

脂質代謝に関連する病態の発症抑制に関する栄養生化学的研究

誌名	日本栄養・食糧学会誌 : Nippon eiy ō shokury ō gakkaishi = Journal of Japanese Society of Nutrition and Food Science
ISSN	02873516
著者名	佐藤, 匡央
発行元	日本栄養・食糧学会
巻/号	76巻6号
巻号補足	
掲載ページ	p. 343-348
発行年月	2023年12月

農林水産省 農林水産技術会議事務局筑波産学連携支援センター
Tsukuba Business-Academia Cooperation Support Center, Agriculture, Forestry and Fisheries Research Council
Secretariat



脂質代謝に関連する病態の発症抑制に関する栄養生化学的研究

(令和5年度日本栄養・食糧学会学会賞受賞)

佐藤 匡 央^{*,1}

(2023年8月28日受付; 2023年10月9日受理)

要旨: 脂質摂取およびその代謝は生活習慣病の発症に関わる。おもに動脈硬化症を中心に4方向のアプローチで行ってきた。すなわち (1) 脂質による遺伝子発現の調節および脂質代謝に関わる遺伝子変異の発見と病態との関係を追求し, 高コレステロール血症を発症するラットを用いて, その遺伝子同定と, その遺伝子と三大栄養素代謝との関連を明らかにした。(2) 脂肪酸の必須性およびその生体挙動と病態との関係では, 動脈硬化症の横断研究において, ヒト血清中のリン脂質の脂肪酸組成を測定し, 病態との関係を明らかにした。(3) 食事および生体に存在する微量脂質成分と病態では, 微量成分として, 酸化コレステロールの生理的意義について研究を行っている。なかでも肥満の発症抑制をもつ酸化コレステロールを発見した。(4) 脂質代謝に関連して発症する病態の改善作用を有する機能性成分の研究において, プロバイオティクス菌による肥満改善効果等を発見した。

キーワード: 脂肪酸, コレステロール, 酸化コレステロール, 動脈硬化症, 農産物

背景

脂質はタンパク質とならんで, 体組成を構成する成分である。水に不溶性であるため, 両親媒性のリン脂質の二重膜によりできた細胞膜に囲まれて細胞の内環境が形成されている。コレステロールはその細胞膜の頑健性および安定性を維持するための構成要素である。トリアシルグリセロールは構成成分とならず生体エネルギーの貯蔵物質として体内に蓄積される。体内にある脂質は食事からの摂取および糖質およびアミノ酸の炭素骨格から合成される方法で維持されている。また, 脂質はコレステロールから合成されるステロイドホルモンおよび脂肪酸から合成されるエイコサノイドなど, 古くからメディエータとしての役割も発見されている。さらに, 遺伝子の発現調節をなす核内レセプターのリガンドとしての報告もなされている。脂質研究はおもにリン脂質, トリアシルグリセロールに結合した脂肪酸とステロイドの二大物質の代謝, その変調により発症する病態の研究に集約されてきた。これまで行ってきた研究の大きな括りは (1) 脂質による遺伝子発現の調節および脂質代謝に関わる遺伝子変異の発見と病態との関係, (2) 脂肪酸の必須性およびその生体挙動と病態との関係, (3) 食事および生体に存在する微量脂質成分 (酸化コレステロール) と

病態, および (4) 脂質代謝に関連して発症する病態の改善作用を有する機能性成分の探索である。これらを病態ごとに総説する。

1. 脂質による遺伝子発現の調節および脂質代謝に関わる遺伝子変異の発見と病態との関係

1.1 食後高脂血症

食後高脂血症は食後, 血液中のトリアシルグリセロール濃度が異常に上昇し, 動脈硬化症発症のリスクファクタに挙げられている。食事脂質は腸管上皮細胞で吸収され, リポタンパク質の一種であるカイロミクロンが形成されリンパ管で輸送される。その際に, アポリポタンパク質という, リポタンパク質の代謝的運命を決める「ラベル」がリポタンパク質に付加される。この「ラベル」の一つにアポリポタンパク質 A-IV (apo A-IV) がある。このアポリポタンパク質は機能がはっきりしていないタンパク質であったが, 動脈硬化症等の心臓血管疾患で保護的役割, およびインスリン分泌を促進し, グルコースホメオスタシスの維持に関与することが報告された¹⁾。この apo A-IV の遺伝子の発現に注目した結果, 小腸上皮細胞からのカイロミクロン分泌時にその遺伝子の発現が上昇すること, 胃の膨満でもその発現が上昇することを明らかにし²⁾, 先に述べた, 循環血中での apo A-IV

* 連絡者・別刷請求先 (E-mail: masaos@agr.kyushu-u.ac.jp)

¹ 九州大学大学院農学研究院生命機能科学部門栄養化学分野 (812-8581 福岡市西区元岡 744)

の役割の解明の一助となった。高脂血症状態は動脈硬化症およびメタボリックシンドロームの発症を促進し、症状を悪化させる可能性がある。小腸で apo A-IV が分泌され、血管の保護がなされる可能性がある。

1.2 高コレステロール血症

動脈硬化症発症の危険を予知させる有用なバイオマーカーである血清コレステロール濃度の上昇には個人差があり、それには様々な遺伝子の変異が関係している。SD 系ラットから交雑により単離され、コレステロールを摂取させると速やかに血清コレステロール濃度が上昇する外因性高コレステロール血症 (ExHC) ラットの遺伝的背景の解析に着手した。このラットの高コレステロール血症は肝臓から分泌される超低密度リポタンパク質 (VLDL) の異化がより遅いことに基づいていることを見出した³⁾。そして、この VLDL の異化速度の減少は、肝臓で合成される VLDL 中のトリアシルグリセロール含量が少なく、異化され難い組成であることに原因があった。このラットと SD 系ラットとの間の発現 mRNA を比較する Differential Display 法の適用を試みた結果、肝臓での脂肪酸合成酵素 (FAS) の mRNA 濃度およびその活性の低下が観察された⁴⁾。従って、本酵素やこの酵素の発現に関連するタンパク質の遺伝子ならびにこれらの遺伝子の転写調節領域に変異があると考えたが、解析の結果、変異は発見されなかった。そのため、さらに上位で FAS 遺伝子発現を制御しているタンパク質の変異の解析が必要となった。ExHC ラットは食事からのコレステロールに対して高応答することから、コレステロール吸収に関わるタンパク質の遺伝子解析も必要である。つまり、コレステロール代謝に関わるタンパク質の遺伝子の変異解析を網羅的に行う必要がある。そこで 2002 年にラットのゲノム全配列決定のプロジェクトにより発表されたマイクロサテライトマーカーを用いて、ラットゲノム全体を網羅的に解析する方法である他系統との交雑により作出した F2 世代を連鎖解析法により、食事による血清コレステロール濃度を上昇させる領域として染色体 5 番および 14 番の領域に可能性があることが明らかになった⁵⁾。14 番の領域には RGD1309450_predicted の遺伝子の coding region に mRNA が短くなる変異が存在し、この遺伝子はヒトおよびマウスで発現している SMEK2 と同源性が高かった⁶⁾。Smek2 は最初に粘菌で発見された遺伝子であり、その機能については未解明であった。ExHC ラットでは Smek2 の exon 上に 10 塩基の欠損変異があり、機能ドメインの喪失およびナンセンス変異依存 mRNA 分解による発現量低下が起こるため、Smek2 の機能不全状態にある。食餌誘導性高コレステロール血症の発症機序解明および Smek2 の機能解析のため、起源系統である SD 系ラットおよび Congenic ラット (戻し交配によって Smek2 を含む約 4.1 Mbp のゲノム領域を対照として選んだ BN ラット由来のゲノム領域に組み替えた系統) と ExHC ラットの表現型比較を行った。上記

2 系統との比較によって、ExHC ラットの肝臓では Smek2 の機能不全によって解糖系の律速酵素の一つである肝臓型ホスホフルクトキナーゼ (Pfk1) の遺伝子発現が低下し、肝臓でのグルコースの利用が低下していることが分かった⁷⁾。グルコース利用が低下するため、新規の脂肪酸合成が十分に行われず、ExHC ラットでは肝臓トリアシルグリセロール量が低下する。この状態でコレステロールを摂取すると、ExHC ラットの肝臓から分泌される超低密度リポタンパク質 (VLDL) が、コレステロールエステルに富む β -VLDL となる。 β -VLDL は受容体との親和性が低いため、血中からのクリアランスが遅れ、結果として血中コレステロール濃度が上昇する。以上が、Smek2 機能異常による食餌性高コレステロール血症の発症機序であった。この結果は、解糖系の律速酵素を経ず、代謝されるフルクトースを食餌炭水化物源とした場合、ExHC ラットと Congenic ラットの血中コレステロール濃度が同程度となったことから支持されるものであった。さらに、Smek2 の機能解析の一環として、ExHC ラットと Congenic ラットの肝臓におけるマイクロアレイ解析を行ったところ、ExHC ラットの肝臓では一炭素代謝 (メチオニン代謝) の遺伝子であるサルコシンデヒドロゲナーゼ (Sardh) の発現が著しく低下していることが明らかとなった⁸⁾。SARDH は一炭素代謝において S-アデノシルメチオニンを S-アデノシルホモシステインに変換する際に生じるサルコシン (モノメチルグリシン) をグリシンに脱メチル化する酵素である。サルコシンおよびホモシステインの血中濃度を測定した結果、ExHC ラットは Smek2 機能不全に起因して、高サルコシン血症、さらにはホモシステイン血症も併発することが明らかとなった。以上より、食餌性高コレステロール血症原因遺伝子として同定された Smek2 は炭水化物・脂質・アミノ酸の代謝制御に関与しうる遺伝子であることが明らかとなった。

2. 脂肪酸の必須性およびその生体挙動と病態との関係 (動脈硬化症)

血液中では脂肪酸はリポタンパク質、アルブミン結合した遊離脂肪酸および血球の膜として存在する。リポタンパク質中にある脂肪酸は、最も多いトリアシルグリセロール、リン脂質およびコレステロールエステルで存在する。各分子種に結合した脂肪酸は、その供給と異化により健全な状態ではある status を保っているが、疾病が発症するとその status が崩れ、また別の status になると考えられている。動脈硬化が進展している状態で血清ホスファチジルコリンおよびホスファチジルエタノールアミン (PE) の飽和脂肪酸比率が高い⁹⁾。つまり、不飽和脂肪酸比率が低くなる、とくに n-3 系脂肪酸の比率は顕著に低下する。この結論は多くの疫学データが支持している結論である。また、特徴的な結果として PE とコレステロールエステルの奇数鎖および分岐鎖脂肪酸比率

が高い。結論として、不飽和脂肪酸 status の変化が主に現れ、続いて、脂肪酸の長鎖不飽和化の遅れで、不飽和脂肪酸の比率が低くなることが示唆される。

3. 食事および生体に存在する微量脂質成分と病態（動脈硬化症・肥満）

動物はコレステロールのみを合成して、その後、修飾して調節物質として使用している。生体内で発見される酸化コレステロールは体内の酵素によりコレステロールから生体で合成されるもの、生体の内外で自動酸化されるもの、その両方でつくられるもの、合計 15 種類が報告されている（表 1）。当初、酸化コレステロールは胆汁酸の合成中間体として発見され、コレステロールの構造において 3 位の水酸基以外に、水酸化、ケト化、エポキシ化されているものを総じて酸化コレステロールという分類が使われるようになった。生体内では、ステロイドホルモンはコレステロールの側鎖部分が短く、酸化され、3 位の水酸基がケト基であることが多い。ステロイドホルモンは酸化コレステロールには含まれていないが構造類似性から、薬品開発分野では研究が行われてきた。食事にも食事コレステロールの 0.18% 程度含まれている。食事として摂取されている酸化コレステロールは主に動物性食品に含まれる。由来は、動物性食品の生鮮状態からの存在（生体で発見される分子全般）と加工調理でコレステロールが酸化されることからである。1 日に約 660 μg 摂取される酸化コレステロールは、現在、生体への影響は意見が揺れており、動脈硬化症に対しては悪化させる報告¹⁰⁾、一方で影響しないという報告¹¹⁾の両方がある。両研究で摂取させた酸化コレステロール（コレステロールを加熱して作成）の組成が違っていることから、動脈硬化症の発症を促進する分子種とそうでない分子種が存在するのではないかと考えるに至った。25-hydroxycholesterol は現在、感染症予防の観点か

ら数多くの研究がなされている物質である¹²⁾。動脈硬化症についてはさらなる検討を行っている。また、肥満では、マウスの脂肪組織中の酸化コレステロールを調べ、脂肪組織重量と逆相関をする酸化コレステロールを探索した結果、15 種類のうち 7-hydroxycholesterol のみが逆相関した。マウス脂肪細胞由来の 3T3L1 細胞を用いて検討し、脂肪蓄積が抑制することを明らかにした¹³⁾。

4. 脂質代謝に関連して発症する病態の改善作用を有する機能性成分（糖尿病・脂肪肝・肥満）

研究室が農学部所属であることから、機能性成分は、国内自給率 100% に近い農産物、すなわち、コメ、鶏卵および牛乳を素材として探索をした。これらは日本人の食生活を栄養の面から支えている食品であるが、機能性成分の報告は少ない。コメでは、ラットを用いて食後高血糖抑制米の開発を行った¹⁴⁾。ラットの血糖上昇抑制を指標としてコメのコレクションからスクリーニングした変異イネ系統の一つである二重変異イネ [デンプン合成酵素 IIIa (ss3a)/ 分岐酵素 IIb (be2b) 二つの変異があるコメ] を 2 型糖尿病モデル動物である GK ラットに 5 週間摂取させた。GK ラットの血漿中 C-ペプチド濃度が上昇した。この結果はこのラットの血清を含む培地で培養した、ラット膵臓細胞株でも観察された。また、動脈硬化症モデルマウスを用いて、抗動脈硬化症をもつコメタンパク質画分 α -グロブリンを発見した¹⁵⁾。後に、この α -グロブリンから、抗動脈硬化作用をもつペプチドが発見された¹⁶⁾。鶏卵では、低タンパク質食で脂肪肝を誘導したラットを用いて食餌卵黄リン脂質に脂肪肝を改善する効果を発見した¹⁷⁾。食餌から供給されるリン脂質が肝臓からの VLDL の分泌を促進することで脂肪肝を改善することを解明した。また、卵白タンパク質食は、肝臓の β 酸化を亢進し¹⁸⁾、肝臓からの VLDL 分泌阻害剤であるオロチン酸で誘導した脂肪肝を改善した¹⁹⁾。牛乳では

表 1 酸化コレステロールの存在、利用、生成

酸化コレステロール	食事	ヒト血清	バイオマーカー	自動酸化	酵素的酸化
7 α -hydroxycholesterol	○	○	○（肝機能）	○	○
7 β -hydroxycholesterol	○	○	○（酸化指標）	○	
β -epoxycholesterol	○	○		○	
α -epoxycholesterol	○	○		○	
4 β -hydroxycholesterol		○			○
22(R)-hydroxycholesterol		○			○
β -cholestantriol	○	○		○	
6-ketocholestanol	○	○		○	
24(S)-hydroxycholesterol		○	○（認知症）		○
7-ketocholesterol	○	○		○	
α -cholestantriol	○	○		○	
25-hydroxycholesterol	○	○		○	○
27-hydroxycholesterol		○			○
5 α -hydroxy, 6-ketocholestanol	○	○		○	
7 α , 25-dihydroxycholesterol				○	○

Lactobacillus gasseri SBT2055 の発酵乳に、全身炎症を改善し抗肥満作用・抗糖尿病作用があることを見出した²⁰⁾²¹⁾。

ま と め

現代栄養学の病態研究の対象は、栄養不良による非感染性疾患（生活習慣病）である。六大栄養素（炭水化物、タンパク質、脂質、ミネラル、ビタミン、食物繊維）のバランスの良い摂取が長い間、主張されている。しかし、国民栄養調査により、うまく摂取はしていない。中でも問題なのは、動脈硬化症である。脂質代謝の変調から端を発して、肥満、高血圧、糖尿病は、血管の恒常性が保てず、動脈硬化症を惹起し、心疾患、脳血管疾患を発症する。農産物はその「食べ方」でその変調を改善できる可能性がある。

利 益 相 反

以下の申告すべき COI 状態がある。

佐藤匡央：共同研究費・寄付金（雪印メグミルク株式会社）、共同研究費（キューピー株式会社）。

本稿を終えるにあたり、日本栄養・食糧学会の学会賞を授与いただきましたことに対し、選考委員および関係各位の先生方に厚く御礼申し上げます。受賞にあたりましてご推薦いただきました永尾晃治先生（佐賀大学教授）、これまでご指導いただきました今泉勝己先生（九州大学名誉教授）、菅野道廣先生（九州大学名誉教授）、池田郁男先生（東北大学名誉教授）に心より感謝申し上げます。また、現在まで、栄養化学研究室と一緒に運営してきた、城内文吾先生（長崎県立大学准教授）、田中愛健先生（九州大学助教）に感謝申し上げます。研究のほとんどは九州大学で行われたものです。大学院生、研究生、卒業生の皆様に深く感謝いたします。

文 献

- 1) Qu J, Ko CW, Tso P, Bhargava A (2019) Apolipoprotein A-IV: A multifunctional protein involved in protection against atherosclerosis and diabetes. *Cells* 8: 319.
- 2) Sato M, Imaizumi K, Mori H, Sugano M (1992) Regulation of intestinal apo A-IV mRNA abundance in rat pups during fasting and refeeding. *Biochim Biophys Acta* 1165: 93-101.
- 3) Imaizumi K, Nagatomi A, Sato M, Tominaga A, Sugano M (1992) Cholesterol metabolism in ExHC (exogenous hypercholesterolemic) rats. *Biochim Biophys Acta* 1123: 101-9.
- 4) Sato M, Yoshida S, Nagao K, Nishizono S, Kusaba M, Hung MC, Ikeda I, Imaizumi K (2000) Application of the random arbitrary primed polymerase chain reaction differential display method to isolate genes of cholesterol metabolism-related proteins from rat liver. *Biosci Biotechnol Biochem* 64: 1058-60.
- 5) Asahina M, Sato M, Imaizumi K (2005) Genetic analysis of diet-induced hypercholesterolemia in exogenously hypercholesterolemic rats. *J Lipid Res* 46: 2289-94.
- 6) Asahina M, Haruyama W, Ichida Y, Sakamoto M, Sato M, Imaizumi K (2009) Identification of SMEK2 as a candidate gene for regulation of responsiveness to dietary cholesterol in rats. *J Lipid Res* 50: 41-6.
- 7) Tanaka Y, Ono M, Miyago M, Suzuki T, Miyazaki Y, Kawano M, Asahina M, Shirouchi B, Imaizumi K, Sato M (2020) Low utilization of glucose in the liver causes diet-induced hypercholesterolemia in exogenously hypercholesterolemic rats. *PLoS One* 15: e0229669.
- 8) Tanaka Y, Kawano M, Nakashima S, Yamaguchi C, Asahina M, Sakamoto M, Shirouchi B, Tashiro K, Imaizumi K, Sato M (2023) Mutation in *Smek2* regulating hepatic glucose metabolism causes hyper-sarcosinemia and hyperhomocysteinemia in rats. *Sci Rep* 13: 3053.
- 9) Kurotani K, Karunapema P, Jayaratne K, Sato M, Hayashi T, Kajio H, Fukuda S, Hara H, Okazaki O, Jayatilake AU, Nonaka D, Noda M, Mizoue T (2018) Circulating odd-chain saturated fatty acids were associated with arteriosclerosis among patients with diabetes, dyslipidemia, or hypertension in Sri Lanka but not Japan. *Nutr Res* 50: 82-93.
- 10) Stapanian I, Pan XM, Rapp JH, Feingold KR (2005) The role of dietary oxidized cholesterol and oxidized fatty acids in the development of atherosclerosis. *Mol Nutr Food Res* 49: 1075-82.
- 11) Ando M, Tomoyori H, Imaizumi K (2002) Dietary cholesterol-oxidation products accumulate in serum and liver in apolipoprotein E-deficient mice, but do not accelerate atherosclerosis. *Br J Nutr* 88: 339-45.
- 12) McDonald JG, Russell DW (2010) 25-Hydroxycholesterol: a new life in immunology. *J Leukoc Biol* 88: 1071-2.
- 13) Shirouchi B, Kashima K, Horiuchi Y, Nakamura Y, Fujimoto Y, Tong LT, Sato M (2017) 27-Hydroxycholesterol suppresses lipid accumulation by down-regulating lipogenic and adipogenic gene expression in 3T3-L1 cells. *Cytotechnology* 69: 485-92.
- 14) Tanaka Y, Takahashi K, Kato J, Sawazaki A, Akasaka T, Fujita N, Kumamaru T, Saito Y, Shirouchi B, Sato M (2018) Starch synthase IIIa and starch branching enzyme IIb-deficient mutant rice line ameliorates pancreatic insulin secretion in rats: Screening and evaluating mutant rice lines with antidiabetic functionalities. *Br J Nutr* 119: 970-80.
- 15) Tong LT, Fujimoto Y, Shimizu N, Tsukino M, Akasaka T, Kato Y, Iwamoto W, Shiratake S, Imaizumi K, Sato M (2012) Rice α -globulin decreases serum cholesterol concentrations in rats fed a hypercholesterolemic diet and ameliorates atherosclerotic lesions in apolipoprotein E-deficient mice. *Food Chem* 132: 194-200.
- 16) Tong LT, Ju Z, Wang L, Qiu J, Liu L, Zhou X, Liang T,

- Geng D, Zhou S (2019) Peptides derived from rice α -globulin reduce atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice by inhibiting TNF- α -induced vascular endothelial cells injury. *J Funct Foods* **63**: 103582.
- 17) Erami K, Tanaka Y, Kawamura S, Miyago M, Sawazaki A, Imaizumi K, Sato M (2016) Dietary egg yolk supplementation improves low-protein-diet-induced fatty liver in rats. *J Nutr Sci Vitaminol* **62**: 240–8.
- 18) Matsuoka R, Shirouchi B, Umegatani M, Fukuda M, Muto A, Masuda Y, Kunou M, Sato M (2017) Dietary egg-white protein increases body protein mass and reduces body fat mass through an acceleration of hepatic β -oxidation in rats. *Br J Nutr* **118**: 423–30.
- 19) Jiang Z, Kimura Y, Shirouchi B, Tanaka Y, Tsai WT, Yuan X, Sato M (2021) Dietary egg white protein hydrolysate improves orotic acid-induced fatty liver in rats by promoting hepatic phospholipid synthesis and microsomal triglyceride transfer protein expression. *J Nutr Biochem* **98**: 108820.
- 20) Kadooka Y, Sato M, Imaizumi K, Ogawa A, Ikuyama K, Akai Y, Okano M, Kagoshima M, Tsuchida T (2010) Regulation of abdominal adiposity by probiotics (*Lactobacillus gasseri* SBT 2055) in adults with obese tendencies in a randomized controlled trial. *Eur J Clin Nutr* **64**: 636–43.
- 21) Niibo M, Shirouchi B, Umegatani M, Morita Y, Ogawa A, Sakai F, Kadooka Y, Sato M (2019) Probiotic *Lactobacillus gasseri* SBT2055 improves insulin secretion in a diabetic rat model. *J Dairy Sci* **102**: 997–1006.

J Jpn Soc Nutr Food Sci **76**: 343–348 (2023)

Review

Nutritional Biochemical Studies on Suppression of Pathogenesis Related to Lipid Metabolism

(JSNFS Award for Excellence in Research (2023))

Masao Sato ^{*,1}

(Received August 28, 2023; Accepted October 9, 2023)

Summary: Lipid intake and metabolism are involved in the development of lifestyle-related diseases. I have taken a four-pronged approach, focusing mainly on atherosclerosis. (1) I have investigated the regulation of gene expression by lipids and the relationship between the discovery of gene mutations related to lipid metabolism and the pathogenesis of atherosclerosis. (2) In the field of the essentiality of fatty acids and the relationship between their biological behavior and pathological conditions, I have measured the fatty acid compositions of phospholipids in human serum in cross-sectional studies of atherosclerosis and clarified the relationship between these fatty acid compositions and pathological conditions. (3) In relation to trace lipid components in the diet and body and pathophysiology, I am now studying the physiological significance of oxidized cholesterol as a trace component. In particular, I have discovered that oxidized cholesterol inhibits the onset of obesity. (4) I have discovered that probiotic bacteria, a functional ingredient that improves pathological conditions related to lipid metabolism, can be used to ameliorate obesity.

Key words: fatty acids, cholesterol, oxysterol, atherosclerosis, agricultural products

* Corresponding author (E-mail: masaos@agr.kyushu-u.ac.jp)

¹ Department of Bioresources and Biosciences, Faculty of Agriculture, Graduate School of Kyushu University, 744 Motooka, Fukuoka 819-0395, Japan

受賞者紹介

佐藤 匡央 (さとう まさお) / 博士 (農学)



九州大学大学院農学研究院教授

●専門分野：栄養化学

●略歴：1994年；九州大学大学院農学研究科博士課程修了(博士(農学))，1995～1996年；ルイジアナ州立大学医学部生理学科 Post-doctoral fellow，1996～1997年；科学技術振興事業団科学特別研究員(国立健康・栄養研究所臨床栄養部)，1997～2005年；九州大学農学部食糧化学工学科栄養化学講座助手，2005～2016年；九州大学大

学院農学研究院生物機能化学講座助教授(准教授)，2016年～現職，現在に至る

●研究テーマと抱負：脂質代謝を遺伝，食品摂取，生理の側面から捉え，それに関連して発症する疾病を予防する物質の探索と予防メカニズムについて研究している。他分野の研究者からの情報を手に入れることを心がけ，コロナ後における「耳学問」を実践していきたい。