

平成 30 年 4 月 1 日現在

機関番号：34506

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2015～2017

課題番号：15H04404

研究課題名(和文)低温環境への馴化を司る生体内サーキットの分子生理システム

研究課題名(英文)Molecular physiology of tissue circuit for cold acclimation

研究代表者

久原 篤 (Kuhara, Atsushi)

甲南大学・理工学部・教授

研究者番号：00402412

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 14,000,000円

研究成果の概要(和文)：我々は動物の温度適応を解明するために、線虫*C. elegans*の低温適応を解析している。これまでに、頭部の温度受容神経ASJが温度を受容し、インスリンを介して腸が低温適応を制御することが分かっている。本研究では、腸のインスリン経路の下流で精子が低温適応に関与し、精子が温度受容神経ASJに影響を与えていることが明らかとなった。つまり、神経から腸、腸から精子へと伝わった情報が、精子から神経へフィードバックされるという生体内サーキットが示唆された(Sonoda et al., Cell Reports, 2016)。

研究成果の概要(英文)：To investigate temperature acclimation, we are using cold acclimation in *Caenorhabditis elegans*. 20 °C-cultivated animals did not survive at 2 °C. In contrast, 15 °C cultivated animals can survive. Previously reported, this cold acclimation is regulated by ASJ temperature sensing-neuron, which releases insulin that is received by intestine and neuron. To identify genes in downstream of insulin-signaling, we performed DNA microarray analysis. We found that expressions of sperm genes were changed in insulin receptor mutants, and sperm mutants showed abnormal cold acclimation. Genetic epistasis analysis suggested that abnormal cold acclimation of sperm mutant was suppressed by the mutations in ASJ. Calcium imaging analysis showed that ASJ neuronal activity in response to temperature was decreased in sperm mutant *gsp-4*, and rescued by expressing *gsp-4* gene in sperm. Thus, we propose a novel feedback between sperm and ASJ temperature sensing-neuron in cold acclimation of *C. elegans*.

研究分野：分子神経遺伝学

キーワード：C. elegans 低温馴化 フィードバック制御 精子 線虫

1. 研究開始当初の背景

動物は環境変化に応じて体内組織の動的変化を誘導し、体内環境を変容させることで生存繁栄することができる。本申請者は、そのような環境適応に関して、特に温度に対する応答および学習と適応に関して、分子生理学的な解析を進めてきた。本申請者はこれまでに、動物がどのように温度を感知するのか、そしてどのように過去の温度情報を記憶学習するのかを解き明かすために、*C. elegans* の温度に対する応答を実験モデルとして解析してきた。そのなかで、高等動物にも共通する温度受容や、記憶学習の分子生理機構が見つかった。代表的な例として、「3 量体 G タンパク質を介した温度受容」や「インスリンを介した記憶学習」がある。

このように、これまでに動物の温度応答の神経情報処理を多面的に解析してきたが、温度環境の変化に、どのような生体システムで適応するかに関してはブラックボックスが残っていた。その理由は、個体の温度適応には単一の細胞や特定の組織だけではなく、複数の組織がそれぞれに温度を感知し、組織ネットワークによる情報の統合と制御が必要であること、高等動物であるほど体を構成する細胞数が増加し、組織のネットワーク解析に時間を要することがある。そこで、本研究では、わずか 959 個の細胞で構成されるシンプルな実験動物である線虫をつかい、温度変化への馴化や耐性に関わる組織ネットワークと、分子メカニズムの全貌解明をめざすに至った。

C. elegans は高温時に耐性幼虫と呼ばれる形態をとることで、高温でも生存できることが広く知られている。一方、低温に関しては、耐性幼虫にならないため、低温耐性は存在しないと思われてきた。しかし、通常の状態において低温適応が存在することを見つけた。具体的には、25°C で飼育された線虫は 2°C に置かれると死滅するのに対して、15°C 飼育個体は 2°C でも生存できることが観察された (図 1)。低温適応の生体システムを同定するために、300 以上の変異体の温度適応解析と、最新の光技術による神経活動の定量化を行ったところ、光感知ニューロン (ASJ) が温度を感知し、インスリンを分泌することで、腸などに働きかけ「全身」の温度適応を獲得させるという、新規の解析モデル系が確立された (Ohta et al., Nature commun, 2014)。

低温耐性に関わる遺伝子を同定するために予備的な DNA マイクロアレイ解析を行ったところ、精子などの遺伝子が多数単離された。そこで、低温耐性に関わる既知の温度受容ニューロンと腸に加えて、精子などについ

ても低温耐性に関与するかを検証するに着想した。

2. 研究の目的

本研究では線虫 *C. elegans* の低温耐性現象をモデルとして、動物の温度適応メカニズムの解明を目指している。低温耐性とは、20°C で飼育された線虫 *C. elegans* は 2°C に 48 時間置かれると死滅するのに対し、15°C で飼育された *C. elegans* は 2°C の低温でも生存できる現象のことである (図 1) (Ohta, Ujisawa et al., 2014)。*C. elegans* は、30°C 以上の高温にさらされるとダワー耐性幼虫に形態変化するが、低温耐性では形態変化は観察されない。これまでの研究から、頭部の感覚ニューロン ASJ が温度を受容し、インスリンを分泌し、腸がインスリンを受容することで低温耐性を制御することが示唆されている (Ohta, Ujisawa et al., 2014)。頭部の感覚ニューロン ASJ は光やフェロモンを受容することで知られているが、温度受容体は明らかとなっていない。温度情報が三量体 G タンパク質経路で温度情報を伝達されることが示唆されているため、温度受容体は G タンパク質共役型受容体であると予想されている。三量体 G タンパク質経路で温度情報を伝達した ASJ はシナプス領域からインスリンを分泌し、分泌されたインスリンは腸や神経系に受容され、最終的に腸の FOXO 型転写因子 DAF-16 が遺伝子発現を調節し、全身の低温耐性状態を維持または変化させる (図 2) (Cornils et al., 2011; Liu et al., 2010; Ohta, Ujisawa et al., 2014)。しかし、低温耐性の制御に関して、DAF-16 による遺伝子発現制御の下流で起きる具体的な生体内変化、あるいは神経や腸以外の臓器の関与の可能性は全くわかっていない。そこで本研究では、*C. elegans* の低温耐性におけるインスリン経路の下流ではたらく分子や組織の検討と、それらの組織間のネットワークについて解析を行い、低温耐性を協調して制御する組織ネットワークモデルを考案することを目的とした。

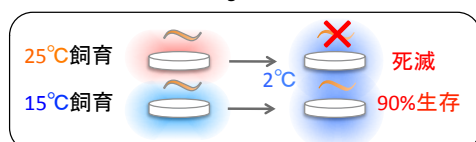
3. 研究の方法

ASJ ニューロンの変異体としてグアニリル酸シクラーゼ (GC) の機能欠失変異 (*odr-1*) をもちた。腸の変異体としてインスリン受容体の変異体 *daf-2* を用いた。精子の変異体として精子特異的プロテインホスファターゼ *gsp-4* の変異体をもちいた。ASJ の温度応答性は、カルシウムインジケーターであるカメレオンを用いた。

4. 研究成果

低温耐性において、インスリン受容体 DAF-2 の下流で転写因子 DAF-16 などが遺伝子発現を調節することで低温耐性の状態を変化させると考えられる。この低温耐性の制御モデルにおいて、腸のインスリン経路の下流

図1 線虫 *C. elegans* の低温耐性



でどのような分子や組織の情報伝達系が機能するかは十分には明らかとされていなかった。そこで、インスリン経路の下流ではたらく遺伝子や組織を DNA マイクロアレイ解析によって調べることとした。まず、野生株とインスリン受容体に異常をもつ *daf-2* 変異体を 15°C で飼育し、25°C に 12 時間置いた後に、それぞれの個体から mRNA を抽出した。抽出された mRNA を DNA マイクロアレイを用いて比較解析し、野生株と *daf-2* 変異体で発現に 2 倍以上差がある遺伝子を約 1500 個同定した。同定された遺伝子のうち約 40% が神経と腸で発現していた。神経と腸は、これまでの研究から既に低温耐性に関与する組織であることが示唆されている (Ohta, Ujisawa *et al.*, 2014)。神経と腸に次いでピックアップされた遺伝子が多く発現していたのは生殖組織であった。生殖組織で発現する遺伝子をさらに詳細に分類すると精子で発現する遺伝子が最も多いことから、精子が低温耐性に関与する可能性が考えられた (図 3)。精子が低温耐性に関与するという報告はなかったため、精子遺伝子と低温耐性に関して解析を行った。

精子の機能や発生に関わる遺伝子の変異体の低温耐性を測定した結果、20°C 飼育後に 2°C に 48 時間置かれた後に野生株よりも高い生存率を示す異常が複数の変異体で観察された。特に強い異常を示した *gsp-4* と *gsp-3* は精子特異的に発現し、精子形成や精子運動を制御するプロテインホスファターゼ PP1 をコードすることが報告されている (Wu *et al.*, 2012)。精子が低温耐性に与える影響について調べるために、精子で機能することが明らかとなっている遺伝子の変異体の低温耐性を測定した (L'Hernault, 2006)。その結果、20°C 飼育後に 2°C に置かれた *spe-15* と *spe-39* の変異体で低温耐性の異常が観察された。*spe-15* は精子形成の第二減数分裂で精子細胞 (spermatid) が残余小体 (residual body) から出芽する際に、Fibrous Body-Membranous Organelles (FB-MOs) やミトコンドリアといった細胞小器官を取捨選択して輸送する役割を持つミオシン VI をコードしている (Kelleher *et al.*, 2000)。*spe-39* は FB-MOs の形成に必要な新規親水性タンパク質をコードしている (Zhu and L'Hernault, 2003)。この二つの遺伝子はどちらも精子形成に重要な役割を持つ細胞小器官 FB-MOs に関与する (Kelleher *et al.*, 2000; Zhu and L'Hernault, 2003)。FB-MOs は精子形成に重要なタンパク質が多数含まれている細胞小器官で、ゴルジ体由来の小胞である MO 部位と結晶様の繊維体である FB 部位からなる。FB 部位は非アクチン性の細胞骨格因子 MSP が会合した繊維体であり、MO 部位由来の膜構造で覆われている。FB 部位を構成する MSP は精子細胞から精子へと成熟する過程で一度解離して細胞質に放出され、精子の仮足の細胞骨格として再集合する (Italiano

et al., 1996; Kelleher *et al.*, 2000; Smith, 2006)。精子運動は MSP の重合と脱重合による仮足の伸縮によって行われ、MSP の解離は精子特異的プロテインホスファターゼ GSP-3/4 によって制御される (Wu *et al.*, 2012)。そこで、飼育温度依存的に発現変動する *msp* 遺伝子をピックアップし、フィーディング RNAi 法でノックダウンした。その結果、*msp-19* や *msp-38* など 21 種類の *msp* 遺伝子のノックダウン個体において、精子変異体と同様に 20°C 飼育後に 2°C に置かれた後に生存率が上昇する低温耐性の異常が観察された。これらの結果から、精子の MSP に関わる分子機構が低温耐性に関与する可能性が考えられた。これらのような 20°C 飼育後の低温刺激で生存率が上昇する異常は、温度受容ニューロン ASJ の三量体 G タンパク質経路や、腸のインスリン受容体の変異体でも観察されている。

低温耐性に関わることが示唆されている組織である神経系や腸と精子との関係を遺伝学的に調べることにした (Ohta, Ujisawa *et al.*, 2014)。これまでに、神経系や腸におけるインスリン情報伝達経路が、低温耐性に必須であることが報告されている。また、本研究の DNA マイクロアレイを用いた結果から、インスリン情報伝達経路が多くの精子遺伝子の発現を制御することが示唆された。これらに基づき、低温耐性における腸と精子の関係も関して遺伝学的解析を行った。腸は神経系から分泌されたインスリンをインスリン受容体 DAF-2 で受容することで遺伝子発現を変化させ低温に対する適応性を変化させることが分かっている。そこで、腸ではたらく遺伝子としてインスリン受容体をコードする *daf-2* 遺伝子、精子ではたらく遺伝子として精子特異的プロテインホスファターゼ PP1 をコードする *gsp-4* 遺伝子を用いて、それらの二重変異体を作製し、低温耐性を測定した。20°C 飼育後に 2°C に置いたあと、野生株のほとんどが死滅するのに対し、精子の *gsp-4* 変異体と腸の *daf-2* 変異体は高い生存率を示した。そして、*gsp-4; daf-2* 二重変異体はそれぞれの単独の変異体と同程度の異常を示した。このことから、*gsp-4* と *daf-2* は遺伝学的に同一経路上で機能する可能性が示唆された。さらに、定量的 PCR を用いて、野生株とインスリン受容体 *daf-2* 変異体における精子特異的プロテインホスファターゼ *gsp-3* と *gsp-4* の mRNA の発現量を比較した。その結果、インスリン受容体 *daf-2* の変異体において *gsp-3* と *gsp-4* の発現レベルが上昇した。つまり、腸のインスリン受容体 DAF-2 を介した情報伝達経路が、精子の *gsp-3* と *gsp-4* の発現に影響を与えていることが示唆された。これらの結果から、遺伝学的に DAF-2 の下流で精子の GSP-4 が機能する可能性が示唆された。

次に、精子と ASJ 温度受容ニューロンとの関係を調べるために、低温耐性に関与するそ

それぞれの組織の遺伝子変異を利用して遺伝学的解析を行った。ASJ 温度受容ニューロンは未同定の受容体で温度を受容し、三量体 Gタンパク質 α サブユニット ($G\alpha$) である GPA-3 やグアニル酸シクラーゼ (GCY) である ODR-1 を介して温度情報を伝達し、ASJ のシナプス部位からのインスリンの分泌を制御することが分かっている (L'Etoile and Bargmann, 2000; Lochrie *et al.*, 1991; Ohta, Ujisawa *et al.*, 2014)。ASJ 温度受容ニューロンではたらく $G\alpha$ や GCY の変異と、精子ではたらく遺伝子の変異との二重変異体を作製し、その低温耐性を測定した。

20°C 飼育後に 2°C に置いたあと、野生株のほとんどが死滅するのに対し、ASJ の温度情報伝達経路に異常をもつ *gpa-3* 変異体と *odr-1* 変異体はどちらも野生株よりもやや高い生存率を示した (Ohta, Ujisawa *et al.*, 2014)。同様に、精子に異常をもつ *gsp-4* 変異体も高い生存率を示した。*gsp-4; gpa-3* 二重変異体と *gsp-4; odr-1* 二重変異体は、予想外なことに精子の *gsp-4* 変異体の異常が抑圧された。さらに、定量的 PCR 解析の結果、精子に異常をもつ *gsp-4* 変異体では、ASJ 温度受容ニューロンで発現している *gpa-3* や *odr-1* 遺伝子の発現レベルが変化していた。これらの結果から、ASJ 温度受容ニューロンの GPA-3 と ODR-1 は遺伝学的に精子の GSP-4 の下流で機能する可能性が示唆された。

精子の異常が ASJ に与える影響について調べるために、カルシウムイメージングを用いて精子変異体の ASJ 温度受容ニューロンの神経活動を測定した。カメレオン遺伝子を、精子に異常をもつ *gsp-4* 変異体の ASJ 温度受容ニューロン特異的に発現させた遺伝子導入システムを作製し、温度刺激を与えた際の ASJ 温度受容ニューロン内のカルシウム濃度の変化を測定した。ASJ 温度受容ニューロン特異的にカメレオンを発現させた野生型系統に温度刺激を与えた場合に、温度刺激に応じた細胞内カルシウム濃度の変化が観察された。それに対して、精子特異的プロテインホスファターゼ PP1 に異常をもつ *gsp-4* の変異系統では、野生型系統と同じ温度刺激を与えても ASJ 温度受容ニューロンの応答性は低下していた。さらに、*gsp-4* 変異体が生じた ASJ 温度受容ニューロンの温度応答性の低下は、精子特異的に *gsp-4* 遺伝子を発現させると回復した。つまり、*gsp-4* 変異体の精子の異常を回復させることで、ASJ ニューロンの温度応答性の低下が回復した。これらの結果から、精子特異的プロテインホスファターゼ PP1 である GSP-4 は、ASJ 温度受容ニューロンの温度に対する応答性に影響を与えることが示唆された (図 2)。

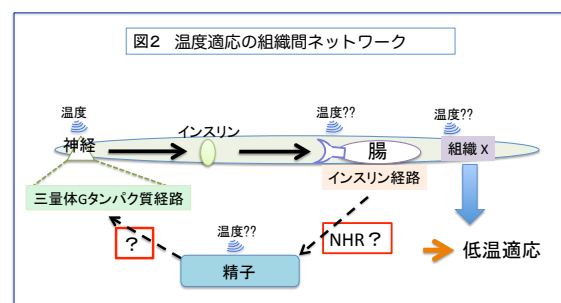
これまでに ASJ 温度受容ニューロンから腸への情報伝達はインスリンを介して行われることが明らかになっている (Ohta, Ujisawa *et al.*, 2014)。それに対して、腸から精子への情報伝達や、精子から頭部の ASJ 感覚ニ

ューロンへの情報伝達に関わる分子は同定されていない。これまでの解析から、ステロイドホルモン合成に関わるヒドロキシステロイド 17 β デヒドロゲナーゼをコードする *dhs-4* 遺伝子の変異が、低温耐性に影響を与えることが報告されている (Ohta, Ujisawa *et al.*, 2014)。そこで、ステロイドホルモン受容体 (NHR) の遺伝子が、低温耐性に与える影響を解析した。

DNA マイクロアレイ解析を用いて、25°C の温度刺激を与えた際に発現変動する遺伝子を野生株とインスリン受容体 *daf-2* の変異体と比較することでリスト化し、その中から NHR をコードする遺伝子をピックアップした。ピックアップされた遺伝子の欠損変異体あるいは RNAi によるノックダウン個体の低温耐性を測定した。その結果、20°C 飼育後の *nhr-88* と *nhr-114* の変異体において 2°C に置かれた後も高い生存率が観察された。NHR-88 は脂質貯蔵に関与することが報告されている (Ashrafi *et al.*, 2003)。NHR-114 は、餌の種類で変化する腸の代謝変化による生殖細胞への負荷を緩和する役割が報告されている (Gracida and Eckmann, 2013)。*nhr-88* 遺伝子と *nhr-114* 遺伝子は、どちらも腸において発現が観察された。

nhr-88 遺伝子と *nhr-114* 遺伝子が、低温耐性に関わる神経と腸と精子を介した組織ネットワークの上のどの組織間の情報伝達を担っているかを調べるために、低温耐性に関与するそれぞれの組織の遺伝子変異を利用してエピスタシス解析を行った。その結果、精子の GSP-4 は、腸で発現するステロイドホルモン受容体 NHR-88 と NHR-114 の下流で機能していることが考えられた。次に、ASJ の温度受容情報伝達に関わる *odr-1* 遺伝子の変異と、*nhr-88* 遺伝子や *nhr-114* 遺伝子の変異を用いて二重変異体を作製し、それらの低温耐性を測定した。その結果、遺伝学的に腸で発現する NHR-88 と NHR-114 は ASJ 温度受容ニューロンの温度情報伝達経路で機能すると考えられた。これらの結果から、低温耐性において腸で発現するステロイドホルモン受容体 NHR-88 と NHR-114 は、ステロイドホルモンを介して温度受容ニューロン ASJ から何らかのシグナルを受け取ることが示唆された。

これまでの研究から、ASJ 温度受容ニューロンから腸への温度情報伝達はインスリンを介して行われることが明らかとなってい



る(Ohta, Ujisawa *et al.*, 2014)。そこで、腸のインスリン受容体 DAF-2 と、二つのステロイドホルモン受容体 NHR-88 や NHR-114 との遺伝学的関係を調べるために、*daf-2* 遺伝子と *nhr-88* 遺伝子や *nhr-114* 遺伝子の変異を用いて二重変異体を作製し、その低温耐性を測定した。その結果、インスリン受容体 DAF-2 とそれぞれの核内受容体受容体 NHR は、別経路で低温耐性に影響を与えていることが示唆された。

図 2. 低温耐性に関わる組織間ネットワークの模式図。

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 5 件)

(1) Sonoda S., Ohta, A., Maruo, A., Ujisawa T., Kuhara, A.

Sperm affects head sensory neuron in temperature tolerance of *Caenorhabditis elegans*

Cell Reports, 16, 1, 56-65, 2016 (査読有)

(2) Ujisawa, T., Ohta, A., Uda-Yagi, M., Kuhara A.

Diverse Regulation of Temperature Sensation by Trimeric G-Protein Signaling in *Caenorhabditis elegans*.

PLoS ONE, 11(10): e0165518., 1-20, 2016 (査読有)

(3) Okahata M., Ohta, A., Mizutani, H., Minakuchi, Y., Toyoda, A., Kuhara, A.

Natural variations of cold tolerance and temperature acclimation in *Caenorhabditis elegans*

Journal of Comparative Physiology B, 186, 8, 985-998, 2016 (査読有)

(4) Kage-Nakadai E., Ohta, A., Ujisawa T., Sun S., Nishikawa Y., Kuhara A., Mitani S. A *Caenorhabditis elegans* homolog of Prox1/Prospero is expressed in the glia and is required for sensory behavior and cold tolerance.

Genes to Cells, 21, 9, 936-948, 2016 (査読有)

(5) 久原 篤, 宇治澤 知代, 太田 茜

線虫 *Caenorhabditis elegans* の温度適応を制御する神経と腸を介した情報処理

比較生理生化学, Vol. 32 No. 2, p67-75, 2015 (査読有)

[学会発表 (主に招待講演と査読有の講演を記載)] (計 17 件)

(1) 久原 篤

地球環境の温度変化への動物の応答と適応
宇宙と生命 特別公開講演会

(招待講演 国内シンポジウム)

甲南大学 (神戸、兵庫)

2018. 3. 21

(2) 久原 篤, 太田 茜

線虫の温度応答を使い脳神経系を理解する
大阪府生物教育研究会

(招待講演 国内講演)

甲南大学 (神戸、兵庫)

2017. 11. 29

(3) 久原 篤

線虫の応答行動とその応用

理化学研究所 CDB 高校教職員のための発生生物学実践講座

(招待講演 国内講演)

理研 CDB (神戸、兵庫)

2017. 8. 8

(4) Toshihiro Iseki, Satoru Sonoda, Natsune Takagaki, Misaki Okahata, Akane Ohta, Atsushi Kuhara

Feedback system between sperm and temperature sensing-neuron, and isolation of novel genes in cold tolerance

21th *C. elegans* International conference

(ポスター 国際学会)

UCLA (Los. Angels, USA)

2017. 6. 21-25

(5) 園田 悟, 宇治澤 知代, 太田 茜, 久原 篤

動物の温度適応の遺伝子暗号をシンプルな生物から解読する

第 9 回サイエンスフェア in 兵庫

神戸国際会議場 (神戸、兵庫)

2017. 1. 29

(6) 大西 康平, 宇治澤 知代, 太田 茜, 久原 篤

線虫から探る温度応答の分子神経メカニズム

(招待講演 国内シンポジウム)

統合ニューロバイオロジー研究所第 4 回シンポジウム

甲南大学 (神戸、兵庫)

2017. 1. 16

(7) 久原 篤, 太田 茜

線虫から学ぶ温度応答の制御機構

第 1 回 Biothermology Workshop - 生命システムの熱科学 -

岡崎コンファレンスセンター(岡崎、愛知)

2016. 12. 10-12. 11

(8) 園田 悟、太田 茜、圓尾綾菜、宇治澤知代、久原 篤

温度適応において精子が頭部感覚ニューロンの感度に影響を与える

分子生物学会

パシフィコ横浜(横浜、神奈川)

2016. 11. 30-12. 2

受賞(園田)：日本分子生物学会年会 優秀ポスター賞

(9) 園田 悟、太田 茜、圓尾綾菜、宇治澤知代、久原 篤

線虫 *C. elegans* の低温適応における精子から神経へのフィードバック

遺伝学会

日本大学国際関係学部(三島、静岡)

2016. 9. 7-9

(10) Ayana Maruo, Satoru Sonoda, Tomoyo Ujisawa, Akane Ohta, Atsushi Kuhara

Sperm controls neural activity in tissue network of cold acclimation

比較生理生科学学会

玉川大(町田、東京)

2016. 9. 2-4

(11) Ayana Maruo, Satoru Sonoda, Tomoyo Ujisawa, Makoto Higashine, Akane Ohta, Atsushi Kuhara

Sperm-mediated tissue network regulates cold acclimation

C. elegans Neuronal Development, Synaptic Function & Behavior meeting

(ポスター 国際学会)

Nagoya university(Nagoya, Aichi Japan)

2016. 7. 27-30

(12) Ayana Maruo, Satoru Sonoda, Tomoyo Ujisawa, Akane Ohta, Atsushi Kuhara

Sperm affects thermo-sensory neuron underlying cold acclimation

神経科学学会

パシフィコ横浜(横浜、神奈川)

2016. 7. 20-22

(13) 久原 篤、宇治澤知代、太田 茜

線虫から探る温度応答と記憶のエッセンス

動物学会近畿支部会 秋期講習会/統合ニューロバイオロジー研究所 第3回シンポジウム

(招待講演 国内シンポジウム)

甲南大学(神戸、兵庫)

2015年12月5日

(14) 園田 悟、太田 茜、宇治澤 知代、圓尾 綾菜、久原 篤

線虫 *C. elegans* において精子が温度受容ニューロンをフィードバック制御する

分子生物学会

(口頭発表、査読有り)

神戸国際会議場(神戸、兵庫)

2015. 12. 1-4

(15) 久原 篤、宇治澤知代、太田 茜

Regulatory system for temperature response in nematode *C. elegans*

動物学会ホメオスタシスバイオロジーシンポジウム

朱雀メッセ(新潟、新潟)

2015. 9. 18

(16) Tomoyo Ujisawa, Kohei Ohnishi, Tohru Miura, Akane Ohta, Atsushi Kuhara

Temperature experience-dependent cold acclimation in nematode *C. elegans*

生物物理学会

(招待講演、シンポジウム オーガナイザー)

金沢大学(金沢、石川)

2015. 9. 13

(17) Satoru Sonoda, Saki Taknaka, Tomoyo Ujisawa, Akane Ohta, Atsushi Kuhara

Tissues networks underlying cold habituation in *C. elegans*

神経科学学会

神戸国際会議場(神戸、兵庫)

2015. 7. 28-31

[図書] (計2件)

(1) 太田 茜、園田 悟、久原 篤

匂いに慣れたらどうなるの? センチュウ

の匂い順応テスト: 嗅覚順応行動の測定

研究者が教える動物実験 第1巻 感覚,

p42-45, 共立出版, 2015

(2) 太田 茜、園田 悟、久原 篤

好きなにおいに向かっていく行動を見てみよう センチュウの走化性テスト: 嗅覚応答

行動の測定

研究者が教える動物実験 第3巻 行動,

p32-35, 共立出版, 2015

[その他]

ホームページ等

久原研究室ホームページ

<http://kuharan.com/index.html>

甲南大学研究者紹介

http://researchers.adm.konan-u.ac.jp/html/100000141_ja.html

6. 研究組織

(1) 研究代表者

久原 篤(KUHARA ATSUSHI)

甲南大学・理工学部・教授

研究者番号: 00402412