

令和 6 年 6 月 24 日現在

機関番号：24201

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2020～2023

課題番号：20H02943

研究課題名（和文）次世代型フレイル予防食品開発をめざすミトコンドリア機能制御の基盤研究

研究課題名（英文）Fundamental research on mitochondrial function control to develop next-general foods for prevention of frailty

研究代表者

柴田 克己（Shibata, Katsumi）

滋賀県立大学・人間文化学部・名誉教授

研究者番号：40131479

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,800,000円

研究成果の概要（和文）：ミトコンドリアの機能不全の対策がフレイル予防につながる。電子伝達系と共役するATP産生と直接つながるNAD代謝、並びに筋萎縮を予防する非栄養食品因子に関する基盤情報を構築した。NAD合成量の増加は、骨格筋重量や筋管マーカーの増加、筋力の増加、筋管の肥大化、筋マーカータンパク質であるMHCを増加させた。NAD合成量を増加する方法としては、直接の前駆体であるNMNの投与だけでなく、トリプトファンからのde novo生合成系の活性化も極めて大切であると推測された。筋萎縮を抑制する非栄養食品因子としてメチルキサンチンとケルセチン、エラグ酸の腸内代謝産物であるウロリチン類を見出した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

喫緊の課題の一つであるフレイル予防につながる可能性を示す具体的な成果であった。NAD濃度を維持できる能力を生産維持することが肝要である。NADはビタミンであるが、例外的にトリプトファンからも生合成される。この代謝系に再び焦点をあてることになったことは学術的に意義がある。栄養素の供給に関心が向きがちな社会に、体内で合成される微量生体成分の代謝能力の低下がフレイル予防につながることを示した。さらに、からだに良いとされる非栄養食品因子の体内動態および代謝産物の作用機序の解明は、いわゆる健康食品情報において正確な情報提供となり、社会的な意義がある。フレイル予防の食品・栄養学的要点を示すことができた。

研究成果の概要（英文）：Countermeasuring mitochondrial dysfunction can help prevent frailty. We have obtained basic information on NAD metabolism, which is directly linked to ATP production coupled with the electron transport chain, and non-nutritional food factors that prevent muscle atrophy. An increase in NAD synthesis increased skeletal muscle weight and myotube markers, muscle strength, myotube hypertrophy, and the muscle marker protein MHC. It was speculated that in addition to administering NMN, the direct precursor, to increase NAD synthesis, activation of the de novo biosynthetic pathway from tryptophan is also extremely important. We discovered methylxanthines, quercetin, and urolithins, which is intestinal metabolites of ellagic acid, as non-nutritional food factors that suppress muscle atrophy.

研究分野：栄養生化学

キーワード：低栄養 フレイル予防 ミトコンドリア 筋萎縮 de novo NAD代謝 非栄養食品因子 微量生体必須成分

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

フレイルによる筋力の低下には、筋組織のミトコンドリアにおける酸化ストレスに起因したエネルギー産生の減退によるものがある。酸化ストレスにより産生された多量の活性酸素種がミトコンドリアの機能不全を引き起こす。これにより、活性酸素種による筋肉の萎縮の亢進およびミトコンドリアの機能不全によるエネルギー産生の低下が起こり、その結果、筋力の低下が引き起こされる。

21世紀に入って、再度注目を集めてきたのは、NAD⁺代謝と抗老化(長寿遺伝子サーチュインとADP-リボシレーションによるDNA修復機構など)・ミトコンドリア機能(ATP産生能)との関係である。絶えずNAD⁺を供給できる代謝が抗老化・ミトコンドリア機能維持に有効であるという報告が増えてきた。NAD⁺はトリプトファンから *de novo* 生合成されている。この転換経路にも多くの微量栄養素が関与している。

一方において、ミトコンドリアの電子伝達系において活性酸素種が生成される。活性酸素種は、適量の場合にはシグナル伝達因子として働き、生来の抗酸化防御を強化する多くの遺伝子の発現を誘導するが、多量に発生するとミトコンドリアの機能不全を引き起こす。活性酸素種を除去する非栄養食品因子は多く報告されているものの、筋萎縮の誘導を抑制する報告は多くない。また、非栄養食品因子の体内動態や活性本体とその標的分子を特定しているものは非常に少ない。

2. 研究の目的

ミトコンドリアの機能不全の対策がフレイル予防につながる。ミトコンドリアの機能不全は、結局エネルギー物質であるATPが不十分になることから始まる。ATPの産生は、ミトコンドリアの電子伝達において、NADHの電子が酸素にわたされて水が生じる過程と共役して産生される。この過程において活性酸素種が生成する。通常、活性酸素種の生成は抗酸化機構によって最小限に抑えられている。加齢しても、ミトコンドリア内で起きるこれら一連の代謝を円滑に進行させることがフレイル予防につながる。

NAD⁺代謝とミトコンドリア機能との関連が注目され始めた。NAD⁺は、ニコチンアミドからだけでなくトリプトファンからも *de novo* 生合成される。本研究では、細胞実験と動物実験で、この *de novo* 生合成能力を最大にする至適微量栄養素バランスの解明、低栄養に起因する骨格筋萎縮の原因の解明とフレイル予防として非栄養食品因子による筋萎縮を抑制する因子の検索、さらに抗酸化機能を調節できる非栄養食品因子の検索とその作用機序の解明を行い、フレイル予防食品の開発研究に資する基盤情報の提言をする。

3. 研究の方法

細胞実験と動物実験で、この *de novo* 生合成活性を最大にする至適微量栄養素バランスの解明と抗酸化機能を調節できる非栄養食品因子の検索とその作用機序の解明を行い、フレイル予防食品の開発研究に資する基盤情報の提言を行う。

(1) NAD (NAD⁺ + NADH) を低下させる因子の解明

ナイアシン栄養状態と生体指標との関係を明らかにするために、4週齢の Kynurenine-monooxygenase (KMO)-KO マウスに2、3、4、5、30 mg/kg のニコチン酸を含む20%カゼイン食を与え、4週間飼育した。エタノール摂取がナイアシン栄養状態におよぼす影響を明らかにするために、4週齢の KMO-KO マウスに飼料として4 mg/kg ニコチン酸食、飲水として15%エタノールを与え、5週間飼育した。運動がナイアシン栄養状態におよぼす影響を明らかにするために、4週齢の KMO-KO マウスに4 mg/kg ニコチン酸食を与え、1

日おきに流速 5 L/min の流水プールで 1 時間遊泳させ、5 週間飼育した。いずれの実験においても、飼育期間中に 24 時間尿の採取、飼育終了後に血液、組織の採取を行い、尿、臓器、血液のナイアシン代謝産物および肝ニコチンアミド代謝関連酵素の活性の測定に供した。

(2) 低栄養に起因する骨格筋萎縮の原因の解明とフレイル予防として非栄養食品因子による筋萎縮の抑制

マウス C2C12 筋芽細胞を筋管細胞に分化させ以下の実験に用いた。C2C12 筋管細胞に非栄養食品因子を 30 分間前処理し、その後デキサメタゾン を 1 または 24 時間処理した。骨格筋萎縮の指標としてミオシン重鎖の発現量をウェスタンブロット法および蛍光免疫染色法を用いることで評価した。タンパク質の異化代謝の亢進を評価するために、E3 コピキチンリガーゼの発現量を観察した。抑制機構の解明のため、グルココルチコイド受容体の核内への移行を観察した。また、効果の認められた非栄養食品因子とグルココルチコイド受容体との直接的な結合を評価するため、磁気ビーズを含む分子プローブを合成しプルダウンアッセイを実施した。

(3) 培養細胞および老齢マウスを用いて、NMN の投与が骨格筋に及ぼす影響

マウス筋芽細胞 C2C12 細胞を用い、筋管細胞への分化時および分化後に Nicotinamide mononucleotide (NMN) を添加し、筋管の分化と肥大化に対する NMN の効果を検討した。筋管マーカーである MHC の mRNA 発現量を real-time PCR 法、タンパク発現量をウェスタンブロット法および蛍光免疫染色法を用いて評価した。

85 週齢の雄性 C57BL/6J マウスに、0.4% NMN 添加通常飼料または通常飼料を自由摂食で与え、10 週間飼育した。9 週時に握力測定とワイヤハングテストを行い、筋力を評価した。10 週時に下肢の筋肉を摘出し、各重量を測定した。コントロールとして 8 週齢の雄性 C57BL/6J マウスに同期間通常飼料を与え、同様に評価した。

(4) ミトコンドリア機能を維持するポルフィン骨格の前駆体である 5-アミノレブリン酸の産生

マウス、ラット、培養細胞を用いて、5-アミノレブリン酸の合成量に対するアミノ酸/タンパク質とビタミンの影響を調べた。マウス、ラット実験においては、20%、40%、70% タンパク質レベルの飼料を与えた。さらに、マウス実験ではビタミン B₁ 欠乏、ビタミン B₆ 欠乏、ナイアシン欠乏動物を作成し、5-アミノレブリン酸の合成量におよぼす影響を調べた。培養細胞実験では、HepG2 細胞を用いて、培地中にアミノ酸を補足した時の 5-アミノレブリン酸の合成量におよぼす影響を調べた。

(5) 非栄養素が筋肉細胞の分化におよぼす影響

ラット筋芽細胞 L6 を用い、低血清 (2%) 刺激による筋管細胞への分化誘導時にケルセチン (20 μM) を処理した。ケルセチン処理 1 時間後 ~ 3 日後における L6 細胞の mRNA を TRI Reagent により抽出した。筋分化調節因子の発現変化は real-time RT-PCR 法により解析した。

4 . 研究成果

(1) NAD(NAD⁺ + NADH) を低下させる因子の解明

4 mg/kg 以上のニコチン酸食の摂取によりマウスは最大成長を示し、3 mg/kg 以下のニコチン酸食の摂取により成長遅延が認められた。全血 NAD 濃度、肝 NAD 含量、各組織の総ニコチンアミド含量、尿中総ニコチンアミド排泄量などのナイアシン関連指標はいずれもニコチン酸摂取量の減少に伴って低値を示した。以上の結果より、ナイアシン栄養状態が欠

乏、不足となるマウスの作成に成功し、ナイアシン栄養状態を鋭敏に反映する生体指標を明らかにした。

このナイアシン不足マウスを用いてエタノール摂取による影響を調べたところ、体重、全血 NAD 濃度、肝 NAD 含量、尿中総ニコチンアミド代謝産物排泄量のいずれもが水を摂取したマウスよりも低値を示した。また、ニコチン酸からの NAD 合成、ニコチンアミドから NAD 再合成、ニコチンアミド異化代謝はいずれもエタノール摂取による影響を受けなかったことから、エタノール代謝による NAD 消費の亢進がナイアシン栄養状態を低下させることが示唆された。さらに、エタノール摂取によって成長遅延を示したマウスに 30 mg/kg ニコチン酸食を与えると、速やかな体重増加が認められた。以上の結果より、エタノール摂取がナイアシン栄養状態を低下させることを明らかにした。

また、継続的な持久運動を課したマウスにおいて体重、全血 NAD 濃度、肝 NAD 含量、尿中総ニコチンアミド代謝産物排泄量のいずれもが安静に過ごしたマウスよりも低値を示した。特に、骨格筋のニコチンアミド含量が著しく低値を示した。また、ニコチン酸からの NAD 合成、ニコチンアミドから NAD 再合成、ニコチンアミド異化代謝はいずれも運動による影響を受けなかったことから、運動によって骨格筋の NAD が著しく消耗したためにナイアシン栄養状態が低下したことが示唆された。さらに、運動によって成長遅延を示したマウスに 30 mg/kg ニコチン酸食を与えると、速やかな体重増加が認められた。以上の結果より、運動がナイアシン栄養状態を低下させることを明らかにした。

(2) 低栄養に起因する骨格筋萎縮の原因の解明とフレイル予防として非栄養食品因子による筋萎縮の抑制

C2C12 筋管細胞におけるデキサメタゾンの誘導する骨格筋萎縮を抑制する非栄養食品因子として、テオフィリンおよびウロリシン類を見出した。

テオフィリンは、茶葉に含まれる苦味成分であり、カフェインの代謝物でもある。また、気管支喘息や慢性気管支炎、慢性閉塞性肺疾患などの治療薬にも用いられている。テオフィリンの前処理により、デキサメタゾンの誘導するミオシン重鎖の発現減少およびユビキチンリガーゼの発現量上昇の抑制が観察された。また、デキサメタゾンの誘導する p38/FoxO3a シグナルの活性化を抑制した。さらに、グルココルチコイド受容体の核内移行を抑制した。磁気ビーズを含むテオフィリンプローブを用いたプルダウンアッセイにより、テオフィリンは、直接グルココルチコイド受容体に結合し、デキサメタゾンと競合することが明らかとなった。また、メチルキサンチン類の構造活性相関研究により、1 位のメチル基が骨格筋萎縮の抑制に重要であることが明らかとなった。これらの結果より、テオフィリンは、低栄養(フレイル)に起因する骨格筋萎縮に有用な非栄養食品因子であることが強く示唆された。

ウロリシン類は、エラグ酸の腸内代謝物である。エラグ酸と比較してウロリシン類の生体利用性は高く、生体におけるエラグ酸の活性本体であると予想されている。ウロリシン類の前処理によりデキサメタゾンの誘導する筋管の短軸径の短縮およびミオシン重鎖の発現量減少を有意に改善された。また、デキサメタゾンの誘導する E3 リガーゼである MuRF1 および Cbl-b の発現も有意に抑制した。さらに、グルココルチコイド受容体の核内移行も抑制していることが観察された。面白いことに、エラグ酸にはこれらの活性はなかった。これらのことから、ウロリシン類は、低栄養(フレイル)に起因する骨格筋萎縮に有用な非栄養食品因子であることが強く示唆された。

(3) 培養細胞および老齢マウスを用いて、NMN の投与が骨格筋に及ぼす影響

C2C12 細胞の分化時に Nicotinamide mononucleotide (NMN) を添加すると、分化 5 日目の MHC の発現量が mRNA レベルで増加することを見出した。一方、分化マーカーである MyoD や Myogenin の発現量に差はみられなかった。また、MHC の増加は Sirt1 の阻害によって抑制されなかった。分化後の C2C12 細胞を NMN で 48 時間処理した場合においても、MHC の発現量は分化時の処理に比べ軽微であるが、有意に増加した。以上のことから、NMN は骨格筋の分化を促進する可能性が示唆された。

老齢マウスでは NMN 摂取群、非摂取群ともに、ワイヤハングテストの耐久時間がコントロールマウスに比べ有意に減少したが、NMN 摂取群では、非摂取群に比べ耐久時間が有意に長く、NMN 摂取により筋力が維持される可能性が示された。

(4) ミトコンドリア機能を維持するポルフィン骨格の前駆体である 5-アミノレブリン酸の産生

マウス、ラット、培養細胞を用いて、5-アミノレブリン酸の合成量に対するアミノ酸/タンパク質とビタミンの影響を調べた。その結果、血清と尿中の 5-アミノレブリン酸と血清中のポルフィリン量はタンパク質摂取量の増大に応じて増加した。しかし、肝臓中の 5-アミノレブリン酸量とポルフィリン量は不変であった。これは、肝臓に存在する 5-アミノレブリン酸合成酵素 1 がヘムによってフィードバック阻害を受けるのに対し、赤芽球に存在する 5-アミノレブリン酸合成酵素 2 がヘムによって阻害を受けないことに起因するものと推察された。ビタミン B₁ 欠乏とビタミン B₆ 欠乏は 5-アミノレブリン酸合成量には影響をおよぼすことはなかった。ナイアシン欠乏は 5-アミノレブリン酸の合成量を顕著に低下させた。以上のことより、生命維持に不可欠な生体物質であるヘムの合成には、前駆体であるアミノ酸とそれらのアミノ酸を 5-アミノレブリン酸の直接の前駆体であるグリシンとスクシニル-CoA にまで代謝する経路に必要なビタミン、特にナイアシンが重要な役割を担っていることが判明した。

(5) 非栄養素が筋肉細胞の分化におよぼす影響

筋萎縮の予防策として筋再生の促進が効果的であると考えられていることから、筋芽細胞から筋管細胞への分化に関与する遺伝子群に対する非栄養素の影響についてラット L6 筋芽細胞を用いて検討した。その結果、代表的なポリフェノールのケルセチンが筋分化調節因子の Myf5 と MyoG の発現を顕著に促進することが確認できたことから、ケルセチンは筋分化の誘導を介した筋再生の促進により筋萎縮を予防する可能性が示唆された。

これはケルセチン処理後 1 日での変化であったことから、メカニズム解明を目的として、早い時間での発現変化を検討した結果、ケルセチン処理 3 時間で MyoD の発現増加を確認した。さらに、Mrf4 がケルセチン処理後 6 時間で、Myf5 についても 1 時間と 6 時間で発現増加を確認できた。MyoD は MyoG と Mrf4 の発現を調節する上流因子であり、Mrf5 はその最上流に位置すると考えられていることから、ケルセチンは Mrf5 を活性化することで筋分化に関するシグナル伝達系を誘導する可能性が示唆された。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計12件（うち査読付論文 12件 / うち国際共著 1件 / うちオープンアクセス 1件）

1. 著者名 Nuka E., Takahashi M., Okitsu M., Nayama C., Nishijima H., Sogawa R., Kawabata K., Terao J., Mukai R.	4. 巻 86
2. 論文標題 Lowering effect of combined sweet potato and onion intake on plasma quercetin concentration and underlying mechanism involving intestinal α -glucosidase activity.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 1695-1698
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/bbb/zbac155.	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 Yoshioka Yasukiyo, Ohishi Tomokazu, Nakamura Yoriyuki, Fukutomi Ryuuta, Miyoshi Noriyuki	4. 巻 27
2. 論文標題 Anti-Cancer Effects of Dietary Polyphenols via ROS-Mediated Pathway with Their Modulation of MicroRNAs	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Molecules	6. 最初と最後の頁 3816 ~ 3816
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/molecules27123816	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 Yoshioka Yasukiyo, Kono Ryunoshin, Kuse Masaki, Yamashita Yoko, Ashida Hitoshi	4. 巻 13
2. 論文標題 Phenylpropanoids and neolignans isolated from <i>Myristica fragrans</i> enhance glucose uptake in myotubes	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Food Funct.	6. 最初と最後の頁 3879 ~ 3893
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1039/d1fo04408g	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 伊美友紀子、柴田克己	4. 巻 16
2. 論文標題 ミトコンドリアにおけるヘム生合成機構とその役割	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 甲南女子大学 研究紀要	6. 最初と最後の頁 67-76
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 柴田克己、伊美友紀子	4. 巻 16
2. 論文標題 鉄-硫黄クラスターとモリブデン補因子の生合成経路	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 甲南女子大学 研究紀要	6. 最初と最後の頁 77-87
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 IMI Yukiko、SHIBATA Katsumi	4. 巻 67
2. 論文標題 Nutritional Factors That Affect the Formation of 5-Aminolevulinic Acid, a Key Intermediate of Heme Biosynthesis	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Nutritional Science and Vitaminology	6. 最初と最後の頁 339 ~ 350
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3177/jnsv.67.339	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 柴田克己、伊美友紀子、吉岡泰淳、川畑球一、寺尾純二	4. 巻 15
2. 論文標題 成人期と高齢期におけるエネルギー代謝の比較	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 甲南女子大学 研究紀要	6. 最初と最後の頁 39-47
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 伊美友紀子、吉岡泰淳、川畑球一、寺尾純二、柴田克己	4. 巻 15
2. 論文標題 ミトコンドリアでのエネルギー産生におけるビタミン・ミネラルの役割	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 甲南女子大学 研究紀要	6. 最初と最後の頁 49-56
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 吉岡泰淳、伊美友紀子、川畑球一、寺尾純二、柴田克己	4. 巻 15
2. 論文標題 フレイル予防をめざしたミトコンドリアの機能保持	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 甲南女子大学 研究紀要	6. 最初と最後の頁 57-64
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 川畑球一、伊美友紀子、吉岡泰淳、川畑球一、柴田克己、寺尾純二	4. 巻 15
2. 論文標題 骨格筋の恒常性に関わる分子機構	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 甲南女子大学 研究紀要	6. 最初と最後の頁 65-71
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 柴田克己	4. 巻 24
2. 論文標題 高齢者の健康とフレイル予防としてのNMN - NAD+濃度を維持する新規化合物 -	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 FOODSTYLE21	6. 最初と最後の頁 76-78
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 柴田克己	4. 巻 63
2. 論文標題 エネルギー産生に欠かすことができないビタミン様物質 -リボ酸の生合成経路	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 New Food Industry	6. 最初と最後の頁 22-28
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 オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

〔学会発表〕 計7件（うち招待講演 1件 / うち国際学会 2件）

1. 発表者名 阿部文音、Odongo Kevin、川崎莉奈、川畑球一、芦田 均
2. 発表標題 アントバ由来カルコンである 4-hydroxyderricin と xanthoangelol の高血糖予防効果の検証と作用機構の解明
3. 学会等名 第27回日本フードファクター学会学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉岡泰淳、伊美友紀子、川畑球一、柴田克己、寺尾純二、三好規之
2. 発表標題 テオフィリンの筋萎縮抑制効果
3. 学会等名 第76回日本栄養・食糧学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Yasukiyo Yoshioka, Yukiko Imi Kyuichi Kawabata, Katsumi Shibata, Hitoshi Ashida, Junji Terao, Noriyuki Miyoshi
2. 発表標題 Effect of mung bean peptides on maintenance of muscle mass
3. 学会等名 22nd IUNS-International Congress of Nutrition (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉岡泰淳
2. 発表標題 健康寿命延伸をめざした食品によるフレイル予防
3. 学会等名 第4回静岡県大学研究連携シンポジウム (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉岡泰淳、伊美友紀子、川畑球一、三好規之、柴田克己、芦田均、寺尾純二
2. 発表標題 緑豆含有ペプチドの筋萎縮抑制効果
3. 学会等名 第75回日本栄養・食糧学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 吉岡泰淳、伊美友紀子、川畑球一、三好規之、柴田克己、寺尾純二
2. 発表標題 メチルキサンチン類によるデキサメタゾンが誘導する筋萎縮への抑制効果
3. 学会等名 第26回日本フードファクター学会学術集会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Hitoshi Ashida, Yasukiyo Yoshioka, Yoko Yamashita
2. 発表標題 Black soybean seed coat polyphenols prevent oxidative DNA damage in hepatocytes
3. 学会等名 Pacifichem2020 (国際学会)
4. 発表年 2021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	福渡 努 (Fukuwatari Tsutomu) (50295630)	滋賀県立大学・人間文化学部・教授 (24201)	

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	川畑 球一 (Kawabata Kyuichi) (60452645)	甲南女子大学・医療栄養学部・准教授 (34507)	
研究分担者	伊美 友紀子 (Imi Ykiko) (60823979)	静岡県立大学・食品栄養科学部・助教 (23803)	
研究分担者	吉岡 泰淳 (Yoshioka Yasukiyo) (80801513)	静岡県立大学・食品栄養科学部・助教 (23803)	
研究分担者	寺尾 純二 (Terao Junji) (60093275)	甲南女子大学・医療栄養学部・教授 (34507)	

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