

神経生理学

1 構 成 員

	平成 25 年 3 月 31 日現在	
教授	1 人	
准教授	1 人	
講師（うち病院籍）	0 人	(0 人)
助教（うち病院籍）	2 人	(0 人)
特任教員（特任教授、特任准教授、特任助教を含む）	0 人	
医員	0 人	
研修医	0 人	
特任研究員	0 人	
大学院学生（うち他講座から）	2 人	(1 人)
研究生	0 人	
外国人客員研究員	0 人	
技術職員（教務職員を含む）	0 人	
その他（技術補佐員等）	3 人	
合計	9 人	

2 教員の異動状況

福田敦夫（教授）（H10.4.1～現職； H10.10.1～H18.3.31 静岡大学大学院電子科学研究科併任）

井上浩一（准教授）（H14.4.1～H19.3.31 助手； H19.4.1～H21.7.31 休職； H21.8.1～H22.3.31 助教；
H22.4.1～H24.7.31）

秋田天平（准教授）（H24.11.15～現職）

熊田竜郎（助教）（H17.6.15～H19.3.31 助手； H19.4.1～H25.3.31）

渡部美穂（助教）（H24.8.1～現職）

3 研究業績

数字は小数 2 位まで。

	平成 24 年度	
(1) 原著論文数（うち邦文のもの）	6 編	(0 編)
そのインパクトファクターの合計	32.8	
(2) 論文形式のプロシーディングズ及びレター	0 編	
そのインパクトファクターの合計	0.00	
(3) 総説数（うち邦文のもの）	4 編	(3 編)
そのインパクトファクターの合計	4.46	
(4) 著書数（うち邦文のもの）	1 編	(0 編)
(5) 症例報告数（うち邦文のもの）	0 編	(0 編)
そのインパクトファクターの合計	0.00	

1. 原著論文（当該教室所属の者に下線）

- A. 筆頭著者が浜松医科大学の当該教室に所属していたもの
1. Inoue, K., Furukawa, T., Kumada, T., Yamada, J., Wang, T., Inoue, R. and Fukuda, A.: Taurine inhibits the K^+ -Cl⁻ cotransporter KCC2 to regulate embryonic Cl⁻ homeostasis via the with-no-lysine (WNK) protein kinase signaling pathway. *Journal of Biological Chemistry* 287: 20839-20850, 2012. [IF:4.65]
 2. Iwata, S., Wakita, M., Shin, M., Fukuda, A. and Akaike, N.: Modulation of allopregnanolone on excitatory transmitters release from single glutamatergic terminal. *Brain Research Bulletin* 93: 39-46, 2013. [IF:2.94]
 3. Egawa, K., Kitagawa, K., Inoue, K., Takayama, M., Takayama, C., Saitoh, S., Kishino, T., Kitagawa, M. and Fukuda, A.: Decreased tonic inhibition in cerebellar granule cells causes motor dysfunction in a mouse model of Angelman syndrome. *Science Translational Medicine* 4:163ra157, 2012. [IF:10.76]
 4. Wei, B., Kumada, T., Furukawa, T., Inoue, K., Watanabe, M., Sato, K. and Fukuda, A.: Pre- and post-synaptic switches of GABA actions associated with Cl⁻ homeostatic changes are induced in the spinal nucleus of the trigeminal nerve in a rat model of trigeminal neuropathic pain. *Neuroscience* 228: 334-348, 2013. [IF:3.12]

インパクトファクターの小計 [21.47]

- C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの
1. Hirata, T., Kumada, T., Kawasaki, T., Furukawa, T., Aiba, A., Conquet, F., Saga, Y. and Fukuda, A.: Guidepost neurons for the lateral olfactory tract: Expression of metabotropic glutamate receptor 1 and innervation by glutamatergic olfactory bulb axons. *Developmental Neurobiology* 72:1559-1576, 2012. [IF:4.42]
 2. Eto, K., Ishibashi, H., Yoshimura, T., Watanabe, M., Miyamoto, A., Ikenaka, K., Moorhouse, A. and Nabekura, J.: Enhanced GABAergic Activity in the Mouse Primary Somatosensory Cortex Is Insufficient to Alleviate Chronic Pain Behavior with Reduced Expression of Neuronal Potassium-Chloride Cotransporter. *The Journal of Neuroscience* 32: 16552-16559, 2012. [IF:6.91]

インパクトファクターの小計 [11.33]

(3) 総 説

- A. 筆頭著者が浜松医科大学の当該教室に所属していたもの
1. 福田敦夫 : GABA の抑制と興奮の二面性, *Epilepsy* 6:85-92, 2012.
 2. 福田敦夫 : GABA のマルチモーダルな作用, *Clinical Neuroscience* 30 (12): 1355-1359, 2012.
 3. 福田敦夫 : GABA, グリシンの機能-脊髄での機能を中心に, *Clinical Neuroscience* 30 (7): 795-798, 2012.
- C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの
1. Ben-Ari, Y., Woodin, M.A., Sernagor, E., Cancedda, L., Vinay, L., Rivera, C., Legendre, P., Luhmann, H.J., Bordey, A., Wenner, P., Fukuda, A., vad den Pol, A.N., Gaiarsa, J.L. and Cherubini, E.: Refuting

the challenges of the developmental shift of polarity of GABA actions: GABA more exciting than ever!

Frontiers in Cellular Neuroscience 6: 1-18, 2012. [IF:4.46]

インパクトファクターの小計 [4.46]

(4) 著 書

C. 筆頭著者が浜松医科大学以外の教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの

1. Shimizu-Okabe, C., Okabe, A. and Fukuda, A.: Does elevated intracellular chloride cause epilepsy in focal cortical dysplasia? (Chspter IV) In: Dysplasia: Causes, Types and Treatment Options. eds. L.M. Sexton and H. J. Leach. Nova Science Publishers, Hauppauge, NY, U.S.A.. pp65-77, 2012.

4 特許等の出願状況

	平成 24 年度
特許取得数 (出願中含む)	0 件

5 医学研究費取得状況

	平成 24 年度	
(1) 文部科学省科学研究費	11 件	(2349 万円)
(2) 厚生労働科学研究費	0 件	(0 万円)
(3) 他政府機関による研究助成	0 件	(0 万円)
(4) 財団助成金	0 件	(0 万円)
(5) 受託研究または共同研究	0 件	(0 万円)
(6) 奨学寄附金その他 (民間より)	1 件	(10 万円)

(1) 文部科学省科学研究費

1. 福田敦夫 (代表者) 基盤研究(B) 母体への環境的ストレスによる胎仔脳GABAシステムの発達異常 450万円 (継続)
2. 福田敦夫 (代表者) 新学術領域研究 発生・移動期のGABAモーダルシフト摂動による生後の大脳皮質メゾ神経回路書き換え 440万円 (継続)
3. 福田敦夫 (代表者) 挑戦的萌芽研究 マルチモーダルGABAの視点で挑む発達障害性疾患病因のタウリン仮説 140万円 (新規)
4. 福田敦夫 (分担者) 基盤研究(C) 神経節内における細胞間異常接合が引き起こす三叉神経痛発生メカニズムの研究 19万円 (新規) 研究代表者 大阪医科大学 助教 早崎 華
5. 井上浩一 (代表者) 新学術領域研究 (研究領域提案型) カハール・レチウス細胞等のGABAの積極的興奮性とその生理的意義の解明 160万円 (継続)
6. 井上浩一 (代表者) 基盤研究(C) タウリンによるKCC2活性制御の分子基盤とその意義の解明 110万円 (継続)
7. 熊田竜郎 (代表者) 基盤研究(C) 小脳皮質の葉形成過程における時空間的に制御されたGABAの役割とその変遷 70万円 (継続)
8. 熊田竜郎 (代表者) 新学術領域研究 (研究領域提案型) 時空間的に変遷するGABA_A受容体作用による大脳皮質の層依存的な細胞移動の調節 350万円 (継続)

9. 秋田天平（代表者）基盤研究(C) 細胞膜伸展により分泌された伝達物質を介する細胞容積感受性アニオンチャンネル制御機構 100万円（継続）
10. 渡部美穂（代表者）新学術領域研究（研究領域提案型） GnRHニューロンの鼻から脳への移動におけるGABA興奮性作用の役割 350万円（新規）
11. 渡部美穂（代表者）若手研究(B) GABA興奮性作用による性周期の制御機構 160万円（継続）
- (6) 奨学寄附金その他（民間より）
奨学寄附金（静岡県産業労働福祉協会）, 10 万円

7 学会活動

	国際学会	国内学会
(1) 特別講演・招待講演回数	0 件	1 件
(2) シンポジウム発表数	0 件	2 件
(3) 学会座長回数	0 件	5 件
(4) 学会開催回数	1 件	1 件
(5) 学会役員等回数	0 件	7 件
(6) 一般演題発表数	4 件	

(1) 国際学会等開催・参加

1) 国際学会・会議等の開催

1. Fukuda, A.: Official Member, The 10th Korea-Japan Joint Symposium of Brain Sciences, and Cardiac and Smooth Muscle sciences. (Gyeongju, Korea), February, 2012, 80 名.

5) 一般発表

口頭発表

1. Kumada, T., Wei, B., Furukawa, T., Inoue, K., Watanabe, M., Sato, K. and Fukuda, A.: Pre- and post-synaptic switches of GABA actions in the spinal nucleus of the trigeminal nerve in a rat model of trigeminal neuropathic pain. The 12th Kyungpook-Hamamatsu Joint Medical Symposium Hamamatsu Meeting, Hamamatsu, Japan, 9/26, 2012.

ポスター発表

1. Fukuda, A., Inoue, K., Furukawa, T., Yamada, J., Kumada, T., Wang, T. and Inoue, R.: Intracellular taurine inhibits the functioning of KCC2 protein by phosphorylation via with-no-lysine (WNK) protein kinase pathway. The 8th FENS Forum of Neuroscience, Barcelona, Spain, 7/14-18, 2012.
2. Kumada, T., Nakanishi, Y., Furukawa, T. and Fukuda, A.: Regional difference in GABA_A receptor mediated Ca²⁺ responses of radially migrating neurons in the mouse embryonic neocortex. The 23th CDB meeting, Kobe, Japan, 1/22-23, 2013.
3. Watanabe, M., Fukuda, A. and Nabekura, J.: Conditional modulation of excitation action of GABA on GnRH neurons *in Vivo* causes impairment of migration. The 23th CDB meeting, Kobe, Japan, 1/22-23, 2013.

(2) 国内学会の開催・参加

1) 主催した学会名

1. 福田敦夫: 第 21 回メディカルホトニクスコース, 運営委員, 浜松

2) 学会における特別講演・招待講演

1. 福田敦夫: 動物モデルを用いた皮質形成異常の成因に関するマルチモーダル GABA 仮説の検証. 第 53 回日本神経病理学会総会学術研究会, 新潟, 6/28-30, 2012.

3) シンポジウム発表

1. Inada, H., Watanabe, M., Uchida, T., Fukuda, A., Yanagawa, Y., and Nabekura, J.: Ambient GABA regulates the multidirectional tangential migration of GABAergic interneurons in living neonatal mice.

(細胞外 GABA による大脳皮質 GABA 作動性神経細胞の多方向性移動の制御.) 第 90 回日本生理学会大会, 東京, 3/27-29, 2013.

2. 福田敦夫: Cl^- ホメオダイナミクスによる GABA スイッチと神経オシレーション. 神経オシレーション:共振とディスリズミア, 岡崎, 7/12-13, 2012.

4) 座長をした学会名

1. 福田敦夫: 第 39 回日本脳科学学会. 特別講演 1「ストレス応答の破綻と神経変性疾患」10/6-7, 2012, 福岡.

2. 福田敦夫: 新学術領域研究「メソスコピック神経回路から探る脳の情報処理基盤」セッション 6, 11/7-8, 2012, 熱海.

3. 福田敦夫: 第 59 回中部生理学会, セッション 3, 11/16-17, 2012, 岡崎.

4. 福田敦夫: 生理学研究所研究会「神経シナプス伝達の時空間ダイナミクス」, 11/27-28, 2012, 岡崎.

5. 渡部美穂: 新学術領域研究第 5 回領域班会議「動く細胞と場のクロストークによる秩序の生成」, 9/8-9, 2012, 神奈川.

(3) 役職についている国際・国内学会名とその役割

福田敦夫 日本生理学会 理事, 評議員, 集会委員会委員長, 将来計画委員会委員, 会員委員会委員

福田敦夫 日本神経科学学会 国際対応委員会委員

福田敦夫 日本病態生理学会 評議員

福田敦夫 日本赤ちゃん学会 評議員

福田敦夫 日本脳科学学会 評議員, 監査

秋田天平 日本生理学会 評議員

熊田竜郎 日本生理学会 評議員

8 学術雑誌の編集への貢献

	国内	外国
学術雑誌編集数 (レフリー数は除く)	1 件	3 件

- (1) 国内の英文雑誌等の編集
 福田敦夫 Epilepsy (メディカルレビュー社) 編集アドバイザー, PubMed/Medline 登録無, IF 無
- (2) 外国の学術雑誌の編集
 福田敦夫 Neuroscience, Advisory Editorial Board, PubMed/Medline 登録有, [IF:3.12]
 福田敦夫 Frontiers in Synaptic Neuroscience, Review Editorial Board, PubMed/Medline 登録有, [IF:新刊につき未定]
 福田敦夫 OA Neurosciences, Advisory Editorial Board, PubMed/Medline 登録無, [IF:新刊につき未定]
- (3) 国内外の英文雑誌のレフリー
 J. Neurosci. (USA) 1
 J. Neurophysiol. (USA) 1
 PlosOne (USA) 1
 J. Physiol. Sci. (JPN) 1

9 共同研究の実施状況

	平成 24 年度
(1) 国際共同研究	3 件
(2) 国内共同研究	13 件
(3) 学内共同研究	5 件

(1) 国際共同研究

1. テーマ：大脳皮質の発達過程での CIホメオスタシス関連因子の評価
 相手機関 (国)：Dundee 大学, Dario Alessi 教授 (イギリス)
 様式：試料提供
 研究成果：タウリンの WNK-SPAK/OSR1 シグナルへの関与を証明した
2. テーマ：大脳皮質の発達過程での CIホメオスタシス関連因子の評価
 相手機関 (国)：Yale 大学, Biff Forbush 教授 (アメリカ)
 様式：試料提供
 研究成果：タウリンの WNK-SPAK/OSR1 シグナルへの関与を証明した。論文掲載
3. テーマ：大脳皮質の発達過程とてんかん原生におけるタウリンの役割
 相手機関 (国)：マインツ大学生理-病態生理学研究所, Heiko J. Luhmann 教授、W. Kilb 博士 (ドイツ)
 様式：技術・アイデアの交換
 研究成果：論文投稿

(2) 国内共同研究

1. 柳川右千夫 (群馬大学大学院医学系研究科) GAD67-EGFP knock-in マウスを用いた GABA と CI-ホメオスタシスの発達過程と病態の解析
2. 渡辺雅彦 (北海道大学大学院医学研究科) NKCC1 および KCC2 抗体の機能解析
3. 吉田祥子 (豊橋技術科学大学物質工学科) 酵素反応を用いた細胞外アミノ酸測定法の開発

4. 早崎 華 (大阪医科大学医学研究科) 相馬義郎 (慶応義塾大学医学研究科) 三叉神経節における GABA シグナルの解明
 5. 谷田部淳一 (福島県立医科大学医学部) 腎臓の GABA シグナルの証明と高血圧との関連
 6. 金子武嗣 (京都大学大学院医学研究科) GAD67 抗体を用いた GABA 細胞と KCC2/NKCC1 共存の解析
 7. 平田たつみ (国立遺伝学研究所脳機能研究部門) LOT 細胞移動と代謝型グルタミン酸受容体との関連のイメージングによる解析
 8. 栢谷史郎 (徳島大学大学院ヘルスバイオサイエンス研究部) 神経幹細胞における GABA の機能的役割
 9. 廣瀬伸一 (福岡大学小児科) 新生児痙攣性疾患遺伝子変異と Cl⁻-ホメオスタシスの関連
 10. 松本直通, 才津浩智 (横浜市立大学大学院医学研究科環境分子医科学) 精神神経疾患発症素因のノルアドレナリン神経伝達への影響
 11. 東 純一 (兵庫医療大学薬学部臨床ゲノム薬理学) タウリントランスポーターKO マウス
 12. 風間富栄, 佐藤泰司 (防衛医大麻酔学講座) ERK2 ノックアウトマウスの GABA 作用変異
 13. 鍋倉淳一 (生理学研究所発達生理学系生体恒常機能発達機構研究部門) 性周期制御における GABA 興奮性作用の役割、神経伝達物質の変化に伴うグリシン受容体の局在と機能的変化
- (3) 学内共同研究
1. 沖 隆 (内科学第二講座) HPAaxis を介したストレス応答と GABA の関連
 2. 戸倉新樹, 平川聡史 (皮膚科学講座) 2 光子顕微鏡を用いたリンパ管新生の解析
 3. 北川正敏 (分子生物学) GAT1 の過程における Ube3A の関与の証明
 4. 中原大一郎 (心理学) 報酬系の電気生理学的解析
 5. 小島俊男 (機器センター) 神経幹細胞における GABA の機能的役割に関する遺伝子検索

10 産学共同研究

	平成 24 年度
産学共同研究	1 件

1. マルチモーダルバイオイメーシセンサ研究会 第 3 回研究会 (会長 豊橋技術科学大学 電気・電子情報工学系 教授 澤田和明) 3/7, 2012, 浜松.

12 研究プロジェクト及びこの期間中の研究成果概要

- (1) 「クロライドホメオダイナミクス仮説で読み解く胎児・新生児脳障害の病態と新仮説の提案」中枢神経系の最も主要な抑制性神経伝達物質である GABA (γ -アミノ酪酸) の発達期の脳における作用は Cl⁻-ホメオダイナミクスによって、実にマルチモーダルである。発達障害性疾患の病因に、この発達期特有のマルチモーダルな GABA 作用への影響がある可能性を、母体から胎児に移行するタウリンの欠乏によるマルチモーダル GABA の変調という病因仮説に則り、病態モデル動物等を用いて研究を行った。

- 1) モデル動物の作製

母体タウリン合成阻害モデル：タウリンは大部分母体血由来である。そこで、母体由来の胎仔タウリンを欠乏させるため、D-システインスルフィン酸を、母体マウス腹腔内に投与して母体のタウリン合成を阻害したモデルを完成した。タウリントランスポーター (TauT) KOマウス：胎仔脳タウリン含量を測定したところ野生型の 1/8 に減少していた。

2) モデル動物胎仔脳の神経細胞の発生・移動・GABA/タウリン傍分泌の解析

野生型で皮質板/サブプレート/中間帯/脳室下帯の Ca²⁺振動頻度に違いが見られ、免疫組織化学でタウリンの分布を解析したところサブプレートに特に多かった。タウリン欠乏で胎仔大脳皮質の皮質板細胞発生への影響が見られ、皮質板細胞の移動も加速していた。特に、パッチクランプで解析したところ、タウリン欠乏では胎仔脳のサブプレートで GABA_A 受容体を会したトニック電流が消失していた。これが、放射状移動を加速した可能性がある。また、タウリンによる NKCC1 活性上昇と KCC2 活性低下を見出し、これが WNK-SPAK/OSR1 のリン酸化を会して起こることを証明した。

3) モデル動物胎仔脳の DNA メチル化解析

生後 21 日齢のモデル動物の前頭葉を回収し、PBAT 法を用い、次世代シーケンサーを用いて網羅的 DNA メチル化解析に着手した。

(2) 「発生・移動期の GABA モーダルシフト摂動による生後の大脳皮質メゾ神経回路書き換え」23 年度に確立した、子宮内胎仔電気穿孔法を用いた KCC2 過剰発現モデル、徐放性ポリマーに吸着させたブロッカーの脳室内投与による GABA_A 受容体阻害モデル、タウリントランスポーター欠損による胎仔脳タウリン欠乏モデル、母体拘束ストレスによる GABA 神経細胞発生障害モデル、などの GABA モーダルシフトへの摂動負荷モデルを用いてメゾ神経回路の形成・機能の変化を解析する。

1) GABA モーダルシフト摂動モデルの成長過程の細胞・組織学的評価

母体拘束ストレスモデルでは、胎仔大脳皮質における皮質板細胞の発生と移動は母体ストレスによって変化しなかった。しかし中間帯から脳室下帯にかけて母体ストレス中に発生すべき GABA 細胞の数が減少していた。生後 21 日においても、ストレス中に発生した GABA 細胞数が有意に減少しており、なかんずくパルブアルブミン (PV) 陽性 GABA 細胞は、内側前頭皮質の全層、体性感覚皮質 III 層、海馬 CA1 で有意に減少していた。対照的に、PV 陰性 GABA 細胞は、いずれの部位でも有意な減少を認めなかった。すなわち、目的とした GABA モーダルシフト摂動モデルの作製に成功した。

2) GABA モーダルシフト摂動モデルの成長後におけるメゾ神経回路の生理学的評価

上記モデルをもちいて、トニック電流、自発性および微小シナプス後電流と、刺激誘発性の興奮性/抑制性シナプス後電流を記録することができた。また限局性皮質損傷による摂動モデルを作製して検討した。4 日後では壊死部位を囲むように GABA 細胞が集積し、さらにその外周に将来の II 層を構成する皮質板細胞が周囲から移動してきた。これらの細胞では GABA_A 受容体活性化を介した細胞内 Ca²⁺振動がみられ、GABA イメージングを行うと、FCFL 中心部で細胞外 GABA 濃度が異常に上昇していた。7 日目には 3-4 層構造の小脳回が形成された。

(3) 「母体への環境的ストレスによる胎仔脳 GABA システムの発達異常」母体への環境的ストレス

が胎仔脳の GABA システムをどのように攪乱し、正常な脳の発達にどのような影響を与えるのかを明らかにすることを目的とし、22-23 年度の成果をもとに、さらに以下の研究実績を得ることができた。

1) 母体ストレス暴露胎仔の成長後の行動学的評価社会的行動評価

生後 8~12 週齢マウスをストレスの有無と GAD67 の野生型とヘテロで 4 群 (各群 4-18 匹) に分けた。2 匹ずつオープンフィールド内に置き、5 分の観察時間内に見られた社会的行動に費やす時間を測定し、社会的行動の障害を評価した。

2) 母体ストレス暴露胎仔の成長後における脳の細胞・組織学的評価

ストレス暴露時に BrdU を母体腹腔内投与しておき、生後 21 日齢になった時点で脳を灌流固定し、脳の各部位の切片について GABA 細胞の分類に用いられるマーカーの抗体を用いて免疫染色し、錐体細胞および各種 GABA 細胞の分布密度と細胞発生時期 (ストレス暴露時期=BrdU 陽性) との相関を求めた。ストレス中に発生した GABA 細胞数 (GFP/BrdU 両陽性) が内側前頭皮質で有意に減少していた。さらに PV 陽性 GABA 細胞 (GFP/PV 両陽性) は、内側前頭皮質の全層、体性感覚皮質 III 層、海馬 CA1 で有意に減少し、対照的に PV 陰性 GABA 細胞 (GFP 陽性/PV 陰性) は、いずれの部位でも有意な減少を認めなかった。

3) 母体ストレス暴露胎仔の成長後における脳の生理学的評価

胎生期における細胞発生の異常が、成長後の GABA 神経回路機能に与える影響を解析した。シナプス外 GABAA 受容体を介するトニック抑制、小胞性 GABA 放出による自発性および微小シナプス後電流を海馬 CA1 で記録したが、劇的な差はなかった。したがって、例数を増やしての統計的解析と、入力路の電気刺激で誘発されるシナプス後電流の解析が必要なことが明らかとなった。

13 この期間中の特筆すべき業績、新技術の開発

論文 Decreased tonic inhibition in cerebellar granule cells causes motor dysfunction in a mouse model of Angelman syndrome. が Science Translational Medicine (IF=10.757)に掲載され、新聞報道および公益慈善事業団体の WEB である SFARI において Study fingers cause of motor problems in Angelman syndrome として世界に発信された。

14 研究の独創性、国際性、継続性、応用性

福田は GABA 神経回路と CI ホメオスタシス分野における世界的権威の一人として認められており、CI ホメオダイナミクスに関する主要論文 3 本の引用数は 143+174+253=570 であるが、この 1 年で 81 回引用された。これは、麻酔科領域、小児科領域、精神科領域に、概念が浸透したからと考えられる。この CI ホメオダイナミクス仮説は世界的に注目されており、多数のレフリー依頼や、シンポジウム、招待セミナー等の講演依頼がある。

15 新聞、雑誌等による報道

1. 「アンジェルマン症候群浜医大など運動失調原因解明」, 静岡新聞, 12/6, 2012.
2. アンジェルマン症候群浜医大など運動失調原因解明, アットエス (<http://www.at-s.com>), 15:07,

12/6, 2012.

3. Study fingers cause of motor problems in Angelman syndrome, SFARI (<http://sfari.org/news-and-opinion/news>), 2013/1/28.