

平成24年度科学研究費助成事業（特別推進研究）自己評価書 〔追跡評価用〕

◆記入に当たっては、「平成24年度科学研究費助成事業（特別推進研究）自己評価書等記入要領」を参照してください。

平成24年 4月6日現在

研究代表者 氏名	竹市 雅俊	所属研究機関・ 部局・職	理化学研究所・高次構造形成研究グループ・グループディレクター
研究課題名	接着装置に依存した新しい細胞行動制御シグナルの探索		
課題番号	15002014		
研究組織 (研究期間終了時)	研究代表者 竹市 雅俊（理化学研究所・高次構造形成研究グループ・グループディレクター） 研究分担者 前川 みどり（理化学研究所・高次構造形成研究グループ・専門職研究員）		

【補助金交付額】

年度	直接経費
平成15年度	67,000 千円
平成16年度	63,000 千円
平成17年度	63,000 千円
平成18年度	63,000 千円
総計	256,000 千円

1. 特別推進研究の研究期間終了後、研究代表者自身の研究がどのように発展したか

特別推進研究によってなされた研究が、どのように発展しているか、次の(1)～(4)の項目ごとに具体的かつ明確に記述してください。

(1) 研究の概要

(研究期間終了後における研究の実施状況及び研究の発展過程がわかるような具体的内容を記述してください。)

カドヘリン分子群は、古典的カドヘリンとそれ以外の分子種に分かれ、細胞間結合 (Adherens Junction, AJ) の形成、及び、種々の細胞間相互作用に関わる。本研究課題では、これらの分子が関与する未知の細胞シグナル系の探索に取り組んだ。その結果、(1) RhoGEF Tuba が NWASP の活性調節を通じて細胞間境界の張力を調整すること、(2) カドヘリン- α カテニン複合体がアクチンの retrograde flow によって細胞境界の底部から頂端部に向かって動くこと、(3) カドヘリン結合分子 p120 カテニンが微小管と相互作用しその安定性に寄与すること、(4) 非古典的 Fat 1 カドヘリンが VASP を介してアクチン重合を制御しながら、細胞の基底部側での接着に重要な役割を果たすこと、(5) カドヘリン結合分子 α N-カテニンが興奮性シナプス結合の安定性のために必須であること、(6) NMDA レセプターの活性化によりカドヘリン結合因子 β -カテニンが核内に移行し遺伝子を活性化することなどを発見した。また、カドヘリンと β -カテニンを介して機能的連携が予測される Wnt について機能解析を行い、網膜幹細胞維持のために重要な役割を果たすことを明らかにした。これらの研究の一部は、新しい特別推進研究「カドヘリン接着分子群と細胞骨格の連携による細胞行動制御」(平成 20-24 年)に引き継がれ、さらなる発展を続けている。

上記(1)(2)の成果は、細胞結合 AJ とアクチンの連携による細胞間接着制御に関するものだが、これらは、次の最近の成果に繋がった。① α カテニン結合因子 EPLIN が、細胞に働く張力に依存して AJ に局在することにより、AJ の形状を動的に変え、上皮細胞層の傷の修復等に備えていることが明らかになった(発表論文 17)。② ニワトリ胚の神経管形成における神経板の折れ曲がりの仕組みを研究した。その結果、AJ が神経板の中心から側面に向かう軸 (mediolateral 軸) に添う方向に限って収縮すること、この異方性収縮は平面内極性制御因子 Celsr1 に依存すること、等を明らかにした。さらに、Celsr1 の下流を同定し、Celsr1 \rightarrow Dishevelled/Frizzled \rightarrow DAAM1/PDZ-RhoGEF \rightarrow ROCK 経路の活性化により AJ の収縮が起きることを明らかにした。この研究成果は、神経板が一方向に折れ曲がる仕組みを細胞レベル、分子レベルで包括的に明らかにしたものであると同時に、脊椎形態形成における細胞の "intercalation" という現象について、新しい仕組みを提唱したものである(発表論文 9, 19)。

(3) の発見は大きな発展を遂げており、p120 カテニンを介して微小管を AJ に結合させる新規分子 Nezha の発見に繋がった(発表論文 11)。Nezha は、微小管のマイナス端に結合し、PLEKHA7-p120 カテニン複合体を介して微小管を AJ に連結させる。現在この微小管の役割を検討中である。さらに重要なことは、Nezha は AJ のみならず、細胞質に分布しており、細胞全体の非中心体微小管を安定させていることが分かってきた(論文準備中)。細胞分裂静止期における微小管の動態は、従来、中心体から由来する微小管に焦点が当てられてきたが、本研究により、非中心体微小管の安定化機構、その生理的役割の研究が初めて可能になり、細胞生物学に新しい貢献ができると自己評価している。

(4) の Fat カドヘリンに関しては、想定外ながら、AJ-アクチン系に関する新しい発見に繋がった(発表論文 15, 18)。Fat カドヘリンはショウジョウバエにおいて Hippo シグナル系を制御するとされるが、脊椎動物におけるそのシグナル候補因子 Willin の細胞生物学的な機能解析を行った。その結果、Willin は Par3 と共同して aPKC を接着帯に局在させ、この aPKC は ROCK をリン酸化することにより ROCK を細胞質に止めること、これにより、AJ における ROCK の量が調節され過剰な収縮が押さえられる等、新しい細胞接着の制御機構が明らかとなった。aPKC は細胞極性形成を始めとする様々な細胞現象に関与しており、本発見は、その機能解明に寄与すると期待される。

また、他の非古典的カドヘリンについて、新しい特別推進研究では、 δ 2-プロトカドヘリン群を研究対象に含め、その機能解析を行っている。その結果、 δ 2-プロトカドヘリンが細胞接着部位に局在するとアクチン重合制御因子 Nap1 を集積させ、その結果、細胞接着をむしろ不安定化させることが分かってきた(発表論文 10)。この現象を "contact-dependent promotion of cell movement" と定義し、その生物学的役割を神経軸索の伸長現象を対象として解析中である。

(5)(6) の成果については神経生理学分野に関わるため、本研究代表者の専門外とみなし、それ以上の研究は続けていない。また、Wnt に関する研究も、グループ内のテーマが拡散する結果となったので、研究担当者の転出以降、継続していない。

1. 特別推進研究の研究期間終了後、研究代表者自身の研究がどのように発展したか (続き)

(2) 論文発表、国際会議等への招待講演における発表など (研究の発展過程でなされた研究成果の発表状況を記述してください。)

発表論文 (2007 年以降の原著論文を掲載)

1. Kametani, Y., and Takeichi, M. (2007) Basal-to-apical cadherin flow at cell junctions. **Nature Cell Biol.**, 9, 92-98.
2. Kadowaki, M., Nakamura, S., Machon, O., Krauss, S., Radice, G.L., and Takeichi M. (2007). N-cadherin mediates cortical organization in the mouse brain. **Develop. Biol.**, 304, 22-33.
3. Abe, K., and Takeichi, M. (2007) NMDA receptor activation induces calpain-mediated β -catenin cleavages for triggering gene expression. **Neuron** 53, 387-397.
4. Lee, D.M., Kiener, H.P., Agarwal, S.K., Noss, E.H., Watts, G.F., Chisaka, O., Takeichi, M., and Brenner, M.B. (2007) Cadherin-11 in synovial lining formation and pathology in arthritis. **Science** 315, 1006-1010.
5. Suzuki, S.C., Furue, H., Koga, K., Jiang, N., Nohmi M., Shimazaki, Y., Katoh-Fukui, Y., Yokoyama, M., Yoshimura, M., and Takeichi, M. (2007) Cadherin-8 is required for the first relay synapses to receive functional inputs from primary sensory afferents for cold sensation. **J. Neurosci.** 27, 3466-76.
6. Ichii, T., and Takeichi, M. (2007) p120-catenin regulates microtubule dynamics and cell migration in a cadherin-independent manner. **Genes to Cells** 12, 827-839.
7. Uemura, M., Nakao, S., Suzuki, S.T., Takeichi, M., and Hirano, S. (2007) OL-protocadherin is essential for growth of striatal axons and thalamocortical projections. **Nature Neuroscience**, 10, 1151-1159.
8. Abe, K., and Takeichi, M. (2008) EPLIN mediates linkage of the cadherin-catenin complex to F-actin and stabilizes the circumferential actin belt. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA**, 105, 13-19.
9. Nishimura, T., and Takeichi, M. (2008) Shroom3-mediated recruitment of Rho kinases to the apical cell junctions regulates epithelial and neuroepithelial planar remodeling. **Development** 135, 1493-1502.
10. Nakao, S., Platek, A., Hirano, S., and Takeichi, M. (2008) Contact-dependent promotion of cell migration by the OL-protocadherin-Nap1 interaction. **J. Cell Biol.** 182, 395-410.
11. Meng, W., Mushika, Y., Ichii, T., and Takeichi, M. (2008) Anchorage of microtubule minus-ends to adherens junctions regulates epithelial cell-cell contacts. **Cell** 135, 948-959.
12. Ishiuchi, T., Misaki, T., Yonemura, S., Takeichi, M., and Tanoue, T. (2009) Mammalian Fat and Dachous cadherins regulate apical membrane organization in the embryonic cerebral cortex. **J. Cell Biol.** 185, 959-967.
13. Ito, S., and Takeichi, M. (2009) Dendrites of cerebellar granule cells correctly recognize their target axons for synaptogenesis in vitro. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA** 106, 12782-12787.
14. Sugawara, Y., Matsumura, T., Takegahara, Y., Jin, Y., Tsukasaki, Y., Takeichi, M., and Fujinaga, Y. (2010) Botulinum hemagglutinin disrupts the intercellular epithelial barrier by directly binding E-cadherin. **J. Cell Biol.** 189, 691-700.
15. Ishiuchi, T., and Takeichi, M. (2011) Willin and Par3 cooperatively regulate epithelial apical constriction through aPKC-mediated ROCK phosphorylation. **Nature Cell Biol.** 13, 860-866.
16. Togashi, H., Kominami, K., Waseda, M., Komura, H., Miyoshi, J., Takeichi, M., and Takai, Y. (2011) Nectins establish a checkerboard-like cellular pattern in the auditory epithelium. **Science** 333, 1144-1147.
17. Taguchi, K., Ishiuchi, T., and Takeichi, M. (2011) Mechanosensitive EPLIN-dependent remodeling of adherens junctions regulates epithelial reshaping. **J. Cell Biol.** 194, 643-656.
18. Ishiuchi, T., and Takeichi, M. (2012) Nectins localize Willin to cell-cell junctions. **Genes to Cells** *in press*
19. Nishimura, Y., Honda, and Takeichi, M. (2012) Planar cell polarity links axes of spatial dynamics in neural tube closure. **Cell** *in press*.

国際会議での招待講演

20. VII CRG Annual Symposium (Barcelona), October 16-17, 2008
21. The 9th annual Ernest Everett Just Scientific Symposium (Charleston), February 28, 2009
22. Gordon Research Conference on Cell Contact and Adhesion (Waterville Valley), June 28-July 3, 2009
23. The 36th Congress of the International Union of Physiological Sciences (Kyoto), July 27-31, 2009
24. 16th International Society of Developmental Biology Congress (Edinburgh), September 6-10, 2009
25. Gordon Research Conference on Cell Contact and Adhesion (Snow Mountain Resort), June 19-24, 2009
26. Gordon Research Conference on Cell Contact and Adhesion (Mount Snow Resort), June 19-24, 2011
27. The 5th International EMT Meeting (Singapore), October 10-13, 2011
28. The 5th Mechanobiology Conference on "Mechanobiology of Multicellular Systems" (Singapore), November 9-11, 2011.

1. 特別推進研究の研究期間終了後、研究代表者自身の研究がどのように発展したか（続き）**(3) 研究費の取得状況（研究代表者として取得したもののみ）**

研究代表者 竹市雅俊
研究種目名 特別推進研究
研究課題名 カドヘリン接着分子群と細胞骨格の連携による細胞行動制御
研究期間 平成 20-24 年
研究期間全体の配分額 304,200 千円

(4) 特別推進研究の研究成果を背景に生み出された新たな発見・知見

(1) 特筆すべきは、微小管マイナス端結合因子 Nezha の発見である。本特別推進研究期間中、カドヘリン結合因子 p120-カテニンが微小管に結合することが示された。この観察の follow-up として、p120-カテニンと微小管の間を繋ぐ分子を探索し、Nezha を同定することができた。驚くべきことに、この分子は微小管のマイナス端に結合することが分かった。微小管はマイナス端を中心体に結合させ、ここからプラス端が放射状に重合することがよく知られているが、中心体には結びつかない微小管成分があることも知られていた。しかし、この非中心体微小管の安定化機構、機能についてはほとんど未知であった。最近の私達の研究によれば、Nezha 及びその関連分子は、非中心体微小管を維持するために必須であること、また、Nezha-微小管系は、従来よく知られているオルガネラの微小管依存性（たとえば、ER とゴルジ体間の膜輸送）のために重要な働きをしていることが明らかになりつつある（論文準備中）。よって、Nezha の発見により、微小管研究分野に新しいブレークスルーがもたらされたといえる。

(2) 次に重要な発見は、胚の神経管形成における細胞間結合 (AJ) の異方性収縮である。本特別推進研究において、上皮細胞の頂端部が収縮する機構を研究し、ROCK が AJ に集まることにより裏打ちするアクトミオシンを収縮させて頂端部収縮が起きることを明らかにしていた。さらにその副産物として、神経管形成において神経板が頭尾軸にそって折れ曲がる時、ROCK 依存のアクトミオシン化が頭尾軸に直行する方向（中外軸）に添って起きる傾向を見出した。神経管が形成されるためには様々な機構が関与することが知られているが、異方性 AJ 収縮こそが神経板折れ曲がり機構を説明する上で最も重要であると想定し研究を発展させた。そして、この仮説を証明することができ、また、異方性 AJ 収縮を誘発するシグナル系を同定することにも成功した (Cell 誌印刷中)。

(3) Fat カドヘリンの研究の発展としては、Fat4 の機能研究が生まれ、さらには、その下流シグナル候補 Willin の研究が生まれた。Fat4 については、短報ながら、初めて哺乳類 Fat の生体内の機能について報告することができた。Willin に関しては、aPKC を AJ にリクルートする機能が明らかになり、さらに、この aPKC が ROCK の局在化を制御していることが明らかになった。

(4) AJ とアクチン繊維との相互作用に関する研究は、本グループにおける関連問題の意識を高め、 α カテニンの結合因子としての EPLIN の発見、さらには、EPLIN が張力に応答して AJ の動態を変化させるという発見に繋がった。

2. 特別推進研究の研究成果が他の研究者により活用された状況

特別推進研究の研究成果が他の研究者に活用された状況について、次の(1)、(2)の項目ごとに具体的かつ明確に記述してください。

(1) 学界への貢献の状況（学術研究へのインパクト及び関連領域のその後の動向、関連領域への関わり等）

引用数からのみいえば、Wnt-幹細胞関係の論文が最上位にある。網膜幹細胞が Wnt 依存で維持されという発見は、「Wnt」及び「幹細胞」分野において高い関心をもたれた証拠である。

α N-カテニンがシナプスの安定化に関与するという発見も引用数が多い。カドヘリン-カテニン複合体がシナプスに局在することが記述されて以来、本現象のシナプス研究分野での関心は高まり、多くの論文が出版されたが、その機能的な証拠はなかなか提出されなかった。本発見は、シナプスにおけるカテニンの重要性を遺伝学的手法により初めて証明したもので、確固たる証拠により、大きなインパクトがあったはずである。この発表の後、個々のカドヘリンの特異性の問題に関心に移り、徐々にではあるが本分野の進展がみられる。なお、本研究に関連して我々が作製したカドヘリンノックアウトマウスは、海外を含む多くの研究者に分与しており、本分野の発展に寄与している。

脊椎動物 Fat カドヘリンに関する機能研究は、私達が先陣を切った。この分野はショウジョウバエ研究によって栄え、本分子の重要性に関する認識は十分だったはずだが、脊椎動物ホモログの研究は立ち遅れていた。私達による論文発表の後、非常に多くの研究試薬（抗体等）の請求があり、対処しきれないほどであった。本研究に対する関心が高い表れであろう。現時点で引用数がそれほど多くないのは、Fat 研究論文の発表数自体がまだまだ少ないことに起因すると思われる。

前述したように、本特別推進研究を基軸として発展している複数の研究の中、微小管マイナス端に関する成果が、将来の発展性という意味では最も有望である。従来の微小管動態の研究は、プラス端、および、中心体に連結したマイナス端に関するものが主体だった。しかし、上皮細胞、神経細胞等における主要な微小管は、非中心体微小管であり、これについての研究は著しく立ち遅れている。私達の発見は、非中心体微小管研究分野に対して新しい糸口を開いたものといえよう。現時点での関連論文は、私達の第1論文を含め3編だけで、本分野の動きは鈍いが、これは、微小管マイナス端の研究者が極めて少ないことにも起因しており、徐々に関心が高まるものと予想している。

2. 特別推進研究の研究成果が他の研究者により活用された状況（続き）

(2) 論文引用状況（上位10報程度を記述してください。）

【研究期間中に発表した論文】

No	論文名	日本語による簡潔な内容紹介	引用数
1	Kubo, F., Takeichi, M., and Nakagawa, S. (2003) Wnt2b controls retinal cell differentiation at the ciliary marginal zone. <i>Development</i> 130,587-598.	Wnt2b が網膜毛様体周縁部で発現し幹細胞の維持に関与することを明らかにした。	126
2	Abe, K., Chisaka, O., van Roy, F., and Takeichi, M. (2004) Stability of dendritic spines and synaptic contacts is controlled by α N-catenin. <i>Nature Neuroscience</i> 7, 357-363.	α N-カテニンがシナプス結合の安定性のために必要であることを初めて示す。	121
3	Takeichi, M., and Abe, K. (2005) Synaptic contact dynamics controlled by cadherin and catenins. <i>Trends in Cell Biol.</i> , 15, 216-221.	カドヘリンおよびカテニンがシナプス結合に果たす役割を論評している。	84
4	Shima, Y., Kengaku, M., Hirano, T., Takeichi, M., and Uemura T. (2004) Regulation of dendritic maintenance and growth by a mammalian 7-pass transmembrane cadherin. <i>Develop. Cell</i> 7, 205-216.	PCP 制御因子 Celsr カドヘリンが神経細胞樹状突起の形成に関与することを示す。	68
5	Kubo, F., Takeichi, M., and Nakagawa, S. (2005) Wnt2b inhibits differentiation of retinal progenitor cells in the absence of Notch activity by downregulating the expression of proneural genes. <i>Development</i> 132, 2759-2770.	網膜毛様体で発現する Wnt2b の作用は、神経前駆細胞遺伝子の発現を抑制することにある。	57
6	Tanoue, T., and Takeichi, M. (2005) New insights into Fat cadherins. <i>J. Cell Sci.</i> , 118, 2347-2353.	脊椎動物 Fat カドヘリンについての総説。	52
7	Tanoue, T., and Takeichi, M. (2004) Mammalian Fat1 cadherin regulates actin dynamics and cell-cell contact. <i>J. Cell Biol.</i> 165, 517-528	哺乳類 Fat1 カドヘリンがアクチンと共に細胞接着を制御することを初めて示した論文。	49
8	Otani, T., Ichii, T., Aono, S., and Takeichi, M. (2006) Cdc42 GEF Tuba regulates the junctional configuration of simple epithelial cells. <i>J. Cell Biol.</i> , 175, 135-146.	Cdc42 GEF Tuba がアクチン制御を介して細胞接着の形状を決めることを明らかにした研究。	39
9	Togashi, H., Miyoshi, J., Honda, T., Sakisaka, T., Takai, T., and Takeichi, M. (2006) Interneurite affinity is regulated by heterophilic nectin interactions in concert with the cadherin machinery. <i>J. Cell Biol.</i> , 174, 141-151.	シナプス形成における軸索と樹状突起の特異的接着がネクチンによって担われることを明らかにしている。	37
10	Tanabe, K., Takahashi, Y., Sato, Y., Kawakami, K., Takeichi, M., and Nakagawa, S. (2006) Cadherin is required for dendritic morphogenesis and synaptic terminal organization of retinal horizontal cells. <i>Development</i> 133, 4085-4096.	網膜水平細胞のシナプス形成がカドヘリンに依存することを明らかにした論文。	30

【研究期間終了後に発表した論文】

No	論文名	日本語による簡潔な内容紹介	引用数
1	Takeichi, M. (2007) The cadherin superfamily in neuronal recognitions and interactions. <i>Nature Reviews Neurosciences</i> , 8, 11-20.	カドヘリンスーパーファミリーが神経細胞間の認識と相互作用に果たす役割についての総説。	149
2	Abe, K., and Takeichi, M. (2008) EPLIN mediates linkage of the cadherin-catenin complex to F-actin and stabilizes the circumferential actin belt. <i>Proc. Natl. Acad. Sci. USA</i> , 105, 13-19.	EPLIN がカドヘリン-カテニン複合体とアクチン繊維間の結合の橋渡しをするという発見。	85
3	Lee, D.M., Kiener, H.P., Agarwal, S.K., Noss, E.H., Watts, G.F., Chisaka, O., Takeichi, M., and Brenner, M.B. (2007) Cadherin-11 in synovial lining formation and pathology in arthritis. <i>Science</i> 315, 1006-1010.	カドヘリン 11 の欠失は関節炎を引き起こすという論文。	80
4	Kadowaki, M., Nakamura, S., Machon, O., Krauss, S., Radice, G.L., and Takeichi M. (2007). N-cadherin mediates cortical organization in the mouse brain. <i>Develop. Biol.</i> , 304, 22-33.	大脳皮質の初期形成には N-cadherin が必須であることを明らかにした論文。	71
5	Kametani, Y., and Takeichi, M. (2007) Basal-to-apical cadherin flow at cell junctions. <i>Nature Cell Biol.</i> , 9, 92-98.	特定の細胞タイプにおいてカドヘリンが細胞の基底側から頂端側に向けて流れるように移動するという意外な発見。	60
6	Abe, K., and Takeichi, M. (2007) NMDA receptor activation induces calpain-mediated β catenin cleavages for triggering gene expression. <i>Neuron</i> 53, 387-397.	β ・catenin が NMDA 刺激によって切断され新たな遺伝子発現を誘発するという発見。	54
7	Meng, W., Mushika, Y., Ichii, T., and Takeichi, M. (2008) Anchorage of microtubule minus-ends to adherens junctions regulates epithelial cell-cell contacts. <i>Cell</i> 135, 948-959.	微小間マイナス端に結合する Nezhn の発見。	51
8	Nishimura, T., and Takeichi, M. (2008) Shroom3-mediated recruitment of Rho kinases to the apical cell junctions regulates epithelial and neuroepithelial planar remodeling. <i>Development</i> 135, 1493-1502.	ROCK が Shroom3 によって細胞接着に局在し、神経管形成に関与することを明らかにしている。	48
9	Uemura, M., Nakao, S., Suzuki, S.T., Takeichi, M., and Hirano, S. (2007) OL-protocadherin is essential for growth of striatal axons and thalamocortical projections. <i>Nature Neuroscience</i> , 10, 1151-1159.	OL-protocadherin が特定の神経細胞軸索の伸長に必要であることを示した論文。	27
10	Suzuki, S.C., Furue, H., Koga, K., Jiang, N., Nohmi M., Shimazaki, Y., Katoh-Fukui, Y., Yokoyama, M., Yoshimura, M., and Takeichi, M. (2007) Cadherin-8 is required for the first relay synapses to receive functional inputs from primary sensory afferents for cold sensation. <i>J. Neurosci.</i> 27, 3466-76.	Cadherin-8 が特定の感覚神経と脊髄神経との間のシナプスの機能のために必要であることを示した論文。	21

3. その他、効果・効用等の評価に関する情報

次の(1)、(2)の項目ごとに、該当する内容について具体的かつ明確に記述してください。

(1) 研究成果の社会への還元状況（社会への還元の程度、内容、実用化の有無は問いません。）

本研究の全ての成果は基礎研究の段階にあり、まだ応用には繋がっていない。基礎研究としての成果は、下記を含む一般市民、教員向けの講演会等を通じて説明することにより、社会還元を行っている。

- 1) 科学と音楽の夕べ「生命への視線」-科学と芸術の交わる場所-
(JST-理研共催) (京都市) 2008年8月22日
テーマ「発生の不思議、生命の神秘」、参加人数 900名
- 2) 第43回日本発生生物学会大会市民講座
(京都市) 2010年6月20日
テーマ「動物体を形づくる」、参加人数 200名
- 3) 日本生物教育会第65回全国大会兵庫大会
(神戸市) 2010年8月4日
テーマ「組織構築の不思議」、参加人数 300人
- 4) サイエンスカフェ・コミュニケーション (ガリレオ・ガリレイ主催)
(名古屋市) 2010年12月5日
テーマ「細胞が集まって体をつくるしくみ」、参加人数 30人

3. その他、効果・効用等の評価に関する情報（続き）

(2) 研究計画に関与した若手研究者の成長の状況（助教やポスドク等の研究終了後の動向を記述してください。）

当時理化学研究所研究員

中川真一（理化学研究所基幹研究所 準主任研究員）
田ノ上拓自（神戸大学大学院医学研究科 特任講師）
前川みどり（専門学校講師）

当時理化学研究所テクニカルスタッフ

上村允人（Norwegian University of Science and Technology ポスドク）

当時大学院生（京都大学大学院生命科学研究科）

久保 郁（Max-Planck Institute of Neurobiology ポスドク）
田辺光志（大阪大学医学研究科 助教）
中尾慎典（アステラス製薬 研究員）
安部健太郎（京都大学大学院生命科学研究科 助教）
富樫 英（神戸大学大学院医学研究科助教）
大谷哲久（理化学研究所 研究員）
一居哲夫（大阪大学情報科学研究科 研究員）
長江成典（理化学研究所 リサーチアソシエイト）