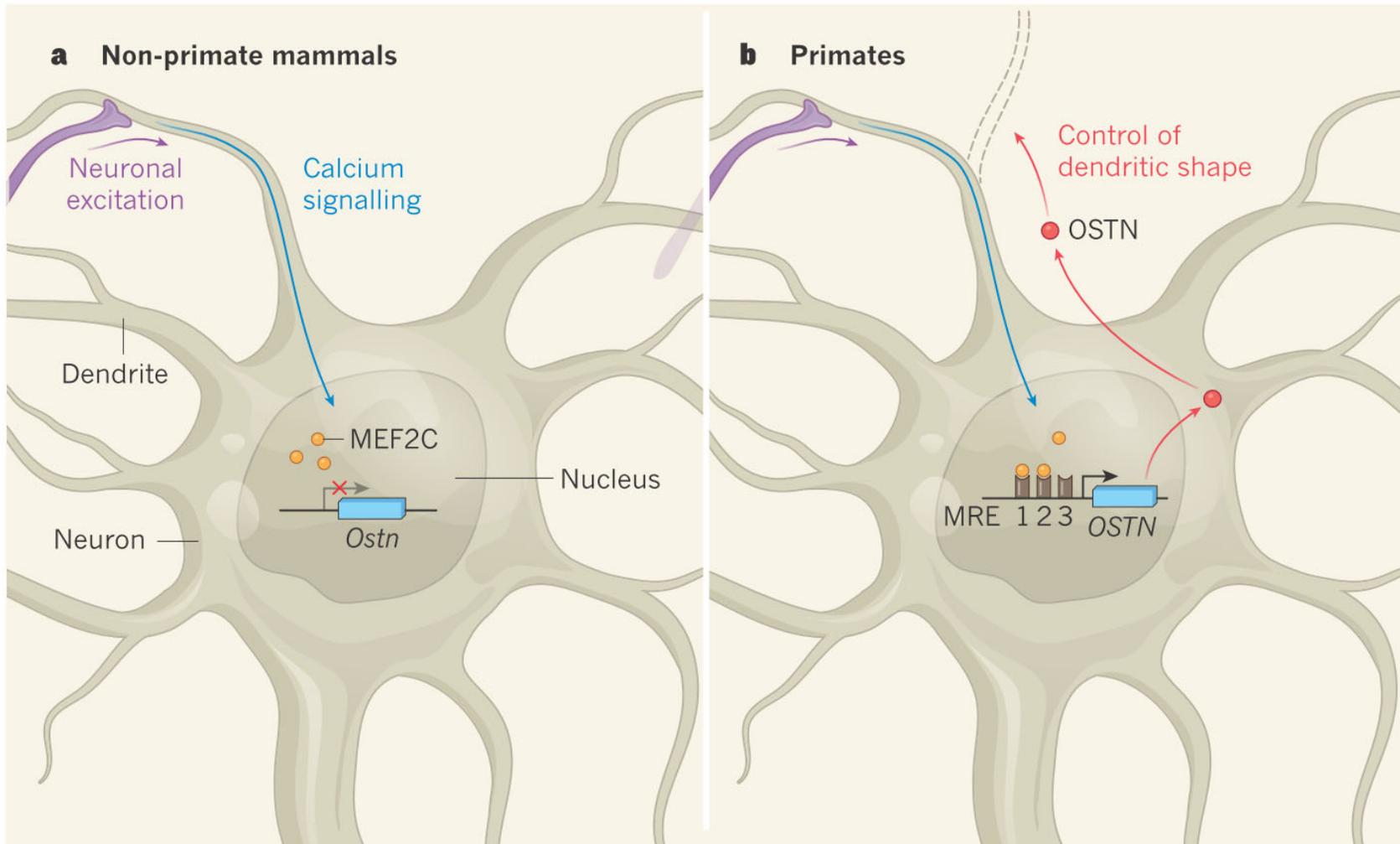


Summary

- 1) Osteocrin (OSTN)がヒト大脳新皮質で発現するのは、進化過程で遺伝子発現に関わるプロモーターにMEF2結合部位が新たに加わったため、この領域に変異が入るとヒト大脳新皮質での神経活動に応じた発現が失われる。
- 2) この部位は調べたヒトを含む真猿類で保存されている。
- 3) 単眼遮蔽により視覚入力を遮断すると、遮断した側の眼からの入力を受け取る眼優位性カラムからのOsteocrinの発現が低下する。
- 4) 培養細胞でもカルシニューリン阻害剤で興奮を止めると、Osteocrinの発現が止まる。Osteocrinをノックダウンまたは過剰発現させた培養皮質細胞を調べ、この分子は分泌されると神経の樹状突起の伸長を抑制することを明らかにした。発達過程の初期に形成されたランダムな神経結合を、刺激に応じて再編成するときに樹状突起の伸長抑制が重要だと考えられる。
- 5) 進化上の大きな変化は、全く新しい遺伝子が生まれるのではなく、既にある遺伝子の発現場所を変えて新たな機能を付与することで行われることを示している。今後、この分子を欠損させた霊長類でどのような表現型が見られるのか、さらなる研究が必要である。

Genomic remodelling in the primate brain

In many mammals, the gene *Ostn* is expressed in muscles and bones. The discovery that the primate *OSTN* gene has been repurposed to also act in neurons provides clues to how humans evolved their cognitive abilities. [SEE ARTICLE P.242](#)



Evolution of Activity-Dependent *OSTN* Gene Expression in Primate Neurons

Primate Neurons Flex Their Musclin

Neuron
Spotlight

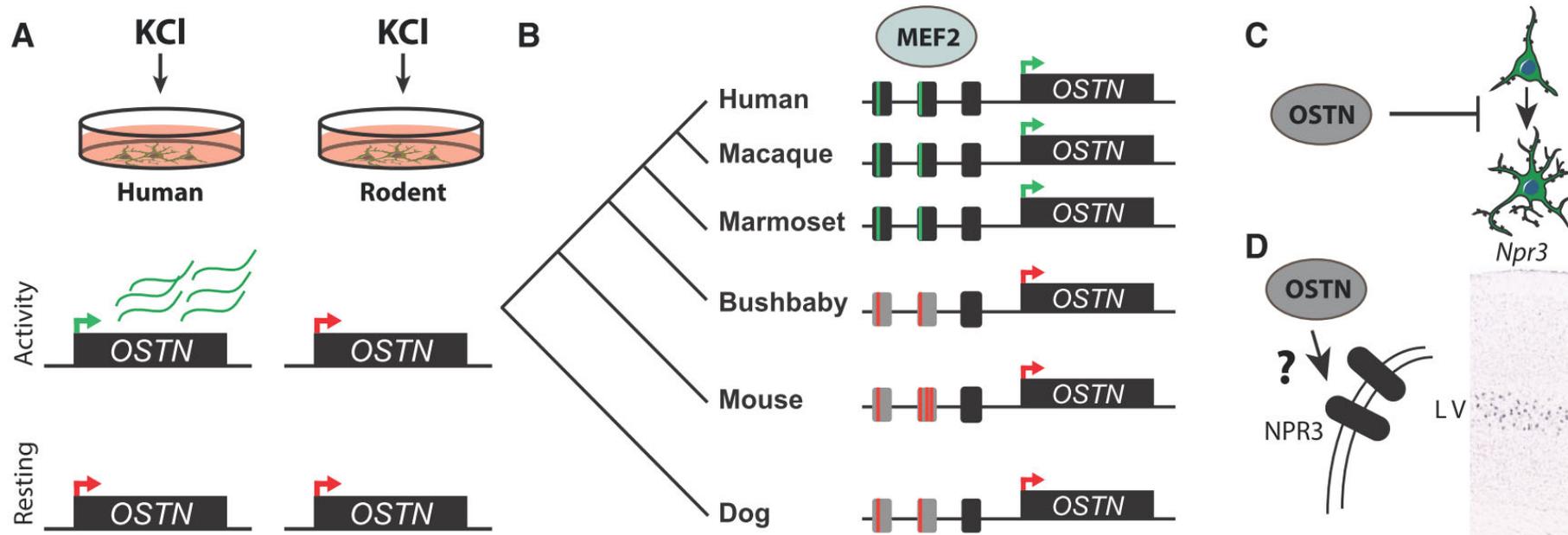
Alex A. Pollen^{1,2,*} and Arnold R. Kriegstein^{1,2}

¹Eli and Edythe Broad Center of Regeneration Medicine and Stem Cell Research, University of California, San Francisco, San Francisco, CA 94143, USA

²Department of Neurology, University of California, San Francisco, San Francisco, CA 94158, USA

*Correspondence: pollena@stemcell.ucsf.edu

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2016.11.024>



Understanding distinctions between the human brain and animal models will improve our ability to model disease and develop drugs, as well as inform our evolutionary history. This study demonstrates how primate-specific mutations may change gene networks and cell behavior in specific cell types and contexts relevant to neural circuit development. **A more comprehensive understanding of human- and primate-specific gene networks will be crucial for interpreting disease links suggested by human genetics studies and will aid the development of appropriate animal models and strategies for drug development.**