

原 著

アップルペクチン由来のオリゴ糖における加熱処理と 活性酸素抑制の増強

伊藤佳代子¹⁾, 田澤賢次¹⁾, 八塚美樹¹⁾, 並川宏英¹⁾, 大上英夫²⁾
小池 潤¹⁾, 安田智美¹⁾, 小林祐子¹⁾, 梶原睦子¹⁾, 斎藤智宏²⁾, 風晴浩一³⁾

¹⁾ 富山医科薬科大学医学部成人看護学(急性期)教室

²⁾ 富山医科薬科大学医学部第2外科講座

³⁾ 青森県オリゴ糖利用研究開発協同組合

Evaluation of radical scavenging activity of heated-pectin oligosaccharide from apple pectin

Kayoko ITO¹⁾, Kenji TAZAWA¹⁾, Miki YATSUZUKA¹⁾, Hirohide NAMIKAWA,
Jun KOIKE¹⁾, Tomomi YASUDA¹⁾, Yuko KOBAYASI¹⁾, Mutsuko KAJIWARA¹⁾,
Hideo OHKAMI²⁾, Tomohiro SAITOH²⁾, Kouichi KAZAHARE

Department of Adult Nursing (II)¹⁾, 2nd Department of Surgery²⁾, Faculty of Medicine,
Toyama Medical and Pharmaceutical University, Toyama, Japan, Oligo Application R & D
Coop.

Key words: apple pectin, pectin oligosaccharide, superoxide anion radical, hydroxyl radical

Running title: Radical scavenging activity of heated-pectin oligosaccharide

要 旨

AOM誘発ラット大腸発癌を抑制するアップルペクチンについて、発癌の過程に関わっている活性酸素に対する抑制効果を明らかにするため、アップルペクチン由来オリゴ糖、特に、加熱処理別およびメトキシル化度別による活性酸素抑制率の分析を行った。アップルペクチン由来のオリゴ糖は、平均重合度により、S、M、L、LLの4群に分けた。S分画は加熱温度別にも分析した。更に、高メトキシルと低メトキシル化度別に加熱処理後の変化について分析した。アップルペクチン由来オリゴ糖の重合度別各分画による加熱処理後の $\cdot O_2^-$ 及び $\cdot OH$ 抑制率は、重合度の小さいものがより高く、また、全て

の分画で加熱処理後のものが増強した。温度別では $\cdot OH$ 抑制率は120℃を境にして、増強し、 $\cdot O_2^-$ 抑制率も、110℃よりも120℃に加熱したものが高い抑制率を示した。

はじめに

食物繊維と大腸癌の関係については、アフリカ人に大腸疾患が少なく、食物繊維を多く摂取していることを1971年にBurkitt¹⁾により見い出されて以来注目されている。癌は、昭和56年には脳卒中を抜いて日本人の死亡原因の第1位となり、現在に至っている。臓器別にみると、胃癌や子宮癌の死亡率は低下の傾向がみられるが、肺癌、大腸癌などは、増加し

ており、生活習慣、特に食生活との関連が指摘されている²⁾。食物繊維は、水溶性と非水溶性とに分けられ、水溶性食物繊維であるアップルペクチンについては、発癌抑制、癌転移抑制などの可能性を示唆するものが既に報告されている^{3)~7)}。食物繊維は消化管上皮の成長と機能維持にも深く関与し、腸管免疫改善にも、特に加水繊維ペクチンが大切である⁸⁾。

食物は、腸内細菌と密接な関係を持ち、腸内細菌によっては発癌性物質を生成したり、免疫機能を高め癌を抑制したりする^{9), 10)}。脂肪の過剰摂取は、脂肪を消化吸収するために胆汁の分泌が促進され、一次胆汁酸が腸内細菌の働きで二次胆汁酸となり、この二次胆汁酸は、プロモーターとして作用し発癌を促進する働きがある¹¹⁾。腸管内の pH 変化は、二次胆汁酸の生成、胆汁酸の不溶化による毒性の低下、腐敗産物の抑制に関連している¹²⁾。

アップルペクチンにおいてもエステル化度により腸管内 pH 変化に差があり、高メトキシルと低メトキシルとにおける癌発生抑制効果が田澤らにより報告されている¹³⁾。

癌化には、多くのステップがあるが、一般的には遺伝子の質的異常が生じ（イニシエーション）、さらに癌化を促進する刺激が繰り返し加わる（プロモーション）ことにより癌細胞としての性質が発現し、最終的には臨床症状を呈し、病気としての癌が出現する。イニシエーションは多くが化学物質によって起こされるが、これら化学物質のほとんどが活性酸素の発生源となることが知られている。プロモーションは活性酸素による細胞膜などの変化の継続が重要と考えられている^{14), 15)}。活性酸素、特にヒドロキシルラジカルは、DNA 塩基に作用してチミングリコールや 8-ヒドロキシグアニンを生じ遺伝子突然変異を誘起する¹⁶⁾。半明らの研究¹⁷⁾では、発癌抑制、癌の肝転移を抑制するものとしての可能性が示唆されたアップルペクチンについて、活性酸素抑制効果から検討された。

以上のことから、今回、アップルペクチン由来のオリゴ糖の平均重合度別、エステル化度別及び加熱処理別による変化に注目し、活性酸素、特に、スーパーオキシドアニオンラジカル（ $\cdot O_2^-$ ）及び、ヒドロキシルラジカル（ $\cdot OH$ ）に対する抑制効果の変化について検討を行ったので報告する。

実験材料および方法

1) アップルペクチンオリゴ糖の調製

アップルペクチンオリゴ糖は Setereum perpureum ASP-4B の培養上清より抽出された固定化エンドーポリガラクトナーゼを用いて、アップルペクチンを酵素処理して得られるポリガラクトン酸を DEAE-SphadexA-25 により精製したものをを用いた。

更に、Genu 社製のアップルペクチンを Pectinase-GODO endo-PG（合同酒精）によってペクチンオリゴ糖とし、中空糸限外ろ過モジュールを用いて分画を行った。ゲルろ過クロマトグラフィーを行い、平均重合度により LL (26.6), L (19.9), M (14.6), S (4.1) の 4 分画に分けた。

2) アップルペクチンの高メトキシル及び、低メトキシルからの調整と加熱処理

現在用いられているアップルペクチンには、メトキシル化度別の、高メトキシルと、低メトキシルのアップルペクチンがあり、一般に使用されているために、同上と同じく中空糸限外ろ過モジュールにてそれぞれを 4 分画して用いた。高メトキシル群を A (A-LL, A-L, A-M, A-S) とし、低メトキシルを B (B-LL, B-L, B-M, B-S) とした。それぞれのオリゴ糖を 121℃, 30 分間オートクレーブによる加熱処理したものを H (A-H-LL, A-H-L, A-H-M, A-H-S, 及び B-H-LL, B-H-L, B-H-M, B-H-S) とした。尚、使用されたペクチンオリゴ糖の分画調整には、青森県産業技術開発センターの協力のもとに実施した。

3) S 分画に対する加熱温度別調整

アップルペクチンオリゴ糖の加熱温度別特性をみるために、S 分画を用いて加熱処理時間を 30 分間と一定とし、温度を 90℃, 100℃, 110℃, 120℃, 130℃, 140℃, 150℃ と 7 段階における $\cdot O_2^-$ と $\cdot OH$ に対する抑制率を検討した。

4) 試料の調製

試料は、蒸留水に 20.0mg/ml の濃度に溶解させた水溶液を作成し、3000 回転、5 分間の遠心分離器にかけ、その上清及びそれを希釈しながら、2.0mg/ml, 0.2mg/ml の濃度に調整したものを、測定に使用した。濃度調製は寶城らの報告をもとに

した¹⁶⁾。

5) 測定機器

日本電子製ESR装置 (JES-FR30) と石英扁平水溶液セル (JEOL LLC-04A ESR cuvette) を使用した。

2. 実験方法

1) $\cdot O_2^-$ 抑制率の測定

$\cdot O_2^-$ 発生にはヒポキサンチン-キサンチンオキシダーゼ反応 (HPX-XOD) 系を用いた^{19)~22)}。即ち、試験管に 2 mM の HPX を 50 μl 、5.5 mM の DETAPAC を 35 μl 、8.9 M の DMPO を 15 μl 、試料溶液を 50 μl とり混合攪拌し、最後に 0.4 U/ml の XOD を 50 μl 加え、再び攪拌した後、石英扁平セルに吸い上げ、ESR スペクトロメーターのキャビティに装着した。XOD を添加してから 60 秒後に測定を開始し、 $\cdot O_2^-$ のスピンアダクト (DMPO- O_2^-) を分析した。

DMPO- O_2^- の信号強度は、内部標準である MnO (manganese oxide) の信号強度に対する相対強度として算出し、超純水を 50 μl を加えたものをコントロールとした。

試料 (sample) のスピンアダクトの強度をコントロールの信号強度と比較し、試料の $\cdot O_2^-$ 抑制率を計算した (式 1)。

活性酸素抑制率 =

$$\{1 - RI(\text{sample}) / RI(\text{control})\} \times 100 \dots\dots (式 1)$$

control: 超純水, R.I. (Relative intensity): スピンアダクトの信号強度

なお、ESR スペクトロメーターの測定条件は次のとおりである。

磁場掃引幅: 335.6 mT

マイクロ波出力: 4 mW

応答時間: 0.1 秒

磁場変調: 0.1 mT

測定温度: 室温

増幅率: 79

掃引時間: 2 分

2) SOD 様活性の測定

0.167, 0.5, 1.5, 4.5, 13.5, 40.5 U/ml の濃度の SOD 標準キットの信号強度を上記と同様の手順で測定し、MnO の信号強度との比を SOD 濃度に

対してプロットすることにより検量線の作成を行い、相当する SOD 濃度を試料の SOD 様活性とした。

3) $\cdot OH$ 抑制率の測定

$\cdot OH$ の発生系には Fenton 反応を用いた¹⁹⁾。

試験管に 1 mM の $FeSO_4$ -DETAPAC 溶液を 75 μl 、試料 50 μl 、0.89 M の DMPO を 20 μl とり、0.1 mM の H_2O_2 を 75 μl 加えた後に攪拌し、石英扁平セルに吸いあげ、 H_2O_2 添加後 60 秒後より、 $\cdot O_2^-$ 測定と同様の測定条件で、ESR スペクトロメーターを用いて $\cdot OH$ のスピンアダクト (DMPO- $\cdot OH$) を分析した。 $\cdot OH$ 抑制率も $\cdot O_2^-$ 抑制率と同様の計算式で求めた。

各データは、各々の試料を 3 回測定し、その平均値を抑制率として示した。

4) $\cdot O_2^-$, $\cdot OH$ の 50% 抑制濃度 (IC_{50})

試料を含まない超純水の値を RI (control)、試料を含む場合を RI (sample) として、 $100 \times (1 - RI(\text{sample}) / RI(\text{control}))$ を抑制率 (%) とした。

また、縦軸に抑制率、横軸に濃度の対数をとったグラフに、測定値を挿入し最小二乗法による回帰直線から、50% 抑制濃度 (IC_{50}) を求め消去能とした。

5) 統計学的処理

アップルペクチン由来のオリゴ糖の加熱温度別 $\cdot O_2^-$ 抑制率に及ぼす影響の違いについては、分散分析 (多重比較検定 Schffe 法)、 $\cdot OH$ 抑制率に及ぼす影響の違いについては、Kruskal-Wallis の検定を行った。

結 果

1. 高メトキシルと低メトキシルにおける加熱による比較

1) 加熱処理による分子量分布の特徴

加熱処理前後における高メトキシル群と低メトキシル群における LL, L, M, S の分子量分布の変化については図 1, 2 に示した。

2) $\cdot O_2^-$ 抑制率

高メトキシル群の LL, L, M, S の分子量分布による 4 群においては、各群の 20 mg/ml の試料水溶液では加熱により、LL は 19.1% より 31.9% に、

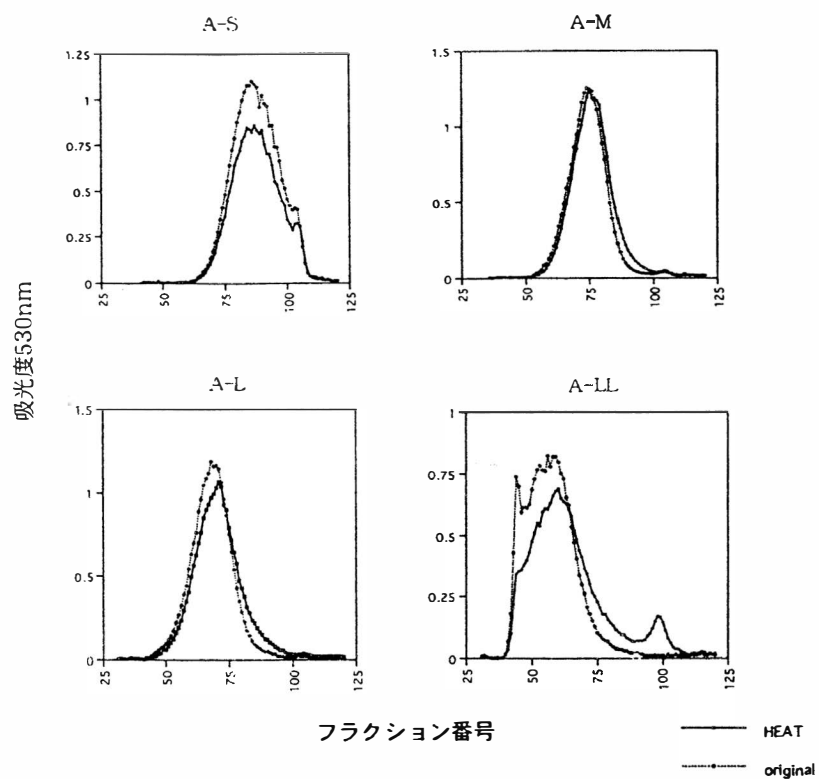


図1 高メトキシル4分画のゲルクロマトグラフィー 121°C30分間加熱による変化

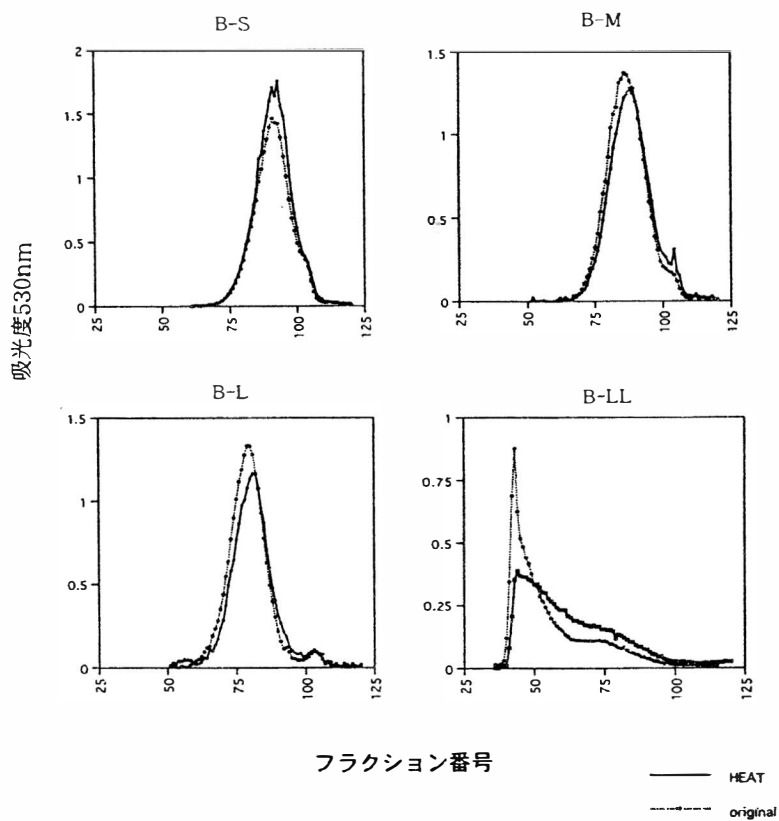


図2 低メトキシル4分画のゲルクロマトグラフィー 121°C30分間加熱による変化

Lは12.9%より25.4%に、Mは20.5%より36.9%に、Sは25.7%より50.4%と全てにおいて67%から97%の範囲で増強した。低メトキシル群のL L, L, M, Sでは、LLは10.0%より25.8%に、Lは14.1%より34.8%に、Mは20.6%より43.8%に、Sは19.6%より56.1%と加熱前より増強した(図3)。

3) SOD 様活性

高メトキシル群のM, Sの20mg/mlの平均SOD

様活性 (Unit/20mg/ml) は、加熱処理により増強した。低メトキシル群では、L L, L, M, Sそれぞれにおいて増強がみられた(図4)。

4) ・OH 抑制率

高メトキシル群のL L, L, M, Sの分子量分布による4群においては、各群の20mg/mlの試料水溶液では加熱により、LLは6.8%より21.9%に、Lは18.5%より40.1%に、Mは20.4%より46.5%に、

・O₂⁻抑制率 (%)

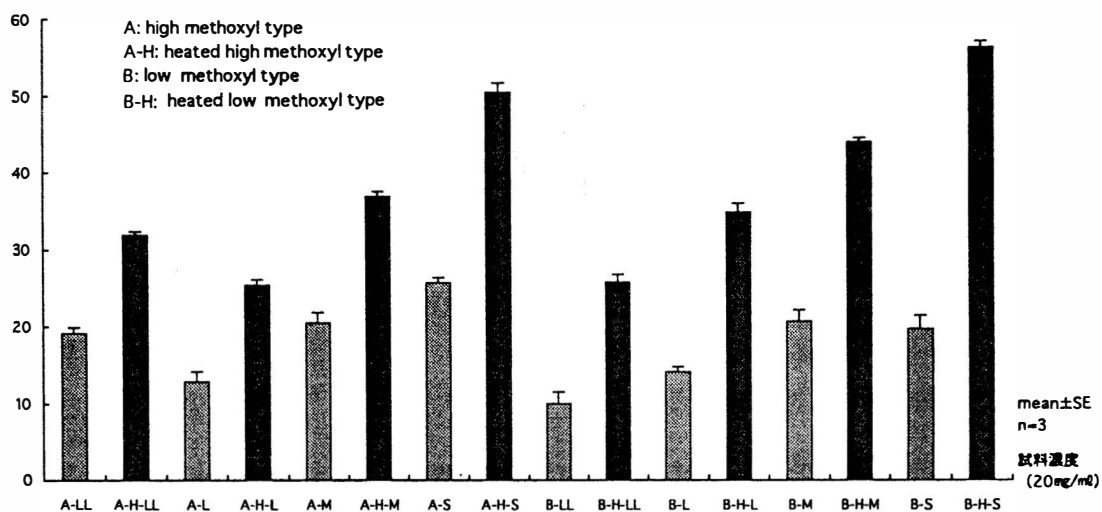


図3 高メトキシル・低メトキシルアップルペクチンオリゴ糖
限外濾過分画におけるスーパーオキシドアニオンラジカルに対する抑制率と加熱処理 (121°C30分間) による変化

SOD様活性 (unit/mL)

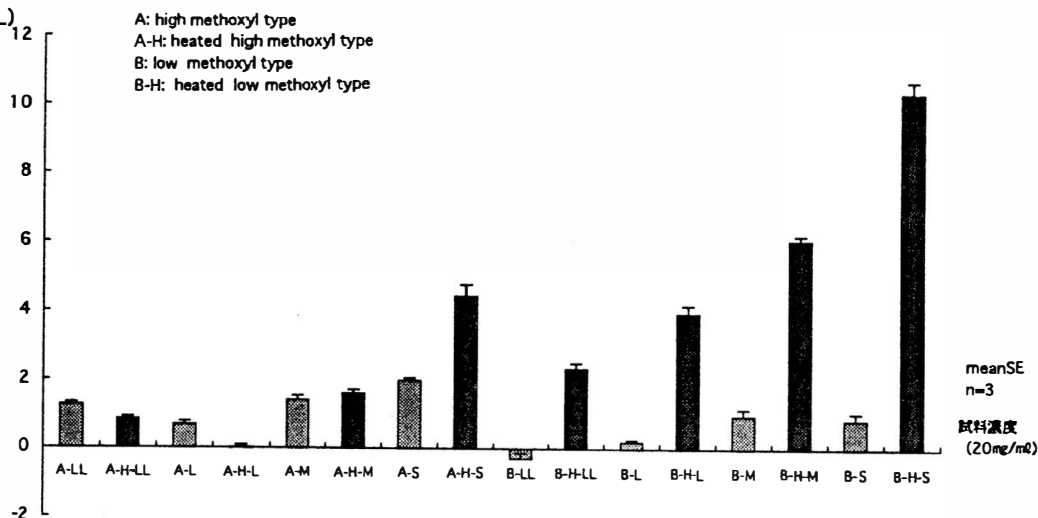


図4 高メキシル・低メキシルアップルペクチンオリゴ糖
限外濾過分画におけるSOD様活性と加熱処理 (121°C, 30分間) による変化

Sは73.1%より87.1%と全てにおいて67%から97%の範囲で増強した。低メトキシル群のL, L, M, Sでは, LLは24.8%より40.3%に, Lは51.8%より70.5%に, Mは39.0%より85.2%に, Sは39.5%より91.2%と加熱前より増強した(図5)。

5) $\cdot O_2^-$ 及び $\cdot OH$ における50%抑制濃度(IC_{50})
 $\cdot O_2^-$, $\cdot OH$ それぞれの抑制率が50%以上の

ものについて IC_{50} (ESRシグナルを50%抑制する濃度)を求め, 消去能とし, 抑制率と IC_{50} の2つで消去活性を示した(表1-a, b)。

2. S分画における加熱処理温度別による抑制率の変化

1) $\cdot O_2^-$ 抑制率

$\cdot O_2^-$ 抑制率は90℃から110℃までは32.3%から

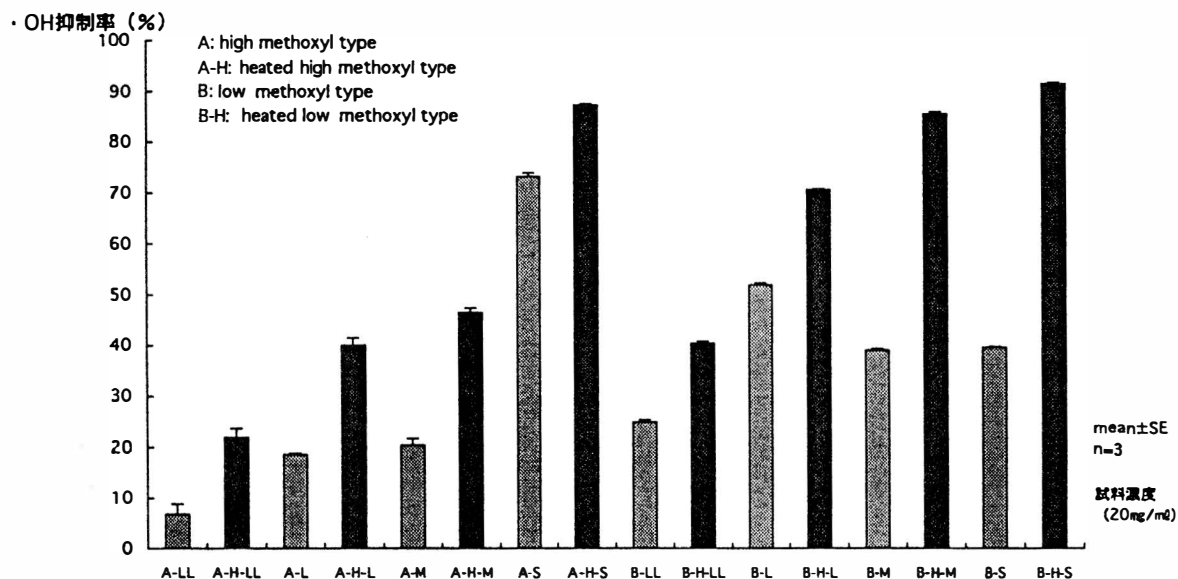


図5 高メトキシル・低メトキシルアップルペクチンオリゴ糖
 限外濾過分画におけるヒドロキシルラジカルに対する抑制率と加熱処理(121℃, 30分間)による変化

表1-a スーパーオキシドアニオンラジカル
 消去活性

ペクチンオリゴ糖	$\cdot O_2^-$ 抑制率 (%)			IC_{50} (mg/ml)
	20mg/ml	2mg/ml	0.2mg/ml	
A-H-S	51.3	18.2	10.0	19.06
B-H-S	66.7	24.5	5.5	7.05

表1-b ヒドロキシルラジカル
 消去活性

ペクチンオリゴ糖	$\cdot OH$ 抑制率 (%)			IC_{50} (mg/ml)
	20mg/ml	2mg/ml	0.2mg/ml	
A-S	77.3	22.9	9.3	4.41
A-H-S	87.1	22.6	0.94	3.82
B-H-L	70.5	18.8	2.0	6.66
B-H-M	85.2	46.0	27.9	1.60
B-H-S	91.2	28.8	4.0	3.56

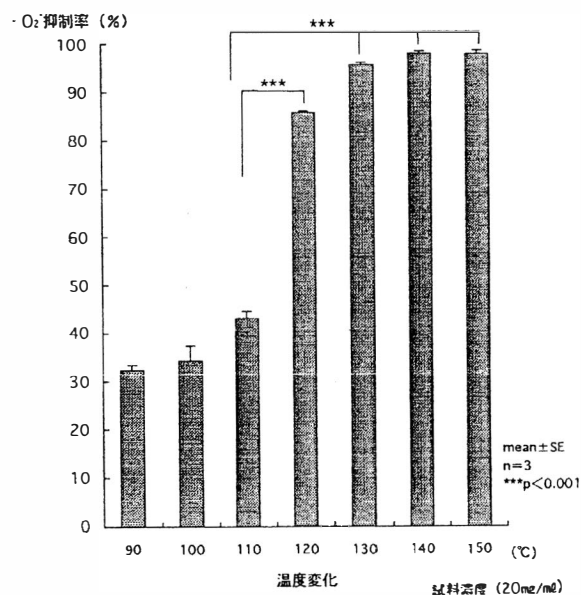


図6 30分間加熱処理における温度変化別のスーパーオキシドアニオンラジカルに対する抑制率の変化

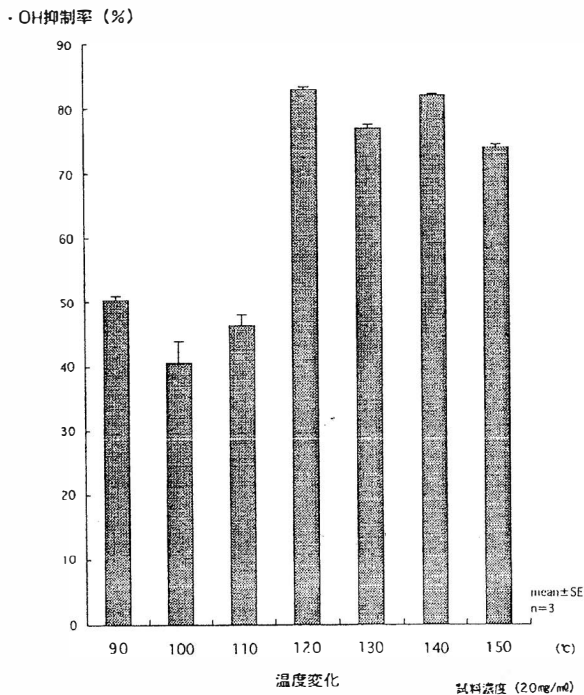


図7 30分間熱処理における温度変化別のヒドロキシルラジカルに対する抑制率の変化

43.0%であったが、120℃になると抑制率が85.8%と急激に増強し、110℃に比べると、抑制率は有意 ($p < 0.001$) に高くなった (図6)。

2) ・OH抑制率

・OH抑制率においては、90℃から110℃では40.6%から50.4%であった。110℃に比べると120℃で加熱処理したものは82.9%と抑制率は増強するが、有意差はみられなかった (図7)。

考 察

アップルペクチンオリゴ糖の各種重合度別による各分画の加熱処理における・ O_2^- 及び・OH抑制率の効果は、重合度の小さいもののほうがより強く、また各分画で加熱処理したものが、抑制効果が増強することが明らかになり、アップルペクチンから抽出されたオリゴ糖の・ O_2^- 及び・OH抑制効果は、分子量に関係していることが判明した。また、SOD様活性値については、高メトキシルについてはS分画成分のみに増強効果がみられ、LL、L、M分画には増強が見られなかった。しかし、低メトキシル

の各分画においては全てに増強を認め、特にS分画には著明な増強を認めた。

活性酸素が発癌、転移、増殖の全ての過程に強く関わっていることはよく知られており、活性酸素の中でも・OHがDNA損傷に及ぼす影響が強いとされてる²³⁾。従って、活性酸素を消去又は生成することを抑制すれば発癌を抑えられることが可能と考えられている。アップペクチンを20%含有する飼料が投与されたアゾキシメタン (AOM) による化学発癌モデルラットにおいて大腸発癌を抑制すること、また肝転移が抑制されることが田澤ら^{3)~7)}により報告されている。また、アップルペクチンから作られたオリゴ糖が、・ O_2^- と・OHなどの活性酸素の発生系においてこれらを抑制する効果をもつことが半明ら¹⁷⁾により明らかにされている。

今回、アップルペクチンオリゴ糖のペクチナーゼにより分解された各4分画ともに加熱すると、活性酸素抑制効果が増強することが明らかにされた。このことは、野菜抽出物の抗DNA切断作用が、冷水抽出物より熱水抽出物または加熱したもののほうが抗DNA切断作用が強いという研究や²⁴⁾、加熱したものはDNAのダメージの指標である8-OHdGの量が少ないという報告²⁵⁾とも一致する。

田澤ら¹³⁾の報告によると、高メトキシルアップルペクチンが低メトキシルアップルペクチンに比較して、AOMによる化学発癌ラットモデルの大腸癌発生を抑制する傾向があることが認められている。今回、このエステル化度別及びそれらを加熱処理することによる活性酸素抑制の変化を検討した結果、高メトキシルと低メトキシルにおける・ O_2^- 及び・OHに対する抑制率は、両者ともに121℃30分間の加熱処理により増強することが明らかになった。前記したように、高メトキシルと低メトキシルの比較では、癌発生抑制効果についての研究は高メトキシルで有効な可能性が示唆されているが、今回の実験では、二種類の活性酸素に対する抑制率からは低メトキシルにより強い傾向が見られた。このことから、腸管内においては高メトキシルと低メトキシルの活性酸素に対する消去能が異なるのか、また腸管内細菌叢のオリゴ糖代謝とどのように影響しているのか今後分析する必要がある。

加熱処理別では、加熱温度が120℃以上になると、

・ O_2^- , ・OH に対する抑制率が急激に増強すること明らかにすることができた。これは、限外ろ過によるクロマトグラフィーから明らかなように、加熱処理により幾分分子量が小さくなったことと関係していると考えられる。このことは、オリゴ糖が、小腸で吸収されにくく大腸まで到達し、ビフィズス菌の餌となり増殖因子となっているが、加熱処理により分子量が小さくなる事による利点がある可能性がある。活性酸素を抑制する分子量が、腸内細菌が最も利用しやすい分子量なのか興味のある問題であり、検討する必要がある。

周術期の患者の看護を考える上でも大切となっている術後栄養管理について、食物繊維およびオリゴ糖を含有する濃厚流動食を経腸管的に投与し、術後の栄養状態の順調な回復が期待できたという研究²⁶⁾や、ペクチンを添加した術後早期経腸栄養法を施行し、食物繊維を使用しない経腸栄養法よりも、術後の血糖値上昇を抑制する作用や高脂血症患者にはその予防効果が期待できるという報告がある²⁷⁾。オリゴ糖の影響で免疫細胞の機能が高まる可能性が示唆された報告もあり²⁸⁾、腸内細菌に対するオリゴ糖の役割は重要であり、さらに活性酸素の抑制効果も期待できるとすれば、腸管内の scavenger としての働きもあり、門脈系血液の浄化にも与っていることになる。

今回の研究は、in vitro での実験研究であり、アップルペクチンの発癌抑制の作用機序の一つとして、活性酸素消去能と加熱処理による増強効果については解明できた。今後は、アップルペクチンが in vivo においても優れた抗酸化作用があるのか、また抗DNA障害などを検討することは大切である。さらに、癌予防だけでなく周術期患者の術後合併症の予防の面からも、今後の in vivo における研究が期待される。

おわりに

化学発癌ラットモデルにおいて大腸発癌抑制作用が既に明らかになっているアップルペクチンについて、発癌のすべての過程に関わっているとされる活性酸素に対する抑制効果を明らかにした。特に、アップルペクチンオリゴ糖の加熱処理別およびメトキシ

ル化度別による抑制効果では、オリゴ糖の各種重合度別による各分画の加熱処理における・ O_2^- 及び・OH 抑制率の変化を明らかにした。活性酸素抑制効果は、重合度の小さいもののほうがより高く、また、高メトキシルと低メトキシルの各分画で加熱処理をしたものが、高メトキシルより低メトキシル分画において、より抑制効果が高くなることが明らかになった。また、高メトキシルと低メトキシルの両者においてもS分画では著明な増強を認めた。

文 献

- 1) Burkitt, DP: Epidemiology of cancer of the colon and rectum. *Cancer* 28: 3-13, 1971.
- 2) 厚生統計協会：国民衛生の動向・厚生指標（臨時増刊），46(9)，通巻705号，88-93，1999.
- 3) Tazawa K, Ohkami H, Yamashita I et al: Effect of Apple Pectin on Azoxymethane-Induced Colon Carcinogenesis-Fecal Enzyme Activities and Prostaglandin E_2 Level in Colonic Mucosa. In "Recent Advantage in Management of Digestive Cancers Vol. 1" pp.471-473, Takahashi T, Springer-Verlag, Tokyo, 1993.
- 4) Tazawa K, Ohkami H, Yamashita I et al: Anticarcinogenic and/or antimetastatic action of apple pectin in experimental rat colon carcinogenesis and on hepatic metastasis rat model. In "Functional Foods" Shibamoto T, pp.96-103, ACS Books, Washington DC, 1998.
- 5) Tazawa K, Ohkami H, Yamashita I et al: Anticarcinogenic action of apple pectin on fecal enzyme activities and mucosal or portal prostaglandin E_2 levels in experimental rat colon carcinogenesis. *J. Exp. Clin. Res.* 16(1): 33-38, 1997.
- 6) Tazawa K, Ohkami H, Yamashita I et al: Effects of apple pectin on fecal enzyme activities and prostaglandin E_2 levels in Azoxymethane-induced rat colon carcinogenesis. In "International Conference on Food Factors: Chemistry and Cancer Prevention" Ohigashi H, Osawa T, pp.178-181, Springer-Verlag, Tokyo, 1997.
- 7) Ohkami H, Tazawa K, Yamashita I et al: Effects

- of apple pectin on fecal bacterial enzyme in Azoxymethane-induced rat colon carcinogenesis. Jpn. J. Cancer Res. 86(6): 523-529, 1995.
- 8) 田澤賢次, 大上英夫, 大西康晴 ほか: 腸管免疫と cancer control. Biotherapy 11: 524-531, 1997.
- 9) 光岡知足: 腸内細菌. Bio Clinica 11(11): 830-834, 1996.
- 10) 金澤暁太郎: 大腸がんの発生と腸内細菌. 薬の知識 46 (8): 205-208, 1995.
- 11) 光岡知足: 腸内細菌を改善する乳果オリゴ糖. pp.33-36, 現代書林, 東京, 1999.
- 12) 斉藤茂男: 腸内フローラと発癌. ビフィズス 10巻 suppl 22-24, 1996.
- 13) 田澤賢次, 半明敬子, 老田尚子ほか: アップルペクチンの大腸癌発生の抑制-特に, エステル化度と活性酸素抑制からの検討-. 消化器癌発生と進展 10巻 (別冊), 141-144, 1998.
- 14) 吉川敏一: フリーラジカルの医学. pp129-134, 診断と治療社, 東京, 1997.
- 15) 吉川敏一, 高野裕久, 近藤元治: 癌治療と活性酸素・フリーラジカル. 活性酸素・フリーラジカル 2(3): 344-355, 1991.
- 16) 児玉昌彦: 癌 (発癌). 近藤元治編, フリーラジカル, pp.116-123, メジカルビュー社, 東京, 1992.
- 17) 半明敬子, 並川宏英, 斉藤智宏, 他: アップルペクチン由来オリゴ糖の活性酸素抑制効果に関する研究. 富山医科薬科大学看護学会誌 2: 7-16, 1999.
- 18) 寶城俊成, 高木紀子, 平松緑他: 霊芝103のフリーラジカル消去作用について. 平成6年度生物ラジカル研究所研究発表会要旨集 72-75, 1995.
- 19) 吉川敏一, 内藤裕二: ESR の臨床応用. 活性酸素・フリーラジカル 4(2): 212-225, 1993.
- 20) 平松緑, 河野雅弘: ESR による Superoxide Dismutase 活性 測定法の開発. 日本電子ニュース 26(6): 106-109, 1986.
- 21) 河野雅弘: ESR 法によるスーパーオキシドの分析. Lab. Clin. Pract 7(2): 65-71, 1989.
- 22) 上野郁子, 金ヶ崎士郎: ESR スピントラップ法によるフリーラジカル測定法の原理と実際. 日本細菌学雑誌 45(3): 653-663, 1990.
- 23) 吉川敏一: フリーラジカル. 近藤元治監, 胃粘膜傷害とフリーラジカル, pp.11-18, 先端医学社, 東京, 1994.
- 24) 前田 浩: 野菜抽出物および食用油の抗脂質ラジカル活性と DNA 切断作用. Environ. Mutagen Res. 18: 53-61, 1996.
- 25) Deng XS, Tuo J, Poulsen HE et al: Prevention of oxidative DNA damage in rats by Brussels sprouts. Free Rad. Res. 28: 323-333, 1998.
- 36) 辻寧繁: 食物繊維およびオリゴ糖を添加した濃厚流動食 (HD-101) の使用経験. JJPEN 17(5): 441-448, 1995.
- 27) 平泉泰自: 術後早期経腸栄養法の新しい展望-ペクチン添加成分栄養剤の意義と問題点. 日本消化器外科学会誌 23(6): 1557, 1990.
- 28) 清信浩一: 免疫細胞に対するオリゴ糖の影響. 歯学 85(4): 551-558, 1998.

summary

Active oxygen inhibitory effect caused by independent methoxylation was analyzed in pectic oligosaccharide from apple pectin using heat treatment. The pectic oligosaccharide was divided into 4 groups (S, M, L, LL), according to the mean degree of polymerization. The group in which the degree of polymerization was small, demonstrated the highest oxygen inhibitory effect. By dividing the 4 groups into high methoxyl and low methoxyl groups, the inhibitory rate on superoxide anion radicals and hydroxyl radicals after heat treatment of pectic oligosaccharide was analyzed. In addition, S-group was also analyzed at 90, 100, 110, 120, 130, 140 and 150 °C and the findings showed that the S-fraction of low methoxyl and high methoxyl had the highest inhibitory effect after heat treatment, especially over 120°C.