

科学研究費助成事業（科学研究費補助金）研究成果報告書

平成25年 6月 5日現在

機関番号：13901

研究種目：基盤研究(S)

研究期間：2008 ~ 2012

課題番号：20227006

研究課題名（和文）

遊走細胞と神経細胞の極性形成を制御する分子ネットワーク

研究課題名（英文）

MOLECULAR MECHANISMS UNDERLYING CELL POLARIZATION IN MIGRATING CELLS AND NEURONS

研究代表者

貝淵 弘三 (KAIBUCHI KOZO)

名古屋大学・医学系研究科・教授

研究者番号：00169377

研究成果の概要（和文）：生体を構成する種々の細胞は特徴的な極性を獲得し、固有の生理機能を担っている。遊走細胞や神経細胞、上皮細胞がその顕著な例である。細胞がいかんして極性を獲得し維持するか、その分子機構の理解は未だ限定的であった。本研究では、遊走細胞や神経細胞をモデルシステムとし、両システムの特徴を生かして細胞極性の獲得・維持機構を制御するシグナル伝達機構を解明した。また、細胞極性の形成に関与する細胞骨格・接着と選択的蛋白質・小胞輸送の制御機構を解明した。

研究成果の概要（英文）：In response to extracellular and intracellular signals, cell exhibits a polarized morphology with adhering neighboring cells and extracellular matrix. Cell polarization is a fundamental process that makes cells enable to exert specific physiological roles in tissues. The understanding for the molecular mechanisms by which cell polarization is regulated had remained largely unknown. Our researches revealed signaling networks for cellular polarization and its maintenance in migrating cells and neurons.

交付決定額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
2008年度	30,000,000	9,000,000	39,000,000
2009年度	36,000,000	10,800,000	46,800,000
2010年度	36,000,000	10,800,000	46,800,000
2011年度	24,000,000	7,200,000	31,200,000
2012年度	24,000,000	7,200,000	31,200,000
総計	150,000,000	45,000,000	195,000,000

研究分野：生物学

科研費の分科・細目：生物科学・細胞生物学

キーワード：シグナル伝達、遊走、細胞骨格、極性、プロテオーム、微小管、脳・神経、小胞輸送

1. 研究開始当初の背景

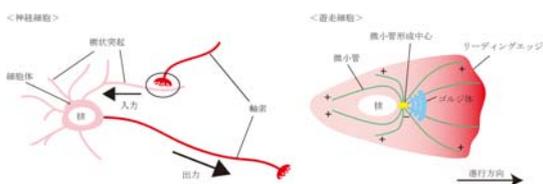
低分子量 GTP 結合蛋白質 Rho ファミリー (Rho, Rac, Cdc42 など) が細胞骨格と接着の両方を制御するという画期的な報告がされて以来、その作用機序と制御機構が精力的に解析され、Rho ファミリーが細胞遊走における主要制御因子であることが確立していた。近年、イメージング技術の発展により、

遊走細胞内における Rho ファミリー活性の極性化が実証され、Rho ファミリー間のクロストークが遊走細胞の前後軸の決定に重要な役割を果たすと推定されていた。しかしながら、そのメカニズムや前後軸がどのように制御されているかは未だ理解されていなかった。

我々を含む複数のグループにより、Par 複

合体 (Par3/Par6/aPKC) が Cdc42 標的蛋白質として機能し、遊走細胞と神経細胞の極性を制御することが明らかになってきた。しかしながら、Par 複合体が Rho ファミリーといかにして連携し、遊走細胞の前後軸を決定しているかは未だ判然としていなかった。

神経細胞は、共通の未成熟な神経突起から 1 本の軸索と複数本の樹状突起という機能も形態も異なる突起を有する。当時、この神経細胞の極性形成に Rho ファミリーや Rap1、Par 複合体が関与していることが次第に明らかになりつつあった。しかしながら、何故軸索が一本に決定され、他の突起が樹状突起になるのか、また生体ではどのようなシグナルが軸索を決定しているかなど不明な点が多かった。



2. 研究の目的

本研究では、Rho と Rac の拮抗機構と Par 複合体の作用機構を明らかにすることで、遊走細胞の前後軸の決定機構の解明、リーディングエッジでの微小管の捕捉機構の解明、神経細胞の極性を制御する細胞内外シグナル分子の同定、選択的軸索内輸送機構の解明、個体レベルでの極性形成機構の解析系の確立、極性形成における Ca^{2+} シグナルの役割の解明、極性形成のシミュレーションモデルの作成と検証を目的とし、細胞極性の獲得・維持機構を制御するシグナル伝達機構の解明を目指した。

3. 研究の方法

遊走細胞と神経細胞の極性形成は共通点も多いため、遊走する線維芽細胞と神経細胞をモデルシステムとし、それぞれの技術や知見を共有することで極性形成の包括的な理解を図った。

(1) 遊走する細胞の極性形成機構の解析

① Rho と Rac の拮抗機構と Par 複合体の作用機構: Par3 を始めとする極性を制御する主要因子の新規結合蛋白質を、アフィニティーカラムクロマトグラフィーと質量分析を用いて網羅的に同定した。得られた候補蛋白質の性状や結合の意義を生化学や細胞生物学的手法で解析することで、Rho ファミリーの活性制御機構や Rho と Rac の拮抗作用への関与を検討した。

② リーディングエッジにおける微小管の捕捉機構の解析: 伸長する微小管先端に濃縮する +TIPs に焦点を絞り、+TIPs のリン酸化による活性制御機構を解析した。免疫電子顕微

鏡技術を併用し、微小管、+TIPs、Rho ファミリーとその標的蛋白質の相互関係の解析を行った。一方で、*in vitro* において微小管動態を再構成し、そのダイナミクスを測定することで、微小管の捕捉機構を検証した。

(2) 神経細胞の極性形成機構の解析

① 極性を制御するシグナル分子の可視化: 未成熟な神経突起を有する細胞内に極性マーカーおよび極性制御因子を蛍光蛋白質との融合蛋白質として発現させ、その動態を解析することで、極性を制御するシグナル分子の作用機構やシグナル経路を検討した。

② 極性を制御する細胞外および細胞内シグナル分子の同定: 接着分子や成長因子などの外界シグナルを作用させ、培養細胞および生体内で軸索の運命決定を担う細胞外分子の同定とそのシグナル伝達機構の解明を試みた。

③ 選択的軸索内輸送機構の解析: cargo receptor の一つ CRMP-2 に焦点を絞り、その cargo (特定の蛋白質や小胞) を認識する機構や選択的小胞輸送機構を解析し、神経極性形成への関与を検討した。

④ 個体レベルでの極性形成機構の解析: 子宮内電気穿孔法を用いて胎児脳室の上皮細胞に遺伝子導入を行い、生体での神経細胞の軸索・樹状突起の運命決定機構を解析した。

(3) 遊走細胞と神経細胞の両システムに関係する計画

① 極性を制御するリン酸化酵素の基質蛋白質の網羅的同定: 極性を制御するリン酸化酵素について、その基質蛋白質をプロテオミクス的手法を用いて網羅的同定し、候補基質について細胞極性形成への関与を検討した。

② 極性形成における Ca^{2+} シグナルの役割の解明: Ca^{2+} シグナルの極性形成における役割について培養細胞と生体内で解析し、 Ca^{2+} シグナルが遊走細胞や神経細胞の極性形成を制御する分子機構を検討した。

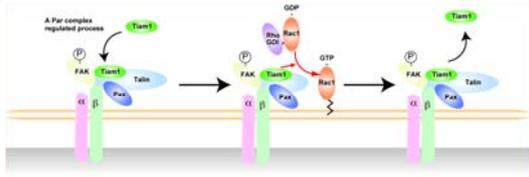
③ 極性シグナルのシミュレーションモデルの作成: 実験で得られたデータと蛋白質小胞輸送に基づくシミュレーションモデルを構築・検証した。

4. 研究成果

(1) 遊走する細胞の極性形成機構の解析

① Rho と Rac の拮抗機構と Par 複合体の作用機構: 遊走細胞前方でラメリポディアは Rac の活性化により進展し、細胞外基質と接着することで、細胞は方向性を持って遊走する。細胞-基質間接着を担う接着分子 integrin と Rac には positive feedback 機構が存在するが、その分子機構は判然としていなかった。我々は細胞極性を制御する Rac 活性化因子 Tiam1 に着目し、その新規結合蛋白質として talin を同定した。我々は、Tiam1 が talin を介して接着部位に濃縮することで、

integrinからRacへのシグナル伝達を担っていることを明らかにした(下図)(王ら、J Cell Biol, 2012)。さらに、このシグナル伝達機構にはPar複合体が関与し、Tiam1がPar複合体とともにRacとRhoのクロストークに中心的な役割を担っていることが考えられた。その後の解析により、Par複合体の一つaPKCがTiam1のN末端を直接リン酸化し、このリン酸化がTiam1の活性化に必須であるという予備的な知見を得た(松沢ら、投稿準備中)。一方、Par3結合蛋白質を網羅的に同定し、Par3がPI3K、FAKと直接結合することを見出した。Par3-PI3K/FAK複合体は、細胞が細胞



外基質に接着する際の前後軸形成に必須であることを見出した(伊藤ら、Cell Struct Funct, 2010)。

遊走細胞の後方ではRhoの活性が高く維持され、遊走に伴う細胞後部の退縮に寄与する。我々はRhoの標的分子であるRho-kinaseがRhoの不活性化因子であるp190RhoGAPをリン酸化することを見出し、このリン酸化がp190RhoGAP活性を負に制御することを見出した(森ら、J Biol Chem, 2009)。また、Rhoの新規標的蛋白質としてSHIP2を同定し、RhoA-SHIP2の相互作用がPIP₃の正常な局在や遊走細胞の極性形成に必須であることを見出した(加藤ら、Mol Biol Cell, 2012)。これらのことから、遊走細胞の後方ではRho/Rho-kinase/p190RhoGAPのpositive feedback機構とRho/SHIPによるPIP₃レベルの調節により、Rhoの活性化維持とRac活性の抑制が起こり、遊走細胞の前後軸形成が制御されていることが示唆された。

② リーディングエッジにおける微小管の捕捉機構の解析

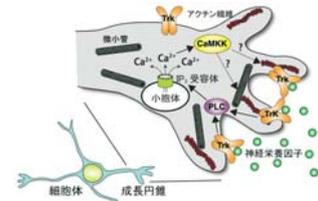
細胞骨格蛋白質の一つである微小管は、遊走細胞内で前後軸に沿って非対称に分布する。我々は、遊走方向に向かう微小管の伸長端に濃縮するCLASP2の結合蛋白質を網羅的に単離・同定することに成功し、IQGAP1を新規結合蛋白質として同定した。CLASP2とIQGAP1は直接結合し、その結合は極性制御因子GSK-3βによるCLASP2のリン酸化で負に制御された(渡辺ら、J Cell Sci, 2009)。遊走細胞前方でGSK-3βの活性は抑制されることから、リーディングエッジ部位でIQGAP1がCLASP2と結合し、微小管の配向決定に関与することが考えられた(渡辺ら、Cell Struct Funct, 2008)。また我々は、AMPKの新規基質としてCLIP-170を同定し、そのリ

ン酸化がCLIP-170の微小管結合部位近傍に起こること、AMPKによるリン酸化がCLIP-170と微小管の結合を負に制御することを見出した。さらに、このAMPKによるCLIP-170のリン酸化が、遊走細胞の極性形成に必須であることを明らかにした(中野ら、Nat Cell Biol, 2010)。

(2) 神経細胞の極性形成機構の解析

① 極性を制御するシグナル分子の可視化／

② 極性を制御する細胞外および細胞内シグナル分子の同定：軸索も樹状突起も分化の過程で共通の未成熟な神経突起から形成される。我々は微小ピペットを用いて、複数存在する未成熟な神経突起の一つにのみ刺激を与える系を確立し、極性形成に関与する細胞外シグナルを探索した。その結果、神経栄養因子が未成熟な突起の伸長を促進し、軸索形成を誘導した。この誘導には突起先端に存在するIP₃受容体を介した一過的なCa²⁺上昇と、それに伴うCaMKKの活性化が必要であることを見出した。海馬培養神経細胞に活性化型CaMKKを過剰発現させると複数の軸索が形成されるのに対し、不活性化型CaMKKを過剰発現させると軸索形成が抑制された。さらに、子宮内電気穿孔法を用いて生体内での極性形成を検討したところ、培養細胞の結果と同様にCaMKKの活性化が極性形成に必須であることが明らかになった。以上の結果より、神経栄養因子の局所的な刺激が突起の先端でCa²⁺の上昇を誘発し、CaMKKの活性化を誘導することで細胞骨格の重合や安定化を導き、突起を伸長させると考えられる(下図)(中牟田ら、Sci Signal, 2011)。また、我々はPar3の新規結合蛋白質としてErkを同定し、ErkによるPar3のリン酸



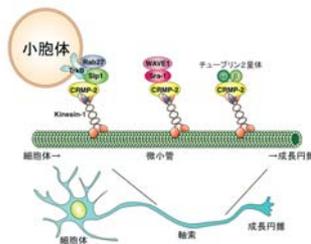
化がPar3とKIF3の結合を負に制御することを見出した。神経細胞の極性形成においてErkによるPar3のリン酸化の意義を検討したところ、Par3が軸索遠位部でリン酸化されること、このリン酸化が軸索遠位部でのPar3の濃縮に必要であることを見出した。さらに、生体内での軸索形成がPar3遺伝子発現抑制により阻害されること、リン酸化残基に変異を導入したPar3の変異体ではレスキューされないことから、ErkによるPar3のリン酸化は培養細胞のみならず生体内での神経細胞の極性形成にも必須であると考えられる(船橋ら、J Neurosci, revise中)。

我々は生体内で神経細胞が極性を獲得する過程を可視化し、多極性細胞の未熟な突起が早生まれの神経細胞の軸索に接触することが神経突起から軸索への変化を誘導する

ことを見出した。この結果を踏まえ、様々な接着分子の関与を検討したところ、TAG1 の遺伝子発現抑制が生体内の軸索形成を阻害した。さらに、我々は TAG1 依存的な接着が細胞内で Src ファミリーキナーゼ Lyn の活性化を引き起し、軸索伸長を正に制御していることも明らかにしつつある (難波ら、Neuron, 投稿中)。

③ 選択的軸索内輸送機構の解析

伸長する軸索では、シグナル分子や細胞骨格構成成分と共に細胞膜や様々な受容体や接着分子を突起先端に供給している。我々は、CRMP-2 が kinesin-1 の Kinesin light chain に結合し、tubulin dimer や Sra-1/WAVE1 複合体を選択的に軸索内に輸送することを明らかにし、CRMP-2 が「cargo」を選別しモーター分子 kinesin-1 と連結する「cargo receptor」として働くという概念を提唱した (難波ら、Dev Neurobiol, 2011)。本研究で我々は、CRMP-2 相互作用分子として、低分子量 GTP 結合蛋白質 Rab27 の標的分子 Slp1 を同定し、Slp1 が CRMP-2 を介して kinesin-1 と結合することを示した。神経栄養因子受容体 Trk は極性形成時に突起先端に局在し、活性化して軸索形成を促進することが知られている。Slp1 は活性化型 Rab27 と結合することで、TrkB とも結合した。TrkB を含む輸送小胞は Rab27/Slp1/CRMP-2/kinesin-1 複合体を介して選択的に軸索先端に輸送されることを明らかにした。さらに、GSK-3 β が CRMP-2 のリン酸化を介して、TrkB の軸索内輸送を抑制することにより、神経細胞の極性を制御することも見出した (有村ら、Dev Cell, 2009)。さらに、CRMP-2 がダイニンとも結合し、逆行性の輸送にも関与していることを報告した (有村ら、J Neurochem, 2009)。以上の結果は、cargo receptor である CRMP-2 と kinesin-1/ダイニンによる選択的な輸送が、軸索の伸長や極性形成に必須であることを示している。



(3) 遊走細胞と神経細胞の両システムに関係する計画

① 極性を制御するリン酸化酵素の基質蛋白質の網羅的同定：多数のリン酸化酵素が極性形成の過程に関わっており、それぞれのリン酸化酵素の機能を明らかにするためには基質の同定が欠かせない。我々は、リン酸化酵素の触媒領域を bait としたインタラクトーム解析により基質を探索する方法を開発し、Rho-kinase をモデルとして DCX、AP180、APP など多数の新規基質の同定に成功した。さら

に、海馬培養神経細胞において DCX が Rho-kinase によってリン酸化されること、またこのリン酸化によって DCX の微小管束化能が抑制されることを明らかにした (天野ら、PLoS One, 2010)。基質同定法を改良することで、我々は Rho-kinase の新規基質として Scribble を同定した。その後、Rho-kinase が Scribble とその結合蛋白質 Shroom2 と 3 者複合体を形成し、ミオシンのリン酸化レベルを調節することで細胞極性に関与することが明らかになりつつある (天野ら、投稿準備中)。蛋白質はリン酸化によってその機能が調節されていることが多い。そこで、機能変化を伴うリン酸化基質を同定する目的で、我々はリン酸化酵素・脱リン酸化酵素阻害剤を用いた新規基質同定法を開発し、14-3-3 によってリン酸化蛋白質を濃縮することで Rho-kinase の新規基質の同定を試みた。その結果、百以上の新規基質が同定され、Rho-kinase が Par3 を in vitro、in vivo でリン酸化すること、そのリン酸化により 14-3-3 への結合能が調節されていることを見出した (西岡ら、Cell Struct Funct, 2012)。本研究で、我々は極性を制御するリン酸化酵素の基質蛋白質を網羅的に同定する方法を確立し、リン酸化酵素による極性制御機構を包括的に解明した。

② 極性形成における Ca²⁺シグナルの役割の解明 (上述)

③ 極性シグナルのシミュレーションモデルの作成：神経細胞が極性を形成する際には、一本の神経突起でのシグナルの活性化 (local activation) と、それ以外の神経突起でのシグナルの抑制化 (global inhibition) が、軸索を決定していると推測される。このような現象を数理的に解析するために、我々は京都大学の石井信教授らとの共同研究により神経細胞が極性を獲得する際の実験データに基づいたシミュレーションモデルを構築した。伸長する神経突起の先端に、Par3 などの極性制御因子がキネシンモーターによって輸送され集積する。一方、極性制御因子はその後拡散し分解されると想定した。これらの結果や想定を基にシミュレーションモデルを構築すると、突起伸長のための local activation と global inhibition が生じ、一本の突起のみが伸長を続け軸索形成されていくことが数理的に説明できた (本多ら、PLoS ONE, 2011)。

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 64 件)

① Wang S., Watanabe T., Matsuzawa K., Katsumi A., Kakeno M., Matsui T., Ye F., Sato K., Murase K., Sugiyama I., Kimura K.,

Mizoguchi A., Ginsberg M. H., Collard J. G. & Kaibuchi K., Tiam1 interaction with the PAR complex promotes talin-mediated Rac1 activation during polarized cell migration. *J Cell Biol* 査読有 **199**, 2012, 331-345

② Nishioka T., Nakayama M., Amano M. & Kaibuchi K., Proteomic Screening for Rho-kinase Substrates by Combining Kinase and Phosphatase Inhibitors with 14-3-3zeta Affinity Chromatography. *Cell Struct Funct* 査読有 **37**, 2012, 39-48

③ Kato K., Yazawa T., Taki K., Mori K., Wang S., Nishioka T., Hamaguchi T., Itoh T., Takenawa T., Kataoka C., Matsuura Y., Amano M., Murohara T. & Kaibuchi K., The inositol 5-phosphatase SHIP2 is an effector of RhoA and is involved in cell polarity and migration. *Mol Biol Cell* 査読有 **23**, 2012, 2593-2604

④ Naoki H., Nakamuta S., Kaibuchi K. & Ishii S., Flexible search for single-axon morphology during neuronal spontaneous polarization. *PLoS One* 査読有 **6**, 2011, e19034

⑤ Namba T., Nakamuta S., Funahashi Y. & Kaibuchi K., The role of selective transport in neuronal polarization. *Dev Neurobiol* 査読有 **71**, 2011, 445-457

⑥ Nakamuta S., Funahashi Y., Namba T., Arimura N., Picciotto M. R., Tokumitsu H., Soderling T. R., Sakakibara A., Miyata T., Kamiguchi H. & Kaibuchi K., Local application of neurotrophins specifies axons through inositol 1,4,5-trisphosphate, calcium, and Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinases. *Sci Signal* 査読有 **4**, 2011, ra76

⑦ Nakano A., Kato H., Watanabe T., Min K. D., Yamazaki S., Asano Y., Seguchi O., Higo S., Shintani Y., Asanuma H., Asakura M., Minamino T., Kaibuchi K., Mochizuki N., Kitakaze M. & Takashima S., AMPK controls the speed of microtubule polymerization and directional cell migration through CLIP-170 phosphorylation. *Nat Cell Biol* 査読有 **12**, 2010, 583-590

⑧ Itoh N., Nakayama M., Nishimura T., Fujisue S., Nishioka T., Watanabe T. & Kaibuchi K., Identification of focal adhesion kinase (FAK) and phosphatidylinositol 3-kinase (PI3-kinase) as Par3 partners by proteomic analysis. *Cytoskeleton (Hoboken)* 査読有 **67**, 2010, 297-308

⑨ Amano M., Tsumura Y., Taki K., Harada H., Mori K., Nishioka T., Kato K., Suzuki

T., Nishioka Y., Iwamatsu A. & Kaibuchi K., A proteomic approach for comprehensively screening substrates of protein kinases such as Rho-kinase. *PLoS One* 査読有 **5**, 2010, e8704

⑩ Amano M., Nakayama M. & Kaibuchi K., Rho-kinase/ROCK: A key regulator of the cytoskeleton and cell polarity. *Cytoskeleton (Hoboken)* 査読有 **67**, 2010, 545-554

⑪ Watanabe T., Noritake J., Kakeno M., Matsui T., Harada T., Wang S., Itoh N., Sato K., Matsuzawa K., Iwamatsu A., Galjart N. & Kaibuchi K., Phosphorylation of CLASP2 by GSK-3beta regulates its interaction with IQGAP1, EBI and microtubules. *J Cell Sci* 査読有 **122**, 2009, 2969-2979

⑫ Mori K., Amano M., Takefuji M., Kato K., Morita Y., Nishioka T., Matsuura Y., Murohara T. & Kaibuchi K., Rho-kinase Contributes to Sustained RhoA Activation through Phosphorylation of p190A RhoGAP. *J Biol Chem* 査読有 **284**, 2009, 5067-5076

⑬ Arimura N., Kimura T., Nakamuta S., Taya S., Funahashi Y., Hattori A., Shimada A., Menager C., Kawabata S., Fujii K., Iwamatsu A., Segal R. A., Fukuda M. & Kaibuchi K., Anterograde transport of TrkB in axons is mediated by direct interaction with Slp1 and Rab27. *Dev Cell* 査読有 **16**, 2009, 675-686

⑭ Arimura N., Hattori A., Kimura T., Nakamuta S., Funahashi Y., Hirotsune S., Furuta K., Urano T., Toyoshima Y. Y. & Kaibuchi K., CRMP-2 directly binds to cytoplasmic dynein and interferes with its activity. *J Neurochem* 査読有 **111**, 2009, 380-390

[学会発表] (計 103 件)

① Kaibuchi K. Neuronal Polarity in vitro and in vivo. Keystone Symposium (2013.3.11) Tahoe City, USA

② Kaibuchi K. Signaling for neuronal polarization. 2011 Taiwan-Japan Joint Symposium on Cell Signaling and Gene Regulation (2011.11.19) Tainan, Taiwan

③ Kaibuchi K. Tiam1 acts with the PAR complex to control talin-mediated Rac1 activation. 5th Mechanobiology Conference (2011.11.10) Singapore

④ Kaibuchi K. Neurotrophins regulate neuronal polarity acting through Ca²⁺ and CaMKK. EMBO Cell Biology of the Neuron: Polarity, Plasticity and Regeneration (2011.5.9) Crete, Greece

- ⑤ Kaibuchi K. Neurotrophins specify axonal fate of hippocampal neurons acting through inositol 1, 4, 5-triphosphate and Ca²⁺. Emerging Concepts on Neuronal Cytoskeleton (2011.4.25) Santa Cruz, Chile
- ⑥ Kaibuchi K. Neuronal polarity-From extracellular signals to intracellular mechanisms. Cold Spring Harbor Asia Conference, 1st Francis Crick Neuroscience Symposium (2010.4.13) Suzhou, China
- ⑦ Kaibuchi K. Role of Par and Tiam1 complex in polarized cell migration. RAMIC, National Network on Cell Adhesion and Migration (2009.10.22) Madrid, Spain
- ⑧ Kaibuchi K. Neuronal polarity: From extracellular signals to intracellular mechanisms. 第32回日本神経科学会 (2009.9.18) 名古屋国際会議場 名古屋
- ⑨ Kaibuchi K. Roles of Rho family GTPases and Par proteins in directional migration. Gordon Research Conferences (2009.8.24) Oxford, UK
- ⑩ Kaibuchi K. Axon formation and polarized vesicle transport. ESF-EMBO Symposium (2009.5.23) Sant Feliu de Guixols, Spain
- ⑪ Kaibuchi K. Axon formation and polarized vesicle transport. BMB 2008 (2008.12.11) 神戸国際会議場 神戸
- ⑫ Kaibuchi K. Rho Proteins and Neuronal Polarity. FASEB Summer Research Conferences (2008.7.16) Vermont, USA
- ⑬ 貝淵弘三、細胞遊走における Rho ファミリーと Par 複合体の役割、第60回日本細胞生物学会大会 (2008.6.30) パシフィコ横浜 横浜
- ⑭ Kaibuchi K. Neuronal development and cargo transport. Gordon Research Conference on Molecular & Cellular Neurobiology (2008.6.10) Hong Kong, China

〔図書〕 (計1件)

Watanabe T., Sato K., and Kaibuchi K. 2009. Cadherin-mediated Intercellular Adhesion and Signaling Cascades Involving Small GTPases. Cold Spring Harb Perspect Biol. 1:a003020.

〔その他〕

ホームページ等

<http://www.med.nagoya-u.ac.jp/Yakuri/index.htm>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

貝淵 弘三 (KAIBUCHI KOZO)

名古屋大学・大学院医学系研究科・教授
研究者番号：00169377

(2) 研究分担者

天野 睦紀 (AMANO MUTSUKI)

名古屋大学・大学院医学系研究科・准教授
研究者番号：90304170

渡辺 崇 (WATANABE TAKASHI)

名古屋大学・大学院医学系研究科・特任講師
研究者番号：10402562

森 大輔 (MORI DAISUKE)

名古屋大学・大学院医学系研究科・特任講師
研究者番号：00381997

(H21→H24)

西岡 朋生 (NISHIOKA TOMOKI)

名古屋大学・大学院医学系研究科・助教
研究者番号：70435105

(H21→H24)

坪井 大輔 (TSUBOI DAISUKE)

名古屋大学・大学院医学系研究科・助教
研究者番号：80584672

(H22→H24)

有村 奈利子 (ARIMURA NARIKO)

名古屋大学・大学院医学系研究科・助教
研究者番号：20420375

(H20)

(3) 連携研究者

連携研究者なし