

令和 6 年 6 月 4 日現在

機関番号：17102

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2021～2023

課題番号：21H02347

研究課題名(和文) 加齢性筋萎縮・再生不全の先駆的理解と栄養機能学的制御

研究課題名(英文) Understanding of age-related muscle atrophy with impaired regeneration and its nutritional control

研究代表者

辰巳 隆一 (TATSUMI, Ryuichi)

九州大学・農学研究院・教授

研究者番号：40250493

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,500,000円

研究成果の概要(和文)：加齢に伴い筋細胞(筋線維)が萎縮する他、線維化や脂肪化も散見される。本研究では、これらの加齢性変化が「筋幹細胞の活性化因子HGF(肝細胞増殖因子)のニトロ化・不活化」に起因すると着想し、これを抗ニトロ化HGF特異的モノクロー抗体を用いて検証した。雌性ラット後肢下腿部筋切片を蛍光免疫染色したところ、i)加齢に伴い、細胞外マトリックスに結合・保持されているHGFのニトロ化が進行すること、ii)速筋型(IIa, IIx)筋線維で顕著であることを見出した。これらの結果は、速筋型筋線維の加齢変化が著しいというこれまでの知見とも合致した。超高齢社会における「健康寿命」の延伸に寄与する成果と期待された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

筋幹細胞が物理刺激を受容すると、HGFがECMから遊離し受容体c-metに結合することが活性化カスケードの重要な要素である。HGFがニトロ化しc-metに結合できなくなることは衛星細胞が活性化し増殖できないことを意味しており、その影響が加齢性筋萎縮や再生不全、筋幹細胞数の減少として徐々に進行・蓄積すると考えられる「細胞老化説」などに加えて新奇主要因と理解される一方、HGFのニトロ化・不活化だけで多くの加齢変化を明確に説明できることに本研究のインパクトがある。ニトロ化抑制活性を有する生体内分子や機能性食品成分を見出すことができれば、超高齢社会における「健康寿命」の延伸に貢献すると期待される。

研究成果の概要(英文)：Myogenic stem satellite cell activator HGF (hepatocyte growth factor) contributes to postnatal muscle growth and regeneration after injury. We found that HGF is nitrated by incubation with peroxynitrite (ONOO⁻; a highly reactive biomolecule) to lose the biological activity in vitro. Here we show that with aging, extracellular HGF undergoes tyrosine-residue (Y) nitration and loses receptor c-met binding. Nitration/dysfunction is specific to HGF among other major growth factors and is characterized by its locations at Y198 and Y250 in c-met-binding domains. Direct-immunofluorescence microscopy of rat lower hindlimb muscles, provided direct in vivo evidence for age-related increases in nitration of ECM-bound HGF in fast IIa, IIx myofibers. Overall, findings highlight inhibitory impacts of HGF nitration on myogenic stem cell dynamics, pioneering a cogent discussion for better understanding age-related muscle atrophy and impaired regeneration (including sarcopenia and frailty).

研究分野：筋細胞分子生理学、食肉科学、獣医学・畜産学

キーワード：骨格筋 筋幹細胞 活性化因子HGF ニトロ化 加齢性筋萎縮・再生不全 健康かがく 健康寿命 健康科学

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属します。

1. 研究開始当初の背景

骨格筋の成長・肥大・再生・維持は筋幹細胞(衛星細胞)の活性化とこれに続く増殖の活性に大きく依存していることが知られている¹⁻⁵⁾。本研究代表者は、衛星細胞の増殖活性を決定する活性化(休止期から G1 期への復帰)と休止化(セルフリニューアル)の制御機構に関する一連の研究の過程で、「筋幹細胞の活性化の抑制機構」の存在を洞察し、これが筋幹細胞活性化因子 HGF (肝細胞増殖因子; 現在認知されている唯一の液性活性化因子)のチロシン残基のニトロ化による不活化であることを提起した。

タンパク質のニトロ化とは、芳香族アミノ酸(主にチロシン残基の側鎖の ϵ 位の炭素)にニトロ基(-NO₂)が導入される翻訳後化学修飾であり、生体内においては、NO ラジカルと活性酸素の反応により速やかに生成するペルオキシナイトライト(ペルオキシ亜硝酸イオン: 短寿命・高反応性の生体内分子、半減期は 37°C, pH 7.2 で約 2 秒)によって非酵素的にニトロ化が起こることが知られている。-NO 基が導入されるニトロソ化とは異なる。また、「タンパク質の有機化学反応として古くは硫酸酸性条件下での硝酸やテトラニトロメタンによるニトロ化」と「生体内でのペルオキシナイトライトによるニトロ化」とは区別しなければならないことは自明である。衛星細胞の増殖や分化を制御する他の主要な細胞増殖因子 (FGF2, IGF1, TGF- β 3) ではニトロ化は認められないこと、また、HGF のニトロ化は生理的 pH で極大となる顕著な pH 依存性を示すことも観察しており、HGF のニトロ化による「筋幹細胞の活性化抑制」は極めて重要かつ特異な生理学的意義を持つと考えられる。

一方、加齢に伴い筋肥大・再生能が減弱し、筋細胞(筋線維)が徐々に萎縮することが知られている。また、筋が損傷した場合には、再生不全が起こり易く、筋線維が結合組織や脂肪組織に置き換わる現象も散見される(筋機能と柔軟性の低下)。これらの加齢性変化の要因に関してこれまでに、「筋細胞老化説(細胞の刺激応答性の減弱や変質などを特徴とする加齢変化)」、「筋幹細胞(衛星細胞)数の減少」、「筋幹細胞に分化するとされる特殊な間質系細胞の減少」が報告されているが、研究者によって実験結果が異なっているなどの不整合性や矛盾がある。また、これらの要因(加齢に伴う諸現象)は列挙できても、なぜ・どのように誘導され徐々に進行するのかは不明である。加齢に伴う遺伝子発現プロファイルの変化なども幾つか指摘されているが、これを誘導する上流因子(細胞増殖因子を含めた細胞外微小環境(ニッチ)の変化など)とその作用機構を明らかにすることが強く求められている。従って現時点では、筋の加齢性変化を引き起こす仕組みは未解明と言える。学術的に極めて重要な「問い」であると共に、健康寿命の延伸の鍵となる喫緊の課題である。筋機能低下を引き起こす主要な細胞外環境変化とその作用機構を解明できれば、これを積極的に予防・軽減・治療する方策を見出せると期待される。

2. 研究の目的

本研究では、上記の加齢性変化(加齢性筋萎縮・再生不全)による筋機能低下が前述の「衛星細胞の活性化因子 HGF のニトロ化(不活化)」に起因すると着想し、この作業仮説を新規ツール(ニトロ化 HGF を特異的に認識するモノクローナル抗体を産生するハイブリドーマ 2 クローンを作成済み)を用いて検証することを目的とした。国内外で主流な筋幹細胞老化説などを覆す独自の作業仮説であり、加齢に伴い筋幹細胞数が減少する現象を「HGF のニトロ化による不活化(筋幹細胞の活性化・増殖能の低下によるセルフリニューアルの減弱)」により説明するものである。また、HGF は線維芽細胞や脂肪細胞の増殖を抑制する働きがあるので筋組織の線維化・脂肪化も説明できる他、HGF のニトロ化は「リガンドと受容体の発現時期・場所・濃度等によって細胞動態が制御されている」とする細胞増殖因子科学の新奇制御モードになると期待される。

3. 研究の方法

1. 筋肉試料の回収: 室温 22 ± 2°C、湿度 55 ± 10%、12 時間明・暗期サイクル、自由摂食・飲水条件下で S.D. 系雌性ラットを飼育し、実験に供試した。若齢期(2 ヶ月齢)・成熟期(10 ヶ月齢)・老齢期(20 ヶ月齢)の後肢下腿部筋(ヒフク筋、足底筋、ヒラメ筋のふくらはぎ筋、および前脛骨筋と EDL 筋)を採取した (n = 3 個体/月齢群)。試料は -80°C で凍結保存した。本研究に関する全ての動物実験は九州大学動物実験委員会の審査・承認の下、実施した(承認番号: A20-014, A22-082, A28-092, A30-143)。

2. ニトロ化 HGF の可視化: 常法に従い、筋の長軸中央部から厚さ 13 μ m の連続横断切片を作成し蛍光免疫顕微鏡法に供試した。使用した 2 種の抗ニトロ化 HGF モノクローナル抗体は、ヒト・マウス・ラット・イヌ・ネコ HGF の α 鎖のクリングルドメイン 1 および 2 のチロシン残基 (Y)198 および 250 のニトロ化(ニトロチロシン)をそれぞれ特異的に認識するもので、それらの特異性は Western blotting と ELISA で確認済みである。抗体を蛍光物質 (ALEXA) で標識し使用した(2 次抗体は不要)。

4. 研究成果

若齢期・成熟期・老齢期のラット後肢下腿部筋の連続横断切片を抗ニトロ化 Y198-, Y250-HGF

モノクローナル抗体でそれぞれ蛍光免疫染色し、ニトロ化 HGF の有無を可視化した(第1図 A-C)。Y198 および Y250 のニトロ化をそれぞれ特異的に認識する抗体いずれの場合でも、ヒフク筋(Gas)および足底筋(P1a)の細胞外マトリックス(ECM)に結合・保持されている HGF のニトロ化を示す蛍光強度が、加齢に伴い増加することが観察された。この結果は他の後肢下腿部筋である EDL 筋でも同様であった (data not shown)。遅筋(遅筋型筋線維と速筋型(IIa 型)筋線維の割合が優勢な筋)の代表であるヒラメ筋(Sol)でも HGF のニトロ化が進行することも観察された。また、HGF のニトロ化は筋の全域で一様に進行・蓄積するのではなことも分かった。

上述の HGF のニトロ化の筋部位・筋種選択性を考察するため、筋線維型との関連性を次に調べた(第2図)。Stained-Glass 様染色法⁶⁾により遅筋型筋線維(I 型)と速筋型筋線維(IIb, IIx, IIa 型)を4つの擬似カラーで表示することが可能であるので(第2図 A)、連続切片を用いて、それぞれの筋線維型と HGF のニトロ化との関係性を追究した。第2図 B, C に示すように、HGF のニトロ化が認められるのは速筋型筋線維のうち IIx と IIa 型のみであり、その他の筋線維型(IIb と I 型)では HGF のニトロ化レベルは極めて低い(あるいはニトロ化しない)ことが明らかになった。これらの結果は IIb・IIx・IIa 型筋線維で構成されている EDL 筋でも同様であり、また、IIb 型が極めて優勢な前脛骨筋の体表側領域においては HGF のニトロ化は殆ど検出されないこともよく符合した。

以上、本研究により、ラットの加齢に伴い、ECM に結合・保持されている HGF のニトロ化(不活化)が進行・蓄積することが明らかになった。速筋型筋線維である IIx と IIa 型で顕著に起きる加齢変化であり、速筋型筋線維が遅筋型に比べて萎縮しやすいというこれまでの知見とも矛盾はなかった^{7,8)}。ヒトでは IIb 型筋線維の存在は稀であり、IIx・IIa 型筋線維が遅筋型筋線維の大部分を占めることを考えると、HGF のニトロ化・不活化と速筋型筋線維の萎縮との関係性はさらに明確になると考えられる。

筋幹細胞(衛星細胞)が物理刺激を受容すると、ECM に結合・保持されていた HGF が NO ラジカル依存的に遊離し細胞膜受容体 c-met に結合できるようになることが、衛星細胞の活性化カスケードの重要な要素である¹⁻⁵⁾。この活性化機構に基づいて、ECM に存在している HGF がニトロ化し生理活性を失うことは(c-met に結合できなくなることを既に確認済み)(第3図参照)、刺激を受けても衛星細胞は活性化し増殖できないことを意味しており、その影響が加齢変化(加齢性筋萎縮と再生不全、および筋幹細胞数の減少)として徐々に進行・蓄積すると考えられる。これまでの「細胞老化説」などの研究成果に加えて新奇主要因と理解される一方、HGF のニトロ化・不活化だけで多くの加齢変化を明確に説明できることに本研究成果の学術的新奇性がある。

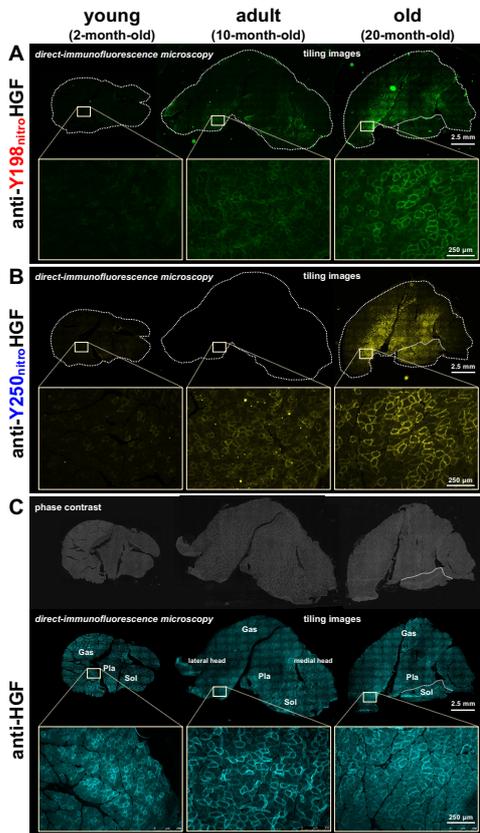
HGF のニトロ化(不活化)抑制活性を有する生体内分子や機能性食品成分を見出すことができれば、加齢に伴う筋萎縮・再生不全を予防・軽減する方策を見出せると期待される。現在、その候補物質として2種の化合物の生理活性を精査している(data not shown)。in vitro 実験系では peroxynitrite による HGF のニトロ化を抑制することを確認しており、現在、マウスに対する飲水投与実験を行っているところである。

ニトロ化の抑制とは別に、ニトロ化した HGF からニトロ基を外す(ニトロ化を解除する)脱ニトロ化反応が存在するかどうかは次の研究課題である。脱ニトロ化酵素の存在を想定し、この未知遺伝子を同定すると共に、この遺伝子発現を活性化(発現誘導・促進)することができれば、HGF の不活化はリセットされ筋機能は“若返る(初期化する)”と期待される。また、アルツハイマー型認知症やパーキンソン病などの不治性神経変性疾患、アテローム性動脈硬化症、悪性腫瘍、慢性閉塞性肺疾患などにおいても特定のタンパク質のニトロ化が報告されており、病態の発症や進行との関連が指摘されている。上記の脱ニトロ化酵素はこれらの原因タンパク質の脱ニトロ化にも効果的と考えられる。従って、加齢性筋萎縮・再生不全(サルコペニアを含めて)を含めた上記の加齢関連疾患を積極的に治療する方策の基盤として脱ニトロ化酵素は、健康寿命を大きく延伸する鍵であると期待される。学術的に極めて先駆的な研究課題である。

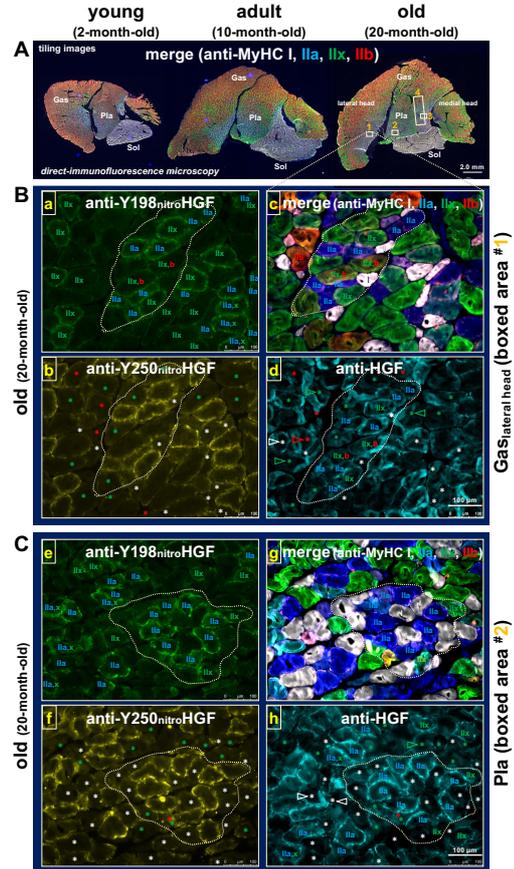
本研究ではその準備実験として、筋組織中に脱ニトロ化活性が存在するかどうかをまず調べた。若齢個体の後肢下腿部筋の凍結粉碎試料から PBS 抽出液を回収し、予めニトロ化した HGF および BSA(ウシ血清アルブミン)にそれぞれ添加した。いずれの場合でも、ニトロチロシン含量の低下を示す Western blotting 像が得られ、筋組織抽出液に脱ニトロ化活性が実在することが明らかになった。また、筋組織をカルディオトキシン(CTX)で損傷させると筋抽出液の脱ニトロ化活性が大きく増加することや(第4図参照)、老齢個体ではこの有意な活性増加は認められないことも観察している(data not shown)。現在、脱ニトロ化酵素の産生細胞および遺伝子の同定作業を並行実施している。別の機会に報告できるよう努める。

引用文献：

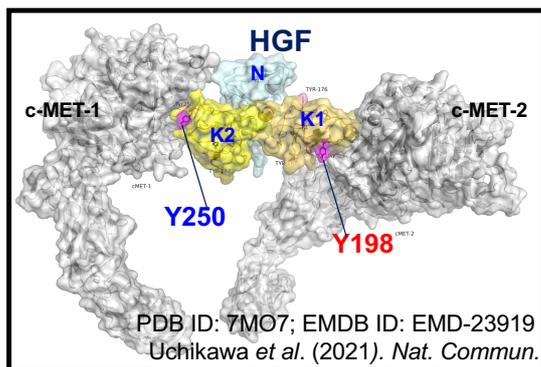
- 1) Allen *et al.*, *Methods Cell Biol.* 52: 155-176, 1997.
- 2) Tatsumi *et al.*, *Dev. Biol.* 194: 114-128, 1998.
- 3) Tatsumi *et al.*, *Mol. Biol. Cell* 13: 2909-2918, 2002.
- 4) Tatsumi & Allen, *Anim. Sci. J.* 79: 279-290, 2008.
- 5) Tatsumi, *Anim. Sci. J.* 81: 11-20, 2010.
- 6) Sawano *et al.*, *PLoS ONE* 11: e0166080, 2016.
- 7) Elgaabari *et al.*, *Biochem. Biophys. Rep.* 31: e101295, 2022.
- 8) Elgaabari *et al.*, *Aging Cell* 23: e14041, 2024.



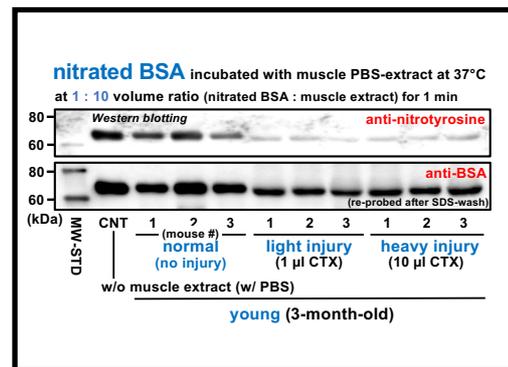
第1図. 加齢に伴う筋組織内 HGF (ECM に結合・保持されている HGF) のニトロ化の可視化。表記の月齢の S. D. 系雌性ラットからふくらはぎの筋群を採取した。凍結連続切片を Alexa 標識抗ニトロ化 HGF モノクローナル抗体 (A, B: ニトロ化 Y198-HGF とニトロ化 Y250-HGF をそれぞれ特異的に認識する抗体 2 種) および抗 HGF モノクローナル抗体 (C: SantaCruz Biotech. 社製) で蛍光免疫染色した。Gas, ヒフ筋; Pia, 足底筋; Sol, ヒラメ筋。各群 n = 3 の代表的なタイリング画像と拡大像を示した。



第2図. HGF のニトロ化と筋線維型 (I 型および速筋型の IIa, IIx, IIb 型) との関連性。Stained-Glass 様染色によって筋線維型を識別し (A, タイリング画像)、その連続切片を Alexa 標識抗ニトロ化 Y198, Y250-HGF 抗体、および抗 HGF 抗体で免疫染色した (B, C)。



第3図. HGF の Y198, Y250 のニトロ化による c-met 結合性の消失モデル。1 分子の HGF が 2 分子の c-met (c-MET-1 と c-MET-2) に結合する。HGF の Y198 と Y250 はそれぞれ K1 と K2 ドメインに存在し、c-met 結合部位を構成している (Uchikawa *et al.* 2021 より引用し加筆・改変)。Y198, Y250 のニトロ化によって c-met 結合部位の構造が変化し c-met に対する親和性が失われると予想される。



第4図. 筋抽出液の脱ニトロ化活性の発見。抗ニトロチロシン抗体による Western blotting 像 (抗 BSA 抗体で標準化)。3ヶ月齢の若齢マウスの後肢下腿部筋にカルディオトキシン (CTX) を注入し筋損傷・再生を誘導すると、筋抽出液の脱ニトロ化活性が大きく増加した。筋損傷の強度 (軽度と重度) によって活性に差異は認められなかった。筋損傷後 1 日目に筋抽出液を回収し、ニトロ化 BSA に 1:10 の体積比で添加した。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計8件（うち査読付論文 7件/うち国際共著 2件/うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 Sawano Shoko, Fukushima Misaki, Akasaka Taiki, Nakamura Mako, Tatsumi Ryuichi, Ikeuchi Yoshihide, Mizunoya Wataru	4. 巻 13
2. 論文標題 Up- and Downregulated Genes after Long-Term Muscle Atrophy Induced by Denervation in Mice Detected Using RNA-Seq	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Life	6. 最初と最後の頁 e1111
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/life13051111	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 Maeno Takahiro, Arimatsu Rio, Ojima Koichi, Yamaya Yuki, Imakyure Hikaru, Watanabe Naruha, Komiya Yusuke, Kobayashi Ken, Nakamura Mako, Nishimura Takanori, Tatsumi Ryuichi, Suzuki Takahiro	4. 巻 430
2. 論文標題 Netrin-4 synthesized in satellite cell-derived myoblasts stimulates autonomous fusion	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Experimental Cell Research	6. 最初と最後の頁 113698 ~ 113698
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.yexcr.2023.113698	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 Elgaabari Alaa, Imatomi N, Kido H, Nakashima T, Okuda S, Manabe Y, Sawano S, Mizunoya W, Kaneko R, Tanaka S, Maeno T, Matsuyoshi Y, Seki M, Kuwakado S, Zushi K, Daneshvar Nasibeh, Nakamura M, Suzuki T, Sunagawa K, Anderson Judy E., Allen Ronald E., Tatsumi R	4. 巻 23
2. 論文標題 Age related nitration/dysfunction of myogenic stem cell activator HGF	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Aging Cell	6. 最初と最後の頁 e14041
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/ace1.14041	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 Komiya Yusuke, Iseki Shugo, Ochiai Masaru, Takahashi Yume, Yokoyama Issei, Suzuki Takahiro, Tatsumi Ryuichi, Sawano Shoko, Mizunoya Wataru, Arihara Keizo	4. 巻 14
2. 論文標題 Dietary oleic acid intake increases the proportion of type 1 and 2X muscle fibers in mice	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 e755
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-023-50464-y	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 EBIHARA Ryo, BHANDARI Sushil, CHOE Seong?Kyu, QA HAR Mulan, MIZUNOYA Wataru, TATSUMI Ryuichi, NAKAMURA Mako	4. 巻 67
2. 論文標題 NUDT7 Can Promote Slow Myofiber Formation and Its Endogenous Expression	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of the Faculty of Agriculture, Kyushu University	6. 最初と最後の頁 1~7
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.5109/4772335	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 Ohsawa Yutaka, Ohtsubo Hideaki, Munekane Asami, Ohkubo Kohei, Murakami Tatsufumi, Fujino Masahiro, Nishimatsu Shin-ichiro, Hagiwara Hiroki, Nishimura Hirotake, Kaneko Ryuki, Suzuki Takahiro, Tatsumi Ryuichi, Mizunoya Wataru, Hinohara Atsushi, Fukunaga Masao, Sunada Yoshihide	4. 巻 193
2. 論文標題 Circulating -Klotho Counteracts Transforming Growth Factor- ?Induced Sarcopenia	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 The American Journal of Pathology	6. 最初と最後の頁 591 ~ 607
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ajpath.2023.01.009	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 Tokunaga Kosuke, Akimoto Shota, Aiba Machiko, Nakagomi Mutsuki, Suzuki Takahiro, Tatsumi Ryuichi, Nakamura Mako	4. 巻 59
2. 論文標題 Connexin 43 is Localized in Gizzard Smooth Muscle Cells during Chicken Development	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 The Journal of Poultry Science	6. 最初と最後の頁 338 ~ 347
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2141/jpsa.0220003	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 Elgaabari Alaa, Imatomi Nana, Kido Hirochika, Seki Miyumi, Tanaka Sakiho, Matsuyoshi Yuji, Nakashima Takashi, Sawano Shoko, Mizunoya Wataru, Suzuki Takahiro, Nakamura Mako, Anderson Judy E., Tatsumi Ryuichi	4. 巻 31
2. 論文標題 A pilot study on nitration/dysfunction of NK1 segment of myogenic stem cell activator HGF	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biochemistry and Biophysics Reports	6. 最初と最後の頁 101295 ~ 101295
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrep.2022.101295	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

〔学会発表〕 計6件（うち招待講演 0件 / うち国際学会 1件）

1. 発表者名 関 美弓, Alaa Elgaabari, 田中咲帆, 澤野祥子, 水野谷航, 松吉祐児, 鈴木貴弘, 中村真子, 辰巳隆一
2. 発表標題 筋幹細胞活性化因子HGF のニトロ化による不活化に関する研究：ニトロ化を抑制する化合物
3. 学会等名 日本畜産学会 第130回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 金子琉輝, 松吉祐児, 鈴木貴弘, 中村真子, 辰巳隆一
2. 発表標題 筋幹細胞分泌因子semaphorin3A による筋線維型制御機構：速筋型筋線維の形成抑制機能について
3. 学会等名 日本畜産学会 第130回大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Alaa Elgaabari, Nana Imatomi, Hirochika Kido, Yuji Matsuyoshi, Takashi Nakashima, Shoko Sawano, Wataru Mizunoya, Takahiro Suzuki, Mako Nakamura, Ryuichi Tatsumi
2. 発表標題 Nitration and Dysfunction of NK1 Segment of Myogenic Stem Cell Activator HGF
3. 学会等名 Cell BIO virtual 2021 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Alaa Elgaabari, Nana Imatomi, Hirochika Kido, Yuji Matsuyoshi, Takashi Nakashima, Shoko Sawano, Wataru Mizunoya, Takahiro Suzuki, Mako Nakamura, Ryuichi Tatsumi
2. 発表標題 Nitration and Dysfunction of NK1 Domain of Myogenic Stem Cell Activator HGF
3. 学会等名 第7回日本筋学会学術集会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 辰巳隆一, Alaa Elgaabari, 今富菜々, 城戸潤力, 中島 崇, 奥田晶子, 真鍋宣隆, 澤野祥子, 水野谷航, 松吉祐児, 中村真子, 鈴木貴弘
2. 発表標題 速筋型筋線維に特異的な加齢変化: ECMに結合している筋幹細胞活性化因子HGFのニトロ化・不活化
3. 学会等名 第7回日本筋学会学術集会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 江原健史郎, 松吉祐児, Alaa Elgaabari, 中村真子, 鈴木貴弘, 辰巳隆一
2. 発表標題 衛星細胞の休止状態を維持する初代培養系の作出を目指して
3. 学会等名 第7回日本筋学会学術集会
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

九州大学-研究者情報 [辰巳隆一] https://hyoka.ofc.kyushu-u.ac.jp/search/details/K000315/research.html 畜産化学 九州大学 畜産化学研究室の Home Page です。 https://www.agr.kyushu-u.ac.jp/lab/muscle_and_meat/wordpress/ 研究者情報 https://hyoka.ofc.kyushu-u.ac.jp/search/details/K000315/research.html

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	中島 崇 (NAKASHIMA Takashi) (20380553)	九州大学・農学研究院・助教 (17102)	

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	鈴木 貴弘 (SUZUKI Takahiro) (80750877)	九州大学・農学研究院・准教授 (17102)	
研究分担者	前原 一満 (MAEHARA Kazumitsu) (90726431)	九州大学・生体防御医学研究所・助教 (17102)	

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