

令和 5 年 6 月 14 日現在

機関番号：37104

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2017～2022

課題番号：17K08553

研究課題名(和文) 精囊の粘膜依存性収縮機構の解明

研究課題名(英文) Elucidation of the mechanisms underlying the mucosa-dependent spontaneous contractions of the seminal vesicle

研究代表者

武谷 三恵 (Takeya, Mitsue)

久留米大学・医学部・准教授

研究者番号：30289433

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,700,000円

研究成果の概要(和文)：既知の管腔臓器の自発収縮のペースメーカーの多くは筋層に分布する。しかしモルモット精囊の収縮を生み出す平滑筋の自発電気及びCa²⁺活動の発生には粘膜組織の付着が不可欠なため、自動能の起源は粘膜に在ると示唆される。本研究では、血小板由来成長因子を発現する上皮間質細胞(SIC)が精囊平滑筋の自発活動を駆動することを見出した。SICの自発的な同期性Ca²⁺振動と電気的スローウェーブは、粘膜に付着する精囊平滑筋のCa²⁺振動と同期していた。細胞内に注入した色素の拡散所見から、SICと平滑筋間の機能的合胞体の形成が示唆された。SICの自発電気活動の伝導により精囊平滑筋の興奮・収縮が起こると考えられる。

研究成果の学術的意義や社会的意義

精囊は、体内受精の成立に不可欠な成分を分泌する男性生殖器であり、射精期には交感神経活動により収縮することが知られている。本研究で明らかにした精囊の新たな収縮制御機構は、非射精期に自発収縮をもたらす混和作用による精漿の質の維持に寄与すると考えられ、精囊の分泌・駆出機能を改善させる不妊治療の開発に繋がる知見となりうる。

また、多くの平滑筋管腔臓器に備わる自発収縮能は、生理機能や病態形成に関与している。消化管では平滑筋の興奮を抑制することで知られるPDGFR陽性間質細胞が、精囊では自発収縮のペースメーカーとして機能するという新たな知見は、各種平滑筋組織における収縮制御機構の解明への一助となりうる。

研究成果の概要(英文)：Pacemaker cells driving spontaneous contractions are typically found in the muscular layer of most visceral hollow organs. However, the smooth muscle of guinea pig seminal vesicles (SVs) relies on the attached mucosa for generating electrical and Ca²⁺ activity, leading to spontaneous phasic contractions. This indicates that pacemaker cells reside in the SV mucosa.

In this study, we found that subepithelial interstitial cells (SICs) expressing platelet-derived growth factor (PDGFR) act as a pacemaker to drive SV smooth muscle contractions. SICs demonstrated spontaneous synchronous Ca²⁺ oscillations and corresponding electrical slow waves in the mucosal tissue. The spontaneous Ca²⁺ oscillations in SICs were synchronized with those in SV smooth muscle. The dye-coupling between SICs and SV smooth muscle indicates that they form a functional syncytium. SICs in SV mucosa are appeared to drive the spontaneous activity in SV smooth muscle by sending electrical signals.

研究分野：平滑筋生理学

キーワード：精囊 自動能 粘膜 PDGFR 陽性間質細胞 平滑筋 細胞内カルシウムストア L型カルシウムチャネル ギャップ結合

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

精嚢は、精漿の約7割を産生する袋状の男性生殖器であり、精嚢粘膜は精子機能の発現に不可欠な果糖と種々の生理活性物質を分泌している。射精時には交感神経活動を受けて精嚢壁が収縮することで、これらの分泌物が尿道へ駆出される。一方、精嚢は分泌物を蓄えている非射精期にも軽い自発収縮と弛緩をくり返す報告はあるが、その機序についてはほとんど不明だった。

我々は、成熟モルモットの摘出精嚢を用いて、精嚢平滑筋における自発収縮の特徴について以下の報告をした： 神経活動には依存しない、精嚢壁の伸展刺激によって誘発もしくは促進される、周期性の自発収縮は、精嚢(全長7-12 cm)のどの領域から採取した組織片でも観察されるが、筋層から粘膜を剥離すると消失する。

これまでの知見では、非神経細胞に由来する自発収縮能は、消化器系、泌尿生殖器系、脈管系をはじめとする多くの平滑筋管腔臓器に備わっており、生理機能や病態の発現に関与している。これらの臓器における自動能の起源は、多くの場合、筋層内に分布する間質細胞や筋細胞自身などに存在することが報告されている。膀胱粘膜においては近年、尿路上皮細胞が、膀胱壁の伸展に应答して分泌する生理活性物質が自発収縮を促進することが明らかにされたが、精嚢のように『完全に粘膜に依存する自発収縮発生機構』についての報告はなかった。

精嚢の収縮機構を薬理的に検討したところ、神経活動に依存する収縮、および自発収縮のいずれも、精嚢平滑筋におけるL型Ca²⁺チャネルの活性化を必要としていた。自発収縮の場合、L型Ca²⁺チャネルの活性化による細胞外Ca²⁺の流入は、精嚢平滑筋の周期的な細胞膜電位変化と細胞内Ca²⁺濃度上昇に伴って起こっていた(3~7回/分)。さらに、粘膜を剥離した平滑筋組織では、神経刺激による収縮は維持されたにもかかわらず、自発的な周期性の膜電位変化とカルシウム活動の両者とも消失したことから、精嚢粘膜組織内に自動能を有する細胞が存在し、平滑筋の周期性自発活動の起源となっていることが示唆された。

そこで精嚢粘膜における自発活動発生細胞を探索したところ、粘膜標本の基底部(筋層との境界)に、非同期性に不規則な細胞内Ca²⁺濃度上昇を起こす細胞群を見出した。平滑筋の周期性活動とは同期しないことから、これらの未同定の細胞における自発活動が自発収縮に関与しているのかは不明であった。

2. 研究の目的

本研究では、精嚢の粘膜依存性収縮機構を解明するために、精嚢粘膜内で自動能を有し、かつ平滑筋の周期性自発活動を誘発する細胞を探索し、その細胞種の同定、および粘膜層から筋層へのシグナル伝達機構を明らかにすることを目的とした。

3. 研究の方法

(1) 標本作製

成熟雄モルモットから精嚢壁の小切片(2-4 mm × 2-4 mm)を採取し、粘膜層を機械的に筋層から剥離した粘膜標本作製した。目的に応じて、粘膜内で自発活動を発生する細胞を観察する際には、筋層を完全に剥離した粘膜標本(以下、粘膜標本; 図1A)を用いた。粘膜の細胞と平滑筋細胞の活動の同期性や連結の有無を調べる際には、粘膜標本の一部に平滑筋組織が残存している標本(以下、筋束付き粘膜標本; 図1B)を用いた。

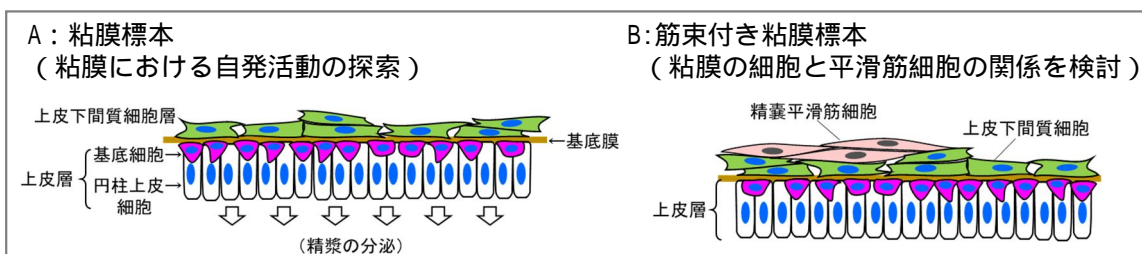


図1 モルモット精嚢標本の細胞・組織構築(本研究における形態学的解析結果を含む模式図)

筋層と境界部から細胞内カルシウム活動や細胞膜電位を測定するために、上皮層を試料槽の底面に向けて標本を伸展させて針固定し、記録は基底側(筋層側)から行った。

(2) 細胞内 Ca²⁺イメージング

粘膜標本: Ca²⁺蛍光指示薬 Cal-520 またはその後継品である Calbryte-520 を負荷した標本から、自発的に起こる細胞内 Ca²⁺濃度上昇を記録し、粘膜組織内で発生する自発 Ca²⁺活動の規則性、同期性、持続時間を解析した (サンプリング周波数 7-10 Hz)。

自発 Ca²⁺濃度上昇の機序として、L 型 Ca²⁺チャネル、Ca²⁺ストアの関与を薬理的に検討した。電位依存性 Na⁺チャネル阻害薬への不応性により、神経活動非依存性であることも確かめた。

また、非同期性に不規則な自発 Ca²⁺活動を起こす細胞群は、ATP の投与により著明な一過性 Ca²⁺濃度上昇を一斉に起こしたため、ATP 誘発細胞内 Ca²⁺濃度上昇時の写真を用いて自発 Ca²⁺活動発生細胞の形態的特徴を解析した。

筋束付き粘膜標本: Calbryte-520 を負荷した標本を用いて、筋組織とその近傍の粘膜組織における自発 Ca²⁺活動の同期性を調べた (サンプリング周波数 50-102Hz)。

(3) 細胞内電位記録

粘膜標本: 基底側からガラス微小電極を刺入し、粘膜内で自発的に脱分極を発生する細胞の膜電位変化を記録した。自発的に起こった脱分極の規則性や持続時間を、別の標本で観察された自発 Ca²⁺濃度上昇の経時変化と比較した。

自発的な電気活動の発生機序として、L 型 Ca²⁺チャネル、小胞体 Ca²⁺ストアの関与を薬理的に検討した。電位依存性 Na⁺チャネル阻害薬への不応性により、神経活動非依存性であることも確かめた。

筋束付き粘膜標本: 筋束が周期性の自発収縮を発生することを確認し、筋束、または粘膜から細胞内電位変化を記録し、各種細胞の波形の特徴、自発活動と収縮の関係を観察した。

(4) 細胞内染色

(3) 、 で細胞内膜電位を記録した細胞に、刺入したガラス微小電極からニューロピオチンを注入し、自発活動発生細胞の形態、および注入した色素が同種細胞や異種細胞へ拡散するか否かを調べた。細胞内のニューロピオチンは、蛍光標識ストレプトアビジンを用いて可視化し、さらに細胞マーカーを用いた蛍光免疫染色による多重染色を行い、細胞種を同定した。

(5) 蛍光免疫染色

粘膜層、および粘膜層と筋層の境界部の構造と構成する細胞の種類を明らかにするために、**粘膜標本**と**筋束付き粘膜標本**を用いて、パンサイトケラチン染色 (上皮細胞のマーカー)、ビメンチン染色 (間質細胞のマーカー)、平滑筋アクチン染色 (平滑筋細胞のマーカー) により各種細胞の形態と分布を、またラミン染色により粘膜層における基底膜の位置を調べた。さらに、平滑筋興奮性を調節する間質細胞のマーカーとして知られる c-Kit と血小板由来増殖因子受容体 (PDGFR) の分布も調べた。観察法としては、共焦点レーザー顕微鏡により、標本の基底側から上皮層にかけて厚さ 0.5 μm 程度の連続断面像を取得した。

(6) FIB/SEM トモグラフィ法による細胞形態の三次元再構築

モルモット精囊全層試料の粘膜から筋層にかけて、収束イオンビーム搭載走査型電子顕微鏡 (FIB/SEM) を用いて厚さ 100 nm の連続切片画像を取得後、三次元再構築により粘膜および筋層との境界部を構成する細胞の形態、密度、位置関係を調べた。

4. 研究成果

(1) 精囊粘膜の構築 (蛍光免疫染色と FIB/SEM トモグラフィ)

精囊粘膜標本 (図 1A) は、上皮層と上皮下間質細胞層で構成されていた。上皮層と上皮下間質細胞層は、基底膜により隔てられていた。上皮層には、基底膜上に一層の上皮細胞 (パンサイトケラチン陽性) が配列しており、円柱上皮細胞、及びこれより高さの低い基底細胞で構成されていた。基底膜直下には、薄いシート状の間質細胞 (ビメンチン陽性) が 1~数層重なり、平滑筋層へと続いていた。上皮下間質細胞は PDGFR 陽性であった。消化管ペースメーカーであるカハールの間質細胞は c-Kit 陽性であるが、精囊には c-Kit 陽性間質細胞は検出されなかった。また、腎盂のペースメーカーとして非定型平滑筋細胞が知られているが、精囊粘膜では検出されず、**-**平滑筋アクチン陽性を示したのは血管平滑筋のみであった。

(2) 粘膜組織内に分布する二種類の自発活動発生細胞（粘膜標本を用いた検討）

基底細胞は、非同期性・不規則な自発カルシウム活動と自発一過性脱分極を発生する。

粘膜標本からは、持続時間や振幅、発生頻度が不規則な自発一過性脱分極が記録され、細胞内染色により、パンサイトケラチン陽性の基底細胞であると同定された。粘膜内にて非同期性・不規則な自発 Ca^{2+} 濃度上昇を起こしていた細胞群の形態とも、類似していた。不規則な自発一過性脱分極、および非同期性・不規則な自発 Ca^{2+} 活動の両者とも、L型 Ca^{2+} チャンネル阻害薬ニフェジピン $10 \mu\text{M}$ には影響を受けず、小胞体 Ca^{2+} ポンプ (SERCA) 阻害薬 CPA $10 \mu\text{M}$ により消失した。これらより、基底細胞が非同期性に不規則な自発 Ca^{2+} 活動、自発一過性脱分極を発生していることが示唆された。

本研究期間内には、基底細胞の自発活動が、精囊平滑筋の自発活動制御に関与することを示唆する証拠は得られなかった。基底細胞と精囊平滑筋細胞は、基底膜と上皮間質細胞層によって隔てられているため、基底細胞の膜電位変化が直接平滑筋の自発活動を促すことは考えにくい。1個の基底細胞内に注入した色素は、周囲の基底細胞には容易に拡散したが円柱上皮細胞、上皮間質細胞、精囊平滑筋細胞のいずれの細胞種への拡散も認められなかった。基底細胞から自発収縮制御に関わる何らかの液性因子が分泌されるのかについても、今後の検討課題である。

上皮下間質細胞群は、周期性の自発カルシウム活動と電気的スローウエーブを同期して発生する。

粘膜標本では、2-5回/分の頻度で発生する周期性の膜電位変化（以下、電気的スローウエーブ）が記録され、細胞内染色により、ビメンチン陽性、PDGFR 陽性の上皮下間質細胞であると同定された。電気的スローウエーブにおける膜電位の経時的変化は細胞毎にほぼ一定のパターンでくり返され、静止膜電位 $-68 \sim -60\text{mV}$ から最大値約 -20mV にいたる脱分極が数秒～10秒以上持続するものだった。

一方、Calbryte-520を負荷した粘膜標本において、基底細胞とは異なる細胞群による自発 Ca^{2+} 活動が観察された。その特徴として、複数の細胞が同期して、電気的スローウエーブと同様の頻度、持続時間の自発 Ca^{2+} 濃度上昇が発生しており、基底細胞との位置関係、および細胞の形態から、上皮下間質細胞であることが示唆された。電気的スローウエーブ発生細胞に注入された色素が、周辺の上皮下間質細胞へ広範に拡散したことから、上皮下間質細胞同士はギャップ結合によって機能的合胞体を形成しており、電気的スローウエーブも同期性に起こっていると考えられた。

電気的スローウエーブ、同期性自発 Ca^{2+} 活動の両者ともニフェジピン $3 \mu\text{M}$ により抑制されたことから、活動期にはL型 Ca^{2+} チャンネルを介した細胞外 Ca^{2+} の流入が起こっていると考えられた。自発 Ca^{2+} 活動の同期性は、ニフェジピン存在下でも維持されていた。また、残存成分はCPA $10 \mu\text{M}$ により小胞体 Ca^{2+} ポンプ活動を阻害すると消失したことから、電気的スローウエーブの脱分極相は、小胞体からの Ca^{2+} 放出を起点に発生していることが示唆された。なお、ニフェジピン $3 \mu\text{M}$ により、電気的スローウエーブの脱分極成分の振幅は維持されたまま持続時間が短縮したのに対し、自発 Ca^{2+} 活動では細胞内 Ca^{2+} 濃度上昇の振幅自体が著明に抑制されていた。

以上のことから、上皮下間質細胞では、小胞体からの放出により細胞内 Ca^{2+} 濃度が上昇する結果、未同定の Ca^{2+} 感受性分子の応答により発生した脱分極が膜電位依存性L型 Ca^{2+} チャンネルの開口をもたらし、ここから細胞外の Ca^{2+} が流入することで数秒間の脱分極が持続していることが示唆された。

(3) 上皮下間質細胞群と精囊平滑筋群の同期性自発活動（筋束付き粘膜標本を用いた検討）

伸展条件下（37℃）にて、標本内の筋束は3-4回/分の自発収縮を発生した。これらの標本では、平滑筋細胞群の細胞内 Ca^{2+} 濃度上昇および収縮は、上皮下間質細胞群の周期性自発 Ca^{2+} 濃度上昇の発生と同期して起こっていた。10-20ミリ秒毎の記録でも、両細胞種の Ca^{2+} 濃度上昇が開始するタイミングは同時であった。

粘膜を剥離した場合には筋の周期性活動は全く起こらないことから、上皮下間質細胞群の周期性自発活動が精囊平滑筋の自発活動を生み出していることが強く示唆された。また、両細胞種が興奮するタイミングに遅延がなく非常に素早く伝播することから、上皮下間質細胞からのシグナル伝達様式としては、液性因子の伝達よりも電気シグナルが直接平滑筋に伝導する可能性が高いと思われた。

実際、上皮下間質細胞または精囊平滑筋のどちらかの細胞に色素を注入した場合、色素はいずれも周囲の上皮下間質細胞と精囊平滑筋の双方に拡散したことから、両者にはギャップ結合による連結が存在することが示唆された。

以上より、精囊平滑筋の自発収縮のペースメーカーは、粘膜に分布するPDGFR 陽性上

皮下間質細胞であり、平滑筋細胞と機能的合胞体を形成していること、上皮下間質細胞で発生した周期性の電気シグナルの伝導により、精囊平滑筋に周期的な膜電位変化と細胞内カルシウム濃度上昇をもたらしていることが示唆された。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計4件（うち査読付論文 4件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 1件）

| | |
|--|-------------------------------|
| 1. 著者名 Takeya Mitsue, Higashi Ryuhei, Hashitani Hikaru, Nakamura Kei ichiro, Hayashi Tokumasa, Nakashima Noriyuki, Takano Makoto | 4. 巻 600 |
| 2. 論文標題 PDGFR + subepithelial interstitial cells act as a pacemaker to drive smooth muscle of the guinea pig seminal vesicle | 5. 発行年 2022年 |
| 3. 雑誌名 The Journal of Physiology | 6. 最初と最後の頁 1703 ~ 1730 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1113/JP281686 | 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 Taku Nakagawa, Toshiharu Yasaka, Noriyuki Nakashima, Mitsue Takeya, Kensuke Oshita, Makoto Tsuda, Ken Yamaura, Makoto Takano | 4. 巻 13 |
| 2. 論文標題 Expression of the pacemaker channel HCN4 in excitatory interneurons in the dorsal horn of the murine spinal cord | 5. 発行年 2020年 |
| 3. 雑誌名 Molecular Brain | 6. 最初と最後の頁 127 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1186/s13041-020-00666-6. | 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 Hayashi Tokumasa, Hashitani Hikaru, Takeya Mitsue, Uemura Kei-ichiro, Nakamura Kei-ichiro, Igawa Tsukasa | 4. 巻 860 |
| 2. 論文標題 Properties of SK3 channel-expressing PDGFR (+) cells in the rodent urinary bladder | 5. 発行年 2019年 |
| 3. 雑誌名 European Journal of Pharmacology | 6. 最初と最後の頁 172552 ~ 172552 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ejphar.2019.172552 | 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 Takeya M, Hashitani H, Hayashi T, Higashi R, Nakamura KI and Takano M | 4. 巻 595 |
| 2. 論文標題 Role of mucosa in generating spontaneous activity in the guinea pig seminal vesicle | 5. 発行年 2017年 |
| 3. 雑誌名 J Physiol | 6. 最初と最後の頁 4803-4821 |
| 掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1113/JP273872 | 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13件（うち招待講演 0件 / うち国際学会 1件）

| |
|---|
| 1. 発表者名 大下健輔、武谷三恵、大野聖子、中島則行、鷹野誠 |
| 2. 発表標題 HCN4ノックダウンによる徐脈は心房細動の誘発性を上昇させるか？ |
| 3. 学会等名 筋生理の集い |
| 4. 発表年 2022年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 中島則行、中島明子、中川拓、武谷三恵、力武純二郎、鷹野誠 |
| 2. 発表標題 腎臓周囲リンパ管には心臓ペースメーカーHCN4チャンネルが発現する |
| 3. 学会等名 第71回西日本生理学会 |
| 4. 発表年 2020年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 Mitsue Takeya, Hikaru Hashitani, Ryuhei Higashi, Kei-ichiro Nakamura & Makoto Takano |
| 2. 発表標題 Role of P2Y signals in generating spontaneous contractions in the guinea pig seminal vesicles |
| 3. 学会等名 第97回日本生理学会大会 |
| 4. 発表年 2020年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 武谷三恵、橋谷光、中村桂一郎、東龍平、林篤正、鷹野誠 |
| 2. 発表標題 精囊の自発収縮における上皮下同期性間質細胞 (subepithelial synchronous interstitial cell: SSIC) の役割 |
| 3. 学会等名 第61回日本平滑筋学会総会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 中島則行、武谷三恵、上村慶一郎、中川拓、中島明子、中島輝恵、大森治紀、中村桂一郎、鷹野誠 |
| 2. 発表標題 マウス小腸 HCN4 発現細胞は、輪状筋収縮を制御する |
| 3. 学会等名 第70回西日本生理学会 |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 武谷三恵、橋谷光、東龍平、林篤正、中村桂一郎、鷹野誠 |
| 2. 発表標題 精嚢平滑筋の自動能発現における上皮同期性間質細胞 (SSIC:sub-epithelial synchronous interstitial cell) の役割 |
| 3. 学会等名 筋生理の集い |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 林篤正、橋谷光、武谷三恵、中村桂一郎、井川掌 |
| 2. 発表標題 Ca ²⁺ 活性化SK3チャネルを発現する膀胱PDGFR ⁺ 間質細胞の組織内分布とP2Y ₁ 受容体刺激によるCa ²⁺ 応答 |
| 3. 学会等名 第106回日本泌尿器科学会総会 |
| 4. 発表年 2018年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 武谷三恵、中村桂一郎、東龍平、林篤正、太田啓介、橋谷光、鷹野誠 |
| 2. 発表標題 カルシウムイメージングとFIB/SEMによる精嚢粘膜の自発活動細胞の観察 |
| 3. 学会等名 日本顕微鏡学会第74回学術講演会 |
| 4. 発表年 2018年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 武谷三恵、橋谷光、林篤正、東龍平、中村桂一郎、鷹野誠 |
| 2. 発表標題 精嚢平滑筋の自動能は上皮下に分布する同期性間質細胞に誘発される |
| 3. 学会等名 第69回西日本生理学会 |
| 4. 発表年 2018年 |

| |
|---|
| 1. 発表者名 Mitsue Takeya, Hikaru Hashitani, Tokumasa Hayashi, Ryuhei Higashi, Kei-ichiro Nakamura, Makoto Takano |
| 2. 発表標題 Subepithelial synchronous interstitial cells drive spontaneous contractions in the seminal vesicle |
| 3. 学会等名 The 9th Federation of Asian and Oceanian Physiological Societies Congress (FAOPS2019) in conjunction with the 96th Annual Meeting of the Physiological Society of Japan (国際学会) |
| 4. 発表年 2019年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 武谷 三恵、橋谷 光、林 篤正、中村 桂一郎、鷹野 誠 |
| 2. 発表標題 モルモット精嚢粘膜下細胞における自発的電気およびカルシウム活動 |
| 3. 学会等名 第59回日本平滑筋学会総会 |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 武谷 三恵、橋谷 光、林 篤正、中村 桂一郎、鷹野 誠 |
| 2. 発表標題 精嚢平滑筋の自動能発現における粘膜の役割 |
| 3. 学会等名 平成29年度筋生理の集い |
| 4. 発表年 2017年 |

| |
|--|
| 1. 発表者名 Takeya M, Hashitani H, Hayashi T, Nakamura KI and Takano M |
| 2. 発表標題 Spontaneous activity in mucosa of seminal vesicles originates from epithelial basal cells |
| 3. 学会等名 The 95th Annual Meeting of the Physiological Society of Japan |
| 4. 発表年 2018年 |

〔図書〕 計1件

| | |
|--|-----------------|
| 1. 著者名 Mitsue Takeya, Tokumasa Hayashi, Hikaru Hashitani & Makoto Takano (H.Hashitani, R.J.Lang (eds.)) | 4. 発行年 2019年 |
| 2. 出版社 Springer Singapore | 5. 総ページ数 427 |
| 3. 書名 Smooth Muscle Spontaneous Activity. Advances in Experimental Medicine and Biology, vol 1124. | |

〔産業財産権〕

〔その他〕

| |
|---|
| 久留米大学医学部 生理学講座統合自律機能部門 http://www.med.kurume-u.ac.jp/med/physiol2/ |
|---|

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 |
|-------|--|---------------------------------------|----|
| 連携研究者 | 橋谷 光 (Hashitani Hikaru) (10315905) | 名古屋市立大学・医学部・教授 (23903) | |

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 |
|-------|--|-------------------------------------|----|
| 連携研究者 | 鷹野 誠 (Takano Makoto) (30236252) | 久留米大学・医学部・教授 (37104) | |
| 連携研究者 | 中島 則行 (Nakashima Noriyuki) (80625468) | 久留米大学・医学部・助教 (37104) | |
| 連携研究者 | 林 篤正 (Hayashi Tokumasa) (20341357) | 久留米大学・医学部・講師 (37104) | |
| 連携研究者 | 中村 桂一郎 (Nakamura Keiichiro) (20172398) | 久留米大学・医学部・教授 (37104) | |

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 |
|---------|---------|
| | |