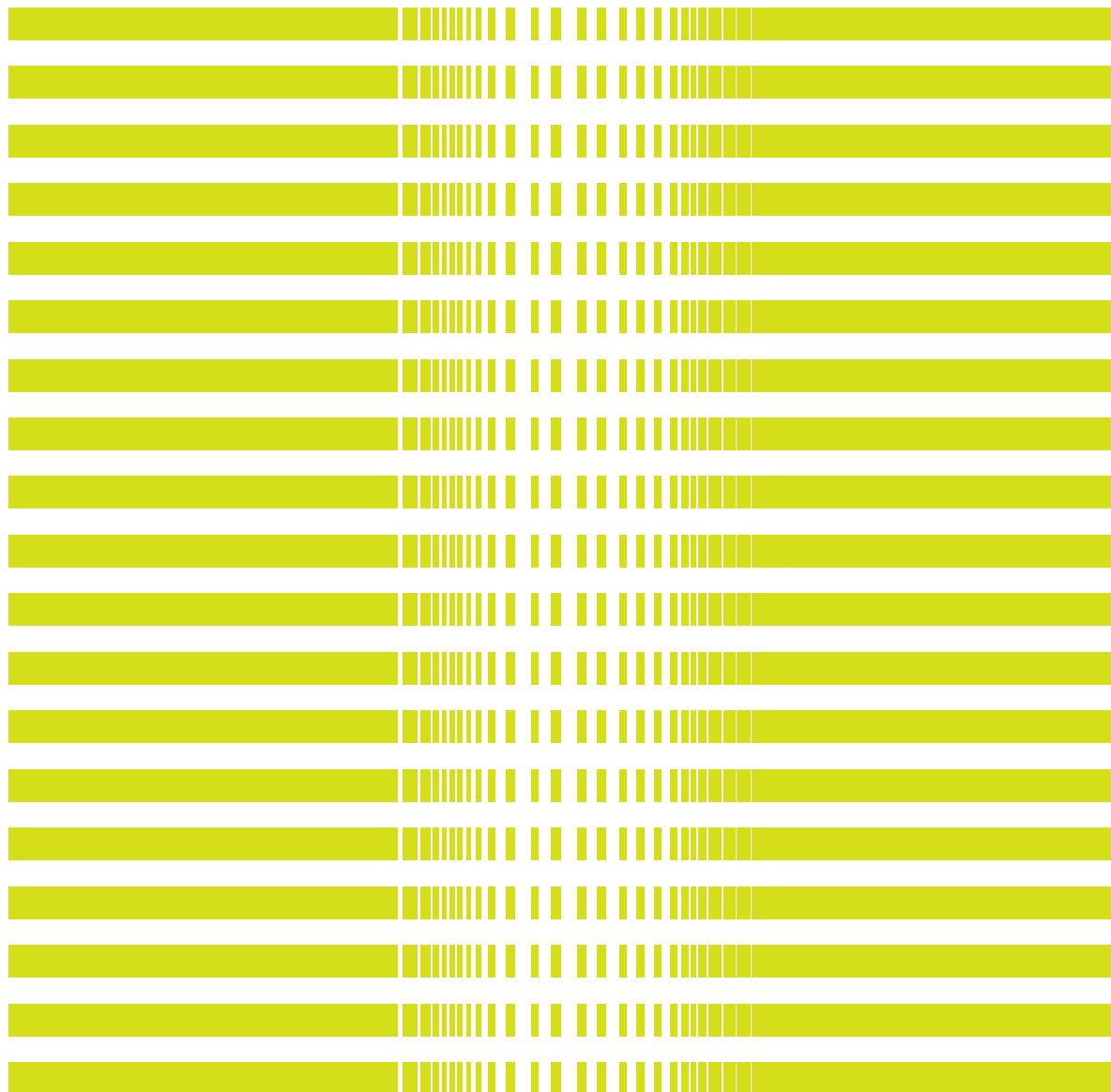


ISSN: 0037-3796



神経化学

Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry
Vol.57 (No.2), 2018



平成 30 年 12 月

目 次

2019 年度 理事選挙のお知らせ (告示)	1
2019 年度 「神経化学」誌発行についてのお知らせ	2
議事録	3
理事会、評議員会、総会	
理事長の挨拶	24
国際対応委員会からのお知らせ	26
委員会だより	27
将来計画委員会、出版・広報委員会、理事会企画シンポジウム委員会、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、ダイバーシティー推進委員会、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◆	
「脳梗塞における無菌的な炎症メカニズムの解明」	47
七田 崇 (東京都医学総合研究所脳卒中ルネサンスプロジェクト、日本医療研究開発機構)	
◆奨励賞◆	
「脳構築における神経細胞の極性形成と維持機構の解明」	54
高野 哲也 (Department of Cell Biology, Duke University Medical School)	
「ゲノム高次構造変動による中枢神経回路形成制御」	63
藤田 幸 (大阪大学大学院医学系研究科分子神経科学)	
「脳梗塞後の食食性アストロサイトによる脳内再編とその分子基盤の解明」	69
森澤 陽介 (東北大学大学院生命科学研究科超回路脳機能分野)	
第 11 回 (2018 年) 日本神経化学会若手研究者育成セミナーのご報告	74
若手研究者育成セミナー参加レポート	
「若手育成セミナーに参加して」	75
小松 彩夏 (新潟大学大学院 医歯学総合研究科 口腔生命福祉学専攻 口腔生化学分野 修士課程 1 年)	
「若手研究者育成セミナーを通して」	77
檀上 洋右 (山梨大学 医学部医学科 3 年 山梨大学医学部大学院総合研究部 薬理学講座)	
鍋島トラベルアワードを受賞して	
「第 1 回鍋島トラベルアワードを受賞して」	79
高野 哲也 (Department of Cell Biology, Duke University Medical School)	
「鍋島トラベルアワード受賞に際して」	80
山室 和彦 (マウントサイナイ医科大学 精神科 奈良県立医科大学 精神医学講座)	
大会後記	81
次期大会のご案内	84
追 悼	
「弔辞」 御子柴克彦	85
「池中一裕先生を偲んで」 馬場 広子	87
日本神経化学会優秀賞・奨励賞候補者募集のお知らせ	89
学会掲示板	91
日本神経化学会会則	95
日本神経化学会細則	100
賛助会員	103
神経化学投稿規定	104
複写をご希望の方へ	106
編集後記	107

2019 年度 理事選挙のお知らせ（告示）

2019 年度日本神経化学会理事選挙を会則・細則に基づき、オンライン投票により行います。

投票締切は、2019 年 1 月 31 日（木）です。

選挙人（投票権者）及び被選挙人（理事候補者）は、以下に該当する方です。

①選挙人（投票権者）

⇒2018 年 7 月 31 日までに正会員になられた正会員（評議員を含む）

②被選挙人（理事候補者）

⇒理事就任時（2019 年 3 月 1 日）に 65 歳以下の正会員（評議員を含む）

詳細は、100 ページの細則をご覧ください。

■運営スケジュール■

2019 年

1 月 11 日（金） オンライン投票開始

1 月 31 日（木） 投票締切

2 月 1 日（金）～ 開票、当選者の決定

選挙事務に異議がある場合は、1 月 18 日（金）までに、事務局を通して、選挙管理委員会にお申し出ください（期間内必着）。

※ログイン ID は封筒のラベルに記載がございますのでご確認ください。

※その他、不明な点がございましたら事務局へお問い合わせください。

—

◆日本神経化学会 選挙管理委員会◆

澤本和延（委員長）、島田昌一、馬場広子、和田圭司、和中明生

◆日本神経化学会 事務局◆

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

TEL：03-5361-7107 FAX：03-5361-7091 E-MAIL：jsn@imic.or.jp

2019 年度 「神経化学」 誌発行についてのお知らせ

日本神経化学会
会員各位

出版・広報委員会

当学会の機関誌『神経化学』は、2019 年（58 巻 1 号）よりオンラインジャーナルへ移行し、会員の皆様には電子媒体のみでの提供となります。引き続き冊子体の購読を希望される方には、1 冊につき 1,500 円（年 2 冊：3,000 円）で配布致しますので、以下の要領で申込みを御願い致します。

申込みは随時受け付けておりますが、『神経化学』58 巻 1 号からの冊子体購入は、2019 年 5 月 17 日までに以下の申込み手続きを完了していただく必要があります。2019 年 5 月 17 日以降にお申込みいただいた場合は、申込み日の 1～2 ヶ月後に発刊される冊子体からのお届けとなります。

■『神経化学』

金額：1,500 円/1 冊（税抜）、年 2 冊（6 月、12 月）発行

冊子体の購入をご希望の方は、下記申込み用紙に必要事項を記入のうえ、学会事務局宛てに、FAX でお送りください。購読申込みは、メールでも受け付けております。

FAX：03-5361-7091

日本神経化学会 事務局 宛

『神経化学』の紙媒体冊子を、以下の希望数の購入をいたします。（該当項目に☒を入れて下さい）

☐ 各号 1 冊（年 3,000 円）、 ☐ 各号 2 冊（年 6,000 円）、 ☐ 各号 3 冊以上（ 冊）

【会員番号】

【氏 名】

【所 属】

※希望冊数、会員番号、氏名、所属を記載の上、学会事務局まで本用紙を FAX ください。

（FAX 返信先：03-5361-7091）

※購入希望はメールでも受け付けております。機関誌名、冊数、会員番号、氏名、所属を記載のうえ、メールを学会事務局まで送信ください。（メール送信先：jsn@imic.or.jp）

※お支払方法については、購入希望者の皆様に、学会事務局より追ってご連絡差し上げます。

議 事 録

2018 年度第 2 回理事会議事録

日 時：2018 年 9 月 5 日（水）13：00～17：00

会 場：神戸国際会議場 4 階 403 号室

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）、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、尾藤晴彦（研究助成金等候補者選考委員長）、等誠司、和中明生（国際対応委員長）

委員長）今泉和則（ブランディング委員長）、白尾智明（脳研究推進委員会委員長）、竹林浩秀（優秀賞・奨励賞選考委員会委員長）、橋本亮太（将来計画委員長）

大会長）那波宏之（第 62 回大会長）、武井延之（第 62 回大会実行委員長）

委任状：理事）森 則夫

欠席：監事）田代朋子、遠山正彌

委員長）東田千尋（ダイバーシティ推進委員長）、望月秀樹（臨床連携委員会委員長）

以上、各 50 音順

議 題

【報告事項】

1. 2018 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、当学会運営について、以下の通り報告があった。

- ・理事長就任時より臨んでいる 3 つの課題、「本学会財務の健全化」については現在機関誌のオンラインジャーナル化等を実施。「本学会内の透明化」については大会での会員との交流の場を設けるなどし、その成果として『鍋島トラベルアワード』を設置、そして「本学会のブランディング化」については関係委員会を通し対応中である。
- ・今年度 10 月 Neurochemistry International 誌において本学会発足 60 周年を記念し特集号が発刊された。
- ・今年より子育て中の会員が大会へ参加し易いよう、子供の旅費をサポートする「子育て支援篤志基金」を設立した。

なお、「子育て支援篤志基金」に関しては、念の為、日本学術振興会へ学術総会に参加する際の旅費の支援が可能である旨確認した。各所属機関においても必要の際には関係部署に問い合わせするなど対応の声掛けを併せてした。

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、今年度に入り退会者数より入会者数の方が少し増加した。

◆賛助会員の入会について

2018年6月よりエダズグループジャパン株式会社が入会した。

◆功労会員の退会について

退会を希望していた2名の功労会員について慰留したが返信がないため、退会の処理を行った。

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。

◆2018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77.5%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

2015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

・昨年度までは年間3回発刊していたところ、今年度より大会号である2号は大会で発刊することとなり、年間2回の発刊となった。

・今年度2018年12月発刊第57巻2号では「理事長挨拶」、「委員会だより」として各委員長より委員会議事録を掲載、その他「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。

・来年度から機関誌を扱う出版業者が杏林舎（株）より（株）国際文献社となり、また従来3月発刊していた1号を2019年6月発刊とし、その第58巻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、58巻1号よりオンライン版となる。

6. 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。

・今大会の若手研究者育成セミナーは今年度より寄付金が設けられ、若手道場とともに順調に運営されている。また、若手研究者育成セミナー出身者により企画シンポジウムも無事採択

となった。

- ・出版・広報委員会より若手研究者育成セミナーの活動を広報コンテンツに利用したい旨の要望があり、同委員会と本委員会委員を兼務している委員が担当となり、今後も同様の対応を継続する。
- ・ブランディング委員会からも若手研究者育成セミナーを企業との連携の場とする提案があった為今大会より同委員会とその対応について検討をする予定である。
- ・その他引き続き、本委員会内では若手を活性化させる仕組みの検討や、若手研究者育成セミナー出身者企画シンポジウムの恒常化に努めていく。

(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。

◆バナー広告掲載継続について

Edanz Group Japan (株) は昨年に引き続きバナー広告掲載することとなった。なお、今年度 (2018 年) より賛助会員としても入会いただいた。

◆ホームページについて

Neurochemistry International 誌において本学会発足 60 周年を記念した特集号が発刊されたため、本学会ホームページのトップページにバナーを掲載している。

◆印刷業者変更について

平成 31 年 1 月 1 日より変更となる (株) 国際文献社との業務契約書および覚書の内容を確認し、契約取り交わしの手配を進めている。

◆オンラインジャーナルとなった後の冊子体の取り扱いについて

オンラインジャーナルとなった後も冊子体 (約 50 部) を取り扱う。

冊子体の購読申込方法に関しては以下のとおりとする。

- ・業者より冊子体 50 部を事務局へ納品
- ・オンラインジャーナルとなる前の 57 巻 2 号 (12 月発刊予定) へ申込書を掲載
- ・購読申込は一斉配信メールおよびホームページ掲載にても告知*
- ・冊子体在庫は事務局にて管理し、希望者へは事務局より発送
- ・賛助会員および団体会員へは、メールにて冊子体希望の有無を確認ののち、希望会員へのみ無料で事務局より発送 (賛助会員: 6 社 団体会員: 18 団体)

※購読申込の一斉配信は発刊 2 ヶ月前に行う。しかしホームページでは常時受け付ける旨掲載する。

◆プレスリリースについて

ブランディング委員会と企画し、今大会より本学会名にて発表するに相応しい演題をプレスリリースすることとした。今大会からは最終的に 7 件とし報道各社へ配信した。その結果、数社より事務局へ問合せがあったが、その後について何か動向があった際には次回の理事会で報告する。なお、来年度以降も本企画を継続する場合は、今回の対応を通しプレスリリース用原稿の書き方や、合同大会時の相手学会の対応との調整等の課題があるとした。

◆大会会期中の広報について

今大会より将来計画委員会と協力し、若手研究者育成セミナー会場の写真等を随時 Facebook に掲載する。また大会専属カメラマンを起用し、今大会についても随時写真を掲載する。

(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。

今大会における理事会企画シンポジウムは、以下の内容で開催する。

日 時：9月7日（金）14：00～16：00

タイトル：「オートファジー 分子から神経疾患治療まで」

オーガナイザー：藤谷昌司（島根大学）、佐藤真（大阪大学）

シンポジスト：

1. 荒木敏之（国立精神・神経医療研究センター）「神経変性とオートファジー」
2. 村松一洋（自治医科大学）「オートファジー関連神経変性疾患 SENDA/BPAN の原因遺伝子 WDR45 に関する研究および、疾患 iPS 細胞を用いた研究」
3. 斉木臣二（順天堂大学）「神経系におけるオートファジー、マイトファジーに着目したパーキンソン病の研究、治療法開発」
4. 水島昇（東京大学）「オートファジーについて」

また、Neuro 2019における第62回日本神経化学学会大会における本企画については、会期が2019年7月であることから、今大会会期中に開催予定である本委員会にて企画を絞り、本会へ提出したいとした。

(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。

- ・2017年8月開催のISNパリ大会へのトラベルアワードについては12名が応募し、11名が採択となった為、残念ながら選に漏れた1名に対し、本学会より旅費をサポートした。
- ・今年度より設置した「鍋島トラベルアワード」については、2名の応募があり両名とも受賞となった。また、両名とも若手研究者育成セミナー出身者であった。なお、他にも応募希望者があったが、応募条件である年齢設定等がクリアできないケースもあった為、来年度は現条件で運用し様子を見ることとしたが、その後については条件の改定も検討する必要があると考える。
- ・Neuro 2019におけるISNと本学会との合同シンポジウム企画について、Dr. Andrew J. Lawrenceを招聘し、アルコール中毒のみならずスマートフォンやSNS等の社会情勢を背景とした中毒を含めた企画を検討中である。
- ・2021年ISN-APSN-JSN合同大会の実行委員を選定した。
- ・2019年のISNモントリオール大会でISN現理事の改選となり、JSNから馬場広子理事が任期満了となる為本会後にその代わりとなる理事候補者を選出しメール審議を諮りたい。
- ・APSN 2020年大会はシンガポールで開催予定である。

なお、『鍋島トラベルアワード』受賞者に対しては、他学会賞受賞者と同様に機関誌への執筆を依頼することとなった。また、同アワードの基金の運用については、当年度の残金は次年度へ積み立てられていくこととした。更にこの場で和田圭司理事長より、若手研究者育成セミナーへの寄付金についても、同様の運用とすることが確認された。

(5) 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。

◆ 2018年4月から2018年8月における学会推薦公募案件について

- ・公募案件は7件あった。そのうち公益財団法人内藤記念科学振興財団の第46回内藤記念講演助成金＜夏季＞には1件の応募があり、審議の上、推薦することとなった。なお、学会より推薦した候補者については、事前に理事へメールにて報告している。
- ・2018年4月から2018年8月までの推薦後の選考結果については2件の公募へ推薦し、第

46 回内藤記念講演助成金〈夏季〉において採択となった。また、第 49 回内藤記念海外学者招聘助成金（2017 年度）へ応募が 1 件あり推薦した結果無事採択されたが、招聘予定演者の都合により招聘キャンセルとなったため誠に残念ながら内藤記念海外学者招聘助成金を辞退した。

なお、本委員会では学会推薦への応募件数を増やすべく、その広報手段等について継続し検討する。

(6) 脳研究推進委員会

白尾智明委員長より脳科学関連学会連合および生物科学学会連合について、以下の通り報告があった。

今大会会期中に開催される本委員会内にて、本学会として実行可能性の高い提案を募り、その案について具体的に検討する。

(7) 優秀賞・奨励賞選考委員会

竹林浩秀委員長より、以下の通り報告があった。

2018 年度は、会員向けメール配信での告知回数を増やしたことなどから応募者数が増加した。応募者の中から優秀賞受賞者 1 名、奨励賞受賞者 3 名を決定した。9 月 7 日（金）に優秀賞受賞講演と懇親会時に表彰式を開催する。

(8) 連合大会・多分野交流委員会委員長

木山博資委員長より、以下の通り報告があった。

今大会における連合大会・多分野交流委員会シンポジウムは、以下の内容で開催する。

日 時：9 月 6 日（木）10：00～11：00

タイトル：「A new era of life science research via cooperation and integration with data science」

オーガナイザー：木山博資（名古屋大学）

シンポジスト：島村徹平（名古屋大学）

また、Neuro 2019 における第 62 回日本神経化学学会大会における本企画については、今大会会期中に開催予定である本委員会にて検討したいとした。

(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。

現在本学会で運用している指針について改定事案は無いとしているが、日本医学会より利益相反の管理ガイドラインが発刊され、多くの他学会では同ガイドラインに沿った改定がなされている為、本学会指針においても必要に応じて改定を検討する。

なお和田圭司理事長より、臨床研究法が改定されたことにより特定臨床研究に対する基準が改定されている為、その点について確認しておくよう、工藤喬委員長へ求めた。

(10) ダイバーシティ推進委員会

東田千尋委員長に代わり味岡逸樹委員より、以下の通り報告があった。

◆「子育て支援篤志基金」の応募・採択状況について

今年度の応募件数はなし

◆第 61 回日本神経化学学会大会における参加者の属性調査

今大会長ご協力の元、Web 上での演題登録時に「アンケートの形」で実施した。なお、大会終了後に集計結果を報告してもらう運びとなっている。

なお、和田圭司理事長より、冒頭の理事長挨拶で述べた通り日本学術振興会による科学研究

費にて、学術総会参加時の子供の旅費についてサポートできる旨確認できている為、本学会の「子育て支援篤志基金」については、解釈を広げる方法について、本委員会で検討するよう要望があった。

(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。

◆大会時プレスリリースについて

報告事項第6-(2) 議題、出版・広報委員長よりの報告に準じる。

◆産学連携のプラットフォーム作りについて

若手研究者育成セミナーに産業界の研究者を講師として招き、企業研究の取り組みについて、本学会学生会員や若手研究者に対して情報を発信してもらうことにより、将来的には産学連携共同研究などへの発展性も期待する試みである。実施に向けワーキンググループを結成し、今大会会期中に会合を予定している。早ければ、来年度から実施の方向で進めたいと考える。

◆日本神経化学会優秀賞の名称変更について

審議事項第4項に準じる。

◆その他の活動について

- ・本学会より若手スターを作ることを検討したが、それより若手を着実に育成していくことが大事であると意見が大多数であった為、若手研究者育成セミナー、若手道場に加え、更なる若手育成の場となる企画を立案していく。
- ・臨床系研究者（他学会所属）と本学会員との共同研究を促進し、神経化学研究を臨床面でも促進させる。臨床系研究者の会員獲得、ブランド力向上にも繋がる考え、「基礎—臨床ブリッジングセミナー」の具体案を検討し、次回理事会での提案を予定している。

(12) 臨床連携委員会

望月秀樹委員長に代わり工藤喬委員より、以下の通り報告があった。

2019年度の日本神経学会学術大会において、同学会、本学会、そして日本神経科学学会での「若手臨床医へ、3学会のプレジデントが基礎研究の魅力を語る（仮）」と題した共催セミナーを企画予定である。

(13) 倫理委員会

島田昌一委員長より、以下の通り報告があった。

前回の理事会後、理事会メール審議により発足した本委員会では、現在本学会倫理規定および申請書を策定中である。

なお仲嶋一範理事より、利益相反委員会で扱う利益相反の疑義が生じた際の事案については、現在利益相反委員会で審議し必要に応じて更に理事会に諮る運用となっている為、倫理委員会の運用との関係性について明確にしておいた方が良いとの意見があった。同意見を受け、議場で討議した結果、利益相反委員会での判断を超える事案に関しては、その内容により倫理委員会、もしくは利益相反委員会と倫理委員会の合同委員会で審議し、理事会に諮る運用とする旨了承された。

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、以下の通り報告があった。

本学会より和田圭司理事長、尾藤晴彦理事、林朗子評議員が同連合評議員に就任している。

なお、和田圭司理事長より、以下の通り補足があった。

同連合代表は、今期より山脇成人先生（日本神経精神薬理学会）、副代表に伊佐正先生（日本神経科学学会）、高橋良輔先生（日本神経学会）が選出され、運営委員には本学会より和田圭司理事長が就任した。また、同連合将来構想計画委員会へは、尾藤晴彦先生が委員長として就任する予定である。

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、以下の通り報告があった。

本学会より竹居光太郎評議員が同連合へ継続し本学会よりの代表として参加している。同連合内にての他分野合同学会開催がここ数年呼びかけられているが、同案件については脳研究推進委員会内で慎重に議論したい。

和田圭司理事長より、2018年10月1日に東京大学で同連合の公開シンポジウムが開催される際に、各加盟学会が5分程度ずつスピーチをする次第となっており、和田圭司理事長が出席する旨併せて報告があった。

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に代わり味岡逸樹委員より、以下の通り報告があった。

現在同連絡会への正式加盟学会は56学会、オブザーバー学会は48学会である。なお、そのうち正式加盟学会の分担金が2019年度より改定され、本学会は1万円より1.5万円となる。

なお議場より、同連絡会に加盟する意義について見直す必要があるとの指摘を受け、味岡逸樹委員より、本委員会においても既に同様の議論が出ており、今大会会期中委員会内にて継続して加盟のメリット・デメリットを検討するとした。

10. 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。

まず、前日の大型台風の通過に伴う高潮・冠水のため、宅配業者の営業所に保管されていたプログラム集の大部分が水没して失われたこと、また、運営事務局が送付していた大会資材一式が宅配車及び荷物追跡システムの水没によって未着のまま行方不明になっており到着がいつになるか見通せない現状が報告された。プログラム集については、地元の印刷業者を探して交渉した結果、明日の大会初日の朝までに間に合うよう印刷し直せる見込みになったこと、また、ネームストラップなど必要不可欠な物品については、現在地元で入手可能なものを探して集めている旨説明された。関西国際空港の閉鎖など交通機関のトラブルもあり、海外からの参加者や当日参加登録を予定していた方の人数が減少する可能性が懸念される。

- ・事前参加登録総数は408名、うち会員は316名
- ・登録演題総数は438演題（指定演題数180、若手道場36、一般口演57、一般ポスター165）
- ・教育講演を、基礎関係、精神科関係、精神科以外の臨床関係で各3演題、合計9演題企画した。
- ・新学術領域研究紹介：科研費申請時期であることを鑑みて企画した。
 1. 脳・生活・人生の統合的理解にもとづく思春期からの主体価値発展学
 2. 脳構築における発生時計と場の連携
 3. 人工知能と脳科学の対照と融合
 4. マルチスケール精神病態の構成的理解
 5. 多様な「個性」を創発する脳システムの統合的理解
- ・若手道場については、発表のみならず、若手が質問をする練習の場となるよう配慮した。そのた

め、参加者のネームストラップの色を「若手」とそれ以外で区別することとした。ベテランの先生方には、是非教育的観点からのコメントなども積極的をお願いしたい。

- ・若手育成セミナーについては、5つの班に分け、各班に講師2名。5名のチューターがサポートする。初日に19時から全員を集めてイントロダクションをしたのち、班ごとに2時間の講義を行い、その後アリストンホテルに移動し全体討論会を23時まで行う。二日目は懇親会を中座し、アリストンホテルで全体討論会を23時まで行う。
- ・大会プレスリリースについては、既に報告事項第6-(2) 議題で出版・広報委員長より報告があったが、日本生物学的精神医学会では希望演題リストのみを作成しリリースする方法であった為、リリース時期を調整する必要があった。
- ・大会長の英語表記について、今まで統一されていなかったが今大会では併催される WFSBP に合わせて「Congress President」とした。大会長の英語表記が大会ごとに異なるのは望ましくないように思われるので、今後必要があれば理事会としてご検討いただきたい。

なお、小泉修一庶務担当理事より、若手道場の在り方は、若手研究者育成セミナー同様に本学会事業と捉えるのか、毎年の大会運営とするのかを明確にした方が良い旨提案がなされた。それに対し、企画のあり方の継続性を鑑みて、既に今大会から根幹となる部分については大会長からの提案内容を将来計画委員会で審議していただいた旨説明があった。さらに議場で討議した結果、学会事業という位置づけとして継続性を担保した上で、運用の詳細については各大会に任せる次第で了承された。

また那波宏之大会長より、来年度 Neuro 2019 においての若手道場の運用について、本学会主導で進められるよう座長等の人選等実務レベル担当者を指名したいとし、議場へその協力を呼びかけた。それに対し、特に若手道場については座長の人選が極めて重要であるため、今大会では座長については将来計画委員会から適任候補者の推薦リストをいただき、そこから依頼した旨説明があった。

11. 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、第 62 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。

<Neuro 2019（第 42 回日本神経科学大会：第 62 回日本神経化学学会大会）>

テーマ：飛翔する脳科学：命と心の接点

会 期：2019 年 7 月 25 日（木）～28 日（日）※4 日間

場 所：朱鷺メッセ 新潟コンベンションセンター

〒950-0078 新潟市中央区万代島 6 番 1 号

大会 HP：http://www.neuro2019.jnss.org

公募シンポジウム募集期間：2018 年 8 月 1 日（水）～10 月 9 日（火）正午

なお本議題時、同大会の運営事務局であるエー・イー企画より担当者が同席し、同大会プログラム詳細ならびに予算等について補足した。

12. 第 63 回日本神経化学学会大会（2020 年度）について

馬場広子大会長より、第 63 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。

<第 63 回（2020 年度）大会>（単独大会）

会 期：2020 年 9 月 10 日（木）～12 日（土）

場 所：いちょうホール（八王子市芸術文化会館）を予定

〒192-0066 東京都八王子市本町 24 番 1 号

13. その他

特になし

【審議事項】

1. 功労会員の推薦について

小泉修一庶務担当理事より、1名の評議員について功労会員候補者として総会への推薦する旨提議がなされ、承認された。

2. 2019年度予算案について

馬場広子会計担当理事より、2019年度予算案の内容について説明があり、審議の結果、以下の点を修正するとし、承認された。

報告第9議題より、2019年より分担金値上がり分5,000円を追加する。

3. 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申しこみのあった「アジア・オセアニア生理学会連合第9回大会事務局」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、アカデミアからのバナー掲載申し込みであるため、無料掲載とすることが承認された。

4. 優秀賞の名称変更について

竹林浩秀委員長より、優秀賞・奨励賞委員会ならびにブランディング委員会において、現状の名称「優秀賞」を「日本神経化学会賞」と本学会の冠にした名称に改定する旨提案がなされ、議場で討議がなされた。賛同意見も多数あったが、以下の指摘を受け、名称変更については引き続き優秀賞・奨励賞委員会で議論する次第となった。

- ・2014年度に「優秀賞」を新設してからまだ期間が短く、またこのような短期間で「優秀賞」への名称変更の結果も検証せず、再び変更するのは少し早いのではないか。
- ・若手を奨励する賞の名称へ、学会名を冠するのは本当に相応しいことなのか。
- ・学会名を冠する賞を新設することを考えてもよいのではないか。(年齢問わず、その業績や学会貢献度に関心を置く、あるいは、理事会が推薦する等)。

なお、各申請書の改定について、全て承認された。

5. 会則の改定について

小泉修一庶務担当理事より、会則第3章「会員」第14条-6における文言の改訂、また評議員の定年について会則第4章「役員、評議員および職員」第23条改定案が提出され、審議の結果、以下の通り承認された。

会則第3章「会員」第14条

＜現行＞

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. 役員等の選挙権およ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

<改定案>

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. 役員等の選挙権および被選挙権は有しない
6. 日本神経化学会優秀賞ならびに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

会則第4章「役員、評議員および職員」第23条

<現行>

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。

<改定案>

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。評議員は就任する時期に満70歳未満とする。

6. 理事選挙について

小泉修一庶務担当理事より、2019年度の理事選挙スケジュール案について報告があった。また、和田圭司理事長より、同選挙管理委員へ今期で理事退任となる以下の6名が指名され、議場より承認された。

澤本和延、島田昌一、馬場広子、森則夫、和田圭司、和中明生、以上50音順

7. その他

島田昌一副理事長より、9月7日開催評議員会時議題について以下の通り提示され、会当日にはより多くの意見が集まるよう議場へ協力を求めた。

- ・若手研究者のプロモーションに関して学会で何ができるか
- ・若手の理事を積極的に起用して、学会の活性化を促進してはどうか
- ・臨床系の学会との関係について（新専門医制度などの影響）

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。

2018 年度評議員会議事録

日 時：2018 年 9 月 7 日（金）12：15～13：05
会 場：神戸国際会議場 1 階メインホール
出 席：出席 43 名、委任状 77 名（評議員総数 232 名、定足数 46 名）
議 長：和田圭司 理事長
進 行：島田昌一 副理事長
議 題：「評議員の先生方の要望に応える」

議事に先立ち、島田昌一副理事長より、本会の議題について以下の通り説明があった。

例年の本会では事前に議題を用意しているが、本会では予め評議員より募った要望に基づき、以下の議題について討議することとした。

- 1) 若手研究者のプロモーションに関して学会で何ができるか
- 2) 若手の理事を積極的に起用して、学会の活性化を促進してはどうか
- 3) 臨床系の学会との関係について（新専門医制度などの影響）

1) 若手研究者のプロモーションに関して学会で何ができるか

島田昌一副理事長が、上記議題を選出した理由について、以下の通りとした。

国公立大学の定員削減、雇用形態の変更（パーマネントポストから任期付きポストへ）、少子化を背景とする大学の学生定員削減とそれに伴う教員削減等により、近年は若手のプロモーションが難しくなっている現状について討議したい。

本議題につき、以下の通り議場より意見や提案が挙がった。

- ・ポストドクター（博士研究員）が如何にして助教職に就くかが一番の問題である。公式に応募を募る場合もあるが、学会内で募集情報を取得できれば同じ分野の研究者とその就職先について、学会を通しマッチングがし易い。
- ・国際学会では既に会員と学会の間での情報マッチングを実施している為、それに倣い本学会でも求人と求職のマッチングが大会会期中にできるような方法を検討してはどうか。
例えば、ポスターに記しを付す、または、シンポジウムで演者がスライドに求人情報を記載する等。
- ・本大会会期中の若手研究者育成セミナーにおいて、求人側は「人（大学院生含む）を探しています」、求職側は「仕事を探しています」という赤いマークを付け、情報マッチングの企画を試みている。

上記までの意見や提案をもって、島田昌一副理事長が、以下の通りまとめた。

海外では求人募集のマークをつけてプロモーションを実施している学会もあることから、本学会においても若手研究者育成セミナーだけではなく、本学会全体で求人側と求職側のマッチングができるような場を広げるよう検討したい。

2) 若手の理事を積極的に起用して、学会の活性化を促進してはどうか

島田昌一副理事長が、上記議題を選出した理由について、以下の通りとした。

本学会の理事はベテランが多いが、時代の変化に即したニーズ、或いは本学会として若手の育成重視を掲げていることから、もっと柔軟に若手会員の発想や価値観を本学会運営に取り入れるべきではないかという意見について討議したい。

本議題につき、以下の通り議場より意見や提案が挙がった。

- ・若手の会員が理事に就任すると、学会運営関連の業務が増え、本来の研究が進まなくなる恐れがある為、配慮が必要である。だがその反面、理事になると本学会の構造や運営全体が見え、それにより人脈が広がり、更に自身の研究の広がりも見えてくることもある為、ぜひ若手の会員には理事を経験してほしい。そして、新しい発想で本理事会を運営していくことが大事である。
- ・現理事会の平均年齢は約 55 歳から 60 歳だが、それを 10 歳位若返らせても本学会の運営にはさほど影響はないと考える。なお、シニアの会員は、役員に就くのではなく本学会を支援する立場とするのが良い。
- ・補充理事を経験したが、特に研究が進まなくなる等の影響はなかった。また、役員活動を務めることにより、本学会に愛着を更に持つようになり視野も広まった。役員任期中、本学会に自分がどの程度貢献できたかということは自分自身では解らないが、在任中の経験豊かな理事メンバーからのサポートもあり、業務を遂行することができた。その反面、理事メンバー同士でサポートする場合は同じ研究領域同士だと断り難い等の問題がある。また、若手の会員には学会業務には興味の無い人も少なくない為、学会運営に携わる役員へ若手の会員を勧める際には向き不向きを見極めることが大事である。
- ・若手の理事を登用するには学会業務が過重にならないよう、また自由な発想で将来に向けて運営できる環境を整える必要がある。
- ・補充理事を臨床・女性等ダイバーシティに配慮して特化して決めることが必要である。
- ・理事の年齢を 55 歳位までにし、学会運営全体を若手に託し、シニアは若手をサポートするという様な在り方について時間をかけ構築する。
- ・若手で安定したポストに就いていない場合は学会業務が荷重にならない様にする。また、理事業務の中でも業務量に差がある為、若手は、業務の少ない理事業務から始め、手作りで学会を運営するやりがいを感じてもらいたい。但し、大会長は膨大な雑務に追われることになるため若手には気の毒で、学会経験の豊かなシニアにお願いした方が良いと思う。

上記までの意見や提案をもって、島田昌一副理事長が、以下の通りまとめた。

理事の中で指定の定員枠（若手やダイバーシティ）を設ける。またはベテランとなる理事の年齢を引き下げ若手理事のバックアップの役に回ってもらうという意見について、今後の理事会ならびに各委員会にて、本学会の将来の方向性として考えていきたい。

3) 臨床系の学会との関係について（新専門医制度などの影響）

島田昌一副理事長が、上記議題を選出した理由について、以下の通りとした。

本学会が臨床系の教室からの基礎研究発表の受け皿となれないかと考える。また専門医制度が新しくなり、臨床の若手研究者が基礎研究に接する機会が狭められてきている現状に鑑み、臨床系学会もその影響を受け、基礎研究関連の演題比率が減少している中で、本学会は設立当初から、神経内

科・精神科等の学会と繋がりを保ち、その疾患を念頭において行っている基礎系学会である為、この点を非常に重要視したい。

上記を踏まえ、島田昌一副理事長より工藤喬理事が指名され、以下の通り意見を述べた。

- ・ 昨年の評議員会から話題になっているが、本学会は臨床系の先生が設立し、当初は臨床系の先生が多かった。しかし現状では、臨床系の特に若手の先生の発表がない。逆に臨床系の学会はどのような状況かという、それぞれの学会の専門医を形作る使命がある為、専門医教育というプログラムにシフトし、研究発表という場が徐々に狭まってきている。

日本専門医機構の専門医に対するポリシーでは、「リサーチマインドをもった専門医を育てる」と掲げているが、それを逆手にとり専門医制度に関係のない本学会が積極的にリサーチマインドの育成という部分に特化して踏み込んでいくことを提案する。その為に必要なシステムを作り、臨床系の若手医師が学会参加する様、プランディング委員会と相談しながらシステムを構築していきたい。まずは、臨床系の若手医師に本学会で発表する場を用意したい。

続いて、島田昌一副理事長より、臨床連携委員会委員長望月秀樹先生が指名され、以下の通り意見を述べた。

- ・ 昨年度より臨床系の会員を増やすべく臨床連携委員会を設置した。しかしながら思っていた以上に若手の医師に本学会へ参加してもらうことは簡単ではない。その理由として、新専門医制度により神経内科医や内科医自体がかなり減少している。専門医制度に問題点もあると思われるが、本学会から基礎研究に対し専門医制度側へ提言してはどうかと考える。また神経学会にてシンポジウムを設け、2019年に大阪で開催される日本神経学会学術大会で「3学会プレジデントが語る基礎研究の魅力」というタイトルの元、本学会からは和田圭司理事長、日本神経科学学会からは伊佐正理事長、日本神経学会戸田達史理事長に基礎研究の魅力を語るよう企画立案をした。これは臨床医が基礎研究へ少しでも興味をもつようなプロジェクトとして組んでいる。その他の問題点としては、若手臨床医、特にまだ研究を始めたばかりの人が本学会に参加したくなる、興味をもてる魅力的な企画を立案してほしい。本学会大会では基礎研究の発表は沢山あるが、少し臨床寄りの若手のためのプログラムも検討すべきである。更に、役員にも神経内科医が少ない為、その点についても今後理事会で検討してほしい。

上記までの意見や提案をもって、島田昌一副理事長が、以下の通りまとめた。

臨床系理事を増やすことと併せ、議場で募った意見について、今後各委員会にて検討していきたい。更に、島田昌一副理事長より、生物科学連合担当役員の竹居光太郎評議員が指名され、以下の通り意見を述べた。

生物科学連合の関係として、「1) 若手研究者のプロモーションに関して学会で何ができるか」については、実際に同連合の中でもポストドクター（博士研究員）の問題点が毎回提起されており、同連合としても文科省等に対し問題意識をもつよう働きかけている状況である。本学会内においても継続して議論していくべきであり、既存意見の通り求人側と求職側の情報を学会のホームページへ掲示、または学会会期中に交流の場を設ける等積極的に携わるべきである。

最後に、本日の議題について和田圭司理事長が、以下の通りまとめた。

1) 若手研究者のプロモーションに関して学会で何ができるか

学会が求人側と求職側のマッチングの場を提供することは非常に重要な案件である。各教室からの求人情報は学会ホームページに掲載しているが、求職側からアナウンスをするということはしていない。今後はマッチングに関し出版・広報委員長を中心に、同委員会で検討してほしい。

2) 若手の理事を積極的に起用して、学会の活性化を促進してはどうか

様々な意見の通り人材には向き、不向きがあるため、そこを見極めていくことが重要である。また、補充理事についてはどのような方針で登用していくか、補充理事の性格付、位置付を明確にしておく必要がある。また、本学会の発展を考えた上で学会自体が多様性を有することは非常に大切なことである。その為、若手や男女等幅広く人材を育てることが重要である。なお人材を育てるという意味では委員会活動が重要な場になっている。委員長が交代しても委員会の方向性を引き継ぎ、人材を育てるということを徹底していきたい。

3) 臨床系の学会との関係について（新専門医制度などの影響）

本学会で考えるだけでなく、臨床系学会にもリサーチマインドをもっている人材を評価する仕組み作りを考えて頂く必要がある。どのような仕組みが良いか意見を伺いながら検討していきたい。

島田昌一副理事長より、これまでの意見ならびに提案に対し謝辞が述べられた。また、今後も引き続き、本議題につき意見がある際には各委員会や理事会へ申し出るよう議場へ呼び掛け、学会としても本議題については継続的に検討していきたいとした。

以上をもって、2018 年度評議員会は閉会となった。

2018 年度総会議事録

日 時：2018 年 9 月 7 日（金）13：05～13：55

会 場：神戸国際会議場 1 階メインホール

議 長：仲嶋一範 大会長

副議長：和田圭司 理事長

出 席：出席 63 名、委任状 164 名（会員総数 1,215 名・議決権数 931 名・定足数 93 名）

議 事：

1. 理事長報告

和田圭司理事長より、第 61 回日本神経化学会大会大会長である仲嶋一範大会長へ謝辞が述べられたのち、以下のとおり報告があった。

- ・理事長就任時より臨んでいる 3 つの課題、「本学会財務の健全化」、「本学会内の透明化」そして「本学会のブランディング化」については引き続き努力をしていきたい。
- ・今年度 10 月に、Neurochemistry International 誌において本学会発足 60 周年を記念した特集号が発刊された。

上記報告ののち、これから控えている理事選挙に向けて、議場へ投票するよう呼びかけた。

2. 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 3 名に対し黙祷を捧げた。

3. 会計報告

議長の仲嶋一範大会長より、詳細については議題第 8 及び第 10 項にて報告のうえ、審議とする旨説明があった。

4. 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。

今後の機関誌の発刊予定は、2018 年 12 月発刊の『神経化学 Vol.57 (No.2) 2018』、としているが、冊子体での発刊は本号で最後となる。新年度 2019 年より『神経化学 Vol.58 (No.1) 2019』の発刊月は 6 月となり、またはオンラインジャーナルとなる。しかしながら、冊子体も継続して製作し、希望者へは有料での発送を実施する予定である。その際の申込用紙は、次号『神経化学 Vol.57 (No.2) 2018』ならびに本会ホームページへ掲載する。

5. プログラム編成報告

仲嶋一範大会長より、第 61 回大会開催状況について、以下の通り報告があった。

- ・大会直前の大型台風通過とそれに伴う高潮による冠水に伴い、プログラム集の水没による再印刷手配、大会物資未到着による現地での再調達などの甚大な被害があったが、関係者のご協力による迅速な対応によりなんとか開催することができたことを感謝したい。
- ・若手道場については例年の形式より少し工夫を加え、また発表のみならず、若手が質問をする練習の場となるよう配慮した。

- ・教育講演として、精神科領域、神経内科を含むその他の臨床領域、および基礎領域の3つをセットにして毎日開催する企画とした。

6. 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。

- ・今大会の若手研究者育成セミナーは今年度より寄付金が設けられ、若手道場とともに順調に運営されている。また、今大会において、若手研究者育成セミナー出身者により企画シンポジウムも採択された。
- ・出版・広報委員会およびブランディング委員会と連携し、若手研究者育成セミナーの活動を進めている。
- ・その他引き続き、本委員会内では若手を活性化させる仕組みの検討や、若手研究者育成セミナー出身者企画シンポジウムの恒常化に努めていく。

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。

- ・今年度より、海外在住会員が日本に帰国し大会で発表するための旅費の補助を目的として設置した「鍋島トラベルアワード」については、2名の応募があり両名受賞となった。来年のNeuro 2019への応募については学会ホームページやメール配信等で周知する予定である。
- ・ISN2019大会は、2019年8月4日～8月8日までモンテリオールで開催予定である。Travel Awardの応募についても学会ホームページやメール配信、Facebook等で周知する予定である。
- ・前項のISNモンテリオール大会でISN現理事の改選となり、本学会の馬場広子ISN理事が任期満了となる為、本会後にその後任となる理事候補者を選出する予定である。

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。

- ・機関誌に加え、ホームページやSNSを活用し学会の情報を発信している。
- ・ホームページではNeurochemistry International誌において本学会発足60周年を記念した特集号が発刊されたため、トップページにバナーを掲載している。
- ・バナー広告は現在2件掲載している。
- ・今大会より対応しているプレスリリースについては、7件の研究発表について各種報道機関へ配信した。

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。

会員よりの学会推薦への応募件数を増やすべく、その広報手段等について出版・広報委員会とも連携しホームページの改善等を進めていく予定である。

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本日(9月7日(土))14時より、タイトル「オートファジー分子から神経疾患治療まで」とし、シンポジストは荒木敏之先生(国立精神・神経医療研究センター)、村松一洋先生(自治医科大学)、斉木臣二先生(順天堂大学)、水島昇先生(東京大学)の内容で開催予定である。

- ・2018年度の理事会企画シンポジウムについては、明日の委員会にて検討予定であるがNeuro 2019ということで、日本神経科学学会との差別化を図っていきたいと考えている。

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。

- ・脳科学関連学会連合および生物科学学会連合についてどのような形をとっていか検討している。
- ・脳科学関連学会連合については今期より山脇成人先生（日本神経精神薬理学会）が連合代表に、和田圭司理事長が運営委員に就任された。
- ・脳科学オリンピックについては、Brain Beeの実態について引き続き注目していきたい。
- ・国際生物学オリンピックについては、これより理事会に諮る予定であるがワーキンググループを設置しより良い作問をしたいと考えている。

⑦連合大会・多分野交流委員会

木山博資委員長が欠席のため、和田圭司理事長より、以下の通り報告があった。

- ・今大会における連合大会・多分野交流委員会シンポジウムは昨日（9月6日（金））に、タイトル「A new era of life science research via cooperation and integration with data science」とし、シンポジストは島村徹平先生（名古屋大学）の内容で開催された。
- ・Neuro 2019における第62回日本神経化学学会大会における本企画については、菅裕明先生（東京大学 大学院 理学系研究科・理学部）に依頼する予定である。

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。

- ・本学会全会員へ実施したアンケート結果を学会ホームページへ掲載予定である。
- ・本大会では大会長のご協力の元、Web上での演題登録時に「アンケートの形」で実施した大会における参加者の属性調査ならびに託児所の設置について、次大会でも継続して実施していただきたい。
- ・今年度より設置した「子育て支援篤志基金」では今年度の応募は無かったが、次回は周知徹底および利用内容の拡大等を検討していきたい。
- ・Neuro 2019においてダイバーシティシンポジウムの企画について検討する予定である。

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。

現在本学会で運用している指針について改定事案は無いとしているが、日本医学会より利益相反の管理ガイドラインに沿って、本学会指針においても必要に応じて改定を検討する。

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。

- ・情報発信力の強化として、議題第6-③項にて報告があったとおりプレスリリースを行った。プレスリリースについては次年度以降も実施したい。
- ・若手育成ならびに基礎と臨床の連携強化について検討をしている。

⑪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。

- ・2019年5月開催の日本神経学会学術大会にて広報すべく「いまからでも遅くない。3学会プレジデントが語る基礎研究の魅力」をテーマとしたシンポジウムを企画し、若手世代に認知を広めるということで和田圭司理事長にご講演いただく予定である。

- ・臨床系学会学術総会と本学会大会開催時期が重なる為、将来的には開催時期をずらすことが可能か検討したい。

⑫倫理委員会

島田昌一委員長より、以下の通り報告があった。

今年度より、会員の行う研究に関して倫理的な問題が生じた場合に対応できるよう設置した。

状況に応じ利益相反委員会と合同で委員会を開催し対応する予定である。

7. 2018 年度優秀賞・奨励賞選考結果報告

竹林浩秀委員長より、本年度受賞者について以下の通り報告があった。

【優秀賞】1名

氏 名：七田 崇

所 属：東京都医学総合研究所 脳卒中ルネサンスプロジェクト

テーマ：脳梗塞における無菌的な炎症メカニズムの解明

【奨励賞】3名

氏 名：高野哲也

所 属：Department of Cell Biology, Duke University Medical School

テーマ：脳構築における神経細胞の極性形成と維持機構の解明

氏 名：藤田 幸

所 属：大阪大学大学院医学系研究科 分子神経科学

テーマ：中枢神経回路形成と修復過程におけるゲノム高次構造変動

氏 名：森澤陽介

所 属：東北大学大学院生命科学系研究科 超回路機能分野

テーマ：脳梗塞後の貧食性アストロサイトによる脳内再編とその分子基盤の解明

(50 音順/敬称略)

8. 2017 年度決算の件

馬場広子会計担当理事より、2017 年度決算について報告があり、異議なく承認された。

9. 同監査報告

田代朋子監事、遠山正彌監事とも欠席の為、両監事の指名により、和田圭司理事長より以下の通り報告があった。

2017 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。

10. 2019 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。

11. 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1名が理事会より推薦された旨報告があった。

酒井 規雄 広島大学大学院 医歯薬保健学研究所

※任期：2021 年総会終了まで

(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。

12. 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。

稲垣 忍 大阪大学大学院医学系研究科 保健学専攻

井上 和秀 九州大学

高橋 正身 北里大学医学部 代謝・蛋白質学

平林 義雄 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。

13. 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以下の通り会則の改定案（下線箇所改定）が提示され、議場に諮ったところ、異議なく承認された。

会則：

第3章 会員

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. 大会等本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. 役員等の選挙権および被選挙権は有しない
6. 日本神経化学会優秀賞ならびに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. その他本会理事会にて不適当と判断されたとき

第4章 役員、評議員および職員

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。評議員は就任する時期に満70歳未満とする。

第5章 会議

第33条 総会は、正会員、功労会員、シニア会員及び若手会員の現在数において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。

14. 次期大会および開催地の件

那波宏之第 62 回大会長より第 62 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。

<Neuro2019 (第 42 回日本神経科学大会：第 62 回日本神経化学学会大会)>

テーマ：飛翔する脳科学：命と心の接点

会 期：2019 年 7 月 25 日 (木)～28 日 (日) ※4 日間

場 所：朱鷺メッセ 新潟コンベンションセンター

〒950-0078 新潟市中央区万代島 6 番 1 号

大会ホームページ：<http://www.neuro2019.jnss.org>

公募シンポジウム募集期間：2018 年 8 月 1 日 (水)～10 月 9 日 (火) 正午

続いて、馬場広子第 63 回大会長より第 63 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。

<第 63 回 (2020 年度) 大会>(単独大会)

会 期：2020 年 9 月 10 日 (木)～12 日 (土)

場 所：いちょうホール (八王子市芸術文化会館) を予定

〒192-0066 東京都八王子市本町 24 番 1 号

15. その他

和田圭司理事長より、議題以外の報告事項とし、以下の通り報告があった。

- ・鍋島トラベルアワード事業基金について

鍋島俊隆先生からの申し出により日本神経化学学会に新しい基金「鍋島トラベルアワード」を創設することが出来た。「鍋島トラベルアワード」は現在海外に留学している会員 (休会中も含む) が一時帰国して日本神経化学学会大会において演題を発表するに当たっての旅費を補助するものである。今後この鍋島トラベルアワードの募集は毎年行う予定である。

- ・子育て支援篤志基金について

同基金は今年度より新たに設置し、子供を帯同しないと大会に参加出来ないという会員を支援する主旨により設けた。しかしながら、日本学術振興会へ確認したところ、各学術総会に参加する際の旅費の支援が科研費より可能である旨回答を得た。その為、同基金の利用内容の拡大等をダイバーシティー委員会で検討するよう依頼している。

- ・若手研究者育成セミナーにおいても、今年度より寄付金が寄せられるようになった。同セミナーの運営を毎年円滑に実施したい。
- ・これより理事選挙が控えており、前回より同選挙は立候補制となった為、奮って立候補してもらいたい。

以上を以て、予定した全ての議事を終了し、2018 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、神経研究所 所長)

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でもちまして1958年の設立以来順調な発展を遂げております。先日第61回大会を仲嶋一範大会長のご尽力のもと神戸の地で開催することが出来ました。60年を一つの区切りとしますと新たな出発にふさわしい素晴らしい大会となりました。

さて、私の理事長としての任期は2019年3月までとなります。これまで無事に務めてこれましたのも会員の皆さまの温かいご指導、ご支援の賜物と感じ入っております。就任時の抱負としまして、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上げました。①につきましては、前理事長今泉先生の時に理事のオンライン選挙が導入されたことに加え、大会プログラム集を学会誌から独立させ、また学会誌そのもののオンライン化を図ることで少し見通しを立てることが出来ました。②につきましては、理事長便りの配信、理事や委員会委員長のHPでの紹介に努めました。理事会の活動はHPからも読めますが、それぞれの委員会が何をしているのかと言うことにつきまして、もっともっと情報発信すべきであったと反省しております。②の個々の取り組みとしましては、大会期間中に「理事長と話をしてみよう」コーナーを設置しました。鍋島トラベルアワードは大会中にお一人の会員からご意見を頂いたことで実現しています。神経化学の若手研究者育成セミナーにつきましても別の会員の先生からご寄付を賜りその運営が楽になるだけでなく、新たな受講者層の掘り起こしにも繋がりました。③につきましては、②とも関連しますが情報を発信することで会員以外の方々に日本神経化学会の認知度を高める努力を行って参りました。理事長便りにも書きましたが、「若手育成セミナー」でグーグル検索をしますと、当会の取り組みが真っ先に表示されます。即日配信などSNSを使った効果も大きいと思います。また、大会期間中の「若手道場」を日本神経化学会の若手研究者育成セミナーに続く学会の重要なイベントであると2018年秋の理事会で位置づけました。今後、若手道場が当会の第二の目玉として発展すると信じております。さらに、子育て支援篤志基金を設け、その運用を開始しました。

①、②、③を通しまして、皆さまから見て少しでも風通しが良くなりましたでしょうか？ 遠慮無く意見が言える学会になりましたでしょうか？ やり残したことも多々ありますが、①、②、③いずれも私一人の力でなく、理事の方々、委員会委員長並びに委員の方々、若手育成セミナーの世話人の方々、さらには会員の方々全てのご協力があったからこそのものでした。日本神経化学会は若手研究者を大事にし、育てるところに一番の特色があります。自分の教室の若い方々だけでなく他の教室の若い方々にも気を配り、温かく接し、その成長を喜ぶことに当会の真髓があります。その意味で、若手育成セミナー出身者を如何に学会活動に参加していただくように繋げるかが課題でありましたが、案ずるより産むが易いでしょうか、若手育成セミナー出身者によるシンポジウムも実現し、何よりもまして奨励賞受賞者に若手育成セミナー出身者が続いています。喜ばしい限りです。次期理事会がさらに当会の良いところを伸ばし、当会の一層の発展に向け努力を払ってくれるものと信じております。

2021年、International Society for Neuroscienceの大会が京都で開催されます。国内外に、日本神経

化学会の良さとその実力を示す絶好の機会となります。その第一弾とも言えるべき「Neurochemistry International 誌日本神経化学会 60 周年記念号」が 2018 年秋に発行されました。2019 年は日本神経科学学会との合同大会が那波宏之大会長のもと新潟で、2020 年には馬場広子大会長のもと八王子で大会が開催されます。このように日本神経化学会は日々歩みを進めております。「来年もまたこの大会に来てみよう」という思いがその歩みを支えています。会員の皆さまが居られてこそその日本神経化学会です。これからも、皆さまとともに成長していく学会です。引き続き、当会へのご要望、ご意見、ご批判を賜ることが出来ましたら幸甚です。ご遠慮なく学会事務局までお知らせください。

いままでのご指導、誠にありがとうございました。会員の皆さまのますますのご健勝とご活躍を祈念しております。

国際対応委員会からのお知らせ

委員長 和中 明生

1) 鍋島トラベルアワードのお知らせ

鍋島俊隆先生からの有難いお申し出により日本神経化学会に創設された基金「鍋島トラベルアワード」は、現在海外に留学されている会員（休会中も含みます）が一時帰国して日本神経化学会大会において演題を発表するに当たっての旅費を補助するものです。詳細はリンクページの選考規約を参照下さい。

なお、応募に当たっては応募様式に必要事項を記入し、別途「日本神経化学会に今望むこと（字数、形式自由で忌憚の無いご意見を下さい、学会運営の参考にさせていただきます）」と合わせて e-mail に添付、国際対応委員会 和中明生委員長（akiow@naramed-u.ac.jp）までお送り下さい。

今回の応募期限は2019年2月6日（Neuro2019の一般演題応募メ切り予定日）で、選考の結果については応募者の方々に個々にお知らせいたします。

多数の応募をお待ちいたしております。

<http://www.neurochemistry.jp/travelaward/>

2) 日本神経化学会トラベルアワードの募集について

<ISN2019 モントリオール大会とトラベルアワードに関して>

2019年8月4日～8日にカナダ モントリオールで ISN 大会が開かれます。

詳細は以下の HP を参照下さい。

<https://www.neurochemistry.org/biennial-meeting/2019-isn-asn-meeting.html>

一般演題応募と併行して ISN から旅費の補助がでるトラベルアワードの応募がございます。

トラベルアワードの応募期間が2019年1月2日から2月28日となっておりますので、日本からのトラベルアワード応募希望者は遅くとも2019年1月31日までに抄録を国際対応委員会 委員長和中明生（akiow@naramed-u.ac.jp）まで提出していただき、委員会で添削した後に応募していただきたく存じます。

現時点（2018年10月12日）ではまだ一般演題の応募は開始されていませんが、年初から開始されますので応募希望者はあらかじめ用意しておいていただくと助かります。

委員会だより

将来計画委員会

委員長 橋本 亮太

日 時：2018 年 9 月 8 日 12:00~13:30

場 所：神戸国際会議場 405 号室

出席者：橋本亮太（将来計画委員会委員長）、田中謙二（世話人代表）、笠井淳司（世話人副代表）、小野賢二郎、加藤隆弘、河田美穂、齋藤 敦、宝田美佳、照沼美穂、中澤 瞳、平山友里、牧之段学、森口茂樹（世話人）、吉村 武、和田圭司（理事長：オブザーバー）

欠席者：池中建介、小泉修一、村松里衣子

記録者：宝田美佳、中澤 瞳、吉村 武

配布資料：なし

内 容

1. 2018 年度若手育成セミナー

無事問題なく、成功に終わった。23 時に一旦終了する形式、会場が近い、ホテルの部屋が少人数であることが良かった。講師が学会のどのプログラムよりも魅力的であること、チューターの役割の重要性が明らかになった。学生が多く、ポスドク枠は少なく、参加できない学生もいた。

2. 2019 年度若手育成セミナー

次の日本神経化学学会大会は日本神経科学学会大会との合同会 NEURO2019 である。日程は 2019 年 7 月 25 日（木）~28 日（日）の 4 日間。26 日（金）19:20~21:00 に懇親会があり、NEURO では生物精神と合同のように神経化学の特徴を生かした運営ができないため、様々な制約がある。例えば前日開催も考慮する必要がある（全部で 5 日の日程になることが負担との意見もあった）。神経科学学会会員は、無料で神経化学学会会員になり、無料で参加できる仕組みとなる。会員数が数倍違うので、神経化学で継続して会員になっている人がほとんど参加できなくなるリスクもあると考えられる。無料で宿泊できるメリットから参加枠を溢れる可能性が高く、先着順ではなく、参加の選考基準を考える必要がある。全体的な運営は、今後大会側と交渉しながら、具体的な対応策を考慮していく。

講師については、次の大会長は指定席とすることになった。ブランディング委員会からの提案についても引き続き検討する。

3. 若手育成セミナー広報

ホームページや Facebook など情報を掲載している。Facebook には若手育成セミナーなどの写真を即日掲載している。1 日に 1~2 回更新している。若手育成セミナーの様子を示した写真の閲覧数は 1 日で 300 人、集合写真の閲覧数は 1300 人という勢いである。若手育成セミナーで検索すると日本神経化学学会が候補に出てくる。臨床医の先生の参加を増やしていくことが課題である。学部生から参加してもらうという戦略が良いのではないかという意見があった。50 人枠がすぐにうまったので、これ以上の広報の必要性がないのではないかという意見があった。

4. 若手道場

参加者 10 人程度だった道場もあった。しかし、以前は 3 人程度の道場もあり、審査員を増やした効果が出たかもしれない。審査員を増員するかどうかや審査員と座長を将来計画委員で決めるなどの点については継続審議が必要である。

那波大会長から、担当委員を決めるよう要望があったが、これから委員が入れ替わるため、決めることができなかった。次の委員会に引き継ぎ、そこで継続性を重視していただく。

次回は、若手道場枠ということで、メイン会場とは離れた場所で行うことになっている。

5. 若手育成セミナー出身者のシンポジウム

若手育成セミナー出身者によるシンポジウムのオーガナイザーを早めに指名しなければ、シンポジストを期日までに集めることが困難である。シンポジストを若手育成セミナー出身者のみに限定すると適任者を探すが難しいため、オーガナイザーは出身者にするが、シンポジストは出身者に限定しなくて良いのではないかという意見が出た。継続審議をすることになった。

6. 若手が活躍する仕組みと若手育成セミナー出身者シンポジウムの恒常化の検討

若手育成セミナー、若手道場はこれまで通り継続、発展させていく。若手育成セミナー出身者シンポジウムも恒常化に向けて、まずは毎年継続的に企画が提出できるよう働きかけや支援を行う。具体的には将来計画委員長と担当理事が主導し、必要な時には将来計画委員のサポートを仰ぐ。他には、海外の関連学会（ISN や APSN 等）で、若手シンポジウム等ができるような支援体制を作っていく。

7. その他

継続性を重視して運営するべきということ、委員会の時間枠の殆どが若手育成セミナーの議論に使われているため他にも学会の様々なことを議論できるとよいとのコメントがあった。他の委員会と比較して明らかに仕事量が多く、これだけの内容を一つの委員会で担っている限り、他の議論の時間が取れないのは当然であるため、若手育成セミナーを独立した委員会が担当するなど、考える必要があるかもしれないとのコメントがあった。

出版・広報委員会

委員長 澤本 和延

日時：2018年9月8日 9:00～10:30

場所：神戸国際会議場 404号室

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30年度議題リスト、平成29年度議事録、プレスリリース原稿および最新状況、杏林舎との解約合意書（案）、国際文献社との受託契約書（案）及び覚書（案）、エダンズグループジャパンからの報告書、執筆者リスト

内 容

1. 大会プレスリリース（廣田・牧之段・山岸）

廣田委員より、プレスリリースの概要説明の後、7演題について大会2週間前にプレスリリースを行ったが、取材・記事の掲載は確認できなかったことが報告された。プレスリリース原稿の完成度を上げる時間を確保すること、合同大会で行なう際の他学会との情報共有の方法など、来年度以降に実施する際に改善すべき点についての意見が出された。

2. 大会・若手育成セミナーの広報（照沼・牧之段・山岸・廣田）

照沼委員より、担当委員が撮影した写真を大会期間中にFacebookに掲載したことなどが報告された。今後、大会のハイライトを1日1回メールでも配信してはどうか、肖像権について会員から同意を得る方法について再検討の余地があるのではないか、などの意見が出された。

3. 神経化学のペーパーレス化（川内・山岸）

川内委員より、ペーパーレス化に向けての作業の状況について報告された。尚、当委員会の任期は2019年3月までであるが、2019年6月の電子版第1号が出版されるまでは、現在の担当者が担当することとなった。

4. ホームページ・Facebook（山岸）

山岸委員より、Facebookについては2015年の開始以来、「炎上」もなく順調に運用されており、若手育成セミナーの記事などに人気があるものの、学会のFacebookページに「いいね」を押している人が80名ほどしかないとの報告があった。国際対応委員会や大会との連携を強化して、さらに内容を充実させていくべきであるとの意見が出された。

5. メール配信・会員管理システム（芝田）

芝田委員より、依頼があった際に迅速に確認してメール配信を行っているが、リンク切れやハイパーリンク切れが多く、依頼者への再確認に時間を要する場合があるとの説明があった。また、非会員からの依頼について、委員長・ホームページ担当者と相談の上、配信をお断りした事例についての報告があった。

6. 広告（橋本・山岸）

橋本委員より、バナー広告の広告主が協賛会員として入会し、バナー広告を継続することになったと報告があった。また、バナー広告の募集広告の文面について、気軽に応募できる文面に変更した方がよいのではという提案があり、橋本委員が修正案を作成することとなった。

7. 国際化（照沼・馬場）

照沼委員より、ホームページのトップページの文章の英語化を行ったことが報告され、今後は大会情報なども含めて英語のページの内容をさらに更新していく予定であることが説明された。

8. 神経化学トピックス（廣田）

廣田委員より、1年間で5件の掲載を行ったことが報告された。学会員のみに投稿の資格があり、共著の場合でも全員が会員であることが望ましいこと、執筆をきっかけに入会していただいたケースがあったこと、今後も同様に執筆依頼とともに入会を勧めていきたいとの説明があった。また、プレスリリース原稿のうち、神経化学トピックスに掲載できそうな内容があるかどうか検討を行なうこととなった。

9. 神経化学（57-2、58-1）に掲載する記事（澤本）

澤本委員長より、2018年12月発行予定の57-2、および2019年6月発行の予定の58-1の掲載内容等について説明があった。58-1に掲載する輝け次代の担い手たち、研究室紹介、海外留学先より等の執筆者については、今後各委員に候補者の推薦を依頼して決定することとなった。現在の委員会の任期が2019年3月で終了となるため、58-1の執筆者を決定して、次の委員長に引き継ぐこととなった。

10. その他

馬場委員より、学会の会計は安定しており、広報の充実化のために予算が必要な場合は相談していただきたいとの説明があった。また、ペーパーレス化など長期的にコスト削減につながることにについては、開始直後に多少赤字になることはやむを得ないとの説明があった。

牧之段委員より、専門医制度による臨床業務の増大などにより、分子レベルの研究をする余裕がなくなっていることなど、臨床系の会員の状況について説明があり、本学会の基礎的研究者と共同研究ができれば、学会に参加する臨床医が増える可能性があるとの指摘があった。一方、基礎的な研究も重要なので全てが疾患と関連する必要はないとの意見もあった。

その他、合同大会において、会費の割引などによって、非会員として大会に参加する方に本学会への入会を促してはどうか、などの意見が出された。

理事会企画シンポジウム委員会

委員長 佐藤 真

日時：2018年9月8日 10:30～11:30

場所：神戸国際会議場 405号室

出席者：佐藤 真（委員長、大阪大学）、大西浩史（群馬大学）、竹本一木村さやか（名古屋大学）、永井義隆（大阪大学）、等 誠司（滋賀医科大学）、藤谷昌司（島根大学）、牧之段学（奈良医科大学）、南 雅文（北海道大学）

欠席者：なし

記録者：佐藤 真

配布資料：あり（理事会企画シンポジウム案についての、各委員からの提案内容一覧）

内 容

平成31年度日本神経化学会理事会主催企画シンポジウムの内容について議論を行った。

その際、委員長が以下の留意点を説明し、議論を行った。

留意点（1）次年度はNeuro2019として、日本神経科学学会と合同大会で開催されるため、（合同大会のシンポジウムの採否の議論が始まる）10月初旬までに、テーマ、演者を固めておく必要がある。できれば、9月中旬に演者の内諾を得ておきたい。

留意点（2）合同大会ゆえに、日本神経化学会の特色がでるテーマを選定したい。

留意点（3）日本神経化学会非会員については、大会側からではなく、学会側から旅費の支援がある。これらの調整は委員の中から選ぶ主担当2名（次年度のシンポジウム座長を兼ねる）が責任を持って進める。

この委員会に先立ち、8月1日付けで委員長から各委員宛に以下の観点をに入れてテーマを考えていただくよう依頼していた。

- ・神経化学研究の重要な柱に育ちうるテーマ
- ・多くの日本神経化学会員にとり、有用に感じられるテーマ
- ・先端的、教育的な内容を含むテーマ

上記の観点のもと、各委員からよせられたテーマに対し、留意点（2）を含め、議論を行った。

委員からは日本神経化学会の（日本神経科学学会を意識した）特色として「グリア」「病態」「分子」などが、先端的な内容として「核酸医薬」「多臓器連関」などのキーワードが挙げられた。

結果、「基礎研究から臨床応用へシームレスに展開する神経疾患研究」を仮テーマとし、内容は核酸医薬や抗体医薬を含むものとする、基礎的内容も含むことなどを確認した。なお、テーマについては、より魅力的な内容とすべくブラッシュアップを委員長を中心に行うこととなった。あわせて、主担当委員として、竹本一木村さやか委員、永井義隆委員を選出した。そして、委員長とともに、9月中旬に、最終演者候補の人選を行うこととなった。最終演者候補については、あらためて案としてメール審議を行うことを確認した。

国際対応委員会

委員長 和中 明生

日 時：2018 年 9 月 6 日 12：10～13：30

場 所：神戸国際会議場 403 号室

出席者：和中明生、馬場広子、山岸 覚、板東良雄、小金澤紀子

欠席者：永田浩一、味岡逸樹

記録者：和中明生

配布資料：特になし

内 容

<報告事項>

1) APSN 理事選と執行部体制について

2018 年 8 月 26 日に開かれた APSN 理事会にて理事選及び理事長選の結果が報告された。

以下の任期継続理事 5 名に加えて、8 名の新理事が選出された

味岡逸樹（日本、2016-2020）

倉本展行（日本、2016-2020）

Kim Hyoung-Chun（Korea、2016-2020）

Low Chian-Ming（Singapore、2016-2020）

Wang Xiao-Hui（China、2016-2020）

新理事（＊は再選）

Paul Sudip（India、2018-2022）

Ranil De Silva（Sri Lanka、2018-2022）

Caroline Rae（Australia、2018-2022）

Kim Jee-Hyun（Australia、2018-2022）

Lei Peng（China、2018-2022）

Chan Ying-Shing（Hong Kong、2018-2022）＊

Woong Sun（Korea、2018-2022）＊

和中明生（日本、2018-2022）＊

同時に行われた理事長選には立候補者が一名（和中明生）のみで、同氏の就任が理事会にて承認された。続いて 2018 年からの以下の執行部を和中が指名した。

理 事 長：和中明生（2018-2020）

庶務担当：Chan Ying-Shing（2018-2020）

財務担当：Woong Sun（2018-2020）

2) APSN の今後の活動について

理事会にて今後の APSN の主な活動について議論され以下のように決定された。

2019 年の APSN スクールは Hong Kong にて Ying-Shing Chan 氏のオーガナイズで開催する。

2020 年の APSN 大会はインド Shilong 市と Singapore の 2 都市が立候補し、審議の結果、Singapore

で開催されることになった。

<議題>

1) 今後の国際学会の予定確認

<APSN>

2020 年 Singapore で開催

2021 年 京都にて ISN との合同大会

<ISN>

2019 年 Montreal で開催

2021 年 京都にて APSN との合同大会

2) 2019 年 ISN モントリオール大会でのトラベルアワードについて

モントリオール大会は 2019 年 8 月 4～8 日に開催される。

一般演題の抄録募集期間は 2019 年 1 月 2 日～4 月 30 日

トラベルアワードの募集期間は 2019 年 1 月 2 日～2 月 28 日

以上の募集期間に合わせて、日本からのトラベルアワード応募のサポートを本委員会で行うにあたり、抄録の添削期間を考慮して遅くとも 1 月 31 日までにできるだけ早く抄録を国際対応委員会宛に提出してもらう旨、神経化学会の HP とメーリングリスト、Facebook で会員に周知することとした。抄録の添削は国際対応委員で分担して行う。

3) 2019 年 ISN モントリオール大会での ISN 理事改選について

ISN 理事は大会ごとに半数が改選となる。2019 年の大会では馬場広子理事が任期満了で退任される予定であり、改選にあたり日本神経化学会からの影響力を維持するためにも日本からの立候補が望ましいと考えられた。

a) 一定以上のシニアポジション（教授、部長クラス）であること

b) ISN、APSN 等に継続して参加し、活動していること

c) 国際的に支持を得られる業績を有していること

の 3 点に鑑み、愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所 神経制御学部 部長の永田浩一氏が適任と決定された。この決定について和中より和田理事長に諮り了解を得た後に、神経化学会理事会のメール審議を行っていただくこととした。

ISN 理事選については未だ日程は公表されていないが、年内の立候補者公募が想定されるので、国際対応委員会としてまず JSN 内の ISN 会員の把握を早急に行い、選挙活動に備えることとした。

4) Neuro2019 における鍋島トラベルアワードについて

2018 年の神経化学会大会に引き続き、2019 年の合同大会においても鍋島トラベルアワードの募集を行うにあたり、以下の点が議論された。

まずアワードのメ切は一般演題のメ切と一致させることとし、Neuro2019 のメ切は 2019 年 2 月 6 日と例年より早いことから、鍋島トラベルアワードの募集も HP、メーリングリスト、Facebook を通じてなるべく早くから周知していくこととした。

応募の条件については年齢条件（現在は 35 歳以下）を緩和する（上限年齢の引き上げ）かどうかについて議論されたが、もう少し状況を見てから再度議論することとした。

5) Neuro2019 における ISN-JSN ジョイントシンポジウムについて

和中からテーマ設定について事前に本件について和田理事長に相談し、国際対応委員長に一任された旨報告があった。

さらに ISN 理事が発表者或いは起案者に入っていた方が良いという判断から、和中が事前に ISN 理事

の専門領域、最近の論文を調査し、これまでジョイントで取り上げられていないテーマとして、「Addiction」と「non-coding RNA」があることを和田理事長に報告、このどちらかで進めるように指示を受けたことが報告された。

和中から APSN マカオ大会にて Addiction の研究を行っている Andrew Lawrence 氏にコンタクトし、同氏から同テーマに関する企画のサポートを頂くことになったことも報告された。ただ Lawrence 氏は ISN 内の Small Conference Fund を審査する委員会の長であり、COI の観点から直接企画に参加することは難しいとされた。

上記報告を踏まえて議論が進められたが、まず馬場委員から ISN-JSN ジョイントシンポジウムに関しては、その都度 Fund を応募するのではなく、一定期間継続して行い ISN はサポート資金を提供するという契約が両学会の間でなされていたとの意見がでた。この点について馬場委員から池中 ISN 理事長にこの経緯について確認し、追って委員会委員に知らせることとなった。

＜以下、馬場委員からの報告 9月10日、小泉 ISN 理事から内容の確認あり＞

- 1) 2012 年神戸大会の際に池中先生が ISN に交渉した結果、ISN と JSN の間で取り決められたジョイントシンポジウムで、ISN が行っている公募等による様々なサポートとは異なる。
- 2) ジョイントシンポジウムであることから、シンポジウムの案がある程度絞られたら ISN の Officer (Secretary) に相談し、内容を決定する。
- 3) シンポジストの人選が決まったら ISN Secretary に伝えて了承を得る。
- 4) ISN は、外国から招聘するシンポジスト 2 名までの旅費 (economy flights) ・ホテル代 (1 人あたり最長 4 泊まで) 合わせて最大 10,000 ドルまでをサポートする。
- 5) ISN の立場から、外国から招聘する 2 名は別々な国 (地域) から選出することが望ましい (たとえば、今回は一人は USA、一人はドイツ)。
- 6) ISN からどこに対してお金が振り込まれるか (大会かシンポジスト自身か) は再確認要。
- 7) 終了後 ISN に対して報告を行う。

以上を踏まえて、Andy Lawrence 氏と人選について議論することとした (和中)。

研究助成金等候補者選考委員会

委員長 尾藤 晴彦

日 時：2018 年 9 月 6 日 12：00～13：30

場 所：神戸国際会議場 405 号室

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）、山下俊英（大阪大学）

欠席者：森 望（長崎大学）

記録者：尾藤晴彦

配布資料：

内 容

1. 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効率的にホームページ上で公開するフォーマットについて検討した。
2. 学会員が推進する研究に対するプライベートな寄付など新しい研究助成をプロモートしていく一助として、学会員による研究成果のプレスリリースのリンクをまとめたページを学会ホームページ上に設ける可能性について議論を進めた。

脳研究推進委員会

委員長 白尾 智明

日 時：2018 年 9 月 7 日 10：30～12：00

場 所：神戸国際会議場 404 号室

出席者：白尾、関野、石川、小泉、今泉、尾藤、林（高木）、林（真）、竹居、村松（敬称略）

欠席者：

記録者：村松里衣子

配布資料：

内 容

1. 脳科連について尾藤委員からの下記の報告があった

- ・体制が新しくなり、代表は山脇成人先生（広島大）になった。
 - ・副代表は自薦・他薦後の投票により、伊佐正先生（京都大）、高橋良輔先生（京都大）となった。
 - ・神経化学会からは、和田圭司理事長が運営委員になられた。
 - ・その下の将来構想委員会の構成について現在相談中と聞いている（運営規約により、脳科連代表が委員名簿を評議員会に提出し承認を受けて決定）。
 - ・脳科連は、26-7つの学会が参加しており、各学会から3名の委員が出ている。任期は2年。
- その後、次回の代表選に関しての意見交換を行った。代表推薦に関しては継続性が重要だという意見がでた。委員会としてこの件に関して理事会で議論していただくこととなった。

2. 生科連について竹居委員からの下記の報告があった

- ・来月に各学会の活動報告を紹介するシンポジウムが開催される予定で、神経化学からは、竹居委員と和田理事長が参加する予定である。
- ・沖縄の生物資料館の計画が進められていて、生科連がスタートさせたプロジェクトとして認識されている。
- ・ポストク問題は大きな課題として認識されている。
- ・生化学会と分子生物学会の合同大会に、生物系として神経化学会・神経科学学会のみ参加しなかった。

その後、今後神経化学会がどのような立ち位置を取るべきか、今一度考え直す必要性が議論された。合同大会へは不参加だとしても、神経化学会としては神経科学学会との差別化を考えてもよいとの議論がおこなわれた。その第一歩として、高校生物学教科書への神経生物学関連項目の記載数向上などをめざし、生物学オリンピック（2020年）へ貢献することが提案され、承認された。そのため、作問WGを発足させることを、理事会に諮ることとなった。

優秀賞・奨励賞選考委員会

委員長 竹林 浩秀

日時：2018年9月8日 9:00～9:40

場所：神戸国際会議場 405号室

出席者：竹林浩秀（委員長：新潟大学）、上野修一（愛媛大学）、津田 誠（九州大学）、林（高木）朗子（群馬大学）、等 誠司（滋賀医科大学）

欠席者：井上 猛（東京医科大学）、上口裕之（理化学研究所）

記録者：竹林浩秀

配布資料：なし

内 容

大会期間中の9月7日に、優秀賞受賞講演会が行われ、さらに懇親会で優秀賞、奨励賞が授与されたことが報告された。今回の優秀賞、奨励賞には例年より多くの応募があったので、来年も応募者を増やすための検討を行った。学会事務局から複数回のメール配信は継続することとなった。

優秀賞の名称変更については、理事会にて審議の結果、今後の継続課題となったことが報告された。2014年に日本神経化学会優秀賞ができてから数年経つので、効果の検証についても議論を行った。その他、シニアを含めた賞の創設なども含めて議論が行われた。

応募締切日については、「会員歴3年以上」という条件にて募集していることから、毎年固定した方がよいこと、期日の延長をする場合は注意を要することが確認された。今後、「会員歴3年以上」から、「3期以上の会費を納入」など、応募要件の変更も検討することとなった。

今年に応募者の中には、応募時点で会費未納者がいたので、応募時に会費納付を促した方がよいのではないか、との意見が出された。また、会費未納者を減らすには、自動引き落としのシステムが有効ではないか、との意見も出された。

来年は5月末日に応募を締め切り、Neuro2019の期間中（7月25～29日）に授与する予定なので、例年より日程が厳しいことが確認された。

ダイバーシティ推進委員会

委員長 東田 千尋

日 時：2018 年 9 月 6 日 10：30～12：00

場 所：神戸国際会議場 405 号室

出席者：飯島崇利、岩倉百合子、桐生寿美子、東田千尋

欠席者：味岡逸樹、池島一片岡宏子、竹本一木村さやか、林 明子

記録者：東田千尋

配布資料：

内 容

上記委員会ののち下記日程にてメール会議を行った。

日 時：2018 年 9 月 10 日～9 月 28 日

出席者：全員

以下の審議事項について議論した。

1. 2017 年度実施 ダイバーシティ委員会アンケート結果の学会 HP への掲載について

アンケート結果 PDF 版を HP 上に置き公開することと、公開範囲（会員限定か否か）について、理事会に諮ることとした。

2. 男女共同参画学協会での活動

現在、日本神経化学会は、男女共同参画学協会の正式加盟学会であるが、そのことのメリットが分かりにくいため、種々協議の上、オブザーバー加盟への変更案が出た。この件について理事会に諮ることとした。

3. 日本神経化学会 子育て支援篤志基金 の活用について

今年の応募者はゼロだったことを踏まえて、来年度からの応募者を増やすために、使途の拡大、上限額の検討、周知を徹底する、という意見が出された。委員会で出された具体的意見をもとに、子育て支援篤志基金受領者選考規約の修正案を作成した。これを理事会に諮ることとした。

4. 大会参加者の属性調査

- ・今年の大会では、事前参加登録のサイト上で、参加者の属性調査を実施した。集計結果は以下の表にまとめた通り。男女とも 20～50 歳代の参加者が多い。職種でみると、男性は大学教職員が多いが、女性は、大学職員に次いで学生の比率も高い。
- ・来年度大会においても、同様の内容の属性調査を実施することについて、那波大会長に依頼させていただいた。
- ・今年度より、属性調査結果を日本神経化学会事務局の方で継続的に管理していただくことを、東田委員長から事務局に依頼した。

第40回日本生物学的精神医学会・第61回日本神経化学会大会 合同年会

日本神経化学会会員 事前参加登録者属性

性別

男性(人)	女性(人)	回答なし(人)	総数
137 (70%)	58 (29.6%)	1	196

年代

	男性(人)	男性中での%		女性(人)	女性中での%
60歳代以上	6	4.4		0	0.0
40-50歳代	76	55.5		25	43.1
20-30歳代	54	39.4		31	53.4
10歳代	1	0.7		0	0.0
回答なし	0	0		2	3.4

職種

	男性(人)	男性中での%		女性(人)	女性中での%
大学教職員	89	65.0		27	46.6
研究機関研究者	10	7.3		2	3.4
ポスドク	10	7.3		10	17.2
学生	27	19.7		19	32.8
その他	1	0.7		0	0.0
回答なし	0	0.0		0	0.0

合同大会全体のデータ(所属学会の別なし)

シンポジウム(プレナリー・レクチャー、教育講演含む)

	男性(人)	女性(人)
座長	75 (89.3%)	9 (10.7%)
演者	168 (91.8%)	15 (8.2%)

一般口演

	男性(人)	女性(人)
座長	15 (88.2%)	2 (11.8%)
演者	46 (80.7%)	11 (19.3%)

5. 大会中の託児室の設置

- ・来年度大会においては、日本神経化学会と日本神経科学会との合同託児室を設置することが既に決定済み(那波大会長より)。日本神経科学会でのこれまでの託児室運営条件に合わせ、対象者：未就学児～小学生まで、有料、とすることも決定済み。
- ・今年度より、託児室の設置状況と利用状況を日本神経化学会事務局の方で継続的に管理していただくことを、東田委員長から事務局に依頼した。

6. 2019年大会でダイバーシティ推進委員会として企画すること

ダイバーシティ委員会として、来年度大会において、何らかの独自企画を組むことや、日本神経科学会のダイバーシティ推進ランチョンとの合同企画の可能性について議論した。日本神経科学会での担当者の先生方とも相談し、以下のランチョンセミナーで、当学会からの演者1名を選出する提案をすることとした。それに関して、参加者のお弁当代のうち当学会相応分を学会に負担していただくことを理事会に承認いただいた。

希望している日時：2019 年 7 月 27 日（大会 3 日目）

会場規模：100 人程度

実施スタイル：ランチョン（弁当代は学会からの補助。スポンサーなし。）

テーマ：「日本に留学している外国人研究者のキャリアパス、また海外に留学あるいは有職者として仕事をしている日本人研究者の帰国後のキャリアパスについて」

利益相反委員会

委員長 工藤 喬

日 時：2018 年 9 月 6 日 9：00～10：30

場 所：神戸国際会議場 404 号室

出席者：工藤 喬、仲嶋一範、上野修一、小泉修一、橋本亮太

欠席者：吉田成孝、望月秀樹

記録者：橋本亮太

配布資料

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方向でどのように反映させるかについて、工藤より説明があった。
2. 以下に示す検討事項（案）について、工藤より説明があった。日本医学会 COI 管理ガイドラインに一致させるように、全員一致にて承認された。
 - ①企業などに所属していた会員がアカデミアに移動した場合も、自己申告の対象とする（日本医学会 GL p.14）ため、本学会役員・委員の自己申告書にこの項目を追加する。
 - ②COI の申告対象期間が GL では 3 年とされている（日本医学会 GL p.17）ため、役員・委員の自己申告書の対象期間を 3 年とする。これに連動して、学会誌への投稿者や学会での発表者の COI 報告書も 3 年に変更する。（日本医学会 GL p.18-19）
 - ③報告すべき研究費や助成金の年度額が 200 万円から 100 万円に、奨学寄付の総額も 200 万円から 100 万円となった（日本医学会 GL p.40）ため、本学会の役員・委員の自己申告書、投稿者や発表者の申告書の限度額も同じように変更する。
 - ④研究期間中に新たな COI が発生した時に、一定期間内に報告することが求められている（日本医学会 GL p.18 および資料 1）ため、自己申告書の一部に「重大な変更のある場合は速やかに報告すること」などを入れる。
 - ⑤COI の開示請求への対応を学会内で明文化する。（日本医学会 GL p.29）
 - ⑥投稿者・発表者と査読者との密な関係がある時の COI をどのように扱うかについて GL では注意が喚起されている（日本医学会 GL p.15）ため、このような場合について内規などで明文化する。
 - ⑦筆頭発表者は共同発表者の COI について把握し、代表して COI の有無を開示することとする。（日本医学会 GL p.20）

連合大会・多分野交流委員会

委員長 木山 博資

日 時：2018 年 9 月 6 日 11：00～12：00

場 所：神戸国際会議場 404 号室

出席者：武井延之、山中宏二、橋本 均、木山博資

欠席者：新家一男

記録者：木山博資

配布資料：なし

内 容

1. 本年度の本委員会の企画講演について

演者：名古屋大学システム生物学 島村鉄平 先生

演題：「データサイエンスとの連携・融合による生命科学研究の新時代」

- ・内容については、出席者からはかなり高い評価が得られ、もっと多くの会員に知って欲しかったとの意見があった。
- ・参加者が少なかった。1 日目の朝であったこと、隣で同時時間帯に本年度公募の新学術の紹介の企画が進行したこともあり、人の集まりが悪かった。
- ・今回はプログラム内容の詳細が事前に周知されていなかったため、今後は事前にメール等で情報を会員に流す必要がある。
- ・プログラムを作成する段階でコミットしないと良い枠が得られないのでは。
- ・ランチョンに入れたらどうかという意見もあった。

2. 来年度の企画について

来年の演者として武井先生より、構造生物学（構造解析、結晶構造解析）の方の推薦があった。また、新家先生より事前にメールで東京大学理学部の菅先生の推薦があった。

話し合いの結果、菅先生は特殊ペプチドの翻訳合成・創薬などでご高名な先生であり、研究内容が会員にとっても有意義であるとの意見があり、菅先生を第一候補にすることになった。

また、来年の Neuro2019 ではこのセッションは若手道場枠の会場で行われるので、7 月 25 日か 26 日となること。また時間帯としては午前か午後 3 時以降となる可能性が高いことが、橋本委員（Neuro2019 プログラム委員長）、武井委員（Neuro2019 実行委員長）から伝えられた。

以上

ブランディング委員会

委員長 今泉 和則

日 時：2018 年 9 月 6 日 13:30~14:30

場 所：神戸国際会議場 404 号室

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）、西頭英起（宮崎大学）

欠席者：工藤 喬（大阪大学）、味岡逸樹（東京医科歯科大学）、内匠 透（理化学研究所）

記録者：今泉和則

配布資料：基礎—臨床ブリッジングセミナーの構想

内 容

1. 委員会活動報告

1) 大会時プレスリリース

出版・広報委員会と協力して大会時発表演題から7演題の研究成果に関してプレスリリースを行った。プレスリリースに至るまでの過程で改善すべき課題が見つかり、次年度に向けて修正を進める。

2) 産学連携のプラットフォーム作りに向けた取り組み

若手育成セミナーに産業界の研究者を講師として招き、企業研究の取り組みについて、本学会学生会員や若手研究者に対して情報を発信していただく試みである。将来的には産学連携共同研究などへの発展性も期待している。大会期間中に予定されているワーキンググループの会合で実施に向けた議論を行う。

3) 若手育成、若手スター作り

若手が成長してスター研究者となれば本学会のブランド力も向上するのではないかという発想で、本件に関して小泉委員を中心に若手の意見も取り入れながら検討いただいた。委員からの意見として、学会発のスター研究者とは何？学会が生み出したスター研究者はいる？学会が育てる、というよりは自然に育った、という感じが良い。狙って、スター研究者を育てることは難しいというコメントが大半を占めた。むしろ若手が育つ環境作りが重要である、例えば、PIが積極的に若者を連れてくる、あるいはPIに日本神経化学会の良さを何度も力説してもらう、若手育成セミナー、若手道場のさらなる充実を図ることが重要という意見が聞かれた。全体を通し本件に関しては若手の育成を地道に進めるしか道がないというのが大方の意見であった。若手育成セミナー、若手道場に加え、さらなる若手育成の企画も発案していくことも重要である。

2. 議題：基礎—臨床ブリッジング

臨床系研究者（他学会所属）と本学会員との共同研究を促進し、神経化学研究を臨床面でも促進させる。その具体案作成を進めている。

- ・ブリッジングセミナーを大会時に開催する。
- ・他学会臨床系研究者で分子機構まではわかっていないが、臨床的に発展性のある研究を行っている臨床系研究者あるいはグループをピックアップし、セミナーに招聘する。

- ・研究テーマが合致する神経化学会会員を選考し、両者の合同セミナー（勉強会）を実施する。

メリット；

- ・神経化学研究の臨床的視点の広がりや臨床応用への道が広がる。
- ・臨床系学会とのパイプ作り。学会入会の機会になり会員数の増加が見込める。
- ・他学会ではこのような試みはしていないので、ユニークなブランドになる。

デメリット；

- ・相当な労力が必要。
- ・臨床研究者の選考が難しい。臨床家の協力が得られるか？
- ・大きな経費負担が予想される。

以上の提案のあと、審議を行い、具体的な内容が見えてこない、どのような臨床系研究者を招くかも検討不十分である、共同研究を斡旋するということになると守秘義務が発生するが、その対策は練られているか？等の意見がでた。最終的にはスモールスケールでも良いので一度実施してみて様子を見るのもひとつの進め方ではないかという意見に落ち着いた。今後、詳細なプランを立てる方向で検討することになった。

3. その他

ブランド力を高める試みとして、1) 臨床系研究者へ本学会をアピールする目的で日本神経学会との共同シンポジウムを定期的に開催する、2) 中学生や高校生、あるいは看護領域で神経に興味を持つ若手を対象とする出前講義等を実施してみてもという提案もあった。

臨床連携委員会

委員長 望月 秀樹

日時：2018年9月8日 13:30～15:00

場所：神戸国際会議場 404号室

出席者：望月秀樹、岸本年史、工藤 喬、小野賢二郎、池中建介

欠席者：

記録者：池中建介

配布資料

内 容

望月>

評議委員会にて出た議題。

神経内科を初めとして臨床系のメンバーの参加者が少なくなっている。

もともと、神経学会と神経化学会の合同フォーラムをめざしていたが、かなわなかった。

大阪で行われる、第60回神経学会において、神経化学会、神経科学会と合同のシンポジウムを開催することを検討している。

その他伊佐先生、和田先生、戸田先生が講演して、基礎研究の魅力を語るプロジェクトなどはいかが？今年度は、本委員会の日本神経化学会における活動としては、本大会において、日本神経学会として望月と小野がシンポジウムを開くことができた。精神科主催のシンポジウムはたくさん開催された。

一方で、来年の問題は、MDS-Jの学会と、来年のNeuro2019が重なってしまった。少し臨床側の学会の日程もお伝えできるように働きかけていく。

岸本>

生物精神学会は、単独で、精神神経学会の後で行われる。そこで、生物神経・神経化学会のセッションを作るのはどうか。福島医大のやながわ先生？阪大の山下先生？岡野先生？和田先生？

望月>

3年後くらいを目指して、神経病理学会やMDS-Jなどと合同開催ができないものか。

工藤>

老年精神学会にも来てもらうのはどうか。

まずは合同シンポジウムからいろいろ増やしていくのが良いだろう。

来年のNeuro2019では、神経病理学会との合同シンポジウムを新潟大学の病理系の先生と合同で考えている。

小野>

神経治療学会はどうか？望月先生も理事ですし。臨床中心の学会だが、規模的には1000人程度で合致しやすいかもしれない。

望月＞

パーキンソン病学会・神経病理学会もいいか。

老年精神学会も検討されるか。

そのあたりとの合同シンポジウムをできるように積極的に働きかけ、その後は合同開催を目指していく。
その中で神経化学学会の存在を各学会に知らせていけるようにしていく。

工藤＞

臨床系の若い人を連れてきて、神経化学の人とマッチングするようなシステムを作れないか。ブランディング委員会との合同でやれたらいい。

望月＞

この学会の理事で若手の人を入れていくのはどうか。

あとは製薬企業の人、AMEDの人などを理事に入れるなど、産学官の連携ができるようなセッションができたらい。新しいシーズがあるときに、それをつないでいけるような学会になっていくのはどうか。
厚生省や企業の人をいれていくことで、この学会の特色を出していくことができる。

PhRMA などと合同で

工藤＞

製薬会社と合同で理事を行っていく場合 COI などの問題はどうか。

それがクリアされそうであれば非常に興味深い。

望月＞締め言葉

来年もこの学会と合わせて本会議を継続していき、神経内科、精神科といった臨床系の学会と共同開催の道を探して、臨床家が当学会に参加する機会を増やすことを図っていく。

日本神経化学会優秀賞受賞者研究紹介

脳梗塞における無菌的な炎症メカニズムの解明

七田 崇

(東京都医学総合研究所脳卒中ルネサンスプロジェクト、

日本医療研究開発機構)

はじめに

脳梗塞は本邦における脳血管障害の約8割を占め、寝たきりや後遺症としての重篤な神経症状を引き起こす主な原因となっている。脳梗塞に対する治療法は発症早期の再灌流療法 (rt-PA 静注療法や血栓除去術)、free radical scavenger の投与などに限られており、発症 24 時間以後の亜急性期以降に有効な治療剤がほとんど見出されていない。しかしながら、脳梗塞後に引き起こされる脳内炎症は発症後 1 週間程度持続する。神経傷害を抑えて組織修復を促進するように、脳梗塞後の炎症を制御することによって亜急性期にも有効な脳梗塞治療剤を見出せる可能性がある¹⁾。

脳血管の閉塞または高度狭窄などにより、脳組織に十分な脳血流が供給されないと脳組織が虚血壊死 (梗塞) に陥る。脳血流の低下に伴い、神経細胞ではタンパク合成が抑制され、選択的遺伝子 (c-fos など) の発現⇒嫌気性解糖⇒グルタミン酸放出、細胞内 pH 低下、ATP 低下が次々と起こる。最終的に細胞内の Ca 濃度が上昇すると Ca 依存的な酵素群 (プロテアーゼ、ホスホリパーゼ) が活性化して膜を破壊し、ミトコンドリアの機能障害が起こって細胞死に至る。このような高度な脳虚血による細胞死はネクローシスであると考えられ、周囲に炎症を惹起する。

免疫系には大きく分けて、特定の抗原に対して免疫応答を起こす獲得免疫と、抗原に依存しない免疫応答を起こす自然免疫の、2つのメカニズムが存在する。よって、脳梗塞における炎症が、自

然免疫、獲得免疫によるどのような免疫応答であるかを解明することによって、脳梗塞後の炎症における治療標的を定めることができる。

脳梗塞におけるリンパ球による免疫応答

リンパ球は主に T 細胞、B 細胞に分けられ、リンパ節などのリンパ組織において抗原提示を受けて活性化される。これらの細胞を欠損する SCID (severe combined immunodeficiency) マウスや RAG2 (recombination activating gene 2) 欠損マウスを用いて脳梗塞モデルを作製すると脳梗塞体積が顕著に減少する²⁾³⁾。RAG2 欠損マウスに T 細胞または B 細胞をそれぞれ移植すると、T 細胞を RAG2 欠損マウスに移植した場合にだけ野生型と同程度まで梗塞体積が増大する⁴⁾。このように脳虚血に伴う神経傷害では T 細胞が重要な役割を持つと考えられる。

抗体を産生する B 細胞は、脳梗塞後の炎症や認知症の発症に関与するとの報告があるものの、脳梗塞における役割はあまり明らかになっていない。末梢における B 細胞、T 細胞は、脳梗塞後の交感神経の過緊張によってアポトーシスに陥り、脾臓やリンパ節などのリンパ組織は顕著に萎縮する⁵⁾。この状態は末梢リンパ球の減少による一過性の免疫不全状態であると考えられ、免疫応答が必要な局所にリンパ球が送られなくなる、体内での不均衡分布が原因と考えられている。同様の現象は脳梗塞患者でも報告されているが、脳梗塞患者では発症時より肺炎を併発していることがあり、

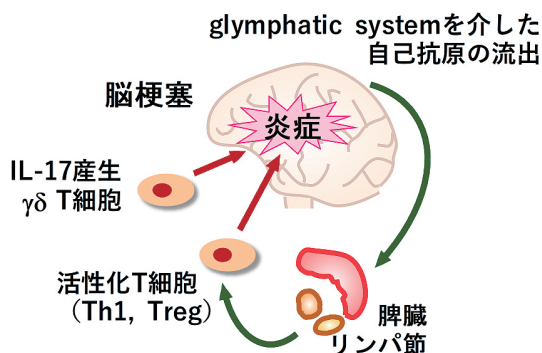


図1 脳梗塞後の炎症におけるT細胞の役割

脳梗塞の亜急性期（発症24時間以後）には、脳内に活性化したヘルパーT細胞や $\gamma\delta$ T細胞が浸潤し、炎症を促進する。 $\gamma\delta$ T細胞はIL-17を産生して亜急性期の炎症を遷延化させる。IFN- γ を産生するTh1は炎症を促進すると考えられる。Tregには神経保護効果と炎症を促進する効果が知られている。ヘルパーT細胞の活性化には抗原提示が必要であるが、脳組織の損傷に伴って自己抗原がglymphatic systemを介して流出し、頸部リンパ節などのリンパ組織に到達することが予想されている。

時に致命的である。末梢におけるリンパ球の動態は、脳梗塞後の感染症の併発と関連があるかもしれない⁶⁾。

脳梗塞発症後に、脳内に浸潤するT細胞は約40%がCD4陽性ヘルパーT細胞であり、約30%がCD8陽性の細胞傷害性T細胞である。これらを除去抗体によって体内から除去すると脳梗塞体積が縮小することから、抗原特異的な免疫応答を惹起するT細胞は神経傷害性に働くと考えられる⁷⁾。ヘルパーT細胞は様々な細胞分画が存在するが、主にIFN- γ を産生するTh1細胞と、免疫寛容の役割を持つ制御性T細胞（Treg）が脳梗塞巣から検出され、IL-4を産生するTh2細胞はほとんど認めない。脳梗塞におけるIFN- γ やTregの役割は神経傷害性に働くとする報告と、神経保護的に働くとする報告が多数あり、機能は複雑である^{8)~10)}。このようにT細胞は全体的には神経傷害性に働くが、部分的には神経保護的な作用も見られるようである。

T細胞は、脳虚血による血管内皮細胞の活性化と脳血液関門の破綻に伴い、脳内に浸潤する。マクロファージや好中球に比較すると、T細胞の脳

内浸潤は発症24時間以後の亜急性期に見られることから¹¹⁾、T細胞を標的とした治療剤を開発できれば脳梗塞発症後の治療可能時間（therapeutic time window）が長い治療法を開発できる可能性がある。FTY720（Fingolimod）はリンパ球の炎症組織への浸潤を阻止する免疫抑制剤であり、多発性硬化症の治療剤として使われているが、脳梗塞モデルマウスに投与すると梗塞体積を縮小させる⁴⁾¹²⁾。FTY720にはアストロサイトなどを介した神経保護作用もあることが知られており¹³⁾、脳梗塞患者においても発症72時間以内までの投与で、発症90日後の神経予後を改善したとの結果が出ている（第II相臨床試験）¹⁴⁾。

脳内にはリンパ管構造が存在し、脳組織におけるリンパ系とグリア細胞が組み合わさった排出経路（glymphatic system）を形成していると考えられている¹⁵⁾。脳組織の損傷に伴って何らかの自己抗原が生じ、リンパ液の流れによって脳から頸部リンパ節に達することにより抗原特異的なT細胞による免疫応答が惹起されることが予想されている（図1）。脳損傷に伴う脳由来の自己抗原としてはMAP2（microtubule associated protein 2）などが知られているが¹⁶⁾、脳血管傷害後の自己免疫的な機序による神経傷害は極めて稀である。脳梗塞後に生じる自己抗原には何らかの炎症特異的な修飾が加えられているか、このような自己抗原に対しては免疫寛容が生じるメカニズムがあると考えられる。

脳梗塞後の脳内には、以上のような抗原特異的なT細胞（ $\alpha\beta$ 型）が7割程度を占めるが、抗原非特異的な自然免疫応答を起こす $\gamma\delta$ T細胞も2割程度観察される。脳内で $\gamma\delta$ T細胞を活性化する自己抗原は知られていないが、 $\gamma\delta$ T細胞は予め末梢において自己抗原（ $\beta 2$ microglobulin など）によって活性化されており、 $\alpha\beta$ 型と比較して速やかな炎症を惹起すると考えられている。 $\gamma\delta$ T細胞は末梢のT細胞の1%以下しか存在しないが、主に脳梗塞巣の周辺部に浸潤が観察される。マクロファージが産生する炎症性サイトカインであるIL-23の刺激によって、IL-17を産生する $\gamma\delta$ T細胞が発症3日目をピークとして脳内に誘導される⁴⁾¹⁷⁾。IL-17

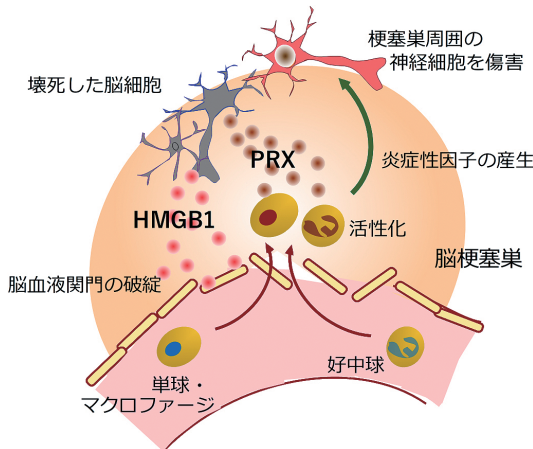


図2 脳梗塞における無菌的炎症の惹起

脳虚血発症後、虚血に陥った脳細胞からはHMGB1が速やかに放出され、脳血液関門を破綻させる。虚血に陥った脳細胞ではPRXの発現が増加し、細胞内のPRXは酸化ストレスを解除して脳保護的な役割を持つ。しかし虚血壊死に陥った脳細胞からはPRXが細胞外に放出され、周囲のマクロファージや好中球をTLR2とTLR4依存的に活性化し、炎症性因子（TNF- α 、IL-1 β など）の産生を誘導する。このように2種類のDAMPsによって脳梗塞後の無菌的炎症が惹起される。

は好中球や血管内皮細胞を活性化し、炎症性因子の産生を誘導することによって炎症を遷延化させるほか、脳血液関門を破綻させる役割も知られている¹⁸⁾。IL-23またはIL-17を欠損したマウスでは脳梗塞亜急性期における炎症の遷延化が阻止されて梗塞体積が縮小する。以上のように、T細胞による炎症は脳梗塞の病態と密接な関連があり、重要な治療標的となりえる。

脳梗塞における無菌的炎症と自然免疫

脳梗塞後の炎症は、虚血に伴う大量の脳細胞死によって惹起される。このような急性炎症に関与する免疫細胞は、ミクログリア、好中球、マクロファージである。これらの細胞は、細菌やウイルスなどの病原体を認識して活性化し、殺菌しつつ炎症性サイトカインを産生して炎症を惹起するほか、病原体を細胞内に取り込んで消化し、リンパ組織においてT細胞に対して抗原提示を行い、抗

原特異的な免疫応答を引き起こす。しかしながら、脳は無菌的な臓器であり、免疫細胞を活性化する病原体由来の成分に乏しい。

ミクログリア、好中球、マクロファージなどの細胞は、病原体由来の構成成分（核酸やリポ多糖、リポタンパクなど）を認識する受容体を発現しており、これらはパターン認識受容体（pattern recognition receptor：PRR）と呼ばれている。PRRを介したシグナルはNF κ BやAP-1などの転写因子を活性化し、炎症性サイトカインの産生を誘導する。このように惹起された免疫応答は抗原に非特異的な炎症であることから、自然免疫と呼ばれている¹⁹⁾。PRRは病原体由来の成分のみでなく、自己組織由来の核酸、タンパク、脂質、細胞外マトリックスなども認識できることが知られている²⁰⁾。特に細胞の破壊によって細胞外に放出されたミトコンドリア由来のタンパクや核酸、細胞膜を構成するリン脂質などは、炎症を惹起する自己組織由来の分子として働くことが報告されており、damage-associated molecular patterns (DAMPs)と総称されている²¹⁾。脳梗塞後の炎症惹起に寄与するDAMPsとして、HMGB1 (high mobility group box 1)とPRX (peroxiredoxin)という2種類のタンパクが同定されている（図2）。

HMGB1は神経細胞を含め、脳細胞の核内に存在するDNA結合タンパクであり、脳梗塞の発症2~4時間後には細胞外に放出される²²⁾。HMGB1を認識するPRRはToll-like receptor (TLR)とreceptor for advanced glycation end product (RAGE)が知られており、どちらも脳梗塞後の炎症に重要な役割を持つ。TLRは哺乳類では10種類ほど存在し、そのうちTLR2とTLR4は脳梗塞後の炎症性サイトカインの発現に重要である²³⁾。RAGE欠損マウスでは脳梗塞体積が縮小することが知られている²⁴⁾。HMGB1は特に、脳血液関門を破綻させる役割を持ち、抗HMGB1抗体を脳梗塞モデルに投与すると、タンパクなどの血管外漏出が抑制され脳保護効果が見られる²⁵⁾。

PRXは哺乳類では6種類存在し、生体内では特に脳組織に多く含まれる細胞内タンパクである²⁶⁾。従来より過酸化水素を水に代謝する抗酸化

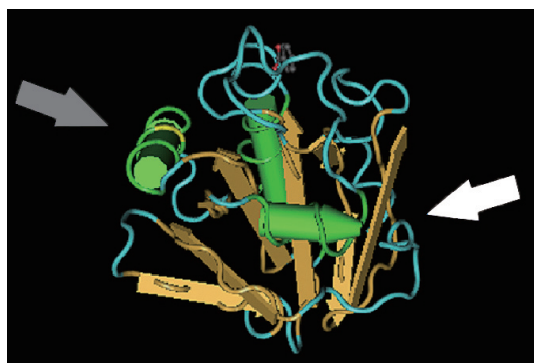


図3 PRX の結晶構造

PRX は細胞内では酸化ストレスを解除して脳保護効果をもつ。細胞外に放出されると TLR2 や TLR4 を活性化して炎症を惹起し、神経傷害を促進する。酸化ストレスを解除する抗酸化タンパクとしての酵素活性をもつ部位を白色の矢印で示す。TLR を活性化する $\alpha 3$ -helix 構造を灰色の矢印で示す。

タンパクとして知られており、虚血ストレス時には細胞内の PRX 発現量が増加し、酸化ストレスを解除して細胞内では脳保護的に働くと考えられている²⁷⁾。ミクログリアでは PRX1、神経細胞では PRX2～5、アストロサイトなどでは PRX6 が発現しているが、PRX3 と 4 は膜タンパクであり発現量が比較的少ない²⁸⁾。細胞質には PRX1、2、5、6 が多く含まれており、脳細胞の虚血壊死に伴って細胞外に放出される。細胞外に放出された PRX は速やかに酸化されるが、結晶構造解析の結果からは大きな構造変化は生じないことが判明している²⁹⁾。細胞外に放出された PRX は、免疫細胞が発現する TLR2 と TLR4 によって認識され炎症性サイトカインの産生を誘導する。この際、TLR によって認識される PRX タンパクの構造は $\alpha 3$ -helix を中心とした部位であり、抗酸化作用を有する部位とは対極に存在している (図 3)²³⁾。

脳梗塞患者の梗塞巣から微小透析によって細胞外液を採取し、質量分析によってタンパクを解析すると、検出されるタンパク質の中でも PRX は特に多く含まれるタンパクであることが知られている³⁰⁾。脳梗塞モデルマウスにおいては発症 12～24 時間後に、脳梗塞巣に一致して PRX の細胞外放出が増加し、発症 4 日後には発現があまり見ら

れなくなる。この経過は、脳梗塞後の炎症細胞浸潤のピークと一致しており、好中球やマクロファージによる炎症を制御していることが示唆される。抗 PRX 抗体の投与により脳梗塞モデルマウスでは、炎症性サイトカインの発現が抑制され、脳梗塞体積が縮小する²³⁾。

脳梗塞における自然免疫の役割

脳虚血に伴い、ミクログリアは速やかに活性化され、炎症を惹起する。細胞外に増加した ATP は P2X 受容体を介してミクログリアを活性化する。正常な脳組織におけるミクログリアは、不要なシナプスを貪欲して刈り込み、恒常性の維持に寄与していると考えられるが、脳虚血において活性化したミクログリアは細胞死に陥った神経細胞のみでなく、脳梗塞巣周囲の正常な神経細胞をも貪食除去することが知られている^{31),32)}。ミクログリアも TLR などのパターン認識受容体を発現しており、DAMPs の影響を受けると考えられるが、脳梗塞後の炎症がピークを迎える発症 3 日目前後では、ミクログリアによる炎症性サイトカインの産生はほとんど観察されない。同時期のミクログリアの一部は炎症に伴う細胞死に陥いるが、一部は神経栄養因子 IGF1 (insulin-like growth factor 1) を産生して発症 6 日後の炎症収束期における神経修復の役割を担うようになる。このような修復性ミクログリアを特異的に除去すると、脳梗塞の病態が悪化することが知られている³³⁾。

好中球は血液中の免疫細胞の多くを占め、組織の損傷に伴っていち早く浸潤して炎症を惹起する免疫細胞である。好中球が産生する一酸化窒素 (NO) は神経傷害性に働くと考えられており、脳梗塞患者における末梢血中の好中球数は、機能予後の悪化とも相関することが知られている³⁴⁾。好中球はパターン認識受容体を発現し、DAMPs を認識して炎症性サイトカインを強く発現する。最近では活性化した好中球が、DNA を主な成分とする網目状構造物を細胞外に放出することが注目されており、好中球細胞外トラップ (Neutrophil extracellular trap : NET) と呼ばれている³⁵⁾。NET

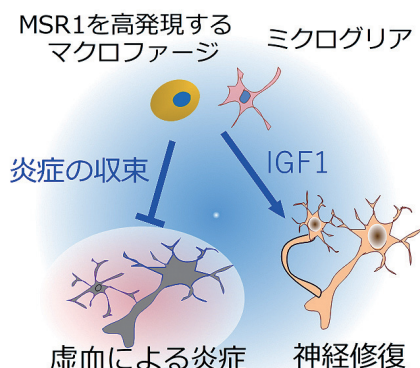


図4 脳梗塞における炎症の収束

脳梗塞の炎症収束期（発症6日目前後）になると脳内のミクログリアやマクロファージは炎症性因子を産生せず、MSR1を高発現してDAMPsを排除して炎症を収束させる。また神経栄養因子IGF1を産生して神経修復に働く。

は病原体を取り込み、殺菌して排除するための生体防御のメカニズムであると考えられている。NETは血管内に生じた血栓の構成成分としても検出され、血管障害においては虚血の発症や炎症に伴う2次的な灌流障害にも寄与することが知られている³⁶⁾。

マクロファージは末梢血における重要な免疫細胞であるが、ケモカイン受容体CCR2を発現するものとしらないものが存在する。CCR2陽性のマクロファージは1割程度であり、これらが炎症を起こした脳組織に浸潤する³⁷⁾。CCR2陰性のマクロファージはほとんど脳内に浸潤せず、patrolling monocyteと呼ばれている。CCR2のリガンドはMCP1 (CCL2)と呼ばれるケモカインであり、虚血に陥った脳細胞から産生され、マクロファージの浸潤に重要な役割を持つ。脳内に浸潤したCCR2陽性マクロファージはパターン認識受容体を介してDAMPsに応答し、様々な炎症性サイトカインを産生する。炎症のピークを迎える発症3日目前後において炎症性サイトカインを産生する主な集団はマクロファージである。

発症6日目の炎症収束期になると脳内のマクロファージによる炎症性サイトカインの産生は観察されなくなる。この時期のマクロファージはIGF1

を産生する修復性マクロファージへと変化している(図4)。IGF1は軸索伸長を促進し、脳梗塞後の神経修復に重要な役割を持つ³⁸⁾。また、修復性マクロファージはスカベンジャー受容体MSR1を強く発現しており、MSR1は細胞外に存在するDAMPsを認識して細胞内に取り込み、リソソーム内で分解排除する役割を持つ³⁹⁾。ビタミンA誘導体であるタミバロテンは、脳梗塞に浸潤したマクロファージのMSR1発現を促進することができ、脳梗塞モデルマウスにおける炎症の収束を早めることが判明している。

おわりに

脳梗塞における無菌的な炎症メカニズムについて概説した。組織損傷に伴う炎症は、組織修復の引き金であると考えられているものの、その詳細な分子メカニズムは未解明である。脳梗塞に伴う無菌的な炎症は、神経細胞、グリア細胞、血管内皮細胞に加えて免疫細胞が、炎症から修復へとdrasticに機能を変化させる生体防御の過程であると考えられる。脳梗塞における神経修復はいつ、何が引き金となって開始されるのだろうか。炎症を標的とするだけでなく、神経修復の詳細な分子・細胞メカニズムを解明することが、脳血管障害に対する神経機能改善薬の開発に必須であると思われる。

参考文献

- 1) Iadecola C, Anrather J. The immunology of stroke: from mechanisms to translation. *Nat Med*, 17, 796-808 (2011).
- 2) Yilmaz G, et al. Role of T lymphocytes and interferon-gamma in ischemic stroke. *Circulation*, 113, 2105-2112 (2006).
- 3) Hurn PD, et al. T- and B-cell-deficient mice with experimental stroke have reduced lesion size and inflammation. *J Cereb Blood Flow Metab*, 27, 1798-1805 (2007).
- 4) Shichita T, et al. Pivotal role of cerebral

- interleukin-17-producing gammadeltaT cells in the delayed phase of ischemic brain injury. *Nat Med*, 15, 946-950 (2009).
- 5) Offner H, et al. Splenic atrophy in experimental stroke is accompanied by increased regulatory T cells and circulating macrophages. *J Immunol*, 176, 6523-6531 (2006).
 - 6) Meisel C, Meisel A. Suppressing immunosuppression after stroke. *New England journal of Medicine*, 365, 2134-2136 (2011).
 - 7) Yilmaz G, et al. Role of T lymphocytes and interferon-gamma in ischemic stroke. *Circulation*, 113, 2105-2112 (2006).
 - 8) Kleinschnitz C, et al. Regulatory T cells are strong promoters of acute ischemic stroke in mice by inducing dysfunction of the cerebral microvasculature. *Blood*, 121, 679-691 (2013).
 - 9) Ren X, et al. CD4⁺FoxP3⁺ regulatory T-cells in cerebral ischemic stroke. *Metab Brain Dis*, 26, 87-90 (2011).
 - 10) Stubbe T, et al. Regulatory T cells accumulate and proliferate in the ischemic hemisphere for up to 30 days after MCAO. *J Cereb Blood Flow Metab*, 33, 159 (2013).
 - 11) Schroeter M, et al. Local immune responses in the rat middle cerebral artery occlusion. *J Neuroimmunol*, 55, 195-203 (1994).
 - 12) Wei Y, et al. Fingolimod provides long-term protection in rodent models of cerebral ischemia. *Ann Neurol*, 69, 119-129 (2011).
 - 13) Dev KK, et al. Brain sphingosine-1-phosphate receptors: implication for FTY720 in the treatment of multiple sclerosis. *Pharmacol Ther*, 117, 77-93 (2008).
 - 14) Zhu Z, et al. Combination of the Immune Modulator Fingolimod With Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Pilot Trial. *Circulation*, 132, 1104-1112 (2015).
 - 15) Nedergaard M. Garbage truck of the brain. *Science*, 340, 1529-1530 (2013).
 - 16) Planas AM, et al. Brain-derived antigens in lymphoid tissue of patients with acute stroke. *J Immunol*, 188, 2156-2163 (2012).
 - 17) Gelderblom M, et al. Neutralization of the IL-17 axis diminishes neutrophil invasion and protects from ischemic stroke. *Blood*, 120, 3793-3802 (2012).
 - 18) Kebir H, et al. Human TH17 lymphocytes promote blood-brain barrier disruption and central nervous system inflammation. *Nat Med*, 13, 1173-1175 (2007).
 - 19) Kawai T, Akira S. The role of pattern-recognition receptors in innate immunity: update on Toll-like receptors. *Nat Immunol*, 11, 373-384 (2010).
 - 20) Kono H, Rock KL. How dying cells alert the immune system to danger. *Nat Rev Immunol*, 8, 279-289 (2008).
 - 21) Chen GY, Nunez G. Sterile inflammation: sensing and reacting to damage. *Nat Rev Immunol*, 10, 826-837 (2010).
 - 22) Qiu J, et al. Early release of HMGB-1 from neurons after the onset of brain ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*, 28, 927-938 (2008).
 - 23) Shichita T, et al. Peroxiredoxin family proteins are key initiators of post-ischemic inflammation in the brain. *Nat Med*, 18, 911-917 (2012).
 - 24) Muhammad S, et al. The HMGB1 receptor RAGE mediates ischemic brain damage. *J Neurosci*, 28, 12023-12031 (2008).
 - 25) Zhang J, et al. Anti-high mobility group box-1 monoclonal antibody protects the blood-brain barrier from ischemia-induced disruption in rats. *Stroke*, 42, 1420-1428 (2011).
 - 26) Seo MS, et al. Identification of a new type of mammalian peroxiredoxin that forms an intramolecular disulfide as a reaction intermediate. *J Biol Chem*, 275, 20346-20354 (2000).
 - 27) Rashidian J, et al. Essential role of cytoplasmic cdk5 and Prx2 in multiple ischemic injury models, in vivo. *J Neurosci*, 29, 12497-12505 (2009).
 - 28) Jin MH, et al. Characterization of neural cell types expressing peroxiredoxins in mouse brain. *Neurosci Lett*, 381, 252-257 (2005).

- 29) Wood ZA, et al. Structure, mechanism and regulation of peroxiredoxins. *Trend Biochem Sci*, 28, 32-40 (2003).
- 30) Dayon L, et al. Brain extracellular fluid protein changes in acute stroke patients. *J Proteome Res*, 10, 1043-1051 (2011).
- 31) Wake H, et al. Resting microglia directly monitor the functional state of synapses in vivo and determine the fate of ischemic terminals. *J Neurosci*, 29, 3974-3980 (2009).
- 32) Neher JJ, et al. Phagocytosis executes delayed neuronal death after focal brain ischemia. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 110, E4098-4107 (2013).
- 33) Lalancette-Hebert M, et al. Selective ablation of proliferating microglial cells exacerbates ischemic injury in the brain. *J Neurosci*, 27, 2596-2605 (2007).
- 34) Maestrini I, et al. Higher neutrophil counts before thrombolysis for cerebral ischemia predict worse outcomes. *Neurology*, 85, 1408-1416 (2015).
- 35) Brinkmann V, et al. Neutrophil extracellular traps kill bacteria. *Science*, 303 (5663), 1532-1535 (2004).
- 36) Jorch SK, Kubes P. An emerging role for neutrophil extracellular traps in noninfectious disease. *Nat Med*, 23, 279-287 (2017).
- 37) Mildner A, et al. Microglia in the adult brain arise from Ly-6C (hi) CCR2 (+) monocytes only under defined host conditions. *Nat Neurosci*, 10, 1544-1553 (2007).
- 38) Li SL, et al. An age-related sprouting transcriptome provides molecular control of axonal sprouting after stroke. *Nat Neurosci*, 13, 1496-1504 (2010).
- 39) Shichita T, et al. MAFB prevents excess inflammation after ischemic stroke by accelerating clearance of damage signals through MSR1. *Nat Med*, 23, 723-732 (2017).

脳構築における神経細胞の極性形成と維持機構の解明

高野 哲也

(Department of Cell Biology, Duke University Medical School)

はじめに

ヒトは日々どのようにして考え、学習し、行動するのだろうか。その動作原理は、少なくとも脳内の神経細胞が生み出す情報の受容、統合、伝達という一方向性の情報処理システムにあると言えるだろう。そのため、神経細胞は類稀な高度に極性化した形態を示す。神経細胞は通常1本の軸索と複数の樹状突起を形成する。樹状突起は神経伝達物質受容体を介して受け取ったシグナルを電気信号に変え、そして軸索はその電気信号を遠く離れた他の神経細胞へと伝達する(図1)。この一方向性の情報伝達システムはあらゆる種において保存され、軸索と樹状突起はその機能を果たすために、それぞれ特殊化した形態と構造を発達させていく。例えば、軸索はその先端にシナプス小胞を蓄積したシナプス終末を、樹状突起はシナプス終末から放出される神経伝達物質の受容体が濃縮したシナプス後膜を有するようになる。さらに、軸索と樹状突起はその形態のみならず、構成するタンパク質成分にも違いがあることが知られている。したがって、一つの神経細胞内に軸索と樹状突起という構造的にも機能的にも異なる特殊化した2つの領域をもつことにより、脳内では複雑な神経回路網が構築され、膨大な情報のやり取りが遂行される。しかしながら、神経細胞が極性を獲得、維持していく過程には、依然として解決されていない基本的な疑問が残っている。どのような分子メカニズムによって軸索もしくは樹状突起が形成されるのだろうか。また、どうして複数ある神経突起のうち1本のみが軸索としての性質を獲

得するのだろうか。本稿では神経細胞の極性形成を制御する分子機構について、筆者らのこれまでの研究成果を中心に概説する。

1. 神経細胞が極性を獲得する過程

神経細胞の極性形成に関する研究は、古くから培養神経細胞が用いられている¹⁾。培養神経細胞が極性を獲得する過程は、主に5つのステージに分類される(図2)²⁾。培養神経細胞は培養後すぐに細胞の辺縁にラメリポディア(葉状仮足)を形成する(ステージ1)。培養開始後12時間以内で細胞体から4~5本の短い未成熟な神経突起が伸長する(ステージ2)。この未成熟な神経突起は、その形態及びタンパク質構成において互いにほぼ等価であり、ダイナミックな伸長と退縮を繰り返す。培養1.5日目~3日目に、互いに区別のつかなかった神経突起のうちの1本のみが急速に伸長し、軸索としての性質を有するようになる(ステージ3)。この時期に初めて形態上の極性が観察されるようになる。培養4日目~7日目には、残りの神経突起が伸長して樹状突起としての性質を獲得していく(ステージ4)。その後、軸索と樹状突起のさらなる成熟と神経細胞間でシナプスが形成される(ステージ5)。したがって、神経細胞が極性を獲得する最初の段階は、未成熟な神経突起から軸索への運命決定となる。この軸索への運命決定は複数本の未成熟な神経突起の中から無作為に1本のみが選択されることから“ストカスティックモデル”と提唱されている^{3)~5)}。

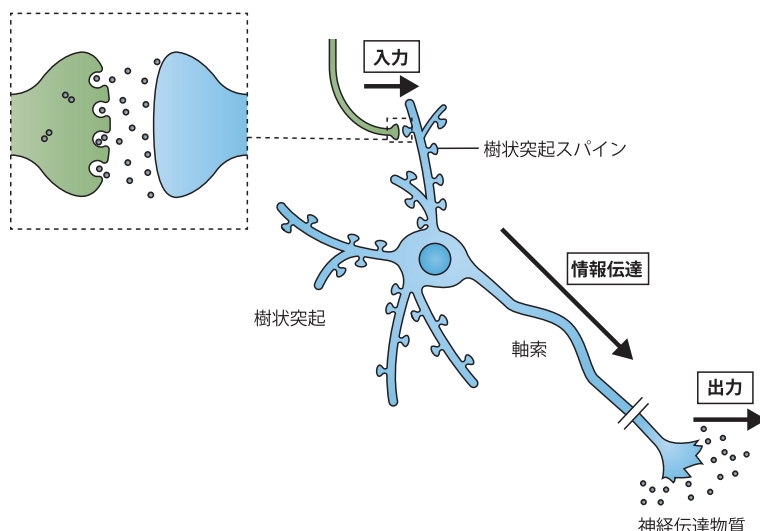


図1 神経細胞の極性

神経細胞は樹状突起スパインにおいて他の神経細胞から情報を入力し、その情報は活動電位となって細胞体から軸索方向に伝達され、軸索末端で情報の出力を行う。(文献5)より改変・転載)

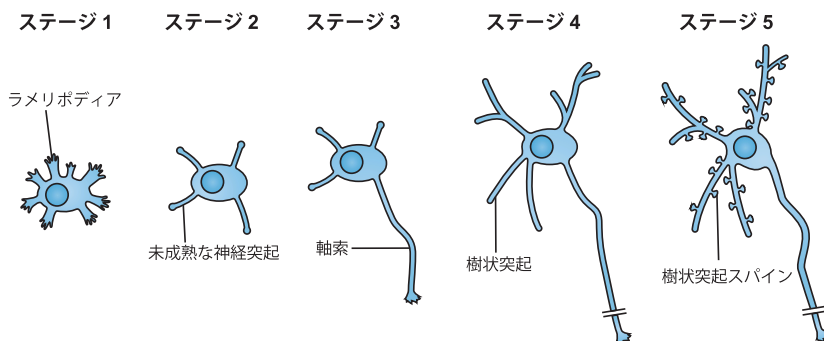


図2 海馬培養神経細胞の極性形成過程

海馬培養神経細胞の極性過程は5つのステージに分けられる(詳しくは本文参照)。ステージ1: 培養開始後6時間、ステージ2: 培養開始後12時間前後、ステージ3: 培養開始後1.5~3日、ステージ4: 培養開始後5~7日、ステージ5: 培養開始後7日以降。(文献5)より改変・転載)

II. 細胞内小胞輸送制御による軸索と樹状突起の形成機構

軸索や樹状突起の形成は微小管やアクチンフィラメントなどの細胞骨格の再構成が重要な役割を果たしており、その分子機構もこれまでに数多く同定されてきた^{4)~7)}。それに加えて、軸索や樹状突

起の形成には神経突起の細胞膜表面積を拡大する必要がある、この表面積の拡張には細胞内小胞輸送によるダイナミックな細胞膜成分の供給が必須となる。細胞膜成分は細胞膜から初期エンドソームを介してリサイクリングエンドソームに運び込まれると、リサイクリングエンドソームはその細胞膜成分を神経突起へと送り出す。非神経細胞に

においてリサイクリングエンドソーム輸送は低分子重量 GTP 結合タンパク質 Rab11 によって制御されている。一方で、神経細胞においては細胞内小胞輸送がどのようにして制御されているのか、その詳細な分子機構は不明のままであった。

Lemur kinase 1 (LMTK1 / 別名 Apoptosis-associated tyrosine kinase 1, AATYK1) は、脳で高発現する機能未知の神経細胞特異的リン酸化酵素である。LMTK1 という名前の由来はその独特の分子構造からなる。LMTK1 は N 末側にセリン・スレオニンキナーゼ領域と C 末側に 1000 アミノ酸残基程のロングテール領域を有することから、尾の長いキツネザル (lemur) に因んで、このような愛らしい名前が付けられた。これまでに、Cdk5 (サイクリン依存性タンパク質キナーゼ 5)-p35 の結合分子として LMTK1 が単離され、LMTK1 の Ser34 が Cdk5-p35 によってリン酸化されることが報告された⁸⁾⁹⁾。筆者らは非神経細胞を用いた実験により、Cdk5-p35 によるリン酸化依存的に LMTK1 は Rab11 陽性リサイクリングエンドソームに局在し、リサイクリングエンドソームの輸送と形成を抑制していることを示した¹⁰⁾。したがって、LMTK1 は細胞内小胞輸送を制御する新たな因子として同定され、LMTK1 を中心とする一連の神経細胞特異的な細胞内小胞輸送システムが軸索・樹状突起の形成に必須となる細胞膜成分の供給を制御していると推測された¹⁰⁾。

神経細胞の発生時期における LMTK1 の発現量を調べたところ、LMTK1 は軸索形成期から樹状突起形成期にかけて発現が増加し、Ser34 がリン酸化されていた。また、このリン酸化 LMTK1 は主に細胞体と神経突起の先端部で増加していた。そこで、リン酸化 LMTK1 による軸索と樹状突起の形成に対する影響を検討したところ、非リン酸化型 LMTK1 (S34A) において軸索と樹状突起の過形成が観察された。また、この非リン酸化型 LMTK1 による軸索と樹状突起の過形成は、Rab11 の発現抑制や不活性型 Rab11 との共発現によって解消されたことから、Cdk5-p35 によるリン酸化 LMTK1 は Rab11 の上流で軸索と樹状突起の形成を制御していることが明らかとなった。

興味深いことに、shRNA を用いた LMTK1 の発現抑制や LMTK1 欠損マウス由来の神経細胞においても、軸索と樹状突起の過剰な発達が観察された¹¹⁾¹²⁾。さらに、LMTK1 欠損マウス由来の神経細胞では野生型に比べて Rab11 の活性が高く、そして神経突起先端部へのリサイクリングエンドソームの過度な輸送が認められた。これらの結果より、Cdk5-LMTK1-Rab11 というシグナル伝達経路が、細胞膜成分の供給を介して軸索及び樹状突起の形成を制御する新たなシグナル伝達経路であることが示された (図 3)¹¹⁾¹²⁾。

III. 1 本の軸索と複数の樹状突起への運命決定を制御する負のフィードバックシグナル

どのようにして共通の未成熟な神経突起から 1 本の軸索と複数の樹状突起への運命決定が制御されているのだろうか。これは、長年ものあいだ神経極性の分野のみならず、神経発生の分野においても重大な問題とされてきた。何故ならば、発生段階において神経細胞の軸索は樹状突起に先行して形成されるが、神経細胞の極性化が崩れると、驚くべきことに複数本の軸索が形成されるためである¹³⁾¹⁴⁾。即ち、軸索への運命決定後でさえも、全ての神経突起は本質的に軸索としての機能を獲得する性質を保持している。この不必要な軸索形成を抑制する分子機構を説明する最も有力な仮説として“負の (ネガティブ) フィードバックシグナル”が提唱されている³⁾⁵⁾。この負のフィードバックシグナルは、形成中の軸索末端部から全ての未成熟な神経突起へと広範囲に伝わり、不要な軸索形成を遠隔的に抑制すると考えられている³⁾⁵⁾。これは世界的にも最も支持された仮説であったが、シグナル分子の時空間的な細胞内動態を解析する必要があるため、細胞全体にシグナル分子の影響を反映するこれまでの薬理学・遺伝学的手法では、このモデルを検証することは困難とされてきた。そのため、1 本のみの軸索の形成とその維持を制御する負のフィードバックシグナルが実際に存在するのか、存在するとすれば一体どのような分子メカニズムなのか、これらの解答はこれまで得

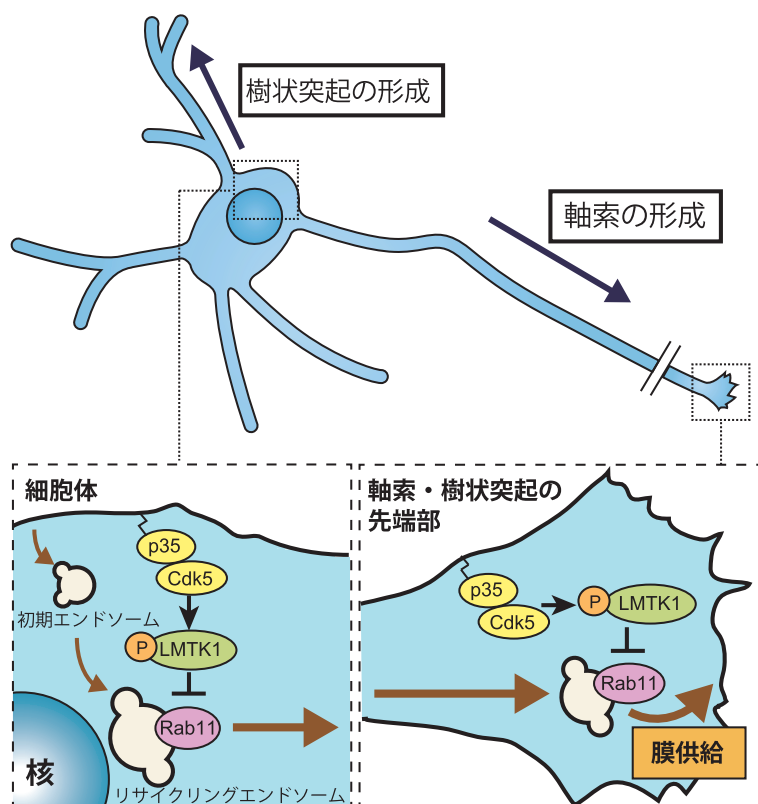


図3 Cdk5-p35/LMTK1/Rab11経路は細胞内小胞輸送を介して軸索と樹状突起の形成を制御する

LMTK1はCdk5-p35によるリン酸化依存的にRab11の活性を抑制することで、軸索と樹状突起の形成に必須となる細胞膜成分の供給を制御する。

られていなかった。

1) 軸索からの長距離 Ca^{2+} 伝搬が負のフィードバックシグナルを誘導する

神経細胞は神経栄養因子 (neurotrophin-3、NT-3) などの細胞外環境に応答して極性を獲得する¹⁵⁾。また、神経栄養因子の受容体 (TrkR) も形成中の軸索末端部へ選択に輸送され濃縮する¹⁶⁾。したがって、軸索末端部ではNT-3に応答した細胞内シグナルが増幅し、これが負のフィードバックシグナルを同時に発生させるものと推測された。そこで、神経細胞の極性化を制御する負のフィードバックシグナルが存在するのかを検討するために、マイクロペットにより単一の神経突起のみを刺激する局所刺激法を用いて、軸索末端

部のみにNT-3を刺激した。NT-3の局所的な刺激により、軸索伸張と同時に遠位の未成熟な神経突起が急速に退縮した。この結果は、形成中の軸索が全ての未成熟な神経突起の伸長を遠隔的に制御する負のフィードバックシグナルが実際に存在していることを示していた。次に、軸索でのNT-3に応答して細胞体又は未成熟な神経突起に向けて伝わるシグナル分子を探索した。先行研究により、NT-3はイノシトールトリスリン酸 (IP_3) を介した小胞体からの Ca^{2+} を産生し、この細胞内での Ca^{2+} の増加が神経細胞の極性化に必須であることが示されていた¹⁵⁾。そこで、極性形成中における Ca^{2+} 動態をライブイメージングにより詳細に解析したところ、軸索から細胞体に向けて高速で移動する長距離 Ca^{2+} 伝搬が観察された (図4)。さらに、この

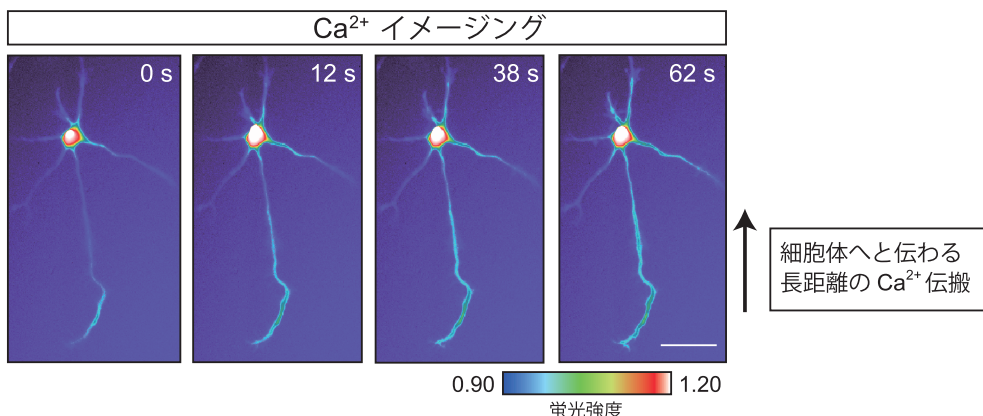


図4 神経細胞の極性形成中において長距離 Ca^{2+} 伝搬が発生する
マイクロピペットを用いて、形成中の軸索のみに NT-3 を刺激すると軸索から細胞体へと伝わる長距離 Ca^{2+} 伝搬が観察される。(文献 17) より改変・転載)

長距離 Ca^{2+} 伝搬は細胞体でカルシウム・カルモジュリン依存性キナーゼ I (CaMKI) を活性化し、CaMKI は未成熟な神経突起の伸長を制御していた。これらの結果により、神経細胞は 1 本のみの軸索の形成と、その維持を制御する負のフィードバックシグナルを有しており、この遠隔的な抑制機構は長距離 Ca^{2+} 伝搬によって誘導されていることが示唆された¹⁷⁾。

2) Rho-kinase は選択的に未成熟な神経突起に局在することで複数の軸索形成を抑制する

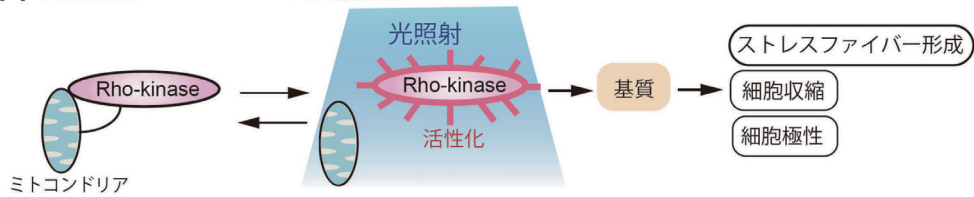
これまでに、Rho ファミリー低分子量 GTP 結合タンパク質 RhoA とそのエフェクター分子 Rho-kinase は突起伸長を抑制することが報告されている⁵⁾。そのため、RhoA/Rho-kinase 経路が負のフィードバックシグナルに関与していることが想定された^{5) 18) ~20)}。そこで、軸索末端部での NT-3 の局所刺激によって RhoA が活性化するかを検討するために、蛍光共鳴エネルギー移動 (FRET) を用いたライブイメージングを行った。その結果、NT-3 に応答して細胞体で RhoA が活性化し、この RhoA の活性化は Ca^{2+} -CaMKI 依存的に誘導されていることが観察された。次に、この細胞体で活性化した RhoA/Rho-kinase 経路が極性形成を制御しているのかを直接的に評価するために、光依存的にミトコンドリアから遊離することで活性

化する Rho-kinase の新規プローブ (LOVTRAP-Rho-kinase) を開発した (図 5A)。LOVTRAP-Rho-kinase を用いて、Rho-kinase を細胞体のみで光活性化させると、未成熟な神経突起のみが退縮し、驚くべきことに軸索伸長には影響が見られなかった (図 5B)。この結果は、細胞体で活性化した Rho-kinase は未成熟な神経突起に到達することで突起の伸長を制御し、一方で軸索ではその末端まで到達していない可能性が考えられた。そこで、この仮説を検証するために数理モデルを構築した (図 5C)。その結果、細胞体で活性化した Rho-kinase は拡散様式により選択的に短い神経突起のみに分布し、神経突起の軸索化を抑制していることが示された (図 5D-F)。実際に、未成熟な神経突起で Rho-kinase を局所的に不活性化させると、神経突起が急速に伸長し、複数本の軸索が形成された。これらの結果から、CaMKI 依存的に活性化した RhoA/Rho-kinase 経路は選択的に未成熟な神経突起に分布することで複数の軸索形成を抑制していることが示唆された¹⁷⁾。

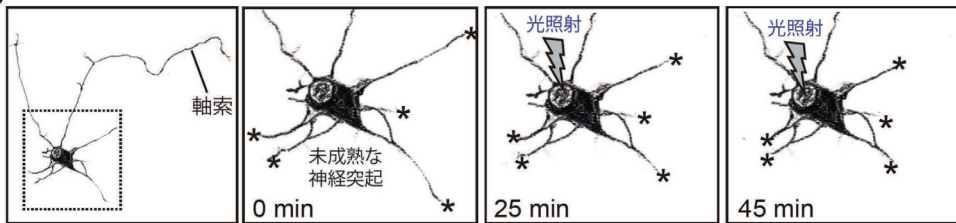
3) CaMKI の新規基質 GEF-H1 はリン酸化依存的に神経細胞の極性形成を制御する

CaMKI が RhoA/Rho-kinase 経路を活性化する仕組みを明らかにするため、新たなリン酸化プロテオミクス解析 (Kinase-interacting substrate

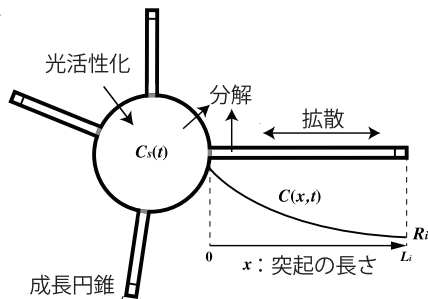
A 光活性型 Rho-Kinase の作動原理



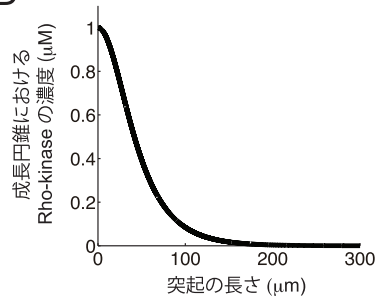
B



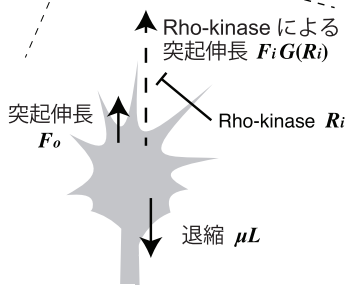
C



D



E



F

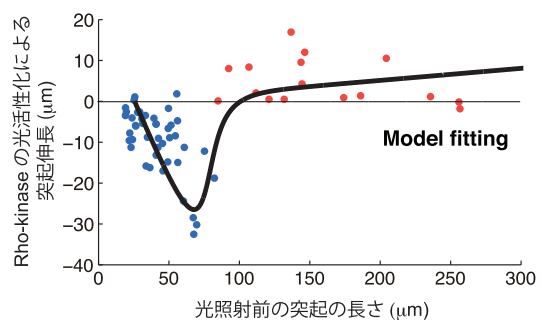


図5 光活性化 Rho-kinase は未成熟な神経突起の伸長を抑制する

(A) 光活性化 Rho-kinase (LOVTRAP-Rho-kinase) の作動原理。光照射前では Rho-kinase はミトコンドリアにトラップされるが、光照射により Rho-kinase はミトコンドリアから遊離し、適切な場所で基質を介して機能を果たす。(B) 細胞体で Rho-kinase を光活性化させると、未成熟な神経突起の退縮が誘導される。LOVTRAP-Rho-kinase を神経細胞に発現させ、細胞体だけに光照射を行った。(C) 1次元反応拡散モデル。(D) 神経突起の長さに依存した Rho-kinase の濃度勾配。短い未成熟な神経突起ほど Rho-kinase は多く局在し、約 $100\ \mu\text{m}$ を超える軸索末端部では Rho-kinase の局在は認められない。(E) Rho-kinase による神経突起の伸長力と退縮力。(F) Rho-kinase の光活性化前の軸索及び未成熟な神経突起の長さと光活性化 Rho-kinase による突起伸長の効果。未成熟な神経突起は、伸長力が高い(長い)神経突起ほど Rho-kinase による退縮力が強いが、軸索にはその影響は認められない。(文献 17) より改変・転載)

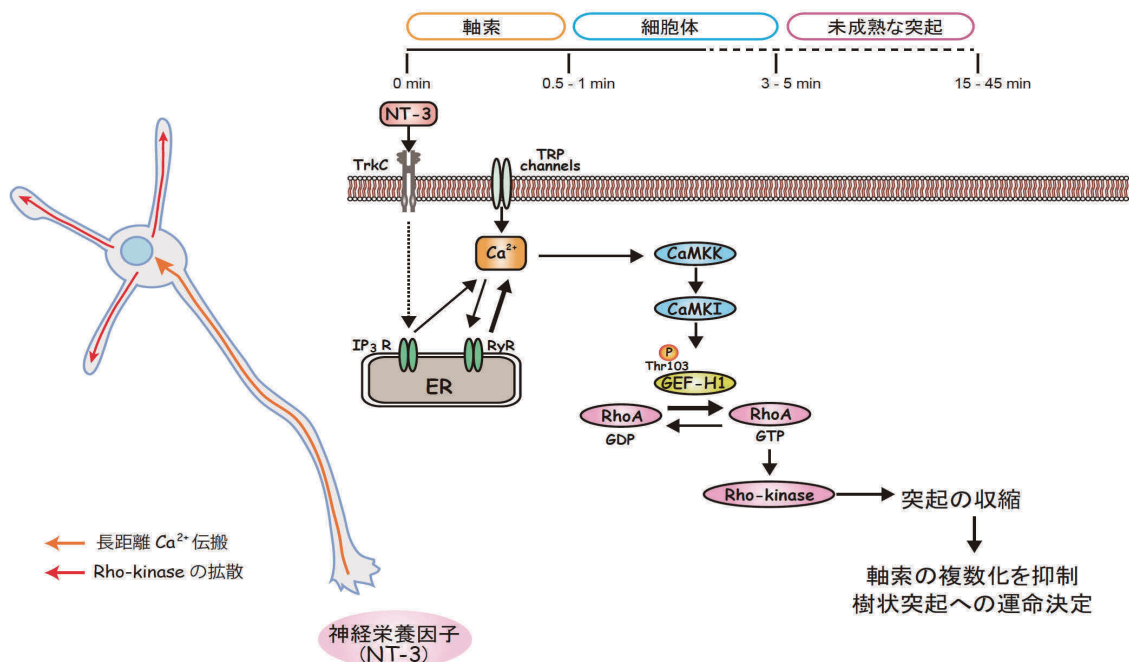


図6 1本のみの軸索と複数の樹状突起の形成を担う負のフィードバックシグナル

一度軸索への運命決定が起こると、形成中の軸索末端部から長距離 Ca^{2+} 伝播が発生する。この長距離 Ca^{2+} 伝播は細胞体に伝わると、CaMKI による GEF-H1 のリン酸化を誘導する。このリン酸化 GEF-H1 は RhoA/Rho-kinase 経路を活性化することで、Rho-kinase は選択的に未成熟な突起にて複数の軸索形成を抑制し、1本のみの軸索の形成・維持を制御する。神経細胞は、この負のフィードバックシグナルを用いることで、1本のみの軸索と複数の樹状突起の形成を正確に制御している。(文献 17) より改変・転載)

screening、KISS 法)を用いて CaMKI の基質を網羅的に探索した。その結果、498 ものリン酸化基質を同定した。その中でも、筆者らは唯一の RhoA 特異的活性化因子 GEF-H1 に着目した。神経細胞を NT-3 で処理すると、CaMKI 依存的に GEF-H1 の Thr103 がリン酸化された。また、この Thr103 のリン酸化 GEF-H1 は細胞体での RhoA の活性化を誘導していた。そこで、リン酸化 GEF-H1 の神経極性に対する影響を調べたところ、GEF-H1 の野生型やリン酸化型変異体 (T103E) では軸索伸長が抑制されたが、非リン酸化型変異体 (T103A) では複数の軸索形成が観察された。さらに、生体内での極性形成について検討するために子宮内電気穿孔法を行ったところ、GEF-H1 の発現抑制によって神経細胞の極性形成が阻害された。この効果は、野生型 GEF-H1 の発現で解消されたが、リン酸化型変異体及び非リン酸化型変異

体の発現では極性形成に回復は認められなかった。興味深いことに、リン酸化型変異体では軸索形成が抑制され、一方で非リン酸化型変異体では樹状突起の形成が抑制された。したがって、生体内においても GEF-H1 はリン酸化依存的に神経細胞の極性形成を制御しており、RhoA の局所的な活性化が神経細胞の極性形成に重要であることが示された。以上の結果から、一度軸索への運命決定が起こると、形成中の軸索末端部から長距離 Ca^{2+} 伝播が発生する。この長距離 Ca^{2+} 伝播は細胞体に伝わると、CaMKI による GEF-H1 のリン酸化を誘導する。このリン酸化 GEF-H1 は RhoA/Rho-kinase 経路を活性化することで、Rho-kinase は選択的に未成熟な突起にて複数の軸索形成を抑制し、1本のみの軸索の形成・維持を制御していることが明らかとなった(図6)。神経細胞は、この負のフィードバックシグナルを用いることで、

複数の未成熟な神経突起の中から1本のみの軸索と複数の樹状突起への運命決定を正確に制御していることが示された¹⁷⁾。

おわりに

これまでに思考・記憶・感情など脳高次機能の動作原理とされる神経細胞の非常に合理的な形態形成に魅了され、それを制御する分子メカニズムを生化学・薬理学・分子生物学的手法を用いて探求してきた。1986年に“神経極性”という新たなフィールドが誕生して以来、極性形成の分子メカニズムに関する研究は、過去30年間で急速に増加し、現在でも枚挙に遑がない¹⁾³⁾⁵⁾。その一方で、これらの極性形成を制御する複雑なシグナルネットワークでさえも、どのようにして神経細胞は1本のみの軸索と複数の樹状突起を形成するのかという問いに十分に答えることはできなかった。本研究成果は、この問題を解決した初めての知見となる。本研究により、軸索への運命決定後に形成中の軸索から全ての未成熟な神経突起へと不必要な軸索形成を抑制することで樹状突起への運命決定を制御する負のフィードバックシグナルを同定し、その詳細な分子機構を明らかにした(図6)。生体内においても、神経細胞はこの負のフィードバックシグナルを用いることで神経回路網を極めて正確に構築していると考えられる。一方で、この神経回路網の破綻は、統合失調症や神経発達障害などの精神・神経疾患を引き起こすことから、正常な神経発達の全容解明はヒトの複雑な脳機能を理解するばかりでなく、神経疾患の病態解明や治療戦略の開発に貢献するものと考えられる。今後、“神経極性”を含むさまざまな観点からの研究がさらなる進展をみせ、いつの日か脳機能に重要な役割を果たす神経回路網の形成とその破綻により生じる精神・神経疾患の分子メカニズムの全容が解明されることを期待する。

謝 辞

本稿でご紹介させて頂いた研究遂行にあたり、多大なるご指導を賜りました名古屋大学大学院医学系研究科・神経情報薬理学講座の貝淵弘三教授、首都大学東京理工学研究科・神経分子機能学研究室の久永眞市客員教授、並びに研究室の皆様にご心より感謝申し上げます。また、多大なご助力を賜りました東北大学大学院・膜輸送機構解析分野の福田光則教授、京都大学・理論生物分野の本田直樹准教授、明海大学・総合教育センターの友村美根子教授に厚く御礼申し上げます。最後に、本稿執筆の機会を与えて下さいました日本神経化学会理事長の和田圭司先生、優秀賞・奨励賞選考委員会の先生方、並びに関係者の先生方に深く感謝申し上げます。

参考文献

- 1) Banker G. The Development of Neuronal Polarity: A Retrospective View. *J Neurosci*, 8, 1867-1873 (2018).
- 2) Dotti CG, Sullivan CA, Banker GA. The establishment of polarity by hippocampal neurons in culture. *J Neurosci*, 8, 1454-1468 (1988).
- 3) Arimura N, Kaibuchi K. Neuronal polarity: from extracellular signals to intracellular mechanisms. *Nat Rev Neurosci*, 8, 194-205 (2007).
- 4) Namba T, Funahashi Y, Nakamuta S, Xu C, Takano T, Kaibuchi K. Extracellular and Intracellular Signaling for Neuronal Polarity. *Physiol Rev*, 95, 995-1024 (2015).
- 5) Takano T, Xu C, Funahashi Y, Namba T, Kaibuchi K. Neuronal polarization. *Development*, 142, 2088-2093 (2015).
- 6) Bradke F, Dotti CG. The role of local actin instability in axon formation. *Science*, 283, 1931-1934 (1999).
- 7) Witte H, Bradke F. The role of the cytoskeleton during neuronal polarization. *Curr Opin Neurobiol*, 18, 479-487 (2008).

- 8) Honma N, Asada A, Takeshita S, Enomoto M, Yamakawa E, Tsutsumi K, Saito T, Satoh T, Itoh H, Kaziro Y, Kishimoto T, Hisanaga S. Apoptosis-associated tyrosine kinase is a Cdk5 activator p35 binding protein. *Biochem Biophys Res Commun*, 310, 398-404 (2003).
- 9) Tsutsumi K, Takano T, Endo R, Fukuda M, Ohshima T, Tomomura M, Hisanaga S. Phosphorylation of AATYK1 by Cdk5 suppresses its tyrosine phosphorylation. *PLoS One*, 5, e10260 (2010).
- 10) Takano T, Tsutsumi K, Saito T, Asada A, Tomomura M, Fukuda M, Hisanaga S. AATYK1 A phosphorylation by Cdk5 regulates the recycling endosome pathway. *Genes Cells*, 15, 783-797 (2010).
- 11) Takano T, Tomomura M, Yoshioka N, Tsutsumi K, Terasawa Y, Saito T, Kawano H, Kamiguchi H, Fukuda M, Hisanaga S. LMTK1/AATYK1 is a novel regulator of axonal outgrowth that acts via Rab11 in a Cdk5-dependent manner. *J Neurosci*, 32, 6587-6599 (2012).
- 12) Takano T, Urushibara T, Yoshioka N, Saito T, Fukuda M, Tomomura M, Hisanaga S. LMTK1 regulates dendritic formation by regulating movement of Rab11A-positive endosomes. *Mol Biol Cell*, 25, 1755-1768 (2014).
- 13) Inagaki N, Chihara K, Arimura N, Menager C, Kawano Y, Matsuo N, Nishimura T, Amano M, Kaibuchi K. CRMP-2 induces axons in cultured hippocampal neurons. *Nat Neurosci*, 4, 781-782 (2001).
- 14) Yoshimura T, Kawano Y, Arimura N, Kawabata S, Kikuchi A, Kaibuchi K. GSK-3 β regulates phosphorylation of CRMP-2 and neuronal polarity. *Cell*, 120, 137-149 (2005).
- 15) Nakamuta S, Funahashi Y, Namba T, Arimura N, Picciotto MR, Tokumitsu H, Soderling TR, Sakakibara A, Miyata T, Kamiguchi H, Kaibuchi K. Local application of neurotrophins specifies axons through inositol 1,4,5-trisphosphate, calcium, and Ca²⁺ /calmodulin-dependent protein kinases. *Sci Signal*, 4, ra76 (2011).
- 16) Arimura N, Kimura T, Nakamuta S, Taya S, Funahashi Y, Hattori A, Shimada A, Menager C, Kawabata S, Fujii K, Iwamatsu A, Segal RA, Fukuda M, Kaibuchi K. Anterograde transport of TrkB in axons is mediated by direct interaction with Slp1 and Rab27. *Dev Cell*, 16, 675-686 (2009).
- 17) Takano T, Wu M, Nakamuta S, Naoki H, Ishizawa N, Namba T, Watanabe T, Xu C, Hama-guchi T, Yura Y, Amano M, Hahn KM, Kaibuchi K. Discovery of long-range inhibitory signaling to ensure single axon formation. *Nat Commun*, 8, 33 (2017).
- 18) Da Silva JS, Medina M, Zuliani C, Di Nardo A, Witke W, Dotti CG. RhoA/ROCK regulation of neuritogenesis via profilin IIa-mediated control of actin stability. *Journal Cell Biol*, 162, 1267-1279 (2003).
- 19) Gonzalez-Billault C, Munoz-Llanca P, Henriquez DR, Wojnacki J, Conde C, Caceres A. The role of small GTPases in neuronal morphogenesis and polarity. *Cytoskeleton*, 69, 464-485 (2012).
- 20) Xu C, Funahashi Y, Watanabe T, Takano T, Nakamuta S, Namba T, Kaibuchi K. Radial Glial Cell-Neuron Interaction Directs Axon Formation at the Opposite Side of the Neuron from the Contact Site. *J Neurosci*, 35, 14517-14532 (2015).

日本神経化学会奨励賞受賞者研究紹介

ゲノム高次構造変動による中枢神経回路形成制御

藤田 幸

(大阪大学大学院医学系研究科分子神経科学)

はじめに

神経細胞が緻密なネットワークを作る過程は、様々な遺伝子の発現変動によって制御され、遺伝子の発現は環境要因によって変化し得るものである。発生のタイミングに応じて、複数の遺伝子の発現を包括的に制御する仕組みとして、エピジェネティックな発現調節機構が重要な役割を果たす¹⁾。エピゲノム制御機構の破綻は様々な神経発達障害群との関連が示唆されており、実際にこれらの病態モデルや病理学的な解析から、DNAメチル化や、ヒストン修飾の異常が見つかっている。これらの知見から、ヒストン脱アセチル化酵素阻害剤などのエピゲノム治療薬の臨床応用も期待されている。このように、DNAメチル化やヒストンアセチル化など、ゲノムを一本の紐状に捉えた場合のエピゲノム修飾機構と脳発生の関連については研究が進んでいる。一方で、ゲノムはタンパク質と同様に、階層的な立体構造をとることが知られている。すなわち、アミノ酸配列としての一次構造が α ヘリックスや β シートなどの二次構造を形成するように、ゲノムもクロマチンループの様な高次構造を形成する。クロマチンループは、エンハンサーなどの制御配列をプロモーターの近傍に配置し、空間的な相互作用を可能にすることで、遺伝子の転写を調節する。中枢神経回路形成過程において、直鎖状ゲノムに対するエピゲノム修飾の重要性が広く認知されつつあるのに対して、ゲノム高次構造と中枢神経回路形成の関連は未だ十分に明らかになっていない。著者は、クロマチンループの形成に重要な染色体接着因子コ

ヒーシンに着目し、ゲノム高次構造による中枢神経回路形成の制御メカニズムの解明に取り組んできた。本稿では、コヒーシンによる中枢神経回路形成制御機構を紹介し、中枢神経回路形成におけるゲノム高次構造の重要性について考察したい。

1. 染色体接着因子コヒーシン

コヒーシンは染色体の接着に関わるタンパク質複合体で、ヒトでは、Smc1、Smc3、Rad21、Stag1/2という4つのサブユニットから構成されるリング状の構造を形成する(図1)。このリングの中に、細胞周期S期での複製により生じた姉妹染色分体を束ねて接着し(コヒージョン形成)、染色体を正確に分配するという、細胞の分裂・増殖に必須の役割を担っている²⁾。一方で、コヒーシンは染色体分配以外にも、DNA組換え、修復、転写制御において重要な役割を担うことが報告されている。特に転写制御に関しては、染色体上でインスレーター因子CTCFと共局在し、遺伝子間の「区切り」として機能すると考えられている³⁾。すなわち、コヒージョン形成を介してゲノムをループ状に束ね、一つの遺伝子発現制御単位を形成するとともに、離れたエンハンサーを空間的にプロモーターの近傍に配置し、適切な相互作用を可能にする(図1)。

ヒトのコヒーシン関連遺伝子の変異により引き起こされる疾患であるCornelia de Lange Syndrome (CdLS)では、姉妹染色体分配に異常を呈さないにもかかわらず、精神遅滞や四肢の形成異常、心奇形などの分化発生異常を伴うことが知ら

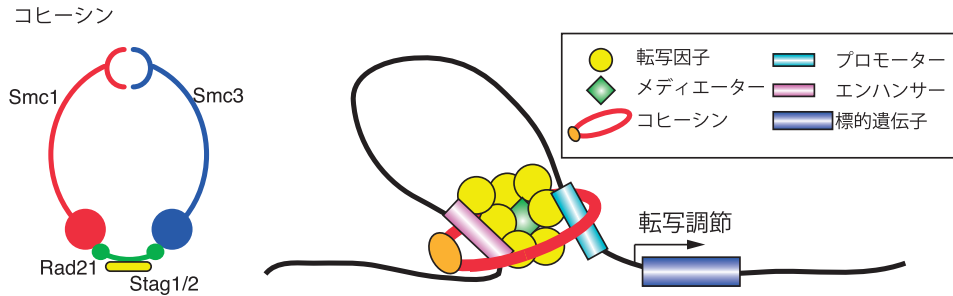


図1 コヒーシンの構造

コヒーシンは染色体の接着に関わるタンパク質複合体で、ヒトでは、Smc1, Smc3, Rad21, Stag1/2 という4つのサブユニットから構成されるリング状の構造を形成する。

れている^{4)~6)}。ヒトでは、コヒーシンの機能低下により精神遅滞などの分化発生異常を伴うことが知られているが、神経系におけるその機能は明らかになっていない。

コヒーシンが遺伝子の転写を調節するという役割をも担うことから、包括的な遺伝子発現調節により、コヒーシンが細胞の分化制御に働く可能性が示唆される。特に、細胞周期の停止した分化後の細胞において、コヒーシンによる遺伝子発現調節の重要性が示唆される。酵母や不死化細胞株などの細胞周期が進行している細胞では、コヒーシンの遺伝子発現制御機能に関する研究が進んでいるが、哺乳類神経細胞における細胞周期非依存的なコヒーシンの機能解析は遅れていた。そこで、コヒーシンによる遺伝子発現調節を介した神経細胞の分化制御機構を明らかにすることを目的として研究を進めた⁷⁾。

2. 中枢神経系におけるコヒーシンの発現パターン

マウスでは、大脳皮質の神経細胞は胎生11日目あたりから産生され始める。胎生期～成体期の大脳皮質において、コヒーシンサブユニットのひとつであるSmc3の発現を検証した。まず、胎生期～成体までの各発生段階におけるSmc3の発現をReal-time PCRを用いて定量的に検証した。その結果、胎生期～生後にかけて高い発現量が見られ、その後徐々に発現が減少することを見出した。

成体マウスにおいてもその発現が認められており、神経細胞マーカーであるNeuNとSmc3の組織免疫染色によって、大脳皮質I～IV層の全層の神経細胞でSmc3の発現が確認された。Smc3は脳の局所に発現しているわけではなく、脳の全層の細胞に発現していることが示された。以上の結果から、分化後の神経細胞においてもコヒーシンが発現していることが示された。

3. コヒーシンによるシナプス形成制御

中枢神経回路形成におけるコヒーシンの機能を明らかにするため、Cre-LoxPシステムを用いて、Smc3のコンディショナルノックアウトマウスを作製した。Smc3^{+/Flox}マウスとWild-typeマウスの交配では、Smc3^{+/+}とSmc3^{+/Flox}がおおよそ同数生まれ、メンデルの法則に従った産仔数を示すことがわかった。しかしながら、CAG-Creマウスとの交配によって得られたヘテロ欠損マウス(Smc3^{+/-}マウス)同士の交配から、ホモ欠損マウス(Smc3^{-/-}マウス)が産まれることはなかった。コヒーシンの機能が欠損したことによって、全身の細胞で細胞分裂などが障害された結果、胎生致死となった可能性が考えられる。脳の高次機能に関わる大脳皮質において、Smc3の発現を認めたことから、大脳皮質におけるコヒーシンの機能について検証した。大脳皮質は脳の表面からI～VI層に分かれた層構造を示す。発生期、神経前駆細胞は脳室付近で産生され、深層(第VI層)か

野生型マウス

コヒーシン機能低下マウス

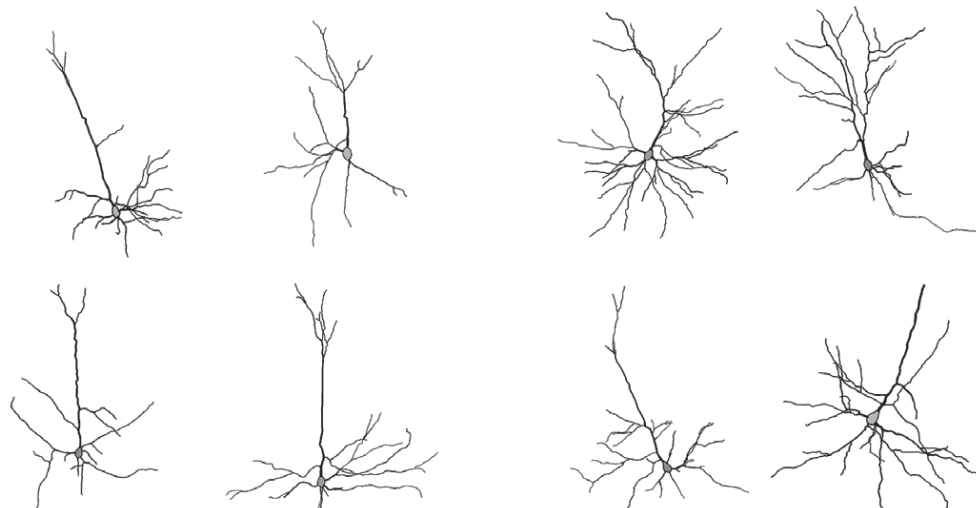


図2 コヒーシン機能低下による樹状突起の複雑化

ゴルジ染色後の大脳皮質第II/III層の神経細胞のトレース像。野生型と比較し、コヒーシン機能低下マウス(Smc3ヘテロ欠損マウス)では、樹状突起の複雑化が見られた。

ら表層(第I層)へと遊走し、層構造が形成される。コヒーシンが大脳皮質の発生における細胞遊走に関わるか検証するため、主に神経細胞を染色するNissl染色を行い、野生型マウス、コヒーシン欠損マウスの大脳皮質の層構造を調べた。胎生期から成体までの各発生段階において、大脳皮質の層構造を検証したが、野生型マウスと比較してSmc3ヘテロ欠損マウスでは大脳皮質の層構造の変化は認められなかった。このことは、コヒーシンは大脳皮質の層構造形成に大きな影響を与えないことを示唆している。

Smc3ホモ欠損マウスは、胎生致死(胎生9日以前)であるのに対し、ヘテロ欠損マウスではReal-Time PCR法によりSmc3の発現が野生型マウスの約50%に減少していることが確認されたが、体重や脳の大きさなど、外見上の異常は検出されなかった。そこで、神経細胞の形態を詳細に調べるため、ゴルジ染色を行った。得られた染色像のトレース像を作成し、Sholl analysisによる解析を行った結果、Smc3ヘテロ欠損マウスでは野生型マウスと比較して、大脳皮質第II/III層の神経細胞の樹状突起の複雑化が認められた(図2)。この

細胞において、樹状突起スパインを観察した結果、Smc3ヘテロ欠損マウスでは、成熟スパインであるキノコ型スパインが減少し、thin型、filopodia型など未熟なスパインが増加していた(図3)。また、Smc3ヘテロ欠損マウスでは、大脳皮質における興奮性後シナプスマーカーPSD-95の発現低下が認められた。これらの結果は、コヒーシンが樹状突起やシナプスの調節など、神経細胞の形態形成や機能的な神経回路形成に寄与することを示唆している。TLCN-Creマウス⁸⁾を用いて神経細胞特異的にSmc3を欠損させた場合においても、ヘテロ欠損マウスと同様に神経細胞の形態異常が認められた。これらの結果から、コヒーシンは分化後の神経細胞において、細胞周期非依存的に転写を調節し、樹状突起やシナプスの形成を制御していると推察された。

4. コヒーシン機能低下による不安様行動の亢進

コヒーシンの機能が低下すると、脳機能にどのような影響を与えるのか検証するため、Smc3ヘテロ欠損マウスの行動試験を行った。感覚・知覚、

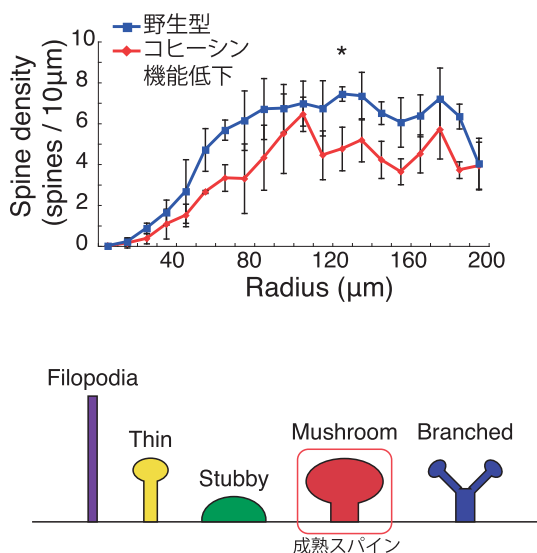


図3 コヒーシン機能低下による成熟スパインの減少
ゴルジ染色後の大脳皮質第II/III層の神経細胞の成熟スパインの数を sholl analysis により解析した。野生型と比較し、コヒーシン機能低下マウスでは成熟スパインの密度が減少していた。

運動、情動、学習などの複数の機能評価試験を用いた行動バッテリー試験を行った結果、正常なマウスと比較して Smc3 ヘテロ欠損マウスでは不安様行動が亢進していた。例えば、novelty induced hypophagia test では、マウスを通常飼育しているケージから新しいケージに移すと、環境変化に慣れないため、好物のミルクを飲むまでの時間が延長するが、コヒーシンの機能が低下したマウスでは、正常マウス以上にその時間が延長することから、新規環境の不安様行動が高まっていると考えられた(図4)。神経細胞特異的にコヒーシンの機能を低下した遺伝子改変マウスにおいても同様の結果が得られた。従って、コヒーシンの機能低下により、不安様行動の亢進という脳の高次機能の破綻がもたらされることが示された。

5. コヒーシン機能低下による遺伝子発現変動

コヒーシン欠損により発現が変化する遺伝子は多数あると予想されるが、特定の遺伝子群の発現に変化が生じるなどの共通性はあるか、RNA-seq

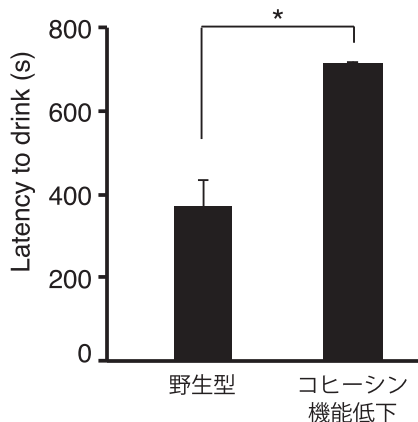


図4 コヒーシン機能低下による不安様行動の亢進

Novelty induced hypophagia test によって、マウスが好物であるミルクを飲み始めるまでの時間を計測した。マウスを通常飼育しているケージから新しいケージに移すと、環境変化に慣れないためにミルクを飲むまでの時間が延長する。コヒーシンの機能が低下したマウスでは、正常マウス以上にその時間が延長した。

を行い検証した。正常マウスと比較してコヒーシンの機能が低下したマウスの脳内で発現が変化する遺伝子を網羅的に調べた結果、免疫系を制御するインターフェロンに関連する遺伝子の発現の増加、特に、Stat1 の発現の増加が見られた。コヒーシンの機能が低下した脳由来の神経細胞を培養した場合、正常なものと比較してシナプス形成が抑制されたが、Stat1 の発現を阻害すると抑制は緩和された。この結果、コヒーシンは一部には Stat1 を介してシナプス形成を調節していることが示唆された。

おわりに

本研究から、マウスの脳内でのコヒーシンの機能低下によってシナプスの成熟に障害が起こり、不安が高まることが明らかになった(図5)。コヒーシンは遺伝子発現の調整役として働いており、特に免疫応答に関連する遺伝子の制御不全が、この結果を招くと推察された。本研究は、中枢神

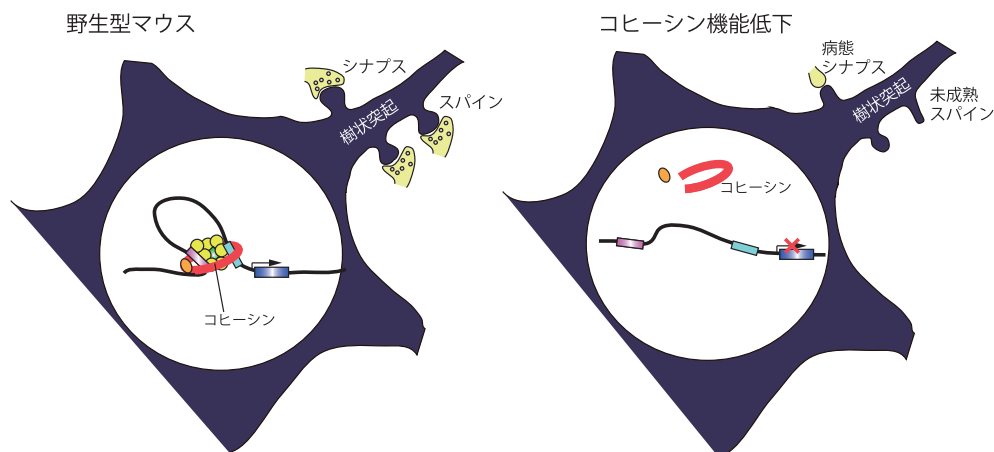


図5 コヒーシンの機能低下による中枢神経回路形成障害

マウスの脳内でのコヒーシンの機能が低下すると、ゲノム高次構造を介した転写調節機序が破綻し、シナプスの成熟が障害される。これにより、不安が高まると考えられる。

経回路形成におけるゲノム高次構造制御の重要性を示唆している。今後は、ゲノム高次構造の変動と神経回路形成・再編成過程の各イベントがどのように連動するのか検証し、正常な脳機能の維持や病態脳における神経回路の破綻・修復のメカニズムを明らかにしていきたいと考える。

謝 辞

この度は伝統と名誉ある日本神経化学会奨励賞を賜り、選考委員会の先生方、学会関係者の先生方に厚く御礼申し上げます。また、本稿執筆の機会を与えて下さいましたことに感謝申し上げます。

本研究は、著者が現所属研究室に大学院生として在学中に開始したテーマであり、長い間にわたってご指導戴いております山下俊英教授（大阪大学）に深く感謝申し上げます。また、多くの先生方にご指導、ご協力戴きながら本研究を遂行することができたことは、大変幸運なことであり、厚く御礼申し上げます。特に、白髭克彦先生、坂東優篤先生、中戸隆一郎先生、加藤由起先生、増田晃士先生（東京大学）には、次世代シーケンサーを用いた最先端のゲノム解析方法をご指導戴きました。また、マウスの行動解析につきましては、高雄啓三先生（富山大学）、宮川剛先生（藤田医科大

学）、橋本均先生、吾郷由希夫先生（大阪大学）、田中貴士先生（金沢医科大学）、組織解析には中山雅弘先生（大阪府立母子保健総合医療センター）にご指導戴きました。本研究では条件的ノックアウトのために様々な遺伝子改変マウスを使用しました。これらのマウスは、影山龍一郎先生、今吉格先生（京都大学）、岡部勝先生、原田彰宏先生（大阪大学）、吉原良浩先生（理化学研究所）より分与戴きました。本研究の遂行を経て出会うことのできた先生方との繋がりや知見を大切にしながら、生命現象の根源に近づけるような新しい発見を楽しみたいと考えておりますので、今後ともご指導ご鞭撻を賜りますようお願い申し上げます。

文 献

- 1) Hirabayashi Y, Gotoh Y. Epigenetic control of neural precursor cell fate during development. *Nat Rev Neurosci*, 11, 377-388 (2010).
- 2) Nasmyth K. Cohesin: a catenase with separate entry and exit gates? *Nat Cell Biol*, 13, 1170-1177 (2011).
- 3) Wendt KS, Yoshida K, Itoh T, Bando M, Koch B, Schirghuber E, Tsutsumi S, Nagae G, Ishihara K, Mishiro T, Yahata K, Imamoto F, Aburatani H,

- Nakao M, Imamoto N, Maeshima K, Shirahige K, Peters JM. Cohesin mediates transcriptional insulation by CCCTC-binding factor. *Nature*, 451, 796-801 (2008).
- 4) Krantz ID, McCallum J, DeScipio C, Kaur M, Gillis LA, Yaeger D, Jukofsky L, Wasserman N, Bottani A, Morris CA, Nowaczyk MJ, Toriello H, Bamshad MJ, Carey JC, Rappaport E, Kawauchi S, Lander AD, Calof AL, Li HH, Devoto M, Jackson LG. Cornelia de Lange syndrome is caused by mutations in NIPBL, the human homolog of *Drosophila melanogaster* Nipped-B. *Nat Genet*, 36, 631-635 (2004).
 - 5) Tonkin ET, Wang TJ, Lisgo S, Bamshad MJ, Strachan T. NIPBL, encoding a homolog of fungal Scc2-type sister chromatid cohesion proteins and fly Nipped-B, is mutated in Cornelia de Lange syndrome. *Nat Genet*, 36, 636-641 (2004).
 - 6) Gil-Rodriguez MC, Deardorff MA, Ansari M, Tan CA, Parenti I, Baquero-Montoya C, Ousager LB, Puisac B, Hernandez-Marcos M, Teresa-Rodrigo ME, Marcos-Alcalde I, Wesselink JJ, Lusa-Bernal S, Bijlsma EK, Braunholz D, Bueno-Martinez I, Clark D, Cooper NS, Curry CJ, Fisher R, Fryer A, Ganesh J, Gervasini C, Gillessen-Kaesbach G, Guo Y, Hakonarson H, Hopkin RJ, Kaur M, Keating BJ, Kibaek M, Kinning E, Kleefstra T, Kline AD, Kuchinskaya E, Larizza L, Li YR, Liu X, Mariani M, Picker JD, Pie A, Pozojevic J, Queralt E, Richer J, Roeder E, Sinha A, Scott RH, So J, Wusik KA, Wilson L, Zhang J, Gomez-Puertas P, Casale CH, Strom L, Selicorni A, Ramos FJ, Jackson LG, Krantz ID, Das S, Hennekam RC, Kaiser FJ, FitzPatrick DR, Pie J. De novo heterozygous mutations in SMC3 cause a range of Cornelia de Lange syndrome-overlapping phenotypes. *Hum Mutat*, 36, 454-462 (2015).
 - 7) Fujita Y, Masuda K, Bando M, Nakato R, Katou Y, Tanaka T, Nakayama M, Takao K, Miyakawa T, Tanaka T, Ago Y, Hashimoto H, Shirahige K, Yamashita T. Decreased cohesin in the brain leads to defective synapse development and anxiety-related behavior. *J Exp Med*, 214, 1431-1452 (2017).
 - 8) Mitsui S, Saito M, Mori K, Yoshihara Y. A transcriptional enhancer that directs telencephalon-specific transgene expression in mouse brain. *Cereb Cortex*, 17, 522-530 (2007).

日本神経化学会奨励賞受賞者研究紹介

脳梗塞後の貪食性アストロサイトによる脳内再編とその分子基盤の解明

森澤 陽介

(東北大学大学院生命科学研究科超回路脳機能分野)

はじめに

脳梗塞とは、脳血管が詰まるなどして、血流が滞り、酸素・栄養が行き届かないために脳が壊死する病態である。成人の死因の主因の一つである一方、死を免れたとしても重い後遺症が残ることが少なくない。その一方で、唯一神経機能を改善する方法は現状リハビリのみといえる。これらのことより、詳細な病態解明、及び治療戦略の開発は急務といえる。脳梗塞により死滅した細胞や不要な神経回路は周囲に存在するグリア細胞によって貪食・除去される。この働きは有害物質の拡散を抑制し、二次的な炎症を防ぎ梗塞による傷害を抑制すると共に、神経回路網の修復、ひいては運動機能等の神経機能の回復に重要な役割を果たすと考えられる。近年、筆者らはこれまで非貪食性と考えられてきたアストロサイトというグリア細胞が、脳梗塞傷害後の組織修復期に非常に高い貪食性を有していることを見出した。本稿では、脳梗塞後に観察された貪食性アストロサイトとその分子機構について、筆者らの研究成果を紹介する¹⁾。

1. 脳梗塞後の活性化アストロサイトによる貪食

脳梗塞傷害により死滅した神経細胞は再生しないが、リハビリなどを通じ、梗塞巣周辺領域（ペナンプラ）の生き残った神経細胞が代償的に新たな回路を築くことで、失った機能のある程度取り戻すことができると考えられている（図1）²⁾。

傷害組織の中から再び機能的な回路を作り出すためには、膨大な量の有害かつ不要な傷害組織を除去し、脳内の環境を整えることが必要不可欠といえる。これまで脳内の死細胞やデブリ、外部から侵入した異物などは、専ら免疫担当細胞であるミクログリアによって貪食、除去されると考えられてきた³⁾。既報の通り、一過性の中大脳動脈閉塞(MCAO)を施した脳梗塞モデルマウスにおいて、死細胞片を多数取り込んだミクログリアが梗塞中心領域（コア）で多数観察された。一方、ペナンプラでは、ミクログリアの活性化にやや遅れて、アストロサイトがコアを取り囲むように活性化していた。病変組織を詳細に観察したところ、機能再建に重要とされるこの領域において、活性化したアストロサイトが変性した神経細胞やデブリをその突起で覆っている様子が多数観察された。さらに、アストロサイト内の貪食小胞内には神経細胞、シナプス、免疫細胞のシグナルなどが観察された。これらの結果からペナンプラで活性化したアストロサイトが貪食性を呈している可能性が示唆された。アストロサイトによる貪食の有無を詳細に解析するため免疫電子顕微鏡観察、及び3次元電子顕微鏡観察(SBF-SEM)を行った。その結果、光学顕微鏡観察で得られた結果と同様に、ペナンプラ領域の活性化アストロサイト内には多数のデブリが貪食されていることが確認された（図2）。中には、シナプスやミエリン様構造が貪食小胞内に観察される例もあった。アストロサイトの単位体積当たりの貪食デブリ量はミクログリアと比較しても、同程度であった。以上のことより、

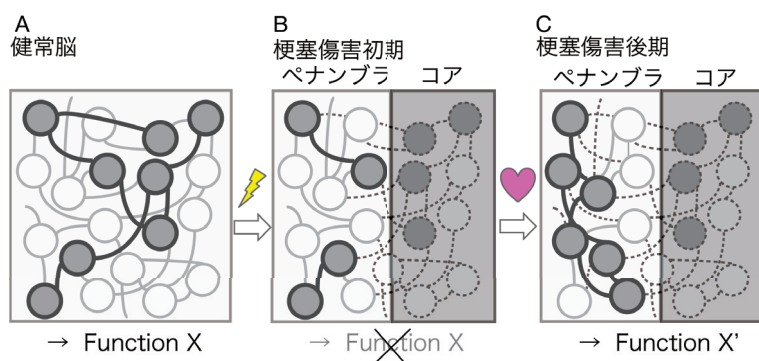


図1 脳梗塞傷害後の脳内再編と機能回復

A) 健常脳。機能 X（随意運動など）を発現するための神経回路（太線）。B) 傷害初期。コアの神経細胞死により破綻した神経回路（太線・破線）。機能 X が消失。C) 傷害後期。ペナンプラにおける神経回路網の再編により、機能 X' を発現する新たな神経回路が形成（太線）。

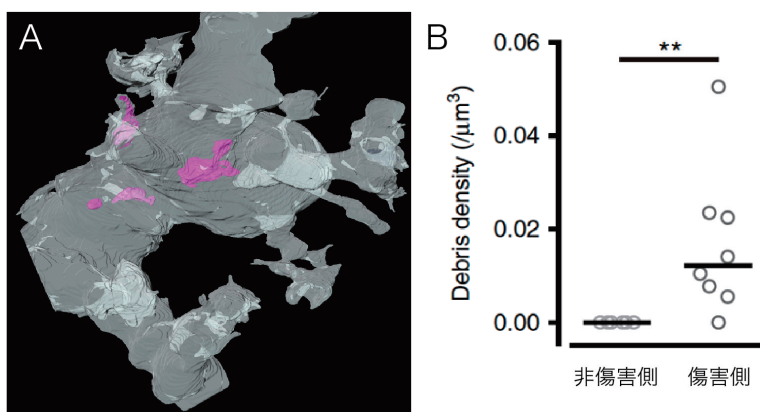


図2 脳梗塞後の貪食性アストロサイト

A) 3次元電子顕微鏡像から立体再構築したアストロサイト（グレー）と貪食されたデブリ（ピンク）。B) アストロサイト内に貪食されたデブリの密度。

一部の活性化アストロサイトは脳梗塞後、変性神経細胞やそのデブリをはじめ様々な基質を取り込む高い貪食性を有することが示された。

貪食性アストロサイトの時空間分布

アストロサイトが高い貪食性を有し、脳内再編に寄与する可能性が明らかになった。しかしながら、アストロサイトとミクログリア、異なるグリア細胞による貪食は何が違うのでしょうか。1つには、2種のグリア細胞が貪食性を発揮している

時間と場所が違っていった。ライソソームタンパクの発現を指標に、貪食活性を解析した結果、ミクログリアは傷害後の早い段階で、死細胞が多く生じるコアに集積し、貪食性を亢進させていた。一方、アストロサイトは、傷害後より後期のフェーズで、ペナンプラにおいて、貪食性を亢進させていた。また、3次元電子顕微鏡観察から、ミクログリア内には比較的大きなデブリを取り込んだものが観察されたが、アストロサイト内においては、そのような大きなデブリは観察されなかった。以上の結果から、プロフェッショナルな貪食細胞で

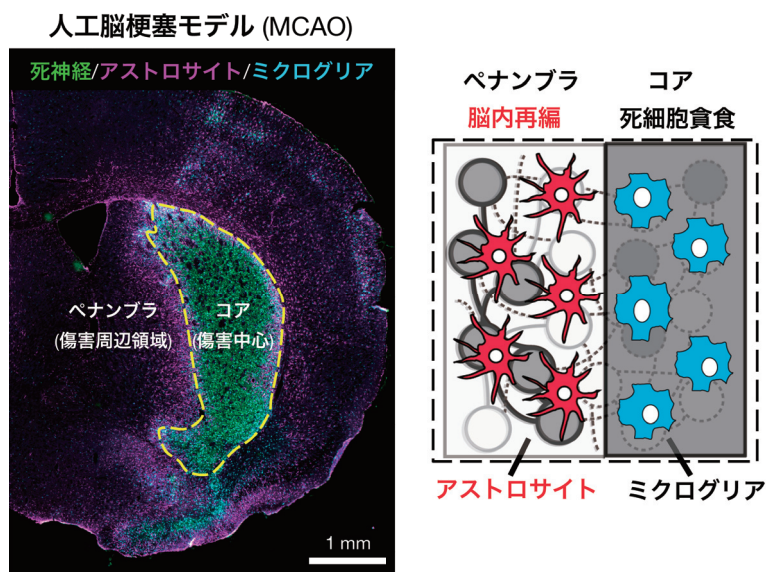


図3 貪食性グリア細胞の時空間分布

脳梗塞後の貪食性アストロサイトとミクログリアの時空間分布。ミクログリアは傷害後、速やかにコア領域へ集積し、貪食性を示したのに対し、アストロサイトはより後期にペナンプラ領域で貪食性を示した。

あるミクログリアによる貪食は、コアにおいて死細胞やその断片などの大きなデブリを貪食し、有害物質の漏出を防ぎ、より後期に観察されたアストロサイトによる貪食は、この時期、ペナンプラで活発に生じる神経回路や組織再編などの脳内リモデリングに寄与するのではないかと類推された(図3)。

アストロサイト貪食を担う分子群の同定

貪食は様々な機能分子の統制された働きによって遂行される。遺伝子発現解析を用いて、脳梗塞後の活性化アストロサイトの貪食に関わる責任分子の同定を試みた。脳梗塞傷害に伴う貪食関連分子の遺伝子発現変化を解析したところ、Abca1分子の発現亢進が顕著かつアストロサイトの貪食性によく相関した経時変化を示すことが明らかになった。ABCA1はリン脂質やコレステロールなどを輸送する脂質トランスポーターである。一方で、線虫において同定された貪食必須遺伝子の一つced-7のは乳類相同遺伝子としても知られる。

ABCA1は、1. マクロファージに高発現し、貪食に必要なこと、2. 貪食能を持たない細胞へのABCA1強制発現は貪食能を与えること、3. ABCA1欠損動物は発達期の末梢組織における死細胞貪食に不全が生じること、などが示されており、ほ乳類においても貪食時に重要な役割を担う^{4)~6)}。貪食における機能的側面については不明な点も多いが、1. 貪食基部においてリン脂質輸送を介し、細胞膜の流動性を調節する役割、2. 貪食受容体の膜トラフィッキングを誘導する役割、3. 貪食基質由来の不要コレステロールを細胞外へと排出し、貪食能を維持する役割、などが提案されている^{7)~9)}。

in situ hybridization および免疫組織染色の結果、貪食能の亢進を認めたペナンプラ領域の活性化アストロサイトにおいて顕著にABCA1の発現が亢進していることが明らかになった。さらに、ABCA1と共役して貪食に関わる貪食受容体MEGF10⁶⁾、細胞内アダプタータンパク質GULP1¹⁰⁾もまた、ペナンプラの活性化アストロサイトにおいて発現亢進していたことから、脳梗

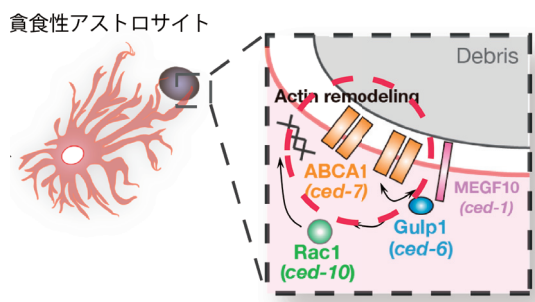


図4 脳梗塞後の貪食性アストロサイトの分子基盤 ABCA1 貪食経路分子を介し、細胞外のデブリを貪食する。

塞傷後の活性化アストロサイトの貪食には ABCA1-MEGF10-GULP1 分子経路が働いている可能性が示唆された。

ABCA1 貪食経路依存的なアストロサイト貪食

ABCA1-MEGF10-GULP1 貪食経路の重要性を検討するため単離培養アストロサイトを用い、詳細な検討を行った。培養アストロサイトは死細胞やデブリ、シナプトソーム、ビーズなどの貪食基質を細胞内へと取り込むことができるが、ABCA1 機能阻害薬、及び遺伝学的な ABCA1 発現低下、欠損によってこれらの貪食能が著しく抑制されることが明らかになった。さらに ABCA1 分子は貪食時に、貪食基質との接触部へと集積することも明らかになった。MEGF10、GULP1 の発現抑制もアストロサイトの貪食能を低下させることから、ABCA1-MEGF10-GULP1 貪食経路がアストロサイトの貪食に必要な役割を担うことが示唆された。一方、薬理的に ABCA1 発現を亢進させると、貪食能も顕著に亢進した。ABCA1 欠損アストロサイトを用いた場合には、この貪食能の亢進は認めなかった。以上のことから、ABCA1 の発現および機能はアストロサイトの貪食に必要かつ十分な役割を担っており、貪食能を強く制御するキーマンであることが明らかになった。

次に、in vivo におけるアストロサイト貪食の ABCA1 依存性を評価した。Cre-loxP システムを用い、アストロサイト特異的に ABCA1 を欠損さ

せた動物を用いて、貪食能を検討した。3次元電子顕微鏡解析により、欠損マウスにおいては、アストロサイト選択的に貪食能が顕著に低下していることが明らかになった。さらに、欠損動物では細胞外に蓄積されたデブリの密度が高い傾向にあった。以上の結果から、脳梗塞後、アストロサイトは ABCA1 の発現を亢進させ、ABCA1 貪食経路依存的に細胞外の不要物質を積極的に貪食、除去し、ペナンプラの脳内再編に参画・寄与する可能性が示唆された (図4)。

おわりに

本研究により、脳梗塞後の脳内再編に貪食性アストロサイトが関与すること、またその分子機構の一端が明らかになった。しかしながら、アストロサイトによる貪食がもつ病態生理学的意義や予後に果たす役割については明らかにできておらず、今後の課題である。引き続き、アストロサイトによる貪食が果たす生理、病態生理的意義の解明を試みるとともに、これまで蓄積されてきたミクログリアによる貪食の知見との相違点を明らかにすることで、脳内再編現象に果たす貪食性グリア細胞の役割を明らかにしたい。

謝 辞

本研究を行うにあたり、山梨大学の小泉修一教授、平山友里助教および研究室の皆様、共同研究者の先生方に多大なるご指導とご協力を賜りましたこと、深く感謝申し上げます。最後に、本稿執筆の機会を与えてくださいました日本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上げます。

文 献

- 1) Morizawa YM, et al. Reactive astrocytes function as phagocytes after brain ischemia via ABCA1-mediated pathway. Nature communications, 8, 28 (2017).

- 2) Murphy TH, Corbett D. Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour. *Nature reviews Neuroscience*, 10, 861-872 (2009).
- 3) Koizumi S, et al. UDP acting at P2Y6 receptors is a mediator of microglial phagocytosis. *Nature*, 446, 1091-1095 (2007).
- 4) Hamon Y, Chambenoit O, Chimini G. ABCA1 and the engulfment of apoptotic cells. *Biochim Biophys Acta*, 1585, 64-71 (2002).
- 5) Hamon Y, et al. ABC1 promotes engulfment of apoptotic cells and transbilayer redistribution of phosphatidylserine. *Nat Cell Biol*, 2, 399-406 (2000).
- 6) Hamon Y, et al. Cooperation between engulfment receptors: the case of ABCA1 and MEGF10. *PLoS One*, 1, e120 (2006).
- 7) Marguet D, Luciani MF, Moynault A, Williamson P, Chimini G. Engulfment of apoptotic cells involves the redistribution of membrane phosphatidylserine on phagocyte and prey. *Nat Cell Biol*, 1, 454-456 (1999).
- 8) Jehle AW, et al. ATP-binding cassette transporter A7 enhances phagocytosis of apoptotic cells and associated ERK signaling in macrophages. *J Cell Biol*, 174, 547-556 (2006).
- 9) Kiss RS, Elliott MR, Ma Z, Marcel YL, Ravichandran KS. Apoptotic cells induce a phosphatidylserine-dependent homeostatic response from phagocytes. *Curr Biol*, 16, 2252-2258 (2006).
- 10) Su HP, et al. Interaction of CED-6/GULP, an adapter protein involved in engulfment of apoptotic cells with CED-1 and CD91/low density lipoprotein receptor-related protein (LRP). *J Biol Chem*, 277, 11772-11779 (2002).

第11回(2018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2018年9月6日から8日、神戸国際会議場及びアリストンホテル神戸にて、第11回日本神経化学会の若手研究者育成セミナーが開催されました。今回は52名の受講生にご参加頂きました。今回からの試みとして、学生だけでなく学位取得後5年までのポスドクに門戸を広げました。この結果、4名のポスドクが参加されました。若手研究者にチューター5名・講師10名・世話人14名のシニア研究者計29名を加え、総勢81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、1名の先生から御寄付と、多くの先生方からの差し入れを頂きました。講師の先生方、またサポートして頂きました先生方に、この場をお借りして心から感謝申し上げます。最後に、企画・準備及び当日のお世話を頂きました、世話人副代表の笠井淳司先生はじめ、世話人の皆様に感謝申し上げます。

世話人代表 田中謙二

若手研究者育成セミナー参加レポート

若手育成セミナーに参加して

小松 彩夏

(新潟大学大学院 医歯学総合研究科 口腔生命
福祉学専攻 口腔生化学分野 修士課程1年)

新潟大学大学院口腔生化学分野に所属しております、修士課程1年の小松彩夏と申します。今回、「第61回日本神経化学会」に併せて開催された「若手育成セミナー」にはじめて参加させていただきました。若手育成セミナーに参加して感じたことについて述べさせていただきます。

私がセミナーに参加したきっかけは、指導教授である照沼美穂先生に学会参加とセミナー参加を勧めていただいたからです。私は大学院に進学したばかりであり、研究に関しては初心者であるため、学会参加や他の研究者・院生との関わりもまだ少なく、セミナーに参加すれば研究仲間を増やせるかもしれないという期待を持ちました。それと同時に、周りの人と打ち解けられず、誰とも話さずに終わってしまうのではないかと不安もありました。

そんな期待と不安を持ちながらセミナーの初日を迎えたのですが、抱いていた不安は杞憂に終わり、初日から期待を上回る貴重な経験ができました。

プログラムの最初は、グループごとに分かれた少人数ディスカッションでした。私のグループは、山下俊英先生・尾藤晴彦先生の研究内容やキャリア形成に関する話をさせていただきました。山下先生は研究内容を詳しく話してくださり、論文で難しく思っていた内容も少人数で話を聞くことで分かりやすく、しっかり頭に入ってきました。尾藤先生はご自身の経験を時には冗談もはさみながら話してくださり、緊張がほぐれていきました。ここで少し後悔しているのは、手を挙げて質問する勇気が無く、せっかくのチャンスなのに、ディスカッションができなかったことです。

その後、ホテルに帰り全体討論会に臨みました。はじめは全体討論と聞き、堅苦しい討議をイメージしていましたが、全くそんなことはありませんでした。全体討論会とは、参加者の持ち寄った地元のお酒やジュースを飲みながら先生方や参加者と自由に会話する会で、先の少人数ディスカッションよりも先生方との距離が近く、話しやすい雰囲気になりました。そこで私は、少人数ディスカッションで質問できなかった反省を踏まえて、尾藤先生や別グループの先生、世話人、チューターの先生方に研究のお話やキャリアのお話、将来について相談しました。実験方法で日頃疑問に思っていたことを相談し、アドバイスとヒントをいただくことができました。初日の中で全体討論が一番いい思い出になりました。

2日目は、学会会場で前日に会話をした院生のポスター発表や、先生方のシンポジウムを聴講し、私自身の現在の研究に活かしていけそうなヒントを収集できました。また初日の学会会場では知り合いがいなく、不安のなか歩いていましたが、2日目は前日の全体討論会で話したセミナーの受講生や先生方をお見掛けし、あいさつをしながら学会に参加することができました。セミナーに参加したことで、会場で神経化学者の一人として居場所をもらえた気分になり、学会に参加している自覚が湧いてきました。

若手セミナーを通して感じたのは、他大学や他分野の研究者ネットワークの大切さです。私はこの春

口腔生命福祉学科を卒業し、同級生のほとんどが歯科衛生士や社会福祉士として社会に出ていきました。大学院に進学して基礎研究をしているのは私ひとりです。そのため、同じ研究室内の先生方しか、研究に関する会話はしていませんでしたが、このセミナーに参加したことで、他分野の研究の話を聞くことができ、実験でのアドバイスを異なる視点からもらうことができました。そしてなにより今回のセミナーで最も大きな収穫は、同年代の院生と交流することで研究者仲間ができたことです。全国で多くの同年代の仲間達が若手研究者として日々頑張っていることを知り、私も神経化学者として研究を続けていく自信ができました。この経験を胸に、今後も研究生活に励もうと思います。

末筆になりますが、このセミナーを運営してくださった関係者の皆様、とくに世話人の皆様や講師の先生方、チューターの皆様に心より感謝申し上げます。

若手研究者育成セミナー参加レポート

若手研究者育成セミナーを通して

檀上 洋右

(山梨大学 医学部医学科 3年)

山梨大学医学部大学院総合研究部 薬理学講座)

山梨大学医学部大学院総合研究部薬理学講座に所属しております、檀上洋右と申します。今回の神経化学会および若手研究者育成セミナーに参加させていただきました。その際に私が感じたことを少しお伝えできればと思います。

私は現在、山梨大学薬理学講座の小泉修一教授のご指導の下で、アストロサイトによるシナプス形成・神経回路再編メカニズムの研究をしています。ここ山梨はたいへん自然豊かな場所で、研究室を一步外に踏み出せば、見渡す限り山しかありません。夏の訪れに合わせて、生い茂る木々の緑は深さを増します。秋の訪れに合わせて、森は紅のドレスに衣替えます。冬になれば、峰嶺の頂には白銀の幕がおりて、また一年が経ったことを如実に感じさせてくれます。

青々とした瀬戸内海に抱かれて育った私にとって、山梨での生活は、憂鬱に感じざるを得ないときがあります。そんな私の閉ざした心に差す一点の光は、もしかしたら顕微鏡下で見える小さな小さな蛍光なのかもしれません。

レンズの向こうには、無限の“ミクロ”の世界が広がっています。ニューロンであろうとグリアであろうと、全く同じ姿かたちの細胞は一つとしてなく、それぞれが個性あふれる顔立ちで私を迎え入れてくれます。そして私はまるで取り憑かれたかのように、それらの細胞ひとつひとつの顔を見て、比べて、孤独な撮影会を始めるのです。レンズの向こうの世界では、色は1つか2つ、多くて3つです。でもそこには多くの情報が隠れています。そんな夢の時間も、すぐに終わりがきます。固定標本なら退色とともに、カルシウムイメージングなら細胞の死とともに。

そうした、一刻の顕微鏡の世界を楽しむとする私にとって、奈良県立医科大学の和中先生のお話は、非常に貴重で意義深いものとなりました。和中先生は、形態学研究のおもしろさを、グリア細胞の構造とともにお話してくださいました。グリアやニューロンの解析における時空間的アプローチの重要性は日々痛感していたつもりでしたが、再度、心に刻むこととなりました。画像で一目見て伝わるインパクトというのは、微細な構造に焦点をあてた研究の強みであり、最もおもしろい点だと思いました。一括りにされてまとめられている細胞や集団でも、よくよく調べれば均一ではないというのは、わかっているようで、理解しきれていなかったと、和中先生のデータを見ていて痛感しました。

また、慶應義塾大学の岡野栄之先生は、Musashi 遺伝子のお話から、ALSの研究、iPS細胞を用いた研究と臨床応用への展望まで、岡野先生ご自身のキャリアや時世の流れとともに、面白おかしくレクチャーしてくださいました。基礎研究として培った知見を、さらに臨床の現場へと還元しようと尽力なさっている岡野先生の姿を見て、非常に感銘をうけました。私自身も自分の研究を、臨床の場に応用されるところまで持って行ってみたいと強く思いました。

先生方のレクチャーの後は、軽く食事をしながらのフリーディスカッションの場がありました。他の学生がどういう環境で、どのくらいのモチベーションで、どういう研究を行っているのかや、直接先生方にお話を聞くことができる貴重な機会となりました。私個人としては、たわいない会話の中でも、研究のヒントというのは意外と転がっているものだなあと驚きました。

最後になりましたが、慶應義塾大学の田中謙二先生をはじめ、若手育成セミナーの開催にあたり準備・運営等ご尽力してくださった先生方、関係者の皆様、貴重な機会をありがとうございました。また、このように若手育成セミナーについて執筆の機会をいただきまして、大変ありがとうございました。若手育成セミナーを経て、私が感じたこと、得られた知識や知恵を、今後の研究活動に存分に生かしていきたいと思います。



鍋島トラベルアワードを受賞して

第1回鍋島トラベルアワードを受賞して

高野 哲也

(Department of Cell Biology, Duke University Medical School)

2018年9月6日～8日に第40回日本生物学的精神医学会・第61回日本神経化学会大会が神戸にて開催され、私は幸いにも日本神経化学会からの鍋島トラベルアワードを受賞し、本大会に出席することが出来ました。本大会では、基礎研究から臨床研究まで非常に幅広く様々な分野の最新の知見を得られたばかりでなく、若手研究者の非常にエネルギッシュな雰囲気を感じ、大変有意義なものとなりました。本大会では2日目に“Chemico-genetic discovery of molecules underlying tripartite-synaptic function *in vivo*”というタイトルで発表させて頂きました。私の発表では、鍋島トラベルアワードを受賞させて頂いたことで、多くの先生方や学生の方が発表を見に来て下さり、非常に多くのご質問やコメントを頂くなど活発な議論をさせて頂きました。さらに、本大会では「理事長と話してみよう」というコーナーにて和田先生から近い将来の神経化学分野に関する貴重なお話などを聞かせて頂いたこと、驚くばかりで大変勉強になりました。また今回、幸運にも鍋島トラベルアワードと共に奨励賞も与えて頂き、伝統のある日本神経化学会にて、このような2つの名誉ある賞を頂けたことは私にとってこの上なく嬉しいものでした。この大変貴重な経験を今後の私の研究に活かして一層精進していきたいと深く感じました。同時に、海外にてご活躍される若手研究者がこのような素晴らしい鍋島トラベルアワードという制度を活用して、魅力のある日本神経化学会に積極的に参加して頂けたら幸いにも思っております。

最後になりますが、日本神経化学会から旅費のご援助をして頂き、心から感謝しております。ご尽力いただきました鍋島俊隆先生、日本神経化学会理事長の和田圭司先生、国際対応委員会委員長の和中明生先生、並びに関係者の先生方に深く御礼申し上げます。

鍋島トラベルアワードを受賞して

鍋島トラベルアワード受賞に際して

山室 和彦

マウントサイナイ医科大学 精神科
(奈良県立医科大学 精神医学講座)

この度、平成 30 年度第 61 回神経化学会大会にて、鍋島トラベルアワードを受賞いたしましたので、謹んでご報告申し上げます。ご指導いただきましたマウントサイナイ医科大学精神科、森下先生、またこのアワードはそもそも海外留学していることが前提であるため、留学への素地を作っていたいただいた奈良県立医科大学精神医学講座、岸本教授をはじめ、ご支援いただいた全ての方に深く感謝申し上げます。

学会で発表させていただいたテーマは、社会性に関わる前頭前野におけるパルプアルブミン及びソマトスタチン陽性インターニューロンの発達というものでした。私は臨床では児童の患者さんを中心に診療を行っていることもあるため、このような発達をテーマとした研究は、私にとっては非常に興味深いものでした。本研究は DREADD や Optogenetics を用いて行動や電気生理を行うとともに、Fiber photometry を用いたカルシウムイメージングなども用いてさまざまな観点から、前頭前野の発達に着目しております。しかし、まだまだ発展途上の研究であるため、引き続き本研究を進めていきたいと思っております。

数ある応募の中から、私の研究を評価していただいたことは非常にうれしく思っております。今回の受賞を励みに、さらに研鑽を重ね、研究に尽力しようと思っておりますので、今後ともご指導ご鞭撻のほどどうぞ宜しくお願いいたします。

大会後記

第61回日本神経化学会大会開催のご報告

大会長 仲嶋 一範

(慶應義塾大学医学部解剖学教室 教授)

この度第40回日本生物学的精神医学会・第61回日本神経化学会大会の合同年會を神戸国際會議場で2018年9月6日～8日に開催し、無事に終了することができました。ご発表頂いた皆様をはじめ、ご参加下さった方々、ご支援、ご協力を賜りました全ての方々に厚く御礼申し上げます。演題総数441題、参加登録者総数897名と、結果的に前回、前々回の合同年會を越える参加人数となり充実した大会となったことに安堵しております。

私は開催準備のため大会前日の午前中に現地入りしましたが、到着早々、その前日に現地を直撃した20数年ぶりの大型台風による甚大な被害を知ることになりました。まず、宅配業者の営業所が高潮による冠水被害を受け、保管されていたプログラム集が一部を除いて水没してしまったことがわかりました。また、大会開催に必要な物資一式が宅配車及び荷物追跡システムの水没によって未着のまま行方不明になっており、到着がいつになるか見通せないという状況でした。特にプログラム集については不可欠なため、手元にあったゲラ刷りを大量にコピーする準備を開始しましたが、合同年會事務局の方々が各方面に交渉して下さい、午後になってなんとか翌朝までに印刷製本し直すことが可能な業者を見つけることができました。その他の細々とした物品についても、手分けして現地で至急調達することになりました。同じ色のネームカードケースストラップにも様々な種類があったのはそのため、特にネームカードが入りにくいケースストラップを受け取られた方々にはご不便をおかけしたことをお詫び申し上げます。関西国際空港の閉鎖など交通機関のトラブルや、大会初日早朝に発生した北海道胆振東部地震もあり、参加者が減少することが予想されましたが、実際には困難な中を多くの方にご参加頂くことができ、大会を盛り上げて下さったことに感謝申し上げます。

さて大会ですが、今回の合同年會ではいくつかの特徴のある試みを行いました。まず、本大会の企画として定着しつつある若手道場については、参加した若手のトレーニングの場としての位置付けを明確にし、1演題あたり発表15分、質疑応答15分の合計30分を確保しました。発表するのみならず、若手が勇気を持って質問をし建設的な議論をする練習にもなるように工夫しました。すなわち、ネームカードのストラップの色を若手（ピンク色）とそれ以外（青色：以下ではシニアと呼びます）で区別し、質問時間の最初の5分間は若手優先としました。質問したいシニアがいても、若手も並んでいる場合には最初の5分間は若手に譲って後ろにまわって頂き、5分経過後は単純に並んだ順の質問とすることになりました。そして、特にシニアの方々には教育的観点からのコメントもお願いしたい旨、セッション開始時に座長からアナウンスして頂くなど、座長向けのマニュアルを作成しました。大会での発表は研究のゴールではなく、さらに発展させるためにフィードバックを得る場であるべきだと思いますので、喩えて言えば全国規模のラボミーティングのような雰囲気場にしたいと考えた次第です。若手道場は座長の役割がとても重要ですので、学会の将来計画委員会に座長適任者のご推薦をお願いし、その中から委嘱させて頂きました。快くお引き受け下さいました座長及び審査員の先生方、ご協力頂いた将来計画委



員会の先生方に厚く御礼申し上げます。最終的に 34 人の方が若手道場で発表して下さい、発表内容と、質問者としての質疑応答の内容などを総合的に評価して、18 名の方が若手道場優秀発表賞に選ばれて表彰されました。

プレナリー講演としては、NIMH 所長の Joshua Gordon 先生、ハーバード大学教授の Jeffrey D. Macklis 先生のお二人にお願いしました。Gordon 先生からは精神疾患研究の現状と将来展望などについて、Macklis 先生からは神経幹細胞からの分化制御や神経再生への応用などについて、それぞれ大変有意義な講演を頂きました。特に Macklis 先生は、台風による事故で閉鎖された関西国際空港に着陸予定だったため急遽別のルートに変更することになり、会場に到着されたのがご講演の約 2 時間前という綱渡り状態でしたが、何事もなかったかのように平然と講演して下さい、というのが印象的でした。Gordon 先生も帰路はルート変更を余儀なくされましたが、お二人とも大変協力的にご尽力下さったことに感謝しております。

本学会恒例の若手育成セミナーにも 52 名の若手が参加して下さい、講師やチューター、世話人の先生方と二日間にわたって活発な議論、交流が夜遅くまで繰り広げられました。今回は、幸い大会会場に隣接したアリストンホテルに会場を確保できましたので、とても便利だったと思います。中心となってお準備下さった世話人代表の田中謙二先生、副代表の笠井淳司先生に御礼申し上げます。

他に、37 のシンポジウム、一般口演 57 演題、ポスター発表 167 演題があり、とても充実した発表が行われました。また、教育講演 9 演題、連合大会・多分野交流委員会企画講演、第 5 回日本神経化学会優秀賞受賞者講演に加え、今回は合同年会の大会長企画として、不正を疑われない画像処理についてのセミナーをお願いしました。また、科研費の公募開始時期であることを鑑み、この秋に公募を行う神経

関係の新学術領域研究の紹介を5領域からして頂きました。

今回の合同年会では、さらに発表演題の中からプレスリリースのご希望を募り、大会プログラム委員会、学会の出版・広報委員会及びブランディング委員会による選考を経て、日本神経化学会大会としてのプレスリリースを最終的に7件行いました。ご尽力下さった先生方に感謝申し上げます。

また、今回は合同年会の神戸での開催決定後、同時期に WFSBP Asia Pacific Regional Congress of Biological Psychiatry (WFSBP2018KOBÉ) (曾良一郎大会長) も同じ神戸で開催されることになりましたので、ご相談の結果、会期を一日ずらして重ねる形で隣接会場同士で開催することになりました。合同年会に参加登録された方は WFSBP の参加費を割引したり、逆に WFSBP に参加登録された方は合同年会への参加を自由にするなどの連携を行いました。

最後になってしまいましたが、今回の合同年会は、パートナーである日本生物学的精神医学会の大会長が神庭重信先生で、何事にもサポートして下さったことがとても大きく、私にとっては幸いでした。神庭先生は本学会の大会長をされたこともあり (第48回)、本学会のことも良く理解して下さっていますので、この規模の大会を主催する初心者としては大変心強く、安心して準備を進めることができました。また、プログラム委員長の星野幹雄先生には、ご多忙の中膨大な作業をして下さり、感謝に堪えません。プログラム委員長の大切さを改めて認識するとともに、星野先生にご快諾頂けたことは個人的に幸運だったと思っています。合同年会事務局の皆様には、事前の準備はもちろんのこと、台風によるトラブルの中で機転を利かせた対応をして下さった組織力に大変感銘を受けました。若手道場の企画運営を主に担当して頂いた久保健一郎先生をはじめとする慶應義塾大学医学部解剖学教室の皆様にも大変お世話になりました。ありがとうございました。ご支援下さった協賛企業の皆様、和田圭司理事長をはじめとする日本神経化学会の皆様、尾崎紀夫理事長をはじめとする日本生物学的精神医学会の皆様にも厚く御礼申し上げます。

今回は特に参加登録者のうち大学院生、研修医、学部学生の方が221名 (うち学部学生が68名) を占めたことを特筆しておきたいと思います。若い力による本学会のさらなる発展を祈念して、大会開催のご報告とさせていただきます。ありがとうございました。

次期大会のご案内

第 62 回日本神経化学学会大会（@新潟）のお知らせ

2019 年 7 月 25 日（木）から 28 日（日）まで 4 日間、新潟市の朱鷺メッセにおきまして第 62 回日本神経化学学会大会を第 42 回日本神経科学大会（岡本仁 大会長）との合同年会「NEURO2019」として開催いたします。2013 年以來の合同大会「NEURO」となります。大会テーマは「飛翔する脳科学：命と心の接点：Brain Science Takes Flight：Bridging the Mind and Life」であり、合同年会の利点を活かした、幅広く深い「脳科学」に触れ、議論を深め、会員の研究の発展に資するような大会にしていきたいと考えています。皆様がこの文を目にしている時には公募シンポジウムも決定し、一般演題の募集（12 月 3 日～2 月 15 日）も始まっています。ふるって演題の登録をお願いいたします。なお最新の情報は HP <http://www.neuro2019.jnss.org> でご確認ください。

プレナリーレクチャー、特別講演、教育講演など既に掲載されています。

また神経化学学会独自の企画として、

理事会企画シンポジウム

優秀賞受賞者シンポジウム

ISN-APSN ジョイントシンポジウム

の 3 つのシンポジウムの他、若手道場、連合大会・多分野交流委員会企画講演などがあります。また恒例の若手セミナーも開催されます。

新しい元号になって初めての学会となります。皆様のご参加を、美味しい肴・米・お酒とともに新潟でお待ちしております。

一般講演募集期間（12 月 3 日～2 月 15 日）

NEURO2019

第 62 回日本神経化学学会大会 大会長 那波 宏之（新潟大学脳研究所）

第 42 回日本神経科学大会 大会長 岡本 仁（理化学研究所）

運営事務局

NEURO2019 事務局 株式会社エー・イー企画 E-mail：neuro2019@aeplan.co.jp

文責 神経化学学会実行委員長 武井延之

追悼

弔辞

(元日本神経化学会理事長・東京大学名誉教授・
理化学研究所脳神経科学研究センターチームリーダー) 御子柴克彦

池中先生とこのような形でお別れのことを述べなくてはならないことは大変に悲しいことです。余りにも早すぎます。池中先生とは、私が1985年に大阪大学蛋白質研究所に赴任したとき以来の長い付き合いになります。

池中先生はアメリカへ留学されていらして私が日本から電話をかけてこれからの研究のことについて話したのが最初の出会いです。大腸菌での分子生物学を哺乳類の分子生物学へと転換して導入して私達の研究を飛躍的に発展させてくれました。

世界的には「分子生物学」をしていた人たちが、神経研究に入ってくる流れの中で、「神経生物学」から「分子生物学」の領域へ打ってでた世界的にも最初のグループであり、かつ世界を打ち負かすという



大阪大学蛋白質研究所の正面玄関で御子柴研究室立ち上げ間もない頃(1986年)の研究室のメンバー

池一中裕先生は前列一番右、御子柴は左から2人目。この写真の中に岡野栄之(慶應大)、田村隆明(千葉大)、古市貞一(理科大)、三浦正幸(東大)、前田信明(都医学研)、宮脇敦史(理研PI)、鹿川哲史(生理研)、山本秀幸(琉球大)等のPIとして後に国際的に活躍するメンバーの顔ぶれがあります。

気概を皆で共有していたユニークなグループでした。

これを可能にしたのは池中先生の力であり、阪大蛋白研を発展させるのに大きく貢献されました。当時の研究室には多くの多様なキャラクターをもつ人材にあふれていてまさに梁山泊でした。この集団を大変にうまくまとめあげられました。池中先生とはまさに戦友でありました。先生との思い出は余りにも多く語り尽くせないほどのです。

池中先生は生理学研究所へ移られてから活躍の場を国内のみならず、国際の場へと広げられ国際神経化学会 (ISN) の様々な活動でイニシアチブを取られて現在は国際神経化学会の President 理事長として世界の神経化学の発展に貢献されていらっしゃいました。

国内でも文部科学省の新学術領域研究グリアアセンブリによる脳機能発現の制御と病態の代表研究者としてグリア研究をリードされ若手研究者の国際交流・育成にも大きく貢献されたことを大変誇りに思っています。

国際化、若手育成など重要なことを先生が始められたお陰で、その芽が育ちつつあるところです。もう少しというところで、無念であると思いますが、あとは残された若い人達が頑張ってやりとげていくと信じております。どうかご安心ください。

池中先生、大変ご苦勞様でした。謹んで先生のご冥福をお祈り申し上げます。どうか安らかにやすみ下さい。

平成 30 年 10 月 29 日

理化学研究所 脳神経科学研究センター 御子柴克彦

追悼

池中一裕先生を偲んで

(東京薬科大学薬学部) 馬場 広子

池中一裕先生は、大阪大学理学部をご卒業後、同大学理学研究科前期・後期課程を修了し、理学博士の学位を授与されました。大阪大学蛋白質研究所の助手、同助教授を経て、平成4年に岡崎国立共同研究機構（現自然科学研究機構）生理学研究所生体情報研究系教授に就任されました。その後平成30年3月同研究所を退職されるまで、神経化学分野において数多くの業績を残されています。池中先生というと「グリア研究」あるいは「糖タンパク質糖鎖解析」というキーワードが思い浮かびますが、もともとは理学部化学科のご出身で、大学院博士課程では生物化学専攻に入学し、抗癌剤の研究に従事されたと聞いています。さらに2年間の米国ニューヨーク州立大学ストーニーブルク校留学中には大腸菌の遺伝子発現制御機構に関する研究に従事され、帰国後御子柴先生のもとで新たに神経科学の研究を始められたことから、有機化学、がん、分子生物学、神経科学と非常に幅広い研究基盤を持った研究者でした。特に御子柴研時代から取り組んでこられたグリア研究に関しては、多くの業績を残しただけで

なく、新学術領域研究「グリアアセンブリによる脳機能発現の制御と病態」の領域代表者としてこの分野の研究者コミュニティの発展にも寄与されたことをご存知の方は多いと思います。また、「ヤンググリア」など、若手研究者の国際共同研究の促進にも力を注がれました。

本学会には昭和61年9月1日に入会され、各種委員会活動の他に理事（平成11年～27年まで3期）の任期中に計10年間庶務担当理事や副理事長を務め、同24年には大会長として第55回大会（神戸）を開催されました。また、帰国子女としての本領を発揮してアジア太平洋神経化学会（Asian Pacific Society for Neurochemistry：APSN）ではCouncil（平成16～24年）、President（平成18～22年）としてアジア太平洋地域の神経化学の発展にも貢献されました。さらに、国際神経化学会（International Society for Neurochemistry：ISN）では、Council（平成15～19年）、Treasurer（平成25～29年）、そして平成29年からは国内の研究者としては日本人として初のPresidentを務めるなど、国際的にも人望が厚い方でした。多くの英文雑誌の編集委員も務められましたが、そのうちの一つNeurochemical Researchで平成30年1月に池中先生の特集号が出版されていますので是非ご覧ください。今回使用した写真は、特



池中一裕先生



先生お気に入りの1枚

集号の巻頭用に先生ご自身が選ばれたものです (Baba, Yoneda. Special Issue Dedicated to Dr. Kazuhiro Ikenaka. Neurochem Res. 43: 1-2, 2018)。

生理学研究所を退職された後故郷の堺市に戻られましたが、ご病気のため平成30年10月27日に逝去されました。

以下、神経化学に携わる研究者の多い私たち池中研同窓生の思いを込めて先生のご葬儀で述べさせていただいた弔辞を掲載させていただきます。

生理学研究所池中研同窓会の一員として、謹んで池中先生に感謝の言葉を申し上げます。

先生、アメリカの留学先から生理研神経情報部門に助手として迎えていただいてから、早いものでもうすぐ四半世紀になります。あの頃の池中研は、先生を含めて皆若く、臨床や企業からも多くの研究者が来ていて活気にあふれていました。普段は一日中実験する毎日でしたが、お正月には樽酒をあげ、春の花

見、夏のテニス、冬のスキーとまさに「良く学び、良く遊ぶ」という先生のご性格がそのまま反映されたラボでした。あの4年間は、私の一生の財産となっています。あれからメンバーも変わりましたが、いつも私たちの将来を気遣い、研究だけでなく様々なことを教えてください、ラボのメンバーに対する先生のスタンスは常に同じだったと思います。おかげさまで、先生のラボで院生生活を過ごした者、ポスドクあるいは有職者だった者、そして秘書や技術者として忙しい先生のお仕事を支えてきた者たち、みな、今は自分の居場所を見つけ、がんばっております。

先生には研究以外にも多くの大切なことを教えていただきました。常にフェアであること、人とのつながりを大切にすること、若者を育てること、世界を相手にすること。私もあと数年で次の世代にバトンを渡すことになった今、果たしてどれだけの先生の教えを引き継ぐことができたのかと自問する毎日です。

先生、先生が力を注いだグリア研究は、科研費の基盤B獲得以来、特定領域、新学術領域へと見事に引き継がれて発展し、今では神経科学を代表する領域の一つとなりましたね。これからは同窓生を含め、多くの若い先生方がこの領域を引き継いで発展させていくことと思います。

一昨日以来、私のメールには、国際神経化学会やミエリンググループのメンバーなど世界中から先生のご逝去を悼むとともにご家族を気遣うメールが届いています。これも多くの国外研究者と共同研究や学会で交流される中で、研究以外の面でもご家族ぐるみの暖かなお付き合いをされてこられたからと思います。

先生、私たちは今、どうしようもない喪失感を感じております。でも、先生に教えていただいたことを胸に、これからもがんばっていきましょうと思います。ですから、これからもどうぞ見守ってください。でも、その前に、まずは荷物を下ろしてゆっくりとおやすみください。気にされていたお仕事も、皆で助け合いながらしっかりと引き継いでいきますので、どうぞご安心ください。

先生、これまで本当にありがとうございました。同窓生一同、深く、深く御礼申し上げます。

平成30年10月29日

池中研同窓生・東京薬科大学

馬場広子

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、2019年度の受賞者の発表と授賞式は第62回日本神経化学会大会（新潟県新潟市）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62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、次年度の第63回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、2019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（宅配便も可）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）

津田 誠（九州大学）

林（高木） 朗子（群馬大学）

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

2019年5月30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

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 32 回 海外研究者招聘助成候補者申込要領 (平成 30 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 31 年 4 月 1 日から平成 32 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 31 年 1 月 11 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 31 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 31 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 32 回 海外派遣研究助成候補者応募要領 (平成 30 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 31 年 4 月 1 日から平成 32 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 31 年 1 月 11 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 31 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 31 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 46 回 (2018 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、下記の集会の開催責任者は対象外とする。

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 32 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＞2019 年 2 月 6 日（水）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。（※Web申請画面からの申請書一式アップロード時も同様）

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) 研究報告書及び使途報告書について：行事終了後1ヶ月以内に所定用紙にて必ず報告すること。

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

3) 申請書記載内容に変更が生じた場合は、速やかに内藤記念科学振興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・各種届出はホームページ（<https://www.naito-f.or.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-f.or.jp/>

E-mail joseikin@naito-f.or.jp

公益財団法人 山田科学振興財団 2021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：山田科学振興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：2018年4月1日（日）～2019年2月22日（金）必着

開催時期：2021年度開催予定の国際学術集会

選考結果の通知：2019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 2019 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※評価が定着して研究資金が得やすいものより、萌芽的で将来の発展が期待される基礎研究の計画を重視します。
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。

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、2019年2月22日必着です。

日本神経化学会の推薦をご希望の方は2019年2月6日（水）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：2019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)
(平成 30 年 9 月 7 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. 功勞会員：本会に功勞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. 日本神経化学会優秀賞ならびに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。評議員は就任する次期に満 70 才未満とする。

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、正会員、功労会員、シニア会員および若手会員の現在数において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 ヶ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

Edanz Group Japan 株式会社

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

ご承知の通り、池中一裕先生が平成 30 年 10 月 27 日にご逝去されました。追悼特集として、2 名の先生方に追悼文をご執筆いただきました。池中先生のご貢献に感謝し、心よりご冥福をお祈り申し上げます。

今年度の日本神経化学大会は、仲嶋一範大会長のご尽力により神戸で開催されました。日本生物学的精神医学会と合同で開催された充実した大会の特徴について、仲嶋先生が大会後記としておまとめ下さいました。大会中に優秀賞を受賞されました七田崇先生、奨励賞を受賞されました高野哲也先生、藤田幸先生、森澤陽介先生に、各々の研究内容の紹介をお願い致しました。若手研究者育成セミナーの参加者の中から、小松彩夏さんと壇上洋右さんに参加レポートをお願い致しました。また、今回新たに創設されました鍋島トラベルアワードの受賞者として、山室和彦先生と高野哲也先生より、ご挨拶をいただきました。是非、ご一読下さい。

さて、神経化学は、来年よりオンラインジャーナルとなり、基本的に電子媒体のみで発行することとなります。この改革は、長年出版・広報委員会や理事会で繰り返し議論され、会員アンケートの結果に基づいて、昨年の総会で決定されたものでございます。長年続いてきました神経化学の冊子が届かなくなるのは寂しいというご意見もございますが、ペーパーレス化によって学会のコスト削減が可能になり、雑誌の内容を充実させることも可能になります。引き続き冊子体での購読を希望される方には、ご購入いただけるように準備しており、本号に申し込み方法が掲載されております。ペーパーレス化によって、神経化学誌がさらに発展することを願っております。今後取り上げるべき企画などのご提案がございましたら、是非ご連絡下さい。

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日本神経化学会事務局の方々、様々なご意見やアドバイスをくださいました会員の皆様に、改めて御礼申し上げます。

(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 57巻 第2号

平成30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