

昭和四十七年七月一日 発行



1972 No. 3

(通巻第 65 号)

CHEMICAL TIMES

発行者 関東化学株式会社

目 次

(通巻ページ)

工業分析化学随説 (XXXV)	東北大学名誉教授 理学博士 茨城大学教授 理学博士	加藤多喜雄..... 1118
海藻とヨウ素	山形大学理学部教授 理学博士 生物学教室教授	武井信典..... 1120
各種多糖体の展望(1) 制がん関連物質の化学的構造考察	星薬科大学前教授 薬学博士	中沢信午..... 1123
幻覚剤 LSD (Lysergic acid diethylamide) について (VIII)	科学警察研究所 医学博士 化学研究室長	涌井袈裟参..... 1125
Vitamin 化学の発達と歴史(2)	武田薬品工業(株) 前学術部長	丹羽口徹吉..... 1127
寒天の製造化学と物性 (VII)	長野県食品工業試験場 食品第二部長	日馬長三郎..... 1129
松橋鉄治郎..... 1129		
編集後記		1132

ケミカルタイムス編集委員会

KANTO CHEMICAL CO., INC.

工業分析化学随説 (XXXV)

東北大学名誉教授 理学博士 加 藤 多 喜 雄

茨城大学 教授 理学博士 武 井 信 興

前回および前々回の本随説において、気液分配型ガスクロマトグラフ法で得られる保持容量が段理論から導かれる結果だけで説明し得るものではなく、実際には静止相液体表面あるいは担体表面における吸着の寄与を考慮する必要があるとする説を紹介した。この中、担体表面における吸着は保持容量に対する理論的取り扱いとは別にしても、応用面においてその影響を防ぐために担体に対する種々の処理法がとられているのは既に周知のことである。一方、こうした固体表面における吸着を利用した気固吸着型ガスクロマトグラフ法においては多くの吸着剤が取り上げられて検討されており、その利用範囲が広がられている。しかし、分配型、吸着型いずれの場合においても固体の表面は非常に複雑であり、表面の性質と関連して吸着現象を定量的に取り扱うことは簡単ではない。しかし、分配型ガスクロ法において全く不活性な担体をつくったり、担体表面の吸着を利用してより分離能のよいカラムを調製したりなどするためにも、あるいは吸着型ガスクロ法におけるよりよい吸着剤を見出すためにも、固体表面の性質を何等かの形で出来るだけ定量的に理解出来ることが望ましい。気固吸着型ガスクロ法における吸着剤については最近はこの線に沿った基礎的研究が多く行なわれるようになってきているので、今回はその一部について紹介することとする。何かのお役に立てば幸である。

まず最初に単純な無機塩類の結晶の吸着剤としての検討は被吸着分子との相互作用が比較的とらえ易く、基礎的研究としての重要性も高いし、また、吸着剤粒子の調製が容易であり、実用的にも有利であると考えられるが、この方面の研究はかなり多い。この系については、結晶粒子をそのまま吸着剤として用いる場合と、結晶粒子をアルミナ等の担体に保持させて用いる場合とあるが、担体を用いるときはその影響のため結晶粒子だけのときとは異なる結果を与えと言われる¹⁾ので、ここでは担体を用いない系についてだけ見ることにする。なお、この系については既に本随説 XXV で一度紹介しており、一部重複する点もあるが、お許し戴きたいと思う。

まずアルカリ金属塩については Grobe 等²⁾が塩化物、硝酸塩を用い、脂肪酸および芳香族炭化水素、含酸素および含窒素化合物の保持容量、吸着熱の変化を検討している。その内容は既に紹介したが、主として試料の構造による挙動の変化を検討しており、アルカリ金属の変化による吸着熱の大小が試料により異なる等多くの結

果を示してはいるが、それらについては余り触れていない。しかし硝酸塩の方が塩化物より保持容量が大きく、吸着は物理吸着であり、試料の分極率あるいは電子密度の増加に伴って吸着熱は増加する等の一般的傾向を指摘している。一方 Guran 等³⁾は Na^+ 、および K^+ のハロゲン化物の結晶を用いてケトン、アルコール、エステルの溶離挙動を検討し、まず、前処理としての加熱温度により保持容量が大きく変化することから結晶表面の吸着水が試料の吸着に大きく影響することを認め、その理由として吸着水による結晶表面の吸着活性点の封鎖および吸着水と被吸着分子間の水素結合をあげている。しかし、同族体および異性体間の分離係数は結晶の加熱条件に影響されることなく一定であることから、Guran 等は分離係数を用いて吸着剤としての塩の比較検討を行ない、次のような結果を得ている。ケトン類については Na^+ および K^+ の塩化物、臭化物による分離係数は陰イオンによらずほぼ一定であり、 K^+ 塩を用いた方は分離度は高い。しかしヨウ化物については金属イオンには無関係にほぼ一定値を示す。これよりカルボニル基の双極子との相互作用は陰イオンが金属イオンより極端に大きくない限り金属イオンによるが、ヨウ化物の場合は陰イオンの大きな分極率が支配的因子となるとしている。エステル系については金属イオンの影響は見られず、分離能も低い。これはカルボニル基との相互作用にエステルの立体的因子が働かないためとしている。また、アルコール系については吸着水との水素結合が大きな因子となることを指摘している。次にアルカリ土類金属については Grob 等³⁾が Sr^{2+} 、および Ba^{2+} のハロゲン化物を用いてアルコール、脂肪酸およびベンゼンの各種誘導体の保持容量、吸着熱の測定を行っており、 Sr^{2+} 、 Ba^{2+} いずれの場合も各試料について吸着熱が塩化物<臭化物<ヨウ化物の順に増加しているが、アルカリ金属塩の場合と同様に吸着熱を試料の構造の変化と関連して論じており、吸着剤については余り触れていない。その外 Altenau 等⁴⁾は種々の Cu^{2+} 塩、 Cd^{2+} 塩とともに $\text{MgCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ による脂肪酸および芳香族炭化水素および含酸素化合物の保持容量を測定しているが、結晶水の存在が結果を複雑にしていると述べているに過ぎない。 Cu^{2+} 塩、 Cd^{2+} 塩については本随説 XXV を御覧戴きたい。Grob 等⁵⁾はさらに $3d^8$ 、 $3d^9$ および $3d^7$ の電子構造を持つ $\text{V}(\text{II})$ 、 $\text{Mn}(\text{II})$ および $\text{Co}(\text{II})$ の塩化物を用いて脂肪酸、芳香族の炭化水素の吸着熱の測定をガスクロ法により行ない、測定範囲内ですべて $\text{MnCl}_2 < \text{CoCl}_2 < \text{VCl}_2$ の順である

ことを認め、その理由として電子構造 $3d^3$ の V (II) には被吸着分子との相互作用に有効な空の d 軌道が最も多く、逆に Mn (II) の $3d^5$ は安定な電子配置であり、被吸着分子との相互作用が弱いとしている。また、ベンゼンのような共役系の π 電子とよりも孤立した π 電子の方が金属イオンとの相互作用の大きいことを指摘しており、分析への応用についても種々検討している。

以上、単純な金属塩の結晶をそのまま吸着剤として用いる系について紹介したが、アルミナ等の担体とともに用いる系を含めても仕事は始まったばかりと言えるかと思う。

次に金属塩の結晶と同様に組成、構造のはっきりした吸着剤として検討されているものにゼオライトがある。ゼオライトは周知のように結晶性のアルミノケイ酸塩であり、その $\text{SiO}_2/\text{Al}_2\text{O}_3$ の値により色々の型に分類され、その吸着性および分子篩の性質により種々のガスの精製、乾燥等によく用いられている。したがって吸着型ガスクロ法における吸着剤としての利用もよく検討化され、実用化されており、特にその陽イオン交換性を利用して、陽イオンの違いによる吸着性の変化を検討した報告が多い。まず Kiselev⁹⁾ は綜説および著書において、ゼオライトの吸着性を陽電荷の集中したイオン交換可能な陽イオンと電子密度の高い部分を有する分子との相互作用によるものとして分類し、種々その性質を論じている。次に、Tsitsishvili 等⁷⁾ は X 型ゼオライトのアルカリ金属、アルカリ土類金属および Ag^+ 、 Cd^{2+} 型を用いて $\text{C}_1 \sim \text{C}_4$ の炭化水素および CO の吸着熱をガスクロ法により測定し、次のような結果を得ている。 M^+ 型およびアルカリ土類金属型では飽和炭化水素の吸着熱は重いイオンの型のときほど大きく、これは陽イオンの分極率がその電子数の増加とともに増し、これに伴って分散力による相互作用が増すためとしている。一方不飽和炭化水素および CO の吸着熱は反対にイオン半径の小さいイオンの型のときほど大きくなっている。前処理としての加熱温度による吸着熱の変化は M^{2+} 型のときほど大きく、これは加熱によるゼオライト中の M^{2+} の脱水に差を生ずるためとしている。さらに Ag^+ 型、 Cd^{2+} 型による不飽和炭化水素の吸着は Ag^+ あるいは Cd^{2+} と炭化水素間の錯体生成によるとし、 Cd^{2+} より Ag^+ の方が安定な錯体をつくり、これは Ag^+ 系では炭化水素の π 軌道と Ag^+ の空の 5 s.p 軌道の重なりおよび Ag^+ の充填 4d 軌道と炭化水素の空の反結合性 π 軌道の重なりによるのに対し、 Cd^{2+} 系には後の逆 π 結合がないためとしている。さらに Andronikashvili 等⁸⁾ は Na^+ 型を出発物質としてアルカリ金属型における陽イオンの交換率と $\text{C}_1 \sim \text{C}_4$ 炭化水素および CO の吸着熱の関連を検討している。そしてここでも飽和炭化水素、不飽和炭化水素、CO に対する吸着性について前報と同じ結果を得、 Li^+Na^+ 型、 Na^+ 型では CH_4 が CO より早く溶出するのに対し、 K^+Na^+ 型、 Rb^+Na^+ 型、 Cs^+Na^+ 型では CO の方が早く溶出することを示し、各型における Na^+ との交換率と $\text{CH}_4 \sim \text{CO}$ の分離の関係を示している。また CH_4 、CO の分離に対する温度の影響も検討し、CO

の保持容量の温度上昇による減少が著しく、CO の双極子および加重極子とゼオライトとの相互作用が温度の上昇により乱され易いことを示し、その結果例えば CH_4 との溶離順がカラムにより、また温度により変動することを明らかにし、これよりカラム温度を調節することによって例えば CH_4 と CO の溶離順を変え得るという実用的にも有用な点を指摘している。

一方ゼオライトにはそれぞれの型に応じて一定の大きさの孔があり、これにより特有の分子篩的な性質を示すという重要な性質があるが、Rogers 等⁹⁾ はこの孔の中での試料分子の拡散あるいは吸着がガスクロマトグラムのピークの形、カラム効率等におよぼす影響を検討している。そして例えばモレキュラシーブ 4A を吸着剤として、その孔を自由に通過し得る大きさの CH_4 と、入り得ない $i\text{-C}_4\text{H}_{10}$ の保持容量のカラム温度、キャリアーガスの流速等による変化を検討しており、 CH_4 のピークの方が対称性が悪く、試料量の減少により $i\text{-C}_4\text{H}_{10}$ の保持時間は長くなるのに対し、 CH_4 のピークは移動もしないし、形も変らない、また、 CH_4 のピークは一定温度ではガス流速の高いほど、一定ガス流速では低温ほどテーリングを示さない等より、 CH_4 ピークの特異性は孔の中での CH_4 の拡散速度の小さいことに帰因するとし、モレキュラシーブ 5A では CH_4 が $i\text{-C}_4\text{H}_{10}$ と同様の挙動を示すのはこの系での孔内の CH_4 の拡散速度は十分に早いためとしている^{9-a)} (4A, 5A の孔の平均径はそれぞれ 4 Å, 5 Å)。そしてさらに A 型ゼオライトをアルカリ金属あるいはアルカリ土類金属型としてそのイオン半径よりゼオライトの孔の大きさを変え、 $\text{C}_1 \sim \text{C}_4$ 炭化水素、Ar, O_2 , N_2 および SF_6 の各吸着剤による保持容量のキャリアーガス流速による変化、ピークの形の変化を求めて、孔内での試料分子の拡散を検討している。そしてクロマトグラムのピークにおける最大値までの保持容量およびテーリング部分も考慮した平均保持容量が孔の中での拡散、吸着を論ずるのに極めて有効であるとしている^{9-b)}。

文 献

- 1) B. T. Guran, L. B. Rogers: Anal. Chem., **39**, 632 (1967)
- 2) R. L. Grob, G. W. Weinert, J. W. Drelich: J. Chromatogr., **30**, 305 (1967)
- 3) R. L. Grob, R. J. Gondek, T. A. Scales: ibid., **53**, 477 (1970)
- 4) A. G. Altenau, L. B. Rogers: Anal. Chem., **36**, 1726 (1964)
- 5) R. L. Grob, E. J. McGonigle: J. Chromatogr., **59**, 13 (1971)
- 6) A. V. Kiselev: Discussions Faraday Soc., **40**, 205 (1965)
"Advances in Chromatography" vol. 4, p. 113 (1967)
Marcel Dekker Inc. New York
A. V. Kiselev, Y. I. Yashin: "Gas-Adsorption Chromatography" p. 46 (1969) Plenum Press, New York-London.
- 7) G. V. Tsitsishvili, T. G. Andronikashvili: J. Chromatogr., **58**, 39 (1971)
- 8) T. G. Andronikashvili, G. V. Tsitsishvili, S. H. D. Sabelashvili: ibid., **58**, 47 (1971)
- 9) (a) J. E. Oberholtzer, L. B. Rogers: Anal. Chem., **41**, 1590 (1969)
(b) A. K. Moreland, L. B. Rogers: Separation Science, **6**, 1 (1971).

海藻とヨウ素

山形大学理学部 理学博士 中 沢 信 午
生物学教室教授

生物体を構成する主要な10元素の中に加えられていないヨウ素 (iodine) であるが、多かれ少なかれ生命の維持には必要な成分である。だがその作用はまだよくは知られていないようである。陸上の動植物にはヨウ素はあまり含まれていないが、海産動物には多量に見出だされる。また海藻、とくに褐藻類は多くのヨウ素を含んでいる。脊椎動物では甲状腺に多量のヨウ素があり、これは甲状腺ホルモンであるチロキシン、およびアミノ酸であるチロシンと結びついている。あるいは、ショウジョウバエに放射性ヨウ素 ^{131}I を注射すると、その大部分は体の表層にあるクチクラ (角皮) の硬タンパク質を構成すべく推積する。これはヨード・チロシンとしてクチクラの成分となるためである。甲殻類でも、ヨウ素はクチクラに集まっているといわれる。

海藻における分布

ヨウ素が新元素として発見されたのは 1811 年 (文化 8) Courtois による。かれは褐藻を焼いた灰を水で抽出したあと、その銅器に腐蝕性の物質が残るのに着目し、これをとって硫酸を加え、黒い粉末を得た。つづいてこれを加熱すると、紫色の蒸気が立ちのぼり、フラスコの壁に昇華した。これを新元素として確認したのは Gay-Lussac で、それは 1815 年であったという (E. Britanica による)。その後およそ30年にわたって、もっぱら海藻灰 (Kelp) がヨウ素の工業的原料であった。今日ではチリ硝石中のヨウ素酸塩が主要の原料となっているが、しかもなお日本、フランス、英国では海藻からも工業的にヨウ素をとり出している。それほど海藻は多量のヨウ素を含んでいるのである。

とはいえ、海藻の生育環境をなす海水中のヨウ素はあまり多くはなく、1 l につき約 $50 \mu\text{g}$ という微量である。一方コンブの一種 *Laminaria digitata* は乾燥重量 100 g につき 1 g のヨウ素を含んでいることが Black¹⁾ によって報告されている。乾燥重量は生重量の約13%であるから、生きている時には、海水の約30,000倍の高濃度でヨウ素を含むことになる。褐藻ではウルシグサ (*Desmarestia*) も特にヨウ素含量の高いものとして有名である。紅藻のクシベニヒバ (*Ptilota*)、緑藻のミル (*Codium*) なども多量のヨウ素をもっている。しかし海藻のすべてがヨウ素に富むわけではなく、アオノリ (*Enteromorpha*) は乾量 1 kg につきわずか 7 mg しかヨウ素がなく、これは海産の顕花植物アマモ (*Zostera*) よりわずかに

にヨウ素含量が高いだけである。淡水の藻類についてはあまり知られていないが、フシナシミドロ (*Vaucheria*) では乾量 1 kg につき 3.4 mg のヨウ素がみいだされている。この含有量は一般の高等植物のその約100倍にあたる²⁾。分類学上近縁の藻類でもヨウ素の含量は相当に異なり、また沿岸に生える海藻ではシーズンによっても異なり、若い藻体ほどヨウ素に富み、一般に入江や河口のものよりも、外洋に面したところに生育するものにヨウ素はより多く含まれている。

褐藻類では体の各部にわたってヨウ素があるが、一般に茎よりも葉状部に多い¹⁾。コンブでは放射性ヨウ素 ^{131}I をとりこませてから、オートラジオグラフィ法で検出した結果、葉状部全面に分布することが知られている³⁾。Kylin (1929) の研究によると、紅藻では特にヨウ素を含む細胞が分化して存在する³⁾。

ヨウ素の存在様式

海藻の体内で、ヨウ素の大部分はヨウ化物 (iodide) となっている。したがって水、アルコール、アセトンなどに可溶で、硝酸銀と反応してヨウ化銀の黄色沈殿をつくる。藻体をアルカリ加水分解し、またはタンパク酵素処理してから分析すると、モノーまたはジョードチロシンが出てくる。また一般に藻体内のヨウ素は自然状態で有機物と結合しているといわれている⁶⁾。 ^{131}I を含む海水に褐藻の一種 *Nereocystis* の葉片をおくと、4時間以内に有機物にヨウ素が固定される。アオサ (*Ulva*) も相当にヨウ素をもつことがこの方法で知られた。また近年の研究によって、コンブの細胞内ではイオンとしての I^- 、次亜ヨウ素酸 HIO 、ヨードチロシンなど多様の形で存在していることも報告されている。

ヨウ素揮発

海水から引き上げたコンブに湿ったでんぷん濾紙を近づけると、ヨウ素でんぷん反応によって青紫色になる。これはコンブからヨウ素が揮発してくることを示すものである。この現象は Dangeard⁷⁾ によって“ヨウ素揮発” (iodovolatilization) とよばれ、揮発してくるのは分子状ヨウ素 I_2 で、藻体を熱殺するとこれが止むことが知られた。つまり体内に含まれるヨウ化物が I_2 に酸化されて揮発し、この作用は生きた藻体でしかおこらない。この酸化作用をもつのは一種の酵素という見方が有力である。これはヨウ化物オキシダーゼで、コンブからとり出したものは水に不溶性で、細胞の最外層に結合して存

在し、この部分をナイフでけずりにとって乾燥しても、この酸化性は失われない。その作用は酸素によって促進され、弗化物、ピロリン酸などによって阻害される。一般に還元剤があるとヨウ化物オキシダーゼの活性は下がるが、これはおそらく生じた I_2 と反応してしまうからであろう。つまり間接の阻害である⁹⁾。紅藻のヨウ化物オキシダーゼは水に可溶な点でコンブの場合と異なる。これはアルコール、硫酸アンモニアなどを用いて沈でんさせることができる。この酵素を阻害するものにウレタンがある。

これらのオキシダーゼは、特に藻体が軽い損傷を受けたときに、その部分によく出現する。その結果、にわか分子状ヨウ素が遊離し、ヨウ素揮発がおこる。

I_2 の生成を証明するには、ヨウ化物を藻にあたえるにしくはない。チオシアン酸、チオ硫酸塩、重亜硫酸塩、チロシン、ピルビン酸塩、ピロカテキンなどは I_2 生成をさまたげるが、フェロシアン化物はやや促進する。海水に窒素ガスを吹きこみ I_2 生成を止めることができる。酸素を吹きこむと明暗にかかわらず I_2 は生成する。この関係は表1のごとくである。

表1 *Laminaria* の I_2 生成 (Shaw, 1959)

実験条件	I_2 生成(+)または不生成(-)
標準条件*	+
藻除去	-
ヨウ化物除去	-
N_2 吹きこみ	-
暗条件	+
藻熱殺	-
KSCN $10^{-3}M$	-
$Na_2S_2O_3$ $2 \times 10^{-3}M$	-
チロシン $2 \times 10^{-3}M$	-
ピロカテキン $2 \times 10^{-3}M$	-
ピルビン酸ソーダ $3 \times 10^{-3}M$	-
フェロシアン化カリ $10^{-3}M$	+

* 海水エアレーション、明条件、 $5 \times 10^{-3}M$ KI添加

ヨウ化物オキシダーゼと別に一種のヨウ素liberatorがある。たとえば藻体の抽出物を放置すると、特に酸性条件で、ヨウ化物からヨウ素分子が遊離するが、これはおそらく、バクテリアによって硝酸塩が還元されてできた亜硝酸塩で、これがヨウ化物を I_2 に酸化するものと考えられている。

ヨウ素のとりこみ

コンブの一種 *Laminaria digitata* の葉状部を、基部に近いところで、コルク・ボーラーにより径26mmの円形に打ちぬき、これに糸を通して、三角フラスコ内の海水中

につり下げて実験できるようにする。フラスコは250 ml容量のものをを用い、その中に100mlの海水をいれ、それには 10μ curie/l の放射性ヨウ素 ^{131}I を含ませ、海水には絶えず空気を通してやる。温度は、 $17^\circ C$ 明条件とする。コンブ片を20分間この海水につけて引き上げ、切片のヨウ素活性をカウンターで測定し、直ちに他の新しいフラスコの海水に移し、20分後にまたヨウ素活性を測定する。この操作をくりかえしてみると、図1Aのような結果が得られた⁸⁾。つまり大体コンスタントな割合でヨウ素量が上昇し、実験開始から約2時間はこの増加がつづく。ただしシーズンによって変異があり、5月にヨウ素とりこみが高く、2月に低い。

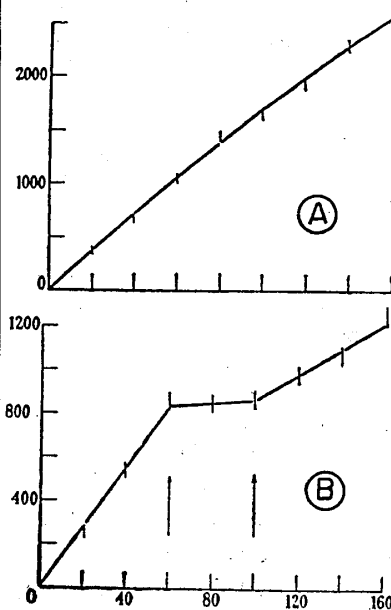


図1

コンブ (*Laminaria digitata*) 切片の ^{131}I とりこみの時間的経過。

A) 標準条件：海水 1ml のヨウ素活性 260 counts/min⁻¹，白色光照明。
B) 海水のヨウ素活性 55 counts/min⁻¹。横軸は時間(分)，縦軸はヨウ素活性(カウント/分) Shaw, 1959)

に窒素を吹きこむと、明条件では阻害しないが、暗条件ではしだいにとりこみが減少し、ついに止まる。停止までに要する時間は約80分である。このとき再び明条件にもどすと、たちまちヨウ素とりこみが復活する。しかし、窒素でなく空気の吹きこみは明暗にかかわらず阻害はおこさない。

非放射性ヨウ化カリを海水に加えると、その濃度が $1 \times 10^{-4}M$ で、窒素ガスを吹きこんでしばらく、明条件でも $^{131}I_2$ のとりこみがみられない。しかし空気のエアレーションがあるときは、おなじくヨウ化カリがあっても、明でも暗でもとりこみがなされる。こうしてヨウ化カリの存在する条件で、ある時間だけそのヨウ化カリを除き、かわりに非放射性 I_2 の海水溶液に藻体切片を移すと、突然にヨウ素とりこみが高まり、これをまたヨ

ウ化カリを含む海水にもどすと、またとりこみが止まる。 I_2 はアルコール溶液にして加える。アルコールのみを加えてはまったく効果がない。このようにヨウ化物は無酸素状態では I_2 のとりこみを妨げるが、それは濃度いかにによる。実験から知られたことは、天然海水の中にあるヨウ化物の濃度の10倍くらいまでの濃度では I_2 のとりこみを増加させるが、より高濃度では阻害力があることである。

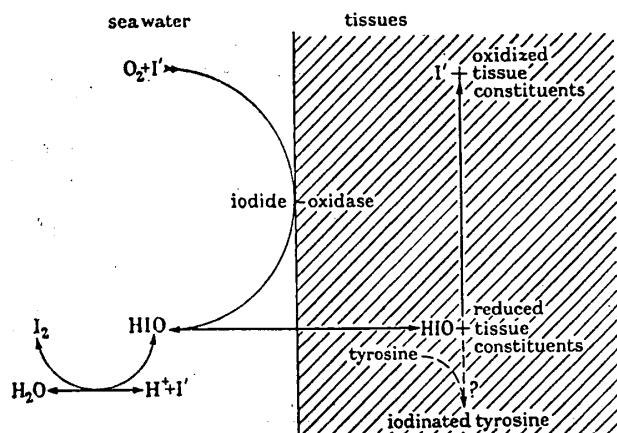


図 2

ヨウ素とりこみのモデル (Shaw, 1962)

これらの事実から、海藻のヨウ素とりこみのメカニズムは、おそらく次のように想像される(図2)。まず第1段階として、海水中的のヨウ化物が酸化されてヨウ素分子 I_2 になる。つづいてこれが加水分解してHIOとなり、この状態で外から細胞内に入り、再びヨウ化物に還元される。その後は、モノーまたはジョードチロシンを構成し、細胞内に推積する。

おそらくこの方法によってか、コンブは1時間に自身の体積の30倍の海水のヨウ素をうばいとることができる。ヨウ化物オキシダーゼは多くの海藻の体表に分布するから、ここで体内に入るべきヨウ素の酸化が行なわれるであろう。ヨウ素酸塩はとりこまれない。またヨウ素とりこみを阻害するのは還元剤か、またはヨウ素と反応するものである。たとえばピルビン酸塩、チロシン、チオ硫酸塩、チオシアン酸塩などである。またヨウ化物オキシダーゼを不活性化する無酸素条件は、 I_2 として海水に加えたときは影響ないが、ヨウ化物として加えたときはヨウ素のとりこみを低下させる。したがって、ヨウ素はヨウ化物でなく、 I_2 または少くも酸化状態で細胞に入るものと考えられる。

ところで I_2 の水溶液はいつも次亜ヨウ素酸HIOを含んでいる。コンブのヨウ素とりこみはこのHIOの濃度に呼応するが、 I_2 そのものの濃度にはあまり関係がないことが知られている⁹⁾。上のメカニズムはここから推定されるのである。

これに対する異論もある。第1にヨウ化物オキシダーゼは、コンブ以外の多くの海藻では未知である。第2にヒバマタ(*Fucus*)などではヨウ素とりこみがチオ硫酸塩で阻害されない。またヨウ素とりこみの阻害剤としては、ほかに硝酸塩、2,4-ジニトロフェノールなどもあるが、これらは I_2 の還元もせず、オキシダーゼにも影響をあたえない点も問題である。

以上のメカニズムから考察して、海藻のヨウ素とりこみが甲状腺のそれとよく似ている点に着目すべきであろう。甲状腺の場合も、チオシアン酸塩、亜硝酸塩、過硫酸塩、ヨウ化物などが阻害作用をする⁹⁾。

発生への影響

海藻の一種ヒバマタの卵の発生にあたり、0.1Mのヨウ化カリを含む海水に卵をおくと、97%の高率をもって巨大仮根突起を生ずる¹⁰⁾。この現象はKIの濃度と呼応し、0.2Mでは卵が枯死し、 $8 \times 10^{-3}M$ ではわずかに1%しか巨大突起を生じない。またKCl、KBrなどでは効果がないが、NaI、 CaI_2 などではやはり効果があることから、ヨウ素の影響とみられる。一方において、ヒバマタの仮根形成にあたっては著しい呼吸の上昇が報告されており、またヨウ素が海藻の呼吸促進にたずさわることも知られている⁵⁾。コンブの場合はヨウ素原子1個のとりこみに対して3~6個の酸素分子が消費されるといわれる。したがってヨウ素によるヒバマタ卵の呼吸増加が、細胞の他の代謝をも促進し、仮根形成のための物質をより多く生産し、それが巨大仮根をみちびくものと推察される。

文 献

- 1) Black, W. A. P.: J. Soc. Chem. Ind. Lond. **67**, 169 (1948).
- 2) Fellenberg, Th. von: Ergeb. Physiol. **25**, 176 (1926).
- 3) Rinck, E. et Brouardel, J.: Comp. Rend. **229**, 1167 (1949).
- 4) Roche, J. et Yagi, Y.: Comp. Rend. Soc. Biol. **146**, 642 (1952).
- 5) Shaw, T. I.: Physiol. Biochem. Alg. ed. R. A. Lewin, Ac. Press. P. 247 (1962).
- 6) Okuda, Y. and Eto, T.: J. Coll. Agr. Tokyo Univ. **5**, 341 (1916).
- 7) Dangeard, P.: Comp. Rend. Acad. Sci. Paris **190**, 131 (1930).
- 8) Shaw, T. I.: Proc. Roy. Soc. B. **150**, 356 (1959).
- 9) Klemperer, H.: Biochem. J. **67**, 381 (1957).
- 10) 中沢信午 藻類 **17**, 122 (1969).

EASTMAN ORGANIC CHEMICALS

カラーフィルムのKODAK社の
有機試薬をお使い下さい

在庫豊富!!

輸入元 長瀬産業株式会社

販売元 関東化学株式会社

各種多糖体の展望(1)

—制ガン関連物質の化学的構造考察—

星薬科大学前教授 薬学博士 涌井 袈娑 参

制ガンに関連ある研究は日ごとに進んでいく、そんな感じが強くするこの頃である。筆者は昨年(1971)の8月30～31日金沢大学の医学部で開かれた「微生物をめぐる分子生物学とその薬学領域における応用面シンポジウム」、同じく10月4～7日仙台で開催された「生化学会年次大会」に出席し、それらの講演を聞きまた専門雑誌などを見て、その方面の研究の進みかたの顕著なことを知り、大いなる感興をうけた。

殊に金沢大での金沢大ガン研の吉川らの「細菌のDNA合成と細胞膜」、九大薬の尾辻らの「マイトマイシンによるDNA障害とその修復機構」、東大応用研の鈴木、桜沢らの、「ブレオマイシンの作用機序—特にDNAに対する作用」、京大ウイルス研の由良、石浜らの「薬剤耐性菌によるRNAポリメラーゼの研究」、東大応用研松橋らの「細胞表層の構造と抗生物質による透過性」などは特に筆者の興味をそそった。

仙台での生化学会では、ムコ多糖、糖タンパク、抗腫瘍多糖などを主体とした会場での講演を聞いたが、そのうち東大の浮田、大沢、市来らの「フィトヘマグルニチン、コンカナバリンAなど細胞凝集素に関する研究」同柴田、高橋、金沢大薬の西川らの「地衣の抗腫瘍性多糖の研究、その他コンドロイチン硫酸、ヘパリン」などの研究発表が注目された。

制ガンに関係ある物質は、構造上これを化学的に二つに大別できると思う。一つはムコ多糖、糖脂質、糖タンパクなどの糖関係物質、他の一つは核タンパクの核酸構成体DNA、RNAなどのタンパク核酸系物質である。ここではこれら両者に関連あるものについてなるべく化学的構造を取り入れて考えて見たいと思う。

DNA, RNA 関連物質

細菌の染色体と細胞膜との結合は、1961年 A. Ryter, F. Jacob らにより電子顕微鏡で直接観察され、また生化学的にも1965年 A. T. Ganesan, J. Lederberg らにより単離された膜分画にDNAが結合していることが示されている。現在では細菌の染色体は2個の特殊な部位、複製点と複製開始点で細胞膜に結合していることが生化学的にも遺伝学的にも明かにされた。

一方DNA合成機構と制御機構の解明が進んだ結果、

複製開始反応がDNA合成制御の Key 反応であり、その反応の一つには細胞膜タンパクが関係していることが示唆されている。

最近E. Coli で発見された、真の複製を行なっている新酵素 Polymerase II は細胞膜に強く結合しているとの報告があり、さらにDNA合成サイクルの完成が細胞分裂の誘発の必須であることが証明された。このようにDNA複製の素過程である開始反応、継続反応、完了反

応では、いずれも細胞と密接に関係しており、DNA合成およびその制御は細胞膜と独立しては考えられず、それらの機構の解明にはDNAと膜との結合様式および細胞膜—DNA結合体の機能の理解が必要である。

吉川らはDNA—細胞膜の結合の様式を *Bacillus Subtilis* を用いて検討し、それによると *B. Subtilis* では複製点と複製開始点とがともに細胞膜に結びついていることを明かにしている。

また phenethylalcohol (P. E. A) は細胞膜に特異的に作用し、膜の透過性を変化させ、同時に適当な濃度では細胞の高分子合成の中でDNAのみが特異的に阻害されることが *E. Coli* で報告されているが、吉川らは0.2% P. E. A に対し感受性の変異株を単離し、その1株の生育およびDNA合成に対する効果を調べその結果、変異株は野生株とちがって0.2～0.3%の濃度でDNA合成が特異的に阻害されるといっている。

尾辻(九大薬)らは Mitomycin (M. T. C.) によるDNA障害とその修復機構についての研究を報告している。M. T. C. は大腸菌のRNAやタンパク質を阻害しない濃度で撰択的にDNA合成を阻害すると川俣(1959年)らはいっているが、尾辻らはM. T. C. が溶原性ファージ入りの増殖を阻害すること、紫外線で失活させた溶原性ファージをM. T. C. 処理した大腸菌に感染させると、UV失活ファージが再活性されるのを見出し、M. T. C. の作用がUVの作用に類似していることを明らかにした。

一方1963年 Szybalski らにより、M. T. C. はDNAの塩基間を Cross-link することが明らかにされ、M. T. C. によるDNA複製の阻害はこの Cross-link がDNA鎖の開裂を防ぐために起こると考えられた。またUVの作用に関する研究が Setlow らおよび Howard-Flanders らにより進められ、UV照射によりDNA上に生じた Pyrimidine dimer は野生株では酸可溶性成分として除かれるがUV感受性菌では除かれない。UV感受性菌ではM. T. C. でも高感受性があることなどからUVによるDNA障害とM. T. C. によるDNA障害とは共通の分子構造により修復されると考えた。

尾辻らは *E. Coli* 野生株を ³H thymidin で標識しM. T. C. を作用処理する方法で検討した結果Cross-link に関与する活性基はM. T. C. 分子中の Aziridine 環と Carbanoyl-oxymethyl鎖であることを示すといっている。そしてM. T. C. 処理によりDNA塩基間に Cross-link が形成される。野生株には cross-link を除去する機構が存在する。M. T. C. は野生株では突然変異を誘発することなどを明らかにした。

また梅沢、鈴木らはブレオマイシン B. L. M. の制ガ

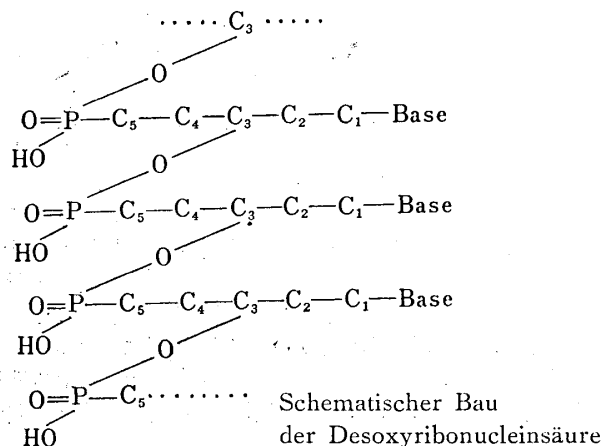
ン機序を検討し、B. L. M. が大腸菌ガン細胞などの生細胞のDNAへのチミンまたはチミジンのとりこみを強く阻害したことから B. L. M. と DNA とを SH 化物などの存在下で 37°C で 2 時間インキュベートする方法などでその作用状態を調べ、

- 1) B. L. M. は DNA に撰択的に結合して DAN 鎖を不安定化し、本鎖切断をひき起こし、そのため D. Nase の働きをうけ易くなり、DNA 合成酵素の働きはとまり、DNA は崩壊し細胞を死に至らしむ。
- 2) Actinomycin, Pluramycin, Daunomycin, Nagarmycin, Chromomycin らの制ガン抗生物質が DNA と結合し、DNA 依存 DNA-Polymerase, RNA-polymerase 反応を阻害することが知られている。
- 3) B. L. M. は DNA 鎖切断という作用がその主作用である。
- 4) 大腸菌, Hela 細胞, エールリッヒ膜水ガン細胞などのチミンまたはチミジンの DNA への取り込みを B. L. M. は阻害する。ことなどを明らかにしている。

京大の石浜らは大腸菌 RNA ポリメラーゼについての研究で、RNA ポリメラーゼは細胞内での遺伝情報伝達の最初の段階、DNA のヌクレオチド配列順序を RNA に転写する反応を触媒する酵素であるが、ストマイなどの抗生物質が細菌の RNA ポリメラーゼと特異的に結合してその働きを阻害することがわかり、それにより薬剤耐性菌を用いて RNA ポリメラーゼの構造機能形成などの問題を遺伝学的手法を導入し、その研究が可能になり酵素学的研究と相まって、RNA ポリメラーゼを中心とする情報伝達機構の問題を多角的に究明する基礎が確立されたといっている。

DNA, RNA の構造

今までに述べた M. T. C. B. L. M. などの抗生物質の作用機序を通覧するに、それは核酸 DNA, RNA を構成している塩基に働く可能性が特に強いように見られる。B. L. M. M. T. C. は DNA 中の塩基チミンまたはチミジン (チミンにリボースが結合したもの) にとりこみ DNA の 2 重鎖を切断して 1 本鎖を起こさせて、その機能を阻害或いは停止させ、したがってタンパク質の合成を不能にさせ、その生物の生命を遂には死滅に追込む

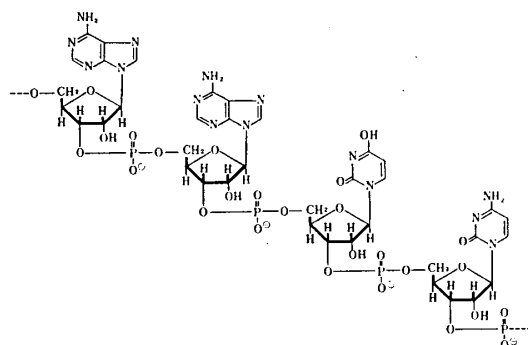


第 1 図 DNA の構成図式

ことになると見られる。参考に DNA, RNA の構造模型を記しておく。

核酸は塩基と五単糖 (リボース) とリン酸の三要素を基本体として成り第 1 図に示すように糖の 3 と 5 の炭素原子がリン酸を媒体として結合し、その場合リボースあるいはデオキシリボースはリン酸とエステル状結合をし、塩基とリボースは C-N 結合 (N-グリコシド結合) をして、ヌクレオシド→ヌクレオチド→多層化を経て核酸形成を完了する。

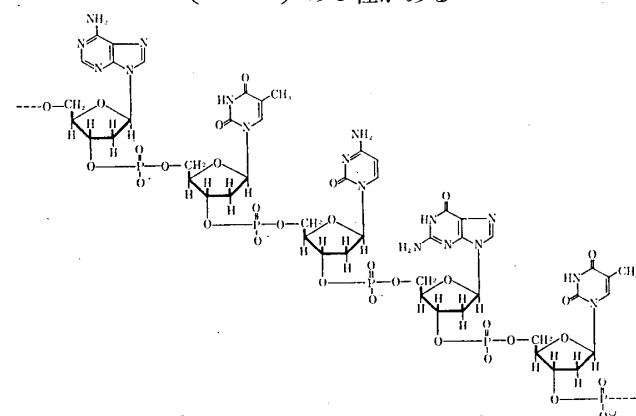
核酸にはリボヌクレイン酸 (RNA) とデオキシリボヌクレイン酸 (DNA) の 2 種類があり、それは図 2 および 3 の構造をしていると見られる。



第 2 図 デオキシリボヌクレイン酸

DNA の分子量は非常に大きく、注意して分離したものは 100 万×100 を示し、分子中のアデニンとチミンの含量比は 1 : 1, グアニンとチトシンも同様であるが、多くの動物ではグアニン+チトシンよりもアデニン+チミンの含量が多く、その割合は 1.3 : 1.5 である。バクテリアの場合はその割合は逆になる。

RNA は第 3 図の構造をしており、これには ribosomal RNA (r-RNA), messenger-RNA (m-RNA), transfer RNA (t-RNA) の 3 種がある。



第 3 図 リボヌクレイン酸

r-RNA の分子量は 500,000 ~ 1,000,000, m-RNA は数 10 万で、分子中塩基の構成結合は DNA と同じである。t-RNA は前者より分子量は小さく 25,000 ~ 30,000 で Cytoplasm 中に遊離して溶けているので可溶性 RNA (Soluble RNA) ともいう。

幻覚剤 LSD (Lysergic acid diethylamide) について (VIII)

科学警察研究所 医学博士 丹 羽 口 徹 吉
化学研究室長

IX LSD と Serotonin との相互作用について

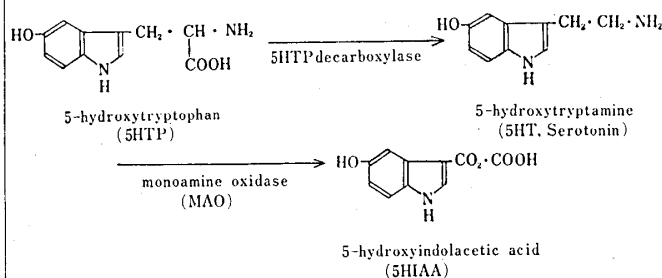
LSD が $1 \sim 2 \mu\text{g/kg}$ の微量で人間に対し強烈な幻覚作用を発現させることが確認されて以来、その作用をおこすメカニズムについては種々の分野から研究されてきた。この間にあって、現在でもなお問題とされているものの一つは LSD と 5-hydroxytryptamine (5HT, serotonin) との相互作用である、と言えよう。

LSD と serotonin との相互作用を最初に実験的に明らかにしたのは Gaddum らである。即ち、Gaddum らはラットの子宮に対する serotonin の収縮作用が、微量の LSD によって強く拮抗されることを発見した¹⁰³⁾ ¹⁰⁶⁾。この拮抗作用は非常に再現性が良好で、 10^{-9}M 濃度の LSD は 20 倍量の 5HT に拮抗作用を示すが、LSD 処理した筋肉を水で洗滌すると LSD の作用は消失する。また、この濃度の LSD では、serotonin 量を増加すると拮抗作用は認められなくなる。しかし、LSD の濃度を 10^{-8}M とすると、少なくとも 45 分間はその拮抗作用が増大し続け、しかもこの筋肉を水で洗滌しても LSD の作用を除くことはできなかった。

一方、serotonin については、体内に広く分布して平滑筋の収縮に関与していることが知られており、血圧や胃腸運動の調整、腎臓からの排泄の調整などの役割を果たしているものと考えられていた。しかしながら、最も興味深いことは serotonin が脳中にも存在していることが明らかにされ、中枢神経系においても何らかの生理作用を営んでいるであろうと推察されたことである¹⁰⁷⁾ ¹⁰⁸⁾。このようなことから Gaddum は末梢器官における実験結果を基盤にして次のような仮説を提唱した。それは、LSD によって発現する幻覚作用は、脳中の serotonin の生理作用が末梢器官の場合と同様 LSD によって拮抗作用を受けることによって生ずるのである、という説である¹⁰⁹⁾。また、さらに Wolley らは脳中の serotonin 量が多すぎたり、少なすぎたりすることにより種々の精神病をひきおこしているのではないかと推論している¹¹⁰⁾。しかしながらこの時点では脳中における serotonin と LSD の相互作用、serotonin 自体の演じている役割を実験的に確かめることは技術的に困難な状態であった¹¹¹⁾。ところがその頃、先に述べた Gaddum らの仮説に都合の悪い事実が発見された。それは LSD の 2-ブロム置換体、d-2-bromolysergic acid diethylamide (BOL 148) も末梢器官、例えば兎耳の血管壁において LSD と同様 serotonin にかなり強い (LSD の約 $\frac{1}{10}$ 程度) 拮抗作用を示すが¹¹²⁾、幻覚作用はおこさないと言う事実である。つまりこの場合、LSD と BOL は末梢器官では類似の作用を与えるが、中枢神経系ではそれらの作用が違っていることを示している。従って末梢の

器官で serotonin に対する強い拮抗作用が認められても、その現象が直ちに脳中の serotonin との相互作用にまで拡大され、さらに幻覚作用の発現との関連性を論ずることはできなくなったわけである。

その後、脳中の serotonin については細かく分布状態などが調べられ、視床下部のような発生学的には古い脳に多く分布し¹⁰⁸⁾ ¹¹³⁾ ¹¹⁴⁾、しかも serotonin をその前駆体、5-hydroxytryptophan から合成する 5-hydroxytryptophan decarboxylase という酵素や、serotonin を分解する monoamine oxidase という酵素も同様に視床下部領域に多く分布していることが明らかにされ、serotonin は神経系の重要な chemical mediator の一つであろうと考えられるに至った¹¹⁴⁾ ¹¹⁵⁾。従って脳中における serotonin の量が多くても、少なくとも精神機能に何らかの障害を与えるであろうと言うことは広く認められるようになってきた。



一方、行動科学的手法を用いて LSD, serotonin の作用を確かめる実験も試みられた。犬に serotonin を注射してもその行動に余り変化は見られない。これは、serotonin が脳中で血液-脳関門 (blood-brain barrier) を通過することができないので脳中の serotonin 量が増加しないためであろう。しかし、この血液-脳関門を通過することのできる serotonin の前駆物質 5-hydroxytryptophan を注射すると脳中の serotonin 量は非常に高くなり、犬の行動に異常な点が現われてくる。この犬の行動の異常性は、LSD を投与したとき見られるものと同じであることが認められた¹¹⁶⁾。

また、serotonin と LSD の相互作用を明らかにするため、別の観点からも実験が試みられた。reserpin を投与した場合、脳中の結合型の serotonin は遊離されることが確かめられていた¹¹⁷⁾。そしてこの遊離型になった serotonin は直ちに monoamine oxidase によって代謝されてしまうので¹¹⁸⁾、reserpin 自体の作用としては静穏化作用があげられるわけである。この点に着目してラットを用いた次のような実験がある。LSD を $130 \mu\text{g/kg}$ 投与すると、10~120分以内に脳中平均 $362 \mu\text{g/g}$ であった serotonin が $449 \mu\text{g/g}$ に増加した。また、 $1 \sim 4 \text{ mg/kg}$ の reserpin を投与した後、22~24

時して $130 \sim 1300 \mu\text{g/kg}$ の LSD を投与すると、脳中 serotonin 量は、reserpin のみの場合の約 2～3 倍に増加しそれぞれの投与量について量的な相関性も認められた。そしてこの serotonin 増加作用は LSD に特異的なようで、L-LSD や BOL には認められなかった。また、一方 LSD は、脳中 serotonin の代謝や、前駆体からの酵素的合成を阻害もしくは促進しているものでないことも確かめられた^{119) 120)}。またさらに、予め ^{14}C -5-hydroxytryptophan を投与した家兎に LSD を与えると、脳中に ^{14}C -serotonin 量が増加することや¹²¹⁾、尿中に排泄される serotonin の代謝物、5 HIAA が減少することが明らかにされ、LSD が脳中の serotonin 量、さらにその代謝にも影響を与えていることが実験的に証明されてきた¹²²⁾。 $200 \mu\text{g/kg}$ 量の LSD をラットに静脈注射すると脳中の serotonin 量は投与 25 分後に最大値を示し、対照群より 15～20% 増加するが、逆に脳中 5 HIAA は 20 分後に 15～20% 減少することが認められた。経時的な増減についても次のことが確かめられた。 520 または $1300 \mu\text{g/kg}$ 量の LSD を腹腔内注射すると、30 分後に脳中 serotonin 量は 15～20% 増加するが、5 HIAA は先と同様 15～20% 減少する。次いで 30 分から 60 分間は serotonin 量はやや増加の傾向を示すが、5 HIAA 量は通常の状態にもどり、60 分以降は両者ともやや減少の傾向を示した¹²³⁾。そしてこの脳中 serotonin 増加の現象は、ホモチエネートを超遠心した場合ミクロゾーム分画および神経末端微粉子 (Whittaker B) に著明に認められたが、5 HIAA はこれらの部分には全く認められなかった¹²³⁻¹²⁵⁾。この LSD 投与による serotonin の増加は脳中に特異的なものであり、他の器官では認められていない。また脳中 serotonin 量が最大になる時点では、動物の行動にも非常に異常な状態が現われ、特に恐怖状態に陥っているように見え、serotonin 量と行動との相関性も明らかにされた¹²⁶⁾。これらのことから、LSD は serotonin を代謝する monoamine oxidase の抑制作用をもたらしているのではないかと考えられたが、実験的には LSD が酵素活性に変化をもたらしていると言う証拠は得られなかった¹²⁷⁾。このような事実および生化学的、組織化学的な研究結果も考えあわせて、LSD は中枢の serotonin 受容体を直接刺激することによって、結合型の serotonin が遊離状態になることを妨害しているのではないかと言う考え方が提唱された^{128) 129) 129)}。即ち、LSD は直接、結合型の serotonin を遊離するのを抑制したり、あるいは遊離型の serotonin を代謝する monoamine oxidase の活性を抑制したりして脳中 serotonin 量を増加させているのではない、と言うのである。一般には、結合型の serotonin が遊離型になると monoamine oxidase により分解されて正常状態を保っており、刺激が与えられたり、先述したように reserpin が投与されたりすると結合型の serotonin はその強度に応じて遊離型になり、このものは相対する受容体にうけとめられて刺激が伝達されるものと考えられている。ところが、LSD はこの serotonin 受容体の方を刺激するため、serotonin の遊離が阻害さ

れ、結合型の serotonin が増加する、つまり脳中 serotonin 量が増加すると言う feed-back mechanism 説である。なお、LSD と同じような幻覚作用を有する N, N-dimethyltryptamine についても、両幻覚剤を比較しながら serotonin との相互作用を検討し、前述の説を支持する結果を得ている¹³⁰⁾。また、LSD の連続投与による影響を調べるため、1 ヶ月にわたり $20 \mu\text{g/kg}$ 量の LSD をラットに経口投与したところ、一時投与の場合と同様、脳中 serotonin 量が平均 13% 増加したことも明らかにされている¹³¹⁾。

最近では脳幹の単一ニューロンをとり出して in vitro における serotonin と LSD の相互作用について電気生理的な面からも検討されるようになり、種々論争されている¹³²⁻¹³⁶⁾。

文 献

- 105) E. Fingle, J. H. Gaddum : *Federation Proc.*, **12**, 320 (1953)
- 106) J. H. Gaddum : *J. Physiol.*, **121**, 15 (1953)
- 107) B. M. Twarog, I. H. Page : *Am. J. Physiol.*, **175**, 57 (1953)
- 108) A. H. Amin, T. B. B. Crawford, J. H. Gaddum : *J. Physiol.*, **126**, 596 (1954)
- 109) J. H. Gaddum : *Ciba Foundation Symposium*, London (1953)
- 110) D. W. Wolley, E. Shaw : *Proc. Natl. Acad. Sci.*, **40**, 228 (1954)
- 111) D. W. Wolley, E. Shaw : *Brit. Med. J.* (ii) **122** (1955)
- 112) A. Cerletti, E. Rothlin : *Nature* **176**, 785 (1955)
- 113) D. F. Bogdanski, H. Weissbach, S. Udenfriend : *J. Neurochem.*, **1**, 272 (1957)
- 114) B. B. Brodie, P. A. Shore : *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **66**, 631 (1957)
- 115) E. Costa, M. H. Aprison : *J. Nerv. ment. Dis.* **126**, 289 (1958)
- 116) S. Udenfriend, D. F. Bogdanski, H. Weissbach : *Fed. Proc.*, **15**, 493 (1956)
- 117) P. A. Shore, A. Pletscher, E. G. Tomich, A. Carlson, R. Kuntzman, B. B. Brodie : *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **66**, 609 (1957)
- 118) N. J. Giarmann, S. Schanberg : *Biochem. Pharmacol.*, **1**, 301 (1958)
- 119) D. X. Freedman : *Fed. Proc.*, **19**, 266 (1960)
- 120) D. X. Freedman : *J. Pharmacol. Exptl. Therap.*, **134**, 160 (1961)
- 121) D. V. S. Sankar, E. Phipps, E. Gold, D. B. Sankar : *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **96**, 93 (1962)
- 122) D. V. S. Sankar, H. H. Broer, N. Cates, D. B. Sankar : *Trans. N. Y. Acad. Sci., Ser. II*, **26**, 369 (1964)
- 123) J. A. Rosecrans, R. A. Lovell, D. X. Freedman : *Biochem. Pharmacol.*, **16**, 2011 (1967)
- 124) D. X. Freedman, N. J. Girman : *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **96**, 98 (1962)
- 125) S. M. Schanberg, N. J. Girman : *Biochem. Pharmacol.*, **11**, 187 (1962)
- 126) S. R. Tonge, B. E. Leonard : *Life Science*, **8** 805 (1969)
- 127) D. X. Freedman, R. Gottlieb, R. A. Lovell : *Biochem. Pharm.*, **19**, 1181 (1970)
- 128) N. E. Andén, H. Corrodi, K. Fuxe, T. Hokfelt : *Br. J. Pharmacol.*, **34**, 1 (1968)
- 129) N. E. Andén, H. Corrodi, K. Fuxe, J. Pharmacol. Exptl. Therp., **179**, (1971)
- 130) M. Randié, A. Padjen : *Nature* **230**, 532 (1971)
- 131) J.-L. Diaz, M. O. Huttunen : *Science* **174**, 62 (1971)
- 132) H. M. Gerschenfeld, E. Stefani : *J. Physiol.*, **185**, 684 (1966)
- 133) N. Kawai, C. Yamamoto : *Brain Res.*, **7**, 325 (1968)
- 134) C. Yamamoto, N. Kawai : *J. Neuropharmacol.*, **8**, 437 (1969)
- 135) R. J. Boakes, P. B. Bradley, I. Briggs, A. Dray : *Brain Res.*, **15**, 529 (1969)
- 136) R. J. Boakes, P. B. Bradley, I. Briggs, A. Dray : *Br. J. Pharmacol.*, **40**, 202 (1970)

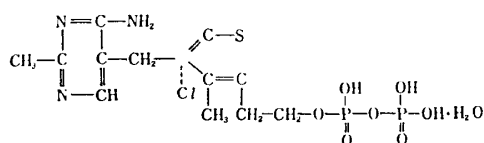
Vitamin 化学の発達と歴史 (2)

武田薬品工業(株)前学術部長 日 馬 長 三 郎

Vitamin B₁ の生体内に於ける Co-Carboxylase の生成

B₁ が生体内で生理的作用を現わすためには生体中の ATP-AMP が磷酸と結合して酵素即ち(補酵素) Co-Carboxylase の形で初めて作用を現わす. これは Carboxylase という酵素或はビルビン酸酸化酵素の助酵素となっている.

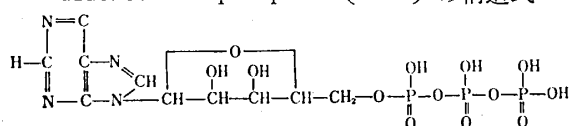
Thiamin diphosphate (TDP) 又は Thiamin pyrophosphate (TPP) の構造



生体内におけるピロ磷酸エステルの生成

動物の体内に Vitamin B₁ にピロ磷酸をつける酵素があり, これはアデノシン三磷酸 (ATP) から P を離し B₁ につける作用をする, 磷酸二分子がアデノシン三磷酸から B₁ に移行するのである.

Adenosin Triphosphate (ATP) の構造式



酵母中には, アデノシン三磷酸よりは (ITP) グアノシン三磷酸 (GTP) から磷を与えることがわかって来た.

以上の作用はある場合は ATP 又ある場合は, ITP, GTP で ATP に似た作用があることがわかった. 動物では ATP が働き酵母では GTP-ITP が働く.

Vitamin B₁ の利用には ATP が必要である. ATP が生成し難い場合は, 肝臓障害の場合と副腎皮質の障害の場合で B₁ は身体を素通りする. これはピロ磷酸エステル Co-carboxylase が出来ないためである.

この Co-Carboxylase のことを一名水素運搬系酵素と称し既に 1933 年 Peters が実験的に B₁ 欠乏鳩の脳内中には焦性ブドウ酸の増加することを認め, 更に 1937 年には Löheiman 及び Schustel が Co-carboxylase を純粋の状態で結晶として分離することに成功し Lipman 氏は焦性ブドウ酸の酸化は一つにこのコーカルボキシラーゼによって促進されることを認めた.

更に 1940 年 Peters は動物組織のコーカルボキシラーゼ焦性ブドウ酸の酸化酵素であることを明らかにしたのである.

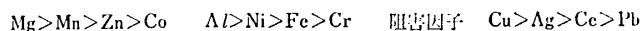
我国では東大の田坂教授等の実験でも水素運搬系酵素

として殊に血液中, および組織中の焦性ブドウ酸の減少を促進することを認め, 又 B₁ の生体内附磷を阻害する状態は胃腸および肝臓障害時にしばしばおこり投与した B₁ はそのまま排泄されるとされておる.

このコーカルボキシラーゼの作用は B₁ の 10 倍の効力があり従って B₁ の 1/10 mg で足りることが田坂教授等の実験で明らかにされた.

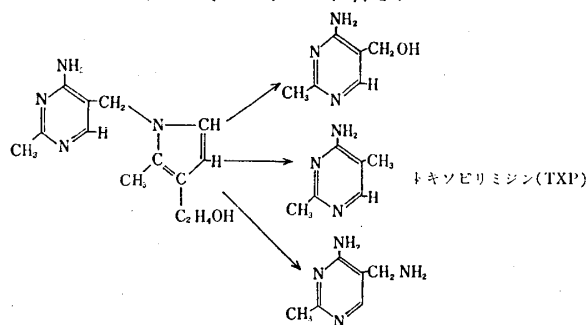
Vitamin B₁ と Mineral との関係

Vitamin B₁ が肝臓中で附磷される場合, これを促進するミネラル(金属原子)とこれを妨害するミネラルとがありその順位を示せば次の様になる.



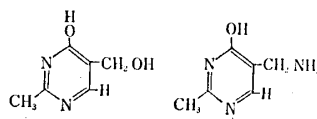
Vitamin B₁ 注射液の分解

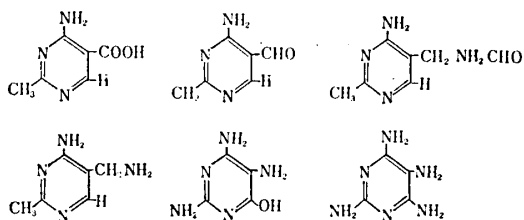
B₁ の水溶液例えば注射液を長期保存する場合 Pyrimidin (ピリミジン) の部分が分解する, このものは, (2-Methyl-4-Amino-5-Hydroxy-Methyl Pyrimidine), このものの毒性については既にアブデルハルデン (Abderharden) および我国の慈恵医大生化学牧野教授等の実験で明らかにされた. これら一連の分解産物を牧野等はトキソピリミジン (TXP) と命名された.



このトキソピリミジン (TXP) は毒性があり, アブデルハルデン (Abderharden) はこの TXP と称する尿中排泄物をネズミに注射したところ痙攣を生じて死亡することを認めた. 牧野教授等はこの TXP を中和解毒するものは生体中にも存在するが B₆ であることを実験的に証明された.

この TXP の毒性を中和するものの一群を牧野等はアトキソピリミジン (ATXP) と称し次の様な物質である.





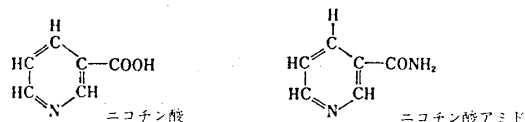
以上一連のアトキソピリミジン (ATXP) はトキソピリミジン (TXP) 群の毒性を中和する作用がありその代表物質は B₆ であることが証明されておる。

水溶性 Vitamin ニコチン酸およびニコチン酸アミド
人の抗ペラグラ (Peragra) 因子については 1920 ~ 1930年に Goldberger 氏等の研究があり、一方犬の黒舌病も同氏並びに Sebrell 氏等によって研究され、この両疾患が同じ原因により若起される事を知った。

更に1937年、Elvehjem 氏が肝臓エキスをから犬の黒舌病治療因子を分離したところ、これがニコチン酸アミドであることを知った。

一方我国では鈴木梅太郎博士のビタミン B₁ 発見当時、米糖エキスをから多量に分離されていたものであるが、ここで再び注目され人の「ペラグラ」に広用される様になった。

ニコチン酸およびそのアミドは共に白色結晶で、水アルコールに溶け融点は前者 234~237 度C、後者は128~131 度Cである。



ニコチン酸およびニコチン酸アミドは生体内でそれぞれ特殊蛋白と結合し Co-dehydroase (Co-zymase) I Co-dehydroase II として脱水素酵素の助酵素として又、蛋白代謝、硫黄代謝、ポルプリン代謝に関与している。

この両者が欠乏すると所謂ペラグラ症となり顔面手足等に皮膚炎を生じ、舌に裂傷を生じ、口腔粘膜にも炎症を起こして吐気を催す、症状が進むに従って神経系統や脊髄も犯される事がある。

犬では食欲減退、舌部、口粘膜の障害が起こり所謂黒舌病を起こす、ニコチン酸およびそのアミドはペラグラ性諸疾患以外にも肝や消化器障害を伴う皮膚疾患、薬疹および凍傷等にも応用される。

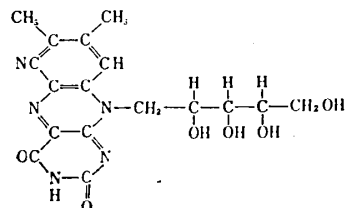
水溶性ビタミン B₂ (リボフラビン Riboflavin)

一名成長促進性ビタミン Wachstum Vitamin として 1932 年に発見され、自然界にあっては乳清、酵母、卵黄、ホーレン草、肝油中に多量に含まれており、牛肝臓中には、2,000 γ、乾燥酵母中には 2,100 γ、卵白中には 550 γ 等が含まれ、動物の成長を促進するところから一名成長促進性ビタミン又は Riboflavin と称されておる。

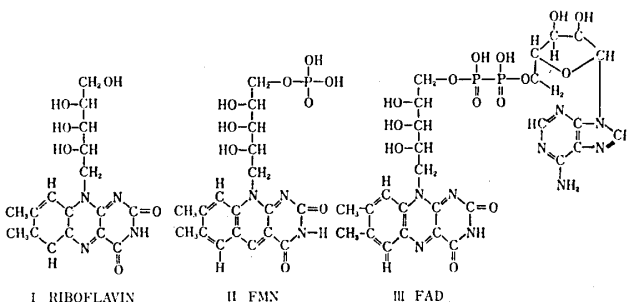
京大高田亮平博士は酵母中に多量に存在するところから醗酵法による大量生産が発明された。更に高田博士は

魚類の目玉中に多量に含有される事を知り 200 数十種の魚類の目玉の研究から殊に朝鮮の近海に生棲する「メン鯛」の目玉に多量に含まれておる事を発見された。魚類の目玉中のリボフラビンも新鮮時程含量が多く古くなればその含量は著しく減少との事である。

化学的には C₁₇H₂₀N₄O₆ で次の構造を示す。



更にその誘導体の研究が進んで B₂ たるリボフラビン (riboflavin) の 5 磷酸エステル II それに更に Adenylic acid がピロ磷酸エステル結合したものの III が存在する。



黄色又は橙黄色の結晶粉末で水には 1:1000倍にアルコールにはわずかに溶解するだけで、アルカリ性水溶液にわずかに溶け微かな臭いと苦味を有する。又乾燥粉末は光に対して安定であるが、水溶液は極めて不安定で、アルカリの存在で徐々に分解されるから、アルカリ剤との併用は注意が必要である。

水溶液は黄色を呈し緑色の蛍光を放つ。

1933年 Gyorgy および Kuhn が牛乳の黄色色素が成長を促進することが出来るが皮膚炎を治さないところからニコチン酸と区別した。

自然界では主として磷酸エステルと蛋白との結合状態で存在し B₂ との磷酸エステルを狭義の黄色酵素と称し、更に蛋白との化合物を広義の黄色酵素といい、動物においては主として小腸より吸収され蛋白と結合し、あるいは磷酸エステル (FMN 又は FAD) として働く、B₂が欠乏すると動物の成長発育が著しく阻害される。同時に胃腸障害を生じ易い。B₂ は肝臓機能を充進し脂肪殊に不飽和脂肪であるリノール酸の吸収を改善し同時に蛋白の分解産物であるアミノ酸中の α グロブリンを γ グロブリンに変化せしめる作用があり、抗体免疫性を高め病原体に対して抵抗性を増強させる作用があるとされておる。

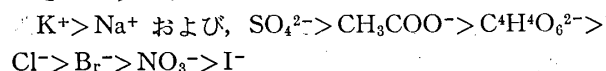
また一方糖代謝中殊に乳糖中の、ガラクトーゼ代謝を促進するという、Day および Karrer 等は白内症の成因の際の水晶体中の「ガラクトーゼ」代謝に Vitamin C と共に重要な因子とされておる。

寒天の製造化学と物性 (VII)

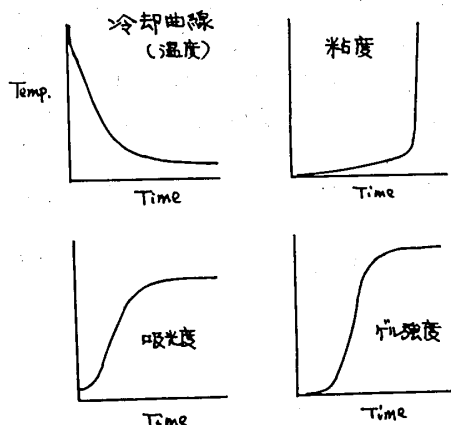
長野県食品工業試験場 食品第二部長 松 橋 鉄 治 郎

(4) 凝固速度におよぼす塩類の影響

凝固速度（ゲル化時間の逆数に比例する）は、溶液濃度が小さいほど、（また温度が高いほど）、加速度的に減少し、ついにはゲル化不能に至る。K、Na の硫酸塩、酢酸塩、塩化物などは、寒天液の凝固速度を大きくし、硝酸塩などは凝固速度を小さくする。各イオンの影響度はつぎのようである。



これは、寒天濃度 0.3 ~ 0.5 % の溶液中、塩類濃度が IN の試料を 20°C でゲル化させた場合の実験結果である⁶⁴⁾。凝固速度とゲルの物理的強度との関係の有無は不明である。



第19図 ゼルの冷却曲線と、粘度、吸光度、ゲル強度の経時的変化。

(5) ゼルからゲルへの状態変化

ゼルは冷却によってゲルに変わる。この状態変化にもなる現象変化の二、三を図説すると第19図のようになる。粘度は、時間の経過、すなわち温度の下降とともに増大し、ある点に至って急上昇する。この変曲点によって凝固点を測定する方法もある⁶⁵⁾。ゼルは比較的透明度がよいが、ゲルは半透明（あるいは乳濁）の状態となる。ゼルからゲルへの状態変化に伴って吸光度が急増する。これに対応してジェリー強度も急増するが、吸光度の変化のほうが、時間的に少し早い時期に起る。これらのことから、寒天分子集合体の大きさは、ゼルより

ゲルの場合に大きいこと、寒天分子集合体の増大は、ゲル化の完成に先立ってかなり進むこと、ゲルの乳濁には、寒天分子集合体の水も関与すること、などが考えられる。

冷却曲線に温度変化停滞区分が認められることから、これによって凝固点を表わす考え方もある⁶⁷⁾。著者は冷却曲線によって 1.5 % 寒天ゾルないしはゲルの比熱測定を試み、90→28°C における比熱の平均値がおよそ 1.20 であること、また、40→30°C の加熱が最小となること、を見ている⁶⁸⁾。いっぽう、寒天ゾルがゲルに移行する際には、ゼラチンと同様に容積収縮があり、収縮率は 1.1 ~ 1.6 % ゲルの場合、0.003 ~ 0.014 % であったことも報告されている⁶⁹⁾。

さて、寒天のゾル⇌ゲルの変化は可逆的であるが、実用上、注意すべきことが二つある。その一つは、「微生物用寒天培地を再溶解、再調製しようとして加熱したが、ゲルの中心部が溶けない」という声を聞くことがあるが、これは加熱不十分なことによる。ゲルを溶解することは、寒天風乾物を溶解することよりも長時間を要すること、ゲルの熱伝達が悪いことなどを知っておくべきである。

稀薄な寒天溶液を使って粘度測定を行なう際、一度低温（たとえば、20°C）に低下した試料は、再び前の測定温度（たとえば、50°C）にもどしても、前回の粘度とは同じにならない。いわゆる凝固能力以下の稀薄な溶液であっても、30°C 前後でゲル化し、異常な高粘性をあらわすものである。

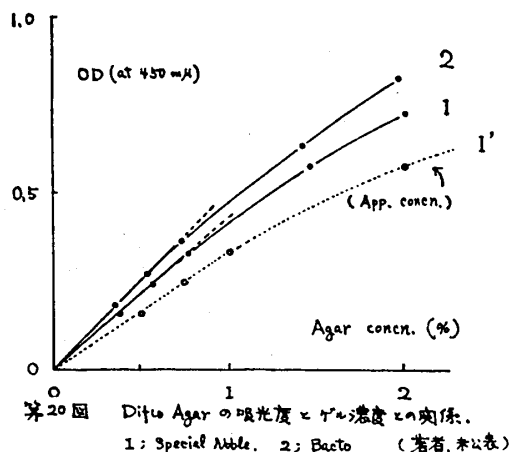
寒天の使用上、注意すべきことにゾルの冷却の仕方がある。急冷した場合には、凝固したゲルが一見強固そうであるが、事実上はこれと相反する。このことは後節、「ゲルの物性」において言及するであろうが、急冷によって、コロイド溶液系内に熱的不均衡を招き、分子配列に乱れを生ずることが想定される。融点以上の温度に保ったゾルを、ゲル化すべき容器に移注したならば、動揺せしめずに緩冷して凝固させるのが、しっかりしたゲルを調製する要点である。

6. 寒天の物性（その3）ゲルの物性

(1) 透明性 Clarity

細菌培養基、化学分析用ゲル物質、あるいはミツマブ

缶詰のような食品加工材料として用いられる寒天ゲルは、透明性のよいものが望まれる。肉眼で判別した透明性と、吸光度（すなわち透過率）による透明性ととの相関関係について著者が実験したところでは、1%ゲルの場合には有意な順位相関が認められたが、0.5%ゲルの場合には有意でない場合があった。しかし、一般には、両者は相関するとしてよいであろう。



さて、一定条件下で測定した寒天ゲルの吸光度は、寒天の銘柄（製造工場など）によって、いちぢるしく相違する。また、おのおのの寒天については、およそ1%以下の濃度範囲において、ゲルの吸光度はその濃度と比例する⁶⁶⁾。しかし、この Beer の法則が適合する濃度範囲もまた寒天の銘柄によって多少の変動がある。（第20図参照）それゆえ、著者は寒天ゲルの実用上の透明性を比較する一案として、0.5%および1%（いずれも見かけ濃度）の2点における透過率（%；450nm，20°C）の相加平均値によって、内外産諸種寒天の透明性を検討した。第10表は、そのデータ（未公表）である。

第10表 内外産寒天のゲルの透明性

No.	寒天の種類	ゲルの透過率 (%) *	ゲル融点 (°C) **
1	Difco Agar (Bacto および Special)	52.5, 60.3 (平均56.4)	85.7, 87.4
2	日本産 粉寒天 (6社8銘柄)	47.8-57.3 (平均52.6)	87.4-91.8
3	特等粉寒天の輸出検査規格標準品 日本産	49.0	
4	長野県産 細寒天	45.8	90以上
5	日本A社の試薬粉寒天	38.5	
6	韓国産 粉寒天および細寒天	55.8, 57.8 (平均56.8)	89.6,
7	チリ産 粉寒天 (2種)	50.3, 52.6 (平均52.6)	87.0,
8	ヨーロッパ産粉寒天 (4ヶ国4種)	36.5-46.3 (平均43.1)	91.3-94.5
9	アゼロイド (2種)	73.5, 81.5	

* 本文参照 ** 1%ゲル

表について補足すると、この実験は昭和43年に実施されたが、No. 1 および No. 5 は購入品をそのまま室内に5, 6年間保管してのち、初めて試験に供されたもので、当時の購入価格は、No. 1 が114g 3,000円と4,800円、No. 5 が25g 120円の試薬であった。

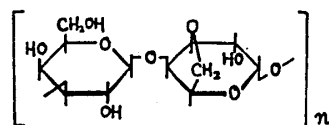
No. 2 の日本産粉寒天（工業寒天）のなかには、培地に製造されたもの1銘柄が含まれていたが、透明性は

Difco Bacto Agar にわずかにおよび、いっぽう、8銘柄のうち最高の透明性を示した製品1品のみは、実は、実験に先立つ約10年前、国内S社で、ごくふつうに生産されていた銘柄であった。これは特筆してよいことである。No. 3 は、粉末の色が、特等品にふさわしい最純白の製品、という意味の見本品で、この一例のみならず、全般にわたって、寒天（粉末）の色（白土）とゲルの透明性とは無関係であることに注意したい。また、ゲルのレオロジー的性質と透明性との間にも一律的な関係は見出せない。価格や、Grade は、必ずしもゲルの透明性という品質と平行するものではない。これらは、寒天を使用する科学技術者に心得ておいてほしい現況である。

ゲルの吸光度に影響をおよぼす因子としては、原藻の洗浄、用水中の鉄その他の多価金属、酸および漂白剤、抽出液の汙過、ゲルの水洗、などの寒天の製造履歴が指摘されている⁶⁶⁾。このほか、谷井は、光の吸収と散乱が同時にみられる、寒天ゲルのような半透明体の色相の表現、濁度の表示には、分光反射率の測定が有効なことを述べている。

寒天のゾルよりゲルが、いちぢるしく乳濁する機構について、谷井が示した見解はつぎのようである。

- 寒天分子集合体の大きさは、ゾルよりもゲルの場合に大きい。その分子集合体の直径（または長軸の長さ）は $10^3 \sim 10^4 \text{ \AA}$ 程度の大きさであろう。
- 寒天分子集合体の増大は、ゲル化の完成に先立ってかなり進む。
- ゲルの乳濁には、寒天分子集合体の水和も関与すると考えられる。

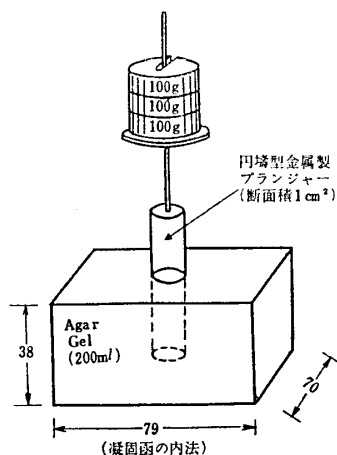


第21図 Agarose (荒木, 1956)

なお、寒天ゲルの色ないしは透明性 (clarity) を表現する英語として、「hazy and yellowish sol から cloudier gel になる」と、Guiseley は述べている。そして、アガロース（第21図）は、通常の寒天より、はるかに透明性がよいが、しかしそのゲルは依然 hazy となる、と付記している。米国产、市販アガロースの厚み5cmの1%ゲルをとおして、6ポイント（約2mm）活字が読めるという⁶⁵⁾。M社のアガロース商品規格としては、1%ゲルの吸光度（500nm）が0.35以下（透過率44.5%以上）とされている。

蔗糖,あるいはグリセリンを含む寒天ゲルは,透明度を増す。これは,蔗糖などの添加によって,ゲル構造のあらさが小さくなり,均質化することと,蔗糖などの水溶液の屈折率と寒天の屈折率が近接するためである⁶⁷⁾。

なお,透明性のよい精製寒天の一製造方法として,寒天に縮合リン酸塩を作用させる方法も考察されている⁶⁹⁾。



第22図
日寒水式ジェリー強度測定法による
寒天ゲルのジェリー強度測定法

(2) ジェリー強度 Gel strength(又は Jelly strength)

1.5%濃度に調製した寒天ゲルの上表面が, 20°Cにおいて, 断面積 1 cm²の小円柱体を通じて荷重を受ける際, 20秒間耐えうる荷重の最大グラム数で表す。この測定においては, 寒天溶液は 200 mlに定め, ゲルの厚さを 38 mm程度に調製するのが常法で, 放冷凝固は 20°Cの環境に15時間保持してすることが正しい。このジェリー強度は, 日本農林規格や輸出品検査規格に規定されている品質項目であって, 寒天の生産, 貿易, 利用(消費)の分野で古くから重要視され, 科学的研究データにも多用されている物性指標であるから, あらかじめ, その定義などについて説明を補っておきたい。

- 日本農林規格でいう寒天のジェリー強度の測定には, 慣用的に, 「日寒水式ジェリー強度測定器」を使用する(第22図参照)。
- 1.5%という濃度は, 慣用的に風乾物濃度によっている。
- 他の測定器による寒天のジェリー強度, あるいは外国でいう寒天のジェリー強度は, 破壊強度(あるいは破挫荷重)という意味では一般に同一物性と考えてよいが, 荷重時間のディメンション, 濃度のとり方, ゲルの調製条件, など異なる場合が多い。ゼラチンゲル, あるいはその他の食品に用いられるジェリー強度のように, 破挫荷重とは異なる意味でジェリー強度と称する場合も少なくない。
- 測定条件については, 林, 安本⁵⁰⁾が詳しく検討している。

さて, ジェリー強度とゲルの粘りや弾性は必ずしも並行しない。したがって一概には言えないが, ジェリー強度が 100 ないし 150 以下のゲルは, 手に持とうとすると

くずれてしまうほどの固さである。250~300 ないしは 350 が中庸な固さであって 1 等角寒天の強度がこれに相当する。強度 350 程度以上のゲルはかなり乱暴に取扱っても損傷しないしっかりした固さ(後述)の固体である。

任意の濃度における同様のジェリー強度を「見かけのジェリー強度」と呼ぶことにして農林規格でいうジェリー強度(1.5%ゲル)と区別することにする。一般に, 同一寒天については, 見かけのジェリー強度(y)は寒天濃度(x)に比例する。これは寒天の比較定量法としても役立つ有用な特性である。一般に, つぎの実験式が成り立つ。

$$y = ax + b \quad \text{[式 1]}$$

a, b は, それぞれの寒天に個有の定数であるが, さらに, つぎのような(品質管理などに役立つ)応用的計算式も導かれる⁷⁰⁾。

$$y = ax - 50 \quad \text{[式 2]}$$

[式 1], あるいは[式 2]によって容易に推量できるように, 同一寒天であっても, その水分含有量の変動にもなってジェリー強度も変動する理屈である。

ところで, 原料海藻から寒天分を抽出する際には, 寒天の収率(Y)と寒天のジェリー強度(S)の二つをとともに最大ならしめることができれば, その抽出効果は最大というべきである。そこで, このような抽出効果判定の場合には, 二数の相乗積(YS指数と著者は名づけた)の値を用いて比較検討すると便利である。

また, 海藻は, それぞれの種類に個有のYとSの値を内蔵していると考えられるが, YS指数も, それぞれの海藻に個有の数値と考えてよい。

ジェリー強度測定において, 試料ゲルを横転し, あるいは倒置した場合にも, ゲルの厚み, 寒天濃度, 荷重面の平滑さ, などの条件が同じならば, 測定値は同一となる。ジェリー強度によって知られる, このようなゲルの三次元的等方性と, さきに明らかにされた濃度との直線関係とから, 寒天ゲルのジェリー強度とは, かなり規則性に富む物理的性質であることがわかる。それと同時に, 寒天ゲル構造——寒天と水とのネットワーク——の特徴を示唆する事実として興味深いことである。

なお, オゴノリなどの原藻のアルカリ処理によってジェリー強度が増大する原因(化学変化)については, 本稿(3)に述べたが, アルカリ処理によって寒天分子の大きさは, 小さくなるとも大きくはならない, と一般に考えられている⁶⁶⁾。この例によって考察すると, ジェリー強度の大小は, 寒天の分子量の大小とは一致しない。むしろ, 生コンクリートをよくつき固めた場合のように, 寒天分子が隙間なく, しかも整然と水(溶媒)分子の中に配置された恰好が, ジェリー強度が大きい, という状態であるように想像される。

アルカリ処理による寒天製造工程において、 Na_2O 含有量を無水処理オゴノリ中 0.35% 以下とすると、寒天のジェリー強度がいちぢるしく増大するという寒天精製法が考案されている⁷¹⁾。一般に、無機成分が微量な寒天ほどジェリー強度が高い傾向がある。逆に、寒天に添加混合してゲルのジェリー強度を高めるような物質は、一、二の特例を除いては知られていない。すなわち、寒天のジェリー強度は、同一種の寒天についてはその純度に関係する。

酸、アルカリ、あるいは pH、酸化、または還元漂白剤、加熱、冷凍、粉碎などが、ジェリー強度におよぼす影響については省略する。ただ一つ強調しておきたいことは、ジェリー強度のみが、寒天ゲルの凝固力を示す指標ではない²⁶⁾。凝固力は⁷²⁾、次節以下の指標によっても

判断されなければならない。

文 献

- 64) 岩瀬栄一：コロイド化学実験法，pp, 1-110, 共立社（実験化学講座 7），（1934）。
- 65) Guiseley, K. B.: Viscometric determination of agarose gelling temperature, A Speech at 7th International Seaweed Symposium, Sapporo (1971)。
- 66) 谷井潔：寒天に関する研究，東北水研研報，9, 1-60, (1957)。
- 67) 中浜信子：寒天ゲルの凝固温度と透明度，家政誌，17 (4), 203-206 (1966)。
- 68) 松橋鉄治郎：寒天ゲルの冷却曲線，長野県寒天研，1, 18-20 (1964)。
- 69) 水口純・菊池輝吉：特許出願公告，昭45-21611，精製寒天の製造方法。
- 70) 松橋鉄治郎：ゲルの寒天濃度に対する見かけのジェリー強度の回帰直線-1，食品工誌，17 (1), 29-32 (1970)。
- 71) 舟木好右衛門：特許出願公告，昭37-3505，グラシラリア属海藻から優良な寒天を製造する方法。
- 72) 松橋鉄治郎・高橋文一・北沢利美：長野県産寒天の凝固力-1，食品工誌，18 (6), 284-287 (1971)。

◇ 編 集 後 記 ◇

人類は自らの手で進歩のために発明した化学合成物質で滅亡の危機にさらされている。PCB, BHC, DDT など、その数ははかりしれない。特にここ数年は PCB による汚染が地球的な規模で進んでいる。がその実態は唯一の人体被害であるカネミ油症事件を除いて、いまだにつかみえない現状である。このときにあたり国連人間環境会議がストックホルムで5月5日から12日にわたる会期の幕をあげた。国連が初めて環境と人間のテ-

マを真っ正面からとりあげた歴史的な会議でかけがえない地球の実現には世界の期待も大きい。

本誌に寒天の製造化学と物性を連載されている長野県食品工業試験場の松橋鉄治郎先生は先般日本食品工業学会より学会賞を受賞され、そのときの記念講演要旨が弊社編集部送到了。先生の長年の研究に対するご功勞によるもので心からお祝い申し上げます。

(昭和47年6月5日 稲垣)

関 東 化 学 株 式 会 社

本 社	東京都中央区日本橋本町3丁目7番地	電話 (279) 1751 (大代表) TELEX 222-3446 (CICAKANTO TOK)
工 場	日本工業規格表示許可工場 無機試薬 第6835号・有機試薬 第6836号	
湘南出張所	埼玉県草加市稲荷町2048番地	電話 草加 (24) 1331 (代表)
京浜出張所	平塚市大神2153番地	電話 平塚 (55) 2051 (代表)
札幌出張所	横浜市港北区新羽町2055番地	電話 横浜 (542) 0801 (代表)
九州出張所	札幌市北九条東1丁目	電話 札幌 (731) 6181 (代表)
国分寺営業所	北九州市戸畑区天神2丁目2番14号	電話 北九州 (88) 3961・3962
京葉営業所	東京都国分寺市東元町3丁目4番19号	電話 国分寺 (21) 3489 (代表)
埼玉営業所	千葉市今井町2丁目14番15号	電話 千葉 (61) 1303・1304
三島営業所	埼玉県北本市大字東間30-1	電話 鴻巣 (42) 2361 (代表)
仙台営業所	静岡県三島市中央町4番6号	電話 三島 (71) 1832
中京営業所	仙台市原町苦竹字川南87番地2	電話 仙台 (94) 0175~0176
大阪関東化学株式会社	名古屋市中区志摩町1丁目32番	電話 名古屋 (565) 1752
	大阪市東区瓦町3丁目1番地	電話 大阪 (231) 1672~1674