総説

生体への酸化ストレスと防御機能

二 木 鋭 雄

東京大学・先端科学技術研究センター (〒153 目黒区駒場 4-6-1)

Oxidative Stress and Defense System *in vivo*

Etsuo NIKI

Research Center for Advanced Science and Technology, University of Tokyo
(4-6-1 Komaba, Meguro-ku, Tokyo, 〒153)

Abstract : We aerobic organisms are continuously exposed to an oxidative stress induced by active oxygen species and free radicals generated *in vivo* and *in vitro*. Recent experimental, clinical and epidemiological studies show that the free radical-mediated oxidations of lipids, proteins and DNA are involved in a variety of diseases, cancer and aging. We are protected against such oxidative stress by an array of defense systems composed of preventive antioxidants, radical-scavenging antioxidants, and repair and *de novo* antioxidants. Furthermore, the appropriate antioxidants are generated and transferred to the right site at the right time and in the right concentration. The actions of radical scavenging antioxidants are discussed, especially on vitamin E and nitric oxide in some detail.

Key words : oxidative stress, antioxidants, vitamin E, free radicals

1 はじめに

酸素は両刃の剣である。ヒトをはじめとする好気性生物は酸素を利用すると同時に、酸素とそれに由来する活性種——活性酸素種、酸素ラジカル——による毒性に常にさらされている。実際、これら活性種による生体内での非合目的な酸化反応によって傷害が生じ、それにより動脈硬化、白内障、リュウマチ性関節炎など種々の疾病が起こること、さらに発がん(癌)や老化にもかかわることが最近の実験事実、臨床・疫学データからより確実性の高いものになってきた¹⁾。

その一つの例としてじゅく(粥)状動脈硬化症があげられる。食事の西洋化に伴い日本でも動脈硬化とそれにより起こる循環系の疾病が今後さらに重大になると予期されるが、この発症のメカニズム、それにラジカルによる脂質酸化、タンパク質の酸化変性がかぎを握っていることが分子レベル、反応レベルでかなりはっきりとわかってきた²⁾。ごく簡単に言うと、血中を流れる低比重リポタンパク質 (LDL, low density lipoprotein) が血中あるいは内皮下でラジカルにより酸化され、それにより脂質の過酸化、アポリポタンパクの変性がおこる。その結果酸化変性した LDL がマクロファージに取り込まれ続

けて内皮下に蓄積し、泡沫細胞となり、そして遂には動脈硬化になるということになる (Fig. 1)。そこに至るまでに数多くのステップがあるが、それぞれについて、近年の活発な研究によりかなりはっきりとしてきている。こうして近年、生体に対する酸化ストレスとそれに

Fig. 1 Oxidative Modification of Low Density Lipoprotein (LDL) as an Initial Key Event of Atherosclerosis.

対する防御が広く関心をもたれるようになってきた訳である³⁾。

2 生体の酸化ストレス

種々の時、場で、多種多様のルートにより生体で生成したり、対外から体内に取り込まれた活性酸素種やフリーラジカルは生体膜、組織を構成する脂質、糖、タンパク質、核酸を攻撃し酸化反応を引き起こす。脂質はフリーラジカルにより連鎖的に酸化され、ヒドロペルオキシドをはじめとする過酸化物を第一次生成物として与え、さらにエポキシド、アルデヒド、カルボニル化合物などを第二次生成物として生ずる。脂質の酸化メカニズムはすでによく解明、理解されている⁴⁾。この脂質の酸化が膜の流動性低下、透過性などの物性変化をもたらす。糖もラジカルにより酸化され、カルボニル化合物、過酸化水素などを与える。タンパク質の酸化は脂質に比して研究が遅れ、よく理解されていないが、やはりラジカルにより酸化され、ヒドロペルオキシド、カルボニル化合物を与え、分解、橋かけ反応を起こしてタンパク質の変性、あるいは酵素の失活につながると考えられる。

一方、核酸は一本鎖、二本鎖切断、塩基の修飾が起こり、これが発癌、突然変異につながると考えられる。この核酸塩基の酸化修飾は実際かなり日常的に起こっており、例えば健康人の尿中からも8-ヒドロキシグアニン、チミングリコールといった核酸塩基の修飾物がかなり検出される。この二つの化合物は核酸塩基修飾物として特によく知られているが、実際はこれ以外にも数多くの酸化生成物がある⁵⁾。

このような脂質、糖、タンパク質、核酸の酸化が起こることにより膜、組織に傷害が生じ、遂には種々の疾病、発癌、老化につながると考えられている。

3 生体の酸化ストレス防御機構

さて、このような生体にとって好ましくない酸化反応による酸化ストレスに対して、我々ヒトをはじめとする好気性生物は実に見事な防御システムを構築して、自らを守っている。そのアウトラインをFig. 2に、またそれを行う酸化防止剤をTable 1に示す。生体は(1)フリーラジカルの生成を抑え、(2)それでも生成したり、外から取り込んだラジカルを速やかに捕そくして安定化

Fig. 2 Defense Systems *in vivo* Against Oxidative Damage.

Table 1 Defense System *in vivo* Against Oxidative Damage.

1. Preventive antioxidants : suppress the formation of free radicals	
(a) Non-radical decomposition of hydroperoxides and hydrogen peroxide	
catalase	decomposition of hydrogen peroxide $2 \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$
glutathione peroxidase (cellular)	decomposition of hydrogen peroxide and free fatty acid hydroperoxides $\text{H}_2\text{O}_2 + 2 \text{GSH} \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{GSSG}$ $\text{LOOH} + 2 \text{GSH} \rightarrow \text{LOH} + \text{H}_2\text{O} + \text{GSSG}$
glutathione peroxidase (plasma)	decomposition of hydrogen peroxide and phospholipid hydroperoxides $\text{PLOOH} + 2 \text{GSH} \rightarrow \text{PLOH} + \text{H}_2\text{O} + \text{GSSG}$
phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase	decomposition of phospholipid hydroperoxides
peroxidase	decomposition of hydrogen peroxide and lipid hydroperoxides $\text{LOOH} + \text{AH}_2 \rightarrow \text{LOH} + \text{H}_2\text{O} + \text{A}$ $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{AH}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{A}$
glutathione-S-transferase	decomposition of lipid hydroperoxides
(b) Sequestration of metal by chelation	
transferrin, lactoferrin	sequestration of iron
haptoglobin	sequestration of hemoglobin
hemopexin	stabilization of heme
ceruloplasmin, albumin	sequestration of copper
(c) Quenching of active oxygens	
superoxide dismutase (SOD)	disproportionation of superoxide $2 \text{O}_2^{\bullet -} + 2 \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}_2$
carotenoids, vitamin E	quenching of singlet oxygen
2. Radical-scavenging antioxidants : scavenge radicals to inhibit chain initiation and break chain propagation	
hydrophilic : vitamin C, uric acid, bilirubin, albumin	
lipophilic : vitamin E, ubiquinol, carotenoids, flavonoids	
3. Repair and de novo enzymes : repair the damage and reconstitute membranes	
lipase, protease, DNA repair enzymes, transferase	
4. Adaptation : generate appropriate antioxidant enzymes and transfer them to the right site at the right time and in the right concentration	

し、(3) それでも生ずる損傷を修復し、また再生することにより、自らを守る。さらに、これらの防御をつかさどる抗酸化酵素、酸化防止剤を必要に応じて誘導・産生し、必要な時、場に、そして適量遊走させるという適応機能まで備えている。

最初の防御ラインで、フリーラジカルの生成を抑えるのが予防的酸化防止剤 (preventive antioxidants) である。生体内でのラジカルの産生のメカニズムについては分からないことも多いが、ヒドロペルオキシド、過酸化水素の金属による分解が考えられる。そのために、このラジカルの前駆体となるヒドロペルオキシド、過酸化水素をあらかじめ還元し、それぞれアルコール、水とする

酵素を備えている。グルタチオンペルオキシダーゼは古くから知られている含セレン還元酵素であるが、近年新しいタイプのものも見いだされている⁶⁾。もう一方の金属を安定化するものとして、鉄イオンを安定化するトランスフェリン、ラクトフェリン、ヘモグロビンを安定化するハプトグロビン、ヘムを安定化するヘモペキシン、および銅イオンを安定化するセルロプラスミンといったタンパク質がある。この他、一重項酸素を安定化するカロテノイド、スーパーオキシドを不均化するスーパーオキシドディスムターゼ (SOD) も知られている。

第二段目の防御ラインにはラジカル捕そく型の酸化防止剤 (radical-scavenging antioxidants) がある。ラ

ラジカルが標的分子を攻撃する前にそれを捕そくしたり、また連鎖反応を続けているラジカルを捕そくして連鎖をとめることにより、酸化傷害を抑える。ラジカルによる酸化反応は酵素反応と異なり連鎖的に続くために、傷害が大きくなりやすい。そのためにもラジカルを捕そくして、連鎖を断つことが重要なのである。

ラジカル捕そく型の酸化防止剤として、ビタミンC、ビタミンE、カロテノイドがよく知られている。その他、尿酸、アルブミン、ビリルビン、ユビキノールなどもある。近年、茶、漢方薬などに含まれるポリフェノール、フラボノイド類の作用も着目されている。これらの酸化防止機序に関する研究は数多く報告されている。一つ強調しておきたいことは、たとえば天ぷら油のような均一液体という比較的簡単な系と異なり、生体膜、組織あるいはリポタンパク質のような不均一な場での酸化防止作用、活性は、その酸化防止剤の化学構造から決まるラジカルに対する反応性（すなわち酸化防止剤によるラジカル捕そく反応の速度定数）だけでなく、不均一な場における微小環境の濃度、そこでの存在位置、動きやすさ、他の酸化防止剤との相互作用、相手のラジカルの生成場、反応性など多くの因子により決定すること、それ故、トータルな酸化防止活性はこれらすべてを考慮する必要がある、ということである⁷⁾。

第三番目の防御ラインは修復、再生を行う酸化防止剤である。Table 1に示したように、脂質、タンパク質、核酸それぞれの傷を修復し、また失ったところを元通りになおす酵素がある。さらに第四番目の機能として、これら酸化防止剤を必要に応じて産生し、必要なところに遊走させる、という適応機能もある。これら3番目、4番目の機能は生物だけが備えているものであり、多分、元来毒性をもつ酸素に対して好気性生物が億という単位の年月を経て備えるようになったのであろうと推察される。

4 酸化防止剤に関する最近の話題

4.1 疫学データ

最近話題になっていることをいくつか以下に紹介し、考えてみたい。

一つは疫学に関する最近の報告である^{8),9)}。ハーバード大学の長期間にわたる、人数数（女性 87,245人、男性 45,720人）を対象とした調査の結果、酸化防止剤、特に α -トコフェロール（ビタミンE）を多くとった人について、冠状心疾患にかかる危険率が有意に低いと報告され、話題になった。ビタミンEについては、かつてスイスロッシュにいたGey¹⁰⁾が、長年に及んだ研究成果をまとめているが、そこでもビタミンEの有効性を報告している。

一方、フィンランドのグループから、喫煙者の肺がん

に対しては、ビタミンEにほとんど効果がないこと、 β -カロテンについてはむしろ18%高めたという予想外の結果が報告され¹¹⁾、これも話題になった。この意外な結果に対していろいろな議論がある。酸化防止剤の摂取量が適当であったのか、そもそも長い年を経て発症する肺がんについて、長期間喫煙を続けてきた年配の人に対して短期間酸化防止剤を投与することで、抑制効果が期待できるのか、といった疑問を投げかける意見もある。

確かに疫学の結果というのは、発症のメカニズムとか、原因か結果のいずれであるのか、といったことについて知見を与えないが、生体への酸化ストレスというものの本質的な複雑性も考えると、疫学研究の結果、意義も忘れてはならない。人数数を対象にし、長期間にわたる調査は多額の費用もかなり大変であるが、確実に二重盲検で、いい調査報告が今後することを期待したい。

もう一つ最近よく言われることは“more fruits and vegetable”ということである¹²⁾。疫学的には果物、野菜を多くとる人ほど癌などにかかりにくいというデータがある。しかし、果物や野菜に含まれる何が有効なのか不明である。フラボノイド、ポリフェノールの有効性が考えられるが、これらの血中、組織濃度についてのデータは少ない。大体、果物、野菜を多くとる人は一般に食事、生活のレベルも高い人が多い、ということも考えられる。

French paradox¹³⁾も同様である。フランス人はあんなにしつこく、油っぽい料理を多く食べるのに、何故動脈硬化に由来する脳、心疾患が少ないのだろうか、ということである。その原因としてフランス人が多く飲む赤ワインに含まれる酸化防止剤が効いている、という仮説がある^{14)~16)}。しかしその科学的なメカニズムに関する研究はまだない。

4.2 ビタミンE

ビタミンEに関する話題も少なくない。抗酸化ビタミンと言われるカロテノイドやビタミンCについては、ラジカル捕そく作用の他にも生理作用があることが知られているが、ビタミンEについても近年ラジカル捕そく作用以外の作用が報告されている (Table 2)。膜の物理的な安定化効果は *in vitro* において確認されているが、生理的条件下でそれがどれほど重要かについては明らかでない。AzziらはビタミンEの情報伝達における役割を報告している¹⁷⁾。すなわち α -トコフェロー

Table 2 Physiological Role of Vitamin E

1. Radical-scavenging antioxidant
2. Physical stabilization of membranes
3. Cell regulation
4. Inhibition of oxidation by oxygenase
5. Immune response improvement

ルがプロテインキナーゼ C (PKC) のリン酸化を抑制し、それにより PKC 活性を抑え、さらには平滑筋細胞などの増殖を抑制するということである。このようにして、ラジカル捕そく作用とは異なる作用により、たとえば動脈硬化を抑制することができるという。そのメカニズムの詳細はまだ不明で、現在検討中とのことである。トコフェロールの中では β -トコフェロールだけが α -トコフェロールと競合することが認められており、 α -トコフェロールに特異的な結合タンパクの存在が示唆されている。同様の作用について別府、菊川らは α -トコフェロールに限らず、合成フェノール類にも同じ作用が認められると報告している¹⁸⁾。

ビタミン E の免疫活性の増強、オキシゲナーゼ反応の抑制についても報告されている¹⁹⁾。

ビタミン E に関するもう一つの話題は、それが酸化防止ではなく、むしろ酸化を促進することがあるということである。 α -トコフェロールに酸化を促進する効果のあることは古くから知られているが²⁰⁾、その後寺尾ら²¹⁾、我々²²⁾もさらに詳細に検討して報告した。これに対して近年 Stocker らが提案していることは、 α -トコフェロールがラジカルの運び屋として作用し、それにより酸化を促進させるというものである^{23)~25)}。たとえば低比重リポタンパク質 (LDL) の酸化において、水相にあるラジカルは容易には LDL 内の脂質を直接攻撃することはできないが、まず水相のラジカルが α -トコフェロールと反応して α -トコフェロキシルラジカルを生じ、それが LDL 内の脂質を攻撃して脂質ラジカルを生ぜしめ、脂質過酸化反応の連鎖を開始させるというものである。すなわち、 α -トコフェロールによって水相にあるラジカルが LDL 内に入ってくる効率が高くなる、ということになる、それ故、たとえば α -トコフェロールの濃度の高い反応初期ほど酸化速度が大きくなり、その消費につれ酸化速度が低下すること、あるいは LDL 内の α -トコフェロールの濃度が大きいほど LDL の酸化速度が大きいたことが実験的に認められている。Stocker らはこれを TMP, Tocopherol Mediated Peroxidation と呼んでいる。確かに水相にあるラジカルは必ずしも膜内、リポタンパク質内の脂質と反応しやすい訳でなく、また、フェノキシルラジカルが炭化水素から水素を引き抜くことも古くから知られている。クロマノキシルラジカルによる不飽和脂質からの水素引き抜き反応の速度論については向井らが近年詳細に検討し、多くの報告を行っている^{26), 27)}。もっとも、膜、リポタンパク質内での反応速度は均一溶液中に比してかなり小さいと考えられる。

α -トコフェロールのこの酸化促進作用はメカニズムとして興味深い、実際には α -トコフェロキシルラジカルがビタミン C やユビキノールにより速やかに還元

されて、この酸化促進作用が生理的に重要な働きをするとは考えにくい。

4.3 一酸化窒素 NO

血管内皮細胞から放出され、血管を弛緩させて血圧を調節しているものの本体が一酸化窒素 (NO) であることが発見されて以来、これにはそれに加えて多くの生理作用があることが分かり、NO は最近最も注目されている分子である²⁸⁾。NO がスーパーオキシドと反応してペルオキシナイトライト $\cdot\text{OONO}$ となり、これから種々の酸化的傷害が起こることが見いだされ、その作用が強調されているが、その NO が一方ペルオキシラジカルを速やかに捕そくして安定化し、酸化防止作用も示すことが確認されている^{29), 30)}。実際、NO がスーパーオキシドとともに LDL を酸化してマクロファージのスカベンジャー受容体に認識されるような形に変性することが確認され³¹⁾、生体内での NO とスーパーオキシドの産生が動脈硬化の発症につながる可能性があることが認められたが、逆にその NO が LDL の酸化変性を抑制することもあることも確認されている³²⁾。特に NO は自由に、しかも速やかに膜を通過することが認められた³⁰⁾。このように NO の作用は多くの競争反応のバランスにより決まり、酸化促進にも、他方抑制にもまわり得る。ある一つの特定の反応の条件下での *in vitro* の実験結果から多くのことを議論、結論することには注意しなければならない。各素反応を定量的に理解、解明することの重要性を改めて考える。

5 おわりに

生体は常に酸化ストレスにさらされていると言える。いくつかの推定がなされているが、ヒトが1日の呼吸で取り込む酸素のたとえ 0.1% でも活性酸素としてもれ出てくるとかなりの量になる。その他軽度の虚血、ストレスなどにより活性酸素、フリーラジカルが産生する。スモッグ、タバコ、光など、生体外からのラジカルの攻撃もある。これに対して生体は上に述べたようにすぐれた防御機能を備え、身を守っている。代謝速度 (酸素消費速度) の大きい生物ほど発癌の確率が高く、寿命も短い。防御力を高めることにより健康維持、疾病予防、治療を促進できればと考えられる。

この酸化ストレス、酸化防止剤は最近近頃の議論を呼び、広く一般の人々にも興味をもたれている。酸素ラジカルはまた生体での情報伝達、アポトーシスなどともからんで、さらにその重要性が認識されてきている。科学として見ると、多くの実験がなされ、データも各方面から出されているが、まだまだ証明されていないことが多く、推論、推測が先行しているという感も否めない。少なくとも我々研究者はきちんとした実験をして実証を積み上げ、いい研究をするとともに、いい加減な実験、議

論をしないように、自戒をこめて強調したい。

(受付:平成7年11月16日,受理:平成8年2月28日)

文 献

- 1) A.S.H. Ong, E. Niki, L. Packer, eds. "Nutrition, Lipids, Health and Disease", AOCS Press, Champaign (1995).
- 2) 高久史磨監修, 大門尉義, 山田信博編集 "動脈硬化症 update" 中外医学社 (1992).
- 3) 二木鋭雄, 島崎弘幸, 美濃 真編, "抗酸化物質・フリーラジカルと生体防御", 学会出版センター (1994).
- 4) N.A. Porter, S.E. Caldwell, K.A. Mills, *Lipids*, 30, 277 (1995).
- 5) A.P. Breen, J.A. Murphy, *Free Rad. Biol. Med.*, 18, 1033 (1995).
- 6) 高橋和彦, 生化学, 65, 553 (1993).
- 7) E. Niki, N. Noguchi, H. Tsuchihashi, N. Gotoh, *Am. J. Clin. Nutr.*, 62 (Suppl), 1 s (1995).
- 8) M.J. Stampfer, C.H. Hennekens, J.E. Manson, G.A. Colditz, B. Rosner, W.C. Willett, *N. Engl. J. Med.*, 328, 1444 (1993).
- 9) E.B. Rimm, M.J. Stampfer, A. Ascherio, E. Giovannucci, G.A. Colditz, W.L. Willett, *N. Engl. J. Med.*, 328, 1450 (1993).
- 10) K.F. Gey, *J. Nutr. Biochem.*, 6, 206 (1995).
- 11) The Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group, *N. Engl. J. Med.*, 330, 1029 (1994).
- 12) G. Block, B. Patterson, A. Subar, *Nutr. Cancer*, 18, 1 (1992).
- 13) S. Renaud, M. de Lorgeril, *Lancet*, 338, 1523 (1992).
- 14) E.N. Frankel, J. Kanner, G.B. German, E. Parks, J.E. Kinesella, *Lancet*, 341, 454 (1993).
- 15) S. Serafini, A. Ghiselli, A. Ferro-Luzzi, *Lancet*, 344, 626 (1994).
- 16) K. Kondo, A. Matsumoto, H. Kurata, H. Tanahashi, H. Koda, T. Amachi, H. Itakura, *Lancet*, 344, 1152 (1994).
- 17) B. Stanble, D. Boschobinik, A. Tasinato, A. Azzi, *Eur. J. Biochem.*, 226, 393 (1994).
- 18) M. Beppu, M. Kasahara, S. Akiyama, K. Kikugawa, *Intl. Symp. on Natural Antioxidants: Molecular and Health Effects.*, Beijing, June 1995, Abstract, p. 85.
- 19) A. Bendich, in "Natural Antioxidants in Human Health and Disease" (B. Frei, ed.) Academia Press, San Diego, p. 447 (1994).
- 20) J. Cillard, P. Cillard, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 57, 39 (1980).
- 21) J. Terao, S. Matsushita, *Lipids*, 21, 255 (1986).
- 22) M. Takahashi, Y. Yoshikawa, E. Niki, *Bull. Chem. Soc., Jpn.*, 62, 1885 (1989).
- 23) V.W. Bowry, K.U. Ingold, R. Stocker, *Biochem. J.*, 288, 341 (1992).
- 24) K.U. Ingold, V.W. Bowry, R. Stokcker, G. Walling, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90, 45 (1992).
- 25) V.W. Bowry, R. Stocker, *J. Am. Chem. Soc.*, 115, 6029 (1993).
- 26) K. Mukai, H. Morimoto, Y. Okauchi, S. Nagaoka, *Lipids*, 28, 753 (1993).
- 27) 向井和男, 油化学, 40, 1063 (1991).
- 28) J.S. Stamler, D.J. Singel, J. Loscalzo, *Science*, 258, 1898 (1992).
- 29) H. Rubbo, R. Radi, M. Trujillo, K. Telleri, B. Kalyanaraman, S. Barnes, M. Kirk, B.A. Freeman, *J. Biol. Chem.*, 269, 26066 (1994).
- 30) K. Hayashi, N. Noguchi, E. Niki, *FEBS Lett.*, 370, 37 (1995).
- 31) V. Darley-Usmar, N. Hogg, V.J. O'Leary, M.T. Wilson, S. Moncada, *Free Rad. Res. Commun.*, 17, 9 (1992).
- 32) N. Hogg, B. Kalyanaraman, J. Joseph, A. Struck, S. Parthasarathy, *FEBS Lett.*, 334, 170 (1993).

日本油化学会誌本号掲載 論文要旨

〔総説〕 生体への酸化ストレスと防御機能

二木 鋭 雄 東京大学先端科学技術研究センター (〒153 目黒区駒場4-6-1)

好気性生物は生体内外で生成する活性酸素種やフリーラジカルによる酸化ストレスに常にさらされている。最近の実験、臨床、疫学研究により、フリーラジカルによる生体内での脂質、タンパク質、核酸の酸化が種々の疾病、発癌、老化につながることははっきりしてきた。我々はこのような酸化ストレスに対して、予防的酸化防止剤、ラジカル捕そく型酸化防止剤、修復・再生酸化防止剤などから成るすぐれた防御システムによりこのような酸化ストレスから身を守っている。さらに必要な時、必要量の酸化防止剤をその場に遊走させるという適応機能も備えている。特にラジカル捕そく型酸化防止剤について少し詳しく考察した。(連絡者：二木鋭雄) Vol. 45, No. 6, 517 (1996).

〔報文〕 バイオミメチック・サーファクタントとして
インペルターゼによるアシルスクロースからの
アシルグルコースの合成

Karam Yousef A. EL-SHEMY *1・蒲 康 夫 *2・石 川 啓一郎 *2

柳 沢 勝 *2・早 水 紀久子 *2・石 上 裕 *2

*1 Abou Zaable Company for Speciality Chemicals (P.O. Box 11, Heliopolis, Cairo, Egypt)

*2 物質工学工業技術研究所 (〒305 茨城県つくば市東1-1)

位置選択的に合成した6-O-アシルスクロースおよび市販のショ糖エステル(L1695)をインペルターゼで酵素分解することによって、新たにアシルグルコースが合成された。6-O-オクタノイルスクロースから51%の収率で6-O-オクタノイルグルコースが得られた。これらの6-O-アシルグルコースおよびL1695からのアシルグルコース・フラクションはカラムクロマトグラフィーによって単離・精製され、TLC, ^{13}C -NMRおよびFAB/MSによって分析された。L-1695を酵素分解したアシルグルコース・フラクションは、水溶性が大きく、また起泡作用と泡安定性が優れていた。6-O-アシルグルコースは大きな表(界)面張力低下作用を示したが、水に対する溶解度は6-O-アシルスクロースよりも小さくなった。

(連絡者：石上 裕) Vol. 45, No. 6, 523 (1996).

〔報文〕 アタパルジャイトとセピオライトによる
アルカリ精製したなたね油、大豆油からの
クロフィルとフェオフィチンの吸着

坊 木 佳 人 *1・阪 口 勝 彦 *2・森 英 人 *1・岡 田 佳奈子 *1

*1 近畿大学薬学部 (〒577 東大阪市小若江3-4-1)

*2 日本赤十字社和歌山医療センター薬剤部 (〒640 和歌山市小松原通4-20)

クロフィル誘導体を除去する吸着剤の適正値を見いだすため、脱色効率、吸着量、 k 値、平衡吸着量を測定した。なたね、大豆脱酸油を脱色する粘土の至適量では、化粧用粘土アタパルジャイト(A5)は標準活性白土(SAC)と同じであった。その量は、なたね脱酸油に対して2.0%wt/wtであり、大豆脱酸油に対して1.5%wt/wtであった。吸着剤の吸着能は、脱色効率や吸着量あるいは k 値に対してではなく、吸着等温線から求められた平衡吸着量に対して評価されるべきである。低いあるいは高い残存濃度でのフェオフィチン平衡吸着量に基づいて評価すれば、A5はSACと同様であった。したがって、A5はSACと同様、クロフィルやフェオフィチンの吸着除去に役立つことがわかった。

(連絡者：坊木佳人) Vol. 45, No. 6, 529 (1996).