

令和 2 年 5 月 24 日現在

機関番号：13901

研究種目：新学術領域研究（研究領域提案型）

研究期間：2015～2019

課題番号：15H05862

研究課題名（和文）折りたたみの細胞シートから構築される昆虫外骨格の3D形態

研究課題名（英文）3D morphogenesis of adult appendages from the folded epithelial sheets in *Drosophila*

研究代表者

大澤 志津江 (Ohsawa, Shizue)

名古屋大学・理学研究科・教授

研究者番号：80515065

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 73,300,000円

研究成果の概要（和文）：昆虫が示す様々な外部形態は、「上皮シートの折り畳み構造」である成虫原基が3次元的に伸展して作られる。本研究では、ショウジョウバエ翅成虫原基をモデルとし、折り畳み構造から伸展を誘発するメカニズムの解析を行なった。その過程で、基底膜の主成分であるType IV Collagenの減少が翅成虫原基の展開を引き起こすこと、および、この展開の開始に伴い、細胞の収縮力を生み出すミオシンII活性化パターンや、細胞接着分子インテグリンのパターンが再編成されることが分かった。これらの結果は、細胞外マトリックスの制御が折り畳み構造を構築・展開する駆動である可能性を示唆するものである。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究において、上皮の折り畳み構造が外部形態へと展開する上で、細胞マトリックスの制御が重要な役割を果たすことが分かってきた。興味深いことに、折り畳み構造から外部形態へと展開する過程において、細胞増殖はほとんど起こらない。すなわち、ショウジョウバエの外部形態は、折り畳んだ状態でおおよそ作られ、それが細胞外マトリックスのリモデリングによって展開することで完成すると考えられた。本研究結果は、形態形成の仕組みの解明に貢献するとともに、将来的には折り畳みを介した形作りを応用する工業分野にも寄与することが期待される。

研究成果の概要（英文）：Adult external appendages of insects are generated from “folded” epithelial sheets called as imaginal discs. In this study, we found that down-regulation of type IV Collagen, a main component of the basal membrane on epithelial sheets, triggers deformation of the wing imaginal disc to the wing structure during development. Histochemical analyses revealed that downregulation of type IV Collagen alters the pattern of myosin II activation and Integrin after initiating the deformation of the wing disc. Our data suggest that remodeling of extracellular matrix could triggers autonomous deformation of the folded structure by regulating epithelial dynamics.

研究分野：細胞集団挙動による組織形成や恒常性維持機構の遺伝学的解析

キーワード：上皮シートの折り畳み 細胞外マトリックス ショウジョウバエ成虫原基

様式 C-19、F-19-1、Z-19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

分子生物学の発展により、発生に関わる遺伝子の働きは徐々に明らかになりつつあり、申請者自身も、細胞間相互作用がどのように発生過程やその恒常性維持を制御しているかを、ショウジョウバエ成虫原基を用いた遺伝学的解析により明らかにしてきた。しかしながら、集積された分子情報をどのように統合すれば、成虫原基から複雑でかつ正確な外部形態を作れるのかは、いまだ分かっていない。しかも、肢、翅、触角などの、形が異なるそれぞれの原基間においても、形態形成遺伝子の発現パターンはかなり共通性が高い。したがって、原基における遺伝子の発現パターンのみから、成虫の外部形態を作り上げることは原理的に難しく、複雑な形態を作るための、何か別の要素が必要であると考えられる。

ショウジョウバエ成虫原基は、折り畳まれた上皮層 (Disc Proper; DP) と、それを覆う上皮層 (Peripodial Membrane; PM) から構成される袋状の構造を示す。ここで、変態ホルモンであるエクダイソンが成虫原基に作用すると、折り畳まれた DP が3次元的に展開するとともに、PM が脱離し、最終的には DP のみから構成される特定の外部形態が形作られる。興味深いことに、原基の伸展の間に、細胞増殖はほとんど起こらないため、外部形態は折り畳まれた状態でおおよそ完成していると考えられる。しかしその場合、「伸展したときに綺麗な形になる構造を、折り畳んだ状態で作る」という驚異的な現象が成虫原基で起こっていることになる。以上の考察から、成虫原基の「折り畳み」がどこで、どのようにしてつくられるかが、形を決める重要な要素ではないかと着想した。また、折り畳まれた構造から外部形態へと上皮シートを変形する未知の仕組みが、折り畳みを介した形態形成に必須の役割を果たすのではないかと考えた。

2. 研究の目的

ショウジョウバエ成虫原基をモデルとし、(1) 折り畳み構造を構築する仕組み、および(2) 折り畳み構造から外部形態へと展開する仕組みを明らかにすることを目指した。

3. 研究の方法

(1) 折り畳み構造を構築する仕組みについて、折り畳み形成過程を、免疫組織化学および数理モデルの構築 (井上康博博士 (京都大学) との共同研究) により解析した。(2) 折り畳み構造から外部形態へと展開する仕組みについて、遺伝学的手法および免疫組織化学、器官培養系におけるライブイメージングにより解析した。

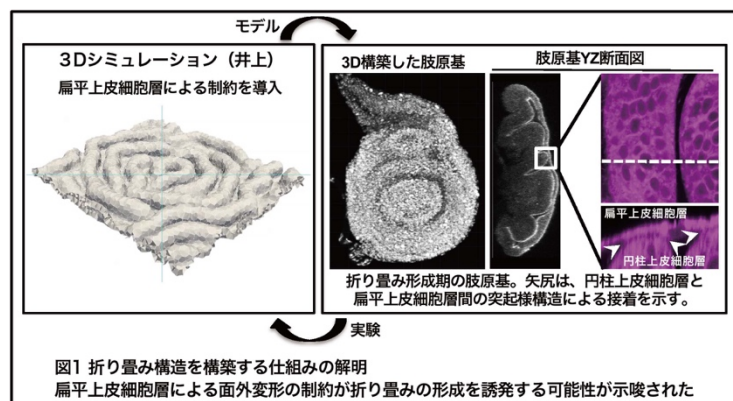
4. 研究成果

(1) 折り畳み構造を構築する仕組みの解明

ショウジョウバエ成虫原基の円柱上皮細胞層 (DP) はその発生過程において、特定の決まった位置で「山」「谷」を複数回繰り返す折り畳み構造を形成するが、特定の外部形態へと伸展し得る折り畳み構造をいかにして形成するか、その仕組みは不明である。

共同研究者である井上康博博士 (京都大学) は最近、頂端収縮が面外変形の位置・方向を決定することを、3Dバーテックスモデルを用いたシミュレーションにより見いだした (未発表)。そこで我々はまず、成虫原基の折り畳みを駆動する細胞動態の候補として、頂端収縮に着目した。頂端収縮時に頂端側に集積するミオシンについて、その肢原基におけるパターンを調べたところ、意外なことに、ミオシンのパターンと折り畳み部位には相関性がない可能性が見えてきた。このことは、頂端収縮以外の別の要素が原基の折り畳みを形成する可能性を示唆している。そこで各発生段階の肢原基を免疫組織化学により観察した結果、折り畳み形成前の肢原基では、将来的に折り畳まれる円柱上皮細胞層が、それを覆う扁平上皮細胞層と接していることが分かった。その後、円柱上皮細胞層の細胞が増殖していく過程で折り畳み構造が形成されると考えられるが、興味深いことに、(I) 円柱上皮細胞層の数が増えてもなお、依然として突起様構造を介して円柱上皮細胞層と扁平上皮細胞層が接していること、および (II) 折り畳みの形成が進むと、このような突起用構造を介した接着が特定の領域から徐々に失われていくことが分かった。重要なのは、円柱上皮細胞層が折り畳みを形成していく一方で、扁平上皮細胞層には大きな面外変形が起こらないことである。これらの観察結果は、扁平上皮細胞層が細胞シートの面外変形を制約している可能性を示唆している。そこで井上博士が、このような制約による力学的効果を3Dバーテックスモデルに導入したところ、扁平上皮細胞層による面外変形の制約が折り畳みの形成を誘発し得ることが分かった (図1)。

今回、観察の過程で着目した、円柱上皮細胞層と扁平上皮細胞層間を接続する「突起様構造」については、扁平上皮細胞層の細胞が円柱上皮細胞層へと細胞突起を伸ばすことが以前に報告されている (Cho *et al.*, *Cell*, 2000; Gibson & Schiubiger, *Cell*, 2000)。



このような細胞突起は、長距離間のシグナル伝達に働く細胞突起 cytoneme と同様に、モルフォゲンである Dpp や Hedgehog、Wingless を円柱上皮細胞層／扁平上皮細胞層間で伝達する役割を果たす可能性が示唆されているが (Cho *et al.*, *Cell*, 2000; Gibson & Schiubiger, *Cell*, 2000)、このような「シグナル伝達を介したパターン形成」以外に着目した研究はこれまでなされていない。本研究を進展させることで、細胞突起構造が 3D 形態形成において力学的な制御に関与するという新しい概念が創出することが期待される。

(2) 折り畳み構造から外部形態へと展開する仕組みの解明

成虫原基の円柱上皮細胞層が外部形態へと展開するには、円柱上皮細胞層を構成する細胞集団が協調的に組織変形を開始する必要がある。さらに、円柱上皮細胞層を覆う扁平上皮細胞層は、円柱上皮細胞が展開していく過程で脱離し、最終的には細胞死により除去されるが、円柱上皮細胞が正確に展開するためには、この扁平上皮細胞層脱離が適切なタイミングで引き起こされる必要がある。これまでに、円柱上皮細胞層の伸展や扁平上皮細胞層の脱離には、変態ホルモンである Ecdysone が重要な役割を果たすことが知られているが、Ecdysone によってどのような力が働き、特定の方向へと伸展が開始／駆動されるのか、そのメカニズムは不明である。

我々はまず、円柱上皮細胞層が特定の形態へと展開するのに必要な遺伝子群を探索する RNAi スクリーニングを行った。具体的には、Ecdysone の下流で働く 25 遺伝子について、その発現を抑制する RNAi を翅原基の pouch 領域 (翅のブレード領域の、円柱上皮細胞層および扁平上皮細胞層) に発現させ、それにより外部形態への伸展に異常をきたす変異体を単離した。その結果、円柱上皮細胞層の伸展を制御する遺伝子として、核内受容体 E75 を同定することに成功した。これまでに、E75 のリガンドが一酸化窒素 NO であることや、蛹期に入り、NO が産生・結合することで分解されることが報告されているが、成虫原基の形態形成を制御する仕組みは明らかにされていない。そこで、E75 の役割を明らかにするため、成虫原基の伸展過程を器官培養にてライブイメージングにより詳細に観察した。その結果、E75 の発現を pouch 領域の柱上皮細胞層および扁平上皮細胞層で抑制すると、扁平上皮細胞層の脱離が阻害され、さらに興味深いことに、円柱上皮細胞層が逆向きに伸展しかけて停止することが分かった。このことは、E75 が扁平上皮細胞層の脱離を制御していること、および、扁平上皮細胞層の脱離が正常に行われることで、円柱上皮細胞層が適切な向きに伸展し、外部形態を形作れることを示唆している。実際に、E75 の発現を扁平上皮細胞層において特異的に抑制すると、扁平上皮細胞層の脱離が阻害され、またそれに伴い、円柱上皮細胞層が逆向きに伸展しかける様子が観察された。では、E75 はどのように扁平上皮細胞層の脱離を制御しているのだろうか。E75 の役割を明らかにするために、扁平上皮細胞層が脱離する過程を詳細に観察した。その結果、興味深いことに、扁平上皮細胞層の除去に先立ち、その基底膜に存在する Type IV Collagen が特定のパターンで分解されることが分かった (図 2)。

そこで遺伝学的解析を行った結果、(I) この Type IV Collagen の分解を遺伝学的に抑制すると、E75 の発現を抑制した場合と同様に、扁平上皮細胞層の除去と円柱上皮細胞層の正確な方向への伸展が抑制されること、さらには、(II) E75 の発現を扁平上皮細胞層において特異的に抑制すると、Type IV Collagen の分解が抑制されることが分かった。これらの事実は、Type IV Collagen が扁平上皮細胞層の維持に寄与し、E75 によって分解されることが、扁平上皮細胞層の除去を駆動すること、および、この扁平上皮細胞層の除去が円柱上皮細胞層を特定方向へ伸展する上で重要な役割を果たしていることを示唆している。今後、基底膜が扁平上皮細胞層の維持を制御する仕組みや、扁平上皮細胞層の脱離と円柱上皮細胞層の展開が協調する力学的仕組みを、理論系研究者である井上博士および秋山正和博士 (明治大学) との共同研究により明らかにする。

一方で、本研究では円柱上皮細胞層の折り畳み構造が外部形態へと変形を開始する仕組みについて、器官培養系でのライブイメージングによっても解析した。その過程で、円柱上皮細胞層の Type IV Collagen も、伸展の過程で分解されることが分かった。そこで、器官培養において翅原基をコラゲナーゼで処理する、あるいは、Type IV Collagen の発現を遺伝学的に抑制した結果、興味深いことに、円柱上皮細胞層が翅形態への変形を開始すること、さらには、この変形の開始に伴い、細胞の収縮力を生み出すミオシン II 活性化パターンや、細胞接着分子インテグリンのパターンが再編成されることが分かった。このことは、基底膜が折り畳み構造を構築・伸展する駆動力を生み出す可能性を示唆するものである。今後は、基底膜の制御が折り畳み構造を力学的に制御する仕組みを、井上博士および秋山博士との共同研究により明らかにする。それにより、基底膜制御を介した形態形成ロジックの分子基盤とその普遍性に迫る。

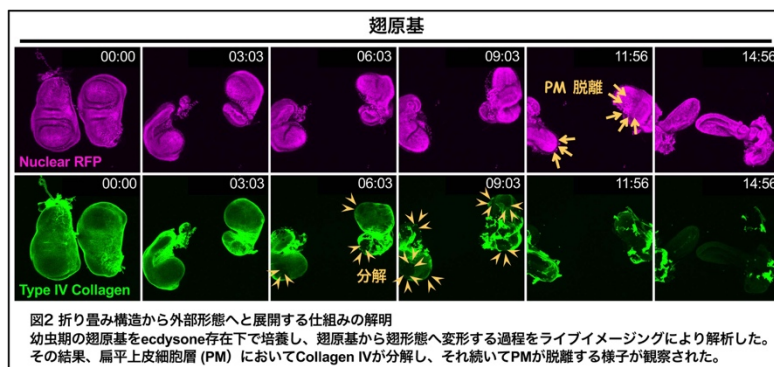


図2 折り畳み構造から外部形態へと展開する仕組みの解明
幼虫期の翅原基を ecdysone 存在下で培養し、翅原基から翅形態へ変形する過程をライブイメージングにより解析した。その結果、扁平上皮細胞層 (PM) において Collagen IV が分解し、それ続いて PM が脱離する様子が観察された。

5. 主な発表論文等

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

1. 著者名 Iida C, Ohsawa S, Taniguchi K, Yamamoto M, Morata G, Igaki T	4. 巻 9
2. 論文標題 JNK-mediated Slit-Robo signaling facilitates epithelial wound repair by extruding dying cells.	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Sci., Rep.	6. 最初と最後の頁 19549
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1038/s41598-019-56137-z.	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 Ohsawa S	4. 巻 61
2. 論文標題 Elimination of oncogenic cells that regulate epithelial homeostasis in Drosophila	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Dev. Growth. Differ.	6. 最初と最後の頁 337-342
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1111/dgd.12604	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 Tsuboi A, Ohsawa S, Umetsu D, Sando Y, Kuranaga E, Igaki T, Fujimoto K	4. 巻 28
2. 論文標題 Competition for Space Is Controlled by Apoptosis-Induced Change of Local Epithelial Topology	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Current Biology	6. 最初と最後の頁 2115-2128
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.cub.2018.05.029.	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 Katsukawa M, Ohsawa S, Zhang L, Yan Y, Igaki T	4. 巻 28
2. 論文標題 Serpins Facilitates Tumor-Suppressive Cell Competition by Blocking Toll-Mediated Yki Activation in Drosophila	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Current Biology	6. 最初と最後の頁 1756-1767
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.cub.2018.04.022.	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 該当する

1. 著者名 Cong B, Ohsawa S, Igaki T	4. 巻 37
2. 論文標題 JNK and Yorkie drive tumor progression by generating polyploid giant cells in Drosophila	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Oncogene	6. 最初と最後の頁 3088-3097
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/s41388-018-0201-8.	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 Ohsawa S, Vaughen J, Igaki T	4. 巻 44
2. 論文標題 Cell Extrusion: A Stress-Responsive Force for Good or Evil in Epithelial Homeostasis	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Developmental Cell	6. 最初と最後の頁 284 ~ 296
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.devcel.2018.01.009	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 該当する

1. 著者名 Akai N, Igaki T, Ohsawa S	4. 巻 23
2. 論文標題 Wingless signaling regulates winner/loser status in Minute cell competition	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Genes to Cells	6. 最初と最後の頁 234 ~ 240
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1111/gtc.12568	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 M(#), Ohsawa S(#), Kunimasa K, Igaki T(#equal contribution)	4. 巻 542
2. 論文標題 The ligand Sas and its receptor PTP10D drive tumour-suppressive cell competition.	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 Nature	6. 最初と最後の頁 246-250
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1038/nature21033	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 Nishikawa S, Takamatsu A, Ohsawa S, Igaki T	4. 巻 404
2. 論文標題 Predator-prey interactions at the interface between two groups of cells in monolayer tissue.	5. 発行年 2016年
3. 雑誌名 J. Theor. Biol.	6. 最初と最後の頁 40-50
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jtbi.2016.05.031	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 Enomoto M, Kizawa D, Ohsawa S, Igaki T	4. 巻 403
2. 論文標題 JNK signaling is converted from anti- to pro-tumor pathway by Ras-mediated switch of Warts activity	5. 発行年 2015年
3. 雑誌名 Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 162-171
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.ydbio.2015.05.001.	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 該当する

〔学会発表〕 計24件 (うち招待講演 11件 / うち国際学会 3件)

1. 発表者名 大澤志津江
2. 発表標題 細胞ターンオーバーを介した発生ロバストネスの遺伝的基盤
3. 学会等名 第19回 日本タンパク質科学学会年会 第71回 日本細胞生物学会大会 合同大会 (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 大澤志津江
2. 発表標題 折り畳まれた上皮組織から3D形態へと変形を開始するメカニズム
3. 学会等名 第1回日本メカノバイオロジー研究会 (招待講演)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 大澤志津江
2. 発表標題 Elimination of oncogenic cells through tumor-suppressive cell competition in Drosophila
3. 学会等名 第78回日本癌学会学術総会（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 大澤志津江
2. 発表標題 3D morphogenesis of adult appendages from the Folded Epithelial Sheets in Drosophila
3. 学会等名 The 2nd NIBB-Princeton Joint Symposium "Imaging and Quantitative Biology"（招待講演）
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 野崎勝也、柳田晃佑、中山萌美、前川絵美、井垣達吏、大澤志津江
2. 発表標題 ショウジョウバエ成虫原基から外部形態への変形を制御するメカニズムの解明
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Ohsawa S
2. 発表標題 Epithelial cell-turnover ensures robust coordination of tissue growth in Drosophila
3. 学会等名 Key Forum 2018 "Stem Cell Traits and Developmental Systems"（招待講演）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Cong B, Ohsawa S, Igaki T
2. 発表標題 Tumor progression driven by polyploid giant cells in Drosophila
3. 学会等名 第70回日本細胞生物学会・第51回日本発生生物学会合同大会（口頭発表）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Wada Y, Ohsawa S, Igaki T
2. 発表標題 Hippo-mediated morphogenetic robustness during Drosophila wing development
3. 学会等名 第70回日本細胞生物学会・第51回日本発生生物学会合同大会（ポスター発表）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 片山 幸, 西川 星也、大澤 志津江、高松 敦子、井垣 達史
2. 発表標題 細胞競合の勝敗を規定する組織環境条件の遺伝学および数理的解析
3. 学会等名 第6回新学術領域「細胞競合」班会議（ポスター発表）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Wada Y, Ohsawa S, Igaki T
2. 発表標題 Hippo-mediated morphogenetic robustness during Drosophila wing development
3. 学会等名 The 13th Japanese Drosophila Research Conference（ポスター発表）
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Akai N, Ohsawa S, Igaki T
2. 発表標題 Epithelial cell-turnover ensures robust tissue growth in Drosophila ribosomal protein mutants
3. 学会等名 The 13th Japanese Drosophila Research Conference (ポスター発表)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Iida C, Yamamoto M, Ohsawa S, Igaki T
2. 発表標題 Dissecting the role of cell competition in wound healing
3. 学会等名 The 13th Japanese Drosophila Research Conference (ポスター発表)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 大澤 志津江、赤井 菜々美、井垣 達吏
2. 発表標題 細胞ターンオーバーを介した発生ロバストネスの遺伝的基盤
3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会シンポジウム(口頭発表)(招待講演)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 柳田 晃佑、中山 萌美、井垣 達吏、大澤 志津江
2. 発表標題 ショウジョウバエ成虫原基から外部形態への変形を制御するメカニズムの解明
3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会(ポスター発表)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Ohsawa S
2. 発表標題 3D morphogenesis of Drosophila adult appendages from the Folded Epithelial Sheets
3. 学会等名 Japan-UCI Meeting on 3D Morphogenesis (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Ohsawa S
2. 発表標題 Epithelial cell-turnover ensures robust coordination of tissue growth in Drosophila
3. 学会等名 Key Forum 2018 "Stem Cell Traits and Developmental Systems" (口頭発表) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 乾由希子、大澤 志津江、井垣 達史
2. 発表標題 細胞ターンオーバーを介した発生ロバストネス機構の遺伝的解析
3. 学会等名 第26回日本Cell death学会学術集会 (ポスター発表)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 乾由希子、大澤 志津江、井垣 達史
2. 発表標題 細胞ターンオーバーを介した発生ロバストネス機構の遺伝的解析
3. 学会等名 第29回高遠・分子細胞生物学シンポジウム (ポスター発表)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 乾由希子、大澤 志津江、井垣 達史
2. 発表標題 細胞ターンオーバーを介した発生ロバストネス機構の遺伝的解析
3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会シンポジウム（口頭発表）
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Ohsawa S, Nakayama M, Igaki T
2. 発表標題 3D morphogenesis of Drosophila legs from folded epithelial sheets during development
3. 学会等名 Joint meeting of the 22nd International Congress of Zoology (ICZ) & the 87th meeting of the ZSJ（招待講演）（国際学会）
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 大澤 志津江、赤井 菜々美、井垣 達史
2. 発表標題 発生ロバストネスを支える細胞競合の分子機構
3. 学会等名 第38回日本分子生物学会年会・第88回日本生化学会 合同大会（口頭発表）（招待講演）
4. 発表年 2015年

1. 発表者名 大澤 志津江
2. 発表標題 細胞間コミュニケーションを介した上皮の内在性がん抑制機構
3. 学会等名 平成27年度 文部科学省 新学術領域「がん研究分野の特性等を踏まえた支援活動」公開シンポジウム（口頭発表）（招待講演）
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 Ohsawa S, Akai N, Igaki T
2. 発表標題 Ensuring robust control of organ size by "cell-turnover" in Drosophila
3. 学会等名 the CDB Symposium 2016 - Size in Development: Growth, Shape and Allometry - (ポスター発表)
4. 発表年 2016年

1. 発表者名 和田弥生、大澤 志津江、井垣 達史
2. 発表標題 Hippo経路を介した発生口バストネス機構の遺伝学的解析
3. 学会等名 第38回日本分子生物学会年会・第88回日本生化学会 合同大会 (口頭発表)
4. 発表年 2015年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

<p>京都大学大学院生命科学研究科システム機能学 / 薬学研究科生理活性制御学HP https://www.lif.kyoto-u.ac.jp/genetics/ 京都大学井垣研究室「昆虫外骨格の3D形態ロジック」 https://www.lif.kyoto-u.ac.jp/genetics/research_descs/research04/</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