

令和 3 年 6 月 4 日現在

機関番号：33930
研究種目：挑戦的研究（萌芽）
研究期間：2019～2020
課題番号：19K22825
研究課題名（和文）胃・小腸 - 骨格筋間に存在する臓器間ネットワークと骨格筋量調節における役割解明

研究課題名（英文）Inter-organ network between gastrointestinal and skeletal muscle on the regulation of skeletal muscle mass and function

研究代表者
後藤 勝正（山下勝正）（Goto, Katsumasa）
豊橋創造大学・保健医療学部・教授

研究者番号：70239961
交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 4,900,000円

研究成果の概要（和文）：本研究では、骨格筋量を調節する臓器間ネットワークにおける消化管ホルモン「胃抑制性ポリペプチド（GIP）」の役割を解明し、経口の食事の新たな生理学的意義を提示することを目的として、GIPの筋量の及ぼす影響を培養細胞実験ならびに動物実験により追究した。その結果、GIPは筋管形成および筋管細胞の肥大の促進作用を持つことが確認された。GIPによる筋肥大促進作用は認めなかったが、GIPは廃用性筋萎縮に伴う速筋化を抑制した。以上より、GIP内分泌を促す経口の食事は、骨格筋の増量すなわち骨格筋機能を亢進することが示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義
食事により分泌されるGIPは消化吸收機能の制御に関与するのみと考えられてきたが、本研究により骨格筋量の調節においても役割を担っていることが明らかになった。経口の食事を摂るという行為自体が、GIPなどの消化管ホルモンを介して、健康寿命の延伸において重要な意味を持つという、経口の食事の新たな生理学的意義が示された。骨格筋萎縮対抗策の新たな標的になり得る食事に対するパラダイムシフトが必要であると考えている。

研究成果の概要（英文）：Recent literatures suggest an interorgan communication network between skeletal muscle and gastric, since the receptor of GIP (GIPR) expresses in not only a gastrointestinal tract but also skeletal muscle cells. The purpose of this study was to investigate the effects of gastric inhibitory peptide (GIP) on myogenic differentiation, overload-associated hypertrophy, and unloading-associated atrophy of mouse skeletal muscle, and to elucidate a physiological role of oral diet, which stimulates the endocrine of GIP in the regulation of skeletal muscle function. GIP stimulates myogenic differentiation of C2C12 cells. Further GIP attenuates a slow-to-fast transition of myosin heavy chain phenotypes in unloading-associated muscle atrophy via upregulation of nuclear factor of activated T-cells (NFAT) c2. Evidences from this study suggest oral diet that stimulates the endocrine of GIP facilitates skeletal muscle hypertrophy.

研究分野：筋生理学

キーワード：臓器間ネットワーク 消化管ホルモン 骨格筋 胃抑制性ペプチド

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

(1) 超高齢社会にある我が国において、年々増加する医療費を含めた社会保障関連支出の抑制が喫緊の課題であり、身体諸機能の退行性変化を抑制して、健康寿命を延伸することが求められている。健康寿命の延伸には、運動器である骨格筋量と機能の維持が必須であり、そのための運動刺激の重要性は広く知られている。一方で、一般に、筋力は筋量に比例することから、骨格筋量の維持・増量が重要となる。しかし、筋力トレーニングなどは筋量増加をもたらすことは周知の事実であるが、そのメカニズムの全貌は未解明である。したがって、筋量の維持や増加を効果的にもたらず因子の確立が求められている。

(2) 最近、臓器・組織間の連関・相互作用「臓器間ネットワーク」による生体諸機能の調節機構の存在が明らかになった。特定の臓器・組織から分泌されたホルモンなどの生理活性物質が、血液循環を介して、遠く離れた臓器や組織に影響を及ぼし合うなど、離接していない臓器・組織が相互にコミュニケーションする「臓器間ネットワーク」の重要性が明らかになりつつある。

(3) 「消化管ホルモン」は、食事や消化吸収に伴い消化管から分泌され、消化管の運動や消化液の分泌などを介して消化吸収機能を調節するホルモンとして広く知られている。上部小腸 K 細胞から分泌される消化管ホルモンである「胃抑制性ペプチド (gastric inhibitory peptide: GIP)」は、胃運動を抑制して胃から小腸への内容物 (食物) の移送を遅延させ、小腸における消化吸収の効率化を図る作用を持つとされている。一方で、最近、GIP は膵臓細胞からのインスリン分泌を促進し、血糖値低下作用を持つ「インクレチン」として認知されるようになった (glucose-dependent insulinotropic polypeptide: GIP)。

(4) 最近、骨格筋とは無関係であると考えられてきた食事により分泌が誘発される消化管ホルモン GIP の受容体 (GIP 受容体) が骨格筋細胞に発現していることが確認された。しかし、骨格筋細胞に対する GIP の生理作用に関する研究はほとんど認めない。これまでに、GIP は骨格筋細胞にインスリン様作用 (糖取込み促進) を持つことのみ報告されている (Abdulla et al, Curr Diabete Rev, 2014)。一方で、GIP により分泌が促されるインスリンは、タンパク合成を増加させ、タンパク分解を抑制して骨格筋量を増加させる (Abdulla et al, Diabetologia, 2016)。しかし、骨格筋機能に対する消化管ホルモンの直接的な作用を追究する研究はなく、GIP の骨格筋量調節における役割は不明である。

(5) 様々な疾患などで嚥下機能が低下して食事の経口摂取が困難となり、胃瘻や腸瘻、中心静脈栄養など経管栄養を余儀なくされると、筋力ならびに体力が著しく低下する。この事実は、経口の食事により分泌が促される消化管ホルモンが、骨格筋量や機能の維持に必須であることを示唆するものであると考えられる。すなわち、消化管と骨格筋との間における臓器間ネットワークの存在が強く示唆される。また、GIP にもインスリンと同様に骨格筋量を増加させる効果を持つこともあわせて示唆されているが、GIP による骨格筋増量効果を追究した研究はない。

(6) 骨格筋量と機能の維持において、栄養補給として食事が重要であることは言うまでもない。必須アミノ酸など特定の栄養は、骨格筋量増加や筋力増強を促すと考えられている。また、食事は骨格筋を含めた身体諸機能に対して、栄養やエネルギーの補給として重要であると認識されている。しかし、消化管ホルモン GIP による胃・小腸 - 骨格筋間の「臓器間ネットワーク」が存在すると仮定すると、「食事という行為」自体が持つ「骨格筋量の調節」という新たな機能が仮説として提示できる。これまで、精神的側面や生体リズム形成において食事のタイミングについての検討はなされているが、胃・小腸 - 骨格筋間の「臓器間ネットワーク」が骨格筋量を調節するという視点での研究はない。

2. 研究の目的

本研究では、骨格筋量を調節する「臓器間ネットワーク」における消化管ホルモン GIP の役割解明し、経口の食事の新たな生理学的意義を提示することを目的とした。

3. 研究の方法

(1) 本研究は、2 年計画で実施された。神経系や内分泌系の影響がない培養細胞実験ならびに動物実験により、骨格筋量調節における GIP の役割を追究すべく実験を実施した。

(2) 培養細胞実験には、マウス筋芽細胞由来 C2C12 細胞を用いた。タイプ コラーゲンでコーティングされた培養プレートに、C2C12 細胞を播種し、2 日間増殖培地にて培養した後、分化培地に交換して筋管細胞への分化を惹起した。分化培地に、GIP あるいは難分解性の GIP 受容体アゴニストである [D-Ala²]GIP(Mouse, 1-42) を添加し、C2C12 細胞の筋管形成 (分化) ならびに筋管細胞の肥大 (成長) に及ぼす GIP の影響を検討した。筋管の形成は、顕微鏡画像解析、融合指

標 (Fusion index) および筋タンパク量により評価した。

(3) 動物実験として、2系統の実験を計画した。

マウス (C57BL/6J、雄性) を用いた。マウス左後肢の腓腹筋を切除することで、ヒラメ筋を代償性過負荷状態にて2週間あるいは4週間飼育した。これにより、ヒラメ筋に代償性の肥大を惹起した (代償性筋肥大モデル)。代償性筋肥大モデル作成時、マウスに GIP 受容体アゴニストである [D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42) を腹腔内投与し、GIP が筋肥大に及ぼす影響 (GIP が筋肥大促進作用を持つか) を検討した。

マウス (C57BL/6J、雄性) を用いて、マウスに後肢懸垂を2週間負荷することでマウス後肢に対する荷重を除去することで、ヒラメ筋に廃用性萎縮を引き起こした (廃用性萎縮モデル)。廃用性萎縮モデル作成時、マウスに GIP 受容体アゴニストである [D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42) を腹腔内投与し、GIP が筋萎縮に及ぼす影響 (GIP が筋萎縮抑制作用を持つか) を検討した。

4. 研究成果

(1) 培養細胞実験により、GIP は筋管細胞の形成を促すことが明らかになった。GIP を培地に添加することで、筋芽細胞の融合 (筋管形成) ならびに筋管の成長が促進した。こうした GIP による筋管形成促進作用は、筋タンパク量の増加でも確認でき、GIP 添加により C2C12 細胞の筋タンパク量が増加することが確認された。こうした GIP の C2C12 細胞に対する効果が、GIP の化学物質としての影響ではなく、GIP 受容体を介したものであるか siRNA (RNA 干渉法) を用いて GIP 受容体をノックダウン (発現量を抑制する) することで検討した。その結果、GIP 受容体をノックダウンしたことにより、筋管細胞の形成は有意に抑制された。したがって、GIP は筋管形成すなわち筋細胞への分化を促進することで、筋量の増加をもたらす可能性が示唆された。

(2) GIP は dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) により速やかに分解され、不活性化することが知られている。つまり、GIP の作用は、GIP 分解産物の作用の可能性も十分に考えられる。そこで本研究では、難分解性の GIP 受容体アゴニストである [D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42) を合成し、この [D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42) が C2C12 細胞の筋管形成に及ぼす影響も追究した。その結果、[D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42) を培地に添加することで、筋管の形成ならびに筋タンパク量の増加が濃度依存性に認められた。また、筋分化レベルの指標である Fusion index (融合指数) は、[D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42) 添加により有意に増加した。GIP の筋管形成促進作用は [D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42) によっても確認されたことから、GIP は筋量増加作用を持つことが示唆された。

(3) 動物実験では、まず GIP ([D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42)) 投与が筋肥大を促進するか検討した。本研究で用いた、代償性筋肥大モデルでは、ヒラメ筋湿重量が約 50% 増加した。GIP を投与しても、筋湿重量の増加に変化は認められなかった。したがって、GIP は筋肥大促進作用を持たないと考えられた。

(4) さらに、もう1つの動物実験において、GIP ([D-Ala2]GIP(Mouse, 1-42)) 投与は筋萎縮を抑制するか検討した。本研究で用いた、2週間の後肢懸垂では、ヒラメ筋室重量は約 40% 低下した。この廃用性筋萎縮は、GIP 投与により軽減する傾向が認められたが、統計学的に有意な変化ではなかった。GIP には明確な廃用性萎縮の軽減作用はなかったが、わずかな効果の背景にある現象を追究した。廃用性に萎縮したヒラメ筋では、速筋化 (筋収縮タンパクの1つであるミオシン重鎖の表現型が遅筋タイプから速筋タイプへ移行する) が認められることから、このミオシン重鎖の表現型に対する GIP の影響を追究した。その結果、GIP は廃用性筋萎縮による a 型 (遅筋型) のミオシン重鎖発現の低下ならびに b 型 (速筋型) のミオシン重鎖発現増加をそれぞれ抑制することが確認された。また、廃用性筋萎縮による a 型ミオシン重鎖発現の低下も、GIP により抑制された。さらに、このミオシン重鎖表現型における速筋化の抑制は、Nuclear factor of activated T-cells (NFAT) c-2 の発現増加を介したものであることが確認された。したがって、GIP は廃用性筋萎縮による遅筋の速筋化を抑制する作用を持つことが明らかになった。また、骨格筋に対する GIP の作用は筋線維タイプ特異的である可能性があわせて示唆された。

(5) 本研究における培養骨格筋細胞を用いた検討から、GIP は筋増量作用を持つことが示された。食事により分泌される GIP は消化吸収機能の制御に関与するのみと考えられてきたが、骨格筋量の調節においても役割を担っていることが明らかになった。食事は、栄養補給や精神機能、さらには生体リズム形成などへの寄与についてのエビデンスはある。しかし、骨格筋に対する栄養補給以外の食事の機能に関する知見はこれまでなく、本研究が初めての報告である。経口の食事を摂ることが、GIP の分泌など消化管ホルモンを介して、健康寿命の延伸において重要な意味を持つことが強く示唆された。本研究では、GIP に焦点を当てたが、他の消化管ホルモンも胃・小腸 - 骨格筋間の「臓器間ネットワーク」を形成し、骨格筋量の調節に関与していることも十分に考えられる。今後、傾向の食事、特に特定の消化管ホルモンの分泌を促す食事は、骨格筋萎縮対抗策の新たな標的になるのではないかと考えている。一方で、動物実験では明確な作用は認められなかつ

た。これは、動物実験における GIP 濃度や作用時間など方法上の問題である可能性もある。したがって、今後より詳細な検討が必要であると考えている。

(6) 以上より、消化管ホルモン GIP 分泌を促す傾向の食事は、骨格筋の増量すなわち骨格筋機能を亢進することが示唆された。経口の食事は、単に栄養補給という役割のみでなく、消化管ホルモンを介して骨格筋量調節に寄与していると考えられる。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計8件（うち査読付論文 6件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 4件）

1. 著者名 Egawa Tatsuro, Ohno Yoshitaka, Yokoyama Shingo, Yokokawa Takumi, Tsuda Satoshi, Goto Katsumasa, Hayashi Tatsuya	4. 巻 8
2. 論文標題 The Protective Effect of Brazilian Propolis against Glycation Stress in Mouse Skeletal Muscle	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Foods	6. 最初と最後の頁 439 ~ 439
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/foods8100439	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 後藤勝正	4. 巻 62
2. 論文標題 宇宙医学研究からロコモティブシンドロームを解明する	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 整形災害外科	6. 最初と最後の頁 763-770
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 無
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 後藤勝正	4. 巻 29
2. 論文標題 筋トレの生化学：筋肥大のメカニズム	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 臨床リハビリテーション	6. 最初と最後の頁 116-122
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 無
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 Yokoyama Shingo, Ohno Yoshitaka, Egawa Tatsuro, Ohashi Kazuya, Ito Rika, Ortuste Quiroga Huascar Pedro, Yamashita Tomohiro, Goto Katsumasa	4. 巻 21
2. 論文標題 MBNL1-Associated Mitochondrial Dysfunction and Apoptosis in C2C12 Myotubes and Mouse Skeletal Muscle	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 International Journal of Molecular Sciences	6. 最初と最後の頁 6376 ~ 6376
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms21176376	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 Egawa Tatsuro, Kido Kohei, Yokokawa Takumi, Fujibayashi Mami, Goto Katsumasa, Hayashi Tatsuya	4. 巻 176
2. 論文標題 Involvement of receptor for advanced glycation end products in microgravity-induced skeletal muscle atrophy in mice	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Acta Astronautica	6. 最初と最後の頁 332 ~ 340
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.actaastro.2020.07.002	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 Ohira Takashi, Kawano Fuminori, Ozaki Yusaku, Fukuda Shunya, Goto Katsumasa, Ohira Yoshinobu	4. 巻 34
2. 論文標題 Roles of satellite cells and/or myonuclei in the regulation of morphological properties of anti-gravitational skeletal muscle in response to mechanical stress	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Biological Sciences in Space	6. 最初と最後の頁 1 ~ 11
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2187/bss.34.1	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 Okabe Hirooki, Ohira Takakashi, Kawano Fuminori, Ohira Luna, Ohira Tomohiro, Kamibayashi Kiyotaka, Goto Katsumasa, Naito Hisashi, Ohira Yoshinobu	4. 巻 175
2. 論文標題 Role of active plantar-flexion and/or passive dorsi-flexion of ankle joints as the countermeasure for unloading-related effects in human soleus	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Acta Astronautica	6. 最初と最後の頁 174 ~ 178
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.actaastro.2020.05.057	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 Kawano Fuminori, Ohira Takashi, Goto Katsumasa, Ohira Yoshinobu	4. 巻 54
2. 論文標題 Role(s) of Gravitational loading on the growth and development of neuromuscular properties	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Aerospace and Environmental Medicine	6. 最初と最後の頁 73 ~ 79
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.21687/0233-528X-2020-54-6-73-79	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17件（うち招待講演 0件 / うち国際学会 3件）

1. 発表者名 萩原ありさ, 山下智大, Ortuste Quiroga, H.P., 伊藤理香, 大野善隆, 横山真吾, 後藤勝正
2. 発表標題 持続的なTRPV4チャネルの活性化と不活性化による筋管細胞の適応
3. 学会等名 第74回日本体力医学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 山下智大, Ortuste Quiroga, H.P., 萩原ありさ, 横山真吾, 大野善隆, 杉浦崇夫, 大平充宣, 吉岡利忠, 後藤勝正
2. 発表標題 筋細胞の分化におけるHSP70特異的核輸送体Hikeshiの役割
3. 学会等名 第74回日本体力医学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Ortuste Quiroga, H.P., Yamashita, Y., Hagiwara, A., Yokoyama, S., Suzuki, Y., Tominaga, M., Goto, K.
2. 発表標題 Some aspects of mechanosensitive ion channels in myogenesis
3. 学会等名 第74回日本体力医学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 江川達郎, 大野善隆, 横山真吾, 小川岳史, 後藤勝正, 林達也
2. 発表標題 自発走運動によるマウス骨格筋適応に対する糖化ストレスの影響
3. 学会等名 第74回日本体力医学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 杉浦崇夫, 森廣壯馬, 芝口翼, 内藤久士, 後藤勝正, 吉岡利忠
2. 発表標題 長期間の機能的過負荷による筋サテライト細胞と筋タンパク合成シグナルの変化
3. 学会等名 第74回日本体力医学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Ortuste Quiroga, H.P., Yamashita, T., Hagiwara, A., Yokoyama, S., Suzuki, Y., Tominaga, M., Goto, K.
2. 発表標題 Functional properties of a novel mechanosensitive Ca ²⁺ -permeable channel in mouse muscle satellite cells
3. 学会等名 Frontiers in Myogenesis, Skeletal Muscle: Development, Regeneration and Disease (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Yamashita, T., Ortuste Quiroga, H.P., Hagiwara, A., Yokoyama, S., Ohno, Y., Sugiura, T., Ohira, Y., Yoshioka, T., Goto, K.
2. 発表標題 HSP70-specific nuclear transporter Hikeshi in myogenic differentiation
3. 学会等名 Frontiers in Myogenesis, Skeletal Muscle: Development, Regeneration and Disease (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 小林哲士, 植原健二, 木城智, 皆川直毅, 鈴木智裕, 小倉裕司, 黒坂光寿, 後藤勝正, 仁木久照
2. 発表標題 ACL断裂症例のオーダーメイドリハビリプログラムの実現に向けて (第6報) - 筋線維タイプからみた至適な手術日 -
3. 学会等名 第34回日本整形外科学会基礎学術集会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 大野善隆, 伊藤貴史, 松井佑樹, 安藤孝輝, 須田陽平, 横山真吾, 後藤勝正
2. 発表標題 骨格筋由来乳酸による骨格筋量調整に関する基礎的研究
3. 学会等名 第24回日本基礎理学療法学会学術大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 秋原ありさ, 大野善隆, 横山真吾, 後藤勝正
2. 発表標題 骨格筋細胞可塑性発現におけるTRPV4と機械的刺激の受容
3. 学会等名 第65回日本宇宙航空環境医学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 江川達郎, 横川拓海, 木戸康平, 後藤勝正, 林達也
2. 発表標題 後肢懸垂時に発生する糖化ストレスによるマウスヒラメ筋萎縮への影響
3. 学会等名 第65回日本宇宙航空環境医学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 大野善隆, 須田陽平, 安藤孝輝, 松井佑樹, 伊藤貴史, 金子陽加里, 大山明子, 横山真吾, 江川達郎, 後藤勝正
2. 発表標題 乳酸受容体刺激が骨格筋量に及ぼす影響
3. 学会等名 第24回日本体力医学会東海地方会学術集会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Goto Katsumasa, Aoshima Megumi, Hagiwara Arisa, Yamashita Tomohiro, Ortuste Quiroga Huascar Pedro, Yokoyama Shingo
2. 発表標題 A possible of gastric inhibitory polypeptide in the regulation of skeletal muscle mass
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 Egawa Tatsuro, Fujibayashi Mami, Ito Rika, Goto Katsumasa, Hayashi Tatsuya
2. 発表標題 The effect of glycation state on training effect in young male
3. 学会等名 第75回日本体力医学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 江川達郎、木戸康平、横川拓海、後藤勝正、林達也
2. 発表標題 微小重力および老化による骨格筋萎縮における糖化ストレス応答の差異
3. 学会等名 第66回日本宇宙航空環境医学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 江川達郎、横川拓海、木戸康平、後藤勝正、林達也
2. 発表標題 廃用性筋萎縮進行におけるRAGEシグナルの関与
3. 学会等名 第93回日本生化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Egawa Tatsuro、Fujibayashi Mami、Ito Rika、Goto Katsumasa、Hayashi Tatsuya
2. 発表標題 The effect of glycation stress on strength-enhancing effect of resistance training in young male
3. 学会等名 American Physiological Society (APS) Integrative Physiology of Exercise (国際学会)
4. 発表年 2020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
研究協力者	江川 達郎 (Egawa Tatsuro)		
研究協力者	横山 真吾 (Yokoyama Shingo)		
研究協力者	青島 恵 (Aoshima Megumi)		
研究協力者	大橋 和也 (Ohashi Kazuya)		

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