

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 27 年 6 月 2 日現在

機関番号：34408

研究種目：基盤研究(C)

研究期間：2012～2014

課題番号：24592853

研究課題名(和文)NK細胞活性化におけるIL-17の役割—炎症の発症機序解明のための解析—

研究課題名(英文)The role of IL-17 on NK cell activation.- Analysis for elucidation of inflammation mechanisms.-

研究代表者

井上 博 (INOUE, Hiroshi)

大阪歯科大学・歯学部・講師

研究者番号：10330143

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,600,000円

研究成果の概要(和文)：IL-17は種々の細胞に作用して各種炎症病態の発症に関与しているが、IL-17のNK細胞に対する作用はほとんど解明されていない。本研究ではヒトNK様細胞株NK92細胞を用いて実験をおこなった。本研究結果より、IL-17によるNK92細胞の細胞殺傷能抑制作用は細胞増殖抑制によるものではなく細胞傷害活性の抑制による可能性が示唆された。また細胞傷害活性のシグナルにp38が関与している可能性が示唆された。

研究成果の概要(英文)：IL-17 plays essential roles in regulating inflammation and host defense. Natural killer (NK) cells play a key role in inflammation and tumor regression. However, the IL-17 function to NK cells remains incompletely understood. In this study, we showed that IL-17 stimulation suppressed the cytotoxicity against target cells (K562 cells) on NK92 cells (human NK cell line). When NK92 cells were stimulated in the absence of IL-17, p38 was constitutively phosphorylated. However, in the presence of IL-17 the phosphorylation of p38 was significantly reduced compared with absence of IL-17. These results suggest that IL-17 stimulation on NK92 cells suppressed the cytotoxicity and that suppression was involved in a phosphorylation of p38.

研究分野：細胞生理学

キーワード：NK細胞 IL-17

1. 研究開始当初の背景

歯科の二大疾患の一つである歯周病は成人の80%以上が罹患しているとされる口腔感染症である。口腔領域の生活習慣病と位置づけられる歯周病は長く局所感染症として認識されてきたが、近年 IL-6 や TNF- α などの炎症性サイトカインが局所だけにどまらず全身的にも上昇することが報告された。このように、歯周病は口腔局所だけでなく全身疾患にも影響を及ぼすことが明らかになってきている。「健康日本21」の各論「歯の健康」における基本方針では8020運動が提唱・推進され、8020実現に向けた目標として歯の喪失原因の約9割を占めているう蝕と歯周病の予防を推進することが重要であると記載されている。歯周炎などの炎症歯周組織には、リンパ球をはじめとする免疫担当細胞の浸潤が認められることにより、局所的免疫反応も歯周疾患発症の要因の一つであると考えられる。その免疫担当細胞の中でもNK細胞は細胞内感染物質に対する初期防御に重要であると考えられている。NK細胞は、自然免疫に関係しており生体内のウイルス感染細胞などを認識し傷害する。研究開始当初、炎症誘導性サイトカインのIL-17が注目されていた。IL-17の主な産生細胞は活性化T細胞であるが、IL-17レセプターは線維芽細胞、好中球、樹状細胞など多くの細胞に発現するため、IL-17は各種炎症病態に関係する多様な生理活性をもっている。IL-17は線維芽細胞からのIL-8、G-CSFなどの産生、単球やマクロファージからのTNF- α などのサイトカイン産生に加え、MMPの産生などを誘導する。一般的にIL-17は好中球の動員が関係する感染防御や炎症病態で重要な働きをすることが知られており、また炎症歯周組織においてもIL-17の存在が確認されている。このように、IL-17は種々の細胞に作用して各種炎症病態の発症に関与しているが、NK細胞に対する作用はほとんど解明されていなかった。よって、炎症誘導性サイトカインであるIL-17のNK細胞に対する影響を検討することは炎症の発症機序解明に繋がると考えた。

2. 研究の目的

IL-17は獲得免疫だけでなく自然免疫においても様々な細胞に作用し、炎症性サイトカインなどを分泌させることにより炎症を惹起することがわかってきた。また炎症組織には、T細胞やNK細胞など免疫担当細胞の浸潤が認められ、炎症の発症機序に免疫担当細胞が重要な役割を担っている。NK細胞に対するIL-17の影響を、生物学的影響(細胞増殖能、細胞傷害活性)と細胞内シグナル伝達経路の観点から解明したい。以上を解明することにより、NK細胞などの目的とした免疫担当細胞を特異的に誘導し、なおかつ安全に効率よく作用する歯周病な

ど炎症性口腔疾患治療薬の開発に繋げることを本研究の目的とする。

3. 研究の方法

(1) NK細胞株(NK92細胞)に対する細胞増殖能の検討

96穴プレート1穴あたり 1×10^4 ヶ/200 μ lのNK92細胞を播種。

IL-17を添加後37 $^{\circ}$ C、5%CO₂存在下で72時間培養。

各穴に20 μ lのWST-1溶液を加え37 $^{\circ}$ C、5%CO₂存在下で3時間培養した後にマイクロプレートリーダーを用いて吸光度(405nm)を測定。

(2) NK92細胞による標的細胞殺傷能の検討
標的細胞としてK562細胞を用い、蛍光物質のCalcein AMを取り込ませた。

96穴プレート1穴あたり 1×10^4 ヶ/100 μ lのK562を播種。

NK92細胞にIL-17を加えて細胞懸濁液を調整。

で播種したK562に対し細胞数が5、10、20倍のNK92細胞を加えて37 $^{\circ}$ Cで4時間共培養。

上清中に放出されるCalcein AMの波長(Excitation 490 nm, Emission 515 nm)をマイクロプレートリーダーにて測定。

(3) IL-17刺激による細胞内シグナル伝達物質の解明

1×10^4 ヶ/sampleのNK92細胞をIL-17にて刺激した後、lysing bufferにて可溶化。

可溶化タンパクはタンパク分離泳動装置を用いてSDS/PAGEで分離後、PVDF膜上に転写。

anti-Phospho p38抗体を用いて、タンパクが転写したPVDF膜を処理し、ECLシステムと化学発光検出装置を用いてリン酸化バンドを検出。

4. 研究成果

NK92細胞の細胞増殖能に対しIL-17は影響を及ぼさなかった。NK92細胞は無刺激でも標的細胞であるK562に対して細胞殺傷能を示した。しかし、その細胞殺傷能はIL-17刺激により抑制された。また、細胞内シグナル伝達物質p38について検討したところ、NK92細胞では無刺激でもp38のリン酸化を確認したが、IL-17刺激が加わることによりp38のリン酸化は抑制された。以上の結果より、IL-17によるNK92細胞の細胞殺傷能抑制作用は細胞増殖抑制によるものではなく細胞傷害活性の抑制による可能性が示唆された。また細胞傷害活性のシグナルにp38が関与している可能性が示唆された。

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19件)

(1) Ohashi M, Inoue H, Nishikawa Y, Matsumoto N. Coordinated effect of IL-17A and IL-27 on osteoclast differentiation of RANKL-stimulated RAW264.7 cells. J Osaka Dent Univ 2015 ; 49 : 61-68. 査読有

(2) Nosaka K, Inoue H, Hirano S, Uchihashi K, Nishikawa Y. IL-17A inhibits osteoclast differentiation of RANKL-stimulated RAW 264.7 cells by suppressing JNK phosphorylation and c-Fos expression. J Osaka Dent Univ 2014 ; 48 : 117-123. 査読有

(3) Hirano S, Fujimoto T, Inoue H, Uchihashi K, Nishikawa Y. Chemiluminescence can be an indicator of the viability of transplanted neural stem cells from the rat subventricular zone. J Osaka Dent Univ 2014 ; 48 : 141-149. 査読有

(4) Goda S, Inoue H, Takeuchi O, Ujii Y, Domae E, Ikeo T. Enamel matrix derivative protein enhances production of matrix metalloproteinase-2 by osteoblasts. BMC Oral Health 2014 ; 14 : 85-93. 査読有

(5) 竹内 撰, 合田征司, 吉川一志, 堂前英資, 池尾 隆, 山本一世. ヒト歯髓由来線維芽細胞における IL-1 刺激による MMP-3 産生の影響 . 日本歯科保存学雑誌 2014 ; 57 : 1-8. 査読有

(6) Goda S, Inoue H, Domae E, Yoshikawa Y, Tamura I, Kamada A, Nishikawa Y, Ikeo T. Alpha 2 integrin associates with MMP-1 on human CXCL8-activate NK cells. J Oral Tissue Engin 2014 ; 11 : 213 -219. 査読有

(7) Goda S, Hayashi H, Ujii Y, Takeuchi O, Komasa R, Domae E, Yamamoto K, Matsumoto N, Ikeo T. Fibronectin inhibited RANKL-induced differentiation into osteoclast. J Oral Tissue Engin 2014 ; 11 : 227 -233. 査読有

(8) 吉川美弘, 川本章代, 廣田秀逸, 加山智規, 竹山 旭, 鎌田愛子, 田村 功, 合田征司, 堂前英資, 小正 裕, 岡崎定司, 森田章介, 池尾 隆. 活性型ビタミン D 存在下での BMP-2 刺激が骨芽細胞様細胞 MC3T3-E1 細胞のビタミン D 受容体発現に及ぼす影響 . 日本再生歯科医学会誌 2014 ; 12 : 2-10 . 査読有

(9) Onishi A, Miyamae M, Inoue H, Kaneda K, Okusa C, Inamura Y, Shiomi M, Koshinuma S, Momota Y, Figueredo V.M. Sevoflurane confers additive cardioprotection to ethanol

preconditioning associated with enhanced phosphorylation of glycogen synthase kinase-3 and inhibition of mitochondrial permeability transition pore opening. J Cardiothorac Vasc Anesth 2013 ; 27 : 916-924. 査読有

(10) Hirano S, Ohashi M, Kakihara R, Suwabe T, Fujimoto T, Inoue H, Uchihashi K, Nishikawa Y. Ablation of rat substantia nigra may provide a good acute model of Parkinson ' s disease for stem cell transplantation. J Osaka Dent Univ 2013 ; 47 : 11-19. 査読有

(11) Kato Y, Goda S, Ikeo T, Hayashi H. Effects on JNK on the production of MMP-3 by interleukin-1beta-stimulated human dental pulp fibroblast like cells. 日本歯科保存学雑誌 2013 ; 56 : 48-54. 査読有

(12) Hayashi H, Ujii Y, Goda S, Matsumoto N. Effect of VCAM-1 on the differentiation into osteoclast. J Oral Tissue Engin 2013 ; 11 : 154-162. 査読有

(13) Goda S, Inoue H, Domae E, Kagawa M, Hosoyama Y, Matsumoto N, Nishiyama Y, Ikeo T. Matrix metalloproteinase-1 produced by human CXCL8-activated NK cells. J Oral Tissue Engin 2013 ; 11 : 163-171. 査読有

(14) Komasa R, Goda S, Yoshikawa K, Ikeo T, Yamamoto K. Effects of Rac1 on the production of MMP-3 by TNF- . 日本歯科保存学雑誌 2013 ; 56 : 544-550. 査読有

(15) Sumikura S, Inoue H, Nishikawa Y, Matsumoto N. Effect of IL-17 on osteoclast differentiation of RAW264 cells. J Osaka Dent Univ 2012 ; 46 : 11-20. 査読有

(16) Inoue H, Suwabe T, Fujimoto T, Hirano S, Adachi T, Ohshima T, Uchihashi K, Fang YR, Meng S, Zhang L, Zhao L, Wu YF, Nishikawa Y. Mechanisms of NK cell activation stimulated by CD2; granzyme B is released by CD2 crosslinking-stimulation on NK92 cells. J Osaka Dent Univ 2012 ; 46 : 229-235. 査読有

(17) Kawasaki T, Goda S, Matsumoto N. Effect of Akt on the differentiation into osteoclasts caused by RANKL stimulation. J Oral Tissue Engin 2012 ; 10 : 67-76. 査読有

(18) Tamura I, Kamada A, Goda S, Yoshikawa Y, Domae E, Ikeo T. Insulin-like growth

factor-II promotes proliferation of human periodontal ligament fibroblasts via expression of early growth response transcription factors. J Oral Tissue Engin 2012 ; 10 : 13-20 . 査読有

(19) Ujii Y, Goda S, Matsumoto N. Effect of p38 MAP kinase on the production of MMP-1 in human gingival fibroblast-like cells. Orthodontic Waves 2012 ; 71 : 26-30. 査読有

[学会発表](計 41 件)

(1) Inoue H, Uchihashi K, Nishikawa Y. IL-17A inhibits osteoclast differentiation of RANKL-stimulated RAW 264.7 cells. 第 120 回日本解剖学会総会・全国学術集会 第 92 回日本生理学会大会合同大会, 2015.3.22, 神戸国際会議場・展示場(兵庫県・神戸市)

(2) Hirano S, Fujimoto T, Inoue H, Uchihashi K, Nishikawa Y. Flow dynamics of classroom seating positions may predict achievement outcome in dental hygiene college students. The 44th Annual Meeting of Society for Neuroscience (Neuroscience 2014), 2014.11.15, Washington D.C.(USA)

(3) 大橋百加, 井上 博, 西川泰央, 松本尚之. RAW264.7 細胞の破骨細胞分化における IL-17A と IL-27 の協調効果について. 第 73 回日本矯正歯科学会大会, 2014.10.21-22, 幕張メッセ(千葉県・千葉市)

(4) 氏井庸介, 合田征司, 堂前英資, 香川真貴子, 細山有規子, 池尾 隆, 松本尚之. ヒト歯肉由来線維芽細胞の TIMP-1 産生に及ぼす p38 MAP kinase の影響. 第 73 回日本矯正歯科学会大会, 2014.10.21-22, 幕張メッセ(千葉県・千葉市)

(5) 香川真貴子, 合田征司, 林 寛, 氏井庸介, 堂前英資, 池尾 隆, 松本尚之. Fibronectin による破骨細胞分化における影響, 2014.10.21-22, 幕張メッセ(千葉県・千葉市)

(6) 細山有規子, 合田征司, 堂前英資, 林 寛, 氏井庸介, 池尾 隆, 松本尚之. 破骨細胞分化に及ぼす 4-インテグリンの影響, 2014.10.21-22, 幕張メッセ(千葉県・千葉市)

(7) 大橋百加, 井上 博, 西川泰央, 松本尚之. RANKL 刺激による RAW264.7 細胞の破骨細胞分化における IL-17A と IL-27 の協調効果. 第 545 回大阪歯科学会例会, 2014.10.18, 大阪歯科大学(大阪府・枚方市)

(8) 井上 博, 内橋賢二, 西川泰央. RAW264.7 細胞の破骨細胞分化において IL-17A 刺激が JNK と c-fos に及ぼす影響. 第 56 回歯科基礎医学会学術大会・総会, 2014.9.27, 福岡国際会議場(福岡県・福岡市)

(9) Yoshikawa Y, Domae E, Goda S, Tamura I, Kamada A, Ikeo T. Sphingomyelin synthase 2 promotes osteoclast differentiation by enhancing retinoid X receptor a expression. American Society for Bone and Mineral Research 2014 Annual Meeting. 2014.9.14, Houston (USA)

(10) 野阪 興, 井上 博, 平野俊一朗, 内橋賢二, 西川泰央. IL-17A は JNK リン酸化と c-fos 発現を抑えることにより RANKL 刺激された RAW264.7 細胞の破骨細胞分化を抑制する. 第 544 回大阪歯科学会例会 2014.6.14 枚方市

(11) 小正玲子, 合田征司, 吉川一志, 池尾隆, 山本一世. ヒト歯髓由来線維芽細胞における MMP-3 産生に及ぼす Rac1 の影響. 第 543 回大阪歯科学会例会, 2014.4.11, 大阪歯科大学(大阪府・枚方市)

(12) 林 寛, 氏井庸介, 合田征司, 松本尚之. VCAM-1 は RANKL が誘導する破骨細胞分化を増強する. 第 543 回大阪歯科学会例会, 2014.4.11, 大阪歯科大学(大阪府・枚方市)

(13) Inoue H, Uchihashi K, Nishikawa Y. RANKL-induced osteoclast differentiation on RAW264.7 cells is suppressed by the direct effect of IL-17A. 第 91 回日本生理学会大会, 2014.3.18, 鹿児島大学郡元キャンパス(鹿児島県・鹿児島市)

(14) 小正玲子, 合田征司, 吉川一志, 竹内摂, 堂前英資, 三木秀治, 小正紀子, 池尾隆, 山本一世. ヒト歯髓由来線維芽細胞における MMP-3 産生に及ぼす small G protein の影響. 第 139 回日本歯科保存学会秋季学術大会, 2013.10.17, 秋田県総合生活文化会館(秋田県・秋田市)

(15) 大橋 百加, 角倉 紗恵子, 井上 博, 西川 泰央, 松本 尚之. RAW264.7 細胞の破骨細胞分化における IL-17A の直接的影響. 第 72 回日本矯正歯科学会大会, 2013.10.8-9, 松本市総合体育館(長野県・松本市)

(16) 香川真貴子, 川崎俊也, 氏井庸介, 林 寛, 細山有規子, 合田征司, 池尾 隆, 松本尚之. Protein Kinase B の RANKL 刺激による破骨細胞分化に及ぼす影響. 第 72 回日本矯正歯科学会大会,

2013.10.8-9, 松本市総合体育館 (長野県・松本市)

(17) 林 寛, 氏井庸介, 合田征司, 松本尚之. 破骨細胞分化に及ぼす VCAM-1 の影響. 第 72 回日本矯正歯科学会大会, 2013.10.8-9, 松本市総合体育館 (長野県・松本市)

(18) 氏井庸介, 合田征司, 堂前英資, 川崎俊也, 林 寛, 香川真貴子, 細山有規子, 池尾 隆, 松本尚之. ヒト歯肉由来線維芽細胞の TIMP-1 産生に及ぼす p38MAP kinase の影響. 第 72 回日本矯正歯科学会大会, 2013.10.8-9, 松本市総合体育館 (長野県・松本市)

(19) Yoshikawa Y, Domae E, Goda S, Tamura I, Kamada A, Ikeo T. Small Interfering RNA Targeting Smad1 suppresses osteoclast differentiation. American Society for Bone and Mineral Research 2013 Annual Meeting, 2013.10.6, Baltimore (USA)

(20) 井上 博, 堂前 英資, 合田 征司, 内橋 賢二, 西川 泰央. RAW264.7 細胞の破骨細胞分化に及ぼす IL-17A の影響. 第 55 回歯科基礎医学学会学術大会・総会, 2013.9.22, 岡山コンベンションセンター (岡山県・岡山市)

(21) 林 寛, 氏井庸介, 合田征司, 池尾 隆, 松本尚之. Effect of VCAM-1 on the osteoclast differentiation in RAW264.7 cells. 第 55 回歯科基礎医学学会学術大会・総会, 2013.9.22, 岡山コンベンションセンター (岡山県・岡山市)

(22) 小正玲子, 合田征司, 吉川一志, 池尾隆, 山本一世. Effects of Rac1 on the production of MMP-3 by TNF-. 第 55 回歯科基礎医学学会学術大会・総会, 2013.9.22, 岡山コンベンションセンター (岡山県・岡山市)

(23) 合田征司, 池野真紀, 池尾 隆. ヒト歯髓由来線維芽細胞における IL-1 刺激による MMP-3 産生に及ぼす JNK の関与の解明. 第 13 回日本抗加齢医学会総会, 2013.6.28, パシフィコ横浜 (神奈川県・横浜市)

(24) 小正玲子, 竹内 撰, 合田征司, 堂前英資, 谷本啓彰, 三木修治, 野村雄司, 池尾隆, 山本一世. ヒト歯髓由来線維芽細胞における MMPs 産生におよぼす small G protein の影響. 日本歯科保存学会 2013 年度春季学術大会 (第 138 回), 2013.6.28, 福岡国際会議場 (福岡県・福岡市)

(25) 合田征司, 池野真紀, 池尾 隆. ヒト歯髓由来線維芽細胞における IL-1 刺激による MMP-3 産生に及ぼす JNK の関与の解明. 第 13 回日本抗加齢医学会総会, 2013.6.28, パシフィコ横浜 (神奈川県・横浜市)

(26) 小正玲子, 竹内 撰, 合田征司, 堂前英資, 谷本啓彰, 三木修治, 野村雄司, 池尾隆, 山本一世. ヒト歯髓由来線維芽細胞における MMPs 産生におよぼす small G protein の影響. 日本歯科保存学会 2013 年度春季学術大会 (第 138 回), 2013.6.28, 福岡国際会議場 (福岡県・福岡市)

(27) 加藤 侑, 合田征司, 池尾 隆, 林 宏行. ヒト歯髓由来線維芽細胞における IL-1b 刺激による MMP-3 産生に及ぼす JNK の影響. 第 538 回大阪歯科学会例会, 2013.4.13, 大阪歯科大学 (大阪府・枚方市)

(28) Inoue H, Uchihashi K, Nishikawa Y. Release of granzyme B from NK92 cells which was crosslinking-stimulated by CD2. 第 90 回日本生理学会大会, 2013.3.28, タワーホール船堀 (東京都)

(29) 川崎俊也, 合田征司, 松本尚之. Akt の RANKL 刺激による破骨細胞分化に及ぼす影響. 第 536 回大阪歯科学会例会, 2012.12.8, 大阪歯科大学 (大阪府・枚方市)

(30) 加藤侑, 合田征司, 池尾隆, 林宏行. Effects of JNK on the production of MMP-3 by interleukin-1 beta-stimulated human dental pulp fibroblast like cells. 日本歯科保存学会 2012 年度秋季学術大会 (第 137 回), 2012.11.22, 広島国際会議場 (広島県・広島市)

(31) 竹内撰, 合田征司, 小正玲子, 宮地秀彦, 松田有之, 小松首人, 藤原秀樹, 池尾隆, 山本一世. ヒト歯髓由来線維芽細胞における IL-1 刺激による MMP-3 産生への影響. 日本歯科保存学会 2012 年度秋季学術大会 (第 137 回), 2012.11.22, 広島国際会議場 (広島県・広島市)

(32) 井上 博, 諏訪部 武, 藤本 哲也, 平野 俊一郎, 内橋 賢二, 西川 泰央. IL-17A が NK 細胞の細胞増殖能および細胞傷害能に及ぼす影響について. 第 22 回日本歯科医学会総会, 2012.11.9-10, 大阪国際会議場 (大阪府・大阪市)

(33) 角倉 紗恵子, 大橋 百加, 井上 博, 西川 泰央, 松本 尚之. 破骨細胞前駆細胞 RAW264 の破骨細胞分化に対する IL-17A の影響. 第 22 回日本歯科医学会総会, 2012.11.9-10, 大阪国際会議場

(大阪府・大阪市)

(34) 氏井庸介, 合田征司, 川崎俊也, 林寛, 松本尚之. ヒト歯肉由来線維芽細胞における MMP-1 産生におよぼす PDGF-bb の影響. 第22 回日本歯科医学会総会, 2012.11.9-10, 大阪国際会議場(大阪府・大阪市)

(35) 川崎俊也, 合田征司, 松本尚之, 池尾隆. RANKL 刺激による破骨細胞分化における Akt の影響. 第22回日本歯科医学会総会, 2012.11.9-10, 大阪国際会議場(大阪府・大阪市)

(36) 大橋 百加, 角倉 紗恵子, 井上 博, 西川 泰央, 松本 尚之. NK92 細胞の細胞増殖能および細胞傷害能における IL-17A の影響. 第 71 回日本矯正歯科学会大会, 2012.9.26-28, 盛岡市民文化ホール(岩手県・盛岡市)

(37) 角倉 紗恵子, 大橋 百加, 井上 博, 西川 泰央, 松本 尚之. 破骨細胞前駆細胞 RAW264 に対する IL-17A の直接的影響. 第 71 回日本矯正歯科学会大会, 2012.9.26-28, 盛岡市民文化ホール(岩手県・盛岡市)

(38) 川崎俊也, 合田征司, 松本尚之. RANKL 刺激による破骨細胞分化における Akt の影響. 第 71 回日本矯正歯科学会大会, 2012.9.26-28, 盛岡市民文化ホール(岩手県・盛岡市)

(39) 林寛, 川崎俊也, 氏井庸介, 合田征司, 池尾隆, 松本尚之. ヒト歯肉由来線維芽細胞の MMP-1 に及ぼす p38 kinase の影響. 第 71 回日本矯正歯科学会大会, 2012.9.26-28, 盛岡市民文化ホール(岩手県・盛岡市)

(40) 井上 博, 内橋 賢二, 西川 泰央. CD2 架橋刺激は NK92 細胞からのグランザイム B 放出を増強する. 第 54 回歯科基礎医学会学術大会・総会, 2012.9.16, 奥羽大学(福島県・郡山市)

(41) 合田征司, 池野真紀, 池尾隆. PDGF-bb が歯肉線維芽細胞に及ぼす影響. 第 12 回日本抗加齢医学会総会, 2012.6.23, パシフィコ横浜(神奈川県・横浜市)

〔図書〕(計 0 件)

なし

〔産業財産権〕

出願状況(計 0 件)

なし

取得状況(計 0 件)

なし

〔その他〕

ホームページ等
なし

6. 研究組織

(1) 研究代表者

井上 博 (INOUE Hiroshi)
大阪歯科大学・歯学部・講師
研究者番号: 10330143

(2) 研究分担者

合田征司 (GODA Seiji)
大阪歯科大学・歯学部・講師
研究者番号: 70351476

(3) 連携研究者

なし