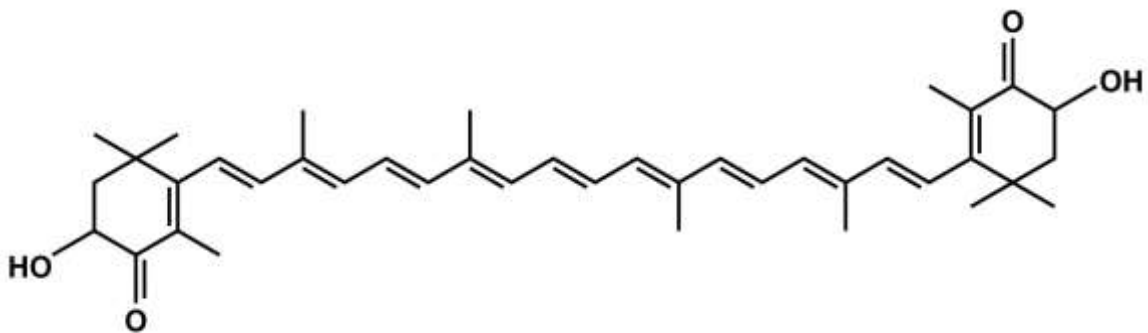


ORYZA OIL & FAT CHEMICAL CO., LTD.

アスタキサンチン

ASTAXANTHIN



オリザ油化株式会社

ver. 3.0 NS

アスタキサンチン

ASTAXANTHIN

1. はじめに

現代社会では、生活習慣病（動脈硬化，脳卒中，ガンなど）は避けて通れない大きな問題となりつつあります。これらの病気の主な原因となっているのは、ストレス，不規則な生活習慣，偏った食生活，喫煙などにより発生した体内の活性酸素で、老化の原因ともなっています。近年，この様な活性酸素を除去するための抗酸化食品が非常に注目を集めています。



2. アスタキサンチンとは

アスタキサンチン（図1）はプロビタミンAとなるカロテノイドの一種で，キサントフィルに属します。水産生物の主要なカロテノイドの一種であり，藻類より産生され，食物連鎖によりエビ，サケ，イクラなどに蓄積される赤色の色素です。この赤色の色素はベニサケでは筋肉内に取り込まれており，川の遡上時に膨大なエネルギーを使い，体内で大量の活性酸素を発生したときに，活性酸素から筋肉細胞を守る働きがあるといわれています。またイクラに含まれるアスタキサンチンは，日光の紫外線により発生した活性酸素から卵を保護する働きもあるといわれています。

このようにアスタキサンチンは活性酸素を除去する作用（抗酸化作用）があり，その作用はカロテノイド類の中でも非常に強く， β -カロテンの40倍，ビタミンEの1000倍に相当するともいわれています。またアスタキサンチンが他の抗酸化物質と違う点の1つとして血液脳関門を通過する数少ない食品由来物質であるといわれている点です¹⁾。つまり，アスタキサンチンは活性酸素により引き起こされる脳の疲労，脳の老化，脳血栓，脳梗塞などの脳疾病も予防する効果があると期待されています。

その他にもアスタキサンチンについてはさまざまな研究がされており、眼精疲労予防作用、動脈硬化抑制作用、抗炎症作用などの機能があることがわかってきました。またシミやシワの改善作用があることが報告されており、美容素材としても注目されています。

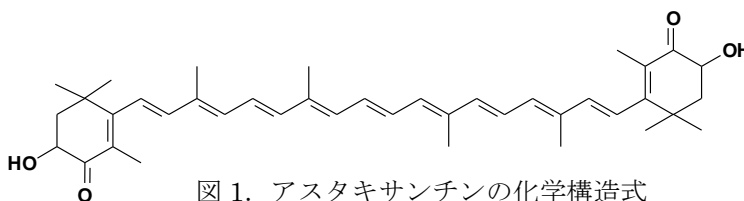


図 1. アスタキサンチンの化学構造式

表 1: 1日の推奨摂取量 6mg を食品で摂取したときの目安

紅鮭 (1 切 80 g)	2.4 切
キングサーモン (1 切 80 g)	5 切
イクラ (大さじ 1 杯 25 g)	30 杯
車エビ (大 1 尾 70 g)	30 尾
毛ガニ (1 杯 500 g)	1.8 杯
オキアミ	30 g

(アスタキサンチン-20 30mg に相当)

3. 抗酸化作用

アスタキサンチンの抗酸化力を分子レベルで見ますと、抗酸化作用を発揮する部位は 3 ヶ所あります。(図 2)¹⁾²⁾。それは両端のヒドロキシル基とケトン基を有する位置と、中心の共役ポリエンを有する位置です。図 2 からわかるように、アスタキサンチンはほとんどの部位で抗酸化力が発揮できるという特殊な構造を持っています。このことによりアスタキサンチンはβ-カロテンやビタミンEよりも非常に強い抗酸化作用を有することができると思われます。

また抗酸化作用の種類としては、一重項酸素 (1O_2) 消去能と脂質過酸化抑制作用の 2 種類があげられます。

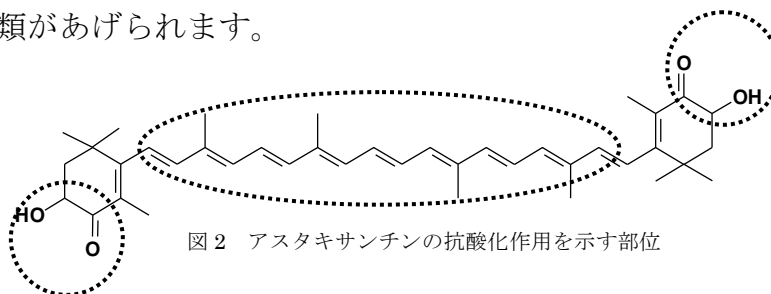


図 2 アスタキサンチンの抗酸化作用を示す部位

1) Goto, S., Kogure, K., Abe, K. *et al.*, : Efficient radical trapping at the surface and inside the

phospholipids membrane is responsible for highly potent antioxidative activity of the carotenoid astaxanthin, *Biochem. Biophys. Acta*, **1521**, 251-258 (2001)

- 2) W.Miki: Biological functions and activities of animal carotenoids, *Pure Appl. Chem.*, **63**, 141-146 (1991).

(1) 一重項酸素 (1O_2) 消去能

一重項酸素 (1O_2) は体内では主に皮膚や眼で生産されます。体内の光増感物質に光があたり光増感反応が起こることによって発生する活性酸素です。この活性酸素は非常に強い活性を持ち、タンパク質の残基であるメチオニン、トリプトファン、ヒスチジン、システインなどを酸化してタンパク質を破損させます。また不飽和脂肪酸と反応して過酸化脂質を生じさせます³⁾。

アスタキサンチンはこの一重項酸素 (1O_2) を減少させる効果があることが報告されています⁴⁾⁵⁾⁶⁾。またその能力はβ-カロテンの約40倍といわれています。

6種類のカロテノイド (アスタキサンチン, カンタキサンチン, ゼアキサンチン, β-カロテン, フコキサンチン, ハロシンシアキサンチン) を 1O_2 発生剤 (ナフタレン誘導体のエンドペルオキシド) に添加し, 1O_2 が基底状態 (3O_2) に遷移する (1O_2 が消去される) 際の化学発光を直接測定し, 一重項酸素消去定数 (Kq) を求めた試験報告があります⁶⁾。その結果, アスタキサンチンの Kq 値は 3.3×10^{-9} で, 6種類のカロテノイドの中でも最高値であり, β-カロテンの約40倍であったと報告されています (表2)。このことは、アスタキサンチンの一重項酸素 (1O_2) 消去能がβ-カロテンの約40倍にあたることを示唆しています。

表2. カロテノイドの一重項酸素消去定数 (測定溶媒: $CDCl_3/CD_3OD$ (2:1))

カロテノイドの種類	一重項酸素消去定数 ($10^{-9} Kq$)
アスタキサンチン	3.3
カンタキサンチン	2.1
ゼアキサンチン	0.22
β-カロテン	0.089
フコキサンチン	0.009
ハロシンシアキサンチン	0.004

約40倍!

- 3) 吉川敏一: フリーラジカル入門, 1996, 先端医学社, 東京.
- 4) 清水延寿, 幹渉: 化学発光検出器を用いたカロテノイドの一重項酸素消去活性の測定. 平成4年度日本水産学会春季大会講演要旨集, P. 322 (1992)
- 5) 清水延寿, 後藤雅史, 幹渉ら: カロテノイドの一重項酸素消去活性. 第6回カロテノイド研究談話会

講演要旨集, P. 26 (1992)

6) 幹渉：海洋生物のカロテノイド代謝と生物活性，水産学シリーズ 94, 1997, 恒星社厚生閣, 東京.

(2) 脂質過酸化の抑制作用

脂質の過酸化反応は，動脈硬化，炎症，がんなどの疾病や老化の原因になっています。細胞レベルでは，細胞膜にある高度不飽和脂肪酸を連鎖的脂質過酸化反応により過酸化することにより，細胞膜の構造を破壊します。また細胞膜中に存在するレセプターやタンパク質の機能障害も引き起こします⁷⁾。

アスタキサンチン，ゼアキサンチンなどキサントフィル類は連鎖的脂質過酸化反応により生成する脂質ヒドロペルオキシド (LOOH) を抑制し，脂質過酸化を抑制する働きがあることが知られています⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾。特にアスタキサンチンは Fe^{2+} ラジカルが引き起こす正常ラット肝臓ミトコンドリアの脂質過酸化反応に対して強い阻害活性を示し，その阻害効果 (ED_{50}) は α -トコフェロール (ビタミン E) と比較すると 1000 倍もの強い抗酸化作用があったと報告されています(図 3)¹¹⁾¹²⁾。

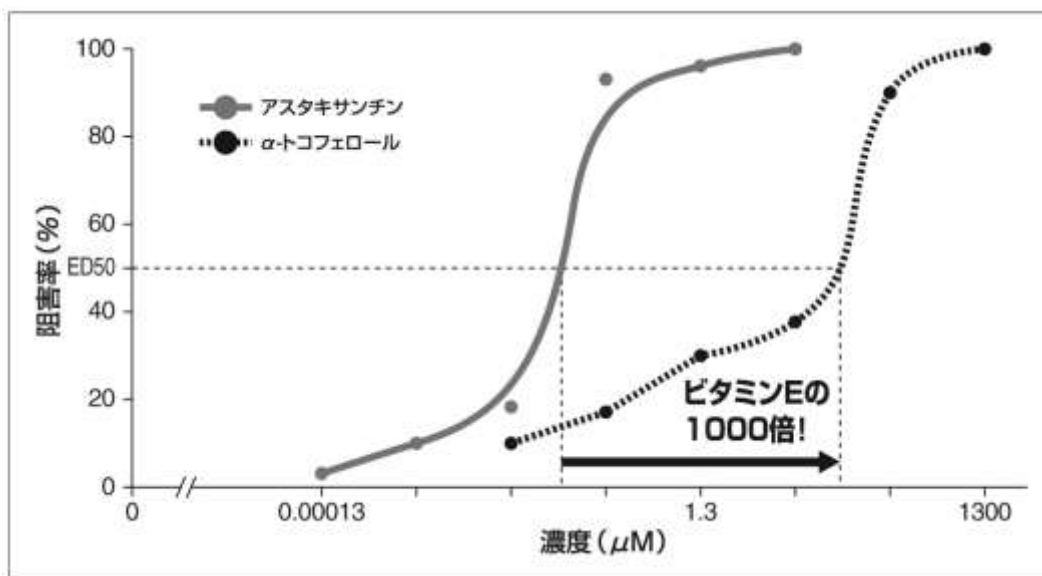


図 3. アスタキサンチンと α -トコフェロールの脂質過酸化反応の比較

—ラット肝ミトコンドリア膜の Fe^{2+} 依存性脂質過酸化反応と抗酸化物質の作用—

(*Cyto-protection & Biology*, **7**, 383-391 (1989). より改変)

- 7) 吉川敏一：フリーラジカル入門, 1996, 先端医学社, 東京.
- 8) B. P. Lim, A. Nagano, J. Terao *et al.*, : Antioxidant activity of xanthophylls on peroxy radical-mediated phospholipid peroxidation, *Biochem. Biophys. Acta*, **1126**, 178-184 (1992).
- 9) J. Terao : Antioxidant activity of β -carotene related carotenoids in solution, *Lipids*, **24**, 659-661 (1989).

- 10) 幹渉：海洋生物のカロテノイド-代謝と生物活性，水産学シリーズ 94, 1997, 恒星社厚生閣, 東京.
- 11) W.Miki: Biological functions and activities of animal carotenoids, *Pure Appl. Chem.*, **63**, 141-146(1991).
- 12) 倉繁迪, 岡添陽子ら：フリーラジカルによる生体膜障害とアスタキサンチンによるその防止, *Cyto-protection & Biology*, **7**, 383-391(1989).

4. アスタキサンチンの細胞膜中での働き

活性酸素などフリーラジカルが細胞膜に触れると、膜脂質から水素を引き抜き、連鎖的過酸化反応を開始し、細胞膜に障害を与えます。細胞膜を連鎖的過酸化反応から守るためにビタミン E、ビタミン C、 β -カロテンの 3 種類の抗酸化物質が主に体内で働いています¹³⁾。

まず、ビタミン E は細胞膜の少し内側である疎水部分に存在します(図 4)。膜脂質にフリーラジカルが存在するとビタミン E は、自らの電子をフリーラジカルに与えて、酸化し、連鎖的過酸化反応を停止させます。また酸化したビタミン E は、細胞外に存在するビタミン C からラジカル電子をもらい、再び抗酸化作用のあるビタミン E に戻ります。一方、酸化したビタミン C は、血液の中に取り込まれて、即座に消去されます。

また β -カロテンは細胞膜の疎水性部分（中心部分）に存在し、主に膜内で発生したラジカルと直接反応し、ラジカル消去を行います（フリーラジカル捕捉反応）。

このようにビタミン E は細胞膜の内側で、 β -カロテンは細胞膜の中心部で、抗酸化力を発揮することにより、細胞膜を活性酸素から守っています。

一方、アスタキサンチンも、細胞膜に取り込まれることが報告されています。その配置は非常に特殊で、アスタキサンチンの両端にあるヒドロキシル基(-OH)（親水基）を細胞内外膜の表面（親水性部分）に配置し、細胞膜に直角となる形で存在しています^{14) 15)}。この配置により、アスタキサンチンは細胞膜の中心部と膜内表面部の両方で抗酸化力を発揮することができます¹⁶⁾。アスタキサンチンは細胞膜全体をフリーラジカルから守ることができる極めて優秀な物質で、細胞膜の破損を防ぎ、細胞の外殻をしっかり保護するのに大いに役立ちます。

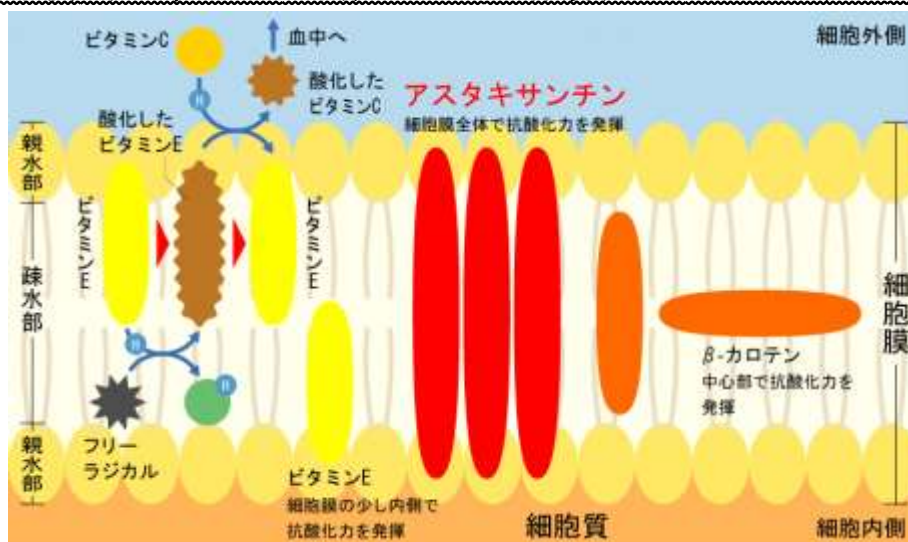


図 4. 細胞膜の抗酸化物質の配置

- 13) 吉川敏一：フリーラジカル入門, 1996, 先端医学社, 東京.
- 14) H.Y.Yamamoto *et al.*, :Thermal transition and spectral properties of carotenoid-containing liposomes , *Biochem. Biophys. Acta*, **507**, 119-127(1978)
- 15) Goto, S., Kogure, K., Abe, K. *et al.*, : Efficient radical trapping at the surface and inside the phospholipids membrane is responsible for highly potent antioxidative activity of the carotenoid astaxanthin, *Biochem. Biophys. Acta*, **1521**, 251-258(2001)
- 16) W.Miki: Biological functions and activities of animal carotenoids, *Pure Appl. Chem.*, **63**, 141-146(1991).

5. 脳機能改善作用

アスタキサンチンは脳細胞の脂質過酸化を抑制することが報告されています¹⁷⁾。このため血液脳関門を通ることができる（脳細胞に到達できる）抗酸化物質と一般に言われています。これは他の抗酸化物質（食品）にはまれな作用で、脳の抗疲労作用、老化防止作用が期待でき、脳血栓、脳梗塞など活性酸素により引き起こされる疾病を予防する働きがあると期待されています。

弊社では実験用アスタキサンチン 20%含有品を用いてラット中大脳動脈閉塞再開通モデルを用い、脳における抗酸化作用について調べました。

この試験は、脳の血液流通を止めた後（虚血）、血流を再開させ酸素が再び供給されると、大量の活性酸素が発生し、細胞死を引き起こすことを利用した試験です。あらかじめ抗酸化物質であるアスタキサンチン 20%含有品を経口投与することにより活性酸素の発生を抑制し、細胞の死亡率を下げることができることから、脳の酸化障害を予防する効果が期待できます。アスタキサンチン 20%含有品投与群（アスタキサンチンフリー換算 100mg/kg）とコントロール群（アスタキサンチン非投与群）の死細胞（脳梗塞面積）を測定し、比較することにより、脳細胞の活性酸素抑制作用を確認しました。

試験の結果、アスタキサンチン 20%含有品投与群は肉眼でもはっきりわかるほど脳梗塞（図 6 の白色部分）が抑制され、脳梗塞面積が 40%も減少しました（ $p < 0.01$ ）（図 7）。

以上の結果より、アスタキサンチンフリー換算 100mg/kg における脳酸化抑制作用が認められ、活性酸素により引き起こされる脳障害を改善する作用が期待できます。

<試験方法>

ラットを用いて「実験用アスタキサンチン 20%含有品」500 mg/kg（アスタキサンチンフリー換算 100 mg/kg）を閉塞 24 時間前、1 時間前の 2 回経口投与し、右中大脳動脈を栓子で 1 時間閉塞させ、右大脳皮質の虚血を行った（図 5）。その後、栓子を取り除き、血流を再開させ、

脳摘出 2 時間前に再び同量のアスタキサンチンを経口投与し、脳を摘出（血流再開通 24 時間後）した。摘出した脳を 2 mm 間隔で計 6 枚にスライスし、2%TTC 溶液（塩化 2, 3, 5-トリフェニルテトラゾリウム/リン酸緩衝生理食塩溶液）で生存している細胞を染色（37°C, 15 分）した（図 6）。画像解析ソフト（NIH image）を用いて脳切片の死滅細胞の面積（図 6 の白色部分）を測定し、脳梗塞面積の算出をした。オリーブ油投与したラットをコントロール群として用い、比較を行った。なお、中大脳動脈閉塞の約 15 分後に神経症状（左前肢の伸展）が認められるラットをラット中大脳動脈閉塞再開通モデルとして使用した。

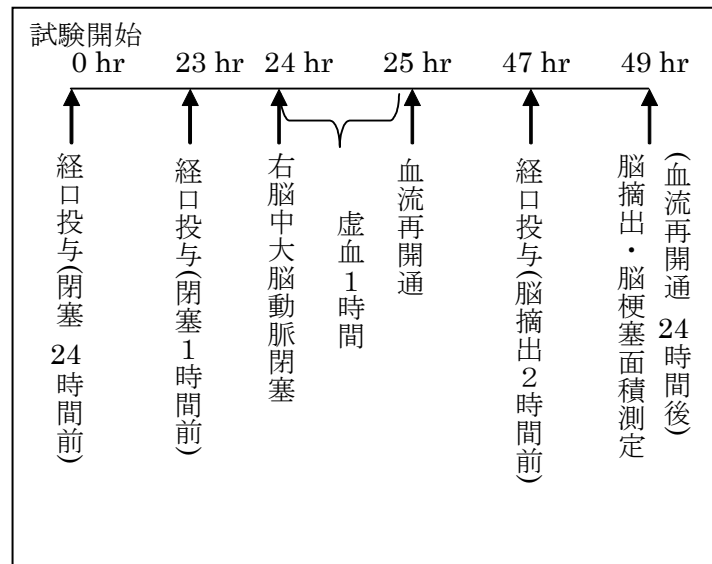
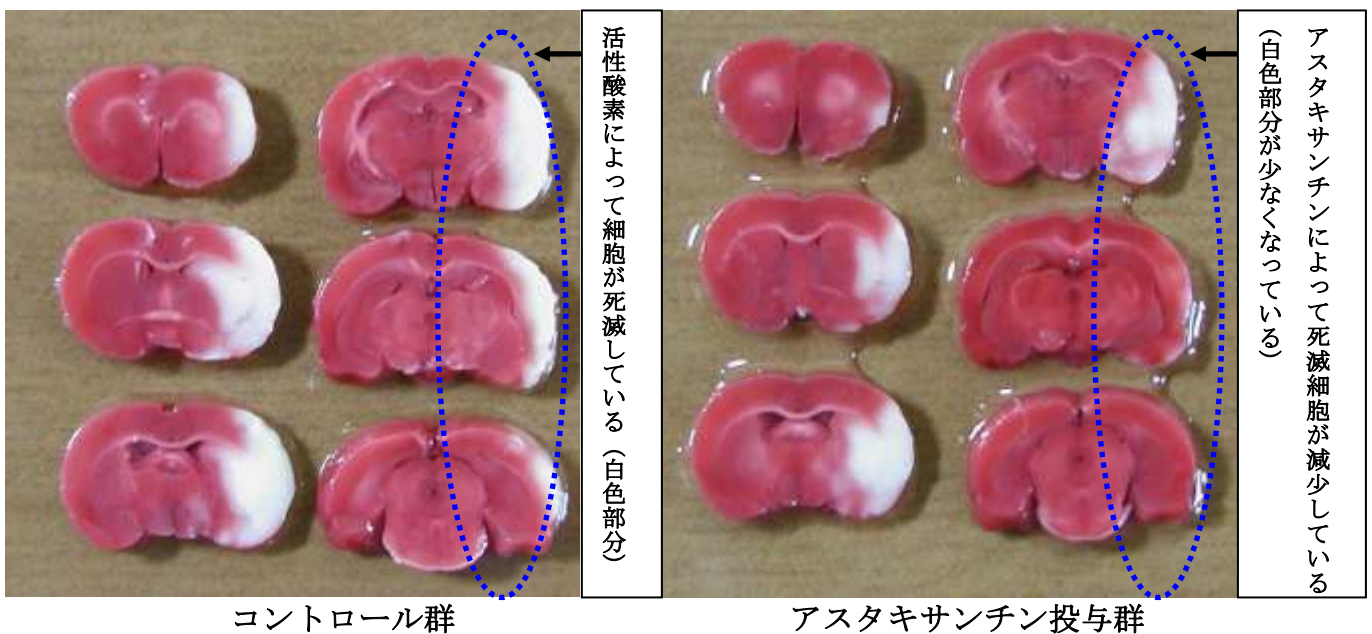


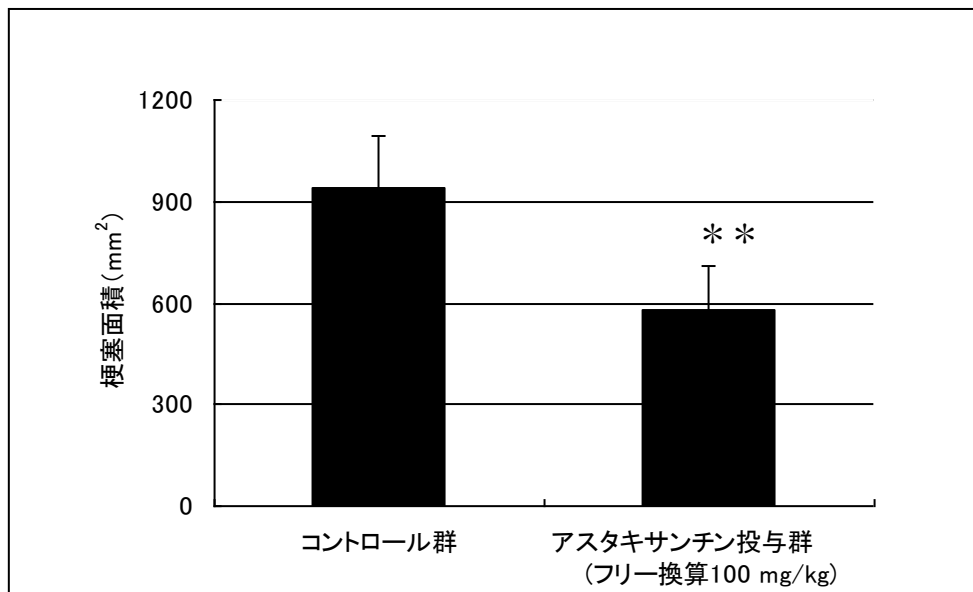
図 5. 試験スケジュールの概要



コントロール群

アスタキサンチン投与群

図 6. ラットの脳細胞



***: コントロール群と比較して有意差あり ($p < 0.01$)

図7. ラットの脳梗塞面積 (平均±標準偏差, n=6)

- 17) Kudo, Y., Nakajima, R., Matsumoto, N. *et al.*, : Effects of astaxanthin on brain damages due to ischemia, *Carotenoid Science*, **5**, 25 (2002).

6. 眼精疲労予防作用

アスタキサンチンが眼精疲労を改善させる効果があるかをみるために、眼精疲労の自覚症状のある健常人40名をアスタキサンチン投与群とプラセボ群に分け二重盲検法を用い、アスタキサンチンを1日6 mg (プラセボ群は0 mg)、4週間続けて服用させた試験結果が報告されています^{18) 19)}。

その結果、眼精疲労を評価する指数である準他覚的調節力、調節緊張速度、調節弛緩速度で有意な改善 ($p < 0.01$) が認められ、プラセボ群と比較してピントの調節機能が改善されたことが示唆されました (表3, 図8, 図9)。また同時に行なったアンケート結果では、「目がしょぼしょぼする」、「イライラしやすい」といった項目で有意な改善が確認されており、アスタキサンチンが疲れ目による自覚症状を改善することが確認されています。

表 3. 眼精疲労評価（準他覚的調節力，調節緊張速度，調節弛緩速度）

測定項目	摂取群					
	コントロール群			アスタキサンチン群		
	摂取前	摂取後 2 週	摂取後 4 週	摂取前	摂取後 2 週	摂取後 4 週
準他覚的調節力 の変化率 (%)	100	103.2±19.2	107.8±25.2	100	156.0±47.7**	164.4±52.8**
調節緊張速度 (D/秒)	3.60±2.07	3.61±2.10	3.78±2.04	2.95±1.18	3.88±1.35**	4.27±1.52**
調節弛緩速度 (D/秒)	5.14±3.24	4.99±3.49	5.75±3.13	3.78±1.88	5.34±2.58**	5.68±2.02**

各値：平均±標準偏差

**：摂取開始前と比較して有意差あり (p<0.01)

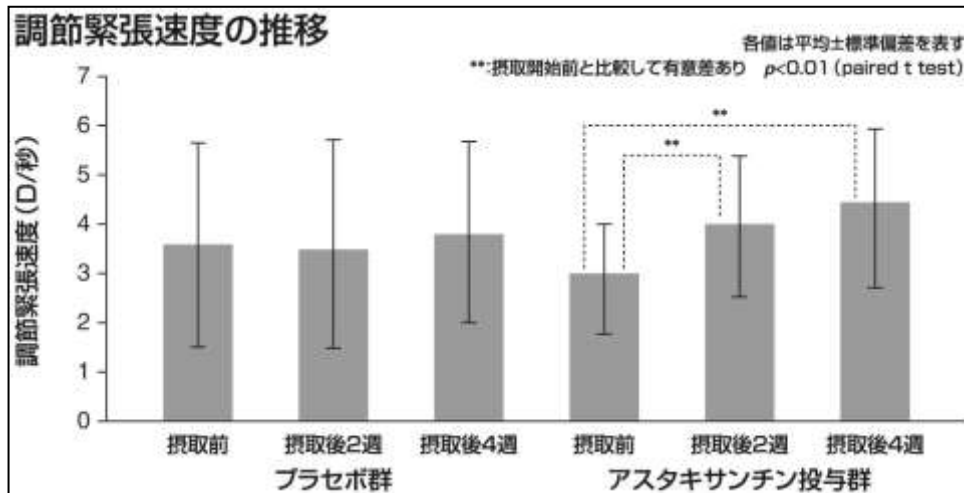


図 8. 調節緊張速度の推移 (臨床医薬, 21 (6), 637-650(2005)より改変)

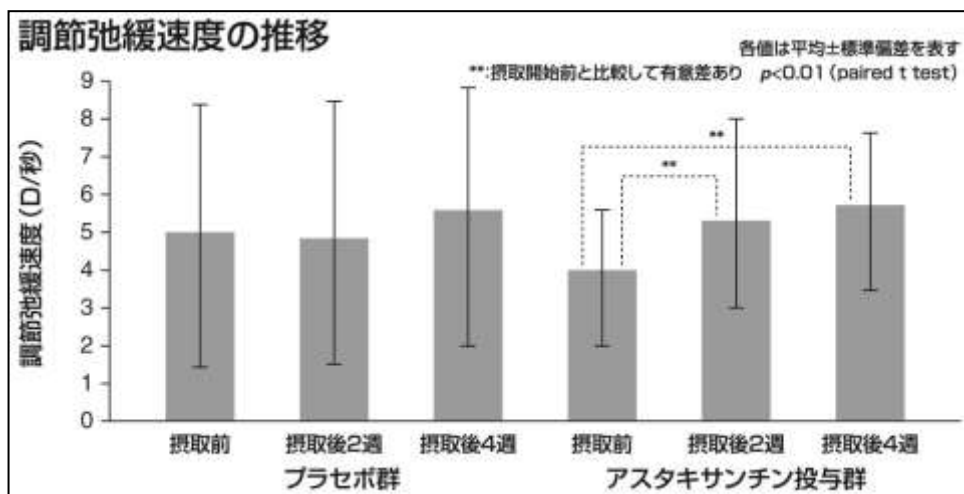


図 9. 調節弛緩速度の推移 (臨床医薬, 21 (6), 637-650(2005)より改変)

- 18) 白取謙二, 大神一浩, 新田卓也ら: アスタキサンチンの調節機能および疲れ目に及ぼす影響-健常成人を対象とした効果確認試験 -, *臨床医薬*, 21 (6), 637-650(2005)
- 19) 新田卓也, 大神一浩, 白取謙二ら: アスタキサンチンの調節機能および疲れ眼に及ぼす影響-健常成人を対象とした摂取量設定試験 -, *臨床医薬*, 21 (5), 543-556(2005)

7. 動脈硬化抑制作用

血液中に LDL-コレステロールが多く存在すると、血管内膜に LDL-コレステロールが蓄積され、やがて酸化されます。酸化された LDL-コレステロールはマクロファージにより捕食され、捕食したマクロファージは泡沫細胞となり、血管内膜に取り込まれ粥状のアテロームプラークを形成します。このアテロームプラークの形成には安定型と不安定型の 2 種類あり、「脂肪コア（アテロームプラークの脂質を含む部分）が繊維性組織で厚く覆われ、内膜が厚いもの」を安定アテロームプラーク、「脂肪コアが繊維性組織で薄く覆われ、内膜が薄いもの」を不安定アテロームプラークといいます（図 10）。不安定アテロームプラークは破損しやすく、血栓や出血、血管閉塞、細胞壊死などを引き起こし、急性疾患を引き起こす元となります。また不安定プラーク部分にマクロファージなどを遊走させ、炎症反応を起こします。

アスタキサンチンはこの不安定アテロームプラークを抑制し、安定アテロームプラークの形成を促進するという報告があります²⁰⁾。高脂血症モデルのウサギにアスタキサンチンを混ぜた餌(100mg/kg)を 24 週間自由摂取させたところ、マクロファージのアテロームプラークへの遊走抑制、繊維性プラークの形成促進、プラークの破損抑制の効果が認められました。この結果、アスタキサンチンは安定アテロームプラークを形成させる作用があり、アテローム性動脈硬化による急性症状の発現を軽減させる働きがあることが示唆されました。

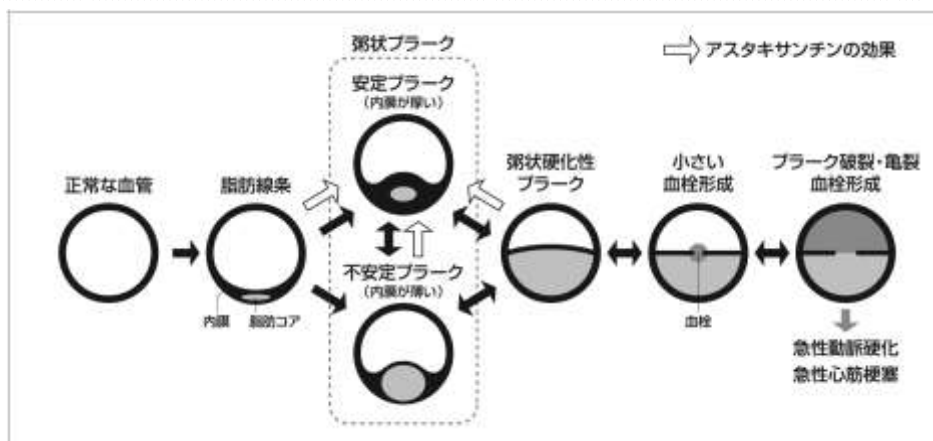


図 10. プラークの形成

20) Li, W. Hellsten, A., *et al.*: Alpha-tocopherol and astaxanthin decrease macrophage infiltration, apoptosis and vulnerability in atheroma of hyperlipidaemic rabbits, *J. Mol. Cell*

Cardiol., 75, 969-978 (2004)

8. 抗炎症作用

アスタキサンチンには、抗炎症作用があることが認められています^{21) 22)}。

人が細菌に感染すると、細菌から体を守るために生体防御反応が起こります。細菌が体内に入ると、マクロファージなどの食細胞により細菌は捕食されます。細菌を捕食したマクロファージは細胞内で IL-1, TNF- α などのサイトカインを生成し、iNOS 酵素を刺激して NO (一酸化窒素) を産生します (図 11)。また IL-1, TNF- α は NF- κ B を活性化させ、IL-1 をさらに増産させます。増産した IL-1 は、COX-2 を活性化させ PGE₂ (プロスタグランジン E₂) を産生します。このようにして産生された NO, TNF- α , PGE₂ は炎症反応を起こして細菌から体を守っています。

しかし、さまざまな要因により毒性の強い NO を必要以上に過剰生産すると組織障害が引き起こされ、がんや老化などの原因となります。また過剰な PGE₂ の生産は痛みを増幅させ、発熱を引き起こすため、リウマチ性関節炎などの原因となっています。

アスタキサンチンはマクロファージ系の抗炎症作用を抑制することが報告されています。マウスに炎症を引き起こすリポ多糖 (LPS) を投与し、抗炎症薬であるプレドニゾロンとアスタキサンチンを投与して抗炎症作用の比較を行ったところ、アスタキサンチンはプレドニゾロンと同様に NO, TNF- α , PGE₂ の産生を抑制し、その作用はプレドニゾロンの 1/10 であることが確認されました (図 12)。

またマウスのマクロファージ様細胞である RAW 細胞を用いた *in vitro* の試験系でアスタキサンチンは NF- κ B, IL-1 β の活性を抑制することが確認されます。

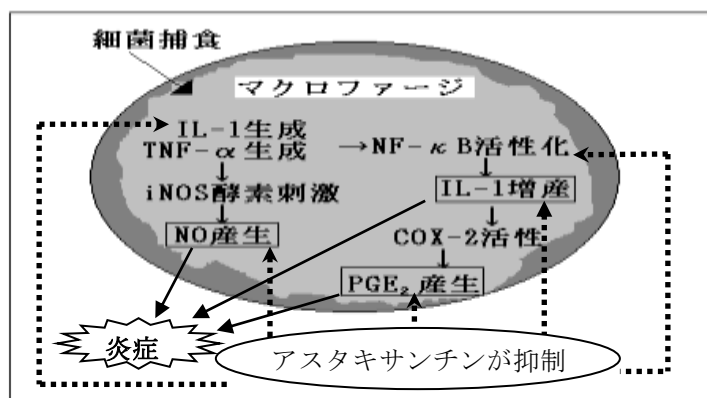


図 11. マクロファージ細胞内の炎症発生時のメカニズムとアスタキサンチンの作用

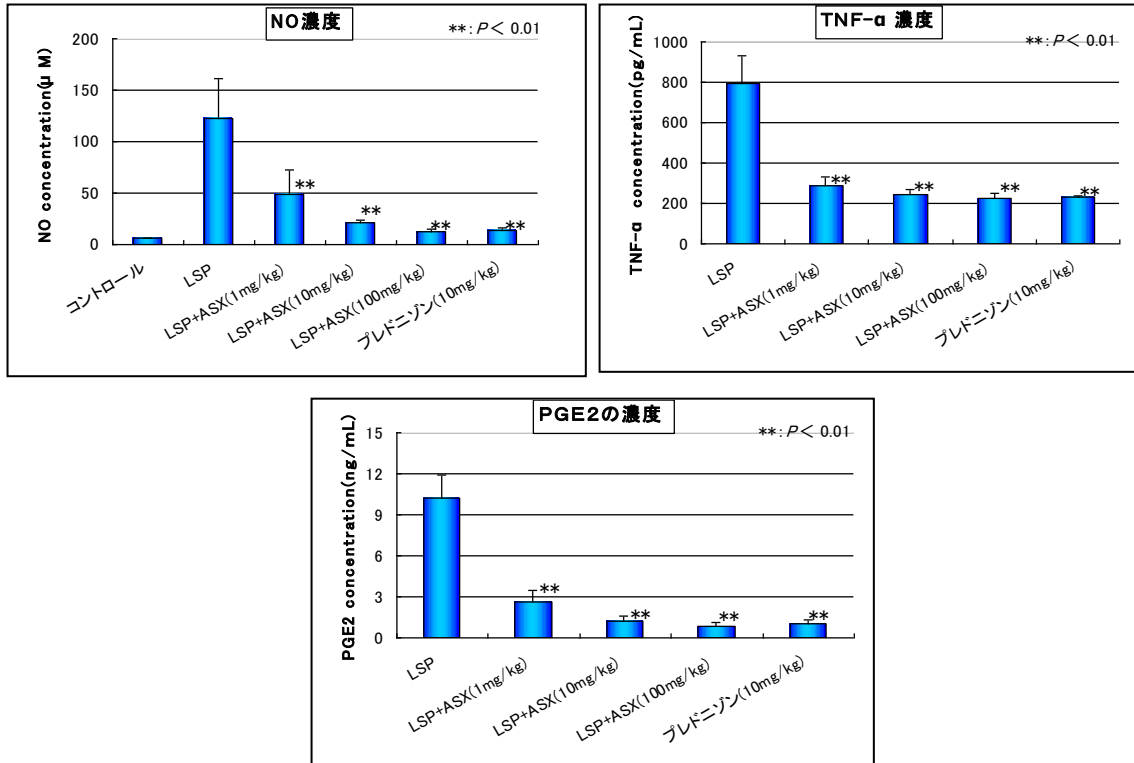


図 12. アスタキサンチンの NO , TNF-α , PGE₂ の産生抑制率

- 21) Ohgami, K., Shiratori, K., *et al.*, :Effects of astaxanthin on lipopolysaccharide-Induced inflammation in vitro and in vivo, *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, **44**(6), 2694-2701 (2003)
- 22) Lee, S. J., Bai, S. K., *et al.*, :Astaxanthin inhibits nitric oxide production and inflammatory gene expression by suppressing IκB kinase-dependent, *Mol. Cells.*, **16**, 97-105 (2003)

9. 美容作用

アスタキサンチンを経口摂取したところ、皮膚の水分量、しわ及び弾力性を改善したという報告があります²³⁾。

一重盲検方式を用い、健康人女性（アスタキサンチン群 28 名、プラセボ群 21 名）にアスタキサンチン 4 mg/day を 6 週間続けて服用させた結果、機器測定（水分量、弾力性）及び皮膚医師による視察触診（しわ、弾力性）で有意な改善が認められています（図 13）。

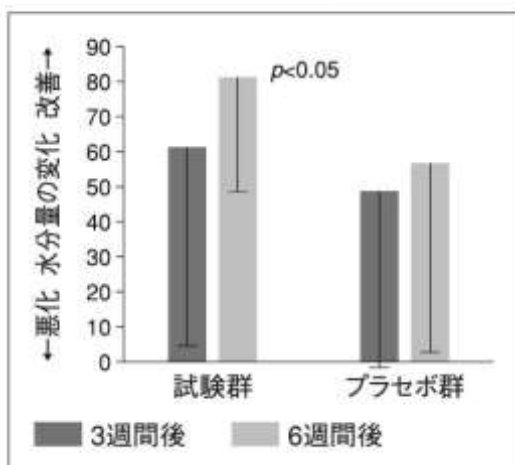
改善された要因としてアスタキサンチンが紫外線により生成される一重項酸素を消去するため、6 週間摂取し続けることで、ターンオーバー後の新生コラーゲンの酸化架橋、分解を防ぎ、肌のコラーゲンが保護されたためと示唆されて

います。

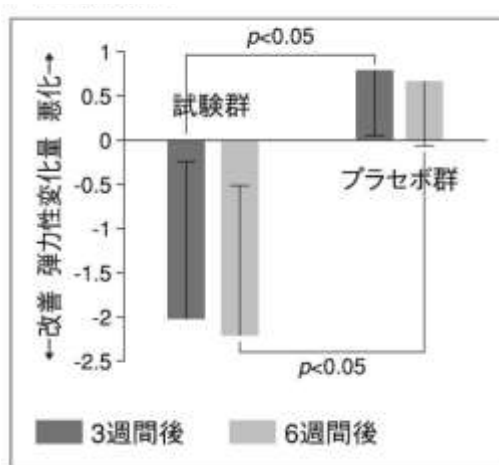
また別の試験でヘアレスマウスを用いてアスタキサンチンの塗布に対する皮膚の光老化抑制効果を調べた報告があります²⁴⁾。アスタキサンチン 0.03%溶液を 1日 2回, 18 週間連続塗布し, UVB (照射量: 1MED 以下) を週 5 回照射したところ, アスタキサンチン群はプラセボ群と比較してシワの形成と皮膚の弾力低下が抑制され, また光老化や加齢に対するエラスチン沈着及び表皮の肥厚も抑えられたと報告されています (図 14)。

このようにアスタキサンチンは食べても, 塗っても, しわの形成及び皮膚の弾力性の低下に対して改善効果があることがわかっています。

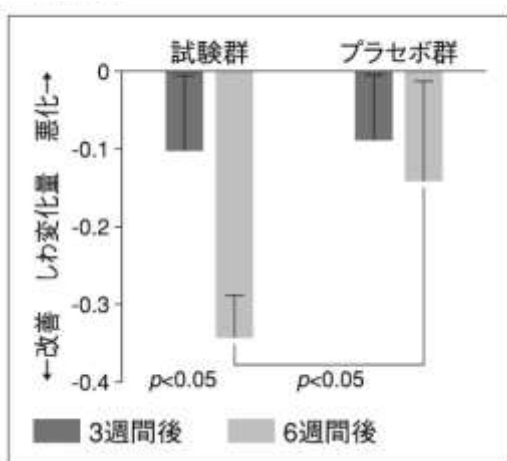
水分量 (機器測定)



弾力性 (機器測定)



しわ (視察触診)



弾力性 (視察触診)

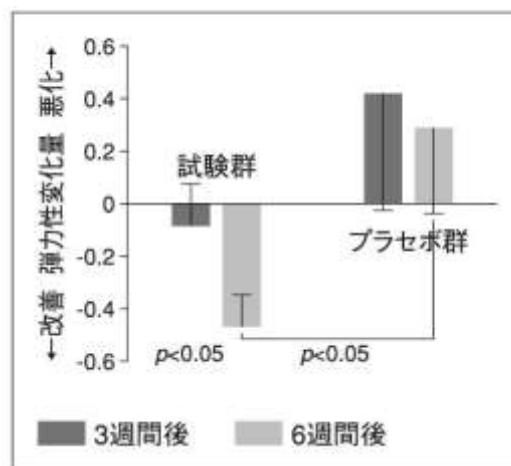


図 13. アスタキサンチン 4 mg/day 6 週間摂取したときの皮膚の変化

(*Food Style* 21, 9, 72-75 (2005) より改変)

図13-1

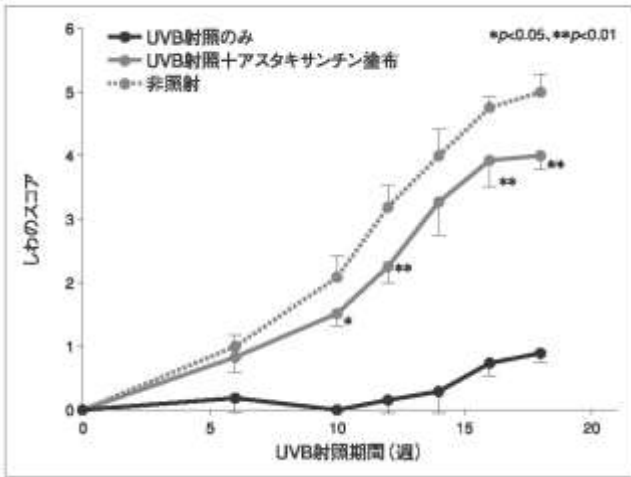


図13-2

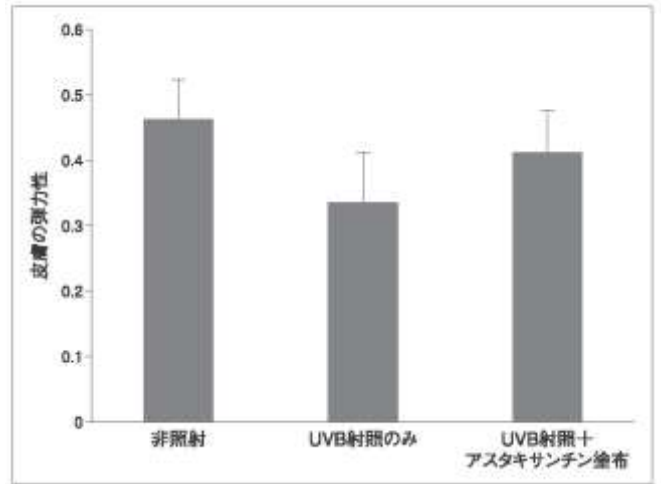


図 14. アスタキサンチンの皮膚における光老化抑制作用
(しわ形成抑制, 皮膚の弾力性低下抑制)

(日本化粧品学会誌, 29(1), 9-19(2005)より改変)

- 23) 山下栄次 : アスタキサンチン含有健康補助食品の美容効果, *FOOD Style* 21, 9, 72-75(2005)
- 24) 水谷友紀, 坂田修, 星野拓ら : カロテノイドの光老化予防効果と化粧品への応用, *日本化粧品学会誌*, 29(1), 9-19(2005)

オリザ油化株式会社

本社

〒493-8001 愛知県一宮市北方町沼田 1 番地

TEL(0586)86-5141(代表) FAX(0586)86-6191

URL/<http://www.oryza.co.jp/>

E-mail: info@oryza.co.jp

東京営業所

〒101-0041 東京都千代田区神田須田町 1-24-10 大東京ビル 5F

TEL (03)5209-9150 FAX (03)5209-9151 E-mail: Tokyo@oryza.co.jp

- * 本書は原料に使われた植物等の紹介ページになっております。掲載しております内容は当社商品自体の効果効能をうたうものではありません。
- * 本書に記載の内容は、化粧品または食品・健康食品企業の方をはじめとするその関連する業務に従事されている方を対照に、適正にご使用いただくことを目的にしたものであり、一般消費者向けのものではありません。これらの内容は市販商品における効能を示唆するものではないことにご留意いただき、関連法規制の規定などをふまえ、消費者に向けた広告宣伝や販売などの目的に、使用することはお避けください。
- * 本書の無断複写及び流用は、著作権法上の例外を除き、禁じられています。
- * 本書に記載された内容は、都合により変更させていただくことがあります。

制定日 2006年 5月 25日

改訂日 2017年 10月 16日



ORYZA OIL & FAT CHEMICAL CO., LTD.