

令和 3 年 5 月 14 日現在

機関番号：23803

研究種目：挑戦的研究(萌芽)

研究期間：2019～2020

課題番号：19K22814

研究課題名(和文)リン脂質に結合する脂肪酸種の多様性による筋線維特性の制御

研究課題名(英文)Control of muscle fiber properties by diversity of fatty acid species that bind to phospholipids

研究代表者

三浦 進司(Miura, Shinji)

静岡県立大学・食品栄養科学部・教授

研究者番号：10342932

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 5,000,000円

研究成果の概要(和文)：骨格筋は収縮速度が速い速筋と、収縮速度が遅い遅筋に大別される。先行研究では、筋肉に含まれるホスファチジルコリン(PC)に結合する脂肪酸種が筋肉のタイプごとに異なることが示唆されてきたが、PC分子種の違いが生じる機序や、その生理的意義は未解明である。本研究では、速筋に16:0-PC(sn-1位に16:0が結合したPC)が多いこと、遅筋には16:0-PCに加え18:0-PC(sn-1位に18:0が結合したPC)が多いこと、またLPLAT1が筋肉において18:0-PC量を増加させることを明らかにした。さらにPCに結合する脂肪酸種の変化が筋肉の性質や機能に大きく影響することが判明した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

従来の栄養学では、“摂取する脂質の量や質”と生体機能や疾病発症との関係性が重要視され、“生体を構成する脂質の質”と生体機能の関係性まで踏み込んだ解析はされてこなかったが、組織におけるPC分子種の質がその機能に重要な働きをしていることが判明し、栄養学における脂質の新たな意義を見出した。

研究成果の概要(英文)：Skeletal muscles are roughly divided into fast-twitch muscles with a high contraction rate and slow-twitch muscles with a slow contraction rate. Previous studies have suggested that the fatty acid species that bind to phosphatidylcholine (PC) in muscle differ depending on the muscle fiber type, but the mechanism by which the difference in PC molecular species occurs and its physiological significance have not been elucidated. In this study, we revealed that the fast-twitch muscle contained 16:0-PC, and the slow-twitch muscle contained 18:0-PC in addition to 16:0-PC. Furthermore, we showed that acyltransferase LPLAT1 increased the amount of 18:0-PC in muscle and these changes in the fatty acid species that bind to PC had a great effect on muscle properties and functions.

研究分野：分子栄養学

キーワード：リボクオリティ ホスファチジルコリン アシル基転移酵素

## 1. 研究開始当初の背景

脂質を構成している脂肪酸には飽和脂肪酸、一価不飽和脂肪酸、多価不飽和脂肪酸があり、エネルギー源として利用されるほか、生体膜の構成成分として重要な役割を果たしている。しかし、生体膜を構成している脂質に結合している脂肪酸種の違いが細胞や臓器のどのような機能に關与するのか、どの脂質分子がどのような機能に必要なのかなど、不明な点が多く残されている。生体膜成分であるグリセロリン脂質は、グリセロール骨格に2つの脂肪酸と1つの極性基が結合しており、結合する脂肪酸と極性基との組み合わせから生体内には約1,000種類の分子種が存在し、その多様性が生体膜のダイナミックな動きや、受容体やチャネルなどの膜タンパク質の機能を制御する可能性が指摘されている。しかし、グリセロリン脂質に結合する脂肪酸種の制御に関する研究の歴史は浅く、組織レベルでの解明や組織の機能に及ぼす影響についての検討は遅れている。その理由として、脂質はゲノムに直接コードされないため解析が難しいことや、抗体を用いた検出が難しいことなどが考えられる。

骨格筋は、筋線維タイプによって異なる性質を有することや、運動トレーニングや不活動などによりその性質を変化させるなど、他の臓器には無いユニークな特徴を有している。このような、筋線維タイプの相違や性質の変化には、機能性タンパク質、構造タンパク質、ミトコンドリア、情報伝達系分子などが關与することが明確にされてきた。一方、筋線維タイプの相違や運動トレーニングは phosphatidylcholine (PC) に結合している脂肪酸種の変化を引き起こすため、PC分子種の変化が筋機能変化と關連することが想定されるが、その実態は明らかにされていない。

## 2. 研究の目的

脂質は生体膜の構成成分、エネルギー源、シグナル分子などとして多彩な役割を担う分子である。生体内には数多くの脂質分子種が存在し、その多様性が様々な生命現象や機能制御に關与することが類推されている。しかし、その分子実体やメカニズムについては不明な点が多い。申請者らはこれまでに、骨格筋に含まれる PC 分子種が骨格筋性状によって異なることを明らかにし、PC に結合している脂肪酸種の違いを生じるメカニズムの一端を捉えることにも成功している。すなわち、骨格筋を形成する筋線維は、収縮速度の違いから速筋タイプと遅筋タイプに大別されるが、マウスの速筋中には 1-palmitoyl-2-docosaehaenoyl-sn-glycero-3-phosphocholine (PDPC) が多く存在し、遅筋中には **PDPC** に加え 1-stearoyl-2-docosaehaenoyl-sn-glycero-3-phosphocholine (SDPC) も多く存在することを見出した(未発表データ)。また、持久運動トレーニングによって「後天的に遅筋化した骨格筋」においても **SDPC** 量の増加が觀察され、その増加には「遅筋化を促す転写共役因子 PGC-1 $\alpha$ 」が必要であることを明らかにした (*J Lipid Res* 2015)。以上のことから、PC 分子種の違いが筋線維タイプごとの特性に寄与している可能性が考えられる。次に、PC に結合している脂肪酸種に影響する遺伝子のうち、「速筋」に比べ、「遅筋」と「後天的に遅筋化した骨格筋」で発現量が変化した遺伝子を検索したところ、**SDPC** 量の変化を説明できる候補遺伝子として、3種類のアシル基転移酵素と1種類のホスホリパーゼを見出した(未発表データ)。しかし、これら候補遺伝子が骨格筋において PC 分子種の違いを生じさせるのか、存在する PC 分子種の違いが筋機能とどのように關係しているのかについては、未だ不明である。そこで本研究ではこれら3つの候補遺伝子に着目し、【課題1】筋線維タイプごとに PC に結合している脂肪酸種を制御する遺伝子を同定し、【課題2】当該遺伝子の発現量を制御することによって PC に結合している脂肪酸種を人為的に変化させたモデルを用いて筋機能を評価することを目的とした。

## 3. 研究の方法

【課題1】筋線維タイプごとに PC に結合している脂肪酸種に違いが生じる機序：3種類の候補遺伝子をノックダウンあるいは過剰発現した培養骨格筋細胞を作製し、PC に結合している脂肪酸種がどのように変化するのかを解析した。これと同時に、候補遺伝子を遺伝子組換えにより欠損あるいは筋肉特異的に過剰発現させたモデルをそれぞれ作製し、PC に結合している脂肪酸種の変化を解析した。

【課題2】PC に結合している脂肪酸種の違いが筋機能に及ぼす影響：「PC に結合している脂肪酸種を制御する遺伝子」を欠損したモデルマウスを用いて、筋収縮速度、発揮張力、持久運動能力を解析した。さらに、候補遺伝子を骨格筋特異的に過剰発現させたモデルマウスを用いて、筋力、持久力を調べた。

## 4. 研究成果

### 【課題 1-1】3種類のアシル基転移酵素と1種類のアシル基ホスホリパーゼのノックダウンによるC2C12筋管細胞におけるリン脂質プロファイルの変化

筋線維型依存性リン脂質プロファイルを制御するメカニズムを明らかにするために、3種類のアシル基転移酵素と1種類のアシル基ホスホリパーゼの siRNA を導入した C2C12 筋管細胞でリン脂質プロファイルの分析を行った。

アシル基転移酵素 GPAT1 siRNA#1 および#2 はアシル基転移酵素 A mRNA 発現の低減に有効であり、16:0-PC の量は若干減少した。

アシル基転移酵素 LPCAT1 の siRNA #2 および#3 は、LPCAT1 mRNA の発現を減少させる効果があった。16:0-PC の量は siLPCAT1#2 で減少した。18:0-PC の量は siLPCAT1#3 によってわずかに増加した。

アシル基転移酵素 LPLAT1 siRNA#1、#2 および#3 は、LPLAT1 mRNA 発現の低減に有効であった。C2C12 筋管細胞の LPLAT1 ノックダウンは、16:0-PC の大幅な増加を引き起こし、18:0-PC を減少させた。PC(16:0/16:0)、PC(16:0/18:2)、PC(16:1/18:0)、PC(18:0/18:1)、PC(18:0/18:2)、PC(18:0/20:4) の量の増加は少なくとも2種類の siLPLAT1 で観察された。

最後に、C2C12 筋管細胞でホスホリパーゼ DDHD1 発現をノックダウンした。ノックダウン効率を確認するために、siDDHD1 を C2C12 筋芽細胞にトランスフェクションしたところ、siDDHD1 #1 のノックダウン効率は特に高く、#3 は同じノックダウン効率を示した。そこで、C2C12 筋管細胞へのノックダウンには siDDHD1#1、および siDDHD1#1+3 を使用した。これらの siDDHD1 は DDHD1 mRNA 発現を減少させた、18:0-PC の量のわずかな減少を引き起こした。

これらの結果から、LPLAT1 の発現がリン脂質プロファイルの筋線維型依存性の違いに寄与することが示唆された。

### 【課題 1-2】LPLAT1 を過剰発現する C2C12 細胞の解析

LPLAT1 を過剰発現する C2C12 筋芽細胞を作成し、LPLAT1 の発現量が GFP コントロール細胞と比較して、増加していることを確認した。C2C12 筋芽細胞では、LPLAT1 の過剰発現により 16:0-PC の量が減少し、18:0-PC の量が増加した。LPLAT1 過剰発現により、PC(16:0/18:0)、PC(16:1/18:0)、PC(18:0/18:1)量が増加し、PC(16:0/16:1)、PC(16:0/18:1)、PC(18:1/18:1)、PC(16:0/20:4) が減少した。LPLAT1 を過剰発現する C2C12 筋管細胞でも同じ実験を行った。LPLAT1 過剰発現は 18:0-PC の量の増加のみを引き起こし、PC(18:0/18:1)や PC(18:0/18:2)などの 18:0-PC 量が増加した。

### 【課題 1-3】LPLAT1 欠損によるマウス骨格筋 PC リモデリングへの影響

LPLAT1 がマウス骨格筋中の PC に結合する脂肪酸の組成に与える影響を検討するために、LPLAT1 を欠損した LPLAT1-KO マウスの骨格筋を用いて LC/MS により PC 分子種を解析した。長趾伸筋(EDL)において、野生型と比較して LPLAT1-KO で有意に減少した分子種は、PC(18:0/18:2)、PC(18:0/20:4)、PC(16:0/22:6)、PC(16:1/22:6)、PC(18:0/22:6)、PC(18:0/18:1)、PC(18:0/20:5)であった。逆に、野生型と比較して LPLAT1-KO で有意に増加した分子種は、PC(16:0/16:0)、PC(16:0/18:1)、PC(18:1/18:1)、PC(16:0/18:2)、PC(18:2/18:2)、PC(18:2/20:5)であった。以上、EDL において PC に結合する 16:0、18:0 量は、16:0 量は野生型と比較して、LPLAT1-KO で顕著に増加、18:0 量は LPLAT1-KO で顕著に減少した。ヒラメ筋(soleus)において、野生型と比較して、LPLAT1-KO で有意に減少した分子種は、PC(18:0/18:2)、PC(18:0/20:4)、PC(16:0/22:6)、PC(16:1/22:6)、PC(18:0/22:6)、PC(16:0/18:0)、PC(18:0/18:0)、PC(18:0/18:1)、PC(18:0/20:5)であった。逆に、野生型と比較して LPLAT1-KO で有意に増加した分子種は、PC(16:0/16:0)、PC(16:0/18:1)、PC(18:1/18:1)、PC(16:0/18:2)、PC(18:2/18:2)、PC(16:0/20:4)、PC(18:2/20:4)、PC(18:2/20:5)であった。以上、soleus において PC に結合する 16:0、18:0 量は、16:0 量は野生型と比較して LPLAT1-KO で顕著に増加し、18:0 量は LPLAT1-KO で顕著に減少した。

### 【課題 1-4】マウス骨格筋への LPLAT1 過剰発現による PC リモデリングへの影響

LPLAT1 が骨格筋中の PC に結合する脂肪酸の組成に与える影響を検討するために、骨格筋特異的 LPLAT1 過剰発現マウス(mLPLAT1-Tg)マウスの骨格筋を用いて LC/MS による PC 分子種の解析を行った。その結果、EDL において、野生型と比較して mLPLAT1-Tg で有意に減少した分子種は、PC(16:0/16:0)、PC(16:0/16:1)、PC(16:0/20:4)、PC(16:1/20:4)、PC(18:2/20:4)、PC(16:0/20:5)、PC(16:0/22:6)、PC(16:1/22:6)、PC(18:2/22:6)であった。逆に、野生型と比較して mLPLAT1-Tg で有意に増加した分子種は、PC(16:0/18:0)、PC(18:0/18:0)、PC(16:1/18:0)、PC(18:0/18:1)、PC(18:1/18:1)、PC(16:1/18:2)、PC(18:0/18:2)、PC(18:1/18:2)、PC(18:1/20:4)、PC(18:1/22:6)であった。以上、EDL において 16:0-PC は野生型と比較して mLPLAT1-Tg で減少し、18:0-PC は mLPLAT1-Tg で増加した。Soleus において、野生型と比較して mLPLAT1-Tg で有意に減少した分子種は、PC(16:0/18:2)、PC(18:2/18:2)、PC(16:0/20:4)、PC(18:2/20:4)、PC(16:0/20:5)、PC(18:0/20:5)、PC(18:2/20:5)、PC(16:1/22:6)、PC(18:2/22:6)であった。逆に、野生型と比較して mLPLAT1-Tg で有意に増加した分子種は、PC(16:0/18:0)、PC(18:0/18:0)、PC(18:0/18:1)、PC(18:1/18:1)、PC

(18:0/18:2)、PC (18:0/22:6)、PC (18:1/22:6)であった。以上、soleusにおいて、16:0-PCは野生型と比較してmLPLAT1-Tgで減少傾向、18:0-PCは、mLPLAT1-Tgで有意に増加した。

PCは、主にグリセロール骨格のsn-1位にSFA (saturated fatty acids)やMUFA (monounsaturated fatty acids)が、sn-2位にはPUFA (polyunsaturated fatty acid)がエステル結合している。しかし、生体膜を構成するリン脂質には、脂肪酸の結合部位が入れ替わったポジショナルアイソマーが存在することが報告されている。そこで、16:0-PCおよび18:0-PCの主要分子種である、PC (16:0/22:6)、PC (18:0/22:6)について、ポジショナルアイソマーの分離測定を行った。先行研究により、MS解析のイオン化によってsn-2位の脂肪酸が失われた1-acyl-2-lyso-PCのフラグメントイオンは、sn-1位が失われた2-acyl-1-lyso-PCのフラグメントイオンよりも高検出される。我々はこれまでに、合成PC (16:0/22:6)を用いてポジショナルアイソマーの分離を行った際、RT (保持時間) 30.7 minと31.6 minにピークが得られた。各ピークのMS/MSスペクトルを比較すると、1-docosaheptaenoyl-2-lysophospholipid由来のスペクトル ( $m/z$  552.3)と1-palmitoyl-2-lysophospholipid由来のスペクトル ( $m/z$  408.3)が得られた。また、合成PC (18:0/22:6)を用いてポジショナルアイソマーの分離を行った際、RT 44.7 minと46.1 minにピークが得られた。各ピークのMS/MSスペクトルを比較すると、1-docosaheptaenoyl-2-lysophospholipid由来のスペクトル ( $m/z$  552.3)、1-stearoyl-2-lysophospholipid由来のスペクトル ( $m/z$  508.3)が得られた。そのため、ポジショナルアイソマーの推定には、各ポジショナルアイソマーのRTおよび $m/z$ を参考にして行った。mLPLAT1-Tgの骨格筋中のPC (16:0/22:6)のポジショナルアイソマーを分離した結果、すべてのサンプルにおいて、 $m/z$  806.50のマスキロマトグラムからRT 30 min付近に単一ピークが検出された。これらピークのMS/MSスペクトルを確認したところ、1-palmitoyl-2-lysophospholipid由来のスペクトル ( $m/z$  408.3)が得られた。このことから、これらピークはsn-1位に16:0、sn-2位に22:6が結合したPC (16:0/22:6)であることが明らかとなった。同様に、PC (18:0/22:6)のポジショナルアイソマーを分離した結果、すべてのサンプルにおいて、 $m/z$  806.50のマスキロマトグラムからRT 43 min付近に単一ピークが検出された。これらピークのMS/MSスペクトルを確認したところ、1-stearoyl-2-lysophospholipid由来のスペクトル ( $m/z$  508.3)が得られた。このことから、これらピークはsn-1位に18:0、sn-2位に22:6が結合したPC (18:0/22:6)であることが明らかとなった。

#### 【課題2-1】LPLAT1欠損によるマウス骨格筋への影響

LPLAT1が骨格筋機能に与える影響を検討するために、まず、LPLAT1-KOマウスを用いて四肢握力の測定を行った。その結果、野生型とLPLAT1-KOの間で差が見られなかった。したがって、LPLAT1の欠損は四肢握力には影響しないことが明らかになった。

次に、LPLAT1が骨格筋の収縮力、収縮特性に影響が出るか否かが検討するため、LPLAT1-KOマウスから摘出した骨格筋を用いて、電気刺激時における収縮力、および収縮特性を測定した。その結果、雄では、野生型とLPLAT1-KOで収縮力および収縮特性に差は見られなかった。一方雌では、野生型と比較してLPLAT1-KOのsoleusで、2、3、4、5、10分時点でのmax contraction forceと2分時点でのforce generationが有意に低下していた。したがって、雌においてLPLAT1欠損によるリン脂質分子種の変化により、骨格筋収縮力が低下する可能性が示唆された。

持久運動能力についての評価を行ったところ、野生型と比較してLPLAT1-KOマウスで走行運動時間の有意な低下が見られた。この変化は、雄雌において共通であった。このことから、LPLAT1-KOマウスにおいて、持久運動能力が低下することが明らかになった。

呼吸ガス分析により、運動時のエネルギー代謝を測定したところ、野生型とLPLAT1-KOに違いが見られた。雄雌ともに、野生型では、リタイア時に付近で $VO_2$ 、 $VCO_2$ 、glucose oxidation rate、lipid oxidation rateが緩やかに増加した。一方、LPLAT1-KOでは、 $VO_2$ 、 $VCO_2$ 、lipid oxidationは運動初期の段階から高値を示し、glucose oxidation rateも早い段階で急激に増加した。

以上の結果より、野生型とLPLAT1-KOにおいて、持久力と運動時代謝に変化が生じた。したがって、LPLAT1欠損による骨格筋に含まれるリン脂質分子種の変化が持久運動能力の低下を引き起こすことが示唆された。

LPLAT1-KOマウスにおいて、持久運動能力が低下することが示された。このことより、LPLAT1の欠損が骨格筋に含まれるリン脂質を変化させ、ミトコンドリア機能に影響を与えるのではないかと考えられる。そこで、LPLAT1の欠損がミトコンドリアに与える影響を電子顕微鏡、ミトコンドリアDNAコピー数の測定およびSDH染色を行って検討した。電子顕微鏡観察の結果、野生型とLPLAT1-KOにおいて、筋線維に沿ってきれいにミトコンドリアが観察され、形態異常のあるミトコンドリアはどちらにも同程度存在した。したがって、電子顕微鏡観察では、LPLAT1欠損によるミトコンドリアの形態異常は見られなかった。ミトコンドリアコピー数測定の結果、野生型とLPLAT1-KOにおいて、ミトコンドリアDNAコピー数に差は見られなかった。また、SDH染色の結果、前脛骨筋(TA)の深層部、表層部どちらにおいても野生型とLPLAT1-KOで大きな違いは見られなかった。したがって、LPLAT1欠損によって、ミトコンドリア量は変化しないことが明らかになった。

#### 【課題2-2】マウス骨格筋へのLPLAT1過剰発現による骨格筋への影響

mLPLAT1-Tg マウス雄の腓腹筋(Gastro)、TA、大腿四頭筋(Quadri)は、野生型と比較して、mLPLAT1-Tg で有意に減少した。生殖器周囲脂肪および皮下脂肪において、野生型と mLPLAT1-Tg の間で有意な変化は見られなかった。

LPLAT1 の過剰発現が骨格筋の発揮張力に与える影響を検討するために、mLPLAT1-Tg マウスの四肢握力の測定を行った。その結果、野生型マウスと比較して mLPLAT1-Tg マウスで四肢握力が顕著に減少した。この変化は、雄雌において共通であった。このことから、LPLAT1 の過剰発現は骨格筋の発揮張力を低下させることが明らかになった。

走行運動能力についての評価を行ったところ、野生型マウスと比較して mLPLAT1-Tg マウスで高負荷運動時の運動継続能力の低下が見られた。この変化は、雄雌において共通であった。

mLPLAT1-Tg マウス骨格筋を形成する筋線維タイプを調べるため、TA を摘出し、筋線維を免疫染色により筋線維タイプごとに染め分けた。各筋線維タイプの線維数を全て数え、全体の筋線維数に占める割合を算出し、野生型と mLPLAT1-Tg で比較した。野生型と比較して mLPLAT1-Tg で Type IIa 線維数が有意に減少し、Type IIx 線維および Type IIb 線維数が増加傾向を示した。次に筋線維横断面積の測定を行った。野生型と比較して、mLPLAT1-Tg で筋線維横断面積が 1,500-1,750  $\mu\text{m}^2$ 、1,750-2,000  $\mu\text{m}^2$ 、2,000-2,250  $\mu\text{m}^2$ 、2,250-2,500  $\mu\text{m}^2$  の筋線維の割合が有意に減少した。逆に、野生型と比較して、mLPLAT1-Tg で筋線維横断面積が < 500  $\mu\text{m}^2$ 、500-750  $\mu\text{m}^2$ 、750-1,000  $\mu\text{m}^2$  の筋線維の割合が有意に増加した。

LPLAT1 の過剰発現がミトコンドリアおよび筋小胞体に与える影響を電子顕微鏡観察により検討した。ミトコンドリアについて、野生型の表層部、深層部において、筋線維に沿ってきれいにミトコンドリアが観察され、目立った形態異常は見られなかった。一方、mLPLAT1-Tg の表層部、深層部において、野生型と比較して縮小化したミトコンドリアが存在し、ミトコンドリア内部のクリステ密度が低下した。特に、これら変化は表層部で大きく見られた。筋小胞体について、野生型の表層部、深層部において、筋線維に沿って線状に並ぶものもあれば、ミトコンドリアの周辺に存在するものもあった。一方、mLPLAT1-Tg の表層部において、野生型と比較して筋小胞体が縮小化した。mLPLAT1-Tg の深層部における筋小胞体の形態変化は見られなかった。

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 2件）

1. 著者名 Yamamoto Shunsuke, Kato Shigeki, Senoo Nanami, Miyoshi Noriyuki, Morita Akihito, Miura Shinji	4. 巻 85
2. 論文標題 Differences in phosphatidylcholine profiles and identification of characteristic phosphatidylcholine molecules in meat animal species and meat cut locations	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 1205 ~ 1214
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/bbb/zbab010	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 Sugimoto Takumi, Uchitomi Ran, Hatazawa Yukino, Miura Shinji, Kamei Yasutomi	4. 巻 85
2. 論文標題 Metabolomic analysis on blood of transgenic mice overexpressing PGC-1 in skeletal muscle	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 579 ~ 586
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/bbb/zbba059	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 Sato Ayaka, Ohhara Yuya, Miura Shinji, Yamakawa-Kobayashi Kimiko	4. 巻 84
2. 論文標題 The presence of odd-chain fatty acids in Drosophila phospholipids	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 2139 ~ 2148
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1080/09168451.2020.1790337	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 Senoo Nanami, Miyoshi Noriyuki, Kobayashi Eri, Morita Akihito, Tanihata Jun, Takeda Shin'ichi, Miura Shinji	4. 巻 62
2. 論文標題 Glycerophospholipid profile alterations are associated with murine muscle wasting phenotype	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Muscle & Nerve	6. 最初と最後の頁 413 ~ 418
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/mus.26993	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 Uchitomi, R., Hatazawa, Y., Senoo, N., Yoshioka, K., Fujita, M., Shimizu, T., Miura, S., Ono, Y., and Kamei, Y.	4. 巻 9
2. 論文標題 Metabolomic analysis of skeletal muscle in aged mice.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Sci Rep	6. 最初と最後の頁 10425
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-019-46929-8.	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 Goto-Inoue, N., Morisasa, M., Machida, K., Furuichi, Y., Fujii, N.L., Miura, S., and Mori, T.	4. 巻 33
2. 論文標題 Characterization of myofiber type-specific molecules using mass spectrometry imaging.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Rapid Commun Mass Spectrom	6. 最初と最後の頁 185-192
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/rcm.8319.	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9件 (うち招待講演 5件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 三浦進司
2. 発表標題 骨格筋を構成するリン脂質の「質」と機能性に関する研究
3. 学会等名 日本生物工学会2020年度 第2回脂質駆動学術産業創生研究部会講演会 (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 三浦進司
2. 発表標題 骨格筋リボクオリティの制御機構と運動およびPGC-1 の影響
3. 学会等名 第63回日本糖尿病学会年次学術集会 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 三浦菜穂、市田日和、梅林脩平、妹尾奈波、三好規之、守田昭仁、三浦進司
2. 発表標題 持久運動トレーニングによる骨格筋リボクオリティの変化
3. 学会等名 第74回日本栄養・食糧学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 内富蘭、畑澤幸乃、妹尾奈波、吉岡潔志、藤田真理子、清水孝彦、三浦進司、小野悠介、亀井康富
2. 発表標題 加齢性サルコペニアの骨格筋における代謝産物変化の網羅的解析
3. 学会等名 第74回日本栄養・食糧学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 市田日和、梅林脩平、赤堀拓、妹尾奈波、佐藤友紀、三好規之、吉田卓矢、守田昭仁、杉浦悠毅、井上菜穂子、川名裕己、青木淳賢、藤井宣晴、眞鍋康子、亀井康富、三浦進司
2. 発表標題 LPLAT1が筋線維タイプにおけるリン脂質クオリティと機能の相違を生み出す
3. 学会等名 第74回日本栄養・食糧学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 三浦進司
2. 発表標題 骨格筋を構成するリン脂質の「質」制御機構に関する研
3. 学会等名 第10回機能油脂懇話会（招待講演）
4. 発表年 2019年



1. 発表者名 三浦進司、妹尾奈波、梅林脩平、井上瑞樹、山本俊佑、三好規之、守田昭仁、亀井康富
2. 発表標題 リピドミクス解析を活用した食肉評価および栄養素摂取比率の推定
3. 学会等名 日本農芸化学会2019年度大会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 妹尾奈波
2. 発表標題 骨格筋の膜リン脂質多様性を生み出す機構
3. 学会等名 第20回静岡ライフサイエンスシンポジウム（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Akahori, T., Umebayashi, S., Senoo, N., Sato, T., Miyoshi, N., Yoshida, T., Morita, A., Sugiura, Y., Goto-Inoue, N., Kamei, Y., and Miura, S.
2. 発表標題 Control mechanisms of myofiber type-specific fatty acid profiles in glycerophospholipids
3. 学会等名 60th International Conference on the Bioscience of Lipids
4. 発表年 2019年

〔図書〕 計1件

1. 著者名 機能油脂懇話会	4. 発行年 2020年
2. 出版社 建帛社	5. 総ページ数 152
3. 書名 生体におけるリン脂質の性状と機能性	

〔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
--	---------------------------	-----------------------	----

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------