

令和 6 年 5 月 29 日現在

機関番号：12601

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2021～2023

課題番号：21H02824

研究課題名(和文) 一次繊毛を介した新規腎尿細管恒常性維持機構とそれに基づく腎線維化機序の解明

研究課題名(英文) Novel tubular homeostatic mechanism mediated by primary cilia

研究代表者

稲城 玲子 (Inagi, Reiko)

東京大学・医学部附属病院・特任教授

研究者番号：50232509

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)：本研究では、一次繊毛を介した腎尿細管細胞の機能恒常性、あるいは病態形成のメカニズムの解明を目指し、尿細管障害時の一次繊毛構成分子群の発現・機能変動と細胞表現型変動との関連性に焦点を絞って解析した。その結果、一次繊毛内輸送を媒介する因子であるIFT88の発現が尿細管障害時に著明に低下し、それがミトコンドリア機能低下を直接的に引き起こすこと、それによって生じる脂質代謝異常は尿細管細胞の脂質毒性の原因となることが示された。その一方で、一次繊毛とミトコンドリアの相互作用は小胞体機能には変化を与えず、一次繊毛を介したオルガネラネットワーク、特にミトコンドリアとの相互作用の重要性が明らかにされた。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究は、一次繊毛の腎尿細管細胞機能における新たな病態生理学的解明を目指し、一次繊毛-ミトコンドリア間の機能不全、それによる尿細管細胞の脂質毒性など腎疾患の進展における新たな知見を明らかにした。これらの成果は、尿細管障害進展の新規分子機序、それに基づく革新的腎機能保護戦略の開発に寄与することが見込まれる。さらに、本研究は細胞内オルガネラ間相互作用の研究を進展させ、特に一次繊毛-ミトコンドリア間相互作用が尿細管脂質代謝に与える影響を明らかにした。それら成果は、将来的には慢性腎疾患やその他の代謝疾患患者の生活の質の向上に寄与することでの社会的貢献が期待される。

研究成果の概要(英文)：In this project, we aimed to elucidate the mechanisms of renal tubular cell homeostasis and the pathogenic changes of cellular phenotypes through primary cilia. We focused on the expression and functional changes of primary cilia components during tubular damage and their correlation with cellular phenotypic changes.

The results showed that the expression of IFT88, a factor mediating intraciliary transport, significantly decreases during tubular damage, leading to mitochondrial dysfunction. This mitochondrial dysfunction causes lipid metabolic abnormalities, called lipotoxicity, in tubular cells. However, the interaction between primary cilia and mitochondria does not alter endoplasmic reticulum function, suggesting the importance of the organelle network mediated by primary cilia, especially primary cilia-mitochondria interaction.

研究分野：分子腎臓学

キーワード：尿細管細胞 一次繊毛 IRF88 ミトコンドリア 小胞体 オルガネラストレス オルガネラコンタクト サイト 糖尿病関連腎臓病 脂質代謝

1. 研究開始当初の背景

一次繊毛 (primary cilium) は広汎な細胞に存在するアンテナのように細胞表面から突出したオルガネラである。近年、尿細管細胞の一次繊毛を介した細胞内シグナル伝達経路や一次繊毛病における尿細管障害(嚢胞形成、炎症、線維化)の分子機序などが新たに解明されている。一方で、小胞体やミトコンドリアなどのオルガネラの機能不全(オルガネラストレス)や、それによって生じるオルガネラ間相互作用(オルガネラクロストーク、オルガネラコンタクト)の低下が広汎な疾患の病因論として注目されている。とりわけ腎臓は排泄臓器として原尿の99%を再吸収・濃縮するために多量のエネルギーを必要とするミトコンドリアが豊富な臓器で、申請者は世界に先駆けて、オルガネラ障害から見た腎臓病、特に尿細管炎症・線維化の進展機序を解明してきた。しかし一次繊毛のオルガネラストレス、他のオルガネラとの相互作用の病因論的関連性を解析した報告は乏しい。その中で申請者は、一次繊毛-ミトコンドリア間相互作用の破綻が尿細管嚢胞形成を促進させることも報告してきたが、**尿細管障害の代表的病態である尿細管炎症・線維化に与える影響については、その詳細を明らかではない。**それに併せて、本研究の背景として以下の点が挙げられる。

✓ 一次繊毛のオルガネラとしての役割はまだ謎だらけ:

一次繊毛はアンテナのように細胞表面から突出したオルガネラで、近年の技術革新で発生から疾患まで多様な生命現象に関与することが分かってきた。腎臓においては、尿細管上皮細胞の一次繊毛は細胞が原尿の流れを感知し尿細管形態・機能の維持に働き、その異常は尿細管障害(多発性嚢胞腎など)の原因となる。しかし詳細なオルガネラ機能や尿細管における病態生理学的意義の全容は未だ不明な点が多い。その中で近年、広汎な腎臓病の発症・進展時に一次繊毛の形態変化(一次繊毛の短縮)が生じることや、一次繊毛の先端が千切れて形成される細胞外小胞(ciliary vesicle)が近傍の細胞にシグナルを発信する可能性などが散発的に報告され、一次繊毛のダイナミックなオルガネラ機能の詳細を研究するには腎臓は適した臓器だと考えられる。

✓ 発展するオルガネラストレス、オルガネラ間相互作用の病因論において一次繊毛の役割は明らかにされていない:

小胞体やミトコンドリアなどのオルガネラストレスが細胞障害・病態形成の原因になることは広く知られており、申請者も長年に渡り腎臓病におけるオルガネラストレス病因論を研究してきた(Review: Inagi, *Net Rev Nephrol* 2014, *Kidney Int* 2019, *Semin Nephrol* 2020, *Nephron* 2020)。近年興味深いことに、オルガネラは相互作用(オルガネラクロストーク、オルガネラコンタクト)は細胞形態・機能維持に重要で、オルガネラストレスはその破綻を引き起こすことが示唆され、申請者も腎臓領域において小胞体-ミトコンドリア間相互作用の病態生理学的意義を明らかにしてきた(Maekawa H, *Cell Rep* 2019, Jao JM, *Kidney Int.* 2019, Inoue T, *Kidney Int.* 2019)。しかし一次繊毛がオルガネラ間相互作用にいかに関与し、細胞機能恒常性にどの様に働いているかは世界的に十分研究がされていない。その「問い」に興味をもった申請者はこれまでに、尿細管の一次繊毛異常がミトコンドリア機能恒常性を破綻させ、嚢胞形成に関与することを解明し(Ishimoto Y, *Mol cell Bio*, 2017)、一次繊毛が他のオルガネラと相互作用することで、尿細管細胞恒常性維持に働く可能性の一端を見いだした。

2. 研究の目的

「一次繊毛から見たオルガネラストレス・相互作用の解明とそれに基づく新たな腎臓病病因論の解明、特に尿細管障害において」

腎臓の一次繊毛は、尿細管上皮細胞の外部環境(流れ、ずり応力)を感知し、細胞内にシグナル発信することが知られているが、近年、様々な尿細管障害時に一次繊毛がダイナミックに形態変化し、それが腎臓病病因論に繋がる可能性が分かってきた。一次繊毛のオルガネラとしての機能は未だ不明な点も多いが、オルガネラ研究の技術革新によってオルガネラストレスやオルガネラ間相互作用に関する研究が急速に発展すると共に、改めて一次繊毛を介した尿細管障害の革新的分子機序を探る研究の独創性と重要性が世界的に注目されている。

申請者も小胞体やミトコンドリアを中心としたオルガネラ研究を進める中で、一次繊毛異常によって生じる尿細管嚢胞形成にミトコンドリア機能異常を伴うこと、つまり一次繊毛-ミトコンドリア相互作用を示唆する成果を明らかにしてきた(Ishimoto, *Mol Cell Bio*, 2017)。

そこで本研究では、申請者がこれまでに蓄積してきたオルガネラ研究の研究基盤と、一次繊毛研究に関する独自の手法・材料を有機的に統合させ、“機能を保持した一次繊毛を発現する尿細管上皮細胞株や各種尿細管障害モデル動物を駆使して、一次繊毛のオルガネラとしての機能について、オルガネラストレス、オルガネラ間相互作用という新しい視点から解析し、一次繊毛が尿細管恒常性維持に果たす役割、それに基づく尿細管障害(炎症、線維化、エネルギー代謝異常)における新規病因論を解明する”ことを目的とする。

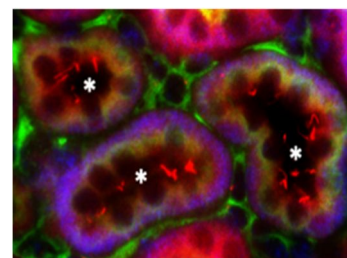
3. 研究の方法

本研究では、腎臓病(一次繊毛遺伝子疾患による腎疾患は除く)における尿細管障害に焦点を

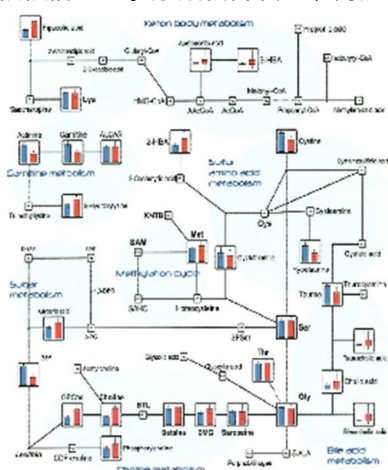
絞り、一次繊毛のオルガネラ機能、それを基軸としたオルガネラ間ストレスの分子機構の解明を目指す。特に用いる研究手法・材料の独創性を重視し、一次繊毛の構造と機能の研究においては、一次繊毛機能が保持された独自のヒト近位尿管上皮細胞株 (RPTEC/TERT1、ライセンス契約にて入手)、分担研究者の東海大学 木村啓志准教授が独自開発した流体デバイスを用いた生体内尿管管腔内の流れを再現した培養システム (Chikamori, Kimura, Inagi, Biomicrofluidics 2020) や旋回培養法、一次繊毛特異的遺伝子改変細胞・動物を用いた独創的実験系などを用いる。また、オルガネラ研究においてはこれまで申請者が構築してきた小胞体やミトコンドリアのオルガネラ形態・機能評価系、小胞体-ミトコンドリア間相互作用評価系、小胞体とミトコンドリアの接触部 (MAM, mitochondria-associated membrane) の評価系などを導入し、以下の項目について期間内の目標達成を目指す。

✓ in vivo における一次繊毛形成・形態変化と尿管機能障害の関連性の解明 (担当: 田中、西、池田、南学)

異なる尿管障害モデル動物、具体的に急性尿管炎症・壊死を呈する急性腎不全モデル、尿管慢性炎症・線維化を呈する慢性腎臓病モデルマウスを用いて、尿管細胞一次繊毛の発現・形態 (長さ) 変化を共焦点レーザー顕微鏡にて解析し、その変動と尿管障害の表現型 (尿管細胞死、炎症、線維化、代謝変動) との相関を比較検討する。尿管障害は、腎病理や腎機能 (アルブミン尿、血中尿素



マウス尿管管腔内 (*) の一次繊毛の検出 (蛍光抗体法)



メタボローム解析: 脂質代謝とアミノ酸代謝の経路図
青 (左): SD (正常)、赤 (右): SDT-fatty

窒素) 病態形成関連遺伝子群 (細胞増殖・細胞死、炎症、線維化、それらによる細胞老化関連因子) の発現変動は RNA-Seq 解析、エネルギー代謝変動はメタボローム解析を実施し、網羅的、かつ統合的解析を行う。

それら解析によって一次繊毛異常と関連する分子群を同定し、一次繊毛が関与する尿管細胞のストレス応答経路を絞り込む。さらに近位尿管特異的一次繊毛障害動物 (SGLT2-Cre-IFT88 KO マウス: 交配・繁殖中) を用いて、絞り込んだデータの検証実験も行う。

申請者はこれまでにマウス尿管の一次繊毛検出法を立ち上げており (右図)、急性尿管障害時に一次繊毛の短縮や構成分子 IFT88 の発現低下を見いだしている。また革新的イノベーション創出プログラム (COI STREAM) の東京大学 COI 拠点の研究にて、尿管障害を呈した進行性糖尿病マウスの血液・尿検体のメタボローム解析データを得ているので (左図)、それらデータも参考にして本解析を効率よく進める。

る。

✓ in vitro における一次繊毛を介した尿管機能障害機序の解明、特にオルガネラ間相互作用に及ぼす影響について (担当: 西、池田、平林、木村)

申請者はこれまでのオルガネラ研究において、一次繊毛遺伝子異常はミトコンドリア生合成を低下させること (Ishimoto Y, Mol Cell Biol. 2017)、ミトコンドリア代謝機能低下に小胞体-ミトコンドリア間相互作用の破綻が関与し、尿管間質炎症・線維化の要因となること (Jao TM, Kidney Int. 2019, Hasegawa S, Kidney Int. 2020)、尿管炎症の新しい経路として、ミトコンドリア DNA-小胞体を介した炎症経路が関与すること (Maekawa H Cell Rep. 2019) を報告してきた。

そこで本研究では、流体デバイスや旋回で流れを再現した培養条件下の尿管上皮細胞株に様々なストレス (酸化ストレス、蛋白尿、高糖、高脂肪) を与え、一次繊毛形態変化に依存して生じる細胞障害を同定し、前項の in vivo 実験で得られたデータの検証を行う。同時に一次繊毛と他のオルガネラの相互作用を解明する目的で、上記刺激による一次繊毛形態変化と小胞体やミトコンドリアなどの形態・機能変化の関連性を検討する。尿管細胞障害は細胞増殖、細胞死の変動 (Muse cell assay)、障害関連遺伝変動は上記と同様の RNA-Seq を実施する。特に尿管線維化関連因子の検出については、マルチプレックスイムノアッセイ (標的タンパク質の多項目同時解析システム) を用いて蛋白レベルの網羅的解析も行う。オルガネラについては、小胞体やミトコンドリア形態は蛍光色素染色の画像解析にて、小胞体機能は小胞体ストレスシグナル (unfolded protein response, UPR) 活性化レベルにて、ミトコンドリア機能は ATP 産生能、ミトコンドリア膜電位 (Muse cell analyzer)、ミトコンドリア酸素消費量 (Flux analyzer) にて評価する。さらに一次繊毛異常が小胞体-ミトコンドリアによる糖・脂質代謝経路破綻を伴う尿管炎症・線維化にいかに関与するかを検討する目的で、RNA-seq 解析による関連遺伝子発現変動と糖・脂質代謝関連メタボロームを統合解析する。

上記で得られた成果の検証実験として、一次繊毛構成遺伝子群 (IFT88, ARL13B) の低発現

尿管細胞 (siRNA 使用) や高発現尿管細胞 (レンチウイルスベクター使用) を用いて同様の検討も行う。

申請者はこれまでに、共焦点レーザーキャニング顕微鏡を用いた三次元画像解析による一次繊毛発現・形態の定性・定量解析法の確立し、旋回培養 (せん断応力負荷) や IFT88 発現低下で一次繊毛の長さが短縮することを見いだしている (右図)。

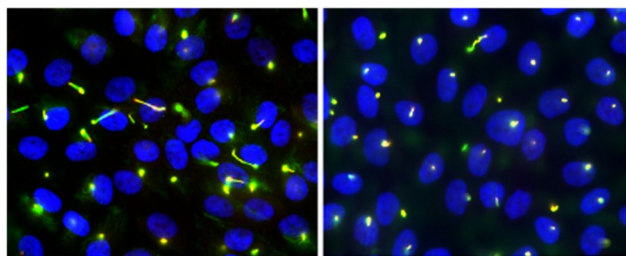


図. 近位尿管上皮細胞の一次繊毛の形態変化
旋回培養 (右) では静置培養 (左) に比し一次繊毛が短縮する。

✓ in vitro における一次繊毛を介した尿管機能障害機序の解明、特にオルガネラコンタクトサイト及ぼす影響について (担当: 平林、西、池田、木村)

近年、オルガネラ間相互作用に関する研究の中で、オルガネラコンタクトサイト、特に小胞体とミトコンドリアの接触部 (MAM) がオルガネラの形態・機能に重要な役割を持つことが分かってきた。特に MAM はアポトーシスやオートファゴソームの形成、細胞増殖・代謝調節・炎症のシグナル伝達などに関与し、その破綻は神経疾患、心疾患、癌などの病態形成に繋がる。本研究では MAM 研究の第一人者である分担研究者の平林祐介准教授 (Hirabayashi, Science 2017) のもと、proximity ligation assay や集束イオンビーム・走査電子顕微鏡による MAM 評価系を用いて、尿管一次繊毛障害時に MAM を介したオルガネラ間相互作用破綻が起こるか否かを検討する。裏付け実験として MAM 形成遺伝子 PDZD8 の遺伝子改変細胞・動物 (近位尿管特異的 PDZD8 欠損マウスは作製完了) を用いた検証も実施する。

✓ 一次繊毛を標的とした尿管保護、特に尿管障害 (炎症・線維化) 抑制効果の評価 (担当: 南学、田中、西、池田)

上記の研究成果で絞り込まれた一次繊毛機能関連遺伝子群の中で、特に小胞体やミトコンドリアの機能に関連する候補遺伝子については遺伝子改変尿管細胞を作製し、候補分子の病態生理学的活性、尿管細胞機能との関連性を検証する。さらにオルガネラ間相互作用との関連性が高い一次繊毛関連遺伝子候補群に関しては、先に述べた尿管障害モデル動物における発現変動や尿管障害との関連性を検討する。これらの成果を通じて、**革新的一次繊毛のオルガネラ機能、オルガネラ間ストレス経路の同定、それらに基づく尿管障害・腎臓病病因論の確立、ひいては革新的尿管障害診断・治療 戦略の可能性を検討する。**

✓ 一次繊毛由来小胞 (ciliary vesicle) の尿管機能への影響 (担当: 西、池田、木村)

上記の解析にて一次繊毛のオルガネラ機能を絞り込むと同時に、一次繊毛の先端から放出される一次繊毛由来小胞の特性、それらが近傍の尿管に与える影響についても解析することで、**細胞外小胞という異なる視点から尿管細胞における一次繊毛の機能を検討する。**

一次繊毛構成因子の遺伝子改変尿管細胞の培養上清や上記で絞り込まれた一次繊毛障害を伴う尿管障害モデルマウス尿から細胞外小胞分画をアフィニティーカラム法にて単離精製する。この際、一次繊毛由来でない細胞外小胞の影響を除外するため、一次繊毛欠損細胞 (IFT88 欠損細胞) や尿管特異的一次繊毛欠損マウス (IFT88 欠損マウス) 由来の細胞外小胞も精製する。それらをメタボローム、miRNA array などにて網羅解析し、一次繊毛正常群由来細胞外小胞の解析結果とも比較することで、尿管障害による一次繊毛の形態変化が一次繊毛由来小胞の形成、小胞内包成分に与える影響、尿管細胞に一次繊毛由来小胞を添加した際に、尿管細胞機能に与える影響などを上述の *in vitro* 解析法にて検討する。

4. 研究成果

【2021 年】

これまでに、尿管細胞一次繊毛 (primary cilium) の遺伝背景が関与する尿管障害 (嚢胞形成、炎症、線維化) の分子機序や、一次繊毛を介した細胞内シグナル伝達経路などが研究されてきたが、一次繊毛が小胞体やミトコンドリアなどの他のオルガネラの機能不全 (オルガネラストレス)、あるいはオルガネラ間相互作用 (オルガネラクロストーク、オルガネラコンタクト) に及ぼす影響を解明した報告は乏しい。そこで本研究は一次繊毛-ミトコンドリア間相互作用の破綻が尿管嚢胞形成や脂質代謝異常といった尿管障害表現型との関連性を解明し、「一次繊毛のオルガネラとしての機能解明、それに基づく革新的な尿管恒常性維持機構とその破綻による尿管障害機序の解明」を目標としている。我々はこれまでに、尿管障害モデルマウス (シスプラチン誘導急性腎不全) において、尿管障害は一次繊毛の短縮や消失を伴うことを確認し、一次繊毛の形態学的、機能的変化が尿管上皮細胞の恒常性に何らかの関連性を有する知見を得てきた。

こうした一次繊毛の短縮や消失といった現象の病態生理学的意義を解明することを目的に、尿管障害時の一次繊毛構成分子群の発現変動を網羅的に解析したところ、1) 一次繊毛のアセンブリと維持に不可欠で繊毛内輸送を媒介する因子である IFT88 (Intraflagellar Transport 88) の発現が尿管障害時 (シスプラチンによる障害誘導時) に著明に低下し、2) IFT88 siRNA による IFT88 knock down は尿管細胞の一次繊毛の短縮を引き起こす事を明らかにした。さらに興味深いことに、IFT88 欠損尿管細胞の表現型として、ミトコンドリア機能低下 (ミトコンドリアストレス、特に脂質代謝の低下) が見いだされた。

【2022年】

一次繊毛-ミトコンドリア間相互作用の破綻が尿細管嚢胞形成や脂質代謝異常など、尿細管細胞機能障害に及ぼすと仮定し、その解析を通して「一次繊毛のオルガネラとしての機能解明、それに基づく革新的な尿細管恒常性維持機構や、その破綻による尿細管障害機序の解明」を目指す。その結果として昨年度までに、尿細管障害モデルマウス(シスプラチン誘導急性腎不全)において、尿細管障害は一次繊毛の短縮や消失を伴うことを確認し、一次繊毛の形態学的、機能的変化が尿細管上皮細胞の恒常性に何らかの関連性を有することを見いだした。本年度はその詳細を解析し、1)一次繊毛構成因子であるIFT88の発現が尿細管障害時(シスプラチンによる障害誘導時)のみならず虚血再灌流障害時にも著明に低下しすること、2)IFT88 siRNAによるIFT88 knock downは尿細管細胞の一次繊毛の短縮を引き起こすが、興味深いことに、IFT88欠損尿細管細胞の表現型として、ミトコンドリア機能低下(ミトコンドリアストレス、特に脂質代謝の低下)が生じることを明らかにした。また、シスプラチン障害尿細管においてみられるミトコンドリア障害は小胞体ミトコンドリア間のコンタクトサイトを減少させ、小胞体ストレスも惹起することを見いだした。一連の成果から、オルガネラストレスが一次繊毛障害とも関連する可能性を示唆された。

【2023年】

本研究の一環として、一次繊毛と他のオルガネラ間の相互作用を解析する中で、昨年度までに一次繊毛とミトコンドリア間の相互作用(一次繊毛構成蛋白IFT88を介したミトコンドリア機能制御機構)の一端を明らかにしてきた。一連の研究の中で、特に我々は腎臓細胞における小胞体ストレスの病態生理学的意義を明らかにしてきた。そこで本年度は、一次繊毛ミトコンドリア-小胞体の相互作用の病態生理学的活性に着目し、一次繊毛を介したミトコンドリア機能制御が小胞体機能に及ぼす影響を検討した。一次繊毛分子IFT88の発現をsiRNAにてknock downさせて一次繊毛が短縮した尿細管細胞株(HK-2)においては、IFT88介在性にミトコンドリア機能(酸素消費速度、脂質代謝など)は低下するが、それに伴って小胞体機能変動が認められるかを検討したところ、一次繊毛ミトコンドリア相互作用がadaptiveな小胞体ストレスを誘導し、小胞体機能恒常性を維持させる可能性を見いだした。一方で、IFT88の発現を低下させたHK-2では、ミトコンドリア-小胞体間コンタクトサイト(MAM, mitochondria-associated membrane)の形成や、その機能(カルシウムシグナリング)に影響を及ぼさなかった。さらに、我々は尿細管におけるMAMの形成低下は、尿細管細胞死、ひいては糖尿病関連腎臓病(DKD)の病態進展と関連することを明らかにした(Yoshioka K, Inagi R. *Kidney Int.* 2022, doi: 10.1016/j.kint.2021.10.039)。

以上、本研究における一連の成果から、一次繊毛はオルガネラのなかでもミトコンドリアと優位に相互作用する可能性や、複雑なオルガネラ相互作用が尿細管の病態表現型を決定し、言い換えれば尿細管細胞の機能恒常性維持を担っていることが示唆された。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計31件（うち査読付論文 24件 / うち国際共著 8件 / うちオープンアクセス 24件）

1. 著者名 Inagi Reiko, Yoshioka Kentaro	4. 巻 104
2. 論文標題 Stray tubules: the varied and dynamic fate of tubular cells	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Kidney International	6. 最初と最後の頁 19 ~ 21
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.kint.2023.02.005	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 Bravo-Sagua Roberto, Lopez-Crisosto Camila, Criollo Alfredo, Inagi Reiko, Lavandero Sergio	4. 巻 38
2. 論文標題 Organelle Communication: Joined in Sickness and in Health	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Physiology	6. 最初と最後の頁 101 ~ 109
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1152/physiol.00024.2022	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 Nangaku M et al.,	4. 巻 104
2. 論文標題 International Society of Nephrology first consensus guidance for preclinical animal studies in translational nephrology	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Kidney International	6. 最初と最後の頁 36 ~ 45
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.kint.2023.03.007	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 Nakamura Yasuna, Matsumoto Hiroataka, Wu Chia-Hsien, Fukaya Daichi, Uni Rie, Hirakawa Yosuke, Katagiri Mikako, Yamada Shintaro, Ko Toshiyuki, Nomura Seitaro, Wada Youichiro, Komuro Issei, Nangaku Masaomi, Inagi Reiko, Inoue Tsuyoshi	4. 巻 6
2. 論文標題 Alpha 7 nicotinic acetylcholine receptors signaling boosts cell-cell interactions in macrophages effecting anti-inflammatory and organ protection	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Communications Biology	6. 最初と最後の頁 666
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-023-05051-2	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 Kawabata Chiaki、Hirakawa Yosuke、Inagi Reiko、Nangaku Masaomi	4. 巻 11
2. 論文標題 Acetate attenuates kidney fibrosis in an oxidative stress dependent manner	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Physiological Reports	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.14814/phy2.15774	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 Higashihara Takaaki、Odawara Motoki、Nishi Hiroshi、Sugasawa Takehito、Suzuki Yumika、Kametaka Satoshi、Inagi Reiko、Nangaku Masaomi	4. 巻 194
2. 論文標題 Uremia Impedes Skeletal Myocyte Myomixer Expression and Fusogenic Activity	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 The American Journal of Pathology	6. 最初と最後の頁 759 ~ 771
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ajpath.2024.01.005	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 李 き、稲城 玲子	4. 巻 94
2. 論文標題 【心腎連関の病態と治療update】腎臓からみる心腎連関機序	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 循環器内科	6. 最初と最後の頁 152-158
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 李 き、稲城 玲子	4. 巻 66
2. 論文標題 【腎臓学この1年の進歩】トランスレーショナル研究における前臨床動物実験 ISNより発表されたコンセンサスガイドラインの紹介	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 日本腎臓学会誌	6. 最初と最後の頁 321-324
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 Okpechi IG, Caskey FJ, Gaipov A, Tannor EK, Noubiap JJ, Effa E, Ekrikpo UE, Hamonic LN, Ashuntantang G, Bello AK, Donner JA, Figueiredo AE, Inagi R, Madero M, Malik C, Moorthy M, Pecoits-Filho R, Tesar V, Levin A, Jha V.	4. 巻 7
2. 論文標題 Early Identification of CKD-A Scoping Review of the Global Populations	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Kidney International Reports	6. 最初と最後の頁 1341 ~ 1353
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ekir.2022.03.031	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 Hirakawa Yosuke, Yoshioka Kentaro, Kojima Kensuke, Yamashita Yasuho, Shibahara Takuma, Wada Takehiko, Nangaku Masaomi, Inagi Reiko	4. 巻 12
2. 論文標題 Potential progression biomarkers of diabetic kidney disease determined using comprehensive machine learning analysis of non-targeted metabolomics	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 16287
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-20638-1	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 Inoue T, Nakamura Y, Tanaka S, Kohro T, Li LX, Huang L, Yao J, Kawamura S, Inoue R, Nishi H, Fukaya D, Uni R, Hasegawa S, Inagi R, Umene R, Wu CH, Ye H, Bajwa A, Rosin DL, Ishihara K, Nangaku M, Wada Y, Okusa MD.	4. 巻 9
2. 論文標題 Bone marrow stromal cell antigen-1 (CD157) regulated by sphingosine kinase 2 mediates kidney fibrosis	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Medicine	6. 最初と最後の頁 993698
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fmed.2022.993698	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 Hasegawa Sho, Inagi Reiko	4. 巻 19
2. 論文標題 Molecular mechanisms of kidney crosstalk with distant organs	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Nature Reviews Nephrology	6. 最初と最後の頁 75 ~ 76
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41581-022-00655-z	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 Inagi Reiko, Hasegawa Sho	4. 巻 103
2. 論文標題 Good and evil, more reasons to study UPR	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Kidney International	6. 最初と最後の頁 254 ~ 256
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.kint.2022.09.015	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 Inagi Reiko, Yoshioka Kentaro	4. 巻 S0085-2538(23)00088-1
2. 論文標題 Stray tubules: the varied and dynamic fate of tubular cells	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Kidney International	6. 最初と最後の頁 in press
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.kint.2023.02.005	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 Bravo-Sagua Roberto, Lopez-Crisosto Camila, Criollo Alfredo, Inagi Reiko, Lavandero Sergio	4. 巻 38
2. 論文標題 Organelle Communication: Joined in Sickness and in Health	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Physiology	6. 最初と最後の頁 101 ~ 109
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1152/physiol.00024.2022	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 Nangaku M, Kitching AR, Boor P, Fornoni A, Floege J, Coates PT, Himmelfarb J, Lennon R, Anders HJ, Humphreys BD, Caskey FJ, Fogo AB; TRANSFORM group.	4. 巻 S0085-2538(23)00174-6
2. 論文標題 International Society of Nephrology first consensus guidance for preclinical animal studies in translational nephrology	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Kidney International	6. 最初と最後の頁 in press
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.kint.2023.03.007	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 稲城 玲子	4. 巻 37
2. 論文標題 非酵素的糖化反応(メイラード反応)の疾患における役割と今後の展望(2)糖化反応と慢性腎臓病	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 BIO Clinica	6. 最初と最後の頁 730-735
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 長谷川 頌, 稲城 玲子	4. 巻 15
2. 論文標題 【腎臓とミトコンドリア】急性腎障害とミトコンドリア	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 腎臓内科	6. 最初と最後の頁 494-500
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 大内 治紀, 稲城 玲子	4. 巻 92
2. 論文標題 【予防医学からみた腎疾患診療】CKDの発症・進展と合併症のリスクとされるエビデンス 糖代謝異常 終末糖化産物と腎障害 古くて新しい糖化反応とCKD発症・進展リスクの関係	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 腎と透析	6. 最初と最後の頁 860-865
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 東原 崇明, 稲城 玲子, 南学 正臣	4. 巻 15
2. 論文標題 CKMの国際動向(解説)	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 腎臓内科	6. 最初と最後の頁 429-435
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 長谷川 頌, 稲城 玲子	4. 巻 40
2. 論文標題 【腎疾患の分子標的を探れ 代謝・ストレス応答・線維化を鍵とした病態解明】腎疾患におけるオルガネラストレス	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 実験医学	6. 最初と最後の頁 1229-1234
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 Hasegawa S, Inoue T, Nakamura Y, Fukaya D, Uni R, Wu CH, Fujii R, Peerapanyasut W, Taguchi A, Kohro T, Yamada S, Katagiri M, Ko T, Nomura S, Nakanishi Ozeki A, Susaki E., Ueda H, Akimitsu N, Wada Y, Komuro I, Nangaku M, Inagi R	4. 巻 32
2. 論文標題 Activation of Sympathetic Signaling in Macrophages Blocks Systemic Inflammation and Protects against Renal Ischemia-Reperfusion Injury	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of the American Society of Nephrology	6. 最初と最後の頁 1599 ~ 1615
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1681/ASN.2020121723	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 Higashihara Takaaki, Nishi Hiroshi, Takemura Koji, Watanabe Hiroshi, Maruyama Toru, Inagi Reiko, Tanaka Tetsuhiro, Nangaku Masaomi	4. 巻 11
2. 論文標題 2-adrenergic receptor agonist counteracts skeletal muscle atrophy and oxidative stress in uremic mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 9130
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-021-88438-7	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 -

1. 著者名 Hasegawa Sho, Inagi Reiko	4. 巻 21
2. 論文標題 Harnessing Metabolomics to Describe the Pathophysiology Underlying Progression in Diabetic Kidney Disease	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Current Diabetes Reports	6. 最初と最後の頁 21:21
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s11892-021-01390-8	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 Muso Eri, et. al.	4. 巻 26
2. 論文標題 Favorable therapeutic efficacy of low density lipoprotein apheresis for nephrotic syndrome with impaired renal function	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Therapeutic Apheresis and Dialysis	6. 最初と最後の頁 220 ~ 228
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/1744-9987.13694	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 Doi Kotaro, Kimura Hiroshi, Wada Takehiko, Tanaka Tetsuhiro, Hiromura Keiju, Saleem Moin A., Inagi Reiko, Nangaku Masaomi, Fujii Teruo	4. 巻 570
2. 論文標題 A novel method for successful induction of interdigitating process formation in conditionally immortalized podocytes from mice, rats, and humans	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 47 ~ 52
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2021.07.029	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 Fujii Rie, Hasegawa Sho, Maekawa Hiroshi, Inoue Tsuyoshi, Yoshioka Kentaro, Uni Rie, Ikeda Yoichiro, Nangaku Masaomi, Inagi Reiko	4. 巻 321
2. 論文標題 Decreased IFT88 expression with primary cilia shortening causes mitochondrial dysfunction in cisplatin-induced tubular injury	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 American Journal of Physiology-Renal Physiology	6. 最初と最後の頁 F278 ~ F292
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1152/ajprenal.00673.2020	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 Sakashita Midori, Tanaka Tetsuhiro, Inagi Reiko	4. 巻 10
2. 論文標題 Metabolic Changes and Oxidative Stress in Diabetic Kidney Disease	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Antioxidants	6. 最初と最後の頁 1143 ~ 1143
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/antiox10071143	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 Yoshioka Kentaro, Hirakawa Yosuke, Kurano Makoto, Ube Yuko, Ono Yoko, Kojima Kensuke, Iwama Taiga, Kano Kuniyuki, Hasegawa Sho, Inoue Tsuyoshi, Shimada Takashi, Aoki Junken, Yatomi Yutaka, Nangaku Masaomi, Inagi Reiko	4. 巻 101
2. 論文標題 Lysophosphatidylcholine mediates fast decline in kidney function in diabetic kidney disease	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Kidney International	6. 最初と最後の頁 510 ~ 526
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.kint.2021.10.039	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 Okpechi Ikechi G, Caskey Fergus J, Gaipov Abduzhappar, Tannor Elliot K, Hamonic Laura N, Ashuntantang Gloria, Donner Jo-Ann, Figueiredo Ana, Inagi Reiko, Madero Magdalena, Malik Charu, Moorthy Monica, Pecoits-Filho Roberto, Tesar Vladimir, Levin Adeera, Jha Vivekanand	4. 巻 11
2. 論文標題 Assessing the impact of screening, early identification and intervention programmes for chronic kidney disease: protocol for a scoping review	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 BMJ Open	6. 最初と最後の頁 e053857 ~ e053857
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1136/bmjopen-2021-053857	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 Wu Chia-Hsien, Inoue Tsuyoshi, Nakamura Yasuna, Uni Rie, Hasegawa Sho, Maekawa Hiroshi, Sugahara Mai, Wada Youichiro, Tanaka Tetsuhiro, Nangaku Masaomi, Inagi Reiko	4. 巻 590
2. 論文標題 Activation of 7 nicotinic acetylcholine receptors attenuates monocyte-endothelial adhesion through FUT7 inhibition	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 89 ~ 96
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2021.12.094	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25件 (うち招待講演 19件 / うち国際学会 11件)

1. 発表者名 Hirakawa Yosuke, Kurano Makoto, Yoshioka Kentaro, Morita Yoshifumi, Yatomi Yutaka, Nangaku Masaomi, Inagi Reiko
2. 発表標題 糖尿病性腎臓病患者の尿中エイコサノイドおよび関連メディエーターの包括的分析による rapid decliner の検出 (Comprehensive analysis of eicosanoids and related mediators in diabetic kidney disease patients' urine to detect rapid decliners)
3. 学会等名 第66回日本腎臓学会学術総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 稲城玲子
2. 発表標題 基礎研究者による腎臓病学の革新
3. 学会等名 第66回日本腎臓学会学術総会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 北山智草, 長谷川頌, 南学正臣, 稲城玲子
2. 発表標題 マクロファージの炎症応答は小胞体 - エンドソーム接触部位を介したエンドソーム成熟機構によって制御される
3. 学会等名 第33回日本メイラード学会年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 稲城玲子
2. 発表標題 尿毒素の病因論を再考する
3. 学会等名 第6回日本Uremic Toxin研究会学術集会（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 稲城玲子
2. 発表標題 糖尿病性腎臓病 (DKD) における新規バイオマーカー研究
3. 学会等名 第57回糖尿病の進歩（招待講演）
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Organelle stress in kidney disease
3. 学会等名 Collaboration Symposium in Research and Medical Education between Ewha Womans University and the University of Tokyo (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 稲城玲子
2. 発表標題 オルガネラストレスを伴う脂質代謝異常と尿細管障害
3. 学会等名 第34回日本糖尿病性腎症研究会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Qi Li, Sho Hasegawa, Yuto Takenaka, Chigusa Kitayama, Kenzo Hirose, Shigeyuki Namiki, Masaomi Nangaku, Reiko Inagi
2. 発表標題 Genetic knocking down of IP3R2 protects proximal tubular cells from cell cycle G1 arrest caused by AR and promotes cells survival
3. 学会等名 The 13th Chronic Kidney Disease Frontier Meeting (国際学会)
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Metabolic alteration and kidney damage: organelle stress and its clinical future prospect
3. 学会等名 International Workshop on Dietary Therapy for CKD 2024 (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 Hirakawa Y., etl. al.
2. 発表標題 Non-targeted metabolomic analysis with machine learning identified biomarkers to predict rapid decliner in diabetic kidney disease
3. 学会等名 日本腎臓学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 中村 恭菜, 井上 剛, 呉 家賢, 南学 正臣, 稲城 玲子
2. 発表標題 アセチルコリン受容体刺激は脾臓のマクロファージ細胞連関を惹起し抗炎症効果を発揮する
3. 学会等名 日本腎臓学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 稲城 玲子
2. 発表標題 【世界の中の日本の腎臓病学】若手腎臓医の海外での活躍 令和時代の留学のすゝめ
3. 学会等名 日本腎臓学会（招待講演）
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉岡 健太郎, 他14名
2. 発表標題 尿中リソリン脂質は糖尿病性腎臓病における急速な腎機能低下と関連する
3. 学会等名 第34回腎と脂質研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Organelle homeostasis to cure kidney disease
3. 学会等名 日本腎臓学会(第65回学術総会)(招待講演)(国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Autophagy
3. 学会等名 Kidney Week 2022(招待講演)(国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Organelle Stress and Metabolic Derangement in Kidney Disease
3. 学会等名 Kidney Week 2022(招待講演)(国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 稲城 玲子
2. 発表標題 ミトコンドリアと腎臓：オルガネラストレスからみる腎臓病
3. 学会等名 多発性嚢胞腎協会(設立記念講演会)(招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Novel prevention of disease based on metabolomic aspects on glycation
3. 学会等名 International Congress of Nutrition (22nd ICN congress) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 稲城玲子
2. 発表標題 CKDとオルガネラストレス：最近の新しい知見
3. 学会等名 第1回Kidney Reserach Club (招待講演) (招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Role of metabolomics in translation care for DKD
3. 学会等名 Nephrology & Transplantation Update Course in Australian and New Zealand Sociaty of Nephrology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Therapeutic target for mitochondria metabolism in kidney disease
3. 学会等名 Annual Scientific Meeting in Australian and New Zealand Sociaty of Nephrology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 稲城玲子
2. 発表標題 腎臓病治療目標としてのミトコンドリアバイオロジー
3. 学会等名 第32回腎とフリーラジカル研究会（招待講演）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Insight from Genetic Analyses of Tubular Biology
3. 学会等名 World Congress of Nephrology (WCN) 2021（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Reiko Inagi
2. 発表標題 Organelle Stress and Metabolic Derangement in Kidney Disease
3. 学会等名 International Maillard Reaction Society (IMARS) -14（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 稲城玲子
2. 発表標題 最新尿毒素研究からみるCKD治療薬の展望
3. 学会等名 第15回日本腎臓病薬物療法学会（招待講演）
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計1件

1. 著者名 稲城玲子	4. 発行年 2021年
2. 出版社 中外医学社	5. 総ページ数 290
3. 書名 ビジュアルアブストラクトで読みとく 腎臓論文ベストセレクション: 細胞内小器官(オルガネラ)ストレス	

〔産業財産権〕

〔その他〕

<p>東京大学大学院医学系研究科CKD病態生理学講座 http://www.todai-ckd.com</p>

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
研究分担者	池田 洋一郎 (Ikeda Yoichiro) (10407398)	東京大学・医学部附属病院・助教 (12601)	
研究分担者	長谷川 頌 (Hasegawa Sho) (30892658)	東京大学・医学部附属病院・特任助教 (12601)	
研究分担者	木村 啓志 (Kimura Keishi) (40533625)	東海大学・マイクロ・ナノ研究開発センター・教授 (32644)	

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
研究分担者	平林 祐介 (Hirabayashi Yusuke) (80447391)	東京大学・大学院工学系研究科(工学部)・准教授 (12601)	
研究分担者	南学 正臣 (Nangaku Masaomi) (90311620)	東京大学・医学部附属病院・教授 (12601)	
研究分担者	西 裕志 (Nishi Hiroshi) (90784174)	東京大学・医学部附属病院・准教授 (12601)	
研究分担者	田中 哲洋 (Tanaka Tetsuhiro) (90508079)	東京大学・医学部附属病院・准教授 (12601)	

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