

令和 6 年 5 月 27 日現在

機関番号：37116

研究種目：基盤研究(C)（一般）

研究期間：2021～2023

課題番号：21K08017

研究課題名（和文）パネート細胞の性状変化は炎症性腸疾患の起点となるか？ 幼弱パネート細胞との関連

研究課題名（英文）Are changes in the properties of Paneth cells a starting point for inflammatory bowel disease?

研究代表者

馬場 良子（Baba, Ryoko）

産業医科大学・医学部・准教授

研究者番号：90271436

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,100,000円

研究成果の概要（和文）：炎症性腸疾患（IBD）でパネート細胞の異所性出現や異常、IBDモデル動物で未熟パネート細胞、異常な果粒や脱果粒障害が生じることが報告されている。私達の研究結果から、IBDで出現するパネート様細胞は幼弱型であり、IBDで生じる分泌系細胞の変化はパネート細胞と杯細胞の分化に関わるスイッチがOFFまたはONになった可能性を考えた。今回、発達過程マウス及びIBDモデルマウス、オルガノイドを用いて形態学的解析を行った。その結果、炎症でマウスとオルガノイドの腸陰窩、パネート細胞に同様の変化が生じたことから、炎症とパネート細胞の分化・成熟、パネート細胞の成熟とヒストンメチル化が関与する可能性が示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

IBDでパネート細胞の異所性出現、異常、杯細胞の減少が、IBDモデルマウスで未熟なパネート細胞、果粒の異常、脱果粒の障害が報告されており、IBDとパネート細胞との関連が推測される。今回、モデル動物回腸やオルガノイド回腸上皮に顕著な障害は見られなかったが、パネート細胞に変化が認められた。炎症の持続や再燃等により小腸にも障害を生じる可能性がある。また、パネート細胞に変化が生じる背景にヒストンメチル化の関与を示すことができた。今後、ヒストンメチル化で発現が変動する遺伝子の解明を目指す。炎症とパネート細胞の形態変化との関連を明らかにすることは、IBD発症の機序解明や予防に繋がると考える。

研究成果の概要（英文）：It is becoming clear that the pathology of inflammatory bowel disease (IBD) is closely related to the functional breakdown of the intestinal epithelium. However, the cause of onset is not completely understood. It is known that ectopic appearance of Paneth cells and abnormal Paneth cells occur in IBD. In IBD model mice, immature Paneth cells, unusual secretory granules, and impaired degranulation have been reported. We considered that the Paneth-like cells that appear in IBD are an immature form. In addition, the decrease in goblet cell number and ectopic appearance of Paneth cells in IBD were thought to be due to change in differentiation. In this study, we performed morphological analyzes using developing mouse ileum, IBD model mouse ileum, and ileal organoids. In inflammatory conditions, ileal crypts and Paneth cells showed similar changes in mice and organoids. This suggests that inflammation is associated with Paneth cell differentiation and maturation.

研究分野：組織学

キーワード：回腸 杯細胞 パネート細胞 炎症性腸疾患 TNF- オルガノイド ヒストンメチル化

## 様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

腸上皮は広大な面積を有し、外界との境界をなす。その機能的破綻が炎症性腸疾患の病態と密接に関連することが明らかにされつつある。しかし、発症の原因については十分な理解がなされていない。

パネート細胞は小腸陰窩底部に存在し、抗菌物質の分泌と小腸幹細胞のニッチ形成を行う上皮細胞である。本来、虫垂を除く大腸には存在しないが、炎症性腸疾患で「パネート細胞化生(増加)」や「杯細胞の減少もしくは消失」が起こることが知られている。一方、杯細胞はパネート細胞と近縁の分泌系細胞で、粘液を分泌する。炎症性腸疾患において、パネート細胞の異所性出現および異常が生じることが知られており、炎症性腸疾患を発症したマウスでパネート細胞が未熟であること、果粒に異常があること、脱果粒に障害があることなどが報告されている。

私たちはこれまでに齧歯類小腸を用い、生後の発達過程(生後2週目)でパネート細胞特異的にエピジェネティックな変化が生じることを発見した。また、その時期以前の腸上皮に、果粒の形成が未熟なパネート様細胞と、パネート細胞と杯細胞の中間の形態を示す細胞(中間型細胞)が存在することも確認している(Figure 1)。細胞系譜的にパネート細胞と杯細胞は近縁であること、生後の発達段階において、パネート様細胞および中間型細胞が出現することの2点に着目し、炎症性腸疾患によって出現するパネート細胞が幼弱型である可能性を考えるに至った。また、炎症性腸疾患によって生じる杯細胞の減少とパネート細胞の出現は、本来、分化すべき細胞に向かうスイッチがOFFもしくはONになったことによる可能性を考えるに至った。

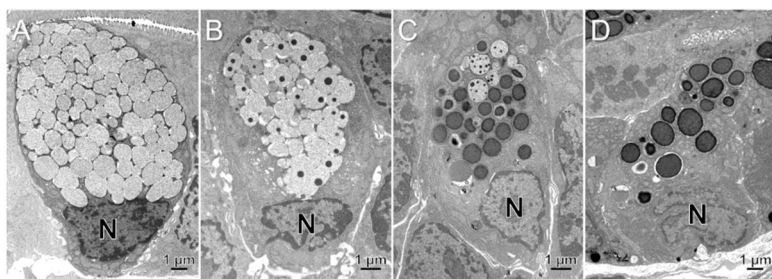


Figure 1

A~C) 生後7日目マウス回腸由来

D) 生後14日齢マウス回腸由来

A) 杯細胞

B) 杯細胞とパネート細胞の中間型細胞(中間型細胞)

C) 未熟パネート細胞

D) 成熟パネート細胞

### 2. 研究の目的

本研究計画においては、発達段階に出現するパネート様細胞と、疾患で出現する異常なパネート細胞との関連に着目してその共通性を探り、細胞の形態変化および細胞分化を制御する機構を明らかにすることを目的としている。

発達段階で一過性に生じる幼弱なパネート細胞と疾患で生じる異常なパネート細胞との共通性を解明することは、疾患時のパネート細胞が幼弱化したものであるか否かを明らかにするだけでなく、細胞分化および細胞成熟を制御する機構と疾患発症機序の解明や予防に役立つと考える。

### 3. 研究の方法

C57BL/6J マウスの回腸および結腸を以下の実験に用いた。

#### (1) 正常マウスを用いた解析(回腸)

パネート細胞の成熟およびその過程について、中間型細胞の出現と消失も含めて明らかにする目的で、時間軸に沿って、透過型電子顕微鏡を用いて超微形態学的に観察した。

パネート細胞の核におけるヒストンのメチル化を明らかにする目的で、時間軸に沿って、各種抗体を用いて免疫組織化学的に解析した。

#### (2) 腸炎モデルマウスを用いた解析(回腸/結腸)

誘導性腸炎モデルマウスを作製する目的で、2%デキストラン硫酸ナトリウム(DSS)を飲水として7日間投与し、その後、通常水に戻して飼育した。DSS投与開始8日目を炎症期、15日目を炎症回復期とした。モデル作製の成否を確認する目的で、体重変化、便、出血の有無を確認し、解剖時、大腸を肉眼的に観察した。また、組織学的解析を行った。

のモデルマウス小腸について、構造変化の有無を確認する目的で、組織学的に観察した。また、パネート細胞と中間型細胞の存在およびその形態を知る目的で、超微形態学的に観察を行った。さらに、タンパク質の発現を知る目的で、ウェスタンブロット解析を行った。

のモデルマウス回腸において、パネート細胞におけるヒストンのメチル化を明らかにする目的で、各種抗体を用いて免疫組織化学的に解析した。

#### (3) オルガノイドを用いた解析(回腸)

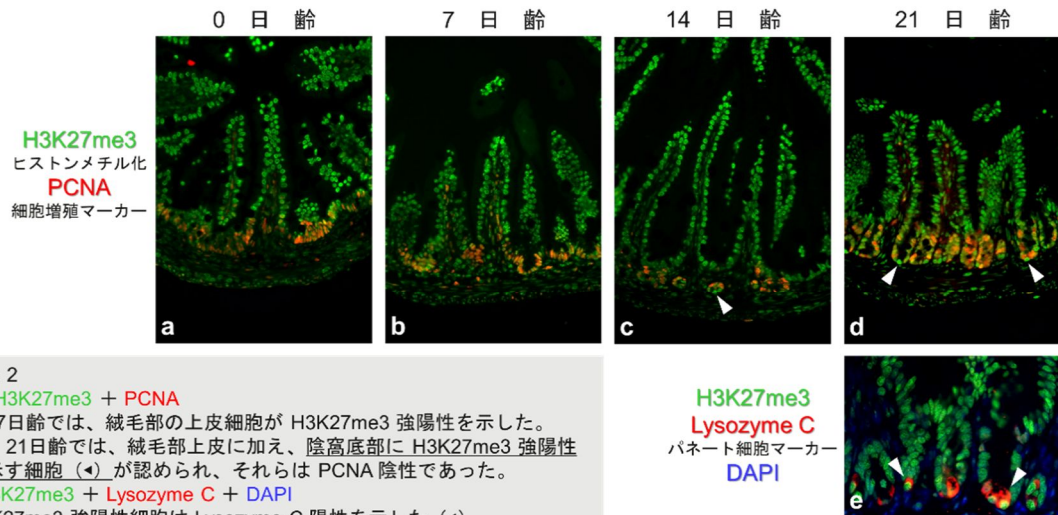
異なる発達時期のマウスより回腸陰窩を単離してオルガノイドを作製した。ヒストンのメチル化を抑制する目的で、培地にメチル化阻害剤(Ezh2 inhibitor; DZNep または GSK126)を添加し、組織学的および超微形態学的に観察した。

成熟期マウス回腸由来オルガノイドを作製した。炎症状態を模倣する目的で炎症性サイトカイン (TNF-) を培地に添加し、陰窩形成、パネート細胞の構造について、組織学的および超微形態学的に観察した。

#### 4. 研究成果

##### (1) 正常マウスを用いた解析 (回腸)

生後 0、7、14 日齢 (乳飲期) 21 日齢 (離乳期) 28 日齢、8 週齢 (成熟期) C57BL/6J マウスの回腸を用い、生後の発達に伴う形態変化を詳細に観察した。その結果、生後 14 日齢で陰窩形成が生じた。その時期と一致して、陰窩底部に成熟パネート細胞の出現が認められた。しかし、それ以前の回腸においては、杯細胞および、明るい果粒に電子密度の高い芯をもつ中間型細胞は存在するものの、特徴的な高電子密度の果粒をもつ成熟パネート細胞は見られなかった。生後 21 日齢以降では陰窩が深くなり、成熟パネート細胞の数が増加した。成熟パネート細胞出現後も、陰窩上皮において成熟パネート細胞より高い位置に中間型細胞が観察され、成熟パネート細胞と杯細胞との間に位置した。



と同じ発達時期のマウス回腸を用い、DNA およびヒストンのメチル化について免疫組織化学的に解析を行った。その結果、生後 14 日齢以降に陰窩底部に出現するパネート細胞において、H3K27me3 強陽性の核が認められた (Figure 2)。しかし、5-meC、H3K4me3、H3K9me3、H3K36me3、H3K79me3 に対する免疫陽性反応に顕著な差異は見られなかった。

##### (2) 腸炎モデルマウスを用いた解析 (回腸/結腸)

腸炎モデルマウスを作製する目的で、2%DSS を投与した。その結果、DSS 投与開始 6 日目より体重が減少し始め、通常水に戻した 8 日目以降も減少が続き、13 日目で回復傾向が見られた。また、体重減少と共に、下痢や出血が確認された。炎症期 (DSS 投与開始から 8 日目) および炎症回復期 (DSS 投与開始から 15 日目) の大腸を肉眼的に観察した結果、炎症期には大腸の長さの短縮と出血が見られたが、炎症回復期には長さは回復し、出血は見られなかった。組織学的に観察した結果、結腸、特に遠位部において、大きな変化が見られた。炎症期では陰窩の構造が消失し、上皮細胞が縮小して細胞種の判別が不能であったが、炎症回復期には正常より深い陰窩が出現し、上皮細胞の伸長や分化が確認された。以上より、腸炎モデルマウスが作製できたことを確認した。

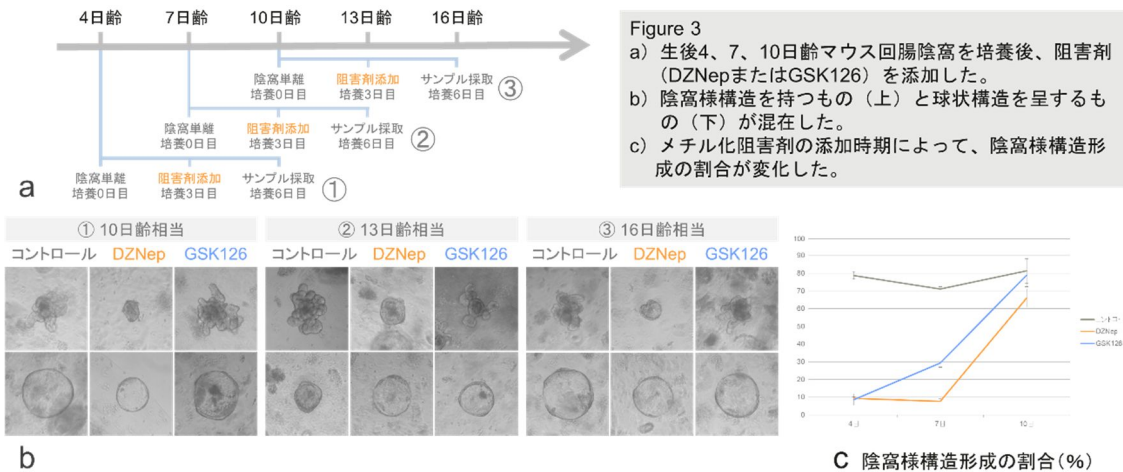
で腸炎発症が確認されたモデルマウスの小腸について形態学的解析を行った。その結果、肉眼観察で小腸の長さの変化、出血は見られなかった。また、組織学的観察においても、絨毛や陰窩の形態に顕著な変化や障害は認められなかった。しかし、炎症期の回腸において、陰窩、特に底部の開大、パネート細胞の肥大化、杯細胞の粘液分泌亢進が見られた。免疫組織化学の結果、細胞増殖と細胞死の割合やライソザイムの発現に変化が生じており、レクチン染色でパネート細胞の果粒内包物の糖鎖修飾に差異が認められた。また、ウェスタンブロット解析でライソザイムの発現が増加していることが分かった。炎症回復期においては、マウス回腸はコントロール (正常) に近い組織構造、細胞形態を示した。これらのことから、DSS 腸炎モデルマウスは通常、大腸に障害を生じるモデルとして使用されるが、回腸、特に陰窩やパネート細胞を含む分泌系細胞の分化、構造、性質に影響を生じていることが分かった。

の腸炎モデルマウス回腸を用いて、ヒストンのメチル化を免疫組織化学的に解析した。その結果、炎症期回腸のパネート細胞核において、H3K27me3 免疫陽性反応の減弱が見られた。しかし、炎症回復期において、免疫陽性反応は回復傾向を示した。これらのことから、同モデル回腸パネート細胞において、ヒストンメチル化に影響が見られることが分かった。

以上の結果から、炎症時に生じる回腸陰窩、パネート細胞の形態変化にヒストンメチル化が関与する可能性が考えられた。しかし、H3K27me3 によって発現が抑制される遺伝子候補については明らかにすることができなかった。今後、さらに解析を進めていく予定である。

### (3) オルガノイドを用いた解析 (回腸)

異なる発達時期の Maus 回腸から単離した陰窩を用いてオルガノイドを作製した。時期特異的に生じるパネート細胞核の H3K27 トリメチル化を阻害する目的で、培地に 2 種類の阻害剤 (DZNep または GSK126) を添加した。その結果、Maus から回腸陰窩を単離した時期によって、新しい陰窩の出芽やパネート細胞の成熟に差異があることが分かった (Figure 3)。これらのことから、パネート細胞の成熟と陰窩の形態に H3K27 のトリメチル化が関わっていることが考えられた。また、小腸近位部 (空腸) と遠位部 (回腸) で H3K27 のトリメチル化が生じる時期に差異があることも分かった。



炎症性サイトカイン (TNF- $\alpha$ ) により炎症状態を模倣し、オルガノイドに生じる影響について形態学的解析を行った。その結果、正常 (TNF- $\alpha$  非存在下) では陰窩の出芽や伸長が生じたが、TNF- $\alpha$  存在下で陰窩は出芽、伸長せず、拡張が見られた。また、分泌系細胞への分化に影響が生じることが分かった。これらのことから、DSS 腸炎モデル Maus 回腸において生じる変化が、単離した回腸上皮のみでも再現される可能性が考えられた。現在、炎症時に回腸上皮に生じる変化の詳細について、解析を進めている。

生後の発達過程において、回腸パネート細胞が成熟する時期と、同細胞の核が H3K27me3 強陽性を示す時期が一致し、中間型細胞や未熟なパネート細胞の核に H3K27 のトリメチル化は生じていなかった。一方、DSS 腸炎モデル Maus の炎症期回腸において、核が H3K27me3 強陽性を示すパネート細胞は減少していたことから、成熟度が低いパネート細胞が増加している可能性が考えられた。また、DSS 腸炎モデル Maus の炎症期において観察された回腸陰窩の開大は、TNF- $\alpha$  を作用させた回腸オルガノイドの陰窩の拡張に類似し、分泌系細胞の分化への影響についても、共通する現象が観察された。

以上より、炎症状態の回腸で陰窩における細胞増殖やパネート細胞への分化程度に影響が生じた背景には、パネート細胞が未熟な状態を維持しているか、あるいは成熟に要する時間が延長している可能性があり、そのことと H3K27 のトリメチル化抑制との関連について、さらに検討を進めていく予定である。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計11件（うち査読付論文 11件／うち国際共著 2件／うちオープンアクセス 3件）

1. 著者名 Sumida Kazuhiro, Doi Tomomitsu, Obayashi Kunie, Chiba Yosuke, Nagasaka Shohei, Ogino Noriyoshi, Miyagawa Koichiro, Baba Ryoko, Morimoto Hiroyuki, Hara Hideki, Terabayashi Takeshi, Ishizaki Toshimasa, Harada Masaru, Endo Motoyoshi	4. 巻 695
2. 論文標題 Caspase-4 has a role in cell division in epithelial cells through actin depolymerization	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 149394 - 149394
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2023.149394	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 Nakamata Junichi, Morimoto Hiroyuki, Baba Ryoko, Kokubu Keiji, Miyamoto Tetsu	4. 巻 57
2. 論文標題 Glucose Induces ER Stress Response-Mediated Peritoneal Mesothelial Cell Death	5. 発行年 2024年
3. 雑誌名 ACTA HISTOCHEMICA ET CYTOCHEMICA	6. 最初と最後の頁 7 ~ 14
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1267/ahc.23-00050	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 Shen M, Wang D, Sennari Y, Zeng Z, Baba R, Morimoto H, Kitamura N, Nakanishi T, Tsukada J, Ueno M, Todoroki Y, Iwata S, Yonezawa T, Tanaka Y, Osada Y, Yoshida Y.	4. 巻 39(8)
2. 論文標題 Pentacyclic triterpenoid ursolic acid induces apoptosis with mitochondrial dysfunction in adult T-cell leukemia MT-4 cells to promote surrounding cell growth.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Med Oncol.	6. 最初と最後の頁 118
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s12032-022-01707-x.	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 Baba R, Kokubu K, Nakamura K, Fujita M, Morimoto H.	4. 巻 158(1)
2. 論文標題 Paneth cell maturation is related to epigenetic modification during neonatal-weaning transition.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Histochem Cell Biol.	6. 最初と最後の頁 5-13
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00418-022-02110-3.	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 Nishimura H, Yoshimura M, Shimizu M, Sanada K, Sonoda S, Nishimura K, Baba K, Ikeda N, Motojima Y, Maruyama T, Nonaka Y, Baba R, Onaka T, Horishita T, Morimoto H, Yoshida Y, Kawasaki M, Sakai A, Muratani M, Conway-Campbell B, Lightman S, Ueta Y.	4. 巻 5(1)
2. 論文標題 Endogenous oxytocin exerts anti-nociceptive and anti-inflammatory effects in rats.	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Commun Biol.	6. 最初と最後の頁 907
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s42003-022-03879-8.	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 該当する

1. 著者名 森本景之	4. 巻 25(9)
2. 論文標題 オルガノイド	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 臨床精神薬理.	6. 最初と最後の頁 1041-2
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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 Yim HCH, Chakrabarti A, Kessler S, Morimoto H, Wang D, Sooraj D, Ahmed AU, de la Motte C, Silverman RH, Williams BR, Sadler AJ.	4. 巻 14
2. 論文標題 The protein kinase R modifies gut physiology to limit colitis	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Front Immunol.	6. 最初と最後の頁 1106737
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fimmu.2023.1106737	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

1. 著者名 Hasegawa E, Miyamoto T, Baba R, Kokubu K, Nakamura K, Kataoka M, Morimoto H.	4. 巻 27(3)
2. 論文標題 The expression of matrix metalloproteinase-12 in the peritoneum of rats with continuous peritoneal dialysis.	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Clin Exp Nephrol.	6. 最初と最後の頁 203-210
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s10157-022-02297-8.	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 Kanemaru T, Kondo T, Nakamura K, Morimoto H, Nishi K, Isobe SI.	4. 巻 70(4)
2. 論文標題 A Simple Preparation Method for CLEM Using Pre-Embedding Immunohistochemistry with a Novel Fluorescent Probe and Stable Embedding Resin	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Microscopy (Oxf)	6. 最初と最後の頁 368-374
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1093/jmicro/dfab005	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 Honma Y, Sato-Morita M, Katsuki Y, Mihara H, Baba R, Hino K, Kawashima A, Ariyasu T, Harada M.	4. 巻 54(1)
2. 論文標題 Trehalose alleviates oxidative stress-mediated liver injury and Mallor-Denk body formation via activating autophagy in mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Med Mol Morphol	6. 最初と最後の頁 41-51
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00795-020-00258-2.	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 Nguyen TN, Suzuki H, Baba R, Yoshida Y, Ohkubo JI, Wakasugi T, Kitamura T.	4. 巻 31
2. 論文標題 Expression of T-Type Voltage-Gated Calcium Channel in the Cilia of Human Nasal Epithelial Cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Int Arch Allergy Immunol	6. 最初と最後の頁 1-12
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1159/000521765.	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 -

〔学会発表〕 計18件（うち招待講演 0件／うち国際学会 1件）

1. 発表者名 長谷川恵美、馬場良子、國分啓司、宮本 哲、森本景之
2. 発表標題 腹膜透析モデルマウスにおけるMMP-12阻害剤による線維化への影響
3. 学会等名 第55回 日本臨床分子形態学会 総会・学術集会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 中村健太、馬場良子、國分啓司、原田 大、森本景之
2. 発表標題 DSS腸炎誘導モデルにおける小腸分泌系細胞の変化に関する形態学的研究
3. 学会等名 第55回 日本臨床分子形態学会 総会・学術集会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Hasegawa E, Miyamoto T, Baba R, Kokubu K, Nakamura K, Kataoka M, Morimoto H.
2. 発表標題 MMP-12 inhibitor ameliorates the peritoneal fibrosis in a PD model mouse model.
3. 学会等名 ASN Kidney Week 2023 (国際学会)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 國分啓司、馬場良子、中村健太、森本景之
2. 発表標題 マウス結腸近位部杯細胞の粘液糖鎖修飾に関する形態学的解析
3. 学会等名 日本解剖学会 第79回 九州支部学術集会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 國分啓司、馬場良子、太田啓介、森本景之
2. 発表標題 乳飲期ラット回腸吸収上皮細胞におけるエンドソームの3D解析
3. 学会等名 第65回 日本顕微鏡学会 九州支部集会・学術講演会
4. 発表年 2023年



1. 発表者名 馬場良子、中村健太、國分啓司、森本景之
2. 発表標題 乳飲期マウスおよびDSS誘導腸炎モデルマウス回腸パネート細胞の形態的共通性
3. 学会等名 第65回 日本顕微鏡学会 九州支部集会・学術講演会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 馬場良子、中村健太、國分啓司、森本景之
2. 発表標題 炎症を模倣した回腸オルガノイドの形態学的解析
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 吉村充弘、西村春来、野中有紀、馬場良子、森本景之、吉田安宏、堀下貴文、尾仲達史、村谷匡史、川崎 展、酒井昭典、上田陽一
2. 発表標題 オキシトシンは鎮痛効果および抗炎症効果をもつ
3. 学会等名 第40回 産業医科大学学会総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 國分啓司、馬場良子、中村健太、森本景之
2. 発表標題 マウス近位結腸陰窩における杯細胞の粘液性状の差異
3. 学会等名 第54回 日本臨床分子形態学会 総会・学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 長谷川恵美、馬場良子、國分啓司、宮本 哲、森本景之
2. 発表標題 腹膜透析モデルマウス動物におけるMMP-12の解析
3. 学会等名 第54回 日本臨床分子形態学会 総会・学術集会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 中村健太、馬場良子、國分啓司、森本景之
2. 発表標題 回腸バネート細胞の高分子取り込み機序
3. 学会等名 第64回 日本顕微鏡学会 九州支部集会・学術講演会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 森本景之、馬場良子、國分啓司、中村健太
2. 発表標題 合成2本鎖RNAによる腸上皮細胞死の解析
3. 学会等名 第64回 日本顕微鏡学会 九州支部集会・学術講演会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 馬場良子、中村健太、國分啓司、森本景之、藤田 守
2. 発表標題 炎症性腸疾患モデルマウス回腸上皮の形態学的解析
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 2023年

1. 発表者名 森本景之、馬場良子、國分啓司、中村健太
2. 発表標題 合成2本鎖RNAによって吸収上皮細胞に誘導される細胞死の解析
3. 学会等名 日本顕微鏡学会 第77回学術講演会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 國分啓司、馬場良子、中村健太、森本景之
2. 発表標題 細胞の膜系構造抽出を目的とした深層学習条件の最適化
3. 学会等名 日本顕微鏡学会 第77回学術講演会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 長谷川恵美、馬場良子、國分啓司、森本景之、宮本 哲
2. 発表標題 ラット腹膜透析モデルにおける腹膜線維症とM2マクロファージ、MMP-12の関係について
3. 学会等名 第27回 日本腹膜透析医学会学術集会・総会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 長谷川恵美、馬場良子、國分啓司、森本景之、宮本 哲
2. 発表標題 ラット腹膜透析モデルにおける腹膜線維症とM2マクロファージ、MMP-12の関連について
3. 学会等名 第64回 日本腎臓病学会学術集会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 中村健太、馬場良子、國分啓司、原田 大、森本景之
2. 発表標題 回腸陰窩構成細胞における高分子物質取り込み能に関する形態学的研究
3. 学会等名 第53回 日本臨床分子形態学会総会・学術集会
4. 発表年 2021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
研究分担者	森本 景之 (Morimoto Hiroyuki) (30335806)	産業医科大学・医学部・教授  (37116)	
研究分担者	國分 啓司 (Kokubu Keiji) (00432740)	産業医科大学・医学部・助教  (37116)	
研究分担者	中村 健太 (Nakamura Kenta) (60789692)	産業医科大学・医学部・非常勤医師  (37116)	

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
---------	---------