様　式　Ｃ－１９、Ｆ－１９－１、Ｚ－１９　（共通）

科学研究費助成事業　　研究成果報告書

令和　６ 年　６ 月 １２ 日現在

機関番号：１３２０１
研究種目：基盤研究(B)（一般）
研究期間：2021～2023
課題番号：２１Ｈ０２７１３

研究課題名（和文）血小板由来増殖因子による脳の老化制御機構の解明

研究課題名（英文）English

研究代表者
笹原　正清（Sasahara, Masakiyo）

富山大学・学術研究部医学系・特別研究教授

研究者番号：２０１５４０１５

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費）　　13,400,000円

研究成果の概要（和文）：成体に広く分布する未熟な幹細胞は、増殖と成熟細胞へ分化する能力を保持し、老化を防ぐ重要な役割を担います。特に脳や脂肪組織の幹細胞は様々な高齢者の疾病の発症を予防し健康寿命を延伸することが期待されています。本研究では、脳に発現する血小板由来増殖因子が神経幹細胞の老化抑止に関与することを明らかにしました。抗老化サプリメントとしても市販されるNMNから体内で生成されるニコチンアミドアデニンジヌクレオチドの増加やミトコンドリア機能改善がその作用機序と考えられます。これらとともに脂肪組織への幹細胞の動員や脂肪組織の代謝にも大きく影響を与えることを明らかにしました。

研究成果の学術的意義や社会的意義
超高齢化社会を迎えた現代では、老化機序を解明し健康寿命の延伸を図る戦略の開発は喫緊の研究課題です。特に、成体に広く分布する未熟な幹細胞の老化を予防することは最も重要な戦略の一つです。今回得られた研究成果は脳に発現するPDGFの機能を制御することにより神経組織の幹細胞の老化を防止し、健康寿命の妨げとなる最大の要因である様々な神経疾患の発症を予防する可能性を示したものです。これにとどまらず、PDGFは脂肪組織への幹細胞の動員に関与し、脂肪組織の代謝変化ももたらしました。PDGFには健康寿命延伸のための重要な役割が期待されることを明らかにしました。

研究成果の概要（英文）：Immature stem cells, widely distributed in the adult body, retain the ability to proliferate and differentiate into mature cells and play an important role in preventing aging. In particular, stem cells in brain and adipose tissue are expected to prevent the onset of various diseases in the elderly and extend healthy life span. In this study, we demonstrated that platelet-derived growth factor expressed in the brain inhibits the aging of neural stem cells. The mechanism of action is thought to be an increase in nicotinamide adenine dinucleotide produced by the body from NMN, which is also marketed as an anti-ageing supplement, and improved mitochondrial function. Together with these, it has been shown to have a significant effect on the recruitment of stem cells into adipose tissue and on adipose tissue metabolism.

研究分野：細胞増殖因子

キーワード：血小板由来増殖因子　受容体　メタボロミクス　神経幹細胞　アンチエイジング　細胞シグナル　ミトコンドリア　病理

※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、研究者個人に帰属します。

様　式　Ｃ－１９、Ｆ－１９－１、Ｚ－１９（共通）

１．研究開始当初の背景

超高齢化社会を迎えた現代では、老化機序を解明し健康寿命の延伸を図る戦略の開発は領域を超えた喫緊の研究課題です。細胞の老化は加齢現象の一要素であり、老化細胞は不可逆的な細胞増殖停止と炎症誘導性サイトカインを発現する細胞老化随伴分泌現象を示します。これらは組織の再生を損ない炎症性の表現型を誘導します。成体に広く分布する補酵素である酸化型 Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD)の減少は、長寿遺伝子である Sirtuin 酵素活性の低下等を介して糖尿病、心血管疾患、癌、あるいは認知症などの老化関連疾患が発症する主要な機序であり、健康寿命の延伸のための治療標的として注目されています。これらの疾病を抑止する重要な治療方法として、種々の臓器に分布する成人幹細胞の老化を抑止し、生理的あるいは傷害に応じた増殖／自己刷新能力や固有の機能を有する分化した様々な細胞への分化能などの幹細胞としての性能（幹細胞性能）を回復する試みが活発な研究領域となっています。特に、神経幹細胞（NSC）の老化は高齢者の健康寿命を著しく損なう種々の神経疾患の発生に関与する事が疑われており、その老化の機序の解明が必須です。これまで少数の報告において NSC の幹細胞性能の維持には NAD が重要であることが示唆されていました。私達はこれまで血小板由来増殖因子(PDGF)は脳に発現する神経賦活因子として NSC の活性化や脳組織の再生・修復に関与する事を示しました。成体マウス脳の PDGF 受容体アルファ(PDGFRα)が稀突起膠細胞前駆細胞(OPC)の未熟性を維持し、髄膜の未熟間葉系細胞の脳実質への動員を介して OPC の維持にも関与する事を示しました。 他施設からは Sirtuin 酵素と PDGFRαは相互に機能的に関連しながら NSC の OPC への分化制御に関与することを示唆する知見も示されています。しかしながら NSC の老化制御あるいは NAD の代謝についての十分な知見は蓄積されていません。

２．研究の目的

NSC の老化は高齢者の神経疾患の発症と関連することが示唆されています。PDGFRαは成体脳の NSC に発現し、NSC や未熟間葉系細胞等の幹細胞性能を維持し、老化から脳を守る重要な働きをしている可能性があります。本研究課題では、近年急速に解明されつつある NSC の動態制御の中で、PDGFRαによる代謝制御を介した当該細胞の老化の防止と幹細胞性能の維持における役割の解明を目指します。開発した PDGFRα(*Pdgfra*)遺伝子の不活性化(KO)を誘導したマウスおよび培養 NSC を用いて、Metabolome 解析を中心とする解析により老化に関連する代謝の変化を解析します。 PDGF シグナルの NSC の老化における役割を解析し、NSC のアンチエイジングを起点とする脳のアンチエイジングの戦略を探求します。

３．研究の方法

研究の対象は、1）導入された transgene である Nestin promoter/enhancer を driver として誘導される Cre recombinase により NSC 特異的に *Pdgfra* 遺伝子を KO する遺伝子改変マウス(N-PRα-KO mouse)から分離・回収する、脳の、特に NSC が集中して分布する側脳室外壁組織、鼠径部の白色脂肪組織（iWAT)ないし肩甲骨間の褐色脂肪組織（iBAT)、2）さらに、GAGG-promoter を driver として誘導され、Tamoxifen により活性化された Cre recombinase が広範囲

の細胞で *Pdgfra* KO を誘導する遺伝子改変マウス（CAGG-PRα-KO）から分離・培養された後に、Tamoxifen の投与により *Pdgfra* KO が誘導された NSC、とする。解析は、*Pdgfra* を KO しない検体を対照とし、ミトコンドリア機能、酸化ストレス、NAD を中心とする細胞内代謝、および老化指標等について、質量分析計によるメタボローム解析で、遺伝子とタンパクの発現を定量的 PCR と Western blot、免疫蛍光組織染色でそれぞれ評価する。

４．研究成果

細胞老化は様々なストレスにより引き起こされます。側脳室外壁組織および培養した NSC とも *Pdgfra* KO はミトコンドリア機能障害と酸化ストレスの指標の増加を誘導し、さらに NAD, NAD/NADH 比、ないし ATP を高度に減少させます。これらはさらに広範囲の細胞代謝に影響しました。同時に、細胞老化を誘導する特定の細胞内シグナルの強い活性化が生じており、これに伴う NSC の増殖および分化能の著しい低下が誘導されました。これらは細胞老化に伴う細胞増殖の停止に対応する所見です。NAD の前駆物質を投与する実験により、増殖の低下の一部に NAD の減少が関与する事を示しました。これらと並行して、*Pdgfra* KO を誘導した側脳室外壁組織および NSC ともに炎症を誘導するサイトカインの産生が亢進しており、細胞老化のもう一つの特徴である細胞老化随伴分泌現象を示しました。以上から、NSC における *Pdgfra* KO は NAD 代謝、ミトコンドリア機能および関連する広範囲に及ぶ細胞代謝機能障害をもたらして老化を誘導することが明らかになりました。PDGF シグナルが関与するこれらの作用は抗老化戦略のための介入標的としての可能性があることを示しました。

さらに、N-PRα-KO マウスの脂肪組織を用いた研究では、iBAT は対照群のマウスに比して著変は示さないが、iWAT では白色脂肪のベージュ化過程が亢進することが見出されました。細胞系譜を同定する Fate map 解析では、対照群では Nestin を発現する神経 NSC に由来する PDGFRα陽性の脂肪前駆細胞(APC)が主体であるのに対して、N-PRα-KO ではこれらが著減し、神経堤には由来しない PDGFRα陽性の間葉系幹細胞由来と推定される APC が多数動員されました。iWAT には PDGFRα依存性に APC が動員され、*Pdgfra* の KO によるこの動員の抑制は PDGFRα陽性の間葉系幹細胞に由来する APC 動員を誘導し、その結果として、ベージュ化の促進に伴う脂肪組織の代謝変化がもたらされることを示しました。

以上の結果は、PDGFRαは NAD を中心とする代謝制御を介して成体脳の NSC の幹細胞性能を維持し、老化に関連する様々な疾患から脳を守る重要な役割を担っていることを示唆しました。加齢に伴う PDGFRαシグナルの減少は様々な細胞傷害の蓄積をもたらし、加齢を促進している可能性があります。従って、PDGFRαシグナルは抗老化戦略の標的となり得ることが示唆されました。他方で、老化は個々の細胞における現象にとどまらず、複数臓器の加齢性代謝変化の相互関係の結果として生じる全身的な現象であるとする国際的なコンセンサスも得られつつあります。特に脳組織と脂肪組織の間に老化を制御する機能関連も示されています。N-PRα-KO マウスで得られた知見は、PDGFRαシグナルの下流で脳と脂肪組織の間の相互のシグナル伝達を介して全身的な老化が制御されている可能性を示すもので、今後のさらなる解明が望まれます。

５．主な発表論文等

〔雑誌論文〕　計11件（うち査読付論文　10件／うち国際共著　1件／うちオープンアクセス　4件）

１．著者名 Okekawa A, Wada T, Onogi Y, Takeda Y, Miyazawa Y, Sasahara M, Tsuneki H, Sasaoka T	４．巻 30
２．論文標題 Platelet-derived growth factor signaling in pericytes promotes hypothalamic inflammation and obesity	５．発行年 2024年
３．雑誌名 Mol Med	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） 10.1186/s10020-024-00793-z	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 Takashima Y, Yamamoto S, Okuno N, Hamashima T, Dang ST, Tran ND, Okita N, Miwa F, Dang TC, Matsuo M, Takao K, Fujimori T, Mori H, Tobe K, Noguchi M, Sasahara M.	４．巻 658
２．論文標題 PDGF receptor signal mediates the contribution of Nestin-positive cell lineage to subcutaneous fat development.	５．発行年 2023年
３．雑誌名 Biochem Biophys Res Commun	６．最初と最後の頁 27-35
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.bbrc.2023.03.052.	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 Tsuneki H, Maeda T, Takata S, Sugiyama M, Otsuka K, Ishizuka H, Onogi Y, Tokai E, Koshida C, Kon K, Takasaki I, Hamashima T, Sasahara M, Rudich A, Koya D, Sakurai T, Yanagisawa M, Yamanaka A, Wada T, Sasaoka T.	４．巻 41
２．論文標題 Hypothalamic orexin prevents non-alcoholic steatohepatitis and hepatocellular carcinoma in obesity.	５．発行年 2022年
３．雑誌名 Cell Rep	６．最初と最後の頁 111497
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.celrep.2022.111497.	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 Nawaz A, Bilal M, Fujisaka S, Kado T, Aslam MR, Ahmed S, Okabe K, Igarashi Y, Watanabe Y, Kuwano T, Tsuneyama K, Nishimura A, Nishida Y, Yamamoto S, Sasahara M, Imura J, Mori H, Matzuk MM, Kudo F, Manabe I, Uezumi A, Nakagawa T, Oishi Y, Tobe K.	４．巻 13
２．論文標題 Depletion of CD206+ M2-like macrophages induces fibro-adipogenic progenitors activation and muscle regeneration.	５．発行年 2022年
３．雑誌名 Nat Commun	６．最初と最後の頁 7058
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41467-022-34191-y.	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 Yamamoto S, Yamamoto S, Akai T, Sasahara M, Kuroda S.	4．巻 53
2．論文標題 Differentiation of Fibroblasts Into Myofibroblasts in the Arachnoid Membrane of Moyamoya Disease.	5．発行年 2022年
3．雑誌名 Stroke	6．最初と最後の頁 3465-73
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1161/STROKEAHA.122.039961.	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 QL, Okuno N, Hamashima T, Dang ST, Fujikawa M, Ishii Y, Enomoto A, Maki T, Nguyen HN, Nguyen VT, Fujimori T, Mori H, Andrae J, Betsholtz C, Takao K, Yamamoto S, Sasahara M.	4．巻 24
2．論文標題 Vascular PDGFR-alpha protects against BBB dysfunction after stroke in mice.	5．発行年 2021年
3．雑誌名 Angiogenesis	6．最初と最後の頁 35-46
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1007/s10456-020-09742-w	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 Morita M, Toida A, Horiuchi Y, Watanabe S, Sasahara M, Kawaguchi K, So T, Imanaka T.	4．巻 7
2．論文標題 Generation of an immortalized astrocytic cell line from Abcd1-deficient H-2KbtsA58 mice to facilitate the study of the role of astrocytes in X-linked adrenoleukodystrophy	5．発行年 2021年
3．雑誌名 Heliyon	6．最初と最後の頁 e06228
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.heliyon.2021.e06228	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 Kuwano T, Izumi H, Aslam MR, Igarashi Y, Bilal M, Nishimura A, Watanabe Y, Nawaz A, Kado T, Ikuta K, Yamamoto S, Sasahara M, Fujisaka S, Yagi K, Mori H, Tobe K.	4．巻 16
2．論文標題 Generation and characterization of a Meflin-CreERT2 transgenic line for lineage tracing in white adipose tissue	5．発行年 2021年
3．雑誌名 PLOS ONE	6．最初と最後の頁 e0248267
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1371/journal.pone.0248267	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 Tanaka T, Wada T, Uno K, Ogihara S, Ie H, Okekawa A, Ishikawa A, Ito T, Miyazawa Y, Sameshima A, Onogi Y, Tsuneki H, Sasahara M, Nakashima A, Saito S, Sasaoka T.	4．巻 64
2．論文標題 Oestrogen receptor α in T cells controls the T cell immune profile and glucose metabolism in mouse models of gestational diabetes mellitus	5．発行年 2021年
3．雑誌名 Diabetologia	6．最初と最後の頁 1660-73
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1007/s00125-021-05447-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 Yoshida N, Yamamoto S, Hamashima T, Okuno N, Okita N, Horikawa S, Hayashi M, Dang TC, Nguyen QL, Nishiyama K, Makino T, Ishii Y, Tomihara K, Shimizu T, Shibuya M, Noguchi M, Sasahara M.	4．巻 118
2．論文標題 Dysregulation of Amphiregulin stimulates the pathogenesis of cystic lymphangioma	5．発行年 2021年
3．雑誌名 Proc Natl Acad Sci USA	6．最初と最後の頁 e2019580118
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1073/pnas.2019580118	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 Nakamura T, Kurosaki K, Kanemoto M, Sasahara M, Ichijo H.	4．巻 46
2．論文標題 Early-life experiences altered the maturation of the lateral habenula in mouse models, resulting in behavioural disorders in adulthood	5．発行年 2021年
3．雑誌名 J Psychiatry Neurosci	6．最初と最後の頁 E480-9
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1503/jpn.200226	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 －

〔学会発表〕　計20件（うち招待講演　0件／うち国際学会　1件）

1．発表者名 Tung Son Dang、Yamamoto Seiji, Okuno Noriko, Hamashima Takeru, Fuikawa Miwa, Sasahara Masakiyo
2．発表標題 The anti-senescence effects of platelet derived growth factor alpha gene in neural stem cell
3．学会等名 第４６回日本神経科学大会
4．発表年 2023年

１．発表者名 奥野 のり子、山本 誠士、濱島 丈、Tung Son Dang、笹原 正清
２．発表標題 髄膜における反応性変化は髄鞘低形成脳における炎症性組織改変に寄与する
３．学会等名 第４６回日本神経科学大会
４．発表年 2023年

１．発表者名 ダン・ツンソン*，奥野のり子，濱島 丈，山本誠士，藤川美和，松島貴子，グエン・リンクアン，林 政雄，国沢智巳，笹原正清.
２．発表標題 PDGFRα受容体は神経幹細胞ニッチのNAD+代謝と老化に関与する(Involvement of PDGFR&alpha in the NAD+ metabolism and the senescence of neural stem cell niche).
３．学会等名 第113回日本病理学会総会
４．発表年 2023年

１．発表者名 奥野のり子，山本誠士，濱島 丈，ダン・ツンソン，藤川美和，国沢智巳，笹原正清.
２．発表標題 髄鞘低形成脳病変における線維芽 細胞のシングルセル解析.
３．学会等名 第113回日本病理学会総会
４．発表年 2023年

１．発表者名 濱島 丈，山本誠士，奥野のり子，ダン・ソンツン，笹原正清.
２．発表標題 脳腫瘍に対する病理研究者としての克服戦略　血小板 由来増殖因子受容体(PDGFR)は膠芽腫の治療標的となりうるか.
３．学会等名 第113回日本病理学会総会
４．発表年 2023年

１．発表者名 Yamamoto S, Azuma E, Okuno N, Hamashima T, Sasahara M.
２．発表標題 The role of macrophages in the perivascular space.
３．学会等名 IVBM2022（国際学会）
４．発表年 2022年

１．発表者名 松田未央，山本誠士，奥野のり子，濱島 丈，山内直岳，笹原正清.
２．発表標題 PDGFRシグナルは血管正常化をベースとするglioma治療の有力なターゲットである.
３．学会等名 第111回日本病理学会総会
４．発表年 2022年

１．発表者名 林 政雄，山本誠士，吉田尚史，高島侑美，Dang Tung Son，奥野のり子，濱島 丈，伊東史子，笹原正清.
２．発表標題 PDGFRαノックアウトマウスを用いたLLC皮下移植モデルにおける腫瘍発育動態の解析.
３．学会等名 第111回日本病理学会総会
４．発表年 2022年

１．発表者名 奥野のり子，山本誠士，濱島 丈，藤川美和，松島貴子，山内直岳，笹原正清.
２．発表標題 髄膜固有線維芽細胞は、髄鞘低形成脳の炎症性組織改変を誘導する.
３．学会等名 第111回日本病理学会総会
４．発表年 2022年

１．発表者名 ダン･ツンソン，奥野のり子，濱島 丈，山本誠士，山内直岳，藤川美和，松島貴子，グエン･リンクアン，林 政雄，笹原正清.
２．発表標題 PDGFRαは神経幹細胞の老化に関与する(An involvement of PDGFR α in the senescence of neural stem/progenitor cells).
３．学会等名 第111回日本病理学会総会
４．発表年 2022年

１．発表者名 山本誠士，奥野のり子，濱島 丈，林 政雄，吉田尚史，堀川慎二郎，山内直岳，笹原正清.
２．発表標題 マウス皮下血管新生モデルを用いたPDGFRβの血管新生における役割の検討.
３．学会等名 第111回日本病理学会総会
４．発表年 2022年

１．発表者名 山本誠士，吉田尚史，奥野のり子，濱島 丈，笹原正清.
２．発表標題 ヒト嚢胞性リンパ管腫増悪分子メカニズムの解析.
３．学会等名 第110回日本病理学会総会
４．発表年 2021年

１．発表者名 高島侑美，山本誠士，濱島 丈，奥野のり子，榎本 篤，冨原 圭，野口 誠，笹原正清.
２．発表標題 マウス膵管癌細胞と腫瘍関連線維芽細胞の機能的関連. (Functional correlation between mouse pancreatic duct carcinoma cell and cancer associated fibroblast.)
３．学会等名 第110回日本病理学会総会
４．発表年 2021年

１．発表者名 奥野のり子，濱島 丈，Nguyen Quang Linh，Dang Son Tung，藤川美和，松島貴子，山本誠士，笹原正清．
２．発表標題 髄膜から動員される血管周囲性の線維芽細胞の役割．(Functional significance of the perivascular fibroblasts recruited from meninges.)
３．学会等名 第110回日本病理学会総会
４．発表年 2021年

１．発表者名 Nguyen Quang Linh，奥野のり子，冨原 圭，濱島 丈，Dang Son Tung，藤川美和，松島貴子，山本誠士，笹原正清．
２．発表標題 オリゴデンドロサイト前駆細胞は脳卒中関連の炎症反応の引き金になります．(Oligodendrocyte Progenitor cells trigger stroke-related inflammatory responses.)
３．学会等名 第110回日本病理学会総会
４．発表年 2021年

１．発表者名 濱島 丈，山内直岳，奥野のり子，山本誠士，笹原正清．
２．発表標題 特異な悪性度の進展経過をしめした悪性末梢神経鞘腫瘍の一例．(A case of malignant peripheral neves sheath tumor with aberrant exacerbation of malignancy.)
３．学会等名 第110回日本病理学会総会
４．発表年 2021年

１．発表者名 林 政雄，山本誠士，吉田尚史，高島侑美，Sang Yang，Nguyen Quang Linh，Dang Son Tung，奥野のり子，濱島 丈，伊東史子，笹原正清．
２．発表標題 LLC皮下移植モデルにおけるPDGFRαノックアウトマウスの腫瘍発育動態の解析．
３．学会等名 第110回日本病理学会総会
４．発表年 2021年

１．発表者名 川口アエ，山本誠士，奥野のり子，濱島 丈，山内直岳，笹原正清．
２．発表標題 創傷治癒部位におけるCD206陽性マクロファージ由来血管新生因子の解析．(Analysis of the CD206-positive macrophage-derived angiogenic factor at wound heling area.)
３．学会等名 第110回日本病理学会総会
４．発表年 2021年

１．発表者名 Nguyen Quang Linh，奥野のり子，冨原 圭，濱島 丈，Dang Son Tung，藤川美和，松島貴子，山本誠士，笹原正清．
２．発表標題 虚血後乏突起膠前駆細胞により活性化するミクログリア/マクロファージ．(Oligodendroglia progenitor cells activated microglial cells/macrophages after ischemia.)
３．学会等名 第110回日本病理学会総会
４．発表年 2021年

１．発表者名 Ichijo Hiroyuki，Kanemoto Munenori，Sasahara Masakiyo，Nakamura Tomoya
２．発表標題 ストレスに反応する神経回路の個体差　レンズ核下拡大扁桃体のZif268/Egr1陽性神経細胞クラスター．(Stress-Related Neuronal Clusters in Sublenticular Extended Amygdala of Basal Forebrain Show Individual Differences of Positions.)
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〕

富山大学病態病理学　Dept Pathology, Univ of Toyama http://www.med.u-toyama.ac.jp/pathol2/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
研究分担者	森　寿 (Mori Hisashi) (00239617)	富山大学・学術研究部医学系・教授 (13201)	
研究分担者	山本　誠士 (Yamamoto Seiji) (10456361)	富山大学・学術研究部医学系・准教授 (13201)	
研究分担者	中川　崇 (Nakagawa Takashi) (40610374)	富山大学・学術研究部医学系・教授 (13201)	
研究分担者	高雄　啓三 (Takao Keizo) (80420397)	富山大学・学術研究部医学系・教授 (13201)	

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