

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 29 年 6 月 12 日現在

機関番号：17102

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2013～2015

課題番号：25292164

研究課題名(和文)筋肥大・再生に伴う筋線維型制御機構の新展開

研究課題名(英文)Understanding a novel mechanism to regulate myofiber types during muscle growth and regeneration

研究代表者

辰巳 隆一 (TATSUMI, RYUICHI)

九州大学・(連合)農学研究科(研究院)・准教授

研究者番号：40250493

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 15,200,000円

研究成果の概要(和文)：骨格筋の肥大・再生の際、新しく形成される筋線維の型(速筋型・遅筋型)の制御が重要な基盤となる。本研究では、「筋幹細胞が合成・分泌する多機能性制御因子Sema3Aが筋線維型を自律制御する」という作業仮説を細胞培養系および筋幹細胞特異的Sema3A-cKOマウスを用いて検証した。その結果、Sema3Aとその細胞膜受容体依存的な「遅筋型筋線維の形成誘導機構」の分子基盤を解明すると共に、細胞膜受容体の食品由来アゴニストを同定した。成果は「より美味しい」食肉を生産する技術開発に資する他、健康・スポーツ科学にも貢献が期待された。

研究成果の概要(英文)：Muscle fiber type proportions are responsible for contractile, metabolic, and sensory properties of skeletal muscles; therefore the regulatory mechanisms and their manipulation are hot targets of research for meat-animal production and human sports and health sciences. Recently, we found that resident myogenic stem satellite cells up-regulate a multi-functional secretome Sema3A exclusively at the myogenic-differentiation phase in response to muscle injury; however, its physiological significance is still unknown. The current study encouraged a possible mechanism to impact the formation of slow-twitch fibers through a novel signaling pathway, Sema3A ligand cell-membrane receptor (neuropilin2-plexinA3) myogenin/MEF2D slow myosin. Notably, a subsequent study showed that supplementation of apple polyphenols or the major component chlorogenic acid up-regulated the expression of slow myosin, myogenin, and MEF2D, indicating that chlorogenic acid may function as a Sema3A-receptor agonist.

研究分野：筋細胞分子生理学

キーワード：食肉生産システム 骨格筋 筋幹細胞 筋線維型 遅筋型筋線維 多機能性細胞制御因子Sema3A 細胞膜受容体アゴニスト ポリフェノール

1. 研究開始当初の背景

動物の成長や運動に伴う骨格筋の肥大・再生は、①筋肉の主体である筋細胞(細長い巨大な細胞なので“筋線維”と呼ばれる)の新生・肥大・修復、②筋線維型(速筋型、遅筋型)の調節、③筋線維に付着している運動神経のネットワーク(神経末端の筋細胞への接着および神経軸索の空間配置)の再構築、④毛細血管の再配置、の4つの現象を基盤としている。①の筋線維の新生・肥大・修復の分子機構は国内外の多くの研究者の研究対象になっており、これまでに、筋幹細胞である衛星細胞の活性化・増殖・分化・融合に関わる多くの細胞増殖因子とその細胞膜受容体および細胞内シグナル伝達の重要性が明らかにされている。一方、②の筋線維型の調節に関しては、古くから運動トレーニングによって遅筋型あるいは速筋型筋線維の割合が増加することが多くの研究により明らかにされている。運動神経刺激(電気的インパルス)の頻度や強度によって筋線維型が制御されていると考えられているが、その詳細な作用機構は明らかではない。近年、持久運動によって活性化される転写因子(核内受容体 PPAR δ とそのコアクチベーター PGC1 α) に筋線維型を調節する役割が発見され注目されているが、これらの発現機序や運動神経刺激との関連は全く不明である。筋細胞特異的転写制御因子 myogenin が筋線維型制御に関与するとの報告があるが、PPAR δ のコアクチベーターになるとは全く考えにくい。このように筋線維型の制御機構は依然として明確ではない。「筋肥大・再生における筋線維型の制御機構」は極めて新規性の高い研究テーマであり、ブレークスルーとなる独創的な着想が待たれていた。

筋線維型は食肉の品質(“キメ”の細かさや脂肪交雑の程度など)や栄養機能性を決める重要な要素であるので、研究成果は“より美味しい”食肉を生産する飼養管理技術の創出に資する。また、筋医学分野や健康科学・スポーツ科学などにも貢献が期待される。

2. 研究の目的

研究代表者らのグループはこれまでに、筋が損傷すると分化・融合初期の衛星細胞が多機能性細胞制御因子 semaphorin 3A (Sema3A) を合成・分泌することを見出した(Tatsumi *et al.* 2009; Do *et al.* 2011, 2012 など)。筋再生の過程では、増殖・分化した衛星細胞が互いに融合して新しい筋線維(新生筋線維)を形成するので、「衛星細胞由来の Sema3A が新生筋線維の筋線維型を自律制御する因子である」という斬新なアイデアを提起した。本研究では、この作業仮説を衛星細胞培養系および筋幹細胞特異的 Sema3A ノックアウトマウス(Sema3A-cKO マウス)を用いて検証することを目的とした。また、食品成分による筋線

維型調節の可能性を探るため、Sema3A の細胞膜受容体を同定すると共に、その食品由来アゴニストを見出すこととした。

3. 研究の方法

全ての動物実験は、日本学術会議が定める動物実験実施ガイドラインに従い九州大学動物実験審査委員会の承認の下実施した。

(1) ノックダウン培養実験系: マウス衛星細胞から作製した筋芽細胞株(農業・食品産業技術総合研究機構 尾嶋孝一先生より供与; 譲渡契約済み)に各種 siRNA をリポフェクションし、Sema3A、遅筋型・速筋型ミオシン重鎖(slow・fast MyHC)、myogenin、MEF2D などの発現に及ぼす効果をリアルタイム RT-PCR(内部標準は HPRT)および ECL-western blotting(内部標準は β -actin)により調べた。

(2) Sema3A-cKO マウスの作出: Pax7CreERT² マウス(仏国パスツール研究所 Dr. Tajbakhsh より供与; 譲渡契約済み)と Sema3AloxP マウス(大阪大学 八木 健先生より供与; 譲渡契約済み)を交配して得られた成熟個体にタモキシフェンを腹腔内投与し、衛星細胞特異的 Sema3A-cKO マウスを作出した。単離した衛星細胞のゲノム PCR により Sema3A-cKO を確認した。

(3) 筋損傷モデル: 麻酔下で、成熟雄性 Sema3A-cKO マウスおよびコントロールマウスの後肢下腿部筋であるヒフク筋に cardiotoxin (CTX; 10 μ M 溶液)を注入し筋損傷・再生を誘導した。筋再生が完了する損傷後 28 日目に、Iwata ら(2010)の方法を一部改変し後肢下腿部後方筋(ふくらはぎの筋)の持久力を測定した。すなわち、麻酔下で脛骨神経の電気刺激(電圧 50 V、パルス幅 1 ms、200 Hz)により発生する最大発揮張力を測定し、その経時的減衰曲線から筋持久力を比較した。

(4) 衛星細胞の初代培養系: S. D. 系雄性ラットの骨格筋から、Allen らの方法(1997)およびパーコール密度勾配遠心分離法により衛星細胞を単離した。10%正常ウマ血清(HS)を含む α MEM 培地で 2 日間培養した後、2% HS-OptiMEM 分化誘導培地で 4 日間培養し、slow MyHC・myogenin・MEF2D の発現をリアルタイム RT-qPCR により調べた。分化誘導培地には、Sema3A 受容体のアゴニスト活性を有すると期待した各種ポリフェノールを種々の濃度で添加した。

4. 研究成果

(1) Sema3A は遅筋型ミオシンの発現を誘導する (IN VITRO 実験): 衛星細胞から作製した筋芽細胞培養系に Sema3A 特異的 siRNA をトランスフェクションし Sema3A 発現を抑制した。筋芽細胞が融合してできる筋管

(幼若筋線維)の形態および融合率は対照区(コントロール siRNA 添加区)と違いはなかったことから、Sema3A は筋芽細胞の分化・融合には機能していないことが分かった (Fig. 1)。総ミオシンの発現量 (MF20 抗体陽性の速筋型・遅筋型・発生型ミオシンの合計量)にも差がないことはこの結果を支持している。

速筋型ミオシン重鎖 (fast MyHC)・遅筋型ミオシン (slow MyHC) をそれぞれ認識する抗体を用いて western blotting を行ったところ、Sema3A ノックダウン区において slow MyHC の発現増加および fast MyHC の代替的增加が観察された。slow MyHC 陽性の筋管の融合率も有意に減少 (および fast MyHC 陽性筋管の融合率の代替的增加) したことから、Sema3A は遅筋型筋管の形成を誘導することが分かった (Fig. 2) (論文作成中)。

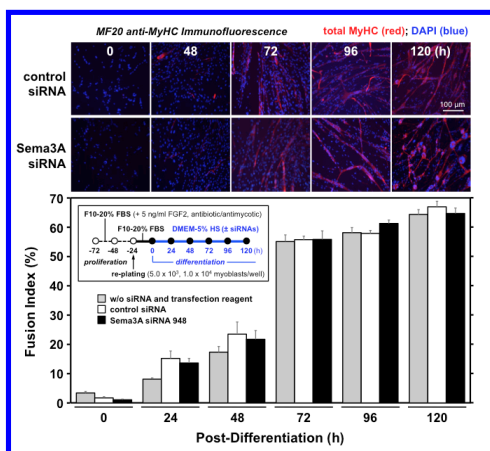


Fig. 1 Sema3A 発現抑制系での筋芽細胞の融合率の測定

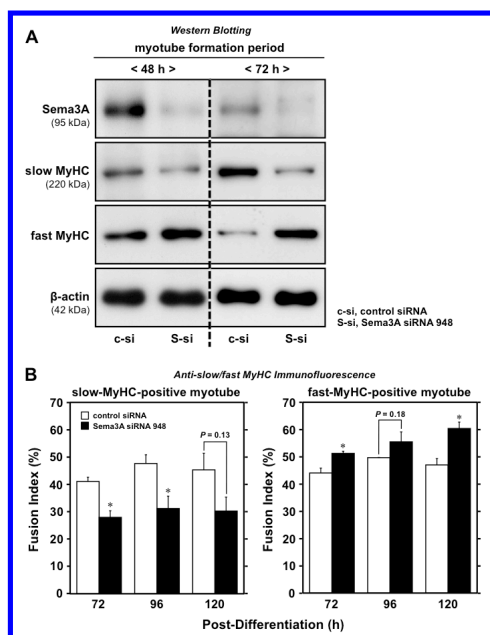


Fig. 2 Sema3A 発現抑制による遅筋型ミオシンの発現低下 (遅筋型筋管の形成阻害)

(2) Sema3A 依存的なシグナル伝達軸の解明

(*IN VITRO* 実験): Sema3A ノックダウン区において筋細胞特異的転写因子 myogenin の有意な発現低下が認められたことから、Sema3A シグナル伝達に myogenin が関与していることが予想された。これを調べるため、myogenin siRNA を同様に筋芽細胞培養系に添加したところ、slow MyHC および myogenin の共同調節因子である MEF2D の発現低下が確認された。Sema3A ノックダウンによっても MEF2D の発現が低下したことから、Sema3A シグナル伝達軸には myogenin と MEF2D が関与すると考えられた。このことは、遅筋型筋線維が優勢はヒラメ筋の衛星細胞において、代表的な速筋である EDL 筋のそれに比べて Sema3A と myogenin の発現量が高いという以前の結果とも符合した (Suzuki *et al.* 2013)。

次に、Sema3A の細胞膜受容体を同定する実験を行った。これまでに、neuropilin1, 2 (結合受容体) と plexin A1-A3 (シグナル発生受容体) の 2 種類のタンパク質からなる複合体が Sema3A 受容体であることが報告されているが、どの組み合わせが slow MyHC 発現をシグナリングしているかは不明である。そこで、neuropilin1, 2 および plexin A1-A3 それぞれの siRNA を先と同様に筋芽細胞培養系に添加し、slow MyHC と myogenin の発現変化を RT-qPCR および western blotting により調べた。その結果、neuropilin2 あるいは plexin A3 をノックダウンすると slow MyHC と myogenin の発現が有意に抑制され、fast MyHC 発現が代替的に増加することを見出した (Fig. 3)。neuropilin2 をノックダウンした状態ではリコンビナント Sema3A を添加しても slow MyHC と myogenin の発現低下はレスキューされなかった。また興味深いことには、neuropilin1 あるいは plexin A1, A2 をそれぞれノックダウンすると fast MyHC の発現が増加することを確認した。これらの結果は、neuropilin2-plexin A3 複合体が slow MyHC 発現をシグナリングする Sema3A 細胞膜受容体であり、neuropilin1-plexin A1, A2 は fast MyHC 発現を抑制するシグナルを発生することで遅筋型筋管の形成を促進することを示唆している。以上の結果から、Sema3A → 細胞膜受容体 (neuropilin2-plexin A3 複合体) → myogenin/MEF2D → slow MyHC のシグナリング軸によって遅筋型筋管の形成が誘導されると考えられた (論文作成中)。

(3) Sema3A 細胞膜受容体の食品由来アゴニストの同定 (*IN VITRO* 実験)

Sema3A 受容体のアゴニスト活性を有する食品素材としてポリフェノールに着目した。9 週齢

の雄性 Fischer F344 系雄性ラットに、リンゴ果皮(未利用食品資源)から調製したポリフェノール (APP) を 5% (w/w) 添加した AIN-93G 準拠食を 8 週間給餌すると、脛骨神経の電気刺激により発生する後肢下腿部筋の最大発揮張力の経時的減衰が有意に抑制された (Mizunoya *et al.* 2015 に公表済み)。12 週齢の Sprague-Dawley 系雄性ラットを用いた 0.5% APP 摂餌実験でも同様の傾向が見られたことから ($F(98, 1372) = 1.246, P = 0.0574$)、APP 摂取により筋持久力が向上することが確認された。後肢下腿部筋を高分解能 SDS-PAGE で解析したところ、速筋型筋線維が優勢な足底筋および EDL 筋のミオシン重鎖アイソフォーム組成が遅筋型方向へ有意にシフトしていることが分かった。具体的には、IIb 型の減少と IIx・IIa・I 型の増加であり、また、遅筋型筋線維に多く含まれるミオグロビンの含量も有意に増加した。0.5% APP 給餌によってラットの明期・暗期の自発運動量に有意な差は認められなかったことから、上記の遅筋型方向へのシフトは運動による 2 次的効果ではないと考えられた (論文掲載受理済み)。

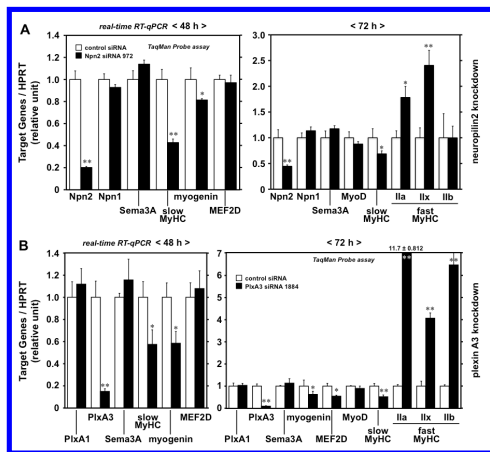


Fig. 3 neuropilin2 および plexin A3 の発現抑制による遅筋型ミオシンと myogenin の発現低下、および速筋型ミオシンの発現増加

APP 中に目的の Sema3A 受容体アゴニストになりうる成分 (ポリフェノールの単一成分) が含まれていると予想し、次に、これらを衛星細胞の初代培養系に添加する実験を実施した。まず、衛星細胞が分化・融合し筋管を形成する時期に APP を種々の濃度で添加し (最終濃度 10-10000 ng/ml)、slow MyHC の発現に及ぼす影響を調べた。slow MyHC 発現は有意に増加し、その効果は 500 ng/ml で最大となった。また、myogenin および MEF2D の発現も APP 添加により増加し、その効果も 500 ng/ml で最大となった。Sema3A の発現は APP

添加により変化しないことから、上記の発現増加が Sema3A 発現増加によるものではなく、APP 成分による直接的な効果であると考えられた。次に、APP に含まれる主要なポリフェノール成分 (クロロゲン酸・フロリジン・プロシアニジン B1, B2・エビカテキン) の精製標品に対して同様の添加実験を行った (最終濃度 10-1000 ng/ml)。クロロゲン酸にのみ強力な slow MyHC、myogenin、MEF2D 発現誘導効果が認められ、その効果は 10 ng/ml で最大となった。従って、APP に含まれるクロロゲン酸が活性成分であり、Sema3A 細胞膜受容体 (neuropilin2-plexin A3 複合体) のアゴニスト活性を有すると考えられた (論文作成中)。

(4) Sema3A は遅筋型筋線維の形成を誘導する (IN VIVO 実験) :

前述の IN VITRO 実験で明らかにした Sema3A の生理機能 (遅筋型筋線維の形成の誘導因子) を IN VIVO で実証するため、衛星細胞特異的 Sema3A ノックアウトマウス (Sema3A-cKO) を用いた筋損傷・再生実験を実施した。雄性成熟マウスの腹腔内にタモキシフェンを投与し Sema3A を cKO した後、後肢下腿部のヒフク筋に cardiotoxin を注入し筋損傷を誘導した。筋再生が完了する損傷後 28 日目に、遅筋型筋線維割合の指標となる筋持久力 (脛骨神経の電気刺激によって発生する最大発揮張力の 0-100 秒間の経時的減衰) を測定した。最大発揮張力の初期値 (0 秒時) は有意に増加し、また、その経時的減衰は対照区に比べ大きかった。従って、Sema3A-cKO により遅筋型筋線維割合が減少し速筋型筋線維が代替的に増加したと考えられた。現在、凍結切片を遅筋型・速筋型 MyHC 抗体で多重蛍光免疫染色し筋線維型組成の変化を直接的に検証する作業を進めている。これを待つ、筋再生過程において Sema3A が遅筋型筋線維の形成を誘導する重要因子であることを証明できると期待される (論文作成中)。

以上の通り、本研究により、「分化・融合期の衛星細胞分泌因子 Sema3A によって遅筋型筋線維の形成が誘導される」という自律制御機構が提起されると共に、そのシグナリング軸として Sema3A リガンド→Sema3A 細胞膜受容体 (neuropilin2-plexin A3 複合体)→myogenin/MEF2D→遅筋型ミオシンが考えられた (Fig. 4 参照)。また、クロロゲン酸が Sema3A 受容体のアゴニストになりうるということが明らかになったので、クロロゲン酸 (あるいは APP) の給餌によって遅筋型筋線維の形成を促進できると期待された。今後、Sema3A-cKO マウス (Pax7CreER^{T2}-Sema3A^{flox}) にクロロゲン酸

を給餌する実験を行い、クロロゲン酸のアゴニスト活性を証明する必要がある。また、成長期のマウスに対して同様にクロロゲン酸を給餌すると遅筋型筋線維の割合が増加するかどうかを調べる予定である。

研究成果は前述の食肉生産科学の他、加齢筋医科学・健康科学・スポーツ科学への食品機能学的貢献が強く期待される。即ち、本研究は加齢や不活動（寝たきりや無重力環境暴露）に伴う筋持久力の低下を抑制することやアスリートの持久運動能力の向上も指向しており、また、脂肪酸をβ酸化しエネルギー源として代謝する遅筋型筋線維の増加は体脂肪を減少させ、生活習慣病の予防ひいては健康寿命の延長やQOLの改善に寄与すると考えられる。

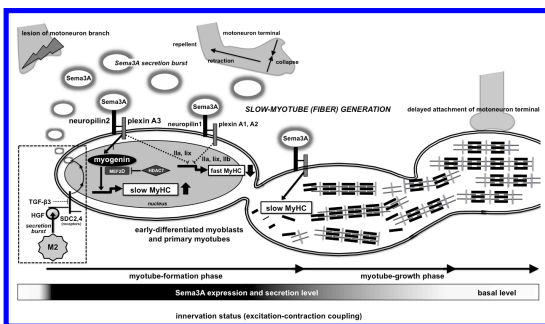


Fig. 4 衛星細胞が合成・分泌する Sema3A に依存的な遅筋型筋線維の形成誘導モデル

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 20 件）

- ① Mizunoya, W., Okamoto, S., Miyahara, H., Akahoshi, M., Suzuki, T., Do, M.-K. Q., Ohtsubo, H., Komiya, Y., Qahar, M., Waga, T., Nakazato, K., Ikeuchi, Y., Anderson, J.E. and Tatsumi, R.
Fast-to-slow shift of muscle fiber-type composition by dietary apple polyphenols in rats: impact of the low-dose supplementation. *Animal Science Journal*, 印刷中 (2016). 査読あり
- ② Qahar, M., Takuma, Y., Mizunoya, W., Tatsumi, R., Ikeuchi, Y. and Nakamura, M. Semaphorin 3A promotes activation of Pax7, Myf5, and MyoD through inhibition of emerin expression in activated satellite cells. *FEBS Open Bio*, 印刷中 (2016). 査読あり, doi: 10.1002/2211-5463.12001
- ③ Do, M.-K. Q., Shimizu, N., Suzuki, T., Ohtsubo, H., Mizunoya, W., Nakamura, M., Sawano, S., Furuse, M., Ikeuchi, Y., Anderson, J.E. and Tatsumi, R.
Transmembrane proteoglycans syndecan-2, 4, receptor candidates for the impact of HGF and FGF2 on semaphorin 3A expression in early-differentiated myoblasts.

Physiological Reports 3, e12553 (2015). 査読あり, doi: 10.14814/phy2.12553

- ④ Mizunoya, W., Miyahara, H., Okamoto, S., Akahoshi, M., Suzuki, T., Do, M.-K. Q., Ohtsubo, H., Komiya, Y., Mu Lan, Waga, T., Iwata, A., Nakazato, K., Ikeuchi, Y., Anderson, J.E. and Tatsumi, R.
Improvement of endurance based on muscle fiber-type composition by treatment with dietary apple polyphenols in rats. *PLoS ONE* 10(7), e0134303 (2015). 査読あり, doi: 10.1371/journal.pone.0134303
 - ⑤ Tatsumi, R.
Investigating muscle regeneration: The secret of Sema3A. *International Innovation* (published by ResearchMedia), 139, 89-91 (2014). 査読なし, <http://www.internationalinnovation.com/>
 - ⑥ Sakaguchi, S., Shono, J.-I., Suzuki, T., Sawano, S., Anderson, J.E., Do, M.-K. Q., Ohtsubo, H., Mizunoya, W., Sato, Y., Nakamura, M., Furuse, M., Yamada, K., Ikeuchi, Y. and Tatsumi, R.
Implication of anti-inflammatory macrophages in regenerative moto-neuritogenesis: promotion of myoblast migration and neural chemorepellent semaphorin 3A expression in injured muscle. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology* 54, 272-285 (2014). 査読あり, doi: 10.1016/j.biocel.2014.05.032
- 〔学会発表〕（計 45 件）
招待講演（国内）3 件
- ① 辰巳隆一
筋肥大・再生における細胞間コミュニケーションダイナミクス, 国際筋・食肉科学シンポジウム「食肉をつくる細胞とその制御機構-筋肥大と脂肪蓄積のメカニズム解明に向けた新展開-」, 2014年3月26日, つくば国際会議場中ホール（茨城県・つくば市）
 - ② 辰巳隆一
筋肥大・再生における筋幹細胞・運動神経末端・マクロファージのクロストークダイナミクス, 平成25年度日本栄養・食糧学会北海道支部会シンポジウム「組織の機能を支える細胞間クロストーク」, 2013年10月26日, 北海道大学大学院農学研究院（北海道・札幌市）
国際学会（招待講演を含む）12 件
 - ① Tatsumi, R., Anderson, J.E. and Allen, R.E.
Muscle regeneration dynamics: satellite cells may do more. *A Meeting-of-Minds Muscle Symposium*, Department of Biological Sciences, Faculty of Science, University of Manitoba, Winnipeg (Canada), September 9, 2014, invited talk, oral presentation
 - ② Suzuki, T., Ohya, Y., Ojima, K., Mizunoya, W., Sawano, S., Ohtsubo, H., Nishimatsu,

- S., Anderson, J.E., Do, M.-K.Q., Nakamura, M., Furuse, M., Ikeuchi, Y., Nohno, T. and Tatsumi, R.
Sema3A secreted from satellite cells promotes slow-twitch fiber generation. 2014 FASEB Science Research Conference on "Skeletal Muscle Satellite and Stem Cells" Steamboat Springs (USA), July 20-25, 2014, poster presentation
- ③ Tatsumi, R., Sakaguchi, S., Shono, J., Suzuki, T., Sawano, S., Anderson, J.E., Do, M.-K.Q., Ohtsubo, H., Mizunoya, W., Nakamura, M., Furuse, M. and Ikeuchi, Y.
M2 macrophages may implicate in regenerative moto-neuritogenesis, by promoting myoblast migration and Sema3A expression. 2014 FASEB Science Research Conference on "Skeletal Muscle Satellite and Stem Cells", Steamboat Springs (USA), July 20-25, 2014, poster presentation
- ④ Sakaguchi, S., Shono, J., Suzuki, T., Sawano, S., Anderson, J.E., Do, M.-K.Q., Ohtsubo, H., Mizunoya, W., Nakamura, M., Furuse, M., Ikeuchi, Y. and Tatsumi, R.
Anti-inflammatory macrophages implicate in regenerative moto-neuritogenesis, by promoting myoblast migration and Sema3A expression. *Animal Science Congress 2014 of the Asian-Australian Association of Animal Production Societies (AAP)*, Grha Sabha Pramana, Universitas Gadjah Mada (UGM), Yogyakarta (Indonesia), November 10-14, 2014, oral presentation
- ⑤ Suzuki, T., Ojima, K., Do, M.K.Q., Hara, M., Mizunoya, W., Nakamura, M., Ikeuchi, Y., Anderson, J.E. and Tatsumi, R.
Semaphorin 3A secreted from myogenic stem cells promotes slow-twitch muscle fiber generation. 2013 EMBO Workshop on "Semaphorin Function and Mechanism in Action", Cemay-la-Ville (France), October 29-31, 2013, poster presentation
- ⑥ Tatsumi, R., Anderson, J.E. and Allen, R.E.
Muscle regeneration dynamics mediated by resident myogenic stem cells: a possible implication in moto-neuritogenesis and fiber-type regulation. *Tucson Symposium 2013 on "The Biology of Muscle Growth and Repair"*, University of Arizona's School of Animal and Comparative Biomedical Sciences, Tucson (USA), September 25-27, 2013, invited talk, oral presentation

国内学会 30件

- ①大屋雄暉, 鈴木貴弘, Do Mai-Khoi, 水野谷航, 中村真子, 池内義秀, 辰巳隆一, Sema3A による筋線維型の初期決定に関する研究, 日本畜産学会第120回大会、2015年 9月 11, 12日、酪農学園大学(北海道・江別市)、口頭発表(形態生理)
- ② 鈴木貴弘, 西松伸一郎, 寺田久美子, 片瀬直樹, 辰巳隆一, 濃野勉, 異なる骨格筋部位に局在する筋幹細胞の性質を比較

する, 日本畜産学会第120回大会、2015年 9月 11, 12日、酪農学園大学(北海道・江別市)、口頭発表(形態生理)

- ③ 鈴木貴弘, 西松伸一郎, 寺田久美子, 片瀬直樹, 濃野勉, 大澤裕, 砂田芳秀, 水野谷航, 池内義秀, 辰巳隆一, 筋芽細胞におけるSema3AとPax7発現の相互作用に関する研究, 第1回日本筋学会学術集会、2015年 8月 8日、国立研究開発法人国立精神・神経医療研究センター(東京都・小平市)、ポスター発表
- ④ 鈴木貴弘, 西松伸一郎, 寺田久美子, 片瀬直樹, 濃野勉, 水野谷航, 池内義秀, 辰巳隆一, 筋幹細胞特異的Sema3A cKO マウスの解析, 第119回日本畜産学会大会、2015年 3月27-30日、宇都宮大学(栃木県・宇都宮市)、口頭発表(形態生理)
- ⑤ 鈴木貴弘, 大屋雄暉, 澤野祥子, 大坪秀明, 水野谷航, 中村真子, 池内義秀, 辰巳隆一, 筋幹細胞由来の分泌性因子Sema3Aによる筋線維型自律制御機構", 第37回(平成26年度)日本分子生物学会、2014年 11月25-27日、パシフィコ横浜(神奈川県・横浜市)、ポスター発表
- ⑥ 鈴木貴弘, 大屋雄暉, 尾嶋孝一, 大坪秀明, 小宮佑介, 水野谷航, 中村真子, 池内義秀, 古瀬充宏, 辰巳隆一, 筋幹細胞が分泌するSema3Aによる筋線維型自律制御機構, 平成26年度家畜栄養生理研究会春季集談会、2014年 5月17日、日本獣医生命科学大学(東京都・武蔵野市)、口頭発表

[その他]

ホームページ等

<http://hyoka.ofc.kyushu-u.ac.jp/search/details/K000315/research.html> および
http://www.agr.kyushu-u.ac.jp/lab/muscle_and_meat/

6. 研究組織

(1) 研究代表者

辰巳 隆一 (TATSUMI RYUICHI)
九州大学・大学院農学研究院・准教授
研究者番号: 40250493

(2) 研究分担者

古瀬 充宏 (FURUSE MITSUHIRO)
九州大学・大学院農学研究院・教授
研究者番号: 30209176
水野谷 航 (MIZUNOYA WATARU)
九州大学・大学院農学研究院・助教
研究者番号: 20404056

(3) 連携研究者

なし

(4) 研究協力者

JUDY E. ANDERSON
加国マニトバ大学・理学部・教授
RONALD E. ALLEN
米国アリゾナ大学・教授