

ISSN: 0037-3796



神経化学

Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry
Vol.56 (No.3), 2017

平成 29 年 12 月

目 次

議事録	1
理事会、評議員会、総会	
理事長の挨拶	23
理事会からのお知らせ	26
委員会だより	27
将来計画委員会、出版・広報委員会、シンポジウム企画委員会、国際対応委員会、 研究助成金等候補者選考委員会、脳研究推進委員会、優秀賞・奨励賞選考委員会、 ダイバーシティ推進委員会、利益相反委員会、連合大会・多分野交流委員会、 ブランディング委員会、臨床連携委員会	
日本神経化学会優秀賞・奨励賞受賞者研究紹介	
◆優秀賞◆	
「脳機能を制御するリン酸化シグナルの解明に関する研究 Study on the phosphorylation signals regulating brain functions」	47
永井 拓 (名古屋大学大学院医学系研究科医療薬学・医学部附属病院薬剤部)	
◆奨励賞◆	
「グリア細胞主導型の虚血耐性獲得メカニズムの解明」	56
平山 友里 (山梨大学大学院総合研究部医学域薬理学講座)	
「脳における T 型カルシウムチャネル機能解析に関する研究 Research of T-type calcium channel function in the brain」	63
矢吹 悌 (東北大学大学院薬学研究科薬理学分野)	
第 10 回 (2017 年) 神経化学会若手研究者育成セミナーのご報告	67
若手研究者育成セミナー参加レポート	
「同志を作り、神経化学研究の発展を担う」	68
廣川 智子 (横浜市立大学大学院生命医科学研究科生命医科学専攻 生体機能医科学研究室竹居研究室博士後期課程 3 年)	
「若手育成セミナーから学ぶ、研究の楽しさ」	70
兼久 賢章 (九州大学大学院薬学研究院 創薬科学科専攻ライフイノベーション分野修士課程 2 年)	
大会後記	72
次期大会のご案内	74
寄 稿	
「国際神経化学会 (ISN) へのお誘い」	75
馬場 広子 (ISN Council)、池中 一裕 (ISN President)	
日本神経化学会優秀賞・奨励賞候補者募集のお知らせ	77
学会掲示板	82
学会会則等	86
賛助会員一覧	94
「神経化学」投稿規定	95
複写をご希望の方へ	97
編集後記	98

議 事 録

2017 年度第 2 回理事会議事録

日 時：2017 年 9 月 6 日（水）13：00～17：30

会 場：仙台国際センター 1 階 小会議室 1

出席：理事）和田圭司（理事長）、島田昌一（副理事長）、小泉修一（庶務担当）、馬場広子（会計担当）、澤本和延（出版・広報担当）、以上執行部
味岡逸樹、木山博資（連合大会・多分野交流委員長）、工藤喬（利益相反委員長）、佐藤真（シンポジウム企画委員長）、仲嶋一範（第 61 回大会長）、新田淳美、等誠司、和中明生（国際対応委員長）、以上 50 音順

監 事）御子柴克彦

委員長等）今泉和則（ブランディング委員長）、白尾智明（脳研究推進委員長）、武井延之（第 62 回大会実行委員長）、那波宏之（第 62 回大会長）、橋本亮太（将来計画委員長）、福永浩司（第 60 回大会長）、望月秀樹（臨床連携委員長）、以上 50 音順

委任状：尾藤晴彦（研究助成金等候補者選考委員長）、森則夫、以上 50 音順

欠 席：熊倉鴻之助（監事）、東田千尋（ダイバーシティ推進委員長）、道川誠（理事、優秀賞・奨励賞選考委員長）、以上 50 音順

本会開催の前に、和田圭司理事長より、福永浩司第 60 回大会長が本会と同時進行のサテライトシンポジウム座長を務める次第により午後 4 時からの出席となると告げた。その為、同大会長からの報告となる第 10 報告議題については、議事次第順ではなく同大会長が到着の時点での報告となった。

議 題

【報告事項】

1. 2017 年度第 1 回理事会議事録承認について

和田圭司理事長より、先般持ち回り審査を行い、承認が得られている旨報告があった。

2. 理事長報告

和田圭司理事長より、まず International Society for Neurochemistry（以下、ISN）に関して、以下の通り報告があった。

・ ISN の理事長（President）に池中一裕評議員が就任した。

・ ISN 2021 大会が京都で開催されることが決定した。

上記とも、当学会にとり大変に名誉なことである為、今まで以上に学会全体で支援していくこととした。

引き続き、当学会運営について、以下の通り報告があった。

・学会財政の健全化について

今泉和則前理事長より引き継ぎ、学会財政の健全化を第一の目標として掲げる。

・理事会、委員会活動の透明性強化、情報共有について

今期より、理事、委員長等役員の写真および抱負を学会ホームページへ掲載、理事長便りも不定期にホームページ掲載とメール配信を行っている。今後も、会員へ役員の顔が見えるよう、このような情報共有の対応を進めていきたい。また、今大会では福永第60回大会長の好意により、会期中に「理事長と話をしてみよう」というコーナーも設けている為、たくさんの会員からの意見に直接耳を傾ける場としたい。

・会員満足度の向上と学会のブランド化について

新しくブランディング委員会を設立した。

3. 庶務報告

小泉修一庶務担当理事より、以下の通り報告があった。

◆会員状況について

会員数動向を確認し、会員数は昨年に続き減少傾向である。

◆評議員・賛助会員の退会について

退会を希望していた7名の評議員について慰留したところ、5名は退会の意思が固く退会処理を行なったが、残り2名については功労会員としてご継続いただく旨了承を得ている。

また、退会を希望していた賛助会員 Meiji Seika ファルマ株式会社については、工藤喬理事より慰留をお願いするも、本社の意向による退会の意思が固く、退会処理を行った。

4. 会計報告

馬場広子会計担当理事より、以下の通り報告があった。

◆2017年度中間決算について

・収入の部における「一般会費」回収率については、中間決算時点では約83.4%であった。なお、会費については、引き続き下期にも再請求を行い、回収に努めることとする。

・支出の部においては、中間決算時点では予算外支出等は特になく順調に推移している。上期に続き、下期も余計なコストを省き、支出の削減に努める。

なお、上半期は概ね予算通りの収支結果となったが、引き続き財政が厳しい状況に変わりはない為、今年度決算に向け少しでも収入を増やすべく、引き続き広告収入等への協力を、議場へ呼び掛けた。

◆年会費未納者数について

2014年からの長期未納者については本年度末日付で除名処分となる為、理事会メンバーの中で連絡可能な該当者がいる場合は、本人へ連絡し納入喚起の声掛けをお願いする。

5. 出版・広報報告

澤本和延出版・広報担当理事より、以下の通り報告があった。

◆機関誌『神経化学』について

・2017年12月発刊第56回3号では「理事長挨拶」、そして「委員会だより」として各委員長より委員会議事録や委員の紹介等を掲載、他にも「優秀賞・奨励賞受賞者研究紹介」や「若手研究者育成セミナー参加レポート」等従来の掲載内容を予定している。

また、2018年3月発刊第57号1号では、例年通り「輝け次代の担い手たち」、「研究室紹介」、そして「海外留学先から」や「学会参加レポート」等の掲載を予定している。なお、各原稿については事務局より執筆依頼を行う予定である。

- ・和中明生理事より、『神経化学』へISNの池中一裕理事長へ特別寄稿を依頼してはどうかとの提案があり、議場へ諮ったところ、承認された。

6. 委員会報告

各委員会報告に先立ち、和田圭司理事長より、資料に各委員会新委員の掲載があるとし、議場へ確認を促した。

また、佐藤真優秀賞・奨励賞委員より、同委員会は明後日(11月24日)の総会をもって交代となる次第と、資料に未記載であった新委員について補足があった。

(1) 将来計画委員会

橋本亮太委員長より、以下の通り報告があった。

- ◆今期より本委員会委員の世代交代を試み、委員全員大幅な若返りを図った。

- ◆「神経化学若手研究者育成セミナー(以下、若手セミナー)の運営」及び「準若手(若手とPIの狭間の会員)が元気で活躍できる仕組みの構築」について、メール及びスカイプ等で委員会を行い、以下の点について討議した。

- ①若手セミナー講師の選定
- ②若手セミナーの参加資格
- ③若手セミナーの広報・宣伝の強化
- ④若手セミナーの交流形式の工夫
- ⑤準若手への対応について

なお、本案件については今後も継続し検討していく予定である。

また、上記報告について議場より、以下の通り意見があった。

- ・若手セミナーへ参加する講師自らが、同セミナーを高く評価し、自身の研究室の若手に参加を勧めるようになると良い。
- ・若手セミナー講師陣について、以前は参加者にとって指南をして欲しいと思う経験豊富な講師が多く参加していたが、最近では若手が指南を欲するには少し講師の年齢が若いように見受けられる。
- ・若手セミナーは、若手研究者がphilosophyを学び、その上で新しいTechnologyについて議論する、という場になるのが理想と考える。

更に和田圭司理事長より、若手セミナーは本学会の大事な事業のひとつである為、理事や役員が同セミナー会場へ積極的に足を運び、同セミナーを盛り上げるよう、議場へ呼び掛けた。

(2) 出版・広報委員会

澤本和延委員長より、以下の通り報告があった。

- ◆ホームページについて

- ・本学会60周年記念論文を『Journal of Neurochemistry』に投稿しており、その掲載内容へアクセスできるよう学会ホームページ上にバナーを貼付している。

将来的には『Neurochemistry International』の論文ページへ直接アクセスできるようにする予定である。また、日本語版および英語版両方のページへバナーを設置できるよう準備を進めている。

- ・本学会ホームページ上では、今期より理事長便りや役員および委員長の写真等の掲載を行っている。また、併せて各委員会委員・名誉会員の名簿も掲載している。
- ・学会活動についての広報ツールとしてFacebookを活用し、本大会や若手セミナーの模様等様々な学会情報を随時アップデートしていく予定としている。

◆バナー掲載について

前回理事会で承認を得たエダングス グループ ジャパン株式会社のバナーの掲載を行った。

(3) シンポジウム企画委員会

佐藤真委員長より、以下の通り報告があった。

◆第60回大会理事会企画シンポジウムについて

第60回日本神経化学学会大会における理事会企画シンポジウムは、9月9日に以下の内容で開催する。

タイトル：「最先端のゲノム編集技術と次世代のモデル動物」

オーガナイザー：等誠司（滋賀医科大学）

シンポジスト：

1. 相田知海（東京医科歯科大学/MIT）
演題名：Opportunities and challenges in animal model innovation in CRISPR-era
2. 真下知士（大阪大学）
演題名：CRISPR-mediated genome editing in animals
3. 河崎洋志（金沢大学）
演題名：Deciphering the mechanisms of development and diseases of the gyrencephalic brain using carnivore ferrets
4. 依馬正次（滋賀医科大学）
演題名：Genetically-Modified Cynomolgus Monkeys for Human Disease Modeling
5. 岡野栄之（慶應義塾大学）
演題名：Modeling Human Psychiatric/Neurological Disorders using Transgenic technology in Non-human Primates

なお、今期初の試みとして本委員会委員の公募を実施したところ、公募より3名が委員となった。

また、和田圭司理事長のご意見により「理事会企画シンポジウム予算の用途について」検討していくとし、さらにそれと併せて今後の「理事会企画シンポジウム」のあり方についても、長期的視野を見据えた方向性を議論していく予定としている。

(4) 国際対応委員会

和中明生委員長より、以下の通り報告があった。

◆ISN 2017 トラベルアワードについて

- ・ISN 2017 への本学会からのトラベルアワードサポート人数は1名とする。（上限10万円）
- ・ISN 2017 では本学会よりISN トラベルアワードへ9名、またISN スクールから1名と、計10名の合格者を輩出した。
- ・例年、本学会からトラベルアワードサポートを受けた会員に機関誌『神経化学』への寄稿をお願いしているが、今回はISNでトラベルアワードを受賞し、同大会へ参加した会員からもレポートの提出を予定している。

◆ 2021 年国際神経化学会・アジア太平洋神経化学会合同大会について

ISN-APSN 2021 の開催地について、今年 8 月に開催された ISN パリ大会にてプレゼンテーションを行った結果、京都となった。評価されたポイントは以下の通りである。

- ・会場費がリーズナブルである。
- ・サテライトが容易。(福岡ー京都間等距離が近い。)
- ・ISN スクールが京都府立医大で開催可能である。
- ・本学会から 5 万ドル^{*}の拠出の提案があった。

※和田圭司理事長より、現本学会特別積立金を充当することも検討するが、まずは役員一丸となって提案額を集めるとする旨補足があり、議場へ協力を呼びかけた。

上記報告ののち、和田圭司理事長より、今回の招致に際しご尽力いただいた今泉和則評議員、和中明生委員長、味岡逸樹委員へ感謝の辞を述べるとともに、議場より拍手が送られた。

なお、議場にて討議の結果、ISN2021 大会の準備は本委員会内に Local Host Committee (LHC) を設けて対応するとし、その Chairperson については ISN の池中一裕理事長に相談した上で決定することとした。その為、Chairperson 決定までは、引き続き今泉和則評議員にその任をお願いすることとなった。

(5) 研究助成金等候補者選考委員会

尾藤晴彦委員長欠席の為、同委員会委員小泉修一庶務担当理事より、以下の通り報告があった。

- ・2017 年 4 月から 8 月における学会推薦公募案件は 6 件あったが、残念ながら応募はなかった。
- ・2017 年 4 月から 8 月までの推薦後の選考結果について、2017 年度 2 月に、公益財団法人山田振興財団 2017 年度研究援助へ委員会にて審議の上 2 件を推薦したが、残念ながら不採択となった。
- ・2017 年 9 月以降の学会推薦公募案件は 7 件ある。

(6) 脳研究推進委員会

白尾智明委員長より、以下の通り報告があった。

本委員会においても初の試みとして委員の公募を実施したところ、公募により 3 名委員となった。

また今後の委員会活動としては、若い委員を中心に、今まで以上に会員向け情報共有できるよう発信していく予定である。

(7) 優秀賞・奨励賞選考委員会

道川誠委員長欠席の為、佐藤真委員より、以下の通り報告があった。

2017 年度は、最優秀奨励賞受賞者 1 名、奨励賞受賞者 2 名が決定した。9 月 8 日 (金) 総会時に表彰式と最優秀奨励賞受賞講演を開催する。

(8) 連合大会・多分野交流委員会

木山博資委員長より、以下の通り報告があった。

- ・本委員会では、会員にとって近い距離の領域だけでなく、一見遠く離れた分野についても、時代の流れを先取りし視野を広げ、あるいは興味を持って勉強できる機会を提供する活動を行う。
- ・今大会より本委員会企画シンポジウム枠を設けており、9 月 9 日 (土) に開催予定。
タイトル:「神経伝達物質受容体の生理機能解明に迫るケミカルバイオロジー新技術」
シンポジスト: 清中茂樹先生 (京都大学)
- ・2018 年度開催第 61 回大会は、日本生物学的精神医学会との合同大会、2019 年度開催となる

第 62 回大会では日本神経科学学会との合同大会『Neuro 2019』となることが決まった。

(9) 利益相反委員会

工藤喬委員長より、以下の通り報告があった。

本学会利益相反指針については現在問題なく運営されているが、本年 3 月に日本医学会利益相反管理ガイドラインが改定された為、今後はそれと照合しながら必要に応じ本学会の同指針も改定を検討する。

(10) ダイバーシティ推進委員会

東田千尋委員長欠席の為、味岡逸樹委員より、以下の通り報告があった。

◆委員会の活動内容について

- ・若手研究者育成セミナーで企画枠を設け講師として参加している。
なお、今大会での同セミナー講師は味岡逸樹委員である。
- ・男女共同参画学協会連絡会への中高生夏の学校へ協賛学会として参加している。

◆男女共同参画学協会連絡会からの調査依頼について

今大会より大会時の属性（主に性別）調査を実施する。なお、今後の大会においては演題や事前参加登録時に性別欄を設けるよう各大会長へ依頼する予定である。

◆大会における託児室設置について

大会会期中の託児所や親子休憩室等を継続的に設置できるよう依頼する。

(11) ブランディング委員会

今泉和則委員長より、以下の通り報告があった。

本委員会は、本学会のバリューを的確に把握し、会員のみならず世の中に本学会を広く認識してもらえるよう、学会のブランド力を上げていく為の提案をするシンクタンク的な活動を考えている。

なお、課題としては情報発信力の向上、他学会との連携、若手研究者の育成を通してブランド力を上げる、臨床医に向けた取り組み等を検討している。

(12) 臨床連携委員会

望月秀樹委員長より、以下の通り報告があった。

本委員会の活動としては、主に臨床系神経内科医の本学会への入会、或いは大会参加を促すよう努めることとしている。その為、神経内科・脳外科の臨床医の活躍できるようなプログラムを依頼、また各委員会へ臨床医会員の委員推薦等を行い、学会を盛り立てていけるよう努力していきたい。

7. 脳科学関連学会連合について

白尾智明脳研究推進委員長より、本学会から脳科学関連学会連合評議員会へ出席した今泉和則同連合評議員に、報告内容についての確認があった。今泉和則同連合評議員より、以下の通り報告があった。

- ・2017 年 6 月 28 日開催同連合第 8 回評議員会における主な内容として、同連合より「日本学術会議マスタープラン 2017」へ推薦していた『脳の多次元イメージング構想センター構想案（廣川信隆先生）（東京大学）』について、選考の結果、残念ながら不採択となった。
- ・本会第 18 審議議題となっている脳科学オリンピックへの寄附金について、同連合からも協力要請があった。

8. 生物科学学会連合について

白尾智明脳研究推進委員長より、本学会から生物科学学会連合会議に出席した竹居光太郎同委員の報告として、以下の通り述べた。

同連合より、同連合に加盟している学会同士のフェデレーション形式ミーティング（2017 年度生命科学系学会合同年次大会）が、2017 年 12 月に神戸で開催予定である。

9. 男女共同参画学協会連絡会について

東田千尋ダイバーシティ推進委員長欠席の為、味岡逸樹同委員より、以下の通り報告があった。昨年に続き今年も同連絡会企画『夏学（なつがく）』（女子中高生夏の学校）へ、本委員会から池島（片岡）宏子委員が参加予定である。

10. 第 60 回日本神経化学学会大会（2017 年度）について

福永浩司大会長より、第 60 回日本神経化学学会大会について以下の通り報告があった。

- ・事前参加登録総数は 378 名
- ・登録演題総数は 343 演題
- ・今大会は、経費削減を念頭に大会運営をコンベンション業社に委託せず、大会長の教室内で準備・企画、そして運営を行った。その為、不足な点が多々あるかもしれないが、これも運営方法の一つの試みとして捉えてほしい。
- ・例年通り日本製薬団体連合から寄付金があった。
- ・ランチョンセミナーは 6 件の申し込みがあった。
- ・今大会での発言言語は、演題登録者本人の希望に沿って対応することとした。但し、スライド及びポスターは英語表記とした。
- ・経費上の関係で、託児所の設置ができなかったことが反省点である。

11. 第 61 回日本神経化学学会大会（2018 年度）について

仲嶋一範大会長より、第 61 回日本神経化学学会大会について、以下の通り報告があった。

大会長：仲嶋一範（慶應義塾大学医学部 解剖学）

会期：2018 年 9 月 6 日（木）～8 日（土）

会場：神戸国際会議場

テーマ：脳とその病いを成り立ちから理解する

URL：<http://www.c-linkage.co.jp/jsbpjsn2018/>

運営事務局：株式会社コンベンションリンケージ

- ・本大会は、第 40 回日本生物学的精神医学会（大会長：神庭重信先生・九州大）との合同年会として開催する。
- ・WFSBP 2018 KOBE（アジア太平洋地域生物学的精神医学会国際会議、組織委員長：曾良一郎先生・神戸大、会期 9 月 7 日（金）～9 日（日））が、会期を一部重ねる形で、隣接する神戸商工会議所等を会場とし開催することになった為、一部プログラムを連携して実施する予定である。
- ・9 月 7 日（金）開催の本合同年会懇親会を、WFSBP 側から WFSBP のレセプションとの合同とさせて欲しい旨打診があり、現在検討中である。
- ・本合同年会の参加登録費は、2016 年福岡大会の金額を踏襲する予定である。
- ・本合同年会参加者が WFSBP へ参加する際は、合同年会参加登録費 + WFSBP 特別価格の金額が、

WFSBP 単独の参加費より安くなるよう特別価格を設定する。

- ・また、本合同年会と WFSBP がプログラムにおいて活発な交流を行なえるよう、WFSBP 参加者は本合同年会へ自由に参加可能とする。
- ・本合同年会プログラム委員は、各学会それぞれ 15 名とする予定である。
- ・若手研究者育成セミナーの代表は田中謙二評議員（慶應義塾大学医学部）、副代表は笠井淳司先生（大阪大学薬学部）とする。

12. 第 62 回日本神経化学学会大会（2019 年度/Neuro 2019）について

那波宏之大会長より、以下の事項につき、資料に沿って以下の通り報告があった。

大会長：那波宏之（新潟大学脳研究所）日本神経化学学会

大会長：岡本 仁（理研 BSI）日本神経科学学会

組織委員長：御子柴克彦（理化学研究所）

会 期：2019 年 7 月 25 日（木）～28 日（日）

会 場：朱鷺メッセ

- ・毎年予算計上している大会補助金 100 万円について、本年度に支出を希望する要望があった為、議場へ諮ったところ、従来であれば開催年度、或いは 1 年前の支出としているが、特例として本年度に支出することが承認された。
- ・若手研究者育成セミナー及び若手道場参加者に、当会への入会を呼びかけることとした。

13. その他

特になし。

【審議事項】

1. 名誉会員の推薦候補者について

小泉修一庶務担当理事より、審議の結果、候補者 2 名に対し総会への推薦が承認された。

2. 功労会員の推薦について

小泉修一庶務担当理事より、3 名の評議員について功労会員候補者として総会へ推薦する旨提議がなされ、承認された。

3. 新評議員の推薦について

小泉修一庶務担当理事より報告があり、審議の結果、1 名について総会への推薦が承認された。

4. 次期評議員の推薦について

小泉修一庶務担当理事より、次期評議員の継続就任について以下の通り報告があり、承認された。現評議員の任期満了（2017 年総会終了まで）に伴い、次期評議員の継続就任について全評議員へ意向確認を行った。その結果、230 名より継続就任（2021 年総会終了まで）の了承を得た。

5. 評議員の退任希望について

小泉修一庶務担当理事より報告があり、退任希望について以下の通り報告され、承認された。

評議員 22 名より退任希望の申し出があった為、慰留を行ったが固辞された。よって、22 名については評議員退任とすることが了承された。

6. 2018 年度以降の大会プログラム号の経費について

馬場広子会計担当理事より、現在の機関誌発刊形態に鑑み、本学会機関誌『神経化学』第 2 号として本学会より発刊し会員へ送付している大会プログラム号（以前は抄録号）について、今後は本学会機関誌とせず大会独自で発刊し参加者へ送付することが提議され、議場にて審議のうえ、承認された。

なお、上記承認に伴い、以下の点についても併せて承認された。

- ・ 次回より大会プログラム号制作、印刷経費は大会負担とする。
- ・ 次回より大会プログラム号の装丁や配布対象者、配布方法等については、大会長の裁量とする。
- ・ 電子抄録については、大会終了後は本学会ホームページへ掲載するため、大会運営事務局は大会終了後に本学会事務局へそのデータを提出する。
- ・ 次年度（2018 年度）より本学会機関誌の発刊号数は 3 月に 1 号、12 月に 2 号、以上の年 2 冊の発刊となる。

7. 2018 年度予算案について

馬場広子会計担当理事より、2018 年度予算案の内容について説明があり、審議の結果、承認された。なお、2018 年度大会準備金額については、仲嶋一範大会長より、同大会を合同主催とする日本生物学的精神医学会と協議のうえ同合同年會會計の収支を折半とすることが既に決まっているため、大会準備金額についても日本生物学的精神医学会と同額の 150 万円とする要望があり、先の子算案とともに審議の結果、併せて承認された。

8. 『夏学校の旅費』について

馬場広子会計担当理事より、昨年に続き今年も当学会より男女共同参画学協会主催の『夏学校』へ本学会より参加予定である池島宏子ダイバーシティー推進委員の参加時旅費の支払いについて、馬場広子会計担当理事に一任とすることが、承認された。

9. 『神経化学』のペーパーレス化について

澤本和延出版・広報担当理事より、前回理事会より継続審議となっていた機関誌『神経化学』のペーパーレス化に関し、まず出版・広報委員会で会員に実施した機関誌ペーパーレス化のアンケート結果について以下の通り報告があった。

- ・ 「機関誌は電子版のみで良い」と回答した会員は回答者の 7 割弱であったが、冊子体の継続を希望する回答者も 3 割程度あった。
- ・ 前項で冊子体の継続を希望する会員のうち、冊子体が有料となった場合の購入の有無については、6 割程度の会員が有料であれば購入しないと回答した。
- ・ 更に、前項で冊子体が有料となっても希望するとした 4 割程度の会員の多数が、年間購読料については 1,000 円を希望した。

上記アンケート結果を踏まえ、機関誌製作者数社より取り付けた見積書の内容を同委員会で検討し、以下の内容でペーパーレス化について議場へ提案がなされた。

- ・ 機関誌『神経化学』1-2 号（3 月、12 月、年間 2 回発刊）を電子化する。

- ・冊子を各号 50 冊製作し、冊子体購読希望を会員より募ることとする。
- ・前項の購読希望者は会費の他別途購読料（実費負担）を納める。
- ・業者は国際文献社とする。

上記提案内容について議場で慎重に討議した結果、2019 年より提案内容の通りとする旨承認された。

10. 文献データベース収録について

澤本和延出版・広報担当理事より、前回理事会より継続審議となっていた研究開発法人化学技術振興機構から同振興文献データベースにおける「日本神経化学会大会（web）」並びに「神経化学（機関誌）」のコンテンツの利用許諾依頼の件について説明ののち、改めて審議の結果、承認された。

11. バナー広告申請について

澤本和延出版・広報担当理事より、出版・広報委員会でバナー広告掲載可とした企業について、募集要項掲載の入稿手順に則り議場に掲載の可否を諮ったところ、承認された。

12. 理事会参加者に関する申し送りについて

小泉修一庶務担当理事より、前回理事会より継続審議となっていた「理事会参加者に関する申し送り」の内容について、以下の通り内規として明文化する旨提議がなされ、承認された。

理事会参加者内規

1. 理事会参加者資格を以下のように定める。

1) 大会時に開催する理事会の場合

- ・理事、監事、大会長（今期、次期）、各委員会委員長が出席する。

2) 単独で開催する理事会の場合

- ・理事、監事、大会長（今期、次期）が出席する。
- ・委員会委員長が理事会で直接説明する必要があると判断した案件に関しては、委員長自身が理事会に出席し説明する。
- ・委員会委員長自身が説明する必要は無いと判断した案件に関しては、その委員会に所属する理事が代理で報告する。このため、各委員会には少なくとも 1 名の理事を配置する。

2. 守秘義務

理事会参加者全員に公開された内容以外は守秘義務が課されることを徹底すること。

3. 第 3 者への開示

理事会の内容の第 3 者への開示の必要が生じた場合は、理事長の判断を仰ぐこと。

4. 本内規を改正または廃止する場合は、理事会の承認を得るものとする。

付則 この内規は、平成 29 年 9 月 6 日から実施する。

以上

13. 功労会員の基準について

14. 『シニア会員』の新設について

小泉修一庶務担当理事より、審議第 13 事項と本事項は関連しているため、一緒に討議する旨説明があった。

本会には名誉会員と功労会員を設けているが、ここ数年にわたり研究機関等から退任やご高齢を理

由とし、本学会退会を希望する会員が多々見受けられるため、その様な会員に向けて学会活動を継続し易くなるよう、新たな会員種別として『シニア会員』の設定について、提議された。また、既存の功労会員との区別を併せて行うとした。『シニア会員』設置の際の、主な提案内容は以下の通りである。

- ・会費：5,000 円
- ・正会員、評議員からシニア会員へ移行可とする。
- ・移行可能な会員の年齢は原則 66 歳以上とする。
- ・シニア会員も正会員同様に名誉、功労会員への推薦対象とする。
- ・手続きは、本人より事務局へ申し出を行う。(事務局は年齢を確認後、受理する。)

また、併せて『シニア会員』を設置した際の会則、それに付随する細則の改定案についても以下の通り示され、討議の結果、承認された。

会則 (改定案) :

第3章 会員

第6条 本会の会員は次の通りとする。

2. 名誉会員：本会に特に功労のあった会員のうちから別に定める細則により総会が承認する者。ただし名誉会員は会費を納めることを必要としない。
3. 功労会員：本会に功労のあった会員のうちから別に定める細則により総会が承認する者で、会費年額 5,000 円を納める者。
4. シニア会員：原則 66 歳以上で、本会の目的に賛同し、会費年額 5,000 円を納める者。
5. 団体会員：本会の目的に賛同し会費年額 10,000 円を納める公共性のある団体 (図書館等)。
6. 賛助会員：本会の事業を後援し、会費年額 20,000 円以上を納める者または団体。
7. 学生会員：大学もしくはこれに準ずる学校、または大学院に在籍し、本会の目的に賛同し会費年額 3,000 円を納める者。
8. 若手会員：大学もしくはこれに準ずる学校、または大学院を卒業後 5 年以内の者であって本会の目的に賛同し会費年額 5,000 円を納める者。

細則 (改定案) :

第2章 役員、評議員、名誉会員

第9条 功労会員は、次の1項にあげるもののいずれかの資格を有する場合、2項の手続きを経て総会にて承認される。

1. 資格
 - ・評議員経験者でかつ定年により現職を退いた者。
 - ・永年、会員として本会に貢献した者。
2. 手続き

理事会が候補者を決定し、総会へ推薦する。

15. 会則の改定について

和田圭司理事長より、前審議事項にて同議題については審議済みとした。

16. 今後の多分野交流について

木山博資連合大会・多分野交流委員長より、今後の大会では、同委員会が中心となり近縁領域以外の、少し離れた分野についても勉強すべく、その専門家を招聘しシンポジウムを企画することが提

案され、議場より了承された。

17. 第 63 回大会（2020 年度）について

和田圭司理事長より、過去数年の大会長のジェンダーを考慮し、また学会財政状況を熟知しているという点から馬場広子財務理事（東京薬科大学）を候補者として推薦するとし、議場に諮られ、その旨承認された。

なお、同大会を合同大会とするか、またその候補となる学会については同大会長と木山博資連合大会・多分野交流委員長にて、今後検討していくことが了承された。

18. 脳科学オリンピックへの寄附金のお願いについて

和田圭司理事長より資料に沿って説明があり、討議の結果、今回は見送りとする旨承認された。

19. その他

◆各財団主催助成金の学会推薦について

和田圭司理事長より、非会員がある助成金に対して助成申し込みする際に各種学会の理事長推薦を求める場合がある。非会員に対する当会理事長推薦に関して今までは規定できちんと定められていなかった。研究助成等選考委員会内にて内規を作るよう指示した旨報告があった。

◆神戸大学バイオシグナル総合研究所センター長他より、「バイオシグナル創薬共同研究拠点設置に係る要望書について」の提出依頼について

和田圭司理事長より、上記要望書の提出について説明があり、議場に諮ったところ承認された。

以上を以て、予定した全ての議事を終了し、本年度第 2 回理事会を閉じた。

2017 年度評議員会議事録

日 時：2017 年 9 月 8 日（金）12：10～12：50

会 場：仙台国際センター A 会場 1 階（大ホール）

出 席：出席 52 名、委任状 80 名（評議員総数 258 名、定足数 51 名）

議 長：和田圭司 理事長

進 行：島田昌一 副理事長

議 題：「学会の活性化—新設委員会に期待する役割—（連合大会・多分野交流委員会、臨床連携委員会、ブランディング委員会）」

議事に先立ち、和田圭司理事長より今期理事長就任のご挨拶があったのち、本会の議題について以下の通り説明があった。

これから取り組む事案として「学会財政の健全化」、「理事会、委員会活動の透明性強化、情報共有」、「会員満足度の向上と学会のブランド化」を考えているが、本会では「会員満足度の向上と学会のブランド化」について討論したい。「会員満足度の向上と学会のブランド化」を具現化する為に、まずその原動力となるよう、今年度より既存の連合大会委員会を新たに連合大会・多分野交流委員会とし、また新たに臨床連携委員会、並びにブランディング委員会を設けた。

引き続き、上記 3 つの委員会について以下の通り紹介した。

・連合大会・多分野交流委員会………木山博資委員長

近隣の領域のみならず、少し離れた分野との交流により新たな情報や刺激となる情報を会員へ発信、或いは提供する。たとえば、「情報学、インフォマティクス」という言葉があるが、本学会が発展する為の戦略・戦術のひとつとして重要なキーワードになると考える。

・臨床連携委員会………望月秀樹委員長

本学会では、従来に比べ特に神経内科、脳外科医の会員数が減少している。その為、精神科の先生方も含め、臨床に携わる会員数の増加と交流を図る。

・ブランディング委員会………今泉和則委員長

本学会が世の中に広く認識され、良い評価を受ける学会となるよう、その為の方法を考案し実現させていく。会員だけでなく社会にも開かれた学会となることをめざす。

島田昌一副理事長より、上記各委員長が指名され各委員会の抱負または課題、近々開催した委員会報告等について、以下の通り述べた。

木山博資連合大会・多分野交流委員長

本委員会では、従来の近縁領域学会との連合や連携大会を準備する活動に加え、和田圭司理事長の発案により、今年度から少し離れた分野の動向や情報について会員へ積極的に提供する場等を検討、発案していきたいと考える。その一案として、早速今大会会期中に最初の本委員会企画となるシンポジウムを以下の通り開催する。

日 程：2017 年 9 月 9 日（土）13：10～14：10

会 場：仙台国際センター 3 階 D 会場

タイトル：神経伝達物質受容体の生理機能解明に迫るケミカルバイオロジー新技術
シンポジスト：清中茂樹 先生（京都大学）

小野賢二郎臨床連携委員（望月秀樹臨床連携委員長代理）

本委員会では、本学会内での臨床フィールドを広げるべく、神経内科医や脳外科医、そして精神科医等の臨床医を増やすことを目的とする。今後はまず臨床医会員の委員を増員し、臨床医が興味を持つ、あるいは積極的に本学会大会へ参加したくなるようなアイディア、例えば症例ベースの検討会を企画する等提案していきたい。また、神経系、精神系、病理系学会等との合同シンポジウム等も検討したい。

今泉和則ブランディング委員長

本委員会は、本学会のバリューを的確に把握し、会員のみならず世の中に本学会を広く認識してもらうための提案を行う、いわば本学会のシンクタンク的な役割を担っている。まずは、本学会の広報力の向上、外部へのアピール方法、そして本学会内において準スター研究者（若手スター研究者）の育成等に取り組みたいと考えている。また、連合大会・多分野交流委員会や臨床連携委員会とも協力していきたい。

上記発言より「広報力の向上」という点を挙げ、島田昌一副理事長より、澤本和延出版・広報委員会委員長兼ブランディング委員が指名され、意見を求められた。

出版・広報委員会の現状の活動では、主に機関誌発刊・ホームページ運営・メール配信等を行っている。その中で、先日の理事会で機関誌がオープンアクセスのオンラインジャーナルとなることが承認されたことから、本学会のブランディング力を上げる手段として冊子体の時には会員のみと限定していた執筆を、オンラインジャーナル後には多彩な分野または非会員も含めた異なる分野の特集や企画等を掲載し、購読層を増やすことが可能となると考える。また大会時においては、会期に先立ちいくつかの演題をプレスリリースすることも検討したい。

今泉和則ブランディング委員長より、上記発言に関し大会時のプレスリリースについて、以下の通り補足があった。

本学会大会時のプレスリリース対応については、例年大会長マターとしている。そして、近年の大会においてプレスリリースを実施したのは2013年度第56回大会となり、その後の大会ではプレスリリースを行っていない。なお、プレスリリースについては各大学で実施しているが、それはインプレスやパブリッシュされたものであることから、これからパブリッシュされる可能性のある発表内容について、大会前に積極的にプレスリリースすることは価値のあることと考える。

更に、今泉和則ブランディング委員長より、本学会のブランディング対策とともに臨床医会員拡充の一環ともなる新たな取り組みとして「基礎と臨床のブリッジングシステム」について提案があった。

島田昌一副理事長より、同システムの提案者である工藤喬ブランディング委員兼臨床連携委員が指名され、同システムについての説明を求めた。

「基礎と臨床のブリッジングシステム」は、基礎データの収集が難しい臨床医と臨床データ入手が難しい基礎研究者のマッチング、或いは積極的な基礎と臨床の連携を図る為に、本学会がモレキュラーベースで共同研究を推進していくという内容である。なお、このシステムにより埋もれているかもしれない研究を掘り出すことや、若い臨床医を本学会へ取り込むこと等が可能ではないかと考える。

島田昌一副理事長より、上記提案に対し、早期実現に向けた仕組み等について各関係委員会内でよく検討するよう奨励した。

引き続き、島田昌一副理事長より議場へ意見を求めたところ、白尾智明評議員より、学会のブランディ

ングについて、以下の通り発言があった。

本学会のブランディングということで、前述の広報を通し本学会の潜在能力を示すということや臨床医の会員を増やすことも重要ではあるが、今年本学会は60年周年を迎えることから、この60年の歴史の中で脈々と伝えられてきた伝統も本学会のブランドと言える。その為、この60年を振り返り、その間に起きた様々な歴史的な出来事から世の中に一番認識されるものを見つけ、それを世の中へ広めていくこともブランディングとなると考える。例えば、現在では当たり前と考えられている本学会歴史の中の大きな発見や学問の大系等、何か具体的なものを取り上げることを提案する。

島田昌一副理事長より、上記提案を受け、本学会60年の歴史を踏まえた観点から御子柴克彦、熊倉鴻之助両監事へ助言を求めた。

最初に御子柴克彦監事から、以下の通り意見を述べた。

今や当然の事実も、60年前当時の研究では不確かだったことがたくさんある。そう考えると、60年の時を経て大きな研究の流れができたといっても過言ではない。それは、本学会が60年を迎える間に様々なコアができ、60年の時をかけて現在にその結晶体が出来上がったようなものと捉えると感慨深い。次の60年へ向けて、我々は現状をあるがままに受け入れるのではなく、これまでの60年の歴史と自分の足元を謙虚に照らし合わせると、そこかしこに隠れているかもしれない、この先60年後には当然と成り得る発見の、大きな可能性やヒントがみつかるかもしれない。こうやって個人の研究の中に、必ずあるターニングポイントを見つけることが大事である。

続いて熊倉鴻之助監事が、以下の通り意見を述べた。

大会に参加すると、最近の若い研究者の目覚ましい発展ぶりに驚くとともに、その裏では研究環境も飛躍的に進歩しているのであろうと容易に推測できる。しかし、現在の若い研究者が当然と考えている研究の礎は、先人の発見から成り立っているのである。その為、その先人がどうやってそれを発見してきたのか、この60年の歴史を振り返るとともに先人の発見を記録することも大事である。また、研究の成果については研究者自身が認めるだけでなく、他者にも認められる為にはどうやって外に開示していくか、ということを探索することもブランディングに繋がると考える。

両監事からの貴重なご助言に対し、島田昌一副理事長が謝辞を述べた。また、島田昌一副理事長より、60年の歴史を振り返る中から各自の研究や本学会のブランディングに繋がるヒントを見つけられるよう、この歴史を多いに活かしていきたいとした。

更に、今泉和則ブランディング委員長より、以下の通り意見があった。

本学会以外に日本細胞生物学会、日本生化学会でも活躍している西頭英紀委員より、外から本学会を俯瞰すると「日本神経化学会は疾患をベースに研究する学会」という印象があるとの指摘を受けたが、最近はその傾向が薄れている点が否めない為、本学会の伝統である疾患研究を進めてその成果をアピールするという点を特徴づけたい。

島田昌一副理事長より、本会終了後も本議題についての意見または要望を求めるとし、何かある際には各委員会や理事会へ申し出るよう議場へ促した。

最後に和田圭司理事長より、これまでのご提案並びにご意見に対し謝辞を述べるとともに、今後も本学会の若手研究者を大事に育成するためにも、議場に本学会活動への変わらぬ支援を求めた。

以上をもって、2017年度評議員会は閉会となった。

2017 年度総会議事録

日 時：2017 年 9 月 8 日（金）13：00～14：10

会 場：仙台国際センター A 会場 1 階（大ホール）

議 長：和田圭司 理事長

副議長：島田昌一 副理事長

出 席：出席 71 名、委任状 163 名（会員総数 1288 名・議決権数 950 名・定足数 95 名）

議事に先立ち、和田圭司理事長より、総会議長は例年その年の大会長が務めているが、本会では福永浩司大会長の都合により理事長がその役を務める次第となる旨説明があった。

議 事：

1. 理事長報告

和田圭司理事長より、以下の 3 点について今後取り組む旨説明があった。

- ・今泉和則前理事長より託されている本学会財務状況の更なる健全化に努める。
- ・理事会、委員会活動の透明性の強化とその情報共有を進めるべく、理事長便りの発信や学会ホームページ上に各理事、委員長の写真や抱負を掲載する等、会員にとって学会活動がより見える、またより理解し易いような創意工夫を実施する。
- ・会員満足度の向上と学会のブランド化をテーマとし、より会員の学会への情熱を引き出すとともに、コンテンツ重視の学会を目指す。

また、International Society for Neurochemistry（以下、ISN）の President に本学会の池中一裕評議員が就任したことを議場へ報告し、祝辞を述べた。

併せて、本学会にとり記念すべき 60 周年記念となる今大会第 60 回日本神経化学学会大会大会長である福永浩司大会長へ謝辞を述べた。

2. 選挙報告

小泉修一庶務担当理事より、今期より導入となったオンライン理事選挙結果について報告があった。また、2017 年度役員及び各委員会委員長についても併せて報告があった。

3. 庶務報告

小泉修一庶務担当理事より、会員状況について報告があった。また、物故会員 1 名に対し黙祷を捧げた。

4. 会計報告

和田圭司理事長より、詳細については議題第 9 及び第 11 項にて報告のうえ、審議とする旨説明があった。

5. 出版・広報報告

澤本和延出版・広報担当理事より、以下の通り報告があった。

学会財政見直しの一環により、昨年来機関誌『神経化学』の電子化を検討してきたが、本年 6～7 月に実施した会員アンケートの結果、機関誌電子化賛同の回答が多数を占めた為、今年度第 2 回理事

会においても承認を得て、2019 年以降の機関誌電子化に向け準備を進める。

また、前述のアンケートにより機関誌の電子化に賛同する一方で冊子体の継続を希望する意見もあった為、冊子体製作も継続するが、会費の他別途購読料を納めるという方向で検討している。その他の詳細や具体的な内容については、決まり次第学会ホームページやメール配信等で会員へ告知する。

6. プログラム編成報告

福永浩司大会長欠席の為、代理として矢吹悌大会事務局より、第 60 回大会開催状況について、以下の通り報告があった。

- ・全体の参加者数の状況は、事前登録者数や非会員シンポジストを含め現時点で 483 名となり、会期終了までには 500 名を超えると予想している。
- ・全演題数は約 343 演題を予定している。

7. 各種委員会報告

①将来計画委員会

橋本亮太委員長より、以下の通り報告があった。

- ・今期より本委員会委員の世代交代を試み、委員全員大幅な若返りを図った。
- ・今後は、今大会で第 10 回目を迎えた若手研究者育成セミナーの運営方法や内容等について整備を行う予定としている。

②国際対応委員会

和中明生委員長より、以下の通り報告があった。

- ・ ISN では、今期より理事長に池中一裕評議員が就任、また小泉修一理事が ISN においても理事へ就任し、現 ISN 理事である馬場広子理事に続き本学会より ISN に 2 名の理事が在任することとなった。
- ・ 2017 年 8 月 20 日～8 月 24 日までパリで開催された ISN2017 大会では、同大会 Travel Award の選に漏れた本学会若手会員 1 名に対し、本学会より支援を実施した。
- ・ 次回 APSN2018 大会は、2018 年 8 月 27 日～8 月 29 日マカオにて開催予定である。

③出版・広報委員会

澤本和延委員長より、以下の通り報告があった。

- ・ 本学会ホームページ上では、今年より理事長便りや役員の写真等を掲載する等新しい試みを始めた。
- ・ 本学会 60 周年記念論文を『Journal of Neurochemistry』に投稿しており、その掲載内容へアクセスできるよう学会ホームページ上にバナーを貼付している。
- ・ 学会活動についての広報ツールとして Facebook を活用し、本大会や若手研究者育成セミナーの模様等様々な学会情報を随時アップデートしていく予定としている。

④研究助成金等候補者選考委員会

尾藤晴彦委員長より、以下の通り報告があった。

- ・ 学会推薦対象となる公募案件が年間 13 件あるにもかかわらず、現状では学会推薦への会員からの応募が少ない為、今後は公募情報の広報の仕方を検討する。
- ・ 学会推薦への応募内規を作成し、より多くの会員から応募し易くなるような環境作りを進める予定である。

⑤シンポジウム企画委員会

佐藤真委員長より、以下の通り報告があった。

- ・今年度理事会企画シンポジウムは、9月9日（土）に、タイトル「最先端のゲノム編集技術と次世代のモデル動物」、オーガナイザーを等誠司理事とし、開催予定である。
- ・今期よりの本委員会委員は公募により構成しており、世代、ジェンダーともに多様な委員構成となっている。
- ・本委員会では、現在毎年開催している理事会シンポジウムを引き続き企画していくとともに、改めてその在り方についても議論し、見直していくこととしている。

⑥脳研究推進委員会

白尾智明委員長より、以下の通り報告があった。

- ・本学会が加盟している生物科学学会連合では、今年度より生物科学学会大連合会が開催されているが、本学会ではまず同大連合会がどのような活動を行うのか、来年度も継続し静観することとした。
- ・生物学の教科書問題においては、脳科学に関する記載がない点について、今後問題提議することを検討している。
- ・「戦略的国際脳科学研究の推進」が始動するに当たり、当学会としてもその活動態勢を整える準備を行うこととしている。

⑦連合大会・多分野交流委員会

木山博資委員長より、以下の通り報告があった。

- ・本委員会では、会員にとって近い距離の領域だけでなく、一見遠く離れた分野についても、時代の流れを先取りし視野を広げ、あるいは興味を持って勉強できる機会を提供する活動を行う。
- ・今大会より本委員会企画シンポジウム枠を設けており、9月9日（土）にタイトル「神経伝達物質受容体の生理機能解明に迫るケミカルバイオロジー新技術」、シンポジストに清中茂樹先生（京都大学）を招聘し開催予定である。
- ・2018年度開催第61回大会は、日本生物学的精神医学会との合同大会、2019年度開催となる第62回大会では日本神経科学学会との合同大会『Neuro 2019』となることが決まった。

⑧ダイバーシティ推進委員会

東田千尋委員長より、以下の通り報告があった。

- ・本学会が加盟している男女共同参画学協会連絡会からの調査依頼に沿い、今大会より大会時の属性（主に性別）調査を実施する。なお、今後の大会においては演題や事前参加登録時に性別欄を設けるよう各大会長へ依頼する予定である。
- ・本学会の活性化に繋がるよう、本学会の男女比では女性が20.5%である為、大会時の演題登録者や座長またシンポジストへの女性登用の割合についても同様の数値となるよう努めることを提案したい。
- ・大会会期中の託児所や親子休憩室等を継続的に設置できるよう、まずはその件について近日常に会員へアンケートを実施する予定である。
- ・今後は出版・広報委員会協力の元、学会ホームページやFacebookを通し、会員へ本委員会の存在感、またその活動を周知する。
- ・若手研究者育成セミナーにおいて、今後も本委員会企画枠を設けることにより、継続して同セミナーに貢献していく。

⑨利益相反委員会

工藤喬委員長欠席により、橋本亮太委員より以下の通り報告があった。

本学会利益相反指針については現在問題なく運営されているが、本年3月に日本医学会利益相反管理ガイドラインが改定された為、今後はそれと照合しながら必要に応じ本学会の同指針も改定を検討する。

⑩ブランディング委員会

今泉和則委員長より、以下の通り報告があった。

- ・本委員会のミッションは、本学会のバリューを的確に把握し、それを会員に広く認識してもらうよう努めることである。
- ・課題としては、情報発信力の向上、著名研究者（スター研究者）の養成、臨床医との連携を深める点等を検討している。

なお最後に、本学会のブランド力を高める提案や意見がある際には、本委員会へ申し出るよう議場へ促した。

⑪臨床連携委員会

望月秀樹委員長欠席のため小野賢二郎委員より、以下の通り報告があった。

- ・本委員会の活動としては、主に臨床系神経内科医の本学会への入会、或いは大会参加を促すよう努めることとしている。
- ・日本神経学会、日本神経病理学会等との合同シンポジウム等の企画も検討する。
- ・本大会を専門医領域の単位取得の場とすると、多くの臨床医が集まるのではないかと考える為、今後の大会で検討することを提案する。

8. 2017 年度優秀賞・奨励賞選考結果報告

道川誠委員長欠席のため佐藤真委員より、本年度受賞者について以下の通り報告があった。

【優秀賞】

氏 名：永井 拓

所 属 先：名古屋大学大学院医学系研究科医療薬学・付属病院薬剤部

研究題目：脳機能を制御するリン酸化シグナルの解明に関する研究

【奨励賞】

氏 名：平山 友里

所 属 先：山梨大学大学院総合研究部医学域薬理学講座

研究題目：グリア細胞主導型の虚血耐性獲得メカニズムの解明

氏 名：矢吹 悌

所 属 先：東北大学大学院薬学研究科薬理学分野

研究題目：脳における T 型カルシウムチャネル機能解析に関する研究

(50 音順/敬称略)

9. 2016 年度決算の件

馬場広子会計担当理事より、2016 年度決算について報告があり、異議なく承認された。

10. 同監査報告

熊倉鴻之助監事、御子柴克彦監事より、以下の通り報告があった。

2016 年度収支内容及び財産状況について、適性である旨確認したとのことである。

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

11. 2018 年度予算の件

馬場広子会計担当理事より予算案が提案され、本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

12. 監事選任の件

小泉修一庶務担当理事より、次期監事として以下の 2 名が理事会より推薦され、本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

田代 朋子 元青山学院大学

遠山 正彌 地方独立行政法人大阪府立病院機構

※任期：2021 年総会終了まで

(50 音順/敬称略)

13. 評議員選任の件

小泉修一庶務担当理事より、新評議員として以下の 4 名が理事会より推薦された旨報告があった。

新家 一男 産業技術総合研究所 創薬基盤研究部門

株田 智弘 (独) 国立精神・神経医療研究センター 神経研究所

西頭 英起 宮崎大学医学部機能生化学分野

山中 宏二 名古屋大学環境医学研究所

※任期：2021 年総会終了まで

(50 音順/敬称略)

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

また、現評議員の任期満了に伴い、次期評議員への就任について全評議員へ意向確認を行ったところ 230 名より継続就任の了承を得たため、同評議員等の継続就任について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

※任期：2021 年総会終了まで

14. 名誉会員推薦の件

小泉修一庶務担当理事より、名誉会員として以下の 2 名が理事会より推薦された旨報告があった。

熊倉鴻之助 内閣府食品安全委員会事務局

御子柴克彦 理化学研究所 脳科学総合研究センター

(50 音順/敬称略)

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

15. 功労会員推薦の件

小泉修一庶務担当理事より、功労会員として以下の 4 名が理事会より推薦された旨報告があった。

朝倉 幹雄 つつじヶ丘メンタルクリニック

亀谷富由樹 公益財団法人 東京都医学総合研究所

高島 明彦 学習院大学理学部生命科学科

山本 隆宣 帝塚山大学心理福祉学部心理学科

(50 音順/敬称略)

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

16. 会則改定の件

小泉修一庶務担当理事より、理事会での審議を踏まえ、本学会会員種別へ「シニア会員」を新たに設置することが提議され、またそれに伴う会則及び細則の改定案（下線箇所改定）も併せて提示され、これらを議場に諮ったところ、異議なく承認された。

なお、細則の改定については、先のオンライン選挙に関する事案も含まれている。

会則：

第3章 会員

第6条 本会の会員は次の通りとする。

2. 名誉会員：本会に特に功労のあった会員のうちから別に定める細則により総会が承認する者。ただし名誉会員は会費を納めることを必要としない。
3. 功労会員：本会に功労のあった会員のうちから別に定める細則により総会が承認する者で、会費年額 5,000 円を納める者。
4. シニア会員：原則 66 歳以上で、本会の目的に賛同し、会費年額 5,000 円を納める者。
5. 団体会員：本会の目的に賛同し会費年額 10,000 円を納める公共性のある団体（図書館等）。
6. 賛助会員：本会の事業を後援し、会費年額 20,000 円以上を納める者または団体。
7. 学生会員：大学もしくはこれに準ずる学校、または大学院に在籍し、本会の目的に賛同し会費年額 3,000 円を納める者。
8. 若手会員：大学もしくはこれに準ずる学校、または大学院を卒業後 5 年以内の者であって本会の目的に賛同し会費年額 5,000 円を納める者。

細則：

第2章 役員、評議員、名誉会員

第4条 理事選挙要項は下記の如くする。

1. 理事選挙は立候補制とする。立候補資格は会費の滞納がない評議員および正会員とする。評議員の資格がない正会員は、会員歴 5 年以上かつ、評議員または会員歴 5 年以上の正会員 1 名以上の推薦がある場合のみ立候補できる。
2. 理事長の指名により構成される選挙管理委員会の委員は立候補できない。
3. 理事選挙に自ら立候補する者は選挙管理委員会が指定する期間内に選挙管理委員会に届け出る。
4. 立候補者は理事会が定める立候補届出書に必要事項を記載し、選挙管理委員会に届け出る。
5. 4 項の立候補届出書の必要事項は、氏名、年齢、所属、職名、略歴と抱負を記載するものとする。

以下、6 項から 19 項までは省略とする。

20. 開票は選挙管理委員よりの開票承認を得たのち学会事務局にて開票する。ただし会員は誰でも開票に立会うことが出来る。

第9条 功労会員は、次の 1 項にあげるもののいずれかの資格を有する場合、2 項の手続きを経て総会にて承認される。

1. 資格

- ・評議員経験者でかつ定年により現職を退いた者。
- ・永年、会員として本会に貢献した者。

2. 手続き

理事会が候補者を決定し、総会へ推薦する。

17. 次期大会の件

仲嶋一範第 61 回大会長より、以下の通り報告があった。

大会長：仲嶋 一範（慶應義塾大学医学部 解剖学）

会 期：2018 年 9 月 6 日（木）～8 日（土）

会 場：神戸国際会議場

（敬称略）

なお、同大会は第 40 回日本生物学的精神医学会（神庭重信大会長/九州大学）との合同年会となる。また、WFSBP 2018 KOBE（アジア太平洋地域生物学的精神医学会国際会議、会期 9 月 7 日（金）～9 日（日））が、会期を一部重ねる形で隣接する神戸商工会議所等で開催されることになり、一部のプログラムで連携を予定している。

18. その他

和田圭司理事長より、2019 年度大会は日本神経科学学会との合同大会『Neuro 2019』となること、また併せて那波宏之第 62 回大会長の紹介があった。引き続き同大会長より、以下の通り報告があった。

大会長：那波宏之（新潟大学脳研究所）

組織委員長：御子柴克彦（理化学研究所）

会 期：2019 年 7 月 25 日（木）～28 日（日）

会 場：朱鷺メッセ

（敬称略）

以上を以て、予定した全ての議事を終了し、2017 年度総会を閉じた。

理事長の挨拶

和田 圭司

(国立精神・神経医療研究センター、トランスレーショナル・メディカルセンター センター長)

日頃より会員の皆さまには学会の運営、活動にご協力を賜りまして厚く御礼申し上げます。日本神経化学会はおかげさまをもちまして1958年の設立以来順調な発展を遂げ、先日第60回記念大会を福永浩司大会長のご尽力のもと仙台の地で開催することが出来ました。60年と言いますと還暦と言う言葉がすぐ思い起こされます。我が身を振り返りますとあっという間の60年でしたが、その時その時の出来事を一つ一つ思い返しますと、実は非常に長い年月であったと言うことも実感されます。学会の歴史を振り返りますと、皆さまの頭の中にはどのようなことが去来するでしょうか。

私は、日本神経化学会が歩みましたこの60年の間、諸先生の並々ならぬご努力が有り、高い志とほとばしる情熱があり、そしてその中で育った優れた後進が次々と先輩を超えていき、今に至ったのではないかと考えております。研究はワクワク、ドキドキの世界ですが、サイエンスに真摯に向き合い、かつサイエンスを楽しむ土壌が学会全体に浸透したがゆえの60年と考えています。これからは、60年の伝統というものを単に維持するのではなく、日本神経化学会の歩むべき道を明確にして、良いところは伸ばし、あらためるべきところは是々非々で臨み、一步一步会員の皆さまとともに次の高みに登っていきたいと考えております。あらためましてご支援、ご協力をお願い申し上げます。

私の理事長としての抱負ですが、前理事長の今泉先生が果たされました改革をさらに推進し伸ばすことが務めと思っております。私の任期中に、①学会財政の健全化、②理事会、委員会活動の透明性強化と会員の皆さまとの情報共有促進、③会員満足度の向上と学会のブランド化を進めたいと考えております。既に理事の先生方や委員会委員の先生方のご協力のもと、いくつかの変革が進んでおります。

①の財政健全化につきましては、大会プログラム集の作成について学会と切り離し大会長の裁量で自由に編集できるようにしました。学会誌「神経化学」のペーパーレス化につきましても会員アンケートを実施し、その方向性を先日の総会で承認を頂きました。1年後からはペーパーレス化を実施したいと考えております。印刷物として欲しいというご要望も一部にはありますので、ご希望の方には実費という形で今後提供を続けたいと考えております。このように支出のあり方を見直し、収入増を図り、学会活動に必要なところには投資を惜しまないという経営で臨みたいと考えております。今後も会員の皆さまには施策上必要に応じてアンケートをお願いすることが出てくるかと思いますが、ご協力をどうぞよろしくお願い申し上げます。

②の透明化と情報共有につきましてはすでにご案内しましたように、まず今回初めて委員会委員を公募し、多数の会員の応募を頂きました。役員、委員の選出につきましてお友達人事にならぬよう適材適所の精神をこれからも推し進めます。また、学会ホームページにおきまして理事長だけでなく、役員、委員会委員長の写真と抱負などを掲載するようにしました。役員の顔と名前が会員の皆さまの中で一致することが大変重要です。さらに役員、委員会委員の考えが分かれば、共感にしてもご批判にしてもフィードバックいただきやすくなると考えております。

ホームページにおける「見える化」だけでなく、理事長便りを随時メール配信し、フェイスブックからも発信しております。さらに仙台大会では「理事長と話をしてみよう」コーナーを設けました。今後

も会員の皆さまとの対話を継続し、発進力強化に努め、頂きましたご批判、ご要望の声に一つ一つ向かい改善やご要望の実現を果たしていきたいと考えております。

委員会の活動につきましては、学会誌でご案内するだけでなく、タイムリーに情報をお伝えできるようメール配信を活用しているところです。委員会のあり方につきましては、臨床の先生方との連携をより深化させるため臨床連携委員会を新設いたしました。また、科学技術は日進月歩ですが、少し離れたところの分野の出来事になりますとなかなか普段のアンテナに引っかかってこないことがあります。学会の活動がガラパゴス化、たこつぼ化することのないようこれまでの連合大会委員会を改め連合大会・多分野交流委員会とし、様々なサイエンスとの連携強化をめざすべく新たなスタートを切っています。

③のブランド化につきましては、ブランド化という言葉自体がなじみがないかもしれません。しかし、ブランド化は学会のビジョン、ミッションを適確に理解いただき、学会活動に対する賛同を内外から幅広く集めるために必要不可欠なものです。自分たちで「我が学会は素晴らしい」と言ってもこれはブランド化されたとは言いません。第三者が「日本神経化学会は素晴らしい」と言ってくださって初めてブランドとして認めていただいたことになります。日本神経化学会の特色はなんと言いましても創造性あふれる、源流性に富んだ研究を志向される先生方が集い、多くの優れた研究成果を生み出してきたことにあります。また、切磋琢磨する中にも思いやりのある雰囲気が存在するのも特色です。その雰囲気は個々の教室を越えて学会全体を包みこんでいます。2017年で10年を迎えました「神経化学の若手研究者育成セミナー」はその代表例でしょう。金沢大会で初めて催されました「わくわく道場」は昨年復活し、今年も行われました。口演重視の若手用プログラムとして若手育成セミナー同様に今後も発展させ、学会の目玉として定着させていく所存です。

日本神経化学会が持っておりますこれらの特色は今流行の言葉で言うならばまさに学会のバリューにあります。このすばらしいバリューの内容が広く一般の方々に浸透することがブランド化において重要な歩みになります。そのためには、会員の皆さまに満足のいく学会であって、「来年も大会に参加してみよう」と思ってくださいることが重要になります。年次大会も単に開催するだけでなく広い意味で経営感覚と戦略を持って臨んでいく必要があると考えております。これらのことを実現するべく新たにブランディング委員会を設けました。従来の各委員会を縦軸としますと横軸機能を持った委員会です。

日本神経化学会は Asian Pacific Society for Neurochemistry に属し、その上位団体である International Society for Neuroscience の主要なメンバーとして貢献してきています。既にご報告いたしましたが、現在の ISN の President は会員の池中一裕先生、APSN の President は同じく会員の和中明生先生です。国際組織において日本神経化学会の会員が President を務めることは大変名誉なことであり、ISN や APSN の期待に反することのないよう、日本神経化学会も国際活動におきまして十分な貢献を果たしていきたいと考えております。

また、既に理事長便りにてご案内いたしましたが 2021 年の ISN 大会は京都で開催されることが決まりました。日本神経化学会の長年の夢が実現することになります。日本発のすばらしい研究を世界の人々に知って頂くだけでなく、会員一人一人が世界中の研究者とお友達になる大変良い機会です。会期は 8 月 22 日から 26 日の予定です。皆さま、ご予約の確保を今からよろしくお願いいたします。

嬉しいニュースが続きますが、第 60 回記念大会におきまして大変ありがたいお話しを会員の先生方から頂きました。次代を担う若手研究者が育ち、学会のメンバーとして今後も継続的に活動いただけるよう新たなトラベルアワードを創設し、また若手育成セミナーの一層の充実に反映していく予定です。詳しくは委員会報告、理事長便りなどでご案内申し上げます。

今後の大会であります、2018 年は仲嶋一範大会長のもと日本生物学的精神医学会との合同年会在神戸（9 月 6 日～8 日）で、2019 年は那波宏之大会長のもと久しぶりになりますが日本神経科学学会との

合同大会が新潟（7月25日～28日）で行われます。今から日程の確保をお願いいたします。2020年の詳細はこれからになりますが馬場広子大会長のもと執り行われます。

日本神経化学会は会員の皆さまが居られてこそ学会です。学会の活動は独りよがりではなく広く社会に開かれたものであるべきと考えます。研究は性急にすることではなく、腰を落ち着けて優れた発想のもと地道に行われるべきものです。会員の皆さまが楽しむことが出来、研究成果を上げ、人のつながりの輪が増えていくよう支援するのが私の役割と考えております。そのためにも学会運営へのご批判、ご意見はいつでもご遠慮なくお知らせください。

次の60年、日本神経化学会はいかにあるべきかにつきまして最初のご挨拶といたしました。これからご指導のほどどうぞよろしくお願い申し上げます。

理事会からのお知らせ

国際対応委員会からのお知らせ

APSN2018（国際神経化学会）について

国際対応委員会 委員長 和中 明生

2018 年はアジア太平洋神経化学会（APSN）の定期大会が開かれる年です。

開催時期は 8 月 27 日から 29 日の 3 日間、開催場所はマカオです。

マカオ科学技術大学（Macau University of Science and Technology）の薬学部長である Zhu 教授の主催で開かれます。

専用 Website は <http://apsn2018.medmeeting.org/6434?lang=en> です。

この原稿が皆さんの手元に渡るのは年末近くかと思いますが、シンポジウムとの提案締め切りが 2017 年 12 月 31 日ですので、もし間に合うようでしたら是非ともシンポ及の提案をお寄せください。上記 HP に要領が載っています。

また Young Investigator Colloquium（YIC）の演題締め切りは 2018 年 1 月 31 日です。こちらも上記 HP に要領が載っています。

また一般演題は 4 月 15 日が締め切りです。現時点で詳細は HP に載っておりませんが、追って HP に公開していきます。当然ですが、学生さんのトラベルアワードも募集いたしますので、一度国際学会で発表してみようという方は是非トライしてみてください。もし良く分からないという方は国際対応委員会の委員（日本神経化学会の HP に載っています）にコンタクトしてみてください。

委員会だより

将来計画委員会

委員長 橋本 亮太

日 時：2017 年 9 月 8 日（金）16：30～18：00

場 所：仙台国際センター 小会議室 4

出席者：橋本亮太（委員長：大阪大学）、宝田美佳（金沢大学）、牧之段学（奈良県立医科大学）、中澤 瞳（旭川医科大学）、村松里衣子（大阪大学）、加藤隆弘（九州大学）、池中建介（大阪大学）、齋藤 敦（広島大学）、河田美穂（星薬科大学）、平山友里（山梨大学）、吉村 武（大阪大学）、照沼美穂（新潟大学）、小泉修一（山梨大学）、田中謙二（慶應義塾大学）、世話人：森口茂樹（東北大学）笠井淳司（大阪大学）、株田智弘（国立精神・神経医療研究センター 神経研究所）、藤原悠紀（国立精神・神経医療研究センター 神経研究所）

欠席者：小野賢二郎（昭和大学）

記録者：橋本亮太

配布資料：検討グループ毎に資料あり

内 容

1. 総括

本会議の前のメール会議で決められた若手の定義を確認した。その後、議事次第案に沿って、各グループから検討結果を説明し、会議を進めた。活発な議論が行われたが、本会議において他のグループの検討内容を十分に理解した上での議論を行う時間がなく、委員会での今までの検討に理事会での検討内容も踏まえて、今後は、メール会議にて引き続き議論を継続することとした。

2. 議事次第

①若手育成セミナー講師の選定：

- ・大御所候補について（宝田美佳、牧之段学、中澤 瞳、笠井淳司）
- ・ダイバーシティ・臨床候補について（村松里衣子、小野賢二郎、加藤隆弘、池中建介）
- ・若手候補について（全員から自由に候補をあげる。連絡は村松先生へ）
- ・上記を踏まえて、全体的な割合の目安を決めて、具体的な来年の候補を決める

②若手育成セミナーの広報・宣伝の強化（齋藤 敦、河田美穂、平山友里、藤原悠紀）

- ・ポスターやネット（SNS）などを取り入れる。具体的な方法論とそれにかかるエフォートと費用を検討して提示する。それを踏まえて何を行うかを決定する。

③若手育成セミナーの規定：（吉村 武、照沼美穂、株田智弘）

- ・具体的な参加資格の規定案を作成する。学位取得後 10-15 年（40 歳前後ぐらい）まで、大会発表を義務付けない。大学院生セッションを大会にて確保し、できるだけ発表することを推奨するなど
- ・運営のためのノウハウの規定案を作成する（今まで引き継がれたものの整理）

- ・講師との交流だけでなく、同世代との交流もよかったという声が多かったため、グループ構成を今のやり方ではなく、同年代で固めるようにするなどの工夫も、今後考慮していく。
- ・個人情報の規定案を作成する（アンケート調査案とその扱いなど）

④若手育成セミナーの費用：（小泉修一、田中謙二、森口茂樹）

- ・参加資格が変わることに関しての人数の増加や費用についての検討。人数が増えることが想定されるが、参加者枠を現在の50名程度のままにしていると、年代層が増える分、今参加している学生の人数枠が減る。人数枠を増やすと、運営が大変。費用も掛かるため、ポスドク1年目以降で、値段を変えるなど必要かどうかなど
- ・個室でプライベートを確保する（睡眠時間など）、居酒屋を使うなどの評価が複数あり、今後の検討が必要。これも、費用負担が増えるため、全体としての検討が必要。

⑤準若手について：時間があれば自由に討議する

- ・PIになる直前の学位取得後10-15年とするならば（40歳前後ぐらい）は、それ以前はPIになるために必要な業績が得られるように研究に専念していただく。若手育成セミナーは基本的にデューティなく参加するような仕組み。ただ、将来計画委員などに入っていただくことは、意義があり続けたほうがよい
- ・PIになる業績を出した後は、運営に回ってもらい、シンポジウム発表、企画などのチャンスが得られる仕組みをディスカッションする

3. 研究者のキャリアの定義について

研究者のキャリアの段階において、やるべきこと求められることが異なるため、若手の定義は非常に重要である。よって、以下のように定義して、これを用いて議論を行う

①学生：セミナー参加資格アリ

②準若手研究者：教授選に出るだけの業績が必要で研究に専念する時期、本人の希望がない限り学会でのデューティは課さない、講師の資格なし、セミナー参加資格アリ

③若手研究者：教授選に出ることのできる業績を積んで教授選に出る時期、研究はもちろんのこと、学会での役割など幅広い活動が必要とされる時期、若手枠の講師で採用の可能性がある、セミナー参加資格はなし、あるとしたらサポーターとかチューターなどの講師を補佐する立場でしょうか。

④一人前の研究者：教授もしくはそれに相当する職

⑤大御所：一人前の研究者の中でも、大きなラボを運営し、サイエンスや学会への大きな力を持つ研究者

出版・広報委員会

委員長 澤本 和延

日時：2017年9月9日 10:30~12:00

場所：仙台国際センター 小会議室4

出席者：澤本和延（委員長：名古屋市立大学）、川内健史（先端医療センター研究所）、芝田晋介（慶應義塾大学）、照沼美穂（新潟大学）、橋本 均（大阪大学）、馬場広子（東京薬科大学）、廣田ゆき（慶應義塾大学）、牧之段学（奈良県立医科大学）、山岸 覚（浜松医科大学）

欠席者：なし

記録者：澤本和延

配布資料：平成27年度出版・広報委員会議事録、神経化学ペーパーレス化検討資料、神経化学 Vol. 55 (No. 3) 2016 目次、神経化学 Vol. 56 (No. 1) 2017 目次、日本神経化学会執筆者リスト、執筆候補者リスト

内 容

1) 担当の確認

各委員より自己紹介の後、澤本委員長より各委員の役割について説明があり、以下の通りであることが確認された。

澤本和延（名古屋市立大学）：委員長、機関誌の編集

川内健史（先端医療センター研究所）：機関誌ペーパーレス化

芝田晋介（慶應義塾大学）：メール配信、記録係、会員管理システム

照沼美穂（新潟大学）：国際化、若手研究者育成セミナーの広報

馬場広子（東京薬科大学）：予算の確認、ISN/APSN 関係の広報

橋本 均（大阪大学）：広告

廣田ゆき（慶應義塾大学）：神経化学トピックス、2018 年度大会

牧之段学（奈良県立医科大学）：臨床系の広報、若手研究者育成セミナー

山岸 覚（浜松医科大学）：ホームページ、Facebook 等 SNS

2) 神経化学のペーパーレス化

機関誌「神経化学」のペーパーレス化に関し、アンケートと見積書の検討結果、および委員会でまとめた提案について説明があり、以下のように実施することが理事会において承認されたとの報告がなされた。

- ・機関誌（年二回発行）を電子化する。
- ・冊子を各号 50 冊制作し、希望する会員に有料で販売する。
- ・業者は国際文献社とし、2019 年より実施する。

2019 年からの実施に向けて、作業を進めることとなった。

3) ホームページ・Facebook

ホームページを改善させるため業者を変更することや、他の委員会の活動などコンテンツの充実化を検討することが議論された。若手研究者育成セミナーなどの記事について、肖像権に配慮しながら

Alessandro Prinetti (イタリア 2017-2021)

Bubette Fuss (USA 2017-2021)

2019年のモンテリオールで4名の理事は改選となるので、2018年から2019年にかけて理事選が開かれる予定であり、JSNとしては馬場先生の後任として適当な方を推薦及び選挙活動を行う必要がある。当日議題には出ていなかったが、2019モンテリオール大会のシンポジウムとYIC (Young Investigator Colloquium) の募集が2018年1月1日から31日にかけて行われる予定であり、これはJSNのメーリングリスト及びHPで広報する必要がある。

2) アジア太平洋神経化学会 (APSN) の現状について

APSNもISNと同様に基本的には2年に1回の割合で大会を開いており、ISNとは異なる周期(偶数年)に開催されるが、合同大会の際は奇数年にも開催されることになる(例、2021年)。

2016年にマレーシア、クアラルンプールで開かれ、2018年はマカオで開催される予定になっている。マカオ大会でのシンポジウム、YICの募集が2017年9月末より開始されており、専用HPもオープンしている(<http://apsn2018.medmeeting.org/6434?lang=en>)。この募集に関してはJSNのメーリングリスト及びHPで周知していく。

各大会に付設のスクールが存在することはISN大会と同様で、来年マカオでもスクールが開かれる予定であり、これについても随時情報をJSN会員に周知していく必要がある(トラベルアワードの情報と応募の際の補助)。APSNの場合はこれに加えて、奇数年にも単独のスクールを開催している(2017年は日本神経化学会に付設の形で仙台でISN-APSN-JSNスクールが開催された)。2019年はソウルで開催することが予定されており、この情報についても随時JSN会員に周知する必要がある。

APSNの理事はISNと同様に大会ごとに半数が改選となる(任期4年)。

現在の執行部及び理事は以下の通り。

(敬称略)

会長：和中明生(日本)

書記：Ying Shing Chan(香港、中国)

会計：Woong Sun(韓国)

理事：味岡逸樹(日本) 2016-2020

BABU Prakash (India) 2014-2018

CHAN Samuel (Taiwan) 2014-2018

CHEAH Pike See (Malaysia) 2014-2018

KIM Hyoung-Chun (Korea) 2016-2020

倉本展行(日本) 2016-2020

LOW Chian-Ming (Singapore) 2016-2020

ZHU Yi Zhun (China) 2014-2018

WANG Xiao-Hui (China) 2016-2020

来年(2018年)に4名の改選を迎えるが、日本からは2020年までの任期で現在味岡、倉本の二名が理事となっているので、今年から来年にかけての理事選には候補は立てない方向。2020年の改選の際には日本からの理事候補を考慮する必要がある。

3) その他

特になし。

研究助成金等候補者選考委員会

委員長 尾藤 晴彦

日 時：2017 年 9 月 7 日 12：45～13：30

場 所：仙台国際センター 小会議室 4

出席者：尾藤晴彦（委員長：東京大学）喜田 聡（東京農業大学）、佐藤 薫（国立医薬品食品衛生研究所）、竹居光太郎（横浜市立大学）、南 雅文（北海道大学）

欠席者：森 望（長崎大学）、山下俊英（大阪大学）

記録者：尾藤晴彦

配布資料：

内 容

- ・本年度研究助成金等候補者選考の経過報告と今後の学会推薦予定が報告された。学会員からの応募を一層促すために、年間の学会推薦予定をなるべく早期にホームページ上で公開する等の対応を検討することとなった。
- ・本委員会による学会推薦に関する内規などが整備されていないため、内規等を整備することが了承され、内規等案が審議され、了承された。

学会会員によるクラウドファンディングなど、新しい研究助成のあり方について、引き続き本委員会にて議論していくこととなった。

脳研究推進委員会

委員長 白尾 智明

日 時：2017 年 9 月 8 日 9：00～10：30

場 所：仙台国際センター 小会議室 4

出席者：白尾智明（委員長：群馬大学）、尾藤晴彦（東京大学）、今泉和則（広島大学）、竹居光太郎（横浜市立大学）、関野祐子（東京大学）、林真理子（国際医療福祉大学）、石川保幸（前橋工科大学）、小泉修一（山梨大学）、村松里衣子（大阪大学）、岡野栄之（慶應義塾大学）

欠席者：なし

記録者：白尾智明

配布資料：なし

内 容

脳科連関連の情報

脳科連からの報告

日本脳科学関連学会連合（脳科連）は、我が国の脳科学の基礎・臨床研究者を代表し、脳科学の発展ならびに普及を通して社会に貢献することを目的として、国内の基礎・臨床脳科学関連学会（現在 26 学会）によって運営されている。本連合は、学協会活動に関する情報連絡の便宜を図るとともに、必要に応じて脳科学コミュニティの意見を集約し、ボトムアップの立場で、政府や国民、学協会等に対して積極的に意見を表明していく役割を担っている。これに対して、文科省の脳科学委員会の下に、トップダウンの立場で脳科学に関わる研究構想等を立案するため、作業部会が設置されている。

脳科連の構造：代表＞副代表＞評議委員会＞運営委員会＞将来構想委員会

昨年、代表は水澤先生から岡部先生に代わった（神経化学会が推薦した岡野先生は運営委員に推薦された）。脳科学将来構想委員会は、委員長が柚崎通介先生（脳科学研究戦略推進プログラム）、副委員長が川人光男先生（日本神経回路学会）と加藤忠史先生（日本生物学的精神医学会）。

1. 国際連携について議論

「国際連携データプラットフォーム」に関連して、国内におけるヒト・動物をつなぐゲノム・画像データベースの整備に関することと今年の概算要求に関して、報告があった。脳科学委員会へオブザーバーとして参加可能なので、オブザーバーとして参加して神経化学へ情報をフィードバックする仕組みがあると良いという話題が出た。

2. 評議委員会での研究費関係の話題

マスタープラン（自然科学研究機構を中心拠点とした生体イメージングセンター構築）を東京大学の廣川先生を代表として提出したが、採択されなかったとの説明があった。なお、今後イメージングの取り扱いに関しては不明であるとも説明があった。

3. 将来構想委員会における国際連携に関する話題

伊勢志摩サミットにて脳科学振興の国際提言についての首相発言がなされたが、これに端を発した国際連携構想について、来年のカナダサミットでもフォローアップをすることが予想される。これを受けた国際連携対策が文科省ライフサイエンス課を中心に構想されているとの説明があった。国際連携

の枠組みとしては、海外拠点との共同グラントという形ではなく、日本にある拠点を中心とした国際連携を立案するなど話題がでているが、詳細は不明であるとのことだった。

4. その他：

- ・ 理研の存続に関して、脳科連として文書を作成し文科省へ提出したと説明があった。
- ・ 脳科連がサポートしている脳科学オリンピック（実際には神経科学学会が中心となってサポートしている）に関し、各学会へ寄付金（一口5万円）を依頼したとのことで、学会事務局に寄付金依頼が実際に届いたことを確認したと報告があった。

生科連関連の情報

竹居先生からの報告

1. 生科連では、年に2回定例会を行っている。現会長は東京大学の中野明彦先生（細胞生物学会より）。
2. 生物科学オリンピック

東京オリンピックの年に日本で開催される予定であり、生科連がサポートすることになっている。そのための作問について、各学会へ依頼がくる可能性がある。また、開催にあたり寄付金をどうするか（各学会へ依頼するか）議論になっていた。

3. ポスドク問題

生科連がポスドク問題についての提言を文科省に提出したところ、文科省から「ポスドク問題は存在していない」と回答があった。それを受け、中野代表が文科省に説明しに行き、文科省の認識がわかりつつあるらしいと報告があった。

なお実態として、工学系はポスドク問題はなく、理学系（特に生命科学系）がとびぬけてポスドク問題がひどい状況にある。したがって、学会をあげてなんとかしないといけないという考えということであった。

4. 生物化学大連合会（分生と生化）

メリット：学会員じゃなくても発表してよい

実態：多くの学会が入っていて、神経化学が取り残されている（神経科学など神経系は入っていないところが多い）

分生と生化だけでなく、連合大会をという議論が出てくるときに、神経化学としてどう表明するかを議論した。

前回の議論で生化学連合会に入らないという結論になった理由は、年会の時期があわないこと、ジョイントの頻度が不明確、他の学会がOKしないという読みによるものであった（が実際は多くの学会が入っていた）。

連合に入るけど、学会本体は別に独自で開催するという折衷案でもよいのでは、という議論があった。そこで、次回10月7日に東大で神経化学としての考え方を下記のように説明することが予想される。生物科学大連合学会（生化学会/分子生物学会合同年会への共同参加）への当学会参加見送りについて」 答申内容：当該学会に会員登録することなく参加/発表できることは研究者にとっても学生にとってもメリットが十分にあると考えるが、神経化学会は独自のポリシーによって学会運営と会員育成に努めており、その点を鑑みると大連合学会に参画することは必ずしもメリットだけではない。神経化学もしくは神経科学領域における学会の特異性は重要で、神経系を専門とする研究者間交流は他学会との交流では得られない貴重な機会でもある。よって、本学会の独自性を一義に考えることにより、生物科学大連合学会への参画を見送ることにした。

5. 博物館設立の支援

沖縄に新たに作る博物館を支援することになっており、特に日本分類学会が中心となって支援すると説明があった。

6. 脳関係の概算要求に関して（岡野先生より）

脳関係の概算要求に関して、国際連携下における取り組みについて説明があった。説明を基に、若手委員が脳研究推進委員としての対応を検討することになった。

優秀賞・奨励賞選考委員会

委員長 竹林 浩秀

日 時：2017 年 9 月 8 日 14:10~15:50

場 所：仙台国際センター 小会議室 4

出席者：竹林浩秀（委員長：新潟大学）、等 誠司（滋賀医科大学）、津田 誠（九州大学）、林（高木）
朗子（群馬大学）、佐藤 真（大阪大学、道川誠前委員長の代理）

欠席者：井上 猛（東京医科大学）、上野修一（愛媛大学）、上口裕之（理化学研究所）

記録者：竹林浩秀

配布資料：前回議事録、優秀賞・奨励賞規程、委員会の実務についての資料

内 容

- ・新委員長の選出を互選により行い、竹林浩秀（新潟大学）が選出された。
- ・竹林委員長より、本委員会の実務について説明があり、優秀賞・奨励賞の募集要項について審議が行われた。現時点では、次回の募集で大きな変更は行わない方針であることが確認された。ただし、応募者数を増やすために種々の働きかけを行ったほうが良い、との意見が出された。
- ・和田理事長からの指示を受けて優秀賞の価値を上げるための方策について審議を行い、継続して検討することとなった。一つの案として、優秀賞・奨励賞受賞者に副賞を授与することを検討してみてもどうか、との意見が出された。学会参加登録費、懇親会費、旅費を出せる程度の額を想定している。

ダイバーシティ推進委員会

委員長 東田 千尋

日 時：2017 年 9 月 7 日 15：00～16：30

場 所：仙台国際センター 小会議室 4

出席者：東田千尋（委員長：富山大学）、味岡逸樹（東京医科歯科大学）、飯島崇利（東海大学）、池島一片岡宏子（早稲田大学）、桐生寿美子（名古屋大学）、竹本一木村さやか（名古屋大学）、林 明子（東京薬科大学）

欠席者：岩倉百合子（新潟大学）

記録者：東田千尋

配布資料：本資料（報告事項、審議事項）、別添資料 1-5

内 容

報告事項

2016 年ダイバーシティ委員会議事録の確認

審議事項

1. 本委員会の目的および活動内容について

- 1) 本委員会の過去 6 年間の活動内容について、東田委員長より資料に基づき説明があり、日本神経化学会の活性化に貢献する活動として本委員会が注力すべき点について、意見交換を行った。
- 2) 現在の本学会の女性会員比率は 20.5% であるため、少なくともそれに見合うような、大会での座長・スピーカー（シンポジウム）での女性登用比率を求めていくことが大事ではないかという意見が出された。そのためには、現在の状況を知る必要があるということになった。男女共同参画学協会から毎年調査依頼が来ていることもあるため、第 60 回の大会での属性調査、および次回 61 回大会での属性調査を各大会長に依頼した（第 60 回結果：下記参照）。次大会では、演題申し込みフォーム上で属性回答欄を設けることを、仲嶋次大会長がお進め下さっている。

第60回日本神経化学会大会(2017, 仙台)				
	男性(人)	女性(人)	計	女性比率(%)
シンポジウム筆頭演者	94	17	111	15.3
シンポジウム座長	38	7	45	15.6
一般口演座長	17	1	18	5.6
若手道場座長	10	2	12	16.7

- 3) 本委員会の活動内容を学会員や一般に向けて周知する必要があるため、学会の広報媒体を活用することとした。

4) 会員が減少している現状が示された（減少数：男性＞女性）。

	総会員数	総女性数	女性比率(%)	一般会員数		女性比率(%)	学生会員数		女性比率(%)
				男性	女性	(一般)	男性	女性	(学生)
日本神経化学会	1202	247	20.5	754	177	19.0	177	70	28.3
2年前と比較して減少した人数	100	12		28	2		60	10	

2. 男女共同参画学協会連絡会への学会としての参加について

- 1) 男女共同参画学協会連絡会 第15期 第3回運営委員会（2017年8月24日、東京大学於）に東田委員長が出席した。
- 2) 平成29年度「女子中高生夏の学校2017～科学・技術・人との出会い～」(2017年8月5-7日、国立女性教育会館於)に池島委員が企画委員として参加した（今年で3回目）。日本神経化学会がこのイベントの協賛学会として名を連ねた。この教育イベントへの参加学会のうち生命科学系は、日本神経化学会と分子生物学会のみであった。全国から集まってくる中高生に生物系理系への興味をもってもらふ活動に、本学会が貢献しているという実績が残ることは意義があるのではないかと、という意見が出た。
- 3) 正式加盟学会になっていることで、何らかの負担が強いられていることは現状では特にない。しかし将来的には学協会内のワーキンググループコア学会に指名されることもあるかも知れない。日本神経化学会是小規模学会であるため、出来ること出来ないことのメリハリをつける必要がある。オブザーバー加盟学会になるという選択肢についても、今後話し合いを継続することとした。

3. 2018年大会における若手育成セミナー枠講師について

- 1) 可能であれば、今後もダイバーシティ推進委員会企画枠をいただきたいが、これについては担当の将来計画委員会や世話人の先生方に一任したい。

4. 今後、ダイバーシティ推進委員会として企画すること

- 1) 「女性研究者支援・育成」、「外国人に対する公平の措置」に関する取り組み課題、企画を考えていくうえで、まず学会員からの要望・意見をくみ取ることが必要であるという意見に集約した。そこで学会員へのアンケートを実施することとした。実施時期・内容については検討中。
- 2) 学会員がダイバーシティ推進に関する意見を述べやすいように、ホームページ上に窓口サイト（専用メールアドレスの設置等）を作ってはどうかという意見が出された。

5. 大会における託児室設置の継続性

- 1) 大会中に託児室がないことで、困った方、参加を取りやめた方がいるという声を複数聞いた。大会の財政的な負担のことは考えなければならないが、継続的な託児サービスが「ない」としてしまうと、長期的に見て参加者や会員のさらなる減少を招くのではないかと危惧される。利用希望者の現状を客観的に知るために、学会員に託児についてのアンケートを実施することとした。実施時期については検討中。
- 2) 子供連れて学会に参加していても（会場に子供を連れていても）、気兼ねなくいい雰囲気があれば、もっと学会に参加できる人が増えるのではないかと意見が出た。しかし国内においては文化的背景としてそういうことが容認されるようになることは簡単ではないだろうという意見も出た。また、口頭発表会場に子供は入れられないので、やはり託児室があることが望ましいとなった。

利益相反委員会

委員長 工藤 喬

日 時：2017 年 9 月 7 日 12：00～13：00

場 所：仙台国際センター 小会議室 6

出席者：工藤 喬（委員長：大阪大学）、仲嶋一範（慶應義塾大学）、小泉修一（山梨大学）、橋本亮太（大阪大学）、望月秀樹（大阪大学）

欠席者：吉田成孝（旭川医科大学）、上野修一（愛媛大学）

記録者：橋本亮太

配布資料：日本医学会 COI 管理ガイドライン、同主な変更内容、日本神経化学会利益相反指針

内 容

1. 日本医学会 COI 管理ガイドラインが 29 年 3 月に改訂され、それに合わせた対応を行うかどうかについて、工藤より説明があった。ただし、神経化学会は医学会に入っていないので、必ずしも従うことはないことも追加された。
2. 検討事項（案）について、工藤より説明があった。
3. 仲嶋より、現状の、日本神経化学会利益相反指針についての説明があった。
4. 以下のように検討事項について検討を行った。

役員就任、学術集会・雑誌発表時に過去三年間の COI 開示が必要？

→現在は、所属機関で COI 報告をしていれば、それでよいことになっている。おそらく、どの大学もまだ 1 年間なので、現状はそのままよいのではないか。

編集委員の COI 管理について

→第一条の 1) に追加すればよい

COI 違反の対応マニュアル

→すでに第 9 項に入っている

COI 委員会は、倫理委員会と独立

→倫理委員会は本学会にはない。倫理委員会については、研究倫理（剽窃など）もあるので、理事会に諮る。

学術集会等での研究倫理啓発

→今後、総会などで簡単に説明する機会を設ける。

教育研修

→「疑われない画像処理の仕方」といったレクチャーを次回大会にて提案

モニタリング

→今回は、ここまでは難しいのではないかと

COI に関連してウェブページ上での QandA コーナーの開設の要請

→COI の掲示方法について、大会ごとでやっているものを、一定のものを学会ホームページに開設することを提案する。

連合大会・多分野交流委員会

委員長 木山 博資

日 時：2017 年 9 月 9 日 9：00～10：00

場 所：仙台国際センター 小会議室 4

出席者：木山博資（委員長：名古屋大学）、武井延之（新潟大学）、新家一男（産業技術総合研究所）、山中宏二（名古屋大学）、橋本 均（大阪大学）

欠席者：なし

記録者：木山博資

配布資料：なし

内 容

1. 委員の自己紹介後、本委員会設立の経緯・目的について委員長より説明があった。

2. 連合大会の計画について

①第 61 回大会（2018）は生物学的精神医学会との合同大会で、WFSBP 併催予定。

②第 62 回大会（2019）は新潟で Neuro2019 として神経科学会との合同大会を予定。

③第 63 回大会（2020）は、馬場広子先生が大会長の予定で詳細未定。

合同大会については 2019 年までは既に計画されているが、2020 年以降は決まっていない。一方で単独大会も重要であり、一定の間隔で開催されることにも大きな意義があるとの意見があった。

3. 多分野交流について

①本委員会は他の分野で一見遠くに見えている分野で面白いことが起こっていることを発見し、会員に紹介する役割を担っている旨、委員長より発言があった。

②次回以降の委員会企画の候補について

- ・データサイエンス（AI・機械学習、パスウエーファインディング、自動診断）

画像処理とオミックスの 2 本立ての可能性はどうか

- ・新しいフェノタイプックスクリーニングの現状

3 次元培養系によりプラーク形成などを指標にスクリーニングが進んでいる。

- ・結晶構造解析技術

結晶化から IT 創薬、クライオ電顕による構造解析

- ・キャリアパス 人材教育

製薬企業の人事担当、派遣会社の人事担当、on site training をやっている教育関係などの人を呼ぶのはどうか。学生が考える企業が望む人材と、企業が本当に望む人材は異なる。この企画は、育成セミナーでやってもらったかどうか。

- ・新学術の公募を募集する班の代表に来ていただき、公募の説明会を行う。

9 月のこの時期なのでタイミング的には非常によい。大会の別企画でできないか。

4. 今後の課題

複数名呼べるようにする。旅費をどうするか。

会員の専門などバックグラウンド調査が必要

ブランディング委員会

委員長 今泉 和則

日 時：2017 年 9 月 7 日 13：30～15：00

場 所：仙台国際センター 小会議室 4

出席者：今泉和則（委員長：広島大学）、馬場広子（東京薬科大学）、澤本和延（名古屋市立大学）、小泉修一（山梨大学）、工藤 喬（大阪大学）、味岡逸樹（東京医科歯科大学）、西頭英起（宮崎大学）

欠席者：内匠 透（理化学研究所）

記録者：今泉和則

配布資料：ブランディング委員へのアンケート結果

内 容

1 1) アンケート結果の報告

委員全員に本委員会で取り組む課題等について意見を聞くため、6 月にアンケートを実施した。その結果をまとめた資料を使って、日本神経化学会のバリューの確認を行うとともに、学会が広く認識いただけるための方策案が紹介された。

2) 今後取り組む課題として 3 つが候補に挙がり、それぞれについて討議した。

①情報発信力のさらなる向上：

- ・機関誌「神経化学」に神経化学を題材にした総説あるいは実験手法に関する特集号を定期的に組む。本学会が網羅する研究領域の紹介につながる。
- ・大会時のプレスリリースを行う。論文になる前の段階の研究で、大会で発表される予定のインパクトのあるものを取り上げる。特に大会開催地の地元紙に集中的に。

②基礎研究者と臨床研究者をつなぎ合わせる仕組み：

本学会は外部から見ると特徴がわかりにくい。疾患をターゲットにしているイメージが強いが、もっとその点をアピールする必要がある。しかし疾患をターゲットにしているわりには臨床家の学会員が少ない。そこで、臨床家を学会に取り込む工夫として、臨床家が有する疫学的あるいは臨床医学的データを本学会基礎研究者と組んで分子メカニズムまで到達できるような共同研究が実施できるように引き合わせるシステムを構築してはどうかと提案された。どのように臨床家の研究を吸い上げるか等の問題はあるが、今後臨床連携委員会と協力して議論を深めていくことにする。

③スター研究者の養成：

若手育成セミナー出身者をフォローし、PI を目指せるようなサポートが必要である。若手研究者だけのシンポジウムや ISN、APSN でのシンポジウムが企画できるようにサポートする。ベンチャー企業に在籍している若手研究者がその成果を社会実装できるように神経化学的研究でサポートするのも良い。

他にも議論すべきポイントは数多くある。今後メールなどで適宜各委員の意見を聞かせていただく。大会時におけるプレスリリースなどすぐに実施できそうな提案は速やかに理事会に諮るようにしていく。

臨床連携委員会

委員長 望月 秀樹

日時：2017年9月7日 16:00~17:00

場所：仙台国際センター 小会議室6

出席者：望月秀樹（委員長：大阪大学）、工藤 喬（大阪大学）、小野賢二郎（昭和大学）、池中建介（大阪大学）、牧野段学（岸本年史先生の代理：奈良県立医科大学）、河内 泉（小野寺理先生の代理：新潟大学）

欠席者：なし

記録者：池中建介

配布資料

内 容

昨今神経内科・精神科・脳外科含む、臨床家の参加が減っている。和田理事長からの要請があり、本会に特に減少傾向の神経関連の臨床医の参加を増やし、さらには基礎系の参加者との懸け橋となるための方法を議論する。

1) 議題の説明、現在考えている計画についての説明

- 望月：・神経科学会、神経化学会、それぞれの理事を神経学会に招待し、それぞれの学会のアピールをしてもらう場を作ること、神経学会に提案する。
- ・学会間の連携シンポジウムを作成していく。
 - ・本会のプログラム委員会に臨床教室の会員に入ってもらい、臨床医も参加したくなるようなプログラム作成を行っていく。望月から、小野賢二郎先生を推挙。
 - ・例えば、来年の神経化学会において、臨床委員会主催の神経学会と合同開催シンポジウムが可能か検討する。

2) 希少疾患について臨床医と基礎研究者でディスカッションできるセッションを作る

- 工藤：・遺伝子診断はついているものの、病態がわかっていない希少疾患などをみている臨床医は多い。神経化学会の場を、基礎研究者とのお見合いの場にしていけないか。学会として、臨床医に働きかけて、分子メカニズムに興味のある症例などを提示してもらい、ディスカッション、その後の共同研究などが発展するように計画。
- ・こちらでプログラムをしっかり立ち上げて、臨床家がプレゼンをして、そのことをパネラーとして基礎科学者が答えるようなシンポジウムを立ち上げてやっていく事が重要ではないか。

3) 臨床系学会との合同開催について

- 望月：・神経学会関連の学会で、神経化学会と共同開催できるような会は無いかな？
- ・人数が同じくらいという事に関しては、神経病理学会はどうか？
 - ・上記の臨床医とのセッションにおいて、病理医の意見が入ることは非常に有意義であり、重要な点と考える。今後神経病理学会に相談してみる。
 - ・神経免疫は、ミエリンやグリアなどが深く関与しているので、本学会とも接点がある。神経免疫学会も合同シンポジウムを立ち上げていく事を提案する。

- ・神経治療学会との合同開催はどうか？

4) その他：以下の様な提案もあった

- ・本学会はレイトブレーキングセッションがない。それを作っていく事で、プレスリリースにつながり、発表者のモチベーションにもつながり、会のアピールにもつながる。
- ・プログラム委員会では、今後はプレスリリースを推進していく事を話し合った。
- ・専門医の単位認定がもらえるようにできないか？
- ・トラベルアワードが作れないか？

5) 望月から閉会にあたり以下の提案

今後も基本的には、大会ごとに継続して審議する。いくつかの点に関しては、メールベースでの会議も行う。

神経免疫、神経病理の人たちを本会にリクルートする、専門医のポイントのことなどから動き出す。

日本神経化学会優秀賞受賞者研究紹介

脳機能を制御するリン酸化シグナルの解明に関する研究 Study on the phosphorylation signals regulating brain functions

永井 拓

(名古屋大学大学院医学系研究科医療薬学・医学部附属病院薬剤部)

はじめに

知識・情動・意思といった精神活動はヒトが生きていく過程で欠かすことのできない脳機能であり、これらのバランスにより多様な個性が生み出される。例えば、知識が突出していれば利己的な性格となり、情に厚い人は後先のことを顧みずに行動してしまう。さらに、頑固者であれば意思が極端に強い。これらの脳機能について特有の神経核が同定され、神経回路についての知見も次第に蓄積されてきた。知識（記憶）は前頭前皮質や海馬、情動は線条体や扁桃核、そして意思は眼窩前頭皮質や線条体などが重要な役割を果たしている。神経回路を制御する神経伝達物質として、グルタミン酸、ドパミンや神経栄養因子などが関与していることも分かってきた。一方、細胞は内外の環境を絶妙に感知および制御することによって自身のシステムを破綻することなく維持しており、その感知・制御の代表的な機構がタンパク質のリン酸化である。細胞内では、様々なリン酸化酵素が神経の興奮性や可塑性に関与し、脳機能を制御することも次第に明らかになってきているが、リン酸化酵素の下流で作用するシグナル伝達に関しては不明な点が多い。我々は、精神活動を制御するリン酸化シグナルの実態を明らかにするために以下で述べる研究課題に取り組んだ。

認知記憶の制御機構

認知記憶は記憶を構成する基本要素であり、記

憶喪失などではこの種の記憶が障害される¹⁾。馴染みのある物事と新奇な物事を識別して記憶する能力は認知記憶によって形成され、ヒトから動物に至るまで幅広く保持されている²⁾。霊長類やげっ歯類を用いた実験から認知記憶に関与する脳部位として前頭前皮質や鼻周囲皮質が知られているが^{3)~6)}、認知記憶に関する細胞内シグナルについては不明であった。

Extracellular signal-regulated kinase 1/2 (ERK1/2)は、学習・記憶⁷⁾などのシナプス可塑性に重要な役割を果たしているリン酸化酵素である。そこで、物体認知記憶における ERK1/2 シグナルの関与について検討した。マウスを新奇物体に10分間暴露すると、その直後に前頭前皮質においてリン酸化 ERK1/2 の著しい増加が認められ、この変化は暴露30分後には消失した⁸⁾。また、MAP kinase kinase (MEK) 阻害薬である PD 98059 を訓練試行前に前頭前皮質へ微量注入すると、訓練試行時の総探索時間は変化しないが、24時間後の保持試行における新奇物体に対する探索嗜好性が溶媒投与群に比べ有意に低下した⁹⁾。さらに、別の MEK 阻害薬 SL327 を訓練試行前に投与すると、24時間後の保持試行における探索嗜好性は溶媒投与群に比べ有意に低下したが、1時間後の保持試行では有意な変化は認められなかった⁸⁾。これらの結果は、前頭前皮質における MEK を介した ERK1/2 の活性化がメタンフェタミン誘発性認知記憶障害に関与していることを示している。さらに、ドパミン D1 受容体アゴニスト SKF 38393 を投与したマウスの前頭前皮質において

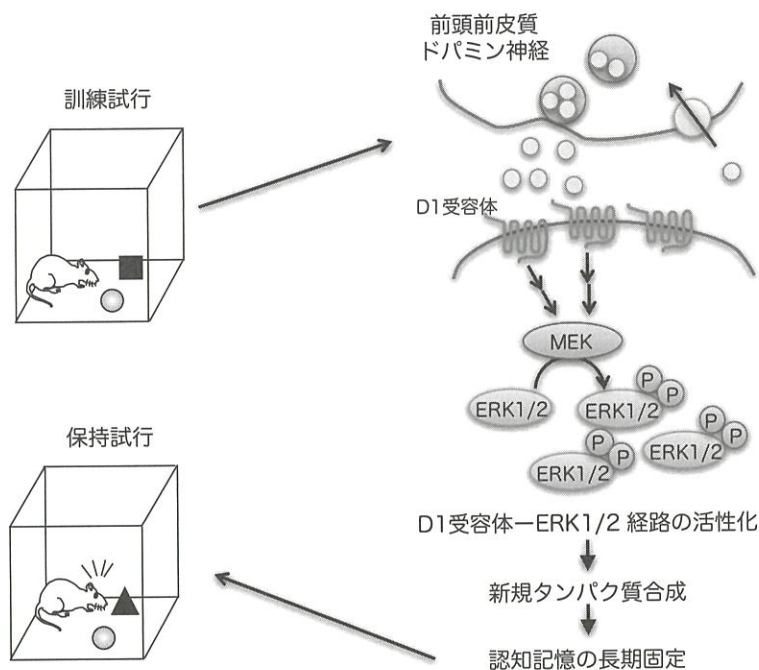


図1 ERK1/2 シグナルによる認知記憶の制御機構

新奇物体の認知に関する記憶の長期固定には前頭前皮質におけるドパミン D1 受容体の刺激と下流に存在する ERK1/2 の活性化を介したタンパク合成が重要であると考えられる。

ン酸化 ERK1/2 の増加が認められ、大脳皮質由来の初代培養神経細胞に SKF38393 を処置してもリン酸化 ERK1/2 の活性化が観察された⁸⁾。したがって、前頭前皮質のドパミン D1 受容体刺激による ERK1/2 の活性化が記憶の長期保持に重要な役割を果たしていると考えられる。

RNA 合成阻害剤やタンパク合成阻害剤を用いた実験から、長期記憶の保持および固定には遺伝子発現およびタンパク合成が必要であることが報告されている¹⁰⁾¹¹⁾。また、ERK1/2 は ets-like gene-1 および cAMP response binding protein などの転写因子を介して c-Fos を誘導する¹²⁾。実際、訓練試行後のマウスの前頭前皮質ではドパミン D1 受容体刺激に依存した cFos タンパクの発現増加が観察され、タンパク合成阻害剤のアニソマイシンを訓練試行前に前頭前皮質へ微量注入すると、訓練試行 1 時間後では記憶障害が認められず、訓練試行 24 時間後で記憶障害が認められた⁸⁾。以上の

知見から、新奇物体の認知に関する記憶の長期固定には前頭前皮質におけるドパミン D1 受容体の刺激と下流に存在する ERK1/2 の活性化を介したタンパク合成が重要であると考えられる (図 1)。

海馬のシナプス可塑性維持と長期記憶形成機構

ニューロトロフィンとはシナプス可塑性に重要な役割を果たしている分子であり、脳由来神経栄養因子 (BDNF) とその受容体 TrkB は学習・記憶に関連する神経生物学的基盤を担っている¹³⁾。TrkB の下流では、ERK、phospholipase C- γ および phosphatidylinositol 3-kinase/Akt 経路が活性化される¹⁴⁾。セリン/スレオニンリン酸化酵素である Akt は、多種の基質をリン酸化することにより脳発達、加齢および神経変性疾患や精神疾患の発症に関与している¹⁵⁾¹⁶⁾。また、海馬の神経可塑性に Akt が重

要な役割を果たしていることが知られている¹⁷⁾。

Girders of actin filament (Girdin) はアクチン結合能を有する Akt の基質タンパクであり、癌細胞の浸潤や転移に働いている分子として発見された¹⁸⁾。中枢神経系において、Girdin は海馬に高発現しており、海馬歯状回の生後発生や成体神経新生における細胞移動に重要な働きを担っていることが分かっている¹⁹⁾。Girdin-KO マウスでは吻側移動経路における細胞移動に異常がみられ、その到達部位である嗅球の成長異常が見られる²⁰⁾。また、Girdin は新生ニューロンの接着結合帯の接着部位に見られることから、細胞接着にも関わっている可能性が唆されている²⁰⁾。しかし、Akt によるリン酸化サイトである 1416 番目のセリン残基に変異を加えた Girdin ノックインマウス (Girdin^{SA/SA}) では細胞移動や嗅球の形態に異常は見られないことから²⁰⁾、中枢神経系におけるリン酸化 Girdin の生理学的意義は不明であった。

我々は、BDNF シグナルの下流でリン酸化された Girdin がシナプス可塑性を促進すると想定し、本仮説の検証を試みた。海馬由来初代培養神経細胞を BDNF で刺激すると、Girdin のリン酸化が増加し、このリン酸化は TrkB/Akt の下流で認められた²¹⁾。Girdin^{SA/SA} マウス海馬歯状回の顆粒神経細胞では、スパインの体積や頭部直径が減少し、細長い未熟なスパインが多く観察された²¹⁾。海馬スライス標本を用いて電気生理学的な解析を行った結果、テタス刺激後の long-term potentiation の障害、NMDA 受容体/AMPA 受容体比の減少が認められたが、paired-pulse ratio には変化は認められなかった²¹⁾。また、野生型マウスの海馬由来初代培養神経細胞を BDNF で刺激すると、NMDA 受容体 NR2A サブユニットのリン酸化に変化は認められなかったが、NR2B サブユニットのリン酸化が上昇した²¹⁾。一方、Girdin^{SA/SA} マウス海馬由来初代培養神経細胞では、BDNF 刺激によるリン酸化 NR2B の増加は観察されなかった²¹⁾。さらに、Girdin と Src キナーゼおよび NR2B を強制発現させた HEK293T 細胞において、これら 3 分子の共免疫沈降が認められたことから、Girdin は Src を介して NR2B サブユニットと結合していると

考えられる。リン酸化 Girdin の生理学的意義を明らかにするために Girdin^{SA/SA} マウスの行動学的解析も行った。Girdin^{SA/SA} マウスでは恐怖記憶、物体認知記憶および空間学習に障害が認められたが、情動行動には異常は認められなかった²¹⁾。野生型マウスの海馬歯状回において恐怖条件付け試験の訓練後に Akt と Girdin および NR2B のリン酸化が増加することも確認した²¹⁾。これらの結果から、BDNF/TrkB/Akt シグナルによる Girdin のリン酸化は、NMDA 受容体を活性化することにより海馬のシナプス可塑性の維持と長期記憶形成を担っている重要な分子として機能していると考えられる (図 2)。

ストレス誘発性脳機能障害の発現機序

近年の少子化は、核家族化と相まって子育ての負担感増大による母親の育児ノイローゼを招くなど新たな社会問題の要因となっている。特に、乳幼児期から児童青年期の発育環境は、その後の身体的発育、知的発達および愛着行動といった精神発達に大きな影響を及ぼすことが示されている²²⁾。我々は、雄性マウスの情動行動変化および認知・学習記憶に対する幼若期からの長期隔離飼育の影響を検討し、長期隔離飼育マウスにおいて、不安症状およびストレス脆弱性の形成、激しい攻撃行動の増加、衝動性、認知記憶および空間学習記憶の障害など様々な脳機能障害が出現することを見出した²³⁾。このように環境的要因は海馬の発達に影響を与えるが、そのメカニズムについては不明であった。幼若期長期隔離飼育マウスの脳機能障害の分子メカニズムを明らかにする目的で、DNA マイクロアレイを用いて遺伝子発現変化を網羅的に解析し、隔離飼育によって発現量が著しく低下する遺伝子として Neuronal PAS domain protein 4 (Npas4) を同定した²³⁾。

Npas4 は、大脳皮質、海馬、線条体などの辺縁系に高発現している²⁴⁾。Npas4 の発現は活動依存的に制御され、特に抑制性シナプスの形成に重要であることが証明されている^{25/26)}。そこで、代表的なストレスホルモンであるコルチコステロンが

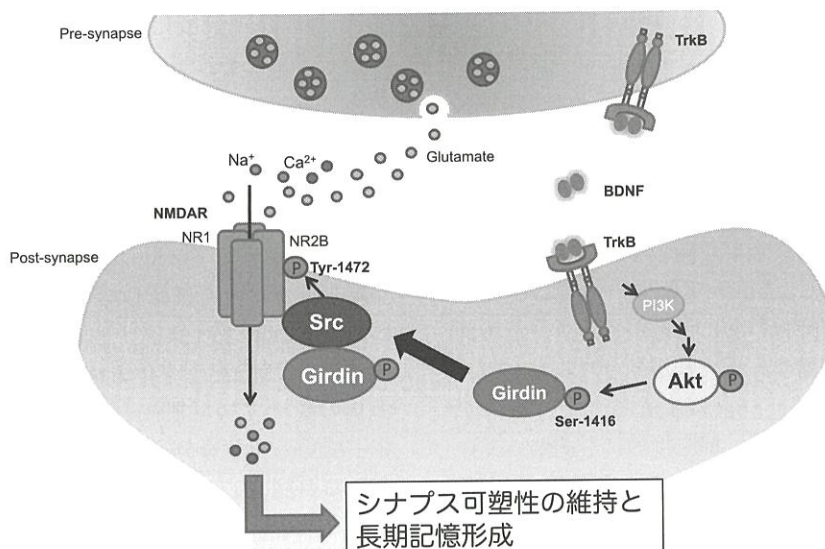


図2 神経可塑性および記憶における Girdin の役割

BDNF/TrkB/Akt シグナルによる Girdin のリン酸化は、NMDA 受容体を活性化して海馬のシナプス可塑性の維持と長期記憶形成を担っている。(文献 21) から改変して転載)

Npas4 の発現におよぼす影響をマウスおよび株化神経細胞 Neuro2A 細胞を用いて調べた。マウスにおいて海馬の Npas4 mRNA レベルはコルチコステロン投与により有意に低下し、副腎摘出処置により増加した。同様に、Neuro2A 細胞をコルチコステロンで処理すると Npas4 タンパクの発現レベルは有意に減少した²⁷⁾。

コルチコステロンは細胞膜を通過し、細胞質内受容体であるグルココルチコイド受容体 (GR) と結合する。コルチコステロン複合体は、グルココルチコイド応答配列 (GRE) との結合を介して遺伝子の転写を制御することが知られており、Npas4 プロモーターにも転写開始点の上流 2,000 から 1,000 bp の範囲に 11 個の GRE が存在している。プロモーターアッセイにおいて、GR 阻害剤の処置あるいは転写開始点の上流 1,659-1,644 bp 領域に存在する 3 つの GRE の欠失により Npas4 プロモーター活性は顕著に上昇した²⁷⁾。さらに、抗 GR 抗体を用いた ChIP アッセイにより、上記領域を含む Npas4 プロモーターに GR が結合することを確認した²⁷⁾。したがって、Npas4 遺伝子はスト

レスによりコルチコステロンを介して発現制御を受けることが示唆された。この他にも 3 週間の拘束ストレス負荷により Npas4 プロモーターの CpG アイランドで DNA メチル化が亢進することを明らかにした²⁸⁾。

Npas4 の機能および標的遺伝子を解析するために、Neuro2A 細胞あるいは初代培養海馬神経細胞に Npas4 を過剰発現させた。Npas4 過剰発現細胞では神経突起の伸展が促進され、リン酸化 synapsin I の増加が認められた²⁹⁾。一方、Npas4 をノックダウンすると神経突起の進展が抑制されたことから、Npas4 が神経細胞の機能発達 (神経突起の伸展) やシナプス可塑性に関与している可能性が考えられた。また、Neuro2A 細胞におけるリン酸化 synapsin I の増加は Cdk5 阻害剤により拮抗された²⁹⁾。抗 Npas4 抗体を用いた ChIP アッセイにより、Npas4 タンパクが Npas4、Cdk5 遺伝子プロモーター領域に結合することを確認した²⁹⁾。これらの結果から、Npas4 は Cdk5 の誘導を介して synapsin I のリン酸化を亢進することが示唆された。したがって、幼若期ストレス負荷は成熟後の

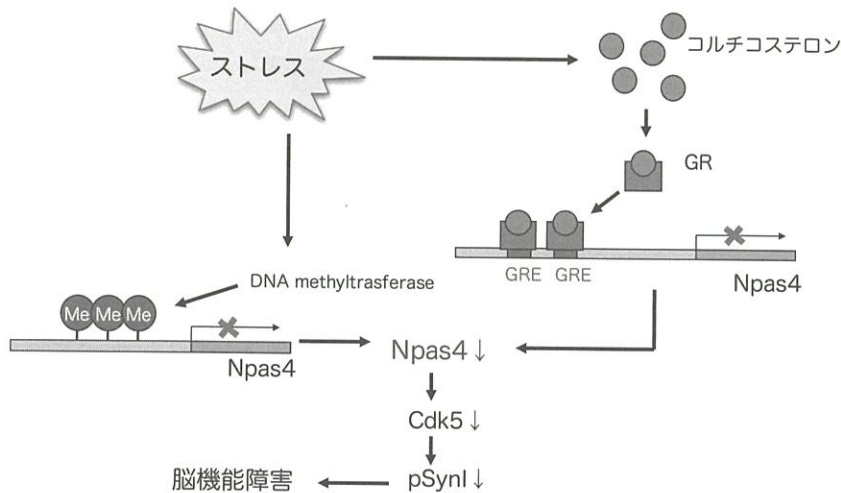


図3 ストレスによる脳機能障害における Npas4 シグナルの関与
幼若期ストレス負荷は Npas4 の発現を低下させ、成熟後の学習・記憶や情動行動などの脳機能障害を誘発する。

学習・記憶、情動行動などの脳機能障害を誘発すること、その分子機序の一部として Npas4 が重要な役割を果たしていることを明らかにした (図3)。

快情動を司る報酬シグナル伝達機構

線条体にはドパミン D1 受容体 (D1R) を発現する中型有棘神経細胞 (D1R-細胞) とドパミン D2 受容体 (D2R) を発現する中型有棘神経細胞 (D2R-細胞) の異なる 2 種類の神経細胞が存在する。D1R は、Protein kinase A (PKA) を活性化し、逆に D2R は PKA を抑制する。PKA は細胞の興奮性や報酬関連行動に関係していることから、ドパミンは PKA を介して D1R-細胞の興奮性を高め、D2R-細胞の興奮性を抑制すると考えられてきた。しかし、過去の報告では活性化薬や阻害薬を使用した薬理学的な実験であり³⁰⁾、神経細胞のシグナルを個別に解析することは困難であった。したがって、ドパミンによる PKA の活性化が D1R-細胞の興奮性や報酬関連行動を亢進するのかどうかは実際には証明されておらず、そのメカニズムもよく分かっていなかった。

我々は、独自に開発したリン酸化タンパク質の

網羅的な解析方法 (Kinase-oriented substrate screening, KiOSS) を使用して、PKA の下流で D1R-細胞の興奮性や報酬関連行動を制御するシグナル伝達経路の存在について探索した。マウスの線条体を用いて KiOSS を行った結果、D1R の下流に存在する PKA のリン酸化基質として 100 種類以上のタンパク質とそのリン酸化部位を同定した³¹⁾。さらに、得られたデータを基にパスウェイ解析を行った結果、Rap1 シグナルを含めて数種類のシグナル伝達経路を有力な候補として発見した。

Rap1 シグナル経路に含まれる PKA の基質には、Rap1 活性化因子である RAS guanyl releasing protein 2 (Rasgrp2) と Rap1 不活性化因子である RAP1 GTPase activating protein (Rap1gap) が含まれていた³¹⁾。Rap1 は学習・記憶など脳機能に重要な役割を果たすと推定されているタンパク質であることから^{32)~34)}、我々は Rap1 シグナル経路が D1R を介した神経機能に関係していると推測し、Rap1 を活性化する Rasgrp2 の解析を行った。ドパミンは PKA を介して Rasgrp2 の 116、117、554 および 586 番目のセリン残基をリン酸化し、リン酸化 Rasgrp2 は Rap1 の活性化に必要であることを示した³¹⁾。さらに、ドパミンを増加させる薬物の

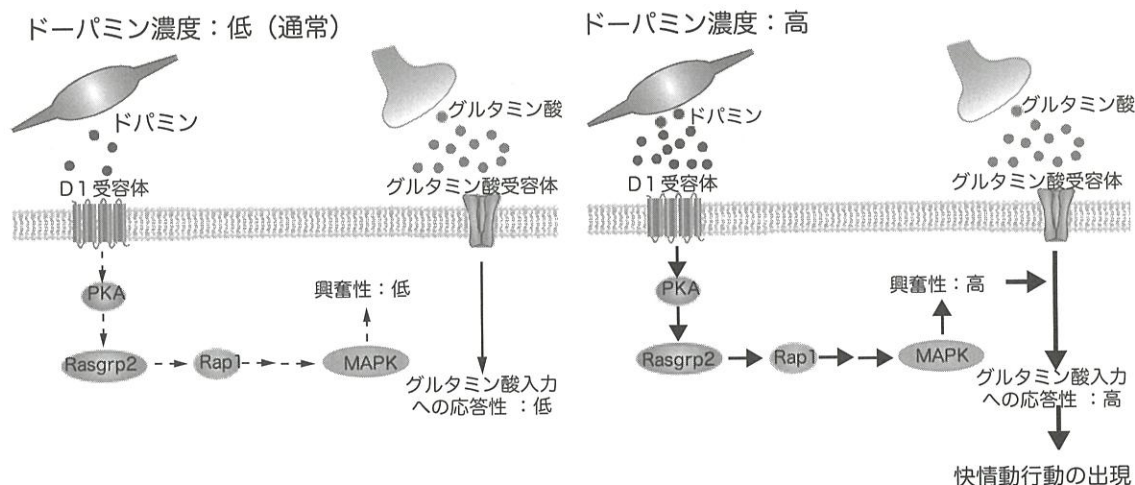


図4 快情動を司る Rap1 シグナル

ドーパミンは PKA-Rap1 シグナルを介して応答性の低い神経細胞を応答性の高い状態に遷移させ、神経回路を作動しやすくすることで快感を生み出している。（文献 31）から改変して転載）

コカインを投与したマウスでは、線条体の一部を構成する側坐核の D1R-細胞で Rasgrp2 のリン酸化レベルが増加し、Rap1 の活性化も観察された³¹⁾。

側坐核の D1R-細胞で特異的に PKA や Rap1 が恒常的に活性化しているマウスを作製し、これらのマウスでは D1R-細胞の興奮性とコカインの効果が野生型マウスと比べて増加することを見出した³¹⁾。また、側坐核の D1R-細胞で特異的に Rap1 が欠損しているマウスでは、D1R-細胞の興奮性とコカインの効果が野生型のマウスよりも減少することを確認した³¹⁾。さらに、Rap1 の下流には MAPK が関係していることも示した³¹⁾。以上の結果から、Rap1 シグナルは報酬シグナルとして機能することを明らかにした。したがって、通常はドーパミン濃度が低く、D1R-細胞の興奮性や神経活動は抑制されている状態にあるため、報酬関連行動は認められない（図 4 左）。ドーパミンが側坐核で大量に放出されると、D1R を介して PKA-Rap1 シグナルの活性化が起こる。Rap1 シグナルにより細胞の興奮性が高まると、グルタミン酸などの興奮性入力に応答して神経活動が増加し、報酬（快感）関連行動が引き起こされる（図 4 右）。つまり、ドーパミンは PKA-Rap1 シグナルを介して応答性の低

い神経細胞を応答性の高い状態に遷移させ、神経回路を作動しやすくすることで快感を生み出していると考えられる³⁵⁾。

おわりに

神経細胞の興奮性や可塑性を介した記憶や情動などの脳機能を制御するリン酸化シグナルを明らかにするために神経化学的研究手法を中心にこれまで研究を行ってきた。これらの研究成果は、記憶や情動に関連する神経精神疾患の理解にも役立つと考えている。例えば、メタンフェタミンなどの覚せい剤は依存誘発作用の強い薬物であり、世界的規模でその乱用が問題となっている。メタンフェタミン乱用者では認知障害が長期間にわたり認められる。我々は、低用量のメタンフェタミンの反復投与により覚せい剤精神病モデルを作製し、前頭前皮質における ERK シグナルの機能不全が認知機能障害に関与していることを明らかにしている⁹⁾。また、Girdin は精神疾患関連遺伝子 Disc1 と相互作用することも報告されている¹⁹⁾。

一方、ヒトを含む哺乳動物は約 500 種類のリン酸化酵素を保有しており、個々のリン酸化酵素は固有の役割を有していると考えられている。また、

近年のプロテオミクス解析技術の進歩により約280,000箇所タンパク質リン酸化部位が同定されている^{36)~38)}。したがって、単純に一種類のリン酸化酵素が約500箇所のタンパク質のリン酸化を担っていると推測される。この数字から考えると未だ解明されていないリン酸化シグナルが多く存在することは明白である。脳は多様な細胞群で構成されていることから、今後は細胞種特異的かつ一細胞レベルの解析も必要であろう。詳細なリン酸化シグナルの解析を進め、いつの日か脳機能を制御するシグナルネットワークの全貌を解明したいと考えている。

謝 辞

本紙で紹介した研究成果は、名古屋大学大学院医学系研究科医療薬学・医学部附属病院薬剤部、同大学神経情報薬理学および金沢大学大学院自然科学研究科薬物治療学教室で得られました。多大なるご指導を賜りました鍋島俊隆教授（藤田保健衛生大学・前名古屋大学）、山田清文教授（名古屋大学・前金沢大学）ならびに貝淵弘三教授（名古屋大学）に厚く御礼申し上げます。また、研究遂行にあたり多大なご助力を賜りました高橋雅英教授（名古屋大学腫瘍病理学）、曾我部正博名誉教授（名古屋大学メカノバイオロジー・ラボ）および各研究室の皆様にも深く感謝申し上げます。

文 献

- Aggleton JP, Brown MW. Episodic memory, amnesia, and the hippocampal-anterior thalamic axis. *Behav Brain Sci*, 22, 425-444 (1999).
- Brown MW, Aggleton JP. Recognition memory: what are the roles of the perirhinal cortex and hippocampus? *Nat Rev Neurosci*, 2, 51-61 (2001).
- Murray EA, Richmond BJ. Role of perirhinal cortex in object perception, memory, and associations. *Curr Opin Neurobiol*, 11, 188-193 (2001).
- Winters BD, Bussey TJ. Transient inactivation of perirhinal cortex disrupts encoding, retrieval, and consolidation of object recognition memory. *J Neurosci*, 25, 52-61 (2005).
- Meunier M, Bachevalier J, Mishkin M. Effects of orbital frontal and anterior cingulate lesions on object and spatial memory in rhesus monkeys. *Neuropsychologia*, 35, 999-1015 (1997).
- Ragozzino ME, Detrick S, Kesner RP. The effects of prelimbic and infralimbic lesions on working memory for visual objects in rats. *Neurobiol Learn Mem*, 77, 29-43 (2002).
- English JD, Sweatt JD. Activation of p42 mitogen-activated protein kinase in hippocampal long term potentiation. *J Biol Chem*, 271, 24329-24332 (1996).
- Nagai T, Takuma K, Kamei H, Ito Y, Nakamichi N, Ibi D, Nakanishi Y, Murai M, Mizoguchi H, Nabeshima T, Yamada K. Dopamine D1 receptors regulate protein synthesis-dependent long-term recognition memory via extracellular signal-regulated kinase 1/2 in the prefrontal cortex. *Learn Mem*, 14, 117-125 (2007).
- Kamei H, Nagai T, Nakano H, Togan Y, Takayanagi M, Takahashi K, Kobayashi K, Yoshida S, Maeda K, Takuma K, Nabeshima T, Yamada K. Repeated methamphetamine treatment impairs recognition memory through a failure of novelty-induced ERK1/2 activation in the prefrontal cortex of mice. *Biol Psychiatry*, 59, 75-84 (2006).
- Wang H, Tiedge H. Translational control at the synapse. *Neuroscientist*, 10, 456-466 (2004).
- Duvarci S, Nader K, LeDoux JE. Activation of extracellular signal-regulated kinase-mitogen-activated protein kinase cascade in the amygdala is required for memory reconsolidation of auditory fear conditioning. *Eur J Neurosci*, 21, 283-289 (2005).
- Janknecht R, Ernst WH, Pingoud V, Nordheim A. Activation of ternary complex factor Elk-1 by MAP kinases. *EMBO J*, 12, 5097-5104 (1993).
- Minichiello L. TrkB signalling pathways in LTP and learning. *Nat Rev Neurosci*, 10, 850-860 (2009).

- (2009).
- 14) Yoshii A, Constantine-Paton M. Postsynaptic BDNF-TrkB signaling in synapse maturation, plasticity, and disease. *Dev Neurobiol*, 70, 304-322 (2010).
 - 15) Brunet A, Datta SR, Greenberg ME. Transcription-dependent and -independent control of neuronal survival by the PI3K-Akt signaling pathway. *Curr Opin Neurobiol*, 11, 297-305 (2001).
 - 16) Manning BD, Cantley LC. AKT/PKB signaling: navigating downstream. *Cell*, 129, 1261-1274 (2007).
 - 17) Balu DT, Carlson GC, Talbot K, Kazi H, Hill-Smith TE, Easton RM, Birnbaum MJ, Lucki I. Akt1 deficiency in schizophrenia and impairment of hippocampal plasticity and function. *Hippocampus*, 22, 230-240 (2012).
 - 18) Enomoto A, Murakami H, Asai N, Morone N, Watanabe T, Kawai K, Murakumo Y, Usukura J, Kaibuchi K, Takahashi M. Akt/PKB regulates actin organization and cell motility via Girdin/APE. *Dev Cell*, 9, 389-402 (2005).
 - 19) Enomoto A, Asai N, Namba T, Wang Y, Kato T, Tanaka M, Tatsumi H, Taya S, Tsuboi D, Kuroda K, Kaneko N, Sawamoto K, Miyamoto R, Jijiwa M, Murakumo Y, Sokabe M, Seki T, Kaibuchi K, Takahashi M. Roles of disrupted-in-schizophrenia 1-interacting protein girdin in postnatal development of the dentate gyrus. *Neuron*, 63, 774-787 (2009).
 - 20) Wang Y, Kaneko N, Asai N, Enomoto A, Isotani-Sakakibara M, Kato T, Asai M, Murakumo Y, Ota H, Hikita T, Namba T, Kuroda K, Kaibuchi K, Ming GL, Song H, Sawamoto K, Takahashi M. Girdin is an intrinsic regulator of neuroblast chain migration in the rostral migratory stream of the postnatal brain. *J Neurosci*, 31, 8109-8122 (2011).
 - 21) Nakai T, Nagai T, Tanaka M, Itoh N, Asai N, Enomoto A, Asai M, Yamada S, Saifullah AB, Sokabe M, Takahashi M, Yamada K. Girdin phosphorylation is crucial for synaptic plasticity and memory: a potential role in the interaction of BDNF/TrkB/Akt signaling with NMDA receptor. *J Neurosci*, 34, 14995-15008 (2014).
 - 22) Rutter M. Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team. *J Child Psychol Psychiatry*, 39, 465-476 (1998).
 - 23) Ibi D, Takuma K, Koike H, Mizoguchi H, Tsuritani K, Kuwahara Y, Kamei H, Nagai T, Yoneda Y, Nabeshima T, Yamada K. Social isolation rearing-induced impairment of the hippocampal neurogenesis is associated with deficits in spatial memory and emotion-related behaviors in juvenile mice. *J Neurochem*, 105, 921-932 (2008).
 - 24) Ooe N, Saito K, Mikami N, Nakatuka I, Kaneko H. Identification of a novel basic helix-loop-helix-PAS factor, NXF, reveals a Sim2 competitive, positive regulatory role in dendritic-cytoskeleton modulator drebrin gene expression. *Mol Cell Biol*, 24, 608-616 (2004).
 - 25) Lin Y, Bloodgood BL, Hauser JL, Lapan AD, Koon AC, Kim TK, Hu LS, Malik AN, Greenberg ME. Activity-dependent regulation of inhibitory synapse development by Npas4. *Nature*, 455, 1198-1204 (2008).
 - 26) Sun X, Lin Y. Npas4: Linking Neuronal Activity to Memory. *Trends Neurosci*, 39, 264-275 (2016).
 - 27) Furukawa-Hibi Y, Yun J, Nagai T, Yamada K. Transcriptional suppression of the neuronal PAS domain 4 (Npas4) gene by stress via the binding of agonist-bound glucocorticoid receptor to its promoter. *J Neurochem*, 123, 866-875 (2012).
 - 28) Furukawa-Hibi Y, Nagai T, Yun J, Yamada K. Stress increases DNA methylation of the neuronal PAS domain 4 (Npas4) gene. *Neuroreport*, 26, 827-832 (2015).
 - 29) Yun J, Nagai T, Furukawa-Hibi Y, Kuroda K, Kaibuchi K, Greenberg ME, Yamada K. Neuronal

- Per Arnt Sim (PAS) domain protein 4 (NPAS4) regulates neurite outgrowth and phosphorylation of synapsin I. *J Biol Chem*, 288, 2655-2664 (2013).
- 30) Nicola SM, Surmeier J, Malenka RC. Dopaminergic modulation of neuronal excitability in the striatum and nucleus accumbens. *Annu Rev Neurosci*, 23, 185-215 (2000).
- 31) Nagai T, Nakamuta S, Kuroda K, Nakauchi S, Nishioka T, Takano T, Zhang X, Tsuboi D, Funahashi Y, Nakano T, Yoshimoto J, Kobayashi K, Uchigashima M, Watanabe M, Miura M, Nishi A, Kobayashi K, Yamada K, Amano M, Kaibuchi K. Phosphoproteomics of the dopamine pathway enables discovery of Rap1 activation as a reward signal in vivo. *Neuron*, 89, 550-565 (2016).
- 32) Morozov A, Muzzio IA, Bourtchouladze R, VanStrien N, Lapidus K, Yin D, Winder DG, Adams JP, Sweatt JD, Kandel ER. Rap1 couples cAMP signaling to a distinct pool of p42/44MAPK regulating excitability, synaptic plasticity, learning, and memory. *Neuron*, 39, 309-325 (2003).
- 33) Pan BX, Vautier F, Ito W, Bolshakov VY, Morozov A. Enhanced cortico-amygdala efficacy and suppressed fear in absence of Rap1. *J Neurosci*, 28, 2089-2098 (2008).
- 34) Stornetta RL, Zhu JJ. Ras and Rap signaling in synaptic plasticity and mental disorders. *Neuroscientist*, 17, 54-78 (2011).
- 35) Nagai T, Yoshimoto J, Kannon T, Kuroda K, Kaibuchi K. Phosphorylation signals in striatal medium spiny neurons. *Trends Pharmacol Sci*, 37, 858-871 (2016).
- 36) Dephoure N, Zhou C, Villén J, Beausoleil SA, Bakalarski CE, Elledge SJ, Gygi SP. A quantitative atlas of mitotic phosphorylation. *Proc Natl Acad Sci USA*, 105, 10762-10767 (2008).
- 37) Olsen JV, Vermeulen M, Santamaria A, Kumar C, Miller ML, Jensen LJ, Gnad F, Cox J, Jensen TS, Nigg EA, Brunak S, Mann M. Quantitative phosphoproteomics reveals widespread full phosphorylation site occupancy during mitosis. *Sci Signal*, 3, ra3 (2010).
- 38) PhosphoSitePlus: <http://www.phosphosite.org/>

グリア細胞主導型の虚血耐性獲得メカニズムの解明

平山 友里

(山梨大学大学院総合研究部医学域薬理学講座)

はじめに

「虚血耐性」とは、非侵襲的虚血 (preconditioning: PC) の経験により、その後の侵襲的虚血に対する抵抗性を獲得する現象である。この保護効果は、実験的にも臨床的にも認められる現象であり、虚血に最も脆弱な臓器である脳でも起きることが確認されている¹⁾²⁾。脳卒中治療薬の開発が苦戦している中で、強力な脳保護効果を示す虚血耐性現象の分子メカニズムの解明は、新規治療薬の開発及びその治療戦略において重要視されている。これまでに多くの精力的な研究により、分子メカニズムが複数報告されているが、その殆どが神経細胞の機能変化に注目したものであった。しかし、神経細胞の機能維持及び保護にはグリア細胞の役割が重要であることも示唆されているが、虚血耐性におけるグリア細胞の関与は殆ど知られていない。本稿では、脳内で最大数を占めるグリア細胞、アストロサイトに依存した虚血耐性の分子メカニズムについて概説する。

I. *In vivo* マウス脳虚血耐性モデルの作製

虚血耐性は非常に強力な脳保護作用を呈することから、すでに多くの精力的な研究がなされている³⁾。しかし、それらの研究の多くは培養細胞や脳スライス標本等を用いた *in vitro* 実験が中心であり、実際の脳卒中中で認められるような脳虚血耐性現象を再現した病態モデル動物を用いた *in vivo* 実験はほとんど行われていなかった。そこで著者らは、実際の脳虚血の臨床病態に近い状態を作り

出せる中大脳動脈閉塞 (middle cerebral artery occlusion: MCAO)⁴⁾の手技を応用して、再現性の高い *in vivo* 脳虚血耐性モデルを独自に作製した。本モデルにおいて、長時間虚血である 60 min MCAO を負荷すると広範囲に傷害が起こった (図 1A)。この侵襲的 60 min MCAO の 3 日前に、傷害を引き起こさない 15 min MCAO (PC) を先行負荷しておく、傷害が顕著に抑制された (図 1A)。従って、本プロトコルで虚血耐性が誘導されること、また本モデルが虚血耐性研究に有用なモデルであることが示唆された。しかし PC を 1 日前に負荷した場合には、虚血耐性が誘導されなかったことから、PC 後 3 日が経過する間に、虚血耐性獲得のための分子が誘導される可能性が強く示唆された。

II. アストロサイトが誘導する虚血耐性

脳には神経細胞のみならず、神経細胞の数倍もの数のグリア細胞が存在している。特に、グリア細胞の中でそのサイズおよびポピュレーションが最大であるアストロサイトは、神経伝達物質の受容体や輸送体を多数発現しており、脑梗塞の分子病態と強く関連していることが報告されている⁵⁾。虚血耐性獲得にも、グリア細胞が関連している可能性があるが、これまでのほとんどの虚血耐性研究は、神経細胞を標的としたものであった。グリア細胞は、脳内環境の変化に対して非常に感受性が高く、またその性質を大きく変化させることが知られていることから、重要な役割を担っていることが推測できる。そこで著者らは、PC によりグ

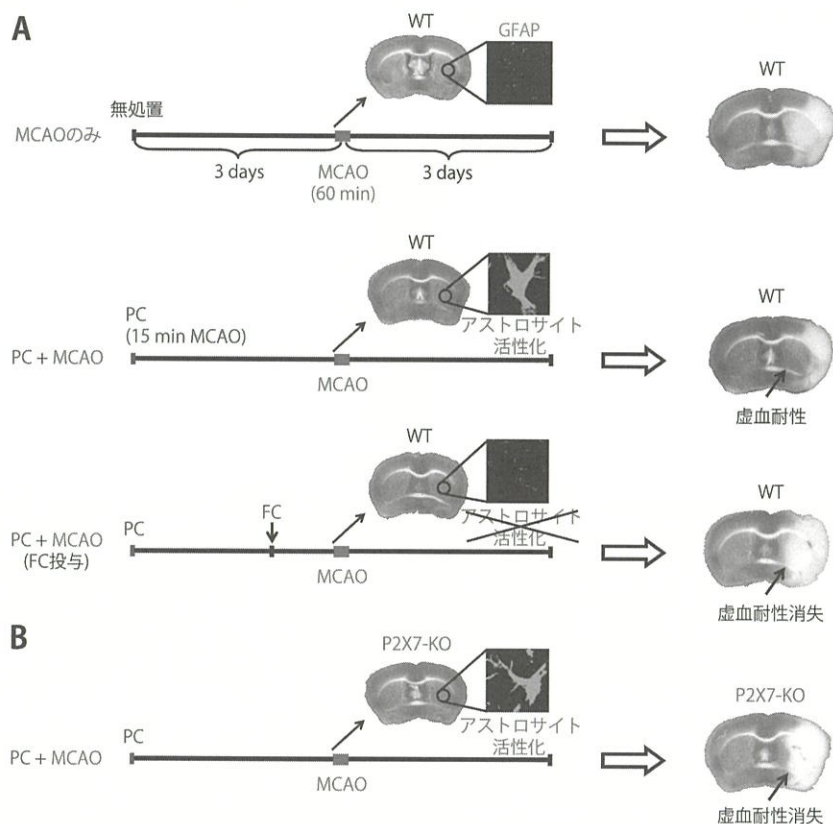


図1 アストロサイト性虚血耐性

中大脳動脈閉塞 (MCAO) の手技を応用して、*in vivo* マウス脳虚血耐性モデルを作製し、TTC 染色にて傷害程度を評価した。アストロサイトの活性化に関しては、免疫組織化学染色法にて解析した。(A) 野生型 (WT) マウスに侵襲的な 60 min MCAO を負荷すると広範囲に傷害が起こった (白色部分)。傷害を引き起こさない PC (15 min MCAO) を先行して負荷しておくと、後の 60 min MCAO による傷害は顕著に抑制された。PC により、アストロサイトは活性化して GFAP (緑色；アストロサイトのマーカー) 発現を亢進するが、このアストロサイトの活性化が認められる部位と傷害が抑制される部位は一致していた。PC によるアストロサイトの活性化を FC (アストロサイト活性化抑制薬) で抑制すると、虚血耐性は消失した。(B) 活性化アストロサイトで顕著に発現亢進している P2X7 受容体の欠損 (P2X7-KO) マウスにおいて、PC によるアストロサイトの活性化は見られるが、虚血耐性は消失した。(文献 10) より改変・転載)

リア細胞の表現型が変化することで虚血耐性が誘導される、との作業仮説を立て、その検証を行った。

まず、免疫組織化学染色法を用いて PC 後のアストロサイトの形態変化を観察した結果、PC 1 日後では何も変化がみられなかったが、PC 3 日後以降に活性化が認められ、このアストロサイト活性化と虚血耐性獲得の時空間パターンとの間に相

関関係が認められた (図 1A)。さらに、フルオロクエン酸 (FC) を投与して PC により惹起されるアストロサイトの活性化を抑制すると、PC による虚血耐性効果が消失した (図 1A)。これらの結果から、アストロサイトの活性化は虚血耐性の獲得に必須であることが明らかとなった。また、PC によるアストロサイトの活性化は 8 週間後まで持続することから、本モデルにおける虚血耐性は長

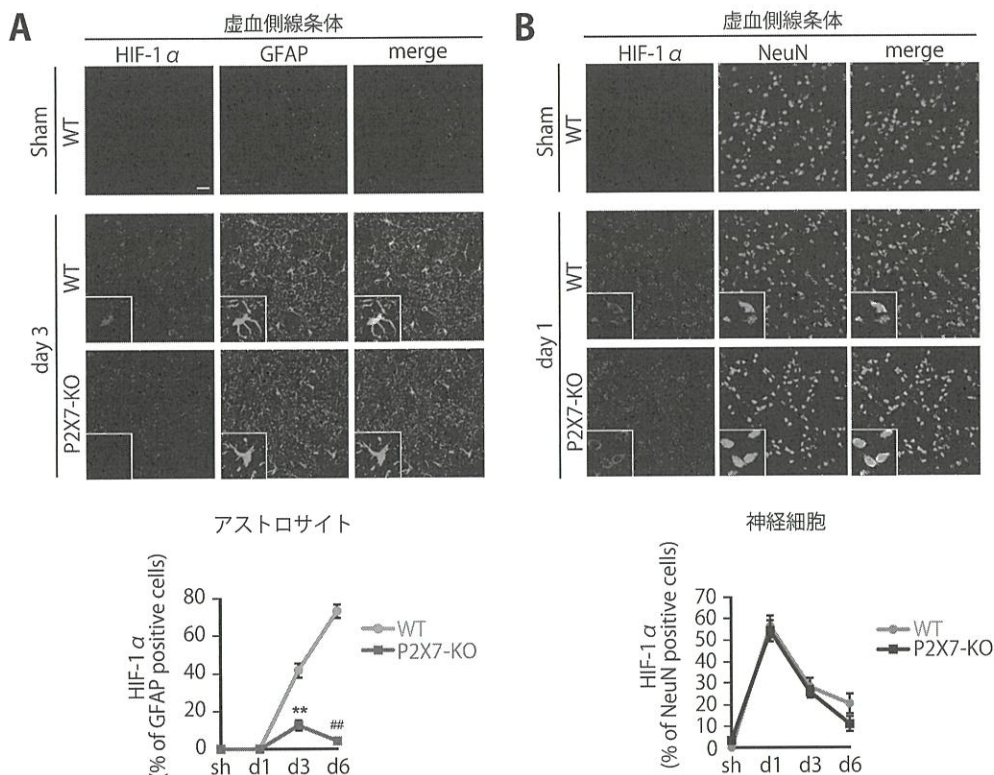


図2 アストロサイトと神経細胞におけるPC後のHIF-1 α 発現パターンの違い

PC後の虚血側線条体におけるアストロサイトと神経細胞のHIF-1 α 発現パターンを免疫組織化学染色法にて解析した。下段のグラフは、GFAPあるいはNeuN陽性細胞におけるHIF-1 α の陽性率を示す。(A) Shamマウスにおいて、HIF-1 α 発現は認められなかった。PCによるアストロサイトHIF-1 α (赤)発現亢進は遅発性であるが(PC3日後以降)、持続的であった(少なくとも2週間持続)。P2X7-KOではWTで見られるアストロサイトHIF-1 α の発現変化はなかった。GFAP (緑):アストロサイトのマーカー。Scale bars: main images, 30 μ m; insets, 12 μ m. ** $P < 0.01$ vs. WT-d3; ## $P < 0.01$ vs. WT-d6; $n = 3-6$. (B) PCによる神経細胞HIF-1 α 発現亢進は早期に見られるが(PC1日後)、一過性であった。P2X7-KOとWTで、神経細胞HIF-1 α の発現変化に違いはなかった。NeuN (緑):神経細胞のマーカー。(文献10)より改変・転載)

時間有効である可能性が示唆された。

一方、脳の免疫担当細胞として知られているグリア細胞、ミクログリアも脳虚血病態への関与が数多く報告されており⁶⁾、本実験でもPCによって活性化することが示されている。しかし、ミクログリア活性化抑制薬であるミノサイクリンを投与してPC後のミクログリアの活性化を抑えても虚血耐性獲得への影響はなく、またミクログリア活性化の時空間パターンと虚血耐性獲得のそれとは一致していなかった。以上のことから、PCによる虚血耐性獲得には、ミクログリアではなくアストロサイトの活性化が必要であることが明らかと

なった(アストロサイト性虚血耐性)。

III. アストロサイト性虚血耐性の分子メカニズム

1) アストロサイトに特有なP2X7/HIF-1 α 経路

虚血耐性獲得にアストロサイトの活性化が重要であることが明らかとなったが、その分子メカニズムについては不明であった。そこで、神経細胞—アストロサイト間の相互作用において中心的な役割を果たすATPおよびその受容体に注目した。

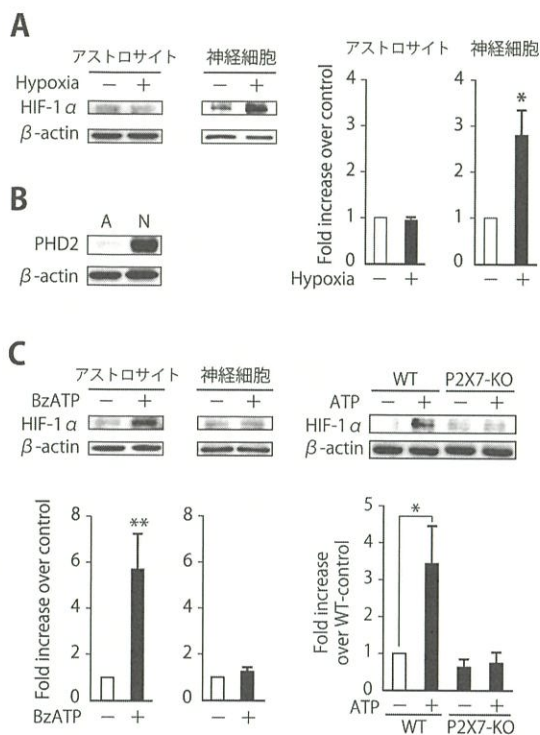


図3 アストロサイトと神経細胞の HIF-1α 発現メカニズムの違い

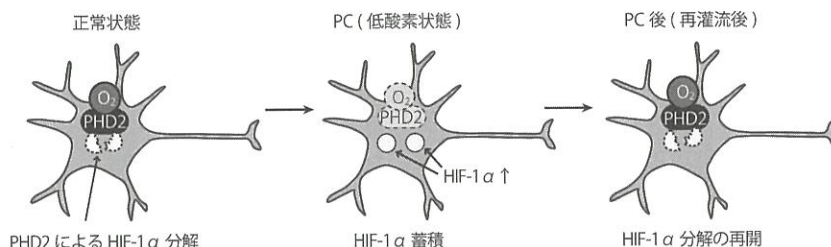
(A) 初代培養アストロサイト及び神経細胞に4時間低酸素(5%)を負荷し、ウエスタンブロット法にて HIF-1α 発現レベルを比較した。低酸素負荷により、アストロサイト HIF-1α 発現レベルは control と比べて変化はなかったが、神経細胞 HIF-1α は顕著な発現亢進が認められた。 $*P<0.05$ vs. control; $n=4-5$ 。(B) 初代培養アストロサイト (A) と神経細胞 (N) の PHD2 発現レベルをウエスタンブロット法にて比較した。神経細胞では PHD2 が高発現しているのに対し、アストロサイトでは殆ど発現が認められなかった。(C) 初代培養アストロサイト及び神経細胞に P2X7 受容体アゴニスト BzATP (50 μ M) を処置し、24 時間後にウエスタンブロット法にて HIF-1α 発現レベルを比較した。P2X7 受容体活性化により、アストロサイト HIF-1α 発現は control と比べて顕著に亢進したが、神経細胞 HIF-1α 発現レベルは変化しなかった。 $**P<0.01$ vs. control; $n=6-8$ 。野生型 (WT) と P2X7 受容体欠損 (P2X7-KO) マウスの初代培養アストロサイトに P2X7 受容体の内因性リガンド ATP (1 mM) を処置し、24 時間後にウエスタンブロット法にて HIF-1α 発現レベルを比較した。ATP 処置により WT アストロサイトの HIF-1α 発現は control と比べて有意に亢進したが、P2X7-KO アストロサイトの HIF-1α 発現レベルは変化しなかった。 $*P<0.05$ vs. WT-control; $n=5-6$ 。

(文献 13) より改変・転載)

すでに、脳梗塞の分子病態と ATP 受容体、特にイオンチャネル型 P2X 受容体に関しては多くの報告がなされている⁷⁸⁾。著者らは PC により変化する P2X 受容体のスクリーニングから、P2X7 受容体の発現亢進を見だし、その発現亢進はアストロサイトにおいて顕著であった。脳虚血耐性における P2X7 受容体の役割を明らかにするため、P2X7 受容体欠損 (P2X7-KO) マウス⁹⁾を用いて解析を行ったところ、PC によるアストロサイト活性化程度は野生型と比べて違いはなかったが、虚血耐性効果は P2X7-KO マウスでは消失した (図 1B)。したがって、アストロサイト性虚血耐性獲得の分子メカニズムとして、P2X7 受容体の発現亢進が必要条件であることが示唆された¹⁰⁾。

次に、アストロサイト性虚血耐性誘導における P2X7 受容体下流シグナルの解析を行った。ここでは、酸素の恒常性維持におけるマスター分子であり、多くの神経保護分子を制御する転写因子 hypoxia inducible factor (HIF)-1 α ¹¹⁾に注目した。HIF-1 α 発現は通常、酸素依存的に働く PHD2 によって制御されているが、PC のような低酸素負荷によって PHD2 の機能が阻害される結果、HIF-1 α が細胞質内に蓄積、核内に移行し、ターゲット分子が産生される。神経細胞の HIF-1 α はこのメカニズムにより発現制御されていることが知られており、PC によって亢進する神経細胞 HIF-1 α が虚血耐性獲得に関与する可能性が示唆されていた。しかし、神経細胞特異的 HIF-1 α 欠損マウスを用いた研究により、神経細胞由来の HIF-1 α と虚血耐性獲得の因果関係はすでに否定されており¹²⁾、本モデルでも PC による神経細胞 HIF-1 α の発現亢進は一過的であった (図 2B)。一方で、PC による HIF-1 α 発現亢進は、神経細胞だけでなくアストロサイトでも認められる。そこで、PC によるアストロサイトの HIF-1 α 発現と虚血耐性獲得の関連性を解析した結果、アストロサイト HIF-1 α の発現亢進は遅発性 (PC3 日後以降) で持続的であった (図 2A)。さらに、アストロサイトの HIF-1 α 発現は完全に P2X7 受容体に依存しており、その発現亢進の時空間パターンは、虚血耐性獲得のパターンとよく一致していた。以上のことから、

神経細胞：低酸素依存的な HIF-1 α 発現



アストロサイト：P2X7 受容体依存的な HIF-1 α 発現

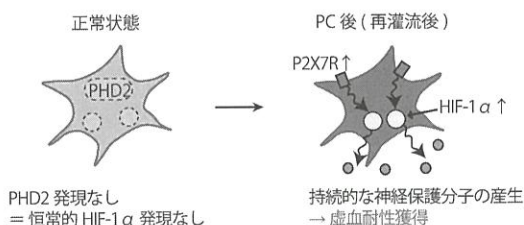


図4 アストロサイトに特有な P2X7/HIF-1 α 経路と虚血耐性

正常時、神経細胞では恒常的に HIF-1 α を発現しているが、PHD2 により酸素依存的に分解される。PC により低酸素状態になると、HIF-1 α 分解の阻害により HIF-1 α は蓄積するが、再灌流後は分解が再開するため、HIF-1 α 上昇は一過性である。一方、アストロサイトは殆ど PHD2 を発現していないために、従来の経路は存在せず、その代わりに PC 後発現亢進する P2X7 受容体依存的に HIF-1 α 発現、そしてさまざまな神経保護分子の産生を誘導することで虚血耐性を誘導することが示唆された。

アストロサイト性虚血耐性の分子メカニズムとして、P2X7/HIF-1 α 経路が関与している可能性が示唆された。

2) アストロサイト HIF-1 α と神経細胞 HIF-1 α の発現メカニズムの違い

HIF-1 α 発現は PC 後の神経細胞とアストロサイトで認められるが、なぜ両者の HIF-1 α 発現亢進の時空間パターンは異なるのか、なぜ神経細胞の HIF-1 α ではなくアストロサイトの HIF-1 α が虚血耐性獲得に関与するのか不明であった。そこで、アストロサイトと神経細胞で HIF-1 α 発現メカニズムに違いがあり、これが脳虚血耐性現象におけるアストロサイト HIF-1 α の重要性を説明する上で鍵となると考え、初代培養細胞を用いた *in vitro* 実験にて HIF-1 α 発現メカニズムの解析を行った。初代培養神経細胞は低酸素負荷により有意に HIF-1 α 発現を亢進したが、初代培養アスト

ロサイトでは低酸素負荷による HIF-1 α の発現変化は認められなかった (図 3A)。また、HIF-1 α 分解酵素である PHD2 は神経細胞にて高発現しているのに対し、アストロサイトでの発現は殆ど認められなかった (図 3B)。したがって、神経細胞とは異なり、アストロサイトの HIF-1 α 発現は低酸素非依存的なメカニズムによって制御されていることが考えられた。

図 2A より、PC 後のアストロサイト HIF-1 α 発現は P2X7 受容体依存的事であることが明らかになっている。そこで、初代培養細胞における P2X7 受容体アゴニスト BzATP の影響を検討したところ、アストロサイト HIF-1 α は顕著に発現亢進したのに対し、神経細胞 HIF-1 α の発現変化は認められなかった (図 3C)。また、P2X7 受容体の内因性リガンド ATP によるアストロサイト HIF-1 α の発現亢進は、P2X7-KO アストロサイトでは認められなかった (図 3C)。以上のことから、低酸素依

存的なメカニズムによって制御されている神経細胞 HIF-1 α とは異なり、アストロサイト HIF-1 α は低酸素非依存的であるが、代わりに P2X7 受容体依存的なメカニズムを介して発現制御されていることが明らかとなった¹³⁾。また、神経細胞とは異なり、アストロサイトには PHD2 による HIF-1 α 分解機構が存在しないため、PC 後の HIF-1 α 発現亢進は持続し、その結果として多くの神経保護分子が産生され、これが強力な虚血耐性につながることを示唆された (図 4)。

おわりに

本研究により、虚血耐性獲得がグリア細胞 (アストロサイト) 依存的であること、またその分子メカニズムの一端が明らかとなった。つまり、このアストロサイト性虚血耐性の獲得は、P2X7/HIF-1 α 依存的であり、その脳保護作用は非常に強力であった¹⁰⁾。さらに、P2X7 受容体と HIF-1 α 共に少なくとも PC から 2 週間後まで発現が持続することから¹³⁾、この脳保護効果は長期間持続することが考えられる。本研究で用いたような PC は、非侵襲的ではあるものの直接ヒトに応用することはできない。したがって、今後臨床への応用を目指すためには、アストロサイトあるいは本研究により見いだした虚血耐性関連分子を、PC 以外の方法で制御するストラテジーを検討しなければならない。そのために、アストロサイト性虚血耐性分子メカニズムの全容解明に向けたさらなる研究が必要である。しかし、本研究成果は、アストロサイトが虚血耐性誘導および脳卒中治療戦略において、非常にポテンシャルの高い標的細胞であることを強く示唆するものであると考えている。

謝 辞

本研究は山梨大学大学院総合研究部医学域薬理学講座 (小泉修一教授) で行われたもので、共同研究者の方々に深く感謝申し上げます。

参考文献

- 1) Kitagawa K, Matsumoto M, Tagaya M, Hata R, Ueda H, Niinobe M, Handa N, Fukunaga R, Kimura K, Mikoshiba K, Kamada T. 'Ischemic tolerance' phenomenon found in the brain. *Brain Res*, 528, 21-24 (1990).
- 2) Weih M, Kallenberg K, Bergk A, Dirnagl U, Harms L, Wernecke KD, Einhüpl KM. Attenuated stroke severity after prodromal TIA: a role for ischemic tolerance in the brain? *Stroke*, 30, 1851-1854 (1999).
- 3) Dirnagl U, Becker K, Meisel A. Preconditioning and tolerance against cerebral ischaemia: from experimental strategies to clinical use. *Lancet Neurol*, 8, 398-412 (2009).
- 4) Ikeda-Matsuo Y, Ota A, Fukada T, Uematsu S, Akira S, Sasaki Y. Microsomal prostaglandin E synthase-1 is a critical factor of stroke-reperfusion injury. *Proc Natl Acad Sci USA*, 103, 11790-11795 (2006).
- 5) Rossi DJ, Brady JD, Mohr C. Astrocyte metabolism and signaling during brain ischemia. *Nat Neurosci*, 10, 1377-1386 (2007).
- 6) Wang Q, Tang XN, Yenari MA. The inflammatory response in stroke. *J Neuroimmunol*, 184, 53-68 (2007).
- 7) Franke H, Illes P. Involvement of P2 receptors in the growth and survival of neurons in the CNS. *Pharmacol Ther*, 109, 297-324 (2006).
- 8) Sperlagh B, Vizi ES, Wirkner K, Illes P. P2X7 receptors in the nervous system. *Prog Neurobiol*, 78, 327-346 (2006).
- 9) Solle M, Labasi J, Perregaux DG, Stam E, Petrushova N, Koller BH, Griffiths RJ, Gabel CA. Altered cytokine production in mice lacking P2X (7) receptors. *J Biol Chem*, 276, 125-132 (2001).
- 10) Hirayama Y, Ikeda-Matsuo Y, Notomi S, Enaida H, Kinouchi H, Koizumi S. Astrocyte-mediated ischemic tolerance. *J Neurosci*, 35, 3794-3805 (2015).

- 11) Semenza GL, Wang GL. A nuclear factor induced by hypoxia via de novo protein synthesis binds to the human erythropoietin gene enhancer at a site required for transcriptional activation. *Mol Cell Biol*, 12, 5447-5454 (1992).
- 12) Baranova O, Miranda LF, Pichiule P, Dragatsis I, Johnson RS, Chavez JC. Neuron-specific inactivation of the hypoxia inducible factor 1 alpha increases brain injury in a mouse model of transient focal cerebral ischemia. *J Neurosci*, 27, 6320-6332 (2007).
- 13) Hirayama Y, Koizumi S. Hypoxia-independent mechanisms of HIF-1 α expression in astrocytes after ischemic preconditioning. *Glia*, 65, 523-530 (2017).

日本神経化学会奨励賞受賞者研究紹介

脳における T 型カルシウムチャネル機能解析に関する研究 Research of T-type calcium channel function in the brain

矢吹 悌

(東北大学大学院薬学研究科薬理学分野)

はじめに

T 型カルシウムチャネルは早い不活性化と遅い脱活性化を特徴とし、低閾値 (約 -60mV) で開口するカルシウムチャネルである¹⁾。T 型カルシウムチャネルには Cav3.1 ($\alpha 1\text{G}$)、Cav3.2 ($\alpha 1\text{H}$) および Cav3.3 ($\alpha 1\text{I}$) の 3 種類が存在し、主に脳と心臓のペースメーカー細胞に発現がみられる。他の電位依存性カルシウムチャネルとは違い、 $\alpha 2\delta$ 、 β および γ サブユニットを必要とせず、 $\alpha 1$ サブユニットのみで機能する。遺伝子欠損マウスと阻害薬を用いた検討から、T 型カルシウムチャネルはてんかん発作や痛み、睡眠に関与することが知られている¹⁾²⁾。しかしながら、記憶学習機能および神経可塑性に対する役割については不明である。

本稿では T 型カルシウムチャネルの脳高次機能における役割について過去の報告と筆者たちの研究成果を紹介する。

1. T 型カルシウムチャネルによるシナプス可塑性と記憶学習機能調節

齧歯類の脳において、T 型カルシウムチャネルは脳全体に広く発現がみられる³⁾。記憶学習獲得に重要な脳領域である海馬において、in situ ハイブリダイゼーション法の結果から Cav3.1、Cav3.2 および Cav3.3 mRNA 発現が海馬の錐体細胞層にみられた³⁾。それぞれのチャネルがグルタミン酸作動性興奮性神経細胞の細胞体および GABA 作動性抑制性神経細胞の細胞体・神経終末に局在して

おり^{4)~6)}、神経細胞のシナプス可塑性を直接的に調節していることが考えられる。実際に、ニッケル ($50\mu\text{M}$) で T 型カルシウムチャネルを阻害すると、ラット体性感覚皮質における長期抑制 (LTD) が消失する⁷⁾。また、ラット海馬歯状回の新生細胞におけるカルシウムスパイクは T 型カルシウムチャネル依存性である⁸⁾。さらに、脊髄神経細胞では、低濃度のニッケルおよび T 型カルシウムチャネル阻害薬ミベフラジル処置により、自発性興奮性シナプス後電流が抑制されることから⁹⁾¹⁰⁾、T 型カルシウムチャネルは低閾値のエキソサイトシスで構成される自発的な神経伝達において重要な役割を担っていると考えられる。

Cav3.2 欠損マウスにおいて、文脈的恐怖記憶想起障害と新規物体認識試験における認知機能障害が報告されているが¹¹⁾¹²⁾、Cav3.1 および Cav3.3 欠損マウスに関する報告はない。ホスホリパーゼ C $\beta 4$ 欠損マウスでは、視床背内側核における T 型カルシウムチャネル機能が亢進しており、恐怖記憶消去が障害される¹³⁾。この恐怖記憶消去障害はミベフラジルの視床背内側核局所投与により拮抗される¹³⁾。以上のことから、T 型カルシウムチャネルが正常な記憶形成・維持および認知機能に関与することが示唆される。

2. T 型カルシウムチャネル賦活薬 ST101 の発見

筆者たちの研究グループでは新規アルツハイマー病治療候補薬である spiro [imidazo [1,2-a]

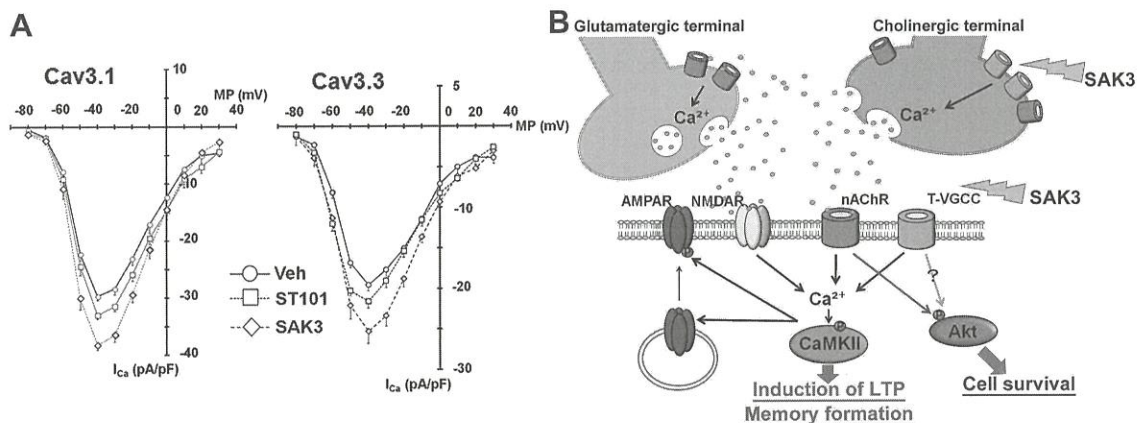


図1 ST101/SAK3によるCav3電流促進作用とT型カルシウムチャネル賦活化による脳機能改善作用のメカニズム (A) ST101 (0.1 nM) またはSAK3 (0.1 nM) を処置した際のCav3.1 (左) およびCav3.3チャネルの電流—電圧曲線。SAK3の方がST101よりも賦活化作用が強力である。(B) T型カルシウムチャネルが活性化することで海馬ACh遊離が促進する。結果、グルタミン酸も遊離され、後シナプスのNMDA受容体やnAChRを活性化し、CaMKII活性を亢進することで認知機能を改善すると考えられる。一方、nAChRの活性化はAkt活性を促進し、神経保護作用を示す。AMPA、AMPA受容体；NMDAR、NMDA受容体；nAChR、ニコチン性ACh受容体；LTP、長期増強；T-VGCC、T型カルシウムチャネル (参考文献¹⁷⁾より改変)

pyridine-3,2-indan]-2 (3H)-one (ST101) (全薬工業株式会社) の記憶学習障害改善効果のメカニズムを解明した。ST101はアミロイド β 注入ラットの海馬においてニコチン誘発性アセチルコリン (ACh) 遊離を促進し、記憶学習障害を改善する化合物である¹⁴⁾。ST101慢性経口投与により、嗅球摘出 (OBX) マウスにみられる記憶学習障害が改善する¹⁵⁾。記憶学習障害改善効果と良く相関し、OBXマウス海馬CA1領域で低下した記憶学習獲得に必須のプロテインキナーゼであるカルシウム/カルモジュリン依存性キナーゼII (CaMKII) 自己リン酸化反応はST101慢性投与により改善した¹⁵⁾。その結果、OBXマウス海馬における長期増強 (LTP) 障害が改善した¹⁴⁾。よって、ST101はCaMKII活性を亢進し、神経可塑性の低下を改善することで記憶学習障害を改善すると考えられる。そこで、CaMKII自己リン酸化反応亢進作用の機序を解明する目的で、ラット体性感覚皮質スライスにST101 (0.1 nM) を処置し、阻害薬を用いST101の標的を探索した。その結果、ST101処置により亢進したCaMKII自己リン酸化反応は、ミベフラジルの前処置により拮抗されたが、他の電

位依存性カルシウムチャネル拮抗薬では抑制されなかった¹⁶⁾。また、ミベフラジルはST101 (0.1 nM) 処置によるラット体性感覚皮質スライスLTP誘導・維持亢進作用も拮抗した¹⁶⁾。Cav3.1を過剰発現させたneuro2A細胞を用い、ホールセルパッチクランプ法により、Cav3.1電流を測定したところ、ST101 (0.1 nM) 処置により、Cav3.1電流が有意に亢進した¹⁶⁾。このことは、ST101の標的分子の一つがT型カルシウムチャネルであることを示唆している。

3. T型カルシウムチャネル賦活薬 SAK3 の神経薬理作用

次に、筆者たちはST101よりも活性の強い化合物を得るために、構造最適化を行いSAK3を創製した¹⁷⁾。SAK3は記憶回路である海馬のCaMKII活性とLTPを著しく上昇させた。ST101にはこの効果は見られなかった。SAK3によるCaMKII活性化反応はT型カルシウムチャネル特異的阻害薬NNC 55-0396処置により完全に阻害された。Cav3.1過剰発現neuro2A細胞においてホールセ

ルパッチクランプ法により電流を測定したところ、ST101 よりも SAK3 の方がより強力に Cav3.1 電流を促進した (図 1A)。Cav3.3 電流に対しても同様に、SAK3 は ST101 よりも強力に電流を亢進した (図 1A)。一方、Cav3.2 電流に対してはどちらの化合物も促進効果を示さなかった。Cav3.1 および Cav3.3 の海馬における局在を検討したところ、どちらも海馬錐体細胞の細胞体に局在がみられ、コリン作動性神経のマーカーである ChAT 陽性の神経終末との共局在も確認できた¹⁷⁾。また、海馬にコリン神経を投射している内側中隔野 ACh 神経細胞においても Cav3.1 および Cav3.3 が発現していた。そこで、海馬における ACh 遊離について検討したところ、ST101 の経口投与では ACh 遊離は促進されなかった。一方、SAK3 の経口投与は海馬 ACh 遊離を有意に促進した。SAK3 による ACh 遊離促進作用は NNC 55-0396 処置または Cav3.1 欠損マウス海馬において有意に抑制された¹⁷⁾。さらに、OBX マウスの記憶学習障害に対し、SAK3 急性投与は T 型カルシウムチャネル賦活化を介し改善効果を示した。以上の結果から、T 型カルシウムチャネル賦活化は ACh 遊離を促進し、プレシナプスおよびポストシナプスに局在する ACh 受容体を活性化し、細胞内カルシウム濃度が高まることで CaMKII が活性化され、記憶学習障害を改善すると考えられる (図 1B)。

おわりに

本稿では、T 型カルシウムチャネルの神経可塑性と記憶学習機能における役割について過去の報告と筆者たちの神経薬理学的研究成果から紹介した。ST101 は安全性が非常に高く、アルツハイマー病を対象にアメリカにおいて臨床試験第 II 層を終えた段階である。SAK3 も同様に安全性が高く、非臨床安全性試験では目立った毒性はみられなかった。また、SAK3 は脳虚血に対する神経保護作用¹⁸⁾ (図 1B) や甲状腺機能低下による認知機能障害に対する改善効果¹⁹⁾があり、アルツハイマー病だけではなく、様々な認知障害に応用できる可能性がある。

一方、T 型カルシウムチャネルの脳高次機能における役割については未だ不明な点が多い。今後は遺伝子欠損マウスを用い、より詳細に脳における T 型カルシウムチャネルの生理機能を明らかにしたい。

謝 辞

本稿で紹介した研究を遂行するにあたり、御指導を賜りました東北大学大学院薬学研究科薬理学分野 福永浩司教授にこの場を借りて厚く御礼申しあげます。また、Cav3.1 欠損マウスを提供くださいました新潟大学脳研究所細胞神経生物学分野 崎村建司教授に心より御礼申しあげます。最後に、本稿執筆の機会を与えてくださいました神経化学会奨励賞選考委員の先生方、関係者の先生方に厚く御礼申しあげます。

参考文献

- 1) Perez-Reyes E. Molecular physiology of low-voltage-activated t-type calcium channels. *Physiol Rev*, 83, 117-161 (2003).
- 2) Zamponi GW, Lory P, Perez-Reyes E. Role of voltage-gated calcium channels in epilepsy. *Pflugers Arch*, 460, 395-403 (2010).
- 3) Talley EM, Cribbs LL, Lee JH, Daud A, Perez-Reyes E, Bayliss DA. Differential distribution of three members of a gene family encoding low voltage-activated (T-type) calcium channels. *J Neurosci*, 19, 1895-1911 (1999).
- 4) Broicher T, Kanyshkova T, Meuth P, Pape HC, Budde T. Correlation of T-channel coding gene expression, IT, and the low threshold Ca²⁺ spike in the thalamus of a rat model of absence epilepsy. *Mol Cell Neurosci*, 39, 384-399 (2008).
- 5) Liu XB, Murray KD, Jones EG. Low-threshold calcium channel subunit Ca(v) 3.3 is specifically localized in GABAergic neurons of rodent thalamus and cerebral cortex. *J Comp Neurol*, 519, 1181-1195 (2011).

- 6) Tang AH, Karson MA, Nagode DA, McIntosh JM, Uebele VN, Renger JJ, Klugmann M, Milner TA, Alger BE. Nerve terminal nicotinic acetylcholine receptors initiate quantal GABA release from perisomatic interneurons by activating axonal T-type (Cav3) Ca^{2+} channels and Ca^{2+} release from stores. *J Neurosci*, 31, 13546-13561 (2011).
- 7) Nevian T, Sakmann B. Spine Ca^{2+} signaling in spike-timing-dependent plasticity. *J Neurosci*, 26, 11001-11013 (2006).
- 8) Schmidt-Hieber C, Jonas P, Bischofberger J. Enhanced synaptic plasticity in newly generated granule cells of the adult hippocampus. *Nature*, 429, 184-187 (2004).
- 9) Carbone E, Giacippoli A, Marcantoni A, Guido D, Carabelli V. A new role for T-type channels in fast "low-threshold" exocytosis. *Cell Calcium*, 40, 147-154 (2006).
- 10) Cueni L, Canepari M, Adelman JP, Lüthi A. Ca^{2+} signaling by T-type Ca^{2+} channels in neurons. *Pflügers Arch*, 457, 1161-1172 (2009).
- 11) Chen CC, Shen JW, Chung NC, Min MY, Cheng SJ, Liu IY. Retrieval of context-associated memory is dependent on the Ca(v)3.2 T-type calcium channel. *PLoS One*, 7, e29384 (2012).
- 12) Gangarossa G, Laffray S, Bourinet E, Valjent E. T-type calcium channel Cav3.2 deficient mice show elevated anxiety, impaired memory and reduced sensitivity to psychostimulants. *Front Behav Neurosci*, 18, 8: 92 (2014).
- 13) Lee S, Ahmed T, Lee S, Kim H, Choi S, Kim DS, Kim SJ, Cho J, Shin HS. Bidirectional modulation of fear extinction by mediodorsal thalamic firing in mice. *Nat Neurosci*, 15, 308-314 (2011).
- 14) Yamaguchi Y, Miyashita H, Tsunekawa H, Mouri A, Kim HC, Saito K, Matsuno T, Kawashima S, Nabeshima T. Effects of a novel cognitive enhancer, spiro[imidazo-[1,2-a]pyridine-3,2-indan]-2(3H)-one (ZSET 1446), on learning impairments induced by amyloid-beta1-40 in the rat. *J Pharmacol Exp Ther*, 317, 1079-1087 (2006).
- 15) Han F, Shioda N, Moriguchi S, Yamamoto Y, Raie AY, Yamaguchi Y, Hino M, Fukunaga K. Spiro[imidazo[1,2-a]pyridine-3,2-indan]-2(3H)-one (ZSET 1446/ST101) treatment rescues olfactory bulbectomy-induced memory impairment by activating Ca^{2+} /calmodulin kinase II and protein kinase C in mouse hippocampus. *J Pharmacol Exp Ther*, 326, 127-134 (2008).
- 16) Moriguchi S, Shioda N, Yamamoto Y, Tagashira H, Fukunaga K. The T-type voltage-gated calcium channel as a molecular target of the novel cognitive enhancer ST101: enhancement of long-term potentiation and CaMKII autophosphorylation in rat cortical slices. *J Neurochem*, 121, 44-53 (2012).
- 17) Yabuki Y, Matsuo K, Izumi H, Haga H, Yoshida T, Wakamori M, Kakei A, Sakimura K, Fukuda T, Fukunaga K. Pharmacological properties of SAK3, a novel T-type voltage-gated Ca^{2+} channel enhancer. *Neuropharmacology*, 117, 1-13 (2017).
- 18) Yabuki Y, Jing X, Fukunaga K. The T-type calcium channel enhancer SAK3 inhibits neuronal death following transient brain ischemia via nicotinic acetylcholine receptor stimulation. *Neurochem Int*, 108, 272-281 (2017).
- 19) Noreen H, Yabuki Y, Fukunaga K. Novel spiroimidazopyridine derivative SAK3 improves methimazole-induced cognitive deficits in mice. *Neurochem Int*, 108, 91-99 (2017).

第10回(2017年)日本神経化学会若手研究者育成セミナーのご報告

去る2017年9月7日から9日、仙台国際センター及び天龍閣にて、第10回日本神経化学会若手研究者育成セミナーが開催されました。今回は42名の受講生にご参加頂き、これにチューター・講師・世話人の先生方34名を加え、総勢76名での開催となりました。講師の先生方には、サイエンス的にも教育的にも素晴らしい講演をして頂き、講演会は大変有意義なものとなりました。またサイエンストークでは大変活発なディスカッションが夜遅くまで交わされ、世代や所属を越えた素晴らしい絆が生まれました。このように、大盛会のうちにセミナーを終えることが出来ましたことをご報告いたします。また、本セミナー運営にあたり、全6社の企業様より協賛を、また2名の先生方から御寄付を頂きました。講師の先生方、またサポートして頂きました企業・個人の皆様に、この場をお借りして心から感謝申し上げます。

本年は第10回の記念大会でありました。本セミナーから多くの若手が研究者として育ってきており、大変頼もしく思いました。これまでの良い点をしっかり継承しつつ、次の10年に向けて新しい取り組みにも挑戦していきたいと思っております。今後とも会員の皆様方のご理解とご支援をどうぞよろしくお願い申し上げます。

最後に、完全ボランティアで企画、準備及び当日のお世話をして頂きました、世話人副代表の森口先生はじめ、世話人の皆様に感謝申し上げます。

世話人代表 小泉修一

若手研究者育成セミナー参加レポート

同志を作り、神経化学研究の発展を担う

廣川 智子

(横浜市立大学大学院 生命医科学研究科 生命医学専攻
生体機能医科学研究室 竹居研究室 博士後期課程3年)

2017年9月7日から3日間、仙台市で開催された「第60回日本神経化学学会大会」に併せて行われる「第10回神経化学の若手研究者育成セミナー」に参加しました。この度、セミナーの受講生レポート作成の依頼を受けて、このセミナーとはどのようなものか、また、セミナーへの参加動機から、参加して学んだこと、そして、これからのセミナーに求めることについて、私の体験をもとに述べさせていただきます。

この「若手研究者育成セミナー」とは、これからの神経化学分野の研究を支える私たち学生・院生や若手研究者の育成を目的として開かれる若手のための勉強会です。学会参加後、セミナー参加者は5つのグループに分かれます。そして、学生の世話係であるチューターによる司会進行のもと、第一線で研究に携わっている講師2名から研究内容やキャリア形成などの講義を受け、グループディスカッションにより理解を深めます。その後、いろいろな分野の先生方が加わり、飲食を交えながらフリーディスカッション形式で討論を行い、交流を深めます。話題は現在取り組んでいる研究から、将来の夢、今後の進路からプライベートなことまで多岐に渡ります。

私のセミナー参加のきっかけは、昨年度、福岡市で開かれた日本神経化学学会大会でした。大会自体に初めて参加するため、同時に催される「若手研究者育成セミナー」まで考えが及ばず、前回は参加申し込みをしませんでした。しかし、大会参加中に指導教授から「研究を進める上で、同志を作ることは大切である」というアドバイスを頂き、勇気を出してフリーディスカッションに参加してみました。その結果、そこで初めて出会った他大学の院生や研究者の方々と大変親しく交流することができ、学会終了後には、その仲間たちと一緒に学問の神様として知られる太宰府天満宮に出向き、研究がさらに進むように全員でお参りしてきました。このように、セミナーは研究についての理解を深めるのみならず、研究者の卵として同じ志を持つ仲間との交流という、学会に参加するだけでは得ることができない貴重な場であると実感するとともに、今後の研究生活においても非常に有益であると思い、今回、本セミナーに進んで参加しました。

今回私は、「脳を守る」というタイトルのグループディスカッションに参加しました。私自身、修士の頃から5年間に渡り「脊髄損傷後の神経再生」について研究を行ってきたので、このグループディスカッションに参加できることを非常に楽しみにしていました。当日は七田崇先生と山下俊英先生から、中枢神経系の再生と炎症についての講義があり、先生方が取り組まれている素晴らしい研究内容のみならず、なぜ研究者の道を歩み始めたのか、また、これまでの苦労や喜びについて、データだけでなく写真や可愛いイラストを交えて講演してくださいました。私にとって雲上人とも言える先生方にも、苦労や不安だった日々があったことを知りました。そして驚きとともに、どこか安心した気持ちになり、将来の姿

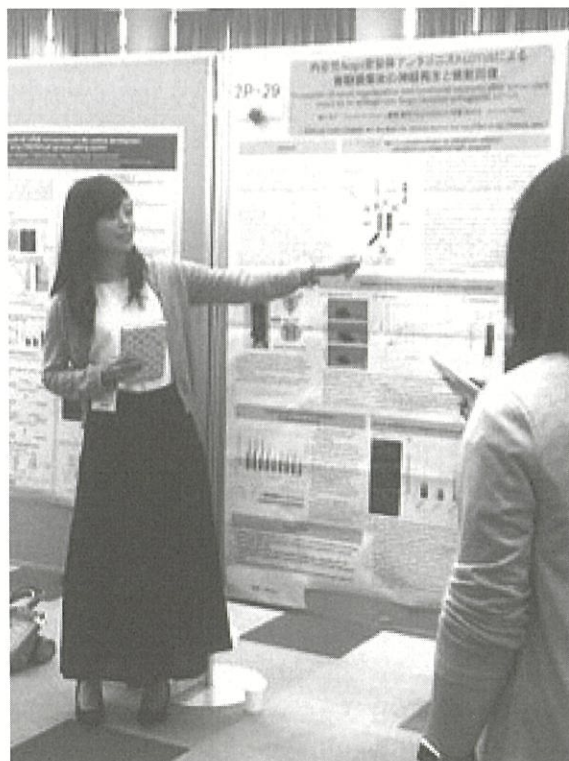
を考えながら、今は目の前にある課題や疑問を解決するために、必死に研究を行なっていこうと強く感じる有意義な時間となりました。

その後行われたフリーディスカッションでは、グループの垣根を越えて、講師以外の先生や学生とも討論を楽しみました。その中で、私たち学生と年齢が近いながらも、仕事として情熱と責任を持って研究を行っているチューターや若手研究者の方々との交流は、特に印象的でした。研究だけでなく、研究室や将来における悩みなどを（たまには愚痴も交えつつ）お話しでき、得るものが多くありました。

また、「育成」という観点から今後さらにセミナーを盛り立てて行くために、口頭・ポスター発表に対して、先生方からフィードバックを頂いたり、学生が抱えている不安や今後の研究方針について、徹底的に議論したりできる場を、もう少し設けても良いのではないかと感じました。自分の意見を発信し、相手の意見に耳を傾けて議論することにより、研究者として必須の能力育成に繋がり、新たな発想が生まれるきっかけが得られるのではないかと考えるからです。私自身、今回の日本神経化学学会大会と若手研究者育成セミナーの参加を通して、講演では聴衆の多さに萎縮してしまい、「質疑を行えない」自分の弱点に気付き、まだまだ未熟な自身を見直す良い機会となりました。若手育成セミナーで発信や討論の能力を培い、大会で我々若手がその力を発揮していくことこそが、神経化学分野の発展に繋がっていくのではないかと考えます。

本セミナーに参加して知り合うことができた若手研究者、シニア研究者の方々、さらに切磋琢磨しあえる他大学の学生の皆さんとのネットワークは、これからの研究生活において私の原動力になると確信しています。そして、ひとりでも多くの若手の方に、セミナーへの参加をお勧めします。

末筆となりましたが、第10回神経化学の若手研究者育成セミナーの開催にあたり、お世話頂きました関係者の皆様に深く感謝するとともに、厚く御礼申し上げます。



若手研究者育成セミナー参加レポート

若手育成セミナーから学ぶ、研究の楽しさ

兼久 賢章

(九州大学大学院 薬学研究院 創薬科学科専攻
ライフイノベーション分野 修士課程2年)

九州大学薬学部ライフイノベーション分野に所属しております兼久賢章と申します。現在、津田誠教授のもとで慢性搔痒病態の研究をさせていただいています。この度は、若手セミナー第10回という節目の回において、このような執筆の機会を設けてくださった日本神経化学会関係者の方々に厚く御礼申し上げます。拙い文章ではありますが、少しでも若手育成セミナーに参加して感じたことやセミナーの魅力について皆様にお伝えすることができれば幸いです。また、本稿では、大会を通じて私が感じた“研究の楽しさ”についてもお伝えできればと思います。

第10回若手育成セミナーは、仙台の地で、日本神経化学会と並行して、2日にわたって開催されました。1日目はグループディスカッションとフリーディスカッション、2日目はフリーディスカッションという内容でした。5グループから希望したセッションに分かれ、それぞれ講師の先生方に、講義をしていただくというもので、私は、東京都医学総合研究所の七田崇先生から「脳梗塞と炎症～炎症は敵か？味方か？～」、大阪大学医学研究科の山下俊英先生から「中枢神経回路の修復のメカニズムと治療法の確立」というタイトルのグループBを受講しました。炎症という生体防御機構は、自身の研究テーマである“かゆみ”と密接に関係しており、その複雑さに強い興味を持っていたことと、脊髄や脳といった中枢神経系の病態に対する治療の最先端を知りたいと思ったことから、このセッションを希望するに至りました。

七田先生は、脳梗塞後の炎症の収束メカニズムについて丁寧に分かりやすく説明して下さい、炎症時の免疫応答について理解が深まりました。炎症は病態の悪化を招くように思われますが、そのような中で、炎症が我々の生体においてどのような役割を担っているのかについてディスカッションし、大変有意義な時間でした。また、論文投稿する上で直面した困難、そしてそれをいかに乗り越えたかについて、体験談を交えてお話しして下さい、普段では聞くことのできない貴重なお話を聞くことができました。

山下先生は、神経障害による運動機能不全に対する治療の最先端のお話をして下さり、特に損傷を受けた神経の伸長阻害メカニズムについて大変勉強になりました。サルを用いて、薬の運動機能改善を評価した動画は衝撃的で、話にどんどん引き込まれていきました。さらに、研究者の抱える不安、についてもお話ししていただき、「私もここ1年でようやく不安がなくなってきた」とおっしゃっていたのが印象的でした。ましてや学生は誰しも不安な気持ちを抱えて研究しているという話を聞いて、決して自分だけが不安なわけではないと思うと、少し気持ちが楽になりました。

グループディスカッションを終えた後は、別会場の宿舎にて、講師の先生方をはじめ、多くの著名な先生方、そしてセミナーの受講生と食事をしながらのフリーディスカッションの場が設けられていました。グループディスカッションよりさらに近い距離で、研究者にとって重要な心構えや考え方などを各

分野で活躍されている先生方から聞くことができました。研究をしていく上で抱える将来への不安に対してどのように向き合えばよいか、研究をスタートして間もない自分が今どういったことに力を注ぐべきのかなど、様々なバックグラウンドの先生方が親身になって考え、教えて下さり感銘を受けました。最初は、どうしてここまで親身になって話して下さるのだろうかと思っていましたが、多くの先生方が口をそろえて、神経化学会には他の学会にはない特別な雰囲気があって、家族意識・仲間意識が強くアットホームな場、とおっしゃられているのを聞いて、まさに親の身で話してくださっているのだと感じました。また、このフリーディスカッションでは、他研究室の学生の方や少し上の方とも気兼ねなく話をする機会が得られるのも特徴の一つで、普段の研究生活での悩みを共感し合い、解決のヒントを得る良い機会となりました。加えて、同じ大学院生という立場ということもあって、研究の話ですぐに打ち明け合うことができ、研究の輪を広げる機会にもなりました。こうしたフリーディスカッションは二日に渡って設けられており、研究室では知ることができないまた違った“研究の楽しさ”をこのセミナーを通じて、肌で感じました。私は修士課程2年生で、学会の経験もあまりなく、右も左も分からない不安だらけの参加でしたが、学会を終えて、参加して良かったと思えたことは、また参加したいという原動力、研究のモチベーションにもなり、これからの研究生活の大きな財産となったと思います。

本セミナーを受講して、私が感じた研究の楽しさは、未知なる生命現象の解明や新たな発見にとどまらず、様々な分野の人とつながること、そして、ディスカッションを通じて、様々な生命の不思議に出会えることだと感じました。若手育成セミナーは、こうした研究者のつながりの場であると同時に、新たな研究の楽しさを教えてくれる場だと思います。また、神経化学会と並行して開催されるので、若手育成セミナーでお近づきになった先生方と、学会の会場でお会いすることが多々あるので、相乗的に親睦を深めることができるのも魅力の一つです。

そして、これは本セミナーとは別にはなってしまうのですが、日本神経化学会の理事長を務められております和田圭司先生と直接対談する「理事長と話してみよう」というユニークなセッションが今年から設けられており、学生の方が著名な先生方と直接お話しできる工夫が大会全体で築かれている印象を受けました。これらは悩みや不安の多い学生にとっては、非常にありがたい取り組みだと思いますので、こうした方々に大会並びに本セミナーの受講をおすすめ致します。

最後になりましたが、若手育成セミナーを開催、運営するにあたって、ご尽力して下さった関係者の皆様、特に、世話人代表である山梨大学薬理学講座の小泉修一先生、副代表である東北大学薬学研究科の森口茂樹先生をはじめ、世話人の方々、講師の先生方、チューターの方々に心より感謝申し上げます。まだまだ未熟者な私ですが、今回の育成セミナーで先生方から得たものを生かして、1日でも早く、研究者として成長した姿をお見せできればと思います。

大会後記

第60回日本神経化学大会開催のご報告

福永 浩司

(東北大学 大学院薬学研究科 教授)

この度、第60回日本神経化学学会大会を仙台国際センターで2017年9月7日～9日に開催し、無事に終了することができました。シンポジストや発表者をはじめ参加されました方々、ご支援、ご協力をいただきました全ての方々に厚く御礼申し上げます。演題総数343題、参加者総数523名で単独で、地方での開催という面では盛会であり、安堵しております。天候に恵まれたことも大きな要因だったと思います。初日9月7日夜には神経化学学会60周年の記念祝賀会を開催し、日本神経化学学会を牽引された先生方をお招きして、現役の先生方との交流を深めることができました(写真)。大会では、国際神経化学学会(ISN)やアジア・オセアニア神経化学学会(APSN)、中国神経薬理学会との合同シンポジウムを開催しました。外国から多くの研究者が参加され、国際交流を深めることができました。若手育成セミナー、若手育成セミナー出身者による次世代シンポジウム、日本神経化学学会—日本薬理学会次世代シンポジウムでは若手中心に魅力あるセミナーとシンポジウムを開催していただきました。第59回から実施されている若手道場には39名が応募して、活発な討論が行われました。ポスターにも136題の展示があり、座長のリードで十分な討論が行われました。今年は、優秀ポスター賞は参加した神経化学学会会員の投票により選考しました。厳正な審査の結果、若手道場優秀発表賞6名、優秀ポスター賞7名に賞状が授与されました。審査をお願いしました先生方には厚く御礼を申し上げます。

日本神経化学学会はISN、APSNとの協力のもとに発展し、若手の会員に取りましても国際化が進んでいる本学会は大変魅力的な学会です。年会の前には9月2日～6日にはISN-APSN-JSN Advanced Schoolを東北大学で開催し、東北大学の脳科学センターの先生方を中心に講義と実習を行いました。アジア・オセアニアから22名、国内からも6名の学生や博士研究員が参加しました。スクールでは海外の若手研究者のモチベーションの高さに圧倒されました。国内から多くの学生が参加して頂ければ、さらに魅力的なスクールになると確信しました。次回は、日本神経化学学会から多くの若者が参加してくれることを期待しています。そのために、若手研究者セミナーの参加者が次世代の会として、自分たちで運営し、学術集会を企画する集まりになることを期待しております。

サイエンスレベルでも31のシンポジウムが開催され、特に理事会企画シンポジウムを一般公開できたことは神経化学学会のプレゼンスを高める良い企画になりました。土曜日午前でしたので、一般の学生の集まりはよくありませんでしたが、午後に企画することや高校生向けの内容にすることで高校生にも開かれたシンポジウムになると思います。特別講演ではRonald Melki博士、Ype Elgersma博士によりそれぞれレビー小体病とエンジェルマン症候群の最新の話題が提供されました。これらの領域をリードする著名な先生ですが、お二人とも若く、日本の研究者にも快く討論に応じていただきました。また、初日には「ISN/APSN/JSNからの招待」というランチョンを開催し、3名の理事長(池中一裕先生、和中明生先生、和田圭司先生)にそれぞれの学会の魅力を語っていただきました。驚いたことに、3名とも日本神経化学学会の理事であります。学生、研究者をリクリートする意味から、大変有意義で学会のプレ

ゼンスを高める企画になりました。その他、新学術領域の代表の先生にランチョンを企画していただき、小さな学会ですが、こころ暖まる学会になりました。

最後になりますが、参加者の皆さま、協賛企業の皆さま、学会事務局の皆さま、和田理事長を始め日本神経化学会の皆さまに感謝申し上げます。今回はコンベンション会社には委託しないで、自前で学会を企画・運営しました。そのために、参加者には色々ご不便とご迷惑をおかけしました。大会長として一言お詫び申し上げます。一方ではスタッフの皆さんが頼もしく思えた学会でした。スタッフにも厚く御礼申し上げます。

皆さま、誠にありがとうございました。



次期大会のご案内

次回の第 61 回日本神経化学学会大会（神戸）のお知らせ

2018 年 9 月 6 日（木）～8 日（土）に、神戸国際会議場におきまして、第 61 回日本神経化学学会大会を第 40 回日本生物学的精神医学会（神庭重信大会長）との合同年会として開催致します。本合同年会は、「脳とその病いを成り立ちから理解する」をテーマとし、「成り立ち」を意識して議論を深めたいと考えております。9 月 7 日（金）から隣接会場にてアジア太平洋地域生物学的精神医学会国際会議（WFSBP 2018 KOBE）が開催されますので、一部のプログラムで連携する予定です。

学会としての企画シンポジウムその他、既に公募シンポジウムの募集も終了し、現在選考を行っております。それらの内容など最新の情報につきましては、決まり次第合同年会ホームページ（<http://www.c-linkage.co.jp/jsbpjsn2018/>）に随時掲載致しますので、ご参照下さい。

●現在予定されている企画

プレナリー講演：Paola Arlotta 先生（Harvard）、Joshua Gordon 先生（NIMH）

教育講演（幅広い分野から 9 演題を予定）

日本生物学的精神医学会/WFSBP ジョイントシンポジウム

日本神経学会/日本神経化学学会ジョイントシンポジウム

国際神経化学学会（ISN）/日本神経化学学会ジョイントシンポジウム

アジア太平洋神経化学学会（APSN）/日本神経化学学会ジョイントシンポジウム

日本神経化学学会理事会企画シンポジウム

日本神経化学学会臨床連携委員会企画シンポジウム

日本神経化学学会優秀賞受賞者企画シンポジウム

日本神経化学学会連合大会・多分野交流委員会企画講演、他

●一般演題募集

募集期間：2018 年 3 月開始予定

大会プログラムに関するご意見・ご提案がございましたら、是非お聞かせ下さい。

会員の皆様の積極的なご応募をお待ち致しております。

第 61 回日本神経化学学会大会

大会長：仲嶋 一範（慶應義塾大学医学部解剖学教室 教授）

運営事務局：株式会社コンベンションリンクージ内

〒102-0075 東京都千代田区三番町 2

TEL：03-3263-8688、FAX：03-3263-8693、E-mail：jsbpjsn2018@c-linkage.co.jp

寄稿

国際神経化学会 (ISN) へのお誘い

馬場 広子 (ISN Council)、池中 一裕 (ISN President)

会員のみなさんは、国際神経化学会 International Society for Neurochemistry (ISN ; Web サイト URL ・ <https://www.neurochemistry.org>) をご存知でしょうか。

国際神経化学会 (ISN) は、1965 年に Neurochemistry (いまどきの言い方に換えれば Molecular and Cellular Neuroscience) 分野の国際的な発展を目的として発足しました。The Journal of Neurochemistry (JNC : Impact Factor 4.083) を学会機関誌とし、年間数億円規模の収入を原資としてこの分野の発展および若手研究者育成のために多大な貢献を行なっています。たとえば、アフリカやアジア、南アメリカなどの新興国の主に若手研究者を対象とした様々なタイプの研究助成が代表的な活動の一つです (ISN Committee for Aid and Education in Neurochemistry : ISN-CAEN)。また、私たちに関連の深いものの一つとして日本神経化学会大会における ISN/JSN Joint Symposium があります。2012 年本学会神戸大会時に取り交わされた ISN との契約により、翌 2013 年京都大会 (世界生物学的精神医学会国際会議と連携開催) からこれまで毎回様々な Speaker を国内外から招聘して大会のプログラムに彩りを添えています。ISN に参加している若手や学生会員にとっては、隔年で開催される ISN 大会の直前に行われる ISN School の存在が大きいかもしれません。日本からも毎回 1~2 名選出され、大会開催地近傍のリゾート地で 3 日間他国の参加者たちや講師の研究者たちと寝食を共にします。この間 Neurochemistry の最新の話題に関して勉強するとともに、自分自身の研究成

果を口頭およびポスターで発表しディスカッションします。また、JNC のチーフエディターとのラウンドテーブルディスカッションでは論文投稿に関することも学ぶことができ、将来この分野で研究者を目指す若者にとっては非常に貴重な機会となっています。初年度の ISN 学生会員は無料でそれ以降の会費は 1 年間 15 米ドルですので、School への参加の可能性も考えると国際会議への登竜門としてはお勧めの学会です。

ISN 会員の特典としては、この他に ISN 関連の大会やミーティング参加費が安い、ISN の各種 Grant 類や Award に申請できる、JNC のオンラインアクセスが無料になる、ISN メンバーディレクトリーにアクセスできる、ISN 関連ミーティングのシンポジウムやワークショップ、サテライトを提案できる、ISN 選挙や総会事項などの決定に関わることができる、ISN 理事を推薦したり推薦されたりできる、ISN 理事として活躍できる、Young Scientist Lectureship Award 候補者を推薦できる、ISN からの様々な最新情報を e-Newsletter やメールで受け取ることができる、などがあります。それぞれの特典の詳細に関してはホームページを是非ご覧ください。ちなみに、ISN 大会は 2 年に 1 回 8 月頃に開催されますが、ヨーロッパ、アメリカ、アジア・オセアニアなど世界各地を回ります。2010 年以降では、2017 年パリ、2015 年オーストラリアのケアンズ、2013 年メキシコのカンクン、2011 年はギリシアのアテネでした。次回は、2019 年 8 月 4 日から 8 月 8 日までカナダのモントリオールで開催される予定です。さらに、これまでと同様に大会の前後にはその近郊のリゾート地

で各テーマのサテライトミーティングが開かれる予定です。

ISNには、地域ごとにアメリカ神経化学会 (American Society for Neurochemistry : ASN)、ヨーロッパ神経化学会 (European Society for Neurochemistry : ESN) およびアジア・太平洋神経化学会 (Asian-Pacific Society for Neurochemistry : APSN) の3つの Sister Society があります。上述した大会開催地は、これらの Sister Society が順番に候補地を推薦し、ISN 総会で会員の意向を確認したのちに理事会で決まります。Sister Society の会員は、手続きをすれば ISN 会員として登録され、しかも ISN 自体の会費は払わなくてよいという取り決めがありますので、APSN を介して ISN の会員になることを是非お勧めします (必要手続きに関しては APSN のホームページを確認してください)。

ISN では2年任期で執行部、4年任期で学会の使命を果たすための理事の選挙が行われますが、2017年パリ大会から2019年モンテリオール大会まで国立生理学研究所の池中一裕がPresident (理事長) を務めることになりました。ISN 発足以来、

日本を研究拠点とする研究者が President として選出されたのは初めてです (以前 USA で研究活動を行っていた鈴木邦彦先生が President を務めたことはありましたが)。2013年カンクン大会からパリ大会までは久永眞一先生 (首都大) が理事として活躍され、パリ大会以降は馬場 (2019年モンテリオール大会まで) および小泉修一先生 (山梨大、2021年大会まで) の2名が理事として池中執行部を支えていく予定です。また、上述したような ISN 会員に対する様々な研究助成やミーティング等への助成の決定には、理事だけでなく ISN 会員から選出されたメンバーで構成される7つの委員会が関わっています。

ISN では50周年を記念して、現在「We are Neurochemistry」というキャンペーンを実施していますので興味のある方は確認してみてください (<http://weareneurochemistry.hscampaigns.com>)。

ご自身の研究の進展と共に、今後のこの分野における全世界規模での発展を目指し優秀な若手研究者を国際レベルで育てていくために、是非 ISN 会員になって活躍しませんか？

日本神経化学会優秀賞・奨励賞候補者募集のお知らせ

日本神経化学会では神経化学分野で活躍する優秀な研究者を対象に、日本神経化学会優秀賞・奨励賞候補者を募集致します。下記の事項を注意深くお読みいただき、奮ってご応募ください。

なお、2018年度の受賞者の発表と授賞式は第61回日本神経化学会大会（兵庫県神戸市）の会期中に行います。各受賞者は「神経化学」誌にご自身が書かれた総説を掲載することができます。優秀賞受賞者には副賞が贈られ、第61回日本神経化学会大会で研究成果を発表していただくとともに、次年度の大会でシンポジウムの企画をしていただくことができます。

(1) 候補者の対象

本会の会員歴3年以上（応募締切までに3年満了以上）、研究歴3年以上、2018年4月1日現在、優秀賞は満45歳未満の方で特に神経化学の進歩に寄与する顕著な研究を発表した方に、また、奨励賞は原則として満35歳未満の方で日本神経化学会の将来を担うと期待される若手の方に授与されます。なお、一度に2つの賞への応募はできません。

(2) 応募方法

原則的に自薦とします。申請希望者は以下の書類を下記事務局へ必ず簡易書留（宅配便可）にて送付して下さい。応募に際しては、様式1-様式3のファイルを当学会のホームページからダウンロードしたものをご使用ください。スペースが足りない場合は、適宜枠を拡張してご使用ください。なお、応募書類は返却しません。

1) 申請者の履歴（様式1）

大学卒業からの履歴を記載して下さい。学位取得者はその種類、取得年月日、取得機関も明示して下さい。また、過去5年程度の日本神経化学会大会における発表歴を記載して下さい。なお、他の受賞歴がある場合にはその詳細も記載して下さい。

2) 研究の概要（様式2）

申請研究の概要を、下記項目別にA4用紙3枚以内に記入して下さい。

ア) 研究題目（和英両方のタイトルをつけて下さい）

イ) 背景・目的

ウ) 結果

エ) 学術的意義・特色・独創的な点

オ) 下記4)の主要論文におけるご自身の役割

カ) 自己アピール（優秀賞応募の方）または発展性、将来への展望（奨励賞応募の方）

3) 業績目録（様式3）

英文原著、英文総説、和文原著、和文総説に分けて、全著者名、発表年、タイトル、雑誌名、巻、開始および終了ページを記入して下さい。申請者名は下線を引いて下さい。学会の抄録や要旨、Proceedingsなどは含めず、業績目録の書式は“Journal of Neurochemistry”の投稿規定に準じるようにして下さい。

4) 選考に関連する主要論文の別刷り

別刷り（3編以内）を8部ずつ添付して下さい。

5) 奨励賞応募者で、対象年齢を超過する者は、出産・育児休暇あるいは医師の臨床研修期間等を証明

する書類を提出のこと。

(3) 選考方法

選考委員会による書類審査で、原則として1名の優秀賞受賞者、若干名の奨励賞受賞者を選考委員会において選出します。

本年度選考委員は以下の通りです。

竹林 浩秀（委員長/新潟大学）

井上 猛（東京医科大学）

上野 修一（愛媛大学）

上口 裕之（理化学研究所）

林（高木） 朗子（群馬大学）

津田 誠（九州大学）

等 誠司（滋賀医科大学）

*「選考委員は自らが所属する研究室からの自薦者についてはその審査にあたらない（優秀賞・奨励賞内規6.）」と定められております。

(4) 応募締切

2018年5月31日（木）必着

(5) 応募書類の送付先

〒160-0016 新宿区信濃町 35 信濃町煉瓦館

一般財団法人国際医学情報センター内

日本神経化学会 優秀賞・奨励賞選考委員会

TEL：03-5361-7107 FAX：03-5361-7091

(様式 1)

応募する賞 () に○	() 優秀賞、() 奨励賞
-----------------	-----------------

履 歴 書

ふりがな 氏 名				男・女	顔写真			
生年月日	西暦	年	月	日生		2018 年 4 月 1 日 時点での年齢	歳	
現勤務先	所属機関名： 〒 電話： E-mail: FAX：							
学歴・研究歴 (大学卒業以降)								
学位（種類、取得 年月日、取得機関）								
日本神経化学会入 会年月日	年	月	入会日から応募締 切り日までの期間	年	月			
日本神経化学会へ の貢献 1) 過去 5 年程度 の日本神経化学会 における発表歴								
2) その他の貢献								
本学会、その他の 学会等での受賞歴 (学会名、年月日、 受賞タイトル)								
上記の通り相違ありません								
氏 名	西暦				年	月	日	自署または印

(様式 2)

研究の概要

研究題目：
和文：
英文：
背景と目的 (A4 用紙半ページ程度)：
結果 (A4 用紙 1 ページ程度)：
学術的意義、特色、独創的な点 (A4 用紙半ページ程度)：
別刷り論文 (提出した主要論文) におけるご自身の役割 (A4 用紙半ページ程度)：
下記 () のいずれかに○を記入 (A4 用紙半ページ程度) () 優秀賞：自己アピールを記載 () 奨励賞：発展性、将来への展望を記載

(様式 3)

業績目録

1) 英文原著

2) 英文総説

3) 和文原著

4) 和文総説

学 会 掲 示 板

【助成・褒章案内】

(公財) ブレインサイエンス振興財団 第 31 回 海外研究者招聘助成候補者申込要領 (平成 29 年度)

趣 旨：脳科学研究分野において、独創的テーマに意欲的に取り組んでいる外国人研究者の短期間（3ヶ月以内）の招聘を助成します。但し、平成30年4月1日から平成31年3月31日の間に招聘するものとします。また、助成金は招聘する受入責任者に交付します。

招聘助成予定額：1件あたりの助成額は往復の航空運賃を主とし、30万円までを限度として必要額を若干件数助成します。

申込締切日：平成30年1月12日（金）

申込方法：所定の申込書に必要事項を記入し、ブレインサイエンス振興財団に提出してください。

申込書はブレインサイエンス振興財団のHPから取り出せます。URL：<http://www.bs-f.jp/>

審査方法：ブレインサイエンス振興財団の選考委員会にて審査選考し、理事会にて決定します。

採否の通知：平成30年3月末日までに申込者あて採否を通知します。

助成金の交付：平成30年4月1日から必要に応じて受入責任者あて指定口座に振り込みます。

助成金の使途：助成金は申込書記載のとおり使用することを原則とします。

成果の報告：招聘後2ヶ月以内に招聘の成果報告書及び招聘助成金の使途内訳を提出して下さい。

申込書提出先および連絡先：公益財団法人 ブレインサイエンス振興財団

〒104-0028 東京都中央区八重洲2-6-20 電話 (03) 3273-2565 (直通)

(公財) ブレインサイエンス振興財団 第 31 回 海外派遣研究助成候補者応募要領 (平成 29 年度)

趣 旨：我が国における脳科学の研究の促進を図るため、国際学会、シンポジウム等への参加、あるいは短期間（6ヶ月以内）の共同研究のための研究者の海外派遣を助成します。但し、平成30年4月1日から平成31年3月31日の間に出発できるものに限りします。

助成予定額：1件あたりの助成額は往復の航空運賃を主とし、30万円までを限度として必要額を若干件数助成します。

応募締切日：平成30年1月12日（金）とします。

応募方法：所定の応募用紙に必要事項を記入し、ブレインサイエンス振興財団に提出してください。

○学会、シンポジウム等の問い合わせ可能な所属長の名前を明記してください。

○受入先の承諾書を添付してください。

（学会、シンポジウム等参加の場合は参加証明書または招待状の写し。短期の共同研究の場合は受入機関または共同研究者の手紙の写し。）

応募用紙：応募用紙はブレインサイエンス振興財団のHPから取り出せます。

URL : <http://www.bs-f.jp/>

審査方法：ブレインサイエンス振興財団の選考委員会にて審査選考し、理事会にて決定します。

採否の通知：平成 30 年 3 月末日までに応募者あて採否を通知します。

助成金の交付：平成 30 年 4 月 1 日以降出発時期に応じて助成決定者の指定口座に振り込みます。

助成金の使途：助成金は応募用紙記載のとおり使用することを原則とします。

成果の報告：帰国後 2 ヶ月以内に、派遣の成果についての報告書及び派遣助成金の使途内訳を提出してください。

応募用紙提出先および連絡先：公益財団法人 ブレインサイエンス振興財団

〒104-0028 東京都中央区八重洲 2-6-20 電話 (03) 3273-2565 (直通)

第 45 回 (2017 年度) 内藤記念講演助成金 申請要領

趣 旨：国際会議の開催において、自然科学の基礎的研究に関する国内で開催される国際会議の開催に対し、費用を補助するものである。

申請者資格：大学、研究機関に所属する者が主催する自然科学の基礎的研究に関する国内で開催される国際会議（シンポジウム、講演会）の開催責任者（主催者）。

国際会議とは参加者総数が 50 名以上で、かつ参加国が日本を含む 2 カ国以上を占める会議をいう。

なお、下記の申請者は対象外とする。

①国内で開催される学術集会の定例的な年会や季会

②当該年度に既に内藤記念科学振興財団が採択した助成金と同一のシンポジウム、講演会
内藤記念科学振興財団の理事・監事・評議員及び選考委員による申請は原則行わない。

ただし、助成金を個人のために使用しないことが明白な場合はこの限りではない。

推薦者：1) 内藤記念科学振興財団の理事・監事及び評議員（自薦は対象としない）

2) 内藤記念科学振興財団の指定した学会の代表者

推薦件数：内藤記念科学振興財団の理事・監事および評議員の場合 1 推薦者につき年間 2 件
内藤記念科学振興財団の指定した学会の代表者の場合 1 推薦者につき年間 1 件

申請方法：内藤記念科学振興財団への申請書類の送付は、Web 申請画面よりアップロードならびに原本の郵送が必須となる。郵送は、申請者・推薦者のどちらからでも良い。（ただし、申請書類にもれないこと）

内藤記念科学振興財団 Web ページの「助成金申請ページへ」に記載の「助成金申請の流れ」手順に従い申請する。

日本神経化学会の推薦をご希望の方は、当会研究助成金等候補者選考委員会宛て下記日程までにご送付下さい。同委員会にて選考の上、推薦候補者を決定致します。

締切日：

申請区分	国際会議開催月	申請書受付期間（必着）	採否通知
春季	4 月～6 月	11 月 21 日～2 月 20 日	3 月上旬

日本神経化学会の推薦をご希望の方は、＜春季＞2018 年 2 月 6 日（火）当会必着。

選考方法・採択件数：内藤記念科学振興財団常務理事、選考担当理事、選考委員長全ての承諾により採択する。

採択件数は、予算枠の範囲内。

採否の結果は、上記の時期に申請者および推薦者に通知する。

助成額・送金時期：上限は1件50万円。当該国際会議の開催日を勘案し、送金する。

注意事項：開催趣意書及びプログラム・アブストラクト等会議の概要がわかるものを各1部添付すること。同一年度の同一学術集会への複数助成はしない。

報告の義務：1) 結果報告及び使途報告書について：助成対象の行事終了後1ヵ月以内に概要を所定用紙にて必ず報告する。

2) 外部発表について：当該学術集会のプログラム等に当財団（英文：The Naito Foundation）の助成によるものであることを明記する。

3) 申請書記載内容に変更が生じた場合は、速やかに財団宛てに届出を提出する。

◎助成金申請要領・申請書・報告書・各種届出・Q&Aはホームページ（<https://www.naito-for.jp/>）内「助成金」並びに「各種書類ダウンロード」に掲載しております。

お問合せ先：公益財団法人 内藤記念科学振興財団

〒113-0033 東京都文京区本郷3丁目42番6号 NKDビル8階

TEL 03-3813-3861 FAX 03-3811-2917

URL <http://www.naito-for.jp/>

E-mail joseikin@naito-for.jp

公益財団法人 山田科学振興財団 2020年度 国際学術集会開催助成のご案内

援助の主旨及び内容：

山田科学振興財団は、自然科学の基礎的分野における国際学術集会の主たる開催費を援助いたします。以下の要件を満たす学術集会を山田コンファレンスもしくは山田シンポジウムと称し、これらの開催を援助するために提案を募集します。

- 1) 基礎科学の適切なテーマについて、国際的視野で最高レベルの研究の現状を総括する。
- 2) 基礎科学研究者の世代間の対話によって、若い世代の研究の発展の基礎を構築する。
- 3) 基礎科学の異分野間の交流を図り、cross disciplinary な討論を通じて、新しい発展を模索する。

応募者資格：応募者（主催責任者）の身分、経歴、年齢等は問いません。但し、日本の研究機関に所属する研究者であることが必要です。

助成金額：総額800万円以内

応募方法：財団ホームページにて「公募要項」をご覧の上、ご応募下さい。

募集期間：2017年4月1日（土）～2018年2月23日（金）必着

開催時期：2020年度開催予定の国際学術集会

選考結果の通知：2018年8月初旬にホームページにて発表

応募書類送付先及び連絡先：公益財団法人 山田科学振興財団（Yamada Science Foundation）

〒544-8666 大阪市生野区巽西1丁目8番1号

電話 大阪（06）6758-3745（代表）

公益財団法人 山田科学振興財団 2018 年度研究援助候補推薦要項

援助の趣旨及び内容：

1. 本財団は自然科学の基礎的研究に対して、研究費の援助を致します。
実用指向研究は援助の対象としません。推薦に際しては、次記を考慮して下さい。
 - 1) 萌芽的・独創的研究
 - 2) 新規研究グループで実施される研究
 - 3) 学際性、国際性の観点からみて優れた研究
 - 4) 国際協力研究
2. 援助額は 1 件当たり 100～500 万円、総額 3,000 万円、援助総件数は 15 件程度です。
3. 援助金を給与に充てることは出来ません。特に財団が指定した場合を除き、給与以外の用途は自由です。
4. 援助金の使用期間は、贈呈した年度及びその次の年度の約 2 年間とします。

申請者資格：

1. 当該研究を独立して実施し得る者でなければなりません。すなわち、当該研究者は代表研究者であることを必要とし、単に研究グループの研究費集めの一端を担う者であってはなりません。
2. 身分、経歴、年齢等は問いません。但し、日本の研究機関に所属する研究者であることが必要です。

記載上の注意：1. 紙面不足のときには、同型同大の別紙で追加して下さい。

2. 申請者は、所属長から本援助の申込をすることについて、承諾を得て下さい。

3. コピー方法、綴じ方に規定はありません。

締切期日：推薦者から本財団に推薦書が到着する締切期日は、2018 年 2 月 23 日必着です。

日本神経化学会の推薦をご希望の方は 2018 年 2 月 9 日（金）必着。

選考方法：選考委員会において選考の上、理事会が決定します。

選考結果の通知：2018 年 8 月初旬にホームページ上で推薦者名、申請者氏名、所属、研究主題を発表後、推薦者及び申請者宛てに文書にて通知します。

援助金の贈呈：選考結果の通知後、適時銀行振込にて贈呈致します。

申請者の電子媒体送付先、推薦者の推薦書送付先及び連絡先：

公益財団法人 山田科学振興財団

(Yamada Science Foundation)

〒544-8666 大阪市生野区巽西 1 丁目 8 番 1 号

電話 大阪 (06) 6758-3745 (代表)

研究の成果及び会計の報告：援助を受けられた方には研究期間終了後、研究成果、会計についての報告書を提出して頂きます。別途、研究交歓会でも発表をして頂きます。

以上

日本神経化学会会則

(昭和 40 年 10 月 8 日改正)
(昭和 45 年 10 月 17 日改正)
(昭和 50 年 11 月 15 日改正)
(昭和 51 年 10 月 16 日改正)
(昭和 55 年 11 月 14 日改正)
(昭和 56 年 11 月 27 日改正)
(昭和 57 年 11 月 14 日改正)
(昭和 59 年 11 月 17 日改正)
(昭和 62 年 10 月 29 日改正)
(昭和 63 年 10 月 27 日改正)
(平成 3 年 10 月 15 日改正)
(平成 4 年 10 月 21 日改正)
(平成 5 年 10 月 26 日改正)
(平成 6 年 10 月 7 日改正)
(平成 7 年 7 月 1 日改正)
(平成 9 年 10 月 23 日改正)
(平成 11 年 9 月 16 日改正)
(平成 14 年 7 月 18 日改正)
(平成 16 年 9 月 23 日改正)
(平成 20 年 9 月 12 日改正)
(平成 21 年 6 月 22 日改正)
(平成 22 年 9 月 3 日改正)
(平成 24 年 10 月 1 日改正)
(平成 26 年 9 月 30 日改正)
(平成 27 年 9 月 12 日改正)
(平成 27 年 11 月 30 日改正)
(平成 28 年 9 月 9 日改正)
(平成 29 年 9 月 8 日改正)

第 1 章 総 則

- 第 1 条 本会は日本神経化学会 (The Japanese Society for Neurochemistry) という。
第 2 条 本会の事務所を東京都新宿区信濃町 35 一般財団法人国際医学情報センター内におく。
第 3 条 本会は理事会の議決を経て必要の地に支部をおくことができる。

第 2 章 目的および事業

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

第 5 条 前条の目的を達成するために次の事業を行なう。

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

第 3 章 会 員

第 6 条 本会の会員は次のとおりとする。

1. 正 会 員：神経化学に関する学識または経験を有するもので本会の目的に賛同し、会費年額 10,000 円を納める者。但し、評議員の会費年額を 12,000 円とする。
2. 名誉会員：本会に特に功労のあった会員のうちから別に定める細則により総会が承認する者。ただし名誉会員は会費を納めることを必要としない。
3. 功労会員：本会に功労のあった会員のうちから別に定める細則により総会が承認する者で、会費年額 5,000 円を納める者。
4. シニア会員：原則 66 歳以上で、本会の目的に賛同し、会費年額 5,000 円を納める者。
5. 団体会員：本会の目的に賛同し会費年額 10,000 円を納める公共性のある団体（図書館等）。
6. 賛助会員：本会の事業を後援し、会費年額 20,000 円以上を納める者または団体。
7. 学生会員：大学もしくはこれに準ずる学校、または大学院に在籍し、本会の目的に賛同し会費年額 3,000 円を納める者。
8. 若手会員：大学もしくはこれに準ずる学校、または大学院を卒業後 5 年以内の者であって、本会の目的に賛同し会費年額 5,000 円を納める者。

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

第 8 条 会員は毎年開かれる大会に演題の申込みをすることができる。但し、演題の筆頭発表者は正会員または学生会員でなければならない。

第 9 条 会員は本会が刊行する機関誌「神経化学」の配布を受ける。

第 10 条 会員は第 6 条に規定する会費を納入しなければならない。

第 11 条 会員は次の事由によって資格を喪失する。

1. 退 会
2. 死 亡
3. 除 名

第 12 条 会員で退会しようとするものは退会届を提出し、その届出が本学会学術集会以降である場合は、その年度の会費まで完納するものとする。なお、卒業した学生会員が若手会員へ会員区分を変更しない場合は、その年度末である 12 月 31 日に自動退会となる。

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

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

第 14 条 長期海外留学等の海外居住や産休・育休等で、一時的に学会活動が困難となる場合、休会届を提出した上で休会できることとする。海外留学等終了後には、ただちに本会活動に復帰する旨申し出なければならない。

なお、休会中は次の通り取り扱うこととする。

1. 年会費は免除する
2. 機関誌「神経化学」は配布しない
3. 大会等当会主催の集会等の参加費は非会員扱いとする
4. 総会議決権は有しない
5. 役員等の選挙権及び被選挙権は有しない
6. 当会奨励賞の応募資格は有しない
7. 休会期間は会員歴に含めない

ただし、次の場合は休会を認めない。

1. 年会費を滞納しているとき
2. 休会中常時連絡可能な連絡先（日本国内住所・電子メールアドレス等）を申し出ないとき
3. その他当会理事会にて不適当と判断されたとき

第 15 条 既納の会費は、いかなる理由があってもこれを返還しない。

第 4 章 役員、評議員および職員

第 16 条 本会に次の役員をおく。

理 事 15 名

監 事 2 名

第 17 条 理事および監事は細則の定める方法に従って正会員から選出する。理事は互選で理事長 1 名、副理事長 1 名を定める。

第 18 条 理事長は本会の業務を総理し、本会を代表する。

2. 副理事長は理事長を補佐し、理事会及び総会の決議した事項を処理する。

3. 副理事長は理事長に事故のあるときはその職務を代行する。

第 19 条 理事は、理事会を組織し、会則に定めるもののほか、本会の総会の権限に属せしめられた事項以外の事項を議決し執行する。

第 20 条 監事は民法第 59 条に準じてその職務を行なう。

第 21 条 本会の理事で会員の選挙により選出されたものの任期は 4 年とし、任期終了後 2 年間は再任されない。理事会により選出された理事の任期は 2 年とし、重任されない。

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

2. 補欠による役員の任期は、前任者または現任者の残任期間とする。

3. 役員は、その任期満了後でも後任者が就任するまでは、なおその職務を行なう。

4. 役員は本会の役員としてふさわしくない行為のあった場合、または特別の事情のある場合には、その任期中であっても総会および理事会の議決により、理事長がこれを解任することができる。

第 22 条 本会に評議員をおく。

2. 評議員の定数は 50 名及至 300 名とする。

3. 評議員は正会員中から総会において選任する。

4. 理事はその任期中は評議員となる。

5. 新規評議員の選任は、別に定める細則の手続きを必要とする。

- 第 23 条 評議員の任期は 4 年とし、再任を妨げない。評議員には第 21 条、2. 3. 4. 項の規定を準用する。
- 第 24 条 評議員は評議員会を組織し、本会の運営上の重要事項について理事会の諮問に応ずるものとする。
- 第 25 条 本会の事務を処理するため職員をおくことが出来る。
2. 職員は理事長が任免し理事会の承認をうける。
 3. 職員は有給とすることが出来る。

第 5 章 会 議

- 第 26 条 理事会は毎年二回理事長が招集する。ただし理事長が必要と認めた場合、或いは理事現在数の三分の一以上から会議の目的たる事項を示して請求のあったときは、理事長は臨時理事会を招集しなければならない。
- 第 27 条 理事会は理事現在数の五分の三以上出席しなければ議事を開き議決することは出来ない。ただし委任状を提出したものは出席者とみなす。
2. 理事会の議事は理事会の過半数をもって決し、可否同数のときは議長が決するところによる。
- 第 28 条 通常総会および大会の担当機関（施設）および会長は理事会において指定する。
2. 会長は大会の開催にあたり、当該地区会員の中から組織委員を指名し、組織委員会を組織する。
 3. 会長はその年度中理事会に出席する。
- 第 29 条 通常総会は毎年 1 回大会の際、理事長が招集する。
2. 臨時総会は理事会または監事が必要と認めたとき、いつでも招集することができる。
- 第 30 条 通常総会の議長は会長とし、臨時総会の議長は会議のつど会員の互選で定める。
- 第 31 条 総会の招集は少なくとも 10 日以前にその審議すべき事項、日時および場所を記載した書面、電子メール、または会誌の公告をもって通知する。
- 第 32 条 次の事項は、通常総会に提出しその承認を受けなければならない。
1. 事業計画および収支予算についての事項
 2. 事業報告および収支決算についての事項
 3. その他理事会において必要と認めた事項
- 第 33 条 総会は、会員現在数の十分の一以上出席しなければその議事を開き議決することが出来ない。ただし当該議事につき委任状を提出したものは出席者とみなす。
- 第 34 条 総会の議事は出席者の過半数をもって決し、可否同数のときは議長が決するところによる。
- 第 35 条 総会の議事の要項および議決した事項は会員に通知する。
- 第 36 条 評議員会は随時理事長が招集する。評議員会の議長は理事長がこれに当る。
- 第 37 条 評議員会は評議員現在数の五分の一以上出席しなければ会議を開くことが出来ない。ただし委任状を提出したものは出席者とみなす。
- 第 38 条 総会、理事会および評議員会の議事録は議長が作成し理事長が保管する。

第6章 会 計

- 第39条 本会の事業遂行に要する費用は、会費、事業に伴う収入をもって支弁する。
- 第40条 本会の収支決算は毎年会計年度の終了後理事長が作成し、監事の意見をつけ理事会および総会の承認を受けなければならない。
- 第41条 本会の会計年度は毎年1月1日に始まり12月31日迄とする。

第7章 会則の変更

- 第42条 この会則は理事会および総会においておのおの三分の二以上の賛成決議を経て変更することが出来る。

第8章 補 則

- 第43条 この会則施行についての細則は、理事会および総会の議決を経て別に定める。

第9章 付 則

- 第44条 新総会発足以前の役員、評議員は現神経化学懇話会常任委員及び委員により代行される。
- 第45条 現会員はそのまま本会の会員となる。
- 第46条 会計年度の改定は昭和56年1月1日より実施する。
- 第47条 昭和55年度会費として納入したもの（昭和54年9月1日～昭和55年8月31日迄）は昭和55年12月31日迄有効期限を延長する。
- 第48条 昭和56年度までの正会員及び団体会員の会費は年額2,500円とする。

日本神経化学会細則

(昭和 41 年 10 月 8 日制定)
(昭和 51 年 10 月 16 日改正)
(昭和 59 年 11 月 17 日改正)
(平成 3 年 10 月 15 日改正)
(平成 6 年 10 月 7 日改正)
(平成 11 年 9 月 16 日改正)
(平成 20 年 9 月 12 日改正)
(平成 21 年 6 月 22 日改正)
(平成 25 年 6 月 21 日改正)
(平成 27 年 9 月 12 日改正)
(平成 27 年 11 月 30 日改正)
(平成 28 年 9 月 9 日改正)
(平成 29 年 9 月 8 日改正)

第 1 章 会 員

- 第 1 条 本会に会員として入会を希望する者は本会ホームページより次のことがらを入力の上、入会申込書をダウンロードし推薦者の署名を得て、同書面を事務局に提出しなければならない。
1. 入会希望者氏名
 2. 最終出身校、学科名および卒業年次。ただし学生会員になろうとするものは学生証の写しもしくは在学証明書の写しを添付し、卒業予定年月を報告する。
 3. 勤務先とその所在地および勤務先での地位
 4. 会員の現住所ならびに連絡先住所
 5. 専攻分野

第 2 章 役員、評議員、名誉会員

- 第 2 条 理事定数 15 名のうち 12 名は細則第 3 条及び第 4 条に定める方法に従い、会員の直接選挙により選出する。残り 3 名は専門別、地域別を考慮して理事会で選定し、評議員会の議を経て委嘱する。この 3 名は 2 年毎に理事会で選定する。理事選挙は 2 年ごとに 6 名の改選を行う。理事は就任する時期に満 65 才までのものとする。
- 第 3 条 理事の選挙に当って選挙管理委員会を設け委員は正会員の中から理事長が委嘱する。選挙管理委員会は理事選挙要項に従い事務局の所在地で選挙事務を行う。
- 第 4 条 理事選挙要項は下記の如くする。
1. 理事選挙は立候補制とする。立候補資格は会費の滞納がない評議員および正会員とする。評議員の資格がない正会員は、会員歴 5 年以上かつ、評議員または会員歴 5 年以上の正会員 1 名以上の推薦がある場合のみ立候補できる。
 2. 理事長の指名により構成される選挙管理委員会の委員は立候補できない。
 3. 理事選挙に自ら立候補する者は選挙管理委員会が指定する期間内に選挙管理委員会に届け出る。

4. 立候補者は理事会が定める立候補届出書に必要事項を記載し、選挙管理委員会に届け出る。
5. 4 項の立候補届出書の必要事項は、氏名、年齢、所属、職名、略歴と抱負を記載するものとする。
6. 評議員および会員歴 5 年以上の正会員は、理事候補にしたい評議員および会員歴 5 年以上の正会員を被選挙人として選挙管理委員会へ、選挙管理委員会が指定する期間内に推薦することができる。
7. 理事選挙に被選挙人を推薦する場合は、選挙管理委員会が指定する期間内に選挙管理委員会に被推薦人の氏名、所属、連絡先を届け出る。
8. 選挙管理委員会は、6 項における被推薦人に理事選挙立候補の意志があるかどうか確認する。
9. 6 項における被推薦人が候補になることを受諾する場合は、3、4、5 項にて定められた手続きに従って立候補する。
10. 理事の選挙権は投票締切日の 6 カ月以前に正会員となったものに限る。
11. 会員で選挙事務に異議あるものは投票締切日の 10 日前までに選挙管理委員会に申し出なければならない。
12. 選挙管理委員会は学会ホームページの会員ページにおいて理事候補者名簿と立候補届け出書を会員に周知する。
13. 学会事務局は前項 12 に関し選挙期間等の情報を選挙権のある会員へ電子メールで連絡する。
14. 投票は電子投票とし、立候補者の中から 3 名以内を選択する。電子投票期間は選挙管理委員会が定める。
15. 学会事務局は選挙管理委員会が定める投票期間において投票を行っていない選挙人に電子メールにより再通知する。
16. 当選者は得票数の多い上位から 6 名を決定する。同票の場合は年令の昇順とする。
17. 立候補者が定数以下の場合は、立候補者全員に対して信任投票を実施する。
信任投票は電子投票で行い、諾否を選択する。有効投票数の過半数を獲得した者を当選とする。
18. 当選者が定数未満の場合、又は選挙終了後 1 年未満の期間内に理事に欠員を生じた場合は、得票数、専門別、地域別などを考慮して理事会において補充を決定する。補充理事の任期は、2 年以内とする。
19. 選挙後 1 年以上経過した後理事に欠員を生じた場合は補充を行わない。但し 3 名以上の欠員を生じた場合は 6 ケ月以内に補充選挙を行うものとする。補充理事の任期は、2 年以内とする。
20. 開票は選挙管理委員よりの開票承認を得たのち学会事務局にて開票する。ただし会員は誰でも開票に立会うことが出来る。

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

第 6 条 新規に評議員を申請する者については、次の方法により選出する。

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

神経化学領域に関連した講座あるいは部門の長になった者等には上記の原則によらず、特別の考慮を払う。

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

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

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

1. 資格

(1) 永年、会員として本会に多大な貢献をした者で、原則として満 65 歳以上であること。

(2) 神経化学領域で学術的に特に顕著な業績をあげた者（外国人を含む）。

2. 手続き

(1) 理事または監事を経験した者 2 名以上による推薦書（本学会への貢献度を示すもの）と履歴書、業績目録（10 篇以内）を添えて、理事長に提出する。

(2) 理事長はこれを理事会で審議し、候補者を総会に推薦し、総会にて了承を得る。

(3) 名誉会員として総会で了承を得られた者に対し推戴式を行い、推戴状を授与し、その功労を讃えるものとする。

第 9 条 功労会員は、次の 1 項に掲げるもののいずれかの資格を有する場合、2 項の手続きを経て総会にて承認される。

1. 資格

・評議員経験者でかつ定年により現職を退いた者。

・永年、会員として本会に貢献した者。

2. 手続き

理事会が候補者を決定し、総会へ推薦する。

第 3 章 事 業

第 10 条 機関誌「神経化学」の編集委員は理事会の承認を得て理事長より委嘱する。

第 11 条 機関誌の英文名は「Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry」とする。

第 12 条 本会の目的を達成するため理事会が必要と認めた時、会員の中から専門委員を委嘱し、委員会を構成することが出来る。

委員の任期は 2 年とし、原則として再任を妨げない。

第 4 章 付 則

第 13 条 昭和 59 年 11 月の会則及び細則変更後に行われる最初の理事選挙に限り、会則第 20 条及び細則第 2 条、第 4 条の規定にかかわらず、次の特例を設ける。

1. 投票期日のメ切を昭和 60 年 2 月 16 日とする。

2. 今回の選挙にあたっては被選挙権者に現理事を含むものとし、得票順に 12 名の当選者を決定する。投票は無記名 6 名以内の連記として郵送をもって行う。

3. 当選者のうち得票数上位 6 名のものの任期は 4 年とし、下位 6 名のものは 2 年とする。

4. 今回の当選理事の任期は上位 6 名のものについては昭和 64 年 2 月迄、また下位 6 名のものについては昭和 62 年 2 月迄とし、重任されない。理事会で選ばれる 3 名の理事の任期は昭和 62 年 2 月迄とし、重任することは出来ない。

日本神経化学会 賛助会員

株式会社エイコム

シスメックス株式会社

武田薬品工業株式会社

田辺三菱製薬株式会社

日本たばこ産業株式会社 医薬総合研究所

(50 音順)

日本神経化学会雑誌「神経化学」投稿規定

1. 日本神経化学会の機関誌として、日本神経化学会及び関連学会の活動に関する記事、神経化学領域の研究紹介等の投稿を受け付けます。学会からの依頼原稿以外については、投稿前に、日本神経化学会事務局または出版・広報委員会の「神経化学」編集委員長にご相談下さい。なお、大会号の掲載記事については、大会プログラム委員会の指示に従って下さい。
2. 投稿原稿の著者は、すべて日本神経化学会の会員である必要があります。非会員による記事については、日本神経化学会の承認が得られた場合にのみ掲載します。
3. 投稿内容は、他誌に掲載されておらず、また投稿中でもないものに限りします。
4. 本誌に掲載する著作物の複製権・翻訳権・上映権・譲渡権・公衆送信権（送信可能化権を含む）を含む著作権及び出版著作権は、日本神経化学会に帰属します。なお、ここでいう「著作物」とは、紙媒体に限らず電子媒体も含むものとします。ただし、著者自身による使用を拘束するものではありません。本誌は2016年1月からオープンアクセス化されました。出版された著作物は、本会ホームページ等で公開される可能性があることをご了承下さい。
5. 投稿原稿の採否は、通常号については出版・広報委員会が、大会号については大会プログラム委員会が決定します。受理した原稿の体裁は、全体の統一のため出版・広報委員会または大会プログラム委員会において修正することがあります。
6. 執筆要領

（以下は通常号についての要領です。大会号については、大会プログラム委員会の指示に従って下さい。）

- 1) 原稿は全て電子情報化して下さい。本文は一般的な文書作成ソフト（Microsoft Office Word等）にて入稿をお願い致します。図表・写真も、jpeg、tiff、Illustrator、PowerPoint、Excel等、一般的に使われているデータ形式でご用意ください。解像度については、できる限り高い状態のものでお願い致します。電子情報化できない図表・写真に関しましては、制作会社でスキャニング処理を致しますので原稿をお送り下さい（郵送時等に破損する可能性がありますので、極力電子化をお願い致します）。
- 2) 「神経化学」は、電子媒体を含めて日本神経化学会が独自の著作権をもつ雑誌ですので、お使いになる図表や写真については他の雑誌との複版にならないようご注意ください。複版の場合は必要に応じた許諾を事前に必ずとっていただきますようお願い致します。
- 3) 字数制限は設けません。ご参考までに、既刊の「神経化学」をご覧ください。
- 4) 原稿はプリント出力したもの（図表、写真は、まとめて添付し、本文中に挿入されるべき位置を明示する）と電子媒体（CDないしはUSBメモリー）の両者をお送り下さい。例外として、文章のみの原稿は学会からEメール添付ファイルとして送付していただく依頼をした場合に限りEメールに添付してご送付下さい。
- 5) 引用文献は、本文中には文献番号を引用順に括弧に入れて示し、本文の最後に一括して引用順に並べて記載して下さい。詳細は、既刊の「神経化学」をご覧ください。

例：

- 1) Sekine K, Honda T, Kawauchi T, Kubo K, Nakajima K. The outermost region of the developing cortical plate is crucial for both the switch of the radial migration mode and the Dab1-dependent “inside-out” lamination in the neocortex. J Neurosci, 31, 9426-39 (2011).
- 2) …

- 6) 投稿原稿の著者以外による未発表データ等を“personal communication”や“unpublished data”として記載する場合は、公表に関してご本人の同意があることを証明できる文書を投稿時に必ず添付していただきますようお願い致します。
- 7) 原稿の送付先は、学会から著者の方に直接お知らせします。
- 8) 投稿内容に関連して開示すべき利益相反（conflict of interest）がある場合には、その内容を記事の末尾等に記載して下さい。利益相反に関する一般的な概念については、“Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals” (http://www.icmje.org/ethical_4conflicts.html) をご参照下さい。

複写をご希望の方へ

日本神経化学会は、本誌掲載著作物の複写に関する権利を一般社団法人学術著作権協会に委託しております。

本誌に掲載された著作物の複写をご希望の方は、(社)学術著作権協会より許諾を受けて下さい。但し、企業等法人による社内利用目的の複写については、当該企業等法人が社団法人日本複写権センター((社)学術著作権協会が社内利用目的の複写に関する権利を再委託している団体)と包括複写許諾契約を締結している場合にあっては、その必要はございません。(社外頒布目的の複写については、許諾が必要です。)

権利委託先：一般社団法人 学術著作権協会

〒107-0052 東京都港区赤坂 9-6-41 乃木坂ビル 3 階

電話：03-3475-5618 FAX：03-3475-5619 E-mail：info@jaacc.jp

複写以外の許諾(著作物の引用、転載、翻訳等)に関しては、(社)学術著作権協会に委託致しておりません。直接日本神経化学会(e-mail：jsn@imic.or.jp FAX：03-5361-7091)へお問合せ下さい。

Reprographic Reproduction outside Japan

Making a copy of this publication

Please obtain permission from the following Reproduction Rights Organizations(RROs)to which the copyright holder has consigned the management of the copyright regarding reprographic reproduction. Obtaining permission to quote, reproduce ; translate, etc. Please contact the copyright holder directly.

Users in countries and regions where there is a local PRO under bilateral contract with Japan Academic Association for Copyright Clearance (JAACC).

Users in countries and regions of which RROs are listed on the following website are requested to contact the respective RROs directly to obtain permission.

Japan Academic Association for Copyright Clearance (JAACC)

Address 9-6-41 Akasaka, Minato-ku, Tokyo 107-0052 Japan

Website <http://www.jaacc.jp/>

E-mail info@jaacc.jp

Fax +81-33475-5619

編集後記

前回に引き続き、出版・広報担当理事として「神経化学」の編集を担当させていただくことになりました。微力ながら本誌のさらなる発展のため、努力致します。どうぞよろしくお願い申し上げます。

本年9月、福永浩司大会長のご尽力により、第60回日本神経化学会大会が仙台で盛大に開催されました。本号には、大会関連の記事として、福永先生による大会後記の他、若手研究者育成セミナーの参加者レポートや、優秀賞・奨励賞受賞者による研究紹介、委員会だよりなどを掲載しておりますので、是非ご一読下さい。

さて、会員アンケートの結果に基づき、2019年以降に神経化学誌のペーパーレス化を実施する方針が決まりました。希望者には実費をお支払いいただいて、従来通り印刷物をお送りする予定です。ペーパーレス化によりコスト削減が可能になり、雑誌の内容をさらに充実させることが可能になります。神経化学誌で取り上げるべき企画などのアイデアをお持ちの方がいらっしゃいましたら、是非ご連絡下さいますようお願い申し上げます。

最後になりましたが、ご多用の中ご執筆くださいました皆様、編集にご協力下さいました杏林舎と学会事務局の方々に御礼を申し上げます。今後共ご指導とご協力をお願い致します。

(澤本和延)

公式アカウントによる Facebook を始めました。

<https://www.facebook.com/694342057338890/>

学会からの情報（大会開催・公募情報・学術集会等）や記事（神経化学トピックス・研究室紹介等）を随時配信していきます。

是非、「いいね！」をクリックして下さい。

皆様からの情報もお待ちしております！



QRコードからも
アクセスできます

神経化学 56巻 第3号

平成 29 年 12 月 31 日発行

編集兼発行者 日本神経化学会

代 表 者 和田 圭司

発 行 者 日本神経化学会

〒160-0016 東京都新宿区信濃町35 信濃町煉瓦館

一般財団法人 国際医学情報センター内

印 刷 所 株式会社 杏林舎