ISSN：0037－3796

神経化学

Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry

Vol. 34 (No. 3), 1995

平成 7 年 12 月

目　次

理事会だより …… 3

宮本英七、小宮義璋、理事会議事録、評議員会・総会議事録、日本神経化学会役員名簿、日本神経化学会会則、日本神経化学会細則、評議員名簿

ISN '95 京都 …… 32

栗山欣弥、佐野　輝、Rolf Heumann

ISN '95 京都サテライトシンポジウム …… 40

丸山悠司、William B. Stavinoha、熊倉鴻之助、永田　豊、和久敬蔵、高橋康夫、鍋島俊隆、井原康夫、馬場広子、加藤　聖

研究室　東西南北 …… 60

群馬大学医学部行動分析学教室、生理学研究所神経情報部門、近藤啓次、船越　洋

ミニレビュー …… 69

柳澤勝彦

学会掲示板 …… 74

編集後記 …… 82

第39回 日本神経化学会
シンポジウムおよび特別講演
テ ー マ 募 集

第39回日本神経化学会は、横浜市立大学が主催して、1996年10月2日（水）～4日（金）神奈川県民ホールと横浜産貿会館で開かれます。今回はシンポジウムや特別講演を望む声が多く聞かれますので、それらのテーマを公募したいと思います。

1．シンポジウム

2～3時間の範囲で演者を5～8人とし、演者は学会員であることを問わない。テーマも神経化学のみならず、広く神経科学一般に関するものでもよい。

2．特別講演

30～60分の範囲で、Review・Preview を問わず、演者も学会員であることを問わない。

以上の様な趣旨で、

1) 自分で organize または講演されたい方
2) 他の人に、あるテーマで organize してもらいたい、きたは講演してもらいたい方（この場合は人を特定せず、単にテーマのみでも、またシンポジウムの構成についてのご意見でも結構です。）

は、下記の学会企画委員会まで FAX または E-mail でご応募下さい。応募期限は、1996年3月2日とさせて頂きます。またご質問もどうぞ。

〒236
横浜市金沢区福浦3－9
横浜市立大学医学部
第39回日本神経化学会事務局（B-461）
企画委員会委員長
加藤　尚彦
Phone　: 045 - 787 - 2589
FAX　: 045 - 784 - 4530
E-mail : katomdpr@med. yokohama-cu.ac.jp

今年を振り返って

理事長　宮本　英七
（熊本大学・医学部・第一薬理）

平成７年も暮れようとしています。１年を振り返って、会員の皆さんそれぞれに感慨があると思います。日本神経化学会にも色々なことがあった年でした。

今年は、第15回国際神経化学（ＩＳＮ）会議が、栗山欣弥教授を会長として、７月初め、国立京都国際会館で開催されました。第４回ＩＳＮ会議が塚田裕三教授によって東京で開催されて以来であり、日本神経化学会としましても大変大きな行事でした。円滑に開催されるよう学会として、数年にわたり援助し、努力して参りました。開催間近になって、来日を期待された旧ソビエト連邦国からの参加者のキャンセルが相次いだり、他の海外からの参加者の来日が危ぶまれたりしました。その上、円高や会期中雨が降り続いて色々心配しました。学会が終了してみると、運営の一端にたずさわり、参加者の１人としての感じとして、懸念された問題が開催時にはかなり軽減され、ほぼ期待通りの参加者を迎えることが出来たこと、学術情報量の多さ、新しさ、海外からの人々との交換などの国際学会のよさを楽しむことが出来たと感じました。本誌にも、参加者の感想が掲載されるということで、会員の皆さんの評価をお聞きしたいと思っています。

第15回ＩＳＮ会議の前に、第38回日本神経化学会が、中嶋照夫教授を世話人代表として同じ会場で開催されました。ＩＳＮ会議に合わせての開催で種々の制約があり、その上、ＩＳＮ会議を援助して頂くとのムシのいい事をお願いして、大変ご苦労をおかけしました。準備や手間は例年の総会と変わらないものだったと思いますので、重ねてお礼を申し上げます。

今年は学会を７月に開いてしまいましたので、10月には学会がなくなりました。これも今年だけの例外的な事柄ですが、顔なじみの多くの人にお会い出来なくて寂しい思いをしました。その分来年横浜で開催される総会に大きな活気が戻ってくるものと期待しています。

平成８年は、日本神経化学会にとっていい年であってほしいと思います。第15回ＩＳＮ会議を乗り越えて、日本神経化学会も国際的関係がより緊密になっていくと思われますし、これまでよりももっとさかんに、ＩＳＮ、ＥＳＮ、ＡＳＮとの交流が進んでいくと考えられます。平成８年には、中国で第３回ＡＰＳＮが開催されます。日本神経化学会は伝統としてもっているよさを生かしながら、科学的に厳格な、第一級の学問の論じられる学会としてたえず努力を続けて行くべきだと思います。学会運営全般をあらためて検討して頂く将来検討委員会（仮称）（小宮義璋委員長）が発足し、いよいよ活動を始めました。委員にはこれからの学会を担う活発な若手研究者が多数参加しています。私自身会員の１人として委員会の活動に大いに期待しています。平成８年度横浜で開催される学会に少なくともその一部が反映されることになるでしょう。また、この機会に、個々の会員自身からの声として、学会をさらに発展させる道をさぐってほしいと願っています。学会の活動性は会員の皆さんによって支えられており、サロン的、閉鎖的な学会ではなく、開かれた、活気に充ちた、学際的学会にするよう、会員一人一人のご協力、ご努力をお願いしたいと思います。

将来計画委員会（仮称）報告

委員長　小宮　義璋
（群馬大学医学部分子病態）

今年度第１回の理事会の席上で、宮本英七新理事長より「学会の活性化や今後の方向性を検討するため」に新しい委員会を設置することが提案され、私がその委員長を仰せつかってから、既に半年あまりが経過してしまいました。この間はなにも活動をしていなかったようにみられてしまいそうですが、決して夏眠していたわけではなく、会誌“神経化学”第１号に書いた記事のような考えのもとに委員の構成を水面下で模索してはいました。しかしながら自薦のお申し出は無く、ご推薦のお話もほんの僅かでした。考えて見れば、誰だって雑用は増やしたくないし、ましてそれに自分から名乗りをあげるなんて、天に唾するようなことはやる筈がないと、最近の若者の悪口を言う前に思いなおして、思いきって独断と偏見でリストを作成し、高坂新一理事のご校閲を経て依頼状を発送したのは９月も終りに近い頃でした。

幸いほぼ全員（10月26日現在、極く一部にまだ連絡のついていない方もおられますが。）の方々から承諾のお返事を頂き、宮本理事長のご承認を頂いて、下記のような委員を決定するはこびとなりました。第１回の委員会は11月29日（水）に東京で開催する予定になっています。第１回の委員会ではこの委員会の正式名称と実際に委員会の進行をお願いする実行委員を決めて頂き、リストの破線より上の委員はオブザーバー格として参加するようにしたいと考えております。会員の皆様方におかれましては、「もう委員は選ばれてしまったのだから、自分に当たる心配はないので、安心して任せておけばいい」等と考えずに、自分自身の問題として神経化学会の現状と近未来のあるべき姿をお考え頂き、どんどんご提案をお寄せ下さい。また今からでも自薦を受け付けますので、どうぞお申し越し頂けますよう併せてお願い申しあげます。

日本神経化学会将来計画委員会（仮称）
委員候補者名簿（案）

委員長
小宮　義璋（群馬大学医学部分子病態学）

顧問（第39回及び第40回大会世話人代表）
加藤　尚彦（横浜市立大学医学部第一生化学）
片岡　喜由（愛媛大学医学部第１生理学）

委員
高坂　新一（国立精神神経センター神経研究所代謝研究部）
竹田　　稔（昭和大学医学部第１生化学）
御子柴克彦（東京大学医科学研究所化学研究部）
榎戸　　靖（大阪大学蛋白質研究所蛋白質生合成部門）
樋口　宗史（大阪大学医学部第１薬理学）
池中　一裕（国立生理学研究所神経情報部門）
井上　敦子（広島大学医学部総合薬学科薬効解析科学）
川原　正博（東京都神経科学総合研究所神経生化学）
中山　　孝（横浜市立大学医学部第１生化学）
岡本　　仁（慶応義塾大学医学部生理学）
岡野　栄之（筑波大学基礎医学系分子神経生物学）
斉藤佑見子（東京都臨床医学総合研究所遺伝情報研究部門）
佐野　　輝（愛媛大学医学部神経精神医学）
白尾　智明（群馬大学医学部行動医学研究施設行動分析部門）
高橋　正身（三菱化成生命科学研究所脳神経科学部）
武井　延之（京都工芸繊維大学繊維学部応用生物）
田中　英明（熊本大学医学部研究科脳・免疫総合科学系神経分化学）

内田　洋子（東京都老人総合研究所神経病理）　　山脇　成人（広島大学医学部神経精神医学）
和中　明生（大阪大学医学部第２解剖学）
山本　秀幸（熊本大学医学部第１薬理学）　　（アルファベット順、平成７年10月26日　記）

理　事　会　議　事　録

○平成７年度第２回理事会
日　時：平成７年６月３０日（金）　１４：００～１７：３０
会　場：京都宝ケ池プリンスホテル
出席者：宮本英七、野村正彦、竹田　稔、加藤尚彦、畠中　寛、高坂新一、御子柴克彦、熊倉鴻之助、芳賀達也、中嶋照夫、加藤兼房、渡邉建彦
柿本泰男、黒川正則（監事）
植村慶一（国際対応委員会委員長）
福居顕二（第38回世話人）
井上順雄（第39回世話人）
欠席者：小宮義璋、野口鉄也、栗山欣弥

議　題：

1. 庶務報告

芳賀庶務担当理事より、庶務報告が行われた。

(1)会員状況報告の件

・総会員数（平成７年５月３１日現在）　２，１７１名
名誉会員　５名
一般会員　２，１０６名
学生会員　２７名
賛助会員　１３件
団体会員　２０件
新入会員（平成６年９月２１日以降）　８６名
退会者　（　〃　）　９７名

・物故会員

七樂　　醇先生（七樂医院）

(2)補充理事選考の件

前回の理事会で選出された補充理事については、評議員 181名に文書で選考の可否伺いをしたところ回答のあった 149名全員より承認された。

2. 出版・広報報告

畠中出版広報担当理事・編集委員長より以下の報告がなされた。

(1)学会誌の発行状況

「神経化学」34巻 1号（プログラム号）　平成 7年 5月30日発行

2号（論文集）　　6月15日発行
3号（事務局報）　　12月発行予定

尚、来年度からは学会案内号として４月に学会誌の１号を、演題募集要項・抄録用紙等を入れて発行し、「神経化学」の発行を年４回にすることが確認された。

(2)英文抄録の件

第37回大会（松本）英文抄録は「NEUROCHEMICAL RESEARCH Vol.20-No.3」に掲載された。演者には同誌のコピーを既に送付している。

本年度分については、校閲を終え、 7月20日を締切として各演者に再提出をお願いしている。

3. プログラム編成報告

中嶋世話人代表より、第38回大会プログラム編成経過について報告がなされた。

第38回日本神経化学会プログラム編成経過報告

１．演題応募集計結果

演題申込総数　　１４７題

２．審査結果

２名の審査委員で

ａ．２名とも採択	８９題
ｂ．１名修正および１名採択	４５題
ｃ．２名修正要求	１０題
ｄ．１名不採択および１名採択	１題
ｅ．１名不採択および１名修正要求	１題
ｆ．２名とも不採択	１題
計	１４７題

プログラム委員会において審査委員の意見を参考に審査を行った結果、ａの８９題は採択、ｂ、ｃ、ｄ、ｅの５７題は審査委員のコメントを添えて論文原稿の修正を求めた。ｂ、ｃ、ｄの５６題は修正後採択とした。ｅの１題は応募の取り下げの申し出があった。ｆは不採択とした。

第38回日本神経化学会プログラム編成委員

赤池　昭紀　（京都大学薬学部教授）
福居　顯二　（京都府立医科大学講師）
花井　一光　（滋賀医科大学分子神経生物研究センター助教授）
長谷川武史　（京都府立医科大学助手）
橋本　泰道　（京都府立医科大学講師）
井端　泰彦　（京都府立医科大学教授）
木村　　宏　（滋賀医科大学分子神経生物研究センター教授）
木村　　淳　（京都大学医学部教授）

栗山　欣弥　（京都府立医科大学教授）
水野　　昇　（京都大学医学部教授）
能登　　直　（京都府立医科大学助教授）
岡村　　均　（神戸大学医学部教授）
奥田千恵子　（京都パスツール研究所基礎研究部門研究員）
大熊誠太郎　（京都府立医科大学助教授）
佐藤　公道　（京都大学薬学部教授）
谷口　隆之　（京都薬科大学教授）
上田　國寛　（京都大学医学部助教授）
米田　幸雄　（摂南大学薬学部助教授）
中嶋　照夫　（京都府立医科大学教授）（代表）

以上２０名

第38回日本神経化学会論文審査委員名簿

阿部　輝雄　新潟大学脳研究所神経化学部門
阿部　敏明　帝京大学医学部小児科
赤池　昭紀　京都大学薬学部薬理学
秋山　一文　岡山大学医学部精神医学
朝倉　幹雄　聖マリアンナ医科大学神経精神科
浅野　富子　愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所生化学
馬場　明道　大阪大学薬理学部薬理
衛藤　義勝　東京慈恵会医科大学小児科
藤沢　　仁　旭川医科大学第一生化学
福居　顯二　京都府立医科大学精神医学
福永　浩司　熊本大学医学部第一薬理学
古川　昭栄　岐阜薬科大学分子生物学
芳賀　達也　東京大学医学部脳研究施設生化学部門
花井　一光　滋賀医科大学分子神経生物学研究センター
橋本　泰道　京都府立医科大学精神医学
畠中　　寛　大阪大学蛋白質研究所蛋白質生合成部門
日高　弘義　名古屋大学医学部薬理学
東田　陽博　金沢大学医学部神経情報研究施設神経物性研究部門
樋口　宗史　大阪大学医学部第一薬理学
平野　修助　東邦大学医学部第二生理学
井端　泰彦　京都府立医科大学第二解剖
井上　順雄　横浜市立大学医学部第一生化学
磯辺　俊明　東京都立大学理学部生物化学
柿本　泰男　愛媛大学医学部神経精神医学
神谷　大雄　福岡大学薬学部薬理学
神庭　重信　慶応義塾大学医学部精神医学
假屋　哲彦　山梨医科大学精神神経医学

笠井　久隆	東京都立医療技術短期大学
加藤　兼房	愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所生化学
加藤　泰治	名古屋市立大学医学部分子医学研究所生体制御部門
加藤　尚彦	横浜市立大学医学部第一生化学
北村　邦男	埼玉医科大学第一生理学
高坂　新一	国立精神・神経センター神経研究所代謝部門
小池　達郎	北海道大学大学院理学研究所行動知能学
小山　　司	北海道大学医学部精神医学
栗原　　正	創価大学生命科学研究所
栗山　欣弥	京都府立医科大学薬理学
黒田洋一郎	東京都立神経科学総合研究所
桑野　良三	新潟大学遺伝子実験施設
三木　直正	大阪大学医学部第一薬理学
御子柴克彦	東京大学医科学研究所化学研究部
三品　昌美	東京大学医学部薬理学
三宅　正治	神戸学院大学薬学部生理化学
宮本　英七	熊本大学医学部第一薬理学
水野　　昇	京都大学医学部高次脳形態３
永田　　豊	藤田保健衛生大学医学部生理学Ⅱ
永津　俊治	藤田保健衛生大学総合医科研究所分子遺伝学研究部門
中嶋　照夫	京都府立医科大学精神医学
中村　重信	広島大学医学部第三内科
直井　　信	名古屋工業大学保健体育
野口　鉄也	東邦大学医学部第二生理学
野村　正彦	埼玉医科大学第一生理学
野村　靖幸	北海道大学薬学部薬効学
小幡　邦彦	岡崎国立共同研究機構生理学研究所
大熊誠太郎	京都府立医科大学薬理学
斎藤　喜八	大阪大学歯学部薬理学
佐野　　輝	愛媛大学医学部神経精神医学
佐野　　護	愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所
佐藤　公道	京都大学薬学部分子作用制御
佐藤　光源	東北大学医学部精神医学
仙波りつ子	愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所周生期
庄盛　敏康	岡山大学医学部神経内科学
祖父江憲治	大阪大学医学部バイオメディカル教育研究センター
反町　　勝	鹿児島大学医学部第一生理学
鈴木　龍雄	名古屋市立大学医学部第一生化学
竹田　　稔	昭和大学医学部第一生化学
玉井　洋一	北里大学医学部生化学
田代　朋子	群馬大学医学部分子病態学
融　　道男	東京医科歯科大学医学部精神医学

遠山　正彌　　大阪大学医学部第二解剖学
戸谷　重雄　　慶応義塾大学医学部脳神経外科
辻　　省次　　新潟大学脳研究所神経内科
内村　英幸　　国立肥前診療所
上田　國寛　　京都大学医学部臨床検査学
植村　慶一　　慶応義塾大学医学部生理学
渡邊　建彦　　東北大学医学部第一薬理学
山上　　栄　　大阪市立大学医学部神経精神医学
米田　幸雄　　摂南大学薬学部薬理学
吉川　和明　　大阪大学蛋白質研究所蛋白質機能制御部門

以上８０名

4.　名簿刊行の件

宮本理事長より前期理事会からの経緯が説明された後、来年度に刊行するということで了承された。

引き続き芳賀庶務担当理事より、具体的な発行時期、名簿記載事項、掲載形式等の提案がなされた。

審議の結果、以下の通りに刊行を進めることで合意を得た。

①発行時期について

平成８年秋頃（10月頃）を目処とする。それ以前に会員には往復ハガキで個別に各個人のデータの確認調査をする。

名簿は学会誌のサプルメントとし、学会誌と一緒に学術刊行物として発送し郵送代を節約する。

②名簿記載事項について

1.　氏名（アルファベット順／ローマ字での読み仮名）
2.　勤務先（住所、電話、ＦＡＸ、E-mailアドレス）
3.　最終学歴

以上の３点については、原則として記載することとした。会員の自宅住所については調査カードでデータの確認をし、記載しないことも選択し得ることとした。また、生年月日については名簿には記載せず、学会の基礎データとして確認することとした。

名簿の形式、掲載する付帯資料等については庶務担当理事を中心に検討を進め、次回の理事会に諮ることとした

5.　会計報告

高坂会計担当理事より、平成７年度会計中間報告（平成 7年 1月 1日～ 5月31日）及び平成７年度決算見込報告があり了承された。

引き続き平成８年度予算案が示され了承された。尚、平成８年度予算案は下記の点において例年と異なっている。

・会則改訂により臨時会員が設けられる見込のため、非会員が大会で共同演者となった場合に徴収する臨時会費を新たに収入の部に設けた。
・関連の国際学会に対応する事態が生じた場合、国際交流積立金を取崩し、支出に充てる。
・昨今の事情を考慮し、大会運営補助費を増額する。
・学会誌の発行が年４回になるため、従来のプログラム、論文集、事務局報に分けられていた勘

定科目を学会誌の作成費と発送費の2科目に集約した。

・理事会承認をうけ、名簿刊行経費を計上した。

・英文抄録掲載に伴う経費については、実際には校閲料のみでなく、校閲された英文抄録及びN.R.に掲載された雑誌のコピーの各演者への送付、校閲抄録原稿のアメリカへの送付等の経費がかかっている。しかし、従来の「英文抄録校閲料」は校閲経費のみを計上し、その他の経費は各勘定科目に分散されていた。従って、「収入の部」の「英文抄録掲載料」に対し経費が非常に安く、その差額が学会の収入となっているという誤解を生む恐れがあった。従って上記の経費を「英文抄録関係費」としてまとめ必要経費を明確にすることにした。

また、学会誌の増刊等に伴い今後経費の増加が懸念されるが、安易に会費の値上げに踏み切る前に取れる方策として、学会誌に広告を掲載し収入の増加を図ってはどうかという提案がなされた。原則として広告掲載については了承されたが、大会当番校が独自で集めたプログラム号、大会論文集号の広告収入の扱いについては今後検討していくこととした。

尚、会員名簿については今後も何年かに1度の割合で継続的に作成していくことが確認されている。また、学会の周年記念行事や国際会議等、単年度支出では財政的に困難をきたすものに対応するため、今後、特別事業積立金（仮称）をしてはどうかという提案がなされ承認された。積立金については平成8年度は名簿刊行等で予算に余裕がないため、平成9年度より開始することで合意された。

6. 委員会報告

(1) 研究助成金等候補者選考委員会

御子柴委員長より下記の報告がなされた。

1.平成7・8年度委員会について

御子柴克彦（東京大／委員長）
阿部　輝雄（新潟大）
加藤　兼房（愛知県コロニー）
熊倉鴻之助（上智大）
芳賀　達也（東京大）
三木　直正（大阪大）
宮武　　正（臨床研）

2.平成7年度各種助成等について

ファイザーヘルスリサーチ振興財団第4回研究助成と内藤記念科学振興財団海外招聘助成金前期分については応募がなかった。

現在、7月20日を学会内締切とした日産科学振興財団の第22回研究助成と、10月20日を学会内締切としたブレインサイエンス振興財団及び内藤記念科学振興財団の各助成・褒賞を公募中である。

(2) 国際対応委員会

植村委員長より下記の報告がなされた。

1.平成7・8年度委員会について

植村　慶一（慶應大）
小幡　邦彦（生理研）
加藤　泰治（名古屋市大）
加藤　尚彦（横浜市大）

栗山　欣弥（京都府医大）
高坂　新一（精神神経センター）
融　　道男（東京医歯大）
中嶋　照夫（京都府医大）
鍋島　俊隆（名古屋大）
西村　　健（大阪大）
野村　靖幸（北海道大）
芳賀　達也（東京大）
畠中　　寛（大阪大）
三木　直正（大阪大）
御子柴克彦（東京大）
宮武　　正（臨床研）
宮本　英七（熊本大）
山上　　栄（大阪市大）
山脇　成人（広島大）

2.ＩＳＮの件

ＩＳＮの新しい council として日本から宮武　正先生が選出されたとの報告があった。尚、次回のＩＳＮはボストン（1997年 7月20～26日）でＡＳＮとのジョイントで開催される予定。

3.ＡＰＳＮの件

次回のＡＰＳＮは北京（1997年10月 4～10日）で開催される予定。

また、ＡＰＳＮ本部の内部組織運営等の問題について意見が交わされた。

(3) 科研費調査委員会

竹田委員長より下記の報告がなされた。

1.平成７・８年度委員会について

竹田　　稔（昭和大）
阿部　輝雄（新潟大）
植村　慶一（慶應大）
笠井　久隆（都医療技短大）
加藤　泰治（名古屋市大）
加藤　　武（横浜市大）
北村　邦男（埼玉医大）
熊倉鴻之助（上智大）
高坂　新一（精神神経センター）
小宮　義璋（群馬大）
高橋　正身（三菱化学生命研）
芳賀　達也（東京大）
宮本　英七（熊本大）

2.研究者番号の登録について

1)調査発送について

平成５年より４回にわたり研究者番号の有無について調査を行うとともに、同年より入会申込書の書式を改め、入会時に研究者番号の有無を記載する項目を設けた。

2)登録者数について（平成７年 6月20日現在）

①研究者番号 有　　９２６名

②研究者番号 無　　７５９名

③未登録者　　４６９名

3.平成８・９年度科学研究費審査委員候補者選出選挙について

1)平成 7年 6月15日付けで、日本学術会議第４常置委員会より非公式に推薦依頼に関する文書が届く。

【主な内容】

・推薦する審査委員候補者の年齢を60歳以下とする。

・推薦締切を８月第１週（期日未定）とする。

2)科学研究費審査委員候補者選出選挙管理委員会を設置（平成 7年 6月21日）

・有権者の確定（研究者番号を有し、投票締切の半年前迄に入会した会員）
908名（平成 7年 6月21日現在）

・有権者に平成８・９年度第１段審査委員候補適任者推薦依頼を郵送にて公示

・選挙日程を検討

4.平成７年度科学研究費採択結果について

本年度は補正予算等の関係からか文部省に照会したが結果はまだ出ていないとのことだった。採択結果については調査を行い次回の理事会で報告したい。

7. 平成８・９年度科学研究費審査委員候補者選出選挙の件

竹田委員長の説明をうけ、今回の科学研究費審査委員候補者選出選挙について審議に入った。

現在、有権者に第１段審査委員候補適任者の推薦依頼をしているところだが、推薦数が割り当て数を下回った場合に備え、「文部省科学研究費審査委員候補者推薦方法」１-(2)及び「文部省科学研究費審査委員候補者選挙に関する内規」２に準拠し、理事２名以上の推薦を受けた有資格者を委員候補適任者として選出した。

＊第１段審査委員候補適任者（50音順）

加藤　兼房	祖父江憲治
加藤　泰治	芳賀　達也
加藤　尚彦	畠中　　寛
熊倉鴻之助	三木　直正
黒田洋一郎	御子柴克彦

以上の10名に、有権者２名に推薦された方を被選挙人として確定し、選出選挙を実施することとした。

尚、平成８年度については第１段審査委員候補者の推薦依頼が見込まれるが、第２段審査委員候補者の推薦依頼が併せてきた場合は、最終的に確定した第１段審査委員候補者適任者のうち、55歳以上の方を第２段審査委員候補者にまわすことが了承された。

8. 会則改訂の件

芳賀庶務担当理事より以下の改訂案が示され了承されたため、本件は評議員会、総会に諮ることとした。

会則（現行）

第６条

6.（現行では該当する項目はなし）

会則（改訂案）

第６条

6.臨時会員：本会の会員ではない者が本会の研究発表会（大会）で共同演者となる場合、臨時会員として正会員年会費の半額を納めなければならない.臨時会員は機関誌等の配布は受けられない.

尚、昭和61年第１回理事会（昭和61年 2月25日）の理事会で「①外国人であること②日本に居住してないこと③口演者でないこと－演題申し込みに際し、以上の条件を満たす者に関しては、会費を免除することとした。機関紙は送付しない」という審議がなされた記録がある。

今回の臨時会員の制定については、外国人という特例は一切認めず、画一的に非会員に対して適用されることが確認された。

9. 評議員推薦の件

芳賀庶務担当理事より、前回の理事会以降、新規の申請者はいなかったため既に理事会承認を受けている５名について総会に諮りたい旨の報告があった。

10. ＩＳＮ '95の件

植村事務局長より、収支概略、参加者数等について説明がなされた。

11. 第39回日本神経化学会の件

加藤尚彦世話人代表より準備状況等について報告がなされた。

12. その他

(1)委嘱状の件

宮本理事長より日本神経化学会では慣例的に役員・委員の就任に際して委嘱状を発効していなかったが、今後、委嘱状を発効していくこととした旨の説明があり、了承された。

(2)委員会について

今期の各委員会については、重複して複数の委員会の委員をお務めいただいている先生が目立つので、今後は人選を事前に調整するとともに、若手を積極的に登用してはどうかとの意見があり、検討していくこととした。

評 議 員 会 ・ 総 会 議 事 録

日　時：平成７年７年１日（土）　１３：００～１４：００

会　場：国立京都国際会館

議　事：

1. 理事長報告

宮本理事長より、理事長就任に伴う挨拶のあと、最近の学会活動や今後の展望についての包括的な報告がなされた。

2. 平成７年度理事改選結果報告

赤川公朗選挙管理委員会委員長より理事改選選挙の結果報告がなされた。

3. 庶務報告

芳賀庶務担当理事より会員状況報告、新執行部（役職理事）、各委員会の新委員長の紹介等、庶務関連報告がなされた。また、逝去会員に対し追悼の意を表し黙祷をした。

4. 出版広報報告

畠中出版広報担当理事・編集委員長よりこの１年間の出版広報関係の報告と来年度の学会誌の発行計画等についての説明がなされた。

5. プログラム編成報告

中嶋照夫世話人代表より、プログラム編成経過が報告された。

6. 委員会報告

①国際対応委員会

植村委員長より報告がなされた。

②研究助成金等候補者選考委員会

御子柴委員長より報告がなされた。

③科研費調査委員会

竹田委員長より報告がなされた。

④将来計画委員会（仮称）

小宮委員長より委員会発足の趣旨および経緯について説明がなされ（詳細は「神経化学」34巻 1号33頁を参照のこと）、若手の会員が積極的に同委員会へ参加されるよう呼び掛けがあった。

7. 平成６年度決算の件

高坂会計担当理事より平成６年度決算書が示された。引き続き柿本監事より監査報告がなされ、了承された。

8. 平成８年度予算案の件

高坂会計担当理事より平成８年度予算案が示され、了承された。

9. 会則改訂の件

芳賀庶務担当理事より臨時会員制定に伴う会則改訂案が示され了承された。

会則（現行）

第６条

6.（現行では該当する項目はなし）

会則（改訂案）

第６条

6.臨時会員：本会の会員ではない者が本会の研究発表会（大会）で共同演者となる場合、臨時会員として正会員年会費の半額を納めなければならない.臨時会員は機関誌等の配布は受けられない.

10. 評議員選任の件

芳賀庶務担当理事より、新評議員候補者として以下の５名が示され、了承された。

・新評議員候補者（受付順／任期：平成９年総会終了迄）

齋藤　利和（札幌医大・神経精神科学）
豊島　　至（秋田大・医・内科学）
武田　雅俊（大阪大・医・精神医学）
田中　英明（熊本大・大学院・医学研究科・脳・免疫統合科学系・神経分化学）
宮本　　篤（札幌医大・薬理学）

〈所属は申請時のもの〉

11. 次期学会世話人代表及び開催地の件

加藤尚彦世話人代表より、下記の期日・会場が示された。

第39回日本神経化学会（世話人代表：加藤尚彦教授　横浜市立大学医学部生化学第１）
期　日：平成 8年10月 2日（水）～ 4日（金）
会　場：横浜シンポジア他

12. その他

(1)ＩＳＮ '95の件

栗山組織委員長より、ＪＳＮに引き続き 7月 2日より開催される国際神経化学会について挨拶がなされた。

(2)第40回日本神経化学会の件

平成９年度の日本神経化学会は愛媛県松山市での開催が内定している。片岡喜由世話人代表（愛媛大学医学部第１生理）より挨拶がなされた。

日本神経化学会
平成6年度決算書
（平成6年1月1日～12月31日）

収入の部

勘定科目	平成6年度予算	平成6年度決算	備考
一般会費	12,628,000	13,533,250	
賛助会費	940,000	940,000	
団体会費	100,000	140,000	
大会論文集売上代	400,000	366,000	
英文抄録掲載料	750,000	966,000	
雑収入	500,000	599,484	
小計	15,318,000	16,544,734	
前年度繰越金	* 16,521,032	19,273,925	* H5. 決算見込額
合計	31,839,032	35,818,659	

支出の部

勘定科目	平成6年度予算	平成6年度決算	備考
大会運営補助費	500,000	500,000	
プログラム印刷費	700,000	735,000	
プログラム発送費	650,000	727,200	
大会論文集印刷費	3,200,000	3,240,000	
大会論文集発送費	450,000	547,240	
英文抄録校閲料	750,000	186,220	
事務局報印刷費	1,200,000	1,485,260	
事務局報発送費	200,000	222,230	
国際交流費	500,000	700,000	
国際交流積立金	0	0	
通信連絡費	1,200,000	977,368	
会議費	1,100,000	803,137	
印刷費	1,200,000	1,141,969	
事務用品費	50,000	2,340	
雑費	250,000	278,167	
委託費	5,300,000	5,251,959	
予備費	500,000	0	
小計	17,750,000	16,798,090	
次年度繰越金	14,089,032	19,020,569	
合計	31,839,032	35,818,659	

日本神経化学会
平成8年度予算
（平成8年1月1日～12月31日）

収入の部

勘定科目	平成8年度予算案	平成7年度予算	備考
一般会費	13,680,000	12,870,000	
賛助会費	940,000	940,000	
団体会費	100,000	100,000	
臨時会費	175,000	0	
会誌売上代	430,000	400,000	旧）大会論文集売上代
英文抄録掲載料	600,000	600,000	
国際交流積立金取崩収入	500,000	1,500,000	
雑収入	500,000	500,000	利子及び雑収入
小計	16,925,000	16,910,000	
前年度繰越金	* 12,410,812	15,300,812	* H.7 予算額
合計	29,335,812	32,210,812	

支出の部

勘定科目	平成8年度予算案	平成7年度予算	備考
大会運営補助費	750,000	500,000	
学会誌作成費	5,500,000	0	┐旧)ﾌﾟﾛｸﾞﾗﾑ，論文集，事務局
学会誌発送費	1,080,000	0	┘報印刷費及び発送費を含む
プログラム印刷費	0	700,000	┐
プログラム発送費	0	650,000	│学会誌作成費及び発送費に
大会論文集印刷費	0	3,200,000	│科目変更
大会論文集発送費	0	450,000	│
事務局報印刷費	0	1,500,000	│
事務局報発送費	0	200,000	┘
名簿作成費	2,845,000	0	含）発送関係諸経費等
英文抄録関係費	500,000	600,000	旧）英文抄録校閲料，抄録発送費等
国際交流費	500,000	2,000,000	
通信連絡費	900,000	1,200,000	会費請求，事務連絡費等
会議費	1,500,000	1,500,000	旅費，室料等
印刷費	1,000,000	1,200,000	
事務用品費	30,000	50,000	
雑費	300,000	250,000	
委託費	5,300,000	5,300,000	学会事務センター委託費
予備費	500,000	500,000	
小計	20,705,000	19,800,000	
次年度繰越金	8,630,812	12,410,812	
合計	29,335,812	32,210,812	

＊　日本神経化学会　＊

役　員　名　簿

【理事】

●任期：平成９年２月末日まで

理事長	野口	鉄也（東邦大・医・生理学）
	宮本	英七（熊本大・医・薬理学）
	野村	正彦（埼玉医科大・生理学）
	竹田	稔（昭和大・医・生化学）
	加藤	尚彦（横浜市立大・医・生化学）
出版広報担当	畠中	寛（大阪大・蛋白質研究所・蛋白質生合成）

●任期：平成１１年２月末日まで

会計担当	高坂	新一（国立精神・神経センター・神経研究所・代謝研究部）
	御子柴克彦	（東京大・医科学研究所・化学研究部）
副理事長	小宮	義璋（群馬大・医・分子病態学）
	熊倉鴻之助	（上智大・生命科学研究所・神経化学）
庶務担当	芳賀	達也（東京大・医・脳研究施設・生化学）
	栗山	欣弥（京都府立医大・薬理学）

●補充理事（任期：平成９年２月末日まで）

	中嶋	照夫（京都府立医大・精神医学）
	加藤	兼房（愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所・生化学部）
	渡邉	建彦（東北大・医・薬理学）

【監事】　（任期：平成９年１０月（総会終了）まで）

	柿本	泰男（創精会松山記念病院）
	黒川	正則（東京都精神医学総合研究所）

＊　日本神経化学会　委員会名簿　＊

（任期：平成９年２月末日まで）

【科研費調査委員会】

★委員長　竹田　稔（昭和大・医・生化学）
阿部　輝雄（新潟大・脳研究所・神経化学）
植村　慶一（慶應義塾大・医・生理学）
笠井　久隆（都立医療技術短大・生化学）
加藤　泰治（名古屋市立大・医・分子医学研究所・生体制御）
加藤　武（横浜市立大・大学院・総合理学研究科・分子認識）
北村　邦男（埼玉医大・生理学）
熊倉鴻之助（上智大・生命科学研究所・神経化学）
高坂　新一（国立精神・神経センター・神経研究所・代謝研究部）
小宮　義璋（群馬大・医・分子病態学）
高橋　正身（三菱化学生命科学研究所・脳神経科学部）
芳賀　達也（東京大・医・脳研究施設・生化学）
宮本　英七（熊本大・医・薬理学）

【国際対応委員会】

★委員長　植村　慶一（慶應義塾大・医・生理学）
小幡　邦彦（国立生理学研究所・神経化学）
加藤　泰治（名古屋市立大・医・分子医学研究所・生体制御）
加藤　尚彦（横浜市立大・医・生化学）
栗山　欣弥（京都府立医大・薬理学）
高坂　新一（国立精神・神経センター・神経研究所・代謝研究部）
融　道男（東京医科歯科大・医・神経精神科学）
中嶋　照夫（京都府立医大・精神医学）
鍋島　俊隆（名古屋大・医学部附属病院・薬剤部）
西村　健（大阪大・医・精神医学）
野村　靖幸（北海道大・薬・薬効学）
芳賀　達也（東京大・医・脳研究施設・生化学）
畠中　寛（大阪大・蛋白質研究所・蛋白質生合成）
三木　直正（大阪大・医・薬理学）
御子柴克彦（東京大・医科学研究所・化学研究部）
宮武　正（東京都臨床医学総合研究所・生体膜研究部）
宮本　英七（熊本大・医・薬理学）
山上　栄（大阪市立大・医・神経精神医学）
山脇　成人（広島大・医・神経精神医学）

【研究助成金等候補者選考委員会】

★委員長	御子柴克彦（東京大・医科学研究所・化学研究部）
	阿部　輝雄（新潟大・脳研究所・神経化学）
	加藤　兼房（愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所・生化学部）
	熊倉鴻之助（上智大・生命科学研究所・神経化学）
	芳賀　達也（東京大・医・脳研究施設・生化学）
	三木　直正（大阪大・医・薬理学）
	宮武　　正（東京都臨床医学総合研究所・生体膜研究部）

【編集委員会】

★委員長	畠中　　寛（大阪大・蛋白質研究所・蛋白質生合成）
	岡本　　仁（慶應義塾大・医・生理学）
	佐野　　輝（愛媛大・医・精神神経医学）
	佐野　　護（愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所）
	松岡　一郎（北海道大・薬・薬剤学）

【将来計画委員会（仮称）】

★委員長	小宮　義璋（群馬大・医・分子病態学）
	池中　一裕（国立生理学研究所・神経情報）
	井上　敦子（広島大・医・薬効解析科学）
	内田　洋子（東京都老人総合研究所・神経病理）
	榎戸　　靖（大阪大・蛋白質研究所・蛋白質生合成）
	岡野　栄之（筑波大・基礎医学系・分子神経生物学）
	岡本　　仁（慶應義塾大・医・生理学）
	川原　正博（東京都神経科学総合研究所）
	高坂　新一（国立精神・神経センター・神経研究所・代謝研究部）
	斉藤佑見子（東京都臨床医学総合研究所・遺伝情報）
	佐野　　輝（愛媛大・医・神経精神医学）
	白尾　智明（群馬大・医・行動医学研究施設・行動分析）
	高橋　正身（三菱化学生命科学研究所・脳神経科学部）
	武井　延之（京都工芸繊維大・繊維・応用生物）
	竹田　　稔（昭和大・医・生化学）
	田中　英明（熊本大・大学院・医学研究科・神経分化学）
	中山　　孝（横浜市立大・医・生化学）
	樋口　宗史（大阪大・医・薬理学）
	御子柴克彦（東京大・医科学研究所・化学研究部）
	山本　秀幸（熊本大・医・薬理学）
	山脇　成人（広島大・医・精神医学）
	和中　明生（福島県立医大・生体情報伝達研究所・細胞科学）
顧問	加藤　尚彦（第39回世話人代表）
	片岡　喜由（第40回世話人代表）

日本神経化学会会則

日本神経化学会細則

文部省科学研究費審査委員候補者推薦方法

文部省科学研究費審査委員候補者選挙に関する内規

日本神経化学会会則

（昭和40年10月8日改正）
（昭和45年10月17日改正）
（昭和50年11月15日改正）
（昭和51年10月16日改正）
（昭和55年11月14日改正）
（昭和56年11月27日改正）
（昭和57年11月14日改正）
（昭和59年11月17日改正）
（昭和62年10月29日改正）
（昭和63年10月27日改正）
（平成3年10月15日改正）
（平成4年10月21日改正）
（平成5年10月26日改正）
（平成6年10月7日改正）
（平成7年7月1日改正）

第1章　総　　則

第1条　本会は日本神経化学会（The Japanese Society for Neurochemistry）という。

第2条　本会の事務所を東京都文京区本駒込5−16−9　財団法人日本学会事務センター内におく。

第3条　本会は理事会の議決を経て必要の地に支部をおくことができる。

第2章　目的および事業

第4条　本会は会員の研究発表，知識の交換ならびに会員相互間および国内外の関連機関との連絡提携の場として神経化学ならびに関連領域の発展を促しもって学術文化の進歩に寄与することを目的とする。

第5条　前条の目的を達成するために次の事業を行なう。

1. 研究発表会（大会）および講演会の開催
2. 会誌，研究報告および資料の刊行
3. 国内外の関連機関との連絡および協力
4. その他目的を達するための必要な事業

第3章　会　　員

第6条　本会の会員は次のとおりとする。

1. 正 会 員：神経化学に関する学識または経験を有するもので本会の目的に賛同し，会費年額7,000円を納める者。
2. 名誉会員：本会に特に功労のあった正会員（外国人は正会員であることを要しない）のうちから別に定める細則により総会の議決をもって推薦する者。ただし名誉会員は会費を納めることを必要としない。
3. 団体会員：本会の目的に賛同し会費年額7,000円を納める団体(図書館を含む)。
4. 賛助会員：本会の事業を後援し，会費年額20,000円以上を納める者または団体。
5. 学生会員：大学またはこれに準ずる学校（大学院を含む）に在籍し，神経化学に関係ある学科を修める学生であって，本会の目的に賛同し会費年額5,000円を納める者。
6. 臨時会員：本会の会員でない者が本会の研究発表会（大会）で共同演者となる場合，臨時会員として正会員年会費の半額を納めなければならない。臨時会員は機関誌等の配布は受けられない。

第7条　会員になろうとする者は正会員の推薦により細則に示す様式に従い会費を添えて入会申込書を事務局に提出し理事長の承認を受けなければならない。

第8条　会員は毎年開かれる研究発表に演題の申込みをすることができる。

第9条　会員は本会が刊行する機関誌「神経化学」(大会論文集を含む）の配布を受ける。

第10条　会員は第6条に規定する会費を納入しなければならない。

第11条　会員は次の事由によって資格を喪失する。

1. 退　　会
2. 死　　亡
3. 除　　名

第１２条　会員で退会しようとするものは，退会届を提出しなければならない。

第１３条　会員が次の各号の一に該当するときは，理事会の議決を経て除名される。

1. 会費を滞納したとき
2. 本会の名誉を傷つけ，また会員としての義務に反したとき

第１４条　既納の会費は，いかなる理由があってもこれを返還しない。

第４章　役員，評議員および職員

第１５条　本会に次の役員をおく。

理　　事　　１５名
監　　事　　２名

第１６条　理事および監事は細則の定める方法に従って正会員から選出する。理事は互選で理事長１名，副理事長１名を定める。

第１７条　理事長は本会の業務を総理し，本会を代表する。

2. 副理事長は理事長を補佐し，理事会及び総会の決議した事項を処理する。
3. 副理事長は理事長事故のあるときはその職務を代行する。

第１８条　理事は，理事会を組織し，会則に定めるもののほか，本会の総会の権限に属せしめられた事項以外の事項を議決し執行する。

第１９条　監事は民法第５９条に準じてその職務を行なう。

第２０条　本会の理事で会員の選挙により選出されたものの任期は４年とし，任期終了後２年間は再任されない。理事会により選出された理事の任期は２年とし，重任されない。

監事の任期は４年とし，任期終了後４年間は再任されない。在任中の監事は，理事となることは出来ない。

2. 補欠による役員の任期は，前任者または現任者の残任期間とする。
3. 役員は，その任期満了後でも後任者が就任するまでは，なおその職務を行なう。
4. 役員は本会の役員としてふさわしくない行為のあった場合，または特別の事情のある場合には，その任期中であっても総会および理事会の議決により，理事長がこれを解任することができる。

第２１条　本会に評議員をおく。

2. 評議員の定数は50名及至250名とする。
3. 評議員は正会員中から総会において選任する。
4. 理事はその任期中は評議員となる。
5. 新規評議員の選任は，別に定める細則の手続きを必要とする。

第２２条　評議員の任期は４年とし，再任を妨げない。評議員には第２０条，2．3．4．項の規定を準用する。

第２３条　評議員は評議員会を組織し，本会の運営上の重要事項について理事会の諮問に応ずるものとする。

第２４条　本会の事務を処理するため職員をおくことが出来る。

2. 職員は理事長が任免し理事会の承認をうける。
3. 職員は有給とすることが出来る。

第５章　会　　議

第２５条　理事会は毎年二回理事長が招集する。ただし理事長が必要と認めた場合，或いは理事現在数の三分の一以上から会議の目的たる事項を示して請求のあったときは，理事長は臨時理事会を招集しなければならない。

第２６条　理事会は理事現在数の五分の三以上出席しなければ議事を開き議決することは出来ない。ただし委任状を提出したものは出席者とみなす。

2. 理事会の議事は理事会の過半数をもって決し，可否同数のときは議長の決するところによる。

第２７条　通常総会および大会（研究発表会）の担当機関（施設）および大会世話人代表は理事会において指定する。

2. 大会世話人代表は大会の開催にあたり，当該地区会員の中から世話人を指名し，世

話人会を組織する。

3. 大会世話人代表はその年度中理事会に出席する。

第２８条 通常総会は毎年１回研究発表会の際，理事長が招集する。

2. 臨時総会は理事会または監事が必要と認めたとき，いつでも招集することができる。

第２９条 通常総会の議長は大会世話人代表とし，臨時総会の議長は会議のつど会員の互選で定める。

第３０条 総会の招集は少なくとも１０日以前にその審議すべき事項，日時および場所を記載した書面または会誌の公告をもって通知する。

第３１条 次の事項は，通常総会に提出しその承認を受けなければならない。

1. 事業計画および収支予算についての事項
2. 事業報告および収支決算についての事項
3. その他理事会において必要と認めた事項

第３２条 総会は，会員現在数の十分の一以上出席しなければその議事を開き議決することが出来ない。ただし当該議事につき委任状を提出したものは出席者とみなす。

第３３条 総会の議事は出席者の過半数をもって決し，可否同数のときは議長の決するところによる。

第３４条 総会の議事の要項および議決した事項は会員に通知する。

第３５条 評議員会は随時理事長が招集する。評議員会の議長は理事長がこれに当る。

第３６条 評議員会は評議員現在数の五分の一以上出席しなければ会議を開くことが出来ない。ただし委任状を提出したものは出席者とみなす。

第３７条 総会，理事会および評議員会の議事録は議長が作成し理事長が保管する。

第6章 会　　計

第３８条 本会の事業遂行に要する費用は，会費，事業に伴う収入をもって支弁する。

第３９条 本会の収支決算は毎年会計年度の終了後理事長が作成し，監事の意見をつけ理事会および総会の承認を受けなければならない。

第４０条 本会の会計年度は毎年１月１日に始まり１２月３１日迄とする。

第7章 会則の変更

第４１条 この会則は理事会および総会においておのおの三分の二以上の賛成決議を経て変更することが出来る。

第8章 補　　則

第４２条 この会則施行についての細則は，理事会および総会の議決を経て別に定める。

第9章 付　　則

第４３条 新総会発足以前の役員，評議員は現神経化学懇話会常任委員及び委員により代行される。

第４４条 現会員はそのまま本会の会員となる。

第４５条 会計年度の改定は昭和５６年１月１日より実施す。

第４６条 昭和５５年度会費として納入したもの（昭和５４年９月１日～昭和５５年８月３１日迄）は昭和５５年１２月３１日迄有効期限を延長する。

第４７条 昭和５６年度までの正会員及び団体会員の会費は年額2，５００円とする。

日本神経化学会細則

（昭和４１年１０月　８日制定）
（昭和５１年１０月１６日改正）
（昭和５９年１１月１７日改正）
（平成　３年１０月１５日改正）
（平成　６年１０月　７日改正）

第1章　会　　員

第　１　条　本会に会員として入会を希望する者は入会申込書に次のことがらを記入して事務局に提出しなければならない。

1. 姓名（ローマ字付）生年月日
2. 推薦者指名印
3. 最終出身校，学科名および卒業年次。ただし学生会員になろうとするものは入学年月日を記入し，在学証明書の写しを添付する。
4. 勤務先とその所在地および勤務先での地位
5. 会員の現住所ならびに連絡先住所
6. 専攻分野

第2章　役員，評議員，名誉会員

第　２　条　理事定数１５名のうち１２名は細則第３条及び第４条に定める方法に従い，会員の直接選挙により選出する。残り３名は専門別，地域別を考慮して理事会で選定し，評議員会の議を経て委嘱する。この３名は２年毎に理事会で選定する。理事選挙は２年ごとに６名の改選を行う。理事は就任する時期に満６５才までのものとする。

第　３　条　理事の選挙に当って選挙管理委員会を設け委員は正会員の中から理事長が委嘱する。選挙管理委員会は理事選挙要項に従い事務局の所在地で選挙事務を行う。

第　４　条　理事選挙要項は下記の如くする。

1. 選挙管理委員会は事前に会員名簿を作成して「神経化学」に掲載する。理事の選挙権及び被選挙権は投票締切日の６カ月以前に正会員となったものに限る。
2. 正会員で選挙事務に異議あるものは投票締切日の１０日前までに選挙管理委員会に申し出なければならない。
3. 選挙管理委員会は正会員２名以上の推薦のあった正会員および評議員（但し理事被選挙権者のみ）をもって理事候補者名簿を作成し，会員に配布し，投票の資料とする。
4. 投票は選挙管理委員会の定める投票用紙をもって行い無記名３名以内の連記とする。
5. 投票は郵送をもって行う。
6. 当選者は得票数の多い上位から６名を決定する。同票の場合は年令順とする。
7. 当選者が辞退し，又は選挙終了後１年未満の期間内に理事に欠員を生じた場合は得票数及び専門別を考慮して理事会において補充を決定する。
8. 選挙後１年以上経過した後理事に欠員を生じた場合は補充を行なわない。但し３名以上の欠員を生じた場合は６ケ月以内に補充選挙を行うものとする。
9. 開票は選挙管理委員会が会員の中から委嘱した立会人のもとに行う。ただし会員は誰でも開票に立会うことが出来る。

第　５　条　理事長，副理事長は理事会の互選により決める。任期は２年とし重任を妨げない。

第　６　条　新規に評議員を申請する者については，次の方法により選出する。

申請者は，研究歴・会員歴満５年以上で，評議員２名以上の推薦を必要とし，履歴書・業績目録を添付の上，理事長に提出する。

理事長はこれに基づき，理事会において審査し，適格者は総会において選任される。

第　７　条　監事の選出については理事会が理事以外の正会員の中から候補者を選び総会の承認を経て理事長が委嘱する。

第 8 条 名誉会員は，次の1項に掲げるもののいずれかの資格を有する場合，2項の手続きを経て総会の議決をもって推薦される。

1. 資格
   (1) 永年，会員として本会に多大な貢献をした者で，原則として満65歳以上であること。
   (2) 神経化学領域で学術的に特に顕著な業績をあげた者（外国人を含む）。
2. 手続き
   (1) 理事または監事を経験した者2名以上による推薦書（本学会への貢献度を示すもの）と履歴書，業績目録（10篇以内）を添えて，理事長に提出する。
   (2) 理事長はこれを理事会で審議し，候補者を総会へ推薦する。

第3章 事　　業

第 9 条 機関誌「神経化学」の編集委員は理事会の承認を得て理事長より委嘱する。

第10条 機関誌の英文名は「Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry」とする。

第11条 本会の目的を達成するため理事会が必要と認めた時，会員の中から専門委員を委嘱し，委員会を構成することが出来る。

委員の任期は2年とし，原則として再任を妨げない。

第4章 付　　則

第12条 昭和59年11月の会則及び細則変更後に行われる最初の理事選挙に限り，会則第20条及び細則第2条，第4条の規定にかかわらず，次の特例を設ける。

1. 投票期日の〆切を昭和60年2月16日とする。
2. 今回の選挙にあたっては被選挙権者に現理事を含むものとし，得票順に12名の当選者を決定する。投票は無記名6名以内の連記として郵送をもって行う。
3. 当選者のうち得票数上位6名のものの任期は4年とし，下位6名のものは2年とする。
4. 今回の当選理事の任期は上位6名のものについては昭和64年2月迄，また下位6名のものについては昭和62年2月迄とし，重任されない。理事会で選ばれる3名の理事の任期は昭和62年2月迄とし，重任することは出来ない。

日本神経化学会

文部省科学研究費審査委員候補者推薦方法

1　第1段審査委員候補者

(1)　日本神経化学会（以下「学会」という）から日本学術会議へ推薦する委員候補者数は，割り当てられる数の2倍とし順位を付けて提出する。

(2)　委員候補適任者は学会正会員で，研究者番号を有し，かつ，文部省科学研究費申請資格のある者（以下「有資格者」という）2名以上の推薦により有資格者の中から選出する。この際，委員候補適任者の数が上記割り当て数の2倍以下である場合，又は，分野構成等で問題がある場合は，理事会で理事2名以上の推薦をもって委員候補適任者を補充する。

(3)　委員候補者は委員候補適任者のうちから，全有資格者の選挙により選出する。選挙の結果は公表されない。

2　第2段　審査委員候補者

(1)　学会から日本学術会議へ推薦する委員候補者は，割り当てられる数の2倍とし順位をつけて提出する。

(2)　委員候補適任者は，理事会が第1段審査委員候補適任者を参考にして有資格者の中から選出する。

(3)　委員候補適任者の数は，割り当てられた数の3倍が望ましい。

(4)　委員候補者は，委員候補適任者の中から，有資格者である学会評議員の選挙により選出し，順位を付けて日本学術会議に推薦する。選挙の結果は公表されない。

3　委員の任期

委員の任期は2年とし，委員の任期終了後引き続いて次期の第1段又は第2段審査委員候補者に選出されない。

4　選挙

委員候補者の選挙は，「日本神経化学会文部省科学研究費審査委員候補者選挙に関する内規」に従って投票により行う。

5　本推薦方法および内規の見直し

必要に応じて理事会において行う。

日本神経化学会

文部省科学研究費審査委員候補者選挙に関する内規

（平成5年10月26日改正）

審査委員候補者の選挙は下記の要領に従って行う。

1　選挙にあたって選挙管理委員会を設け，その委員は日本神経化学会正会員で研究者番号を有し，かつ，文部省科学研究費申請資格のある者（以下「有資格者」という）のなかから理事長が委嘱する。

2　選挙管理委員会は，選挙に先立って，有資格者又は理事会から推薦を受けた文部省科学研究費審査委員候補適任者の名簿を作成する。

3　第1段審査委員候補適任者は，有資格者2名以上の推薦又は理事会で理事2名以上の推薦を受けた有資格者とする。

4　第2段審査委員候補適任者は，理事全員の選挙に基き理事会の推薦を受けた有資格者とする。

5　第2段審査委員候補適任者は，第1段審査委員候補適任者を兼ねることはできない。

6　第1段審査委員候補者の選挙人は，全有資格者とする。

7　第2段審査委員候補者の選挙人は，有資格者のうち学会評議員とする。

8　選挙人及び審査委員候補適任者は，投票締め切り日の6か月以前に正会員となった有資格者に限る。

9　第1段及び第2段審査委員候補適任者の投票は，選挙管理委員会の定める投票用紙を用い，それぞれ単記無記名とする。

10　投票にあたっては外封筒に氏名の他に研究者番号を記入することとし，この記入のないものは無効とする。

11　投票は郵送をもって行う。

12　第1段及び第2段審査委員候補者の数は，日本学術会議から割り当てられた数の2倍とし，次点者を含め得票の多い上位から順位をつける。同票の場合は生年月日の若いものから順位をつける。

13　開票は選挙管理委員会が行う。

14　選挙管理委員会は開票の結果を理事長に報告する。

付則　1　この内規は平成3年10月16日より施行する。

2　当分の間，選挙管理委員会は科学研究費調査委員会委員をもって構成する。

日本神経化学会評議員名簿

阿部　輝雄（新潟大・脳研・神経化学）
阿部　敏明（帝京大・医・小児科）
秋山　一文（岡山大・医・神経精神医学）
安藤　正人（愛知学泉大）
安藤　　進（都老人研・生化学）
麻川　武雄（佐賀医大・薬理学）
朝倉　幹雄（聖マリ医大・神経精神科）
浅野　富子（愛知県コロニー）
阿相　皓晃（慶應大・医・生理学）
馬場　明道（大阪大・薬・薬理学）
出口　武夫（㈱ビー・エム・エル・基礎研）
江頭　　亨（大分医大・薬理学）
衛藤　義勝（慈恵医大・小児科）
藤沢　　仁（旭川医大・生化学）
藤田　　忍（三菱化学生命研）
福永　浩司（熊本大・医・薬理学）
古川　昭栄（岐阜薬大・分子生物学）
芳賀　達也（東京大・医・脳研）
飯田　静夫（東医歯大・医・生化学）
長谷川和夫（聖マリ医大・神経精神科）
畠中　　寛（大阪大・蛋白研）
鳩谷　　龍（水口病院）
林　　恭三（岐阜薬大・分子生物学）
挾間　秀文（鳥取大・医・精神神経医学）
日高　弘義（名古屋大・医・薬理学）
東田　陽博（金沢大・医・神経情報研）
樋口　宗史（大阪大・医・薬理学）
平野　修助（東邦大・医・生理学）
市山　　新（浜松医大・生化学）
井原　康夫（東京大・医・脳研）
池中　一裕（国立生理研・神経情報）
井上　和秀（国立衛生研・薬理部）
井上　順雄（横浜市大・医・生化学）
石川　紘一（日本大・医・薬理学）
礒辺　俊明（都立大・理・生物化学）
伊藤　仁一（名古屋市大・医・生化学）
門田　　健（千葉市環境保健研）
神谷　大雄（福岡大・薬・薬理学）
金松　知幸（創価大・生命科学研）
神庭　重信（慶應大・医・精神神経科）
金戸　　洋（長崎大・薬・薬物学）
假屋　哲彦（山梨医大・精神神経医学）
笠井　久隆（都医療技術短大・生化学）
片岡　喜由（愛媛大・医・生理学）
加藤　兼房（愛知県コロニー）
加藤　伸勝（老健施設ヒルトップ・ロマン）
加藤　隆一（慶應大・医・薬理学）
加藤　　聖（金沢大・医・神経情報研）
加藤　泰治（名古屋市大・医・分子研）
加藤　尚彦（横浜市大・医・生化学）
加藤　　武（横浜市大・総合理学研）
川北　幸男（久米田病院）
城戸　　亮（和歌山県医大・生化学）
杵鞭　宏育（石巻専修大・理工・生物化学）
北村　邦男（埼玉医大・生理学）
鬼頭　昭三（放送大）
小林　清史（白壁スポーツクリニック）
小暮　久也（神経病理研）
高坂　新一（国立精神神経センター）
小池　達郎（北海道大・大学院・行動知能）
小宮　義璋（群馬大・医・分子病態学）
小山　　司（北海道大・医・精神医学）
熊倉鴻之助（上智大・生命科学研）
郭　　哲輝（大阪大・医・薬理学）
栗原　　正（創価大・生命科学研）
栗山　欣弥（京都府医大・薬理学）
黒田洋一郎（都神経研）
桑野　良三（新潟大・遺伝子実験施設）
町山　幸輝（群馬大・医・神経精神医学）
松井　英男（杏林大・医・生化学）
松谷天星丸（川村学園女子大）
三木　直正（大阪大・医・薬理学）
御子柴克彦（東京大・医科研）
三浦　貞則（北里大・医・精神神経科学）
三宅　正治（神戸学院大・薬・生理化学）
宮本　　篤（札幌医大・薬理学）
宮本　英七（熊本大・医・薬理学）
宮本　侃治（安積保養園精神医学研）
宮田　　健（熊本大・薬・薬物活性学）
宮武　　正（都臨床研）
溝部　文夫（大正製薬㈱・総合研）
溝渕　睦彦（愛媛大・医・神経精神医学）
森　　昭胤（岡山大・医・分子細胞医研）
森　　啓（都精神研・分子生物）
森　　則夫（福島県医大・神経精神医学）
盛政　忠臣（岡山大・医・神経内科）
永井　克孝（三菱化学生命研）
長池　一博（三菱化学㈱・横浜総研）
永田　　豊（藤田保衛大・医・生理学）
永津　郁子（藤田保衛大・医・解剖学）
永津　俊治（藤田保衛大・総合医科研）
中嶋　一行（国立精神神経センター）
中嶋　照夫（京都府医大・精神医学）
中村　陸郎（都府中療育センター）
中村　泰治（昭和大・薬・生物化学）
仲田　義啓（広島大・医・薬効解析科学）
中谷　一泰（昭和大・薬・生物化学）
中山　　孝（横浜市大・医・生化学）
中沢　欽哉（愛知医大・精神科学）
中澤　恒幸（済生会中央病院）
直井　　信（名古屋工大・保健体育）
西村　千尋（国立小児病院・小児薬理）

（平成７年７月１日　総会承認分／任期：平成９年総会終了迄）

西村　　健（大阪大・医・精神医学）
西尾　広昭（広島大・医・薬効解析科学）
丹羽　正美（長崎大・医・薬理学）
野口　鉄也（東邦大・医・生理学）
野村　正彦（埼玉医大・生理学）
野村　靖幸（北海道大・薬・薬効学）
能登　　直（京都府医大・精神医学）
額田　敏秀（都精神研）
小幡　邦彦（国立生理研・神経化学）
小笠原信明（愛知県コロニー）
小川　紀雄（岡山大・医・分子細胞医研）
荻田喜代一（摂南大・薬・薬理学）
小口　勝司（昭和大・医・薬理学）
小倉　明彦（大阪大・理・生物学）
大熊誠太郎（京都府医大・薬理学）
大鹿　英世（札幌医大・薬理学）
小鹿　幸生（名古屋市大・医・内科）
岡田　安弘（神戸大・医・生理学）
奥山　典生（神奈川歯大・教養・化学）
大西　　博（大阪市大・医・神経精神医学）
大平　敦彦（愛知県コロニー）
大月　三郎（慈圭会精神医学研）
斎藤　喜八（大阪大・歯・薬理学）
斉藤　昌之（北海道大・獣医・家畜生化学）
斎藤　章二（日本大・医・総研）
齋藤　利和（札幌医大・神経精神科）
佐野　　輝（愛媛大・医・神経精神医学）
佐野　　護（愛知県コロニー）
更井　啓介（ｸﾘﾆｯｸｾﾝﾀｰ　サライ神経科）
佐武　　明（新潟大・脳研・神経化学）
佐藤　公道（京都大・薬・分子作用制御学）
佐藤　光源（東北大・医・精神医学）
佐藤　修三（新潟大・脳研・神経内科）
瀬川　富朗（広島大・医・薬効解析科学）
仙波　禮治（三重大・医・解剖学）
仙波りつ子（愛知県コロニー）
嶋津　　孝（愛媛大・医・医化学）
白尾　智明（群馬大・医・行動分析学）
庄盛　敏廉（岡山大・医・神経内科）
祖父江憲治（大阪大・医・ﾊﾞｲｵﾒﾃﾞｨｶﾙ教育ｾﾝﾀｰ）
反町　　勝（鹿児島大・医・生理学）
須田　治彦（都医療技術短大・作業療法科）
鈴木　　修（浜松医大・法医学）
鈴木　龍雄（名古屋市大・医・生化学）
田渕　和雄（佐賀医大・脳神経外科）
田口　淳一（Univ.of.Iowa）
高垣玄吉郎（慶應義塾大学）
高橋　正身（三菱化学生命研）
高橋　康夫（新潟大・脳研・神経薬理学）
高松　　研（東邦大・医・生理学）
高野　行夫（福岡大・薬・薬理学）
武田　雅俊（大阪大・医・精神医学）
竹田　　稔（昭和大・医・生化学）
竹下　正純（大分医大・生化学）
武富　　保（信州大・医・加齢適応研）
竹内　　宏（岐阜大・医・生理学）
玉井　洋一（北里大・医・生化学）
田丸　政男（鈴鹿医療科技大・医用工学）
田中千賀子（兵庫県高齢者脳機能ｾﾝﾀｰ）
田中　英明（熊本大・医学研究科・神経分化
田中　正敏（久留米大・医・薬理学）
田中　　亮（名古屋市大・医・生化学）
谷口　和覧（大阪学院短大）
田代　朋子（群馬大・医・分子病態学）
遠山　正彌（大阪大・医・解剖学）
融　　道男（東医歯大・医・神経精神医学）
戸谷　重雄（慶應大・医・脳神経外科）
豊島　　至（秋田大・医・内科）
辻　　省次（新潟大・脳研・神経内科）
内田　修次（日本 ﾍﾞｰﾘﾝｶﾞｰｲﾝｹﾞﾙﾊｲﾑ㈱）
内村　英幸（国立肥前療養所）
植村　慶一（慶應大・医・生理学）
渡邉　建彦（東北大・医・薬理学）
山上　　栄（大阪市大・医・神経精神医学）
山口　知子（東女医大・生化学）
山本長三郎（金沢大・医・生理学）
山本　秀幸（熊本大・医・薬理学）
山内　　卓（徳島大・薬・生化学）
柳澤　勝彦（東京大・医・脳研）
米山　和仁（東京大・医・公衆衛生）
吉田　幸雄（摂南大・薬・薬理学）
吉田　　博（大阪国際女子大）
吉川　和明（大阪大・蛋白研）

以上　１８５名

ＩＳＮ '95 京都

第15回国際神経化学会議（ISN '95, Kyoto）を終えて

第15回国際神経化学会議組織委員長　栗山　欣弥
（京都府立医科大学学長）

1995年７月２日～７日の間、日本神経化学会会員の皆々様の全面的な御協力と御支援を得て、無事そしてまた盛会裡に第15回国際神経化学会を終えることが出来ました。先ず組織委員会を代表して心から御礼を申し上げます。

前回 ISN '93（モンペリエ、フランス）は勿論、1973年に塚田裕三先生を組織委員長として東京で開催された ISN '73 と同様な活気のある国際会議にしたいとの当初の希望はほぼ達成されたのではないかと、自画自賛している次第です。このことは、本会議終了後に寄せられた多くの手紙や、お会いした人達の言葉からもよく汲み取れるものであり、今尚御協力頂いた諸先生方に深い感謝の念を持つものであります。

今回の国際会議の準備段階において最も危惧したことは、運営資金のための募金がうまく展開できるか、円高・物価高の我が国に多くの神経化学者が参集してくれるか、そしてまた、国際神経化学会のプログラム委員会と協調して、良い、そしてまた魅力的なプログラム編成が出来るかどうか、ということでありました。特に、本国際会議の直後に IBRO の京都会議が開催されることになっており、財政面は勿論、プログラムの面、参加者数の面などにおいても競合する点が多いのではないかと心配致しましたが、幸い"案ずるより生むがやすし"で、両国際会議ともに盛会裡に終了しました。この間、特に事務局長をして頂いた植村慶一先生（慶応大・医・生理学）、プログラム委員長の宮本英七先生（熊本大・医・薬理学）、財務委員長の融道男先生（東京医科歯科大・医・精神医学）、会場運営委員長の三木直正先生（大阪大・医・薬理学）には格別の御尽力を頂きました。またこの ISN '95 に先行して第38回日本神経化学会を同一会場で開催し、ISN '95 の活性化に御配慮頂いた中嶋照夫先生（京都府立医大・精神医学）の御協力も忘れ得ぬものであります。

ISN '95 への参加者は1096名であり、シンポジウム13セッション（65題）、コロキウム15セッション（62題）、ワークショップ16セッション（77題）、テクニカルセミナー２セッション（８題）、Raven Press Lecture １題、Young Scientist Lecture ２題、一般演題655題（口頭発表90題、ポスター発表565題）、計870題の発表が行われました。これらの多数の発表と当日の会場運営に、京阪神地区の多くの先生方に御協力頂きましたことを付記し、謝意を表したいと思います。

本国際会議の主目的は、脳神経機能の物質的基盤を生化学、薬理学、分子遺伝学、行動科学、神経病学、精神医学などの諸点から明確にすると共に、これらを基盤としての精神経系疾患の病因の解明、予防及び治療法を確立するための知見を得ることであるとのスローガンの下に、各界への働き掛けと準備を開始致しました。

これらの観点に立って行われた多くの研究発表や討議の中には多くの新しい知見やアイデアの提示がみられましたが、それらの中でも神経細胞接着因子とその神経組織形成における意義、新しい神経栄養因子の発見とその老年痴呆治療への応用、蛋白燐酸化酵素の新しい種類の発見、神経変性疾患やアルツハイマー病発症における細胞骨格の変化の解析、分子遺伝学的手法を用いた神経伝達物質受容体の新しい解析結果の提示、薬物依存成立とこれに伴う禁断症状発現時にみられる不安誘発物質の急激な脳内増加とその意義の解析などは、本国際会議で得られた、また興味を集めた成果の主要なものではないかと考えられます。

一方、ISN '95 のサテライトシンポジウムが

本会議の前後に数多く開催されました。その数は公式に承認したもののみでも10に及びましたが、この他にも２～３の関連したシンポジウムが国内の各地で行われたと聞いております。これらのサテライトシンポジウムは各オーガナイザーの自主的な企画運営にお任せしましたが、いづれも好評であり、本会議の活性化に大いに役立つ結果となりました。ISN '95 に先行して開催された "ISN Summer School '95" のお世話を頂いた方々と共に、心から謝意を表したいと思います。

ISN '95 の会期中、すなわち７月２日～７日は連日の雨に見舞われ、京都観光を楽しみにして来られた方々には大変残念な結果となりましたが、一方では、各セッションへの出席者が多くなり、活気を保つことが出来たのではないかと考えております。

すでにバトンタッチを了えた次回のISN '97は、1997年７月20日～26日の間、M. B. Lees および l. Villa-Komaroff 両博士を中心として米国ボストン市で開催されます。次回は ISN/ASN Joint Meeting の形式で行われるとのことですので、その成功を祈念し、また日本神経化学会員の多数の御参加と御活躍を期待したいと思っております。

国際神経化学会（ＩＳＮ）第15回大会印象記

佐野　輝
（愛媛大学医学部神経精神医学）

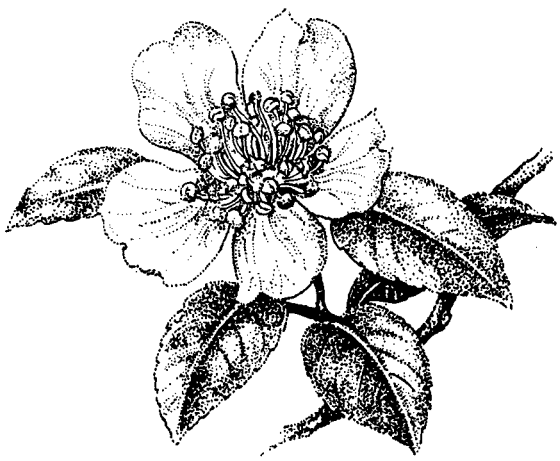
京都市宝ケ池の国立京都国際会館で、国際神経化学会（ＩＳＮ）第15回大会に参加する機会を得た。大会は多数の参加者にめぐまれ、様々なシンポジウム、コロキウム、ワークショップのほか、ポスターセッションではそこかしこに各国からの多数の研究者が顔を突き合わせて語り合う姿が見受けられた。生き生きとした活力を感じさせられた。また、古都京都での開催ということもあって、懇親会では舞妓さんの姿まで拝ませていただき、国際色豊かな雰囲気に加え、日本の良き伝統的ムードを感じさせ、開催に携わられた関係者各位のご苦労が忍ばれた。

さて、大会の内容については、多角的な研究が進行する中、全体的に分子生物学的アプローチを用いた研究の多さが目を引いた。また、回を経るごとに臨床医学分野からの参加が乏しくなり、基礎医学生物学が圧倒的多数になってきている印象を抱いた。「疾病から病理へ、病理から生理へ」といった臨床医学から基礎医学生物学に大きなインパクトを与える研究も世に多く見られる中、神経化学においてもこのような臨床医学分野での研究者が多く現れることを期待したい。

次に私の参加した一部の内容を紹介する。精神神経疾患との関連した研究のなかでは、アルツハイマー病に関するものが最も多かったが、β-アミロイド前駆体蛋白質の代謝を分子生物学的手法を用いて解析した仕事や同蛋白質と他の蛋白質との関連をもってそれらの代謝を解析するなど内容的にも高度に洗練された技術を用いて複雑な相互関連性を追及していた。日本からの発表では新潟大学脳研の辻教授が、特定の遺伝子中のＣＡＧ三塩基配列伸張が原因となる神経変性疾患（Huntington 舞踏病、脊髄球性筋萎縮症、脊髄小脳失調症１型、歯状核赤核淡蒼球ルイ体萎縮症、Machado-Joseph 病）の分子的背景をクリアーカットに説明されていた。自ら研究を進められた歯状核赤核淡蒼球ルイ体萎縮症を例に、臨床遺伝学的に認められる表現促進現象（世代を経るに従い症状の重篤さが増し、発症年令が若年化すること）が、遺伝子中の三塩基配列伸張が世代ごとに（特に男性を経

由する）増加することに原因が由来することなどを明らかにした。また、日本で開催されたこともあり、日本の生化学の中でもお家芸ともいえる糖脂質に関する研究も神経機能と関連して数多く発表された。そこでは、新たな細胞内情報伝達系として注目される刺激応答性スフインゴミエリン代謝とスフインゴシンの生成、セラミドの神経細胞毒性、スフインゴ脂質蓄積症、スフインゴ脂質活性化蛋白質など多岐に渡る演題が日本のみならず、ヨーロッパやアメリカなどからも発表された。

おわりに、この紙面を借りて大会運営にあたられた多数の方々に感謝の意を表したい。複数の方から会場運営のみならず、レセプション、懇親会、その他様々な企画運営の素晴らしさへの讃辞の声を聞いた。ご苦労さまでした。



A Visit to the International Society of Neurochemistry at Kyoto: More than Attending Just Another Conference.

Rolf Heumann
(Molecular Neurobiochemistry, Ruhr University of Bochum, 44780 Bochum, Germany)

Having worked as a research assistant at the Max-Planck-Institute in Martinsried close to Munich/Germany, the author of this article experienced some live-stories of scientists originating from Japan. They were equipped with an incredible energy towards fighting for scientific advancement in a foreign social environment. Thus, I became very curious to experience myself how these people would live "at home" and how I would feel being a foreigner myself in their country. It was finally in summer 1995 that I had the opportunity to visit the International Society of Neurochemistry in Kyoto/Japan.

Taking a flight from Dusseldorf to Osaka via London, the plane landed in Kansai International Airport on a very windy day. Following the signs in the airport, I managed to obtain a seat to Kyoto via the convenient Kansai airport express line. Because of the storm all passengers had to switch to the bus to Osaka railway station. Somebody started to talk to me first in English and shortly after in "Jiddisch". This language is spoken by the Jewish people and it carries a considerable proportion of German-derived expressions so that I was able to communicate partly by using my "home" language. It was the least I expected when entering Japan for the first time: trying to speak Jewish with a Japanese Professor for Literature. Arriving at Osaka station, while being involved in a pleasant conversation, I was taught to take the local train to Kyoto station. After I managed to understand that I need the old ticket for leaving the station, there was no problem in finding the subway to Shijo close to the Sanjo Karasuma Hotel. My intention was to take a Hotel which is run under Japanese management.

It was early afternoon and without delay, I went to the INS Meeting which had been started already in the morning of July 3, at the Kyoto International Conference Hall (Kich). From Kitayama subway station I took a taxi which was driven by a well dressed and serious gentleman wearing white gloves. For sure, I met my colleague Dr. Ichiro Matsuoka and the kind people of his

laboratory making this Meeting as enjoyable and rewarding as it could be.

Here, I concentrate on reporting about the **Symposium 10 on Neurotrophic Factors: Hans Thoenen** started out with his talk about the activity-dependent synthesis and release of neurotrophins leading finally to implications for neuronal plasticity. In non-neuronal cells of the peripheral and central nervous system (CNS) cytokines and growth factors regulate the neurotrophin synthesis. During the last years it became obvious that especially in the central nervous system neurons themselves are able to synthesize neurotrophins (NTs). Activation of neurotransmitter receptors such as the N-methyl-D-aspartate (NMDA)-receptors by glutamate or activation of muscarinic receptors by acetylcholine are involved in stimulating NT-synthesis while activation of $GABA_a$ receptors would act inhibitory.

A major part of Hans Thoenen's talk was devoted to the regulation of activity dependent neurotrophin release mechanisms in hippocampal neurons. Because of the low levels of NGF synthesized in hippocampal neurons, they were transfected with a plasmid construct allowing the production and measurement of NGF protein in the supernatant by ELISA. In parallel, non-transfected hippocampal or striatal slices were used for comparison with genetically non-manipulated systems. Basal or activity dependent release mechanisms of NGF were investigated. Depolarization evoked by either 50 mM KCl or by glutamate via the AMPA-receptor or by veratridine activating voltage dependent Na-channels, or by carbachol (a non-hydrolyzable acetylcholine analogue) all induced the release of NGF. There was an unusual characteristic of the release mechanisms: Removing extracellular Ca^{2+} ions did not influence the release, yet it was dependent on extracellular sodium ions. Tetrodotoxin could completely suppress the evoked release. This is in contrast e.g. to the release of acetylcholine esterase which is completely inhibited by the Ca^{2+} chelating agent BABTA added to the culture medium. However, intracellular Ca^{2+} appears to be necessary, because thapsigargin and caffeine which mobilize Ca^{2+} from intracellular stores, both mimicked the effect.

In contrast to the activity dependent release, the basal NGF release was each partially reduced by a temperature block (15 ℃) or by tetrodotoxin showing that it contains a constitutive and a regulated component. Interestingly, this basal release seems to occur predominantly at the cell body, while the activity dependent release is also found in dendrites.

The presynaptic activation would enhance the release of the neurotrophin in synapses which are carrying Trk receptors, therefore selectively strengthening

only this type of synapse. Consequently, hippocampal slice preparations obtained from BDNF knockout mutants were investigated for the induction of long-term potentiation (LTP) via "Schaffer" collaterals between the CA3 subfield and the dendritic region of CA1. Both, in homozygous and heterozygous animals the LTP could not be obtained in the predominant number of cases. These results indicate that BDNF is an important prerequisite for the induction of LTP.

Claudio Cuello uses a partial cortical infarct lesion model combined with a therapeutical application of NGF to investigate mainly the involvement of the cholinergic neurons in repair mechanisms. Upon unilateral cortical devascularization there is a differential regulation of expression between p75 neurotrophin low affinity receptor ($p75^{NTR}$) and TrkA tyrosine kinase receptor for NGF (140^{trkA}). In the nucleus basalis magnocellularis (n.b.m.) there is a transient increase in $p75^{NTR}$ on day 3 after lesion and a decrease on day 7 to 15 ipsilateral to the lesion. Expression of 140^{trkA} in cholinergic neurons decreased on days 3 and 7. After infusion of NGF 140^{trkA} returns to normal levels as observed in the contralateral n.b.m. while the levels of $p75^{NTR}$ increase above the elevated levels found on day 3 after lesion. The effects of NGF on responsive cholinergic neurons were investigated on the structural level: NGF increases the number of cholinergic varicosities and buttons to supranormal levels. Interestingly, the volume of the buttons also increases in response to exogenous NGF. In addition, NGF increases the number of dendritic spines in layer V of the cortex. Thus, beyond promoting the recovery of cholinergic neurons NGF may be involved in synaptic remodeling and synaptogenesis.

Heide S. Philips uses animals which are heterozygous for a disrupted NGF gene. In these animals there was a decrease in number of cholinergic neurons, their cell size is reduced and the levels of total choline acetyltransferase (ChAT) activities are below those of normal controls. At the structural level, there is an impaired innervation of the hippocampal target. These animals show an impaired performance in the Morris water maze. Infusion of NGF for several weeks restores at least partially the behavioral and morphological deficits observed. Animals homozygous for NGF gene knockout die early during postnatal development. In a genetic approach these animals were restored for transgenic expression of NGF under the control of a human keratin promoter. Cholinergic neurons of the n.b.m. survive and develop normal ChAT activity. However, functional contacts with the hippocampal target neurons are not established indicating the importance of target derived NGF for the development

of the synaptic connectivity of cholinergic neurons involved in the spatial learning.

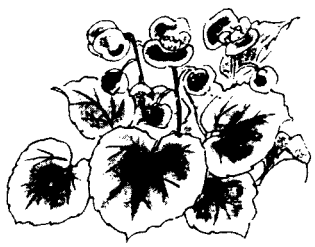
The mechanisms of signaling within the cell after activation of the neurotrophin receptors was the topic raised by the author of this article (**Rolf Heumann**). Although, chick DRG sensory and sympathetic neurons are both derived from the neural crest lineage, they develop a distinctly different intracellular signaling pathway in response to NGF: The tyrosine phosphorylation of trkA is found within less than 1 minute and persists for at least 30 minutes. In both cell types there is a transient activation of $p21^{ras}$ proto-oncogene, i.e. the relative levels of GTP-bound $p21^{ras}$ are increased. Subsequently, mitogen activated kinases are phosphorylated on tyrosines and thereby activated, although the time courses of activation were different as revealed by gel-shift assays. Surprisingly, inhibition of endogenous $p21^{ras}$ activity in the presence of NGF leads to neuronal cell death in chick DRG sensory neurons. However, in chick sympathetic neurons the intracellular blockade of activity by monovalent Fab-fragments against $p21^{ras}$ is without effect. Interestingly, in sympathetic neurons selectively, there is a rapid increase in tyrosine phosphorylation of an as yet not characterized protein p105 within 1 minute and this persists over at least several hours throughout the time period investigated. In distinct contrast, in DRG sensory neurons the tyrosine phosphorylation of p105 is only transiently observed during a very narrow time window at 5 minutes after addition of NGF. At 10 minutes the tyrosine phosphorylation state of p105 has returned already to undetectably low levels. Thus, the NGF signaling pathways between both peripheral neural crest derived neuronal cell types are profoundly different.

In order to have the choice to investigate the effects of $p21^{ras}$ activation in any type of neuron at any developmental stage in the CNS, transgenic mice were produced that express stably activated (GTP-conformation) $p21^{ras}$ under the control of a neuronal synapsin 1 promoter. Interestingly, a major upregulation of the transgene expression is found postnatally allowing the investigation of the effect of $p21^{ras}$ in long-term explant cultures or in the adult animals. It was obvious that the total volume of the cortex was increased by about 25 % in the transgenic animals, although the total body weight was slightly reduced. The brain volume expansion observed here resulted from an increased diameter of the individual cortical neurons. Hippocampal neurons did not increase their diameter although, the neuronal expression level of the activated $p21^{ras}$ was as high as in the cortex. The overexpression of activated $p21^{ras}$ mimicked the protective capacity of neurotrophins against excitotoxic damage: in cultures of

hippocampal neurons the cell death induced by 1 mM glutamate was clearly attenuated when activated $p21^{ras}$ was overexpressed in neurons. These data implicate that regulation of $p21^{ras}$ activity might be of interest for the development of a new therapeutical concept for protecting neurons from pathological degeneration.

That non-cholinergic neurons also respond to NGF in distinct regions of the brain was discussed by **William Mobley**: TrkA expressing neurons of the paraventricular anterior and reuniens thalamic nuclei, of the rostral and intermediate subnuclei of the interpeduncular nucleus, of the ventrolateral and paramedian medulla, of the prepositus hypoglossal nucleus and of the area postrema each responded to NGF by increase in size. Interestingly, there was no strict coexpression between trkA and the low affinity receptor $p75^{NTR}$. The regulation of expression of trkA and choline acetyltransferase (ChAT) was investigated in more detail in the neurons of the n.b.m. Both followed a similar temporal level of postnatal expression. Injection of NGF during development caused a time dependent tyrosine phosphorylation of TrkA in vivo, followed by an increase in ChAT expression and in size of the cell bodies. Antibodies against NGF inhibited the responses indicating that endogenous NGF regulates size and ChAT activity of the cholinergic neurons.

Not only science but also the social atmosphere was excellent at ISN. For sure there was no evening without a nice "get together" with Sushi and drinks. The variety of choices of little dishes is astonishing and delightful. I will never manage to return fully the hospitality I experienced by my Japanese friends and acknowledging all those who took care of me would certainly be beyond the limits of this manuscript. Fortunately, it turns out that in any case there will be an ongoing exchange of ideas and of scientific development which will be accompanied by mutual visits. It was more than participating just another Congress of ISN.



神経調節物質と脳障害

丸山　悠司
（群馬大学医学部神経精神薬理学（ツムラ）講座）

題記シンポジウムは１９９５年６月２７～２８の両日、東京の霞友会館ホテルで開催された。その趣旨に関しては、中枢系疾患の生理機構、ならびにその改善に役立つ薬物の作用機序の問題を主軸に構成し、とくに脳障害に伴う神経調節物質の生理機能と変化とを神経生理学的、神経化学的な観点から検討すべく、内外専門分野のトピカルな研究成果を選定して密接な討議を行うことを目的とした。

多く疑義があったが、該当物質群を総称し、あえて「Neuromediator」という言葉を用い、次の Keyword に関連するこれら物質の機能上の知見を中核として参加者相互の論議、交流を意図した。すなわち、「神経伝達物質の合成、貯蔵、放出」「レセプター相互作用」「細胞内、外の情報伝達機構」「細胞外シグナル伝達物質」「代謝活性物質」「脳機能障害」などである。

主要課題について十分な討議、情報交換のおこなわれる、いわゆるシンポジウム形式の必要条件は、これまでどおり、

１）その主題が分散しない範囲で最小規模であること、

２）一方通行の講演主体の構成を組まないこと、

３）従って論議の対象となる選定ポスターを中核とすること、

４）よってトピカルな主題講演があっても、必ず講演内容のポスター発表が行われること、

５）機器および書籍などの展示は、可能なかぎりポスターホールに展示し、討議の一役を担うこと、

６）可能な限りポスターホールは一室で行うこと、

の６点をその方針として実施した。具体的には、８題のトピックス講演を２日間の午前中に行い、午後はポスター討議にあてた。ポスター発表の内容を６BLOCKに区分し、各BLOCKごとに６ポスターを選定した。すなわち、午前中、４演題の講演に続いて、午後、各演題を含む３５課題のポスターについて参加者全員が十分に討議できるよう配慮した。参加者総数は６０名（内外国人１８名）であった。

このシンポジウムでは、選定された各課題のひとつひとつが特徴ある独自の研究領域のトピックを紹介しているから、ここまで絞ったテーマにしても、相互的に多分野の、あるいは異質なレベルの情報に触れることができる反面、各自の研究内容に関する評価性、その審議についての情報交換にはいささか難があると思われる。しかし、本シンポジウムの主題に関する思想と研究状況の把握に関しては、上述のとおり相互的な交流によってこれを可能にすることができ得たであろうと思われる。

幸い、参加者の多くから、好意あるご評価を得ることができ、主宰者側は深く感謝しているが、それにしても絞りに絞った課題に対しても、その関連領域の広さには限り無いものがあり、その相互的断絶の度はまさに science の宿命を感じさせるに十分であった。

これら次回への反省を銘記し、本シンポジウムの概要としたい。また、参加者のひとり、テキサス大学医学部のスタビノハ教授が本シンポジウムへの感想文を寄せられているのでご参考に供したい。なお本会の報告内容は、各原著論文として1996年、Brain Research Bulletin (Elsevier Sci. Inc.) 誌上に掲載されることを付記する。

末尾ながら、本シンポジウム開催に際し、ご理解、ご援助頂いた ISN本会会長および関係者のかたがたに重ねて深謝の意を表したい。

Neuromediators and Brain Dysfunction: Overview of a Participant from Texas

William B. Stavinoha, Ph.D.
(University of Texas Health Sciences Center at San Antonio,
7703 Floyd Curl Drive, San Antonio, Texas 78285-7764)

Japan is an excellent venue for scientific meetings. Obviously there are many things that contribute to this. One is the relative ease of getting from the airport to your meeting hotel. The clean bus at the airport takes you to your hotel even though it is a small hotel like the Kayu Kaikan. The Kayu Kaikan is an outstanding small hotel where I have stayed many times. There is no standing in line to register and always your reservation is there waiting for you.

You are treated as an honored guest and that in itself is very relaxing. One would expect as busy and active a city as Tokyo to be very noisy, but it is surprisingly quiet around the hotel. School children walk by on their way to school and one always feels very safe even at night. A very good site for a thoughtful scientific gathering. The meeting was kept small to enable participants to enjoy small discussion groups quietly without the Brownian motion that often passes for dynamic productivity. Of course the food was great, but I am biased toward Japanese food, especially breakfast.

The scientific program began with a presentation by Dr. Nagatsu, Fujita Health University, on the molecular biology of the catecholamine-related enzymes. He reported that GTP cyclohydrolase I (GCHI) may control catecholamine biosynthesis by regulating tyrosine hydroxylase activity through changes in the concentration of the co-factor tetrahydrobiopterin. Dr. Wayner, University of Texas at San Antonio, reported that angiotensin II (AII) impairs the retention of shock avoidance and the impairment can be blocked by losartan. Ethanol and diazepam inhibit long term potentiation and this inhibition can be also be blocked by losartan. The research indicates that increase in brain AII that occurs with age may play a role in impaired cognitive processing. In studies on glutathione Dr. M.W. Anders, University of Rochester found that GGCS-mRNA is present in high concentrations in neurons, glial and epithelial cells in the choroid plexus indicating the widespread distribution in the brain. Dr. E.F. Domino, University of Michigan using an MPTP induced hemiparkinsonism monkey model identified a selective D1 agonist A-86929 and a D2 agonist as effective as the currently used drugs. He recommended further testing of both the drugs as potential human therapeutic agents. Dr. Pepeu, University of Florence, using in vitro and in vivo studies in rats found a reciprocal regulation between adenosine and excitatory amino acids.

The dynamic relationship appears to play a more important role in young rats than it does in older rats. The use of AF64A, a cholinotoxin as a tool for inducing selective cholinergic dysfunction in vivo was presented by Dr. Hanin, Loyola University. Methods were emphasized in the next two papers. Dr. Y. Maruyama, Gunma University, described his extensive developmental research on methods of improving sample validity especially using microwave heating techniques to inactivate enzyme activity. His laboratory also did much innovative

work on HPLC techniques using this instrumentation to measure 20 neurosubstances in the same tissue sample with a sensitivity of 10-100 fmole. His laboratory applied these techniques to the study of hyperglycemia, ischemia and striatal dopamine-acetylcholine interactions. Dr. W. Stavinoha, University of Texas Health Sciences Center in San Antonio, reported on the use of electroshock and microwave inactivation techniques to measure regional brain acetylcholine synthesis rates 10-100 times greater than currently known. The 35 poster presentations placed around the periphery of the meeting room enabled scientists to spend adequate time for extended discussions of the data. There was much interest in the extensive research presented by investigators particularly the large number of excellent Japanese reports. Work on the cholinergic system predominated with 12 posters. The international aspect of the reports presented a quite diverse approach to problems that is seldom evident in national meetings. This in itself made this meeting an exciting and informative one.

New Aspects of Molecular Neurosecretory Mechanisms

－主催者の一人としては満足しております－

熊倉　鴻之助
（上智大学生命科学研究所）

第１５回国際神経化学会議（ＩＳＮ）のサテライト・シンポジウムの１つとして、「New Aspects of Molecular Neurosecretory Mechanisms」を開催した。このサテライト・シンポジウムのInternationalならびにLocal Organizing Commiteeの代表（Co-chairman）として準備・運営に当たった立場からその概要を述べ、準備・運営活動を振り返って、このシンポジウムが成功した要因ならびに今後の役に立つと思われる点などを考えてみた。

このサテライト・シンポジウムは、1995年６月27～30日の４日間、浜松のアクトシティを会場にして開催された。まず学問的な概要と成果を簡単に述べよう。シンポジウムの目標は、開口分泌の分子機構に関する最も新しい研究成果を持ち寄って、可能な限りあらゆる側面から共通の理解に到達することであった。Vesicle Trafficking、Docking and Fusion、Regulatory Proteins、Dynamics of Fusion Process の４つをキーワードとして、招待講演者のみによるLecture と、一般参加によるポスター発表から成る Programを編成した。

Vesicle Traffickingは、開口分泌機構の研究領域の中でもここ数年間の発展が最も著しく、最近の中心的トピックであるSNARE仮説を生み出す背景とも言える部分である。著しい進展の発端はP. NovickあるいはJ.E.Rothmanらに代表される酵母におけるSecretory Pathwayに関する研究成果である。その点を踏まえて、セッションはVesicle Traffickingからスタートし、P. NovickによるSecretory Pathwayに関する講演から始まった。（P. Novick自身はシンポジウム直前に来日が不可能になり、急遽代理として共同研究者が講演した。）

第１日目、午前のセッションは、以下、軸索輸送に関わる新しいモーター分子（N. Hirokawa）、伝達物質放出と連動するシナプス小胞の生合成（R.B.Kelly）、シナプス小胞のリサイクリング機構（P.De Camilliの代理；K. Takei）と続いて、シナプス終末における開口分泌への導入が行われた。

午後のセッションは、最近の研究進展の立役者の１つであるコレラ毒素（J. Moss）、テタヌス及びボツリヌス毒素など（G. Schiavo, C.

W.Wollheim, M.Gratzl）を取り上げた。これらの毒素は、SNARE蛋白質の機能を解析する上で大きな役割を果たしている。

第2日目は、まず、Docking and Fusionを焦点として、カルシウムイオンまたはカルシウムチャンネルとシナプス蛋白質の関係（R. Zucker、M.Seagar）、そしていわゆるＳＮＡＲＥ蛋白質の役割（T. Sollner、S. Bajjalieh、H. Betz、G.J.Augustine）について討議が行われた。

第2日目の午後から第3日目に渡って、Docking and Fusionの調節因子に焦点を移し、ＰＫＣ（M.Takahashi）、14-3-3蛋白（R.D.Burgoyne）、ＧＡＰ-43 による調節（P. N. E. De Graan）、三量体Ｇ蛋白質による調節（R.Sagi-Eisenberg, D.Aunis）、イノシトールポリリン酸の関与（K.Mikoshiba）、カルシウムと関連する調節蛋白（T.F.J.Martin、J.Meldolesi）ならびに単量体Ｇ蛋白の役割（A.O'Sullivan、Y.Takai、R.W.Holz、J.P.Henry）、そして、細胞骨格系蛋白質による調節（J.-M.Trifaro、K.Kumakura）が論じられた。

最終日のセッションは、膜容量測定（W. Almers、G.Alvarez De Toledo）、マイクロ・アンペロメトリー（I.M.Robinson）、可視化画像解析（S.Terakawa）など最先端の技術による解析に基づいて開口分泌機構が討議され、最後に、R. B. Kelly によりシンポジウム全体のConcluding Remarks がまとめられた。

U. C. サンフランシスコ校教授であるRegis B.Kelly は、シンポジウム全体を通じて開口分泌の分子機構がどこまで明らかにされたか、そして今後の問題点はなにかを、およそ３０分に渡りＯＨＰ数枚を使って、極めて明瞭にまとめてくれた。彼のこのような才能は良く知られているらしく、彼自身、色々な会議でやらされると言っていた。それにしても、4日間の分子生物学から細胞生理学までにわたる密な討論を、前日までにまとめて、手書きのＯＨＰを準備してくれた彼の能力と誠意には、真に頭が下がる。International Organizing Committee の一人でもある彼が、冒頭に、彼自身がシンポジウムを第一級と評価する基準を幾つか述べて、このシンポジウムはその基準に照らして第一級であったと評価してくれた。上記３２題のレクチャーに４１題のポスター発表を加えて、本シンポジウムは内容的には非常に充実していたと思うし、多くの参加者から同様の評価を頂いたことは、開催責任者として、何よりもうれしいことであった。また、会場要員は、私をはじめ、共同責任者である三菱化学生命科学研究所・高橋正身、浜松医大・寺川進３名の各研究室のスタッフ・大学院生の諸君に務めてもらったのだが、彼らにとっても、うれしい言葉であったと思う。第一級の発表者と、熱心な参加者と、そしてスタッフに恵まれて、本シンポジウムは大成功であったと言って良いと思う。そこで、以下に会議を振り返って、成功の要因は何であったかを考えてみた。もちろん会議の成功は、招待講演に応じて頂いた第一線の研究者ならびに、充実した内容のポスター発表と討論を頂いた全参加者諸氏のお陰であるが、ここでは特に、準備・運営面での要因を考えてみた。

まず、準備に充分時間をかけたことが第一の要因であろう。ユニバーシティー・カレッジ・ロンドンの B.Gomparts 教授や、ＩＮＳＥＲＭ（ストラスブルグ）の D.Aunis との交流の中で、開口分泌の分子機構に関する小規模のシンポジウムを日本で開こうと言う話が持ち上がったのは１９９２年末。具体的な準備は、１９９３年６月、すなわち開催２年前に、まず International Organizing Committee のメンバー９人がそろったところから始まった。９人のメンバーが集まっての打ち合わせは行わずに、８－９月にかけて私がメンバーの何人かと会ったり、ファックスのやりとりなどしてメンバーと連絡を重ね、シンポジウムの枠組みを決め、各メンバーからの推薦に基づいて招待講演者リストを決定した。まだ正式にＩＳＮのサテライト・シンポジウムになれるかどうかは不明であったが、１０月にはリスト・アップされた３０数名の研究者に招待状を発送した。１９９４年３月には、ほぼ全員からの返事が揃っており、４月に正式にＩＳＮからサテライトとして採択された時点

では、招待講演者はほぼ決まっていた。直ちに6月から8月の間に、日本学術振興会を始めとして幾つかの財団に、具体的なプログラム案を添えて学術集会助成金の申請をすることができた。この点は、予想以上に多くの財団などから援助を得られた大きな原因であったと思う。

準備を十分に早くから始めて良かった点をまとめると、1）国外から30名近い第一線の招待講演者が得られたこと、2）早期に財団などに援助を申請できたこと、3）プログラムの編成に充分な時間をかけられたこと、4）会場の選択や準備が余裕を持ってできたこと、であろうか。

上に述べた1）の点は第2の要因にもつながる。招待講演32題中26題が国外からのものであり、その大半が比較的若い第一線の研究者によるものであった点が、第2の要因であろう。日本で開催するのだから国内の研究者を中心にした方が良いという考え方も確かにあるが、我々の考えは違っていた。著名な権威を目玉としてわずか若干名呼んでも、結局会議は日本人の中だけの討議が中心となってしまう。6～7割が国外のしかも第一線研究者になると、ディスカッションが極めて活発になり、日本の若い研究者や大学院生にとって、その場にいるだけでどれほど有意義なことか。日本は既に、参加者数100名程度の規模で、そういう形の国際シンポジウムを開催する経済力を持っている。色あせた名声にこだわったり、開催者の柵にこだわったような形で外国人権威をビジネス航空券付きで招待するようなことは、お金の無駄使いでしかないと思う。最近のシンポジウムでは、そのような傾向は無くなりつつあるようで大変喜ばしい。権威ではなく、真に内容に重きを置いたプログラムがどんどんと企画されると良いと思っている。

これに関連して、当初30数名の招待リストを作成した段階では、Organizing Committeeの殆どのメンバーは、そのうち3分の一程度が招待に応じてくれればまずまずと考えていた。招待と言っても、ＡＰＥＸ航空運賃にも少々足りないくらいの旅費と、会期中のホテル代の提供だけで、世界の第一線の研究者に呼びかけることを考えれば、当然であった。ところが、予想に反して殆どの研究者が招待に応じてくれた。これは、正直に言うが非常に驚いた。同時にその結果、国内外から大変充実した内容のポスター発表が集まるなど、会議の成功の最も大きな要因であったと考えられる。その点では、幸運であった。

さて、今回のシンポジウムを振り返って、今後このような規模の国際会議を企画する上で参考となると思われる点を、一点だけ述べよう。

それは International Organizing Committee の問題である。今回のメンバーは、プログラム案を作成し、招待講演者を選択する上で非常に良いメンバーであった。また、全員が本当に好意的であり、会議の進行に於いても最大限の協力をしてくれた。私が、しかし、気がついた点は、彼らにとって International Organizing Committee のメンバーに入ると言うことは、実質的に Organizing に Committ する事を意味すると言うことである。事実、全員でのミーティングはいつ開くのかという問い合わせもあった。今回の準備段階では、私を核として各メンバーとの連絡網だけで進めてきたのだが、会議前日に全員が揃った時にミーティングを開くべきであるとの意見が出され、直ちにミーティングを開いた。やはり、各自が会議の進行などについてそれぞれの意見を持っており、会議の開始前に全員の合意を作り上げることで、運営は大変助けられた。 International Organizing Committee を組織するならば、準備期間に最低1度は全員が集まるミーティングを開き、準備に実質的に参加してもらう方が良いだろう。そうでなければ、Advisory Committee (Advisory Board) の名称を使うと良いであろう。

最後に、今回のシンポジウムの会場を、浜松アクトシティにして本当に良かった。浜松市がコンベンション・シティを目指して開設した素晴らしい施設である。施設も良いが、それにも増して支援組織が素晴らしい。浜松コンベンションビューローならびにアクトシティ運営財団の

方々に、細かいところまで本当に助けて頂いた。殆ど全ての準備と運営を自分たちだけで出来たのは、ビューローと運営財団の方々のご支援によるところが大きい。この場を借りて、厚く感謝を申し上げる。また、このシンポジウム開催にご支援を頂いた各財団ならびに企業の各位に対しても、深い感謝を表したい。私自身は疲れ果てたが、本当に楽しいシンポジウムが出来た。

"New Frontiers in the Biochemistry and Biophysics on Diagnosis and Treatment of Stroke, Neurotrauma and Other Neurological Disease"

永田　豊
（藤田保健衛生大学医学部）

このInternational Symposium シリーズはイタリアの脳外科医のVincent Lombardi博士によって1983年にベニス（イタリア）で開かれ、以降隔年毎に主として欧州各地（フィレンツェ、ブリストルなど）で開かれてきた。前回の第6回シンポジウムはスロバキア共和国マーチンにあるコメニウス大学ジェセニウス医学部で1993年8月16-19日に開かれ、世界各国から100名程の参加者があった。この回よりこのシンポジウムはISNのSatellite Symposiumの1つとして認められ、この年第14回ISNは8月22-27日に南フランスのモンペリエで開催されている。今回もISN-Satellite Symposiumの1つとして認められたので、1995年7月2-7日に開かれたISN '95-Kyotoの直前の6月27日-7月1日の5日間にわたって岡山県倉敷市で開かれた。

参加登録者は95名で、世界中の国々から集まった［アメリカ（15）、イギリス（3）、イタリア（1）、インド（1）、ウクライナ（1）、シンカポール（1）、スロバキア（2）、中国（4）、ドイツ（3）、日本（59）、ハンガリー（1）、ロシア（4）］（カッコ内は主として招待参加人数）。口頭発表は42：ポスター発表は20：会場は倉敷市民会館とIvy Square-Floral Courtで行われた。

会議開始の前日、6月26日（月）の午後よりRegistration、夕刻6：00よりWelcome PartyがHotel IvyのFloral Courtで開催された。

ここではまず、倉敷市長代理より歓迎の挨拶があり、2時間近くにわたって世界各国より倉敷へ集まった学者達が、瀬戸内や山陽路のすばらしい味覚に舌鼓をうちながら、旧交を暖め、また新しい友人達との会話を楽しんだ。

今回のシンポジウムの主題 "Free Radicals and Active Oxygen Species in the Brain Diseaes" で、近年話題を集めているフリー・ラジカルの脳細胞傷害機構と脳疾患との関連性について、活発な討論がおこなわれた。

第1日目（6月27日・火曜日）は、倉敷市民会館の中ホールで朝8時45分より口演と討論が開始された。

最初のセッション（A）は概説講演として、井上（正）（阪市大・医）によるNOとスーパーオキサイド・ラジカルと脳血管傷害の関連、N. G. Bazan（Loisiana State Univ.米国）の脳虚血傷害時に活性化される血小板活性化因子（PAF）の産生過程の分子生物学、およびL. A. Horrocks（Ohio State Univ. 米国）の脂質過酸化反応がシナプス伝達機構を変調さ

せる一連の生化学的反応鎖について解説した。午後（B）はまず中野（免疫研・高崎）と B. D. Watson（ Univ. Miami, Sch. Med. FL 米国 ）がフリー・ラジカルの検出についていくつかの有効な方法を解説した。次に（C）脳虚血によって脳内にひきおこされる早期反応について、T. Back（ Humbolt Univ. 独 ）は完全虚血部と正常脳組織の中間部のPenumbraの意義を、木之内（東北大・医）は脳虚血傷害時のSODの役割を、また片岡（愛媛大・医）は虚血によるニューロン傷害が脳内にグルタミン酸放出をひきおこして、さらにNMDA・レセプター活性化を介して、NO発生させてさらに傷害を増幅させる機構を示した。さらに、つぎのNO・セッションでは、松井（埼玉医大・医療センター、川越）は脳虚血時に発生するNO傷害を低下させるのにNO合成酵素（NOS）阻害剤が有効に働くことを認め、木暮（神経病理研・熊谷）は虚血後に発生する脳内炎症過程について述べた。

第２日目（６月28日・水曜日）は、倉敷市民会館が休館で使用出来ないために、隣接する Hotel Ivy-Floral Court講堂で行われた。この日の主題は（D）「変性疾患における酸素毒性とフリー・ラジカル」で、まずその基本的機構の解説を、C. C. Chiueh（ NIMH, NIH, 米国 ）は中枢神経系に発生したNO、O_2^-、^-OHがニューロンに致死的作用をもたらす機構を極めて詳細に示し多くの議論がおこなわれた。また、J. M. Carney（ Univ. Kentucky, KY米国 ）は、老化に伴って発病する神経変性疾患脳におこるタンパク質の酸化と、抗酸化剤の働きを述べた。次にパーキンソン病発生に関連する一連のカテコールアミン代謝酵素タンパクの分子生物学的研究を永津（藤田保衛大・医・豊明）が、またパーキンソン病の病因因子の１つとしてO_2^-やNOなどのフリーラジカルの関与についてP. Jenner（Kings College, London, 英国 ）が講演し、活発な討論があった。午後は変性性神経疾患について口演と討論が行われた。すなわち、青木ら（東北大・医・仙台）は家族性筋萎縮性側索硬化症（F-ALS）患者の第21常染色体にCu ／ Zn - SOD遺伝子の欠陥を認めた。M. F. Beal（ MGH, Boston, 米国 ）は、ハンチントン病でミトコンドリアの酸化的傷害によるエネルギー産生系の機能障害について報告した。

この日は16時までにシンポジウムを終わって、近郊へエキスカーションに出かけた。全員観光バスで岡山港まで行って、そこにある中国風の観光船に乗り込み、瀬戸大橋付近をゆっくり航海しながら、波静かな瀬戸内海夕暮れの景色を楽しんだ。夜に入ってから船上でのディナー・パーティーに移り、中華料理を食べながら、備中神楽のショーを見ながら会話がはずんで、最後に余島港に上陸して瀬戸大橋を渡って倉敷の宿舎に帰ったのは夜10時過ぎであった。この催しは大変好評で、参加した外国からの学者達も喜んでおられた。

第３日目（６月29日・木曜日）は再び会場を倉敷市民会館に移してシンポジウムが続けられた。（E）酸素毒性とニューロン・アポトーシスで、畠中（阪大・蛋白研、吹田）は酸素ストレスの結果発生する活性酸素基の傷害による細胞死の機構を生化学的および形態学的に追求した成績を発表した。そして、NGF、FGFの成長因子やα-トコフェロール、N-アセチルシステイン等の抗酸化剤が活性酸素に由来する細胞死の防止に有効であることを示した。次に、L. Fesus（ Debrecen Univ. Debrecen, ハンガリー ）は、Ca^{2+}依存性トランスグルタミナーゼによる細胞内タンパクの架橋反応を触媒して、細胞骨格内異常タンパクの生成（アルツハイマー病のタウ・タンパク、封入体タンパク等）に関与して、ニューロン死をひきおこす病因となり得ることを論じた。F. E. Holmes（ U. of Bristol, 英国 ）はトランスグルタミナーゼ活性が遺伝性運動ニューロン病動物の脊髄内でニューロン変性の発現に平行して、増大して細胞死に至るが、神経栄養因子はこれを予防することを示した。

次に神経外傷の話題では、T. M. Dawson

(Johns Hopkins Univ., Baltimor, MD. 米国)は、中枢神経に加えられた外傷により興奮性神経伝達物質のグルタミン酸が NMDA レセプターを介して、細胞内 Ca^{2+} を増大させて NO 発生をひきおこし、さらに細胞の遺伝発現をも調節する。その結果、過剰に形成されたNO分子は過酸化陰イオンと反応して、細胞核のポリADPリボシレーション酵素を活性化し、さらにエネルギー産生系にも障害を与えて、ニューロン変性をおこすという一連の反応鎖を解説した。また、D. I. Graham (Univ. Glasgow, Glasgow, 英国) は、脳外傷が加えられた患者では、ニューロン機能障害、グリア細胞の活性化がおこり、β-アミロイドタンパクやアポリポタンパクの病的蓄積が生じて、これがアルツハイマー病発生に結びつく可能性を示唆した。林(日大・東京医療センター救急部)は、患者は2〜4日後にNOを含むフリー・ラジカル発生のため脳のみならず全身の血管透過性が増大して重篤状態に達するが、脳温を32〜33℃に保持することによって、回復が促進される症例について報告した。

次のセッション(G)では、まず浅野(埼玉医大・脳外科)は、脳血管障害による脳損傷発生機構に活性酸素種(ROI)が関与することを、クモ膜下出血後にみられる脳血管攣縮と、それによる脳虚血の発生機構を例として解説した。オキシヘモグロビンよりスパーオキシドが発生し、それがハイドロキシラジカルとなり脂質を過酸化させることがその機構であり、この障害を抗酸化剤であるエブセリンや AVS が防ぐことを述べた。政安(第一製薬研究所・東京)はグルタチオン・ペルオキシダーゼ様作用をもつ抗酸化剤のエブセリンが、アラキドン酸カスケードの酵素活性を抑制して脳血管攣縮を抑制して虚血状態を改善する試みについて述べた。小出(中外製薬研究所・東京)はまた細胞毒性を有する・OH基を除去する“AVS”がクモ膜下出血による脳虚血由来の病状改善に有効に作用することを示した。最後にA. A. Boldyrev (Russian Med. Academy, Moscow, ロシア)は、脳内にあるペプチドの1種カルノシン(β-アラニル・ヒスチジン)が脳虚血時に抗酸化作用を示すことによって、防禦作用を示すことを報告した。

第4日目(6月30日・金曜日)には、(H)活性酸素とサイトカイン・ネットワークの主題で、G. Z. Feuerstein (Smith Kline-Beecham 製薬、Philadelhia, PA. 米国) は、脳障害・脳虚血後に病巣に浸潤する白血球遊走を支配する液性因子(サイトカイン、ケモカイン)や接着因子について口演し、抗炎症薬が治療に有効であることを述べた。新田(順天堂大・医・脳外、東京)は、中枢神経系内でのサイトカイン(IL-1, IL-6, TNF-α, G-CSF, GM-CSFなど)・ネットワークについて概説した。また、阿部(東北大・医・脳外、仙台)は脳虚血後に中枢神経系内で誘導されるストレス・タンパク(HSP-70)の発現をmRNAで検証し、これが生き残ったニューロンの保護に役立つ可能性を論じた。

次にストレス・タンパクの誘導の主題(I)では、片峯ら(長崎大・医・微生物、長崎)がクロイツフェルド・ヤコブ病の病因とされるプリオン・タンパクが脳内ニューロン変性に関与していることを遺伝的マウス株を用いた実験を報告した。J. Tatzelt (UCSF. San Francisco, CA. 米国) はやはり異常に折りたたまれたタンパクであるスクレピー・プリオンがストレスに反応してHSPと共に増加する過程を論じた。

午後は、酸化/還元ストレスの主題で、長田(京大・胸部疾患研、京都)は脳と心臓の虚血に際して、ストレス・タンパク(HSP-70)の誘導と熱ショック因子Ⅰの活性化反応をmRNAレベルで追求した。松本(阪大・医・神内、大阪)も脳虚血時のHSP(HSP, GRP, ORP等)誘導を培養細胞レベルで追求し、その病態生理学的役割について論じた。

この日最後のセッション(J)では、J. M. Saavedra (NIH, Betheada, 米国) はアンギオテンシンⅢ(AT2)レセプターの研究中に発見したタンパクの脳傷害時に発現する特殊部位(CGP42112)を分子生物学的に同定し、その

生理学的役割について報告した。丹羽（長崎大・医・薬理、長崎）は、実験動物脳の傷害後におこる遅発神経細胞死（アポトーシス）と神経組織壊死（ネクローシス）時のエンドセリンとそのレセプターならびにNO合成酵素（NOS）を、免疫組織化学的に検索して、その活性変動と傷害との関連性を追求した成果を発表した。

その後、夕刻（5：00pm）よりポスター・セッションの討論が行われた。最初20演題ほどの申し込みがあってAbstractが送られてきたが、実際に発表が行われたのはわずか10題であった。不参加の演題は、ウクライナ、インド、中国などで参加費用やVISAの関係で来日が不可能となったものであった。討論は1時間以上にわたって、座長の指示の下で個人的にも忌たんのない活発な討論がおこなわれた。

第5日目（7月1日・土曜日）はこのシンポジウムの最終日であったが、筆者は次の学会と重なって京都までいかなくてはならなかったので、残念ながら聴講することは出来なかった。演題発表の主題と演者は以下の通りであった。

セッション（L）パーキンソン病治療方法の1つとして、ドーパミン放出組織の移植で、J. K. Kordower（ Univ. South Florida, FL. 米国 ）らは、パーキンソン病患者線状体部位に胎児脳黒質を移植した症例の臨床病理学的分析を報告した。内田（慶大・医・脳外、東京）はトランスジェニックGT4-2マウスの早期胎児神経板を成熟マウス脳に移植して、それが長期間生存に成功した例を示した。

セッション（M）では、Lombardi（ Univ. Bari, Italy ）は一過性脊髄虚血後再灌流後に生ずるフリー・ラジカルの発生を、ESR（電子スピン共鳴法）およびNMR（核磁気共鳴装置）によって検出する方法について報告した。また彼らは、Electron Paramagnetic Resonance Spectroscopy を用いる生物試料の迅速作製法を示した。さらに D. Dobrota（ Comenius Univ., Med. Sch., Martin, スロバキア ）は脳虚血－再灌流の研究に Magnetic Resonance Imaging（ MRI ）と Magnetic Resonance Spectroscopy（ MRS ）を用いる研究方法を紹介した。

倉敷市の中心部に位置する市民会館と Ivy Square は美観地区に隣接していて、多くの美術館、博物館などが集中している地域で、参加者たちは会議の合間を街の風景や土産物屋などをめぐって十分楽しんでいた。あまり多数ではない参加者たちが個人的にも大いに語り、飲食し、親しい友情を確かめられたことは、本会議の大きな意義であり、大成功であったと自賛している。2年後の本会議は、Dr. N. G. Bazan がニュー・オルリーンズ（ルイジアナ、米国）で主催することを決めて、楽しい思い出を胸に散会した。



Lipid Messengers in the Nervous System

和久 敬蔵
（帝京大学薬学部衛生化学教室）

1995年6月28日～30日、シンポジウム"Lipid Messengers in the Nervous System"が東京、市ケ谷の日本大学会館で開催された。本シンポジウムは国際神経化学会（ISN, International Society for Neurochemistry）が主催し隔年で行われる国際シンポジウム（今回は7月2日～7日、京都で行われた）のサテライトシンポジウムとして行われた。組織委員会はProf. G. Goracci（Perugia大学、Italy）、Dr. L. Freysz（国際神経センター、ストラスブルグ、France）、井上圭三（東京大学）、和久敬蔵（帝京大学）の4人を中心とし、国内外の多くの人の協力により実り多い会となった。通例、国際神経化学会議には大小さまざまなサテライトシンポジウムが催されるが、Dr. Goracci、Dr. Freyszらは過去に何度か神経系におけるリン脂質の代謝に関するシンポジウムを行ってきた。今回も彼らの呼びかけに呼応しサテライトシンポジウムを開催することになった。組織委員会で討論した結果、今回は最近進歩の著しい生理活性脂質（脂質性メディエーター）にテーマを絞ることにした。近年のシグナル伝達系研究のめざましい発展により、シグナル伝達系における脂質性メディエーターの役割も徐々に明かになりつつある。膜脂質は単なる生体膜を維持する構造物としての役割だけでなく、様々な種類のメディエーターの前駆物質であることは衆知の事実となっている。膜脂質を分解するホスホリパーゼが様々なシグナル分子を産生し、この活性調節などの研究は重要性を増している。

シンポジウムのテーマは以下の通りである。

1. Phospholipases and lipid mediator release
2. Fatty acids and eicosanoids
3. Platelet-activating factor
4. Inositol phospholipids, phosphatidic acid and signal transduction
5. Sphingolipids
6. Physiological and pathophysiological aspects

本シンポジウムは神経系における脂質性メディエーターの役割に焦点を絞ったにもかかわらず、これらの種類、生理作用の多様性から、結果的にかなりバラエティーに富んだ会となった。発表者も生化学、生理学、分子生物学、病理学のそれぞれ異なった専門の研究者を招き、多角的、総合的な討論を行った。発表者は口頭発表者が48名（外国人28名、日本人20名）、ポスター発表者が20名で参加者は約160名であった。また、各セッションに非常に近いテーマの研究者が集まったため、ホットなディスカッションがなされたことも収穫であった。

以下、興味ある研究報告について述べさせて頂く（以下敬称略）。

1、R. M. Kramer（U.S.A.）は各種刺激に応答しアラキドン酸を選択的に切り出すホスホリパーゼA2（cPLA2）のcDNAクローニングに世界に先駆けて成功している。今回、ラット虚血脳においてcPLA2 活性の上昇を見い出し、それが脳細胞死の原因の一つとなることを示唆し、cPLA2活性を抑えることが脳虚血の治療に有効であることを提唱した。工藤（昭和大）は神経伝達物質の分泌にII型PLA2が関わっていることを示した。L.A. Horrocks（U.S.A.）は脳に多量に存在するプラスマローゲンを特異的に加水分解する39Kのホスホリパーゼの諸性質を分析し、本酵素が確かに他のホスホリパーゼと異なってプラスマローゲンの分解に関与していることを示した。小林、奥山（名市大）はホスファチジルイノシトールの1位の脂肪酸を特異的に切断するホスホリパーゼA活性を示し

た。これらの発表は神経系におけるホスホリパーゼAの多様な役割を示すものとして興味深い。

2、裏出（大阪バイオサイエンス）はプロスタグランジンD2合成酵素の脳内分布、構造、D2の睡眠の原因物質としての可能性について極めて印象的な講演を行った。また、成宮（京都大）、市川（京都大）らによりプロスタグランジンレセプター各サブタイプのcDNAクローニング、役割、脳内分布など系統的な研究が発表された。プロスタグランジンはその種類、生理作用の多様性が薬理学的な手法で調べられていたが、今回の発表はその全容を分子生物学的に説明しうるものであった。このセッションの発表はいずれも完成度が高く聴衆に大きなインパクトを与えた。

3、R. Mechoulam（Israel）は 大麻の成分テトラヒドロカンナビノールの脳内レセプターの内因性のリガンドを牛脳より精製、同定し、N-アラキドニルエタノールアミンであることを示しアナンダマイドと命名した。さらに構造活性相関について詳細な解析を行った。D. Piomelli（U.S.A.）、上田、山本（徳島大）らは分解酵素に関する研究を発表し、ある種のアミダーゼが分解に関わることを示した。また、アミダーゼの逆反応により遊離アラキドン酸とエタノールアミンからアナンダマイドが生成しうることを示した。杉浦（帝京大）らはアナンダマイド及びその類似体の分析法を確立し、脳やその他の臓器にアナンダマイドのみならず各種脂肪酸のエタノールアミドが存在することを示した。また、N-アシルホスファチジルエタノールアミンのN-アシル部分の脂肪酸を分析し、N-アシルエタノールアミドの脂肪酸との類似性からN-アシルホスファチジルエタノールアミンの分解により生成する可能性を示唆した。また、脳中に多量に存在するアラキドニルグリセロールが上記レセプターのアゴニストとなる可能性を示した。これらの発表はいずれも内容的に近く最もホットなセッションのひとつであった。

4、血小板活性化因子（PAF）に関しては生合成、分解などの代謝、レセプターおよびそれ以降のシグナル伝達系など詳細な研究が発表された。G. Goracci（Italy）はPAFのラット脳における生合成の研究を行い、脳においてはいわゆるde novo経路の活性が強く、白血球などで強い修複系（アセチルトランスフェラーゼ）の活性は低いことを示した。また特に脳虚血の際にはde novoのPAF合成系が活性化し、これが脳細胞の死につながることが示された。井上（東京大）は牛脳サイトゾール中のPAFアセチルハイドロラーゼの精製およびcDNAクローニングを行い、サイトゾール中に複数のサブタイプがあることを示した。これらのひとつは45K、30K、29Kのヘテロ三量体構造をもつことを明らかにした。特に45Kサブユニットが脳の分化に重篤な障害をもたらすMiller-Dieker 病の原因遺伝子であることを決定し、PAF およびその分解の脳分化における生理学的役割について考察を行った。清水（東京大）は発現系を用いPAFレセプターのcDNAクローニングに初めて成功している。今回、PAFレセプターをCHO細胞に発現させ、この細胞を用いてPAFレセプターからのシグナル伝達経路に関する詳細な検討を行った。レセプターからG蛋白質を介したMAPキナーゼ活性化への経路には少なくともCa／PKC-raf dependentな系とCa-independent で wortmannin-sensitive な系が存在することを示した。またK. Kato（U.S.A.）によりPAFが長期増強における逆行性シグナルである可能性も示された。

5、イノシトールリン脂質代謝に関しても様々な発表がなされた。各種細胞を刺激するとホスファチジルイノシトール（PI）特異的なホスホリパーゼCが働き、セカンドメッセンジャーであるイノシトール 1, 4, 5-リン酸とジアシルグリセロールが産生し、Cキナーゼの活性化、Ca^{2+}応答が起こることは衆知の事実として受け入れられている。櫨木、宇井（東京大、理研）らは既存のPI代謝とは異なるPI3キナーゼ経路を示し、その特異的阻害剤wortmanninを用い様々な現象がPI3キナーゼを介していることを明かにした。またPI3キナーゼにも複数のサブタイプがあることも示した。

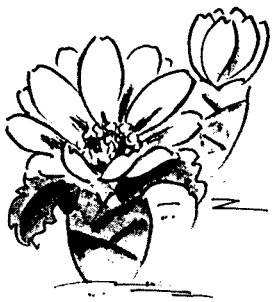
6、ジアシルグリセロールキナーゼは加納（札幌医大）らにより精製、cDNAクローニングされたが、今回、各種サブタイプの構造、分布、活性調節などに関して詳細な報告がなされた。また、後藤、近藤（東北大）によりin situ hybridizationとimmunohistochemistryからType 1～3のジアシルグリセロールキナーゼはoligodendrocyteに存在するがType 4はneuron, 特にcerebral corticesに多く存在することが報告された。

7、今回の会ではホスホリパーゼD（PLD）に関する演題が多かったのも特徴的であった。野沢（岐阜大）らはPLDにGTP依存型と脂肪酸依存型の少なくとも二種類があることを示し、これらの活性の臓器、細胞分布を詳細に調べた。M. Liscovitch（Israel）はPIP2がPLD活性発現に必要なコファクターであることを示し、PI代謝とPLD活性の相互作用について考察した。R. A. Kahn（U.S.A.）はADP-Ribosylation Factor（ARF）がPLDを活性化するG蛋白質であることを示し、ARF-PLDが細胞内小胞輸送に関与することを明らかにした。また、金保（東工大）らはARF以外にrho p21もPLDを活性化するG蛋白質であることを示した。

8、近年、スフィンゴ脂質の分解により生ずるセラミドが細胞増殖阻害、細胞分化誘導、アポトーシスを引き起こすことが知られている（スフィンゴミエリンサイクル）が、S. Jayadev、Y. Hannun（U.S.A.）により詳細な研究結果が示された。また、G. Tettamanti（Italy）は未分化のNeuro2a細胞においてスフィンゴシンを導入すると生じるセラミドと共に細胞が分化し、細胞分裂が抑えられることを見いだした。

9、本会では種々の病態における脂質性メディエーターの役割についても討論した。N. G. Bazan（U. S. A.）は脳卒中や痙攣においてPAFや遊離脂肪酸が細胞内で発生して脳の細胞の破壊の原因となることを示した。J. N. Kanfer（Canada）はアルツハイマー病においてリン脂質分解酵素系（PLA2、PLC、PLDなど）の活性が上昇することを見い出し、更にアルツハイマー病に特異的なβアミロイドがこれら分解酵素系を調節していることを細胞培養系で見い出した。　尚、本シンポジウムのプロシーディング（口頭発表のみ）はJournal of Lipid Mediators and Cell Signalling（エルセビア）の特別号として１９９６年春に発刊される予定である。

本会の参加者は百数十名と一つのホールでコンパクトに討論するには適したサイズであり、パーティーも同じ日大会館で2回行われたが両方とも非常にfriendlyであったと言う評価であった。研究上での情報および物質の交換に非常に役立ったと言う友人もいた。次回の第１６回国際神経化学会議はボストン（ＵＳＡ）で開催され、本サテライトシンポジウムはProf. N. G. Bazan（ニューオリンズ）のところで開催される予定である。



ISN Satellite Meeting「コカイン、覚醒剤学会」を終えて

高橋　康夫
（新潟大学脳研究所）

ISN Satellite Meeting "Cellular and molecular mechanisms of drugs of abuse : cocaine, ibogaine and substituted amphetamine"、略称［コカイン、覚醒剤学会」は京都での第15回 ISN Meeting の直前、6月28日、29日、30日の2日間半にわたって主として新潟大学医学部有壬記念館に於いて開催された。10ケ月前の1994年9月頃から少しづつ準備にとりかかり、会場の決定や資金集めなどについて国立犀潟病院林院長、新潟大学脳研究所熊西教授からのアドバイスに従い、リゾート地は交通不便のため除外し、アメリカの組織委員（Ali博士）から要望の強かったホテルでの開催も資金の都合で中止し、結局上述の会場になってしまった。

資金の点については参加費とＩＳＮからの$3,000.—はAli 博士の方で抄録集の作製、バッグ、Ｔシャツなどの準備に使ったので、学会そのものの運営—招待演者の旅費、滞在費、会場費、ポスター台と看板費、ランチ代、ドリンク代、パーティー代、バス代、人件費などはすべて集めた運営資金でまかなわざるを得なかった。折からの不景気のために製薬業界からの援助があまり期待できなかったので苦慮したが、新潟大学長、新潟県、新潟市、県医師会、県内外の多数の精神病院、新潟大脳研究所神経薬理、医学部精神科の同窓の人々、若干の業者など多数の方々からの援助によって、辛うじて開催にこぎつけることができた。これらの多数の方々に心から感謝したい。

準備期間中4月末から5月上旬にかけて約10日間、ポルトガル・マデーラ島での学会に招待されて、打ち合せをかねて出かけたりして時間をつぶしてしまったので間に合うかどうか気がかりで仕方なかったが、何とか間に合い、しかも幸い天候にも恵まれ無事終了することができたことを喜んでいる。

私はもともと薬物依存の専門家ではなく、ほんのちょっとこれらの薬物にさわった程度のものに過ぎないが、たまたまアメリカの National Center for Toxicological Research の Ali 博士と知り合いになり、たのまれて止むを得ず引き受けてやることになったものである。それ故、上述の資金の問題以上に最も心配したのは、果たして新潟でのこの会に多数の専門家が来てくれるであろうかと云う点にあった。事実、招待した Rothman, Cadet 他4～5人が都合で来れないことがはっきりした時にはがっくりしたが、たまたま6月28日、29日の両日、同じ新潟市でニューロレセプターの国際シンポジウムが開催されることを知り、その会の参加者の中に Kuhar、Yamamura、Blakely など薬物依存関連のエキパートがいることも判明したので彼等に参加を呼びかけた処、心よくまわってくれることとなって本当にうれしかった。また国内の関連ある方々には殆んど全部声をかけたが、その大部分の方が参加して下さったことに深く感謝している。

結局、当日アメリカ、イギリス、オーストラリア、ポルトガル、香港など外国から約30名のエキスパートの出席が見られ、国内からも多数の人々が出席して素晴らしい発表と活発な討論が行われた。

学会の内容を簡単に紹介するとポスター発表26題を含め全部で53題の発表と30日、最後に約1時間半にわたるパネル討論（秋山、笹、北山、Mash、Campbell、O'Callagan）が行われた。

内容を順序に従って大別すると Ses.1, Molecular mechanisms of drug addiction, Ses. 2, Role of pharmacokinetics and neuronal markers in drugs of abuse induced neurotoxicity, Ses. 3, Neurotoxicity of substituted

amphetamine, Ses. 4, Poster session, Ses. 5, Molecular biology and free radicals in the neurotoxicity of drugs of abuse, Ses. 6, Drugs of abuse and mediation development, Ses. 7, Prenatal exposure and postnatal outcome, Ses. 8, Panel discussion and ope nforum, Summary and recommendation. 以上のようになる。

ポスター26題も大体夫々のカテゴリーに分類されるが、学会期間中展示され29日の 4：00—6：00 の間にその討論が行われた。夫々興味ある重要な発表であった。私自身が特に興味をひかれたのは、Ses. 1 に関連のあるコカイン、アンフェタミン依存の脳における発症機構を分子生物学的立場から解明しようとする報告と、Ses. 6 のイボガインをめぐる発表の2つであった。前者の中には国内から秋山博士、大杉博士、西川部長らの発表もあり、夫々非常に重要なものであった。また私が特に招待をしたアメリカＭＩＴ利根川教室の Ming Xu 博士やエール大学精神科 Nestler 研究室にいた Hope 博士のものもその中に含まれていた。Ming Xu はドーパミンD1、D3受容体遺伝子をノックアウトしたマウスを作製してコカインに対する反応がD1ノックアウトマウスで、正常マウスと全く異なることを発見した。また、Hope はコカイン処理したラット脳では新しい Fos 関連蛋白からなる AP1 コンプレックスが誘導されることを発見した。イボガインについては Mash 教授がコカインその他の薬物依存に有効であるが高濃度では震えなどの副作用があることを発表していた。この薬品は植物から分離されたアルカロイドであるが使用量を調節したりして副作用を減少させることができれば薬物依存の治療に役立つのではないかと思われる。事実、Mash 教授によればフエース１の臨床実験も行われていると云う。最近の Nature medicine のニユース欄にも１頁以上にわたってこのイボガイン研究の現況が紹介されている。

10月になり、この学会の後始末もほぼ終わったが、只一つ残されていることに、この学会に発表された論文をまとめて Ann. New York Acad. Sci. の１冊として出版する仕事がある。現在原稿が集められつゝある。段階になっているので、Ali 博士と相談して何とか1996年初頭には発行にもって行きたいと思っている。

最後にこの学会の参加者に深い敬意をささげると共に学会期間中、受付、スライド映写、会場進行などに新潟大・脳研究所、国立犀潟病院、コンベンションビューローのボランティアの人々及び多数の人々に協力をいただいたことを心から感謝したい。特に国立犀潟病院の村竹医師の努力には深く感謝したい。

Neurochemical and Psychopharmacological Approaches to Cognitive Enhancers

鍋島　俊隆
（名古屋大学医学部医療薬学附属病院薬剤部）

第15回国際神経化学会（ＩＳＮ）が日本で開催されることが決まり、国際交流委員会でいくつかのシンポジウムを依頼することになりました。小生は栗山欣彌会長から「Neurochemistry だけでなく、behavior や psychopharmacology などの生理機能も含んだようなシンポジウムを計画して欲しい」と依頼されました。聴衆が集まる up to date なシンポジムウのテーマとして何が良いか考えた結果、長寿社会に焦点を当て、老年期痴呆の治療薬としての cognitive

enhancers（認知機能賦活薬）を取り上げることに致しました。昔から「馬鹿につける薬はない」とされ、抗痴呆薬という名前のみが一人歩きした時もありましたが、その効果と比べて、あまりにも過剰な表現をしているということで、現在のところ、この名前は認知されていません。また、ヨーロッパでは piracetam が、知的機能を改善するが、それ以外の神経機能に影響しないということで nootropics（向知性薬）という名前が提唱されましたが、これもあまり定着していません。現在のところ、失われた学習・記憶機能を回復させる薬として、 cognitive enhancers という名前が、より一般的であるように思われ、これを利用することにしました。この薬について、精神薬理学的（Psychopharmacological）な方法を使い、動物や人の学習・記憶障害がどのような機序によって改善されるのか、その精神薬理学的作用のバックグランドとしての神経化学的（Neurochemical）根拠は何かなどを明らかにし、新しい真の cognitive enhancers の開発の方向づけをすることを本シンポジウムの目的としました。

まず、このシンポジウムの核になる scientific committee メンバーに誰になっていただくか、事務局長になってもらって、このシンポジウムの運営全てを取り仕切ってくれた当院薬剤部の山田清文博士と相談し、この分野の研究の創始者といって良いユトレヒト大学ルドルフ・マグヌス神経科学研究所の De Wied 教授と、向知性薬の開発に多大な貢献をされたフローレンス大学前臨床および臨床薬理教室の Pepeu 教授にお願いすることに致しました。早速、両先生にお手紙を差し上げたところ、心よくお引き受けいただき、招待演者として、どなたに講演を依頼するかアドバイスをいただき、20名の招待演者が決まりました。当初、7月8－9日の2日間のシンポジウムを ISN と IBRO の間に計画していましたが、7月9日は IBRO の初日になり、重ならない様にという依頼で1日だけのシンポジウムになりました。その為、朝8時50分より始め、午後8時までの長い1日のシンポジウムとなり、各演者の講演時間が20分と短く失礼いたしました。

シンポジウムは以下の6つのセッションに分けました。

(1)Cholinergic Mechanism of Cognitive Enhancers
(2)Animal Models for Evaluation of Cognitive Enhancers（Ⅰ）
(3)Animal Models for Evaluation of Cognitive Enhancers（Ⅱ）
(4)Cognitive Enhancing Effect of Neuropeptides
(5)Potential Candidates of Cognitive Enhancers（Ⅰ）
(6)Potential Candidates of Cognitive Enhancers（Ⅱ）

(1)ではコリン作動性神経系の注意力に対する役割、アルツハイマー病の病因と考えられているβ-アミロイド蛋白のコリン作動性神経に対する毒性と学習・記憶障害、アルツハイマー病の老人斑中のアセチルコリンエステラーゼの性質の違いなどの発表があり、cognitive enhancers の作用点としてコリン作動性神経系にターゲットを絞ることの有用性について討論されました。cognitive enhancers としては、基本的にその作用機序の少なくとも一部はコリン作動性神経系を介することが重要であると結論されました。

(2)と(3)では、現在までに動物モデルにおいて抗健忘作用が報告されました cognitive enhancers の中で、臨床において学習・記憶障害の改善作用が認められるものが少ないことから、どの様な動物モデルが cognitive enhancers の評価に有用か討論されました。また、老化促進マウス、嗅球摘出ラット、甲状腺摘出マウス、ストレスによるマウスの学習行動変化、扁桃核破壊ラット、海馬破壊ラット、海馬切片における PI turnover 等が報告されました。演者間で種差、使用した学習・記憶実験課題の違いとその条件、in vitro と in vivo の違い等の実験条件の違いがあり各演者のデータを総合的にまとめることが非常に難しく、この問題につい

ては、科学研究費の重点または総合研究として同一種、同一方法等実験条件をコントロールして検討する必要があります。

(4)では、生体内に存在する種々のペプチドの内、神経に作用する neuropeptides と、その誘導体の cognitive enhancers としての作用について報告されました。神経活動の調節因子としてのこれらペプチドは、非常に微量で有効で、ペプチドの多くは末梢投与により血中から速やかに消失するのにもかかわらず中枢作用を示すので、どのような生体内機序を介して、その薬理作用を発現するのか明らかとしていく必要があると思います。

(5)と(6)では現在開発中の nefiracetam, NGF 合成促進剤, memantine, 生薬からの抽出成分である paeoniflorin と tetramethylpyrazine および propentofylline についてその作用機序が報告されました。これらの中から、臨床においても cognitive enhancers としての作用をもつ薬剤が出てくることを期待したいものです。

以上が招待演者（国外８名、国内12名）の発表内容です。その他、ポスター発表が国外から５題、国内より20題ありました。

朝早くより始め、質疑が多かった為に終了が１時間も遅れましたが、参加者（約 170 名）のほとんどが最後まで、会場に残って下さり、盛会裡に終えることができました。発表の Proceedings を Behavioural Brain Research の Supplement として発行の予定ですので、御興味のおありの方は御参照下さい。

日本は急速に人口の高齢化が進んでおり、痴呆患者が急増しています。このシンポジムウを機会として、一日も早く、痴呆の中核症状に有効な薬物の開発が待たれます。

'95 ISN サテライトシンポジウムを主催して

井原　康夫
（東京大学医学部脳研病理）

'95 INS サテライトシンポジウム「Alzheimer's Disease : Emerging Therapeutic Strategies」（アルツハイマー病の治療戦略）は７月７－８日、京都国際ホテルで開かれた。私はこのような会を主催したことは全く初めてであり、多くの（私にとっては）思いがけないことを経験した。ここでは本シンポジウムでの成果ということではなく、その舞台裏での苦労を記し、今後同様の役割を果たす人々の参考にしたいと思う。

1　経　緯

事のはじまりは、93年の夏頃（かと思う）熊本大学の宮本英七教授が '95 ISN のシンポジウムに応募したらどうかというすすめがきっかけである。「通るかどうかわかりませんが…」という前提があったので軽い気持ちで応募した。その時、頭によぎったのが、'91 ISN（シドニー）のときにアルツハイマー病のシンポジウムがあり招かれたこと、および、宮武　正前医歯大教授が、1989、93年と２回アルツハイマー病の国際シンポジウムを開催したことである。時期的にみてやってもよいかもしれないと直感した。実はこのときはじめて '95 ISN が京都で開催されることを知ったのである。すすめられるままに、メインおよびサテライトシンポジウムの双方に応募した。この双方の案が採択されたという通知があったのは93年末だったように思う。これは主催者の１人になってもらった Dennis J. Selkoe の知名度の高さによるものだろう。アルツハイマー病が認められたということでうれしく思ったが、その時、サテライトの実際の運営に伴う数々の困難さは想像すべくもなかった。

94年春頃から私自身原因不明の腰痛が出現、悪化し、6月にはメインはともかくサテライトの返上を本気で考えた。7月初めの時点においても会場、集金のことなど全く考えていなかった。知人にせっつかれ重い腰を挙げたのが7月20日前後である。ここに至ってようやく、先の知人の奔走で、京都国際ホテルで1日シンポジウムを開く決心をした。ISNが京都で開かれるから同じ京都でするのが便利だろうという発想で、京都のホテルが他の地域のホテルと比べてどれだけ室料が高いかという考えは全くなかった。全くの極楽トンボであったのだが結果的には（とくに外国からの参加者にとっては）これがよかったようだ。

2　人　選

1日シンポジウムを考えていたので、シンポジストは多くて12〜13名と思った。このうち海外から8名前後であれば、主催者の負担もそれほどではなかろうと高をくくった。これからの研究の方向性を考え、βアミロイドにシフトした人選を行った。もう一つ重視した分野が今後臨床で重要になると思われる危険因子の研究である。Selkoeに少し多目〜15名前後挙げてもらい、その人選からさらにしぼり、それに日本人研究者を加えるという心積りであった。ここでまずSelkoeとの行き違いがあり、彼は彼の挙げたリストからさらに削るということは考えていなかった。そこで何回も話しあった後、結局海外から13名、国内から5名招待することになった。これが94年の10月末頃である。もうこの人数では1日シンポジウムは困難である。ここでもう一回京都国際ホテルと交渉して1.5日シンポジウムとしたのである。INSが終了するのが7日3p.m.ということで4p.m.開始ということでホールを確保した。翌年の春にはこれもさらに変更したのである。招待者は全員すぐに応じてくれたが、95年に入ると何人もの自薦者があらわれた。結局この中から、3名を選び（旅費は先方負担）、INSに目をつぶってもらうことで7日1p.m.開始としたのである。人選は大体8カ月以前に決めたのだが、この分野の進歩は非常に早く、人選決定後に予想外の進歩が発表された。この1つがtransgenic mouseの成功で、Natureの筆頭著者のDora Gamesの自薦があり、こちらは喜んでスピーカーに加わってもらった。サテライトの直前にP. St George-Hyslopによる第14染色体AD geneのpositional cloning（S182）がNatureに発表された。彼に関しても招待したらどうかという提案はあったが、会の直前でもあり、また時間割が非常にハードでもう全く余裕はなく、招待を断念した。私自身の経験では国際シンポジウムの人選は8カ月以前からするのが通常で、このような予想外の重要な進歩は主催者泣かせの現象である。主催者がかなり慣れておればこのようなことがおこることを予期して、1〜2名分の別枠をもうけているのかもしれない（以前のことであるが私自身急に3週間先のシンポジウムに招待された憶えがある）。

3　運営費

さて問題の金である。当初は1日シンポジウムということであったので、大体400万円（旅費〜200万、会場費〜150万、宿泊費等〜50万）で、参加費を15,000円とすれば、100人として150万、自力で250万円程度集めれば何とかなるかと思っていた。とくに財団からある程度まとまった金をもらえば非常に楽と思っていた。また内容的に製薬会社の興味をひくようなものにしたので、協賛金はそれほど困難ではないかもしれない。しかし実際にやってみるとこれが非常に大変で、大きな財団の金に関してはほとんどISNの方からの依頼がいっており、小さな財団をあてにするしかなかった。これも私個人の力ではなく、今堀和友先生の助力があってはじめて何とかなったのである。またこの不景気の世の中、製薬会社からの寄附はまことに少額でかなり気落ちをした次第である。1日から1.5日シンポジウムへと大きくしたのに伴ないそれにかかる費用もかさんできて、どうしようかと考えあぐねていた時ベルツ賞受賞の知らせがあり、この金で赤字を補てんすればよいと思い、私自身はその後金集めにとびまわることはしなくなった。

4　参加者の数

自助努力が盛んに指摘されており、参加費の額の決定と参加者数の推定は最も頭を悩ませた1つである。参加費の運営費への寄与を考慮すれば高い方がよいのはもちろんである。しかしあまり高くすると製薬会社関係の人々はともかく個人レベルの参加者が少なくなるかもしれない。結局は、このシンポジウムを企画したときの趣旨に立戻って出来る限り安く設定し、多くの人々に参加してもらおうとした。参加費15,000円の設定はこのような理由である。後になってこれを20,000円にしておけば赤字になることはなかったのにと後悔しきりであったがやむを得ない。

ではどの程度の人数が集まるだろうか、これが主催者の最大の関心事である。他の前例にならって先着100名受け入れとはしたが、私は70—80名がせいぜいのところではないかと思っていた。1.5日シンポジウムになると参加者も京都に宿泊せざるを得なくなり、往復の旅費とあわせると相当な出費となる。参加申しこみ〆切は4月30日としたが、4月に入って申しこみがそれほどあったわけではなく、80名位の予想が正しかったかと思っていた。うれしい誤算を感じたのは20日すぎのことで、この頃から申し込みが殺到し150名ほどにのぼった。元来100名を前提での会場を借りていたが、椅子をつめ190名前後までうけ入れることとした。これでもまだ20〜30名お断わりしており大変申し訳なく思っている。参加者が多数なのは、主催者の最大の喜びで、会場の許す限りうけいれようと素直に考えた。人が増えれば増えるだけ（この会費では）バンケット代金で赤字が増えるということに気づいたのは、6月に入ってホテル側の最終見積りをもらったときである。

5　おわりに

このサテライトの一つの目的は、出来るだけ製薬会社の研究所員に参加してもらい、アルツハイマー病研究の現状を理解してもらうことであった。とくに若い研究者の今後の研究の刺激になればと思ったのである。スピーカーとしては現在活発に研究している人のみを選んだ積もりである。私は参加者のどの位の人々がこれらのとくに外国からのスピーカーと話す機会があり、またその一部が今後の共同研究として発展していくのかまたはいるのか、全く知らない。ただ気づいたことは、もっと日本人の研究者が外国人の研究者の輪の中へ入っていけないものかということであった。Scientific communication のレベルにおいても依然として英語の垣根が高いか、まだ自分にそれだけの自信がないのか…。まだまだ努力が足りない感じである。

このサテライトシンポジウムは本当の意味で手づくりの会で私の多くの友人、知人がその縁の下の力持ちになって献身的に働いてくれた。この場を借りて心からの御礼を述べたい。またこのシンポジウムで刺激をうけた人が少しでもおればそれは主催者の望外の喜びである。

ミエリンシンポジウムに参加して

馬場　広子
（国立生理学研究所）

平成7年7月8日から7月10日まで、慶応大学医学部植村慶一教授、国立生理学研究所池中一裕教授の主催で“International Symposia on Myelin-Forming Cells”が開催された。これは、前日まで京都国際会議場にて行われていた、International Society for Neurochemistry（ISN）のサテライトシンポジウムとして企画された会で、隔年毎に ISN と共に開かれている。

は、大地震、円高、地下鉄サリン事件と世界的にショッキングなニュースが続いたにもかかわらず、国外からの参加者が約44%を占め、国内の参加者と共に活発な論議をかわした。ミエリン（髄鞘）は、中枢および末梢神経において、神経軸索の保護および跳躍伝導に対して重要な役割を果たしている。多発性硬化症を始めとしてさまざまな脱髄あるいはミエリン形成不全を呈する疾患や動物疾患モデルが知られており、生物学的にも医学的にも興味深い分野である。北米や北欧では、多発性硬化症の発症率が日本に比べて10倍以上高いこともあり、研究者のみでなく一般人においても関心が高いが、残念ながら日本では研究者の間でも、比較的関心のうすい分野と思われる。しかしながら、今回はこの分野に興味を持つ国内外の基礎系および臨床系の研究者達が集まり、3日間合宿をして親睦を深めつつ最新の情報をお互いに交換しあえた点、極めて意義深いものであったと思われる。特にこのシンポジウムで、発達期脳でのオリゴデンドロサイトの発生、分化に関していろいろな知見が得られていること、ノックアウトマウスやトランスジェニックマウス、ミュータント動物などを用いて、いろいろなミエリン関連分子の働きが明らかになりつつあること、多発性硬化症における自己免疫機序について解明が進んできていること、家族性のミエリン異常をきたす疾患における責任遺伝子が解明され、その病態の発現機序の研究が進んでいること、などが明らかに示された。（抄録集はDev.Neurosci, 1995;17:181-202 に掲載）

会は、7月7日夜のWelcome Party から始まった。家康が生まれたことで名高い岡崎城の天守閣とそれを囲んで流れる乙川を中心とした岡崎の街の夜景を背景に、会場となった岡崎ニューグランドホテルの屋上ビアガーデンに国内外からの参加者が集い、旧交を温めた。翌7月8日は朝9時から夕方6時まで、口演及びポスターセッションで、白熱した議論が続いた。中枢および末梢神経系におけるミエリン膜およびミエリン形成細胞に特異的な分子の特徴、その発現調節、神経細胞の突起伸展に対する影響、ジーンノックアウトマウスを含む各種動物モデルなどについて最新の知見が取り交わされた。9日は朝8時30分からセッションが開始され、ミエリン形成細胞の起原および細胞系譜について意見交換が交わされた。午後からは、参加者およびその同伴者が2台のバスに分乗し、自然美あふれる岡崎周辺を観光した。梅雨の最中のため、天気が懸念されたが、幸いなことにこの日は晴天に恵まれた。夜は岡崎に隣接した幸田町にある、日本庭園と落ち着いた雰囲気で有名な料亭を借り切り、和食に舌鼓を打ち、茶の湯、線香花火などの日本情緒を楽しんだ。最終日は再び朝から主に脱髄および脱髄疾患についてのセッションが開かれた。これらの口演の空き時間には25題の応募ポスターの前での情報交換及び議論が盛んに行われ、主催者および全参加者にとって非常に有意義な会であったと思われる。ほとんどの参加者達が会場のホテルに宿泊し、食事も一緒であったため、会が終わる頃には皆顔見知りとなり、次の再会を約束していた。同夜ホテルで行われたさよならパーティではカラオケにあわせて皆つぎづきに踊りだし、夜がふけるのも忘れて岡崎最後の夜を楽しんだ。

ミエリンに関するシンポジウムはこのISNのサテライトシンポジウムの他に、やはり隔年で行われる Gordon Conference がある。どちらの会でも最新のデータを出し合い、ベテラン、若手にかかわらず自由な雰囲気の中で議論することができるのが特徴である。今回もこれまでの会と同様に、終始なごやかな雰囲気のなかで会が進められ、すべての会期が予定通り無事終了した。私個人としては、事前および会期中を通して多少実際の会の運営に関わり、このようなシンポジウムあるいは学会が、いかに多くの人の陰の力で支えられているのかがよくわかり、勉強になった。今後当分日本でこのような会が開かれることはないと思われるが、事情が許す限り海外で行われる会にも参加していきたいと思っている。

Retinal Degeneration and Regeneration

加藤　聖
（金沢大学医学部神経情報研究施設情報伝達部門）

上記のサテライトシンポジウムがISN総会終了後、7月8～9日の両日金沢で、加藤　聖（金沢大）、N. N. Osborne（オックスフォード大）、玉井　信（東北大）の3名のオルガナイズの下で行なわれた。本シンポジウムでは網膜視細胞および神経細胞の変性に対して、主として生化学的・分子生物学的アプローチを行なっている内外18名の招待講演、1名の特別講演、8名のポスター発表を中心として特に　1）虚血　2）興奮性アミノ酸　3）視細胞の変性　4）神経再生　5）培養・移植の5項目につき1人25分間（講演15分、討論10分）に亘り活発な討論が行なわれた。その内容と成果をまとめると以下に要約できる。

1）虚血の項では、網膜における虚血方法に関し、眼球内圧を高める方法が従来の視神経の結紮法や頸動脈のクランプ法より有効であることが示された。また、この方法をもちい、GABA作動性ニューロンに対しての障害が報告され、これらの変性像はAMPA／カイニン酸やNMDAによって引き起こされる障害と極めて似ていることが報告された。又、虚血により網膜内グルタミナーゼ活性が急激に減少し、プロテアーゼであるカルパインの関与が示唆されることが報告された。NOガスやフリーラジカルなどによる神経変性についても報告された。
2）興奮性アミノ酸の項では、グルタミン酸神経毒性機序として、レセプターを介した機構とトランスポーターを介した機構があることが明らかにされ、後者の原因として、細胞内グルタチオンの枯渇とそれに続く活性酸素の蓄積を示すデータが提示され、両機構のちがいについて詳述された。また、抗プロリン抗体を用いた免疫組織化学の仕事が紹介され、網膜ではオルニチンアミノ転換酵素の局在とほぼ一致し、プロリンの網膜での役割が示唆された。　3）視細胞の変性の項では、含硫アミノ酸であるタウリンや、魚油中に含まれる不飽和脂肪酸であるドーコサヘキサノイン酸（DHA）が視細胞の発育成長に不可欠であることが示され、特にDHAの肝臓からの輸送が阻害されると進行性の視細胞変性が生じることが示された。また、光感受性色素であるロドプシン遺伝子を欠損させたトランスジェニックマウスによる視細胞のアポトーシスが示され、P53遺伝子の関与など分子レベルでの変性のメカニズムが議論された。また、実験的ブドウ膜網膜炎を引き起こすS-抗原（アレスチン）の微小分析法が示されその発症解明に向けての仕事が紹介された。また、シアル酸複合糖質と視細胞（特に桿体）変性との関連についても興味ある知見が示された。更に各種の網膜変性症ラットやマウスからの異常遺伝子cDNAのクローニングなどに関する研究も報告され注目を集めた。4）神経再生の項では、イモリにおける色素上皮細胞からの網膜各ニューロンへの転換分化や金魚の神経芽細胞からの再生分化についての報告がなされた。また、遺伝性視細胞変性ラット（RCS）に対する各種の成長因子の影響を見たところ、BDNF、CNTFの両因子によって変性症の進行が遅延することが示され、これら成長因子の臨床応用についても論議された。　5）培養・移植の項では、ヒトの網膜細胞の長期間培養（2カ月以上）が報告され注目を集めた。更に成熟ウサギ眼球への、胎児網膜細胞の移植についての形態学的な発表があり、ヒト応用への可能性について議論された。以上網膜変性症に対する成因や遺伝子に関する進歩発展及び、その治療への基礎的手がかりが得られ大変有意義な2日間であった。また詳しい成果についてはオランダ Kugler 社より、明年単行本 Retinal Degeneration and Regeneration のタイトルで出版される予定である。

研究室 東西南北

群馬大学医学部行動分析学教室

当部門の正式名称は群馬大学医学部附属行動医学研究施設行動分析学部門であり、英語名をDepartment of Neurobiology and Behavior, Gunma University School of Medicine という。これを訳すと「群馬大学医学部高次神経生物学教室」と言うことになる。名前はどうでも良いと言えばどうでも良いのだが、何となく「about」なところだなと言うことが解っていただければ結構である。本来はスタッフ4人だが現在我々のグループは教授の私と助手の林さんの二人だけである。そこで教室紹介は私と林さんが独自の観点から行うことにした。

当部門は細胞生物学、分子遺伝学の技術を駆使して、神経発生学的立場よりこの高次神経機能を解明しようという高次神経生物学を主な研究内容としている。現在は我々二人と、研究生三人、学部学生、技官、秘書の計8人と外部の共同研究者数名で1）神経細胞の形態形成の分子メカニズムの研究、2）神経細胞の細胞移動機構の研究、3）シナプスの可塑性に関与する細胞骨格構造の研究を行っている。

脳は多種多様な無数の神経細胞により構成されているが、脳の持つ高次機能はその神経細胞の多種多様性そのものによるのではなく、これらの多種多様な神経細胞が作り出す、複雑かつ正確な神経回路網を基盤としている。したがって神経系の高次機能を解析する際には、脳の発生すなわち複雑且つ正確な神経回路網の形成機構を抜きにして考えることは出来ない。神経系は肝臓などの様な均一な実質細胞集団からできあがっている組織とは異なり、非常に不均一な実質細胞（神経細胞）集団より成り立っている。この不均一性は神経伝達物質などの相違によるところもあるが、一つ一つの神経細胞はそれぞれ独特な形の樹状突起や軸索をもち形態的にも非常に不均一であることを忘れてはならない。そこで当部門は第一の研究テーマとして神経細胞の形態形成の分子メカニズムの解明をめざしている。我々は既に発生過程の神経細胞に多量発現するアクチン結合蛋白ドレブリンを世界に先駆けて発見したが、このドレブリンがアクチンファイバーの性状を変えることにより神経細胞の形態形成、特に突起形成に関わっていることを証明した。現在はドレブリンのアクチンファイバーに及ぼす影響を生化学的、分子遺伝学的に解析している。ジーンターゲッティングあるいはレトロウィルスを用いてドレブリンの発現を変化させた動物を用いた実験も既に開始している。

神経回路網にとっては神経細胞の組織内での位置が重要な役割を果たしていることは間違いない。神経細胞は脳室壁の神経上皮と言われるところで分裂増殖しそこから自分本来の位置まで移動するわけだが、神経細胞の最終的位置はどのように決定されるのであろうか。現在当部門では第二の研究テーマとして神経細胞の細胞移動機構の研究を生体と培養系を用いて行っている。

ところで脳の高次機能を考えるときに一番重要なことは前述の神経回路網は固定したものではなく可塑的なものであるということである。もしこの神経回路網が固定的なものだとすると、いくら複雑であったとしても生体は変動する外界の環境に対応して生きていくことはできないであろう。神経回路は、状況に応じてその配線図を書き直したり、情報処理能力を変化させることが必要なのである。神経回路の持つこの能力は、神経がシナプスを形成したり、維持したり、可塑的に変化させたりすることで成り立つと考えられる。中枢神経シナプス後部にはドレブリンが高濃度存在している。ドレブリンの結合したアクチンフィラメントはカルシウム依存的にゲルゾリンにより切断されるし、またアクチン依存性のミオシンATPase活性をブロックしたりする。したがって中枢シナプス後部の細胞骨格は比較的はやい時間経過で変化できる能力を持っていると考えられ、中枢シナプスは記憶・学習などの際に起こるシナプスの可塑性に関連して動的形態変化を起こしている可能性が

強い。そこで我々はシナプス可塑性における形態的変化を第3の研究テーマとしている。最後になったが、当部門は私が教授に着任してから未だ3年目の若い教室であり、教室員の数も徐々に増えてはいるがまだまだスペース的に余裕がある。従って大学院生やポスドクの候補者は大歓迎なので、興味のある人は是非教室に遊びに来てほしい。

（文責　白尾智明）

先日ある哲学小説を読んでいて、現在は自然科学によって常識となっていることがかつては哲学的課題であったことを知った。自然科学というものは本来哲学的興味から発しているんだと言うことを再認識した。目先の成果への焦りや競争意識にとらわれて忘れていたかもしれない。

行動分析学部門の属する医学部というところはそういう意味では不思議なところである。臨床と基礎とをひっくるめて医学とするには、その発想の原点が違うという点で無理を感じる。しかし、考えようによってはそれは基礎科学をやっている我々にとっては実は都合の良い状況とも言える。真理探究という哲学的動機で研究をやっているとする立場を押し進めると、自分たちの研究が社会の役に立つなどとは所詮考えておらず、自分の哲学（あるいは美学）を追求するためにやっているんだという意識が生ずる。前野良沢は晩年、自分の研究は他人のためにやっているのではないとしてその成果を決して公表しなかったと小説で読んだ。精神としては立派に聞こえるが、研究を職業としている者にとっては経済社会の中での立場という問題が起こる。自分の研究成果を論文一報いくら、で本屋に並べて食べていけるとは思えない。もちろん高度な文化国家をめざす社会なら基礎科学にもっと税金を使うべきだが、その投資を受ける我々の意識が上記のようではあまり見上げた精神とは言えない気がする。ある研究者が、こういう存在を社会の寄生虫と書いていたのを思い出す。ところが、医学という文字を取り入れるとそこら辺が実にすっきりして、どうせ人の役になんか、などと卑屈にならず、むしろ使命感さえ感じながら大きな顔をして研究に没頭できるのである。しかも我々の研究室は、医学部の行動医学研究施設という組織に属している。つまり、実際には教育にも特に教授は多分に携わっているが名目としては研究しかやらなくていいことになっている（はず？）。大分こじつけたが、行動分析学部門は、勝手な研究におもっきり専念するのに実に都合の良い位置にあるような気がしてくる。

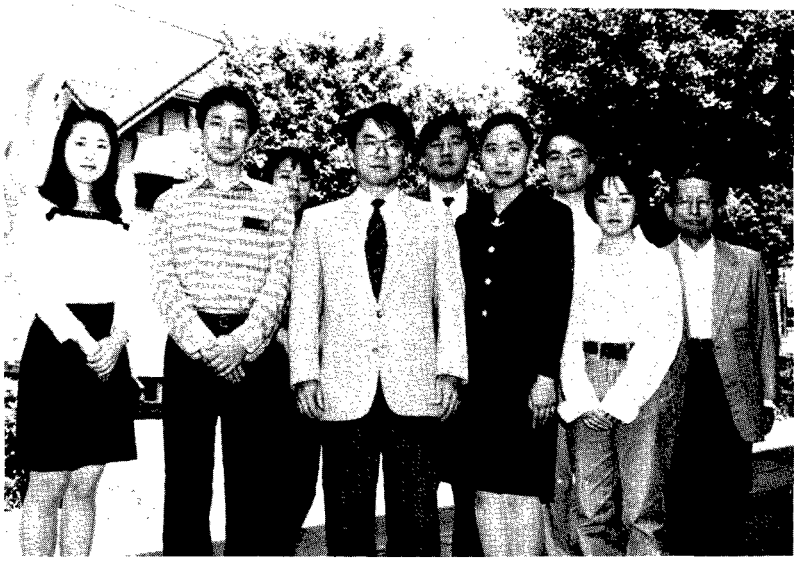
行動分析学部門で行われている勝手な研究の詳細については教授が紹介すると思うのでここでは省く。抽象的に表現すると、神経細胞特有の形態、運動性といったものが脳の機能の発現に欠かせないものと考え、神経細胞の形態を制御する分子的メカニズムの解明をめざしている。具体的には、神経細胞の遊走、シナプス形成、シナプスの形態的可塑性といった現象をドレブリンという細胞骨格関連蛋白を足がかりに研究している。我々はその最終目標からはまだ遠いところにいるが、自分たちの研究を、広さと高さを持った立派な研究へと発展させるためには手段、材料、分子にこだわらず、現象の解明を最優先として進めて行かなくてはならないと考えている。行動分析学部門では遺伝子操作、蛋白質解析、細胞培養、組織化学、動物個体への操作、解析など、多様な研究手法に一応対応できる設備とノウハウを揃えている。

それからもう一つ、我々が興味を持っているものに女性問題がある。これはもちろん、研究したり詮索したり実践したりしているわけではなく、女性が職を持って自立を図ることの困難さに対して同情的な人が教授を含めて比較的多いという意味である。子育てや保育園の話題が昼食時によく上る。世間一般的に最近特に関心の高い問題ではあるが、集会室で小学生が宿題をやっていたり、男性研究者が幼児を抱きながら顕微鏡を覗いたりしている姿は他の研究室ではあまり見たことがない。行動分析学部門の特色のひとつに挙げていいと思う。

ところで、国際世論に背を向けて核の魔力から抜けられないフランス、世俗を断ち切ったが

故にかえって超世俗的な教祖に操られてしまったオウム真理教の信者たち、このようなおおげさな例をひくまでもなく、周りの情勢から疎くなり、周りの人の意見を聞く耳を持たなくなることは研究者にとっても努力をもって避けなければいけない落とし穴といえよう。我々の研究室は研究室発足から2年半が経ち、機材、スペース、研究費等、物理的経済的環境はそこそこ整ってきたが、人材的に不足を感じているのが現状である。研究室内だけでのディスカッションでは思いこみという落とし穴に吸い込まれる危険がある。当たり前のことだが我々としては学会によく顔を出す、研究室外の人たちとセミナーを開く等の努力を行っている。この点で、我々が常づねありがたいと思っていることがある。群馬大学には神経科学関係、および細胞骨格関係の研究室が非常に多いことである。２０足らずの基礎系の研究室の中で、神経を主な研究対象にする研究室が６つ、細胞骨格に関する研究室は４つある。もちろんそれ以外に臨床系の研究室で神経や細胞骨格を扱う研究室がたくさんある。神経細胞の細胞骨格を研究している我々にとって、自分だけではフォローしきれない情報を仕入れたり、自分の仕事に対する意見を聞いたりする相手には事欠かない環境である。マルチメディアによってコミュニケーション手段が飛躍的に発達したとはいえ、たまたますれ違ったときなどに気軽に質問できるといった状況を考えると、やはり同じキャンパスに近い分野の研究者が集まっている利点は計り知れない。

（文責　林謙介）



生理学研究所神経情報部門

愛知県岡崎市は、徳川家康の誕生の地であるという誇りを持つ品行方正な町であり、岡崎城は町のシンボルとして市民に愛されています。この岡崎城を一望出来る丘の上に、筆者の所属する岡崎国立共同研究機構生理学研究所があり、７階建ての研究所の屋上からは西三河一帯を見渡すことが出来ます。岡崎は、田舎であると思っておられる方が多いと思いますが、此処一、二年の間に、４件もの大型ショッピングセンターが開店し、三河の最も発展中の市であります。岡崎国立共同研究機構は、1981年に分子科学研究所、基礎生物研究所と我々の研究所の三研究所が一体となって運営されるようになり、今日に至っていますが、この地に一番始めに誕生したのが分子科学研究所であるために、タクシー

に乗る時に、分子研に行って来れといった方が通じやすいという事もあります。これらの研究所は全国の大学の研究者の共同利用機関としての性格上、実に多くの大学から研究者や大学院生の集まるところです。筆者の所属する生理学研究所神経情報部門も名古屋をはじめ、京都、大阪、といったあちらこちらの大学から大学院生が共同研究に来ており、更にロシアから学生を受け入れるなど、さながら多国籍軍と言った様相を呈しています。

池中一裕教授の率いる神経情報部門は、約3年前に発足し、現在、助教授、助手、技官等のスタッフ7人と非常勤研究員や学生10人、企業からの受託研究員1人、優秀な秘書等、総勢20人近くの人々を抱えております。我々の研究室のメインテーマは神経発生における形態形成機構や中枢神経系の機能発現機構の解明であり、トランスジェニックマウスやレトロウイルスベクターを用いた解析を行っています。このレトロウイルスベクターの開発が、近年よく話題にあがる遺伝子治療法の開発に結びついて、5人もの臨床系の大学院生がそれぞれのテーマに取り組んでいます。脳腫瘍の遺伝子治療法開発においては既に、マウスに対する in vivo 実験においてかなり有効と考えられるデータを得ており、次々と興味深い知見が得られています。我々の研究室で開発しているレトロウイルスベクターを用いたファンクショナルクローニング法から中枢神経系グリア細胞の発生、分化機序解明につながる機能分子の発見を目指して現在、活発に研究を進めています。ミエリン形成細胞の主要構成蛋白質であるプロテオリピド蛋白質がミエリン形成細胞自身の発生、分化に実に重要な機能を持っていると考えられる新しい知見も得ており、興味深いところです。

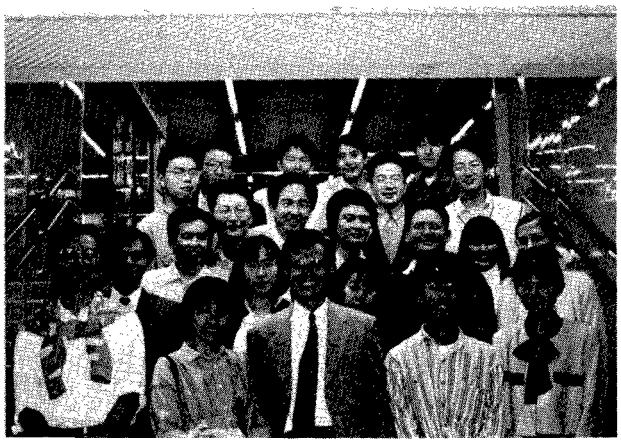
ところで、機構はテニスコートを3面も所有し、我々の教授を筆頭にテニスに大変熱心です。ストレス発散、健康増進と言った目的を越えて、夏休みには、高原へテニス合宿に行くほど熱の入れようです。新しく入ってきた初心者プレーヤーの大学院生も池中教授の名コーチ（？）によってめきめきと上達します。その結果、部門対抗戦ではいまだ負けなしと言った戦績を誇っております。前述した様に多国籍軍であるにもかかわらず、教室に一体感があるのはこうした活動を通じた交流がフレンドリーな雰囲気作りを促進しているためであると思います。さて、ラボミーティングは、直接各自の生データを見せデータの解釈に対してかなり自由に突っ込んだ議論をし、意見を述べあいます。研究室員の年齢層が30代と言う年齢に集中していることからサークル活動の雰囲気で議論が行われます。池中教授は、絶えず技術的な裏付けに基付いた的確な意見をもって実り多い結果が得られる様に導いています。毎週月曜日の論文紹介はFynノックアウトの八木健先生のグループを交えて行われており、この勉強会はノックアウトやジーントラップと言った技術に対する解釈や研究の方向性を考える上で非常に有用な会合で、刺激に溢れています。また、海外の研究者との交流も盛んで今年は、国際シンポジウムや海外の若手研究者を集めた研究会等を岡崎で開いた事から、英語で話さなければならない場面が多々あったり、ラボミーティングにおいて英語で議論する場面があり、英語会話は池中研究室員にとって必須になりつつあります。

事務書類に追われる教授以外の研究者にとって、此処では研究に没頭出来る環境が整っており特に若手の研究者にとって実に充実した日々を送ることが出来ます。それは、この研究所が所有する共通研究機器の充実ぶりにあり、更にそれらの機器を管理、運用する技官の指導の下で様々な大型機器を使った実験がスムーズに進行されるためであります。この様な快適で効果的な環境を手にする機会は滅多にない事であると確信していますが、これはそもそも、生理学研究所が全国の大学の研究者の共同利用機関である事に起因しており、機材を容易に利用することが出来るよう配慮がなされていることにあると思います。

終わりに、筆者が池中教授の下に来て3年近くなりますが、池中教授は絶えず柔軟な思考力と行動力を持って研究室員全員を把握し指導し続けており、我々は絶えず明確な問題意識を持

つトレーニングを受けてきました。しかし一方、我々の研究室は多分に体育会系の明るい雰囲気があり、夏のテニス合宿や冬のスキーツアーには積極的に参加し、教授自らスノーボードに挑戦するなど活発に遊ぶ時間を惜しまない雰囲気もあります。多くの人材がこの研究室に様々な目的をもって集まってきていますが、各々が充実した時間を共有し、研究に没頭出来る点で誇りに思う研究室であります。

（文責　山田真久）





留学便り

近藤　啓次
(Children's Hospital Medical Center)

4月の末に、日本を出発し、ここシンシナチの Children's Hospital Medical Center に留学して、早くも6カ月が過ぎ去りました。ここシンシナチは、大リーグの Reds で有名な外はあまり日本で知られていないようです。悠々とオハイオ川が流れるほとりに位置し、対岸は Kentucky 州、西隣は Indiana州です。アメリカ中西部（Mid West言います）のなかでも美しい町として知られ、別名 Queen Cityと呼ばれています。１８０万人ほどの都市ですが、緑が豊富で森の中に町があるかのような感じがします。オハイオ川が悠々と流れている為なのか緑が豊富で広々とした土地の為なのか、シンシナチの人達も非常にのどかです。

留学先は、Children's Hospital Medical Center, Division of Human Genetics　G. A. Gra-

bowski 教授のもとにしています。Children's Hospital Medical Centerは１８８３年にキリスト教系の病院として設立され、現在ではアメリカ国内でも有名な小児病院の１つのようです。１９９１年に病院の１部門として Molecular Biology研究のための研究所が設立され、Grabowski 教授は１９９２年 New York から当地へと移動して来ました。さて 小生のBossであるGrabowski教授についてですが（Bossと普段は呼んでいるので以下はそのように呼称します。）、Division of Human Genetics の Director であり、総勢５０名以上の医師および研究者が、Boss の下で働いています。その為、ミーティング時と６時前後の帰宅時にLabに来るとき以外は顔を見かけることはまずありません。また、最近こちらの TV に Gaucher 病の遺伝子治療について１時間ほど出演をしたり、国際学会に招かれイタリア、ドイツへと飛び回ったりと多忙の様です。Boss は以前からGaucher 病などの代謝疾患の治療、研究を行っており、近年は、遺伝子治療にも力を入れています。また、企業と提携しタバコにヒトリソゾーム酵素の遺伝子を導入し代謝疾患の治療に用いようとしています。β-glucosidase （Gaucher 病の原因酵素）の活性化蛋白質である saposin C 及びその前駆体蛋白質（prosaposin）についても精力的に研究を行っています。小生は、大学院時代から saposin C及びその前駆体蛋白質について研究をしていたため、Boss の研究に惹かれ留学をした訳です。さて我々の研究室の構成ですが、１６名からなり、出身も中国、台湾、ベネズエラ、ドミニカ、ロシアと国際色豊かな研究室となっています。しかし、そのほとんどを中国人が占め（１６名中９名）、午後５時以降は完全に中国語が official language となってしまいます。中国人は熱心で夜も遅くまで土、日曜日も研究室へとやってきます。研究室では、毎週月曜日８時からラボミーティングがあり、１人の研究者がここ数カ月間の実験データを発表することになっています。どんな実験を進めているのか、これからの方向性は？ということを互いに知るのが一つの目的と思われるミーティングと思われます。時に非常にシビアな質問や疑問がでますが。研究室は大きく３つのグループに分かれ、毎週１回８時からグループミーティングが行われています。小生は先に述べた saposin C 及び前駆体蛋白質のグループに属していますが、他には、β-glucosidase、acidlipase の２つのグループがあります。名々が１週の実験データをBossに提示し、簡単に今後の実験方法等の方針を述べ、Bossが、それに対して評価や助言をするという形です。どういう方向性で実験を進めるかという点については、全く自由であり、Boss のアドバイスや、アイデアには従わない場合も多々ありますし、あまり期待もしてはいません。しかし、データの正確性、信憑性については非常に厳しく、確認のための実験も要求されます。また各種の文献をよく精読し、その知識の豊富さと正確さには圧倒されます。Bossからは、研究の題名を提示されたのみで、方法論について相談をしても常に OKと返事が返ってきます。そういうBossの自主性を重んじる方針（？）の下、他のポスドクやファカルティとの交流は必要不可欠なものです。小生は留学し最近になりMolecular Biologyを本格的に始めたこともあり、研究プロジェクトを考えた後、細かな方法については他のポスドクに相談を持ちかける機会が多くなっています。また、各自が自分自身のためように試薬を保持しているため、購入する際には、予め相談をしたり、尋ねたりということが必ず必要となります。小生の属する研究室だけでは、研究機器が足りないことが多々あり、他の研究室から借りたりと、研究同士の横のつながりは大切と思い知らされます。

Keiji Kondoh M.D.,Ph.D.
E-mail address: K.Kondoh@chmcc.org
Lab Address:
Division of Human Genetics
1026 TCHRF,
Children's Hospital Medical Center
3333 Burnet Ave.,
Cincinnati, OH 45229, U.S.A.
Tel: 513-559-8271
Fax: 513-559-4373

ヨーロッパのニューロサイエンス　にふれて

船越　洋
（大阪大学医学部バイオメディカル
教育研究センター腫瘍生化学部門）

ストックホルムは、北欧の1国スウエーデンの首都で北緯約60度、メーラレン湖と東のサントシェン湖の間を浮かぶ22の島を中心に数多くの島々と湖よりなる街です。夏は日が長く朝3時に日がのぼり夜11時まで明るく白夜に近い状態です。緑が多く春から夏にかけ、いたるところ花が一斉に咲き、数多くある湖、川にはヨットやボートが浮かび、そこを埋め尽くすかのようです。冬は3時を過ぎるとかなり暗くなるのですが、クリスマス4週前から、どの家々、ビル、公共機関の窓にもローソク型の電灯がいっせいに点り美しいばかりです。12月には聖ルシア祭があり、朝早くまだあたりが真っ暗なうちに、女の子はみな真白な衣装を纏い頭にローソク（実際にはロ-ソク型電灯）をたくさん付け、男の子は真っ赤なサンタクロースに似た衣装を纏い明かりを祝います。その時特別のスパイスクッキー（ペッパコッカ）を食べ、スパイス入りの特別のワインを飲みみんなで祝います。この時は、研究室での仕事も一時中断です。気候は札幌に近いでしょうか。そこに数々のノーベル賞受賞者を出したことで有名なスウエーデン王立カロリンスカ研究所があります。

カロリンスカ研究所（Karolinska Institute）

カロリンスカ研究所は、ノーベル医学生理学賞の選考委員会が在ることで知られており充実した研究施設と毎年約200人の医学生をとっており、その付属関連病院（1000ベット以上のKarolinska Hospital, Huddinge Hospitalをはじめ、小児のみの総合病院（St.Goren Hospital)を含め7つの付属病院をもっています）からなっており、特にその研究施設には世界中の人が集まっています。敷地内にはWHOの付属施設やLudwig Cancer Instituteもあります。建物は、その壁がすべてレンガ色で統一されており、昨年もNobel Forum他いくつか新しく施設が建ちましたがこれも外壁はレンガ型のタイルが張られており、また今年着工したSheelelab.(最新のビル）もレンガ色のタイル張りになる予定です。このように色が統一されることで周りの緑と建物が美しく調和しています。さらにそこに咲く季節の花々が研究者の心を和ませてくれます。

分子神経生物学教室

筆者の在籍した研究室は、神経科学の分野の充実をめざしDr. Håkan Perssonにより開かれた新しい研究室で、開設当時34歳、私が留学した時点で39歳と非常に若い教授により運営される研究室です。そこで研究する研究者は、ヨーロッパ、アメリカを中心に11カ国から集まっており、ポスドク、大学院生、テクニシャン、秘書を合わせると総計約20名です。日本人は私が初めてですが、研究室には、富士山と日本の寺院の写真が飾られています。毎週火曜日の午後にはラボミーテイングが開かれ熱いディスカッションが行われます。研究室には朝型の人と夜型の人がいて朝6時30頃から翌朝3時か4時ころまで研究が続けられます。Persson教授は、ひじょうにshyで気さくな人でとても人懐っこく、みんなから”Hej, Håkan”と声をかけられていました。またラボの中をいつも走るようなスピードで行き来してはみなに助言しています。”Hej”は英語で言う”Hallo”に相当するスウエーデン語で親しみをこめた言い方です。研究が心底好きな人で、神経科学に熱い夢を抱いていました。学会にいく時間を惜しんでは研究に頭をフル回転させていました。また、エレガントな方法をとても好んでいました。ある日の朝早く、Persson教授がアメリカでの学会後空港から直接ラボにいつものように帰ってきたとき、”まず家に帰らなくていいのですか。”と尋ねると、”ここが僕の家だから”と答えられたのがとても印象的でした。もちろん家には彼の最も愛する妻と子供がいて、とても大切に思っていたことは言うまでもありません。

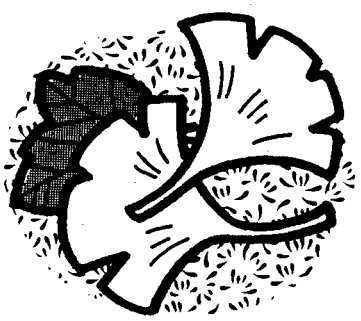
研究テーマ

Dr. Håkan Perssonの研究室では、神経栄養因子（neurotrophic factor）、中でもニューロトロフィン（neurotrophins：NGF,BDNFの他新規当教室でクローニングされたHDNF／NT-3 や NT-4）とそのレセプター（$p75^{NGFR}$, TrkA,TrkBおよびTrkC）や、neurotransmitterおよび neuropeptide のクローニング、そのミュータント、特にファミリー因子間でのキメラ遺伝子の構築によるレセプター との結合、燐酸化および生物活性の責任領域の解明と新規人工神経栄養因子（キメラ遺伝子）のデザイン、これらの因子のプロモーター領域の *in vitro, in vivo* 両レベルでの解析。また、神経損傷を含めた様々な条件でのこれらの因子の発現調節とそのプロモーターを用いたtargetingによる機能解析。nativeとmutant neurotrophin導入細胞樹立と、その移植による損傷神経のrescueを中心とした研究が進められていた。さらにNMR等による解析等 *in vitro* 、*in vivo* 含めその領域は広範にわたっていました。分子レベルでの研究が最も得意でありましたが、常にその機能に夢を抱いていました。また新しい因子の検索に尽きぬ興味を抱き、また探していました。

おわりに

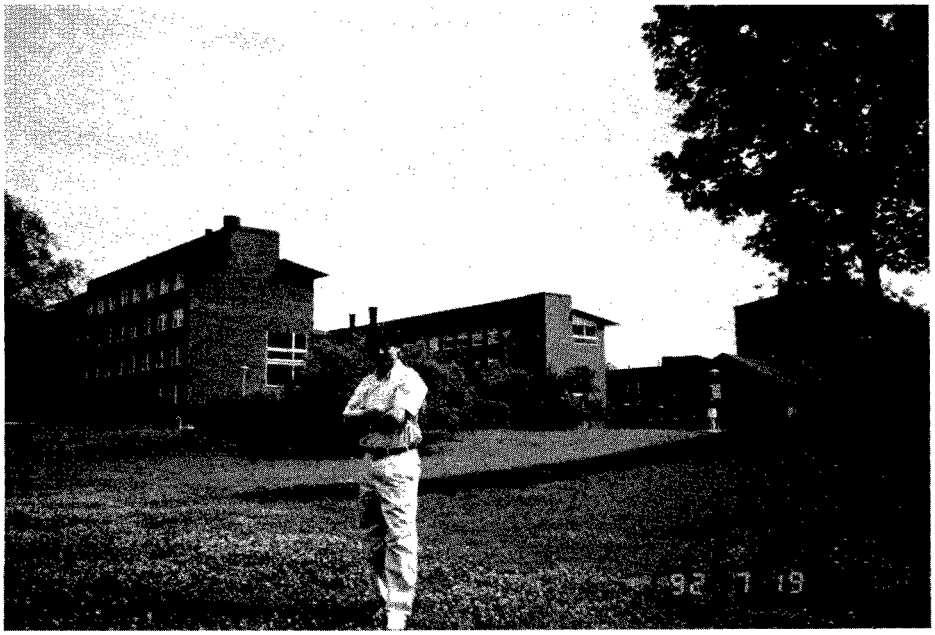
Håkan Persson 教授は、残念ながら1993年5月に亡くなられました。その日は日曜日でしたが、朝から研究室に出てこられ、丁度私のpaper にコメントを付けてくれていました。特別普段と変わるところは見受けられませんでした。実験を終え再び研究室に戻るとそこには自筆で以下のような言葉を残されていました。"Hiroshi. This is the latest comment, Håkan." この時40歳。"Cell, Science, Nature" が11編。このうち自分の first author paper が多いことが特徴です。非常にshyで温かい人でしたが、その心は常に熱く、ニューロサイエンスに夢を持っていました。そのバイタリテイー、情熱、そしてアプローチのエレガンスさ、そのspiritsは、今も研究室に生き続けています。Persson教授との研究から基本的にはたった一人での研究がこの後始まりました。研究室ではこの頃皆必至だったと思います。しかしここは、世界からサイエンスに夢見て集まった研究者達の熱気で一杯でした。また、今でも次々と研究者が入れ替わっています。最後の2箇月でフランス、オランダ、スペイン、アメリカ、カナダからも。ヨーロッパ（スウエーデン）の一研究室に留学して（1995年8月まで3年2カ月）。

この留学に際し多くの方々のご指導ご協力を受けました。特に故Håkan Persson教授、Dr. Carlos F. Ibáñezを始めとするカロリンスカ研究所の多くの皆様, collaboratorの皆様。またこの留学に際し、日殴研究者交流助成金、ヒューマンフロンテイアプログラム長期フェローシップ、スウエーデン医学研究基金客員科学者フェローシップの助成を受けました。この場を借りて厚く感謝致します。





分子神経生物学教室（Håkan's lab.）の大学院生（Stefan）が、学位の diffence（審査会）を無事終え学位のパーティーをしているところ。右から２番目に写っているのが、Professor Håkan Persson. その左隣は Stefan のフィアンセ。その左が Stefan。その向かいに座っているのがフランスから呼ばれた学位審査のための opponent。スウエーデンでは、学位取得の祝賀会は、日本の結婚披露宴のように盛大でまた格式の高いものです。



カロリンスカ研究所をバックに

ミニレビュー

β-amyloidogenesis と Alzheimer 病

柳澤　勝彦
（東京大学医学部脳研究施設病理学部門；
現　国立中部病院 長寿医療研究センター 痴呆疾患研究部）

はじめに

Alzheimer病の神経病理学的所見の中心は、神経細胞の変性、消失に加えて、老人斑や神経原線維変化といった異常な構造物を認めることである。このうち、老人斑は疾患特異性の高い病理学的所見であり、その構成成分であるamyloid β-protein（Aβ）の沈着は最も早期の病理学的変化である。またAβの前駆体であるamyloid precursor protein（APP）遺伝子に点突然変異を有する家族性Alzheimer病が発見されていることなどから脳内におけるAβの蓄積機構（β-amyloidogenesis）の解明は Alzheimer病の病因論的研究において最も重要な課題のひとつといえる。Alzheimer病の成立過程においては、Aβの重合体であるアミロイドが直接あるいは神経原線維変化を介して神経細胞死を惹起するという考えが提唱されている（図1）。本稿においてはAβ蓄積機構に焦点をあて概説する。

1）APP と Aβ

典型的な老人斑（mature plaque）は中心部に amyloid core を有し、周囲には変性した神経突起や反応性グリア細胞の集積を認める。Aβは約40個のアミノ酸からなる amyloid core の主成分である。1987年 Kang ら[1]は、先に Glenner and Wong[2]により明らかにされたAβのアミノ酸配列の情報をもとにクローニングを行い、Aβはより大きな前駆体（amyloid precursor protein, APP）に由来することを示し

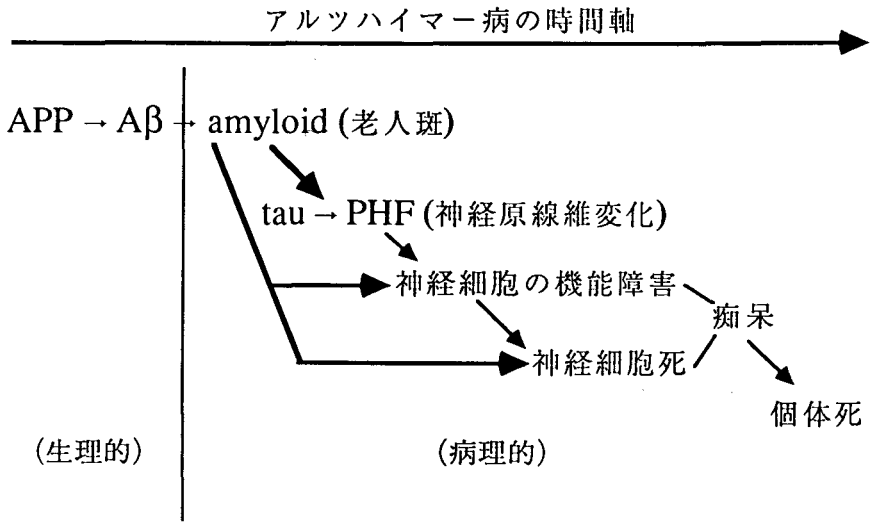
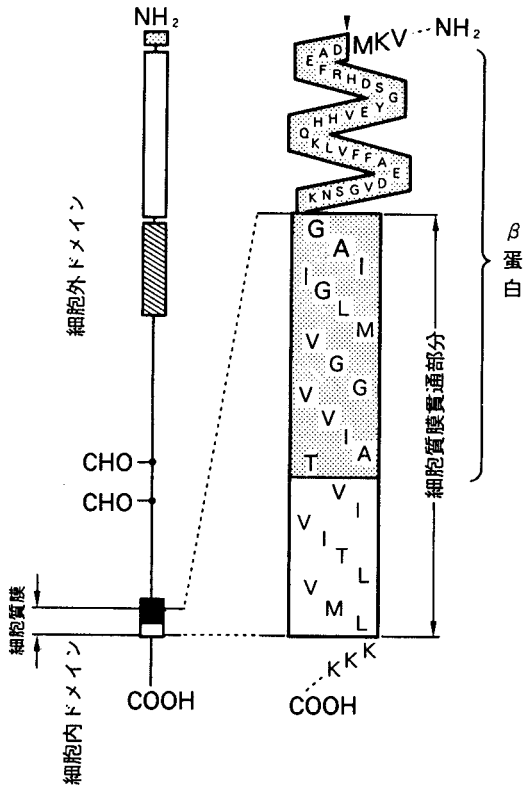


図　1

た。APPは膜貫通性の受容体類似の構造をもつ分子量12～13万の糖蛋白であり、AβはAPPの膜貫通ドメインから細胞外ドメインにかけて組み込まれている（図2）。APPの生理的機能は不明であるが、細胞表面に発現されたAPP、またAβドメイン内で切断を受け細胞外に放出された可溶性APP（APPs）は細胞外にあって細胞接着因子[3]あるいは何らかの栄養因子[4]として働いているものと考えられる。一方、APPは神経細胞においては軸索流にのって神経突起末端まで運ばれ、シナプス膜に発現しシナプス形成あるいはその維持に重要な役割を果たしていると想像される[5]。



amyloid precursor protein (APP, Kang)

図　2

2）Aβの産生

APPの代謝には、大別して2系統想定されている。すなわちAβドメインの中央部（Aβ16-17）でいわゆるα-secretaseにより切断され、APPsが細胞外に放出されるsecretory pathwayと、直接あるいは一度細胞表面に発現したのち細胞内にとりこまれlysosomeで分解されるendosomal-lysosomal pathwayである。これらのAPP代謝系のどの部位において、Aβが産生されるのかは不明であるが、ひとつの可能性として、次に述べる実験事実からendocytic vesicleが考えられる。すなわち細胞表面からのcoated vesicleを介したinternalizationに必要なC末側ドメイン内のＮＰＸＹモチーフを欠損させたAPPからはAβ産生が有意に減少することが示されている[6]。またヒトのteratocarcinomaから分化した神経細胞（NT2N）[7]やneuroblastoma由来のcelll ine(SY5Y)の場合[8]を除き、細胞内にはAβが検出されないことからAβはAPPがendocytic vesicleにとり込まれた直後に切り出され、瞬時にして細胞外に放出されるものと想像される。Aβ産生部位に関しては最近Golgi由来のsecretory vesicleの可能性も指摘されている[9]。

従来、Aβは病的状態においてのみ生じるものと考えられていたが、その後生理的にも産生され、培養上清中[10,11]あるいは脳脊髄液中[11,12]に可溶性の状態で存在することが明らかにされた。

APPからAβが切り出される際、AβのN末側を切断する酵素（β-secretase）とAβのC末側を切断する酵素（γ-secretase）が必要となる。これらAβ secretaseは、未だ同定されていないが、それらの酵素学的特性は次第に明らかにされ、β-secretaseによる切断はアミノ酸配列に厳密に依存していることが明らかにされている[13]。

3）APP遺伝子に点突然変異をもつ家族性Alzheimer病

1991年　Goateらにより APP717位に点突然変異（Valine→Isoleucine）をもつ家族性Alzheimer病が発見された[14]。翌年、Mullanらにより APP670,671位の変異（Lysine→Asparagine, Methionine→Leucine）も報告された[15]。興味

深いことに、これらの変異はAβのN末端およびC末端からアミノ酸にしてわずか3個離れた位置にある（図3）。この位置の特殊性から、これらの突然変異はAPPからAβが切りだされる際に影響を及ぼしていることが容易に想像される。実際、これらの変異を導入した実験において、AβのN末側の変異に関してはAβの産生量が正常の5～8倍増加し[16,17]、β-secretase切断により生じたAPPsの細胞外分泌の極性が変化すること[18]、C末側の変異に関しては、Aβ分子種のなかでも特に凝集傾向の強いAβ42(43)の産生が選択的に増加することが明らかにされている[19,20]。APP遺伝子に点突然変異をもつ家族性Alzheimer病の発見と、その後の細胞レベルでのAβ産生の量的ならびに質的異常の確認は、Alzheimer病におけるAPP代謝異常の一次的重要性をあらためて示したといえる。

4）Aβの重合（アミロイド線維の形成）

Aβはβシート構造をとって重合し、アミロイド線維を形成する。細胞外にあって重合したアミロイドAβが神経細胞に対して毒性を発揮すると一般には考えられている。

Alzheimer病脳からは、N末側、C末側の長さの異なる様々なAβが検出されている。現在までの生化学的ならびに免疫組織学的検索からは42個のアミノ酸からなるAβ42が老人斑アミロイドの主成分であり[21]、かつ最初に蓄積を開始する分子種であることが示されている[22]。Aβ42はAβ39やAβ40に比較して高い自己凝集性を示すことから、Lansburyら[23]はAβ42がはじめに蓄積し"seed"を形成し、その後Aβ40も加わりアミロイドの成長が進むという考えを提唱している。実際、TamaokaらはAlzheimer病脳の不溶性画分を反復してホモジナイズ後遠心し順次得られた上清中のAβ40，Aβ42を定量しLansburyらの考えを支持する結果を報告している[24]。多くの細胞が生理的にAβを産生していることはすでに紹介したが、それら分泌されるAβの大部分がAβ40でありAβ42は分泌されたAβのなかではむしろminorityに属すことを考えるとAβ42が選択的に蓄積を開始するメカニズムの解明こそが最も重要な課題といえる。現在、その機構は不明であるがふたつの可能性が考えられる。ひとつは細胞内における産生部位とその後の排出経路が両分子種間で異なっており、Aβ42に特異的な経路に何らかの異常が生じている可能性、他のひとつはC末側のhydrophobic domainの長さの違いがアミロイド形成に決定的な役割を果たしている可能性であろう。これらの問題に対して、最近Maruyamaらは興味深い報告をしている。すなわち、signal sequenceを結合させたAβ40とAβ42のcDNA constructを細胞に導入したところ、Aβ40は容易に細胞外に排出されたのに対して、Aβ42は細胞内に留まることを見いだしている[25]。筆者らは、剖検脳の生化学的解析から、膜に結合したAβ42が早期の老人斑であるびまん性老人斑と正の量的相関をもって認められること、Aβ42が膜に固定されるメカニズムとしてはGM1 gangliosideとの複合体形成の可能性が高いことを示した[26]。Aβ が生理的に

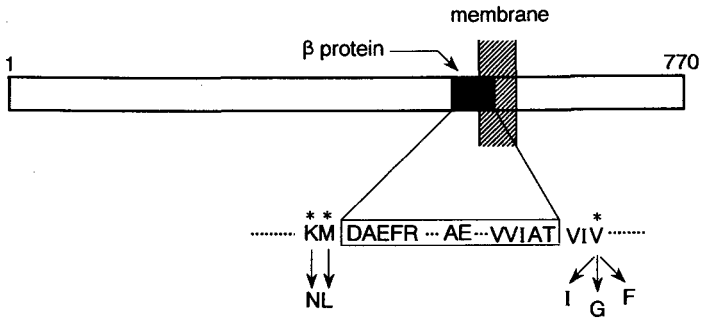


図 3

細胞外に放出され、GM1 ganglioside が神経細胞表面に発現されているにも拘らず正常脳では膜結合型Aβを認めないことから膜表面での両分子の結合は考えにくく、細胞内での何らかのmembrane traffic の潜在的異常を筆者らは想定している。

N末側のtruncationに関しては、細胞の種類によりN末端の長さの異なるAβ分子が生理的に産生されていることが知られている。またいわゆる α-secretase により切断を受けた後のAβのC末側断片である p3（Aβ17-40,42）も細胞外液中で確認されている。p3 はAβの細胞外ドメインのうち hydrophilic な部分を欠いており、全体として hydrophobicity がより強くなり、高い自己凝集性を示しアミロイド形成の傾向も強い。実際Gowingらはびまん性老人斑を含む脳のSDS不溶性画分中にAβ17-42が高濃度に含まれることを報告している[27]。

Aβにはtruncation以外にもラセミ化[21]、ピロ化[20, 28, 29]、さらにアスパラギン酸の構造異性体化[21]などの様々な修飾が知られている。ラセミ化や構造異性体化はAβ蓄積後の時間経過の中で生じたと考えられる。これらの修飾を受けたAβはその凝集性が増す可能性が指摘されており、アミロイド線維が成長する上で重要な意味があるかも知れない。

さて、これまで in vitro で行われたAβの凝集実験では数十μMオーダーのペプチドを必要としており、それは生理的に産生されるAβの濃度をはるかに越えている。従って、脳内において分泌された可溶性 Aβ のみで重合が進むことは考えにくく、いわゆる "pathological chaperone" と呼ばれるAβと結合することでその重合を促進すると考えられる因子の存在や、lysosomeやendosomeなど弱酸性の、重合に適した" 場" でのAβ濃縮が想像される。Pathological chaperone には α1-antichymotrypsin, apolipoprotein E(ApoE), glycosaminoglycan などがある。またアルミニウムなど微量元素の役割も議論されている[30]。ApoEに関しては、その isoform である E4 をもつことが、Alzheimer病発症の危険因子となることが Rosesらのグループによって明らかにされた[31]。発症を促進するメカニズムに関してはApoE4が他のisoform(ApoE2, E3)に比してAβと強く結合し、その重合を促進する可能性が示された[32]。しかし最近になり、よりnativeな条件で分離した Apo E も用いた場合、Apo E3 の方が Apo E4よりもつよくAβを結合するという報告がなされ[33]、Apo E のAβ重合促進効果については不確定といえる。Glycosaminoglycan に関しては、heparan sulfate proteoglycanとAβを一緒にラット脳内に注入することでAlzheimer病脳でみられるアミロイドと同様の構造物を作ることに成功しており[34]、Aβ重合の" 下地" としての役割が考えられる。

おわりに

Glennerらによる Aβ の精製、アミノ酸配列の決定が端緒となったアミロイドの分子レベルでの研究はこの10年間に長足の進歩を遂げた。しかし、何故Aβが脳のなかに、老化と関連して沈着するのかという根本的な問題は未解決のままである。ごく最近、家族性Alzheimer病遺伝子のうち未同定であった第14染色体、第1染色体上の異常遺伝子が相次いで解明された[35-37]。それら遺伝子がコードする蛋白はいずれも未知のものであるが、互いに酷似した高次構造をもち膜上にあって何らかのシグナル伝達に関与しているものと考えられる[38]。これまで細胞外の問題としてのみ議論されてきた β-amyloidogenesisに対して、これらの家族性Alzheimer病遺伝子の発見は強いインパクトを与えたといえる。これらの遺伝子異常とβ-amyloidogenesisとの接点を明らかにすることにより、Alzheimer病の全貌がみえてくるものと期待される。

（Dr. Glenner は、ご自身が専門とされた systemic amyloidosisにより今夏亡くなられました。その功績偲びご冥福を祈ります。）

文献

1. Kang J. et al., Nature 325,733, 1987
2. Glenner GG. and Wong CW., Biochem

Biophys Res Commun 120, 885, 1984
3. Schubert D. and Behl C., Brain Res 629, 275, 1993
4. Saitoh T. et al., Cell 58,615, 1989
5. Schubert W. et al., Brain Res 563, 184, 1991
6. Koo EH. and Squazzo SL., J Biol Chem 269, 17386, 1994
7. Wertkin AM. et al., Proc Natl Acad Sci USA 90, 9513, 1993
8. Fuller SJ. et al., Biochemistry 34, 8091, 1995
9. Haass C. et al., submitted
10. Haass C. et al., Nature 359, 322, 1992
11. Shoji M. et al., Science258, 126, 1992
12. Seubert P. et al., Nature 359, 325, 1992
13. Citron M. et al., Neuron 14, 661, 1995
14. Goate A. et al., Nature 349, 704, 1991
15. Mullan M. et al., Nature Genetics 1, 345, 1992
16. Citron M. et al., Nature 360, 672, 1992
17. Cai X-D. et al., Science 259, 514, 1993
18. Lo ACY. et al., J Biol Chem 269, 30966, 1994
19. Suzuki N. et al., Science 264, 1336, 1994
20. Tamaoka A. et al., J Biol Chem 269, 32721, 1994
21. Roher AE. et al., J Biol Chem 268, 3072, 1993
22. Iwatsubo T. et al., Neuron 13, 45, 1994
23. Jarrett JT. and Lansbury PT., Cell 73, 1055, 1993
24. Tamaoka A. et al., Biochem Biophys Res Commun 205, 834, 1994
25. Maruyama K. et al., Biochem Biophys Res Commun 207, 971, 1995
26. Yanagisawa K. et al., Nature Medicine 1, 1062, 1995
27. Gowing E. et al., J Biol Chem 269, 10987, 1994
28. Mori H. et al., J Biol Chem 267, 17082, 1992
29. Saido TC. et al., Neuron 14,457, 1995
30. Kawahara M. et al., Biochem Biophys Res Commun 198, 531, 1994
31. Strittmatter WJ. et al., Proc Natl Acad Sci USA 90, 1977, 1993
32. Ma J. et al., Nature 372, 92, 1994
33. LaDu MJ. et al., J Biol Chem 270, 9039, 1995
34. Snow AD. et al., Neuron 12, 219, 1994
35. Sherrington R. et al., Nature 375, 754, 1995
36. Levy-Lehad E. et al., Science 269, 973, 1995
37. Rogaev EI. et al., Nature 376, 775, 1995
38. Levitan D. and Greenwald I. Nature 377, 351, 1995

学会掲示板

第10回「大学と科学」公開シンポジウム
脳研究の最前線：遺伝子から知能へ

平成8年2月1日～2日
有楽町朝日ホール(千代田区有楽町2-5-1有楽町マリオン11F)

2月1日（木）

A．挨拶(10:00～10:10)
第10回「大学と科学」公開シンポジウム組織委員会
文部省

B．基調講演(10:10～11:00)　司会　京都府立医科大学　外山　敬介
知能とは　東京大学工学部　甘利　俊一

C．情報伝達の分子メカニズム(11:00～12:30)　司会　東京大学医学部　三品　昌美
1．神経情報の伝達　東京大学医学部　高橋　智幸
2．情報伝達の調節　東京大学医学部　清水　孝雄

D．記憶・学習を担う分子(14:00～15:30)　司会　大阪大学医学部　津本　忠治
1．運動の記憶と小脳　自治医科大学　狩野　方伸
2．記憶を支える情報受容分子　東京大学医学部　三品　昌美

E．神経回路の形成と発達（15:50～17:20)　司会　東京大学医学部　清水　孝雄
1．神経回路網の形成　東京大学理学部　堀田　凱樹
2．神経回路網の発達と学習　大阪大学医学部　津本　忠治

2月2日（金）

F．神経回路と知能(10:00～12:15)　司会　ATR人間情報通信研究所　川人　光男
1．形の認識　理化学研究所　田中　啓治
2．意志による運動　東北大学医学部　丹治　順
3．認知記憶　東京大学医学部　宮下　保司

G．知能のメカニズム(13:30～15:00)　司会　玉川大学工学部　塚田　稔
1．運動と認知の計算論　ATR人間情報通信研究所　川人　光男
2．脳の計算過程を見る　京都府立医科大学　外山　敬介

H．パネル討論「脳機能の理解を目指して」(15:10～16:30)
司会　京都府立医科大学　外山敬介
パネリスト　東京大学工学部　甘利俊一、東京大学医学部　三品昌美、東京大学理学部　堀田凱樹、大阪大学医学部　津本忠治、東京大学医学部　宮下保司

聴 講 費：無料。聴講希望者が多数の場合は抽選となります。
聴講申込：氏名・〒・住所（自宅か勤務先を明記）・職業、をご記入の上、ハガキまたはＦＡＸにて事務局宛にお申し込みください。
申 込 先：〒102 千代田区飯田橋4-6-5 ＴＨ第４ビル４Ｆ
クバプロ内『脳研究の最前線』事務局
TEL 03-3238-1689　FAX 03-3238-1837
主　　催：第10回「大学と科学」公開シンポジウム組織委員会

第31回　脳のシンポジウム開催のお知らせ

主　催：日本学術会議、脳・神経学研究連絡委員会
世話人：慶応義塾大学医学部神経内科教授　福内　靖男
日　時：平成8年3月7日（木）・8日（金）
会　場：慶応義塾大学三田キャンパス　北新館ホール
（東京都港区三田2―15―45）
（電話：03 - 3453 - 4511（大代表））
参加費無料
問い合わせ先：慶応義塾大学医学部神経内科
電話：03 - 3353 - 1211（内線 2303）

プログラム

3月7日（木）
午前：嗅覚研究の最近の進歩（9：00 - 11：45）
司会：金子　章道（慶応義塾大学医学部生理学）
（1）嗅覚受容器のトランスダクション
倉橋　　隆（国立共同研究機構生理学研究所情報記憶部門）
（2）嗅覚神経系における分子識別機構
森　　憲作（大阪バイオサイエンス研究所）
（3）嗅覚の記憶とグルタミン酸受容体
椛　　秀人（鹿児島大学農学部獣医学科家畜生理学）
（4）嗅球の側方抑制とグルタミン酸受容体
高橋　智幸（東京大学医学部脳研脳生理学）

午後：神経組織の細胞接着蛋白（13：00 - 17：00）
司会：三木　直正（大阪大学医学部薬理学）
植村　慶一（慶応義塾大学医学部生理学）
（1）神経組織の細胞接着蛋白研究の進歩
植村　慶一（慶応義塾大学医学部生理学）
（2）神経組織のカドヘリン
松波　宏明（京都大学理学部生物物理学）
（3）AxCAM と DenCAM：神経系細胞接着分子の新たな分類
吉原　良浩（大阪医科大学医化学）
（4）ギセリンの構造と機能
三木　直正（大阪大学医学部薬理学）
（5）神経回路形成と脳特異プロテオグリカン
大平　敦彦（愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所）
（6）シナプス標的認識分子：ファシクリンⅢ
堀田　凱樹（東京大学大学院理学系研究科物理学）

3月8（金）

午前：脳血管―構造と機能（9：00 - 11：45）

司会：福内　靖男（慶応義塾大学医学部神経内科）

（1）脳血管の三次元微細構築

秋間　道夫（東邦大学医学部病理学）

（2）脳血管の神経支配―組織学的立場より

板倉　　徹（和歌山県立医科大学脳神経外科）

（3）脳血管の神経支配―薬理学的立場より

戸田　　昇（滋賀医科大学薬理学）

（4）脳血管内皮と循環調節

室田　誠逸（東京医科歯科大学大学院細胞機能制御学）

（5）脳血管関門と脳微小循環

冨田　　稔（慶応義塾大学医学部神経内科）

午後：脳研究の方法論―現状と未来―（13：00～16：30）

司会：柳澤　信夫（信州大学医学部内科）

（1）神経回路網研究の方法論

篠田　義一（東京医科歯科大学医学部生理学）

（2）運動と行動の神経機構

丹治　　順（東北大学医学部生理学）

（3）大脳辺縁系―ヒトと動物における意義

小野　武年（富山医科薬科大学医学部生理学）

（4）大脳高次機能へのアプローチ―動物実験から

大島　知一（明治薬科大学薬理学）

（5）大脳高次機能へのアプローチ―ヒトの研究から

河村　　満（昭和大学医学部神経内科）

（6）臨床研究の果たす役割

亀山　正邦（住友病院）

第５回　アルツハイマー病及び関連疾患に関する国際会議

Fifth International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders

CONFERENCE ORGANIZATION:
Executive Convener: Tsuyoshi Nishimura (Osaka)
Deputy Executive Convener: Masatoshi Takeda (Osaka)
Co-Conveners: Khalid Iqbal (USA), Bengt Winblad (Sweden), Henry M. Wisniewski (USA)

開催期間：平成８年（１９９６年）７月２４日（水）～ ２９日（月）

開催場所：ロイヤルホテル
大阪市北区中之島 5-3-68
Tel: 06-448-1121　　Fax: 06-448-4414

企画：
1 Plenary Lecture　（特別講演）
2 Workshops　（ワークショップ）
3 Roundtables　（円卓会議・ディスカッション）
4 Oral／Poster Presentation　（一般 口演／示説発表）

一般演題は以下の１０のカテゴリーに区分して募集しています。

A. Clinical Course & Diagnosis
B. Histopathological Course & Diagnosis
C. Epidemiology & Risk Factors
D. Genetics／Molecular Genetics
E. Molecular Pathology
F. Mechanisms of Neurodegeneration
g. Cellular & Animal Models
H. Related Neurodegenerative Conditions
I. Therapuetics
J. Psycho-social Care

一般演題募集締切　１９９６年２月１５日　必着
The Preliminary Program のお申し込みは、学会事務局へお問い合わせ下さい。
事務局：第５回アルツハイマー病及び関連疾患に関する国際会議事務局
〒531 大阪市北区大淀中1-12-9　サンバ-ドビル 21
株式会社　コングレ
Tel:　06-451-7157　　Fax:　06-454-4711

10th International Congress of Histochemistry and Cytochemistry

第10回国際組織細胞化学会議のお知らせ

1996年（平成8年）8月18日（日）～8月23日（金）（6日間）
国立京都国際会館（京都市左京区宝池）
会　長　　藤田　哲也（京都府立医科大学名誉教授）

トピックス

1．方法関連　　免疫組織化学、デジタル画像処理、電子顕微鏡（細胞内小器官など）
共通点レーザ顕微鏡などの新しい顕微鏡、酵素組織化学
オートラジオグラフ、in situ ハイブリダイゼーション
サイトメトリーと形態計測、遺伝子工学（遺伝子とトランスフェクション、
ノックアウト、トランスジェニック）、糖と脂質の組織化学

2．細胞生物　　核と脂質染色体、遺伝子、細胞表面と接着因子、細胞回転と生長
細胞骨格と細胞内輸送、レセプターとシグナルトランスダクション
発生と分化、アポトーシスと細胞死、フリーラジカルと脂質過酸化
神経科学への組織化学的アプローチ、植物細胞の組織化学

3．疾患と組織化学　免疫—自己免疫疾患、癌—遺伝子とその表現型の組織化学
組織化学の臨床への応用、内分泌疾患への組織化学的アプローチ
感染症への組織化学的アプローチ、老化の機序と疾患

4．酵素標識抗体法の30年

連絡先

第10回国際組織細胞化学会議　実行委員長　井端　泰彦
〒612　京都市伏見区村上町383　A.C. プランニング
電話：075 - 611 - 2008　　FAX：075 - 603 - 3816

1996 International Neuroscience-Neurochemistry Meeting Calender

Date & Place

Title of Meeting

Correspondence to:

Tel: Fax: E-mail:

96/2/24-3/2. St. Lucia, Caribbean

Eighth Annual Meeting of the Winter Conference on Neural Plasticity

T.L. Peti, Dept. of Psychology, Univ. of Toronto, 1265 Military Trail, Scarborough, Ontario, M1C 1A4

Tel: Fax: (416) 287-7642 E-mail:

96/3/16-23. Serr-Chevalier, France

16th European Winter Conference on Brain Research

Stylianos Nicolaidis, C.N.R.S. Laboratoire de Neurobiologie des regulations, College de France, Chaire. 11 place Marcelim Berthelot, 75231 Paris Cedex 05, France

Tel: +33-1-44-271401 Fax: +33-1-44-271412 E-mail:

96/3/16-22. Crans-Montana, Switzerland

Eigth Biennial Winter Workshop on Schizophrenia

c/o LINK PARTNERS, 4 rue de la Tour-Maitresse, CH-1204 Geneva, Switzerland

Tel: +41-22-312-3560 Fax: +41-22-312-3567 E-mail:

96/3/21-24. Prato, Italy

International Symposium on Recent Advances in Diagnosis and Therapy of Neuromuscular Diseases

Dr. I. Mahjneh and Prof. G. Marconi, Dept. Neurol. Psych. Sci., Univ. of Florence, Italy

Tel: Fax: E-mail: Mahjneh@cesit1.unifi.it

96/4/10-14, Nice, France

The Fourth International Nice/Springfield Symposium on Advances

Ms. Ann Ogden, Office of Continuing Education, Southern Illinois Univerity School of Medicine, PO Box 19230, Springfield, IL 62794-9230 USA

Tel: +1-217-785-4414 Fax: +1-217-785-4413 E-mail: SM0325%SPRING@SIUCVMB.EDU

96/4/16-21. Marco Island, FL, USA

Sixth Annual Meeting on Neural Control of Movement.

B.W. Peterson, Dept. of Physiology, Northwestern Univ. Med. Sch., 303 E. Chicago Ave., Ward Bldg. 5-095, Chicago, IL 60611-3008

Tel: +1-312-503-6216 Fax: +1-312-503-5101 E-mail: b-peterson2@nwu.edu

96/4/8-13. Tucson, AZ, USA

Toward a Science of Consciousness 1996.

J. Laukes, Univ. of Arizona Extended Univ., 1955 E. 6th St., Tucson, AZ 85721

Tel: (520) 621-8632 Fax: (520) 621-3269 E-mail: jlaukes@ccit.arizona.edu

96/4/17-21. Santa Monica, CA, USA

Conference of the PsychoNeuroImmunology Research Society

E. Sampson, PNIRS Administrative Office,

212 Edward R. Madigan Lab., 1201 W. Gregory Dr., Urbana, IL 61801

Tel: (217) 333-5141 Fax: (217)244-5617 E-mail: esampson@ux1.cso.uiuc.edu

96/4/25-26. Edinburgh, UK

Lancet Conference 1996 'The Challenge of the Dementias': Towards a Better Understanding of Cognitive Impairment

Annabel Dillon (Conference Administrator) The Lancet, 42 Bedford Square, London WC1B 3SL UK

Tel: +44-171-436-4981 Fax: +44-171-436-7570 E-mail:

96/5/29-6/5. Cold Spring Harbor, USA

The Molecular Biology & Genetics of the Nervous System and Its Disorders

Bruce Stillman, Cold Spring Harbor Laboratory,

1 Bungtown Road, P.O. Box 100, Cold Spring Harbor, NY 11724 USA

Tel: +1-516-367-8455 Fax: +1-516-367-8496 E-mail: meetings@cshl.org

96/6/11-12. London, UK

Nitric Oxide and its Clinical Implications

CME Dept. The Royal Society of Medicine, 1 Wimpole Street London, W1M 8AE UK

Tel: Fax: +44-171-290-2977 E-mail:

96/6/25-30. Tampere, Finland

The Eighth International Congress of the International Organization of Psychophysiology.

Kansalaiskonsultit-Congress P.O. Box 762, FIN-00101 Helsinki, Finland.

Tel: 358-0-440 822 Fax: 358-0-492 810 E-mail: kako_ar@cc.helsinki.fi

96/7/21-26. Bregenz, Austria

Third International Symposium on Neurobiology and Neuroendocrinology of Aging

A. Bartke or R. Falvo, Dept. of Physiology, Southern Illinois Univ. Sch. of Med.,

Carbondale, IL 62901-6512.

Tel: Fax: (618) 453-1517 E-mail: rfalvo@som.siu.edu

96/7/30-8/3. Tampere, Finland

11th Biennial Meeting of the International Society for Developmental Neuroscience.

Prof. S.S.Oja, Dept. Biomed. Sci. Univ. Box 607, FIN-33101 Tampere, Finland
Tel: +358-31-2156694 Fax: +358-31-2156170 E-mail: blsioj@uta.fi

96/8/23-25. University Park, PA, USA

Bernstein's Traditions in Motor Control.

D. Noyes, Pennsylvania State Univ., 225 Penn State Scanticon, University Park, PA 16802-7002
Tel: (814) 863-5120 Fax: (814) 863-5190 E-mail:

96/8/25-30. TORINO, Italy

Vth International Conference on Hormones, Brain and Behavior

Prof. GianCarlo PANZICA, Department Human Anatomy and Physiology,
c.so M. D'Azeglio 52, I-10126 Torino, Italy
Tel: +39-11-6707729 Fax: +39-11-6707732 E-mail: panzica@albert.unito.it

96/8/27-31. Herstmonceux Castle, UK

IVth NGF Conference

Prof. Y.-A. Barde, Department of neurobiochemistry, Max-Planck-Institute for Psychiatry,
Am Klopferspitz 18A, D-82152 Martinsried Germany
Tel: +49-89-8578-3615 Fax: +49-89-8578-3749 E-mail: barde@alf.biochem.mpg.de

96/11/16-21. Washington D.C., USA

Annual Meeting of Society for Neuroscience

Society for Neuroscience, 11 Dupont Circle, N.W. Suite 500, Washington D.C. 20036 USA
Tel: Fax: (202) 462-6688 E-mail: gopher-admin@sfn.org

ここに載せていない学会等について情報をお持ちの方は、編集部までお知らせください。また最近では、インターネットを通じて海外の生物科学関係の学会の案内が得られるようになってきています。以下に役立つと思われるWWWサイトをいくつかあげておきます。

http://golgi.harvard.edu/biopages/all.html
(The World-Wide Web Virtual Library 生物科学一般)
http://neuro.med.cornell.edu/VL/
(The World-Wide Web Virtual Library 神経科学関係)
http://ivory.lm.com/~nab/
(Neurosciences on the Internet)
http://www.sfn.org/
(米国神経科学会)
http://www.informatik.uni-rostock.de/HUM-MOLGEN/anno/meetings.html
(HUM-MOLGEN 編集によるライフサイエンス関連学会の一覧)
http://www.cshl.org/meetings/
(コールドスプリングハーバーシンポジウム関係)
http://sci.aaas.org/nextwave/
(Science 誌の発行母体)

他にも役に立つサイトが多く存在すると思われるので、御存知の方は編集部までお知らせください。

編集後記

学会誌「神経化学」の内容の充実を図るべく、本年度より年4回の刊行（本年度のみ3回）となり、すでに2号が刊行されました。それらは、プログラム号、抄録号であり、従来の編集方針を受け継いで発行されています。ただ、プログラム号には、学会ニュースを載せているのが違うだけです。本号（従来の事務局報）は、大幅に従来のスタイルを変えて、本格的な雑誌としての編集を行っております。学会員の皆様には、今までとは違った「神経化学」を受け取られお読みいただけたのではないかと思います。お読みになられたあと、是非ご意見を編集委員宛に送っていただきたく存じます。

今回は、ＩＳＮ’９５京都がありましたので、サテライトシンポジウムも含め、そのまとめになるよう、多くの世話人の先生方、参加者の感想を集めさせていただきました。編集長の怠慢から、原稿の執筆依頼が遅れ執筆者の方には大変に迷惑をおかけすることになったことを、この場を借りてお詫びします。次回は来年度の第1号として4月号（学会参加、演題募集号）を、予定しており、2月末を原稿の締切としています。「神経化学」に一言、どんなことでも結構です、是非ご執筆ください。原稿をお寄せ願える場合、あらかじめ編集委員宛にお知らせください。また、取り上げてほしい話題、ミニレビューなどご提案をお待ちいたしています。4月号掲載で間に合う、国際会議、国内会議のお知らせも積極的に取り上げさせていただきたく思います。また、国際会議カレンダーは松岡委員の担当です。情報をお寄せください。年4回の刊行ですので、原稿が続くのかどうか不安です。「神経化学」誌の充実は学会員各位にかかっています。（文責：畠中　寛）

神経化学　34巻　第3号

平成7年12月10日発行
編集兼発行者　日本神経化学会
代表者　宮本　英七
発行所　日本神経化学会
〒113 東京都文京区本駒込5－16－9
財団法人 日本学会事務センター内
印刷所　阪東印刷紙器工業所