

科学研究費助成事業 研究成果報告書

令和 5 年 5 月 30 日現在

機関番号：34417

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2020～2022

課題番号：20K06658

研究課題名(和文) 脊髄再生における二胚葉性幹細胞の出現と役割の解析

研究課題名(英文) Analysis of generation and function in two germ layer stem cells in spinal cord regeneration

研究代表者

林 真一 (HAYASHI, Shinichi)

関西医科大学・医学部・講師

研究者番号：80599572

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)：イモリの脊髄再生において発現が上昇する遺伝子を見つけるためにトランスクリプトーム解析を行った。その結果、低下する遺伝子群と比較して、増加する遺伝子群が多く、脊髄再生過程にの遺伝子発現が活発になっていることが示された。脊髄再生において5倍以上増加する遺伝子が30個見付き、それら遺伝子群の内、およそ1/3が哺乳類と共通の遺伝子群、1/3が魚類と両生類の再生能力が高い脊椎動物と共通の遺伝子群、残り1/3が未知の遺伝子であった。それら機能未知の遺伝子は他の脊椎動物種が持つ遺伝子とは相同性が見られず、イモリ固有の遺伝子であると考えられ、脊髄再生における幹細胞制御との関与が示唆される。

研究成果の学術的意義や社会的意義

現在、日本では10-20万人の人が脊髄損傷によって苦しめられており、毎年4000-5000人の患者が増え続けていると見積もられているが、最新の医療においても未だ有効な解決策が見出されていない。有尾両生類であるイモリは脊髄を含め、各種の器官、臓器の完全再生能力を有している。そのため、イモリの完全再生能力を解明することで、我々、ヒトの脊髄を再生させるために不足している要素、あるいは妨げている要因を見出すことができると考えられる。本研究により発見した脊髄再生時におけるこう発現遺伝子にはイモリ固有とみられる遺伝子が見つかった。イモリの再生原理の一端を担い、ヒトの脊髄再生に繋がることが期待される。

研究成果の概要(英文)：To investigate alternative expression genes in newt spinal cord regeneration, we performed transcriptome analysis. As a result, many genes were upregulated while a few genes were downregulated indicating that entire gene expression is activated during spinal cord regeneration. High expression genes higher than 5-fold compared with intact spinal cord, were 30 genes and we refer them as Spinal Cord Regeneration Genes (SCRGs). Out of SCRGs, approximately one-third genes were shared genes with mammals, approximately one-third of SCRGs were conserved genes between fishes and amphibians, and one-third of SCRGs were unknown genes. Conserved genes with the unknown genes were not found among vertebrates suggesting that they are newt-specific genes and relate to stem cell regulation in spinal cord regeneration.

研究分野：有尾両生類における脊髄再生研究

キーワード：脊髄再生 有尾両生類 神経新生 再生遺伝子

様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

有尾両生類では古くから様々な器官が完全に再生することが知られてきたが遺伝工学的解析法開発の遅れなどから有尾両生類の各種器官における再生メカニズムには不明な点が多く残されている。位置情報や細胞記憶、器官サイズの制御という謎を研究する中で、それらの土台になり最も再生に重要な現象は再生を担う再生細胞の出現であるという考えに至った。脊髄の3次元構造を再構築可能な再生細胞の出現、これこそが再生可能な動物と再生できない動物を隔てる壁であると考えられる。

2. 研究の目的

有尾両生類の脊髄再生過程で脱分化によって神経と中胚葉を産む二胚葉性幹細胞が出現することが知られている(1)。これは神経幹細胞より、さらに初期の幹細胞であると考えられ、その制御機構を明らかにすることで脊髄再生の中心的メカニズムを解明する。また脊髄の再生ができないマウス・ラットにおいて、有尾両生類の脊髄再生メカニズムを再現することで脊髄再生メカニズムの実証を目指す。有尾両生類脊髄における初期幹細胞への脱分化制御機構を明らかにすることで、各種の細胞がどのように位置を認識しているか、辿ってきた細胞系譜を如何に記憶しているかといった未だに明らかになっていない再生制御機構の解明に繋がるだけでなく、我々ヒトの脊髄損傷再生へ向けて大きな知見が得られると期待される。

3. 研究の方法

成体イモリにおける3次元的な組織再構築のメカニズムから、再生を可能にしている初期幹細胞を同定し、その制御機構を明らかにする。そのために下記の実験計画(1)-(3)を行う。

(1) トランスクリプトーム解析による再生特異的遺伝子の同定

報告者らはイモリを用いた脊髄損傷実験を既に行っており、脊髄5mm切除モデルにおいては損傷2週間後の段階で脊髄除去部に頭側・尾側より再生組織が生じ癒合した状態となっていること、そこには脊髄上衣細胞のみが存在し、脊髄組織の細胞構築において他の細胞の関与はほとんどないことを見出している。すなわち、この時点において組織採取を行うことで、比較的均一な細胞群を得ることが可能と考えている。この細胞群を用いトランスクリプトーム解析を行うことで、再生細胞として考えられる脊髄上衣細胞の再生時特異的発現遺伝子の同定を試みる。さらにトランスクリプトーム解析で関与が予想される遺伝子について、免疫染色や *in situ* hybridization により損傷脊髄における時空間的な発現解析を行い、特定遺伝子の再生細胞における特異的発現を確認する。

(2) レポーターモデルと細胞除去モデル作製による再生細胞の同定

初期幹細胞は脊髄上衣細胞に由来すると考えられているが、未だ実証されていない。細胞レベルの解析にイモリの遺伝子改変は必須であるが、イモリの *I-SceI* トランスジェネシス法(2)が開発され、遺伝学的手法が可能となったことから、さらに深い分子メカニズム解明の目途が立った。再生特異的遺伝子のプロモーター制御下で *CreERT2* と GFP 発現系、及びジフテリア毒素発現系を組み合わせることで特異的なレポーター追跡と細胞除去を行う。ドライバーとして従来の脊髄上衣細胞特異的遺伝子である *FoxJ1* のプロモーターを用いた。トランスジェニックイモリの作成後、生後5ヶ月で4-OH tamoxifen 100 nmol/g を皮下注射、5.5ヶ月後に脊髄切断が行われたイモリを用いた。生後6.5ヶ月に4% Paraformaldehyde で灌流固定、続いて4% Paraformaldehyde で浸漬固定し、一晚振盪した。切片を作成後、抗NF200・抗GFPを反応させ、蛍光免疫染色を行った。

(3) 損傷応答に着目した脱分化による再生細胞出現メカニズムの解明

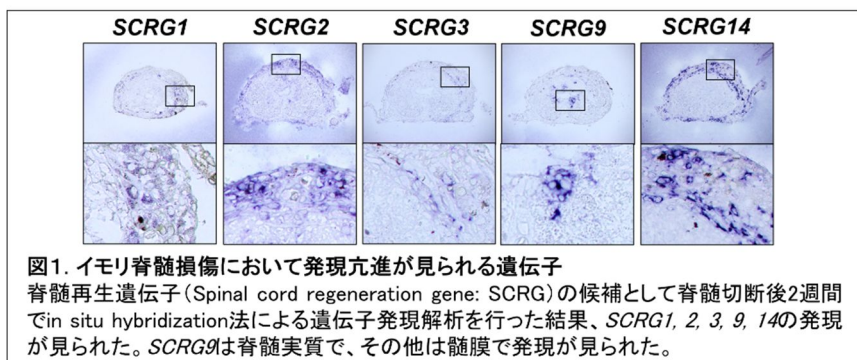
イモリの脊髄再生遺伝子候補に対して機能的解析を行うために、イモリにおけるゲノム編集法を用い、脊髄再生における各遺伝子の役割の解明を目的に行う。*In vitro* 再構成系によりガイドRNAとCas9タンパク質によるRNP複合体を作成し、インジェクション法により、遺伝子改変イモリを作成した。またイモリの再生遺伝子をマウスに導入する方法として、ゲノム編集によるノックイン法を開発し、機能解析から見出したイモリの脊髄遺伝子、あるいはその相同遺伝子を導入し、脊髄再生における炎症、瘢痕形成、幹細胞の制御にどのような影響が出るかを検証する。

4. 研究成果

(1) トランスクリプトーム解析による再生特異的遺伝子の同定

再生能力は脊椎動物の中でも種によって大きく異なり、イモリやサンショウウオなどの有尾両生類では脊髄が切断されても完全に再生してしまう類まれな再生能力を有している。この脊髄

再生過程では神経系の再生であるにもかかわらず、中胚葉性の性質を獲得して二胚葉性の性質を示すことが知られている。そのため、神経系前駆細胞ではなく、もう一段階早い神経・中胚葉前駆細胞（初期幹細胞）を解析する必要があると考え、神経新生が盛んになる切断後2週間の再生脊髄に対するトランスクリプトーム解析を行った。その結果、低下する遺伝子群と比較して、増加する遺伝子群が非常に多く、脊髄再生過程において各種遺伝子の発現が活発になっていることが示された。非損傷時に対して脊髄再生で5倍以上増加する遺伝子30と1/5以下に低下する遺伝子1を特定した。それらの遺伝子の内、およそ1/3が哺乳類と共通の遺伝子群、1/3が魚類と両生類の再生能力が高い脊椎動物と共通の遺伝子群、残り1/3が未知の遺伝子であった。脊髄再生において変動するそれらの遺伝子を Spinal cord regeneration gene (SCRG) とした。2次スクリーニングとして in situ hybridization 法による発現解析を行って、再生脊髄における



SCRG の発現の確認を行った結果、SCR1, 2, 3, 14 は髄膜に、SCR9, 11, 27 は再生脊髄上で散在的に発現が確認できた。SCRG に含まれる未知の遺伝子はイモリ固有の遺伝子と考えられ、脊髄再生遺伝子の候補であると共に初期幹細胞の制御に関与することが示唆される。

(2) 細胞除去モデル作製による再生細胞の同定

タモキシフェンが働き、Cre ドライバーが誘導されたことにより、GFP が発現した (図2)。以上のことより、脊髄上衣細胞から神経新生が起きていることがわかる。その結果、再生した神経には GFP の発現が見られ、脊髄上衣細胞に由来することが推測された。完全に切断した脊髄は再生1か月後には組織レベルでの接続が見られ、この段階では後肢や尾の運動機能も回復が見られている。しかし、再生した神経には GFP 陰性のものが見られ、脊髄上衣細胞とは異なる由来の再生幹細胞が存在することが示唆された。ジフテリアトキシンの発現カセットを持つトランスジェニックイモリは虚弱で生存率が低いことから、タモキシフェン誘導前からのリークが予想されるため、リークを防ぐ方法が必要と考えられる。

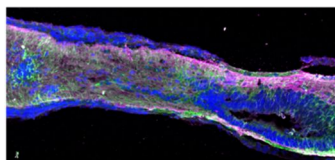


図2. レポーター-Tgイモリの脊髄再生
タモキシフェンを投与し、脊髄切断後、再生1ヶ月。緑色はGFPの発現、マゼンタは神経マーカーNF200の発現を表している。GFPが発現していることから、脊髄上衣細胞から神経再生が起きていることがわかる。

(3) 損傷応答に着目した脱分化による再生細胞出現メカニズムの解明

イモリにおけるゲノム編集を確立させるために先行研究(3)に基づきチロシナーゼ遺伝子に対するゲノム編集を行った結果、メラニン色素が形成されないイモリの作成に成功し、ゲノム編集法を確立させた。また SCR1 の1つに対してゲノム編集を行って、数塩基の欠失によるフレームシフト変異イモリを作成した。ゲノム編集による遺伝子破壊法をイモリで確立させたことにより、各種遺伝子の脊髄再生における機能解析が可能となった。またイモリ遺伝子をマウスに導入することを想定し、マウスにおけるノックイン法を検討した。プラスミドにターゲット配列を組み込み、ゲノムと同時に切断する HITI 法(4)、1本鎖DNAを用いて相同組み換えを行う ivTRT 法(5)と卵管中の受精卵に直接、電気穿孔をかけることによって CRISPR/Cas9 RNP 複合体を導入する i-GONAD 法(6)と組み合わせた。その結果、どちらの場合も低頻度で遺伝子が導入され、マウスにおける遺伝子導入することができた。この結果、イモリにおける脊髄再生遺伝子をマウスで検証するための道が開けた。

文献

1. Echeverri K, Tanaka EM. Ectoderm to mesoderm lineage switching during axolotl tail regeneration. Science. 2002;298(5600):1993-6.
2. Hayashi T, Yokotani N, Tane S, Matsumoto A, Myouga A, Okamoto M, et al.

Molecular genetic system for regenerative studies using newts. *Dev Growth Differ.* 2013;55(2):229-36.

3. Suzuki M, Hayashi T, Inoue T, Agata K, Hirayama M, Shigenobu S, et al. Cas9 ribonucleoprotein complex allows direct and rapid analysis of coding and noncoding regions of target genes in *Pleurodeles waltl* development and regeneration. *Dev Biol.* 2018;443(2):127-36.

4. Suzuki K, Tsunekawa Y, Hernandez-Benitez R, Wu J, Zhu J, Kim EJ, et al. In vivo genome editing via CRISPR/Cas9 mediated homology-independent targeted integration. *Nature.* 2016;540(7631):144-9.

5. Miura H, Gurumurthy CB, Sato T, Sato M, Ohtsuka M. CRISPR/Cas9-based generation of knockdown mice by intronic insertion of artificial microRNA using longer single-stranded DNA. *Sci Rep.* 2015;5:12799.

6. Ohtsuka M, Sato M, Miura H, Takabayashi S, Matsuyama M, Koyano T, et al. i-GONAD: a robust method for in situ germline genome engineering using CRISPR nucleases. *Genome Biol.* 2018;19(1):25.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計9件（うち査読付論文 7件/うち国際共著 0件/うちオープンアクセス 0件）

1. 著者名 OLIG2 is an in vivo bookmarking transcription factor in the developing neural tube in mouse	4. 巻 22
2. 論文標題 OLIG2 is an in vivo bookmarking transcription factor in the developing neural tube in mouse	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Journal of Neurochemistry	6. 最初と最後の頁 303-317
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1111/jnc.15746	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 Seki-Omura Ryohei, Hayashi Shinichi, Oe Souichi, Koike, Taro Nakano, Yousuke Hirahara Yukie, Tanaka Susumu, Kitada Masaaki	4. 巻 64
2. 論文標題 Establishment of neural stem cell culture from the central nervous system of the Iberian ribbed newt <i>Pleurodeles waltl</i>	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Development Growth and Differentiation	6. 最初と最後の頁 494-500
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1111/dgd.12820	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 Keiko Nakashima, Yukie Hirahara, Taro Koike, Susumu Tanaka, Keizo Gamo, Souichi Oe, Shinichi Hayashi, Ryohei Seki-Omura, Yousuke Nakano, Chisato Ohe, Takashi Yoshida, Yosky Kataoka, Masayuki Tsuda, Tatsuyuki Yamashita, Koichi Honke and Masaaki Kitada	4. 巻 63
2. 論文標題 Sulfatide with ceramide composed of phytosphingosine (t18:0) and 2-hydroxy fatty acids in renal intercalated cells	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Lipid Research	6. 最初と最後の頁 100210
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.jlr.2022.100210	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 Souichi Oe, Shinichi Hayashi, Susumu Tanaka, Taro Koike, Yukie Hirahara, Ryohei Seki-Omura, Rio Kakizaki, Sumika Sakamoto, Yosuke Nakano, Yasuko Noda, Hisao Yamada, Masaaki Kitada	4. 巻 16
2. 論文標題 CPEB1 post-transcriptionally regulates Fmr1 expression through 3' UTR	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Frontiers in Cellular Neuroscience	6. 最初と最後の頁 869398
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3389/fncel.2022.869398	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 Souichi Oe, Shinichi Hayashi, Susumu Tanaka, Taro Koike, Yukie Hirahara, Rio Kakizaki, Sumika Sakamoto, Yasuko Noda, Hisao Yamada and Masaaki Kitada	4. 巻 12
2. 論文標題 Cpeb1 expression is post-transcriptionally regulated by AUF1, CPEB1, and microRNAs	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 FEBS Open Bio.	6. 最初と最後の頁 82-94
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1002/2211-5463.13286	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 Hayashi Shinichi, Suzuki Hitomi, Takemoto Tatsuya	4. 巻 478
2. 論文標題 The nephric mesenchyme lineage of intermediate mesoderm is derived from Tbx6-expressing derivatives of neuro-mesodermal progenitors via BMP-dependent Osr1 function	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 155 ~ 162
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ydbio.2021.07.006	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 Koike Taro, Ebara Satomi, Tanaka Susumu, Kase Masahiko, Hirahara Yukie, Hayashi Shinichi, Oe Souichi, Nakano Yousuke, Kitada Masaaki, Kumamoto Kenzo	4. 巻 386
2. 論文標題 Distribution, fine structure, and three-dimensional innervation of lamellar corpuscles in rat plantar skin	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cell and Tissue Research	6. 最初と最後の頁 477 ~ 490
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1007/s00441-021-03525-5	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 Oe Souichi, Koike Taro, Hirahara Yukie, Tanaka Susumu, Hayashi Shinichi, Nakano Yosuke, Kase Masahiko, Noda Yasuko, Yamada Hisao, Kitada Masaaki	4. 巻 534
2. 論文標題 AUF1, an mRNA decay factor, has a discordant role in Cpeb1 expression	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 491 ~ 497
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2020.11.054	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 Oe Souichi, Koike Taro, Hirahara Yukie, Tanaka Susumu, Hayashi Shinichi, Nakano Yosuke, Kase Masahiko, Noda Yasuko, Yamada Hisao, Kitada Masaaki	4. 巻 534
2. 論文標題 AUF1, an mRNA decay factor, has a discordant role in Cpeb1 expression	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 491 ~ 497
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2020.11.054	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17件 (うち招待講演 0件 / うち国際学会 0件)

1. 発表者名 林真一、関亮平、大江総一、小池太郎、中野洋輔、伊藤健、安河内彦輝、日笠幸一郎、北田容章
2. 発表標題 マウス脊髄損傷へのイモリ型脊髄再生原理の導入へ向けて
3. 学会等名 第22回日本再生医療学会総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 関亮平、林真一、大江総一、小池太郎、中野洋輔、平原幸恵、田中進、北田容章
2. 発表標題 イモリ中枢神経系に由来する幹細胞の培養法の確立
3. 学会等名 第22回日本再生医療学会総会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 林真一、関亮平、大江総一、小池太郎、中野洋輔、伊藤健、安河内彦輝、日笠 幸一郎、北田容章
2. 発表標題 マウス脊髄損傷へのイモリ型脊髄再生原理の導入へ向けて
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 関 亮平、林 真一、大江 総一、小池 太郎、中野 洋輔、平原 幸恵、田中 進、北田 容章
2. 発表標題 イペリアトゲイモリの神経幹細胞培養法の確立
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 大江総一、柿崎梨緒、阪本純加、佐藤輝英、林真一、小池太郎、関亮平、中野洋輔、北田容章
2. 発表標題 miR-505はSTAT3/AUF1経路を介してグリオーマ幹細胞の腫瘍形成能を制御する
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 小池太郎、大江総一、林真一、関亮平、中野洋輔、北田容章
2. 発表標題 マウス一次感覚ニューロンにおけるCD34陽性ニューロンの同定
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 解剖学分野における医用画像の早期取扱いがもたらす教育効果
2. 発表標題 中野洋輔、大江総一、林真一、小池太郎、関亮平、北田容章
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 蒲生恵三、平原幸恵、小池太郎、大江総一、林真一、関亮平、中野洋輔、小野勝彦、北田容章
2. 発表標題 スルファチド分子種はシュワン細胞系譜の初期から発現する
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 林真一、関亮平、大江総一、小池太郎、平原幸恵、田中進、伊藤健、安河内彦輝、日笠幸一郎、北田容章
2. 発表標題 イモリ脊髄再生におけるトランスクリプトーム解析 イモリから学ぶ再生原理
3. 学会等名 第21回日本再生医療学会総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 林真一、関亮平、大江総一、小池太郎、中野洋輔、平原幸恵、田中進、伊藤健、安河内彦輝、日笠 幸一郎、北田容章
2. 発表標題 イモリ脊髄再生におけるトランスクリプトーム解析 -イモリから学ぶ再生原理-
3. 学会等名 第127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 大江総一、柿崎梨緒、阪本純加、田中進、平原幸恵、林真一、小池太郎、関亮平、中野洋輔、北田容章
2. 発表標題 Silencing of miR-505 suppresses the malignant phenotype in glioma stem cells by targeting AUF1
3. 学会等名 第127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 平原幸恵、中島啓子、小池太郎、蒲生恵三、田中進、大江総一、林真一、関亮平、中野洋輔、大江知里、吉田崇、片岡洋祐、津田雅之、本家孝一、北田 容章
2. 発表標題 腎集合管に局在する2つのヒドロキシル基を持つ特殊なスルファチド分子種の同定
3. 学会等名 第127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 中野洋輔、田中進、林真一、大江総一、北田容章
2. 発表標題 グリオーマ進展過程において、腫瘍微小環境を形成するミクログリアのサブタイプは経日的に変化する
3. 学会等名 第127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 蒲生恵三、平原幸恵、小池太郎、大江総一、田中進、林真一、関亮平、中野洋輔、小野勝彦、北田容章
2. 発表標題 末梢神経におけるスルファチド分子種の挙動と作用機序の検討
3. 学会等名 第127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 林真一、北田容章、竹本龍也
2. 発表標題 中間中胚葉の腎間葉はBMP依存的なOsr1の機能によって神経-中胚葉共通前駆細胞由来のTbx6陽性細胞がら生じる
3. 学会等名 第126回日本解剖学会 総会・全国学術集会、第98回日本生理学会大会 合同大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 小池太郎、田中進、加瀬政彦、平原幸恵、林真一、大江総一、中野洋輔、北田容章
2. 発表標題 Array tomographyとCLEMを用いた神経突起周囲サテライトグリア細胞の観察
3. 学会等名 第126回日本解剖学会 総会・全国学術集会、第98回日本生理学会大会 合同大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 中野洋輔、中井悠稀、丸山正人、田中進、林真一、大江総一、北田容章
2. 発表標題 グリオーマモデルマウスにおける癌幹細胞マーカー分子SSEA-1
3. 学会等名 第126回日本解剖学会 総会・全国学術集会、第98回日本生理学会大会 合同大会
4. 発表年 2021年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

関西医科大学 医学部 解剖学講座ホームページ http://www3.kmu.ac.jp/anatomy/index.html

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