

## アミノ酸の機能や安全性の研究におけるオミクス

加藤 久典

オミクスを活用しての食品や栄養の研究分野は、ニュートリゲノミクスと呼ばれる。その中で、アミノ酸の生体への影響を解析する場合にも、さまざまなオミクス解析の手法がスタンダードになってきた。たとえば、摂取するタンパク質の影響や、補足的に摂取されるアミノ酸の機能などが対象となる。また、筆者らは単独のアミノ酸の過剰摂取の影響についても解析を行ってきた。いくつかの例をあげて、その有効性を紹介してみたい。

### 1. 食品・栄養の研究におけるオミクス解析

食品や栄養の研究においても、さまざまなオミクスが盛んに活用されるようになって久しい。食品成分の摂取や栄養状態の変化等に対して、生体がどのように応答するかを網羅的に調べ、また特定の食品成分の作用メカニズムを明らかにするなど、さまざまな目的に利用されてきた<sup>1)</sup>。このような研究分野は、ニュートリゲノミクス（もしくはニュートリオミクス）と呼ばれる。トランスクリプトーム解析が最も広く活用されているが、プロテオームやメタボロームの解析も利用が増している。さらにその他のオミクスに関しても、食品や栄養の分野でも研究例が増えてきている。筆者らは、ニュートリゲノミクスデータベースを構築し、ニュートリゲノミクス分野の文献情報やトランスクリプトミクスデータを手軽に活用していただくために公開をしている (<http://nutrigenomics.jp>)<sup>2)</sup>。

本稿では、筆者らが手がけてきたニュートリゲノミクス研究を中心として、アミノ酸の機能や代謝に関連するものの例を紹介していきたい。すなわち、摂取するタンパク質による肝臓のトランスクリプトームへの影響、アミノ酸のうち特に分枝アミノ酸 (BCAA) の肝障害抑制に関するトランスクリプトーム解析、アミノ酸過剰の影響に関するトランスクリプトーム解析を例としてあげる。さらに、各種

オミクス解析の結果として、アミノ酸以外の食品成分の摂取がアミノ酸代謝に影響を及ぼすことが明らかになった例についても紹介する。

### 2. タンパク質栄養とトランスクリプトミクス

動物の体内のタンパク質は常に合成と分解が行われ、代謝回転をしている。ヒトの場合で1日に数百グラムのタンパク質が分解されるが、分解により生じるアミノ酸のすべてが合成のために再利用されるわけではなく、成人においても一定量のタンパク質を毎日摂取することは不可欠である。その際、すべての必須アミノ酸が必要量含まれていること、すなわちタンパク質の質も重要である。さらに、成長期においては、摂取するタンパク質の質と量が十分でなければ、成長遅延にもつながる。

タンパク質栄養状態が生体に及ぼす影響をトランスクリプトームレベルで解析した最初の例は、筆者らが2002年に報告したもので、ここではラットに無タンパク質食や12%グルテン食を摂取させて肝臓での遺伝子発現プロファイルを12%カゼイン食群と比較した<sup>3)</sup>。5週齢Wistar系雄ラットに、これらの食餌を1週間給与してGeneChip (Affymetrix) を用いた解析を行った。グルテンはリシンが第一制限アミノ酸となっており、グルテン食においては成長遅延が生じる。また、単にアミノ酸組成の違いにとどまらず、グルテンタンパク質の機能を探るという目的においても本実験を行った。その結果、これまでにタンパク質栄養に応答することが知られていた遺伝子、あるいは筆者らのグループで応答することをすでに見いだしていた遺伝子が多く含まれており、これまでの結果を再現することができた。たとえば、動物の成長制御において主要な役割を担うインスリン様成長因子1 (IGF-1) の遺伝子発現はグル

東京大学総括プロジェクト機構総括寄附講座「食と生命」  
(〒113-8657 東京都文京区弥生 1-1-1)

**OMICS in the research of the function and safety of amino acids**

**Hisanori Kato** (Corporate Sponsored Chair “Food for Life”, Organization for Interdisciplinary Research Projects, The University of Tokyo, 1-1-1 Yayoi, Bunkyo-ku, Tokyo 113-8657, Japan)

テンや無タンパク質食で低下し、IGF-1の活性を抑制するIGF結合タンパク質1 (IGFBP-1)<sup>4)</sup>の遺伝子は顕著に誘導されていた。一方これまでにタンパク質栄養に応答することが知られていなかった遺伝子についても、多種多様な変化が認められ、食餌タンパク質による複雑な遺伝子制御ネットワークが機能していると考えられた。特に、各種の転写制御タンパク質や翻訳制御タンパク質が変化しているのが興味深いものであった。転写制御因子としては、コレステロール恒常性に関わっているとされるSHP (small heterodimer partner)、多くの転写因子と相互作用することが知られるIdタンパク質遺伝子などが顕著な変動を示した。さらに、グルテン食摂取によりコレステロールの合成に関与する多くの遺伝子が増加していたが、一方でコレステロール処理の律速酵素CYP7A1の遺伝子発現も増加していた。この際、血中の総コレステロールは低下しており、また糞中への胆汁酸排泄が増加していることもわかった。コレステロール代謝の回転速度が全体に増加し、全体としては血中コレステロールの低下につながっていると結論された。

特定の食餌タンパク質の効果を調べたほかの例として、分離大豆タンパク質摂取の効果についてはすでに報告がある。Tachibanaらの報告<sup>5)</sup>では、ラットに大豆タンパク質を8週間摂取させた場合の肝臓での遺伝子発現プロファイルを調べ、脂肪酸合成系遺伝子の発現低下、コレステロールの合成・異化系遺伝子の発現上昇、抗酸化系遺伝子の発現上昇などが観察されている。一方、Badgerら<sup>6)</sup>は乳腺や大腸組織において、分離大豆タンパク質のがん抑制作用に注目して遺伝子発現解析を行っている。

### 3. アミノ酸の機能とトランスクリプトミクス

上記の食餌のタンパク質が生体に及ぼす効果については、さまざまな作用機構が予想される。食品のタンパク質が消化・吸収されると、タンパク質のアミノ酸組成や摂取量の影響により血中アミノ酸組成が変化する。この変化が体内の各細胞に作用して、遺伝子発現などの変化をもたらすと考えられる。前出のIGFBP-1遺伝子の場合には、肝がん培養細胞などにおいて、培地のアミノ酸組成を変化させると劇的に発現が変わるため<sup>7)</sup>、このような機構の制御が行われていると考えられる。他方、食餌タンパク質の効果の一部は、消化を免れて体内に入るペプチド、あるいはタンパク質自身が作用している場合も多く知られる。さらに、アミノ酸やペプチドの影響を受けた細胞が内分泌因子の変化などの別な変化を誘導し、それに対してほかの細胞や組織が影響を受ける場合もある。このようなさまざまな応答の様式を区別する上で、培養細胞を用いた解析も重要である。筆者らは、HepG2肝がん細胞において、全アミノ酸欠乏や必須アミノ酸単欠乏で処理した場合に発現が変化する遺伝子群をマイクロアレイ解析によって探った。処理後3時間と12時間について調べたところ、アミノ酸欠

乏に対して速く応答した転写因子にATF3などがあった。他の細胞系における解析として、Pengら<sup>8)</sup>は、免疫関連の細胞系 (BJABおよびCTLL-2)において、アミノ酸飢餓やグルタミンやロイシンの欠乏の影響をトランスクリプトームレベルで調べ報告している。

単独のアミノ酸、あるいはアミノ酸の混合物を経口摂取することによる効果として、次に肝硬変モデルラットにおける分岐枝アミノ酸 (BCAA)の効果を検討した例を紹介する。肝臓で代謝される芳香族アミノ酸 (AAA) やメチオニンの血中濃度は、肝硬変においては上昇する。一方初期代謝が主に筋肉で行われるBCAAの濃度はむしろ低下する。すなわち、BCAA/AAAの値 (Fisher比) は肝硬変等の病変において低下することが知られており、これが肝硬変に伴う肝性脳症等の発症に寄与していると考えられている。肝硬変患者における血中アンモニアの低下や栄養状態の改善に、BCAAを多く含む顆粒剤や経腸栄養剤が有効に活用されている。筆者らは、四塩化炭素投与による肝硬変モデルラットにおいて、高BCAA食による症状改善効果について、肝臓および筋肉のDNAマイクロアレイ解析およびRNase protection assayからそのメカニズムを探った<sup>9)</sup>。4週齢Wistar系雄ラットに、四塩化炭素を週2回19週間投与して肝障害を誘導させた。これらに20%カゼイン食、または10%のカゼインに高BCAA経口栄養剤アミノレバンEN (大塚製薬) を37%含む食餌 (20%タンパク質含有) のいずれかを与えてさらに4週間飼育した。Fisher比は、四塩化炭素非投与群  $3.62 \pm 0.38$  (平均値  $\pm$  標準偏差) に対して、四塩化炭素投与カゼイン食群では  $1.51 \pm 0.63$  と有意に低下したのに対し、高BCAA食群では  $2.63 \pm 0.74$  と有意な改善がみられた。

肝臓の線維化に関わる細胞外マトリックスタンパク質のうち、I型およびIII型コラーゲン、フィブロネクチンの発現が四塩化炭素投与で顕著に増加した。フィブロネクチンに関しては、高BCAA食により四塩化炭素非投与群レベルまで低下したため、これが線維化抑制のメカニズムの一つとなっていることが示唆された。肝臓のカルバモイルリン酸シンターゼとグルタミン酸デヒドロゲナーゼおよび筋肉のグルタミンシンターゼの遺伝子発現が、四塩化炭素投与で顕著に増加し高BCAA食で抑制されていた。BCAAによりアンモニア処理の要求が低下したと予想された。筋肉においては、脂肪酸トランスポーターFAT/CD36が四塩化炭素投与により増加し高BCAA食で抑制された。一方、グルコーストランスポーターGLUT4はこれと逆の変動を示しており、高BCAA食により筋肉でのエネルギー源として糖が有効に活用されていることが示唆された。

### 4. アミノ酸の過剰摂取とトランスクリプトミクス

通常のアミノ酸は、生体に大量に存在するものであり、必要量以上の量を摂っても弊害が生じることは少ないと考

えられる。タンパク質摂取量に関して、日本人の食事摂取基準 2015 年度版においても、耐容上限量は設定されていない。しかし、特定のアミノ酸一つを大過剰量摂取すると、成長遅延や摂食低下などが生じることが動物実験により明らかにされている<sup>10</sup>。ヒトにおいても、メチオニン過剰摂取により悪心、嘔吐、肝機能障害等の症状・病態を引き起こすこと、ヒスチジン過剰摂取により脱力感、頭痛、傾眠状態等の症状を来す等<sup>11</sup>、単一アミノ酸過剰摂取による悪影響が報告されているが、ほとんどのアミノ酸において過剰摂取時に観察される毒性の詳細な機構は不明である。こうした影響が出るレベルのアミノ酸過剰摂取は、通常の食生活をしている場合においては起こりえず、サプリメントとしての摂取レベルとしても、考えにくい量ではある。しかし、誤った形で単独のアミノ酸が大過剰に摂取される状況が生じること想定して、過剰毒性の機構を探ることは重要と考えられる。

これまでに単独のアミノ酸の過剰毒性のメカニズムについてはあまり明らかになっていない。アミノ酸摂取が極端に偏ることによりどのような機構により毒性が生じるかを明確にし、さらに安全な摂取量についての情報を得ることが今後さらに重要となると考えられる。この課題についても、ニュートリゲノミクス解析は有効な手段となると考えられる。すでにメタボローム解析やトランスクリプトーム解析によるアプローチが始められている。Kimura らや筆者らのグループは、単独のアミノ酸の過剰毒性についてのメタボローム解析を行ってきており<sup>12</sup>、シスチン、ロイシン、メチオニンなどの過剰毒性におけるバイオマーカーの検索等について報告している。一方筆者らも、ラットに 2 週間にわたって 5% あるいは 15% という過剰量のロイシンを摂取させ、肝臓のトランスクリプトーム解析を行った<sup>13</sup>。ここでは、アミノ酸代謝系の発現上昇、特にさまざまなアミノトランスフェラーゼやセリンデヒドラターゼの発現増加がみられたほか、糖代謝系や脂質代謝系の各種遺伝子の発現増加も観察された。

単一のアミノ酸の過剰による毒性は、食餌として摂取するタンパク質の量により影響が大きく異なることが知られており、タンパク質摂取量が低い方が影響は出やすい。こ

のことを踏まえて、筆者らは異なるタンパク質摂取レベルにおけるロイシン過剰摂取の影響を検討した。10 週齢 SD ラットに、低タンパク質食、中程度タンパク質食、または高タンパク質食（それぞれ 6%、12%、40% のカゼインを含む）を与えたが、この際各々の餌に、0、2、4 または 8% のロイシンも添加した。これらの 12 種の餌を 1 週間自由摂食させた。体重増加や肝臓重量、白血球数において、12% および 40% カゼイン群ではロイシン添加の影響は認められなかった。一方 6% カゼイン群において、4% 以上のロイシンでは体重減少が、8% ロイシンでは肝重量と白血球数の有意な低下がみられた。そこで、ロイシン過剰の毒性発現の機構の解析とバイオマーカーの探索、さらに上限摂取量に関する情報を得る目的で、毒性が顕著にみられた低タンパク質食の各群において、肝臓と血液の DNA マイクロアレイ解析を行った。肝臓において、ロイシン負荷量依存的に発現が増減した遺伝子のうち、毒性に関連する遺伝子（具体的には Affymetrix 社の Rat ToxFX アレイに搭載されているプローブの遺伝子）に着目して、表 1 の六つの遺伝子を抽出した。さらにこれらの遺伝子の発現量とロイシン摂取量を利用して、体重増加抑制をよく反映する重回帰式を作成した。次に、6% カゼイン食において、3% ロイシン群も加えた条件でラットの飼育を再度行ったところ、これら遺伝子の発現は再現よく変動し、また個体ごとに上記重回帰式と体重変化との相関を導くと、 $R^2 = 0.728$  と非常に高かった。ROC 曲線 (receiver operating characteristics curve, たとえば臨床検査において特定の指標が正常と疾患を区別するうえでの有効性などを知ることができる) による解析から、この条件における安全摂取量は 2% であると結論できた。この値は、Pencharz ら<sup>14</sup>がヒトでのロイシン安定同位体の代謝から求めた値と近いものといえた。

さて、バイオマーカー候補として抽出された遺伝子のうち、IGFBP-1 は IGF-1 の作用を抑制することで、成長抑制などの効果を示す因子であり、単一のアミノ酸過剰による成長遅滞の一因となっていると考えられた。また、細胞増殖に対して抑制的に作用する Cyclin-dependent kinase inhibitor 1A の発現増加と、細胞周期を正に制御する Cyclin

表 1 肝臓におけるロイシン過剰マーカー候補遺伝子

遺伝子名	シンボル	対数比		
		LP2	LP4	LP8
インスリン様成長因子結合タンパク質 1	Igfbp1	0.1	0.5	1.8
サイクリン依存性キナーゼインヒビター 1A (Cip1)	Cdkn1a	0.5	1.4	2.2
サイクリン B2	Ccnb2	-0.6	-1	-1.5
インヒビンベータ E	Inhbe	-0.5	-1.1	-2.3
線維芽細胞増殖因子 21	Fgf21	-2.2	-1.5	-4.0
サイクリン D1	Ccnd1	-0.1	-0.9	-1.3

6% カゼイン摂取時のロイシン添加なし群と比較して、2% (LP2)、4% (LP4)、8% (LP8) のロイシン添加食群におけるシグナル強度の変化を  $\log_2$  値で示した。

B2 と Cyclin D1 の発現低下は、肝重量の抑制に関与している可能性がある。また、FGF21 の mRNA 量は、2% ロイシン群でも低下がみられ、これは Real-time PCR でも確認された。さらに血中の FGF21 の量を測定したところ、2% ロイシン群で有意に低下していたことから、FGF21 は毒性が発現する以前において変動する可能性があり、FGF21 がロイシン等のアミノ酸過剰のマーカーとして、特に有効であることが考えられた。

## 5. マルチオミクス解析による食品の機能性研究

オミクス解析を行うことで、アミノ酸以外の栄養素の欠乏や食品成分の摂取が、アミノ酸代謝に影響を及ぼすことが明らかになることもある。たとえば、筆者らは鉄欠乏がラット肝臓の遺伝子発現プロファイルに及ぼす影響を解析したが、アミノ酸代謝に関連する遺伝子が特に多く発現変動することがわかった。ここでは、4 週齢の SD ラットに鉄欠乏食を 17 日間摂取させ、鉄欠乏貧血モデルとした<sup>15)</sup>。アミノ酸代謝関連で、セリンデヒドラターゼ、グルタミン酸-ピルビン酸トランスアミナーゼ、グルタミンシンターゼ、アルギニノコハク酸リアーゼ、アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼの遺伝子の発現上昇、アラニン-グリオキシル酸アミノトランスフェラーゼ 2 やグルタミンナーゼ 2 の発現低下などがみられた。そこで血中の遊離アミノ酸を測定したところ、アラニン、フェニルアラニン、リシン、ロイシン、イソロイシン、メチオニン、プロリン、アスパラギン、タウリンが鉄欠乏により増加し、シトルリンやトレオニンは減少していた。このように、鉄の栄養状態がアミノ酸代謝に大きく影響することを初めて明らかにすることができた。

次に、コーヒーの機能性についてオミクス解析を組み合わせで行った実験を紹介する。さまざまな疫学的調査により、コーヒーの習慣的飲用は肥満や糖尿病のリスクを低減させることがわかってきた<sup>16)</sup>。その機構を明らかにする目

的で、高脂肪食誘導肥満モデルマウスにコーヒーを摂取させる実験を行った。マウス (C57BL/6J 系統) に、通常食 (ND)、高脂肪食 (脂肪由来のエネルギーが 60% を占める、HF)、高脂肪食にコーヒー粉末を 2% 含む食餌のいずれかを 9 週間摂取させた<sup>17,18)</sup>。コーヒー粉末は、通常のインスタントコーヒー (CC)、カフェインレスコーヒー (DC)、未焙煎のコーヒー (GC) の 3 種類を対象とした。未焙煎のコーヒーは、コーヒーポリフェノールが特に多いことから検討に加えた。体重に関しては、9 週間摂取後の高脂肪食群で通常食群より顕著に増加したが、コーヒーを含む高脂肪食では高脂肪食のみと比べて有意な低下を示した (図 1)。食餌の摂取量はいずれの群間でも差はなかった。高脂肪食群では内臓脂肪の蓄積と肝脂肪の蓄積がみられたが、これらもコーヒーにより有意に抑えられていた。

これら各群のマウスの肝臓を用い、トランスクリプトーム、プロテオーム、メタボロームについて、解析を行った。まずトランスクリプトームにおいて、高脂肪食の摂取により発現が上がり、コーヒー摂取によりその上昇が抑制された遺伝子として、PPAR $\gamma$  (peroxisome proliferator-activated receptor  $\gamma$ ) とその標的の遺伝子群があった。PPAR $\gamma$  により調節されることが知られている脂肪合成や脂肪滴の形成に関わる因子の遺伝子がそろって同方向に変わっていた。コーヒーの脂肪蓄積抑制効果には、この経路が重要であることが明らかとなった。またプロテオーム解析の結果では、TCA 回路に関連する酵素が、コーヒー摂取により増加しているものが多いことがわかった。さらに、メタボローム解析からは、尿素回路に関連するさまざまな代謝物が、高脂肪食摂取で減少し、コーヒー摂取、特に GC 摂取群で増加していた。尿素回路の最初の酵素であるカルバモイルシンターゼ I を活性化する *N*-アセチルグルタミン酸の量も、同様の変化を示していた。そこで、トランスクリプトームのデータを再度検討し、尿素回路に関わる酵素の遺伝子発現を検証したところ、確かにその多くが高脂肪食で発現減少、コーヒー摂取で発現増加していることがわ

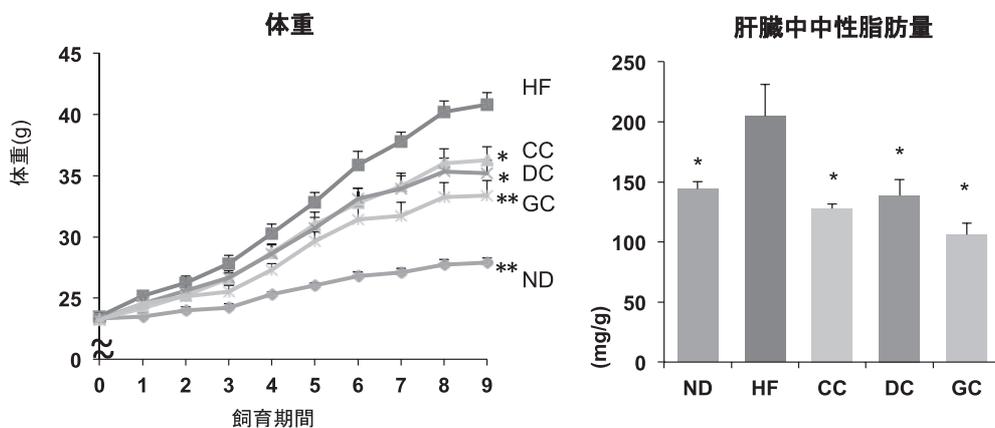


図 1 高脂肪食または高脂肪食+コーヒー摂取による体重と肝臓中性脂肪への影響

ND: 通常食, HF: 高脂肪食, CC: 高脂肪食+通常のインスタントコーヒー, DC: 高脂肪食+カフェインレスコーヒー, GC: 高脂肪食+未焙煎のコーヒー. N=9, \*: P<0.05, \*\*: P<0.01 vs HF, means  $\pm$  S.E.

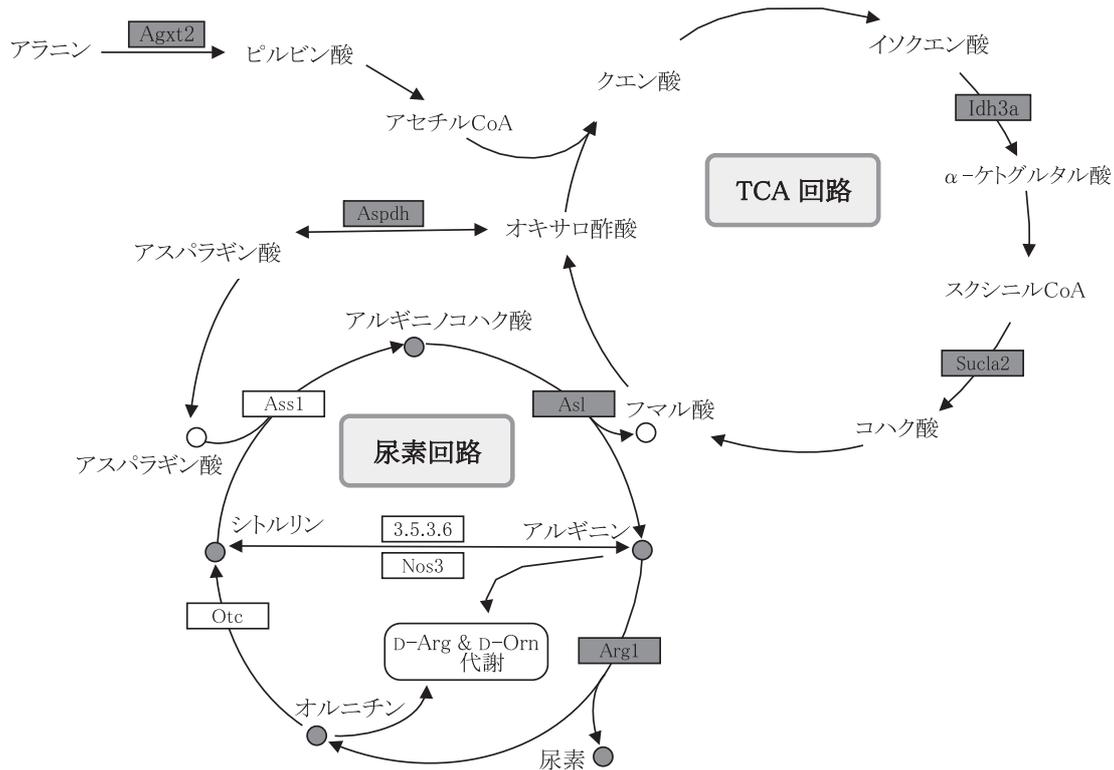


図2 メタボローム、トランスクリプトーム、プロテオームの3種の解析から明らかとなったコーヒー摂取による尿素回路とTCA回路への影響

丸は代謝物、四角は酵素を示す。尿素回路の代謝物の増加、尿素回路関連酵素の遺伝子発現の増加、TCA回路酵素のタンパク質量の増加が、各コーヒー摂取により明らかとなった。これらは、通常食と比較した場合に高脂肪食では低下していたものである。

かった(図2)。尿素回路とTCA回路というKrebsの二環サイクルの両方が活性化されていると予想され、尿素回路によるATPの消費とTCA回路によるATPの供給が充進していることが考えられる。PPAR $\gamma$ 、TCA回路、尿素回路の変化が相まって、肝臓への脂肪蓄積や脂肪組織への脂肪蓄積が抑制されているといえる。これらの効果は、いずれの種類のコffeeにおいても認められたが、特にGC群で強い傾向があったため、カフェイン以外の成分がこうした作用において特に重要であると考えられた。

6. おわりに

以上の例や、本特集の他稿からもわかるとおり、アミノ酸の機能や作用の研究においてオミクス解析、特にトランスクリプトーム解析の活用が広がっている。今後もアミノ酸の未知の機能性の発見や、アミノ酸代謝を介する食品成分の機能性の解明にこうした技術が貢献していくであろう。

文 献

- 1) 加藤久典, 阿部啓子 (2008) 遺伝子医学MOOK (10) DNAチップ/マイクロアレイ, 臨床応用の実際 (油谷編), pp. 285-290, メディカルドゥ.
- 2) Saito, K., Arai, S., & Kato, H. (2005) *Brit. J. Nutr.*, 94, 493-495.
- 3) Endo, Y., Fu, Z.W., Abe, K., Arai, S., & Kato, H. (2002) *J. Nutr.*, 132, 3632-3637.
- 4) Takenaka, A., Hirosawa, M., Mori, M., Yamada, S., Miura, Y., Kato, H., Takahashi, S.I., & Noguchi, T. (1993) *Brit. J. Nutr.*, 69, 73-82.
- 5) Tachibana, N., Matsumoto, I., Fukui, K., Arai, S., Kato, H., Abe, K., & Takamatsu, K. (2005) *J. Agric. Food Chem.*, 53, 4253-4257.
- 6) Badger, T.M., Ronis, M.J., Simmen, R.C., & Simmen, F.A. (2005) *J. Am. Coll. Nutr.*, 24, 146S-149S.
- 7) Takenaka, A., Komori, K., Morishita, T., Takahashi, S.-I., Hidaka, T., & Noguchi, T. (2000) *J. Endocrinol.*, 164, R11-R16.
- 8) Peng, T., Golub, T.R., & Sabatini, D.M. (2002) *Mol. Cell Biol.*, 22, 5575-5584.
- 9) Jia, H., Takahashi, S., Saito, K., & Kato, H. (2013) *Mol. Nutr. Food Res.*, 57, 291-306.
- 10) Harper, A.E. & Benevenga, N.J. (1970) *Physiol. Rev.*, 50, 428-558.
- 11) Garlick, P.J. (2004) *J. Nutr.*, 134, 1633S-1639S.
- 12) Matsuzaki, K., Kato, H., Sakai, R., Toue, S., Amao, M., & Kimura, T. (2005) *J. Nutr.*, 135, 1571S-1575S.
- 13) Imamura, W., Yoshimura, R., Takai, M., Yamamura, J., Kanamoto, R., & Kato, H. (2013) *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, 59, 45-55.
- 14) Pencharz, P.B., Elango, R., & Ball, R.O. (2012) *J. Nutr.*, 142, 2220S-2224S.
- 15) Kamei, A., Watanabe, Y., Ishijima, T., Uehara, M., Arai, S., Kato, H., Nakai, Y., & Abe, K. (2010) *Physiol. Genom.*, 42, 149-156.
- 16) van Dam, R.M. & Feskens, E.J. (2002) *Lancet*, 360, 1477-

1478.

- 17) Takahashi, S., Egashira, K., Jia, H., Saito, K., Abe, K., & Kato, H. (2014) *J. Funct. Foods*, 6, 157-167.
- 18) Takahashi, S., Saito, K., Jia, H., & Kato, H. (2014) *PLOS ONE*, 9, e91134.

#### 著者寸描

---

●加藤久典 (かとう ひさのり)



東京大学総括プロジェクト機構特任教授.  
農学博士.

■略歴 北海道に生る. 1984年東京大学農学部卒業, 86年同大学院農学系研究科修士課程修了, 88年東京大学農学部助手, 91年アメリカ合衆国NIH客員研究員, 93年宇都宮大学助教授, 99年東京大学大学院農学生命科学研究科助教授, 2009年より現職.

■研究テーマと抱負 食品成分による生体制御の機構解析. ニュートリゲノミクスの基盤の整備および応用利用. 様々な網羅的な解析を食品や栄養の分野においてより広く活用して行きたい. また, 栄養条件によるエピジェネティックな変化の解明についても力を注いでいる.

■ホームページ <http://park.itc.u-tokyo.ac.jp/food/>

■趣味 スカッシュ, スキー.