

令和 5 年 5 月 29 日現在

機関番号：14603

研究種目：基盤研究(B) (一般)

研究期間：2019～2021

課題番号：19H03223

研究課題名(和文) 新しい細胞内分子輸送機構アクチン波による細胞の先端端形成と移動の解析

研究課題名(英文) Actin wave mediates cell shape-dependent actin accumulation for protrusive activity and cell polarity formation

研究代表者

稲垣 直之 (Inagaki, Naoyuki)

奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科・教授

研究者番号：20223216

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 13,300,000円

研究成果の概要(和文)：アクチンフィラメントは、細胞内で重合と脱重合を行うことにより細胞の形態形成や細胞移動を引き起こす。従来、アクチンフィラメントの細胞内における時空間的な制御に関して、生化学的な調節機構が知られている。本研究では、動的なアクチンフィラメントがアストロサイト マU-251細胞の細胞端や突起へ濃縮することを見出した。また、その濃縮がアクチン波を介して起こることがわかった。さらに、この機構が細胞の先端端形成と極性形成を担うことが示唆された。本制御機構は、「細胞の形が細胞内アクチンフィラメントの局在を調節する」という、新たなアクチンフィラメントの制御機構であり、様々な細胞突起の形成を担う可能性がある。

研究成果の学術的意義や社会的意義

アクチンフィラメントは、細胞内で重合と脱重合を行うことにより細胞の形態形成や細胞移動を引き起こす。従来、アクチンフィラメントの細胞内における時空間的な制御に関して、生化学的な調節機構が知られている。即ち、様々なアクチン制御因子が、シグナル伝達の下流でアクチンフィラメントの細胞内における時空間的な制御を行う。本研究で、我々は、U-251細胞を用いて「細胞の形が細胞内アクチンフィラメントの局在を調節する」という、新たなアクチンフィラメントの細胞内制御機構を見出した。さらに、この機構が細胞の先端端形成と極性形成を担うことが示唆された。本制御機構は、様々な細胞突起の形成を担う可能性がある。

研究成果の概要(英文)：Spatiotemporally organized actin filaments regulate cell shape and motility.

Assembly and disassembly of actin filaments are regulated biochemically through cell signaling and actin binding proteins. At cell protrusions, such as, filopodia and lamellipodia, actin filaments undergo outward polymerization and push the membrane to protrude. Here we show that cell shape also regulates intracellular organization of actin filaments: protrusive cell regions recruit treadmilling actin filaments. In astrocytoma U251 cells, actin filaments traveled to the direction of polymerization through their treadmilling and anchoring to the plasma membrane as actin waves. Inhibition of actin wave translocation resulted in fragmentation of lamellipodia, thereby disturbing polarity formation for cell migration. These data suggest that the cell shape-dependent recruitment of treadmilling actin filaments promotes formation of actin-dependent cell protrusions for cell morphogenesis and motility.

研究分野：細胞生物学、神経科学

キーワード：細胞移動 極性形成 アクチン波 シューティン フィードバックループ

様式 C-19、F-19-1、Z-19 (共通)

1. 研究開始当初の背景

アクチンフィラメントは、細胞内でダイナミックに重合と脱重合を行うことにより細胞の形態形成や細胞移動を引き起こす。特に、移動中の細胞では、その先端端にアクチンフィラメントが集積して、進行方向に向かった重合と後方端での脱重合を繰り返すことにより移動のための牽引力を生み出すことが知られている。しかしながら、細胞移動を引き起こすために、i) アクチンフィラメントがいかんして移動する細胞の先端端に集まることができるのか? ii) いかんして細胞が先端端を形成して動き出すことができるのかといった基本的な問いに対する十分な答えは未だ得られていなかった。

「アクチン波」は、アクチンフィラメントがアクチン関連分子とともに細胞内を移動する現象であり、これまでに様々な細胞で報告がなされている (Inagaki & Katsuno *Trends Cell Biol* 2017)。アクチン波の細胞内移動の分子機構は長らく不明だったが、最近、我々は、神経軸索内で移動するアクチン波が細胞膜に繋ぎ留められたアクチンフィラメントの重合と脱重合によって移動する新しいタイプの細胞内分子輸送機構であることを報告した (Katsuno *et al Cell Rep* 2015; Inagaki & Katsuno *Trends Cell Biol* 2017)。すなわち、アクチン波に存在するアクチンフィラメントはその重合端がアクチン波の進行方向に向いており、そこでリンカー分子 Shootin1 や Cortactin と細胞接着分子 L1-CAM を介して細胞膜に繋ぎ留められるので、アクチンフィラメントは重合するアクチン分子の大きさの分だけ重合端に向かって細胞膜上を移動する。また、脱重合端から放出されたアクチンモノマーと Shootin1 分子は、拡散によって前方に移動してプラス端で再利用される。この様にして細胞内を移動するアクチンフィラメントは、アクチン結合分子質群を輸送するための足場としても機能する。さらに Shootin1 がアクチン波とともに神経細胞の先端端に到達すると、Shootin1 がアクチンフィラメントや L1-CAM と連携して牽引力を生み出し先端端の細胞膜を前方に押し、軸索伸長や細胞移動を引き起こすことを証明した (Katsuno *et al Cell Rep* 2015; Minegishi *et al Cell Rep* 2018)。

2. 研究の目的

本研究では、「アクチンフィラメントがいかんして細胞内で局所的に自己組織化をして細胞移動を引き起こすことができるのか」を、我々の研究グループが最近明らかにした「アクチン波」の移動の分子メカニズムとその特徴的な挙動から解明することを目指す。本研究では、異分野融合型の研究に基づいて、自発的な細胞移動と走化性の発生起源に迫る。具体的には、「アクチン波による細胞のかたちの制御」と「細胞のかたちによるアクチン波の挙動の制御」からなるポジティブフィードバックループの検証を行うことで、アクチンフィラメントの自己組織化と細胞移動開始の仕組みに迫る。

3. 研究の方法

細胞内アクチンフィラメントの挙動は、アストロサイトーマ U-251 細胞 (Nakao *et al J Cell Biol* 2008) を培養して解析した。Shootin1b ノックアウト細胞は、CRISPR-Cas9 システムを用いて作成した。また、U251 細胞の培養基質にマイクロパターンを加工することにより、細胞の形態を自由に変形させる技術を確立した。具体的には、レー

ザー加工技術を用いてガラス上に三角形のラミニンのマイクロパターンを施し、そこに U251 細胞を培養することで、U251 細胞の形態を様々な角度を有する三角形に変形させた。

Shootin1b 等の細胞内分子局在の解析は特異抗体を用いた免疫細胞染色で解析した。また、アクチンフィラメント及び核の染色を行うには Phalloidin と DAPI をそれぞれ用いた。細胞の観察及び撮影は、蛍光顕微鏡、全反射顕微鏡および超解像顕微鏡 STED を用いて行った。アクチン分子の 1 分子計測およびアクチンフィラメントの動態計測は、HaloTag-actin と EGFP-LifeAct (あるいは LifeAct-mCherry) それぞれ用いて、全反射顕微鏡による全反射状態または落射状態のタイムラプス撮影を行った。

4. 研究成果

(1) 動的なアクチンフィラメントは細胞端や細胞の尖った部位に濃縮する

本研究では、まずアストロサイトーマ U-251 細胞の亜系統株 (Nakao *et al*, *J Cell Biol*, 182, 395-410, 2008) を用いて細胞内のアクチンフィラメントの動態解析を行った。この細胞株は、成長因子等の刺激の無い条件でも極性を形成して活発に動くことが知られている。U-251 細胞は、非拘束の状態では、糸状仮足や葉状仮足からなる先端端を形成し、アクチンフィラメントは先端端に濃縮した。一方、三角形のラミニンマイクロパターン上に拘束した細胞では、アクチンフィラメントが細胞端、さらに細胞端の中でも三角形の 3 か所の角の領域に濃縮することがわかった。そこで、次に LifeAct-mCherry を用いて細胞内のアクチン動態をライブイメージングしたところ、葉状仮足状あるいは糸状仮足状のアクチン波が細胞内を動き回り、ダイナミックに細胞の 3 か所の角に濃縮することが明らかとなった。また、三角形の角を 30 度、60 度、120 度、180 度と変えたラミニンマイクロパターンを作製し、変形した U-251 細胞内のアクチンフィラメントの局在を解析したところ、角の角度が 120 度から 30 度へと減少するにつれてアクチンフィラメントの濃縮度が有意に上昇した。以上の結果から、動的なアクチンフィラメントが細胞端や細胞の尖った部位に濃縮し、その濃縮度はより先端の尖った突起で高まることが明らかとなった。

(2) U-251 細胞のアクチン波は重合と脱重合 (Treadmilling) を繰り返しながら重合方向に向かって進む

次に、HaloTag-actin と全反射顕微鏡を組み合わせることでアクチン分子の 1 分子ライブイメージング (Minegishi *et al*, *JoVE*, 2021) を行ったところ、アクチン波内のアクチンフィラメントが方向性を持った重合と脱重合 (Treadmilling) を繰り返しながら重合方向に向かって細胞内を移動することがわかった。また、Arp2/3 複合体阻害剤 CK666 でアクチンフィラメントの重合を阻害すると、アクチン波の移動速度が低下した。以上の結果から、アクチン波が重合と脱重合を繰り返しながら重合端に向かって移動し、その進行にアクチン重合が重要な役割を果たすことが明らかとなった。

(3) U-251 細胞のアクチン波は Shootin1b による細胞膜への繋ぎ留めを介して前進する

我々は、これまでに神経軸索内で順行性に移動するアクチン波がリンカー分子 (クラッチ分子) Shootin1a および Cortactin と細胞接着分子 L1-CAM を介した細胞膜への

繋ぎ留めを介して前進することを報告した (Katsuno *et al*, *Cell Rep* 2015; Inagaki & Katsuno *Trends Cell Biol* 2017)。そこで、これらの分子の U-251 細胞における発現をイムノプロットで調べたところ、Shootin1a のスプライシングバリエーション Shootin1b (Higashiguchi *et al*, *Cell Tissue Res*, 2016) および Cortactin、L1-CAM が U-251 細胞において発現することがわかった。そこで、Shootin1b ノックアウト U-251 細胞を作成し、細胞内のアクチン動態をライブイメージングで解析したところ、Shootin1b のノックアウトによりアクチン波の移動速度が低下した。従って、U-251 細胞のアクチン波が神経軸索内のアクチン波と同様に Shootin1b によって細胞膜に繋ぎ留められたアクチンフィラメントの重合と脱重合によって移動すると考えられた。

(4) 動的なアクチンフィラメントはアクチン波を介して細胞端や細胞突起に濃縮する

そこで次に、三角形状に変形させた U-251 細胞内のアクチンフィラメントと Shootin1b の局在を調べたところ、アクチンフィラメントと Shootin1b が三角形の角、つまり細胞突起で共局在することがわかった。そこで、Shootin1b をリンカー分子とするアクチン波がアクチンフィラメントを輸送することで細胞突起へと集積させるのではないかと考え、三角形状に変形させた U-251 細胞野生株と Shootin1b ノックアウト U-251 細胞の細胞内アクチンフィラメントの細胞端及び細胞突起における集積度を比較したところ Shootin1b ノックアウト U-251 細胞では細胞端や細胞突起へのアクチンフィラメント集積が減少した。以上の結果から、アクチン波によるアクチンフィラメントの輸送が細胞端や細胞突起へのアクチンフィラメントの集積に重要であることが示唆された。

(5) アクチン波は細胞先端形成を担う

アクチン波がアクチンフィラメント及びアクチン関連分子を輸送することから (Katsuno *et al*, *Cell Rep* 2015)、細胞の先端突起形成に関与すると可能性が考えられる。そこで、U-251 細胞野生株及び Shootin1b ノックアウト U-251 細胞のアクチンフィラメントを Phalloidin 染色し、先端端の形態ごとに分類し比率を調べた。先端端の形態は、そのサイズが大きいか断片的か、細胞縁の一方にのみあるか全体に存在しているかの 4 種類に分類した。分類した細胞の割合を比較した結果、Shootin1b ノックアウトにより大きなサイズの先端端を形成する細胞の割合が減少した。以上の結果から、アクチン波によるアクチンフィラメントの細胞端への輸送が細胞の先端端形成に関与することが示唆された。

(6) アクチン波は細胞移動のための極性形成に関与する

最後に、アクチン波によるアクチンフィラメントの細胞端への輸送が細胞移動のための極性形成に関与する可能性を検証するため、アクチン重合阻害剤 Latrunculin A を U-251 細胞に添加することで細胞の極性を失わせ、その後 Latrunculin A 除去後に細胞が極性を再形成して移動を開始するまでの時間を解析した。その結果、Shootin1b のノックアウトにより、U-251 細胞が極性を再形成して移動を開始するまでの時間が延長した。この結果から、アクチン波によるアクチンフィラメントの細胞端への輸送が細胞移動のための極性形成に関与することが示唆された。

本研究の結果から、動的なアクチンフィラメントが U-251 細胞内の細胞端や細胞突起へと濃縮することが明らかとなった。また、そのメカニズムとして、細胞膜に繋ぎ留められたアクチンフィラメントの重合と脱重合 (treadmilling) によって移動するアクチン波が、アクチンフィラメントの細胞端や突起への濃縮を担うことがわかった。従来、アクチンフィラメントの細胞内における時空間的な制御に関して、生化学的な調節機構が知られている。即ち、Arp2/3 複合体や Formin 等のアクチン核化因子をはじめとする様々なアクチン制御因子がシグナル伝達の下流で、アクチンフィラメントの細胞内における時空間的な制御を行う (Lappalainen et al, Net Rev Mol Cell Biol 23, 836-852, 2022)。一方、本研究は、我々は、「細胞の形が細胞内アクチンフィラメントの局在を調節する」という、新たなアクチンフィラメントの細胞内制御機構を見出した。

この機構では、アクチンフィラメントがその重合により突起を形成し、さらに形成された突起にアクチンフィラメントが他の細胞領域から集まってくるというポジティブフィードバックループが形成される。これにより、突起の形成とアクチンフィラメントの突起への濃縮が加速される。実際に、Shootin1b をノックアウトしてアクチン波の移動を阻害することで U-251 細胞の先端端形成と移動のための極性形成が抑制され、この機構が細胞の先端端形成と極性形成を担うことが示された。

アクチンフィラメントは、移動細胞の先端端のみならず、神経細胞の突起先端や樹状突起スパイン、腸上皮細胞の微絨毛、がん細胞の浸潤突起等の様々な細胞突起に濃縮することが知られている。今後は、U-251 細胞以外の様々な細胞におけるアクチン動態を解析することで、本研究で提唱した細胞形態依存性のメカニズムの汎用性が明らかとなることが期待される。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計9件（うち査読付論文 9件／うち国際共著 0件／うちオープンアクセス 7件）

1. 著者名 Kastian Ria Fajarwati, Baba Kentarou, Kaewkascholkul Napol, Sasaki Hisashi, Watanabe Rikiya, Toriyama Michinori, Inagaki Naoyuki	4. 巻 299
2. 論文標題 Dephosphorylation of neural wiring protein shootin1 by PP1 phosphatase regulates netrin-1-induced axon guidance	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Journal of Biological Chemistry	6. 最初と最後の頁 in press
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.jbc.2023.104687	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 -
1. 著者名 Minegishi Takunori, Kastian Ria Fajarwati, Inagaki Naoyuki	4. 巻 140
2. 論文標題 Mechanical regulation of synapse formation and plasticity	5. 発行年 2023年
3. 雑誌名 Seminars in Cell & Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 82 ~ 89
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.semcd.2022.05.017	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 -
1. 著者名 Kastian Ria Fajarwati, Minegishi Takunori, Baba Kentarou, Saneyoshi Takeo, Katsuno-Kambe Hiroko, Saranpal Singh, Hayashi Yasunori, Inagaki Naoyuki	4. 巻 35
2. 論文標題 Shootin1a-mediated actin-adhesion coupling generates force to trigger structural plasticity of dendritic spines	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Cell Reports	6. 最初と最後の頁 109130 ~ 109130
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.celrep.2021.109130	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 -
1. 著者名 Abe Kouki, Baba Kentarou, Huang Ligu, Wei Koay Teng, Okano Kazunori, Hosokawa Yoichiroh, Inagaki Naoyuki	4. 巻 120
2. 論文標題 Mechanosensitive axon outgrowth mediated by L1-laminin clutch interface	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biophysical Journal	6. 最初と最後の頁 3566 ~ 3576
掲載論文のDOI（デジタルオブジェクト識別子） 10.1016/j.bpj.2021.08.009	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 -

1. 著者名 Kastian Ria Fajarwati、Minegishi Takunori、Inagaki Naoyuki	4. 巻 2
2. 論文標題 Simultaneous analyses of clutch coupling and actin polymerization in dendritic spines of rodent hippocampal neurons during chemical LTP	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 STAR Protocols	6. 最初と最後の頁 100904 ~ 100904
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.xpro.2021.100904	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 -

1. 著者名 Minegishi Takunori、Fujikawa Ryosuke、Kastian Ria Fajarwati、Sakumura Yuichi、Inagaki Naoyuki	4. 巻 176
2. 論文標題 Analyses of Actin Dynamics, Clutch Coupling and Traction Force for Growth Cone Advance	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Visualized Experiments	6. 最初と最後の頁 63227
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3791/63227	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 -

1. 著者名 Minegishi Takunori、Inagaki Naoyuki	4. 巻 8
2. 論文標題 Forces to Drive Neuronal Migration Steps	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 Frontiers in Cell and Developmental Biology	6. 最初と最後の頁 -
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3389/fcell.2020.00863	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 -

1. 著者名 稲垣直之	4. 巻 91
2. 論文標題 Shootin1による細胞-基質間の力の発生を介した神経細胞の細胞移動、極性形成、軸索ガイダンスおよびアクチン波	5. 発行年 2019年
3. 雑誌名 生化学	6. 最初と最後の頁 159-168
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.14952/SEIKAGAKU.2019.910159	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 嶺岸卓徳、稲垣直之	4. 巻 Vol.38 No.7
2. 論文標題 神経細胞の移動と軸索ガイダンスのメカノバイオロジー-Shootin1によるクラッチ連結が生み出す推進力の発生機構	5. 発行年 2020年
3. 雑誌名 実験医学増刊「疾患に挑むメカノバイオロジー」	6. 最初と最後の頁 113-120
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) なし	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15件 (うち招待講演 3件 / うち国際学会 9件)

1. 発表者名 K. Yagami, K. Baba, S. Misu, H. Katsuno-Kambe, K. Okano, Y. Sakumura, Y. Hosokawa, N. Inagaki
2. 発表標題 Actin wave mediates cell shape-dependent actin accumulation for protrusive activity
3. 学会等名 ASCB-EMBO 2022 Meeting (国際学会)
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 稲垣 直之
2. 発表標題 細胞内分子輸送としてのアクチン波を介した細胞の形態形成と移動の開始
3. 学会等名 第73回日本細胞生物学会大会シンポジウム「細胞内輸送システムの温故知新」(招待講演)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 矢神 希生、馬場 健太郎、岡野 和宣、細川 陽一郎、作村 諭一、稲垣 直之
2. 発表標題 アクチン波を介したアクチンフィラメントの細胞突出部への集積機構の解析
3. 学会等名 第73回日本細胞生物学会大会シンポジウム「細胞内輸送システムの温故知新」
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 嶺岸卓徳、長谷部帆南、青山友耶、成瀬恵治、高橋康史、稲垣直之
2. 発表標題 神経細胞移動における先導突起の伸長と細胞体の移動の膜張力を介した同調機構
3. 学会等名 第44回日本神経科学大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Ria Kastian, Takunori Minegishi, Kentarou Baba, Takeo Saneyoshi, Hiroko Katsuno-Kambe, Singh Saranpal, Yasunori Hayashi, Naoyuki Inagaki
2. 発表標題 Shootin1a-Mediated Actin-Adhesion Coupling Generates Force to Trigger Structural Plasticity of Dendritic Spines
3. 学会等名 第44回日本神経科学大会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Inagaki N
2. 発表標題 Mechanobiology of Actin Outgrowth, Guidance and Possible Regeneration
3. 学会等名 OIST Axonal Degeneration and Regeneration Workshop (招待講演) (国際学会)
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 Ryosuke Takeuchi, Kentaro Baba, Yoshikazu Nagashima, Mizuki Sakai, Yasuna Higashiguchi, Hiroko Kambe, Kazunori Okano, Yoshihiro Ueda, Yuji Kamioka, Yoichiro Hosokawa, Tatsuo Kinashi, Naoyuki Inagaki
2. 発表標題 細胞外環境の異なる弾性に応じた樹状細胞の移動機構の解析
3. 学会等名 第44回日本分子生物学会年会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名	R.F. Kastian, Minegishi T., Baba K., Saneyoshi T., Katsuno-Kambe H., S. Saranpal, Hayashi H. and Inagaki N
2. 発表標題	Shootin1A-mediated-actin-adhesion coupling triggers formation and plasticity of dendritic spines
3. 学会等名	Philippine Society for Developmental Biology (PSDB) National Annual Convention (招待講演) (国際学会)
4. 発表年	2020年

1. 発表者名	Kentarou Baba, Yoshikazu Nagashima, Mizuki Sakai, Ryosuke Takeuchi, Yasuna Higashiguchi, Hiroko Katsuno-Kambe, Yoshihiro Ueda, Yuji Kamioka, Tatsuo Kinashi and Naoyuki Inagaki
2. 発表標題	Shootin1b as a clutch molecule for dendritic cell chemotaxis
3. 学会等名	The American Society for Cell Biology 2020 meeting (国際学会)
4. 発表年	2020年

1. 発表者名	Takunori Minegishi, Honami Hasebe and Naoyuki Inagaki
2. 発表標題	Shootin1b-mediated leading process extension triggers Ca ²⁺ transient for somal translocation during neuronal migration
3. 学会等名	The American Society for Cell Biology 2020 meeting (国際学会)
4. 発表年	2020年

1. 発表者名	Ria Kastian, Hiroko Katsuno-kambe, Kentarou Baba, Naoyuki Inagaki, Singh Saranpal, Takeo Saneyoshi, Takunori Minegishi and Yasunori Hayashi
2. 発表標題	Shootin1a-mediated Actin-adhesion Coupling Generates Force To Trigger Structural Plasticity of Dendritic Spines
3. 学会等名	The American Society for Cell Biology 2020 meeting (国際学会)
4. 発表年	2020年

1. 発表者名 Napol Kaewkascholkul, Hisashi Sasaki, Kentarou Baba, Michinori Toriyama and Naoyuki Inagaki
2. 発表標題 Shootin1a dephosphorylation by protein phosphatase-1 for netrin-1-induced axon guidance
3. 学会等名 The American Society for Cell Biology 2020 meeting (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Singh Saranpal, Takunori Minegishi, Kohta Terasawa, Michinori Toriyama and Naoyuki Inagaki
2. 発表標題 Shootin1b mediates an F-actin adhesion clutch coupling to form cell-cell contacts in epithelial cells
3. 学会等名 The American Society for Cell Biology 2020 meeting (国際学会)
4. 発表年 2020年

1. 発表者名 Kazunori Okano, Kio Yagami, Kentarou Baba, Kouki Abe, Naoyuki Inagaki, Hiromi Hagiwara and Yoichiro Hosokawa
2. 発表標題 Microfabrication of Glass-supported Thin Polymer Film for Arranging and Networking Live Cells by Femtosecond Laser Processing
3. 学会等名 T01N International Symposium on Biomedical Engineering 2019 (国際学会)
4. 発表年 2019年

1. 発表者名 Kentaro Baba, Yoshikazu Nagashima, Mizuki Sakai, Yasuna Higashiguchi, Hiroko Kanbe, Naoyuki Inagaki
2. 発表標題 Shootin1b-mediated chemotaxis mechanism in dendritic cell
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〕

奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科・バイオサイエンス領域・神経システム生物学研究室
<https://bsw3.naist.jp/inagaki/index.html>

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
研究分担者	馬場 健太郎 (Baba Kentaro) (80836693)	奈良先端科学技術大学院大学・先端科学技術研究科・助教 (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
---------	---------