

令和 5 年 5 月 25 日現在

機関番号：33910

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2020～2022

課題番号：20K06450

研究課題名(和文) 熱産生細胞の分化制御と体温調節におけるCREG1の役割の解明

研究課題名(英文) Role of CREG1 on the regulation of thermogenic cells and body temperature

研究代表者

山下 均 (YAMASHITA, Hitoshi)

中部大学・生命健康科学部・教授

研究者番号：20342967

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,400,000円

研究成果の概要(和文)：褐色脂肪と骨格筋は共通の幹細胞系譜から分化派生する熱産生組織として体温や代謝調節において重要な役割を果たす。本研究では、内分泌因子CREG1の骨格筋における役割と褐色脂肪熱産生による肥満抑制における重要性について検討した。その結果、CREG1は骨格筋細胞の分化促進に関与し、AMPKの活性化を介して骨格筋の糖取込みを促進し筋再生に重要な役割を果たすことが強く示唆された。また、CREG1による褐色脂肪化の促進と抗肥満作用の発現には熱産生タンパク質UCP1が不可欠であることが明らかとなった。

研究成果の学術的意義や社会的意義

褐色脂肪と骨格筋による熱産生は、ヒトを含む恒温動物の体温調節とエネルギー代謝において必須の生理機能であり、その衰えは肥満やメタボ、あるいは筋萎縮(サルコペニア)の原因となり老化を加速する。本研究は内分泌因子CREG1がこれらの主要な熱産生組織の分化や機能に重要な役割を果たし、加齢性代謝疾患の予防・改善のための標的分子となることを初めて明らかにしたものであり、体温調節/エネルギー代謝の分子調節機構に関する理解と研究分野の発展に資するものと思われる。また、超高齢社会における健康長寿をめざす我が国において社会的意義の高いものと考えられる。

研究成果の概要(英文)：Brown fat and skeletal muscle, the major thermogenic organs, play critical roles for regulation of body temperature and energy metabolism. We previously discovered cellular repressor of E1A-stimulated genes 1 (CREG1) as a novel endocrine factor that stimulates brown fat formation and prevents diet-induced obesity in mice. Here we report that CREG1 also stimulates AMPK activation and glucose uptake via IGF2 receptor, contributing to regeneration in skeletal muscle. Compared to CREG1-Tg mice, CREG1-Tg/UCP1-KO mice develop obesity under the conditions of high-fat diet and thermoneutrality, indicating that UCP1 thermogenesis is indispensable to the inhibitory effect of CREG1 against diet-induced obesity. CREG1 would be a target molecule to improve the function of the thermogenic organs and age-related metabolic disability.

研究分野：分子細胞生物学

キーワード：CREG1

1. 研究開始当初の背景

熱産生は、ヒトを含む恒温動物の体温調節とエネルギー代謝において必須の生理機能であり、骨格筋と褐色脂肪組織が重要な役割を果たす。近年、ヒト褐色脂肪に関する知見が蓄積し、褐色脂肪細胞の加齢による減少とメタボの進展が逆相関することが明らかとなったことから、褐色脂肪細胞を増やすための分化誘導法の開発が世界的に活発化している。同様に、加齢による筋萎縮(サルコペニア)は基礎代謝や熱産生機能の低下をもたらすことから、骨格筋の維持・再生も体温調節やメタボの予防・改善に重要であり、筋分化制御の研究の重要性が益々高まっている。興味深いことに、熱産生機能を有する骨格筋と褐色脂肪細胞は、中胚葉由来多能性幹細胞から派生した Myf5 を発現する筋・褐色脂肪前駆細胞から発達・分化することが明らかとなっている。しかし、これら2つの熱産生細胞の分化制御機構には今尚不明な点が多くその理解が強く求められる。

甲状腺ホルモン(T₄, T₃)は組織において様々な代謝反応を制御する重要な内分泌因子であり、活性型であるT₃の大半は末梢組織内においてT₄脱ヨード化酵素(DIO)作用により産生調節され、骨格筋や褐色脂肪組織の発達に寄与する。一方、甲状腺機能は加齢と共に低下し、65歳以上の女性の10%、男性の6%近くが甲状腺機能低下症と報告され、熱産生機能低下の原因の1つと考えられる。実際にT₃は、骨格筋や褐色脂肪組織ではDIO2の作用により生合成され、骨格筋では速筋の発達や損傷後の筋再生において、褐色脂肪組織では褐色脂肪細胞の分化と熱産生タンパク質(UCP1)の遺伝子発現に重要な役割を担う。骨格筋と褐色脂肪細胞の分化には、これら2つの細胞への分化スイッチとして働く転写調節因子 PRDM16 などが関わっている。インスリン様増殖因子型(IGF2)もこれらの熱産生細胞の分化・発達を促進することが知られる。また、骨格筋は運動などの刺激により Irisin を産生して褐色脂肪細胞の分化を促進することが報告された(*Cell Metab*, 2013)。しかし、褐色脂肪細胞から分泌され骨格筋の発達に働く因子についてはほとんど明らかではない。

研究代表者は、先行研究において白色脂肪細胞の分化には影響しないが、褐色脂肪細胞の分化を誘導する因子として分泌糖タンパク質 CREG1 (Cellular Repressor of E1A-stimulated genes 1)を見出した(*J Biochem*, 2019)。同時に、CREG1 は褐色脂肪細胞の分化においてT₃の作用を代償し、UCP1の転写のみならずDIO2の発現調節により細胞内T₃レベルの制御に関与する可能性を見出した。脂肪組織特異的CREG1トランスジェニック(CREG1-Tg)マウスの解析において、褐色脂肪組織の発達、白色脂肪組織の褐色脂肪化と肥満抵抗性を確認することに成功している(*FASEB J*, 2019)。白色脂肪組織に比べて、褐色脂肪組織におけるCREG1の発現は高く、さらに寒冷下では顕著に発現上昇することから、CREG1は褐色脂肪細胞が産生分泌し体温調節とエネルギー代謝に寄与する内分泌因子と考えられる。しかし、CREG1が骨格筋細胞の分化や発達に働くのか全く分かっていない。

2. 研究の目的

研究背景で述べたように、CREG1は、1)骨格筋分化制御に働くのか? 2)個体レベルでT₃代償作用を有するのか? 3)褐色脂肪UCP1熱産生の欠損を代償することができるのか? について不明である。そこで本研究では、I.分泌タンパク質CREG1の骨格筋分化・発達における役割、II.個体レベルにおけるT₃代償作用、III.褐色脂肪UCP1熱産生の欠損に対する代償作用について検討し、骨格筋と褐色脂肪細胞という2つの熱産生細胞の分化と体温調節におけるCREG1の役割を明らかにすることを目的とする。本研究は、研究代表者の長年の褐色脂肪研究における成果の蓄積をベースとして、独自に開発したUCP1-KOマウスとCREG1-Tgマウスの解析から得られた知見を踏まえた極めて独創性の高いものである。また、本研究は褐色脂肪組織から骨格筋に働きかける未知の熱産生調節メカニズム「熱産生クロストーク」の解明に繋がる創造性の高いものであり、体温調節/エネルギー代謝の分子調節機構に関するさらなる理解と研究分野の発展に資するものと期待される。

3. 研究の方法

1) 動物実験

CREG1-TgマウスとUCP1-KOマウスはそれぞれ先行研究において樹立し、C57BL/6Jマウスとの戻し交配により遺伝的背景を均質化したマウスを用いた(*Nature*, 1997; *FASEB J*, 2019)。

マウス実験 : 6か月齢のCREG1-Tgマウスと野生型(WT)マウスにVital Viewシステム用の無線プローブを腹腔内に埋込み、23と30環境下において体温・行動量の測定を行った。次に7か月齢から0.1%メチマゾール/1%過塩素酸ナトリウム溶液を3週間飲水投与して甲状腺機能低下モデルを作成した後(*Endocrinol*, 2010)各組織を採取した。マウス実験 : 30環境下においてCREG1-TgマウスとUCP1-KOマウスを交配してCREG1-Tg/UCP1-KOマウスを作出した。5か月齢の雌CREG1-Tg、UCP1-KO、CREG1-Tg/UCP1-KOマウスに高脂肪食を2か月間与えた後、各組織を採取した。マウス実験 : 5か月齢の雄C57BL/6Jマウスの左前脛骨筋に10 μ mol/Lのカルジオトキシンを0.1ml投与し、対照群として右前脛骨筋に生理食塩水を投与した。1週間後にそれぞれ

れの前脛骨筋を採取し、各種解析を行った。回収した組織を用いて遺伝子やタンパク質の発現変化、ならびに組織病理の解析を行った。また、血清脂質、グルコース、インスリンレベルなどの生化学パラメーターは市販キットを用いて測定した。

尚、本研究計画に関わる全ての遺伝子組み換え実験及び動物実験は、当該研究施設の組換え DNA 実験安全委員会および実験動物倫理委員会による審査を受け、承認を得られた上で行った。

2) 細胞実験

マウス C2C12 筋芽細胞を 10% 牛胎児血清含有 DMEM 培地を用いて 5% CO₂、37 °C にて増殖培養した後、2% 馬血清を含む DMEM 培地にて分化培養を行った。遺伝子ノックダウン実験では、市販の RNA 発現抑制 (RNAi) 試薬を用いて CREG1 と IGF2R をノックダウンし C2C12 細胞の分化に対する影響を検討した。また、精製組換え CREG1 タンパク質を添加し、2-deoxy-glucose を用いて糖取込みに対する影響やシグナル分子に対する作用を検討した。

4. 研究成果

I. 分泌タンパク質 CREG1 の骨格筋分化・発達における役割

CREG1 の骨格筋分化に及ぼす影響について C2C12 筋芽細胞を用いて検討した。その結果、C2C12 細胞の筋分化において MyoD や MyoG の遺伝子発現の上昇に先駆けて CREG1 の mRNA レベルが上昇することが明らかとなった。また、CREG1 mRNA のノックダウンにより、MyoG の mRNA 発現が有意に低下したことから、CREG1 が MyoG の発現を制御し筋分化に影響を及ぼす可能性が示唆された。また、CREG1-Tg マウスを用いた検討から、WT マウスと比較して、CREG1-Tg マウスでは脂肪組織に加えて骨格筋においても CREG1 の mRNA レベルが有意に上昇していることが判明した。さらに、WT マウスと比較して CREG1-Tg マウスで Myh1 の mRNA 発現が高い傾向を示した。各筋線維タンパク質の発現について免疫化学染色を行った結果、CREG1-Tg マウスのヒラメ筋では Type x の筋線維割合が増加する傾向を示したことから、CREG1 の発現上昇が筋線維組成に影響を及ぼす可能性が示唆された。

次に、CREG1 の骨格筋分化に対する作用について、カルジオトキシンによる筋再生動物モデルを用いて検討を行った。その結果、C57BL/6J マウスの骨格筋にカルジオトキシンを投与した 1 週間後において、筋分化関連遺伝子である MyoD1 や MyoG の mRNA レベルが顕著に上昇すると共に、Creg1 の遺伝子発現も有意に上昇していることが明らかとなった。また、CREG1 受容体として働く IGF2 受容体の発現レベルの上昇に加えて、糖・脂質代謝の調節分子である AMPK のリン酸化亢進とグルコース輸送体 GLUT4 の発現レベルの上昇も明らかとなった。さらに、分化筋細胞を用いた検討において、CREG1 は IGF2R を介して AMPK のリン酸化と糖取込みを促進することを見出した。以上の結果から、CREG1 は骨格筋細胞の分化を促進するとともに、AMPK の活性化を介して骨格筋の糖取込みを促進し筋再生に重要な役割を果たすことが強く示唆された (*Biochem Biophys Res Commun*, 2023)。

II. 個体レベルにおける CREG1 の T3 代償作用

メチマゾールの飲水投与により甲状腺機能を低下させた WT と CREG1-Tg マウスについて Vital View システムを用いて体温と行動量を測定した結果、30 °C の中立温度環境下では WT と CREG1-Tg マウスに差は認められなかったが、23 °C の環境下においては CREG1-Tg マウスで体温及び行動量共に有意に上昇していることが明らかとなった。また組織解析の結果、褐色脂肪組織における UCP1 レベルは両群間で差がみられなかったが、皮下白色脂肪組織では CREG1-Tg マウスで高い傾向がみられた。しかしながら、褐色脂肪組織と皮下ならびに内臓白色脂肪組織における Dio2 mRNA 発現は、両群間に差はみられなかった。血中 T3/T4 レベルを測定した結果、メチマゾール投与により T4 レベルは正常マウスに比べて半減していたが、T3 レベルの低下は確認できず、甲状腺機能が十分低下していないことが明らかとなった。今後、実験系を見直して再検討を行い、甲状腺機能低下状態における CREG1 の T3 代償作用を明らかにしていきたい。

. 褐色脂肪 UCP1 熱産生の欠損に対する CREG1 の代償作用

UCP1 欠損はエネルギー消費の低下を招き肥満を助長する。一方、脂肪組織における CREG1 過剰発現は UCP1 発現と褐色脂肪化を促進し抗肥満に働く。そこで、UCP1 欠損状態において CREG1 過剰発現が肥満進展を抑制し得るかを明らかにするために、UCP1-KO マウス、CREG1-Tg マウス、および CREG1-Tg/UCP1-KO マウスを用いて検討を行った。30 °C 環境下においてマウスに高脂肪食を与えた結果、摂食量は 3 群間に差はみられなかったが、CREG1-Tg マウスと比較して CREG1-Tg/UCP1-KO マウスは UCP1-KO マウスと同様に有意な体重増加を示した (図 1)。また、CREG1-Tg/UCP1-KO マウスは CREG1-Tg マウスに比べて、耐糖能が増悪する傾向が認められるとともに、肝脂質の蓄積も有意に増加することが明らかとなった。以上の結果より、CREG1 の抗肥満作用には UCP1 が不可欠であることが明らかとなった (*Genes Cells*, 2022)。

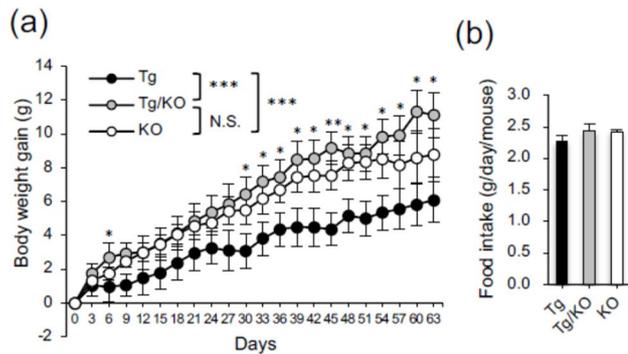


図1 UCP1 欠損マウスの食事誘導性肥満に対する CREG1 の効果。
 (a) CREG1-Tg(Tg)、CREG1-Tg/UCP1-KO(Tg/KO)、UCP1-KO(KO) マウスの体重増加量の推移。(b) 1日あたりの平均摂食量。* $P < 0.05$ 、*** $P < 0.001$

< 引用文献 >

Wrann, C.D., White, J.P., Salogiannis, J., Laznik-Bogoslavski, D., Wu, J., Ma, D., Lin, J.D., Greenberg, M.E., and Spiegelman, B.M. (2013) Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1 /FNDC5 pathway. *Cell Metab.* 18, 649-659.

Kusudo, T., Hashimoto, M., Kataoka, N., Li, Y., Nozaki, A., and Yamashita, H. (2019) CREG1 promotes uncoupling protein 1 expression and brown adipogenesis in vitro. *J. Biochem.* 165, 47-55.

Hashimoto, M., Kusudo, T., Takeuchi, T., Kataoka, N., Muraki, T., and Yamashita, H. (2019) CREG1 stimulates brown adipocyte formation and ameliorates diet-induced obesity in mice. *FASEB J.* 33, 8069-8082.

Enerbäck, S., Jacobsson, A., Simpson, E.M., Guerra, C., Yamashita, H., Harper, M.E., and Kozak, L.P. (1997) Mice lacking mitochondrial uncoupling protein are cold-sensitive but not obese. *Nature* 387, 90-94.

Marsili, A., Ramadan, W., Harney, J.W., Mulcahey, M., Castroneves, L.A., Goemann, I.M., Wajner, S.M., Huang, S.A., Zavacki, A.M., Maia, A.L., Dentice, M., Salvatore, D., Silva, J.E., and Larsen, P.R., (2010) Type 2 iodothyronine deiodinase levels are higher in slow-twitch than fast-twitch mouse skeletal muscle and are increased in hypothyroidism. *Endocrinol.* 151, 5952-5960.

Endo Y, Hashimoto M, Kusudo T, Okada T, Takeuchi T, Goto A, and Yamashita H. (2022) CREG1 improves diet-induced obesity via uncoupling protein 1-dependent manner in mice. *Genes Cells* 27, 202-213.

Goto A, Endo Y, and Yamashita H. (2023) CREG1 stimulates AMPK phosphorylation and glucose uptake in skeletal muscle cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 641, 162-167.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10件（うち査読付論文 8件 / うち国際共著 0件 / うちオープンアクセス 5件）

1. 著者名 Kusudo Tatsuya, Okada Tadashi, Hashimoto Michihiro, Takeuchi Tamaki, Endo Yuki, Niwa Ayumi, Yamashita Hitoshi	4. 巻 171
2. 論文標題 CREG1 administration stimulates BAT thermogenesis and improves diet-induced obesity in mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 The Journal of Biochemistry	6. 最初と最後の頁 63~73
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jb/mvab106	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 Endo Yuki, Hashimoto Michihiro, Kusudo Tatsuya, Okada Tadashi, Takeuchi Tamaki, Goto Ayumi, Yamashita Hitoshi	4. 巻 27
2. 論文標題 CREG1 improves diet induced obesity via uncoupling protein 1 dependent manner in mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Genes to Cells	6. 最初と最後の頁 202~213
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/gtc.12920	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 Sugino T, Tanaka Y, Unno R, Taguchi K, Hamamoto S, Ando R, Okada A, Mogami T, Yamashita H, and Yasui T.	4. 巻 203 (4S)
2. 論文標題 Brown adipocytes suppress kidney stone formation via heat-producing protein, uncoupling protein 1	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 J. Urol.	6. 最初と最後の頁 e81-e82
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1097/JU.0000000000000824.09	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 Yamashita Y, Takeuchi T, Endo Y, Goto A, Sakaki S, Yamaguchi Y, Takenaka H, Yamashita H	4. 巻 12
2. 論文標題 Dietary Supplementation with Dunaliella Tertiolecta Prevents Whitening of Brown Fat and Controls Diet-Induced Obesity at Thermoneutrality in Mice	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Nutrients	6. 最初と最後の頁 1686
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/nu12061686	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 Noorani A.A., Yamashita H, Gao Y, Islam S, Sun Y, Nakamura T, Enomoto H, Zou K, and Michikawa M	4. 巻 295
2. 論文標題 High temperature promotes amyloid β -protein production and β -secretase complex formation via Hsp90	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 J. Biol. Chem.	6. 最初と最後の頁 18010-18022
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1074/jbc.RA120.013845	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 Hashimoto M, Goto A, Endo Y, Sugimoto M, Ueda J, and Yamashita H	4. 巻 22
2. 論文標題 Effects of CREG1 on age-associated metabolic phenotypes and renal senescence in mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Int. J. Mol. Sci.	6. 最初と最後の頁 1276
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ijms22031276	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 橋本理尋、上田潤、山下 均	4. 巻 52
2. 論文標題 脂肪組織特異的CREG1-Tgマウスを利用した老化研究	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 細胞	6. 最初と最後の頁 623-627
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 Jung Cha-Gyun, Kato Reiko, Zhou Chunyu, Abdelhamid Mona, Shaaban Esraa Ibrahim A., Yamashita Hitoshi, Michikawa Makoto	4. 巻 12
2. 論文標題 Sustained high body temperature exacerbates cognitive function and Alzheimer 's disease-related pathologies	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 12273
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-16626-0	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 Ayumi, Endo Yuki, Yamashita Hitoshi	4. 巻 641
2. 論文標題 CREG1 stimulates AMPK phosphorylation and glucose uptake in skeletal muscle cells	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 162 ~ 167
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2022.12.028	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 山下 均	4. 巻 26
2. 論文標題 脂肪細胞をターゲットとした肥満・メタボの予防	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Food STYLE 21	6. 最初と最後の頁 49-51
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10件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 GOTO Ayumi, HASHIMOTO Michihiro, YOKOGAWA Sho, ENDO Yuki, MARUYAMA Mitsuo, YAMASHITA Hitoshi
2. 発表標題 CREG1 enhances muscle function in mice
3. 学会等名 第44回日本基礎老化学会大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 遠藤 優貴, 橋本 理尋, 楠堂 達也, 岡田 只士, 後藤 亜由美, 宇野 未紗, 山下 均
2. 発表標題 UCP1はCREG1の抗肥満作用に不可欠である
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Ayumi Goto, Yuki Endo, Michihiro Hashimoto, Hitoshi Yamashita
2. 発表標題 The effect of CREG1 for energy metabolism in aged mice
3. 学会等名 第43回日本基礎老化学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 後藤亜由美、橋本理尋、遠藤優貴、山下 均
2. 発表標題 CREG1が高齢マウスの脂質代謝に及ぼす影響
3. 学会等名 第75回日本体力医学会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Jung CG, Yamashita H, Michikawa M
2. 発表標題 Higher core body temperature exacerbates the pathologies of Alzheimer's disease
3. 学会等名 第39回日本認知症学会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 遠藤優貴、後藤亜由美、松井美佳、山下 均
2. 発表標題 絶食下におけるCREG1の生理的役割の検討
3. 学会等名 第43回日本分子生物学会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Cha-Gyun Jung, Reiko Kato, Chunyu Zhou, Mona Abdelhamid, Hitoshi Yamashita, Makoto Michikawa
2. 発表標題 Sustained high body temperature exacerbates cognitive function and Alzheimer ' s disease-related pathologies
3. 学会等名 NEURO2022
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 GOTO Ayumi, ENDO Yuki, HASHIMOTO Michihiro, UNO Misa, YAMASHITA Hitoshi
2. 発表標題 CREG1 enhances glucose uptake via AMPK in C2C12 myotube
3. 学会等名 第45回日本基礎老化学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 後藤亜由美、遠藤優貴、宇野未沙、山下 均
2. 発表標題 CREG1が骨格筋糖代謝に及ぼす影響
3. 学会等名 第77回日本体力医学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 宇野未紗、杉原由佳、恵木沙織、所綾香、後藤亜由美、遠藤優貴、橋本理尋、山下 均
2. 発表標題 糖尿病モデルマウスにおけるCREG1の病態生理学的役割の検討
3. 学会等名 第45回日本分子生物学会
4. 発表年 2022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 分担者	後藤 亜由美 (Goto Ayumi) (20780969)	中部大学・生命健康科学部・助手 (33910)	
研究 分担者	竹内 環 (Takeuchi Tamaki) (90392018)	中部大学・生命健康科学部・講師 (33910)	

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