

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 6 月 5 日現在

機関番号：23803

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2014～2016

課題番号：26282184

研究課題名(和文) 骨格筋の遅筋特性獲得機序解明とその予測モデルの構築

研究課題名(英文) Mechanisms and predictions for fiber type switching of skeletal muscle

研究代表者

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

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 12,400,000円

研究成果の概要(和文)：転写共役因子PGC-1は、ミトコンドリア生合成に関わる遺伝子を系統的に発現制御する。PGC-1を骨格筋特異的に過剰発現させたマウスでは、筋線維タイプの遅筋化、ミトコンドリア量増加、毛細血管新生など持久運動トレーニング効果を模する表現型を示し、運動持久力が向上することを見出した。本研究では、このマウスの骨格筋で分岐鎖アミノ酸代謝の促進、TCAサイクルで利用される基質の供給量増加を認めた。最近、運動トレーニングが転写共役因子PGC-1依存的にn-3系多価不飽和脂肪酸(特に22:6)含有リン脂質を増加させることを明らかにし、骨格筋リン脂質多様化メカニズムの一端を捉えることに成功した。

研究成果の概要(英文)：PGC-1, identified as a nuclear receptor coactivator, promotes mitochondrial biogenesis. PGC-1 is induced in the skeletal muscle by exercise and controls many of the adaptations to physical activity. Overexpression of PGC-1 promoted fiber-type switch, mitochondrial biogenesis, increased exercise capacity, increased expression of fatty acid transporters, and enhanced angiogenesis and oxygen utilization kinetics in the skeletal muscle. In this study, we found that PGC-1 induced branched-chain amino acid metabolism and supplied substrates for the tricarboxylic acid cycle, which might also be involved in endurance capacity. We also found that exercise training increased phospholipids containing 22:6 fatty acids in glycolytic muscle and that PGC-1 was required for these alterations. Here, we present our findings on the PGC-1 isoforms, as well as recent findings on PGC-1-induced changes in skeletal muscle phenotypes.

研究分野：栄養化学

キーワード：リン脂質 筋線維タイプ変化 運動トレーニング 筋萎縮 PGC-1 FOXO1

1. 研究開始当初の背景

骨格筋には遅筋と速筋があり、このうち遅筋は脂質代謝や耐糖能、筋持久力、ストレス耐性などにおいて高い優位性がある。それ故、遅筋線維への移行機序と遅筋特性の維持機構の解明により、糖尿病や筋萎縮の新規治療標的を提示できる可能性がある。遅筋は Type I 線維、速筋は Type II 線維に富み、Type II 線維には IIa/IIx(遅筋に近い特性を有する)と IIb 線維がある。持久力トレーニングによる遅筋化には Type IIb から IIa/IIx 線維への移行促進が大きく貢献することはよく知られた事実である。最近、Barres らは運動によって活性化される遺伝子において、運動の強さに比例し、そのプロモーター領域のメチル化が低下することを報告しており¹⁾、持久力トレーニングによる筋線維タイプ移行には同じ遺伝情報から異なった表現型を示す、いわゆるエピジェネティックな制御が関与している可能性が高い。一方、運動トレーニングによる Type II から Type I 線維への移行は起こりにくいとされ、この移行には何らかの障壁が存在していることが想定されるが、その理由は未だ明らかでない。研究代表者らはこれまでに、転写共役因子 peroxisome proliferators-activated receptor-co-activator-1 (PGC-1) を骨格筋特異的に過剰発現させた「筋 PGC-1 マウス」を作製し、骨格筋の遅筋化と持久力の向上を認めている (J Biol Chem 2003, Am J Pathol 2006, PLoS ONE 2011)。また本モデルマウスの解析により、Type IIb から IIa/IIx 線維への移行が PGC-1 によって促進されることを見出すことはできたが、Type II から I 線維への移行については PGC-1 で説明することはできていない (図 1A-C)。さらに、研究代表者らは不活動やエネルギー欠乏により骨格筋でフォークヘッド型転写因子 FOXO1 の発現が増加すること (FEBS Lett 2003)、この FOXO1 を骨格筋特異的に過剰発現させた「筋 FOXO1 マウス」において、遅筋特性喪失が生じることを認めている (図 1D,E) (J Biol Chem 2004)。しかし、なぜ FOXO1 が遅筋特性を喪失させるのかは不明である。

筋線維特性の変化は疾病の予防や発症に深く関係すると考えられるものの、その変化を簡便かつ低侵襲的に測定する方法はない。最近、筋収縮に伴い骨格筋よりホルモン様ペプチド (マイオカイン) が分泌されることが報告され²⁾、骨格筋が運動器としての役割のみならず内分泌臓器としての役割も果たすことが示唆されている。特に、Boström らは遅筋化を促進する因子である PGC-1 が、Irisin と呼ばれるマイオカインの産生量を増加させることを報告しており³⁾、この結果は、「筋 PGC-1 マウス」で産生されるマイオカインが「筋 FOXO1 マウス」で産生されるものと種類や量が異なっている可能性、さらには血中のマイオカインの測定により筋線維特性が予測できる可能性を示唆している。一

方、研究代表者らは、PGC-1 ならびに FOXO1 が、骨格筋における糖質や脂質の代謝を大きく変化させることや (Endocrinology 2008, PLoS ONE 2011)、アミノ酸代謝に関連する酵素群の発現を著しく変化させ、骨格筋中ならびに血中の特定のアミノ酸量を大きく変化させることを明らかにしており (論文投稿中) (4 ページ目の図 4、5)、血中の低分子代謝産物量を多変量解析することで筋線維特性変化予測が可能となると考えている。

以上のことから、骨格筋の遅筋特性を獲得した「筋 PGC-1 マウス」と、遅筋特性が喪失した「筋 FOXO1 マウス」の比較解析は、筋線維特性変化のメカニズムの解明のみならず筋線維変化を簡便かつ低侵襲的に予測するモデル開発へ発展させることができる。その成果は、筋線維特性変化に着目した新規の疾病予防法ならびに治療法、運動不足や不活動生活に起因する疾病の早期診断法の開発に有用である。

2. 研究の目的

本研究課題では、「筋 PGC-1 マウス」、「筋 FOXO1 マウス」を用いて、持久力トレーニングによる遅筋特性獲得および不活動による遅筋特性喪失による骨格筋特性変化をメタボロミクスにより解析した。

3. 研究の方法

主に、「筋 PGC-1 マウス」、「筋 FOXO1 マウス」を用いて以下の項目を検討する。

水溶性代謝産物量の変化を CE-TFMS による網羅的解析手法により検討した。

筋線維特性変化に呼応する骨格筋中の脂質分子種を LC-MS を用いたリピドミクスにより解析した。

4. 研究成果

研究 1 筋線維特性変化にともなう水溶性代謝産物量の変化

PGC-1 -b マウス骨格筋のマイクロアレイ解析とメタボローム解析を行った。その結果、PGC-1 -b は脂肪酸酸化や TCA 回路といったエネルギー代謝経路への影響に加え、分岐鎖アミノ酸 (BCAA) 代謝を促進することが明らかになった (14)。BCAA は運動中の重要なエネルギー源であるため、BCAA の代謝促進が PGC-1 -b マウスの持久力向上に寄与している可能性が示唆された。また、メタボローム解析により、PGC-1 -b マウスにおいて、運動中に活性化される purine-nucleotide 回路や aspartate-malate 回路が増加することが示され、PGC-1 -b が運動による骨格筋の代謝変化において重要な役割を果たしていることが示唆された。

研究 2 運動トレーニングによる骨格筋リン脂質分子種変化と PGC-1

持久運動トレーニングは骨格筋中のリン脂質に結合している脂肪酸種に影響を与え

ることが知られ、これら変化が生理学的な表現型と何らかの関連性があると考えられる。しかし、このような変化がおきる機序や、骨格筋機能に与える影響についてはほとんどわかっていない。持久運動トレーニングによる骨格筋の適応反応には、PGC-1 の発現増加が関与しているため、運動トレーニングによる骨格筋中のリン脂質分子種の変化に PGC-1 が関与することが考えられる。そこで著者らは、運動トレーニングによるリン脂質分子種変化の機序を明らかにするため、骨格筋特異的な PGC-1 遺伝子改変マウスを用いて、骨格筋中脂質成分の網羅的解析を行った (16)。具体的には、骨格筋特異的に PGC-1 -b を過剰発現させたマウス (PGC-1 -Tg) および野生型マウス (WT) より、骨格筋(速筋の代表として長指伸筋 EDL、遅筋の代表としてひらめ筋 Soleus)を抽出し、LC/MS による脂質成分の網羅的解析を行った。検出されたすべてのピークに対して主成分分析を行った結果、骨格筋への PGC-1 -b の過剰発現は、骨格筋の脂質組成を大きく変化させることが示された。主成分分析の loading plot より、WT と PGC-1 -Tg の脂質組成の違いには、リン脂質画分の分子種が貢献することが示唆された (Fig. 1A)。次に、リン脂質画分の分子種に限り主成分分析を行うと、WT と PGC-1 -Tg のプロットは EDL において明白に分けられた (Fig. 1B)。因子負荷量の統計的仮説検定より、第 1 主成分に有意である分子種として phosphatidylcholine (PC) 12 分子と phosphatidylethanolamine (PE) 6 分子が同定された。次に、PGC-1 -b 過剰発現による PC、PE 組成の変化と同様の変化が運動トレーニングにより誘導されるのか、また、これらの変化に PGC-1 は必要であるかを検証するため、PGC-1 を骨格筋特異的に欠損させたマウス (PGC-1 -KO) に自発運動トレーニングをさせ、抽出した骨格筋中の PC、PE 分子種を測定した。その結果、PC (18:0/22:6) を代表とする PC 4 分子と PE (18:0/22:6) を代表とする PE 2 分子は、コントロールマウスの運動群 EDL において増加したが、PGC-1 -KO の運動群 EDL では増加しなかった。すなわち、これらの分子種は、運動トレーニングにより PGC-1 依存的に増加したと考えられた。リン脂質に結合する脂肪酸分子種の変化は、膜の流動性や膜タンパク質の安定性とその機能に影響することから、骨格筋で認められたリン脂質分子種の変化が、持久運動トレーニングによってもたらされる骨格筋適応反応に何らかの形で貢献していることが考えられる。

研究 3 筋萎縮時の骨格筋リン脂質分子種変化への FOXO1 の関与

骨格筋では、筋萎縮時に骨格筋のリン脂質組成が変化することや、摂取する脂肪酸の違いが骨格筋量や筋機能に影響を及ぼすこと

が報告されている。しかし、筋萎縮時にどのような機序を介してリン脂質分子種の変化が生じるのかは不明である。転写制御因子 FOXO1 は、不活動やエネルギー欠乏により骨格筋で発現が増加し、タンパク質分解に関与する遺伝子発現を亢進させ、筋萎縮を誘発する。本研究では、骨格筋特異的に FOXO1 を過剰発現させたマウスを用いて、骨格筋中リン脂質分子種の網羅的解析を実施し、筋萎縮時のリン脂質分子種の変化への FOXO1 の関与を明らかにすることを試みた。FOXO1-Tg マウスの骨格筋より脂質成分を抽出し、LC/MS を用いてリン脂質分子種を網羅的に分析した。次に、除神経後および絶食後のマウス骨格筋にてリン脂質分子種を分析し、FOXO1 の過剰発現による骨格筋中リン脂質分子種の変化が、他の筋萎縮モデルにおいても生じるのかを検討した。その結果、FOXO1 の過剰発現と除神経、絶食に共通して、PC (16:0/22:6) と PE (16:0/22:6) 量が減少する一方、PC (16:0/18:2)、PC (18:0/18:2)、PC (18:0/20:4) 量が増加した。22:6 を含むリン脂質の減少には、ACSL 6 の発現減少による 22:6-CoA 合成の低下が関与することが示唆された。筋萎縮時には、FOXO1 の発現を介して 22:6 を含むリン脂質量が減少することが明らかになり、この変化には ACSL6 が関与することが示唆された。

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 22 件)

- 1) Eshima, H., Miura, S., Senoo, N., Hatakeyama, K., Poole D.C., and Kano, Y., Improved skeletal muscle Ca²⁺ regulation in vivo following contractions in mice overexpressing PGC-1 . Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, in press.
- 2) Ishikawa, T., Kitaura, Y., Kadota, Y., Morishita, Y., Ota, M., Yamanaka, F., Xu, M., Ikawa, M., Inoue, N., Kawano, F., Nakai, N., Murakami, T., Miura, S., Hatazawa, Y., Kamei, Y., and Shimomura, Y., Muscle-specific deletion of BDK amplifies loss of myofibrillar protein during protein undernutrition. *Sci Rep*, 7, 39825 (2017).
- 3) Hatazawa, Y., Minami, K., Yoshimura, R., Onishi, T., Manio, M.C., Inoue, K., Sawada, N., Suzuki, O., Miura, S., and Kamei, Y., Deletion of the transcriptional coactivator PGC1 in skeletal muscles is associated with reduced expression of genes related to oxidative muscle function. *Biochem*

- Biophys Res Commun*, 481, 251-258 (2016).
- 4) 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).
 - 5) Yoshimura, R., Minami, K., Matsuda, J., Sawada, N., Miura, S., and Kamei, Y., Phosphorylation of 4EBP by oral leucine administration was suppressed in the skeletal muscle of PGC-1 knockout mice. *Biosci Biotech Biochem*, 80, 288-290 (2016).
 - 6) 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).
 - 7) Hatazawa, Y., Senoo, N., Tadaishi, M., Ogawa, Y., Ezaki, O., Kamei, Y., and Miura, S., Metabolomic analysis of the skeletal muscle of mice overexpressing PGC-1 α . *PLoS ONE*, 10(6): e0129084 (2015).
 - 8) 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).
 - 9) Kano, Y., Miura, S., Eshima, H., Ezaki, O., and Poole, D.C., The effect of PGC-1 α on control of microvascular PO_2 kinetics following onset of muscle contractions. *J Appl Physiol*, 117, 163-170 (2014).
 - 10) Sato, T., Morita, A., Mori, N., and Miura, S., The role of glycerol-3-phosphate dehydrogenase 1 in the progression of fatty liver after acute ethanol administration in mice. *Biochem Biophys Res Commun*, 444, 525-530 (2014).
 - 11) Hatazawa, Y., Tadaishi, M., Nagaike, Y., Morita, A., Ogawa, Y., Ezaki, O., Takai-Igarashi, T., Kitaura, Y., Shimomura, Y., Kamei, Y., Miura, S., PGC-1 α -mediated branched-chain amino acid metabolism in the skeletal muscle. *PLoS ONE*, 9(3): e91006 (2014).
 - 12) 妹尾奈波、三好規之、井上菜穂子、守田昭仁、澤田直樹、松田潤一郎、小川佳宏、瀬藤光利、亀井康富、三浦進司：「PGC-1 を介した運動トレーニングによる骨格筋リン脂質分子種の変化」、脂質生化学研究, 58, 193-195 (2016).
 - 13) 三浦進司、妹尾奈波、三好規之、守田昭仁、亀井康富：「FOXO1 を介した筋萎縮時の骨格筋リン脂質分子種の変化」、脂質生化学研究, 58, 196-198 (2016).
 - 14) Senoo, N., Miyoshi, N., Morita, A., Kamei, Y., and Miura, S., PGC-1 α -mediated changes in phospholipid profiles of exercise-trained skeletal muscle. *Jpn J Phys Fit Sport*, 65, 159 (2016).
 - 15) 三浦進司、妹尾奈波、三好規之、只石 幹、亀井康富、江崎 治；「運動トレーニングによる骨格筋の遅筋特性獲得のメカニズム」、体力科学 64 (1), 36, 2015.
 - 16) 亀井康富、三浦進司；「骨格筋代謝の遺伝子発現制御」、体力科学 64 (1), 15, 2015.
 - 17) 三浦進司、只石幹、江崎治：運動持久力と骨格筋 LKB1 および AMPK 活性-横隔膜の変化-。体力科学 63, 63 (2014).
 - 18) 亀井康富、畑澤幸乃、三浦進司：「食品に秘められたサイエンス第7回：アミノ酸による骨格筋機能の制御」実験医学、35 (3), 495-499 (2017).
 - 19) Kamei, Y., Hatazawa, Y., Yoshimura, R., and Miura, S.：PGC-1 α , a stimuli-inducible nuclear receptor coactivator: structural features and role in skeletal muscle metabolism gene regulation. *RNA and Transcription*, 1, 6-9 (2015).
 - 20) 妹尾奈波、三浦進司：「AMPK を介したミトコンドリア活性化のメカニズム」, *Anti-Aging Medicine*, 11 (3), 371-377 (2015).
 - 21) 三浦進司：運動と体の不思議を探るプロの知識・プロの技術「運動の分子生物学」, *健康づくり*, 440, 12-15 (2014).
 - 22) Miura, S., Tadaishi, M., Kamei, Y., and Ezaki, O.：Mechanisms of exercise- and training-induced fatty acid oxidation in skeletal muscle. *J Phys Fitness Sports Med*, 3, 43-53 (2014).
- 〔学会発表〕(計 53 件)
- 1) 三浦進司：「骨格筋リン脂質組成による食肉評価の可能性」、シンポジウム11 「Meet the World of Meat! ～食肉のおいしさ・機能性・遺伝子制御の新展開～」、第71回日本栄養・食糧学会大会、2017年5月19-21日
 - 2) Miura, S., Senoo, N., Miyoshi, N., Goto-Inoue, N., Minami, K., Yoshimura, R., Morita, A., Sawada, N., Matsuda, J., Ogawa, Y., Setou, M., and Kamei, Y., PGC-1 α -mediated changes in phospholipid profiles of exercise-trained skeletal muscle.,

- 12th China-Japan Symposium on Health Sciences, 2017年2月 (Hangzhou, China)
- 3) 三浦進司、妹尾奈波、三好規之、井上菜穂子、谷端淳、守田昭仁、澤田直樹、松田潤一郎、小川佳宏、瀬藤光利、武田伸一、亀井康富：「骨格筋適応反応に伴うリン脂質分子種の変化」、国立研究開発法人国立精神・神経医療研究センター精神・神経疾患研究開発費「ジストロフィン欠損モデル動物を基盤とした筋ジストロフィーの新しい治療法開発」(武田班)平成28年度研究班会議、2016年12月
 - 4) Miura, S., Molecular biology of skeletal muscle adaptation to exercise training and inactivity., Academic Session II, Realizing health and longevity through nutrition and exercise, The 21st Shizuoka Forum on Health and Longevity, 2016年11月
 - 5) 三浦進司：「PGC-1 による筋機能調節：運動を分子レベルから考える」、運動部会シンポジウム「未病予防の幹となる生活のなかの運動の包括的位置づけ」、第23回日本未病システム学会学術総会、2016年11月
 - 6) 三浦進司：「PGC-1 新規アイソフォーム発見と骨格筋への影響」、シンポジウム4「運動生理学分野におけるミトコンドリア研究の最前線」、第24回日本運動生理学会大会、2016年7月
 - 7) 亀井康富、三浦進司：「骨格筋機能におけるアミノ酸代謝の役割と分子機序」、シンポジウム3「ロコモティブシンドロームと栄養」、第70回日本栄養・食糧学会大会、2016年5月
 - 8) 三浦進司、妹尾奈波、畑澤幸乃、只石幹、亀井康富、江崎治：「骨格筋PGC-1 による代謝調節」、シンポジウムS44「生体内エネルギー代謝制御を司る鍵分子研究の最先端」、日本薬学会第136年会、2016年3月
 - 9) 三浦進司：「骨格筋におけるエネルギー代謝制御研究の新展開」、第68回日本栄養・食糧学会中部支部大会、公開シンポジウム「摂食と運動をめぐる分子栄養学の展望」、2015年7月
 - 10) 三浦進司、亀井康富：「転写調節因子PGC-1 およびFOXO1と骨格筋機能」、シンポジウム(ロコモティブシンドロームとメカニカルストレス～農芸化学が貢献できること～)日本農芸化学会2015年度大会、2015年3月
 - 11) 亀井康富、三浦進司：「核内受容体転写共役因子による生体の外部・内部の環境変化に対する適応の分子機序」、シンポジウム(生体の発達・成長・維持における栄養とホルモン作用の分子機序)、日本農芸化学会2015年度大会、2015年3月
 - 12) 三浦進司、妹尾奈波、三好規之、只石幹、亀井康富、江崎治：「運動トレーニングによる骨格筋の遅筋特性獲得のメカニズム」、第69回日本体力医学会大会 シンポジウム「次世代の体力科学～骨格筋特性を保持するシステム～」、2014年9月
 - 13) 亀井康富、三浦進司：「骨格筋代謝の遺伝子発現制御」、第69回日本体力医学会大会 シンポジウム「エネルギー代謝機構を「分子」の視座で捉える」、2014年9月
 - 14) Yamada, M., Hokazono, C., Tokizawa, K., Marui, S., Iwata, M., Suzuki, K., Miura, S., Nagashima, K., and Okutsu, M., Muscle contractile activity regulates SDF-1 /CXCL12 expression in skeletal muscle., Experimental Biology 2017, 2017年4月22-26日 (Chicago)
 - 15) Kamei, Y., Hatazawa, Y., Minami, K., Yoshimura, R., Onishi, T., Sawada, N., and Miura, S., Deletion of the transcriptional coactivator PGC1 in skeletal muscles is associated with reduced expression of genes related to oxidative muscle function., Experimental Biology 2017, 2017年4月22-26日 (Chicago)
 - 16) Hatazawa, Y., Miura, S., and Kamei, Y., Transcriptional regulator PGC1 regulates amino acid metabolism activated by exercise in skeletal muscles., Experimental Biology 2017, 2017年4月22-26日 (Chicago)
 - 17) Miura, S., Senoo, N., Miyoshi, N., Goto-Inoue, N., Minami, K., Yoshimura, R., Morita, A., Sawada, N., Matsuda, J., Ogawa, Y., Setou, M., and Kamei, Y., PGC-1 -mediated changes in phospholipid profiles of exercise-trained skeletal muscle., 57th International Conference on the Bioscience of Lipids, 2016年9月 (Chamonix Mont-Blanc)
 - 18) Senoo, N., Miyoshi, N., Kobayashi, E., Morita, A., Kamei, Y., and Miura, S., FOXO1-induced atrophy changes in phospholipid profiles of skeletal muscle., 57th International Conference on the Bioscience of Lipids, 2016年9月 (Chamonix Mont-Blanc)
 - 19) Miura, S., Senoo, N., Miyoshi, N., Goto-Inoue, N., Minami, K., Yoshimura, R., Morita, A., Sawada, N., Matsuda, J., Ogawa, Y., Setou, M., and Kamei, Y., PGC-1 -mediated changes in phospholipid profiles of exercise-trained skeletal muscle., Experimental Biology 2016, 2016年4月 (San Diego)
 - 20) Senoo, N., Miyoshi, N., Kobayashi, E., Morita, A., Kamei, Y., and Miura, S.,

- FOXO1-induced atrophy changes in phospholipid profiles of skeletal muscle., *Experimental Biology* 2016, 2016年4月 (San Diego)
- 21) Senoo, N., Miyoshi, N., Morita, A., Kamei, Y., and Miura, S., "PGC-1 alpha mediated changes of phospholipids profiles of exercise-trained skeletal muscle". The 20th Shizuoka Forum on Health and Longevity, 2015年10月 (Shizuoka)
- 22) Senoo, N., Miyoshi, N., Morita, A., Kamei, Y., and Miura, S., "PGC-1 alpha mediated changes of phospholipids profiles of exercise-trained skeletal muscle". 第70回日本体力医学会大会 (国際セッション), 2015年9月(和歌山)
- 23) Senoo, N., Miyoshi, N., Goto-Inoue, N., Morita, A., Sawada, N., Matsuda, J., Ogawa, Y., Setou, M., Kamei, Y., and Miura, S., "PGC-1 alpha mediated changes of phospholipids profile in exercise trained skeletal muscle". Cell Symposia: Exercise Metabolism, 2015年7月 (Amsterdam)
- 24) Senoo, N., Hatazawa, Y., Tadaishi, M., Ogawa, Y., Ezaki, O., Kamei, Y., and Miura, S., "Metabolomic analysis of the skeletal muscle of mice overexpressing PGC-1 alpha". Cell Symposia: Exercise Metabolism, 2015年7月 (Amsterdam)
- 25) 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)
- 26) 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)
- 27) Kamei, Y., Miura, S., and Ogawa, Y., "Molecular mechanism of gene expression in skeletal muscle function and amino acid metabolism". Symposium 02 Basic and clinical aspects of amino acid sciences, The 12th Asian Congress of Nutrition. 2015年5月 (横浜)
- ほか

〔図書〕(計 1 件)

- 1) 畑澤幸乃、三浦進司、亀井康富：「非栄養素の分子栄養学」芦田均、薩秀夫、中野長久編、建帛社 2017; pp 230-244 の転写調節因子 FOXO1、PGC-1 による骨格筋機能の遺伝子発現制御の項を分担執

筆

〔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

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

(2) 研究分担者

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

(3) 連携研究者

亀井 康富 (KAMEI YASUTOMI)

京都府立大学 生命環境科学研究科 教授

研究者番号：70300829

河野 史倫 (KAWANO FUMINORI)

松本大学 健康科学研究科 准教授

研究者番号：90346156

福崎 英一郎 (FUKUSAKI EIICHIRO)

大阪大学 工学系研究科 教授

研究者番号：40273594

関 俊哲 (BIN SHUNTETSU)

静岡県立大学 薬学部 助教

研究者番号：10453060

(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 (SENOO 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