

令和 3 年 6 月 21 日現在

機関番号：33918

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2017～2020

課題番号：17K01538

研究課題名(和文)慢性疾患患者の筋機能低下に対する加温とアミノ酸栄養を併用した新たな予防・治療戦略

研究課題名(英文) A new preventive/therapeutic strategy that combines hyperthermia and amino acid nutrition for skeletal muscle dysfunction in patients with chronic diseases

研究代表者

岩田 全広 (IWATA, Masahiro)

日本福祉大学・健康科学部・准教授

研究者番号：60448264

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,500,000円

研究成果の概要(和文)：本研究の目的は、温熱刺激または分岐鎖アミノ酸投与が悪液質による代謝異常とそれに伴う筋萎縮の進行過程に及ぼす影響ならびにその作用機序を解明することであった。得られた研究成果として、(1)プレコンディショニング温熱刺激は、悪液質によって生じるタンパク質合成に関わるシグナル伝達系の不活性化およびタンパク質分解に関わるシグナル伝達系の活性化を抑制し、筋萎縮を抑制する可能性があること、(2)分岐鎖アミノ酸投与は、悪液質によって生じるタンパク質合成に関わる情報伝達系の不活性化を抑制し、筋萎縮を抑制する可能性があることが示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

積極的な身体運動は、非感染性慢性疾患の悪液質に由来する骨格筋機能低下の治療や進行予防に有効であるが、臨床で遭遇する患者の中に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などによって運動制限を有する者も多く存在するため、その代償となる治療法の早期開発が求められている。

本研究課題で得られた成果は、基礎的研究に基づくものであるが、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温熱刺激、BCAA投与またはそれらを組み合わせた介入が、悪液質に由来する代謝異常とそれに伴う筋萎縮の予防・治療に有用である可能性を示唆している。

研究成果の概要(英文)：The aim of the present study was to elucidate the effects of hyperthermia and branched-chain amino acid (BCAA) administration on cachexia-induced metabolic disorders and skeletal muscle atrophy, as well as the underlying molecular mechanisms. We found the evidence that 1) preconditioning hyperthermia could reduce C2C12 myotube atrophy under cachectic conditions by regulating both anabolic and catabolic signaling pathways, and 2) BCAA administration may suppress cachexia-induced C2C12 myotube atrophy through inhibiting the inactivation of anabolic signaling pathways.

研究分野：細胞生物学、骨格筋生物学、メカノバイオロジー

キーワード：悪液質 カヘキシー 骨格筋 萎縮 肥大 温熱刺激 分岐鎖アミノ酸 栄養素

1. 研究開始当初の背景

世界保健機関 (WHO) が 2015 年に発表した「慢性疾患の予防と管理」報告書によると、2012 年に心血管疾患、糖尿病、癌および慢性呼吸器疾患を中心とする非感染性慢性疾患が原因で死亡した人の総数は 3,800 万人 (世界の全死亡の 60% 超) に上ると報告されている。慢性疾患がもたらす経済的損失は全世界で 820 兆円と推計されており、急速に増大しつつある慢性疾患との闘いは 21 世紀の発展にとって大きな課題のひとつとなっている。

慢性疾患患者の疾病構造として、疾病自体から起こる一次障害に加え、悪液質 (カヘキシー: 炎症の亢進、インスリン抵抗性、タンパク質異化の亢進など多くの因子を包括した病態概念) により二次的な廃用症候群を来し、障害が重度化することが挙げられる。そのため、リハビリテーション医療では、慢性疾患に伴う悪液質を如何にして予防・治療していくかが、介助量の軽減や自宅復帰など、患者の自立生活を大きく左右する。そして、悪液質の典型的な症状として挙げられるのが代謝異常とそれに伴う筋萎縮であり、これはすべての患者に認められるといっても過言ではない。悪液質により引き起こされる筋萎縮の特徴は、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、遷延する炎症性の代謝異常と酸化ストレスをトリガーとした、筋細胞を構成する様々なタンパク質 (筋構成タンパク質) の合成抑制と分解亢進である。つまり、悪液質による筋萎縮を予防・治療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、慢性疾患対策が直面している大きな課題のひとつとなっている。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。

臨床場面において温熱刺激による骨格筋加温は、治療手段のひとつとして疼痛緩和や筋スバズムの軽減、末梢循環の改善などを目的に施行される。筋加温効果が大きいマイクロ波を用いた温熱刺激は、筋温を約 43 °C まで上昇させることが報告されており (Ichinoseki-Sekine N, Br J Sports Med: 2007)、このような処置は、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、骨格筋加温は、分子シャペロン作用や損傷タンパク質の修復作用を持つ heat shock protein (HSP) 72 の発現を誘導することが明らかにされており、筋萎縮や代謝異常の予防・治療を目的とした応用が試みられている。例えば、恒温層を用いて全身に 60 分間、約 41 °C の温熱刺激を負荷し、その後 8 日間の後肢懸垂を実施したラットは、後肢懸垂のみを実施したラットよりもヒラメ筋内の HSP72 発現量が増加しており、筋重量の減少も抑制できたとの報告 (Naito H, J Appl Physiol: 2000) や、単離したラットの滑車筋を 30 分間、約 42 °C の培地中に浸漬することで加温し、その効果をインスリンで刺激した場合と比較したところ、糖取り込み活性がインスリン刺激によるそれと同程度に亢進できたとの報告 (Goto A, Physiol Rep: 2015) がなされている。

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温熱刺激でも悪液質により引き起こされる代謝異常や筋萎縮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、2014~2016 年度に科研費・基盤研究 (C) の助成を受け、lipopolysaccharide (LPS) や glucocorticoid (GC) を投与すると悪液質が惹起される培養骨格筋細胞を用いて、温熱刺激の効果と HSP72 の関連性について検討してきた。その結果、予め筋細胞を加温 (41 °C の環境温に 60 分間の暴露) すると筋細胞内の HSP72 が増加し、悪液質に伴うタンパク質合成抑制・分解亢進に関わる細胞内シグナル伝達分子の活性化と筋萎縮が有意に抑制できることを確認した。しかし、その改善率は約 70%にとどまり、悪液質病態を完全に改善させ得るまでには到っておらず、この原因として、温熱刺激のみではレジスタンス運動様の筋萎縮抑制効果は発揮されるものの、有酸素運動時に観察されるようなエネルギー代謝改善効果は十分に得られない可能性が考えられた。そこで、今後の臨床応用に向けて、筋の量的改善と同時に質的改善を図ることでより効果的かつ効率的に悪液質病態を改善し得る方法論を検討する必要がある、これにはアミノ酸栄養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 D'Antona らは、エネルギー代謝を調節する生理作用を持つ分岐鎖アミノ酸 (branched-chain amino acids: BCAA) に着目し、以下の実験結果を報告している。すなわち、中高年 (16 週齢) マウスを用いて、1.5 mg/g 体重の BCAA を 3 か月間 (毎日) にわたり飲水投与したマウスの骨格筋では、エネルギー産生の中心的役割を担うミトコンドリアの生合成と ATP 産生能が上昇し、加齢に伴う酸化ストレスの発生が抑えられるとともに、筋重量の減少も有意に抑制できたとしている (Cell Metab: 2010)。また、諸家によれば、55 mg/日の BCAA を 2 か月間 (毎日) 飲水投与した 2 型糖尿病モデルマウスでは、耐糖能やインスリン抵抗性が顕著に改善することも報告されている (Li H, Am J Physiol Endocrinol Metab: 2012)。すなわち、悪液質に由来する代謝異常とそれに伴う筋萎縮の進行予防には、筋構成タンパク質の合成を促す温熱刺

激と、酸化ストレスの発生を抑えエネルギー代謝異常を改善するアミノ酸栄養を併用した方法が有効である可能性が高く、温熱刺激とアミノ酸栄養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。

2. 研究の目的

本研究は、熱という物理的的刺激とアミノ酸栄養に対する筋細胞応答に着目し、温熱刺激または BCAA 投与が悪液質による代謝異常とそれに伴う筋萎縮の進行過程に及ぼす影響ならびにその作用機序の解明を行い、臨床応用に向けた科学的根拠を集積するとともに、温熱刺激と BCAA 投与を組み合わせた治療介入が、タンパク質の合成能・分解能とエネルギー代謝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た仮説を検証することが目的である。

3. 研究の方法

(1) 培養細胞の種類と入手方法

細胞は、European Collection of Authenticated Cell Cultures (Salisbury, UK) より購入したマウス骨格筋由来の筋芽細胞株 (C2C12 細胞) を培養・増殖させ、筋管細胞に分化誘導させたものを使用した。

(2) 実験プロトコル

分化誘導した筋管細胞は、温熱刺激の効果検証をするために、無処置にて通常培養を行った群 (対照群)、悪液質を惹起する LPS (1 $\mu\text{g}/\text{ml}$) または GC (10 μM) を培地に投与することで筋萎縮・代謝異常を誘導した群 (悪液質群)、39~43、60 分間の温熱刺激を行った (温熱群)、39~43、60 分間の温熱刺激を行い、その 6 時間後に LPS または GC を培地に投与した温熱 + 悪液質群に振り分けた。

また、分化誘導した筋管細胞は、BCAA の効果検証をするために、BCAA (ロイシン:イソロイシン:バリンの割合を 2:1:1 で混合した高配合 mixture) を培地に投与した群 (BCAA 群)、BCAA を培地に投与し、同時に LPS または GC を培地に投与した群 (BCAA + 悪液質群) に振り分けた。

(3) 組織病理学的検索

筋萎縮の程度は、LPS または GC 投与から 24 または 48 時間経過後に、画像解析ソフトウェアを用いて各群の細胞直径 (短径) を計測・比較することで評価した。

(4) 分子生物学的検索

mRNA 発現量の検索を行う筋管細胞は、LPS または GC 投与から 1、2、3、6、9、12、18 または 24 時間経過後に、リアルタイム qRT-PCR 法を用いて各群の標的 mRNA 発現量を定量・比較することで評価した。

また、タンパク質発現量の検索を行う筋管細胞は、LPS または GC 投与から 1、3 または 6 時間経過後に、western blotting 法を用いて各群の標的タンパク質発現量を定量・比較することで評価した。

(5) 統計解析

得られた結果は、平均値 \pm 標準偏差で表記した。独立 2 群の比較には対応のない t 検定を行い、両群間に有意差が存在するかどうかを判定した。また、細胞直径の分布状況については² 検定を行い、両群間に有意差が存在するかどうかを判定した。独立多群の比較には一元配置分散分析を行い、有意差を認めた場合は Holm-Sidak 検定を適用し、各群間に有意差が存在するかどうかを判定した。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) 温熱刺激が悪液質に伴う筋萎縮の進行過程に及ぼす影響とその作用機序について

悪液質群の筋管細胞直径は、対照群、温熱群および温熱 + 悪液質群と比較して有意に低値を示した。また、悪液質群の筋原線維タンパク質量およびミオシン重鎖・軽鎖タンパク質量は、対照群、温熱群および温熱 + 悪液質群と比較して有意に低値を示した。したがって、プレコンディショニングとして温熱刺激を行うと悪液質に伴う筋管細胞の萎縮進行が抑制されることを確認できた。

悪液質群の REDD1 mRNA 発現量は、対照群、温熱群および温熱 + 悪液質群と比較して有意に高値を示し、悪液質群の Akt リン酸化量、p70S6K リン酸化量および GSK3 リン酸化量は、対照群、温熱群および温熱 + 悪液質群と比較して有意に低値を示した。また、悪液質群の KLF15 mRNA 発現量、MuRF1 mRNA 発現量および p38MAPK リン酸化量は、対照群、温熱群および温熱 + 悪液質群と比較して有意に高値を示し、悪液質群の Akt リン酸化量、FoxO1 リン酸化量および FoxO3a リン酸化量は、対照群、温熱群および温熱 + 悪液質群と比較して有意に低値を示した。したがって、プレコンディショニング温熱刺激は悪液質によって生じるタンパク質合成に関わる情報伝達系の不活性化およびタンパク質分解に関わる情報伝達系の活性化を抑制することが示唆された。

(2) BCAA が悪液質に伴う筋萎縮の進行過程に及ぼす影響とその作用機序について

BCAA 群 (24 時間に 1 回の頻度で投与した場合) の筋管細胞直径は、対照群と比較して有意差を認めなかったが、BCAA 群 (12 時間に 1 回の頻度で投与した場合) の筋管細胞直径は、対照群と比較して有意に高値を示した。また、悪液質群の筋管細胞直径は、対照群、BCAA 群および BCAA + 悪液質群と比較して有意に低値を示した。対照群と BCAA + 悪液質群の筋管細胞直径の間には有意差を認めなかった。したがって、BCAA を投与すると悪液質に伴う筋管細胞の萎縮進行が抑制されることを確認できた。

BCAA 群および BCAA + 悪液質群の p70S6K リン酸化量は、対照群と比較して有意に高値を示した。また、悪液質群の p70S6K リン酸化量は、対照群、BCAA 群および BCAA + 悪液質群と比較して有意に低値を示した。BCAA 群と BCAA + 悪液質群の p70S6K リン酸化量の間には有意差を認めなかった。したがって、BCAA 投与は悪液質によって生じるタンパク質合成に関わる情報伝達系の不活性化を抑制することが示唆された。

以上の検証は基礎的研究に基づくものであるが、得られた成果は温熱刺激、BCAA 投与またはそれらを組み合わせた介入が、悪液質に由来する代謝異常とそれに伴う筋萎縮の予防・治療に有用である可能性を示唆している。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 10件／うち国際共著 3件／うちオープンアクセス 8件）

1. 著者名 Taizan Fukaya, Shingo Matsuo, Masahiro Iwata, Eiji Yamanaka, Wakako Tsuchida, Yuji Asai, Shigeyuki Suzuki	4. 巻 121
2. 論文標題 Acute and chronic effects of static stretching at 100% versus 120% intensity on flexibility	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 European Journal of Applied Physiology	6. 最初と最後の頁 513-523
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1007/s00421-020-04539-7	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 Masahiro Iwata, Takayuki Inoue, Yuji Asai, Kiyomi Hori, Mitsuhiro Fujiwara, Shingo Matsuo, Wakako Tsuchida, Shigeyuki Suzuki	4. 巻 23
2. 論文標題 The protective role of localized nitric oxide production during inflammation may be mediated by the heme oxygenase-1/carbon monoxide pathway	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biochemistry and Biophysics Reports	6. 最初と最後の頁 100790
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.bbrep.2020.100790	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 Shin Goto, Shingo Matsuo, Masahiro Iwata, Wakako Tsuchida, Genki Hatano, Satoshi Kataura, Yasuhiro Banno, Yuji Asai, Shigeyuki Suzuki	4. 巻 9
2. 論文標題 Effects of low-intensity and short-duration isometric contraction after static stretching on range of motion, passive stiffness, and isometric muscle force	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine	6. 最初と最後の頁 247-255
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.7600/jpfsm.9.247	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 Mitsuhiro Fujiwara, Natsumi Yoshito, Masahiro Iwata, Sachiko Lee-Hotta, Takayuki Inoue, Yosuke Aizawa, Satoshi Kametaka, Yuji Asai, Shigeyuki Suzuki	4. 巻 41
2. 論文標題 Median nerve injury does not contribute to early onset of decreased grip strength due to repetitive reaching and grasping tasks in rats	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Neuro Endocrinology Letters	6. 最初と最後の頁 76-85
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 -

1. 著者名 Kazuhiro Hayashi, Saori Fukuyasu-Matsuo, Takayuki Inoue, Mitsuhiro Fujiwara, Yuji Asai, Masahiro Iwata, Shigeyuki Suzuki	4. 巻 69
2. 論文標題 Effects of cyclic stretching exercise on long-lasting hyperalgesia, joint contracture, and muscle injury following cast immobilization in rats	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Physiological Research	6. 最初と最後の頁 861-870
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.33549/physiolres.934437	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 Shingo Matsuo, Masahiro Iwata, Manabu Miyazaki, Taizan Fukaya, Eiji Yamanaka, Kentaro Nagata, Wakako Tsuchida, Yuji Asai, Shigeyuki Suzuki	4. 巻 3
2. 論文標題 Changes in flexibility and force are not different after static versus dynamic stretching	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Sports Medicine International Open	6. 最初と最後の頁 E89-E95
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1055/a-1001-1993	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 Mami Yamada, Chihiro Hokazono, Ken Tokizawa, Shuri Marui, Masahiro Iwata, Vitor A. Lira, Katsuhiko Suzuki, Shinji Miura, Kei Nagashima, Mitsuharu Okutsu	4. 巻 317
2. 論文標題 Muscle-derived SDF-1 /CXCL12 modulates endothelial cell proliferation but not exercise training-induced angiogenesis	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology	6. 最初と最後の頁 R770-R779
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1152/ajpregu.00155.2019	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 Mami Yamada, Masahiro Iwata, Eiji Warabi, Hisashi Oishi, Vitor A. Lira, Mitsuharu Okutsu	4. 巻 33
2. 論文標題 p62/SQSTM1 and Nrf2 are essential for exercise-mediated enhancement of antioxidant protein expression in oxidative muscle	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 The FASEB Journal	6. 最初と最後の頁 8022-8032
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1096/fj.201900133R	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

1. 著者名 Masahiro Iwata, Ayano Yamamoto, Shingo Matsuo, Genki Hatano, Manabu Miyazaki, Taizan Fukaya, Mitsuhiro Fujiwara, Yuji Asai, Shigeyuki Suzuki	4. 巻 18
2. 論文標題 Dynamic stretching has sustained effects on range of motion and passive stiffness of the hamstring muscles	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Journal of Sports Science & Medicine	6. 最初と最後の頁 13-20
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 -

1. 著者名 Masahiro Iwata, Davis A. Englund, Yuan Wen, Cory M. Dungan, Kevin A. Murach, Charlotte A. Peterson, John J. McCarthy	4. 巻 8
2. 論文標題 A novel tetracycline-responsive transgenic mouse strain for skeletal muscle-specific gene expression	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Skeletal Muscle	6. 最初と最後の頁 33
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s13395-018-0181-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 該当する

〔学会発表〕 計11件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 5件)

1. 発表者名 岩田全広, 土田和可子
2. 発表標題 培養細胞伸展システムを用いた骨格筋のメカノトランスダクション研究
3. 学会等名 第75回日本体力医学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 岩田全広, Davis A. Englund, Yuan Wen, Cory M. Dungan, Kevin A. Murach, Ivan J. Vechetti Jr, Christopher B. Mobley, Charlotte A. Peterson, John J. McCarthy
2. 発表標題 Tet-ONシステムを用いた骨格筋特異的遺伝子発現マウスの作製と特徴
3. 学会等名 日本筋学会第5回学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Masahiro Iwata, Kenta Tanaka, Wakako Tsuchida, Shingo Matsuo, Yuji Asai, Shigeyuki Suzuki
2. 発表標題 Effect of electrically evoked local muscle contractions on glucose metabolism in high-fat diet-induced insulin-resistant rats
3. 学会等名 ACSM Conference on Integrative Physiology of Exercise (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Mitsuharu Okutsu, Mami Yamada, Masahiro Iwata
2. 発表標題 The role of Nrf2 in exercise training-mediated regulation of antioxidant enzymes in skeletal muscle
3. 学会等名 Experimental Biology 2018 (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Mami Yamada, Masahiro Iwata, Mitsuharu Okutsu
2. 発表標題 p62/SQSTM1 is required for exercise training-mediated regulation of antioxidant enzymes in skeletal muscle
3. 学会等名 Experimental Biology 2018 (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 山田麻未, 岩田全広, 奥津光晴
2. 発表標題 骨格筋の収縮刺激による抗酸化物質の産生制御に対するNrf2の活性化
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 奥津光晴, 山田麻未, 岩田全広
2. 発表標題 運動による抗酸化物質の増加におけるNrf2の役割
3. 学会等名 第73回日本体力医学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 山田麻未, 岩田全広, 奥津光晴
2. 発表標題 運動によるp62の活性化と抗酸化物質の発現制御
3. 学会等名 第73回日本体力医学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 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
2. 発表標題 カヘキシーに由来する骨格筋萎縮に対する温熱刺激の抑制効果とその作用機序の検討
3. 学会等名 第22回日本体力医学会東海地方会学術集会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Wakako Tsuchida, Masahiro Iwata, Takayuki Akimoto, Shingo Matsuo, Yuji Asai, Shigeyuki Suzuki
2. 発表標題 Heat stress prevents dexamethasone-induced skeletal muscle atrophy as demonstrated by its regulation of anabolic and catabolic signaling pathways in C2C12 myotubes.
3. 学会等名 Experimental Biology 2017 (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Mami Yamada, Chihiro Hokazono, Ken Tokizawa, Shuri Marui, Masahiro Iwata, Katsuhiko Suzuki, Shinji Miura, Kei Nagashima Mitsuharu Okutsu
2. 発表標題 Muscle contractile activity regulates SDF-1 /CXCL12 expression in skeletal muscle.
3. 学会等名 Experimental Biology 2017 (国際学会)
4. 発表年 2017年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

日本福祉大学 大学専任教員一覧 https://nfu-kg.n-fukushi.ac.jp/nfuhp/KgApp?kyoinId=ymdbgdgeggy
--

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	士田 和可子 (TSUCHIDA Wakako) (90610014)	国立研究開発法人産業技術総合研究所・生命工学領域・研究員 (82626)	

	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
連携研究者	秋本 崇之 (AKIMOTO Takayuki) (00323460)	早稲田大学・スポーツ科学学術院・教授 (32689)	

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			
米国	University of Kentucky			