

機関番号：11301

研究種目：基盤研究 (B)

研究期間：2008～2010

課題番号：20380073

研究課題名 (和文)

ステロール代謝調節タンパク質の作用機構解明と食品成分による制御

研究課題名 (英文)

Studies on mechanisms of action of sterol metabolism regulating proteins and their regulation by functional food components

研究代表者

池田 郁男 (IKEDA IKUO)

東北大学・大学院農学研究科・教授

研究者番号：40136544

研究成果の概要 (和文)：ステロール代謝調節タンパク質である ATP-binding cassette transporter (ABC) G5 および ABCG8 の機能を明らかにするため、ABCG5 に変異が有り、体内に植物ステロールが蓄積するラットでの植物ステロールのリンパへの吸収および胆汁への排泄を調べたが、有意な影響は認められなかった。これらのことから、ABCG5/ABCG8 のステロール排泄能は極めて限定的であり、微妙なバランスの違いにより植物ステロールが体内に蓄積していくことが示唆された。さらに ABCG5 および ABCG8 の肝臓での発現を増加させる食品成分としてセサミンを見いだした。セサミンは胆汁へのコレステロール排泄量を増加させた。この現象は、ABCG5/ABCG8 発現の増加に起因すると考えられた。また、ABCG5/ABCG8 発現増加がセサミンによるインスリン分泌抑制により起こることが示唆された。そこで、エネルギー代謝を測定したが、セサミンによる影響は観察されなかった。

研究成果の概要 (英文)： We compared lymphatic absorption and biliary excretion of plant sterols in normal rats and rats having a mutation in ATP-binding cassette transporter (ABC) G5 and depositing plant sterols in their body. Although the mutation rats deposited plant sterols in the body, any significant differences were not observed in both parameters. These observations suggest that the plant sterol excretion ability of ABCG5/ABCG8 in rats is poor and the deposition of plant sterols in the body of the mutation rats is caused by small reduction of plant sterol excretion. We showed that dietary sesamin increased expression of hepatic ABCG5 and ABCG8 mRNA in rats. Dietary sesamin increased biliary excretion of cholesterol in rats. It is thought that increased excretion of biliary cholesterol is caused by increased expression of ABCG5/ABCG8. Our results also suggest that increased expression of ABCG5/ABCG8 is caused by the reduction of insulin secretion by sesamin. However, energy metabolism was not influenced by dietary sesamin.

交付決定額

(金額単位：円)

	直接経費	間接経費	合計
2008年度	11,500,000	3,450,000	14,950,000
2009年度	2,100,000	630,000	2,730,000
2010年度	1,500,000	450,000	1,950,000
年度			
年度			
総計	15,100,000	4,530,000	19,630,000

研究分野：農学

科研費の分科・細目：食品科学

キーワード： ABCG5、ABCG8、植物ステロール、コレステロール、ラット、吸収、胆汁

1. 研究開始当初の背景

ステロール代謝調節タンパク質である ATP-binding cassette transporter (ABC) G5 および ABCG8 はコレステロールおよび植物ステロールの小腸上皮細胞から小腸内腔への排泄および肝臓から胆汁への排泄を担う輸送体と考えられている。ABCG5 あるいは ABCG8 に変異のある患者では体内に植物ステロールが蓄積するが、これは ABCG5/ABCG8 の機能低下に伴いステロール排泄が障害を受けるためと考えられている。しかしながら、ABCG5/ABCG8 がどの程度のステロールを排出しているのかは明らかではない。最近、小腸上皮細胞に発現しステロール吸収を担うとされる Niemann Pick C1 like 1 (NPC1L1) が見いだされ、コレステロール吸収に関与する機構は、単純拡散を含め 3 つ存在することが明らかとなった。しかし、これら三者の吸収への寄与率は明らかではない。また、これら輸送体の発現や機能に影響を与える食品成分に関する情報は極めて限られていた。

2. 研究の目的

本研究では、ABCG5/ABCG8 のステロール排出能を中心に、我々が見いだした ABCG5 に変異があり、体内に植物ステロールを蓄積するラットを用いて調べることを目的とした。また、いくつかの食品成分を用いて、ABCG5/ABCG8 や NPC1L1 の発現や機能への影響を調べ、さらには、発現調節の機構を明らかにすることを目的とした。

3. 研究の方法

(1) ABCG5 変異ラットにおける植物ステロールの体内動態

① 植物ステロールの胆汁への分泌

4 週齢雄性 WKY/Izm、SHRSP/Izm (日本 SLC)、Wistar (日本クレア) 各 7 匹を動物飼育室 (22~25°C)、12 時間の明暗サイクル (8:00 点灯、20:00 消灯) で約 4 週間予備飼育した。WKY/Izm と SHRSP/Izm は ABCG5 に変異があると考えられる系統である。食餌は 10% ラードを食餌脂肪とする AIN-93G 純化食を与えた。ラードは植物ステロールをほとんど含んでいないため、この飼育によって、ラット体内の植物ステロール濃度を可能な限り低下させ、体内にあらかじめ存在する植物ステロールの影響を排除した。その後、AIN-93G 純化食に 0.5% の植物ステロール混

合物を添加した食餌を 1 週間与えた。最終日の 9:00 にジエチルエーテル麻酔下で開腹し、胆管にカニューレを挿入固定した。手術後 180 分の胆汁を回収した。胆汁の回収を終えたラットは、ジエチルエーテル麻酔下で腹大動脈採血により屠殺を行い、肝臓を摘出した。

② ABCG5 の変異の確認

結果に記述するが WKY/Izm には、植物ステロールの蓄積が見られなかったことから、ABCG5 に変異がない可能性が示唆された。そこで、変異があることが確定している SHRSP/Izm および WKY/NCrI/CrIj と共に変異を調べた。4 週齢雄性 Wistar および SHRSP/Izm、8 週齢雄性 WKY/Izm および WKY/NCrI/CrIj ラットを断頭により屠殺し、肝臓を得た。RNA を抽出し合成した cDNA より、ABCG5 の全タンパク質翻訳領域の塩基配列を調べた。

③ 植物ステロールのリンパからの吸収

結果に記すとおり WKY/Izm には変異が見られなかったことから、対照ラットとすることにした。4 週齢雄性 WKY/Izm、SHRSP/Izm (日本 SLC)、WKY/NCrI/CrIj (日本チャールス・リバー) 各 8 匹を約 4 週間予備飼育した。食餌は、10% ラードを食餌脂肪とする AIN-93G 純化食を与えた。手術時の平均体重は WKY/Izm 241 ± 3 g、WKY/NCrI/CrIj 234 ± 2 g、SHRSP/Izm 229 ± 2 g であった。ソムノペンチル麻酔下のラットの胸管にカニューレを挿入固定し、胃にはエマルジョンを投与するためのカテーテルを設置し固定した。手術翌朝、[22,23-³H] β -Sitosterol を含むエマルジョンを 3 mL 胃管から投与した。エマルジョンは 3 mL 当たり 200 mg トリオlein、200 mg タウロコール酸ナトリウム、50 mg 脂肪酸フリー BSA、4 μ Ci [22,23-³H] β -Sitosterol を含む水溶液を投与直前に超音波処理し作成した。エマルジョン投与後 0~3、3~6、6~9 および 9~24 時間目のリンパ液を 10% EDTA 水溶液を加えたメスシリンダーに氷冷しながら回収した。1 mL のリンパ液を液体シンチレーションカウンター用バイアルにサンプリングし、³H の放射活性を測定した。

④ 植物ステロールの胆汁への分泌

先程と同様のラット各 7 匹に AIN-93G 純化食に 0.1% の植物ステロール混合物を添加した食餌を 4 週間与えた。最終日の 9:00 にジエチルエーテル麻酔下で開腹し、胆管にカ

ニューレを挿入固定した。手術後のラットは拘束ケージに固定し、直ちに氷冷したエッペンチューブに胆汁を回収した。手術後 0~30 分、30~60 分目の胆汁を回収した。胆汁の回収を終えたラットは、ジエチルエーテル麻酔下で 1 mL の 3.8%クエン酸カルシウムを含むシリンジで腹大動脈採血により屠殺を行い、肝臓、消化管内容物を除く屠体を摘出した。

(2) WKY/NCrIj ラットにおける植物ステロールの体内動態

① 植物ステロールの小腸粘膜への取込み

3 週齢雄性 WKY/Izm、WKY/NCrIj ラット各 7 匹に CE-2 (日本クレア) を 1 週間与え、10%ラードを食餌脂肪とする AIN-93G 純化食を 4 週間与えた。その後、ミールフィーディング訓練のため、同様の食餌を 2 時間摂食させた。3 週間後、ラットに 4 μ Ci の [22,23- 3 H] β -Sitosterol を含む食餌を 2 時間与え、その直後にソムノペンチル麻酔下で腹大動脈採血により屠殺した。肝臓、小腸粘膜を採取し、 3 H の放射活性を測定した。

② 暗期における植物ステロールの胆汁への分泌

先程と同様のラット各 7 匹に CE-2 (日本クレア) を 1 週間与え、10%ラードを食餌脂肪とする AIN-93G 純化食を 4 週間与えた。その後、AIN-93G 純化食に 0.5%の植物ステロール混合物を添加した食餌を 2 週間与えた。最終日の 23:00 にジエチルエーテル麻酔下で開腹し、胆管にカニューレを挿入固定した。手術後 30 分の胆汁を回収した。胆汁の回収を終えたラットは、ジエチルエーテル麻酔下で腹大動脈採血により屠殺を行い、肝臓を摘出した。

(3) セサミン摂取によるコレステロールおよびエネルギー代謝への影響

① コレステロール代謝への影響

6 週齢雄性 SD ラット (日本クレア) 18 匹に CE-2 を 3 日間与えた。体重が等しくなるよう 3 群に分け、10%ハイオレイックサフラワー油を食餌脂肪とする AIN-93G 純化食に 0.2%コレステロールを添加したコントロール (C) 食、コントロール食に 0.2%セサミンを添加したセサミン (S) 食、セサミン食に 0.2% α -トコフェロールを添加したセサミン + α -トコフェロール (SE) 食をそれぞれ 3 週間与えた。試験飼育最終日に、絶食せずにジエチルエーテル麻酔下で腹部大動脈採血により屠殺し、血液、肝臓、空腸粘膜、腎周囲白色脂肪組織を採取した。糞は屠殺 4 日前から 48 時間分回収した。

② 胆汁へのコレステロール分泌

6 週齢雄性 SD ラット 14 匹を 4 日間予備飼育した。飼料は CE-2 を与えた。その後、C 食または、SE 食を 3 週間与え、最終日の 9:00 にジエチルエーテル麻酔下で開腹し、胆管に

カニューレを挿入固定した。手術後 60 分の胆汁を回収した。胆汁の回収を終えたラットは、ジエチルエーテル麻酔下で腹大動脈採血により屠殺を行い、肝臓を摘出した。

③ エネルギー代謝への影響

6 週齢雄性 SD ラット 12 匹を 8 日間予備飼育した。飼料は先の 5 日間は CE-2 を与え、後の 3 日間は 10%ハイオレイックサフラワー油を食餌脂肪とする AIN-93G 純化食を与えた。その後、C 食または、SE 食を与え、3 週間後に絶食せずにジエチルエーテル麻酔下で腹大動脈採血により屠殺し、肝臓、空腸粘膜、白色脂肪組織を採取した。また、実験食への切り替え前に生体ガス分析用質量分析装置 (ARCO-2000) にラットを設置し、24 時間のエネルギー代謝を測定した。続いて、コントロール食またはセサミン食をラットに与え 24 時間のエネルギー代謝を測定した。同様に、試験食摂取 14 日目に 24 時間のエネルギー代謝を測定した。

4. 研究成果

(1) ABCG5 変異ラットにおける植物ステロールの体内動態

① 植物ステロールの胆汁への分泌

摂取植物ステロール量は、Wistar ラットに比べ WKY/Izm、SHRSP/Izm で有意に低い値を示した (Wistar : 97.5 \pm 3.1 mg/day、WKY/Izm : 81.1 \pm 1.2 mg/day、SHRSP/Izm : 76.3 \pm 1.4 mg/day)。そのため、組織中植物ステロール量は摂取植物ステロール量で割った値を示した。血清+肝臓中植物ステロールは、Wistar ラットに比べ SHRSP/Izm では有意に高い値を示したが、WKY/Izm では差はなかった (Wistar : 0.680 \pm 0.025 %、WKY/Izm : 0.667 \pm 0.021 %、SHRSP/Izm : 0.946 \pm 0.023 %)。胆汁への植物ステロール分泌は 3 群間に有意な差は見られなかった (図 1-1)。

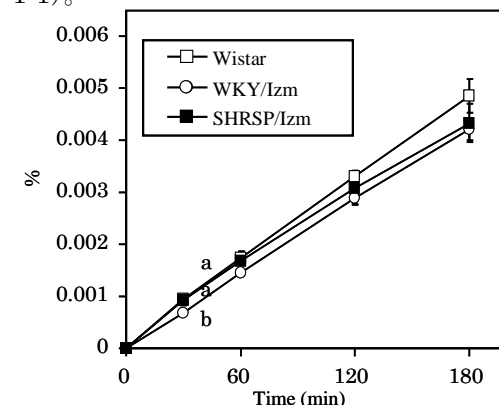


図1-1 胆汁への植物ステロール分泌

以前に、SHRSP/Izm および WKY/NCrIj には ABCG5 に変異があり、Wistar には変異がないことを報告した。今回我々は、WKY/Izm にも ABCG5 に変異があると考え実験に供し

たが、植物ステロールの蓄積が見られなかった。いずれにしても、胆汁への植物ステロール排泄量に3系統で差がなく、変異のあるSHRSP/Izmでも排泄抑制は見られなかった。

② ABCG5の変異の確認

①の結果から、ABCG5の変異の確認を行った。WKY/NCrCrIj、SHRSP/IzmはABCG5の5'末端側から1747番目の塩基がGからTに変異することにより583番目のアミノ酸がGlyからCysに置換していると考えられた。一方、Wistar、WKY/Izmラットにはその変異は見られなかった。また、全てのラットにおいて、741番目の塩基がTからCに変異しているサイレント変異を新規に見出した。

③ 植物ステロールのリンパからの吸収

エマルジョン投与後24時間のリンパ流量はいずれの群でも有意な差は見られなかった(WKY/Izm: 78.8±4.1 mL、WKY/NCrCrIj: 69.3±3.4 mL、SHRSP/Izm: 78.7±4.2 mL)。エマルジョン投与後9時間目までの³H-Sitosterolの吸収率は、WKY/Izmラットと比べWKY/NCrCrIjラットで有意に高い値を示した。投与後24時間の吸収率には有意な差は見られなかったが、WKY/Izmラットと比べWKY/NCrCrIjで20%、SHRSP/Izmで8.5%高かった(図1-2)。

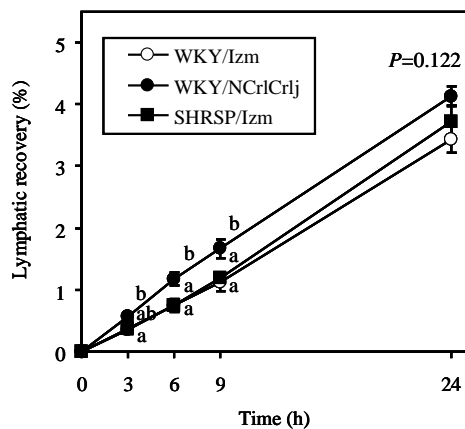


図1-2 リンパへの³H-Sitosterol吸収率

変異のないWKY/Izmに比べ、変異のある2系統では、有意差はないものの、sitosterol吸収率は高く、変異の影響は有意差の出ない程度である可能性が示唆された。

④ 植物ステロールの胆汁への分泌

血液、屠体中植物ステロール濃度はWKY/Izmラットと比べWKY/NCrCrIj、SHRSP/Izmラットで有意に高い値を示した(血液; WKY/Izm: 17.5±0.4 mg/dL、WKY/NCrCrIj: 24.4±22.7 mg/dL、SHRSP/Izm: 22.7±0.6 mg/dL、屠体; WKY/Izm: 264±3 µg/g、WKY/NCrCrIj: 381±7 µg/g、SHRSP/Izm: 349±11 µg/g)。肝臓中植物ステロール濃度はWKY/Izmラット

と比べSHRSP/Izmラットでのみ有意に高い値を示した(WKY/Izm: 291±9 µg/g、WKY/NCrCrIj: 316±11 µg/g、SHRSP/Izm: 348±14 µg/g)。胆汁中植物ステロール濃度は3群間に差は見られなかった(WKY/Izm: 11.9±0.4 mg/L、WKY/NCrCrIj: 11.8±0.5 mg/L、SHRSP/Izm: 11.2±0.6 mg/L)。また、胆汁への植物ステロール分泌量も同様に差は見られなかった(図1-3)。

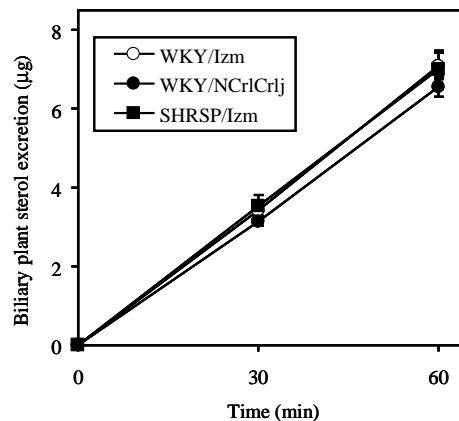


図1-3 胆汁への植物ステロール分泌

変異のある2系統では、屠体等に植物ステロールが蓄積したが、胆汁への植物ステロール排泄には差がないことが確認された。

(2) WKY/NCrCrIjラットにおける植物ステロールの体内動態

① 植物ステロールの小腸粘膜への取込み

小腸粘膜への³H-Sitosterolの取込みはWKY/Izmラットと比べWKY/NCrCrIjラットで有意に低い値を示した(WKY/Izm: 11.0±0.8%、WKY/NCrCrIj: 5.47±0.45%)。

変異のないWKY/Izmのほうが、sitosterolの取り込みが高く、変異ラットでのABCG5/ABCG8の機能不全は認められなかった。

② 暗期における植物ステロールの胆汁への分泌

血清植物ステロール濃度はWKY/Izmラットと比べWKY/NCrCrIjラットで有意に高い値を示した(WKY/Izm: 15.6±0.6 mg/dL、WKY/NCrCrIj: 15.6±1.0 mg/dL)。肝臓および胆汁中植物ステロール濃度は2群間に差は見られなかった(肝臓; WKY/Izm: 372±19 mg/g、WKY/NCrCrIj: 343±15 mg/g、胆汁; 18.8±0.9 mg/L、WKY/NCrCrIj: 20.3±0.8

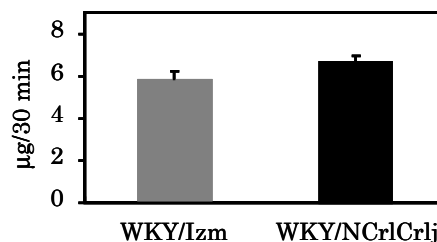


図2 胆汁への植物ステロール分泌

mg/L)。また、胆汁への植物ステロール分泌量も同様に差は見られなかった (図 2)。

胆汁へのステロール分泌は暗期が高いと言われている。そこで、暗期に植物ステロール分泌を測定したが、変異の影響はなかった。

(3) セサミン摂取によるコレステロールおよびエネルギー代謝への影響

① コレステロール代謝への影響

血清コレステロール濃度は、C 群に比べ S 群、SE 群で有意に低い値を示した (C 群: 122 ± 8 mg/dL, S 群: 87.7 ± 5.6 mg/dL, SE 群: 122 ± 8 mg/dL)。血清グルコース濃度は、C 群に比べ S 群、SE 群で有意に低い値を示した (C 群: 264 ± 7 mg/dL, S 群: 222 ± 15 mg/dL, SE 群: 215 ± 7 mg/dL)。血清インスリン濃度は、C 群に比べ S 群、SE 群で低い傾向を示した (C 群: 10.9 ± 3.9 ng/mL, S 群: 6.18 ± 2.00 ng/mL, SE 群: 7.23 ± 2.62 ng/mL)。肝臓コレステロール濃度は、3 群間に差はなかった (C 群: 18.8 ± 2.1 mg/g, S 群: 18.0 ± 1.3 mg/g, SE 群: 16.6 ± 0.6 mg/g)。糞への中性ステロイド排泄量、酸性ステロイド排泄量とも 3 群間に差はなかった (中性ステロイド; C 群: 21.7 ± 1.6 mg/day, S 群: 15.7 ± 2.0 mg/day, SE 群: 17.6 ± 2.3 mg/day, 酸性ステロイド; C 群: 9.40 ± 1.30 mg/day, S 群: 10.2 ± 1.4 mg/day, SE 群: 8.48 ± 0.68 mg/day)。肝臓 ABCG5/ABCG8 発現量は、C 群に比べ S 群、SE 群で有意に高い値を示した (図 3-1)。

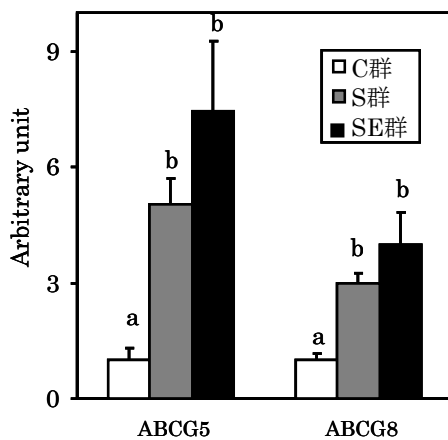


図3-1 肝臓ABCG5/ABCG8 mRNA発現量

なお、小腸の ABCG5/ABCG8 および NPC1L1 発現量には差がなかった。

② 胆汁へのコレステロール分泌

血清コレステロール濃度は、C 群に比べ SE 群で有意に低い値を示し (C 群: 105 ± 3 mg/dL, SE 群: 76.6 ± 4.5 mg/dL)、肝臓コレステロール濃度は、2 群間に差は見られなかった (C 群: 19.9 ± 1.9 mg/g, SE 群: 16.7 ± 0.9 mg/g)。胆汁へのコレステロール分泌量は、C 群に比べ SE 群で有意に高い値を示した (図 3-2)。

セサミン摂取に伴う胆汁へのコレステロール分泌量の増加は、肝臓 ABCG5/ABCG8 発現増加に起因する可能性が強く示唆され

た。また、ABCG5/ABCG8 発現の変動はインスリンレベルの変動に依存すると考えられたことから、エネルギー代謝との関連性が示唆された。

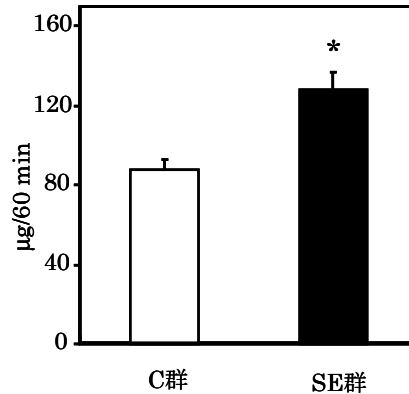


図3-2 胆汁へのコレステロール分泌

③ エネルギー代謝への影響

試験食摂取 0 日目および 1 日目のエネルギー代謝を図 3-3 に示した。0 日目の明期に脂肪消費量が C 群に比べ SE 群で有意に高い値を示し、炭水化物消費量が有意に低い値を示したが、エネルギー消費量 (C 群: 48.3 ± 1.0 kcal/24h, SE 群: 48.7 ± 0.9 kcal/24h)、RQ (C 群: 0.956 ± 0.005 , SE 群: 0.944 ± 0.006) に差はなかった。また、試験食摂取 1 日目では、いずれの項目も 2 群間に有意な差は見られなかった。同様に、試験食摂取 14 日目においても、いずれの項目も 2 群間に有意な差は見られなかった。

図3-3A 脂肪消費量

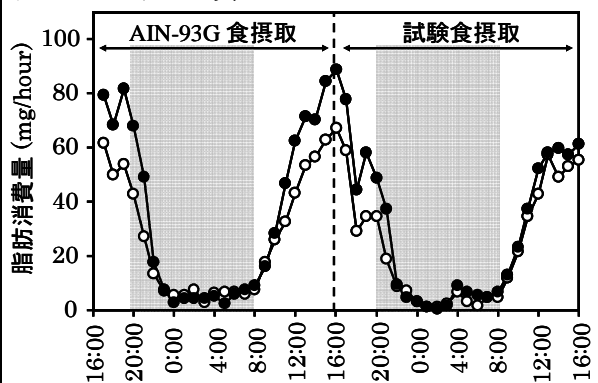
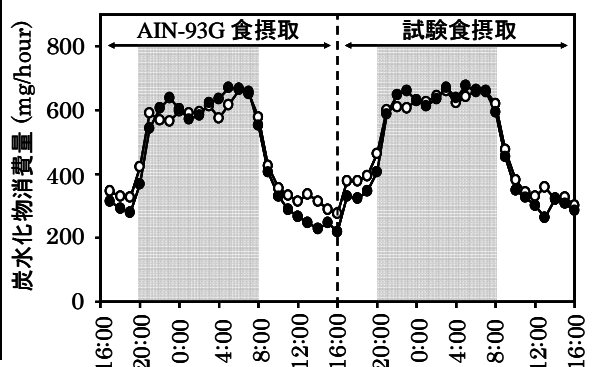


図3-3B 炭水化物消費量



エネルギー代謝測定を行ったが、セサミンによる影響は認められず、ABCG5/ABCG8発現上昇との関係は明らかではなかった。

試験食摂取 21 日での体重に 2 群間に有意な差は見られなかったが (C 群: 475±10 g、SE 群: 460±5 g)、白色脂肪組織重量が C 群に比べ SE 群で有意に低い値を示した (C 群: 5.35±0.21 g/100 g 体重、SE 群: 4.32±0.30 g/100 g 体重)。血清コレステロール、トリアシルグリセロール、グルコース、インスリン濃度は、C 群に比べ SE 群で有意に低い値を示し (コレステロール; C 群: 116±7 mg/dL、SE 群: 78.2±5.1 mg/dL、トリアシルグリセロール; C 群: 681±113 mg/dL、SE 群: 277±27 mg/dL、グルコース: C 群: 204±3 mg/dL、SE 群: 188±5 mg/dL、インスリン: C 群: 12.3±2.3 ng/mL、SE 群: 6.24±1.36 ng/mL)、肝臓コレステロール、トリアシルグリセロール濃度は、2 群間に有意な差は見られなかった (コレステロール; C 群: 17.9±7 mg/g、SE 群: 19.2±1.4 mg/g、C 群: 103±16 mg/g、SE 群: 145±12 mg/g)。肝臓 FAS、G6PDH、ME 活性は、C 群に比べ SE 群で有意に低い値を示した。また、肝臓 CPT、ACO 活性は、C 群に比べ SE 群で有意に高い値を示した (表 3)。

血糖低下によるインスリン分泌低下が ABCG5/ABCG8 発現を増加させることが報告されていることから、セサミン摂取による肝臓 ABCG5/ABCG8 発現増加は、セサミンによるインスリン分泌低下に起因すること

表3 肝臓脂肪酸代謝関連酵素活性

	C群	SE群
	(nmol/min/mg protein)	
脂肪酸合成系		
FAS	30.5±2.9	20.6±1.3*
G6PDH	55.4±8.8	11.7±1.2*
ME	69.6±12.5	38.2±1.7*
β酸化系		
CPT	2.03±0.18	5.02±0.20*
ACO	2.09±0.10	3.67±0.11*

*: $P < 0.05$ で有意差有り

が示唆された。このことは ABCG5/ABCG8 発現が糖代謝やエネルギー代謝と関連する可能性を示唆する。しかし、エネルギー代謝に関しては、全く変動しておらず、発現増加との関連は明確ではなかった。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[学会発表] (計 6 件)

1. 加藤正樹、都築毅、池田郁男、SHRSP、WKY/NCr1Cr1j ラットの胆汁への植物

ステロール排泄能、第 20 回コレステロール研究会、2008 年 7 月 25-27 日、仙台市 (一般講演)

2. 加藤正樹、都築毅、池田郁男、伊藤悠介、佐藤匡央、今泉勝己、SHRSP/Izm と WKY/NCr1Cr1j ラットにおける植物ステロールの胆汁への排泄と体内への蓄積、日本農芸化学会 2009 年度大会、2009 年 3 月 28 日、福岡市 (一般講演)
3. 加藤正樹、都築毅、池田郁男、ABCG5 に変異のある SHRSP/Izm、WKY/NCr1Cr1j ラットの植物ステロール蓄積とリンパへの ³H-sitosterol 吸収能 -ABCG5 に変異のない WKY/Izm との比較、第 51 回日本脂質生化学会、2009 年 7 月 30-31 日、名古屋市 (一般講演)
4. 井上奈穂、小林和也、都築毅、池田郁男、白川仁、榎木智裕、小野佳子、木曾良信、セサミンのコレステロール代謝への影響: ABCG5/G8 発現との関係、第 64 回日本栄養・食糧学会大会、2010 年 5 月 22 日、徳島市 (一般講演)
5. 池田郁男、コレステロールの腸管吸収機構、第 15 回日本食物繊維学会、2010 年 11 月 22 日、札幌市 (シンポジウム、招待講演)
6. 加藤正樹、小林和也、井上奈穂、都築毅、池田郁男、白川仁、榎木智裕、小野佳子、木曾良信、セサミンはラット肝臓 ABCG5/G8 mRNA 発現を増加し、胆汁へのコレステロール排泄を亢進する、日本農芸化学会 2011 年度大会、2011 年 3 月 26 日、京都市 (一般講演)

6. 研究組織

(1) 研究代表者

(1) 研究代表者

池田 郁男 (IKEDA IKUO)

東北大学・大学院農学研究科・教授

研究者番号: 40136544