

令和元年6月19日現在

機関番号：13801

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2016～2018

課題番号：16H03036

研究課題名(和文) 高水素生成型腸内細菌叢プロファイルの解明と酸化ストレス防御への寄与

研究課題名(英文) Elucidation of the profile of high H₂-producing microbiota in the colon and contribution of the microbiota to suppressed oxidative stress

研究代表者

西村 直道 (Nishimura, Naomichi)

静岡大学・農学部・教授

研究者番号：10341679

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 12,500,000円

研究成果の概要(和文)：腸内細菌による大腸発酵で生成した水素は疾病発症に関わる酸化ストレスを軽減する。本研究では、大腸で高水素生成を可能にする難消化性糖質の化学特性および腸内細菌叢を解明し、高水素生成が生体内レドックスバランスに与える影響を調べた。その結果、グルコース以外の構成糖からなる重合度の低い難消化性糖質で水素生成が高まることが判明した。また、水素を高める腸内細菌叢が存在し、これを移植すると水素生成が一層亢進することがわかった。また、水素生成を高めれば、 α -トコフェロールの再生を促進することで生体の酸化ストレスを軽減することがわかった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

腸内細菌による大腸発酵で生成した水素は疾病発症に関わる酸化ストレスを軽減する。本研究では、大腸で高水素生成を可能にする難消化性糖質の化学特性および腸内細菌叢を解明し、高水素生成が生体内レドックスバランスに与える影響を調べた。その結果、グルコース以外の構成糖からなる重合度の低い難消化性糖質で水素生成が高まることが判明した。また、水素を高める腸内細菌叢が存在し、これを移植すると水素生成が一層亢進することがわかった。また、水素生成を高めれば、 α -トコフェロールの再生を促進することで生体の酸化ストレスを軽減することがわかった。これは酸化ストレスを起因とするさまざまな疾病予防に寄与する知見と考えられる。

研究成果の概要(英文)：Molecular hydrogen (H₂) produced by colonic fermentation alleviates oxidative stress involved in the development of diseases. In the present study, we elucidated the chemical characteristics of non-digestible saccharides and the microbiota, which that enable high H₂ production, and examined the effect of high H₂ production on in vivo redox balance. We demonstrated that non-digestible saccharides with a low degree of polymerization constituted of monosaccharides except for glucose, enhance colonic H₂ production. Also, we determined that the composition of microbiota affects net H₂ production and that the transplantation of high H₂-producing microbiota caused high H₂ production. Finally, we elucidated that high H₂ production in the colon led to alleviation of in vivo oxidative stress through the regeneration of α -tocopherol.

研究分野：栄養化学

キーワード：水素 大腸発酵 難消化性糖質 腸内細菌

様式 C-19、F-19-1、Z-19、CK-19（共通）

1. 研究開始当初の背景

多くの疾病の発症や進展に酸化ストレスの上昇が関わっており、酸化ストレスの抑制は重要な栄養学的課題になっている。水素 (H_2) 分子が生体内で還元性を示すことが報告されて以来 (Ohsawa et al. *Nat Med* 2007;13:688-694)、 H_2 ガスや H_2 水が酸化ストレスを起因とするさまざまな障害を抑えることが示されてきた。我々は、外部からの H_2 投与ではなく、大腸内発酵によって発生する H_2 に注目し、食物繊維をはじめとする難消化性糖質を摂取により大腸で促される H_2 生成が生体内レドックスバランスに与える影響について研究してきた。これまでに、多量に大腸 H_2 を発生したラットに肝虚血-再灌流処置を行った場合、酸化ストレスの上昇や酸化障害が強く引き起こされないことを明らかにし (Nishimura et al. *Br J Nutr* 2012;107:485-492)、大腸 H_2 の意義を初めて提唱してきた。

しかし、発酵性難消化性糖質は大腸 H_2 生成を促進するが、難消化性糖質の構成糖、重合度と H_2 生成量の関係はいまだ包括的に理解されていない。また、多数のラットに同じ難消化性糖質を与えても、 H_2 生成量に大きなばらつきを生じる。すなわち、難消化性糖質を投与しただけでは十分に大腸 H_2 生成を促進できず、 H_2 生成に関与する腸内細菌の理解が欠かせない。腸内細菌叢は多数の種や属から構成されるため、高 H_2 生成を可能にする細菌叢のプロファイルを明らかにする必要がある。高 H_2 生成に適した難消化性糖質の化学特性および細菌叢プロファイルを明らかにすれば、その細菌叢を移植し難消化性糖質を投与することで安定した大腸 H_2 生成を可能にし、酸化ストレス軽減につなげられる。その結果、酸化ストレスを起因とする疾病の発症や進展を抑制できると期待できる。このように難消化性糖質だけでなく、腸内細菌叢も標的にして両面から大腸内発酵を制御する必要がある。

2. 研究の目的

上記の当初の背景をもとに、本研究では高 H_2 生成を可能にする難消化性糖質の化学特性および腸内細菌叢プロファイルを解明し、高 H_2 生成ラットの生体内レドックスバランスへの影響を明らかにすることを目的とした。すなわち、(1) 高 H_2 生成を促す難消化性糖質の化学特性、(2) 高 H_2 生成を実現する腸内細菌叢プロファイル、(3) 大腸 H_2 によるレドックスバランス制御の機構、について調べた。

3. 研究の方法

実験動物に SD 系雄ラット (Slc:SD, 日本エスエルシー) および遺伝的アスコルビン酸合成不能ラット (ODS/ShiJcl-od/od, 日本クレア) を用いた。なお、以上の動物実験を静岡大学動物実験委員会で承認 (承認番号: 28-16, 29A-15, 2018A-9) を得て行った。

(1) 高 H_2 生成を促す難消化性糖質の化学特性

① 構成糖

In vivo 試験: ラットに、コントロール食、および難消化性デキストリン (構成糖: グルコース)、フラクトオリゴ糖 (主要構成糖: フラクトース)、ガラクトオリゴ糖 (主要構成糖: ガラクトース) のいずれかを 5% 添加した飼料を 14 日間与えた。試験期間中の正味 H_2 排出量と試験最終日の門脈 H_2 濃度を測定した。

In vitro 試験: ラットにコントロール食を 7 日間与えた後、麻酔下で盲腸内容物を得た。盲腸内容物を嫌氣的に処理し、細菌叢懸濁液を調製した。基本培地として短鎖脂肪酸を除いた Flickinger らの培地を用い、上記試験基質を 1% 添加した。なお、グルコース構成糖の難消化性糖質としてイソマルトデキストリンを使用した。培地中の酸素を可能な限り除去した後、細菌叢懸濁液を盲腸内容物として 1% となるように添加し、37°C で嫌気バッチ培養を行った。試験中に発生したガス量および H_2 発生量を測定した。

② 重合度

ラットにコントロール食、低重合度難消化性糖質および高重合度難消化性糖質のいずれかを 5% 添加した飼料を 14 日間与えた。難消化性糖質として①で H_2 生成量が高かったフラクトースを構成糖とするフラクトオリゴ糖とイヌリンをそれぞれ用いた。試験期間中の正味 H_2 排出量と試験最終日の門脈 H_2 濃度を測定した。

(2) 高 H_2 生成による酸化ストレス軽減と高 H_2 生成を実現する腸内細菌叢プロファイル

ラットに同じ難消化性糖質を与えても H_2 生成に大きな差を生ずる。これは大腸 H_2 生成が難消化性糖質だけでなく、腸内細菌の影響を強く受けることを示している。我々は H_2 生成を促す腸内細菌叢が存在すると考え、 H_2 生成と腸内細菌叢プロファイルの関係を調べた。また、高 H_2 生成細菌叢を低 H_2 生成ラットに移植し、高 H_2 生成ラットの作製を試みた。

① 高 H_2 生成による酸化ストレス軽減

66 匹のラットに 20% HAS 食を 10 日間与え、大腸 H_2 生成の亢進させた。試験最終日に麻酔下で肝虚血-再灌流処置により酸化ストレスを与えた後、屠殺し門脈血と肝臓を採取した。門脈血 H_2 濃度、アラニンアミノトランスフェラーゼ活性、肝臓グルタチオン濃度を測定した。

②高 H₂ 生成を実現する腸内細菌叢プロファイル

12 匹のラットに 20% HAS 食を 7 日間与えた後、麻酔下で屠殺し門脈血と盲腸内容物を得た。門脈血の H₂ 濃度を測定した。嫌氣的に採取した盲腸内容物を、高 H₂ 生成ラット由来 (門脈 H₂ 濃度 >7.4 μmol/L) と低 H₂ 生成ラット由来 (門脈 H₂ 濃度 <2.0 μmol/L) にわけ、それぞれプールした。滅菌した還元希釈溶液を用い盲腸内容物を懸濁し、低速で遠心分離して得られた上清懸濁液を細菌叢とした。この懸濁液を最終濃度で 10% となるようにグリセロールを添加し、-80℃ で保存した。総嫌気性菌数を嫌気性菌測定培地で測定し、 1.8×10^9 cfu/mL の移植用細菌叢を得た。また、これらの細菌叢の DNA を抽出し、16S メタ解析による細菌叢解析に供した。次に、低 H₂ 生成ラットに 20% HAS 食を 13 日間与え、オメプラゾールで胃酸分泌を抑制した条件下で高 H₂ 生成細菌叢を 2 日間経口投与した (1.8×10^9 cfu/rat/day)。試験期間中の正味 H₂ 排出量および試験最終日の門脈 H₂ 濃度を測定した。また、盲腸内容物中の細菌叢を 16S メタ解析で測定した。

(3) 大腸 H₂ によるレドックスバランス制御の機構

H₂ による生体内レドックスバランスの制御は、H₂ からヒドロキシルラジカルへの電子供与によるとされてきた。両分子の酸化還元電位を考慮すると、その電位差は 2760 mV にも及び、膨大な発エルゴン反応 (-63.7 kcal/mol) に相当する。これほどのエネルギーを生体内に生ずると細胞損傷は免れないため、H₂ からヒドロキシルラジカルへの電子供与は生じないと推定した。疎水性分子の H₂ が脂肪組織で炎症を抑制することを明らかにした我々の以前の研究を考慮し、我々は比較的酸化還元電位が低く、脂溶性分子である α-トコフェロールラジカルに H₂ が電子供与することにより生体内レドックスバランスが制御されると考えた。

α-トコフェロールラジカルに電子供与するアスコルビン酸の影響を除くため、実験動物にアスコルビン酸合成不能ラット (ODS ラット) を用いた。AIN-93G 食を与えたアスコルビン酸合成不能ラットに 240 ppm アスコルビン酸溶液 (アスコルビン酸充足, AC)、20 ppm アスコルビン酸溶液 (アスコルビン酸欠乏, LC)、LC+4% フラクトオリゴ糖 (FOS) 溶液 (LCF) を 14 日間飲水投与した。試験最終日に麻酔下で採取した門脈血の H₂ 濃度を測定した。また、腹腔内および腹腔外の組織を採取し α-トコフェロール濃度を測定した。次に同じ条件で実験を実施し、試験最終日に門脈血と脂肪組織を採取し H₂ 濃度と α-トコフェロール濃度を測定した。また、脂肪組織中グルタチオン濃度とグルタチオンレダクターゼ活性を測定した。

4. 研究成果

(1) 高 H₂ 生成を促す難消化性糖質の化学特性

①構成糖

In vivo 試験: コントロール食群 (0.420 ± 0.052 mmol) に比べ、各難消化性糖質を与えたラットの 14 日間の正味 H₂ 排出量 AUC は、難消化デキストリン食群で 50 倍、FOS 食群で 91 倍、GOS 食群で 94 倍だった。

In vitro 試験: ガス発生量および H₂ 発生量は、難消化性糖質添加により有意に増加したが、その速度および産生量はグルコースを構成糖とするイソマルトデキストリンよりフラクトースおよびガラクトースを構成糖とする FOS および GOS で有意に高かった (Fig. 1)。

以上より、大腸における H₂ 生成量とその生成速度はフラクトースおよびガラクトースを構成糖とする難消化性糖質のほうがグルコースを構成糖とする難消化性糖質より増大すると考えられる。

②重合度

正味 H₂ 排出量は、高重合度であるイヌリンを与えたラットに比べ、低重合度の FOS を摂取したラットで高かった (Fig. 2) (28 日間の正味 H₂ 排出量 AUC: FOS 食群でコントロール

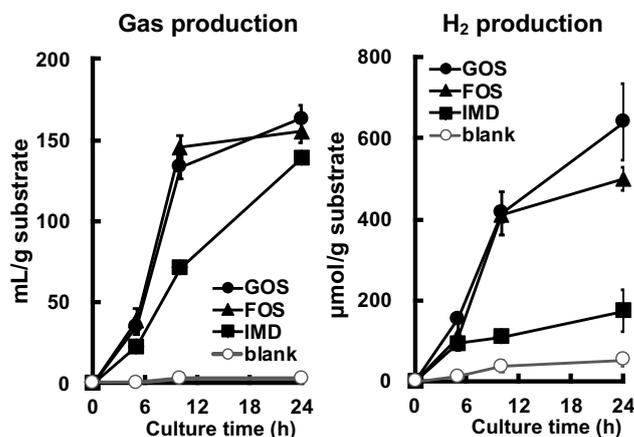


Fig. 1 Change in gas and H₂ production on in vitro fermentation of non-digestible saccharides constituted of different monosaccharide

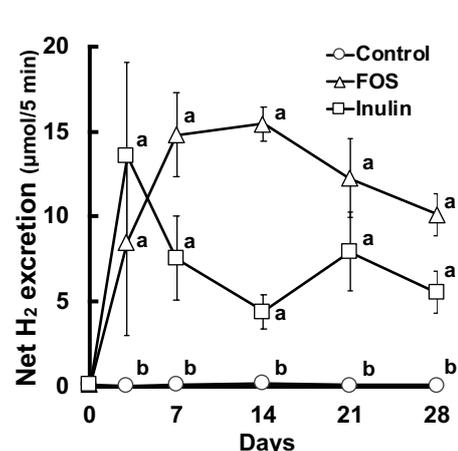


Fig. 2 Effect of degree of polymerization on colonic H₂ production

食群の 88 倍、イヌリン食群で 50 倍)。したがって、低重合度の難消化性糖質であるほど発酵されやすく H₂ 生成量および H₂ 生成速度が高いことがわかった。

(2) 高 H₂ 生成による酸化ストレス軽減と高 H₂ 生成を実現する腸内細菌叢プロファイル

① 高 H₂ 生成による酸化ストレス軽減

66 匹のラットを門脈 H₂ 濃度をもとに五分位に分類した結果、門脈 H₂ 濃度の上昇にともない、肝障害マーカーである血中アラニンアミノトランスフェラーゼ活性は有意に低下した。肝臓グルタチオンの還元型/酸化型比は、門脈 H₂ 濃度が高いほど還元方向にシフトした。したがって、高 H₂ 生成ラットほど酸化ストレスを軽減する可能性が示唆された。

② 高 H₂ 生成を実現する腸内細菌叢プロファイル

高アミロースデンブレン (HAS) を与えた低 H₂ 生成ラットと高 H₂ 生成ラットの盲腸内細菌叢プロファイルが明らかに異なることが示された (Fig. 3-A)。高 H₂ 生成細菌叢の移植 10 日後、低 H₂ 生成ラットの門脈 H₂ 濃度はドナーラットのそれに匹敵するまで上昇した (Fig. 3-B)。高 H₂ 生成細菌叢を投与されたラットの細菌叢の構成は投与細菌叢のそれと類似する方向にシフトし (Fig. 3-A)、その細菌叢を投与されなかったラットと異なる傾向を示した (P=0.086)。したがって、移植による細菌叢の構成変化が H₂ 生成の亢進につながったと考えられる。門脈 H₂ 濃度は *Bifidobacterium* 属、*Allobaculum* 属と高い正の相関を示した (Table 1)。しかし、*bifidobacteria* はヒドロゲナーゼを有していないため、H₂ を生成できない。一方、乳酸や酢酸を産生するため、これを他の細菌によりクロスフィーディングされることで H₂ 生成が促される可能性が考えられる。ヒト糞便中の 66% の細菌が H₂ 生成能を有しているため、ラットでも移植細菌叢の中から H₂ 生成に寄与している細菌種を特定することは難しい。しかし、少なくとも H₂ 生成を亢進する細菌叢の構成が存在することは間違いないだろう。

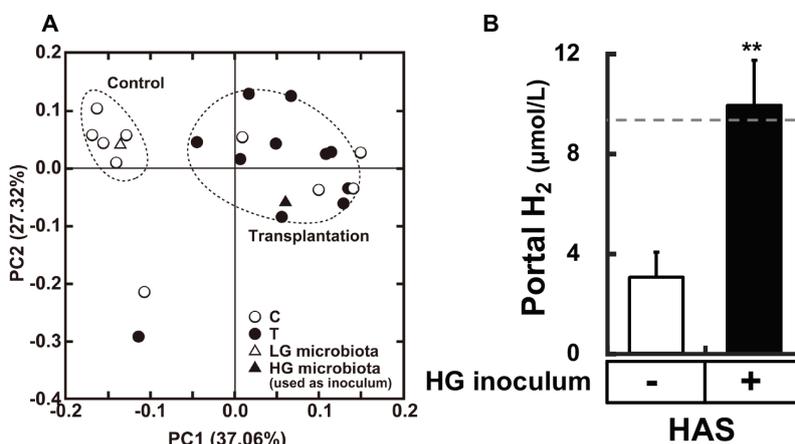


Fig. 3 Principle coordinate analysis plot based on weighted UniFrac distances of microbial communities in the cecum of control and transplantation rats (A) and portal H₂ concentration (B)
C, low H₂ generating rats administered deoxygenized saline; T, low H₂ generating rats transplanted with high H₂-producing microbiota; LG, low H₂-generating; HG, high H₂-generating.

Table 1 Changes in the population of cecal microbiota in HAS-fed rats transplanted with high H₂-producing microbiota

Order	Family	Genus	%		Correlation (vs. portal H ₂)	
			C	T	r	P
Actinobacteria			12.0±5.5	18.3±4.4	0.789	4.82x10 ⁻⁵
<i>Bifidobacteriales</i>	<i>Bifidobacteriaceae</i>	<i>Bifidobacterium</i>	12.0±5.4	18.0±4.3	0.791	4.49x10 ⁻⁵
Bacteroidetes			58.0±7.3	39.8±4.1*	-0.408	0.0757
<i>Bacteroidales</i>	<i>Bacteroidaceae</i>	<i>Bacteroides</i>	40.2±9.0	8.0±3.1**	-0.507	0.0240
<i>Bacteroidales</i>	s24-7		15.7±2.7	30.7±4.7*	-0.084	0.724
<i>Bacteroidales</i>	<i>Porphyromonadaceae</i>	<i>Parabacteroides</i>	1.7±0.5	1.0±0.4	0.316	0.0190
Firmicutes			23.8±3.2	34.3±4.6	-0.0992	0.677
<i>Lactobacillales</i>	<i>Lactobacillaceae</i>	<i>Lactobacillus</i>	9.3±3.1	9.1±1.9	0.368	0.111
<i>Clostridiales</i>	<i>Lachnospiraceae</i>	<i>Blautia</i>	1.1±0.2	3.1±0.9	-0.107	0.653
<i>Clostridiales</i>	<i>Lachnospiraceae</i>	<i>Clostridium</i>	1.2±0.3	2.1±0.5	0.383	0.0957
<i>Clostridiales</i>	<i>Lachnospiraceae</i>	Other	5.8±0.9	1.9±0.8	-0.397	0.0841
<i>Clostridiales</i>	<i>Ruminococcaceae</i>	<i>Ruminococcus</i>	1.1±0.5	6.8±4.9	-0.567	0.0103
<i>Clostridiales</i>	<i>Ruminococcaceae</i>	<i>Oscillospira</i>	1.1±0.1	2.1±0.3*	-0.0391	0.871
<i>Clostridiales</i>	<i>Ruminococcaceae</i>	Other	1.2±0.2	0.6±0.1	-0.112	0.678
<i>Erysipelotrichales</i>	<i>Erysipelotrichaceae</i>	<i>Allobaculum</i>	1.2±0.4	6.1±2.5	0.666	1.77x10 ⁻³
<i>Erysipelotrichales</i>	<i>Erysipelotrichaceae</i>	<i>Eubacterium</i>	0.1±0.0	0.1±0.0	-0.405	0.0780
Proteobacteria			4.1±1.2	4.4±0.7	-0.370	0.109
<i>Enterobacteriales</i>	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Escherichia</i>	0.3±0.2	3.1±0.7**	-0.453	0.0466
<i>Enterobacteriales</i>	<i>Enterobacteriaceae</i>	Other	3.0±1.3	0.0±0.0	-	-
<i>Burkholderiales</i>	<i>Alcaligenaceae</i>	<i>Sutterella</i>	0.8±0.3	1.3±0.2	0.341	0.141
Verrucomicrobia			1.9±1.9	3.1±2.7	-0.383	0.0960
<i>Verrucomicrobiales</i>	<i>Verrucomicrobiaceae</i>	<i>Akkermansia</i>	1.9±1.9	3.1±2.7	-0.383	0.0960

C, low H₂ generating rats administered deoxygenized saline; T, low H₂ generating rats transplanted with high H₂-producing microbiota

(3) 大腸 H₂ によるレドックスバランス制御の機構

FOS を与えたアスコルビン酸欠乏ラットで門脈 H₂ 濃度が高くなった (Table 2)。このラットの脂肪組織で α -トコフェロール濃度が高く、H₂ による α -トコフェロールラジカルへの電子供与により、 α -トコフェロールの再生が促される可能性が示唆された。一方、他の腹腔内組織で同様の変化は認められず、この H₂ の作用が脂肪組織で特異的に生じていると考えられた。

同様の実験で再現性を確かめたところ、正味 H₂ 排出量は FOS 摂取群で有意に高く、脂肪組織中 α -トコフェロール濃度も有意に高値を示した (Table 3)。脂肪組織中におけるグルタチオンの還元型/酸化型比は FOS 摂取群で高くなる傾向を示し、グルタチオンレダクターゼ活性は有意に低かった。したがって、大腸で発生した H₂ が脂肪組織に移行し、そこで α -トコフェロールの再生に寄与することでレドックスバランスを制御することが示された。

以上より、大腸では腸内細菌による発酵を介し常に H₂ が生成しているが、その発生はフラクトースおよびガラクトースを構成糖とする難消化性糖質により発生量がとりわけ増加し、さらにその糖質の重合度は低いほど発生量が増大することが判明した。また、発酵基質だけでなく H₂ 生成量を左右する腸内細菌叢が存在し、その移植により正味の H₂ 生成量が増えることが示された。これらの H₂ は生体内に一部拡散により、腹腔内とりわけ脂肪組織に移行し、 α -トコフェロールの再生を介して生体内レドックスバランスの制御に寄与することが判明した。大腸で発生する H₂ は持続的であり、これを介した生体内レドックスバランスの制御は食物繊維を始めとする難消化性糖質の新たな機能と言えるだろう。

Table 2 α -Tocopherol concentrations in respective tissues

	AC	LC	LCF
Portal H ₂ , $\mu\text{mol/L}$	1.86 \pm 0.22	2.86 \pm 0.17*	3.84 \pm 0.82
Portal α -Tocopherol, $\mu\text{mol/L}$	25.2 \pm 1.3	25.4 \pm 1.4	21.7 \pm 2.4
α -Tocopherol in tissue, $\mu\text{mol/kg}$			
Liver	117 \pm 4	114 \pm 5	99.7 \pm 6.2
Kidney	49.2 \pm 1.3	46.5 \pm 1.4	42.7 \pm 2.2
Spleen	125 \pm 4	129 \pm 4	111 \pm 5 [†]
Testis	50.7 \pm 1.8	49.0 \pm 1.2	43.9 \pm 2.1
Heart	85.1 \pm 3.7	79.5 \pm 6.4	74.0 \pm 5.1
Lung	104 \pm 3	101 \pm 3	97.0 \pm 4.9
Epididymal fat	51.2 \pm 6.6	46.6 \pm 7.9	68.1 \pm 6.7

*Significant differences between the AC and LC groups ($P < 0.05$).

[†]Significant differences between the LC and LCF groups ($P < 0.05$).

Table 3 H₂ excretion and parameters in the perirenal fat

	AC	LC	LCF
AUC _{0-14d} for net H ₂ excretion, mmol	10.5 \pm 1.6	7.53 \pm 1.36	26.0 \pm 3.2 [†]
Perirenal fat			
Weight, g/100 g body weight	1.72 \pm 0.09	1.88 \pm 0.06	1.13 \pm 0.09
H ₂ , $\mu\text{mol/kg}$	1.47 \pm 0.27	0.645 \pm 0.072*	3.43 \pm 1.72
α -Tocopherol, $\mu\text{mol/kg}$	18.3 \pm 5.3	16.6 \pm 4.9	94.2 \pm 4.6 [†]
Ascorbic acid, $\mu\text{mol/kg}$	19.4 \pm 1.9	ND	ND
Total glutathione, $\mu\text{mol/kg}$	0.245 \pm 0.023	0.228 \pm 0.020	0.338 \pm 0.031 [†]
Reduced glutathione (GSH), $\mu\text{mol/kg}$	0.187 \pm 0.022	0.136 \pm 0.017	0.245 \pm 0.021 [†]
Oxidized glutathione (GSSG), $\mu\text{mol/kg}$	0.044 \pm 0.004	0.060 \pm 0.007	0.071 \pm 0.014
GSH/GSSG ratio	4.42 \pm 0.55	2.59 \pm 0.50*	4.64 \pm 1.00
Glutathione peroxidase, nmol \cdot min ⁻¹ \cdot mg ⁻¹ protein	76.1 \pm 9.6	77.1 \pm 5.8	79.3 \pm 7.2
Glutathione reductase, nmol \cdot min ⁻¹ \cdot mg ⁻¹ protein	66.3 \pm 7.8	73.6 \pm 4.3	58.1 \pm 2.8 [†]
Superoxide dismutase, units/mg protein	234 \pm 22.4	217 \pm 21	229 \pm 31

*Significant differences between the AC and LC groups ($P < 0.05$).

[†]Significant differences between the LC and LCF groups ($P < 0.05$).

5. 主な発表論文等

[雑誌論文] (計 3 件)

- ① [Naomichi Nishimura](#), Hiroki Tanabe, Erika Komori, Yumi Sasaki, [Ryo Inoue](#), Tatsuro Yamamoto, Transplantation of high hydrogen-producing microbiota leads to generation of large amounts of colonic hydrogen in recipient rats fed high amylose maize starch, *Nutrients* 2018, 査読有; 10: 144-155.

- ② Naomichi Nishimura, Hiroki Tanabe, Tatsuro Yamamoto, Sufficient intake of high amylose cornstarch maintains high colonic hydrogen production for 24 h in rats, Biosci Biotechnol Biochem 2017, 査読有; 81: 173-180.
- ③ 西村直道, フルクタンによる生体内水素デリバリーと酸化ストレス軽減, 応用糖質科学 2016, 査読有; 6: 206-211.

〔学会発表〕 (計 6 件)

- ① 石田陽亮, 日野真吾, 森田達也, 西村直道, 大腸水素による酸化ストレス軽減はビタミン E 再生に依存する, 日本食物繊維学会第 23 回学術集会, 2018 年 11 月, 大妻女子大学 (千代田区)
- ② 石田陽亮, 小室嘉彦, 日野真吾, 森田達也, 西村直道, 大腸水素は α -トコフェロール再生を介してラット脂肪組織の酸化ストレスを軽減する, 第 72 回日本栄養・食糧学会大会, 2018 年 5 月, 岡山県立大学 (総社市)
- ③ 西村直道, 大腸水素による生体内レドックス制御とその生理的意義, 第 72 回日本栄養・食糧学会大会 (招待講演), 2018 年 5 月, 岡山県立大学 (総社市)
- ④ 田邊宏基, 小森絵理香, 井上亮, 山本達朗, 西村直道, 細菌叢移植による高 H₂ 生成型腸内細菌叢の構築, 第 71 回日本栄養・食糧学会大会, 2017 年 5 月, 沖縄コンベンションセンター (宜野湾市)
- ⑤ 田邊宏基, 佐藤紗佳子, 山本達朗, 井上亮, 西村直道, グルカンからフラクタンへの転換はラット大腸で高 H₂ 生成を持続させる, 日本食物繊維学会第 21 回学術集会, 2016 年 11 月, 静岡大学 (静岡市)
- ⑥ 田邊宏基, 佐藤紗佳子, 山本達朗, 西村直道, 難消化性糖質の転換がラット大腸 H₂ 生成及び腸内細菌叢に与える影響, 第 70 回日本栄養・食糧学会大会, 2016 年 5 月, 武庫川女子大学 (西宮市)

〔図書〕 (計 1 件)

- ① 西村直道, 腸内細菌-宿主のクロストークと食事要因 第 8 章 大腸水素による in vivo レドックス制御とその生理的意義, pp 168-187, 建帛社 (2019)

〔その他〕

ホームページ等

<http://www.agr.shizuoka.ac.jp/abc/nishimura/index.html>

6. 研究組織

(1) 研究分担者

研究分担者氏名：井上 亮

ローマ字氏名：Ryo Inoue

所属研究機関名：京都府立大学

部局名：生命環境科学研究科

職名：講師

研究者番号 (8 桁)：70443926

※科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属されます。