

令和 7 年 6 月 1 日現在

機関番号：33930

研究種目：国際共同研究加速基金（国際共同研究強化(B)）

研究期間：2019～2024

課題番号：19KK0254

研究課題名（和文）筋衛星細胞nicheを標的としたサルコペニア病態解明と克服策の開発

研究課題名（英文）Niche-based cross-talk among muscle satellite, motor neuron and end plate in sensing mechanical stimuli during contraction of skeletal muscle cells

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） 14,100,000円

研究成果の概要（和文）：運動神経と筋細胞の接合部（情報伝達部）の構造（形態）ならびに毛細血管を誘導する血管内皮増殖因子（VEGF）に着目して、米国ミネソタ大学との国際共同研究として実施した。コロナ禍の影響もあり、研究期間を当初の計画より1年間延長した。本研究により、運動刺激受容機構として神経筋接合部の構造は重要な役割を担っていることが示された。また、VEGFは骨格筋細胞にも発現し、骨格筋細胞の成長を刺激することが確認された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

健康長寿を目指して運動が推奨されている。しかし、運動刺激が骨格筋に受容される仕組みは不明である。本研究の結果から、運動刺激は直接的に骨格筋細胞を刺激するだけでなく、神経を介して骨格筋細胞に伝達されることが示唆された。このことは、随意的な筋活動はもちろん、他動的な筋活動や骨格筋への刺激が運動効果をもたらすことを示すものであり、運動効果を増強しサルコペニア克服策確立のための知的基盤が形成できたと考えている。

研究成果の概要（英文）：In an international collaboration with the University of Minnesota, USA, this study investigated the molecular mechanisms underlying the impact of physical exercise on skeletal muscle cells. Specifically, the study examined the morphology of the neuromuscular junction and vascular endothelial growth factor (VEGF) in these cells. The research period was extended by one year due to the COVID-19. This study demonstrated the important role of the neuromuscular junction's structure as a sensing mechanism for motor stimuli. The study also confirmed that VEGF is expressed in skeletal muscle cells and stimulates their growth.

研究分野：スポーツ科学

キーワード：サルコペニア niche 筋衛星細胞 血管内皮増殖因子

様式 C - 19、F - 19 - 1 (共通)

1. 研究開始当初の背景

(1) 健康長寿を目指して運動が推奨されている。特に、運動器である骨格筋の機能の維持向上が重要な課題であるの言うまでもない。一方、加齢に伴う骨格筋量と機能の低下(サルコペニア)に対する適切な運動処方未確立であり、早急な解決が望まれている。しかし、サルコペニア発症機構は未解明であるだけでなく、運動刺激の増減に応じた骨格筋可塑性(肥大や萎縮や再生)の分子機序の全貌も明らかでない。サルコペニアを克服し、健康寿命の延伸を実現する運動を実施するためには、骨格筋可塑性の分子機構の解明は必須である。

(2) 運動刺激に対する骨格筋の適応は、骨格筋による運動刺激受容から始まる。運動は自らの意思に従う随意運動であることから、運動プログラムを作成し出力する中枢神経の損傷やその収縮情報を骨格筋に伝達する運動神経の切断などは随意運動機能を著しく低下させ、場合によっては喪失させる。こうした随意運動の収縮情報は、運動神経細胞の軸索を介して、神経筋接合部から骨格筋細胞へ伝達される。つまり、随意運動に対する骨格筋の適応において、神経筋接合部は鍵となる部位であると考えられる。しかしこれまで、運動刺激に対する骨格筋細胞の適応に研究が集中し、神経筋接合部の運動刺激受容機構に関する研究は顕著に遅れている。

(3) 多核細胞である骨格筋細胞は、「細胞」として置き換わることはないが、一定の割合でターンオーバーする(文献)。損傷した筋細胞の再生において主役を演じる骨格筋特異的組織幹細胞である筋衛星細胞は、新たな筋核の供給源として機能し、骨格筋の恒常性維持に寄与する(文献)。一方、筋衛星細胞は神経筋接合部周辺に局在し(文献)、筋衛星細胞と神経筋接合部の相互作用の存在と共に、「筋衛星細胞の筋細胞内配置決定機構」の存在を強く示唆する。しかし、筋衛星細胞の空間的配置およびその決定機構に着眼した研究はない。

(4) 筋衛星細胞特異的にジフテリアトキシンの発現を誘導できるマウスを用いて筋衛星細胞を欠損させると、神経筋接合部の崩壊を引き起こすことから、筋衛星細胞と運動神経細胞は互いにクロストークすることで、相互の機能を調節することが示唆されている(文献)。しかし、筋衛星細胞の空間的配置決定における運動神経細胞あるいは神経筋接合部に関する知見は全くない。血管内皮細胞増殖因子(VEGF)の発現低下は、筋萎縮性側索硬化症(ALS)の重症度と関連し(文献)、ALS発症リスクを上昇させる(文献)。したがって、VEGF投与はALSやサルコペニアを含めた運動神経維持に関わる疾病の治療法となりうると思われる(文献)。しかし、VEGFによる神経筋接合部の維持に関する知見は全くない。

(5) 加齢に伴い神経筋接合部での情報伝達不良あるいは形態異常が生じ(文献)、筋力が低下する(文献)。運動刺激に対する骨格筋細胞の適応における筋衛星細胞の役割は加齢により変化するとされる(文献)。一方、加齢に伴い筋衛星細胞の空間的配置に異常が発生し、これがトリガーとなって、神経筋接合部の異常や運動刺激に対する感受性低下が生じる可能性は否定できない。しかし、加齢に伴う筋衛星細胞の空間的配置機構の変容に関する知見はない。

(6) 本研究の国際共同研究者である米国ミネソタ大学 Asakura 博士は、筋肉衛星細胞において VEGFA が高発現しており、血管ニッチの構築に重要な働きをしていることを見出した(文献)。しかし、VEGFによる神経筋接合部の維持に関する知見は全くない。

2. 研究の目的

(1) 骨格筋細胞における運動刺激受容機構として筋衛星細胞と運動神経細胞・神経筋接合部のニッチに着目し、加齢に伴うこの空間的相互作用の変容によるサルコペニア発症メカニズムを解明し、運動効果増強によるサルコペニア克服策確立のための知的基盤形成を目指す。

3. 研究の方法

(1) 本研究は、米国ミネソタ大学 Asakura 博士との国際共同研究として5か年計画で実施される。遺伝子改変動物を用いた実験はミネソタ大学にて実施し、培養細胞実験については主として豊橋創造大学にて実施した。用いた遺伝子改変動物は、筋衛星細胞特異的 Pax7 遺伝子により発現する赤色蛍光強発現遺伝子 tdTomato と運動神経細胞に特異的な Thy1 遺伝子に緑色蛍光遺伝子 YFP を導入したレポーターマウスであり、これは Asakura 博士が開発し、保有するマウスである。

(2) 運動神経細胞と骨格筋細胞、特に筋衛星細胞との間のクロストークを追究するために、米国ミネソタ大学において、筋衛星細胞特異的 Pax7 遺伝子により発現する赤色蛍光強発現遺伝子 tdTomato と運動神経細胞に特異的な Thy1 遺伝子に緑色蛍光遺伝子 YFP を導入したレポーターマウスを用いて、除神経モデルを作成し、運動刺激の抑制に伴う筋衛星細胞と神経細胞の空間

的位置関係の解析を行った。除神経モデルは、深麻酔下においてマウスの坐骨神経の一部を外科的に切除することを作成した。

(3) マウス筋芽細胞由来 C2C12 細胞を用いて、VEGF 受容体である Flt1 の機能抑制の影響から、血管と筋衛星細胞のクロストークについて追究した。Flt1 の機能抑制は、RNA 干渉法により、siRNA をトランスフェクションすることで実施した。

(4) 本研究の主たる実験である遺伝子改変動物を用いた実験は、米国ミネソタ大学にて実施する計画であった。しかし、2020 年 3 月頃から 2022 年までの約 2 年間、新型コロナウイルス感染拡大に伴う移動制限により、ミネソタ大学への訪問が困難となった。これにより、ミネソタ大学での遺伝子改変動物を用いた実験をやむなく中止（延期）した。さらに、日本国内での実験にも制約が生じたことから、研究計画に遅れが生じた。その結果、当初 5 年間としていた研究期間を 1 年間延長して、6 年間とした。

4. 研究成果

(1) 当初の計画では、2020 年 3 月より解析ならびに実験個体数の増加を目的に、さらに 2020 年度中に 3 度ミネソタ大学に訪問を計画していた。しかし、新型コロナウイルス感染拡大により、米国への渡航が困難となり、ミネソタ大学に訪問し実施予定であった遺伝子改変動物を用いた実験をやむなく中止（延期）するに至った。2022 年度に 3 年ぶりに米国への渡航が可能となり、ミネソタ大学での実験を行うことができるようになった。以降、ミネソタ大学での実験を本格的に再開させ、遺伝子改変動物実験を実施した。

(2) 坐骨神経切除による運動神経終末の形態変化ならびに筋衛星細胞の動態の解析は、主として共焦点レーザー顕微鏡にて行った。この解析により、坐骨神経切除に伴う運動神経終末の変化が観察された。同時に、筋衛星細胞の筋線維上での配置も変化することが確認できた。このことは、詳細なメカニズムは不明であるものの、末梢の運動神経細胞と筋衛星細胞にはクロストーク機構が存在していることが示唆された。したがって、神経筋接合部の異常や運動刺激に対する感受性低下が生じることが、骨格筋の可塑性発現に関与することが示唆された。今後、運動神経細胞と筋衛星細胞のクロストークの主体を追究する足掛かりを形成することができたと考えている。

(3) 本研究で用いた C2C12 筋細胞にも VEGF 受容体である Flt1 はもちろん VEGF 自体も発現していることが確認された。siRNA を用いて Flt1 機能を抑制した結果、筋管細胞は細く、筋管細胞の直径は対照条件に比べて有意に低値を示した。また、筋分化が抑制され、骨格筋細胞と毛細血管の関連も示唆された。筋管細胞直径の成長は筋管細胞への未分化な筋芽細胞の融合による。つまり、筋管細胞の成長には筋管細胞内の核数増加を伴う。そこで、筋管細胞内の核数を計測したところ、細胞内核数は Flt1 機能抑制により若干の増加傾向を認めしたが、統計学的に有意な変化は認めなかった。このことは、少なくとも Flt1 機能抑制による筋管細胞直径の減少は、融合した筋芽細胞数の減少ではないことを示している。つまり、Flt1 機能抑制は筋管細胞への筋芽細胞の融合を抑制しないと考えられた。

(4) 糖質コルチコイドである dexamethasone 処理による筋タンパク分解を刺激する条件で Flt1 機能を抑制したところ、筋タンパク量が有意に減少した。このことは、Flt1 機能抑制は筋タンパク量の減少を刺激したことを示唆する。したがって、Flt1 は筋タンパク量の維持に寄与しているものと考えられた。

(5) 本研究の結果より、運動刺激受容機構として筋衛星細胞と運動神経細胞・神経筋接合部のニッチは重要な役割を担っていることが示された。

(6) 本研究を推進する中で、本研究計画に参画した若手研究者が 2025 年 3 月より、ミネソタ大学 Asakura 博士研究室と新たな国際共同研究に着手するに至った。本研究は、若手研究者の国際共同研究を推進する一助となったものと考えている。

<引用文献>

Schmalbruch, H., Lewis, D.D.: Dynamics of nuclei of muscle fibers and connective tissue cells in normal and denervated rat muscles. *Muscle Nerve*, 23, 617-626, 2000.

橋本有弘: 骨格筋サテライト細胞研究の背景. *生体科学*, 64: 98-104, 2013.

Wokke JH, Van den Oord, C.J., Leppink, G.J., Jennekens, F.G.: Perisynaptic satellite cells in human external intercostal muscle: a quantitative and qualitative study. *Anat. Rec.*, 223: 174-180, 1989.

Liu, W., Klose, A., Forman, S., Paris, N.D., Wei-LaPierre, L., Cortés-Lopéz, M., Tan, A., Flaherty, F., Miura, P., Dirksen, R.T., Chakkalakal, J.V.: Loss of adult

skeletal muscle stem cells drives age-related neuromuscular junction degeneration. *Elife*, 6: 226464, 2017.

Lambrechts, D., Storkebaum, E., Cameliét, P.: VEGF; necessary to prevent motoneuron degeneration, sufficient to treat ALS? *Trends. Mol. Med.* 10: 275-282, 2004.

Tovar-Y-Rome, L.B., Ramírez-Jarquín, U.N., Lazo-Gómez, Tapia, R.: Trophic factors as modulators of motor neuron physiology and survival: implications for ALS therapy. *Front. Cell. Neurosci.*, 8: 61, 2014.

Azzouz, M., Ralph, G.S., Storkebaum, E., Walmsley, L.E., Mitrophanous, K.A., Kingsman, S.M., Carmeliét, P., Mazarakis, N.D.: VEGF delivery with retrogradely transported lentivector prolongs survival in a mouse ALS model. *Nature*, 429: 413-417, 2004.

Gonzalez-Freire, M., de Cabo, R., Studenski, S.A., Ferrucci, L.: The neuromuscular junction: aging at the crossroad between nerves and muscle. *Front. Aging Neurosci.* 6: 208, 2014.

Willadt, S., Nash, M., Slater, C.: Age-related changes in the structure and function of mammalian neuromuscular junctions. *Ann. NY Acad. Sci.*, 1412: 41-53, 2018.

Murach, K.A., Fry, C.S., Kirby, T.J., Jackson, J.R., Lee, J.D., White, S.H., Dupont-Versteegden, E.E., McCarthy, J.J., Peterson, C.A.: Starring or supporting role? Satellite cells and skeletal muscle fibers size regulation. *Physiology (Bethesda)*, 33: 26-38, 2018.

Verma, M., Asakura, Y., Murakonda, B.S.R., Pengo, T., Latroche, C., Chazaud, B., McLoon, L.K., Asakura, A.: Muscle satellite cells cross-talk with a vascular niche maintains quiescence via VEGF and Notch signaling. *Cell Stem Cell*, 23: 530-543, 2018.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計9件（うち査読付論文 8件/うち国際共著 1件/うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 Kobayashi T, Ogura Y, Kishiro S, Kurosaka M, Yoshihara T, Kakigi R, Minakawa N, Uehara K, Suzuki T, Goto K, Niki H	4. 巻 12
2. 論文標題 Impacts of myosin heavy chain phenotypes on recovery of leg extension force after ACL-reconstructed knee	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine	6. 最初と最後の頁 77 ~ 85
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.7600/jpfsm.12.77	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 Ohno Y, Nakatani M, Ito T, Matsui Y, Ando K, Suda Y, Ohashi K, Yokoyama S, Goto K	4. 巻 72
2. 論文標題 Activation of Lactate Receptor Positively Regulates Skeletal Muscle Mass in Mice	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Physiological Research	6. 最初と最後の頁 465 ~ 473
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.33549/physiolres.935004	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 Goto Katsumasa, Ohashi Kazuya	4. 巻 2460
2. 論文標題 Skeletal Muscle Denervation: Sciatic and Tibial Nerve Transection Technique	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Methods in Molecular Biology	6. 最初と最後の頁 217 ~ 225
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/978-1-0716-3036-5_16	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 Ohira Takashi, Kawano Fuminori, Goto Katsumasa, Kaji Hiroshi, Ohira Yoshinobu	4. 巻 136
2. 論文標題 Responses of neuromuscular properties to unloading and potential countermeasures during space exploration missions	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Neuroscience & Biobehavioral Reviews	6. 最初と最後の頁 104617 ~ 104617
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.neubiorev.2022.104617	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 Egawa Tatsuro, Ogawa Takeshi, Yokokawa Takumi, Kido Kohei, Goto Katsumasa, Hayashi Tatsuya	4. 巻 132
2. 論文標題 Methylglyoxal reduces molecular responsiveness to 4 weeks of endurance exercise in mouse plantaris muscle	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Applied Physiology	6. 最初と最後の頁 477 ~ 488
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1152/jappphysiol.00539.2021	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 Ortuste Quiroga Huascar Pedro, Ganassi Massimo, Yokoyama Shingo, Nakamura Kodai, Yamashita Tomohiro, Raimbach Daniel, Hagiwara Arisa, Harrington Oscar, Breach-Teji Jodie, Asakura Atsushi, Suzuki Yoshiro, Tominaga Makoto, Zammit Peter S., Goto Katsumasa	4. 巻 11
2. 論文標題 Fine-Tuning of Piezo1 Expression and Activity Ensures Efficient Myoblast Fusion during Skeletal Myogenesis	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Cells	6. 最初と最後の頁 393 ~ 393
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/cells11030393	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 OHNO YOSHITAKA, NAKATANI MASASHI, MATSUI YUKI, SUDA YOHEI, ITO TAKAFUMI, ANDO KOKI, YOKOYAMA SHINGO, GOTO KATSUMASA	4. 巻 39
2. 論文標題 Effect of Oral Lactate Administration on Skeletal Muscle Mass in Mice Under Different Loading Conditions	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 In Vivo	6. 最初と最後の頁 218 ~ 227
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.21873/invivo.13820	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, Ogawa Takeshi, Yokokawa Takumi, Kido Kohei, Iyama Ryota, Zhao Haiyu, Kurogi Eriko, Goto Katsumasa, Hayashi Tatsuya	4. 巻 15
2. 論文標題 Glycative stress inhibits hypertrophy and impairs cell membrane integrity in overloaded mouse skeletal muscle	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle	6. 最初と最後の頁 883 ~ 896
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/jcsm.13444	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 56
2. 論文標題 骨格筋の可塑性制御における温熱刺激の新しい生理機能	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 細胞	6. 最初と最後の頁 554-557
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 -

〔学会発表〕 計17件 (うち招待講演 1件 / うち国際学会 2件)

1. 発表者名 Ito R, Yokoyama S, Ohashi K, Hagiwara A, Takeo Y, Egawa T, Asakura A, Goto K
2. 発表標題 Ryanodine receptor 3 impacts on the expression of aminopeptidase in mammalian skeletal muscle cells during myogenic differentiation
3. 学会等名 American Physiology Summit 2023 (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 横山真吾, 塚田晋太郎, 水谷仁一, 後藤勝正
2. 発表標題 拡散型圧力波は不動化に伴う関節可動域制限ならびに筋萎縮からの回復を促進する
3. 学会等名 SHOCK WAVE JAPAN 2023
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 小林哲士, 横山真吾, 後藤勝正, 仁木久照
2. 発表標題 スクレロスチンが骨格筋に及ぼす影響
3. 学会等名 第38回日本整形外科学会基礎学術集会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 横田裕平, 小寺紫雲, 櫻井隆太郎, 鈴木星矢, 山下創大, 山本竜矢, 大橋和也, 萩原ありさ, 後藤勝正
2. 発表標題 間欠的な高二酸化炭素分圧環境への曝露が骨格筋細胞の成長に及ぼす影響
3. 学会等名 第69回日本宇宙航空環境医学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 江川達郎, 小川岳史, 木戸康平, 横川拓海, 後藤勝正, 林達也
2. 発表標題 終末糖化産物AGEsによるマウス骨格筋細胞膜脆弱化の誘導
3. 学会等名 第69回日本宇宙航空環境医学会大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 後藤勝正, 横山真吾, 大橋和也, 萩原ありさ, 青島恵, 伊藤理香, 江川達郎, 朝倉淳
2. 発表標題 胃 - 骨格筋間コミュニケーションの可能性 - 胃抑制性ペプチドによるC2C12筋管細胞の自動拍動 -
3. 学会等名 第77回日本体力医学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 横山真吾, 大橋和也, 萩原ありさ, 伊藤理香, 後藤勝正
2. 発表標題 胃抑制性ペプチドはマウスヒラメ筋の廃用性筋萎縮ならびに速筋化を軽減する 蛍光免疫染色を用いた検討
3. 学会等名 第77回日本体力医学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 江川達郎, 小川岳史, 木戸康平, 横川拓海, 後藤勝正, 林達也
2. 発表標題 糖化ストレスは物理的負荷に伴う筋細胞膜損傷を増幅させる
3. 学会等名 第77回日本体力医学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Egawa, T., Ogawa, T., Kido, K., Yokokawa, T., Goto, K., Hayashi, T.
2. 発表標題 新規運動抵抗性因子としてのメチルグリオキサールの可能性
3. 学会等名 日本生理学会 第100回記念大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Ito, R., Yokoyama, S., Ohashi, K., Hagiwara, A., Takeo, Y., Egawa, T., Asakura, A., Goto, K.
2. 発表標題 Abnormal differentiation of C2C12 myoblasts due to low expression level of ryanodine receptor 3
3. 学会等名 日本生理学会 第100回記念大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Goto, K., Aoshima, M., Hagiwara, A., Yamashita, T., Ortuste Quiroga, H.P., Yokoyama, S.
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 Kobayashi, T., Yokoyama, S., Asakura, A., Goto, K.
2. 発表標題 possible physiological role of sclerostin in aging-associated skeletal muscle atrophy
3. 学会等名 American Physiology Summit 2024 (国際学会)
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 伊藤理香、江川達郎、朝倉淳、後藤勝正
2. 発表標題 リアノジン受容体3機能抑制によるfusogenic regulatorsの発現増加と巨大筋管細胞の形成
3. 学会等名 第78回日本体力医学会大会
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 後藤勝正
2. 発表標題 骨格筋の概要と筋トレーニングのパラダイムシフト
3. 学会等名 第15回日本健康運動看護学会学術集会 (招待講演)
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 Nakamura, M., Yogi, U., Akiyama, K., Kageyama, S., Yamada, M., Goto, A., Ohashi, K., Ito, R., Egawa, T., Kobayashi, K., Asakura, A., Goto, K.
2. 発表標題 Morphological changes in C2C12 myotubes following knockdown of mechanoreceptor Piezo1
3. 学会等名 第130回日本解剖学会、第102回日本生理学会、第98回日本薬理学会合同大会 (APPW2025)
4. 発表年 2025年

1. 発表者名 Fukunaga, T., Takemura, A., Suzuki, S., Iyama, R., Zhao, H., Fujino, R., Oba, M., Miura, S., Goto, K., Hayashi, T., Egawa, T.
2. 発表標題 Mild hyperbaric oxygen treatment promotes skeletal muscle regeneration through AMPK
3. 学会等名 第130回日本解剖学会、第102回日本生理学会、第98回日本薬理学会合同大会 (APPW2025)
4. 発表年 2025年

1. 発表者名 Oba, M., Suzuki, S., Goto, K., Hayashi, T., Egawa, T.
2. 発表標題 Prevention of skeletal muscle dysfunction via activation of primary cilia by exercise-mimetic drugs
3. 学会等名 第130回日本解剖学会、第102回日本生理学会、第98回日本薬理学会合同大会 (APPW2025)
4. 発表年 2025年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

<p>豊橋創造大学大学院健康科学研究科生体機能学分野 https://sozo-ac.com/professor/goto_katsumasa/index.html</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	江川 達郎 (Egawa Tatsuro) (00722331)	京都大学・人間・環境学研究科・准教授 (14301)	

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	横山 真吾 (Yokoyama Shingo) (30706859)	豊橋創造大学・保健医療学部・講師 (33930)	

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			
米国	University of Minnesota Medical School			