

平成28年度 委託研究開発成果報告書

I. 基本情報

事業名： (日本語) 革新的先端研究開発支援事業
(英語) Advanced Research & Development Programs for Medical Innovation

研究開発課題名： (日本語) 機械受容応答を支える膜・糖鎖環境の解明と筋疾患治療への展開
(英語) Elucidation of membrane and sugar chain environment required for mechano-sensing/response and its application to the development of therapeutic strategy for muscle diseases

研究開発担当者 (日本語) 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 講師 金川 基
所属 役職 氏名： (英語) Kobe University Graduate School of Medicine, Associate Professor, Motoi Kanagawa

実施期間： 平成28年10月1日 ～ 平成29年3月31日

分担研究 (日本語) 機械受容応答を支える膜・糖鎖環境の解明と筋疾患治療への展開
開発課題名： (英語) Elucidation of membrane and sugar chain environment required for mechano-sensing/response and its application to the development of therapeutic strategy for muscle diseases

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 講師 金川 基
所属 役職 氏名： (英語) Kobe University Graduate School of Medicine, Associate Professor, Motoi Kanagawa

II. 成果の概要（総括研究報告）

本計画では、筋の機械受容応答に不可欠な糖鎖分子、および糖鎖とメカノセンサーの直接・間接的な相互作用も含め、糖鎖が統合する膜環境の構成要素を明らかにする。また、メカニカルストレスに対して脆弱な筋ジストロフィーや筋萎縮、あるいは機械的適応を示す筋痛のモデルマウスを用いて、糖鎖変化を要因とする機械受容応答の破綻から、病態発症に至る共通メカニズムを明らかにする。以上から、絶えず動き続ける筋がメカニカルストレスを利用しながら恒常性を維持する仕組みを解明し、新しい筋疾患治療の道筋を提案することを最終目標とする。

細胞の機械受容は、膜に埋め込まれたメカノセンサーの活性化を起点とするため、膜に装備された分子や糖鎖環境は、メカノセンサー機能を制御する重要な因子となる。本年度は、メカノセンサー機能が働くために必要な分子環境（メカノセンソーム）を明らかにするため、生理学的・生化学的な解析系の開発を行った。

金川は、メカノセンサー候補として TRPV2 に着目し、培養細胞発現系を用いて、TRPV2 メカノセンソームの可溶化、単離プロトコルを確立した。また、永森は TRPV2 欠損心筋の網羅的膜解析を実施し、組織レベルでのメカノセンソーム解析のプラットフォームを構築中である。片野坂は、組織や細胞レベルで機械刺激応答能の定量的な評価系を確立した。具体的には、ストレッチ刺激や低浸透圧刺激に対する高時間解像能での細胞内カルシウム変化や電流応答の測定することで、メカノセンソーム成分の機能解析を可能とさせる。更に、筋芽細胞は筋管へと分化する過程において機械応答能を獲得するが、この過程に対応する糖鎖環境変化を古川とともに実施し、機械応答に関わる可能性のある糖鎖分子を抽出している。

金川・萬谷らは、筋ジストロフィーや心筋症の発症に関わる新型糖鎖を発見し、その生合成に関わる遺伝子機能を同定した。金川はこの糖鎖を欠損するマウスを作出し、糖鎖欠損により機械受容応答に異常が発生する可能性を見出している。本年度は、片野坂とともに、糖鎖欠損細胞・個体レベルでの機械受容応答の解析に着手した。メカニカルストレスに対する組織の脆弱性は、加齢性の筋萎縮においても発生していることが予想される。萬谷は超高齢マウスの組織より、メカノセンサー発現解析、および網羅的メカノセンソーム解析に供する試料の調製を行った。また、筋へのメカノストレスは適応的応答を引き起こすことが知られているが、田口は遅発性筋痛モデルラットを作製し、機械的適応に関わる膜・糖鎖環境を古川とともに解析中である。

In this proposal, we will reveal membrane molecular environment essential for appropriate mechano-sensing/response in muscle tissues that includes sugar chains and proteins either directly or indirectly interacting with mechano-sensor proteins. We will also clarify the molecular basis of disease pathogenesis associated with the disruption of mechano-sensing/response caused by abnormality or changes in cellular glycosylation using model animals for mechano-fragile muscular dystrophy/muscle atrophy or mechano-adaptive myalgia. Ultimately, these studies will elucidate the mechanism how muscle tissues maintain homeostasis utilizing mechanical stress and will bring novel therapeutic strategies for muscle diseases.

Cellular mechano-response is initiated by the activation of mechano-receptors that are embedded into plasma membrane, and therefore molecular membrane environment including proteins and sugar chains is an important factor for regulating mechano-sensor functions. In this year, we developed biochemical and physiological experimental platforms in order to elucidate molecular environment essential for appropriate mechano-sensor function, namely “mechano-sensome”.

Our group targets TRPV2 as a candidate for mechano-sensor. Kanagawa developed a protocol for solubilization and isolation of TRPV2-containing molecular complex from culture cell system. Nagamori is developing mechano-sensome analyzing platform using high through-put quantitative mass analysis and already started analyzing TRPV2-deficient tissues. Katanosaka developed quantitative evaluation system for mechano-stimulation/response at the tissue and the cellular levels. The method can analyze cellular calcium and current responses against stretch and hypo-osmolality circumstance with high time resolution, which enables to evaluate physiological function of each mechano-sensome component. Furthermore, our group found C2C12 myoblast acquires mechano-response during differentiation into myotubes. Furukawa performed comprehensive sugar chain analysis and proposed several candidate molecules that may be associated with mechano-response.

Kanagawa and Manya revealed a novel sugar chain structure whose defects are associated with muscular dystrophy and cardiomyopathy. We also identified gene functions necessary for biosynthesis of this sugar chain. Kanagawa generated several lines of genetically-engineered mice that are defective in this sugar chain. In this year, by collaborating with Katanosaka, we started analysis for mechano-sensing/response at the cellular and tissue levels using these model mice. It is also expected that tissue fragility against mechanical stress is associated with age-related muscle atrophy. Manya prepared tissue samples from super aged mice for mechano-sensor expression and comprehensive analysis. It is well known that repeated mechano-stress to skeletal muscle leads to mechano-adaptation. Taguchi generated model rat for myalgia and now analyzing membrane and sugar chain circumstance associated with mechano-adaptation.

III. 成果の外部への発表

(1) 学会誌・雑誌等における論文一覧（国内誌 1 件、国際誌 1 件）

1. Manya H, Yamaguchi Y, Kanagawa M, Kobayashi K, Tajiri M, Akasaka-Manya K, Kawakami K, Mizuno M, Wada Y, Toda T, Endo T. The muscular dystrophy gene TMEM5 encodes a ribitol β 1,4-xylosyltransferase required for the functional glycosylation of dystroglycan. *J. Biol. Chem.* 2016, 291, 24618-24627.
2. 金川基, 戸田達史, 福山型筋ジストロフィーおよび関連疾患研究の進歩, *Medical Science Digest.* 2016, 42, 619-622.

(2) 学会・シンポジウム等における口頭・ポスター発表

1. 新型の翻訳後修飾体「リビトールリン酸」の同定～修飾機序と筋ジストロフィー病態への関与～，口頭（招待講演），金川基，小林千浩，田尻道子，萬谷博，久我敦，山口芳樹，和田芳直，遠藤玉夫，戸田達史，第39回日本分子生物学会年会（横浜），2016/12/1，国内.
2. 神経・筋機能に関わる新しい翻訳後修飾体「リビトールリン酸」の発見，口頭（招待講演），金川基，萬谷博，新学術領域「神経糖鎖生物学」最終シンポジウム（名古屋），2017/3/4，国内.

(3) 「国民との科学・技術対話社会」に対する取り組み

なし

(4) 特許出願

なし

平成 28 年度 委託研究開発成果報告書

I. 基本情報

事業名： (日本語) 革新的先端研究開発支援事業
(英語) Advanced Research & Development Programs for Medical Innovation

研究開発課題名： (日本語) 機械受容応答を支える膜・糖鎖環境の解明と筋疾患治療への展開
(英語) Elucidation of membrane and sugar chain environment required for mechano-sensing/response and its application to the development of therapeutic strategy for muscle diseases

研究開発担当者 (日本語) 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 講師 金川 基
所属 役職 氏名： (英語) Kobe University Graduate School of Medicine, Associate Professor, Motoi Kanagawa

実施期間： 平成 28 年 10 月 1 日 ～ 平成 29 年 3 月 31 日

分担研究 (日本語) 筋細胞の適切な機械刺激応答に必要な分子基盤の解明
開発課題名： (英語) Elucidation of the molecular basis needed for proper mechano-response of myocytes

研究開発分担者 (日本語) 中部大学生命健康科学部生命医科学科・准教授・片野坂 公明
所属 役職 氏名： (英語) Department of Biomedical Sciences, College of Life and Health Sciences, Chubu University, Associate Professor, Kimiaki Katanosaka

II. 成果の概要 (総括研究報告)

研究開発代表者：国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 金川 基 総括研究報告を参照。

III. 成果の外部への発表

(1) 学会誌・雑誌等における論文一覧（国内誌0件、国際誌2件）

1. Takagishi Y, Katanosaka K, Mizoguchi H, Murata Y. Disrupted axon-glia interactions at the paranode in myelinated nerves cause axonal degeneration and neuronal cell death in the aged Caspr mutant mouse shambling. *Neurobiology of Aging*. 2016, 43, 34-46.
2. Hayashi K, Katanosaka K, Abe M, Yamanaka A, Nosaka K, Mizumura K, Taguchi T. Muscular mechanical hyperalgesia after lengthening contractions in rats depends on stretch velocity and range of motion. *European Journal of Pain*. 2017, 21, 125-139.

(2) 学会・シンポジウム等における口頭・ポスター発表

1. The role of transient receptor potential vanilloid 2 (TRPV2) in mechanosensation of adult mice. ポスター, Katanosaka K, Takatsu S, Mizumura K, Naruse K, Katanosaka Y. 日本比較生理生化学会第38回大会（町田），2016/9/2-4, 国内.
2. Peripheral pain mechanisms via neurotrophic factors in a rat reserpine-induced fibromyalgia model. ポスター, Wakatsuki K, Matsubara T, Katanosaka K, Yamanaka A, Nishijo H, Mizumura K, Taguchi T. 94th Annual Meeting of the Physiological Society of Japan (Hamamatsu), 2017/3/30, 国内.

(3) 「国民との科学・技術対話社会」に対する取り組み

1. 発汗と眼球運動のライブ観察, 片野坂公明, 中部大学オープンキャンパス「実験・実習・研究室大開放」（中部大学），2016/8/5-7, 国内.
2. 模擬講義：動物の感覚を調べる, 片野坂公明, 中部大学春日丘高等学校見学会（中部大学），2017/3/8, 国内.

(4) 特許出願

なし

平成28年度 委託研究開発成果報告書

I. 基本情報

事業名：(日本語) 革新的先端研究開発支援事業
(英語) Advanced Research & Development Programs for Medical Innovation

研究開発課題名：(日本語) 機械受容応答を支える膜・糖鎖環境の解明と筋疾患治療への展開
(英語) Elucidation of membrane and sugar chain environment required for mechano-sensing/response and its application to the development of therapeutic strategy for muscle diseases

研究開発担当者 (日本語) 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 講師 金川 基
所属 役職 氏名：(英語) Kobe University Graduate School of Medicine, Associate Professor,
Motoi Kanagawa

実施期間：平成28年10月1日 ～ 平成29年3月31日

分担研究 (日本語) 筋萎縮モデルにおける機械受容・応答の分子基盤
開発課題名：(英語) Molecular basis of mechano-sensing/response in muscle disease models

研究開発分担者 (日本語) 地方独立行政法人東京都健康長寿医療センター 老化機構研究チーム
所属 役職 氏名： 研究副部長 萬谷博
(英語) Tokyo Metropolitan Geriatric Hospital and Institute of Gerontology,
Research team for Mechanism of Aging, Theme leader, Hiroshi Many

II. 成果の概要 (総括研究報告)

研究開発代表者：国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 金川 基 総括研究報告を参照。

III. 成果の外部への発表

(1) 学会誌・雑誌等における論文一覧（国内誌 0 件、国際誌 2 件）

1. Manya H, Yamaguchi Y, Kanagawa M, Kobayashi K, Tajiri M, Akasaka-Manyu K, Kawakami K, Mizuno M, Wada Y, Toda T, Endo T. The muscular dystrophy gene TMEM5 encodes a ribitol β 1,4-xylosyltransferase required for the functional glycosylation of dystroglycan. J. Biol. Chem. 2016, 291, 24618-24627.
2. Nagae M, Mishra SK, Neyazaki M, Oi R, Ikeda A, Matsugaki N, Akashi S, Manya H, Mizuno M, Yagi H, Kato K, Senda T, Endo T, Nogi T, Yamaguchi Y. 3D structural analysis of Protein *O*-Mannosyl Kinase POMK, a causative gene product of dystroglycanopathy. Genes Cells. 2017, in press

(2) 学会・シンポジウム等における口頭・ポスター発表

1. TMEM5 によるジストログリカンの機能糖鎖修飾, ポスター, 萬谷博, 新学術「神経糖鎖生物学」最終班会議 (名古屋), 2017/3/3-4, 国内.
2. 神経・筋機能に関わる新しい翻訳後修飾体「リビトールリン酸」の発見, 口頭 (招待講演), 金川基, 萬谷博, 新学術領域「神経糖鎖生物学」最終シンポジウム (名古屋), 2017/3/4, 国内.
3. 筋ジストロフィー症原因遺伝子 TMEM5 はジストログリカンの機能糖鎖修飾に必要な β 1,4-xylosyltransferase をコードする, 口頭, 萬谷博, 山口芳樹, 金川基, 小林千浩, 田尻道子, 赤坂-萬谷啓子, 川上宏子, 水野真盛, 和田芳直, 戸田達史, 遠藤玉夫, 日本薬学会第 137 年会 (仙台), 2017/3/24-27, 国内.

(3) 「国民との科学・技術対話社会」に対する取り組み

1. 福山型先天性筋ジストロフィー症の原因を解明についての講演, 萬谷博, 第 3 回福祉保健事業所長会 (東京), 2016/11/29, 国内.

(4) 特許出願

なし

平成28年度 委託研究開発成果報告書

I. 基本情報

事業名：(日本語) 革新的先端研究開発支援事業
(英語) Advanced Research & Development Programs for Medical Innovation

研究開発課題名：(日本語) 機械受容応答を支える膜・糖鎖環境の解明と筋疾患治療への展開
(英語) Elucidation of membrane and sugar chain environment required for mechano-sensing/response and its application to the development of therapeutic strategy for muscle diseases

研究開発担当者 (日本語) 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 講師 金川 基
所属 役職 氏名：(英語) Kobe University Graduate School of Medicine, Associate Professor, Motoi Kanagawa

実施期間：平成28年10月1日 ～ 平成29年3月31日

分担研究開発課題名：(日本語) グライコブロットング法およびBEP法を用いた筋疾患細胞表面糖鎖の網羅的解析法の開発
(英語) Development of total cellular glycomic methodologies related to muscle disease based on glycoblotting and BEP procedure

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人北海道大学 大学院医学研究院 特任准教授 古川潤一
所属 役職 氏名：(英語) Department of Advanced clinical glycobiology, Faculty of Medicine and Graduate School of Medicine, Hokkaido University, Associate Professor, Jun-ichi Furukawa

II. 成果の概要 (総括研究報告)

研究開発代表者：国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 金川 基 総括研究報告を参照。

III. 成果の外部への発表

(1) 学会誌・雑誌等における論文一覧（国内誌 0 件、国際誌 3 件）

1. Matsuoka M, Onodera T, Homan K, Sasazawa F, Furukawa JI, Momma D, Baba R, Hontani K, Joutoku Z, Matsubara S, Yamashita T, Iwasaki N. Depletion of gangliosides enhances articular cartilage repair in mMice. *Sci Rep.* 2017, 7, 43729.
2. Yoshida Y, Furukawa JI, Naito S, Higashino K, Numata Y, Shinohara Y. Quantitative analysis of total serum glycome in human and mouse. *Proteomics.* 2016, 16, 2747-2758.
3. Miyaji K, Furukawa JI, Suzuki Y, Yamamoto N, Shinohara Y, Yuki N. Altered gene expression of glycosyltransferases and sialyltransferases and total amount of glycosphingolipids following herpes simplex virus infection. *Carbohydr Res.* 2016, 434, 37-43.

(2) 学会・シンポジウム等における口頭・ポスター発表

1. 総合グライコミクスで細胞を記述する, 口頭 (依頼講演), 古川潤一, 第 14 回糖鎖化学コンソーシアムシンポジウム (東京), 2016/11/2, 国内.

(3) 「国民との科学・技術対話社会」に対する取り組み なし

(4) 特許出願 なし

平成 28 年度 委託研究開発成果報告書

I. 基本情報

事業名 : (日本語) 革新的先端研究開発支援事業
(英語) Advanced Research & Development Programs for Medical Innovation

研究開発課題名 : (日本語) 機械受容応答を支える膜・糖鎖環境の解明と筋疾患治療への展開
(英語) Elucidation of membrane and sugar chain environment required for mechano-sensing/response and its application to the development of therapeutic strategy for muscle diseases

研究開発担当者 (日本語) 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 講師 金川 基
所属 役職 氏名 : (英語) Kobe University Graduate School of Medicine, Associate Professor, Motoi Kanagawa

実施期間 : 平成 28 年 10 月 1 日 ~ 平成 29 年 3 月 31 日

分担研究開発課題名 : (日本語) 膜タンパク質の網羅的定量解析法を用いた機械感受応答を支える膜環境の分子基盤の同定
(英語) Identification of molecular basis of membrane environment supporting mechanosome using comprehensive quantitative membrane proteomics.

研究開発分担者 (日本語) 国立大学法人大阪大学 大学院医学系研究科 准教授 永森收志
所属 役職 氏名 : (英語) Osaka University Graduate School of Medicine, Associate Professor, Shushi Nagamori

II. 成果の概要 (総括研究報告)

研究開発代表者 : 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 金川 基 総括研究報告を参照。

III. 成果の外部への発表

(1) 学会誌・雑誌等における論文一覧（国内誌 0 件、国際誌 4 件）

1. Masuo Y, Nagamori S, Hasegawa A, Hayashi K, Isozumi N, Nakamichi N, Kanai Y, Kato Y. Utilization of liver microsomes to estimate hepatic intrinsic clearance of monoamine oxidase substrate drugs in humans. *Pharm Res.* 2017, Mar 30. doi:10.1007/s11095-017-2140-4.
2. Ohgaki R, Ohmori T, Hara S, Nakagomi S, Kanai-Azuma M, Kaneda-Nakashima K, Okuda S, Nagamori S, Kanai Y. Essential roles of L-type amino acid transporter 1 in syncytiotrophoblast development by presenting fusogenic 4F2hc. *Mol Cell Biol.* 2017, Mar 20. pii: MCB.00427-16. doi: 10.1128/MCB.00427-16. [Epub ahead of print]
3. Kongpracha P#, Nagamori S#, Wiriyasermkul P, Tanaka Y, Kaneda K, Okuda S, Ohgaki R, Kanai Y. #*Equal contribution*. Structure-activity relationship of a novel series of inhibitors for cancer type transporter L-type amino acid transporter 1 (LAT1). *J Pharmacol Sci.* 2017, 133, 96-102.
4. Nagao H, Nishizawa H, Bamba T, Nakayama Y, Isozumi N, Nagamori S, Kanai Y, Tanaka Y, Kita S, Fukuda S, Funahashi T, Maeda N, Fukusaki E, Shimomura I. Increased dynamics of tricarboxylic acid cycle and glutamate synthesis in obese adipose tissue: *in vivo* metabolic turnover analysis. *J Biol Chem.* 2017, 292, 4469-4483.

(2) 学会・シンポジウム等における口頭・ポスター発表

1. 栄養食品成分の吸収・排出を担う膜輸送体の網羅的定量プロテオミクスによる変動解析 Comprehensive proteomics reveals alteration of membrane transport proteins responsible for absorption and excretion of nutrients and food ingredients, 口頭, 永森收志, 日本農芸化学会年会シンポジウム（京都）, 2017/3/18, 国内.
2. アミノ酸トランスポーターを標的とした創薬研究, 口頭, 永森收志, 第一回名古屋大学医薬系 3 部局交流シンポジウム～生物学から創薬への展開～（名古屋）, 2016/11/7, 国内.

(3) 「国民との科学・技術対話社会」に対する取り組み

なし

(4) 特許出願

なし

平成 28 年度 委託研究開発成果報告書

I. 基本情報

事業名： (日本語) 革新的先端研究開発支援事業
(英語) Advanced Research & Development Programs for Medical Innovation

研究開発課題名： (日本語) 機械受容応答を支える膜・糖鎖環境の解明と筋疾患治療への展開
(英語) Elucidation of membrane and sugar chain environment required for mechano-sensing/response and its application to the development of therapeutic strategy for muscle diseases

研究開発担当者 (日本語) 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 講師 金川 基
所属 役職 氏名： (英語) Kobe University Graduate School of Medicine, Associate Professor, Motoi Kanagawa

実施期間： 平成 28 年 10 月 1 日 ～ 平成 29 年 3 月 31 日

分担研究 (日本語) 筋痛モデル作製と筋痛・筋疾患の治療・予防効果の解析
開発課題名： (英語) Modeling Muscle Pain and its Treatment and Prevention

研究開発分担者 (日本語) 富山大学大学院医学薬学研究部 客員准教授 田口 徹
所属 役職 氏名： (英語) Graduate School of Medicine and Pharmaceutical Sciences, University of Toyama, Visiting Associate Professor, Toru Taguchi

II. 成果の概要 (総括研究報告)

研究開発代表者： 国立大学法人神戸大学 大学院医学研究科 金川 基 総括研究報告を参照。

III. 成果の外部への発表

(1) 学会誌・雑誌等における論文一覧（国内誌 2 件、国際誌 2 件）

1. Hayashi K, Katanosaka K, Abe M, Yamanaka A, Nosaka K, Mizumura K, Taguchi T. Muscular mechanical hyperalgesia after lengthening contractions in rats depends on stretch velocity and range of motion. *European Journal of Pain*. 2017, 21, 125-139.
2. Morikawa Y, Takamoto K, Nishimaru H, Taguchi T, Urakawa S, Sakai S, Ono T, Nishijo H. Compression at myofascial trigger point on chronic neck pain provides pain relief through the prefrontal cortex and autonomic nervous system: a pilot study. *Frontiers in Neuroscience*. 2017, 11, 1-13.
3. 田口徹. モデル動物を用いた線維筋痛症の病態機構解明. *Pain Research*. 2017, 32, 19-24.
4. 阿部真博, 林功栄, 若月康次, 田口徹. ラット筋機械痛覚過敏に対するネオビタカイン®の鎮痛効果. *ペインクリニック*. 2017, 38, 645-654.

(2) 学会・シンポジウム等における口頭・ポスター発表

1. 線維筋痛症モデルを用いた脊髄後角へのシグナル伝達機構解析, 口頭, 歌大介, 宮原謙一郎, 坪島功幸, 安東嗣修, 西条寿夫, 水村和枝, 田口徹, 平成 28 年度生理学研究所研究会「痛みの理解を目指した先端的アプローチ」(岡崎), 2017/1/30-31, 国内.
2. 細径線維侵害受容器終末の ASIC3 を介した遅発性筋痛の末梢神経機構, 口頭, 田口徹, 松原崇紀, 林功栄, 阿部真博, 尾崎紀之, 西条寿夫, 山中章弘, 水村和枝, 平成 28 年度生理学研究所研究会「痛みの理解を目指した先端的アプローチ」(岡崎), 2017/1/30-31, 国内.
3. 筋・筋膜性疼痛の生理・病態・治療, 口頭(招待講演), 田口徹, キメラ会(富山), 2017/2/26, 国内.
4. 遅発性筋痛モデル SD ラットの長指伸筋における遺伝子発現変化: cDNA サブトラクション法による発現解析, ポスター, 大西利佳, 近藤由梨, 田口徹, 小崎康子, 日本薬学会第 137 年会(仙台), 2017/3/24-27, 国内.
5. レセルピン誘発性線維筋痛症モデルにおける神経栄養因子を介した末梢神経機構, ポスター, 若月康次, 松原崇紀, 片野坂公明, 山中章弘, 西条寿夫, 水村和枝, 田口徹, 第 94 回日本生理学会(浜松), 2017/3/28-30, 国内.

(3) 「国民との科学・技術対話社会」に対する取り組み

該当なし

(4) 特許出願

該当なし