

生理学第一

1 構成員

	平成16年3月31日現在
教授	1人
助教授	0人
講師（うち病院籍）	0人（0人）
助手（うち病院籍）	2人（0人）
医員	0人
研修医	0人
特別研究員	2人
大学院学生（うち他講座から）	6人（1人）
研究生	1人
外国人客員研究員	0人
技官（教務職員を含む）	1人
その他（技術補佐員等）	0人
合 計	12人

大学院生の中に静岡大学からの大学院生学生を含む。

2 教官の異動状況

福田 敦夫（教授）（H10. 4. 1～現職，H10. 10. 1～静岡大学大学院電子科学研究科併任）

上野 伸哉（助教授）（H14. 9. 1～H15. 1. 31 在籍）

岡部 明仁（助手）（H11. 4. 1～現職）

井上 浩一（助手）（H14. 4. 1～現職）

3 研究業績

数字は小数2位まで。

	平成15年度
(1) 原著論文数（うち邦文のもの）	8編（0編）
そのインパクトファクターの合計	30.07
(2) 論文形式のプロシーディングズ数	0編
(3) 総説数（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
(4) 著書数（うち邦文のもの）	1編（1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

(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. Ueno S, Moriyama T, Honda K, Kamiya H, Sakurada T, Katsuragi T : Involvement of P2X₂ and P2X₃ Receptors in Neuropathic Pain in a Mouse Model of Chronic Constriction Injury. Drug Development Res 59 : 104-111, 2003.
2. Okabe A, Yokokura M, Toyoda H, Shimizu-Okabe C, Ohno K, Sato K, Fukuda A : Changes in chloride homeostasis-regulating gene expressions in the rat hippocampus following amygdala kindling. Brain Res 990 : 221-226, 2003.
3. Toyoda H, Ohno K, Okabe A, Ikeda M, Yamada J, Sato K, Hashimoto K, Fukuda A : Induction of NMDA and GABA_A receptors-mediated Ca²⁺ oscillations with KCC2 mRNA downregulation in injured facial motoneurons. J Neurophysiol 89 : 1353-1362, 2003.
4. Ikeda M, Toyoda H, Yamada J, Okabe A, Sato K, Hotta Y, Fukuda A : Differential development of cation-chloride cotransporters and Cl⁻ homeostasis contributes to differential GABAergic actions between developing rat visual cortex and dorsal lateral geniculate nucleus. Brain Res 984 : 149-159, 2003.

インパクトファクターの小計 [9.87]

B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの (学内の共同研究)

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. Farkas I, Takahashi M, Fukuda A, Yamamoto N, Akatsu H, Barany L, Tateyama H, Yamamoto T, Okada N, Okada H. : Complement C5a receptor-mediated signalling may be involved in neurodegeneration in Alzheimer's disease. J Immunol 170 : 5764-5771, 2003.
2. Isomura Y, Sugimoto M, Fujiwara-Tsukamoto Y, Yamamoto-Muraki S, Yamada J, Fukuda A : Synaptically activated Cl⁻ accumulation responsible for depolarizing GABAergic responses in mature hippocampal neurons. J Neurophysiol 90 : 2752-2756, 2003.
3. Kishi T, Grass L, Soosaipillai A, Shimizu-Okabe C, Yousef G. M, Diamandis EP : Human kallikrein 8 : immunoassay development and identification in tissue extracts and biological fluids. Clin Chem 49 : 87-96, 2003.
4. Shibuki K, Hishida R, Murakami H, Kudoh M, Kawaguchi T, Watanabe M, Watanabe S, Kouuchi T, Tanaka R : Dynamic imaging of somatosensory cortical activity in the rat visualized by flavoprotein autofluorescence. J Physiol 549 (3) : 919-927, 2003.

インパクトファクターの小計 [20.20]

(2) 論文形式のプロシーディングズ

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

B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの（学内の共同研究）

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

(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

B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの（学内の共同研究）

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

(4) 著 書

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：組織標本（脳スライス）への細胞内イオンイメージング法の適用．第12回メディカルホトニクスコース講習テキスト，169-183，2003.

B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの（学内の共同研究）

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

(5) 症例報告

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

B. 筆頭著者が浜松医科大学の他教室に所属し、共著者が当該教室に所属していたもの（学内の共同研究）

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

4 特許等の出願状況

	平成15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15年度
(1) 文部科学省科学研究費	6件 (1,330万円)

(2) 厚生科学研究費	0件 (0万円)
(3) 他政府機関による研究助成	1件 (87万円)
(4) 財団助成金	3件 (170万円)
(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)	0件 (0万円)

(1) 文部科学省科学研究費

福田敦夫(代表者) 特定領域研究(2)「大脳新皮質形成過程におけるカハール・レチウス細胞と皮質板細胞のクロストーク」720万円(新規)

福田敦夫(代表者) 基盤研究(B)(2)「てんかん原性大脳皮質形成異常モデル動物の確立とアンチセンス治療法への展開」160万円(継続)

福田敦夫(代表者) 萌芽研究「てんかん原性皮質形成異常におけるCl⁻ホメオスタシスとGABA機能異常の分子機構」90万円(継続)

岡部明仁(代表者) 基盤研究C(2)「視交叉上核ニューロンにおける[Cl⁻]_iの周期変動解析」150万円(継続)

清水千草(代表者) 特別研究員奨励費「てんかん原性Cl⁻ホメオスタシス分子機構のヒト摘出病巣及びモデル動物を用いた解析」120万円(継続)

山本純偉(代表者) 特別研究員奨励費「中枢性麻酔薬のCl⁻ホメオスタシスを介するGABA作動性神経伝達調節作用」90万円(新規)

(3) 他政府機関による研究助成

福田敦夫(代表者) 日本学術振興会日独科学協力事業(共同研究)「大脳皮質の発達及び発達障害過程でのCl⁻ホメオスタシスと抑制性シナプス伝達の変化」87万円(継続)

(4) 財団助成金

福田敦夫(代表者) 財団法人母子健康協会平成15年度小児医学研究助成「母体ストレスによる胎児脳機能発達障害の機序の解明と環境刺激による脳機能改善をめざす動物モデルを用いたアプローチ」110万円(新規)

福田敦夫(代表者) 財団法人東海学術奨励会平成15年度研究助成金「母体ストレスが胎仔脳の細胞移動による神経回路形成と生後の学習機能に与える影響」30万円(新規)

井上浩一(代表者) 成茂神経科学研究助成基金「神経特異的イオントランスポーター・KCC2の電気生理学的手法を用いた機能解析系の構築」30万円(新規)

6 特定研究などの大型プロジェクトの代表, 総括

7 学会活動

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

(1) 国際学会等開催・参加

2) 国際学会・会議等における基調講演・招待講演

1. Fukuda A : Functional changes in Cl⁻ homeostasis and GABA and glycine actions during lamination and malformation of neocortex. The Second INMED Conference "Transmitters and guiding signals in the formation of cortical networks" La Ciotat, France, September 2003.

3) 国際学会・会議等でのシンポジウム発表

1. Fukuda A : Changes in Cl⁻ homeostasis alter GABAergic and glycinergic functions during normal and abnormal lamination of the rat neocortex. The 4th Japan-Korea Joint Symposium of Brain Sciences, and Cardiac and Smooth Muscles. Seoul, Korea, January-February 2004.
2. Fukuda A : Close look at the homeostatic and functional switching of neurons between excitatory and inhibitory during development and pathogenesis. Hamamatsu Symposium on Medical Photonics, , Hamamatsu, Japan, February 2004.

5) 一般発表

ポスター発表

1. Ueno S, Fukuda A : Involvement of P2X receptors in nociception. The 3rd Hamamatsu-Kyungpook Joint Symposium, September 2003, Pusan, Korea.
2. Shimizu-Okabe C, Okabe A, W. Kilb, Sato K, Luhmann HJ, Fukuda A : Ontogeny of the mRNAs for NKCC1 & KCC2 in a model of cortical malformations. 33rd Annual Meeting, Society for Neuroscience, November 2003, New Orleans, LA, USA.
3. Yamada J, Yamamoto S, Ueno S, Fukuda A : Pharmacological properties of GABA_A receptor-mediated tonic postsynaptic currents in rat neocortical pyramidal neurons. 33rd Annual Meeting, Society for Neuroscience, November 2003, New Orleans, LA, USA.
4. Sugimoto M, Yamada J., Kilb W, Ueno S, Luhmann HJ, Fukuda A : Regaining of GABA- and glycine-induced calcium influxes during formation of the microgyrus in an experimental model of cortical malformations. 33rd Annual Meeting, Society for Neuroscience, November 2003, New Orleans, LA, USA.

5. Okabe A, Shimizu-Okabe C, Kilb W, Ohno K, Sato K, Luhmann, HJ, Fukuda A : Temporal changes in the mRNAs for glycine receptor subunits after freeze-lesion in the rat model of cortical malformation. 33rd Annual Meeting, Society for Neuroscience, November 2003, New Orleans, LA, USA.
6. Yamamoto S, Yamamda J, Ueno S, Fukuda A : Presynaptic actions of Midazolam on GABAergic miniature IPSCs in neocortical pyramidal neurons. 33rd Annual Meeting, Society for Neuroscience, November 2003, New Orleans, LA, USA.
7. Ueno S, Yamada J, Yamamoto S, Inoue K, Fukuda A : ATP modulates excitatory but not inhibitory synaptic transmission in rat neocortex. 33rd Annual Meeting, Society for Neuroscience, November 2003, New Orleans, LA, USA.

(2) 国内学会の開催・参加

3) シンポジウム発表

1. 福田敦夫 (2003) Molecular basis for the Cl⁻ Homeostasis Underlying Functional Differentiation of GABA and Glycine in the Developing Neocortex, シンポジウム「抑制性ニューロンの発生と機能分化」, 第26回日本神経科学大会, 7月, 名古屋
2. 福田敦夫 (2003) Cl⁻ホメオスタシス制御による神経回路ダイナミクス, JST異分野研究交流ワークショップ「生命科学における制御 —サイバネティックスの新展開—」, 7月, 大仁

4) 座長をした学会名

福田敦夫 (2003) 第26回日本神経科学大会シンポジウム「抑制性ニューロンの発生と機能分化」, 7月, 名古屋

(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 評議員
 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 第26回日本神経科学大会 実行委員
 上野伸哉 日本薬理学会 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)	0件	0件

(3) 国内外の英文雑誌のレフリー

J. Neurophysiol. (米) 1回, J. Neurochem. (米) 1回, Neurosci. Lett. (欧) 1回,
 Neurosci. Res. (日) 1回, Brain Res. (欧) 1回

9 共同研究の実施状況

	平成15年度
(1) 国際共同研究	3件
(2) 国内共同研究	5件
(3) 学内共同研究	5件

(1) 国際共同研究

テーマ：大脳皮質の発達及び発達障害過程でのClホメオスタシスと抑制性シナプス伝達の変化

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（ドイツ）

様式：研究者の派遣，技術・アイデアの交換

研究費：Deutsche Forschungsgemeinschaft，日本学術振興会日独科学協力事業（共同研究）

テーマ：補体システム活性化による神経細胞死に関する細胞特異性の研究

相手機関（国）：アルバートセントセルジ医科大学，Imre Farkas博士（ハンガリー）

様式：研究者の来訪（Farkas博士），技術・アイデアの交換

研究成果：Farkas I, Takahashi M, Fukuda A, Yamamoto N, Akatsu H, Baranyi L, Tateyama H, Yamamoto T, Okada N, Okada H : Complement C5a receptor-mediated signaling may be involved in neurodegeneration in Alzheimer's disease. J Immunol 170 : 5764-5771, 2003.

テーマ：大脳皮質・海馬の痙攣発作波へのNOの関与

相手機関（国）：Tbilisi大学生理学教室，Nanuli Doreulee博士（グルジア共和国）

様式：技術・アイデアの交換，研究指導

研究費：The International Science and Technology Project（ロシア）

(2) 国内共同研究

田中正樹（静岡てんかん神経医療センター）ヒトてんかん原性大脳皮質形成異常とClホメオスタシス異常の関係

山田順子（静岡大学大学院電子科学研究科）パッチクランプとsingle-cell RT-PCRによる細胞機能解析

中西圭子（愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所 生理学部）培養大脳皮質神経回路形成過程のClホメオスタシスの役割

磯村宜和（東京都神経科学総合研究所統合生理研究部門，日本学術振興会特別研究員（PD））海馬介在ニューロン高頻度発火による錐体細胞へのCl流入のイメージング

川上 潔，池田啓子（自治医科大学分子病態治療研究センター 細胞生物部門）ナトリウムポンプとKCC2の機能協関の共発現系を用いた機能解析

(3) 学内共同研究

佐藤康二・大野浩司（1解剖）Clトランスポーター遺伝子発現と機能解析

堀田喜裕（眼科）視覚系におけるCl⁻ホメオスタシスとGABA作用の発達の变化

菱田明・宮嶋裕明・杉本昌宏（1内科）大脳皮質形成異常発生のメカニズムとCl⁻ホメオスタシス
橋本賢二（口腔外科）三叉神経痛モデルの作成とアロディニア成因としてのCl⁻ホメオスタシス
变化

佐藤重仁（麻醉科）中枢性麻醉薬の作用機序におけるGABAとCl⁻ホメオスタシスの役割

10 産学共同研究

	平成15年度
産学共同研究	1件

1. ノブオ電子（株）マルチモードの細胞機能可視化を可能にする超高速高感度CCDカメラの開発

11 受賞

12 研究プロジェクト及びこの期間中の研究成果概要

1. マウス胎仔脳への電気穿孔法を用いたEGFP遺伝子導入による移動細胞の可視化：

分化直後の神経細胞に特異的にEGFPを発現させて移動過程を可視化する為、子宮内胎仔へのin vivo電気穿孔法により遺伝子導入を行った。すなわち、胎齢14日のマウス胎仔の側脳室にCAGプロモーターにEGFPあるいはDsRed2遺伝子を繋いだプラスミドを注入し、パルス電圧を加え脳室帯で分化直後の神経細胞に遺伝子導入した。これらの細胞がEGFP/DsRed2の蛍光を発しながら脳室帯から皮質板へ移動してinside-outの細胞配置により皮質を形成することを経時的に確認できた。これにより、細胞の発生時期を蛍光で識別することが可能になった。

（井上，山田¹，福田）¹静岡大学大学院

2. 皮質板細胞でのCl⁻ホメオスタシス調節遺伝子群発現バランスと細胞移動の解析：

子宮内胎仔へのin vivo電気穿孔法により、分化直後の細胞（EGFP蛍光）にKCC2遺伝子を強制発現させ、[Cl⁻]_iを低下させた細胞で細胞移動に変化があるかを調べた。まだ例数が少ないため、結論を得るために今後例数を増やす。グラミシジン穿孔パッチクランプ法でCl⁻平衡電位を測定し、実際に[Cl⁻]_iが低下していることを確認して、移動や[Cl⁻]_iとの関係を明らかにする。

（山田¹，岡部，福田）¹静岡大学大学院

3. 辺縁帯におけるCajal-Retzius細胞間のクロストークの解析：

Cajal-Retzius細胞のグリシン受容体サブユニット（ $\alpha 1-3, \beta$ ）とKCC2, NKCC1のmRNAの発現パターンを皮質板細胞と比較した。グリシン受容体はいずれも $\alpha 2/\beta$ のヘテロであり、密度はCajal-Retzius細胞>皮質板細胞であった。また、両者ともNKCC1>KCC2の発現パターンを示したが、この傾向はCajal-Retzius細胞でより顕著であった。辺縁帯のtangential sliceを作成し、Cajal-Retzius細胞間のクロストークを膜電位イメージングで可視化したところ、グルタミン酸ではなくGABAとタウリンが興奮の伝播をになっており、NKCC1作用による[Cl⁻]_i高値が関与していた。マイクロダイアライシス法ではタウリンが刺激応答的に増加することを発見した。

(福田, 岡部, Luhmann²) ²Mainz大学

4. focal freeze-lesionモデルの異常層構造形成過程のGABA/グリシン作用の解析:

まず, 正常発達過程の大脳皮質のグリシン受容体サブユニット ($\alpha 1-3, \beta$) mRNAの発現パターンをin situ hybridization法を用いて調べたところ, 皮質板細胞もCajal-Retzius細胞も $\alpha 2/\beta$ のヘテロであり, 受容体密度はCajal-Retzius細胞>皮質板細胞であった。ついで皮質異形成異常のモデルとしてラットのfocal freeze-lesionモデルを用いて形成異常皮質での発現状態を検討したところ, 異常層構造の形成過程である生後4日前後で, lesion部位への移動細胞に著しい $\alpha 2$ mRNAの発現増加が認められた。脳スライス標本を作製し, 異常皮質形成過程のlesion部位への移動細胞からグラミシジンパッチクランプ記録を行った。正常部位の錐体細胞に比べGABA逆転電位は脱分極側にシフトし, $[Cl^-]_i$ は上昇していた。ついで, Ca^{2+} イメージング法によってGABA/グリシンによる Ca^{2+} 上昇部位のスライスでの平面的広がりを観察した。通常では Ca^{2+} 上昇の消失後にあたる生後1週においても, 異常皮質部位にのみ Ca^{2+} 上昇が認められ, 異常層構造の形成過程における興奮性GABA/グリシン作用の関与が示唆された。

(清水, 杉本, 岡部, 福田, 上野)

5. ヒト皮質異形成組織標本におけるCl⁻トランスポーター遺伝子発現変化細胞の解析:

ヒトのCl⁻トランスポーター (KCC2, NKCC1) の発現局在をin situ hybridization法と免疫組織化学法により検討した。NKCC1はGFAP陽性アストロサイトとMAP2陽性神経細胞に極わずかに認められ, KCC2は遺伝子・蛋白とも神経細胞にのみ認められた。ヒトてんかん原性皮質異形成組織に特徴的な巨大細胞 (GFAP/MAP2両陽性) では, KCC2発現は正常部位と同程度であった。対照的に, その周囲の神経細胞ではKCC2発現が顕著に減少していた。

(清水, 田中³, 福田) ³静岡てんかん・神経医療センター

6. KCC2結合蛋白質の検索と機能制御の解析:

ヒトてんかん原性cortical dysplasia組織で顕著なKCC2発現低下が認められた。そこで, 治療法開発への展開としてKCC2機能を活性化する因子に焦点を絞り, KCC2の細胞内領域と結合する蛋白をyeast two-hybrid法により全脳ライブラリーから検索した。その結果, 脳型クレアチンキナーゼが同定され, 免疫沈降法でもKCC2との結合を確認できた。そこで, Cl⁻チャンネルとKCC2を株化細胞に共発現させ, グラミシジンパッチクランプで $[Cl^-]_i$ を測定することによりKCC2機能を評価する系を確立した。この方法を用いて, 脳型クレアチンキナーゼがKCC2機能の制御蛋白である可能性を検討中である。

(井上, 上野, 福田)

13 この期間中の特筆すべき業績, 新技術の開発

神経細胞の発生時期を同定し移動過程を可視化する方法の開発を, in utero電気穿孔法による子宮内胎仔への遺伝子導入により外来性蛍光蛋白質を強制発現させることにより行った。胎齢14日のマウス胎仔の側脳室にCAGプロモーターにEGFPやDsRed2遺伝子を繋いだプラスミドを注入し, パル

ス電圧を加え脳室帯で分化直後の神経細胞に導入した。遺伝子導入された細胞がEGFP/DsRed2の蛍光を発生しながら脳室帯から皮質板へ移動してinside-outの細胞配置により皮質を形成することを経時的に確認できた。これにより、神経回路構築過程で各所に移動定着し、神経回路を構築する細胞の発生時期を蛍光で識別する方法を確立できた。

また、脳表の接線方向にスライス標本を作成し、大脳皮質神経回路構築過程の大脳皮質辺縁帯を平面的に伝播する興奮を膜電位イメージングで可視化することに成功した。驚くべきことに、成熟動物の興奮性伝達物質であるグルタミン酸は全く関与しておらず、本来は抑制性伝達物質であるはずのGABA、さらにこれまではシナプス伝達への影響は全く考えられていなかったタウリンが興奮の伝播を担っていた。そして、GABAやタウリンが興奮性に作用するメカニズムとして、NKCC1作用による $[Cl^-]_i$ 高値が関与していることを明らかにした。

さらに、大脳辺縁系の海馬スライス内の単一神経細胞において、パッチクランプによる膜電位記録とパッチ電極から注入したCl感受性蛍光色素MEQによるClイメージングの同時測定に世界で初めて成功した。これによって、テタヌス刺激中のGABA_A受容体チャネルからのCl流入による細胞内Cl-蓄積がテタヌス後脱分極と後発射の間も持続していることを示し、 $[Cl^-]_i$ 上昇によるGABA逆転電位の上昇がGABA作用の抑制から興奮への逆転の引き金であることを証明し、以前から続いていたGABA作動性シナプス伝達の逆転メカニズムの論争に決着を付けた。細胞内のCl濃度が、神経伝達の興奮性と抑制性とを制御して、細胞の出力結果に大きな影響を与える事実は、脳の機能を考える上で新しい視点を与えるものであり、過剰な興奮性を内包するてんかんや統合失調症を解明する糸口となる可能性がある。

14 研究の独創性、国際性、継続性、応用性

国際化に関しては、数件の国際共同研究を行っており、なかでもドイツMainz大のHeiko J. Luhmannとの共同研究は、福田が神経細胞の分化・移動におけるKCC2/NKCC1の発現バランスで世界から注目され、Luhmannは大脳皮質回路形成期のCajal-Retzius細胞や皮質板細胞の電気生理学的研究で世界の第一人者であることから、世界からも注目されつつある。日本学術振興会日独共同研究事業にも採択され、これまで数回の研究者の相互派遣を行ってきている。2003年には共同研究者の山田が派遣された。2004年4月からは岡部がLuhmann教授のもとへ留学し、この共同研究をさらに発展させるのに一役かうこととなった。また、日本学術振興会特別研究員（PD）であった清水は3年間の任期を終え、この間の研究成果が認められMax-Planck研究所（Frankfurt）のグリシン受容体研究で高名なHeinrich Betz教授のもとでPostdoctoral fellowとして新たな研究生生活を送ることとなった。口腔外科からの大学院生として活躍した豊田も4月からカナダToronto大の気鋭Zhuo教授のもとに留学し研究を継続している。

今年度の特筆すべき出来事として、9月18日から21日に行われたThe Second INMED Conferenceに福田が招待され、"Functional changes in Cl⁻ homeostasis and GABA and glycine actions during lamination and malformation of neocortex." について講演を行ったことである。このカンファレンスはフランスのプロバンスーコートダジュール地方のLa Ciotatで一昨年からは毎年開催されるようになったもので、興奮性GABA研究のパイオニアで発達脳神経科学の指導者的存在であるINMED (Institut de Neurobiologie de la Mediterranee) のDirector, Yehezkel Ben-Ariが毎年テーマをき

め、その領域のトップ研究者十数人を世界中からPick-upして開催しているものである。今回のテーマは"Transmitters and guiding signals in the formation of cortical networks"で、Arnold Kriegstein, Mu-Ming Poo, Nicholas Spitzer, John Parnavelas, Kevin Staley, Eduardo Sorianoら錚錚たる顔ぶれで、日本からは福田の他、京都大学の玉巻伸章が招待された。そして、このカンファレンスの内容はTrends in Neuroscienceの特集号（27号，2004）として出版されることになっている。少数精鋭の会合であったので、それまで名前でしか知らなかった研究者達と親しくなれたことは、今後の研究の展開において極めて重要な意味を持つと思われる。

その他国際会議として、2004年1月にソウルで行われたThe Fourth Japan-Korea Joint Symposium of Brain Sciences, and Cardiac and Smooth Musclesおよび2004年2月の本学COE主催のHamamatsu on Medical Photonics Symposium in Hamamatsuでも発表し、我々の研究チームの国際的認知度は定着している。

15 新聞、雑誌等による報道