

科学研究費助成事業（科学研究費補助金）研究成果報告書

平成 25 年 5 月 31 日現在

機関番号：12201

研究種目：基盤研究（B）

研究期間：2010～2012

課題番号：22380071

研究課題名（和文）トリプトファンの肝タンパク質合成促進機能の解析と摂取の有効性・安全性の評価

研究課題名（英文）Analysis of the stimulating effect of tryptophan on hepatic protein synthesis and evaluation of the effectiveness and safety of tryptophan intake

研究代表者

吉澤 史昭（YOSHIZAWA FUMIAKI）

宇都宮大学・農学部・教授

研究者番号：10269243

研究成果の概要（和文）：トリプトファン（Trp）の医用食品分野への活用を念頭に、Trp の肝臓タンパク質合成促進機能と摂取した場合の安全性を動物実験で検証した。その結果、Trp は細胞増殖に関わるスperlminの合成を刺激して、肝臓のタンパク質合成を促進している可能性が示唆された。また、Trp は神経伝達物質セロトニン(5HT)の前駆物質であり、Trp を一度に多量に投与すると不快情動を制御している脳部位である扁桃体の 5HT 神経活動を活性化して不快情動が惹起される可能性が示唆された。

研究成果の概要（英文）：The stimulating effect of tryptophan on hepatic protein synthesis and the effectiveness and safety of tryptophan intake were investigated in rat. Tryptophan administration seems to lead to the increase in the level of spermine, which is involved in cell growth, in the liver and thereby to stimulate hepatic protein synthesis. Furthermore, oral administration of large dose of tryptophan induces an increase in serotonergic neuronal activity in the amygdala, a brain region involved in occurrence of the mood via serotonergic system, and thus may induce unpleasant emotions.

交付決定額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
2010年度	7,200,000	2,160,000	9,360,000
2011年度	3,400,000	1,020,000	4,420,000
2012年度	3,400,000	1,020,000	4,420,000
年度			
年度			
総計	14,000,000	4,200,000	18,200,000

研究分野：農学

科研費の分科・細目：農芸化学・食品科学

キーワード：アミノ酸、トリプトファン、肝タンパク質合成、脳・神経、シグナル伝達

1. 研究開始当初の背景

アミノ酸は本来的に生体成分であるという特質から、ホメオスタシスや自然治癒力の維持に穏やかにかつ安全に作用し、生活の質を高める素材として優れた特徴を持つ。従って、運動、疾病、老化など生活のあらゆる場面で、極めて安全性の高い次世代型生体調節因子としての利用が期待される。

アミノ酸はタンパク質をはじめとする生体成分の材料になるばかりでなく、複雑な細胞内情報伝達系を制御して代謝を調節する調節因子として機能することが知られている。なかでも分岐鎖アミノ酸（バリン、ロイシン、イソロイシン）は、タンパク質代謝（合成と分解）を調節するシグナル因子として注目されている。

分岐鎖アミノ酸 (BCAA) が骨格筋のタンパク質代謝を調節する機能を有することが報告され始めた頃と時を同じくして、トリプトファン (Trp) が肝臓のタンパク質合成を刺激する機能を有することが報告された (Sidransky, H. et al., J Biol Chem, 243: 1123-1132, 1968)。Trp は必須アミノ酸の一つで、タンパク質の構成材料として重要な栄養素であるばかりでなく、脳内の興奮を鎮める神経伝達物質のセロトニンや、生物時計の情報伝える働きを持つメラトニンの生合成素材にもなることから、精神的・肉体的苦痛の緩和を効果的にもたらす物質として期待され、かつて抑鬱症や肥満、不眠症、アルコール依存症を含む多くの病気の治療、さらには栄養補給食や乳児用流動食に利用されていた。しかし、米国において 20 年程前に Trp を含む健康食品を摂取した人に大規模な健康被害が発生し、Trp は表舞台から姿を消した。その後の調査で、Trp の生産過程での不純物の混在が健康被害の原因であることが示されたが、この事件が影響して BCAA の機能解析が活況を呈しているのとは対照的に Trp の機能解析は現在も停滞している。

本研究の開始時点で、Trp は個体を用いた摂食 (*in vivo*) 実験で肝タンパク質合成促進作用を示すことが報告されている唯一のアミノ酸であるにもかかわらず、詳細な機構解析と有用性の評価が行われていないアミノ酸であった。

2. 研究の目的

本研究は、Trp の肝タンパク質合成促進機能に注目して、タンパク質合成促進シグナル因子としての機能をより詳細に解析するとともに安全性を含めた有用性を動物実験で検証し、最終的に Trp の医用食品分野への応用利用のための基礎情報を提供することを目指したものである。研究期間中に以下の 4 点を目的として研究を遂行した。

(1) Trp が肝タンパク質合成速度に与える影響を明らかにする

タンパク質合成活性の変動を解析する場合、タンパク質合成速度を測定するのが一般的である。そこで、Trp 投与がタンパク質合成速度に与える影響を明らかにする。

(2) Trp の肝タンパク質合成促進シグナルの特徴を明らかにする

肝臓はタンパク質合成能が高く、合成するタンパク質の種類も圧倒的に多いという特性を持つ。そこで、タンパク質の総合成量に影響するタンパク質合成速度の測定に加えて、個々のタンパク質の合成速度を個別に測定して、合成促進シグナルの特徴 (量的変化に影響するのか質的变化に影響するのか) を明らかにする。

(3) Trp の肝タンパク質合成促進シグナルの作用点と伝達経路の概要を明らかにする

Trp は翻訳を活性化してタンパク質合成を促進することが示唆されている。まず、翻訳活性に与える影響を解析し、タンパク質合成促進シグナルの作用点を明らかにする。また、インスリンの細胞内シグナル伝達系などの既知のシグナル伝達系に対する影響を調べることで、シグナルの伝達経路の概要を明らかにする。

(4) Trp の脳に対する影響を解析する

Trp は脳内の神経伝達物質であるセロトニンやメラトニンの原料であり、精神機能の維持に重要であるとされる。そこで、Trp 摂取による脳内のセロトニン濃度の変化を生化学的に調べるとともに、行動学的手法を用いて Trp 摂取が脳に与える影響を明らかにし、摂取の安全性を評価する。

3. 研究の方法

(1) Trp が肝タンパク質合成速度に与える影響の解析

Sidransky らは、ポリソームプロファイルを指標としてタンパク質合成活性を評価した。ポリソームプロファイルはタンパク質合成過程のうちの翻訳段階の活性の指標であり、タンパク質合成過程全般の活性を知るためにはタンパク質合成速度を測定する必要がある。本研究ではトレーサーとして安定同位体で標識したアミノ酸を用い、その検出に質量分析計 (GC-MS と LC-MS/MS) を用いる高精度・高感度測定法を採用し、従来法では検出が難しかったより小さなタンパク質合成速度の差異の検出を試みた。

18 時間絶食させた 5 週齢の Wistar 系雄ラットを 2 群に分け、1 群には Trp を体重 100g あたり 135mg 経口投与し (Trp 群)、もう 1 群には生理食塩水を経口投与して (対照群)、1 時間後の肝タンパク質合成比速度を安定同位体で標識したフェニルアラニン (Phe) をトレーサーとした Phe 大量投与法で測定した。具体的には、Trp を経口投与した 50 分後に L-phenylalanine および

L-*[ring-²H₅]*phenylalanine を各 75 mM となるように注射用水に溶解したトレーサー溶液を体重 100g あたり 1ml 尾静脈から投与し、10 分後 (トレーサー溶液投与から組織凍結までの時間を正確に測定) に肝臓を摘出して、トレーサーの 10 分間の取り込み量から肝タンパク質合成速度を算出した。

(2) Trp の肝タンパク質合成促進シグナルの特徴の解析

① 発現量に変化するタンパク質の解析

アミノ酸大量投与法で測定されるタンパク質合成速度は、肝臓が合成するすべてのタンパク質の合成速度の平均速度であるため、

合成が促進されるタンパク質の割合が低い場合は平均速度の差として検出されない。そこで、タンパク質毎に個別の合成速度を測定することが重要となる。タンパク質毎に個別の合成速度を測定するための準備段階として、Trpによって発現量が増加し、しかも比較的発現量が多く、変化の大きいタンパク質にターゲットを絞って解析を行った。

18時間絶食させた5週齢のWistar系雄ラットを3群に分け、1群はそのまま屠殺し対照群とした。残りの2群にはTrpを体重100gあたり135mg経口投与し、それぞれ1、3時間後に屠殺し、血液および肝臓を採取した。以下の②、③でも同じサンプルを解析に用いた。血液は血清アミノ酸濃度の測定に用い、肝臓は定法に従ってタンパク質を抽出し、二次元電気泳動法により分離後、画像解析を行った。発現の変化したタンパク質のスポットを切り出し、ゲル内消化法でペプチドに分解し、質量分析法により同定を行った。同定は、ペプチドマスフィンガープリント法、ならびにタンデムマス解析により得られる部分ペプチド配列を用い、データベース解析(Protein Prospector)により行った。

②個々のタンパク質の合成速度の測定

肝臓からタンパク質試料を調製し、二次元電気泳動で個々のタンパク質に分離し、ゲル上に現れたタンパク質のスポットのうち、発現量が比較的多く、しかもTrpによって発現量が大きく変化したタンパク質のスポットをゲルから切り出して、そのスポットに含まれる安定同位体量を質量分析計で測定することで、個々のタンパク質の合成速度の算出を試みた。

③肝臓中の代謝産物の網羅的解析

Trpの経口摂取によって、肝臓中の主要代謝物質がどのように変化するかを把握することは、Trpの肝臓タンパク質合成促進機能と摂取した場合の安全性を知る上で重要である。そこで、対照群とTrp投与3時間後に屠殺したラットの肝臓をメタボローム解析に供した。メタボローム解析は、ヒューマン・メタボローム・テクノロジーズ株式会社に依頼し、CE-TOFMSにより検出されたピークのうち、ライブラリサーチによりアノテーションがつけられた代謝物質のみ解析を行なった。

(3) Trpの肝タンパク質合成促進シグナルの作用点と伝達経路の概要の解明

タンパク質合成過程のうちの翻訳段階の活性の指標であるポリソームプロファイルが変化していることから、Trpは翻訳段階、特に開始段階を活性化してタンパク質合成を促進するものと考えられる。そこで、翻訳開始調節因子の活性変化を測定して、Trpが

翻訳活性に与える影響を調べた。

18時間絶食させた5週齢のWistar系雄ラットを2群に分け、1群はそのまま屠殺し対照群とした。残りの1群にはTrpを体重100gあたり135mg経口投与し、1時間後に屠殺して、翻訳開始調節因子であるS6K1(ribosomal protein S6 kinase)および4E-BP1(eukaryotic initiation factor (eIF4E-binding protein 1)のリン酸化状態と、4E-BP1と結合して不活性型となったeIF4E(eIF4E・4E-BP1複合体)の量およびeIF4Gと結合して活性型となったeIF4E(eIF4E・eIF4G複合体)の量を解析して、翻訳開始活性を調べた。また、mTOR(mammalian target of rapamycin)シグナル伝達系の関与を調べるために、mTORとAkt(PKB)のリン酸化状態を解析した。

(4) Trpの脳に対する影響の解析

①Trp摂取による脳内セロトニン量変化の測定

Trpは、神経伝達物質セロトニン(5HT)の前駆物質である。脳内5HT量の増加は精神および生理的に有益な効果をもたらすとされていることから、脳内5HT濃度上昇を期待したTrpのサプリメントが注目されているが、Trpを過剰に摂取した場合の安全性は明確に示されていない。5HT神経系により不快情動を制御している脳部位である扁桃体に注目し、一度に多量のTrpを経口投与したときのラット扁桃体細胞間隙5HTとその代謝産物である5-ヒドロキシインドール酢酸(5HIAA)の動態をマイクロダイアリシス法で解析し、多量のTrp経口投与によって扁桃体5HT神経活動がどのように変化するかを調べた。

(実験1) Wistar系雄ラット(7週齢)の扁桃体中心核にガイドカニューレを埋め込み、7日後に微小透析プローブを装着した。前日から17時間絶食したラットにTrpを経口投与し、投与2時間前から7時間後までリンゲル液をプローブに灌流し、30分毎に灌流液を回収してHPLC-ECDにより5HTおよび5HIAA濃度を測定した。対照群には生理食塩水を経口投与した。また、8週齢のラットにTrpを経口投与し、投与前および投与1, 3, 5, 7時間後の血清Trp濃度を測定した。Trp投与量は、ラットが1日に摂取する飼料中のTrp量(18mg/100g体重)を基準とし、その1, 2, 4, 8倍量とした。

(実験2) 5HTを5HIAAに代謝する酵素であるモノアミンオキシダーゼ(MAO)の阻害剤(パーズリン)をラットに体重100gあたり7.5mg腹腔内投与し、直後に実験1で設定した1倍量のTrpを経口投与して、実験1と同様に5HT濃度を測定した。対照群にはパーズリン投与後に生理食塩水を経口投与した。

②Trp 摂取がラットの行動、ストレス状態および不安行動に与える影響の解析

Trp の経口投与がラットに対して悪影響を与えるかを調べるため、経口投与後のラットの行動、ストレス状態および不安行動を調べた。7 週齢 Wistar 雄ラットを室温 23°C、12 時間明期：12 時間暗期（午前 7 時点灯開始）で、市販飼料と水を不断給与して飼育した。（実験 1）摂食量、飲水量、自発運動量ならびに血中成分濃度の変化

8 週齢時に Trp を体重 100g あたり 720mg、午前 11 時に経口投与した。対照群には同量の水を経口投与した。投与直後から実験動物用自発運動量センサーを用い、1 時間毎の自発運動量を測定した。また、投与後 24 時間の摂食量と飲水量を測定するとともに、投与 24 時間後に採血を実施し、血漿を得た後、市販の分析キットを用いて血漿中コルチコステロン濃度、血糖値および血漿中遊離脂肪酸濃度を測定した。

（実験 2）不安行動の変化

8 週齢時に Trp を体重 100g あたり 720mg 午前 11 時に経口投与した。対照群には同量の水を経口投与した。その 24 時間後にオープンフィールドテスト（90cm×90cm、18cm×18cm を 1 区画として 25 区画に分けたもの）を 5 分間実施し、区画異動回数、内側区画侵入回数、内側区画侵入時間、立ち上がり回数および身繕い回数を計測した。その後、エレベイトッドプラスメイズテストを実施し、アーム間移動回数、プラットフォーム滞在時間、オープンアーム滞在時間およびオープンアーム侵入回数を測定した。

4. 研究成果

(1) Trp が肝タンパク質合成速度に与える影響の解析

肝臓のタンパク質合成比速度は、対照群が 83.3 ± 3.1 (%/day)、Trp 群が 85.4 ± 5.0 (%/day) で両群間に有意差はなかった。タンパク質合成比速度は、肝臓で合成される全てのタンパク質の合成速度の平均であり、この値に差がなかったことから、Trp は肝臓のタンパク質合成速度に影響を与えないか、あるいは一部のタンパク質の合成にのみ影響を与えている可能性が考えられる。

(2) Trp の肝タンパク質合成促進シグナルの特徴の解析

①発現量が増加するタンパク質の解析

Trp 経口投与 1 時間後の肝臓において、2 つのスポットの発現が減少しており、それぞれオルニチンアミノトランスフェラーゼ (OAT)、分岐鎖 α -ケト酸デヒドロゲナーゼ E1 α サブユニット (BCKDHE1 α) と同定された。Trp 経口投与 3 時間後の肝臓では、前述の 2

つのスポットを含む 4 つのスポットの発現が変化しており、前述の 2 つのスポットの発現が減少し、新たに 2 つのスポットの発現が増加していた。発現の増加した 2 つのスポットのタンパク質はいずれも BCKDHE1 α と同定された (表)。血清アミノ酸濃度の測定の結果、OAT の基質であるオルニチン (Orn) の濃度が Trp 経口投与 3 時間後で有意に上昇していた。OAT は Orn をグルタミン酸セミアルデヒドに分解する反応を介する酵素であり、肝臓中の Orn のほとんどは OAT を介して分解される。このことから、Trp 経口投与による OAT の発現減少によって血清中のオルニチン濃度が上昇したと考えられる。

また、Trp 経口投与後から BCKDH の基質である BCAA の血清中濃度が経時的に増加した。BCKDH は分岐鎖アミノ酸分解の律速酵素であり、その活性は E1 α サブユニットのリン酸化によって調節されている。このことから、Trp 経口投与による BCKDHE1 α の発現変化によって、血清中の BCAA 濃度が上昇したと考えられる。

以上のことから、Trp が肝臓での OAT の発現減少および BCKDHE1 α の発現変化を介して Orn および BCAA 濃度を上昇させる作用を有することが示唆された。

表. Trp 経口投与 3 時間後に発現の変化したタンパク質

Spot No.	Protein	pI	Molecular mass (kDa)	-Fold change
#1	branched-chain- α -ketoacid dehydrogenase E1 α subunit (BCKDHE1 α)	5.0	42.5	3.14
#2		5.4	42.5	3.00
#3		6.1	41.6	0.28
#4	Ornithine aminotransferase, mitochondrial (OAT)	6.6	41.4	0.13

②個々のタンパク質の合成速度の測定

Trp によって発現量が増加するタンパク質のスポットをゲルから切り出して、そのスポットに含まれる安定同位体量の測定を試みたが、個々のタンパク質の合成速度を算出するには至らなかった。実験手法の更なる検討が必要である。

③肝臓中の代謝産物の網羅的解析

血中のアミノ酸濃度の測定の結果、Orn 濃度が Trp 経口投与 3 時間後で有意に上昇していた。①のプロテオーム解析の結果で、Orn の分解過程の律速酵素である OAT の発現が減少していたことから、Trp 摂取によって OAT による Orn の分解が抑制され、血中 Orn 濃度が上昇したと考えられる。メタボローム解析の結果から、Trp 経口投与 3 時間後において、肝臓中の Orn 濃度が有意に上昇していること、Orn から合成されるスペルミン (Spe) の濃度が有意に上昇していることが明らかになった。Spe は Orn からオルニチンデカルボキシ

ラーゼ (ODC) を介して始まる Spe 合成経路によって合成されるが、Trp 経口投与によって ODC の活性が上昇することが他のグループの先行研究で明らかにされていることから、Trp 投与によって Spe 合成経路が活性化されたことが示唆された。Spe は細胞増殖に関わるポリアミンの一種であることから、Spe 濃度の上昇が Trp 経口投与による肝臓でのタンパク質合成の促進に関係していると考えられる。

以上より、Trp 投与によって肝臓中の OAT の発現が抑制されて Orn 濃度が上昇し、ODC を活性化することで Spe 合成を促進して、肝臓でのタンパク質合成を促進している可能性が示唆された (図 1)。

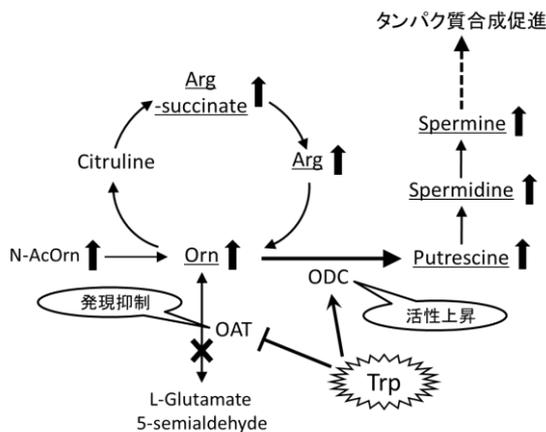


図 1. 予想される Trp による肝臓タンパク質合成促進の機構

(3) Trp の肝タンパク質合成促進シグナルの作用点と伝達経路の概要の解明

Trp は、S6K1 と 4E-BP1 のリン酸化を促進し、不活性型の eIF4E・4E-BP1 複合体量を減少させるとともに活性型の eIF4E・eIF4G 複合体量を増加させた。さらに Trp は肝臓の mTOR のリン酸化を促進した。以上の結果から、Trp は mTOR シグナル伝達系を介してリボソーム 40S サブユニットを mRNA に結合させるステップを刺激して肝臓のタンパク質合成を促進することが示された。

(4) Trp の脳に対する影響の解析

① Trp 摂取による脳内セロトニン量変化の測定

(実験 1) 5HT 量は Trp 投与で変化しなかったが、5HIAA 量は投与 1 時間後から増加し始め、1 倍量では 3 時間後、2 倍量、8 倍量では 4 時間後、4 倍量では 5 時間後に最大値に達した。用量が多いほど 5HIAA は長時間高値を

維持したが、最大値はどの用量でも同程度であった (図 2)。血清 Trp 濃度は、用量に関係なく Trp 投与によって 1 時間後にピークとなり、その後ただちに低下し、ピーク値は用量依存的に高い値を示した。細胞間隙 5HIAA 量は 5HT 量よりも 5HT 神経活動のより良い指標になると考えられていることから、Trp 投与は設定したすべての投与量で 5HT 神経活動を活性化し、用量依存的に活性化時間が変化することが示された。

(実験 2) MAO を阻害することで細胞間隙 5HT 量が増加したが、MAO 阻害後に Trp を経口投与すると 5HT 量が劇的に増加した。以上より、実験 1 において細胞間隙 5HIAA 量が増加したにもかかわらず 5HT 量が増加しなかったのは、MAO による 5HT の代謝が迅速に行われたためであると考えられる。

以上、2 つの実験から、ラットが 1 日に摂取する量以上の Trp 経口投与は、扁桃体において 5HT の生成および放出量を増加させることによって 5HT 神経活動を活性化すると考えられる。また、Trp を一度に多量に投与すると不快情動が惹起される可能性が示唆された。

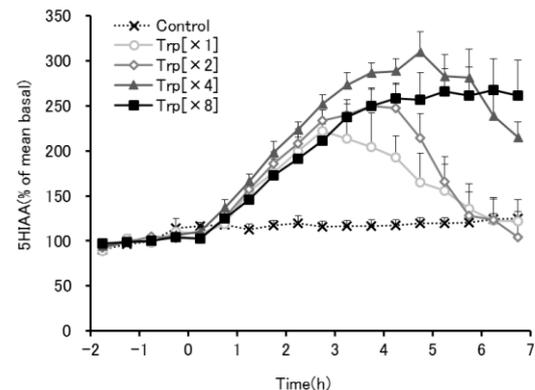


図 2. 異なる用量の Trp 経口投与にともなう扁桃体細胞間隙 5HIAA 量変化の比較

Trp、あるいは生理食塩水を投与した時点を 0h とした。

② Trp 摂取がラットの行動、ストレス状態および不安行動に与える影響の解析

(実験 1) Trp 経口投与による自発運動量、摂食量および飲水量の有意な変化は観察されなかった。また、コルチコステロン濃度、血糖値および遊離脂肪酸濃度においても有意な効果は見られなかった (表 1)。

表1 Trp経口投与後のラットの行動および血中成分の変化

	対照群	Trp群
n	7	7
総自発運動量	15538±864	15755±1206
摂食量(g)	20.3±0.6	21.7±1.2
飲水量(g)	26.5±1.8	29.7±1.6
コルチコステロン(ng/ml)	207.7±50.1	188.6±47.4
血糖値(mg/100ml)	150.9±3.8	150.7±4.8
遊離脂肪酸(mEq/l)	0.2±0.0	0.2±0.0

値を平均値±標準誤差で示す。
自発運動量のみ、各群の供試動物数は各群6である。

(実験 2) Trp の経口投与はオープンフィールドテストおよびエレベテッドプラスメイズテストの項目に有意な影響を与えなかった (表 2)。

表2 Trp経口投与後のラットの不安行動の変化

	対照群	Trp群
n	6	6
オープンフィールド		
区画移動回数	28±10	24±9
内側区画侵入回数	1±0	1±0
内側区画侵入時間(秒)	3±2	2±1
立ち上がり回数	9±2	10±2
身繕い回数	5±1	5±2
エレベテッドプラスメイズ		
アーム間移動回数	14±3	11±3
プラットフォーム滞在時間(秒)	25±4	17±6
オープンアーム滞在時間(秒)	13±6	8±3
オープンアーム侵入回数	2±1	2±1

値を平均値±標準誤差で示す。

以上の様に、本研究ではTrpの経口投与はラットの運動量、摂食ならびに飲水行動、ストレス状態および不安行動に影響を与えなかった。したがって、今回の実験で使用したTrp量ならば行動に悪影響を与えないと考えられる。一方、本研究の予備実験としてニワトリヒナに2倍量(1440mg/100g 体重)のTrpを経口投与したところ、自発運動量の低下および摂食量の減少が観察されたため、これ以上のTrp量では何らかの悪影響をもたらす可能性がある。

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)

[雑誌論文] (計 0 件)

[学会発表] (計 7 件)

- ① 小池慎一郎、トリプトファン経口投与にともなう肝臓タンパク質発現変化の網羅的解析、日本アミノ酸学会第 6 回学術大

会、2012 年 9 月 28 日、千葉大学園芸学部 (千葉県)

- ② Fumiaki Yoshizawa, Analysis of extracellular levels of serotonin in rat amygdala after oral administration of large amounts of tryptophan. Experimental Biology 2012. 2012 年 4 月 24 日, San Diego Convention Center (USA)
- ③ 吉澤史昭、トリプトファン経口投与後のラット扁桃体細胞間隙セロトニン動態の解析、日本トリプトファン研究会第 33 回学術集会、2011 年 12 月 3 日、東邦大学 薬学部 (千葉県)
- ④ Fumiaki Yoshizawa, Analysis of extracellular levels of serotonin in rat amygdala after oral administration of large amounts of tryptophan. XI Asian Congress of Nutrition 2011, 2011 年 7 月 14 日, Suntec Singapore International Convention & Exhibition Centre (Singapore)
- ⑤ 本田愛美、トリプトファン経口投与後のラット扁桃体細胞間隙セロトニン動態の解析、日本アミノ酸学会第 4 回学術大会、2010 年 9 月 16 日、ホテルサンシャイン鬼怒川 (栃木県)
- ⑥ Manami Honda, Effects of Orally Administered Tryptophan on the Extracellular Levels of Serotonin and Its Metabolite in Rat Amygdala. The 14th AAAP Animal Science Congress, 2010 年 8 月 26 日, 屏東科学技術大学(台湾)
- ⑦ 本田愛美、ラット扁桃体細胞間隙セロトニン代謝産物に対するトリプトファン経口投与の影響、第 64 回日本栄養・食糧学会大会、2010 年 5 月 22 日、アスティとくしま (徳島県)

6. 研究組織

(1) 研究代表者

吉澤 史昭 (YOSHIZAWA FUMIAKI)
宇都宮大学・農学部・教授
研究者番号：10269243

(2) 研究分担者

燕山 由己人 (KABUYAMA YUKIHITO)
宇都宮大学・農学部・教授
研究者番号：20285042
橘 哲也 (TACHIBANA TETSUYA)
愛媛大学・農学部・准教授
研究者番号：80346832