC fat, 11 % Control, 26 mm fat Gilts, no change Control, 20 mm
Wiegand <i>et al.</i> (2002)	Barrows n=92	28-115 kg	CLA-60	Maize-SBM No added fat Four treatments 0, 29, 56, 87 d on CLA	0 v. 7.5 g CLA/kg	↓SC fat, 14 % at 29 d 14 % at 56 d 20 % at 87 d Control, 26 mm fat
Averette-Gatlin <i>et al.</i> (2002a)	Gilts n=144	49-113 kg	CLA-60	Maize-SBM 0 v. 40 g added fat/kg 14.6-15.5 MJ DE/kg	0 v. 10 g CLA/kg for maize oil	No effect of CLA on SC fat CLA ↑ marbling Control, 15 mm fat

DE, digestible energy; SBM, soybean meal; SC, subcutaneous; IM, intramuscular; ↑, increase; ↓, decrease; MTO, modified tall oil, a source of CLA; ME, methyl esters; CLA-60, containing about 60% of CLA isomers; SFO; sunflower oil; Selin-CLA, a source of CLA. (引述 Azain *et al.*, 2003)

之影響(Azain, 2003)。而 CLA 對閹公豬皮下脂肪之影響則大於女豬者(Tischendorf *et al.*, 2002)。

### (三) 對血液性狀之影響

#### 1. 非酯化脂肪酸

血清中非酯化脂肪酸為 WAT 中三酸甘油酯經內泌素敏感脂解酶(hormone-sensitive lipase, HSL)水解所產生。WAT 在動物體內將多餘之能量以三酸甘油酯之形式儲存，當需要能量(如飢餓)時，三酸甘油酯即會被 HSL 水解成甘油及 NEFA 釋出。隨之，NEFA 會經由血液被運輸到許多組織中(Yamasaki *et al.*, 2000)。

Javadi *et al.* (2004)發現，餵飼高脂飼糧之小鼠 CLA，其血漿中 NEFA 之濃度並不會受到影響。Choi *et al.* (2004)指出，CLA 並未導致大鼠血清及組織中三酸甘油酯及 NEFA 顯著地降低。而 Ostrowska *et al.* (2002)則發現，於飼糧中添加 1 % CLA，不管是在餵飼高脂飼糧或低脂飼糧之豬隻，皆顯著地增加了血漿中 NEFA 之濃度，且此反應似乎是在 CLA 開始餵食後的前二天最為明顯。Shulman (2000)亦發現，CLA 能增加組織中及血漿中三酸甘油酯及 NEFA 濃度。但 Ramsay *et al.* (2001)則發現，CLA 對豬隻血清中 NEFA 之濃度並無影響。

Houseknecht *et al.* (1998) 及 Yamasaki *et al.* (2000)指出，大鼠血清中 NEFA 濃度會隨著飼糧中 CLA 之添加量之增加而降低。由於血清中 NEFA 主要會被併入肌肉及肝臟中，因此，CLA 可能會促進 NEFA 被併入肌肉及肝臟中，導致血清中 NEFA 降低(Houseknecht *et al.*, 1998；Yamasaki *et al.*, 2000)。

餵飼 *cis*-9, *trans*-11 與降低肝臟中 SREBP-1c mRNA 之表現有關，SREBP-1c 為肝臟中脂質生成作用之關鍵調節者(Shimano, 2001)。在體外試驗中，CLA 能藉由抑制 LXR 之活性來抑制 SREBP-1c 之轉錄(Ou *et al.*, 2001)。餵飼 *cis*-9, *trans*-11 CLA 能增加脂肪細胞中

SREBP-1c 表現，可能促進脂肪酸合成，並以三酸甘油酯形式儲存，造成血液中三酸甘油酯及 NEFA 之含量下降(Roche *et al.*, 2002)。而 *trans*-10, *cis*-12 CLA 可降低脂肪細胞中 SREBP-1c 表現，降低脂肪合成，並增加脂肪酸  $\beta$ -oxidation，使 WAT 中脂肪儲存量下降，使得在飢餓時(空腹)有較少的 NEFA 釋入血液中，使得血液中 NEFA 下降。

## 2. 胰島素及葡萄糖

CLA 異構物對血液中胰島素之影響在種別間有顯著差異，因此目前對其影響之瞭解仍頗具爭議性。Ryder *et al.* (2001)發現，餵飼 ZDF 大鼠 CLA 混合物能改善脂肪及葡萄糖之代謝。Roche *et al.* (2002)指出，此結果是由於 *trans*-10, *cis*-12 CLA 所致。但 Tsuboyama-kasaoka *et al.* (2000)則發現，當 C57BL/6J 小鼠餵飼相似之 CLA 混合物，則會誘發脂肪萎縮型糖尿病 (lipoatrophic diabetic)。Roche *et al.* (2002)指出，CLA 對胰島素及葡萄糖代謝相異之影響，反應出 *trans*-10, *cis*-12 CLA 在不同動物模式中抗肥胖之影響不同。在一些以小鼠做為動物模式之研究中發現，飼糧中添加 CLA 會誘發高血糖胰島素症(hyperinsulinemia) (DeLany *et al.*, 1999; Clément *et al.*, 2002)及胰島素抗性(insulin resistance) (Tsuboyama-kasaoka *et al.*, 2000)。

Choi *et al.* (2004)指出，於 SD 大鼠飼糧中添加 CLA，並於 3、5 及 7 週時測定飢餓時血液中葡萄糖含量，結果發現餵飼 *trans*-10, *cis*-12 CLA 者於 5 及 7 週時相較於餵飼高脂飼糧者顯著地具較低的血糖濃度；而餵飼 *cis*-9, *trans*-11 CLA 者於 5 週時血糖有較低之趨勢，於 7 週時則具顯著水準。但 Javadi *et al.* (2004)發現，於小鼠飼糧中添加 CLA 並不會導致血糖濃度改變，但於試驗開始後 12 週時，血漿中胰島素之含量則有增加之趨勢。在豬隻，Ramsay *et al.* (2001)指出，餵飼 CLA 對血清中胰島素及葡萄糖之濃度無顯著之影響；而 Ostrowska *et al.* (2002)亦發現相同結果。

### (四)對免疫功能之影響

目前已有研究指出，CLA 涉及類花生酸(eicosanoid)代謝、細胞激素(cytokine)產生或基因之表現 (Azain, 2003)，並會影響前列腺素(prostaglandins)合成，特別是前列腺素 E<sub>2</sub> (prostaglandin E<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>) (Li and Watkins, 1998)。由於共軛亞麻油酸異構物可使脂質產生去飽和與延長作用，進一步經由代謝生成共軛亞麻油酸衍生物-類花生酸及其他新的介質，這些介質對於可作為傳遞胞內訊息之脂質介體之生成與活力具有影響效果(Sébédio *et al.*, 1997)。Pariza (1997)指出，共軛花生二烯酸(conjugated eicosadienoic acid, CEA, C<sub>20:2</sub>)為花生二烯酸(eicosadienoic acid)以鹼催化，加熱所生成，其對小鼠體組成所產生之變化與 CLA 相似，推測 CEA 與 CLA 能改變脂質代謝及具細胞激素生成作用之生物活性。CLA 對於免疫調節之影響最可能是與細胞激素的產生有關(Sugano *et al.*, 1998; Turek *et al.*, 1998; Hayek *et al.*, 1999)，也可能與類花生酸有間接關連(Bulgarella *et al.*, 2001; Pariza *et al.*, 2001; Whigham *et al.*, 2002)。

細胞激素為免疫及發炎反應之類內泌素(hormone-like)介體(mediators)，為當巨噬細胞(macrophage)及其他免疫細胞受到刺激後所分泌之低分子量蛋白質 (Pariza *et al.*, 2000)。TNF- $\alpha$  及 IL-1 會誘發免疫細胞的一些效應，包括了發炎反應(Lewis, 1983)。除了具有調節免疫反應強度外，這些細胞激素也會對其他細胞造成生化方面之改變，誘發骨骼肌異化代謝之提升(Hotamisligil and Spiegelman, 1994)及細胞表面蛋白質之變化(Carlos *et al.*, 1990)。有趣地是，身體每一個細胞都有 TNF- $\alpha$  受體，而許多種細胞(如神經細胞及脂肪細胞)也會分泌這些細胞激素(Hotamisligil and Spiegelman, 1994)。而值得注意的是，TNF- $\alpha$  及 IL-1 都會受到類花生酸的調節，特別是 PGE<sub>2</sub> (Lewis, 1983)。

Weber *et al.* (2001)指出，餵飼 CLA 之豬隻對豬肺炎黴漿菌(*Mycoplasma hyopneumoniae*)有較高之抗體力價，但對豬生殖及呼吸綜合症病毒(porcine reproductive and respiratory syndrome virus, PRRSV)之力價則無差異。而餵飼 CLA 能提高豬隻體內殺手細胞

(keller cell)之含量。Bassaganya-Riera *et al.* (2001)指出，餵飼 CLA 能誘發 CD8<sup>+</sup>淋巴球之百分率增加，可能可提高某些疫苗之實際應用，及對導致黏膜發炎之疾病之控制。

### (五)抗癌機制

餵飼小鼠含 CLA 之飼糧可抑制由 7,12-dimethylbenz[a]anthracene (DMBA)所引起之小鼠表皮腫瘤(mouse epidermal tumors)(Ha *et al.*, 1987)及由 benzo[a]pyrene 所引發之小鼠前胃腫瘤(mouse forestomach tumor)(Ha *et al.*, 1990)。

2-amino-3-methylimidazo[4,5-*f*]quinoline (IQ)是一種雜環香基胺(heterocyclic aromatic amine, HAA)致癌物，為肉類及魚在高溫烹煮下所形成之產物，且為具高度誘導有機體突變之突變劑(mutagen)，在生理酸鹼度下，經 N-hydroxylation 活化後之 IQ 可直接與 DNA 結合，而形成 IQ-DNA 加合物(Thorgeirsson *et al.*, 1994)。大鼠餵飼 CLA 後，可預防結腸中 IQ-DNA 加合物之形成，且能明顯地抑制結腸中畸形隱性病灶(aberrant crypt foci, ACF)數目(Liew *et al.*, 1995)。

Ip *et al.* (1991)於利用 DMBA 誘發大鼠乳腺腫瘤之前二週開始餵飼 CLA 直至試驗結束，導致腫瘤發生率顯著地減少。CLA 對於乳腺腫瘤之抑制並不會受到飼糧中脂肪型式及含量之影響(Ip *et al.*, 1996)。所有 CLA 之異構物都會被吸收進入組織三酸甘油酯中，但只有 *cis*-9, *trans*-11 異構物會被吸收進入細胞膜中之磷脂質中，且被認為是具有生物活性之異構物(Ha *et al.*, 1990；Ip *et al.*, 1991)。

在細胞培養試驗中，生理濃度之 CLA 能抑制人類惡性黑色素腫瘤(human malignant melanoma)、結腸直腸癌細胞(colorectal cancer cells)、乳癌細胞(breast cancer cells)(Shultz *et al.*, 1992)，及三種人類肺臟腺癌細胞株(human lung adenocarcinoma cell line)之增殖，但對於神經膠質母細胞瘤細胞(glioblastoma cell)則無影響(Schonberg and Krokan, 1995)。

CLA 之抗癌機制已在許多研究中獲得進展，其中主要被認為與抗氧化機制(antioxidant mechanism) (Ha *et al.*, 1990；Ip *et al.*, 1991)、前氧化劑細胞毒性(pro-oxidant cytotoxicity)(Schonberg and Krokan, 1995)、抑制核苷酸合成(Shultz *et al.*, 1992)、降低細胞增殖活性(proliferation activity)(Ip *et al.*, 1994)、抑制 IQ-DNA 加合物之形成(Zu and Schut, 1992)、抑制致癌物之活化(Liew *et al.*, 1995)有關。

#### (六)對動脈硬化之影響

有關 CLA 對動脈硬化影響之研究，大部分以倉鼠及兔子做為動物模式。於飼糧中添加 CLA 能降低動脈硬化之發生，顯著地降低血清中總膽固醇及低密度脂蛋白質膽固醇(LDL-cholesterol)含量。Lee *et al.* (1994)指出，餵飼兔子高脂飼糧(含 14 % 脂肪)，並於處理組每日補充 0.5 公克 CLA，結果發現血中總膽固醇、LDL 及三酸甘油酯含量降低；且經 22 週後較對照組顯著地降低動脈硬化症(atherosclerosis)罹患率。在倉鼠之試驗中，餵飼 CLA 亦可降低早期動脈硬化症之罹患率(Nicolosi *et al.*, 1997)。

Stangl *et al.* (1999)於成年母豬(約 184 公斤)飼糧中添加 1% CLA，反而提高 LDL-cholesterol/ 高密度脂蛋白質膽固醇(high lipoprotein-cholesterol, HDL-cholesterol)，此可能與動脈硬化之形成有關。

CLA 能緩和動脈硬化症之可能機制為減輕肝臟中致動脈粥樣硬化脂蛋白質-即 LDL 及極低密度脂蛋白質(very low density lipoprotein, VLDL)之產生(McLeod *et al.*, 2004)。在循環系統中，肝臟所分泌之 VLDL，經 LPL 一連串之作用形成 LDL，而 LDL 濃度增加與人類心血管疾病之風險增加有直接的關聯。雖然，CLA 對於 VLDL 分泌之影響仍然未知，但在細胞培養之研究中指出，CLA 能影響肝臟中 VLDL 之配裝及分泌(McLeod *et al.*, 2004)。

## 材 料 及 方 法

### 一、試驗一

#### (一) 試驗設計

本試驗於本校試驗豬場中進行，採完全隨機區集設計(complete randomized block design)。18頭三品種雜交(Duroc × Yorkshire × Landrace)豬，公母各半，依體重及性別分配至三個區集。試驗分為三個處理，三個重複，每重複2頭(分別為兩公，兩母及一公一母)，飼予福壽牌之玉米-大豆粕為主高能肉豬配合飼料，經一週適應後重新秤重(平均體重約90公斤)，開始飼予試驗飼糧，進行試驗，為期四週。

#### (二) 試驗飼糧

試驗飼糧為福壽牌之玉米-大豆粕為主高能肉豬配合飼料(含14%粗蛋白質，5.9%粗脂肪)中分別添加0, 0.3或0.9% CLA(游離脂肪酸型式CLA-75；青島澳海生物有限公司，中國；脂肪酸組成如表3所示)。試驗飼糧脂肪酸組成如表4所示。

#### (三) 試驗動物飼養管理及採樣

執行期間對實驗動物之取得、飼養、管理及應用行為均遵照實驗動物管理與使用指南(NRC, 1985)。豬隻飼養於平飼豬舍中，每日餵飼兩次，分別為上午8:00及下午3:30，採任飼，並供應乾淨飲水。於試驗期之第1、14及28日時，記錄每重複豬隻體重及飼料採食量，計算飼料利用效率，並使用超音波背脂測定儀(Lean-Meater series 11, Renco Co., North Minneapolis, MN. U.S.A.)測定每頭豬隻第四、五肋骨之間、最後肋骨及最後腰椎，距背中線3~8公分處之背脂厚度。另外，於第26日上午6:00，採集每頭豬頸靜脈之血液樣品約10mL，以750×g離心10分鐘，分離血清，冷凍保存，以作為測定葡萄糖、尿素

表 3. 共軛亞麻油酸之脂肪型式及脂肪酸組成之測定值

Table 3. Fat form and fatty acid composition of conjugated linoleic acid

Item	共軛亞麻油酸 Conjugated linoleic acid	
	中國製 Chinese-made	荷蘭製 Dutch-made
脂肪型式 Fat form	游離脂肪酸 Free fatty acid	游離脂肪酸甲基酯 Free fatty acid methyl ester
脂肪酸, % Fatty acid, %		
C16:0	4.61	6.92
C18:0	1.55	4.15
C18:1	11.60	27.66
C18:2 9c, 12c-	1.05	0.74
C18:2 9c,11t-	38.16	29.00
C18:2 10t, 12c-	38.31	29.31
C18:2 9c,11c-/10c, 12c-	2.08	0.63
C18:2 9t, 11t-/10t, 12t-	2.64	1.61
Total	100.00	100.00

表 4. 試驗飼糧中脂肪酸組成之測定值(試驗一)

Table 4. Fatty acid composition of experimental diet (trial 1)

項目 Item	CLA 添加量 , % Dietary CLA added, %		
	0	0.3	0.9
脂肪酸 , % Fatty acid, %			
C16:0	19.29	18.23	16.39
C18:0	7.38	7.07	6.46
C18:1	29.28	28.11	25.87
C18:2 9c, 12c-	41.89	38.56	33.18
C18:2 9c,11t-	-	2.78	7.20
C18:2 10t, 12c-	-	2.74	7.55
C18:2 9c,11c-/10c, 12c-	-	0.53	0.86
C18:2 9t, 11t-/10t, 12t-	-	-	0.77
C18:3 9c, 12c, 15c-	2.15	1.97	1.71
Total	100.00	100.00	100.00

氮及非酯化脂肪酸之用。於第 28 日下午請有經驗的豬販，依照每頭豬之體型，評估其售價。

#### (四) 樣品分析

##### 1. 飼料成分分析

###### (1) 一般成分分析

採集之飼糧樣品以桌上型粉碎機粉碎成粉狀後，依照 AOAC (1984) 方法，分析其粗蛋白質及粗脂肪含量。粗蛋白質是以 Kjeldahl 法經凱氏氮蒸餾裝置(Kjeltec system-1002, Foss Tector, Höganäs, Sweden)蒸餾滴定後，測定樣品含氮量，進而推算粗蛋白質百分比( $N\% \times 6.25$ )。粗脂肪是以 Soxhlet 法經油脂萃取機(Soxtec-2055, Foss Tector, Höganäs, Sweden)，以乙醚萃取，將乙醚萃取物烘乾，秤重，求出粗脂肪含量。

###### (2) 脂肪型式及脂肪酸組成分析

CLA 之脂肪型式以薄層色層分析法(thin-layer chromatography, TLC)進行分析(附錄 1)。將 CLA 溶於氯仿(chloroform)中，以三酸甘油酯、游離脂肪酸及游離脂肪酸甲基酯為標準品，使用小毛細管取  $20 \mu\text{L}$  樣品，置於  $20 \times 20$  公分之 TLC 玻板(silica gel 60, Merck, Germany)，以新鮮配置之展開劑(己烷：乙醚，9:1，v/v)分離。完成展開後，取出 TLC 玻板置室溫 5 分鐘待乾，以  $1 \text{ N H}_2\text{SO}_4$  噴灑 TLC 玻板，置於在  $110^\circ\text{C}$  烘箱 15 分鐘，使呈色，比對 CLA 與各種標準品之  $R_f$  值，確定 CLA 之脂肪型式。

取已磨碎之飼料或 CLA 樣品，依照 Morrison and Smith (1964) 之方法，CLA 樣品使用  $14\% \text{ BF}_3$  經水浴後 2 分鐘，將 CLA 中脂肪酸甲基化；飼料使用  $14\% \text{ BF}_3$  25%、benzene 20% 及 methanol 55%，經水浴 25 分鐘，將飼料中脂肪酸甲基化(附錄 2)。使用氣相層析儀(Hitachi G-3000, Tokyo, Japan)分析飼料及 CLA 中脂肪酸組成。樣品

注入 SP-2330 (Supelco fused silica capillary) 充填管(長 30 公尺，直徑 0.25 公釐)中，溫度及注入口溫度分別為 170-210°C (2°C/min) 及 240°C。氫氣、氮氣及空氣流速分別為 20, 20, 2.5 mL/min。

## 2. 血液樣品分析

### (1) 血清葡萄糖濃度之測定

血清樣品利用葡萄糖測定套組(GAGO-20, Sigma Chemical Co., St Louis, MO. U.S.A.)，取 40 μL 血清或葡萄糖標準溶液放入試管中，以去離子水稀釋至 1 mL，加入 2 mL 葡萄糖分析套件之試劑，至於 37°C 下水浴 30 分鐘後，加入 2 mL 12 N H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 終止其反應，以雙光束分光光度計(Hitachi, Model U-2000)，在 540 nm 波長下測定之(附錄 3)。

### (2) 血清尿素氮濃度之測定

血清樣品依照 Marsh *et al.* (1965)所述之方法處理如下，取 0.2 mL 血清，加入 1 mL 去離子水及 1 mL 10% trichloroacetic acid，混合均勻後，以 750 × g 離心 10 分鐘後取上清液 0.2 mL，加入 3 mL color reagent，於 100°C 中水浴 20 分鐘後放入冷水中水浴至室溫，以雙光束分光光度計(Hitachi, Model U-2000)，在 520 nm 波長下測定之(附錄 4)。

### (3) 血清非酯化脂肪酸之測定

血清樣品依照 Ko and Royer (1967)所述之方法處理如下，取 0.2 mL 血清，加入 2.8 mL 去離子水、3 mL extraction mix 及 1 mL heptane，以 vortex rotary shaker 劇烈混合，離心後取 1 mL 上清液置於微量藥瓶中，加入 0.1 mL 指示劑，以 TBAH 滴定至液體變藍色(附錄 5)。

## 二、試驗二

試驗二於商業豬場(白河鎮鐘新傳豬場)中進行，80 頭三品種雜交豬(平均體重約 90 公斤)，逢機分為兩個處理組，對照組 1 欄 30 頭，0.3 % CLA 組 2 欄，每欄約 25 頭。試驗飼糧以玉米-大豆粕為主，分別添加 0 或 0.3% CLA (游離脂肪酸型式 CLA-75；青島澳海生物有限公司，中國；脂肪酸組成如表 3 所示)，於試驗開始後四週，每組選 10 頭肥育豬(公母各半)，使用超音波背脂測定儀(Lean-Meater series 11, Renco Co., North Minneapolis, MN. U.S.A.)測定豬隻第四、五肋骨之間、最後肋骨及最後腰椎，距背中線 3~8 公分之背脂厚度。試驗結束時，將豬隻送至嘉義縣朴子家畜市場進行拍賣，並收集其售價及當日之牌價。

## 三、試驗三

### (一) 試驗設計

本試驗於商業養豬場(位於彰化縣竹塘鄉)中進行，採完全逢機設計(complete randomized design)。選取日齡及體重相近之三品種雜交(Duroc × Yorkshire × Landrace)闔公豬 48 頭(平均體重約 100 公斤)，逢機分配至三個處理組，每處理組四重複，每重複 4 頭。試驗為期四週。

### (二) 試驗飼糧

基礎飼糧以黃玉米及大豆粕為主配成(表 5)，分別於基礎飼糧中額外添加 0.9% 兩種來源 CLA；游離脂肪酸型式(CLA-75；青島澳海生物有限公司，中國；肪酸組成如表 3 所示)或游離脂肪酸甲基酯型式(Clarinol A-65, Loder Croklaan, Netherland；脂肪酸組成如表 3 所示)。試驗飼糧脂肪酸組成如表 6 所示。

### (三) 試驗動物飼養管理及採樣

表 5. 基礎飼糧組成(試驗三)

Table 5. Composition of basal diet (trial 3)

原料 Ingredient	%
黃玉米 Ground yellow corn	70.8
大豆粕 Soybean meal (44%)	20.0
魚粉 Fish meal (60%)	2.5
麩皮 Wheat bran	3.0
大豆油 Soybean oil	1.0
石灰石粉 Limestone	0.8
磷酸二鈣 Dicalcium phosphate	1.0
食鹽 Salt	0.4
維生素預拌劑 <sup>1</sup> Vitamin premix <sup>1</sup>	0.08
礦物質預拌劑 <sup>2</sup> Mineral premix <sup>2</sup>	0.08
L-離胺酸-鹽酸 L-Lysine-HCl	0.17
DL-甲硫胺酸 DL-Methionine	0.04
L-羥丁胺酸 L-Threonine	0.05
氯化膽鹼 Choline-Cl	0.05
合計	100.00
計算值 Calculated values	
代謝能，仟卡/公斤 ME, kcal/kg	3250
粗蛋白質，% Crude protein, %	16.5
粗脂肪，% Crude fat, %	4.3
粗纖維，% Crude fiber, %	3.43
鈣，% Calcium, %	0.65
可利用磷，% Available phosphorus, %	0.35
離胺酸，% Lysine, %	1.0
甲硫胺酸，% Methionine, %	0.65
羥丁胺酸，% Threonine, %	0.7
色胺酸，% Tryptophan, %	0.2
分析值 Analyzed values	
粗蛋白質，% Crude protein, %	17.0
粗脂肪，% Crude fat, %	3.8

<sup>1</sup> 每公斤飼糧添加：維生素 A, 9,600 IU; 維生素 D<sub>3</sub>, 1,600 IU; 維生素 E, 32 IU; 維生素 K<sub>3</sub>, 3.2 mg; 維生素 B<sub>1</sub>, 1.2 mg; 維生素 B<sub>2</sub>, 4 mg; 維生素 B<sub>6</sub>, 0.2 mg; 維生素 B<sub>12</sub>, 0.04 mg; 菸鹼酸, 20 mg; 泛酸鹽, 12.8 mg; 葉酸鹽, 0.8 mg; 生物素, 0.16 mg。

<sup>1</sup> Provide per kilogram diet: vitamin A, 9,600 IU; vitamin D<sub>3</sub>, 1,600 IU; vitamin E, 32 IU, vitamin K<sub>3</sub>, 3.2 mg; vitamin B<sub>1</sub>, 1.2 mg; vitamin B<sub>2</sub>, 4 mg; vitamin B<sub>6</sub>, 0.2 mg; vitamin B<sub>12</sub>, 0.04 mg; niacin, 20 mg; pantothenate, 12.8 mg; folate, 0.8 mg; biotin, 0.16 mg.

<sup>2</sup> 每公斤飼糧添加：鐵, 120 mg; 錳, 32 mg; 鋅, 80 mg; 銅, 16 mg; 硒, 0.24 mg; 鈷, 0.24 mg; 碘, 0.8 mg。

<sup>2</sup> Provide per kilogram diet: Fe, 120 mg; Mn, 32 mg; Zn, 80 mg; Cu, 16 mg; Se, 0.24 mg; Co, 0.24 mg; I, 0.8 mg.

表 6. 試驗飼糧中脂肪酸組成之測定值(試驗三)

Table 6. Fatty acid composition of experimental diet (trial 3)

項目 Item	對照組 Control	中國製 <sup>1</sup> Chinese-made <sup>1</sup>	荷蘭製 <sup>1</sup> Dutch-made <sup>1</sup>
脂肪酸 , % Fatty acid, %			
C16:0	19.50	15.91	14.30
C18:0	6.86	5.50	5.25
C18:1	27.83	24.72	25.20
C18:2 9c, 12c-	42.98	42.12	42.85
C18:2 9c,11t-	-	3.73	4.09
C18:2 10t, 12c-	-	3.76	4.05
C18:2 9c,11c-/10c, 12c-	-	0.70	0.60
C18:2 9t, 11t-/10t, 12t-	-	0.63	0.53
C18:3 9c, 12c, 15c-	2.84	2.95	3.13
Total	100.00	100.00	100.00

<sup>1</sup> 添加 0.9% 共軛亞麻油酸。<sup>1</sup>0.9% CLA added.

執行期間對實驗動物之取得、飼養、管理及應用行為均遵照實驗動物管理與使用指南(NRC, 1985)。豬隻飼養於平飼豬舍中，採任飼，並供應乾淨飲水。於試驗開始及結束時，記錄每欄豬隻總體重，計算每頭豬隻之平均每日增重。每日飼料採食量則由每處理組試驗飼糧於試驗期間之總消耗量除以每處理組豬隻頭數及天數而求得，飼料利用效率則由求得之每日飼料採食量/平均每日增重求得。試驗開始及結束時，以超音波背脂測定儀(Lean-Meater series 11, Renco Co., North Minneapolis, MN. U.S.A.)測定每頭豬第四、五肋骨之間、最後肋骨及最後腰椎，距背中線 3~8 公分之背脂厚度。另外，於試驗結束日之下午 5:00 餵飼前，每欄採集一頭豬隻頸靜脈之血液樣品約 10 mL，以  $750 \times g$  離心 10 分鐘，分離血清冷凍保存，以作為測定葡萄糖、尿素氮及非酯化脂肪酸之用。

#### (四) 樣品分析

同試驗一之測定項目及方法。

### 四、統計分析

試驗所得數據以最小平方平均值(Least squares means)表示之，利用統計分析系統(Statistical Analysis System; SAS, 2000)套裝軟體，以一般線性模式程序(General Linear Model Procedure, GLM)進行統計分析。如處理效應顯著( $P < 0.05$ )，則以最小平方平均值法，測定每處理組間之差異。

## 結 果

### 一、試驗一

#### (一) 生長性能

飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻生長性能之影響如表 7 所示。豬隻於試驗第 14 及 28 日之體重，各處理組間無顯著差異。0-14、14-28 及 0-28 日間之平均每日增重、每日飼料採食量及飼料利用效率，各處理組間無顯著差異。

#### (二) 售價

飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻售價之影響如表 7 所示。豬隻上市時之售價，各處理組間無顯著差異。

#### (三) 背脂厚度

飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻背脂厚度之影響如表 8 所示。豬隻於試驗第 0、14 及 28 日之第四、五肋骨之間、最後肋骨及最後腰椎之背脂厚度及平均背脂厚度，各處理組間無顯著差異。0-14、14-28 及 0-28 日間，於第四、五肋骨之間、最後肋骨、最後腰椎及平均背脂厚度增加之幅度，各處理組間無顯著差異。

#### (四) 血清葡萄糖濃度

飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻血清葡萄糖濃度之影響如表 9 所示。豬隻於試驗第 28 日，空腹採集之血清葡萄糖濃度，各處理組間無顯著差異。

#### (五) 血清尿素氮濃度

飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻血清尿素氮濃度之影響如表 9 所示。豬隻於試驗第 28 日，空腹採集之血清樣本中尿素氮濃度，各處理組間無顯著差異。

#### (六) 血清非酯化脂肪酸濃度

飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻血清非酯化脂肪酸濃度之影響如表 9 所示。豬隻於試驗第 28 日，空腹採集之血清樣本中非酯化脂肪酸濃度，隨著飼糧中 CLA 添加量之增加而顯著地下降( $P < 0.01$ )。

表 7. 飼糧中添加共軛亞麻油酸對肥育後期豬隻生長性能及售價之影響(試驗一)

Table 7. Effect of dietary conjugated linoleic acid on growth performance and market price of pigs during late-finishing period (trial 1)

項目 Item	CLA 添加量 , % Dietary CLA added, %			SEM	P 值 P-value
	0	0.3	0.9		
<b>體重 , 公斤</b>					
Body weight, kg					
initial	90.0	90.1	89.2	2.75	0.95
day 14	102.0	101.5	99.8	2.92	0.77
day 28	111.1	111.4	109.1	3.86	0.83
<b>平均每日增重 , 公斤</b>					
Average daily gain, kg					
day 0-14	0.830	0.807	0.758	0.12	0.93
day 14-28	0.602	0.636	0.664	0.08	0.90
day 0-28	0.716	0.722	0.711	0.09	1.00
<b>每日飼料採食量 , 公斤</b>					
Daily feed intake, kg					
day 0-14	2.49	2.30	2.32	0.13	0.71
day 14-28	2.32	2.46	2.37	0.07	0.90
day 0-28	2.41	2.38	2.35	0.08	0.89
<b>飼料/增重</b>					
Feed/ gain					
day 0-14	3.02	2.87	3.14	0.34	0.89
day 14-28	3.91	3.89	3.61	0.36	0.85
day 0-28	3.40	3.32	3.34	0.33	0.99
<b>售價 , 元/公斤</b>					
Market price, NTD/kg	67.4	67.6	67.5	0.42	0.97

表 8. 飼糧中添加共軛亞麻油酸對肥育後期豬隻背脂厚度之影響(試驗一)

Table 8. Effect of dietary conjugated linoleic acid on backfat thickness of pigs during late-finishing period (trial 1)

項目 Item	CLA 添加量 , %			P 值 P-value		
	Dietary CLA added, %	0	0.3			
<b>第四、五肋背脂厚度 , 公釐</b>						
4,5th rib backfat thickness, mm						
day 0	14.2	14.0	13.2	0.59	0.64	
day 14	14.8	15.3	15.5	0.95	0.59	
day 28	20.8	18.8	18.0	1.75	0.60	
day 14-0	0.7	1.3	2.3	0.83	0.40	
day 28-14	6.0	3.6	2.5	1.83	0.42	
day 28-0	6.7	4.9	4.8	1.42	0.61	
<b>最後肋骨背脂厚度 , 公釐</b>						
Last rib backfat thickness, mm						
day 0	13.3	14.8	12.7	0.41	0.53	
day 14	13.0	11.8	11.8	0.92	0.89	
day 28	16.3	13.8	13.8	1.24	0.57	
day 14-0	-0.3	-3.1	-0.8	1.64	0.54	
day 28-14	3.3	4.7	2.0	1.30	0.43	
day 28-0	3.0	1.6	1.2	1.19	0.55	
<b>最後腰椎背脂厚度 , 公釐</b>						
Last lumbar backfat thickness, mm						
day 0	13.7	14.2	14.2	0.75	0.85	
day 14	14.2	14.9	14.3	0.63	0.60	
day 28	15.2	16.4	15.7	0.86	0.87	
day 14-0	0.5	0.7	0.2	0.56	0.83	
day 28-14	1.0	1.6	1.3	0.61	0.84	
day 28-0	1.5	2.2	1.5	0.29	0.22	
<b>平均背脂厚度 , 公釐</b>						
Average backfat thickness, mm						
day 0	13.7	14.3	13.3	0.65	0.79	
day 14	14.0	14.0	14.0	0.72	0.84	
day 28	17.4	17.3	15.8	1.12	0.78	
day 14-0	0.3	-0.4	0.6	0.85	0.78	
day 28-14	3.4	3.3	1.9	1.07	0.58	
day 28-0	3.7	2.9	2.5	0.66	0.45	

表 9. 飼糧中添加共軛亞麻油酸對肥育後期豬隻血清中代謝物之影響(試驗一)

Table 9. Effect of dietary conjugated linoleic acid on serum metabolite concentrations of pigs during late-finishing period (trial 1)

項目 Item	CLA 添加量 , % Dietary CLA added, %			SEM	P 值 P-value
	0	0.3	0.9		
葡萄糖 , 毫克/dL Glucose, mg/dL	92.3	86.3	83.5	11.57	0.81
尿素氮 , 毫克/dL Urea nitrogen, mg/dL	22.8	33.2	30.0	2.66	0.13
非酯化脂肪酸 , $\mu\text{mol/L}$ Non-esterified fatty acid, $\mu\text{mol/L}$	117.0 <sup>a</sup>	72.4 <sup>b</sup>	53.4 <sup>c</sup>	4.48	< 0.01

<sup>abc</sup> 同行數據標示以不同字母，差異顯著 ( $P < 0.01$ )。

<sup>abc</sup> Values in the same row with different superscript letters were significantly different ( $P < 0.01$ ).

## 二、試驗二

### (一) 背脂厚度

飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻背脂厚度之影響如表 10 所示。豬隻於試驗第 28 日時，經校正至 100 公斤體重為基準之第四、五肋骨之間、最後肋骨、最後腰椎之背脂厚度及平均背脂厚度，對照組與 CLA 組間無顯著差異。

### (二) 售價

飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻售價之影響如表 10 所示。豬隻上市時之售價與售價及牌價之間之價差，對照組與 CLA 組間無顯著差異。

表 10. 飼糧中添加共軛亞麻油酸對白河豬場豬隻之售價及背脂厚度之影響(試驗二)

Table 10. Effect of dietary conjugated linoleic acid on market price and backfat thickness of finishing pigs in Baihe commercial pig farm (trial 2)

項目 Item	對照組 Control	0.3% CLA	SEM	P 值 P-value
上市日齡，天 Marketed age, days	195	185		
上市體重，公斤 Marketed weight, kg	113.7	108.3	2.40	0.14
第四、五肋背脂厚度，公釐 <sup>1</sup> 4,5th rib backfat thickness, mm <sup>1</sup>	17.4	17.5	1.00	0.94
最後肋骨背脂厚度，公釐 <sup>1</sup> Last rib backfat thickness, mm <sup>1</sup>	16.0	15.4	1.37	0.76
最後腰椎背脂厚度，公釐 <sup>1</sup> Last lumbar backfat thickness , mm <sup>1</sup>	15.8	15.7	1.02	0.94
平均背脂厚度，公釐 <sup>1</sup> Average backfat thickness, mm <sup>1</sup>	16.4	16.2	1.07	0.90
售價，元/公斤 Market price, NTD/kg	63.9	67.0	0.50	<0.01
牌價，元/公斤 Overall daily market price, NTD/kg	64.2 <sup>3</sup>	68.2 <sup>4</sup>		
售價及牌價間價差，元/公斤 <sup>2</sup> Difference, NTD/kg <sup>2</sup>	-0.34	-1.22	0.50	0.24

<sup>1</sup> 校正至 100 公斤體重為基準。

<sup>1</sup> Adjusted to 100 kg body weight basis.

<sup>2</sup> 售價與牌價間價差。

<sup>2</sup>Difference between market price and overall daily market price.

<sup>3</sup>2004 年 8 月 26 日。

<sup>3</sup>August 26, 2004.

<sup>4</sup>2004 年 8 月 9 日。

<sup>4</sup>August 9, 2004.

### 三、試驗三

#### (一) 生長性能

飼糧中添加不同來源 CLA 對肥育後期豬隻生長性能之影響如表 11 所示。豬隻之結束體重及平均每日增重，各處理組間無顯著差異。每日飼料採食量及飼料利用效率，各處理組間在數字上差異不大。

#### (二) 背脂厚度

飼糧中添加不同來源 CLA 對肥育後期豬隻背脂厚度之影響如表 12 所示。豬隻於試驗第 0 及 28 日之第四、五肋骨之間、最後肋骨及最後腰椎之背脂厚度及平均背脂厚度，各處理組間無顯著差異。但飼糧中添加不同來源 CLA 皆顯著地降低第四、五肋骨之間背脂厚度( $P < 0.01$ )及平均背脂厚度( $P < 0.05$ )增加之幅度，且兩種 CLA 間無顯著差異。

#### (三) 血清葡萄糖濃度

飼糧中添加不同來源 CLA 對肥育後期豬隻血清葡萄糖濃度之影響如表 13 所示。豬隻於試驗第 28 日時，空腹採集之血清樣本中葡萄糖濃度，各處理組間無顯著差異。

#### (四) 血清尿素氮濃度

飼糧中添加不同來源 CLA 對肥育後期豬隻血清尿素氮濃度之影響如表 13 所示。豬隻於試驗第 28 日時，空腹採集之血清樣本中尿素氮濃度，各處理組間無顯著差異。

#### (五) 血清非酯化脂肪酸濃度

飼糧中添加不同來源 CLA 對肥育後期豬隻血清非酯化脂肪酸濃度之影響如表 13 所示。飼糧中添加不同來源 CLA 顯著地降低血清中非酯化脂肪酸濃度( $P < 0.01$ )，且兩種 CLA 間無顯著差異。

表 11. 飼糧中添加不同來源共軛亞麻油酸對肥育後期豬隻生長性能之影響(試驗三)

Table 11. Effect of different sources of conjugated linoleic acid on growth performance of pigs during late-finishing period (trial 3)

項目 Item	對照組 Control	中國製 <sup>1</sup> Chinese-made <sup>1</sup>	荷蘭製 <sup>1</sup> Dutch-made <sup>1</sup>	SEM	P 值 P-value
開始體重，公斤 Initial body weight, kg	98.1	101.3	102.1	1.39	0.11
結束體重，公斤 Final body weight, kg	118.3	121.2	123.1	1.64	0.13
平均每日增重，公斤 Average daily gain, kg	0.721	0.710	0.748	0.03	0.63
每日飼料採食量，公斤 <sup>2</sup> Daily feed intake, kg <sup>2</sup>	2.48	2.49	2.64	-	-
飼料/增重 <sup>2</sup> Feed/gain <sup>2</sup>	3.45	3.51	3.53	-	-

<sup>1</sup> 添加 0.9% 共軛亞麻油酸。<sup>1</sup>0.9% CLA added.<sup>2</sup> 僅以處理為基準測定飼料採食量(未測定每重覆之飼料採食量)，無法統計分析。<sup>2</sup>Feed intake was measured on treatment basis (not on pen basis), not allowed for statistical analysis.

表 12. 飼糧中添加不同來源共軛亞麻油酸對肥育後期豬隻背脂厚度之影響(試驗三)  
 Table 12. Effect of different sources of conjugated linoleic acid on backfat thickness of pigs during late-finishing period (trial 3)

項目 Item	對照組 Control	中國製 <sup>1</sup> Chinese-made <sup>1</sup>	荷蘭製 <sup>1</sup> Dutch-made <sup>1</sup>	SEM	P 值 P-value
<b>第四、五肋背脂厚度，公釐</b>					
4,5th rib backfat thickness, mm					
開始 initial	18.3	21.3	20.6	1.13	0.16
結束 final	25.6	23.2	21.1	1.48	0.11
差異 difference	7.3 <sup>A</sup>	1.9 <sup>B</sup>	0.5 <sup>B</sup>	1.16	<0.01
<b>最後肋骨背脂厚度，公釐</b>					
Last rib backfat thickness, mm					
開始 initial	15.2	17.6	14.7	0.91	0.07
結束 final	18.2	18.9	16.5	1.09	0.29
差異 difference	3.0	1.3	1.8	1.35	0.66
<b>最後腰椎背脂厚度，公釐</b>					
Last lumbar backfat thickness, mm					
開始 initial	17.1	18.8	18.4	0.65	0.17
結束 final	18.5	19.1	18.2	0.66	0.59
差異 difference	1.4	0.3	-0.3	0.96	0.48
<b>平均背脂厚度，公釐</b>					
Average backfat thickness, mm					
開始 initial	16.9	19.2	17.9	0.68	0.06
結束 final	20.8	20.4	18.6	0.92	0.22
差異 difference	3.9 <sup>a</sup>	1.2 <sup>b</sup>	0.7 <sup>b</sup>	0.93	0.04

<sup>1</sup> 添加 0.9% 共軛亞麻油酸。

<sup>1</sup>0.9% CLA added.

<sup>AB</sup> 同行數據標示以不同字母，差異極顯著 ( $P < 0.01$ )。

<sup>AB</sup> Values in the same row with different superscript letters were significantly different ( $P < 0.01$ ).

<sup>ab</sup> 同行數據標示以不同字母，差異顯著 ( $P < 0.05$ )。

<sup>ab</sup> Values in the same row with different superscript letters were significantly different ( $P < 0.05$ ).

表 13. 飼糧中添加不同來源共軛亞麻油酸對肥育後期豬隻血清中代謝物之影響(試驗三)

Table 13. Effect of different sources of conjugated linoleic acid on serum metabolite

concentrations of pigs during late-finishing period (trial 3)

項目 Item	對照組 Control	中國製 <sup>1</sup> Chinese-made <sup>1</sup>	荷蘭製 <sup>1</sup> Dutch-made <sup>1</sup>	SEM	P 值 P-value
<b>葡萄糖，毫克/dL</b>					
Glucose, mg/dL	77.4	75.3	81.9	5.10	0.67
<b>尿素氮，毫克/dL</b>					
Urea nitrogen, mg/dL	38.8	40.5	41.7	2.90	0.78
<b>非酯化脂肪酸，μmol/L</b>					
Non-esterified fatty acid, μmol/L	148.2 <sup>a</sup>	85.5 <sup>b</sup>	69.8 <sup>b</sup>	6.97	< 0.01

<sup>1</sup> 添加 0.9% 共軛亞麻油酸。<sup>1</sup> 0.9% CLA added.<sup>ab</sup> 同行數據標示以不同字母，差異顯著 ( $P < 0.01$ )。<sup>ab</sup> Values in the same row with different superscript letters were significantly different ( $P < 0.01$ ).

## 討 論

### 一、生長性能

試驗一中，飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻之平均每日增重、每日飼料採食量及飼料利用效率，並無顯著影響。試驗三中，添加兩種不同來源 CLA 對肥育後期豬隻之平均每日增重，並無顯著影響。飼糧中添加 CLA 對豬隻之生長性能之影響，先前報告結果並不一致 (Dugan *et al.*, 1997 ; Dunshea *et al.*, 1998 ; Cook *et al.*, 1998 ; Thiel-Cooper *et al.*, 2001 ; Ostrowska *et al.*, 1999)。Dugan *et al.* (1997) 提出，餵飼豬隻 CLA 會降低飼料採食量，但在平均每日增重方面，相較於餵飼葵花油之對照組，則無顯著差異。然而，Dunshea *et al.* (1998)指出，餵飼 CLA 對豬隻之平均每日增重有增加之趨勢。Cook *et al.* (1998)則指出，CLA 降低了豬隻試驗第 0 至 49 天之平均每日增重及飼料採食量。Thiel-Cooper *et al.* (2001)發現，平均每日增重會隨著飼糧中 CLA 濃度之增加而呈線性之增加，但在試驗開始後之前二週，CLA 對於平均日增重及飼料採食量有輕微的抑制現象，自二週之後，則飼料採食量無差異。

Ostrowska *et al.* (1999)指出，CLA 雖不會增加豬隻之生長速率，但能改善其飼料利用效率，且在試驗開始後的前四週，其增加之效率最顯著。其他研究亦發現，飼糧中添加 CLA 對於飼料利用效率有小幅度之改善(Dugan *et al.*, 1997; Thiel-Cooper *et al.*, 2001)，但 O’Quinn *et al.*(1998)則發現，飼料利用效率並無改善。

飼糧中添加 CLA 對豬隻生長性能之影響，可能受到 CLA 之添加量及餵飼天數之影響。大部分試驗的添加量介於 1 至 2% (Bee, 2001 ; Dugan *et al.*, 1997 ; Ramsay *et al.*, 2001 ; Ostrowska *et al.*, 1999) , 餵飼天數較長介於 29-87 天(Dugan *et al.*, 1997 ; Eggert *et al.*, 2001 ; Ramsay *et al.*, 2001 ; Wiegand *et al.*, 2002)。本試驗之目的在於探討在低成本情況下 CLA 之效果，飼糧中僅添加 0.3 或 0.9% CLA，餵飼 28

天(90-100 kg 或 100-120 kg)，使得 CLA 對生長性能之影響不明顯。何況 CLA 添加量較高，餵飼較長的情況下，先前的報告有些亦沒有發現具明顯效果。

另外，Thiel-Cooper *et al.* (2001)發現於試驗開始後之前兩週，CLA 對於豬隻之平均每日增重及飼料採食量有輕微的抑制現象。本研究試驗一中，發現於頭兩週雖然豬隻之飼料採食量並未降低，但平均每日增重會隨著飼糧中 CLA 添加量之增加而有些微地抑制現象，而於後兩週平均每日增重，則會隨著 CLA 添加量之增加而有些微地增加；推測豬隻在初期可能會需要一段時間來適應 CLA，而往後豬隻平均每日增重之增加，可能是由於補償性生長所致。

## 二、背脂厚度

飼糧中添加 CLA 降低小鼠(DeLany *et al.*, 1999; Park *et al.*, 1997; West *et al.*, 1998)及豬隻(Dugan *et al.*, 1997)體脂含量之效果最近已獲證實。本研究試驗三中，飼糧中添加 0.9% 不同來源之 CLA 皆可顯著地降低豬隻第四、五肋骨之間背脂厚度( $P < 0.01$ )及平均背脂厚度( $P < 0.05$ )之增加幅度。試驗一中，CLA 對背脂厚度之影響並不明顯，與試驗三者不同，此可能與豬隻之性別及本身肥瘦度有關。試驗一中所用豬隻為閹公豬與女豬各半；試驗三則全部為閹公豬。試驗一中豬隻較瘦，在 100 kg 體重時之平均背脂厚度，較試驗三者約低 22 % (14 mm v.s. 18 mm)。Azain (2003)指出，概括而言，CLA 能減少於 100 kg 體重時背脂厚度大於 23 mm 豬隻之屠體脂肪，但對背脂厚度小於 20 mm 豬隻則無顯著之影響。而 CLA 對較肥之閹公豬之影響則大於較瘦之女豬者(Tischendorf *et al.*, 2002)。另外，試驗每一處理組之觀察數較試驗三者少(6 頭 v.s. 16 頭)，也可能降低其統計敏感度，實際上，在試驗一中，飼糧中添加 CLA 在數字上，有降低背脂厚度之趨勢。

而試驗三中，CLA 對背脂厚度增加之幅度，僅在第四、五肋骨

間之背脂厚度及平均背脂厚度有顯著差異，可能是由於 CLA 對背脂厚度之影響並非全面性的。Thiel-Cooper *et al.* (2001)便發現飼糧中添加 0.12-1.0% CLA 呈曲線地降低( $P < 0.05$ )第十肋骨處之背脂厚度，傾向於直線地降低( $P = 0.07$ )第一肋骨處之背脂厚度，但對最後肋骨及最後腰椎處之背脂厚度，則無顯著影響。

飼糧中添加 CLA 對豬隻背脂厚度之影響，亦可能受到 CLA 之添加量，餵飼天數及 CLA 來源之影響。大部分試驗的添加量介於 1 至 2% (Dugan *et al.*, 1997 ; Eggert *et al.*, 2001 ; Ramsay *et al.*, 2001 ; Wiegand *et al.*, 2002 ; Tischendorf *et al.*, 2002)，餵飼天數較長，介於 29-87 天(Dugan *et al.*, 1997 ; Eggert *et al.*, 2001 ; Ostrowska *et al.*, 1999 ; Ramsay *et al.*, 2001 ; Wiegand *et al.*, 2002)。而試驗三中飼糧中僅添加 0.9% CLA，餵飼 28 天(100-120 kg)，CLA 對背脂厚度之影響仍然明顯。

*Trans-10, cis-12* CLA 能顯著地降低豬隻前脂肪細胞 PPAR- $\gamma$  及 SREBP-1c 之 mRNA 表現，降低豬隻前脂肪細胞之增生及分化 (Brandebourg and Hu, 2005)，降低 SCD (Park *et al.*, 2000)及 LPL (Park *et al.*, 1997; 1999)活性，因此能降低豬隻體脂含量，但在餵飼 *cis-9, trans-11* CLA 豬隻則無此現象。Rahman *et al.* (2001)於大鼠飼糧中添加三酸甘油酯型或游離脂肪酸型兩種不同來源 CLA，結果發現兩種 CLA 皆顯著地降低大鼠內臟周圍脂肪組織含量。Terpstra *et al.* (2002) 及 Javadi *et al.* (2004)發現，游離脂肪酸甲基酯型 CLA 顯著地降低小鼠體脂含量。本研究試驗一使用游離脂肪酸型 CLA，試驗三使用游離脂肪酸型 CLA 及游離脂肪酸甲基酯型 CLA 兩種不同來源 CLA，其中 *cis-9, trans-11* 及 *trans-10, cis-12* CLA 所佔比例相似(表 3)。兩種不同來源 CLA 皆顯著地降肥育豬第四、五肋骨之間背脂厚度( $P < 0.01$ )及平均背脂厚度( $P < 0.05$ )之增加幅度，顯示脂肪型式(游離脂肪酸 vs. 游離脂肪酸甲基酯)，皆具效果。

### 三、售價

自 1974 年政府輔導嘉義朴子鎮家畜市場設立第一座電動拍賣設備，採電動拍賣方式後，為台灣的肉豬交易制度建立公開、公平的交易模式。惟採用活體拍賣的結果，導致台灣的養豬業者選種以體型為導向，而在不知屠體性能的情形下，肉豬的體型更成為購買者的唯一依據。因此，在豬隻體型選拔方面，改良之目標主要為堅實中等的體軀、寬闊的肋間、形狀優美的腿、緊縮的下腹線及發達且姿勢良好的強健的肢蹄為共同目標。因此降低皮下脂肪厚度，增加瘦肉率及增加腹部之堅實度可能使豬隻有較佳之體型，似乎能使餵飼 CLA 之豬隻有較高之售價，特別是在體型較肥之閹公豬應更明顯。

本研究中試驗一及二中，收集肥育豬上市時之售價，視其 CLA 對於體型之影響，是否能使豬隻有較高之售價，以提高養豬業者之獲利。但試驗一及二中豬隻之售價，與試驗二中售價與牌價之間之價差，被未受到餵飼 CLA 之影響。不過業者表示，餵飼添加 CLA 飼糧之豬隻，其下腹線之線條，相較於對照組似乎較為緊實。本研究中差異不顯著之結果，可能是由於豬販主觀性地觀察不夠精準，試驗豬隻頭數不夠多、上市日期不同及上市時之公母比例不同，以致無法凸顯 CLA 之效果。

其他研究發現飼糧中添加 CLA 或飽和脂肪皆能增加腹部之堅實度(firmness) (Averette-Gatlin *et al.*, 2002b; Thiel-Cooper *et al.*, 2001; Eggert *et al.*, 2001)，並改善豬肉品質[包含大理石紋(marbling)及肌內脂肪(intramuscular fat, IMF)含量] (Dugan *et al.*, 1999)。較高之肌內脂肪，使豬隻里脊肉大理石紋增加，口感多汁潤滑，符合現代人對豬肉「美味」之需求。飼糧中添加 CLA 能增加豬隻最長肌(longissimus)之大理石紋分數(marbling score) ，於 Averette-Gatlin *et al.* (2002a)報告中，增加了 18.8 %；而在 Dugan *et al.*, (1997)報告中，則增加了 11.3 %。

Wood and Enser (1989) 表示，硬脂酸(stearic acid)與脂肪之堅實度及內聚性(cohesiveness)呈正相關，而亞麻油酸則與之呈負相關。Eggert *et al.* (2001)；Weber *et al.* (2006) 及 Averette-Gatlin *et al.* (2002a) 指出，飼糧中添加 CLA 增加豬隻腹部脂肪中 14:0、16:0、18:0 及 18:1 *trans*-9，並降低 18:1 *cis*-9、18:2 *cis*-9, *cis*-12、18:3 *cis*-9, *cis*-12, *cis*-15 及 20:1 *cis*-11 含量。Thiel-Cooper *et al.* (2001) 指出，添加 0.5 及 1.0% CLA 組豬隻相較於對照組者有較結實的腹部，較佳的豬肉可切性(sliceability)及較高的培根產量。Cook *et al.* (1998) 亦指出，飼糧中添加 CLA 增加了豬隻腹部堅實度。腹部堅實度之增加是由於腹部飽和/不飽和脂肪酸之比例增加所致，因為飽和脂肪酸含量隨 CLA 添加量之增加而增加(Thiel-Cooper *et al.*, 2001)。

Lee *et al.* (1998) 指出，CLA 能藉由抑制 stearoyl-CoA 去飽和酶(與單不飽和脂肪酸合成及調節有關之酶)之活性，提高飽和/不飽和脂肪酸比例。Bretillon *et al.* (1999) 指出，個別的 CLA 異構物，特別是 *trans*-10, *cis*-12 CLA，於體外試驗中降低了肝臟微粒體(microsomes)中去飽和酶之活性，導致有較高之飽和脂肪酸濃度。Thiel-Cooper *et al.* (2001) 則發現，CLA 對於脂肪酸組成改變，在皮下脂肪及腹部脂肪有相似之影響。而脂肪組織又較骨骼肌敏感，推論為脂肪組織之代謝功能為蓄積脂肪，骨骼肌則是氧化脂肪所致(Ramsay *et al.*, 2001)。

#### 四、血清葡萄糖濃度

本研究試驗一及三中，於飼糧中添加 CLA 對肥育豬空腹時血清中葡萄糖濃度無顯著之影響，此結果與 Stangl *et al.* (1999) 及 Ramsay *et al.* (2001) 在豬隻所得結果一致。由於高血清葡萄糖濃度(Dunshea and King, 1994) 及高血清 NEFA (DeLany *et al.*, 1999) 可作為發生胰島素抗性之指標。本試驗發現血清中葡萄糖濃度未增加，NEFA 反而降低之現象(表 9 及 13)表示 CLA 並不會誘發豬隻胰島素抗性。

一些以人類及小鼠為模式之研究則發現，食物中 CLA 會誘發高血胰島素症(Clément *et al.*, 2002；Roche *et al.*, 2002)，胰島素抗性(Tsuboyama-Kasaoka *et al.*, 2000；Roche *et al.*, 2002)，及脂肪分佈異常(lipodystrophy) (Clément *et al.*, 2002；Tsuboyama-Kasaoka *et al.*, 2000)。Ryder *et al.* (2001)發現，餵飼大鼠含 CLA 之飼糧，則能改善脂肪及葡萄糖之代謝。

## 五、血清尿素氮濃度

本研究試驗一及三中，於飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻血清中尿素氮濃度無顯著之影響，與 Azain *et al.* (2000), Ramsay *et al.* (2001) 及 Stangl *et al.* (1999) 之結果一致。血液中尿素氮濃度若升高，代表體內合成蛋白質較少，意味著有較低之蛋白質增生速率；反之，則代表體內用做氧化產生能量之蛋白質較少，意味著有較高之蛋白質增生速率。因此，這些結果顯示，CLA 可能並不影響豬隻之蛋白質增生速率。Park *et al.* (1997)指出，CLA 對小鼠體蛋白質提昇之影響小於對體脂肪降低之程度。

## 六、血清非酯化脂肪酸濃度

本研究試驗一及三中，於飼糧中添加 CLA 皆顯著地降低空腹時肥育豬血清 NEFA 濃度，且試驗一中，豬隻血清 NEFA 濃度隨 CLA 添加量之增加而顯著地降低。血清中 NEFA 為白色脂肪組織中三酸甘油酯經 HSL 水解所產生(Yamasaki *et al.*, 2000)。許多研究指出，CLA 能降低動物體脂含量(Park *et al.*, 1997；West *et al.*, 1998)，亦能降低白色脂肪組織重量(Sugano *et al.*, 1998)，並降低肥胖之風險。動物體脂含量之降低，可能是由於 CLA 增加了脂肪細胞解脂作用所導致，因此飼糧中添加 CLA 降低血清中 NEFA 濃度之現象並不意外。除了

Ostrowska *et al.* (2002)在豬隻發現，不管是在餵飼高脂飼糧或低脂飼糧時，添加 1% CLA 皆顯著地增加了血漿中 NEFA 濃度外，Yamasaki *et al.* (2000)及 Houseknecht *et al.* (1998)在大鼠飼糧中添加 CLA，均發現血清中 NEFA 明顯降低，他們指出其原因為 CLA 可能會促進 NEFA 被併入肌肉及肝臟中，導致血清 NEFA 濃度降低。Yamasaki *et al.* (1999)指出，CLA 對於 NEFA 之影響是以一種劑量依存方式(dose-dependent manner)，能顯著地降低大鼠血清中 NEFA 濃度，與本試驗之結果一致。Rahman *et al.* (2001)於大鼠飼糧中添加三酸甘油酯型及游離脂肪酸型兩種不同來源 CLA，結果發現游離脂肪酸型 CLA 顯著地降低血清中 NEFA 濃度。本研究試驗三中，兩種不同來源 CLA 皆顯著地降低肥育豬血清中 NEFA 濃度，亦顯示脂肪型式(游離脂肪酸 vs. 游離脂肪酸甲基酯)，皆具效果。

另外，雖然有些研究指出 CLA 促進豬隻前脂肪細胞之增生及分化(Ding *et al.*, 2000; McNeel and Mersmann, 2003)，但其他研究指出，CLA 可能藉由抑制人類及齧齒動物(Brodie *et al.*, 1999; Kang *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2003)及豬隻(Brandebourg and Hu, 2005)前脂肪細胞之增生及分化來抑制脂肪細胞之數量，以降低動物體脂含量。Park *et al.* (1997)指出，CLA 能增加小鼠脂肪組織中 CPT-I 之活性。CLA 亦能降低 3T3-L1 脂肪細胞 LPL (Park *et al.*, 1997)及 SCD (Park *et al.*, 2000)之活性，及脂肪組織中 FAS 及 ACC 之 mRNA 含量(Tsuboyama-Kasaoka *et al.*, 2000)。因此，CLA 使豬隻體脂蓄積降低之原因，可能是①抑制前脂肪細胞分化及增生，②增加脂肪細胞脂肪酸氧化，③降低脂肪細胞中脂肪酸合成。CLA 降低脂肪細胞數目，降低脂肪細胞中脂肪酸合成及提高脂肪酸之氧化，會導致釋入血液中 NEFA 量之降低，再加上 CLA 促進 NEFA 被併入肌肉及肝臟中，可能為 CLA 降低血清中 NEFA 濃度之原因。

## 結 論

- 一、飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻生長性能並無影響。
- 二、飼糧中添加 CLA 可能降低肥育後期豬隻平均背脂厚度增加之幅度( $P < 0.05$ )，對較肥的肥育豬較明顯；兩種不同廠牌 CLA 皆有效。
- 三、飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻血清中葡萄糖及尿素氮濃度並無影響。
- 四、飼糧中添加 CLA 對肥育後期豬隻血清中非酯化脂肪酸濃度，隨飼糧中 CLA 添加量增加而降低( $P < 0.01$ )；兩種不同廠牌或脂肪型式 CLA 皆有效。

## 參 考 文 獻

- del Aguila, L. F., K. P. Claffey, and J. P. Kirwan. 1999. TNF-alpha impairs insulin signaling and insulin stimulation of glucose uptake in C2C12 muscle cells. Am. J. Physiol. 276:E849-E855.
- de Alvaro, C., T. Teruel, R. Hernandez, and M. Lorenzo. 2004. Tumor necrosis factor alpha produce insulin resistance in skeletal muscle by activation of inhibitor kappaB kinase in a p38 MAPK-dependent manner. J. Biol. Chem. 279:17070-17078.
- AOAC. 1984. Official Methods of Analysis. 14th ed. Assoc. Offic. Anal. Chem., Arlington, VA.
- Averette-Gatlin, L., M. T. See, D. K. Larick, X. Lin, and J. Odle. 2002a. Conjugated linoleic acid in combination with supplemental dietary fat alters pork fat quality. J. Nutr. 32:3105-3112.
- Averette-Gatlin, L., M. T. See, J. A. Hansen, D. Sutton, and J. Odle. 2002b. The effects of dietary fat sources levels, and feeding intervals on pork fatty acid composition. J. Anim. Sci. 80:1606-1615.
- Azain, M. J., D. B. Hausman, M. B. Sisk, W. P. Flatt, and D. E. Jewell. 2000. Dietary conjugated linoleic acid reduces rat adipose tissue cell size rather than cell number. J. Nutr. 130:1548-1554.
- Azain, M. J. 2003. Conjugated linoleic acid and its effects on animal products and health in single-stomached animals. Proc. Nutr. Soc. 62:319-328.
- Bartlett, J. C., and D. G. Chapman. 1961. Detection of hydrogenated fats in butter by measurement of *cis-trans* conjugated unsaturation. J. Agric. Food Chem. 9:50-53.
- Bassaganya-Riera, J., R. Hontecillas-Margarzo, K. Bregendahl, M. J. Wannemuehler,

- and D. R. Zimmerman. 2001. Effect of dietary conjugated linoleic acid in nursery pigs of dirty and clean environments on growth, empty body composition and immune competence. *J. Anim. Sci.* 79:714-721.
- Bee, G. 2001. Dietary conjugated linoleic acids affect tissue lipid composition but not *de novo* lipogenesis in finishing pigs. *Anim. Res.* 50: 383-389.
- Belury, M. A., and A. Kempa-Steczko. 1997. Conjugated linoleic acid modulates hepatic lipid composition in mice. *Lipids* 32:199-204.
- Borst, S. E., Y. Lee, C. F. Conover, E. W. Shek, and G. J. Bagby. 2004. Neutralization of tumor necrosis factor-alpha reverses insulin resistance in skeletal muscle but not adipose tissue. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 287:E934-E938.
- Brandebourg, T. D., and C. Y. Hu. 2005. Isomer-specific regulation of differentiating pig preadipocytes by conjugated linoleic acids. *J. Anim. Sci.* 83:2096-2105.
- Bretillon, L., J. M. Chardigny, S. Gregoire, O. Berdeaux, and J. L. Sebedio. 1999. Effects of conjugated linoleic acid isomers on the hepatic microsomal desaturation activities in vitro. *Lipids* 34:965-969.
- Brodie, A. E., V. A. Manning, K. R. Ferguson, D. E. Jewell, and C. Y. Hu. 1999. Conjugated linoleic acid inhibits differentiation of pre- and post- confluent 3T3-L1 preadipocytes but inhibits cell proliferation only in preconfluent cells. *J. Nutr.* 129:602-606.
- Brown, J. M., M. S. Boysen, S. S. Jensen, R. F. Morrison, J. Storkson, R. L. Currie, M. Pariza, S. Mandrup, and M. K. McIntosh. 2003. Isomer-specific regulation of metabolism and PPAR $\gamma$  signaling by CLA in human preadipocytes. *J. Lipid. Res.* 44:1287-1300.
- Bulgarella, J. A., D. Patton, and A. W. Bull. 2001. Modulation of prostaglandin H synthase activity by conjugated linoleic acid (CLA) and specific CLA isomers. *Lipids* 36:407-412.

- Carlos, T. M., B. R. Schwartz, N. L. Kovach, E. Yee, M. Rosso, L. Osborn, G. Chi-Rosso, B. Newman, R. Lobb, and J. M. Harlan. 1990. Vascular cell adhesion molecule-1 mediates lymphocyte adherence to cytokine-activated cultured human endothelial cells. *Blood* 76:965-970.
- Chin, S. F., W. Liu, J. M. Storkson, Y. L. Ha, and M. W. Pariza. 1992. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens. *J. Food Comp. Anal.* 5:185-197.
- Chin, S. F., J. M. Storkson, K. J. Albright, M. E. Cook, and M. W. Pariza. 1994. Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced weight gain and improved feed efficiency. *J. Nutr.* 124:2344-2349.
- Choi, J. S., M. H. Jung, H. S. Park, and J. Song. 2004. Effect of conjugated linoleic acid isomers on insulin resistance and mRNA levels of genes regulating energy metabolism in high-fat-fed rats. *Nutrition* 20:1008-1017.
- Chuang, L. -T., A. E. Leonard, J. -W. Liu, S. J. Kirchner, P. Mukerji, T. M. Bray, and Y. -S. Huang. 2001. Inhibitory effect of conjugated linoleic acid on linoleic acid elongation in transformed yeast with human elongase. *Lipids* 36:1099-1103.
- Clapham, J. C., J. R. S. Arch, H. Chapman, A. Haynes, C. Lister, G. B. Moore, V. Piercy, S. A. Carter, I. Lehner, S. A. Smith, L. J. Beeley, R. J. Godden, N. Herrity, M. Skehel, K. K. Changani, P. D. Hockings, D. G. Reid, S. M. Squires, J. Hatcher, B. Trail, J. Latcham, S. Rastan, A. J. Harper, S. Cadenas, J. A. Buckingham, M. D. Brand, and A. L. Abuin. 2000. Mice over-expressing human uncoupling protein-3 in skeletal muscle are hyperphagic and lean. *Nature* 406:415-418.
- Clément, L., H. Poirier, I. Niot, V. Bocher, M. Guerre-Millo, S. Krief, B. Staels, and P. Besnard. 2002. Dietary *trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid induces hyperinsulinemia and fatty liver in the mouse. *J. Lipid Res.* 43:1400-1409.
- Cook, M. E., D. L. Jerome, T. D. Crenshaw, D. R. Buege, M. W. Pariza, K. J. Albright,

S. P. Schmidt, J. A. Scimeca, P. A. Lofgren, and E. J. Hentges. 1998. Feeding conjugated linoleic acid improves feed efficiency and reduces carcass fat in pigs. FASEB J. 12:A836 (Abstr.).

Corl, B. A., L. H. Baumgard, D. A. Dwyer, J. M. Griinari, B. S. Phillips, and D. E. Bauman. 2001. The role of  $\Delta^9$ -desaturase in the production of *cis*-9, *trans*-11 CLA. J. Nutr. Biochem. 12:622-630.

De Deckere, E. A. M., J. M. M. van Amelsvoort, G. P. McNeill, and P. Jones. 1999. Effects of conjugated linoleic acid (CLA) isomers on lipid levels and peroxisome proliferation in the hamster. Br. J. Nutr. 82:309-317.

DeLany, J. P., F. Blohm, A. A. Truett, J. A. Scimeca, and D. B. West. 1999. Conjugated linoleic acid rapidly reduces body fat content in mice without affecting energy intake. Am. J. Physiol. 276:R1172-R1179.

Ding, S. T., R. L. McNeel, and H. J. Mersmann. 2000. Conjugated linoleic acid increases the differentiation of porcine adipocytes in vitro. Nutr. Res. 20:1569-1580.

D'Souza, D. N., and B. P. Mullan. 2002. The effect of genotype, sex and management strategy on the eating quality of pork. Meat Sci. 60:95-101.

Dugan, M. E. R., J. L. Aalhus, A. L. Schaefer, and J. K. G. Kramer. 1997. The effect of conjugated linoleic acid on fat to lean repartitioning and feed conversion in pigs. Can. J. Anim. Sci. 77:723-725.

Dugan, M. E. R., J. L. Aalhus, L. E. Jeremiah, J. K. G. Kramer, and A. L. Schaefer. 1999. The effects of feeding conjugated linoleic acid on subsequent pork quality. Can. J. Anim. Sci. 79:45-51.

Dugan, M. E. R., J. L. Aalhus, K. A. Lien, A. L. Schaefer, and J. K. G. Kramer. 2001. Effect of feeding different levels of conjugated linoleic acid and total oil to pigs on live animal performance and carcass composition. Can. J. Anim. Sci. 81: 505-510.

- Dugan, M. E. R., J. L. Aalhus, and J. K. G. Kramer. 2004. Conjugated linoleic acid pork research. Am. J. Clin. Nutr. 79:1212S-1216S.
- Dunshea, F. R., and R. H. King. 1994. Temporal response of plasma metabolites to ractopamine treatment in the growing pig. Aust. J. Agric. Res. 45:1683-1692.
- Dunshea, F. R., E. Ostrowska, M. Muralitharan, R. Cross, D. E. Bauman, M. W. Pariza, and C. Skarie. 1998. Dietary conjugated linoleic acid decreases back fat in finisher gilts. J. Anim. Sci. 76 (Suppl. 1):508 (Abstr.)
- Eder, K., N. Slomma, and K. Becker. 2002. Trans-10, cis-12 conjugated linoleic acids suppresses the desaturation of linoleic and  $\alpha$ -linoleic acids in HepG2 cells. J. Nutr. 132:1115-1121.
- Eggert, J. M., M. A. Belury, A. Kempa-Steczko, and A. P. Schinckel. 1999. Effects of conjugated linoleic acid (CLA) on growth and composition of lean gilts. J. Anim. Sci. 77 (Suppl. 2):29 (Abstr.).
- Eggert, J. M., M. A. Belury, A. Kempa-Steczko, S. E. Mills, and A. P. Schinckel. 2001. Effects of conjugated linoleic acid on the belly firmness and fatty acid composition of genetically lean pigs. J. Anim. Sci. 79:2866-2872.
- Evans, M., Y. Park, M. Pariza, L. Curtis, B. Kuebler, and M. McIntosh. 2001. *Trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid reduces triglyceride content, while differentially affecting peroxisome proliferator activated receptor gamma2 and aP2 expression in 3T3-L1 preadipocytes. Lipids 36:1223-1232.
- Garofalo, A., R. G. S. Chirivi, C. Foglieni, R. Pigott, R. Mortarini, I. Martin-Padura, A. Anichini, A. J. Gearing, F. Sanchez-Madrid, E. Dejana, and R. Giavazzi. 1995. Involvement of the very late antigen 4 integrin on melanoma in interleukin 1-augmented experimental metastasis. Cancer Res. 55:414-519.
- Griinari, J. M., and D. E. Bauman. 1999. Biosynthesis of conjugated linoleic acid and its incorporation into meat and milk in ruminants. in: Yurawecz *et al.*, ed.

Advances in conjugated linoleic acid research, volume 1. pp 180-200. AOCS Press, Champaign, IL.

Ha, Y. L., N. K. Grimm, and M. W. Pariza. 1987. Anticarcinogens from fried ground beef: heat-altered derivatives of linoleic acid. *Carcinogenesis* 8:1881-1887.

Ha, Y. L., J. Storkson, and M. W. Pariza. 1990. Inhibition of benzo[a]pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. *Cancer Res.* 50:1097-1101.

Harfoot, C. G., and G. P. Hazlewood. 1988. Lipid metabolism in the rumen. in: Hobson *et al.*, ed. *The Rumen Microbial Ecosystem*. pp 285-322. Elsevier Science Publishers, London.

Hayek, M. G., S. N. Han, D. Wu, B. A. Watkins, M. Meydani, J. L. Dorsey, D. E. Smith, and S. N. Meydani. 1999. Dietary conjugated linoleic acid influences the immune response of young and old C57BL/bNCrlBR mice. *J. Nutr.* 129:32-38.

Holman, R. T., and M. M. Mahfouz. 1980. *Cis*- and *trans*-octadecadienoic acids as precursors of polyunsaturated fatty acids. *Prog. Lipid Res.* 20:151-156.

Hotamisligil, G. S., A. Budavari, D. Murray, and B. M. Spiegelman. 1994. Reduced tyrosine kinase activity of the insulin receptor in obesity-diabetes. Central role of tumor necrosis factor-alpha. *J. Clin. Invest.* 94:1543-1549.

Hotamisligil, G. S., and B. M. Spiegelman. 1994. TNF $\alpha$ : a key component of obesity-diabetes link. *Diabetes* 43:1271-1278.

Houseknecht, K. L., J. P. Vandenheuvel, S. Y. Moya-Camarena, C. P. Portocarrero, L. W. Peck, K. P. Nickel, and M. A. Belury. 1998. Dietary conjugated linoleic acid normalizes impaired glucose tolerance in the Zucker diabetic fatty fa/fa rat. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 244:678-682.

Hua, X., J. Wu, J. L. Goldstein, M. S. Brown, and H. H. Hobbs. 1995. Structure of

human gene encoding sterol regulatory element binding protein-1 (SREBP1) and localization of SREBP1 and SREBP2 to chromosomes 17p11.2 and 22Q13. Genomics 25:667-673.

Ip, C., S. F. Chin, J. A. Scimeca, and M. W. Pariza. 1991. Mammary cancer prevention by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. Cancer Res. 51:6118-6124.

Ip, C., M. Singh, H. J. Thompson, and J. A. Scimeca. 1994. Conjugated linoleic acid suppresses mammary carcinogenesis and proliferative activity of the mammary gland in the rat. Cancer Res. 54:1212-1215.

Ip, C., S. P. Briggs, A. D. Haegele, H. J. Thompson, J. Storkson, and J. A. Scimeca. 1996. The efficacy of conjugated linoleic acid in mammary cancer prevention is independent of the level or type of fat in the diet. Carcinogenesis 17:1045-1050.

Javadi, M., A. C. Beynen, R. Hovenier, Æ. Lankhorst, A. G. Lemmens, A. H. M. Terpstra, and M. J. H. Geelen. 2004. Prolonged feeding of mice with conjugated linoleic acid increases hepatic fatty acid synthesis relative to oxidation. J. Nutr. Biochem. 15:680-687.

Jahreis, G., J. Fritsche, P. Mockel, F. Schone, and U. Moller. 1999. The potential anticarcinogenic, conjugated *cis*-9, *trans*-11 C18:2, in milk of different species: cow, goat, ewe, sow, mare, women. Nutr. Res. 19:1541-1549.

Joo, S. T., J. I. Lee, Y. L. Ha, and G. B. Park. 2002. Effects of dietary conjugated linoleic acid on fatty acid composition, lipid oxidation, color, and water-holding capacity of pork loin. J. Anim. Sci. 80:108-112.

Kang, K., and M. W. Pariza. 2001. *Trans*-10, *cis*-12-conjugated linoleic acid reduces leptin secretion from 3T3-L1 adipocytes. Biochem. Biophys. Res. Commun. 287:377-382.

Kang, K., W. Liu, K. J. Albright, Y. Park, and M. W. Pariza. 2003. *Trans*-10, *cis*-12

CLA inhibits differentiation of 3T3-L1 adipocytes and decreases PPAR $\gamma$  expression. Biochem. Biophys. Res. Commun. 303:795-799.

Kepler, C. R., K. P. Hiron, J. J. McNeill, and S. B. Tove. 1966. Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by *Butyrivibrio fibrisolvens*. J. Biol. Chem. 241:1350-1354.

Ko, H., and M. E. Royer. 1967. A submicromolar assay for nonpolar acids in plasma and depot fat. Anal. Biochem. 20:205-214.

Lang, C. H., C. Dobrescu, and G. J. Bagby. 1992. Tumor necrosis factor impairs insulin action on peripheral glucose disposal and hepatic glucose output. Endocrinology 130:43-52.

Lee, K. N., D. Kritchevsky, and M. W. Pariza. 1994. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. Atherosclerosis 108:19-25.

Lee, K. N., M. W. Pariza, and J. M. Ntambi. 1998. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearoyl-CoA desaturase mRNA expression. Biochem. Biophys. Res. Commun. 248:817-821.

Lee, C. H., P. Olson, and R. M. Evans. 2003. Minireview: lipid metabolism, metabolic diseases, and peroxisome proliferator-activated receptors. Endocrinology 144: 2201-2207.

Lewis, G. P. 1983. Immunoregulatory activity of metabolites of arachidonic acid and their role in inflammation. Brit. Med. Bull. 39:243-248.

Li, Y., and B. A. Watkins. 1998. Conjugated linoleic acids alter bone fatty acid composition and reduce *ex vivo* prostaglandin E<sub>2</sub> biosynthesis in rats fed *n*-6 or *n*-3 fatty acids. Lipids 33:417-425.

Liew, C., H. A. J. Schut, M. W. Pariza, and R. H. Dashwood. 1995. Protection of conjugated linoleic acids against 2-amino-3-methylimidazo[4,5-*f*]quinoline-

induced colon carcinogenesis in the F344 rat: a study of inhibitory mechanisms. Carcinogenesis 16:3037-3043.

Macarulla, M. T., A. Fernández-Quintela, A. Zabala, V. Navarro, E. Echevarría, I. Churruca, V. M. Rodríguez, and M. P. Portillo. 2005. Effects of conjugated linoleic acid on liver composition and fatty acid oxidation are isomer-dependent in hamster. Nutrition 21:512-519.

Marsh, W. H., B. Fingerhut, and H. Miller. 1965. Automated and manual direct methods for the determination of blood urea. Clin. Chem. 11:624-627.

McLeod, R. S., A. M. LeBlanc, M. A. Langille, P. L. Mitchell, and D. L. Currie. 2004. Conjugated linoleic acids, atherosclerosis, and hepatic very-low-density lipoprotein metabolism. Am. J. Clin. Nutr. 79 (suppl.):1169S-1174S.

McNeel, R. L., and H. J. Mersmann. 2003. Effects of isomers of conjugated linoleic acid on porcine adipocyte growth and differentiation. J. Nutr. Biochem. 14:266-274.

Morrison, W. R., and L. M. Smith. 1964. Preparation of fatty acid methyl esters and dimethylacetals from lipids with boron fluoride-methanol. J. Lipid Res. 5:600-608.

National Research Council. 1985. Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. National Institutes of Health, Bethesda, MD.

Nicolosi, R. J., E. J. Rogers, D. Kritchevsky, J. A. Scimeca, and P. J. Huth. 1997. Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. Artery 22:266-277.

Ntambi, J. M. 1999. Regulation of stearoyl-CoA desaturase by polyunsaturated fatty acids and cholesterol. J. Lipid. Res. 40:1549-1558.

O'Quinn, P. R., J. W. Sith, J. L. Nelssen, II, M. D. Tokach, R. D. Goodband, and K. Q.

Owen. 1998. A comparison of modified tall oil and conjugated linoleic acid on growing-finishing pig growth performance and carcass characteristics. *J. Anim. Sci.* 76 (Suppl. 2):61 (Abstr.).

O'Quinn, P. R., B. S. Andrews, R. D. Goodband, J. A. Unruh, J. L. Nelssen, J. C. Woodworth, M. D. Tokach, and K. Q. Owen. 2000a. Effects of modified tall oil and creatine monohydrate on growth performance, carcass characteristics and meat quality of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 78:2376-2382.

O'Quinn, P. R., J. L. Nelssen, R. D. Goodband, J. A. Unruh, J. C. Woodworth, J. S. Smith, and M. D. Tokach. 2000b. Effects of modified tall oil versus a commercial source of conjugated linoleic acid and increasing levels of modified tall oil on growth performance and carcass characteristics of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 78:2359-2368.

Osborne, T. F. 2000. Sterol regulatory element-binding proteins (SREBPs): key regulators of nutritional homeostasis and insulin action. *J. Biol. Chem.* 275:32379-32382.

Ostrowska, E., M. Muralitharan, R. F. Cross, D. E. Bauman, and F. R. Dunshea. 1999. Dietary conjugated linoleic acids increase lean tissue and decrease fat deposition in growing pigs. *J. Nutr.* 129:2037-2042.

Ostrowska, E., R. F. Cross, M. Muralitharan, D. E. Bauman, and F. R. Dunshea. 2002. Effects of dietary fat and conjugated linoleic acid on plasma metabolite concentrations and metabolic responses to homeostatic signals in pigs. *Brit. J. Nutr.* 88:625-634.

Ou, J., H. Tu, B. Shan, A. Luk, R. A. DeBose-Boyd, Y. Bashmakov, M. S. Brown, and J. L. Goldstein. 2001. Unsaturated fatty acids inhibit transcription of the sterol regulatory element-binding protein 1c (SREBP-1c) gene by antagonizing ligand-dependent activation of the LXR. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 98:6027-6032.

Pariza, M. W. 1997. Conjugated linoleic acid, a newly recognized nutrient. *Chem. Ind.*

12:464-466.

Pariza, M. W., Y. Park, and M. E. Cook. 2000. Mechanisms of action of conjugated linoleic acid: evidence and speculation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 223:8-13.

Pariza, M. W., Y. Park, and M. E. Cook. 2001. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. Prog. Lipid Res. 40:283-298.

Park, Y., K. J. Albright, W. Liu, J. M. Storkson, M. E. Cook, and M. W. Pariza. 1997. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. Lipids 32:853-858.

Park, Y., J. M. Storkson, K. J. Albright, W. Liu, and M. W. Pariza. 1999. Evidence that the *trans*-10, *cis*-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition changes in mice. Lipids 34:235-241.

Park, Y., J. M. Storkson, J. M. Ntambi, M. E. Cook, C. J. Sih, and M. W. Pariza. 2000. Inhibition of hepatic stearoyl-CoA desaturase activity by *trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid and its derivatives. Biochim. Biophys. Acta 1486:285-292.

Pollard, M. R., F. D. Gunstone, A. T. James, and L. J. Morris. 1980. Desaturation of positional and geometric isomers of monoenoic fatty acids by microsomal preparations from rat liver. Lipids 15:306-314.

Rahman, S. M., Y. -M. Wang, H. Yotsumoto, J. -Y. Cha, S. -Y. Han, S. Inoue, and T. Yanagita. 2001. Effects of conjugated linoleic acid on serum leptin concentration, body-fat accumulation, and  $\beta$ -oxidation of fatty acids in OLETF rats. Nutrition 17:385-390.

Ramsay, T. G., C. M. Evock-Clover, N. C. Steele, and M. J. Azain. 2001. Dietary conjugated linoleic acid alters fatty acid composition of pig skeletal muscle and fat. J. Anim. Sci. 79:2152-2161.

Roach, J. A. G., M. M. Mossoba, M. P. Yurawecz, and J. K. G. Kramer. 2002.

Chromatographic separation and identification of conjugated linoleic acid isomers. *Anal. Chin. Acta* 465:207-226.

Roche, H. M., E. Noone, C. Sewter, S. Mc Bennett, D. Savage, M. J. Gibney, S. O'Rahilly, and A. J. Vidal-Puig. 2002. Isomer-dependent metabolic effects of conjugated linoleic acid: insights from molecular markers sterol regulatory element-binding protein-1c and LXRA. *Diabetes* 51:2037-2044.

Rossmeisl, M., I. Syrový, F. Baumruk, F. Flachs, P. Janovska, and J. Kopeček. 2000. Decreased fatty acid synthesis due to mitochondrial uncoupling in adipose tissue. *FASEB J.* 14:1793-1800.

Ryder, J. W., C. P. Portocarrero, X. M. Song, L. Cui, M. Yu, T. Combatsiaris, D. Galuska, D. E. Bauman, D. M. Barbano, M. J. Charron, J. R. Zierath, and K. L. Houseknecht. 2001. Isomer-specific antidiabetic properties of conjugated linoleic acid: improve glucose tolerance, skeletal muscle insulin action, and UCP-2 gene expression. *Diabetes* 50:1149-1157.

Saghizadeh, M., J. M. Ong, W. T. Garvey, R. R. Henry, and P. A. Kern. 1996. The expression of TNF alpha by human muscle. Relationship to insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 97:1111-1116.

Samec, S., J. Seydoux, and A. G. Dulloo. 1998. Role of UCP homologues in skeletal muscles and brown adipose tissue: mediators of thermogenesis or regulators of lipids as fuel substrate? *FASEB J.* 12:715-724.

Santora, J. E., D. L. Palmquist, and K. L. Roehrig. 2000. *Trans*-vaccenic acid is desaturated to conjugated linoleic acid in mice. *J. Nutr.* 130:208-215.

SAS. 2000. SAS Users Guide: Statistics, SAS Inst. Inc., Cary, NC.

Schonberg, S., and H. E. Krokan. 1995. The inhibitory effect of conjugated dienoic derivatives (CLA) of linoleic acid on the growth of human tumor cell lines is in part due to increased lipid peroxidation. *Anticancer Res.* 15:1241-1246.

- Scollan, N. D., M. S. Dhanoa, N. J. Choi, W. J. Maeng, M. Enser, and J. D. Wood. 2001. Biohydrogenation and digestion of long chain fatty acids in steers fed on different sources of lipid. *J. Agric. Sci.* 136:345-355.
- Sébédio, J. L., P. Juaneda, G. Dobson, I. Ramilison, J. C. Martin, J. M. Chardigny, and W. W. Christie. 1997. Metabolites of conjugated isomers of linoleic acid (CLA) in the rat. *Biochim. Biophys. Acta* 1345:5-10.
- Shimano, H. 2001. Sterol regulatory element-binding proteins (SREBPs): transcriptional regulators of lipid synthetic genes. *Prog. Lipid Res.* 40:439-452.
- Shimomura, I., H. Shimono, J. D. Horton, J. L. Goldstein, and M. S. Brown. 1997. Differential expression of exons 1a and 1c in mRNAs for sterol regulatory element binding protein-1 in human and mouse organs and cultured cells. *J. Clin. Invest.* 99:838-845.
- Shulman, G. I. 2000. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 106:171-176.
- Shultz, T. D., B. P. Chew, W. R. Seaman, and L. O. Luedcke. 1992. Inhibitory effect of conjugated dienoic derivatives of linoleic acid and  $\beta$ -carotene on the in vitro growth of human cancer cells. *Cancer Lett.* 63:125-133.
- Stangl, G. I., H. Muller, and M. Kirchgessner. 1999. Conjugated linoleic acid effects on circulating hormones, metabolites and lipoproteins, and its proportion in fasting serum and erythrocyte membranes of swine. *Eur. J. Nutr.* 38:271-277.
- Stangl, G. I. 2000. Conjugated linoleic acids exhibit a strong fat-to-lean partitioning effect, reduce serum VLDL lipids and redistribute tissue lipids in food-restricted rats. *J. Nutr.* 130:1140-1146.
- Steinhart, C. 1996. Conjugated linoleic acid: The good news about animal fat. *J. Chem. Educ.* 73:A302-A303.

Sugano, M., A. Tajuita, M. Yamasaki, M. Noguchi, and K. Yamada. 1998. Conjugated linoleic acid modulates tissue levels of chemical mediators and immunoglobulins in rats. *Lipids* 33:521-527.

Sukhija, P. S., and D. L. Palmquist. 1988. Rapid method for determination of total fatty acid content and composition of feed stuffs and feces. *J. Agric. Food. Chem.* 36:1202-1206.

Takahashi, T., M. Kushiro, K. Shinohara, and T. Ide. 2002. Dietary conjugated linoleic acid reduces body fat mass and affects gene expression of proteins regulating energy metabolism in mice. *Comp. Biochem. Physiol.* 133:395-404.

Takahashi, T., M. Kushiro, K. Shinohara, and T. Ide. 2003. Activity and mRNA levels of enzymes involved in hepatic fatty acid synthesis and oxidation in mice fed conjugated linoleic acid. *Biochim. Biophys. Acta* 1631:265-273.

Terpstra, A. H. M., A. C. Beynen, H. Everts, S. Kocsis, M. B. Katan, and P. L. Zock. 2002. The decrease in body fat in mice fed conjugated linoleic acid is due to increases in energy expenditure and energy loss in the excreta. *J. Nutr.* 132:940-945.

Thiel-Cooper, R. L., F. C. Farrish, J. C. Sparks, B. R. Wiegand, and R. C. Ewan. 2001. Conjugated linoleic acid changes swine performance and carcass composition. *J. Anim. Sci.* 79:1821-1828.

Thorgeirsson U. P., A. Farb, R. Virmani, and R. H. Adamson. 1994. Cardiac damage induced by 2-amino-3-methylimidazo[4,5-f]quinoline in nonhuman primates. *Environ. Health Perspect.* 102:194-199.

Tischendorf, F., F. Schone, U. Kirchheim, and G. Jahreis. 2002. Influence of a conjugated linoleic acid mixture on growth, organ weights, carcass traits and meat quality in growing pigs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 86:117-128.

- Tsuboyama-Kasaoka, N., M. Takahashi, K. Tanemura, H. J. Kim, T. Tange, H. Okuyama, M. Kasai, S. Ikemoto, and O. Ezaki. 2000. Conjugated linoleic acid supplementation reduces adipose tissue by apoptosis and develops lipodystrophy in mice. *Diabetes* 49:1534-1542.
- Turek, J. J., Y. Li, I. A. Schoenlein, K. G. D. Allen, and B. A. Watkins. 1998. Modulation of macrophage cytokine production by conjugated linoleic acids is influenced by the dietary *n*-6:*n*-3 fatty acid ratio. *J. Nutr. Biochem.* 9:258-266.
- Verhulst, A., G. Janssen, G. Parmentier, and H. Eyssen. 1987. Isomerization of polyunsaturated long chain fatty acids by propionibacteria. *Syst. Appl. Microbiol.* 9:12-15.
- Weber, T. E., A. P. Schinkel, K. L. Houseknecht, and B. T. Richert. 2001. Evaluation of conjugated linoleic acid and dietary antibiotics as growth promotants in weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 79:2542-2549.
- Weber, T. E., B. T. Richert, M. A. Belury, Y. Gu, K. Enright, and A. P. Schinkel. 2006. Evaluation of the effects of dietary fat, conjugated linoleic acid, and ractopamine on growth performance, pork quality, and fatty acid profiles in genetically lean gilts. *J. Anim. Sci.* 84:720-732.
- West, D. B., J. P. Delany, P. M. Camet, F. Blohm, A. A. Truett, and J. Scimeca. 1998. Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. *Am. J. Physiol.* 275:R667-R672.
- Whigham, L. D., A. Higbee, D. E. Bjorling, Y. Park, M. W. Pariza, and M. E. Cook. 2002. Decreased antigen-induced eicosanoid release in conjugated linoleic acid-fed guinea pigs. *Am. J. Physiol.* 282:R1104-R1112.
- Wiegand, B. R., F. C. Parrish, J. E. Swan, S. T. Larsen, and T. J. Baas. 2001. Conjugated linoleic acid improves feed efficiency, decreases subcutaneous fat, and improves certain aspects of meat quality in stress-genotype pigs. *J. Anim. Sci.* 79:2187-2195.

Wiegand, B. R., J. C. Sparks, F. C. Parrish, and D. R. Zimmerman. 2002. Duration of feeding conjugated linoleic acid influences growth performance, carcass traits, and meat quality of finishing barrows. *J. Anim. Sci.* 80:637-643.

Wood, J. D., and M. Enser. 1989. Fat quality in pigs with special emphasis on genetics. 40th Annual Meeting of the Study Commissions EAAP, Commissions on Animal Genetics and Pig Production. August 17-31, 1989, Dublin, Ireland.

Yamasaki, M., K. Mansho, H. Mishima, M. Kasai, M. Sugano, H. Tachibana, and K. Yamada. 1999. Dietary effect of conjugated linoleic acid on lipid levels in white adipose tissue of Sprague-Dawley rats. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 63:1104-1106.

Yamasaki, M., K. Mansho, H. Mishima, G. Kimura, M. Sasaki, M. Kasai, H. Tachibana, and K. Yamada. 2000. Effect of dietary conjugated linoleic acid on lipid peroxidation and histological change in rat liver tissue. *J. Agric. Food Chem.* 48:6367-6371.

Yamasaki, M., H. Chujo, A. Hirao, N. Koyanagi, T. Okamoto, N. Tojo, A. Oishi, T. Iwata, Y. Yamauchi-Sato, T. Yamanoto, K. Tsutsumi, H. Tachibana, and K. Yamada. 2003. Immunoglobulin and cytokine production from spleen lymphocytes is modulated in C57BL/6J mice by dietary *cis*-9, *trans*-11 and *trans*-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid. *J. Nutr.* 133:784-788.

Youd, J. M., S. Rattigan, and M. G. Clark. 2000. Acute impairment of insulin-mediated capillary recruitment and glucose uptake in rat skeletal muscle *in vivo* by TNF-alpha. *Diabetes* 49:1904-1909.

Zhang, L., C. M. Wheatley, S. M. Richards, E. J. Barrett, M. G. Clark, and S. Rattigan. 2003. TNF-alpha acutely inhibits vascular effects of physiological but not high insulin or contraction. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 285: E654-E660.

Zu, H.-X., and H. A. J. Schut. 1992. Inhibition of 2-amino-3-methylimidazo[4,5-f]

quinoline-DNA adduct formation in CDF1 mice by heat-altered derivatives of linoleic acid. Food Chem. Toxicol. 30:9-16.

# Effect of Dietary Conjugated Linoleic Acid on Growth Performance and Backfat Thickness of Pigs During Late-Finishing Period

Ho-Ming Lin

## Abstract

Three trials were conducted to determine whether supplementing low level of CLA in diet in a short time could reduce backfat thickness, and improve growth performance of pigs during late-finishing period. In trial I and III, 18 and 48 late-finishing pigs (about 90 and 100 kg), were divided into three treatments and fed diets supplemented 0, 0.3, or 0.9% CLA, and 0 or 0.9% two sources of CLA for 4 weeks, respectively. Weight gain, feed intake, feed efficiency, and backfat thickness between 4, 5th rib, last rib and last lumbar were measured ultrasonically. Blood samples were obtained before feeding at the end of each trial. Serum glucose, urea nitrogen, and non-esterified fatty acid (NEFA) were analyzed. Trial II was conducted in commercial pig farm. 80 pigs (about 90 kg) were divided into two treatments and fed diets supplemented 0 or 0.3% CLA for 4 weeks. Backfat thickness of 10 pigs each treatment was measured ultrasonically at the end of trial. Market price of pigs was recorded in trial I and II. Results showed that dietary CLA decreased ( $P<0.01$ ) serum NEFA concentrations of pigs in trial I and III, and the effect of 0.9% group was greater ( $P<0.01$ ) than that of 0.3% group in trial I. Dietary CLA decreased ( $P<0.01$ ) backfat thickness between 4, 5th rib in trial III. There was no effect of dietary CLA on the growth performance and other measurements of pigs in all the trials. The results suggest that supplementing 0.9% CLA in diet for 4 weeks may not affect the growth performance while decrease backfat thickness of pigs, especially in barrows, during late-finishing period.

**Key Words:** Conjugated linoleic acid, Growth performance, Backfat thickness, Late-finishing period, Pigs

## 附錄 1. 薄層色層分析法

原理：待測樣品在薄板上進行分離時，利用樣品各成分之極性不同，對於不同吸附劑及展開劑亦有差異，使樣品各成分在薄板上之移動距離不同。樣品成分與吸附劑親和力強者留在較接近原點處，反之則相反。

試劑：

1. 新鮮配置之展開劑(己烷:乙醚，9:1，v/v)
2. 1 N H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>
3. Chloroform
4. Chloroform: methanol (2:1, v/v)

步驟：

1. 將 TLC 玻板置於 100°C 烘箱中，活化 30 分鐘。
2. 將展開液倒入展開槽中，內放置濾紙(2 號，125 mm)浸濕並蓋上槽蓋，平衡使槽中展開液呈飽和狀態，以減短展開時間。
3. 取 0.05g 之油脂樣品置入 15 mL 之拋棄式離心管，並加入少量(約 2 mL) chloroform。
4. 以氮氣吹乾。
5. 加入少量(約 1 mL) chloroform: methanol (2:1, v/v) 之混合試劑。
6. 以鉛筆於 TLC 板上做記號，起點線和終點線距板緣各為 2.5 cm。
7. 使用小毛細管取樣後，點在 20 × 20 cm 之 TLC 玻板上，間距 2 公分，毛細管點一點須待乾後再點第二點，每個樣本共點 10 點。
8. 待乾後，放入展開槽進行展開，蓋上槽蓋，展開時間為 50 分鐘。
9. 完成展開後，取出 TLC 玻板，置室溫 5 分鐘待乾。
10. 以 1 N H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 噴灑 TLC 玻板，置於在 110°C 烘箱 15 分鐘，使呈色，並計算 R<sub>f</sub> 值。

## 附錄 2. 甲基酯化方法對測定共軛亞麻油酸異構物含量之影響

### 一、說明

氣相層析法(gas chromatography, GC)為目前 CLA 異構物定性及定量之主要方法，在以 GC 分析 CLA 異構物前，需先進行甲基酯化反應，而不同甲基酯化反應方法會使 CLA 異構物間進行不同程度之異構化作用(intraisomerization) (Kramer *et al.*, 1997 ; Shantha *et al.*, 1993 ; Werner *et al.*, 1992)，導致 CLA 異構物含量互相轉變，致使 GC 測得之 CLA 異構物含量，隨甲基酯化方法之不同而異(林及林, 1999)。

CLA 異構物之甲基酯化方法可分為酸催化法及鹼催化法，常用於酸催化法之試劑有  $\text{BF}_3/\text{methanol}$  (三氟化硼法； $\text{BF}_3$  法)， $\text{acetyl chloride}/\text{methanol}$  (乙醯氯法)， $\text{HCl}/\text{methanol}$  及  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ；常用於鹼催化法之試劑則有  $\text{sodium methoxide}/\text{methanol}$  ( $\text{NaOMe}/\text{MeOH}$ )， $\text{tetramethylguanidine}/\text{methanol}$  (TMG/MeOH) 及  $\text{diazomethane}$  in diethyl ether/methanol (Kramer *et al.*, 1997)。酸催化法一般認為能有效地催化所有食品脂肪中之 CLA，但可能會有不明產物(artifacts)生成，亦會導致 CLA 進行異構化作用(Kramer *et al.*, 1997 ; Shantha *et al.*, 1993 ; Werner *et al.*, 1992)；鹼催化法不會引起 CLA 進行異構化反應，亦不會有任何不明產物生成，然而，若干鹼性催化試劑無法甲基酯化游離脂肪酸，酯化物，醯基脂肪，磷脂質或神經磷脂(Kelly *et al.*, 1998 ; Kramer *et al.*, 1997 ; Shantha *et al.*, 1993 ; Werner *et al.*, 1992)。

本研究所添加之 CLA 為游離脂肪酸及游離脂肪酸甲基酯兩種型式，故採酸催化法測定 CLA 含量，包含三氟化硼法及乙醯氯法：

#### 1. 三氟化硼法脂肪酸甲基酯化之處理

參考文獻：Morrison, W. R., and L. M. Smith. 1964. Preparation of

fatty acid methyl esters and dimethylacetals from lipids with boron fluoride-methanol. J. Lipid Res. 5:600-608.

原理：先將脂肪酸以  $\text{BF}_3$ /methanol 試劑甲基化，以氣相層析儀分析飼糧及 CLA 中之脂肪酸組成。

試劑：(1) 14%  $\text{BF}_3$  in methanol  
(2) benzene  
(3) methanol  
(4) heptane

步驟：(1) 取 5 mg 油脂或 0.5 g 磨碎之飼料放入 15 mL 離心管中。  
(2) 將油脂樣品中加入 1 mL 14%  $\text{BF}_3$ ，於 100°C 下水浴 2 分鐘。  
(3) 將飼料中加入 14%  $\text{BF}_3$  25%、benzene 20% 及 methanol 55% 之混合試劑 2 mL，於 100°C 下水浴 30 分鐘。  
(4) 冷卻至室溫。  
(5) 加入 2 mL pentane 及 1 mL 水，以 vortex rotary shaker 剎烈混合。  
(6) 以  $312 \times g$  離心 5 分鐘。  
(7) 取上層清液，使用氣相層分儀(Hitachi G-3000, Tokyo, Japan)分析飼料及 CLA 中脂肪酸組成。

## 2. 乙醯氯法脂肪酸甲基酯化之處理

參考文獻：Sukhija, P. S., and D. L. Palmquist. 1988. Rapid method for determination of total fatty acid content and composition of feed stuffs and feces. J. Agric. Food. Chem. 36:1202-1206.

原理：先將脂肪酸以 methanolic HCl 試劑甲基化，以氣相層析儀分析飼糧及 CLA 中之脂肪酸組成。

試劑：(1) benzene

(2) 5% methanolic HCl (adding 10 mL of acetyl chloride to 100mL of anhydrous methanol)

(3) 6%  $K_2CO_3$

(4) anhydrous sodium sulphate

(5) activated charcoal

步驟：(1) 取 5 mg 油脂或 0.5 g 磨碎之飼料放入 15 mL 離心管中。

(2) 加入 2 mL benzene 及 3 mL 新鮮之 methanolic HCl (5%) 至試管中。

(3) 蓋緊後慢慢搖晃，而後置於 70°C 下水浴 2 小時。

(4) 冷卻至室溫。

(5) 加入 5 mL 6%  $K_2CO_3$ ，而後再加入 2 mL benzene 使 pH 至中性，以避免填充管之填充物被破壞。

(6) 以  $312 \times g$  離心 5 分鐘。

(7) 取上層清液以 anhydrous sodium sulphate 及 activated charcoal 過濾，即得甲基化之脂肪酸樣品。

(8) 使用氣相層析儀(Hitachi G-3000, Tokyo, Japan) 分析飼料 及 CLA 中脂肪酸組成。

## 二、結果與討論

本研究最初使用乙醯氯法做為甲基酯化之試劑，結果發現此方法相較於  $BF_3$  法導致大量 CLA 異構物產生(表 14)，與 Shantha *et al.* (1993) 結果一致。Shantha *et al.* (1993)指出此方法導致 *cis*-9, *trans*-11 CLA 之含量比鹼催化法中 NaOMe 法流失多達 50%，並下結論建議不使用乙

表 14. 兩種不同方法測定共軛亞麻油酸之脂肪酸組成

Table 14. Two different methods for determining fatty acid composition of conjugated linoleic acid

項目 Item	共軛亞麻油酸 conjugated linoleic acid			
	中國製 Chinese-made		荷蘭製 Dutch-made	
	BF <sub>3</sub> 法	乙醯氯法	BF <sub>3</sub> 法	乙醯氯法
脂肪型式 Fat form	游離脂肪酸 Free fatty acid			
脂肪酸 , % Fatty acid, %	游離脂肪酸甲基酯 Free fatty acid methyl ester			
C16:0	4.61	5.30	6.92	6.85
C18:0	1.55	2.67	4.15	5.07
C18:1	11.60	11.61	27.66	26.46
C18:2 9c,12c-	1.05	1.11	0.74	0.91
C18:2 9c,11t-	38.16	25.21	29.00	19.96
C18:2 10t,12c-	38.31	24.49	29.31	17.95
C18:2 9c,11c-/10c,12c-	2.08	19.21	0.63	14.81
C18:2 9t,11t-/10t,12t-	2.64	10.42	1.61	8.02
合計 Total	100.00	100.00	100.00	100.00

醯氯法做為甲基酯化 CLA 異構物之方法。林(1999)發現,  $\text{BF}_3/\text{methanol}$  試劑甲基酯化游離態 CLA 標準品較完全, 未有不明產物生成, 且亦無發現在未被甲基酯化之游離態 CLA 殘留, 推論  $\text{BF}_3/\text{methanol}$  為最佳游離態 CLA 之甲基酯化試劑。因此, 本研究參考 Morrison and Smith (1964)方法, 使用  $\text{BF}_3/\text{methanol}$  做為甲基酯化 CLA 油脂樣品及飼糧中脂肪酸組成試劑, 結果發現, 使用乙醯氯法導致 CLA 油脂樣品中 *cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 CLA 之含量比  $\text{BF}_3$  法流失約達 35% (表 14), 顯示使用  $\text{BF}_3/\text{methanol}$  作為甲基酯化之試劑應較合適。

本研究使用兩種不同來源 CLA, 中國製 CLA 於產品說明聲稱, 總 CLA 異構物含量佔 75-77%, 其中 *cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 兩種主要異構物共佔 66%; 荷蘭製 CLA 於產品說明聲稱, 總 CLA 異構物含量佔 68%, 其中 *cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 兩種主要異構物共佔 64%。使用  $\text{BF}_3$  法測定 CLA 中 *cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12 異構物含量所得之結果中國製者為 77.47%, 荷蘭製者為 58.31% (表 14), 較乙醯氯法者接近各廠牌之聲稱值。

因此, 本研究依據  $\text{BF}_3$  法測得之 CLA 脂肪酸組成來計算飼糧中脂肪酸組成, 並與測定值相比(表 15 及 16)。試驗一中, 使用  $\text{BF}_3$  法所測得之兩種主要異構物含量(*cis*-9, *trans*-11 及 *trans*-10, *cis*-12)皆高於計算值, 而使用乙醯氯法所測得兩種主要異構物含量皆低於計算值。試驗三中, 使用  $\text{BF}_3$  法或乙醯氯法所求得兩種主要異構物含量之測定值則皆低於計算值。此結果顯示, 以不同方法分析不同樣品中 CLA 所得結果並不一致, 需要進一步改進分析方法之準確性。

表 15. 兩種不同方法測定試驗飼糧中脂肪酸組成(試驗一)

Table 15. Two different methods for determining fatty acid composition of experimental diet (trial 1)

項目 Item	CLA 添加量 , % Dietary CLA added, %							
	0		0.3		0.9			
	BF <sub>3</sub> 法	乙醯氯法	計算值 <sup>1</sup>	BF <sub>3</sub> 法	乙醯氯法	計算值 <sup>1</sup>	BF <sub>3</sub> 法	乙醯氯法
脂肪酸 , % Fatty acid, %								
C16:0	19.29	18.69	18.59	18.23	18.01	17.02	16.39	16.60
C18:0	7.38	8.37	7.10	7.07	8.19	6.48	6.46	7.71
C18:1	29.28	30.50	28.43	28.11	29.25	26.54	25.87	27.83
C18:2 9c,12c-	41.89	40.66	39.93	38.56	38.38	35.56	33.18	35.07
C18:2 9c,11t-	-	-	1.83	2.78	1.46	5.91	7.20	3.86
C18:2 10t,12c-	-	-	1.84	2.74	1.37	5.93	7.55	3.81
C18:2 9c,11c-/10c,12c-	-	-	0.10	0.53	0.91	0.32	0.86	2.01
C18:2 9t,11t-/10t,12t-	-	-	0.13	-	0.60	0.41	0.77	1.45
C18:3 9c,12c,15c-	2.15	1.79	2.05	1.97	1.82	1.82	1.71	1.65
合計 Total	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00

<sup>1</sup> 依據 BF<sub>3</sub> 法測得之 CLA 脂肪酸組成來計算。

表 16. 兩種不同方法測定試驗飼糧中脂肪酸組成(試驗三)

Table 16. Two different methods for determining fatty acid composition of experimental diet (trial 3)

項目 Item	對照組 control		中國製 <sup>1</sup> Chinese-made <sup>1</sup>		荷蘭製 <sup>1</sup> Dutch-made <sup>1</sup>			
	BF3 法	乙醯氯法	計算值 <sup>2</sup>	BF3 法	乙醯氯法	計算值 <sup>2</sup>	BF3 法	乙醯氯法
脂肪酸 , % Fatty acid, %								
C16:0	19.50	17.23	17.25	15.91	14.97	16.93	14.30	14.33
C18:0	6.86	7.66	6.37	5.50	6.21	5.94	5.25	6.23
C18:1	27.83	25.48	27.80	24.72	23.66	25.02	25.20	24.88
C18:2 9c,12c-	42.98	46.35	35.43	42.12	43.31	35.74	42.85	42.93
C18:2 9c,11t-	-	-	5.18	3.73	3.10	6.59	4.09	3.02
C18:2 10t,12c-	-	-	5.23	3.76	3.04	6.62	4.05	2.89
C18:2 9c,11c-/10c,12c-	-	-	0.11	0.70	1.40	0.36	0.60	1.41
C18:2 9t,11t-/10t,12t-	-	-	0.29	0.63	0.99	0.46	0.53	1.08
C18:3 9c,12c,15c-	2.84	3.29	2.33	2.95	3.32	2.35	3.13	3.22
合計 Total	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00

<sup>1</sup> 添加 0.9% 共軛亞麻油酸。<sup>2</sup> 依據 BF<sub>3</sub> 法測得之 CLA 脂肪酸組成來計算。

### 三、引用文獻

1. 林棟雍。1999。甲基酯化方法對於共軛亞麻油酸甲基酯化程度之影響。食品科學 26(6):605-613。
2. 林棟雍及林慶文。1999。甲基酯化方法與共軛亞麻油酸異構物之定量。科學農業 47(9,10):288-292。
3. Kelly, M. L., E. S. Kolver, D. E. Bauman, M. E. Van Amburgh, and L. D. Muller. 1998. Effect of intake of pasture on concentrations of conjugated linoleic acid in milk of lactating cows. *J. Dairy Sci.* 81:1630-1636.
4. Kramer, J. K. G., V. Fellner, M. E. Dugan, F. D. Sauer, M. M. Mossoba, and M. P. Yurawecz. 1997. Evaluating acid and base catalysts in the methylation of milk and rumen fatty acids with special emphasis on conjugated dienes and total trans fatty acid. *Lipids* 32:1219-1227.
5. Morrison, W. R., and L. M. Smith. 1964. Preparation of fatty acid methyl esters and dimethylacetals from lipids with boron fluoride-methanol. *J. Lipid Res.* 5:600-608.
6. Shantha, N. C., E. A. Decker, and B. Henning. 1993. Comparison of methylation methods for the quantitation of conjugated linoleic acid isomers. *J. AOAC Int.* 76:644-649
7. Sukhija, P. S., and D. L. Palmquist. 1988. Rapid method for determination of total fatty acid content and composition of feed stuffs and feces. *J. Agric. Food. Chem.* 36:1202-1206.
8. Werner, S. A., L. O. Luedcke, and T. Shultz. 1992. Determination of conjugated linoleic acid content and isomer distribution in three Cheddar-type cheese:Effects of cheese cultures, processing, and aging. *J. Agric. Food Chem.* 40:1817-1821.

### 附錄 3. 血清中葡萄糖含量之測定方法

參考文獻：Washko, M. E., and E. W. Rice. 1961. Determination of glucose by an improved enzymatic procedure. Clin. Chem. 7:542-545.

原理：葡萄糖經葡萄糖氧化酶(glucose oxidase, GOD)氧化產生葡萄糖酸(gluconic acid)及過氧化氫(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)。H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 經過氧化酶(peroxidase)催化，將還原態 o-Dianisidine (無色)轉變為氧化態 o-Dianisidine (褐色)，接著與硫酸反應形成更穩定的顏色(紫色)。使用分光光度計於波長 540 nm 測定血液中葡萄糖含量，並以純葡萄糖溶液為標準液對比測定之。

- 步驟：
1. 取 40 μL 之血清或葡萄糖標準溶液 (1.0 mg/mL in 0.1% benzoic acid) 放入試管中，以去離子水稀釋至 1 mL。
  2. 加入 2 mL 葡萄糖分析套件(GAGO-20, Sigma Chemical Co., St. Louis, MO. U.S.A.) 之試劑，混合均勻。
  3. 置於 37°C 下水浴 30 分鐘後，加入 2 mL 12 N H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 終止其反應。
  4. 使用光電比色計於波長 540 nm 測定吸光值，比較血清樣品與標準液可得血清中葡萄糖含量。

#### 附錄 4. 血清中尿素氮含量之測定方法

參考文獻：Marsh, W. H., B. Fingerhut, and H. Miller. 1965. Automated and manual direct methods for the determination of blood urea. Clin. Chem. 11:624-627.

原理：樣本中之尿素於強酸環境下會直接與 diacetyl monoxime 產生黃色的濃縮物，且在三價鐵及胺基硫脲存在下會加強此反應。使用分光光度計於波長 520 nm 測定血清中尿素氮含量。

試劑：1. Acid reagent：於 100 mL 去離子水中，加入 8 mL  $H_2SO_4$ ，1 mL 85% orthophosphoric acid 及 1 mL acid  $FeCl_3$   
2. Acid  $FeCl_3$  solution：於 100 mL 5% (w/v)  $FeCl_3$  溶液中加入 1 mL  $H_2SO_4$   
3. Stock diacetyl monoxime (DAM) solution : 2.5 % (w/v)  
2,3-butanedione-2-oxime in water  
4. Stock thiosemicarbazide (TSC) solution : 0.25% (w/v) TSC in water  
5. Color reagent: 於 30 mL acid reagent 中加入 20 mL 去離子水，2 mL 2.5% DAM 及 0.5 mL 0.25% TSC 溶液  
6. Trichloracetic acid: 10% (w/v) aqueous solution.  
7. Urea standards: 取 5, 10, 20, 40, 60, 100, and 150 mg 尿素氮，以去離子水定量至 100 mL

步驟：1. 於 0.2 mL 血清中加入 1 mL 去離子水及 1 mL 10% trichloracetic acid。  
2. 混合均勻後離心 10 分鐘。  
3. 取上層液 0.2 mL 加入 3 mL color reagent。  
4. 於 100°C 中水浴 20 分鐘後，放入冷水中水浴至室溫。  
5. 使用分光光度計於波長 520 nm 測定吸光值。

## 附錄 5. 以微量滴定法測定血清中總游離脂肪酸之步驟

參考文獻：Ko, H., and M. E. Royer. 1967. A submicromolar assay for nonpolar acids in plasma and depot fat. *Anal. Biochem.* 20:205-214.

原理：利用異丙醇(isopropyl alcohol)及庚烷(heptane)萃取血清中脂肪酸，以四丁基氫氧化銨(tetrabutylammonium hydroxide)滴定脂肪酸。使用瑞香酚酞(thymolphthalein)作為滴定終點之指示劑。

試劑：1. Heptane

2. Acetone

3. Isopropanol

4. 0.01 % thymolphthalein in heptane-acetone (10:1, v/v)

5. 0.01 N tetrabutylammonium hydroxide (TBAH) in isopropanol

6. Stock standard solution: 20 neq oleic acid/ $\mu$ L heptane

步驟：1. 取 0.4 mL 血清，置於 15 mL 有蓋之玻璃離心管中。

2. 加入 3 mL extraction mix (40/10/1, v/v/v, isopropyl alcohol/heptane/1.0 N  $H_2SO_4$ )，1 mL heptane，及 2.6 mL 水。

3. 以 vortex rotary shaker 劇烈混合(當兩面混濁或有氣泡而干擾上層之回收時，可將管子作短暫的離心)。

4. 將大部分的下層液以玻璃滴管移去。

5. 吸取 1 mL 上層液置於微量藥瓶中，加入 0.1 mL 指示劑，以 TBAH 滴定至液體變藍色。

## 縮寫對照表

縮寫	全名
ACC	acetyl-CoA carboxylase
ACF	aberrant crypt foci
ACO	acyl-CoA oxidase
BAT	brown adipose tissue
CEA	conjugated eicosadienoic acid
CLA	conjugated linoleic acid
CPT	carnitine palmitoyltransferase
DMBA	7,12-dimethylbenz[a] anthracene
FABP	fatty acid binding protein
FAS	fatty acid synthase
GLUT4	glucose transporter protein 4
HAA	heterocyclic aromatic amine
HDL	high density lipoprotein
HSL	hormone-sensitive lipase
IL	interleukin
IMF	intramuscular fat
IQ	2-amino-3-methylimidazo[4,5- <i>f</i> ]quinoline
LA	linoleic acid
LDL	low density lipoprotein
LPL	lipoprotein lipase
LXR	liver X receptor
NEFA	non-esterified fatty acid
PGE <sub>2</sub>	prostaglandin E <sub>2</sub>
PPAR	peroxisome proliferators-activated receptor
PRRSV	porcine reproductive and respiratory syndrome virus
SCD	stearoyl-CoA desaturase
SREBP	sterol regulatory element-binding protein
TNF	tumor necrosis factor
TVA	<i>trans</i> -vaccenic acid; <i>trans</i> -11-octadecenoic acid
UCP	uncoupling protein
VLDL	very low density lipoprotein
WAT	white adipose tissue