

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 28 年 6 月 6 日現在

機関番号：13901

研究種目：基盤研究(A) (一般)

研究期間：2012～2014

課題番号：24247001

研究課題名(和文) 光遺伝学による神経回路と行動の解析

研究課題名(英文) Analysis of behavior and neural circuits with optogenetics

研究代表者

森 郁恵 (MORI, Ikue)

名古屋大学・理学(系)研究科(研究院)・教授

研究者番号：90219999

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 31,900,000円

研究成果の概要(和文)：線虫の温度に対する学習行動をモデル実験系とし、新しい光遺伝学ツールの導入と評価を行うことで、これまで解析が難しかった、行動中の神経回路における活動動態とそれによる行動制御メカニズムの一端を明らかにした。特に、線虫の特性を活かして厳密な行動実験を実現する実験系を構築し、神経活動や行動を同時計測している最中に光遺伝学の利点を活用することで、神経活動を制御した。これらの解析により、AFD感覚神経細胞における感覚シグナルと行動の関係や、AIYおよびRIA介在神経細胞で観測される確率的な神経活動の機能解明を進めた。

研究成果の概要(英文)：Using thermotaxis behavior of *C. elegans* as a model system, we analyzed the relationship between behavioral regulation and neural activities in the neural circuit responsible for thermotaxis. We introduced and evaluated newly developed optogenetic tools to elucidate the mechanism through which a behavior is regulated in the circuit. We constructed reliable assay systems that enable to monitor neural activity and behavior. Our results show the relationship between AFD thermosensory neural activity and behavior, and shed light onto the function of stochastic activity of interneurons AIY and RIA.

研究分野：分子遺伝学、神経科学

キーワード：感覚神経細胞 記憶・学習 温度走性 Cエレガンス 神経回路

1. 研究開始当初の背景

線虫 *C. elegans* を餌(大腸菌)の存在下で飼育した後に、温度勾配上に置くと、餌のあった飼育温度に移動する。一方、線虫に飢餓を体験させると飢餓体験温度を忌避する。この行動は、温度走性と呼ばれ(Hedgecock and Russell, 1975; Mohri et al., 2005) 線虫は生存するために、環境温度を重要な手掛かりにしていることが示唆される。本研究者らは、レーザー照射による細胞殺傷実験により、温度走性に関与する主要な神経回路を同定し(Mori and Ohshima, 1995) AFD は主要な温度受容ニューロンであり、介在ニューロン AIY と AIZ による拮抗的な神経制御および両ニューロンからの情報を統合する RIA ニューロンの機能が温度走性の成立に重要であることが示唆された(Mori et al., 2007)。最近、我々は多点同時イメージングシステムの開発に成功し、カルシウムイメージング法を用いて、嗅覚ニューロンとして知られていた AWC が温度受容ニューロンとしても機能すること(Kuhara, Okumura, et al., 2008) AFD が温度を受容するのみならず、受容した温度を記憶することを見いだした(Kimura et al., 2004)。

神経回路の新たな機能の解明には、特定のニューロンの活動を、意図した強さで、瞬間的に活性化や不活性化させる技術が有用である。近年、特定波長の励起光により開口する陽イオンチャネルであるチャンネルロドプシン(ChR2)とCl-ポンプであるハ口ロドプシン(HR)を利用した神経活動の人工操作が可能となった。本研究者らは、ChR2 と HR の励起光を、温度勾配上で温度走性行動を行っている線虫にピンポイント照射する装置を開発し、温度走性行動中の神経回路活動の操作を試みた。温度受容ニューロン AFD に HR を発現させ、HR の励起光(20Hz, 5ms, 20mW/mm²)を照射したところ、飼育温度より高温に移動する好熱性異常が観察された。同様の異常が、AFD のグルタミン酸シナプス伝達の変異体においても観察された。これらの好熱性異常は、予想外にも、AFD の機能が欠損した変異体を示す好冷性異常や温度無走性異常とは相反するものであった。つまり、AFD は膜電位の変化率に応じて、下流の神経回路の活動を「逆転」させている可能性が考えられた。

そこで、開発した光遺伝学手法を、カルシウムイメージングと従来の分子遺伝学と組み合わせることで詳細な解析を行なったところ、AFD 温度受容ニューロンが AIY 介在ニューロンに対して、興奮性と抑制性の両方の神経伝達を行なっていることが明らかとなった。この結果は、単一の感覚ニューロンが、単一の介在ニューロンに対して、興奮性と抑制性の制御を行なう例を提示し、新概念を創出した(Kuhara et al., 2011)。

線虫は、餌の有無により温度への嗜好性を可塑的に変化させる。つまり、線虫は餌が存在していた温度に対して正の嗜好性を示すが、飢餓を体験すると逆転現象がおき、その温度を忌避する(Mohri et al., 2005)。餌と温度の連合学習に異常を示す変異体の探索および解析が当研究室で行われ TAX-6/カルシニューリンが AIZ および RIA 介在ニューロンで必要であること、INS-1/インシュリンが神経内分泌物質として AIY、AIZ、RIA のいずれの介在ニューロンにも作用しうることが示された(Kuhara and Mori, 2006; Kodama et al., 2006)。AFD の温度応答性および温度記憶能は餌の有無によっては変化しないことが、カルシウムイメージングおよび行動学的知見により示唆されており、餌と温度の連合学習は AIY、AIZ、RIA 介在ニューロンからなる神経回路で行われている可能性が極めて高いことがわかった。

2. 研究の目的

現在の脳神経科学における最重要課題の一つは、感覚、記憶、学習の成立や制御機構の解明であり、この最重要課題を解明するためには、神経回路における情報の流れをとらえることが必須である。本研究者らは、分子レベルから個体レベルにおいて多面的な解析がしやすく、遺伝学解析に適する線虫 *C. elegans* をモデル動物として用い、記憶や学習が関与する行動である温度走性をモデル系として、温度走性の神経回路動態に関する分子遺伝学的研究を行って来たが、最近、世界に先駆けて光遺伝学による解析を開始し画期的な成果を得た。本研究では、これらの実績をふまえ、最先端の光遺伝学的手法を駆使して、温度走性行動を制御する神経回路の情報処理機構を解明することを目的とする。

3. 研究の方法

本研究者らは、温度勾配上で温度走性行動を行っている線虫に対して、ハ口ロドプシン(HR)とチャンネルロドプシン(ChR2)の励起光を、任意の強さで、パルスとして照射する装置を開発した。この装置を使って、温度受容ニューロン AFD に HR を発現させた個体へ、HR の励起光(20Hz, 5ms, 20mW/mm²)を照射したところ、飼育温度より高温に移動する好熱性異常が観察された。さらに開発した光遺伝学手法を、カルシウムイメージングと従来の分子遺伝学と組み合わせることで詳細な解析を行なったところ、AFD 温度受容ニューロンが AIY 介在ニューロンに対して興奮性と抑制性の両方の神経伝達を行なっていることが明らかとなった。

本研究では、これらの方法・実績を踏まえ、温度と餌の情報がどのように神経回路において処理されているかについて解析を進める。さらに光遺伝学を使った、神経活動の遠隔操作による神経回路や行動の解析は、現在世界

的に競争が激しい分野であり、ショウジョウバエやマウスなど、生物種を問わず試みられているところで、まだ技術開発の段階にあるといえる。そのため性質や機能の異なる光遺伝学解析のためのタンパク質が競って開発され、評価実験が行われている状況であり、これらのタンパク質や新規ツールを積極的に利用し、評価実験を含めて研究を進めることで、従来の光遺伝学では不可能だった実験方法の検討を進める共に効果的に研究へ利用する。具体的には以下の項目について焦点を絞って研究を進める。

(1) 温度記憶中における AFD ニューロンの光遺伝学解析

温度走性行動を行っている線虫の温度受容・記憶ニューロン AFD についての解析は行ったので (Kuhara et al., 2011)、本研究では特に、飼育温度を記憶中の線虫に注目し、記憶中の AFD の活動を光遺伝学によって操作することを試み、神経回路への影響を解析する。ハロロドプシン (HR) やチャンネルロドプシン (ChR2) の改良型も多数開発されているため、それらを用いて、従来型の HR や ChR2 では不可能だった実験を行う。

(2) 温度走性行動中における介在ニューロンの光遺伝学解析

従来までの研究成果に基づき、光遺伝学を用いた介在ニューロンにおける連合学習機構の解析を行う。温度情報と餌情報の連合学習に必要な3つの介在ニューロン (AIY, AIZ, RIA) のそれぞれに、HR (あるいは、その改良型) や ChR2 (あるいは、その改良型) を発現する系統株を構築する。HR や ChR2 を活性化させた神経細胞の活動はカルシウムイメージングによって解析し、温度走性行動に与える影響は、本研究者らによって最近開発した線虫の自動追尾システムによって解析する。カルシウムインディケータは、主に GCaMP3 を用い、適宜、YC3.60 も用いる。

I) 介在ニューロン (AIY, AIZ, RIA) において HR (あるいは ChR2) を発現する野生株を餌を与えて飼育した後、HR (あるいは ChR2) を活性化し、目的の介在ニューロンにおける温度変化に対するカルシウムイメージングを行う。また、HR (あるいは ChR2) を活性化しながら、温度走性行動を自動追尾システムにより解析する。

II) I) と同様の野生株に飢餓を体験させた後に、I) と同様の実験を行い、光遺伝学による遠隔操作によって、飢餓が誘導する飼育温度忌避行動、すなわち、温度走性の逆転が起こるかどうか検討し、作用機序の場所となる介在ニューロンを同定する。

III) 飼育時に温度一定で飢餓を体験した個体は、温度勾配上で、飢餓を体験した温度を避ける行動を示し、またその行動についての変異体も得られている。インスリン欠損変異

体である ins-1 変異体は、飢餓体験温度を忌避しない行動異常を示し、3つの介在ニューロン (AIY, AIZ, RIA) が飢餓シグナルによって抑制されないことに起因することが示唆されている (Kodama et al., 2006)。また、カルシニューリン欠損変異体である tax-6 変異体は、AIZ と RIA 介在ニューロンにおいてカルシニューリンの機能が失われていることにより、温度と餌情報の連合学習異常を示すことがわかっている (Kuhara and Mori, 2006)。光遺伝学を用いてこの仕組みを検証し、温度と餌情報の連合学習異常についての解析を進める。

(3) AFD - AIY 間のシナプス結合の光遺伝学解析

本研究者らの光遺伝学解析により、AFD 温度受容ニューロンが AIY 介在ニューロンに対して、興奮性と抑制性の両方の神経伝達を行っていることが明らかとなった (Kuhara et al., 2011)。しかし、その分子レベルでの解明には未だ至っていない。そこで本研究では、分子基盤の解明に向けて、解析を進める。

I) AFD と AIY は、線虫の脳とよばれる nerve ring に神経プロセスを投射し、腹側から背側にかけて、AFD と AIY は nerve ring 内において 10 カ所シナプスを形成している。まず、AFD および AIY のプロセス全体の、温度変化に対するカルシウムイメージングを行う。

II) 次に AFD および AIY のプロセスをいくつかの領域に分け、シナプスをグループとして扱う。グループについて、温度変化に対するカルシウムイメージングを行い、シナプスのグループ間で反応性に差があるか検討する。

III) HR (あるいは ChR2) を AFD に発現する野生株に、餌を与えて飼育した後、HR (あるいは ChR2) を活性化して AFD の活性を変化させ、AFD および AIY のプロセスの、温度変化に対するカルシウムイメージングを行う。例えば、温度に対する AFD の反応性を低下させ、AIY の反応性を上昇させると (Kuhara et al., 2011)、AFD および AIY のプロセスのどの領域が、つまり、どの領域のシナプスが最も活性化されるか、あるいは不活化されるか検証する。

IV) AFD-AIY 間のシナプス伝達にはグルタミン酸を介したシグナルとペプチドを介したシグナルが示唆されている (Ohnishi et al., 2011; Narayan et al., 2011)。これら2種類のシグナル伝達に關与する変異体に対して、I) から III) の実験を行い、どの分子が AFD-AIY 間の興奮性および抑制性のシグナルに關与しているか検討する。

4. 研究成果

本研究者が光遺伝学の応用に実績があり、温度走性行動において重要な役割を担っていることが分かっている温度受容神経細胞 AFD に、新規のオプシンを利用することで新しい

実験系を構築した。線虫は体が透明なためオプトジェネティクスを適用し易い実験系であるが、青色光が行動に影響を与えることが知られているため、channelrhodopsin2 を用いた行動実験は制限がある。これを解決するために、動作波長が長い、もしくは行動に影響を与えない新規のオプシンを探索し、行動制御を司る神経回路の研究を進めた。新規オプシンとしては、緑色光で動作する channelrhodopsin green receiver (ChRGR) と ChR2(C1V1)、さらに短時間の青色光照射で作動する ChR2(C128S)を導入し、それらを温度受容神経細胞である AFD へ発現させることに成功し、動作の評価を行った。これらのチャンネルロドプシンの動作を神経活動レベルで確かめるために、遺伝的にコードされたカルシウムセンサーである GCaMP3 も同時に AFD へ発現させ、カルシウムイメージングを行いながら神経活動の制御を試みた。ChRGR と ChR2(C1V1)は有意な神経活動の上昇が見られなかったが、ChR2(C128S)は光刺激により有意な活動上昇が見られた。ChR2(C128S)は青色光で ON、黄色光で OFF になるオプシンで、ON の状態は数時間以上続くことが論文で報告されている。しかしながら、カルシウムイメージングで神経活動の状態を測定すると、ChR2(C128S)は AFD 神経細胞で発現させた場合、1 秒程度の青色刺激に対して ON の状態が続く時間は数分(5, 6 分)程度であることが確認された。これらのことから ChR2(C128S)は AFD 神経細胞において、短い青色励起光により ON 状態に数分間保つことができ、これにより ON にした後は青色光の影響を与えずに行動実験を行えることが確認された。また、温度条件付け(学習中)の神経活動制御を試みるため、インキュベーター内で光刺激を行う装置を開発・改良した。これを使い、一定温度でえさを十分与えて学習している際に温度受容神経活動が阻害された場合の影響を調べた。オプシンを働かせるのに十分な $1\text{mW}/\text{mm}^2$ 程度の光刺激をインキュベーター内で実現する装置を開発し、さらに光刺激による温度上昇の影響を抑えるために温度を制御して条件付けを行った。しかしながら、AFD で神経活動を低下させるハロロドプシンを発現させた個体は、温度走性テストにおいて、野生型やネガティブコントロールとして ATR を与えずに条件付けした個体と有意差がなく、長期間の神経活動制御が持続的な光刺激のみでは実現できていない可能性を示唆した。ChR2(C128S)を用いて、線虫が青色光によって忌避行動を引き起こす影響を避けた実験系では ChR2(C128S)が AFD 神経細胞で少なくとも 5 分程度は活性化することを確認しているので、1 秒程度の短い青色光を照射した後、刺激を与えない状態で 5 分程度の行動を観測することで、光による忌避行動の影響がほと

んどない状態で AFD の活動による行動変化の計測を進めた。青色光の影響を受けない状態でも、ChR2(C128S)を用いた AFD 神経細胞の活動上昇は方向転換を引き起こす傾向が見られ、温度受容から行動制御への経路が示唆された。この傾向は、自由行動中に個体を追尾するシステムを用いて AFD の神経活動を計測しながら行動を計測する実験でも、一致する結果が得られた。

温度走性行動における介在神経細胞の解析では、カルシウムプローブを用いた神経活動計測によりこれまで分かっていなかった RIA 介在神経細胞の応答特性が明らかになった。介在神経細胞は接続関係が複雑であることが多く、活動のパターンも直感的に分かりにくいものであることが多いため、本研究による特異的な神経活動制御の有効性が活かせる実験系である。オプシントラップを用いた神経活動の光制御と合わせて、RIA に関する神経回路動態の知見を詳細に調べることで、これまで手付かずであった介在神経細胞の機能解明を進めた。

介在神経細胞の解析でも新規のオプシンを導入し、ハロロドプシンと比べて抑制効果の高い、光依存性プロトンポンプである Arch を利用することで RIA 神経活動を抑制し、その行動への影響を計測する実験を進めた。Arch による神経活動の抑制を、カルシウムイメージングと同時に行うことで、神経活動制御の評価を行い、さらに自動追尾装置を用いることで自由行動中に神経活動制御を行うことで、行動への影響を調べた。

神経活動計測には遺伝的にコードされたカルシウムインディケーターである GCaMP3、さらにその改良版である GCaMP6f を用い、RIA 特異的に GCaMP と Arch を発現させた線虫を用いた。この線虫は光刺激がない場合は確率的な神経活動を示し、黄色光刺激によりその活動が抑制された。RIA 介在神経細胞の活動制御とその計測は世界で初めて実現することができ、Arch による神経活動の抑制が光刺激により速やかに実現できることが確認された。さらに面白いことに、Arch を動作させる黄色光刺激は、カルシウムシグナルで計測される神経突起における神経活動を速やかに低下させた後、これまでカルシウムシグナルが見られなかった、細胞体においてシグナルをゆるやかに上昇させることが計測された。Arch による神経活動制御機構の一端を示す実験結果となった。

この線虫システムを用いて、自由行動下で黄色光刺激による RIA 特異的な神経活動の抑制を行い、行動の変化を定量的に計測、解析した。当初の予想と異なり、RIA の長時間の抑制は温度勾配上で培養温度へと移動する温度走性行動は抑制せず、常に光刺激のある条件でも一時間後に培養温度へと移動した。そこで、より細かな行動の変化を捕らえるため、短時間の光刺激に対する、方向転換や体の屈折制

御などの細かい行動を解析した。神経活動と行動の同時計測を実施すると、黄色光刺激により神経活動が低下することと、それに伴い首の屈折に偏りがあることが示唆された。首部分の微妙な制御による方向の決定は、移動する際に決定的な影響があるため、この微妙な制御にRIA 介在神経が関わることで、温度走性を含む探索・意思決定を制御していることが考えられる。また、Arch を使った光による神経活動の操作にゆるやかな細胞体でのカルシウムシグナルの上昇を伴うため、この影響も加味する必要がある。

飢餓を体験したときの神経細胞の応答は、追尾システムを用いた自由行動中の神経活動計測と、応答関数の推定により、AFD 神経細胞ではほぼ変化がないことがわかり、介在神経細胞での解析が鍵となることが確かめられた。そのため、AFD と直接接続している AIY 神経細胞に注目し、その活動計測と関連する分子シグナルを検証した。

餌を十分に与えられた個体の AIY 神経活動は、緩やかな温度刺激に対して確率的な応答を示すものの、再現性のある分布を示すことが実験によって得られた。一方で、飢餓体験時にはこの応答分布はバラバラになり、応答しやすい温度刺激系列にも反応を示すことが少なくなった。さらに、ノルアドレナリンのカウンターパートであるオクトパミンを投与すると、餌を十分に与えているにもかかわらず飢餓体験条件と同じような応答を示すことが分かった。

これらの実験結果の一部は既に科学論文誌に報告、もしくは英語、日本語の専門書を執筆することで公開しており、未発表の結果も発表準備中である。

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 15 件) 全て査読あり

1. Tsukada, Y., Yamao, M., Naoki, H., Shimowada, T., Ohnishi, N., Kuhara, A., Ishii, S. and Mori, I. Reconstruction of Spatial Thermal Gradient Encoded in Thermosensory Neuron AFD in *Caenorhabditis elegans*. *J. Neurosci.* **36** (9), 2571-2581 (2016).
2. Kobayashi, K., Nakano, S., Amano, M., Tsuboi, D., Nishioka, T., Ikeda S., Yokoyama, G., Kaibuchi, K. and Mori, I. Single-Cell memory regulates a neural circuit for sensory behavior. *Cell Rep.* **14** (1), 11-21 (2016).
3. Yoshida, Y*., Nakano, S. *, Suzuki, T., Ihara, K., Higashiyama, T. and Mori, I. (*These authors contributed equally to this manuscript.) A glial K⁺/Cl⁻ cotransporter modifies temperature-evoked dynamics in *Caenorhabditis elegans* sensory neurons. *Genes Brain Behav.* **15**

(4) 429-440 (2015).

4. Aoki, I. and Mori, I. Molecular biology of thermosensory transduction in *C. elegans*. *Curr Opin Neurobiol.* **34**, 117-124 (2015). (総説)
5. Sasakura, H., Tsukada, Y., Takagi, S. and Mori, I. Japanese studies on neural circuits and behavior of *Caenorhabditis elegans*. *Front Neural Circuits* **7** (187) doi: 10.3389/fncir.2013.00187. (2013). (総説)
6. Ikenaka, K., Kawai, K., Katsuno, M., Huang, Z., Jiang, Y. M., Iguchi, Y., Kobayashi, K., Kimata, T., Waza, M., Tanaka, F., Mori, I. and Sobue, G. dnc-1/dynactin 1 Knockdown Disrupts Transport of Autophagosomes and Induces Motor Neuron Degeneration. *PLoS One.* **8** (2), doi: 10.1371/journal.pone.0054511. (2013).
7. Ohnishi, T., Tanizawa, Y., Watanabe, A., Nakamura, T., Ohba, H., Hirata, H., Kaneda, C., Iwayama, Y., Arimoto, T., Watanabe, K., Mori, I. and Yoshikawa, T. Human myo-inositol monophosphatase 2 rescues the nematode thermotaxis mutant ttx-7 more efficiently than IMPA1: functional and evolutionary considerations of the two mammalian myo-inositol monophosphatase genes. *J Neurochem.* **124** (5), 685-694. (2013).
8. 笹倉寛之、森郁恵：線虫 *C. elegans* におけるモノアミンによる神経制御 生体の科学 **64** (4). 354-359 (2013). (総説)
9. 塚田祐基、森郁恵：線虫を用いたオプトジェネティクス研究 実験医学 **30** (16), 2590-2591 (2013). (総説)
10. Sasakura, H. and Mori, I., Behavioral plasticity, learning, and memory in *C. elegans*. *Curr Opin Neurobiol.* **23** (1), 92-99 (2012).
11. Igarashi, R., Yoshinari, Y., Yokota, H., Sugi, T., Sugihara, F., Ikeda, K., Sumiya, H., Tsuji, S., Mori, I., Tochio, H., Harada, Y. and Shirakawa, M. Real-time background-free selective imaging of fluorescent nanodiamonds in vivo. *Nano Lett.* **12** (11), 5726-5732 (2012).
12. Nishio, N., Mohri-Shiomi, A., Nishida, Y., Hiramatsu, N., Kodama-Namba, E., Kimura, K. D., Kuhara, A. and Mori, I. A novel and conserved protein AHO-3 is required for thermotactic plasticity associated with feeding states in *Caenorhabditis elegans*. *Genes Cells.* **17** (5), 365-86 (2012).
13. Kimata, T., Tanizawa, Y., Can, Y., Ikeda, S., Kuhara, A. and Mori, I. Synaptic polarity

depends on phosphatidylinositol signaling regulated by myo-inositol monophosphatase in *Caenorhabditis elegans*. *Genetics* **191**, 509-521 (2012).

その他 2 件

〔学会発表〕(計 56 件)

招待講演 10 件, 口頭発表 17 件, ポスター発表 29 件

1. 森郁恵: 線虫神経回路における意思決定、学習と記憶のデコーディング. 第 37 回日本神経科学大会、2014.9.11-13、横浜.

2. Ikue Mori: Unveiling principle of neural circuits underlying learning, memory and decision-making. 11th International Congress of Neuroethology and the 36th Annual Meeting of the Japanese Society for Comparative Physiology and Biochemistry, 2014.7-28-8.1. Sapporo, Japan.

3. Ikue Mori: Decoding neural circuits underlying learning, memory and decision-making. Neural Circuit Basis of Behavior and its Disorders (COLD SPRING HARBOR ASIA CONFERENCES), 2014.5.12-16. Suzhou, China.

4. Ikue Mori: Information processing of the neural circuit underlying learning memory in *C. elegans*. 1st Nagoya International Symposium on Neural Circuits, 2014.3.24. Nagoya, Japan.

5. 森郁恵: 線虫 *C. elegans* における学習と記憶を含む行動の分子神経遺伝学. 日本遺伝学会第 86 回大会、2013.9.20、横浜.

6. 森郁恵: 行動を規定する神経回路動態の分子神経生物学. Neuro2013、2013.6.20、京都.

7. 森郁恵: 線虫の温度走性神経回路における光遺伝学 第 35 回日本神経科学大会 2012.9.18、名古屋.

8. Ikue Mori: Dissecting information processing in neural circuits. 5th East Asia Worm Meeting. 2012.6.27.台北, 中華民国.

9. Ikue Mori: Memory, circuits and behavior. CSHL Asia Conference Invertebrate Neurobiology. 2012.6.19. 蘇州, 中華人民共和国.

10. Ikue Mori: Memory Circuits. EMBL

Conference Series *C. elegans* neurobiology conference. 2012.6.16. Heidelberg, Germany.

〔図書〕(計 3 件)

1. 森郁恵、塚田祐基: 『線虫を用いたオプトジェネティクス研究』オプトジェネティクス 光工学と遺伝学による行動抑制技術の最前線』, 129-140, NTS 出版 (2013).

2. Sasakura, H. & Mori, I. Thermosensory Learning in *Caenorhabditis elegans*. In: Invertebrate Learning and Memory (Eds: Menzel, R., Benjamin, P.), 124-139, Academic Press (2013).

3. Tsukada, Y. & Mori, I. Behavioral Analysis in *Caenorhabditis elegans*. In: Methods in Neuroethological Research (Eds: Ogawa, H., Oka, K.), 3-13, Springer (2013).

〔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

<http://elegans.bio.nagoya-u.ac.jp/~lab/index.html>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

森 郁恵 (MORI, Ikue)

名古屋大学・大学院理学研究科・教授

研究者番号: 90219999

(2) 研究分担者

()

研究者番号:

(3) 連携研究者

塚田 祐基 (TSUKADA, Yuki)

名古屋大学・大学院理学研究科・助教

研究者番号: 80580000

中野 俊詩 (NAKANO, Shunji)

名古屋大学・大学院理学研究科・助教

研究者番号: 60608529