

令和 2 年 9 月 28 日現在

機関番号：21601

研究種目：基盤研究(A) (一般)

研究期間：2015～2018

課題番号：15H02442

研究課題名(和文) 多様な生体制御機能を担うオキシトシン受容体研究の展開と新規アゴニスト解析系の樹立

研究課題名(英文) Expansion of the study of Oxytocin Receptor, which has diverse physiological functions, and establishment of a new agonist analysing system.

研究代表者

西森 克彦(Nishimori, Katsuhiko)

福島県立医科大学・医学部・特任教授

研究者番号：10164609

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 31,900,000円

研究成果の概要(和文)：ヒトは思いやりや共感行動を求め、これらに強い関心を持つが、報酬を期待せず他者を助け恩恵を与える行動を向社会的行動と呼び、脳内ペプチドのオキシトシン(OXT)と受容体OXTRから成る脳内機構は向社会行動を支えている。本研究は向社会行動制御の脳内機構解明を中心に、OXT・受容体系の持つ多様な分子・生理機能とメカニズム解明を目指した。即ち向社会性制御の中心となるOXT・受容体発現性の神経回路解析を中心に、その骨形成作用、誘発分娩で用いるOXTが自閉症を誘発する可能性、新規OXT様活性保持物質の探索などにつき研究を行った。加えて向社会性行動解析新規ツールとして平原ハタネズミの遺伝子操作を目指した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

社会記憶形成時の、2神経核(LSとMeA)に分布するOXTR発現性神経の重要な働きを明らかとし、社会記憶形成時のOXT・受容体系に依存する脳内メカニズムの詳細を示した。これらは礎生物学的な意義を持つ一方、精神疾患(ASD)治療での新規標的神経核・回路を示し、精神医学領域で新しい戦略の可能性を示した。分娩直前の妊娠マウスへのOXT投与が仔マウスに異常な社会行動を誘導しなかった結果は、OXTの産科領域応用で安全性を確認でき、臨床医に安堵感を与える事が出来た。平原ハタネズミでの遺伝子操作法の樹立と遺伝子操作ハタネズミ作成によって、向社会性の脳内メカニズム研究へ有力なリソースを提供できた。

研究成果の概要(英文)：Human being needs prosocial behaviors, such as sympathy, empathy and so on, and have a strong interest in them. Actions, that do not expect rewards and help others and give benefit to them, are called as social behaviors. The brain mechanism consisting of oxytocin (OXT), a nona peptide hormone in the brain, and its receptor OXTR, sustain prosocial behaviors. This study has focused on the elucidation of the neural mechanisms in brain to control social and prosocial behaviors, and aimed to clarify this system in molecular and physiological levels. In addition, the bone-forming activity of oxytocin, the possibility of OXT to induce autism when used in induced labor and so on, were also studied. We also screened for a novel substance retaining OXT-like activity, and successfully created a new experimental resource with high sensitivity and resolution in the study of neural mechanism in prosocial behaviors, by manipulating genes of Prairie Vole withCRISPR/Cas9 system.

研究分野：神経科学、行動神経内分泌学、精神医学、分子生物学

キーワード：オキシトシン オキシトシン受容体 向社会性行動 共感性行動 神経回路解析 下垂体後葉ホルモン  
Prairie Vole DREADDs

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。

## 1. 研究開始当初の背景

オキシトシン(OXT)はGPCRのOXT受容体(OXTR)を介し分娩や射乳誘導能が知られていたが、近年脳内のOXTとその受容体(OXTR)によるシグナル制御が母性行動や社会記憶行動、向社会性行動:prosocial behaviorsを制御していること、ヒトでOXT・受容体系の遺伝的障害(殆どがOXTR遺伝子の異常)が自閉症スペクトラム障害の原因と成っている可能性、さらには環境要因や、10種類以上物もの原因遺伝子異常が原因と思われる自閉症スペクトラム障害に対し、OXTの投与が治療効果を持つことなどが報告され、オキシトシンとその受容体への関心が高まってきていた。

我々は、OXT遺伝子欠損マウス、oxytocin受容体遺伝子欠損マウスを作製して多様な解析を行い、更には多くの国際共同研究により、OXT・受容体系の様々な機能を明らかにしてきたが、その研究を進展させることと、研究成果が、社会的似強く求められている5種の異なる領域の研究を並行して進める本研究計画を科研費基盤(A)に申請、採択された。即ち、本研究計画は  
研究計画(1). OXT・受容体系による向社会性行動制御系の解析  
研究計画(2). OXTの投与が誘導する副作用に関する解析(妊娠野生型マウス、及び妊娠OXTR(-/-)マウス母体へのOXT投与が胎児の脳とその出産後の社会行動等に与える影響の解析)  
研究計画(3). 新たな抗骨粗鬆薬としてのOXT・受容体系が持つ可能性の追求  
研究計画(4). OXT・OXTR系のシグナルの依り鋭敏な解析ツール樹立を目指したOXTR遺伝子欠損Voleの作成  
研究計画(5). TGF 切断assay法によるOXTR活性化型合成化合物の探索系樹立と新規OXTR合成アゴニスト探索

の5つの基本研究計画からなり、計画1と2については浜松医科大学の山末 英典教授らと、3については大阪大学医学研究科の木村 正教授と、又計画5については、現東京大学薬学研究科(研究開始当時、東北大学薬学研究科)の青木 淳賢教授を分担研究者として、それぞれの研究計画を進めた。

## 2. 研究の目的

我々はこれまでの研究で、動物やヒトの社会行動を支えるオキシトシン受容体(OXTR)遺伝子に関し、多数の遺伝子変換モデルマウスを作成し、OXT・OXTR系の社会行動制御作用を中心に研究を進め、成果を挙げてきた。一方、ヒトのOXT・受容体系の役割や自閉症(ASD)発症との密接な係わりが徐々に明らかにされ、さらにASD患者へのOXT投与研究の開始などから、OXTR研究は社会行動を理解する上での鍵因子であると共に、ASDの発症メカニズムや治療にとっても極めて重要な意味を持つ事が明確となってきた。こうした背景下、我々が展開してきたOXTRに関する4方向の研究を更に展開し、研究計画1. OXT・受容体系による向社会性行動制御神経回路のさらなる理解、研究計画2. OXTの投与が誘導する副作用に関する解析、研究計画3. 新たな抗骨粗鬆薬としてのOXT・受容体系が持つ可能性の追求、研究計画4. OXT・OXTR系シグナルの依り鋭敏な解析ツール樹立を目指したOXTR遺伝子欠損ハタネズミの作成、を行う事を本申請の目的とし、さらに次世代抗ASD薬開発の道筋を付ける為、研究計画5. TGF切断assay法によるOXTR活性化型新規合成化合物の探索系樹立と新規OXTR合成アゴニスト探索、を加えた5つの研究の達成を目指し、本研究を行う。各研究計画の目的の詳細を以下に記した。

研究計画1. 「OXT・受容体系による向社会性行動制御神経回路解析」

社会行動の基盤的な能力である社会記憶や、母性行動、共感性行動などの向社会行動を中心に、その他体温調節や摂食、更には痛みや嗅覚などまで、その制御対象としているOXTR発現性神経につき、社会記憶と母性行動を中心とした向社会行動に関与するOXTR発現性の神経からなる神経回路を見だし、その行動制御基盤を明らかにする事を目的とした。中でも、社会的新奇性記憶(Social Novelty)と母性行動の形成と制御に関わる主要なOXTR発現性のニューロン、及びこれらが形成する神経回路の解析を主要目的として研究を行った。

研究計画2. 「OXTの投与が誘導する副作用に関する解析」

OXTのASD患者への投与をふまえ、OXTの動物(ヒト)への投与が副作用をもたらす可能性について、マウスを用いたin vivo実験により検討する。そのため、齧歯類モデル(マウス)へのOXT投与が産子や母親へ与える副次効果について評価・解析を主要目的として研究を行った。

研究計画3. 「新たな抗骨粗鬆薬としてのOXT・受容体系が持つ可能性」

OXT遺伝子KOマウスを用いた国際共同研究から、末梢のOXT・受容体系には骨形成を介し骨のリモデリングや骨量の制御作用が有る可能性が示された。この研究結果に依れば、マウスではOXTは骨芽細胞分化を誘導し、破骨細胞形成促進作用や、成熟破骨細胞の骨吸収抑制効果などの複合的な骨形成制御機能を持つ可能性が示され、OXTは将来的にヒト骨粗鬆症治療への有力な候補物質であり、またその受容体のOXTRも、骨粗鬆症治療の有力な標的分子である可能性がある。この為、臨床に於いて出産直後の妊婦血液成分、特に血中、ないし尿中OXT濃度と、骨密度や、骨状態を示す数値との相関性を調べることを目的とした。また、特に妊娠が妊娠母体マウスの骨密度へ与え

る影響と、OXT・受容体系シグナルの有無が同条件での妊娠母体マウスの骨密度へ与える影響を調べ、妊娠時の骨密度制御を、OXTの血中・尿中濃度を指標として行える可能性等についての解析を主要目的として研究を行った。

#### 研究計画4．OXTR KO Voleの開発

精神疾患、特にASDを中心に、鬱や統合失調症も含め、OXTを用いた治療法の開発は臨床研究にまで広がりを見せている。オキシトシン(OXT)に代表されるOXTRアゴニストの作用は、とくに社会性や向社会性を向上させる効果が特徴であるが、ヒトを含む霊長類・猿類に比べ、精神医学研究に就いてよく用いられる実験動物のマウスは廉価ではあっても、特に向社会性に乏しく、OXT・受容体系の賦活による脳内薬理作用の解析には貧弱なモデルである。この目的に合う齧歯類モデルとして、廉価で高度に社会的なPrairie Vole(米国産平原ハタネズミ:Vole)より、遺伝子変換Voleの作成技術を確立し、高感度な社会性関連薬理実験動物モデルの樹立を主要目的として研究を行った。

研究計画5．Tgfaアッセイを利用した新規OXTRアゴニストのスクリーニング系樹立と高親和性新規OXTRアゴニスト開発

非ペプチド性の化合物ライブラリーから、本来のoxytocin受容体アゴニストであるOXTに比べ、より持続性効果のある第2世代OXTRアゴニスト薬剤候補、ないし出発物質の検索と取得を主要目的として研究を行った。

### 3．研究方法

各研究計画は、行動測定と分子ツール(AAV-hSyn-FLEX-hM3Dq-mCherryなど)を用いた神経回路解析や、脳固定試料の抗体染色等を用いた解剖学的な解析、ヒトに関する cohort 研究 data の統計的な解析、骨試料の機器分析、生殖工学による育種、分子薬理的な手法による化合物の検索など、多様な方法により実施されたので、各計画毎、以下に研究方法の詳細を記すした。

研究計画1での研究方法．社会記憶と、母性行動に關与する回路解析にはOXTR発現性ニューロンの局在把握のためにはOxtr-Venusマウスを用いた。またOXTR発現性ニューロンの活性化や抑制を外部からの積極的な介入により行う事で、脳内各神経核のOXTR発現性ニューロンを局所的に制御し、当該ニューロンから成る神経回路が社会記憶、或いは母性行動に果たす役割を明らかにする、という手法をとった。この為、各神経伝達物質作動性神経特異的なCreマウス(Vgat-IRES-Cre)や、fx型のGAD67遺伝子KOマウスなども導入したが、OXTR発現ニューロン特異的にCreを発現するOXTR-cDNA.HA-IRES-Creマウスを研究の中心に使い、AAV-hSyn-FLEX-hM3Dq-mCherry(薬剤誘導により神経の活性化を誘導)、及びAAV-DIO-hM4Di-mCherry(薬剤誘導により神経活動の抑制を誘導)と組み合わせると所謂DREADDs(Designer Receptors Exclusively Activated by a Designer Drug)システムにより、特定のOXTR発現性ニューロンの活性を制御し、これが社会記憶や母性行動に与える影響を解析した。また、関連行動時に興奮することで、mCherryやtd.Tomatoなどの蛍光蛋白の発現するアデノ随伴ウイルスベクターを用い、蛍光を発する軸索投射を解剖学的に追跡する方法で神経回路の特定を行う事とした。

研究計画2での研究方法．妊娠野性型マウスの予定分娩前日に高濃度でのOXT単回投与を行い、出生後の仔マウスが生育後の社会行動や不安行動等に関する行動異常の有無を検討した。また、行動解析後、固定脳試料を調製し、出生後の仔マウス脳に与える影響の解析を目指した。

研究計画3での研究方法．本研究計画について、臨床治験の統計学的処理と、OXTR(-/-)の遺伝子欠損モデル病態マウスを用いた基礎生物学的研究の、2研究を計画した。臨床治験の統計学的処理については、共同研究者の阪大産婦人科、木村正教授のグループがエコチルによる大規模 data から妊婦の血中 OXT 濃度と骨密度の相関性解析を試みているが、data のバラツキが多い、十分な data が集まらない、などの事由により、まだ結論には至っていない。

一方、野性型マウス、及び遺伝子欠損モデル病態マウスである oxytocin 受容体遺伝子 KO マウス(OXTR(-/-))の妊娠出産直後に、その骨密度の数値や特徴に差が有るか、を検証した。その為、当該遺伝子 KO マウスと ctrl の野性型マウス、それぞれの大腿骨に関し、pQCT 測定による骨密度測定を行った。

それぞれの遺伝子型の virgin マウスにつき、Timed mating を行い翌日のプラグを確認した日を0.5日(P 0.5)と換算しP 19.5日目の朝、出産を確認した。出産当日午後、頸椎脱臼による安楽死後にそれぞれの試料マウスより大腿骨を調整し70%エタノールで固定した。野生型5検体、OXTR-/-5検体をキャノンライフケアソリューションズ(進藤氏が担当)に依頼し、pQCT 測定による骨密度測定を行なった。

研究計画4での研究方法．既に、確立していた平原ハタネズミを用いる生殖工学技術に、CRISPR/Cas9 技術を組み合わせ、OXTR(-/-)平原ハタネズミを樹立した。この世界初の遺伝子操作型平原ハタネズミに付き、行動解析、解剖学的解析、病理学的解析等の様々な解析を行い、当該OXTR(-/-)平原ハタネズミの持つ病態(性質)と特徴を明らかにすることを目指した。

研究計画5での研究方法 . Aoki K.らが開発したTGF 切断assay法(Inoue, A.et al., (2012) *Nature Methods*, 9,1021-1029)をoxytocin受容体アゴニスト候補物質のスクリーニングに用いた。即ち、HEK293細胞でoxytocin受容体アゴニストをスクリーニングするためにヒトOXTR cDNA発現ベクター(pCDNA3.1-h.OXTRcDNA)とAP-TGF を導入発現させ、oxytocin受容体に対して最適化した。この細胞に候補化合物が結合した場合Gaq/11が活性化(GTPフォーム化)し、ADAM family protease TACEが活性化しAPが培地中に遊離活性化する。この系を用い、東大の創薬オープンイノベーションセンターのライブラリーや東北大学薬学研究科の化合物ライブラリーなど各種化合物、及び祖抽出物ライブラリーからOXTRアゴニストの一次スクリーニングを行った。この結果、幾つかの候補物質が見出されたので、オキシトシンをポジティブctrlとして、各候補化合物の受容体活性化能についての計量と比較検討を目指した。

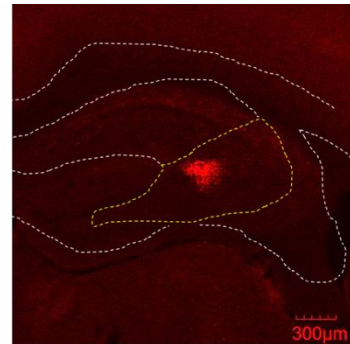


Fig.1. MeAのOXTR発現性ニューロンからの投射が見いだされたMeA領域

Fig.2-1.行動実験のまとめ

		PBS	OXT(6µg)	Oxtr KO (ASD model)
母子分離不安	Mother call	正常	正常	低下
	反復行動	なし	なし	亢進
固執行動	強迫性行動	なし	なし	亢進
	新規環境	正常	正常	正常
不安行動	明暗環境	正常	正常	正常
	社会性	正常	正常	低下
社会性行動	新規性	正常	正常	低下

#### 4. 研究結果

各研究計画毎に、その研究結果を以下にまとめる。

研究計画1での結果 . LS (外側中隔; Lateral septal nucleus) のOXTR発現性ニューロンの活性化が社会記憶 (社会的新奇性) 形成に重要な働きを示すこと、LSのOXTR発現性ニューロンが海馬CA2領域に投射していることなどを見だし論文を投稿中である。

一方、MeA (扁桃体内側核; Medial amygdaloid

nucleus) に局在するOXTR発現性の非GABA作動性ニューロンの活性化が、やはり社会記憶 (社会的新奇性) 形成に重要な働きを示すこと、またMeAからLSや海馬CA3領域へのOXTR発現性ニューロン投射が見られ (Fig.1.)、その一部の活性化も社会記憶 (社会的新奇性) に重要な

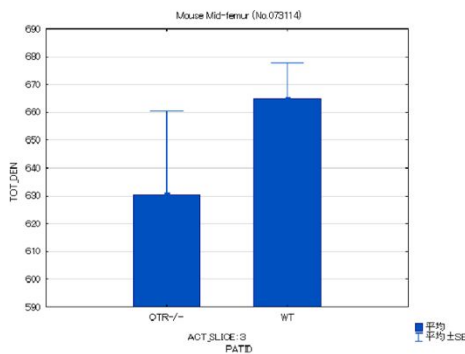


Fig.3-1.全骨密度(TOT-DEN)はOXTR<sup>-/-</sup><野生型

の発現を制御し母性行動、特に授乳と乳汁合成に関与している可能性、などが明らかとなった (論文準備中)。

研究計画2での結果 . 本条件下、高濃度のOXT投与による誘発分娩が、出生仔マウスの自閉症スペクトラム障害動物モデルで示されるような社会行動等に関して、明瞭な行動異常などを示すことはなかった (Fig.2-1)。一方、Fig.2-2は高濃度のOXT投与 (Micro osmotic pumpを利用し、G18.5の妊娠マウスを240 µg/dayの外來OXTに暴露) による誘発分娩を行った産仔の脳組織について細胞死を調べた解析結果である。出生児脳で虚血による脳障害 (細胞死) の起きている可能性が見いだされた (Fig.2-2)。これらの結果は、Hirayama, T.,et al, *The*

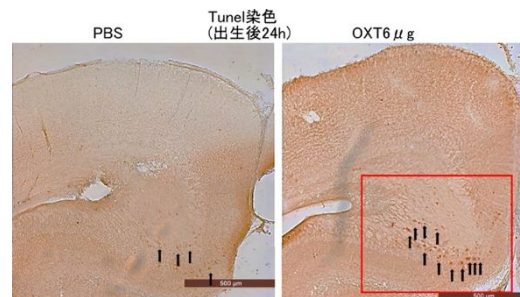


Fig.2-2. 誘発分娩は新生児マウス大脳皮質において細胞死を亢進していた。

働きを担っている可能性が示唆され、さらに研究を続行している。

一方、OXTによる母性行動の脳内メカニズム解析に関して、LS (Lateral septal nucleus) に局在するOXTR発現性ニューロンは、潜在的な母性行動誘導能を持つものの、この機能は通常時の母性行動誘導には必須ではない事、さらにMPOA (視索前野内側核; medial preoptic area) に局在するOXTR発現性ニューロンはプロラクチン

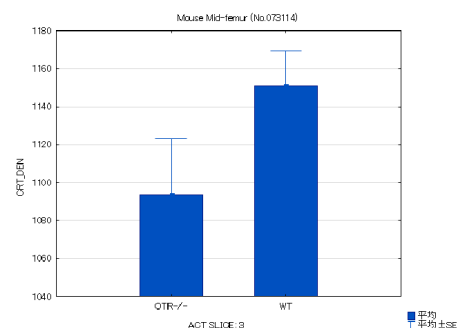


Fig.3-2.皮質骨密度(CRT-DEN)はOXTR<sup>-/-</sup><野生型

Journal of Obstetrics and Gynaecology Research, 46, 66–78) として公表された。

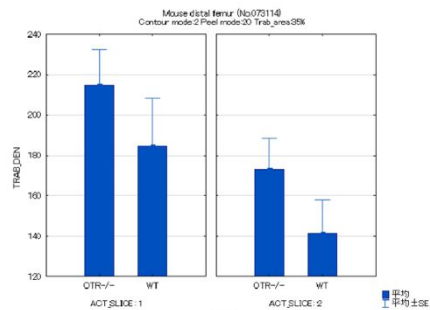


Fig.3-3.海綿骨密度(TRAB-DEN)はOXTR<sup>-/-</sup>>野生型

骨3点どの位置においても有意差はみられないものの以下の傾向がみられた。

Fig.3-1 全骨密度(TOT-DEN)はOXTR<sup>-/-</sup><野生型

Fig.3-2 皮質骨密度(CRT-DEN)はOXTR<sup>-/-</sup><野生型

Fig.3-3 海綿骨密度(TRAB-DEN)はOXTR<sup>-/-</sup>>野生型

考察：週令を限定しn数を増やすことにより正確な骨密度の変化をみることができると推定される。週令と骨密度には相関傾向があるため、出産週令と骨密度についても相関性のあることが予想される。出産による影響の有無をみるためには、出産前の野生型、OXTR<sup>-/-</sup>の骨密度測定を行うことが必要である。

研究計画4での結果、「OXT・OXTR系シグナルの依り鋭敏な解析ツール樹立を目指したOXTR遺伝子欠損ハタネズミの作成」については平成27年度、CRISPR/Cas9法によりOXTR遺伝子欠損(OXTR<sup>-/-</sup>)ハタネズミ開発に成功した。2017年度は平原ハタネズミの繁殖・出生率が極めて悪く、変異ハタネズミを用いた行動測定には至らず、2018年度以降、新しい野生個体を導入し繁殖の向上に務め、これと交配して増殖させた、OXTR<sup>-/-</sup>ハタネズミの諸性質を調べた結果を Horie, K., et al. (2019). *Hormones and Behavior*, 111, 60–69 として発表した。Fig.4.にはこの研究計画4

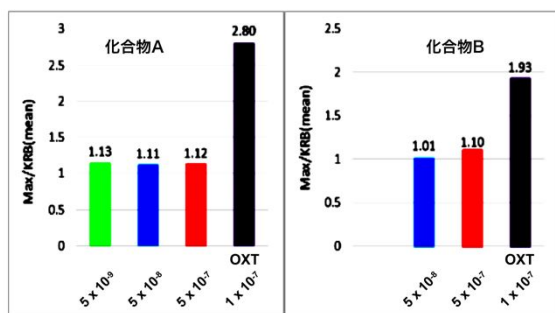


Fig.5. KRBを1としたときの各サンプルの活性最大値

で得られた代表的な結果である、OXTR<sup>-/-</sup>ハタネズミ脳切片に対するOXTR結合性のヨード125ラベルアンタゴニスト(125I-OVTA, 2200Ci/mmol, PerkinElmer, Boston, MA)を用いた、リガンド・受容体結合assayの結果を示した。この図にも示されているように、OXTR<sup>-/-</sup>平原ハタネズミ脳には、OXTRに由来すると推定されるOXT結合活性が完全に失われていること、即ちOXTR<sup>-/-</sup>平原ハタネズミの作製が成功したことが証明された。研究計画5での結果、東京大学創薬機構から提供された化合物ライブラリー “Focused library”、5040種の化合物に対しshedding assayを実施し、2種の化合物を得た。この候補化合物に対しては3回のshedding法による再assayを行い、再現性のある結果を得た。しかし2次スクリーニング(G<sub>0</sub>タイプの活性をカルシウムイオンシグナル応答性ルシフェラーゼを用いて、小胞体からのCa<sup>2+</sup>放出レベルに置き換える市販のアッセイ系に依る試験)を行った結果は、Fig.5に示した様に、濃度依存性の活性が見られないことなどからshedding assayの結果をサポートできず、その原因を検討している。

### 【総評】

上記で示した研究の実施により得た研究結果と関連共同研究などにより、これまで24報の論文を公表する成果を上げた(うち査読付論文 23件/うち国際共著 9件)。また、本報告書作製までに公表が間に合わなかった研究結果や関連国内・国際共同研究に関する複数の研究成果に付いて、論文としての公表を準備中で有る。筆者が所属していた東北大学農学研究科分子生物学研究室での当該研究は、筆者の定年退職を持って終了したが、本研究により作製された多くの遺伝子変換マウスや遺伝子変換平原ハタネズミの研究リソースは国際共同研究者のLarry J Young博士のラボ(Emory大学, Atlanta, GA, USA)など多くの内外ラボへ譲渡され、引き続き重要な研究の材料として使用されつつ有り、向社会行動制御や自閉症発症メカニズム研究を含む脳科学、その治療薬開発などの分野で今後も継続的に人類の福祉に貢献し続ける事が期待される。

研究計画3での結果、pQCT測定は大腿骨の主要3点について行った。

パラメータの解説は資料・loop変数名.pdfに表記されている。ほとんどのパラメータが週令との相関がみられた。野生型は10-17週令(10.13, 16, 17, 17週令), OXTR<sup>-/-</sup>は12-22週令(12, 13, 14, 17, 22週令)を測定に用いたが週令の影響を小さくするため、野生型については10週令個体を除いた4検体、OXTR<sup>-/-</sup>は22週令を除いた4検体についての結果を棒グラフにまとめた。調べた大腿

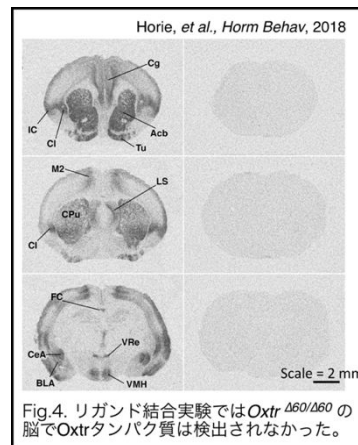


Fig.4. リガンド結合実験ではOxtr<sup>Δ60/Δ60</sup>の脳でOxtrタンパク質は検出されなかった。

## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計24件（うち査読付論文 23件 / うち国際共著 9件 / うちオープンアクセス 1件）

1. 著者名 Takayanagi Yuki, Yoshida Masahide, Takashima Akihito, Takanami Keiko, Yoshida Shoma, Nishimori Katsuhiko, Nishijima Ichiko, Sakamoto Hirota, Yamagata Takanori, Onaka Tatsushi	4. 巻 81
2. 論文標題 Activation of Supraoptic Oxytocin Neurons by Secretin Facilitates Social Recognition	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Biological Psychiatry	6. 最初と最後の頁 243 ~ 251
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.biopsych.2015.11.021	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 Okabe Shota, Tsuneoka Yousuke, Takahashi Aki, Ooyama Rumi, Watarai Akiyuki, Maeda Sayaka, Honda Yuka, Nagasawa Miho, Mogi Kazutaka, Nishimori Katsuhiko, Kuroda Masaru, Koide Tsuyoshi, Kikusui Takefumi	4. 巻 79
2. 論文標題 Pup exposure facilitates retrieving behavior via the oxytocin neural system in female mice	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Psychoneuroendocrinology	6. 最初と最後の頁 20 ~ 30
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.psyneuen.2017.01.036	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 KATAYAMA Masafumi, HIRAYAMA Takashi, KIYONO Tooru, ONUMA Manabu, TANI Tetsuya, TAKEDA Satoru, NISHIMORI Katsuhiko, FUKUDA Tomokazu	4. 巻 63
2. 論文標題 Immortalized prairie vole-derived fibroblasts (VMF-K4DTs) can be transformed into pluripotent stem cells and provide a useful tool with which to determine optimal reprogramming conditions	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Journal of Reproduction and Development	6. 最初と最後の頁 311 ~ 318
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1262/jrd.2016-164	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 Ripamonti Silvia, Ambrozkiwicz Mateusz C, Guzzi Francesca, Gravati Marta, Biella Gerardo, Bormuth Ingo, Hammer Matthieu, Tuffy Liam P, Sigler Albrecht, Kawabe Hiroshi, Nishimori Katsuhiko, Toselli Mauro, Brose Nils, Parenti Marco, Rhee JeongSeop	4. 巻 6
2. 論文標題 Transient oxytocin signaling primes the development and function of excitatory hippocampal neurons	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 eLife	6. 最初と最後の頁 1-31
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.7554/eLife.22466	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 該当する

1. 著者名 Shirata Naritoshi, Ihara Kan-ichiro, Yamamoto-Nonaka Kanae, Seki Takuto, Makino Shin-ichi, Oliva Trejo Juan Alejandro, Miyake Takafumi, Yamada Hiroyuki, Campbell Kirk Nicholas, Nakagawa Takahiko, Mori Kiyoshi, Yanagita Motoko, Mundel Peter, Nishimori Katsuhiko, Asanuma Katsuhiko	4. 巻 28
2. 論文標題 Glomerulosclerosis Induced by Deficiency of Membrane-Associated Guanylate Kinase Inverted 2 in Kidney Podocytes	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Journal of the American Society of Nephrology	6. 最初と最後の頁 2654 ~ 2669
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1681/ASN.2016121356	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 該当する

1. 著者名 Sanathara Nayna M., Garau Celia, Alachkar Amal, Wang Lien, Wang Zhiwei, Nishimori Katsuhiko, Xu Xiangmin, Civelli Olivier	4. 巻 128
2. 論文標題 Melanin concentrating hormone modulates oxytocin-mediated marble burying	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Neuropharmacology	6. 最初と最後の頁 22 ~ 32
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.neuropharm.2017.09.008	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 該当する

1. 著者名 Lin Yu-Ting, Chen Chien-Chung, Huang Chiung-Chun, Nishimori Katsuhiko, Hsu Kuei-Sen	4. 巻 8
2. 論文標題 Oxytocin stimulates hippocampal neurogenesis via oxytocin receptor expressed in CA3 pyramidal neurons	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 1-16
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-017-00675-5	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 該当する

1. 著者名 Hidema, S., Fukuda, T., Date, S., Tokitake, Y., Matsui, Y., Sasaki, H. and Nishimori, K.	4. 巻 8
2. 論文標題 Transgenic expression of telomerase reverse transcriptase (Tert) improves cell proliferation of primary cells and enhances reprogramming efficiency into the induced pluripotent stem cell.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry	6. 最初と最後の頁 1925-1933
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1080/09168451.2016.1191330	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 Galbusera, A., De Felice, A., Stefano, G., Bassetto, G., Maschietto, M., Nishimori, K., Chini, B., Papaleo, F., Vassanelli, S., Gozzi, A	4. 巻 42
2. 論文標題 Intranasal Oxytocin and Vasopressin Modulate Divergent Brainwide Functional Substrates.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Neuropsychopharmacology	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) 10.1038/npp.2016.283	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 該当する

1. 著者名 Mahasarakham, C.P.N., Izu, Y., Nishimori, K., Izumi, Y., Noda, M., Ezura, Y.	4. 巻 232
2. 論文標題 Lgr4 Expression in Osteoblastic Cells Is Suppressed by Hydrogen Peroxide Treatment.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 J Cell Physiol	6. 最初と最後の頁 1761-1766
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/jcp.25684	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 Okabe, S., Tsuneoka, Y., Takahashi, A., Ooyama, R., Watarai, A., Maeda, S., Honda, Y., Nagasawa, N., Mogi, K., Nishimori, K., Kuroda, M., Koide, T., Kikusui, T.	4. 巻 79
2. 論文標題 up exposure facilitates retrieving behavior via the oxytocin neural system in female mice	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Psychoneuroendocrinology	6. 最初と最後の頁 20-30
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.psyneuen.2017.01.036	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 Maejima, Y., Rita, R.S., Santoso, P., Aoyama, M., Hiraoka, Y., Nishimori, K., Gantulga, D., Shimomura, K., and Yada, T.	4. 巻 101
2. 論文標題 Nasal Oxytocin Administration Reduces Food Intake without Affecting Locomotor Activity and Glycemia with c-Fos Induction in Limited Brain Areas.	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 Neuroendocrinology	6. 最初と最後の頁 35-44
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1159/000371636	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 該当する



1. 著者名 Mesic, I., Guzman, Y. F., Guedea, A. L., Jovasevic, V., Corcoran, K. A., Leaderbrand, K., Nishimori, K., Contractor, A., and Radulovic, J.	4. 巻 40
2. 論文標題 Double Dissociation of the Roles of Metabotropic Glutamate Receptor 5 and Oxytocin Receptor in Discrete Social Behaviors	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 Neuropsychopharmacology	6. 最初と最後の頁 2337-2346
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/npp.2015.81	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 該当する

1. 著者名 Yi, K J, So, K H, Hata, Y, Suzuki, Y, Kato, D, Watanabe, K, Aso, H, Kasahara, Y, Nishimori, K, Chen, C, Katoh, K, Roh, S G	4. 巻 27
2. 論文標題 The regulation of oxytocin receptor gene expression during Adipogenesis	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 J. Neuroendocrinol	6. 最初と最後の頁 335-342
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/jne.12268	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 該当する

1. 著者名 Koizumi, M. Oyama, K, Yamakami, Y, Kida, T, Satoh, R, Kato, S, Hidema, S, Oe, T, Goto, T, Clevers, H, Nawa, A, Nishimori, K	4. 巻 93
2. 論文標題 Lgr4 Controls Specialization of Female Gonads in Mice	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 Biol Reprod	6. 最初と最後の頁 1-11
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1095/biolreprod.114.123638	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 Hidema S., Fukuda T., Hiraoka Y., Mizukami H., Hayashi R., Otsuka A., Suzuki S., Miyazaki S., and Nishimori K.	4. 巻 117
2. 論文標題 Generation of Oxt <sup>r</sup> cDNA(HA)-Ires-Cre Mice for Gene Expression in an Oxytocin Receptor Specific Manner	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 J Cell Biochem	6. 最初と最後の頁 1099-1111
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/jcb.25393	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 Kasahara Y., Tateishi Y., Hiraoka Y., Otsuka A., Mizukami H., Ozawa K., Sato K., Hidema S., and Nishimori K	4. 巻 6
2. 論文標題 Role of the Oxytocin Receptor Expressed in the Rostral Medullary Raphe in Thermoregulation During Cold Conditions	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 Front Endocrinol	6. 最初と最後の頁 180-190
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fendo.2015.00180	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 Jurek B, Slattery D, Hiraoka Y, Liu Y, Nishimori K, Aguilera G, Neumann I and van den Burg E H	4. 巻 35
2. 論文標題 Oxytocin regulates stress-induced CRF gene transcription through CREB-regulated transcription coactivator 3 (CRTC3)	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 J Neuroscience	6. 最初と最後の頁 12248-12260
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1523/JNEUROSCI.1345-14.2015	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 該当する

1. 著者名 Takayanagi Y, Yoshida M, Takashima A, Takanami K, Yoshida S, Nishimori K, Nishijima I, Sakamoto H, Yamagata T and Onaka T	4. 巻 79
2. 論文標題 Activation of Supraoptic Oxytocin Neurons by Secretin Facilitates Social Recognition	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Biol Psychiatry	6. 最初と最後の頁 1-9
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.biopsych.2015.11.021	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 Mahasarakham C P N, Ezura Y, Kawasaki M, Smriti A, Moriya S, Yamada T, Izu Y, Nishimori K, Izumi Y and Noda M	4. 巻 231
2. 論文標題 BMP-2 Enhances Lgr4 Gene Expression in Osteoblastic Cells	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 J Cell Physiol	6. 最初と最後の頁 887-895
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/jcp.25180	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 Katayama M, Kiyono T, Horie K, Hirayama T, Eitsuka T, Kuroda K, Donai K, Hidema S, Nishimori K and Fukuda T	4. 巻 65
2. 論文標題 Establishment of an immortalized cell line derived from the prairie vole via lentivirus-mediated transduction of mutant cyclin-dependent kinase 4, cyclin D, and telomerase reverse transcriptase	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Exp Anim	6. 最初と最後の頁 87-96
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1538/expanim.15-0061	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 Miyazaki S, Hiraoka Y, Hidema S and Nishimori K	4. 巻 472
2. 論文標題 Prenatal minocycline treatment alters synaptic protein expression, and rescues reduced mother call rate in oxytocin receptor-knockout mice	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Biochem Biophys Res Commun	6. 最初と最後の頁 319-23
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2016.02.109	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 Katayama M, Hirayama T, Horie K, Kiyono T, Donai K, Takeda S, Nishimori K and Fukuda T	4. 巻 25
2. 論文標題 Induced pluripotent stem cells with six reprogramming factors from Prairie Vole, which is an animal model for social behaviors	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 Cell Transplant	6. 最初と最後の頁 1-46
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3727/096368916X690502	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 Nishimori K., Sato K., Hidema S., Yoshida M., and Mizukami H.	4. 巻 21
2. 論文標題 Oxytocin Receptor-Expressing Neurons and Nuclei in the Regulation of Social Behaviors	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 Interdisciplinary Information Sciences	6. 最初と最後の頁 283-288
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.4036/iis.2015.B.14	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50件（うち招待講演 5件 / うち国際学会 5件）

1. 発表者名 木野崎萌、堀合眞知、宮崎慎至、矢田紗織、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 MeAのOxtrシグナルはVPA投与マウスのASD様行動を改善する。
3. 学会等名 第40回日本神経科学大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 矢田紗織、堀江謙吾、西森克彦
2. 発表標題 オキシトシンによる共感性行動の神経制御機構解析 -平原ハタネズミとマウスの比較解析-
3. 学会等名 第40回日本神経科学大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 堀合眞知、木野崎萌、矢田紗織、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 自閉症モデルマウスにおけるOxt作用機構の解析
3. 学会等名 第40回日本神経科学大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 矢田紗織、堀江謙吾、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 オキシトシンが制御する共感性の神経回路の解明
3. 学会等名 日本動物行動関連学会・研究会合同大会（行動2017）
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 矢田紗織、堀江謙吾、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 Analysis of empathic neural circuit regulated by oxytocin
3. 学会等名 第9回光操作研究会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Zachary T. Nolan, Shizu Hidema, Katsuhiko Nishimori, Yongsoo Kim
2. 発表標題 Whole Brain Mapping of the Developmentally Regulated Expression of the Oxytocin Receptor.
3. 学会等名 北米神経科学会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 SHINJI MIYAZAKI, SHIZU HIDEMA, KATSUHIKO NISHIMORI
2. 発表標題 Prenatal minocycline treatment alters synaptic protein expression, in oxytocin receptor-knockout mice
3. 学会等名 北米神経科学会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Saori Yada, Kengo Horie, Shizu Hidema, Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 Analysis of empathic neural circuit regulated by oxytocin.
3. 学会等名 北米神経科学会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 神宮司文菜、小橋功紀、勢力薫、橋本均、西森克彦
2. 発表標題 脳におけるLgr4の局在及び機能解析
3. 学会等名 2017年度生命科学合同年次大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 堀合眞知、木野崎萌、矢田紗織、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 LSのOxt-Oxtrシグナルは自閉症モデルマウスの異常な行動を改善する
3. 学会等名 2017年度生命科学合同年次大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Kengo Horie, Saori Yada, Saki Adachi, Shingo Suzuki, Takashi Hirayama, Tomokazu Fukuda, Shizu Hidema, Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 Generation and analysis of Oxtr KO and Oxtr ires-Cre KI prairie voles by CRISPR/Cas
3. 学会等名 2017年度生命科学合同年次大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Shizu Hidema, Saori Yada, Shinji Miyazaki, Kengo Horie, Ryotaro Hayashi, Hiroaki Mizukami, Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 母性行動における外側中隔オキシトシン受容体の機能
3. 学会等名 2017年度日本生理学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Ayano Otsuka, Ayana Jinguji, Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 脳におけるLgr4の発現パターンおよび摂食制御機能の解析
3. 学会等名 2017年度日本生理学会大会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 Oxytocin-Receptor System Sustains Social Memory and Empathy Behaviors: Studies Using Gene-Engineered Mice and Prairie Vole
3. 学会等名 28th Japanese Society for Behavioral Neuroendocrinology (JSBN); Social Neural Networks Research Unit Kickoff Symposium (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 菊池 昇平、日出間志寿、堀江謙吾、平山貴士、鈴木紳吾、矢内隆章、高田良二、西森克彦
2. 発表標題 レスベラトロールは自閉症様行動を改善させる
3. 学会等名 第39回日本神経科学大会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 小島智宏、平岡優一、宮崎慎至、西森克彦
2. 発表標題 Fetal oxytocin cell-autonomously regulates GABAergic excitatory and affects postnatal social behavior
3. 学会等名 第39回日本神経科学大会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 宮崎慎至、平岡優一、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 Prenatal minocycline treatment alters synaptic protein expression, in oxytocin receptor-knockout mice.
3. 学会等名 第39回日本神経科学大会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 日出間志寿、高橋友海、菊池昇平、宮崎慎至、大塚彩乃、平岡優一、西森克彦
2. 発表標題 母性行動におけるオキシトシン受容体発現細胞による制御.
3. 学会等名 第39回日本神経科学大会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 木野崎萌、矢田紗織、平岡優一、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 自閉症様行動異常の原因となる神経細胞およびその回路の解析
3. 学会等名 第25回日本行動神経内分泌研究会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 小橋功紀、大山一徳、山上友希子、西森克彦
2. 発表標題 Lgr4の欠損はWnt/ $\beta$ -catenin経路を抑制することで皮膚腫瘍形成を軽減する。
3. 学会等名 第89回日本生化学会
4. 発表年 2016年



1. 発表者名 木野崎萌、矢田紗織、平岡優一、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 自閉症様行動異常の原因となる神経細胞およびその回路の解析
3. 学会等名 第39回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 小橋功紀、大山一徳、山上友希子、西森克彦
2. 発表標題 基底膜におけるLgr 4欠損は増殖細胞減少により皮膚腫瘍形成を抑制する。
3. 学会等名 第39回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 鈴木紳吾、堀江謙吾、岸貴之、井上飛鳥、矢田紗織、日出間志寿、青木淳賢、西森克彦
2. 発表標題 自閉症スペクトラム障害治療薬の開発に向けたオキシトシン受容体アゴニスト探索
3. 学会等名 第39回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 日出間志寿、宮崎慎至、大塚彩乃、堀江謙吾、矢田紗織、菊池昇平、木野崎萌、水上浩明、西森克彦
2. 発表標題 Oxytocin受容体発現ニューロンによる母性行動制御
3. 学会等名 2017年日本農芸化学会年会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 菊池 昇平、日出間 志寿、堀江 謙吾、矢内 隆章、高田 良二、西森克彦
2. 発表標題 自閉症様行動をレスベラトロールは改善す。
3. 学会等名 2017年日本農芸化学会年会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 日出間志寿、大塚彩乃、宮崎慎至、矢田沙織、堀江謙吾、水上浩明、西森克彦
2. 発表標題 オキシトシン発現ニューロンの神経回路解析
3. 学会等名 第94回日本生理学会大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 K. HORIE, T. HIRAYAMA, S. SUZUKI, T. FUKUDA, S. HIDEWA, K. NISHIMORI
2. 発表標題 Generation of oxytocin receptor modified prairie voles by using CRISPR/Cas
3. 学会等名 Society for Neuroscience (国際学会)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 山上友希子、木田奉代、大山一徳、毛利泰彰、西森克彦
2. 発表標題 The rule of LGR4 in the tooth development
3. 学会等名 第48日本発生物学会年会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 Shizu Hidema Yuichi Hiraoka Shinji Miyzaki Ayano Otsuka Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 Generation of OXTRcDNA-IRES-Cre knock-in mice aimed at analysis for OXTR-expressing cell
3. 学会等名 第38回日本神経科学学会大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 Ayano Otsuka, Yuichi Hiraoka, Shizu Hidema(, Kenju Shimomura) Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 Conditional knockout of LGR4 gene in hypothalamus altered the expression of food-intake related genes
3. 学会等名 第38回日本神経科学学会大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 小島智弘、平岡優一、宮崎慎至、西森克彦
2. 発表標題 OXTR欠損は胎児期KCC2発現を介して自閉症様行動を引き起こす
3. 学会等名 第38回日本神経科学学会大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 鈴木紳吾、岸貴之、井上飛鳥、堀江謙吾、平山貴士、平岡優一、日出間志寿、青木淳賢、西森克彦
2. 発表標題 オキシトシン受容体へのTag付加が与える細胞内局在 シグナル伝達機能への影響の解析
3. 学会等名 第38回日本神経科学学会大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 堀江謙吾、平山貴士、平岡優一、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 社会行動モデルとしての遺伝子組み換えハタネズミの作製
3. 学会等名 第38回日本神経科学学会大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 Nishimori, K, Miyazaki, S, Hiraoka, Y, Hidema, S, Radulovic, J
2. 発表標題 Molecular Genetic Study for the Regulatory Mechanism of Social Behavior Regulated by GABAergic Neurons, Expressing Oxytocin Receptor
3. 学会等名 11th World Congress on Neurohypophysial Hormones (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 Study of the Molecular and Physiological Mechanism Regulating Social Memory by Neurons Expressing Oxytocin Receptor
3. 学会等名 Parvo-and Magnocellular Symposium in Sendai -Creating a New Stream of Neuroendocrinology (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 堀江謙吾、平山貴士、平岡優一、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 CRISPR/Casを用いたOxtr遺伝子欠損平原ハタネズミの作製
3. 学会等名 日本神経内分泌学会・日本行動神経内分泌研究会合同学術集会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 小島智弘、平岡優一、宮崎慎至、西森克彦
2. 発表標題 Oxtr KOマウスにおける自閉症様行動の原因メカニズムの解析
3. 学会等名 日本神経内分泌学会・日本行動神経内分泌研究会合同学術集会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 平山貴士、平岡優一、堀江謙吾、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 オキシトシンによる誘発分娩は直接的に自閉症のリスクとなりうるか？
3. 学会等名 日本神経内分泌学会・日本行動神経内分泌研究会合同学術集会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 大塚彩乃、平岡優一、下村健寿、水上浩明、西森克彦
2. 発表標題 摂食行動におけるLGR4の機能解析
3. 学会等名 日本神経内分泌学会・日本行動神経内分泌研究会合同学術集会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 宮崎慎至、平岡優一、日出間志寿、竹田省、西森克彦
2. 発表標題 オキシトシン受容体発現ニューロンによる社会記憶制御機構の行動神経科学および解剖学的解析
3. 学会等名 日本神経内分泌学会・日本行動神経内分泌研究会合同学術集会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 日出間志寿、平岡優一、大塚彩乃、宮崎慎至、西森克彦
2. 発表標題 情動・行動におけるオキシトシンの作用メカニズムの解明
3. 学会等名 日本神経内分泌学会・日本行動神経内分泌研究会合同学術集会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 西森克彦
2. 発表標題 分娩・母乳射出から母性行動・家族の絆まで親と子供を繋ぐオキシトシンと受容体
3. 学会等名 第56回母性衛生学会総会（招待講演）
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 西森克彦
2. 発表標題 オキシトシンの社会行動・親子間行動の制御作用についてモデル動物で探る：新生児の成育に関する話題を含めて
3. 学会等名 第60回日本新生児成育医学会・学術総会（招待講演）
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 小橋功紀、大山一徳、西森克彦
2. 発表標題 薬剤による皮膚癌誘導機構におけるLGR4機能の解析
3. 学会等名 平成27年度 日本農芸化学会 東北支部 第150回大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 小島智弘、平岡優一、宮崎慎至、西森克彦
2. 発表標題 オキシトシン受容体の欠損はKCC2の脱抑制を介して自閉症の発症に関与する
3. 学会等名 平成27年度 日本農芸化学会 東北支部 第150回大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 鈴木紳吾、岸貴之、井上飛鳥、堀江謙吾、平山貴士、日出間志寿、青木淳賢、西森克彦
2. 発表標題 オキシトシン受容体へのタグ付加が与える細胞内局在・機能への影響の検討
3. 学会等名 平成27年度 日本農芸化学会 東北支部 第150回大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 Shizu Hidema Yuichi Hiraoka Hiroaki Mizukami, Tomokazu Fukuda, Shingo Suzuki Shinji Miyzaki Ayano Otsuka Katsuhiko Nishimori
2. 発表標題 Generation of OXTRcDNAHA-Ires-Cre mice for gene expression with oxytocin receptor specific manner
3. 学会等名 Society for Neuroscience (国際学会)
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 堀江謙吾、平山貴士、鈴木紳吾、平岡優一、日出間志寿、西森克彦
2. 発表標題 Generation of oxytocin receptor knock-out prairie voles by using CRISPR/Cas
3. 学会等名 第38回日本分子生物学会年会・第88回日本生化学会大会合同大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 小橋功紀、大山一徳、西森克彦
2. 発表標題 LGR4シグナルの抑制はDMBA/TPA塗布による皮膚腫瘍形成を軽減する
3. 学会等名 第38回日本分子生物学会年会・第88回日本生化学会大会合同大会
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 菊池昇平、日出間志寿、堀江謙吾、平山貴士、鈴木紳吾、矢内隆章、高田良二、西森克彦
2. 発表標題 レスベラトロール投与によるオキシトシン受容体への影響
3. 学会等名 日本農芸化学会2016年度大会
4. 発表年 2016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	青木 淳賢 (Aoki Jyunken)  (20250219)	東北大学・薬学研究科・教授  (11301)	
研究分担者	山末 英典 (Yamase Hidenori)  (80436493)	浜松医科大学・医学部・教授  (13802)	
研究分担者	木村 正 (Kimura Tadashi)  (90240845)	大阪大学・医学系研究科・教授  (14401)	



## 6. 研究組織（つづき）

	氏名 (研究者番号)	所属研究機関・部局・職 (機関番号)	備考
研究 協力 者	ヤング ラリー  (Young Larry J)		