

令和 6 年 5 月 31 日現在

機関番号：37111

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2020～2023

課題番号：20H04085

研究課題名(和文) 運動による骨格筋高比重リポ蛋白(HDL)産生システムの発動とその作用解明

研究課題名(英文) Physiological roles and mechanisms of a novel high density lipoprotein (HDL) production system in skeletal muscle.

研究代表者

上原 吉就 (UEHARA, YOSHINARI)

福岡大学・スポーツ科学部・教授

研究者番号：70373149

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,700,000円

研究成果の概要(和文)：HDLコレステロールは運動で上昇することが周知されているが、メカニズムは不明である。HDL主蛋白のアポA-Iは、肝臓・小腸で発現することが認知されている。本研究では、HDLが骨格筋細胞酸素消費速度を促進することから筋ミトコンドリア機能の向上にも作用し、骨格筋のインスリン抵抗性改善作用に寄与する事を明らかにした。iPS細胞由来骨格筋において、アポA-Iが発現・産生されていることを明らかにした。マウスの運動負荷は、肝臓のアポA-I発現に変化は認めないが、下肢筋のアポA-I発現を有意に上昇させた。本知見は、運動による骨格筋刺激が、HDL産生システムを発動し骨格筋機能不全を予防することを示唆している。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究では、HDL粒子の主蛋白であるアポA-Iが、これまで信じられてきた肝臓および小腸由来のものとは別に骨格筋細胞において独自に発現している事をin vitro, in vivoにて世界で初めて明らかにした。マウスにおける慢性運動では下肢骨格筋アポA-I産生が上昇する事が明らかになった。本結果は、運動によるHDLコレステロールの上昇一つのメカニズムの解明につながる知見だけでなく、骨格筋ミトコンドリア機能の上昇作用を持つことも示しており、将来の新たな動脈硬化症やフレイル・サルコペニアの治療標的となる可能性を示している。

研究成果の概要(英文)：It is well known that HDL cholesterol is increased by exercise, but the mechanism is unknown. apoA-I, the major HDL protein, is known to be expressed in the liver and small intestine. The present study found that HDL also acts to improve muscle mitochondrial function by promoting the oxygen consumption rate of skeletal muscle cells and contributes to the improvement of insulin resistance in skeletal muscle. ApoA-I was expressed and produced in iPS cell-derived skeletal muscle. Although exercise in mice did not alter liver apoA-I expression, lower limb muscle apoA-I expression increased significantly. These findings suggest that exercise-induced skeletal muscle stimulation may trigger the HDL-producing system and prevent skeletal muscle dysfunction.

研究分野：循環器内科学、スポーツ医学

キーワード：高比重リポタンパク アポリポ蛋白A-1 骨格筋 iPS細胞 ミトコンドリア HDL 運動

## 1. 研究開始当初の背景

本邦において高血圧、糖尿病、脂質異常症などの生活習慣病に対する国民医療費は年間 10 兆円近くを占めているにもかかわらず、動脈硬化性疾患の代表である心疾患は依然として増加傾向であり日本人死因の 15% 以上を占め、全悪性新生物に次いで日本人死因の第 2 位となっており増加の一途を辿っている。生活習慣病の低年齢化、耐糖能異常・肥満の増加は、将来の動脈硬化性疾患に対する医療費高騰を容易に推察できる。コレステロール高値が動脈硬化性疾患のリスクを増加させることは誰もが疑う余地のない事実であるが、善玉コレステロールである高比重リポ蛋白 (HDL) コレステロールの低値もまた、LDL コレステロールの高値以上に動脈硬化性疾患リスクを増加させることが多くの大規模疫学研究・臨床試験によって明らかにされている。これらの研究から HDL コレステロールの虚血性心疾患への影響は、HDL が 1.2 mg/dL 増加する毎に動脈硬化性疾患の代表である虚血性心疾患のリスクは少なくとも 3% 減少することが明らかにされている。

HDL は余剰コレステロールの回収作用の他に血管弛緩作用、抗凝固作用や細胞接着抑制作用、抗炎症作用、血管新生作用等を持つことで心血管病予防作用を発揮すると考えられており、私たちのグループも人工 HDL を用いてこれらの作用を数々明らかにしてきた (Uehara et al. J Am Heart Assoc. 2013; 2: e00048、Yahiro et al. IJC Heart & Vessels 2014; 4: 135-137、Suematsu et al. Int J Cardiol. 2016; 202: 810-816、Takata et al. Int J Cardiol 2016; 207: 317-325)。抗動脈硬化治療として、この HDL を標的とした治療戦略は本邦のみならず世界的に注目されている。現在のところ、HDL コレステロールを特異的に上昇させる薬剤は日常臨床では使用されておらず、最も期待できる現実的な治療法の 1 つとしては、有酸素性運動による上昇効果である。これまでの我々を含む報告では、運動によって HDL コレステロールが 4~9 mg/dL 程度上昇するが (Koba et al. J Atheroscler Thromb. 2011; 18(10): 833-45、Michishita et al. J Metabolic Syndr. 2014; 3(3): 1000150)、一方で海外の報告では運動による HDL コレステロール上昇作用は認めていない報告も散見され、その運動強度の重要性も指摘されている。近年、HDL のコレステロール量を上昇させるコレステロールエステル転送蛋白 (CETP) 阻害薬の臨床試験が試みられたが、CETP 阻害薬のトルセトラピブの臨床試験の結果から心血管病イベントの増加が認められた (Barter et al. N Engl J Med 2007; 357: 2109-22)。その後の Dalcetrapib、Evacetrapib のいずれの薬剤も HDL コレステロール値を顕著に増加するにもかかわらず心血管病リスクの軽減効果は認められていない (Schwartz et al. N Engl J Med. 2012; 367: 2089-99)。CETP の活性阻害で HDL コレステロールが上昇したにもかかわらず心血管病リスクを抑制できないメカニズムの 1 つとして、HDL 粒子が超大型化するためにコレステロールを多く含有する反面、コレステロールを余剰な組織から引き抜くといった HDL が本来もつ主要機能が低下するためではないかと推察されている。その一方で、この CETP 阻害薬を用いた臨床試験の更なる解析 (Barter et al. Circulation. 2011; 124(5): 555-62) やハムスター動物モデル (Briand et al. Atherosclerosis. 2014; 233(2): 359-62) では、インスリン抵抗性を軽減し耐糖能が改善し得ることが報告されている。我々はコレステロールを余剰組織から回収する HDL の主作用のほかに、骨格筋にも作用してインスリン抵抗性改善作用ならびにエネルギー消費の促進、抗炎症、血管の弛緩・新生や筋再生の促進にも作用している可能性を推察しており、HDL の低下が骨格筋不全を助長し肥満やメタリックシンドローム、耐糖能の悪化要因となっている可能性がある。また、骨格筋局所で独自に HDL を産生するシステムを構築して骨格筋の機能不全を予防している可能性も否定できない。

## 2. 研究の目的

HDL コレステロールは活動量の多い人で高値であり、運動によっても上昇することが知られている。この HDL 粒子の基本骨格で重要な蛋白質はアポリポ蛋白 (アポ) A-I であるが、その発現臓器は主に肝臓および小腸であることが知られている。運動の舞台である骨格筋にアポ A-I 蛋白質が発現しているのではないかという仮説の基に、本研究ではこの新規の骨格筋 HDL 産生システムの確立、ならびに本システムによる様々な生理的機能や調節機構を解明することを目的としている。

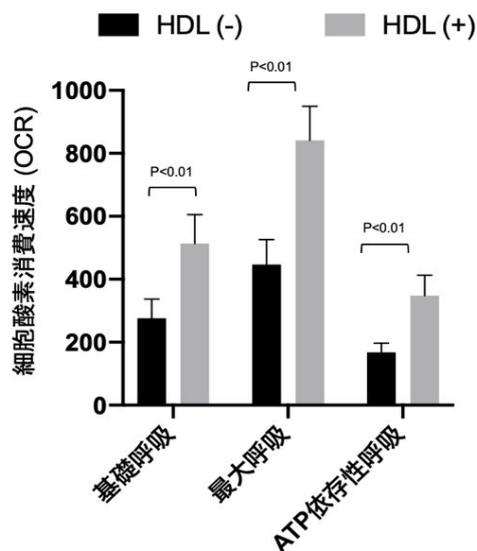


図1. マウス腓腹筋由来筋サテライト細胞のミトコンドリア機能はHDL存在下で上昇する。

### 3. 研究の方法

・ヒト(健常者) iPS 細胞由来骨格筋細胞におけるアポ A-I 蛋白および mRNA 発現解析: iPS 細胞由来骨格筋細胞から分化させた骨格筋細胞を用いて、アポ A-I の発現の有無を再度確認し、筋芽細胞からの分化程度とアポ A-I 遺伝子・蛋白の発現をリアルタイム PCR 法、ウェスタンブロット法にて解析。

ヒト血清由来 HDL およびヒトアポ A-I との共培養にて、iPS 細胞由来骨格筋細胞から分化させた骨格筋細胞において、それらのミトコンドリア機能への作用を細胞外フラックスアナライザーで細胞酸素消費速度の評価・検討を行う。

培養細胞電気刺激装置を用いて、刺激強度 20~50 V および周波数 60~200 Hz にて 10 分~6 時間 ×1 日~14 日の様々な条件下の刺激負荷を行う。

・iPS 細胞由来骨格筋細胞およびヒト骨格筋におけるアポ A-I mRNA 遺伝子配列の同定: 健常者 iPS 細胞由来骨格筋細胞からアポ A-I mRNA を抽出した後、既知の肝臓由来アポ A-I mRNA 遺伝子配列を鋳型にして、5'-RACE 法 および 3'-RACE 法 を用いて未知の mRNA 配列解析を行うことでヒト骨格筋特異的スプライシングを解析する。

・C57BL6J マウスを用いて、普通食および高脂肪食負荷を行い 6 週間の回転ホイールを用いた自発運動を行った後、肝臓・下肢骨格筋(腓腹筋、ヒラメ筋、足底筋、前脛骨筋、長指伸筋)を摘出しリアルタイム PCR 法、ウェスタンブロット法を用いて遺伝子・蛋白発現を解析。

### 4. 研究成果

コレステロールを余剰組織から回収する HDL の主作用のほかに、骨格筋にも作用してインスリン抵抗性改善作用のほかに、HDL が細胞酸素消費速度を促進することから筋ミトコンドリア機能の向上にも作用している事が明らかになった(図 1)。また、その作用は骨格筋での PGC-1 $\alpha$  発現上昇(図 2)の介すること起因していると考えられた。

ヒト(健常者) iPS 細胞由来骨格筋筋芽細胞から分化させた骨格筋細胞を用いて、アポ A-I の発現の有無をリアルタイム PCR 法およびウェスタンブロット法を用いて確認したところ、筋芽細胞からの分化初期からアポ A-I の遺伝子発現ならびに蛋白発現の存在が確認出来た。当初、骨格筋に対する作用は循環血液中の HDL が担っていると考えていたが、我々の iPS 細胞由来骨格筋筋芽細胞による一連の研究成果から、骨格筋細胞内に HDL 粒子の中心となる構成蛋白であるアポ A-I が発現・機能していることを世界で初めて見出した知見である。

しかしながら、同 iPS 細胞由来骨格筋細胞において培養細胞電気刺激装置を用いて様々な条件を試行したが、電気刺激による筋収縮は認めるものの、細胞内アポ A-I 遺伝子の発現増加は認められていない。

アポ A-I 発現調節メカニズムを解明するためにヒト iPS 細胞由来骨格筋細胞において、IL-6 蛋白の培養液添加を行った。その結果、IL-6 刺激にて有意かつ顕著にアポ A-I mRNA の上昇が認められ、筋の炎症性変化にて筋アポ A-I 遺伝子発現が誘導されることが示唆される結果となった(図 3)。

一方、ヒト(健常者) iPS 細胞由来骨格筋細胞からアポ A-I mRNA を抽出した後、既知の肝臓由来アポ A-I mRNA 遺伝子配列を鋳型にして、5'-RACE 法および 3'-RACE 法 を用いてヒト骨格筋特異的スプライシングを解析することで、骨格筋特異的なアポ A-I 遺伝子配列の同定を行ったが、5'端、3'端のいずれも肝臓由来の既知アポ A-I 遺伝子配列が同定されるのみで、新規のアポ A-I 遺伝子配列は同定されなかった。本結果は、骨格筋特異的アポ A-I アイソフォームが存在していない可能性を示唆している。

*in vivo* における検討では、C57BL6 マウスにおいて、6 週間の回転ホイールを用いた自発運動では、肝臓におけるアポ A-I 発現に変化は認めないにも拘わらず、主に背面の下肢筋(腓腹筋、ヒラメ筋、足底筋)にてアポ

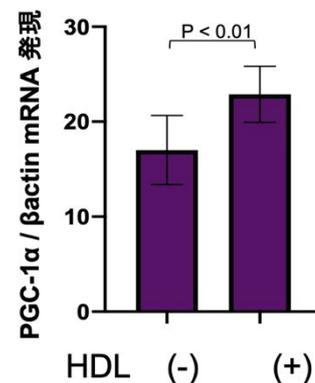


図2. マウス腓腹筋由来筋サテライト細胞 PGC-1 $\alpha$  発現はHDL存在下で上昇する。

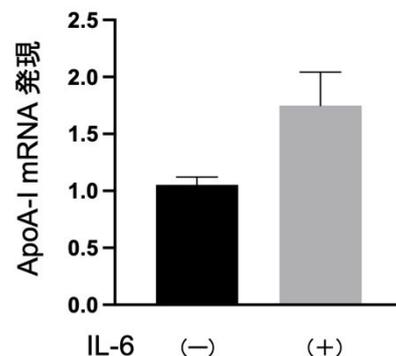


図3. ヒト健常者 iPS由来骨格筋細胞において、IL-6蛋白(100ng/mL)の共培養は、アポA-I 遺伝子発現を上昇する。

A-I 遺伝子・蛋白発現が有意に上昇していた(図4)。また、その発現上昇程度は腓腹筋>ヒラメ筋>足底筋の順であった。また、下肢骨格筋前面の長指伸筋 および前脛骨筋では運動による明らかなアポ A-I mRNA 発現の上昇は認められなかった。一方、野生型 C57BL6 マウスに高脂肪食負荷をおこなったモデルにおいては、回転ホイールを用いた6週間の自発運動は、普通食モデルと対照的に肝臓におけるアポ A-I mRNA 発現は有意な上昇が認められた。普通食モデルでは下肢骨格筋におけるアポ A-I mRNA 発現は、ヒラメ筋、腓腹筋(白色部)、足底筋の下肢背面の筋で有意な発現上昇がみられたが、高脂肪食負荷モデルでは赤筋有意であるヒラメ筋でのみアポ A-I mRNA 発現の上昇が認められていた。

HDL の低下が骨格筋不全を助長し

肥満やメタボリックシンドローム、耐糖能の悪化要因となっているが、肝臓・小腸由来のアポ A-I の他に骨格筋局所で骨格筋細胞がアポ A-I を発現・産生することで、骨格筋独自に HDL を産生するシステムを構築している可能性が示唆された。

本知見は、運動によって骨格筋に刺激が入ることで、HDL 産生システムが起動し骨格筋の機能不全を予防している可能性が考えられた。

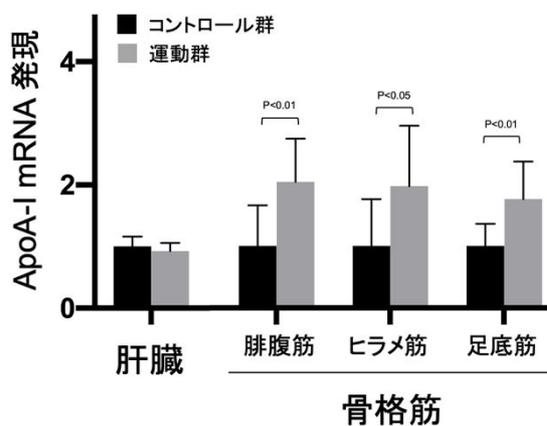


図4. ホイール運動負荷(6週間)マウスにおける肝臓・骨格筋組織アポA-I遺伝子発現への影響

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計13件（うち査読付論文 10件 / うち国際共著 4件 / うちオープンアクセス 6件）

1. 著者名 Komatsu Tomohiro, Abe Satomi, Nakashima Shihoko, Sasaki Kei, Higaki Yasuki, Saku Keijiro, Miura Shin-ichiro, Uehara Yoshinari	4. 巻 13
2. 論文標題 Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor Sitagliptin Phosphate Accelerates Cellular Cholesterol Efflux in THP-1 Cells	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Biomolecules	6. 最初と最後の頁 228 ~ 228
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/biom13020228	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 Tanoue Yukiya, Nakashima Shihoko, Komatsu Tomohiro, Kosugi Miki, Kawakami Saki, Kawakami Shotaro, Michishita Ryoma, Higaki Yasuki, Uehara Yoshinari	4. 巻 23
2. 論文標題 The Validity of Ultra-Short-Term Heart Rate Variability during Cycling Exercise	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Sensors	6. 最初と最後の頁 3325 ~ 3325
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/s23063325	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 Cho Kyung-Hyun, Nam Hyo-Seon, Baek Seung-Hee, Kang Dae-Jin, Na Hyejee, Komatsu Tomohiro, Uehara Yoshinari	4. 巻 24
2. 論文標題 Beneficial Effect of Cuban Policosanol on Blood Pressure and Serum Lipoproteins Accompanied with Lowered Glycated Hemoglobin and Enhanced High-Density Lipoprotein Functionalities in a Randomized, Placebo-Controlled, and Double-Blinded Trial with Healthy Japanese	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 5185 ~ 5185
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms24065185	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 該当する
1. 著者名 山本泰暉, 上原吉就	4. 巻 37
2. 論文標題 骨格筋を介した血糖コントロールに人工甘味料がおよぼす影響	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 バイオクリニカ	6. 最初と最後の頁 925-929
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 無
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 Michishita Ryoma, Hide Taijiro, Kawakami Shotaro, Kanegawa Yuta, Takayanagi Kohei, Inui Masahiro, Uehara Yoshinari, Higaki Yasuki	4. 巻 8
2. 論文標題 Effects of Aquatic Exercise Training on Physical Performance and Mood States in Male Collegiate Soccer Players	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Translational Journal of the American College of Sports Medicine	6. 最初と最後の頁 e000218
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1249/tjx.0000000000000218	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 Kawakami Shotaro, Yasuno Tetsuhiko, Kawakami Saki, Ito Ai, Fujimi Kanta, Matsuda Takuro, Nakashima Shihoko, Masutani Kosuke, Uehara Yoshinari, Higaki Yasuki, Michishita Ryoma	4. 巻 10
2. 論文標題 The moderate intensity continuous exercise maintains renal blood flow and does not impair the renal function	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Physiological Reports	6. 最初と最後の頁 e15420
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.14814/phy2.15420	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 Yamamoto Taiki, Tanoue Yukiya, Uehara Yoshinari, Higaki Yasuki, Tanaka Hiroaki, Narazaki Kenji	4. 巻 19
2. 論文標題 Intermittent Exercise at Lactate Threshold Induces Lower Acute Stress than Its Continuous Counterpart in Middle-to-Older Aged Men	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 International Journal of Environmental Research and Public Health	6. 最初と最後の頁 7503 ~ 7503
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijerph19127503	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 山本泰暉, 上原吉就	4. 巻 48
2. 論文標題 人工甘味料の糖代謝、骨格筋へおよび影響	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Medical Science Digest	6. 最初と最後の頁 209-211
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 無
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 Ando S , Komiyama T , Tanoue Y , Sudo M , Costello JT , Uehara Y , Higaki Y	4. 巻 16
2. 論文標題 Cognitive Improvement After Aerobic and Resistance Exercise Is Not Associated With Peripheral Biomarkers.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Front Behav Neurosci.	6. 最初と最後の頁 853150
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fnbeh.2022.853150.	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 Komatsu Tomohiro, Katsurada Yuka, Miyashita Kazuya, Abe Satomi, Nishida Takafumi, Endo Yasuhiro, Teramoto Manami, Sasaki Kei, Arakawa Junko, Sasaki Makoto, Suzuki Natsuko, Kuwata Koji, Imakiire Toshihiko, Miyake Takayuki, Sakurada Masami, Matsukuma Susumu, Hirano Tsutomu, Uehara Yoshinari, Ikekaki Katsunori	4. 巻 30
2. 論文標題 Two Cases of Acquired High-Density Lipoprotein Deficiency with Immunoglobulin G4-Related Lecithin?Cholesterol Acyltransferase Autoantibody	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Journal of Atherosclerosis and Thrombosis	6. 最初と最後の頁 1070-1082
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.5551/jat.63616	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 Miura SI, Suematsu Y, Imaizumi S, Yahiro E, Kuwano T, Uehara Y, Saku K	4. 巻 1
2. 論文標題 Apolipoprotein A-I Mimetics for Treatment of the Residual Risk of Cardiovascular Disease	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cardiometab Syndr J	6. 最初と最後の頁 135-144
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 該当する

1. 著者名 Komatsu Tomohiro, Uehara Yoshinari	4. 巻 28
2. 論文標題 High-Density Lipoprotein Cholesterol Efflux Capacity as a Surrogate Marker for Major Cardiac Adverse Events in Japanese Patients	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Atherosclerosis and Thrombosis	6. 最初と最後の頁 692-693
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.5551/jat.ED157	査読の有無 無
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 該当する

1. 著者名 Toniga Yuki, Sakai Kazuya, Ra Song Gyu, Kusano Masaki, Ito Ai, Uehara Yoshinari, Takahashi Hirokazu, Kawanaka Kentaro, Soejima Hidenobu, Higaki Yasuki	4. 巻 35
2. 論文標題 Short term running exercise alters DNA methylation patterns in neuronal nitric oxide synthase and brain derived neurotrophic factor genes in the mouse hippocampus and reduces anxiety like behaviors	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 The FASEB Journal	6. 最初と最後の頁 e21767
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1096/fj.202100630R	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 該当する

〔学会発表〕 計8件（うち招待講演 2件 / うち国際学会 5件）

1. 発表者名 上原吉就
2. 発表標題 キューバ産サトウキビ由来ポリコサノールの脂質改善と長寿因子HDLの向上作用
3. 学会等名 第21回 日本機能性食品医用学会 総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 上原吉就
2. 発表標題 ATP-binding Cassette transporter A1を標的とした人工HDLの開発とその応用
3. 学会等名 第13回トランスポーター研究会九州部会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 上原吉就
2. 発表標題 心電図を用いた新たな運動強度測定法の開発と心臓リハビリテーションへの応用
3. 学会等名 第29回日本心臓リハビリテーション学会学術集会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名	Kei Sasaki, Tomohiro Komatsu, Shihoko Nakashima, Satomi Abe, Hang Zhang, Shin-ichiro Miura, Yoshinari Uehara
2. 発表標題	High-density lipoprotein accelerates mitochondrial respiration in mouse skeletal muscle cells independent of exercise.
3. 学会等名	6th Asia-Pacific CardioMetabolic Syndrome Congress (APCMS 2023) (国際学会)
4. 発表年	2023年

1. 発表者名	Taiki Yamamoto, Satomi Abe, Shihoko Nakashima, Tomohiro Komatsu, Yoshinari Uehara
2. 発表標題	Artificial sweetener, Sucralose, accelerates mitochondrial respiration in mouse skeletal muscle-derived satellite cells.
3. 学会等名	6th Asia-Pacific CardioMetabolic Syndrome Congress (APCMS 2023) (国際学会)
4. 発表年	2023年

1. 発表者名	Tomohiro Komatsu, Shihoko Nakashima, Satomi Abe, Kei Sasaki, Emi Kawachi, Satoshi Imaizumi, Takahiro Iwamoto, Shin-ichiro Miura, Yoshinari Uehara
2. 発表標題	High-density lipoprotein mimetics promote mitochondrial function in mouse skeletal muscle.
3. 学会等名	6th Asia-Pacific CardioMetabolic Syndrome Congress (APCMS 2023) (国際学会)
4. 発表年	2023年

1. 発表者名	Yukiya Tanoue, Shihoko Nakashima, Tomohiro Komatsu, Miki Kosugi, Saki Kawakami, Shotaro Kawakami, Ryoma Michishita, Yasuki Higaki, Yoshinari Uehara
2. 発表標題	The influence of exercise modality for heart rate variability during exercise.
3. 学会等名	ACSM 2023 ANNUAL MEETING AND WORLD CONGRESSES (国際学会)
4. 発表年	2023年

1. 発表者名 Hang ZHANG, Tomohiro KOMATSU, Shihoko NAKASHIMA, Satomi ABE, Emi KAWACHI, Satoshi IMAIZUMI, Keijiro SAKU, Yoshinari UEHARA
2. 発表標題 HDL mimetics enhances mitochondrial function via stimulation of PGC1-alpha
3. 学会等名 27th International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy Annual Scientific Meeting (ISCP) (国際学会)
4. 発表年 2022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	小松 知広 (KOMATSU Tomohiro)  (80838756)	福岡大学・医学部・講師  (37111)	
研究分担者	檜垣 靖樹 (HIGAKI Yasuki)  (10228702)	福岡大学・スポーツ科学部・教授  (37111)	
研究分担者	山本 泰暉 (YAMAMOTO Taiki)  (10845506)	福岡大学・スポーツ科学部・助教  (37111)	
研究分担者	松村 剛 (MATSUMURA Takeshi)  (20398192)	熊本大学・大学院生命科学研究部(医)・准教授  (17401)	
研究分担者	川中 健太郎 (KAWANAKA Kentaro)  (80339960)	福岡大学・スポーツ科学部・教授  (37111)	

6. 研究組織（つづき）

	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	北嶋 康雄 (KITAJIMA Yasuo) (70734416)	広島大学・医系科学研究科(医)・助教  (15401)	
研究分担者	道下 竜馬 (MICHISHITA Ryoma) (10632028)	福岡大学・スポーツ科学部・准教授  (37111)	
研究分担者	朔 啓二郎 (SAKU Keijiro) (40183371)	福岡大学・医学部・教授  (37111)	

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