

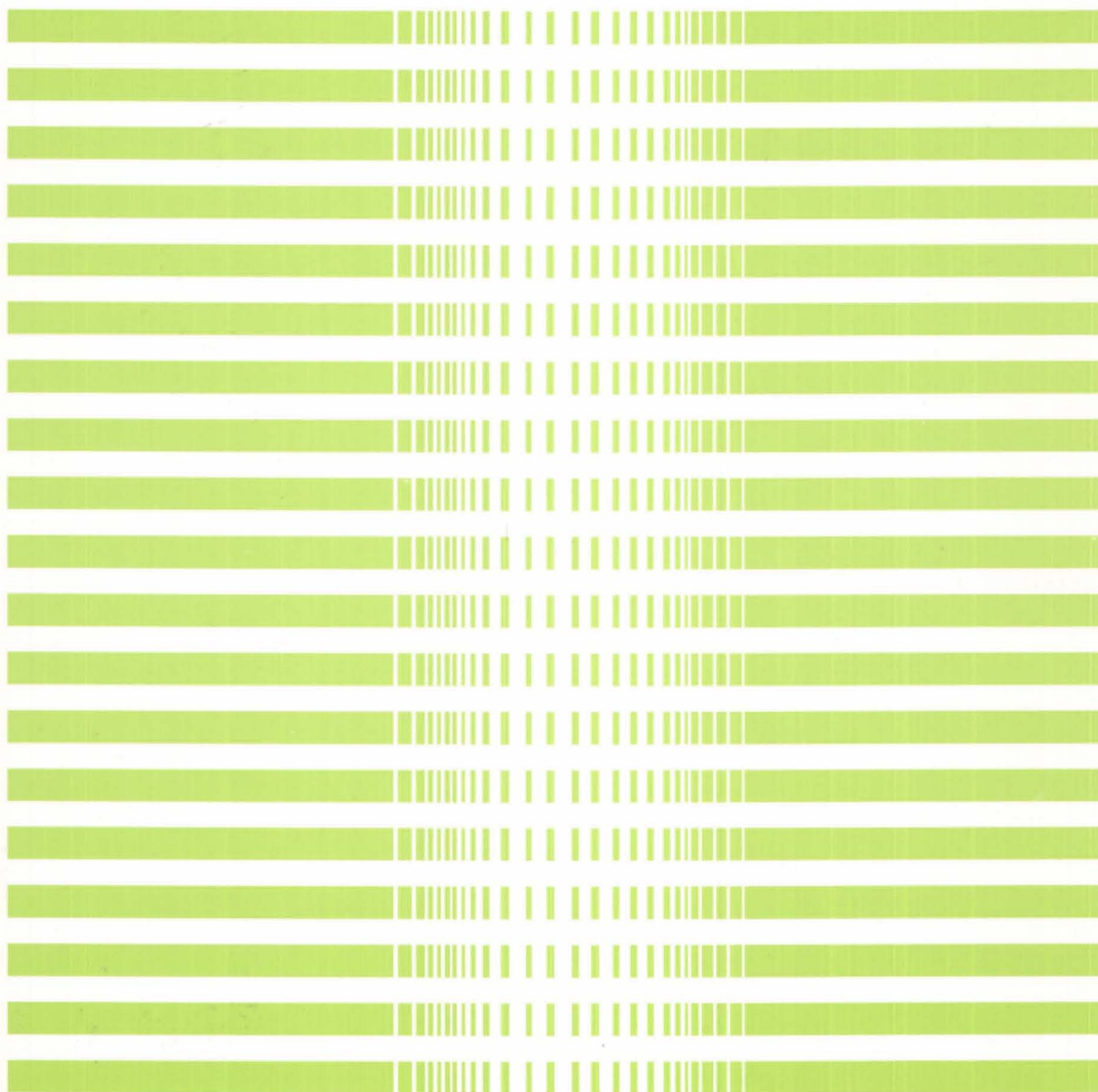
ISSN : 0037-3796



神経化学

Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry

Vol.40 (No. 4), 2001



平成 13 年 12 月

目 次

理事長からの熱いメッセージ	536
御子柴克彦：日本神経化学会の国際化に向けて	
おしらせ	538
第45回日本神経化学会（札幌）大会演題募集のお知らせ	
第45回日本神経化学会（札幌）大会について	
会期・会場・大会構成、特別講演・シンポジウムの詳細	
キーワード一覧	
演題応募方法、参加申し込み方法	
《郵便振込表》	
宿泊のご案内	
日本神経化学会奨励賞選考結果のお知らせ	
ミニレビュー〈平成13年度日本神経化学会奨励賞記念レビュー〉	566
田中正彦：小脳切片培養系を用いた神経系細胞の増殖・移動・分化・細胞死の機構解析	
理事会だより	583
理事会議事録、評議員会記録、総会記録	
委員会だより	599
将来計画委員会：田代朋子	
国際対応委員会：留学事情 小泉恵太（NIHより）	
森川 均（Vollum Instituteより）	
学会見聞録	605
鹿川哲史：Jouint Meeting of the ISN and ASN	
吉崎崇仁：Neuro2001	
研究室東西南北	608
佐藤 真：福井医科大学医学部解剖学2教室	
学会掲示板	610
編集後記	612

理事長からの熱いメッセージ

日本神経化学会の国際化に向けて

日本神経化学会理事長 御子柴 克彦
(東京大学医科学研究所脳神経発生・分化分野)

日本神経化学会は、44年前に設立され、世界最初の研究グループとして発足して、新しく神経化学の領域を作り出しました。先人の血の滲むような努力に敬意を表したいと思います。その後、かなり後になって国際神経化学会 (International Society for Neurochemistry) が設立されて、現在に至っています。

我々は、脳機能の物質的基盤を明らかにし、正常と病態の理解に進むというモットーを最初にかかげました。発想のバイオニアーであります。それを世界へと発信し、世界を変革するグループでありたいと思います。世界へ発信するためには、常に新しい考え方、概念を提出しなければなりません。常に大きな発見がなされていなければなりません。世界で最初に作られた日本神経化学会を全世界に影響を与えるグループにするためには、一番古いということで自己満足してはいけないと思います。

世界をリードする研究成果と研究者の層の厚さ

研究は一人、二人の優秀な人がいれば良い研究ができるかという、決してそうではありません。多様な考え方を持った、全く異なる分野の人から構成されるグループであることが重要であることは、これまでのいくつかの例で明らかです。すなわち、研究者の層を厚くすることが是非必要です。特に若い人達が多く参加していることが重要と考えます。それにはどうしたら良いでしょうか。私は、常に世界をリードする新しい成果を発信していれば、多くの人はその発信元に引き寄せられるものと考えています。

研究を始めたての人の方が、良いものと悪いものを敏感に嗅ぎ分ける能力があることは、我々の若い頃を振り返ってみれば明かです。積極的な勧誘活動は必要であります、それ以上に学会の中で参加した人達に知的満足度が得られるように、参加して良かったと言えるように我々自身を常に国際級の仕事を outsourc するように高める必要があります。学問的にトップクラスの会として開催し、更に諸先輩も集まって頂き、若くがんばっている人達を激励して頂くというのを理想としたいと思います。

日本神経化学会を海外へ開こう

日本人は、世界でも有数の英語が苦手な国民であると言われています。外国との他流試合が語学のハンディー無しでできるように、我々も含めて、若い人達のために環境作りをしなければなりません。

こちらから今までは、外国へ出て行って交流をしていましたが、これからは日本へもどんど

ん来てもらい、交流できるように、神経化学会を外に開きたいと思います。そして今までの一方向性の流れを本当の意味での相互交流にしたいと思います。

幸い我々に好機が巡ってきているのは、国際神経化学会の後援（財政的な裏付けのある）によるISN Symposiumが日本神経化学会大会の行事として開催することが可能になりつつあることであります。今後、ISNシンポジウムのオーガナイザーは、外国人の招待演者を交えて、英語による国際シンポジウムの企画を積極的に企画することによって、若者に自分たちは単なるローカルな学会員ではなく、世界の一員であるという自覚と自信を持たせてあげたいと思います。

外国人を迎えるにあたり、次回大会より、ポスターは英語、但し、演題名、名前、所属は英文・和文併記の方向で動いています（勿論ネームプレートも併記）。

世界の神経化学の学会機構は、国際神経化学会、アメリカ神経化学会、ヨーロッパ神経化学会、アジア太平洋地区神経化学会（APSN: Asian Pacific Society for Neurochemistry）に分かれ、日本は組織上はAPSNの一構成員であります。しかし我々日本神経化学会は、現在持っている力を十二分に発揮することにより、強力な学問的な吸引力を持った独自の組織として我々を見てもらえるようにして行きたいと思います。幸いヨーロッパやアジア・太平洋地区からもこのような動きに熱い視線を日本へ向けてくれています。

私は、前回第44回日本神経化学会（京都）大会号（神経化学40（No. 2, 3）2001, 47頁）に「日本神経化学会の新たな飛躍を期して」を書きましたが、これも参照して下さい。今回は国際化について述べましたが、これを実現させなければなりません。日本神経化学会を、純粹に学問的に世界をリードし、「新しい学問的概念」を提出できる研究集団に発展させる為には、まだまだ我々に課せられた課題がたくさんあります。それらについては、皆様と共に議論をしながら進めてゆきたいと思っており、皆様の積極的なご意見をお待ちしております。（E-mail: mikosiba@ims.u-tokyo.ac.jp）

神経化学会演題募集のお知らせ

第45回日本神経化学会（札幌）大会

会 期 2002年7月17日（水）～19日（金）

会 場 かでる2.7、ホテル札幌ガーデンパレス



第45回日本神経化学会（札幌）大会

大会長 野村 靖幸

北海道大学大学院薬学研究科薬理学分野

<http://www.hokudai.ac.jp/pharma/yakuri/45JSN.htm>

ご案内と演題募集

◆第45回日本神経化学会（札幌）大会について

2002年の第45回日本神経化学会大会を札幌で開催することとなりました。今大会は初夏の過ごしやすい時期に行うこととなりました。北海道の爽やかな季節の下で、有意義な実りある大会にしようと準備を進めております。奮ってご参集下さいますようご案内申し上げます。

21世紀を迎えて2年目の今大会は日本神経化学会の国際化を目指したものにするための移行期あるいは試行期としたいと考えております。具体的には、一般演題におきますポスターセッションの展示内容をすべて英語にして頂き、外国から参加された研究者に配慮したいと思っております。さらに、今大会中に国際神経化学会（ISN）主催のシンポジウム開催も企画中であります。このように、徐々にではありますが英語による発表形式を整え、将来的にはアジア地区をはじめとする外国の神経化学者が集うような大会になるよう願っております。

以上の趣旨をご理解いただき、是非とも多くの皆様に演題ご提出を頂き、また札幌にご参集頂けますれば幸いです。

◆会期・会場

会 期：2002年7月17日（水）～19日（金）

会 場：かでの2.7、ホテル札幌ガーデンパレス

◆大会構成

1. 特別講演

Prof. David S. Bredt (Univ. California, San Francisco)

辻本 賀英 教授（大阪大学）

廣川 信隆 教授（東京大学）

2. シンポジウム

ISN主催シンポジウム：1テーマ

教育講演：2テーマ

公開シンポジウム：1テーマ

公募シンポジウム：11テーマ

ランチョン・テクニカルセミナー

3. ミニシンポジウム（一般演題）

4. ポスター発表（一般演題）

5. 懇親会

奨励賞贈呈式もこの時に行われる予定です。

6. 機器・図書展

第45回日本神経化学会（札幌）大会 展示運営事務局

〒001-0027 札幌市北区北27条西15丁目（有）コンベンションワークス内

Tel：011-727-7738 Fax：011-727-7739 E-mail：cw@c-work.co.jp

◆特別講演

「Synaptic regulation of glutamate receptors by PDZ domain interactions」

Prof. David S. Brecht (USCF)

「アポトーシスの分子メカニズム:Bcl-2蛋白の機能を中心に」

辻本 賀英 教授 (大阪大学)

「神経機能と細胞内物質輸送：モーター分子群KIFsの遺伝子、構造、動態、機能及び疾患」

廣川 信隆 教授 (東京大学)

◆教育講演 (モーニングレクチャー)

1. 「生物時計の分子機構と階層性」

本間 研一 教授 (北海道大・医)

生物時計の中核機構である振動体には複数の時計遺伝子が関与している。さらに、幾つかの振動体が階層性をなして、生体リズムを調節している。これら時計遺伝子の転写はオートフィードバック調節の他、幾つかの因子により調節を受け、その結果行動などの生体リズムに変化が生じる。本講演では、生物時計の階層性と時計遺伝子機能に係わる体内因子の作用について解説する。

2. 「マウス瞬目反射条件付けの分子神経機構」

桐野 豊 教授 (東京大・薬)

瞬目反射条件付けは、古典的条件付けの一つであり、それに関わる神経回路が比較的よく解明されている。このため、学習・記憶のメカニズムの解明が最も進んでいる系の一つである。ここで、学習・記憶のメカニズムの解明とは、学習・記憶という行動レベルの現象と、神経回路レベルの現象 (シナプス可塑性等) との対応付けを行うことを意味する。瞬目反射条件付けのメカニズムとしては、Marr-Albus-Itoによる有力な仮説 (小脳LTD仮説) がある。これは、瞬目反射学習のneural substrateが、小脳皮質の平行線維 (Parallel fiber, PF) からプルキンエ細胞 (Purkinje cell, PC) へのシナプスにおける長期抑圧 (LTD) であるというものである。これまで、遺伝子ノックアウトマウスを用いて、瞬目反射条件付けのLTD仮説を直接証明しようとする試みが始められた。しかしながら、小脳LTD仮説の厳密な証明はなされていなかった。また、trace conditioningにおける小脳皮質の関与については、ほとんど解明がなされていなかった。我々は、いくつかの遺伝子変異マウス、薬物処理により脳の一部を不活性化したマウス、及び脳の一部を切除したマウス等を用いて、delay conditioningのみならず、trace conditioningの神経機構の解明を試みた。本講演では、これらの結果をふまえてマウス瞬目反射条件付けの分子神経機構について考察する。

◆公開シンポジウム

「心と行動を分子で読む」

7月17日 (水) 17:00~20:00

オーガナイザー：武田雅俊 (大阪大・医)、西川 徹 (東京医歯大)

1. 遺伝子改変動物はヒト行動の解明にどのように役立つか (仮)

和田 圭司 (国立精神神経センター)

2. 脳機能に変化をもたらす細胞内情報伝達系 (仮) 齋藤 利和 (札幌医大・医)

3. 脳の発達と共に行動はどのように変化するか (仮)

渡辺 恭良 (大阪市大・医)

4. 感情・認知・行動を理解するために (仮)

神庭 重信 (山梨医大)

5. 精神分裂病研究の新しい芽生え (仮)

西川 徹 (東京医歯大)

6. 感情障害をどのように理解するか (仮)

小山 司 (北大・医)

脳科学は神経化学・神経生理学・分子遺伝学・細胞生物学などを総合した研究手法により押し進められている。なかでも神経化学的研究手法は、脳機能や行動異常の解析に大きく役立っており、ヒトの精神疾患についての分子レベルの理解も可能となりつつある。本シンポジウムでは、心・行動・精神疾患に関する分子レベルでの研究成果をご発表いただき、ヒトの脳と心の働きについての理解を深め、分子レベルの解析知見が、どのように、脳の構造、神経ネットワーク、脳機能に統合して理解できるかについて討論する。

◆シンポジウム

「中枢神経系再生のストラテジー」

オーガナイザー：岡野栄之 (慶應大・医)

1. 内在性神経幹細胞からのドーパミンneuronの誘導

新郷 哲郎 (岡山大・医)

2. 組み換えアデノウイルスによる活性化Akt導入による神経保護

木山 博資 (大阪市大・医)

3. AAVベクターを用いたパーキンソン病の遺伝子治療

小澤 敬也 (自治医科大)

4. 骨髄間質由来細胞を用いた神経移植

出澤 真理 (横浜市大・医)

5. 神経幹細胞移植による脊髄損傷モデル動物の治療

岡野 栄之 (慶應大・医)

従来、損傷した中枢神経系は再生しないものと考えられていた。これは、ニューロンに分裂能 (細胞としての再生能) がないことと、成体中枢神経系内においては軸索再生さえできなかったことに起因する。しかしながら、成体の中枢神経系においても神経幹細胞が存在することと、神経軸索伸長阻害因子の分子の実体が明らかになってきたことから、この常識は破られつつある。現在では、損傷を受けた中枢神経系の再生のstrategyとしては、神経栄養因子およびその関連遺伝子導入によるneuroprotection、神経軸索伸長阻害因子の機能抑制による軸索再生、内在性神経幹細胞の活性化、神経幹細胞あるいは胚性幹細胞由来の細胞移植、骨髄間質細胞等の非神経系細胞の分化転換の利用等多岐に渡っている。神経再生を効率よく誘導し、医療として確立するためには、これらの技術を統合的に 組み合わせてbrush upしていく必要がある。本シンポジウムでは、それぞれのstrategyのexpertの方にお話いただき、今後の方向性について議論したい。

「PET・MRIを用いたヒト脳機能イメージング：現状と展望」

オーガナイザー：定藤規弘 (生理学研究所)

1. 高次脳機能の可塑性：機能的MRIによるアプローチ

定藤 規弘 (生理学研究所)

2. Dopamine receptor imaging (仮)

須原 哲也 (放射線医学総合研究所)

3. Imaging of Cholinergic system (仮)

難波 宏樹 (浜松医科大)

4. Histamine receptor imaging (仮) 谷内 一彦 (東北大・医)
 5. 疲労感の画像化 渡辺 恭良 (大阪市立大・医)

近年、非侵襲的脳機能画像の発達が生体脳内の生理的・生化学的変化の観測を可能にしつつある。機能的磁気共鳴画像 (機能的 MRI) では脳血流の変化を画像化することにより得られる神経活動の空間的分布及びその連関状態を認知心理学的所見と組み合わせて解析し、高次脳機能の機構解明に寄与することが期待される。一方、ポジトロン断層画像 (PET) は神経伝達物質そのものの産生代謝やレセプターの変化を画像化することにより、神経伝達機能の解析が行える強力な手法である。本シンポジウムでは、これらのヒト脳機能イメージングの現状を紹介し、今後、分子生物学的知見と脳機能解析をどのように結びつけるか、という観点から脳機能研究の将来を展望する。

「脳の器官培養系の技術と応用を探る」

オーガナイザー：田中正彦 (藤田保健衛生大・総医研)

坂口卓也 (塩野義製薬・創薬研)

1. 培養海馬スライスの特徴 (仮題) 坂口 卓也 (塩野義製薬・創薬研)
 2. 海馬苔状線維のネットワーク形成
 – explant coculture system と slice overlay assay (仮題)
 池谷 裕二 (東京大・薬)
 3. 切片培養系を用いた小脳形成過程での神経-グリア相互作用の解析 (仮題)
 田中 正彦 (藤田保健大・総医研)
 4. 大脳皮質における神経回路の in vitro 再構築 (仮題)
 山本 亘彦 (大阪大・基礎工学)
 5. 哺乳類胚長期培養系を用いた嗅球発生機構の解析 (仮題)
 野村 真 (東北大・医)

脳の器官培養系・切片培養系は、多種類の細胞が組織構造を維持した状態で存在する実験系である。脳の発生や機能に関する分子機構解析を細胞レベルから組織レベルや神経回路レベルに移行させ得る実験系であり、脳というシステムの構築機構を探るのに有用である。研究目的に応じて独自の方法を編み出して用いられている例も多い。嗅覚系、海馬、小脳、大脳の器官培養系を扱っている研究者を演者に招き、脳の発生、神経回路形成、神経変性といった多様な研究について、技術的な内容 (工夫点、問題点) と応用的な内容 (研究成果、応用可能性) の両面から紹介していただく。器官培養系についての疑問点を議論し、新しい発想を得て、有意義な利用法を考える機会としたい。

「協調的分子配置によるシナプスの機能発現」

オーガナイザー：阿部輝雄 (新潟大・脳研)、白尾智明 (群馬大・医)

1. 神経終末のシナプス小胞プールと細胞骨格 阿部 輝雄 (新潟大・脳研)
 2. シナプス前終末における Ca^{2+} チャネル発現の多様性
 八尾 寛 (東北大・生命科学)
 3. スパインの分子構築とダイナミクス 祖父江憲治 (大阪大・医)

4. シナプス後部機能分子の分子種特異的な動態とその制御機構

岡部 繁男（東京医歯大・医歯学総合研）

5. スパイン内シグナル伝達におけるドレブリンの役割

白尾 智明（群馬大・医）

脳内興奮性シナプスの大部分を占める樹状突起のスパインシナプスでは、神経活動によるスパイン形態の変化がリアルタイムで観察されている。こうしたシナプスの動的変化は記憶、学習等の脳高次機能に密接に関係していると考えられ、こうした形態変化およびその制御機構の理解は現在の神経生物学の重要課題である。シナプスは前および後細胞という異なる細胞の接合部位であり、シナプス機能を損なうことなく、形態変化を起こすためには様々なタンパク質が協調的に変化することが不可欠である。本シンポジウムではシナプスの協調的分子配置や形態変化に深く関与する細胞骨格系と足場タンパク質を中心にシナプスの構造と機能がどのような機構によって発現されるのかについて、この分野の研究者による最新の研究を紹介し、今後を展望する。

「脳神経系細胞系譜決定とその可塑的变化の分子メカニズム」

"Molecular mechanism underlying neural cell lineage determination and its plastic changes"

オーガナイザー：池中一裕（生理学研究所）

1. タイトル未定 池中 一裕（生理学研究所）
2. タイトル未定 岡本 仁（理研・脳セ）
3. タイトル未定 田賀 哲也（熊本大・発生医学）
4. タイトル未定 中福 雅人（東京大・医）
5. タイトル未定 SUH-KIM, Hae (Ajou Univ. Sch.Medicine, Korea)

脳神経系の細胞である神経細胞、アストロサイト、オリゴデンドロサイトはその共通の前駆細胞である神経上皮細胞（神経幹細胞）から生じる。近年このような細胞系譜の決定機構の解明が進んでおり、人為的に細胞の運命を本来決定されているものとは異なるものにも導くことも可能となってきた。本シンポジウムでは神経幹細胞の維持がどのように行われるか、またそこからどのような因子（外的および内的）により細胞系譜が決定されるのか、最新の知見を出し合って討論する。

「チロシンリン酸化によるシナプス機能の制御」

オーガナイザー：武井延之（新潟大・脳研）、高橋正身（三菱化学生命研）

1. Srcがん原遺伝子産物の神経ラフトにおける機能と制御
岡田 雅人、島 孝樹（大阪大・微研）
2. 非レセプター型チロシンキナーゼによる神経伝達物質放出機能の制御
板倉 誠、高橋 正身（三菱化学生命研）
大西浩史（群馬大・生体調節研）
3. チロシンキナーゼによるNMDAレセプターとPSD-95の相互作用の調節
乾 誠（山口大・医）

4. レセプター型チロシンキナーゼによるシナプス機能の正負の調節

武井延之、那波宏之（新潟大・脳研）

5. Erbレセプター型チロシンキナーゼによるシナプス機能の制御機構

尾崎美和子、端川 勉（理研・脳セ）

シナプスでの情報伝達は様々なタンパク質リン酸化酵素によって短期的あるいは長期的に制御されている。これまでセリン／スレオニンキナーゼによる制御については多くの研究がなされてきたが、最近シナプス前機能および後機能がチロシンリン酸化によっても制御されていることが明らかになってきた。本シンポジウムでは、レセプター型あるいは非レセプター型のチロシンキナーゼによるシナプス機能の制御機構を中心に最新の成果を紹介していただき、セリン／スレオニンキナーゼによるリン酸化とチロシンリン酸化との生理的な役割の違いを理解する手がかりを得たいと考えている。

「プロテオグリカンによる神経機能調節機構」

オーガナイザー：前田信明（都神経研）、大平敦彦（愛知コロニー研）

1. フォスファカンの脂質ラフトにおけるTAG-1/Lynを介するシグナル伝達

笠原 浩二、佐内 豊（都臨床）

2. PTPとの情報伝達とプルキンエ細胞の形態形成

前田 信明（都神経研）、田中 正彦（藤田保健衛生大）

3. 上皮増殖因子（EGF）様モジュールをもつ脳特異パートタイムプロテオグリカン NGCの発現様式と機能

大平 敦彦（愛知コロニー研）

4. 視神経軸索誘導に関与する特異的ヘパラン硫酸構造

入江 敦（都臨床研）

5. その他1～2名。

最近、プロテオグリカンが、多くの成長因子、細胞接着分子、プロテアーゼ、リボタンパク質等の機能調節に必須の役割を果たしていることが明らかにされつつある。脳神経系においても、プロテオグリカンは、細胞分化、細胞移動、軸索誘導、樹状突起形成、神経可塑性、軸索再生などにおいて、重要な調節機能を発揮していることが明確になり始めた。プロテオグリカンは、グリコサミノグリカンおよびコアタンパク質部分の共同作用により、様々な情報伝達経路を巧みに修飾し、多様な神経機能を調節していると考えられる。本シンポジウムでは特に、グリコサミノグリカンおよびプロテオグリカンによる情報伝達制御に着目し、脳神経系の発達や再生におけるこれらの分子群の機能について概観する。

「神経機能分子の構造的理解」

オーガナイザー：芳賀達也（学習院大・理）

1. Na⁺チャネルの構造とイオン透過

佐藤 主税（産総研）

2. 細胞膜を横切るシグナル伝達の構造的理解

白川 昌宏（横浜市大）

3. 細胞内シグナル伝達分子の構造と機能

稲垣 冬彦（北海道大・薬）

4. 接着分子と細胞間相互作用

箱嶋 敏雄（奈良先端大）

5. キネシンの構造と軸索内輸送

廣川 信隆 (東京大・医)

ポストゲノムエラの最重要課題の1つは、生理現象の構造的理解であろう。タンパク質の構造モチーフを網羅的に解析する試みが始まっている。また、解析が困難と云われた膜タンパク質の構造も続々と分かってきた。神経素過程の解明も、神経機能素子の立体構造解明に依存すると思われる。K⁺イオンチャネルの立体構造決定によって、神経興奮伝導の理解、特にイオン選択性の解明が一挙に進んだのは象徴的である。本シンポジウムでは、神経関連タンパク質の構造を研究されている先生方に、研究の現状を話していただく。対象となる機能タンパク質は、Na⁺イオンチャネル、受容体に結合したペプチドやPDZタンパク質、低分子量GTP結合タンパク質などシグナル分子、細胞接着分子、細胞内輸送モーターなど、多彩である。方法も、電子顕微鏡・1分子解析、NMR、X線解析と多様である。

「グリア細胞の機能と病態：神経疾患の治療に向けて」

オーガナイザー：下濱 俊 (京都大・医)、北村佳久 (京都薬大)、
馬場広子 (東京薬大・薬)

1. グリア細胞の機能と病態：オーバービュー

下濱 俊 (京都大・医)

2. アミロイドβ蛋白に対するアストログリア特有の応答

阿部 和穂、三澤 美和 (星薬大)

3. ミクログリアにおけるAβクリアランスの調節機構

北村 佳久、柿村 順一、谷口 隆之 (京都薬大)

4. グリア・ニューロン相互作用を利用した神経変性疾患の治療法の開発

和田 圭司、原田 高幸、王 玉来、野田 百美、
小坂 仁 (国立精神・神経センター、九州大・薬)

5. 神経再生におけるグリア・ニューロンの相互作用

濤川 一彦、木山 博資 (大阪市大・医)

6. 髄鞘形成障害と軸索タンパク質のオーガナイゼーション

馬場 広子 (東京薬大・薬)

従来グリア細胞は神経系の脇役的な存在として認知をされてきたが、近年このグリア細胞がいろいろなかたちで神経細胞と密にコミュニケーションをとりあい、神経機能調節に積極的にかかわってきていることがわかってきた。さらに、グリア細胞の機能変化に伴う様々な病態も明らかになってきている。また、最近ではアルツハイマー病などの神経変性疾患においてグリア細胞をターゲットとした治療法および治療薬の開発も提案されてきている。本シンポジウムでは、このように注目されているグリア細胞を取り上げ、特にこれらのグリア細胞の機能と病態との関連に着目すると共に、これらの細胞を用いた神経疾患治療に対する新たなアプローチの可能性についても討論、考察する。

「mRNA制御と神経疾患」

オーガナイザー：今泉和則 (奈良先端大)、
塩見春彦 (徳島大・ゲノム研究センター・分子機能解析分野教授)

1. ショウジョウバエ脆弱X相同遺伝子変異体は概日リズムの異常を示す

塩見 春彦 (徳島大・ゲノム研)

2. ショウジョウバエfruitless遺伝子 /satori変異体」山元 大輔 (早稲田大・人間科学)

3. リボソーム蛋白質の発現異常が惹き起こすマウスの脊髄形成異常の解析

城石 俊彦 (国立遺伝研)

4. 孤発性アルツハイマー病に見られるプレセニリン2 スプライシング異常を引き起こす
RNA結合タンパク質

片山 泰一 (大阪大・医)

5. スプライシング障害と神経難病--タウおよびSMNの異常スプライシング

今泉 和則 (奈良先端大)

DNA情報を蛋白質として翻訳するまでには、mRNAの転写、スプライシング、核外輸送などの一連のプロセスを経る必要がある。このようなmRNAの修飾に関連した蛋白質、特にRNA結合蛋白質の異常によって生じる神経変性疾患が最近注目されるようになってきた。例えば、前頭側頭型痴呆ではタウ遺伝子エクソン10の異常スプライシングが、脆弱X症候群ではFMR1欠損によるmRNA翻訳障害がそれぞれの疾患発症の原因になることが知られている。本シンポジウムでは、mRNA制御の分子基盤に関する研究から、mRNA制御異常により生じる神経疾患の分子機構解明を目指した研究まで幅広く題材を集め、mRNA研究の最前線を紹介したい。

「神経・内分泌系と免疫系間におけるクロストーク」

オーガナイザー：川島紘一郎 (共立薬大)、大熊康修 (北海道大・薬)

1. 神経系およびレプチンを介する脳内免疫機能分子の発現制御

大熊 康修 (北海道大・薬)

2. IL-1 β による後根神経節細胞からの神経ペプチドの遊離 (案)

仲田 義啓 (広島大・医・総合薬)

3. 神経内分泌系によるリンパ球体内分布の制御

永富 良一 (東北大・医)

4. Th1およびTh2免疫反応を介するマウス大腸炎に対するニコチンの影響

村田 有志 (青森県立中央病院)

5. リンパ球におけるコリン作動系発現と機能調節への関与

藤井 健志 (共立薬大)

これまで独立に活性が調節されていると考えられていた神経あるいは内分泌系と免疫系との間に、クロストークが存在することが明らかになってきた。すなわち、神経伝達物質、あるいはホルモンが免疫活性に影響を及ぼし、他方リンパ球が産生するサイトカインが神経活性に影響を及ぼすことが観察されている。さらには、リンパ球に、神経伝達物質と考えられていた生理活性物質の産生能およびそれらに対する受容体が発現しており、リンパ球機能の調節に関与している可能性が示唆されている。本シンポジウムでは、神経・内分泌系が免疫機能に及ぼす事例と、免疫系が神経・内分泌系の活性に影響を及ぼす事例を取り上げ、我国における研究の現状と将来の展望を行う。

演題応募方法

一般演題は神経生物学や臨床医学に繋がる領域も含み、また現在進行中の研究、新しい技術の紹介、さらに症例報告的な発表も含め、会員相互の意見交換を促進し、神経化学の発展に寄与するものを広く募集します。一般演題の発表は基本的にポスター形式で行いますが、とくに希望する演題あるいは組織委員会において採択された演題についてはミニシンポジウムの中で口演として発表して頂く予定です。また、ポスター発表に関し、その展示内容は英語により行う予定です。

1. 投稿方法

演題抄録募集はインターネットを使用して行います。(英文抄録も含まれます)。

発表形式：一般演題(1. ミニシンポジウム、2. ポスター) 3. シンポジウムのいずれの場合にも、インターネットによる申し込みとなります。また、受領証、採択通知も電子メールにて行う予定です。その為、以下の環境・条件と事前の準備が必要となります。

1. インターネットに接続可能なコンピューター
2. Microsoft Internet Explorer 4.X以降、またはNetscape Navigator 4.X以降を推奨します。必ず日本語版を使用して下さい。
3. 発表者(連名者も含む)の会員番号(日本神経化学会会誌「神経化学」郵送時のラベルの右下に記載されています10桁の番号)

また、筆頭発表者は日本神経化学会の会員でなければなりません。発表を予定されている筆頭発表者で非会員の方は以下のご連絡先にて入会申込手続きを行ってください。

入会申込連絡先 (財)日本学会事務センター 会員業務部

電話：03-5814-5810/Fax：03-5814-5825

wwwによる演題申込みの詳細および抄録受付については、第45回日本神経化学会札幌大会ホームページ<http://www.hokudai.ac.jp/pharma/yakuri/45JSN.htm>に順次掲載されますのでご覧下さい。

インターネット以外による応募方法

インターネットによる申込みが難しい場合は、フロッピーディスク(FD)を用いる方法でお送り下さい。ただし、締切が早くなります。また、応募FDと原稿を基に大会側でインターネット上に代理投稿をおこないます。したがって、実行費用3,000円を別途申し受けます。抄録本文の字数制限をお守りください。制限字数を越える場合は、抄録が完全な形で掲載されない場合があります。予めご了承ください。

FDによる演題抄録応募送付物一覧(インターネットで申し込まれた方は必要ありません)

- (1) 和文抄録紙原稿とそのコピー 3部

抄録本文文字数制限：1行を全角23字換算とする40行以内

- (2) 英文抄録紙原稿とそのコピー 3部

抄録本文文字数制限：1行を半角46字換算とする40行以内

- (3) フロッピーディスク (FD) : ラベルに使用したコンピュータのOS (WindowsまたはMacintoshのいずれかでお願いします)、筆頭著者の氏名、所属、連絡先をご記入ください。

FDの内容

全ての項目共、テキスト形式でお願いします。

- 1) 申込者氏名 (和文または欧文)、2) 申込者電話番号、3) 同Fax、4) 同郵便番号、5) 同住所または所属所在地 (和文または欧文)、6) 所属名 (和文または欧文)、7) 筆頭発表者氏名 (欧文、Family, First Nameの順)、所属 (欧文) と会員番号、8) 全共同発表者氏名 (欧文、Family, First Nameの順)、所属 (欧文) と会員番号、9) 演題名 (欧文)、10) 抄録本文 (欧文)、11) 希望発表形式番号と形式名、12) 演題分類番号 (1~39) と分類名、13) キーワード (5 個まで選択可能)、14) インターネットでの抄録公開を希望するorしない、15) 筆頭発表者氏名 (和文) と所属 (和文)、16) 全共同発表者氏名 (和文) と所属 (和文)、17) 演題名 (和文)、18) 抄録本文 (和文) 19) FD&抄録原稿送付先 (お問合せ)

〒113-0033 東京都文京区本郷6-17-9 本郷綱ビル2F

(財) 日本学会事務センター内 第43回日本神経化学会 抄録応募係

電話: 03-3814-9006/Fax: 03-3814-5884

2. 投稿期間

インターネットによる申し込み

2002年3月4日 (月) ~ 3月25日 (月) 24:00 (=26日 (火) 0:00)

FDによる申し込み

2002年3月13日 (水) 締切 (必着)

- * 筆頭発表者1名につき、1 演題 (和文と英文) の申し込みとなります。また、インターネットとフロッピーディスクによって同一演題を二重に申込むことはできませんので、くれぐれもご注意下さい。

3. 演題分類項目

以下の演題区分の中から、演題内容に最もふさわしいと考えられるものを一つ選んで下さい。この区分によりプログラム委員会によるプログラム編成を行います。

- 1 Ion Channels and Excitable Membranes (イオンチャンネル、興奮膜)
- 2 Neurotransmitters and Modulators (Function, Release, Uptake and Metabolism) (神経伝達物質、修飾物質)
- 3 Receptors and Transporters (受容体、輸送体)
- 4 Synapse (シナプス)
- 5 Signal Transduction and Modulation (情報伝達、変換、修飾)
- 6 Axonal Transport, Cell Motility and Cytoskeleton (軸索輸送、細胞運動、細胞骨格)
- 7 Neuron and Glia (ニューロン、グリア)

- 8 Myelin (ミリエン)
- 9 Blood-Brain Barrier (血液脳関門)
- 10 Neuroimmunology (神経免疫)
- 11 Pattern Formation (パターン形成)
- 12 Cellular Differentiation (細胞分化)
- 13 Axonal Outgrowth and Network Formation (突起伸展、回路網形成)
- 14 Trophic Factor (栄養因子)
- 15 Cell Adhesion Molecules (細胞接着因子)
- 16 Regeneration, Transplantation (再生、移植)
- 17 Plasticity (可塑性)
- 18 Apoptosis (プログラム細胞死)
- 19 Sleep and Biological Rhythms (睡眠、生体リズム)
- 20 Memory and Learning (学習、記憶)
- 21 Neuroendocrine System (神経内分泌)
- 22 Autonomic Nervous System (自律神経系)
- 23 Aging (老化)
- 24 Cerebral Blood Flow and Metabolism (脳血流、代謝)
- 25 Imaging (イメージング)
- 26 Animal Models (疾患モデル)
- 27 Developmental Disorders (発育、発達障害)
- 28 Neurodegenerative Diseases (Parkinson's Disease and Others) (変性疾患)
- 29 Psychiatric Diseases (精神疾患)
- 30 Muscle Disorders (筋疾患)
- 31 Ischemia (虚血)
- 32 Trauma (外傷)
- 33 Dementia and Alzheimer's Disease (痴呆、アルツハイマー病)
- 34 Drug Abuse and Psychopharmacology (Intoxication, Addiction) (薬物依存、精神薬理)
- 35 Neurotoxicity (中毒症)
- 36 Neuro-oncology (脳腫瘍)
- 37 Epilepsy (てんかん)
- 38 Infection (感染症)
- 39 Others (その他)

4. キーワード一覧

別ページの一覧をご覧ください。(Society for Neuroscience of North Americaに準拠)

5. 英文抄録の取扱い

英文抄録は従来通りNeurochemical Research (Plenum Press) に掲載されますが、学会と

しての英文校閲はおこないません。演題申込者ご自身で責任を持って専門家に依頼するなどして校閲してください。また、英文抄録がない場合は受理されませんのでご注意ください。

6. 和文抄録とプログラムのホームページ公開

プログラムは、学会期日前に公開する予定です。

7. プログラム編成

プログラム編成は大会会長が委嘱する委員会でおこないます。演題の採否、発表セッション等は御一任ください。本会での発表が不適当と思われるものなどは御遠慮願うことがあります。患者の症例発表やその体組織などを用いた実験では、患者に対して説明と同意を得ていただくとともに秘密保持に細心の注意を払ってください。同様に、動物実験についても倫理面に配慮した内容としてください。

1 ABDOMINAL	72 ANTENNA	145 BLOOD	217 CONDUCTION
2 ABDUCENS	73 ANTERIOR	146 BLOOD FLOW	218 CONE
3 ABLATION	74 ANTEROGRADE	147 BLOOD PRESSURE	219 CONNECTION
4 ABSORPTION	75 ANTIBODY	148 BLOOD-BRAIN	220 CONSCIOUSNESS
5 ABSTINENCE	76 ANTICHOLINERGIC	149 BODY WEIGHT	221 CONSUMPTION
6 ABUSE	77 ANTICHOLINESTERASE	150 BOMBESIN	222 CONTRACTILE
7 ACCESSORY	78 ANTICONVULSANT	151 BOTULINUM	223 CONTRAST
8 ACCOMMODATION	79 ANTIDEPRESSANT	152 BOVINE	224 CONTROL
9 ACCUMBENS	80 ANTIGEN	153 BRACHIUM	225 CONTUSION
10 ACETYLCHOLINE [ACH]	81 ANTIPSYCHOTIC	154 BRADYKININ	226 CONVERGENCE
11 ACETYLCHOLINESTERASE [ACHE]	82 ANTISERUM	155 BRAINSTEM	227 CONVULSION
12 ACETYL-L-CARNITINE	83 ANXIETY	156 BROWN	228 CORD
13 ACETYLTRANSFERASE	84 ANXIOLYTIC	157 BUCCAL	229 CORTEX
14 ACID	85 APHASIA	158 BUNGAROTOXIN	230 CORTICOSTERONE
15 ACOUSTIC	86 APLYSIA	159 BURST	231 CORTICOTROPIN
16 ACQUISITION	87 APOPTOSIS	160 CAFFEINE	232 CRANIAL
17 ACRYLAMIDE	88 APP	161 CALCITONIN	233 CRF
18 ACTH	89 ARACHIDONIC	162 CALCIUM [CA]	234 CRUSTACEA
19 ACTIN	90 ARCUATE	163 CALLOSUM	235 CSF
20 ACTION POTENTIAL	91 ARGININE	164 CALMODULIN	[CEREBROSPINAL FLUID]
21 ACTIVATION	92 ARM	165 CANNABINOIDS	236 CULTURE
22 ACTIVITY	93 AROUSAL	166 CAPILLARY	237 CUNEATE
23 ACUITY	94 ARRHYTHMIA	167 CAPSAICIN	238 CURRENT
24 ADAPTATION	95 ARTERY	168 CARBACHOL	239 CUTANEOUS
25 ADDICTION	96 ARTIFICIAL INTELLIGENCE	169 CARDIAC [HEART]	240 CYCLIC ADP RIBOSE
26 ADENOSINE	97 ASCORBIC	170 CARDIOVASCULAR	241 CYCLIC AMP
27 ADENYLATE CYCLASE	98 ASPARTATE	171 CAROTID	242 CYCLIC GMP
28 ADENYLIC ACID	99 ASSOCIATION	172 CASPASE	243 CYSTEAMINE
29 ADHESION	100 ASTROCYTE [ASTROGLIA]	173 CATECHOLAMINE	244 CYTOARCHITECTURE
30 ADIPOSE	101 ATPASE	174 CATION	245 CYTOCHROME OXIDASE
31 ADRENAL	102 ATRIUM	175 CAUDAL	246 CYTOPLASM
32 ADRENALECTOMY	103 ATROPHY	176 CAUDATE	247 CYTOSKELETON
33 ADRENERGIC	104 ATROPINE	177 CAM	248 CYTOSOL
34 AFFERENT	105 ATTENTION	178 CA1	249 DARK
35 AFFINITY	106 AUDITORY	179 CA3	250 DARK REARING
36 AFTERDISCHARGE	107 AUTOIMMUNITY	180 CCK [CHOLECYSTOKININ]	251 DBH
37 AGGLUTININ	108 AUTONOMIC	181 CDNA	252 DEAFFERENTATION
38 AGGRESSION	109 AUTORADIOGRAPHY	182 CENTRAL GRAY	253 DEAFNESS
39 AGING [AGEING]	110 AUTORECEPTOR	183 CENTRAL PATTERN GENERATOR	254 DEATH
40 AGONIST	111 AVERSION	184 CEREBELLUM	255 DECARBOXYLASE
41 ALCOHOL	112 AVOIDANCE	185 C-FIBER	256 DECEREBRATE
42 ALERTING	113 AXON	186 CHANNEL	257 DEEP CEREBELLAR NUCLEI
43 ALKALOID	114 AXON TERMINAL	187 CHAPERONE	258 DEFENSE
44 ALLELE	115 AXONAL TRANSPORT [AXOPLASMIC TRANSPORT]	188 CHEMOKINE	259 DEGENERATION
45 ALLERGIC	116 AXOPLASM	189 CHEMORECEPTOR	260 DEHYDROGENASE
46 ALLOGRAFT	117 AXOTOMY	190 CHLORIDE	261 DELAYED RESPONSE
47 ALPHA	118 BACLOFEN	191 CHLORPROMAZINE	262 DELTA
48 ALS [AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS]	119 BAG CELL	192 CHOLINERGIC	263 DEMENTIA
49 ALTERNATION	120 BARBITURATE	193 CHOROID	264 DEMYELINATION
50 ALUMINUM	121 BARIUM	194 CHROMAFFIN	265 DENDRITE
51 ALZHEIMER	122 BARORECEPTOR	195 CILIARY	266 DENERVATION
52 AMACRINE	123 BARREL	196 CINGULATE	267 DENTATE
53 AMBIGUOUS	124 BARRIER	197 CIRCADIAN	268 DEOXYGLUCOSE
54 AMINE	125 BASAL	198 CIRCULATION	269 DEPOLARIZATION
55 AMINERGIC	126 BASAL FOREBRAIN	199 CIRCUMVENTRICULAR	270 DEPRESSION
56 AMINO ACID	127 BASAL GANGLIA	200 CLIMBING FIBER	271 DEPRIVATION
57 AMNESIA	128 BASAL LAMINA	201 CLONE	272 DESCENDING
58 AMPA	129 BASALIS	202 CLONIDINE	273 DESENSITIZATION
59 AMPHETAMINE	130 BASILAR	203 COCAINE	274 DESIPRAMINE
60 AMPLITUDE	131 BASKET CELL	204 COCHLEA	275 DESYNCHRONIZATION
61 AMYGDALE	132 BATRACHOTOXIN	205 COERULEUS [CERULEUS]	276 DEVELOPMENT
62 ANALGESIA	133 BEHAVIOR	206 COGNITIVE	277 DEXAMETHASONE
63 ANDROGEN [TESTOSTERONE]	134 BENZODIAZEPINE	207 COLD	278 DFP
64 ANESTHESIA	135 BETA	208 COLLAGEN	279 DIABETES
65 ANGIOTENSIN	136 BICUCULLINE	209 COLLATERAL	280 DIAGONAL BAND
66 ANION	137 BINAURAL	210 COLLICULUS	281 DIALYSIS
67 ANISOMYCIN	138 BINDING	211 COLUMN	282 DIAPHRAGM
68 ANKLE	139 BINOCULAR	212 COMMISSURE	283 DIAZEPAM
69 ANOREXIA	140 BIOGENIC AMINE	213 COMMAND	284 DIENCEPHALON
70 ANOXIA	141 BIOSYNTHESIS	214 COMPUTER	285 DIET
71 ANTAGONIST	142 BLADDER	215 CONDITIONED [CONDITIONING]	286 DIFFERENTIATION
	143 BLINDNESS	216 CONDUCTANCE	287 DIFFUSION
	144 BLOCK		288 DIGESTION

289 DIGITAL	358 EPILEPTIFORM	427 GANGLION	496 HSP
290 DIGITONIN	359 EPINEPHRINE	428 GANGLIOSIDE	[HEAT SHOCK PROTEIN]
291 DIMORPHIC	[ADRENALINE]	429 GAP JUNCTION	497 HUNTINGTON
292 DIPHTHERIA	360 EPITHELIUM	430 GASTRIC	498 HYBRIDIZATION
293 DIRECTIONAL	361 EPP	[GASTROINTESTINAL]	499 HYDROCEPHALUS
294 DISCRIMINATION	[ENDPLATE POTENTIAL]	431 GASTROINTESTINAL	500 HYPERACTIVITY
295 DISSOCIATION	362 EPSP [EXCITATORY	432 GATING	501 HYPERALGESIA
296 DISUSE	POSTSYNAPTIC]	433 GENE	502 HYPERGLYCEMIA
297 DMSO	363 ER [ENDOPLASMIC	434 GFAP	503 HYPERPOLARIZATION
[DIMETHYLSULFOXIDE]	RETICULUM]	435 GFP	504 HYPERSENSITIVITY
298 DNA	364 ESCAPE	436 GLAND	505 HYPERTENSION
299 DNASE	365 ESTERASE	437 GLIA	506 HYPERTHERMIA
300 DOLPHIN	366 ESTROGEN [ESTRADIOL]	438 GLIOMA	507 HYPOGLYCEMIA
301 DOMINANCE	367 ESTROUS	439 GLOBUS PALLIDUS	508 HYPOPHYSECTOMY
302 DOPA	368 ETHANOL	[PALLIDUM]	509 HYPOTENSION
303 DOPAMINE	369 EVOKED	440 GLOMERULUS	510 HYPOTHALAMUS
304 DOPAMINERGIC	370 EVOLUTION	441 GLUCAGON	511 HYPOTHERMIA
305 DORSAL	371 EXCITABILITY	442 GLUCOCORTICOID	512 HYPOTHYROID
306 DORSAL COLUMN [DORSAL	372 EXERCISE	443 GLUCOSE	513 HYPOVOLEMIC
FUNICULUS]	373 EXOCYTOSIS	444 GLUCOSE 6-PHOSPHATE	514 HYPOXIA
307 DORSAL HORN	374 EXPLANT	445 GLUTAMATE	515 IA
308 DORSAL MOTOR NUCLEUS	375 EXPLORATION	446 GLUTAMATE	516 IB
309 DORSAL ROOT	376 EXTINCTION	DECARBOXYLASE	517 IBOTENIC ACID
310 DORSAL ROOT GANGLION	377 EXTRACELLULAR	447 GLYCINE	518 ILLUSION
[DRG]	378 EXTRAOCULAR	448 GLYCOGEN	519 IMAGING
311 DORSOLATERAL	379 EXTRASTRIATE	449 GLYCOLIPID	520 IMPRAMINE
312 DORSOMEDIAL	380 EYE	450 GLYCOPROTEIN	521 IMMUNITY
313 DOSE-RESPONSE	381 EYE FIELD	451 GLYCOSYLTRANSFERASE	522 IMMUNOREACTIVITY
314 DOWN SYNDROME	382 EYE MOVEMENT	452 GMI	523 IMMUNOSUPPRESSION
315 DRINKING	383 EYE POSITION	453 GNRH	524 IMPLANT
316 DRIVE	384 FACIAL	454 GOLGI	525 INACTIVATION
317 DROSOPHILA	385 FACILITATION	455 GONAD	526 INCERTA
318 DRUG	386 FASCIA DENTATA	456 GONADOTROPIN	527 INDOLEAMINE
319 DURA	387 FASCICULATION	457 G PROTEINS	528 INDUCTION
320 DYE	388 FAST	458 GRACILIS	529 INFERIOR
321 DYNORPHIN	389 FASTIGIAL	459 GRANULE CELL	530 INFERIOR COLLICULUS
322 DYSLEXIA	390 FATIGUE	460 GRAY	531 INFERIOR OLIVE
323 DYSTONIA	391 FATTY ACID	461 GROOMING	532 INFRAORBITAL
324 DYSTROPHIC	392 FEAR	462 GROWTH	533 INHIBITION
325 D1 [D-1]	393 FEEDBACK	463 GROWTH CONE	534 INJURY
326 D2 [D-2]	394 FEEDING	464 GROWTH FACTOR	535 INNOMINATA
327 EAR	395 FEMALE	465 GROWTH HORMONE	536 INOSITOL
328 EATING	396 FEVER	466 GRP [GLUCOSE-	537 INPUT
329 ECTODERM	397 FIBROBLAST	REGULATED PROTEIN	538 INSECTICIDE
330 EDINGER WESTPHAL	398 FIBRONECTIN	467 GUANINE	539 INSULA
331 EEG	399 FIELD	468 GUIDANCE	540 INSULIN
[ELECTROENCEPHALOGRAM]	400 FILAMENT	469 GUSTATORY	541 INTERHEMISPHERIC
332 EFFERENT	401 FILOPODIA	470 GYRUS	542 INTERLEUKIN
333 EGG LAYING	402 FIMBRIA	471 H-REFLEX	543 INTERMEDIOLATERAL
334 ELASMOBRANCH	403 FINGER	472 HABENULA	544 INTERNEURON
335 ELECTRIC ORGAN	404 FIXATION	473 HABITUATION	545 INTEROCULAR
336 ELECTROCONVULSIVE	405 FLASH	474 HAIR CELL	546 INTERPEDUNCULAR
SHOCK	406 FLEXION	475 HALOPERIDOL	547 INTERPOSITUS
337 ELECTRORECEPTOR	407 FLEXOR	476 HALOTHANE	548 INTRACELLULAR
338 ELECTROTONIC	408 FLIGHT	477 HAND	549 INTRACISTERNAL
339 EMBRYO	409 FLUORESCENCE	478 HEAD	550 INTRATHECAL
340 EMG [ELECTROMYOGRAM]	410 FLUORIDE	479 HEARING	551 ION
341 EMOTION	411 FLY	480 HEAT	552 IPSP
342 ENCEPHALOMYELITIS	412 FOOD	481 HEMISPHERE	[INHIBITORY POTENTIAL]
343 ENDPLATE	413 FORCE	482 HEMORRHAGE	553 IRIS
344 ENDOCRINE	414 FOREBRAIN	483 HEPATIC	554 ISCHEMIA
345 ENDORPHIN	415 FORELIMB	484 HEROIN	555 ISOLATION
346 ENDOTHELIAL	416 FORGETTING	485 HERPES	556 ISTHMI
347 ENERGY	417 FORNIX	486 HINDBRAIN	557 JAW
348 ENKEPHALIN	418 FORSKOLIN	487 HINDLIMB [LEG]	558 JIMPY
349 ENOLASE	419 FOVEAL	488 HIPPOCAMPUS	559 JOINT
350 ENTERIC	420 FREEZE FRACTURE	489 HISTAMINE	560 KAINIC ACID
351 ENTOPEDUNCULAR	421 FREQUENCY	490 HISTOCHEMISTRY	561 KAPPA
352 ENTRAINMENT	422 FRONTAL	491 HISTOCOMPATIBILITY	562 KETAMINE
353 ENTORHINAL	423 GABA	492 HISTORY	563 KIDNEY
354 ENUCLEATION	[GAMMA-AMINO BUTYRIC]	493 HORIZONTAL CELL	564 KINASE
355 ENVIRONMENTAL	424 GABAERGIC	494 HORMONE	565 KINDLING
356 ENZYME	425 GAD	495 HPLC	566 KINETIC [KINETICS]
357 EPILEPSY	426 GAMMA		567 KOLLIKER-FUSE

568 KORSAKOFF	638 METHIONINE	707 NEUROMODULATION	777 PARA-
569 LABYRINTH	639 METHYLATION	708 NEUROMUSCULAR	CHLOROPHENYLALANINE
570 LACTATION	640 MEYNERT	709 NEURON	778 PARABRACHIAL
571 LAMINA	641 MICROELECTRODE	710 NEUROPATHOLOGY	779 PARAFASCICULAR
572 LAMININ	642 MICROFILAMENT	711 NEUROPATHY	780 PARAHIPPOCAMPAL
573 LANGUAGE	643 MICROGLIA	712 NEUROPEPTIDE	781 PARALYSIS
574 LARYNGEAL	644 MICROTUBULE	713 NEUROPHYSIN	782 PARALLEL
575 LATERAL	645 MICROVESSEL	714 NEUROPIL	783 PARAMECIUM
576 LATERAL GENICULATE	646 MICTURITION	715 NEUROSECRETION	784 PARASYMPATHETIC
[LGB, LGN]	647 MIDBRAIN	716 NEUROTENSIN	785 PARAVENTRICULAR
577 LATERAL LEMNISCUS	648 MIGRATION	717 NEUROTOXICITY	786 PARIETAL
578 LATERAL LINE	649 MIMICKRY	718 NEUROTRANSMITTER	787 PARKINSON
579 LATERAL POSTERIOR [LP]	650 MINERALOCORTICOID	719 NEUROTROPHIC	788 PASSIVE AVOIDANCE
580 LATERALIZATION	[ALDOSTERONE]	720 NEUROTROPIC	789 PATCH CLAMP
581 LEAD	651 MITOCHONDRIA	721 NF-KAPPAB	790 PCR
582 LEARNING	652 MITOSIS	722 NGF [NERVE GROWTH	791 PEDUNCLE
583 LECTIN	653 MOLLUSC	FACTOR]	792 PENICILLIN
584 LEG	654 MONOAMINE	723 NICOTINE	793 PENIS
585 LEMNISCUS	655 MONOAMINE OXIDASE	724 NICOTINIC	794 PENTOBARBITAL
586 LEUKEMIA	656 MONOCLONAL	725 NITRIC OXIDE [NO]	795 PEPTIDE
587 LH	657 MONOCULAR	726 NMDA [N-METHYL-D-	796 PEPTIDERGIC
[LUTEINIZING HORMONE]	658 MONOSYNAPTIC	ASPARTATE]	797 PERFORANT
588 LHRH	659 MORPHOMETRY	727 NMR	798 PERFUSION
589 LIGHT	660 MOSSY FIBER	728 NOCICEPTION	799 PERIAQUEDUCTAL GRAY
590 LIMB	661 MOTILITY	729 NODE	800 PERIARCUATE
591 LIMBIC	662 MOTIVATION	730 NOISE	801 PERISTRIATE CORTEX
592 LIMULUS	663 MOTONEURON	731 NORADRENERGIC	802 PERIVENTRICULAR
593 LINEAGE	[MOTOR NEURON]	732 NOREPINEPHRINE	803 PERMEABILITY
594 LIPASE	664 MOTOR	[NORADRENALINE]	804 PEROXIDATION
595 LIPID	665 MOTOR CORTEX	733 NOS [NO SYNTHASE]	805 PESTICIDE
596 LIPOPROTEIN	666 MOTOR UNIT	734 NOXIOUS	806 PET [POSITRON EMISSION
597 LIPOSOME	667 MOVEMENT [MOTION,	735 NUCLEOLUS	TOMOGRAPHY]
598 LISSAUER	MOTOR ACTIVITY]	736 NUCLEOTIDE	807 PHARMACODYNAMICS
599 LITHIUM	668 MPTP	737 NUCLEUS	808 PHENCYCLIDINE
600 LIVER	669 MRNA	738 NYSTAGMUS	809 PHENOBARBITAL
601 LOCALIZATION	670 MSG [MONOSODIUM	739 OBESITY	810 PHENOTYPE
602 LOCOMOTION	GLUTAMATE]	740 OCCIPITAL	811 PHENYLETHANOLAMINE
603 LORDOSIS	671 MU	741 OCTAPEPTIDE	812 PHENYTOIN
604 LSD	672 MULTIPLE SCLEROSIS	742 OCTOPAMINE	813 PHEOCHROMOCYTOMA
605 LTP [LONG-TERM	673 MULTISENSORY	743 OCULAR	[PC12, PC-12]
POTENTIATION]	674 MUSCARINIC	744 OCULOMOTOR	814 PHORBOL
606 LURCHER	675 MUSCIMOL	745 ODOR	815 PHOSPHATASE
607 LYSOSOME	676 MUSCLE	746 OFF	816 PHOSPHATIDYLINOSITOL
608 MACROPHAGE	677 MUSCLE SPINDLE	747 OLFACTORY	817 PHOSPHODIESTERASE
609 MACULA	678 MUTANT	748 OLIGODENDROCYTE	818 PHOSPHOINOSITIDE
610 MAGNESIUM [MG]	679 MYASTHENIA	[OLIGODENDROGLIA]	819 PHOSPHOLIPASE
611 MAGNETIC	680 MYELIN	749 OLIVARY	820 PHOSPHOLIPID
612 MAGNOCELLULARIS	681 MYENTERIC	750 OLIVE	821 PHOSPHORYLATION
613 MAGNUS	682 MYOCARDIAL	751 ON	822 PHOTO-LABELLING
614 MALE	683 MYOCLONUS	752 OOCYTE	823 PHOTORECEPTOR
615 MALNUTRITION	684 MYOSIN	753 OPERANT	824 PHRENIC
616 MAO	685 MYOTATIC	754 OPIATE [MORPHINE]	825 PHYSOSTIGMINE
[MONOAMINE OXIDASE]	686 MYOTUBE	755 OPIOID	826 PLA
617 MAPPING	687 NADPH	756 OPTIC	827 PICROTOXIN
618 MATERNAL	688 NA-K ATPASE	757 OPTOKINETIC	828 PIGMENT
619 MATING	689 NALOXONE	758 ORAL	829 PIMOZIDE
620 MATRIX	690 NARCOTIC	759 ORGANOPHOSPHATE	830 PINEAL
621 MATURATION	691 NASAL	760 ORIENTATION	831 PIPERAZINE
622 MAUTHNER	692 NATRIURETIC	761 ORNITHINE	832 PIRIFORM [PYRIFORM]
623 MAZE	693 NAUSEA	762 OSCILLATOR	833 PITUITARY
624 MECHANOSENSORY	694 NECK	763 OSMOTIC PRESSURE	834 PLACODE
625 MEDIAL	695 NECROSIS	764 OUABAIN	835 PLASMA
626 MEDIAL GENICULATE	696 NEMATODE	765 OUTPUT	836 PLASMA MEMBRANE
627 MEDIAN EMINENCE	697 NEONATAL	766 OVARY	[AXOLEMMA]
628 MEDIAN NERVE	698 NETWORK	767 OXIDATION	837 PLASMINOGEN
629 MEDULLA	699 NEURAL TUBE [NEURAL	768 OXOTREMORINE	838 PLATELET
630 MELATONIN	CREST, NEURAL PLATE]	769 OXYGENE	839 PLEXUS
631 MEMBRANE	700 NEURITE	770 OXYGENASE	840 PNMT
632 MEMBRANE POTENTIAL	701 NEUROBLASTOMA	771 OXYTOCIN	[PHENYLETHANOLAMINE-
633 MEMORY	702 NEUROCHEMICAL	772 PACEMAKER	N-METHYL TRANSFERASE]
634 MEPP	703 NEUROENDOCRINE	773 PACINIAN	841 POLYAMINE
635 MESENCEPHALIC	704 NEUROFILAMENT	774 PAIN	842 POLYDIPSIA
636 METABOLISM	705 NEUROHYPOPHYSIS	775 PALMITATE	843 POLYPEPTIDE
637 METHAMPHETAMINE	706 NEUROLEPTIC	776 PANCREAS	

844 POMC [PROOPIOMELANOCORTIN]	917 REPRODUCTION	991 STOMATOGASTRIC	1065 TRANSPLANT
845 PONS	918 RESERPINE	992 STORAGE	1066 TRANSPORT
846 PORPHYRIA	919 RESONANCE	993 STRABISMUS	1067 TRAPEZOID BODY
847 POSTERIOR	920 RESPIRATION	994 STRESS	1068 TRAUMA
848 POSTMORTEM	921 RESPONSE	995 STRETCH REFLEX	1069 TREADMILL
849 POSTNATAL	922 RETENTION	996 STRIA TERMINALIS	1070 TREMOR
850 POSTREMA	923 RETICULAR	997 STRIATE CORTEX	1071 TRH
851 POSTSYNAPTIC	924 RETICULUM	998 STROKE	1072 TRIFLUOPERAZINE
852 POSTTETANIC	925 RETINA	999 STRUCTURE	1073 TRIGEMINAL
853 POSTURE	926 RETINAL GANGLION CELL	1000 SUBCELLULAR	1074 TRIMETHYLTIN
854 POTASSIUM [K]	927 RETINOGENICULATE	1001 SUBCORTICAL	1075 TROPHIC
855 POTENTIAL	928 RETINOTECTAL	1002 SUBFORNICAL	1076 TROPIC
856 POTENTIATION	929 RETROGRADE	1003 SUBCULUM	1077 TRYPTOPHAN
857 PREFERENCE	930 REWARD	1004 SUBSTANCE K	1078 TTX [TETRODOTOXIN]
858 PREFRONTAL	931 RHYTHM	1005 SUBSTANCE P	1079 TUBULIN
859 PREGANGLIONIC	932 RNA	1006 SUBSTANTIA GELATINOSA	1080 TUMOR
860 PREMOTOR	933 ROD	1007 SUBSTANTIA NIGRA	1081 TUNING
861 PRENATAL	934 ROTATION	1008 SUCKLING	1082 TURNOVER
862 PREOPTIC	935 SACCADE	1009 SUCROSE	1083 TWITCH
863 PREPYRIFORM	936 SACCULUS	1010 SUICIDE	1084 TYMPANIC
864 PRESENILIN	937 SALIVARY GLAND	1011 SULCUS	1085 TYROSINE
865 PRESYNAPTIC	938 SALT	1012 SUMMATION	1086 TYROSINE HYDROXYLASE
866 PRETECTUM	939 SATIETY	1013 SUPERIOR	1087 UBIQUITIN
867 PROCTOLIN	940 SCAN	1014 SUPERSENSITIVITY	1088 UBIQUITINATION
868 PROGESTERONE	941 SCHIZOPHRENIA	1015 SUPRACHIASMATIC	1089 UPTAKE
869 PROJECTION	942 SCHWANN CELL	1016 SUPPRESSION	1090 URINARY
870 PROLACTIN	943 SCIATIC	1017 SUPRAOPTIC	1091 UTERUS
871 PROLIFERATION	944 SCOPOLAMINE	1018 SURAL	1092 VAGINA
872 PROPRIOSPINAL	945 SCRAPIE	1019 SURFACE	1093 VAGUS
873 PROSTAGLANDIN	946 SECRETION	1020 SWEAT	1094 VASCULAR
874 PROTEASE	947 SEDATION	1021 SWIMMING	1095 VASOACTIVITY
875 PROTEASOME	948 SEIZURE	1022 SYMPATHETIC	1096 VASOPRESSIN
876 PROTEIN	949 SELF-ADMINISTRATION	1023 SYNAPSE	1097 VELOCITY
877 PROTEIN KINASE	950 SELF-STIMULATION	1024 SYNAPSIN	1098 VENOM
878 PROTEIN SYNTHESIS	951 SEMICIRCULAR CANAL	1025 SYNAPTIC	1099 VENTRAL
879 PROTEOGLYCAN	952 SENILITY	1026 SYNAPTOGENESIS	1100 VENTROMEDIAL
880 PROTEOLIPID	953 SENSITIZATION	1027 SYNAPTOSOME	1101 VENTRICLE
881 PROTEOLYSIS	954 SENSORIMOTOR	1028 SYNCHRONY	1102 VERMIS
882 PSYCHOPHYSICS	955 SENSORY NEURONS	1029 SYNTHESIS	1103 VESTIBULAR
883 PULVINAR	956 SEPTAL AREA	1030 TACTILE	1104 VIBRATION
884 PUMP	957 SEROTONERGIC	1031 TAIL	1105 VIBRISSA [WHISKER]
885 PUNISHMENT	958 SEROTONIN	1032 TAIL-FLICK	1106 VIP
886 PUPIL	959 SERUM	1033 TASTE	1107 VIRUS
887 PURIFY	960 SEX	1034 TAURINE	1108 VISION
888 PURINERGIC	961 SHAKER	1035 TAXOL	1109 VISUAL
889 PURKINJE CELL	962 SHOCK	1036 TEGMENTUM	1110 VITAMIN
890 PURSUIT	963 SIGMA	1037 TELEENCEPHALON	1111 VOCALIZATION
891 PUTAMEN	964 SKELETAL	1038 TEMPERATURE	1112 VOLITION
892 PYLORUS	965 SKIN	1039 TEMPORAL	1113 VOLTAGE
893 PYRAMIDAL	966 SLEEP	1040 TENDON	1114 VOLTAGE CLAMP
894 QUAKING	967 SLICE	1041 TESTOSTERONE	1115 W-CELL
895 QUANTAL	968 SLOW	1042 TETANUS	1116 WAKING
896 QUINOLINIC	969 SMOOTH	1043 THALAMUS	1117 WALKING
897 QUISQUALATE	970 SODIUM [NA]	1044 THC	1118 WATER
898 RADIOIMMUNOASSAY	971 SOLEUS	1045 THEOPHYLLINE	1119 WEAVER
899 RAPHE	972 SOLITARY [SOLITARIUS]	1046 THIAMINE	1120 WEIGHT
900 REARING	973 SOMATOSENSORY	1047 THY-1	1121 WGA [WHEAT GERM AGGLUTININ]
901 RECEPTIVE FIELD	974 SOMATOSTATIN	1048 THYMUS	1122 WING
902 RECEPTOR	975 SONG	1049 THYROXINE	1123 WITHDRAWAL
903 RECOGNITION	976 SOUND	1050 TISSUE CULTURE	1124 WORK
904 RECRUITMENT	977 SPASTICITY	1051 TOLERANCE	1125 WRIST
905 RECTIFICATION	978 SPATIAL	1052 TONGUE	1126 X-CELL
906 RED NUCLEUS	979 SPEECH	1053 TOOTH	1127 X-IRRADIATION [X-RAY]
907 REFLEX	980 SPINAL	1054 TOPOGRAPHY	1128 Y
908 REFRACTORY	981 SPINOTHALAMIC	1055 TOUCH	1129 Y-CELL
909 REGENERATION	982 SPLEEN	1056 TOURETTE	1130 YAWNING
910 REINFORCEMENT	983 SPREADING DEPRESSION	1057 TOXICITY	1131 YOHIMBINE
911 REINNERVATION	984 SPROUTING	1058 TOXIN	1132 ZINC
912 RELEASE	985 STAIN	1059 TRACT	1133 ZONA INCERTA
913 REM	986 STARTLE	1060 TRAINING	
914 RENAL	987 STATUS EPILEPTICUS	1061 TRANSCRIPTION	
915 RENIN	988 STEROID	1062 TRANSDUCTION	
916 RENSCHAW CELL	989 STIFFNESS	1063 TRANSFERRIN	
	990 STIMULATION	1064 TRANSMISSION	

参加申し込み方法

- (1) 学会当日は混雑が予想されますので、学会参加者は参加表（下表）をなるべく前納して頂きますようお願い致します。
- (2) 前納される参加者は、必ず「神経化学Vol.40, No.4」（本誌）に綴じ込まれた青色の専用払込取扱表を用い、郵便振替で2002年5月31日までにお支払い下さい。参加者1名につき1枚をご使用下さい。
- (3) 参加登録の申し込みをされた方には参加登録証を後日お送り致します。参加登録証は当日必ずお持ち下さい。
- (4) 5月31日までに参加登録されなかった方は、会期中会場にて参加登録して下さい。

区 分	会 員	非会員	学 生 (会員・非会員とも)	懇親会	納入方法
前納（5月31日まで）	10,000円	11,000円	4,000円	7,000円	郵便振替
当日（会場受付）	11,000円	12,000円	4,000円	8,000円	会場受付

第45回日本神経化学会札幌大会 宿 泊・航空券のご案内

平成14年7月17日（水）～7月19日（金）に、「かでの27」および「ホテル札幌ガーデンパレス」におきまして『第45回日本神経化学会札幌大会』が開催されます事を心よりお祝い申し上げます。

この度、近畿日本ツーリスト㈱が参加される会員の皆様へ〈宿泊・航空券〉等のお世話をさせていただきますことになりました。

私共は、全国各地より札幌大会へご参加される皆様方の利便を図るように企画準備いたしております。大会時期が夏休みシーズンとなり、宿泊・航空機とも、大変な混雑が予想されます。お早目のご予約をおすすめ致します。

皆様方のご来道とご利用をお待ち申し上げます。

近畿日本ツーリスト株式会社
札幌駅前支店

札幌市内宿泊のご案内

◎宿 泊 日 平成14年7月16日（火）～7月19日（金）

◎宿泊条件・料金

クラス	予定ホテル名	室タイプ	記号	宿泊料金
A クラス	京王プラザホテル札幌 札幌グランドホテル	シングル	A S	¥14,000
		ツ イン	A T	¥12,000
B クラス	札幌アспенホテル 札幌ガーデンパレスホテル ホテルサンルートニュー札幌	シングル	B S	¥12,000
		ツ イン	B T	¥10,000
C クラス	チサンホテル札幌（新館） 札幌ステーションホテル	シングル	C S	¥10,500
		ツ イン	C T	¥ 9,500
D クラス	チサンホテル札幌（本館） ススキノグリーンホテル1	シングル	C S	¥ 9,000
		ツ イン	C T	¥ 8,000

※ホテルの宿泊料金は、1泊朝食付・税金・サービス料込みのお1人様料金です。

※それぞれ確保している部屋数がふさがり次第、締め切らせていただきます。

割引航空券のご案内

弊社では、ご参加の皆様のために下記のように団体設定便を各方面に設定致しました。学会特別団体割引を適用致しますので、多数の皆様のご利用をお待ち申し上げます。

《団体利用便》

往 路				復 路			
記号	搭乗月日	区 間	発 時 間	記号	搭乗月日	区 間	発 時 間
A	7/16(火)	羽田－千歳	12:30～14:00	ア	7/19(金)	千歳－羽田	19:00～20:30
B	7/16(火)	羽田－千歳	17:30～19:00	イ	7/20(土)	千歳－羽田	09:30～10:30
C	7/17(水)	羽田－千歳	09:00～10:00	ウ	7/20(土)	千歳－羽田	17:00～18:30
D	7/16(火)	伊丹－千歳	14:00～15:30	エ	7/19(金)	千歳－伊丹	18:00～19:30
E	7/16(火)	関西－千歳	18:30～19:30	オ	7/20(土)	千歳－関西	07:30～09:30
F	7/17(水)	関西－千歳	09:30～11:30	カ	7/20(土)	千歳－関西	17:00～18:30
G	7/16(火)	名古屋－千歳	14:30～16:00	キ	7/19(金)	千歳－名古屋	18:00～19:30
H	7/16(火)	名古屋－千歳	18:00～19:00	ク	7/20(土)	千歳－名古屋	08:00～09:30
I	7/17(水)	名古屋－千歳	08:30～10:00	ケ	7/20(土)	千歳－名古屋	17:00～18:30
J	7/16(火)	福岡－千歳	09:00～11:00	コ	7/19(金)	千歳－福岡	14:30～16:00
K	7/17(水)	福岡－千歳	09:00～11:00	サ	7/20(土)	千歳－福岡	14:30～16:00

※2002年7月の確定の運行時刻が発表されておられませんので、時間帯でのご案内を致しております。

《特別割引片道運賃》

往 路	記号	料 金	記号	料 金	復 路	記号	料 金	記号	料 金
	A	18,000円	G	15,000円		ア	17,000円	キ	19,000円
	B	15,000円	H	15,000円		イ	17,000円	ク	18,000円
	C	18,000円	I	19,000円		ウ	17,000円	ケ	19,000円
	D	17,000円	J	24,000円		エ	24,000円	コ	26,000円
	E	17,000円	K	24,000円		オ	20,000円	サ	26,000円
	F	20,000円				カ	24,000円		

※上記出発時間は平成13年10月現在の仮ダイヤに基づいております。多少変更になることがありますので、その場合はご了承下さい。

※各指定便5名以上の申し込みがあった場合に限り、この割引が適用されます。

※弊社の集客が5名未満の場合、各特別運賃でご利用頂くために便の変更をお願いする場合がございます。もしくは別途割増料金となりますので、あらかじめご了承下さい。

お申込みのご案内

◎別紙申込用紙に必要事項をご記入の上、ファクシミリ、郵送もしくはe-mailにて近畿日本ツーリスト(株)札幌駅前支店宛お送り下さい。

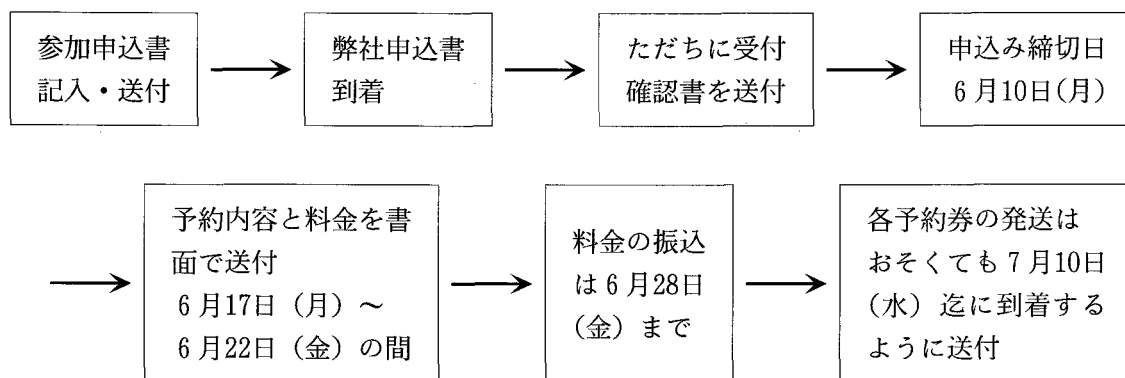
◎申込締切日 平成14年6月10日(月) 必着

◎申込書が弊社に到着しだい受付確認書を送付いたします。

◎予約内容と料金(振込の案内)を、6月17日(月)～6月21日(金)の間に書面で送付いたします。

なお、通信費としてお申し込み1名につき500円を加算させていただきます。

上記の内容を図式化しますと下記ようになります



お申し込み先

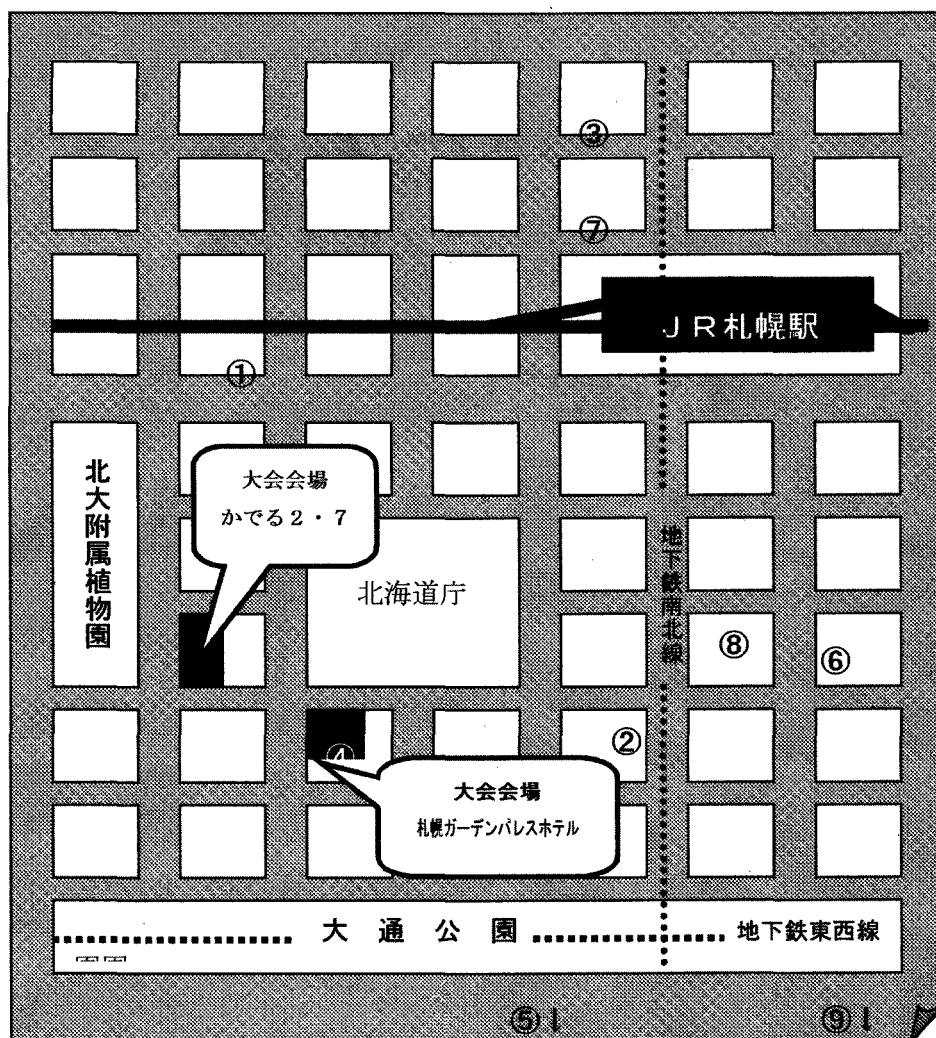
〒060-0807 札幌市北区北7条西4丁目 新北海道ビルディング11階

近畿日本ツーリスト株式会社 札幌駅前支店

『第45回日本神経化学会札幌大会』デスク 担当 山下恵二

電話：011-716-5522 FAX：011-716-5503

大会会場・ホテルの略図



- | | |
|-----------------|----------------|
| ① 京王プラザホテル札幌 | ② 札幌グランドホテル |
| ③ 札幌アспенホテル | ④ 札幌ガーデンパレスホテル |
| ⑤ ホテルサンルートニュー札幌 | ⑥ チサンホテル札幌（新館） |
| ⑦ 札幌ステーションホテル | ⑧ チサンホテル札幌（本館） |
| ⑨ ススキノグリーンホテル 1 | |

新千歳空港→札幌市内へのアクセス

快速エアポート号 : 36分所要 1,040円
 空港連絡バス : 90分所要 820円

近畿日本ツーリスト(株)札幌駅前支店宛

〒060-0807 札幌市北区北7条西4丁目 新北海道ビル11階

Tel 011-716-5522 FAX 011-716-5503

e-mail ekimae-ec@or.knt.co.jp

第45回日本神経化学会札幌大会 宿泊・航空券申込書

住 所	(都・道・府・県) (勤務先自宅) 必ずお手許に届く住所をご記入下さい。
[予約確認書 送 付 先]	
代表者氏名	
勤 務 先 名	
電 話 番 号	TEL — — 内線 ()
FAX番号	FAX — —

弊 社 記 入 欄	
受 付 No.	
申込受付日	年 月 日
受付確認書 発 送 日	年 月 日
予約回答書 発 送 日	年 月 日

(ふりがな) お 名 前	性 別	年 齢	航空機		記号	種 別	宿 泊 日			
			往 路	復 路			7/16	7/17	7/18	7/19
例) きんき た ろ う	(男) 女	55	A	ウ	AS	シングル	○	○	○	○
近 畿 太 郎						ツイン				
ふりがな 1	男 女									
ふりがな 2	男 女									
ふりがな 3	男 女									
ふりがな 4	男 女									
ふりがな 5	男 女									
備考										

※航空券：指定便以外の便ご希望の方は割引き種別をご記入の上、備考欄にご記入下さい。記入がない場合は通常運賃のお手配となります。

※宿 泊：ツインルームをご希望の方は、同室の方のお名前を参加者氏名欄にご記入下さい。

日本神経化学会奨励賞選考結果のお知らせ

本年度の日本神経化学会奨励賞は次の方に決定いたしました。

田 中 正 彦

(藤田保健衛生大学総合医科学研究所応用細胞学研究部門)

「小脳切片培養系を用いた神経系細胞の増殖・移動・分化・細胞死の機構解析」

選考は下記の日本奨励賞選考委員により行われました。書類審査により奨励賞シンポジウム発表者を4名選び、講演の後、委員が集まり受賞者の選考を行いました。

この第2段審査は書類審査段階における得点にまったく関係なく行われました。審査のポイントは一般的な業績の他に、本人の独創性がどれだけあったか、将来の発展がどれだけ期待できるか、に関して十分考慮いたしました。また、発表態度や分かり易さも審査対象といたしました。

受賞者には賞状と記念メダルの他、副賞として10万円が贈られました。受賞者のミニレビューがこの号(神経化学Vol.40 No.4)に掲載されています。

日本神経化学会奨励賞選考委員

池 中 一 裕 (委員長/国立生理研)
井 上 和 秀 (国立医薬品食品衛生研)
黒 田 洋一郎 (都神経研)
仙 波 りつ子 (愛知県コロニー)
柳 沢 勝 彦 (国立長寿医療センター)
古 川 和 明 (阪大・蛋白研)

【平成13年度日本神経化学会奨励賞受賞記念レビュー】

小脳切片培養系を用いた 神経系細胞の増殖・移動・分化・細胞死の機構解析

田 中 正 彦

(藤田保健衛生大学・総合医科学研究所・応用細胞学研究部門)

はじめに

脳は複雑な、しかし整然とした構造を有している。その形成過程において神経系幹細胞及び前駆細胞は、細胞増殖・移動・分化・(一部細胞の)細胞死といった動的なイベントを、空間的及び時間的に実に秩序立った形で実現していく。それゆえにこれらメカニズムの解明には、関与する種々の分子の発現と機能を空間的・時間的に秩序立った構造の中で解析し理解していく必要があるはずである。筆者は既に13年前、学部学生の時よりそのような問題意識を強く持ち、空間的・時間的構造を維持した実験系を用いて脳形成機構の研究を行うことを、一貫して目指してきた。そのための方法として、ラット小脳の生後発生を再現できる切片培養系を独自に開発・確立し(東京大学薬学部の学部及び大学院時代、当時の清水博教授、矢野雅文助教授の下で、吉田祥子研究員、富田篤尚先輩との共同研究)¹⁾、神経細胞やグリア細胞の増殖・移動・分化・細胞死の機構を解析する研究に応用してきた。本総説では、こうした一連の研究を紹介する。

まず、小脳皮質の層構造・神経回路の形成過程の主要部分を説明する。ラットやマウスでは、小脳皮質の層構造や神経回路は生後に形成される(図1 A-C)²⁾⁻⁵⁾。出生時には外側の層(外顆粒層)に顆粒前駆細胞(未分化な顆粒細胞)が存在し、生後7日(マウス)をピークとする盛んな増殖を

行う。この増殖の結果顆粒細胞は膨大な数に達し、ラットで1億個以上、ヒトで100億個以上というその数は、小脳以外の脳の全神経細胞数に匹敵するほどである⁶⁾。やがて増殖停止した顆粒細胞は、神経突起伸展等の初期分化とともに内側への移動を開始する。この移動の際には、生後小脳に存在する放射状グリア細胞であるバークマン・グリアの突起を伝わっていく。時を同じくして、プルキンエ細胞が樹状突起を著しく発達させる。顆粒細胞の移動は生後3週で終了し、分子層・プルキンエ細胞層・内顆粒層から成る成熟型の小脳皮質の層構造が完成する。この期間の中～後期には、顆粒細胞の軸索である平行線維とプルキンエ細胞樹状突起との間で多数のシナプスが作られる。こうして、小脳皮質の主要神経回路である顆粒細胞-プルキンエ細胞経路が形成される。小脳皮質の神経回路を構成する神経細胞としては他に、抑制性介在神経であるバスケット細胞、星状細胞、ゴルジ細胞が存在するが、ここでは省略する。

筆者が切片培養に用いているのは生後9日齢ラットの小脳であり、上記のような小脳皮質形成過程の中間段階にあたる。図1 D-Gは、生後9日齢ラット小脳の切片を三重蛍光染色したものである。発生途中の顆粒細胞、バークマン・グリア、プルキンエ細胞が観察できる。これらの細胞が作る整然とした構造は、実に美しい。また、こうした構造が上記のように時間的に変化していくのを想像す

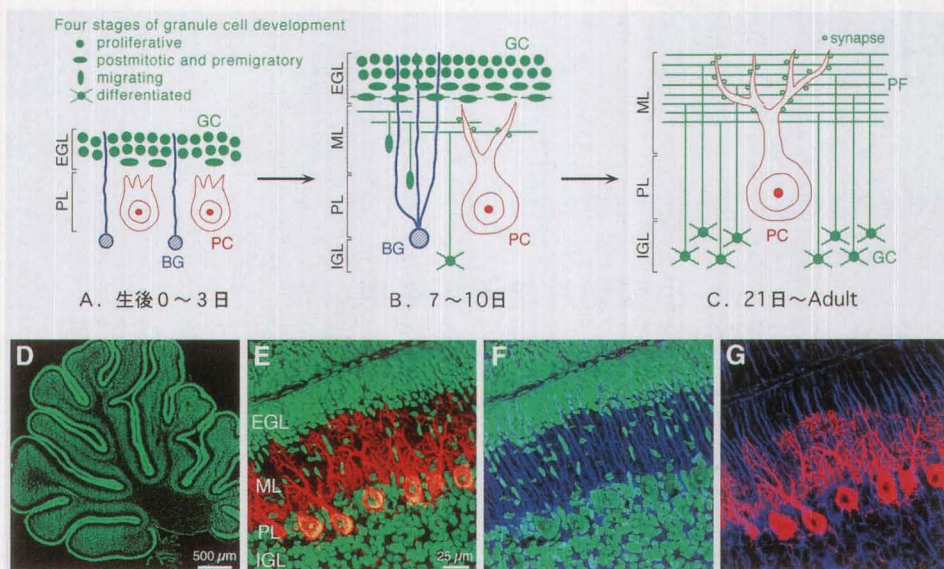


図1 ラット及びマウス小脳皮質の層構造・神経回路形成過程
A-C. 模式図。この図では正確に描いていないが、in vivoではプルキンエ細胞樹状突起が広がる平面と平行線維が伸びる方向とは直行する。また、バグマン・グリアは生後21以降も存在するが、省略してある。GC, 顆粒細胞; PC, プルキンエ細胞; BG, バグマン・グリア; PF, 平行線維; EGL, 外顆粒層; ML, 分子層; PL, プルキンエ細胞層; IGL, 内顆粒層。D-G. 生後9日齢ラット小脳の凍結切片。三重蛍光染色により、発生途中の顆粒細胞(緑)、バグマン・グリア(青)、プルキンエ細胞(赤)が観察できる。

るのは、更に楽しい。筆者が切片培養系を用いた研究を一貫して続けてきた理由はこの魅力に惹かれるからであり、また、そうした空間的・時間的秩序構造から離れては脳の形成機構の統合的理解が得られないと信じるからである。

1. 小脳層構造形成を再現する切片培養系

我々の開発した切片培養系の方法は、以下の通りである¹⁾。生後9日齢ラットの未成熟な小脳から、厚さ約600 μ mの矢状断切片を作製する。切片作製は通常、予め酸素をバブリングしておいたリン酸緩衝液中で、メス(フェザー、No.11)を用いた手切りで行う。作製した切片は、一旦培地中に浸した後、ポリカーボネート製多孔性薄膜(Whatman/野村 マイクロサイエンス、NucleporeTM、直径25mm、孔径2.0 μ m)の上に載せる。この薄膜は、予めコラーゲン・コートしておく。これを通常、直径35mmの培養用ディッシュ中で2mlの培地上に浮かべて培養する(図2;「界面培養法」;気液界面での培養法は、分

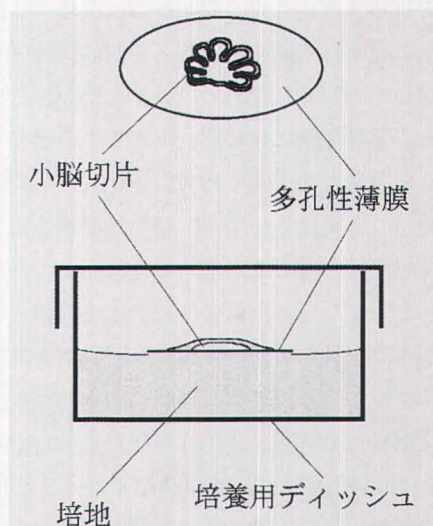


図2 小脳切片の界面培養法

泌組織の組織片培養や上皮細胞の細胞培養等の目的で以前から用いられていた^{7), 8)}。培地の組成は、15%馬血清、25%Earle's balanced salt solution、60%Eagle's basal medium、5.6g/lグルコース、3mMグルタミン、5 μ g/mlトランスフェリン、5 μ g/mlインシュリン、30nMセレンナイト、20nMプロゲステロン、1mMピルビン

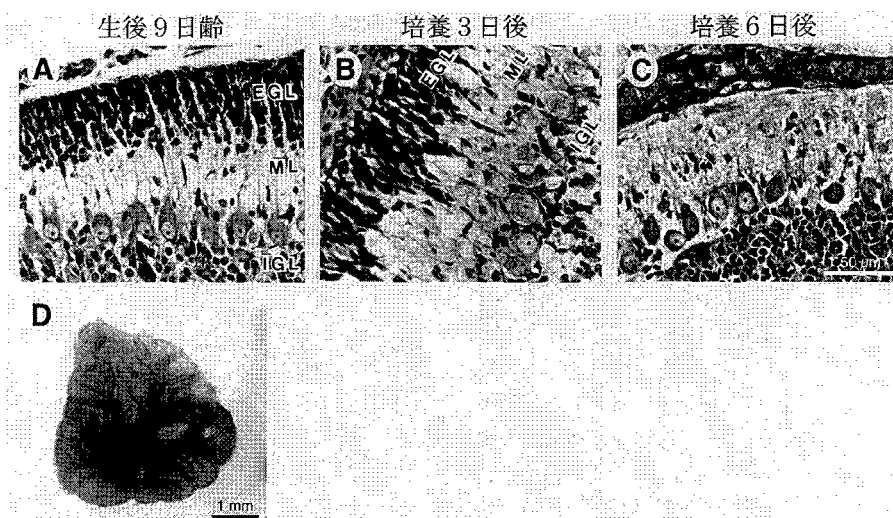


図3 切片培養系における小脳層構造形成

A-C. 培養開始時点（生後9日齢；A）、培養3日後（B）、培養6日後（C）の小脳スライスのパラフィン切片。D. 培養6日後の小脳切片の全体像。文献1）、13）より Elsevier Scienceの許可を得て転載。

酸、50U/mlペニシリン、100 μ g/mlストレプトマイシンである。インキュベーションは、33°C、5% CO₂/95% airで行う。この方法により、10日間程度は切片の形態が大きく崩れることなく培養することが可能である（図3Dを参照）。培養後はパラフィン切片または凍結切片にして結果を観察する。脳切片の界面培養法としてはStoppiniらが海馬用に開発した同様の方法が現在よく知られているが⁹⁾、我々は同時期に同様の方法を独自に開発し、小脳での結果は我々が初めて報告した（大脳では、文献10)）。（注1参照）

この切片培養系において、以下のような小脳皮質の層構造・神経回路形成過程が再現された（図3）¹⁾。培養開始時点の小脳は、上記のように小脳皮質形成の中間段階にあたり、外顆粒層と内顆粒層がともに存在する（図3A）。Bromodeoxyuridine (BrdU)の取り込み実験により、培養開始後1～2日の期間に外顆粒層の顆粒細胞が盛んに増殖することがわかる（図5Cを参照）。培養3日後には、外顆粒層から分子層にかけて存在する顆粒細胞の多くが、移動中と思われる縦長の形態をとっている（図3B）。培養6日後にはほとんどの顆粒細胞が移動を終了し、外

顆粒層は消失している（図3C）。これが外顆粒層の顆粒細胞の細胞死の結果でなく移動の結果であることは、培養初期に外顆粒層でBrdU標識される顆粒細胞が培養6日後には内顆粒層に分布していることを観察することにより確認した。また、6日間の培養中にプルキンエ細胞が樹状突起を発達させていることや、顆粒細胞の軸索である平行線維とプルキンエ細胞樹状突起との間で多数のシナプスが形成されていることも観察している。バグマン・グリアについても、切片培養系においてその特徴的な形態を維持しており、突起上を顆粒細胞が移動する形態も観察されている。以上のように、顆粒細胞の増殖・移動・分化・シナプス形成及びプルキンエ細胞の発達といった小脳皮質形成の主要過程が、神経-グリア相互作用も含めて、この切片培養系においてin vivoに非常によく似た形で再現することができた。（注2参照）

<注1> 培養方法に関する注意点や補足点を挙げる。①脳や切片にダメージを与えないように慎重に取り扱う。②切片の厚さは、小脳形成を再現する目的には600 μ m程度が良いようである。薄すぎると切片の形態が崩れやすく、厚すぎると内

部で細胞死が起こる。③界面培養法が切片培養用に優れている理由は、酸素不足を回避できるためと、切片周囲の培地量が制限されることが有効に働くためであると考えられる。また、切片が培養基質にきれいに接着するという効果もある。④薄膜上の培地はごく少量でよい。多すぎると切片の形態や層構造が崩れやすい。薄膜が沈みかけるとこの条件が満たされないの、そのような薄膜は使わない。⑤培養製品メーカーで市販しているプラスチック製リング状支持体付き薄膜も使用可能と思われるが、手軽に扱えることと経済的理由のため、通常はただの薄膜を用いている。⑥切片作製はなるべく短時間で行う。筆者は、小脳摘出開始から切片培養開始までを1時間以内に済ませるようにしている。⑦ラットでなくマウスを用いた場合は、切片の形態や層構造が崩れやすい。原因は不明である。⑧本総説では「この方法でここまでできる」ことを紹介しているのであり、「この方法が最適だ」と言っているわけではないことに注意されたい。本総説を参考にして切片培養を行う場合にも、他の実験と同様、実験者自身で試し観察し考察しながらより良い条件を探索することが不可欠と思われる。

<注2> 上記のような層構造・神経回路形成は数百 μm の厚さの培養切片の上半分（気相側）で見られるものであり、下半分（液相側）では多数の細胞死が起こっている。以下の章でも培養切片の上半分の観察結果について述べる。また、in vivoで起こる小脳形成と比較して、以下の二点が異なることに気付いた¹⁾。一つめは、顆粒細胞の移動が終了する時期がやや早いことである。In vivoではラットの場合、顆粒細胞の移動が終了するのは生後約3週間かかる^{3), 4)}。これに対して我々の切片培養系では、生後9日齢由来切片で培養6日後、即ち生後15日相当で移動が終了する。試みに生後6日齢由来切片を培養してみても、顆粒細胞の移動は培養6日後にはほぼ終了する。このことは、顆粒細胞の移動が終了するまでの過程で、

in vitroのこの環境に固有の時間進行が起こっていることを示している。二つめは、平行線維が伸びる方向についてである。平行線維はin vivoでは冠状方向（小脳の長軸方向、切片切断面には垂直な方向に相当する）に伸びるが、我々の切片培養系では切片切断面に平行な方向、即ちin vivoの伸長方向とは垂直な方向に伸びる（ちょうど図1Cのように）。このことは、空間的にもin vitroのこの環境に固有のパターン形成が起こる側面があることを示している。

2. 小脳層構造形成機構解析への応用

(1) インシュリン様成長因子 I (IGF-I) による顆粒細胞の細胞死制御

小脳皮質形成前期には外顆粒層で顆粒細胞が盛んに増殖するが、切片培養系を用いた研究により、この未分化な顆粒細胞が非常にアポトーシスを起こしやすい状態にあることが明らかになった。

In vivoのマウス小脳の外顆粒層で一部の顆粒細胞がアポトーシスを起こすことは、in situで断片化DNAを検出する実験により明らかにされていた¹¹⁾。このアポトーシス検出量は、生後7日がピークである。一方我々は、ラット小脳の外顆粒層で起こるアポトーシスについて詳しく調べてみた¹²⁾。アポトーシス検出量は、生後9日がピークであった。そしてこのアポトーシスは、外顆粒層に存在する顆粒細胞の中でもより未分化な細胞で多く見られることがわかった。即ち、外顆粒層の内側半分（分子層側）に存在しTAG-1を発現していてpostmitoticになっている顆粒細胞よりも、外側半分（軟膜側）に存在しproliferating cell nuclear antigen (PCNA) を発現していて増殖中である顆粒細胞で多く見られたのである（外顆粒層内の位置と発生段階の関係については、図1B参照）。

我々の切片培養系では、基本培地中にインシュリンが含まれている。インシュリンを含まない培地で培養すると、外顆粒層で多数の顆粒細胞がアポトーシスを起こすことを見出した（図4A、

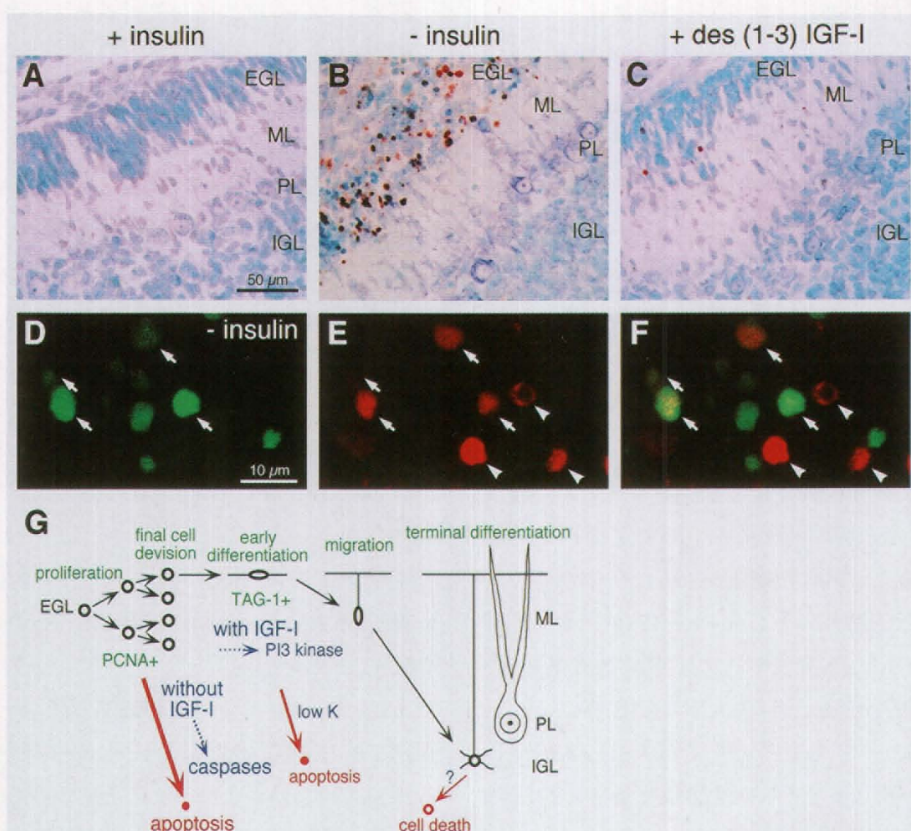


図4 小脳切片培養系で起こる外顆粒層顆粒細胞のアポトーシス
A-C. インシュリン添加（基本培地；A）、インシュリン除去（B）、des (1-3) IGF-I添加（C）の各条件で3日間培養した小脳スライスのパラフィン切片。断片化DNAの染色（赤褐色）とトリジン・ブルーによる対照染色を行った。D-F. インシュリン除去条件で3日間培養した小脳スライスの凍結切片。断片化DNA（D）と活性化型caspase-3（E）の蛍光二重染色を行った。断片化DNAのみ陽性の細胞（無印）、活性化型caspase-3のみ陽性の細胞（矢頭）、二重陽性の細胞（矢印）が存在する。文献26）よりElsevier Scienceの許可を得て転載。G. 顆粒細胞の発生段階に応じた複数の細胞死メカニズム。内顆粒層で起こる細胞死はDNA断片化を伴わず、細胞死が起こる原因は不明である。

B)¹³⁾。このアポトーシスは、増殖中の未分化な顆粒細胞で特異的に起こるものであり、in vivoで起こるアポトーシスと同様の発生段階特異性を示す¹⁴⁾。その検出量は、培養3日後にピークとなる（この節の切片培養系のデータは全て培養3日後のものである）。

更に、IGF-Iアナログであるdes (1-3) IGF-Iもインシュリンと同様にこのアポトーシスを抑制することを見出した（図4C）¹⁴⁾。IGF-Iそのものはアポトーシス抑制効果が弱い、これは内因性または血清に由来するIGF結合蛋白に結合してその効果が抑制されてしまうためであると考えている。

Des (1-3) IGF-IはIGF-IのN末の3アミノ酸を欠いたアナログであり、IGF結合蛋白への結合性が低いためにその抑制作用を受けにくい^{15), 16)}。インシュリンのアポトーシス抑制効果は生理的濃度を超える濃度（5 μ g/ml）で現れるのに対し、des (1-3) IGF-Iは生理的範囲内の濃度（65-650ng/ml）で有効である。よって、IGF-Iが働いて外顆粒層の顆粒細胞のアポトーシスを抑制するという状況が、in vivoの小脳形成過程に相当するものと考えられる。それに対してインシュリンは、高濃度存在した場合に、IGF-I受容体に結合して活性化するのであろう。

小脳皮質形成過程でIGF-Iは顆粒細胞、プルキンエ細胞、バーグマン・グリアで産生され^{17)~22)}、その受容体は顆粒細胞とプルキンエ細胞が有している^{21)~24)}。IGF-Iに小脳顆粒細胞のアポトーシスを抑制する作用があることは分散細胞培養系で既に示されていたが²⁵⁾、この作用がin vivoの顆粒細胞のどの発生段階で起こる作用に対応するのかは不明であった。切片培養系では顆粒細胞の発生段階を特定できるため、増殖中の未分化な顆粒細胞で起こるアポトーシスでの作用であることが明瞭に示された。

我々は、外顆粒層で起こるアポトーシスに関して、in vivoと切片培養系との間で定量的な比較を行ってみた。外顆粒層1mmあたりのアポトーシス細胞数を数えると、in vivoでは生後9日齢ラットで約1.5(未発表データ)、切片培養系では、インシュリンやdes (1-3) IGF-Iを添加しない条件で約150、インシュリン (5 μ g/ml) やdes (1-3) IGF-I (650ng/ml) を添加した条件で約25であった。切片培養系でインシュリンやdes (1-3) IGF-Iを添加することにより、in vivoの状況に近づいていることがわかる。

このアポトーシスのメカニズムについて、切片培養系を用いた解析を進めた。インシュリンやIGF-Iを添加しない条件で起こるアポトーシスに対するcaspase阻害剤のアポトーシス抑制効果を調べることにより、このアポトーシスにcaspase-1及びcaspase-3様プロテアーゼが関与していることを見出した¹⁴⁾。Caspase-3については、断片化DNAと活性化型caspase-3とをin situで同時に検出する蛍光二重染色により、その関与を詳細に確認した(図4 D-F)²⁶⁾。この実験結果で注意すべき点は、断片化DNAと活性化型caspase-3がともに検出された細胞は一部にすぎず、どちらか一方しか検出されない細胞が多数存在したことである。この原因としては、caspase-3非依存的アポトーシスが存在するという可能性に加えて、活性化型caspase-3と断片化DNAとでは検出されるタイミングにずれがある(前者の方が後者より早く検出

される)という可能性が考えられる。断片化DNA標識実験において、一般的に用いられるterminal deoxynucleotidyl transferase (TdT) の代わりにT7 DNA polymeraseを用いると、より早い段階の断片化DNAが標識される。こちらの方法を用いた二重染色を行うと、断片化DNAと活性化型caspase-3がともに検出される細胞の割合が明らかに増加した。これは、断片化DNAの検出されるタイミングが早まって活性化型caspase-3のそれに近づいたためであると解釈でき、活性化型caspase-3と断片化DNAが検出されるタイミングが必ずしも一致しないという考えを裏付けるものである。

インシュリンやIGF-Iのアポトーシス抑制作用にphosphatidylinositol 3 (PI3) キナーゼ^{27)~29)}やMAPキナーゼが関与しているかどうかを知るために、インシュリン添加条件でPI3キナーゼ阻害剤であるLY294002やMAPキナーゼ阻害剤であるPD98059の効果を調べた。LY294002により外顆粒層で多数のアポトーシスが誘導されたが、PD98059ではアポトーシスは誘導されなかった。インシュリンのアポトーシス抑制機構にPI3キナーゼが関与しているがMAPキナーゼは関与していないことが示唆された(第72回日本生化学会大会シンポジウムにて発表、1999)。

顆粒細胞の分散細胞培養系では、高濃度(25 mM程度)のカリウムがアポトーシスを抑制することが知られている^{29)~30)}。インシュリンやIGF-Iのアポトーシス抑制効果と高カリウムのアポトーシス抑制効果との関係を知るために、切片培養系においてインシュリンやIGF-Iを添加しない条件で起こるアポトーシスを高カリウムが抑制するかどうかを調べた。その結果、高カリウムはこのアポトーシスを部分的にしか抑制しないことがわかった。分散細胞培養系における高カリウムのアポトーシス抑制効果は、顆粒細胞がある程度成熟した後に現れる³⁰⁾。一方、切片培養系で見られたアポトーシスは未分化な顆粒細胞で起こるものであるので、発生段階に応じて異なるアポトーシスのメカニズ

ムが存在すると考えられる。

更に異なるメカニズムの神経細胞死が存在する。In vivoにおいて、生後3週齢以降の内顆粒層でも20-30%の顆粒細胞が消失することが知られている⁶⁾。しかし、この顆粒細胞死はDNA断片化を伴わないため、アポトーシスではないと考えられる¹⁰⁾。したがって、ここで見てきただけでも、小脳皮質形成の前～中期に外顆粒層で起こりIGF-Iで抑制されるアポトーシス、多少成熟した顆粒細胞で起こり高カリウムで抑制されるアポトーシス、小脳皮質形成後期以降に内顆粒層で起こる顆粒細胞死といった、3種類の異なる神経細胞死のメカニズムを考える必要がある。

以上をまとめると、1) 増殖期の顆粒細胞がアポトーシスを起こしやすい状態にあること、2) このアポトーシスにcaspaseが関与していること、3) IGF-IやPI3キナーゼの作用でアポトーシスを免れた顆粒細胞が分化を始めること、4) 顆粒細胞の発生段階に応じた複数の細胞死のメカニズムが存在することを、in vivoによく対応した形で明らかにした(図4G)。増殖期の神経前駆細胞には、増殖という正の細胞数調節機構のみならず、細胞死という負の細胞数調節機構が同時に備わっており、両者のバランスにより神経細胞数が調節されることが明瞭に示された。

(2) 一酸化窒素 (NO) による顆粒細胞の増殖／分化制御

外顆粒層で盛んに増殖した顆粒細胞は、やがて増殖停止して内顆粒層への移動を開始する。この増殖から分化へのスイッチングに、NOが関与していることを明らかにした³¹⁾。NOは、シナプス伝達に応じて産生され近傍の細胞に膜透過して作用する新しい性質の神経情報伝達物質であるが³²⁾、脳の発生過程でも産生されているため発生過程特有の機能も持つことが予想されていた。

NO合成酵素阻害剤であるL-ニトロアルギニンやNO捕捉剤であるヘモグロビンを添加して切片培養を行うと、顆粒細胞の移動が終了しているは

ずの培養6日後になっても外顆粒層に顆粒細胞が多数残存していることを見出した(図5A、B)。この原因を探るために、培養開始直後と3日後にBrdU取り込み実験を行った。コントロール条件では、外顆粒層でのBrdU取り込み細胞は、培養開始直後に比べて3日後には大きく減少している(図5C、E)。培養3日後の顆粒細胞の多くが移動中の縦長の形態をとっていることも考えれば、顆粒細胞が増殖から分化へとスイッチし内顆粒層へと移動し始めていることがわかる。一方、L-ニトロアルギニンやヘモグロビンを添加した条件では、培養3日後になってもBrdUを取り込む細胞が外顆粒層に多数存在した(図5D、F)。即ち、上記のような増殖から分化へのスイッチングが起こらなくなっているのである。顆粒細胞の増殖から分化への移行という経時変化を再現できる切片培養系を用いることによって、こうした異常が明らかになった。

この時期の小脳皮質では顆粒細胞やバスケット細胞がNO合成酵素を有し^{33)、34)}、外顆粒層、分子層、内顆粒層でNO合成活性が認められる³⁵⁾。こうして産生されたNOが増殖中の顆粒細胞に作用して分化へと移行させる働きがあることになる。神経前駆細胞の増殖／分化制御は神経細胞数を調節するための重要な機構の一つであるが、その制御機構にNOが関与していることが示された。NOの作用機構については不明だが、類似の現象はその後PC12細胞株においても報告されている³⁶⁾。

(3) 受容体型蛋白質チロシンホスファターゼPTPとによるブルキンエ細胞樹状突起の形態形成制御

顆粒細胞が初期分化と移動を開始するのと時を同じくして、その投射相手であるブルキンエ細胞が樹状突起を著しく発達させる。この樹状突起の形態形成に、protein tyrosine phosphatase と (PTPと/RPTPβ) が関与していることを見出した(第44回日本神経化学・第24回日本神経科学合

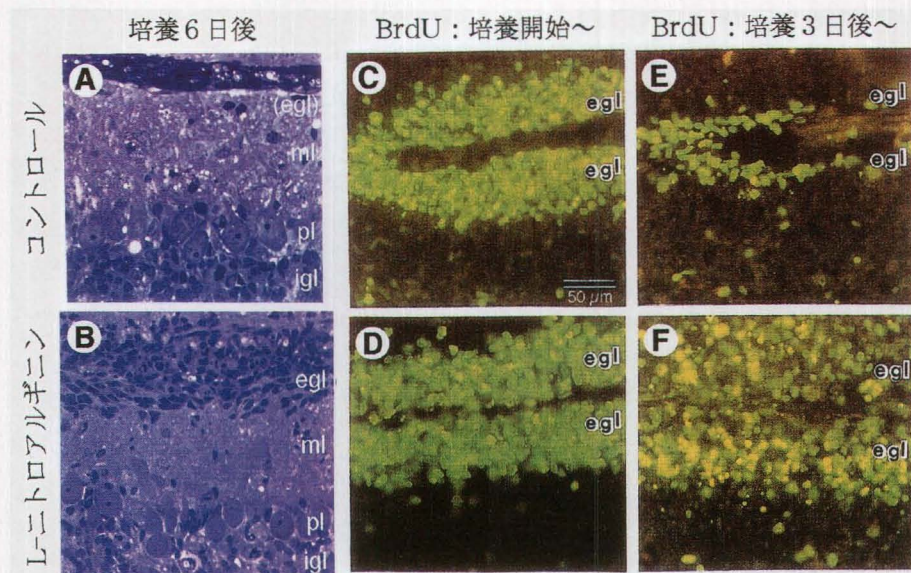


図5 小脳切片培養系におけるNO合成阻害効果
コントロール (A,C,E) 及びL-ニトロアルギニン添加条件 (B,D,F) での培養。A,B. 培養6日後。C-F. Bromodeoxyuridine (BrdU) 取り込み実験。培養開始直後 (C,D) または3日後 (E,F) から18時間BrdU処理した後、抗体染色により検出した。文献31)よりLippincott Williams & Wilkinsの許可を得て転載。

同大会Neuro2001にて発表、2001)。

PTP ζ はコンドロイチン硫酸プロテオグリカンとして脳特異的に生合成される受容体型蛋白質チロシンホスファターゼであり (図6A)³⁷⁾、小脳では生後発生期に多量に発現している^{38)–40)}。そのリガンドの一つであるプレイオトロフィン (HB-GAM) はPTP ζ のコンドロイチン硫酸化領域に結合し⁴¹⁾、小脳発生期に分子層に多量に存在する^{42)–45)}。

In vivoにおいて、出生直後の未分化なプルキンエ細胞は短い複数の一次樹状突起を有しており、「多突起型」と呼ぶべき形態をとっている⁴⁶⁾、⁴⁷⁾。その後の分化・発達の過程で、ほとんどのプルキンエ細胞の樹状突起は、一本の一次樹状突起が上 (分子層) 方向に伸びる形態に変化していく (「単突起型」; 図6B)。切片培養に用いている生後9日齢ラットの小脳では、この変化の中間段階にあたるため「多突起型」と「単突起型」が混在している (図1E、Gを参照)。そして、切片培養系においても「多突起型」から「単突起型」への変化が再現されるのである。即ち、培養6日

後には多くのプルキンエ細胞が一本の一次樹状突起を上方向に伸ばした「単突起型」の形態をとっている (図6C)。それに対して、抗PTP ζ 抗体、チロシンホスファターゼ阻害剤であるバナジン酸ナトリウム、プレイオトロフィンとPTP ζ との結合を阻害する効果のあるコンドロイチナーゼやコンドロイチン硫酸標品を添加した培養条件では、複数の一次樹状突起 (図6D; 「多突起型」) や、横から下向きの一次樹状突起 (図6E; 「異方向突起型」) を有する異常なプルキンエ細胞が現れた。プレイオトロフィン-PTP ζ シグナリングが、プルキンエ細胞樹状突起の「多突起型」から「単突起型」への変化という形態形成に関与していることが示された。さらに、この時期でのPTP ζ の発現部位を調べると、主としてバグマン・グリアの突起で発現していることがわかった。したがって、バグマン・グリアがプレイオトロフィン-PTP ζ シグナリングの関与する細胞間相互作用を通じてプルキンエ細胞樹状突起の形態形成を制御している可能性が考えられる。

「多突起型」や「異方向突起型」のプルキンエ

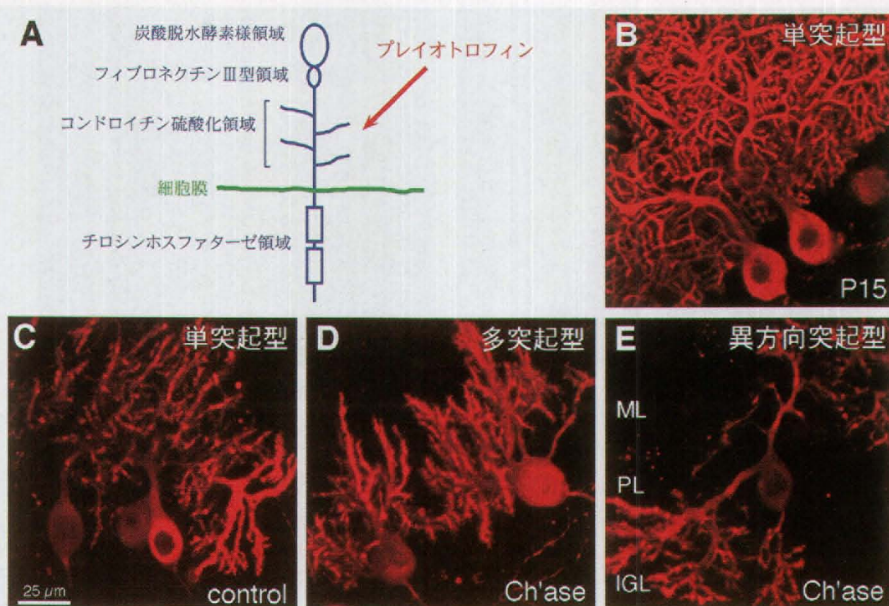


図6 小脳切片培養系におけるプレイオトロフィン-PTPとシグナリング阻害効果
A. PTPの構造。ここに示した全長型受容体 (PTPと-A) の他に、コンドロイチン硫酸領域の大部分を欠失した受容体 (PTPと-B) と細胞外領域のみの分泌型分子 (PTPと-S) が、選択的スプライシングによって生じる。B-E. In vivoと切片培養系におけるプルキンエ細胞樹状突起の形態形成。培養6日後のコントロール (C) では生後15日齢 (B) と同様に単突起型が多くなるのに対し、コンドロイチナーゼABC添加条件では多突起型 (D) や異方向突起型 (E) が多くなる。

細胞が現れるメカニズムについては、今後の課題である。「多突起型」については、プルキンエ細胞の分化・発達が妨げられたためにもともと存在した複数の一次樹状突起が残存した結果なのか、それとも培養中に新たな一次樹状突起が伸長した結果なのかという問題がある。興味深いのは、「多突起型」や「異方向突起型」のプルキンエ細胞においても、樹状突起の分枝の程度やスパイン形成といった樹状突起の発達そのものについては正常らしく見える点である。したがって、単なる発達の遅れというような問題ではなく、形態形成の異常という問題としてとらえるべきであると考えられる。いずれにせよ、小脳皮質の空間構造が維持された切片培養系を用いることによって、プルキンエ細胞樹状突起の形態形成に関する上記のような解析が可能となっている。

(4) Notchの生後小脳放射状グリア細胞 (バークマン・グリア) における役割

受容体蛋白質Notchは、Delta等のリガンドにより活性化され核移行して転写因子として働くと考えられている。多くの細胞種で未分化状態を維持する機能を有することが知られており、脳では神経幹細胞や前駆細胞で発現・機能すると考えられてきた。しかし我々は、Notch1, 2が生後に形成される脳部位である小脳や海馬歯状回において主として放射状グリア細胞で発現していることを見出した (図7)^{48), 49)}。更に、分散細胞培養系での解析も含めた実験により、Notchの発現がグリア細胞の増殖性と正の相関を示し、分化の程度と負の相関を示すことを明らかにした⁴⁸⁾。Notchの機能としては当初神経分化の抑制作用が注目されていたが、我々の発見は、Notchシグナリングが神経前駆細胞だけでなくグリア細胞の増殖・分化を制御する機能を有し、放射状グリア細胞の特殊な分化状態にも関与していることを示唆している。

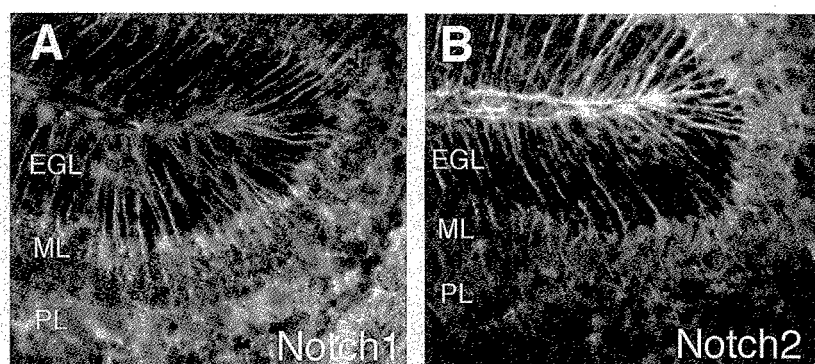


図7 生後9日齢ラット小脳におけるNotch1, 2の発現 (免疫組織化学)

そして実際に昨年から今年にかけて、Notchが放射状グリア細胞及びアストロサイト形成促進作用を持つことが相次いで報告され注目を集めた^{50)~54)}。

興味深いことに、小脳バーグマン・グリアにおけるNotchの発現は小脳形成期間及び成熟後も継続する⁴⁸⁾。このことから、Notchシグナリングは単にバーグマン・グリアの形成を促すだけでなく、その後の特殊な分化状態の維持・調節を行う機能を有するものと考えられる。そこで我々は、バーグマン・グリアにおけるこのようなNotchの機能を調べるために、切片培養系に遺伝子導入(electroporation)により活性化型(細胞内領域)または抑制型(細胞内領域欠損型)のNotchを発現させ、バーグマン・グリアの性質の変化、更には小脳皮質形成への影響を調べる実験を現在進めている。

(5) 生細胞観察系への発展

従来の形態学的研究手法は特定の時間(発生段階)の脳を固定して観察するため、その時点での結果の情報が得られるのみであり、時間経過に伴う「変化」や「過程」の直接的観察が不可能だった。しかし筆者は、上記のような種々のテーマの研究を切片培養系の長所を生かしながら深めていくためには、「変化」や「過程」の直接的観察が可能な系に発展させることが有効であるという考えを、研究初期から抱き続けてきた。

そこで数年前より、切片培養系に蛍光蛋白質g

reen fluorescent protein (GFP) を遺伝子により発現させ、小脳皮質形成過程における形態変化や移動を生きた組織中で同一細胞について経時的に観察する生細胞観察系を構築した(図8A)⁵⁵⁾。遺伝子導入は、切片に電圧電穿孔により行う(大脳では、in vivoでelectroporationにより遺伝子導入したものを器官培養を行うという方法が行われている⁵⁶⁾。観察は、厚みのある試料であるため共焦点顕微鏡により行う。顕微鏡用の小型インキュベーターを用いて温度・pH・湿度を最適に保ち、顕微鏡下で数時間継続的に観察する方法(顆粒移動等の観察)と、短時間の観察後にCO₂インキュベーターに戻して培養を続行し数日から数週間欠的に観察する方法(神経突起伸展等の観察)とを使い分けている。培養系であるために、in vivoと比較して容易にかつ確実に遺伝子導入することができ、長時間安定した観察も行いやすい利点がある。

その結果、GFP蛍光により可視化されている顆粒細胞、プルキンエ細胞、バーグマン・グリア、アストロサイトを、位置と形態に決定することができた(図8B、C)。GFP発現は大きなクラスター状に存在することはなく、分散していたために、個々の細胞形態の観察が可能であった。そして、顆粒細胞が移動し、プルキンエ細胞が樹状突起を発達させる過程を長時間観察することに成功している。この実験

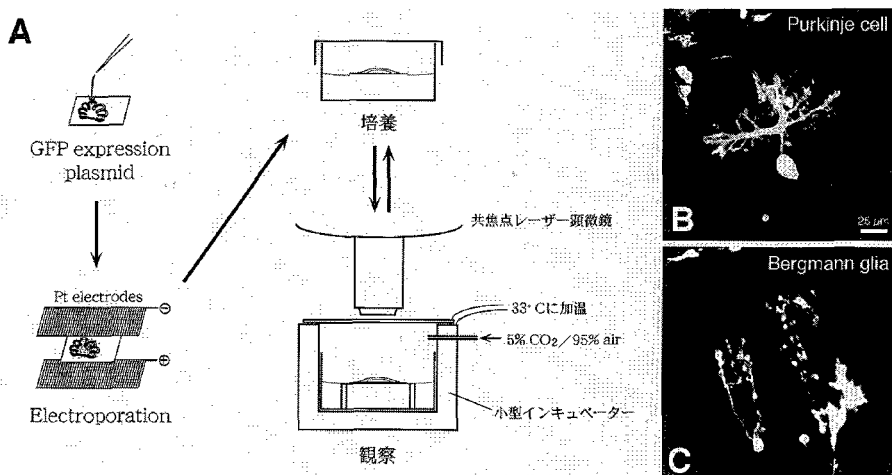


図8 小脳切片培養系におけるGFP遺伝子導入による生細胞観察
A. 遺伝子導入及び観察方法。対物レンズとしては、図に示したような長焦点レンズの他に、水浸レンズを用いることもある。B,C. 生きている小脳切片中でGFPを発現しているプルキンエ細胞 (B; 培養3日後) とバーグマン・グリア (C; 培養2日後)。

いれば、同一細胞の形態変化を追跡できるため、上記のような従来の手法の欠点を克服して、神経及びグリア細胞の増殖・移動・突起伸展といった変化過程を直接的に観察することができる。具体的には、プルキンエ細胞樹状突起の形成とその過程でのPTPと阻害効果や、バーグマン・グリアにおけるNotchシグナリング活性化及び抑制効果を直接的観察により解析する実験を行う計画である。大脳切片培養系においては、生細胞観察実験を行うことによって、神経幹細胞の細胞分裂と細胞移動について従来の見解を覆す発見がなされている (57)–(59)

おわりに

小脳切片培養系を用いて筆者らが行ってきた一連の研究と関連事項についてまとめてみた。切片培養系を用いた研究の利点を感じていただければ幸いである。類似の研究を行っている読者の比較参考になるようにとの配慮から、方法論的な内容や切片培養系特有の現象についての考察の記述も加えた。切片培養系一般について広く論ずるという趣旨ではなかったので、小脳以外の研究については最小限の言及にとどめた点は御容赦願いたい。

本総説で述べてきたように、切片培養系を用い

て神経細胞やグリア細胞の増殖・移動・分化・細胞死の機構を解析することができる。空間的・時間的秩序構造を維持した実験系であるので、in vivoの脳形成過程と対応付けられる解析をin vitroで行うことができるのが最大の利点であろう。例えば、顆粒細胞の移動を評価したり、プルキンエ細胞やバーグマン・グリアの特殊な形態を評価するといった通常の細胞培養系では困難な実験が、切片培養系を用いることによって可能になる。しかも、多種類の細胞が相互作用しながら存在するので、脳というシステムの構築機構を探ることができる可能性がある。但し、in vitroの実験系であるがためにartificialな現象も起こり得ることには、常に注意を払う必要がある。また、種々の細胞間相互作用が存在するがために、因果関係を説明できる形の実験デザインを工夫する必要が生じることも多い。

「ポストゲノム時代」を迎えつつある今日、遺伝子解析のような分析的手法だけでなく、様々な構成的手法を積極的に取り入れる必要を感じている研究者が多いのではないだろうか。空間的・時間的秩序構造が存在し、その形成過程を扱うことができる切片培養系は、構成的な性格の強い実験系の一つである。個体レベルでの解析ができると

いう点からは遺伝子改変マウス作製が有効な手法であることは言うまでもないが、操作や観察・測定のしやすさという点での切片培養系の長所は大きく、両者が補完し合う形で研究が発展するのが理想的ではないかと思われる。更に、近年発展してきた生細胞の観察・測定技術を適用することによって、切片培養系の利点をより生かした研究が可能になると考えられる。そうした意味で、切片培養系を用いた研究が本当におもしろくなるのはこれからだと期待されるところである。

謝 辞

本総説で紹介した筆者の研究は多くの方々の御指導と御協力によって成り立ってきたものであり、ここに記して感謝させていただきます。切片培養系の開発及び一部の応用実験に関して、当時の東京大学薬学部の清水博教授（現金沢工業大学）、矢野雅文助教授（後に東北大学電気通信研究所教授）、吉田祥子研究員（現豊橋科学技術大学）、富田篤尚先輩、そして清水研での研究生活をともにした全ての方々。その後の研究継続を可能にして下さった、理化学研究所の花岡文雄主任研究員、東京大学薬学部の桐野豊教授。応用実験に関して、藤田保健衛生大学総合医科学研究所の丸野内棟教授、澤田誠博士、角川裕造博士。Caspase研究に関して、大阪大学医学部（当時）の三浦正幸博士（現理化学研究所）、国立精神神経センターの桃井隆博士。PTPと研究に関して、基礎生物学研究所の前田信明博士、野田昌晴博士。Notch2研究に関して、基礎生物学研究所の浜田義雄博士。以上の方々に、心より感謝いたします。

また、文部省科学研究費と成茂神経科学研究助成基金から助成をいただきました。

文 献

- 1) Tanaka, M., Tomita, A., Yoshida, S., Yano, M. & Shimizu, H. Observation of the highly organized development of granule cells in rat cerebellar organotypic cultures. *Brain Res.* **641**, 319-327 (1994).
- 2) Fujita, S., Shimada, M. & Nakamura, T. 3H-Thymidine autoradiographic studies on the cell proliferation and differentiation in the external and the internal granular layer of the mouse cerebellum. *J. Comp. Neurol.* **128**, 191-208 (1966).
- 3) Altman, J. Autoradiographic and histological studies of postnatal neurogenesis. III. Dating the time of production and onset of differentiation of cerebellar microneurons in rats. *J. Comp. Neurol.* **136**, 269-294 (1969).
- 4) Altman, J. Postnatal development of the cerebellar cortex in the rat. I. The external germinal layer and the transitional molecular layer. *J. Comp. Neurol.* **145**, 353-398 (1972).
- 5) Altman, J. Postnatal development of the cerebellar cortex in the rat. II. Phases of the maturation of Purkinje cells and of the molecular layer. *J. Comp. Neurol.* **145**, 399-464 (1972).
- 6) Caddy, K.W.T. & Biscoe, T.J. Structural and quantitative studies on the normal C3H and lurcher mutant mouse. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. (B)* **287**, 167-201 (1979).
- 7) Lasnitzki, I. Organ culture. in *Animal cell culture: a practical approach* (ed. Freshney, R.I.), 149-181, IRL Press, Washington D.C. (1986).
- 8) Freshney, R.I. Three-dimensional culture systems. in *Culture of animal cells: a manual of basic technique* (2nd ed.) 297-307, Alan R. Liss Inc., New York (1987).
- 9) Stoppini, L., Buchs, P. & Muller, D. A simple method for organotypic cultures of nervous tissue. *J. Neurosci. Meth.* **37**, 173-182 (1991).

- 10) 山本宣彦. 多孔質膜を用いたスライス培養.
in 神経細胞培養法 (畠中寛編), 189-193, シュ
プリンガー・フェアラーク東京, 東京, (1997).
- 11) Wood, K.A., Dipasquale, B. & Youle, R.J.
In situ labeling of granule cells for
apoptosis-associated DNA fragmentation
reveals different mechanisms of cell loss in
developing cerebellum. *Neuron* **11**, 621-632
(1993).
- 12) Tanaka, M. & Marunouchi, T.
Immunohistochemical analysis of develop-
mental stage of external granular layer
neurons which undergo apoptosis in post-
natal rat cerebellum. *Neurosci. Lett.* **242**,
85-88 (1998).
- 13) Tanaka, M., Sawada, M., Yoshida, S.,
Hanaoka, F. & Marunouchi, T. Insulin pre-
vents apoptosis of external granular layer
neurons in rat cerebellar slice cultures.
Neurosci. Lett. **199**, 37-40 (1995).
- 14) Tanaka, M., Sawada, M., Miura, M. &
Marunouchi, T. Insulin-like growth factor-
I analogue prevents apoptosis mediated
through an interleukin-1_α converting en-
zyme (caspase-1)-like protease of cerebellar
external granular layer neurons: develop-
mental stage-specific mechanisms of neu-
ronal cell death. *Neuroscience* **84**, 89-100
(1998).
- 15) Carlsson-Skewir, C., Lake, M.,
Hartmanis, M., Hall, K. & Sara, V.R. A
comparison of the biological activity of the
recombinant intact and truncated insulin-
like growth factor 1 (IGF-1). *Biochim.*
Biophys. Acta **1011**, 192-197 (1989).
- 16) Oh, Y., Müller, H.L., Lee, D.-Y., Fielder,
P.J. & Rosenfeld, R.G. Characterization of
the affinities of insulin-like growth factor
(IGF)-binding proteins 1-4 for IGF-I, IGF-
II, IGF-I/insulin hybrid, and IGF-I ana-
logs. *Endocrinology* **132**, 1337-1344 (1993).
- 17) Andersson, I.K., Edwall, D., Norstedt, G.,
Rozell, B., Skottner, A. & Hansson, H.-A.
Differing expression of insulin-like growth
factor I in the developing and in the adult
rat cerebellum. *Acta Physiol. Scand.* **132**,
167-173 (1988).
- 18) Bartlett, W.P., Li, X.-S., Williams, M. &
Benkovic, S. Localization of insulin-like
growth factor-I mRNA in murine central
nervous system during postnatal develop-
ment. *Dev. Biol.* **147**, 239-250 (1991).
- 19) Bondy, C.A. Transient IGF-I gene expres-
sion during the maturation of functionally
related central projection neurons. *J.*
Neurosci. **11**, 3442-3455 (1991).
- 20) Garcia-Segura, L.M., Pérez, J., Pons, S.,
Rejas, M.T. & Torres-Alemán, I.
Localization of insulin-like growth factor I
(IGF-I)-like immunoreactivity in the devel-
oping and adult rat brain. *Brain Res.* **560**,
167-174 (1991).
- 21) Lee, W., Javedan, S. & Bondy, C.A.
Coordinate expression of insulin-like
growth factor system components by neu-
rons and neuroglia during retinal and
cerebellar development. *J. Neurosci.* **12**,
4737-4744 (1992).
- 22) Torres-Aleman, I., Pons, S. & Arévalo,
M.A. The insulin-like growth factor I sys-
tem in the rat cerebellum: developmental
regulation and role in neuronal survival
and differentiation. *J. Neurosci. Res.* **39**,
117-126 (1994).
- 23) Bondy, C., Werner, H., Roberts, C.T., Jr.
& LeRoith, D. Cellular pattern of type-I
insulin-like growth factor receptor gene ex-
pression during maturation of the rat

- brain: comparison with insulin-like growth factors I and II. *Neuroscience* **46**, 909-923 (1992).
- 24) Kar, S., Chabot, J.-G. & Quirion, R. Quantitative autoradiographic localization of [¹²⁵I]insulin-like growth factor I, [¹²⁵I]insulin-like growth factor II, and [¹²⁵I]insulin receptor binding sites in developing and adult rat brain. *J. Comp. Neurol.* **333**, 375-397 (1993).
- 25) D'Mello, S.R., Galli, C., Ciotti, T. & Calissano, P. Induction of apoptosis in cerebellar granule neurons by low potassium: inhibition of death by insulin-like growth factor I and cAMP. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **90**, 10989-10993 (1993).
- 26) Tanaka, M., Momoi, T. & Marunouchi, T. In situ detection of activated caspase-3 in apoptotic granule neurons in the developing cerebellum in slice cultures and in vivo. *Dev. Brain Res.* **121**, 223-228 (2000).
- 27) Dudek, H., Datta, S.R., Franke, T.F., Birnbaum, M.J., Yano, R., Cooper, G.M., Segal, R.A., Kaplan, D.R. & Greenberg, M.E. Regulation of neuronal survival by the serine-threonine protein kinase Akt. *Science* **275**, 661-665 (1997).
- 28) Miller, T.M., Tansey, M.G., Johnson, E.M., Jr. & Creedon, D.J. Inhibition of phosphatidylinositol 3-kinase activity blocks depolarization- and insulin-like growth factor I-mediated survival of cerebellar granule cells. *J. Biol. Chem.* **272**, 9847-9853 (1997).
- 29) D'Mello, S.R., Borodezt, K. & Soltoff, S.P. Insulin-like growth factor and potassium depolarization maintain neuronal survival by distinct pathways: possible involvement of PI 3-kinase in IGF-1 signaling. *J. Neurosci.* **17**, 1548-1560 (1997).
- 30) Gallo, V., Kingsbury, A., Balázs, R. & Jørgensen, O.S. The role of depolarization in the survival and differentiation of cerebellar granule cells in culture. *J. Neurosci.* **7**, 2203-2213 (1987).
- 31) Tanaka, M., Yoshida, S., Yano, M. & Hanaoka, F. Roles of endogenous nitric oxide in cerebellar cortical development in slice cultures. *Neuroreport* **5**, 2049-2052 (1994).
- 32) Barañano, D.E., Ferris, C.D. & Snyder, S.H. Atypical neural messengers. *Trends Neurosci.* **24**, 99-106 (2001).
- 33) Brüning, G. NADPH-diaphorase histochemistry in the postnatal mouse cerebellum suggests specific developmental functions for nitric oxide. *J. Neurosci. Res.* **36**, 580-587 (1993).
- 34) Schilling, K., Schmidt, H.H.H.W. & Baader, S.L. Nitric oxide synthase expression reveals compartments of cerebellar granule cells and suggests a role for mossy fibers in their development. *Neuroscience* **59**, 893-903 (1994).
- 35) Wang, W., Nakayama, T., Inoue, N. & Kato, T. Quantitative analysis of nitric oxide synthase expressed in developing and differentiating rat cerebellum. *Dev. Brain Res.* **111**, 65-75 (1998).
- 36) Peunova, N. & Enikolopov, G. Nitric oxide triggers a switch to growth arrest during differentiation of neuronal cells. *Nature* **375**, 68-73 (1995).
- 37) 前田信明. PTPとシグナル伝達機構と脳の形態形成. *細胞工学* **20**, 1107-1113 (2001).
- 38) Maeda, N., Matsui, F. & Oohira, A. A chondroitin sulfate proteoglycan that is developmentally regulated in the cerebellar

- mossy fiber system. *Dev. Biol.* **151**, 564-574 (1992).
- 39) Levy, J.B., Canoll, P.D., Silvennoinen, O., Barnea, G., Morse, B., Honegger, A.M., Huang, J.-T., Cannizzaro, L.A., Park, S.-H., Druck, T., Huebner, K., Sap, J., Ehrlich, M., Musacchio, J.M. & Schlessinger, J. The cloning of a receptor-type protein tyrosine phosphatase expressed in the central nervous system. *J. Biol. Chem.* **268**, 10573-10581 (1993).
 - 40) Canoll, P.D., Barnea, G., Levy, J.B., Sap, J., Ehrlich, M., Silvennoinen, O., Schlessinger, J. & Musacchio, J.M. The expression of a novel receptor-type tyrosine phosphatase suggests a role in morphogenesis and plasticity of the nervous system. *Dev. Brain Res.* **75**, 293-298 (1993).
 - 41) Maeda, N., Nishiwaki, T., Shintani, T., Hamanaka, H. & Noda, M. 6B4 proteoglycan/phosphacan, an extracellular variant of receptor-like protein-tyrosine phosphatase ζ /RPTP $_{\zeta}$, binds pleiotrophin/heparin-binding growth-associated molecule (HB-GAM). *J. Biol. Chem.* **271**, 21446-21452 (1996).
 - 42) Wanaka, A., Carroll, S.L. & Milbrandt, J. Developmentally regulated expression of pleiotrophin, a novel heparin binding growth factor, in the nervous system of the rat. *Dev. Brain Res.* **72**, 133-144 (1993).
 - 43) Matsumoto, K., Wanaka, A., Mori, T., Taguchi, A., Ishi, N., Muramatsu, H., Muramatsu, T. & Tohyama, M. Localization of pleiotrophin and midkine in the postnatal developing cerebellum. *Neurosci. Lett.* **178**, 216-220 (1994).
 - 44) Wewetzer, K., Rauvala, H. & Unsicker, K. Immunocytochemical localization of the heparin-binding growth-associated molecule (HB-GAM) in the developing and adult rat cerebellar cortex. *Brain Res.* **693**, 31-38 (1995).
 - 45) Silos-Santiago, I., Yeh, H., Gurrieri, M.A., Guillerman, R.P., Li, Y., Wolf, J., Snider, W. & Deuel, T.F. Localization of pleiotrophin and its mRNA in subpopulations of neurons and their corresponding axonal tracts suggests important roles in neural-glial interactions during development and in maturity. *J. Neurobiol.* **31**, 283-296 (1996).
 - 46) Hendelman, W.J. & Aggerwal, A.S. The Purkinje neuron: I. a Golgi study of its development in the mouse and in culture. *J. Comp. Neurol.* **193**, 1063-1079 (1980).
 - 47) Armengol, J.-A. & Sotelo, C. Early dendritic development of Purkinje cells in the rat cerebellum. A light and electron microscopic study using axonal tracing in 'in vitro' slices. *Dev. Brain Res.* **64**, 95-114 (1991).
 - 48) Tanaka, M., Kadokawa, Y., Hamada, Y. & Marunouchi, T. Notch2 expression negatively correlates with glial differentiation in the postnatal mouse brain. *J. Neurobiol.* **41**, 524-539 (1999).
 - 49) Tanaka, M. & Marunouchi, T. Glial expression of Notch receptors and their ligands in the postnatal rodent cerebellum. *Soc. Neurosci. Abstr.* **26**, 2109 (2000).
 - 50) Gaiano, N., Nye, J.S. & Fishell, G. Radial glial identity is promoted by Notch1 signaling in the murine forebrain. *Neuron* **26**, 395-404 (2000).
 - 51) Furukawa, T., Mukherjee, S., Bao, Z.-Z., Morrow, E.M. & Cepko, C.L. *rax*, *Hes1*,

- and *notch1* promote the formation of Müller glia by postnatal retinal progenitor cells. *Neuron* **26**, 383-394 (2000).
- 52) Morrison, S.J., Perez, S.E., Qiao, Z., Verdi, J.M., Hicks, C., Weinmaster, G. & Anderson, D.J. Transient Notch activation initiates an irreversible switch from neurogenesis to gliogenesis by neural crest stem cells. *Cell* **101**, 499-510 (2000).
- 53) Wakamatsu, Y., Maynard, T.M. & Weston, J.A. Fate determination of neural crest cells by NOTCH-mediated lateral inhibition and asymmetrical cell division during gangliogenesis. *Development* **127**, 2811-2821 (2000).
- 54) Tanigaki, K., Nogaki, F., Takahashi, J., Tashiro, K., Kurooka, H. & Honjo, T. Notch1 and Notch3 instructively restrict bFGF-responsive multipotent neural progenitor cells to an astroglial fate. *Neuron* **29**, 45-55 (2001).
- 55) Tanaka, M., Kadokawa, Y. & Marunouchi, T. Observation of green fluorescent protein-expressing living cells in the developing cerebellum in slice cultures. *Neurosci. Res. Supple.* **24**, S109 (2000).
- 56) Miyasaka, N., Arimatsu, Y. & Takiguchi-Hayashi, K. Foreign gene expression in an organotypic culture of cortical anlage after in vivo electroporation. *Neuroreport* **10**, 2319-2323 (1999).
- 57) Nadarajah, B., Brunstrom, J.E., Grutzendler, J., Wong, R.O.L. & Pearlman, A.L. Two modes of radial migration in early development of the cerebral cortex. *Nat. Neurosci.* **4**, 143-150 (2001).
- 58) Noctor, S.C., Flint, A.C., Weissman, T.A., Dammerman, R.S. & Kriegstein, A.R. Neurons derived from radial glial cells establish radial units in neocortex. *Nature* **409**, 714-720 (2001).
- 59) Miyata, T., Kawaguchi, A., Okano, H. & Ogawa, M. Asymmetric inheritance of radial glial fibers by cortical neurons. *Neuron* **31**, 727-741 (2001).



【筆者紹介】

田中 正彦

藤田保健衛生大学・総合医科学研究所・応用細胞学研究部門・講師
博士（薬学）

■略 歴

昭和42年静岡県に生まれる。

平成元年東京大学薬学部卒業。平成3年東京大学大学院薬学系研究科修士課程修了。

平成6年同博士課程修了。同年藤田保健衛生大学助手。

平成10年藤田保健衛生大学講師、現在に至る。

■今後の抱負

本文でも述べた通り、切片培養系を用いた研究が本当におもしろくなる時期はこれからだと思うので、切片培養系の利点を生かした深みのある研究を発展させたいと思っています。生物が好きでやっているという原点を忘れずに、生き生きとした生命現象を扱っていききたい。

理事会だより

理事会議事録

2001年度第3回理事会

日時：2001年9月25日（火） 13：00～17：00

会場：国立京都国際会館 「H会場」

出席者：御子柴克彦、宮本英七、池中一裕、木山博資、熊倉鴻之助、高坂新一、高橋正身、
武田雅俊、田代朋子、辻 省次、野村正彦、馬場明道

佐武 明（監事）

小宮義璋（科研費調査委員長）

三木直正（第44回大会長代行）

上原 孝（第45回大会実行委員）

欠席者：岡野栄之、東田陽博、和中明生（理事）

中嶋照夫（監事）、野村靖幸（第45回大会長）

会議に先立ち、御子柴理事長より挨拶及び包括的な報告がなされた。

議 題

【報告事項】

1. 庶務報告

池中庶務担当理事より以下の報告がなされた。

・会員数（平成13年7月31日現在）

名誉会員 11名

正 会 員 1,540名

学生会員 246名

賛助会員 22名

団体会員 13名

・新入会員（平成12年8月1日以降） 164名

・退 会 者（ ” ” ） 110名

・物故会員

瀬川 富朗 先生（広島大学名誉教授／名誉会員）

畠中 寛 先生（大阪大学蛋白質研究所／副理事長・第44回大会長）

2. 理事補充選考可否の件

前回理事会で補充理事に選出された東田陽博氏の補充理事就任可否を評議員にお諮りしたところ、222名中155名の評議員より回答があり、回答のあった155名より承諾する旨の回答を得たため、補充理事として承認された事が池中庶務担当理事より報告された。

3. ISN活動状況に関する報告

宮本副理事長より、ISNの対外的方針、組織構成の改革案が検討されている事などブエノスアイレスで行われたISNカウンシルと最近の動向について報告がなされた。

ISNは学術誌として「The Journal of Neurochemistry」を発行しており、ISNの主な収入源となっている。今後この収益をもとにシンポジウム開催補助や発展途上地域の援助に力を入れていく予定でいる。

また、次回のISNは2003年に香港で開催される。ISNは世界の神経化学を三極化する構想を持ち、ASN、ESN、APSNとの併催で順番に国際会議を開催していく事になるものと予想される。

ISNのカウンシルでは世界の神経化学の中でJSNが大きな力を持っている事は認められておりJSNが進めようとしている学会改革にも充分理解が示されている。ISNからJSNの大会に国際的シンポジウムをISNの後援で開催可能との案が提示された。

4. 委員会報告

(1) 研究助成金等候補者選考委員会

馬場委員長より下記の報告がなされた。財団によっては学会からの推薦枠を設けていない奨励助成もあり、その場合の学会からの推薦方法について議論がなされた。

1. 平成13年度学会内応募状況

①日産科学振興財団

- ・日産科学賞 1 件、日産奨励研究 6 件の学会内応募があり財団に推薦した。

②東レ科学振興会

- ・科学技術研究助成に 2 件の学会内応募があり大会会期中に開催予定の委員会で推薦可否の審議をする予定
- ・東レ科学技術賞はその年度及び次年度にわたって選考の対象となるため昨年度本学会よりご推薦申し上げた方は東レ科学振興会において自動的に本年度の受賞候補者となる。

2. 平成13年度学会内で応募のなかった褒賞・助成

- ・井上科学振興財団（井上学術賞・井上研究奨励賞等）
- ・材料科学技術振興財団（山崎貞一賞）
- ・ノバルティス科学振興財団（研究集会助成）
- ・内藤記念科学振興財団（内藤科学記念科学振興賞・海外学者招聘助成）
- ・ファイザーヘルスリサーチ振興財団（研究助成）

3. 現在学会内で募集中の褒賞・助成

- ・ブレインサイエンス振興財団（塚原記念賞・研究助成・海外派遣助成・海外招聘助成）

(2) 科研費調査委員会

小宮委員長より次回開催の委員会で検討するために、予め理事会の意向を聴取するために科研費審査委員候補者選出方法に関して問題提起がなされた。

①推薦規約・内規の件

本学会では「科学研究費審査委員候補者推薦方法（以下 規約）」及び「科学研究費審査委員候補者選挙に関する内規（以下 内規）」を定め、審査委員候補適任者は割り当てられる委員候補者数の2倍としている。細目「神経化学・神経薬理学」の審査委員数は細目ができた当初（1993年度）は3人だったが、その後6名となり、現在12名に増員されている。審査委員候補者選挙に先立ち、有資格者に委員候補適任者の推薦を依頼しているが、推薦数が少なく、規約で規定する委員候補適任者数を確保するのが困難となっている。

科研費審査委員選出選挙は2年に1度実施し、2年分の候補者を準備しているが、各細目の審査委員数も増員されているため、本学会の候補者が他学会から推薦され別の細目で審査委員をされる事も想定されるため、場合によっては候補者が足りなくなる事態が生じる恐れもある。

尚、審査委員候補適任者不足については従来の有資格者2名による推薦の他に、有資格者の評議員を自動的に審査委員候補適任者にする案が出された。現在、本学会では細目「神経化学・神経薬理学」及び「細胞生物学」の二つの細目から推薦依頼があるため、有資格者の評議員に分野・キーワード等を登録してもらってはどうかという案が出され委員会で検討していただく事とした。

また、内規の付則で「当分の間、選挙管理委員会は科研費調査委員会をもって構成する」と定められている。選挙開票を科研費調査委員会がいつまで担当するかについて検討され、理事選挙のたびに発足させる選挙管理委員会の任期を次回の理事選挙より2年とし、その間の科研費審査委員選出選挙は選挙管理委員会が管掌することとした。

②日本薬理学会との申し合せ書の件

細目「神経化学・神経薬理学」の審査委員候補者推薦に関して本学会は日本薬理学会との間で1993年に「科学研究費補助金の配分に係る細目『神経化学・神経薬理学』の審査委員の推薦に関する申し合せ書」を交わしている。申し合せ書は状況の変化に応じて1993年、1996年及び1997年に改定しているが、その後は日本薬理学会との協議が行われていないため、推薦する審査委員数において現状と合わなくなっている。そのため、新しい取り決めについて早急に日本薬理学会と協議してはどうかという提案がなされた。申し合せ書の改定案に関しては科研費調査委員会で文案を検討していくこととした。

(3) 将来計画委員会

田代委員長より下記の報告がなされた。

大会会期中に開催される第1回委員会に先立ち、電子メールを利用して委員各位に他の学会とのジョイントミーティングに関して意見を求めた。委員からは中程度の規模の学会というメリットを活かして、この学会ならではの魅力を引き出す事が大切であり、「顔の見える学会」としてオーラルセッションを充実させる事で「若手の育成」に力を注いではどうかといった学会のアイデンティティにも関係する内容の回答があった。

合同大会に関しては、大規模な大会は日本神経科学学会との合同大会のみとし、他の学会とは合同シンポジウムの開催等、出来る範囲でのジョイントを検討してはどうかという意見が出された。

これらの意見を第1回委員会で検討し、早急に理事長に意見書を提出することになった。

(4) シンポジウム企画委員会

武田委員長より以下の報告がなされた。

今回の合同大会でのオープンシンポジウムは前委員会が立案した企画を申し送られた形で実施することになっている。

2002年の札幌大会でのオープンシンポジウムに関しては「神経と再生」をキーワードとして企画することで引き継いでいるが、大会会期中の委員会で再検討する予定でいる。

また、オープンシンポジウムはどういった聴講者を対象にするのかという件に対して議論がなされた。

5. 生物科学学会連合の件

会議にご出席いただいた高橋理事より以下の報告がなされた。

現在使われている高校の生物学の教科書の資料が古い事や文部科学省のゆとり教育の影響で生物の授業時間が減少されているために高校で生物学を習得しないで生物学系の大学に進む学生も増えており、大学の教養課程で生物学がなくなるという事態もおこっている。これらの事態をふまえて生物科学学会連合では現在「生物学」の教科書を作ってはどうかという事が検討されてたが、どういう教科書にするのかという焦点と何をどうしたいというフィロソフィーが定まっていないように見受けられる。

6. プログラム編成報告の件

三木大会長代行より以下の報告がなされた。

第44回日本神経化学学会プログラム編成経過報告

第44回日本神経化学学会京都大会は第24回日本神経科学学会との合同大会として開催されるため、プログラムは全体的に両学会の領域を包括するように編成した。

1. 演題数集計結果

特別講演 6 題

シンポジウム 54タイトル (演題数287題、うち外国人研究者によるもの36題)

一般演題 (ポスター発表) 1,270題

総演題数 1,563題

2. 特別講演

最近の脳研究で特に著明な業績をあげている外国人研究者 6 名に特別講演をお願いした。

「Role of nitric oxide and cyclic GMP in cellular signaling」

Ferid Murad, Texas University Medical Center

「Imaging neurotransmission in human basal ganglia」

David J. Brooks, Hammersmith Hospital

「New insights into mechanisms of neurotransmitter release and short-term synaptic plasticity」

Erwin Neher, Max -Planck-Institute for Biophysical Chemistry

「Increased excitation and decreased inhibition; unraveling the mechanisms of pain」

Clifford J. Woolf, MGH, Harvard Medical School

「Neurotrophins: key regulators of cell fate, shape and function in the vertebrate nervous system」

Yves-Alain Barde, Friedrich Miescher Institute for Biomedical Research

「Stem cell therapy for Parkinson's disease」

Anders Björklund, Lund University

3. シンポジウム

実行委員から提案された企画シンポジウム17題と公募シンポジウム37題、合計54タイトルを採択した。公募シンポジウムとして提案があった41題について、プログラム委員にA、B、Cで評価してもらい各々+3点、+1点、-1点として採点し、上位のものを選択した。このうち得点20点以下の40位と41位の案については不採択とした。また、38位と39位のは他のシンポジウムに一部吸収するというかたちで調整した。このうち、企画シンポジウムとしては、Neuro2001特別企画シンポジウム「21世紀の脳科学」、および下記4、5のシンポジウムが含まれる。

4. 日本神経化学会オープン・シンポジウム「アルツハイマー病の分子病理と創薬」

5. 神経化学会奨励賞選考シンポジウム

6. 一般演題（ポスター発表）

一般演題はすべてポスター発表とした。応募のあった1270題の内容等をプログラム委員が検討し、発表にそぐわないと判断できるものはなかったため、すべて採択することとした。演題は各カテゴリー毎に分類してポスター発表とすることとした。

7. プログラム編成に携わった委員

実行委員会委員（50音順）

赤池 昭紀（京都大学薬学研究科）、池内 俊彦（関西大学工学部）、香月 博志（京都大学薬学研究科）、金子 周司（京都大学薬学研究科）、佐藤 公道（京都大学薬学研究科）、新延 道夫（大阪大学蛋白質研究所）、故畠中 寛（大阪大学蛋白質研究所）、南 雅文（京都大学薬学研究科）、吉川 和明（大阪大学蛋白質研究所）

プログラム委員会委員（50音順）

伊藤 信行（京都大学薬学研究科）、内山 安男（大阪大学医学研究科）、大森 治紀（京都大学医学研究科）、小倉 明彦（大阪大学理学研究科）、垣塚 彰（京都大学生命科学研究科）、金沢 一郎（東京大学医学系研究科）、金子 武嗣（京都大学医学研究科）、川口 三郎（京都大学医学研究科）、河田 光博（京都府立医科大学）、川人 光男（ティ・エイ・アール人間情報通信研究所）、河村 悟（大阪大学理学研究科）、貴邑 富久子（横浜国立大学医学部）、木村 實（京都府立医科大学）、倉橋 隆（大阪大学基礎工学研究科）、笹井 芳樹（京都大学再生医科学研究科）、佐藤 宏道（大阪大学健康体育部）、重永 凱男（大阪大学歯学研究科）、下濱 俊（京都大学医学研究科）、祖父江 憲治

(大阪大学医学系研究科)、田口 隆久(産業技術総合研究所)、谷口 隆之(京都薬科大学)、遠山 正彌(大阪大学医学系研究科)、平野 丈夫(京都大学理学研究科)、福田 淳(大阪大学医学系研究科)、藤田 一郎(大阪大学基礎工学研究科)、松田 敏夫(大阪大学薬学研究科)、大和谷 厚(大阪大学医学部保健学科)、吉峰 俊樹(大阪大学医学系研究科)、渡辺 恭良(大阪市立大学医学研究科)

【審議事項】

1. 新評議員推薦の件

今回1名の評議員候補者の推薦があり了承され総会に諮ることになった。

2. 名誉会員推薦の件

前回理事会で推薦のあった2名の名誉会員候補者について審議がなされ了承され総会に諮ることになった。

3. 特許法第30条等に基づく学術指定団体の件

本学会は現在特許庁長官が指定した学術団体にはなっていない。その場合、大会抄録が発行される前に抄録がWeb上で公表された場合「特許法第29条第1項」に抵触し新規性がなくなるため特許出願が出来なくなる。

今後のことを鑑み、本学会も学術指定団体の登録をすることが了承された。

4. 第45回大会の件

上原実行委員より来年度の大会の概要について説明がなされた。

会 期：2002年7月17日(水)～7月19日(金)

会 場：かでの2.7 ホテル札幌ガーデンパレス(札幌市)

大会長：野村 靖幸 教授(北海道大・大学院薬学研究科・薬理学分野)

5. 第46回大会の件

2003年度の大会長として辻 省次教授(新潟大・脳研)が推薦され内定した。

6. その他

(1) 長期会費滞納による除名の件

協議の結果、11月末までに会費が納入されていない会員は除名とすることとした。

(2) 日本神経化学会の中のISNシンポジウム及び発表形式

ISN援助による国際的シンポジウムを第45回大会で開催する事が決定された。具体的なテーマ、オーガナイザー、演者、ISNとの交渉などは理事長を中心に進めていく事とした。更に学会の国際化を考え、札幌大会よりポスターセッションは「なるべく英語で行っていただく」事を募集要項に明記することが了承された。これは日本神経化学会がオープンに

国際化する事を意図し、特に日本神経化学会大会へのAPSN傘下の研究者の積極的な参加を促すことが想定される。

(3) その他

日本神経科学学会との合同大会については3年に1度の開催を目処として行うことを日本神経科学学会理事会に提案することが確認された。

評 議 員 会 議 事 録

日 時：平成13年 9 月26日（水） 11：30～12：30

会 場：国立京都国際会館

議 長：御子柴克彦理事長

副議長：宮本英七副理事長

池中一裕庶務担当理事

議題「日本神経化学会の今後の大いなる飛躍に向けて」に関し議長より問題提起がなされ、
評議員より闊達な意見が述べられた（当日の内容については理事会記録を参照のこと）。

総 会 議 事 録

日 時：平成13年 9 月28日（金） 11：30～12：30

会 場：国立京都国際会館

議 事：

1. 平成13年度理事改選結果報告

今泉委員長より選挙結果報告がなされた。

2. 理事長報告

御子柴理事長より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。

3. 庶務報告

池中庶務担当理事より会員状況報告等、庶務関連報告がなされた。また、逝去された会員に対し、追悼の意を表し黙祷を捧げた。

4. 出版広報報告

岡野出版広報担当理事・編集委員長よりこの1年間の出版広報関係および学会ホームページの状況と今後の計画等について報告がなされた。

5. プログラム編成報告

三木大会長代行より、プログラム編成経過が報告された。

6. 委員会報告

- (1) 研究助成金等候補者選考委員会
馬場委員長より報告がなされた。
- (2) 将来計画委員会
池中委員より報告がなされた。
- (3) シンポジウム企画委員会
田中委員より報告がなされた。
- (4) 科研費調査委員会
五嶋委員より報告がなされた。

7. 平成13年度奨励賞選考結果報告

池中奨励賞選考委員長より選考経緯と本年度の受賞者の報告がなされた。

受賞者

田中 正彦（藤田保健衛生大学総合医科学研究所応用細胞学研究部門）

「小脳切片培養系を用いた神経系細胞の増殖・移動・分化・細胞死の機構解析」

8. 平成12年度決算の件

高坂会計担当理事より平成12年度決算書が説明された。引き続き佐武監事より監査報告がなされ、了承された。

9. 平成14年度予算の件

高坂会計担当理事より平成14年度予算（案）の説明がなされ、了承された。また、単年度赤字が続いている財政状況を鑑み、平成15年度より会費の値上げをすることがあらためて承認された。尚、具体的な会費改定額は今後理事会で検討していく。尚、会費値上げについては1996年の松山大会総会において既に承認されており、値上げ時期・値上げ幅については理事会に一任されていた。尚、現在の正会員会費（7,000円）は1985年（昭和60年）の改定後は据え置かれたままとなっている。

10. 評議員選任の件

池中庶務担当理事より、新評議員として以下の6名が示され了承された。

池田 穰衛（東海大学総合医学研究所分子神経科学部門）

川本 進（横浜市立大学医学部細菌学講座）

小濱 一弘（群馬大学医学部薬理学教室）

仙波恵美子（和歌山県立医科大学医学部解剖学第2講座）

武居光太郎（東邦大学医学部生理学第2講座）

武井 延之（新潟大学脳研究所分子神経生物学分野）

（任期：2005年総会終了迄、所属は申請時のもの）

また、現在の評議員の任期は今回の総会までとなっている。次期評議員候補者が示され承認された（任期は2005年総会終了迄）。

11. 名誉会員推薦の件

理事会から推薦された下記の2名について了承された。

佐武 明 氏

永津 俊治 氏

12. 監事選任の件

現在の監事の任期は今回の総会までとなっている。理事会より次期監事として下記の2名が推薦され承認された（任期は2005年総会終了迄）。

植村 慶一 氏

宮武 正 氏

13. 次期大会の件

上原実行委員より、概要が説明された。

第45回日本神経化学会

大会長：野村 靖幸（北海道大学大学院薬学研究科薬理学分野）

期 日：平成14年7月17日～7月19日

会 場：かでの2.7 ホテル札幌ガーデンパレス

14. その他

御子柴理事長より、来年の札幌大会ではISNのシンポジウムが開催されることや学会の国際化を考え、次回よりポスターセッションは「なるべく英語で行っていただく」事を募集要項に明記することが提案され了承された。

(報告内容等については、理事会議事録を参照のこと)

日本神経化学会
平成12年度決算書
(平成12年1月1日～平成12年12月31日)

収入の部

勘 定 科 目	平成12年度予算	平成12年度決算
一般会費	11,250,000	10,493,150
賛助会費	1,400,000	1,180,000
団体会費	140,000	140,000
会誌売上代	430,000	294,000
特別事業積立金取崩収入	1,000,000	1,000,000
雑 収 入	225,000	11,062,749
小 計	14,445,000	24,169,899
前 年 度 繰 越 金	18,532,619	18,532,619
合 計	32,977,619	42,702,518

支出の部

勘 定 科 目	平成12年度予算	平成12年度決算
大会運営補助費	1,000,000	1,000,000
学会誌作成費	4,000,000	5,486,700
学会誌発送費	1,110,000	802,375
英文抄録関係費	50,000	66,981
国際交流費	300,000	185,000
特別シンポジウム予備費	500,000	205,000
会 議 費	1,000,000	1,134,963
通信連絡費	800,000	632,378
印 刷 費	700,000	533,455
事務用品費	10,000	2,880
ホームページ維持費	400,000	308,160
名簿作成費	2,500,000	2,149,798
雑 費	300,000	3,121,249
委 託 費	5,500,000	5,299,207
特別事業積立金	500,000	500,000
予 備 費	500,000	0
小 計	19,170,000	21,428,146
次 年 度 繰 越 金	13,807,619	21,274,372
合 計	32,977,619	42,702,518

備考：雑費 主な支出項目

奨励賞関係費 表彰状・記念品製作 822,670円

賞金 200,000円

第43回大会Web投稿関連経費 1,747,830円

日本神経化学会

平成 12 年度会計監査報告書

日本神経化学会の平成 12 年度の収支計算書および財産目録について、関係書類とともに監査を行った。

監査の結果、上記の書類は法令および会則に従い、日本神経化学会の平成 12 年度の収支内容ならびに平成 12 年 12 月 31 日現在の財産の状況と同日をもって終了する収支の状況を正しく示しているものと認める。

平成 13 年 2 月 17 日

日本神経化学会

監事 佐武 明 

監事 中嶋 照夫 

日本神経化学会
2002年度予算案
(2002年1月1日～12月31日)

収入の部

勘 定 科 目	2002年度予算案	2001年度予算
一般会費	10,634,000	10,472,000
賛助会費	1,180,000	1,180,000
団体会費	130,000	120,000
会誌売上代	270,000	0
雑 収 入	180,000	230,000
小 計	12,394,000	12,002,000
前 年 度 繰 越 金	※ 16,196,372	21,274,372
合 計	28,590,372	33,276,372

※ 前年度予算額

支出の部

勘 定 科 目	2002年度予算案	2001年度予算
大会運営補助費	1,000,000	1,000,000
学会誌作成費	4,000,000	4,000,000
学会誌発送費	800,000	900,000
英文抄録関係費	70,000	70,000
奨励賞関係費	250,000	250,000
国際交流費	300,000	300,000
特別シンポジウム予備費	500,000	500,000
会 議 費	1,000,000	1,000,000
通信連絡費	700,000	1,000,000
印 刷 費	650,000	900,000
事務用品費	10,000	10,000
ホームページ維持費	350,000	350,000
雑 費	300,000	300,000
委 託 費	5,500,000	5,500,000
特別事業積立金	500,000	500,000
予 備 費	500,000	500,000
小 計	16,430,000	17,080,000
次 年 度 繰 越 金	12,160,372	16,196,372
合 計	28,590,372	33,276,372

日本神経化学会次期評議員候補者リスト (212名/任期2005年総会終了迄)

秋山 一文	(獨協医大・医・精神神経医学)	金松 知幸	(創価大・生命研)
浅井 清文	(名古屋大・医・分子医研・生体制御)	上崎 善規	(大阪大・歯・顎口腔病因病態制御学)
麻川 武雄	(佐賀医大・薬理学)	龜山 仁彦	(生命工学工業技術研・生体機能制御)
朝倉 幹雄	(聖マリアンナ医大・神経精神科)	河村 悟	(大阪大・理・生物科学)
浅沼 幹人	(岡山大・医・分子細胞医研・神経情報)	神庭 重信	(山梨医大・精神神経医学)
浅野 富士	(愛知県コロニー・生化学)	北村 邦男	(埼玉医大・生理学)
阿相 皓晃	(都老人研・細胞生物学)	北村 佳久	(京都薬大・病態生理学)
阿部 輝雄	(新潟大・脳研・細胞神経生物学)	鬼頭 昭三	(兵庫大・健康科学部)
阿部 敏明	(帝京大・医・小児科)	杵糠 宏育	(石巻専修大・理工・酵素薬理)
安藤 進	(都老人研)	木山 博資	(大阪市大・医・機能細胞形態学)
安藤 正人	(愛知学泉大)	工藤 喬	(大阪大・医・神経機能医学・精神医学)
五十嵐道弘	(新潟大・医・分子細胞機能学)	熊倉鴻之助	(上智大・生命研・神経化学)
池田 正明	(埼玉医大・生理学)	栗原 正	(創価大・生命研)
池中 一裕	(国立生理研・神経情報)	栗山 欣弥	(明治鍼灸大)
石川 紘一	(日本大・医・薬理学)	黒田洋一郎	(都神経研・分子神経生物学)
磯辺 俊明	(都立大・院・分子生命化学)	桑野 良三	(新潟大・遺伝子実験施設)
一瀬 宏	(藤田保衛大・総合医科研・分子遺伝学)	小池 達郎	(北海道大・理・行動知能学)
伊藤 仁一	(名古屋大・医・生化学)	高坂 新一	(国立精神・神経センター・代謝研究部)
井上 和秀	(国立医薬品食品衛生研・薬理部)	小嶋 久子	(北里大・医・生化学)
井上 順雄	(横浜市大・医・生化学)	小宮 義璋	(群馬大・医・分子病態学)
井原 康夫	(東京大・医・神経病理学)	小山 司	(北海道大・医・神経機能学・精神医学)
今泉 和則	(奈良先端科学技術大学院大・細胞構造学)	五嶋 良郎	(横浜市大・医・薬理学)
植田 弘師	(長崎大・薬・分子薬理学)	SAFFEN, DAVID	(東京大・医・神経生化学)
上野 修一	(愛媛学・医・神経精神医学)	齋藤 章二	(日本大)
植村 慶一	(慶應義塾大)	齋藤 利和	(札幌医大・神経精神医学)
上村 敬一	(信州大・医・加齢適応研・加齢生化学)	阪中 雅広	(愛媛大・医・解剖学)
内村 英幸	(国立肥前療養所)	坂本 安	(埼玉医大・中央研究施設)
江頭 亨	(大分医大・薬理学)	佐藤 康二	(浜松医大・解剖学)
衛藤 義勝	(慈恵医大・遺伝子治療)	佐藤 修三	(佐藤神経内科クリニック)
大熊誠太郎	(川崎医大・薬理学)	佐藤 真	(福井大・解剖学)
大熊 康修	(北海道大・薬・薬理学)	佐藤 公道	(京都大・薬・生体機能解析学)
大杉 武	(日本ペーリンガーインゲルハイム)	佐野 輝	(愛媛大・医・神経精神医学)
太田 明	(藤田保衛大・医・生理学)	佐野 護	(京都府医大・生物学)
太田 茂	(広島大・医・総合薬学)	澤田 誠	(藤田保衛大・総合医科研・難病治療)
大平 敦彦	(愛知県コロニー・周生期)	塩田 貞夫	(奈良先端科学技術大学院大・細胞構造学)
岡田 安弘	(健康ライフプラザ・健康科学センター)	堀坂 昌一	(名古屋大・医・解剖学)
岡野 栄之	(慶應大・医・生理学)	嶋津 孝	(広島女学院大・生活科学)
小川 智	(金沢大・医・解剖学)	庄盛 敏廉	(吉備国際大・社会福祉・精神保健福祉学)
小川 紀雄	(岡山大・医・分子細胞医研・神経情報学)	白尾 智明	(群馬大・医・行動分析学)
萩田喜代一	(摂南大・薬・薬理学)	鈴木 龍雄	(信州大・医・加齢研・神経可塑性)
奥山 典生	(プロテインテクノスインスティテュート)	須田 治彦	(都立保健科学大・作業療法)
小口 勝司	(昭和大・医・薬理学)	仙波 純一	(放送大)
小倉 明彦	(大阪大・理・生物科学)	仙波りつ子	(愛知県コロニー・周生期)
小鹿 幸生	(名古屋大・医・内科)	仙波 禮治	(三重大・医・解剖学)
小田垣雄二	(埼玉医大・精神医学)	祖父江憲治	(大阪大・医・神経生化学)
小幡 邦彦	(国立生理研・神経化学)	反町 勝	(鹿児島大・医・生理学)
加賀谷有行	(広島大・医・神経精神医学)	平 英一	(大阪大・医・情報薬理学)
郭 哲輝	(大阪大・医・情報薬理学)	高野 行夫	(福岡大・薬・薬理学)
笠井 久隆	(都立保健科学大・理学療法学)	高橋 正身	(三菱化学生命研)
片岡 喜由	(愛媛大)	高松 研	(東邦大・医・生理学)
加藤 兼房	(愛知県コロニー・生化学)	田口 淳一	(メディケアファーマシー田口)
加藤 聖	(金沢大・医・分子神経情報学)	武田 雅俊	(大阪大・医・神経機能医学・精神医学)
加藤 尚彦	(日立戸塚総合病院横浜診療所)	竹田 稔	(昭和大・医・生化学)
加藤 武	(横浜市大・理・分子認識)	武田 泰生	(都老人研・細胞認識)
加藤 伸勝	(介護老健施設ヒルトップ・ロマン)	田代 朋子	(青山学院大・理工・化学)
加藤 隆一	(慶應義塾大)	田中千賀子	(兵庫県高齢者脳機能研究センター)
門田 健	(千葉市環境保健研)	田中 稔久	(大阪大・医・神経機能医学・精神医学)

田中 英明	(熊本大・医・神経化学)	星 直人	(金沢大・医・脳細胞遺伝子学)
田中 正敏	(久留米大・医・薬理学)	堀江 秀典	(早稲田大・先端バイオ研)
谷山 紘太郎	(長崎大・医・薬理学)	堀尾 嘉幸	(札幌医大・薬理学)
田淵 和雄	(佐賀医大・脳神経外科学)	松岡 一郎	(北海道大・薬・神経科学)
玉井 洋一	(人間総合科学大)	松谷 天星丸	(川村学園女子大)
田丸 政男	(広島県保健福祉大・コミュニケーション障害)	松田 敏夫	(大阪大・薬・複合薬物動態学)
辻 彰	(金沢大・薬・薬効動態学)	三木 直正	(大阪大・医・情報薬理学)
辻 省次	(新潟大・脳研・神経内科学)	御子 柴克彦	(東京大・医科研・脳神経発生・分化)
津田 正明	(富山医薬大・薬・分子神経生物学)	三須 良実	(しのぶ病院)
遠山 正彌	(大阪大・医・ポストゲノム疾患解析学)	溝渕 睦彦	(愛媛大・医・神経精神医学)
融 道男	(東京医歯大)	宮武 正	(昭和薬大・薬物治療学)
豊島 至	(秋田大・医・内科学)	宮本 篤	(札幌医大・薬理学)
直井 信	(応用生化学研・脳科学)	宮本 英七	(熊本大・医・薬理学)
中嶋 一行	(創価大・生命研)	村上 富士夫	(大阪大・基礎工・生物工学)
仲田 義啓	(広島大・医・薬効解析科学)	毛利 哲郎	(北陸大・薬・生物活性)
中村 和生	(北里大・医・生化学)	森 則夫	(浜松医大・精神科神経科)
中村 重信	(広島大・医・内科学)	森 啓	(大阪市大・医・老年研究・脳・神経系)
中村 俊	(精神・神経センター・診断研究部)	盛政 忠臣	(大田記念病院)
中村 祐	(大阪大・医・神経機能医学・精神医学)	森山 芳則	(岡山大・薬・生化学)
中村 洋一	(金沢大・薬・薬効動態学)	矢崎 貴仁	(慶應大・医・脳神経外科)
中谷 一泰	(昭和大・薬・生物化学)	柳澤 勝彦	(長寿医療研究センター・痴呆疾患研究)
中山 孝	(横浜市大・医・生化学)	矢部 千尋	(京都府医大・薬理学)
永井 康雄	(ビーエフ研究所)	山内 卓	(徳島大・薬・生化学)
永井 克孝	(三菱化学生命研)	山形 要人	(都神経研・神経薬理)
長池 一博	(三菱化学・横浜総合研)	山口 知子	(南八街病院)
永田 豊	(藤田保衛大)	山田 和雄	(名古屋市大・医・脳神経外科)
永津 俊治	(藤田保衛大・総合医科研・神経化学)	山田 清文	(名古屋大・医・医療薬学)
鍋島 俊隆	(名古屋大・医・医療薬学・薬剤部)	山本 敏文	(横浜市大・理・分子認識)
西尾 廣昭	(福山大・薬・応用薬理学)	山本 秀幸	(熊本大・医・薬理学)
西川 山脇	(東京医歯大・医・神経精神医学)	山脇 成人	(広島大・医・神経精神医学)
西澤 正豊	(国際医療福祉大・臨床医学研究センター)	横山 和仁	(東京大・医・公衆衛生学)
西村 健	(甲子園大・人間行動学)	横山 茂	(金沢大・医・脳細胞遺伝子学)
丹羽 正美	(長崎大・医・薬理学)	吉岡 充弘	(北海道大・医・薬理学)
額田 敏秀	(都精神研・神経化学)	吉川 和明	(大阪大・蛋白研・蛋白質機能制御)
野口 鉄也	(東邦大)	吉村 和法	(埼玉医大・生理学)
野田 百美	(九州大・薬・病態生理学)	米田 幸雄	(金沢大・薬・薬効動態学)
野村 正彦	(埼玉医大・生理学)	渡邊 建彦	(東北大・医・細胞薬理学)
野村 靖幸	(北海道大・薬・医療薬学)	渡辺 康裕	(防衛医大・薬理学)
芳賀 達也	(学習院大・理・生命分子科学研)	渡辺 義文	(山口大・医・神経精神医学)
橋井美奈子	(金沢大・医・脳細胞遺伝子学)	渡部 和彦	(都神経研・分子神経病理)
橋本 恒一	(京都府医大・薬理学)	和田 圭司	(国立精神・神経センター)
鳩谷 龍	(水口病院)	和中 明生	(福島県医大・生体情報伝達研・細胞科学)
林 恭三	(岐阜薬大)		
馬場 明道	(大阪大・薬・神経薬理学)		
馬場 広子	(東京薬大・薬・機能形態学)		
東田 陽博	(金沢大・医・脳細胞遺伝子学)		
樋口 宗史	(新潟大・医・薬理学)		
久永 真市	(都立大・理・生物科学)		
日高 弘義	(デ・ウエスタン・セラピテクス研究所)		
平松 緑	(東北公益文科大)		
福井 裕行	(徳島大・薬・薬物学)		
福永 浩司	(熊本大・医・薬理学)		
藤沢 仁	(旭川医大・生化学)		
藤田 忍	(三菱化学生命研)		
古市 貞一	(理化研・分子神経形成研究)		
古川 昭榮	(岐阜薬大・分子生物学)		

委員会だより

将来計画委員会報告

将来計画委員長 田 代 朋 子
(青山学院大学理工学部・化学科)

Neuro 2001会期中に新しいメンバーでの第一回将来計画委員会を開きました。5月の理事会で、今後、定期的に神経科学学会との合同大会を開催していく方針が出されたのを受け、「合同大会をどう考えるか」、「他にも積極的にジョイントを進めるべき学会があるか」という具体的な問題に関して事前にメールでご意見を伺っていましたので、初顔合わせながらいきなり本質的な議論に入ることができたと思います。合同大会を考えることは、神経化学会として独立に存在することの意義、つまり神経化学会のアイデンティティーを考えることに直結しているからです。以下に主な論点をまとめました。

(1) 合同大会と独立の神経化学会との関係

大きい会と小さい(中規模)会には、以下のようにそれぞれメリット、デメリットがあり、一つで全てを兼ねることはできない。定期的に合同にすることで両者を組み合わせていくことができる。間隔としては、準備の都合上も三年に一回(二年おき)が良いのではないか。

- ・大きい会のメリットは情報量にある。情報を収集する側としてはもちろん、発信する側としても、参加者が多い方がポスターに対する反響も大きいなど、やりがいがある。ただし、大きくなりすぎても結局ごく一部にしか出られないという不満が残る。
- ・一方、大きい会では必然的に一般演題はポスター発表となり、口演はシンポジウムのみとなるため、一部の「有名な」人以外には、特に若い人には口演のチャンスがなく、結果的に「顔が見えない」ことになる。また、口演の良いところは、口演することによって鍛えられることで、若い人を育てるには必要なのではないか。

(2) 神経化学会の伝統、規模を生かした特徴や魅力をどのように引き出していくか

上記の議論をふまえ、神経化学会の方向性として、a) 学会員の顔が見えるサイズを生かして、密度の濃いディスカッションを可能にすること、b) 次の世代を育てる役割を担うこと、c) ISN、APSNとの連携を軸として、国際的に開かれた会にしていこうこと、などが考えられる。

(3) 具体的方法

(2)の実現にむけて以下のような意見や提案が出された。

- ・口演を復活するといっても、以前のような形式をそのまま復活して長い討論時間(10分)を持て余すのでは意味がない。現況では口演10分、討論5分がせいぜいである。

- 口演とポスターの比率は、会場にも大きく依存するので、大会長に任せるべきである。
- ポスター討論の時間はシンポジウムと重ならないよう、優先的に確保する。
- 口演の目的として「若い人を育てる」という点を重視するなら、全般的に口演を増やさなくとも、奨励賞選考シンポジウム、若手の企画するシンポジウム（奨励賞受賞者にはその権利が与えられている）などを盛り上げていくことが大切である。奨励賞選考シンポジウムなどは、他のシンポジウムと重ならない時間帯を割り当てたい。
- 公募シンポジウムのオーガナイザーに対して、一般演題から1、2題選んでシンポジウムに組み入れることを要請することもできる（松山大会で実現）。ローカルな大会企画委員会とプログラム委員会との緊密な連携が必要。
- シンポジウムの数を増やすのではなく、年ごとに重点テーマを設定し、そのテーマに関しては最新の情報を得、討論することができるような会にする。この点に関してはISNシンポジウムの形で国際的なものが実現可能。
- 国際化を視野に入れポスターを英文化することについては全員賛成。
- ポスターとか口演とかの発表形式ではなく、積極的に「質問をする」ことが討論の活性化に最も重要である。この点に関して、積極的に参加するよう評議員層に求める。

以上、時間の制約もあり、今回は大会運営を中心に討論しました。今後、メール会議も利用しながら、神経化学会の進むべき方向、学会の役割など、根本的な問題を考え、会員の皆様に発信していきたいと思っております。皆様からのご意見、ご批判、ご提案をお待ちしております。

国際対応委員会より ～留学事情～

NIHでのポスドク事情（滞在費のサポートについて） （National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA）

小 泉 恵 太

（早稲田大学 吉岡研；東京大学 堀田研 出身）

海外でのポスドクを希望する若手研究者にとって、まず気にかかるのは留学中の経費であると思われます。本稿ではNIHでのポスドク研究者サポートシステムについて紹介したいと思います。

NIH（National Institutes of Health; 国立衛生研究所）はワシントン郊外のBethesdaに位置し、世界有数の規模を誇るアメリカ合衆国政府直轄の医科学研究施設として知られ、又、連邦政府医科学研究予算を統括する場所としても知られております。

ポスドクにとって、NIHが他の多くのアメリカの大学等の研究施設と異なるのは、ポスドクとして研究を進めるための経費を、NIH自身が直接サポートしている点にあります。NIHではこのような、ポスドクをVisiting Fellowと呼んでおりますが、NIHの日本人ポスドク（常時300人前後はいると言われている）の多くは、このVisiting Fellowです。

Visiting Fellowの枠は各研究室ごとに割り振られており、各研究室の主任研究員（Principal Investigator）は、自分の枠の範囲でポスドクを自由に採用することができます。Visiting Fellowの採用期間は1－2年程度ですが、一般に3年目までは問題なく延長が可能です。研究の進展状況によっては、更に2－3年程度の延長も認められることがあります。他の研究施設でのポスドクに比べれば、一定期間身分が保証されていることを考えれば、比較的恵まれた状況と言えるでしょう。採用期間中の支給額は研究経歴等から算出され、およそ25000－40000ドル／年程度です。ちなみに。医療保険等は、これとは別にサポートされており通常自分で負担する必要はありません。ワシントン周辺の物価はアメリカ内では比較的高く、アパートの家賃も一般に月千ドル程度かかることを考えれば、生活はそれ程楽ではありませんが、生活に困るというほどではありません。

さて、これとは別枠で、NIHには日本政府から支給される海外特別研究員（NIH）の制度があります。一般に日本ではあまり知られていないようなので、少し詳しく紹介したいと思います。これは、日本で募集される通常の学振海外特別研究員のNIH特別枠と考えれば良いと思いますが、NIHで研究に従事する日本人ポスドクの為に設けられたサポート制度です。採用基準（2001年）を、かいつまんで説明すると、

1. NIHで研究に従事しており、採用期間中のvisaの延長が可能なもの（J1 visaの場合5－6年の滞在年限があり、これに抵触するものは採用されないということだと思われます）。
2. 年令34才以下、ただし医学、歯学、獣医学の研究領域については36才以下で博士号を取得しているもの。
3. 日本人または日本での永住権取得者。
4. その他、日本で研究者としての身分を持ち制約がある者は除く。ということですが、不

明の点等は担当者に直接聞かれることをお勧めします。採用募集は、NIHの主任研究員や日本人ポスドク等に対して行われ、本年度は5/18に締め切られました。採用人数は20人（2001年度採用）、採用期間は次の年の1月、2月、3月のいずれかから2年間で、支給額は、およそ35000-40000ドル/年程です（日米通貨レートで変動）。申請書の書式は私の年では（3-4年前）、経歴、研究計画（日本文及び英文）などでした。研究計画は2-3ページ程度のもので、おそらく学振の申請書に準ずるものであると思われます。Visiting Fellowから、この海外特別研究員になると、医療保健は個人で負担しなければならなくなりますが、通常、医療保険の分についてはNIHで別に補助が受けられるようです（3000-4000ドル/年程度）。ただし、これについては個人的に自分のボスに依頼し個別に審査を受けなくてはなりません。この場合NIHでの身分はSupplemental Visiting Fellowになります。おそらく、多くの人にとっては、採用審査がどの程度厳しいかということが興味のあるところでしょうが、私の個人的意見を言わせてもらえば、比較的採用されやすいものであると思われます。もともと、NIH日本人研究者の数が300人程度で、少なからぬ人数の研究者は大学病院等の医療従事者で、博士号取得の為NIHで研究を進めております。このような人々を除いた上で20人の採用ですから、少なくとも通常の学振海外特別研究員に比べれば、はるかに容易でしょう。採用後再びVisiting Fellowに戻ることも可能ですので、採用期間後に滞在延長ができないということはありません。NIHで研究をしたいが、希望研究室でポスドクの枠がないと断られた場合、是非海外特別研究員（NIH）について提案してみることをお勧めします。

最後に連絡先等を以下に記します。

Japan Society for the Promotion of Science
Washington Liaison Office(JSPS-WLO)
1800 K Street NW, Suite 920, Washington, D.C. 20006
TEL (202) 659-8190, Fax (202) 659-8199

Vollum Institute

森 川 均

（京都大学 医学部 麻酔科 福田研 出身）

Vollum Instituteが所在するポートランド市は、オレゴン州の西北端に位置する（シアトルから南に300キロ程と言った方がわかりやすいでしょうか）州最大の中都市（？）で、人口は50万人、通勤圏内の近郊を含めると100万人程度です。ファミリーフレンドリーな街としてアメリカ人の間でも人気が高く、最近是最も住みたい街の一つに数えられており、この不景気でも不動産の値段が下がることはないようです。それでも、ボストン、サンフランシスコといったところに較べれば、家賃は半額程度で、オレゴン州にはセールスタックスがないことと合わせて、必ずしも経済的に余裕があるとは限らない留学生にとっては大変住みやすい場所となっています。

オレゴン州というと、豊かな大自然をイメージされる人が多いかと思いますが、まさにその通りで、山、川、湖、そして緑には事欠きません。ポートランド市内から車で1時間程のとこ

ろにMt. Hoodがあり、アメリカのオリンピックスキーチームが夏期合宿をする場所として有名です。そんなわけで、キャンプ、釣り、スキーといったアウトドア派にはこたえられない場所でしょう。

もう一つ、ポートランドで忘れてはならないのが地ビールで、あちこちにいわゆる自家醸造のmicrobrew pubがあります。また、ワインの生産も盛んで、ワイナリー巡りをして好みのワインボトルを探すこともできます。僕が数年前にインタビューに来た時、当然のごとく夜はパブに連れて行かれてビールを浴びるように飲んだのですが、その時となりにすわっていたポストク曰く、"Life is simple here. Ski, beer, and experiment. That's all." まさにその通りだと実感する今日この頃です。

Vollum Instituteは、約15年前に、地元のテクトロニクス社（オシロスコープで有名）の創始者、Howard Vollum氏の出資によって、Oregon Health Sciences University (OHSU) の中にできた若い研究所です。お金持ちの寄付でできた研究所にある程度共通の特徴らしいですが、建物の外観が大変美しく、外には常に真新しい花が植えられており、夜間には掃除の人たちが床を繰り返し磨いているので、審美的に気持ちの良い器の中で仕事をすることができます。また、OHSU全体がダウンタウンを見下ろす小高い丘の上にあり、Vollumの窓からの眺めはまさにbreath takingです。

主にcellular & molecular neuroscienceに力を入れるというのが設立の趣旨で、これは今も守られています。全部で20ほどのラボがあり、各々が独自の特色を出しながら、フレンドリーな雰囲気です。各ラボの具体的なことに関してはホームページ (www.ohsu.edu/vollum) を見て下さい。僕が常々、Vollumの良い点の一つと思っているのは、各ラボの間に物理的な意味での壁がないことで、一つのフロアが大きな広間のようになっていて、よそのラボでやっていることが手に取るようになります。やはり、ドアをノックする必要がないことの意味合いは大きく、他のラボの人たちとの交流も非常に容易です。とすると、一つ壁を隔てたとなりのラボですら、最近何をやっているのかさっぱりわからないというようなことにもなりかねませんが、Vollumでは、confidentialityといったものは存在しません（これはちょっとクレージーだという人もいるようですが）。

ちなみに、僕が所属するのはJohn Williamsのラボで、麻薬、覚醒剤等のdrugs of abuseのシナプス伝達への作用を、脳スライスで電気生理学的な手法を用いて調べています。ポストクが5人、大学院生が1人で、電気生理のラボとしては標準サイズではないかと思います。同じフロアには電気生理のラボばかり全部で6つあり、ちょっとしたテクニカルなことを相談できる人が周りに常にいるという意味でも、大変便利です。

Vollum全体の行事としては、週に1-2回あるinvited speakerによるトークのほか、毎週金曜の昼から、各ラボのポストクが2人ずつ交代でやるセミナーがあり、フリーランチが提供されることもあって、なかなか盛況です。1-2年に1回は回ってくるので、例えば2年間留学する人は、1回はやることになるでしょう。他のラボの人たちからのフィードバックが得られるという点でも、非常にいい機会です。さらに、金曜の5時から、ハッピーアワーと称する各ラボが持ち回りで主催するパーティーがVollumの前の広場（雨の時は屋内のカフェ）であり、ポートランドの地ビールが飲み放題です（Vollumではアルコールと言えばやはりビールですね）。話題の8割は、サイエンスとは関係のない話ですが、格好の情報交換の場である

ことは間違いありません。さらに、年末には、ダウンタウンの歴史博物館を借り切ったクリスマスパーティーがあり、普段は西海岸流にジーンズとTシャツのVollumite (Vollum人) も、この時ばかりは東海岸流 (?) のしゃれた装いをして来ます。これらの交流の場が、Vollum全体のファミリー的な雰囲気貢献しているようです。

最後に、日本人のみなさんに耳寄りな情報として、最近、日本人のポスドク用のプログラムがVollumにできたそうです。具体的に言うと、1年分の給料をVollumがまかなってくれるということです。普通は、ラボのボスが給料を出すか、各ポスドク自身が奨学金等でまかなうかということになるんで、1年の給料をVollumが払ってくれるというのは、ボス、ポスドク双方にとって非常にありがたい話でしょう。特に人数が決まっているわけではないらしいですが、年1-2人というのが目安だそうです。現在、日本人ポスドクは僕を含めて3人いますが、今のところこのプログラムのお金を使っている人はいません。ただ、一つ注意点として、日本の研究室との新たな交流を開拓するというのが趣旨なので、今までVollumに留学生を送り出したことのある研究室の人は、このプログラムのお金を使うことはできないそうです。いずれにせよ、日本人のポスドク歓迎のムードがVollumにあることは確かなので、留学を考えている人は、一度www.ohsu.edu/vollumを開いてみてはいかがでしょうか？

追記：実際の応募は、各ラボのボス (PI) に直接、アプリケーションレターを出して下さい。一般に2-3人のreferenceが必要ですが、つては全くありません。

学会見聞録

遥かなるアルゼンチン紀行 Joint Meeting of the 18th ISN and 32nd ASN

鹿川 哲史

(生理学研究所生体情報研究系)

今年の8月26日より8月31日までアルゼンチンのブエノスアイレスで開催されたInternational Society for Neurochemistry と American Society for Neurochemistryのジョイントミーティングに参加して参りました。総演題数800余りの規模の学会で、日本からも数十名ほどの先生が参加されていました。これまで海外の学会といえば巨大な米国のNeuroscience Meetingしか参加経験がなかったので、毎朝のプレナリーレクチャーで全学会参加者が一同に会するこの学会はとても新鮮に感じられました。4つのシンポジウム会場では神経発生から神経疾患治療まで幅広くカバーされ、特に、私が個人的に興味のある神経幹細胞とDNAマイクロアレイのテクニカルワークショップのセッションは世界をリードしてきた研究者の話をまとめて聞くことができ非常に勉強になりました。この学会の一つの目玉として、シンポジウムと同じ数のyoung investigator colloquiaが組まれていました。実際の研究に携わっている若い研究者の話はわかりやすく、また若手研究者自身の励みにもなりますので神経化学会でも同様の企画があるとすばらしいと思いました。一般演題はすべてポスター発表でしたが、学会期間中の張り替えは日程前半と後半の一回のみでしたのでそれぞれのポスターの前でじっくりディスカッションできたことも良かったです。

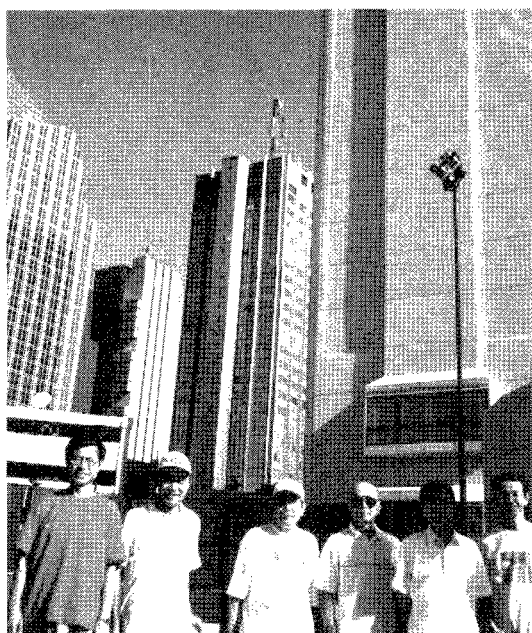
さて、なんと言ってもこの学会の最大の魅力は南米という開催地でしょう。正直な話、学会はさておきアルゼンチンに行ってみたかったのが本音

です。ここには勇壮な大自然が数多く残っており、カレンダーの写真で見たイグアスの滝などはナイアガラの滝の数倍の規模と聞いていました。南極大陸も近いので海沿いを少し南下すればペンギンにも会えるかも知れません。学会という本来の目的などそっちのけで浮かれた気分で参加を申し込んでしまいました。が、ここが地球の裏側であることを全く忘れていました。名古屋空港からの直行便などあるはずもなく、名古屋ーロサンゼルス(11時間)、ロサンゼルスーアトランタ(5時間)、アトランターブエノスアイレス(11時間)の乗り継ぎで、飛行機の座席に座っている時間だけでも片道27時間と聞いたときは正直やめたくなくなりました。どれだけ疲れたかは国際線エコノミークラスに長時間乗った経験のある方には想像できるでしょう。

はるばる到着したブエノスアイレスは意外にもヨーロッパの雰囲気漂う巨大都市でした。アルゼンチンは畜産や銀製品の輸出で20世紀初頭には世界でもっとも裕福な国だったそうで、首都ブエノスアイレスには近世ヨーロッパ調の美しい建造物が数多く残されています。その賑わいたるや当時の街のメインストリートには赤い絨毯が敷き詰められていたと言うから驚きです。ヨーロッパからアメリカ大陸に渡ってきた移民が、ヨーロッパに追いつき追い越そうと虚栄を張っていた様子がうかがいしれます。さあいよいよ話は佳境のアルゼンチンの大自然観光と言いたいところですが、今回は学会に行ったのですから実は観光のチャン

スなど皆無で、さらに不幸なことに私の発表は最終日の午後であったためこれが終わるまで悶々とした日々を過ごしてしまいました。いやいや、よく考えてみれば、学会中日の午後にはフリータイムがありましたので、著名な先生方とテニスをご一緒させていただきましたし（写真）、毎夜毎夜街を出歩き、コロン劇場ではオペラ鑑賞、アルゼンチンタンゴも2度観に行くチャンスがありました。メンドーサワインと巨大(!)なサーロインステーキの毎日と今考えてみればさほど悪くなかったかも知れません。私にとってアルゼンチンとはそういう国でした。

ブエノスアイレスシェラトンホテルのテニスコートにて。左から池中先生、御子柴先生、宮武先生、植村先生、宮本先生、右端が筆者。



Neuro2001 参加（9月26日～28日）印象記

吉崎 崇 仁

（慶應義塾大学医学部生理学教室）

神経化学会と神経科学会による合同シンポジウムNeuro2001に参加した。

私にとっては神経化学会の参加は初めてであった。学会自体は京都国際会議場すべてのホールで行われており、学会に参加する人数の多さとともに、全国各地の研究室の熱意を実感した。日本内外の研究者と接することで、他の研究室の進捗状況や全体の趨勢を見るだけでなく肌で感じ取ることが出来た。ただ、今回の学会においてはアメリカの飛行機テロ事件の直後に行われたため、何人かの諸外国からの先生方が来日をあきらめざるを得なかったことは残念であった。

Neuro2001においては、各種神経領域においての進歩が感じられたが、その中でも私の研究室の研究テーマのひとつである神経幹細胞の移植を中心に聴講した。

神経幹細胞の移植セッションにおいてはJohan Lindkvist氏の『神経幹細胞とNotch signaling』

や中福雅人氏の『神経幹細胞』などを興味深く聴講した。Notch3の細胞内ドメインがNotch1の細胞内ドメインに対し阻害的に働く機構や、Notch1の細胞内ドメインに阻害的に働く線虫におけるSel10のマウスホモログの存在など、神経幹細胞がその幹細胞性を維持するシステムに重要なNotchの制御機構に関し重要な知見を得た。また、神経管内においてOlig2やNgn2の異所的発現が運動ニューロンを誘導することから、初期発生段階においてOlig2やNgn2の働きにも注目したいと考えた。このように発生段階の神経管ではニューロンを生み出す能力が高いことから、これらの微小環境を細かく知ることが新たにニューロンを生成する方法に有用であると考えられた。

また、私はドパミン作動性ニューロンの発生セッションを聴講した。私個人としては現在、ドパミン作動性ニューロンの作成について目標としており、ドパミン作動性ニューロンの発生についての

研究結果は私にとっては刺激的であった。実際に脳神経領域を理解するには2次元的理解を超えて3次元的な組み立てが必要である。中脳におけるドパミン作動性ニューロンの発生、線条体や皮質への投射経路、もしくはその投射経路の形成様式を知ることは、ドパミン作動性ニューロンを誘導する上で重要なヒントになった。また、ドパミンD2受容体を選択的に破壊したときの行動解析も報告されていたり、ドパミン作動性ニューロンと精神活動などについての報告もされていたりしており、ドパミン作動性ニューロンがさまざまな働きを持つ事を知るとともに、ドパミン作動性ニューロンに関して多くの実験系があるということを経合的に知ることも出来た。

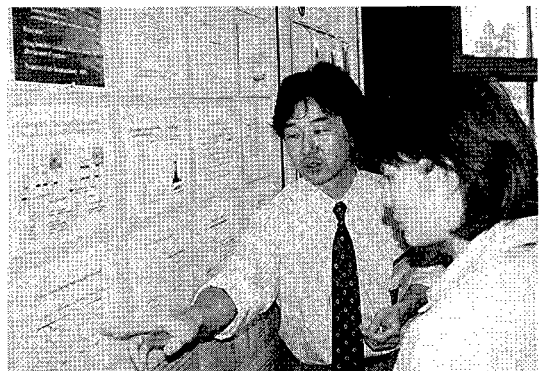
実際のパーキンソン病治療を考えたとき、細胞移植という補充をするだけでなく、変性の原因となっている病態を改善する必要もあると考えられる。パーキンソン病においてのドパミン作動性ニューロンの変性機構に関して、最近注目されている活性酸素・フリーラジカルとの関係も深いようである。そのフリーラジカルが生み出すドパミン作動性ニューロンの減少についてZitterラットを用いた解析についての報告がなされていた。そのZitterラットは病態にまでせまっております、より実際の病態に即していると考えられた。そしてZitterラットにわれわれ岡野研究室において使われているTH-EGFPマウス由来の中脳腹側のEGFP陽性細胞を移植したところ生着を認めたとの事より、60 HDAによるパーキンソン病モデルラットだけでなく、より実際のパーキンソン病の病態に近いモデルラットにおいてもEGFP陽性細胞が生着することが確認できた。さらには、TH、AADC、GCHは、中脳黒質においてドパミン合成経路に重要な酵素であることが知られているが、これらのタンパクをウイルスによって線条体に発現させた報告もなされていた。MPTPパーキンソン病モデルマカクサルにおいて治療効果も認めたとのことである。実際のウイルスを投与したのが線条体であり、実際にドパミンが必要とされる部位であ

るが、細胞内でドパミンを産生させるだけでも効果を認めたのは注目できるものであった。ウイルスの感染により細胞体内で産生されたドパミンが、シナプスより放出されているのか、それとも何らかの機構で細胞体外に遊離しドパミン受容体に結合しているのかどうかについては今後の解析がまたれる。線条体内全体でのドパミン量を増やすことでもモデル動物段階ではあるが、パーキンソン病の症状が改善しており、シナプスを介してドパミンを有効に放出してくれるドパミン作動性ニューロンを作るとは更なるパーキンソン病の治療につながるのではないかと考えられた。

またポスター発表ではTH-EGFPマウス系統でEGFPとTHの発現がよく重なる系統についての発表がなされていた。今後このマウス系統を用いてドパミン作動性ニューロンを行えばさらに進んだ研究ができそうだと期待できた。

26日には塚原記念賞授与式に参加させていただいた。私の研究室の教授、岡野栄之が受賞する場面を他の同僚研究員と共有できたのは、非常に幸運であった。受賞記念講演では過去における岡野の研究成果や、研究を押し進めてきた道筋を再確認することが出来た。ここであらためて我々の研究の向くべき方向について考えさせられた。これも一つの重要なプラスポイントであった。

このように、今回のNeuro2001は私にとって、神経系における現段階の研究の状態を知るとともに、今後の自分の研究の向かうところを知る意味で重要であった。



ポスター会場での1コマ

福井医科大学医学部解剖学 2 教室紹介

佐 藤 真

(福井医科大学医学部解剖学 2 教室)

福井医科大学は、以前は暴れ川として知られていた九頭竜川の河川敷の細長い土地に、いわゆる新設国立医科大学の一つとして、約20年前に開学いたしました。白山をはじめとする山々を東に戴き、また日本海も大学から望め、さらにすぐ近くには北陸自動車道のインターチェンジもあり、街の眩い光から逃れられない方であれば季節に合わせたさまざまなアクティビティー実践の場としての環境は申し分ないところです。

私が右も左もわからぬまま、この福井医科大学に赴任して、はや三年余が経過しました。赴任日の平成10年2月1日には、珍しく(?)雪が結構残っており(いまや温暖化の影響か大雪も数年に一度程度であり、また冬中雪が周囲にずっと残っていることはありません)、雪のなかでの初出勤となりました。同じ年の4月に助手の永野隆、八木秀司両君が着任し、従来から在籍していた鳥越助教授とともに本教室は全く新しいスタートを切りました。平成13年4月には安藤康一助手が加わり、教官スタッフ5名・大学院生3名が現在の研究メンバーです。研究支援スタッフとしては霊河(よしかわ)技官、宮越技官そして谷口秘書がおり、また学部学生も3名ほど教室に出入りしてくれています。

大学院生の某君は、「(実験をみると全く)解剖学教室らしくない教室だ」と言います。確かに、形態学手法に極端に頼った研究は行っておりません。むしろ「手法は必要に応じて選択する」ことをモットーとし、形態学的手法を主体としつつも分子生物学的手法や細胞生物学的手法を用い研究

を進めています。全くたまたまですが、助手の3君は異なる臨床医学分野を経験後基礎医学に転身した経歴の持ち主たちであり、また彼ら同様私自身も「病気やヒトを意識した研究を行いたい」と考えており、そのようなことも影響し某君の発言となったのかもわかりません。

とは言うものの、現在のテーマは非常に基礎(医学)的です。我々は、「大脳皮質」を主な研究対象とし、大脳皮質での神経細胞の分化、構造形成に関わる細胞移動機構さらに大脳皮質入出力路の形成の分子機構の解明を目指し研究を進めています。細胞発生・分化の場であり且つ層構造形成過程の最初である細胞移動の開始部位といえる脳室帯(神経上皮)に着目し、同部位に発現する分子を同定し、その機能を解析するというアプローチにて実験を行っております。特に脳の他の部位より入力がなく、自らの遺伝子に導かれ自律的に大脳皮質を形作る段階での現象に興味があります。現在では脳室帯に発現する分子も多く同定されており、その機能発現にいたる分子カスケードが明らかになっている例も多く、それらの知見に基づき実験を組み立てることは当然でしょう。しかし私が本実験を開始した数年前は、そのような分子レベルでの知見はほとんどなく、仕方なくといったこのようなアプローチは、現在の感覚では全く無謀な実験デザインであったといえなくもありません。

幸いにも、当初の目的に合致する候補分子を取得でき、現在はそれらの分子四つの機能について解析を進めております。それぞれ新規分子であり、

FILIP、Neurepin、JDD1、Adenylate kinase 4と名前をつけました。これら分子が広く認知されるかどうかは、我々の今後の解析にかかっていると思っています。現在までのところFILIPはアクチン結合分子フィラミンの分解制御に関わり、その分解を介して脳室帯からの細胞移動開始をコントロールする分子であることを明らかにしております。またNeurepinについては脳室帯最深部の分裂中の細胞の染色体に局在することより、分化になんらかの関与がある可能性を考え、教室にて作製したノックアウトマウスの解析などを行っています。JDD1は、いわゆるシャペロン様分子であり、Adenylate kinase 4は、組織全般に発現し従来3種類と思われAdenylate kinaseの4番目の仲間であり、神経系では脳室帯に局在することが特徴的な分子でありました。今後、これら分子を軸として、特に細胞移動や分化の分子機構の解明に取り組みたいと考えています。現在その他の課題として、大脳皮質領域化や錐体路の形成の分子機構にも取り組んでいます。

さて、ラボの一日を紹介します。朝型の典型は八木君（といっても、夜も遅いですが）です。朝7時には大学におり、実験を開始します。彼の一日はポットのお湯を沸かすことから始まるようですが、同時にその温度で、何時まで永野君が実験していたか想像することも日課のようです。夜型の典型は永野君です。明け方まで実験をしていることも稀ではありません。この両君に加え、安藤君が時として朝型になり、また時として夜型になり実験を行っています。ちなみに鳥越助教授と佐藤は比較的朝型です。大学院生は整形外科から来ている久保田君と、眼科から来ている高村君、森久保君です。最も新人である森久保君について記します（森久保君ごめん！）。森久保君は、いわばK-1の選手のような身体で、私の「眼科医」の

イメージとは正直全く異なります。眼科の教授からのメールに「森久保は原始人ですが良い奴です」とありましたが、まさにその通り。いかついけれど、とても優しい奴です。でも、その鍛え抜いた筋肉のパワーは隠しようがありません。大腸菌用のシェーカーの蓋を上を開けようとして壊すわ（あの厚いアクリル板がバキバキに割れました）、ドアを開けようとして取っ手を壊すわ、もう大変です。眼科の壁にも穴が開いているそうです（本人は、ただ手をついただけと言っているようです）。毎日身体を鍛えているようですが、「今度何か壊したら、身体を鍛えるのをやめろ」と先日申し渡しました。でも、本人曰く「何でもしますから、トレーニングを禁止することはご勘弁を・・・」。今後は楽しみです、これからも教室の物品が壊れそうなので、何かよい保険があったら教えて下さい。

福井医科大学解剖学2教室は、「凜として一所懸命サイエンスに勤しみ、かつ笑いが絶えない」そんな教室です（！）。

以上、教室紹介として思いつくまま徒然綴ってみました。



ラボメンバー：前列左より谷口、佐藤（筆者）、安藤。後列左より鳥越、森久保、高村、宮越、豊河、八木、永野（<http://www1.fukui-med.ac.jp/KAIBOU2/> もご参照下さい）。

学 会 掲 示 板

日本神経学会「楳林賞」候補者募集のお知らせ

- 対 象 者：**(1) 国際的および学際的な研究、診療活動において特に功績のあった者。
(2) 基礎の神経科学あるいは臨床の神経関連領域を選考する研究者あるいは医療関係者。
(1)および(2)に該当する者で、国籍、身分、資格等は問わない。受賞者は毎年1名とする。
- 応募方法：**12月28日までに応募書類により日本神経学会事務局宛に応募すること。応募書類については、学会事務局まで問い合わせること。自薦、他薦は問わない。
- 選考方法：**選考委員会が選考し、日本神経学会理事会の承認を得る。
- そ の 他：**応募翌年の日本神経学会総会において表彰する。受賞者には事前に通知する。受賞者には賞状、楯を授与する。
- 【問合せ先】**〒113-0034 文京区湯島2-31-21 一丸ビル
日本神経学会
TEL：03-3815-1080 FAX：03-3815-1931

第24回日本生物学的精神医学会

メインテーマ「精神医学の基礎と臨床の統合をめざして」

会 期：平成14年4月10日（水）～12日（金）

会 場：大宮ソニックシティ

会 長：山内俊雄（埼玉医科大学精神医学講座教授）

大会事務局：〒350-0495 埼玉県入間郡毛呂山町毛呂本郷38

埼玉医科大学精神医学講座

TEL：0492-76-1214 FAX：0492-76-1622

The 5th International Congress of Neuroendocrinology (ICN2002)

会 期：2002年8月31日～9月4日

会 場：Bristol(UK)

Email: icn2002@endocrinology.org

<http://www.bioscientifica.com/icn2002.htm>

千里ライフサイエンスセミナーのお知らせ

1. 「自然免疫と獲得免疫のクロストーク」

日 時：平成14年1月29日(火) 10:00~17:00

場 所：千里ライフサイエンスセンタービル5階ライフホール

コーディネーター：大阪大学微生物病研究所 教授 審良 静男

プログラム：1. IL-18の生物活性と疾患との関係

兵庫医科大学免疫学・医動物学講座 教授 中西憲司

2. LPS認識におけるTLR4、RP105および介合するMDタンパクの役割

東京大学医科学研究所感染遺伝学分野 教授 三宅健介

3. 自然免疫と獲得免疫をつなぐToll-like receptors

大阪大学微生物病研究所 教授 審良 静男

4. ウィルスが誘起するヒト樹状細胞の免疫応答とToll-like receptors

大阪府立成人病センター研究所 所長 瀬谷 司

5. 自然免疫におけるToll-like receptor陽性T細胞の役割

名古屋大学大学院医学研究科附属病態制御研究施設 施設長 吉開泰信

6. 抗原提示細胞による γ インターフェロン生産と自然免疫の活性化

慶應義塾大学医学部微生物学・免疫学教室 教授 小安重夫

2. 「ゲノム医科学の新局面」

日 時：平成14年2月8日(金) 10:00~17:00

場 所：千里ライフサイエンスセンタービル5階ライフホール

コーディネーター：大阪大学大学院医学系研究科 教授 戸田達史

プログラム：1. ゲノムに基づく神経筋難病研究

大阪大学大学院医学系研究科 教授 戸田達史

2. 体系的解析によるオーダーメイド医療

理化学研究所遺伝子多型研究センター チームリーダー 田中敏博

3. 全ゲノムマッピングによる日本人2型糖尿病遺伝子の解析

東京大学大学院医学系研究科 助教授 門脇 孝

4. プロテオミクスの現状と展開

理化学研究所播磨研究所 チームリーダー 谷口寿章

5. ゲノムと再生医学

大阪大学微生物病研究所 教授 仲野 徹

6. ゲノム創薬の新展開

株式会社ファルマデザイン 代表取締役社長 古谷利夫

【問合先】(財)千里ライフサイエンス振興財団セミナー係

〒560-0082 大阪府豊中市新千里東町1-4-2

千里ライフサイエンスセンタービル8F

TEL: 06-6873-2001 FAX: 06-6873-2002

E-mail: dnp-lsf@senri-lc.co.jp

編集後記

ノストラダムスの大予言も大外れで、大した混乱もなく20世紀とも無事別れを告げ、ほっとしていたのもまさに束の間。今年は、畠中先生の御逝去、米国でのテロと戦争の勃発、不況の深刻化、忍び寄る社会不安、、、と国際社会、我が国、本学会にとっても多難な21世紀のstartとなってしまいました。

前世紀では、「21世紀」というと、明るい未来を代弁する憧れであったのに、なんて皮肉なこの現実！と思われるかもしれません。しかし、この多難な時代を乗り切るためにはこれまで以上の努力と思慮に富んだ判断力が必要とされるということに、多くの人が今さらながら気付いたという点では、やはり今年2001年は、新世紀を飾るに相応しい年であったと思います。

この度、高橋正身先生より神経化学の編集を引き継ぎましたが、不馴れなもので、よい企画となったか甚だ疑問ですが、お忙しい中を素晴らしい内容の文章を執筆していただいた先生方のお陰で、何とか神経化学vol.40 No.4を発刊できるに至りました。お気付きの点があれば、どしどし御意見をお送りいただきたいと存じます

(岡野 栄之)

神経化学 40巻 第4号

平成 13 年 12 月 14 日発行

編集兼発行者 日本神経化学会

代 表 者 御子柴 克彦

発 行 所 日本神経化学会

〒113-8622 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 (株)六甲出版販売
