

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 28 年 6 月 30 日現在

機関番号：43949

研究種目：挑戦的萌芽研究

研究期間：2013～2015

課題番号：25560274

研究課題名(和文) 運動負荷量の違いが引き起こす萎縮筋の回復促進効果の違いとそのメカニズム

研究課題名(英文) The relationship between exercise load and promotion of recovery from muscle atrophy in mice

研究代表者

木村 菜穂子(Nahoko, KIMURA)

愛知医療学院短期大学・その他部局等・助教

研究者番号：00544751

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,000,000円

研究成果の概要(和文)：一定トルクを発揮する等尺性筋収縮を筋萎縮を起こしたマウスの足関節底屈筋群に与えるための装置を開発し、萎縮筋に対する等尺性収縮運動の強度と筋萎縮からの回復促進効果との関係を検証した。結果、低強度ではなく一定強度以上の運動が、萎縮筋の筋力や筋線維の太さを早く回復させた。また筋損傷を起こすような高強度の運動は回復促進効果を弱めた。本結果から、損傷を起こさない程度の適度な強度の運動が、筋萎縮からの回復促進のために有効であると考えられる。本研究により萎縮筋に対して異なる強度の運動負荷を与え、その結果異なる現象を示すモデルを確立した。このモデルは、運動負荷の方法や筋萎縮回復のメカニズムの更なる検討に繋がる。

研究成果の概要(英文)：To clarify the relationship between strength of isometric contraction exercises and the facilitating recovery of atrophied muscles, We developed the equipment for quantitative isometric contraction of mice plantar-flexor muscles using electrical stimulation. As a result, the functional and histological effect from the muscle atrophy by applying exercise equal to or greater than a definite intensity level, rather than simply raising mice normally or applying low intensity exercise. The application of intense exercise caused muscle injury, decreased the maximal torque, and inhibited recovery of myofiber size. Therefore, exercise at an appropriate intensity to avoid injury appears to be effective to promote recovery from muscle atrophy. This model could contribute to further investigations of mechanisms of recovery from muscle atrophy via exercise load methods.

研究分野：総合領域

キーワード：理学療法学 細胞増殖・細胞死 筋肉生理学

1. 研究開始当初の背景

長期臥床やギプス固定などにより、廃用性筋萎縮が引き起こされる。筋が萎縮すると筋力低下を招き、その結果運動機能や日常生活動作に障害をもたらす。したがって早期の運動機能や動作の獲得を目指すリハビリテーション分野においては、できるだけ早く筋萎縮から回復させ、筋力を維持することが重要である。この筋萎縮からの回復を促進させる方法として理学療法では筋力増強運動が用いられる。一般的に正常筋の筋力増強や筋肥大のためには、1RMの60~80%の強度の筋力増強運動が正常筋の筋力増強運動が有効であるといわれ、アスリートや健常者スポーツ等に用いられる。この正常筋と同様の強度の運動がリハビリテーションにおける萎縮筋の筋力回復促進にも用いられるが、その効果の検証は不十分である。

これまでに我々は、尾部懸垂により後肢筋を萎縮させたマウスに対して筋力トレーニングを行うと、単に再加重するよりも筋萎縮からの回復が大きく促進することを明らかにした。この時の筋線維の太さの変化は、健常筋にたいしてトレーニングした時とは比べ物にならない速いものであった。またこの時、筋衛星細胞由来と考えられる新生核が既存の筋線維に加わり、筋線維核の数が正常値以上に増加した。このように萎縮筋と健常筋では運動刺激に対する感受性や筋線維や筋衛星細胞内外の情報伝達が異なると考えられる。そのため、萎縮筋を回復させるための運動と健常筋を肥大させるための運動とでは効果的な方法が異なるを考える。しかし、上述のように、どのような条件、特にどのような運動強度で行うトレーニングが筋萎縮からの回復促進に効果的であるか十分な検証はされていない。

2. 研究の目的

電気刺激による筋収縮によって発生する関節トルクをコントロールし、一定のトルクで等尺性筋力トレーニングを行うことのできるシステムを開発する。このシステムにより定量的な運動刺激を萎縮筋に与え、筋収縮トレーニングの運動強度と筋線維の太さの回復促進効果や新生核の関与との関係を精査する。そして、萎縮筋に対する新しい筋力トレーニング方法の開発のための未知のメカニズムの解明にチャレンジすることを目的とした。

3. 研究の方法

(1) マウス足関節用等尺性運動システムの作製と作動確認

① 機構の作製

現有備品であったマウス用筋力測定装置(岩本製作所)をベースに定量的な等尺性運動が負荷できるシステムを作製した。マウス用筋力測定装置は足関節の底屈筋に電気刺激を加えた時の足関節のトルクを測定する

ことのできる装置である。本装置を改良し、電気刺激を与えた際のトルクを電気刺激装置にフィードバックし、電気刺激の電流をリアルタイムにコントロールするシステムプログラム(岩本製作所)を盛り込んだ。

② システムの作動検査

完成したマウス足関節用等尺性運動システムを用いて、一定の足関節トルクを発揮する筋収縮が安定して行えるかどうかの作動確認を行った。まずICR雄性マウス(10週齢、n=6)をIsoflurane吸入麻酔下で側臥位に寝かせ、体幹と大腿部をベッドに固定した。マウス後肢は、膝関節60°屈曲位、足関節底背屈中間位、装置の回転中心が腓骨外果1mm前方となるように足底を足底板に固定した。そして剃毛したマウス後肢の皮膚上でヒラメ筋の筋腱移行部とそこから6mm近位の2か所に皿電極を貼り付けた。この電極を介し電気刺激装置(SEN-3401、日本光電)から電気刺激を与え、下腿後面の筋を等尺性収縮させた。この収縮時に足底板に加わった力を圧センサーによって測定し、これをもとに電気刺激装置の電流値を調整した。

予め電流値5mA、周波数100Hz、持続時間1msで電気刺激したときに発揮された関節トルクを最大足関節底屈トルクと定義し、その値に対する割合でトレーニングに用いる運動強度(足関節底屈トルクの値)を割り振った。具体的には、電流値を調節することで(周波数は40Hz、持続時間2.0msに固定)最大足関節底屈トルクの10%、40%、60%、90%を初回収縮時に発揮する筋収縮を、1秒間に1回、計50回行わせた。このときモニターされたトルクの変化を記録して個体間で比較し、再現性を確認した。

(2) 運動強度が異なる筋力トレーニングと筋萎縮からの機能的・形態的な回復促進効果の検証

① 動物

ICR系雄性マウス(10週齢)に対して、2週間の尾部懸垂を施した後肢筋を萎縮させた。その後、上述したマウス足関節用等尺性運動システムを用いて、運動強度が異なる筋力トレーニングを実施させた。トレーニングの運動強度の設定は、各々最大足関節底屈トルクの10%、40%、60%、90%を初回の収縮に発揮する運動とした(各々10%MC、40%MC、60%MC、90%MC群)。このマウスの機能的評価と形態的評価を行い、対照群と結果を比較した(Fig. 1)。対照群として、尾部懸垂後トレーニングを行わないで飼育する群(NT群)と同週齢の尾部懸垂を行わない群(CON群)を作製した。

なお、実験期間中マウスは、12時間毎の明暗サイクルで飼育し、餌や水は自由に与えた。また、本研究は所属機関の動物実験委員会の承認を得た後、「研究機関等における動物実験等の実施に関する基本指針」(平成18年文部科学省)に則って行った。

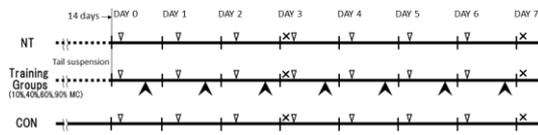


Fig. 1 群分けと実験スケジュール

▶; 等尺性筋力トレーニング (50 回/日)、▽; 機能的評価、×; 形態的評価。

②運動強度が異なる筋力トレーニング

尾部懸垂により後肢筋が萎縮したマウスに等尺性筋力トレーニングを行わせた。筋力トレーニングには上述したシステムを用い、1日50回の収縮を6日間行わせた。このときのマウスの肢位、セッティングは上述のシステムの作動確認の時と同様とし、電気刺激は周波数40Hz、持続時間2.0ms、Train持続時間250msとした。初回に発揮されるトルクを各々の群で最大足関節底屈トルクの10%、40%、60%、90%にするために、電気刺激の電流値は毎回オンタイムで調整した。

③機能的評価：足関節最大底屈トルクの測定

筋力トレーニングに用いた同じシステムを用いて、機能的評価として最大足関節底屈トルクを測定した。測定は尾部懸垂から解放後毎日実施した。なお、筋力トレーニングの影響を軽減するため、トレーニングと最大トルク測定の間は4時間以上空けた。

④形態的評価：筋線維横断面積の測定

筋力トレーニング開始から7日後、形態的評価として各々の群のマウスヒラメ筋の筋線維横断面積を測定した。すべてのマウスから麻酔下にてヒラメ筋を剖出し、厚さ8 μ mの凍結横断切片を作製、Hematoxylin-Eosin (H-E) 染色を施した。この染色切片から、画像解析ソフトを用いてヒラメ筋の筋線維横断面積を測定した。

(3) 運動強度が異なる筋力トレーニングと筋萎縮からの回復促進メカニズムの検証

①動物および筋力トレーニング

(2)と同様に、10週齢のICR雄性マウスに対して、4種の運動強度の筋力トレーニングを行わせた (Fig. 1)。筋力トレーニング開始から3、7日後のマウスヒラメ筋の形態的評価を行い、筋損傷や再生像の有無、筋線維核数の変化と筋衛星細胞の活性化について比較した。

②形態的評価：筋損傷と再生像の有無の観察

(2)の④と同様に筋力トレーニング開始から3、7日目のマウスヒラメ筋の凍結横断切片を作製、H-E染色を施した。そしてマクロファージが浸潤した線維、すなわち筋線維の損傷像の有無を観察した。また、同様に作製した凍結横断切片に、抗developmental myosin heavy chain (dMHC)抗体を用いた免疫組織染色を施し、再生した筋線維を観察し

た。具体的には、切片を4% paraformaldehyde 溶液で固定処理し、3% bovine serum albumin in PBS でブロッキング処理した後、1次抗体 (マウス抗 dMHC 抗体; 1:40, Vector、ウサギ抗 laminin 抗体; (1:1000, Sigma-Aldrich) でインキュベートした。洗浄後、2次抗体 (Alexa Fluor 568[®] 抗ウサギ IgG 抗体 1:400, Molecular Probes、Alexa Fluor 488[®] 抗マウス IgG 抗体; 1:400, Molecular Probes) と DAPI (10 μ g/mL) のカクテルでインキュベートし、洗浄、封入後、顕微鏡下で観察した。さらに、新生、再生した筋線維に特徴的な中心核を持つ線維の数を同じ染色像から計測し、その割合を群間で比較した。

③形態的評価：筋線維核数の計測と筋衛星細胞の活性化の評価

(2)の④と同様に作製した凍結横断切片に抗 dystrophin 抗体を用いた免疫組織染色を施し、筋線維核の数を測定、群間で比較した。②と同様の方法で、ブロッキング処理までした後、1次抗体には、ウサギ抗 dystrophin 抗体 (1:400, Santa Cruz)、2次抗体には Alexa Fluor 568[®] 抗ウサギ IgG 抗体を用いて DAPI とともにインキュベートした。洗浄、封入後、顕微鏡下で観察し、筋線維1本あたりの筋線維核数を計測して群間で比較した。また、筋衛星細胞の活性化を評価するため、静止期の筋衛星細胞に特徴的な Pax7、増殖分化誘導因子である MyoD、myogenin の抗体を用いて免疫組織染色をした。1次抗体には、マウス抗-Pax7 抗体 (1:250, Developmental Studies Hybridoma Bank) とウサギ抗 MyoD 抗体 (1:200, Santa Cruz)、もしくはヤギ抗 MyoD 抗体 (1:200, Santa Cruz) とウサギ抗 myogenin 抗体 (1:200, Santa Cruz) を使用した。標識には DAPI とともに、2次抗体として、Alexa Fluor 488[®] 抗マウス IgG 抗体 (1:400, Molecular Probes) と Alexa Fluor 568[®] 抗 rabbit IgG 抗体、もしくは Alexa Fluor 568[®] 抗ヤギ IgG (1:400, Molecular Probes) と Alexa Fluor 488[®] 抗ウサギ IgG 抗体を使用した。得られた染色像から、Pax7 と MyoD もしくは MyoD と myogenin の共染像の有無を確認した。また Pax7 陽性の細胞数、すなわち筋衛星細胞数を測定し、群間で比較した。

4. 研究成果

(1) マウス足関節用等尺性運動システムの精度と異なる運動強度の筋力トレーニングの試行

10週齢のICR雄性マウスの最大足関節底屈トルクは 9.71 ± 1.36 mN \cdot m であった。そこで、筋力トレーニング初回収縮時に発揮する足関節底屈トルクは10%、40%、60%、90% MC で各々、1 mN \cdot m、3 mN \cdot m、5 mN \cdot m、8 mN \cdot m を想定した。これらのトルクを発揮させるために、電気刺激の電流値は、各々1.2-1.6 mA、2.0-2.4 mA、2.8-3.2 mA、4.4-4.8 mA を要した。いずれの運動強度でも、初回収縮時の発

揮トルクは変動係数 9~11%で施行が可能であった。

各々の運動強度で、50回の筋収縮を行わせると、10%、40% MC で1割を超える減少はなく50回の収縮すべてで初回のピークトルクが維持された (Fig. 2)。一方、60% MC では約30回目、90% MC 群では2-4回目に、発揮されるトルクが初回に発揮されたトルクの90%以下になった。

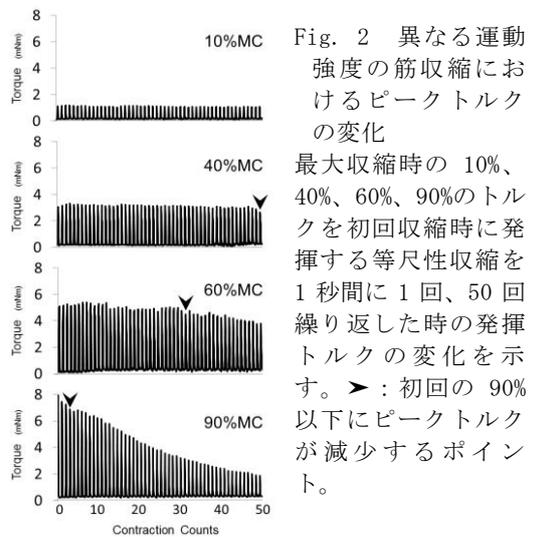


Fig. 2 異なる運動強度の筋収縮におけるピークトルクの変化
最大収縮時の10%、40%、60%、90%のトルクを初回収縮時に発揮する等尺性収縮を1秒間に1回、50回繰り返した時の発揮トルクの変化を示す。▶: 初回の90%以下にピークトルクが減少するポイント。

(2) 筋力トレーニングの運動強度と筋萎縮からの回復促進効果との関係

①足関節最大底屈トルク
尾部懸垂から解放直後の足関節最大底屈トルクは筋萎縮を起こしていないCON群のトルクに比べて58%小さかった (Fig. 3)。従って、尾部懸垂によって筋機能面に筋萎縮の影響が表れたと考える。そのマウスに等尺性筋力トレーニングを行わせると、尾部懸垂から解放して1日目には、足関節最大底屈トルクがトレーニングを行わせないNT群よりも大きくなった。その中でも、40% MC群と60% MC群の最大トルクは、NT群のトルクよりも有意に大きかった。さらに、40% MC群と60% MC群の最大トルクは、尾部懸垂から解放後4日目に、CON群のトルクとの間に有意な差がなくなった。これらの結果は、筋萎縮後、筋機能を早く回復させるための運動には適切な強度が存在することを示唆する。

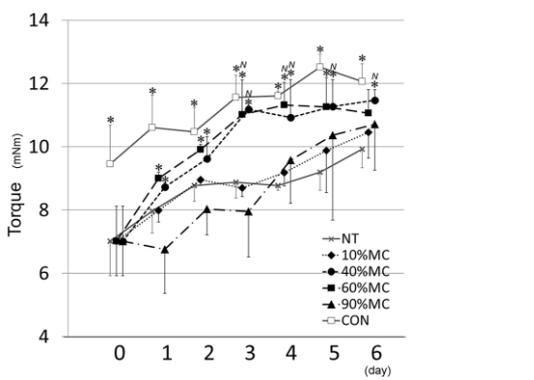


Fig. 3 足関節最大底屈トルクの回復変化は筋力トレーニングの運動強度により異なる

40% MC 群と 60% MC 群の最大トルクは、トレーニング開始1-4日目で、NT群のトルクよりも有意に大きかった。また、トレーニング開始4日目には CON 群との間に有意な差がなくなった。
* $p < 0.05$ vs NT 群、 N not significant from CON 群。

②筋線維横断面積

尾部懸垂から解放後7日目に、10% MC群の筋線維横断面積は、NT群の面積との間に有意な差がなく (Fig. 4A)、同じようなヒストグラム分布を示した (Fig. 4B)。40% MC群と60% MC群の筋線維横断面積は、NT群の面積よりも有意に大きく、CON群との間に有意な差がなかった。90% MC群の筋線維横断面積は、NT群と比べて有意に大きかったが、CON群の面積と比べて有意に小さかった。60% MC群の筋線維横断面積のヒストグラムは40% MC群やCON群の分布と似ていたが、90% MC群のヒストグラムは10% MC群やNT群と近い分布であった。さらに、60% MC群と90% MC群の筋には、他の群には見られない特に径が小さい筋線維 ($100-500 \mu m^2$) が観察された。従って、マウスの萎縮した筋線維サイズの回復を促進させるためには、最大発揮トルクの40%の強度を発揮する筋収縮が適切であると考えられる。

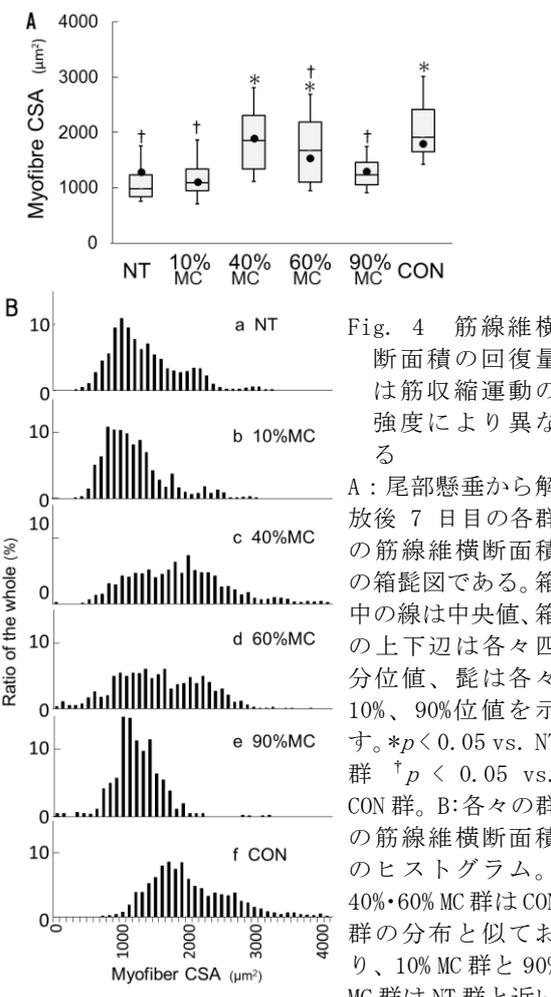


Fig. 4 筋線維横断面積の回復量は筋収縮運動の強度により異なる
A: 尾部懸垂から解放後7日目の各群の筋線維横断面積の箱髷図である。箱中の線は中央値、箱の上下辺は各々四分位値、髷は各々10%、90%位値を示す。 $*p < 0.05$ vs. NT 群 $\uparrow p < 0.05$ vs. CON 群。B: 各々の群の筋線維横断面積のヒストグラム。40%・60% MC 群は CON 群の分布と似ており、10% MC 群と90% MC 群は NT 群に近い分布であった。

(2) 筋力トレーニングの運動強度により筋萎縮からの回復促進過程におこる現象が異なる

①筋線維の損傷と再生

尾部懸垂から解放後3日目の筋のH-E染色像において (Fig. 5A), 10% MC 群と40% MC 群の筋には、損傷したと考えられる単核細胞が浸潤した筋線維がほとんど観察できなかった。一方、60% MC 群と90% MC 群の筋には多くの単核細胞が浸潤した筋線維が観察された。尾部懸垂から解放後3日目のdMHCの免疫組織化学染色では (Fig. 5B), 60% MC 群と90% MC 群の筋に、新たに生まれたと考えられるdMHC陽性の筋線維が観察された。尾部懸垂解放後7日目の筋の筋線維膜と核の染色では (Fig. 5C), 中心核を持った筋線維; 数日以内に新生したと考えられる線維が観察され、これらの線維の割合は90% MC 群の筋で、NT 群や CON 群と比べ有意に高かった (Fig. 5D)。以上のことから、萎縮筋に対して過度の強度で運動を行うと筋損傷を発生し、そこからの再生に時間を有することが示唆された。

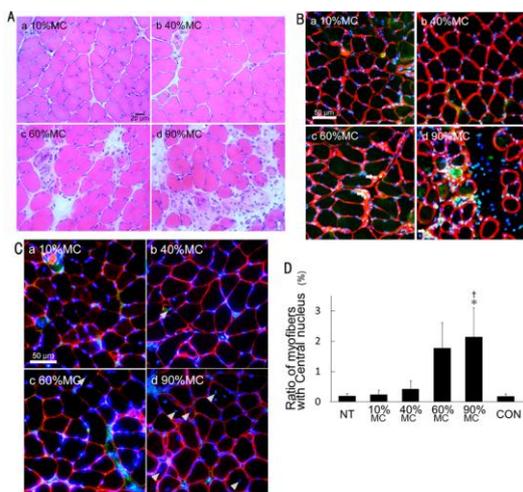


Fig. 5 過度の強度での筋収縮は筋線維の損傷を発生させる

トレーニング開始3日目の各群ヒラメ筋のH-E染色像 (A) とdMHC (緑)、laminin (赤)、DAPI (青)の免疫組織染色像 (B) を示す。90% MC 群に多くの単核細胞の浸潤、dMHC陽性である新生筋線維が観察された。また、トレーニング開始7日目のdystrophinとDAPIの染色像 (C) では、中心核を持った筋線維 (△) が60% MC 群と90% MC 群に多く観察された。この中心核線維の割合 (D) は、90% MC 群で、NT 群や CON 群と比べ有意に高かった。
* $p < 0.05$ vs NT 群、† $p < 0.05$ vs CON 群。

②筋線維核数の変化と筋衛星細胞の活性化

筋線維サイズと筋線維核数の間には正の相関があるといわれている。そこで、尾部懸垂後の筋力トレーニングで筋線維横断面積が変化する過程で、筋線維核数に変化が生じるかどうかを解析した。尾部懸垂から解放して7日目の40% MC 群、60% MC 群、90% MC 群の筋線維核数は、CON 群の筋線維核数と比べ

有意に多かった (Fig. 6A)。これらの群の中で40% MC 群の筋線維核数が最も多かった。静止期の筋衛星細胞と考えられる Pax7 陽性の細胞数は、40% MC 群、60% MC 群、90% MC 群の筋に多く見られた (Fig. 6B)。さらに、40% MC 群、60% MC 群、90% MC 群の筋には、Pax7 と MyoD、myogenin の共染像が観察された (Figs. 6C, 6D)。以上のことから、筋衛星細胞の活性化が筋線維核数の増加に関与している可能性が示唆された。

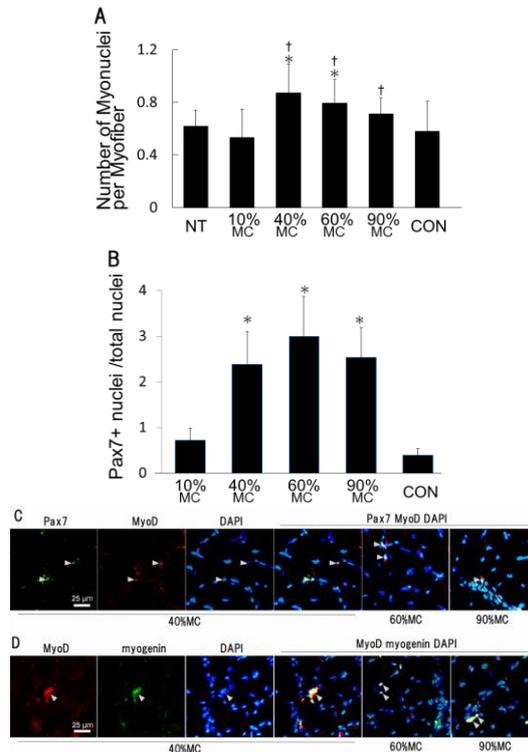


Fig. 6 異なる強度の筋力トレーニングによる筋線維核数の変化の違い

A; トレーニング開始7日目の各群の筋線維1本当たりの筋線維核数。40% MC 群、60% MC 群、90% MC 群で多かった。* $p < 0.05$ vs NT 群、† $p < 0.05$ vs CON 群。B: トレーニング開始7日目の各群の Pax7 陽性細胞の割合。40% MC 群、60% MC 群、90% MC 群で多かった。* $p < 0.05$ vs NT 群、† $p < 0.05$ vs CON 群。Pax7 と MyoD (C)、MyoD と myogenin (D) の免疫組織染色像。40% MC 群、60% MC 群、90% MC 群で共染像が多く観察された。

本システムを用いて、萎縮した筋に対して強度が異なる運動を行わせた結果、最大足関節底屈トルクや筋線維の太さの回復量、筋線維核数が増加する量に違いが生じることがわかった。特に40% MC の強度での等尺性筋力トレーニングを行うと、最大等尺性筋収縮時のトルクが早く回復し、筋線維横断面積の回復促進と筋線維核数の増加が著明であった。つまり筋萎縮からの回復を促進させるためには、40% MC が至適強度であったと考える。10% MC の強度のトレーニングでは、トレーニングを行わない場合を超える効果は得られなかった。60%、90% MC の強度で収縮運動を行った筋は、ある程度の最大筋収縮トルクや

筋線維横断面積の回復促進を認めたものの、筋損傷像や新生したと考えられる径が小さい筋線維像が観察された。一方、最も回復促進効果が大きかった 40% MC のトレーニングを加えた筋では 60%、90% MC のトレーニング時ほど筋損傷を起こした様子は観察できず、ほとんど筋損傷が起きていなくとも筋萎縮からの回復が促進されることがわかった。正常筋の肥大には、強い運動強度でおこる筋損傷が必要であるという報告があるが、必ずしも筋損傷が必要ではないという報告もある。萎縮筋の回復促進に関しては、少なくとも早い段階での筋損傷は、回復促進を遅くすることが本実験で判明した。その理由には、筋損傷後に起こる筋線維の新生から、その太さの成長過程に要する時間が加わったことが考えられる。具体的には、60%、90% MC の強度の運動では、萎縮した筋線維の太さの回復を促進させるのと同時に、筋線維を損傷させ、そこから再生する経過を辿る。そのため、筋全体として 1 週間では筋線維が正常な太さまで回復しなかったと考える。ただ、損傷量が少なかった 60% MC のトレーニングでは、尾部懸垂後 1 週間の底屈トルクが、最も効果のあった 40% MC の強度と同等のトルクまで回復していた。また、筋線維横断面積はコントロールに比べて小さく 40% MC に及ばなかったものの、そのサイズ分布は 40% MC やコントロールに近い分布を示した。1 週目以降の回復変化を検証することは今後の課題であるが、少なくとも、数回の収縮で発揮トルクが低下するようなレジスタンストレーニングを萎縮筋に実施すべきでないと考えられる。

以上の内容をまとめると、筋萎縮からの回復促進効果と運動強度との関係を調べるため、再現性のある強度での等尺性筋力トレーニングを筋萎縮マウスに加えて検証した。筋萎縮からの回復を促進するための運動には至適な条件があり、運動強度が小さすぎると効果はなく、大きすぎると筋損傷を起こし、効果が弱まることがわかった。正常の大きさの約半分まで萎縮したマウスの筋に対しては最大筋力の 40%程度が回復を促進させるために至適であると考えられる。

本課題で開発したマウス足関節用等尺性運動システムは、萎縮筋に対して異なる強度の筋力トレーニングを加え、各々異なる現象を得ることに成功した。本システムは、廃用性筋萎縮のみならず、あらゆる病態、虚弱状態のモデルマウスなどに応用して、様々な運動強度の筋力トレーニング効果を検証することができる。

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)

[学会発表] (計 5 件)

① Yuta Itoh, Kiyoshi Yoshioka, Nobuhide Agata, Masumi Inoue-Miyazu, Keisuke Kawakami, ISOMETRIC CONTRACTION BY

ELECTRICAL STIMULATION FACILITATES RECOVERY FROM MUSCLE ATROPHY. 6th WCPT-AWP & 12th ACPT Congress 2013, 2013. 9. 5-9. 9. Nan Shan Education & Training Center, Taichung, Taiwan

② 伊東佑太、吉岡潔志、森友洋、縣信秀、木村菜穂子、宮津真寿美、河上敬介、マウスヒラメ筋の筋萎縮からの回復促進効果と筋収縮負荷量との関係. 第 3 回日本基礎理学療法学会学術大会. 2013. 10. 27. 名古屋大学医学部保健学科

③ 伊東佑太、縣信秀、木村菜穂子、宮津真寿美、平野孝行、河上敬介、筋損傷を引き起こす強度の運動は筋萎縮からの回復促進効果を下げる. JPTA 第 1 回日本基礎理学療法学会学術集会・JPTF 日本基礎理学療法学会第 4 回学術大会 合同学会. 2014. 11. 15-16. 名古屋学院大学

④ Yuta Itoh, Nobuhide Agata, Nahoko Kimura, Masumi Inoue-Miyazu, Takayuki Hirano, Kimihide Hayakawa, Taro Murakami, Keisuke Kawakami, The effective intensity of exercise load for facilitating recovery from muscle atrophy in mice. World Confederation for physical Therapy Congress 2015, 2015. 5. 2-5. 4. Suntec Singapore Convention & Exhibition Centre, Singapore.

⑤ 伊東佑太、鈴木惇也、縣信秀、木村菜穂子、平野孝行、河上敬介、マウス足関節底屈筋群の遠心性筋収縮による筋損傷モデルの開発. 第 51 回日本理学療法学会学術大会. 2016. 5. 27-29. 札幌コンベンションセンター

[その他]

ホームページ等

・愛知医療学院短期大学 リハビリテーション学科教員紹介/主な業績

http://www.yuai.ac.jp/staff/pdf/pt_ki_kimu.pdf

・名古屋学院大学 研究業績等一覧

<http://www.ngu-kenkyu-db.jp/>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

木村 菜穂子 (Nahoko KIMURA)

愛知医療学院短期大学・助教

研究者番号：00544751

(2) 研究分担者

伊東 佑太 (Yuta ITOH)

名古屋学院大学・リハビリテーション学部・講師

研究者番号：30454383

河上 敬介 (Keisuke KAWAKAMI)

大分大学・福祉健康科学部・教授

研究者番号：60195047