

令和 2 年 6 月 17 日現在

機関番号：34431

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2015～2019

課題番号：15K01401

研究課題名(和文) 骨格筋への多価陽イオン投与による廃用性筋萎縮予防法開発のための基礎的研究

研究課題名(英文) Basic study for prevention of disuse muscular atrophy with multivalent cations

研究代表者

森 禎章 (Mori, Yoshiaki)

関西福祉科学大学・保健医療学部・教授

研究者番号：70268192

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,800,000円

研究成果の概要(和文)：培養骨格筋細胞を用いて、多価陽イオンによるインターロイキン-6(IL-6)およびミオシン重鎖 I(MyHC I)のmRNA発現量変化をRT-PCR法により観察した。これらのmRNA発現量はLa3+等の多価陽イオン投与により増加し、カルシニューリン阻害剤の同時投与により減少した。La3+と抗IL-6受容体抗体を同時投与すると、La3+単独に比べMyHC I mRNA発現量が低下した。パッチ・クランプ実験ではLa3+投与により内向き電流は増加しなかった。したがって、多価陽イオンの微量な流入がカルシニューリンを活性化し、IL-6の産生を介してMyHC I mRNA発現量を増加させるものと思われる。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究では、La3+などの多価陽イオンの投与によるカルシニューリン活性化がIL-6のmRNA発現量を増加させ、骨格筋細胞自身がIL-6を分泌することでMyHC IのmRNA発現量を増加させることを明らかにした。今後の検討課題は、細胞外への多価陽イオンの投与が実際にMyHC Iタンパク質を増加させるかを、培養細胞のみならず実験動物を用いて確認することである。これらの検討を行うことで、正常な動物の骨格筋維持における微量元素の細胞生物学的な役割を確認できるとともに、廃用性筋萎縮の予防法やリハビリテーションの有効性を高める補助治療法の開発が可能になるものと考えられる。

研究成果の概要(英文)：Using the RT-PCR method, we tried to examine the effects of multivalent cations on expression levels of interleukin-6 (IL-6) and myosin heavy chain I (MyHC I) mRNA in C2C12 cells. These mRNA expression levels were significantly increased by La3+, Gd3+, or Ni2+. The increased mRNA levels of MyHC I and IL-6 induced by the administration of these multivalent cations were attenuated by the co-administration of cyclosporine A. Furthermore, the effects of La3+ on MyHC I mRNA levels were attenuated by the co-administration of anti-IL-6 receptor antibody. Addition to the RT-PCR study, we measured whole-cell currents in C2C12 cells using patch-clamp technique. The inward currents were not significantly affected by the application of La3+ to the bath solution. These results indicated that a small quantity of multivalent cations into the cytosol upregulates IL-6 mRNA level in calcineurin dependent manner, and increment of IL-6 production from myocytes upregulates MyHC I mRNA expression level.

研究分野：細胞生理学

キーワード：骨格筋細胞 カルシニューリン インターロイキン-6 ミオシン重鎖アイソフォームI 多価陽イオン

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

長期臥床やギプス固定により身体活動量の低下や不動の状態が継続すると廃用性筋萎縮が生じ、遅筋を中心とした骨格筋量ならびに筋力が低下する。筋力の低下は身体活動能力の低下を引き起こして日常生活活動を制限し、これによりさらに骨格筋量ならびに筋力が低下するという悪循環に陥ることが予想される。廃用性筋萎縮の状態から回復するためには、筋に再び適切な負荷を与えて筋肥大を生じさせることが最も単純かつ根本的な解決法である。実際の臨床現場では、物理療法や運動療法などを実施して筋萎縮の改善が図られているが、高齢者や基礎疾患を有する患者にとっては大きな負担であり、身体的な機能制限のために十分なりハビリテーションを行えない例も存在する。このため、我々は生体内の骨格筋肥大や収縮タンパク増加に関わる生体内因子の作用機序をもとに、廃用性筋萎縮予防法の検討を行って来た。骨格筋細胞の肥大には肝臓や骨格筋から放出されるインスリン様成長因子-1 (IGF-1) が最も重要な役割を果たしているものと考えられてきたが、近年では骨格筋から放出されるサイトカインであるインターロイキン-6 (IL-6) が注目されている。骨格筋細胞において、運動等による細胞内 Ca^{2+} 濃度上昇時には Ca^{2+} 依存性タンパク脱リン酸化酵素であるカルシニューリンが活性化し、これが転写因子である NFAT (Nuclear factor of activated T-cells) を活性化して IL-6 が産生されることが知られている。我々の従来の定量 RT-PCR 法を用いた検討においても、マウス骨格筋由来の培養細胞である C2C12 細胞にカルシニューリン阻害剤であるサイクロスポリン A を投与すると、IL-6 の mRNA 発現量と、主に遅筋を構成する収縮タンパクであるミオシン重鎖アイソフォーム I (MyHC I) の mRNA 発現量が著しく低下することから、spontaneous なカルシニューリンの活性化が IL-6 の産生を介して収縮タンパクの維持に関与しているものと考えられた。加えて、 Ca^{2+} 非依存的にカルシニューリンを活性化することが知られているクロロゲン酸を C2C12 細胞に投与すると、IL-6 および MyHC I の mRNA 発現量の増加が観察されたため、薬物や食品等の投与によりカルシニューリンを活性化することで廃用性筋萎縮を予防出来る可能性を見出していた。

2. 研究の目的

本研究の目的は、骨格筋細胞においてカルシニューリンの活性化により IL-6 の mRNA 発現量が増加すると MyHC I の mRNA 発現量も増加するという上記の研究背景をもとにして、どのようなカルシニューリン活性化剤を投与すれば最も効率的に MyHC I mRNA 発現量を増加させることができ、ひいては廃用性筋萎縮の予防法の開発に繋がるかを検討する事である。具体的には、我々は多価陽イオンである La^{3+} の C2C12 細胞への投与により IL-6 および MyHC I の mRNA 発現量の増加を観察しているため、別種の高価陽イオンの投与においても La^{3+} と同様に IL-6 ならびに MyHC I の mRNA 発現量が増加するのかを検討した上で、多価陽イオンの細胞内への流入経路や、多価陽イオンによるカルシニューリンの活性化がどのようなメカニズムにより MyHC mRNA 発現量を増加させるかについて、分子生物学的および電気生理学的手法により検討した。

3. 研究の方法

分子生物実験には、マウス骨格筋由来の筋芽細胞である C2C12 細胞を用いた。この細胞は培養液 (D-MEM) に 15% の牛胎児血清 (FCS) を加えて培養すると未分化のまま筋芽細胞として増殖するが、FCS 濃度を 2% に低下させると筋管形成を行い骨格筋に分化する性質を有している。分子生物実験においては、筋管形成を誘導した C2C12 細胞に IL-6 (20 ng/ml) および抗 IL-6 受容体抗体 (5 μ g/ml)、カルシニューリン活性化剤としてのオレイン酸 (10 μ g/ml)、カルシニューリン阻害剤としてのサイクロスポリン A (5 μ M) の、多価陽イオンとしての La^{3+} (10 μ M)、 Gd^{3+} (10 μ M)、 Ni^{2+} (10 μ M) を投与して 24 時間培養後に、定量 RT-PCR 法により IL-6 および MyHC I の mRNA 発現量を測定した。定量 RT-PCR 法では、IL-6、MyHC I および GAPDH のプライマーと蛍光プローブの作製には TaqMan 法を用い、LightCycler Nano (Roche) を用いた増幅を行った。なお、本研究ではサイクル比較法 (Ct 法) による相対定量を行っている。

パッチ・クランプ実験においても C2C12 細胞を使用し、2% FCS 含有培養液中で 3 日間増殖・分化させたものを実験当日にトリプシン処理によって単離し、35 mm ディッシュに播種したものをを用いた。パッチ・クランプ法ではホールセル記録法を用いてホールセル電流を測定した。電極内液 (細胞内液) として NaCl を主体とした溶液を用い (120 mM NaCl, 2 mM $CaCl_2$, 1 mM $MgCl_2$, 10 mM HEPES, 11 mM EGTA, 4 mM Mg-ATP, pH 7.2)、コントロール条件では細胞外液に NMDG-Cl を主体とした溶液を用い (135 mM NMDG-Cl, 2 mM $CaCl_2$, 10 mM HEPES, and 10 mM glucose, pH 7.2)、電圧固定法により 0 mV から -60 mV まで 10 mV ステップで細胞内電位を変

化させ、ホールセル電流を測定した。さらに、この細胞外液に LaCl_3 を 2 mM 加えた溶液を用いてホールセル電流の変化を観察した。

4. 研究成果

本研究における分子生物実験では、筋芽細胞である C2C12 細胞を、2%FCS を添加した細胞培養液中で培養することにより骨格筋細胞に分化させ、この培養液中に IL-6、IL-6 受容体抗体の他、カルシニューリン活性化剤・阻害剤、多価陽イオンを投与し、IL-6 および MyHC I の mRNA 発現量変化を定量 RT-PCR 法により測定した。サイトカインである IL-6 を培養液中に投与すると MyHC I の mRNA 発現量はコントロール条件に比べ著明に上昇する。種々の細胞において Ca^{2+} 依存症脱リン酸化酵素であるカルシニューリンの活性化が IL-6 の産生を促すことが明らかとなっているため、カルシニューリンを活性化することが知られているオレイン酸を培養液に投与すると、IL-6 ならびに MyHC I mRNA の著明な発現量増加が観察された。この IL-6 および MyHC I mRNA 発現量の増加は、カルシニューリン阻害剤であるサイクロスポリン A の同時投与により有意に抑制されるとともに、培養液へのオレイン酸と抗 IL-6 受容体抗体の同時投与により MyHC I mRNA 発現量増加が有意に抑制された。このことから、C2C12 細胞においては、カルシニューリンの活性化により IL-6 が産生され、これがオートクライン・パラクラインにより骨格筋細胞自身に作用して、MyHC I の mRNA 発現量を増加させることが明らかとなった。そこで、定常的な細胞内への Ca^{2+} 流入に関与している TRP チャネルを阻害して細胞内 Ca^{2+} 濃度を低下させ、カルシニューリン活性を低下させることを目的とし、TRP チャネル阻害剤として知られている La^{3+} を培養液中に投与した。 La^{3+} の投与により IL-6 および MyHC I の mRNA 発現量は抑制されず、逆にこれらの mRNA 発現量の著明な増加が観察された。文献的には、 La^{3+} は試験管内においてカルシニューリンを Ca^{2+} 非依存性に活性化することが報告されているため、C2C12 細胞においては La^{3+} は TRP チャネルを阻害する作用よりも、何れかのイオンチャネルを介して細胞内に流入して Ca^{2+} 非依存的にカルシニューリンを活性化している可能性が示唆された。そこで、 La^{3+} に加えサイクロスポリン A を同時投与すると、 La^{3+} による IL-6 および MyHC I mRNA 発現量の増加は有意に抑制された。これに加え、 La^{3+} と抗 IL-6 受容体抗体を同時投与すると、オレイン酸を用いた実験と同様に MyHC I の mRNA 発現量増加が La^{3+} 単独に比べて有意に低下することから、細胞内に流入した La^{3+} が Ca^{2+} 非依存的にカルシニューリンを活性化して IL-6 の産生を増加させ、この結果 MyHC I の mRNA 発現量が増加したものと考えられた。また、培養液中に別種の多価陽イオンである Gd^{3+} あるいは Ni^{2+} を加えても La^{3+} と同様に IL-6 および MyHC I mRNA 発現量の有意な増加が観察され、これがサイクロスポリン A の同時投与により抑制されることから、これらの多価陽イオンは何れかのイオンチャネルを介して細胞内に流入し、 Ca^{2+} 非依存的にカルシニューリンを活性化して IL-6 の産生を増加することが明らかとなった。これらの多価陽イオンの細胞内への流入経路を検討するために、 La^{3+} に加え L 型 Ca^{2+} チャネル阻害剤として知られている nifedipine を培養液中に投与したが、IL-6 ならびに MyHC I mRNA 発現量はほとんど変化しなかったため、細胞内への La^{3+} の流入には L 型 Ca^{2+} チャネルは関与していないものと考えられた。また、 Ni^{2+} は T 型 Ca^{2+} チャネルを阻害することが知られているが、 Ni^{2+} の投与により IL-6 および MyHC I の mRNA 発現量が増加するため、このチャネルも多価陽イオンの細胞内流入には関与していない可能性が高い。パッチ・クランプ法を用いた電気生理実験では、細胞内液に NaCl を主体とした溶液を用い、細胞外液に NMDG-Cl を主体とし 2 mM CaCl_2 を添加した溶液を用いて、ホールセル記録法によりホールセル電流を測定した。ホールセル記録法では細胞内電位を 0 mV から -60 mV まで -10 mV ずつ変化させ内向き電流を測定したが、コントロール条件で用いた細胞外液には細胞膜透過性の非常に低い MNDG⁺ を主体とし、これに 2 mM の Ca^{2+} を加えたものを用いているため、ここで観察される内向き電流は Ca^{2+} 電流を反映しているものと考えられる。この内向き電流をコントロールとし、細胞外液に 2 mM の La^{3+} を加えて内向き電流の変化を観察したところ、明らかなホールセル電流の変化は観察されなかった。このため、 La^{3+} はホールセル電流として検知しうるよりも微少量の細胞内への流入によりカルシニューリンを活性化する可能性が示唆された。しかし、今回の実験ではパッチ・クランプ機器の老朽化や実験環境の問題により残留ノイズが過大であるため精度が低く、さらに実験環境を整備した上で再度検討を行う必要がある。

本研究において得られた最大の知見は、 La^{3+} 、 Gd^{3+} 、 Ni^{2+} などの多価陽イオンの投与によるカルシニューリン活性化が IL-6 の mRNA 発現量を増加させ、骨格筋細胞自身から IL-6 を分泌させることで MyHC I の mRNA 発現量を増加させることが明らかとなったことである。したがって今後の検討課題は、細胞外への多価陽イオンの投与が実際に MyHC I タンパク質を増加させるかを、培養細胞のみならず実験動物を用いて確認することである。将来、これらの検討を行うことにより正常な動物の骨格筋維持における微量元素の細胞生物学的な役割を確認できるとともに、生命活動における微量元素摂取の意義についての新たな知見を得ることが可能となる。また、

廃用性筋萎縮を人工的に生じさせた実験動物において、多価陽イオンの経口投与することにより骨格筋量の減少速度が低下することが確認できれば、廃用性筋萎縮の予防法やリハビリテーションの有効性を高める補助治療法の開発が可能になるものと考えられる。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計6件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Yoshiaki Mori, Junko Yamaji	4. 巻 5
2. 論文標題 CGRP upregulates myosin heavy chain type I messenger RNA through calcineurin-IL-6-independent manner in C2C12 cells.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Journal of Neuromuscular Diseases	6. 最初と最後の頁 S296
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3233/JND-189001	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 森 禎章, 山路 純子	4. 巻 9(1)
2. 論文標題 侵害受容における電気生理学の基礎知識	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 保健医療学雑誌	6. 最初と最後の頁 45-61
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている（また、その予定である）	国際共著 -
1. 著者名 Yoshiaki Mori, Junko Yamaji, Reiko Hiroshima, Ayako Miyazaki	4. 巻 3
2. 論文標題 Upregulation of myosin heavy chain type I and interleukin-6 mRNA levels by exogenous application of calcineurin activators in C2C12 skeletal myocytes.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Journal of Neuromuscular Diseases	6. 最初と最後の頁 S211-S212
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Junko Yamaji, Yoshiaki Mori, Reiko Hiroshima, Ayako Miyazaki	4. 巻 3
2. 論文標題 Role of interleukin-6 on upregulation of myosin heavy chain type IIb messenger RNA in mouse myocytes.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Journal of Neuromuscular Diseases	6. 最初と最後の頁 S210-S211
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Akezaki Y, Mori Y, Nomura T, Nagino K, Aramaki R, Nakata E.	4. 巻 6
2. 論文標題 The value of weight-bearing rate on the paretic lower limb for an independent walking without a cane in patients with stroke.	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 JAHS	6. 最初と最後の頁 36-42
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Maeda S, Ueda K, Yamana H, Tashiro-Yamaji J, Ibata M, Mikura A, Okada M, Yasuda E, Shibayama Y, Yoshino M, Kubota T, Yoshida R.	4. 巻 e328
2. 論文標題 Blood supply-susceptible formation of melanin pigment in hair bulb melanocytes of mice.	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 Plast Reconstr Surg Glob Open	6. 最初と最後の頁 1-9
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1097/GOX.0000000000000284	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

〔学会発表〕 計22件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 11件)

1. 発表者名 Yoshiaki Mori, Junko Yamaji
2. 発表標題 CGRP upregulates myosin heavy chain type I messenger RNA through calcineurin-IL-6-independent manner in C2C12 cells.
3. 学会等名 15th International Congress on Neuromuscular Diseases (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Junko Yamaji, Yoshiaki Mori
2. 発表標題 Modulating effects of unsaturated fatty acids on gene expression of myosin heavy chain class I and IIB in C2C12 myocytes.
3. 学会等名 15th International Congress on Neuromuscular Diseases (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yoshiaki Mori, Junko Yamaji
2. 発表標題 Application of CGRP upregulates MyHC I mRNA through cAMP-dependent manner in C2C12 cells.
3. 学会等名 9th Federation of the Asian and Oceanian Physiological Societies Congress (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Junko Yamaji, Yoshiaki Mori
2. 発表標題 Essential role of calcineurin but not cAMP in mRNA expression of MyHC II and IL-6 in murine myocytes.
3. 学会等名 9th Federation of the Asian and Oceanian Physiological Societies Congress (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yoshiaki Mori, Junko Yamaji
2. 発表標題 Exogenous application of La3+ upregulates myosin heavy chain type I mRNA through activation of calcineurin in C2C12 cells.
3. 学会等名 The 46th European Muscle Conference, Potsdam (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Junko Yamaji, Yoshiaki Mori
2. 発表標題 Effect of calcineurin activation by organic acids on expression of interleu- kin-6 and myosin heavy chain class IIb mRNA levels in mouse myocytes.
3. 学会等名 The 46th European Muscle Conference, Potsdam (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 岡本 奈緒, 山路 純子, 坂上 裕介, 岩元 歩, 森 禎章
2. 発表標題 マウス骨格筋におけるミオシン重鎖クラス IIb mRNA 発現への不飽和脂肪酸の作用.
3. 学会等名 第8回 保健医療学学会, 寝屋川
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 森 禎章, 山路 純子, 廣島 玲子
2. 発表標題 Application of CGRP upregulates MyHC I mRNA through IL-6 independent manner in C2C12 cells.
3. 学会等名 第95回日本生理学会大会, 高松
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 山路 純子, 廣島 玲子, 森 禎章
2. 発表標題 The effect of calcitonin gene-related peptide (CGRP) on mRNA levels of myosin heavy chain class II (MyHC II) and interleukin (IL) -6 in mouse myocytes.
3. 学会等名 第95回日本生理学会大会, 高松
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Yoshiaki Mori, Junko Yamaji, Reiko Hiroshima, Ayako Miyazaki
2. 発表標題 UPREGULATION OF MYOSIN HEAVY CHAIN TYPE I AND INTERLEUKIN-6 MESSENGER RNA LEVELS BY EXOGENOUS APPLICATION OF CALCINEURIN ACTIVATORS IN C2C12 SKELETAL MYOCYTES
3. 学会等名 14th International Congress of Neuromuscular Disorders (ICNMD2016) (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Junko Yamaji, Yoshiaki Mori, Reiko Hiroshima, Ayako Miyazaki
2. 発表標題 ROLE OF INTERLEUKIN-6 ON UPREGULATION OF MYOSIN HEAVY CHAIN TYPE IIB MESSENGER RNA IN MOUSE MYOCYTES
3. 学会等名 14th International Congress of Neuromuscular Disorders (ICNMD2016) (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 森 禎章, 乾 崇樹, 渡辺正仁, 河田 了
2. 発表標題 無呼吸負荷により生じる蝸牛内直流電位低下におけるCキナーゼの役割
3. 学会等名 第7回 総合福祉科学学会 学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 山路 純子, 廣島 玲子, 森 禎章
2. 発表標題 マウス骨格筋細胞におけるIL-6およびミオシン重鎖タイプI・IIのmRNA発現へのクロロゲン酸の作用
3. 学会等名 第7回 総合福祉科学学会 学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 森 禎章, 山路 純子, 廣島 玲子
2. 発表標題 Upregulation mechanisms of myosin heavy chain type I mRNA induced by exogenous application of calcineurin activators in C2C12 skeletal myocytes.
3. 学会等名 第94回 日本生理学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 山路 純子, 森 禎章, 廣島 玲子
2. 発表標題 The effect of interleukin (IL) -6 and long-chain unsaturated fatty acids on mRNA levels of myosin heavy chain class IIb (MyHC IIb) in murine myocytes.
3. 学会等名 第94回 日本生理学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Hiroshima R, Yamaji J, Mori Y
2. 発表標題 mRNA and protein analysis of MHC and HSP70 in rat soleus muscle recovering from disuse atrophy.
3. 学会等名 WCPT 2015 (World Confederation for Physical Therapy) (国際学会)
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 Mori Y, Yamaji J, Hiroshima R, Watanabe M, Miyazaki A
2. 発表標題 Enhancement of myosin heavy chain class I (MHC I) mRNA expression in C2C12 myocyte by multivalent cations.
3. 学会等名 20th International Congress of World Muscle Society (WMS2015) (国際学会)
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 Yamaji J, Mori Y, Hiroshima R, Watanabe M, Miyazaki A
2. 発表標題 Contribution of IL-6-dependent signaling mechanism to upregulation of MyHC IIb mRNA but not of MyHC IIa mRNA in mouse myocytes.
3. 学会等名 20th International Congress of World Muscle Society (WMS2015) (国際学会)
4. 発表年 2015年～2016年

1. 発表者名 芳仲千尋, 前田優香里, 河野亜紀, 中西真友香, 山路純子, 森 禎章
2. 発表標題 クロロゲン酸は骨格筋細胞ミオシン重鎖タイプIIb mRNA発現量を増加させる.
3. 学会等名 保健医療学学会 第6回学術集会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 廣島玲子, 山路純子, 森 禎章
2. 発表標題 廃用性筋萎縮からの回復過程において抗炎症剤がミオシン重鎖mRNA発現量に与える影響
3. 学会等名 第6回 総合福祉科学学会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 森 禎章, 山路純子
2. 発表標題 Effects of calcineurin activators on expression levels of myosin heavy chain type I mRNA in C2C12 skeletal myocytes.
3. 学会等名 第93回日本生理学会大会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 山路純子, 森 禎章, 清水宏泰
2. 発表標題 Role of unsaturated fatty acids on expression of myosin heavy chain type II b mRNA in mouse myocytes.
3. 学会等名 第93回日本生理学会大会
4. 発表年 2016年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究 分担者	山路 純子 (田代純子) (Yamaji Junko) (40340559)	関西福祉科学大学・健康福祉学部・教授 (34431)	
研究 分担者	廣島 玲子 (Hiroshima Reiko) (40404777)	関西福祉科学大学・保健医療学部・准教授 (34431)	
研究 分担者	宮崎 彩子 (Miyazaki Ayako) (20298772)	兵庫医科大学・医学部・准教授 (34519)	