

# 研究報告書

## 「脳と末梢器官の新たな恒常性維持クロストーク機構の解明」

研究タイプ: 通常型

研究期間: 平成 25 年 10 月～平成 29 年 3 月

研究者: 中村 和弘

### 1. 研究のねらい

脳における恒常性維持システムは、自律神経系や内分泌系の出力を制御することによって様々な末梢臓器・器官の活動を調節する。一方、末梢の臓器・器官は、求心性神経や液性因子を介した伝達によって、末梢における様々な情報を脳へ送る。この脳-末梢間で絶えず繰り返されるクロストークが、生体の恒常性維持機構の根幹メカニズムの一つとなっている。脳は、末梢から送られてくる多種多様な情報を統合した上で、生体恒常性を保つために最も適切な制御信号を様々な末梢臓器・器官へ出力する。末梢から神経性ならびに液性の求心性情報を受け取る脳の部位としてはいくつかの神経核が提唱されてきたものの、受け取った情報をどのように統合し、末梢への制御信号をどのように自律神経系や内分泌系へ出力するのかについてはほとんど明らかにされていない。

本研究者は脳における恒常性維持機構の「司令塔」として、視床下部最吻側に位置する視索前野に注目し、その脳領域に起始する神経回路が恒常性維持の多臓器統御を担うという仮説を立てた。視索前野のニューロンは末梢から様々な情報入力を受け取り、恒常性維持のための指令を末梢効果器へ出力するだけでなく、その指令を送る中枢神経システムは、温度ストレス、心理ストレス、感染ストレス、飢餓ストレスなど、様々な環境ストレスから恒常性を守るために機能すると考えられる。本研究では、*in vivo* 生理実験系や神経解剖学、電気生理学、神経活動の操作技術などを多面的に組み合わせることで、脳-末梢クロストークにおける新たな情報処理の要としての中枢神経回路の機能を解明する。さらに、多様な環境ストレスに応じて、生体恒常性を守るための適切な多臓器制御を実現する中枢神経回路メカニズムを個体レベルで解明する。そして、こうした解析を通じて、恒常性維持における脳-末梢クロストークの核心メカニズムを提示する。

この研究によって恒常性維持を担う中枢神経回路の動作原理が明らかになれば、この神経回路を制御する創薬などの応用を経て、全身の恒常性維持システムの人為的な調節が可能となり、肥満や高血圧、糖尿病など、恒常性維持機構の破綻によって引き起こされる様々な疾病の革新的な治療法の開発につながるものと考えられる。

### 2. 研究成果

#### (1) 概要

視索前野は寒冷刺激や感染時の発熱刺激を受けると、熱産生の指令を出力する (Nakamura *et al.*, *J. Neurosci.* 22:4600-4610, 2002; *Nature Neurosci.* 11:62-71, 2008)。この指令は視床下部背内側部と延髄縫線核を経て脊髄の交感神経出力系へ伝達され、末梢の体温調節の効果器へ出力される (Nakamura, *Am. J. Physiol.* 301:R1207-R1228, 2011)。本研究では、視索前野に起始するこの指令伝達経路が心理ストレスや飢餓ストレスを生き延びる

ために機能することを明らかにした。また、視索前野のニューロンが末梢由来の様々な情報を受容して恒常性維持の指令を出力することも明らかにした。

生体は心理ストレスを受けると体温、脈拍、血圧などを上昇させることで身体パフォーマンスを向上させ、天敵に狙われるなどの「闘争か逃走か」というストレス状況を有利に切り抜けようとする。本研究では、心理ストレスの信号が視床下部背内側部から延髄縫線核への神経伝達を活性化することによって褐色脂肪熱産生が惹起され、体温が上昇することを見出した(Kataoka *et al.*, *Cell Metab.* 20:346-358, 2014)。また、心理ストレスによって活性化され、抗不安薬によって抑制される前脳の神経細胞群をマッピングすることによって、心理ストレス信号を生み出す上位の神経回路を研究する基盤的な知見を得た(Lkhagvasuren *et al.*, *Neuroscience* 272:34-57, 2014)。

生体はまた、飢餓ストレスを受けると熱産生を抑制するとともに摂食行動を亢進させることで飢餓を生き長らえようとする。本研究では、視床下部が末梢からの飢餓信号を感知すると、その信号を延髄の網様体へ伝達し、GABA 作動性ニューロンを活性化することを見出した。活性化された GABA 作動性ニューロンは延髄縫線核からの熱産生の交感神経出力を抑制することでエネルギー消費を節減するとともに、運動神経系を通じて咀嚼を惹起することで摂食を促進することがわかった(Nakamura *et al.*, *Cell Metab.* in press, 2017)。

本研究の成果は、視索前野に起始する恒常性維持の中樞神経回路が心理ストレスや飢餓ストレスなどの様々な環境ストレスから生命を守る機能を担う重要な仕組みであることを証明したものである(図1)。この成果は、心因性発熱などの様々なストレス疾患や肥満症などの生活習慣病の発症基盤の理解と新規治療技術の開発に貢献するものである。

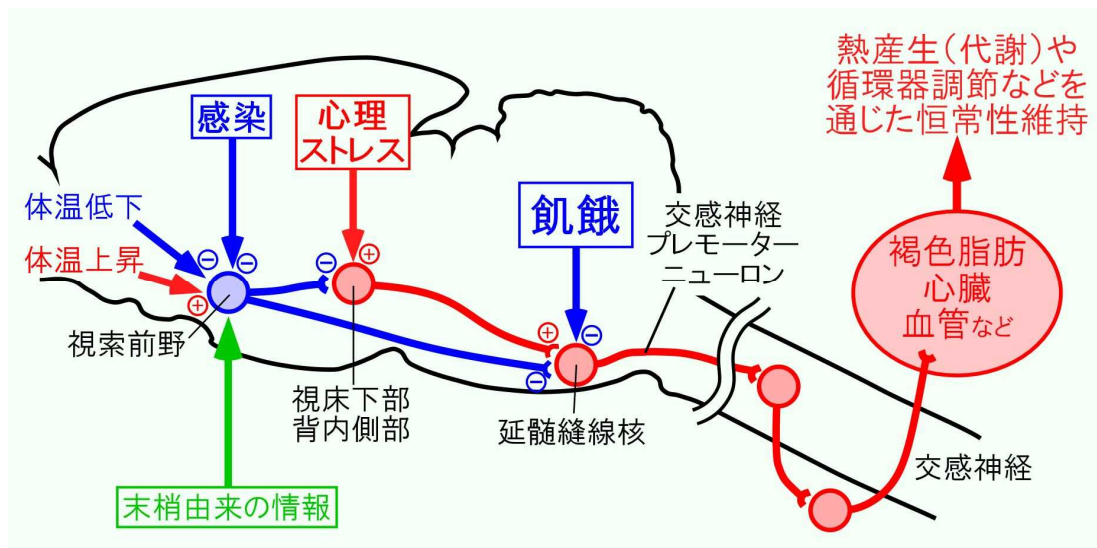


図1: 本研究で明らかにした恒常性維持の中樞神経回路メカニズム

体温の維持に機能する神経回路として本研究者が研究してきた神経回路であるが、心理ストレス、飢餓ストレス、感染ストレスなどの様々な環境ストレスから恒常性を守るために機能する、生命活動に重要な神経回路であることが本研究から明らかとなった。その神経回路の司令塔として視索前野が機能しており、末梢からの温度情報や様々な情報を受け取って統合し、多臓器の統御を行うための指令を行う。

## (2) 詳細

### 研究成果 A 「心理ストレスによる体温上昇を駆動する中枢神経回路の解明」

人間を含めた多くの哺乳類では、心理ストレスを受けると体温、脈拍、血圧が上昇するなど様々な生理反応が生じる。こうした反応は、天敵に狙われるなど、生命の危機に直面した際に身体パフォーマンスを向上させて生存に有利に働くという生物学的意義がある。しかし、現代の人間社会では、長期にわたる過剰な心理ストレスが生体調節に異常をもたらすことで生じる様々なストレス疾患の患者が増加している。特に、ストレスによる高体温が長期間続く心因性発熱は解熱剤が効かないため、治療が困難となっている。こうしたストレス反応や疾患の根本的な仕組みは脳の中の神経回路にあるが、その実体は未解明であった。

本研究では、個体間ストレスの動物モデルである社会的敗北ストレスをラットに与え、それによって生じるストレス性体温上昇を駆動する脳内の神経回路を解析した。社会的敗北ストレスを受けたラットでは、褐色脂肪組織で熱が産生され、体温が上昇した。そこで、ストレスを与える前に微量の薬物を注入して、視床下部背内側部あるいは延髄縫線核の神経細胞を抑制すると、ストレスを与えても熱産生や体温・脈拍上昇が起こらなくなった。この実験結果は、視床下部背内側部と延髄縫線核という2つの脳部位の神経細胞がこのストレス反応の発現に機能することを示す。延髄縫線核については、本研究者らが、熱産生を指令する交感神経信号を褐色脂肪組織へ送り出す役割を担う脳部位であることを明らかにした(図1)。

さらに組織化学的な解析を行った結果、視床下部背内側部から延髄縫線核へ信号を直接伝達するグルタミン酸作動性の神経細胞がストレスに反応して活性化することがわかった。そこで実際に、視床下部背内側部から延髄縫線核への直接の神経伝達を選択的に光で活性化する実験を行い、ストレス反応に類似した生理反応が生じるかを調べた。あらかじめウイルスを使って、光で活性化する陽イオンチャネルをラットの視床下部背内側部の神経細胞に発現させた。このチャネルは神経細胞から伸びる軸索線維の終末まで運ばれることが確認できた。そこで、このラットの脳内に光ファイバーを挿入し、視床下部背内側部の神経細胞から延髄縫線核へ伸びた軸索線維の終末に光を照射した。すると、ストレス反応に似た、褐色脂肪熱産生や脈拍・血圧の上昇反応が生じた。

こうした実験から、視床下部背内側部から延髄縫線核へのグルタミン酸作動性神経によるストレス信号の伝達が、心理ストレスによって体温や脈拍を上昇させる脳の神経回路における重要な仕組みであることを解明した(図2)。また本研究では、視床下部背内側部から視床下部室傍核への神経伝達も心理ストレスによって活性化されることを明らかにし、この神経伝達が心理ストレスによるストレスホルモンの分泌を駆動する可能性を示した(図2)。こうした知見は、心理ストレスによる多様な反応を生み出す神経回路において視床下部背内側部が神経伝達の重要なハブとして機能することを示すものである(Kataoka *et al.*, *Cell Metab.* 20:346-358, 2014)。

本研究ではさらに、視床下部背内側部へ心理ストレス信号を入力する上位の神経細胞群を探索すべく、心理ストレスで活性化され、抗不安薬で抑制される前脳の神経細胞をマッピングした(Lkhagvasuren *et al.*, *Neuroscience* 272:34-57, 2014)。この情報を元に現在、視床下部背内側部へ心理ストレス信号を入力する神経細胞群の解明に取り組んでいる。

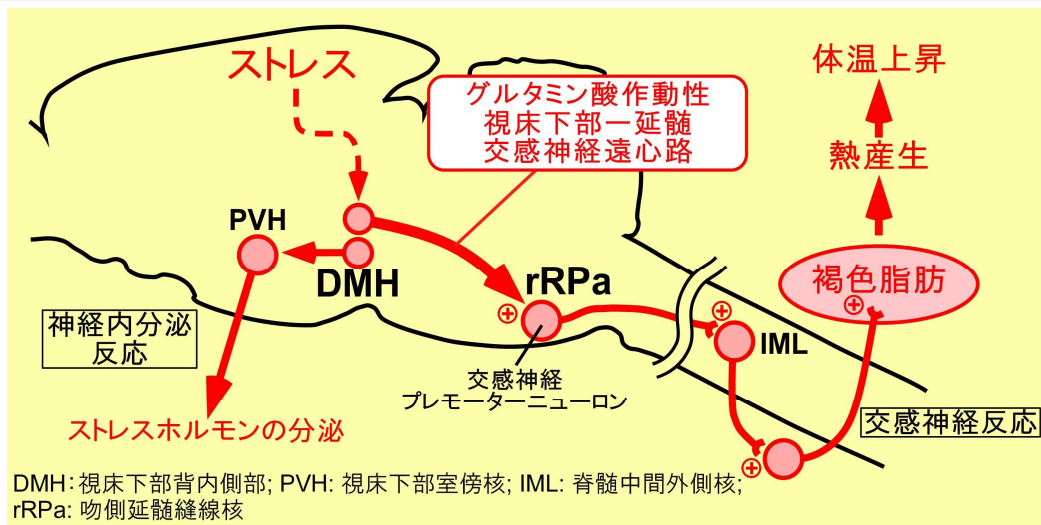


図2: 本研究で明らかにした心理ストレス性熱産生と体温上昇の中樞神経回路メカニズム

心理ストレスの信号は視床下部背内側部へ入力され、その背側部のニューロン群が活性化されると延髄縫線核へグルタミン酸作動性の神経伝達を行うことによって交感神経出力を亢進し、褐色脂肪熱産生を惹起するとともに頻脈反応を起こす。一方、視床下部背内側部の腹側部のニューロン群が活性化されると視床下部室傍核を介した神経内分泌系が活性化され、ストレスホルモン分泌が亢進する。

#### 研究成果 B 「飢餓ストレスを生き抜くために機能する中枢神経回路の解明」

人を含めた哺乳類では、空腹や飢餓になると、熱の産生に代表されるエネルギー消費を減らすとともに、食物を摂取する行動が促進される。これらの「飢餓反応」は、空腹時に胃から分泌されるグレリンなどの信号を脳の視床下部が受け取ることが引き金となる。こうした信号によって空腹であることを視床下部が感知すると、視床下部内の弓状核ニューロンが活性化され、ニューロペプチドY (NPY) を室傍核に放出する。この NPY の作用によって脳内に飢餓信号が生み出されるが、それがエネルギー消費の抑制と摂食促進という2つの飢餓反応を駆動する神経回路メカニズムは不明であった。特に、「熱の産生(体温調節)」と「摂食」はそれぞれ交感神経系と運動神経系という独立した神経系によって制御されることから、それらを脳がどのように統合的に調節して飢餓反応を引き起こすのかは長年の謎であった。

本研究では、ラットとマウスを使って、交感神経系を通じた褐色脂肪組織での熱産生を調節する脳内の神経細胞群を探索する中から、新規の神経細胞群を延髄の網様体と呼ばれる場所に発見した。この神経細胞群は、視床下部の NPY による飢餓信号を受けると活性化され、抑制性の神経伝達物質 GABA を放出して延髄縫線核の交感神経プレモーターニューロンを抑制することがわかった。DREADD 技術を用いて、この網様体の GABA 作動性神経細胞群だけを選択的に活性化すると、褐色脂肪組織における熱産生が強く抑制された。また、この網様体の神経細胞群が働かなくなると、視床下部に NPY が作用しても熱産生は抑制されなくなった。これらの実験結果は、網様体の GABA 作動性神経細胞群が視床下部からの飢餓信号によって活性化され、交感神経系を抑制することによって熱産生(エネルギー消費)を抑制する働きがあることを示している。

興味深いことに、網様体の GABA 作動性神経細胞群が、熱産生を調節する交感神経系だけでなく咀嚼を駆動する運動神経系にも信号を送ることも見いだした。網様体の神経細胞群を刺激すると、褐色脂肪組織の熱産生を抑制(エネルギー節約)するとともに、咀嚼運動が引き起こされ、摂食量が増加(エネルギー摂取)した。一部のラットでは、唾液分泌も促進された。これらはいずれも、飢餓時に生体で生じる典型的な飢餓反応である。

こうした実験結果から、本研究で発見した網様体の GABA 作動性神経細胞群は、視床下部からの飢餓信号によって活性化され、その信号を交感神経系と運動神経系へ伝えることで、エネルギーの「節約」と「摂取」の両方の飢餓反応を同時に駆動するという重要な役割を担うことが明らかとなった(図3)。本研究で明らかとなった仕組みは、空腹時に体内にエネルギーを蓄積し、飢餓を生き延びるための本能機能を担う脳の神経回路の根本的な仕組みである(Nakamura *et al.*, *Cell Metab.* in press, 2017)。

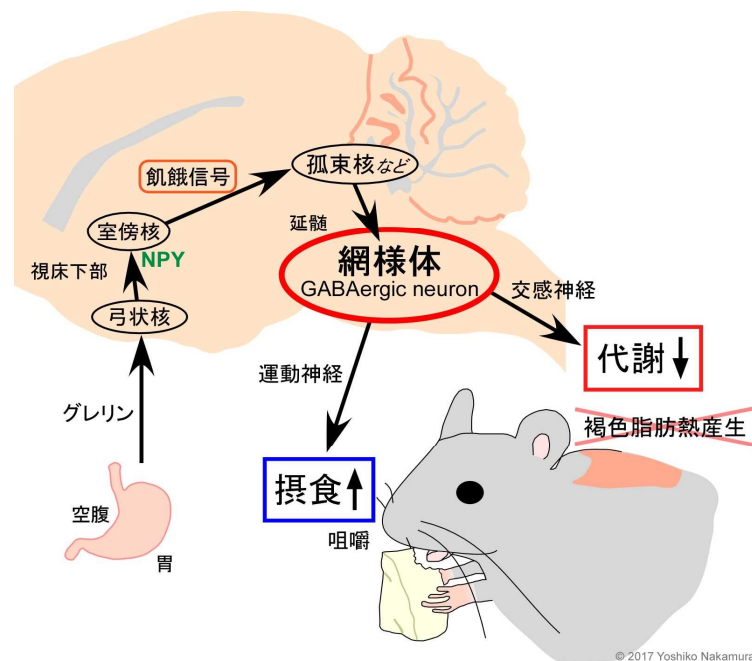


図3: 本研究で明らかにした飢餓反応の中樞神経回路メカニズム

空腹時には胃からグレリンが分泌され、空腹信号として視床下部弓状核へ伝達される。それによって弓状核から室傍核へ投射するニューロンから NPY が放出され、これが飢餓信号として延髄網様体へ伝達される。その結果、網様体の GABA 作動性ニューロン (GABAergic neuron) が活性化され、交感神経系を抑制することで代謝(エネルギー消費)を抑制するとともに、運動神経を介した咀嚼を惹起することで摂食(エネルギー摂取)を促進する。

### 3. 今後の展開

本研究では、生体の恒常性維持に機能する中枢神経回路メカニズムが明らかとなった。生活習慣や老化などが原因となって、この神経回路の機能バランスが崩れると、さまざまな疾患につながると考えられる。特に視索前野はその中枢神経回路の司令塔として機能しており、その神経機能を人為的に制御することで、崩れた恒常性バランスを戻す技術の開発につながる可能性を秘めている。視索前野の局所神経回路の解明をさらに進めることによって、そのような技術の開発につなげていきたい。

また、この中枢神経回路は環境ストレスから生命を守る機能を持つことが明らかとなった。本研究で明らかにした心理ストレスに対する生理反応の神経伝達経路は、脳内の心理ストレス信号を交感神経系へ伝え、熱の産生や体温の上昇という生体反応を生み出す基本的な仕組みである。本研究では、この神経伝達経路が心理ストレス性の頻脈の発現にも関わることを示した。強度の慢性心理ストレスを受けたときには、この神経伝達経路が過剰に活性化し、心因性発熱などの様々なストレス疾患を引き起こすと考えられる。現在、視床下部背内側部へ心理ストレス信号を入力する上位の脳領域の特定を急いでおり、さらにその神経回路をたどっていくことで、我々が「心理ストレス」と呼ぶものの科学的実体を解明したい。そして、そのような今後の研究から得られる基礎的知見を元にして、ストレス疾患の発症基盤の理解と根本的治療法の開発へつなげていきたい。

また本研究では、飢餓反応を生み出す神経回路の基本的な仕組みが明らかになった。この神経回路は、熱産生の抑制を通じて体温を低下させることから、現代社会で増加している、過度のダイエットや拒食(栄養不足)によって生じる低体温症の発症に関わっているものと考えられる。また、この飢餓反応の神経回路が、何らかの原因によって平常時でも活性化されると、肥満につながると考えられ、新たな肥満発症メカニズムの発見につながる可能性がある。今後、本研究をさらに発展させ、体温や代謝を調節する脳の本質的な仕組みの全貌解明を進めるとともに、低体温症や肥満症などの関連疾患の発症メカニズムの解明と治療法の開発に貢献する。

#### 4. 評価

##### (1) 自己評価

(研究者)

##### ・ 研究目的の達成状況

さきがけに採択された3年半の間に、視索前野に起始する恒常性維持を担う中枢神経回路が心理ストレスや飢餓ストレスといった環境ストレスから生命を守る生理反応の惹起に機能することを明らかにし(図1)、本研究者が責任著者となって3報の原著論文を国際誌に発表した(*Cell Metabolism* 2014; *Neuroscience* 2014; *Cell Metabolism* 2017)。心理ストレスを受けた際に生じる体温上昇や頻脈といった生理反応は、人間を含めたほぼすべての哺乳類で見られる普遍的な防衛反応である。また、飢餓時に代謝を抑制し、摂食行動を促進する反応は、動物が常に戦ってきた飢えを生き長らえるために進化過程の早い時期から生体に備わってきた生存機能である。本研究は、こうした哺乳類の基本的な生命機能を担う中枢神経回路メカニズムを世界に先駆けて解明したものである。特に、心理ストレスの研究では、自律神経調節の中枢神経回路の研究を心理や情動の脳科学にまで拡張することに成功した。また、飢餓反応の解析を通じて、熱産生を抑制する仕組みだけでなく、飢餓時に咀嚼や摂餌行動を起こす運動の仕組みにまで踏み込んだ知見を提示することができた。これらの成果は、本研究の課題である、「脳と末梢器官のクロストーク機構の解明」のうち、脳がどのようにして様々な末梢器官を統合的に制御し、環境の状況に応じた適切な生理反応や行動を生み出すかという問題に明確な答えを提示した。

また、恒常性維持における視索前野の機能解析についても、遺伝子改変動物を用いて生理学的、神経解剖学的、分子生物学的手法を組み合わせた実験を進め、特定の神経細胞群

が恒常性維持に重要な機能を担うことを明らかにしつつある。特に、神経活動解析に苦労はしたものの、末梢器官からの様々な情報が視索前野にどのように作用するのかについて興味深い知見が得られている。これらの成果については未発表であるが、今後も精力的に解析を進め、速やかに国際誌に論文発表を行いたい。以上の研究成果を総合的に判断し、当初の研究目的を概ね達成したものと考える。

- ・ 研究の進め方(研究実施体制及び研究費執行状況)

さがけ採択後、2015年3月まで、京都大学のテニュアトラック部局である生命科学系キャリアパス形成ユニットに在籍し、独立した研究グループを率いて自らのアイデアで研究を遂行することができた。さがけ採択2年目以降はさがけ研究費で研究補助員を雇用し、同じ研究チームの博士研究員らの協力も得て研究を遂行することができた。さがけ研究費を用いて電気生理学実験に用いるデータ取得装置ならびに温度測定装置などを購入することで、神経活動記録実験の精度を上げることができた。2015年4月に名古屋大学大学院医学系研究科に異動して生理学教室を主宰するようになってからも、同規模の研究グループを維持することができ、さがけ研究費で研究補助員を雇用しつつ、独立した形で精力的に研究を進めることができた。異動後の研究室にてさがけ研究を発展させるために、組織切片作製用のマイクロームや *in vivo* 神経活動イメージング実験や *in vivo* 電気生理実験用の機器類を購入して新たな実験系を構築することができた。

- ・ 研究成果の科学技術及び社会・経済への波及効果(今後の見込みを含む)

本研究の成果は、視索前野に起始する中枢神経回路が、体温や血液循環の調節をはじめとする恒常性の維持に機能するだけでなく、心理ストレスや飢餓ストレスなどの様々な環境ストレスから生命を守る機能をも担う重要な仕組みであることを証明したものである(図1)。この成果は、心因性発熱などのストレス疾患や肥満症などの生活習慣病の発症基盤の理解に貢献するものである。特に、これまで、心理ストレスが体温を上昇させることは一般的に認知されておらず、心因性発熱の存在を知らない臨床医も少なからず存在した。そのため、原因不明の発熱を訴えて病院にかかっても「不明熱」と診断され、治療できずに苦しむ患者が社会に多く存在した。本研究で得られた心理ストレスによる体温上昇のメカニズムの研究成果を報道などを通じて社会に公表したことで、心因性発熱の存在を社会に広く認知させることができ、大きな反響を得た。

本研究で得られた知見は、恒常性維持や環境ストレスから生命を守るために機能する中枢神経回路に関する基本的なメカニズムであるが、今後、これらの基礎的知見をもとにして、この中枢神経回路を薬物などを用いて人為的に操作する技術を確立することができれば、心理ストレスによって生じる心因性発熱などの様々なストレス疾患や、高血圧、肥満症、糖尿病などの生活習慣病を克服するための画期的治療法の開発につながることを期待される。

- ・ その他領域独自の評価項目に基づいて、研究者自身の評価を簡潔にまとめてください。

さがけ採択期間内に、本研究成果に直接関連した3報の原著論文を国際誌に発表し、英文総説を1報、共同研究による国際誌への原著論文を3報発表した。生理学の教科書の執筆や英文の教科書の翻訳にも参加した(下記、「5. 主な研究成果リスト」を参照)。また、33

回の招待講演を行い、そのうち 5 回は国際的な学会・研究会・財団などからの招待講演であった。本研究の成果や受賞などについてはプレスリリースを積極的に行い、報道取材を受けた結果、これまでに国内外を合わせて 30 件の新聞掲載、テレビ・ラジオ・ウェブ報道が行われた。

これまでの本研究者の研究成果が国内外で評価され、さきがけ採択期間内に、米国生理学会 Henry Pickering Bowditch Award、日本学士院学術奨励賞、日本学術振興会賞、日本自律神経学会学会賞を受賞した。中でも Henry Pickering Bowditch Award は米国生理学会最高の賞の一つであり、学会員からの他薦によって 1956 年から毎年一名ずつ 42 歳未満の卓越した生理学研究者に授与している歴史ある賞である。これまでにノーベル賞受賞者を含めた数々の著名な生理学者が受賞してきた。

本研究者は 2014 年 2 月に京都大学准教授に昇任し、2015 年 4 月には名古屋大学大学院医学系研究科教授に就任した。また、2015 年 6 月には、このさきがけ研究の成果をもとにして申請した科研費新学術領域研究「温度を基軸とした生命現象の統合的理解(温度生物学)」が採択され、計画班の研究代表者として 5 年間の研究を実施している。このように、さきがけの支援を受けたことで、今後の研究をさらに国際的に展開するための重要な礎を築くことができた。

(2) 研究総括評価(本研究課題について、研究期間中に実施された、年 2 回の領域会議での評価フィードバックを踏まえつつ、以下の通り、事後評価を行った)。

(研究総括)

本研究では温度ストレス、心理ストレス、感染ストレス、飢餓ストレスなど、様々な環境ストレスから恒常性を守るために機能する中枢神経システムについて、視索前野のニューロンに注目し、末梢からの様々な入力、末梢効果器への出力をあわせて解明した。心理ストレスとしては、社会的敗北ストレスをラットに与え、それによって生じるストレス性体温上昇について解析し、また、飢餓ストレスについては、熱の産生に代表されるエネルギー消費を減らすとともに、食物を摂取する行動の惹起について解析し、その成果をそれぞれ論文として報告している。本研究で明らかにされた神経回路をたどっていくことで、「心理ストレス」の科学的実体が解明されることにより、ストレス疾患の発症基盤の理解と根本的治療法の開発につながるものが期待される。また、ここで明らかになった飢餓反応の神経回路が、低体温症や肥満症などの関連疾患の発症メカニズムの解明と治療法の開発に貢献することも期待される。異動に伴う研究体制の拡大もあったが、さきがけ研究費は当初予算どおり執行され、当初の研究計画の成果を得ることができている。さきがけ研究期間内に講師から准教授、教授へと昇進し、研究室を主宰することになり、今後の活躍が十分期待される。

## 5. 主な研究成果リスト

### (1) 論文(原著論文)発表

1. Nakamura, Y., Yanagawa, Y., Morrison, S.F., Nakamura, K. Medullary reticular neurons mediate neuropeptide Y-induced metabolic inhibition and mastication. *Cell Metabolism*, 2017, 25:322–334.



2. Kataoka, N., Hioki, H., Kaneko, T., Nakamura, K. Psychological stress activates a dorsomedial hypothalamus–medullary raphe circuit driving brown adipose tissue thermogenesis and hyperthermia. *Cell Metabolism*, 2014, 20:346–358.
3. Lkhagvasuren, B., Oka, T., Nakamura, Y., Hayashi, N., Sudo, N., Nakamura, K. Distribution of Fos-immunoreactive cells in rat forebrain and midbrain following social defeat stress and diazepam treatment. *Neuroscience*, 2014, 272:34–57.

(2)特許出願

研究期間累積件数:0件

(3)その他の成果(主要な学会発表、受賞、著作物、プレスリリース等)

・主要な学会発表

1. Nakamura, K. and Kataoka, N. Higher brain stress signalling that drives the hypothalamo-medullary pathway for stress-induced hyperthermia. *6th International Conference on the Physiology and Pharmacology of Temperature Regulation*, December 6, 2016, Ljubljana, Slovenia. (招待シンポジスト)
2. Nakamura, K. Central pathways for cold-induced thermogenesis. *The Wenner-Gren Foundations International Symposium "Brown adipose tissue and euthermia"*, May 27, 2016, Stockholm, Sweden. (Wenner-Gren財団 招待シンポジウム)
3. 中村和弘. 体温調節の神経機構. 第93回日本生理学会大会, 2016年3月23日, 札幌. (教育講演)
4. Nakamura, K. Cold-defense neural pathway drives stress-induced hyperthermia. *International Society for Autonomic Neuroscience 2015*, September 26, 2015, Stresa, Italy. (招待シンポジスト)
5. Nakamura, K. Central thermoregulatory system: a mechanism that defends life from various environmental stressors. *Experimental Biology 2014*, April 27, 2014, San Diego, CA, U.S.A. (Henry Pickering Bowditch Award Lecture, 受賞講演)

・受賞

1. 第11回(平成26年度)日本学士院学術奨励賞
2. 第11回(平成26年度)日本学術振興会賞
3. 2014年 米国生理学会 Henry Pickering Bowditch Award
4. 2013年度 日本自律神経学会 学会賞

・主要な著作物

1. 中村和弘. 第15章 体温の調節. *コメディカル専門基礎科目シリーズ 生理学* (桑名俊一・荒田晶子 編著 理工図書) 357–378, 2016. (生理学教科書)
2. 中村和弘. 体温の中枢制御機構. *Annual Review 2016 糖尿病・代謝・内分泌*

- 泌 (寺内康夫、伊藤 裕、石橋 俊 編 中外医学社) 80–86, 2016. (日本語総説)
3. 樋口 隆、中村和弘. 第 39 章 体温調節. **オックスフォード・生理学 原書4版** (岡野栄之・鯉淵典之・植村慶一 監訳 丸善) 823–836, 2016. (英文教科書翻訳)
  4. Nakamura, K. Neural circuit for psychological stress-induced hyperthermia. **Temperature** 2:352–361, 2015. (総説)
  5. 中村和弘. 褐色脂肪細胞の熱産生を制御する視床下部–延髄–交感神経回路. **糖尿病学 2015** (門脇 孝 編 診断と治療社) 35–44, 2015. (日本語総説)
  6. 中村和弘. 第 38 章 温熱ストレスと発熱. **リップンコットシリーズ イラストレイテッド生理学** (鯉淵典之・栗原 敏 監訳 丸善) 544–552, 2014. (英文教科書翻訳)

#### ・プレスリリース

1. New insights into brain circuit for hunger responses during starvation. **Nagoya University** 2017 年 1 月 26 日.
2. 飢餓を生き延びるための脳の仕組みを解明. **名古屋大学・科学技術振興機構** 2017 年 1 月 6 日.
3. 心理ストレスを受けたときに体温を上昇させる脳神経回路を解明 –ストレス疾患の発症機構の解明に期待–. **京都大学** 2014 年 6 月 27 日.
4. Researchers identify brain circuits involved in stress-induced fevers. **Cell Press** 2014 年 4 月 26 日.
5. APS Announces 2014 Society Lectureship Award Winners. **The American Physiological Society** 2014 年 4 月 26 日.
6. 中村和弘 学際融合教育研究推進センター・生命科学系キャリアパス形成ユニット講師の Bowditch 賞受賞が決定しました. **京都大学** 2013 年 10 月 31 日.