

## 5. 神経制御学部

### 研究の概況

永田 浩一

神経制御学部門は、神経機能障害の病態やそれらを引き起こすメカニズムを分子レベルで明らかにし、関連する分子の遺伝子解析や蛋白質の測定等による診断法の確立を目指している。さらに、薬剤を用いた効率的な神経機能の改善や、神経変性の予防、進行防止等の治療法確立を目標に研究を進めている。今年度は、研究員として西村嘉晃が慶應義塾大学から、リサーチレジデントとして田口紋子が岐阜大学から赴任した。また、村瀬香奈研修生（岐阜大学医学部）が学位を取得した。

発達障害の多くは染色体や遺伝子の異常が原因となっており、知的障害に関しては原因遺伝子の多くが神経シナプスの形成や機能発現に関与することが知られている。臨床薬理学研究室では、神経細胞の形態とシナプスの形成を制御する細胞内情報伝達機構の解析を行った。特に細胞骨格関連分子 (Septin) と極性関連分子 (アダプター蛋白質 Dysbindin-1, ArgBP2, Abi-2) に焦点を当てた研究を展開した。これらの分子群は神経組織の機能発現において重要な役割を果たし、構造・機能における異常が知的発達障害や神経精神疾患の病態と関連することも報告されている。

Septin は神経組織に多量に存在し、神経細胞の発達や極性維持・決定に重要な役割を果たすと考えられている細胞骨格関連蛋白質である。ダウン症や統合失調症、パーキンソン病、家族性神経痛性筋萎縮症の病態との関連性が報告されるなど、神経発達障害や神経・精神疾患との関連においても注目を集めている。Septin に関しては、結合蛋白質を網羅的に探索することで Drebrin や Doublecortin など、神経機能や神経発生に必須の分子群を同定し、生化学的・分子細胞学的解析に着手した。また、従来の研究を一層発展させるべく Sept8, Sept9 のノックアウトマウスの作成に着手した。一方、子宮内胎仔脳遺伝子発現法を用いて、発達期の脳皮質構築における Septin の機能をマウス個体および分子レベルで解析して論文発表した。この成果は、米国細胞生物学会会報で取り上げられ、その重要性が指摘された。

アダプター蛋白質 Dysbindin-1 は統合失調症脆弱性遺伝子産物であり、前シナプスにおける神経伝達物質放出への関与が報告されている。一方私共は、Dysbindin-1 が後シナプスにも存在し、神経発達期のスパイン形成に関与する可能性を論文発表した。従来、Dysbindin-1 の遺伝子異常は、シナプスにおける神経伝達物質放出異常を惹起することで統合失調症の病態に関連すると考えられていたが、私共の知見は、Dysbindin-1 が神経回路網の発

達障害を原因とする統合失調症の病態にも深く関連しうることを示した。この成果は、統合失調症の病態に神経発達障害が関与する可能性を示したもので、主要全国紙を含む新聞などで報道され大きな反響を呼んだ。

アダプター蛋白質 ArgBP2、Abi-2 は神経シナプスに多量に存在し、神経伝達物質の放出やシナプスにおけるシグナル伝達に関与すると考えられている。本年度は、これらの蛋白質が脳皮質発生に果たす役割を、分子細胞生物学的手法とマウス個体レベルの実験を駆使して解析した。現在までに、Abi-2 が脳皮質神経細胞の移動に重要な役割を果たすことを見出している。ArgBP2 が細胞極性形成に果たす役割に関しては、原著論文として報告した。

本年度は、新規の研究も開始した。発達期の脳皮質形成は血管形成と不可分である。そこで、神経組織形成と血管形成の双方に必須の役割を果たす低分子量 G 蛋白質 Rap1 に着目し、その機能解析に着手した。さらに、共焦点顕微鏡観察下ライブイメージング法を構築し、上記の分子群の機能解析法を飛躍的に発展させた。

神経変性予防研究室では、ミオパチーを中核症候とし、常染色体劣性遺伝で、小脳萎縮、精神運動発達遅滞、幼児期発症の両側性白内障を特徴とする疾患であるマリネスコ・シェーグレン症候群 (MSS) の遺伝子解析を中心とした研究を進めた。近年、MSS の原因として HSPA5 (BiP/HSP70) の co-chaperone である SIL1 の変異が明らかとなった。SIL1 は小胞体に局在する糖タンパク質で HSPA5 の AT Pase ドメインに結合し nucleotide exchange factor として働き、蛋白質の折りたたみに関与する。SIL1 の遺伝子変異は日本人を含む多様な人種において複数種類の変異が報告されている。本年度は、私達が見つけた新規の変異がもたらす細胞障害性について培養細胞を用いた実験を行い病態との繋がりを検討した。

今年度は文部科学省科学研究費補助金特定領域研究1件、若手研究 (B) 2 件、日本学術振興会科学研究費補助金基盤研究 (B) 1 件、その他の財団などより 3 件の助成を受けた。

### BLOC-1 複合体コンポーネントの抗体作成

永田浩一、岩本郁子、伊東秀記、森下理香、田口紋子

統合失調症脆弱性遺伝子産物 Dysbindin-1 は、蛋白質複合体 BLOC-1 の構成因子としても機能が解析されている。BLOC-1 には、Dysbindin-1 を含む 7 種類の蛋白質が含まれている。BLOC-1 の機能や複合体形成機構には不明な点が多いが、ライソソームやそれに関連した細胞内小器官の形成に必要な蛋白質の輸送を促進する可能性が示されている。興味深いことに、BLOC-1 複合体構成蛋白質のうち、

Dysbindin-1以外に Muted と BLOS3も統合失調症脆弱性遺伝子として報告されている。そこで、BLOC-1複合体における Dysbindin-1の機能解析を目的として、この複合体を形成する個々の蛋白質 (Muted, BLOS3, Cappuccino, Pallidin, BLOS1, BLOS2, Snapin) の抗体作成を試みた。各々の蛋白質の全長あるいはC末端側断片 (約100アミノ酸) を GST 融合蛋白質として大腸菌で大量発現し、精製リコンビナント蛋白質でウサギを免疫して抗血清を得た。性状解析をしたところ、得られた多くの抗血清は、ウェスタンブロット法を用いた解析で COS 細胞に過剰発現した抗原蛋白質を認識するものの、ラット脳組織の内在性蛋白質を認識することは出来なかった。現在までに、BLOC-1複合体構成因子に対する有用な抗体作成は他の研究施設でも成功しておらず、抗原作製法の改変を含めたアプローチが必要と思われる。

## 大脳皮質形成と血管形成の相互連関

永田浩一、稲熊 裕、西村嘉晃、田口紋子、伊東秀記、岩本郁子、森下理香

発達期大脳における血液循環は、新生児脳虚血の病態と密接に関連する。大脳において、構造物としての血管が神経細胞移動・神経組織形成に関与することが近年示唆されている。発生初期と成熟期マウスにおいては、中枢神経系と血管系との関連を示す報告があるが、発生後期の大脳皮質形成と血管形成の関連については殆ど見解がない。血管は胎生期マウスの大脳皮質形成期にはランダムな走行を示すが、成獣大脳皮質ではラティス状のパターンをとる。そこで、このような血管の走行パターン構築と神経組織発生との関連を解析するために、1) 大脳皮質形成期の興奮性神経細胞移動は血管新生に影響を与えるのか、2) 逆に、血管新生の際の血管発芽・分枝領域は神経細胞移動に影響を与えるのか、を明らかにするための研究を開始した。これまでに、発生期のマウス大脳皮質切片を作成し、イソレクチンで血管をラベル・可視化する条件を決定した。また、新生過程の血管の先端部にある Tip 細胞のマーカーである Ninein の特異抗体を作成した。すなわち、Ninein 蛋白質の C 末端側断片 (277 アミノ酸) を GST 融合蛋白質として大腸菌で大量発現し、精製リコンビナント蛋白質でウサギを免疫して抗血清を得た。性状解析をしたところ、得られた抗血清は、ウェスタンブロット法を用いた解析で COS 細胞に過剰発現した抗原蛋白質を認識した。

## 脳発達障害の原因究明を目指したライブイメージング技術の開発

西村嘉晃、伊東秀記、岩本郁子、永田浩一

発達期における神経細胞移動は正常な脳形成や脳機能に必須であり、この神経細胞移動に異常が生じると精神発達遅滞やてんかんなどの神経疾患が惹起されることが知られている。神経細胞移動の分子機構の研究は、ヒトの遺伝性疾患やノックアウトマウスなどの研究から個体レベルで進められてきたが、これらの分子からは断片的な知識がもたらされるに過ぎず神経細胞移動の複雑な分子機構を全体的に理解するには十分でなかった。当研究部門では子宮内遺伝子導入法と RNA 干渉法を用いることにより神経細胞移動に関与する新たな分子を明らかにしてきた。しかしながら、遺伝学的解析、子宮内遺伝子導入法を用いた解析のいずれにしても、神経細胞移動の異常の結果を調べるものであって、神経細胞移動の過程でどのような異常がもたらされているのかということ調べることはできなかった。そこで、極性形成、移動の開始、先端突起の伸長、核・細胞体の移動、移動の終了といった神経細胞移動の各過程で、それぞれの分子がどのような役割を果たしているのかを解析するために、この生命現象を経時的に観察する実験方法の開発を試みた。当研究部門に設置されている倒立型共焦点レーザー顕微鏡に、温度・ガス濃度を制御できる小部屋を増設し、マウス胎仔大脳皮質組織片を培養してその様子を一定時間毎に撮影すると、事前にラベルした神経細胞の移動の様子を詳細に観察することができた。この実験系において種々の分子経路を遮断してそれらが果たす役割を解明することにより、脳発達障害の原因究明につなげていくことが今後の課題である。

## 大脳皮質発生における Septin 分子群の分子機序解析

篠田友靖、西岡朋生<sup>1</sup>、西村嘉晃、田口紋子、伊東秀記、岩本郁子、森下理香、永田浩一

Septin ファミリー分子は真核細胞で高度に保存されている GTP / GDP 結合タンパクである。我々はこれまでに特定の Septin ファミリー分子、Sept4および Sept14が複合体を形成し、大脳皮質興奮性神経細胞の形態制御と遊走に機能的に関与することを報告している。引き続き Sept4および Sept14の分子作用機序を解明するため、両分子の相互作用分子スクリーニングを試みた。両 Septin の組換え体タンパクをベイトに用い、親和性カラムクロマトグラフィと質量分析 (shotgun LC-MS / MS) を組み合わせた網羅的スクリーニングを実施した。その結果、複数の細胞骨格制御関連タンパクが相互作用候補分子として見出された。

この中で、F-actin 結合タンパクであり、またそのダイナミクス制御分子である Cofilin-1 および Drebrin-1 に着目した。Cofilin-1 は F-actin に結合し切断する活性があることが知られており、興奮性皮質神経細胞の遊走に与与することが既に報告されている。組換え体タンパクを用いた結合実験の結果、Sept14 と Cofilin-1 の直接結合が認められた。一方 Drebrin-1 の神経細胞遊走における機能は不明であったため、子宮内遺伝子導入法にて RNAi による発現抑制を行った。その結果、Sept4 および Sept14 の発現抑制時と同様にノックダウン細胞の局在異常が認められた。さらに結合実験を行ったところ、Sept4 と Drebrin-1 の直接結合が認められた。これらの結果から、Sept4-Sept14 複合体は Cofilin-1 および Drebrin-1 を通じてアクチン細胞骨格の制御に与与し、遊走細胞の形態制御に重要な役割を果たしている可能性が示唆される。

<sup>1</sup>名古屋大・医

## 神経突起伸長における MAGI-1 の機能解析

伊東秀記、森下理香、篠田友靖、西村嘉晃、須藤香織、岩本郁子、永田浩一

MAGI ファミリー蛋白質は、グアニル酸キナーゼドメイン、WW ドメインおよび 6 カ所の PDZ ドメインを有する分子で、哺乳動物では 3 種類の分子 (MAGI-1、MAGI-2/S-SCAM、MAGI-3) が知られている。MAGI-2/S-SCAM は、神経特異的 MAGI 分子とされており、NMDA 受容体やニューロリギンと結合することが知られているが、MAGI-1 に関しては、神経組織における機能はよくわかっていない。MAGI-1 を選択的に認識する抗体を作製し、ラット神経組織における局在を免疫組織染色法により検討したところ、嗅球の糸球体および脊髄後根進入部での局在が認められた。このことから、MAGI-1 は神経細胞の突起伸長やガイダンスを制御していることが考えられたため、突起伸長モデルとして PC12 細胞を用いた解析を行った。RNAi 法により MAGI-1 をノックダウンした PC12 細胞では、NGF 刺激による ERK と NF- $\kappa$  B の活性化および突起伸長が抑制されることが明らかとなった。NGF 情報伝達系と関連する MAGI-1 結合分子を検索したところ、p75NGF 受容体を見いだした。以上のことから、MAGI-1 は p75NGF 受容体と結合し、NGF 情報伝達系を介して突起伸長を制御していると考えられた。

## Marinesco-Sjögren 症候群原因遺伝子 *SIL1* の解析

稲熊 裕、濱武通子<sup>1</sup>、細川昌則<sup>1</sup>、鈴木基正<sup>2</sup>、熊谷俊幸<sup>3</sup>

Marinesco-Sjögren 症候群は、ミオパチーを中核症候とし、

常染色体劣性で、精神運動発達遅滞、幼児期発症の白内障、小脳萎縮を三徴とする疾患である。病理学的には rimmed vacuole を伴う筋原性変化を認める。近年、Marinesco-Sjögren 症候群の原因として HSPA5 の co-chaperone である SIL1 の変異が明らかとなった。SIL1 は小胞体に局在する糖タンパク質で HSPA5 の ATPase ドメインに結合し nucleotide exchange factor として働き、タンパク質の折りたたみに関与すると考えられている。

昨年度、我々は Marinesco-Sjögren 症候群と診断若しくは強く疑われた患者 8 例について *SIL1* 遺伝子の解析を行い、1 例において新規の変異としてエクソン 9 内の 5 アミノ酸をコードする塩基の欠失を見つけた。変異がエクソン 9 内の 1 塩基挿入 (936dupG) 変異とのヘテロ接合体であったため、本年は、5 アミノ酸の欠損変異が果たして細胞障害性を有するか培養細胞を用いた実験で検討し、この変異もまた 936dupG 変異と同様に細胞障害性を有することを明らかにした。

<sup>1</sup>所長研究室、<sup>2</sup>中央病院、<sup>3</sup>こぼと学園

## 研究業績

### 著書・総説

伊東秀記、篠田友靖、永田浩一：SNARE 複合体形成におけるセプチンの役割。生体の科学 61：242-246, 2010。  
伊東秀記、永田浩一：統合失調症脆弱性遺伝子産物 Dysbindin-1 の機能-病態との関連性。日本神経精神薬理学雑誌 31：35-40, 2011。

### 原著論文

Shinoda T, Ito H, Sudo K, Iwamoto I, Morishita R, Nagata K : Septin 14 is involved in cortical neuronal migration via interaction with Septin 4. *Mol Biol Cell* 21,1324-1334, 2010.  
Ito H, Morishita R, Shinoda T, Iwamoto I, Sudo K, Okamoto K, Nagata K : Dysbindin-1, WAVE2 and Abi-1 form a complex that regulates dendritic spine formation. *Mol Psychiatry* 15 : 976-986, 2010.  
Nishimura YV, Sekine K<sup>1</sup>, Chihama K<sup>2</sup>, Nakajima K<sup>1</sup>, Hoshino M<sup>2,3</sup>, Nabeshima Y<sup>2,4</sup>, Kawauchi T<sup>1,2,4</sup> (<sup>1</sup>Keio Univ, <sup>2</sup>Kyoto Univ, <sup>3</sup>Natl Ctr Neurol Psych, <sup>4</sup>Japan Sci Tech Agency) : Dissecting the factors involved in the locomotion mode of neuronal migration in the developing cerebral cortex. *J Biol Chem* 285 : 5878-5887, 2010.  
Hara A<sup>1</sup>, Taguchi A, Aoki H<sup>1</sup>, Hatano Y<sup>1</sup>, Niwa M<sup>1</sup>, Yamada Y<sup>1</sup>, Kunisada T<sup>1</sup> (<sup>1</sup>Gifu Univ) : Folate antagonist,

methotrexate induces neuronal differentiation of human embryonic stem cells transplanted into nude mouse retina. *Neurosci Lett* 477 : 138-143, 2010.

Sugaya A<sup>1</sup>, Takeoka M<sup>1</sup>, Itano N<sup>1</sup>, Taguchi A, Ehara T<sup>1</sup>, Taniguchi S<sup>1</sup> (<sup>1</sup>Shinshu Univ) : Calponin h1-S175T point mutation enhances resistance to actin cytoskeleton perturbation in human cancer cells. *Anticancer Res* 30 : 1071-1078, 2010.

Hoshi M<sup>1</sup>, Saito K<sup>2</sup>, Hara A<sup>1</sup>, Taguchi A, Ohtaki H<sup>1</sup>, Tanaka R<sup>1</sup>, Fujigaki H<sup>1</sup>, Osawa Y<sup>1</sup>, Takemura M<sup>1</sup>, Matsunami H<sup>1</sup>, Ito H<sup>1</sup>, Seishima M<sup>1</sup> (<sup>1</sup>Gifu Univ, <sup>2</sup>Kyoto Univ) : The absence of IDO upregulates type I IFN production, resulting in suppression of viral replication in the retrovirus-infected mouse. *J Immunol* 185 : 3305-3312, 2010.

Ito H<sup>1</sup>, Hoshi M<sup>1</sup>, Ohtaki H<sup>1</sup>, Taguchi A, Ando K<sup>1</sup>, Ishikawa T<sup>2</sup>, Osawa Y<sup>1</sup>, Hara A<sup>1</sup>, Moriwaki H<sup>1</sup>, Saito K<sup>3</sup>, Seishima M<sup>1</sup> (<sup>1</sup>Gifu Univ, <sup>2</sup>Nagoya Kyoritsu Clinic, <sup>3</sup>Kyoto Univ) : Ability of IDO to attenuate liver injury in alpha-galactosylceramide-induced hepatitis model. *J Immunol* 185 : 4554-4560, 2010.

## その他の印刷物

Ito H, Morishita R, Shinoda T, Iwamoto I, Sudo K, Okamoto K, Nagata K : Dysbindin-1, a schizophrenia-related molecule, is involved in the regulation of neuronal dendritic development. *Mol Psychiatry* 15 : 969, 2010.

Ito H, Morishita R, Shinoda T, Iwamoto I, Sudo K, Nagata K : Schizophrenia susceptibility gene, dysbindin-1, regulates the dendritic spine formation; Evidence supporting the neurodevelopmental hypothesis. *J Neurochem* 115 (Suppl 1) : 15, 2010.

## 学会発表

篠田友靖 : Septin 14 is involved in cortical neuronal migration via interaction with Septin 4. 日本生化学会中部支部例会 (名古屋) 2010.5.29.

西村嘉晃, 関根克敏<sup>1</sup>, 地濱香央里<sup>2</sup>, 永田浩一, 仲嶋一範<sup>1</sup>, 星野幹雄<sup>2,3</sup>, 鍋島陽一<sup>2</sup>, 川内健史<sup>1,2</sup> (<sup>1</sup>慶應大, <sup>2</sup>京都大, <sup>3</sup>国立精神・神経医療研究センター) : 大脳皮質形成過程におけるロコモーション移動を制御する分子機構の解析. 日本生化学会中部支部例会 (名古屋) 2010.5.29.

Nishimura YV, Sekine K<sup>1</sup>, Chihama K<sup>2</sup>, Nagata K, Nakajima K<sup>1</sup>, Hoshino M<sup>2,3</sup>, Nabeshima Y<sup>2</sup>, Kawauchi T<sup>1,2</sup> (<sup>1</sup>Keio Univ, <sup>2</sup>Kyoto Univ, <sup>3</sup>Natl Ctr Neurol Psych) :

Dissecting the factors involved in the morphological changes of locomoting neurons in the developing cerebral cortex. Neuro2010 (日本神経科学大会・日本神経化学学会大会・日本神経回路学会大会合同大会) (神戸) 2010.9.2.

伊東秀記, 森下理香, 篠田友靖, 須藤香織, 岩本郁子, 永田浩一 : Dysbindin-1は WAVE2/ Abi-1複合体形成を介して神経細胞の樹状突起形態を制御する. Neuro 2010 (日本神経科学大会・日本神経化学学会大会・日本神経回路学会大会合同大会) (神戸) 2010.9.2.

篠田友靖, 伊東秀記, 須藤香織, 岩本郁子, 森下理香, 永田浩一 : Septin の大脳皮質形成における機能およびその分子メカニズム. Neuro2010 (日本神経科学大会・日本神経化学学会大会・日本神経回路学会大会合同大会) (神戸) 2010.9.3.

Yamauchi M<sup>1</sup>, Okada H<sup>1</sup>, Fujioka K<sup>1</sup>, Mori I<sup>1</sup>, Hanamoto T<sup>1</sup>, Ikeda T<sup>1</sup>, Uno Y<sup>1</sup>, Morita H<sup>1</sup>, Nagata K, Ishizuka T<sup>1</sup> (<sup>1</sup>Gifu Univ) : p 140Cas-associated protein (Cap), expressed in beta cell, suppresses insulin secretion. 46th EASD Annual Meeting (Stockholm Sweden) 2010.9.22.

Ito H, Morishita R, Shinoda T, Iwamoto I, Sudo K, Nagata K : Schizophrenia susceptibility gene, Dysbindin-1, regulates the dendritic spine formation : Evidence supporting the neurodevelopmental hypothesis. The 10th Biennial Meeting of the Asia-Pacific Society for Neurochemistry (Phuket, Thailand) 2010.10.18.

Shinoda T, Ito H, Sudo K, Iwamoto I, Morishita R, Nagata K : Sept14 is involved in neuronal migration via interaction with Sept4. Neuroscience2010 (San Diego, USA) 2010.11.15.

Murase K<sup>1</sup>, Ito H, Sudo K, Iwamoto I, Morishita R, Kanoh H<sup>1</sup>, Seishima M<sup>1</sup>, Nagata K (<sup>1</sup>岐阜大) : Possible role of an adaptor protein, ArgBP2, in the tight junction maintenance of epithelial cells. 研究皮膚科学会 (和歌山) 2010.12.5.

Nishimura YV, Nagata K, Nabeshima Y<sup>1</sup>, Hoshino M<sup>1,2</sup>, Nakajima K<sup>3</sup>, Kawauchi T<sup>1,3</sup> (<sup>1</sup>Kyoto Univ, <sup>2</sup>Natl Ctr Neurol Psych, <sup>3</sup>Keio Univ) : Analyzing the mechanisms of the morphological changes of locomoting neurons in the developing cerebral cortex. BMB2010 (日本分子生物学会年会・日本生化学会大会合同大会) (神戸) 2010.12.7.

伊東秀記, 森下理香, 篠田友靖, 須藤香織, 岩本郁子, 永田浩一 : Biochemical and histological characterization of MAGI-1 in rat nervous tissues. BMB2010 (日本分子生物学会年会・日本生化学会大会合同大会) (神戸) 2010.12.7.

篠田友靖, 伊東秀記, 須藤香織, 岩本郁子, 森下理香, 貝淵弘三<sup>1</sup>, 永田浩一<sup>(1名古屋大)</sup>: Molecular mechanism of Septin-mediated migration of cortical neurons. BMB2010 (日本分子生物学会年会・日本生化学会大会合同大会) (神戸) 2010.12.8.

篠田友靖, 伊東秀記, 須藤香織, 岩本郁子, 森下理香, 永田浩一: Molecular mechanism of septin-mediated neuronal migration. BMB2010 (日本分子生物学会年会・日本生化学会大会合同大会) (神戸) 2010.12.8.

Ito H, Morishita R, Shinoda T, Iwamoto I, Sudo K, Okamoto K, Nagata K: Dysbindin-1, a schizophrenia risk factor, regulates dendritic spine formation: Evidence supporting neurodevelopmental hypothesis. 50th American Society of Cell Biology Meeting (Philadelphia, USA) 2010.12.12.

Horigame S<sup>1</sup>, Takemoto-Kimura S<sup>1</sup>, Adachi-Morishima A<sup>1</sup>, Ageta-Ishihara N<sup>1</sup>, Suzuki K<sup>1</sup>, Nonaka M<sup>1</sup>, Okamura M<sup>1</sup>, Nishimura YV, Kawachi T<sup>2</sup>, Nakajima K<sup>2</sup>, Okuno H<sup>1</sup>, Bito H<sup>1</sup> (<sup>1</sup>Univ Tokyo, <sup>2</sup>Keio Univ): Regulation of radial migration of cortical pyramidal neurons by a Ca<sup>2+</sup>/calmodulin-dependent protein kinase I cascade. 日本薬理学会年会 (横浜) 2011.3.22.

## 講演など

永田浩一: 統合失調症脆弱性遺伝子産物 Dysbindin-1が樹状突起スパイン形成に果たす役割. 脳の医学・生物学研究会 (名古屋) 2010.7.31.

永田浩一: 細胞骨格関連蛋白質セプチンの機能解析: 子宮内胎仔脳電気穿孔法の応用. 日本臨床分子形態学会奨励賞受賞講演 (三島) 2010.9.24.

永田浩一, 篠田友靖, 伊東秀記, 須藤香織, 岩本郁子, 森下理香: 大脳皮質発生期での細胞骨格蛋白質セプチンの役割—子宮内胎仔遺伝子導入法を用いた機能解析. 日本臨床分子形態学会総会・学術集会ワークショップ “神経生物、神経病態、精神病態における分子イメージング研究” (三島) 2010.9.24.

篠田友靖: 大脳皮質形成における Septin ファミリー分子の機能. 愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所公開セミナー (春日井) 2010.12.22.

Nagata K: Regulation of neuronal development by adaptor proteins, Septin and Dysbindin-1. マックスプランク研究所 “Seminars in Neurogenetics” (ゲッチンゲン, ドイツ連邦) 2011.3.4.

Shinoda T, Nishimura YV, Ito H, Nagata K: Role of Septins in neural cell migration during brain development—Screening of novel interacting partners. EMBO Workshop “Function and structure of septins, filament-

forming GTP-binding proteins” (St. Goar, Germany) 2011.3.7.

## その他の研究活動

### 海外活動

永田浩一: アジア太平洋神経化学会に出席・発表 (タイ王国) 2010.10.16.~2010.10.21.

永田浩一: 米国細胞生物学会年会に出席・発表 (アメリカ合衆国) 2010.12.10.~2010.12.17.

永田浩一: EMBO ワークショップおよびマックスプランク研究所神経遺伝学セミナーに出席・発表 (ドイツ連邦) 2011.3.3.~2011.3.11.

### 学術雑誌顧問委員など

永田浩一: The Journal of Biochemistry 学術雑誌顧問委員

永田浩一: 日本学術振興会 科学研究費委員会専門委員

### 受賞

永田浩一: 第42回日本臨床分子形態学会奨励賞

2010.9.25.

## 教育活動

永田浩一: 神経生化学 (名古屋大学大学院医学研究科)

2010.4.1.~2011.3.31.

永田浩一: 総合診療内科学 (岐阜大学医学部医学科)

2010.4.1.~2011.3.31.

永田浩一: 解剖学 (藤田保健衛生大学医学部医学科)

2010.4.1.~2011.3.31.

永田浩一: 神経における細胞極性の形成と制御 (中部大

学応用生物学部)

2010.12.3.