

令和 6 年 5 月 30 日現在

機関番号：11301

研究種目：基盤研究(B)（一般）

研究期間：2021～2023

課題番号：21H02620

研究課題名（和文）多様な分子修飾による液-液相分離形成を介した新たなストレス応答シグナルの制御機構

研究課題名（英文）Novel regulatory mechanisms of stress-responsive signaling through liquid-liquid phase separation triggered by various molecular modifications

研究代表者

松沢 厚（Matsuzawa, Atsushi）

東北大学・薬学研究科・教授

研究者番号：80345256

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 13,400,000円

研究成果の概要（和文）： 生体や細胞は、ストレスの種類・強さ等に応じて、ストレス応答シグナル分子への多様な翻訳後修飾による制御を介して適切な応答を誘導し、恒常性を維持している。本研究では、液-液相分離で形成される液滴様構造体が、細胞死・炎症等のストレス応答を誘導する起点となり、疾患発症に寄与すること、またストレスの種類・量に応じた多彩な分子修飾を介して形成される液滴様構造体の制御機構を明らかにした。さらに、実際に液滴様構造体の形成を阻害すると、神経変性疾患に関わる細胞死が抑制されたことから、ストレスによって形成される特殊な液滴様構造体が、神経変性疾患や癌等の疾患の新たな創薬治療標的として重要であることを示した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

近年発見された新しいタイプの細胞死は、神経変性疾患や癌等の様々な病態との関連が報告されており、新規創薬ターゲットとして注目されている。これらの誘導や制御の仕組みを解明することが、これらの疾患の新たな治療戦略開発に繋がる。本研究では、液-液相分離で形成される液滴様構造体が、細胞死等のストレス応答の誘導に不可欠であり、その液滴中の構成因子であるシグナル分子等に対する、ストレスの種類・量に応じた、ユビキチン化やリン酸化等の様々な翻訳後修飾が、液滴形成や細胞死の制御に重要であることが判明した。これらのシグナル分子や翻訳後修飾酵素を標的として、今後、画期的な疾患治療戦略や創薬開発が可能となる。

研究成果の概要（英文）： Living organisms and cells maintain homeostasis by inducing appropriate responses through the control of various post-translational modifications of stress-responsive signaling molecules, depending on the type and strength of stress. In this study, we demonstrated that droplet-like structures formed by liquid-liquid phase separation are the starting points for inducing stress responses such as cell death and inflammation, contributing to the onset of diseases, and clarified the control mechanism of the formation of droplet-like structures through various molecular modifications according to the type and amount of stress. Furthermore, the inhibition of the formation of droplet-like structures actually suppressed cell death associated with neurodegenerative diseases, demonstrating that the unique droplet-like structures formed by stress are important as new drug discovery therapeutic targets for diseases, such as neurodegenerative diseases and cancer.

研究分野：分子生物学

キーワード：ストレス応答 翻訳後修飾 液-液相分離 シグナル伝達 液滴

1. 研究開始当初の背景

細胞は、内外環境からの活性酸素や病原体感染などの物理化学的ストレスおよび生物学的ストレスに対して、多様なストレスの種類や強さを的確に感知し、各々のストレスに応じて、迅速かつ最適な応答を誘導することで、生命の恒常性を維持している。細胞における、このような内外環境変化に対する「ストレス応答システム」の適切な制御が生命活動の本質であるといっても過言ではない。このシステムの制御が破綻すると、ストレス応答として非常に重要な「細胞死」や「炎症」の過剰な亢進や異常な低下が、癌・自己免疫疾患・神経変性疾患などの多くの疾患の発症の本質的原因となること、即ちストレス応答システムの破綻と疾患発症・毒性発現との密接な関連を、我々は毒性学・生物化学的な観点からこれまで明らかにしてきた。さらに重要な成果として、このようなストレス応答システムの適切な制御には、システムにおいて中心的役割を果たすストレス応答シグナル分子やその活性制御分子に対して、ストレスの種類や強さに応じて、リン酸化をはじめ、ユビキチン化・メチル化などの多様な翻訳後修飾が不可欠であり、その多様な翻訳後修飾のクロストーク(協調的相互作用)を介したストレス応答シグナルの厳密なバランスの微調整によって、最適なストレスに応答が選択・誘導されることを見出した。しかし、この厳密な制御が細胞内のどこで行われ、具体的にどのような仕組みを介して行われているのか、その本質的な分子機構は良く分かっていない。即ち、様々なストレスの種類や強さに応じた、シグナル分子の多様な翻訳後修飾のクロストークによって、ストレス応答シグナルが適切に微調整される仕組み、および分子や分子群が未だ不明である。

最近我々は、非膜性オルガネラとして近年注目されている液-液相分離(LLPS: liquid-liquid phase separation)によって形成される「液滴様構造体」において、ストレス応答シグナルの適切な制御が行われ、そのシグナルの発信の起点(Hub, ハブ)として働くこと、またシグナル分子への多様な翻訳後修飾が、液滴様構造体形成のON/OFFを決定する重要な因子であり、“分子修飾による液-液相分離形成”がストレス応答の厳密な制御の具体的な仕組みの分子実体である可能性を新たに見出した。この構造体の形成異常が、細胞死や炎症などのストレス応答を選択・誘導するトリガーとなり、化学物質・薬剤の毒性発現や癌・神経変性疾患等の発症に寄与するものと考えられる。

2. 研究の目的

本研究では、これまで我々が独自に見出してきた、液-液相分離で形成されると考えられる液滴様構造体に焦点を当てて研究を進めた。我々が注目する液滴様構造体の例として、薬剤・化学物質の毒性や酸化ストレスに応答し、最近見出された新たなタイプの細胞死であるパータナトスを誘導する構造体等がある。本研究の目的は、このような液滴様構造体を具体的な研究対象として、これらの構造体が、多様なストレスに応じて、実際に液-液相分離によって形成される液滴であることを確認し、この液滴形成のON/OFFがその構成因子であるシグナル分子への多様な翻訳後修飾によって制御されていることを明らかにすると共に、液滴構造体がストレス応答を適切に誘導する分子機構を詳細に解明することで、ストレスに応じた、シグナル分子の翻訳後修飾による液-

液相分離（液滴）形成が、ストレス応答シグナルが適切に微調整される細胞内での実際
の場であり、厳密なシグナル制御を行う普遍的な仕組み（分子実体）であることを証明
したい。さらに、このシステムの破綻が、薬剤副作用や内外環境物質の毒性発現、癌・
神経変性疾患等の発症の原因であることを実証し、液滴の形成因子・構成因子を標的と
した新たな創薬・疾患治療戦略に繋げることを目的とする。

3．研究の方法

本研究では、多様なシグナル分子修飾をトリガーとする液滴様構造体形成（液-液相
分離）を介した新たなストレス応答シグナル制御機構と、その破綻による内外環境物質
の毒性発現や癌・神経変性疾患等が発症する仕組みについて、以下の3点を明らかにす
る。

(1) ストレス刺激がどのような仕組みでシグナル分子の修飾に変換されて液滴形成を
促進するのか

液滴様構造体は、活性酸素などのストレスによって形成され、その形成のトリガーと
なるのは、液滴構成因子に対するリン酸化、ユビキチン化、ADP リボシル化等の翻訳後
修飾である。このようなそれぞれのストレス刺激に応じて、特定の翻訳後修飾がどのよ
うにして誘導・変換されるのか、その仕組みを明らかにする。その構造体が液滴として
の流動的性質等を持つか否か検討し、液滴の流動性（固さ）と細胞死等のストレス応答
の誘導との関係についても考察する。液滴形成に中心的に働く p62 や PARP1 といった
分子の修飾部位変異体の導入細胞等を用いて、それぞれのストレスの種類・強さとシグ
ナル分子修飾および液滴形成との対応関係を詳細に解析する。

(2) 液滴形成を起点としたストレス応答シグナルの活性化と微調整の分子メカニズム
の解明

液滴構造体が形成して初めて、ストレスシグナル分子が活性化する、即ち液滴形成が
細胞死等のストレス応答の誘導トリガーであり、ストレスシグナル制御の普遍的な仕組
みであることを、我々が確立した分子生物学的・物理化学的手法で実証したい。我々は、
ストレス刺激の強さや持続時間が液滴形成の強さや量に反映され、ストレス応答シグナ
ル分子の活性制御や適切なストレス応答の選択に繋がると考えている。液滴構成分子の
翻訳後修飾を介して液滴形成が制御され、液滴構成分子から適切なストレスシグナルが
選択・発信される起点（Hub）としての液滴の新規機能を明らかにする。

(3) 液滴形成による化学物質・薬剤の毒性発現や癌・神経変性疾患発症の仕組みを解明

液滴構造体での緻密なシグナル制御や細胞死・炎症などのストレス応答誘導の分子機
構を解明することで、最終的に薬剤・化学物質の毒性発現や癌・神経変性疾患発症に関
わる創薬治療標的分子を見出し、その治療標的の制御によって全く新しい疾患治療戦略
を提言する。p62、PARP1 欠損細胞や、ユビキチン化やリン酸化サイトの変異を導入し
た細胞等を用いて、ゼノグラフトモデルや脳スライス培養、初代培養神経細胞と組み合
わせ、癌・神経変性疾患の新たな治療標的となる分子の妥当性を評価する。

4．研究成果

本研究結果から得られた具体的な成果について、発表論文を基に以下にまとめた。

まず、超硫黄分子が液滴様凝集体の凝集を抑制して細胞死を抑制する仕組みを見出し
た。液滴様凝集体は、酸化ストレス等によって細胞内に蓄積した変性タンパク質を構成

成分とし、新たなタイプの細胞死であるパータナトスを惹起し、神経変性疾患の原因と考えられている。近年、様々なストレスから細胞を保護する物質として注目される超硫黄分子は、細胞死を抑制し細胞を保護することが報告されているが、そのメカニズムには不明な点が多い。我々は、超硫黄分子が神経変性疾患の原因となるパータナトスの強力な抑制剤となることを見出した。超硫黄分子は、分子シャペロンである HSP90(HSF1 の抑制因子) という分子のシステイン残基の修飾を介してストレス応答転写因子 HSF1 を活性化し、その他の様々なシャペロン分子を誘導する。その結果、タンパク質凝集体の分解が促進され、細胞死が抑制されることが明らかとなった。この研究は、超硫黄分子が凝集体形成を抑制することによって、細胞死も抑制されることを示しており、超硫黄分子のような液滴様凝集体の抑制剤が神経変性疾患の新たな創薬標的となることを示した新知見である (J Biol Chem, 299, 104710 (2023))。

また、液滴を介した転移促進タンパク質の分解によって、癌転移を阻止される新たな仕組みについても明らかにした。現在までに、癌細胞の増殖を抑制する分子標的治療薬として、数多くの抗腫瘍チロシンキナーゼ阻害薬 (TKIs, tyrosine kinase inhibitors: 癌の発症・進展に関与するチロシンキナーゼを標的とした分子標的治療薬の総称) が開発されている。我々は、癌細胞の転移を強力に抑制する特定の TKIs を発見し、そのメカニズムについて解析したところ、癌転移を抑制する TKIs は、共通して多機能なシグナル伝達分子 p62 およびその類似分子 NBR1 を骨格とした液滴凝集体 (p62/NBR1 液滴) の形成を促進することが判明した。実際に p62/NBR1 液滴が形成された癌細胞は運動能力が低下して遠隔転移ができなくなり、一方、p62/NBR1 液滴の形成を阻害すると TKIs による転移抑制作用が消失したことから、癌細胞の転移における p62/NBR1 液滴の重要性が示された。この研究は、p62/NBR1 液滴のような凝集体を介した新規癌転移抑制メカニズムを解明し、凝集体を標的とした新たな転移抑制剤が開発できる可能性を示し、TKIs 既存薬を利用したような画期的な転移抑制剤の開発に繋がると考えられる (Proc Natl Acad Sci U S A, 120, e2311282120 (2023))。

さらに、液滴様凝集体の凝集度 (固さ) が、細胞死誘導の決定因子であることを見出し、凝集体形成を阻害できる特定の構造を含む化合物が、神経細胞死を抑制することを確認した。新たなタイプの細胞死であるパータナトスは、神経変性疾患で認められる神経細胞死の誘導に重要であると考えられているが、このパータナトスの感受性が変性タンパク質を含む液滴様凝集体の凝集度 (固さ) によって決定されることが明らかとなった。即ち、カテコール骨格を有する特定の低分子化合物が、液滴様凝集体の凝集度を低下させる (流動性を上げる、固さを抑える) ことで、パータナトスを抑制することが判明した。この研究では、パータナトス誘導メカニズムにとって凝集体の凝集度 (固さ) が決定的な要素であることを示すと共に、カテコール骨格を含むような特定の化合物が、神経変性疾患における神経細胞死を抑制し、既知の治療標的とは全く異なる、画期的な神経変性疾患の治療薬となる可能性を示した点で重要である (Cell Death Discov, 10, 74 (2024))。

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 4件 / うちオープンアクセス 9件）

1. 著者名 Hirata Yusuke, Kashiwabara Naoki, Nada Yuki, Inoue Aya, Sato Emiko, Noguchi Takuya, Matsuzawa Atsushi	4. 巻 13
2. 論文標題 A comprehensive toxicological analysis of trans-fatty acids (TFAs) reveals a pro-apoptotic action specific to industrial TFAs counteracted by polyunsaturated FAs	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 5883
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-023-32083-9	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 Yamada Y, Noguchi T, Suzuki M, Yamada M, Hirata Y, Matsuzawa A	4. 巻 299
2. 論文標題 Reactive sulfur species disaggregate the SQSTM1/p62-based aggresome-like induced structures via the HSP70 induction and prevent parthanatos	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 J Biol Chem	6. 最初と最後の頁 104710-104710
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jbc.2023.104710	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 Hirata Y, Ferreri C, Yamada Y, Inoue A, Sansone A, Vetica F, Suzuki W, Takano S, Noguchi T, Matsuzawa A, Chatgililoglu C	4. 巻 204
2. 論文標題 Geometrical isomerization of arachidonic acid during lipid peroxidation interferes with ferroptosis	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Free Radic Biol Med	6. 最初と最後の頁 374-384
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.freeradbiomed.2023.05.026	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 Noguchi T, Sekiguchi Y, Shimada T, Suzuki W, Yokosawa T, Itoh T, Yamada M, Suzuki M, Kurokawa R, Hirata Y, Matsuzawa A	4. 巻 120
2. 論文標題 LLPS of SQSTM1/p62 and NBR1 as outcomes of lysosomal stress response limits cancer cell metastasis	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Proc Natl Acad Sci U S A	6. 最初と最後の頁 e2311282120
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1073/pnas.2311282120	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 Hirata Y, Kojima R, Ashida R, Nada Y, Kimura S, Sato E, Noguchi T, Matsuzawa A	4. 巻 49
2. 論文標題 Industrially produced trans-fatty acids are potent promoters of DNA damage-induced apoptosis	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 J Toxicol Sci	6. 最初と最後の頁 27 ~ 36
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2131/jts.49.27	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 Hamano S, Noguchi T, Asai Y, Ito R, Komatsu R, Sato T, Inoue A, Maruyama T, Kudo TA, Hirata Y, Shindo S, Uchida Y, Hwang GW, Matsuzawa A	4. 巻 10
2. 論文標題 Aggregability of the SQSTM1/p62-based aggresome-like induced structures determines the sensitivity to parthanatos	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Cell Death Discov	6. 最初と最後の頁 74
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41420-024-01838-2	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 Hirata Y, Cai R, Volchuk A, Steinberg BE, Saito Y, Matsuzawa A, Grinstein S, Freeman SA	4. 巻 33
2. 論文標題 Grinstein, S., Freeman, S. A. Lipid peroxidation increases membrane tension, Piezo1 gating, and cation permeability to execute ferroptosis	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Curr Biol	6. 最初と最後の頁 1282-1294.e5
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.cub.2023.02.060	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 Sekiguchi Y, Takano S, Noguchi T, Kagi T, Komatsu R, Tan M, Hirata Y, Matsuzawa A	4. 巻 210
2. 論文標題 The NLRP3 Inflammasome Works as a Sensor for Detecting Hypoactivity of the Mitochondrial Src Family Kinases	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 J Immunol	6. 最初と最後の頁 795-806
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.4049/jimmunol.2200611	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 Luo YR, Kudo TA, Tominami K, Izumi S, Tanaka T, Hayashi Y, Noguchi T, Matsuzawa A, Nakai J, Hong G, Wang H	4. 巻 23
2. 論文標題 SP600125 Enhances Temperature-Controlled Repeated Thermal Stimulation-Induced Neurite Outgrowth in PC12-P1F1 Cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Int J Mol Sci	6. 最初と最後の頁 15602
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms232415602	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 Lee JY, Kim JM, Noguchi, T, Matsuzawa A, Naganuma A, Hwang GW	4. 巻 9
2. 論文標題 Deubiquitinase USP54 attenuates methylmercury toxicity in human embryonic kidney 293 cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Fudam Toxicol Sci	6. 最初と最後の頁 159-162
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.2131/fts.9.159	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 Kagi T, Naganuma R, Inoue A, Noguchi T, Hamano S, Sekiguchi Y, Hwang GW, Hirata Y, Matsuzawa A	4. 巻 75
2. 論文標題 The polypeptide antibiotic polymyxin B acts as a pro-inflammatory irritant by preferentially targeting macrophages	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 J Antibiot	6. 最初と最後の頁 29-39
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41429-021-00490-7	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 Kagi T, Noguchi T, Matsuzawa A	4. 巻 12
2. 論文標題 Mechanisms of gefitinib-induced interstitial pneumonitis: why and how the TKI perturbs innate immune systems?	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Oncotarget	6. 最初と最後の頁 1321-1322
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.18632/oncotarget.27958	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 Shimada T, Kudoh Y, Noguchi T, Kagi T, Suzuki M, Tsuchida M, Komatsu H, Takahashi M, Hirata Y, Matsuzawa A	4. 巻 22
2. 論文標題 The E3 Ubiquitin-Protein Ligase RNF4 Promotes TNF- α -Induced Cell Death Triggered by RIPK1	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Int J Mol Sci	6. 最初と最後の頁 5796
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms22115796	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 Hirata Y, Takahashi M, Yamada Y, Matsui R, Inoue A, Ashida R, Noguchi T, Matsuzawa A	4. 巻 11
2. 論文標題 trans-Fatty acids promote p53-dependent apoptosis triggered by cisplatin-induced DNA interstrand crosslinks via the Nox-RIP1-ASK1-MAPK pathway	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Sci Rep	6. 最初と最後の頁 10350
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-021-89506-8	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 Toyama T, Hoshi T, Noguchi T, Saito Y, Matsuzawa A, Naganuma A, Hwang GW	4. 巻 11
2. 論文標題 Methylmercury induces neuronal cell death by inducing TNF- α expression through the ASK1/p38 signaling pathway in microglia	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Sci Rep	6. 最初と最後の頁 9832
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-021-89210-7	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 -

〔学会発表〕 計83件 (うち招待講演 5件 / うち国際学会 32件)

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 多様な翻訳後修飾のバランスを介した新たな細胞死パータナトスの誘導機構と疾患
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 酸化脂質の新規標的分子によるフェロトーシス誘導・実行メカニズムと関連疾患
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Ryota Kojima, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Yoichi Kurokawa, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Elucidation of the protective mechanism of a food-derived compound against ferroptosis
3. 学会等名 Forum 2023 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology（国際学会）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Yutaro Yamada, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 The inhibitory effects of supersulfides on oxidative stress-induced parthanatos
3. 学会等名 Forum 2023 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology（国際学会）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 鍵智裕，平田祐介，野口拓也，松沢厚
2. 発表標題 フェリチノファジーを利用した新規癌治療戦略の構築
3. 学会等名 日本薬学会第144年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 小島諒太, 平田祐介, 野口拓也, 齋藤芳郎, 黒川洋一, 松沢厚
2. 発表標題 食品中化合物によるフェロトキシスのユニークな抑制作用機構の解析
3. 学会等名 日本薬学会第144年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 山田裕太郎, 横沢拓海, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 腫瘍抑制キナーゼLKB1によるBax/Bak非依存的な新規アポトーシス誘導機構
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 小松龍斗, 島田竜耶, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 MDM2-p53制御系の新規調節因子MKRN1の同定
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 島田竜耶, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ユビキチン化酵素MKRN1による新規MDM2-p53制御系の調節機構の解明
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 平田祐介, 齋藤芳郎, Spencer Freeman, Sergio Grinstein, 松沢厚
2. 発表標題 Piezo1/TRPチャンネルを介したメカノセンシングによる新規フェロトーンシス実行機構
3. 学会等名 第96回日本生化学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 小島諒太, 平田祐介, 野口拓也, 齋藤芳郎, 黒川洋一, 松沢厚
2. 発表標題 食品中化合物によるフェロトーンシスの新規抑制作用機序の解析
3. 学会等名 第62回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 田口蒼真, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 キナーゼ分子TAK1による新規フェロトーンシス制御機構
3. 学会等名 第62回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 島田竜耶, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 DNA損傷応答におけるMDM2-p53制御系の新規調節機構の解明
3. 学会等名 第62回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 平田祐介, 山田侑杜, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 共役脂肪酸によるフェロトーシス誘導作用の分子機構の解析
3. 学会等名 フォーラム2023衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 小島諒太, 平田祐介, 野口拓也, 黒川洋一, 松沢厚
2. 発表標題 食品中化合物による新規フェロトーシス抑制作用機構の解析
3. 学会等名 フォーラム2023衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 山田裕太郎, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける超硫黄分子の抑制効果
3. 学会等名 フォーラム2023衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 多機能分子p62/NBR1 による液 - 液相分離 (LLPS) を介した新たな癌転移抑制機構
3. 学会等名 フォーラム2023衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 伊東諒, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 シスチントランスポーターSLC7A11による酸化ストレス誘導性パータナトス促進機構の解明
3. 学会等名 第22回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォラム2023
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 鈴木若奈, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ポリペプチド系抗菌薬による腎機能障害発症の新たなメカニズムの解明
3. 学会等名 第22回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォラム2023
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ポリペプチド系抗菌薬によるフェロトーシス誘導機構の解明
3. 学会等名 第50回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 鈴木若奈, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ポリペプチド系抗菌薬による腎機能障害発症の新たなメカニズムの解明
3. 学会等名 第50回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 伊東諒, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 グルコース飢餓時におけるパータナトスの生理的意義解明
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第89回例会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 平田祐介, 斎藤芳郎, Spencer Freeman, Sergio Grinstein, 松沢厚
2. 発表標題 機械刺激受容体Piezo1/TRPチャネルのフェロトーシス実行における機能的役割
3. 学会等名 第76回日本酸化ストレス学会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Regulatory mechanisms of the novel cell death parthanatos induced by ROS signaling
3. 学会等名 The 12th International Conference on the Biology, Chemistry, and Therapeutic Applications of Nitric Oxide (Symposium) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 抗がん剤ゲフィチニブによる間質性肺炎の発症機序の解明および細胞死との関係
3. 学会等名 第55回医薬品毒性機序研究会 (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Development of therapeutic strategies for various diseases by regulation of the cell death/survival balance using ubiquitin chemo-technologies
3. 学会等名 The International Symposium in Tokyo 2022, Ubiquitin New Frontier from Neo-Biology to Targeted Protein Degradation (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 You-Ran Luo, Tada-aki Kudo, Kanako Tominami, Satoshi Izumi, Yohei Hayashi, Takakuni Tanaka, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa, Hang Wang, Junichi Nakai, Guang Hong
2. 発表標題 A JNK inhibitor enhances thermal stimulation mediated neurite outgrowth in PC12-P1F1 cell
3. 学会等名 2023 Scientific Annual Meeting of ADEAP, CA+inD International Symposium 2023 (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Wakana Suzuki, Midori Suzuki, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Elucidation of novel roles of NBR1 in oxidative stress-induced cell death parthanatos
3. 学会等名 Forum 2022 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Maoko Tan, Tomohiro Kagi, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Elucidation of the novel mechanisms by which surfactants initiate pro-inflammatory responses
3. 学会等名 Forum 2022 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 山田裕太郎, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける超硫黄分子の抑制効果
3. 学会等名 日本薬学会第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 鈴木若奈, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性細胞死“パータナトス”の新規促進分子NBR1の機能的役割の解明
3. 学会等名 日本薬学会第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 平田祐介, 山田侑杜, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 共役トランス脂肪酸によるフェロトーンシス誘導機構の解明
3. 学会等名 日本薬学会第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 山田裕太郎, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける超硫黄の抑制効果
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鈴木若奈, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性細胞死“パータナトス”の新規促進分子NBR1の機能的役割の解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 小松龍斗, 関口雄斗, 高野紗彩, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 チロシンキナーゼ阻害剤による致死的副作用発症機構の解明
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鍵智裕, 鈴木若奈, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ポリペプチド系抗菌薬による腎機能障害発症メカニズムの解明
3. 学会等名 第61回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 濱野修平, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 caspase-3の新たな非典型的機能としてのパータナトス促進作用の解明
3. 学会等名 第61回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 高野紗彩, 関口雄斗, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 チロシキナーゼ阻害薬による致死性副作用発症メカニズムの解明
3. 学会等名 第61回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鈴木若奈, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性細胞死パータナトスにおけるNBR1の機能的役割
3. 学会等名 第61回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 丹真桜子, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 サポニン等の界面活性剤による新たな炎症毒性発現機構の解明
3. 学会等名 第61回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 山田裕太郎, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける超硫黄分子の抑制効果
3. 学会等名 第61回日本薬学会東北支部大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 p62/NBR1の液 - 液相分離 (LLPS) を介した新たな癌細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 山田真佑花, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 新規フェロトローシス誘導剤の同定とその分子機構の解明
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 濱野修平, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 caspase-3の新たな非典型的機能としてのパータナトス促進作用の解明
3. 学会等名 第95回日本生化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 平田祐介, 松沢厚
2. 発表標題 フェロトローシス実行における機械刺激受容体Piezo1/TRP チャンネルの機能的役割の解析
3. 学会等名 レドックスR&D戦略委員会 第2回若手シンポジウム
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 高野紗彩, 関口雄斗, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 チロシンキナーゼ阻害薬による致死性副作用発症メカニズムの解明
3. 学会等名 第21回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォーラム2022
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 山田裕太郎, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける超硫黄分子の抑制効果
3. 学会等名 第21回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォーラム2022
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 濱野修平, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 caspase-3の新たな非典型的機能としてのパータナトス促進作用の解明
3. 学会等名 第21回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォーラム2022
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鈴木若奈, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性細胞死“パータナトス”の新規促進分子NBR1の機能的役割の解明
3. 学会等名 フォーラム2022衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 平田祐介, 蘆田諒, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 トランス脂肪酸の新規毒性メカニズムに基づく包括的リスク評価
3. 学会等名 フォーラム2022衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 丹真桜子, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 サポニン等の界面活性剤による新たな炎症毒性発現メカニズムの解明
3. 学会等名 フォーラム2022衛生薬学・環境トキシコロジー
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 濱野修平, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 パータナトス誘導におけるカスパーゼ-3の新たな非典型的機能の関与
3. 学会等名 第49回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 山田裕太郎, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける活性硫黄の抑制効果
3. 学会等名 第49回日本毒性学会学術年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 濱野修平, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 カスパーゼ-3の新たな非典型的機能としてのパータナトス促進作用
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第88回例会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 山田裕太郎, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスに対する活性硫黄の抑制効果
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第88回例会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 鈴木若奈, 浅井雪乃, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 パータナトス誘導に不可欠なタンパク質凝集複合体ALISの形成・維持機構の解明
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第88回例会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 山田裕太郎, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスにおける活性硫黄の抑制効果
3. 学会等名 第75回日本酸化ストレス学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 松沢厚
2. 発表標題 抗がん剤ゲフィチニブによる間質性肺炎の発症機序の解明
3. 学会等名 第42回日本臨床薬理学会学術総会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Takumi Yokosawa, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Identification of the novel RING finger E3 ubiquitin ligase LINCR as a critical regulator of innate immune responses
3. 学会等名 International Graduate Student Conference in Pharmaceutical Sciences（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Tomohiro Kagi, Yuto Sekiguchi, Saya Takano, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Elucidation of the novel mechanisms by which gefitinib initiates inflammatory side effects
3. 学会等名 International Graduate Student Conference in Pharmaceutical Sciences（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Ryo Ashida, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 A comprehensive toxicological evaluation of trans-fatty acids based on the novel molecular mechanisms of their pro-apoptotic functions
3. 学会等名 Forum 2021 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Tatsuya Shimada, Tomohiro Kagi, Midori Suzuki, Hiromu Komatsu, Yusuke Hirata, Takuya Noguchi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 The E3 ubiquitin-protein ligase RNF4 promotes TNF- α -induced cell death triggered by RIPK1
3. 学会等名 Forum 2021 Pharmaceutical Health Science, Environmental Toxicology (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Takuya Noguchi, Yuto Sekiguchi, Aya Inoue, Tomohiro Kagi, Atsushi Matsuzawa
2. 発表標題 Involvement of the NLRP3 inflammasome in adverse drug reactions (ADRs)
3. 学会等名 The 6th Japan-Taiwan Joint Symposium for Pharmaceutical Sciences (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 鍵智裕, 関口雄斗, 高野紗彩, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる炎症性副作用発症の新たなメカニズムの解明
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 山田真佑花, 江崎雄亮, 山田裕太郎, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 新規フェロトーン抑制因子Makorin ring finger protein 1 (MKRN1)の同定
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 濱野修平, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 パーナトス誘導におけるCaspase-3の新たな非典型的機能の関与
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 鍵智裕, 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる炎症性副作用発症の新たなメカニズムの解明
3. 学会等名 第94回日本生化学会大会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 関口雄斗, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる致死性副作用発症の新たなメカニズムの解明
3. 学会等名 第60回日本薬学会東北支部大会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 伊藤環, 横沢拓海, 濱野修平, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 STK11によるFas誘導性細胞死制御機構の解明
3. 学会等名 第60回日本薬学会東北支部大会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 高野紗彩, 関口雄斗, 鍵 智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 チロシキナーゼ阻害薬による致死性副作用発症メカニズムの解明
3. 学会等名 第60回日本薬学会東北支部大会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 山田真佑花, 江崎雄亮, 山田裕太郎, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 新規フェロトーシス抑制因子MKRN1の同定
3. 学会等名 第60回日本薬学会東北支部大会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 瀧野修平, 鈴木碧, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 パータナトス誘導におけるCaspase-3の新たな非典型的機能
3. 学会等名 第60回日本薬学会東北支部大会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 瀧野修平, 鈴木碧, 浅井雪乃, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 新規パータナトス阻害剤を用いた神経変性疾患治療戦略の構築
3. 学会等名 フォーラム2021衛生薬学・環境トキシコロジー (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 高野紗彩, 鍵智裕, 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 チロシンキナーゼ阻害薬による致死性副作用発症メカニズムの解明
3. 学会等名 フォーラム2021衛生薬学・環境トキシコロジー (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブによる新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 第20回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォーラム2021 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 浅井雪乃, 鈴木碧, 鍵智裕, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 酸化ストレス誘導性パータナトスの新規促進分子NBR1の機能的役割
3. 学会等名 第20回次世代を担う若手のためのファーマ・バイオフィォーラム2021 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 鍵智裕, 永沼理央, 井上綾, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ポリペプチド系抗菌薬による腎毒性発現機構の解明
3. 学会等名 第48回日本毒性学会学術年会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 山田真佑花, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ポリペプチド抗菌薬ポリミキシンBの毒性発現機構の解明
3. 学会等名 第48回日本毒性学会学術年会(国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 分子標的薬ゲフィチニブによる新規がん細胞浸潤抑制機構
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第87回例会(国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 鍵智裕, 関口雄斗, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる炎症性副作用発症の新たなメカニズムの解明
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第87回例会(国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 瀧野修平, 鈴木碧, 浅井雪乃, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 神経変性疾患治療のための新規パータナトス阻害剤の探索
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第87回例会(国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 井上綾, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ポリペプチド系抗菌薬による腎機能障害発症メカニズムの解明
3. 学会等名 日本生化学会東北支部 第87回例会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 関口雄斗, 鍵智裕, 永沼理央, 平田祐介, 野口拓也, 松沢厚
2. 発表標題 ゲフィチニブによる炎症性副作用発症の新たなメカニズムの解明
3. 学会等名 第74回日本酸化ストレス学会 第21回日本N0学会合同学術集会 (国際学会)
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計2件

1. 著者名 松沢厚	4. 発行年 2021年
2. 出版社 日本薬学会	5. 総ページ数 5
3. 書名 YAKUGAKU ZASSHI (トランス脂肪酸による毒性発現の分子メカニズムと関連疾患の発症予防)	

1. 著者名 今井浩孝, 松沢厚	4. 発行年 2021年
2. 出版社 日本薬学会	5. 総ページ数 2
3. 書名 YAKUGAKU ZASSHI (環境・衛生部会シンポジウム - 食品栄養素ストレスによる疾患とその予防戦略 -)	

〔出願〕 計2件

産業財産権の名称 インフラマソーム阻害剤	発明者 野口拓也, 松沢厚	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2024-26430	出願年 2024年	国内・外国の別 国内

産業財産権の名称 新型コロナウイルス感染症関連疾患の新規な予防又は治療剤	発明者 野口拓也，松沢厚、	権利者 同左
産業財産権の種類、番号 特許、特願2021-134348	出願年 2021年	国内・外国の別 国内

〔取得〕 計0件

〔その他〕

東北大学薬学部衛生化学分野 http://www.pharm.tohoku.ac.jp/~eisei/eisei.HP/
--

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			
イタリア	ISOF - CNR			
カナダ	University of Toronto			