

# 器官組織解剖学

## 1-1 構成員

平成29年3月31日現在

教授	1人
病院教授	0人
准教授	0人
病院准教授	0人
講師(うち病院籍)	0人 (0人)
病院講師	0人
助教(うち病院籍)	3人 (0人)
診療助教	0人
特任教員(特任教授、特任准教授、特任助教を含む)	0人
医員	0人
研修医	0人
特任研究員	0人
大学院学生(うち他講座から)	1人 (1人)
研究生	0人
外国人客員研究員	0人
技術職員(教務職員を含む)	1人
その他(技術補佐員等)	2人
合 計	8人

## 1-2 教員の異動状況

佐藤 康二 (教授) (H11.4.1～ 現職)  
古川 弘 (助教) (H4.2.21～19.3.31 助手 ; 19.4.1～ 現職)  
三河須美子 (助教) (H14.10.1～19.3.31 助手 ; 19.4.1～現職)  
山岸 覚 (助教) (H22.10.1採用～ 現職)

## 2 講座等が行っている研究・開発等

1	(1) 研究・開発等のテーマ名	ラット成体脳におけるBMP及びBMP関連タンパク質の発現に関する研究
	(2) 研究・開発等の背景、目的、内容の概略	BMP(骨形成因子)は、もともとは骨以外の組織から異所性に骨組織を発生させる因子として名前の付けられたタンパク質であるが、現在は細胞の分化や増殖・アポトーシス・細胞骨格と運動など様々な機能の制御を行っていることが知られるようになった。発生学の分野においては、初期胚の背腹軸形成や初期の神経誘導にBMPとそのアンタゴニストであるnogginやchordinが重要な役割を演じていることは有名である。しかしその一方で、成体におけるこれらのタンパク質の重要性は述べられてはこなかった。我々は、成体ラット脳組織を用いて、種々のBMP及びBMP関連タンパク質の発現について、主にその分布の解析を目的に研究を進めてきた。その過程において、我々は、BMPが成体脳でも広く発現していることを証明してきた。このことは、BMP及びBMP関連タンパク質には発達期とは異なる重要な働きが存在していることを示すものである。現在、さらにこれらの分子について解析を進めている。
	(3) 前年度までの状況	これまで成体ラットの脳組織を用いて、BMP及びBMP関連タンパク質の発現について研究してきた。BMPについてはBMP2、BMP3、BMP4、BMP5のそれぞれの発現分布について解析し、論文報告をしてきた。(2006年発表の原著論文Bone morphogenetic protein-4 expression in the adult rat brain. が被引用数26となっている。)また、アンタゴニストであるNogginやChordinの発現分布についてもまとめ、報告した。さらに、BMP受容体(BMPRIA、BMPRIIB、BMPRII)の発現については脳と脊髄で詳しく調べて論文報告している。(2011年発表の原著論文Bone morphogenetic protein receptor expressions in the adult rat brain. が被引用数20となっている。)
	(4) 当該年度内の進捗	平成28年度においては、三叉神経核でのBMPアンタゴニスト(Noggin、Chordin)の発現(「3原著論文」Aの2)及び、BMP受容体(BMPRIA、BMPRIIB、BMPRII)の発現についてまとめ、論文発表した。さらに小脳におけるBMPとBMP関連タンパク質の発現分布についても論文報告した。その他に、BMPのファミリータンパク質でありながらBMPシグナルの抑制に働くBMP3は、脳においてニューロピルでの染まりが弱いこと、及び核内での存在が疑われたことから共焦点レーザー顕微鏡にて解析を行った。その結果、ニューロンの核内にBMP3が存在することを証明するに至り、論文報告した。(「3原著論文」Bの1)
	(5) 翌年度の方針と予想	今後は、BMP11について、脳組織内での発現分布について解析を進めていく予定である。この因子は若返りの因子であるとする説があるが、事実かどうかは定かにはなっていない。BMP11の発現状況から、神経新生に何らかの効果をもたらす可能性があるのかどうか調査、解析する予定である。
2	(1) 研究・開発等のテーマ名	血管-神経ガイダンスにおける共通分子実態の解明
	(2) 研究・開発等の背景、目的、内容の概略	2011年に見出した神経細胞移動を反発的に制御している軸索ガイダンス分子FLRT2は、発生過程において神経細胞のみならず、血管内皮細胞に作用し、血管形成に関わっている可能性が考えられた。従って、FLRT2ノックアウトマウス及びLacZノックインマウスを用いて、in vivoにおける血管発生に関して表現型の解析を行う。
	(3) 前年度までの状況	FLRT2ノックアウトマウスにおける血管走行に異常が見られるか、抗RECAM1抗体を用いて胎児のホールマウント染色を行った結果、胎生11日齢の頭部静脈が融合し、分岐不全を生じているフェノタイプが観察された。次にin vitroにおいて静脈血管内皮細胞(HUVEC)を用いてFLRT2を基質としてコートしストライプアッセイを行った。その結果、HUVECはFLRT2に対して反発作用を示し、この過程でFLRT2を積極的にエンドサイトーシスしていることが明らかとなった。したがって、FLRT2は神経細胞だけでなく血管内皮細胞に対しても反発作用を示すことが明らかとなった。本研究における仮説を論文報告した(Akita et al., J Phys Sci, 2016)。
	(4) 当該年度内の進捗	この反発作用がUnc5B受容体を介した応答であるかどうかを解析した。Unc5Bリガンドとして知られているRobo4が機能しない細胞内ドメインを欠損したドミナントネガティブ型Unc5B受容体を発現した内皮細胞を用い、FLRT2に対する応答性を解析した。その結果、予想に反し、ドミナントネガティブ型でもFLRT2の反発作用を受けることが明らかとなった。この結果はFLRT2による内皮細胞への反発作用がUnc5Bを介さない可能性を示している。また、FLRT2が血管内皮細胞へとエンドサイトーシスされる際、どのような小胞に取り込まれているかを解析した結果、一部後期エンドソームに取り込まれていることが確認された。また、FLRT2に対する反発作用に関する論文を発表した(Yamagishi et al., J Vis Exp., 2016)。

	<p>(5)翌年度の方針と予想</p> <p>今後は、FLRT2ノックアウトマウスのフェノタイプを詳細に解析し、in vivoにおけるFLRT2による血管形成の寄与について精査する予定である。</p>
3	<p>(1)研究・開発等のテーマ名</p> <p>骨形成因子(BMP)阻害因子によるアストロサイト移動制御機構</p>
	<p>(2)研究・開発等の背景、目的、内容の概略</p> <p>発生過程において、アストロサイトはニューロジェネシス終了後、脳室下帯のラディアルグリアから分裂によって発生し、大脳皮質内に分布することが知られている。アストロサイトには神経細胞や他のグリア細胞を栄養するだけでなく、血液脳関門を形成する重要な役割もある。一方で、脳損傷時には脳室下帯で分裂を開始し、速やかに損傷部へと移行することが最近、報告された。これらアストログリア細胞は適材適所へと移動する際、様々な外的因子によって制御されていると考えられるが、その実態は良く分かっていない。 我々はこのような因子の1つとしてBMP阻害因子の可能性を見出した為、本研究において詳細に検証する。</p>
	<p>(3)前年度までの状況</p> <p>BMP阻害因子を基質としてディッシュ上に予めコートし、マウス由来アストロサイトであるA1細胞を培養した所、24時間後、ほぼ全てのアストロサイトがBMP阻害因子から反発するという事を見出し、再現性を確認した。タイムラプス顕微鏡を用いて詳しく観察すると、エンドサイトーシスにより蛍光標識した精製蛋白質が積極的に細胞内へと取り込まれていることを見出した。すなわち、細胞外でBMPの阻害因子として機能すると思われていた分子が、おそらくBMPとは無関係に(受容体を介して)細胞内へ取り込まれていることを明らかとした。また、この反発活性はアストロサイトだけではなく、小脳顆粒細胞に対しても反発活性を示したことから、神経細胞に対しても反発性ガイダンス因子として作用することを見出した。</p>
	<p>(4)当該年度内の進捗</p> <p>各種抗体を用いた細胞内局在に関する解析と並行し、各種Rab蛋白質のドミナントネガティブを用いてエンドサイトーシス経路を遮断し、どの経路が重要となっているかを解析をおこなった。また、脳梗塞モデルにおけるBMP阻害因子の継時的発現パターンを詳細に解析し、どの細胞がBMP阻害因子を放出しているのかを免疫組織学的に解析を行い、分泌細胞の同定に成功した。</p>
	<p>(5)翌年度の方針と予想</p> <p>今後は、ノックアウトマウスを用いた脳梗塞モデル系を作成し、その損傷領域及びアストロサイトのディストリビューションについてフェノタイプを詳細に解析する予定である。</p>
4	<p>(1)研究・開発等のテーマ名</p> <p>腹部大動脈瘤をはじめとする血管疾患メカニズム解明</p>
	<p>(2)研究・開発等の背景、目的、内容の概略</p> <p>腹部大動脈瘤(AAA)の破裂は非常に高い死亡率に達する重篤な疾患であるが、その形成・進展から破裂までの機序は未だに多くが不明であり、治療法に関しても、外科的治療法以外は殆ど確立されていない状況である。また、動脈瘤形成の基盤になるとも考えられている動脈硬化症に関してもいまだに不明な部分が多い。本テーマの最終的な目標は、このAAAや動脈硬化症の形成機序を解明し、その治療法を確立させることであり、それに対して組織学的、分子細胞生物学的、薬理的な手法を用いて研究を行っている。</p>
	<p>(3)前年度までの状況</p> <p>現在までの当講座における研究により、AAAや動脈硬化層の病変部に幾つかのプロテアーゼの高い発現が認められ、それらは病変部位に局在する炎症細胞で発現が認められるという結果が得られている。さらに、これらの炎症細胞の中に多数のB細胞が存在することを見出し、このB細胞が炎症細胞を制御して病変の進展に関与することを示唆する結果も得られている。A Simple Method of Plaque Rupture Induction in Apolipoprotein E-Deficient Mice. (引用回数64), Effect of MMP-2 deficiency on atherosclerotic lesion formation in ApoE-deficient mice. (引用回数98), Deficiency of gelatinase a suppresses smooth muscle cell invasion and development of experimental intimal hyperplasia. (引用回数135), Imaging mass spectrometry-based histopathologic examination of atherosclerotic lesions. (引用回数23)</p>
	<p>(4)当該年度内の進捗</p> <p>当該年度の進捗としては、B細胞がG-CSF系により炎症細胞を制御していることを示唆する研究結果を得た。さらに、脂肪細胞や特異的な資質、血管内血管やリンパ管がAAAの形成・進展に関与することを示唆する結果も得た(「3原著論文」のB2, B3, C1)。</p>

	(5)翌年度の方針と予想 今後はこのB細胞や脂肪細胞とAAAの関連性について、分子レベルで解明することを目的として研究を進める予定である。
5	(1)研究・開発等のテーマ名 組織学的な解析手法の開発・改変
	(2)研究・開発等の背景、目的、内容の概略 医学や生命科学の分野において、組織学的な解析は必須といっても過言でない重要な解析手法である。我々は、この解析手法、特に免疫染色の手法におけるいくつかの問題点を見つけ出し、それらに対する解決策や予防的な手技を考案し発表することを目的としている。
	(3)前年度までの状況 現在までに、1)リンパ管マーカー抗体D2-40の染色性の改善手技、2)ホルマリン色素除去手法の問題点、3)自家蛍光の除去手技に関する検討、4)組織標本作製技術の改良等の技術開発研究を行ない、一定の成果を報告している。
	(4)当該年度内の進捗 当該年度においては、解剖実習に利用された献体から採取された組織からの組織標本作成技術に関する検討や、ホルマリン色素除去法後の免疫染色に関する検討、色素透明化手法(CUBIC)の応用というような研究を行なった。(「3原著論文」のA3)
	(5)翌年度の方針と予想 今後は、ホルマリン色素除去法後の免疫染色に関する検討、色素透明化手法(CUBIC)の応用に関する研究を進め、論文化を行う予定である。
6	(1)研究・開発等のテーマ名 解剖学教育における教育方法の工夫・改善
	(2)研究・開発等の背景、目的、内容の概略 医学部や歯学部における解剖学教育、特に肉眼解剖実習は必修あり、近年はコメディカルと言われる医療従事者を目指す学生に対しても解剖実習見学が盛んに行なわれている。当該講座においては、これらの実習において学生の理解がより深まるような教材の作製、実習方法に工夫や改善に取り組んでおり、その成果発表も行なっている。
	(3)前年度までの状況 現在までに、解剖実習に用いるより良い献体の保存方法に関する研究、実習中に見つかった特異的な症例(破格を含む)を理解させる方法などについて検討などを行っている。
	(4)当該年度内の進捗 当該年度は、組織実習に用いるより良いプレパラートの作成手技に関する検討を行ない、これに関する発表を行った。
	(5)翌年度の方針と予想 翌年度以降の計画としては、前年までに行ってきた技術的な工夫・改善をさらに進めるため、解剖実習室の環境改善、解剖実習に利用する器具の改善や教材の開発、献体の保存処理をより安全に行う手法の改良、組織実習に用いるプレパラートの改善や工夫について検討を進める予定である。

### 3 論文, 症例報告, 著書等

	平成28年度
(1)原著論文数(うち和文のもの)	7編 ( 0編 )
そのインパクトファクターの合計	17.055
(2)論文形式のプロシーディングズ及びレター	0編
そのインパクトファクターの合計	0.000
(3)総説数(うち和文のもの)	1編 ( 0編 )
そのインパクトファクターの合計	0.000
(4)著書数(うち和文のもの)	2編 ( 2編 )
(5)症例報告数(うち和文のもの)	0編 ( 0編 )
そのインパクトファクターの合計	0.000

**(1) 原著論文****A. 筆頭著者が浜松医科大学の当該教室に所属していたもの**

	筆頭著者, 共著者: タイトル, 雑誌名, 巻, 初頁-終頁, 掲載年.	IF
1.	Yamagishi S, Kesavamoorthy G, Bastmeyer M, Sato K: Stripe assay to study the attractive or repulsive activity of a protein substrate using dissociated hippocampal neurons, J Vis Exp, 112, 2016.	1.113
2.	Hayashi Y, Mikawa S, Masumoto K, Katou F, Sato K: Chordin and noggin expression in the adult rat trigeminal nuclei, J Chem Neuroanat, 78, 36-41, 2016.	1.800
3.	Sasaki T, Aoki T, Nonaka S, Nakagawa S, Ohno W, Mori K, Takemura A, Kato S, Sato K: Preparation of histological specimens for medical student course from anatomical cadavers, 生物学技術研究会報告, 27, 22-25, 2016.	0.000

論文数(A)小計 3 うち和文 0 IF小計 2.913**B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し, 共著者が当該教室に所属していたもの(学内の共同研究)**

	筆頭著者, 共著者: タイトル, 雑誌名, 巻, 初頁-終頁, 掲載年.	IF
1.	Yamashita K, Mikawa S, Sato K: BMP3 expression in the adult rat CNS, Brain Res, 1643, 35-50, 2016.	2.561
2.	Tanaka H, Zaima N, Sasaki T, Yamamoto N, Inuzuka K, Sano M, Konno H, Urano T, Setou M, Unno N: Characteristic Distribution Pattern of Lysophosphatidylcholine in Fibromuscular Dysplasia-Associated Visceral Artery Aneurysms Compared with Atherosclerotic Visceral Artery Aneurysms, J Atheroscler Thromb, 23, 673-680, 2016.	2.411
3.	Sano M, Unno N, Sasaki T, Baba S, Sugisawa R, Tanaka H, Inuzuka K, Yamamoto N, Sato K, Konno H: Topologic distributions of vasa vasorum and lymphatic vasa vasorum in the aortic adventitia--Implications for the prevalence of aortic diseases, Atherosclerosis, 247, 127-134, 2016.	3.942

論文数(B)小計 3 うち和文 0 IF小計 8.914**C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し, 共著者が当該教室に所属していたもの**

	筆頭著者, 共著者: タイトル, 雑誌名, 巻, 初頁-終頁, 掲載年.	IF
1.	Kugo H, Zaima N, Tanaka H, Mouri Y, Yanagimoto K, Hayamizu K, Hashimoto K, Sasaki T, Sano M, Yata T, Urano T, Setou M, Unno N, Moriyama T: Adipocyte in vascular wall can induce the rupture of abdominal aortic aneurysm, Sci Rep, 6, 31268, 2016.	5.228

論文数(C)小計 1 うち和文 0 IF小計 5.228**(3) 総説****A. 筆頭著者が浜松医科大学の当該教室に所属していたもの**

	筆頭著者, 共著者: タイトル, 雑誌名, 巻, 初頁-終頁, 掲載年.	IF
1.	Yamagishi S, Ishida K, Taguchi A, Sato K: The unsolved mystery of PARK3 locus of Parkinson's disease, EC Neurology, 5, 192-195, 2017.	0.000

総説数(A)小計 1 うち和文 0 IF小計 0.000**B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し, 共著者が当該教室に所属していたもの(学内の共同研究)**総説数(B)小計 0 うち和文 0 IF小計 0.000**C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し, 共著者が当該教室に所属していたもの**総説数(C)小計 0 うち和文 0 IF小計 0.000**(4) 著書****A. 筆頭著者が浜松医科大学の当該教室に所属していたもの**

	著者: タイトル, 出版社名, 巻, 初頁-終頁(頁数), 発行年.	IF
1.	山岸覚, Hot Gene(MHCI/PUMA)、脳21、19、86-87、2016.	
2.	山岸覚, Hot Gene(GDF10/IGSF11)、脳21、19、74-75、2016.	

著書数(A)小計 2 うち和文 2**B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し, 共著者が当該教室に所属していたもの(学内の共同研究)**著書数(B)小計 0 うち和文 0**C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し, 共著者が当該教室に所属していたもの**著書数(C)小計 0 うち和文 0

#### 4-1 特許等の知的財産権の取得状況

	平成28年度
特許等取得数(出願中含む)	0件

#### 4-2 薬剤、医療機器等の実用化、認証、承認、製品化、販売等の状況

	平成28年度
実用化、認証、承認、製品化、販売数	0件

#### 5 医学研究費取得状況

	平成28年度	
	件数	金額 (万円未満四捨五入)
(1)科学研究費助成事業(文部科学省、日本学術振興会)	3件	600万円
(2)厚生労働科学研究費	0件	0万円
(3)日本医療研究開発機構(AMED)による研究助成	0件	0万円
(4)科学技術振興機構(JST)による研究助成	0件	0万円
(5)他政府機関による研究助成	0件	0万円
(6)財団助成金	2件	300万円
(7)受託研究または共同研究	0件	0万円
(8)奨学寄附金	16件	629万円

##### (1)科学研究費助成事業(文部科学省、日本学術振興会)

1.	佐藤康二(代表)、基盤研究(B)、ミクログリアのin vivo脳内動態解析技術の創出と、その統合失調症診療への応用、平成27年度～平成29年度	470万円
2.	佐々木健(代表)、基盤研究(C)、腹部大動脈瘤の形成・進展におけるB細胞の関与とその治療に向けた基盤構築、平成26年度～平成29年度	90万円
3.	佐々木健(分担)、基盤研究(B)、ストレス性血管病におけるGLP1/DDP4の新しい作用メカニズム解明と治療応用、平成27年度～平成29年度、(研究代表者)名古屋大学未来社会創造機構特任准教授 成 憲武	40万円

##### (6)財団助成金

1.	山岸覚、(公財)先進医薬研究振興財団、新規ガイダンス因子によるグリア瘢痕除去を伴った脳梗塞再生法の開発、H28-29	100万円
2.	山岸覚、(公財)武田科学振興財団、新規軸索ガイダンス因子Netrin-5による脳梗塞再生法の開発、H28-29	200万円

#### 6 大型プロジェクトの代表、総括

#### 7 学会活動

	(1)国際学会	(2)国内学会
1)基調講演・招待講演回数	1件	0件
2)シンポジウム発表数	0件	0件
3)学会座長回数	0件	0件
4)学会開催回数	0件	0件
5)学会役員等回数	0件	4件
6)一般演題発表数	1件	

##### (1)国際学会等開催・参加

###### 1)国際学会・会議等における基調講演・招待講演

1.	Sasaki Takeshi, Mechanisms of abdominal aortic aneurysm formation -Focusing on inflammatory cells and proteases-, Myocardial Ischemia Symposium, Korea 2017, March 2-3
----	--

###### 6)一般発表

###### 6-2)ポスター発表

1.	Yamagishi S, Sawada M, Nakano S, Sawamoto K, Sato K, NETRIN-5 IS HIGHLY EXPRESSED IN NEUROGENIC REGIONS OF THE ADULT BRAIN, FENS Forum of Neuroscience, 2016. 7., Copenhagen, Denmark
----	---

## (2)国内学会の開催・参加

### 5) 役職についている国内学会名とその役割

1.	佐藤康二 日本解剖学会 評議員
2.	佐藤康二 日本脳科学会 評議員
3.	佐藤康二 日本神経化学会 評議員
4.	山岸寛 日本神経化学会(出版・広報委員)

## 8 学術雑誌の編集への貢献

	(1)外国	(2)国内
学術雑誌編集数(レフリー数は除く)	1件	0件

### (1)外国の学術雑誌の編集

1.	EC Neurology, Editorial Panel
----	-------------------------------

### (3)国内外の英文雑誌のレフリー

1.	Molecular Autism 2回
2.	Scientific Reports 1回
3.	Medical Hypothesis 1回
4.	Brain Research 1回
5.	Neuroscience letter 1回
6.	African Journal of Biotechnology 1回
7.	Cellular and Molecular Biology 1回
8.	International Research Journal of Medicine and Medical Sciences 1回
9.	International Journal of Clinical Cardiology 1回

## 9 共同研究の実施状況

	平成28年度
(1)国際共同研究	3件
(2)国内共同研究	6件
(3)学内共同研究	7件

### (1)国際共同研究

1.	FLRT family proteins act as repulsive guidance cues for Unc5-positive neurons. Max-Planck Institute of Neurobiology (Germany), Max Planck Institute for Experimental Medicine (Germany), Charité-Universitätsmedizin Berlin (Germany), Karlsruher Institut fuer Technologie (Germany) and Universitat de Lleida/IRBLLEIDA (Spain), 2011.5-, 研究資料の交換。 Akita T*, Kumada T*, Yoshihara S*, Egea J*, Yamagishi S* (contributed equally): Ion channels, guidance molecules, intracellular signaling and transcription factors regulating nervous and vascular system development. J Physiol Sci 66: 175-88, 2015. Yamagishi S, Hampel F, Hata K, del Toro D, Schwark M, Kvachnina E, Bastmeyer M, Yamashita T, Tarabykin V, Klein R, Egea J: FLRT2 and FLRT3 act as repulsive guidance cues for Unc5-positive neurons. EMBO J 30: 2920-33, 2011. Analysis of repulsive activity of axon guidance molecule of cerebellar granule neurons. Karlsruher Institut fuer Technologie (Germany), Max-Planck Institute of Neurobiology (Germany), 研究資料の交換、研究交流、2012.3-。 Yamagishi S (corresponding author), Kesavamoorthy G, Bastmeyer M, Sato K: Stripe assay to study the attractive or repulsive activity of a protein substrate using dissociated hippocampal neurons. J Vis Exp, 112, 2016
3.	Role of cathepsins in cardiovascular disease. Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School (USA), 2015-, 研究資料の交換

### (2)国内共同研究

1.	久保田義顕(慶應大学) FLRT2の血管形成における機能解析、2014.2-
2.	篠田陽(東京薬科大学)、高雄 啓三(富山大学) FLRT2 cKOの行動学的解析、2015.4-
3.	葛谷雅文(名古屋大学大学院医学系研究科) アテロームプラーク破綻のメカニズム解明
4.	成憲武(名古屋大学未来社会創造機構) 血管新生やサルコペニアに関する研究
5.	財満信宏(近畿大学農学部) 動脈硬化症や大動脈瘤の進展に関する分子機序
6.	佐藤友紀(常葉大学) 加齢に伴う関節面の変性

### (3)学内共同研究

1.	平川聡史(皮膚科)、青戸一司(医化学)、佐野秀人(医生理) FLRT2の血管形成における機能解析、2014.4-
2.	黒田豪、佐々木茂和(第2内科) TRH、GATA2の発現解析、2016.10-
3.	山下寛奈(基礎看護学) 脳神経領域におけるBMP関連タンパク質の発現解析
4.	伊東宏晃(周産母子センター) 胎盤に関する組織学的研究

5.	海野直樹(第二外科) 動脈瘤やリンパ管に関する研究
6.	田中宏樹(医生理) 腹部大動脈瘤における脂肪細胞の役割
7.	鈴木直美、川端弥生(先進機器共用推進部) 組織学的解析手法の開発

#### 10 産学共同研究

	平成28年度
産学共同研究	0 件

#### 11 受賞

#### 12 新聞, 雑誌, インターネット等による報道

1.	腹部大動脈瘤が破裂する原因、ラットで解明、朝日新聞(2016年、8月8日)、マイナビニュース(2016年、8月8日)、QLifePro医療ニュース(2016年、8月11日)、日本経済新聞(2016年、8月14日)
2.	血管壁の脂肪細胞が腹部大動脈瘤の破裂を誘導する可能性がある、Nature Asia(2016年、10月27日)

#### 13 その他の業績