総説

ビタミンEの酸化生成物

山内 亮

岐阜大学農学部 (〒501-1193 岐阜市柳戸 1-1)

Oxidation Products of Vitamin E

Ryo YAMAUCHI

Department of Food Science, Faculty of Agriculture, Gifu University
(1-1, Yanagido, Gifu-shi 501-1193)

Abstract : Examination was made of oxidation products of vitamin E (α -tocopherol) during the peroxidation of unsaturated lipids and decomposition of a lipid hydroperoxide. Free-radical scavenging reactions of α -tocopherol take place *via* the α -tocopheroxyl radical as an intermediate. Should a suitable free radical be present, a non-radical product is formed from coupling of the free radical with the α -tocopheroxyl radical. The reaction products of α -tocopherol with lipid-peroxyl radicals are 8a-(lipid-dioxy)- α -tocopherones. When the supply of oxygen is insufficient, α -tocopherol traps carbon-centered radicals of lipids to form 6-O-lipid- α -tocopherols. The dimer and trimer of α -tocopherol are formed by bimolecular self-reaction of the α -tocopheroxyl radical in a reaction mixture containing excess α -tocopherol. The reaction products of other vitamin E compounds (γ - and δ -tocopherols) with lipid-peroxyl radicals are much the same as those formed from α -tocopherol. The tocopheroxyl radicals of γ - and δ -tocopherols prefer to react with each other to form dimeric products that are still possessing high capacity to function as free radical scavengers.

Key words : vitamin E, tocopherol, antioxidant, lipid peroxidation, free radical

1 はじめに

脂質過酸化反応は油脂や食品の酸化的変敗の原因となるばかりでなく、生体においては動脈硬化、炎症、癌など各種疾患や老化の原因となっている。ビタミンE (トコフェロール) は生体膜や油脂中に存在し、不飽和脂質の酸化を抑制する脂溶性の抗酸化剤としてよく知られている^{1)~5)}。すなわち、ビタミンEは脂質の酸化を引き起こす種々の活性酸素と反応してこれを不活性化したり、連鎖反応で生じたフリーラジカルを捕捉することによって抗酸化の役割を果たしている。

ビタミンEが抗酸化作用を行ったあと何になるか、その生成物を明らかにすることは、ビタミンEの抗酸化機構を知るためにも、また生理的にも重要なところである。Fig. 1に示したように、ビタミンEのうちで最も活性の高い α -トコフェロール(1)は連鎖反応を担う脂質ペルオキシラジカル (あるいは他の脂質ラジカル種) を捕捉することによって抗酸化作用を発揮するの

で^{2),6)}、その反応生成物を解明することが特に重要となる。これまでに、アリゾナ大学の Liebler の研究室^{7)~13)}や筆者の研究室^{14)~25)}でビタミンEの酸化生成物に関する詳細な研究が行われてきており、本稿ではこれらの結果に基づいて、ビタミンEと脂質由来のフリーラジカル種との反応生成物を解説する。なお、ビタミンEと各種酸化剤や活性酸素種との反応生成物については、すでに詳しく解説されているので^{1),26),27)}、ここでは省略する。

2 均一溶媒中での α -トコフェロールとペルオキシラジカルの反応

ビタミンEの機能の中で最も重要なものは、連鎖切断型抗酸化剤としての脂質ペルオキシラジカル (LOO $\cdot$) の捕捉反応である。すなわち、 α -トコフェロール(1)は脂質ペルオキシラジカルに水素を与え安定化させ、自らは α -トコフェロキシラジカル(2)となる。ついで、 α -トコフェロキシラジカルはもう1分子のペル

Fig. 1 Rate Constants for the Reaction of α -Tocopherol with Free Radicals (k , $M^{-1}s^{-1}$).

LH, polyunsaturated lipid; LOH, hydroxy lipid; LOOH, lipid hydroperoxide; LOO•, peroxy radical; LO•, alkoxyl radical; L•, alkyl radical; TO•, α -tocopheroxyl radical.

Fig. 2 Reaction Products of α -Tocopherol during the Autoxidation of Unsaturated Lipids.

LOOH, lipid hydroperoxide; LOO•, peroxy radical; L•, alkyl radical.

オキシラジカルを捕捉し非ラジカル生成物を形成する (Fig. 1)^{2),6)}。

ラジカル反応開始剤であるアゾ化合物、たとえば 2,2'-azobis(2,4-dimethylvaleronitrile) (AMVN) は大気下で熱分解によってアルキルペルオキシラジカルを定量的に発生させる²⁸⁾。そこで AMVN 由来のペルオキシラジカルと α -トコフェロールの反応生成物が均一溶媒中 (アセトニトリルあるいはベンゼン) で検討され、 α -トコフェロールの 8a 位にアルキルペルオキシ

ラジカルが直接結合した化合物 (3) が分離された (Fig. 2)^{8),15),29)}。これは、1 分子の α -トコフェロールが 2 分子のペルオキシラジカルを捕捉して非ラジカル生成物になることを初めて直接的に証明したものである。また、このような構造の化合物は *tert*-ブチルヒドロペルオキシドを用いたペルオキシラジカル発生系においても生成が確認されている³⁰⁾。分離された化合物 3 は比較的安定であったが、酸性条件にすると速やかに α -トコフェリルキノン (4) に分解した⁷⁾。また、反応

系の α -トコフェロール濃度を高くすると、化合物 3 とともに 2 量体 (5) や 3 量体 (6) が蓄積することがわかり、反応の場の α -トコフェロール濃度が高くなれば α -トコフェロキシルラジカル (2) 同士の反応も無視できないことが示された¹⁵⁾。

3 リノール酸メチルの自動酸化反応における α -トコフェロールの酸化生成物

ビタミン E が実際の油脂の過酸化抑制時に何に変わるかは興味ある問題である。すでに、リノール酸メチルの自動酸化時に α -トコフェロールの酸化生成物として 2 量体 (5) や 3 量体 (6) が報告されている^{14), 31)}。しかし、 α -トコフェロールと脂質ペルオキシラジカルが直接結合した化合物の生成は明らかにされていなかった。そこで我々は、脂質過酸化抑制時に 3 のような構造の付加体が生成するかどうか検討した^{16), 18), 22)}。

リノール酸メチルに少量の α -トコフェロールを加えて、大気下でアゾ化合物 (AMVN) によってラジカル反応を開始させると、AMVN より生じたアルキルペルオキシラジカルはまず反応系に多量に存在するリノール酸メチルと反応してリノール酸メチルをペンタジエニルラジカルとする。ペンタジエニルラジカルは酸素分圧が高い条件では酸素分子とすばやく反応して、リノール酸メチルペルオキシラジカルとなり、これが反応系に微量に存在する α -トコフェロールと反応する。その結果、反応生成物として、予想されたような α -トコフェロールの 8a 位にリノール酸メチルペルオキシラジカルが結合した構造の化合物 (3) が得られた¹⁶⁾。一方、酸素供給を少なくした条件で反応を行うと、 α -トコフェロールの 6 位水酸基にリノール酸メチル由来のペンタジエニルラジカル (アルキルラジカル) が結合した化合物 (7) が生成した¹⁸⁾。これらの化合物は、ラジカル反応開始剤を加えないリノール酸メチルの自動酸化反応時においても生成が認められたことより、 α -トコフェロールによる油脂の自動酸化抑制は α -トコフェロールが脂質ペルオキシラジカルを捕捉する反応と脂質アルキルラジカルを捕捉する反応の両者によって行われていることが明らかとなった²²⁾。また、自動酸化反応ではその他に α -トコフェロールのエポキシヒドロペルオキシ体 (8) も得られた²²⁾。

4 α -トコフェロールとリノール酸メチルヒドロペルオキシドの反応

脂質ヒドロペルオキシド (LOOH) は遷移金属イオン (M^{n+} あるいは $M^{(n+1)+}$) によってレドックス分解を受け、以下の反応式に従ってアルキルラジカル ($LO\cdot$) あるいはペルオキシラジカル ($LOO\cdot$) を発生する^{32), 33)}。

すなわち、食品中や生体内でいったん LOOH が形成されれば、その中に微量に存在する金属イオンによって LOOH は $LO\cdot$ や $LOO\cdot$ となり、その結果、脂質過酸化が進行する。この反応系に α -トコフェロールが存在すれば、 α -トコフェロールはこれらの脂質ラジカルを捕捉して脂質過酸化を抑制できる^{21), 34), 35)}。Gardner ら³⁴⁾ あるいは Kaneko と Matsuo³⁵⁾ は、リノール酸あるいはリノール酸メチルの 13-ヒドロペルオキシドと α -トコフェロールあるいはそのモデル化合物を $FeCl_3$ 存在下で反応させ、反応生成物として化合物 9 を得ている (Fig. 3)。化合物 9 は Fe^{2+} を触媒としたときにも得られたことより、 Fe^{2+} によって LOOH から生じた $LO\cdot$ が、分子内エポキシドを形成してエポキシアルキルラジカルとなり、クロマン環の 6 位水酸基と結合したものと推定された³⁵⁾。この反応系では、 Fe^{3+} によって $LOO\cdot$ も生ずるはずであるが、 α -トコフェロールは Fe^{3+} を還元するので、 $LOO\cdot$ の生成反応は起こらなかったと説明された³⁴⁾。

そこで我々は、この脂質ヒドロペルオキシドと α -トコフェロールの金属触媒反応を再検討した²¹⁾。すなわち、ベンゼン中でリノール酸メチルの 13-ヒドロペルオキシドと α -トコフェロールを脂溶性の鉄キレート剤である $Fe(III)$ -アセチルアセトネートとともに、大気下あるいは窒素気流下で反応させた。その結果、Fig. 3 に示すような反応経路を推定した。すなわち、大気下ではヒドロペルオキシド (LOOH) のレドックス分解で生じた $LOO\cdot$ は α -トコフェロールと直接反応して付加体 3 を形成する。また、もう一方の $LO\cdot$ は分子内で隣接する 2 重結合と反応し、生じたエポキシアルキルラジカル^{36), 37)}に酸素分子が付加してエポキシペルオキシラジカルとなり、 α -トコフェロールと付加体 10 を形成するものである。一方、窒素気流下では、 $LO\cdot$ 由来のエポキシアルキルラジカルあるいは $LOO\cdot$ の酸素脱離で生じたアルキルラジカル³⁸⁾が、それぞれ α -トコフェロールと付加体 7 と 9 を形成する。すなわち、脂質ヒドロペルオキシドのレドックス分解は酸素分圧の影響を大きく受け、酸素存在下では全てペルオキシラジカルとして、また酸素非存在下ではアルキルラジカルとして、それぞれ α -トコフェロールと反応することが明らかとなった。

さらに、リノール酸メチル 13-ヒドロペルオキシドの熱分解における α -トコフェロールの反応生成物についても詳細に検討した²⁴⁾。Fig. 4 はその結果をまとめたものである。脂質ヒドロペルオキシド (LOOH) の解裂エネルギーは、 $LO\cdot$ の生成反応では 44 kcal/mol、 $LOO\cdot$ 生成の場合には 90 kcal/mol とそれぞれ報告さ

Fig. 3 Proposed Mechanism of the Iron-catalyzed Decomposition of Methyl Linoleate (13S)-Hydroperoxide and the Reaction with α-Tocopherol.

13-MeLOOH, methyl (9Z,11E)-(S)-13-hydroperoxy-9,11-octadecadienoate; TO•, phenoxyl radical derived from α-tocopherol; T•, 8a-carbon radical derived from α-tocopherol.

Fig. 4 Proposed Mechanism of the Thermal Decomposition of Methyl Linoleate (13S)-Hydroperoxide and the Reaction with α-Tocopherol. LOH, hydroxy compound; LOOH, hydroperoxide; LOO•, peroxy radical; LO•, alkoxy radical; 13-MeLOH, methyl (9Z,11E)-(S)-13-hydroxy-9,11-octadecadienoate; 13-MeLOOH, methyl (9Z,11E)-(S)-13-hydroperoxy-9,11-octadecadienoate; TOH, α-tocopherol; TO•, phenoxyl radical derived from α-tocopherol.

れており³⁹⁾, LOOH を 100°C で加熱すれば主として LO• が生成すると推定される。従って, α -トコフェロールは生成した LO• に水素原子を与えて LOH を生成させたり, LO• 由来のエポキシアルキルラジカルと付加体 9 を形成することになる。一方, 他のラジカルによって水素原子が引き抜かれて生じた LOO• は, 高温条件下では酸素分子が速やかに脱離してアルキルラジカル (L•) となり, α -トコフェロールと付加体 7 を形成することが認められた⁴⁰⁾。なお, ヒドロペルオキシドの熱分解反応では, α -トコフェロールとペルオキシラジカルとの付加体 3 は熱に不安定で検出されないようである。

5 リン脂質リポソーム膜あるいは生体内における α -トコフェロールの酸化生成物

生体膜における過酸化反応の第 1 のターゲットは, 膜を構成するリン脂質である。そこで生体膜モデルとしてリン脂質リポソームを用いて α -トコフェロールのペルオキシラジカル捕捉反応生成物が検討された^{9), 10), 12)}。これまでにリポソーム膜における α -トコフェロールの反応生成物として, Fig. 5 に示したキノン体 (4), エポキシキノン体 (11 と 12) が検出されているが, α -トコ

Fig. 5 Reaction Products of α -Tocopherol in Phospholipid Liposomal and *in vivo* Systems.

1-Linoleoyl-2-[(10E,12Z)-9-(8a-dioxy- α -tocopherone)-10,12-octadecadienoyl]-3-sn-phosphatidylcholine (14) is one of the addition products of α -tocopheroxyl radical with 1,2-dilinoleoyl-3-sn-phosphatidylcholine-peroxyl radicals.

フェロールとリン脂質ペルオキシラジカルとの付加体 (3) の生成については不明であった。そこで我々は, 生体膜脂質過酸化反応においても, α -トコフェロールは膜脂質を構成するリン脂質から生じたペルオキシラジカルを捕捉して安定な付加体を形成するものと予想し, ホスファチジルコリン (PC) リポソームを用いて研究を進めた^{20), 23), 25)}。

まず 1,2-dilinoleoyl-3-sn-PC リポソームを用いて α -トコフェロールのペルオキシラジカル反応生成物を検討したところ, 付加体 14 を分離して, その詳細な構造を決定することができた (Fig. 5)²⁰⁾。さらに, 生体膜リン脂質の主要分子種である 1-飽和-2-不飽和型 PC (1-palmitoyl-2-linoleoyl-3-sn-PC, 1-palmitoyl-2-linolenoyl-3-sn-PC, 1-palmitoyl-2-arachidonoyl-3-sn-PC および 1-stearoyl-2-arachidonoyl-3-sn-PC) を用いて検討した場合にも, α -トコフェロールはそれぞれの PC 分子種由来のペルオキシラジカルと付加体を形成することが明らかになった²⁵⁾。従って, 生体膜中においても α -トコフェロールはリン脂質ペルオキシラジカルを捕捉して安定な非ラジカル生成物を形成すると推定されるが, 今のところ生体組織からのそのような構造の化合物を検出することに成功していない。

Ham と Liebler¹³⁾ はラット肝臓に *tert*-ブチルヒドロペルオキシドを灌流させて脂質過酸化を起こさせ, 肝臓組織から α -トコフェロール酸化生成物としてキノン体 (4) とその還元体であるヒドロキノン体 (13) あるいはエポキシキノン体 (11 と 12) を検出している (Fig. 5)。これらの化合物は, 分析時に酸処理をすると大きく増大することより, 肝臓組織内において α -トコフェロールのペルオキシラジカル捕捉による付加体の生成が示唆される。

6 その他のビタミン E 同族体の酸化生成物

植物油中には α -トコフェロール以外に多量の γ -や δ -トコフェロールが含まれており^{41), 42)}, これらのビタミン E 同族体の抗酸化作用についても興味もたれるところである。ビタミン E のペルオキシラジカル捕捉活性は $\alpha > \beta > \gamma > \delta$ の順となっており²⁾, 結果として α 体は最も E ラジカルとなりやすい。生じた E ラジカルは脂質より水素を引き抜き脂質過酸化を促進することから, E ラジカルを生成しにくい同族体の方が油脂の酸化防止には逆に高い効力を発揮し, $\alpha < \beta < \gamma < \delta$ の順になると考えられている^{43), 44)}。

これまでに γ -トコフェロール (15) と δ -トコフェロール (21) についても, ペルオキシラジカルとの反応生成物が解析され, Fig. 6 と Fig. 7 に示した反応機構が推定された^{17), 18), 45)}。すなわち, γ -や δ -トコフェ

ロールでは、生じたEラジカルはもう1分子の脂質ペルオキシドを捕捉するよりもEラジカル同士の反応が優先され⁴⁶⁾、その結果、2量体(17, 18, 23, 24)が蓄積しやすいことが明らかとなった。これらの2量体は、その分子内にフェノール性水酸基を1ないし2個保持した構造であるために、さらにペルオキシルラジカルを捕捉することができ、結果として抗酸化効力が持続することが推定された^{47), 48)}。

一般に植物油中にはビタミンE同族体が単独で存在することはまれで、ほとんどの場合複数の同族体が存在する⁴¹⁾。それゆえ、油脂の酸化的劣化時にそれぞれのビタミンE同族体がどのような挙動を示すかを明らかにする必要がある。HaとIgarashi⁴⁹⁾は、リノール酸メチルに α -と γ -トコフェロールあるいは α -と δ -トコフェロールを同時に加えて酸化させ、これらのビタミンE同族体の反応生成物を分析した。その結果、 α -と γ -あるいは α -と δ -といった各同族体間の2量体は検出されなかった。それゆえ、植物油に含まれる個々のビタミンE同族体は、反応性の高い α -トコフェロールから、それぞれが独立して脂質ペルオキシルラジカルを捕捉していると推定された。しかしながら、現時点での油脂中のビタミンE酸化生成物の挙動に関する情報は限られたものである。

7 おわりに

ビタミンEの抗酸化機序として、脂質ペルオキシルラジカル捕捉反応は最も重要である。これまでの研究により、Eラジカルと種々の脂質ペルオキシルラジカルが直接結合した化合物を分離することができ、ビタミンEの反応速度論的研究で示された α -トコフェロール1分子は2分子のペルオキシルラジカルを捕捉できることの妥当性が証明された。一方、酸素分圧の低い条件では脂質アルキルラジカルとの反応も重要であることが明らかとなった。今後、実際の食品中あるいは生体内でこれらのビタミンE酸化生成物が脂質過酸化抑制時に生成しているかどうかその存在を確認する必要がある。特に、生体膜中には脂質1000分子に対して α -トコフェロールがわずか1分子程度しか存在せず⁵⁰⁾、 α -トコフェロール酸化生成物の検出は非常に困難である。今後、ビタミンE酸化生成物の高感度検出法の開発が望まれるとともに、生体組織中での研究の進展が期待される。

(受付: 1998年12月1日, 受理: 1998年12月21日)

文 献

- 1) 福場博保, 美濃 真監修, 五十嵐脩編, “ビタミンE-基礎と臨床-”, 医歯薬出版, 東京, 1985.
- 2) G.W. Burton, K.U. Ingold, *Acc. Chem. Res.*, **19**, 194 (1986).
- 3) 二木鋭雄, ビタミン, **62**, 601 (1988).
- 4) S.A.B.E. van Acker, L.M.H. Koymans, A. Bast, *Free Radical Biol. Med.*, **15**, 311 (1993).
- 5) A. Kamal-Eldin, L.-Å. Appelqvist, *Lipids*, **31**, 671 (1996).
- 6) E. Niki, *Chem. Phys. Lipids*, **44**, 227 (1987).
- 7) D.C. Liebler, K. L. Kaysen, T.A. Kennedy, *Biochemistry*, **28**, 9772 (1989).
- 8) D.C. Liebler, P.F. Baker, K.L. Kaysen, *J. Am. Chem. Soc.*, **112**, 6995 (1990).
- 9) D.C. Liebler, K.L. Kaysen, J.A. Burr, *Chem. Res. Toxicol.*, **4**, 89 (1991).
- 10) D.C. Liebler, J.A. Burr, *Biochemistry*, **31**, 8278 (1992).
- 11) D.C. Liebler, J.A. Burr, *Lipids*, **30**, 789 (1995).
- 12) A.J.L. Ham, D.C. Liebler, *Biochemistry*, **34**, (1995).
- 13) A.J.L. Ham, D.C. Liebler, *Arch. Biochem. Biophys.*, **339**, 157 (1997).
- 14) R. Yamauchi, K. Kato, Y. Ueno, *Lipids*, **23**, 779 (1988).
- 15) R. Yamauchi, T. Matsui, K. Kato, Y. Ueno, *Agric. Biol. Chem.*, **53**, 3257 (1989).
- 16) R. Yamauchi, T. Matsui, K. Kato, Y. Ueno, *Lipids*, **25**, 152 (1990).
- 17) R. Yamauchi, T. Matsui, K. Kato, Y. Ueno, *Agric. Biol. Chem.*, **54**, 2703 (1990).
- 18) R. Yamauchi, T. Matsui, N. Miyake, K. Kato, Y. Ueno, *Agric. Biol. Chem.*, **54**, 2993 (1990).
- 19) R. Yamauchi, N. Miyake, K. Kato, Y. Ueno, *Lipids*, **28**, 201 (1993).
- 20) R. Yamauchi, Y. Yagi, K. Kato, *Biochim. Biophys. Acta*, **1212**, 43 (1994).
- 21) R. Yamauchi, N. Yamamoto, K. Kato, *Lipids*, **30**, 395 (1995).
- 22) R. Yamauchi, K. Kato, Y. Ueno, *J. Agric. Food Chem.*, **43**, 1455 (1995).
- 23) R. Yamauchi, Y. Yagi, K. Kato, *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, **60**, 616 (1996).
- 24) R. Yamauchi, K. Goto, K. Kato, *Lipids*, **33**, 77 (1998).
- 25) R. Yamauchi, H. Mizuno, K. Kato, *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, **62**, 1293 (1998).
- 26) 島蘭順雄, 勝井五一郎編, “ビタミンE-基礎, 臨床, 応用”, 朝倉書店, 東京, 1973.
- 27) 中村哲也, 蛋白質・核酸・酵素, **33**, 2979 (1988).
- 28) E. Niki, T. Saito, A. Kawakami, Y. Kamiya, *J. Biol. Chem.*, **259**, 4177 (1984).
- 29) J. Winterle, D. Dulin, T. Mill, *J. Org. Chem.*, **49**, 491 (1984).
- 30) M. Matsuo, S. Matsumoto, Y. Iitaka, E. Niki, *J. Am. Chem. Soc.*, **111**, 7179 (1989).
- 31) A.S. Csallany, M. Chiu, H.H. Draper, *Lipids*, **5**, 63 (1970).
- 32) B. Halliwell, J.M.C. Gutteridge, *Biochem. J.*, **219**, 1 (1984).
- 33) A. Sevanian, P. Hochstein, *Ann. Rev. Nutr.*, **5**, 365 (1985).
- 34) H.W. Gardner, K. Eskins, G.W. Grams, G.E. In-

- glett, *Lipids*, 7, 324 (1972).
- 35) T. Kaneko, M. Matsuo, *Chem. Pharm. Bull.*, 33, 1899 (1985).
- 36) T.A. Dix, L.J. Marnett, *J. Am. Chem. Soc.*, 103, 6744 (1981).
- 37) H.W. Gardner, *Free Radical Biol. Med.*, 7, 65 (1989).
- 38) N.A. Porter, D.G. Wujek, *J. Am. Chem. Soc.*, 106, 2626 (1984).
- 39) H.W. Gardner, "Autoxidation of Unsaturated Lipids", ed. by H.W.-S. Chan. Academic Press, London (1987) p. 51.
- 40) H.W.-S. Chan, G. Levett, J.A. Matthew, *J. Chem. Soc., Chem. Commun.*, 1978, 756.
- 41) H.T. Slover, *Lipids*, 6, 291 (1971).
- 42) E. Yuki, Y. Ishikawa, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 53, 673 (1976).
- 43) 向井和男, 油化学, 40, 1063 (1991).
- 44) 向井和男, 活性酸素・フリーラジカル, 3, 531 (1992).
- 45) J.L.G. Nilsson, G.D. Daves, Jr., K. Folkers, *Acta Chem. Scand.*, 22, 207 (1968).
- 46) G.W. Burton, T. Doba, E.J. Gabe, L. Hughes, F.L. Lee, L. Prasad, K.U. Ingold, *J. Am. Chem. Soc.*, 107, 7053 (1985).
- 47) M. Komoda, I. Harada, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, 46, 18 (1969).
- 48) 藤谷 健, 安藤久子, 油化学, 26, 768 (1977).
- 49) K.-H. Ha, O. Igarashi, *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, 36, 411 (1990).
- 50) E.E. Kelley, G.R. Buettner, C.P. Burns, *Arch. Biochem. Biophys.*, 319, 102 (1995).
-

日本油化学会誌本号掲載 論文要旨

[総説] ビタミンEの酸化生成物

山内 亮

岐阜大学農学部 (〒501-1193 岐阜市柳戸 1-1)

ビタミンE (α -トコフェロール) の抗酸化作用機構をこれまでの酸化生成物の研究から論じた。 α -トコフェロールと脂質ペルオキシラジカルの酸化生成物として、 α -トコフェロールの8a位炭素にペルオキシラジカルが結合した化合物が様々な脂質過酸化反応系から分離されている。これは、 α -トコフェロール1分子が2分子のペルオキシラジカルを捕捉することを立証するものである。また、 α -トコフェロールの酸化生成物は酸素分圧あるいはトコフェロール濃度によって大きく影響を受け、低酸素分圧下では α -トコフェロールの6位水酸基に脂質ラジカルが付加した化合物、高 α -トコフェロール濃度では2量体や3量体が生成することが明らかにされている。一方、他のビタミンE同族体 (γ -あるいは δ -トコフェロール) では、ペルオキシラジカルと付加体を形成するよりも抗酸化能を維持した構造の2量体の生成が優先され、抗酸化作用が長期にわたって持続するものと推定された。

(連絡者: 山内 亮) Vol. 48, No. 2, 95 (1999)

[報文] カルシウムイオンの洗浄への影響 第3報

 α -スルホヘキサデカン酸メチルエステル (SFM) カルシウム塩
析出に対する電解質の遅延効果
梶月 輝久^{*1}・永合由美子^{*2}・吉村 晴夫^{*3}^{*1} ライオン株式会社研究開発本部 (〒132-0035 江戸川区平井 7-13-12)^{*2} ライオン株式会社ファブリックケア研究所 (〒132-0035 江戸川区平井 7-13-12)^{*3} ライオン株式会社物質科学センター (〒132-0035 江戸川区平井 7-13-12)

α -スルホヘキサデカン酸メチルエステル (SFM) カルシウム塩析出に対する、共存するナトリウムイオンの効果についてモデル洗浄条件で検討した。ナトリウムイオンはカルシウムイオンに対して競争的に SFM に結合し、カルシウム塩析出を遅延させる効果があることが分かった。0.49mM SFM, 0.54mM 塩化カルシウム, 1mM 塩化ナトリウムを含むアンモニアバッファー系では、SFM の対イオンはほぼカルシウムのみであり、会合体は Ca/SFM=1/2 で構成され電氣的に中性であった。ナトリウムイオンの増加と共に、結合するカルシウムは、一部ナトリウムと置換し、また一部解離して、会合体は電荷を持つようになった。これら荷電を持った会合体は、溶液中で安定に存在し、数時間は析出が認められなかった。さらに、塩化ナトリウム濃度 30mM と 100mM の間では、結合するカルシウム量の低下が著しかった。塩化ナトリウム濃度増加に伴い、溶存状態の安定性と関係した会合体の構造に、何らかの変化が起こったものと考えられる。

(連絡者: 永合由美子) Vol. 48, No. 2, 103 (1999)