

令和元年6月13日現在

機関番号：13901

研究種目：基盤研究(C) (一般)

研究期間：2016～2018

課題番号：16K07435

研究課題名(和文) 神経ペプチドの細胞内輸送～放出と行動の動機づけに関わる神経回路修飾を光でさぐる

研究課題名(英文) Optical analysis of the transport and exocytosis of neuropeptide and their neuromodulatory actions

研究代表者

阿部 秀樹 (Abe, Hideki)

名古屋大学・生命農学研究科・准教授

研究者番号：90396804

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 3,700,000円

研究成果の概要(和文)：終神経GnRH3ペプチド神経系をモデルとして、単一ペプチドニューロンの開口放出動態と感覚神経回路修飾を解析した。その結果、単一ペプチドニューロン内で細胞内Ca²⁺上昇機構に局在がみられ、細胞体・神経突起ではL型Ca²⁺チャネル、遠位神経突起ではN型Ca²⁺チャネルを介したCa²⁺流入が開口放出に主要な寄与をしていることが示唆された。GnRH3ニューロン特異的に開口放出センサー、シナプトフルオリンを発現するトランスジェニックメダカ系統を樹立し、脳内GnRH3ニューロンからの開口放出の可視化に成功した。全身性投与によって視運動性眼振に対するGnRHの急性修飾作用が示唆された。

研究成果の学術的意義や社会的意義

単一ニューロンレベルでの動態が不明であった神経ペプチドの開口放出を、蛍光タンパク質による開口放出センサーを遺伝子導入したトランスジェニックメダカを作成することで、*in vitro/ in vivo* で計測可能とした。これによって脳内におけるペプチド放出動態とその制御機構を解明するための基盤を作り出した。他のペプチドニューロンでも神経ペプチドの放出が神経突起のみならず細胞体からも直接生じることを実測することができ、これらの細胞内領域による放出動態制御は他の神経ペプチド産生ニューロンでもその存在が推測されており、ペプチドニューロンに共通した放出制御機構を探るツールとなる可能性がある。

研究成果の概要(英文)：Using the terminal nerve GnRH3 peptidergic neurons, we analyzed the release dynamics of single peptidergic neuron and its neuromodulatory action of sensory neural process. We found the localization of intracellular Ca²⁺ elevation machinery (L-type Ca²⁺ channel in soma and neurites, and N-type Ca²⁺ channel in distal neurites) and resultant difference of exocytosis in single peptide neuron. We also established a transgenic medaka that specifically expresses synaptopHluorin, an exocytosis sensor, in GnRH3 neurons, and succeeded in visualizing exocytosis from GnRH3 neurons in the brain. We also found that *i.v.* application of GnRH peptide exerts an acute modulatory action on optokinetic nystagmus of medaka.

研究分野：神経生物学

キーワード：神経ペプチド 開口放出 イメージング 神経修飾

1. 研究開始当初の背景

神経系を構成する個々のニューロンは、他からの入力統合されて活動電位が発生すると神経終末から神経伝達物質を放出して情報を次の細胞へ伝えている(神経伝達)。神経系には更に内外の変化に応じて緩徐かつ持続的に神経伝達の効率やニューロンの電氣的興奮性を調節する仕組み(神経修飾)が存在し、その多くは脳内に存在する多様なペプチドニューロンによって担われている。代表者は、

1. ペプチドニューロンはその活動に応じて何時何処からペプチドを放出するのか?
2. 放出されたペプチドはどのように感覚や行動を司る神経回路を修飾するのか?
3. ペプチドニューロンはどのような状況に応じて活動し、動物行動を調節するか?

を調べることで、ペプチドニューロンが緩徐・持続的な内外の環境変化を個体活動に反映させるアルゴリズムの全貌を詳らかにすることを目指している。

これらに関する国内外の研究はこれまでペプチド投与や薬理阻害・ノックアウト、また近年爆発的に普及したオプトジェネティクス等を利用してペプチドニューロンを賦活/抑制した結果、それらが個体行動に及ぼす影響を神経内分泌学的に調べたトップダウン型の研究が盛んに行われてきた。しかしながら単一ニューロンレベルでペプチド開口放出過程や、放出されたペプチドによる神経修飾作用が神経回路情報処理に如何なる影響を及ぼすのか、その素過程を調べた研究は殆どない。なぜならば一般にペプチドニューロンは脳内で散在し、その軸索も脳内広範囲に伸びて他の細胞に取り囲まれている。さらにペプチドはシナプス以外からも“*en passant*”に放出・拡散して伝わる(容量性伝達)のに加えて、ペプチド受容体は一般に代謝型であるため放出現象を電流変化として検出できない。このため単一ニューロンからのペプチド放出をリアルタイムに検出すること自体が事実上不可能であった。

代表者は魚類で発達している性行動の動機付けや配偶者選択等に関わる終神経(TN)-GnRH3ペプチドニューロンが、脳内で容易に同定可能な細胞塊を形成することに着目してペプチドニューロンの性質を解明する上での実験上の困難を克服し、下記をはじめとする成果をあげてきた。①単一ペプチドニューロン自発発火活動生成機構と、その自己/傍分泌性調節機構(Abe & Oka, 1999,2000,2002; Saito & Abe ら, 2010; Umatani & Abe ら 2013)、②TN-GnRH3ニューロンの形態・発火特性を生体外に再現した単離培養系の作出(Abe & Oka, 2009)。さらに次に述べる③で得られた知見から、キンギョ嗅球を生体外に取り出して分散培養することで得られる、TN-GnRH3ニューロンと同ニューロンによって神経修飾される対象である嗅球ニューロンの共培養系を作出し、更に単一細胞 electroporation 法によって同培養中の TN-GnRH3ニューロンに開口放出に応じて蛍光強度が変化するセンサータンパク質、シナプトフルオリン (SpH)を発現させ、単一ペプチドニューロンにおける開口放出のライブセルイメージング実験系を確立した。

一方、共同研究で TN-GnRH3ニューロンについて神経回路・行動レベルの機能研究をすすめる、③嗅覚の一次中枢である嗅球シナプス伝達が GnRH とドーパミンにより拮抗的に修飾され、幅広い匂いに対する応答感度が調節されること(Kawai&Abe ら, 2010,2012)、④雌メダカ TN-GnRH3ニューロンの発火活動が個体に予め呈示した異性の視覚情報によって変化し、更に TN-GnRH3系の異常が視覚依存的な配偶者選択行動に影響を及ぼすこと(Okuyama, Abe, Takeuchi ら,2014)を、それぞれ嗅覚系の形態・生理学(特に性フェロモンと行動機能)に関する知見が豊富なキンギョ、ゲノム情報・トランスジェニック技術や多数の近交系等、分子遺伝学的リソースが豊富なメダカを使って明らかにしてきた。

これらの成果から代表者は、(i)ペプチドニューロンの発火頻度・パターン変化はニューロン局所に異なる時間経過・メカニズムで differential に分泌小胞を供給～放出を誘起し、細胞体・樹状突起から自己・傍分泌的にペプチドが放出され、自身の興奮性が調節される。また、(ii)脳内広範囲に投射する神経突起から容量性伝達物質として放出され、標的ニューロンの興奮性や神経伝達効率を修飾する。その結果、脳内(感覚)情報処理過程を変化させることで個体行動を緩徐・持続的に調節している、という作業仮説を立てるに至った。

2. 研究の目的

本研究では上記作業仮説を検証するために、

- 1) 培養 TN-GnRH3ニューロンにおける単一ペプチドニューロンの興奮に伴う分泌小胞輸送～局所開口放出を SpH を発現させることで可視化し、単一ペプチドニューロンにおける differential な開口放出の時空間動態をさぐる。
- 2) GnRH3ニューロン特異的に SpH を発現するトランスジェニックメダカを作成し、脳内におけるペプチドニューロンからの開口放出を実測する。

- 3) GnRHによる性行動変化の神経回路基盤となる視覚情報処理過程への神経修飾作用を、GnRH脳内投与・同ニューロンの特異的の刺激前後での視覚応答特性を比較することで明らかにする。
ことを目指した。

3. 研究の方法

1) ペプチド分泌小胞の活動依存性細胞内移動～局所開口放出に寄与する細胞内機構

単一ペプチドニューロンの中で“発火活動に応じてペプチドを含む小胞が細胞内の何時何処に輸送され、どのような時間経過で放出されるのか”、その原因となる細胞内機構について、単一TN-GnRH3ニューロンを用いたCa²⁺イメージングと開口放出センサータンパク質SpHを用いたライブセルイメージングによって解析した。

これまでの研究からSpHを発現させたキンギョ培養TN-GnRH3ニューロンにおいて、分泌小胞が間歇的にニューロン内を移動し、その移動速度・パターンが活動依存的に変化する、ペプチド開口放出が軸索終末以外の細胞体・神経突起でも生じ、その時間推移が異なる、細胞外からのCa²⁺流入が開口放出に必須であることを示唆する結果を得ていた。この現象を説明する機構としてCa²⁺チャネル局在に着目し、キンギョ培養TN-GnRH3ニューロンを多様なCa²⁺チャネル特異的阻害剤存在下で電気刺激し、SpH標識された小胞の移動・蛍光強度の変化を解析した。

2)GnRH3ニューロン特異的に開口放出センサーを発現するトランスジェニックメダカの作製

*in vivo*におけるペプチドニューロンからのペプチド開口放出を検出を目指して、先に樹立された*gnrh3:egfp*システムを改変し、GnRH3ニューロン特異的にSpHを発現するトランスジェニックメダカを作製した。

3) TN-GnRH3ペプチドニューロンが脳内で示す容量伝達様式の*in vivo*解析

2)で作製した*gnrh3:sph*トランスジェニックメダカを使用して、GnRH3ニューロンが投射する嗅球や視蓋におけるペプチド開口放出の*in vivo*観察を試みた。そのために体が小さく透明な胚～稚魚のまるごと、もしくは全脳を取り出した状態で正立型落射蛍光顕微鏡を用いてGnRH3ニューロンにおけるSpH蛍光変化のタイムラプスイメージングを行った。また高速かつ低光毒性で3次元画像の蛍光タイムラプスイメージングが可能な光シート顕微鏡を共同利用で利用し、従来不可能だった脳内ペプチド放出のライブイメージングに挑戦した。

4)メダカ視覚情報処理過程に対するGnRHペプチド神経修飾作用

魚類視覚一次中枢の視蓋は、嗅球と並んでTN-GnRH3ニューロンからの神経線維が密に投射する部位である。視蓋ではGnRH投与によって、①網膜神経節細胞→視蓋脳室周囲ニューロンへのシナプス伝達が増強される(Kinoshita, 2007)一方で、②Ca²⁺活性化K⁺電流の賦活化によって視蓋脳室周囲ニューロンの興奮性が抑制されることが報告されている(Umatani, Abeら、2015)。これら細胞レベルで判明しているGnRHの神経修飾作用が*in vivo*の視覚情報処理過程に与える影響を、覚醒状態のメダカに様々な視覚刺激を呈示して単一視蓋ニューロン応答を記録しつつ、脳室内GnRH投与前後の応答を比較することで解析をこころみた。また視覚刺激によって誘発される単純な反射行動を指標としてGnRH投与が視覚依存性行動に及ぼす影響を解析した。

4. 研究成果

1) ペプチド分泌小胞の活動依存性細胞内移動～局所開口放出に寄与する細胞内機構

単一細胞エレクトロポレーションによってSpHを発現させたキンギョ培養TN-GnRH3ニューロンを用いて蛍光タイムラプスイメージングを行った結果、薬理的な脱分極刺激に伴って細胞体および神経突起でSpH蛍光強度が一過性に増大した。細胞体と神経突起の脱分極刺激に伴うSpH蛍光強度変化を比較したところ、細胞体に比べ神経突起の方が増大した蛍光強度の減衰時間が長くなる傾向にあり、同ニューロンにおける開口放出が単一ニューロン内で異なる推移を示す可能性が示された。また細胞外液のCa²⁺濃度をゼロにしたCa²⁺-free条件で同様の実験を行ったところ、細胞体・神経突起における脱分極刺激によるSpH蛍光強度の増大が消失し、SpH蛍光強度変化が培養TN-GnRH3ニューロンの開口放出を反映しており、さらに細胞外Ca²⁺流入

が細胞体からの開口放出に重要であること、そして培養 TN-GnRH3 ニューロンの神経突起において SpH によって標識された分泌小胞が神経突起内を間歇的に移動している様子が観察され、その移動スピード・拡散が活動依存的に増大すること、神経突起途中の特定の領域で開口放出が活動依存的に増大することを示唆するデータが得られた。

またキンギョ培養終神経 GnRH3 ニューロンにおける脱分極刺激によって生じた細胞内 Ca^{2+} 濃度変動を Ca^{2+} イメージングによって計測し、電位依存性 Ca^{2+} チャネル阻害薬投与が局所 Ca^{2+} 濃度変化に及ぼす影響を解析した。細胞外 Ca^{2+} 流入経路の一つである電位依存性 Ca^{2+} チャネルのうち L 型および N 型 Ca^{2+} チャネルをそれぞれ特異的に阻害したところ、L 型 Ca^{2+} チャネルを阻害した場合は $[Ca^{2+}]_i$ 上昇が全体的に抑制された。一方、N 型 Ca^{2+} チャネルを阻害した場合は細胞体から離れた遠位軸索における $[Ca^{2+}]_i$ 上昇が消失するが、細胞体や近位軸索では $[Ca^{2+}]_i$ 上昇が残存する例が得られた。さらに SpH 蛍光強度変化の計測から、L 型 Ca^{2+} チャネルの阻害が細胞体・軸索全体にわたって開口放出を阻害する結果が得られた。これらの結果から終神経 GnRH3 ニューロンでは、①ニューロン内の領域に依らず主として細胞外からの Ca^{2+} 流入により $[Ca^{2+}]_i$ 上昇および開口放出が誘起されること、②L 型 Ca^{2+} チャネルは細胞体から遠位軸索にかけての広い範囲に局在し、 $[Ca^{2+}]_i$ 上昇および開口放出に寄与すること、③N 型 Ca^{2+} チャネルは細胞体や近位軸索に比べて遠位軸索に多く局在し、遠位軸索における $[Ca^{2+}]_i$ 上昇に寄与する可能性が示唆された。

2)GnRH3 ニューロン特異的に開口放出センサーを発現するトランスジェニックメダカの作製

既存の GnRH3 ニューロン特異的に EGFP を発現する、*gnrh3:egfp* 系統作出時に使用された DNA コンストラクトを元に、GnRH3 遺伝子の 5'側非翻訳領域 5kbp の下流に SpH のコード配列を結合した DNA コンストラクトを作成し、メダカ受精卵へのインジェクションを行った。その結果、当初のコンストラクトデザインでは GnRH3 ニューロン特異的に SpH 蛍光を示す F0 個体があまり得られなかったため、遺伝子導入効率を上昇させるため SpH 配列下流にメガヌクレアーゼ (I-SceI) 認識配列を付加し、I-SceI と共にメダカ受精卵に共導入を行った。その結果、複数の F0 個体を得ることが出来たため、*gnrh3:egfp* 系統と比較して同様の場所で SpH 蛍光を強く示す個体を選抜・掛け合わせ (二世代) *gnrh3:sph* 系統として系統化させた。樹立した *gnrh3:sph* 系統のメダカ胚から脳を取り出し分散培養を行った結果、SpH 蛍光を示す GnRH3 ニューロンを多数得ることができた。この分散培養ニューロンを用いてタイムラプスイメージングを行ったところ、キンギョ TN-GnRH3 ニューロンに一過性に SpH を発現させた場合と同様に、単一 GnRH3 ニューロン細胞体・神経突起 (軸索肥厚) における脱分極刺激によって一過性 SpH 蛍光強度増大が誘導された。

3) TN-GnRH3 ペプチドニューロンが脳内で示す容量伝達様式の *in vivo* 解析

前項で樹立した *gnrh3:sph* トランスジェニックメダカを用いて脳内 GnRH3 ニューロンからの開口放出を計測するのに最適な標本条件を検討した。受精後 3~5 日胚および孵化直後の稚魚まるごとを使用して SpH 蛍光のタイムラプスイメージングを試みたが、受精後 3~5 日胚では個体丸ごとの状態で SpH 蛍光変化を測定するのに十分な蛍光強度があったが、未だ GnRH3 ニューロンの軸索が伸長過程であり、終脳や視蓋など、成魚において GnRH3 ニューロンの軸索投射が認められる脳領域において安定的な軸索終末構造が観察されなかった。その一方で孵化直後の稚魚では、頭蓋骨~脳底に至るまでの光散乱や褐色色素胞などに由来する自家蛍光によって SpH 蛍光を十分な明るさで計測することが出来ないことが判明した。またここまでの研究の過程においてメダカ GnRH3 ニューロンはゼブラフィッシュで報告されていたように胚~孵化までの間に成魚と同様の規則発火パターンを示すようになるのではなく、孵化直後の幼魚から成魚 (孵化後 3 週間後) になる間にバースト状から規則発火へと自発発火パターンが変化することが報告された (Umatani et al., 2017)。そこで孵化直後~一週間の稚魚から全脳を取り出した状態で GnRH3 ニューロンからの SpH 蛍光強度変化のタイムラプスイメージングを行ったところ、細胞体表面や細胞体近傍の神経突起からの開口放出を単一小胞レベルで計測することに成功した。現在は観察された開口放出イベントの発生頻度がニューロン内の領域によって差がみられるかどうか解析を進めると共に、これまで他の魚種における電気生理学的研究から判明している GnRH ペプチド投与による自発発火活動頻度増大が細胞体近傍からの開口放出を誘起するか否か、GnRH ペプチドを吹きかけた前後で細胞体近傍における SpH 蛍光増大イベントの発生頻度を指標として解析を進めている。また同標本を低光毒性で高速に断層像が撮影可能な光シート顕微鏡を用いてタイムラプスイメージングを行う事で、脳内 GnRH3 ニューロンからの開口放出現象をより立体的・高感度に計測することを目指し、研究を継続している。

4)メダカ視覚情報処理過程に対する GnRH ペプチド神経修飾作用

不働化したメダカ (dr-R 系統を使用) 頭蓋骨の一部を切除して視蓋を露出し、口から鰓にかけて絶えず新鮮な水が供給されるようにした状態で体右側面のみを透明で外部が見えるようにし、他三方向は黒色にした自作の記録用アクリル水槽内に固定した。この状態でメダカ右側面の水槽外に位置するスクリーン上に様々な視覚刺激を液晶プロジェクターによって投影した。そして視蓋表層よりガラス電極 (直径 1 μ m 前後) を刺入し、スクリーン面上で透明アクリル棒の先端についた小さな物体 (5°四方, 単位: 視角) を動かしながらマニピュレータ操作によって電極刺入深度を微調節することで視覚刺激応答を示す単一神経活動を探索し、単一神経応答が得られた後はプロジェクターを用いてスクリーン全面の背景光 (42° x 56°) の ON/OFF や、視野局所 (1.75° ~ 7°) における光の ON/OFF (局所“ON”刺激/局所“OFF”刺激) を呈示し、それらに対する応答を記録・解析した。その結果、メダカ視蓋ニューロンは、①背景光の ON/OFF、局所“ON”刺激、局所“OFF”刺激に対して応答し、②背景光および視野局所における光の“OFF”よりも“ON”に対して応答する傾向があること、③7~14°程度の同心円状受容野構造をもつこと、さらに④運動方向選択性を示すニューロンも存在することが示唆された。そこでこれらの受容野構造・受容野内での応答特性が GnRH3 ニューロンによって修飾されるのか解析を行おうとしたが、GnRH ペプチドの脳内投与前後で同一視蓋ニューロンからの神経活動記録を継続して行う事が困難であったため、この方法はここで断念するに至った。

そこで測定に高度な技術を要しない、単純な視覚性の反射行動を利用してメダカ視機能に対する GnRH の修飾作用を検討した。不働化した魚体周囲に縦縞の移動を呈示した時に誘導される眼球追従運動 (視運動性眼振、Optokinetic Nystagmus; OKN) の呈示・記録実験系を作成し、呈示する縦縞の幅 (空間周波数) を系統的に変化させ OKN の応答特性を解析した。そして GnRH3 の腹腔内・脳室内投与が OKN 応答特性に及ぼす影響を解析した。その結果、vehicle (0.9% 塩化ナトリウム溶液で溶解した 0.1% ウシ血清アルブミン) を投与した場合と比べて、GnRH3 の腹腔内投与 (1.041 nmol/g B.W. · 2h) によって高空間周波数条件 (= 細かい縦縞の移動) に対する OKN 応答が減少する傾向が観察されたが、脳室内投与 (1 pmol/g B.W. · 15min) では変化がみられなかった。この結果は GnRH3 が OKN に及ぼした神経修飾作用は、中枢神経系が標的部位ではなく、感覚受容器 (網膜) のレベルで生じていることが示唆され、「視野内の細かな背景の移動」という情報を感覚器から脳内に送る段階でフィルターするように作用しているものと推測された。GnRH3 ニューロンは、OKN 発生時に活動することが報告されている視蓋前域や、摂餌行動・逃避行動への関与が詳細に調べられている視蓋に軸索を投射すること、そして視蓋・前視蓋などの領域に GnRH 受容体が分布することが報告されている。そのため、網膜レベルで処理・修飾された視覚情報がさらに脳内で統合される段階でも、何らかの GnRH3 による神経修飾作用が存在すると思われる。それを視覚生理学的に明らかにするためには、より高次の視覚情報処理が必要な視覚刺激によって誘起される行動応答を指標として利用する必要性が判明した。現在そのような視覚刺激条件を開発している。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕(計 3 件)

1. Nakayama, T., Nishino, H., Narita, J., Abe, H., Yamamoto, N. (2019) Indirect pathway to pectoral fin motor neurons from nucleus ruber in the Nile tilapia *Oreochromis niloticus*, *J. Comp. Neurol.* 527:957-971. (DOI:10.1002/cne.24578), 査読有.
2. Nakayama, T., Miyajima, S., Nishino, A., Narita, J., Abe, H., Yamamoto, N. (2016) Nucleus Ruber of Actinopterygians, *Brain Behav. Evol.* 88:25-42. (DOI: 10.1159/000447442), 査読有.
3. Takahashi, A., Islam, S.M., Abe, H., Okubo, K., Akazome, Y., Kaneko, T., Hioki, H., Oka, Y. (2016) Morphological analysis of the early development of telencephalic and diencephalic gonadotropin-releasing hormone neuronal systems in the enhanced green fluorescent protein-expressing transgenic medaka lines, *J. Comp. Neurol.* 524:896-913. (DOI: 10.1002/cne.23883), 査読有.

〔学会発表〕(計 11 件)

1. 萩尾華子・川口将史・佐藤萌・阿部秀樹・山本直之、視覚実験系モデルとして有望なマハゼの視覚路の解明、平成 31 年度日本水産学会春期大会、2019 年 3 月 26~30 日、

東京海洋大学品川キャンパス

2. 木山純平・梶浦真司・阿部秀樹、トランスジェニックメダカを用いた単一ペプチドニューロンからの開口放出のタイムラプスイメージング、平成30年度日本動物学会中部支部大会、2018年12月8日～9日、名古屋大学
3. 大崎真穂・阿部秀樹、GnRH3による神経修飾作用がメダカ視機能に及ぼす影響、平成30年度日本動物学会中部支部大会、2018年12月8日～9日、名古屋大学
4. 木山純平・梶浦真司・阿部秀樹、蛍光センサータンパク質をGnRH3ニューロン特異的に発現させたトランスジェニックメダカを用いたペプチド開口放出のタイムラプスイメージング、日本動物学会第89回札幌大会、2018年9月13～15日、札幌コンベンションセンター
5. Kiyama, J., Kajiura, S., and Abe, H., Live cell imaging of peptide release from single peptidergic neuron using transgenic medaka, The 24th Japanese medaka and zebrafish meeting, Nagoya Univ., 2018/8/25-26.
6. Hagio, H., Kachi, H., Abe, H., and Yamamoto, N. Ascending visual pathways to the telencephalon in the medaka, a percomorph fish. The 24th Japanese medaka and zebrafish meeting, Nagoya Univ., 2018/8/25-26.
7. 萩尾華子・加地秀・佐藤萌・阿部秀樹・山本直之、光刺激により賦活化した硬骨魚類の中樞視覚路の組織化学的解析、平成30年度日本水産学会春期大会、2018年3月26～30日、東京海洋大学品川キャンパス
8. 河南遙香・阿部秀樹、キンギョ培養終神経GnRH3ニューロンにおける局所開口放出に関わるCa²⁺流入経路、日本動物学会第88回富山大会、2017年9月21～23日、富山県民会館
9. 阿部秀樹、行動の変化に伴う神経回路の修飾を覗き見したい、第三回ユニークな少数派実験動物を使う若手が最先端アプローチを勉強する会、岡崎コンファレンスセンター、2017年8月26～26日
10. 萩尾華子・佐藤萌・阿部秀樹・山本直之、硬骨魚類の脳内視覚路と光刺激による活性化、平成29年度日本水産学会春季大会、東京海洋大学品川キャンパス、2017年3月26～30日
11. 萩尾華子・佐藤萌・阿部秀樹・山本直之、条鰭類の視覚路の進化と視覚路の機能に関する研究、第二回ユニークな少数派実験動物を使う若手が最先端アプローチを勉強する会、岡崎コンファレンスセンター、2016年8月21～22日

〔図書〕(計1件)

1. 阿部秀樹(2018)、生殖行動の神経ペプチドによる制御、魚類学の百科事典、日本魚類学会編、丸善、ISBN978-4-621-30317-7. P.356-357.

〔産業財産権〕

出願状況(計0件)

取得状況(計0件)

〔その他〕

ホームページ等

名古屋大学大学院生命農学研究科水圏動物学研究分野

<http://www.agr.nagoya-u.ac.jp/~hikaku/>

水圏動物学研究分野神経生理学研究グループ(阿部)

<https://lfbphysiol.wordpress.com>

6. 研究組織

(1)研究分担者

なし

(2)研究協力者

野口能寿 (NOGUCHI, Akihisa)

河南遙香 (KAWAMINAMI, Haruka)

木山純平 (KIYAMA, Junpei)

大崎真穂 (OOSAKI, Maho)

梶浦真司 (KAJIURA, Shinji)

科研費による研究は、研究者の自覚と責任において実施するものです。そのため、研究の実施や研究成果の公表等については、国の要請等に基づくものではなく、その研究成果に関する見解や責任は、研究者個人に帰属されます。