

グアバ (*Psidium guajava* L.) の研究 (第1報)
グアバ葉の抗糖尿病薬理活性とその有効成分の研究 (その1)

円山八州彦^a, 松田秀秋^{*,b}, 松田玲子^b, 久保道徳^b,
波多野力^c, 奥田拓男^c

^a備前化成株式会社, ^b近畿大学薬学部, ^c岡山大学薬学部

Study on *Psidium guajava* L. (I)
Anti-diabetic Effect and Effective Components of the Leaf of
Psidium guajava L. (Part 1)

YASUHIKO MARUYAMA,^a HIDEAKI MATSUDA,^{*,b} REIKO MATSUDA,^b
MICHINORI KUBO,^b TSUTOMU HATANO^c and TAKUO OKUDA^c

^aBizen Kasei Co., Ltd., 363 Tokutomi, Kumayama-cho, Akaiwa-gun, Okayama 709-07

^bFaculty of Pharmaceutical Sciences, Kinki University, 3-4-1, Kowakae, Higashiosaka, Osaka 577

^cFaculty of Pharmaceutical Sciences, Okayama University, 1-1-1, Tsushima, Okayama 700

(Received February 12, 1985)

Studies were conducted on anti-diabetic effect of a 50% ethanolic extract (G-ext) from leaves of *Psidium guajava* L., which had been used in Japan and the subtropical zones as a remedy for diabetes.

G-ext (200 mg/kg, p.o.) was found to inhibit the increase in the plasma level of sugar but not the decrease in the plasma level of insulin in alloxan-induced diabetic rats. In the glucose tolerance test, G-ext was shown to inhibit the increase in plasma sugar level in such diabetic rats at a dose of 200 mg/kg, p.o.

A *n*-BuOH soluble fraction prepared from G-ext also inhibited the increase in plasma sugar level in alloxan-induced diabetic rats (25 or 100 mg/kg, p.o.). In the glucose tolerance test, this fraction inhibited the increase in plasma sugar level in alloxan-induced diabetic rats (100 mg/kg).

For examining the mechanism of the action, such preparations were examined for their insulin-like or antilipolytic activity. G-ext, the *n*-BuOH-soluble fraction and water soluble fraction were all found to suppress adrenaline-induced lipolysis in fat cells from rat epididymal adipose tissues.

By an assay using adrenaline-induced lipolysis, isostrictinin, strictinin and pedunculagin were isolated from the *n*-BuOH soluble fraction of G-ext.

Keywords—*Psidium guajava*; diabetes; insulin; tannin; isostrictinin; strictinin; pedunculagin

グアバ (*Psidium guajava* L.) は別名番石榴と称され, その葉, 果実や根が日本, 台湾や亜熱帯地方で民間的に糖尿病や下痢止めなどに用いられている亜熱帯性植物である¹⁻⁸⁾.

グアバの化学的研究に関しては, Smith ら⁹⁾ によって, 葉に含まれているセスキテルペンが精査されている. 奥田ら^{10,11)}は, グアバの葉から数種のタンニンを単離, 構造決定している.

薬理学的研究に関しては, 田村ら¹²⁾によって果実の水抽出物に血糖降下作用が報告されているにすぎない.

本報では, グアバの葉の50%エタノールエキスの抗糖尿病作用を検討し, さらにその作用機序および有効成分の単離を試みた.

実験および結果

1. 実験材料

奄美大島産(栽培品)のグアバ (*Psidium guajava* L.) の乾燥葉 (2.5 kg) を50%エタノール (10 l) で, 60°C, 2 hr, 2回抽出して得た50%エタノールエキス (収率, 20%, 以下 G-ext. と略記した) を実験材料に用いた.

2. 実験動物

Wistar 系雄性ラットを用いた. なお, 急性毒性試験には 140~160 g, アロキサン糖尿病ラットの作製には 240~260 g, ラット遊離脂肪細胞の調製には 150~180 g を用いた. 飼育環境は $23 \pm 2^\circ\text{C}$, $60 \pm 10\%$ の恒温恒湿の部屋で, 実験に供するまでに1週間予備飼育を施した.

3. 統計学的処理

実験値は, 平均値 $\pm$ 標準誤差で表わし, 有意検定は Student *t*-test を適用した.

4. 急性毒性試験

Wistar 系ラットに G-ext. 100, 500, 1,000, 2,000 mg/kg を7日間連日経口投与した後に, ペントバルビタール麻酔下で, 腹大静脈から採血し, s-GOT, s-GPT, 総コレステロール, 中性脂肪, ナトリウム, カリウム, 尿素窒素, 尿酸, 総蛋白, アルブミン, A/G, γ -GTP, チモール, β -リポ蛋白, HDL-コレステロール, 白血球数, 赤血球数, 血小板数を測定した. また, 体重を隔日に測定した.

その結果を TABLE I および Fig. 1 に示した. G-ext. 100, 500, 1,000, 2,000 mg/kg 投与群は正常群に比較してなら血液学的影響をおよぼさなかった. また, 体重に対しても有意な変化は認められなかった.

5. アロキサン糖尿病ラットの血糖値および血清インスリン値におよぼす G-ext. の作用

Wistar 系ラットにアロキサン (東京化成) 40 mg/kg を無麻酔下で, 頸静脈に注射した. アロキサン静注2日後に, 頸静脈から採血し, 血糖値 (グルコースオキシダーゼ法) を測定した. 200 mg/dl 以上の血糖値を示したラットをアロキサン糖尿病ラットとし, G-ext. 50, 200 mg/kg を25日間連日経口投与した. 血糖値は7, 12, 17, 27日後に,

TABLE I. Acute Toxicity of G-ext. in Rats

Group	s-GOT (U/l)	s-GPT (U/l)	Total chole- sterol (mg/dl)	Trigly- ceride (mg/dl)	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Urea nitrogen (mg/dl)	Uric acid (mg/dl)
Control	125 $\pm$ 10	36 $\pm$ 2	60 $\pm$ 2	87 $\pm$ 12	140 $\pm$ 1	4.5 $\pm$ 0.3	16 $\pm$ 1	1.9 $\pm$ 0.3
G-ext. 100 mg/kg	123 $\pm$ 6	37 $\pm$ 3	63 $\pm$ 4	81 $\pm$ 15	140 $\pm$ 1	5.0 $\pm$ 0.3	15 $\pm$ 1	2.1 $\pm$ 0.2
500 mg/kg	128 $\pm$ 9	42 $\pm$ 3	65 $\pm$ 2	76 $\pm$ 8	140 $\pm$ 0	5.0 $\pm$ 0.3	16 $\pm$ 1	2.4 $\pm$ 0.5
1,000 mg/kg	116 $\pm$ 6	35 $\pm$ 3	59 $\pm$ 5	81 $\pm$ 5	139 $\pm$ 1	4.8 $\pm$ 0.3	17 $\pm$ 1	1.8 $\pm$ 0.3
2,000 mg/kg	132 $\pm$ 9	33 $\pm$ 3	57 $\pm$ 3	52 $\pm$ 6	140 $\pm$ 1	4.6 $\pm$ 0.2	17 $\pm$ 1	1.9 $\pm$ 0.2

Group	Total protein (g/dl)	Albumin (g/dl)	A/G	γ -GTP (U/l)	Thymol (U)	β -lipoprotein (mg/dl)	HDL- cholesterol (mg/dl)
Control	5.5 $\pm$ 0.1	2.4 $\pm$ 0.1	0.78 $\pm$ 0.03	5 $\pm$ 0	0.1 $\pm$ 0.0	129 $\pm$ 5	58 $\pm$ 2
G-ext. 100 mg/kg	5.5 $\pm$ 0.1	2.4 $\pm$ 0.1	0.78 $\pm$ 0.05	5 $\pm$ 1	0.1 $\pm$ 0.0	134 $\pm$ 9	61 $\pm$ 4
500 mg/kg	5.6 $\pm$ 0.1	2.4 $\pm$ 0.1	0.77 $\pm$ 0.03	5 $\pm$ 0	0.1 $\pm$ 0.0	138 $\pm$ 4	64 $\pm$ 2
1,000 mg/kg	5.4 $\pm$ 0.1	2.3 $\pm$ 0.1	0.77 $\pm$ 0.07	5 $\pm$ 1	0.1 $\pm$ 0.0	126 $\pm$ 9	60 $\pm$ 2
2,000 mg/kg	5.3 $\pm$ 0.1	2.5 $\pm$ 0.0	0.86 $\pm$ 0.02	4 $\pm$ 0	0.1 $\pm$ 0.0	119 $\pm$ 6	58 $\pm$ 3

Group	Leukocytes ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	Red blood cells ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	Blood platelets ($\times 10^4/\mu\text{l}$)
Control	6.1 $\pm$ 0.8	6.06 $\pm$ 0.27	104 $\pm$ 7
G-ext. 100 mg/kg	6.9 $\pm$ 0.8	5.96 $\pm$ 0.21	95 $\pm$ 6
500 mg/kg	5.9 $\pm$ 0.4	5.87 $\pm$ 0.10	117 $\pm$ 6
1,000 mg/kg	5.4 $\pm$ 1.1	5.94 $\pm$ 0.15	117 $\pm$ 5
2,000 mg/kg	5.9 $\pm$ 0.8	5.94 $\pm$ 0.27	103 $\pm$ 10

Each value represents the mean $\pm$ S.E.

Each experiment consists of 7 animals.

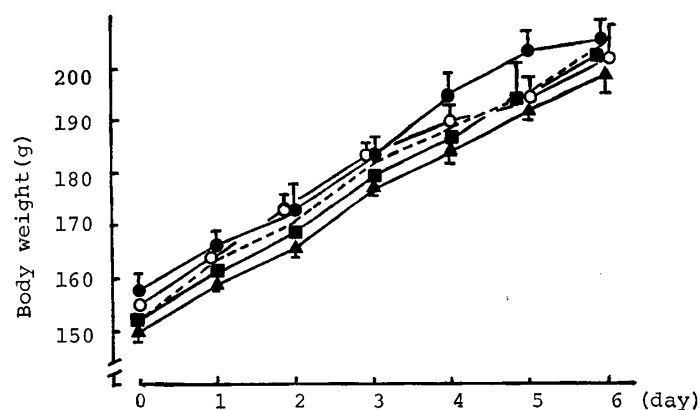


Fig. 1. Change of Body Weight in Acute Toxicity of G-ext. in Rats
 -----: control, Δ : G-ext. 100 mg/kg, $\bullet$: G-ext. 500 mg/kg, $\circ$: G-ext. 1,000 mg/kg, $\blacksquare$: G-ext. 2,000 mg/kg. Each point represents the mean $\pm$ S.E. Each experiment consists of 7 animals.

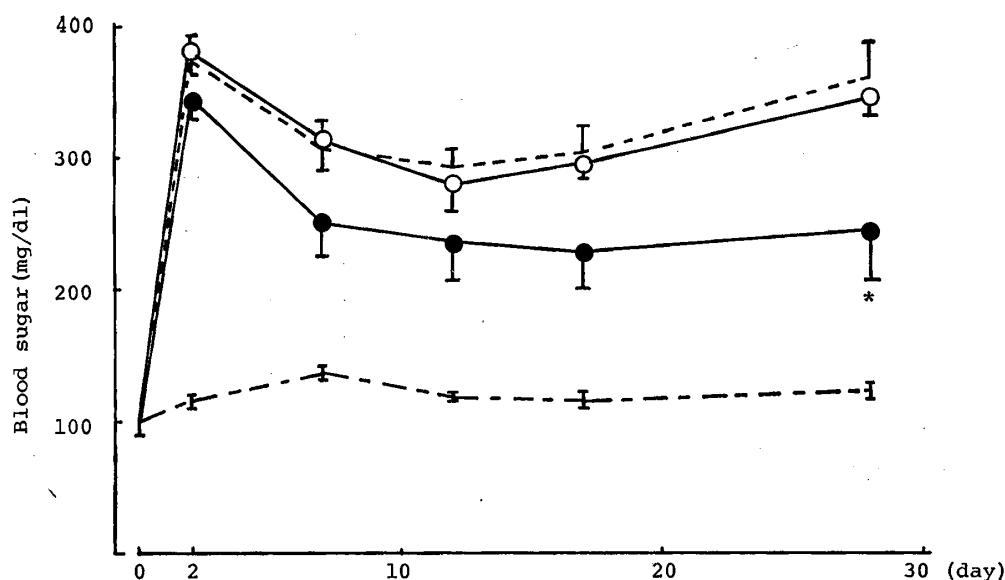


Fig. 2. Effect of G-ext. on Alloxan-induced Diabetes in Rats
 -----: normal, -----: control, $\circ$: G-ext. 50 mg/kg, $\bullet$: G-ext. 200 mg/kg.
 Each point represents the mean $\pm$ S.E. Each experiment consists of 7 animals.
 Significantly different from control, * $p < 0.05$.

血清インスリン値 (RIA 法) は27日後に測定した。

その結果を Fig. 2 に示した。アロキサンをラット頸静脈に注射すると、血糖値は2日後に 374 ± 27 mg/dl になり、12日後まで若干減少したが、以後再び血糖値は経日的に上昇した。G-ext. は 200 mg/kg の投与量でアロキサン糖尿病ラットの血糖値を低下させる作用が認められ、27日後でその作用は有意であった。

アロキサン糖尿病ラットの血清インスリン値は 35.3 ± 7.2 μ U/ml で正常群の 63.2 ± 4.3 μ U/ml と比較すると低下した。G-ext. 50, 200 mg/kg 投与群はそれぞれ 37.4 ± 5.2 μ U/ml, 40.0 ± 7.2 μ U/ml でアロキサン糖尿病ラットの血清インスリン値を上昇させる作用は認められなかった。

6. アロキサン糖尿病ラットにおけるグルコース負荷試験におよぼす G-ext. の作用

5. と同様の方法で作製したアロキサン糖尿病ラットに G-ext. 50, 200 mg/kg を1日1回、25日間連日経口投与後、16時間絶食させた後、グルコース 2 g/kg を経口投与した。グルコース負荷前、負荷 30, 60, 120, 180分後に無麻酔下で頸静脈から採血し、血糖値 (グルコースオキシダーゼ法) を測定した。また、60分後に採血した血液については同時に血清インスリン値 (RIA 法) も測定した。

その結果を Fig. 3 に示した。アロキサン糖尿病ラットを絶食すると、血糖値は正常値にまで下降した¹³⁾。しかし、

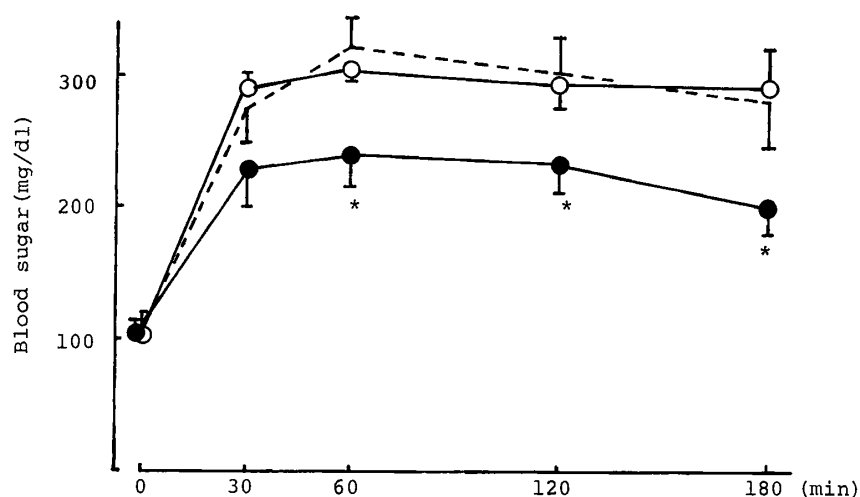


Fig. 3. Effect of G-ext. on Glucose Tolerance Test in Alloxan-induced Diabetes in Rats

----: ocontrol, ○: G-ext. 50 mg/kg, ●: G-ext. 200 mg/kg. Each point represents the mean $\pm$ S.E. Each experiment consists of 7 animals. Significantly different from control, * $p < 0.05$.

TABLE II. Effects of G-ext. and Insulin on Lipolysis Induced by Adrenaline in Fat Cells

Group	Concentration (μ g/ml)	Lipolysis (FFA μ Eq/g)	% of inhibition
Control (Buffer)		11.13 $\pm$ 0.10	
Insulin (1 mIU/ml)		3.21 $\pm$ 0.12*	72
G-ext.	100	9.74 $\pm$ 0.73	12
	200	8.89 $\pm$ 0.83	20
	500	7.21 $\pm$ 0.32*	35

Each value represents the mean $\pm$ S.E. of 5 experiments.

Significantly different from control, * $p < 0.01$.

絶食したアロキサン糖尿病ラットにグルコース 2 g/kg を経口投与すると、血糖値は著しく上昇し、60 分後で 320 ± 24 mg/dl に達し、以後徐々に減少した。G-ext. 200 mg/kg 投与群は、有意に血糖値の上昇を抑制した。

グルコース負荷60分後の血清インスリン値は正常群が 130.9 ± 11.7 μ U/ml, アロキサン糖尿病ラットが 101.6 ± 5.1 μ U/ml であった。G-ext. 50, 200 mg/kg 投与群の血清インスリン値はそれぞれ、 105.3 ± 9.1 μ U/ml, 94.9 ± 11.1 μ U/ml で、アロキサン糖尿病ラットと比較すると有意差は認められなかった。

7. ラット遊離脂肪細胞でのアドレナリンによる遊離脂肪酸の放出におよぼす G-ext. の作用

Rodbell¹⁴⁾ の方法に準じた。すなわち Wistar 系ラットの副睪丸脂肪組織を細切後、Krebs-Ringer 緩衝液〔以下 KRP 緩衝液と略記する。グルコース 7.5 mg, コラゲナーゼ (CLS I, Worthington Co.) 15 mg, ウシ血清アルブミン 600 mg を含む〕15 ml を加え、37°C で1時間 incubation を行い、ナイロンメッシュ (250 μ m) で濾過後、500 rpm, 30秒間遠心分離し、脂肪細胞層以外を吸引する。KRP 緩衝液で同様に2回洗浄後、KRP 緩衝液を加え、脂肪細胞懸濁液を調整する。この懸濁液に G-ext. および 1 μ g/ml のアドレナリンを加え、37°C で2時間 incubation を行い、遊離した脂肪酸を Dole¹⁵⁾ の方法で測定した。なお、対照薬物にはインスリン 1 mIU/ml を用いた。

その結果を TABLE II に示した。ラット遊離脂肪細胞に 1 μ g/ml のアドレナリンを作用させると、 11.13 ± 0.10 μ Eq/g の遊離脂肪酸が放出された。この系にインスリン 1 mIU/ml を作用させると、 3.21 ± 0.12 μ Eq/g で有意にアドレナリンによる遊離脂肪酸の放出を抑制した。G-ext. は 500 μ g/ml の濃度で有意にアドレナリンによる遊離脂肪酸の放出を抑制した。

8. G-ext. の分画

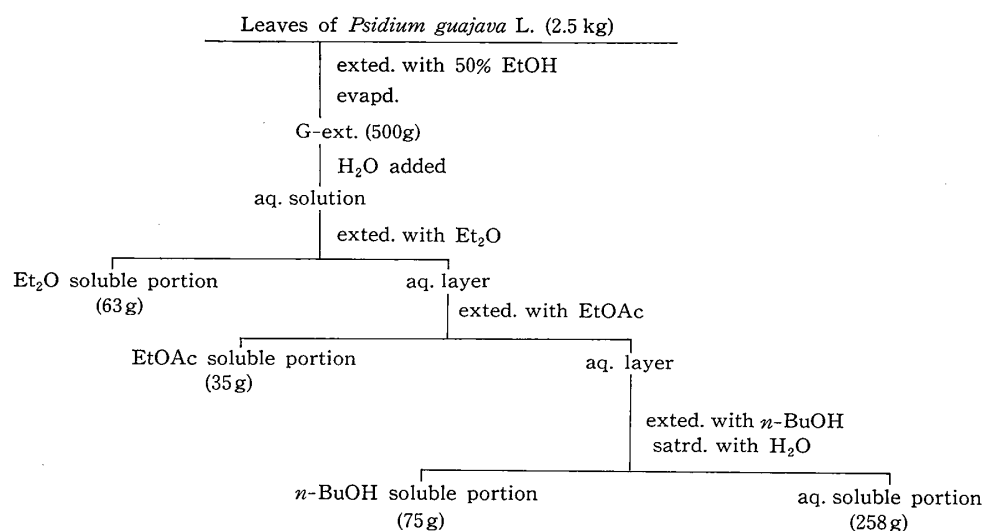
G-ext. を Chart 1 の方法で分画し、得た各フラクションについて、7. の方法によるラット遊離脂肪細胞でのアドレナリンによる遊離脂肪酸の放出におよぼす作用を検討した。

TABLE III. Effects of Various Portions from G-ext. and Insulin on Lipolysis Induced by Adrenaline in Fat Cells

Group	Concentration ($\mu\text{g/ml}$)	Lipolysis (FFA $\mu\text{Eq/g}$)	% of inhibition
Control (Buffer)		11.13 $\pm$ 0.10	
Insulin (1 mIU/ml)		3.21 $\pm$ 0.12**	71
<i>n</i> -BuOH soluble portion	100	7.23 $\pm$ 0.05**	35
	200	3.23 $\pm$ 0.30**	71
Aq. soluble portion	100	8.89 $\pm$ 0.71*	20
	200	7.13 $\pm$ 0.17**	36
Control (10% DMSO-buffer)		9.70 $\pm$ 0.33	
Insulin (1 mIU/ml)		4.67 $\pm$ 0.39**	52
Et ₂ O soluble portion	100	10.60 $\pm$ 0.37	—
	200	10.28 $\pm$ 0.43	—
EtOAc soluble portion	100	9.00 $\pm$ 0.25	7
	200	9.70 $\pm$ 0.82	0

Each value represents the mean $\pm$ S.E. of 5 experiments.

Significantly different from control, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Chart 1. Extraction and Fractionation of Leaves of *Psidium guajava* L.

その結果を TABLE III に示した. *n*-BuOH 可溶部に最も強い活性が認められ, 水可溶部にも活性が認められた.

9. アロキサン糖尿病ラットの血糖値, 血清インスリン値および *n*-BuOH 可溶部の作用

5. の方法で作製したアロキサン糖尿病ラットに *n*-BuOH 可溶部 25, 100 mg/kg を15日間連日経口投与し, 経口的に血糖値 (グルコースオキシダーゼ法), 15日後には血清インスリン値 (RIA 法) を測定した.

その結果を Fig. 4 に示した. *n*-BuOH 可溶部は 25 mg/kg の投与量で15日後, 100 mg/kg の投与量で10, 15日後のアロキサン糖尿病ラットの血糖値を有意に低下させる作用が認められた. しかし, 血清インスリン値に対しては, 影響を与えなかった.

10. アロキサン糖尿病ラットにおけるグルコース負荷試験におよぼす *n*-BuOH 可溶部の作用

5. の方法で作製したアロキサン糖尿病ラットに *n*-BuOH 可溶部 100 mg/kg を15日間連日経口投与後, 16時間絶食させた後, グルコース 2 g/kg を経口投与した.

その結果を Fig. 5 に示した. *n*-BuOH 可溶部 100 mg/kg 投与群は有意に血糖値の上昇を抑制した. しかし, 血清インスリン値に対しては影響を与えなかった.

11. *n*-BuOH 可溶部の分画

ラット遊離脂肪細胞でのアドレナリンによる遊離脂肪酸の放出の抑制作用, アロキサン糖尿病ラットでのグルコー

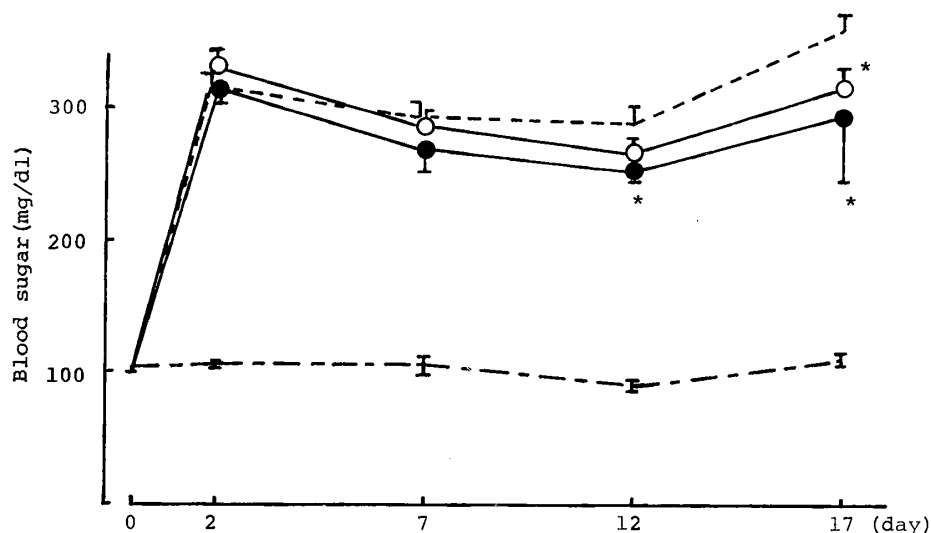


Fig. 4. Effect of *n*-BuOH Soluble Portion from G-ext. on Alloxan-induced Diabetes in Rats

—: normal, ---: control, ○: *n*-BuOH soluble portion 25 mg/kg, ●: *n*-BuOH soluble portion 100 mg/kg. Each point represents the mean $\pm$ S.E. Each experiment consists of 7 animals. Significantly different from control, * $p < 0.05$.

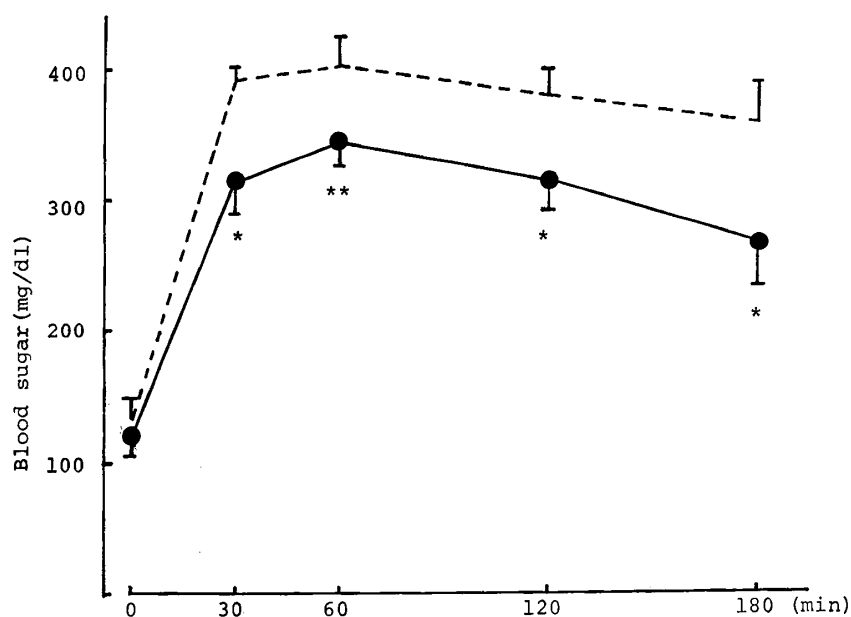


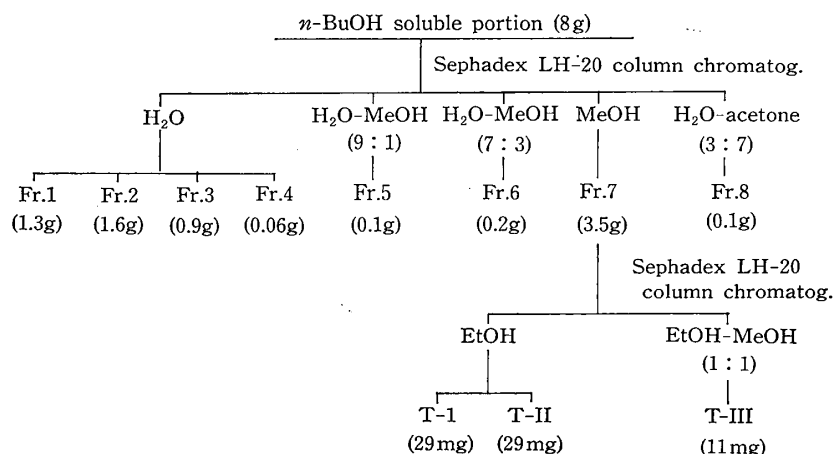
Fig. 5. Effect of *n*-BuOH Soluble Portion from G-ext. on Glucose Tolerance Test in Alloxan-induced Diabetes in Rats

---: control, ●: *n*-BuOH soluble portion 100 mg/kg. Each point represents the mean $\pm$ S.E. Each experiment consists of 7 animals. Significantly different from control, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

スクリアランス促進作用を示す *n*-BuOH 可溶部をラット遊離脂肪細胞でのアドレナリンによる遊離脂肪酸の放出におよぼす作用を指標に, Chart 2 の方法で有効成分の分画および単離を行った. *n*-BuOH 可溶部を Sephadex LH-20 カラムクロマトに付し, 得た Fr. 1~Fr. 8 のラット遊離脂肪酸の放出におよぼす作用を検討した.

その結果を TABLE IV に示した. Fr. 1~Fr. 7 に活性が認められた. そこで, 最も収率の高い Fr. 7 をさらに Sephadex LH-20 カラムクロマトに付して T-I, II, III と仮称する化合物を得た.

T-I, II, III は cellulose TLC [*n*-BuOH-AcOH-H₂O(4:1:5) 上層] 上, 50% AcOH-4% NaNO₂ 発色で明瞭な橙赤色→灰青色のスポットが認められた. T-I, II, III のラット遊離脂肪細胞でのアドレナリンによる遊離脂肪

Chart 2. Fractionation and Isolation of *n*-BuOH Soluble PortionTABLE IV. Effects of Various Fractions from *n*-BuOH Soluble Portion on Adrenaline-induced Lipolysis in Fat Cells

Group	Concentration (μ g/ml)	Lipolysis (FFA μ Eq/g)	% of inhibition
Control (Buffer)		8.52 $\pm$ 0.30	
Insulin (1 mIU/ml)		3.25 $\pm$ 0.16**	62
Fr. 1	100	6.74 $\pm$ 0.11*	21
	200	5.75 $\pm$ 0.19*	33
Fr. 2	100	5.87 $\pm$ 0.46*	31
	200	5.56 $\pm$ 0.38*	35
Fr. 3	100	3.86 $\pm$ 0.28**	55
	200	4.45 $\pm$ 0.30**	48
Fr. 4	100	5.16 $\pm$ 0.06**	39
	200	4.70 $\pm$ 0.19**	45
Fr. 5	100	6.12 $\pm$ 0.14*	28
	200	5.75 $\pm$ 0.16*	33
Fr. 6	100	6.49 $\pm$ 0.04*	24
	200	6.92 $\pm$ 0.11	19
Fr. 7	100	4.97 $\pm$ 0.11**	42
	200	5.22 $\pm$ 0.33**	39
Fr. 8	100	8.09 $\pm$ 0.48	5
	200	6.59 $\pm$ 0.40	23

Each value represents the mean $\pm$ S.E. of 5 experiments.Significantly different from control, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

TABLE V. Effects of T-1, T-2 and T-3 on Adrenaline-induced Lipolysis in Fat Cells

Group	Concentration (μ g/ml)	Lipolysis (FFA μ Eq/g)	% of inhibition
Control (Buffer)		19.25 $\pm$ 0.06	
Insulin (1 mIU/ml)		7.15 $\pm$ 0.67*	63
T-1	100	13.25 $\pm$ 0.36*	31
	200	10.75 $\pm$ 0.83*	44
T-2	100	12.65 $\pm$ 0.19*	34
	200	10.35 $\pm$ 0.25*	46
T-3	100	14.05 $\pm$ 0.81*	27
	200	10.95 $\pm$ 0.56*	43

Each value represents the mean $\pm$ S.E. of 5 experiments.Significantly different from control, * $p < 0.01$.

酸の放出におよぼす作用を TABLE V に示した。

T-I, II, III はともに活性が認められた。

12. 化合物 T-I, II, III について

化合物 T-I は灰白色の無晶形粉末で、標品との直接比較により *isostriectinin* と同定した。

化合物 T-II は灰白色の無晶形粉末で、標品との直接比較により *strictinin* と同定した。

化合物 T-III は灰白色の無晶形粉末で、標品との直接比較により *pedunculagin* と同定した。

結論および考察

民間薬的に糖尿病や下痢止めなどに用いられるグアバの葉の 50%エタノールエキス (G-ext.) の抗糖尿病作用を検討した。

G-ext. は 200 mg/kg の経口投与でアロキサン糖尿病ラットの血糖値を低下させる作用が認められた。しかし、アロキサン糖尿病ラットの血清インスリン値の低下に対してはなんら影響をおよぼさなかった。また、アロキサン糖尿病ラットのグルコースクリアランス試験においても G-ext. はグルコースクリアランスを促進させる作用は認められるが、血清インスリン値に対しては影響を与えなかった。

G-ext. には血糖値を下げる作用は認められたが、血清インスリン値には影響を与えなかったことから、G-ext. の抗糖尿病作用はランゲルハンス氏島からのインスリン放出作用は考えられず、インスリン様あるいは、インスリン作用の増強作用が示唆される。

そこで、今回は G-ext. の糖尿病に対する作用機序の解明を目的にまず、遊離脂肪細胞を用いてインスリン様作用を検討した。また、インスリン様作用を指標にして有効成分の検索を行った。

血糖の調節にはインスリン以外に、各種ホルモンが関与し、アドレナリン、ACTH などのホルモンはインスリンと拮抗し、血糖上昇に働くことが知られている¹⁶⁻¹⁸⁾。また、これらのホルモンは他の代謝系に対してもインスリンの作用と拮抗的に働くことが知られている。脂肪組織に対してもアドレナリン、ACTH は脂肪細胞での遊離脂肪酸の放出を促進し、インスリンはアドレナリン、ACTH による脂肪細胞での遊離脂肪酸の放出を抑制する¹⁹⁾。この系を用いて薬物のインスリン様作用の検索に応用されている。そこで、この系を用いて G-ext. のインスリン様作用を検討したところ、アドレナリン (1 µg/ml) による遊離脂肪酸の放出に対して G-ext. はアドレナリンによる脂肪酸の放出を抑制する作用が認められた。また、その分画部では *n*-BuOH 可溶部、水可溶部にその活性が認められた。本スクリーニングに活性を示す *n*-BuOH 可溶部を *in vivo* でアロキサン糖尿病に対する作用を検討したところ、G-ext. と同様な作用が認められた。

そこで、この *n*-BuOH 可溶部をさらにカラムクロマトで有効成分の単離を行い、*isostriectinin*, *strictinin*, *pedunculagin* を得た。これらの加水分解型タンニンは、すでに奥田ら^{10,19)} によってグアバの葉から単離、構造決定されている。また奥田ら²⁰⁾ によって *pedunculagin* はすでにアドレナリンの抗脂肪分解作用が報告されており、今回の結果と一致した。

引用文献および注

- 1) 甘偉松, “臺灣植物薬材誌 第三輯”, 中華民国中醫藥學會, 中華民国, 1969, p. 58.
- 2) 广州部队后勤部生部編 “常用中草药手冊”, 商務印書館, 香港, 1970, p. 286.
- 3) 甘偉松, “臺灣薬用植物誌 第三卷”, 国立中国醫藥研究所, 中華民国, 1970, p. 614.
- 4) 多和田真淳, “沖縄薬草のききめ”, 沖縄文教出版, 沖縄, 1972, p. 35.
- 5) 三沢 茂, “ブラジルの薬草”, 国際協力事業団, 東京, 1974, p. 62.
- 6) B. M. Allen, “Malaysian Nature Handbook,” Longman Malaysia Sdn. Berhad, Singapore, 1975, p. 31.
- 7) 福建省医葯研究所編, “福建葯物誌 第一冊”, 福建人民出版社, 福建, 1979, p. 346.
- 8) 胡珍珠, 李荣惠, 袁洪业編, “家庭食疗手冊”, 天津科技出版, 天津, 1982, p. 118.
- 9) R. M. Smith, S. Siwatibau, *Phytochemistry*, **14**, 2013 (1975).
- 10) T. Okuda, T. Yoshida, T. Hatano, K. Yazaki, M. Ashida, *Phytochemistry*, **21**, 2871 (1982).
- 11) T. Okuda, T. Hatano, K. Yazaki, *Chem. Pharm. Bull.*, **32**, 3787 (1984).
- 12) 田村豊幸, 守屋芳子, 梅沢 明, 向井 敏, 篠崎寿一, 佐藤 明, 日大歯学, **45**, 627 (1971).
- 13) 病態実験動物講習会実行委員会編, “糖尿病の病態モデル”, 日本薬学会, 東京, 1975, p. 29.

- 14) M. Rodbell, *J. Biol. Chem.*, **239**, 375 (1964).
- 15) V.P. Dole, *J. Clin. Invest.*, **35**, 150 (1956).
- 16) R. S. Jr. Gordon, K. Cherkes, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **97**, 150 (1958).
- 17) J. E. White, F. L. Engel, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **102**, 272 (1959).
- 18) J. E. White, F. L. Engel, *J. Clin. Invest.*, **37**, 1556 (1958).
- 19) T. Okuda, T. Yoshida, M. Ashida, K. Yazaki, *J. Chem. Soc. Perkin Trans.*, **1**, 1765 (1983).
- 20) Y. Kimura, H. Okuda, T. Okuda, T. Yoshida, T. Hatano, S. Arichi, *Chem. Pharm. Bull.*, **31**, 2497 (1983).