

令和 3 年 8 月 6 日現在

機関番号：32659

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2017～2020

課題番号：17H03564

研究課題名（和文）末梢神経系のミエリン再編を司る分子メカニズムの解明

研究課題名（英文）Signaling mechanism for myelin maintenance

研究代表者

山内 淳司（Junji, Yamauchi）

東京薬科大学・生命科学部・教授

研究者番号：20335483

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,500,000円

研究成果の概要（和文）：末梢神経系のミエリンの再編は、神経組織全体としての恒常性の維持に必須である。しかしながら、末梢神経系のミエリンは強固な構造体であるというイメージが定着し、現在まで再編にかかわる研究はほとんど行われていなかった。この研究では、このミエリン再編のメカニズムを解明することを目的とし、それを制御する主要分子を明らかにすることを試みた。その結果、BIG1やArf1というミエリン再編および維持を司る新たな分子を明らかにした。ミエリン再編に関与する分子を明らかにすることで「本来からだに備わった」メカニズムを誘導し、脱ミエリン疾患の新たな治療戦略に関する分子基盤を提供できると期待される。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究では自然状態での再ミエリン化に関与する主要な分子メカニズムの解明を行った。どのような分子がその起点になり、その後のミエリン化過程を維持し制御するのか明らかにした。遺伝性や炎症性の脱ミエリン病が発症すると、初期過程では脱ミエリン現象と再ミエリン化が繰り返され、最終的に脱ミエリン現象が再ミエリン化より優勢を占めることで不可逆的な脱ミエリン状態になる。もし自然状態での再ミエリン化のメカニズムが解明できれば、本来からだに備わっているメカニズムを人為的に操作することで再ミエリン化が達成できるはずである。したがって、当該研究は末梢神経変性疾患の改善研究にも応用できると期待される。

研究成果の概要（英文）：Reorganization of myelin in the peripheral nervous system is essential for maintaining homeostasis of the nervous tissue as a whole; however, the concept that myelin in the peripheral nervous system is a strong structure has been established. Until now, few studies have been directed to the myelin reorganization. The purpose of this study has been to clarify the mechanism of this myelin reorganization. We tried to elucidate the major molecules that control myelin reorganization and maintenance. As a result, we have identified new molecules such as BIG1 and Arf1 that control myelin reorganization and maintenance. By identifying the molecules involved in myelin reorganization and maintenance, it would be expected that the mechanism "inherent in the body" can be induced and the molecular basis for a new therapeutic strategy for demyelinating diseases can be provided.

研究分野：分子神経科学

キーワード：ミエリン 脱ミエリン ミエリン維持 ミエリン再編 シュワン細胞 オリゴデンドロサイト シグナル伝達分子 交換因子

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

末梢神経系のみエリンの再編は、神経組織全体としての恒常性の維持に必須である。にもかかわらず、末梢神経系のみエリンは強固な構造体であるというイメージが定着し、現在まで再編にかかわる研究はほとんど行われていなかった。当該研究では、このみエリン再編のメカニズムを解明することを目的とし、それを制御する主要分子を明らかにする。

2. 研究の目的

髄鞘（みエリン）は、神経細胞の軸索の周りに形成される鞘（さや）様の構造体である。その輪切り断片をみると、神経線維を中心に年輪のようなかたちをとっている。みエリンは、脳や脊髄からなる中枢神経系と、からだの至るところに張り巡らされている感覚神経などの末梢神経系に存在する。両神経系ともみエリンはグリア細胞の細胞膜に由来する。中枢神経系では希突起膠細胞（オリゴデンドロサイト）が、末梢神経系ではシュワン細胞がみエリン膜をつくり、それを伸長させることで神経軸索の周りに複層構造が形成されみエリンが完成する。みエリンの主たる機能は神経軸索での電気伝導速度を上昇させ、神経軸索を物理的に保護することである。哺乳動物において、みエリンが神経軸索の周りにある非常に強固な構造体であるというイメージが定着しているのは、このような機能をもつためである。

しかし、実際は、オリゴデンドロサイトにおける研究を中心に、みエリン形成が活発な発生期を過ぎても、自然状態でのみエリンの再編（みエリンの脱落および再みエリン化）が起きることが知られている。それはみエリンおよび神経組織の恒常性の維持の必要である。また、神経刺激に応答し、オリゴデンドロサイトのみエリン化が起きることがよく知られている。さて、末梢神経系において、自然状態でのみエリンの再編はどのようなのだろうか。シュワン細胞の場合、一つのシュワン細胞が一個のみエリンをつくる。これは、一個のオリゴデンドロサイトが複数のみエリンをつくる点と異なっている。つまり、シュワン細胞におけるみエリンの再編はシュワン細胞がつくるみエリン膜全体の変化であることを意味している。興味深いことに、シュワン細胞においても、自然状態でのみエリンの脱落と再みエリン化が起きることが知られている（Morell 編集「Myelin」Prenum Press 1984年）。マウスやラットで、標識化合物を用いたパルスチェイス実験から、生後約半年で「多くのみエリンが入れ替わる」ことが明らかにされた。ただし、数日または数週間に入れ替わるようなみエリンもあるという。みエリンは両神経系で、必要性に応じて、柔軟に、その部分構造や形成過程の一部を変化させることができるものであるようだ。

現在までの研究から、発生期におけるシュワン細胞のみエリン形成を司る正（2010～2012年度の基盤研究(B)）と負（2013～2016年度までの基盤研究(B)）のシグナル伝達関連分子を明らかにした。これらの分子の多くは、胎生発生期から12か月齢までのマウスの代表的な末梢神経（坐骨神経）における経時的なトランスクリプトーム解析、および6か月間に渡るシュワン細胞と神経細胞の前駆細胞同士の共培養におけるトランスクリプトーム解析の結果を比較したデータから同定されたものであった。その探索過程で、坐骨神経を材料にした研究から、既知または機能未知の転写産物の種類と量が大きく変化する時期が、発生期以外にもあることが判明した。それは、生後約半年の時期であった。つまり、1984年までの先行研究で明らかにされた「多くのみエリンが入れ替わる時期」と一致していた。また、共培養では約2か月で転写産物の変動と再みエリン化が誘導される現象が観察された。

当該研究においては、まず、これまでの研究過程で獲得されたトランスクリプトーム解析のデータを活用することで（1）どのような分子が発生期を過ぎたみエリンの形成に関与し、その再編および恒常性の維持に関与しているのか明らかにし（2）それらが発生期でみエリン形成に関与する分子と共通性がありみエリン形成のプログラムを再誘導しているのか、もしくはそれはまったく異なったメカニズムでみエリン化が促進されるのか明らかにすることを目的とする。

3. 研究の方法

【末梢神経系のみエリン再編に関与する分子を選定する】以下のシュワン細胞と神経細胞のインビトロ共培養システムを用いてみエリン再編に関与する分子を選定する。みエリン再編に関与する分子は、その機能上、二種類に大別される。ひとつは、みエリンの脱落に関与する分子であり、もうひとつはみエリンが脱落した神経軸索に再みエリン化を誘導する分子である。

【インビトロ共培養システム】インビトロ共培養システムを簡単に述べる。それは、まず、ラットやマウス（単離細胞数が多いため、ラットを用いるのが普通である）の胎生中期の後根神経節（DRG）から、シュワン細胞と神経細胞の前駆細胞を独立して単離し、インビトロで未成熟シュワン細胞と神経細胞に分化させることに始まる。この単独培養の過程で、それぞれの細胞を95%以上に精製し、シュワン細胞を250μm以上の神経軸索を伸ばした神経細胞のうえにまき、共培

養をスタートさせるシステムである。インビトロ共培養システムは国内外のいくつかの研究室内で行われているが、当該研究室でのシステムの特徴はシュワン細胞と神経細胞を前駆細胞の状態に単離し、その後の共培養に使用する点である。これは国内外を鑑みても独自のシステムである。それぞれの細胞を前駆細胞の状態に単離するため、培養プレート上で細胞生存率も高く、プレートへの細胞の付着率も大幅に上昇した。そのため、共培養が数ヶ月に及んでも、プレートからの細胞の脱落はほとんど見られなくなった。その結果、インビトロで、ミエリン再編期が、部分的に、再現することが可能になったと考えられる。

【インビトロ共培養システムを用いたミエリン再編に関わる分子の選定】次に、このシステムを用いて、先述した分子がミエリン形成にどのように機能するか評価し、ミエリン再編に関わる分子を選定する。具体的にはマーカーとなる蛍光蛋白質を発現する配列とそれぞれの分子に特異的な 2 種類の RNA 干渉配列 (shRNA) をコードする遺伝子をもったレトロウイルス粒子を作製し (山内ら J. Neurosci. 2011; 同 Sci. Signal. 2012; 宮本, 山内ら Sci. Signal. 2013) それをシュワン細胞に特異的に感染させる。もし標的となる分子がミエリン形成に促進的に機能する場合、その分子のノックダウンでミエリン形成が抑制されると考えられ、逆に、標的となる分子がミエリン形成に抑制的に機能する場合は、その分子のノックダウンでミエリン形成が促進されると考えられる。

【ミエリン形成をインビトロで評価する】ここで、ミエリンができたかどうかの検定に関して述べる。それは独自に作製したミエリン特異的ミエリン塩基性蛋白質 (MBP) 抗体を用いて蛍光染色を行い、その蛍光画像の強度を算出することで定量的に判定できるシステムである。

【選定された分子をプローブにしてプロテオーム解析を行うことで、分子ネットワークを明らかにする】インビトロ共培養システムで選定された分子に、FLAG や His のタンデムタグをコードする塩基配列を付加する。それをシュワン細胞株 RT4-D6P2T に発現させ抗体で、順次、免疫沈降し、結合する蛋白質の質量分析 (MS) 解析を行う。RT4-D6P2T 細胞は株化細胞である。しかし、トランスクリプトーム解析から mRNA の種類は、初代シュワン細胞のそれと約 75% 同様であった (未発表データ)。また、それはジブチルサイクリック AMP でミエリン様の膜を形成する能力をもつ。当該研究室では、実際、この方法で既知および機能未知のプローブへの結合分子を同定している (宮本, 山内ら Mol. Biol. Cell 2015)。ここで同定された結合分子は、ミエリン再編に関与する分子ネットワークに含まれていると考えられるので、研究初年度と同様にインビトロ共培養システムを利用して、その可能性を検討する。

【2 種類の遺伝子改変マウス作製方法を用いて、分子の役割を評価する】インビトロ共培養システムで選定された分子の遺伝子改変マウスを作製することで、その役割を検討する。それには 2 種類の遺伝子改変方法 (1) ミエリン特異的プロモーター制御下で、組織および時期特異的に CreERT2 を発現させることで、標的分子の shRNA が転写誘導されるトランスジェニックマウス作成法 (2) ゲノム編集によるノックアウト法を用いる。前者のマウス作製方法は、独自の技術であり、既に予備的に成功している (鳥居, 山内ら Biochem. Biophys. Res. Commun. 2014/2015 の技術を応用したもの)。マウスでミエリン再編の推定時期に CreERT2 を誘導することで、ミエリン再編にどのように選出される分子が関与するのかが検討できる。一方、ゲノム編集に関しても既に当該研究室への技術移管が達成されており、2 種類のゲノム編集マウスの作製に成功している。ただし、ゲノム編集を用いた場合、ノックアウトされる分子の種類に限られる。それは、ゲノム編集マウスが完全ノックアウトマウスの部類に相当するためである。もし発生期のミエリン形成に関与する分子がノックアウトされると、それ以後におきるミエリン再編への分子の関与は判断できない。

4. 研究成果

(1) ミエリン維持に関与する分子の探索研究においてインビトロ共培養システムからいくつかの分子を同定することができた。その代表的なものは BIG1 と Arf1 と呼ばれる低分子量 GTP 結合蛋白質の交換因子 (活性化因子) とそれであった。

(2) ミエリン維持に関与する分子の探索研究において遺伝子改変マウスを用いた研究からいくつかの分子を同定することもできた。そのなかには BIG1 と Arf1 があった。

(3) これらの分子は維持機構ばかりではなく薬物誘導における再ミエリン化にも関与することが判明した。

(4) さらに、Charcot-Marie-Tooth 病モデルマウスを用いた疾患モデルでも、これらの分子を標的としたマウスレベルでの改善効果を認めた。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計16件（うち査読付論文 16件／うち国際共著 9件／うちオープンアクセス 7件）

1. 著者名 Tatsumi Y, Matsumoto N, Iibe N, Watanabe N, Torii T, Sango K, Homma K, Miyamoto Y, Sakagami H, Yamauchi J.	4. 巻 139
2. 論文標題 CMT type 2N disease-associated AARS mutant inhibits neurite growth that can be reversed by valproic acid.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Neurosci Res.	6. 最初と最後の頁 69-78
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.neures.2018.09.016	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 該当する
1. 著者名 Hiraoka Y, Hattori K, Takeuchi Y, Yamawaki M, Watanabe N, Matsumoto N, Homma K, Miyamoto Y, Yamauchi J.	4. 巻 17
2. 論文標題 Effects of HLD-associated POLR1C mutant proteins on cellular localization and differentiation.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Mol Genet Metab Rep.	6. 最初と最後の頁 80-82
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ymgmr.2018.11.002	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 Yamawaki M, Akiba M, Matsumoto N, Watanabe N, Hattori K, Takeuchi Y, Morimoto T, Oizumi H, Ohbuchi K, Miyamoto Y, Yamauchi J.	4. 巻 19
2. 論文標題 Defective neuronal and oligodendroglial differentiation by FTD3- and ALS17-associated Ile29-to-Val mutation of CHMP2B.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Mol Genet Metab Rep.	6. 最初と最後の頁 100458
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ymgmr.2019.100458	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 Imaizumi N, Takeuchi Y, Hirano H, Torii T, Seki Y, Morimoto T, Miyamoto Y, Sakagami H, Yamauchi J.	4. 巻 25
2. 論文標題 Data on the effects of Charcot-Marie-Tooth disease type 2N-associated AARS missense mutation (Arg329-to-His) on the cell biological properties.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Data Brief	6. 最初と最後の頁 104029
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.dib.2019.104029	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 Matsumoto N, Watanabe N, Iibe N, Tatsumi Y, Hattori K, Takeuchi Y, Oizumi H, Ohbuchi K, Torii T, Miyamoto Y, Yamauchi J.	4. 巻 20
2. 論文標題 Hypomyelinating leukodystrophy-associated mutation of RARS leads it to the lysosome, inhibiting oligodendroglial morphological differentiation.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Biochem Biophys Rep.	6. 最初と最後の頁 100705
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrep.2019.100705	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 Miyamoto Yuki, Torii Tomohiro, Tago Kenji, Tanoue Akito, Takashima Shou, Yamauchi Junji	4. 巻 4
2. 論文標題 BIG1/Arfgef1 and Arf1 regulate the initiation of myelination by Schwann cells in mice	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Science Advances	6. 最初と最後の頁 eaar4471
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1126/sciadv.aar4471	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 Miyamoto Yuki, Torii Tomohiro, Tanoue Akito, Yamamoto Masahiro, Yamauchi Junji	4. 巻 15
2. 論文標題 The promoter region of 46-kDa CNPase is sufficient for its expression in corpus callosum	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Molecular Genetics and Metabolism Reports	6. 最初と最後の頁 78 ~ 79
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ymgmr.2018.03.003	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 Hiraoka Yuri, Hattori Kohei, Takeuchi Yu, Yamawaki Minami, Watanabe Natsumi, Matsumoto Naoto, Homma Keiichi, Miyamoto Yuki, Yamauchi Junji	4. 巻 17
2. 論文標題 Effects of HLD-associated POLR1C mutant proteins on cellular localization and differentiation	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Molecular Genetics and Metabolism Reports	6. 最初と最後の頁 80 ~ 82
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ymgmr.2018.11.002	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 Tatsumi Yuri, Matsumoto Naoto, Iibe Noriko, Watanabe Natsumi, Torii Tomohiro, Sango Kazunori, Homma Keiichi, Miyamoto Yuki, Sakagami Hiroyuki, Yamauchi Junji	4. 巻 139
2. 論文標題 CMT type 2N disease-associated AARS mutant inhibits neurite growth that can be reversed by valproic acid	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Neuroscience Research	6. 最初と最後の頁 69 ~ 78
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.neures.2018.09.016	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 該当する

1. 著者名 Urai Yuri, Yamawaki Minami, Watanabe Natsumi, Seki Yoich, Morimoto Takako, Tago Kenji, Homma Keiichi, Sakagami Hiroyuki, Miyamoto Yuki, Yamauchi Junji	4. 巻 503
2. 論文標題 Pull down assay for GTP-bound form of Sar1a reveals its activation during morphological differentiation	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 2047 ~ 2053
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2018.07.157	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 Matsumoto Naoto, Kaneko Minami, Watanabe Natsumi, Itaoka Misa, Seki Yoich, Morimoto Takako, Torii Tomohiro, Miyamoto Yuki, Keiichi Homma, Yamauchi Junji	4. 巻 499
2. 論文標題 Treacher Collins syndrome 3 (TCS3)-associated POLR1C mutants are localized in the lysosome and inhibits chondrogenic differentiation	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 78 ~ 85
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2018.03.136	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 Yuki Miyamoto, Tomohiro Torii, Akito Tanoue, Kazuko Kawahara, Miyuki Arai, Hideki Tsumura, Toru Ogata, Motoshi Nagao, Nobuo Terada, Masahiro Yamamoto, Shou Takashima, and Junji Yamauchi	4. 巻 486
2. 論文標題 Neuregulin-1 type III knockout mice exhibit delayed migration of Schwann cell precursors.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Biochem. Biophys. Res. Commun.	6. 最初と最後の頁 506-513
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2017.03.074	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 Ruri Tsuneish, Naoto Matsumoto, Misa Itaoka, Yuri Urai, Minami Kaneko, Natsumi Watanabe, Shou Takashima, Yoichi Seki, Tokako Morimoto, Hiroyuki Sakagami, Yuki Miyamoto, and Junji Yamauchi	4. 巻 15
2. 論文標題 Data on the effect of knockout of cytohesin-1 in myelination-related protein kinase signaling.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Data Brief	6. 最初と最後の頁 234-239
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.dib.2017.09.024	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 Yuki Miyamoto, Tomohiro Torii, Kazuko Kawahara, Masashi Inoue, Takako Morimoto, Masahiro Yamamoto, and Junji Yamauchi	4. 巻 12
2. 論文標題 Data on the effect of in vivo knockdown using artificial ErbB3 miRNA on Remak bundle structure.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Data Brief	6. 最初と最後の頁 313-319
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.dib.2017.04.014	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 Tomohiro Torii, Yuki Miyamoto, Kazuko Kawahara, Akito Tanoue, Yoichi Seki, Takako Morimoto, Masahiro Yamamoto, and Junji Yamauchi	4. 巻 11
2. 論文標題 Data supporting the role of Fyn in embryonic sciatic nerve fasciculation.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Data Brief	6. 最初と最後の頁 358-363
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.dib.2017.02.042	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 Yuki Miyamoto, Tomohiro Torii, Kazuko Kawahara, Nanami Hasegawa, Akito Tanoue, Yoichi Seki, Takako Morimoto, Megumi Funakoshi-Tago, Hiroomi Tamura, Keiichi Homma, Masahiro Yamamoto, and Junji Yamauchi	4. 巻 11
2. 論文標題 Data on the effect of hypomyelinating leukodystrophy 6 (HLD6)-associated mutations on the TUBB4A properties.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Data Brief	6. 最初と最後の頁 284-289
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.dib.2017.02.024	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

〔学会発表〕 計3件（うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件）

1. 発表者名 宮本 幸、山内淳司
2. 発表標題 Intercellular molecules whose primary role is in the immune system can also play an unexpected role in the CNS
3. 学会等名 日本神経科学会（シンポジウム）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 宮本 幸、山内淳司
2. 発表標題 4 1インテグリンリガンドとVCAM1受容体による中枢神経系のミエリン形成機構
3. 学会等名 生命科学系学会合同年次大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 宮本 幸、山内淳司
2. 発表標題 VCAM1 regulates oligodendrocyte myelination
3. 学会等名 日本神経化学会大会
4. 発表年 2017年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

分子神経科学研究室TOP
<http://www.ls.toyaku.ac.jp/~noshinkei/>
東京薬科大学生命科学部分子生命科学科TOP
https://www.ls.toyaku.ac.jp/ls_molbio

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
--	---------------------------	-----------------------	----

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
---------	---------