

令和 6 年 5 月 8 日現在

機関番号：82401

研究種目：挑戦的研究（開拓）

研究期間：2020～2023

課題番号：20K20589

研究課題名（和文）ニューロンの個性と接続パターンとを結び付ける新規技術で解明する脳の性差と進化

研究課題名（英文）Sex difference and evolution of the brain illuminated by Connect-Seq: A novel single-cell level neural circuit mapping tool with cell type annotation

研究代表者

宮道 和成（Miyamichi, Kazunari）

国立研究開発法人理化学研究所・生命機能科学研究センター・チームリーダー

研究者番号：30612577

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 20,000,000円

研究成果の概要（和文）：本研究は、一細胞レベルの解像度を持つトランスシナプス標識法や一細胞トランスクリプトーム技術を統合することで、動物の社会性行動の背景にある神経回路メカニズムの解明を目指した。父性養育行動の発動に伴い室傍核オキシトシンニューロンに対する入力が増加することを見出し、雌マウスの妊娠期に特徴的な神経回路の再編を発見した。社会性不調の背景に室傍核の小細胞性オキシトシンニューロンの選択的脆弱性があることを見出し、この知見に基づく治療戦略を策定した。さらに脊髄の交感神経において腸管や副腎を制御する特定のトランスクリプトームタイプを発見した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究は、発達後には不変と見なされがちであった視床下部に動的な神経回路の再編があることを明らかにした。将来的にその分子・細胞メカニズムの解明を通して、神経回路の操作技術に道をひらくものである。室傍核のトランスクリプトームタイプに特異的な脆弱性の発見は発達障害の理解に一石を投じ、潜在的な治療標的の存在を示唆するものである。さらに、臓器機能を制御する交感節前神経の分子遺伝学的同定は、臓器の協調的な制御の仕組みの土台を提供し、特定の臓器機能を選択的に制御する技術に繋がることが期待される。

研究成果の概要（英文）：This study utilized advanced methodologies such as trans-synaptic labeling and transcriptome analysis at a single-cell resolution to investigate the neural circuitry underlying animal social behaviors. Our findings revealed dynamic changes in the inputs to oxytocin neurons in the paraventricular nucleus (PVH) during paternal life-stage transitions, along with specific neural circuit reorganization occurring during pregnancy in female mice. Additionally, we identified the selective vulnerability of PVH parvocellular oxytocin neurons as a crucial factor in social dysfunction and developed a therapeutic approach based on this discovery. Moreover, we identified two distinct transcriptome profiles in spinal sympathetic preganglionic neurons; one negatively regulating the gastrointestinal tract and the other positively regulating the adrenal glands.

研究分野：神経科学

キーワード：トランスシナプス標識 オキシトシン 養育行動 社会性行動 交感神経

1. 研究開始当初の背景

神経系の複雑な作動原理を理解するためには、構成要素となる個々のニューロンがどのように繋がっており、情報を送っているのかという神経接続に関する情報が必要である。また、個々のニューロンがどのような個性や機能を持つのかという神経細胞の **characterization** も必要である。哺乳類のモデルであるマウスに関して、前者は神経解剖学の分野で長年研究されており、2010年代以降はマウス遺伝学と結びついて一細胞レベルの解像度を持つ神経回路のマッピングツールが幾つか登場した。研究代表が *in vivo* の研究に実装した **rabies virus** を用いるトランスシナプス標識法 (Miyamichi K *et al. Nature* 472: 191, 2011) もその一つである。一方、後者に関しては一細胞トランスクリプトーム (TC) 技術が著しく進展し、特に、2018年以降に神経細胞の分類についても多くの知見が蓄積するようになってきている。しかし、多くの場合、神経回路の解剖学的な研究と、個々のニューロンの TC 研究とは別個の研究として実施されており、両者をシームレスに接続するような良質な研究プラットフォームは得られていなかった。そこで、本研究では、マウスの社会行動をモデルとして、神経回路のマッピングと TC 解析を統合的に解析・理解する系の確立を目指した。

2. 研究の目的

本研究は、当初、研究代表の持つ狂犬病ウイルスゲノムの自在な改変技術を活かし、ウイルスゲノムに核酸バーコードを導入し、これを一細胞 RNAseq 技術で解読することで、遺伝学ラベルフリーかつハイスループットな神経回路・細胞種の共 **decoding** 技術を考えたい。しかし、以下に述べるように現在の単細胞核 (single nucleus, sn) RNAseq 技術 (細胞核を単離しマイクロ流体デバイスによって標識を付ける) の回収率において、この手法を実用的なレベルに運用することは極めて難しいことが分かった。そこで、一細胞レベルの神経回路の可視化に細胞種の **characterization** を統合する研究を推進し、(i) 雌雄のマウスが親になる過程で視床下部の中にどのような神経回路レベルの変化があるのか、その変化はどの程度細胞種特異的なのか? を解析することにした。また、(ii) 現在の snRNAseq 技術に習熟するためのパラダイムとして、社会性行動の異常を呈するマウスの視床下部室傍核の異常を一細胞レベルで明らかにすることにした。最後に、既存の TC データと研究代表者らの持つウイルス遺伝子工学的なツール群をシームレスに融合することにより、(iii) 脊髄に存在する交感神経のそれぞれの TC タイプが異なる臓器機能を制御するのかを明らかにすることにした。

3. 研究の方法

狂犬病ウイルスゲノムに核酸バーコードを付与する試みにおいて、およそ 10 万種類のランダムな 10 塩基対の配列を持つ狂犬病ウイルスゲノムプラスミドから機能的なウイルスベクターを再構築し、およそ 3 万種類の多様性を持つウイルスライブラリを得た。実際に、これらのウイルスベクターは *in vivo* の実験で効率よくトランスシナプス標識ができた。しかし、組織を回収して snRNAseq を行って読み出すことのできる細胞の割合は、10xChromium のプラットフォームを用いてもせいぜい 10% 程度であり、ほとんどの標識細胞が見えない、かつ、どの **starter cell** から標識されたのか分からない「迷子」の状態になってしまうことが分かった。折しも、ほぼ同一のコンセプトに基づく論文が *Science* 誌に発表された (Clark IC *et al. Science* 372: eabf1230, 2021) が、この論文では単離の難しい神経細胞を避けて浮遊系の免疫細胞に特化した解析を展開していた。最近、米国 Allen Brain Inst. の発表した技術論文において、バーコードを付けた狂犬病ウイルス感染細胞の解析には細胞を単離する snRNAseq では効率が悪すぎ、**spatial TC** などの新しい技術開発が必須であることが示された (Zhang A *et al. Elife* 12, RP87866, 2024)。このような情勢から、本研究では、ライフステージに着目したコネクティクス、社会性発達に着目した TC 解析、そして神経接続と TC 解析の接点としての交感神経の研究に焦点を当てた。

(i) では雌雄のマウスが交尾し、雌マウスの妊娠・出産を経て親となる過程において、養育行動や授乳に重要な役割を果たす視床下部室傍核のオキシトシン (OT) ニューロンに対するインプットがどのように変化するのか、領域・細胞種の観点から調査した。(ii) ではバロプロ酸に暴露して社会性の異常を呈するようになったマウスが室傍核の OT ニューロンを含む社会性行動中枢にどのような影響を受けるのかを snRNAseq 技術を用いて調査した。(iii) では脊髄に存在する交感神経の snRNAseq データを既存のデータベースから再解析して特異的マーカーを探索したうえで、2 種類の TC タイプの投射先・機能を分析し、空間的に同居する交感神経の異なる TC タイプがそれぞれ特異的な投射先・臓器制御機能を有することを突き止めた。

4. 研究成果

(1) **親になるライフステージの変化と神経回路の変化**：哺乳類にとって親個体から受ける養育は心身の健全な発達に重要である。養育行動はコストを伴うので、多くの種において親になる過程で子に対する親和性が向上し養育行動が発動されるような変化がみられる。しかし、その神経基盤は十分に理解されていなかった。交尾未経験の雄マウスは、子マウスに対して極めて攻撃的だが、交尾や妊娠雌マウスとの同居を経て父親になる時期が近づくと、子への攻撃性がなくなり、

子を温めたり巣から離れた子連れ戻したりするなど、養育行動を示す。我々はまず、この変化に室傍核の OT が重要な役割を果たすことを新規に作出した OT 遺伝子の条件付きノックアウト (cKO) 系により明らかにした。室傍核の OT 合成能を欠損させた cKO 父親マウスは、養育行動を示す割合が低下し、子マウスを無視するようになった。逆に、交尾未経験の雄マウスの室傍核 OT ニューロンを薬理遺伝学的手法で活性化させると、これらの雄マウスは子マウスを攻撃せず、父親のような養育行動を見せるようになった。

これらの実験結果から、「交尾からパートナーの出産に至るまでの過程において、雄マウスの脳内で OT 神経細胞が活性化しやすくなるような神経回路の変化が起きる」との仮説を考え、まず、狂犬病ウイルストランスシナプス標識法により検討した。その結果、外側視床下部と呼ばれる脳領域からの入力が増え、中でも vGluT2 陽性の興奮性ニューロン、特に MCH 陽性ニューロンからの入力が増えていた。これを別の角度から調べるため、外側視床下部の vGluT2 陽性興奮性ニューロンにチャンネルロドプシン-2 を発現させ、室傍核の OT ニューロンから全細胞記録法で神経細胞の電気活動を記録した。その結果、外側視床下部からの興奮性入力が増え、父親マウスにおいて交尾未経験の雄マウスよりも約 3 倍強くなること分かった。これらの実験により、雄マウスが父親になる過程で、視床下部の特定の神経接続に特異的な可塑的变化が存在することが分かった。これは我々の知る限り、ライフステージに紐づいた視床下部の神経接続の変化を捉えた初めてのケースである (図 1, Inada K *et al.*, *Neuron* 110: 2009, 2022)。

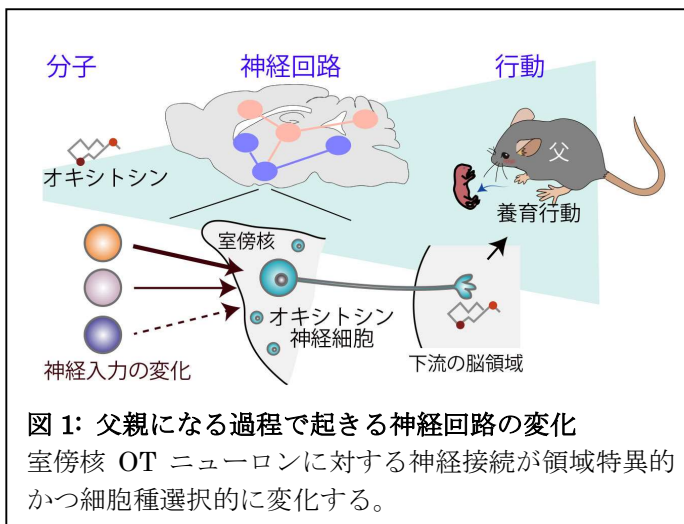
同様のコンセプトを雌マウスにおいても実施し、妊娠期に特異的に変動する神経回路要素を複数見出し、現在その機能解析を通じて、ライフステージの変化に関連した視床下部コネクトームの変化の広がり、生物学的な意味を明らかにしようとしている。

(2) 社会性不調マウスにおける室傍核小細胞性 OT ニューロンの選択的な脆弱性：

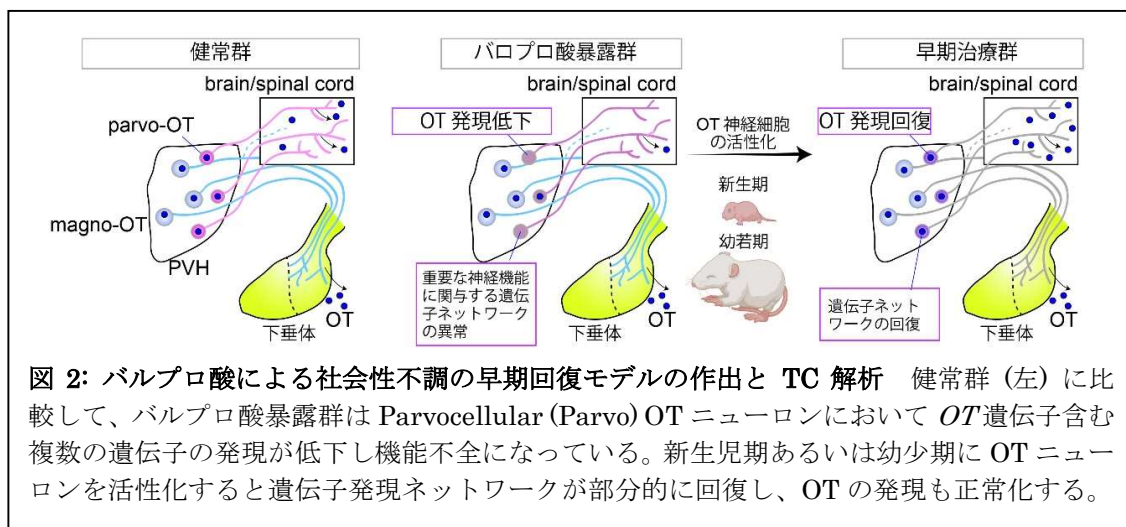
近年 snRNAseq 技術の進展は脳神経系の一細胞アトラスの作出を加速している。しかし、これらのアトラスは多くの場合、健康な成獣個体を対象としており、疾患モデルの理解はまだ不十分である。例えば、室傍核 OT ニューロンは社会行動に重要な役割を果たすことが良く知られているにもかかわらず、社会性の不調を呈するようなモデルマウスにおいてその snRNAseq 解析を行った例は無かった。室傍核の OT ニューロンは古典的に二種類に大別され、主に下垂体軸を担当する大細胞 (magnocellular) OT ニューロンと主に辺縁系・後脳・脊髄に投射して社会性・情動・代謝・痛み等の制御に関わる小細胞 (parvocellular) OT ニューロンに分けることができる。これらは投射パターンが明瞭に異なり (Li H *et al.*, *Neuron* 112; 1081, 2024)、TC 空間上でも明瞭に区別できる (Lewis EM *et al.*, *Neuron* 10: 659, 2020) ことから、本研究の扱うコネクトームと TC 技術の連結を目指す上で好適なモデルであった。

本研究では、胎児期に母体にバルプロ酸を暴露することで生まれる子マウスの社会性に異常が生じるというモデルを使用した。バルプロ酸はエピジェネティック制御を攪乱することで神経系の発達に影響すると考えられている。3 チャンバー試験により実際に社会性が低下していることを確認した上で室傍核から細胞核を回収して scRNAseq を行った。その結果、parvocellular OT ニューロンにおける OT 遺伝子の発現が顕著に低下していたのに対し、magnocellular OT ニューロンにおいては大きな変化が無かった。他の遺伝子に関して調べると、バルプロ酸暴露の影響で発現変動する遺伝子は両 TC タイプにおいて多数あったが、Gene Ontology 解析やパスウェイ解析の結果から、parvocellular OT ニューロンでは神経の機能に重要なシグナル伝達経路に変異遺伝子が集積し、細胞の機能状態が障害されているのに対し、magnocellular OT ニューロンや他の多くの室傍核のニューロン群にはそのような障害が見られなかった。この結果から、胎児期のバルプロ酸暴露により parvocellular OT ニューロンが選択的に障害される脆弱性を有することが分かった (図 2 左側)。選択的な脆弱性は、パーキンソン病におけるドーパミンニューロンなど神経変性疾患の研究で提唱されている概念であるが、神経発達障害の文脈ではまだ十分に分かっていない。本研究を皮切りに今後の更なる研究が必要である。

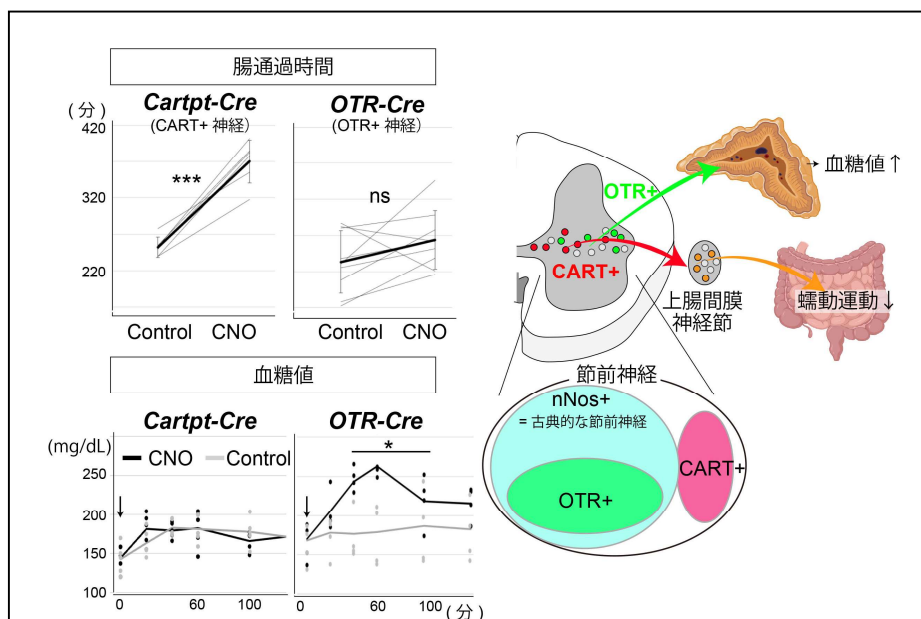
次に、バルプロ酸暴露による社会的な不調を“治療”する系の確立を目指した。OT ニューロンの活性化や OT の経鼻投与は社会性不調の改善効果がしばしば指摘されるが、そのメカニズムはよくわかっていない。そこで、本研究では室傍核の OT ニューロンを薬理遺伝学的手法で単回活性化してみた。5 週齢のマウスにこの操作を行うと、30 分後に社会性が向上し、しばらくしてバルプロ酸によって障害されていた parvocellular OT ニューロンにおける OT 発現が回復した。そこで介入時期を早めてみたところ、生後 2 日目に OT ニューロンを単回活性化するだけで、5



週齢の時点における社会性行動も室傍核における OT 発現も回復していた。この際の室傍核を取り出して snRNAseq 解析に供したところ、parvocellular OT ニューロンにおける OT 遺伝子を含む複数の遺伝子の発現が改善しており、また parvocellular OT ニューロン以外の神経細胞における遺伝子にも発現変動が見られた。このことから、新生期の OT ニューロンの薬理遺伝学的活性化は、parvocellular OT ニューロンの遺伝子発現に長期的な影響を与え、社会性行動発達を正に調整することが明らかとなり、神経発達障害に対する新たな介入標的を提供した (図 2 右)。
Tsurutani M *et al.*, *bioRxiv* <https://doi.org/10.1101/2023.12.02.569733>



(3) 脊髄における交感節前神経の TC タイプと投射先・機能との関連: 近年 snRNAseq 技術の進展は脊髄にも及んでおり、様々な臓器を制御する交感神経が 16 種類もの TC タイプに分類できることが報告されている (Blum JA *et al.* *Nat Neurosci* 24: 572, 2021)。しかし、それぞれの TC タイプが臓器制御においてどの効果器を支配しどのような役割を担っているのかは分かってない。本研究では、腸管を制御する上腸間膜神経節 (celiac ganglia, CG) に逆行感染 AAV を導入する系を開発し、脊髄において標識される節前神経の TC タイプを探索した。その結果、高々 2 種類の TC タイプを効率的に標識する *Cartpt* 遺伝子と CG からの逆行標識が非常によく一致した。この *Cartpt* 陽性節前神経は古典的なマーカー *nNos* を発現しなかったことから、次に *nNos* 陽性の節前神経のサブタイプに着目し、単一の TC タイプに相当する OT 受容体 (*Otr*) 陽性節前神経を同定した。これら二種類の節前神経は互いに重なり合わない別のニューロン集団で、下部胸髄において入り乱れて存在していた。そこで、*Cartpt* 陽性節前神経を特異的に解析するため、*Cartpt-Cre* マウスを作出し、*Otr-Cre* マウスも入手した。*Cartpt* 陽性節前神経は CG に特異的に投射し、副腎や交感神経幹には投射が見られなかった。*Otr* 陽性節前神経は副腎に特異的に投射し、CG や交感神経幹には投射しなかった。*Cartpt* 陽性節前神経を薬理遺伝学的に活性化すると、CG 依存的に腸管の蠕動運動を抑制したが、血糖値には影響がなかった。対照的に、*Otr* 陽性節前神経を活性化すると、副腎依存的に血糖値の上昇や心拍の上昇がみられたが、腸管機能には影響がなかった。これらの結果は、



脊髄における TC タイプがそれぞれユニークな投射先を有し、特定臓器の機能を制御するという「専用配線」の存在を示した (図 3)。

Harima Y *et al.*, *bioRxiv* doi: <https://doi.org/10.1101/2024.04.04.588164>

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計10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 1件）

1. 著者名 Hagihara Mitsue, Miyamichi Kazunari, Inada Kengo	4. 巻 18
2. 論文標題 The importance of oxytocin neurons in the supraoptic nucleus for breastfeeding in mice	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 PLOS ONE	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1371/journal.pone.0283152	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 Inada Kengo, Tsujimoto Kazuko, Yoshida Masahide, Nishimori Katsuhiko, Miyamichi Kazunari	4. 巻 11
2. 論文標題 Oxytocin signaling in the posterior hypothalamus prevents hyperphagic obesity in mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 eLife	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.7554/eLife.75718	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 Yukinaga Hiroko, Hagihara Mitsue, Tsujimoto Kazuko, Chiang Hsiao-Ling, Kato Shigeki, Kobayashi Kazuto, Miyamichi Kazunari	4. 巻 32
2. 論文標題 Recording and manipulation of the maternal oxytocin neural activities in mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Current Biology	6. 最初と最後の頁 3821 ~ 3829
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.cub.2022.06.083	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 Inada Kengo, Hagihara Mitsue, Tsujimoto Kazuko, Abe Takaya, Konno Ayumu, Hirai Hirokazu, Kiyonari Hiroshi, Miyamichi Kazunari	4. 巻 110
2. 論文標題 Plasticity of neural connections underlying oxytocin-mediated parental behaviors of male mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Neuron	6. 最初と最後の頁 2009 ~ 2023
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.neuron.2022.03.033	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 Goto Teppei, Miyamichi Kazunari	4. 巻 -
2. 論文標題 Dynamics of Pulsatile Activities of Arcuate Kisspeptin Neurons in Aging Female Mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 BioRxiv	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/2022.08.08.503241	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 Yukinaga Hiroko, Hagihara Mitsue, Tsujimoto Kazuko, Chiang Hsiao-Ling, Kato Shigeki, Kobayashi Kazuto, Miyamichi Kazunari	4. 巻 -
2. 論文標題 Recording and neural circuit-based manipulation of the maternal oxytocin pulses in mice	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 BioRxiv	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/2021.07.26.453888	査読の有無 無
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 Inada Kengo, Hagihara Mitsue, Tsujimoto Kazuko, Abe Takaya, Konno Ayumu, Hirai Hirokazu, Kiyonari Hiroshi, Miyamichi Kazunari	4. 巻 -
2. 論文標題 Plasticity of neural connections underlying oxytocin-mediated parental behaviors of male mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Neuron	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.neuron.2022.03.033	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 Mano Tomoyuki, Murata Ken, Kon Kazuhiro, Shimizu Chika, Ono Hiroaki, Shi Shoi, Yamada Rikuhiro G., Miyamichi Kazunari, Susaki Etsuo A., Touhara Kazushige, Ueda Hiroki R.	4. 巻 -
2. 論文標題 CUBIC-Cloud: An Integrative Computational Framework Towards Community-driven Whole-Mouse-Brain Mapping	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 BioRxiv	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1101/2020.08.28.271031	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 Susaki Etsuo A., et al. (26人中11番目)	4. 巻 11
2. 論文標題 Versatile whole-organ/body staining and imaging based on electrolyte-gel properties of biological tissues	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Nature Communications	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41467-020-15906-5	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 -

1. 著者名 Sato Keiichiro, Hamasaki Yumi, Fukui Kiyoshiro, Ito Kazuki, Miyamichi Kazunari, Minami Masabumi, Amano Taiju	4. 巻 40
2. 論文標題 Amygdalohippocampal Area Neurons That Project to the Preoptic Area Mediate Infant-Directed Attack in Male Mice	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 The Journal of Neuroscience	6. 最初と最後の頁 3981 ~ 3994
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1523/JNEUROSCI.0438-19.2020	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13件 (うち招待講演 11件 / うち国際学会 1件)

1. 発表者名 宮道和成
2. 発表標題 食事制限による性成熟阻害の神経基盤
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会年会 (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 宮道和成
2. 発表標題 父性養育行動を支えるバソプレシン-オキシトシン受容体のクロストーク
3. 学会等名 第17回GPCR研究会 (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Kazunari Miyamichi
2. 発表標題 Life Sage- and Stress-induced Mode Shift of Neuroendocrine Functions in Mice
3. 学会等名 第45回日本神経科学大会 (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Gen-ichi Tasaka and Kazunari Miyamichi
2. 発表標題 A Prefrontal Neural Circuit for Maternal Behavioural Learning in Mice
3. 学会等名 The 100th Meeting of the Physiological Society of Japan (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 宮道和成
2. 発表標題 オキシトシンによる父性養育行動を支える神経回路レベルの可塑性
3. 学会等名 第127回日本解剖学会総会 (招待講演)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Kazunari Miyamichi
2. 発表標題 Reorganization in Hypothalamic Neural Circuits Underpinning Parental Behaviors
3. 学会等名 NGI symposium 2020 (招待講演)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Miyamichi K, Inada K, Goto H.
2. 発表標題 Dynamics of Oxytocin Neural Circuits in Mice
3. 学会等名 43rd, annual meeting of the Japan Neuroscience Society
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Kazunari Miyamichi
2. 発表標題 Neural Circuit Dynamics in Life-stage Transition to Parents
3. 学会等名 BRI 11th international symposium (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Kazunari Miyamichi
2. 発表標題 Neural Circuit Dynamics in Life-stage Transition to Parents
3. 学会等名 The 3rd Kobe University - RIKEN BDR Joint Symposium
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 宮道和成、鶴谷雅文
2. 発表標題 社会的不調における小細胞性オキシトシンニューロンの選択的脆弱性
3. 学会等名 第49回日本神経内分泌学会学術集会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 宮道和成
2. 発表標題 社会的不調における小細胞性オキシトシンニューロンの選択的脆弱性
3. 学会等名 情動研究会2023 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Kengo Inada and Kazunari Miyamichi
2. 発表標題 A Vasotocin-to-Oxytocin Receptor Crosstalk Underlying Parental Behavioral Transition in Male Mice
3. 学会等名 第46回日本分子生物学会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Yukiko Harima & Kazunari Miyamichi
2. 発表標題 A Parallel Labeled-line Organization of Sympathetic Nervous System That Regulates Visceral Organs
3. 学会等名 第101回日本生理学会 (招待講演)
4. 発表年 2023年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

<p>食べ過ぎを防ぐ脳の仕組み https://www.riken.jp/press/2022/20221027_3/index.html オキシトシン神経細胞の脈動を捉える https://www.riken.jp/press/2022/20220722_1/index.html 父親の子育てを支える神経回路の変化 https://www.riken.jp/press/2022/20220420_1/index.html</p>
--

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