

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 24 年 5 月 20 日現在

機関番号：14501

研究種目：基盤研究（B）

研究期間：2008 ～2012

課題番号：20300119

研究課題名（和文） 大脳皮質の層構造と層特異的神経回路網形成のメカニズム

研究課題名（英文） Mechanism of laminar formation of cerebral cortex and layer-specific neural circuits

研究代表者 寺島俊雄（TERASHIMA TOSHIO）

神戸大学・大学院医学研究科・教授

研究者番号：20101892

研究成果の概要（和文）：先行する研究により大脳皮質において層特異的に発現する遺伝子が多数報告されているが、我々は予備的にさまざまな遺伝子の中から mSorLA、ROR-beta、ER81、Tbr1 の 4 つの遺伝子の脳皮質における発現が明瞭に検出した。今年度は、これらの遺伝子の発現を指標にして *reeler* 変異の表現型の解析を行った。長く *reeler* マウス大脳皮質の層構造は逆転するとされてきたが、*reeler* の形態異常について上記の層特異的分子マーカーの遺伝子発現を指標にして層構造を特徴とする領域を観察した結果、*reeler* 脳はニューロン集団の凝集（コンパクション）に障害があり、その結果、各層を構成するニューロンが混在し、層の境界が不明瞭となることが判明した。同様な観察は *reeler* マウスの脊髄後角、蝸牛神経背側核、O_i 集に必要な因子であることを示唆している。*reeler* の大脳皮質でも ROR-beta 発現ニューロンは広く分散することはなかった。このことは ROR-beta 発現細胞の凝集には Reelin シグナル以外の分子機構も関与している可能性を示唆する。同様に *reeler* においても嗅球では層構造の乱れは軽微であり、これらの層構造形成には Reelin 非依存的な分子機構が存在すると考えられる。特筆すべきは、従来より繰り返して報告されている *reeler* 大脳皮質の逆転構造は観察されなかった。*reeler* の形態異常はこれまで述べられてきた様な単純な層構造の逆転ではなく、いくつかの形態形成機構の異常が混在した複雑なものであることを示唆している。

研究成果の概要（英文）：Previous studies have elucidated many genes that are expressed in specific layers of cortical layers. Among these genes we chose four genes, *i.e.*, mSorLA, ROR-beta, ER81 and Tbr1 and studied phenotypes of cerebral neocortex of the *reeler* mouse. It has been long considered that the *reeler* cortex is cytoarchitecturally reversed. We have demonstrated that compaction of neuronal components expressing each layer marker is affected in the *reeler* cortex, which resulted in intermingling of different cortical neurons and blurred cortical layers. The similar abnormalities were also recognized in the dorsal horn of the spinal cord, dorsal cochlear nucleus and cerebellar neocortex of the *reeler* mouse, suggesting Reelin is essential for compaction of neurons. In the *reeler* cortex, ROR-beta expressing neurons are not widely scattered, suggesting compaction of ROR-beta expressing neurons is regulated by molecules other than Reelin protein. In the *reeler* olfactory bulb, the cytoarchitectural abnormality is also subtle, and therefore formation of this laminar structure is regulated by Reelin-independent molecules. In conclusion, we could not identify reversed laminar structures of the *reeler* cortex as repeatedly reported by many previous reports, and the *reeler* malformation is caused by the intriguing outcomes of several mechanisms relating to Reelin protein.

交付決定額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
2008 年度	4,800,000	1,440,000	6,240,000
2009 年度	3,700,000	1,110,000	4,810,000
2010 年度	3,300,000	990,000	4,290,000
2011 年度	2,900,000	870,000	3,770,000
年度			
総計	14,700,000	4,410,000	19,110,000

研究分野：総合領域

科研費の分科・細目：神経科学 神経解剖学・神経病理学

キーワード：リーリン、Dab1、reeler、yotari、大脳皮質、層形成

1. 研究開始当初の背景

大脳新皮質は6層からなる美しい層構造を示すが、その形成機構は長い間不明であった。リーラーマウスは大脳新皮質の層構造が逆転する自然発症性の神経奇形マウスで、その発見以来 (Falconer 1951)、およそ半世紀の間、多くの神経発生学や神経病理学の専門家によりその原因遺伝子の探索が続けられた。1995年にして、このように多くの皮質異常を起こす原因遺伝子リーリン *reelin* が同定され (D'Arcangelo et al., 1995, Hirotsune et al., 1995)、大脳新皮質の第1層を占めるカハール・レチウス細胞がリーリンタンパクを分泌することがわかった (Ogawa et al., 1995)。このリーリンの発見を嚆矢として、過去10年の間に、ヨタリマウス、ApoER2/VLDLR 二重ミュータントマウスなどリーラーフェノタイプを示すミュータント動物が続々と発見され、これらのミュータント動物の解析の結果、多くの遺伝子 (mouse *Dab1*、*p35*、*p19*、*Src*、*cdk-5*、*pafah1b1*) が大脳皮質の層形成に影響を与えていることがわかった (Herz and Chen 2007, Meyer 2007)。そして、このように多くの皮質異常を起こすミュータント群の存在により、大脳皮質の層形成を各層ごとに調べることが可能となった。

2. 研究の目的

大脳新皮質は、哺乳類で初めて出現し、霊長類で最高度に発達する。大脳新皮質は、ブロードマン、フォークト夫妻、エコノモ等による脳マップに見られるように、領域に特徴的な細胞構築から数多くの領域に分ける。しかし、内顆粒層や内錐体細胞層などの発達の程度に差はあるものの大脳新皮質は基本的に6層構造からなり、またその層特異的な入出力はいずれの領域においても共通の形成機構と作動原理に基づいていると思われる。リーリンや *Dab1* を欠損するミュータントマウスの大脳新皮質の異常神経回路網を詳細に研究することにより、大脳新皮質に共通する形成機構と作動原理を明らかにすることが本研究のゴールである。

3. 研究の方法

(1) ミュータント動物の系統の維持と組織学的な解析 (一般染色、免疫組織化学) : 私たちの研究室にて系統の維持を行っているリーラーマウス、SRK ラット、ヨタリマウス、*p35* ノックアウトマウス、*cdk-5* ノックアウトマウス、*pafah1* \square 1 ノックア

ウトマウスのヘテロ親を交配し、膣栓確認後15-20日に胎仔を得る。また同様に交配後、生後各時期〜成体の個体を得る。これらの一連の皮質形成異常を伴うミュータント動物を浸漬固定もしくは左心室より灌流固定し、抜脳する。クリオスタットによる完全連続凍結切片、およびパラフィン連続切片を作製する。発生時期のプレプレート、サブプレート、スーパープレートの組織構築を、ヘマトキシリン・エオジン一般染色、MAP2抗体、ニューロフィラメント抗体、TAG1抗体、ニューロカン抗体、リーリン抗体を用いた免疫組織化学により明らかにする。

(2) 層特異的分子マーカーを利用したミュータント動物大脳新皮質層構築の解析: 大脳新皮質の各層に特異的に発現する多くの分子マーカーが近年、明らかにされてきた。例えば、*golli-Z* (第6層)、*Tbr1* (第6層)、*Otx1* (第5、6層)、*Er81* (第5層)、*RORb* (第4層)、*Brn2* (第2-4、5層)、*Reelin* (第1層、カハール・レチウス細胞) である。このような分子マーカーの抗体を用いて胎性後期〜生後各時期における大脳皮質異常ミュータント動物の層形成を調べる。

(3) 層特異的投射を利用したミュータント動物の大脳新皮質層構築の解析: 上記ミュータント動物のヘテロ親を交配し、膣栓確認後15-20日に母ラットを灌流固定し、胎仔を得る。ホルムアルデヒドで固定された胎仔脳の大脳脚、視床、反対側大脳皮質にカルボシアニン蛍光色素 DiI あるいは 4DiI-10ASP を注入し、数週間、緩衝液内に脳を保存する。蛍光色素が軸索膜脂質層を物理的に側方拡散することを利用して運動野の第6層を占める視床皮質投射ニューロン、5層を占める皮質脊髓路ニューロン、主に2/3層を占める脳梁交連系ニューロンを標識して蛍光観察する。また生後各時期の上記のミュータント動物および対照動物の脊髄に Fast Blue、視床外側腹側核に Diaminido Yellow、反対側大脳皮質に Dextran amine を注入して、皮質第5層の皮質脊髓路ニューロン、皮質第6層の皮質視床投ニューロン、皮質2/3層の脳梁交連線維系ニューロンをそれぞれ標識し、相互の位置関係を調べる。以上の神経回路標識法は研究代表者の寺島が担当する。

(4) ミュータント動物の原因遺伝子およびタンパクの発現パターンの解析: マウス *reelin*、*mDab1* 遺伝子の部分クローニング

により得た cDNA 断片を元にして cRNA プローブを作成し、非放射性 in situ hybridization 法を行い、正常マウスとラット脳の胎仔、生後発育期および成体の大脳皮質におけるこれらの遺伝子の発現を調べる。

4. 研究成果

(1) 層特異的遺伝子マーカーによる大脳皮質の発生学的研究：始めに成体リーラーにおける細胞構築異常について調べるため、P10 のリーラーおよび正常マウスの矢状断切片を作成し遺伝子発現を調べた (図 1)。正常な大脳皮質では mSorLA が 2 層 3 層により強い遺伝子発現の勾配を見せる。RORb の発現は 4 層において極めて強く 5 層にも若干の RORβ 発現細胞が見られる。Er81 は 5 層に高い特性を持って発現しているが、5 層の全ての細胞において発現が見られるわけではない。Tbr1 の主な発現は 6 層において観察された。また Tbr1 を弱く発現する細胞が 3 層と 5 層の下方において見られた。これらの遺伝子の発現をリーラーにおいて観察し、正常脳と比較した。RORb と Er81 は接線方向においても遺伝子発現が不均一であり、これは大脳皮質の機能領域と対応していると考えられる。RORβ、Er81 のこの遺伝子発現の前後軸、mediolateral 軸に沿った遺伝子発現の濃淡はリーラー脳においても保存されていた。海馬、上丘、小脳皮質におけるこれら遺伝子の発現については、各領域における細胞構築異常に対応して遺伝子発現パターンが乱れていた。興味深いことに RORβ に関しては大脳皮質の特に後方で遺伝子発現が顕著に減少していることが示唆された。嗅球における遺伝子発現は正常マウスと違いが見られなかったが、これは形態学的にもリーラー嗅球では異常がほとんど見られないことと一致する。

(2) リーリン、Dab1 ダブルホモマウスの作成と神経回路解析：リーラーマウスの原因遺伝子 reelin (遺伝子記号 Reln) がコードする Reelin タンパクとヨタリマウスの原因遺伝子 disabled 1 (遺伝子記号 Dab1) がコードする Dab1 タンパクは、リーリンシグナル伝達系に属するタンパクで、それぞれ直線関係にあると考えられている。従来よりリーラーとヨタリの脳構築異常は同一であるとされてきたが、私たちは、リーラーとヨタリにおける大脳皮質の組織構築について研究し、皮質脊髄路ニューロンの分布が異なることを明らかにした (Yamamoto et al., J Comp Neurol 461:61-75, 2003)。今回私たちは、リーラー・ヨタリ二重ヘテロマウス (Reln+/-;Dab1+/-) の雌雄を交配して二

重欠損マウス (Reln-/-;Dab1-/-) を作成し、生後 21 日齢における脳の主要部位における細胞構築異常がリーラー (Reln-/-;Dab1+/+)、ヨタリ (Reln+/+;Dab1-/-) 脳と同様であるか否か比較検討した。また、二重欠損マウス作成の過程で生じる様々なホモ・ヘテロ遺伝子型 (Reln+/-;Dab1-/-, Reln-/-;Dab1+/-, Reln+/-;Dab1+/-) のマウス脳とも比較した。大脳皮質、海馬、小脳の組織構築をニッスル染色で調べたところ、二重欠損マウスは、リーラーやヨタリに類似した組織構築異常を示した。しかしワサビ加酸化酵素 HRP を腰髄に注入し、皮質脊髄路ニューロンを逆行性に標識してその分布パターンを調べたところ、二重欠損マウスは、ヨタリ型ではなくリーラー型に類似した分布パターンを示すことがわかった。

(3) リーリンの下流で機能する新規分子の大脳皮質形成における機能：我々はリーリンの下流で機能する新規候補分子 Sbnol 遺伝子の in vivo における機能を調べることを目的として、背側終脳特異的に Sbnol を欠損する conditional knockout (cKO) マウスを作製した。生後 10 日目の cKO マウスでは大脳皮質の形成不全が顕著に観察された。すなわち cKO マウスの大脳皮質のサイズは小さく、またその厚さは薄かった。また海馬や脳梁の欠損が認められた。胎生 12.5 日の大脳皮質では放射状線維の形成が乏しく、ニューロンやグリアへ分化後にアポトーシスを起こす細胞が多数認められた。これらの観察結果から、Sbnol は大脳皮質発生における幹細胞の形態の維持および分化後のニューロンの生存に必須であることが示唆された。

(4) 層特異的投射を利用したミュータント動物の大脳新皮質層構築の解析：リーラー、ヨタリ、対照動物の視床 VL 核に WGA-HRP を注入し、皮質視床路ニューロンを逆行性に標識した。対照動物では逆行性に標識された皮質視床路ニューロンは、ほぼ運動野の皮質最深層である 6 層に局限して分布していたが、ごく少数の標識ニューロンが 5 層にも分布していた。標識されたニューロンの形態は頂上樹状突起を軟膜側に向けた錐体型をしていた。SRK、リーラー、ヨタリでは逆行性に標識された皮質視床路ニューロンはその多くが軟膜直下の多形細胞層に分布していた。これらの標識ニューロンは頂上樹状突起を下方に向けた逆転型の錐体ニューロンであった。つぎにリーラー、ヨタリ、対照動物の HRP の注入部位は、両側の上部腰髄に広がっていた。そのために大脳皮質の両側に標識皮質脊髄路ニューロンが分布したが、左側大脳皮質についてのみの結果を記す。対照動物の

逆行性標識ニューロンは、運動野下肢領域 (HL) およびその隣接皮質領域 (Frontal cortex area 1; Fr1) の5層に分布した。標識ニューロンはその頂上樹状突起を上方に向けた大型錐体型ニューロンである。一方、ミュータント動物 (リーラー、ヨタリ) の標識ニューロンは皮質の表層より深層に至るまで広く分布した。しかし、詳細に調べると SRK とリーラーでは表層の近傍より深層まで広く散在するが、ヨタリでは表層 1/3 に大部分の標識ニューロンがあり、最深層にはほとんど標識ニューロンはなかった。標識ニューロンは、皮質の深層では頂上樹状突起を表層に向けた正常錐体型ニューロンであるが、皮質の表層では頂上樹状突起を下方に向けた逆転型、側方に向けた横転型、頂上樹状突起様突起を2本もつ双極型などが見いだされた。リーラー、ヨタリ、対照動物の HRP の注入部位は、Fr1 領域や HL 領域に限局し、白質には注入部位は及んでいなかった。対照動物では標識脳梁交連線維系ニューロンは注入部位の反対側の Fr1 および HL 領域に分布した。標識ニューロンは I 層を除いて皮質の全層に分布したが、2/3 層に最も集中して分布し、5 層に第2のピークが認められた。標識ニューロンの形態は頂上樹状突起を上方に向けた中型～大型の錐体型ニューロンであった。一方、ミュータント動物では皮質全層に標識ニューロンが分布し、正常動物で見られたような分布の局在は著明ではなかった。標識ニューロンの形態は、正常錐体型と異常錐体型に分けられた。正常錐体型は、頂上樹状突起を上方に向けるが、異常錐体型は頂上樹状突起を下方に向けたり、側方に向けたり、あるいは頂上樹状突起様突起を複数もつものもあった。

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 20 件)

- ① Imai H, Yamamoto T, Katsuyama Y, Kikkawa S, Terashima T. Subcortically and callosally projecting neurons are distinct neuronal pools in the motor cortex of the reeler mouse. *Kobe J. Med Sci. (in press)*
- ② Imai H, Yamamoto T, Terashima T and Sugioka K. Characterization of heterotopic cell clusters in the hippocampus of the rat after prenatal treatment of methylazoxymethanol acetate (MAM). *Cong. Anomaly. (in press)*
- ③ Imai H, Oomiya Y, Kikkawa S, Shoji W,

Hibi M, Terashima T, Katsuyama Y. Dynamic changes in the gene expression of zebrafish Reelin receptors during embryogenesis and hatching period. *Dev Growth Differ.* 2012; 54:253-263.

- ④ Bilasy SE, Satoh T, Terashima T, Kataoka T. RA-GEF-1 (*rapgef2*) is essential for proper development of the midline commissures. *Neurosci Res.* 2011; 71(3):200-9.
- ⑤ Takano A, Zochi R, Hibi M, Terashima T, and Katsuyama Y. Function of strawberry notch Family Genes in the Zebrafish Brain Development. *Kobe J. Med. Sci.* 2011; 56(5): E220-30.
- ⑥ Yoshihara Y, Setsu T, Katsuyama Y, Kikkawa S, Terashima T, Maeda K. Cortical layer V neurons in the auditory and visual cortices of normal, reeler, and yotari mice. *Kobe J Med Sci.* 2010 Sep 28;56(2):E50-9.
- ⑦ Kawaguchi K, Habara T, Terashima T, Kikkawa S. GABA modulates development of cerebellar Purkinje cell dendrites under control of endocannabinoid signaling. *J Neurochem.* 201.114(2):627-38.
- ⑧ Takano A, Zochi R, Hibi M, Terashima T, Katsuyama Y. Expression of strawberry notch family genes during zebrafish embryogenesis. *Dev Dyn.* 2010; 239(6): 1789-96.
- ⑨ Dekimoto H, Terashima T, Katsuyama Y. Dispersion of the neurons expressing layer specific markers in the reeler brain. *Dev Growth Differ.* 2010; 52(2); 181-193.
- ⑩ Yamamoto T, Setsu T, Okuyama-Yamamoto A, Terashima T. Histological study in the brain of the reelin/Dab1-compound mutant mouse. *Anat Sci Int.* 2009; 84 (3): 200-9.
- ⑪ Okado H, Ohtaka-Maruyama C, Sugitani Y, Fukuda Y, Ishida R, Hirai S, Miwa A, Takahashi A, Aoki K, Mochida K, Suzuki O, Honda T, Nakajima K, Ogawa M, Terashima T, Matsuda J, Kawano H, Kasai M. The transcriptional repressor RP58 is crucial for cell-division patterning and neuronal survival in the developing cortex. *Dev Biol.* 2009; 331 (2): 140-51.
- ⑫ Fujiyama T, Yamada M, Terao M, Terashima T, Hioki H, Inoue YU, Inoue T, Masuyama N, Obata K, Yanagawa Y, Kawaguchi Y, Nabeshima Y, Hoshino M. Inhibitory and excitatory subtypes of cochlear nucleus neurons are defined by

- distinct bHLH transcription factors, Ptf1a and Atoh1. *Development*. 2009; 136 (12): 2049-58.
- ⑬ Bilasy SE, Satoh T, Ueda S, Wei P, Kanemura H, Aiba A, Terashima T, Kataoka T. Dorsal telencephalon-specific RA-GEF-1 knockout mice develop heterotopic cortical mass and commissural fiber defect. *Eur J Neurosci*. 2009; 29 (10): 1994-2008.
- ⑭ Watanabe Y, Inoue K, Okuyama-Yamamoto A, Nakai N, Nakatani J, Nibu KI, Sato N, Iiboshi Y, Yusa K, Kondoh G, Takeda J, Terashima T, Takumi T. Fezf1 is required for penetration of the basal lamina by olfactory axons to promote olfactory development. *J Comp Neurol*. 2009; 515 (5): 565-84.
- ⑮ Katsuyama Y, Terashima T. Developmental anatomy of reeler mutant mouse. *Dev Growth Differ*. 2009; 51 (3): 271-86.
- ⑯ Islam SM, Shinmyo Y, Okafuji T, Su Y, Naser IB, Ahmed G, Zhang S, Chen S, Ohta K, Kiyonari H, Abe T, Tanaka S, Nishinakamura R, Terashima T, Kitamura T, Tanaka H. Draxin, a repulsive guidance protein for spinal cord and forebrain commissures. *Science*. 2009; 323 (5912): 388-93.
- ⑰ Kassai H, Terashima T, Fukaya M, Nakao K, Sakahara M, Watanabe M, Aiba A. Rac1 in cortical projection neurons is selectively required for midline crossing of commissural axonal formation. *Eur J Neurosci*. 2008; 28 (2): 257-67.
- ⑱ Ichinohe N, Knight A, Ogawa M, Ohshima T, Mikoshiba K, Yoshihara Y, Terashima T, Rockland KS. Unusual patch-matrix organization in the retrosplenial cortex of the reeler mouse and Shaking rat Kawasaki. *Cereb Cortex*. 2008; 18 (5): 1125-38.
- ⑲ Shibata-Iwasaki R, Dekimoto H, Katsuyama Y, Kikkawa S, Terashima T. Anterograde labeling of the corticospinal tract in jimpy mutant mice by Di I injection into the motor cortex. *Arch Histol Cytol*. 2008; 70 (5): 297-301.
- ⑳ Ando K, Yagi H, Suda Y, Aizawa S, Sakashita M, Nagano T, Terashima T, Sato M. Establishment of framework of the cortical area is influenced by Otx1. *Neurosci Res*. 2008; 60 (4): 457-9.
- [学会発表] (計 18 件)
- ① 寺島俊雄, 薛 富義, 藤倉航平, 黒岡貴生, 崎浜吉昭, 匂坂敏朗. ミエリン形成不全マウス・ラガードの中脳髄鞘の光顕・電顕観察. 第 87 回日本解剖学会近畿支部学術集会. 2011 年 12 月 3 日 (西宮)
- ② 寺島俊雄, 藤倉航平, 黒岡貴生, 匂坂敏朗. 髄鞘低形成と小脳性失調を伴う新規ミュータントマウス (A new mutant mouse with hypomyelination and cerebellar ataxia) 第 34 回日本神経科学大会 2011 年 9 月 16 日 (横浜)
- ③ 吉川知志, 高橋愛美, 並河友宏, 寺島俊雄. Dab1 機能の分子内制御機構 (Intramolecular regulation of Dab1 protein function) 第 34 回日本神経科学大会 2011 年 9 月 16 日 (横浜)
- ④ 獵山直也, 今井英明, 寺島俊雄, 勝山 裕. 大脳皮質の形成に必要とされる Sbnol の体内機能についての解析 第 34 回日本神経科学大会 2011 年 9 月 15 日 (横浜)
- ⑤ 勝山 裕, 高野 愛, 獵山直也, 今井英明, 大隅典子, 日比正彦, 寺島俊雄. Sbnol による Notch シグナルの抑制は皮質ニューロン分化に必須である. 第 34 回日本神経科学大会 2011 年 9 月 15 日 (横浜)
- ⑥ 寺島俊雄, ビラジィ シヤイマ, 薛 富義, 佐藤孝哉, 片岡 徹. 大脳皮質の交連線維形成におけるグアニンスクレオチド交換因子 RA-GEF1 の機能 第 88 回日本生理学会大会・第 116 回日本解剖学会総会・全国学術集会合同大会 2011 年 3 月 28 日 (横浜)
- ⑦ 寺島俊雄, Shymaa E Bilasy, 薛 富義, 佐藤孝哉, 片岡 徹. RA-GEF-1 は交連線維形成に必須である. 日本解剖学会第 86 回近畿支部学術集会 2010 年 11 月 27 日 (大阪)
- ⑧ Terashima T, Setsu T, and Yoshihara Y. Cortical layer V neurons in the auditory and visual cortices of normal, reeler and yotari mice. XXI International Symposium on Morphological Sciences, August 18-20, 2010 (Toarmina, Italy)
- ⑨ 高野 愛, 蔵地理代, 日比正彦, 寺島俊雄, 勝山 裕. Essential function of Sbnol in mouse neurogenesis. 第 32 回日本分子生物学会 2009 年 12 月 9 日 (横浜)
- ⑩ 岡戸晴生, 丸山千秋, 杉谷善信, 福田裕子, 石田礼子, 平井 志伸, 三輪 昭子, 高橋亜紀代, 青木克己, 持田慶司, 鈴木 治, 本田岳夫, 仲嶋一範, 小川正晴, 寺島俊雄, 松田潤一郎, 川野 仁, 葛西正孝. 転写抑制因子 RP58 は大脳皮質の細胞分裂パターンとニューロン生存に必須である 第 32 回日本神経科学大会 2009 年 9 月 16 日 (名古屋)

- ⑪寺島俊雄, Shymaa E. Bilasy, 佐藤孝哉, 上田修司, 金村星余, 饗場 篤, 片岡 徹. 背側終脳特異的 RA-GEF-1 ノックアウトマウスは脳皮質へテロトピアと交連線維系の欠損を示す 第32回日本神経科学大会 2009年9月16日(名古屋)
- ⑫ Terashima T. The cytoarchitectonic abnormalities in Reelin-deficient mouse, reeler. Symposium: Brain Development. The Annual Meeting of Indonesian Anatomist Meeting. August 7, 2009 (Yogyakarta, Indonesia).
- ⑬寺島俊雄, 葛西秀俊, 饗場 篤. Rac1 は脳皮質の交連線維系(脳梁、前交連)の形成に必須である. 第114回日本解剖学会総会・全国学術集会 2009年3月29日(岡山)
- ⑭蔵地理代, 高野 愛, 池田政樹, 日比正彦, 寺島俊雄, 勝山 裕. Strawberry Notch 相互作用因子の同定 第81回日本生化学会大会 合同大会 2008年12月9~12日(神戸)
- ⑮寺島俊雄, 葛西秀俊, 饗場 篤. Rac1 ノックアウトマウス脳皮質の層構築と神経回路 第83回日本解剖学会近畿支部学術集会 2008年10月29日(大阪)
- ⑯葛西秀俊, 寺島俊雄, 深谷昌弘, 中尾和貴, 坂原瑞穂, 渡辺雅彦, 饗場 篤 脳皮質交連線維形成における Rac1 の役割 第31回日本神経科学大会 2008年7月9-11日(東京)
- ⑰寺島俊雄, 吉原育男, 出来本秀行, 薛 富義, 勝山 裕, 吉川知志 リーラーおよびヨタリ上丘浅層の構造異常の解析. 第31回日本神経科学大会 2008年7月9-11日(東京)
- ⑱ 出来本秀行, 寺島俊雄, 勝山 裕. Characterization of the reeler brain by expression of molecular markers 第41回日本発生生物学会 2008年5月28, 29日(徳島)

[図書] (計1件)

- ①寺島俊雄著 神経解剖学講義ノート 金芳堂(京都) 251ページ 2011

[その他]

ホームページ等

- ①http://www.med.kobe-u.ac.jp/anatol/Anat1_home.html

6. 研究組織

(1) 研究代表者

寺島 俊雄 (TERASHIMA TOSHIO)
神戸大学・大学院医学研究科・教授
研究者番号：20101892

(2) 研究分担者

吉川 知志 (KIKKAWA SATOSHI)
神戸大学・大学院医学研究科・講師
研究者番号：90211681

勝山 裕 (KATSUYAMA YU)
神戸大学・大学院医学研究科・助教
(東北大学・大学院医学系研究科・講師)
研究者番号：10359862

(3) 連携研究者

()

研究者番号：