

# バイオセンサ

## 総説

電気化学バイオセンサやバイオ燃料電池の基礎となる酵素電極反応  
Enzyme electrode reaction for electrochemical biosensors and biofuel cells  
筑波大学 辻村 清也

## 注目の研究

The Past Half-Century of Regulated Cell Death Research  
Dojindo Laboratories, Chaojun Zhang (張超俊)

お役立ち

受託合成のご案内 P4

これからはじめるバイオセンサ P5

これからはじめるフェロトーシス P10

フェロトーシスの検出 P10



## CONTENTS

### Review

電気化学バイオセンサやバイオ燃料電池の基礎となる酵素電極反応  
筑波大学 辻村 清也

1

### Commercial

機能性有機材料関連試薬	5
電子メタレータ	6
細胞内鉄イオン測定試薬	11
ミトコンドリア内鉄イオン測定試薬	11
ミトコンドリア脂溶性過酸化検出試薬	12
脂質過酸化検出試薬	12
過酸化検出試薬	13
マロンジアルデヒド測定キット	13
バイオフィルム関連キット	14

### Topics on Chemistry

The Past Half-Century of Regulated Cell Death Research  
Dojindo Laboratories, Chaojun Zhang (張超俊)

8

#### お役立ち

受託合成のご案内	4
これからはじめるバイオセンサ	5
これからはじめるフェロトーシス	10
フェロトーシスの検出	10



表紙: 下益城郡美里町 大窪橋

3月下旬に満開になる。大窪橋は1849年架橋。歴史ある石橋に山桜の美しさがマッチして日本の故郷をイメージしてくれる。

photo: 永島 俊介氏




#### お詫びと訂正

前号(183号)の記載内容に誤りがございました。  
以下の通り訂正させていただきます。  
ご迷惑をおかけいたしましたことを深くお詫び申し上げます。

	誤	正
表紙目次	細胞機能解析試薬の動向	細胞老化の理解と酸素消費速度
11 頁	-BDP 581/291 C11-	-BDP 581/591 C11-

※希望納入価格には消費税は含まれておりません。  
※記載価格は2023年4月における希望納入価格です。  
予告なしに変更する場合がございますのでご注意ください。  
※掲載製品は試験・研究用のみに使用するものです。医療用その他の目的には使用できません。

ツイッター 

小社製品の最新情報や使用文献などをツイートしています。



フォロー  
お願いします

@dojindoinfo

# 電気化学バイオセンサやバイオ燃料電池の基礎となる酵素電極反応

Enzyme electrode reaction for electrochemical biosensors and biofuel cells



辻村 清也

筑波大学  
数理物質系  
准教授

## Abstract

Enzyme electrodes that combine enzyme and electrode reactions have been applied to electrochemical sensors and biofuel cells. The appropriate materials are required for efficient electron transfer between the enzyme and the electrode. This paper will describe the fundamentals of enzyme-electrode reactions, including theoretical equations of catalytic current for a better understanding of the relationships among the various physiochemical factors.

## 1. はじめに：酵素電極反応

酵素反応と電極反応を結びつけることにより（図 1）、糖、アルコール、有機酸、アミンあるいは酸素といった生体関連物質の電気化学反応を非常に穏和な条件下で実現することができる。分離精製なしにバイオマーカーを電気化学的に検出するバイオセンサや、安全安心な発電デバイスであるバイオ燃料電池（BFC）の基本となる<sup>1),2)</sup>。デバイスの高性能化には、この酵素電極反応の理解と、酵素の性能を引き出す最適な材料の開発が求められる。酵素を用いた電気化学的酸化反応においては、反応物が酵素によって酸化され、還元された酵素が電極で再酸化されて、再び基質と反応することができる。酵素が直接電極で酸化される場合、直接電子移動（direct electron transfer, DET）型酵素触媒電極反応という。しかし、酵素分子内の活性中心は絶縁性のタンパク質の殻や糖鎖に覆われており、電子移動速度は電子移動距離に対して指数関数的に減少するため、触媒電流として観測できるほど速い電子移動を実現することは一般的には難しい。そのような場合、電極と酵素間の電子伝達を仲介できる低分子酸化還元化合物（メディエータ）として利用して、酵素反応系と電極系を共役させることができる。これをメディエータ（mediated electron transfer,

MET）型の反応という。一方、酵素を用いた電気化学還元反応においては、DET 型もしくは MET 型電子移動反応により酵素が電極から電子を受け取り、酸化剤（例えば、酸素）が還元される。本稿では MET 型反応を中心にバイオエレクトロカタリシス反応を解説する。

## 2. 電極触媒として用いられる酸化還元酵素

酵素とは、生体を成長、維持させるために必要な合成、分解、酸化、還元などの複雑な化学反応を、常温、常圧、中性付近の環境下で効率よく進行させる触媒機能を有するタンパク質である。そのなかで、酸化還元酵素は酸化還元反応、すなわち、還元剤（電子供与体）から電子を受け取り、酸化剤（電子受容体）に電子を渡す反応を触媒する。酵素本体であるタンパク質自身は酸化還元せず、活性中心である補酵素または補欠分子族（フラビンアデニンヌクレオチド（FAD）、フラビンモノヌクレオチド（FMN）、ニコチンアミドアデニンヌクレオチド（NAD）、そのリン酸エステル（NADP）、鉄、銅などの金属など）において酸化還元反応が進行する。

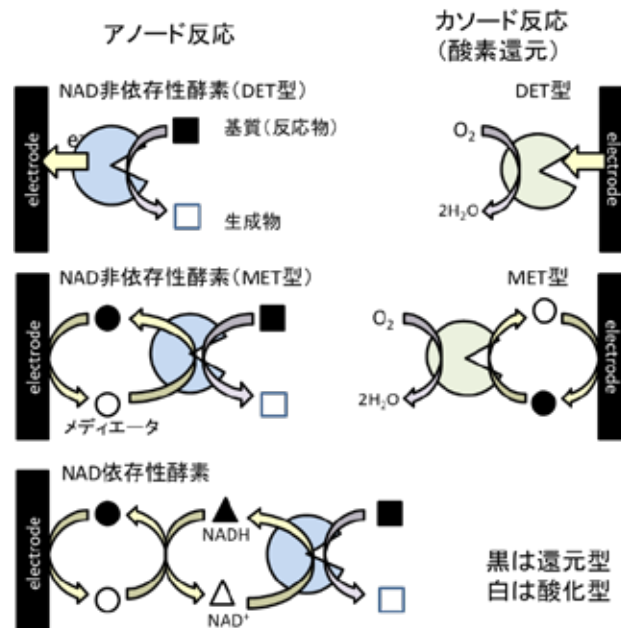


図 1 酵素電極反応

## 2.1 酸化反応を触媒する酵素 (アノード触媒)

### 2.1.1 ニコチンアミドジヌクレオチド (リン酸) (NAD(P)) 依存性脱水素酵素反応系

酸化還元酵素の中で最も種類の多いのは NAD(P) を補酵素として利用する酵素群である。一般的な NAD(P) 依存性脱水素酵素の関わる反応は、まず酵素に NAD(P) が結合し、続いて基質が結合する。基質と NAD(P) 間での電子移動が起こり、生成物および NAD(P)H が酵素から遊離する。NAD(P)H を電極で直接酸化する際の過電圧は非常に大きい (活性化エネルギーが大きい) ため、酸化還元色素や *o*-キノン類といった電極触媒を利用する必要がある<sup>3)</sup>。図 2 にキノン化合物と NADH 間の電子移動速度定数の対数 ( $k$ ) とキノンの酸化還元電位をプロットしたものを示す<sup>4)</sup>。キノンの電位が高くなる (=両者の電位差が大きくなる) につれて、 $k$  は指数関数的に大きくなる。また、*o*-キノンは *p*-キノンに対して 2 桁以上も高い触媒活性を示す。こうした電極触媒を電極上に固定化することで、再生の効率向上する。メチレングリーンやメチレンブルーは、電解重合することで電極上に修飾することができる<sup>5)</sup>。また、NAD(P)H を酸化するジアフォラーゼ (DI) という酵素を用いることによっても、NAD(P)H 電解の過電圧を最も効果的に下げることができる<sup>6)</sup>。この場合、NAD(P) 依存性酵素、補酵素、電子伝達メディエータ、さらには DI を電極表面近傍に安定かつ高密度に固定化する高度な技術が必要とされる。

### 2.1.2 NAD(P) 非依存性の酸化還元酵素

NAD(P) に依存しない NAD 非依存性酸化還元酵素の多くは、フラビンやキノン、金属イオンなどを活性中心にもつ。酸素を電子受容体にするオキシダーゼ (酸化酵素) と酸素以外を電子受容体にするデヒドロゲナーゼ (脱水素酵素) に分類することができる。電極と電子のやり取りはデヒドロゲナーゼ活性である。オキシダーゼのなかにはデヒドロゲナーゼ機能を有するものもある。デヒドロゲナーゼは、電子供与体に対して高い基質選択性を示すのに対して、電子受容体に対する選択性は低い。電極を直接的に電子受容体として利用することのできる場合、DET 型反応系を構築できる。MET 型酵素電極反応として最も多く研究されているのは、血糖センサで用いられているグルコース 2 電子酸化系である。FAD を活性中心にもつグルコースオキシダーゼ (GOx) は、比

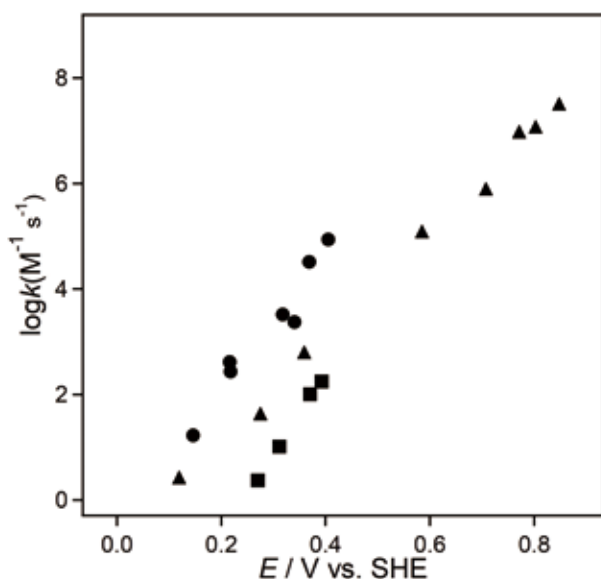


図 2 NADH 酸化速度定数のキノン系電子受容体の電位の依存性  
● *o*-キノン, ■ *p*-キノン, ▲ 1 電子受容体  
(参考文献 4) をもとに作成)

較的に安価で安定性も高く、よく研究に用いられてきた<sup>7)</sup>。ただし、GOx は電子受容体として酸素とメディエータを利用できるので、両者が共存すると競合反応となり、酵素から電極への電子輸送効率が低下し、センサにおいては計測エラーを引き起こす。また、酸素が還元されて生じる過酸化水素が蓄積することで酵素が劣化することもある。こうした問題を解決すべく、酸素を電子受容体として利用しない PQQ や FAD を補酵素とするグルコース脱水素酵素が相次いで発見された。FAD 型のグルコース脱水素酵素 (FAD-GDH) は現在、市販の血糖センサに広く用いられている<sup>1)</sup>。

## 2.2 還元反応を触媒する酵素 (カソード触媒)

BFC においては、カソードでは酸化剤の還元反応が進行し、酸化剤として空気中に豊富に存在している酸素が最も適している。熱力学的、そして速度的な観点からカソード用酵素の有力な候補として、マルチ銅オキシダーゼ (MCO) が挙げられる<sup>8)</sup>。MCO とは、分光学的、磁気学的性質の異なる 3 種の銅 (タイプ I、タイプ II、タイプ III の銅イオンをそれぞれ 1、1、2 個) を有する酵素の総称であり、(ジ)フェノール性化合物、アスコルビン酸、ビリルビンをそれぞれ酸化するラッカーゼ、アスコルビン酸オキシダーゼ、ビリルビンオキシダーゼ (BOD) などがある。MCO は溶液中ではブルー銅とも呼ばれるタイプ I 銅サイトで電子を受け取り、タイプ II-III 銅クラスターで酸素を 4 電子還元する。多くの MCO において、タイプ I 銅は酵素の表面付近に存在しており、電極と直接電子移動できる。MCO の構造と電極間の電子移動速度の関係、電子移動メカニズムを明らかにする必要がある。MCO の DET 反応を促進させる研究として、金電極上への様々なチオールを修飾する方法や、炭素電極表面へのアニリン誘導体の電気化学酸化して C-N 結合を形成する方法や、ジアゾ化し電気化学的に還元して修飾する方法がよく知られている<sup>9), 10)</sup>。また、MET 型酵素反応においては疎水的なアントラセンを、BOD においてはカルボキシル基を有する芳香族分子を電極に修飾した場合に、触媒電流が増加することが知られている<sup>9), 10)</sup>。また、MET 型酵素反応においては、メディエータが非常に重要となる。酵素との電位差、酵素との相互作用を考慮に入れて選択しなければならない。MET および DET の特性をよく理解し、系を最適化することで、常温、常圧、中性付近における酸素還元触媒として、MCO は過電圧や電流密度という観点から白金等の無機触媒をしのぐ性能を示す。

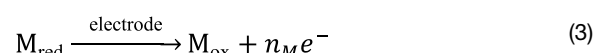
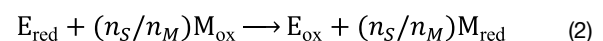
## 3. 酵素電極反応とバイオエレクトロカタリシス

### 3.1 酵素反応機構

NAD 依存性酵素を除く酸化還元酵素 (E) のほとんどは “Ping Pong Bi-Bi” 機構に従って反応が進行する。(注: 本稿では、基質 (= S: 酵素反応における反応物、還元剤) の酸化反応を触媒する酵素反応についてまとめた。) 酸化反応は、次式に示すように、基質は酵素反応で酸化され、生成物 (P) となる。下付きの ox と red は酸化体、還元体を表す。



メディエータ型の場合では、メディエータ (M) がタンパク質に埋れた活性中心の近傍まで近づき、 $E_{red}$  を酸化し、自身は還元され、電極で再酸化されることで再生される。



ここで、 $n$  は反応電子数である。次に、基質の濃度分極がおこらない (十分な濃度存在する) という条件下における MET 型触媒

電流に関する理論式を紹介する<sup>11),12)</sup>。

### 3.2 バイオエレクトロカタリシス反応 (メデイエータ型酵素電極反応)

#### 3.2.1 理論

MET 型酵素電極反応は、電極表面近傍で進行し、その反応が進行している反応層の厚み ( $\mu$ ) と酵素とメデイエータの存在している層の厚み ( $L$ ) の関係によって分類することができる。酵素層 ( $L$ ) が反応層 ( $\mu$ ) を超えないような酵素膜厚が非常に薄いとき、膜内のメデイエータの濃度分極が生じない。このときのメデイエータの電極反応速度に依存せず、酵素反応速度だけに律速される限界定常電流 ( $i_s^{lim}$ ) は、触媒定常電流は膜厚に比例し、

$$\frac{i_s^{lim}}{n_M F A} = \frac{n_M}{n_S} k_{cat} c_E L \left( \frac{c_M}{K_M + c_M} \right) \quad (4)$$

と表すことができる。 $F$  と  $A$  はそれぞれ、ファラデー定数と電極表面積である。

$L$  が  $\mu$  よりも十分に大きくなるとメデイエータの濃度分極の影響が大きくなり、電極から遠いバルク側では電解によって生成する  $M_{ox}$  がほとんど存在しない状態となる。最大電流は  $L$  に依存しなくなり、 $M_{ox}$  が存在している反応層の厚みが非常に重要になってくる。メデイエータの電極反応速度に依存せず、限界定常電流は次の式で表される。

$$\frac{i_s^{lim}}{n_M F A \sqrt{D_M k_{cat} K_M c_E}} = \sqrt{2 \left[ \frac{c_M}{K_M} - \ln \left( 1 + \frac{c_M}{K_M} \right) \right]} \quad (5)$$

この式は  $c_M \ll K_M$  においては

$$\frac{i_s^{lim}}{n_M F A} = \sqrt{\frac{n_S}{n_M} D_M \frac{k_{cat}}{K_M} c_E c_M} \quad (6)$$

となり、触媒定常電流はメデイエータ濃度に比例して増加する。 $c_M \ll K_M$  においては、反応層の厚みはメデイエータ濃度の平方根に比例し、このときの限界電流は下記のように簡略化できる

$$\frac{i_s^{lim}}{n_M F A} = \sqrt{2 \frac{n_S}{n_M} D_M k_{cat} c_E c_M} \quad (7)$$

単純なミカエリスメンテン式においては、十分な濃度の反応物がある場合、反応速度は飽和して一定値以上にはならないが、触媒電流は増加する。

#### 3.2.2 改良にむけた考察、指針

先述の式を眺めることで、酵素・メデイエータ固定膜において、両者の濃度を増やすことで、平板電極でも  $1 \sim 10 \text{ mA cm}^{-2}$  もの電流密度が期待できることがわかる。酵素電極のパフォーマンスを決定する最も重要な因子となるのはメデイエータの選択であり、電極反応速度、安定性、溶解度、固定化、コスト、安全性、酵素との反応性など様々な角度から検証する必要がある。ここでは酵素との反応速度について詳しくみていく。メデイエータの酸化還元電位が基質の酸化還元電位に近い、言い換えると、両者の酸化還元電位差 (反応の駆動力) が小さいほど、直線自由エネルギー関係にしたがい、指数関数的に酵素とメデイエータ間の電子移動反応速度は遅くなり、触媒電流値は小さくなる。逆に十分に大きな電位差があると、反応は電子移動過程ではなく、拡散など別の因子が律速段階となる。この直線自由エネルギー関係や電位

に依存しない領域での限界値は、メデイエータの拡散速度や自己電子交換速度といった速度因子のみならず、メデイエータの構造的因子や親水・疎水的や静電的分子間相互作用因子の影響が反映される。すなわち、メデイエータが酵素の活性中心にどこまで近づくことができるかが速度に大きく影響する。メデイエータのサイズ、立体的な障壁、静電的な反発等により、メデイエータが活性中心に近づくことができないと、電子移動速度は距離に対して指数関数的に低下する。

酵素とメデイエータの反応性は、酵素ごとに異なってくるので、個別に調べる必要がある。図3は、メデイエータの電位とメデイエータと GOx および FAD-GDH との間の2分子反応速度定数 ( $k_{cat}/K_M$  ( $\text{M}^{-1} \text{s}^{-1}$ )) の常用対数値をプロットしたものである<sup>13)-18)</sup>。実験条件が統一されていないために、詳細な議論することは難しいが、電位に依存する電位領域と電位に依存しない電位領域があることがわかる。 $\text{Fe}(\text{CN})_6^{3-/4-}$  のように負電荷を有する分子の場合、2分子反応速度定数は著しく低下していることより GOx の活性中心付近が負電荷を有しており、静電的な斥力が働いていることが予想される。実際に酵素の構造 (PDB 1gal) を見てみると、FAD の存在する基質と反応するポケットの入口付近に (FAD の端から  $5 \text{ \AA}$  程度の距離に) アスパラギン酸が2つ存在している。一方で、FAD-GDH の場合、 $-0.1 \sim 0.3 \text{ V}$  (vs. SHE) における速度は GOx よりも  $2 \sim 3$  桁大きい。これは活性中心付近の構造 (ポケットの大きさ) の違いと考えられる。GOx と同様に負電荷を有するメデイエータにおいて速度は大きく低下する。このように、電子受容体分子との反応性を調べることで、メデイエータの最適化への指針を得ることができる。筆者らは、FAD-GDH との高い反応性、水への溶解性を示す分子としてキノリンをベースとしたキノリン分子を開発した<sup>19)</sup>。

また、メデイエータの拡散係数も触媒電流に影響することが式からわかる。通常、低分子量のメデイエータにおいては、拡散係数にそれほど大きな違いはでない。しかし、ポリマーや酵素などにメデイエータを固定化した場合、見かけ上の拡散係数は、それ自身の電子交換速度 ( $k_{ex}$ )、分子の可動域の長

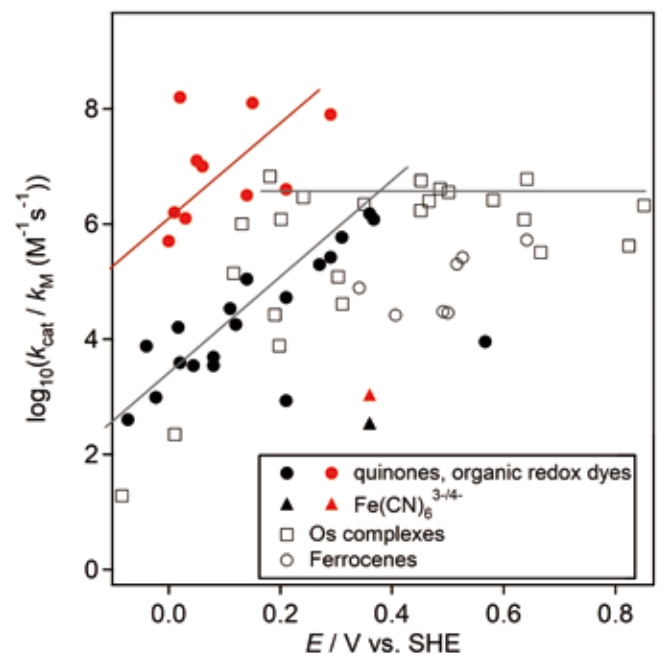


図3 GOx (黒) および FAD-GDH (赤) と各種電子受容体との間の2分子反応速度定数の自然対数値と電子受容体の酵素還元電位の関係 (参考文献 13)-18) をもとに作成)

さ ( $\Delta x^2$ )、濃度 ( $C_{RT}$ ) に依存し、その値は溶存状態に比べ数桁小さくなる。

$$D_{app} = \frac{1}{6} k_{ex} \Delta x^2 C_{RT} \quad (8)$$

例えば、ペンダント状にぶら下がったオスミウム錯体をメディエータとして有するポリマーを酵素とともに架橋剤を用いて電極に固定化する場合、拡散係数を向上させるためには、密にハイドロゲルとして固定化し濃度を向上させる以外にも、メディエータとポリマー主鎖との間のスパーサーを長くするという方策がある<sup>20)</sup>。また、電子移動距離を短く(=酵素層を薄く)することで、拡散係数には依存しなくなる。薄くすることで実行面積当たりの電流密度は低くなってしまいが、多孔質材料の表面に酵素固定化層を薄く形成することで幾何面積あたりの電流値の向上が達成できる<sup>21)</sup>。

メディエータ分子を酵素とともに固定化する手法の一つとして、酵素表面にメディエータを修飾することもできる。あらかじめメディエータを修飾した酵素を電極上に固定化するだけで酵素電極として利用できる。酵素と連結できる官能基(エポキシ基、ヒドロキシスクシンイミド基、マレイミド基)を有するメディエータを用いる<sup>22), 23)</sup>。繰り返しになるが、電子移動できる距離は限られているので、注意すべき点は、酵素活性中心からの距離、メディエータ間の電子伝達速度である。さらには修飾することによる酵素の活性への影響も考慮しないとけない。

#### 4. まとめ

酵素を電極触媒として酵素電極は無機の触媒にない非常にユニークな特性を有している。常温、常圧、中性付近の pH という穏やかな条件で、高い触媒活性を示す。センサのみならずエネルギー変換デバイスへの応用が期待されている。研究を着実に進展させ、実用に供するデバイスを生み出していくためには、その仕組みおよびその性能を決める要因を理解し、電気化学、材料科学、表面科学、バイオテクノロジーの分野融合をさらに推進し、分野横断的に取り組んでいくことが必要不可欠になる。本稿において、酵素電極を構成している要素がどのように出力電流に影響しているかについて、すこし数式を用いて説明した。電極や新材料の開発などの助けになれば幸いである。

#### [参考文献]

- 1) A. Heller and B. Feldman, *Chem. Rev.*, **2008**, *108*, 2482-2505.
- 2) S. C. Barton, J. Gallaway and P. Atanassov, *Chem. Rev.*, **2004**, *104*, 4867-4886.
- 3) L. Gorton, and E. Dominguez, *Reviews in Molecular Biotechnology*, **2002**, *82*, 371-392.
- 4) N. K. Čéas, J. J. Kanapieniené and J. J. Kulys, *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, **1984**, *767*, 108-112.
- 5) R. A. Rincón, K. Artyushkova, M. Mojica, M. N. Germain, S. D. Minteer and P. Atanassov, *Electroanalysis*, **2010**, *22*, 799-806.
- 6) K. Takagi, K. Kano and T. Ikeda, *J. Electroanal. Chem.*, **1998**, *445*, 211-219.
- 7) R. Wilson and A. P. F. Turner, *Biosens. Bioelectron.*, **1992**, *7*, 165-185.
- 8) N. Mano and A. de Poulpique, *Chem. Rev.*, **2018**, *118*, 2392-2468.
- 9) C. F. Blanford, R. S. Heath and F. A. Armstrong, *Chem. Commun.*, **2007**.
- 10) L. dos Santos, V. Climent, C. F. Blanford and F. A. Armstrong, *Physical Chemistry Chemical Physics*, **2010**, *12*, 13962-13974.
- 11) P. N. Bartlett and K. F. E. Pratt, *J. Electroanal. Chem.*, **1995**, *397*, 61-78.
- 12) W. J. Albery, A. E. Cass and Z. X. Shu, *Biosens. Bioelectron.*, **1990**, *5*, 367-378.
- 13) S. M. Zakeeruddin, D. M. Fraser, M. K. Nazeeruddin and M. Grätzel, *J. Electroanal. Chem.*, **1992**, *337*, 253-283.
- 14) F. Battaglini, M. Koutroumanis, A. M. English and S. R. Mikkelsen, *Bioconjugate Chem.*, **1994**, *5*, 430-435.
- 15) J. J. Kulys and N. K. Čéas, *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Protein Structure and Molecular Enzymology*, **1983**, *744*, 57-63.

- 16) A. E. Cass, G. Davis, G. D. Francis, H. A. Hill, W. J. Aston, I. J. Higgins, E. V. Plotkin, L. D. Scott and A. P. Turner, *Anal. Chem.*, **1984**, *56*, 667-671.
- 17) Y. Nakabayashi, A. Omayu, S. Yagi, K. Nakamura and J. Motonaka, *Anal. Sci.*, **2001**, *17*, 945-950.
- 18) N. Tsuruoka, T. Sadakane, R. Hayashi and S. Tsujimura, *International Journal of Molecular Sciences*, **2017**, *18*, 604.
- 19) J. Morshed, R. Nakagawa, M. M. Hossain, Y. Nishina and S. Tsujimura, *Biosens. Bioelectron.*, **2021**, *189*, 113357.
- 20) A. Heller, *Curr. Opin. Chem. Biol.*, **2006**, *10*, 664-672.
- 21) S. Tsujimura, K. Murata and W. Akatsuka, *J. Am. Chem. Soc.*, **2014**, *136*, 14432-14437.
- 22) R. D. Milton, D. P. Hickey, S. Abdellaoui, K. Lim, F. Wu, B. Tan and S. D. Minteer, *Chemical Science*, **2015**, *6*, 4867-4875.
- 23) K. Hiraka, K. Kojima, W. Tsugawa, R. Asano, K. Ikebukuro and K. Sode, *Biosens. Bioelectron.*, **2020**, *151*, 111974.

#### [著者プロフィール]

氏名：辻村 清也 (Seiya Tsujimura)

所属：筑波大学数理物質系物質工学域

〒305-8573 茨城県つくば市天王台 1-1-1

TEL 029-853-5358

FAX 029-853-4490

E-mail seiya@ims.tsukuba.ac.jp

出身学校：京都大学大学院農学研究科応用生命科学専攻

学位：博士(農学)

専門分野：生物電気化学

現在の研究テーマ：酵素電極、バイオ燃料電池、バイオセンサ、微生物電気化学

## 受託合成のご案内

小社では受託合成も承っております。

### 同仁化学の受託合成サービス

- ✓ 構造式が分かっている化合物を入手したい
- ✓ ご使用中の化合物の品質に課題がある
- ✓ 専門知識を持つ技術者に相談したい

我々にお任せください！！



詳細な情報やお問い合わせは下記までお願いします。

<https://www.dojindo.co.jp/service/customization/>

関連製品

機能性有機材料関連試薬

金などの貴金属表面の機能化に利用されるアルカンチオール類や、酸化アルミニウムなどの金属酸化物表面の機能化に利用されるホスホン酸誘導体などを小社では取り揃えています。アルカンチオールやジスルフィドの誘導体は金、銀、銅、パラジウム、白金等の貴金属表面に高密度な薄膜を形成することが知られており、特にチオールやジスルフィドが形成するSAMは、バイオセンサ、金ナノ粒子の機能化、電子材料への応用など様々な用途で使用されています。

詳細な製品の内容や容量価格は  
小社 HP からご参照下さい。

アルカンチオール誘導体

[メーカーコード] 品名

メーカーコード 同仁

検索

< Amino type >

[A458] 16-Amino-1-hexadecanethiol, hydrochloride

[A423] 11-Amino-1-undecanethiol, hydrochloride

[A425] 6-Amino-1-hexanethiol, hydrochloride

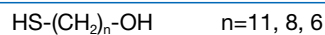


< Hydroxy type >

[H337] 11-Hydroxy-1-undecanethiol

[H338] 8-Hydroxy-1-octanethiol

[H339] 6-Hydroxy-1-hexanethiol



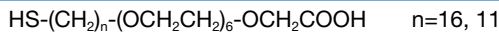
< Oligoethylene Glycol type >

[A483] Amino-EG6-undecanethiol, hydrochloride



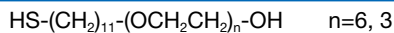
[C445] Carboxy-EG6-undecanethiol

[C463] Carboxy-EG6-hexadecanethiol



[H354] Hydroxy-EG3-undecanethiol

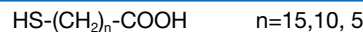
[H355] Hydroxy-EG6-undecanethiol



< Carboxyl type >

[C385] 10-Carboxy-1-decanethiol

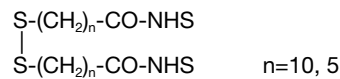
[C387] 5-Carboxy-1-pentanethiol



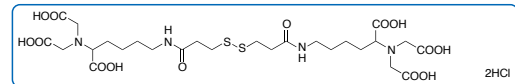
< Carboxy disulfide NHS ester type >

[D537] Dithiobis(succinimidyl undecanoate)

[D539] Dithiobis(succinimidyl hexanoate)



[D550] Dithiobis(C<sub>2</sub>-NTA)



< 1 shot type >

[A515] Amino Coupling Kit

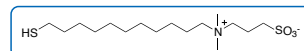
[C488] Carboxylic acid-SAM Formation Reagent

[B564] Biotin-SAM Formation Reagent

[N475] NTA-SAM Formation Reagent

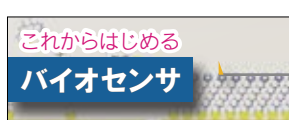
< Sulfobetaine type >

[S350] Sulfobetaine3-undecanethiol



ホスホン酸誘導体

メーカーコード	品名	構造式	メーカーコード	品名	構造式
C490	10-CDPA		F330	FDPA	
A517	11-AUPA		M457	M-EG <sub>3</sub> -UPA	
H399	11-HUPA		O407	ODPA	
F340	FHPA				



★これからはじめるバイオセンサ★

バイオセンサーの検出方法や原理  
研究報告例を紹介します。詳しくはこちら。

<https://www.dojindo.co.jp/products/contents/biosensor.html>



関連製品

電子メディエータ

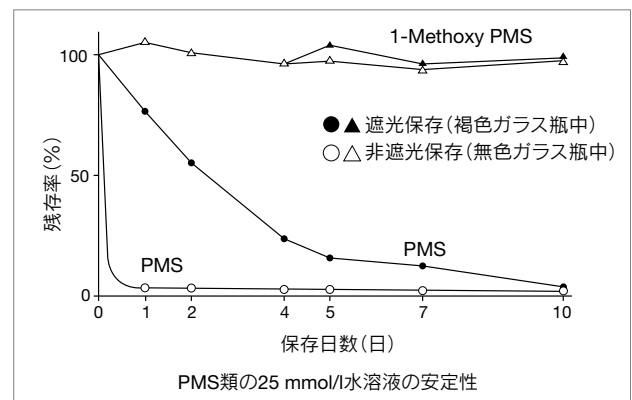
電子メディエータ(キャリア)は、他の分子から電子を受け取り別の分子に電子を移動させる物質で、様々な検出技術に応用されています。特に、NADH-テトラゾリウム色素による比色検出や酵素-電極によるバイオセンサなど、高感度かつ迅速な検出技術には欠かせない化合物です。小社では、光安定性が向上した 1-Methoxy PMSをはじめ、中性~アルカリ環境下で安定な 1-Methoxy PES、結合型メディエータなど、バイオセンサ分野での使用が期待される酵素へ標識可能な電子メディエータを取り揃えています。

品名	PMS	1-Methoxy PMS	1-Methoxy PES	Amine-reactive PES	Thiol-reactive PES
メーカーコード	取扱いございません	M003	M470	A543	T509
水溶性	○	○	○	○	○
光安定性 (水溶液中)	×	○	○	○	○
pH 安定性 (水溶液中)	△	△	○	○	○
標識	×	×	×	NH <sub>2</sub> 基	SH 基
酸化還元電位	-	168.0 mV	169.5 mV	173.0 mV	162.5 mV

酸化還元電位は、標準水素電極基準に換算したものを記載しています。  
 <酸化還元電位の測定条件>  
 電子メディエータ濃度：1 mmol/l、溶媒：0.1 mol/l LiCl/DMSO  
 作用電極：GC (φ 3 mm x 55 mm)、参照電極：Ag/AgCl (3 mol/l NaCl)、対極：Pt (φ 0.5 mm x 50 mm)  
 開始電圧：400 mV、最大掃引電圧：400 mV、最小掃引電圧：-400 mV、掃引速度：100 mV/sec

1-Methoxy PMS

電子メディエータとして知られる PMS (フェナジメトサルフェート) は、光に対して非常に不安定であり、溶液中での保存が困難でした。これに対し、本製品は、光に対する安定性が向上し、水やアルコール類に容易に溶けるため、溶液中での長期保存が可能です。

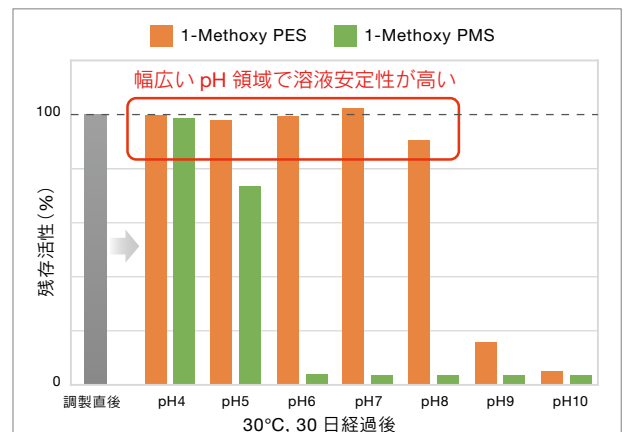


1-Methoxy PES

1-Methoxy PES は、1-Methoxy PMS に比べ中性~アルカリ性領域での安定性を高めた電子メディエータです。また本品は、NADH を利用した反応系で汎用される酵素(ジアホラーゼ)と同等以上の溶液安定性を示します。

< pH 安定性比較実験 >

メディエータ溶液を 30 °C で 30 日間保存した後、WST-8 と NADH で発色反応を行いメディエータの残存活性を評価した。その結果、1-Methoxy PMS は pH6 以上になると溶液の安定性は顕著に下がった。一方で 1-Methoxy PES では pH 8 付近の溶液でも活性が維持された。

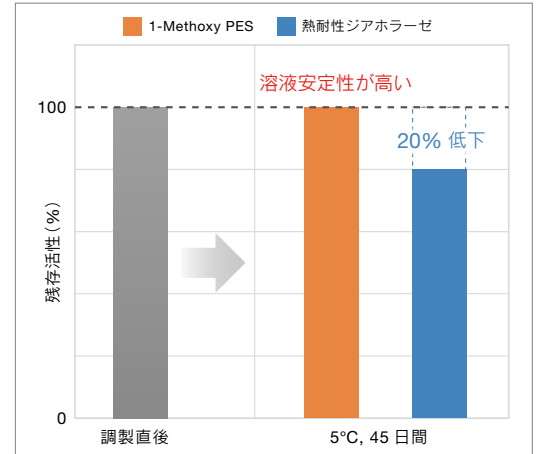


※残存活性は調整直後の吸光度を 100 としたときの比を示す



< 溶液安定性 >

1 mmol/l WST-8, 1% Triton X-100の50 mmol/l HEPES buffer (pH7.0)溶液に、1-Methoxy PES (終濃度2 μmol/l) またはジアホラーゼ (終濃度 0.05 U/ml) を加えたメディエータ溶液を調製し、この溶液を5°Cで45日間保存した。各メディエータ溶液 100 μl に200 μmol/l NADH (50 mmol/l HEPES buffer pH7.0) 100 μl を加え、37 °C で20分反応後の吸光度 (450 nm) を測定し比較した。その結果、ジアホラーゼは約20%の低下がみられた。一方で1-Methoxy PES は調製直後と同等の活性を示した。



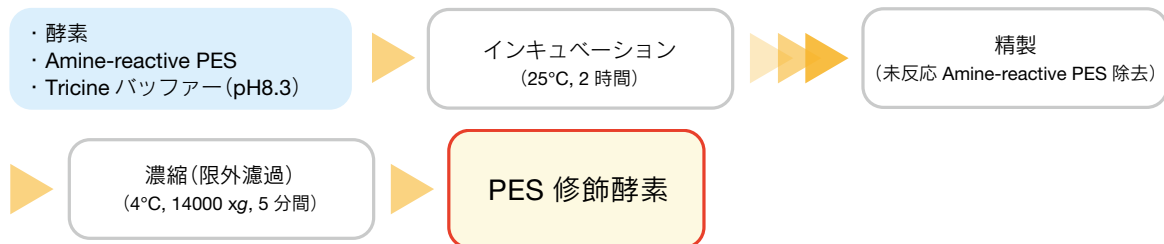
Amine-reactive PES ・ Thiol-reactive PES

Amine-reactive PES はアミノ基反応性を、Thiol-reactive PES はチオール反応性を有する新規電子メディエータです。バイオセンサで使用される酸化還元酵素へ結合することにより、次世代バイオセンサへの応用が期待されます。

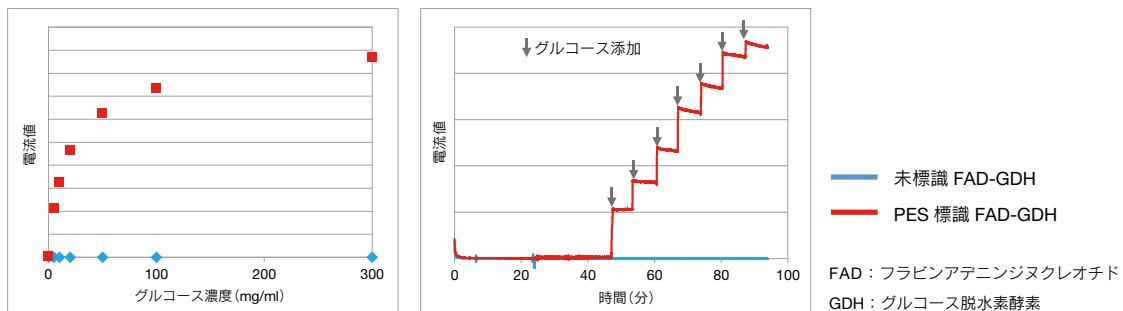
一般的なタンパク質表面にはフリーのチオール(SH)は存在しないため、組み換えタンパク質などを用いる必要があります。Thiol-reactive PES を使用の際には、タンパク質構造を確認の上ご使用ください。

< Amine-reactive PES の一般的な酵素修飾手順 >

酵素と Amine-reactive PES を混合するだけの簡単な操作で修飾することができます。



< Amine-reactive PES を標識した FAD-GDH を用いたグルコース測定例 >



電子メディエータ修飾 GDH を用いることで未修飾 GDH では不可能なグルコース濃度の定量及びモニタリング測定が可能です。

品名	容量	希望納入価格(¥)	メーカーコード
1-Methoxy PMS	100 mg	¥9,000	M003
	1 g	¥54,800	
1-Methoxy PES	50 mg	¥23,500	M470
Amine-reactive PES	10 mg	¥59,600	A543
Thiol-reactive PES	2 mg	¥36,400	T509

# Topics on Chemistry

## The Past Half-Century of Regulated Cell Death Research

Dojindo Laboratories, Chaojun Zhang (張超俊)

The study of regulated cell death is central to understanding many diseases, including cancer and neurodegenerative diseases. In the past half-century, the knowledge gained on regulated cell death has resulted in the discovery of numerous new cell-death mechanisms. Dojindo Laboratories have focused on cell biology in the past several decades, and the company has developed many products related to regulated cell death to cater to the needs of cutting-edge research. The upper half of Figure 1 shows the history of regulated cell death, and the lower half displays the new research tools developed or commercialized by Dojindo Laboratories.

In 1972, John Kerr from the University of Queensland and his colleagues published a seminal article on cell death in the British Journal of Cancer. In the article, natural cell death was called apoptosis for the first time<sup>1</sup>. After that, many regulated cell death types, including pyroptosis in 2001, necroptosis in 2005, ferroptosis in 2012, and autosis in 2013, have been recognized by the scientific community. The most widely studied type is undoubtedly apoptosis<sup>2</sup>. However, in the first 20 years after its discovery, apoptosis did not receive much attention, as demonstrated by the number of annual publications (Figure 2, left). In 1993, with the discovery of an association between apoptosis and p53, the well-known tumor suppressor gene<sup>3</sup>, there was explosive growth in the number of annual apoptosis-related publications that continues to the present day (Data Source: PubMed).

Although ferroptosis is one of the more recent discoveries, the

growth in ferroptosis papers has surpassed that of necroptosis and pyroptosis, which were respectively discovered in 2001 and 2005 (Figure 2, right). It appears that only ferroptosis has experienced a similar publication growth rate to apoptosis.

Ferroptosis, a unique iron-dependent form of nonapoptotic cell death associated with increased lipid peroxides, was named by Professor Stockwell in 2012<sup>4</sup>.

Small molecules such as erastin and (1S, 3R)-RSL3 are known inhibitors of tumor cell growth that induce ferroptosis. These compounds do not trigger apoptosis and therefore do not cause chromatin margination or polymerase cleavage. Instead, ferroptosis causes changes in the mitochondrial phenotype. Iron is also necessary for small-molecule ferroptosis induction; therefore, these inhibitors can be inhibited by iron chelators. Erastin acts through the inhibition of the cystine/glutamate transporter, causing decreased intracellular glutathione (GSH) levels<sup>5</sup>. Given that GSH is necessary for GPX4 function,

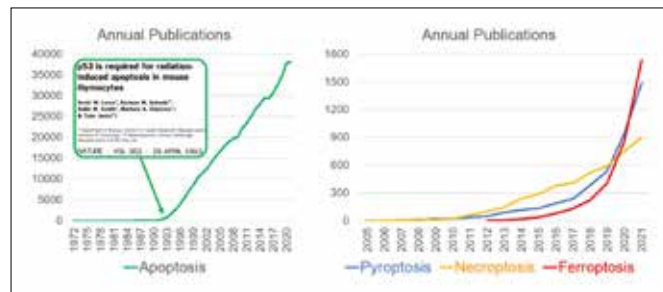


Figure 2. Annual regulated cell death publication numbers

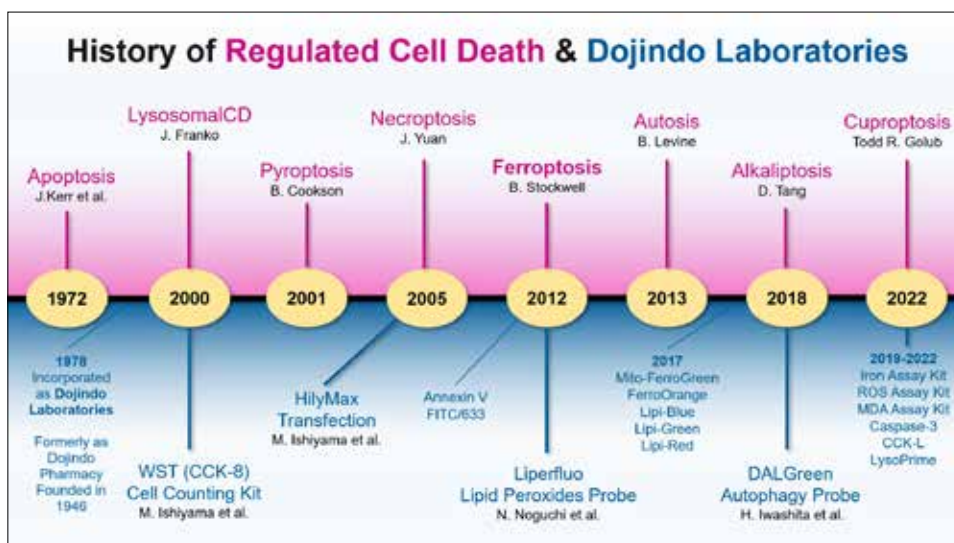


Figure 1. History of regulated cell death and Dojindo Laboratories

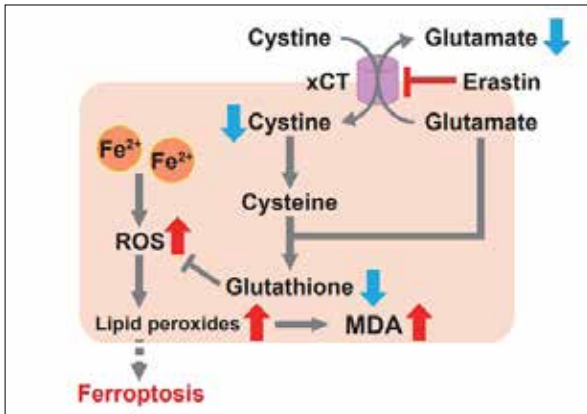


Figure 3. Essential pathways of ferroptosis

depletion of this cofactor can lead to ferroptotic cell death. Ferroptosis can also be induced through the inhibition of GPX4, which is the molecular mechanism of action of RSL3.

In October 2022, the Iron, ROS & Ferroptosis in Life, Death & Disease Conference was held in Awaji Island, Japan. Hundreds of ferroptosis researchers from institutions worldwide attended the conference, including Professor Stockwell, who gave a keynote speech titled “10 years of ferroptosis—Emerging mechanisms and therapeutic applications”. In his speech, he summarized key pathological contexts involving ferroptosis and emerging therapeutic applications that modulate ferroptosis. Dojindo Laboratories also supported and attended this conference.

Recently Todd Golub's team reported a new copper-ion-dependent form of cell death called cuproptosis<sup>6</sup>. They showed that copper-dependent regulated cell death in human cells is dependent on mitochondrial respiration and occurs by means of direct binding between copper and lipoylated components of the TCA cycle. This results in lipoylated protein aggregation and subsequent iron-sulfur cluster protein loss, which leads to proteotoxic stress and ultimately cell death. To better demonstrate the cuproptosis pathway, an illustration from a recently published paper is provided in Figure 4<sup>7</sup>.

In the 50 years spanning the first description of apoptosis



Dojindo's booth in the Iron, ROS, & Ferroptosis in Life, Death & Disease Conference, organized by Cold Spring Harbor Asia

in 1972 to the first report of cuproptosis in 2022, research into regulated cell death has made great progress. Despite this, there are still many unanswered questions, and we believe there are many discoveries and achievements to be made in the future. Going forward, Dojindo Laboratories is committed to keeping up with the trends in the field and introduce new research tools that contribute to the growth of regulated cell death research.

[References]

- 1) J. Kerr, A. Wyllie and A. Currie, “Apoptosis: A Basic Biological Phenomenon with Wieranging Implications in Tissue Kinetics” , *Br. J. Cancer*, **1972**, 26, 239-257.
- 2) D. Tang, R. Kang, T. V. Berghe, P. Vandenabeele and G. Kroemer, “The molecular machinery of regulated cell death” , *Cell Res.*, **2019**, 29, 347-364.
- 3) S. W. Lowe, E. M. Schmitt, S. W. Smith, B. A. Osborne and T. Jacks, “p53 is required for radiation-induced apoptosis in mouse thymocytes” , *Nature*, **1993**, 362, 847-849.
- 4) S. J. Dixon, K. M. Lemberg, M. R. Lamprecht, W. S. Yang, B. Morrison III, B. R. Stockwell, “Ferroptosis: An Iron-Dependent Form of Nonapoptotic Cell Death” , *Cell*, **2012**, 149, 1060-1072.
- 5) T. Shimomura, N. Hirakawa, Y. Ohuchi, M. Ishiyama, M. Shiga, and Y. Ueno, “Simple Fluorescence Assay for Cystine Uptake via the xCT in Cells Using Selenocystine and a Fluorescent Probe” , *ACS Sens.*, **2021**, 6, 2125-2128.
- 6) P. Tsvetkov, S. Coy, B. Petrova, M. Dreishpoon, A. Verma, M. Abdusamad, J. Rossen, L. Joesch-cohen, R. Humeidi, R. D. Spangler, J. K. Eaton, E. Frenkel, M. Kocak, S. M. Corsello, S. Lutsenko, N. Kanarek, S. Santagata, and T. R. Golub, “Copper induces cell death by targeting lipoylated TCA cycle proteins” , *Science*, **2022**, 375, 1254-1261.
- 7) S. Li, L. Bu and L. Cai, “Cuproptosis: lipoylated TCA cycle proteins-mediated novel cell death pathway” , *Signal Transduction Targeted Ther.*, **2022**, 158.

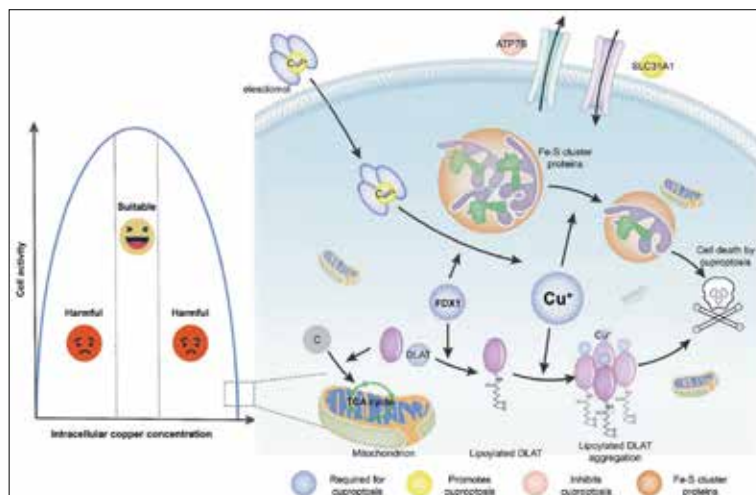


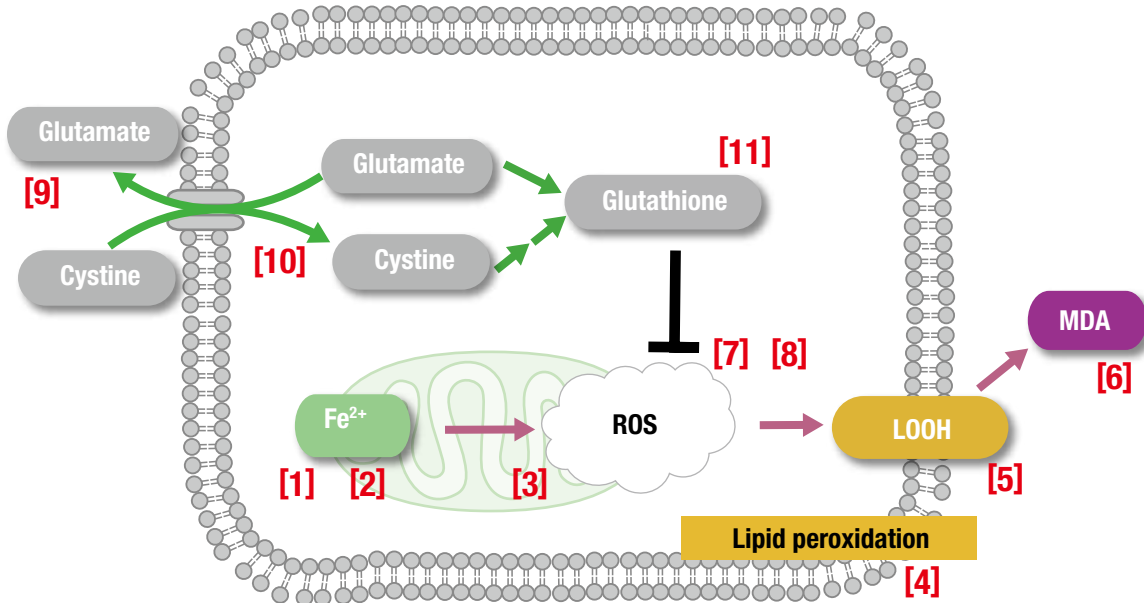
Figure 4. Essential pathways of cuproptosis<sup>7</sup>

## お役立ち

### フェロトーシスの検出

ネクロトーシスやアポトーシス、オートファジーは細胞死関連プロセスとして知られています。2012年にコロンビア大学のStockwellらにより、フェロトーシスは新しい細胞死の1つとして提案されました<sup>1)</sup>。フェロトーシスは、鉄イオン依存性脂質過酸化物の蓄積によって引き起こされる非アポトーシス細胞死として研究されています<sup>2)</sup>。Stockwellらの研究において、小社のLiperfluoがLipophilic ROSの検出用の蛍光プローブとして使用されています<sup>3)</sup>。フェロトーシスに関わる指標と関連製品を紹介します。

- 1) Stockwell, B.R. et al., *Cell*, **2012**,149, 1060-1072.
- 2) 豊國伸哉, *DOJIN News*, **2017**, 162, 1-3.
- 3) Stockwell, B.R. et al., *Cell*, **2017**,171(2), 273-285.



指標	品名	メーカーコード
[1] 細胞内鉄イオン(Fe <sup>2+</sup> )	FerroOrange	F374
[2] ミトコンドリア鉄イオン(Fe <sup>2+</sup> )	Mito-FerroGreen	M489
[3] ミトコンドリア脂質過酸化	MitoPeDPP	M466
[4] 脂質過酸化	Lipid Peroxidation Probe -BDP 581/591 C11-	L267
[5] 脂質過酸化	Liperfluo	L248
[6] マロンジアルデヒド	MDA Assay Kit	M496
[7] 活性酸素種(ROS)	ROS Assay Kit -Highly Sensitive DCFH-DA-	R252 *
[8] 活性酸素種(ROS)	ROS Assay Kit -Photo-oxidation Resistant DCFH-DA-	R253 *
[9] グルタミン酸	Glutamate Assay Kit-WST	G269 *
[10] シスチン	Cystine Uptake Assay Kit	UP05 *
[11] グルタチオン	GSSG/GSH Quantification Kit	G257 *

メーカーコードに\*印のついた製品の詳しい内容・実験例はこちらから。

メーカーコード

同仁

検索

これから始める

フェロトーシス 検出

★これから始めるフェロトーシス★

初めて学ぶ方、すでに研究中の方におすすめのガイドをご用意しております。詳しくはこちら。

[https://www.dojindo.co.jp/products/contents/ferroptosis\\_guide.html](https://www.dojindo.co.jp/products/contents/ferroptosis_guide.html)



関連製品

細胞内鉄イオン測定試薬

FerroOrange

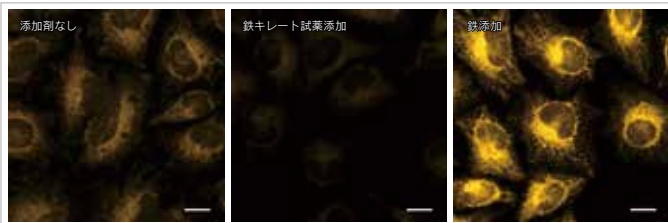
鉄は生体内で最も多く存在する遷移金属元素であり、様々な生理活性を示すことが報告されています。近年、タンパク質非結合型の鉄イオン(自由鉄)としての存在が注目されており、その高い反応性は細胞損傷や細胞死にも関与していることが示唆されています。生細胞内において、細胞内還元的環境、水溶性、トランスポーターの存在等を考慮すると鉄(III)イオン(Fe<sup>3+</sup>)よりも鉄(II)イオン(Fe<sup>2+</sup>)の挙動を知ることが重要であると考えられています。

本製品は、蛍光顕微鏡およびプレートリーダーにて細胞内の二価鉄を簡便に検出することができます。試薬を培養細胞に添加するだけで細胞膜を透過し、細胞内の Fe<sup>2+</sup> と選択的に反応し強い蛍光を発します。(λ<sub>ex</sub> = 543 nm、λ<sub>em</sub> = 580 nm)

FerroOrange にはキレート能はありません。FerroOrange と Fe<sup>2+</sup> は非可逆的に反応するため、Fluo-3 のようなカルシウム鉄プローブの検出原理とは異なります。

< 蛍光顕微鏡によるイメージング例 >

HeLa 細胞を用いて、細胞内に内在する Fe<sup>2+</sup> および鉄キレート試薬 Bpy (2,2'-bipyridine、終濃度：100 μmol/l) と鉄(硫酸アンモニウム鉄(II)、終濃度：100 μmol/l) の添加有無により、細胞内の Fe<sup>2+</sup> の変化を FerroOrange により確認した。鉄キレート試薬を添加することで無刺激の細胞に比べ蛍光強度が低下したことから、細胞内には内在性の Fe<sup>2+</sup> が存在することが確認できた。



< 検出条件 >  
Ex = 561 nm、Em = 570-620 nm  
スケールバー：20 μm

※本製品は、岐阜薬科大学薬化学研究室 永澤秀子先生、平山祐先生のご指導の下、製品化しました。

関連製品

ミトコンドリア内鉄イオン測定試薬

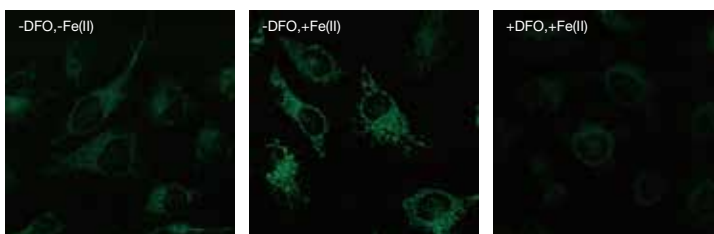
Mito-FerroGreen

Mito-FerroGreen は、FeS クラスタやヘム合成の場として知られるミトコンドリア内の鉄(II)イオン(Fe<sup>2+</sup>)と選択的に反応し強い蛍光(λ<sub>ex</sub> = 505 nm、λ<sub>em</sub> = 535 nm)を発する試薬であり、細胞内鉄(II)イオンのライブセルイメージングに利用することが可能です。

Mito-FerroGreen にはキレート能はありません。Mito-FerroGreen と Fe<sup>2+</sup> は非可逆的に反応するため、Fluo-3 のようなカルシウム鉄プローブの検出原理とは異なります。

< 蛍光顕微鏡によるイメージング例 >

HeLa 細胞を用い、ミトコンドリア内に内在する Fe<sup>2+</sup> および鉄キレート試薬 10 mmol/l DFO と鉄(100 μmol/l 硫酸アンモニウム鉄(II)) の添加有無により、ミトコンドリア内の Fe<sup>2+</sup> の変化を 5 μmol/l Mito-FerroGreen により確認した。その結果、ミトコンドリアに内在する鉄(左図)は、鉄を添加した場合にはより強い蛍光(中央図)がみられ、鉄キレート試薬と鉄を添加した細胞では、Mito-FerroGreen の蛍光(右図)はほとんど見られなかった。



(DFO: Deferoxamine)

< 検出条件 >  
Ex = 488 nm、Em = 500-565 nm

※本製品は、岐阜薬科大学薬化学研究室 永澤秀子先生、平山祐先生のご指導の下、製品化しました。

品名	容量	希望納入価格(¥)	メーカーコード
FerroOrange	1 tube <sup>*1</sup>	16,100	F374
	3 tubes	36,300	
Mito-FerroGreen	50 μg x 2 <sup>*2</sup>	28,400	M489

< 使用回数を目安 > ※1) 1 tube あたり、μ-Slide 8 well 20枚 ※2) 50 μgあたり、μ-Slide 8 well 6枚

関連製品

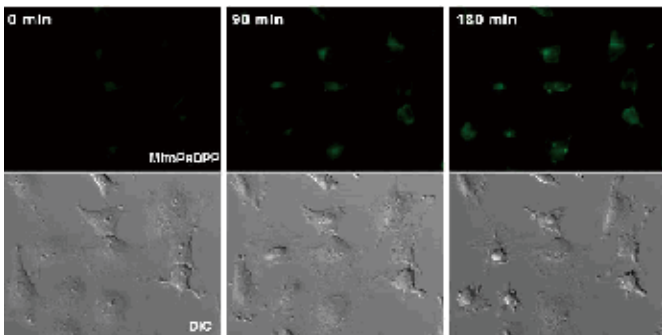
ミトコンドリア脂溶性過酸化検出試薬

MitoPeDPP

MitoPeDPP は、細胞膜を透過してミトコンドリアに集積し、膜中の脂溶性過酸化物によって特異的に酸化され蛍光を発します。酸化体の励起および蛍光波長が長波長 ( $\lambda_{ex} = 452 \text{ nm}$ ,  $\lambda_{em} = 470 \text{ nm}$ ) であるため、測定試料への光によるダメージや試料由来の自家蛍光の影響を軽減できることから、蛍光顕微鏡を用いたミトコンドリアの脂溶性過酸化物のイメージングが可能です。

< Rotenone を用いた脂溶性過酸化物の検出例 >

HeLa 細胞に本製品を添加した後、Rotenone 溶液を加え、蛍光顕微鏡を用いて観察した。Rotenone 添加により細胞内に発生するミトコンドリアの脂溶性過酸化物を検出することを確認した。



写真：  
 左) Rotenone 添加直後  
 中) Rotenone 添加 90 分後  
 右) Rotenone 添加 180 分後  
 上) 蛍光画像  
 下) 位相差画像

※本製品は福岡大学理学部 塩路准教授らにより開発された製品です。

品名	容量	希望納入価格(¥)	メーカーコード
MitoPeDPP	5 $\mu\text{g}$ x 3	21,800	M466

<使用回数の目安> 5  $\mu\text{g}$  あたり、96 well plate 1-5枚、35mm dish 5-25枚

関連製品

脂質過酸化検出試薬

Lipid Peroxidation Probe -BDP 581/591 C11-

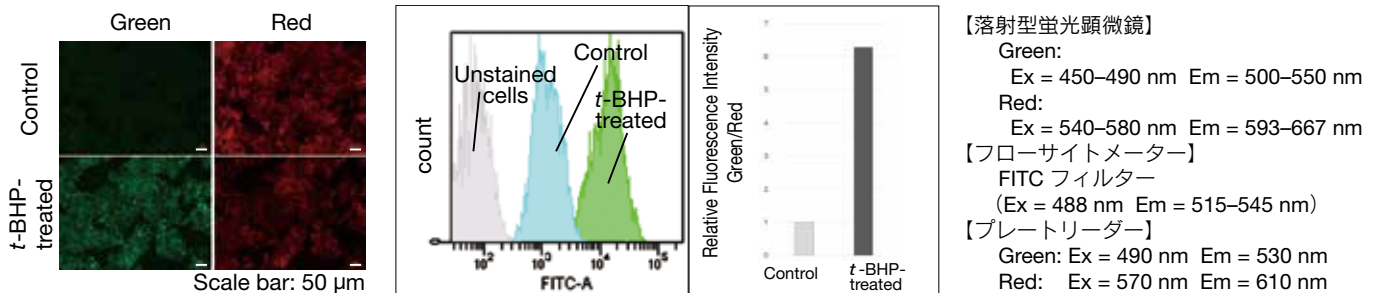
< 特長 >

- ・脂質過酸化を高感度に検出できる
- ・顕微鏡、マイクロプレートリーダー、フローサイトメーターで検出可能

本製品は、酸化前は常時赤色の蛍光を発していますが、脂質周辺の ROS によって酸化されることで、緑色の蛍光に変化します。赤色と緑色の 2 色の蛍光比率を算出することで、脂質の過酸化現象を高感度に検出することが可能です。また、プレートリーダーでの検出が可能であるため、蛍光の数値化やスクリーニング用に適用が可能です。

< さまざまな検出器で検出可能 >

HepG2 細胞を 200  $\mu\text{mol/l}$  *tert*-butyl hydroperoxide (*t*-BHP) で 2 時間処理後に本製品で脂質過酸化現象を検出した。その結果、顕微鏡、プレートリーダー、フローサイトメーターのいずれの検出器でも検出できることが分かった。



【落射型蛍光顕微鏡】  
 Green:  
 Ex = 450–490 nm Em = 500–550 nm  
 Red:  
 Ex = 540–580 nm Em = 593–667 nm  
 【フローサイトメーター】  
 FITC フィルター  
 (Ex = 488 nm Em = 515–545 nm)  
 【プレートリーダー】  
 Green: Ex = 490 nm Em = 530 nm  
 Red: Ex = 570 nm Em = 610 nm

品名	容量	希望納入価格(¥)	メーカーコード
Lipid Peroxidation Probe -BDP 581/591 C11-	200 tests	29,800	L267

関連製品

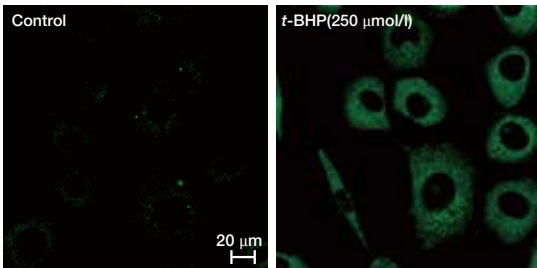
過酸化脂質検出試薬

Liperfluo

Liperfluo は、酸化体の励起および蛍光波長が長波長 ( $\lambda_{ex} = 524 \text{ nm}$ ,  $\lambda_{em} = 535 \text{ nm}$ ) であるため、測定試料への光によるダメージや試料由来の自家蛍光の影響を軽減できます。酸化体は水中ではほとんど蛍光性はありませんが、細胞膜等の脂溶性の高い部位では蛍光性となることから、蛍光顕微鏡による生細胞の過酸化脂質のイメージングやフローサイトメトリーによる細胞の過酸化脂質量の分析に使用することができます。また、Liperfluo は細胞死メカニズムの一つとして注目を集めるフェルトロース研究において、鉄依存性の脂質過酸化物の検出用蛍光プローブとして使用されています。

< L929 細胞を用いた検出例 >

L929 細胞に本製品を含む新しい培地を添加 (終濃度:  $1 \mu\text{mol/l}$ ) した ( $37 \text{ }^\circ\text{C}$ 、30 分)。培地除去後、*t*-BHP (*tert*-Butylhydroperoxide) を含む新しい培地を添加 (終濃度:  $250 \mu\text{mol/l}$ )、2 時間後に共焦点レーザー顕微鏡を用いて観察した。



生細胞を用いた過酸化脂質の共焦点顕微鏡イメージング  
データ提供: 北里大学薬学部 今井浩孝先生、熊谷剛先生

測定装置: Zeiss LSM510META  
フィルターセット:  
FITC (GFP, Alexa488) wide filter HFT UV/488,  
NFT490, BP505-550

品名	容量	希望納入価格(¥)	メーカーコード
Liperfluo	1 set (50 $\mu\text{g} \times 5$ )	24,200	L248

< 使用回数の目安 > 50  $\mu\text{g}$  あたり、5-50 回 (保存不可)

関連製品

マロンジアルデヒド測定キット

MDA Assay Kit

< 特長 >

- ・細胞や組織中のマロンジアルデヒド量が測定可能 (蛍光/比色)
- ・試薬の秤量が不要なため溶液調整が簡便
- ・マイクロプレート測定に対応

MDA Assay Kit は、チオバルビツール酸 (TBA) とマロンジアルデヒド (MDA) の反応により生成する化合物の吸光度または蛍光を測定することで、試料中の MDA 濃度を定量できます。なお、本キットには測定過程における試料の酸化を防ぐために酸化防止剤が付属しています。

< 細胞や組織サンプルで測定可能 >

細胞を測定試料とする場合は、蛍光法で測定できます。組織を測定試料とする場合は、サンプル量や予想される MDA 含有量より測定方法 (蛍光法もしくは比色法) を選択できます。

	蛍光法	比色法	必要サンプル量	測定可能 MDA 濃度範囲
細胞	○	×	$1-3 \times 10^7$ cells	1-10 $\mu\text{mol}$
組織	○	○	蛍光法: 10-30 mg 比色法: 20-50 mg	蛍光法: 1-10 $\mu\text{mol}$ 比色法: 1-50 $\mu\text{mol}$

測定例や参考文献はこちらから

MDA 同仁 [検索](#)


品名	容量	希望納入価格(¥)	メーカーコード
MDA Assay Kit	100 tests	31,000	M496

**試験片で測定**

**バイオフィルム**

**ピンで測定**

Biofilm TestPiece Assay Kit	24 tests	B606
24-well Plate	8 plates	B608
Biofilm Formation Assay Kit	96 tests	B601
Biofilm Viability Assay Kit	96 tests	B603



これから微生物 同仁 検索

小社へのお問い合わせ等は下記 HP よりお願いします  
 URL : <https://www.dojindo.co.jp/>

次号テーマ

**GTP エネルギー代謝機構**