

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 27 年 6 月 9 日現在

機関番号：34504

研究種目：新学術領域研究（研究領域提案型）

研究期間：2010～2014

課題番号：22111005

研究課題名（和文）線虫の生殖巣形成における上皮と基底膜のクロストーク

研究課題名（英文）Crosstalk between epithelia and the basement membrane controlling gonadogenesis in *C. elegans*

研究代表者

西脇 清二 (NISHIWAKI, Kiyoji)

関西学院大学・理工学部・教授

研究者番号：30342827

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 115,600,000円

研究成果の概要（和文）：線虫のU字型の生殖巣を形成するリーダー細胞DTCの移動は、細胞外マトリックスと細胞骨格の両方により制御される。本研究ではマトリックスメタロプロテアーゼGON-1と細胞外マトリックス分子fibulin-1が拮抗的に働きIV型コラーゲンの代謝を調節すること、ならびに細胞骨格リンカータンパク質VAB-10が微小管の極性成長を制御することにより、DTCとその核の移動を調節することを明らかにした。また、核タンパク質であるMIG-39がRhoファミリーGTPaseと協調的に働き、DTCの停止に機能することが分かった。

研究成果の概要（英文）：The migration of gonadal leader cells (DTCs) is regulated by the extracellular matrix (ECM) as well as by their cytoskeleton in *C. elegans*. In this study, we found that GON-1 (matrix metalloprotease) and fibulin-1 (ECM molecule) act antagonistically to regulate the metabolism of type IV collagen and that VAB-10, a cytoskeletal linker protein, acts in cell and nuclear migration through regulating polarized outgrowth of DTC microtubules. We also showed that MIG-39, a nuclear protein, acts with Rho family GTPases to halt DTC migration.

研究分野：発生生物学

キーワード：細胞移動 基底膜 上皮細胞 細胞骨格 線虫

1. 研究開始当初の背景

ADAMTS(a disintegrin and metalloprotease with thrombospondin motifs)は分泌型のメタロプロテアーゼであり、細胞外マトリックスに異常をきたす遺伝病の原因遺伝子が多数見つかっており注目を集めている (Porter et al., *Biochem. J.* 386, 15-27, 2005)。しかしながら、ADAMTS の発生過程における役割はまだほとんど分かっていない。我々は線虫 *C. elegans* の生殖巣形成異常変異体 *mig-17* の解析から、この遺伝子が ADAMTS の一種をコードすることを明らかにした (Nishiwaki et al., *Science* 288: 2205-2208, 2000)。線虫の U 字型の生殖巣 (チューブ状上皮よりなる) は原基先端のリーダー細胞 (distal tip cell; DTC) が、幼虫期に U 字型の移動を行うことにより形成される。*mig-17* 変異体では DTC が蛇行・迷走するために、生殖巣の形状が異常となる。遺伝学的相互作用および分子生物学的解析から、MIG-17 の下流では fibulin-1C(FBL-1C)および type IV collagen $\alpha 2$ 鎖 (LET-2) が DTC 移動制御に働くことが分かった (Kubota et al., *Curr. Biol.* 14, 2011-2018, 2004; Kubota et al., *PNAS* 105, 20804-20809, 2008)。*C. elegans* には生殖巣形成に働くもう一つの ADAMTS である GON-1 がある。*gon-1* 変異体では DTC の移動が全くあるいはほとんど起こらない (Blelloch and Kimble, *Nature* 399, 586-590, 1999)。大変興味深いことに、*mig-17* 抑圧変異には *gon-1* の生殖巣形成異常を抑圧するものもないものがある (未発表)。これらの事実は GON-1 と MIG-17 が働く生殖巣形成機構において、それぞれに特異的な機構と共通の機構があることを示唆する。

2. 研究の目的

本研究は研究項目 02「細胞から組織へ」に位置づけられており、生殖巣の伸張を先導するリーダー細胞 DTC のゆらぎと拘束が、どのように秩序立てられ、U 字型の生殖巣が形成されるのかを理解することを目的とする。*C. elegans* 生殖巣の形態形成は GON-1、MIG-17 の 2 種類の ADAMTS により制御されている。特にまだ研究の進んでいない GON-1 に注目し、*gon-1* 変異体の生殖巣形成異常を抑圧する抑圧変異体を分離・解析するとともに、基底膜のライプイメーシングにより、GON-1 の基底膜制御における機能を解析する。また、ABD-EGFP および MTBD-Venus を用いることにより、発生過程を通して個体の中で DTC の挙動と、その細胞骨格の制御をリアルタイムで観察することが可能となった。この系を用いて、DTC 移動過程で、どのように細胞骨格が制御されるのかを明らかにする。

3. 研究の方法

(1) *gon-1* 変異体を変異原 EMS で処理するこ

とにより、DTC 移動異常による不稔性を回復する遺伝学的サプレッサーを単離する。

(2) *gon-1* 変異体と基底膜分子 *fbl-1/fibulin-1* 変異体は類似の DTC 移動異常を示すが、これらを組み合わせると、互いに表現型を抑制し、U 字型の生殖巣形成を回復することが知られている。我々は遺伝学的解析から、GON-1 は基底膜 IV 型 collagen の減少に、FBL-1 はその維持に機能するとの結果を得ている。そこで、*emb-9 (IV 型 collagen $\alpha 1$ 鎖)::mCherry* や *emb-9::Dendra* 融合遺伝子を用いて、種々の遺伝的バックグラウンドで、IV 型 collagen の挙動を、共焦点レーザー顕微鏡を用いて解析する。

(3) DTC 移動異常を示す *vab-10/spectraplakin* 変異体をモデルとして、Moesin(ABD)-EGFP、VAB-10(MTBD)-Venus、EBP-2-GFP を発現するトランスジェニック株を用いて、DTC のアクチンおよび微小管の挙動を、共焦点レーザー顕微鏡を用いて解析する。

(4) DTC は U 字型の生殖巣を形成した後、一定の位置で停止する。我々は DTC の停止に異常を示す突然変異体 *mig-39* を分離した。本遺伝子をクローニングし、機能解析を行う。

4. 研究成果

(1) *gon-1* 変異体の遺伝学的サプレッサーの分離と解析

gon-1 変異体は生殖巣形成不全のため不妊となる。*gon-1* 変異体に野生型 *gon-1* 遺伝子を染色体外アレイとして導入すると、生殖巣形成不全がレスキューされ、ホモで増殖可能となる。このようなトランスジェニック株を変異原 EMS で処理することにより、染色体外アレイが脱落してもホモで増殖可能となった抑圧変異体 16 株を分離した。これらのうち 4 株 (*tk101*, *tk109*, *tk110*, *tk122*) は強い抑圧変異であり、これらを中心に解析を行った。

gon-1 変異体の不稔性を抑圧するサプレッサー変異体の一つ *tk109* は劣性であり、遺伝的マッピングの結果、IV 番染色体の *gon-1* 遺伝子の近傍に存在することが分かった。この領域にはその欠失変異が部分的に *gon-1* をサプレッサーすることが知られている *fbl-1* 遺伝子 (基底膜分子 fibulin-1 をコードする) が存在する。そこで *tk109* 変異体において *fbl-1* 遺伝子の塩基配列を調べたところ、2 つ目の EFG-like motif 内にアミノ酸置換があることが分かった。*tk109* は *gon-1* の強いサプレッサーであり、この motif の機能に興味を持たれる。*tk101*, *tk110* は共に *let-2/IV 型 collagen $\alpha 2$ 鎖* 遺伝子のアミノ酸置換であることが分かった。

(2) 基底膜の制御に関わる ADAMTS プロテアーゼ GON-1 の解析

GON-1 と FBL-1 の遺伝的相互作用

DTC の移動には GON-1 と基底膜蛋白質 FBL-1 が互いに拮抗的に働くことが知られている (Hesselton et al., *Curr. Biol.*, 2004)。この相

相互作用の分子機構を理解するために、我々は *fbl-1* 欠損変異体における生殖巣形成異常を抑圧するサプレッサー変異体をスクリーニングしたところ、基底膜 IV 型 collagen $\alpha 1$ サブユニットをコードする *emb-9* 遺伝子の変異 *tk75* が得られた。*emb-9(tk75)* は IV 型 collagen の C 末端(NC1)ドメイン内のアミノ酸置換であった。抗 EMB-9 抗体による解析の結果、*fbl-1* 欠損変異体では幼虫期の後期において生殖巣基底膜からの EMB-9 の顕著な減少が見られたが、EMB-9(*tk75*)変異蛋白質は *fbl-1* 変異体においても局在が維持されることが分かった。また、*emb-9(tk75)* は *gon-1(e1254)* (*gon-1* の weak allele) の DTC 移動異常をエンハンスすることも明らかにした。これらの結果から FBL-1 の機能は幼虫期の後期において基底膜に EMB-9 を維持することであり、GON-1 は逆に基底膜から EMB-9 を除去する機能があると推測された(図 1)。

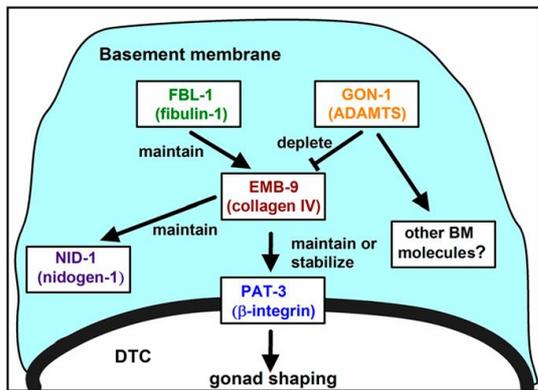


図 1

GON-1 と FBL-1 による基底膜 IV 型 collagen の制御

emb-9::Dendra 融合遺伝子を用いて、基底膜 collagen IV の量とその代謝速度を検討した。Dendra は光転換型の蛍光蛋白質で、UV 照射により緑から赤に変換する。その結果、IV 型 collagen の代謝速度は生殖巣先端の DTC 周辺の基底膜で高く、鞘領域の基底膜では低いことが分かった。DTC 基底膜ではその移動に伴い、collagen IV の活発な分解・再編が起こっていると考えられる。DTC 基底膜に注目して *gon-1* および *fbl-1* 変異体での EMB-9::Dendra の挙動を解析した。野生型において IV 型 collagen の分解(赤色の減少)と蓄積(緑色の増加)の速度が釣り合っていると仮定すると、測定結果から以下のことが予想された。*gon-1* 変異体では IV 型 collagen の分解速度が低下しており、逆に蓄積速度が増加していた。このため IV 型 collagen の基底膜局在量が顕著に増加していた。*fbl-1* 変異体では分解速度は野生型と変わらなかったが、蓄積速度が減少していた。これによって IV 型 collagen の基底膜蓄積量が顕著に減少していた。*fbl-1 gon-1* 二重変異体では、分解速度、蓄積速度がともに減少していたが、分解と蓄積の速度がほぼ釣り合っており、基底膜局在量も野生

型に近かった。*fbl-1 gon-1* 二重変異体では DTC の移動速度も野生型に近い値に回復していたことから、DTC の移動速度には IV 型 collagen の分解と蓄積の適切なバランスとそれによる適切な局在量の維持が重要である可能性が考えられる。

(3) 生殖巣リーダー細胞 DTC の細胞骨格の挙動解析

Moesin(ABD)-EGFP および VAB-10 (MTBD)-Venus を発現するトランスジェニック株を用いて、DTC のアクチンおよび微小管の挙動を、共焦点レーザー顕微鏡を用いて解析した。アクチン繊維は細胞表層に沿ったネットワークが見られ、z-slice 画像を 3次元で再構築すると、DTC は背側に移動する際に表皮と消化管の間に大きな葉状仮足を伸ばしていることが分かった。移動過程での DTC の形態変化を初めて明かにした。*vab-10* (spectraplakin)の変異体では DTC 移動が不完全となり、また DTC の核の移動も異常となる。

EGFP-*tba-2* (α -tubulin) を作製し、DTC で発現させることにより、微小管の可視化に成功した。また、GFP-*ebp-2* (EB1) (微小管+端結合タンパク質)を用いて標識することにより、DTC 内での微小管+端の挙動をタイムラプスムービーで撮影を行った。微小管は DTC の後方から先端端に向かって常に極性成長を行っていることが分かった。*vab-10* 変異体では微小管の極性成長が著しく阻害されており、このために核の移動が起こらないと考えられる。さらに kinesin の RNAi でも核の移動が阻害されることが分かった。DTC の核は、VAB-10 により極性成長を行う微小管の+端に向かって kinesin 依存的に運ばれることで、先端端に維持されていると考えられる(図 2)。

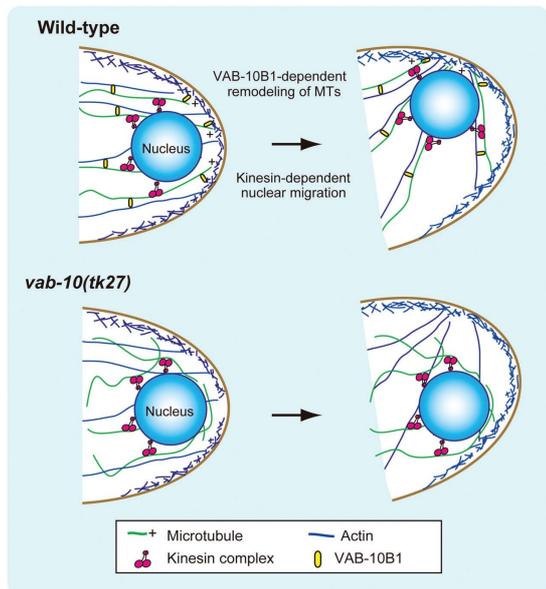


図 2

(4) DTC 移動の停止に働く *mig-39* 遺伝子の解析

DTC は U 字型の移動を行った後、体の中央付近で停止する。この移動停止機構を解明するために、DTC が正常な位置で停止せず行き過ぎる(overshoot する)変異体 *tk102* と *tk107* を分離した(先行研究)。遺伝的マッピングによって、*tk102* 及び *tk107* の変異の原因遺伝子はそれぞれ III 番染色体上の 853kb、328kb の領域に限定することができた。次世代シーケンサーによる全ゲノム解析を行ったところ、これらの領域内に *tk102* では 3 箇所、*tk107* では 2 箇所の変異が同定された。これら候補遺伝子のうち両者に共通するものは *F42H10.5* のみであり、RNAi を行ったところ、DTC overshoot 表現型が見られた。野生型 *F42H10.5* を含むフォスミドクロンの導入により、*tk102*、*tk107* 両変異体で DTC overshoot が回復したことから、*F42H10.5* が原因遺伝子であると結論し、本遺伝子を *mig-39* (*mig*: migration of cells abnormal) と命名した。*mig-39* は BED (BEAF and DREF; boundary element-associated factor and DNA replication-related element binding factor)-finger domain を持つタンパク質をコードしていた。BED-finger は進化的に保存された DNA 結合能を持つ Zinc-finger domain である。MIG-39 タンパク質は哺乳類の ZBED4 と相同性があることがわかった。BED-finger domain タンパク質は DNA の複製や細胞増殖・分化を制御する核タンパク質であることが知られているが、細胞移動の停止に機能することは、本研究により初めて明らかとなった。MIG-39 の特異的抗体を作製し、免疫染色を行ったところ、DTC の核内と生殖細胞の細胞質で発現していることが分かった。DTC 特異的および生殖細胞特異的プロモーターにより、組織特異的に *mig-39* cDNA を発現させたところ、DTC で発現させた場合にのみ DTC 停止異常がレスキューされた。このことから、MIG-39 の機能は DTC において細胞自律的であると考えられる。

Rac GTPase をコードする *ced-10*、*rac-2*、*mig-2* の欠損変異体あるいは RNAi knockdown では DTC 移動停止に強い影響は見られなかったが、*ced-10* と *rac-2* 変異体は *mig-39* 変異体の頭側 DTC overshoot 異常を増強し、尾側は抑制した。また *mig-2* 変異体は *mig-39* 変異体の頭・尾側両方の異常を抑制した。遺伝学的解析から Rac GTPase は MIG-39 とは並列な経路で働くことが示唆された。我々は DTC の停止制御において頭側と尾側の DTC が Rac 活性のレベルに対して逆の応答を行うとのモデルを本研究において提唱した。

5 . 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文](計 14 件)

1. Kikuchi, T., Shibata, Y., Kim, H.-S., Kubota, Y., Yoshina, S., Mitani, S. and Nishiwaki, K. (2015). The BED finger domain protein MIG-39 halts migration of distal tip cells in *Caenorhabditis elegans*. *Dev. Biol.* 397: 151-161. (査読あり) doi: 10.1016/j.ydbio.2014.10.008
2. Huang, T-F., Cho, C-Y., Cheng, Y-T., Huang, J-W., Wu, Y-Z., Yeh, A. Y-C., Nishiwaki, K., Chang, S-C., and Wu, Y-C. (2014). BLMP-1/Blimp-1 regulates the spatiotemporal cell migration pattern in *C. elegans*. *PLOS Genetics* 10(6): e1004428. (査読あり) doi: 10.1371/journal.pgen.1004428
3. Kim, H-S., Kitano, Y., Mori, M., Takano, T., Harbaugh, T. E., Mizutani, K., Yanagimoto, H., Miwa, S., Ihara, S., Kubota, Y., Shibata, Y., Ikenishi, K., Garriga, G., and Nishiwaki, K. (2014). The novel secreted factor MIG-18 acts with MIG-17/ADAMTS to control cell migration in *Caenorhabditis elegans*. *Genetics* 196: 471-479. (査読あり) doi: 10.1534/genetics.113.157685
4. Shibata, Y. and Nishiwaki, K. (2014). Maintenance of cell fates through acetylated histone and the histone variant H2A.z in *C. elegans*. *Worm* 3: e29048. (査読あり) doi: 10.4161/worm.29048
5. Shibata, Y., Sawa, H., and Nishiwaki, K. (2014). HTZ-1/H2A.z and MYS-1/MYST HAT act redundantly to maintain cell fates in somatic gonadal cells through repression of *ceh-22* in *Caenorhabditis elegans*. *Development* 141: 209-218. (査読あり) doi: 10.1242/dev.090746
6. 金憲誠、西脇清二 (2014). 器官形成を導く先端細胞での細胞骨格制御機構 生体の科学 65: 249-254. (査読なし)
7. 西脇清二 (2014). 分泌型 ADAMTS メタロプロテアーゼによる基底膜と細胞移動の制御 細胞工学 33: 613-617. (査読なし)
8. Doi, M., Minematsu, H., Kubota, Y., Nishiwaki, K., and Miyamoto, M. (2013). The novel Rac effector RIN-1 regulates neuronal cell migration and axon pathfinding in *C. elegans*. *Development* 140: 3435-3444. (査読あり) doi: 10.1242/dev.089722
9. Kubota, Y., Nagata, K., Sugimoto, A., and Nishiwaki, K. (2012). Tissue Architecture in the *Caenorhabditis elegans* Gonad Depends on Interactions among Fibulin-1, Type IV Collagen and the ADAMTS Extracellular Protease.

Genetics 190: 1379-1388. (査読あり)
doi: 10.1534/genetics.111.133173

10. Shibata, Y., Uchida, M., Takeshita, H., Nishiwaki, K., and Sawa, H. (2011). Multiple functions of PBRM-1/Polybromo- and LET-526/Osa-containing chromatin remodeling complexes in *C. elegans* development. *Dev. Biol.* 361: 349-357. (査読あり)

doi: 10.1016/j.ydbio.2011.10.035

11. Kim, H.-S., Murakami, R., Quintin, S., Mori, M., Ohkura, K., Tamai, K., Labouesse, M., Sakamoto, H., and Nishiwaki, K. (2011). VAB-10 spectraplakins act in cell and nuclear migration in *Caenorhabditis elegans*. *Development* 138: 4013-4023. (査読あり)

doi: 10.1242/dev.059568

12. 菊地哲宏、久保田幸彦、伊原伸治、西脇清二 (2010). 線虫 ADAMTS の細胞移動における役割 *生化学* 82: 957-962. (査読なし)

[学会発表](計 41 件)

1. Shibata, Y., Takeshita, H., Konakawa, R., Sawa, H., Nishiwaki, K. “The TFIIH complex and the SWI/SNF complex is required for the cell fate maintenance in *C. elegans*” 第 3 7 回日本分子生物学会年会, 2014/11/25-27, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)

2. Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Nuclear membrane proteins act in transport of the Netrin receptor UNC-5 in cell migration in *C. elegans*” 第 3 7 回日本分子生物学会年会, 2014/11/25-27, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)

3. Morita, K., Nakaya, K., Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Analysis of *flp-10* that controls migration of the gonadal leader cells in *C. elegans*” 第 3 7 回日本分子生物学会年会, 2014/11/25-27, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)

4. Imanishi, A., Takano, T., Nishiwaki, K. “Genetic interactions among ADAMTS metalloproteases and basement membrane molecules in cell migration in *C. elegans*” 第 3 7 回日本分子生物学会年会, 2014/11/25-27, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)

5. Sakata, S., Tanaka, K., Iseki, M., Shibata, Y., Nishiwaki, K. “*pqn-74* regulates pharynx size in *C. elegans*” 第 3 7 回日本分子生物学会年会, 2014/11/25-27, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)

6. Kondo, S., Yamaoka, R., Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Involvement of a ribosomal protein in the MIG-17/ADAMTS-dependent regulation of cell migration in *C. elegans*” 第 3

7 回日本分子生物学会年会, 2014/11/25-27, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)

7. Shibata, Y., Sawa, H., Nishiwaki, K. “HTZ-1 and MYS-1 act redundantly to maintain cell fates in somatic gonadal cells through repression of *ceh-22* in *Caenorhabditis elegans*.” 6th East Asia *C. elegans* Meeting, 2014/7/15-19, 奈良県新公会堂 (奈良県奈良市)

8. Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Nuclear membrane proteins act in transport of the Netrin receptor UNC-5 in cell migration in *C. elegans*.” 6th East Asia *C. elegans* Meeting, 2014/7/15-19, 奈良県新公会堂 (奈良県奈良市)

9. Imanishi, A., Takano, T., Nishiwaki, K. “Genetic interactions among ADAMTS metalloproteases and basement membrane molecules in cell migration in *C. elegans*.” 6th East Asia *C. elegans* Meeting, 2014/7/15-19, 奈良県新公会堂 (奈良県奈良市)

10. Morita, K., Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Analysis of *flp-10* that controls migration of the gonadal leader cells in *C. elegans*.” 6th East Asia *C. elegans* Meeting, 2014/7/15-19, 奈良県新公会堂 (奈良県奈良市)

11. Kikuchi, T., Shibata, Y., Nishiwaki, K. “The BED finger domain protein MIG-39 acts in stopping cell migration in *C. elegans*.” 第 3 6 回日本分子生物学会年会, 2013/12/3, 神戸ポートアイランド (兵庫県神戸市)

12. Imanishi, A., Takano, T., Nishiwaki, K. “Genetic interactions among ADAMTS metalloproteases and basement membrane molecules in cell migration in *C. elegans*.” 第 3 6 回日本分子生物学会年会, 2013/12/3, 神戸ポートアイランド (兵庫県神戸市)

13. Morita, K., Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Analysis of *flp-10* that controls migration of the gonadal leader cells in *C. elegans*.” 第 3 6 回日本分子生物学会年会, 2013/12/3, 神戸ポートアイランド (兵庫県神戸市)

14. Nishiwaki, K., Kubota, Y., Takano T. “GON-1/ADAMTS and fibulin-1 act through collagen IV to control *C. elegans* organogenesis.” Annual Meeting of Japanese Biochemical Society, 2013/9/13, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)

15. Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Nuclear membrane proteins act in transport of the Netrin receptor, UNC-5 in cell migration in *C. elegans*.” 19th International *C. elegans* Meeting, 2013/6/27, Los Angeles, USA.

16. Shibata, Y., Sawa, H., Nishiwaki, K. “HTZ-1/H2A.z maintains cell fates through transcriptional repression in an H3K27me-independent manner.” International C. elegans Meeting, 2013/6/27, Los Angeles, USA.
17. Nishiwaki, K. “Network of GON-1/ADAMTS and ECM controlling C. elegans organogenesis.” Gordon Research Conference on Matrixmetalloproteinases, 2013/5/21, Lucca, Italy
18. Yamaoka, R., Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Analysis of *saf-4*, a suppressor mutation of mig-17/ADAMTS in C.elegans” 第35回日本分子生物学会年会, 2012/12/11-14, 福岡国際会議場 (福岡県福岡市)
19. Shibata, Y., Sawa, H., Nishiwaki, K. “H2A.z regulates the fate of the gonadal leader cells through repression of homeobox gene, *ceh-22*, in C. elegans” 第35回日本分子生物学会年会, 2012/12/11-14, 福岡国際会議場 (福岡県福岡市)
20. Nishiwaki, K. “GON-1/ADAMTS and fibulin-1 act through collagen IV to control C. elegans organogenesis” 第35回日本分子生物学会年会, 2012/12/11-14, 福岡国際会議場 (福岡県福岡市)
21. Tanaka, K., Shibata, Y., Nishiwaki, K. “Mutations affecting size of the pharynx in C.elegans” 5th East Asia C. elegans Meeting, 2012/6/27, Taipei, Taiwan
22. Shibata, Y., Sawa, H., Nishiwaki, K. “HTZ-1/H2A.z maintains the fates of somatic gonadal cells through the repression of *ceh-22/Hox* in an H3K27me-independent manner” 5th East Asia C. elegans Meeting, 2012/6/27, Taipei, Taiwan
23. Kikuchi, T., Shibata, Y., Nishiwaki, K. “hAT transposase family protein MIG-39 acts in stopping of cell migration in C.elegans” 5th East Asia C. elegans Meeting, 2012/6/27, Taipei, Taiwan
24. Yamaoka, R., Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “Analysis of *saf-4*, a suppressor mutation of mig-17/ADAMTS in C.elegans” 第34回日本分子生物学会年会, 2011/12/13-16, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)
25. Tanaka, K., Shibata, Y., Nishiwaki, K. “Mutations affecting size of the pharynx in C.elegans” 第34回日本分子生物学会年会, 2011/12/13-16, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)
26. Shibata, Y., Sawa, H., Nishiwaki, K. “Transcriptional regulation by acetylated-histone-binding protein, BET-1, and histone variant, H2A.z, in the maintenance of cell fates in C. elegans” 第34回日本分子生物学会年会, 2011/12/13-16, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)
27. Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “The C.elegans spectraplakins VAB-10 regulates nuclear migration by linking actin and microtubule cytoskeletons in the gonadal distal tip cells” 第34回日本分子生物学会年会, 2011/12/13-16, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)
28. Kikuchi, T., Shibata, Y., Nishiwaki, K. “hAT transposase family protein MIG-39 acts in cessation of cell migration in C.elegans” 第34回日本分子生物学会年会, 2011/12/13-16, パシフィコ横浜 (神奈川県横浜市)
29. Shibata, Y., Sawa, H., Nishiwaki, K. “Transcriptional regulation by acetylated-histone-binding protein, BET-1, and histone variant, H2A.z, in the maintenance of cell fates in C. elegans” 18th international C. elegans Meeting, 2011/6/22, Los Angeles, USA
30. Kim, H.-S., Nishiwaki, K. “The C.elegans spectraplakins VAB-10 regulates nuclear migration by linking actin and microtubule cytoskeletons in the gonadal distal tip cells” 18th international C. elegans Meeting, 2011/6/22, Los Angeles, USA
31. Kikuchi, T., Shibata, Y., Nishiwaki, K. “Mutations Affecting Cessation of Gonadal Leader Cell Migration in C.elegans” 18th international C. elegans Meeting, 2011/6/22, Los Angeles, USA

〔その他〕

ホームページ等

<http://sci-tech.ksc.kwansei.ac.jp/~nishiwaki/>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

西脇 清二 (NISHIWAKI, Kiyoji)

関西学院大学・理工学部・教授

研究者番号：30342827

(2) 連携研究者

高木 新 (TAKAGI, Shin)

名古屋大学・理学(系)研究科(研究院)・准教授

研究者番号：90171420