

平成 30 年 6 月 28 日現在

機関番号：23803

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2015～2017

課題番号：15K00827

研究課題名(和文)糖質過剰摂取時の糖・脂質代謝の協調的制御機構の解明

研究課題名(英文)Regulation of sugar and lipid metabolism after the intake of high-sugar diet

研究代表者

守田 昭仁(Morita, Akihito)

静岡県立大学・食品栄養科学部・助教

研究者番号：40239653

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,600,000円

研究成果の概要(和文)：糖質過剰食摂取時の糖・脂質代謝を解析した。当初仮定した「絶食・再摂食時の肝臓グリコーゲン貯蔵が脂肪酸合成を亢進させる」ことは証明できなかった。糖・脂質代謝の相互変化に寄与する酵素GPD1を欠損したマウスでは、脂肪酸酸化促進に伴う持久力の向上、糖原性アミノ酸からの糖新生促進により、絶食時の血糖値低下が抑制されることが判明した。また、ヒトとマウスにおいて、糖質過剰食摂取時には血中リン脂質PC(16:0/16:1)とPC(16:0/18:1)含量が増加することが判明した。これら血中のPC(16:0/16:1)とPC(16:0/18:1)含量が糖質過剰摂取のバイオマーカーとなりうる可能性が示された。

研究成果の概要(英文)：We analyze the regulation of sugar and lipid metabolism after intake of high sugar diet. We did not prove the hypothesis that the increased hepatic store of glycogen initiated the biosynthesis of fatty acid after fasting and refeeding. Glycerol 3-phosphate dehydrogenase 1 (GPD1) catalyzes the conversion process between sugar and lipid metabolism. In GPD1 null mouse, contribution of lipid oxidation as a fuel source for exercise is increased, and gluconeogenesis from glycogenic amino acids is also increased after fasting. Finally, we demonstrated that the blood level of any phosphatidylcholine (PC), such as PC(16:0/16:1) and PC(16:0/18:1), was increased after intake of high sugar diet, suggesting that these two PCs would be good biomarkers for intake of high sugar diet.

研究分野：栄養生化学

キーワード：脂質代謝 糖質代謝 糖質過剰摂取 phosphatidylcholine バイオマーカー GPD1

1. 研究開始当初の背景

糖質代謝と脂質代謝は密接に関連している。糖質代謝の中間体が脂質代謝を制御し、脂質代謝の中間体が糖質代謝を制御している可能性も高い。糖質の過剰摂取では肝臓でグリコーゲン貯蔵を増加させるだけでなく、脂肪酸合成を亢進し、中性脂肪合成量を高め、脂肪肝や肥満、ひいては2型糖尿病や脂質異常症などのメタボリックシンドロームを引き起こす。

近年の食習慣では朝食の欠食や偏った栄養摂取が頻繁に繰り返されている。朝食欠食による長い絶食時間を経た後の食事では、摂食量の増加を招き、糖質の過剰摂取が生じ易い。生体にとって重要なエネルギー源である糖質は、血糖値維持や肝臓グリコーゲン補充などで糖質源の確保後、余剰糖質が肝臓や脂肪組織で中性脂肪(TG)に変換される。この糖質源の確保からTG蓄積に至るすべての経路がインスリンによって制御されると考えられてきた。しかし、インスリンは糖質源の確保を最優先に働くべきで、その後の余剰糖質から脂質代謝亢進はインスリン以外の別な因子も介在する方が理にかなっている。実際、肝臓での脂質合成酵素の発現を調節する sterol regulatory element-binding protein (SREBP)-1c はインスリンによって制御される一方で、インスリン分泌不全モデルマウスにおいても糖質摂取後にその発現量と活性が増加した (Diabetes 53:560-569, 2004)。さらに、我々が絶食させたマウスに再摂食をさせたところ、SREBP-1c の発現は摂食直後ではなく、肝臓グリコーゲン蓄積後に増加していた(図1)。肝臓グリコーゲン充満が引き金となって SREBP-1c の発現が誘導されると可能性が想定される。

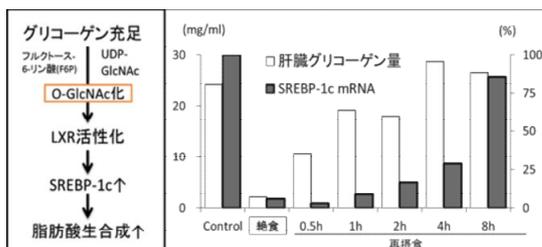


図1 肝臓ではグリコーゲン充満後に急激にSREBP-1c発現量が増加した。肝臓グリコーゲン貯蔵の蓄積がF6P、UDP-GlcNAc量の増加を介してLXRのO-GlcNAc化を促進し、SREBP-1cの発現量および脂肪酸合成を増加させると考えた。

SREBP-1c 発現は核内受容体 liver X receptor (LXR)によって制御される。LXRがO-GlcNAc (O-linked N-acetyl glucosamine) 化されると脂肪酸合成が促進される(J Biol Chem 285:1607-1615, 2010)。O-GlcNAc 化の基質として利用されるUDP-GlcNAcはフルクトース 6-リン酸(F6P)より合成される。即ち、「**肝臓グリコーゲン貯蔵の充満後の余剰糖質からF6Pの供給量が増加し、LXRのO-GlcNAc化が促進され、脂肪酸合成が亢進する**」という仮説が想定できる(図2)。本研究でこの仮説を証

明できれば、糖代謝中間体F6Pは脂質代謝を制御していることになる(図2)。

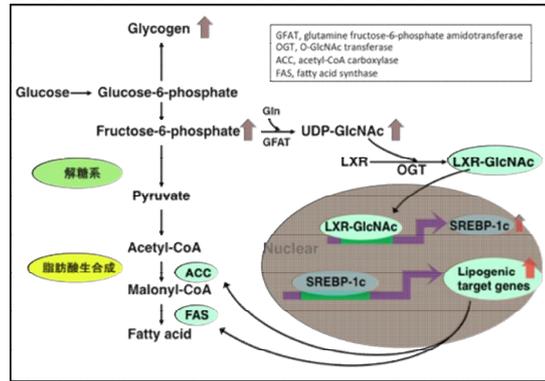


図2 糖質過剰摂取の肝臓では肝臓グリコーゲンの貯蔵が充満した後に解糖で生じるF6P等の糖質代謝中間体濃度が増加し、LXRのO-GlcNAc化を促進するために脂肪酸合成が促進されるという仮説の概念図。

ところで、糖質過剰摂取ではどのような脂質が肝臓に蓄積するのであろうか。大部分の脂質は新規に生合成された脂肪酸由来と考えられるが、糖質の過剰摂取によって肝臓で発現増加するSREBP-1cは、脂肪酸の伸長酵素 fatty acid elongase-6 (Elovl6) や不飽和化酵素 stearoyl-CoA desaturase(SCD) 1の発現量を増加させて肝臓中の脂肪酸組成を変化させることも明らかにされている(Nat Med 13:1193-202, 2007, Diabetes 62:561-71, 2013)。さらに、肝臓に蓄積した脂質はリポたんぱく質として血液中に放出され、内臓脂肪蓄積による肥満症や骨格筋におけるインスリン抵抗性を惹起し、メタボリックシンドロームを誘発する。本研究では、肝臓に蓄積した脂質分子種および血液中に放出された脂質分子種をLC/MSにて網羅的に解析し、「**糖質過剰摂取により著しく変化する特定脂質分子種**」を見いだす。特定された分子種はその後のメタボリックシンドローム誘発のシグナルとなる可能性も高い。これまで脂肪を貯蔵するだけの役割と考えられてきた脂肪組織がレプチンなどのアディポカインを分泌し、肝臓や骨格筋にシグナルを発信していることが判明して久しい。本研究で見いだされるはずの肝臓並びに血液中の特定脂質分子種が肝臓から発信される分子シグナル(ヘパトカイン)であることが実証できれば、特定脂質分子種がシグナルメディエーターとして働き、脂肪細胞では内臓脂肪の蓄積から肥満を発症し、骨格筋では糖質代謝に影響を及ぼしてインスリン抵抗性を発症するはずである(図3)。特定された脂質分子種が糖質代謝を制御していることになる。

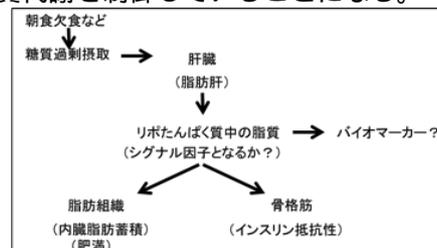


図3 糖質過剰摂取で生じる脂肪肝から特定脂質分子種の変動とそのシグナル因子として働く概念図。

2. 研究の目的

本研究では、絶食後の再摂食時における肝臓での余剰糖質がどのようにして脂肪合成に向かうかを解き明かすとともに、肝臓に蓄積した脂質および血液中に放出された脂質の成分分析を行うことで、特定脂質分子種のシグナル因子としての役割を解明する。

3. 研究の方法

検討課題 1 仮説「F6P 量増加が脂質代謝を制御している」の検証

糖質過剰摂取による肝臓での脂肪酸生合成の亢進:一定時間の絶食後に再摂食させたマウス、ならびに、20%スクロース水を8週間自由摂水させた糖質過剰摂取マウスの肝臓を採取する。採取した肝臓中のグリコーゲン量、SREBP-1c を含む脂肪酸合成系遺伝子発現量、LXR 蛋白質の O-GlcNAc 化を測定した。GPD1(Glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1) 自然欠損マウスを用いた糖質・脂質代謝の解析: GPD1 は糖質中間代謝産物であるジヒドロキシアセトンリン酸 (DHAP) からグリセロール-3-リン酸 (Gro3P) への還元および Gro3P から DHAP への酸化を担う両方向性の酵素であり、糖質代謝と脂質代謝の制御に介在する酵素である。GPD1 を自然発生的に欠損した BALBc/HeA マウスではグリセロール 3-リン酸産生が阻害され、アルコール摂取による肝 TG 蓄積が認められない (*Biochem Biophys Res Commun*, 444, 525 (2014))。そこで、このマウスで絶食後再摂食時や糖質過剰摂取時の糖質代謝・脂質代謝を解析した。

検討課題 2 糖質過剰摂取で変化する特定脂質分子種の検索

血漿・肝臓中の脂質分子種の網羅的解析: 糖質過剰摂取マウスから採取した血漿・肝臓サンプル中に含まれる脂質分子種を LC-MS を用いて網羅的に分析し、データの主成分分析を行い、糖質過剰摂取を特徴づける分子種を特定した。

ヒト血清中の脂質分子種の測定と糖質摂取の関係性解析: 日本人中年男性 78 名を対象に血清中の脂質分子種を測定し、簡易型自記式食事歴法質問票を用いた BDHQ (brief-type self-administered diet history questionnaire) から推定される糖質摂取量との相関を調べた。

特定脂質分子種が生合成される機構の解析:

で明らかとなった特定脂質分子種が生合成される機構を肝臓での遺伝子発現量の変動の側面から解析した。

特定脂質分子種の分子シグナルとしての役割解析: 特定脂質分子種の持つ機能を脂肪酸の酸化を促進する転写因子 PPAR 活性化能をレポーター遺伝子アッセイで解析した。

4. 研究成果

検討課題 1 仮説「F6P 量増加が脂質代謝を制御している」の検証

糖質過剰摂取による肝臓での脂肪酸生合成の亢進: 絶食・摂食後の脂肪酸生合成酵素の mRNA 発現量はインスリン非依存的に増加することが明らかになった (図4)。

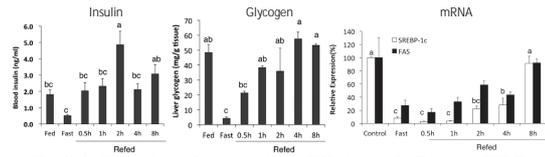


図4 絶食・再摂食時の血中インスリン濃度と肝臓グリコーゲン量とmRNA発現量

しかし、脂肪酸生合成の活性化機序の一つとして報告されている LXR の O-GlcNAc 修飾および基質として利用される UDP-GlcNAc の肝臓中の濃度は再摂食による変動が認められなかった (図5)。

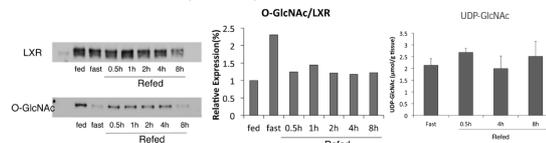


図5 絶食・再摂食時のLXRのO-GlcNAc修飾と肝臓中UDP-GlcNAc量

また、STZ モデルでは絶食、再摂食時の肝臓グリコーゲン量の変化、脂肪酸生合成酵素の発現量変化に相関がなかった (図6)。

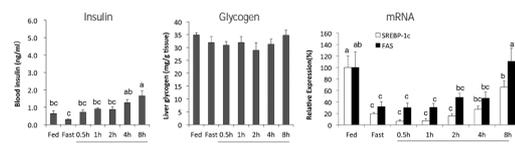


図6 STZ投与マウスの絶食・再摂食時の血中インスリン濃度と肝臓グリコーゲン量とmRNA発現量

これらの結果から、絶食・再摂食後の脂肪酸生合成酵素の発現量増加はインスリン非依存的に生じていること、しかし、肝臓グリコーゲン貯蔵の充満との関連性は薄いことが明らかになった。

GPD1 自然欠損マウスを用いた糖質・脂質代謝の解析:

まず、GPD1 が解糖系に必要な NAD^+ を供給する働きを持っている点に着目した。GPD1 欠損マウスでは NAD^+ の供給が停止することから解糖系が正常に機能せず、代償的に他のエネルギー源が必要となる。そこで、GPD1 欠損マウスの運動能力を野生型と比較した。なんと、GPD1 欠損マウスは長時間運動でき、十分なエネルギー源を有していることが判明した。その原因としては GPD1 の欠損が AMP-activated protein kinase (AMPK) を介して代償的に脂質酸化を促進し、運動持久能力を向上させることが明らかになった (雑誌論文)。

次に、GPD1 欠損マウスを絶食させた場合の代謝変動を調べた。野生型マウスを絶食させると血糖値は低下していくが、GPD1 欠損マウスでは血糖値の低下が少なかった。

GPD1 欠損マウスでは肝臓において何らかの機序で糖新生が促進され、血糖値が維持されたと考えられる。肝臓における糖新生の原料として、脂肪酸の酸化で生じるグリセロールと糖原性のアミノ酸が知られている。GPD1 はグリセロールを DHAP に変換する酵素であり、GPD1 欠損マウスでは絶食時にグリセロールを投与しても糖新生は生ぜず、血糖値を維持できなかった。しかし、GPD1 欠損マウスの骨格筋ではタンパク質合成が低下し、筋タンパク質の分解が促進することで、糖原性のアミノ酸が大量に生成し、肝臓において糖新生が促進され、結果として、血糖値が野生型マウスに比べて高く維持されていることが明らかとなった(雑誌論文)。

検討課題 2 糖質過剰摂取で変化する特定脂質分子種の検索

血漿・肝臓中の脂質分子種の網羅的解析:

マウスに糖質過剰食を長期間(4-8週間)あるいは短期間(24時間)摂取させ、血漿中の脂質分子種の網羅的解析を行った。Phosphatidylcholine (PC)はグリセロール骨格の sn-1 位と sn-2 位に脂肪酸が一つずつ結合しており、結合する脂肪酸種の組み合わせにより多様な PC 分子種が生体内に存在する。食事は肝臓の脂肪酸合成に影響を及ぼし、様々な PC の分子種に影響すると考えられる。食事の影響を受けた肝臓中の PC はリポたんぱく質と結合して血液中に分泌される。従って、血漿中の PC 分子種は食事の影響を大きく受ける。血漿中の PC 分子種を網羅的に解析した結果、糖質過剰食を摂取したマウスでは PC(16:0/16:1)と PC(16:0/18:1)の含量が増加した。PC 分子の脂肪酸の結合様式をポジショナルアイソマー分離測定で解析したところ、PC 分子は sn-1 に 16:0、sn-2 位に 16:1 あるいは 18:1 が結合した形のアイソマーとして存在していることが明らかとなった(雑誌論文)。

ヒト血清中の脂質分子種の測定と糖質摂取の関係性解析:

日本人中年男性 78 名の血清中 PC 分子種を解析した結果、糖質摂取量が多い人は PC(16:0/16:1)と PC(16:0/18:1)の含量が多いことが判明した。この結果は、マウスの解析結果と同じであった(雑誌論文)。

特定脂質分子種が生合成される機構の解析:

糖質過剰食で 8 週間摂取したマウスの肝臓での脂肪酸生合成、PC 生合成に関わる遺伝子発現量の解析を行った。その結果、糖質過剰食の摂取は SCD1 による脂肪酸 16:1、18:1 の生合成増加と、LPCAT4 による 16:1-CoA、18:1-CoA の Lyso-PC (16:0)へのアシル基転移反応の促進が生じることで、糖質過剰食摂取で血漿中の PC (16:0/16:1)、PC (16:0/18:1)が増加することが示唆された(雑誌論文)。

特定脂質分子種の分子シグナルとしての役割解析:

PC (16:0/18:1)には脂肪酸の酸化を促進する転写因子 PPAR を活性化する働きがあることが既に報告されている。PC の分子種には核内の転写因子に働いて遺伝子発現を制御する可能性がある。PC (16:0/18:1)は糖質過剰食で血漿中の濃度が上昇する。もう一つの分子種 PC (16:0/16:1)も PPAR 活性化能を有していることが示された(雑誌論文)。

研究開始当初のもくろみでは図1・2に示した仮説「**肝臓グリコーゲン貯蔵の充満後の余剰糖質から F6P の供給量が増加し、LXR の O-GlcNAc 化が促進され、脂肪酸生合成が亢進する**」を証明する予定でいた。しかし、絶食・再摂食後の脂肪酸生合成酵素の発現量増加はインスリン非依存的に生じていることは証明できたが、しかし、肝臓グリコーゲン貯蔵の充満と脂肪酸生合成酵素の発現量の増加との関連性は薄いことが明らかになった。従って、糖質代謝の中間体による脂肪酸生合成の亢進を解析する意義は薄れたと結論づけた。

他方、GPD1 は酸化で生じるグリセロールから DHAP を供給することで糖質代謝を制御しており、また、糖質過剰時にグルコースからグリセロールを産生し、脂肪酸生合成を制御している。GPD1 欠損マウスでは、脂肪酸酸化の促進と糖原性アミノ酸の代謝が亢進していることから、糖質代謝と脂質代謝が代償的に調節されていることが判明した。

「**糖質過剰摂取により著しく変化する特定脂質分子種**」を探索する研究は非常に進捗した。sn-1 に 16:0、sn-2 位に 16:1 あるいは 18:1 が結合した形の PC(16:0/16:1)と PC(16:0/18:1)が糖質過剰摂取で増加していた。この特定分子種の変動が生じる機構を解析したところ、SCD1 と LCAT4 の遺伝子発現が増加した。

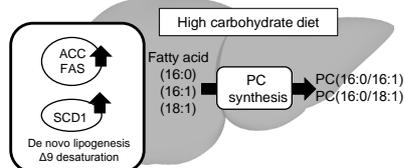


図7 糖質過剰摂取時の肝臓および血漿中のPC分子種の変動

図7に示したように、肝臓におけるPC生合成関連遺伝子の発現が上昇し、肝臓内のPC(16:0/16:1)とPC(16:0/18:1)が増加し、結果として血漿中のPC(16:0/16:1)とPC(16:0/18:1)が上昇したと考えられる。

このPC(16:0/16:1)とPC(16:0/18:1)分子種の増加はヒトの血清中でも認められたことから、図3に示したごとく、バイオマーカーとして有効活用できるはずである。また、この特定分子種にはPPARを活性化する能力があることから、骨格筋や脂肪組織における生理的な役割を示すことが今後の研究課題といえる。

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7件)

Inoue, M., Senoo, N., Sato, T., Nishimura, Y., Nakagawa, T., Miyoshi, N., Goda, T., Morita, A., and Miura, S., Effects of the dietary carbohydrate-fat ratio on plasma phosphatidylcholine profiles in human and mouse. *J Nutr Biochem*, 50, 83-94 (2017).
Sato, T., Yoshida, Y., Morita, A., Mori, N., and Miura, S., Glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1 deficiency induces compensatory amino acid metabolism during fasting in mice. *Metabolism*, 65, 1646-1656 (2016).

Senoo, N., Miyoshi, N., Goto-Inoue, N., Minami, K., Yoshimura, R., Morita, A., Sawada, N., Matsuda, J., Ogawa, Y., Setou, M., Kamei, Y., and Miura, S.: PGC-1 α -mediated changes in phospholipid profiles of exercise-trained skeletal muscle. *J Lipid Res*, 56, 2286-2296 (2015).

Sato, T., Morita, A., Mori, N., and Miura, S.: Glycerol 3-phosphate dehydrogenase 1 deficiency enhances exercise capacity due to increased lipid oxidation during strenuous exercise. *Biochem Biophys Res Commun*, 457, 653-658 (2015).

三浦進司, 只石幹, 妹尾奈波, 畑澤幸乃, 三好規之, 守田昭仁, 亀井康富, 江崎治: PGC-1 α による筋機能調節:運動を分子レベルから考える, *日本未病システム学会雑誌*, 23 (2), 67-71 (2017).

井上瑞樹, 妹尾奈波, 佐藤友紀, 西村友里, 中川匠, 三好規之, 合田敏尚, 守田昭仁, 三浦進司:炭水化物、脂質の摂取比率に応答する血中phosphatidylcholine分子の発見, *脂質生化学研究*, 59, 51-53 (2017).

井上瑞樹, 佐藤友紀, 妹尾奈波, 西村友里, 三好規之, 守田昭仁, 三浦進司:「非アルコール性脂肪肝の食事要因を診断する新規マーカーの探索」, *脂質生化学研究*, 58, 51-52 (2016).

〔学会発表〕(計27件)

井上瑞樹, 妹尾奈波, 佐藤友紀, 西村友里, 中川匠, 三好規之, 合田敏尚, 守田昭仁, 三浦進司:炭水化物、脂質の摂取比率に応答する血中phosphatidylcholine分子の発見, 第59回日本脂質生化学会大会, 2017年6月15-16日(京都府京都市)

佐藤友紀, 吉田悠馬, 守田昭仁, 森展子, 三浦進司:Glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1欠損による絶食時の代償的アミノ酸代謝亢進, 第71回日本栄養・食糧学会中部支部大会, 2016年11月(岐阜)

井上瑞樹, 佐藤友紀, 妹尾奈波, 西村友里, 三好規之, 合田敏尚, 守田昭仁, 三浦進司:長期的な脂質、炭水化物の摂取比率に応答する血中リン脂質, 第71回日本栄養・食糧学会中部支部大会, 2016年11月(岐阜)

井上瑞樹, 佐藤友紀, 妹尾奈波, 西村友里, 三好規之, 守田昭仁, 三浦進司:非アルコール性脂肪肝の食事要因を診断する新規マーカーの探索, 第58回日本脂質生化学会大会, 2016年6月(秋田)

佐藤友紀, 西村友里, 井上瑞樹, 守田昭仁, 三浦進司:肝臓におけるインスリン非依存的な脂肪酸合成促進機序の解明, 第70回日本栄養・食糧学会大会, 2016年5月(西宮)

井上瑞樹, 佐藤友紀, 妹尾奈波, 西村友里, 守田昭仁, 三浦進司:非アルコール性脂肪肝の食事要因を診断する新規マーカーの探索, 第70回日本栄養・食糧学会大会, 2016年5月(西宮)

佐藤友紀, 守田昭仁, 森展子, 三浦進司:Glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1の血糖値維持における役割, 第69回日本栄養・食糧学会中部支部大会, 2015年11月(静岡)

Sato, T., Morita, A., Mori, N., and Miura, S.: “The roles of GPD1 in exercise capacity”. Oral session16 Nutritional biochemistry, The 12th Asian Congress of Nutrition. 2015年5月(横浜)

Miura, S., Inoue, M., Senoo, N., Sato, T., Nishimura, Y., Nakagawa, T., Miyoshi, N., Goda, T., and Morita, A., Effects of the dietary carbohydrate-fat ratio on plasma phosphatidylcholine profiles in human and mouse., Gordon Research Conference, “Lipids, Molecular & Cellular Biology of,” 2017年7月30日-8月4日(Waterbury valley, NH, USA)

Sato, T., Yoshida, Y., Morita, A., Mori, N., and Miura, S., Glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1 deficiency induces compensatory amino acid metabolism during fasting in mice., 12th China-Japan Symposium on Health Sciences, 2017年2月(Hangzhou, China)

井上瑞樹, 佐藤友紀, 妹尾奈波, 西村友里, 三好規之, 合田敏尚, 守田昭仁, 三浦進司:長期的な脂質、炭水化物の摂取比率に応答する血中リン脂質分子種, 第71回日本栄養・食糧学会大会, 2017年5月19-21日(沖縄県宜野湾市)

佐藤友紀, 吉田悠馬, 守田昭仁, 森展子, 三浦進司:Glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1欠損による絶食時の代償的アミノ酸代謝亢進, 第71回日本栄養・食糧学会大会, 2017年5月19-21日(沖縄県宜野湾市)

- Sato, T., Yoshida, Y., Morita, A., Mori, N., and Miura, S., Glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1 deficiency induces compensatory amino acid metabolism during fasting in mice., The 21st Shizuoka Forum on Health and Longevity, 2016年11月 (Shizuoka)
- Inoue, M., Sato, T., Senoo, N., Nishimura, Y., Miyoshi, N., Goda, T., Morita, A., and Miura, S., Long-term effects of carbohydrate/fat ratio in the diet on plasma phospholipid composition in mice and human., The 21st Shizuoka Forum on Health and Longevity, 2016年11月 (Shizuoka)
- Sato, T., Morita, A., Mori, N., and Miura, S., The roles of GPD1 in maintaining blood glucose levels under fasting conditions., Experimental Biology 2016, 2016年4月 (San Diego)
- Sato, T., Morita, A., Mori, N., and Miura, S.: “The roles of GPD1 in maintaining blood glucose levels under fasting conditions”. The 20th Shizuoka Forum on Health and Longevity, 2015年10月 (静岡)
- Sato, T., Morita, A., Mori, N., and Miura, S.: “Glycerol 3-phosphate dehydrogenase 1 deficiency enhances exercise capacity due to increased lipid oxidation during strenuous exercise”. Cell Symposia: Exercise Metabolism, 2015年7月 (Amsterdam)
- Nishimura, Y., Sato, T., Inoue, M., Miura, S., and Morita, A.: “Mechanisms of lipogenic gene expression in postprandial liver”. Poster session 01 Nutritional biochemistry 1, The 12th Asian Congress of Nutrition. 2015年5月 (横浜)
- Inoue, M., Sato, T., Senoo, N., Miyoshi, N., Goda, T., Morita, A., and Miura, S., Long-term effects of carbohydrate/fat ratio in the diet on plasma phospholipid composition in mice and human., 12th China-Japan Symposium on Health Sciences, 2017年2月 (Hangzhou, China)
- 佐藤友紀、守田昭仁、森展子、三浦進司: 絶食時の血糖維持におけるGPD1の役割、富士山麓アカデミック&サイエンスフェア 2015、2015年12月 (沼津)
- 21 井上瑞樹、佐藤友紀、妹尾奈波、西村友里、守田昭仁、三浦進司:非アルコール性脂肪肝の新規マーカーとしての血中脂質分子種の解析、富士山麓アカデミック&サイエンスフェア2015、2015年12月 (沼津)
- 22 西村友里、佐藤友紀、井上瑞樹、守田昭仁、三浦進司:再摂食後の肝臓における脂肪酸生合成酵素発現スイッチの解明、富士山麓アカデミック&サイエンスフェア2015、2015年12月 (沼津)

〔図書〕(計 件)

〔産業財産権〕

出願状況 (計 0 件)

取得状況 (計 0 件)

〔その他〕

ホームページ等

<http://dfns.u-shizuoka-ken.ac.jp/labs/nutrbioc/index3.html/Home.html>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

守田 昭仁 (MORITA AKIHITO)

静岡県立大学・食品栄養科学部・助教

研究者番号：40239653

(2) 研究分担者

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

(3) 連携研究者

研究者番号：

(4) 研究協力者

佐藤 友紀 (SATO TOMOKI)

静岡県立大学大学院・薬食生命科学総合学
府・博士後期課程・日本学術振興会特別研究
員 DC1

妹尾 奈波 (SENO NANAMI)

静岡県立大学大学院・薬食生命科学総合学
府・博士後期課程・日本学術振興会特別研究
員 DC2

井上 瑞樹 (INOUE MIZUKI)

静岡県立大学大学院・薬食生命科学総合学
府・博士前期課程