

令和元年5月16日現在

機関番号：13901

研究種目：若手研究(B)

研究期間：2016～2018

課題番号：16K19759

研究課題名(和文)統合失調症死後脳におけるオリゴデンドロサイト/ミエリンの神経病理学的研究

研究課題名(英文)Neuropathological investigation of oligodendrocyte-myelin in postmortem brains of schizophrenia

研究代表者

鳥居 洋太(Torii, Youta)

名古屋大学・医学部附属病院・病院助教

研究者番号：90754945

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)：長期罹患例の統合失調症死後脳では上側頭回、海馬CA3においてMyelin Oligodendrocyte Glycoprotein (MOG)の発現やMOG陽性線維状構造物の厚みが減少し、同部位のオリゴデンドロサイト/ミエリンの異常が統合失調症の病態に関連している可能性が示唆された。
稀なゲノム変異を伴う統合失調症死後脳(22q11.2欠失、GL01フレームシフト変異)でもMOG、Nogo-Aを中心としたオリゴデンドロサイト/ミエリンの形態変化が観察され、分子生物学的な背景との関連性が示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

実際の統合失調症死後脳を用いて、ゲノム研究で関連が報告されるオリゴデンドロサイト/ミエリン関連タンパク(MOG、Nogo-A等)が、神経画像研究で報告される脳領域(上側頭回、海馬)において、最終的にどのような中枢神経系の形態学的変化を起こしているかを神経病理学的に明らかとした。さらに、稀な変異(カルボニルストレス系ゲノム変異や、22q11.2欠失)を伴う統合失調症死後脳でもオリゴデンドロサイト/ミエリンの形態学的変化を明らかとした。

実際にヒト死後脳で明確に確認することで、ゲノム研究、神経画像研究が結び付き、疾患の脳病態の理解に寄与すると考えられた。

研究成果の概要(英文)：Expression of Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein (MOG) and thickness of MOG-positive fiber-like structures were decreased in the superior temporal gyrus and the CA3 of hippocampus of the long-term schizophrenic brains. These findings suggest that oligodendrocyte-myelin abnormalities in these regions may be related to the pathophysiology of schizophrenia.
In also schizophrenic brains with rare variants (22q11.2 deletion, GL01 frameshift mutation), morphological alternation of proteins associated with oligodendrocytes-myelin (MOG, Nogo-A) were observed. These findings contribute to understanding of relationship between pathological phenotype and molecular biological backgrounds.

研究分野：神経病理

キーワード：神経病理 統合失調症 死後脳

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19、CK - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

統合失調症は人口の約 1% に発症する主要な精神疾患であるが、未だ病因・病態は不明なままである。現存の治療薬では、十分な効果が得られないことも多く、日本の統合失調症患者約 80 万人のうち、入院患者は 19 万人にのぼり、日本の入院精神障害者の約 60% を占める結果となっている。慢性的な精神症状から長期間にわたり生活機能が低下するだけでなく、高い自殺率や、一般人口と比較し短い平均余命など、社会的にも身体医学的にも深刻な問題を抱えている。そのため、病因・病態を解明し、それらに則した診断・治療法を開発することが、患者・家族および一般社会から希求されている。

統合失調症の病態仮説としては神経発達障害が提唱され、神経の発達、成熟、分化および神経ネットワークの形成に機能不全が生じていると推量されている。さらに、近年では、神経伝達および脳領域間の連絡に重要な役割を果たしているオリゴデンドロサイト/ミエリンの関与が推量されている。例えば、死後脳においてオリゴデンドロサイト/ミエリン関連遺伝子の発現低下が報告され(Tkachev et al., Lancet, 2003)、さらにゲノム解析でも同様にオリゴデンドロサイト/ミエリン関連遺伝子の変化が繰り返し確認されている。拡散テンソル画像研究においては、統合失調症の様々な脳領域で、異方性比率 (FA: fractional anisotropy) の値が低下していることが見いだされ(Wang et al., Am. J. Psychiatry, 2004)、この FA 値の低下は、ミエリンの形成不全や白質線維の走行異常などによると想定されている。

これらゲノム研究と神経画像研究の知見から脳病態理解に至るには、実際の統合失調症脳組織の細胞構築、線維構築の観点から、オリゴデンドロサイト/ミエリンの組織病理の明確化は不可欠である。しかし、精神疾患のヒト死後脳の収集の困難さもあり、未だ十分なされていない。

2. 研究の目的

(1) 統合失調症脳組織におけるオリゴデンドロサイト/ミエリンの形態学的所見の神経病理学的検討

統合失調症脳における白質、すなわちオリゴデンドロサイト/ミエリンの脆弱性を、統合失調症死後脳組織において、免疫組織化学的手法を用いて、形態学的に明らかにする。統合失調症ゲノム研究により関連が報告されているオリゴデンドロサイト/ミエリン関連タンパクには、Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein (MOG)、Myelin Associated Glycoprotein (MAG)、Nogo など (Takahashi et al., Prog Neurobiol, 2011) がある。統合失調症の脳病態理解に至るためには、これら関連タンパクの形態学的所見に着目した神経病理学的検討が必要である。本研究では、統合失調症脳組織における、これら関連タンパクの形態学的情報を解析し、統合失調症脳のオリゴデンドロサイト/ミエリンの形態学的所見を明らかにする。

(2) 発症リスクゲノム変異を同定したヒト死後脳、モデル動物における検討

現在の操作的診断基準上の統合失調症という疾患単位の中には、オリゴデンドロサイト/ミエリンの異常が主要因であるものから、影響の乏しいものまで、生物学的には多様な病態が混在していると想定される。また、ヒト死後脳は死線期のインパクトを含め、生涯の多様なイベントの影響を受けている可能性がある。そのため、統合失調症死後脳の神経病理学的研究では、疾患に特異的な所見を見出すことや、観察所見と病態との関連性の評価に、困難が生じることがあった。本研究では、発症に強く関与する稀なゲノム変異を同定したヒト死後脳(カルボニルストレス系ゲノム変異や 22q11.2 欠失、Methyl-CpG-binding domain 5 (MBD5) 欠失を伴う統合失調症死後脳など)や遺伝子改変モデル動物(DISC1KO マウスなど)といった、より生物学的背景が明確な脳組織でも、形態学的所見を観察し、より疾患特異的な所見を見出すことにより、オリゴデンドロサイト/ミエリンの形態学的所見と病態との関連をより明確にする。

3. 研究の方法

統合失調症死後脳、発症に強く関与する稀なゲノム変異を同定したヒト死後脳では、22q11.2 欠失を伴う統合失調症死後脳、Glyoxalase 1 (GL01) フレームシフト変異(カルボニルストレス系ゲノム変異)を伴う統合失調症死後脳を主な対象に、古典的神経病理学的観察に加え、オリゴデンドロサイト/ミエリンを免疫染色し、その形態学的所見を解析した。

抗 MOG 抗体、抗 Nogo-A 抗体を用いたオリゴデンドロサイト/ミエリンの観察に加え、統合失調症の病態との関連が推量されている GABA 神経系、カテコラミン神経系を抗 Neuropeptide Y (NPY) 抗体、抗 Tyrosine Hydroxylase (TH) 抗体を用いて免疫染色し、統合失調症モデル動物(DISC1KO マウス)における観察所見とあわせ、形態学的所見から病態との関連を検討した。GL01 フレームシフト変異統合失調症死後脳は終末糖化産物・Advanced Glycation Endproducts (AGEs) についても免疫染色を行い、そのストレス性代謝物に関しても観察した。

抗 MOG 免疫染色、抗 Nogo-A 免疫染色では、ホルマリン固定、パラフィン包埋した脳標本を用い、酵素抗体法(HRP-DAB)を用いた組織免疫染色を行ったのち、ヘマトキシリンで核染色を行った。

抗 NPY 免疫染色、抗 TH 免疫染色では、パラホルムアルデヒドで固定した凍結切片を用い、浮遊反応法、ABC 法による免疫染色を行った。

4. 研究成果

(1) 統合失調症脳組織におけるオリゴデンドロサイト/ミエリンの形態学的所見の神経病理学的検討

形態変化が画像研究で報告されている上側頭回 (STG, superior temporal gyrus) 及び海馬の CA3 (Chan et al., Schizophr Bull, 2011, Bakhshi et al., Neuroscience, 2015) を関心領域 (図 1a, b) とし、統合失調症と遺伝的関連が示唆されている MOG (Liu et al., Schizophr Res, 2005) に着目し、その形態変化を観察した。MOG は成熟したミエリンの最外層に存在する。抗 MOG 抗体により一定の intensity で検出された MOG 陽性構造物の面積を MOG の発現量として計測した (図 1d, f の赤色部)。上側頭回においては、MOG の分布を調べるため、皮質を upper、middle、lower に等分し、各層における MOG 発現量の割合を算出した。また、海馬 CA3 では、観察領域 (透明層: SL, stratum lucidum, 上昇層: SO, stratum oriens) に対して MOG 発現量が占める割合を算出した。

結果、長期罹患した統合失調症群 (long-term SZ) では、年齢をマッチさせた正常対照群に比べ、上側頭回の middle layer と海馬 CA3 透明層において、MOG 発現量が有意に減少していた (図 2)。

上側頭回の middle layer は主に皮質第 3 層、層 4 に相当しており、MOG の分布の変化を反映する病理学的変化を調べるため、さらに高倍率 (200 倍) で MOG 陽性線維状構造物 (MOG-positive fiber-like structure) を観察した。画像解析ソフトを用いて、上側頭回皮質第 3 層、海馬 CA3 透明層において、MOG 陽性線維状構造物を抽出し、構造物の厚み (The thickness of MOG-positive fiber-like structure) を計測した (図 3)。

統合失調症長期罹患群では、上側頭回皮質第 3 層と海馬 CA3 透明層の MOG 陽性線維状構造物の厚みは、正常対照群と比較して有意に減少していた (図 4)。

MOG の発現量、MOG 陽性線維状構造物の厚みは、死後経過時間、脳重量、抗精神病薬の生涯内用量等には有意な相関は認められず、疾患病態を反映した組織上の変化をとらえていると推量された。すなわち、同部位のオリゴデンドロサイト/ミエリンの異常が統合失調症の病態に関連している可能性が神経病理学的に確認された。

(2) 発症リスクゲノム変異を同定したヒト死後脳、モデル動物における検討

分子生物学的な背景との関連性をより明確にするために、稀なゲノム変異を伴う統合失調症死後脳で検討を行った。

22q11.2 欠失を伴う統合失調症死後脳におけるオリゴデンドロサイト/ミエリンの検討

22q11.2 欠失を伴う統合失調症の上側頭回で前述の (1) における検討と同様に MOG の発現量を計測し、MOG の分布を検討した。22q11.2 欠失を伴う統合失調症では、年齢をマッチさせた正常対照と比較して、middle layer において、上側頭回の MOG の発現量が減少傾向にあった。MOG 陽性線維状構造物の厚みも上側頭回第 3 層において、年齢をマッチさせた正常対照と比較して減少傾向にあった (図 5)。

また、オリゴデンドロサイトのマーカーの一つと考えられる抗 Nogo-A 抗体にて免疫染色し、上側頭回白質の Nogo-A 陽性オリゴデンドロサイト (OLG) 密度を計測したところ、Nogo-A 陽性 OLG 密度が、稀なゲノム変異のない統合失調症と比較して、より減少していた (図 6)。統合失調症では、複数の領域において、OLG の密度低下が報告されている (Hof et al., Biol Psychiatry, 2003)。

図1. 上側頭回、海馬CA3におけるMOG発現量の計測

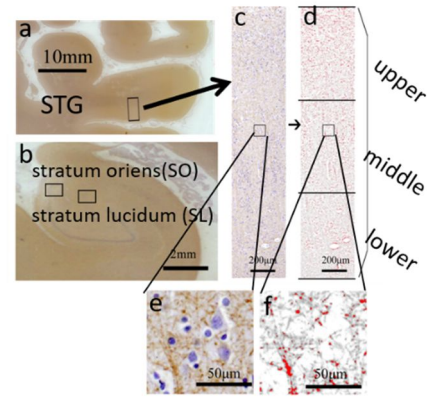


図2. 上側頭回、海馬CA3におけるMOGの発現

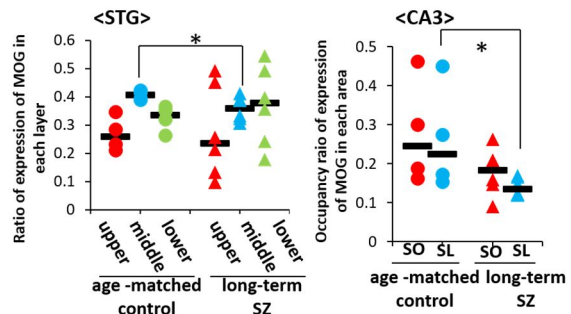


図3. MOG陽性線維状構造物の計測

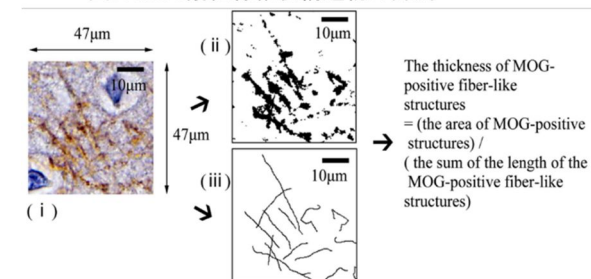
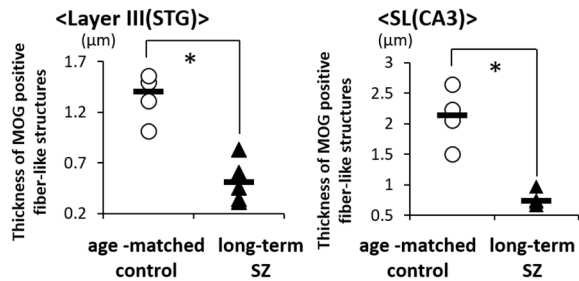
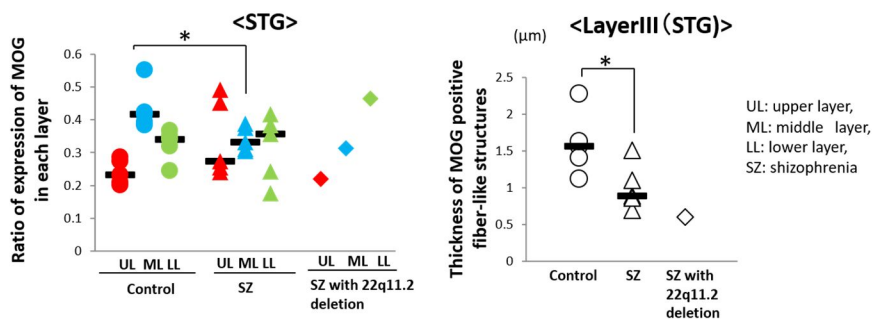


図4. 上側頭回、海馬CA3におけるMOG陽性線維状構造物



今後、さらなる検証を必要とするが、22q11.2 欠失領域は RTN4R や TBX1 など、軸索の伸長とミエリン形成にかかわる遺伝子や、脳の微小血管発達に関与し白質の脆弱性に影響しうる遺伝子を包含しており、欠失領域とオリゴデンドロサイト/ミエリンの異常との関連が推量された。

図5. 22q11.2欠失統合失調症上側頭回におけるMOG

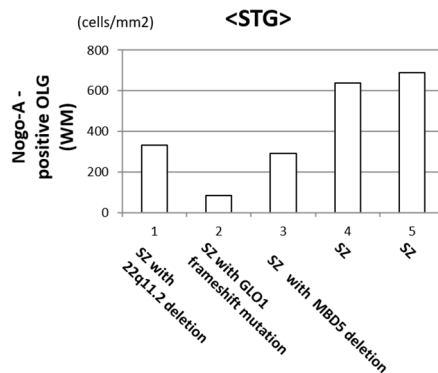


GL01 フレームシフト変異を伴う統合失調症死後脳におけるオリゴデンドロサイト/ミエリンの検討

GL01 フレームシフト変異を伴う統合失調症死後脳では、KB 染色で前頭葉、側頭葉、後頭葉の白質のミエリンの密度が低下していた。

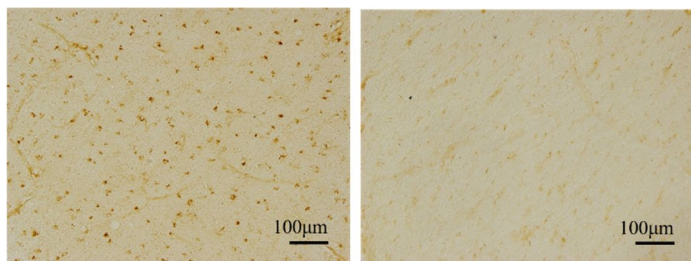
上側頭回白質の Nogo-A 陽性 OLG 密度を測定したところ、22q11.2 欠失を伴う統合失調症と同様に、稀なゲノム変異のない統合失調症と比較して、より減少していた(図6)。また、GL01 フレームシフト変異を伴う統合失調症死後脳では、神経細胞体内や神経突起に加え、白質に AGEs が豊富に蓄積していた(図7)。GL01 フレームシフト変異では、反応性カルボニル化合物を解毒する酵素である GL01 の機能低下が、AGEs 蓄積を引き起こし、統合失調症の病態に関連することが推定されている。今後、さらに検証をする必要があるが、本症例の顕微鏡下における神経病理学的検討からは、オリゴデンドロサイト密度の低下と AGEs 蓄積との関連が強く推量された。

図6. 稀な変異を伴う統合失調症死後脳におけるNogo-A陽性オリゴデンドロサイト



尚、DISC1KO モデルマウスでは、TH 陽性神経線維(カテコラミン神経系)、NPY 陽性神経線維(GABA 神経系)の線維長は減少し疎であった。22q11.2 欠失を伴う統合失調症死後脳、GL01 フレームシフト変異を伴う統合失調症死後脳でも、TH 陽性線維、NPY 陽性線維の形態学的変化が観察され、TH 陽性線維の念珠様構造物は疎で、NPY 陽性線維は蛇行し疎であった。すなわち、いずれの稀な変異を伴う死後脳も、モデル動物で確認したカテコラミン神経系、GABA 神経系の形態変化が観察された。

図7. GL01フレームシフト変異を伴う統合失調症死後脳白質のAGEs陽性産物



GL01フレームシフト変異を伴う統合失調症 精神疾患の既往のない死後脳

統合失調症死後脳においてオリゴデンドロサイト/ミエリンの変化を実際に観察し、さらに稀なゲノム変異を伴う死後脳でも、オリゴデンドロサイト/ミエリンに加え、モデル動物で観察されたカテコラミン神経系、GABA 神経系の変化を共通所見として観察することで、オリゴデンドロサイト/ミエリンが統合失調症の病態に関連することを神経病理学的に確認した。

5. 主な発表論文等

[雑誌論文](計 12件)

- 1) Fujishiro, H., Kimura, H., Nakamura, T., Torii, Y., Iritani, S., & Ozaki, N. (2019). Hypochondriasis in the elderly and Lewy body disease. *Psychogeriatrics*, in press. doi:10.1111/psyg.12425 査読有
- 2) Marui, T., Torii, Y., Iritani, S., Sekiguchi, H., Habuchi, C., Fujishiro, H., . . . Ozaki, N. (2018). The neuropathological study of myelin oligodendrocyte glycoprotein in the temporal lobe of schizophrenia patients. *Acta Neuropsychiatr*, 30(4), 232-240. doi:10.1017/neu.2018.6 査読有
- 3) Kushima, I., Aleksic, B., Nakatochi, M., Shimamura, T., Okada, T., Uno, Y., . . . Torii, Y. . . . Ozaki, N. (2018). Comparative Analyses of Copy-Number

Variation in Autism Spectrum Disorder and Schizophrenia Reveal Etiological Overlap and Biological Insights. *Cell Rep*, 24(11), 2838-2856.

doi:10.1016/j.celrep.2018.08.022 査読有

- 4) Iritani, S., Torii, Y., Habuchi, C., Sekiguchi, H., Fujishiro, H., Yoshida, M., . . . Ozaki, N. (2018). The neuropathological investigation of the brain in a monkey model of autism spectrum disorder with ABCA13 deletion. *Int J Dev Neurosci*, 71, 130-139. doi:10.1016/j.ijdevneu.2018.09.002 査読有
- 5) Iritani, S., Habuchi, C., Sekiguchi, H., & Torii, Y. (2018). Brain research and clinical psychiatry: establishment of a psychiatry brain bank in Japan. *Nagoya J Med Sci*, 80(3), 309-315. doi:10.18999/nagjms.80.3.309 査読有
- 6) Fujishiro, H., Okuda, M., Iwamoto, K., Miyata, S., Torii, Y., Iritani, S., & Ozaki, N. (2018). Early diagnosis of Lewy body disease in patients with late-onset psychiatric disorders using clinical history of rapid eye movement sleep behavior disorder and [(123) I]-metaiodobenzylguanidine cardiac scintigraphy. *Psychiatry Clin Neurosci*, 72(6), 423-434. doi:10.1111/pcn.12651 査読有
- 7) Sekiguchi, H., Moriwaki, M., Iritani, S., Habuchi, C., Torii, Y., Umeda, K., . . . Fujita, K. (2017). An autopsy case of dementia with Lewy bodies clinically diagnosed to have a behavioral variant of frontotemporal dementia. *Clin Neuropathol*, 36 (2017)(1), 23-30. doi:10.5414/NP300869 査読有
- 8) Morosawa, S., Iritani, S., Fujishiro, H., Sekiguchi, H., Torii, Y., Habuchi, C., . . . Ozaki, N. (2017). Neuropeptide Y neuronal network dysfunction in the frontal lobe of a genetic mouse model of schizophrenia. *Neuropeptides*, 62, 27-35. doi:10.1016/j.npep.2016.12.010 査読有
- 9) Munechika, T., Fujishiro, H., Okuda, M., Iwamoto, K., Torii, Y., Iritani, S., & Ozaki, N. (2017). Rapid eye movement sleep without atonia may help diagnose Lewy body disease in middle-aged and older patients with somatic symptom disorder. *Psychogeriatrics*, 17(1), 61-69. doi:10.1111/psyg.12181 査読有
- 10) Iritani, S., Sekiguchi, H., Habuchi, C., Torii, Y., Kuroda, K., Kaibuchi, K., & Ozaki, N. (2016). Catecholaminergic neuronal network dysfunction in the frontal lobe of a genetic mouse model of schizophrenia. *Acta Neuropsychiatr*, 28(2), 117-123. doi:10.1017/neu.2015.51 査読有
- 11) Torii, Y., Iritani, S., Fujishiro, H., Sekiguchi, H., Habuchi, C., Umeda, K., . . . Fujita, K. (2016). An autopsy case of cortical superficial siderosis with persistent abnormal behavior. *Neuropathology*, 36(6), 544-550. doi:10.1111/neup.12301 査読有
- 12) Umeda, K., Iritani, S., Fujishiro, H., Sekiguchi, H., Torii, Y., Habuchi, C., . . . Ozaki, N. (2016). Immunohistochemical evaluation of the GABAergic neuronal system in the prefrontal cortex of a DISC1 knockout mouse model of schizophrenia. *Synapse*, 70(12), 508-518. doi:10.1002/syn.21924 査読有

〔学会発表〕(計 24件)

- 1) 三輪綾子、平野光彬、鳥居洋太、関口裕孝、羽淵知可子、岩井清、川島邦裕、藤田潔、藤城弘樹、吉田眞理、入谷修司、(かつて Dementia praecox とよばれていた) 統合失調症の経過での認知症症状の背景病理、第 37 回日本認知症学会学術集会、2018 年
- 2) 鳥居洋太、入谷修司、三輪綾子、岩井清、平野光彬、藤城弘樹、関口裕孝、羽淵知可子、池田知雅、吉田眞理、尾崎紀夫、川島邦裕、嗜銀顆粒性認知症を併発した統合失調症の剖検例、第 37 回日本認知症学会学術集会、2018 年
- 3) 三輪綾子、澤田翔、平野光彬、鳥居洋太、藤城弘樹、合澤祐、羽淵知可子、岩井清、三室マヤ、岩崎靖、吉田眞理、入谷修司、尾崎紀夫、長期経過の慢性期統合失調症に認知機能低下と神経症状をきたした剖検例、第 13 回日本統合失調症学会、2018 年
- 4) 丸井友泰、鳥居洋太、入谷修司、関口裕孝、羽淵知可子、藤城弘樹、大島健一、新里和弘、林田翔太郎、真崎勝久、吉良潤一、尾崎紀夫、統合失調症死後脳の上側頭回と海馬領域における MOG (Myelin oligodendrocyte glycoprotein) の神経病理学的検討、第 13 回日本統合失調症学会、2018 年
- 5) 鳥居洋太、藤城弘樹、関口裕孝、羽淵知可子、平野光彬、三輪綾子、合澤祐、岩田拓、岩井清、藤田潔、三室マヤ、岩崎靖、吉田眞理、入谷修司、尾崎紀夫、統合失調症死後脳にみられる神経変性疾患に関する検討 名古屋大学精神科コンソーシアムブレインバンクより、第 33 回日本老年精神医学会、2018 年
- 6) 鳥居洋太、統合失調症病態解明のための死後脳研究ストラテジー (シンポジウム: 脳からみた精神科臨床-精神科ブレインバンクへの期待-)、第 114 回日本精神神経学会学術総会、2018 年
- 7) 藤城弘樹、入谷修司、平野光彬、鳥居洋太、羽淵知可子、関口裕孝、三輪綾子、尾崎紀夫、吉田眞理、藤田潔、名古屋大学精神科コンソーシアムブレインバンクにおける発症年

- 齢と神経変性疾患の関係について、第 58 回日本神経病理学会、2017 年
- 8) 藤城 弘樹, 関口 裕孝, 鳥居 洋太, 羽瀨 知可子, 平野 光彬, 三輪 綾子, 合澤 祐, 岩田 拓, 岩井 清, 藤田 潔, 三室 マヤ, 岩崎 靖, 尾崎 紀夫, 吉田 眞理, 入谷 修司, 名古屋大学精神科ブレインバンクにおける発症年齢と神経変性疾患の頻度に関する検討、第 36 回日本認知症学会学術集会、2017 年
 - 9) 平野 光彬, 入谷 修司, 藤城 弘樹, 鳥居 洋太, 羽瀨 知可子, 岩田 拓, 関口 裕孝, 吉見 陽, 粉川 進, 藤田 潔, 三室 マヤ, 岩崎 靖, 吉田 眞理, 尾崎 紀夫, ハンチントン病死後脳から抽出したゲノムで確認した CAG リピート数と臨床症状の関係、第 36 回日本認知症学会学術集会、2017 年
 - 10) 鳥居 洋太, 丸井 友泰, 藤城 弘樹, 新里 和弘, 大島 健一, 眞崎 勝久, 林田 翔太郎, 入谷 修司, 吉良 潤一, 尾崎 紀夫, 22q11.2 欠失統合失調症死後脳の上側頭回におけるオリゴデンドロサイト/ミエリンの免疫組織学的検討、第 39 回日本生物学的精神医学会、2017 年
 - 11) M. Hirano, S. Iritani, H. Fujishiro, Y. Torii, C. Habuchi, H. Sekiguchi, M. Yoshida, N. Ozaki, Clinicopathological differences between motor onset and psychiatric onset of Huntington disease., 37th Annual Meeting of the Australasian Society for Neuroscience, 2017 年
 - 12) Y. Torii, S. Iritani, H. Fujishiro, C. Habuchi, H. Sekiguchi, K. Masaki, S. Hayashida, J. Kira, N. Ozaki., Expression of oligodendrocyte-myelin in the superior temporal gyrus of a postmortem schizophrenic brain of 22q11.2 deletion syndrome, 37th Annual Meeting of the Australasian Society for Neuroscience, 2017 年
 - 13) 平野光彬, 尾崎紀夫, 入谷修司, 藤城弘樹, 鳥居洋太, 関口裕孝, 羽瀨知可子, 合澤祐, 三輪綾子, 三室マヤ, 岩崎靖, 岩井清, 粉川進, 藤田潔, 吉田眞理, ハンチントン病における精神症状先行群と運動症状先行群の臨床的特徴の検討、第 113 回日本精神神経学会学術集会、2017 年
 - 14) 鳥居洋太, 丸井友泰, 藤城弘樹, 新里和弘, 大島健一, 眞崎勝久, 林田翔太郎, 入谷修司, 吉良潤一, 尾崎紀夫, 22q11.2 欠失統合失調症死後脳における myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) の免疫組織学的検討、第 38 回日本生物学的精神医学会、2016 年
 - 15) T. Marui, S. Iritani, Y. Torii, S. Morosawa, K. Umeda, H. Sekiguchi, C. Habuchi, H. Fujishiro, K. Oshima, K. Niizato, K. Masaki, J. Kira, N. Ozaki, The neuropathological study of Myeline-Oligodendrocyte in postmortem schizophrenic brain, 第 38 回日本生物学的精神医学会、2016 年
 - 16) S. Morosawa, S. Iritani, T. Marui, K. Umeda, H. Sekiguchi, Y. Torii, H. Fujishiro, K. Kuroda, K. Kaibuchi, N. Ozaki, Distribution of neuropeptide y in the frontal cortex of a model mouse of schizophrenia, DISC1 knockout mouse, 第 38 回日本生物学的精神医学会、2016 年
 - 17) 平野 光彬, 三輪 綾子, 鳥居 洋太, 関口 裕孝, 羽瀨 知可子, 藤城 弘樹, 入谷 修司, 尾崎 紀夫, 吉田 眞理, 藤田 潔, 名古屋大学精神科コンソーシアムブレインバンクにおける嗜銀顆粒病の出現頻度と臨床、第 35 回日本認知症学会学術集会、2016 年

〔図書〕(計 0 件)

〔産業財産権〕

出願状況 (計 0 件)

取得状況 (計 0 件)

〔その他〕

ホームページ等

<https://www.med.nagoya-u.ac.jp/seisin/>

6. 研究組織

(1) 研究分担者 なし

(2) 研究協力者

研究協力者氏名: 丸井 友泰

ローマ字氏名: (Marui Tomoyasu)

研究協力者氏名: 諸沢 俊介

ローマ字氏名: (Morosawa Shunsuke)

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属されます。