

## 科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 27 年 6 月 22 日現在

機関番号：43933

研究種目：基盤研究(C)

研究期間：2012～2014

課題番号：24500806

研究課題名(和文) 運動が老齢期の神経筋接合部形態および運動神経細胞に及ぼす影響

研究課題名(英文) Effects of Exercise on Neuromuscular Junction Morphology and Spinal Cord Motor Neurons Cells in Old Age

研究代表者

西沢 富江 (NISHIZAWA, TOMIE)

至学館大学短期大学部・その他部局等・准教授

研究者番号：30283980

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 4,200,000円

研究成果の概要(和文)：老齢期の筋力低下要因として、脊髄運動神経細胞体(MNsoma)の萎縮や支配筋線維への接続形態の変化が関与することが報告されている。本研究では、老齢期の運動がMNsomaや神経筋接合部(NMJ)形態に及ぼす影響を及ぼし、筋機能に影響するかを検討した。老齢期における筋力低下は筋線維萎縮、NMJ退行変化が関与することが示唆された。一方、運動は筋線維、NMJの退行変化および筋力低下を抑制した。MNsomaには有意な変化が認められなかった。MNsomaの変化は、さらにその後起こることが推察される。筋線維とNMJ形態は可塑性が高く、MNsomaは恒常性が高いことが示された。

研究成果の概要(英文)：There is a report that the morphological changes in the cell bodies of motor neurons in the spinal cord (MNsoma) and the muscle fibers they innervate are the factor of decreasing muscle strength in old age. This study is an attempt to investigate how the exercise in old age influences the neuromuscular junction (NMJ) form and the muscle function. The results suggest that the decrease of muscle strength in old age causes atrophy of muscle fibers and degeneration of the NMJ. However, exercising suppresses degenerative changes in the muscle fibers, the NMJ and loss in muscle strength. No significant change was observed in the MNsoma. The subsequent changes such as atrophy and degeneration in the MNsoma are inferred later on. In our understanding, the muscle fibers and NMJ forms have high plasticity and the MNsoma has high homeostasis.

研究分野：運動生理学

キーワード：老齢期 運動 神経筋接合部形態 脊髄運動神経細胞 筋線維 筋力

### 1. 研究開始当初の背景

神経筋接合部 (NMJ) 研究における筋原性調節や環境性については、「多重入力後の神経死による運動神経の生存」、「余剰神経の入力排除」、「骨格筋活動状態とシナプス形成の関係」等の現象は判明している。しかし、機序に関しては不明な点が多い。また、運動神経や骨格筋は収縮活動を行わなければ、退行することが明らかになっているにもかかわらず、これまでの研究報告は、筋収縮との関連性について報告がなされていない。そこで本研究では、特に筋収縮活動と脊髄運動神経細胞 (MNsoma) および NMJ 形態変化との関係について重点をおき、加齢期の運動がシナプス退行抑制の要因の一つであることに着目した。近年、筋や神経の再生時における遺伝子、タンパク質の発現特性や形態変化に関する報告も多く行われてきている。しかし、生体では神経と筋肉は一体となり機能しているにも関わらず、それらの報告の多くは神経と骨格筋を個別の研究対象として取り扱っている。

(1) 加齢に伴い筋力は低下する。加齢性筋肉減弱症 (サルコペニア) の要因としては、骨格筋筋線維の速筋線維 (Type II) の萎縮、筋線維数の減少が報告されている。加齢に伴う筋力低下、形態変化の抑制には運動が効果的であるといわれている。また、老化に伴う骨格筋の機能低下は、細胞レベルだけでなく多くの因子に影響されている。NMJ では、運動神経終末の退行、副軸索の発達、運動終板面積の拡大が観察される。電子顕微鏡観察においては、軸索の脱神経が観察される (Nishizawa et al, 2006)。NMJ 上の神経終末は life-span において常にリクルートメント (解離・退行~再生) を行っている。しかし、老化に伴うリクルートメント機能の低下は NMJ の再生能力の低下を引き起こし、除神経へつながる。その結果、老齢期における筋力低下、筋線維の萎縮、速筋線維の減少を引き起こすと推察される。

(2) 筋は不活動により大きな筋・支配神経 MNsoma 機能共に減弱の影響を受けるが、これらの変化は可逆的であり、再び筋を活動させることで機能的に回復する。このことは筋収縮情報の神経から筋への収縮情報入力と、筋紡錘や腱器官からの神経への求心性の信号の相互作用により、神経筋は回復したと、とらえられる。その神経筋の情報伝達の場合であり、神経筋の機能を維持する場が NMJ である。NMJ の研究は、近年加齢期での変性に着目されつつある。

(3) 老化に伴い速筋線維では、支配運動ニューロン数の減少以前に筋線維の萎縮、減少が起こる。これは、筋線維の活動量低下によるものとされている。また、筋線維の萎縮にともない二次的に支配神経細胞に変性が生じ、神経細胞の変性・減少に伴い筋線維に萎縮・減少が観察される。このような老化にともなう退行性の現象も支配運動ニューロン

と筋線維が相互作用により絶えずその機能を維持していることから推察される (宮田, 1979)。

### 2. 研究の目的

(1) 神経筋接合部からみた運動神経終末や骨格筋は、運動刺激や加齢にともない特異的にその形態を変化させる。シナプス部である神経筋接合部の形態も特異的に変化する。神経筋相互作用に関して、神経系の調節性、骨格筋筋線維の調節性の多くが明らかにされているが、運動 (筋活動) が如何にしてシナプス形成を調節するのか、除神経筋に対する神経再接合を何が調節するのか、は明らかに

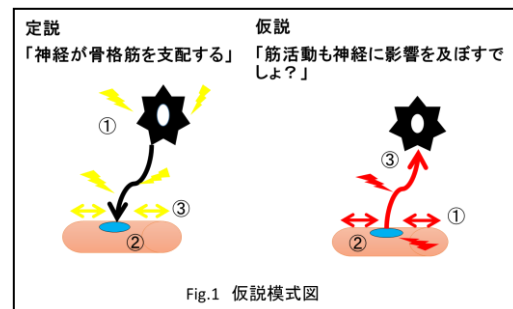


Fig.1 仮説模式図

されていない。

本研究では、老齢期の運動は NMJ 老齢変化を抑制し、筋力低下を抑制するかに着目した。「筋活動が情報を神経に発信→NMJ、MNsoma の退行変化抑制→運動単位の維持→筋力低下抑制」のような筋原性調節が起こるとする独自の仮説に対してとし、これを以下の実験観察から解明することを目的とする。筋原性調節が起こるか否か、①不活動 (筋原性活動量減少) に伴う NMJ 形態および MNsoma の変化、②一過性除神経 (神経原性活動量減少) に伴う NMJ 形態変化が MNsoma に及ぼす影響、③老化に伴う NMJ および MNsoma の形態変化、④老齢期の運動に伴う NMJ および MNsoma の形態変化の 4 点から検討した。

### 3. 研究の方法

筋から神経への逆行性輸送の証明を MNsoma の変化から検討し、運動が神経筋の情報伝達部である NMJ に如何なる影響を与えるか検討した。筋活動量の増減モデルとして (1) 不活動 (筋原性) (2) 一過性除神経 (神経原性) の条件にて実験を行った。(3) 老齢の条件下にて (4) 運動実験を行った。

(1) 「筋活動量増減に伴う神経筋接合部形態および脊髄運動神経細胞の変化」ギプス固定による筋不活動が NMJ、MNsoma 形態に及ぼす影響を検討し、筋原性調節があるか否か解明した。

実験動物は、生後 16 週齢の Fischer344 雄ラットを 20 匹用いた。被験筋は、PLA、EDL、SOL とした。ギプス固定を 1 週間 (G1W) から 2 週間 (G2W) 行い、ギプス固定後 2

週間後にギブスから解放 2 週間の通常飼育群 (R2W) も設けた。

実験終了後、筋張力測定、ChE 染色、鍍銀染色にて NMJ を染色し、AChE 染色と HE 染色の二重染色により運動終板部のアセチルコリンエステラーゼ活性を観察した。MNsoma は TMB 染色と対比染色として NRed 染色を行い、光学顕微鏡下で観察した。神経成長因子 (IGF-1)、神経栄養因子 (NGF4)、ミオシン重鎖 (MHC) mRNA の発現量は、リアルタイム RT-PCR 法にて測定した。

(2) 「一過性除神経に伴う神経筋接合部形態変化が脊髄運動神経細胞に及ぼす影響」を解明するために神経凍結 (神経原性) に伴う NMJ 崩壊モデルを用いた。神経が起因となる筋活動量の減少・増加モデルとして一過性除神経・坐骨神経凍結法を用いた。実験動物は、生後 10 週齢の Fischer344 雄ラットを 20 匹用いた。被験筋は、EDL とした。神経凍結後 3,7,14,21 日後に筋機能を測定した。坐骨神経への間接極大刺激による強縮張力と筋への直接電気刺激による強縮張力を測定し、神経支配比率を算出した。加えて NMJ と MNsoma の形態変化を観察した。

(3) 「老化に伴う神経筋接合部形態および脊髄運動神経細胞の変化」を解明するため老齢期ラットの筋張力測定、NMJ と MNsoma の観察、遺伝子発現量測定により加齢に伴う変化を解明した。実験動物には 16 週齢 (C 群) と 1 年 (1Y 群)、2 年 (2Y 群) の Fisher344 雌ラット (体重 280~330 g) を用い、HRP を EDL に注入した。脊髄には TMB 染色と NR 染色を行った。EDL は凍結後 50 $\mu$ m 連続縦断切片を作成し、ChE 染色と鍍銀染色から NMJ を判別し、光学顕微鏡にて観察した。IGF-1、NGF4、MHCmRNA の発現量は、リアルタイム RT-PCR 法にて測定した。

(4) 「老齢期の運動に伴う神経筋接合部形態および脊髄運動神経細胞の変化」を解明するため老齢ラットに自発走トレーニングを行わせた後、筋張力測定、NMJ と MNsoma の観察、遺伝子発現量の測定によって加齢に伴う変化を解明した。実験動物には Fisher344 雌ラットを用い 16 週齢群 (C) と 1 年 (1Y) 2 年 (2Y) を設けた。トレーニング群として 3 ヶ月間の自発走運動を行った 1YT 群、1 年間行った 2YT 群も設けた。IGF-1、NGF4、MHCmRNA の発現量は、リアルタイム RT-PCR 法にて測定した。

(5) 実験動物の扱いおよびトレーニング条件

①実験における飼育：室温 23°C、湿度 50% に保った動物飼育施設にて 12 時間の明暗サイクルで飼育した。摂餌、飲水は自由摂取とし、餌はマウス・ラット・ハムスター用固形飼料 (日本クレア株式会社 CE-2) を使用した。

②神経凍結法：一過性除神経モデルラットは、

麻酔科にて坐骨神経に液体窒素で冷却したステンレスロッド (径 3.5mm) を 5 秒間押し当て、神経を凍結した (Sakakima et al,2000)。

③ギブス固定：麻酔下の弛緩状態にて、包帯式ギブス (スコットキャスト) を用い、後脚の膝関節と足関節を固定し不活動状態にした。1 週間 (G1W) から 2 週間 (G2W) ギブス固定し、ギブス固定を 2 週間した後に 2 週間の通常飼育をした群 (R2W) も設けた。

④自発走トレーニングは、回転式自発走装置にて飼育し、ラットに自由走行をさせた。9 ヶ月齢から 3 ヶ月間トレーニングを行い、1 年で終了した群 (1YT) と 1 年 (1Y) から 1 年間トレーニングを行い 2 年で終了した (2YT) 群を設けた。

⑤トレーニング、屠殺時の動物の扱いは「実験動物の飼育及び保管等に関する基準」、至学館大学・至学館大学短期大学部「動物実験規程」に従って行った。

(6) 測定方法

①筋の機能的特性：トレーニングおよび飼育期間終了後に、麻酔下において血流を維持した状態で、筋の発揮張力特性を測定した。坐骨神経を介した極大電気刺激による筋の間接強縮張力と筋への直接電気刺激による発揮張力を測定し、直接刺激張力に対する間接刺激張力の比率を求めた。これにより、神経支配率を推定した。

②神経筋接合部の形態観察・解析

光学顕微鏡下にて NMJ 形態を観察した。被験筋は長指伸筋 (EDL) とした。

筋摘出後、液体窒素で冷却したイソペンタン中にて筋を凍結し、クリオスタット (Leica 社製 CM1550) 内で 50 $\mu$ m の筋縦断切片を作成した。切片にコリンエステラーゼ (ChE) 染色 (運動終板染出)、銀染色 (神経染出) を行った。

光学顕微鏡下にて神経終末 (NT)、運動終板 (Ep) を観察し、筋損傷、脱神経を確認した。顕微鏡用 CCD カメラからコンピュータに画像を取り込み、NMJ の神経終末面積 (NTA)、分枝数、長さを Fahim らの方法を用いて分析した (Fig:2)。運動終板長 (LEL)、運動終板面積 (EpA)、神経終末面積 (NTA)、筋線維径 (FD) の計測は cell Sense (ORIMPUS 社製) ソフトにて測定する。NMJ の形態は Tuffery の分類を参考に定量し、筋機能回復との関係を検討した。

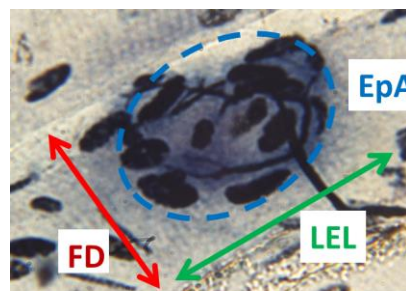


Fig. 2 神経筋接合部形態計測図

### ③成長因子 (IGF-1)、神経栄養因子 (NGF4)、MHCmRNA の定量

IGF-1、NGF4、MHCmRNA (type I, type IIb) の定量は、骨格筋から totalRNA を抽出し (ISOGEN, RNA later キット)、リアルタイム RT-PCR 法にて遺伝子発現量を定量した。

定量は、筋摘出後 -80°C で保存した骨格筋より totalRNA を抽出し、Real-Time RT-PCR 法にて遺伝子発現量を定量した。Thermal Cycler Dice Real-Time System リアルタイム PCR (タカラバイオ社製) にて検出を行った。MyHCType I、Type II B、IGF-1、NGF4 の定量の mRNA 発現量測定を行う。各アイソフォームプライマー (NIPPON EGT) の塩基配列は下記に示す。

#### MyHCType I :

forward, GTAGATCTTGTGCTACCCAAC ;

reverse, TGTTTCTGCCTAAGGTGCTG ;

#### MyHCType II B

forward, ATAGCTCAATTCCTTCTGTTG ;

reverse, CTTGATATATACAGGACAGTGA ;

#### Total MyHC

forward, AGAAGGAGCAGGACACCAGCG ;

reverse, GCTTGTGACCTGGGACTCG ;

#### GAPDH

forward, CATTGACCTCAACTACATGG ;

reverse, GTCATGGATGACTGACCTTGGC

#### CA ;

#### IGF-1

forward, AAATCGATGTTGGTGC ;

reverse, CCTGCTGAAGTAGAAGCC ;

#### NGF4

forward, TGGGATCCACAGTGATGTTG ;

reverse, TCAGCATTCCCTTGACACAG

### ④運動神経細胞同定：西洋ワサビペルオキシダーゼ (HRP) 逆行性軸索輸送法

脊髄摘出 12 時間 ~ 24 時間前に 10% Horseradish peroxidase (HRP) 0.01-0.2 ul を EDL に注入し、軸索内を逆行性に輸送させた。麻酔下にて屠殺後、腰椎膨大部の脊髄を摘出し、液体窒素で冷却したイソペンタン内で凍結した。40µm の凍結切片をクリオスタットにて作成し、TMB 染色と対比染色として Neutral Red 染色を行った。(右写真→)。顕微鏡用 CCD カメラからコンピュータに画像を取り込み、核が観察される細胞の面積を cell Sense (ORYMPUS 社製) ソフトにて測定した。

#### ④統計処理

各測定値は群ごとに平均値、標準偏差および標準誤差を求め、統計学的に検討した。分散分析では主効果が優位となった場合の多重比較に Scheffe 法を用いた。

## 4. 研究成果

(1) 不活動 (筋原性) に伴う神経筋接合部および脊髄運動神経細胞の形態変化

①骨格筋重量は G1W、G2W において C 群より有意に減少した。G2W の SOL、PLA 重量

は C 群の約 60% を示し、ギプス固定による不活動の影響として筋萎縮が認められた。R2W は、G2W 群と比較すると高値を示し、活動再開後の筋重量増加が示唆された。FD は G2W で C 群より有意に減少し、R2W は G2W に対して有意に増加した。

②骨格筋筋線維の形態 (Fig.3) において、G1W、G2W で小径線維が観察された。筋は不活動から 1 週間で萎縮が起こることが示唆された。一方、G1W において NMJ の軸索終末形態に異常は観察されなかった。G2W では、損傷筋線維が観察される一方、NMJ の面積減少傾向がみられた。AChE 染色による Ep 観察では、G1W、G2W とともに異常は観察されず、ギプス固定による脱神経は起こらないことが示唆された。筋活動が再開した R2W では、筋線維径の回復が観察され、また、再生筋に観察される「核の行列化」線維が多数観察され、ギプス固定から筋活動再開時に筋損傷・再生が起こっている可能性が示唆された。筋線維径は不活動 2 週間で有意に萎縮し、活動再開 2 週間後に萎縮から回復が認められた。一方、NMJ 形態計測では、LEL、EpA、NTA、NTA/EpA の変化は認められなかった。NMJ は不活動および筋萎縮の影響を受けなかったことが示唆される。

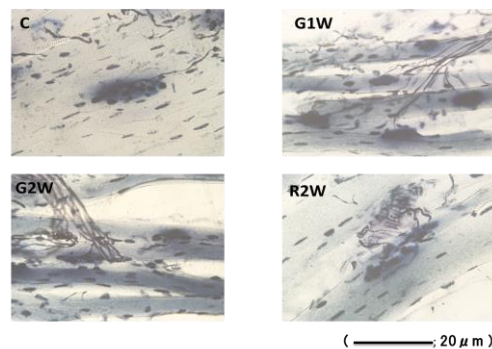


Fig 3. Light microscope views of NMJs

③MHCmRNA の発現量には顕著な変化が認められなかった。IGF-1、NGF4 の発現量は、G2W で減少し、ギプス解放後、筋活動再開時 (R2W) に増加傾向があった。しかし、筋線維および NMJ の形態変化との関係は認められず、成長因子の発現から形態再生までに時間的遅延が起こると考えられる。従って、継続的観察の必要性が感じられた。

これらの結果から、不活動により筋は萎縮するが NMJ 形態では大きな変化なく、MNsom においても変化が起こらないことを確認した。NMJ と MNsoma の変化が無いため、筋線維形態は筋活動再開後速やかに回復することが示唆された。

(2) 一過性除神経に伴う神経筋接合部形態変化が脊髄運動神経細胞に及ぼす影響

①筋発揮張力において直接刺激張力は神経凍結 3 日後に低下し、21 日後に回復した。間接刺激張力は神経凍結 3 日後、7 日後は張力

が発揮されず、神経支配比は神経凍結3日後、7日後には0を示し、神経情報伝達遮断が確認された。

②NMJでは、神経凍結に伴うNTAの衰退が観察された。神経筋の接合が観察されない筋では、発揮張力が低下し、その後神経筋再接合とともに回復した。一方、EpAは変化が認められなかった (Fig.4)。

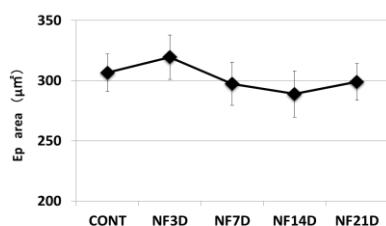


Fig4. 神経凍結後の運動終板面積の経時変化  
Means and standard deviations (mean ± SD) are shown.  
Significant differences: ※ $P < 0.05$  CONTvs

③神経終末凍結に伴うMNsoma面積は変化がなかった (Fig.5)。

これらの結果、筋機能はNMJ形態に影響を受けることが示唆された。一方、MNsoma面積は2週間程度の不活動では、影響を受けないことが示唆された。

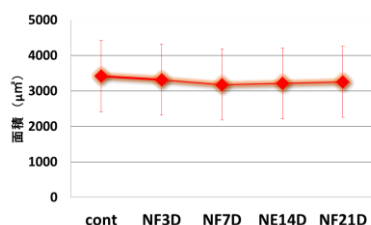


Fig5. 神経凍結後の運動ニューロン細胞体面積の経時変化  
Means and standard deviations (mean ± SD) are shown.  
Significant differences: ※ $P < 0.05$  CONTvs

(3) 老化に伴う神経筋接合部形態および脊髄運動神経細胞の変化

①骨格筋重量はC群に対し2Y群は有意な低値を示し、筋線維径 (FD) も同様の結果を示したことから、老齢に伴い筋萎縮が起こることが確認された。

②筋張力はC群に対し1Y群は有意な低値を示した。

③EpA、FD、EPLはC群に対し1Y群、2Y群と有意な低値を示し、EpA/FDも低値を示した。筋萎縮率以上にEpAの縮小が観察された。萎縮筋線維上のNMJでは軸索分枝やboutonの消退、副軸索の延長などの老齢期に現れる異常な形態像が観察された (Fig.6, 7)。

④MNsoma面積はC群に対して1Y群、2Y群間ともに差は認められなかった。従来報告では、MNsomaの変性は2年半齢に確認されており、2年齢では変化が認められない。

⑤MHCmRNA、IGF-1、NGF4の発現量は、老化に伴い減少傾向があったが、顕著な変化が認められなかった。

老齢期における筋力低下は筋線維萎縮、運動終板退行、NMJ形態変化が関与することが示唆された。MNsomaの変化は、さらに老

化が進んでから起こることが推察される。

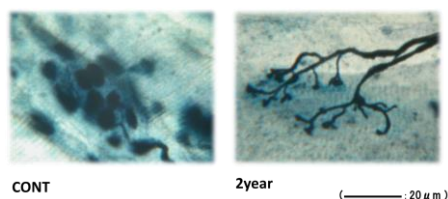


Fig 6. Light microscope views of NMJs longitudinal sections stained Cholinesterase+Zn of m.EDL.

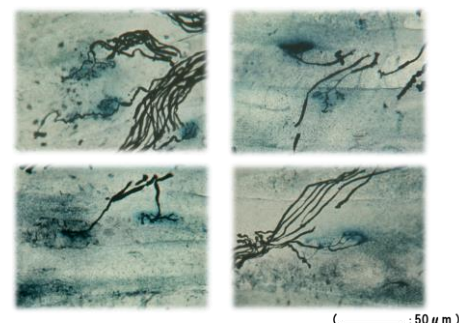


Fig 7. Light microscope views of NMJs in 2years old RAT longitudinal sections stained Cholinesterase+Zn

(4) 老齢期の運動に伴う神経筋接合部形態および脊髄運動神経細胞の変化

老齢期の運動刺激が脊髄運動神経細胞および神経筋接合部 (NMJ) 形態にいかなる影響を及ぼし、筋の機能に影響するかを検討した。

①筋張力はC群に対し2YT群は有意な低値を示した。一方1YT群には低下が認められず、C群と同様の数値を示した。

②FD、EpAはC群に対し2YT群は有意な低値を示した。一方、1Y群と1YT群、2Y群と2YT群を比較した結果、運動群が高値を示し、運動により老化に伴う変化が抑えられた (Fig.8)。

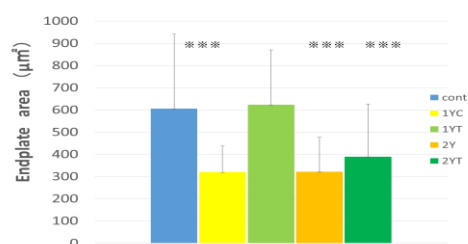


Fig 8. Endplate area  
Means and standard deviations (mean ± SD) are shown.  
Significant differences: ※※※ $P < 0.001$  CONTvs

③MNsoma面積には加齢に伴う萎縮や、運動の影響は認められなかった。

④MHCmRNA、IGF-1、NGF4の発現量は、減少傾向があったが、顕著な変化が認められなかった。

これらの結果から、老齢にともなう筋発揮張力の低下や、筋線維径、NMJ形態の退行的変化が、運動によって抑制される明確な証拠を示す事ができた。

(5) まとめ

筋活動量の増減に伴い、筋は機能や形態を変化させた。また、神経筋の情報伝達のあるNMJも筋活動の増減に伴い形態が変化した。老齢期にともなう筋力の低下時にNMJ形態は退行変化を起こした。一方、運動に伴

い筋力低下が抑制された時、NMJ の退行変化も抑制された。筋機能と筋線維、NMJ 形態は密接な関係があり、かつ可塑性が高いことが示唆された。

一方、末梢神経系である MNsoma の変化は筋活動の増減や老化では変化が認められず、恒常性が高いことが示された。

Table. 1 形態変化まとめ

	FD	EP	NT	MNsoma
老化	萎縮	縮小 拡張	退行 変性	変化無
老化 運動	萎縮 (抑制)	縮小 拡張 (抑制)	退行 変性 (抑制)	変化無
一過性 除神経	萎縮	変化無	消退	変化無
再接合	回復	回復	再生	変化無
不活動	萎縮	縮小	縮小	変化無
再活動	回復	回復	回復	変化無

#### 5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 7 件)

① Kasuga N, Takemori S. (2014); Effects of downhill running incorporated into long-term endurance training on skeletal muscle fiber-type switching and fatigue resistance. *The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine*. Vol. 3 No.3, p 353-362, 査読: 有

② Tamaki H, Tomori K, Yotani K, Ogita F, Sugawara K, Kirimoto H, Onishi H, Yamamoto N, Kasuga N. (2014); Electrical stimulation of denervated rat skeletal muscle retards trabecular bone loss in early stages of disuse musculoskeletal atrophy. *J Musculoskelet Neuronal Interact*; vol. 14, No. 2, p.220-228 査読: 有

③ 春日規克、西沢富江、山下 晋、辻本尚弥. (2014); 筋損傷にともなう神経筋接合部の変化. 久留米大学健康・スポーツ科学センター研究紀要 21 巻 pp1-7 査読: 有

④ 春日規克、石道峰典、幸篤武、西沢富江 (2013); 肥大を起こした筋線維の特性. 愛知教育大学研究報告書 62 pp27~33 査読: 無

⑤ Nishizawa T, Kasuga N, Suzuki H, (2013); MORPHOLOGICAL CHANGES OF NEUROMUSCULAR JUNCTIONS AND MUSCLE FIBERS DUE TO REDUCE IN RAT SKELETAL MUSCLE. *International Society for Gravitational Physiology* 査読: 有

⑥ Ishido M, Kasuga N. (2012); In vivo real-time imaging of exogenous HGF-triggered cell migration in rat intact

soleus muscles. *Acta Histochemica et Cytochemica* vol. 45, No. 3, p. 193-199 査読: 有

⑦ 幸篤武、與谷謙吾、石道峰典、田巻弘之、春日規克 (2012); ジャンプトレーニング並びに持久走トレーニングによるラット下肢骨及び骨格筋の発達変化とその関連性 *日本運動生理学雑誌* 19(2). 65-73, 査読有

[学会発表] (計 8 件)

① Nishizawa T. (2014); The effect to the leg muscle strength of the elderly people of aerobic dance who carry out at a house. *19th Annual Congress ECSS*,

② 西沢富江、春日規克 (2013); 老齡ラットにおける脊髄運動神経細胞と神経筋接合部形態に関する研究 第 69 回日本体力医学会大会、長崎

③ Nishizawa T, Kasuga N, Suzuki H, (2013); MORPHOLOGICAL CHANGES OF NEUROMUSCULAR JUNCTIONS AND MUSCLE FIBERS DUE TO REDUCE IN RAT SKELETAL MUSCLE. *34th Annual Meeting of International Society for Gravitational Physiology*

④ Nishizawa T. (2013); EFFECT ON LEG MUSCLES DUE TO HOME AEROBICS DANCING TO PREVENT SARCOPENIA. *18th Annual Congress ECSS*,

⑤ 西沢富江、春日規克 (2013); 筋活動量がラット骨格筋における神経筋接合部形態および脊髄運動神経細胞に及ぼす影響 第 68 回日本体力医学会大会、東京、

⑥ 春日規克、石道峰典、幸篤武、西沢富江 (2013); 再生筋線維の機能特性 第 68 回日本体力医学会大会、東京、

⑦ Nishizawa T, Suzuki H, Yuki A, Kasuga N. (2012); Morphological Changes of Neuromuscular Junctions Due to Inactivity in Rat Skeletal Muscle. *17th Annual Congress ECSS*,

⑧ 西沢富江、鈴木英樹、春日規克 (2012); 不活動がラット骨格筋神経筋接合部形態に及ぼす影響 第 67 回日本体力医学会大会、東京

6. 研究組織  
(1) 研究代表者  
西沢 富江 ( NISHIZAWA TOMIE )  
至学館大学短期大学部・准教授  
研究者番号: 30283980

(2) 研究分担者  
春日 規克 ( KASUGA NORIKATSU )  
愛知教育大学・教育学部・教授  
研究者番号: 60152659