

令和 3 年 6 月 9 日現在

機関番号：34504

研究種目：若手研究(A)

研究期間：2017～2019

課題番号：17H05003

研究課題名（和文）一次繊毛による新たな神経回路形成機構の解明

研究課題名（英文）Study of neural circuit formation regulated by primary cilia

研究代表者

鳥山 道則 (Toriyama, Michinori)

関西学院大学・理工学部・講師

研究者番号：90457151

交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 18,800,000円

研究成果の概要（和文）：本研究では、神経細胞の一次繊毛の形成を制御する細胞外分子の同定および細胞内シグナル伝達機構の解析を中心に研究を進めた。神経成長因子およびドコサヘキサエン酸などの不飽和脂肪酸の刺激により神経細胞の一次繊毛の形成が促進されることを見出した。さらに、これら細胞外からの刺激により、細胞内カルシウム濃度上昇を経た転写因子NFATの活性化とCOX-2の発現上昇さらに、PGE2の産生が一次繊毛の形成を促進する新たな機構を見出した。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究ではこれまで理解が進んでいなかった神経細胞の一次繊毛の形成に関わる分子機構が明らかとなった。DHAなどの不飽和脂肪酸は脳機能の記憶/学習能力の向上に関わるということが先行研究から明らかとなっているが、その作用機序の全容は定かではない。今回の研究により不飽和脂肪酸が神経細胞の一次繊毛の形成を促進することで、一次繊毛を介したシグナル受容と細胞応答が促進され脳機能の向上に関与する可能性が示唆された。

研究成果の概要（英文）：In this study, we focused on the identification of extracellular molecules that regulate the formation of primary cilia in neurons and the analysis of intracellular signaling mechanisms. We found that stimulation with nerve growth factor and unsaturated fatty acids such as docosahexaenoic acid promoted the formation of primary cilia in neurons. In addition, we found a new mechanism by which these extracellular stimuli promote the formation of primary cilia by increasing the intracellular calcium concentration, activating the transcription factor NFAT, increasing the expression of COX-2, and producing PGE2.

研究分野：神経科学

キーワード：一次繊毛 繊毛病 神経成長因子 神経回路網形成 不飽和脂肪酸

## 様式 C - 19、F - 19 - 1、Z - 19 (共通)

### 1. 研究開始当初の背景

一次繊毛は殆どの細胞が有する細胞膜から突出した小器官であり、細胞外シグナルの受容と細胞内への伝達を司る「アンテナ」として機能する。一次繊毛によるシグナルの受容は、遺伝子発現の制御を通じ組織形成、恒常性の維持など正常な生体機能に必須である。ヒト遺伝性疾患である「繊毛病」では、一次繊毛の形成に必要な遺伝子に変異が生じており、一次繊毛の形成が不完全となることで十分に機能することができず、組織/個体レベルで様々な異常を呈する。特に脳における異常は顕著で、左右の大脳半球を神経軸索で連結する脳梁の形成不全や、脳室の拡大による水頭症、精神遅滞や運動障害などの多様な症状を呈する。これらの異常は脳を構成する最小単位である神経細胞の機能に異常が生じた結果と予測されているが、神経細胞における一次繊毛の機能が依然として不明であるため、脳・神経系における繊毛病の発症機序の理解には至っていない。

### 2. 研究の目的

本研究では、神経細胞における一次繊毛の機能の解明を目的とした。特に神経細胞の一次繊毛の形成に関与する細胞外分子の同定および細胞内で活性化されるシグナル伝達の解析に焦点を絞り研究を進める。神経幹細胞から分化した神経細胞は細胞外からの様々な因子の影響を受けることで、正常に神経回路網の形成がなされることが知られている。これら細胞外因子の中で神経成長因子および不飽和脂肪酸による一次繊毛の形成促進に関わる細胞内シグナル伝達機構に着目し研究を進めた。

### 3. 研究の方法

胎生 16 日目のマウス海馬から神経細胞を調製し、培養した。培養開始 24 時間後に各種リガンドを培養液に添加した。その後、培養神経細胞を固定し、抗 Adenylate cyclase type (AC) 抗体を用い免疫染色を行い、神経細胞の一次繊毛を可視化した。蛍光顕微鏡により取得した画像データから神経細胞の一次繊毛の長さを計測した。

さらに、神経成長因子の刺激に応答して活性化される細胞内のシグナル伝達機構のうち、一次繊毛の形成に必要とされるシグナル伝達経路を明らかにするため、各種阻害剤で培養神経細胞を前処理し、一次繊毛の形成がどのように変化するか解析を行った。

### 4. 研究成果

#### (1) DHA は培養神経細胞の一次繊毛の伸長促進に関与する

まず初めに DHA がマウス海馬初代培養神経細胞の一次繊毛の伸長を促進するか調べるために、一次繊毛に特異的に局在する分子である Adenylate cyclase type3 (AC3) に対する抗体を用いた免疫染色法により解析を行った。その結果、DHA またはアラキドン酸 (AA) を含む培養液中で神経細胞を培養すると、DHA 及び AA が 5  $\mu\text{M}$  の濃度において一次繊毛がそれぞれ 1.6 倍及び 1.5 倍に有意に伸長することがわかった (図 1)。

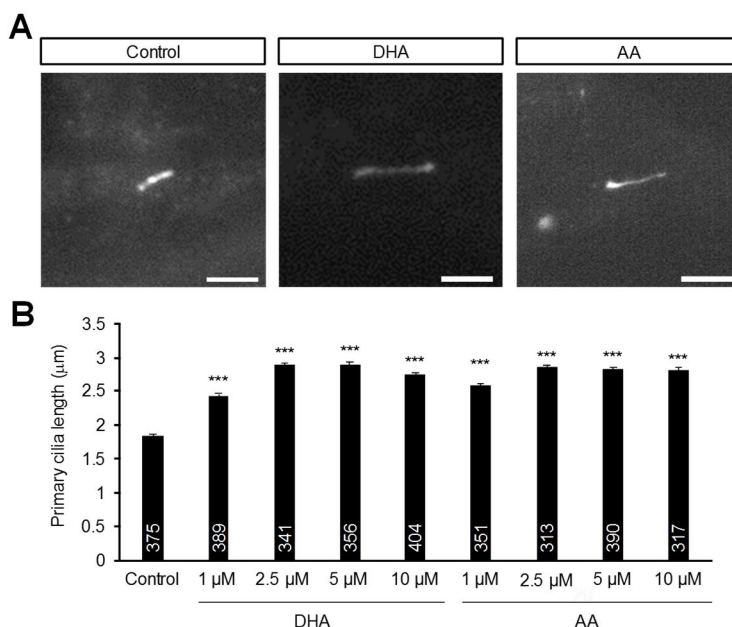


図1. ドコサヘキサエン酸(DHA)およびアラキドン酸(AA)は培養海馬神経細胞(DIV2)の一次繊毛の伸長を促進する

(A) DIV2の培養海馬神経細胞を抗ACIII抗体で免疫染色した像(スケールバー, 2  $\mu\text{m}$ )。

(B) 一次繊毛の長さを定量解析したグラフ(\*\*\*:  $p < 0.001$ )。DHA (5  $\mu\text{M}$ )及びAA (5  $\mu\text{M}$ )の処理により、コントロールに比べ一次繊毛の長さが1.6倍と1.5倍に有意に増加する(N = 3)。グラフバー内の数値は一次繊毛の数を示す。

## (2) 母体マウスへのDHAの経口投与は一次繊毛形成を促進する

さらにマウス個体を用いた実験から、*in vivo*においてもDHAが一次繊毛の伸長を促進するか解析した。妊娠7日目の母体マウスにDHAを50 mg/kgとなるように毎日経口投与し、胎生13.5日目の胎仔マウス脳を固定後、冠状切片を作製し、一次繊毛を抗Arl13b抗体を用いた免疫組織染色により可視化しその長さを測定した。その結果、胎生13.5日目の大脳皮質に存在する神経細胞の一次繊毛の長さは、コントロールでは $1.204 \pm 0.013 \mu\text{m}$ 、DHAを投与した場合には $1.47 \pm 0.017 \mu\text{m}$ となり、有意に1.2倍の上昇が観察された(図2)。これらの結果から、*in vivo*の条件において、DHAが神経細胞の一次繊毛の伸長を促進する可能性が示唆された。

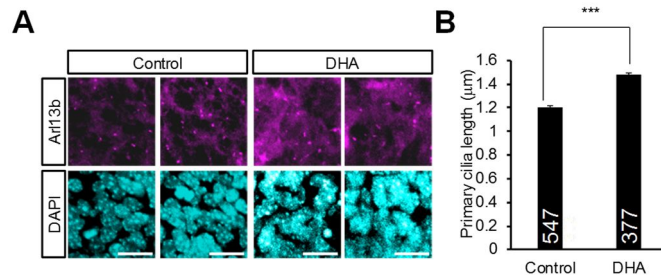


図2. 母体マウスへのDHAの経口投与は、胎仔脳において神経細胞の一次繊毛の伸長を促進する (A) 胎生13.5日目のマウス脳の冠状切片の免疫染色像。一次繊毛はArl13b抗体(マゼンタ)、細胞核はDAPI(青)により染色(スケールバー、10 μm)。 (B) 一次繊毛の長さを定量解析したグラフ(\*\*\*:  $p < 0.001$ )。コントロールに比べて、DHAを投与したマウス個体では神経細胞の一次繊毛の長さが1.2倍に促進される。グラフバー内の数値は一次繊毛の数を示す。

## (3) GPR40によるDHAの受容は一次繊毛の伸長促進に必要とされる

次に、DHAが細胞膜に局在する受容体分子により受容され働く場合について検討を行った。長鎖脂肪酸の受容体であるGPR40とGPR120が培養海馬神経細胞及び皮質神経細胞において発現するかRT-PCR法を用いて解析を行った。その結果、海馬神経細胞及び皮質神経細胞において、GPR40のmRNAの発現が確認された。そこで、GPR40のアンタゴニストであるDC260126(10 μM)を用い、GPR40の機能阻害を行った。その結果、GPR40のアンタゴニストであるDC260126の前処理により、DHAによる一次繊毛の伸長促進は有意に抑制されることがわかった。また、GPR40の選択的アゴニストであるTAK875及びGW9508を用い、GPR40を活性化させた状態における一次繊毛の長さの解析を行った。その結果、コントロールに比べTAK875(25 μM)とGW9508(25 μM)の刺激により神経細胞の一次繊毛の伸長がそれぞれ1.92倍と1.91倍に有意に促進された。GPR40からのシグナル伝達を活性化させた場合においても、一次繊毛の伸長が促進されることがわかった(図3)。以上の結果から、細胞外のDHAは受容体分子であるGPR40により受容され細胞内シグナル伝達の活性化を介して、一次繊毛の伸長を促進する可能性が高いと考えられた。

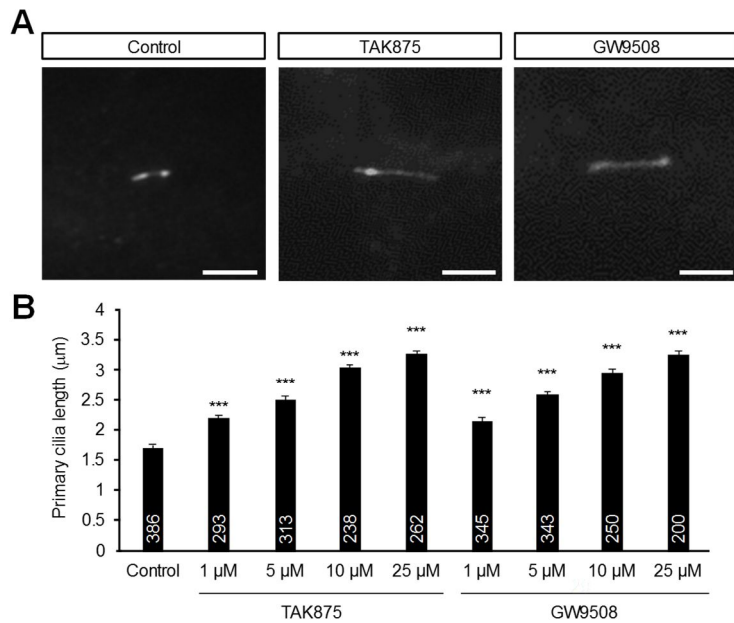


図3. GPR40の活性化は培養海馬神経細胞(DIV2)の一次繊毛の伸長を促進する (A) DIV2の培養海馬神経細胞をACIII抗体で免疫染色した像(スケールバー、2 μm)。 (B) 一次繊毛の長さを定量解析したグラフ(\*\*\*:  $p < 0.001$ )。コントロールに比べTAK875(25 μM)とGW9508(25 μM)の処理により神経細胞の一次繊毛の伸長が1.92倍と1.91倍に促進される(N = 3)。グラフバー内の数値は一次繊毛の数を示す。

## (4) 細胞内Ca<sup>2+</sup>の上昇と脱リン酸化酵素カルシニューリンによる一次繊毛の伸長促進

次に、一次繊毛の伸長促進に必要な細胞内シグナル伝達の解析を進めた。膵臓においてGPR40は細胞内カルシウム濃度を上昇させ、その結果、多様なシグナル伝達を制御することが報告されている。そこで、細胞内Ca<sup>2+</sup>の上昇についてカルシウムセンサー(pGP-CMV-NES-jRGECO1a)を培養海馬神経細胞で発現させGPR40のアゴニストであるTAK875、GW9508及びDHAで刺激した際のカルシウムセンサーの蛍光強度の変動をライブイメージング法により解析した。その結果、DHAで刺激し、3秒後に蛍光強度が1.7倍に上昇することがわかった。TAK875及びGW9508も同様に刺激後、10秒後に蛍光強度は2倍及び5倍に上昇することがわかった。これらの結果から培養海馬神経細胞においてもGPR40の活性化が細胞内Ca<sup>2+</sup>濃度上昇を引き起こすことがわかった。細胞内Ca<sup>2+</sup>濃度の上昇はCa<sup>2+</sup>結合タンパク質の活性調節を介し細胞内シグナル伝達を制御

する。そこで、数多くある  $\text{Ca}^{2+}$ により活性化される分子の中で、脱リン酸化酵素であるカルシニューリンに着目して、解析を進めた。カルシニューリンの活性を阻害した場合における、一次繊毛の伸長に与える影響を解析するため、阻害剤である Cys (200 nM)/FK-506 (10  $\mu\text{M}$ )を用いて解析を行った。その結果、カルシニューリンの阻害剤である Cys/FK-506 の処理により、DHA による一次繊毛の形成促進は抑制された。

#### (5) 転写因子 NFAT の活性化による一次繊毛の伸長促進

数多くあるカルシニューリンの標的タンパク質のうちで、転写因子 NFAT (Nuclear factor of activated T-cells) に着目し、以後の解析を行った。NFAT は NFATc1、NFATc2、NFATc3、NFATc4、NFATc5 の 5 種類が報告されており、NFATc1 から NFATc4 は細胞内カルシウム濃度に依存し、カルシニューリンによる活性制御を受ける。NFAT は通常時にはリン酸化されており、不活性化状態として細胞質に局在する。しかし、細胞内カルシウム濃度の上昇によりカルシニューリンが活性化されると脱リン酸化を受け、分子構造の変化を起こすことで活性化状態となり細胞核へと移行する。その後、ゲノム上の標的遺伝子のプロモーター配列に結合し、遺伝子発現を誘導する。そこでカルシニューリンと NFAT との相互作用を阻害することで、カルシニューリン依存的な NFAT の脱リン酸化反応を選択的に阻害する INCA-6 (1  $\mu\text{M}$ )を用いて実験を行った。その結果、DIV2 における一次繊毛の長さは、コントロールが  $1.89 \pm 0.028 \mu\text{m}$ 、INCA-6 が  $1.85 \pm 0.030 \mu\text{m}$ 、DHA が  $2.84 \pm 0.029 \mu\text{m}$ 、DHA + INCA-6 が  $1.92 \pm 0.020 \mu\text{m}$  となった ( $N = 3$ )。コントロールに比べて、DHA の処理により一次繊毛の長さが 1.5 倍有意に増加することが示唆された。しかし、NFAT の阻害剤である INCA-6 の処理により、DHA による一次繊毛の形成促進は抑制された。DIV4 において一次繊毛の長さは、コントロールが  $3.23 \pm 0.045 \mu\text{m}$ 、INCA-6 が  $3.11 \pm 0.047 \mu\text{m}$ 、DHA が  $4.19 \pm 0.048 \mu\text{m}$ 、DHA + INCA-6 が  $3.22 \pm 0.034 \mu\text{m}$  となった ( $N = 3$ )。コントロールに比べて、DHA の処理により一次繊毛の長さが 1.3 倍有意に増加した。しかし、NFAT の阻害剤である INCA-6 の処理により、DHA による一次繊毛の伸長促進は抑制されることが示唆された。

NFAT は免疫細胞でその機能解析が進んでおり、標的遺伝子としてインターロイキンや COX-2 などが知られている。COX-2 はアラキドン酸からプロスタグランジン E2 (PGE2)の産生を行う酵素であり、細胞内で産生された PGE2 は細胞外へと分泌され機能する。細胞外へ分泌された PGE2 はオートクラインやパラクラインの様式により、自己及び近隣細胞へ作用する。先行研究からこの PGE2 が一次繊毛の形成に関わっていることが報告されている。そこで、活性化した NFAT が COX-2 の遺伝子発現を誘導し、一次繊毛の形成を促進する可能性を考え解析を進めた。COX には、COX-1 と COX-2 の二つのアイソフォームが存在する。COX-1 は全身の組織で恒常的に発現する。COX-2 は COX-1 に対して、誘導型酵素であり炎症などの刺激に応答して、一過的に発現することが知られている。神経細胞において、培養開始 24 時間後で DHA を処理した場合に一次繊毛の伸長が有意に見られた。そのため、DHA を処理して 6 時間または 12 時間で COX-1 および COX-2 の mRNA 量を定量的 Real time RT-PCR を用いて解析を行った。その結果、コントロールを 1.0 とした場合、DHA 処理 6 時間では COX-1 が  $1.13 \pm 0.20$ 、COX-2 が  $0.95 \pm 0.32$ 、DHA 処理 12 時間では COX-1 が  $2.16 \pm 1.3$ 、COX-2 が  $10.63 \pm 0.29$ 、DHA 処理 24 時間では COX-1 が  $1.14 \pm 0.67$ 、COX-2 が  $1.18 \pm 0.48$  となった ( $N = 3$ )。DHA を処理して 12 時間において COX-2 の mRNA の発現レベルが有意に上昇したことが確認された。一方、COX-1 では、いずれの処理時間においても mRNA 量の有意な上昇は認められなかった。COX-2 遺伝子の発現量の有意な上昇が確認されたことから、COX-2 タンパク質の発現量の上昇を抗 COX-2 抗体を用いた Western blot 法により解析した。その結果、DHA および GPR40 のアゴニストである TAK875、GW9503 で 12 時間刺激した神経細胞では COX-2 タンパク質の発現量の顕著な上昇が確認された。

次に、COX-2 の選択的阻害剤である NS398 (5  $\mu\text{M}$ )を用いて解析を行った。DIV2 における一次繊毛の長さは、コントロールが  $1.88 \pm 0.028 \mu\text{m}$ 、NS398 が  $1.82 \pm 0.024 \mu\text{m}$ 、DHA が  $2.84 \pm 0.029 \mu\text{m}$ 、DHA + NS398 が  $1.86 \pm 0.018 \mu\text{m}$  となった ( $N = 3$ )。コントロールに比べて、DHA の処理により一次繊毛の長さが 1.5 倍有意に増加することがわかった。しかし、COX-2 の阻害剤である NS398 の処理により、DHA による一次繊毛の形成促進は抑制されることが示唆された。

さらに、COX-2 により産生される PGE2 について解析を行った。DHA の処理により産生された PGE2 量を測定するために、ELISA 法を用いて培養液中に分泌された PGE2 濃度を解析した。PGE2 の濃度は、コントロールが  $1.41 \pm 0.65 \text{ pg/mL}$ 、DHA 処理 6 時間では  $7.40 \pm 3.66 \text{ pg/mL}$ 、12 時間では  $11.85 \pm 2.89 \text{ pg/mL}$ 、24 時間では  $8.83 \pm 1.08 \text{ pg/mL}$  ( $N = 3$ )となった。結果として、DHA を処理して 12 時間及び 24 時間の神経細胞において PGE2 の産生量が有意に上昇することがわかった (図 4)。次に、PGE2 の刺激における一次繊毛の伸長促進の濃度検討を行った。一次繊毛の長さはコントロールでは  $2.12 \pm 0.036 \mu\text{m}$ 、2  $\text{pg/mL}$  では  $2.09 \pm 0.030 \mu\text{m}$ 、20  $\text{pg/mL}$  では  $2.94 \pm 0.062 \mu\text{m}$ 、200  $\text{pg/mL}$  では  $2.95 \pm 0.057 \mu\text{m}$  ( $N = 3$ )となり、PGE2 が一次繊毛の伸長を促進することを見出した。

#### (6) DHA による一次繊毛の伸長は Shh シグナル伝達を増強する

一次繊毛はソニックヘッジホッグ (Shh)シグナルの受容と伝達に必要なことが先行研究から報告されている。そこで、一次繊毛の伸長後の Shh 依存的な遺伝子発現を解析するために、培養海馬神経細胞 (DIV2)に DHA (5 $\mu\text{M}$ )を 24 時間刺激し、ソニックヘッジホッグ (Shh)のアゴニストで



ある SAG (500 nM) で 6 時間刺激をした。解析は定量 Real time RT-PCR を用いて Ptch1 の mRNA の発現量の測定を行った (N = 2)。結果として、Ptch1 の mRNA の発現レベルは、コントロールを 1 とした場合、SAG では 1.46、DHA では 2.06、DHA と SAG では 2.33 となった。この結果から、DHA により一次繊毛が伸長したことで、Shh の下流のシグナルである Ptch1 の発現が上昇する可能性が示唆された。

(7) 結論

本研究の結果より、培養海馬神経細胞において DHA は神経細胞の一次繊毛の伸長を促進することを明らかにした。DHA による一次繊毛の伸長促進には、受容体分子 GPR40 の活性化と細胞内カルシウム濃度の上昇、転写因子 NFAT の活性化が関わっていることが解った。さらには活性化した NFAT による COX-2 の発現と、PGE2 の産生誘導、PGE2 受容体 EP4 の活性化により一次繊毛の伸長促進に至る一連のシグナル伝達機構の一端が明らかになった (図 4)。

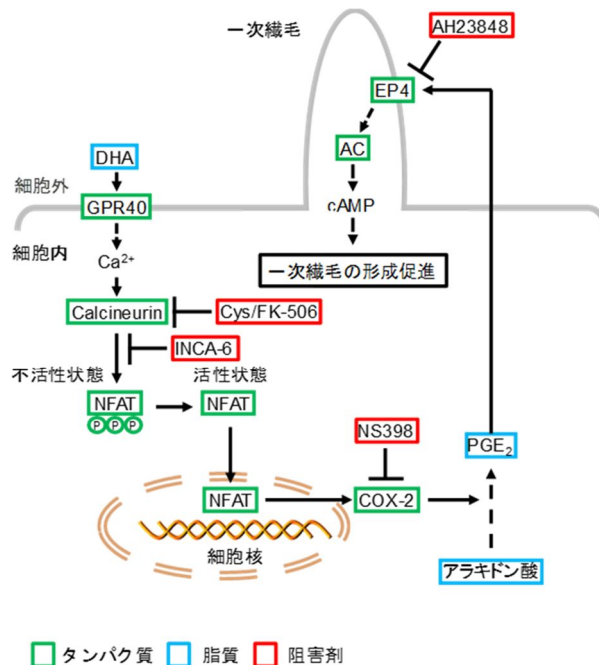


図4.本研究で明らかとなったDHAによる一次繊毛の形成モデル

## 5. 主な発表論文等

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

1. 著者名 Kentarou Baba, Wataru Yoshida, Michinori Toriyama, Tadayuki Shimada, Colleen F Manning, Michiko Saito, Kenji Kohno, James S Trimmer, Rikiya Watanabe, Naoyuki Inagaki	4. 巻 7
2. 論文標題 Gradient-reading and mechano-effector machinery for netrin-1-induced axon guidance.	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Elife	6. 最初と最後の頁 e34593
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.7554/eLife.34593	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 Abe Kouki, Katsuno Hiroko, Toriyama Michinori, Baba Kentarou, Mori Tomoyuki, Hakoshima Toshio, Kanemura Yonehiro, Watanabe Rikiya, Inagaki Naoyuki	4. 巻 115
2. 論文標題 Grip and slip of L1-CAM on adhesive substrates direct growth cone haptotaxis	5. 発行年 2018年
3. 雑誌名 Proceedings of the National Academy of Sciences	6. 最初と最後の頁 2764 ~ 2769
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1073/pnas.1711667115	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 Toriyama Manami, Toriyama Michinori, Wallingford John B., Finnell Richard H.	4. 巻 31
2. 論文標題 Folate-dependent methylation of septins governs ciliogenesis during neural tube closure	5. 発行年 2017年
3. 雑誌名 FASEB Journal	6. 最初と最後の頁 3622 ~ 3635
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1096/fj.201700092R	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 Sasai Noriaki, Toriyama Michinori, Kondo Toru	4. 巻 10
2. 論文標題 Hedgehog Signal and Genetic Disorders	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 Frontiers in Genetics	6. 最初と最後の頁 1103
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.3389/fgene.2019.01103	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 -

〔学会発表〕 計12件（うち招待講演 2件 / うち国際学会 1件）

1. 発表者名 Michinori Toriyama
2. 発表標題 Brain development and function by fatty acids
3. 学会等名 The 4th International Symposium on Current Progress in Mathematics and Sciences 2018 (4th ISCPMS 2018) (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Shinichiro Suzuki, Kento Karita, Naoyuki Inagaki, Michinori Toriyama
2. 発表標題 神経機能を制御するDHAの新規作用機序の解明
3. 学会等名 第41回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 Kento Karita, Shinichiro Suzuki, Naoyuki Inagaki, Michinori Toriyama
2. 発表標題 A Novel Function of Docosahexaenoic Acid (DHA) for Neuronal Primary Cilia Formation
3. 学会等名 第70回日本細胞生物学会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 鳥山道則、苅田憲人、鈴木慎一郎、稲垣直之
2. 発表標題 オメガ3脂肪酸が制御する神経細胞の一次繊毛形成機構の解析
3. 学会等名 第60回日本脂質生物学会
4. 発表年 2018年

1. 発表者名 苅田憲人、稲垣直之、鳥山道則
2. 発表標題 ドコサヘキサエン酸 (DHA) による神経細胞の一次繊毛形成促進機構の解明
3. 学会等名 2017年度生命科学系学会合同年次大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 Michinori Toriyama, Chanjae Lee, John Wallingford
2. 発表標題 繊毛病原因遺伝子 Jbts17 の繊毛形成における機能解析
3. 学会等名 第88回日本動物学会 (招待講演)
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 鳥山道則、稲垣直之
2. 発表標題 神経成長因子による一次繊毛形成機構の解析
3. 学会等名 第40回日本神経科学大会
4. 発表年 2017年

1. 発表者名 鈴木慎一郎、苅田憲人、稲垣直之、矢尾育子、鳥山道則
2. 発表標題 神経機能を制御するドコサヘキサエン酸 (DHA) の新規作用機序の解明
3. 学会等名 日本脂質栄養学会第28回大会
4. 発表年 2019年



1. 発表者名 吉田瑠加, 衛藤史博, 鈴木慎一郎, 鳥山道則, 矢尾育子
2. 発表標題 神経変性モデルにおける不溶性成分のプロテオーム解析
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 鈴木慎一郎, 苅田憲人, 山本優香, 稲垣直之, 矢尾育子, 鳥山道則
2. 発表標題 DHAはRNF39を介して樹状突起スパインの形成を促進する
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 横田麻里子, 苅田憲人, 鈴木慎一郎, 鳥山道則, 矢尾育子
2. 発表標題 ドコサヘキサエン酸の摂取は神経細胞の一次繊毛形成を促進する
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 豊永優月, 鳥山道則, 矢尾育子
2. 発表標題 アミロイドベータは神経細胞の一次繊毛の形成を抑制する
3. 学会等名 第42回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2019年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

-

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
研究協力者	矢尾 育子 (Yao Ikuko)	関西学院大学・理工学部・教授  (34504)	
研究協力者	鈴木 慎一郎 (Suzuki Shinichiro)	関西学院大学・理工学部・研究員  (34504)	
研究協力者	豊永 優月 (Toyonaga Yuzuki)	関西学院大学・理工学部・学部生  (34504)	
研究協力者	横田 麻里子 (Yokota Mariko)	関西学院大学・理工学研究科・大学院生  (34504)	
研究協力者	苅田 憲人 (Karita Kento)	奈良先端科学技術大学院大学・バイオサイエンス領域・大学院生  (14603)	
研究協力者	山本 優香 (Yamamoto Yuka)	奈良先端科学技術大学院大学・バイオサイエンス領域・研究補助員  (14603)	

7. 科研費を使用して開催した国際研究集会

〔国際研究集会〕 計0件

8 . 本研究に関連して実施した国際共同研究の実施状況

共同研究相手国	相手方研究機関
---------	---------