

生理学第一

1 構成員

	平成17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	1人
大学院学生（うち他講座から）	5人（0人）
研究生	1人
外国人客員研究員	0人
技術職員（教務職員を含む）	1人
その他（技術補佐員等）	0人
合 計	11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）
 岡部 明仁（助手）（H16.4.1より休職）
 井上 浩一（助手）（H14.4.1～現職）
 窪田 寿彦（助手）（H16.4.1～現職）

3 研究業績

数字は小数2位まで。

	平成16年度
(1) 原著論文数（うち邦文のもの）	11編（0編）
そのインパクトファクターの合計	42.20
(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）	1編（1編）
そのインパクトファクターの合計	0.00
(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	0.00

(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. Okabe A, Kilb W, Shimizu-Okabe C, Hanganu I L, Fukuda A, Luhmann H J : Homogenous glycine receptor expression in cortical plate neurons and Cajal-Retzius cells of neonatal rat cerebral cortex. *Neuroscience* 123 : 715-724, 2004.
2. Inoue K, Ueno S, Fukuda A : Interaction of neuron-specific K⁺-Cl⁻ cotransporter, KCC2, with brain-type creatine kinase. *FEBS Letters* 564 : 131-135, 2004.
3. Inoue K, Zama T, Kamimoto T, Aoki R, Ikeda Y, Kimura H, Hagiwara M : TNF α -induced ATF3 expression is bidirectionally regulated by the JNK and ERK pathways in vascular endothelial cells. *Genes to Cells* 9 : 59-70, 2004.
4. Yamada J, Okabe A, Toyoda H, Kilb W, Luhmann H J, Fukuda A : Cl⁻ uptake promoting depolarizing GABA actions in immature rat neocortical neurones is mediated by NKCC1. *J Physiol* 557 : 829-841. 2004. Equally contribute to this work.
5. Katsurabayashi S, Kubota H, Moorhouse A J, Akaike N : Differential modulation of evoked and spontaneous glycine release from rat spinal cord glycinergic terminals by the cyclic AMP/protein kinase A transduction cascade. *J Neurochem* 91 : 657-66. 2004. Equally contribute to this work.
6. Katsurabayashi S, Kubota H, Higashi H, Akaike N, Ito Y : Distinct profiles of refilling of inhibitory neurotransmitters into presynaptic terminals projecting to spinal neurones in immature rats. *J Physiol* 560 : 469-78. 2004. Equally contribute to this work.
7. Takeuchi K, Fukuda A, Kanayama N : Effect of urinary trypsin inhibitor on potassium currents : fetus modulates membrane excitability by production of UTI. *Acta Obstet Gynecol Scand* 83 : 6-11, 2004.
8. Uchida K, Samejima M, Okabe A, Fukuda A : Neuroprotective effects of melatonin against anoxia/aglycemia stress, as assessed by synaptic potentials and superoxideproduction in rat hippocampal slices. *J Pineal Res* 37 : 215-222, 2004.

インパクトファクターの小計 [29.73]

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. Nakanishi K, Watanabe K, Kawabata M, Fukuda A, Oohira, A : Altered synaptic activities in cultures of neocortical neurons from prenatally X-irradiated rats. *Neurosci Lett* 355 : 61-64, 2004.
2. Ikeda K, Onimaru H, Yamada J, Inoue K, Ueno S, Onaka T, Toyoda H, Arata A, Ishikawa T-o, Taketo M M, Fukuda A, Kawakami K : Malfunction of respiratory-related neuronal activity in Na⁺, K⁺-ATPase α 2 subunit-deficient mice is attributable to abnormal Cl⁻ homeostasis in brainstem neurons. *J Neurosci* 24 : 10693-10701, 2004.
3. Shibata S, Kakazu Y, Okabe A, Fukuda A, Nabekura J : Experience-dependent changes in intracellular Cl⁻ regulation in developing auditory neurons. *Neurosci Res* 48 : 211-220, 2004.

(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：外側膝状体のクロライドトランスポーターとクロライドホメオスタシス. 生体の科学. 特集 脳の深部を探る. 55 (6) : 567-573, 2004.

(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）への各種イメージング法適用の実際. 第13回メディカルホトニクスコース講習テキスト, 127-144, 2004.

4 特許等の出願状況

	平成16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16年度
(1) 文部科学省科学研究費	5件 (1,790万円)
(2) 厚生科学研究費	2件 (360万円)
(3) 他政府機関による研究助成	3件 (600万円)
(4) 財団助成金	1件 (160万円)
(5) 受託研究または共同研究	1件 (300万円)
(6) 奨学寄附金その他（民間より）	1件 (37.2万円)

(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）「大脳皮質形成期の接線方向移動と放射状移動の細胞間クロストークにおけるCl⁻の役割」480万円（新規）

福田敦夫（代表者）特定領域研究（2）「細胞外Cl⁻を調節して神経回路の興奮性を制御するグリアのCl⁻トランスポーター」350万円（新規）

福田敦夫（代表者）基盤研究（B）（2）「環境因子がCl⁻ホメオスタシス変化を介して皮質神経回路の発達と再生に与える影響」780万円（新規）

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）

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（継続）

(2) 厚生科学研究費

福田敦夫（分担研究代表）厚生労働省成育医療研究委託事業「妊娠中のストレスが児の心身の

発達に及ぼす影響に関する研究」班「母体ストレスによる仔ラット脳機能発達障害と環境刺激による脳機能改善の機序」250万円（新規）代表者 九州大学医学研究院教授 中野仁雄

福田敦夫（分担研究代表）厚生労働省精神・神経疾患研究委託費「てんかんに対する内科・外科的治療に関する総合的研究」班「新規てんかん治療法開発へむけたCl⁻ホメオスタシス仮説に基づく病態モデル」110万円（新規）主任研究者 国立病院機構静岡てんかん・神経医療センター院長 藤原建樹

(3) 他政府機関による研究助成

福田敦夫（研究参加者）科学技術振興機構 戦略的創造研究推進事業（CREST） 研究領域「脳の機能発達と学習メカニズムの解明，研究総括 津本忠治」 研究課題「発達および障害回復期における神経回路の再編成機構，研究代表者 自然科学研究機構生理学研究所教授 鍋倉淳一」研究題目「神経回路の発達・再編と再臨界期へのCl⁻ transporter にリンクしたGABA応答の関与の証明」350万円（新規）

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）「大脳皮質神経回路形成における抑制性アミノ酸の興奮作用の役割とその分子メカニズム」250万円（新規）

福田敦夫（分担者）文部省科学省（21世紀COEプログラム「メディカルフォトンクス ―こころとからだの危険を探る―」）：（事業推進担当者，拠点リーダー 寺川 進）「こころの神経回路の光学的解析」（新規）

(4) 財団助成金

福田敦夫（代表者）財団法人てんかん治療研究振興財団 「てんかん原性皮質形成異常の成因に関するモデル動物とヒト摘出組織標本を用いたアプローチ」160万円（新規）

(5) 受託研究または共同研究

福田敦夫（代表者）協和発酵第2回創薬シーズ・コンテスト 「三叉神経痛（痛覚過敏・アロディニア）モデルの確立：Cl⁻ホメオスタシス変化によるGABA抑制の興奮への逆転」300万円（新規）

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	0件
(3) 学会座長回数	0件	5件
(4) 学会開催回数	0件	2件

(5) 学会役員等回数	0件	5件
(6) 一般演題発表数	10件	

(1) 国際学会等開催・参加

5) 一般発表

ポスター発表

1. Fukuda A, Sugimoto M, Shimizu-Okabe C, Okabe A, Yamada J, Kilb W, Ueno S, Luhmann H J : Changes in Cl⁻ homeostasis and GABA- and Glycine-mediated depolarizations are induced during formation of the microgyrus in an experimental model of neocortical malformations The 4th Forum of European Neuroscience, July, 2004, Lisbon, Portugal.
2. Yamada J, Yamamoto S, Ueno S, Furukawa T, Fukuda A : GABA_A receptor-mediated tonic inhibition in rat somatosensory cortex. The 4th Forum of European Neuroscience, July, 2004, Lisbon, Portugal.
3. Yamamoto S, Yamada J, Ueno S, Fukuda A : Midazolam facilitate presynaptic GABA release in layer V neocortical pyramidal neurons. The 4th Forum of European Neuroscience, July, 2004, Lisbon, Portugal.
4. Okabe A, Shimizu-Okabe C, Kilb W, Kobayashi K, Kawashima Y, Takayama Y, Luhmann H J, Fukuda A : Changes in the mRNAs for GABA_A and glycine receptor subunits after freeze-lesion in the rat model of cortical malformation. The 4th Forum of European Neuroscience, July, 2004, Lisbon, Portugal.
5. Shimizu-Okabe C, Tanaka M, Matsuda K, Mihara T, Okabe A, Sato K, Yagi K, Fujiwara T, Inoue Y, Fukuda A : The expression of Cl⁻ transporter, KCC2, is decreased in human epileptogenic cortical dysplasia The 4th Forum of European Neuroscience, July, 2004, Lisbon, Portugal.
6. Shimizu-Okabe C, Tanaka M, Matsuda K, Mihara T, Okabe A, Sugimura N, Sato K, Yagi K, Fujiwara T, Inoue Y, Fukuda A : KCC2 expression is downregulated in human epileptogenic cortical dysplasia. 34th Annual Meeting, Society for Neuroscience, October 2004, San Diego, CA, U.S.A.
7. Okabe A, Shimizu-Okabe C, Kilb W, Kobayashi K, Kawashima Y, Takayama Y, Luhmann H J, Fukuda A : Changes in the expression of mRNAs for glycine and GABA_A receptor subunits in the rat freeze-lesion model of cortical malformation. 34th Annual Meeting, Society for Neuroscience, October 2004, San Diego, CA, U.S.A.
8. Yamada J, Inoue K, Furukawa T, Fukuda A : The Effects of tributyltin chloride exposure on neocortical development in vitro. 34th Annual Meeting, Society for Neuroscience, October 2004, San Diego, CA, U.S.A.
9. Qian T, Nakamura M, Kilb W, Amano S, Furukawa T, Yamada J, Nakahara D, Luhmann H J, Fukuda A : Taurine facilitates the excitatory GABAergic neurotransmission in the marginal zone of neocortex. 34th Annual Meeting, Society for Neuroscience, October 2004, San Diego, CA, U.S.A.

10. Inoue K, Yamada J, Ueno S, Fukuda A : Brain-type creatine kinase activates the function of KCC2 : Study by a novel method to assess Cl⁻ transporter function. 34th Annual Meeting, Society for Neuroscience, October 2004, San Diego, CA, U.S.A.

(2) 国内学会の開催・参加

1) 主催した学会名

福田敦夫：第13回メディカルホトニクスコース，運営委員，7月，浜松

福田敦夫：平成16年度生理学研究所研究会，第3回「大脳皮質・視床・基底核の神経回路」ゲストオーガナイザー，10月，岡崎

2) 学会における特別講演・招待講演

福田敦夫：実験的皮質形成異常 病態生理学的研究，教育講演，第38回日本てんかん学会，9-10月，静岡

3) シンポジウム発表

4) 座長をした学会名

福田敦夫 The 2nd International Symposium on Medical Photonics (第13回メディカルホトニクスコース講演会)

福田敦夫 第27回日本神経科学大会，「受容体，輸送体」

福田敦夫 平成16年度生理学研究所研究会，第3回「大脳皮質・視床・基底核の神経回路」

福田敦夫 第51回中部日本生理学会

福田敦夫 精神・神経疾患研究委託「てんかんに対する内科・外科的治療に関する総合的研究」班会議

(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，常任幹事

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 日本脳科学会 評議員

JST異分野研究者交流領域探索プログラム研究会 コアメンバー

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. Neurosci. (米) 1回, Neurosci. Lett. (欧) 3回, Neurosci. Res. (日) 2回,

J. Creb. Blood Flow Metab (米) 1回, Brain Res. (欧) 1回

9 共同研究の実施状況

	平成16年度
(1) 国際共同研究	2件
(2) 国内共同研究	6件
(3) 学内共同研究	3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：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

柳川右千夫（群馬大学大学院脳神経発達統御学遺伝発達行動学分野）GAD67-EGFP knock-in マウスを用いたGABAとClホメオスタシスの発達過程と病態の解析

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の機能協働の共発現系を用いた機能解析

上田陽一（産業医科大学生理学第一）EGFP-AVPトランスジェニックラットを用いたGABA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

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ホメオスタシス変化

中原大一郎（心理学）マイクロダイアライシスを用いたタウリン分泌の解析, 母体ストレスの胎仔脳への影響の生理学的解析

10 産学共同研究

	平成16年度
産学共同研究	2件

1. 協和発酵第2回創薬シーズ・コンテスト 「三叉神経痛（痛覚過敏・アロディニア）モデルの確立：Cl⁻ホメオスタシス変化によるGABA抑制の興奮への逆転」
2. ノブオ電子（株）バイオイメージ用超高速高感度冷却CCDカメラシステムの研究開発

12 研究プロジェクト及びこの期間中の研究成果概要

1. GAD67-GFP knock-in マウス脳へのHcRed 遺伝子インビボ導入によるradial 移動細胞の可視化：
GABA細胞特異的にGFP（緑色蛍光）を発現するGAD67-GFP knock-inマウスの子宮内胎仔の脳に、赤色蛍光を発するHcRed 遺伝子をインビボ電気穿孔法で導入した。その後、任意の胎齢、生後日齢で仔マウス脳の新鮮スライス標本を共焦点顕微鏡で観察し、GFP発現細胞とHcRed 発現細胞をそれぞれ同定できた。すなわち、ganglionic eminence で発生し tangential 移動中のGABA細胞と radial 移動中の glutamate 細胞を生きた状態で識別する方法を確立した。
(井上, 山田¹, 福田) ¹静岡大学大学院
2. radial 及び tangential 移動細胞の相互作用によるCl⁻ホメオスタシス関連遺伝子発現の変化：
 1. で作成したモデルを用い、radial 細胞移動への tangential 移動細胞からのGABAの影響を検討するためGABA含有量が異なるホモ、ヘテロと野生型で radial 移動の状態を比較したが明らかな差はなかった。ついで、radial 移動細胞からパッチクランプと single-cell RT-PCRを行い、移動過程でのGABA応答とGABA_A受容体 mRNAの発現パターンへのGABAの影響を解析した。
(山田, 福田, 井上, 窪田, Luhmann²) ²Mainz 大学
3. 電気穿孔法を用いたKCC2強制発現による細胞移動の [Cl⁻]_i 依存性の証明：
Flag-KCC2を発現するコンストラクトのプラスミドを調整し、EGFPのプラスミドと同時に電気穿孔法で胎仔脳室帯の同一の新生神経細胞に選択的に導入した。KCC2を強制発現した細胞をEGFP蛍光によって同定したが、radial 移動は正常で [Cl⁻]_i も高値のままであった。
(井上, 福田)
4. アストロサイト親和性色素によるGAD67-GFP knock-in マウス脳スライスでのアストロサイト可視化：
海馬スライスのCA1錐体細胞において、パッチクランプによる膜電位とCl⁻感受性蛍光色素MEQによる [Cl⁻]_iの同時記録を行い、シューファー側枝テタヌス刺激中のGABA_A受容体過剰刺激による [Cl⁻]_i 上昇が、GABA作用の抑制から興奮（テタヌス後脱分極）への逆転を起こすことを明らかにした。この [Cl⁻]_i 上昇の持続中は、basket 細胞の burst 発火が錐体細胞に後発射を惹起した。そこでまず、この実験系においてアストロサイトの [Cl⁻]_i 変化を測定する方法を開発した。すなわち、GAD67-GFP knock-in マウスの海馬スライス標本を、アストロサイト親和性色素の sulforhodamine 101 (100nM) で20分間インキュベートすることにより、GABA細胞をGFP蛍光

で、アストロサイトを rhodamine 蛍光で識別することができた。同定したアストロサイトにパッチ電極からMEQを注入し、アストロサイトの $[Cl]_i$ 変化を測定することに世界で初めて成功した。

(窪田, 福田)

5. ヒト皮質異形成組織標本における *reelin* 遺伝子発現変化の解析:

Reelin は大脳皮質第一層に存在するCajal-Retzius 細胞から分泌され、大脳皮質の神経細胞の配置決定に重要な役割を果たしていると考えられる。大脳皮質形成異常は発生異常に基づく神経細胞の配列や形態異常などの組織像を示すので、難治の部分てんかんに対する外科治療により摘出された皮質形成異常標本を用いて*reelin* 遺伝子の発現変化を *in situ hybridization* 組織化学法を用いて検討した。コントロールとして摘出標本内の組織学的な形成異常がない部位を用い、比較定量的な解析を行ったところ、*reelin* mRNAが形成異常部位において有意に減少していた。

(福田, 岡部)

6. 皮質形成異常動物モデル標本を用いた異常層構造形成過程の解析:

異常な皮質層構造の形成過程における興奮性GABA/グリシン作用の要因について検討するため、ラットの皮質凍結損傷モデルを用いて、異常皮質形成過程で損傷部位へ移動中の細胞におけるGABA_A受容体、グリシン受容体、Cl⁻ トランスポーターの mRNAの発現量変化を *in situ hybridization* 法を用いて解析した。凍結損傷 4 日後の移入細胞でNKCC1が増加、逆にKCC2が減少しており、 $[Cl]_i$ 上昇の原因と考えられた。これらの変化は細胞移入時期に一過性であった。また、正常ではグリシン受容体 $\alpha 2$ subunit は発達と共に減少するが、凍結損傷部位への移入細胞では著明に増加していた。逆に、発達と共に増加するGABA_A受容体サブユニットは減少傾向にあった。また、凍結損傷部位における *reelin* mRNAの発現は細胞死に伴い消失したが、異常皮質の形成中は *reelin* 陽性細胞は出現せず、形成後に周囲の辺縁帯からの移入とともに、*reelin* は周囲と同等レベルに回復した。

(福田, 岡部, Luhmann²) ²Mainz 大学

13 この期間中の特筆すべき業績、新技術の開発

1. GAD67-GFP knock-in マウス脳へのHcRed 遺伝子インビボ導入による radial 移動細胞と tangential 移動細胞の可視化による識別:

GABA細胞特異的にGFP (緑色蛍光) を発現するGAD67-GFP knock-in マウスの子宮内胎仔の側脳室に、赤色蛍光を発するHcRed 遺伝子をインビボ電気穿孔法で導入した。その後、任意の胎齢、生後日齢で仔マウス脳の新鮮スライス標本を共焦点顕微鏡で観察し、GFP発現細胞とHcRed発現細胞をそれぞれ同定できた。すなわち、ganglionic eminence で発生し tangential 移動中のGABA細胞をGFP蛍光で、脳室帯で発生し radial 移動中の glutamate 細胞をHcRed 蛍光で同定し、両者を生きた脳組織で識別できるモデルを確立した。この方法を応用し、Cl⁻排出トランスポーターのKCC2遺伝子をEGFP遺伝子と同時に電気穿孔法で胎仔脳室帯の同一の新生神経細胞に選択的に導入する方法を開発した。これによりKCC2強制発現による $[Cl]_i$ 変化による細胞移動の影響

が解析可能となった。

2. KCC2/グリシン受容体-Clチャンネル共発現系を用いたKCC2機能制御の評価系の確立：

KCC2の細胞内調節機構を知るため、yeast two-hybrid法を用いてKCC2機能修飾蛋白を探索し、さらに免疫沈降法で細胞内での相互作用を確認し、細胞内でのKCC2機能修飾蛋白の候補として脳型 creatine kinase (CKB) を同定した。KCC2の機能評価細胞系として、HEK293細胞にKCC2を stable で発現させ、さらに高Cl⁻コンダクタンスのグリシン受容体 $\alpha 2$ subunitのhomomeric Cl⁻ channel を transient で共発現させて、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、KCC2機能制御の評価細胞系を確立した。

14 研究の独創性、国際性、継続性、応用性

1. 福田の能動的Cl⁻ホメオスタシス仮説は多くの海外研究者から注目され、共同研究を行うとともに親交を深めてきた。最近では、フランスのMarseilles 大学 (Ben-Ari 教授)、ドイツのMainz 大学 (Luhmann 教授)、ドイツのMax-Planck 研究所 (Betz 教授)、理化学研究所 (Knopfel 博士) などでセミナーを行った。その関連で2004年からは福田チームの2名の若手研究者が各々Mainz 大学とMax-Planck 研究所に研究の場を移し、他2名がフィンランドのHelsinki 大学 (Kaila 教授) とカナダのToronto 大学 (Zhuo 教授) に留学した。以上のような交流を継続し、共同研究をさらに発展させて世界に向けてアピールしていく。一方これまで海外から2度Postdoctoral Fellow を受け入れたがいずれも短期であったので、今後は長期滞在で受け入れられる体制を整える。なお、今年度に大学や研究所等に招かれて行ったセミナーは以下のとおりである：

Fukuda A : Cl⁻ homeostasis and GABA and glycine actions regain their immature characteristics during abnormal neocortical lamination. Department of Neurochemistry, Max-Planck Institute for Brain Research (Heinrich Betz), Frankfurt, Germany, July, 2004.

Fukuda A : Changes in Cl⁻ homeostasis and roles of GABA and glycine during normal and abnormal lamination of the neocortex. Institute of Physiology and Pathophysiology, University of Mainz (Heiko J. Luhmann), Frankfurt, Germany, July, 2004.

Fukuda A : Cl⁻ homeostasis regulates GABAergic and glycinergic functions during normal and abnormal lamination of the neocortex. RIKEN BSI forum (organized by Thomas Knopfel, Laboratory for Neuronal Circuit Dynamics RIKEN Brain Science Institute), Japan, July, 2004.