

共同研究成果報告書

提出日：令和6年4月10日

名城大学 学長 殿

受入引受教員 (共同研究者)	所属・職名	薬学部・教授
	氏名	湯川 和典
研究員氏名	モハメド モシャラフ フセイン Md. Mosharaf Hossain (国籍：バングラデシュ)	
共同研究期間	令和5年10月9日～令和6年3月16日 (5ヶ月7日間)	

共同研究要旨	<p>PlexinA3 欠損マウスにおける Indusium Griseum (IG:灰白層グリア) の形成不全は、側脳室背内側壁脳室帯 (glial wedge: GW) の放射状グリア細胞 (radial glial cell: RGC) の細胞体が大脳正中線の軟膜表面側へと移動する細胞体トランスロケーションの異常によると考えられる。この細胞体移動における PlexinA3 の役割の検証実験では、放射状グリア細胞で緑色蛍光タンパクを発現する発現ベクターの調整を行った。RGC 細胞体トランスロケーションを制御する FGF シグナル経路上の ERK 活性化の検証実験では、胎生 16.5 日齢の正中線領域における pERK1/2;SOX9 (RGC マーカー) 二重陽性細胞数は、PlexinA3 欠損マウスで有意に少ないことが判り、細胞体移動に必須の線維芽細胞増殖因子 FGF と PlexinA3 シグナルの RGC 内における相互作用が示唆された。</p>
共同研究成果	<p>共同研究の成果については、以下の国際学会と国内学会で成果を発表した。</p> <ol style="list-style-type: none">Kazunori Yukawa, Md. Mosharaf Hossain, Takamasa Tsuzuki, Ikuko Takahashi, Takahiko Kawasaki, Takayuki Negishi, Plxna3 deficient mice exhibit the midline crossing defect of callosal pioneer axons and decreased cell density of astrocytes in the region of indusium griseum. Neuroscience 2023, Washington, D.C. 令和5年11月15日発表湯川和典、モハメド モシャラフ フセイン、都築孝允、高橋郁子、川崎能彦、根岸隆之、PlxnA3-deficient mice exhibit agenesis of corpus callosum and decreased number of astrocytes in the midline structure: indusium griseum、第101回日本生理学会大会、小倉、令和6年3月28日発表

共同研究終了報告書

提出日：令和6年4月10日

名城大学 学長 殿

研究員氏名	モハメド モシヤラフ フセイ Md. Mosharaf Hossain	(署名)
研究期間	令和5年 10月 9日～ 令和6年 3月 16日 (5 ヶ月 7 日間)	
受入引受教員 (共同研究者)	所属・職名	薬学部・教授
	氏名	湯川 和典

研究課題名	Elucidation of the role of PlexinA3 in somal translocation of radial glia and corpus callosum formation
研究結果	<p>The corpus callosum (CC) is the largest commissure that forms the major interhemispheric connection. We found that <i>PlexinA3</i>-deficient mice exhibit agenesis of corpus callosum (AgCC) and hypoplasia of the indusium griseum: IG, a midline guidepost structure which navigates callosal axons to the contralateral hemisphere through secreting axon guidance molecules like netrin, slit2 etc. IG is formed by mature astrocytes bilaterally populating the midline region through somal translocation of radial glial cells (RGCs) during embryonic CC formation. Thus, the hypoplastic IG may be due to impaired somal translocation of RGCs from the ventricular zone in the dorsolateral wall of lateral ventricle (glial wedge: GW) to the IG region.</p> <p>In the experiment to verify the role of PlexinA3 in the somal translocation of RGCs, the expression vector plasmid which specifically makes RGCs express green fluorescent protein (GFP) was successfully prepared. In the verification experiment to examine the activation of ERK in the signaling pathway of fibroblast growth factors, FGFs which control the somal translocation of RGCs, cells positive for both pERK1/2 and SOX9 (a RGC marker) was significantly fewer in <i>PlexinA3</i>-deficient midline area than wild type at embryonic day 16.5. Thus, it is indicated that FGF signal interacts with PlexinA3-mediated signal in RGCs during the somal translocation for IG information.</p>