

令和 2 年 5 月 21 日現在

機関番号：32643

研究種目：若手研究(B)

研究期間：2016～2019

課題番号：16K18982

研究課題名(和文) チューブリンアセチル化修飾による微小管機能の制御と内分泌調節機構の解明

研究課題名(英文) Regulation of microtubule function and control of endocrine mechanism by tubulin acetylation

研究代表者

中倉 敬 (Nakakura, Takashi)

帝京大学・医学部・講師

研究者番号：60568658

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,000,000円

研究成果の概要(和文)：微小管は α - と β -チューブリンにより構築される管状構造であり、細胞骨格として細胞質にはり巡らされるだけでなく、細胞内輸送時の配送レールとしての役割も担っている。特に、 β -チューブリンは微小管内腔に面する40番目のリジン残基がアセチル化修飾されることが知られるが、下垂体の内分泌細胞における役割は不明であった。そこで本研究では、マウス下垂体ACTH細胞株AtT20を用いて細胞生物学的解析を行い、アセチル化酵素ATAT1の遺伝子発現がホルモンによる調節を受けることや、アセチル化修飾がグルココルチコイド受容体の核移行を促進させることを明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究を遂行することで、 β -チューブリンアセチル化修飾の内分泌細胞における新しい役割を明らかにできた。チューブリンのアセチル化修飾は神経細胞やがん細胞を含む多種多様な細胞で確認されているが、内分泌細胞での機能を明らかにしたのは本研究が初となる。今後、分子レベルで作用点を明らかにすることができれば、内分泌調節における新しい細胞応答モデルの提唱につながる。さらに、本研究の成功によって、将来的に修飾そのものや修飾酵素を標的とした新しい治療薬の開発および病態に対する治療戦略の確立につながる可能性もあることから、本研究による社会的貢献度は高い。

研究成果の概要(英文)：Microtubules are tubular structures constructed by α - and β -tubulin, and are not only distributed in the cytoplasm as a cytoskeleton, but also play an important role as a delivery rail for intracellular transport. The lysine residue at the 40th amino acid sequence of β -tubulin faces the lumenal side of microtubule and is acetylated by β -tubulin N-acetyltransferase 1 (ATAT1). However, the role of tubulin acetylation in the endocrine cells of the pituitary was unknown. In this study, we examined a cell biological analysis using the mouse pituitary corticotrophs cell line AtT20. These results indicated that the gene expression of ATAT1 was regulated by hormones and the tubulin acetylation induced by ATAT1 promotes the nuclear translocation of glucocorticoid receptor. We conclude that ATAT1 finely tunes the cellular responses of corticotrophs to hormonal stimulation through an intracellular feedback circuit.

研究分野：内分泌形態学

キーワード：微小管 移行 チューブリン アセチル化修飾 下垂体 ACTH細胞 グルココルチコイド受容体 ATAT1 核

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

内分泌系の中核である下垂体から分泌される副腎皮質刺激ホルモン (ACTH) は飢餓を含むストレス適応の要として働き、その分泌は視床下部からの副腎皮質刺激ホルモン放出ホルモン (CRH) や副腎皮質からのグルココルチコイド (GC) により調節される。CRH は細胞膜上の受容体に結合し、ACTH 分泌や前駆体プロオピオメラノコルチン (POMC) 遺伝子発現を調節する (Blumenfeld Z and Jaffe RB, J Clin Invest. 1986)。一方で、ステロイドホルモンである GC は細胞質内のグルココルチコイド受容体 (GR) に結合して核内移行し、POMC や内分泌調節に関わる遺伝子群の発現を制御する。内分泌細胞では分泌顆粒の輸送に微小管が必須であるだけでなく (Rudolf et al. Mol Biol Cell. 2001 他)、受容体の細胞膜輸送や核内移行にもその存在が不可欠であるが (Pratt et al. Essays Biochem. 2004)、細胞内の輸送先に応じた微小管の選択および調節メカニズムは未だに不明である。

微小管はチューブリンによるヘテロ二量体で構成される筒状構造であり、細胞内輸送の他に、細胞の形態維持や増殖にも関与する。また、各チューブリンには微小管機能の調節に関わる多様な翻訳後修飾が見られ、修飾部位の多くが微小管の外壁面に存在する (Janke, J Cell Biol. 2014 他)。一方、内腔面に露出するチューブリン 40 番目のリジン残基 (K40) はチューブリン特異的アセチル化酵素 (ATAT1) によってアセチル化修飾を受けることが知られ (Akella et al. Nature, 2010)、神経細胞を用いた分子生物学的、薬理的な *in vitro* 解析から、モータータンパク質キネシンなどを介した細胞内輸送に関わることが示されている (Dompierre et al. J. Neurosci. 2007)。したがって、内分泌細胞における微小管を介した物質輸送にもチューブリンのアセチル化修飾が重要な役割を担う可能性があるが、細胞内輸送の調節には他の修飾が主体的に働くという神経細胞を用いた報告もあるため (Hammond et al. Mol Biol Cell. 2010 他)、各細胞種に応じて細胞内輸送に対するチューブリン翻訳後修飾の役割を正確に理解する必要がある。

2. 研究の目的

本研究では、ACTH 細胞におけるチューブリンアセチル化修飾の意義を明らかにするため、以下の3つの視点から研究を進める。

- (1) POMC などの遺伝子発現調節や GR の核移行に対するアセチル化修飾の役割を明らかにする。
- (2) アセチル化の調節における視床下部ホルモンや GC の関与を明らかにする。
- (3) アセチル化修飾の認識に必要な因子の同定とその認識メカニズムを明らかにする。

3. 研究の方法

本研究ではマウス ACTH 細胞株 AtT20/D16v-F (以下 AtT20) を研究モデルとし、ATAT1 の siRNA ノックダウンやプラスミド DNA による過剰発現、チューブリン K40 変異体の使用による遺伝子発現操作法を適時利用し、以下の方法で ACTH 細胞とチューブリンアセチル化の関係について研究を進める。

- (1) チューブリンアセチル化修飾の変化による POMC 関連遺伝子発現への影響を明らかにするため、ATAT1 をノックダウンした AtT20 を対象に、リアルタイム PCR 解析を行う。
- (2) アセチル化修飾の変化による ACTH の合成や分泌への影響を、ELISA 法で調べる。
- (3) ATAT1 遺伝子の発現増減をほどこした AtT20 細胞を合成グルココルチコイド DEX で刺激した際の、GR の核移行度合いをウエスタンブロット解析で調べる。
- (4) ATAT1 遺伝子の発現における CRH や DEX の影響を明らかにするため、AtT20 を各々で刺激し、リアルタイム PCR で調べる。
- (5) アセチル化認識機構を明らかにするため、野生型チューブリンもしくは K40 変異体を発現させた AtT20 細胞の破碎液から抗チューブリン抗体による共免疫沈降法を行い、LC-MS/MS で共沈物質を解析する。

4. 研究成果

- (1) マウス下垂体 ACTH 細胞株 AtT20 を CRH もしくは合成 GC であるデキサメタゾン (DEX) で刺激し、ATAT1 遺伝子の発現変化をリアルタイム PCR で確認することで、ATAT1 の遺伝子発現調節と各ホルモンとの関係を調べた。その結果、ATAT1 遺伝子は CRH 刺激で上昇し、DEX 刺激で減少していたことから、ACTH 細胞における ATAT1 発現は内分泌的な制御を受けることが明らかとなった。
- (2) ACTH 細胞におけるチューブリンアセチル化の機能を探るため、AtT20 の ATAT1 遺伝子を siRNA によりノックダウンし、アセチル化の抑制を行った。リアルタイム PCR により、同細胞では ACTH 前駆体 POMC をはじめ、ACTH 関連因子群の発現増減が見られたことから、アセチル化修飾が ACTH 細胞の内分泌機能に関わることが予想された。ACTH 細胞では、GC と GR が複合体を成して微小管に沿って核移行し、ACTH 合成に関わる遺伝子群の転写を抑制する。そこで次に、同処理した AtT20 を DEX で刺激し、その核画分を対象にウエスタンブロット法を行うことで、GR の核移行度を調べた。その結果、GR の核移行は ATAT1 発現の低下で減少することがわかった。また、ACTH 前駆体 POMC の遺伝子発現の変化をリアルタイム PCR により調べた結果、コントロール群では DEX 刺激により POMC 発現が抑制され

たが、ATAT1 ノックダウン群では変化しなかったことから、 チュープリンアセチル化修飾の抑制により GR 核移行の割合が低下したと考えられた。

- (3) ATAT1 siRNA 効果の裏付けを行うため、AtT20 に ATAT1 プラスミドをトランスフェクションすることで過剰発現を行い、DEX 刺激による GR 核移行への影響をウエスタンブロット解析にて調べた。その結果、GR の核移行は ATAT1 発現の増加で上昇することがわかった。
- (4) GR およびその複合体による チュープリンアセチル化修飾の認識機序を明らかにするため、ATAT1 ノックダウン AtT20 細胞からの細胞破碎液を用いた抗 GR 抗体および抗 チュープリン抗体による共免疫沈降法の確立を試みた。しかし、GR と微小管の結合力が弱いいため、通常の免疫沈降プロトコルでは目的分子を得られなかった。

以上から、ACTH 細胞では ATAT1 の発現が視床下部ホルモン CRH と GC によって内分泌的に調節されるとともに、微小管をレールとした GC/GR 複合体の核移行を チュープリンのアセチル化が促進していると考えられる。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計15件（うち査読付論文 15件／うち国際共著 0件／うちオープンアクセス 2件）

1. 著者名 Sato M, Aoki-Saito H, Fukuda H, Ikeda H, Koga Y, Yatomi M, TsurumakiH, Maeno T, Saito T, Nakakura T, Mori T, Yanagawa M, Abe M, Sako Y, Dobashi K, Ishizuka T, Yamada M, Shuto S, Hisada T	4. 巻 33
2. 論文標題 Sato M, Aoki-Saito H, Fukuda H, Ikeda H, Koga Y, Yatomi M, TsurumakiH, Maeno T, Saito T, Nakakura T, Mori T, Yanagawa M, Abe M, Sako Y, Dobashi K, Ishizuka T, Yamada M, Shuto S, Hisada T (2019) Resolvin E3 attenuates allergic airway inflammation via interleukin-23/interleukin-17A pathway.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 FASEB J.	6. 最初と最後の頁 12750-12759
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1096/fj.201900283R.	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 4.Kurosawa T, Tega Y, Higuchi K, Yamaguchi T, Kawabata K, Nakakura T, Mochizuki T, Kusuhara H, Deguchi Y	4. 巻 15
2. 論文標題 Expression and functional characterization of drug transporters in brain microvascular endothelial cells derived from human induced pluripotent stem cells.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Mol Pharm.	6. 最初と最後の頁 5546-5555
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1021/acs.molpharmaceut.8b00697.	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 5.Nekooki-Machida Y, Nakakura T, Nishijima Y, Tanaka H, Arisawa K, Kiuchi Y, Miyashita T, Hagiwara H	4. 巻 51
2. 論文標題 Dynamic localization of α -tubulin acetyltransferase ATAT1 through the cell cycle in human fibroblastic KD cells.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Med Mol Morphol.	6. 最初と最後の頁 217-226
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00795-018-0195-x	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 Horiguchi K, Fujiwara K, Yoshida S, Nakakura T, Arae K, TsukadaT, Hasegawa R, Takigami S, Taguchi H, Ohsako S, Yashiro T, Kato T, Kato Y	4. 巻 8
2. 論文標題 Isolation and characterization of CD9-positive pituitary adult stem/progenitor cells in rats	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Sci Rep.	6. 最初と最後の頁 5533
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-018-23923-0.	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 Nakakura T, Suzuki T, Torii S, Asano-Hoshino A, Nekooki-Machida Y, Tanaka H, Arisawa K, Nishijima Y, Susa T, Okazaki T, Kiuchi Y, Hagiwara H	4. 巻 370
2. 論文標題 ATAT1 is essential to regulate the homeostasis-retaining cellular responses in corticotrophs along the hypothalamic-pituitary-adrenal axis	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Cell Tissue Res.	6. 最初と最後の頁 169-178
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00441-017-2654-4	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 Kobayashi D, Asano-Hoshino A, Nakakura T, Nishimaki T, Ansai S, Kinoshita M, Ogawa M, Hagiwara H, Yokoyama T	4. 巻 430
2. 論文標題 Loss of zinc finger MYND-type containing 10 (zmynd10) affects cilia integrity and axonemal localization of dynein arms, resulting in ciliary dysmotility, polycystic kidney and scoliosis in medaka (<i>Oryzias latipes</i>)	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Dev Biol.	6. 最初と最後の頁 69-79
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2017.08.016	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 Negishi J, Omori Y, Shindo M, Takanashi H, Musha S, Nagayama S, Hirayama J, Nishina H, Nakakura T, Mogi C, Sato K, Okajima F, Mochimaru Y, Tomura H	4. 巻 37
2. 論文標題 Manganese and cobalt activate zebrafish ovarian cancer G-protein-coupled receptor 1 but not GPR4	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 J Recept Signal Transduct Res.	6. 最初と最後の頁 401-408
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1080/10799893.2017.1298130	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 Nakakura T, Suzuki T, Horiguchi K, Fujiwara K, Tsukada T, Asano-Hoshino A, Tanaka H, Arisawa K, Nishijima Y, Nekooki-Machida Y, Kiuchi Y, Hagiwara H	4. 巻 50
2. 論文標題 Expression and localization of forkhead box protein FOXJ1 in S100 -positive multiciliated cells of the rat pituitary	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Med Mol Morphol.	6. 最初と最後の頁 59-67
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00795-016-0148-1	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 Nakada T, Toyoda F, Matsuda K, Nakakura T, Hasunuma I, Yamamoto K, Onoue S, Yokosuka M, Kikuyama S	4. 巻 7
2. 論文標題 Imorin: a sexual attractiveness pheromone in female red-bellied newts (<i>Cynops pyrrhogaster</i>)	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Sci Rep.	6. 最初と最後の頁 41334
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/srep41334.	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 Satou K, Mochimaru Y, Nakakura T, Kusada T, Negishi J, Musha S, Yoshimura N, Kato Y, Tomura H	4. 巻 63
2. 論文標題 Easy detection of hormone secretion from L T2 cells using <i>Gaussia luciferase</i>	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 J Reprod Dev.	6. 最初と最後の頁 199-204
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1262/jrd.2016-174.	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 Nakakura T, Suzuki T, Horiguchi K, Fujiwara K, Tsukada T, Asano-Hoshino A, Tanaka H, Arisawa K, Nishijima Y, Nekooki-Machida Y, Kiuchi Y, Hagiwara H	4. 巻 50
2. 論文標題 Expression and localization of forkhead box protein FOXJ1 in S100 -positive multiciliated cells of the rat pituitary	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Med Mol Morphol.	6. 最初と最後の頁 59-67
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00795-016-0148-1.	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 Negishi J, Omori Y, Shindo M, Takanashi H, Musha S, Nagayama S, Hirayama J, Nishina H, Nakakura T, Mogi C, Sato K, Okajima F, Mochimaru Y, Tomura H	4. 巻 37
2. 論文標題 Manganese and cobalt activate zebrafish ovarian cancer G-protein-coupled receptor 1 but not GPR4	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 J Recept Signal Transduct Res.	6. 最初と最後の頁 401-408
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1080/10799893.2017.1298130.	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 Horiguchi K, Nakakura T, Yoshida S, Tsukada T, Kanno N, Hasegawa R, Takigami S, Ohsako S, Kato T, Kato Y	4. 巻 480
2. 論文標題 Identification of THY1 as a novel thyrotrope marker and THY1 antibody-mediated thyrotrope isolation in the rat anterior pituitary gland.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Biochem Biophys Res Commun.	6. 最初と最後の頁 273-279
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2016.10.049.	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 Nakakura T, Nemoto T, Suzuki T, Asano-Hoshino A, Tanaka H, Arisawa K, Nishijima Y, Kiuchi Y, Hagiwara H	4. 巻 366
2. 論文標題 Adrenalectomy facilitates the ATAT1 expression and α -tubulin acetylation in ACTH-producing corticotrophs.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Cell Tissue Res.	6. 最初と最後の頁 363-370
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00441-016-2441-7.	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 Nakakura T, Suzuki T, Nemoto T, Tanaka H, Asano-Hoshino A, Arisawa K, Nishijima Y, Kiuchi Y, Hagiwara H	4. 巻 49
2. 論文標題 Intracellular localization of α -tubulin acetyltransferase ATAT1 in rat ciliated cells.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Med Mol Morphol.	6. 最初と最後の頁 133-143
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00795-015-0132-1.	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15件 (うち招待講演 1件 / うち国際学会 1件)

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、萩原治夫
2. 発表標題 ラット下垂体前葉を対象にした有窓型内皮細胞の単離法の確立と培養条件の検討
3. 学会等名 第125回日本解剖学会総会・全国学術集会 (誌上開催)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、萩原治夫
2. 発表標題 ラット下垂体前葉に分布する有窓型内皮細胞の単離と培養系の確立
3. 学会等名 第44回日本比較内分泌学会およびシンポジウム 埼玉大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、萩原治夫
2. 発表標題 ラット下垂体前葉からの有窓型内皮細胞の単離と培養条件の検討
3. 学会等名 第46回日本神経内分泌学会学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Nakakura T, Suzuki T, Hagiwara H
2. 発表標題 The endocrinal signal transduction systems in the mouse corticotroph cell line AtT20 cells are finely tuned by the tubulin acetylation of microtubules.
3. 学会等名 The 19th Congress of the International Federation of Associations of Anatomists (IFAA 2019) (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、萩原治夫
2. 発表標題 下垂体ACTH産生細胞における チュープリンアセチル化修飾の機能解析
3. 学会等名 第124回日本解剖学会総会・全国学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、堀口幸太郎、藤原研、塚田岳大、萩原治夫
2. 発表標題 ラット下垂体S100 陽性線毛細胞の分子形態学的特徴
3. 学会等名 第43回日本比較内分泌学会およびシンポジウム
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、堀口幸太郎、藤原研、塚田岳大、萩原治夫
2. 発表標題 ラット下垂体線毛細胞の分子形態学的特徴
3. 学会等名 第33回 日本下垂体研究会学術集会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、萩原治夫
2. 発表標題 ACTH細胞のGR核移行における チュープリンアセチル化修飾の機能
3. 学会等名 第42回日本比較内分泌学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、萩原治夫
2. 発表標題 下垂体ACTH細胞株AtT20を用いた チュープリンアセチル化修飾の機能解析
3. 学会等名 第44回日本神経内分泌学会学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 中倉敬
2. 発表標題 下垂体門脈系の形成に関わる細胞群とその機序.
3. 学会等名 第44回日本神経内分泌学会学術集会シンポジウム「下垂体の発生」(招待講演)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 中倉敬, 鈴木健史, 萩原治夫
2. 発表標題 下垂体ACTH細胞における チュープリンアセチル化修飾の役割
3. 学会等名 第32回日本下垂体研究会学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 中倉敬, 鈴木健史, 萩原治夫
2. 発表標題 下垂体ACTH細胞の機能調節におけるチュープリンアセチル化修飾の役割
3. 学会等名 第90回日本内分泌学会学術総会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 中倉敬, 鈴木健史, 萩原治夫
2. 発表標題 下垂体ACTH細胞の機能調節におけるチュープリンアセチル化修飾の役割
3. 学会等名 第90回日本内分泌学会学術総会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、浅野安信、田中秀幸、有澤謙二郎、西島良美、猫沖陽子、木内克子、萩原治夫
2. 発表標題 ラット下垂体S100 陽性線毛細胞におけるFOXJ1の発現解析
3. 学会等名 第122回日本解剖学会総会・全国学術集会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 中倉敬、鈴木健史、萩原治夫
2. 発表標題 ACTH細胞の機能調節に対するチューブリンアセチル化の役割
3. 学会等名 第41回日本比較内分泌学会大会
4. 発表年 2016年

〔図書〕 計1件

1. 著者名 公益社団法人日本動物学会（編集）	4. 発行年 2018年
2. 出版社 丸善出版	5. 総ページ数 800
3. 書名 動物学の百科事典	

〔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
---------------------------	-----------------------	----