

令和 6 年 6 月 8 日現在

機関番号：15401
研究種目：基盤研究(C)（一般）
研究期間：2021～2023
課題番号：21K07274
研究課題名（和文）軸索・シナプス修飾因子GPR3を用いた中枢神経障害後の神経回路再構築療法への応用
研究課題名（英文）Application of axon and synaptic modifier GPR3 for the treatment of neuronal circuit reconstruction after central nervous system injury.
研究代表者
田中 茂（Tanaka, Shigeru）
広島大学・医系科学研究科（医）・准教授
研究者番号：20512651
交付決定額（研究期間全体）：（直接経費） 3,200,000円

研究成果の概要（和文）：GPR3は神経細胞に豊富に発現し、リガンド非存在下で恒常的Gs活性化能を有するG蛋白共役型受容体である。研究代表者はこれまで神経細胞におけるGPR3の機能について解析し報告してきた。本研究では、初代培養神経細胞を用いて、GPR3によるPI3K依存的な神経突起伸張や、神経極性形成促進作用について新たに見だしメカニズムの一端を解明した。さらに、マウス網膜神経細胞でのGPR3発現を確認し、加齢や虚血に対するストレス耐性への関連性や、網膜神経節細胞へのGPR3遺伝子導入が視神経軸索障害後の軸索再生を促進させることを明らかにした。

研究成果の学術的意義や社会的意義

本研究では神経細胞におけるGPR3の新たな機能やメカニズムについて解明した。さらに、GPR3の網膜神経細胞生存・軸索再生への寄与が明らかになった。GPR3の多様な機能については、さらなるメカニズムの解析が必要であるが、緑内障をはじめとする軸索変性疾患の病態メカニズム解明や、軸索再生療法などへの応用への基盤となるかもしれない。

研究成果の概要（英文）：GPR3 is a G protein-coupled receptor that is abundantly expressed in neurons and has potential to activate G_s protein in the absence of ligand. The principal investigator has previously analyzed and reported the function of GPR3 in neurons. In this study, using primary cultured neurons, we newly found that GPR3 promotes PI3K-dependent neurite outgrowth and neuronal polarity formation. Furthermore, we confirmed GPR3 expression in mouse retinal neurons and demonstrated its relevance to stress tolerance to aging and ischemia, and that GPR3 gene transfer to retinal ganglion cells promotes axonal regeneration after optic nerve axonal injury.

研究分野：神経科学、神経薬理学、再生医療

キーワード：GPR3 緑内障 神経再生 cAMP

様式 C-19、F-19-1 (共通)

1. 研究開始当初の背景

申請者は神経細胞に豊富に発現し、恒常的 Gs 活性化能を有する GPR3 に世界に先駆けて着目し、神経細胞におけるミエリン抵抗性神経突起伸長¹、神経細胞分化促進²、神経細胞生存³に重要な因子であることを解明し報告してきた。さらに、中枢神経系における GPR3 の詳細な発現分布を明らかにし⁴、神経細胞レベルでも突起先端部に GPR3 が集積し、突起先端局所の PKA を亢進させる⁵ことを明らかにしてきた。

一方、外傷や脳梗塞などの血管障害により中枢神経系が障害を受けると、神経回路は破綻し重篤な機能障害不全を起こすが、脳梗塞急性期血栓溶解療法以外には、リハビリ療法を除いて有効な根本的治療法が確立されておらず、新規治療法確立が期待されている。しかし、近年神経障害後に限定的ではあるが、残存神経回路の再構築が生じ、機能回復に影響を与える事が示されている。中枢神経障害後の軸索再生に関しては、障害局所のミエリン阻害などによる外的要因と、軸索伸長促進力の脆弱性などの内的要因により、軸索再生が阻害される。したがって、軸索再生には内的・外的要因の強化が重要である。一方、申請者は初代培養神経細胞で、GPR3 の①ミエリン抵抗性神経突起伸長作用、②神経突起先端部での PKA 活性化作用、③軸索形成促進作用を既に明らかにしている。しかしながら、in vivo における GPR3 の中枢神経障害後のミエリン抵抗性軸索再生能力に関しては不明な点が多い。

以上の学術的背景から、GPR3 が in vivo において中枢神経障害後に軸索再生能力を促進し、軸索障害後の神経回路再生に寄与するのではないかと考えた。

2. 研究の目的

神経細胞における GPR3 の機能についてさらに探索するとともに、中枢神経障害後の GPR3 投与が代償的神経回路再編成を促し、神経機能回復に関与するか検証した。

3. 研究の方法

GPR3 による神経突起伸張メカニズムや神経細胞分化における神経極性形成の解析には、初代神経培養法(海馬・小脳)を使用した。培養細胞への遺伝子導入には電気穿孔法を使用した。生体での神経細胞における GPR3 の加齢・虚血ストレスに対する細胞生存評価のため、GPR3 ノックアウトマウスを用いた加齢や眼虚血モデルを用いた検討を行った。GPR3 が軸索障害後の軸索再生に与える影響を評価するため、視神経軸索損傷モデルを用いて検討した。網膜神経節細胞への GPR3 遺伝子導入にはアデノ随伴ウイルスを用いた。さらに、ラット副腎褐色腫(PC12)細胞を用いて神経細胞分化に伴う GPR3 発現誘導が、シナプス関連蛋白発現に与える影響について検討した。

4. 研究成果

(1) GPR3 による神経突起伸張促進メカニズムの解明

これまで、恒常的 Gs 活性化型受容体ファミリー GPR3, GPR6, GPR12 が神経細胞に豊富に発現し、小脳顆粒神経細胞において神経突起伸張機能があることや、PKA を介したミエリン抵抗性突起伸張作用について既に報告している(Tanaka et al., JBC 2006)が、本研究では GPR3 による神経突起伸張促進メカニズムについて PKA 以外のシグナリング経路についてさらに詳細に検討した。その結果、小脳顆粒神経細胞において、GPR3 による神経突起伸張機能は、PKA 以外にも ERK, PI3 キナーゼ依存性経路が関与することを薬理学的手法により明らかにした。さらに、GPR3 の C 末端セリン/スレオニン残基のリン酸化に G タンパク質共役型受容体キナーゼ-2 (GRK2) が影響を与え、GPR3 下流の PI3K-Akt シグナル経路に影響を与えることで、神経突起伸張を促進させる事を明らかにした。

(2) 海馬神経細胞に発現する GPR3 が神経極性形成に与える影響

GPR3 は初代培養海馬神経細胞の培養初期に発現が増加し、その後神経極性形成にしたがって軸索突起先端に局在することを新たに見いだした。さらに、培養分化初期に GPR3 発現が一過性に増加し、PI3K 依存性に神経極性形成を加速させた。ただし、神経細胞の極性形成には冗長性があり、GPR3 ノックアウトマウスを用いた検討においても、神経極性形成に遅延を認めるものの、最終的には極性形成が遂行されることがわかった(図1)。

(3) マウス網膜神経細胞の GPR3 発現は神経細胞生存に関与する

研究代表者らはこれまでマウス中枢神経系(脳・脊髄)における神経細胞での GPR3 発現について詳細な局在解析を行っている。しかしながら、網膜神経細胞における GPR3 発現については不明であった。新たに Cas9 を用いたゲノム編集の手法により、新規 PA-GPR3 トランスジェニック

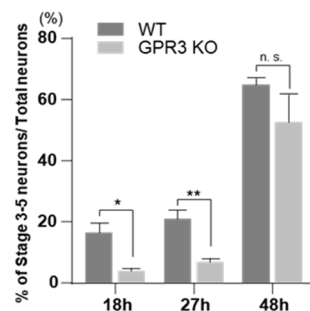


図1 海馬神経細胞におけるGPR3発現が神経極性形成促進に与える影響

クマウスを作成した。抗 PA 抗体を用いた解析により、GPR3 がマウス網膜神経節細胞に発現することを明らかにした (図 2)。

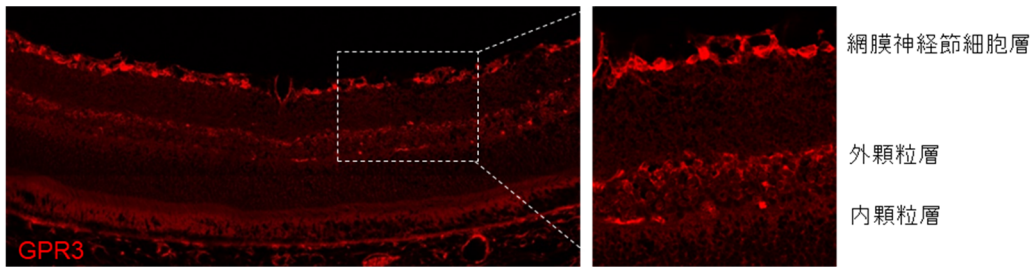


図2 マウス網膜神経節細胞におけるGPR3発現

さらに、GPR3 ノックアウトマウスでは、加齢にしたがって網膜神経節ニューロン (RGN) の脆弱性を認めた。さらに、マウス網膜に一過性の虚血付加を加えると、GPR3 ノックアウトマウスにおける網膜神経節細胞死の増加を認めた (図 3)。初代培養網膜神経節細胞を用いた研究においても、同細胞に発現する GPR3 が神経細胞生存に寄与し、GPR3 ノックダウン細胞では神経細胞生存が抑制された。以上の結果からマウス網膜神経節細胞の GPR3 発現は加齢や虚血に抵抗し、神経細胞生存に関与することが明らかになった。

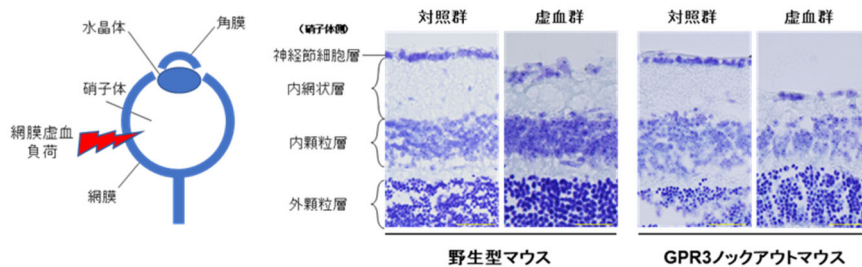


図3 GPR3ノックアウトマウスでは網膜虚血による神経節細胞死が増大する

(4) 網膜神経節細胞への GPR3 遺伝子導入は視神経軸索障害後の軸索再生を促進させる

GPR3 ノックアウトマウスでは視神経障害後の軸索再生が抑制された。一方、アデノ随伴ウイルスを用いた網膜神経節細胞への GPR3 遺伝子導入は、視神経挫滅障害後の軸索再生を増強し、軸索再生惹起因子ザイモサンによる軸索再生をも増強した。

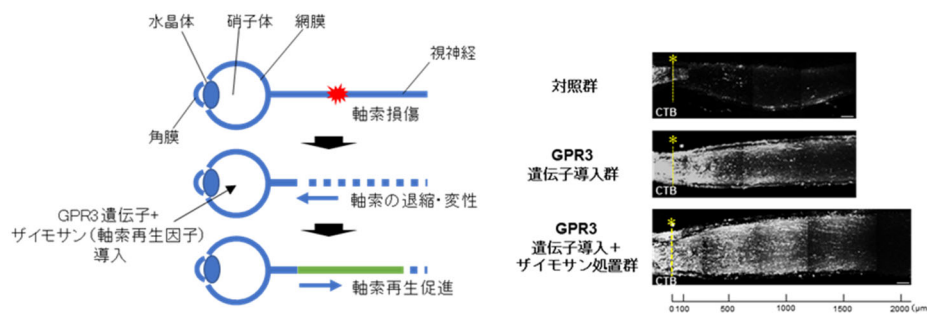


図4 マウス網膜へのGPR3遺伝子導入やザイモサン併用が軸索再生を促進する

(5) GPR3 発現がシナプス遺伝子発現に与える影響

GPR3 がシナプス形成に与える影響については、PC12 細胞を用いて神経細胞分化に伴って発現上昇する GPR3 が、核内受容体を介してシナプシン遺伝子発現を促進しすることを明らかにしている。

以上の結果から、本研究により GPR3 による神経突起伸張や神経極性形成の促進作用とメカニズムの一端を解明した⁶。また、生体において網膜神経節神経細胞における GPR3 発現は、虚血・加齢などのストレス抵抗性や、GPR3 が視神経障害後の軸索再生に寄与することを解明し、緑内障などの軸索変性疾患に対する軸索再生療法応用への可能性を示した⁷。

(参考文献)

1. Tanaka S, Ishii K, Kasai K, Yoon SO, Saeki Y. Neural expression of G protein-coupled receptors GPR3, GPR6, and GPR12 up-regulates cyclic AMP levels and promotes neurite outgrowth. *J Biol Chem* 2007; **282**(14): 10506-15.
2. Tanaka S, Shaikh IM, Chiocca EA, Saeki Y. The Gs-linked receptor GPR3 inhibits the proliferation of cerebellar granule cells during postnatal development. *PLoS One* 2009; **4**(6): e5922.
3. Tanaka S, Miyagi T, Dohi E, et al. Developmental expression of GPR3 in rodent cerebellar granule neurons is associated with cell survival and protects neurons from various apoptotic stimuli. *Neurobiol Dis* 2014; **68**: 215-27.
4. Ikawa F, Tanaka S, Harada K, Hide I, Maruyama H, Sakai N. Detailed neuronal distribution of GPR3 and its co-expression with EF-hand calcium-binding proteins in the mouse central nervous system. *Brain Res* 2021; **1750**: 147166.
5. Miyagi T, Tanaka S, Hide I, Shirafuji T, Sakai N. The Subcellular Dynamics of the Gs-Linked Receptor GPR3 Contribute to the Local Activation of PKA in Cerebellar Granular Neurons. *PLoS One* 2016; **11**(1): e0147466.
6. Tanaka S, Shimada N, Shiraki H, et al. GPR3 accelerates neurite outgrowth and neuronal polarity formation via PI3 kinase-mediated signaling pathway in cultured primary neurons. *Mol Cell Neurosci* 2021: 103691.
7. Masuda S, Tanaka S, Shiraki H, et al. GPR3 expression in retinal ganglion cells contributes to neuron survival and accelerates axonal regeneration after optic nerve crush in mice. *Neurobiol Dis* 2022; **172**: 105811.

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕 計11件（うち査読付論文 9件 / うち国際共著 1件 / うちオープンアクセス 8件）

1. 著者名 Masuda Shun, Tanaka Shigeru, Shiraki Hiroko, Sotomaru Yusuke, Harada Kana, Hide Izumi, Kiuchi Yoshiaki, Sakai Norio	4. 巻 172
2. 論文標題 GPR3 expression in retinal ganglion cells contributes to neuron survival and accelerates axonal regeneration after optic nerve crush in mice	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Neurobiology of Disease	6. 最初と最後の頁 105811 ~ 105811
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.nbd.2022.105811	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 Shiraki Hiroko, Tanaka Shigeru, Guo Yun, Harada Kana, Hide Izumi, Yasuda Tomoharu, Sakai Norio	4. 巻 148
2. 論文標題 Potential role of inducible GPR3 expression under stimulated T cell conditions	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Pharmacological Sciences	6. 最初と最後の頁 307 ~ 314
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jphs.2022.01.005	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 Tanaka Shigeru, Shimada Naoto, Shiraki Hiroko, Miyagi Tatsuhiro, Harada Kana, Hide Izumi, Sakai Norio	4. 巻 118
2. 論文標題 GPR3 accelerates neurite outgrowth and neuronal polarity formation via PI3 kinase-mediating signaling pathway in cultured primary neurons	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Molecular and Cellular Neuroscience	6. 最初と最後の頁 103691 ~ 103691
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.mcn.2021.103691	査読の有無 無
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 Hirakawa Haruki, Taguchi Kei, Murakawa Seiya, Asano Masaya, Noguchi Soma, Kikkawa Satoshi, Harada Kana, Adachi Naoko, Ueyama Takehiko, Hide Izumi, Tanaka Shigeru, Sakai Norio	4. 巻 148
2. 論文標題 Effects of flurbiprofen on the functional regulation of serotonin transporter and its misfolded mutant	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Pharmacological Sciences	6. 最初と最後の頁 187 ~ 195
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jphs.2021.11.006	査読の有無 無
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 Ikawa Fumiaki, Tanaka Shigeru, Harada Kana, Hide Izumi, Maruyama Hirofumi, Sakai Norio	4. 巻 1750
2. 論文標題 Detailed neuronal distribution of GPR3 and its co-expression with EF-hand calcium-binding proteins in the mouse central nervous system	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Brain Research	6. 最初と最後の頁 147166 ~ 147166
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.brainres.2020.147166	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 Taguchi Kei, Kaneko Masayuki, Motoike Serika, Harada Kana, Hide Izumi, Tanaka Shigeru, Sakai Norio	4. 巻 534
2. 論文標題 Role of the E3 ubiquitin ligase HRD1 in the regulation of serotonin transporter function	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Biochemical and Biophysical Research Communications	6. 最初と最後の頁 583 ~ 589
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.bbrc.2020.11.036	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 Motoike Serika, Taguchi Kei, Harada Kana, Asano Masaya, Hide Izumi, Tanaka Shigeru, Irifune Masahiro, Sakai Norio	4. 巻 145
2. 論文標題 Syntaxin 3 interacts with serotonin transporter and regulates its function	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Journal of Pharmacological Sciences	6. 最初と最後の頁 297 ~ 307
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jphs.2021.01.007	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 Zemgulyte Gintare, Tanaka Shigeru, Hide Izumi, Sakai Norio, Pampuscenko Katryna, Borutaite Vilimante, Rastenyte Daiva	4. 巻 14
2. 論文標題 Evaluation of the Effectiveness of Post-Stroke Metformin Treatment Using Permanent Middle Cerebral Artery Occlusion in Rats	5. 発行年 2021年
3. 雑誌名 Pharmaceuticals	6. 最初と最後の頁 312 ~ 312
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.3390/ph14040312	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 Hirakawa Haruki, Taguchi Kei, Murakawa Seiya, Asano Masaya, Noguchi Soma, Kikkawa Satoshi, Harada Kana, Adachi Naoko, Ueyama Takehiko, Hide Izumi, Tanaka Shigeru, Sakai Norio	4. 巻 148
2. 論文標題 Effects of flurbiprofen on the functional regulation of serotonin transporter and its misfolded mutant	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Pharmacological Sciences	6. 最初と最後の頁 187 ~ 195
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jphs.2021.11.006	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 Tanaka Shigeru, Shimada Naoto, Shiraki Hiroko, Miyagi Tatsuhiro, Harada Kana, Hide Izumi, Sakai Norio	4. 巻 118
2. 論文標題 GPR3 accelerates neurite outgrowth and neuronal polarity formation via PI3 kinase-mediating signaling pathway in cultured primary neurons	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Molecular and Cellular Neuroscience	6. 最初と最後の頁 103691 ~ 103691
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.mcn.2021.103691	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 Shiraki Hiroko, Tanaka Shigeru, Guo Yun, Harada Kana, Hide Izumi, Yasuda Tomoharu, Sakai Norio	4. 巻 148
2. 論文標題 Potential role of inducible GPR3 expression under stimulated T cell conditions	5. 発行年 2022年
3. 雑誌名 Journal of Pharmacological Sciences	6. 最初と最後の頁 307 ~ 314
掲載論文のDOI (デジタルオブジェクト識別子) 10.1016/j.jphs.2022.01.005	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 -

〔学会発表〕 計19件(うち招待講演 0件/うち国際学会 0件)

1. 発表者名 酒井 規雄、平川 明樹、田口 慧、村川 青矢、浅野 昌也、野口 颯真、吉川 慧、原田 佳奈、秀 和泉、田中 茂
2. 発表標題 非ステロイド性抗炎症薬Flurbiprofenは、ケミカルシャペロン、分子シャペロン誘導剤として働き、セロトニントランスポーターおよびそのミスフォールド変異体の機能を制御する。
3. 学会等名 第141回 薬理学会近畿部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉川 慧、原田 佳奈、田中 茂、秀 和泉、酒井 規雄
2. 発表標題 OpTER: オープンソースを用いた経上皮 / 内皮抵抗の測定手法
3. 学会等名 Neuro2022
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 田中 茂、益田 俊、嶋田 直人、白榊 紘子、宮城 達博、原田 佳奈、秀 和泉、酒井 規雄
2. 発表標題 神経細胞に発現するGタンパク質共役型受容体GPR3は神経突起伸長、極性形成、細胞生存、軸索再生など多様な機能に關与する
3. 学会等名 Neuro2022
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉川 慧、原田 佳奈、田中 茂、秀 和泉、酒井 規雄
2. 発表標題 Arduino を基盤とした経上皮電気抵抗測定器の開発
3. 学会等名 第61回日本生体医工学会大会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 酒井規雄、新開匡、野口颯真、檜崎壮志、石井友美、原田佳奈、秀和泉、田中茂
2. 発表標題 静脈麻酔薬 Propofol が誘発する PKC 分子種特異的のトランスロケーション PKC の場合
3. 学会等名 第142回 薬理学会近畿部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野口颯真、梶本武利、檜崎壮志、卜部智晶、石井友美、原田佳奈、田中茂、秀和泉、酒井規雄
2. 発表標題 静脈麻酔薬 Propofol による核内外のタンパク質の局在の変化
3. 学会等名 第142回 薬理学会近畿部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 原田佳奈、山本有華、香山怜佳、横山英里、高倉大幹、庄亮真、足立直子、田中茂、秀和泉、酒井規雄
2. 発表標題 セロトニントランスポーターのパルミトイル化部位の解析
3. 学会等名 第142回 薬理学会近畿部会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 吉川慧、原田佳奈、田中茂、秀和泉、酒井規雄
2. 発表標題 OpTER：低コストな上皮・内皮バリア機能評価法の開発
3. 学会等名 第96回日本薬理学会年会 第43回臨床薬理学会学術総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 田中茂、益田俊、木内良明、酒井規雄
2. 発表標題 アデノ随伴ウイルスベクターを用いたGPR3 遺伝子の網膜軸索再生療法への応用
3. 学会等名 第96回日本薬理学会年会 第43回臨床薬理学会学術総会
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野口 颯真、梶本 武利、卜部 智晶、柳瀬 雄輝、檜崎 壮志、原田 佳奈、田中 茂、秀 和泉、酒井 規雄
2. 発表標題 静脈麻酔薬PropofolによるPKCトランスロケーションと細胞内局所におけるPKC活性化
3. 学会等名 第139回 日本薬理学会近畿部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 田中 茂、白榊 紘子、原田 佳奈、秀 和泉、酒井 規雄
2. 発表標題 リンパ球刺激に伴うGPR3発現上昇とNR4A2発現誘導に与える影響
3. 学会等名 第139回 日本薬理学会近畿部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 檜崎 壮志、野口 颯真、卜部 智晶、原田 佳奈、秀 和泉、田中 茂、柳瀬 雄輝、梶本 武利、酒井 規雄
2. 発表標題 プロボオール誘発性PKCトランスロケーションの発生機構に関するPKC領域の同定
3. 学会等名 第140回 日本薬理学会近畿部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 益田 俊、田中 茂、白榊 紘子、外丸 祐介、原田 佳奈、秀 和泉、木内 良明、酒井 規雄
2. 発表標題 マウス網膜神経細胞に発現するGPR3が神経障害後の軸索再生に与える影響
3. 学会等名 第140回 日本薬理学会近畿部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 田中 茂、奈良井 浩太、猪川 文朗、原田 佳奈、秀 和泉、酒井 規雄
2. 発表標題 神経細胞分化に伴い発現上昇するGPR3が神経分化関連遺伝子発現に与える影響
3. 学会等名 第140回 日本薬理学会近畿部会
4. 発表年 2021年

1. 発表者名 益田 俊、田中 茂、白榊 紘子、外丸 祐介、原田 佳奈、秀 和泉、木内 良明、酒井 規雄
2. 発表標題 Potential role of G protein-coupled receptor 3 in the axonal regeneration after optic nerve injury in mice
3. 学会等名 第95回 日本薬理学会年会 福岡
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 田中 茂、白榊 紘子、郭 芸、柳瀬 雄輝、原田 佳奈、秀 和泉、保田 朋波流、酒井 規雄
2. 発表標題 Diversity and functional roles of G protein-coupled receptor 3 in nonneuronal cells
3. 学会等名 第95回 日本薬理学会年会 福岡
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 榎崎 壮志、野口 颯真、卜部 智晶、原田 佳奈、秀 和泉、田中 茂、柳瀬 雄輝、梶本 武利、酒井 規雄
2. 発表標題 PKC domains involved in propofol-induced PKC translocation
3. 学会等名 第95回 日本薬理学会年会 福岡
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 野口 颯真、梶本 武利、卜部 智晶、柳瀬 雄輝、檜崎 壮志、原田 佳奈、田中 茂、秀 和泉、酒井 規雄
2. 発表標題 Spatiotemporal analysis of propofol-induced PKC translocation -Subcellular Localization of PKC Activation by propofol-
3. 学会等名 第95回 日本薬理学会年会 福岡
4. 発表年 2022年

1. 発表者名 原田 佳奈、香山 怜佳、横山 英里、高倉 大幹、庄 亮真、足立 直子、田中 茂、秀 和泉、酒井 規雄
2. 発表標題 パルミトイル化がセロトニントランスポーターの成熟に与える影響
3. 学会等名 第142回 日本薬学会年会
4. 発表年 2022年

〔図書〕 計0件

〔産業財産権〕

〔その他〕

https://yakuri.hiroshima-u.ac.jp/GPCR.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	細見 直永 (Hosomi Naonaga) (70363190)	広島大学・原爆放射線医科学研究所・研究員 (15401)	

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
---------	---------