

グリーンナッツオイル摂取による 酸化ストレスバイオマーカーの低下作用

- 1) 昭和女子大学大学院・生活機構研究科
- 2) 昭和女子大学短期大学部・食物科学科
- 3) 日研ザイル株式会社・日本老化制御研究所
- 4) お茶の水女子大学大学院・人間文化創成科学研究科

福島 正子¹⁾ 志賀 清悟¹⁾

竹山 恵美子²⁾

竹内 征夫³⁾

小林 哲幸⁴⁾

<原著論文>

グリーンナッツオイル摂取による
酸化ストレスバイオマーカーの低下作用

福島正子¹⁾, 竹山恵美子²⁾, 志賀清悟¹⁾, 竹内征夫³⁾, 小林哲幸⁴⁾

¹⁾昭和女子大学大学院・生活機構研究科, ²⁾昭和女子大学短期大学部・食物科学科, ³⁾日研ザイル株式会社・日本老化制御研究所, ⁴⁾お茶の水女子大学大学院・人間文化創成科学研究科

¹⁾〒154-8533, 東京都世田谷区太子堂1-7

TEL: 03-3411-4947, FAX: 03-3411-5199, E-mail: fukusima@swu.ac.jp

キーワード: グリーンナッツオイル, α -リノレン酸, γ -トコフェロール

酸化ストレスバイオマーカー, 8-OHdG

Dietary intake of green nut oil decreases levels of
oxidative stress biomarkers

Masako FUKUSHIMA¹⁾, Emiko TAKEYAMA²⁾, Seigo SHIGA¹⁾,
Masao TAKEUCHI³⁾ and Tetsuyuki KOBAYASHI⁴⁾

¹⁾Showa Women's University, Graduate School of Human Life Sciences, ²⁾Showa Women's University・College of Food Science, ³⁾Nikken SEIL Co, Ltd・Japan Institute for the Control of Aging, ⁴⁾Ochanomizu University, Graduate School of Humanities and Sciences

¹⁾1-7 Taishido, Setagaya-ku, Tokyo 154-8533, Japan

Summary

The seed of the Sacha Inchi plant, *Plukenetia volubilis* L., is native to the Peruvian Amazon and is often called "green nut" in Japan due to the green pod in which it is encased as it grows. Oil pressed from green nuts (green nut oil) contains more than 90% unsaturated fatty acids, with a notable α -linolenic acid content of approximately 50% of the total fatty acid content. Additional constituents of green nut oil are a large amount of γ -tocopherol and δ -tocopherol but only a minute amount of α -tocopherol, which is said to exhibit antioxidant activity *in vivo*. However, *in vitro* experiments demonstrated that green nut oil has high antioxidant capacity. The benefits of green nut oil for human health were investigated in seven subjects.

Serum was analyzed to determine antioxidant activity and urine 8-Hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) concentration was used to assess inhibition of DNA damage. The present findings reveal that green nut oil has excellent antioxidant and anti-DNA damage activity. Moreover, serum α -linolenic acid and γ and δ -tocopherol concentrations were higher after consumption of green nut oil than after canola oil.

Keyword : green nut oil, α -linolenic acid, γ -tocopherol, oxidative stress biomarkers, 8-OHdG

Received 2009.10.26; Revised received 2009.12.26; Accepted 2010.1.6

はじめに

種実がグリーンナッツとして知られているツル性常緑樹のサッチャインチは、ペルーのアマゾンに分布するトウダイグサ科の多年生植物である¹⁾。ツルの先端に4~6角形の星型をした緑色の鞘をつけ、その中に種実を实らせる。およそ8~10ヵ月後に鞘は褐色となり収穫期を迎える。現地ではこの種実を炒って食べたり、スープにして食べることが多いが、近年乾燥させた種実を压榨して抽出した油(以後グリーンナッツオイル:GNOと称する)を食用として用いる人も多くなった。我が国でもGNOの消費量はまだ少ないが、すでに輸入されており、一部の人々にドレッシングやマヨネーズなどの材料として、またそのままパンなどにつけて食されている。やや青臭いにおいはするが、さらさらしたさわやかな風味の油である。この油には α -リノレン酸が約50%含まれ、エゴマ油や亜麻仁油と並んで ω 3系列脂肪酸の豊富な植物油として注目されている。またGNOにはエゴマ油やゴマ、ナタネ、トウモロコシ、ダイズ油などを上回る豊富な γ -トコフェロール(γ -Toc)が含まれるが、生体内で抗酸化能を発揮することで知られる α -トコフェロール(α -Toc)はわずかしか含まれない。このこともあり、これまでその機能性はほとんど注目されてこなかった。一方、著者らの行った *in vitro* の予備実験では、GNOはエゴマ油の2倍以上という高い抗酸化力を示し、ヒトにも有効に働く可能性が推察された。そこで、GNOの生理効果について、ヒトを対象に実験を行い検討した。

実験方法

1. 試料

グリーンナッツオイル(α -リノレン酸を脂肪酸全体の50%, リノール酸33%, オレイン酸8%, α -トコフェロール0.4mg/100g, γ -トコフェロール138mg/100g, δ -トコフェロール81mg/100g等を含む)はNPO法人アルコイリスから供与されたものを、カノーラオイル(CAO)は市販の日清オйлオグループ株式会社の日清カノーラ油コレステロール0(ゼロ)を用いた。

対象は20代女性5名(A~E), 50代女性2名(F,G)とし、実験期間を通し1日3食、全員で共通の食事を摂り、この間3回、早朝に採尿、採血を行い試料とした。

すなわち、まず日常の食事につき3日間同一献立の食事を摂取後、第1回の試料を得た。引き続き、献立にGNOを一日当たり10gになるように加え7日間摂取後、第2回の試料を得た。その後さらに7日間前回と同一の献立をくり返し、GNOをCAOに換えて摂取し、第3回の試料を得た。

早朝尿は目盛付きの紙容器に取り、採尿量と蓄尿時間を記録した上で、一部を保存用チューブに取り -80°C の冷凍庫で分析する直前まで保存した。

一方、静脈血は10ml採血後、室温・暗所で15分間放置し、凝固を確認した後、遠心分離(3000rpm・10分間)を行った。この上清(血清)を速やかに保存用チューブに取り、直ちに -80°C の冷凍庫で分析直前まで凍結した。

2. 8-OHdG・尿中クレアチニン量・HEL・PAOの測定

尿中の8-ヒドロキシデオキシグアノシン(8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, 8-OHdG)と尿中クレアチニン量を測定し、体重に対する時間当たり8-OHdG生成量(DNAの酸化損傷を知る酸化ストレスマーカーとなる)を求めた。また血清および尿中の脂質過酸化の初期段階のマーカーとしてヘキサノイルリジン(Hexanoyl-Lysine, HEL)、血清中の抗酸化力について Potential Anti Oxidant: PAOにより抗酸化能を求めた。

8-OHdG, HEL, PAOの測定には日研ザイル(株)日本老化制御研究所製のキットを使用した。尿中クレアチニン量の測定には和光純薬工業(株)のクレアチニンキット, Lタイプワコー CRE・M(クレアチナーゼ・HMMPS法)を用いた。このうち8-OHdGは、8-OHdGを固相化したマイクロプレートに、8-OHdG標準溶液または試料と第一抗体(抗8-OHdGモノクローナル抗体)を加え、 37°C 1時間反応後、反応液を除去した。洗浄後、第二抗体(酵素標識抗体)を分注し、 37°C で1時間反応させ、反応液を除去、洗浄後、発色剤を加えて常温で15分反応後、後に反応停止液を加え、マイクロプレートリーダーで450nmにおける吸光度を測定した。標準曲線を基に試料中の8-OHdG濃度を計算により求めた。また、HELは、HELを固相化したマイクロプレートに、HEL標準溶液または試料と第一抗体(抗HELモノクローナル抗体)を加え、 $4\sim 7^{\circ}\text{C}$ で1晩反応させ反応液を除去した。洗浄後、第二抗体(HRP標識-抗マウスIgG)を分注し、 $20\sim 24^{\circ}\text{C}$ で1時間静置させ、反応液を除去、洗浄後、発色剤を加えて暗所室温で15分反応後、反応停止液を加え、マイクロプレートリーダーで450nmにおける吸光度を測定した。検量線を基に試料中のHEL濃度を計算により求めた。一方、PAOはサンプル希釈液で希釈した標準物質(尿酸)または試料をマイクロプレートに分注後マイクロプレートリーダーで490nmにおける吸光度を測定した。次に Cu^{++} 試薬を各ウェルに分注後室温で3分間反応させた後、反応停止液を分注し攪拌した上で490nmにおける吸光度を測定し、検量線から試料の抗酸化能を算出した。

3. 血清中のトコフェロール・脂肪酸の測定

血清中のトコフェロールは、高速液体クロマトグラフィーにより測定した。液体クロマトグラフは日立製作所製 HPLC D-7000, カラムは Wakosil-II 5C18 ($\phi 4.6\text{mm} \times 250\text{mm}$)を用いた。分析条件は流速 $1.0\text{ml}/\text{min}$, カラム温度 27°C , 移動相はアセトニトリル, ジクロロメタン, メタノール 85:5:10

(A 溶媒) 及び 60:30:10 (B 溶媒) のグラジエント (条件: 0~0.5 分 A 溶媒 100%, 30 分 B 溶媒 100%, 33~35 分 A 溶媒 100%) により, ダイオードアレイ検出器 (波長: 0~6.3 分未満 325nm, 6.3~30 分 455nm), 蛍光検出器 (励起波長 295nm/ 蛍光波長 335nm) を用い, α -トコフェロールアセテートを用いた内標準法により定量した。

血清中の脂肪酸は, ガスクロマトグラフィーにより小沢昭夫ら²⁾の分析条件に基づき測定した。ガスクロマトグラフは島津製作所 GC-17A, オートサンプラーは同 AOC-17, データ処理装置は同 C-R7A を, カラムは SUPELCO 製のキャピラリーカラム Omegawax250 (ϕ 0.25mm \times 300mm) を用いた。

なお, これらの実験は, ヘルシンキ宣言 (1964 年採択, 1983 年改訂) の精神に則った昭和女子大学倫理委員会の規定に基づいて実施した。

また, 得られた結果については, 常食, GNO 食, CAO 食 (n=7) の各群間における対応のある t 検定 (Paired t-test) および, 多重比較 (Multiple Comparison) を Bonferroni の方法で行い, 危険率 5% 未満 ($p < 0.05$) を有意差ありとした。なお, 多重比較を用いての統計的有意性が検証できない部分については, 多重性を調整しない各群間における対応のある t 検定 (Paired t-test) での検証を行い, 有意性が探索された箇所についてはその旨を記した。

結果

被験者 7 人について以下のような食事介入試験を行った。まず, GNO を摂取し始める前 3 日間, 被験者が統一した献立の食事 (常食) を摂取した。さらにその後 1 週間, 全員が統一した献立に 10g/日の GNO を加えた食事を摂食した。その後さらにもう 1 週間 GNO 摂取時と同じ献立にし, GNO を CAO に換えて 10g/日, 1 週間摂取した。それぞれの期間の最終日に採血し, 血清中の抗酸化力として Cu イオンの還元力を用いた PAO 値を測定した (Fig. 1)。図の値は 20 代の女性 5 名, 50 代の女性 2 名の結果であるが, それぞれバラツキはあるものの, 被験者全員, 常食摂取後より GNO を 1 週間摂取した後で抗酸化力は上昇した (Paired t-test, $p < 0.05$)。また, GNO を CAO に換えたところ, 抗酸化力は常食摂取後よりもさらに低下した (Bonferroni, $p < 0.01$)。

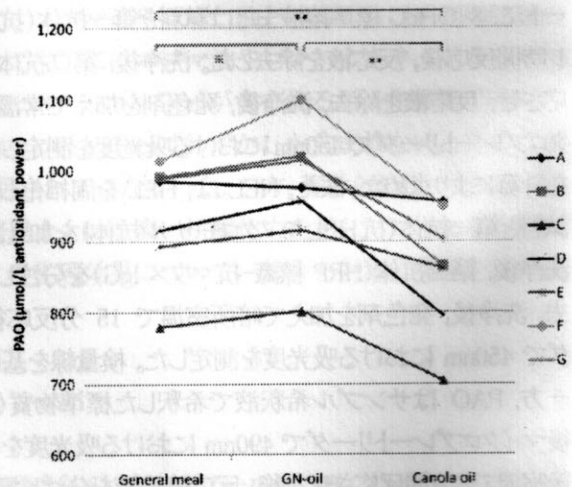


Fig.1 Changes in serum Potential Anti Oxidant (PAO) levels by 7-day ingestion of green nuts oil followed by 7-day ingestion of canola oil
Multiple Comparison (Bonferroni): ** $p < 0.01$
paired t-test: * $p < 0.05$

Fig.2 に尿中クレアチニンの値を mg/dl で示した。尿中クレアチニンは常食摂取時の値が被

験者間で大きく異なった。その後の実験期間中の値は個人差があるものの、各人間で大きな違いは認められなかった。常食摂食時の献立は統一したが、量的な規制および水分摂取量は制限しておらず、そのことがクレアチニン濃度に影響した可能性がある。なお、この値は、尿量の変動や筋肉量の違いによる HEL や 8-OHdG の濃度変化を補正するために用いた。血清中 HEL は値が低すぎて測定できなかったため、尿中の HEL を測定してクレアチニンの値で補正した後 mol/mg で示した (Fig. 3)。HEL 値はリノール酸ヒドロペルオキシドとリジン残基との反応によって生じる脂質-リジン付加体の濃度であり³⁾、初期段階の脂質酸化を知る上で有効である。常食摂取後に個人差が大きくなって、さらに GNO, CAO 摂取後の結果も各人でバラつき、有意差は認められず、一定の規則性を見出すまでには至らなかった。

Fig. 4に DNA の酸化損傷を示すマーカーとして尿中の8-ヒドロキシデオキシグアノシン (8-OHdG) 量をクレアチニンで補正し 1mg に対する ng で示した。被験者全員が常食摂取後より GNO 摂取後の方で尿中8-OHdGの濃度は有意に低くなった (Bonferroni, $p<0.001$)。また、CAO 摂取に換えたところ再び尿中 8-OHdG濃度は増加したが、全員常食摂取後よりも低い値であった (Bonferroni, $p<0.01$)。ただ1名のみ CAO より GNO 摂取後で値が高くなった。

次に抗酸化力における食事脂肪酸の影響を調べるため、血中の脂肪酸組成を調べた。分析は 24 種の脂肪酸で行ったが、ここでは主なものの結果のみを Table 1 に示した。リノール酸含量は CAO より GNO で高いにも開

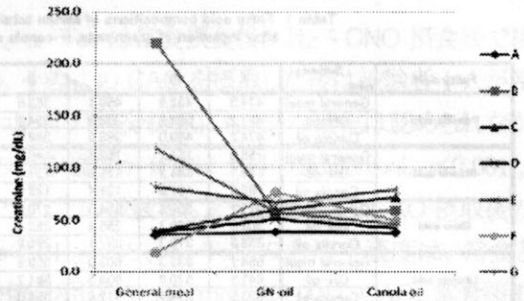


Fig.2 Changes in urine creatinine concentrations by 7-day ingestion of green nuts oil followed by 7-day ingestion of canola oil

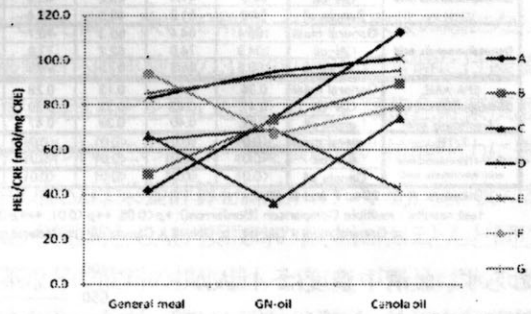


Fig.3 Changes in the hexanoyllysine/creatinine ratio by 7-day ingestion of green nuts oil followed by 7-day ingestion of canola oil

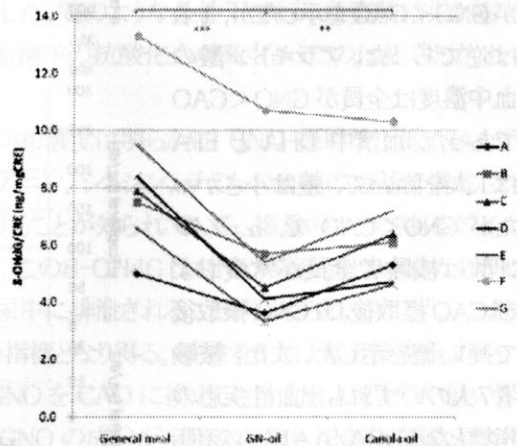


Fig.4 Urin 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) concentrations decrease after 7-day ingestion of green nuts oil. The concentrations of 8-OHdG were normalized to the 8-OHdG/creatinine ratios to correct for the individual differences. Multiple Comparison (Bonferroni), ** $p<0.01$, *** $p<0.001$

Table 1 Fatty acid compositions of serum total lipids from healthy individuals after ingestion of green nuts or canola oil.

Fatty acid	Subjects	mean ± SD							test results ¹	Standard	
		A	B	C	D	E	F	G			
Palmitic acid	General meal	474.0	432.9	459.1	383.6	438.7	647.7	759.5	513.6 ± 136.6	a*	291.5-789.4
	GN-oil	447.2	383.8	358.9	364.2	461.3	484.2	631.5	444.4 ± 94.1	a* b*	
	Canola oil	474.2	469.0	398.9	389.9	518.9	543.1	590.5	484.9 ± 71.5	b*	
Stearic acid	General meal	158.0	151.2	152.8	140.7	143.3	191.0	252.4	189.9 ± 40.0		104.5-253.6
	GN-oil	148.1	141.3	119.9	127.8	155.8	142.3	236.8	153.1 ± 38.8		
	Canola oil	165.6	161.9	128.4	128.8	166.1	152.4	203.5	158.1 ± 25.7		
Oleic acid	General meal	317.2	309.4	354.3	270.6	285.5	511.2	616.0	377.7 ± 133.9		194.7-766.2
	GN-oil	302.5	289.7	255.4	252.4	299.7	320.0	471.3	310.1 ± 75.5	b*	
	Canola oil	353.8	379.3	297.1	296.2	359.7	376.0	438.7	357.3 ± 49.7	b*	
Linoleic acid	General meal	654.2	633.3	603.0	559.6	719.5	782.1	970.7	700.3 ± 137.3	a*	399.1-949.8
	GN-oil	641.5	570.6	509.5	581.7	720.2	802.4	869.0	639.3 ± 121.3	a*	
	Canola oil	635.5	634.6	512.6	554.3	771.2	821.9	775.7	643.7 ± 95.6		
Arachidonic acid	General meal	117.6	114.2	107.1	109.0	112.5	124.8	124.0	115.6 ± 6.9	c*	85.1-207.8
	GN-oil	119.0	110.2	109.1	114.9	127.2	118.7	133.9	119.0 ± 9.0	b*	
	Canola oil	122.6	127.0	112.7	124.3	145.4	127.4	136.0	127.9 ± 10.4	b* c*	
Linolenic acid	General meal	8.7	8.9	9.1	8.5	7.7	16.9	24.6	12.1 ± 6.4	a**	6.6-36.6
	GN-oil	30.7	30.1	21.9	24.8	27.0	26.9	63.4	32.1 ± 14.1	a** b*	
	Canola oil	11.7	14.2	9.5	10.6	12.5	12.9	17.7	12.7 ± 2.7	b*	
Eicosapentaenoic acid	General meal	42.3	16.0	14.0	31.4	16.5	29.9	35.6	26.5 ± 11.1	a** c***	11.6-107.2
	GN-oil	55.5	47.4	35.2	45.3	50.2	48.2	91.3	53.3 ± 17.8	a** b*	
	Canola oil	64.0	51.0	43.9	58.4	64.2	58.6	83.8	60.6 ± 12.5	c*** b*	
Docosahexaenoic acid	General meal	106.4	64.4	55.3	76.7	52.1	92.0	115.5	80.3 ± 25.0	c*	46.6-152.4
	GN-oil	104.9	74.0	62.2	77.8	75.0	102.3	168.2	94.6 ± 35.2		
	Canola oil	109.6	86.8	67.9	80.5	84.3	109.4	145.8	97.8 ± 26.1	c*	
EPA/AA比 (Eicosapentaenoic acid / Arachidonic acid)	General meal	0.36	0.14	0.13	0.29	0.15	0.24	0.29			0.09-0.75
	GN-oil	0.47	0.43	0.32	0.39	0.36	0.41	0.68			
	Canola oil	0.52	0.40	0.39	0.47	0.44	0.46	0.82			
T/T比 (5-8-11Eicosatrienoic acid/Arachidonic acid)	General meal	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01			0.02以下
	GN-oil	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01			
	Canola oil	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01			

Subjects: A-E: 20 s. F and G: 50 s

test results¹: multiple Comparison (Bonferroni): *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001, (or Paired t-test: *p<0.05)

a: General meal x GN-oil, b: GN-oil x Canola oil, c: General meal x Canola oil

ならず、血清中濃度は4人がGNO<CAOを示し、3人がGNO>CAOを示した。パルミチン酸およびステアリン酸は6名がGNO<CAOを示したが、1名は逆であった。アラキドン酸の血中濃度は全員がGNO<CAOであった。血清中DHAとEPAは1人を除いて、差は小さかったがGNO<CAOで、 α -リノレン酸は被験者全員が常食およびCAO摂取後よりGNO摂取後で高い値を示した。また、被験者7人のいずれも出血性疾患の指標となるEPA/AA比、必須脂肪酸の欠乏を示すT/T比(5, 8, 11-エイコサトリエン酸とアラキドン酸の比)ともに各々0.09~0.75,

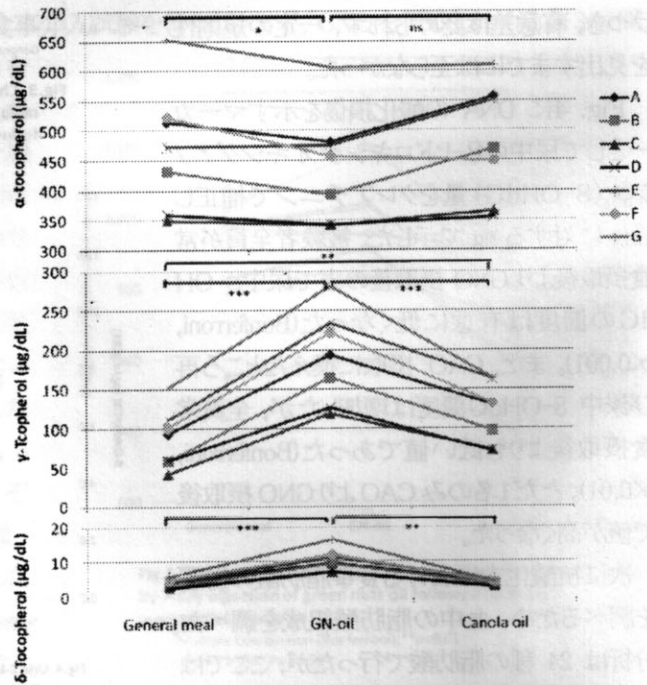


Fig.5 Effects of green nuts oil ingestion on serum α , γ , and δ -tocopherol concentrations.

Multiple Comparison (Bonferroni): *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001

0.02 以下と基準値以内であった。

Fig.5 には血清中のトコフェロール量を示した。 α -Toc は常食摂取後に比べ GNO 摂取後で被験者全員の濃度が低下した(Bonferroni, $p < 0.05$)。その後の CAO を摂取した後は被験者 4 人が常食摂取時より高く、2 名が低くなった。1 名は 3 回いずれの分析値にも大きな変化は認められなかった。 γ -Toc は GNO 摂取後で被験者全員の血中濃度が有意に上昇し(Bonferroni, $p < 0.001$)、CAO 摂取後に低下した(Bonferroni, $p < 0.001$)。ただ、どの被験者も常食摂取後より CAO 摂取後の方が血中濃度は高い値を示した(Bonferroni, $p < 0.01$)。一方、 δ -Toc の血清中濃度は、常食と CAO 摂取後に比べ GNO 摂取後に有意に高い値を示した(Bonferroni, $p < 0.001$)。CAO、常食摂取後の間には大きな差は認められなかった。

考 察

Fig.1 に示した抗酸化力試験の結果は、GNO で最も高く、次いで常食、CAO 摂取後の順になったが、いずれも大きな差は認められなかった。被験者らは実験前の3日間の常食摂取時には緑黄色野菜をたっぷり取り入れたしゃぶしゃぶや、すき焼きなどを中心とした献立で緑黄色野菜摂取量は普段の食生活よりかなり多目になったものと思われ、このことが常食摂取後の抗酸化力に影響している可能性が高い。その後の試験期間中の献立は栄養計算を綿密に行い、朝、昼、夜の3食とも全員同じものを同じ量摂取した。また、GNO 摂取時と CAO 摂取時の献立にはほとんど同じ材料を用い、おやつに至るまで統一した。また茶などの飲料の摂取量もそろえ、不足分は水で調整した。全期間中の運動量は厳密には管理できなかったが、激しい運動は避け、特別な行事等には参加しないようにした。ただ、50代女性1名のみ GNO 摂取後の採血前夜に仕事で睡眠不足状態にあった。他は、通学などである程度の個人差は生じたが、各人で最初の1週間と次の1週間で生活活動に大きな違いが生じないように配慮した。このような条件下で行った実験結果から考えると、GNO 摂取後の方が CAO 摂取後よりも血清中の抗酸化力が高くなったのは摂取したオイルの成分の違いによるものと考えられる。

Fig.4 の尿中の 8-OHdG(クレアチニン補正後の値)濃度は明らかに GNO 摂取後で低い値を示した(Bonferroni, $p < 0.001$)。DNA はアデニン、グアニン、シトシン、チミンの 4 種の塩基で構成されるが、DNA は生体内活性酸素で酸化損傷を受けることが知られている。塩基の 1 つであるグアニンは酸化損傷を受けると 8-OHdG に変化するが、この 8-OHdG は DNA 修復過程で本体から切り離され、代謝や分解を受けることなく、安定的に尿中に排泄されることが認められている⁴⁾。つまり 8-OHdG の尿中排泄量は、DNA の酸化損傷の指標となり得る。被験者 6 人は常食摂取後よりも、GNO 摂取後で 8-OHdG 濃度が著しく低くなり、GNO を CAO に換えると常食後よりはやや低いが、再び高くなった(Bonferroni, $p < 0.01$)。このことは、GNO の成分が、DNA の酸化損傷を抑制したことを示唆している。ただ 1 名のみ CAO より GNO 摂取後の方が値が高くなったが、これには GNO 摂取後の、採血を控えた前夜の睡眠不足と過重労働も関係している可能性がある。

Fig.5 に示した結果から、 γ -Toc の血清中濃度が高い値を維持しているとき(Bonferroni,

$p < 0.001$), 8-OHdG の尿中排泄濃度は低い値を示す(Bonferroni, $p < 0.001$)ことが明らかとなった。このことは、GNO の γ -Toc が DNA の損傷抑制に関与したことを示唆している。Johansson ら⁵⁾も、*in vitro* の実験およびサプリメントを用いたヒトの実験において、 γ -Toc は、DNA の酸化損傷を抑制すると報告しており、筆者らと同様 DNA 酸化損傷における γ -Toc の抑制効果を認めている。近年 γ -Toc の生理効果については、研究者の間で注目を集めるようになり、 γ -Toc は α -Toc より細胞の腫瘍化を抑制する⁶⁾という報告や γ -Toc の血漿中濃度の高い国の男性の方が心疾患発生率が低かった⁷⁾などの報告がみられるようになったが、まだ α -Toc ほどには認識されていない⁸⁾。今回実験に用いた GNO には α -Toc は CAO の 1/35、 β -Toc は 1/2 しか含まれない。この GNO が、DNA 損傷を抑制し、抗酸化能において優れていたということは、GNO に含まれる CAO の約3倍量の γ -Toc か約55倍量の δ -Toc、または両者が共存した結果だと考えられる。ただ GNO 摂取後の血中 δ -Toc 濃度は γ -Toc に比べて 1/10 程度と低く、 γ -Toc ほどには大きな影響を及ぼさなかったと推測される。吉川ら⁹⁾は、 α -Toc の多量摂取は γ -Toc の代謝を促進し血中濃度を低下させると報告しているが、今回用いた GNO には α -Toc がほとんど含まれておらず、そのことが γ -Toc の血中濃度を高く維持させ、DNA 損傷の抑制に影響した可能性がある。なお、Vatassery ら¹⁰⁾は血漿中の γ -Toc は加齢とともに濃度が低下すると報告しているが、今回の実験からは、血清中 γ -Toc は3回の分析とも50代の1人が7人中で最も高く、もう1人も3番目の高さで、年齢による違いは認められなかった。

なお、 α -リノレン酸の血清中濃度が尿中8-OHdG の濃度と負の相関を示したことから、 α -リノレン酸も DNA 損傷の抑制に関与している可能性が高い。この点については、今後明らかにしたいと考えている。

以上のことから、この γ -Toc、 δ -Toc および α -リノレン酸を豊富に含む、ペルー産 GNO は、抗酸化能および DNA の損傷を抑制するという点で極めて優れており、エゴマ油やアマニ油と並ぶかまたはそれ以上の生理機能を持つ可能性が期待できる。今後、さらに研究を進め、GNO の生理効果について明らかにしていきたいと考えている。

要約

Plukenetia volubilis L はペルーのアマゾンに分布するサツチャインチの種実で、緑色の鞘に包まれて育つことから我が国ではグリーンナッツと呼ばれることが多い。グリーンナッツを圧搾した油(グリーンナッツオイル)には不飽和脂肪酸が約90%以上含まれ、特に α -リノレン酸は脂肪酸全体の約50%を占めている。また、 γ -トコフェロールを非常に多く含み、 δ -トコフェロールも多いが、生体内で抗酸化力を発揮すると言われる α -トコフェロールは極めて少ない。

本研究では、ヒトへの効果を調べるため、被験者7名の血清を用いて抗酸化力を、DNA 損傷の抑制力を尿中の8-ヒドロキシデオキシグアノシン(8-OHdG)濃度で測定した。その結果、抗酸化力、DNA 損傷抑制力ともにカノーラオイルよりグリーンナッツオイルが優れて

いた。また、血清中 α -リノレン酸および γ -、 δ -トコフェロールの濃度はカノーラオイルよりグリーンナッツオイル摂取後で高かった。

本実験を行うにあたり、グリーンナッツオイルをご提供いただきましたNPO 法人アルコイリスの大橋則久さん、眞部信次さんに感謝申し上げます。また、実験にご協力いただいた昭和女子大学生生活科学部生活科学科の天野真希子、石橋佑希、今福真奈美、小林弥也子、根本鮎美さんに厚くお礼申し上げます。

参 考 文 献

1. Antonio B.E. DICCIONARIO ENCICLOPEDICO, DE PLANTAS UTILES DEL PERU, pp.400, PNUD,1999.
2. 小沢昭夫, 高柳香都子, 藤田孝夫, 平井愛山, 浜崎智仁, 寺野隆, 田村泰, 熊谷朗;分析化学, 31:87-91, 1982.
3. Kato Y., Mori Y., Makino Y., Morimitsu Y., Hiroi S., Ishikawa T. and Osawa T. J. Biol. Chem., 274: 20406-20414, 1999.
4. Saito S., Yamauchi H., Hasui Y., Kurashige J., Ochi H., Yoshida K. Res Commun Mol Pathol Pharmacol, 107: 39-44,2000.
5. Johansson C., Rytter E., Nygren J., Vessby B., Basu S. and Möller L. Int. J. Vitam. Nutr. Res., 78(4/5): 183-194, 2008.
6. Cooney R.V., Franke A.A., Hatch-Pigott V., Custer L.J. and Mordan L.J. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 90: 1771-1775, 1993.
7. Kristenson M., Zieden B., Kucinskiene Z., Elinder L.S., Bergdahl B., Elwing B., Abaravicius A., Razinkoviene L., Calkauska H. and Olsson A. BMJ., 314: 629-633,1997.
8. 西川研次郎監修, 食品機能性の科学編集委員会編集. 食品機能性の科学, pp. 147, 産業技術サービスセンター, 2008.
9. Yoshikawa S., Morinobu T., Hamamura K., Hirahara F., Iwamoto T. and Tamai H. Eur. J. Clin. Nutr., 59: 900-905, 2005.
10. Vatassery G.T., Johanson G.J. and Krezowski A.M. J.Am.Coll. Nutr., 2: 369-375, 1983.