

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 6 月 9 日現在

機関番号：33918

研究種目：若手研究(B)

研究期間：2014～2016

課題番号：26870691

研究課題名(和文)ステロイド服用患者に対する骨格筋加温とストレッチを併用した新たな筋萎縮治療戦略

研究課題名(英文) New treatment strategy against skeletal muscle atrophy using combination of stretching and heat stimulation for patients on steroid

研究代表者

土田 和可子 (TSUCHIDA, Wakako)

日本福祉大学・健康科学部・助教

研究者番号：90610014

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 2,900,000円

研究成果の概要(和文)：本研究では、培養細胞とモデル動物を用いて、ストレッチと熱刺激の併用がステロイド投与に伴う筋萎縮に及ぼす影響を検討した。その結果、熱刺激はステロイド投与によって生じるタンパク質分解に関わる情報伝達経路の活性化と、タンパク質合成に関わる情報伝達経路の不活性化を抑制(正常化)し、筋萎縮の進行を抑制する可能性が示唆された。また、ストレッチはタンパク質合成に関わる情報伝達経路を活性化させ、筋肥大を引き起こす可能性が示唆された。したがって、熱刺激とストレッチを併用した治療戦略は、ステロイド投与によって生じる筋萎縮に対して有効に作用すると推察される。

研究成果の概要(英文)：This study aimed to investigate the effects of combination of stretching and heat stimulation on the steroid-induced muscle atrophy in vitro and vivo. The results demonstrate that heat stimulation can prevent the progression of skeletal muscle atrophy, and this effect is linked to the modulation of both catabolic and anabolic signaling pathways. The study also suggests that stretching induce skeletal muscle hypertrophy, possibly through the activation of anabolic signaling pathways. Hence, the combination of the heat stimulation and stretching may be effective in steroid-induced muscle atrophy.

研究分野：骨格筋分子生物学

キーワード：ステロイド 筋萎縮 熱刺激 ストレッチ 骨格筋

1. 研究開始当初の背景

ステロイド剤は古くからアレルギー、自己免疫性疾患、腫瘍性疾患などに対して使用されており、その強力な抗炎症・抗腫瘍作用から適応疾患が非常に多い。1995年の厚生省研究班報告書によると、副作用の中でもステロイド筋症（筋萎縮および筋力低下が臨床的に問題とされる状態）は、骨粗鬆症とほぼ同じ頻度で合併する。

ステロイド投与に伴う筋萎縮の特徴は、高用量ステロイドの投与1～2か月後に徐々に発症することが多く、筋生検で抗酸化能の劣る速筋に顕著な萎縮が観察されることであり、その発生メカニズムは筋細胞を構成する様々なタンパク質（以下、筋構成タンパク質）の合成抑制と分解亢進である。つまり、筋萎縮を予防するためには骨格筋に対する負荷量や活動量を増加させ、筋構成タンパク質の合成を促すことにより、筋組織を構成する個々の筋細胞の肥大と新たな筋細胞の形成による筋肥大が必要であり、臨床場面において最も効果的な方法は、レジスタンス運動やトレッドミル走行といった積極的な身体運動といわれている。

しかしながら、臨床で遭遇する患者は、原疾患そのものの特異的な病態や二次的な廃用症候群のために、運動を十分に実施できないことが多い。さらに、糖尿病性合併症や心血管系合併症などの臓器障害により、運動制限を有する患者も多く認められ、これらの人々への運動処方、ロコモティブシンドローム対策が直面している大きな課題の一つとなっている。したがって、積極的な身体運動が行えない患者を対象にした場合においても、優れた運動効果をもたらすことができる、他の方法論の早期開発が求められている。

臨床場面においてストレッチは、治療手段の一つとして関節可動域の改善や疼痛の緩和などを目的に施行される。この手法は、骨格筋や関節構成体全体に対して、他動的に張力刺激（メカニカルストレス）を加えることができ、寝たきり患者や体力が低下した患者であっても施行可能である。また、このようなストレッチによってもたらされるメカニカルストレスは、筋構成タンパク質の合成を促進し、筋細胞を肥大させることが明らかにされており、ステロイド筋症の予防やその治療を目的とした応用が試みられている。例えば、ステロイド剤の一種であるコルチゾン投与したステロイド筋症ラットに対して、共働筋を切除することで残存筋（足底筋）にメカニカルストレスを負荷したところ、コルチゾン投与に伴う足底筋の萎縮が抑制できたとの報告（Goldberg AL, et al.: J Physiol 200: 667-675, 1969）や、ステロイド投与により萎縮が生じるトリ胸筋の初代培養骨格筋細胞を対象に用いて、筋細胞に直接間欠的ストレッチを加えた結果、ステロイドによる筋細胞の萎縮が抑制できたとの報告（Chromiak JA, et al.: Am J Physiol 262:

C1471-C1477, 1992）もなされている。自身の実験においても、細胞周辺の栄養やホルモン状態を制御できる培養骨格筋細胞に間欠的ストレッチを加えると、タンパク質合成に関わる情報伝達経路の活性化と筋細胞の肥大が生じることを確認している。これらのことは、動物・培養実験の結果ではあるが、ストレッチのようなメカニカルストレスでもステロイド筋症の進行を予防できる可能性を示しており、前述のような臨床応用に向けた科学的エビデンスの構築につながるものと考えられる。ただ、ステロイド筋症の進行過程では、酸化ストレスによる活性酸素種の産生増大とそれに関連したタンパク質分解酵素の活性化が認められている（Konno S: Neurochem Res 30: 669-675, 2005）。酸化ストレスに曝された萎縮筋は、筋構成タンパク質（特に、もっとも大量に含まれるアクチンやミオシンのような収縮タンパク質）の分解が亢進されるためそれ自体が極めて脆弱で、ストレッチによって筋線維損傷の発生を招く危険性がある。事実、ストレッチの強度や頻度などの条件によっては筋線維損傷を惹起する可能性があること（Stauber WT, et al.: Eur J Appl Physiol 88: 94-99, 2002）や、筋萎縮進行を助長する可能性もあること（Gomes AR, et al.: Braz J Med Biol Res 37: 1473-1480, 2004）が指摘されている。したがって、ストレッチの萎縮進行抑制効果を安全かつ効果的に発揮させ得るには、酸化ストレスによる悪影響を排除する方法論を検討する必要があり、これには熱刺激を併用した手段が有効ではないかと考えている。

この点に関して Selsby らは、分子シャペロン機能や損傷タンパク質の修復機能を有する heat shock protein（以下、HSP）72 に着目し、以下の実験結果を報告している。すなわち、ラットの足関節を最大屈位で日間不動化（ギプス固定）する過程で、30分間、約41の全身温熱暴露を1回/2日の頻度で行うと、ヒラメ筋内のHSP72が温熱暴露を行わない群より増加し、不動による筋細胞内の酸化ストレスの発生を抑えるとともに、筋重量の減少も有意に抑制できたとしている（Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 289: R134-R139, 2005）。

したがって、これらの知見を参考にすると、骨格筋加温のような熱刺激でもステロイド筋症の進行を十分に予防できる可能性が推察された。そこで研究代表者は、平成24～25年度に科学研究費補助金若手研究（B）の助成を受け、ステロイド剤を投与するとタンパク質の分解亢進が生じる培養骨格筋細胞を用いて、ステロイド筋症に対する熱刺激の効果とHSP72の関連性について検討してきた。その結果、予め筋細胞に温熱暴露（41の環境温に60分間の暴露）を行うと筋細胞内のHSP72が増加し、ステロイド投与に伴う萎縮も著明に抑制できることを確認している（土田和可子,他:理学療法29:795-802,2012）。

以上の知見より、ステロイド筋症の進行予防には、タンパク質合成を促すストレッチと、酸化ストレスの発生を抑えタンパク質分解を抑制する熱刺激を併用した方法が有効である可能性が高く、ストレッチと熱刺激をそれぞれ単独で使用するよりも、それらを併用して行うことでより効果的で効率的な予防効果を得ることが期待できると考えられる。

2. 研究の目的

本研究課題では、メカニカルストレスや熱などの物理的刺激に対する筋細胞応答に着目し、ストレッチまたは熱刺激がステロイド投与に伴う筋萎縮の進行過程に及ぼす影響とその作用機序の解明を行い、臨床応用に向けた科学的エビデンスを集積するとともに、ストレッチと熱刺激を組み合わせた治療介入が、タンパク質の合成能と分解能を相加的に改善することで、より効果的かつ効率的に筋萎縮の進行を抑制するのではないかといった仮説を、培養骨格筋細胞とステロイド筋症モデル動物を用いて検証することが目的である。

3. 研究の方法

(1) 熱刺激の効果検証

対象と実験プロトコル

実験には、マウス骨格筋由来の筋芽細胞株 (C2C12 細胞) を培養・増殖させ、筋管細胞に分化させたものを用いた。実験群としては、1) 通常培養を行った対照群、2) ステロイド剤の一種である合成グルココルチコイド (dexamethasone: 以下, Dex) を培地に投与することで萎縮を誘導した Dex 群、3) 熱刺激 (41 °C, 60 分間の温熱暴露) を行い、その 6 時間後に Dex を培地に投与した H+Dex 群、の 3 群を設けた。また、筋萎縮に対する熱刺激の進行抑制作用機序に PI3K が関与しているかどうかを検討するために、PI3K 阻害剤である wortmannin (W, 100 nM) を培地に投与した 2 時間後に温熱刺激を行い、Dex を投与した W+Heat+Dex 群を設けた。

組織病理学的検索

熱刺激終了直後を基準 (0 時間) として、30 時間後の筋管細胞を撮像し、画像解析ソフトウェアを用いて細胞直径を計測・比較することで筋萎縮の評価を行った。

生化学的・分子生物学的検索

熱刺激終了直後を基準 (0 時間) として、3 または 6 時間後に筋管細胞を回収し、Western blot 法 Real-time PCR 法を用いて、筋細胞内のストレスタンパク質 (HSP72)、タンパク質合成に関わる情報伝達経路 (REDD1, Akt, S6K1, GSK3 β)、タンパク質分解に関わる情報伝達経路 (KLF15, FoxO1, FoxO3a, MuRF1) の活性化量を定量した。

(2) ストレッチの効果検証

対象と実験プロトコル

実験には、マウス骨格筋由来の筋芽細胞株 (C2C12 細胞) を培養・増殖させ、筋管細胞に分化させたものと、生後 8 週齢の Wistar 系雄性ラットを用いた。

筋管細胞を対象とした実験では、1) 通常培養を行った対照群、2) ストレッチ (頻度 1/6 Hz, 伸張率 115% のメカニカルストレス負荷) を行った S 群、3) リン脂質分解酵素である PLD 阻害薬 (FIPI) を培地に投与した FIPI 群、4) FIPI を培地に投与してストレッチを行った FIPI+S 群、5) 細胞表面接着分子の一種であるインテグリン $\alpha 1$ / $\beta 3$ の阻害薬 (echistatin) を培地に投与した Ech 群、6) echistatin を培地に投与してストレッチを行った Ech+S 群、の 6 群を設けた。

ラットを対象とした実験では、1) 通常飼育を行った対照群、2) 通常飼育を行った後、ストレッチを行った S 群の 2 群を設けた。なお、ストレッチには小動物用他動運動機器を用い、足関節最大背屈角度から底屈方向に 40 ° の可動範囲で、4 秒に 1 回のサイクルの足関節底背屈運動によるヒラメ筋の伸張を 30 分間で行った。

組織病理学的検索

筋管細胞を対象とした実験では、ストレッチ開始直後を基準 (0 時間) として、72 時間後の筋管細胞を撮像し、画像解析ソフトウェアを用いて細胞直径を計測・比較することで筋肥大の評価を行った。

生化学的・分子生物学的検索

筋管細胞を対象とした実験では、ストレッチ開始直後を基準 (0 時間) として、1 時間後に筋管細胞を回収し、Western blot 法を用いて、タンパク質合成に関わる情報伝達経路 (Akt, S6K, ERK1/2, p38MAPK) のリン酸化量を定量した。

ラットを対象とした実験では、ストレッチ開始直後を基準 (0 時間) として、4 時間後にヒラメ筋を採取し、Western blot 法を用いて、Hsp72 と Hsp25 の発現量を定量した。

(3) 統計処理

全ての値は平均 \pm 標準偏差で表記した。各群間の比較には、一元配置分散分析を用いた。分散分析により有意差を認められた場合は多重比較検定に Scheffe 法を適用し、各群間及び各検索時期の有意差を判定した。なお、全ての統計手法とも有意水準は 5% 未満とした。

4. 研究成果

(1) 筋萎縮の進行過程に対する熱刺激の効果検証

熱刺激による筋管細胞の直径の変化

Dex 群と W+H+Dex 群の筋管細胞の直径は、対照群及び H+Dex 群と比較して有意に低値を示したが、H+Dex 群のそれは対照群と比較して有意差を認めなかった。

熱刺激による筋管細胞内の Hsp72 発現量の変化

H + Dex 群と W + H + Dex 群の Hsp72 発現量は、対照群及び Dex 群と比較して、熱刺激終了から 3, 6 時間後で有意に高値を示した。一方、Dex 群の Hsp72 発現量は、対照群と比較して有意差を認めなかった。

熱刺激によるタンパク質分解に関わる情報伝達経路 (KLF15, FoxO1, FoxO3a, MuRF1) の変化

Dex 群の KLF15, MuRF1 の mRNA 発現量は、対照群及び H + Dex 群と比較して、熱刺激終了から 6 時間後で有意に高値を示したが、H + Dex 群のそれは対照群と比較して有意差を認めなかった。

Dex 群の FoxO1, FoxO3a のリン酸化量は、対照群及び H + Dex 群と比較して、熱刺激終了から 6 時間後で有意に高値を示したが、H + Dex 群のそれは対照群と有意差を認めなかった。

熱刺激による筋管細胞内のタンパク質合成に関わる情報伝達経路 (REDD1, Akt, S6K1, GSK3) の変化

Dex 群の REDD1 の mRNA 発現量は、対照群及び H + Dex 群と比較して、熱刺激終了から 3 時間後で有意に高値を示したが、H + Dex 群のそれは対照群と比較して有意差を認めなかった。

Dex 群の Akt, S6K, GSK3 のリン酸化量は、対照群及び H + Dex 群と比較して、熱刺激終了から 3 時間後で有意に低値を示したが、H + Dex 群のそれは対照群と比較して有意差を認めなかった。

W + H + Dex 群の Akt, S6K, GSK3 のリン酸化量は、H + Dex 群と比較して有意に低値を示した。

上記 ~ の研究結果をまとめると、ステロイド投与により萎縮が誘導される筋管細胞に Hsp72 発現量の増加をもたらす熱刺激を加えると、ステロイド投与によって生じるタンパク質分解に関わる情報伝達経路の活性化が抑制されるとともに、タンパク質合成に関わる情報伝達経路の不活性化が抑制 (正常化) されることを明らかにした。また、熱刺激によるタンパク質合成に関わる情報伝達経路の正常化は、PI3K 阻害薬によって抑制されることから、熱刺激による筋管細胞の萎縮進行抑制機序の少なくとも一部は PI3K を介することが示唆された。

(2)筋萎縮の回復過程に対するストレッチの効果検証

ストレッチによる筋管細胞の直径の変化

S 群, FIPI + S 群の筋管細胞の直径は、対照群, FIPI 群, Ech 群, Ech + S 群と比較して有意に高値を示した。

ストレッチによる筋管細胞内の Akt, S6K, ERK1/2, p38MAPK のリン酸化量の変化

S 群, Ech + S 群, FIPI + S 群の Akt のリン酸化量は、対照群, Ech 群, FIPI 群と比較して有意に高値を示した。

S 群, FIPI + S 群の S6K のリン酸化量は、対照群, FIPI 群, Ech 群, Ech + S 群と比較して有意に高値を示した。また、Ech 群の S6K のリン酸化量は、対照群と比較して有意に低値を示した。

S 群, Ech + S 群, FIPI + S 群の ERK1/2 のリン酸化量は、対照群, Ech 群, FIPI 群と比較して有意に高値を示した。

S 群, FIPI + S 群の p38MAPK のリン酸化量は、対照群, Ech 群, Ech + S 群, FIPI 群と比較して有意に高値を示した。

ストレッチによるラットヒメラ筋内の Hsp72 と Hsp25 の発現量の変化

S 群の Hsp72 と Hsp25 の発現量は対照群対照群と比較して有意差を認めなかった。

上記 , の研究結果をまとめると、従来の報告と同様に、ストレッチはタンパク質合成に関わる情報伝達経路を活性化させ、筋肥大を引き起こすことが示唆された。その作用機序の一つとして、インテグリン 1 または 3 を介したメカニカルストレスの受容が関与している可能性が窺えた。また、ストレッチによるタンパク質合成に関わる情報伝達経路の活性化は PLD 阻害薬 (FIPI) によって抑制されないことから、ストレッチによる筋管細胞のタンパク質合成促進は PLD を介さないことが示唆された。また、上記 の研究結果をまとめると、ストレッチは筋肥大を促すが、その作用機序に Hsp72 及び Hsp25 が関与している可能性は低いことが窺えた。そのため、今後は他の因子の関連について検討する必要がある。

以上のことから、本研究の結果に基づくと、筋萎縮の誘導に伴うタンパク質合成抑制とタンパク質分解促進を抑制する熱刺激とタンパク質合成を促進するストレッチを併用した治療戦略は、筋萎縮に対して有効に作用すると推察される。しかし、本研究は熱刺激で誘導した Hsp72 の萎縮予防効果を検討したものであり、温熱の種類や方法を検証したものではない。今後、ステロイド投与に伴う筋萎縮に対する予防・治療アプローチとして臨床へ応用していくには、効果的かつ適切な温熱の種類、方法、時間、頻度、強度など、多くの課題について検討していく必要がある。また、ストレッチによる筋肥大効果の詳細な作用機序については明らかではなく、加えて、その伸張サイクルや時間、頻度、強度などについても今後検討の余地があると思われる。これらの基礎研究を通して得られる知見は、将来、エビデンスに基づく新たな筋萎縮の予

防・治療法の開発に繋がると考える。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文](計3件)

Tsuchida W, Iwata M, Akimoto T, Matsuo S, Asai Y, Suzuki S. Heat stress modulates both anabolic and catabolic signaling pathways preventing dexamethasone-induced muscle atrophy in vitro. *J Cell Physiol* 232(3): 650-664, 2017. (査読有)

doi: 10.1002/jcp.25609.

Kataura S, Suzuki S, Matsuo S, Hatano G, Iwata M, Yokoi K, Tsuchida W, Banno Y, Asai Y. Acute effects of the different intensity of static stretching on flexibility and isometric muscle force. *J Strength Cond Res*. 2016 Nov 29. [Epub ahead of print] (査読有)

松原貴子, 下和弘, 坂野裕洋, 平川倫恵, 城由起子, 井上貴行, 眞鍋朋誉, 岩田全広, 土田和可子, 松尾真吾, 鈴木重行. 背部痛 理学療法診療ガイドライン(<シリーズ>「エビデンスに基づく理学療法-理学療法診療ガイドラインを読み解く-理学療法学 42(5), 455-461, 2015. (査読無)

[学会発表](計17件)

Tsuchida W, Iwata M, Akimoto T, Matsuo S, Asai Y, Suzuki S. Heat Stress Prevents Dexamethasone-induced Skeletal Muscle Atrophy as Demonstrated by Its Regulation of Anabolic and Catabolic Signaling Pathways in C2C12 Myotubes. *Experimental Biology* 2017, 2017年4月21-26日, McCormick Place Convention Center (Chicago, Illinois, US)

Tsuchida W, Suzuki S, Matsuo S, Wakano S, Asakawa M, Fukaya T, Yamanaka E, Asai Y. Effect Of Stretching On Intracerebral Oxygen Dynamics And Calculation Capability. *ACSM's 64th Annual Meeting*, 2017年5月30日-6月3日 Colorado Convention Center (Denver, Colorado, US)

松尾真吾, 岩田全広, 深谷泰山, 山中英士, 土田和可子, 鈴木重行. 静的ならびに動的ストレッチングを併用施行した際の施行順が柔軟性に及ぼす影響. 第26回愛知県理学療法学会大会, 2017年3月5日, ウィンク愛知(愛知県名古屋市) 岩田全広, 田中健太, 土田和可子, 松尾真吾, 鈴木重行. 骨格筋経皮的電気刺激

はSOCS3非依存的な経路を介してインスリン抵抗性を改善する. 第26回愛知県理学療法学会大会, 2017年3月5日, ウィンク愛知(愛知県名古屋市)

佐藤穂波, 松尾真吾, 深谷泰山, 山本彩乃, 土田和可子, 鈴木重行, 岩田全広. 異なるセット数のダイナミック・ストレッチングがハムストリングスの柔軟性に及ぼす急性効果. 第26回愛知県理学療法学会大会, 2017年3月5日, ウィンク愛知(愛知県名古屋市)

Iwata M, Tsuchida W, Ohno Y, Matsuo S, Fujiwara M, Asai Y, Suzuki S. The Role of Integrins in the Regulation of Mechanical Stress-Induced Myotube Hypertrophy in vitro. 2016 APS Intersociety Meeting: The Integrative Biology of Exercise VII, 2016年11月2-4日, Hyatt Regency Phoenix hotel (Phoenix, Arizona, US)

松尾真吾, 鈴木重行, 岩田全広, 土田和可子, 深谷泰山, 山中英士, 浅井友詞. ストレッチング方法の違いが柔軟性および筋力に及ぼす影響. 第71回日本体力医学会大会, 2016年9月23-25日, いわて県民情報交流センター・盛岡地域交流センター市民文化ホール(岩手県盛岡市)

岩田全広, 土田和可子, 大野嘉太, 松尾真吾, 浅井友詞, 鈴木重行. ホスホリパーゼDはメカニカルストレスによる培養骨格筋細胞肥大適応に参与しない. 第71回日本体力医学会大会, 2016年9月23-25日, いわて県民情報交流センター・盛岡地域交流センター市民文化ホール(岩手県盛岡市)

浅井真莉子, 松尾真吾, 深谷泰山, 土田和可子, 浅井友詞, 鈴木重行, 岩田全広. 単一筋群に対するダイナミック・ストレッチングが最大発揮筋力に及ぼす影響. 第71回日本体力医学会大会, 2016年9月23-25日, いわて県民情報交流センター・盛岡地域交流センター市民文化ホール(岩手県盛岡市)

深谷泰山, 鈴木重行, 山中英士, 岩田全広, 松尾真吾, 土田和可子, 浅井友詞. 短期間の高強度スタティック・ストレッチングが柔軟性に及ぼす影響. 第71回日本体力医学会大会, 2016年9月23-25日, いわて県民情報交流センター・盛岡地域交流センター市民文化ホール(岩手県盛岡市)

森貴史, 土田和可子, 杉野有里, 大野嘉太, 松尾真吾, 浅井友詞, 鈴木重行, 岩田全広. 温熱刺激がグルココルチコイド誘導性筋萎縮の進行を抑制するメカニズムの検討. 第20回日本体力医学会東海地方会学術集会, 2016年3月13日, 中京大学名古屋キャンパス清明ホール(愛知県名古屋市)

大野嘉太, 岩田全広, 土田和可子, 秋本崇之, 鈴木重行. カヘキシール由来する骨格筋萎縮の進行抑制を引き起こす温熱刺激条件の検討. 第 70 回日本体力医学会大会. 2015 年 9 月 18-20 日, 和歌山県民文化会館・ホテルアバローム紀の国 (和歌山県和歌山市)

佐藤亜耶, 土田和可子, 松尾真吾, 鈴木重行, 岩田全広. メカニカルストレスによる骨格筋細胞の糖取り込み亢進作用は AMPK 非依存的な経路を介する. 第 24 回愛知県理学療法学会大会, 2015 年 3 月 1 日, 名古屋国際会議場 (愛知県名古屋市)

土田和可子, 岩田全広, 田中将斗, 大野嘉太, 浅井友詞, 鈴木重行. グルココルチコイド誘導性筋萎縮におけるオートファジー関連遺伝子, カルパイン関連遺伝子, ユビキチン関連遺伝子の発現変動. 第 19 回日本体力医学会東海地方会学術集会, 2015 年 3 月 7 日, 名古屋大学 野依記念学術交流館 (愛知県名古屋市)

熊谷知恵, 土田和可子, 坂野裕洋, 井上貴行, 浅井友詞, 鈴木重行, 岩田全広. 温熱刺激はグルココルチコイド投与に伴う FOXO3a の活性化と MuRF1 の発現増加を抑制する. 第 69 回日本体力医学会大会, 2014 年 9 月 19-21 日, 長崎大学文教キャンパス (長崎県長崎市)

佐藤亜耶, 土田和可子, 坂野裕洋, 井上貴行, 浅井友詞, 鈴木重行, 岩田全広. メカニカルストレスによる骨格筋の糖取り込み亢進作用は CaMK II を介する. 第 69 回日本体力医学会大会, 2014 年 9 月 19-21 日, 長崎大学文教キャンパス (長崎県長崎市)

岩田全広, 名倉広絵, 塚田有佳子, 土田和可子, 坂野裕洋, 秋本崇之, 鈴木重行. 温熱刺激が悪液質 (カヘキシール) による骨格筋萎縮の進行を抑制する可能性. 第 69 回日本体力医学会大会, 2014 年 9 月 19-21 日, 長崎大学文教キャンパス (長崎県長崎市)

6. 研究組織

(1) 研究代表者

土田 和可子 (TSUCHIDA, Wakako)

日本福祉大学・健康科学部・助教

研究者番号: 90610014