

令和 6 年 5 月 21 日現在

機関番号：17401

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2020～2023

課題番号：20K07227

研究課題名(和文) 大脳皮質I層GABAニューロンによる階層的発達制御機構を探る

研究課題名(英文) Analysis of hierarchical regulation in layer I GABAergic Neurons

研究代表者

江角 重行 (Esumi, Shigeyuki)

熊本大学・大学院生命科学研究部(医)・講師

研究者番号：90404334

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,400,000円

研究成果の概要(和文)：本研究は、大脳皮質I層GABAニューロンに着目して階層的発生・発達過程を解析し、その分子基盤を明らかにすることを目的としている。本研究で我々は、大脳皮質I層のGABAニューロンのうち約52%が胎生後期(E14.5-E18.5)に、GAD67+GABAニューロン前駆細胞より産生されていることを見出した(Esumi et al., *Frontiers in Neuroscience*, 2021)。さらに、新生仔期に凍結性脳障害を与えると大脳皮質I層GABAニューロン前駆細胞が障害領域で増殖した後、アストロサイトに分化する現象を見出した。現在、そのメカニズムを解明するため研究を続けている。

研究成果の学術的意義や社会的意義

これまでの研究で、大脳皮質GABAニューロンの機能不全や異常が、行動異常や致死をもたらすことがわかっているが、その発生・発達過程の制御機構は未解であった。我々は、大脳皮質I層に着目して研究を進め、マウス脳の大脳皮質I層GABAニューロンの多くは、胎生後期にGAD67+GABAニューロン前駆細胞より産生されていることを見出した。また、近年、見出した凍結性脳障害領域周囲に生じるGABAニューロン前駆細胞由来の新生アストロサイトの解析は、ヒトにおける新生児期脳障害の主要な原因である、新生児低酸素脳症の新規治療法を発見する足がかりとなる可能性がある。

研究成果の概要(英文)：The mammalian central nervous system consists of approximately 80% excitatory glutamatergic neurons and 20% GABAergic neurons. The mammalian cerebral cortex consists of 6 layers. Our research focuses on analyzing the hierarchical developmental processes of layer I GABAergic neurons in the mouse cerebral cortex utilizing the GAD67-CrePR mouse model. Through this project, we have reported that GABAergic neuron intermediate progenitors generate neurons during both embryonic and postnatal stages, with embryonic intermediate progenitors being more proliferative (Esumi et al., 2021, *Front. Neurosci.*). Additionally, we observed that neonatal cortical GAD67-positive GABAergic neuron intermediate progenitors give rise to glial cells under pathological conditions such as cryogenic injury in the upper layers of the cortex, including layer I.

研究分野：神経発生

キーワード：大脳皮質 GABAニューロン 分化転換 新生児脳障害

## 1. 研究開始当初の背景

大脳皮質は記憶、認知、判断といった高次脳機能が発現されるきわめて重要な働きを担う部位である。これらの機能は、興奮性のグルタミン酸ニューロンと抑制性の GABA ニューロンの二種類の細胞によって支えられている。大脳皮質は6層構造を持ち、層の厚さは領野ごとに異なるが、どの皮質領域でも共通の層構造を持つ。それぞれの層では、固有の役割を持つグルタミン酸ニューロンや GABA ニューロンが多階層的に分布してシナプスを作ることで、脳の高次機能が成り立つ。その中で分子層と呼ばれる大脳皮質 I 層には、グルタミン酸ニューロンの細胞体は存在せず、抑制性の GABA ニューロンのみ存在する。グルタミン酸ニューロンは I 層において先端樹状突起の末端が脳表面の軟膜直下で T 字状に水平方向に密に張り巡らされたタフト構造を持ち、neurogliaform 細胞と呼ばれる特徴的な形態を持つ GABA ニューロンと多数の抑制性シナプスを入力を受けている。興味深いこと、neurogliaform 細胞では、通常の抑制性シナプスのみならず非シナプス性に GABA を分泌する拡散性伝達で、グルタミン酸ニューロンを抑制していることが報告されている (Olah S et al, 2009, Nature)。近年の報告で、生後発達期の I 層 GABA ニューロンは同期発火していることや、視床からの I 層 GABA ニューロンへの入力が体性感覚野のバレル構造形成に重要であること明らかになった。(Che A et al., Neuron, 2018)。一方で、代表的なサブタイプであるパルブアルブミン(PV)陽性 GABA ニューロンはグルタミン酸ニューロンの細胞体周囲にシナプスを作り、(川口泰雄, 2012, Clin Neurosci)、ガンマ波(Cardin JA et al., 2009, Nature)や視覚野の臨界期の形成に関わり (Henschke T., Nat. Rev. Neuro., 2005)、シャンデリア細胞は、軸索起始部に多くのシナプスを作り、強力にグルタミン酸ニューロンの活動を抑制する (Woodruff AR et al., 2014, Front Neurosci)。このような GABA ニューロンサブタイプごとのシナプス結合部位や、サブタイプの特性、分布する位置を踏まえると、大脳皮質 I 層 GABA ニューロンはトップダウン型の階層的制御でグルタミン酸ニューロンの発生・発達を制御していると考えられるが、その実態は明らかになっていなかった。

## 2. 研究の目的

これまでに我々が行った GABA 分泌停止 GABA ニューロンの解析から、GABA ニューロンの神経細胞の形態維持には、神経伝達物質として GABA を分泌することが必須であることを突き止めた。これまでの研究では、大脳皮質 I 層 GABA のニューロンとグルタミン酸ニューロンの先端樹状突起の相互発達過程においては、GABA の拡散性伝達が重要であるか、抑制性シナプス形成が重要であるかについては、未だ証明されていない。そこで、本研究は、大脳皮質 I 層 GABA ニューロンとグルタミン酸ニューロンの生後発達過程を解析し、階層的発達制御機構の分子メカニズムを解明することを目的としている。本研究が進めば、機能的な抑制性シナプスが神経回路発達に必須であるという新しい概念を提唱できる。

## 3. 研究の方法

我々は、GAD67-CrePR マウスを用いて GABA を放出するために必須である vesicular GABA transporter (VGAT) を時期特異的に GABA ニューロンの一部の細胞で欠損させて解析を行うことで、I 層 GABA ニューロンとグルタミン酸ニューロンの相互発達過程と階層性制御機構の解析を試みた。具体的には GAD67-CrePR; floxed-VGAT; Rosa26-floxed- tdTomato マウスを用いる。GAD67-CrePR マウスは Mifepristone の投与時のみ、一部の細胞で組み換えを起こすことができるので、VGAT-flox マウスと組み合わせることで時期特異的に GABA ニューロンに GABA 分泌停止を起こすことができる。さらにリポーター遺伝子によって、組み換えが起きた細胞は赤色蛍光色素でラベルされる。また、GABA 自体が大脳皮質 I 層の形成や抑制性ニューロンやそのシナプスにどのような影響を与えるか解析するために、Nkx-2-1-Cre; floxed-VGAT; Rosa26-floxed-TdTomato マウスを用いて、Single-cell RNA-seq 解析を行った。Nkx-2-1-Cre マウスは大脳皮質の約 70%の GABA ニューロンと視床下部の一部で組み換えを起こすことができるので、VGAT-flox マウスと組み合わせることで領域特異的に GABA ニューロンの GABA 放出を停止させることができる。

## 4. 研究成果

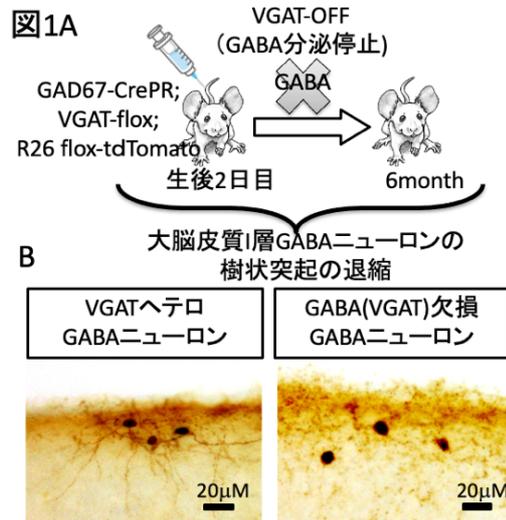
### <研究 1: 大脳皮質 I 層 GABA ニューロン発生過程における GABA の機能の解析>

これまでの報告や上記の実験からも、大脳皮質 GABA ニューロンの機能不全や異常は致死に至ることや、行動異常をもたらすことがわかっている。そこで、時期特異的に大脳皮質 GABA ニューロンの一部で GABA 放出不全を起こし、その形態や性質を詳細に解析するため GAD67-CrePR; floxed-VGAT; Rosa26-floxed-TdTomato マウスを用いて解析を行うことにした。この GAD67-CrePR マウスは Mifepristone の投与時のみ、一部の細

胞で組み換えを起こすことができる)、VGAT-flox マウスと組み合わせることで時期特異的に GABA ニューロンに GABA 放出停止を起こすことができる。これまでの実験で、2 日目に GABA 放出不全を起こした GABA ニューロンは、6 ヶ月後には顕著な樹状突起の退縮や、神経細胞体の縮小などの形態異常が生じ、さらに bouton のサイズが変動しているという結果を得ることができた(図 1)。興味深いことに、2 日目から長期的(6 ヶ月間)に GABA 放出停止を起こした大脳皮質 GABA ニューロンは、形態異常を起こしているにもかかわらず、細胞死を起こすことなく、機能不全のまま長期間にわたって脳内にとどまり続けていることを見出した。

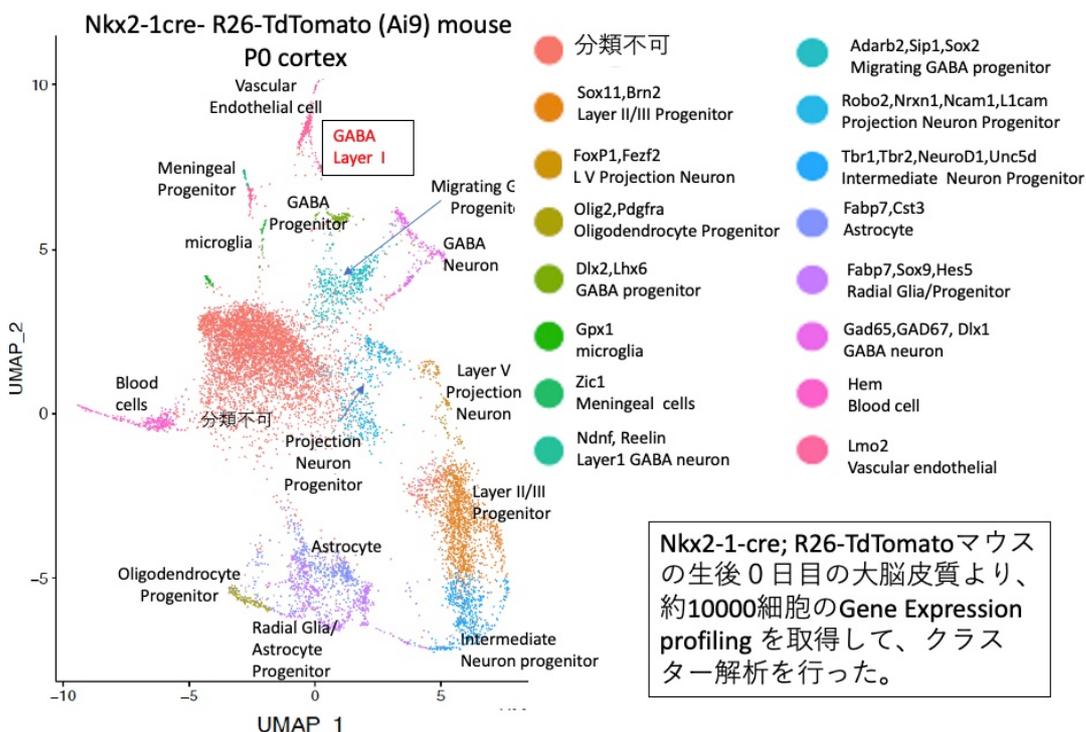
### <研究 2:大脳皮質 I 層 GABA ニューロンの Single-cell RNA-seq 解析>

我々は、生後初期の発達過程における GABA 自体が大脳皮質 I 層の形成や抑制性ニューロンやそのシナプス形成にどのような影響を与えるか解析するために、Nkx-2-1-Cre; floxed-VGAT; Rosa26- floxed- TdTomato マウスを用い解析を行った。生後 0 日目の VGAT cKO homo/hetero マウスの大脳皮質の細胞を単離し、単一細胞ライブラリーを作成し Single-cell RNA-seq 解析を行い、約 10000 細胞の発現遺伝子プロファイリングを取得した。取得した結果から、細胞群を 16 のクラスターに分類することができた(図 2 大脳皮質 I 層 GABA ニューロンは赤字で示している)。次に、分類したクラスター群において特徴的な遺伝子群を抽出し、細胞種を特定し VGAT cKO homo/hetero マウス間で比較を行ったところ、VGAT cKO homo マウスでは、GABA ニューロン、グルタミン酸ニューロン、グリア細胞それぞれのクラスター群の細胞分布が変動していた。具体的には、GABA ニューロン群においては、“Migrating GABA Progenitor”が上昇し、グルタミン酸ニューロン群では、“Projection Neuron Progenitor”が上昇、“Layer II/III Progenitor” “Intermediate Neuron Progenitor”が減少し、グリア細胞群では、“Radial Glia/Astrocyte” “Astrocyte”が減少していた。著者らの解析から、大脳皮質発生発達過程においては、GABA は神経伝達物質として働くだけでなく、GABA ニューロンやグルタミン酸ニューロン、アストログリアの発生発達にも大きく影響を与えていることが網羅的に明らかになった。今回の研究で利用した Nkx2-1-Cre; floxed-VGAT (homo/hetero) マウスは、大脳皮質 GABA ニューロンのうち、PV ニューロンと Sst ニューロンにおいて組み換え酵素 Cre が働き、VGAT を欠損させている。この結果からは、PV ニューロン、



生後初期から長期的にGABA分泌停止を起こしたニューロンは、樹状突起が退縮する(B右)。→抑制性シナプスがGABAニューロンの形態維持に必須である。

図2 生後0日目のマウス大脳皮質の細胞を用いたSingle-cell RNA-seq解析



Sst ニューロン何れか、もしくは両方の欠損に起因する発生異常かを断定することはできないが、大脳皮質を構成する多くの細胞群の発生発達過程に GABA が神経伝達物質以外の重要な役割を担うことを示している。また、GABA 分泌停止により、低下した遺伝子群には細胞分化や、軸索投射などの発達に関わる遺伝子が含まれていたことから、この遺伝子群は、大脳皮質 I 層 GABA ニューロンによるグルタミン酸ニューロンの階層的発達調節に関わっている可能性が高い。今後、この遺伝子群の機能についても解析を進める所存である。

### <研究 3: 新生仔期脳障害領域における大脳皮質 I 層 GABA ニューロン前駆細胞の解析>

我々は、時期特異的に GABA ニューロン前駆細胞をラベルすることができる遺伝子改変マウス (GAD67-CreP;R26-floxed tdTomato マウス) を用いて細胞系譜を解析することで前駆細胞が新生仔に比べ、胎生後期 (E14.5-E18.5) には約 25 倍も多く分裂していることを明らかにした。また、大脳皮質 I 層で観察された GAD67 系譜細胞 (GABA ニューロン) のうち、約 52% が胎生後期 (E14.5-E18.5) に、GAD67+GABA ニューロン前駆細胞より産生されていた (図 3)。この結果は大脳皮質 GABA ニューロン前駆細胞が

基底核原基で産生された後、大脳皮質に入る前の移動中に Intermediate Progenitor として細胞数を増やしてから大脳皮質に入ることを示しており、グルタミン酸ニューロンが存在しない I 層においても同様であることがわかった。この現象は大脳皮質の上層で細胞数を増やすグルタミン酸ニューロンの進化と異なるメカニズムであり (Esumi et al., *Frontiers in Neuroscience*, 2021)、出生前後の脳で GABA ニューロン前駆細胞の分裂能が可塑的に変化する可能性を示している。

次に我々は、新生仔期における低酸素脳症や、脳外傷などの病的な環境下において大脳皮質 GABA ニューロン前駆細胞の分裂・分化能が変化するかを調べるため、GAD67-CrePR マウスを利用して、生後 0 日目に GABA ニューロン前駆細胞をラベルし、液体窒素で冷却した金属棒による外傷性脳障害を生後 1 日目に与え、生後 24 日目に GABA ニューロン前駆細胞 (GAD67-lineage cells) の動態を解析した。その結果、健側の大脳皮質では、全ての GAD67 系譜細胞は細胞分裂せずに、GABA ニューロンに分化してしていたが、障害を与えた領域 (大脳皮質 I 層を含む) では、多くの GAD67 系譜細胞が一時的に増殖して、グリア細胞に分化していることを見出した (図 4)。これは出生前後の脳で GABA ニューロン前駆細胞の分裂・分化能が外的環境や障害に応じて変化することを示している。私達は、これからの神経発生・発達研究においては、外的・内的な環境変化にตอบสนองして細胞数や脳機能を正常に保つ補償機構や可塑性に着目した研究が重要であると考え研究を進めている。

図3 大脳皮質I層GABAニューロン前駆細胞は胎生後期に多く分裂する

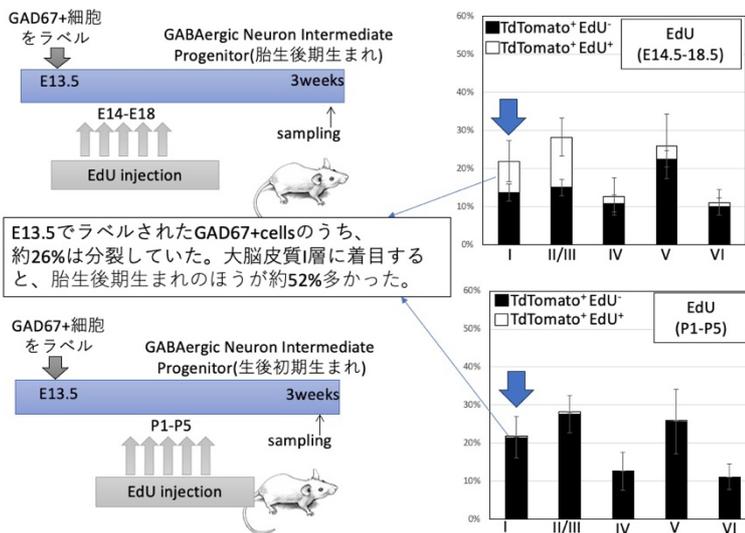
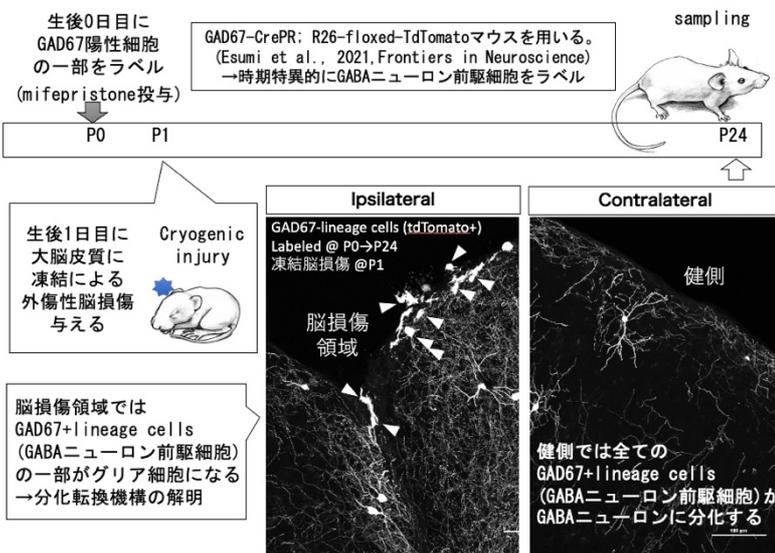


図4 大脳皮質の外傷性脳損傷によって、グリア細胞に分化するGABAニューロン前駆細胞 (GAD67+ lineage cells@P0→P24) が多数認められた。



## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計12件（うち査読付論文 11件 / うち国際共著 1件 / うちオープンアクセス 10件）

1. 著者名 Ogata Shigeru, Miyamoto Yuta, Shigematsu Naoki, Esumi Shigeyuki, Fukuda Takaichi	4. 巻 42
2. 論文標題 The Tail of the Mouse Striatum Contains a Novel Large Type of GABAergic Neuron Incorporated in a Unique Disinhibitory Pathway That Relays Auditory Signals to Subcortical Nuclei	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 The Journal of Neuroscience	6. 最初と最後の頁 8078 ~ 8094
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1523/JNEUROSCI.2236-21.2022	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Li Lianbo, Irie Tomoaki, Yoshii Daiki, Komohara Yoshihiro, Fujiwara Yukio, Esumi Shigeyuki, Kadohisa Masashi, Honda Masaki, Suzu Shinya, Matsuura Toshiharu, Kohashi Kenichi, Oda Yoshinao, Hibi Taizo	4. 巻 55
2. 論文標題 M-CSFR expression in the embryonal component of hepatoblastoma and cell-to-cell interaction between macrophages and hepatoblastoma	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Medical Molecular Morphology	6. 最初と最後の頁 236 ~ 247
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00795-022-00323-y	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -
1. 著者名 Naito Mana, Iwakoshi-Ukena Eiko, Moriwaki Shogo, Narimatsu Yuki, Kato Masaki, Furumitsu Megumi, Miyamoto Yuta, Esumi Shigeyuki, Ukena Kazuyoshi	4. 巻 10
2. 論文標題 Immunohistochemical Analysis of Neurotransmitters in Neurosecretory Protein GL-Producing Neurons of the Mouse Hypothalamus	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biomedicines	6. 最初と最後の頁 454 ~ 454
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/biomedicines10020454	査読の有無 無
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -
1. 著者名 Nasu Makoto, Esumi Shigeyuki, Hatakeyama Jun, Tamamaki Nobuaki, Shimamura Kenji	4. 巻 9
2. 論文標題 Two-Phase Lineage Specification of Telencephalon Progenitors Generated From Mouse Embryonic Stem Cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Frontiers in Cell and Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 1-17
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fcell.2021.632381	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Matsusaka Kotaro, Fujiwara Yukio, Pan Cheng, Esumi Shigeyuki, Saito Yoichi, Bi Jing, Nakamura Yuka, Mukunoki Ayumi, Takeo Toru, Nakagata Naomi, Yoshii Daiki, Fukuda Ryo, Nagasaki Taisei, Tanaka Ryusei, Komori Hisakazu, Maeda Hitoshi, Watanabe Hiroshi, Tamada Koji, Komohara Yoshihiro, Maruyama Toru	4. 巻 81
2. 論文標題 1-Acid Glycoprotein Enhances the Immunosuppressive and Protumor Functions of Tumor-Associated Macrophages	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cancer Research	6. 最初と最後の頁 4545 ~ 4559
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1158/0008-5472.CAN-20-3471	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスではない、又はオープンアクセスが困難	国際共著 -

1. 著者名 Esumi Shigeyuki, Nasu Makoto, Kawauchi Takeshi, Miike Koichiro, Morooka Kento, Yanagawa Yuchio, Seki Tatsunori, Sakimura Kenji, Fukuda Takaichi, Tamamaki Nobuaki	4. 巻 15
2. 論文標題 Characterization and Stage-Dependent Lineage Analysis of Intermediate Progenitors of Cortical GABAergic Interneurons	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Frontiers in Neuroscience	6. 最初と最後の頁 1-15
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fnins.2021.607908	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Kai Keitaro, Komohara Yoshihiro, Esumi Shigeyuki, Fujiwara Yukio, Yamamoto Takahiro, Uekawa Ken, Ohta Kazutaka, Takezaki Tatsuya, Kuroda Junichiro, Shinojima Naoki, Hamasaki Tadashi, Mukasa Akitake	4. 巻 35
2. 論文標題 Macrophage/microglia-derived IL-1 induces glioblastoma growth via the STAT3/NF- B pathway	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Human Cell	6. 最初と最後の頁 226 ~ 237
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s13577-021-00619-8	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Naito Mana, Iwakoshi-Ukena Eiko, Moriwaki Shogo, Narimatsu Yuki, Kato Masaki, Furumitsu Megumi, Miyamoto Yuta, Esumi Shigeyuki, Ukena Kazuyoshi	4. 巻 10
2. 論文標題 Immunohistochemical Analysis of Neurotransmitters in Neurosecretory Protein GL-Producing Neurons of the Mouse Hypothalamus	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Biomedicines	6. 最初と最後の頁 454 ~ 454
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/biomedicines10020454	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Nasu M, Shimamura K, Esumi S, Tamamaki N.	4. 巻 53(3)
2. 論文標題 Sequential pattern of sublayer formation in the paleocortex and neocortex.	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Med Mol Morphol.	6. 最初と最後の頁 168-176
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00795-020-00245-7	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Nasu M, Esumi S, Hatakeyama J, Tamamaki N, Shimamura K.	4. 巻 9
2. 論文標題 Two-Phase Lineage Specification of Telencephalon Progenitors Generated From Mouse Embryonic Stem Cells	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Front Cell Dev Biol .	6. 最初と最後の頁 632381
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fcell.2021.632381	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Shigematsu Naoki, Miyamoto Yuta, Esumi Shigeyuki, Fukuda Takaichi	4. 巻 11
2. 論文標題 The Anterolateral Barrel Subfield Differs from the Posteromedial Barrel Subfield in the Morphology and Cell Density of Parvalbumin-Positive GABAergic Interneurons	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 eneuro	6. 最初と最後の頁 1-17
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1523/ENEURO.0518-22.2024	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 -

1. 著者名 Prakash N, Matos HY, Sebaoui S, Tsai L, Tran T, Aromolaran A, Atrachji I, Campbell N, Goodrich M, Hernandez-Pineda D, Herrero MJ, Hirata T, Lischinsky J, Martinez W, Torii S, Yamashita S, Hosseini H, Sokolowski K, Esumi S, Kawasaki YI, Hashimoto-Torii K, Jones KS, Corbin JG.	4. 巻 532
2. 論文標題 Connectivity and molecular profiles of <i>Foxp2</i> and <i>Dbx1</i> lineage neurons in the accessory olfactory bulb and medial amygdala	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Journal of Comparative Neurology	6. 最初と最後の頁 1-26
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/cne.25545	査読の有無 有
オープンアクセス オープンアクセスとしている (また、その予定である)	国際共著 該当する

〔学会発表〕 計8件（うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件）

1. 発表者名 江角重行、崎村健司、玉巻伸章、福田孝一
2. 発表標題 外傷性脳損傷領域におけるGABAニューロン前駆細胞の分化転換機構の解明
3. 学会等名 第128回日本解剖学会総会・全国学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 江角 重行、崎村 健司、玉巻 伸章、福田 孝一
2. 発表標題 Characterization of cortical GABAergic neuron intermediate progenitors
3. 学会等名 日本解剖学会第78回九州支部学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 江角 重行, 玉巻伸章, 崎村 健司, 福田 孝一
2. 発表標題 大脳皮質発達期の凍結脳障害により GAD67陽性細胞の一部は運命転換する
3. 学会等名 第127回 日本解剖学会総会・学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 江角重行
2. 発表標題 Lineage Trace Analysis of GABAergic Neuron Intermediate Progenitors
3. 学会等名 第6回包括的神経グリア研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 江角重行
2. 発表標題 Lineage Trace Analysis of GABAergic Neuron Intermediate Progenitors
3. 学会等名 第6回 脳と心の研究会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 江角 重行、諸岡 研人、柳川 右千夫、崎村 健司、石 龍徳、福田 孝一
2. 発表標題 大脳皮質発生におけるGABAの役割をシングルセルRNA-seq解析で探る
3. 学会等名 第126回日本解剖学会総会・全国学術集会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 江角 重行
2. 発表標題 大脳皮質GABAニューロンの発生・発達研究の これまでとこれから
3. 学会等名 第129回日本解剖学会総会・全国学術集会
4. 発表年 2024年

1. 発表者名 Shigeyuki Esumi
2. 発表標題 GABAergic neuron intermediate progenitors produce glial cells in neonatal mouse cortex after cryogenic injury
3. 学会等名 第46回日本神経科学大会
4. 発表年 2023年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

6. 研究組織

	氏名 (ローマ字氏名) (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
--	---------------------------	-----------------------	----

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8. 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関			
フィンランド	ヘルシンキ大学			
米国	Children's National Hospital			