

# New Food Industry

食品加工および資材の新知識

*New food indust.* 59 (3) : 2017.

3

## 論 説

- 食品成分によるナチュラルキラー細胞の活性化
- ビワの保健作用
- 霊芝菌糸体培養培地抽出物 (MAK) による虚血性脳障害の軽減メカニズム
- 酵素剥皮技術を用いたかんきつ類の市場可能性
- 調理用ブレードミルによる乾燥食材の粉碎と回転速度の関係  
— ジューサー, ミキサー, プロセッサの動力学 —
- ニジマスの肉色改善—5

## 解 説

- プランクトンの増殖促進による地球温暖化防止法と漁業の復活策

## 特別寄稿

- 中国料理に魅せられて — 南国酒家の創業に至るまでの道程

## エッセイ

- 伝える心・伝えられたもの — 国分寺崖線, 湧水巡り—

## 製品解説

- 『アスコフレッシュ®』 従来ビタミンCとは組み合わせにくかった素材とのコラボレーションが可能に

## 連載 野山の花 — 身近な山野草の食効・薬効 —

- コブシ *Magnolia kobus* D.C. (*M. praecocissima* Koidz.) (モクレン科 Magnoliaceae)

## 連載 デンマーク通信

- デンマークのビール

## News Release

- 「第51回スーパーマーケット・トレンドショー2017」に出展 (株式会社レアスウィート)



### 論 説

- 食品成分によるナチュラルキラー細胞の活性化  
..... 齋藤 武 1
  
- ビワの保健作用  
..... 芳野 恭士 7
  
- 霊芝菌糸体培養培地抽出物 (MAK) による虚血性脳障害の軽減メカニズム  
..... 岩田 直洋, 岡崎 真理, 飯塚 博, 日比野 康英 15
  
- 酵素剥皮技術を用いたかんきつ類の市場可能性  
..... 大浦 裕二, 山本 淳子, 玉木 志穂, 河野 恵伸 31
  
- 調理用ブレードミルによる乾燥食材の粉碎と回転速度の関係  
— ジューサー, ミキサー, プロセッサの動力学 —  
..... 姉崎 正治, 三好 恵真子 37
  
- ニジマスの肉色改善 — 5  
..... 酒本 秀一 47

### 解 説

- プランクトンの増殖促進による地球温暖化防止法と漁業の復活策  
..... 尾崎 庄一郎 61

### 特別寄稿

- 中国料理に魅せられて — 南国酒家の創業に至るまでの道程  
..... 宮田 了 71

### News Release

- 「第 51 回スーパーマーケット・トレンドショー 2017」に出展 (株式会社レアスウィート)  
..... 前付広告 8

### エッセイ

- 伝える心・伝えられたもの — 国分寺崖線, 湧水巡り —  
..... 宮尾 茂雄 75

### 製品解説

- 『アスコフレッシュ®』  
従来ビタミンCとは組み合わせにくかった素材とのコラボレーションが可能に  
..... 株式会社林原 89

### 連載

- 野山の花 — 身近な山野草の食効・薬効 —  
コブシ *Magnolia kobus* D.C. (*M. praecocissima* Koidz.)  
(モクレン科 Magnoliaceae)  
..... 白瀧 義明 92
- デンマーク通信 デンマークのビール  
..... Naoko Ryde Nishioka 94

### 会告

- 第21回腸内細菌学会プログラム  
..... 前付広告 6

**おいしさと健康に真剣です。** 酵素分解調味料なら  
大日本明治製糖へ

**new** 発酵調味料  
**D&M**  
ディアンドエム

酵母エキス系調味料  
**コクベス**

セラチン&小麦グルテン  
酵素分解調味料  
**エンザップ**

**DM** **大日本明治製糖株式会社**  
食品事業部

(新発売!) 乳製品にベストマッチな調味料  
コクベス  
ラクティックイーストエキス  
乳加工品・製パン・製菓・チーズ・バターへの  
コクづけ、味や風味の底上げなど、ユニークな  
特長がある乳酵母エキスです。

〒103-0027 東京都中央区日本橋1-5-3 日本橋西川ビル7F TEL (03) 3271-0755

# 食品成分によるナチュラルキラー細胞の活性化

齋藤 武 (SAITO Takeshi) \*

\* 国立研究開発法人農業・食品産業技術総合研究機構 西日本農業研究センター

Key Words : NK 細胞 グランザイム B コーヒーゲテルペン 柑橘類 ノビレチン タンゲレチン

## はじめに

わが国の総人口に占める 65 歳以上人口の割合（高齢化率）は平成 27 年度に 26% に達したとされ、今後もさらに高齢化が進むと見込まれている。高齢化社会への対策として、日常生活に制限のない期間すなわち健康寿命の延伸による生産人口の確保、および医療・福祉コストの抑制は重要な課題である。要介護となる大きな要因としては認知症や脳血管疾患（脳卒中）、運動器の障害などが挙げられており、健康寿命の延伸のために国や地方自治体レベルでも生活習慣や食習慣の改善などの取り組みが始まっている。一方、加齢によって免疫機能も低下し、がんや様々な感染症のリスクも増大する。そこで筆者らはからだの免疫機能の強化をサポートすることが健康状態の維持に貢献できるのではないかと考え、免疫機能の調節に関与する細胞の中で特にナチュラルキラー（NK）細胞の機能に着目して研究を進めている。

NK 細胞はウイルスに感染した細胞やがん細胞を認識し、アポトーシスを誘導することにより生体防御機能を担っているリンパ球の一種であり、末梢血や肝臓、脾臓、骨髄などに分布している。NK 細胞は、抗原による前感作なしに素早く標的細胞を認識し攻撃することができることから、生体防御の最前線で機能している細胞といえる。NK 細胞は、細胞質内にがん細胞

など標的となる細胞を攻撃するための細胞傷害性因子を含む顆粒が存在するのが特徴で、標的細胞を認識するとこれらの因子を細胞外に放出する。この細胞傷害性因子のひとつであるパーフォリンは、標的細胞の表面に孔を開ける役割を持つ。もうひとつの重要な細胞傷害性因子にプロテアーゼの一種であるグランザイム B がある。グランザイム B はパーフォリンによって開いた孔を通るなどして標的細胞内に侵入してアポトーシスシグナルを活性化する役割を担っている。これらの因子を欠いた NK 細胞は腫瘍発生への耐性が低下する。

これまでに、いくつかの食品（成分あるいは抽出物などを含む）が NK 細胞を活性化するという報告がある。例えば、乳酸菌の一種 *Lactobacillus bulgaricus* OLL1073R-1 を摂取したヒトでは NK 細胞の活性が上昇し風邪の予防に効果があるとの報告がある<sup>1)</sup>。また、カテキンや納豆の糸引き物質の主成分である  $\gamma$ -ポリグルタミン酸、またはカロテノイドの一種であるアスタキサンチンを摂取させたマウスでは、NK 細胞活性の上昇および人為的に移植したがん細胞の増殖を抑えるとの報告がある<sup>2-4)</sup>。さらにネギ葉身に含まれる粘液成分にも NK 細胞活性を上昇させる効果があることが報告されている<sup>5)</sup>。これらの食品成分については、NK 細胞を直接活性化するのではなく、まず当該成分

が腸管に存在するマクロファージや樹状細胞を活性化し、活性化したこれら細胞が産生するインターロイキン (IL) -12 などのサイトカインによって NK 細胞も活性化するというメカニズムが予想されている。一方、生体内で直接的に NK 細胞に対して作用し活性化させることができる食品成分についてはほとんど報告がない。

そこで筆者らは NK 細胞に対して直接的に作用し活性化させることができる食品成分を、培養細胞株を用いたアッセイ系により探索することを試みた。これまでに約 250 種類の食品成分を含む化合物を試験した結果、NK 細胞を活性化する可能性がある成分をいくつか見出した。本稿ではこれまでに明らかにしたこれら成分の効果および作用メカニズムについて紹介したい。

## 1. 細胞傷害性試験の概要

本研究では、NK 細胞としてヒト由来 NK 細胞様培養細胞株 KHYG-1 を、標的となる細胞としてヒト急性白血病細胞株 K562 を用いることとした。基本的な培養条件として、KHYG-1 細胞は 100 U/mL IL-2 および 10% FBS を含む RPMI-1640 培地で、K562 細胞は 10% FBS を含む RPMI-1640 培地で継代、維持した。従来用いられてきている NK 活性の測定方法は、あらかじめ  $^{51}\text{Cr}$  を取り込ませて標識した標的細胞と NK 細胞 (あるいは脾細胞など NK 細胞を含む細胞集団) を混合し、標的細胞から漏出した  $^{51}\text{Cr}$  をシンチレーションカウンターで測定するもので、これが最も一般的な方法である。しかしながらアイソトープの使用は保管や廃棄の手続きや施設の維持管理にコストがかかるなど困難な点が多い。そこで筆者らはアイソトープを使わずに、傷害された標的細胞から漏出する細胞内酵素 (乳酸脱水素酵素 ;LDH) を比色定量することにより NK 活性を測定する方法を採用することにした。以下に具体的な方法を示す。

各試験成分を含む RPMI-1640 培地 (10% FBS および 100 U/mL IL-2 を含む) で培養し

た KHYG-1 細胞、および試験成分を含まない RPMI-1640 培地 (10% FBS を含む) で培養した K562 細胞をそれぞれ遠心分離により回収し培地を取り除いた後、1% FBS を含む RPMI-1640 培地に再度懸濁した。このとき FBS の濃度を 10% ではなく 1% にしたのは、もともと血清中に含まれる LDH によるバックグラウンドの増加を抑えるためである。次に細胞数をカウントし、96 ウェル (U 底) プレートで KHYG-1 細胞と K562 細胞を 5:1 や 10:1 など一定の割合となるよう混合して 4 時間培養したのち、KHYG-1 細胞によって傷害された K562 細胞から漏出した LDH 活性を測定した。筆者らはロシュ社の Cytotoxicity Detection Kit (LDH) を用いているが、他にも複数のメーカーから同等の製品を販売している。

食品成分を試験した結果、溶媒のみを加えたコントロールに比べ NK 細胞を上昇させる成分がいくつか見出された。これらについてさらに再現性の検証を行った結果、カフェストールおよびカーベオールといったコーヒーに含まれるジテルペンや、カンキツに含まれるノビレチンやタンゲレチン等ポリメトキシフラボンが NK 活性を強めることが明らかとなった<sup>6,7)</sup>。

## 2. ジテルペン化合物による NK 細胞の活性化

コーヒーには、カフェインやポリフェノール成分のクロロゲン酸などの比較的良く知られた機能性成分が存在する。一方ジテルペンであるカフェストールおよびカーベオールはあまり認知度が低い成分かもしれない。カフェストールはアラビカ種およびロブスタ種に、カーベオールはアラビカ種に存在する。これらは熱水で抽出して上澄みだけを飲むトルココーヒーやフレンチプレスコーヒーにはカップ一杯あたり 5 mg 前後含まれるが、フィルターを通過したコーヒーにはカフェストール、カーベオールともにフィルターにトラップされてしまうためほとんど含まれない<sup>8,9)</sup>。これらジテルペン化合

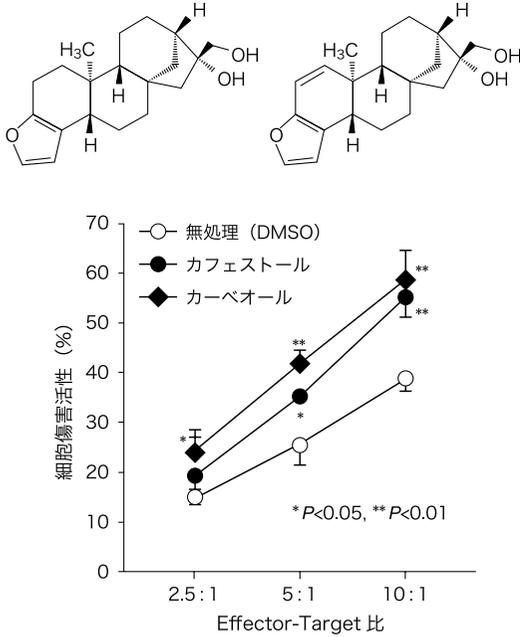


図1 コーヒーゲルベンの構造とNK細胞の活性化

物の機能性については、血清中のコレステロール値やALT値を上昇させてしまうという、どちらかという悪影響に関する報告がある一方、破骨細胞分化の抑制や、がん細胞のアポトーシス誘導など、利点に関する報告の両方が存在している<sup>8, 10-13</sup>。今回筆者らは、カフェストールおよびカーベオールがNK細胞を活性化することを新たに見出したのでその結果を以下で紹介する。

まずゲルベンによるNK活性への影響を検討した。その結果、図1に示す通り、カフェストールおよびカーベオールがKHYG-1細胞の細胞傷害活性を上昇させることが分かった。図1のグラフの縦軸は標的となるK562細胞がすべて死んだ場合の活性を100%とした場合の割合を示し、横軸はEffector細胞(KHYG-1)とTarget細胞(K562)を共培養するときの比率を表している。NK活性を比較してみると、ほぼ同等ではあったが若干カフェストールよりもカーベオールの方が高いようであった。次に、NK細胞は活性化に伴いインターフェロン(IFN)- $\gamma$ を産生することから、KHYG-1細胞

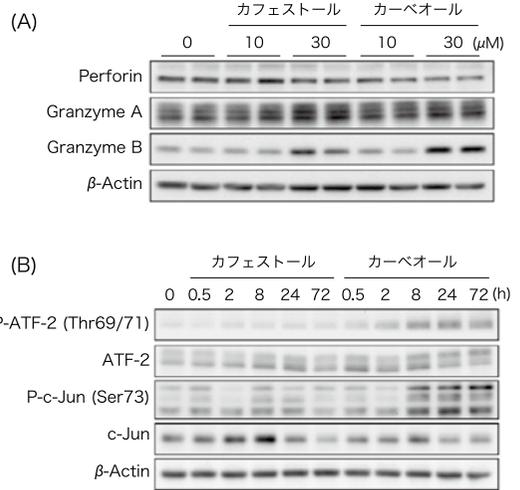


図2 NK細胞活性化におけるコーヒーゲルベンの作用

のIFN- $\gamma$ 産生に対するカフェストールあるいはカーベオールの影響をELISA法により検討した。しかしながら、これらゲルベンはIFN- $\gamma$ 産生にはあまり影響しなかった。さらに、パーフォリンやグランザイム等NK細胞の細胞傷害活性に関与する因子の発現量を検討したところ、グランザイムBの発現がゲルベン化合物により上昇していることがわかった(図2A)。グランザイムB遺伝子のプロモーター領域にはCREBやAP-1, CBFなどいくつかの転写因子の認識配列が含まれていることが報告されている<sup>14, 15</sup>。そこで、これら転写因子の発現についてウエスタンブロット法により検討したところ、カフェストールおよびカーベオールの添加により、リン酸化され活性化状態にある転写因子c-JunおよびATF-2の量が増えていることがわかった(図2B)。

これらの結果から、カフェストールおよびカーベオールは、c-JunおよびATF-2などグランザイムB遺伝子の転写調節に関与する転写因子の活性化に関与しグランザイムBの量を増やすことにより、結果的にNK細胞の細胞傷害活性を上昇させていることが作用メカニズムの一つとして考えられた。

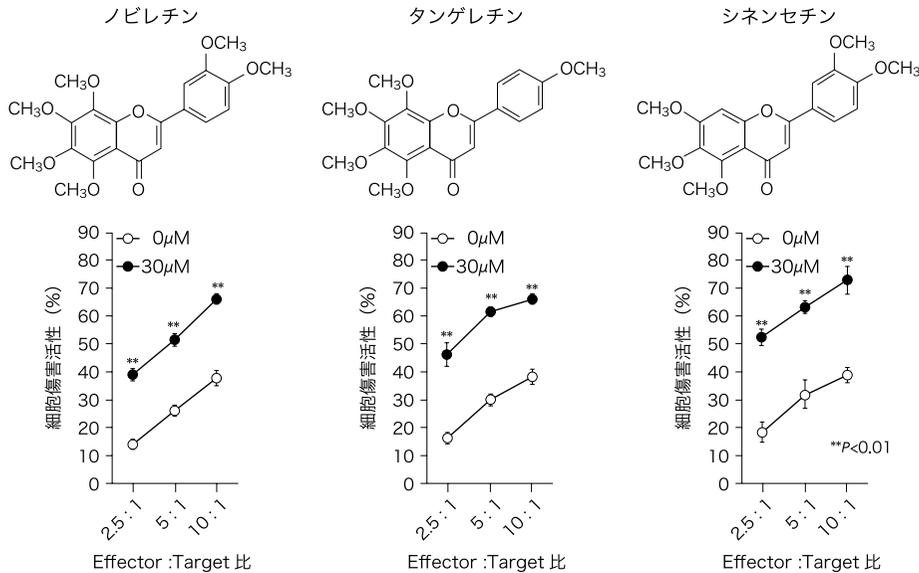


図3 ポリメトキシフラボンの構造とNK細胞の活性化

### 3. カンキツポリメトキシフラボンによるNK細胞の活性化

ノビレチン (3', 4', 5, 6, 7, 8-ヘキサメトキシフラボン)、タンゲレチン (4', 5, 6, 7, 8-ペンタメトキシフラボン) およびシネンセチン (3', 4', 5, 6, 7-ペンタメトキシフラボン) は、ポンカンやシイクワシャーなどのカンキツに比較的豊富に含まれるポリメトキシフラボンである。カンキツ果実におけるポリメトキシフラボンの部位別の分布についても調べられており、フラベド (外果皮) に最も多く含まれる。ほかにアルベド (内果皮) やじょうのう膜 (砂じょうを包む膜) にも認められるが、砂じょう (ジュース) にはほとんど含まれない<sup>16)</sup>。

ポリメトキシフラボンは脂肪細胞やミクログリア, ある種の腫瘍細胞など, さまざまな細胞に対する機能性を持つことが報告されているが<sup>17-19)</sup>, これまでにNK細胞に対する作用についての報告はなかった。今回筆者らが解析した結果, ノビレチン, タンゲレチンおよびシネンセチンがKHYG-1細胞の細胞傷害活性を上昇させることがわかった (図3)。これらの化合物を30 μMの濃度で加えたときの効果を何も加えない対照区と比較すると, 誤差はあ

るもののそれぞれ約1.8から2.1倍の範囲でほぼ同等の結果であった。また, これら3種類以外のポリメトキシフラボン, たとえば3, 3', 4', 5, 6, 7, 8-ヘプタメトキシフラボンや天然には存在しない化学合成のポリメトキシフラボンも, 多少活性の強弱はあるもののKHYG-1細胞の細胞傷害活性を上昇させたことから, NK細胞活性を上昇させるという効果はポリメトキシフラボンに共通した特徴である可能性がある。

NK細胞のIFN-γを産生についても調べてみることにした。KHYG-1細胞にノビレチンを添加し, 24時間後に培養上清中に分泌されたIFN-γの量をELISA法により測定した。その結果, ノビレチンの添加により約3倍のIFN-γが検出された (図4A)。次に, パーフォリンやグランザイム等NK細胞の細胞傷害活性に関する因子の発現量を検討した。KHYG-1細胞にノビレチンを添加し, 24時間経過したところで細胞傷害性因子のタンパク発現をウエスタンブロット法で, 遺伝子発現をリアルタイムPCR法により検討した。その結果, ノビレチンの添加によりパーフォリンやグランザイムA, およびグランザイムBのタンパクレベルが上昇していることがわかった。中でも特にグラン

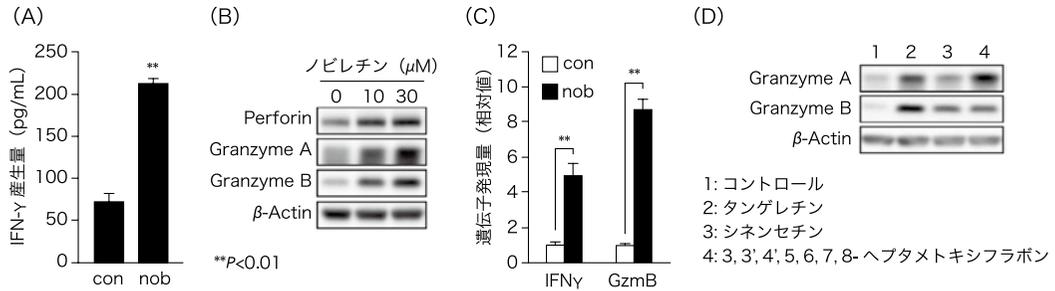


図4 NK細胞の活性化におけるノビレチン等ポリメトキシフラボンの効果

KHYG-1細胞にノビレチン等を添加して24時間後に、培養上清の回収 (A; ELISA用)、タンパク抽出 (B,D; ウェスタンブロット用)、およびRNA抽出 (C; リアルタイムPCR用) を行い実験に用いた。図中の con, nob, GzmB はそれぞれコントロール、ノビレチン、グランザイム B を表す。

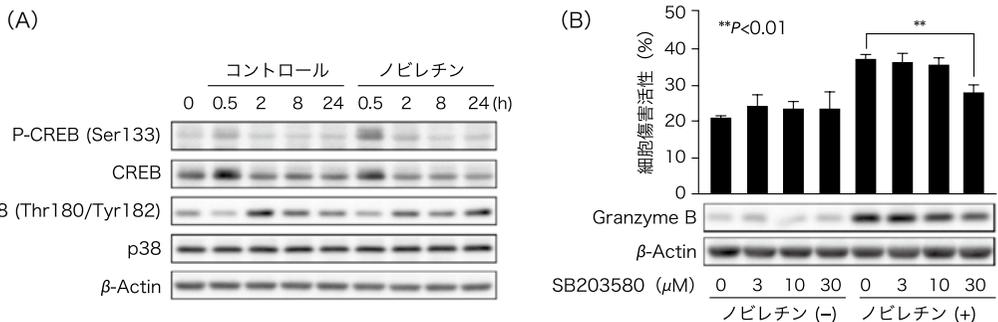


図5 NK細胞活性化におけるコーヒージテルペンの作用

ザイム B の発現増強は著明であった (図 4B)。このとき、図 4C に示すとおり、グランザイム B の mRNA レベルも顕著に上昇していたことから、ノビレチンによるグランザイム B の発現量の増加は転写量の増加によるものであると考えられた。そこで、ノビレチン以外のポリメトキシフラボンでもグランザイム B の発現量の増加が見られるのか検討したところ、タンゲレチンやシネンセチン、さらに 3, 3', 4', 5, 6, 7, 8-ヘプタメトキシフラボンの処理によっても同様の効果が認められた (図 4D)。これらの結果から、ポリメトキシフラボンによる NK 活性の上昇はグランザイム B の発現量の増加が大きな要因になっていることが示唆された。

先ほど述べたコーヒージテルペンによる NK 細胞活性化では、グランザイム B 遺伝子の転写調節に関わる転写因子の活性化が認められたことから、ノビレチンについても同様の実験を行った。その結果、c-Jun や ATF-2 などの活性

化は明確に認められなかったが、刺激後の比較的早い時間に CREB のリン酸化が亢進していることがわかった (図 5A)。さらに、これら転写因子の活性化に関与しそうなリン酸化酵素などについても調べたところ、細胞内のシグナル伝達を担うリン酸化酵素 p38 MAPK もノビレチンの処理により活性化 (リン酸化) していることを見出した。この p38 の阻害剤 (SB203580) を添加するとノビレチンによるグランザイム B の発現および NK 細胞の活性化が弱まることから、p38 もポリメトキシフラボンによる NK 細胞活性化に何らかの関与をしていると考えられる (図 5B)。ノビレチンによるグランザイム B の発現増強における p38 の活性化とリン酸化 CREB の増加に関連があるのかどうかは明らかでないため、今後さらなる検討が必要である。

おわりに

NK 細胞を活性化する食品成分を探索し、

コーヒーに含まれるジテルペンやカンキツに含まれるポリメトキシフラボンがNK細胞のがん細胞に対する細胞傷害活性を高めることを明らかにした。これら成分の作用を細胞レベルで調べてみると、ジテルペンとポリメトキシフラボンでは若干作用メカニズムが異なるようである。IFN- $\gamma$ の産生については、ポリメトキシフラボンは促進したがジテルペンはほとんど影響しなかった。グランザイムBの発現はポリメトキシフラボンとジテルペン両方とも促進したが、遺伝子発現に関与する転写因子の活性化において両者は異なる作用を示した。これら作用メカニズムの違いについては明らかにするのが今

後の課題である。また、一連のスクリーニングでは、ジテルペンやポリメトキシフラボン以外にもNK細胞を活性化しそうな成分を見出しており、これらについても今後さらに検討する予定である。

今回明らかになった結果はあくまでも細胞レベルで評価したものであるため、今後は人でも効果を示すかどうかを確かめる必要がある。また、実際に利用する場合にはポリメトキシフラボンが果汁にほとんど含まれないため、皮の有効利用や果汁にも含まれるような搾汁方法の工夫などが必要になってくるのかもしれない。

## 参考文献

1. Makino S., Ikegami S., Kume A., *et. al.*: Reducing the risk of infection in the elderly by dietary intake of yoghurt fermented with *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus* OLL1073R-1. *Br. J. Nutr.* **104**(7):998-1006, 2010.
2. Shimizu K., Kinouchi Shimizu N., Hakamata W., *et. al.*: Preventive effect of green tea catechins on experimental tumor. *Biol. Pharm. Bull.* **33**(1):117-121, 2010.
3. Kim T.W., Lee T.Y., Bae H.C., *et. al.*: Oral administration of high molecular mass poly-gamma-glutamate induces NK cell-mediated antitumor immunity. *J. Immunol.* **179**(2):775-780, 2007.
4. Kurihara H., Koda H., Asami S., *et. al.*: Contribution of the antioxidative property of astaxanthin to its protective effect on the promotion of cancer metastasis in mice treated with restraint stress. *Life Sci.* **70**(21):2509-2520, 2002.
5. Ueda H., Takeuchi A., Wako T.: Activation of immune responses in mice by an oral administration of bunching onion (*Allium fistulosum*) mucus. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* **77**(9):1809-1813, 2013.
6. Saito T., Abe D., Nogata Y.: Coffee diterpenes potentiate the cytolytic activity of KHYG-1 NK leukemia cells. *Food Sci. Technol. Res.* **21**(2):281-284, 2015.
7. Saito T., Abe D., Nogata Y.: Polymethoxylated flavones potentiate the cytolytic activity of NK leukemia cell line KHYG-1 via enhanced expression of granzyme B. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **456**(3):799-803, 2015.
8. Urgert R., Katan M.B.: The cholesterol-raising factor from coffee beans. *J. R. Soc. Med.* **89**(11):618-623, 1996.
9. Gross G., Jaccard E., Huggett A.C.: Analysis of the content of the diterpenes cafestol and kahweol in coffee brews. *Food Chem. Toxicol.* **35**(6):547-54, 1997.
10. Weusten-Van der Wouw M.P., Katan M.B., Viani R., *et. al.*: Identity of the cholesterol-raising factor from boiled coffee and its effects on liver function enzymes. *J. Lipid Res.* **35**(4):721-733, 1994.
11. Urgert R., Essed N., van der Weg G., *et. al.*: Separate effects of the coffee diterpenes cafestol and kahweol on serum lipids and liver aminotransferases. *Am. J. Clin. Nutr.* **65**(2):519-524, 1997.
12. Fumimoto R., Sakai E., Yamaguchi Y.: The coffee diterpene kahweol prevents osteoclastogenesis via impairment of NFATc1 expression and blocking of Erk phosphorylation. *J. Pharmacol. Sci.* **118**(4):479-486, 2012.
13. Cavin C., Holzhaeuser D., Scharf G., *et. al.*: Cafestol and kahweol, two coffee specific diterpenes with anticarcinogenic activity. *Food Chem. Toxicol.* **40**(8):1155-1163, 2002.
14. Babichuk C.K., Duggan B.L., Bleackley R.C.: In vivo regulation of murine granzyme B gene transcription in activated primary T cells. *J. Biol. Chem.* **271**(28):16485-16493, 1996.
15. Hanson R.D., Grisolan J.L., Ley T.J.: Consensus AP-1 and CRE motifs upstream from the human cytotoxic serine protease B (CSP-B/CGL-1) gene synergize to activate transcription. *Blood* **82**(9):2749-2757, 1993.
16. Nogata Y., Sakamoto K., Shiratsuchi H., *et. al.*: Flavonoid composition of fruit tissues of citrus species. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* **70**(1):178-192, 2006.
17. Saito T., Abe D., Sekiya K.: Nobiletin enhances differentiation and lipolysis of 3T3-L1 adipocytes. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **357**(2):371-376, 2007.
18. Cui Y., Wu J., Jung S.C.: Anti-neuroinflammatory activity of nobiletin on suppression of microglial activation. *Biol. Pharm. Bull.* **33**(11):1814-1821, 2010.
19. Nagase H., Omae N., Omori A., *et. al.*: Nobiletin and its related flavonoids with CRE-dependent transcription-stimulating and neuritegenic activities. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **337**(4):1330-1336, 2005.

# ビワの保健作用

芳野 恭士 (YOSHINO Kyoji)\* 芳野 広起 (YOSHINO Hiroki)\*

\* 沼津工業高等専門学校 物質工学科

Key Words: ビワ ビワヨウ トリテルペノイド ポリフェノール 保健作用

## はじめに

ビワ (*Eriobotrya japonica*) の葉はビワヨウと呼ばれ、中国や日本で生薬あるいは漢方薬の材料として抗炎症、鎮痛、鎮咳、去痰などの効果のために伝統的に利用されてきた<sup>1,2)</sup>。また、ヨルダンでも古くから糖尿病の治療に利用されている<sup>3)</sup>。近年では、葉だけでなくその種子や果実の様々な保健作用についても科学的に検討されるようになった。ここでは、ビワの示す様々な保健作用とそれに関わる成分について、これまでの知見をまとめて紹介する。

## 1. 葉の保健作用と成分

ビワ葉には、糖消化酵素の $\alpha$ -グルコシダーゼ<sup>4)</sup>や脂質消化酵素のリパーゼ<sup>5)</sup>の活性を阻



図1 ビワの外観

害する効果があり、高脂肪食摂取マウスで血糖値や血中脂質の上昇抑制作用、体重や脂肪の増加抑制作用が報告されている<sup>6)</sup>。また、脂質代謝改善作用として、脂肪細胞の小型脂肪細胞への分化促進作用もある<sup>7)</sup>。

抗炎症作用としては、マクロファージ培養細胞<sup>8)</sup>やラット炎症モデル<sup>9)</sup>での効果、それに関連してラットでの鎮痛作用<sup>8)</sup>などが報告されている。抗炎症作用の有効成分として、ウルソール酸、オイスカフィン酸、マスリン酸、メチルマスリナートなどのトリテルペン酸<sup>9)</sup>とポリフェノール類<sup>10)</sup>がある。炎症を伴う疾患としては、アレルギー反応や腫瘍が知られている。そこで、これらの疾患に対する効果を見ると、まず、抗アレルギー作用としては、I型(アナフィラキシー型反応)とIV型(遅延型過敏症)の両方のアレルギー反応に対する効果が、ヒアルロニダーゼなどの酵素反応系、炎症関連の培養細胞系あるいはラット動物モデルで報告されている<sup>11-13)</sup>。また、鍼灸治療を併用してのアレルギー性鼻炎に対する効果も報告されている<sup>14)</sup>。

次に、抗腫瘍作用としては、ヒト白血病細胞に対し、ミトコンドリアの機能障害によるアポトーシス誘導作用<sup>15)</sup>やポリアミンの消費による増殖抑制作用<sup>16)</sup>が知られている。マウスなどのモデル動物を用いた抗腫瘍作用も報告され

ている<sup>17,18)</sup>。抗腫瘍作用の有効成分としては、ウルソール酸、オレアノール酸、コロソール酸、マスリン酸などのトリテルペン酸<sup>16,18,19)</sup>、ロゼオシドのような巨大スチグマン配糖体、プロシアニジン B<sub>2</sub>のようなポリフェノール類<sup>10,20)</sup>がある。トリテルペン酸は、健常ヒト皮膚線維芽細胞では増殖抑制作用を示さず、腫瘍細胞に特異的に作用する<sup>19)</sup>。ウルソール酸には、サルモネラ菌における復帰突然変異に対する抑制作用もある<sup>21)</sup>。

抗老化作用としては、認知障害と神経障害を抑制するという報告がある<sup>22)</sup>。また、毛髪の幹細胞に対して、育毛関連遺伝子の発現<sup>23)</sup>や紫外線による DNA 損傷の抑制<sup>24)</sup>による育毛作用を示す。有効成分としてコロソリン酸がある<sup>23)</sup>。タンニン類のコラゲナーゼ活性阻害作用も知られており、コラーゲンの分解抑制による皮膚の張りを保持する効果が期待できる<sup>25)</sup>。

以上のような抗炎症作用や抗腫瘍作用、抗老化作用に関連する効果として、抗酸化作用がある。ビワの葉には、活性酸素など各種ラジカルに対する捕捉作用があることが報告されている<sup>26,27)</sup>。有効成分としてポリフェノール類があるが<sup>26)</sup>、葉におけるその含量は果皮や果肉に比較すると少ない<sup>27)</sup>。一方で葉の抗酸化力は強く、クエルセチン、ケンフェロール、ナリンゲニンなどのフラボノイドとその配糖体<sup>26,27)</sup>やカフェオイルキナ酸、クマロイルキナ酸、フェルロイルキナ酸などのヒドロキシ桂皮酸誘導体<sup>27)</sup>、さらにはプロシアニジン<sup>10,28)</sup>、クロロゲン酸<sup>10)</sup>、タンニン<sup>10)</sup>などが関与しているものと考えられている。また、ウルソール酸にはマウスのカターゼ活性を上昇させることで体内抗酸化力を高める効果が報告されている<sup>29)</sup>。

我々もビワ葉茶3種を含む様々な健康茶について、1,1-ジフェニル-2-ピクリルヒドラジル (DPPH) ラジカル捕捉作用としての抗酸化力を、同一の条件で茶を熱水で浸出した液を用

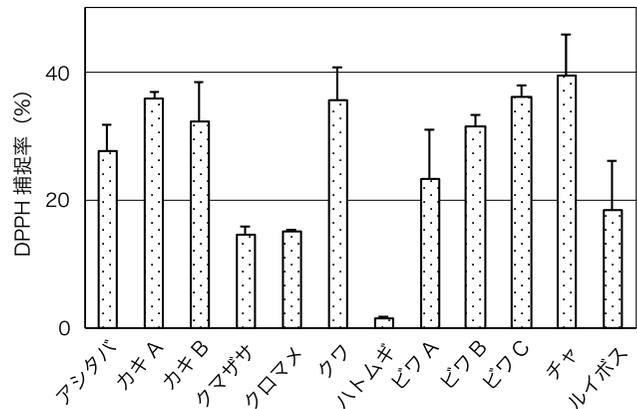


図2 各種健康茶の同一茶重量での抗酸化力の比較

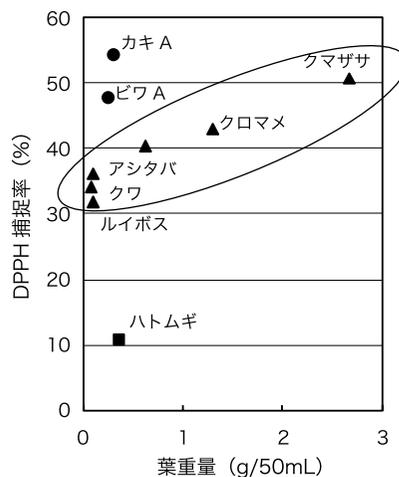


図3 各種健康茶の異なる茶重量での抗酸化力と茶重量の関係

いて測定した。その結果、図2に示すように、アシタバ茶、カキ茶、クワ茶、緑茶とともにビワ葉茶で強い効果が確認された<sup>30)</sup>。各茶の抗酸化力とポリフェノール量との間には明確な相関は見られず、ポリフェノール以外の抗酸化成分の存在も推測されたが、特にビワ葉茶Bのポリフェノール含量は緑茶に次いで多かった。各健康茶は、一般的にはその浸出方法が異なる。そこで次に、各健康茶の包装に記載された方法で浸出した液について抗酸化作用を測定した。それぞれの示す抗酸化力と用いた茶の重量との関係を図3に示す。ハトムギ茶を除くすべての健康茶で、ほぼ同様の抗酸化力を示した。図中のマルで囲ったアシタバ茶、クマザサ茶、クロマ

メ茶、クワ茶、緑茶、ルイボス茶については、抗酸化力と用いた茶の重量の間にほぼ一定の関係が見られ、用いる茶の量を調節することで期待される抗酸化力を揃えることができるものと考えられた。それに対し、カキ茶とビワ葉茶では少量の茶でも強い抗酸化力を示すことがわかった。

ビワ葉の抗菌作用としては、オーキユバリン<sup>31)</sup>やジベンゾフラン構造を持つエリオボフラン<sup>32)</sup>といった成分が、インゲン炭そ病菌、ビワ灰はん病菌あるいはゴマ色はん点病菌といった糸状菌の増殖を抑制することが報告されている。

その他、生薬としての効果で知られる鎮咳作用や去痰作用<sup>2)</sup>に加え、血液浄化作用<sup>14)</sup>、さらに温灸法への応用で便秘、腰痛、冷え症<sup>33)</sup>に対する効果が報告されている。

## 2. 種子の保健作用と成分

ビワの種子には、血糖上昇抑制作用があることがラットやマウスの糖尿病モデルで報告されている<sup>34)</sup>。有効成分として、ポリフェノール類が考えられる<sup>35)</sup>。さらに、血中コレステロール量の上昇抑制作用もある<sup>36)</sup>。

抗炎症作用としては、ラットの炎症モデルで効果が確認されており、同時に体内酸化ストレスの軽減作用も見られる<sup>37)</sup>。また、ラットの肝炎モデルにおいても、抗炎症作用や肝臓の線維化の抑制作用、さらには酸化ストレスの軽減作用が報告されている<sup>38)</sup>。同様の抗肝炎作用はヒトでも認められる<sup>39)</sup>。有効成分は、リノール酸、リノレン酸、 $\beta$ -シトステロールと考えられる<sup>40)</sup>。アドリアマイシンによるラットの腎炎と酸化ストレスに対しても、抑制効果が見られる<sup>1)</sup>。抗アレルギー作用としては、I型アレルギー反応であるラットの皮膚炎<sup>41)</sup>やモルモットの鼻炎<sup>41)</sup>での効果が報告されている。ヒトの花粉症における眼や鼻の症状に対しても効果があり、安全性も確認された<sup>42,43)</sup>。マスクに用いることで、鼻づまりも改善される<sup>44)</sup>。

抗老化作用としては、ラットの培養線維芽細胞における細胞老化を抑制する作用がある<sup>45)</sup>。

また、美肌作用としてコラーゲン産生作用、ヒアルロン酸産生作用、コラゲナーゼ活性阻害作用、チロシナーゼ活性阻害作用とメラニン産生抑制作用があり、その安全性も確認されている<sup>36)</sup>。紫外線UV-Bの照射によって起こる酸化酵素のグルタチオンペルオキシダーゼ活性の低下を改善する効果もある<sup>44)</sup>。

抗酸化作用としては、活性酸素などのラジカルに対する捕捉作用がある<sup>28,36,39,46)</sup>。また、スーパーオキシドジスムターゼ様の活性を示すという報告もある<sup>47)</sup>。有効成分はプロシアニジンの重合体<sup>28)</sup>やルチンといったフラボノイド、カフェー酸<sup>48)</sup>などのポリフェノール類<sup>46)</sup>と考えられる。また、ビワ種子エキスの $\beta$ -シトステロールを含む画分には、脂質の過酸化反応を抑制する作用がある<sup>46)</sup>。

抗菌作用では、植物の萎凋性病菌、アズキイロカビ、大腸菌、黄色ブドウ球菌<sup>49)</sup>およびレジオネラ菌<sup>50)</sup>に対する効果が報告されている。なお、ビワの種子には、葉に比較して多量の青酸配糖体であるアミグダリンが含まれているため<sup>1,39)</sup>、過剰の摂取については注意が必要である。

## 3. 果皮の保健作用と成分

ビワ果皮では、ラットの糖尿病モデルでの血糖上昇抑制作用が報告されている<sup>51)</sup>。抗酸化作用については、活性酸素など各種ラジカルに対する捕捉作用がある<sup>27,28)</sup>。ビワ果皮の抗酸化成分としては、クエルセチン、ケンフェロールなどのフラボノイドとその配糖体<sup>27)</sup>やカフェオイルキナ酸、クマロイルキナ酸、フェルロイルキナ酸などのヒドロキシ桂皮酸誘導体<sup>27)</sup>、さらにはプロシアニジンの重合体<sup>28)</sup>が考えられている。また、果皮にはプロビタミンAのカロテノイドが含まれている<sup>52)</sup>。

## 4. 果肉の保健作用と成分

ビワの果肉には、マウス腹腔内マクロファージを用いた実験で、炎症関連サイトカインの調節作用による抗炎症効果が認められている<sup>53)</sup>。

抗酸化作用については、活性酸素など各種ラジカルに対する捕捉作用がある<sup>27,28)</sup>。ビワの果肉の抗酸化成分としては、カフェオイルキナ酸、クマロイルキナ酸、フェルロイルキナ酸などのヒドロキシ桂皮酸誘導体<sup>27)</sup>およびプロシアニジンの重合体<sup>28)</sup>が考えられている。果皮と同様に、果肉にもカロテノイドが含まれる<sup>52)</sup>。

## 5. 細胞培養物の保健作用と成分

ビワの組織を培養したのものにも、いくつかの保健作用があることが報告されている。葉の細胞を培養すると、含まれる主なトリテルペン酸はウルソール酸やオレアノール酸からトルメント酸やその誘導体に変化する<sup>54,55)</sup>。トルメント酸には、糖や脂質の代謝関連遺伝子を調節して糖尿病や高脂血症を抑制する作用がある<sup>56)</sup>。種子の細胞培養物にも同様の効果が認められている<sup>57)</sup>。また、種子の細胞培養物には、 $\lambda$ -カラギーナン誘発の足浮腫を抑制する抗炎症作用がある<sup>58)</sup>。作用機序としては、肝臓の抗酸化力を高めることで足浮腫部位の酸化ストレスが抑制されるためと考えられる。葉の細胞培養物に含まれるトルメント酸とその誘導体には、メラノーマや白血病細胞に対するアポトーシス誘導による抗腫瘍作用がある<sup>55,59)</sup>。

## 6. ビワ葉とチャ葉の混合発酵茶の効果

ビワの葉と三番茶や秋冬番茶といったチャ (*Camellia sinensis*) の葉を混合して発酵させた茶が開発されており、 $\alpha$ -グルコシダーゼ<sup>60)</sup> やリパーゼ<sup>61)</sup> の活性を阻害する作用がある。ラットで血糖上昇抑制作用、血中脂質上昇抑制作用、肥満抑制作用<sup>61,62)</sup> が報告されており、ヒトでも血中脂質上昇抑制作用が認められている<sup>63)</sup>。抗菌作用は強くはないが、黄色ブドウ球菌、サルモネラ属、大腸菌およびビブリオ属に対して効果がある<sup>64)</sup>。

## おわりに

ビワの果皮や果肉にはカロテノイドが含まれるため、通常は黄色から橙赤色を呈している。それに対して果皮や果肉が黄白色の、いわゆる“白ビワ”と呼ばれる品種がある。中国産の橙赤色のビワと黄白色のビワでは、いずれにおいても果皮の有色カロテノイドの半分以上は $\beta$ -カロテンとルテインで、果実の有色カロテノイドの半分以上は $\beta$ -カロテンと $\beta$ -クリプトキサンチンであるとされている<sup>65)</sup>。橙赤色のビワと黄白色のビワの果皮と果肉の色の違いは、有色カロテノイド、特に $\beta$ -カロテンの含量が橙赤色のビワで多いためと考えられる。そのため、果肉中のビタミンA量(レチノール相当量)も、橙赤色のビワの方が多い。しかし、白ビワの葉のカロテノイド関連遺伝子の発現は橙赤色のビワと違いがなく、葉ではカロテノイドの蓄積が見られるため<sup>52)</sup>、ビワ葉茶としてはその機能が期待できる。日本産の白ビワの品種としては、長崎の“麗月”や“白茂木”、静岡県伊豆の“在来1号”や“在来3号”、実生系など知られている<sup>66)</sup>。伊豆土肥の白ビワの果肉は、一般のビワより小さいが糖度が高く柔らかいとされている<sup>67)</sup>。ただし、果肉の柔らかさのために傷がつき易く日持ちはよくない。白ビワの果肉が柔らかい原因は、リグニン化が起こらないためと考えられる<sup>68)</sup>。

加工品としては、白ビワを用いた酒類も生産されている。橙赤色のビワの保健作用についてはこれまでに多くの研究が行われてきたが、白ビワについての報告は今までのところ見当たらない。今後、通常のビワとは成分が異なる可能性がある白ビワについても、その保健作用の検討が期待される。

## 参考文献

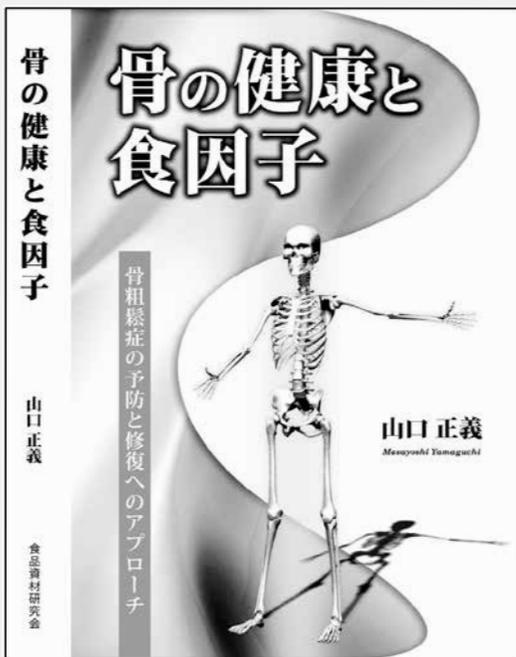
1. A. Hamada, S. Yoshioka, D. Takuma, *et al.*: The effect of *Eriobotrya japonica* seed extract on oxidative stress in adriamycin-induced nephropathy in rats. *Biol. Pharm. Bull.* **27**: 1961-1964. 2004.
2. 指田 豊：漢方薬に使われる植物 77) ビワ. 都薬雑誌 **33**: 51-55. 2011.
3. F. Affi, V. Kasabri: Pharmacological and phytochemical appraisal of selected medicinal plants from Jordan with claimed antidiabetic activities. *Sci. Pharm.* **81**: 889-932. 2013.
4. 後田ちひろ, 橋口美智留, 田辺賢一, 他: ビワ葉抽出物の  $\alpha$ -グルコシダーゼ阻害作用と血糖上昇抑制作用. 日本栄養・食糧学会大会講演要旨集 **66**: 97. 2012.
5. 玉屋 圭, 前田正道, 宮田裕次: 茶葉とビワ葉を原料とした高機能性発酵茶の新機能解明と実用化に向けた研究. 長崎県工業技術センター研究報告 **40**: 7-10. 2011.
6. C.-C. Shih, C.-H. Lin, J.-B. Wu: *Eriobotrya japonica* improves hyperlipidemia and reverses insulin resistance in high-fat-fed mice. *Phytother. Res.* **24**: 1769-1780. 2010.
7. 神田尚幸, 平井 静, 大江靖雄, 他: 脂肪細胞分化促進作用を有するビワ葉由来物質の探索. 日本農芸化学会大会講演要旨集 **2015**: 2F45A01. 2015.
8. D. S. Cha, J. S. Eun, H. Jeon: Anti-inflammatory and antinociceptive properties of the leaves of *Eriobotrya japonica*. *J. Ethnopharmacol.* **134**: 305-312. 2011.
9. M. Shimizu, H. Fukumura, H. Tsuji, *et al.*: Anti-inflammatory constituents of topically applied crude drugs. I. Constituents and anti-inflammatory effect of *Eriobotrya japonica* Lindl. *Chem. Pharm. Bull.* **34**: 2614-2617. 1986.
10. 侯 徳興: 果実とその加工品の話 第 22 回 果実・果汁飲料と機能性成分 (20) ビワ茶の健康維持機能. 食品と容器 **55**: 476-481. 2014.
11. 川越慎子: 抗アレルギー作用をもつ植物抽出物の化粧品への応用. *Fragr. J.* **22**: 81-86. 1994.
12. 平沢昌子, 東野英明, 駒井功一郎: 伝承的抗アレルギー性生薬抽出物による compound 48/80 刺激ラット腹腔由来肥満細胞でのヒスタミン遊離抑制作用. *J. Tradit. Med.* **12**: 241-249. 1995.
13. 片岡正博, 高垣 裕: ラット好塩基球白血病 (RBL-2H3) 細胞からの  $\beta$ -Hexosaminidase 遊離におよぼす局方外生薬 50% メタノール抽出液の影響. *J. Nat. Med.* **50**: 344-348. 1996.
14. 古瀬政勝: 鼻炎 鼻炎に対する枇杷の葉療法. 医道の日本 **68**: 55-58. 2009.
15. P. P. K. Zar, S. Yano, K. Sakao, *et al.*: *In vitro* anticancer activity of loquat tea by inducing apoptosis in human leukemia cells. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* **78**: 1731-1737. 2014.
16. T. Komiya, Y. Achiwa, H. Katsuzaki, *et al.*: Effect of oleanolic and ursolic acids isolated from loquat (*Eriobotrya*) on the growth of human lymphoid leukemia cells. *Food Sci. Technol. Int. Tokyo* **4**: 282-284. 1998.
17. H.-S. Young, K.-Y. Park, K.-W. Kim, *et al.*: Antitumor effects of ursolic acid isolated from the leaves of *Eriobotrya japonica*. *Nat. Med.* **49**: 190-192. 1995.
18. N. Banno, T. Akihisa, Y. Taguchi, *et al.*: Anti-inflammatory and antitumor-promoting effects of the triterpene acids from the leaves of *Eriobotrya japonica*. *Biol. Pharm. Bull.* **28**: 1995-1999. 2005.
19. T. Uto, A. Sakamoto, N. H. Tung, *et al.*: Anti-proliferative activities and apoptosis induction by triterpenes derived from *Eriobotrya japonica* in human leukemia cell lines. *Int. J. Mol. Sci.* **14**: 4106-4120. 2013.
20. H. Ito, E. Kobayashi, S.-H. Li, *et al.*: Antitumor activity of compounds isolated from leaves of *Eriobotrya japonica*. *J. Agric. Food Chem.* **50**: 2400-2403. 2002.
21. H. S. Young, H. Y. Chung, K. Y. Park, *et al.*: Ursolic acid inhibits aflatoxin B<sub>1</sub>-induced mutagenicity in a *Salmonella* assay system. *Biol. Pharm. Bull.* **17**: 990-992. 1994.
22. D. Bae, J. Kim, Y. Kim, *et al.*: Neuroprotective effects of *Eriobotrya japonica* and *Salvia miltiorrhiza* Bunge in *in vitro* and *in vivo* models. *Anim. Cells Syst.* **18**: 119-134. 2014.
23. 丸善製薬: 育毛作用植物エキス「ビワ葉エキス CA」. *Fragr. J.* **35**: 124-125. 2007.
24. 小出千春: 幹細胞研究が拓く化粧品の未来. 日本化粧品学会誌 **39** (臨時増刊): 166-169. 2015.
25. 沢辺善之, 山崎勝弘, 岩上正蔵: ビワ葉のタンニンのコラゲナーゼ阻害作用. 大阪府立公衆衛生研究所研究報告 薬事指導編 **28**: 59-62. 1994.
26. 高杉美佳子, 喜多川知子, 加藤雅子, 他: 各種市販茶のロイコトリエン B<sub>4</sub> 放出抑制作用とラジカル消去活性およびポリフェノール含量との関係. 日本食品科学工学会誌 **55**: 87-94. 2008.
27. F. Ferreres, D. Gomes, P. Valentao, *et al.*: Improved loquat (*Eriobotrya japonica* Lindl.) cultivars: Variation of phenolics and antioxidative potential. *Food Chem.* **114**: 1019-1027. 2009.
28. 中村アツコ: ビワポリフェノールの抗酸化作用およびプロシアニジンのイオウ化分解による重合度の推定. 東京家政学院大学紀要 **44**: 5-8. 2004.

29. H. Y. Chung, B. S. Baek, J. S. Kim, *et al.*: The antioxidative mechanism of ursolic acid from *Eriobotrya japonica*. *J. Tradit. Med.* **13**: 468-469. 1996.
30. 芳野恭士, 芳野広起, 北村紀人, 他: 健康茶の抗酸化作用. 沼津高専研究報告 **51**, 印刷中.
31. K. Watanabe, Y. Ishiguri, F. Nonaka, *et al.*: Isolation and identification of aucuparin as a phytoalexin from *Eriobotrya japonica* L. *Agric. Biol. Chem.* **46**: 567-568. 1982.
32. M. Miyakodo, K. Watanabe, N. Ohno, *et al.*: Isolation and structural determination of eriobofuran. A new dibenzofuran phytoalexin from leaves of loquat, *Eriobotrya japonica* L. 日本農業学会誌 **10**: 101-106. 1985.
33. 恒川 洋: ビワの薬療法 (2) ホリスティック医学として蘇る伝承医療. 医道の日本 **57**: 115-119. 1998.
34. K. Tanaka, S. Nishizono, N. Makino, *et al.*: Hypoglycemic activity of *Eriobotrya japonica* seeds in type 2 diabetic rats and mice. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* **72**: 686-693. 2008.
35. 西園祥子, 田中一成, 田丸静香, 他: 2型糖尿病自然発症ラットにおける枇杷種子ポリフェノールの血糖上昇抑制作用. 日本農芸化学会大会講演要旨集 **2007**: 229. 2007.
36. 苫谷文子, 高尾嘉文: ビワ種子エキスの内外美容効果. *Fragr. J.* **39**: 62-65. 2011.
37. 宅間大祐, 横田淳子, 浜田篤秀, 他: リポポリサッカライド惹起炎症モデルラットに対するビワ種子由来エキスの効果. 日本食品科学工学会誌 **52**: 88-93. 2005.
38. S. Yoshioka, A. Hamada, K. Jobu, *et al.*: Effects of *Eriobotrya japonica* seed extract on oxidative stress in rats with non-alcoholic steatohepatitis. *J. Pharm. Pharmacol.* **62**: 241-246. 2010.
39. 西岡 豊, 横田淳子, 浜田篤秀, 他: 枇杷の種子由来エキスの活性酸素産生抑制作用と医療への応用. 機能性食品と薬理栄養 **1**: 103-110. 2003.
40. Y. Nishioka, S. Yoshioka, M. Kusunose, *et al.*: Effects of extract derived from *Eriobotrya japonica* on liver function improvement in rats. *Biol. Pharm. Bull.* **25**: 1053-1057. 2002.
41. G. Sun, Y. Liu, J. Zhu, *et al.*: Immunomodulatory effect of *Eriobotrya japonica* seed extract on allergic dermatitis rats. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.* **56**: 145-149. 2010.
42. 西岡 豊: 天然資源 (枇杷種子由来エキス・室戸海洋深層水) を利用した健康飲料品の開発. 高知大学国際・地域連携センター年報 **2008**: 58-59. 2008.
43. 西岡 豊, 北岡泰介, 浜田篤秀, 他: スギ花粉症に対する枇杷種子由来エキス含有飲料の臨床的研究. 薬理と治療 **36**: 359-364. 2008.
44. 西岡 豊: 枇杷種子由来エキスを応用した外用・美容健康剤の開発. 高知大学国際・地域連携センター年報 **2008**: 60-61. 2008.
45. K. Muramoto, K. Tonosaki, R.-D. Quan, *et al.*: *Eriobotrya japonica* seed extract ameliorates cellular aging in cultured rat fibroblasts. *J. Physiol. Sci.* **61** (Supplement 1): S137. 2011.
46. J. Yokota, D. Takuma, A. Hamada, *et al.*: Scavenging of reactive oxygen species by *Eriobotrya japonica* seed extract. *Biol. Pharm. Bull.* **29**: 467-471. 2006.
47. 西岡 豊, 小谷恭一: 枇杷核エキスの商品化 —健康食品への応用—. 高知大学地域共同研究センター研究成果報告書 **2**: 49-56. 2004.
48. M. J. Qureshi, M. H. Naqvi, M. Mohyuddin: Isolation and identification of polyphenol oxidase substrate in 'loquat' (*Eriobotrya japonica*). *Pak. J. Biochem.* **8**: 9-12. 1975.
49. 森田 洋, 馬見塚香織, 福田 翼, 他: ビワ種子抽出液の抗菌効果. 防菌防ばい **35**: 65-71. 2007.
50. 宗 美智恵, 福田 翼, 野口和宏, 他: 植物試料を用いた *Legionella* 属菌に対する新規制御法の研究. 日本農芸化学会大会講演要旨集 **2007**: 27. 2007.
51. 田中一成, 田丸静香, 西園祥子, 他: 枇杷種子の仁および種皮が OLETF ラットの血糖値に及ぼす影響. 日本栄養・食糧学会大会講演要旨集 **62**: 206. 2008.
52. X. Fu, C. Feng, C. Wang, *et al.*: Involvement of multiple phytoene synthase genes in tissue- and cultivar-specific accumulation of carotenoids in loquat. *J. Exp. Bot.* **65**: 4679-4689. 2014.
53. J.-Y. Lin, C.-Y. Tang: Strawberry, loquat, mulberry, and bitter melon juices exhibit prophylactic effects on LPS-induced inflammation using murine peritoneal macrophages. *Food Chem.* **107**: 1587-1596. 2008.
54. S. Taniguchi, Y. Imayoshi, E. Kobayashi, *et al.*: Production of bioactive triterpenes by *Eriobotrya japonica* calli. *Phytochemistry* **59**: 315-323. 2002.
55. 谷口抄子: 植物培養細胞による天然抗腫瘍活性化合物の効率的生産に関する研究. *Yakugaku Zasshi* **125**: 499-507. 2005.
56. J.-B. Wu, Y. H. Kuo, C.-H. Lin, *et al.*: Tormentic acid, a major component of suspension cells of *Eriobotrya japonica*, suppresses high-fat diet-Induced diabetes and hyperlipidemia by glucose transporter 4 and AMP-activated protein kinase phosphorylation. *J. Agric. Food Chem.* **62**: 10717-10726. 2014.

57. C.-C. Shih, J.-L. Ciou, C.-H. Lin, *et al.*: Cell suspension culture of *Eriobotrya japonica* regulates the diabetic and hyperlipidemic signs of high-fat-fed mice. *Molecules* **18**: 2726-2753. 2013.
58. C. Chang, S. Huang, S. Lin, *et al.*: Anti-inflammatory activities of tormentic acid from suspension cells of *Eriobotrya Japonica ex vivo* and *in vivo*. *Food Chem.* **127**: 1131-1137. 2011.
59. 菊地 崇, 秋久俊博, 二瓶雅俊, 他: 3-O-trans-p-Coumaroyltormentic acid のメラノーマ及び白血病細胞におけるアポトーシス誘導活性. 日本油化学会年会講演要旨集 **46**: 181. 2007.
60. A. Toshima, T. Matsui, M. Noguchi, *et al.*: Identification of  $\alpha$ -glucosidase inhibitors from a new fermented tea obtained by tea-rolling processing of loquat (*Eriobotrya japonica*) and green tea leaves. *J. Sci. Food Agric.* **90**: 1545-1550. 2010.
61. K. Tanaka, S. Tamaru, S. Nishizono, *et al.*: Hypotriacylglycerolemic and antiobesity properties of a new fermented tea product obtained by tea-rolling processing of third-crop green tea (*Camellia sinensis*) leaves and loquat (*Eriobotrya japonica*) leaves. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* **74**: 1606-1612. 2010.
62. K. Tamaya, T. Matsui, A. Toshima, *et al.*: Suppression of blood glucose level by a new fermented tea obtained by tea-rolling processing of loquat (*Eriobotrya japonica*) and green tea leaves in disaccharide-loaded Sprague-Dawley rats. *J. Sci. Food Agric.* **90**: 779-783. 2010.
63. 田中一成: 未利用の地元農林水産物を活用した機能性食品の開発—長崎県の取り組み—. 食品と開発 **49**: 80-83. 2014.
64. T. Taguri, T. Tanaka, I. Kouno: Antimicrobial activity of 10 different plant polyphenols against bacteria causing food-borne disease. *Biol. Pharm. Bull.* **27**: 1965-1969. 2004.
65. C. H. Zhou, C. J. Xu, C. D. Sun, *et al.*: Carotenoids in white- and red-fleshed loquat fruits. *J. Agric. Food Chem.* **55**: 7822-7830. 2007.
66. 末松信彦, 武藤浩志: 伊豆の観光活性化を支援する園芸産品の開発 熱帯・自生等の新規果樹類の利活用による観光資源の開発 地域在来白ビワの特性. 静岡県農林技術研究所試験研究成果の概要集 農業一般編・伊豆農業編(野菜・花き関係) **2012**: 29-30. 2013.
67. 荒木勇二: 知っていたい, こんな品種(24)土肥(とい)の白ビワ. 果実日本 **62**: 80-81. 2007.
68. L. L. Shan, X. Li, P. Wang, *et al.*: Characterization of cDNAs associated with lignification and their expression profiles in loquat fruit with different lignin accumulation. *Planta* **227**: 1243-1254. 2008.

骨代謝研究の第一人者の渾身の一冊

好評発売中



国内はもちろん海外からも高い評価を受け、数多く賞を受け、国際人名録に登録されてきた著者が、長年研究を続けてきた骨粗鬆症の予防と修復における食因子の役割についてまとめあげた、食品研究における貴重な一冊

骨粗鬆症の予防と修復へのアプローチ

# 骨の健康と食因子

■A5版 / 000ページ ■定価：(本体 3,000円 + 税)  
■発行：食品資材研究会

- 生体機能はホルモン(内分泌因子)によってダイナミックに調節されている
- カルシウム代謝および骨代謝のホルモン調節のしくみ
- 骨代謝調節機能を発揮して、骨粗鬆症の予防と修復に役立つ食因子の知見とその周辺

亜鉛、大豆成分イソフラボンのゲニステイン、納豆に高濃度に存在しているビタミン K2 (メナキノン-7)、温州ミカンに高濃度に含有されているβ-クリプトキサンチン、植物成分の各種フラボノイドおよびカロテンの中で p-ヒドロキシケイ皮酸、アカモクの成分、ワサビの葉柄成分、ミツバチ花粉など。

■著者 / 山口 正義 (やまぐち まさよし)

- ◆薬学博士。米国エモリー大学医学部内分泌代謝学部門客員教授(任用)。静岡県立静岡薬科大学助手、講師、静岡県立大学薬学部講師を経て、1991年より静岡県立大学大学院生活健康科学研究科助教授、1993年から同教授。この間に、米国ペンシルベニア大学、テキサス大学およびテキサス大学の各医学部で在外研究に従事。2007年から現職。
- 現在、New York Academy of Sciences, American Society for Bone and Mineral Research, American Society of Biochemistry and Molecular Biology の会員、日本生化学会評議員、International Journal of Molecular Medicine, Journal of Osteoporosis など国際誌 10 誌の編集委員。

お申し込み・お問い合わせは、  
FAX・お電話・WEBにて

電話：03-3254-9191 FAX：03-3256-9559  
<http://www.newfoodindustry.com/cheese.html>

株式会社 食品資材研究会  
〒101-0038  
東京都千代田区神田美倉町 10 (共同ビル新神田)

# 靈芝菌糸体培養培地抽出物 (MAK) による 虚血性脳障害の軽減メカニズム

## Protection mechanism of exacerbation of neuronal damage after cerebral ischemia by a water-soluble extract from the culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia (MAK)

岩田 直洋 (IWATA Naohiro)<sup>1</sup> 岡崎 真理 (OKAZAKI Mari)<sup>1</sup> 飯塚 博 (IIZUKA Hiroshi)<sup>2</sup>  
日比野 康英 (HIBINO Yasuhide)<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> 城西大学薬学部 医療栄養学科

<sup>2</sup> 野田食菌工業株式会社

<sup>1</sup> Department of Clinical Dietetics and Human Nutrition, Faculty of Pharmaceutical Sciences, Josai University

<sup>3</sup> Noda Shokukinkogyo Co., Ltd.

**Key Words** : 虚血性脳障害 糖尿病 靈芝菌糸体培養培地抽出物 (MAK) 酸化ストレス 炎症 HMGB1  
サイトカイン, Cerebral ischemia, diabetes mellitus, water-soluble extract from culture medium of  
*Ganoderma lucidum* mycelia (MAK), oxidative stress, inflammation, HMGB1, cytokine

### Abstract.

The mortality of cerebrovascular diseases is decreasing worldwide, but the prevalence is increasing and associated with a considerably poor quality of life. Moreover, diabetes mellitus damages the macrovasculature and microvasculature, increasing the incidence of cerebrovascular diseases several times. Rapid deterioration of brain injury has been shown in the presence of both diabetes and cerebral ischemia, but the mechanism is poorly understood. The treatment of cerebral infarction is extremely challenging because pharmacotherapy has limitations in terms of indication time-frame, and treatment options are limited. Therefore, primary prevention of cerebral infarction is important. We focused on oxidative stress and inflammation, which are commonly involved in both diabetic diseases and transient ischemic attack, and investigated food products for prophylaxis as alternatives of pharmacological agents, and reported the efficacy and safety of extracts from culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia (MAK). MAK has been consumed for many years as a food for specified health uses; it is derived from hot water-soluble extraction from the fragments of whole culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia after a specific time period, and has been shown to suppress blood glucose elevation and has antioxidative activity. This review initially addresses the involvement of oxidative stress, inflammatory response, and high mobility group box 1 (HMGB1) as an etiology of brain injury deterioration in the combined condition of diabetes and transient ischemic attack, and thereafter the mechanism of brain-protection activity by MAK.

**\*Correspondence to:** Yasuhide Hibino, Department of Clinical Dietetics and Human Nutrition,  
Faculty of Pharmaceutical Sciences, Josai University,  
1-1 Keyakidai Sakado, Saitama 350-0295, Japan  
TEL : +81-49-271-7285 FAX : +81-49-271-7284 E-mail : seitaib@josai.ac.jp

連絡先 : 〒 350-0295 埼玉県坂戸市けやき台 1-1  
城西大学薬学部 医療栄養学科 生体防御学研究室  
Tel : 049-271-7285 Fax : 049-271-7284 E-mail : seitaib@josai.ac.jp

## 要旨

脳血管疾患は、死亡率の点で減少傾向にあるものの有病率は増加しており、患者のQOLを著しく低下させることから、今後の社会構造に大きな影響を与える可能性が高い。脳血管疾患に対して危険因子となる糖尿病態では、脳虚血併発時に脳障害が急速に悪化することが報告されているものの、その増悪メカニズムは解明されていない。脳梗塞の治療は、適用時期の制限などから選択薬は非常に少なく薬物治療による根治は困難を極め、このため脳梗塞に陥らないための一次予防の重要性が益々高まっている。我々は、糖尿病と一過性脳虚血の両疾患に共通する酸化ストレスと炎症の関与に着目し、医薬品の代替として疾病の軽減を目的とした食品を探索する中で、霊芝菌糸体培養培地抽出物 (MAK) の有効性及び安全性について報告してきた。MAKは、霊芝菌糸体を一定期間培養した後、培地ごと破碎して熱水抽出して得られた健康食品として長年用いられており、血糖上昇抑制作用や抗酸化作用など様々な生理作用が報告されている。本稿では、糖尿病と一過性脳虚血の両疾患の併発時に脳障害が増悪する機序について、酸化ストレス、炎症反応、HMGB1の関与について示した後、MAKによる脳保護作用のメカニズムについて概説する。

## はじめに

脳血管疾患は、脳出血、くも膜下出血、脳梗塞に大別され、その中でも脳梗塞はさらにアテローム血栓性脳梗塞、心原性塞栓、ラクナ梗塞に分類されているが、特に、脳梗塞による死因が脳血管疾患の中で高い割合を占めている<sup>1)</sup>。世界的には脳血管疾患の死亡率は減少傾向にあるものの有病率が増加し、後遺症による寝たきりの主要な原因として脳血管疾患が患者の生活の質 (QOL) を著しく低下させることが社会問題となっている。脳は、体重のわずか2%ほどの臓器であるにもかかわらず酸素消費量は全体の20%を占め、活性酸素種 (ROS) を発生しやすい臓器である (酸素消費の2~5%)。また、脳は、神経細胞やグリア細胞、血管内皮細胞などから構成されており、グリア細胞と血管内皮細胞は虚血に対して比較的強く、神経細胞は虚血 (低酸素、低グルコース) に対して極めて脆弱である。

一過性脳虚血発作は、脳、脊髄または網膜の局所的虚血による一時的な神経学的機能障害で急性梗塞を伴わないものと定義されるが、虚血に対して脆弱な神経細胞にあっては一過性の虚血であっても神経細胞死が生じる。また、脳虚血を繰り返し発症することで、脳梗塞を併発する確率が上昇すると同時に<sup>2)</sup>、虚血および再灌流時に発生する酸化ストレスが引き金となり、神経細胞をアポトーシスに導くことが明らかに

なっている<sup>3)</sup>。

2015年の国際糖尿病連合の報告によると、糖尿病は、世界の成人人口のおよそ8.8%にあたる4億1500万人が抱える疾病であり、年間500万人以上が糖尿病の合併症で死亡している。慢性的な高血糖は、ROSや活性酸素種 (RNS) などの酸化ストレスを増大させ、脳虚血やアテローム性動脈硬化症などの疾患に対する主要な危険因子となる<sup>3-6)</sup>。これまでに、1型および2型糖尿病モデル動物を用いた研究から、糖尿病併発時に虚血性脳障害が悪化すること<sup>7-9)</sup>、実際、臨床現場における糖尿病患者では、非糖尿病患者と比べて脳卒中の発症率が約2~3倍高く、さらに予後不良や死亡率の増大をきたすことが報告されているものの<sup>10,11)</sup>、その詳細なメカニズムは明らかではない。

これまでに我々は、糖尿病と一過性脳虚血の両疾患において、酸化ストレスに注目して医薬品の代替として疾病の予防を目的とした食品を探索し、それらの有効性及び安全性について検証してきた。数十種類の天然物の中から抗酸化作用を示す食品を探索した結果、霊芝菌糸体を一定期間培養した後、培地ごと破碎して熱水抽出して得られた霊芝菌糸体培養培地抽出物 (MAK) が有効であることを明らかにしてきた。さらに、ストレプトゾトシン (STZ) によって誘発した糖尿病態 (DM) ラットの過性脳虚血処置において、非糖尿病態 (non-DM)

ラットと比べて顕著に脳障害が悪化することを確認し、この現象が MAK の経口投与によって抑制されることを見出した。このような虚血性脳障害のメカニズムの一因には、先に述べたように酸化ストレスや炎症関連因子の発現によるアポトーシスが大きな役割を占めるとされてきたものの、MAK は脳細胞に対してアポトーシスだけでなくネクローシスにおいても抑制作用を示す可能性があることから、MAK の脳保護効果が、従来の抗酸化作用のみによる説明では不十分であり、その作用メカニズムの更なる検討が必要であると考えてきた。そこで、これまでに明らかにしてきた脳障害時における増悪機序の一端を示すとともに、脳保護作用を有する MAK の作用メカニズムについて概説する。

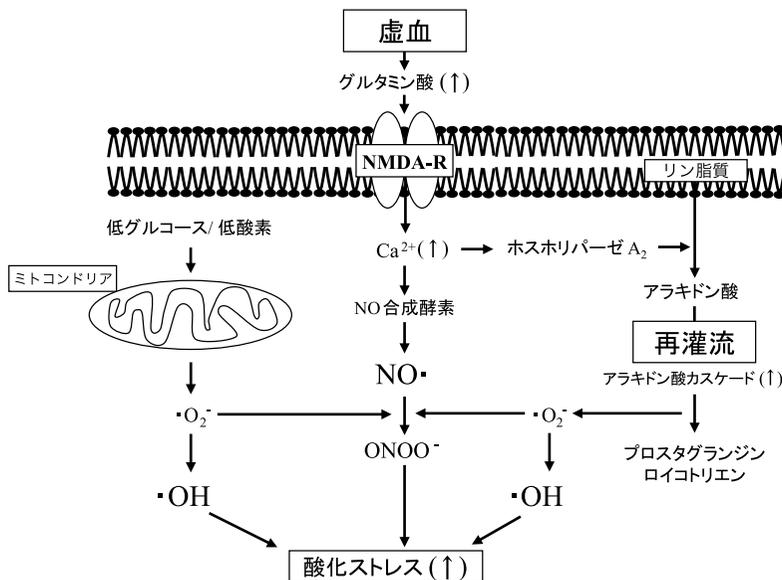
## 1. 非糖尿病態と糖尿病態における脳梗塞

### 1-1. 酸化ストレスの関与

脳梗塞急性期の大脳皮質領域には、重度の障害をもたらす虚血中心部と可逆的な軽度あるいは中程度の障害をもたらす梗塞周辺（ペナンプラ）がある。虚血中心部では、ミトコンドリア

電子伝達系の障害、ホスホリパーゼ A<sub>2</sub> の活性化に伴うアラキドン酸の遊離あるいは未だ詳細は明らかではない病態下においてのみキサンチン脱水素酵素からキサンチン酸化酵素への変換が生じ、それらの過程で ROS が産生されることなどが報告されている<sup>12)</sup>。

一方、ペナンプラにおける血管内皮細胞では、虚血によって活性化した好中球の NADPH オキシターゼによりスーパーオキシドが産生され、血管内皮細胞の傷害によって二次的な悪化が生じることも知られている。続く再灌流時には、虚血時の ROS 産生状態にある神経細胞に大量の血液が導入されるため、酸素の供給力が増大して ROS が爆発的に産生され、これによってミトコンドリアや細胞膜が損傷を受ける。同時に、虚血性神経細胞障害では、興奮性アミノ酸であるグルタミン酸の遊離と細胞内 Ca イオンの上昇をきたし、カルモジュリンの活性化を誘導して神経型一酸化窒素合成酵素 (nNOS) を介した ROS を産生する。また、ホスホリパーゼ A<sub>2</sub> の活性化によりアラキドン酸カスケードが促進され、ROS 産生の増大によって再灌流時に生じるさまざまな反応が病態の悪化に寄与



グルタミン酸受容体 (NMDA-R) : N-メチル-D-アスパラギン酸型受容体

図1 虚血による ROS 産生経路  
Watanabe T. et al., 2004<sup>14)</sup> の図を改変

すると考えられている (図 1)<sup>12-14)</sup>。

虚血 / 再灌流による酸化ストレスの発生とその後のシグナル伝達については前記した通りであるが、糖尿病態時では酸化ストレスが顕著に上昇しているとの報告がある<sup>15)</sup>。糖尿病態時の酸化ストレス産生の機序には、①グルコースなどの還元糖が、タンパク質のアミノ基と非酵素的に Schiff 塩基を形成した後、アマドリ転移によって安定なアマドリ化合物を形成し、この化合物が自己酸化する過程で活性酸素が生成される。その後、②不可逆的な脱水・縮合を繰り返し、終末糖化産物 (AGEs) が形成される。AGEs は、内皮細胞上に存在する AGE 受容体と結合すると ROS の産生を促し、転写因子としての NF-κB を活性化してさまざまなサイトカインや増殖因子の分泌を促進させ、炎症反応を惹起する。糖尿病態などの慢性的な高血糖状態では循環血液中や組織で AGEs が促進的に形成・蓄積され、酸化ストレスを上昇させる<sup>15-17)</sup>。③高血糖状態ではポリオール代謝経路が活性化し、グルコースはフルクトースに変換される。フルクトースはグルコースよりもタンパク質を糖化する作用が強いことから、ROS の産生がさらに亢進し、ポリオール代謝に伴う NADPH の消費とそれによるグルタチオン還元酵素の低下と相まって、細胞内の酸化ストレスが増強され細胞機能障害につながる。④プロテインキナーゼ C (PKC) の活性化により、血管細胞の NADPH オキシダーゼ活性を増強して、酸化ストレスの産生を亢進する。⑤ AGEs が、スーパーオキシドジスムターゼ (SOD), グルタチオンペルオキシダーゼ (GPx) などの抗酸化酵素活性を低下させるとともにグルタチオン、ビタミン C, ビタミン E などの低分子抗酸化因子の含量が低下する。⑥スーパーオキシドアニオン ( $O_2^-$ ) と NO の反応により、強力なニトロ化作用を有するパーオキシナイトライト ( $ONOO^-$ ) を産生して、タンパク質をニトロ化する。糖尿病態では、このような現象が増幅して酸化ストレスによる動脈硬化などが惹起され、細小血管障害および大血管障害が誘導される。 $O_2^-$ , 過酸化

水素 ( $H_2O_2$ ), ヒドロキシラジカル ( $\cdot OH$ ) などの ROS は、DNA の損傷や脂質の過酸化, タンパク質の変性などを誘導し、生体に有害な反応を惹起する。現在までに、これらの過程で生じた ROS が糖尿病をはじめとした多くの疾患に関与するとの報告から<sup>11, 18)</sup>, 疾病予防やその改善効果を目的とした酸化ストレスの軽減に注目が集まっている。

これまでに我々は、1 型糖尿病態 (DM) ラットとして SD ラットにストレプトゾトシン (50 mg/kg) を単回投与することで誘導したラット (血糖値  $543.2 \pm 42.6$  mg/dL) を用いて、血中ヒドロペルオキシド濃度を指標とした d-ROMs テストによって体内酸化ストレス度を評価した。その結果、DM 群の酸化ストレス度は、non-DM 群の約 2 倍有意に増加していた。また、抗酸化力は、non-DM 群と比べて、DM 群で有意に低下し、さらに、脳組織の過酸化脂質含量は、non-DM 群と比べて、DM 群の脳組織において 1.3 から 2 倍程度有意に増加していたことから、これら酸化ストレス度、抗酸化力の結果から DM では脳組織が酸化ストレス状態であると判断した<sup>7)</sup>。

生体のホメオスタシス維持のため、ROS による種々の毒性に対して、内因性と外因性の除去機能の存在が重要となり、このうち内因性の ROS 除去は、SOD, カタラーゼ (CAT), GPx などの抗酸化酵素が担っている。脳組織中の抗酸化酵素であるこれらの活性については、DM 群のほぼすべての脳部位 (皮質, 線条体 + 海馬, 小脳, 脳幹) において有意な低下が認められた<sup>19)</sup>。一方、生体内での ROS 除去メカニズムとして、ビタミン C のような抗酸化成分の摂取による外因性の ROS 除去も酸化ストレスの軽減に重要であると考えられている<sup>20-23)</sup>。これまでに、DM では血中のビタミン C やビタミン E などの減少によって生体内の抗酸化力が低下し、 $O_2^-$  や  $H_2O_2$  が産生誘導されることによってタンパク質の非酵素的糖化修飾が増加することが明らかにされている<sup>24)</sup>。また、糖化反応に伴い ROS が産生されることか

らも, DM での抗酸化酵素活性の低下は,  $O_2^-$  や  $H_2O_2$  などの ROS 産生増大に起因していると考えられる。

これらの結果から, 糖尿病態では平常時から酸化ストレス状態にあり, さらに, 脳組織において種々の抗酸化酵素の活性低下と過酸化脂質量の増加から, 個体のみならず脳組織も酸化ストレス状態にあるものと考えられる。

### 1-2. 虚血性脳障害における HMGB1 経路の関与

虚血性障害時の脳細胞では, 様々なタンパク質の発現によって細胞保護や細胞死を制御している。ペナンプラマーカのストレスタンパク質である heat shock protein 70 (hsp70) は, 虚血時の神経細胞に発現・誘導され, 変性タンパク質の修復やユビキチン化を促進して脳保護に作用する。また, アストロサイト

において hsp27<sup>25)</sup> や  $\alpha$ B-crystallin<sup>26)</sup> が, さらに hemeoxygenase-1 (HO-1) はアストロサイトに加えてミクログリアや一部の神経細胞に発現し, 脳保護に作用することが報告されている<sup>27)</sup>。一方, 細胞死においては, Bax や caspase などのアポトーシス関連因子, X-box binding protein (XBP) や C/EBP homologous protein (CHOP) などの小胞体ストレス因子が種々の細胞で発現して実行される。脳は, 神経細胞やグリア細胞のアストロサイト, ミクログリア, オリゴデンドロサイトなど複数の細胞から構成される器官であり, それぞれの細胞に特有の遺伝子やタンパク質が発現・誘導されるために, 脳障害のメカニズム解明を複雑化している。このように様々な経路が一過性脳虚血後に変動する中で, 我々は, 虚血性脳障害後の炎症反応に着目し, 近年この経路のトリガーとして注目されている high

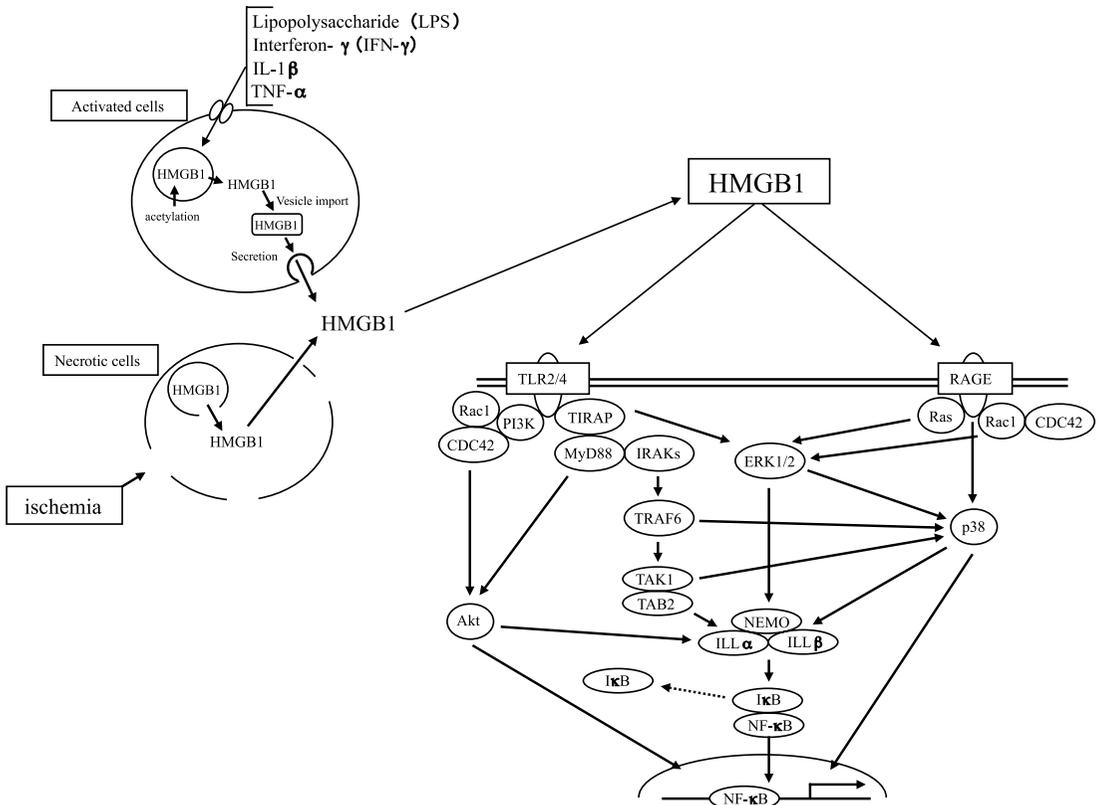


図2 HMGB1 放出経路と細胞内シグナル伝達経路  
Yang H., et al., 2005<sup>35)</sup> の図を改変

mobility group box 1 (HMGB1) を指標として非糖尿病態と糖尿病態のラットでその挙動を比較検討した<sup>28)</sup>。

HMGB1 は、DNA の立体構造の維持に重要な役割を果たす DNA 結合性非ヒストンタンパク質として発見され、当初、転写調節、修復、炎症に関与することが報告されていたが<sup>29)</sup>、1999 年に敗血症の致死性メディエーターとして重症度マーカーや治療標的物質としてその有用性がクローズアップした<sup>30)</sup>。そのアミノ酸配列は、種間で高い保存性を示し、215 個のアミノ酸残基の中で、げっ歯類とヒトでわずかに 2 残基が置換しているのみである<sup>31)</sup>。HMGB1 は、通常すべての細胞の核内に存在しているが、活性化した単球やマクロファージ<sup>30,32)</sup>、成熟した樹状細胞<sup>33)</sup> や内皮細胞<sup>34)</sup> など、あるいは壊死した細胞では核内から受動的に細胞質ゾルを経て細胞外へ放出される<sup>35)</sup>。図 2 に示すように細胞外へ遊離した HMGB1 は、様々な細胞膜上に存在する AGE 受容体 (RAGE) あるいは toll-like receptor-2 (TLR2) や TLR4 などの受容体との相互作用を介して NF- $\kappa$ B を活性化し、炎症反応やアポトーシスを誘導する<sup>31,35)</sup>。マウスのグリア細胞を用いた研究では、添加した HMGB1 が TNF- $\alpha$ 、inducible nitric oxide synthase (iNOS)、COX-2 などの炎症関連因子を発現させることから<sup>36)</sup>、HMGB1 自身に炎症作用や細胞障害作用があることが明らかになっている。つまり、細胞外に遊離した HMGB1 は、周辺細胞に直接影響を与え、現在では、敗血症、急性肺損傷、外傷、術後、汎発性血管内凝固症候群、虚血/再灌流などの急性炎症だけでなく、慢性関節リウマチや動脈硬化などの慢性炎症、悪性腫瘍の増殖や浸潤、転移などさまざまな病態の key mediator と考えられている<sup>37-39)</sup>。

これまでに、脳虚血後の炎症惹起経路に HMGB1 が深く関与することが報告されているが、DM における HMGB1 と受容体の相互作用と脳障害悪化のメカニズムについて明確ではなかった。前述したように核タンパク質 HMGB1 は、虚血などの傷害時に細胞外に放出され、そ

れ自身が障害因子として作用することが知られているが、我々は、酸化ストレスの H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>、TNF- $\alpha$  処置や外因性 HMGB1 を細胞培養液に添加すると、細胞内 HMGB1 は核内から細胞質へ移行および細胞外へ放出されることを明らかにしている<sup>40)</sup>。また、核内に存在する HMGB1 は、炎症の初期反応で合成される TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  や LPS などの刺激によって、活性化したマクロファージや単球から能動的に、あるいはネクローシス細胞から受動的に放出されることも知られている<sup>35)</sup>。能動的放出においては、HMGB1 のアセチル化<sup>32)</sup> やリン酸化<sup>41)</sup> により、核内への移動が制御される一方、分泌型リソソームによって細胞外へ分泌される。また、HMGB1 はアポトーシス細胞からは遊離されず、ネクローシスに陥った細胞から遊離することも報告されている<sup>42)</sup>。加えて、HMGB1 は、急性肺障害<sup>43)</sup> 後の出血や肝臓の虚血/再灌流<sup>44)</sup> 後の肝損傷の早期メディエーターであるとともに虚血性脳障害の一因とみなされている<sup>45)</sup>。

糖尿病態ラット脳において、虚血/再灌流後の早期から急激に細胞死が生じることから、我々はネクローシス細胞より遊離する HMGB1 の経時的な局在性変動と虚血性脳障害との関連を調査することにした。non-DM ラット sham 群の脳皮質において、多量の HMGB1 を含むニューロンでは、虚血/再灌流 6 から 12 時間後にかけて核内 HMGB1 が細胞質へ徐々に移行した。これは、Qui らの報告<sup>45)</sup> のように、虚血性脳障害の初期において、ニューロン細胞が HMGB1 の主要な供給源であり、糖尿病態ラットにおいて HMGB1 の細胞質への移行がすでに sham 群で認められ、虚血/再灌流の開始 1 時間後には虚血中心部のすべての細胞から HMGB1 が細胞外に放出された<sup>28)</sup>。

すでに、HMGB1 が虚血性脳障害の活性メディエーターとして、脳梗塞患者の血清中に高いレベルで存在することも報告されている<sup>46)</sup>。そこで、細胞外に放出された HMGB1 の指標として脳脊髄液 (Cerebrospinal fluid : CSF) と血

漿中レベルの経時的な変化について解析したところ、non-DMとDMラットのsham群におけるCSF中のHMGB1量に差は認められなかったが、DMラットでは、再灌流1時間後から顕著に増加したのに対して、非糖尿病態ラットでは再灌流12時間後まで徐々に増加した。また、血漿中のHMGB1量の推移は、CSF中のパターンと類似していた。これらの結果は、一過性脳虚血後に糖尿病態ラットの脳神経細胞中のHMGB1が核から細胞質に移行後、直ちに細胞外へ放出され、HMGB1が炎症反応の早期に脳のみならず全身においてシグナル上流のinitiatorとして寄与する可能性を示唆していた<sup>28)</sup>。

これまでに、HMGB1単独での炎症誘発作用は弱く、IL-1 $\beta$ やLPSなど他の因子との共存下で著しく増強することが報告されている<sup>46,47)</sup>。また、ネクロシス細胞からのHMGB1放出の他に、TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ を介するHMGB1放出も虚血性脳障害悪化に関与する経路であると考えられることから、虚血/再灌流後の炎症性サイトカイン等の発現について解析してきた。糖尿病態ラットsham群におけるIL-1 $\beta$ とTNF- $\alpha$ 遺伝子の発現は、非糖尿病態ラットと比べて、それぞれ約5.6倍、2.0倍の有意な上昇が認められた。さらに、MMP-9の誘導は、脳梗塞の悪化要因として、血液脳関門の破綻に寄与することの知見があることから<sup>48,49)</sup>、我々もMMP-9遺伝子の発現を調査したところ、糖尿病態ラットのsham群で約2.6倍上昇するものの、脳虚血/再灌流後の非糖尿病態と糖尿病態群の増大パターンに差は認められない結果を得ている(未発表)。従って、糖尿病態ではTNF- $\alpha$ やIL-1 $\beta$ の発現がHMGB1の遊離を刺激すると共にHMGB1が自らTNF- $\alpha$ やIL-1 $\beta$ の産生を誘導して、炎症反応を増幅させる悪循環が生じていると結論付けた。

RAGEは、脳においてニューロン、グリアおよび内皮細胞などに発現する免疫グロブリンスーパーファミリーの一種である<sup>50-53)</sup>。RAGEのリガンドには、HMGB1のほかAGE、 $\beta$ -amyloidsおよびS100タンパク質など様々

な物質が報告されている<sup>54)</sup>。中でも、リガンドとしてのHMGB1は、ラット初代神経培養細胞による<sup>[<sup>125</sup>I]</sup>HMGB1を用いた結合実験から、RAGEとの親和性がリガンドとして当初明らかにされたAGEよりも約7倍高いことが明らかになっている<sup>55)</sup>。さらに、細胞膜上でのHMGB1とRAGEとの相互作用の後、細胞内へのシグナル伝達はMitogen-activated protein kinases (MAPKs)のリン酸化を介してNF- $\kappa$ Bシグナル経路を活性化<sup>56)</sup>することがマクロファージ<sup>57)</sup>、好中球<sup>58)</sup>で報告されている。

虚血/再灌流後の障害悪化における受容体の存在は、リガンドとしてのHMGB1が細胞内シグナル伝達系の活性化による炎症反応を評価する上で重要となる。興味深いことに、RAGEノックアウトマウスを用いた場合や可溶性RAGEを投与することによって虚血/再灌流後の梗塞巣体積が減少することが報告されおり<sup>59)</sup>、このことはRAGEの発現増加が虚血性脳障害の悪化に影響していることを強く示唆している。そこで、RAGEの発現量を解析したところ、non-DMでは再灌流12時間後まで徐々に増大したのに対して、DMラットではsham群においてすでに発現が上昇しており、再灌流12時間後まで高濃度で安定して存在した。脳虚血時のRAGEの発現は、低酸素時に増加する転写因子HIF-1 (Hypoxia inducible factor-1)によって誘導され<sup>60,61)</sup>、また、TNFがRAGEのinducer (誘導因子)として作用することも知られている。一方、高血糖状態では、ミトコンドリア電子伝達系から産生されるROSがRAGEの発現を増加させること<sup>62)</sup>、そして、糖尿病態モデル動物の脳ではRAGEの発現が増大し、抗酸化物質の投与によって発現が低下すること<sup>63)</sup>から、酸化ストレスの減少が発現抑制に関与するものと推測できる。

これまでの知見を総合すると、虚血処置前のDMラットにおいてROSやTNFの上昇が確認されていることから、これらがRAGEの発現を増加させ、虚血/再灌流によるさらなるRAGEの増加によって虚血性脳障害の悪化に影響していると考えられる。

ところで、HMGB1 のもう一つの受容体と考えられる TLR は、自然免疫反応において重要な役割を果たす膜一回貫通型受容体ファミリーとして、おもに細菌、ウイルス、真菌など種々の病原微生物の構成成分を認識して細胞内へシグナルを伝達する。このシグナル伝達は、RAGE と同様に MAPKs の活性化を介した NF- $\kappa$ B による炎症経路の活性化に関与していることが報告されている。近年、HMGB1 が、脳虚血後に TLR4 を介してニューロンとアストロサイトで MMP-9 の発現を上昇させ、血液脳関門を破壊させることで脳浮腫を惹起することが報告された<sup>48, 64)</sup>。HMGB1 による MMP-9 の増加は、TNF- $\alpha$  の発現とは独立して誘導されることが報告されており<sup>64)</sup>、HMGB1-TLR シグナル経路も炎症反応の促進に深く関与していると考えられる<sup>45, 65)</sup>。我々の未発表データであるが、TLR4 の発現は、non-DM ラットの再灌流 12 時間後までは TLR4 の発現に変動は認められなかったのに対して、糖尿病態では再灌流 3 時間後に発現がピークに達し、12 時間後には減少したことから、DM における細胞外 HMGB1 放出および受容体の増加が、その後の細胞内のシグナル伝達を亢進させている可能性が考えられた。そこで、細胞内のシグナル伝達因子の活性化状態について解析した。non-DM 群においては、皮質ペナンプラの ERK1/2 と p38 のリン酸化、さらに NF- $\kappa$ B の核内移行が再灌流 12 時間後までわずかに増加した。これに対して、DM 群では再灌流 3 時間後で ERK1/2 のリン酸化が顕著であり、12 時間後でも確認された。また、p38 リン酸化および NF- $\kappa$ B の核内移行は、sham 群においてすでに認められ、虚血処置によってさらに増加した。また、Akt のリン酸化は、DM の sham 群で増加している点を除けば、両群とも再灌流 3 時間後にピークとなった。シグナル伝達の下流に位置する COX-2 の発現は、DM 群においてのみ再灌流 3 時間後から 12 時間後にかけて顕著に増加した。

これまでに、HMGB1 を標的とした治療戦略が実際に推進されており、その一つにピルビン

酸エチル処置によって心筋の虚血/再灌流時に HMGB1 の発現が抑制され、外傷性脳障害では HMGB1/TLR4/NF- $\kappa$ B 経路の活性化を抑制して脳保護を示すことが報告されている<sup>66, 67)</sup>。また、メシル酸ナファモスタットの静脈内投与では、TNF- $\alpha$  の発現を抑制することで間接的に HMGB1 の発現も抑制され、エンドトキシシヨックモデルにおける肺障害を軽減する報告がある<sup>68)</sup>。さらに、抗 HMGB1 抗体の投与によって、脳虚血処置後の血液脳関門の保護や梗塞巣の減少も明らかになっており<sup>69, 70)</sup>、HMGB1 を標的とした治療法の確立が注目されている。

近年、ヒトの血管内皮細胞を用いた研究から、高血糖によって誘導された ROS が HMGB1 と RAGE の発現を増加させることが報告された<sup>62, 71)</sup>。これまでに我々も、糖尿病態ラットにおいて体内酸化ストレスの増大および抗酸化力の低下、また、脳組織中の抗酸化酵素活性の低下に伴う過酸化脂質含量の増大を確認しており、脳内において酸化ストレスが亢進していることを明らかにしている<sup>7)</sup>。従って、糖尿病態時の酸化ストレスの上昇が、HMGB1/RAGE の経路に大きく影響を及ぼすことで、結果的に虚血性脳障害を悪化させるものと考えられた。

以上の結果を総合すると、図 3<sup>35, 56, 71)</sup> に示すように糖尿病態では非糖尿病態と比べて ROS の産生量が上昇しており、虚血/再灌流により HMGB1 の細胞内分布が早期から変化し、細胞外に放出された多量の HMGB1 が RAGE や TLR2/4 の受容体との相互作用を介して、細胞内シグナル伝達系を活性化させ、炎症および細胞死を惹起するものと考えられる。即ち、糖尿病態では、虚血性脳障害の早期にニューロン細胞から HMGB1 が放出され、種々のサイトカインの誘導と相まって炎症反応を惹起して悪循環に陥ると考えるものである。従って、細胞外 HMGB1 の増加は、糖尿病態における虚血性脳障害の悪化要因となり、虚血中心部に加えてペナンプラにおいて重篤な炎症反応と細胞死を引き起こすものと結論した。

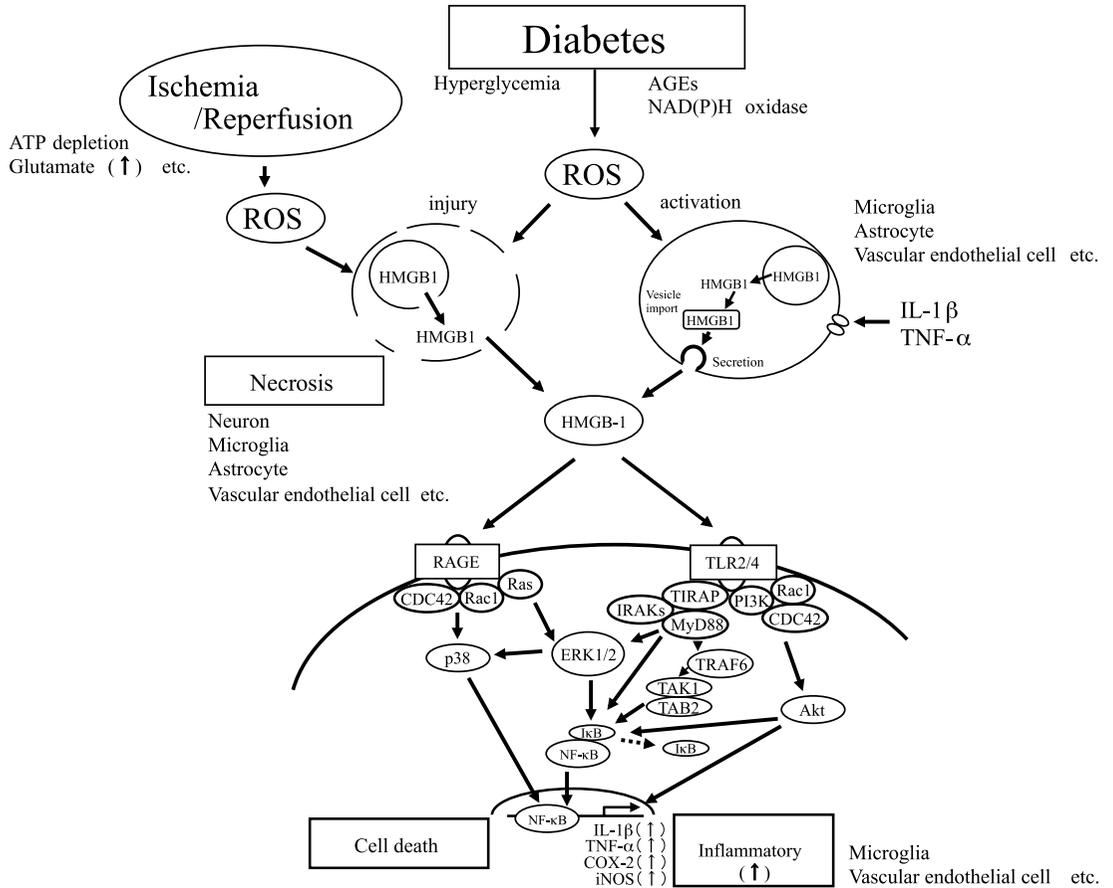


図3 糖尿病態での虚血性脳障害による HMGB1 放出経路と細胞内シグナル伝達経路  
 Yang H., et al., 2005<sup>35)</sup>, Yang QW., et al., 2010<sup>36)</sup>, Tang D., et al., 2011<sup>71)</sup> の図を改変

### 1-3. サイトカインの関与

前述の炎症経路のメディエーターとして作用する核内タンパク質 HMGB1 の細胞内局在の視点から、DM 群では虚血早期から HMGB1 の細胞内分布が大きく変化する、下流の炎症性シグナルを活性化すると考えられる。これまでに HMGB1 は、TNF- $\alpha$  や IL-1 $\beta$  などのサイトカイン刺激によって activated cells から放出され、炎症反応をさらに促進することが報告されており、虚血性脳障害におけるこれらサイトカインの発現を詳細に把握することが重要となる。そこで、虚血/再灌流後の脳皮質ペナンプラの IL-1 $\beta$  の発現を経時的に解析した結果、non-DM では虚血処置 24 時間後に増加が認められ、一方、DM の sham 群では、non-DM の sham 群

と比べて約 3.5 倍有意に増加しており、再灌流 3 時間後には non-DM に比べて、約 25 倍の急激な増加が認められた<sup>72)</sup>。TNF- $\alpha$  については、non-DM の sham 群に比べ、虚血処置 24 時間後に約 5 倍の増加が認められた。一方、DM の sham 群では、non-DM の sham 群に比べて約 1.4 倍増加しており、再灌流 3 時間後には non-DM に比べて、約 11 倍の増加が認められ、そのレベルは再灌流 24 時間後も継続していた<sup>72)</sup>。また、炎症性関連因子の COX-2 や iNOS の発現についても経時的に解析した結果、COX-2 は、炎症反応の比較的下流に位置する炎症マーカーとして、NF- $\kappa$ B などの転写因子によって発現が制御される。sham 群 (non-DM; 0.08  $\pm$  0.02, DM; 0.13  $\pm$  0.08), 再灌流 3 時間 (non-DM; 0.12

± 0.01, DM; 0.50 ± 0.04) および 24 時間 (non-DM; 0.27 ± 0.03, DM; 0.36 ± 0.05) のいずれにおいても, DM 群において COX-2 の発現が顕著に増大した<sup>72)</sup>。同様に, iNOS は non-DM および DM 群で MCAO/Re 処置により経時的な発現上昇が認められたが, sham 群, 再灌流 3 時間, 24 時間のすべてにおいて, 産生される iNOS 量は DM ラットで多かった<sup>72)</sup>。炎症部位への白血球浸潤は, intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) などの細胞接着分子により制御され, 血管内皮細胞で発現する ICAM-1 が, 炎症時の炎症性サイトカイン刺激によって急速に増加し, 白血球の血管内皮細胞への遊走に関与するため, 炎症局所では白血球の血管外への浸潤が誘導される。そこで, 脳組織での ICAM-1 と白血球浸潤マーカーの MPO 発現について解析したところ, 非糖尿病態および糖尿病態両群では, 虚血/再灌流処置後経時的に ICAM-1 の発現量の増加が認められた。また, non-DM 群と比較して, DM 群の sham (non-DM; 0.02 ± 0.03, DM; 0.12 ± 0.02) および再灌流 24 時間 (non-DM; 0.29 ± 0.07, DM; 0.94 ± 0.24) で顕著に発現が増大した<sup>72)</sup>。また, MPO の発現も徐々に増加し, 糖尿病態においては再灌流 24 時間後で, 非糖尿病態と比較して MPO 活性の増大が認められた<sup>72)</sup>。

以上の結果から, 糖尿病態の脳皮質では, 非糖尿病態に比べて平常時から炎症反応を誘発しやすい状態にあり, 虚血/再灌流による処置をきっかけとして劇的な炎症関連因子の発現がペナンプラで認められる。つまり, この一連の反応が, 脳梗塞巣の拡大に寄与するものと考えられ, 炎症反応の制御が脳保護に重要である可能性を強く示唆するものであった。

これまでに述べてきたように, 虚血性脳障害および糖尿病態では炎症反応が早期から関与するものと考えられたことから, 脳虚血/再灌流処置において, 遊離の TNF- $\alpha$  を捕捉中和する生物学的製剤のエタネルセプト (etanercept:ETN) による脳保護効果について調査することにした<sup>73)</sup>。その結果, non-DM と DM の両

ラット群とも虚血/再灌流後の ETN 投与ではいかなる投与量でも改善効果は認められなかった。しかし, non-DM 群では虚血後および虚血処置前の単回投与で脳保護効果を示し, DM 群では, 糖尿病発症直後からの ETN 反復投与でのみ効果が認められた。これらの結果は, 糖尿病や虚血後では急激な炎症反応が惹起されることから, 単一のサイトカインの作用を抑制しても劇的な治療効果が望めない可能性を示唆していた。そこで, 糖尿病が脳梗塞の危険因子であるとの考えにおいて, 虚血/再灌流処置以前に炎症の誘発が原因で脳虚血の併発によって障害が著しく増悪することから, 脳梗塞による障害を軽減する予防対策として, 初期の炎症反応を低減させることによって, 障害の増悪が軽減できるのではないかと考えられる。このため, 薬剤の代替として日常的に摂取する食品・食品成分により, 脳梗塞発生時の障害の軽減について検討することにした。

## 2. 靈芝菌糸体培養培地抽出物 (MAK) による保護作用の評価

靈芝菌糸体培養培地抽出物 (MAK) は, マンネンタケ (*Ganoderma lucidum*) (靈芝) の菌糸体をバガスと米糠を含む固形培地に接種し, 子実体発生直前に培地と共に熱水抽出・噴霧乾燥したもので, 滋養強壮を目的とした健康食品として, これまで約 20 年もの間消費者の健康維持のために用いられてきた。靈芝は, 古くから滋養強壮や長寿の伝承薬として使用されており, 靈芝子実体あるいはそれに含まれる成分が, 血糖上昇抑制作用<sup>74)</sup> や免疫調節作用<sup>75)</sup>, 抗悪性腫瘍作用<sup>76)</sup>, 抗ウイルス作用<sup>77)</sup>, コレステロール低下作用<sup>78)</sup>, 抗酸化作用<sup>79)</sup> など多様な生理学的活性を示すことが報告されている。一方, MAK は, 靈芝の菌糸体成分に加え水溶性リグニンをはじめとした菌糸体による固形培地の分解物や菌糸体の自己消化成分など多様な成分を含有していることから, 靈芝とは異なる活性を有する可能性が考えられる。これまでに MAK の生理学的活性については, 血糖上昇抑

制作用<sup>80, 81)</sup>, 免疫賦活作用<sup>82)</sup>, 抗腫瘍作用<sup>83)</sup>, 抗うつ様作用<sup>84)</sup>, 血圧上昇抑制作用<sup>85)</sup>などが報告されており, さらに, 我々は, MAK の経口摂取が虚血性脳障害において軽減効果を示すことを明らかにしている<sup>7, 72)</sup>。このチャプターでは MAK による脳保護作用メカニズムについて概説する。

まず, MAK の抗酸化力を, DPPH ラジカル消去能とスーパーオキシドアニオン消去能によって評価した結果, MAK の DPPH ラジカル消去能は, アスコルビン酸 (AA) と比べて劣るもののスーパーオキシドアニオン消去能はエダラボンと同等であった<sup>40)</sup>。MAK の 2 週間経口投与後の虚血/再灌流に対する脳保護効果は, 水を投与した non-DM 群の虚血/再灌流処置ラットの梗塞巣 (27.8% ± 4.2) に対して, MAK (1 g/kg) 投与群では AA の効果以上に梗塞巣 (12.5% ± 4.9) が減少した。一方, DM ラットの水投与群における梗塞巣 (65.6% ± 7.5) は, MAK 投与群において顕著に軽減 (17.8% ± 11.2) した<sup>7, 19)</sup>。そこで, MAK による脳保護効果のメカニズムを検討することにした。DM ラットの酸化ストレス度 (252.8 ± 32.9 U.CARR) は, non-DM 群 (131.0 ± 7.0 U.CARR) に比べて約 2 倍有意に上昇していた。これに対して, DM ラットの MAK 投与群では, AA に優る効果を示した (109.3 ± 15.1 U.CARR)。さらに, non-DM 群においても, 未処置群と比べて MAK 投与により有意に低下 (84.3 ± 2.6 U.CARR) していたことから, MAK が生体内において強力な抗酸化食品として機能することを示唆していた。一方, 抗酸化力は, 水投与の non-DM 群 (1875.4 ± 156.1 μmol/L) に比べ DM 群 (1475.7 ± 67.1 μmol/L) で有意に低下していたのに対して, DM 群に MAK を投与した群 (1649.0 ± 101.2 μmol/L) では, 抗酸化力の低下を回復させる傾向が認められた。また, MAK 投与群において, 脳組織中の過酸化脂質含量が低下するとともに DM 群の脳部位において SOD, CAT および GPx の活性低下が著しく抑制され, non-DM の MAK 群では, 皮質と小脳の CAT 活性が上

昇した<sup>7)</sup>。

次に, 虚血/再灌流後の脳組織内でのスーパーオキシド産生を DHE (Dihydroethidium) 染色によって評価した結果, sham の DM 群では, すでにスーパーオキシド量が約 2 倍有意に増加していたが, MAK 投与によって non-DM 群と同レベルにまで減少した。一方, 虚血/再灌流後のスーパーオキシドの増加を MAK 投与が顕著に抑制することが明らかになり, MAK は糖尿病態時の慢性的な酸化ストレス状態を軽減するとともに虚血性脳障害において過剰に産生される酸化ストレスの除去にも寄与すると考えられる<sup>72)</sup>。

これまで述べてきたように, 虚血性脳障害の悪化には酸化ストレスに伴う炎症による影響が深く関与している。従って, DM 群の脳において炎症がすでに惹起されている可能性が示唆されていることから, これら炎症の制御も細胞死抑制に重要であると考えられる。我々は, 虚血/再灌流処置により誘発された脳のアポトーシスに対する MAK の作用を TUNEL 染色法により, また, 炎症関連因子の発現を免疫組織染色法を用いて検討した<sup>72)</sup>。皮質ペナンプラの TUNEL 陽性細胞は, non-DM 群と比較して DM 群では再灌流 3 時間から有意に増加した。これに対して, non-DM および DM の MAK 投与群では, 陽性細胞数が有意に減少した。従って, MAK が虚血/再灌流によって惹起される様々な炎症反応を軽減し, 細胞死を抑制することで脳保護効果を示すことが明らかになった<sup>72)</sup>。

一方, すでに述べたように, DM ラットの虚血性脳障害悪化の一因には, 神経細胞の核内 HMGB1 が細胞質に多く移行し, 虚血早期に速やかに細胞外に放出されるために周辺細胞に対して炎症・細胞死を著しく誘導すると考えるものである (図 3)。そこで, MAK が脳細胞に対してアポトーシスだけでなくネクローシスに対しても抑制作用を示すと考えられていることから, MAK の脳保護効果と HMGB1 の細胞内挙動との関連を明らかにするために, 神経様培養細胞の PC12 細胞 (neuron-like PC12 cells) に

対して、様々な刺激による HMGB1 の挙動に与える MAK の影響について検討した。PC12 細胞に 1 µg/mL および 100 µg/mL MAK を前処置し、続いて擬似的な酸化ストレスとして H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> で 6 時間処置した後の細胞内の活性酸素種の生成量を測定したところ、MAK の処理濃度に依存して細胞の活性酸素種の生成が抑制された (未発表)。つまり、MAK が DM ラットの脳組織の酸化を抑制し、過酸化脂質量を低下させるとのこれまでの知見から、MAK が細胞内の ROS 産生を抑制すると考えられる。続いて、HMGB1 の細胞内挙動に与える MAK の影響を評価したところ、擬似酸化ストレスの H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 処理細胞では、細胞核内から細胞質への HMGB1 の移行に加えて細胞外への放出が認められたのに対して、MAK を前処置した細胞では HMGB1 の放出が抑制された。一方、TNF-α や recombinant HMGB1 (rHMGB1) で処置した細胞においても同様に HMGB1 の移行が促進されたが、MAK はそれらを抑制した (未発表)。これらの結果は、酸化ストレス等による炎症の開始に MAK が効果的に作用するものの、虚血障害後など炎症のプロセスがひとたび開始し、

その過程で放出された TNF-α や HMGB1 に対しては十分な効果を示さないと考えられる。これらの結果は、MAK が細胞外の酸化ストレスに呼応して細胞内の ROS 生成を抑制するとともに HMGB1 放出を抑制することを示唆している。

MAK には多糖体、プロテオグリカン、テルペノイドなどの霊芝菌糸体由来成分に加え、菌糸体による固形培地の分解物である水溶性リグニンや菌糸体の自己消化成分など多くの水溶性生理活性物質など比較的低分子の成分が血液脳関門を通過し、脳内で抗酸化作用を発揮している可能性があるが、その活性本体については今後検討が必要である。今回明らかになった MAK の脳保護作用が、酸化ストレスや炎症反応の軽減、HMGB1 作用によるものとする一方で、その他の作用にも起因している可能性が十分に考えられる。近年、2 型糖尿病マウス (KK-A<sup>y</sup>) の低酸素脳虚血モデルを用いた実験において MAK の摂取がプログラムされた細胞死のネクロトーシス (necroptosis) を抑制することで脳保護を示すことを報告しており<sup>86)</sup>、今後も更なる詳細な機序の解明が必要と考えている。

## 参考文献

1. 平成 27 年度 人口動態統計調査 厚生労働省 [http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/jinkou/kakutei15/dl/00\\_all.pdf](http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/jinkou/kakutei15/dl/00_all.pdf)
2. Li ZG., Britton M., Sima AA., *et al.*: Diabetes enhances apoptosis induced by cerebral ischemia. *Life Sci.*, **76**(3): 249-262, 2004.
3. Stephens JW., Khanolkar MP., Bain SC.: The biological relevance and measurement of plasma markers of oxidative stress in diabetes and cardiovascular disease. *Atherosclerosis*, **202**(2): 321-329, 2009.
4. Baynes JW.: Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. *Diabetes*, **40**(4): 405-412, 1991.
5. Li PA., Liu GJ., He QP., *et al.*: Production of hydroxyl free radical by brain tissues in hyperglycemic rats subjected to transient forebrain ischemia. *Free Radic. Biol.*, **27**(9-10): 1033-1040, 1999.
6. Wei J., Quast MJ.: Effect of nitric oxide synthase inhibitor on a hyperglycemic rat model of reversible focal ischemia: detection of excitatory amino acids release and hydroxyl radical formation. *Brain Res.*, **791**(1-2): 146-156, 1998.
7. Iwata N., Okazaki M., Kasahara C., *et al.*: Protective effects of a water-soluble extract from culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia against neuronal damage after cerebral ischemia/reperfusion in diabetic Rats. *J. Jpn. Soc. Nutr. Food Sci.*, **61**(3): 119-127, 2008.
8. Chen Y., Cai M., Deng J., *et al.*: Elevated Expression of Carboxy-Terminal Modulator Protein (CTMP) Aggravates Brain Ischemic Injury in Diabetic db/db Mice. *Neurochem. Res.*, **41**(9): 2179-2189, 2016.
9. Rizk NN., Rafols J., Dunbar JC.: Cerebral ischemia induced apoptosis and necrosis in normal and diabetic rats. *Brain Res.*, **1053**(1-2): 1-9, 2005.
10. Biller J., Love BB.: Diabetes and stroke. *Med. Clin. North Am.*, **77**(1): 95-110, 1993.
11. Vinik A., Flemmer MJ.: Diabetes and macrovascular disease. *Diabetes Complications*, **16**(3): 235-245, 2002.

12. Siesjo BK., Zhao Q., Pahlmark K., *et al.*: Glutamate, calcium, and free radicals as mediators of ischemic brain damage. *The Annals of Thoracic Surgery*, **59**(5): 1316-1320, 1995.
13. Ozben T., Balkan E., Balkan S., *et al.*: Effects of MK-801 on nitrite and cGMP levels during focal cerebral ischemia in rats. *Nitric Oxide*, **13**(3): 210-205, 2005.
14. Watanabe T., Tanaka M., Watanabe K., *et al.*: Research and development of the free radical scavenger edaravone as a neuroprotectant. *YAKUGAKU ZASSHI*, **124**(3): 99-111, 2004.
15. Vlassara H., Uribarri J., *et al.*: Advanced Glycation End Products (AGE) and Diabetes: Cause, Effect, or Both? *Curr. Diab. Rep.*, **14**(1): 453, 2014.
16. Giacco F., Brownlee M.: Oxidative stress and diabetic complications. *Circ. Res.*, **107**(9): 1058-1070, 2010.
17. Stitt AW., Li YM., Gardiner TA., *et al.*: Advanced glycation end products (AGEs) co-localize with AGE receptors in the retinal vasculature of diabetic and of AGE-infused rats. *Am. J. Pathol.*, **150**(2): 523-531, 1997.
18. Bullon P., Newman HN., Battino M.: Obesity, diabetes mellitus, atherosclerosis and chronic periodontitis: a shared pathology via oxidative stress and mitochondrial dysfunction? *Periodontol.* 2000, **64**(1): 139-153, 2014.
19. Iwata N., Okazaki M., Kamiuchi S., *et al.*: Protective effects of oral administrated ascorbic acid against oxidative stress and neuronal damage after cerebral ischemia/reperfusion in diabetic rats. *J. Health Sci.*, **56**(1): 20-30, 2010.
20. Cornelli U., Terranova R., Luca S., *et al.*: Bioavailability and antioxidant activity of some food supplements in men and women using the D-Roms test as a marker of oxidative stress. *J. Nutr.*, **131**(12): 3208-3211, 2001.
21. Shah ZA., Gilani RA., Sharma P., *et al.*: Cerebroprotective effect of Korean ginseng tea against global and focal models of ischemia in rats. *J. Ethnopharmacol.*, **101**(1-3): 299-307, 2005.
22. Tirkey N., Kaur G., Vij G., *et al.*: Curcumin, a diferuloylmethane, attenuates cyclosporine- induced renal dysfunction and oxidative stress in rat kidneys. *BMC Pharmacol.* **5**: 15, 2005.
23. Montilla P., Barcos M., Munoz MC., *et al.*: Red wine prevents brain oxidative stress and nephropathy in streptozotocin-induced diabetic rats. *J. Biochem. Mol. Biol.*, **38**(5): 539-544, 2005.
24. Kennedy L., Baynes JW.: Non-enzymatic glycosylation and the chronic complications of diabetes: an overview. *Diabetologia.*, **26**(2): 93-98, 1984.
25. Plumier JC., Armstrong JN., Wood NI., *et al.*: Differential expression of c-fos, Hsp70 and Hsp27 after photothrombotic injury in the rat brain. *Brain Res. Mol. Brain Res.*, **45**(2): 239-246, 1997.
26. Piao CS., Kim SW., Kim JB., *et al.*: Co-induction of alphaB-crystallin and MAPKAPK-2 in astrocytes in the penumbra after transient focal cerebral ischemia. *Exp. Brain Res.*, **163**(4): 421-429, 2005.
27. Nimura T., Weinstein PR., Massa SM., *et al.*: Heme oxygenase-1 (HO-1) protein induction in rat brain following focal ischemia. *Brain Res. Mol. Brain Res.*, **37**(1-2): 201-208, 1996.
28. Iwata N., Okazaki M., Kamiuchi S., *et al.*: Early release of HMGB1 may aggravate neuronal damage after transient focal ischemia in diabetic rat brain. *International Journal of Diabetes and Clinical Research*, **2**:1: ISSN: 2377-3634, 2015.
29. Javaherian K., Liu JF., Wang JC., Nonhistone proteins HMG1 and HMG2 change the DNA helical structure. *Science*, **199**(4335): 1345-1346, 1978.
30. Wang H., Bloom O., Zhang M., *et al.*: HMG-1 as a late mediator of endotoxin lethality in mice. *Science*, **285**(5425): 248-251, 1999.
31. Erlandsson Harris H., Andersson U.: The nuclear protein HMGB1 as a proinflammatory mediator. *Eur. J. Immunol.*, **34**(6), 1503-1512, 2004.
32. Bonaldi T., Talamo F., Scaffidi P., *et al.*: Monocytic cells hyperacetylate chromatin protein HMGB1 to redirect it towards secretion. *EMBO J.*, **22**(20): 5551-5560, 2003.
33. Lotze MT., Tracey KJ.: High-mobility group box 1 protein (HMGB1): nuclear weapon in the immune arsenal. *Nat. Rev. Immunol.*, **5**(4): 331-342, 2005.
34. Mullins GE., Sunden-Cullberg J., Johansson AS., *et al.*: Activation of human umbilical vein endothelial cells leads to relocation and release of high-mobility group box chromosomal protein 1. *Scand. J. Immunol.*, **60**(6): 566-573, 2004.
35. Yang H., Wang H., Czura CJ., *et al.*: The cytokine activity of HMGB1. *J. Leukoc. Biol.*, **78**(1): 1-8, 2005.
36. Faraco G., Fossati S., Bianchi ME., *et al.*: High mobility group box 1 protein is released by neural cells upon different stresses and worsens ischemic neurodegeneration in vitro and in vivo. *J. Neurochem.*, **103**(2): 590-603, 2007.
37. Suda K., Kitagawa Y., Ozawa S., *et al.*: Serum concentrations of high-mobility group box chromosomal protein 1 before and after exposure to the surgical stress of thoracic esophagectomy: a predictor of clinical course after surgery? *Dis. Esophagus.*, **19**(1): 5-9, 2006.
38. Kuniyasu H., Yano S., Sasaki T., *et al.*: Colon cancer cell-derived high mobility group 1/amphoterin induces

- growth inhibition and apoptosis in macrophages. *Am. J. Pathol.*, **166**(3): 751-760, 2005.
39. Yamada S., Maruyama I.: HMGB1, a novel inflammatory cytokine. *Clin. Chim. Acta.*, **375**(1-2): 36-42, 2007.
  40. Iwata N., Okazaki M., Hibino Y.: Mechanism of exacerbation of neuronal damage after cerebral ischemia: protective effects of a water-soluble extract from culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia. *Occurrences, Structure, Biosynthesis, and Health Benefits Based on Their Evidences of Medicinal Phytochemicals in Vegetables and Fruits* for Volume 5. Nova Science Publishers, NY, USA. ISBN: 978-1-63485-273-9, 75-105, 2016.
  41. Oh YJ., Youn JH., Ji Y., *et al.*: HMGB1 is phosphorylated by classical protein kinase C and is secreted by a calcium-dependent mechanism. *J. Immunol.*, **182**(9): 5800-5809, 2009.
  42. Scaffidi P., Misteli T., Bianchi ME.: Release of chromatin protein HMGB1 by necrotic cells triggers inflammation. *Nature*, **418**(6894): 191-195, 2002.
  43. Kim JY., Park JS., Strassheim D., *et al.*: HMGB1 contributes to the development of acute lung injury after hemorrhage. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.*, **288**(5): L958-965, 2005.
  44. Tsung A., Sahai R., Tanaka H., *et al.*: The nuclear factor HMGB1 mediates hepatic injury after murine liver ischemia-reperfusion. *J. Exp. Med.*, **201**(7): 1135-1143, 2005.
  45. Qiu J., Nishimura M., Wang Y., *et al.*: Early release of HMGB-1 from neurons after the onset of brain ischemia. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, **28**(5): 927-938, 2008.
  46. Hreggvidsdottir HS., Ostberg T., Wähämaa H., *et al.*: The alarmin HMGB1 acts in synergy with endogenous and exogenous danger signals to promote inflammation. *J. Leukoc. Biol.*, **86**(3): 655-662, 2009.
  47. Dintilhac A., Bernués J.: HMGB1 interacts with many apparently unrelated proteins by recognizing short amino acid sequences. *J. Biol. Chem.*, **277**(9): 7021-7028, 2002.
  48. Tu XK., Yang WZ., Liang RS., *et al.*: Effect of baicalin on matrix metalloproteinase-9 expression and blood-brain barrier permeability following focal cerebral ischemia in rats. *Neurochem. Res.*, **36**(11): 2022-2028, 2011.
  49. Justicia C., Panés J., Solé S., *et al.*: Neutrophil infiltration increases matrix metalloproteinase-9 in the ischemic brain after occlusion/reperfusion of the middle cerebral artery in rats. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, **23**(12): 1430-1440, 2003.
  50. Yan SD., Chen X., Fu J., *et al.*: RAGE and amyloid-beta peptide neurotoxicity in Alzheimer's disease. *Nature*, **382**(6593): 685-691, 1996.
  51. Deane R., Du Yan S., Subramanian RK., *et al.*: RAGE mediates amyloid-beta peptide transport across the blood-brain barrier and accumulation in brain. *Nat. Med.*, **9**(7): 907-913, 2003.
  52. Arancio O., Zhang HP., Chen X., *et al.*: RAGE potentiates Abeta-induced perturbation of neuronal function in transgenic mice. *EMBO J.*, **23**(20): 4096-4105, 2004.
  53. Bierhaus A., Haslbeck KM., Humpert PM., *et al.*: Loss of pain perception in diabetes is dependent on a receptor of the immunoglobulin superfamily. *J. Clin. Invest.*, **114**(12): 1741-1751, 2004.
  54. Huttunen HJ., Rauvala H.: Amphoterin as an extracellular regulator of cell motility: from discovery to disease. *J. Intern. Med.*, **255**(3): 351-366, 2004.
  55. Hori O., Brett J., Slattery T., *et al.*: The receptor for advanced glycation end products (RAGE) is a cellular binding site for amphoterin. Mediation of neurite outgrowth and co-expression of rage and amphoterin in the developing nervous system. *J. Biol. Chem.*, **270**(43): 25752-25761, 1995.
  56. Yang QW., Wang JZ., Li JC., *et al.*: High-mobility group protein box-1 and its relevance to cerebral ischemia. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, **30**(2): 243-254, 2010.
  57. Huttunen HJ., Fages C., Kuja-Panula J., *et al.*: Receptor for advanced glycation end products-binding COOH-terminal motif of amphoterin inhibits invasive migration and metastasis. *Cancer Res.*, **62**(16): 4805-4811, 2002.
  58. Park JS., Arcaroli J., Yum HK., *et al.*: Activation of gene expression in human neutrophils by high mobility group box 1 protein. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.*, **284**(4): C870-C879, 2003.
  59. Muhammad S., Barakat W., Stoyanov S., *et al.*: The HMGB1 receptor RAGE mediates ischemic brain damage. *J. Neurosci.*, **28**(46): 12023-12031, 2008.
  60. Zhai DX., Kong QF., Xu WS., *et al.*: RAGE expression is up-regulated in human cerebral ischemia and pMCAO rats. *Neurosci. Lett.*, **445**(1): 117-121, 2008.
  61. Pichiule P., Chavez JC., Schmidt AM., *et al.*: Hypoxia-inducible factor-1 mediates neuronal expression of the receptor for advanced glycation end products following hypoxia/ischemia. *J. Biol. Chem.*, **282**(50): 36330-36340, 2007.
  62. Yao D., Brownlee M.: Hyperglycemia-induced reactive oxygen species increase expression of the receptor for advanced glycation end products (RAGE) and RAGE ligands. *Diabetes*, **59**(1): 249-255, 2010.
  63. Aragno M., Mastrocola R., Medana C., *et al.*: Up-regulation of advanced glycated products receptors in the brain of diabetic rats is prevented by antioxidant treatment. *Endocrinology*, **146**(12): 5561-5567, 2005.
  64. Qiu J., Xu J., Zheng Y., *et al.*: High-mobility group box 1 promotes metalloproteinase-9 upregulation through

- Toll-like receptor 4 after cerebral ischemia. *Stroke*, **41**(9): 2077-2082, 2010.
65. Yang QW., Lu FL., Zhou Y., *et al.*: HMBG1 mediates ischemia-reperfusion injury by TRIF-adaptor independent Toll-like receptor 4 signaling. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, **31**(2): 593-605, 2011.
  66. Hu X., Cui B., Zhou X., *et al.*: Ethyl pyruvate reduces myocardial ischemia and reperfusion injury by inhibiting high mobility group box 1 protein in rats. *Mol. Biol. Rep.*, **39**(1): 227-231, 2012.
  67. Su X., Wang H., Zhao J., *et al.*: Beneficial effects of ethyl pyruvate through inhibiting high-mobility group box 1 expression and TLR4/NF- $\kappa$ B pathway after traumatic brain injury in the rat. *Mediators Inflamm.*, 807142, 2011.
  68. Hagiwara S., Iwasaka H., Noguchi T.: Nafamostat mesilate inhibits the expression of HMGB1 in lipopolysaccharide-induced acute lung injury. *J. Anesth.*, **21**(2): 164-170, 2007.
  69. Zhang J., Takahashi HK., Liu K., *et al.*: Anti-high mobility group box-1 monoclonal antibody protects the blood-brain barrier from ischemia-induced disruption in rats. *Stroke*, **42**(5): 1420-1428, 2011.
  70. Liu K., Mori S., Takahashi HK., *et al.*: Anti-high mobility group box 1 monoclonal antibody ameliorates brain infarction induced by transient ischemia in rats. *FASEB J.*, **21**(14): 3904-3916, 2007.
  71. Tang D., Kang R., Zeh HJ. 3rd, *et al.*: High-mobility group box 1, oxidative stress, and disease. *Antioxid. Redox Signal.*, **14**(7): 1315-1335, 2011.
  72. Iwata N., Okazaki M., Nakano R., *et al.*: Diabetes-Mediated Exacerbation of Neuronal Damage and Inflammation After Cerebral Ischemia in Rat: Protective Effects of Water-Soluble Extract from Culture Medium of *Ganoderma lucidum* mycelia. *INTECH*, 215-240, 2012.
  73. Iwata N., Takayama H., Xuan M., *et al.*: Effects of etanercept against transient cerebral ischemia in diabetic rats. *Biomed Res. Int.*, 189292, 2015.
  74. Zhang HN., Lin ZB.: Hypoglycemic effect of *Ganoderma lucidum* polysaccharides. *Acta Pharmacol Sin.*, **25**(2): 191-195, 2004.
  75. Zhu XL., Lin ZB.: Effects of *Ganoderma lucidum* polysaccharides on proliferation and cytotoxicity of cytokine-induced killer cells. *Acta Pharmacol Sin.*, **26**(9): 1130-1137, 2005.
  76. Gao Y., Gao H., Chan E. *et al.*: Antitumor activity and underlying mechanisms of ganopoly, the refined polysaccharides extracted from *Ganoderma lucidum* in mice. *Immunol. Invest.*, **34**(2): 171-198, 2005.
  77. Liu J., Yang F., Ye LB. *et al.*: Possible mode of action of antihyperlipidemic activities of a proteoglycan isolated from the mycelia of *Ganoderma lucidum* in vitro. *J. Ethnopharmacol.*, **95**(2-3): 265-272, 2004.
  78. Hajjaj H., Macé C., Roberts M. *et al.*: Effect of 26-oxygenosterols from *Ganoderma lucidum* and their activity as cholesterol synthesis inhibitors. *Appl. Environ. Microbiol.*, **71**(7): 3653-3658, 2005.
  79. Wong KL., Chao HH., Chan P., *et al.*: Antioxidant activity of *Ganoderma lucidum* in acute ethanol-induced heart toxicity. *Phytother. Res.*, **18**(12): 1024-1026, 2004.
  80. Kamiuchi S., Hatta Y., Miyazato A., *et al.*: Hypoglycemic effects of a water-soluble extract from culture medium of *Ganoderma lucidum* (Rei-shi) mycelia in type 2 diabetic mice. *Jpn. J. Comp. Alter. Med.*, **7**(1): 35-42, 2010.
  81. Kamiuchi S., Sindo Y., Utsumi Y., *et al.*: Influence of a water-soluble extract from culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia (WER) on carbohydrate metabolism in the liver of type 2 diabetic mice. *Jpn. J. Comp. Alter. Med.*, **11**(1): 57-66, 2014.
  82. Nakagawa I., Hibino Y., Ohashi Y., *et al.*: Augmentation of Cytolytic Activity of Mouse Splenic Cells by a Heteroglycan-Protein Fraction from Culture Medium of *Ganoderma Lucidum* (Rei-shi) Myceli. *Biotherapy*, **13**(5): 513-515, 1999.
  83. Lu H., Kyo E., Uesaka T., *et al.*: A water-soluble extract from cultured medium of *Ganoderma lucidum* (Rei-shi) mycelia suppresses azoxymethane-induction of colon cancers in male F344 rats. *Oncol. Rep.*, **10**(2): 375-379, 2003.
  84. Matsuzaki H., Shimizu Y., Iwata N., *et al.*: Antidepressant-like effects of a water-soluble extract from the culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia in rats. *BMC Comp. Alter. Med.*, **13**: 370, 2013.
  85. Fukaya M., Iwata N., Shouji S., *et al.*: Antihypertensive effect of a water-soluble extract from culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia (MAK) in spontaneously hypertensive rats. *New Food Industry*, **57** (8): 1-11, 2015.
  86. Xuan M., Okazaki M., Iwata N., *et al.*: Chronic treatment with a water-soluble extract from the culture medium of *Ganoderma lucidum* mycelia (MAK) prevents apoptosis and necroptosis in hypoxia/ischemia-induced injury of type 2 diabetic mouse brain. *Evid. Based Complement. Alternat. Med.*, Article ID 865986: 2015.

略語一覧	
AA	Ascorbic acid
AGEs	Advanced glycation end products
Akt	Serine/threonine-specific protein kinase, protein kinase B
Bax	Bcl-2-associated X protein
CAT	Catalase
CHOP	C/EBP homologous protein
COX-2	Cyclooxygenase-2
CSF	Cerebrospinal fluid
DHE	Dihydroethidium
DM	Diabetes mellitus
DPPH	1, 1-Diphenyl-2-picrylhydrazyl
d-ROMs	Diacron-reactive oxygen metabolites
ERK1/2	Extracellular signal-regulated kinase 1/2, p44/42 MAPK (Thr202/Tyr204)
ETN	Etanercept
GPx	Glutathione peroxidase
HIF	Hypoxia Inducible Factor
Hsp	Heat shock protein
HMGB1	High mobility group box 1
ICAM-1	Intercellular adhesion molecule-1
IL-1 $\beta$	Interleukin-1 beta
LPS	Lipopolysaccharide
MAK	Water-soluble extract from culture medium of <i>Ganoderma lucidum</i> mycelia
MAPK	Mitogen-activated protein kinase
MCAO/Re	Middle cerebral artery occlusion/Reperfusion
MMP-9	Matrix metalloproteinase-9
MPO	Myeloperoxidase
NADPH	Nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate
NF- $\kappa$ B	Nuclear factor-kappa B
NMDA	N-methyl-D-aspartate
iNOS	Inducible nitric oxide synthase
nNOS	Neuronal nitric oxide synthase
non-DM	Non-diabetes mellitus
$\cdot$ OH	Hydroxyl radical
ONOO $^-$	Peroxynitrite
PC12	Pheochromocytoma-12
PKC	Protein kinase C
p38 MAPK	p38 mitogen-activated protein kinase
QOL	Quality of life
RAGE	Receptor for advanced glycation end products
RNS	Reactive nitrogen species
ROS	Reactive oxygen species
SOD	Superoxide dismutase
STZ	Streptozotocin
TLR	Toll-like receptor
TNF- $\alpha$	Tumor necrosis factor-alpha
TUNEL	Terminal deoxynucleotidyl transferase-mediated deoxyuridine triphosphate -biotin nick end labelling
XBP	X-box binding protein

# 酵素剥皮技術を用いたかんきつ類の市場可能性

大浦 裕二 (OURA Yuji)<sup>1</sup> 山本 淳子 (YAMAMOTO Junko)<sup>3</sup> 玉木 志穂 (TAMAKI Shiho)<sup>2</sup>  
河野 恵伸 (KONO Yoshinobu)<sup>3</sup>

<sup>1</sup> 東京農業大学 国際食料情報学部, <sup>2</sup> 東京農業大学大学院 農学研究科, <sup>3</sup> 農研機構 食農ビジネス推進センター

Key Words: 酵素剥皮技術 かんきつ類 果実加工品 缶詰 ドライフルーツ

## はじめに

果実の需要はほぼ横ばいで推移しているが、生鮮果実の割合は減少する一方で、果実加工品の割合が増加し、その重要度が増している。果実加工品は、缶詰、ドライフルーツ、ジュース等が主流であり、原料の過半は輸入品で占められている。近年は加工品にも生の食感や香りといった果実特有のフレッシュ感が求められており、国産果実の需要喚起のためには、生鮮に近い食感や香りを保持できる流通加工技術の開発が必要である。

このような背景のもと、農業・食品産業技術総合研究機構果樹研究所（現 果樹茶業研究部門）を中心に、酵素剥皮技術を核とした果実加工品の開発が進められてきた。酵素剥皮技術とは、酵素を用いて果物の外皮あるいは内皮を除去する技術である。この酵素による剥皮は、ナイフなどの刃物を使った剥皮や、かんきつ類において現在主流となっている酸アルカリ法による剥皮よりも、品質の高い加工品を製造できる可能性があるとして注目されている。

ただし、酵素剥皮技術の実用化・商品化に際しては、加工業者や流通業者の評価に加え、最終的に商品を購入する消費者の評価を踏まえて、新技術の市場性を十分に検討しておく必要がある。

農産物における新品種・新商品の市場性に関

する既存の研究を概観すると、新品種については、河野<sup>3)</sup>がサツマイモ新品種を用いてHUT（ホームユースドテスト）の有効性について検討し、鈴木<sup>4)</sup>はコンパクトネギを対象に官能評価やアンケート調査を用いて新品種の受容性に関する研究を行っている。また、新商品については、本田<sup>2)</sup>がカット野菜を対象にアンケート調査から消費者の意識構造を分析し、市場性を検討している。これらは、従来とは形質の異なる新品種を利用した新商品、あるいは生鮮農産物にカットという加工を施すことによる新商品であり、いずれも加工・流通に関わる新技術を用いたものではない。

一方、新しい加工・流通技術に基づく新商品を対象に市場性の検討を行った例は見られない。しかし、食品の表示やリスクコミュニケーション等の観点からも、新しい加工・流通技術を用いた新商品の市場性、さらに販売時に求められる表示のあり方の検討は重要であると考えられる。そこで、本研究では、技術開発が進行中の酵素剥皮技術を用いたかんきつ類の市場性を検討する。

まず、消費者のかんきつ類の利用状況を把握するために、かんきつ類の中でもブントンを対象として、料理レシピサイト「クックパッド」の掲載内容の分析によりブントンの利用実態を確認する。また、酵素剥皮技術を用いて作成し

た温州ミカンのサンプル（試料）の試食調査を行うとともに、その結果を踏まえて設計した選択実験により、酵素剥皮技術を用いた温州ミカンへの支払意志額を明らかにする。さらに、かんきつ類の剥皮技術に関する認知度の違いによる評価の差異についても検討する。これらの結果を踏まえて、酵素剥皮技術を用いたかんきつ類の市場可能性について検討する。

## 1. 料理レシピサイトのデータを用いた剥皮技術の市場性の検討

### 1-1. 目的

ここでは、料理レシピサイトであるクックパッドに掲載されている内容の分析から、消費者のブントンの利用状況を把握し、剥皮したブントンの市場性について検討を行う。かんきつ類は、温州ミカンやポンカンのように皮が薄く剥きやすいものや、ブントンのように皮が厚く剥きにくいものなど多様であるが、本稿では、かんきつ類の中でも皮が厚く剥きにくいものの皮の利用状況からかんきつ類の皮に対する消費者意識を把握することを目的とし、分析対象としてブントンを選定した。

### 1-2. クックパッドの概要

クックパッドとは、1998年3月にサービスを開始し、現在では240万以上の料理レシピ<sup>1)</sup>が掲載される料理レシピの投稿・検索サイトである。料理をする20～40代の女性を中心に、国内では月間6,100万人<sup>注1)</sup>が利用している。クックパッドでは、料理名や食材名だけでなく、用途（お弁当やおつまみ等）や目的（運動会やクリスマス、風邪を引いたとき等）を入れてレシピを検索し、利用者の要望に近いレシピを見つけてることができる。また、会員登録（無料）をすると、写真付きでレシピを掲載することが可能となり、検索したレシピを保存することができる。さらに、有料会員（プレミアム会員）になると、レシピを人気順や調理時間別、ジャ

ンル別で検索することが可能となり、カロリー・塩分がレシピ内に表示される。

### 1-3. 調査方法

調査手順としては、まず2015年10月6日に「ブントンの」をクックパッドで検索し、ヒットした全261レシピのうち、5年以内に掲載された138レシピを保存した。そして、料理名、レシピの公開日・更新日、料理のジャンル、利用部位、調理方法、ブントンの利用食材および調味料を表にしてまとめた。そして、上記の項目について集計を行った。

### 1-4. 結果および考察

料理の区分では（表1）、サラダ（23.2%）が最も多く、次いでピール（16.7%）、ケーキ（10.9%）であった。全体ではピール、ケーキのようなお菓子の利用が多いが、サラダ、なます、マリネのような料理も利用されていることがわかる。また、剥き方のレシピも掲載されていることから、ブントンの皮を剥くことは容易ではなく、レシピとして共有されていることが

表1 ブントンの料理区分別割合

料理	レシピ数	割合 (%)
サラダ	32	23.2
ピール	23	16.7
ケーキ	15	10.9
マーマレード	13	9.4
ゼリー	9	6.5
ジャム	7	5.1
甘煮	6	4.3
ジュース	4	2.9
ヨーグルト	4	2.9
なます	4	2.9
剥き方	4	2.9
その他（マリネ、パスタ、砂糖漬け、シロップ、シャーベット、ドレッシング、タルト、カクテル、グラッセ、オレンジット、パイ、きんぴら、モスタルダ）	17	12.3
合計	138	100.0

注1) 月間利用者数は、ブラウザーベースまたは端末ベースにより集計

表2 ブンタンの利用部位別割合

使用部位	レシピ数	割合 (%)
実を使う	80	58.0
厚い外側の皮を使う	57	41.3
調理済み食品を使用	12	8.7
薄い皮を使う	6	4.3
汁だけ使う	5	3.6
わただけを使用	1	0.7
不明	2	1.4

表3 ブンタンの調理方法別利用割合

調理方法	レシピ数	割合 (%)
煮る	60	43.5
手を加えない	52	37.7
オーブンで焼く	12	8.7
絞る	5	3.6
冷やす	5	3.6
漬ける	3	2.2
炒める	1	0.7
凍らせる	1	0.7

確認された。

次に利用部位では(表2)、実を使う(58.0%)が最も多く、次いで厚い外側の皮を使う(41.3%)、調理済み食品を使う(8.7%)であった。このように、実を使う場合が最も多いが、実だけではなく厚い外側の皮も料理に利用されていることがわかる。

最後に調理方法では(表3)、煮る(43.5%)が最も多く、次いで手を加えない(37.7%)、オーブンで焼く(8.7%)が多かった。

以上のようにブントンは、お菓子としての利用や加熱しての利用、皮の利用なども見られたが、一方で、サラダとして利用することや手を加えずに生のまま利用することも多く、さらに皮の剥き方のレシピも掲載されている。このことから、外皮あるいは内皮があらかじめ除去されたブントンの需要も存在すると考えられ、消費者視点からは酵素剥皮技術を用いたブントンの利用には市場性があると推察される。

## 2. 選択実験

### 2-1. かんきつ類の剥皮技術の特徴

かんきつ類の剥皮技術は、現在、酸アルカリ法が主流である。日本缶詰レトルト食品協会に

よると<sup>6)</sup>、缶詰のみかんの内皮は、希塩酸溶液(約0.5%)と希水酸化ナトリウム溶液(約0.3%)の微温液でそれぞれ20～40分程度処理したあと、水洗水さらしを50～60分行うことによって剥く。なお、処理に用いる酸・アルカリは食品衛生法において食品添加物に指定されている。この酸・アルカリ法による剥皮の問題点としては、食味や風味が損なわれる点が挙げられるが、これに対して酵素剥皮は、酸アルカリ法に比べて風味や食感などの品質が高くなる可能性がある<sup>7)</sup>。さらに、ナイフによる剥皮と比べても、細胞の損傷が少ないことから褐変、ドリップ、栄養成分の劣化などを抑制でき、品質の高い加工品を製造できる可能性がある<sup>5)</sup>。

なお、剥皮に使用する酵素も食品添加物として認められている。また、このカンキツの酵素剥皮は、米国サンキスト社の持つ特許権が2010年に失効したことを受け、それ以降、研究・商品開発が始まっている。

### 2-2. 分析視点

このように酵素剥皮技術は、フレッシュ感を維持した果物加工品を消費者に提供できる技術として期待できるが、この技術を用いた新商品の市場性を検討するにあたっては次の点に留意する必要がある。

第1に、酵素剥皮技術はまだ新しい技術であり、この技術を用いた商品が市場に少ない。そのため、消費者の認知度はほとんどないと予想される。

第2に、かんきつの剥皮加工において一般的な酸・アルカリ処理に対しても、消費者の認知度はあまり高くない可能性がある。処理に用いる酸・アルカリは食品衛生法において食品添加物に指定されているが、水洗い等により残存しないことから、表示されるケースは極めて少ない状況にあるからである。

このような状況の下で市場性を検討するにあたっては、「剥皮技術」に対する認知度の商品評価への影響を考慮する必要がある。その際の

具体的な研究方法としては、① 詳しい情報提示をしない場合の消費者評価（すなわち現状の認知度の下での消費者評価）、② 詳しい情報提示をした場合の消費者評価（すなわち販売段階で表示を工夫した場合の評価）の2つが考えられる。

ただし現状では、新しい流通・加工技術を用いた新商品に関する先行研究が少ないことから、本稿では上記①に関する調査・分析を実施した。

### 2-3. 方法

#### (1) 事前調査と選択実験の設計

まず、酵素剥皮技術を用いて温州ミカンのサンプル（試料）を作成した。先にも述べた通り、かんきつ類には皮の剥きやすいものと剥きにくいものが存在するが、全国的に食べられ、馴染み深い温州ミカンを対象にすることでかんきつ類別の地域性や味の好み、認知度のバイアスがかかりにくくなると考え、温州ミカンを選定した。この酵素剥皮した試料を用いて、仲卸業者、小売業者、および小売店に買い物に来た消費者を対象に、実物を見せ、試食してもらった上で、聞き取り調査により支払い意志額を把握した。平均支払意志額は、表4のように仲卸業者が40円、小売業者が73.5円、消費者が82.5円であった。

この支払意志額を参考に、表5に示した属性と各水準を設定した。剥皮技術については、「酵素法」、「酸・アルカリ法」、「手むき」の3水準、栽培方法については、「普通栽培」、「低農薬栽培」の2水準、価格については、40円から20円刻みで140円までの6水準とした。これらの水準を組み合わせ、図1のような説明文と選択枝を設定し、一人当たり12回の設問について回答してもらった。その際、事前の聞き取り調査で使用した試料を写真撮影したものを提示した。

#### (2) 選択実験の調査対象

(株) ドゥ・ハウスのモニター20代～60代の男女600名を対象とし、2014年2月に実施

したWEB調査データの中から、整合性の取れない回答を除く393人のデータを用いた。

#### (3) 選択実験データの推定方法

選択実験データの分析には条件付きロジットモデルを用いた。本稿では、剥皮みかん*i*を選択することから得られる効用関数の確定効用*V<sub>i</sub>*を(式1)、さらに回答者の剥皮技術の認知の有無を組み込んだ交差項モデルを(式2)のように定式化する。

$$V_i = ASC + \beta \ln(\text{Price}_i) + \beta_{pp} \text{PeelingProcess}_i + \beta_c \text{Cultivation}_i \dots \dots \text{式1}$$

$$V_i = ASC + \beta \ln(\text{Price}_i) + \beta_{pp} \text{PeelingProcess}_i + \beta_c \text{Cultivation}_i + \gamma_{pp} \text{PeelingProcess}_i Y + \gamma_c \text{Cultivation}_i Y \dots \dots \text{式2}$$

ただし、ASC (Alternative-Specific-Constant) は選択肢固有定数、*Price<sub>i</sub>* は価格、*PeelingProcess<sub>i</sub>* は剥皮技術、*Cultivation<sub>i</sub>* は栽培方法（普通栽培、低農薬栽培）、*Y* は剥皮技術の認知（剥皮技術を認知している回答者で*Y*=1、そうでない

表4 聞き取り調査による支払意志額

	卸売業者	小売業者	消費者
回答者数(人)	5	8	91
平均支払 意思額(円)	40	73.5	82.5

注) 支払意思額は聞き取り調査による自由回答である。

表5 選択実験の属性と水準

属性	水準					
剥皮技術	3水準:	酵素法	酸アルカリ法	手むき		
栽培方法	2水準:	普通栽培		低農薬栽培		
価格(円)	6水準:	40	60	80	100	120 140

問1から問12までは、「皮むき方法」「栽培方法」「価格(1個,サイズ2S(小さい))」の3つの点が異なる皮むきみかんに対して、「買いたい」と思うもの1つに、回答例のように○をつけて頂きます。「皮むき方法」には、「酸アルカリ法」「酵素法」「手むき」の3種類、「みかんの栽培方法」には「低農薬栽培」「普通栽培」の2種類があります。

図1 選択実験の説明文

表6 条件付きロジットモデルの推定結果(全体)

	係数	p 値	MWTP (円)
ASC	5.984	0.000	91.8
ln 価格	-1.324	0.000	
酵素法	-0.589	0.000	-40.8
酸アルカリ法	-1.011	0.000	-70.1
低農薬	0.452	0.000	31.3
サンプル数	4716		

場合  $Y=0$ ),  $\beta_j, \gamma_j$  はそれぞれ  $j$  属性 ( $j=Price, PeelingProcess, Cultivation$ ) および,  $j$  属性と  $Y$  の交差項の係数 (パラメータ) である。

#### (4) 剥皮技術に対する認知度

剥皮技術に対する認知度を確認するために、選択実験の設問の前に、「缶詰みかんに使用しているみかんの薄皮をむくときに使う技術を知っていますか?」と質問した。その結果、「知っている」が14.7%、「知らない」が85.3%であった。

この結果から、一般的に剥皮技術に対する認知度は低い傾向にあることが確認された。

#### (5) 選択実験の結果

条件付きロジットモデルの推定結果(全体)を表6に示す。本モデルでは、「どれも買わない」時の効用をゼロとおき、「手むき」「普通栽培」の剥皮ミカンを基準として「剥皮技術」「栽培方法」をダミー変数で表現しているため、計算される限界支払意思額は基準となる剥皮ミカンからそれぞれの商品属性を変化させたときの差額である。また、ASCの係数から計算される価格水準は、基準である「手むき」「普通栽培」の剥皮みかんに対する限界支払意思額(MWTP)を表す。

全体の推定結果では、「価格」および「剥皮技術」のパラメータは「酵素法」「酸アルカリ法」とともに有意なマイナスの値となり、「低農薬」に関するパラメータは有意なプラスの値となった。次に、剥皮方法に対する認知度を考慮し、交差項を含めたモデルの推定結果を表7に示す(剥皮技術について「知っている」と回答した場合を「剥皮技術認知」とした)。「剥皮技術認知」の消費者は「酵素法」に対してはよ

表7 条件付きロジットモデルの推定結果(交差項)

	係数	p 値	MWTP (円)
ASC	5.9882	0.000	91.8
ln 価格	-1.3248	0.000	
酵素法	-0.6217	0.000	-43.1
酸アルカリ法	-0.9834	0.000	-68.2
低農薬	0.4553	0.000	31.6
酵素法 (剥皮技術認知)	0.2331	0.071	16.2
酸アルカリ法 (剥皮技術認知)	-0.2203	0.100	-15.3
低農薬 (剥皮技術認知)	-0.0224	0.820	-1.6
サンプル数	4716		

り高い評価を、「酸アルカリ法」に対してはより低い評価する傾向が見られた。

支払意思額をみると、全体では手むき、普通栽培の支払意思額は91.8円となり、酵素法を使用することに関しては-43.1円、酸アルカリ法の使用については-68.2円という結果となった。さらに、剥皮技術を知っている消費者は、知らない場合よりも酵素法に対して16.2円高く、酸アルカリ法については15.3円低く評価している。

以上の結果から、酵素剥皮技術を用いた温州ミカンの市場性について検討する。

手むきと比較した場合の酸アルカリ法、酵素剥皮技術ともに評価が低いことから、今回の選択実験のように剥皮方法のみを表示した場合の、これらの技術を使った商品の市場性はやや低いといえ、その評価は40~70円程度低下する。また、酸アルカリ法より酵素剥皮技術の評価が高い結果となったことから、認知度にかかわらず酸アルカリ法の評価が低くなる傾向があること、さらに、剥皮技術を知っている消費者のほうが酸アルカリ法をより低く評価し、酵素剥皮の評価が相対的に高くなることが明らかになった。このように、技術に対する認知度は、当該技術を用いた商品の評価に影響すると考えられる。

### まとめ

本稿では、まずクックパッドを用いてブタンにおける酵素剥皮技術の需要可能性を把握した。また、新しい加工・流通技術に対する認知度の商品評価への影響に注目し、温州ミカンについて①詳しい情報提示をしない場合の消費者評価、②詳しい情報提示をした場合の消費者評価の必要性を指摘した上で、温州ミカンの酵素

剥皮技術を対象に①についての市場性を検討した。限られた条件下ではあるが、技術の認知度によって商品評価が異なることを示した。

また、食品衛生法上は必ずしも表示する義務がない事項（剥皮方法）を新たに表示すると、それが一般的に使われている技術であっても商品評価を低下させる可能性があるという結果は、商品表示のあり方を検討する上で重要な知見と言える。

### 参考文献

1. クックパッド株式会社：企業理念．クックパッド株式会社，<https://info.cookpad.com/corporate/philosophy>（2017年2月1日）
2. 本田亜利紗，中嶋晋作，大浦裕二，山本淳子：カット野菜セットに対する消費者意識と商品選択行動．フードシステム研究，**19**(3): pp255-260, 2012.
3. 河野恵伸，大浦裕二：ホームユーステストによる新規形質農産物の評価法．農業経済研究別冊，日本農業経済学会論文集 2004，pp223-229, 2004.
4. 鈴木美穂子，佐藤忠恭，稲毛正彦，大浦裕二：消費者の食のスタイルからみた新しいネギの商品性．フードシステム研究，**19**(3): pp237-242, 2012.
5. 農研機構，<http://www.naro.affrc.go.jp/fruit/kousohakuhi>（2017年2月1日）
6. 日本缶詰瓶づめレトルト食品協会，<http://www.jca-can.or.jp/qanda/03.html>（2017年2月1日）
7. 野口真己，國永史生，古田久美子，庵原啓司，芦田慎也，庄司俊彦，尾崎嘉彦：酵素剥皮によるグレープフルーツ果肉の品質改善－1. 栄養成分等に与える影響－．日本食品科学工学会第59回大会講演集，p88, 2012.
8. 大浦裕二，河野恵伸，山本淳子，生駒吉識，野口真己，本田亜利紗，氏家清和：酵素剥皮技術を用いた温州ミカンの市場性に関する一考察．フードシステム研究，**21**(3): pp.230-233, 2014.

# 調理用ブレードミルによる 乾燥食材の粉碎と回転速度の関係

## — ジューサー, ミキサー, プロセッサの動力学 —

姉崎 正治 (ANEZAKI Shoji) <sup>1</sup> 三好 恵真子 (MIYOSHI Emako) <sup>2</sup>

<sup>1</sup> 産業技術短期大学機械工学科, <sup>2</sup> 大阪大学大学院人間科学研究科

Key Words: 粗米 番茶 廃棄携帯電話碎片 水平ブレード式高速回転ミル 翼型混合装置

### はじめに

食材を粉にして味わう文化は世界各地で共通とされるが、日本ではうどん粉、そば粉、黄粉といった日常的な食文化の中や茶道における抹茶のように幅広く利用されてきた<sup>1-3)</sup>。この食材粉の評価には二つの面がある。一つはその粉を使った食品(加工食品)の旨味であり、もう一つはその粉の製法(粉碎技術)である。日本には旨味を表すオノマトペ (onomatopoeia) が多く、その微妙な差異を定量評価することは難しい。概ね物理的性質によるものと化学的性質に関係するものとに分けられるが、近年になって粉体の表面構造の解析や物理的・化学的特性の研究の成果が微粉技術や整粒技術の進歩を促してきた。それらは、健康食品、医薬品、ファインセラミックス等の需要の増加と共進しつつナノ粒子の製造を可能にした。このことはまた粉碎機構の解明や粉碎機器の革新に寄与してきた。

このような粉体に関する歴史的、科学技術的な進展の中において、中心的なキーワードとされるのが「粒度」である。そして本研究では、日常的に用いられている野菜や果物のジューサーやミキサー、フードプロセッサ等の電動式食品調理機器(以降単にブレンダー類と表記)による食材の粉碎・混合過程に着目した。なぜなら、それらの機器の基本的な操作機構(ブ

レードによる刻みと混合)や形状(縦長の筒型や横広の鍋型)がほとんど変化しておらず、それと同時にその微細化機構や混合過程に関する基礎的研究<sup>4-6)</sup>もほとんどなされていないため、日常的に利用されている電動式の食品調理機器の裁断や混合について、動力学的観点から基礎的な研究を試みようと考えた。

食品の旨味に関係する物理的食感のうち、とろけるような感じと表現される粒度は20~30 $\mu\text{m}$ 以下といわれている<sup>7,8)</sup>。しかし日常的には粒度そのものは注目されず、調理後の全体を捉えて旨味が表現されている。一方上述の機器、ブレンダー類はジュース等の湿式操作とコーヒー豆や煮干し粉のような乾燥食材を粉にすることに用いられていて、粒度も粒度分布も機器メーカーごとのデータを見る以外簡単に知るすべがないのが実情である。

そこで本論文では、それらの機器の粉碎程度を簡単に定量化することを目指して、まず乾燥食材を砕料として、その粉の分級を手篩いで行い、常用機器についての動力学を明らかにすることにした。手篩の篩目の限界は20 $\mu\text{m}$ と言われており、口内での食感で感じ取られる粒度範囲も20~30 $\mu\text{m}$ とされているため、本研究ではそれ以上の比較的大きめの粉体領域を扱うことになる。元来食感は粒度と粒度構成を含んでいると考えられるので、本論文の結果は粉の工

業的製造というよりは、日常の調理で経験する粉体領域を扱うことになる。

本実験のプロセスでは、まず乾燥食材を粉碎対象として米粉や番茶を用い、粉碎過程を明らかにしていく。続いて、流動状態の直接観察の結果およびブレンダー類のブレード（刃）が翼型攪拌装置の羽根（翼）の部分とほぼ同形状であることに着目して、機器の相似形を想起し、相似則を適用して湿式食材の粉碎過程への一般化を試みたい。

## 1. 研究の目的

上述のブレンダー類の調理機構は、容器底部に取り付けられた水平の薄板1枚ないし2枚のクロスブレード（刃）が高速で回転することで、微細化（刻み）と混合が進行する機構となっている。容器形状は前述したように概して円筒状（筒型）であるが、乾燥食材の微粉末用機器として横広の鍋型形状のものも普及してきた。本研究では上記の調理機器の統一呼称を「水平ブレード式高速回転カッティングミル（以降、高速カッティングミルと呼称）」<sup>9)</sup>として、以下

の3つの目的について実験と考察を行った。すなわち本論文は、この種の機器の基本的な動力学の汎用性を論究するものと位置づけられる。

- 1) 固気系<sup>\*1</sup>の碎料（乾燥食材）を対象に微粉末化の粉碎過程を明らかにする。
- 2) 混合装置との相似則に基づいて、上記の固気系に関する結果から固液系<sup>\*2</sup>（ジュース等）への応用性について考察する。
- 3) 金属系混合碎片（廃携帯電話）で得られた同様の実験結果<sup>9)</sup>との関連性を考察し、高速カッティングミルの粉碎機構の一般化に言及する。

<sup>\*1</sup> 固気系の例；微粉末のトルネード輸送、薬品粉末の混合等々

<sup>\*2</sup> 固液系の例；リンゴのジュース化、モルタルやコンクリートの混練、スラリー輸送時の混練等々

## 2. 実験方法

### 2-1. 粉碎装置

表1に実験で使用した筒型と鍋型の高速カッティングミルとその諸元および特記事項をまと

表1 実験装置の諸元と実験上の特徴

型式	機器の名称および記号 (メーカー)	機器の主要諸元 (回転速度、ブレード先端速度、 ブレード長と構造、容器容量)	碎料と実験上の特記
筒型	ファイバーミキサー FIB-MIX (TOSCOM)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 17300rpm</li> <li>• 54m/s</li> <li>• 60mm × 2枚クロス</li> <li>• 1150cm<sup>3</sup></li> </ul>	• 碎料；米粉
	コンパクトミキサー TWN-BD (ツインバード)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 16700rpm</li> <li>• 39m/s</li> <li>• 45mm × 2枚クロス</li> <li>• 740cm<sup>3</sup></li> </ul>	• 碎料；米粉
	多目的マジックブレード MAG-MB (オクロンマーケティング)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 21600rpm</li> <li>• 67.8m/s</li> <li>• 60mm × 2枚クロス</li> <li>• 500cm<sup>3</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 碎料；番茶</li> <li>• 生姜で流動現象の観察</li> </ul>
鍋型	コーヒーミル COF-MIL (ナショナル)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 25500rpm</li> <li>• 87m/s</li> <li>• 65mm × 1枚</li> <li>• 240cm<sup>3</sup></li> </ul>	• 碎料；米粉
	サンタリークラッシャー SC-01S (三庄インダストリー)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 可変式；10250, 19500, 25000rpm</li> <li>• 83m/s, 158m/s, 203m/s</li> <li>• 155mm と 78mm の 2枚クロス</li> <li>• 1500cm<sup>3</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 碎料；米粉</li> <li>• 透明蓋作成；粉碎中流動現象観察</li> </ul>

めた。なお、共通事項として使用電源は100Vであり、全てバッチ式装置である。表1のブレードの回転速度は、市販のデジタルタコメータ - (電子通商社製 ST-6234B) により無負荷状態で測定した値であり、先端速度はブレード先端の周速度である。本研究では、軸回転数が $10^4$ rpm以上の機器を対象とした。

また、サニタリークラッシャー SC-01S には透明ガラス蓋を作成し、乾式粉碎中の碎片の挙動を観察した。一方、多目的マジックブレード MAG-MB では生姜の固液裁断の進行を観察した。写真1に本実験に用いた主要機器の外観を示した。

## 2-2. 実験に供した砕料（乾燥食材）とその特徴

調理に供せられる食材である米、麦、豆、茶葉等は、その断面構造は均質ではない。また乾燥食材であっても絶乾状態のものは少ないし、脂肪分を含むものもある。本研究では篩分けをJISの規定 (JIS A 1102:2006 骨材の篩分け試験方法) に従って行うため、目詰まりの起こらない砕料を予備実験で選び出し、粗米と番茶に絞った。なお予備実験では、乾燥食材として上述の2種類の他に煮干し、ピスタチオ、殻付落花生、玄米を試用したが、粉碎中に破砕室壁面に付着あるいは篩作業に支障をきたす等の弊害があったため本実験には採用しなかった。表2に実験に用いた砕料（番茶と粗米）の特徴をまとめた<sup>10)</sup>。写真2は供試砕料の番茶の外観である。粗米の概観は後述する写真3で示してある。

なお、本実験の粗米と番茶の粉碎には主に鍋型のSC-01Sと、筒型のファイバーミキサー

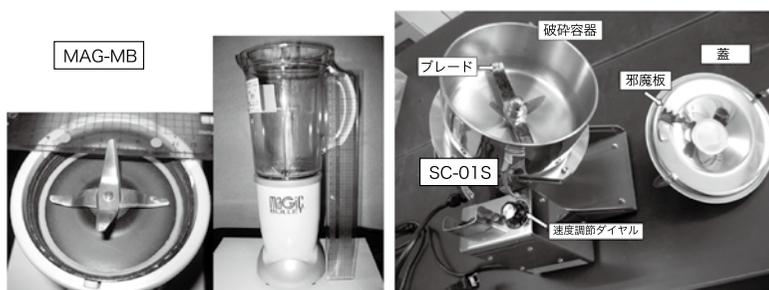


写真1 筒型（左）と鍋型（右）の実験装置の一例の外観

表2 砕料の入手先と特徴

砕料	入手先と寸法	特徴
番茶	・市販の乾燥品 ・形状；長さ20～30mm以下の裁断品	・枝葉混在で形状不揃い ・嵩比重約0.3g/cm <sup>3</sup> ・水分約5%
粗米	・農協から購入；ササニシキの種籾（2011年作） ・平均形状；長さ3mm×幅2mm×厚1.5mm	・ほぼ同一形状 ・嵩比重；1.1g/cm <sup>3</sup> ・水分約15%

FIB-MIX および多目的マジックブレード MAG-MB を用いた。写真3は、SC-01S に粗米200g、MAG-MB に番茶50gを装填した時の充填状況の外観であるが、ブレードとの相対位置関係も示されている。



写真2 実験に用いた番茶の形状



写真3 粗米200g (SC-01S) と番茶50g (MAG-MB) の装填時の概観

### 2-3. 粒度の定量分析方法と精度

本実験では碎製物を定量評価のために、規定に従って手篩による分級作業を行った。用いた篩はSUS製篩(JIS Z 8801-1 標準ふるい, 篩目; 9.5, 8.0, 4.75, 2.0, 1.0, 0.5, 0.25mm, 篩形状; 内径 200mm  $\phi$   $\times$  深さ 45mmH) である。

高速カッティングミルの粉碎機構や流動現象を理論的に検討するためには、碎料の粉碎の再現性が良いことが前提となる。本研究の篩分け作業の妥当性については、すでに実験の再現性と繰り返し粉碎時の標準偏差で評価してある<sup>9)</sup>。

なお本研究では食材の旨味を前提にしているので、篩下積算重量比は2mm以下、特に0.5mm以下に注目している。

### 2-4. 乾式粉碎と湿式粉碎の相似性の考察

実験では乾燥品(固気系)を用いたが、ジュース等の固液系への展開については、固気系と固液系の粉碎中の流動観察およびブレード類の粉碎機構が翼型攪拌装置の攪拌機構と酷似していることから流体力学的な観点からそれらの相似性を導入し、固気系と固液系に共通する法則性を見出し、さらに既報<sup>9)</sup>の結果も合わせて一般化を図ることを試みた。

## 3. 実験結果と動力学的考察

### 3-1. 実験および解析手法

本節では微粉末化の動力学的挙動を次のステップで考察することにした。

- 1) 乾燥食材は脆弱であるので、ブレードの回転速度に敏感である。そこであらかじめ粉碎過程の判別のし易い機器と回転数を選んだ上で各種の条件の影響を確認した。
 

粉米に関しては、200gを筒型のFIB-MIX(軸回転速度 17300rpm)で5~120秒粉碎し、その間の粒度毎の篩下積算重量比を算出する。その他に、表1の粉碎機器(筒型と鍋型のブレンダー類)と碎料重量を変えて同様の実験を行った。
- 2) 番茶に関しては、50gを筒型のMAG-MBで

時間を5~120秒粉碎し、同様に篩下積算重量比を算出する。

- 3) 動力学的考察では、集合粉碎の速度過程を想定して、篩目ごとの積算重量比の時間変化から反応次数と反応速度定数を導き、該当する律速段階を議論する。
- 4) 粉碎機器の反応速度定数と粉碎動力との関係を、翼型攪拌装置で得られている関係性から相似則に従って導出する。この関係性を各機器と粉米、番茶の結果に適用し法則性を検討する。
- 5) 以上の結果に基づいて、既に得られている携帯電話碎片の結果<sup>9)</sup>と比較検討する。

### 3-2. 粉米と番茶の粉碎結果の動力学的考察

図1, 図2は粉米 200g と番茶 50g のそれぞれのFIB-MIX と MAG-MB による粉碎の進行過程を篩下積算重量比で示したものである。なお、動力学的な現象解析では、軸回転速度はブレード先端の周速度  $v$  (m/s) を用いる。

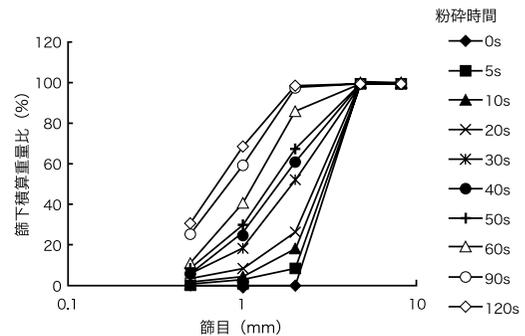


図1 FIB-MIX の 17300rpm 下での粉米 200g の粉碎進行過程

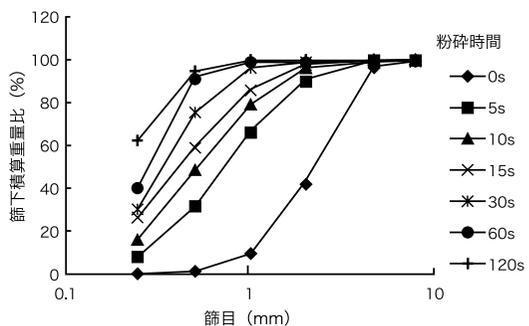


図2 MAG-MB の 21600rpm 下での番茶 50g の粉碎進行過程

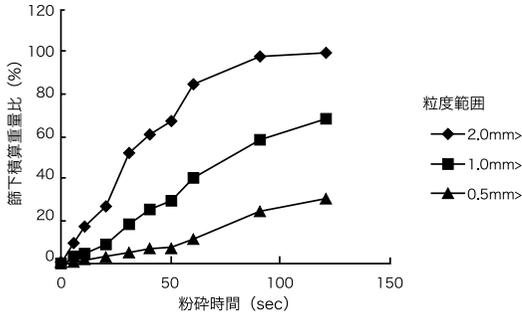


図3 図1に相当する米粉の篩下積算重量比の時間変化

次に図1について、0.5, 1.0, 2.0mm以下の積算重量比を粉砕時間との関係で図3に示した。また図2についても同様に図4に示した。米粉は約100秒、番茶では約30秒で2mm以下にはほぼ100%粉砕されることが分かった。この時間範囲は、日常的に経験している調理時間の範囲である。

図3の2.0mm以下および図4の2mm以下から0.5mm以下の粉砕進行曲線は上に凸の曲線を呈している。一方、図3の0.5mm以下および図4の0.25mm以下は直線若しくはそれらとは異なった変化をしている。これらの曲線は、集合粉砕の考えによれば化学反応の速度過程を示していると仮定することができる<sup>11,12)</sup>。

そこでまず、増加曲線の形状が上に凸の場合を一般的な化学反応の一次式に仮定してみる。この場合碎料の重量を $W$ (g)とすると、時間 $t$ (s)における篩下積算重量 $Wt$ を無次元化した積算重量比 $Xt(=Wt/W)$ とし、一次反応式は式(1)で表される。

$$dXt/dt=k(X_0-Xt) \quad (1)$$

ここで、 $k$ は速度定数(1/s)

$X_0$ は時間が無限大時間でのそれぞれの篩目以下の積算無次元重量比であり、1.0に収斂する。

式(1)は積分すると積算無次元重量比の差の対数で表される<sup>9)</sup>。

一方、上記の曲線が直線であれば、ゼロ次の反応と考えられ、その粉砕の速度過程は式(2)で示される。

$$dXt/dt=k_0t \quad (2)$$

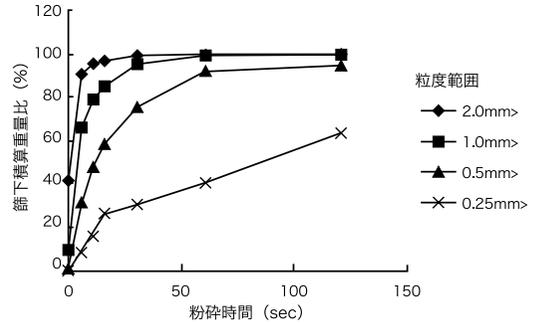


図4 図2に相当する番茶の篩下積算重量比の時間変化

ただし、 $k_0$ は速度定数(-)

この場合の積分形は $Xt$ が時間 $t$ に比例する形、つまり図3、図4における各最小粒度以下の直線部分を示すことになる。

式(1)と式(2)は移動速度論によれば、前者が反応場(回転ブレード)への物質移動律速であり、後者の場合は化学反応律速と考えられる。そして後者の場合の粉砕過程は流動する固気系粉体相(混相流)内の粉砕、つまり衝突に起因する磨砕、摩耗、磨滅等の因子が影響するものと考えられる<sup>13)</sup>。両式の差は、物理的には粉砕中の温度上昇に表れるものと推察される。食材によっては熱に弱いものもあるのでこのような現象をも考慮しておく必要がある。

### 3-3. ブレード先端周速度と粉砕過程

図5はSC-01Sを用い、米粉200gと400gをブレード先端の周速度を3水準変えて、30秒

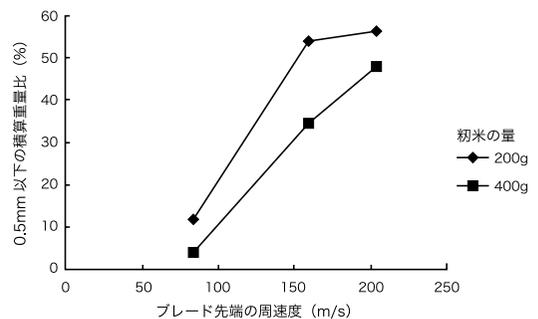


図5 SC-01Sによる米粉200gと400gの30秒間粉砕時のブレード先端速度と0.5mm以下の積算重量比の関係

間粉碎した時の 0.5mm 以下の積算重量比を示したものである。図 5 からは、周速度の影響が非常に大きいことが分かった。この定量的な評価はその他の機器の結果も含めて、後述する投入エネルギーとの関係から考察する。

### 3-4. 流動現象の観察と翼型攪拌装置との相似性の提起

本研究の契機は、「古生姜のジュース化」での観察から生まれたものである。その経緯は、柔らかい新生姜は、通常の 3000rpm 程度の低回転速度のジューサーではかろうじてジュースは作れるが、繊維質の強い古生姜の場合、20000rpm 程度的高速回転のジューサーでようやく繊維の裁断が可能になりジュースにすることができた。この時の容器内で観察された濃厚液の流動現象（写真 4）が、規則的な渦状の循環流を呈していることを見出し、微細化と混合の動力学を論究する発端となった。

次に、SC-01S に透明蓋を装着して観察した結果、粉碎時の粉末の流動も写真 4 とほぼ同様の渦状循環流を呈していた。これら両者の流動状況から、固液系と固気系の相似性つまり、流体力学的な相似性を適用することによって、ブレード式ブレンダー類の動力学の理論的背景が得られるものと考え、以下に述べる翼型攪拌



写真 4 古生姜を高速回転の MAG-MB でジュースにした時の流動現象（2010 年 11 月筆者撮影）

装置の実験で得られている成果に基づいて考察した。

写真 4 で示したような流動現象は、ジュース等を作る作業で日常的に観察されることである。この現象は一般的には翼型攪拌装置（液液系<sup>\*3</sup>ないし固液系）の攪拌操作中に観察されており、その動力学的な研究も多くなされている<sup>14-16)</sup>。

そこで本論文では、上述の観察結果に基づいて高速カッティングミルの動力学を考察するに当たり、翼型攪拌装置で得られている基礎的知見を以下のように展開した。

図 6 には翼型攪拌装置の代表指標として、軸回転速度  $Nb$ 、攪拌ブレード寸法（長さ  $Lb$ 、幅  $b$ ）、および浴槽の寸法（直径  $D$ 、浴深さ  $H$ ）、液相密度  $\sigma$  により示されている。ただしブレードの角度は、攪拌装置の場合には重要であるが、本研究で使用する各種の高速カッティングミルにおいては、全てブレードは水平でありその角度の差異はごくわずかであるために、特に取り上げなかった。しかし、ミキサーの混合を主に扱う場合は重要であり、今後の課題と考えている。

高速カッティングミルの一つジューサーの場合には、含水食材の場合は液液系または固液系に、また乾燥品の微粉碎の場合は固気系に相当する。まず、後者の流動現象と翼型攪拌装置との関係性を相似則を適用して検討する。その場

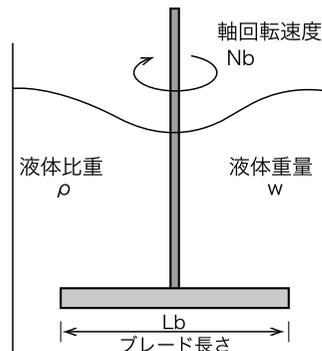


図 6 翼型攪拌装置の寸法諸元

\*3 液液系の例；水と油のエマルジョン化、水中への塩酸の溶解、酸等の混合等々

合の判断指標の一つがレイノルズ数である。本研究の固気系の実験条件におけるレイノルズ数は、表1の主要諸元から $(1.0 \sim 2.5) \times 10^4$ であった。このことから粉碎過程が乱流領域<sup>\*4</sup>にあったと推察されたので、下記のように考察を進めた。なお翼型攪拌装置の諸元記号は図6に示しているように、軸回転速度 Nb, ブレード長さ Lb, 碎料重量 W とした。

### 3-5. 翼型攪拌装置における攪拌動力と反応速度の関係

移動速度論の定義によれば反応の進行が式(1)であれ、式(2)であれ、その速度定数 k は攪拌所要動力 P に依存する。翼型攪拌槽の場合は、速度定数と攪拌動力密度  $\epsilon$  との間に以下のような一定の関係が得られている<sup>15,16)</sup>。

$$\epsilon = P/W \quad (3)$$

$$k = f(\epsilon \times t) \quad (4)$$

ここで、 $\epsilon$ : 攪拌動力密度 (J/s · g)

P: 攪拌所要動力 (kg · m<sup>2</sup>/s<sup>3</sup>)

W: 相内流体重量 (g)

t: 攪拌時間 (s)

翼型攪拌装置の攪拌所要動力 P (kg · m<sup>2</sup>/s<sup>3</sup>) は次元解析の結果、三つの無次元数、動力数 Np, レイノルズ数 Re, フルド数 Fr を用いて式(5)で示される<sup>14)</sup>。

$$Np = C \times Re^a \times Fr^n \quad (5)$$

ただし、C は定数

a および n は正の整数

ここで、

$$Np = P/\rho \cdot Nb^3 \cdot Lb^5 \quad (6)$$

$$Re = Lb^2 \cdot Nb \cdot \rho/\mu \quad (7)$$

$$Fr = Lb \cdot Nb^2/g \quad (8)$$

なお、 $\rho$  は比重、 $\mu$  は粘度、g は重力加速度である。

攪拌装置において Re が  $10^3 \sim 10^4$  以上の乱流領域では Np がほぼ一定になる<sup>17)</sup>。さらに攪

拌流体の比重  $\rho$  も一定であれば、式(5)と式(6)および式(7)、式(8)とから次元を合わせるにより式(9)が得られる。つまり攪拌所用動力 P は式(9)のように単純化されることになる<sup>9)</sup>。

$$P \propto Lb^3 \cdot v^3 \quad (9)$$

ただし、Lb はブレード長さ (m)

v はブレード先端の周速度 (m/s)

さらに式(3)と式(4)および式(9)から式(10)が得られる。

$$\epsilon \times t \propto Lb^3 \cdot v^3 \cdot t/W \quad (10)$$

なお、式(10)左辺の  $\epsilon \times t$  は、粉碎場への時間 t までの投入動力に相当するので、本論文ではこれを投入動力指標として扱う。つまり、投入動力指標は装置を限定すれば、ブレード先端の周速度の三乗値と粉碎時間との積で示される。この指標を式(10)右辺の値として算出し、図1、図2を含めて米粉と番茶の全ての実験結果を総括して図7に示した。図の横軸は式(10)右辺の値の対数値を、縦軸は0.5mm以下の微粉末の積算重量比 Xt を示してある。

図7から、縦軸の微粉末の積算重量比は横軸の投入エネルギー指標の対数値の増加と共に直線的に増加していることが分かる。しかし、

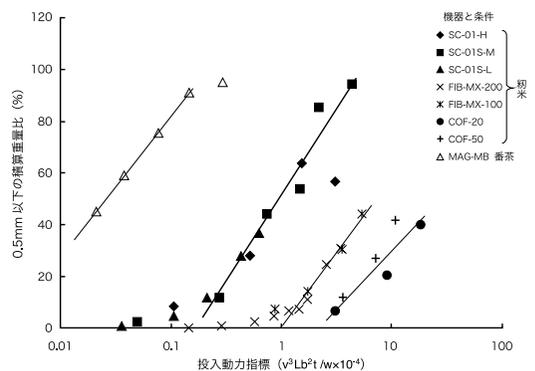


図7 米粉および番茶の装置別の投入動力指標と0.5mm以下の積算重量比の関係

\*4 レイノルズ数と乱流領域;レイノルズ数 Re は流体の流動状態における慣性力(速度に依存)と粘性力(粘性に依存)の比で表される無次元数である。Re が小さい場合層流, 大きい場合乱流状態と言い, この間に遷移領域がある。一般に Re が  $2 \sim 4 \times 10^3$  以上では乱流領域と言われ, 流体への攪拌動力の伝わり方や物質移動の支配要因が変化する<sup>15,16)</sup>。

粉末と番茶の同一積算重量比で同じ筒型装置の FIB-MIX と MAG-MB の場合でも、粉末の場合の鍋型と筒型を含む機種別の結果においても、横軸の投入動力指標の直線部分の立ち上がり位置は異なっている。しかし、それらの勾配は機種、碎料が異なっても余り大きくは変わらない可能性があることが分かった。このようにいずれの装置においても 0.5mm 以下の積算重量比は立ち上がり位置は異なるものの、直線関係が存在することは明らかであり、微粉化の進行が投入動力指標である軸回転速度  $Nb$  またはブレード先端の周速度  $v$  の三乗値と時間との積の対数値と直線関係で表されることが明らかとなった。これらの関係は 2.0mm 以下の積算重量比に関しても全く同様であった<sup>9)</sup>。このような三乗則に関する法則性は、粉碎装置を設計する場合、重要な指標になると考えている。

本研究のように既存の機器を使用して微粉化やジュース化を図る場合は、上述のように投入動力指標と粉砕性の関係が操作の目安になる。今後は、邪魔板を含む機種・構造および碎料の性状の違いによる影響を解明する必要がある。

#### 4. 携帯電話碎片の粉砕による三乗則の一般化

上述の三乗則をさらに検証するために、ここでは乾燥碎料として廃携帯電話をあらかじめ 10mm 以下に破碎した碎片を用いて、SC-01S による粉砕実験をした<sup>9)</sup>。その結果から図 1、図 4 に相当する図として図 8、図 9 を得た。図 9 からは 500 秒ほどで 2mm 以下が 100% になること、および 2mm 以下と 0.5mm 以下の積算重量比の粉砕時間との関係曲線は上に凸の形になり、一次反応に相当する現象を示した。そこで図 3、図 4 と同様の考えから、廃携帯電話碎片についても、表 1 の各種の粉砕機器で行った実験結果にブレード先端の速度の三乗則を適用して図 10 に示した。なお図

10 中の条件の内、実験機器別は表 1 の記号を、碎料重量別数値は 50, 100, 200g を示す。また SC-01S の軸回転速度の記号 H は 25000, M は 19500, L は 10250rpm を表している。

図 10 から碎料が携帯碎片の場合は粉砕機器の種類や碎料の重量に関係なく、0.5mm 以下

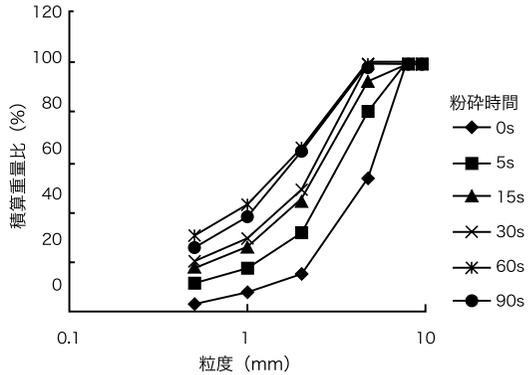


図 8 SC-01S の 25000rpm 下での携帯碎片の粉砕結果

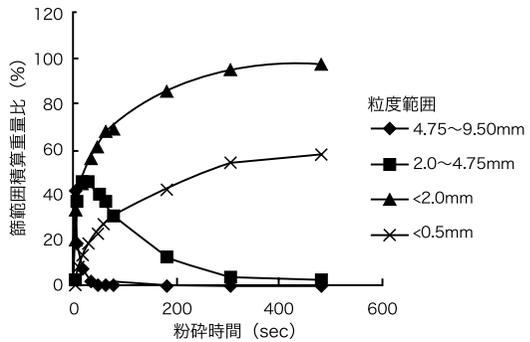


図 9 図 8 の篩範囲の積算重量比の時間変化

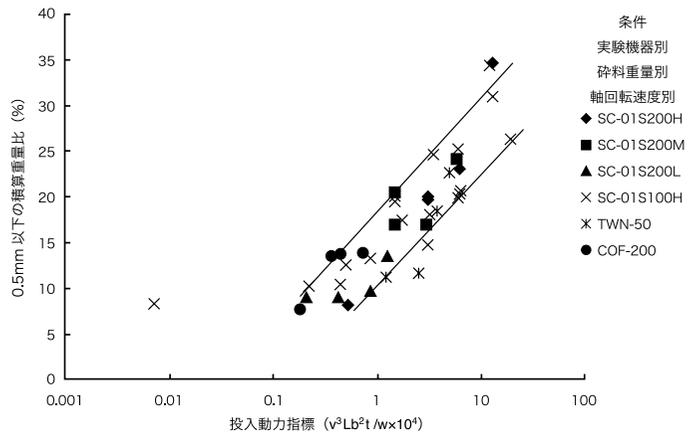


図 10 携帯碎片の粉砕における三乗則の適用結果

の積算重量比が約 8% 以上では、投入動力指標の対数値との直線関係の勾配がほぼ同一で、三乗則に従って狭い範囲内に収斂していることが分かった。ここで図 7 と図 10 の結果を統括すると次のように一般化することができる。

「砕料の種類  $i$  の粉碎後の 0.5mm 以下の積算重量比  $X_i[-]$  は、投入動力指標のある値以上で、その値の対数値との間に式 (11) の直線関係が成立する。」

$$X_i \propto K_i \cdot \ln (v^3 L_b^2 t / W) \quad (11)$$

ここで、 $K_i$  は直線の勾配（機器と砕料によって決まる）

$v$  はブレード先端周速度 [m/s]

$L_b$  はブレード長さ [m]

$t$  は粉碎時間 [s]

$W$  は砕料の重量 [g]

本研究の場合、携帯碎片の場合と初米や番茶のような乾燥食材の場合とで、このように粉碎挙動が三乗則に沿った規則性を示すことができたが、乾燥食材の場合には  $K_i$  の大きさがほぼ同じであることに対し、携帯碎片ではそれらの約 1/5 であり非常に小さいことが分かった。さらに、この直線の立ち上がり位置に相当する投入動力指標値の意味は機器の種類や砕料の種類によって大きな差異があることが示された。これは粉碎初期の破碎と流動が定常化する迄の立ち上がり期間と考えられるが、この現象については今後検討する必要がある。

## 5. まとめと今後の方向

本研究の目的は日常用いられている電動式食品調理機（ブレンダー類）を「水平ブレード式高速カッピングミル」として、食品加工機器の動力学を明らかにすることであり、特に食感という経験的知識と粒度分析という科学的知識との橋渡しを目指したものである。その成果として以下の諸点が得られた。

1) 汎用の食品調理機器（ブレンダー類）の裁断・粉碎の動力学的挙動が、翼型攪拌装置との

相似性を仮定することで、高速カッピングミルによる碎片の粉碎過程が投入動力と粉碎時間の積を変数として表されることが明らかになった。

- 2) その関係性は、得られる篩下積算重量比が軸回転速度またはブレード先端周速度の三乗値と粉碎時間との積の対数値と直線関係にあることで示され、式 (11) の関係式を導くことができた。
- 3) この直線関係の適用される投入動力指標の起点と勾配は、本論文で用いられた粉碎機の種類と砕料の種類によって異なることが分かった。
- 4) 砕料が乾燥食材、携帯碎片の場合の固気系で得られた三乗則の直線関係は、同一装置であれば相似則によって固液系にも適用されることが推察された。
- 5) これらの結論から、市販の電動式食品調理機器の粉碎（食品裁断）過程の進行にはブレード先端の周速度が最も重要であり、近年の機器における高速化の理由が裏付けられた。しかし一方では高速化による粉碎場の温度上昇が食材の変質をきたす懸念もあり、用途によって操作条件を選択する必要があると推察された。

また、今後検討すべき課題として以下の項目を考えている。つまり本論文では、日用品としての電動式調理機器（ブレンダー類）の裁断と混合の動力学への切り口を見出したものであり、得られた三乗則の詳細に関して、次にあげる基礎的な研究が必要である。

- 1) 気固系の結果を固液系およびその砕料の種類への適用性についての実証。
- 2) 機種つまり筒型と鍋型の調理室（粉碎容器）の形状と動力学の現象の関係（直線の勾配と立ち上がり起点）の究明。
- 3) 粉碎容器内の邪魔板の効果、水平ブレードの形状、角度等との組合せ効果の評価。
- 4) 食感に関わる物理的性状としては粒度の他に、整粒操作と粒度構成も重要である。

## 引用文献

1. 木下加津子：米粉の普及に向けて．豊橋創造大学短期大学部研究紀要, **29**, 31-38, 2012.
2. 沢村信一, 原口康弘, 池田博子, 園田純子：粉碎方法の異なる抹茶の物性と形状．日本食品科学工学会誌, **57**(7): 304-309, 2010.
3. 原田康弘, 今田幸男, 沢村信一：加工用微粉抹茶の製造と性質．日本食品科学工学会誌, **50**(10): 468-473, 2003.
4. 小澤和三：食品分野における粉碎, 分級, 熱処理技術．化学装置, **51**(5): 54-60, 2009.
5. 横山豊和：高速回転ミルを中心とする最近の微粉碎技術．粉体と工業, **30**(4): 38-46, 1998.
6. 神保元二：セラミックス製造における粉碎－粉碎機の多様な開発動向を中心に－．セラミックス, **31**(1): 24-29, 1996.
7. 青山博明, 森口奈津美, 山田芳, 中村卓：おいしい食感と食品構造．食品と科学, No.12, 59-64, 2012.
8. 日本水産：おいしさを科学する；テクスチャー, 『Web page』[http://www.nissui.co.jp/academy/taste/08/taste\\_Vol08.pdf](http://www.nissui.co.jp/academy/taste/08/taste_Vol08.pdf) (閲覧日 2015年12月26日)
9. 姉崎正治, 山本高郁, 三好恵真子：水平ブレード式高速カッティングミルによる一次破碎後の使用済携帯電話碎片の乾式粉碎過程の実験的検討．廃棄物資源循環学会論文誌, **26**, 137-147, 2015.
10. 姉崎正治, 三好恵真子：都市鉱山開発に関する実践的研究－使用済携帯電話の破碎特性に関する基礎的検討－．大阪大学大学院人間科学研究科紀要, **38**, 129-152, 2012.
11. 粉体工学会編：粉碎速度論．粉体工業叢書 第2巻 粉体の生成, 日刊工業新聞社, 2005.
12. 椿淳一郎, 鈴木道隆, 神田良照：入門 粒子・粉体工学．日刊工業新聞社, pp.63-73, 2002.
13. 八嶋三郎編：集合粉碎．粉碎と粉体物性, 倍風館, 149-203, 1986.
14. 永田進治：攪拌機の所要動力．日刊工業新聞社, pp.10-24, 1956.
15. 加藤禎人, 平岡節郎, 亀井登, 多田豊：攪拌層の設計・操作における攪拌所要動力の重要性．化学工学論文誌, **35**(2): 211-215, 2009.
16. 亀井登, 加藤禎人, 多田豊, 村井孝臣, 安藤淳一：乱流攪拌層における固液間物質移動特性．化学工学論文誌, **34**(6): 551-556, 2008.
17. (株) 神鋼環境ソリューション：攪拌動力『Web page』[http://www.kobelco-eco.co.jp/product/process/mixing/mixing\\_002.html](http://www.kobelco-eco.co.jp/product/process/mixing/mixing_002.html) (閲覧日 2011年9月16日)

# ニジマスの肉色改善－5

酒本 秀一 (SAKAMOTO Shuichi)

Key Words : ニジマス カンタキサンチン 魚体重 肉色改善効果 背肉 血漿 卵巣 色素量

著者はこれまでに行ったニジマスの肉色改善試験で以下の4点を調べた。①合成アスタキサンチンとカンタキサンチンの魚による吸収率ならびに両者の肉色改善効果<sup>1)</sup>。②色彩色差計での測色と色素量の測定を行うべき部位<sup>2)</sup>。③色彩色差計をニジマス肉部の色素量の推定に用いる事の妥当性<sup>3)</sup>。④肉色改善効果に及ぼす飼料への油脂添加の影響<sup>4)</sup>。

この一連の試験で供試魚の大きさによって肉色改善効果が違うのではないかと考えるに至った。よって本試験では、供試魚の大きさと肉色改善効果の関係を調べることにした。

## 1. 方法

### 1-1. 試験の概要

試験の概要を表1に示す。5回の試験を行い、夫々の試験毎に大きさの違う魚を供試した。試験-1では約50g, 2では約100g, 3では約200g, 4では約300g, 5では約700gであった。

試験-1と3は室内に設置した400L容青色角型FRP水槽に5kgと7kgの魚を収容して飼育した。試験-2は屋外の1000L容角型コンクリート池(1m×3m×水深可変)に15kgの魚を収容した。試験-4と5は魚が大きいのので室内の水量5000Lの八角形コンクリート池に夫々48.5kgと70kgの魚を収容して飼育した。飼育期間はどれも約3カ月間で、水温は14±1℃であった。給餌は日に2回手撒きで行い、給餌量は改変ライトリッツの給餌率に従った。何れの試験でも約2週間から1カ月に1回各区から5尾ずつサンプリングし、分析に供した。サンプリング前日は給餌しなかった。

### 1-2. 試験飼料と試験区

夫々の試験に用いた飼料の基本配合は魚粉45.5%, 脱脂大豆粕13.0%, 小麦粉7.8%, 白糖27.5%, グルテンミール4.0%, ビール酵母1.0%, ビタミン・ミネラル混合1.2%より成り、各試験共通であった。

表1 試験の概要

	供試魚 g/尾	水槽容量 L	魚収容量 kg	試験期間		飼料色素添加量 mg/100g
				開始	終了	
試験-1	48	400	5	7月13日	10月17日	0, 2.5, 5, 7.5, 10
試験-2	107	1000	15	4月15日	7月1日	0, 2, 4, 6, 8, 10
試験-3	173	400	7	3月7日	6月19日	7
試験-4	280	5000	48.5	3月7日	6月19日	5, 10
試験-5	668	5000	70	6月14日	9月6日	2.5, 5, 7.5, 10

ニジマス用飼料に添加が認められている合成カロチノイド色素はカンタキサンチンとアスタキサンチンであるが、吸収率や投与色素量に対して背肉に蓄積される色素量は両色素で差が無いことを確認してある<sup>1)</sup>ので、本試験の色素源にはカロフィルレッド（合成カンタキサンチンの10倍散、ロッシュ社製）を用いた。各試験の試験区数は利用出来る水槽の数によって決めた。各試験の試験区数とカンタキサンチンの添加量は表1の通りであった。カンタキサンチン添加量の上限を10mg/100gとしたのは、ニジマス飼料への添加が認められている合成カンタキサンチンの上限量が10mg/100gであるからである。

試験飼料はハードペレット<sup>5)</sup>とし、魚の大きさに合わせて直径3, 4, 5および6mmのペレットを製造して用いた。

飼料の製造は以下の手順で行った。各原料と小麦粉で稀釈したカロフィルレッドを十分に混合し、目合い1mmのスクリーンを付したハンマータイプの粉碎機で粉碎する。小麦粉によるカロフィルレッドの稀釈は乳鉢を用いて行った。ペレット成型に適切な物性になる程度の加水を行って混合し、小型のペレットミルでハードペレットに成型した後棚式乾燥機内で熱風乾燥する。乾燥後粉や崩れた飼料は篩によって取り除き、試験飼料とする。各試験共飼料への油脂添加は行わなかった。

**1-3. サンプル魚の処理手順**

定期的な測定日には各試験区の総体重と尾数を調べ、各区から無作為に5尾ずつサンプリングした。供試魚は図1の手順に従って処理した。オイゲノール (FA-100) で魚を麻酔し、ヘパリン処理したプラスチック注射筒を用いてキュービエ氏管から採血する。注射筒と針の大きさは魚の大きさによって変更した。血液は個別に3000rpmで15分間遠心分離し、血漿を分離する。各尾から等量の血漿を採取して区毎にプールし、総カロチノイド、グルコース (Glu)、総タンパク質 (TP)、トリグリセライド (TG)、総コレステロール (T.Cho) 含量およびアルカリ

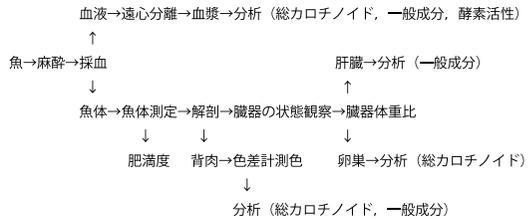


図1 魚の処理手順

性フォスファターゼ (ALP) 活性の測定に供した。

魚体は体重（採血量補正）と尾叉長を測定して肥満度（体重×100/尾叉長<sup>3)</sup>を求めた後解剖し、各臓器の状態を肉眼で観察して異常の有無を確認した。肝臓、腹腔内脂肪蓄積組織 (DL) および生殖腺は分離して重量を測定し、体重比を求めた。肝臓は各尾から等量ずつ採取して区毎にプールし、一般成分の分析に供した。卵巣は個別に総カロチノイド含量を測定した。

色調と色素量の測定部位に決めた背鰭後端と脂鰭前端の下で側線より上の部分の背肉を切り出し、ミノルタ色彩色差計 CR-100 を用いて Lab 表色系で測色した。なお、測色時には色彩色差計の測色ヘッド部分にラップを密着し、測色窓が体液等で汚れない様に注意した。測色した同じ部位を用いて個別に総カロチノイド含量を測定し、測色値と色素量が直接比較出来るようにした。

測色と色素量の測定に用いた部位の反対側の背肉を各尾から等量ずつ切り出し、区毎にプールして一般成分の分析に供した。

**1-4. 分析法**

飼料の一般成分は飼料分析法に従って求めた。背肉と肝臓は区毎にホモジナイズした後水分は常圧加熱乾燥法、タンパク質はケルダール法、脂質はソックスレー法で分析した。血漿の総カロチノイド以外の成分はヒト血漿用半自動分析計によって測定した。

飼料、背肉、卵巣および血漿の総カロチノイド含量は以下の手順で測定した。

飼料は電動のコーヒーミルを用いて粉碎する。粉碎した飼料 1g を精秤し、150mL 容ナス型フラスコに入れる。クロロホルム：メタ

ノール (2:1) 混液 40mL とハイドロキノ 0.2 - 0.3g を添加し、約 60℃ で 30 分間還流煮沸した後流水下で冷却する。東洋濾紙 No.7 (ヒダ付) で濾過し、濾液はナス型フラスコに回収する。濾紙、残渣、ロート等はクロロホルム:メタノール混液で 2 度洗浄し、洗液は濾液と一緒にする。窒素流下、40-50℃ でロータリーエバポレーターを用いて減圧乾固する。アセトンを 1 回に 5-10mL 添加して振り、色素をアセトンに溶解する。この操作をアセトンに着色が認められなくなるまで繰り返す。回収した色素液は濾過し、濾液は分液ロートに回収する。濾紙、残渣、ロート等はアセトンで 2 回洗浄し、洗液は濾液と一緒にする。石油エーテルを 20-25mL 添加して振盪し、更に精製水を 15-20mL 添加して十分に振盪する。静置して石油エーテル層と水層を分離させ、石油エーテル層を回収する。更に、回収した石油エーテル層に水 15-20mL を添加して振盪、静置し、石油エーテル層と水層を分離する操作を 2 度繰り返す。この様にして混入物を取り除いた石油エーテル層に脱水の為、無水硫酸ナトリウム (芒硝) を適量添加して静置する。完全に脱水された石油エーテル層を濾過してナス型フラスコに回収する。分液ロート、硫酸ナトリウム、ロート、濾紙等は石油エーテルで 2 度洗浄し、洗液は濾液と一緒にする。窒素流下、40-50℃ でロータリーエバポレーターによって減圧乾固する。クロロホルム 20mL を添加して振り、色素を完全に溶解した後分光光度計で 10mm セルを用いて波長 475nm の吸光度を測定する。以下の式によって総カロチノイド含量を求める。

$$C=E \times Y \times 1000 \times 100/X \times 100$$

C: 総カロチノイド含量 (mg/100g), E: 試料カロチノイド溶液の吸光度, Y: 試料カロチノイド溶液の溶液量 (上記の場合は 20mL), X: カロチノイドの分子吸光係数 (E1%, 1cm=2100)  
背肉と卵巣は必要量 (色素含量によって量を

調節する) を採取して精秤し、小型の乳鉢に入れる。適切量の海砂を加えて摩砕し、更にアセトンを加えて摩砕して色素を抽出する。この操作をアセトンに着色が認められなくなるまで繰り返す。抽出液は全部を一緒にし、濾紙で濾過する。残渣、乳鉢、乳棒、濾紙等はアセトンで 2 回洗浄し、洗浄液は抽出液と一緒にする。以下上述の飼料総カロチノイド測定手順に記した石油エーテル添加操作へと移り、同じ方法で肉の総カロチノイド含量を求める。

血漿はホールピペットを用いて必要量を共栓付三角フラスコに入れ、アセトンを添加して 50 回激しく振盪して色素を抽出する。濾紙で濾過し、濾液を分液ロートに回収する。三角フラスコ、濾紙、残渣はアセトンで 2 回洗浄し、洗液は濾液と一緒にする。これ以降は前述の手順に従って処理し、総カロチノイド含量を求める。

## 2. 結果

全試験の飼育成績、魚体測定と解剖の結果、背肉・肝臓および血漿の一般成分、背肉の測色結果、背肉・卵巣および血漿の総カロチノイド含量等を説明するのはページ数からして不可能なので、卵巣の色素含量以外全ての測定値が揃い、しかも試験区数が最も多い試験-2 を代表例とし、測色結果と色素含量を中心に説明する。他試験の結果は必要に応じて紹介する。

### 2-1. 試験飼料の分析値

試験-2 に用いた飼料の分析値を表 2 に示す。区によって夫々の成分値が可也異なっているが、これは各飼料の乾燥程度が異なって水分含量が大きく違った為である。特に C ~ E 区は過乾燥気味で、水分が少ない。この様な現象は飼料を棚式乾燥機内で乾燥する時に置かれた位置や通風状態の違いによってしばしば起こり、特別な事ではない。表下段の乾物換算値から分かる様に、夫々の飼料の一般成分に殆ど違いは無く、総カロチノイド含量も略理論値通りであった。これは他の試験でも同様であった。今回行った 5 試験の飼料製造工程では添加したカ

表2 試験飼料の分析値 (試験 -2)

試験区	A	B	C	D	E	F
色素添加量 (外割 %)	0	0.02	0.04	0.06	0.08	0.10
水分 (%)	10.8	8.3	6.2	4.9	5.8	7.3
タンパク質	43.3	45.3	46.1	46.4	46.4	45.4
脂質	6.3	6.6	6.6	6.7	6.9	6.7
炭水化物	27.1	28.8	29.1	30.6	29.6	28.6
灰分	8.7	8.9	9.3	9.2	9.4	9.3
総カロチノイド (mg/100g)	1.7	3.5	5.5	7.5	9.1	10.3
タンパク質 (% 乾物)	48.5	49.4	49.1	48.8	49.3	49.0
脂質	7.1	7.2	7.0	7.0	7.3	7.2
炭水化物	30.4	31.4	31.0	32.2	31.4	30.9
灰分	9.8	9.7	9.9	9.7	10.0	10.0
総カロチノイド (mg/100g 乾物)	1.9	3.8	5.9	7.9	9.7	11.1

表3 飼育成績 (試験 -2)

試験区	A	B	C	D	E	F
生残率 (%)	98.5	100	100	97.7	98.5	99.3
増重量 (kg)	11.7	11.7	10.8	11.6	11.9	11.3
給餌量 (kg)	18.4	18.4	18.4	18.4	18.4	18.4
飼料効率 (%)	63.6	63.6	58.7	63.0	64.7	61.4
タンパク質効率 (%)	146.9	140.5	127.2	135.7	139.4	135.3

表4 試験終了時魚体測定と解剖の結果 (試験 -2)

試験区	A	B	C	D	E	F
肥満度	1.39	1.41	1.38	1.34	1.39	1.38
肝臓体重比 (%)	1.12	1.13	1.17	1.08	1.14	1.14
DL 体重比 (%) *	2.30	2.54	2.58	2.38	2.31	2.58
生殖腺体重比 (%)	0.16	0.16	0.21	0.30	0.18	0.17

\*: 腹腔内脂肪蓄積組織体重比

表5 試験終了時背肉と肝臓の一般成分 (試験 -2)

試験区	A	B	C	D	E	F
<b>背肉</b>						
水分 (%)	75.7	76.7	75.8	75.9	76.1	76.1
タンパク質	21.8	21.7	21.5	21.8	22.0	22.0
脂質	0.83	0.82	0.90	0.80	0.83	0.90
<b>肝臓</b>						
水分 (%)	75.5	75.5	75.0	75.5	75.0	76.4
脂質	4.32	4.62	4.63	4.45	5.11	4.02

ンタキサンチンの大きな分解・減少は起こって  
いなかったと云える。

## 2-2. 飼育成績

表3に試験-2の飼育成績を示す。生残率、飼料効率 (増重量×100/給餌量)、タンパク質効率 (増重量×100/給与タンパク質量)の何れも各区殆ど同じ値を示しており、飼料へのカンタキサンチン添加量が10mg/100gまでであれば飼

育成績に悪影響を及ぼさない事が分かった。これは他の試験においても同様で、3カ月間程度の飼育期間であれば飼料のカンタキサンチン含量の違いによる飼育成績への影響は認められなかった。

## 2-3. 魚体測定と解剖

表4に試験-2終了時における魚体測定と解剖の結果を示す。肥満度と肝臓、DLおよび生殖腺の体重比に各

区間で大きな違いは無く、飼料へのカンタキサンチンの添加量が10mg/100gまでであれば、これらの要因に影響を及ぼさなかった。

解剖時に行った各臓器の肉眼観察では、各区共肝臓、心臓、腎臓、脾臓、鰾および消化管に異常は認められず、区間差も無かった。腹腔内脂肪蓄積組織と鰾はカンタキサンチンの添加量が多い区は薄い赤色に着色しており、飼育期間が長くなるに従ってより顕著になって行ったが、肉部の着色程明確ではなかった。

吸収されたカンタキサンチンは蓄積脂質や鰾にも多少移行する様である。

上記の結果は他の試験でも同様で、飼料へのカンタキサンチン添加量の違いによる影響は認められなかった。但し、試験-1の小型魚では何れの区においてもDLや鰾への着色は認められなかった点が他の試験とは異なっていた。

## 2-4. 背肉と肝臓の一般成分

表5に試験-2終了時の背肉と肝臓の分析結果を示す。背肉、肝臓共水分、タンパク質、脂質含量に区間差は認められず、カンタキサンチンの添加は背肉と肝臓の一般成分に影響を及ぼさないことが分かった。これは他の試験でも同様であった。

## 2-5. 血漿成分

表6に試験-2終了時における血漿成分の分析

表6 試験終了時の血漿成分 (試験-2)

試験区	A	B	C	D	E	F
Glu (mg/dL)	87	114	125	109	128	121
TP (g/dL)	3.39	4.38	4.26	3.85	4.11	4.06
TG (mg/dL)	226	288	295	244	265	299
T.Cho (mg/dL)	270	308	281	266	314	265
ALP (K-A.U)	10.4	13.4	12.4	10.9	14.0	11.8

値を示す。Glu, TP, TG, T.Cho 含量および ALP 活性の何れにも可也の区間差があったが、飼料へのカンタキサンチン添加量との間に一定の傾向は認められなかった。この様に各区間でバラツキが生じた原因は以下の様に推測している。各区共採血前に総体重と尾数を調べる為、魚を水槽から取上げて処理したので魚は興奮して異常な運動をし、しかも短時間ながら窒息状態に置かれていた。魚が興奮して過剰な運動をしたり窒息したりすると血液が濃縮し、血漿成分濃度が高くなることが知られている。また、取上げ処理から採血までの時間が各区一定でなかった事も影響していたのではないと思われる。

試験-2以外では各成分含量に区間差が有る試験から無い試験まで試験毎にバラバラであったが、何れの試験においても各成分含量と飼料へのカンタキサンチン添加量との間に明確な関係は認められなかった。

以上の結果から、飼料へのカンタキサンチン添加は血漿の Glu, TP, TG, T.Cho 含量や ALP 活性に影響を及ぼしていないものと判断した。試験毎に各区間の値にバラツキがあったのは、主として採血までの魚の取り扱い方と、取扱いから採血までの時間等の影響が大きかったものと考えられる。

## 2-6. 投与色素量と背肉の色調

試験-1の供試魚、特に飼育前半の魚は小さく、測色部位から切り出した肉片が色彩色差計の測

色窓より小さい魚体が多かったことや、肉に厚みが無く、測色しても裏に付着している皮の色を反映する可能性が高いこと等から、試験-1では色彩色差計による測色は行わなかった。なお、調査日毎の肉眼観察では、試験-1に用いた魚は他試験

の魚より明らかに肉色が薄く、特に体前半部の着色が悪く、試験終了時においても表7に示す程度の着色状態であった。また、肉への着色は尾部から始まり次第に頭部側へと移って行くことが分かった。これが肉部の部位による色素量の違いに反映されているのであろう<sup>2)</sup>。

本試験とは別に行った数gの幼魚を用いた肉色改善試験では、長期間カンタキサンチンを含む飼料を与えたにも拘らず肉部には全く着色が認められず、鰭、主として尾鰭と口の周辺に濃い着色が認められた。体表への着色は認められたので、小型魚でも飼料中のカンタキサンチンを吸収しているものと判断出来る。ニジマスの小型魚ではカロチノイド色素を肉部に蓄積する機能が未発達である可能性が有る。具体的に何g以下の魚で機能が未発達であるのかは本試験からは断言出来ないが、100g以下の大きさの魚では機能が弱い様である。

表8に試験-2における測定時毎の各区投与色素量と色彩色差計による背肉の測色結果を示す。各期間の投与色素量は試験開始時(4月15日)から測定日までの投与色素量で、魚1尾当りの投与色素量をmg単位で表示してある。

測色はLab表色系で行い、L値、a値、b値の何れも測定したが、L値は明度を表す数値で、肉の赤味に直接の関係は無いので表記を省略した。a値は(+)側では数字が大きい程赤色の度合いが大きく、逆に(-)側では補色である

表7 試験-1終了時の肉眼による肉色観察結果

A区: 無着色。
B区: 尾柄部は薄く着色しているが、体前半部は全く着色していない。
C区: 尾柄部の肉はB区より濃いだが、まだ不足。体前半部の肉は全く着色していない。
D区: 尾柄部の肉色は可也濃くなった。肩口の肉にも薄い着色が認められる。
E区: 尾柄部は十分に着色。肩口の肉色はまだ薄い。

表 8 投与色素量と測色結果 (試験 -2)

試験区	A	B	C	D	E	F
投与色素量 (mg/尾)						
4月15日	0	0	0	0	0	0
4月29日	0.221	0.455	0.715	0.975	1.183	1.339
5月16日	0.612	1.260	1.980	2.700	3.367	3.708
5月30日	0.986	2.030	3.190	4.350	5.460	5.974
6月14日	1.394	2.835	4.455	6.150	7.644	8.343
7月13日	2.854	5.215	8.195	11.700	14.196	15.450
a 値						
4月15日	-0.5	-0.5	-0.5	-0.5	-0.5	-0.5
4月29日	0.3	0.5	1.4	1.9	1.2	0.8
5月16日	0.3	2.3	3.0	5.0	5.1	6.8
5月30日	-1.1	1.6	4.5	5.5	4.5	6.7
6月14日	-1.4	2.6	4.4	6.4	7.0	8.4
7月13日	-0.3	4.7	8.1	8.8	9.1	9.5
b 値						
4月15日	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
4月29日	0.5	0.6	1.9	2.6	2.9	3.0
5月16日	1.2	3.3	3.3	5.4	6.0	7.8
5月30日	1.1	3.4	4.8	5.9	5.0	6.8
6月14日	-0.5	3.9	5.2	6.9	6.6	8.8
7月13日	2.1	8.7	11.1	11.5	10.2	11.8

緑色の度合いが大きいことを示す。b 値は (+) 側では黄色の度合い, (-) 側では青色の度合いを示す。この Lab の 3 つの数字が決まればその物の持つ色調の位置が座標軸上に特定出来、比較すべき 2 者間の色調の違いを具体的に数字で表すことが出来る。

カンタキサンチン無添加の A 区では a 値の経時的な増加は認められず、b 値が極僅かに増加したのみであった。これは飼料の植物原料に由来するカロチノイドは黄色味が強い色素であることと、飼料原料由来の色素も多少ニジマスの肉に蓄積される可能性を示すものと推測する。また、試験 -2 は屋外の浅い池で飼育を行った為、水槽内に藻類の発生が認められた。ニジマスは空腹になると藻類を食べるので、藻類に含まれる黄色色素の影響も有ったかもしれない。

その他のカンタキサンチン添加区は添加量が多い区ほど早く a 値, b 値共に高い値を示し、肉部への着色が進んでいることが分かる。

投与色素量と a 値の関係を示したのが図 2 である。投与色素量が多くなればなる程肉の a 値も直線的に高くなる訳ではなく、一定の投与色素量 (本試験では約 8mg/尾) を超えると略一定の値で推移することが分かる。これはニジマスでは投与色素量が一定の値に達するまで見た目の肉色も濃くなるが、それ以上になると殆ど変化しないことを示しており、必要以上に色素

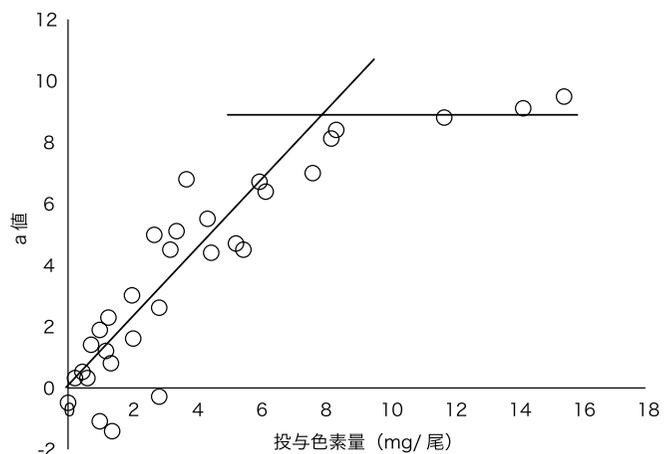


図 2 投与色素量と a 値の関係 (試験 - 2)

表9 投与色素量と a 値, b 値, a+b 値の関係

Y=A ln(X) + B  
X: 投与色素量 (mg/尾)  
Y: a 値, b 値, a+b 値

	A	B	R <sup>2</sup>
<b>a 値</b>			
試験-2	2.5199	1.7827	0.8628
試験-3	3.6635	-3.2916	0.9914
試験-4	2.9263	-2.2592	0.9843
試験-5	2.9238	-3.0829	0.9568
<b>b 値</b>			
試験-2	2.8303	2.3518	0.8233
試験-3	3.4776	-2.0299	0.9794
試験-4	3.0014	-1.7231	0.8795
試験-5	2.5904	0.5044	0.8268
<b>a+b 値</b>			
試験-2	5.4396	3.7817	0.8254
試験-3	7.1411	-5.3215	0.9865
試験-4	5.9277	-3.9823	0.9488
試験-5	5.5142	-2.5784	0.9160

表10 a 値と b 値の関係

Y=AX+B  
X:a 値, Y:b 値

	A	B	R <sup>2</sup>
試験-2	1.0179	1.0517	0.9166
試験-3	0.9812	0.8338	0.9965
試験-4	1.0763	0.2399	0.9453
試験-5	0.8842	3.2654	0.9144

を投与しても無駄である事を表している。図には示さないが b 値でも a+b 値でも同じであった。更に試験-3, 4, 5 においても a 値が略一定の値になる投与色素量は夫々異なったものの全く同じ傾向であった。

図から両者の間には Y=A ln(X) + B, X: 投与色素量 (mg/尾), Y:a 値, b 値, a+b 値の対数関係が有ると推測し, 負の値と 0 を除いて求めた関係式を表 9 に示す。A の値は a 値では試験-3>4=5>2 の順に大きく, b 値では 3>4>2>5 の順であった。両者の組み合わせである a+b 値では 3>4>5 ≥ 2 であった。相関の強さ (R<sup>2</sup>) は何れも 3>4>5>2 あるいは 5=2 であった。

また, 投与色素量との相関の強さでは, 何れの試験においても a 値が最も強かった。

試験-2 における a 値と b 値の関係を図 3 に示す。両者の間には傾きが約 1 の直線関係認められた。試験-2 から 5 における a 値と b 値の関係を纏めたのが表 10 である。試験-2 から 4 までは傾きが約 1 の直線であったが, 試験-5 では約 0.9 と他の試験より傾きがやや小さかった。これは試験-5 の供試魚は他の試験より著しく大きく, 試験に供するまでに他試験の魚より長期間飼育されていたので, 試験開始時に他試験の魚より黄色色素が多く蓄積していたことに原因が有るものと思われる。

試験-2 と 5 における投与色素量と b/a 値の

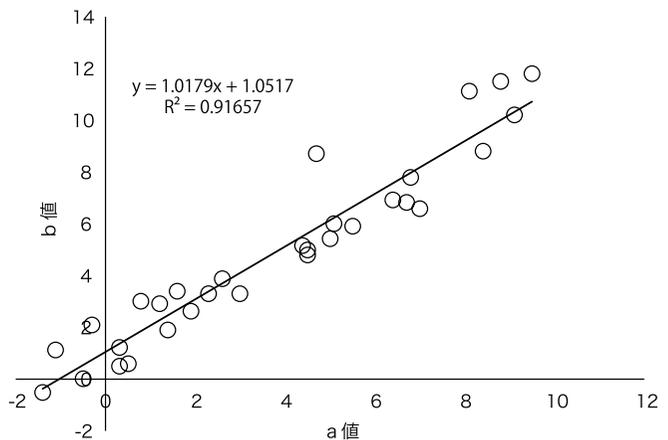


図3 a 値と b 値の関係 (試験-2)

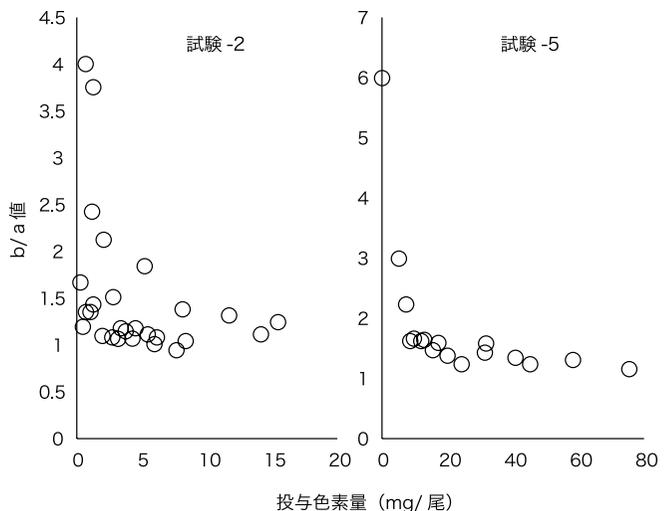


図4 投与色素量と b/a 値の関係

関係を図4に示す。投与色素量が少ない試験初期にはb/a値が高く、赤味に対して黄色味が強かったが、試験期間が長くなってカンタキサンチンの投与量が多くなるに従ってb/a値は低くなり、略一定の値を示すようになる。これは試験開始時に飼料原料由来の黄色色素が肉に蓄積していて、a値よりb値の方が大きかったことにより、魚が大きい程その傾向は顕著であった。カンタキサンチンの投与量が多くなるに従ってa値が高くなり、初期の黄色味(b値)の影響は打ち消されて行くのであろう。一定期間が経過するとカンタキサンチン特有のa値とb値を示す様になり、b/a値も略一定の値に収束するのであろう。

2-7. 投与色素量と背肉の色素量

表11に試験-2における各区背肉色素量(総カロチノイド含量)の経時変化を示す。カンタキサンチン無添加のA区では殆ど色素量の増加は認められなかった。その他のカンタキサンチン添加区では、各回のサンプル数が5尾ずつと少なかったこともあって測定回次毎のバラツキが認められたものの、カンタキサンチンの添加量が多い区ほど早く背肉の色素量も多くなり、更に飼育期間が長くなって投与色素量が多くなる程背肉の色素量も多くなる傾向が認められた。

試験-2における色彩色差計による測色値a値と背肉の色素量の関係を図5に示す。両者の間には $Y=Ae^{bX}$ (BX), X:a値, Y:背肉色素量(mg/100g)の指数関係が認められた。これはb値においてもa+b値においても同様であった。

試験-2から5におけるa値, b値およびa+b値と背肉色素量の関係を表12に示す。何れの試験においてもa値と背肉色素量の相関が最も強く、色彩色差計の測色値から背肉の色素

量を推定するにはa値を用いれば良いことが分かる。相関も非常に強く、色彩色差計の測色値から可也正確に背肉の色素量が推定出来ると考える。

試験-2における投与色素量と背肉色素量の関係を図6に示す。両者の間には

表11 背肉の色素量(試験-2)

試験区	A	B	C	D	E	F
4月15日	0.036	0.036	0.036	0.036	0.036	0.036
4月29日	0.029	0.040	0.061	0.077	0.078	0.083
5月16日	0.031	0.088	0.103	0.181	0.214	0.274
5月30日	0.044	0.123	0.213	0.239	0.220	0.333
6月14日	0.033	0.166	0.241	0.308	0.326	0.476
7月13日	0.014	0.176	0.383	0.458	0.600	0.584

単位: mg/100g

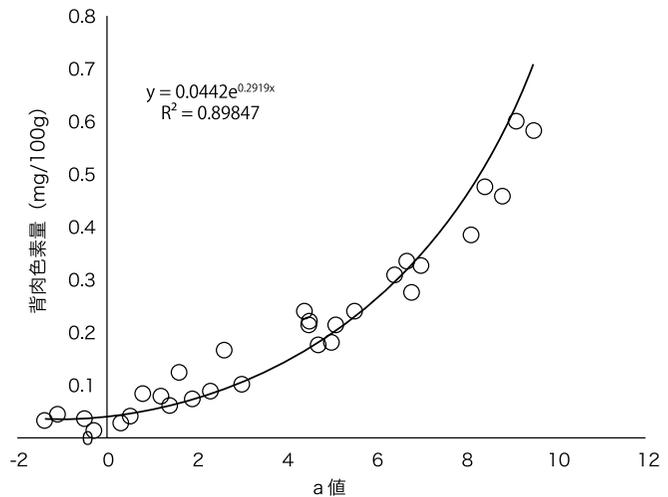


図5 a値と背肉色素量の関係(試験-2)

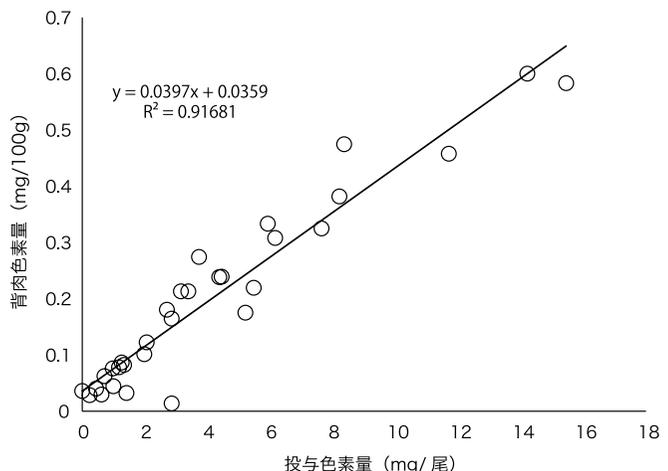


図6 投与色素量と背肉色素量の関係(試験-2)

表 12 測色値と背肉色素量の関係

Y=Ae<sup>BX</sup> (BX)  
 X:a 値, b 値, a+b 値  
 Y: 背肉色素量 (mg/100g)

	A	B	R <sup>2</sup>
<b>a 値</b>			
試験 -2	0.0442	0.2919	0.8985
試験 -3	0.068	0.2388	0.9972
試験 -4	0.0621	0.2607	0.9766
試験 -5	0.0585	0.243	0.9763
<b>b 値</b>			
試験 -2	0.0371	0.2613	0.8139
試験 -3	0.0557	0.2427	0.9956
試験 -4	0.063	0.2305	0.9358
試験 -5	0.0293	0.2488	0.8747
<b>a+b 値</b>			
試験 -2	0.0392	0.141	0.873
試験 -3	0.0616	0.1205	0.9973
試験 -4	0.0613	0.1241	0.9685
試験 -5	0.04	0.1258	0.9475

Y=0.0397X+0.0359, X: 投与色素量 (mg/尾), Y: 背肉色素量 (mg/100g), R<sup>2</sup>=0.9168 の正の相関が認められた。投与色素量と a 値, b 値あるいは a+b 値との関係とは違い, 投与色素量が増えるに従って背肉の色素量も直線的に増加していた。これは背肉の色素量が一定以上に多くなっても見た目の赤味 (a 値) や黄色味 (b 値) はそれ程高くない事を示している。

投与色素量と背肉の色素量の関係は試験 -1 でも調べてあるので, 全試験における両者の関係を求めた結果が表 13 である。B の値は試験開始時に背肉に含まれていた色素量を表している。当然の事ながら試験回次が進み, 供試魚が大きくなるに従って値が高くなる傾向が認められた。A は両者の回帰直線の傾きを表しており, 魚が大きくなるに従って小さくなる傾向が認められるが, 試験 -1 の約 50g の魚では試験 -2 の約 100g の魚より反って小さな値を示していた。試験開始時の魚体重と直線の傾きの関係を示したのが図 7 である。この図によって魚の体重から直線の傾きが分かり, 肉色改善

表 13 投与色素量と背肉色素量の関係

Y=AX+B  
 X: 投与色素量 (mg/尾)  
 Y: 背肉色素量 (mg/100g)

	A	B	R <sup>2</sup>
試験 -1	0.0356	0.0004	0.9134
試験 -2	0.0397	0.0359	0.9168
試験 -3	0.0171	0.0653	0.9774
試験 -4	0.0125	0.071	0.9952
試験 -5	0.0078	0.0658	0.9552

処理開始時の背肉色素量を調べておけば投与色素量から背肉の色素量が計算出来る。魚 1 尾当りの投与色素量は飼料の色素含量と給餌量および池中の魚の数から計算出来る。つまり, 出荷可能な背肉色素量を明らかにしておけば, 魚 1 尾当り何 mg のカンタキサンチン, 言い替えれば魚 1 尾当り何 g のカンタキサンチン添加飼料を与えれば出荷可能になるのかが計算出来, 肉色を良くした魚の計画生産が可能になる<sup>6)</sup>。

上記の関係は魚 1 尾当りの投与色素量と背肉色素量の関係を示すものであり, 単位体重当たりの投与色素量と背肉色素量の関係を示すものではない。各試験で魚 1 尾当り同じ量の色素を与えたとしても魚が小さければ単位体重当りに与えた色素量は多くなるので, 直線の傾きは魚が小さくなる程大きくなるのは当然であろう。

カンタキサンチンの飼料添加が 10mg/100g ま

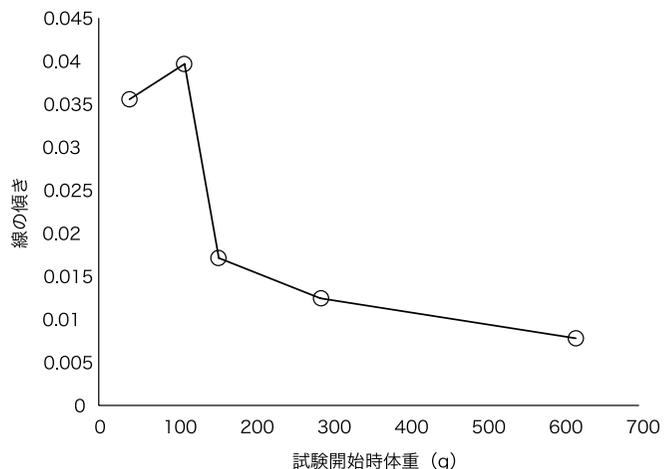


図 7 投与色素量を魚 1 尾当りとした場合の線の傾き

表 14 飼育日数と体重の関係

$$Y=AX+B$$

X: 飼育日数  
Y: 平均体重 (g)

	A	B	R <sup>2</sup>
試験 -1	0.9376	39.96	0.9697
試験 -2	1.1981	110.78	0.9818
試験 -3	2.1752	155.56	0.9405
試験 -4	3.7517	286.62	0.9717
試験 -5	5.3401	617.89	0.911

であれば魚の成長に影響を及ぼさないことが分かっている。そこで飼育日数とサンプリング回次毎の全供試魚の平均体重から各試験の成長線を求めた。これが表 14 である。B の値は各試験開始時の真の平均体重であり、A の値が 1 日当たりの魚の成長量である。この式から夫々の期間の平均体重を出し、投与色素量と平均体重から各期間の体重 100g 当りの投与色素量を求めた。

各試験の体重 100g 当りの投与色素量と背肉色素量の関係を求めたのが表 15 である。両者の間には  $Y=AX+B$ , X: 体重 100g 当りの投与色素量 (mg/100g), Y: 背肉色素量 (mg/100g) の正の直線関係が認められた。

A の値は線の傾きである。各試験の開始時体重 (真の初期体重) と表 15 の A との関係を示したのが図 8 である。試験 -1 と試験 -3 が他の試験より低い値を示していた。試験 -3 は水槽の都合で飼料へのカンタキサンチン添加量が 7mg/100g のみの 1 試験区で行っており、他試験の様に多段階の色素添加量で行った試験に比較してやや再現性に欠ける可能性が有るのではないかと考えられる。試験 -3 の値を除いて見ると、体重 100g 当りの投与色素量と背肉色素量間の直線の傾きは初期体重が約 100g 以上で略一定の値 0.0647 を示していた。やはり約 100g 以下の小さな魚では投与色素量に対する背肉の色素量が少なく、肉色改善効果が劣る可能性が高い。また、100g 以上の大きさの魚であ

表 15 体重 100g 当り投与色素量と背肉色素量の関係

$$Y=AX+B$$

X: 投与色素量 (mg/100g 体重)  
Y: 背肉色素量 (mg/100g 背肉)

	A	B	R <sup>2</sup>
試験 -1	0.0317	-0.0219	0.9396
試験 -2	0.0661	0.0165	0.944
試験 -3	0.0466	0.0265	0.9882
試験 -4	0.0605	0.0322	0.9885
試験 -5	0.0677	0.0446	0.9676

ば単位体重当りの投与色素量が同じならば同じ肉色改善効果が有るものと考えられる。但し、これは肉の色素量を基にした判断である。魚が大きくなれば肉の厚みも増すので、色素含量が同じでも見た目の色が濃く見える可能性が高い点に注意すべきである。大きな魚の方が肉色改善効果も高いと云われるのはこの様な点に原因が有るのかも知れない。

一方、試験 -3 の値が正しかったとすると、図中の点線で示す様に初期体重が約 300g まで線の傾きは直線的に大きくなっており、300g 以下の魚で肉色改善効果が劣っていたことになる。前述した様に試験 -2 は屋外で行った為、魚がカロチノイド色素を含む藻類や昆虫等を食べていた可能性は否定出来ず、試験飼料以外からも色素が供給されていたとも考えられる。そうであれば試験 -2 の値が異常であった事になるが、藻類や昆虫の影響はカンタキサンチン無添加の区

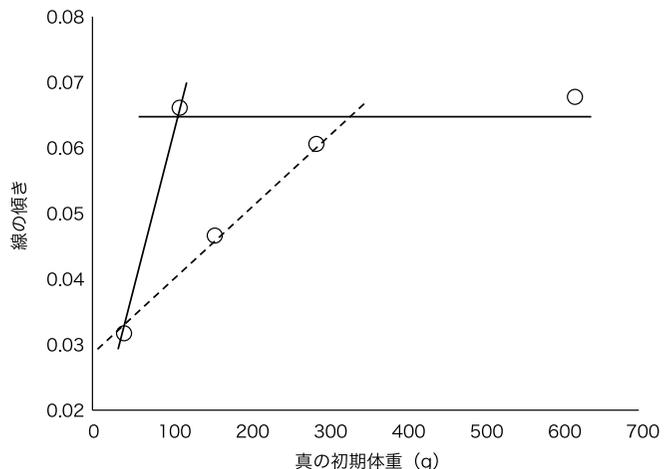


図 8 投与色素量を体重 100g 当りとした場合の線の傾き

も受けるはずなので、線の傾きに影響を及ぼすとは考え難い。恐らく試験-2の値は正常で、試験-3の値が異常であったものと推測するが、この点については再確認が必要である。

2-8. 投与色素量と血漿色素量

表 16 に試験 -2 における調査日毎の各区血漿

表 16 血漿の色素量 (試験 -2)

試験区	A	B	C	D	E	F
4月15日	0.029	0.029	0.029	0.029	0.029	0.029
4月29日	0.040	0.065	0.095	0.111	0.159	0.160
5月16日	0.015	0.057	0.323	0.394	0.419	0.536
5月30日	0.067	0.121	0.115	0.220	0.211	0.237
6月14日	0.006	0.063	0.127	0.129	0.181	0.240
7月13日	Tr	0.098	0.185	0.162	0.264	0.287

単位: mg/dL

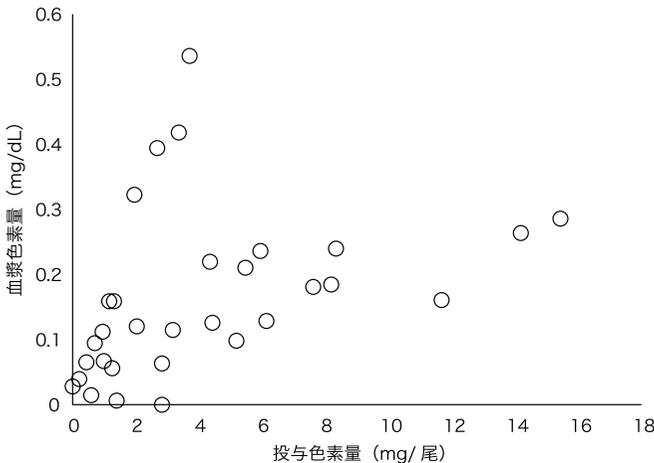


図 9 投与色素量と血漿色素量の関係 (試験-2)

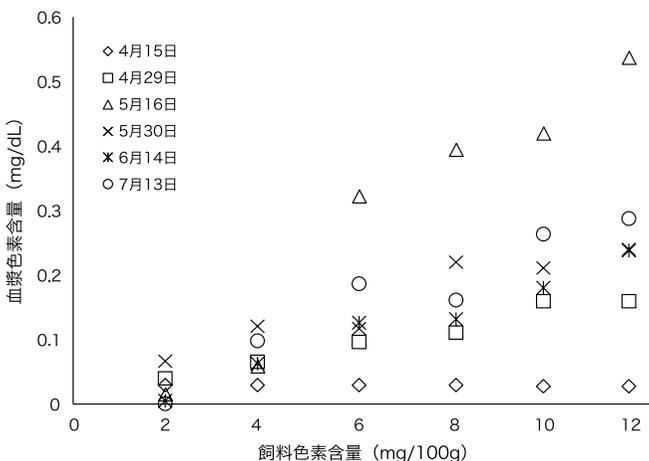


図 10 飼料色素含量と血漿色素含量の関係

総カロチノイド含量を示す。飼料の色素濃度が高い区ほど血漿の色素量も高い傾向と、飼育日数が長くなる程血漿の色素量も高くなる傾向が有る様にも見受けられるが、調査日毎のバラツキが大きく、これだけでは血漿の色素量が何によって規定されているのか判断出来る状態にない。そこで投与色素量と血漿色素量の関係を調べたのが図 9 である。投与色素量が多い程血漿の色素量も多くなり、一定の投与色素量以上になると略同じ値を示す様にも見えるが、その関係から大きく外れている点も多くあり、単純に投与色素量が多い程血漿の色素量が多いとは言えない様である。

飼料の色素含量と調査日毎の各区血漿色素量

との関係を調べたのが図 10 である。図から分かる様に多少のバラツキは有るものの、飼料の色素含量と調査日毎の血漿色素量の間には正の直線関係が認められた。直線の傾きは調査日によってバラバラで、飼育期間が長くなる程傾きが大きくなる傾向は認められなかった。この事は血漿の色素含量は長期間に渡って与えられた色素の総量を反映するのではなく、単純に飼料の色素含量を反映している事と、調査日毎の採血条件の違い、例えば採血前の単位体重当り摂餌量や給餌から採血までの時間等の影響を強く受けている事を示している。これは飼料から魚体に吸収された色素は血液を介して全身に運ばれ、肉部や表皮等に蓄積されることからして当然の事かも知れない。

2-9. 投与色素量と卵巣色素量

飼料から吸収されたカロチノイド色素は主として肉部に蓄積され、性成熟に伴って雌では卵に移行し、産卵後卵内において紫外線に対する防御や抗酸化作用等の重要な役割を担うとされている。雄では精巣には蓄積されず、体表に移行して婚姻色を

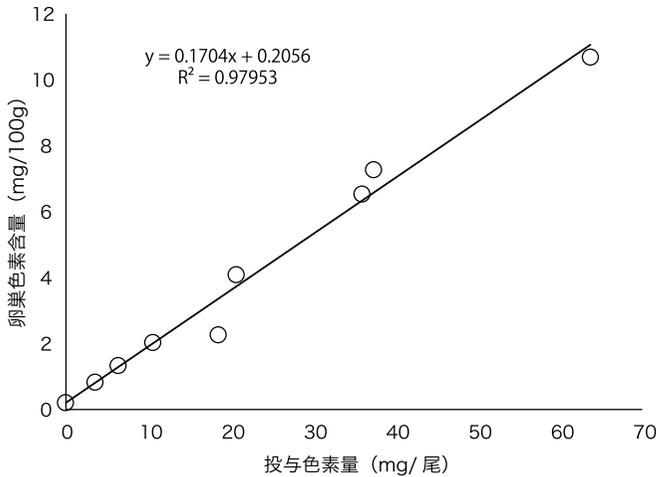


図 11 投与色素量と卵巣色素含量の関係 (試験-4)

表 17 卵巣体重比と卵巣色素量 (試験-5)

	卵巣体重比 (%)				卵巣色素量 (mg/100g)			
	A	B	C	D	A	B	C	D
6月14日	0.48	0.48	0.48	0.48	0.596	0.596	0.596	0.596
7月4日	0.69	0.66	0.75	0.72	1.484	1.697	2.241	3.020
7月13日	0.59	1.11	0.84	0.90	2.114	2.000	3.105	3.010
8月4日	1.54	1.23	0.52	1.38	2.185	3.818	3.896	4.939
9月6日	4.01	2.54	3.27	1.85	2.264	2.780	2.951	4.877

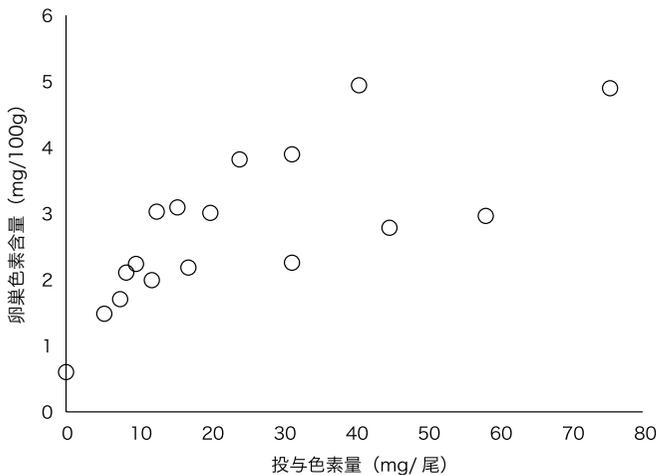


図 12 投与色素量と卵巣色素含量の関係 (試験-5)

呈することが知られている<sup>7)</sup>。

試験-1～3では雌雄共に全期間を通じて生殖腺体重比は1%以下の未成熟状態であったが、試験-4の一部雄は3月に7%程度の精巣体重比を示し、多少成熟が進んだ個体も存在していた。一方、雌は全て1%以下の卵巣体重比

で、全く成熟は進んでいなかった。

試験-4を例として性成熟が始まる前の投与色素量と卵巣色素量の関係を図11に示す。投与色素量が多くなるに従って卵巣色素量も直線的に多くなっており、摂取した色素量に比例して色素は卵に移行している事が分かる。

精巣にカロチノイド色素は蓄積されることが分かっているため、試験-5における精巣体重比の経時変化は表示していないが、6月14日には0.15%、7月4日0.38%、7月13日0.49%、8月4日2.15%、9月6日5.46%と次第に大きくなっており、成熟が始まっていたことが分かる。

各区雌の調査日毎の平均卵巣体重比と卵巣色素量を表17に示す。何れの区も日を追うに従って卵巣が大きくなって色素含量も多くなっていることが分かる。投与色素量と卵巣色素量の関係を示したのが図12である。可也バラツキが有るものの最初は投与色素量が多くなるに従って卵巣色素量も多くなって行くが、次第に傾きが小さくなり、投与色素量が一定以上になると卵巣色素量は略同じ値を示すに至る。この結果は卵巣単位重量当たりの色素量であり、卵巣全体に含まれている色素の量を示す訳ではない。投与した色素量に対して卵巣全体に含まれる色素の量が如何変化しているのかを知るには単位体重当たりの卵巣色素量を求めなければならない。単位体重当りに含まれる色素量に換算するには卵巣体重比による補正を行わなければならない。この様にして求めた投与色素量に対する体重100g当りに含まれる卵巣色素量を図13に示す。バラツキは有るものの、投与色素量が多くなるに従って単位体重当りに含まれる卵巣色素量も直線的に多く

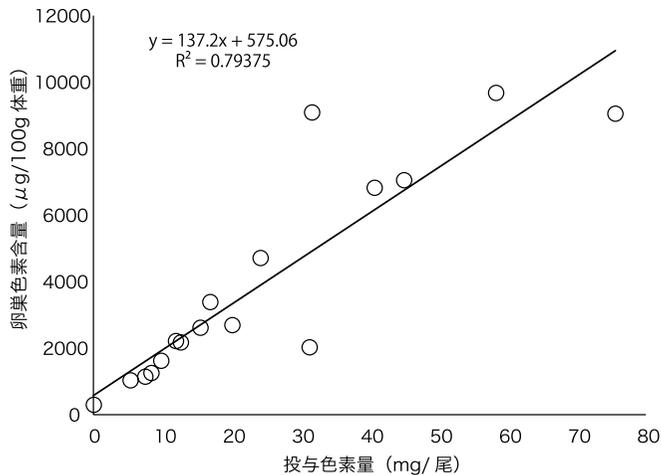


図 13 投与色素量と魚体 100g 当り卵巣色素量の関係(試験-5)

なっている。

この結果は卵巣単位重量当りの色素量は一定濃度まで高くなるとそれ以上には増えず、以降は卵が大きくなることによって卵巣全体に含まれる色素量を増やしている可能性を示す。但し、本試験の結果は卵巣体重比が最大 4% 程度の成熟開始時の魚で得られたものであり、更に成熟が進んで卵巣が大きくなった段階でも確認しておく必要が有る。

## 2-10. 飼料保存中の色素量減少

カロチノイド色素を添加した飼料の保存条件が悪いと急速に色素量が減少することが経験的に知られている。よって試験-2と5で試験開始時と終了時の飼料色素量を調べ、保存中にどの程度色素量が減少したかを調べた。飼料の保存は飼育池横の飼料倉庫内で、室内ではあるものの温度調整は行っていないので、夏場には可也高温になる。試験-2では保存中に色素量が0-8%、試験-5では10-14%が減少していた。やはり夏の高温期を経過した飼料の方が分解率は高い様である。初夏から秋口まで保存した飼料では約40%近く減少した例も経験しており、カロチノイド色素を添加した飼料の保存には十分な注意を払う必要が有る。可能であれば冷蔵庫保存が好ましい。

## 3. 要約

・カンタキサンチンを数段階の濃度で添加した飼料で初期体重約 50, 100, 200, 300 および 700g のニジマス約 3 カ月間飼育し、その間定期的に魚をサンプリングしてカンタキサンチン添加が魚の飼育成績や臓器の状態、体成分等に及ぼす影響を見ると共に投与色素量に対する肉色改善効果が魚体重の影響を受けるか否かを調べた。

・カンタキサンチン添加量が 10mg/100g までであれば、何れのサイズのニジマスにおいても飼育成績、各臓器の状態や体重比、背肉、肝臓

および血漿の一般成分等に影響を及ぼさなかった。

・カンタキサンチン添加による肉部の着色は尾部より起こり、次第に頭部側へと移行する。測色や色素量の測定部位を厳密に規定しておかねばならない事が再度確認出来た。

・100g 以下の魚ではそれ以上の大きさの魚より投与色素量に対する肉色改善効果が劣り、小型魚では肉部への色素蓄積能が弱い可能性が有る。

・魚 1 尾当りの投与色素量と色彩色差計による測色値 (a, b, a+b) との間には  $Y=A \ln(X) + B$ , X: 投与色素量 (mg/尾), Y: a 値, b 値, a+b 値の対数関係が認められ、何れの大きさの魚でも a 値との相関が最も強かった。

・a 値と b 値の間には  $Y=AX+B$ , X: a 値, Y: b 値の直線関係が認められ、300g 以下の魚では直線の傾きは約 1 であったが、700g の魚では約 0.9 とやや小さかった。これは試験開始時に飼料の植物性原料に由来する黄色色素が肉部に多少蓄積していたことによるものと推測する。この影響は投与色素量と b/a 値の関係にも認められた。

・a 値, b 値, a+b 値と背肉色素量の間には  $Y=Ae^{(BX)}$ , X: a 値, b 値, a+b 値, Y: 背肉色素量 (mg/100g) の指数関係が認められ、何

れの大きさの魚でも a 値との相関が最も強かった。色彩色差計の測色値から背肉の色素量を推定するには a 値を用いるのが良く、可也正確に色素量を推定出来ると考える。

・魚 1 尾当りの投与色素量と背肉の色素量の間には  $Y=AX+B$ , X: 投与色素量 (mg/尾), Y: 背肉色素量 (mg/100g) の直線関係が認められ、直線の傾きは魚が大きくなるに従って小さくなっていった。但し、50g 以下の魚の傾きは 100g の魚より小さかった。

・体重 100g 当りの投与色素量と背肉色素量の間には  $Y=AX+B$ , X: 投与色素量 (mg/100g 体重), Y: 背肉色素量 (mg/100g 肉) の直線関係が認められ、100g 以上の魚の線の傾きは略同じであったが、50g の魚の傾きは小さかった。体重 100g 以下の魚では投与色素量に対する背肉の色素量が少なく、肉色改善効果が劣る可能性が高い。但し、一部疑問な点も有るので再現

性の確認が必要である。

・血漿の色素量は長期間に渡って投与された色素の総量ではなく、調査直前に食べた飼料の色素量や採血条件の違い等の影響を強く受けている。血漿の色素量から背肉の色素量を推定するのは危険である。

・性成熟前の魚では卵巣単位重量当たりの色素量は投与色素量に従って高くなるが、一定値以上には増えず、それ以降は卵が大きくなることによって卵巣全体に含まれている色素の量を増やしている可能性が有る。一定になる単位重量当たりの卵巣色素量は飼料の色素量の影響を受けるものと思われる。

・カンタキサンチンを含む飼料の保存条件が悪いと短期間で色素量が減少するので、冷暗所での保存を心がけるべきである。可能であれば冷蔵庫での保存が好ましい。

## 参考文献

1. 酒本秀一：ニジマスの肉色改善 -1. *New Food Industry*, **57** (9): 39-51, 2015.
2. 酒本秀一：ニジマスの肉色改善 -2. *New Food Industry*, **57** (12): 52-61, 2015.
3. 酒本秀一：ニジマスの肉色改善 -3. *New Food Industry*, **58** (11): 39-48, 2016.
4. 酒本秀一：ニジマスの肉色改善 -4. *New Food Industry*, **59** (2): 79-90, 2017.
5. 北村佐三郎：飼料. 魚類の栄養と飼料 (新水産学全集 No.14, 荻野珍吉編), 恒星社厚生閣, 東京, 247-306, 1980.
6. 酒本秀一：カロチノイド色素. 「養殖」臨時増刊 添加商品, 32-39, 2000.
7. 酒本秀一：性成熟がニジマスの魚体内カロチノイド分布に及ぼす影響. *New Food Industry*, **57** (7): 53-67, 2015.

# プランクトンの増殖促進による 地球温暖化防止法と漁業の復活策

尾崎 庄一郎 (OZAKI Shoichiro)

愛媛大学名誉教授

Key word : NOx リン 地球温暖化 CO<sub>2</sub> CO<sub>2</sub> 同化反応 プランクトン

## Abstract

The earth is warmed up by the heat evolved by the burning of fossil fuel releasing CO<sub>2</sub>. CO<sub>2</sub> assimilation reaction is the reaction of CO<sub>2</sub> with water to produce carbohydrate absorbing heat. Burning reaction is reverse reaction of CO<sub>2</sub> assimilation. If we can compensate the generation of CO<sub>2</sub> and heat of burning with the absorption of CO<sub>2</sub> and heat by CO<sub>2</sub> assimilation, global warming can be protected. Plankton CO<sub>2</sub> assimilation reduced 95% CO<sub>2</sub> in Precambrian Eon to 400ppm now in 35 billion years. It is said that 70% CO<sub>2</sub> assimilation is carried out at sea. Supply of nutrient N and P to sea is most important. Large amount of NO<sub>x</sub> is produced when fossil fuel is burned. This NO<sub>x</sub> should be released without elimination procedure as it is. Large amount of N and P is contained in drainage. The drainage should be released as it is. Deep sea water contain much nutrient N and P. Shallow sea water contain very little nutrient. Agitation of deep sea water with shallow sea water increase the plankton growth. These three points are effective methods to increase the plankton growth, to increase fish production and reduce CO<sub>2</sub> production and to protect earth warming...

## 要旨

地球は化石燃料の燃焼により発生するCO<sub>2</sub>と熱により温暖化されている。CO<sub>2</sub>同化反応は太陽熱を吸収しながらCO<sub>2</sub>と水から炭水化物ができる反応である。燃焼は同化反応の逆反応である。化石燃料の燃焼によるCO<sub>2</sub>と熱の発生を同化反応によるCO<sub>2</sub>と熱の吸収によって相殺する事ができれば地球の温暖化を防ぐことができる。地球誕生時に95%あったCO<sub>2</sub>を現在の400ppmまで下げたのは、プランクトンのCO<sub>2</sub>同化反応である。CO<sub>2</sub>同化反応の70%は海で行なわれているといわれている。プランクトンの成長を促進するため海に栄養塩類である窒素、リンを供給することがもっとも大切なことである。樹木や化石燃料を燃焼する時NO<sub>x</sub>が大量に発生する。このNO<sub>x</sub>をそのまま大気に放出すればよい。排水中には窒素、リンが含まれているのでそのまま海に放出すればよい。深い海水には栄養塩類が高濃度で含まれているので栄養塩類のない浅い海水と攪拌する方法を研究する事が重要である。NO<sub>x</sub>と下水中の窒素、リンを排除する処置をやめて、深層海水と浅層海水を攪拌することにより海水中のNとPの濃度を高めてプランクトンの増殖を盛んにしてCO<sub>2</sub>同化反応を盛んにしCO<sub>2</sub>と熱を吸収すれば地球温暖化は防止できる。また、衰えてしまった日本近海の漁業が復活できる。

## はじめに

最近、テレビ新聞などでマグロ、サケ、サンマ、イワシ、うなぎなどの捕獲量が減少し、また、野菜が育たずに価格が昂騰しているなどのニュースが目立つ。さらには、諏訪湖のワカサギが死亡し、沖縄県にある国内最大のサンゴ礁、石西礁湖の9割で白化現象が起きているという。その原因は地球温暖化が原因といわれているが、筆者はその原因はプランクトンの食料である窒素 (N)、リン (P) を排除する政策によるものと考えている。政府は環境政策を重点項目として掲げきれいな大気、きれいな海をつくるため栄養塩類を完全に無くする政策を続けている。昔の諺に「水清ければ魚棲まず」がある。NOx は健康に悪影響であるという理由で排除されているが、植物、プランクトンの食物であるため排除せずそのまま放出する。排水中のリン、窒素も排除しないで放出すればプランクトンが育ち魚が育ち、CO<sub>2</sub> と熱を吸収してくれるため地球の温暖化も防止できることを本稿で解説してみたい。

産業革命以来、人類は石炭、石油、天然ガス等の化石燃料を燃焼して大量のCO<sub>2</sub> と燃焼熱を発生させ地球が温暖化しているといわれている。1950年 278 ppm, 1886年 357 ppm, 2000年 390ppm, 2014年 387 ppm, 2015年 397 ppm。ではどれくらいの化石燃料が燃やされているのであろうか。2010年化石燃料 1.4 × 10<sup>10</sup> t が燃焼され CO<sub>2</sub> 4 × 10<sup>10</sup> t が生成した。世界の人口が現在 70 億人として 1 人あたり 2t の化石燃料を消費し、6t のCO<sub>2</sub> を生産していることになる。年間 1 人あたり 20 リットルの灯油缶 100 缶を燃焼させていることになるから地球が温暖化になるわけである。これほど多くのCO<sub>2</sub> を出していれば地球のCO<sub>2</sub> は増えていく。

このCO<sub>2</sub> の増加を防ぐには増加分のCO<sub>2</sub> を吸収すればよい。地球の環境は、CO<sub>2</sub> を吸収する素晴らしいシステムをもっている。それはCO<sub>2</sub> 同化反応である。植物はCO<sub>2</sub> と水を吸収して炭水化物と酸素を作りながら成長している。この反応はCO<sub>2</sub> 同化反応といわれCO<sub>2</sub> を

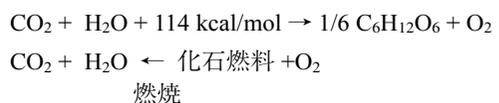
固定して熱を吸収する。燃焼は同化反応の逆反応である。化石燃料の燃焼によるCO<sub>2</sub> と熱の発生を同化反応によるCO<sub>2</sub> と熱の吸収によって相殺する事ができれば地球の温暖化を防ぐことができる<sup>1-5)</sup>。

植物は日光のエネルギー 114 kcal を吸収しながら 1 モル 44g のCO<sub>2</sub> と 1 モル 18g の水から 1/6 モル 30g の炭水化物 (グルコース) と 1 モル 32g, の酸素を作る。このCO<sub>2</sub> 同化反応は地球上の全生物がこの反応のおかげで何億年も生き延びている極めて素晴らしい重要な反応である。地球誕生時に 95% あったCO<sub>2</sub> を現在の 400ppm まで下げたのはCO<sub>2</sub> 同化反応である。CO<sub>2</sub> 同化反応の 70% は海で行なわれているといわれる。プランクトン、海藻の光合成に関する研究は多い<sup>6-62)</sup>。世界の酸素の 50% ~ 85% がプランクトンの光合成によって生成した<sup>9, 10)</sup>。残り は地上の植物によって生成した<sup>10)</sup>。さらに、プランクトンの光合成は地上のCO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub> のバランスを地球が誕生した 45 億年前からコントロールしている<sup>11)</sup>。CO<sub>2</sub> 同化反応を加速させるには栄養塩類の供給が最重要である<sup>20)</sup>。本解説で海の栄養窒素、リンを増加することによりプランクトンの増殖による地球温暖化防止法、漁業振興法について提言する。

## 1. CO<sub>2</sub> 同化反応

CO<sub>2</sub> と水にクロロフィルの存在下で日光をあてると炭水化物と酸素ができる。これがCO<sub>2</sub> 同化反応である。逆に植物ないしその化石である化石燃料である石油、石炭、天然ガスを酸素と燃焼させるとCO<sub>2</sub> とH<sub>2</sub>O とエネルギーが得られる。1 モルのCO<sub>2</sub> 44g と 1 モルの水 18g が 114 kcal の熱を吸収して 1/6 モルのグルコース 30g と 1 モルの酸素 32g, 22.4l ができる

CO<sub>2</sub> 同化反応



地球上の全生物の生成、成長、活動はCO<sub>2</sub>に水が反応してできる炭水化物から始まる。植物の種子である米、麦の主成分である澱粉はアミロースの重合体であるポリアミロース(C<sub>6</sub>H<sub>10</sub>O<sub>5</sub>)<sub>n</sub>である。樹木の構成物はセルロースであるがセルロースはD-グルコピラノースがβ1-4 グルコシド結合で連なった繊維状高分子(C<sub>6</sub>H<sub>10</sub>O<sub>5</sub>)<sub>n</sub>で地球上、最も多い炭水化物であり植物体の1/3をしめている。地球で海洋の占める面積は70%でCO<sub>2</sub>同化反応の割合も70%といわれている。石油はプランクトンの化石、石炭は樹木の化石との説から考えてみても、プランクトンの同化反応の凄さと貢献度に驚くばかりである。広大な海において同化反応は盛んに行われる。夏至になると北極でも正午の太陽光の角度が23.5度となって相当量の太陽エネルギーが到達しているため植物性プランクトンが大増殖する。0℃近い海水の下にもプランクトンが大量に増殖して赤潮情況も呈する。こうしたプランクトンを食べるオキアミも増殖する。それらを捕食する魚類やペンギン、アザラシ、鯨、寿命400年と言われるサメ、グリーンランドシャーク、海鳥などの様々な動物が大増殖している<sup>63)</sup>。

CO<sub>2</sub>同化反応により固定化されるCO<sub>2</sub>の量各所で植物のCO<sub>2</sub>同化反応により固定化されるCO<sub>2</sub>の量と吸収された熱を表1に示す。

- (A) 研究室：1モルのCO<sub>2</sub>44gと1モルの水18gが114kcalの熱を吸収して1/6モルのグルコース30gと1モルの酸素32g, 22.4l
- (B) 水田：どのくらいの量のCO<sub>2</sub>が0.1ヘクタール(1000m<sup>2</sup>, 330坪, 1反)で使用されて

いるのであろうか。0.1ヘクタールの水田でコメが430kg生産される。わらを加えると1トン(1000kg)の植物ができる。1トンの植物を生産するには1トン×44/30=1.47トンのCO<sub>2</sub>が必要である。この時380万kcalの熱が奪われる。水田を渡ってくる風が涼しく感じるのはこの吸熱反応のためである。

(C) 瀬戸内海：面積は4万7千km<sup>2</sup>。1ヘクタールの470万倍ある。もし瀬戸内海で水田と同じような同化効率で二酸化炭素を固定できれば1.47t × 4700000=690万トンの二酸化炭素を消費することができる。同化効率が水田の1/10としても、69万トンのCO<sub>2</sub>を削減でき1800億kcalの熱を吸集して地球を冷却できることになる。47万tの農水産物が期待できる。

(D) 地球：4 × 10<sup>10</sup>tのCO<sub>2</sub>が吸収される。

(E) 森林：7 × 10<sup>8</sup>t CO<sub>2</sub>が吸収される。

(F) 地上：1.6 × 10<sup>8</sup>tのCO<sub>2</sub>が吸収される

(G) 海洋：植物が生成して20 × 10<sup>8</sup>tのCO<sub>2</sub>が吸収される

(H) 海洋：プランクトンが生成して2 × 10<sup>10</sup>tのCO<sub>2</sub>が吸収される

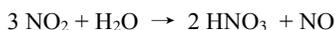
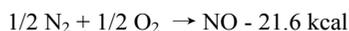
東京農工大松永教授は藻類の光合成による二酸化炭素固定の研究を行っている。海洋における藻の生育は窒素、リンを十分に与えると、4320g/m<sup>2</sup>/dayになるという<sup>64)</sup>。

NO<sub>x</sub>は自然、天が与えてくれる植物の食物である。CO<sub>2</sub>同化反応が促進するためには植物、プランクトンの増殖が必要である。植物、プランクトンの増殖には栄養塩類となる窒素、リン、すなわち肥料が必要である。空気の80%は窒素ガスである。植物、プランクトン

表1 CO<sub>2</sub>同化反応, 固定されたCO<sub>2</sub>吸収された熱

場所	固定CO <sub>2</sub>	H <sub>2</sub> O	吸収熱 kcal	生成物
(A) 研究室	44g	18g	114	炭水化物30g O <sub>2</sub> 32g
(B) 米水田	1.47t		38 × 10 <sup>5</sup>	米1t
(C) 瀬戸内海	69 × 10 <sup>6</sup> t		5.3 × 10 <sup>10</sup>	海藻プランクトン
(D) 地球	4 × 10 <sup>10</sup> t		7.4 × 10 <sup>15</sup>	
(E) 森林	7 × 10 <sup>8</sup> t		1.6 × 10 <sup>13</sup>	木
(F) 地上	1.6 × 10 <sup>8</sup> t		5.7 × 10 <sup>13</sup>	植物
(G) 海洋	20 × 10 <sup>8</sup> t		1.1 × 10 <sup>8</sup>	植物
(H) 海洋	2 × 10 <sup>10</sup> t		5.6 × 10 <sup>14</sup>	プランクトン

が吸収できない窒素ガスを吸収出来る栄養塩類  $\text{NO}_3^-$   $\text{NH}_4^+$  に変える必要がある。これを自然は太古からおこなう仕組みができています。雷と燃焼によって窒素を窒素酸化物  $\text{NO}_x$  (90% の  $\text{NO}$  と 10% の  $\text{NO}_2$  の混合物) に変える次のような反応がおこる。



これらの反応は、工場の助けを借りなくても雷の作用で大量に起こる。また薪で暖をとり、御飯を炊き風呂をわかす、焚き火、野焼き、山火事等、高温のため  $\text{NO}_x$  が生成する。動植物に含まれている窒素も燃やすと  $\text{NO}_x$  が生成する。雨水に溶けて栄養塩類である硝酸イオン  $\text{NO}_3^-$  ができる。地球が誕生し、生物が出現し窒素の循環はこのようにうまくおこなわれてきた。自然は、植物を燃やせば失われた植物を育てるに見合った肥料  $\text{NO}_x$  を作って植物の再生を計る仕組みを構築しているようである。燃える物がない海の上や空では雷、オーロラによって  $\text{NO}_x$  を作っている。所謂、天の配剤である。これに逆らって  $\text{NO}_x$  を排除してはならない。

1970年雨水 1L 中に 0.8mg のアンモニウムイオン体窒素と 0.44mg の硝酸体窒素が含まれていた。合計すると 1.2mg の窒素が含まれていた。年間雨量 1200 mm とすれば  $1\text{m}^2$  に 120L の雨が降ったことになる。1ヘクタールに 15kg の窒素、言い換えると 15% の窒素を含有する 100kg の化成肥料を全国の山林、田畑、海、湖川、住宅地に満遍なく与えてくれていたことになる。雨で作物が生き返ったように元気になるのは水分だけではない。50年位前より、薪でご飯を炊いたり風呂を沸かす事などが減り、焚き火の禁止などで家庭で廃材や枯葉、ゴミなどを燃やす事が減った。1991年香川県の養魚場近くで赤潮プランクトンが発生した。琵琶湖で藻が茂りすぎた。これに驚いた環境省は赤潮が養魚場の餌の食べ残しによる限られた場所だけだったにもかかわらず、全国にわたってプランクトンの成長に必要な窒素、リンの放出を止める規制を

強化した。火力発電所、製鉄所、石油コンビナート等には厳しい脱硝設備が義務付けられ、さらに 2002 年には高温燃焼炉以外の燃焼が禁止されて  $\text{NO}_x$  の排出、供給はなくなった。これ以来、日本の近海のプランクトンの成長が止まり、 $\text{CO}_2$  の吸収が衰え漁業は衰退している。最近の雨水には窒素が含まれていない。したがって雨が降っても田畑に窒素肥料が供給されなくなった。森林にも窒素肥料が供給されなくなった。海水湖水にも窒素が加えられなくなった。2016年7月27日、諏訪湖でワカサギ、コイの大量死のニュースが出た<sup>65)</sup>。死亡の原因は酸素不足とのこと。おそらく栄養窒素、リンの規制から藻、プランクトンの生育に必要な窒素、リンが不足し、 $\text{CO}_2$  同化反応(酸素を供給する)の不足から酸素不足、餌となるプランクトンが不足したためと思われる。

2010年化石燃料  $1.4 \times 10^{10}$  トンが消費され  $4 \times 10^{10}$  トンの  $\text{CO}_2$  が放出された。C/N 比(1分子の窒素が合成出来る炭素分子)<sup>66,67)</sup> は 5/1-50/1 であるので植物は  $\text{CO}_2$  を  $\text{CO}_2/\text{N}$  5/1-50/1 の比で食べながら成長している。1分子の N が 5-50 (平均 25) 分子の  $\text{CO}_2$  を吸収していることになる。

人為的  $\text{NO}_x$  の生成量は日本全体で 200 万トン言われている世界全体ではこの 100 倍の 2 億トンと推定される。もしこの  $\text{NO}_x$  を肥料として植物を育てる事ができれば日本で  $25 \times 2 \times 10^6$  t, 世界で  $50 \times 10^8$  t の  $\text{CO}_2$  を固定化することができる。2010年、陸上植物により  $1 \times 10^8$  t の  $\text{CO}_2$  が固定され、海のプランクトンにより  $2 \times 10^{10}$  t の  $\text{CO}_2$  が固定されている。 $\text{CO}_2$  同化反応は栄養塩類である窒素、リンによって活性化される最も得やすい栄養となる窒素は  $\text{NO}_x$  である。

合成肥料のなかった日本の古来の米作農業は雨水中の窒素、 $\text{NO}_x$  からの窒素を主な窒素肥料をして行われてきた。古い諺に雷の多い年は豊作がある。雷によって  $\text{NO}_x$  が多くつくられた年は豊作とのことらしい。米をつくる水田では  $1000\text{m}^2$  あたり 43kg の窒素肥料が用いられ

る。米が430kg取れるのでCO<sub>2</sub>/N比は10/1となっている。雨水にとけたNO<sub>x</sub>を窒素肥料を基とする昔の農業と比較するとNO<sub>x</sub>を排除された現代の農家は20kg余計の窒素肥料を使わなければならない、森林の樹木は20kgの窒素肥料を与えられて成長出来た。また、海洋の藻、プランクトンは20kgの窒素肥料を与えられて成長できた。

## 2. NO<sub>x</sub>の毒性

NO<sub>x</sub> (90%のNO (1酸化1窒素) と10%のNO<sub>2</sub> (2酸化1窒素) の混合物) は公害ガスとして排除され続けている。しかしその毒性を調べた結果<sup>68, 69)</sup> NO<sub>x</sub>によって引き起こされた病人は報告されていない。NO, NO<sub>2</sub>ともに80ppm以上の吸入でmethemolobineaがわずかに観察された程度で、プラントの排ガス中に含まれていても吸引する事はないので害はない。

## 3. プランクトンによるCO<sub>2</sub>の固定

プランクトンの増殖には海水の栄養塩類である栄養窒素、リン<sup>70)</sup>の濃度を上げることが必須である。貧栄養の海水である黒潮の流れている日本近海、瀬戸内海ではNO<sub>x</sub>、リンの排除の法律ができて、海藻とプランクトンが生育出来なくなり、漁業は全滅に近い状態になっている。

最近、日本食ブームの中心マグロの減少がひどくて捕獲制限、休漁して増加を待つとの案が考えられている様である。プランクトンを食べるカタクチイワシ、サンマの減少がいちじるしい。カタクチイワシの捕獲量は2004年49万トン、20014年24万トン、サンマは2004年30万トン、2014年15万トンと捕獲量が半減している。イワシ、サンマを主食とするマグロは減少した。プランクトンの増殖が減る事はCO<sub>2</sub>の固定、熱の吸収が減る事である。CO<sub>2</sub>を削減するには最も大口な海洋でプランクトンによるCO<sub>2</sub>同化反応に頼る事が最良の方法である。

プランクトンの増殖を盛んにするには発電所などの排ガス中のNO<sub>x</sub>を除去操作なしでそのまま空中に放出すればよい。排水中には窒素、

リンが含まれているがそのまま海水に放出すればよい。除去に使用していた化石燃料も節約できる。

窒素、リンを十分に供給する事によって、プランクトンが増加し、CO<sub>2</sub>と熱を吸収出来て地球温暖化を防止することができ、近海、瀬戸内海の漁業が50年前の様に盛んになり魚が肉より安く買えるようになり、日本人が世界1の長寿国でありつづけることができる<sup>71-76)</sup>。

## 温室効果ガスの増加防止法

温室効果ガスの削減がパリ協定で求められている。CO<sub>2</sub>の排出を少なくしてCO<sub>2</sub>の固定を多くすれば良い。

## 4. CO<sub>2</sub>の固定を多くする方法

### (1) NO<sub>x</sub>の除去操作の廃止

大量の化石燃料が燃焼されているが燃焼時に大量のNO<sub>x</sub>が発生する。発電プラント等で排ガス中にNO<sub>x</sub>が含まれているがその量は200万トンといわれている。除去する方法は等モルのアンモニアと反応させるがアンモニアの製造には化石燃料を使い176万トンのCO<sub>2</sub>を発生させている。NO<sub>x</sub>の除去操作を廃止すれば176万トンのCO<sub>2</sub>排出削減になる。176×25=4400万トンのCO<sub>2</sub>固定ができる。

### 200万トンのNO<sub>x</sub>除去操作による損失

1. 113万トンのアンモニア、64万トンのボタン購入費用
2. 発電効率の低下、電気製造コストの上昇
3. 生産工場の海外移転
4. 生物、プランクトンの生育不能、魚介類の減少による経済的損失、職を失った漁師
5. 魚をたべられないため失った健康
6. 天然肥料を失った農家の肥料代の増加
7. 4400万トンのCO<sub>2</sub>吸収ができないため地球の温暖化がすすむ

### (2) 高温ゴミ燃焼炉の廃止焚き火禁止の廃止

ごみの焼却に関して2002年焼却の規制法で燃焼室で発生するガスの温度が800℃以上の状態で燃焼できるもの、助燃装置が設けられ

ているもの以外での焼却は禁止と定められた。800℃以下ではNO<sub>x</sub>の分解が不十分、とのことらしい。しかしこの方法で、800℃に温度を上げる為余分の化石燃料を加えて余分のCO<sub>2</sub>を発生させている。この炉を廃止すれば60万トンのCO<sub>2</sub>排出削減になり、2000万トンのCO<sub>2</sub>固定ができる。余分の化石燃料を使用するため費用代として消費者はゴミ焼却代を支払はなければならない。現地焼却できないため東日本大震災のがれきの焼却輸送には計り知れない損失をうけた。焚き火、野焼きはNO<sub>x</sub>を排出するので禁止との事であるがNO<sub>x</sub>はCO<sub>2</sub>固定の主役である。

### (3) 下水処理の停止

下水には植物の生育に必須な窒素とリンが含まれている。この窒素とリンを除去するために大量の電気を使用している。この電気をつくるために約60万トンの化石燃料を燃焼させている。下水処理を廃止すれば60万トンのCO<sub>2</sub>排出削減になる。下水処理を廃止してNO<sub>x</sub>200万トン、栄養P50万トンを海洋に放出して海洋の窒素とリンの濃度を高めれば200×25=5000万トンのCO<sub>2</sub>を固定でき、2000万トンの魚が生産できる。大量の電気を消費するための高価な(毎月2000円)下水処理費を各家庭は支払はなくてすむ。

### (4) 減反の中止、麦作の推奨

日本では米価の値下がりを防ぐため減反政策がとられている。減反面積は96.3万ヘクタールにのぼる。0.1ヘクタールの水田は1.47トンのCO<sub>2</sub>を固定できるので、減反をやめると1410万トンのCO<sub>2</sub>を固定することができる。昔のように麦作を加えた2毛作とすれば3000万トンのCO<sub>2</sub>を固定ができる。農家への補助金は麦作奨励に振り向けたい。

### (5) 浅い海水と深い海水の攪拌

プランクトンは世界のCO<sub>2</sub>同化反応の50%を担うといわれる。プランクトンの生育の盛んな場所は寒い海である北太平洋と北大西洋である。海藻、プランクトンの多い場所は魚の多い海である。非常にきれいで栄養塩類(リン酸塩、

硝酸塩)の少ないいわゆる貧栄養水である黒潮には、プランクトンが少なく魚が少ない。栄養塩類の多い親潮にはプランクトン多くて魚が多いアメリカ西海岸を南下する寒流には栄養塩類が多くジャイアントケルプが生い茂りプランクトンが増殖し同化作用から発生する酸素も多く魚が豊富である。室戸沖100kmの海水表面の窒素、リンの濃度は各々1μg/L, 0.3μg/Lと低く、細胞培養に使う理想濃度の2万分の1, 200万分の1と低い。室戸沖同地点の水深1000mでは、窒素33μg/Lと表面の30倍、リンは2.9μg/Lと10倍栄養分が多い。黒潮は深くて表面が温かく(26℃)底が冷たい(3.9℃)ので対流が起りにくい。

親潮の流れる北の海は表面が冷やされ底が温かいので対流が起りかつ風波が強いので深い海に蓄積されている窒素、リン等の栄養塩類が上層に巻き上げられる為である。沖縄の久米島では600mの深層水をくみあげてプランクトン、牡蠣の養殖に成功している。北太平洋、北大西洋、北極海、南極海でも同様に対流がおこり十分な窒素、リンが存在し大量のプランクトンが生育し、大量のCO<sub>2</sub>を吸収してくれていると同時に、世界2大漁場をつくり世界の魚の大部分を供給してくれている。また、鯨、アザラシ、オットセイ、トド、ペンギンなど無数の大形動物の楽園となっている。

**サンゴ礁9割白化の原因**：環境省は沖縄県にある国内最大のサンゴ礁、石西礁湖の9割で白化現象が起きていると発表した。白化は、サンゴと共生する植物プランクトンの褐虫藻がサンゴから抜け出す現象。褐虫藻はサンゴに栄養を与えており(自身がサンゴの餌となっている)、この状態が長期間続くと、サンゴは死滅する。沖縄周辺への台風接近が少なく、深層の冷たい海水と表層の温かい海水の攪拌があまり起こらなかった際、海水温の上昇の為としているが、筆者は栄養塩類不足のためと考える。深層の濃い栄養塩類が表層に届かず褐虫藻の成長が止りサンゴの栄養が不足して白化を招いたと考えら

れる。同じサンゴ礁白化が2016年6月にオーストラリアの東のGreat Barrier Reefでも起きている。

深層海水にはプランクトンの育成に必要な窒素とリンが12分にある。プランクトンは窒素とリンがあれば限りなく増殖する。そして限りなくCO<sub>2</sub>と熱を吸収してくれる。深層海水と浅層海水を攪拌することができればプランクトンの増殖、CO<sub>2</sub>と熱の吸収、魚の増殖、地球温暖化防止ができる。深い海水と浅い海水の攪拌、混合を風、潮流、等を利用して行う研究が切望

される。

#### おわりに

化石燃料の燃焼によるCO<sub>2</sub>と熱の発生を植物、プランクトンによるCO<sub>2</sub>と熱の吸収で相殺することにより地球の温暖化は防止できる。NO<sub>x</sub>を除去処理しないでそのまま放出する、下水中の窒素、リンをそのまま放出する。高温燃焼の義務づけをやめる事によって海洋の窒素、リン濃度を高めてプランクトンの増殖を盛んにすればCO<sub>2</sub>と熱が吸収されて地球温暖化と漁業の衰退が防止できる。

#### 参考文献

1. 尾崎庄一郎：食品増産のため窒素、リンのリサイクルを *New Food Industry* **35**(10): 33-39, 1993.
2. 尾崎庄一郎：地球温暖化防止法，食品増産法。 *New Food Industry* **58**(8): 47-52, 2016.
3. Ozaki Shoichiro: Methods to protect global warming. *Adv Tech Biol Med.* **4**. 181, 2016. doi: 10.4172/2379-1764.1000181
4. Ozaki Shoichiro: Global warming can be protected by promotion of CO<sub>2</sub> assimilation using NO<sub>x</sub>. *Journal of Climatology & Weather Forecasting*, **4.2** 1000171, 2016. doi.org/10.4172/2332-2594.1000171
5. Ozaki Shoichiro: Gloval warming can be protected by promotion of plankton CO<sub>2</sub> assimilation. *Journal of Marine Science Research & Development*, 2016. 6.6 doi10.4172/2155-9910.1000213
6. Falkowski Paul G.: "The role of phytoplankton photosynthesis in global biogeochemical cycles" (PDF). *Photosynthesis Research*. **39** (3): 235–258, 1994. doi:10.1007/BF00014586.
7. Chisholm S.W., et al.: "Dis-crediting ocean fertilization". *Science*. **294** (5541): 309-310, 2001. doi:10.1126/science.1065349. PMID 11598285.
8. Aumont, O.; Bopp, L.: "Globalizing results from ocean in situ iron fertilization studies". *Global Biogeochemical Cycles*. **20** (2): GB2017, 2006. Bibcode:2006GBioC..20.2017A. doi:10.1029/2005GB002591.
9. How much do oceans add to world's oxygen?. *Earth & Sky*. June 8, 2015. Retrieved **2016-04-04**.
10. Roach John.: "Source of Half Earth's Oxygen Gets Little Credit". *National Geographic News*. Retrieved **2016-04-04**. June 7, 2004.
11. Tappan Helen.: "Primary production, isotopes, extinctions and the atmosphere". *Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology*. **4** (3): 187-210. 1968. doi:10.1016/0031-0182(68)90047-3. Retrieved 2016-04-04.
12. Wang G., Wang X., Liu X., & Li Q.: Diversity and biogeochemical function of planktonic fungi in the ocean. In: C. Raghukumar (ed.), *Biology of marine fungi*. Springer Berlin Heidelberg, **2**, 71-88, 2012.
13. Emiliani C.: "Planktic/Planktonic, Nectic/Nektonic, Benthic/Benthonic". *Journal of Paleontology*. **65** (2): 329. 1991. JSTOR 1305769.
14. Omori M., Ikeda T: *Methods in Marine Zooplankton Ecology*. Malabar, USA: Krieger Publishing Company. ISBN 0-89464-653-2.1992.
15. Thurman H. V.: *Introductory Oceanography*. Academic Internet Publishers. ISBN 978-1-4288-3314-2.[page needed], 2007.
16. Ghosal Rogers, Wray S. M. A.: "The Effects of Turbulence on Phytoplankton". *Aerospace Technology Enterprise*. NTRS. Retrieved 16 June 2011.
17. NASA Satellite Detects Red Glow to Map Global Ocean Plant Health" *NASA*, 28 May 2009.
18. Satellite Sees Ocean Plants Increase, Coasts Greening". *NASA*. 2 March 2005. Retrieved 9 June 2014.
19. Henson S. A.; Sarmiento J. L., Dunne J. P., Bopp L., Lima I., Doney S.C., John J., Beaulieu C.: Detection of anthropogenic climate change in satellite records of ocean chlorophyll and productivity". *Biogeosciences*. **7** (2): 621-640. 2010. doi:10.5194/bg-7-621-2010.

20. Steinacher M, Joos F, Frölicher T. L., Bopp L., Cadule P., Cocco V., Doney S. C., Gehlen M., Lindsay K., Moore J. K., Schneider B., Segschneider J.: "Projected 21st century decrease in marine productivity: a multi-model analysis". *Biogeosciences*. **7** (3): 979-1005. 2010. doi:10.5194/bg-7-979-2010.
21. Richtel M.: "Recruiting Plankton to Fight Global Warming". *New York Times*. 1 May 2007.
22. Charlson Robert J, Lovelock James E., Andreae Meinrat O, Warren Stephen G.: "Oceanic phytoplankton, atmospheric sulphur, cloud albedo and climate". *Nature*. **326** (6114): 655-661. 1987. Bibcode:1987Natur.326..655C. doi:10.1038/326655a0.
23. Quinn P. K., Bates T. S.: "The case against climate regulation via oceanic phytoplankton sulphur emissions". *Nature*. **480** (7375): 51-6. 2011. doi:10.1038/nature10580. PMID 22129724.
24. Calbet A.: "The trophic roles of microzooplankton in marine systems". *ICES Journal of Marine Science*. **65** (3): 325-331. 2008. doi:10.1093/icesjms/fsn013.
25. Redfield Alfred C.: "On the Proportions of Organic Derivatives in Sea Water and their Relation to the Composition of Plankton". In Johnstone, James; Daniel, Richard Jellicoe. James Johnstone Memorial Volume. Liverpool: University Press of Liverpool. pp.176-92. 1934. OCLC 13993674.
26. Arrigo Kevin R.: "Marine microorganisms and global nutrient cycles". *Nature*. **437** (7057): 349-55. 2005. doi:10.1038/nature04159. PMID 16163345.
27. Fanning Kent A. "Influence of atmospheric pollution on nutrient limitation in the ocean". *Nature*. **339** (6224): 460-63. 1989. Bibcode:1989Natur.339..460F. doi:10.1038/339460a0.
28. Sterner Robert Warner, Elser James J.: *Ecological Stoichiometry: The Biology of Elements from Molecules to the Biosphere*. Princeton University Press. ISBN 978-0-691-07491-7.[page needed] 2002.
29. Klausmeier Christopher A., Litchman Elena, Levin Simon A.: "Phytoplankton growth and stoichiometry under multiple nutrient limitation". *Limnology and Oceanography*. **49** (4 Part 2): 1463-70. 2004. doi:10.4319/lo.2004.49.4\_part\_2.1463.
30. Klausmeier Christopher A., Litchman Elena, Daufresne Tanguy, Levin Simon A.: "Optimal nitrogen-to-phosphorus stoichiometry of phytoplankton". *Nature*. **429** (6988): 171-174. 2004. Bibcode:2004Natur.429..171K. doi:10.1038/nature02454. PMID 15141209.
31. Boyce Daniel G., Lewis Marlon R., Worm Boris.: "Global phytoplankton decline over the past century". *Nature*. **466** (7306): 591-6. 2010. doi:10.1038/nature09268. PMID 20671703.
32. Schiermeier Quirin.: "Ocean greenery under warming stress". *Nature*. 2010. doi:10.1038/news.2010.379.
33. Mackas David L.: "Does blending of chlorophyll data bias temporal trend?". *Nature*. **472** (7342): E4-5; discussion E8-9. 2011. doi:10.1038/nature09951. PMID 21490623.
34. Rykaczewski Ryan R., Dunne John P.: "A measured look at ocean chlorophyll trends". *Nature*. **472** (7342): E5-6; discussion E8-9. 2011. doi:10.1038/nature09952. PMID 21490624.
35. McQuatters-Gollop, Abigail, Reid Philip C., Edwards Martin, *et al.*: "Is there a decline in marine phytoplankton?". *Nature*. **472** (7342): E6-7; discussion E8-9. 2011. doi:10.1038/nature09950. PMID 21490625.
36. Boyce Daniel G., Dowd Michael, Lewis Marlon R., Worm Boris.: "Estimating global chlorophyll changes over the past century". *Progress in Oceanography*. **122**:163-73. 2014. doi:10.1016/j.pocean.2014.01.004.
37. Antoine David.: "Bridging ocean color observations of the 1980s and 2000s in search of long-term trends". *Journal of Geophysical Research*. **110** (C6). 2005. Bibcode:2005JGRC..110.6009A. doi:10.1029/2004JC002620.
38. Gregg Watson W., Conkright Margarita E., Ginoux Paul, O'Reilly John E., Casey Nancy W.: "Ocean primary production and climate: Global decadal changes". *Geophysical Research Letters*. **30** (15). 2003. Bibcode:2003GeoRL..30.1809G. doi:10.1029/2003GL016889.
39. Gregg Watson W., Conkright Margarita E.: "Decadal changes in global ocean chlorophyll". *Geophysical Research Letters*. **29** (15): 20-24. 2002. Bibcode:2002GeoRL..29.1730G. doi:10.1029/2002GL014689.
40. Raitos Dionysios E.: "Extending the SeaWiFS chlorophyll data set back 50 years in the northeast Atlantic". *Geophysical Research Letters*. **32** (6). 2005. Bibcode:2005GeoRL..32.6603R. doi:10.1029/2005GL022484.
41. Behrenfeld Michael J., O' Malley Robert T., Siegel, David A., *et al.*: "Climate-driven trends in contemporary ocean productivity". *Nature*. **444** (7120): 752-755. 2006. Bibcode:2006Natur.444..752B. doi:10.1038/nature05317. PMID 17151666.
42. Sarmiento J. L., Slater R., Barber R., Bopp L., Doney S. C., *et al.*: "Response of ocean ecosystems to climate warming".

- Global Biogeochemical Cycles*. **18** (3). 2004. Bibcode:2004GBioC..18.3003S. doi:10.1029/2003GB002134.
43. Mace Georgina M., Mora Camilo, Wei Chih-Lin, Rollo Audrey, Amaro Teresa, Baco Amy R., *et al.*: "Biotic and Human Vulnerability to Projected Changes in Ocean Biogeochemistry over the 21st Century". *PLoS Biology*. **11** (10): e1001682. 2013. doi:10.1371/journal.pbio.1001682. PMC 3797030. PMID 24143135.
  44. Cermeno P., Dutkiewicz S., Harris R. P., Follows M., Schofield O., Falkowski P. G.: "The role of nutricline depth in regulating the ocean carbon cycle". *Proceedings of the National Academy of Sciences*. **105** (51): 20344-20349. 2008. Bibcode:2008PNAS..10520344C. doi:10.1073/pnas.0811302106. JSTOR 25465827. PMID 19075222.
  45. Cox Peter M., Betts Richard A., Jones Chris D., Spall Steven A., Totterdell Ian J.: "Acceleration of global warming due to carbon-cycle feedbacks in a coupled climate model". *Nature*. **408** (6809): 184-187. 2000. doi:10.1038/35041539. PMID 11089968.
  46. Mincer Tracy J., Aicher Athena C.: "Methanol Production by a Broad Phylogenetic Array of Marine Phytoplankton". *PLOS ONE*. **11** (3): e0150820. doi:10.1371/journal.pone.0150820. PMC 4786210. PMID 26963515.
  47. Redfield Alfred C.: "On the Proportions of Organic Derivatives in Sea Water and their Relation to the Composition of Plankton". In Johnstone, James; Daniel, Richard Jellicoe. James Johnstone Memorial Volume. Liverpool: *University Press of Liverpool*. pp.176-192. 1934. OCLC 13993674.
  48. Taucher J., Oschlies A.: "Can we predict the direction of marine primary production change under global warming?". *Geophysical Research Letters*. **38** (2). 2011. Bibcode:2011GeoRL..38.2603T. doi:10.1029/2010GL045934.
  49. Tokoro T, S. Hosokawa, E. Miyoshi, K. Tada, K. Watanabe, S. Montani, H. Kayanne, and T. Kuwae.: Net uptake of atmospheric CO<sub>2</sub> by coastal submerged aquatic vegetation. *Global Change Biology* **20**: 1873-1884. 2014.
  50. Kuwae T, Kanda J, Kubo A, *et al.*: Blue carbon in human dominated estuarine and shallow coastal systems. *Ambio* **45** (3) 290-301. 2016.
  51. Cai W.J.: Estuarine and coastal ocean carbon paradox: CO<sub>2</sub> sinks or sites of terrestrial carbon incineration? *Annual Review of Marine Science* **3**: 123-145. 2011.
  52. Chambers J.Q., N. Higuchi, E.S. Tribuzy and S.R. Trumbore.: Carbon sinks for a century. *Nature* **410**: 429. 2001.
  53. Duarte C.M., I. J. Losada, I. E. Hendriks, I. Mazarrasa and N. Marba.: The role of coastal plant communities for climate change mitigation and adaptation. *Nature Climate Change* **3**: 961-968. 2013.
  54. Evans W., B. Hales and P.G. Stratton.: CO<sub>2</sub> distributions and air-water CO<sub>2</sub> fluxes in the Columbia River estuary. *Estuarine, Coastal and Shelf Science* **117**: 260-272. 2013
  55. Fourqurean J.W., C.M. Duarte, H. Kennedy, N. Marba, M. Holmer, M.A. Mateo, E.T. Apostolaki, G.A. Kendrick, *et al.*: Seagrass ecosystems as a globally significant carbon stock. *Nature Geoscience* **5**: 505-509. 2012.
  56. Grimm N.B., S.H. Faeth, N.E. Golubiewski, C.L. Redman, J. Wu, X. Bai and J.M. Briggs.: Global change and the ecology of cities. *Science* **319**: 756-760. 2008.
  57. Hartnett H.E., R.G. Keil, J.I. Hedges and A.H. Devol.: Influence of oxygen exposure time on organic carbon preservation in continental margin sediments. *Nature* **391**: 572-574. 1998.
  58. Hendriks I.E., T. Sintes, T. Bouma and C.M. Duarte.: Experimental assessment and modeling evaluation of the effects of seagrass (*P. oceanica*) on flow and particle trapping. *Marine Ecology Progress Series* **356**: 163-173. 2007.
  59. Raymond P.A., J. Hartmann, R. Lauerwald, S. Sobek, C. McDonald, M. Hoover, D. Butman, R. Striegl, *et al.*: Global carbon dioxide emissions from inland waters. *Nature* **503**: 355-359. 2013.
  60. Regnier P.A.G., P. Friedlingstein, P. Ciais, F.T. Mackenzie, N. Gruber, I.A. Janssens, G.G. Laruelle, R. Lauerwald, *et al.*: Anthropogenic perturbation of the carbon fluxes from land to ocean. *Nature Geoscience* **6**: 597-607. 2013.
  61. Taylor P.G. and A.R. Townsend.: Stoichiometric control of organic carbon-nitrate relationships from soils to the sea. *Nature* **464**: 1178-1181. 2010.
  62. Watanabe A, Yamamoto T, Nadaoka K, Maeda Y, Miyajima T, Tanaka Y and A.C. Blanco.: Spatiotemporal variations in CO<sub>2</sub> flux in a fringing reef simulated using a novel carbonate system dynamics model. *Coral Reefs* **32**: 239-254. 2013. DOI 10.1007/s13280-015-0725-x
  63. 須藤隆一：ドクターすどうの環境って何だろう。用水と排水, **4**, 22, 2016,
  64. 松永 是：藻類の光合成による二酸化炭素固定の研究。化学と工業 **46**, 763, 1993.
  65. 読売 朝日 毎日 2016 7 月 27 日
  66. ZHI-Liang. Zheng .: Carbon and Nitrogen nutrient balance signaling in plant. *Plant Signaling & Behavior*. **4**(7) 584-

591. 2009.
67. Coruzzi G, Bush D.: Nitrogen and Carbon nutrient and metabolite signaling in plant. *Plant physiology*, **125**, 61-64, 2001.
68. Davidson D *et al.*: Inhaled nitric oxide for the early treatment of persistent pulmonary hypertension. The 1-NO/PPHN Study Group. *Pediatrics* **101**, 325-334. 1998.
69. Barry Weinberger, Debra L. Laskin, Diane IE.Heck and Jeffrey D. Laskin: The Toxicity of inhaled Nitric oxide. *Toxicology Science* **59**,1, 3-16. 2000.
70. Ozaki Shoichiro: Chemical approach to signal transduction by inositol trisphosphate. *Bioengineering & Biomedical Science* **4**, 2014. <http://dx.doi.org/10.4172/2155-9538.1000133>
71. Ozaki Shoichiro: Sulfo disaccharides co-working with Klotho. Studies on structure, structure activity relation and function. *World J of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, **4**, 152-175. 2015.
72. Ozaki Shoichiro. Secret of Anti-aging: Anti-Aging Food Containing Glucosamine, Hyaluronic Acid and Chondroitin. *Jacobs Journal of Physiology*. **2**(1):013, 2016.
73. Ozaki Shoichiro: Glucosamine Derivatives. Sulfo disaccharides co-working with Klotho. *Nutrition and Food Science*, **5**, 416, 2015, <http://dx.doi.org/10.4172/2155-9600.1000416>
74. Ozaki Shoichiro: Synthesis of Anti-Aging Reagent: Sulfo Disaccharide Co-working with Anti-Aging Gene. *Archives of Medicine*, **7**(6)17, 2015.
75. Ozaki Shoichiro. Food containing hyaluronic acid and chondroitin is essential for anti-aging. *International Journal of Aging & Clinical Research*. 2016, 1:101. doi:<http://dx.doi.org/10.15344/ijacr/101>
76. Ozaki Shoichiro . Toward Anti-Aging and Long Life. *Jacobs Journal of Physiology* .2016, 2(1).13-17
77. <http://www.jac.or.jp/energyinfo>

<b>白石カルシウムの炭酸カルシウム</b>	
 <p>炭酸カルシウムとは？</p>	<p>古くから食品に使用されている安全性・吸収性に優れたカルシウム源です。用途も栄養強化はもちろんのこと、練製品の弾力増強などの品質改良、粉体の流動性向上・固結防止といった加工助剤などその目的は多彩です。</p>
<p>分散性・混合性に優れたものや、飲料用として沈澱を抑制したタイプ等、品揃えております。</p> <p>一般の栄養強化には、「ホワイトン」</p> <p>機能を求めるならば、「コロカルソ」</p> <p>飲料用には、スラリー状の「カルエッセン」</p> <p>詳細につきましては、弊社営業担当にお気軽にお尋ね下さい。</p>	
 <b>白石カルシウム株式会社</b>	
<p>食品部：東京都千代田区岩本町 1-1-8 TEL. 03-3863-8913                  本社：大阪市北区同心 2-10-5 TEL. 06-6358-1181</p>	

# 中国料理に魅せられて —南国酒家の創業に至るまでの道程

## Charmed by Chinese Cooking — The Road up to the Establishment of Nangokusyuka Chinese Restaurant

宮田了 (MIYATA Satoru)

南国酒家 原宿店オーナー



連絡先

〒150-0001 東京都渋谷区 神宮前 6-35-3  
コーポオリンピア内 南国酒家 原宿店  
Tel: 03-3400-0031 (代)  
e-mail: s-miyata@nangokusyuka.co.jp

### Abstract

This article introduces the road up to the establishment of Nangokusyuka Chinese restaurant that pursues new food culture by incorporating Japanese elements

中国の料理をベースにして、日本的な要素を取り入れた新しい食文化を追及している中国料理レストラン「南国酒家」の創業の歴史に迫る

### 1. 中国料理レストラン「南国酒家」の創業

南国酒家設立当時の日本では、麵飯（めんはん）、点心（てんしん）類を中心とする中国料理店はかなりあったが、専門の中国料理店の数もそれほど多くはなく、現在よりも競争ははるかに少なかった。その当時の中華料理屋で名だたるものと言えば、新橋の田村町にあった新橋亭（しんきょうてい）や中国飯店、芝の留園（りゅうえん）などであり、どれも中国人が経営していた。餃子や麵飯店も、日本人に大分受けていたようであるが、日本人が経営することは少なかった。

私の父である宮田慶三郎は、アメリカ脳外科医学会出張中、滞在先で強い感銘を受けた「アパートとホテルのサービス、都市の利便性を合わせ持つ快適な居住空間」を日本にも造ろうと、不動産会社を立ち上げた。真っ先に取り組んだのが日本におけるマンション第1号の「渋谷コープ」の建設であった（図1A）。二階から

### 1. Establishment of Nangokusyuka, Chinese restaurant

When Nangokusyuka was established, there was much less authentic Chinese restaurants and competitions among them, in contrast to noodles and dim sum (Chinese snack)-based restaurants. The most famous Chinese restaurants of that time such as Shinkyotei, Chugokuhanten at Tamuracho, and Ryuen at Shiba were operated by Chinese managers. Most of noodle and dumpling restaurants were also managed by them.

My father Keisaburo Miyata was deeply impressed by “comfortable living space providing both the service of apartment and hotel, and the urban convenience” during his stay in America to attend the International Neurosurgery Congress, popping up the idea of establishing similar space in Japan. Returning back to Japan, he immediately established the real estate company, to construct the first mansion called “Shibuya Cooperation” (Figure 1A). The second floor and above that were sold in lots for the dwellings while the underground floor was offered to Mr. Su Jie. Mr. Su had a dream of opening a Chinese cuisine that should



図1 設立当時の南国酒家渋谷桜丘店の写真

上を住居用として分譲し、地下は、蘇杰氏(スー・キット)に提供した。蘇には、日本人の嗜好に合った中国料理(注:本来は中華料理、現在は中国料理が一般的)を作りたいという夢があった。父は、蘇の夢を実現させてあげたかった。1961年、父自らがオーナーになり、蘇を初代社長(1961~1963)にして、中国料理レストラン「南国酒家」渋谷桜丘店がスタートした(図1B~D)。蘇は、広東料理の腕利きコック司厨長(料理長)の王耀権(ワン・ヨウケン)を連れてきた。王の作る蟹の王子入りふかひれ(詳細は、次号参照)は絶品であった。

その当時、私は、大阪の丸善石油(現コスモ石油)の人事部にいて社員研修の仕事をしていたが、父から、蘇社長を補佐して、南国酒家の経営に取り組んで欲しいという依頼を受けた。私は、一時辞退したが、熟慮の末、父の切なる願いを受け入れた。丸善石油での栄達の道をきっぱりと断ち切り、南国酒家の経営の一翼を担うことに踏み切った。中国人からもアドバイスを受けた(図2B)。弟の侑(す

satisfy the taste of Japanese. My father wanted to embody his dream. In 1961, my father opened the Chinese restaurant named “Nangokusyuka” Shibuya Sakuragaoka branch and became its owner, appointing Mr. Su the first president (1961~1963) (Figure 1B~D). Mr. Su picked up Mr. Wang Yao Quan, skilled for Cantonese cuisine, as the chef. Mr. Wang had provided a masterpiece of shark's fin in crab roe soup (how this menu was created will be described in the next issue).

At that time, I had been working for the new employee training in human resources department of Maruzen Petrochemical Co. Ltd. (present Cosmo Oil Co., Ltd.), and asked by my father to help Mr Su and engage in the management of Nangokusyuka. I once declined his offer, but after deep contemplation I finally accepted his earnest wish. I gave up the dream of a path to the glory in Maruzen Petrochemical Co. Ltd., but instead devoted myself in the management of Nangokusyuka. I actively approached a Chinese person to learn the know-how from him (Figure 2B). My younger brother Susumu Miyata (active adviser and the former chairman of the board of trustees of Meikai and Asahi Universities) helped me to make the business run on smoothly from the registration to the opening of the

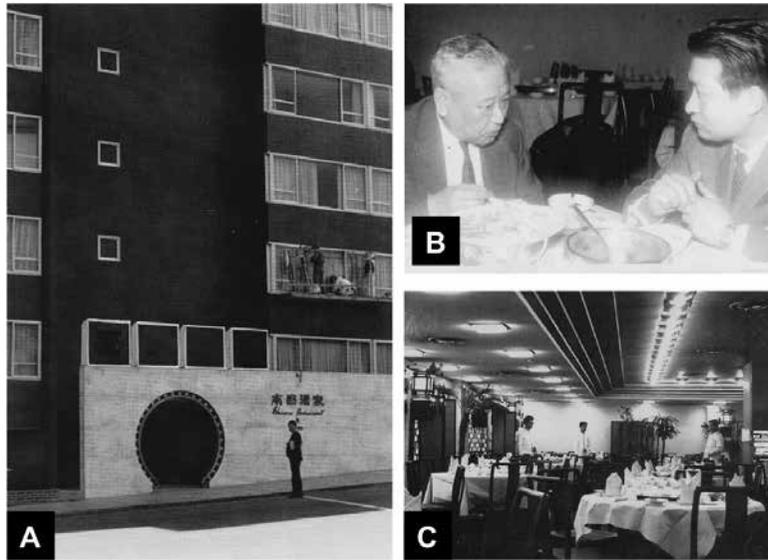


図2 南国酒家原宿店

すむ) (明海大学前理事長, 現明海大学相談役) は, 登記から開店まで何かと成功のために努力してくれた。兄の甫(はじむ)も, 宮田企業の不動産事業の傍ら, 営業に協力してくれた。南国酒家がスタートできたのは家族の支えのお蔭であった。

## 2. 南国酒家は渋谷で始まり, 原宿で開花した

第2代社長として, 鳥飼水就(みずなり)氏が8年間就任した(1963~1971)。1965年, 父は, 原宿にコープオリンピア(エレベーターや空調設備を完備する高級マンションの元祖のひとつ)を立て, 地下に南国酒家原宿店を開店した(図2A)。「オリンピア」という名称は, 1964年の東京オリンピックに因む。父は, 中国のコック長から中華料理を学び, 独自で経営学を勉強し, 過去の歴史をみて, 銀行の資金繰り等を助け, そして, 立地条件の良い原宿を選んだ。当時はまだ, 競争は激烈ではなかった。父は第3代社長を5年間務めた(1971~1976)。

私は, 父に続き第4代社長を34年間務めた(1976~2010)。1984年, 原宿のコープオリンピア地下に南国酒家原宿店がスタートした。現在, 第3代会長は長男の宮田佳明(よしあき)が務め, 次男の宮田順次(じゅんじ)は第5代

Nangokusyuka. My elder brother Hajimu Miyata greatly supported my business, while performing his own business in the real estate department of Miyata Enterprise. Without family bone, Nangokusyuka could not have come into existence.

## 2. Nangokusyuka opened at Shibuya and blossomed at Harajuku

Mr. Mizunari Torikai has served as the second president of Nangokusyuka for 8 years (1963~1971). In 1965, my father built Cope Olympia (one of the pioneer luxury apartment equipped with elevators and fully air-conditioned) and started out the Nangokusyuka Harajuku branch at the underground floor (Figure 2A). The name “Olympia” originated from the Tokyo Olympic held in 1964. My father learned the Chinese cuisine from the head chef, studied the business administration alone, surveyed the history, helped the cash flow of the banks, and finally selected Harajuku having good location conditions. Luckily, there was not so severe competition. He stayed the third president for 5 years (1971~1976).

I have been working for 34 years as the fourth president of Nangokusyuka (1976~2010), taking over my father. In 1984, Nangokusyuka Harajuku branch launched its business in the basement of the Cope Olympia. Since 2010, my elder son Yoshiaki Miyata has been serving as the third chairman of Nangokusyuka, while my younger son Junji Miyata has been running on the business as the

社長として実務を行っている（2010～）。2011年に、南国酒家渋谷桜丘店は原宿店に立地が近く競合するので閉店したが、原宿店は好立地条件のためか開花した。原宿では最大規模を誇る。

料理法は、中国人から習った（図 2A）。また、香港に日本人の料理人を連れて、中国料理を勉強に行った。料理長は中国人、料理人は、中国人と日本人の両方であった。中国人の割合は、最初の頃は2～3割程度であったが、現在は減少していて、ほとんどが日本人である（図 2C）。しかし、中国人に対しても門戸を開放しており、積極的に雇用を考えている。

現在、日本全国に28店舗あり、地方の希少野菜、海産物、魚介類を素材にした、地域にあったオリジナルな中国料理を皆様に提供している。店舗によって多少違うが、焼きそば、フカヒレは共通である。味の均一化、標準化を考えている。健康志向の昨今、だんだん薄味になっているようだ。店舗間での人事的交流、料理の講習、横の連絡を緊密に取り合っている。食材は、以前は食材問屋から仕入れていたが、ごく最近では、生産地と直結して一括して購入しているケースが多い。乾物など一部は、香港、台湾から輸入しているが、ほとんどは国内から得ている。ピータン、そして紹興酒（紹興が産地）は中国から輸入しているが、フカヒレ、アワビその他の乾物類はむしろ日本から中国へ輸出している。したがって、ほとんどが、日本で賄っていることになる。

### 3. 私の信条

飲食店に従事する人達を通じて、幅広い人間形成を成し遂げたい。数千年の歴史が育んだ中国の料理をベースにして、日本的な要素を取り入れた新しい食文化を考えている。和の材料も積極的かつ大胆に中国的な料理の中にとり入れ、日中の友好関係を築いて行きたい。

fifth president. Although the Shibuya Sakuragaoka branch of Nangokusyuka has been closed by competition by Harajuku branch (located just one station distance away), the latter has fully bloomed, boasting its biggest size among the similar Chinese restaurants in Harajuku area.

I learned the cooking method from a Chinese person (Figure 2A), and also visited Hong Kong with a Japanese cook to study the Chinese cooking. At the time of starting the Nagokusyuka, the chef was Chinese, while cooks were both Chinese and Japanese. The number of Chinese chefs and cooks was initially 20~30% of total, but now most of them were replaced by Japanese people (Figure 2C). However, our restaurant is open to Chinese people, positively thinking about their employment.

There are 28 branches of Nangokusyuka in Japan, providing the original Chinese foods to the local people, using rare agricultural and marine products grown in each area. Although menus are slightly different from blanch to blanch, fried noodles and shark fin are common in all restaurants. It is important for us to homogenize and standardize the taste. It seems likely that most people prefers the lightly-flavored diets, possibly reflecting the recent health-conscious trend. Closely contact between blanches is essential to stimulate the human interaction and the training of cuisine. Foodstuffs have been previously purchased from the wholesaler stores, but now they are mostly obtained through the direct and collective purchasing style from the producing areas. Dry foods are imported partly from Hong Kong and Taiwan, but mostly obtained domestically. Pitan and shaoxing rice wine (produced from Shaoxing) are imported from China, while shark fin, abalone and other dry foods are exported from Japan to China. This means that most of foodstuffs are covered domestically.

### 3. My future direction

Throughout the employees who are working in the restaurants, I would like to accomplish the broad scale of character building. Based on the Chinese food culture that has thousands years of history, I would like to explore the new style of food culture by incorporating the Japanese elements. By mixing more parts of Japanese food elements into Chinese foods boldly and actively, I would like to construct more intimate friendship between two countries (Translated by Hiroshi Sakagami).

# 伝える心・伝えられたもの

## — 国分寺崖線，湧水巡り —

宮尾 茂雄  
(東京家政大学)

水道の蛇口をひねれば水がほとばしり、町にできればペットボトル入りのミネラルウォーターがどこでも手に入る時代、私は水のありがたさを忘れていたような気がした。しばらくぶりに東京都国分寺市にある万葉植物園を訪れ、裏山からの湧水が陽の光を受けてキラキラ揺れている様子を見たときは、懐かしく心安らぐ思いがした(写真1)。



写真1 国分寺万葉植物園湧水

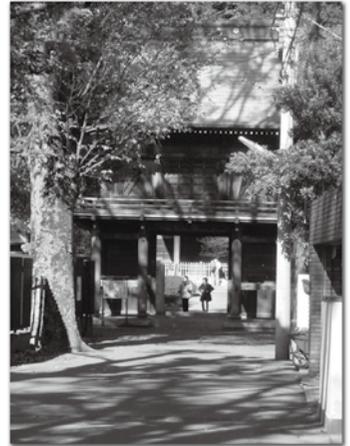


写真2 国分寺

万葉植物園は私が学生時代をおくった東京農工大学に近く、冬に

なると雑木林や畑の道はジョギングコースとなり、体育の授業時間にいやいやながら走った記憶がある。久しぶりの湧水との再会は何故かとても嬉しかった。ちょうど柿が実り、黄金色の蜜柑が晩秋の秋晴れの空に輝いていた。

国分寺市から世田谷区まで続く武蔵野台地と多摩川の間にある国分寺崖線は、古多摩川の流れによって造られた標高10～15mの河岸段丘で、通称「ハケ」と呼ばれている。ハケの湧水は富士山、箱根の噴火による火山灰が4～8m堆積した武蔵野ローム層の下、砂利が混じった武蔵野礫層にある地下水脈から湧き出している。崖線下の「ハケの道」は湧水と緑に恵まれた野外博物館といった趣があり、四季おりおり自然の展示換えもおもしろい。

### お鷹の道「元町用水」から「野川」へ

JR西国分寺駅で下車して線路沿に南へ下り、「旧鎌倉街道」と伝えられる雑木林に囲まれた薄暗い切通しを越えると、武蔵国分尼寺跡がある。そこから武蔵野線の線路下を抜けて、道なりに歩くと現在の国分寺の山門と本堂が見えてくる(写真2)。境内には万葉集に登場する植物と歌碑が並び、その間を清らかな湧水が流れている(写真1)。この辺りは寛延元年(1748年)から慶應3年(1867年)まで尾張徳川家の鷹場だったことから、流れに沿



写真3 真姿の池湧水群

う遊歩道は「お鷹の道」と呼ばれている。少し歩くと「お鷹の道湧水園」。弘化5年（1848年）頃建てられた名主の長屋門と武蔵国分寺史跡資料館があり、裏手にまわると薄暗い木立の中にゆっくりと落ちる湧水のひとしずくが見える。近くの農家ではユズ、カブ、大根、白菜、長ネギなど季節の野菜を庭先で販売していた。農家の黒い板塀をたどり奥へ進むと東京名水百選に選ばれた「真姿の池湧水群」があり、崖下から水が湧き出していた（写真3）。真姿の池には弁天様のお社がおかれている。玉石を敷き詰めた水源地下には、20トンの防火用水が蓄えられているそうだ<sup>1)</sup>。散策を楽しむ人や野菜を買い求める人でにぎわっていた。散策の途中で出会った地元生まれ、今年81歳になる男の方とお話した。



写真4 元町用水に残る洗い場

湧水を集めたこの流れは「元町用水」と呼ばれる生活用水だった。昔は米を研ぎ、野菜を洗っていた。当時の「洗い場」跡が残っている（写真4）。この近辺には井戸のない家庭も多かった。幼い頃は水遊びをしたが、もっと水量が多かったような気がする。崖の上にマンションが建ち、地下水脈が分断され、地表が舗装され地下に浸み込む雨水が少なくなり水量が減ったのだろう。『ホタルの棲む小川』といわれるが、今ではホタルはあっちに1つ、こちらに1つというくらい少なくなったと残念そうだった。昔のことだろうが、この地区の一部では湧水から割り竹の樋で家の中まで水を引き込み、飲水としていたそう。

「国分寺ガイドブック」<sup>1)</sup>によると、平成15年の調査では万葉植物園の周辺には12の湧水があった。今はどうなのだろうか、その1つを尋ねた。ケヤキのそびえる空き地にはセキショウが生える水路の跡が残っていた。最初に訪れた11月には水影は見えなかったが、雨上がりの2月に再度訪れた時は、かすかに水音が聞こえた。湿った地面を遡って進むと、リオン株式会社（1948年に日本初の量産補聴器を発売）の敷地からフェンスを越えて湧水が流れ出していた（写真5）。水辺にセキショウやクレソンが生え、ゆるやかに流れ落ちる水音が柔らかく、優しく響く。水の音に耳を傾けることなど今までなかったように思った。

雑木林だった崖線沿いの斜面はコンクリートで雛壇状に造成されて住宅が建ち並び、崖線上には大型マンションがいく棟も見えた。先程の方のお話のように、このさき湧水はどうなるのかと気がかりになっ



写真5 リオン株式会社敷地から流れ出る湧水

た。しばらく進むと遊歩道は途切れるが、「元町用水」は庭先を縫うように流れ、その後、「野川」と合流する。国分寺市、小金井市、三鷹市、調布市、狛江市、世田谷区を通り二子玉川で多摩川に出会う延長およそ22kmの水の旅の始まりだ。野川の名前の由来は、「野水（のみず）を集めて流れる川」からきているそうだ<sup>2)</sup>。私も国分寺崖線に沿って東へ、二子玉川を目指す湧水巡りに出発した。

野川の水源のもう一つは、国分寺駅の北西にある（株）日立製作所中央研究所の大池である（写真6）。大正7年（1918年）に今村銀行頭取今村繁三が農地



写真6 大池（株日立製作所中央研究所）



写真7 大池の水門（同）



写真8 中央線下トンネルを抜けた大池の流れ

を買収して造った別荘地だった所に昭和17年(1942年)，(株)日立製作所中央研究所が創られた。創業者小平浪平氏(1874～1951年)はこの地の自然を大切に思われていたようで、今もおよそ20万m<sup>2</sup>，東京ドームの約4.4倍の雑木林と湧水が保護されている。湿地帯だったところに大池が造られ，湧水量は豊水期で500L/分，渇水期で200L/分といわれている(庭園内の説明板より)。水の流れは水門(写真7)からJR中央線下のトンネルを抜け出ると一級河川『野川』となる(写真8)。

この辺りはハケの最狭部の湿地帯で泥深い谷地田で米を作っていた(国分寺田圃)。その後も大雨



写真9 元町用水は大池からの流れ(左側)と合流し二子玉川を目指す(一里塚)

のたびに野川は氾濫し、床上浸水などが頻発していたが、護岸工事により水害は発生しなくなったそうだし。元町用水と大池からの流れが出会う不動橋には水の守り神である不動明王を祀る石塚と庚申塚、橋供養塔、用水整備の記念碑（大正13年）が残されている。府中国府からちょうど1里の距離にあるので「一里塚」とも呼ばれている（写真9）。

### 国分寺駅下～武蔵野公園，野川公園

国分寺駅前から東向きの坂道を下る中腹には、大正2～4年に江口定條（えぐちさだえ、後の満鉄副総裁）の別荘として造られ、その後は三菱財閥の岩崎家別邸、昭和49年に都が買収整備した「都立殿ヶ谷戸庭園」がある。湧水はかつて「次郎弁天の清水」と呼ばれた名水で、茶会などにも使われていたそうだし（写真10）。私は大学を昭和48年に卒業したが、その頃は手入れがされないままに木々がうっそうと繁り、ずいぶんと荒れ果てていた。駅から5分程の距離なのに、何かいわく因縁がありそうな気がしていた。

ハケの道を歩くと、ほどなく雑木林に囲まれた東京経済大学の敷地になる。昭和8年（1933年）に中央工業（株）南部銃製造所ができたところで、昭和21年に大倉経済専門学校（現東京経済大学）が敷地の南半分に移転してきた。南東角の通用口から構内に入ると谷戸の奥に東京名水57選に選ばれた「新次郎池」がある（写真11）。以前わさび田として利用されていた場所を第4代学長北澤新次郎が池にしたことから「新次郎池」と呼ばれている。池を囲う石組みから湧水が流れ込み、さらに野川へと流れていく。葉の落ちた雑木林の暖かな陽だまりの中でしばらく水の音を楽しんだ。



写真10 殿ヶ谷戸公園湧水

ハケの道をさらに東に向かうと貫井神社がある（写真12）。昔は貫井弁財天と呼ばれ、日照続きに雨乞をすると必ず雨が降るといふ言い伝えが残っている。ハケの森に囲まれた本殿裏崖下の大きな石組のあちこちから水が湧き出して、境内中央のひょうたん池に注いでいた。道沿いに大きな石碑「貫井プール碑」が建っていた。大正12年（1923年）に竣工し、昭和52年まで50年間以上利用された貫井プールは、長さ50メートルの本格的なものだった（石碑によ



写真11 新次郎池



写真12 貫井神社



写真 13 滄浪泉園

る)。貫井地区の青年団による募金と勤労奉仕で造られたもので、心身の鍛錬，体育向上に使われていた。湧水なので水が非常に冷たかったという。学生の頃は府中にある農学部から東小金井にある工学部の友人に会いに行く時、このハケの道を通っていた。ハケの道の南側にプールがあり、水着姿の子供達が道端で騒いでいた記憶がある。このあたりは人家も少ないのにプールがあるのも珍しいと思っていたが、湧水を使っていたことは知らなかった。

ハケの道をすすむと、垣根越しにうっそうとした雑木林が見えてくる。道を左折して急こう配の坂道を上ると滄浪泉園（そうろうせんえん）に着く。ここは大正4～8年（1915～1919年）、衆議院議員であった波多野承五郎（1858～1929年）が造成した別荘地である。友人の犬養毅（1855～1932年）が「俗塵に汚れた心を洗い清める泉」という意味で「滄浪泉園」と名づけたそうだ（パンフレットより）。訪れる人が少ないせいか、静寂な雰囲気が残っている（写真13）。石組から湧き出る清らかな水が木立に囲まれた池を満たし、セキショウに縁どられた水路を通り、園外へと流れ出ている。

JR小金井駅から南へまっすぐ延びる小金井街道下のトンネルを抜けると小金井市民が保全している小さな湧水が残っている（小金井はけの森とキンヒバリの里）。緑地内に顔を出した湧水はおよそ20m余りの水路を日の光に水面を輝かせて流れ（写真14）、やがて人家の間の狭いコンクリートの排水溝へと消えていった。道路を隔てた北側の樹高14mのオニイタヤがある大きなお屋敷に水源があるように思えたが、わからなかった。ハケの湧水にはセキショウとクレソン（オランダガラシ）の群落がつきものだ。クレソンはヨーロッパ原産の帰化植物で、明治時代に輸入されたものが野生化したとある<sup>3)</sup>。ハケの湧水というよい棲家を見つけた



写真 14 小金井市民の湧水



写真 15 美術の森緑地



写真 16 水田跡の碑（都立武蔵野公園）

ものだ。

さらに進むと小金井市立はけの森美術館がある。洋画家中村研一（1895～1967年）の旧宅と庭園は「美術の森緑地」として公開されている（写真 15）。湧水を活かした大きなつくばいや池のある静かな空間だった。美術館では詩人で登山家でもある申田孫一（1915～2005年）の展覧会が開かれていた。原画の柔らかな線や優しい色使い，軽妙なスケッチが印象的だった。美術館前のハケの道を挟んだ向かい側には広い農地があり，畑には白菜や大根が顔をのぞかせ，温室にはカラフルなシクラメンの鉢が並んでいた。直売所のキウイフルーツを買い求めた。キウイフルーツはまだ硬く甘酸っぱい味が好ましかった。しばらく道なりに歩いた。地図上ではちょうど農工大工学部や JR 東小金井駅の南側（といっても徒歩で 20 分以上離れている）は，かつての押立新田（現在の小金井市東町一帯）にあたる。江戸時代，多摩郡押立村（現在府中市）の名主川崎平右衛門（1694～1767年）は，大岡越前守忠相（1677～1752年）に登用されて武蔵野新田の開発に尽力した。新田の一部約三万坪余を幕府に上納し，「御栗林（おくりばやし）」とし，毎年収穫した栗を江戸城に献上していた（案内板による）。小金井の栗は特産品となり今も生産が続いている。学生の頃，国分寺～小金井は畑というよりも生垣に囲われた広い敷地の栗林が多く，初夏に見られた白い房状の花を思い出したが，江戸時代に遡る長い栽培の歴史があったことを知った。

ハケの道が住宅地を抜けて雑木林や竹林に変わるとその先に，広い武蔵野公園がある。野川はその中をゆったりと蛇行しながら流れている。草地や広い運動場のある公園の入り口近くには大きな石造りの「水田跡の碑（昭和 46 年建立）」があった（写真 16）。このあたりは「小金井田んぼ」と呼ばれたおよそ 49 ヘクタールの水田で，昭和 43 年（1968 年）に皇居で行われた新嘗祭の献穀田に指定されたという。しかし，昭和 45 年を最後に小金井市内からは全ての水田がなくなったとあった（碑文より）。西武多摩川線のガード下を抜けると野川公園だ。

#### 都立野川公園，ICU，大沢の里水車～天文台下（大沢橋）

野川公園は国際基督教大学（ICU）のゴルフ場を買収・整備した 40 万 m<sup>2</sup> あまりの広大な公園だ（昭和 55 年 6 月開園：野川公園ホームページ）。野川の岸辺や遊歩道は土のままなので水辺において遊ぶこともできそうだ。冬の公園は人影も少なかったが，小学生くらいの女の子が二人楽しそうに話しながら通り過ぎていった（写真 17）。公園の北側は自然保護区域（野川公園自然観察園）に指定されている。いくつもの水源（写真 18）としょうぶ池，ほたる池，かがみ池（写真 19）などの小さな池がある。湧水は水路（一



写真 17 野川沿いを歩く少女（都立野川公園）



写真 18 ハケの湧水（野川公園自然観察園）



写真 19 かがみ池（同）



写真 20 大沢の水車小屋（野川の対岸）

部暗渠）を通り野川へ流れこんでいるが、力強く響く水音から水量が豊かなことがわかる。野川北側の崖線は ICU の雑木林に続いており、この自然林が湧水の水脈を守っているように思えた。子供の頃、東小金井に住んでいた私は友達と一緒に自転車でこの辺りまで遊びに来ていた。ICU との境界もはっきりしたものではなく、自由に入りにできたので冒険ごっここと称してあちこち探検するのが楽しかった。確かどこかに旧陸軍の倉庫に使われた洞窟が残っていたように思う。昭和 30 年代の前半頃のことであり、今ではもうなくなってしまっただろう。



写真 21 大沢の里

東八道路の下をくぐり抜けると、まもなく三鷹市大沢の里になる。大沢の「新車」と呼ばれた峰岸さんの水車小屋があるところだ<sup>4)</sup>（写真 20）。野川の北側にある「ほたるの里（大沢の里）」という稲を育て、崖線下でワサビを栽培する農業体験施設に立ち寄った（説明板より）。今はカラーが大繁茂し、大きな白い花が咲き、ワサビは崖際に追いやられていた。冬の時期は人の手が入らないせいか、やや寂れた感じだっ

た（写真 21）。湧水はそんなことにお構いなく、清らかな流れを作っていた。さらにハケの道を歩いて行くとハケ沿いの住宅地（三鷹市大沢）の一角から湧水が流れ落ちていた。「飲めません、洗車に使用しないこと」などの注意事項を書いた張り紙があった。ハケ上までおよそ 20m が緑地帯となり、中程の草に囲まれた小さな湧水池の水面がキラキラ光っていた。すぐ隣には東京大学馬術部があり、崖線一帯が自然科学研究機構国立天文台三鷹キャンパスの敷地だった（前身は東京大学付属東京天文台）。大正 3 年から 10 年ほどかけて麻布から星の観察に適したこの地に移転してきたという<sup>5)</sup>。後日ガイドツアーに参加する機会があった。天文台にある 7 世紀後半（推定）の古墳、武蔵府中、八王子にある 3 基の古墳がほぼ同一緯度上に並んでいる。ということは偶然の一致ではなく、その時代すでに天体観察が行われていた可能性があるという興味深いお話を伺った。敷地はおよそ 10 万坪あり、施設部分を除くと雑木林に覆われた里山のような。ハケの道からは昭和 5 年（1930 年）に建設された太陽塔、通称アインシュタイン塔（太陽の精密分光観察施設）が崖線上に見えた（写真 22）。構内には現在湧水は見られないが、大沢の里の湧水はこの広大な里山の恩恵を受けているように思われた。



写真 22 アインシュタイン塔(国立天文台三鷹キャンパス)

### 天文台下（大沢橋）～京王線柴崎

このところ毎週のように湧水巡りにでかけていた。この日は天文台下のバス停留所から歩き始めた。この辺りから野川は再びコンクリートで護岸され、周囲に柵が作られている。こうなると川と人との距離感が大きく開いてしまう。国分寺崖線を離れ野川は南方を流れるので、ハケの道をたどり湧水で有名な深大寺に向かった。ちょうど松の内で、獅子舞や万歳がみられ深大寺界限、境内も門前の茶店もどこも人であふれていた。深大寺というソバ。早速、蕎麦屋に向った。江戸時代、深大寺の北側の台地上では米が生産できず、小作人はソバを作り、米の代わりにそば粉を寺に納めていた。寺ではそばを打ち来客をもてなしていた。元禄年間寛永寺の公辦法親王（こうべんほっしんのう）（1669～1716 年）に献上したところ大



写真 23 調布市郷土博物館水車館（深大寺）

いに誉められ「深大寺蕎麦」は「献上蕎麦」として一躍有名になったと伝えられている。近くにある深大寺小学校では神代植物園に付設した水生植物園の畑でソバを栽培し、収穫後は深大寺水車館で製粉し、ソバを打ちみんなで試食するそうだ。江戸後期には深大寺門前の湧水で水車を廻し、そば粉を挽いたともいわれている<sup>6)</sup>。現在ある調布市郷土博物館の水車は、深沙大王堂裏手にある水神様の湧水を水源とする逆川（さかさがわ）を利用して水車を動かしている（写真 23）。東京近辺にはいくつかの水車があるが、搗き臼精米や石臼製粉の体験や見学ができる



写真 24 水生植物園 (1月, 神代植物園)



写真 25 都立農業高校神代農場ワサビ田



写真 26 神代農場のフェンスを越えた湧水(マセロ川)



写真 27 佐須田圃 (1月)

ところは少ない。水車をきちんと維持管理し、水車を動かす技術をもつ職員の方がおられる貴重な施設である<sup>4)</sup>。

水神様の湧水は年間をとおして水温が15℃前後で、冬は温かく畑から抜いてきた大根の泥を洗い落とすのに使われていた。この水で洗うと大根の色がいつまでも白いといわれ、三鷹方面からも洗いに来っていた。しかし米作りには水温が低すぎて、このあたりの田圃では米の収穫量が少なかったと伝えられている<sup>7)</sup>。水生植物園には逆川やこの辺りの湧水が流れ込み、湿生植物が育っている。冬枯れのこの時期はセピア色の風景だが(写真 24)、初夏にはショウブをはじめ色とりどりの花が咲き美しい。水生植物園前の坂道を上り崖線上の台地にでると東京都立農業高校神代農場の正門がある。

神代農場は国分寺崖線から入り込んだ谷戸の最も奥深く入り込んだところにある。ワサビ田で知られていたが、正門の看板には「旧わさび田」とあるので、今はあまり使われていないようだ<sup>8)</sup>。中に入ると深いV字谷になっていて両側の斜面は竹林や雑木林で、谷底にあたる場所にワサビ田が残っていた。崖線から湧き出る豊かな水が流れ(写真 25)、緑鮮やかなワサビの葉が繁っていた。湧水を利用した水路や池ではかつて川魚の養殖も行われていたようだ。水は谷戸田と呼ばれた窪地の田んぼに流れ込み、その先農場のフェンスを越えて外へと流れ出ていた。流れの先を確かめるために農場の外に廻ってみると、残念ながらすぐに暗渠に吸い込まれていた(写真 26)。昔この辺りをよく歩いたことがあるという知人の話では、清流に恵まれたこの土地ではワサビ栽培が盛んだったという。

中央高速道路の広い橋桁をぬけると、周囲を雑木林に囲まれた谷地（深大寺自然広場）になり、その一角に調布市野草園（開園期間は春から秋）がある。高速道路の工事が始まる以前、神代農場を水源とする湧水はマセロ川（ませぐちがわ、佐須用水）と呼ばれ、この辺りの谷戸田とその先の佐須田圃を潤していた(写真27)。田圃は以前に比べると小さくなったそうだが、地域の方に大切に守られている。この地域は米作りが盛んで、水車による精米や製粉が行われていた。記録によると調布市内には明治～昭和期に10台の水車があり、深大寺南町（深大寺自然広場周辺）に1台、佐須町に2台あった<sup>9)</sup>。佐須町の1台は『原前の揚場』と呼ばれ、製糸工場（揚げ場）で生糸の揚げ返しに使われていた。もう一つは『原前の山越水車』と呼ばれ、2丈から2丈4尺（およそ7.2m）と地区最大の水車で、搗き臼10台と挽き臼5台が設けられていたという（時により変化、<sup>9)</sup>）。道沿いにあった農家の直売所で『山越水車』のお話を伺った。崖線上の水を利用した大きな水車で終戦頃まで（一説では昭和18年まで）、今のビニールハウスのある辺りにあった(写真28)。水車用水路の一部が納屋の下に残っていると見せてくださった。四角い石に囲まれた水溜りのように見えたが、水車の貴重な遺構である。山越水車は佐須町の北側を流れる深大寺用水西堀の水を利用していた。崖線から急坂を流れ落ちてくるので、水の速度が速く、かなりの水力があったようだ。



写真28 山越水車の跡地（佐須町）

安政2年（1855年）の江戸直下型大地震（震度推定6弱）の影響で深大寺村野ヶ谷の湧水が崩壊し、この地域の水田は壊滅状態になった。その後、米作りを再開するために深大寺用水が造られた。明治4年（1871年）、深大寺村名主富沢松之助が私財を投じて開削した水田用水で、玉川上水の分水である砂川用水から導水し、昭和27年（1952年）頃まで大切に使われていた。今回の熊本大地震でも湧水が枯渇した地域があり、農家はご苦労されていると報道されていたが、同じ現象が当時から起きていたことを知った。

### 京王線つつじヶ丘～小田急線成城学園

京王線つつじヶ丘駅の周辺は国分寺崖線に連なる谷戸が北方に入り込んだかつての低湿地（今は住宅地）



写真29 実篤公園

で、その中央部を入間川が流れている。崖線の一角には武者小路実篤邸が、「実篤公園」として残されている。入り口は坂の上で、坂道を下ると邸宅、さらに一段低いところに湧水の流れ込む池がある。陽だまりでは福寿草が咲き始めていた。下には「ヒカリモ」が生息するもうひとつの池がある(写真29)。立派な孟宗竹が母屋を隠すように大きく育っているの、鄙びた里にいるような気がした。『自分の庭には水のあること』という武者小路実篤(1885～1976年)の夢が実現した庭であり、緑と水に恵まれたこの地で晩年を過ごした。



写真 30 みつ池の湧水



写真 31 成城三丁目崖の林市民緑地の湧水

友人が高校生の頃、緑に囲まれた小さな池が見えたので、公園だと思って入ったところ、1人の老人が出て来た。「私が誰だか知ってるかい？」と聞かれたが、顔を見ても分らなかった。「私のこと知らないのかい。」といって一冊の単行本を出してサラサラっと野菜の絵と署名をして手渡してくれた。見るとなんと武者小路実篤だったことを知って驚いたという逸話を聞かせてもらったことがある。

入間川沿いに歩き、野川との合流点をめざした。このあたりには建築中の高層マンションが何棟もあり、崖線には背の高い立派な赤松が何本も残っていた。かつては湧水も見られたかもしれないが確認できなかった。ほどなく野川の河川敷に出た。野川は昭和30年代以降、流域の都市化に伴い災害対策として河川整備が行われ、コンクリートによる護岸工事や洪水を防ぐため、増水した河川水の一部を貯留する調整池などが整備された<sup>2)</sup>。その結果、国分寺崖線の湧水から生まれた野の川とは思えない都会の管理された河川に変わっていった。

川沿いの緑地公園に「(一財)世田谷トラストまちづくりビジターセンター」があり、世田谷区内の湧水や緑地の保護活動の拠点となっていた。その一つ「神明の森みつ池」は「成城みつ池を育てる会」による手入れが行われ、年に数回公開されている。今回は柵の外側からぐるりと一巡りした。掲示板には、湧水の水温が低いのでみつ池に溜め、お日様に当てて少し暖めてから水田に流し込んでいたとあった。南側のフェンス越しに湧水池が見え(写真30)、溢れ出る湧水が勢いよく暗渠に吸い込まれ、野川へと流れている。水路にはカワニナが棲んでいるのでホテルが見られるかもしれない。小田急線の線路わきにある喜多見不動尊では、信者が湧水で水行をしていたそうだ。崖線沿いの小道を歩いていくと「成城三丁目崖の林市民緑地」があった。広葉樹の傾斜地にジグザグにつけられた遊歩道を歩くと小さな谷戸があり、谷戸頭から水が湧き出していた(写真31)。ウォーキング中の70代の方にお話を伺った。湧水量は年間をとおして極端には変わらないので、たぶん水脈はかなり遠くまで広がっているのだろう。休みの日は奥多摩に出かけるので、アップダウンのあるこのコースを歩いて足腰を鍛えているそうだ。ハケ上の住宅地を少し歩くと小田急線の成城学園前駅に到着した。湧水巡りは毎回一杯のコーヒーか紅茶で一息つくことにしている。今回は成城駅前の洋菓子店のスイーツ付きという豪華版だった。

#### 小田急線喜多見～東急田園都市線二子玉川

今回は大蔵大根の畑に寄るために、成城学園前駅の一つ乗り越えて次の喜多見駅から歩き始めた。大蔵大根は先まで丸く身のつまった尻つまり系の白首大根で、青首大根に比べて水分が少なく煮物に向いてい



写真32 野菜の無人販売機（喜多見）

大蔵大根が完成した。大蔵大根を栽培している森安一さんの畑地を訪ねた。

喜多見駅の南側は新しいアパートや住宅が立ち並び、その間に畑や農家が点在していた。農地の角には採りたて野菜の自動販売機が置かれ、中には白菜、何種類かのカブ、大根などが並んでいてコインロッカーのようだった（写真32）。どれも100円と手頃な値段だった。作業中の森さんに少しお話を伺った。昨年の9月頃はあまり天候が良くなかったので、大蔵大根の生育が例年より遅く、これから収穫する大根が畑に残っている（写真33）。アパートなどが建て込んできて日当たりが悪くなると野菜の生育もいっぺんに悪くなる。やはりお日様の力は大きいと話されていた。大蔵大根は比較的短くりュックサックにすっぽり入るので2本も買ってしまった。ところがこれが失敗でずっしりと重く、歩くうちに重荷に感じられてきた。

この辺りは江戸時代初め、治水奉行小泉次大夫（こいずみじだゆう、天文8年（1539年）～元和9年（1624年））が中心となって多摩川の治水と新田開発のために六郷用水を整備したところだ。六郷用水（次大夫堀）は現在の狛江市から世田谷区、大田区を通り東京湾に注ぐ全長23.2kmの素堀の農業用水路である<sup>11)</sup>。網の目のように張り巡らされていた次大夫堀も昭和30年頃には、暗渠や遊歩道に変わった。野川沿いの次大夫堀公園民家園（昭和63年開園）には次大夫堀と水田の一部が復元されていた。茅葺屋根の古民家が移築され、囲炉裏では毎日火を焚き、お正月でもあり繭玉が飾られていた。大蔵大根、下山千歳白菜、赤昇りねぎなどの世田谷の伝統野菜を栽培していた。ボランティアの方々による藍染や鍛冶屋仕事などの伝承、農家の暮らしや風習などが体験できる施設である。

しばらく野川沿いの遊歩道を歩いた。東名高速道路の下をくぐり抜ける辺りまで来ると、丸子川と呼ばれる次大夫堀の一部が道路脇を流れていた。岡本八幡神社の急勾配の階段を上ると、右手にある静嘉堂文庫美術館では梅が満開だった。一帯は静



写真33 大蔵大根（1月）

る。江戸時代に今の杉並区あたりで栽培されていた『源内つまり大根』が原種といわれている<sup>10)</sup>。世田谷大蔵原に伝わり、耕土が深く大根栽培に適したこの地で品種改良され、現在の大蔵



写真34 旧小坂家別邸の湧水「ここに泉あり」の木札



写真 35 野川と多摩川の合流地点

嘉堂緑地の自然林で、崖下の湧水は丸子川に合流する近くには瀬田四丁目広場と呼ばれる旧小坂家住宅があり、崖の中腹に小さな湧水が残っていた(写真 34)。数年前に訪れた時は、木製テラスの上を歩く『水の庭』という印象だったが、池がずいぶん小さくなったよう気がした。

今回の湧水巡りのゴールが近づいてきた。二子玉川駅の東急電鉄の鉄橋より少し上流寄りの地点で野川と多摩川は合流する(写真 35)。野川と多摩川の合流地点には兵庫島と呼ばれる大きな中洲があり、その先で川底がやや浅い野川から多摩川に流

れ込むように混じり合っていた。国分寺崖線から湧き出した小さな流れが、多摩川という大河に飲み込まれていく瞬間だ。

国分寺崖線沿いはかつて雑木林や畑などがあり、湧水も今より多く、人の暮らしと結びついていた。現在、湧水は明治から昭和初期の別荘群、大学や研究所、公園などに点在し、野川へ流れ込んでいる。しかし野川の水量に占める湧水由来の自流量は年々減少している<sup>2)</sup>。都内の湧水地点も、平成 20 年と平成 25 年の調査を比べると、区部でおよそ 35、市町村部でおよそ 25 カ所減少しているという<sup>12)</sup>。

湧水を支える地下水脈は崖線背後の武蔵野段丘である。地上に降る雨が地下に浸透し、やがて湧き出して人の暮らしを守ってきた。崖線沿いに残る旧石器時代から縄文時代の多くの遺跡や古墳は、大昔から人が水と共に暮らしていたことを物語っている。武蔵国分寺、国分尼寺の建立もまた国分寺崖線の湧水と深く関わっている。この循環が建物や道路舗装などの都市化という人の暮らしの変化によって、今危ういものになりつつあることを湧水巡りは教えてくれた。

#### 参考資料

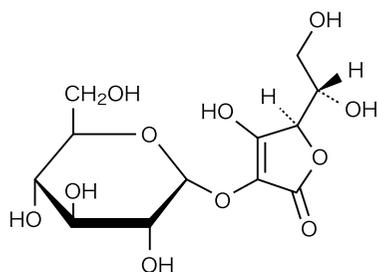
1. 企画：水の学校Ⅱ ミズモリ一同、国分寺「水を巡る散策」ガイドブック、問い合わせ先：ミズモリ団ホームページ <http://mizumori.net/contact.html>
2. 東京都：多摩川水系野川流域河川整備計画 平成 21 年 12 月
3. 編著者松本則行：山菜・野草の食いしん坊図鑑—おすすめ 103 種の見分け方・食べ方、農山漁村文化協会、(2014)
4. 宮尾茂雄：水車(みずぐるま) *New Food Industry*, **58**(5) (2016)
5. 編集・発行国立天文台天文情報センター：国立天文台三鷹キャンパスガイドツアーハンドブック 2015 年版 (2015)
6. 伊藤好一：武蔵野と水車屋—江戸近郊製粉事情—, クリオ (1984)
7. 編集・発行調布市郷土資料館：深大寺水車の今と昔(平成 25 年)
8. 宮尾茂雄：漬物散歩 ワサビ, 食品と科学, **58**(6) (2016)
9. 小坂克信：地域の食生活を支えた水車の技術—野川を中心に—, 研究助成・一般研究 VOL.30-NO.180, 発行者財団法人とうきょう環境浄化財団 (2009)
10. 大竹道茂監修：江戸東京野菜図鑑篇, 農山漁村文化協会 (2009)
11. 世田谷区教育委員会民家園係(現在生涯学習・地域・学校連携課 民家園係) 発行：あるじでえ No.5 「小泉次大夫と次大夫堀」(平成元年)
12. 東京都環境局自然環境部水環境課：～東京の湧水～ 湧水マップ(平成 25 年度) 東京の名湧水 57 選(平成 16 年)



## 従来ビタミンCとは組み合わせにくかった 素材とのコラボレーションが可能に

「アスコフレッシュ®」(主成分:L-アスコルビン酸 2-グルコシド)は、ビタミンC(L-アスコルビン酸)とでん粉を原料に、林原の持つ糖転移酵素の技術で製造した安定型ビタミンC。一般にビタミンCは分解されやすく、着色しやすいという欠点を有している。これに対してアスコフレッシュは、還元性に重要な役割を果たすビタミンC分子の2位水酸基にグルコース分子が $\alpha$ -グルコシド結合した構造をしており、熱や光、酸素、他の栄養素(ミネラル、アミノ酸他)などの影響を受けにくく、安定性に優れている。そのため、保存中の着色、退色、臭気発生、残存率の低下などの問題が生じにくい。

アスコフレッシュを摂取した場合、小腸の消化酵素( $\alpha$ -グルコシダーゼ)により容易に加水分解を受け、ビタミンCとして体内に吸収される。



L-アスコルビン酸 2-グルコシドの構造式



アスコフレッシュ®

### ■アミノ酸との組み合わせ

ビタミンCの酸化物や分解物は、アミノ酸と反応し(アミノカルボニル反応)、双方の残存率低下、着色、臭気発生などの問題を引き起こす。

アスコフレッシュもしくはビタミンCとメチオニンを配合した飲料を、100℃ 30分間加熱殺菌

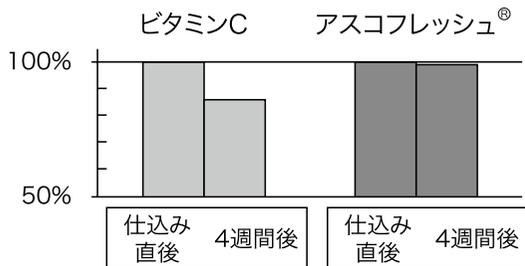
後、40℃で4週間遮光保存した。保存1週間着色を比較したところビタミンC配合品は着色していたのに対し、アスコフレッシュ配合品はメチオニンのみのものと同様にほとんど着色していなかった。

また、保存4週間目にビタミンCおよびメチオニンの残存率を測定したところ、ビタミンC配合品はどちらの残存率も低下していたのに対し、アスコフレッシュ配合品ではどちらも90%以上残存していた。

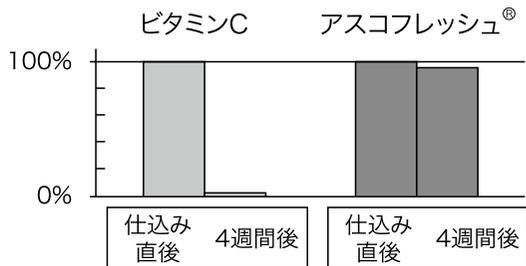


①メチオニンのみ ②ビタミンC配合品  
③アスコフレッシュ®配合品

## メチオニン残存率



## ビタミンC残存率 ※1



※1:アスコフレッシュについては、L-アスコルビン酸 2-グルコシドを定量し、ビタミンCとして示した。

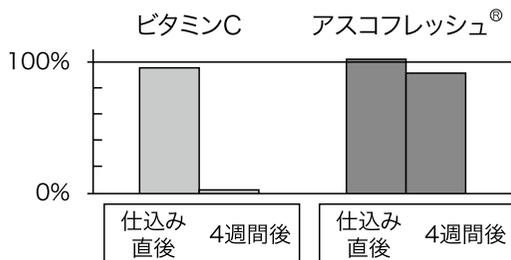
**【試験方法】**アスコルビン酸 (ビタミン C) もしくは L-アスコルビン酸 2-グルコシド (アスコフレッシュ) 3mmol/L, メチオニン 20mmol/L を pH3.5 に調整し, 100℃ 30 分間加熱殺菌後, 40℃ で遮光保存。

コラーゲンドリンクのようなペプチドを配合した飲料においても, ビタミン C を配合した場合に生じる着色や風味の劣化が, アスコフレッシュでは抑えられることがわかっている。従来困難であったアミノ酸, ペプチド, たんぱく質を配合した食品や飲料へのビタミン C 配合が可能になる。

### ■ミネラル (鉄) との組み合わせ

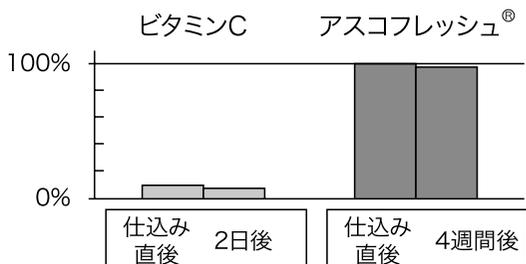
鉄は 2 価と 3 価で鉄味や体内への吸収に違いがある。Fe<sup>2+</sup> は体内への吸収が良いが, 鉄味が強く飲みにくい。一方 Fe<sup>3+</sup> は体内への吸収は悪いが, 鉄味が弱く飲みやすい。ビタミン C と Fe<sup>3+</sup> を同時に配合すると, Fe<sup>3+</sup> を還元して吸収は良くなるが鉄味が強くなり, さらにビタミン C の残存率も低下する。このように従来設計が困難であった「Fe+ ビタミン C 飲料」もアスコフレッシュなら Fe<sup>3+</sup> を保ったまま配合することが可能で, ビタミン C の残存率も維持できる。摂取後はビタミン C となるため, 鉄の吸収促進も期待できる。

## ビタミンC残存率 ※2



※2:アスコフレッシュについては、L-アスコルビン酸 2-グルコシドを定量し、ビタミンCとして示した。

## Fe<sup>3+</sup> 残存率



**【試験方法】**アスコルビン酸 (ビタミン C) もしくは L-アスコルビン酸 2-グルコシド (アスコフレッシュ) 3mmol/L, クエン酸鉄 (Ⅲ) アンモニウム 0.9mmol/L を pH3.5 に調整し, 85℃ 30 分間殺菌後 40℃ で遮光保存。



①アントシアニンのみ ②ビタミンC配合品  
③アスコフレッシュ®配合品

### ■アントシアニンとの組み合わせ

果実や野菜に含まれる色素アントシアニンは色素としてだけでなく機能性成分としても注目されている。アントシアニンはビタミンCと組み合わせることにより分解が促進され退色する。また、アントシアニンによってビタミンC自体も減少しやすくなる。ビタミンCの代わりにアスコフレッシュ®を使用することにより、分解・退色やビタミンCの減少が抑えられる。

**【試験方法】** 1% アントシアニン溶液にビタミンC (0.05%) またはアスコフレッシュ (0.1%) を加え、60℃ 3日間保存。

### 『アスコフレッシュ®』とは・・・

林原の酵素技術によりアスコルビン酸にグルコースを結合させた安定型ビタミンCです。熱・光・酸素やアミノ酸・鉄などによる酸化・分解を受けにくいため、従来ビタミンCとは組み合わせにくかった素材とのコラボレーションが可能になります。摂取すると、小腸の消化酵素により加水分解を受け、ビタミンCとなって体内に吸収され、ビタミンCとしての効果を発揮します。

城西大学薬学部 白瀧 義明 (SHIRATAKI Yoshiaki)

## コブシ *Magnolia kobus* D.C. (*M. praecocissima* Koidz.) (モクレン科 Magnoliaceae)

3月、ようやく春めいてきた山里を歩くと、山の中腹や民家の庭などで真っ白な花を枝いっぱいにつけた木を見かけます。これがコブシです。本植物は北海道から九州にかけての日本、朝鮮半島南部の山地に自生し、庭などにも植えられる落葉高木で、高さは7~8mになります。幹は直立し表面は灰色、よく分枝し、小枝は折ると芳香があります。葉は互生、有柄で広倒卵形、先端は突形、基部は広くさび形をしていて全縁です。若葉には毛があり、毛はやがて脱落し、托葉は膜質で早く落ちます。3~4月ごろ、葉に先立って花をつけ、つぼみは毛皮質の包葉で2~3重に包まれた倒こん棒形をし、がく片は3個で外面に軟毛を密生します。花弁は6枚、白色でへら形、基部は少し赤みを帯び、花の径は約10cm位です。コブシの名前の由来は花後にできる果実の表面が盛り上がり、握り拳こぶしのようにぼこぼことした形こぶしをしていて、人の拳のように見るところからついたとされています。また、コブシには枝を一周する托葉痕があります。托葉痕はハチマキともいわれ、モクレン科に共通する特徴でもあります。



写真1 コブシ (蕾)



写真2 コブシ (花)

開花直前のつぼみをシンイ (辛夷, *Magnoliae Flos*) とよび、漢方で鎮静、鎮痛を目標に鼻炎、蓄膿症、頭痛、頭重感などに用い、漢方では葛根湯加川芎辛夷かつこんとうかせんきゅうしんい、辛夷清肺湯しんいせいはいとうなどに配剤されます。成分は精油成分として limonene (リモネン)、citral (シトラール)、 $\alpha$ -pinene ( $\alpha$ -ピネン)、methyleugenol (メチルオイゲノール) 等のモノテルペンやアルカロイドの coclaurine (コクラウリン)、リグナン化合物の fargesin (ファルゲシン)、magnolin (マグノリン) 等が含まれています。日本薬局



写真3 シデコブシ (花)



写真4 コブシ (果実)



写真5 コブシ (赤い種子が見える果実)

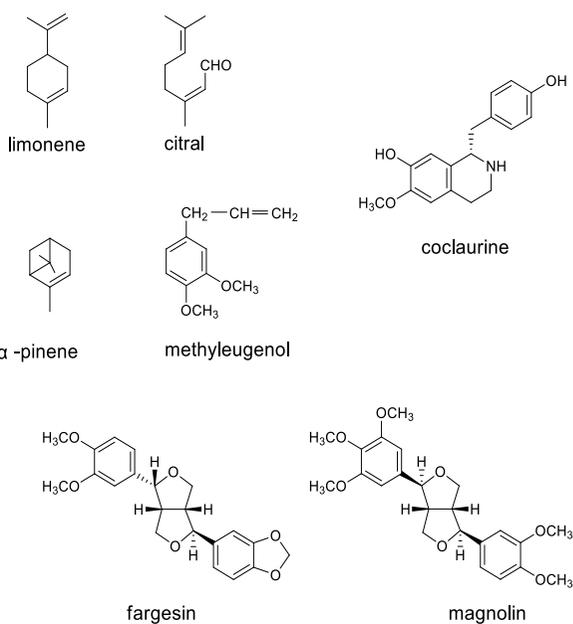
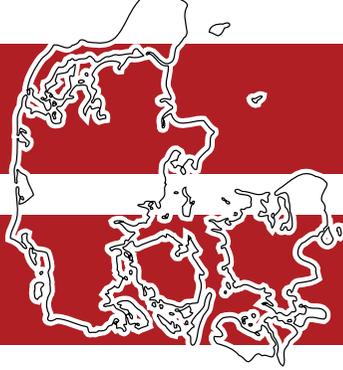


図1 成分の構造式

方でコブシと同じく、シンイの基原植物とされるタムシバ *M. salicifolia* Maxim. は葉が細長く、コブシには花期に花の下に小さな葉がありますが、タムシバにはこの葉がありません。また、タムシバは citral を多く含有し、芳香が強いのが特徴です。中国産の辛夷は別種でハクモクレン (白木蓮) *M. denudata* Desrousseau, ボウシュンカ (望春花) *M. biondii* Pampanini, マグノリア スプレングリ *M. sprengeri* Pampanini とされています。シデコブシ *M. stellata* (Siebold & Zucc.) Maxim. (*M. tomentosa* Thunb.) は日本固有種であり、愛知県、岐阜県、三重県の一部に分布し、庭などに栽植されているものの自生個体群は準絶滅危惧種に指定されています。



## デンマークのビール

今回はデンマークのビールにまつわる話を紹介したいと思います。

ヨーロッパのビールといえば、日本人に最も身近なのは、ベルギーのビール、ドイツのビールなどでしょうか。デンマークはドイツの北に位置する小さな国ですが、もちろんここでもビールは、欠かせないアルコール類の一つです。例えば、世界的にも有名なビールのメーカー、カールスバーグは、1847年にデンマークで創立し、緑色のパッケージのビールは、現在世界各国で販売されています。デンマーク国内でもカールスバーグは人気のビールの一つですが、他にも様々なビールが製造、販売されており、スーパーのビール売り場に行くと、多くの銘柄がずらっと並んでいます。

ビールの購入は、スーパーなどの飲料品売り場で、缶ビールを1本から買う場合もあれば、まとめてダースで買う場合もあります。自動販売機でアルコールが売られていることはありません。また、缶ビールを購入する際には、すでに価格の中にリサイクル料金が上乗せされているため、購入時には、割高感を感じます。リサイクルマシンに飲み終わった缶を入れてリサイクルすると、1缶あたり、通常1クローネ（16円）がもどって来るので、空き缶はしっかりとっておく、というのが基本です。デンマークのアルコール飲料は、お隣のドイツと比べると割高なため、デンマーク人

の中には、ドイツの国境を越えたところにある、ボーダーショップ（国境のスーパー）まで行き、まとめて数ヶ月分のアルコールを買ってくる人も多くいます。一方で北の隣国スウェーデンと比べると、デンマークの方がアルコール飲料の価格が安いので、週末になると、スウェーデン人がフェリーに乗ってデンマークにアルコール飲料を買いに来るといった光景がよくみられます。

また、デンマークのビールの銘柄は、カールスバーグのみならず、Tuborg（トゥーボー）やFAXA（ファクサ）もメジャーなビー



デンマークのビール、向かって右は、クリスマス期間にのみ発売されるクリスマスビール



セレクト品を扱うフードショップに並ぶ様々なビール

ルの銘柄でどこに行っても手軽に購入することができます。

さらに、最近ではミッケラーに知られるように、様々な風合い、味、こく、のビールを精巧なレシピに基づいて製造されるビールも人気で、特定のレストランに行つてそれらのビールを飲むこともあれば、セレクト品を扱っているフードショップに行つて、購入することもできます。ちなみに日本でも話題になった、ミッケラーは、コペンハーゲンでも人気で、コペンハーゲンのダウンタウンにあるミッケラーバーは、週末になると店の中も外も、お客さんでいっぱいになっています。



店舗にあるミッケラーのビール

デンマーク人はアルコールを好み、そしてたくさん飲みますが、そのアルコール消費文化は若い時から始まっています。デンマークでは、16歳になると法的にお酒を購入できるようになりますが、お酒を飲むことに関しては自由なため、お酒を飲むのは、14歳でも15歳でもできます。中学生になると、お酒を飲み始める者もあり、保護者会では、どのように対応するかの話合いが持たれることも多々あるようです。そして、高校生になれば、飲酒は当たり前になります。ほとんどの高校1年生は16歳になっているため、入学式後に、ビールを持参してみんなでパーティをするのが普通です。入学式とビール、なんだか日本の感覚からするとちょっと合いませんが、デンマークでは、晩夏の明るい夜（入学式は通常8月で、北緯の高いデンマークは、8月は夜でもまだ明るい）の見慣れた光景です。そして、高校の先生からは、「ビールはいいけど、ハードリカーには気をつけましょう」というようなアドバイスがあるほど、ビールの浸透度はかなり高いようです。しかし一方で、このような若年層のアルコール消費量が他国に比べて高いことに対する懸念も多くあり、必ずしも良い文化ではないことは認識されています。

今回はデンマークのビールにまつわる話をしましたが、日本でも購入可能な、カールスバーグビールや、ミッケラーのビールを飲みながら、ぜひ遠いデンマークの食文化に思いを馳せて見るのもいいのではないのでしょうか。

## New Food Industry のアドバイザリーボードについて

月刊 New Food Industry は、「アドバイザリーボード」を設置しております。本「アドバイザリーボード」は、弊誌の学術業界誌としてふさわしい論文・解説記事の掲載等、社外の有識者の意見を得ることを目的として設置しているものです。今後の編集課題を踏まえた、研究者のご紹介など有意義なご指導・ご助言をいただき、編集委員会として貢献していただいているものです。

■ボードメンバー（敬称略 / 五十音順）	
氏名	所属
大石 隆介氏	（明海大学 経済学部経済学科）
大谷 元氏	（信州大学名誉教授）
岡 希太郎氏	（東京薬科大学名誉教授）
坂上 宏氏	（明海大学大学院教授）
宮尾 茂雄氏	（東京家政大学教授）
山口 正義氏	（エモリー大学 医学部）

<http://www.newfoodindustry.com/>

### ニューフードインダストリー 第59巻 第3号

印刷 平成 29 年 2 月 20 日

発行 平成 29 年 3 月 1 日

発行人 平井 朋美

編集人 今西 和政

発行所 株式会社食品資材研究会

〒101-0038 東京都千代田区神田美倉町10(共同ビル新神田)

T E L : 03-3254-9191(代表)

F A X : 03-3256-9559

振込先:三菱東京UFJ銀行 京橋支店(普通)0070318

三井住友銀行 日本橋支店(当座)6551432

印刷所 株式会社メイク

定 価 本体2,000円 + 税 (送料100円)

e-mail: newfood@newfoodindustry.com