

令和 5 年 6 月 13 日現在

機関番号：34315

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2019～2022

課題番号：19K06915

研究課題名(和文) 眼球運動で揺動する視覚像の網膜情報処理機構の研究

研究課題名(英文) Mechanisms of retinal information processing during eye movements

研究代表者

立花 政夫 (Tachibana, Masao)

立命館大学・総合科学技術研究機構・教授

研究者番号：60132734

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)：網膜の視覚情報処理機構が内外の環境に依存して変化するか調べた。マウス上丘にトレーザーを注入して網膜神経節細胞を逆行性に蛍光標識し、形態から24サブタイプに分類した。電気生理学的手法で眼球運動を模した画像刺激に対する網膜神経節細胞の応答特性を調べたところ、キンギョ網膜と同様、マウス網膜でも受容野特性の変化が認められた。ON型双極細胞に発現するTRPM1チャンネルを欠損させると、網膜構造はほとんど変化しなかったが、網膜神経節細胞がシナプス入力により異常な周期的発火を示した。また、網膜で細胞接着に関わる関連遺伝子を欠損させると、視細胞層が乱れ、網膜神経節細胞が類似した異常な周期的発火を示した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

網膜のON型双極細胞に発現するTRPM1チャンネルを欠損させると、網膜構造にほとんど変化がないにもかかわらず、網膜神経節細胞は異常な周期的発火を示した。一方、外境界膜の細胞接着関連遺伝子を欠損させると構造異常はほぼ視細胞層に限局していたが、網膜神経節細胞に類似した異常な周期的発火が認められた。このように、網膜に発現する遺伝子を欠損させると、層構造の変化に程度の差異があっても、網膜回路ダイナミクスが変化して周期的発火を生じることが示唆された。網膜疾患患者における光視症等の原因探索の手がかりになると期待できる。

研究成果の概要(英文)：We investigated whether the visual information processing mechanism of the retina changes depending on the internal and external environment. After injecting a tracer into the superior colliculus of mice, retinal ganglion cells were retrogradely fluorescently labeled, and morphologically classified into 24 subtypes. We examined electrophysiologically the response characteristics of retinal ganglion cells to video stimuli mimicking eye movements, and found that the receptive field properties were changed in both goldfish and mouse retinæ. Deletion of TRPM1 channel expressed in ON-type bipolar cells caused only a subtle change in the retinal structure, but retinal ganglion cells showed abnormal periodic firing, which was induced not by themselves but by periodic synaptic input. Although deletion of a gene involved in cell adhesion in the outer limiting membrane caused a disorder of the photoreceptor layer, retinal ganglion cells exhibited similar abnormal periodic firing.

研究分野：視覚神経科学

キーワード：網膜 網膜神経節細胞 受容野 眼球運動 周期的発火

## 様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

(1) 視覚系への入力、外界そのものではなく、眼の光学系によって網膜上に投影されたイメージ(網膜像)である。体動や眼球運動によって網膜像全体が揺動する条件下で、網膜はどのように視覚情報を処理しているのか十分に解析されていない。

(2) 網膜変性症マウスでは、網膜神経節細胞が異常な周期的発火(オシレーション)をおこすことが報告されているがその神経機構はいまだ解明されていない。

外部環境や内部環境の影響で網膜神経回路はダイナミックに変化することが予測されるが、実験的な検証が必要である。

### 2. 研究の目的

(1) 固視微動やサッケードなどの眼球運動条件下における網膜像全体の動きを模した広域動画像を作製し、この動画像に対する網膜神経節細胞群の応答を記録・解析することによって、網膜神経回路のダイナミクスを明らかにする。

(2) 網膜特異的に発現する遺伝子を欠損させたマウスを作成し、網膜神経節細胞のスパイク発火パターンから情報処理機構の変化を明らかにする。

### 3. 研究の方法

#### (1) マウス眼球運動の測定と眼球運動様に動く画像刺激の作成

麻酔したマウスの頭蓋骨に小型固定具を取り付け、1週間後に、眼球運動測定装置にマウスの頭部を固定し、瞳孔の動きを赤外線 CCD カメラ (fps:250 Hz) で撮影する。マウスを中心として市松模様(空間周波数: 0.16 cycle/degree) を貼り付けたドラムを正弦波状に往復回転(最大速度: 8 degree/sec) させて視機性眼球運動を誘発させる。瞳孔検出ソフトウェアで瞳孔の動きから眼球運動のパラメータを推定する。この結果から、眼球運動様に動く画像刺激を作成する。

#### (2) マウス網膜神経節細胞のサブタイプ分類

麻酔したマウスの上丘表層にトレーサー(アデノ随伴ウイルスベクターにレポーター遺伝子を挿入したもの)を微量注入し、逆行性に少数の網膜神経節細胞を標識する。2週間後に剥離網膜標本作製し、共焦点顕微鏡で標識細胞の形態を観察し撮影する。撮影画像から各網膜神経節細胞の網膜内網状層における樹状突起を描画し、その形態のパラメータに基づいて t 分布型確率的近傍埋め込み法(t-SNE)によって2次元に圧縮し、クラスターに分類する。

#### (3) キンギョおよび野生型マウスの網膜における動画刺激に対する応答の記録と解析

剥離網膜標本作製し、網膜神経節細胞にマルチ電極法やホールセルクランプ法を適用して眼球運動様に動く画像刺激に対する応答を記録し解析する。

#### (4) 遺伝子改変マウス網膜の免疫組織化学的解析と電気生理学的解析

ON 型双極細胞特異的に発現する TRPM1 チャンネルを欠損させたマウス網膜の解析  
網膜外境界膜で細胞接着に関わる遺伝子を欠損させたマウス網膜の解析

### 4. 研究成果

#### (1) マウス眼球運動の測定

マウスの頭を中心として市松模様を貼り付けたドラムを回転させたときに誘発される視機性眼球運動を計測した。ドラムの回転と逆方向に生じる速いサッケード様眼球運動のパラメータを求めたところ、最大速度は 300~1,500 degree/sec にわたり、最大速度 Y と振幅 X との関係はほぼ線形で、時計回り(こめかみ側から鼻側)では  $Y = 25.83 X + 653.88$ 、反時計回り(鼻側からこめかみ側)では  $Y = 27.99 X + 236.07$  であった。マウスの自発的なサッケード様眼球運動を測定した Sakatani & Isa (2007) (引用文献) も類似した計測結果を報告している。しかし、計測されたサッケード様眼球運動の速度は、通常のコンピュータモニター上で急速運動する画像を提示するには速すぎるため、これまでに報告されている方向選択性神経節細胞の応答速度(8 deg/sec~95 deg/sec) (Weng et al., 2005: 引用文献) を参考にして、眼球運動様に動く画像刺激を作製した。

#### (2) マウス網膜神経節細胞のサブタイプ分類

マウスの上丘から逆行性に蛍光標識された網膜神経節細胞の樹状突起の形状と内網状層にお

ける分布を共焦点顕微鏡で観察し撮影した(図 1A)。細胞形態を描画して再構成し、内網状層での樹状突起の広がりに関するプロファイルを作製した。得られた 102 細胞のデータについて、内網状層での深さ方向の分布に基づき t-SNE によって 2 次元に圧縮し、24 のクラスターに分類した(図 1B)。電子顕微鏡を用いて分類された報告(Bae et.al., 2018: 引用文献)と比較した結果、24 クラスターのうち 14 について網膜神経節細胞のサブタイプと対応をつけることができた。

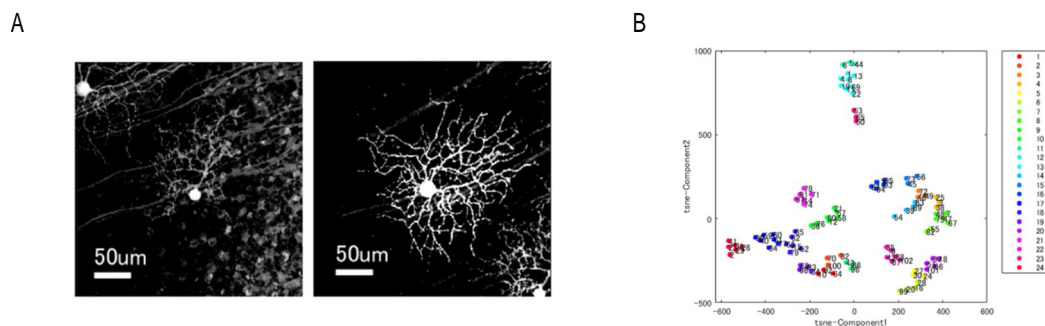


図 1. A) 逆行性に蛍光標識された網膜神経節細胞の共焦点顕微鏡像。B) 神経節細胞の樹状突起の分布に基づいてクラスタリングされた 24 のサブタイプ。各番号は網膜神経節細胞に付与したもの。

### (3) キンギョおよび野生型マウスの網膜における動画刺激に対する応答の記録と解析

キンギョの剥離網膜標本に眼球運動を模した広域動画刺激を提示し、マルチ電極法で網膜神経節細胞のスパイク発火を記録し解析した。ランダムドットからなる広域背景を微動運動させた後、背景と共にターゲット刺激を急速運動させると、近隣の一過性 ON 型神経節細胞は同期発火し、付近にある持続性 ON 型神経節細胞は前者細胞群の同期発火を基準にして一定の潜時で発火するという協同的なスパイク発火応答を示した(Matsumoto and Tachibana, 2017: 引用文献)。そこで、一過性 ON 型神経節細胞にホールセルクランプ法を適用して、受容野特性を調べた。その結果、広域背景の微動運動によって、受容野が水平方向に伸張することが明らかになった(図 2A, Matsumoto and Tachibana, 2019: 引用文献)。また、受容野の伸張は、新たに興奮性シナプス入力付け加わることによって生じ、抑制性シナプス入力については変化のないことがわかった(図 2B.)。

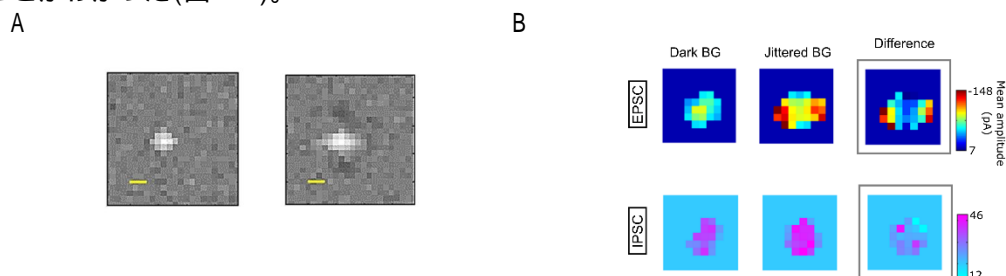


図 2. A) 受容野の水平方向への伸張。左: 暗黒背景、右: 眼球運動様に背景が微動。バー: 200 μm。B) 小フラッシュ刺激で発生した後シナプス電流の振幅をカラーマップ表示したもの。上段: 興奮性シナプス後電流 (EPSC)、下段: 抑制性シナプス後電流 (IPSC)。左: 暗黒背景、中: 微動背景、右: 差分。

次に、マウスの剥離網膜標本に広域のランダムドットパターン背景を提示し、ホールセルクランプした網膜神経節細胞の小フラッシュ刺激に対する応答(興奮性シナプス電流)を記録した。一過性の ON 応答を示す網膜神経節細胞では、ランダムドットパターンを静止させた背景に比べて、固視微動様に微動運動させた背景を提示したときには、小フラッシュ刺激に対する興奮性シナプス後電流の振幅は増加し、また、応答する領域もやや広がった。このような変化が、このサブタイプに特有のものか否かに関して、他のサブタイプでも検討中である。

### (4) 遺伝子改変マウス網膜の免疫組織化学的解析と電気生理学的解析

ON 型双極細胞特異的に発現する TRPM1 チャンネルを欠損させたマウス網膜の解析

視細胞からのグルタミン酸入力を受け取る ON 型双極細胞の樹状突起には、代謝型グルタミン酸受容体 mGluR6 とその下流で制御されるカチオンチャンネル TRPM1 が発現しており、ON 応答の発生に必須である。それぞれの遺伝子を欠損させたマウス網膜では、野生型マウスや mGluR6 欠損マウスに比較して、TRPM1 欠損マウスでは杆体 (ON 型) 双極細胞の軸索終末部が有意に小さいこと、また、TRPM1 欠損マウスの神経節細胞でのみ周期的スパイク発火 (3~8 Hz) を発生することがわかった (Takeuchi et al., 2018: 引用文献)。

そこで、TRPM1 欠損マウスの網膜神経節細胞の中でも細胞体大きい 型網膜神経節細胞をホールセルクランプし、周期的スパイク発火の発生機構を検討した。膜電位を静止膜電位に固定して膜電位依存性イオンチャネルの活動を抑制したところ、シナプス入力に周期性が見られた。したがって、周期的スパイク発火の発生源は網膜神経節細胞よりも上流で発生していることが明らかとなった。

次に、周期性を持ったシナプス入力がどのような神経伝達物質によって駆動されているのかを検討するために、シナプス入力の反転電位を調べた結果、ON 型網膜神経節細胞における周期的スパイク発火は興奮性伝達物質によって駆動され、OFF 型網膜神経節細胞における周期的スパイク発火は抑制性伝達物質によって駆動されていることがわかった (図 3)。

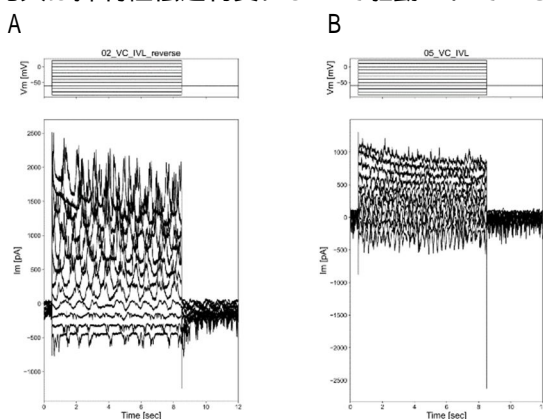


図 3. 周期的シナプス入力抑制性の網膜神経節細胞 (A) と興奮性の網膜神経節細胞 (B) からの膜電流記録。膜電位固定下で、膜電位を -60 mV から 10 mV ステップで 8 秒間変化させた。

さらに、近隣の 2 個の 型網膜神経節細胞から同時記録を行い、スパイク発火のタイミングについて解析を行った結果、スパイク発火のタイミングが逆位相の関係にある網膜神経節細胞ペア (図 4.A-D) と同位相の関係にある網膜神経節細胞ペア (図 4.E-H) が観察され、前者は ON 型 / OFF 型網膜神経節細胞のペア、後者は ON 型 / ON 型網膜神経節細胞のペアあるいは OFF 型 / OFF 型網膜神経節細胞のペアであることがわかった。

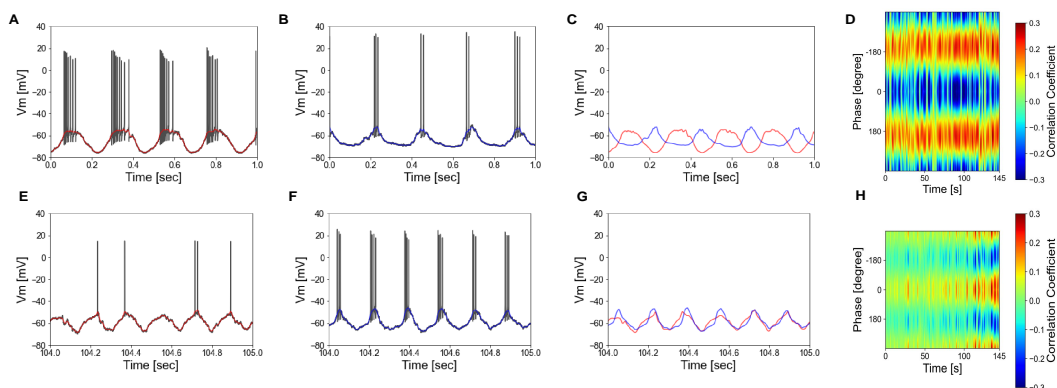


図 4. スパイク発火のタイミングが逆位相の網膜神経節細胞ペア (A-D) と同位相の網膜神経節細胞ペア (E-H)。電流固定した網膜神経節細胞ペアの膜電位同時記録 (A と B、E と F)。スパイク発火をフィルターで除去した後の膜電位変化 (C、D) とその相互相関解析結果 (D、H)。

網膜神経節細胞で周期的スパイク発火を発生させるシナプス前細胞として、AII アマクリン細胞 (AII AC) が可能性としてあげられる。杆体 (ON 型) 双極細胞からグルタミン酸入力を受け取る AII AC は、ON 型錐体双極細胞と電気的結合を形成し、OFF 型錐体双極細胞および OFF 型網膜神経節細胞とはグリシン作動性シナプスを形成している。したがって、AII AC が脱分極すると、ON 型網膜神経節細胞は脱分極し、OFF 型網膜神経節細胞は過分極することが予測され、本実験結果と一致する。網膜スライス標本を使って AII AC を穿孔パッチ法でホールセルクランプし、膜電位を測定した結果、TRPM1 欠損マウスでは野生型マウスに比べて、静止膜電位が過分極側に変化していることが示唆された。これは、AII AC に興奮性入力を送る杆体双極細胞の軸索終末部が TRPM1 欠損マウスでは小さくなっていたこと、また、モデルシミュレーションの予測とも対応している。

網膜外境界膜における細胞膜裏打ちタンパク質の遺伝子を網膜前駆細胞でのみ欠損させたところ、網膜の層構造は、野生型マウスと比較して、視細胞層が乱れていることが明らかになった。剥離網膜標本にフラッシュ刺激を与え、マルチ電極アレイ法で局所網膜電図（ERG）を記録した結果、野生型と比較して a 波と b 波の振幅が減少し、それぞれの潜時が増加していた。マルチ電極アレイで網膜神経節細胞のスパイク発火応答を記録したところ、ON 型、OFF 型、ON-OFF 型の光応答を示す細胞があったが、野生型に比べて光応答を示さない細胞が増加していた。また、周期的なスパイク発火を示す網膜神経節細胞も見いだされた。したがって、網膜で細胞接着に関わる遺伝子を欠損させると、外網状層における視細胞 - ON 型双極細胞間のシナプス伝達のみならず、内網状層における網膜回路ダイナミクスも変化していることが示唆された。

このように、網膜特異的に発現する特定の遺伝子を欠損させると、網膜の層構造の乱れに程度の差異があっても、網膜回路ダイナミクスが変化して網膜神経節細胞に周期的発火を生じさせることが示された。

#### < 引用文献 >

Tomoya Sakatani and Tadashi Isa, Quantitative analysis of spontaneous saccade-like rapid eye movements in C57BL/6 mice, *Neuroscience Research*, 58, 2007, 324-331

Shijun Weng, Wenzhi Sun, and Shigang He, Identification of ON-OFF direction-selective ganglion cells in the mouse retina, *Journal of Physiology*, 562, 2005, 915-923

J. Alexander Bae, Shang Mu, Jinseop S. Kim, ..., Kevin L. Briggman, H. Sebastian Seung, the Eyewirers, *Digital Museum of Retinal Ganglion Cells with Dense Anatomy and Physiology*, *Cell*, 173, 2018, 1293-1306

Akihiro Matsumoto and Masao Tachibana, Rapid and coordinated processing of global motion images by local clusters of retinal ganglion cells, *Proceedings of the Japan Academy, Ser. B, Physical and Biological Sciences*, 93, 2017, 234-249

Akihiro Matsumoto and Masao Tachibana, Global Jitter Motion of the Retinal Image Dynamically Alters the Receptive Field Properties of Retinal Ganglion Cells, *Frontiers in Neuroscience*, 13, 2019, 1-12

Haruki Takeuchi, Sho Horie, Satoru Moritoh, Hiroki Matsushima, Tesshu Hori, Yoshitaka Kimori, Katsunori Kitano, Yasuhiro Tsubo, Masao Tachibana, and Chieko Koike, Different Activity Patterns in Retinal Ganglion Cells of TRPM1 and mGluR6 Knockout Mice, *BioMed Research International*, Volume 2018, 2018, Article ID 2963232, <https://doi.org/10.1155/2018/2963232>



## 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計7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 7件）

1. 著者名 Hori Tesshu, Ikuta Shohei, Hattori Satoko, Takao Keizo, Miyakawa Tsuyoshi, Koike Chieko	4. 巻 14
2. 論文標題 Mice with mutations in Trpm1, a gene in the locus of 15q13.3 microdeletion syndrome, display pronounced hyperactivity and decreased anxiety-like behavior	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Molecular Brain	6. 最初と最後の頁 1-16
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1186/s13041-021-00749-y	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 Matsumoto Akihiro, Tachibana Masao	4. 巻 13
2. 論文標題 Global Jitter Motion of the Retinal Image Dynamically Alters the Receptive Field Properties of Retinal Ganglion Cells	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Frontiers in Neuroscience	6. 最初と最後の頁 1-12
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3389/fnins.2019.00979	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 Hori Tesshu, Fukutome Masashi, Maejima Chiseto, Matsushima Hiroki, Kobayashi Kensuke, Kitazawa Soichiro, Kitahara Ryo, Kitano Katsunori, Kobayashi Kenta, Moritoh Satoru, Koike Chieko	4. 巻 515
2. 論文標題 Gene delivery to cone photoreceptors by subretinal injection of rAAV2/6 in the mouse retina	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 222-227
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.bbrc.2019.05.117	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 Nomura Yuichiro, Ikuta Shohei, Yokota Satoshi, Mita Junpei, Oikawa Mami, Matsushima Hiroki, Amano Akira, Shimonomura Kazuhiro, Seya Yasuhiro, Koike Chieko	4. 巻 148
2. 論文標題 Evaluation of critical flicker-fusion frequency measurement methods using a touchscreen-based visual temporal discrimination task in the behaving mouse	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Neuroscience Research	6. 最初と最後の頁 28-33
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.neures.2018.12.001	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 Takeda Yukari, Sato Kazuma, Hosoki Yukari, Tachibanaki Shuji, Koike Chieko, Amano Akira	4. 巻 12
2. 論文標題 Mathematical analysis of phototransduction reaction parameters in rods and cones	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Scientific Reports	6. 最初と最後の頁 1-20
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41598-022-23069-0	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 Yoshida Keisuke, Sakai Osamu, Honda Tomoo, Kikuya Tomio, Takeda Ryuji, Sawabe Akiyoshi, Inaba Masamaru, Koike Chieko	4. 巻 15
2. 論文標題 Effects of Astaxanthin, Lutein, and Zeaxanthin on Eye-Hand Coordination and Smooth-Pursuit Eye Movement after Visual Display Terminal Operation in Healthy Subjects: A Randomized, Double-Blind Placebo-Controlled Intergroup Trial	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Nutrients	6. 最初と最後の頁 1-12
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/nu15061459	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 Inooka Daiki, Omori Yoshihiro, Ouchi Noriyuki, Ohashi Koji, Kawakami Yuto, Koyanagi Yoshito, Koike Chieko, Terasaki Hiroko, Nishiguchi Koji M., Ueno Shinji	4. 巻 63
2. 論文標題 Ablation of Ctrp9, Ligand of AdipoR1, and Lower Number of Cone Photoreceptors in Mouse Retina	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Investigative Ophthalmology & Visual Science	6. 最初と最後の頁 1-9
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1167/iovs.63.5.14	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27件(うち招待講演 0件/うち国際学会 4件)

1. 発表者名 Chieko Koike, Tesshu Hori, Keishun Iwao, Shohei Ikuta, Satoko Hattori, Keizo Takao, Tsuyoshi Miyakawa
2. 発表標題 Loss of Trpm1, the gene for the ON bipolar cell transduction channel, in 15q13.3
3. 学会等名 ARVO 2022 Annual Meeting (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 澤田 綾、井上 祐介、西村 勇輝、前嶋 千瀬都、秋葉 唯、秋本 和憲、大野 茂男、小池 千恵子
2. 発表標題 網膜層構造形成と細胞運命決定における aPKC の役割
3. 学会等名 第45回日本神経科学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 澤田 綾、上野 明希子、井上 祐介、西村 勇輝、前嶋 千瀬都、秋葉 唯、秋本 和憲、大野 茂男、小池 千恵子
2. 発表標題 網膜層構造形成における細胞極性因子の果たす役割
3. 学会等名 第72回日本薬学会関西支部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岡部 俊太、堀 哲崇、生田 昌平、岩尾 京春、服部 聡子、高雄 啓三、宮川 剛、小池千恵子
2. 発表標題 Trpm1欠損マウスにおける精神疾患様行動の原因探索
3. 学会等名 第72回日本薬学会関西支部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 澤田 綾、井上 祐介、西村 勇輝、前嶋 千瀬都、秋葉 唯、秋本 和憲、大野 茂男、小池 千恵子
2. 発表標題 網膜層構造形成と細胞運命決定における aPKC の役割
3. 学会等名 第45回日本神経科学会
4. 発表年 2022年



1. 発表者名 澤田 綾、上野 明希子、井上 祐介、西村 勇輝、前嶋 千瀬都、秋葉 唯、秋本 和憲、大野 茂男、小池 千恵子
2. 発表標題 網膜層構造形成における細胞極性因子の果たす役割
3. 学会等名 第72回日本薬学会関西支部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 岡部 俊太、岩尾 京春、堀 哲崇、生田 昌平、服部 聡子、高雄 啓三、宮川 剛、小池 千恵子
2. 発表標題 Trpm1欠損マウスにおける精神疾患様行動の原因探索
3. 学会等名 日本薬学会第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 岩尾 京春、岡部 俊太、堀 哲崇、生田 昌平、服部 聡子、高雄 啓三、宮川 剛、小池 千恵子
2. 発表標題 Trpm1欠損マウスにおける精神疾患様行動の組織学的原因探索
3. 学会等名 日本薬学会第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 澤田 綾、上野 明希子、井上 祐介、前嶋 千瀬都、高井 義美、三好 淳、小池 千恵子
2. 発表標題 網膜層構造形成における細胞接着因子Afadinの果たす役割
3. 学会等名 日本薬学会第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 馬場 南帆、澤田 綾、張 培宇、上野 明希子、中村 史雄、三品 昌美、小池 千恵子
2. 発表標題 中枢神経系網膜シナプス形成メカニズムと機能解析
3. 学会等名 日本薬学会第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 前田 隼希、首藤 浩伸、松山 武、小池 千恵子
2. 発表標題 自由行動下におけるマウス視覚応答解析
3. 学会等名 日本薬学会第143年会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 Tomoko Oshima-Takago, Hirokazu Sakamoto, Yukihiro Nakamura, Shigeyuki Namiki, Kenzo Hirose, Masao Tachibana, Hideki Takago
2. 発表標題 Spatiotemporal dynamics of glutamate release from individual ribbon and non-ribbon regions in the goldfish retinal bipolar cell terminal
3. 学会等名 日本生理学会 第100回記念大会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 大島 知子、坂本 寛和、中村 行宏、廣瀬 謙造、立花 政夫、鷹合 秀輝
2. 発表標題 キンギョ網膜双極細胞終末端におけるシナプスリボン近位および遠位からのグルタミン酸放出の可視化
3. 学会等名 第147回日本薬理学会関東部会
4. 発表年 2023年

1. 発表者名 野田 涼帆、高橋 果子、近藤 佑樹、松原 綾音、植山 萌恵、川村 晃久、森藤暁、小池 千恵子
2. 発表標題 Functional role of STAR RNA binding protein quaking in primary cultured Muller glia
3. 学会等名 第44回日本神経科学大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 渡邊 美樹也、堀江 翔、澤田 綾、井上 祐介、前嶋 千瀬都、西村 勇輝、高井義美、三好 淳、立花 政夫、小池 千恵子
2. 発表標題 接着分子結合タンパク質欠損マウス網膜の光応答
3. 学会等名 日本薬学会第142年会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Chieko Koike, Tesshu Hori, Shohei Ikuta, Satoko Hattori, Keizo Takao, Tsuyoshi Miyakawa
2. 発表標題 Loss of Trpm1, the gene for the On bipolar cell transduction channel, in 15q13.3 microdeletion syndrome contributes to central behavioral deficits
3. 学会等名 ARVO 2021 Annual Meeting (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 大島知子、坂本寛和、中村行宏、並木繁行、廣瀬謙造、立花政夫、鷹合秀輝
2. 発表標題 Unveiling glutamate release sites at the ribbon-type synapses in the goldfish retinal bipolar cell terminal.
3. 学会等名 第44回日本神経科学大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 大島知子、坂本寛和、中村行宏、並木繁行、廣瀬謙造、立花政夫、鷹合秀輝
2. 発表標題 Probing glutamate release sites at the ribbon-type synapses in the goldfish retinal bipolar cell terminal.
3. 学会等名 第99回日本生理学会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 Tomoko Oshima-Takago, Hirokazu Sakamoto, Shigeyuki Namiki, Kenzo Hirose, Masao Tachibana, Hideki Takago.
2. 発表標題 Novel imaging of glutamate release from the ribbon type synapses of goldfish retinal bipolar cell terminal.
3. 学会等名 第43回日本神経科学大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 大島 知子, 坂本 寛和, 中村 行宏, 並木 繁行, 廣瀬 謙造, 立花 政夫, 鷹合 秀輝.
2. 発表標題 キンギョ網膜双極細胞リボンシナプスにおけるグルタミン酸イメージング.
3. 学会等名 合同大会 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
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Masao Tachibana, Akihiro Matsumoto
2. 発表標題 Rapid and coordinated processing of global motion images by local clusters of retinal ganglion cells
3. 学会等名 第42回日本神経科学大会・第62回日本神経化学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Masao Tachibana, Akihiro Matsumoto
2. 発表標題 Rapid and coordinated processing of global motion images by local clusters of retinal ganglion cells
3. 学会等名 APCV2019 15th Asia-Pacific Conference on Vision (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 大島 知子、坂本 寛和、並木 繁行、廣瀬 謙造、立花 政夫、鷹合 秀輝
2. 発表標題 網膜双極細胞リボンシナプスにおけるグルタミン酸放出の可視化
3. 学会等名 第97回日本生理学会大会
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Tesshu Hori, Masashi Fukutome, Chiseto Maejima, Satoru Moritoh, Kenta Kobayashi, Chieko Koike
2. 発表標題 AAV2/6 transduce to cone photoreceptors.
3. 学会等名 ARVO 2019 Annual Meeting (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 高橋 果子、松原 綺音、十河 孝浩、川村 晃久、森藤 暁、小池 千恵子
2. 発表標題 STAR RNA 結合タンパクQuakingのミューラーグリアにおける機能解析
3. 学会等名 第42回日本神経科学学会大会・第62回日本神経化学学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 福留 雅史、堀 哲崇、前嶋 千瀬都、小林 憲太、森藤 暁、小池 千恵子
2. 発表標題 マウス網膜における AAVの感染指向性
3. 学会等名 第42回日本神経科学学会大会・第62回日本神経化学学会大会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 堀 哲崇、生田 昌平、吉田 智和、首藤 浩伸、小池 千恵子
2. 発表標題 視覚異常マウスにおける精神疾患様行動の発現機構解析
3. 学会等名 日本薬学会第140年会
4. 発表年 2020年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

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	小池 千恵子 (Koike Chieko)  (80342723)	立命館大学・薬学部・教授  (34315)	

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