

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 28 年 6 月 9 日現在

機関番号：14301

研究種目：新学術領域研究（研究領域提案型）

研究期間：2011～2015

課題番号：23110006

研究課題名（和文）神経活動制御におけるHNK-1を中心としたN型糖鎖機能の解析

研究課題名（英文）Functional roles of N-glycans in regulation of neural activities

研究代表者

岡 昌吾（Oka, Shogo）

京都大学・医学（系）研究科（研究院）・教授

研究者番号：60233300

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 104,300,000円

研究成果の概要（和文）：近年、脳の高次機能に糖鎖が深く関わる事が次々に示され、神経系における糖鎖研究の重要性が増している。本研究では神経可塑性の調節に重要な役割を持つHNK-1糖鎖、およびシナプス可塑性調節に中心的な役割を担うAMPA受容体に発現するN型糖鎖を中心に解析を行った。その結果、AMPA受容体上のN型糖鎖が、その細胞表面発現量、細胞表面上での側方拡散の調節などに関わることを明らかにした。また、ペリニューロナルネット上に存在する新規HNK-1糖鎖を同定し、神経可塑性調節に重要なコンドロイチン硫酸鎖の合成を制御していることを明らかにした。

研究成果の概要（英文）：Glycosylation is one of the major post-translational protein modifications. Recently, it has become increasingly clear that glycans are involved in higher brain function including neural plasticity. In this study, we mainly focused on elucidating the functional roles of N-glycans expressed on AMPA receptors (AMPA) and HNK-1 glyco-epitope expressed in perineuronal nets (PNNs). AMPAR and PNNs are known to be key players in the regulation of neural plasticity. Using a series of mutants lacking potential N-glycosylation sites on AMPA-type glutamate receptors, we demonstrated that site-specific N-glycans have the potential to regulate AMPA receptor functions including the cell surface expression, channel property, and lateral diffusion. We also identified a unique HNK-1 glyco-epitope on aggrecan in PNNs. The HNK-1 epitope had an ability to suppress the chondroitin sulfate chains, which play an important role in neural plasticity.

研究分野：糖鎖生物学, 生化学

キーワード：HNK-1糖鎖 AMPA型グルタミン酸受容体 N型糖鎖 ペリニューロナルネット 質量分析

1. 研究開始当初の背景

神経系は正確な神経回路が構築され、学習記憶などの脳の高次機能が発揮される。しかし、その構造は普遍的なものではなく、外界からの刺激により変化しうる可塑性と呼ばれる柔軟性をもつ。神経可塑性は主にシナプスにおいて起っていると考えられており、興奮性シナプスの多くは樹状突起上のスパインと呼ばれる構造体上に形成される。またグルタミン酸受容体のうちAMPA受容体は、興奮性シナプス伝達において中心的な役割を担う受容体であり、シナプス膜上での存在量は神経伝達効率に大きな影響を与える。申請者らは神経系において特徴的な発現様式を示す HNK-1 糖鎖に関する研究を行い、本糖鎖が神経可塑性の指標とされる長期増強 (LTP) に関わることや、学習記憶などの脳の高次機能に必須の糖鎖であることを明らかにしていた。さらに、視覚野などの臨界期の成立に重要と考えられているペリニューロナルネット (PNN) に、従来知られている HNK-1 糖鎖とは異なる構造の HNK-1 糖鎖が存在すること示す結果も得ていた。このような背景のもと本研究課題では申請者が糖鎖研究分野において世界をリードしてきた HNK-1 糖鎖を分子ツールとして、神経科学者との融合研究を行い、糖鎖による神経機能制御機構を総合的に理解しようと考えた。

2. 研究の目的

近年、脳の高次機能に糖鎖が深く関わるのが次々に示され、神経系における糖鎖研究の重要性が増している。例えば神経系に特徴的に発現するポリシアル酸 (PSA) や HNK-1 糖鎖が神経可塑性の指標である長期増強 (LTP) に関わること、PNN と呼ばれる構造体に発現するコンドロイチン硫酸 (CS) 鎖が視覚における眼優位性などの神経可塑性を調節していることなどが明らかになりつつあった。本領域の全体構想としては神経機能を制御する糖鎖の機能ドメインを明確にし、神経科学者と糖鎖生物学者の有機的な連携により、神経機能の統合的理解を目指すものである。その中で申請者は神経可塑性や学習記憶に重要と考えられる HNK-1 糖鎖とそれに関連する複合型糖鎖 (N 型糖鎖) が担う神経機能制御機構の解明を目指すことを目的とした。HNK-1 糖鎖は硫酸化グルクロン酸を糖鎖末端に持つ神経系に高発現する糖鎖であり、申請者らが中心となってその機能解明を進めている糖鎖である。具体的にはシナプス可塑性の制御に重要な役割を担う AMPA 型グルタミン酸受容体上に発現する N 型糖鎖や、ペリニューロナルネット上に存在する新規 HNK-1 糖鎖を中心にその構造および機能解析などを行うことを目的とした。

3. 研究の方法

(1) 糖ペプチド試料調製法の開発と AMPA 型グルタミン酸受容体の部位特異的な糖鎖の

構造解析

細胞由来の遊離糖鎖の網羅的解析により、様々な生命現象や疾患と糖鎖との関連性が明らかになってきているが、『どのタンパク質のどの位置のどのような糖鎖が関与しているか』を明らかにした例は極めて限定的である。その主な理由として、部位特異的な糖鎖構造解析に必要な糖ペプチドの質量分析において、糖ペプチドのイオン化が、混在するペプチドや界面活性剤によって抑制され、良好なマススペクトルを取得することが困難であること、また、糖鎖の持つ高い不均一性により解析が難しいことがあげられる。そこで、質量分析による糖ペプチド解析の課題を克服するためグアニジン塩酸を用いた改良ゲル内消化およびアセトンによる糖ペプチドの選択的回収法の開発が研究分担者の川崎らによって行われた。AMPA 型グルタミン酸受容体に関しては、2 週齢のマウス脳から P2 画分を調製し、GluA1 および GluA2 に対する抗体を用いて精製した。免疫沈降物を SDS-PAGE 後、CBB 染色を行い、GluA1 および GluA2 のバンドを切り出し、部位特異的な糖鎖構造を質量分析により研究分担者の川崎らと共同で解析した。

(2) AMPA 型グルタミン酸受容体の部位特異的な糖鎖の機能解析

AMPA 型グルタミン酸受容体のシナプス後膜での量的変化がシナプス可塑性の調節に重要であることが知られている。その調節には、細胞内から細胞表面への輸送、細胞表面での側方移動、細胞内への取り込みなどの様々な過程が存在する。これらの過程に N 型糖鎖がどのように関与しているのかを明らかにするために、N 型糖鎖付加部位に変異を導入した GluA1、および GluA2 を作成した。野生型および糖鎖付加部位変異体を HEK293 細胞で強制発現させ、GluA1 および GluA2 の特定の糖鎖付加部位変異による細胞表面発現量の変化および HNK-1 糖鎖発現量の変化を解析した。また、一分子イメージング法を用いて細胞表面上における GluA1 および GluA2 の側方拡散速度および単量体同士の会合時間に及ぼす糖鎖の影響を総括班員の鈴木らと共同で解析した。

(3) ペリニューロナルネットに発現する新規 HNK-1 糖鎖抗原の解析

脳内の大部分の HNK-1 糖鎖の合成には GlcAT-P が関与しているが、PNN に発現する HNK-1 糖鎖抗原は GlcAT-P 遺伝子欠損マウスでもその発現が維持されていた。そこで、その生合成に関与する酵素を明らかにする目的で、もう一つの HNK-1 糖鎖合成酵素である GlcAT-S 遺伝子欠損マウスを作成した。さらに GlcAT-P と GlcAT-S の両遺伝子を欠損するマウスを交配により作成し、PNN に発現する HNK-1 糖鎖抗原の解析を行った。また、PNN における HNK-1 糖鎖抗原のキャリアータンパク質が aggrecan であることが

明らかになったことから、aggrecan の発現ベクターを構築し、in vitro において新規 HNK-1 糖鎖の発現がコンドロイチン硫酸鎖の合成に及ぼす影響を解析した。

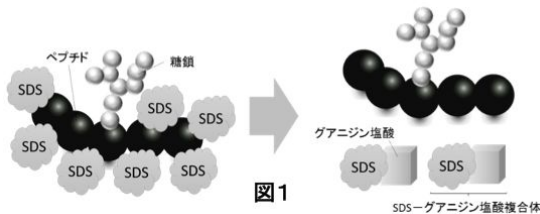
(4) ジストログリカン上のラミニン結合性糖鎖の解析

ジストログリカン(DG)上に存在する糖鎖はラミニン等の細胞外基質との結合に重要な糖鎖であり、その糖鎖付加不全是筋組織では筋ジストロフィーを、神経系では大脳皮質構造の異形成を引き起こすことが知られている。先天性筋ジストロフィーの主症状である骨格筋の壊死については病態解明が進む一方で、重症例で併発する大脳皮質異形成(II型滑脳症)については病態発症機構の解明が遅れている。そこで、先天性筋ジストロフィーの原因遺伝子の一つであるAGO61(POMGNT2)遺伝子欠損マウスを病態モデルマウスとして、II型滑脳症の病態発症機構を解析した。本遺伝子欠損マウスは公募班員の矢木らが作成したものを使用した。野生型および遺伝子欠損マウスの胎生期の脳組織切片をラミニン結合性糖鎖に対する抗体(IIH6)などを用いて染色し、大脳皮質形成異常の初期過程におけるラミニン結合性糖鎖の役割を解析した

4. 研究成果

(1) 糖ペプチド試料調製法の開発とAMPA型グルタミン酸受容体の部位特異的な糖鎖の構造解析

グアニジン塩酸を用いた改良ゲル内消化法の開発:ゲル内消化法は、質量分析により組織や細胞に由来する微量タンパク質の同定や糖タンパク質の糖鎖を解析するための試料調製法として広く用いられている。しかし、微量試料から高い不均一性と親水性に富む糖ペプチドのマスペクトルを取得することは難しい。そこで、ゲル中に含まれる SDS-タンパク質複合体が、糖ペプチドの解析を困難にしていると考え、これら複合体から SDS を除去する改良ゲル内消化法を



考案した(図1)。基本的なプロトコルは、従来法と同様に、目的とするバンドの切り出し、脱色、洗浄、還元・アルキル化、酵素消化、ペプチド回収の4つのステップより構成されるが、ステップにおいて、還元液にグアニジン塩酸を加える点が改良点である。タンパク質の変性剤として知られるグアニジン塩酸は、SDSと複合体を形成して不溶化するため、ステップで添加することにより、良好なマスペクトルの取得が可能となり、生体内微量糖タンパク質の糖鎖構造を結合部位ごとに解析することができるようにな

った(Takakura et al., Proteomics, 14: 196-201 (2014))。アセトンによる糖ペプチドの選択的回収法の開発:疎水性ペプチドはアセトンに溶解するが、親水性の高い糖ペプチドはアセトンに溶解せず、沈殿物として回収される。糖ペプチドのこの性質を利用して、ペプチドと糖ペプチドの混合溶液から、5倍用のアセトンを加えることにより、すべてのN-糖ペプチドを沈殿物として回収する糖ペプチド濃縮法を開発した(図2)

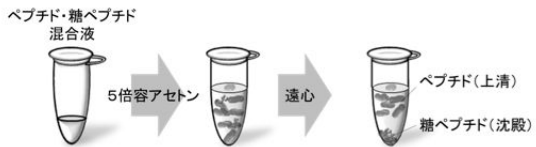


図2

(Takakura et al., Journal of Proteomics, 101: 17-30 (2014). Takakura et al., Proteomics, 16: 47-59 (2016))。本改良法を用いてAMPA型グルタミン酸受容体のGluA1およびGluA2の部位特異的な糖鎖構造の解析を行ったところ、GluA1に関しては、6カ所の糖鎖付加部位のうち複合型糖鎖は限られた部位(3カ所)にのみ発現していることが明らかとなった。GluA2に関しては4カ所の糖鎖付加部位のうち複合型糖鎖が付加される部位は3カ所に限定されていた。また、N型糖鎖の付加が見られない部位の存在も明らかとなった。(論文準備中)

(2) AMPA型グルタミン酸受容体の部位特異的な機能解析

HNK-1糖鎖はイオンチャンネル型のグルタミン酸受容体の中でもAMPA型受容体の構成サブユニットであるGluA2に特異的に発現しており、AMPA受容体の表面発現量の調節に関与している。GluA2上に存在する4カ所のN型糖鎖付加部位に変異を導入したGluA2を解析した結果、4番目N型糖鎖(N413)上にHNK-1糖鎖が主に発現していることが明らかになった(図3赤色で示された糖鎖)。また、N末から2番目の糖鎖付加部位(N370)の変異体では、GluA2の細胞表面発現量が大きく減少することが明らかとなった(図3青色で示された糖鎖)

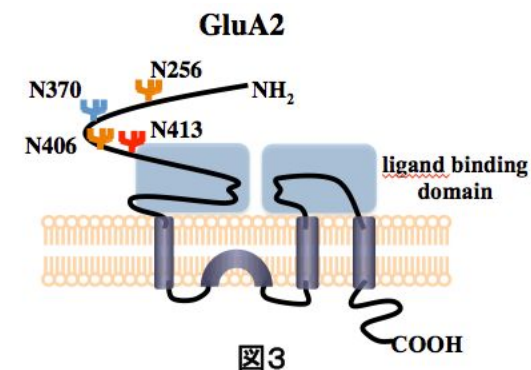


図3

(Takeuchi et al., PLoS One. 10(8), e0135644. (2015)). AMPA型グルタミン酸受容体の主要な構成サブユニットであるGluA1についても同様の解析を行い、6カ所存在するN型糖鎖の中で特定の2カ所の糖鎖付加部位変異体で細胞表面発現量が大きく減少していることが明

らかとなった。また、領域内の融合研究により、GluA1の特定のN型糖鎖がチャンネル機能に影響があること（電気生理学的な解析は計画研究班員の高宮らとの共同研究）また、特定のN型糖鎖がGluA1の細胞表面上での会合時間に大きく影響することが明らかとなった（1分子イメージング法を用いた解析は総括班員の鈴木らとの共同研究）。（投稿準備中）

(3) ペリニューロナルネットに発現する HNK-1 糖鎖抗原の解析

HNK-1 抗体は古くからペリニューロナルネット(PNN)を検出するツールとして利用されてきていたが、抗体の認識するエピトープに関しては不明であった。従来から知られている HNK-1 糖鎖合成酵素である GlcAT-P および GlcAT-S の両遺伝子欠損マウスの解析の結果、PNN に存在する HNK-1 糖鎖抗原はプロテオグリカンの橋渡し4糖構造に硫酸が付加させたものであり、そのキャリアータンパク質がアグリカンであることを領域内の融合研究により証明した（計画班員 北川、公募班員 木塚、研究分担者 川崎、竹松との共同研究）。また、その機能的な役割として橋

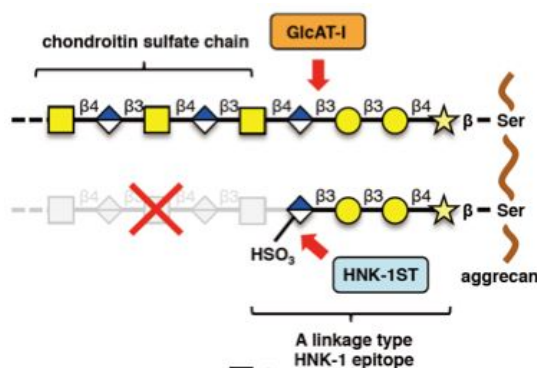


図4

渡し4糖構造に硫酸化されることによりコンドロイチン硫酸鎖の伸長を制御する可能性を示す結果を得た。PLoS One. 10(12), e0144560 (2015).

(4) -ジストログリカン (-DG) 上のラミニニン結合性糖鎖の解析

-DG に存在する O-マンノース型糖鎖合成不全が大脳皮質形成異常を伴う筋ジストロフィーの原因となることが知られている。しかし、大脳皮質形成異常の初期過程については不明な点が多かった。領域内の融合研究（公募班員 矢木、研究分担者 竹松）により、原因遺伝子の一つである AGO61 (Pomgnt2) 遺伝子欠損マウスを作成し、解析を行うこと

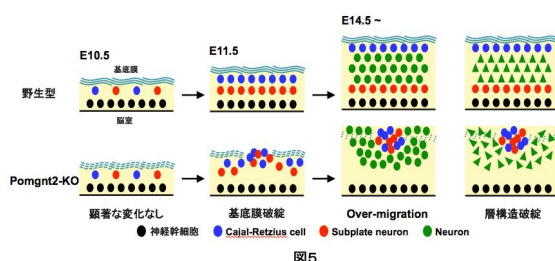


図5

により、基底膜破綻はカハール・レチウス細胞、サブプレート細胞による凝集塊の形成によって引き起こされ、さらに異常な形態を示す神経細胞が無秩序に移動した結果、クモ膜下腔への遊出および神経細胞の層形成不全が生じることを示す結果を得た。（Scientific Reports. 5, 11163 (2015). Scientific Reports.3, 3288 (2013)）。

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 34 件) 全て査読あり

1. Y. Ohmi, W. Ise, A. Harazono, H. Fukuyama, Y. Baba, M. Narazaki, H. Shoda, N. Takahashi, Y. Ohkawa, S. Ji, F. Sugiyama, K. Fujio, A. Kumanogoh, K. Yamamoto, N. Kawasaki, T. Kurosaki, Y. Takahashi, K. Furukawa (2016) Sialylation converts pathogenic anti-citrullinated protein IgG antibodies into effective inhibitors of murine arthritis. *Nat. Commun*, in press. doi: 10.1038/ncomms11205
2. D. Takakura, M. Tada, N. Kawasaki (2016) Membrane glycoproteomics of fetal lung fibroblasts using LC/MS. *Proteomics*, 16, 47-59. doi: 10.1002/pmic.201500003
3. K. Yabuno, J. Morise, Y. Kizuka, N. Hashii, N. Kawasaki, S. Takahashi, S. Miyata, T. Izumikawa, H. Kitagawa, H. Takematsu, and S. Oka (2015) A Sulfated Glycosaminoglycan Linkage Region Is a Novel Type of Human Natural Killer-1 (HNK-1) Epitope Expressed on Aggrecan in Perineuronal Nets. *PLoS One*. 10(12), e0144560. doi: 10.1371/journal.pone.0144560
4. Y. Takeuchi, J. Morise, I. Morita, H. Takematsu, and S. Oka (2015) Role of Site-Specific N-Glycans Expressed on GluA2 in the Regulation of Cell Surface Expression of AMPA-Type Glutamate Receptors. *PLoS One*. 10(8), e0135644. doi: 10.1371/journal.pone.0135644
5. N. Nakagawa, H. Yagi, K. Kato, H. Takematsu, and S. Oka (2015) Ectopic clustering of Cajal-Retzius and subplate cells is an initial pathological feature in Pomgnt2-knockout mice, a model of dystroglycanopathy. *Sci Rep*. 5, 11163. doi: 10.1038/srep11163
6. W. Gu, T. Fukuda, T. Isaji, Q. Hang, H. Lee, S. Sakai, J. Morise, J. Mitoma, H. Higashi, N. Taniguchi, H. Yawo, S. Oka and J. Gu (2015) Loss of α 1,6-fucosyltransferase decreased hippocampal long-term potentiation: implications for core fucosylation in the regulation of AMPA receptor heteromerization

- and cellular signaling. *J Biol Chem.* 290(28), 17566-17575. doi: 10.1074/jbc.M114.579938
7. S. Yaji, H. Manya, N. Nakagawa, H. Takematsu, T. Endo, R. Kannagi, T. Yoshihara, M. Asano, and S. Oka (2015) Major glycan structure underlying expression of the Lewis X epitope in the developing brain is O-mannose-linked glycans on phosphacan/RPTPβ. *Glycobiology.* 25(4), 376-385. doi: 10.1093/glycob/cw118
 8. Y. Hamada, M. Hirano, M. Kuwahara, M. Samukawa, K. Takada, J. Morise, K. Yabuno, S. Oka, and S. Kusunoki (2015) Binding specificity of anti-HNK-1 IgM M-protein in anti-MAG neuropathy: Possible clinical relevance. *Neurosci. Res.* 91, 63-68. doi: 10.1016/j.neures.2014.09.010
 9. J. Morise, Y. Kizuka, K. Yabuno, Y. Tonoyama, N. Hashii, N. Kawasaki, H. Manya, Y. M. Suzuki, S. Takeda, T. Endo, N. Maeda, H. Takematsu, and S. Oka (2014) Structural and biochemical characterization of O-mannose-linked HNK-1 glycan expressed on phosphacan in developing mouse brains. *Glycobiology.* 24, 314-324. doi: 10.1093/glycob/cwt116
 10. N. Kawasaki, T. Okumoto, Y. Yamaguchi, N. Takahashi, W.H. Fridman, C. Sautès-Fridman, H. Yagi, and K. Kato (2014) Site-Specific Classification of N-Linked Oligosaccharides of the Extracellular Regions of Fcγ Receptor IIIb Expressed in Baby Hamster Kidney Cells. *J. Glycomics Lipidomics.* 4(2), 116. doi: 10.4172/2153-0637.1000116
 11. Takaura D, Harazono A, Hashii N, Kawasaki N (2014) Selective glycopeptide profiling by acetone enrichment and LC/MS. *J. Proteomics.* 101, 17-30. doi: 10.1016/j.jprot.2014.02.005
 12. D. Takakura, N. Hashii and N. Kawasaki (2014) An improved in gel digestion method for identification of peptides and glycopeptides by using guanidine hydrochloride. *Proteomics.* 14(2-3), 196-201. doi: 10.1002/pmic.201300332
 13. H. Yagi, N. Nakagawa, T. Saito, H. Kiyonari, T. Abe, T. Toda, S.W. Wu, K.H. Khoo, S. Oka, and K. Kato (2013) AGO61-dependent GlcNAc modification primes the formation of functional glycans on α-dystroglycan. *Scientific Reports.* 3, 3288. doi:10.1038/srep03288.
 14. N. Nakagawa, H. Takematsu, and S. Oka (2013) HNK-1 sulfotransferase-dependent sulfation regulating laminin-binding glycans occurs in the post-phosphoryl moiety on α-dystroglycan. *Glycobiology.* 23, 1066-1074. doi: 10.1093/glycob/cwt043
 15. N. Nakagawa, H. Manya, T. Toda, T. Endo and S. Oka (2012) Human natural killer-1 sulfotransferase (HNK-1ST)-induced sulfate-transfer regulates laminin-binding glycans on α-dystroglycan. *J. Biol. Chem.* 287(36), 30823-30832. doi: 10.1074/jbc.M112.363036
 16. Y. Kizuka and S. Oka (2012) Regulated expression and neural functions of human natural killer-1 (HNK-1) carbohydrate. *Cell Mol. Life Sci.* 69(24), 4135-4147. doi: 10.1007/s00018-012-1036-z
 17. N. Nakagawa, T. Izumikawa, H. Kitagawa and S. Oka (2011) Sulfation of glucuronic acid in the linkage tetrasaccharide by HNK-1 sulfotransferase is an inhibitory signal for the expression of a chondroitin sulfate chain on thrombomodulin. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 415, 109-113. doi:10.1016/j.bbrc.2011.10.023
 18. T. Kouno, Y. Kizuka, N. Nakagawa, T. Yoshihara, M. Asano, and S. Oka (2011) Specific Enzyme Complex of Beta-1, 4-galactosyltransferase-II and GlcAT-P Facilitates Biosynthesis of N-linked HNK-1 Carbohydrate. *J. Biol. Chem.* 286, 31337-31346. doi:10.1074/jbc.M111.233353
- 〔学会発表〕(計 68 件)
1. 石川 明香里, 籾野 景子, 中川 直樹, 岡 昌吾 神経初期発生期における特徴的な HNK-1 糖鎖発現に関する研究 日本薬学会第 136 年会 2016 年 3 月 26 日 ~ 29 日 パシフィコ横浜 (神奈川県)
 2. 若園 佳彦、緑川 良介、カンデル ムナール バブ、岡 昌吾、高宮 考悟 AMPA 受容体の N 型糖鎖修飾はシナプス可塑性において重要な役割を担う 第 93 回日本生理学会大会 2016 年 3 月 22 日 ~ 24 札幌コンベンションセンター (北海道)
 3. H. Watanabe, T. Okazaki, T. Kobayashi, S. Oka, and H. Takematsu. Membrane glycosphingolipid modulate psychosine-triggered multiploid cell formation The 3rd International Symposium on Glyco-Neuroscience. January 14-16, 2016. Awaji Yumebutai International Conference Center (Japan)

4. D. Takakura, H. Yoshida, N. Kawasaki: Glycosylation analysis of glycoproteins by immunoprecipitation and LC/MS. Site specific N-glycosylation analysis of the EGF receptor on A431 cells. The 3rd International Symposium on Glyco-Neuroscience January 14-16, 2016. Awaji Yumebutai International Conference Center (Japan)

5. 小山詩織、黒田真由美、森瀬譲二、岡 昌吾 NMDA型グルタミン酸受容体サブユニットGluN1の糖鎖付加におけるC-末端領域の役割 第34回日本糖質学会年会 2015年07月31日～08月02日 東京大学(東京都)

6. J. Morise, K.G.N. Suzuki, A. Kitagawa, Y. Wakazono, K. Takamiya, A. Kusumi, H. Takematsu, and S. Oka. Single fluorescent molecule tracking approach for AMPA-type glutamate receptor subunits diffusing in cell plasma membranes. Joint Meeting of the Society for Glycobiology and the Japanese Society of Carbohydrate Research. Nov. 16-19 2014, Honolulu, Hawaii (USA)

7. K. Yabuno, T. Izumikawa, H. Takematsu, H. Kitagawa, and S. Oka. A novel HNK-1 epitope in perineuronal nets. Joint Meeting of the Society for Glycobiology and the Japanese Society of Carbohydrate Research. Nov. 16-19 2014, Honolulu, Hawaii (USA)

8. 岡 昌吾 グルタミン酸受容体に発現するN型糖鎖とその役割 第11回糖鎖科学コンソーシアムシンポジウム 2013年10月25日～26日 東北薬科大学70周年記念講堂 (宮城県)

9. 高倉大輔, 橋井則貴, 川崎ナナ: LC/MS/MSによる糖タンパク質の部位特異的糖鎖解析のための改良ゲル内消化法. 第86回日本生化学会 2013年9月11日-13日 パシフィコ横浜 (神奈川県)

10. 岡 昌吾 神経可塑性制御における糖鎖の役割 包括型脳科学研究推進支援ネットワーク「夏のワークショップ」2012年07月24日～27日 仙台国際センター (宮城県)

11. S. Oka Function and regulation of the HNK-1 glyco-epitope in the nervous System 日蘭糖鎖科学 Joint Seminar (2011, Oct. 11) 名古屋大学医学部 (愛知県)

[図書](計5件)

1. 岡 昌吾 神経-神経可塑性と糖鎖(97ページから100ページ)糖鎖の新機能開発・応用ハンドブック(株式会社NTS)

2. N. Nakagawa and S. Oka, HNK-1 glyco-epitope: COMPLEX machinery for the biosynthesis. Glycoscience: Biology and Medicine, (Taniguchi, N., Endo, T., Hart, G.W., Seeberger, P.H., and Wong, C.H., eds.) Springer pp 543-549.

[産業財産権]
出願状況(計 0件)

名称:
発明者:
権利者:
種類:
番号:
出願年月日:
国内外の別:

取得状況(計 0件)

名称:
発明者:
権利者:
種類:
番号:
取得年月日:
国内外の別:

[その他]
ホームページ等
<http://oka-lab.hs.med.kyoto-u.ac.jp/index.html>

6. 研究組織

(1) 研究代表者
岡 昌吾 (OKA, Shogo)
京都大学・医学研究科・教授
研究者番号: 60233300

(2) 研究分担者
川崎ナナ (KAWASAKI Nana)
横浜市立大学・生命医科学研究科・教授
研究者番号: 20186167

研究分担者
竹松 弘 (TAKEMATSU Hiromu)
京都大学・医学研究科・准教授
研究者番号: 80324680

(3) 連携研究者 なし
()

研究者番号:

(4) 研究協力者
森瀬譲二 (MORISE Jyoji)
京都大学・医学研究科・助教
研究者番号: 60755669