

ISSN: 0037-3796



神経化学

Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry
Vol.51 (No.3), 2012

平成 24 年 12 月

目 次

日本神経化学会奨励賞候補者募集のお知らせ	1
議事録	3
理事会、総会、評議員会	
理事長の挨拶	24
理事会からのお知らせ	25
理事選挙のお知らせ	27
委員会だより	29
将来計画委員会、出版・広報委員会、シンポジウム企画委員会、 国際対応委員会、研究助成金等候補者選考委員会、脳研究推進委員会、 奨励賞選考委員会、ダイバーシティ推進委員会	
奨励賞受賞者研究紹介	
◆最優秀奨励賞◆	
「成体脳海馬神経新生における一次繊毛の役割」	43
熊本奈都子(名古屋市立大学大学院医学研究科機能組織学)	
◆奨励賞◆	
「統合失調症認知機能障害改善のアセチルコリン神経基盤に関する 神経化学的研究」	50
吾郷由希夫(大阪大学大学院薬学研究科薬物治療学分野)	
「線条体—黒質経路におけるドパミンと上皮成長因子(EGF)との クロストーク」	59
岩倉百合子(新潟大学脳研究所分子神経生物学分野)	
「CaMKK-CaMKI 経路による神経突起伸展の制御と大脳皮質構築」	65
竹本-木村さやか(東京大学大学院医学系研究科神経生化学教室)	
「中枢性脱髄疾患モデルにおけるオリゴデンドロサイトの動態とその機能」	71
板東 良雄(旭川医科大学解剖学講座機能形態学分野)	
学会参加レポート	
「第5回神経化学の若手研究者育成セミナー参加レポート」	79
須藤 元輝(東京医科歯科大学難治疾患研究所幹細胞制御分野)	
「若手育成セミナーに参加しよう!」	82
渡辺 和泉(新潟大学脳研究所細胞神経生物学分野)	
大会後記	84
次期大会のご案内	88
学会掲示板	90
学会会則等	97
賛助会員一覧	105
編集後記	109

日本神経化学会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若手研究者を対象に、日本神経化学会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、2013年度の受賞者の発表と授賞式は第56回日本神経化学会大会（京都府京都市）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。最優秀奨励賞受賞者には副賞が贈られ、第56回日本神経化学会大会で研究成果を発表していただくとともに、次年度の大会でシンポジウムの企画をしていただくことができます。

(1) 候補者の対象

本会の会員歴3年以上（応募締切までに3年満了以上）、研究歴3年以上で、2013年4月1日現在満40歳未満の方。日本神経化学会の将来を担うと期待される若手研究者に授与されます。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は最優秀奨励賞を授与します。

(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。なお、応募書類は返却しません。

1) 研究の概要

申請研究の概要を＜研究題目（和英両方のタイトルをつけて下さい）＞＜背景・目的＞＜結果＞＜学術的意義・特色・独創的な点＞＜下記4）の主要論文におけるご自身の役割＞＜自己アピール＞に分けて、A4用紙3枚以内に記入して下さい。

2) 申請者の履歴

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必ず記載して下さい。なお、他の受賞歴がある場合にはその詳細を記載して下さい。

3) 業績目録

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。申請者名は太字にするか、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。

(3) 選考方法

選考委員会による書類審査で、若干名の奨励賞受賞者を選出します。また、原則として特に優秀な若手研究者1名を最優秀奨励賞受賞者として選出します。

本年度選考委員は以下の通りです。

馬場 広子（委員長/東京薬科大学）

今泉 和則（広島大学大学院）

小泉 修一（山梨大学大学院）

加藤 忠史（理化学研究所）

塩坂 貞夫（奈良先端科学技術大学院大学）

森 則夫（浜松医科大学）

柳澤 勝彦（国立長寿医療研究センター研究所）

＊「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（奨励賞内規 6.）と定められております。

(4) 応募締切

2013 年 2 月 28 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
財団法人国際医学情報センター内
日本神経化学会 奨励賞選考委員会
TEL：03-5361-7107 FAX：03-5361-7091

議 事 録

2012 年度第 2 回理事会議事録

日 時：2012 年 9 月 29 日（土）12：00～16：00

会 場：神戸国際会議場 4 階 403 会議室

出 席：池中一裕（副理事長）、木山博資（庶務担当理事）、島田昌一（会計担当理事）、仲嶋一範（出版・広報担当理事）、石崎泰樹、佐藤真、米田幸雄、和中明生、加藤忠史、馬場広子、和田圭司（以上 理事）、鍋島俊隆、野村靖幸（以上 監事）、小泉修一（将来計画委員会委員長）、白尾智明（国際対応委員会委員長）、高坂新一（連合大会委員会委員長）、塩坂貞夫（第 57 回大会長）

委任状：遠山正彌、柳澤勝彦（以上 理事）、岡野栄之（脳研究推進委員会委員長）

欠 席：井上和秀（理事長）、熊倉鴻之助（理事）

議 題

議事に先立ち、池中一裕副理事長より井上和秀理事長が体調不良にて欠席の為、同副理事長が同理事長代理として進行を務める旨報告された。

【報告事項】

1. 2012 年度第 1 回理事会議事録承認について

池中一裕副理事長より、先般持ち回り審査を行い、承認が得られている旨報告された。

2. 理事長報告

池中一裕副理事長により、井上和秀理事長欠席の為、当事項はなしとされた。

3. 庶務報告

木山博資庶務担当理事より、以下の通り報告された。

◆会員状況について

会員数動向及び異動状況について報告された。また、物故会員 1 名に対し黙祷が捧げられた。

◆評議員の退会について

退会を希望している 2 名の評議員について、重ねて慰留するもお一人は意思が固く、お一人はお返事いただけず、退会処理を止む無く行なった。

◆功労会員について

今年は 6 名の方が功労会員として総会へご推薦された。

◆機関誌の PDF 化

既存機関誌「神経化学」の PDF 化が、業者へ委託し 6 月に終了した。これにより、今後は当会ホームページからこの PDF 化した機関誌へアクセスできるシステムを構築できるよう、出版・広報委員会と話し合うとした。

4. 会計報告

島田昌一会計担当理事より、会計報告がなされた。

◆2012 年度中間決算について

2012 年度中間決算について報告の通り、承認された。

・賛助会員退会について

一般会費収入源のひとつである賛助会員の退会、そして再度会員となっていただく為について、賛助会員が退会した際にはその賛助会員に再度会員となっていただけるよう働きかける仕組みがあると良いというご指摘をいただいた。

しかしながら現在の賛助会員は、個人会員と付き合いを持っていた担当者の在籍している企業がほとんどである為その担当者が辞めてしまうと、慰留の手紙を出しても継続してもらうことが難しいという現状が報告された。

学会財政基盤の安定化には賛助会員はなくてはならない存在である為、賛助会員を退会させないよう当会もいろいろと便宜を図るべきであり、それについては今後引き続き審議事項とすることとした。

◆年会費未納者数について

年会費未納者数について報告された。年会費未納者には引き続き連絡をお願いしたい。

特に本年度中に未納が解消されない 2009 年からの長期未納者については、本年度付で除名処理となる為、該当者へ連絡可能な理事会メンバーは本人へ納入喚起を行うこととした。

・長期未納者数増やさない為に、一定期間(1~2 年)会員という、その期間を過ぎて会費の支払いがなければ必然的に除籍になる新たな会員種類を設けてはどうか、との提案がなされた。

しかし、それについてはいろいろなメリットとデメリットが生じるため慎重に審議すべきであるとした。

◆2011 年度監査について

2011 年度決算について野村靖幸、鍋島俊隆両監事によって会計監査が行われた。その結果、収支内容及び財政状況について正しく示されている旨認められた。

なお、2012 年度監査については早めに予定を決め、両監事に引き続き具体的詳細な監査をしていたこととした。

5. 出版・広報報告

仲嶋範一出版・広報担当理事より、以下の通り報告された。

◆新会員情報検索システムについて

(独)理化学研究所 脳科学総合研究センター 西部先生に引き続き対応をお願いしているが、今年 7 月にホームページのサーバーが変更になった際、セキュリティ管理上の事情で西部先生が外部からシステムへアクセスできなくなり作業が一時中断してしまうトラブルがあった。だが、西部先生より直接、当会ホームページ製作会社(株)EDL へ交渉していただき解決に至った。

しかしシステムそのものについての問題はまだあり、検索システム上、会員の方が各項目についてそれぞれ公開とするか非公開とするか選べるようにするためには複雑かつ困難な部分が多々あるとの状況であった。そこで、西部先生には新たにいろいろ調べていただき、また専門家から情報を集めながら試行錯誤していただくこととなった。その結果、この問題についても解決できそうな様子であるということだが、ここまで西部先生には並々ならぬお時間とご尽力を割いていただいたので、当会より謝金 3 万円を用意することとし、島田昌一会計担当理事よりその旨既に承認いただいた。

6. 委員会報告

(1) 将来計画委員会

小泉修一委員長より、理事、評議員、奨励賞受賞者の発表動向分析結果について、以下の通り報告された。

◆理事、評議員、奨励賞受賞者の発表動向の分析結果について(なお、2012年より過去5大会においてとし、また発表回数でなく発表演題を出した大会があれば筆頭演者でなくともカウントする)

- ・現在の理事メンバーは過去5回の大会において、5回乃至4回の演題発表を行っていた。
- ・理事経験者の評議員についても同様の結果であった。
- ・理事経験者でない評議員については、高頻度発表者、低頻度発表者、更には過去5大会において一度も発表されていない「休眠状態」といわざるを得ない先生も存在することが判明した。

以上から、このような「休眠状態」の評議員へ発表の場へ戻っていただくべく、それを促すようなことを働きかける必要がある。

- ・最優秀奨励賞受賞者は、過去5大会において毎度発表を行っていた。
- ・奨励賞受賞者についても最優秀奨励賞受賞者同様に学会活動を活発に行っているかと思われたが、残念ながらこちらは回数が減っていた。
- ・奨励賞受賞者の受賞前後の発表頻度に差があるのかを分析したところ、残念なことに受賞後に発表が減る傾向にあった。
- ・受賞の有無にかかわらず過去10年間毎年発表を行っている方が5名ほどいた。

以上から、奨励賞受賞を機に発表をするようになるわけではないと見受けられる為、奨励賞受賞者を選考する際には、きちんとそれまで学会活動に貢献してきたかどうか比重を置くべきである。

更に、奨励賞受賞者については受賞後に大会運営にどのくらい参加をしているか、その状況を分析したところ、全体の30%が理事や委員長、そして委員等として参加しており、大会運営には貢献しているのではないと思われる。

今後は、奨励賞を持続的に維持するとともに、より強力な学会活性化のドライビングフォースとなるような工夫を検討していく必要がある。

上記報告について、奨励賞の選考の基準である学会貢献度、発表歴等について、現在の奨励賞選考委員長馬場広子理事を中心に様々な議論がなされた。

結果、奨励賞受賞者は発表を行うことはもちろんだが、必ず学会へ貢献していただく(何らかの役に就く)ということが大事だという意見にまとめられ、また、この件については将来計画委員会の今回の分析結果を奨励賞選考委員会が持ち帰り、引き続き検討することとなった。

なお、過去10年間毎年発表を行っている会員については、若手であれば何らかの賞を用意することも検討すべきであるとした。

(2) 出版・広報委員会

仲嶋一範委員長より、以下の通り報告された。

◆機関誌『神経化学』について

- ・『神経化学』の版權を明確にする為に投稿規定を整備し、現在大会ホームページと『神経化学』に掲載している。
- ・本年度は第55回日本神経化学学会大会の抄録を Journal of Neurochemistry 誌に掲載した為、

大会号『神経化学』は2号単独号、年末発行のものは3号となり、年間3冊の発行となる。

- ・本年3号の原稿締め切りまで、大会開催時期が遅くなった為あまり時間がないが、会期中に開催される会議の議事録等、担当の先生方にはご協力をお願いしたい。

◆学会 HP について

- ・HPは背景の色が季節ごとに変わるので、近日中に現在の青からまた変わる予定である。
- ・HPに「個人情報取り扱いについて」及び「サイトポリシー」を掲載した。
- ・HPは現在、月2回程度定期的に更新を行っている。
- ・神経化学トピックスは、佐藤真理事にご担当いただき現在新たに3件の掲載を予定している。委員だけでは情報を広く収集することは難しいので、会員の方からも積極的に推薦をいただきたい。

(3) シンポジウム企画委員会

和田圭司委員長より、以下の通りご報告され、承認された。

◆2013 神経化学公開シンポジウムテーマについて

2013 年日本神経化学会公開シンポジウムの委員会案として、テーマは「統合失調症の分子病態と治療：原因解明と治療法開発の戦略とは」を取り上げ、橋本亮太氏にオーガナイザーを務めていただく案が提示され、承認された。

2013 年度大会は、神経科学学会、神経回路学会との合同大会であり、また世界生物学的精神医学会議も同時期に開催される為、この様な時期に統合失調症等精神疾患をテーマとして取り上げ、疾患研究に注力する当会の活動を幅広く知らしめることは大変意味のあることとした。

(4) 国際対応委員会

白尾智明委員長より、以下の通り報告された。

◆APSN 理事選について

日本からは、味岡逸樹氏（東京医科歯科大学）、中道範隆氏（金沢大学）の2名が理事に当選された。他の理事には韓国、オーストラリア、シンガポールの方が選出された。

(5) 研究助成金等候補者選考委員会

石崎泰樹委員長より、以下の通り報告された。

◆2012 年 4 月～同年 9 月における学会推薦公募案件について

公募案件は9件あった。そのうち独立行政法人学術振興会第28回国際生物学賞については1件の応募があり、また、同振興会第3回育志賞についても1件の応募があり、更に、文部科学省平成25年度科学技術分野文部科学大臣表彰へも1件の応募があった。これら応募については、委員会にて審議の上、国際生物学賞及び育志賞についてはそれぞれを推薦することとしたが、文部科学大臣表彰については推薦を否決した。

◆2012 年 4 月 1 日～同年 8 月 31 日における推薦後の選考結果について

2012 年度 2 月に、公益財団法人山田科学振興財団 2012 年度研究援助へ委員会にて審議の上、2 件を推薦したところ、定方哲史氏（群馬大学）「CAPS2 タンパク質による分泌制御機構とその機能不全による脳発達障害の解明」の援助が決定された。

◆2012 年 10 月以降の学会推薦公募案件について

公募案件は2件ある。

学会推薦公募案件へ公募がなかった場合等は、研究助成金等候補者選考委員会より奨励賞受賞者等へ公募を促す、という意見があり、同委員会にて前向きに検討することとなった。

(6) 脳研究推進委員会

岡野栄之委員長欠席のため、岡野委員長作成レポート及び提出資料（文部科学省脳プロ公開資料）を基に、加藤忠史理事より以下の通り報告された。

委員会では、脳科学に関する研究費の情報交換と意見提言を議題に、平成 24 年 7 月の包括脳の会議での意見交換について、また、文部科学省・脳科学研究戦略推進プログラムについての情報交換とディスカッションを行った。

なお、同委員会で議論されている情報については、文部科学省及び厚生労働省のホームページにある委員会・審議会議事録にて確認することができる。情報の即時性は薄いが大まかな方向性が読めるので、会員の皆様には目を通していただきたい。

(7) 奨励賞選考委員会

馬場広子委員長より、以下の通り報告された。

◆2012 年度奨励賞・最優秀奨励賞選考結果等について

- ・2012 年度は、応募者 8 名より最優秀奨励賞受賞者 1 名、奨励賞受賞者 4 名が決定した。9 月 30 日（日）に表彰式と最優秀奨励賞受賞講演を開催する。
- ・奨励賞応募要項や選考基準等少しずつ変えながら今日に至るが、やはり応募の際の年齢についてはまだ議論の余地が大いにある。現在は 39 歳まで応募可能だが、39 歳に近い年齢となると既に Principal Investigator (PI) に近い職資となり業績もきちんとある会員と、かたや 31 歳でようやく面白い業績が出てきたばかりの会員を同じ土俵で選考するのはやはり無理があるのではないかと。そこで委員会としては、応募の際の年齢制限について、また奨励賞は残すが最優秀奨励賞をなくし、別途賞（仮名称「学会賞」）を設けるということ等を更に議論し要望書としてまとめ、理事長に提出したいとしている。

上記報告に関し、以下の議論がなされた。

- ・女性応募者に対し出産・育児へ配慮する規定を設ける
- ・募集年齢を変更する際は一定の移行期間をおくべきである
- ・また最優秀奨励賞がなくなった場合は現在施行されている最優秀奨励賞受賞者講演や自動的に評議員になる仕組み等も見直す必要がある。

上記議論に対し、池中副理事長より、奨励賞選考委員会の要望書が理事長へ提出され、別途新たに賞を設けるということになった場合は、それを次回理事会にて報告いただき審議すべきであるとまとめられた。

(8) 連合大会委員会

高坂新一委員長より、以下の通り報告された。

- ・今回初の試みとして、大会会期中 10 月 2 日（火）にグリア研究会と当会とで合同サテライトミーティングを企画した。グリア研究会としては、今回の状況をみて来年以降続けて同様の企画をするか検討すると申し出ている。
- ・脳科学関連学会連合が、昨年夏頃に脳研究者をまとめようという意識から発足し、定期的に会合をもって一定の方向性を議論していくとしている。
- ・同連合の第 1 回評議員会が開催され、代表は日本神経科学学会宮下保司理事長、副代表は井上和秀理事長に務めていただくこととなった。なお、委員は資料の通りである。
- ・同連合は、かなり大規模な連合となり、今後の活動に注目していく必要がある。

当会より同連合評議員として参加し、同連合脳科学将来構想委員会委員を務めることとなった小泉修一将来計画委員長より、同委員会では今後、脳プロなどに対しどのような提言をしていくか

ということを話し合っていくとしている為、これに対する当会理事の先生方のご提言などをこの先拝聴させていただきたい旨申し出られ、受け入れられた。

また、当会より同連合評議員として参加している木山博資庶務担当理事より、改めて当会より同連合へ参加するメンバーのご紹介、また同連合代表選の経緯が報告された。

(9) 日本神経化学会活性化特別委員会

遠山正彌委員長欠席のため、小泉修一委員より以下の通り報告された。

- ・当会で非常に活躍されている会員が未だ正会員のままでいるケースが多々あるとし、該当者に評議員就任を働きかけ、本年それが実現し、この総会にて 50 余名の先生が新評議員となられる。
- ・当会内にて、臨床系の先生方の活動があまり見受けられない為、そういう先生方を中心とした病気のシンポジウム等を企画するという提案や、実際外部の臨床系の先生を委員に迎え入れる試みも行ったが今のところあまり具体的な成果にはつながっていない。
- ・若手育成セミナーについては、十分にその存在を活かせるよう今後も解析を続ける。

上記報告に関し、以下の議論がなされた。

- ・臨床系会員の多い学会でも活動が停滞気味と聞いているのでそういう会員を当会会員として迎えても活性化されるかどうか疑問である。
- ・そもそも最近では基礎研究に入る若者が減っているため臨床系の若手の入会が減少しているのではないか。
- ・学会数が多いのではないか。
- ・当会は「若手の教育」重視であるが、臨床系であれば「病態」ということになりもう少し視野を広げなければならない。しかしそうして会員数が増えたとしても、今度は質と量という問題になってくる恐れが生じる。

上記議論に対し、池中副理事長より、元々活性化特別委員会というのは会員数を増やすことに配慮された委員会だったかも知れないが、真の意味での活性化を考えるのであれば、この委員会は将来計画委員会とリンクすべきであり、今議論してきた内容についても同委員会にて十分議論すべき点だと指摘した。これを受け、小泉修一将来計画委員長が次回委員会にて同様の旨を議論するとした。

(10) ダイバーシティ推進委員会

馬場広子委員長より、以下の通り報告された。

- ・前回の理事会での承認を受け、8 名の委員で構成される委員会として発足した。
- ・若手セミナーへ、ダイバーシティ推進委員会より委員が講師として参加し、そこでもダイバーシティを考えるセッションを持つ。
- ・ニューロサイエンス/ケミストリーの面白さを伝えられるような女子中・高校生、教員、親に対して理系への進学を勧める講演会活動ができないか。なお、島田昌一会計担当理事より、この講演会企画を実現しようとした際に予算が立てられるかどうかは、理事会の承認があれば予算を作ることになるだろうとのご指摘があった。
- ・当委員会より全会員へ、当委員会へ何か要望がないか等のアンケートを行いたいと考えており、まずはアンケートの内容が決まり次第、理事会のご承認をいただいてからの実施としたい。

事前に持ち回り審議していただいたとおり、当会も男女共同参画学協会へのアンケート調査へ協力するオブザーバー学会となったことを報告された。またこの度、同協会へ加盟することも承

認された。

7. 脳科学関連学会連合について

当議事録、第6報告議題-⑧連合大会委員会にて報告済みとする。

8. 生物科学学会連合について

木山博資庶務担当理事より、以下の通り報告された。

- ・生物系の団体26団体が集合している団体であり、アンケートを主体にして活動を行っている。
- ・会費が来年から3万円から5万円へ値上げになる。
- ・来月に代表選挙がある。

9. 第55回大会（2012年度）について

池中一裕大会長より第55回大会（2012年度）について挨拶と謝辞が述べられ、以下の通り報告された。

参加者数は、オンライン登録が465名、当日は今朝の時点で14名であった。この人数は、JSNとAPSNの合同大会としてみると全体的に少ない人数ではあるが、今回は先に大会を開催している日本生物学的精神医学会と当会といずれかに登録していれば両方の大会へ参加できる便宜を図った為、多少の会員が散らばってしまった可能性があるとみている。

財政的には、ISNから9万5千ドルの補助があったにもかかわらず、為替相場の事情により、当初US\$1=¥110にて見積もっていた予算であったが現在はUS\$1=¥78となり、すでに300万円ほどの損失が生じる事態や、企業からの寄付についても予想以上に集まらず、苦しい状況の中の運営となった。

これを教訓に、大会開催については、会費の値上げができないのであれば今後は手弁当で身の丈にあった規模を考えないといけない。

10. 第56回大会（2013年度）について

木山博資大会長より、大会プログラムについて資料を基に、以下の通り報告された。

- ・日程は2013年6月20日（木）～23日（日）である。うち中心となるのは前3日間となり、最後の23日は世界生物学的精神医学会と共催シンポジウムを企画している。
- ・現在の段階ではプレナリーレクチャーが決定され、シンポジウムについても各学会企画シンポジウムについては決定しており、現時点で19題決まっている。なお、シンポジウム企画の公募締切は延長され、10月5日までである。また、当会からのシンポジウム企画としては和田圭司シンポジウム企画委員長よりご報告のあった公開シンポジウムと、本年度最優秀奨励賞を受賞した熊本奈都子氏企画シンポジウムの2題である。
- ・演題募集は2012年11月1日正午～2013年1月15日正午まで、事前参加登録は2012年11月1日正午～2013年5月までとなった。
- ・若手教育セッションについては従来どおり企画している。
- ・若手育成セミナーも引き続き企画する予定である。なお、担当者は橋本均氏となった。また、小泉修一将来計画委員長及び橋本亮太氏は、当会の若手育成セミナー常在担当者である。更に、馬場法子ダイバーシティ推進委員長からの申し出により、同委員会委員も含める。
- ・トラベルアワードの枠は全体で150万円とした。

- ・来年の大会会期中の理事会日程については、6月19日（水）午後とする旨承認された。
- ・来年の評議員会・総会日程については、6月21日（金）午後2時から4時の予定とする。
- ・会費については、事前登録にて会員15,000円、学生会員1,000円位とする予定である。
- ・次大会の財政も、それぞれの会員会費では賄えない為、それぞれの大会長が製薬会社や医療機器メーカーから出資を募らなければならないが、製薬会社は情報公開を義務付けられているため、年々出資に際し難しくなっていることから、見通しは厳しい。

11. 第57回大会（2014年度）について

塩坂貞夫大会長より、第57回大会（2014年度）について、以下の通り報告された。

日程が、当初予定していた9月末から2014年9月11日～13日となり、また場所についても奈良県公会堂及び東大寺総合文化センターにて確定となった。

12. その他

特になし。

【審議事項】

1. 名誉会員の推薦について

池中一裕副理事長より報告され、審議の結果、候補者1名に対し総会への推薦が承認された。

2. 理事選挙について

木山博資庶務担当理事よりスケジュール案が以下の通り報告され、承認された。

①	選挙管理委員候補者の選出	10月初旬まで
②	選挙管理委員候補者へ諾否確認	10月中旬まで
③	第1回選挙管理委員会開催（事務局） ・委員長の互選 ・運営スケジュール決定 ・被選挙人名簿の確認 ・開票立会人（2名）の選出	10月末
④	公示（通知・学会ホームページ）	
⑤	有権者名簿発送（全会員宛て）	11月中旬
⑥	有権者名簿にかかる疑義受付	12月初旬まで
⑦	被選挙人名簿・投票用紙発送	12月下旬
⑧	投票締切	1月下旬
⑨	開票日	2月初旬

また、選挙管理委員候補者7名が挙げられ、承認された。候補者へ就任諾否確認を行うこととなった。

3. 2013年度予算案について

島田昌一会計担当理事より、以下の通り報告され、承認された。

- ・収入の部における一般会費収入に関し、一般会員種別の比率が「一般会員」が減少傾向であるのに対し若手育成セミナー等に注力しているからか「学正会員」が増加傾向にあるため、会員数として

は大きな変更はみられないものの、収入は減少となっている。

- ・2013年度は理事選挙がある為、理事会開催は通常年より多い3回の予定となる。その為、支出の部における旅費交通費・会議費・通信連絡費・印刷費等が前年度より増額となった。
- ・委託費に会計事務所のコンサルタント料が加わった。

上記報告の後、池中副理事長より、毎年厳しい予算であるが、各項目が有効に使われているのか鋭意確認しながら節約をしていくことが肝要ではないかという意見にまとめられた。

4. 第56回大会（2013年度）について

木山博資大会長より、第56回（2013年）大会について以下の通り報告された。

- ・収支配分は、2012年4月時点での会員比率に決定した。
- ・事前のプログラム集を配布の有無について審議され、最終判断は大会長に一任することとした。

5. 第58回大会（2015年度）について

池中一裕副理事長より説明された。木山博資庶務担当理事より白尾智明国際対応委員会委員長が推薦され、承認された。

6. 第59回大会（2016年度）について

池中一裕副理事長より説明された。木山博資庶務担当理事より、和田圭司理事が推薦され、承認された。

7. ISN 理事選、トレジャー選について

白尾智明国際対応委員会委員長より、以下の通り報告された。

ISN 理事選挙へは日本から1名（久永眞市氏）、トレジャー選へも日本から1名（池中一裕副理事長）が候補者となっている。是非、会員の皆様は投票にご協力いただきたい。

8. 若手のトラベルアオードの対象国際大会候補について

白尾智明国際対応委員会委員長より、以下の通り説明された。

- ・2013年 ISN 大会のトラベルアオードの締切日（2012年10月15日）について周知された。
- ・前々理事会より議題となり、若手のトラベルアオードサポートの対象国際大会は ISN・APSN・ESN・ASN としたが、これら以外の国際大会参加にもサポートを行うべきか、再度ご意見を伺いたい。

上記により、以下の通り議論された。

- ・神経化学の一つのアイデンティティとしてグリア研究がある。残念ながらヨーロッパングリアミーティングはトラベルアオードを行っていないが、トラベルアオードが組み込まれた際は、その対象としていただきたい。
- ・サポートを利用し海外へ出るのは良いが、安易に取れると思われるより、取得することは名誉なことと尊んでほしい。
- ・若手を国際学会活動へ送り出す教育の場であると考え、有効的に使うようにさせるべきである。

上記議論より、過去にトラベルアオードサポートとして「若手海外派遣補助費」を得た会員のその後の実績等について、将来計画委員会にて調査・統計を出すこととなった。なお、「若手海外派遣補助費」を使用した実績は、スタートしてから1名のみである。

9. 各種委員会について

池中一裕副理事長より、以下の通り説明された。

当会には10の委員会が設置されているが委員会数は年々増えている。これらの委員会を現状のまま残すべきか、または一度整理すべきか議論されたところ、以下のような意見が挙がった。

- ・連合大会委員会については脳科学関連学会連合が始動したので閉会とし、その脳科学関連学会連合と並行し議論をする委員会として、今後は脳研究推進委員会がその任を継ぐのが良いのではないか。また、そうするのであれば、具体定期に脳科学関連学会連合と脳研究推進委員会へオーバーラップする委員をおいたほうがスムーズではないか。
- ・若手育成セミナーを運営する委員会を設置すべきである。
- ・若手の育成とネットワーキング作りの為に、若手シンポジウム企画委員会を設置してはどうか。
- ・日本神経化学会活性化特別委員会は、当会の活性化の為に若手の意見が通りやすい委員会にしてはどうか。

上記の意見を考慮し、執行部で委員会整理案を作成し次回理事会に提案することとした。

10. COIについて

木山博資庶務担当理事より、前回理事会にて課題となった利益相反（COI）について以下の通り報告された。

他学会のCOIの取り扱いについて調査したところ、基礎系の学会はCOI開示を義務づけている学会は少ないことがわかった。COIに関する指針・細則・申告書等の策定は非常に細かい作業となる為、利益相反（COI）準備委員会を設置いただきたい。

また、以下の意見が出され、活発な議論がされた。

- ・一番問題となるのは、申告内容をどこまで開示させるか、誰にオープンにするかである。申告内容を取り扱う者の守秘義務も問題となる。
- ・申告内容は個人情報である為厳重な管理が必要であり、学会として指針・細則を策定するのであれば学会が情報の責任を負うことになる。委員会を設置するにしても、理事会が委員会の姿勢を明確にしなければならない。
- ・大学では、提出された申告書は金庫で保管されて、問題があったとき初めて開封されるというルールで運用している例もある。

以上の議論を踏まえて、今後は利益相反（COI）準備委員会を設置し、基礎系学会の指針・細則等を参考にして当会の指針・細則等を策定する準備を行うことが承認された。

11. その他

特になし。

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。

2012 年度総会議事録

日 時：2012 年 10 月 1 日（月）12：30～13：15

会 場：神戸国際会議場 メインホール

議 長：池中一裕 大会長 副議長：井上和秀 理事長（欠席）

出 席：出席 65 名、委任状 265 名（会員総数 1392 名・定足数 140 名）

議 事：

1. 理事長報告

井上和秀理事長欠席の旨、池中一裕副理事長より報告された。

第 55 回日本神経化学会大会大会長である池中一裕大会長へ、会場より謝意の拍手がなされた。

2. 庶務報告

木山博資庶務担当理事より会員状況について報告された。また、物故会員 2 名に対し黙祷が捧げられた。

3. 会計報告

島田昌一会計担当理事より、以下の通り報告された。

全体の会員数には大きな変動はないが、会員区分の比率は学生会員が増員している。当会財政はかねてより慢性的な赤字であるが、決算時は大会会計と合算となる為、毎年の繰越金は保たれ順調に推移している。

なお、詳細は審議事項 8～10 にて審議願いたいとのことであった。

4. 出版・広報報告

仲嶋一範出版・広報担当理事より、以下について報告された。

・『神経化学』の版權を明確にする為に投稿規定を整備した。投稿規定は当会ホームページと『神経化学 Vol. 51 (No. 2) 2012』に掲載しているのでご覧いただきたい。

・本年度は第 55 回日本神経化学会大会の抄録を Journal of Neurochemistry 誌に掲載した為、大会号『神経化学』は 2 号単独号、年末発行のものは 3 号となり、年間 3 冊の発行となる。

その他については、委員会報告で行う旨説明があった。

5. プログラム編成報告

池中一裕大会長より、第 55 回大会の参加登録状況について報告された。

10 月 1 日現在の参加登録状況は会員（JSN 及び APSN）329 名、招待 61 名、非会員 69 名、学生 202 名、合計 661 名である。

6. 各種委員会報告

①将来計画委員会

小泉修一委員長より、以下について報告された。

・若手育成セミナーについて

当会の運営方針である「若手の育成」を強化するためには、若手育成セミナーをより充実させる

べきである。

過去4回の若手育成セミナーの解析を行った結果、本セミナーの存続は非常に大事であることがわかった。本年度の第5回目についてもさらに解析し、改善点は善処していきたい。

・奨励賞について

奨励賞は若手研究者の研究をエンカレッジしている。過去奨励賞受賞者・理事・評議員の学会への貢献度(大会発表率)を調査した。奨励賞受賞者及び理事は貢献度が高いが、評議員は人数も多いこともあり貢献度が低い方もいた。このような方々にシンポジウムに来ていただくなど、様々な方策で大会に貢献してもらうように考えていかなければならない。

最後に、今後も当会の為に様々な案を考えながら提案させていただきたい、とした。

②国際対応委員会

白尾智明委員長より、以下について報告された。

- ・ APSN 及び ISN の理事選について報告された。APSN 理事選については日本から2名選出(味岡逸樹氏、中道範隆氏)された。ISN 理事選は日本から1名(久永眞市氏)、トレジャラーも日本から1名(池中一裕副理事長)が候補者となっており、これから投票が始まる。ISN 理事会に日本人2名を送り出す為に、是非 ISN のメンバーになり投票にご協力いただきたい。
- ・ 2013 年 4 月に ISN 大会がメキシコ・カンクンで開催される。一般演題の締切日(10月15日)について周知された。
- ・ ISN 大会のトラベルアワードについて説明された。トラベルアワードの申請を若手の方に呼びかけていただきたい。

③出版・広報委員会

仲嶋一範委員長より、以下について報告された。

- ・ 当会のホームページをこれまで国立情報学研究所のサーバーに置いていたが、2012 年 3 月末日をもって終了となったため、新しいサーバーとして(株)エデュケーションデザインラボ(EDL)を選定し学会ホームページを移行した。現在は月2回程度定期的に更新をしている。また、新ホームページは季節によって背景色が変わる。
- ・ ホームページに「個人情報の取り扱いについて」及び「サイトポリシー」を掲載した。
- ・ 新会員情報検索システムについては、XOOPS を使用し理化学研究所 BSI 技術系職員の西部氏に構築いただいている。会員各自に各項目の情報を公開・非公開を選択していただけるオプションを設定する予定としており、本オプションについては専門家のアドバイスをいただきながら進めている。
- ・ 神経化学トピックスは3件掲載予定している。委員だけでは情報を広く収集することは難しいので、会員の方からも積極的に推薦をいただきたい。

④研究助成金等候補者選考委員会

石崎泰樹委員長より、以下について報告された。

- ・ 2012 年 4 月～9 月迄の学会推薦公募案件は9件あり、応募件数及び推薦結果について報告された。公益財団法人山田科学振興財団 2012 年度研究援助に対して、4 件の応募があり、審議の上2 件の推薦を決定した。結果、群馬大学 定方哲史氏が援助決定となった。
- ・ 現在受付中の学会推薦公募案件3件について周知された。

⑤シンポジウム企画委員会

和田圭司委員長より、以下について報告された。

- ・ 2013 年度大会の公開シンポジウムのテーマは「統合失調症」で、オーガナイザーは大阪大学の橋

本亮太氏に決定した。

- ・公開シンポジウムは一般市民対象ではなく、他学会の医師あるいは研究者の方々に無料で参加していただけるシンポジウムであるので、会員の方からも積極的に周知いただきたい。

⑥脳研究推進委員会

岡野栄之委員長欠席の為、和田圭司委員より、以下について報告された。

- ・委員会では脳科学の研究費に関する情報・意見交換を行った。包括脳での検討がどのようになっているのか、また、脳プロでの議論はどのようになっているのか等の情報提供があった。
- ・委員会の活動については、会員にいかにより早く研究の情報を伝えるかが大きな使命となっているが、なかなか公開前には情報を出せないでいる。今後の委員会の活動について理事会でも議論になっている旨申し添える。

⑦連合大会委員会

高坂新一委員長欠席の為、池の中一裕副理事長より、以下について報告された。

- ・連合大会委員会では、他の学会との連合について検討し、開拓してきた。最近、脳科学関連学会が連合して脳科学を推進しようという「脳科学関連学会連合」が発足した。今後、本委員会は脳科学関連学会連合を取り扱う委員会にまとめてはどうかと提案された。

⑧日本神経化学会活性化特別委員会

遠山正彌委員長欠席の為、小泉修一委員より、以下について報告された。

- ・MDの先生方に参加してもらうようにはどうしたらよいのか議論している。そこで、MDの先生方に活性化特別委員会員に就任いただくこと、またMDの先生方が発表・参加しやすいような技術セミナーや、シンポジウムを企画すること等を検討している。
- ・当会で非常に活躍されている会員が未だ評議員になっていないケースがあった為、該当者に評議員就任について働きかけた。

今後も様々なかたちで当会の活性化に繋がることを検討していく。

⑨ダイバーシティ推進委員会（新設）

馬場広子委員長より、以下について報告された。

- ・本委員会は本年度より新設された。委員会にて、当会独自でどのような活動ができるか議論され、具体案を具体化していこうと考えている。具体化された際は、会員にご協力いただくことが多々あるので是非ご協力いただきたい。
- ・2012年に男女共同参画会学連絡会が大規模アンケートを実施する。アンケートに対しての協力学会として当学会も参加することになった。

7. 2012年度奨励賞選考結果報告

馬場広子奨励賞選考委員長より、以下について報告された。

- ・本年度の奨励賞受賞者について報告された。

【最優秀奨励賞】

氏 名：熊本奈都子

所 属：現)名古屋市立大学大学院医学研究科機能組織学(9月1日より)

旧)大阪大学大学院医学系研究科神経機能形態学講座

テーマ：成体脳海馬神経新生における一次繊毛の役割

【奨励賞：4名】

氏 名：吾郷由希夫

所 属：大阪大学大学院薬学研究科薬物治療学分野

テーマ：統合失調症認知機能障害改善のアセチルコリン神経基盤に関する神経化学的研究

氏 名：岩倉百合子

所 属：新潟大学脳研究所分子神経生物学分野

テーマ：線条体―黒質経路におけるドーパミンと上皮成長因子（EGF）とのクロストーク

氏 名：竹本-木村さやか

所 属：東京大学大学院医学系研究科神経生化学教室

テーマ：CaMKK-CaMKI 経路による神経突起伸展の制御と大脳皮質構築

氏 名：板東良雄

所 属：旭川医科大学解剖学講座機能形態学分野

テーマ：中枢性脱髄疾患モデルにおけるオリゴデンドロサイトの動態とその機能

(50 音順・敬称略)

8. 2011 年度決算の件

島田昌一会計担当理事より、以下について報告された。

- ・第 54 回大会会計では、当会からの大会運営補助費及び若手育成セミナー補助費の支出なくとも大会内で収支を合わせることができ良好であった。
- ・機関誌印刷業者の見直しにより、例年より節約が可能となった。
- ・2011 年度の特徴として震災での災害者学生参加費補助金の支出があった。
- ・会員より第 54 回大会会計の雑費について、細目があった方が良いとの指摘があった。

9. 2011 年度監査報告

鍋島俊隆監事より、以下について報告された。

2011 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った。本件について議場に諮ったところ、承認された。

10. 2013 年度予算案の件

島田昌一会計担当理事より、予算案が提案され、以下について報告された。

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

- ・資料上の修正が間に合わなかったが、収入の部の一般会費において 2012 年度分以前の回収見込額約 120 万円が追加計上される。
- ・2013 年度は理事選挙がある為、旅費交通費・会議費・通信連絡費・印刷費等が前年度と比べ増額となった。
- ・委託費に会計事務所のコンサルタント料が加わった。

11. 評議員選任の件

木山博資庶務担当理事より、新評議員として以下の 52 名が理事会より推薦された旨報告された。52 名の就任について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

赤木 宏行

広島国際大学 薬学部薬学科

荒木 敏之	国立精神・神経医療研究センター神経研究所疾病研究第五部
伊藤 芳久	日本大学 薬学部 薬理学研究室
井上 敦子	福山大学 薬学部薬学科
井ノ口 馨	富山大学大学院 医学薬学研究部 医学部生化学講座
岩崎 克典	福岡大学 薬学部臨床疾患薬理学教室
岩坪 威	東京大学大学院 医学系研究科 神経病理学分野
植木 孝俊	浜松医科大学 医学部解剖学講座 神経機能学分野
大隅 典子	東北大学大学院医学系研究科 発生発達神経科学分野
太田 利男	鳥取大学 農学部獣医薬理学教室
大野 欽司	名古屋大学大学院 医学系研究科神経遺伝情報学
岡野 JAMES 洋尚	東京慈恵会医科大学 再生医学研究部
小澤光一郎	広島大学大学院 医歯薬学総合研究科治療薬効学
貝淵 弘三	名古屋大学 医学系研究科 神経情報薬理学講座
金井 好克	大阪大学大学院 医学系研究科 生体システム薬理学
川上 秀史	広島大学 原爆放射線医科学研究所 分子疫学研究分野
川崎 弘詔	九州大学大学院医学研究院 精神病態医学
喜田 聡	東京農業大学 応用生物科学部 バイオサイエンス学科
吉良 潤一	九州大学大学院医学研究院脳神経病研究施設 神経内科
久保健一郎	慶應義塾大学 医学部解剖学教室
小林 和人	福島県立医科大学 医学部附属生体情報伝達研究所 生体機能研究部門
斎藤 繁	群馬大学大学院 医学系研究科麻酔神経科学分野
斎藤 尚亮	神戸大学 バイオシグナル研究センター 分子薬理分野
下濱 俊	札幌医科大学医学部 神経内科学講座
高橋 琢哉	横浜市立大学大学院 医学研究科生理学
竹島多賀夫	医療法人寿会 富永病院
田中 謙二	慶應義塾大学医学部 精神・神経科学教室 精神薬理研究室
田中 光一	東京医科歯科大学大学院疾患生命科学研究所 分子神経科学
谷池 雅子	大阪大学・金沢大学・浜松医科大学連合 小児発達学研究科
砥出 勝雄	株式会社浜松ファーマリサーチ本社 中央研究所
永井 拓	名古屋大学大学院医学系研究科 医学薬学・医学部附属病院薬剤部
中川 敏幸	岐阜大学大学院 医学系研究科 神経生物分野
中村 岳史	東京理科大学生命科学研究科 生命情報科学研究部門
鍋倉 淳一	自然科学研究機構 生理学研究所 発達生理学研究系 生体恒常機能発達機構研究部門
那波 宏之	新潟大学 脳研究所
西崎 知之	兵庫医科大学 生理学講座生体情報部門
野口 光一	兵庫医科大学 解剖学講座神経科学部門
橋本 浩一	広島大学医歯薬学総合研究科 神経生理学
林 要喜知	旭川医科大学 生命科学教室
秀 和泉	広島大学大学院 医歯薬学総合研究科 神経薬理研究室
平田 洋子	岐阜大学 工学部 生命工学科

平松 正行	名城大学大学院総合学術研究科 薬品作用学研究室
古屋 茂樹	九州大学農学研究院 生命機能科学部門 システム生物学講座
松川 則之	名古屋市立大学大学院 医学研究科 神経内科学
丸山 敬	埼玉医科大学 医学部薬理学教室
三浦 正幸	東京大学大学院 薬学系研究科 遺伝学教室
宮川 剛	藤田保健衛生大学 総合医科学研究所 システム医科学研究部門
村松里衣子	大阪大学大学院医学系研究科 分子神経科学
村本 和世	明海大学歯学部 形態機能成育学講座生理学分野
望月 秀樹	大阪大学大学院医学系研究科・医学部 神経内科学
門司 晃	佐賀大学 医学部精神医学講座
渡邊 泰男	昭和薬科大学 薬理学研究室

※任期：2013 年総会終了まで

(50 音順/敬称略)

12. 名誉会員推薦の件

木山博資庶務担当理事より、名誉会員として以下の 1 名が理事会より推薦された旨、報告された。
本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

三木 直正 岡波総合病院健康管理センター (大阪大学 名誉教授)

(敬称略)

13. 功労会員推薦の件

木山博資庶務担当理事より、功労会員として以下の 6 名が理事会より推薦された旨、報告された。
本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

麻川 武雄 岡波総合病院 (佐賀大学 名誉教授)
奥山 典生 株式会社プロテインテクノサイエンスティテュート
笠井 久隆 首都大学東京 名誉教授
直井 信 愛知学院大学 客員研究員
中谷 一泰 昭和大学 名誉教授
山内 卓 徳島大学 名誉教授

(50 音順/敬称略)

14. 次期大会の件

木山博資大会長より、以下について報告された。(敬称略)

第 56 回日本神経化学学会大会 (Neuro 2013)

会 長：木山博資 (名古屋大学大学院医学系研究科 機能組織学 (解剖学第二))

期 日：2013 年 6 月 20 日 (木) ～6 月 23 日 (日)

会 場：国立京都国際会館 (京都市左京区宝ヶ池)

第 36 回日本神経科学大会 (日本神経科学学会) 及び第 23 回日本神経回路学会 (日本神経回路学会) と合同、第 11 回世界生物学的精神医学会 (6 月 23 日 (日) ～6 月 27 日 (木)) と連携で行う。

15. その他

・米田幸雄理事より、第 12 回アジア太平洋神経化学学会 (APSN) 大会が台湾 (高雄) にて、2014

年9月17日～19日に開催される旨周知された。

- ・ 関野祐子氏より、第10回男女共同参画学協会連絡会シンポジウムが東京慈恵会医科大学にて、2012年10月7日に開催される旨周知された。

以上を以て、予定した全ての議事を終了し、2012年度総会を閉じた。

2012 年度評議員会議事録

日 時：2012 年 10 月 1 日（月）12：00～12：30

会 場：神戸国際会議場 メインホール

出 席：出席 57 名、委任状 86 名（評議員総数 230 名、定足数 46 名）

議 長：井上和秀 理事長（欠席）

進 行：池中一裕 副理事長

議 題：1. 若手育成セミナーについて

2. 国際神経化学会（International Society for Neurochemistry：ISN）及びアジア太平洋神経化学会（Asia-Pacific Society for Neurochemistry：APSN）との関係について

議事に先立ち、池中一裕副理事長より井上和秀理事長欠席の為、池中一裕副理事長が進行及び議長代行を務める旨報告された。

■議題 1

池中一裕副理事長より、議題について以下の通り発言された。

今回で第 5 回目となる若手育成セミナー（以下、「セミナー」という）は、現在当会において非常に注力しているイベントとなっており、おかげさまで今まで参加した若い研究者達も着実に育ちつつあるが、セミナー開催費用に関して言えば実際かなりかかっているのが現状である。そこで、この費用対効果の査定をする意味も含め、今後どの様にこの若手育成セミナーを運営していくべきか、現状のままでよいのか等をこの場で議論していただきたい。

池中一裕副理事長より、小泉修一将来計画委員会委員長が指名を受け、まずセミナーの現状とその予算について以下のとおり報告された。

現在、当会将来計画委員会委員長を務めており、またセミナー第 1 回にて講師を務め、それからセミナー企画・運営に携わっている立場から、セミナーの現状について昨年までのデータ解析した資料を基にレビューしたい。

2008 年開催第 51 回日本神経化学会富山大会に 102 名の参加者を迎えて第 1 回をスタートし、その後、伊香保大会、神戸大会、石川大会、そして今回の大会では 50 数名の参加者がおり、延べ 400 名弱の若手会員がセミナーへ参加している。またセミナーの目的は、若手の教育も兼ねているが、若手の当会入会者が増えることにより当会が活性化されるであろうという点であった。そして、講師陣については初期の頃は謝礼金があったものの、現在はボランティアにて参加してもらっている。

昨年までのセミナーのデータを解析した中で、いくつか特徴的なことを述べたい。セミナーへは一度きりしか参加しない会員もいるが、その面白さを理解し何度も回を重ねて参加している会員もおり、今回も含め 5 回全部のセミナーに参加している会員が一人いた。

また、会員歴など考慮すべきところだが、まずセミナーに参加した会員達が当会会員として定着するかという点にも注目した。例年、数 10 人から 100 名の方が退会されるが、その中で、セミナーへ参加するために当会へ入会した人に限っては、退会率が 0.9%、実際過去 4 年間に 1 名しか退会しておらず、セミナーに参加すると神経化学の面白さがわかり、「セミナー刷り込み現象」ならずとも、セミナーは参加者達へなんらかの形で当会へも良い影響を与えているのではないかとと思われる。

セミナーの費用としては毎年当会より 50 万円支出しているが、実際はその倍ほどかかっている。毎年

開催する際に、どの位の規模(場所)で行うか、どの位の参加者を集めるか、またどの位の広告費が集まるか等により支出額も違ってくるものの、おおよそ毎年当会から支出する50万円のほぼ倍ほどかかってしまうのが現状である。

セミナーのスケジュールは、毎年当会大会と同時期に開催しているため、その年の大会長により多少違うのだが、例年大会初日夜に集合し各グループ講師2名、参加者10名程に分かれ、夕食時に自己紹介しお互いの顔と名前を覚える。その後に1名の講師の口演があり、それに対してのディスカッションを行う。それから、セミナーにおいて重要視しているフリーディスカッションとなり、これには講師以外の先生方にも飛び入り参加いただきみんなで自由に多に語り合うということが2晩続く、という内容になっている。

池中一裕副理事長より、小泉修一将来計画委員会委員長の報告を踏まえ、以下の発言がなされた。

会員の皆様はご存知のとおり、当会の予算はかなり厳しい状態であるため、そういう財政状態の中このセミナーへ支出するということはどうか、また、講師陣への負担の比重も考えるとそれを強いてまで続行していくのが得策であるかどうか等、率直な意見を述べていただきたい。

池中一裕副理事長より指名され、橋本亮太氏より、以下のとおり意見された。

第1回目からセミナーへ携わっているため、セミナーに対しては非常にサポーター的な意見しか述べられないかもしれないが、セミナーではもともと神経化学の楽しさを共有することや他のラボの先生方との交流、学生同士のネットワーク作り等のいろいろな場面を学会が提供し、また育てており、非常に効果的に働いているのではないかと自負している。

しかしながら、費用については大きな問題であり、財政が厳しい時にセミナーの費用を増やすか減らすかを考えるよりも、まずセミナー以外の部分で何を減らすべきか、その上でセミナーの運営費を増やすことができるかという点について議論していただけたらと思う。

池中一裕副理事長より、セミナーへ参加されていない方より意見が伺えないかとの次第により、柳澤勝彦理事が指名され、以下のとおり意見された。

過去に3、4度お声をかけてもらうも機会が合わずご協力できずにいて大変申し訳ないと思う。しかしながら最近強く思うことは、学会というのは間違いなく次の世代の教育のためにあるのではないだろうかということである。私事だが他学会にて2年前に大会長を務めた際に余剰金がでたため、その余剰金にて翌年から2年間に渡り学会メンバー問わず次代の研究者向けセミナーを行ったところ盛況となり、それ以降その学会も活気づいてきたという経験がある。従って、当会も財政状況が苦しいとしてもこれは続けていくべきことである。そして、自分もチャンスがあれば今後はぜひ協力させていただきたい。

池中副理事長より、現状のセミナーをより良くするために具体的な意見を出してほしいと和田圭司理事が指名され、以下のとおり意見された。

私もセミナーへは初期の頃から携わっているためポジティブな意見となるやもしれないが、一番問題なのはコスト面である。そのコストの中で何が一番にかかるかという点、旅費、宿泊代をこちらが負担しているという点である。今までは、毎年大会長や大会長より指名されたセミナー担当者の努力により、なんとか不足の費用を補っているが、本セミナーは既に5年の実績もあり、またポジティブな意見も多いため、そろそろきちんと学会がセミナーをサポートできるような体制を整えるべきである。

池中一裕副理事長より、セミナーに対しもう少し批判的な意見や、変えた方がいいところ等ご指摘がないかと会場を促すも、会場からは特段の意見がみられなかったため、以下のとおりまとめられた。

評議員会としては、セミナーは予算的には非常に厳しいが可能な限りは継続し、できるだけ理事会にてその内容を把握し恒常的に運営していけるよう委員会の設置等を検討するというサポーター的な意見であるとして良いか、良ければ拍手していただきたい。

会場より賛同の意の拍手がなされた。

ありがとうございました。では、セミナーは順調に成長しており、今後も継続して行い、若手を教育していくということを皆様の総意とし、理事会に持ち帰りたいと思う。

■議題 2

池中一裕副理事長より、議題について以下の通り発言された。

国際神経化学会 (International Society for Neurochemistry : ISN、以下「ISN」と呼ぶ) とアジア太平洋神経化学会 (Asia-Pacific Society for Neurochemistry : APSN、以下「APSN」と呼ぶ)、そして日本神経化学会 (Japanese Society for Neurochemistry : JSN、以下「JSN」と呼ぶ) との関係性に新たな方向がみえてきている。

ISN では現在、ISN の sister society である APSN やヨーロッパ神経化学会 (European Society for Neurochemistry : ESN、以下「ESN」と呼ぶ) へ入会すると、ISN へ登録する必要はあるが会費免除にて入会できる、というオファーをしている。また、ISN は JSN に対しても同様のオファーをする可能性がある。しかしこの場合、ISN へ登録する必要はあるものの JSN の会員は希望すれば ISN の会員に会費免除にてなれるとなると、あえて会費を払ってまで APSN の会員になろうとする人が減るのではないか、ひいては APSN の収入減につながるのではないかということが懸念される。この三棘みの関係は、どこかを良くしようとするどこかに歪みが生じるという難しい関係だと言わざるを得ない。しかしながら、現状では、JSN、ISN、APSN、いずれへ入会するにもそれぞれに年会費を支払わなければならない、神経化学会の人間はみな苦勞している状況である。それをなんとかして解消したいと思っているので、本日は皆様のご意見を伺いたい。

池中一裕副理事長より、木山博資理事が指名され、以下のとおり意見された。

JSN 自体も会費の値上げをできるような状況ではないので、これは大変難しい問題である。JSN、ISN、APSN それぞれに会費を払うのは実際好ましくなく、現在の会費で JSN へ入会すると ISN へも自動的に入会できるようになるのであれば、それは良いことだと思う。

私自身は現在、ISN には入っているが APSN には入っていない。というのも、JSN と ISN に会費を払う分にはさほど負担は感じていないが、そこへ APSN への入会も促されると、そこにどれだけのメリットがあるかと悩むのである。ISN では諸々の申請が可能となるため入会するメリットは大きいが残念ながら、正直なところ APSN へ入会するメリットがさほど思いつかないのが現状である。

私が理想的だと思うのは、日本神経科学学会へ入会すれば値上げ無しに、国際脳研究機構 (International Brain Research Organization : IBRO、以下「IBRO」と呼ぶ) へも自動的に入会できるという仕組みである。そういう仕組みを考えていただければと思う。

白尾智明国際対応委員会委員長より、以下のとおり意見された。

JSN と ISN の関係については先ほど初めて聞いたが、先日 ISN の理事会へ参加した時にマイナーな意見があったのでご紹介する。それは南米等の理事から、アメリカ神経化学会 (American Society for Neurochemistry : ASN) へ入会すると ISN へ自動的に入会となるということを検討した際に「ブラジルではいったいどのくらいのメンバーが ISN に入っていると思うか」と、暗にこのまま ISN へ集約されることになれば、まるで南米が北米に支配されていくようだという感覚なのか、反対するような意見を述べていた。したがって、これは APSN の問題とするだけではなく、全体で考えなければいけないと思う。

池中副理事長より、会場にいる評議員のうちどの位の人数が ISN か APSN へ入会しているか、挙手にて確認をとったところ、ほとんどの評議員が挙手をした。これにより、池中副理事長より、以下のとおりの発言がなされた。

JSN、ISN、APSN の3会全部に所属している人は少ないと思うが、かなりの方がISN、APSN へ入会されている。となると、年会費が安くなるという仕組みは前向きに受け止めていただけそうである。まず、ISN との話し合いの際に選択肢があると思われる。ひとつはJSN の会員になったら自動的に年会費免除にてISN の会員になれる。もうひとつは、JSN の会員になったら希望すれば年会費免除にてISN の会員になれる。さらにもうひとつは、現状と同じにそれぞれに会費を払う。本日午後予定されている、当会国際対応委員会へ皆様の意見を持ち帰りたいので、よくご検討いただきたい。

池中一裕副理事長により澤本和延氏が指名され、以下のとおり意見された。

私自身は現在JSN のみの会員であり、まだISN や APSN には入会していないので、これらの国際学会には参加したことがない。自動的にあれ希望した会員のみであれ、JSN へ入会すれば会費が免除になってISN へ入会できるようになれば、ISN の活動に参加するJSN メンバーが増加することになるので良いことだと思う。

池中一裕副理事長より、以下のとおりISN のポリシー変更について補足説明がされた。

ISN からの援助を受ける Travel award 等は、今後ISN の会員でないと申請できなくなる。

ただ、ISN では初年度の年会費が免除であるため、援助申請を受けるために入会し、メリットを受けた後は辞めるということも可能かもしれないが。

白尾智明国際対応委員会委員長より、以下のとおり意見された。

ISN のそのポリシー変更については最終的にはまだ承認されていないと思うが、問題は、ISN は会員数が少なく現在会費を払っているのは645名余ほどだが資産は10億円あるため、北米神経科学学会 (Society for Neuroscience : SfN) と IBRO とヨーロッパ神経科学学会連合 (Federation of European Neuroscience : FENs) が世界的ネットワークを作ろうとしている時にISN としてはどうしても影響力を残したいがために会員数を増やしたいという点で、いろいろ方策しているのである。JSN 側の立場としては、JSN は独立しそういう状況のISN をどのように利用しようか、もしくはかかわっていかうか、という風に考えるべきではないか。このまま会員数をただ増やしたいというISN の思惑に追従して良いのか、もう少し考えるべきだと個人的には思う。

池中一裕副理事長より、野村靖幸監事が指名され、以下のとおり意見された。

手続き上は複雑にならない範囲で、JSN へ入会し、自分の意思にてISN へも入会できるという仕組みを進めるべきだと思う。やはり本人の意思でISN 入会を選択するということは、国際学会でも活動できるという意識を高く持てることにつながるので大変良いことだと思う。但し、JSN へ入会すれば自動的にISN へも入会できるというのは無責任でよくない。

池中一裕副理事長より、今までの意見を踏まえ、JSN とISN の関係性として、1) JSN の会員になったら自動的に年会費免除にてISN の会員になれる、2) JSN の会員になったら希望すれば年会費免除にてISN の会員になれる、3) 現状と同じにそれぞれに会費を払う、以上の中からどの方針が良いか挙手にて決をとることとした。すると、「自動的にIPS 会員になれる」では14,5名の挙手があったが、「希望すればIPS 会員になれる」では圧倒的に大多数の出席者が挙手したため、3) の挙手をとらずに2) をJSN の意見とすることとした。

池中一裕副理事長より、後数分ほど時間が残っているので議題以外にでも他に何か意見があるかどうか会場へ促したところ、特になかったため、評議員会は以上にて閉会となった。

以上

理事長の挨拶

井上 和秀

(九州大学大学院・薬学研究院 教授)

本年9月30日から3日間にわたって開催された第55回日本神経化学学会大会は、大会長・池一中裕先生(自然科学研究機構・生理学研究所)の強力なリーダーシップの基、さまざまな悪条件の中にもかかわらず第11回アジア太平洋神経化学学会(APSN)大会との共同開催、ならびに第34回日本生物学的精神医学会との連携などを含め、神戸国際会議場で大成功に終わりました。また、「若手育成セミナー」は、寄付金集め(昨今の厳しい状況の中、企業等に積極的にアプローチして下さった先生方のお名前をお一人お一人記憶しております)から、当日の熱いご指導まで、鹿川哲史先生(東京医科歯科大学)はじめ多くの先生方のご尽力、ご努力により充実したプログラムが実施され、高い評価を得ました。まずは重責を担われました先生方に深甚の感謝を申し上げます。

日本神経化学学会は、「神経化学」を標榜する世界で最も長い歴史と最大級の会員数を有する学会です。「脳と神経の病気の原因や発症の仕組みについて分子実体を基盤として明らかにしていく」こと、そしてそこからサイエンスの新しい地平線を切り開くことが本学会の主たる使命と言えますが、そのような魅力ある本学会を更に活性化の方策として、次の重要テーマを実行しています。

1. 口演発表と討論の充実による若手会員の育成
2. 分子基盤を基盤とした脳の理解と病態の解明を目指す
3. 基礎と臨床の連携強化

これらを受けて、これまでの大会長は工夫をされ、「若手育成セミナー」、若手育成セッションの設定、奨励賞授与等を通じて、若手研究者の育成と教育、学会活性化にご尽力されてこられました。本大会でも、池中先生の陣頭指揮により、見事に実践されました。

若手の情熱を学会運営や大会プログラムに効果的に活用することなどを通じて、これからもこのような会員の皆様のご要望に応えられる学会作りに尽力したいと考えておりますので、どうぞご協力のほどよろしくお願い申し上げます。

末尾ながら、会員の皆様方の益々のご発展をお祈り申し上げます。

平成24年10月

理事会からのお知らせ

国際神経化学会及びアジア太平洋神経化学会入会について

国際対応委員長 白尾 智明

1) 国際神経化学会 (International Society for Neurochemistry : ISN) は全世界の神経化学研究者の情報交換を目的として作られた学会です。ISN では隔年で大会を開催しており、次回は 2013 年 4 月 20 日から 26 日まで Cancun (Mexico) で開かれます。プログラムは毎回充実したものであり、世界のトップクラスの脳神経系の研究者が集まり、多くの情報を収集することができます。また、ISN に入会されますと、Ph.D. または M.D. を取得して 8 年以内の若い研究者には大会参加への旅費が補助される制度などを初めとして、いろいろな特典がありますので、是非この機会にご入会下さい。

ISN に入会すると

- 1) その年の 12 月までの会費が免除になります。
- 2) ISN 大会の参加費が会員レートになります。(加えてスピーカーになると 300 ドルのボーナスがもらえます)
- 3) Journal of Neurochemistry の購読料が割引になり、online 版には無料でアクセスできます。
- 4) Neurochemical Societies newsletter、Neurochemistry News が年に 2 回送付されます。

入会資格：Ph.D.、M.D. もしくは同等の学位を有するもので、神経化学に関連した活動(分子・細胞神経生物学を中心として、分子から行動までを広く含む)をすることが期待できる人。

年会費：US\$60

ただし、新しく入会した人にはその年の 12 月までの会費が免除されます。また、最近神経化学分野での研究を始め博士課程を修了して 3 年以内の人、または今後も神経化学分野での活動をすることが期待される博士課程にある人は会費を減額 (US\$25) される資格があります。

入会方法：オンライン (<http://www.neurochemistry.org/>) でまず My ISN アカウントを作成し、その後入会申し込みを行うことが出来ます。入会する場合は ISN の会員 1 名の名前、連絡先が必要です。(これについてはもし心当たりが無ければ白尾 (tshirao@med.gunma-u.ac.jp) までご連絡下さい)

(注) 次年度以降の会費もクレジットカードでの決済ができるようになりました。

2) アジア太平洋神経化学会 (Asian-Pacific Society for Neurochemistry : APSN) は上述の ISN の 3 つの下部組織の一つとして、ヨーロッパ神経化学会 (European Society for Neurochemistry : ESN)、アメリカ神経化学会 (American Society for Neurochemistry : ASN) と並ぶものです。主にアジア太平洋地域の神経科学研究者が情報交換、交流を行う目的で結成され、現在隔年 (ISN とは異なる周期) に大会を開催しています。APSN は ISN との間で良好な関係を持っており、大会開催などに対する確固たる財政支援を受けていることも魅力の一つです。APSN は若手研究者の育成に力を注いでおり、大会では通常の口頭発

表、ワークショップに加えて Young investigator colloquium という若手研究者が集って最先端の研究成果を発表するシンポジウムを設けています。ポスター発表もちろんありますが、このような口頭発表の機会が多いので、日本の若手研究者が英語による口頭発表の経験を積むのに好適な学会と考えます。是非この機会にご入会下さい。

1) 年会費

正会員：US\$40/年(年会費に関してはカテゴリ 1～4 がありますが、日本の研究者はカテゴリ 1 で年 40 ドルです)

学生会員：US\$10/年

2) 入会手続き

入会申込書及び送付先が少し変更になったため、現在オンラインで入手できなくなっておりますが、入会申込書を日本神経化学会のホームページからダウンロード出来るようにいたしました。URL アドレスは http://www.neurochemistry.jp/ISN-APSN/?action=common_download_main&upload_id=127 です。

必要事項を記載（英語はブロック体或いはタイプで明瞭に）して、簡単な履歴書（英文）と過去 5 年間の論文リストと一緒に下記宛まで送って下さい。学生会員の場合は学生であることを証明する文書（英文）を付け加える必要があります（E-mail を歓迎しているそうです）。

Professor Andrew Lawrence

Howard Florey Institute, University of Melbourne

Royal Parade

Parkville

Vic 3010

AUSTRALIA

Email : Andrew.Lawrence@florey.edu. au

Tel : (+) 613 8344 0414 : Fax (+) 613 9348 1707

理事選挙のお知らせ

日本神経化学会
選挙管理委員会

2013 年度理事選挙を日本神経化学会会則・細則に基づき、郵便投票により行います。

選挙人及び被選挙人については、2013 年 1 月 7 日 (月) 付で郵送される名簿にてご確認ください。なお、選挙人及び被選挙人は以下に該当する方です。

①選挙人 (投票権者)

⇒2012 年 7 月 31 日までに入会された正会員 (評議員を含む)

②被選挙人 (理事候補者)

⇒2012 年 7 月 31 日までに入会され、理事就任時 (2013 年 3 月 1 日) に 65 歳以下の正会員 (評議員を含む)

なお、②に該当し、当会へ研究者番号をご登録いただいている方は、科研費審査委員候補者選挙にもご参加いただけます。

注) 転居・転属先不明により名簿をお届けできない場合がございます。選挙人または被選挙人に該当される方で、2013 年 1 月 18 日 (金) までに名簿がお手元に届かない場合は、当会事務局宛て (jsn@imic.or.jp) にご一報下さい。

■運営スケジュール■

2012 年

- 09 月 29 日 (土) 選挙管理委員の委嘱
- 12 月 03 日 (月) 公示、被選挙人推薦受付
- 12 月 19 日 (水) 被選挙人推薦締切 (事務局必着)

2013 年

- 01 月 07 日 (月) 投票書類発送、投票受付、異議申請受付
- 01 月 18 日 (金) 異議申請締切 (事務局必着)
- 01 月 31 日 (木) 投票締切 (消印有効)
- 02 月 06 日 (水) 開票、当選者の決定

■選挙管理委員会■

渡部 和彦 (委員長)、味岡 逸樹、荒川 義弘、鹿川 哲史、関口 正幸、関野 祐子、中嶋 一行

■事務局■

〒160-0016 東京都新宿区信濃町 35 信濃町煉瓦館 5F

(財) 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

研究者番号の登録はお済みですか？

当会では、理事選挙と同時に科研費審査委員候補者を選出し、日本学術振興会へ推薦しています。
2013 年度科研費審査委員候補者の選出にかかる選挙人及び被選挙人は、以下の全てを満たした正会員（評議員を含む）となります。

①2012 年 7 月 31 日までに入会され、理事就任時（2013 年 3 月 1 日）に 65 歳以下の方

②2012 年 12 月 19 日（水）までに当会へ研究者番号をご登録いただいている方

研究者番号のご登録は 2012 年 12 月 20 日（木）以降も継続して受付致しますが、その場合、科研費審査委員候補者選出へのご参加は 2015 年度からとなりますので、予めご了承下さい。

ご登録は、e-mail (jsn@imic.or.jp) または FAX (03-5361-7091) にて ①氏名 ②会員番号（不明の場合は省略可）③ご所属先 ④研究者番号 をお知らせ下さい。

ご連絡先にご変更はありませんか？

転居先・転属先不明による郵便物の返送が増えています。

2012 年に機関誌や年会費払込票を受け取られていない方は、お届け先不明により郵便物の発送を停止させていただいている可能性があります。

お心当たりの方は、お早めに事務局へお申し出下さいますようお願い致します。

ご連絡先のご変更は、e-mail (jsn@imic.or.jp) または FAX (03-5361-7091：住所変更届使用) にてお知らせ下さい。なお、お電話ではお受けできませんので、ご注意下さい。

住所変更届 > > http://www.neurochemistry.jp/Change_of_Address/

委員会だより

将来計画委員会

委員長 小泉 修一

日時：平成 24 年 9 月 30 日 15 時～17 時

会場：神戸国際会議場 405 号室

出席者(五十音順)：小泉修一(山梨大)、武井延之(新潟大)、田中謙二(慶應大)、新田淳美(富山大)、
橋本亮太(阪大)、南雅文(北大)、米田幸雄(金沢大)

欠席者(五十音順)：平英一(岩手医大)、西川徹(医科歯科大)、沼川忠広(神経センター)、丸山佳代子
(長寿)(西川先生と沼川先生は台風のため)

確認・報告事項

1 前回の議事録を確認

2 若手セミナーの解析結果に関する報告

委員長が、若手セミナーの解析結果の報告を行った。若手セミナーをきっかけに神経化学会に入会した人は、会を辞めない傾向があること、若手セミナー参加者は、学会参加・発表頻度が高い等、学会の活性化に本セミナーが役立っていることが報告された。また、本年から大会長の下にアドバイス委員会が設置され、これまでのノウハウの継承に関するアドバイスに加え、新しい試み(チューター制度)が行われ、全般にうまくこの委員会が上手く機能した。理事会でも一部提案があったが、今後、日本神経化学会の組織として、若手セミナー関連の委員会設置を考えて頂くのがよい、との結論になった。

3 奨励賞受賞者、評議委員、理事の過去 5 年間の学会発表及び学会貢献度に関する解析に関する報告

委員長が、理事、評議委員、奨励賞受賞者の過去の学会発表、また奨励賞受賞者の学会貢献度解析結果に関する報告を行った。理事発表率は非常に高く、また奨励書受賞者も多くはよく発表していた。評議員の一部には、殆ど発表しない「休眠評議員」がいることが報告され、座長を無理矢理当てる等の対策が必要、との意見でまとまった。

また、奨励賞受賞者で、元々発表回数が少ない人は、受賞後も学会貢献度が低く、奨励賞選考時に、発表回数等の要因を考慮する必要性が報告された。奨励賞受賞者は、委員会等の学会活動にも積極的に参加しており、本賞が学会活性化に一役買っていることが報告された。

審議事項

1. 大会への参加者増に関して

(1) MD や実習中の薬学生(特に 5-6 年生：今までは大学院生として参加できていたが、現在は 5-6 年生として実習あり)が参加の件：彼らが参加し易いように土日を挟んだ開催の必要性が議論された。しかし、会期に週末が含まれると、会場使用料の上昇等会長の負担が大幅に増える可能性が高く、対費用効果の面でどこまで有効か？大会長判断に任せるしかない、と言う結論になった。

- (2) プログラムが神経科学学会や、他の学会と差別化されていない件。また日程が近すぎる件：特に今年は、神経科学学会と日程が近く、シンポジウムによっては、両学会でほぼ同様の話をしているシンポジストが散見される等があった。神経化学学会ならではの斬新さや工夫がプログラムになれないといけない。これに関しては、シンポジウムの大幅削減(一般口演の増)、シンポジウムも日本語にする(基礎的なことから日本語で学びたい方は多い)、教育プログラムを増やす(疾患の病因や最新治療法、論文作成術、研究費申請書の書き方等)等の意見が出された。今後、プログラム作成時に参考にして頂くよう、理事会・大会長に答申することで一致した。

2. 学会の活性化について

- (1) 会員増について：人口減、研究者減の状況にあつて、神経化学学会の会員が劇的に増加することは考えにくい。会員増に関する対策の必要性についての疑問が出された。会員減で学会の運営が厳しくなることも考えられるが、これ以上会員が減らないよう、小さくても光る学会を目指すべきである、との意見で一致した。
- (2) 小さくても光る学会：これまでのように、疾患を分子の切り口から明らかにする、という姿勢は堅持するが、これは神経科学学会等他学会でも同様である。本学会の特徴を出すためには、口演重視、若手育成、日本語での深い議論等の特徴をさらに磨く必要がある。例えば、若手口演の質疑応答を、評議員が建設的に評価・指導する若手口演反省会(仮名)等を作り、本学会ならではの、きめ細かい若手育成等が必要では、との意見が出された。これらは、継続審議。
- (3) 10年後、20年後の神経化学学会：10年20年後を真剣に議論する必要がある。その頃に本学会で中心的な役割を果たすであろう現在の若手を発掘し、理事や執行部に登用する必要も議論された。また、現理事、多忙過ぎる現状を鑑みると、若手が一部これらの業務に携わる必要性も議論された。しかし一方で、若手は研究に集中すべき、という議論もなされた。さらに、若手が理事や執行部の依頼にてこれらの業務の一部を行っている現状もあり(将来計画委員会もその一つ)、その意見が実際に運営に反映されないことも多く、若手が行った業務を運営に生かすための仕組みづくりについての議論もなされた。これらは継続審議。
- (4) 若手の定義について

若手の定義について、理事クラスの先生以外は全部若手というようなイメージがあるが、実際には、もう少し実際的なカテゴリーに分けたほうがよいのではという意見があった。例えば、30代までの助手クラスまでを若手と定義し、40代から50歳ぐらいまでの准教授クラスの中堅と分けて、どのような立場で学会に関わっていくかを考えたほうがよいのではという意見があった。一方、若手育成セミナーの対象者は20代であり、さらに若手を分けるという考えもあり、年齢で分けるのか、学生、ポスドク、助教、講師、准教授、教授と立場でわかるのか、PIとなった時点で分けるのかなど、様々な意見が出た。立場により人数分布が大きく異なり、学会に期待するもの、学会に対して貢献するものも異なり、対象に応じた活性化案が必要と考えられた。これらは、継続審議。

以上
文責：小泉修一

出版・広報委員会

委員長 仲嶋 一範

日 時：平成 24 年 10 月 1 日（月）13：35～14：25

会 場：神戸国際会議場 406 会議室

出席者：仲嶋一範（慶應義塾大学、委員長）、佐藤真（福井大学）、定方哲史（群馬大学）、澤本和延（名古屋
市立大学）、橋本均（大阪大学）、竹林浩秀（新潟大学）、榎戸靖（愛知県心身障害者コロニー）

報告事項：

1. 機関誌について

- ・ 本年は、大会の抄録が *J. Neurochemistry* 誌に掲載され、大会号が 2 号単独号になったため、年末号は 3 号になり、年間 3 号の発行になる。
- ・ 版權についての記載を含めた投稿規程を整備し、HP にも掲載した。

2. 広報活動について

- ・ 学会 HP の「神経化学トピックス」に、新たに 3 件の掲載を予定している。委員からの推薦に限らず、会員からの積極的な推薦をお願いしたい旨、理事会及び総会でアナウンスした。
- ・ プレスリリースについては、今回は国際大会という事情もあって行わなかったが、次回以降は積極的に進めたい。

3. 学会 HP について

- ・ 新しい学会 HP への移行を行った。今のところ、新 HP についての不具合等は特にはない。
- ・ 個人情報の取り扱い、HP のサイトポリシーを作成し、掲載した。
- ・ 月に 2 回のペースで定期的に HP の更新を行っている。

4. 会員情報検索システム・メール配信システムについて

1) 会員情報検索システム

- ・ 引き続き理研 BSI 技術系職員の西部氏がシステムの構築をして下さっている。7 月にサーバーが NTT PC コミュニケーションズから EDL に変更になった際に、セキュリティ上の理由で西部氏が外部から検索システムにアクセスできなくなるという問題が発生したが、EDL 側と交渉の結果、特定の固定 IP からのアクセスを可能にすることで問題は解決した。現在、各項目の公開・非公開の設定について、専門家の助言もいただきながら最後の仕上げをしていただいている状況である。非会員にも関わらずご尽力いただいている西部氏には、若干の謝礼をお支払いすることになった。

2) メール配信システム

- ・ 研究助成金等のメ切的 2 週間程度前に、学会事務局よりメール配信システムを使って会員に情報を流すなどのことを行っている。

審議事項：

1. 機関誌「神経化学」について

- ・ 52 巻第 1 号の「輝け次代の担い手たち」4 件の執筆者を、委員 4 名が各 1 名ずつ推薦することになった。また、「研究室紹介」2 件の執筆依頼候補者を決定した。
- ・ 新しい企画として、51 巻第 3 号に若手育成セミナーの体験談を掲載することになり、2 名程度に竹林委員を通じて依頼することになった。本体験談については、学会 HP にも掲載する予定。

2. 広報活動について

- ・ プレスリリースについて、今回は合同大会であるので三学会で相談の上で共通の方法で進める。次々会以降については、演題登録時にプレスリリースの希望を募り、その上で、大会プログラム委員会で具体的なリリースについて検討していただいて、適切な内容については積極的に行うことが望ましいと考える。

3. 学会 HP について

- ・ 機関誌とともに、若手育成セミナーの体験談を、写真を含めて掲載することになった。大会 HP からのみならず、学会 HP 本体から、若手育成セミナーの過去の体験談等のアーカイブにアクセスできるようにすることになった。
- ・ バナー広告に、賛助会員のみならず英文校正の業者などにも打診してみることにした。
- ・ Facebook や Twitter などについては、文部科学省や日本細胞生物学会、多くの大学等の HP でも導入されるようになった状況を踏まえ、将来的には再度検討をお願いしたい。
- ・ 現在学会 HP を置いている EDL の無料サービスで、会員からのアンケート調査ができるなどオプションがいくつかあると思われるので、そのうちで活用すべきものがないか、ネットコモンズの拡張モジュールなどを検討することになった。

以上

シンポジウム企画委員会

委員長 和田 圭司

日 時：平成 24 年 9 月 30 日 9:00~10:00

場 所：神戸国際会議場 405 号室

出席者：田代朋子、谷内一彦、野田百美、橋本亮太、和田圭司（委員長）

配付資料：過去 15 年間のシンポジウム一覧リスト、昨年度議事録、2013 年委員会案

1. 2012 年大会の公開シンポジウムについてオーガナイザーの谷内委員より報告

- ・ポスター印刷、非会員シンポジスト旅費、謝金については学会事務局が対応した。
- ・学会側が予算する 30 万円の経費の周知は必要。
- ・谷内委員が立て替えたのは切手代程度。
- ・ポスターは 110 部印刷紙、会場周辺の大学、研究機関等に配布した。
- ・大会事務局は会場の手配、人員の手配を行った。
- ・今後は、大会の会場に近いところの方がオーガナイザーになる方が便利。
- ・公開という意味の周知が必要（他学会の医師、研究者などに公開）。

2. 2013 年大会の委員会案

- ・2012 年 9 月 29 日開催の理事会で承認されたことを報告。
 オーガナイザー：橋本亮太先生
 テーマは統合失調症
- ・理事会でセキュリティへの懸念が出されたので、オーガナイザーが大会長と相談する。
- ・2013 年は合同大会のため、開催日時、使用言語等はオーガナイザーが大会長に相談し、確認する。

3. 任期について

- ・2 年のため、2013 年 2 月頃の次回理事会まで。次回理事会で新委員長が指名される予定。
- ・2014 年大会のシンポジウム企画は次期委員会が行う。

4. その他

委員からのコメント

- ・委員会としては存続するべき。
- ・関連する学会の大会開催時に共同公開シンポジウムとして行っても良いのではないか。
- ・参加者増には、各大学内メール配信の活用も考慮してはどうか。

国際対応委員会

委員長 白尾 智明

日 時：2012 年 10 月 1 日（月）14：00～16：00

場 所：神戸国際会議場 405 号室

出席者：白尾智明（委員長）、味岡逸樹、五十嵐道弘、池中一裕、金井克好、佐藤薫、関野祐子、武井延之、田代朋子、和中明生（敬称略）

欠席者：なし

報告事項：

1. 新委員の紹介

白尾委員長より金井先生の紹介があった。

2. APSN 理事選

味岡先生と中道先生が理事に当選された旨白尾委員長より報告があった。

3. APSN 新体制について

和中委員より次の通り報告があった。

三役は留任（president はピーター・ワン（任期残り 2 年）、treasurer はアンディー・ローレンス（任期残り 4 年）、Secretary は米田先生（任期残り 2 年）した。その他、日本の理事としては和中先生が school 担当で任期は残り 2 年。

2 年後の理事選の見通しについて池中委員から以下の報告があった。

アンディーはピーターの後を継いで president（理事の互選による）になる可能性が高い。その場合、和中先生を treasurer に推薦したい。また、米田先生が理事をお辞めになるので、JSN としては五十嵐委員を次期理事に推薦したい。

和中委員より今回の大阪大学、奈良先端大学院大学において開かれた ISN-APSN-IBRO スクールについて報告があった。

中国、香港、タイ、インド、シンガポール、オーストラリアから計 22 名の学生が参加し、9 月 25 日から 28 日の 4 日間、実習と講義からなるプログラムを受講した。ISN 理事の二人（Mike Cousin、Roberto Cappai）が特別講義を行った。終了後の学生の感想ではおおむね好評であった。今回は和ながスクールの Local Organizer 的な役割を担ったが、参加者の visa の発行手続きなど準備の作業が非常に大変であった。

4. ISN treasurer 選、理事選について

白尾委員長より、池中委員が Treasurer の唯一の候補であり、また久永先生の理事選へのノミネーションも無事成功したとの報告があった。選出理事 4 人に対して 6 人の理事候補がノミネーションされたこと、その内訳は、アメリカ 1 人、オーストラリア 1 人。日本 1 人。南米 1 人、ヨーロッパ人 1 人である。日本人の一席を確保する必要がある、最低でも 100 票以上必要であろうとの予想であった。そこで、池中委員の Treasurer 選および久永先生の理事選のために、国際対応委員は一人につき 10 票の投票をお願いすべく、学会員に働きかけることとなった。また、初年度の会費がただであることから、新規会員を勧誘し、投票をお願いすることになった。

審議事項：

1. travel award の支援について

①白尾委員長から、理事会において ISN 本大会およびシスター学会以外の学会への travel award の支援の可能性について諮ったところ、グリア研究会への支援の案が出たが、グリア研究会には支援すべき travel award が存在しないため、見送りになった事が報告された。議論の後、travel award の支援に関しては、現状通り、ISN 本大会およびシスター学会のみに travel award の支援を継続することとなった。

②今年度の予算 50 万円の使用方法について議論が行われ、ISN2013 カンクーン大会の travel award の支援を行うこととなり、武井委員が中心となって担当することとなった。10/15 が締め切りであるため、応募予定者は今週中に武井先生に連絡していただくこととなった。また、この travel award について、研究室からの推薦をお願いする、過去の受賞者からの発信など、周知方法について提案があった。

2. ISN-JSN meeting への対応について

JSN としては、ISN に対して現状が uncomfortable である事を主張することとなった。また、JSN には ENS、ASN、APSN の三つのシスター学会に準じた立場を ISN に要求することとなった。また、この要求の基盤として、日本以外からの Journal of neurochemistry への投稿数が減っていることがあげられた。

3. Initiative of Neuroscience への対応について

国際化の必要性について確認された。JSN が APSN に対してどのくらいコミットすべきかという点が議論された。JSN は比較的国内に目が向いているため、ISN に目が向いていないとの指摘もあった。神経科学学会との差別化も含め、学会での公用語をどこまで英語とするかについて議論がなされた。生理学的発表では共通の単語が多いので英語化が比較的容易であるが、臨床に近い発表が多いと、なかなか単語を共有することができず、英語での議論が困難であることが指摘されたが、国際的な中で活躍しなければならない研究者の立場を考えれば、英語での発表は当然という意見もあった。

また、入会勧誘の encourage、若手勧誘の重要性が確認された。そのためには学生に向けた広報活動も必要であるという指摘も出た。

4. その他

ISN、APSN、JNS の会費三重払い問題について話題になった。

研究助成金等候補者選考委員会

委員長 石崎 泰樹

1. 日 時：平成 24 年 10 月 1 日 9 時 30 分～11 時 30 分
2. 場 所：神戸国際会議場 405 号室
3. 出席者：石崎泰樹委員長、佐野輝、三浦正幸、山本秀幸
(欠席者：井上順雄、神庭重信)

4. 議 事：

1) 審議事項

1. 候補者の推薦に関して、委員の間で意見が分かれた場合には、各委員の意見を匿名で全委員に周知し、再度審議することとなった。
2. 理事会でのある理事の発言を受けて、「若手が対象の研究助成金等募集に対して、委員会から奨励賞受賞者に応募を促してはどうか」という提案が石崎委員長から出され、審議の結果、本学会の締め切り日 2 週間前になっても応募がない場合には、委員会から事務局を通して、奨励賞受賞者で応募資格を有する会員に応募を促すこととなった。但しその際、本学会（本委員会）が研究助成金等の採否に責任を取るものではないことを当該会員に伝えることとなった。

脳研究推進委員会

委員長 岡野 栄之

日 時：平成 24 年 8 月 19 日より 9 月 9 日までメールベースでの持ち回り開催。(日本神経化学会大会期間中には脳科学推進委員会の開催の予定はなし)

出席者：委員全員 (岡野栄之・加藤忠史・崎村建司・佐藤真・澤本和延・仲嶋一範・那波宏之・野田百美・和田圭司)

議 題：脳科学に関する研究費に関する情報交換と意見提言

①平成 24 年 7 月の包括脳の会議での意見交換に関する情報と意見交換

②文部科学省・脳科学研究戦略推進プログラムに関する情報提供と意見交換

参考資料 (別添)

文部科学省脳プロ関係資料

1. 課題 E：心身の健康を維持する脳の分子基盤と環境因子
- 2-1. 脳科学に関する研究開発課題の中間評価結果 (案)
- 2-2. 平成 24 年度「脳科学研究戦略推進プログラム」中間評価報告書
3. 戦略的に推進すべき脳科学研究について (案)
4. 脳科学に関する研究開発課題の事前評価結果 (案)
5. 科学技術・学術審議会 研究計画・評価分科会/学術分科会 脳科学委員会委員名簿
6. 脳科学委員会 平成 24 年度研究評価計画
7. 高次脳機能の解明、精神・神経疾患の予防・治療、機能回復等を目指した脳科学研究 (案)
8. 平成 25 年度科学技術重要施策アクションプラン

議題ごとの詳細情報：

①平成 24 年 7 月の包括脳の会議での意見交換に関する情報と意見交換：

脳科学研究の今後の方向性という名目で、実質的には、脳プロの課題 A の後継の方向性を念頭に置いた議論がなされた。川人先生 (ATR) が議論をリードされ、resting state functional connectivity MRI (rs-fcMRI) で精神疾患患者の神経回路病態を明らかにし、decoded neuro-feedback (Dec-Nef) によって、障害された神経回路を回復するといったストラテジーを目指し、その分子細胞基盤は動物モデルで追求するというような方向性でいくべきであるという意見が述べられていた (Dec-Nef についての詳細情報は、http://www.atr.jp/topics/press_111209_j.html を参照)。今後、Dec-Nef は、脳科学領域において重要な国策になるであろうという一方、この技術は、神経化学の研究者の立場から考えると、ニューロトランスミッターの放出・受容、グリアの機能、fMRI の BOLD シグナルに現れない代謝的变化などの現象についての decoding と feedback が適切になされるかどうか？といった疑問が残るのは事実であり、これから本学会から建設的な意見を述べていくべきものと考えられる。

Dec-Nef 以外についての話題 (創薬を中心として)：

一向精神薬の開発は投資に見合わないということで、メガファーマは一旦開発を中止し、様子見となっている状況、と解説した。どのような治療をどのような患者さんに提供すれば良いかという見通しができれば進むだろうという意見があった。

—アルツハイマー病や ALS の臨床試験がことごとく失敗しているので、臨床試験のパラダイムシフトが必要であり、アミロイド β を減らす薬が開発できたら、高脂血症に対するメバロチンのように、高アミロイド β 脳症に対する薬剤として、まずは仮承認する、5 年後に認知症の予防効果を再評価するという提案があった。

—討論を総合すると、基礎と臨床をつなぐには、基礎研究者がアクセスできるリソースの整備、基礎と臨床をつなぐバイオマーカーが必要であり、こうした神経回路の病態を動物モデルを使って調べる研究と統合していくべきだという結論に至った。これは、本学会として、まさに守備範囲のテーマであり、積極的に関与すべきものと考えられる。

②文部科学省・脳科学研究戦略推進プログラムに関する情報提供と意見交換

—8/19 の時点では、公表可能な文部科学省・脳科学研究戦略推進プログラム（脳プロ）に関する公表可能な情報・資料がなく、文部科学省からの情報の公表を待って議論をすることとなった。

—8/28 になり、文部科学省の HP に脳プロに関する情報が upload され、これを基に本委員会メンバー間でメールベースの意見交換がなされた。以下、その概要を示す。

文部科学省・脳科学委員会では、これまで5年間の脳プロの研究成果に基づいて、BMI と霊長類の研究をさらに発展させることが必要であると評価しており、平成 25 年度以降に各々を推進するための新規課題がスタートするということだと理解された。文部科学省から発表された情報については、内容、方向性とも良く理解できるもので、現実的であると考えられる。一方、同時に、何かの折には、神経化学的な要素（分子・細胞に立脚した機構解明・脳機能解明研究の継続、薬の開発を志向する内容）も、学会としてその重要性を文部科学省の脳科学委員会に改めて強調していくべきものとする。

（BMI について）脳プロ関係の一連の資料の中で、BMI 研究の目的・必要性として、「薬に頼らない別アプローチ」「精神・神経疾患に対する分子メカニズム解明研究を補完する研究」というような、一見、神経化学の対極的なアプローチであると感じられるような記載がある。そのため、本学会の会員には、あまり関係のない課題であると思われるかもしれないが、資料にも言及されているこの課題の中心となっている「デコーディッドニューロフィードバック技術」の研究をさらに発展させるには、神経化学的なアプローチで、その生理学的な機序を解明することも重要だと思われる。また逆に、この「脳活動パターンを目標の状態に誘導する」技術は、神経化学の研究に役立つと考えられる。例えば、脳活動パターンを変化させた時に、脳内のニューロン・グリア・幹細胞などにどのような変化が生じるのかを分子レベルで研究することも重要である。BMI の研究者は工学分野の方が多く、現在のところ神経化学分野とは少し壁があるが、本学会の会員に対しても情報を提供していただき、このようなプロジェクトなどを通じて連携が進んで行けば良いと考える。

—霊長類モデル研究同様、BMI などの先端的な研究にも言えることであるが、人の育成という時間がかかることをおいたままだと、先端的な技術開発後の展開を支える兵站が途絶えるのではないかと危惧する。

（霊長類脳科学モデルについて）：

—霊長類モデルの開発は、これらの資料にも記載されている通り、本学会の中心的なテーマでもある精神・神経疾患研究や脳の高次機能の研究に重要なものだと考えられる。自分自身（澤本和延委員）も現在、小規模ながらコモンマウスを飼育して実験に用いているが、遺伝子導入や複雑な行動実験などは自力でやることは不可能である。日本神経科学学会等にと比べると、本学会では霊長類を使った研究発表があまり多くはないような印象がある。資料にも「開発された動物を研究コミュニティに広く普及させる

ための体制を整備する」と書かれているが、本学会の会員が容易に霊長類実験できるように、情報・技術等の提供を希望する。（＊委員長コメント：尚、2012年より日本マーモセット研究会という組織が立ち上がっており、この研究会が研究者コミュニティーにマーモセット研究に関する情報提供がなされるものと期待できる。本学会もこの研究会より積極的に情報入手の必要があろうかと考えられる。）

—遺伝子改変マーモセットの開発及びウイルスベクターによる霊長類での各種の遺伝子操作が、ヒト精神疾患のモデルとして病態解析と予防、治療法の開発に有用であることは言うまでもない。したがって、この分野の研究が集中的に推進されることは、大変結構なことだと考える。しかしその一方、現実的にこれらの研究を推進するに当たり問題になるのは、研究者層の貧弱さということではないだろうか？齧歯類と異なり、霊長類を扱える人材は全ての分野をみても非常に限られている。その財政状況から特定の分野に資金を集中せざる得ない状況は理解できるが、すそ野を広げる努力をしないと、その後の発展が望めないのではないかと危惧する。意味で、当該研究費の数%でも学生を含めた若手への啓蒙、人材育成などに割くことを制度化するのはどうであろうか？その際、学会がその任をもつことも一考だと考えられる。

奨励賞選考委員会

委員長 馬場 広子

日 時：2012 年 9 月 30 日（日）13：00～15：00

会 場：神戸国際会議場 406 号室

出 席：馬場広子（委員長）、柳澤勝彦、塩坂貞夫、小泉修一、今泉和則、加藤忠史

欠 席：森則夫

議 題

1) 奨励賞および最優秀奨励賞の年齢制限に関して（要望書）：

まず、委員長から前回の要望書に関して理事長から奨励賞の年齢制限に関して再度委員会で検討するよう依頼があった旨説明があった。そこで本委員会で「奨励賞の年齢制限」と「年齢を引き下げた場合、現行の最優秀奨励賞に代わる賞の形態」に関して話し合った。様々な議論の結果、次のような結論を得た。

a) 奨励賞の募集対象は原則 35 歳未満とするのが賞の名称からして妥当である。

出産・育児等による休職期や医師の必修臨床研修期を除外するか議論した。これらによる延長が必要な場合、その旨書類に記載することとした。年齢制限ではなく博士号取得後何年と記載する案も出たが、受賞は必ずしも博士号を持つ人とは限らないことや賞自体の目的が若い研究者を奨励することから、年齢を制限することにした。

b) 最優秀奨励賞の名称を変更し、45 歳未満までの「神経化学の進歩に寄与する顕著な研究を発表した研究者」に与える賞とする。

これまで奨励賞や最優秀奨励賞の選考に際して「30 歳前半までの若手で将来の発展を期待される人」と「39 歳近くである程度独立して研究を進めている人」とを同じ基準で選考することが困難であるとの意見が多かった。委員会によっては前者を奨励賞、後者を最優秀奨励賞対象とした場合もあったが、応募者にとって2つの区別がつきにくいという問題があった。今回、奨励賞を 35 歳まで下げた場合、どのような賞が適当かを委員会で検討した結果、わかりやすいように名称を変更し、「神経化学の進歩に寄与する顕著な研究を発表した研究者」を対象とした賞とすることで委員の意見が一致した。「奨励賞」では若手を対象とした賞というイメージであるが、名称を変更した場合は「PI として優秀な研究を推進している若手」を対象とし、45 歳未満が適当との意見でまとまった。また、最優秀奨励賞受賞者と同様に、XX 賞（仮名）受賞者は日本神経化学学会大会において受賞記念口演を行うこととし、次大会でシンポジウムを企画する権利も与えて良いとのことで見解が一致した。

奨励賞を 35 歳未満とした場合、現在 35 歳から 39 歳までの人たちにはチャンスがなくなってしまうこともあり得るが、45 歳未満の賞を設ければ移行期を考える必要はなくなる。また、「最優秀奨励賞」を XX 賞に変え、XX 賞・奨励賞選考委員会と名称を変更し、年齢制限を変更することで、現在の規定や委員会内規を大幅修正することなしに用いることができるとのことで意見がまとまった。名称に関しては「優秀賞」ではどうかという案が出た。

名称を決め、それに合わせて現行の「最優秀奨励賞・奨励賞規定（平成 22 年 3 月 4 日改訂）」と「奨励賞選考委員会内規（平成 23 年 3 月 19 日改訂）」の改訂案を理事会に提案することとした。

尚、上記の賞の変更が理事会で承認された場合、会員への周知期間を要するため 2014 年度からの実施が望ましいとの見解を得た。

- 2) 次期委員会への申し送り項目
特になし。

ダイバーシティ推進委員会

委員長 馬場 広子

日 時：2012年9月29日（土）9：30～11：00

会 場：神戸国際会議場 406 号室

出席者：馬場広子（委員長）、野田百美、金子奈穂子、村松里衣子、佐藤薫、鹿川哲史

欠席者：大隅典子、東田千尋

- 1) ダイバーシティ推進委員会発足の経緯について
- 2) 男女共同参画学協会連絡会実施の大規模アンケートへの協力学会としての参加に関して
上記の2件に関して委員長から簡単に説明があった。
- 3) 今後のダイバーシティ推進のための本委員会の活動に関して

本委員会では、若者たちが神経化学分野に興味を持ち、初めからあきらめずにキャリアを積んでいけるような活動を実施しようとのことで意見が一致した。現状における問題点としては、出産・育児などを行う若い研究者をとりまく環境（PIなどの周囲の理解不足も含む）、女性研究者としての将来像が描きにくいこと、中高生の理系進学希望が少ないこと、などが挙げられる。具体的な委員会の取り組みを話し合った結果、下記のような活動が挙げられた。

- A) 来年度の本大会で実施する若手セミナー内に、本委員会として特別枠を準備する。女子の学部学生や院生（特に修士）の参加者の多くが、研究者としての将来像を描くことができないことから大学院進学や研究の継続をあきらめてしまう場合が多い。女性研究者のモデルケースを示す意味で、このような企画は必要であろうという点で意見が一致した。アカデミアで活躍する女性研究者の他に企業で研究活動しているような女性にも講師をお願いしても良いのではないかと意見があった。若手セミナー以外にも大会中のランチョンセミナーやモーニングセミナーなどでサイエンスの話と共に、様々な困難をどのように乗り越えたかなどフランクな雰囲気ですべて語ってもらうのも良いのではないかと意見があった。
- B) 大会中の託児所設置などの必要性を調べる目的で、会員にメールでアンケート調査を実施する。
- C) 将来的に神経化学研究を目指す若手が増えてくるように女子中高生や教員、両親を対象として、本委員会主催の女性研究者による講演会の実施を検討する。講演者としては大隅先生に是非お願いしたいと意見が一致した。
- D) 男女共同参画学協会連絡会への参加を理事会に提言する。

これらに関して、実施できることから実施していくこととした。これらの他、相談役としてメンター制度を設けてはどうかという案も出た。今後も委員会活動に関して引き続き検討していく。

最優秀奨励賞受賞者研究紹介

成体脳海馬神経新生における一次繊毛の役割

熊本奈都子

(名古屋市立大学大学院医学研究科機能組織学)

はじめに

古くから神経細胞は発生期にのみ産生され、成体哺乳類の中樞神経は再生しないと考えられてきた。しかし、成体脳においても特定の領域（側脳室の側壁に面した脳室下帯および海馬の歯状回）には未分化な神経幹細胞が存在し、増殖能および分化能を持つことが明らかになった。これらの領域では、新生ニューロンが一生涯に渡って産生され続け、シナプス形成を経て既存の神経回路に組み込まれることが知られている。海馬神経新生は、様々な外部環境因子（豊かな環境、ストレス、脳虚血、運動、学習行動など）の影響を受けることが知られているが、その調節機構については未だ不明な点が多く残っている。そこでわれわれは、神経細胞が有する一次繊毛に注目した。一次繊毛は細胞外に突出する「ヒゲ」のような細胞小器官で、細胞外の情報を検知するアンテナの役割を果たすと考えられている。新生ニューロンが既存の神経回路に組み込まれるためには、十分な樹状突起の伸展とシナプス形成が必要不可欠である。われわれは、一次繊毛がそれらのステップに関与する可能性を検討するため、新生ニューロンの一次繊毛を人工的に欠損させ、そのとき見られる樹状突起の形態学的・機能的変化について *in vivo* で解析した¹⁾。

一次繊毛

一次繊毛は、脊椎動物の多くの細胞が1本だけ有する細くて短い細胞小器官で、母中心小体（基

底小体）から規則正しく伸び出した微小管と、それを囲む形質膜から構成される（図1）。一次繊毛の伸長や形態の維持には、繊毛構成タンパク質が繊毛の先端まで正しく運ばれる必要があるが、この輸送を担うのが鞭毛内輸送機構（*intraflagellar transport* ; IFT）である。一次繊毛の形質膜上には細胞体からIFTにより輸送されてきた多種多様な受容体・チャネル分子が存在し、発生や生体の恒常性維持に関わることがわかってきた²⁾。神経系においても、小脳、視床下部、線条体、新皮質、海馬などの神経細胞で一次繊毛の存在が報告されているが^{3)~6)}、その機能に関しては不明な点が多い。

海馬神経新生における一次繊毛形成時期

一次繊毛のマーカーであるAC III（アデニル酸シクラーゼ III）で海馬歯状回を免疫染色すると、新生ニューロンの一次繊毛のみならず、周囲に存在する成熟顆粒細胞の一次繊毛まで標識されてしまう。われわれは、AC IIIの免疫染色と組換えレトロウイルス感染によるEGFP-Centrin-2（中心小体に局在）の遺伝子導入を組み合わせることで、新生ニューロンの一次繊毛を同定することに成功した（図2A、B）。レトロウイルスは分裂中の細胞へのみ遺伝子を導入するので、成体海馬では神経幹細胞にのみ感染し、ウイルス注入日（感染日）を新生ニューロン誕生0日目と規定することができる。そこで、新生ニューロンにおける一次繊毛の形成時期を検討したところ、新生ニューロンは、14 dpi (days post-injection) までは一次繊毛を持た

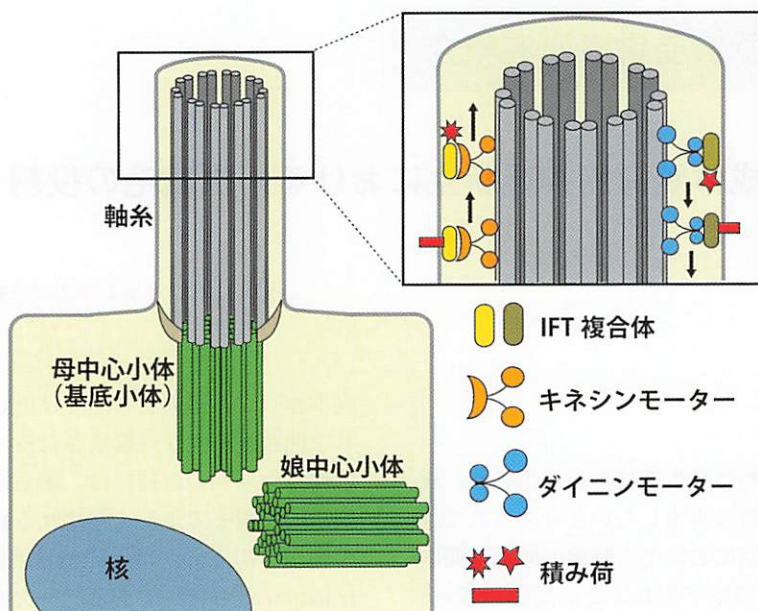


図1 一次繊毛の構造と鞭毛内輸送機構 (intraflagellar transport : IFT)
一次繊毛は、基底小体 (母中心小体) から伸び出した微小管から構成される軸系とその表面を覆う形質膜から成る。繊毛の伸長や形態の維持には、繊毛構成タンパク質が繊毛の先端まで運搬される必要があり、この輸送を担う仕組みが鞭毛内輸送機構 (intraflagellar transport : IFT) である。積み荷タンパク質 (繊毛構成タンパク質や膜タンパク質など) は IFT 複合体により微小管に沿って双方向に輸送される。先端方向にはキネシンモーター (Kif3A を構成要素として含む) が、基部方向にはダイニンモーターが主としてはたらくしている。

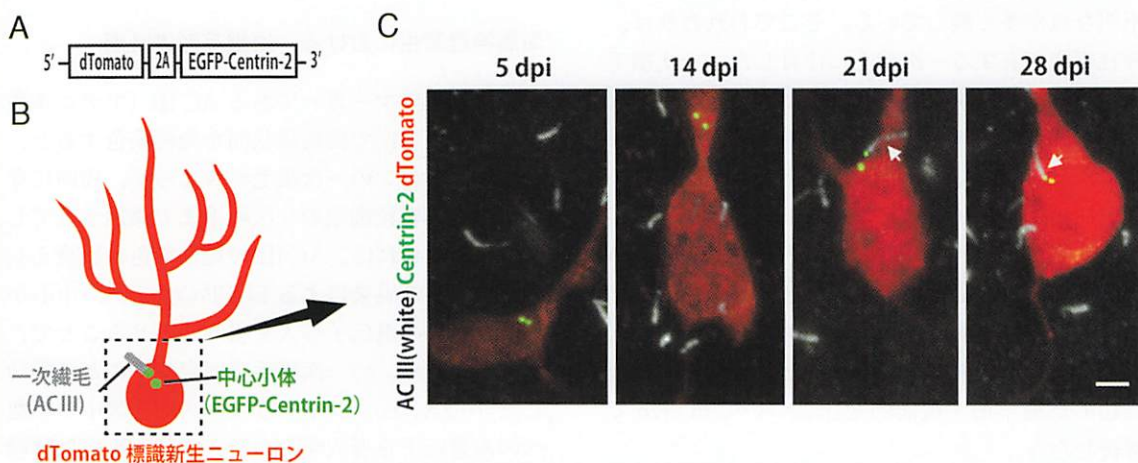


図2 海馬新生ニューロンの発達後期に伸長を開始する一次繊毛

A : dTomato と EGFP-Centrin-2 を共発現させるためのウイルスベクター。両者を 2A ペプチド配列で連結させてある。
B : 成熟顆粒細胞の一次繊毛と新生ニューロンの一次繊毛を区別するため、新生ニューロンの中心小体を EGFP で標識した。新生ニューロンの一次繊毛は、EGFP-Centrin-2 と隣接する。
C : 海馬新生ニューロンの一次繊毛は誕生 5 日目と 14 日目には認められず、21 日目には観察されたことより (矢印)、一次繊毛は誕生 14 日目から 21 日目の間に伸長を開始すると考えられた。AC III: 一次繊毛のマーカー; スケールバー 3 μ m (文献 1 より改変、引用した)。

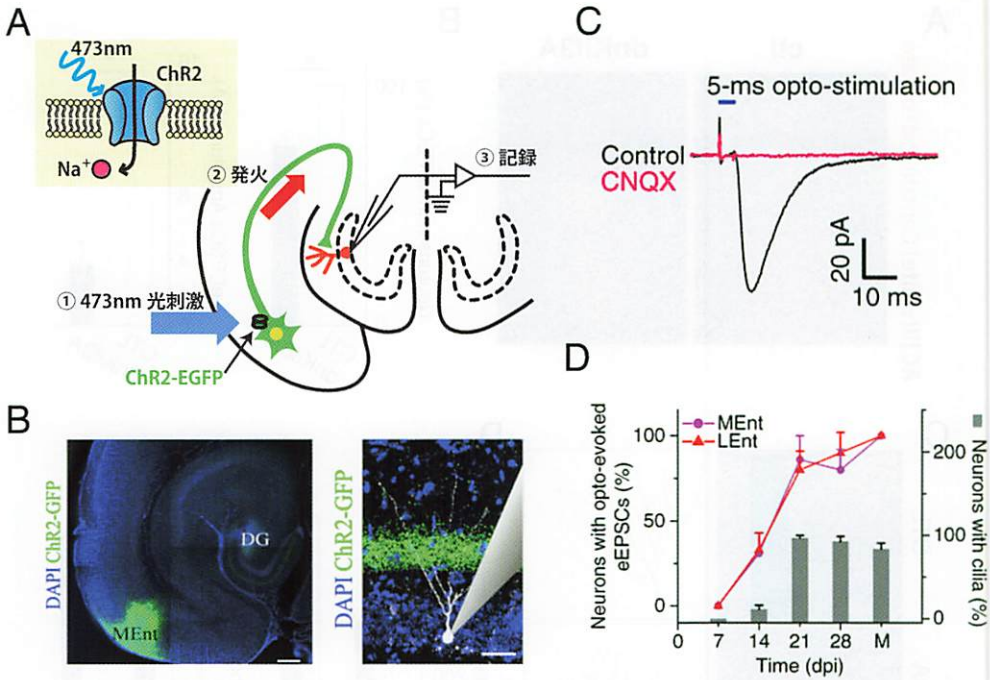


図3 海馬新生ニューロンにおける誘発性興奮性シナプス後電流の測定

A: 測定系の模式図。光受容体チャネル型ロドプシン (ChR2) を発現させた嗅内皮質神経細胞に光刺激 (波長 473 nm) を加えることでインパルスを誘導し、投射先の海馬新生ニューロンでシナプス後電流を記録した。B: アデノ随伴ウイルスを用いて EGFP 融合チャネルロドプシンをマウス嗅内皮質に、レトロウイルスを用いて dTomato を海馬歯状回 (DG) の新生ニューロンに強制発現させた。急性スライス切片を作製した後、dTomato 陽性新生ニューロンにパッチクランプを施行した。MEnt: medial entorhinal cortex (内側嗅内皮質); スケールバー、左 300 μ m、右 50 μ m。C: 光刺激により惹起されたシナプス後電流は、CNQX (non-NMDA 受容体阻害剤) の存在下で完全に消失したことから、グルタミン酸作動性であることがわかった。D: 光刺激誘発性興奮性シナプス後電流が記録された新生ニューロンの割合は、誕生 14 日目 (約 30%) から 21 日目 (約 85%) にかけて急激に増加することがわかった (折れ線グラフ)。この結果は、誕生 14 日目から 21 日目の一次繊毛伸長開始時期 (棒グラフ) にシナプス形成が進むことを意味している。LEnt: lateral entorhinal cortex (外側嗅内皮質)。

ず、14~21 dpi の間に一次繊毛の伸長を開始することがわかった (図 2C)。また、新生ニューロンの細胞遊走は 14 dpi 以前に始まるので、一次繊毛は細胞遊走に必須ではないと考えられた。

新生ニューロンのシナプス形成時期

次に、嗅内皮質から海馬歯状回に投射する貫通線維を対象に、オプトジェネティクス的手法を用いて、一次繊毛とシナプス形成との関連を調べた。嗅内皮質に、組換えアデノ随伴ウイルスを用いて、

光受容体チャネル型ロドプシンを強制発現させた。そして、光刺激により神経活動を制御し、投射先の海馬新生ニューロンで惹起される電気活動をパッチクランプ法により記録した (図 3A, B)。その結果、嗅内皮質由来の貫通線維と海馬新生ニューロンとのシナプス結合 (グルタミン酸作動性である) は 14~21 dpi にかけて急激に増加することがわかった (図 3C, D)。この時期は、一次繊毛の伸長開始時期とちょうど重なることから、これら新生ニューロンにおけるシナプス形成に、一次繊毛が何らかの重要な役割を担うと考えられた。

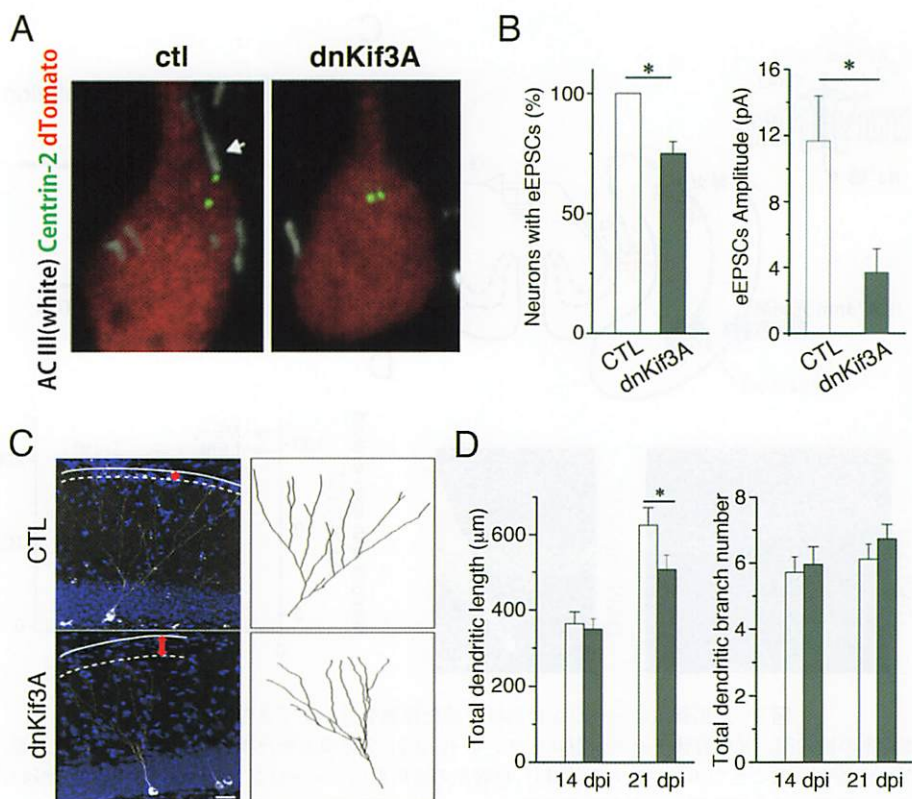


図4 一次繊毛欠損によるシナプス形成の阻害と樹状突起発達への抑制

A: dTomato と dnKif3A を共発現させるレトロウイルスをマウス海馬歯状回にインジェクションし、誕生 21 日目の dnKif3A 陽性新生ニューロンを観察したところ、一次繊毛が完全に欠損していた。ctl、コントロール。

B: 一次繊毛を欠損させた新生ニューロン (21 dpi) にパッチクランプを施行した。貫通線維を刺激し、誘発性興奮性シナプス後電流を測定したところ、興奮する新生ニューロンの数、及び惹起される電流の大きさが減少していた。

C: 樹状突起が短くなった一次繊毛欠損新生ニューロン (21 dpi) の共焦点顕微鏡画像。赤色の矢印は、樹状突起の先端と分子層外縁との距離をあらわす。

D: 一次繊毛欠損新生ニューロン (21 dpi) の総樹状突起長は減少していたが (左図)、分岐は正常であった (右図)。

シナプス形成と樹状突起発達への一次繊毛の影響

さらにわれわれは、新生ニューロンの一次繊毛の伸長を阻害し、シナプス形成に変化が見られるかどうかを検証した。キネシンモーターの構成分子である Kif3A は、一次繊毛内の蛋白質複合体輸送を担っており、一次繊毛の形成に必須の分子である。Kif3A のモーター部位を欠損させたドミナントネガティブ Kif3A (dnKif3A) を新生ニューロンへ遺伝子導入したところ、一次繊毛の形成を特

異的に阻害することができた (図 4A)。次に、一次繊毛の欠損した新生ニューロン (21 dpi) を機能的に評価するため、パッチクランプを施行した。貫通線維を刺激し、グルタミン酸作動性の誘発性興奮性シナプス後電流を測定したところ、興奮する新生ニューロンの数および惹起される電流の大きさが減少していた (図 4B)。さらに、樹状突起の発達を形態学的に解析したところ、細胞あたりの樹状突起数に変化は認められなかったが、総樹状突起長は有意に減少していた (図 4C、D)。これら

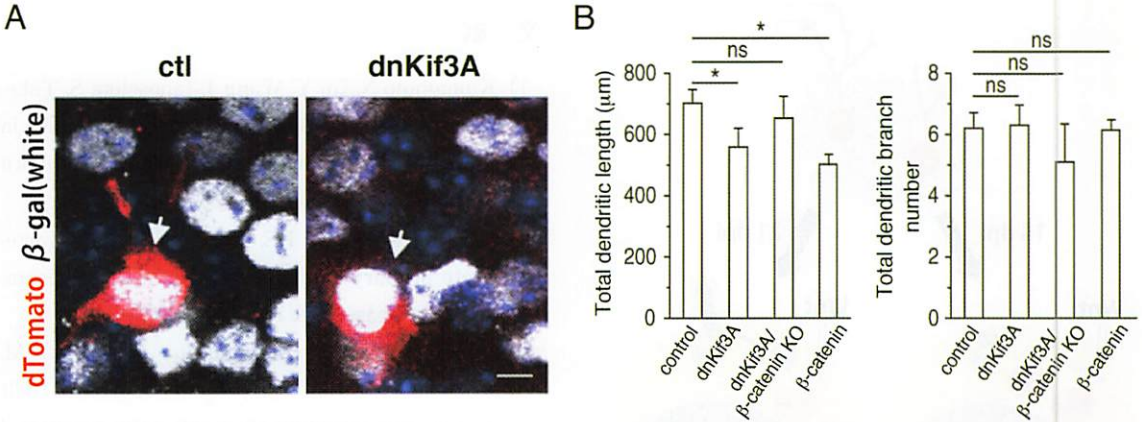


図5 一次繊毛による Wnt/β カテニン経路の抑制と樹状突起の発達促進

A: Wnt シグナルレポーターマウス (Wnt シグナルの最下流で作用する転写因子 Tcf/lef の結合配列に LacZ 遺伝子連結させたコンストラクトを持つ) の新生ニューロンにおいて、一次繊毛を欠損させたところ、Wnt 活性 (核内 β-ガラクトシダーゼ発現量) の上昇を認めた。

B: 一次繊毛欠損新生ニューロンで β カテニンをノックアウトすると総樹状突起長の減少は見られなくなった (左図)。逆に、新生ニューロンに活性型 β カテニンを強制発現させると、一次繊毛を欠損させた場合と同様に、総樹状突起長の減少が認められた。いずれの場合も、樹状突起の分岐に違いは認められなかった (右図) (文献 1 より改変、引用した)。

の結果から、海馬歯状回新生ニューロンの一次繊毛は、その樹状突起の発達および嗅内皮質由来貫通線維とのシナプス形成に極めて重要な役割を果たしていると考えられた。

一次繊毛と Wnt シグナル経路

われわれは、一次繊毛が樹状突起の発達を制御するメカニズムに焦点を当てた。一次繊毛の細胞内情報伝達経路の 1 つに Wnt/β カテニン経路がある^{7)~10)}。海馬歯状回の神経幹細胞では、この経路が活性化されると、増殖・分化が促進される¹¹⁾。われわれは、新生ニューロンにおいて、一次繊毛の Wnt/β カテニン経路が樹状突起の伸長にも関与する可能性を検討した。Wnt シグナルレポーターマウスである BAT-gal マウスを用い、一次繊毛欠損新生ニューロンでの Wnt 活性を調べたところ、dnKif3A によって一次繊毛を欠損させた新生ニューロンでは、Wnt 活性が亢進していた (図 5A)。また、Wnt の下流に位置する β カテニンをコンディショナルノックアウトマウスを使って欠損させたところ、一次繊毛の欠損による樹状突起

の発達抑制は見られなくなった (図 5B)。逆に、活性型 β カテニン (S33Y-β カテニン) を新生ニューロンに強制発現させると、一次繊毛を欠損させた場合と同様に、樹状突起の発達抑制が観察された。これらの結果より、海馬歯状回の新生ニューロンでは、神経新生後期に伸長する一次繊毛が、Wnt/β カテニン経路を抑制することで、樹状突起の発達を促すと考えられた (図 6)。

おわりに

成体脳海馬新生ニューロンが既存の神経回路に組み込まれるメカニズムについては、未だ不明な点が多い。われわれは、この過程で、一次繊毛が重要な役割を担うことを、in vivo で明らかにした。一次繊毛の機能不全が引き起こすヒト繊毛病 (ciliopathy) の中には、バルデー・ビードル症候群やジョベルト症候群などの認知機能障害を伴うものがあり、海馬新生ニューロンにおける一次繊毛の異常がこれらの病態に深く関わっていることも考えられる。成体脳における神経新生の制御メカニズムを明らかにすることは、虚血や神経変性な

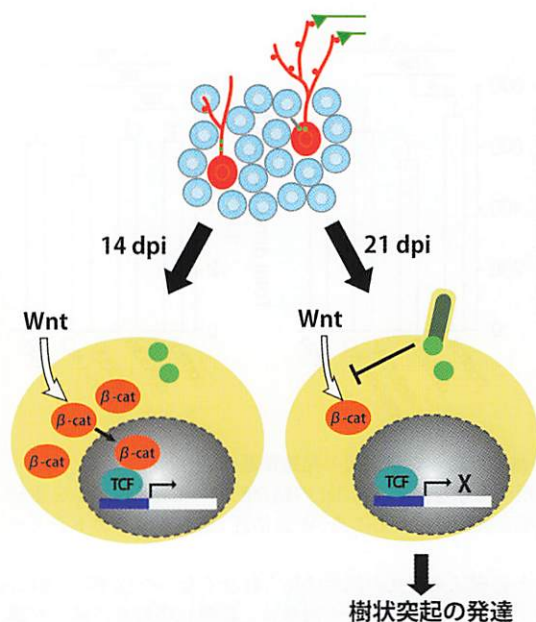


図6 成体脳海馬神経新生における一次繊毛の形成と新生ニューロンの成熟

誕生14日目から21日目にかけて伸長してきた一次繊毛がWntシグナルを抑制し、新生ニューロンの樹状突起発達が促進される。

どによる脳障害の治療へ向けた中枢神経系の再生・再構築方法の開発、あるいは神経新生異常との関係が示唆される精神疾患の病態解明と新規治療法の開発へとつながるものであり、さらなる解明が期待される。

謝 辞

本稿を終えるにあたり、本年度の日本神経化学会奨励賞選考委員の先生方に御礼申し上げます。また、これまでの研究遂行に当たり、多くの助言をいただきました前大阪大学大学院医学系研究科神経機能形態学遠山正彌教授、名古屋大学大学院医学系研究科機能組織学 木山博資教授、名古屋市立大学大学院医学研究科機能組織学 鶴川真也教授に、この場をお借りして、厚く御礼申し上げます。

文 献

- 1) Kumamoto N, Gu Y, Wang J, Janoschka S, Takekuma K, Levine J, Ge S. A role for primary cilia in glutamatergic synaptic integration of adult-born neurons. *Nat Neurosci*, 15, 399-405 (2012).
- 2) Gerdes JM, Davis EE, Katsanis N. The vertebrate primary cilium in development, homeostasis, and disease. *Cell*, 137, 32-45 (2009).
- 3) Händel M, Schulz S, Stanarius A, Schreff M, Erdtmann-Vourliotis M, Schmidt H, Wolf G, Höllt V. Selective targeting of somatostatin receptor 3 to neuronal cilia. *Neuroscience*, 89, 909-926 (1999).
- 4) Brailov I, Bancila M, Brisorgueil MJ, Miquel MC, Hamon M, Vergé D. Localization of 5-HT₆ receptors at the plasma membrane of neuronal cilia in the rat brain. *Brain Res*, 872, 271-275 (2000).
- 5) Fuchs JL, Schwark HD. Neuronal primary cilia: a review. *Cell Biol Int*, 28, 111-118 (2004).
- 6) Whitfield JF. The neuronal primary cilium—an extrasynaptic signaling device. *Cell Signal*, 16, 763-767 (2004).
- 7) Corbit KC, Shyer AE, Dowdle WE, Gaulden J, Singla V, Chen MH, Chuang PT, Reiter JF. Kif3a constrains beta-catenin-dependent Wnt signaling through dual ciliary and non-ciliary mechanisms. *Nat Cell Biol*, 10, 70-76 (2008).
- 8) Gerdes JM, Liu Y, Zaghoul NA, Leitch CC, Lawson SS, Kato M, Beachy PA, Beales PL, DeMartino GN, Fisher S, Badano JL, Katsanis N. Disruption of the basal body compromises proteasomal function and perturbs intracellular Wnt response. *Nat Genet*, 39, 1350-1360 (2007).
- 9) Ross AJ, May-Simera H, Eichers ER, Kai M, Hill J, Jagger DJ, Leitch CC, Chapple JP, Munro PM, Fisher S, Tan PL, Phillips HM, Leroux MR, Henderson DJ, Murdoch JN, Copp AJ, Eliot MM, Lupski JR, Kemp DT, Dollfus H, Tada M, Katsanis N, Forge A, Beales PL. Disruption of Bardet-Biedl syndrome ciliary proteins perturbs planar cell polarity in vertebrates. *Nat Genet*, 37, 1135-1140

- (2005).
- 10) Simons M, Gloy J, Ganner A, Bullerkotte A, Bashkurov M, Krönig C, Schermer B, Benzing T, Cabello OA, Jenny A, Mlodzik M, Polok B, Driever W, Obara T, Walz G. Inversin, the gene product mutated in nephronophthisis type II, functions as a molecular switch between Wnt signaling pathways. *Nat Genet*, 37, 537-543 (2005).
- 11) Lie DC, Colamarino SA, Song HJ, Désiré L, Mira H, Consiglio A, Lein ES, Jessberger S, Lansford H, Dearie AR, Gage FH. Wnt signalling regulates adult hippocampal neurogenesis. *Nature*, 437, 1370-1375 (2005).

統合失調症認知機能障害改善のアセチルコリン神経基盤に関する神経化学的研究

吾郷由希夫

(大阪大学大学院薬学研究科薬物治療学分野)

1. はじめに

統合失調症において、認知機能障害は疾患の中核をなすと考えられ、注意力や作業遂行能力に影響を与えることから、罹患者の社会復帰やQOLの向上を考える上で非常に重要である。ドパミン(DA)-D₂/セロトニン(5-HT)_{2A}受容体遮断薬などの非定型抗精神病薬の登場から、陽性/陰性症状に対して一定の治療法が確立されてきているが、認知機能障害に関しては十分な治療効果が得られていない。このような中、統合失調症の認知機能障害に対するアセチルコリン(ACh)エステラーゼ阻害薬の作用が検討され、ガラントミンが改善作用を示すのに対して、ドネペジルは作用を示さないとの結果が報告された^{1)~5)}。我々は、感覚情報処理機能の指標として知られ、統合失調症患者の多くでその障害が認められるプレバルスインヒビション(PPI)に着目し、種々の精神疾患関連モデルの解析を行ったところ、長期隔離飼育モデルにおいてのみ、ガラントミン、ドネペジルの臨床での薬効プロファイルの違いが再現出来ることを見出した⁶⁾。本成績は、長期隔離飼育モデルでの両薬物の作用解析が、統合失調症認知機能障害の改善の創薬基盤の追究に貢献する可能性を示唆する。本稿では、長期隔離飼育モデルマウスで認められるPPI障害に対するガラントミン、ドネペジルの作用の神経化学的解析を通して明らかになった、PPI障害改善作用におけるACh神経系の役割について紹介する。

2. 統合失調症とACh神経系

1970年代後半に、アルツハイマー病患者の脳皮質においてコリンアセチルトランスフェラーゼ活性が低下していることが発見された。この低下が患者の認知機能スコアと有意に相関していたことから、アルツハイマー病におけるACh作動性神経障害の重要性が位置付けられてきた。興味深いことに、近年同様の相関が統合失調症においても認められている。すなわち、コリンアセチルトランスフェラーゼの活性低下の程度と、統合失調症における認知機能障害の程度が相関すること⁷⁾、統合失調症患者の死後脳において、ニコチン性ACh受容体(nACh受容体)の $\alpha 7$ 、 $\beta 2$ 、 $\beta 4$ サブユニットやM₁、M₄ムスカリン性ACh受容体(mACh受容体)の発現レベルが低下していることが報告されている^{8)~13)}。また、M₁受容体の一塩基多型(SNPs)と認知機能障害との関連が見出された¹⁴⁾¹⁵⁾。さらに、認知機能障害に対して一部改善作用を示すオランザピンやクエチアピン、リスペリドンといった非定型の抗精神病薬が、脳皮質前頭前野や海馬においてDAに加え細胞外ACh量を増加させることが示されている^{16)~18)}。これらの報告は、統合失調症の病態生理基盤にACh神経機能変化が深く関与していることを示しており、統合失調症の認知機能障害の改善にACh神経系の賦活化が有効である可能性を示唆していると考えられる。しかしながら、統合失調症患者の注意障害や認知機能障害に対するAChエステラーゼ阻害薬の作用に関しては、ドネペジルが無

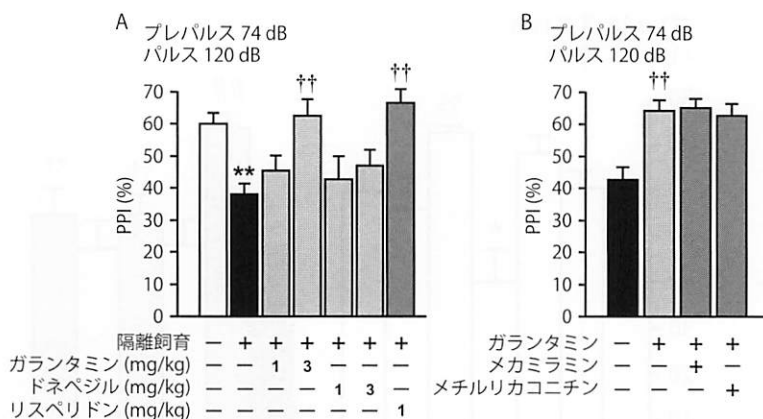


図1 長期隔離飼育誘発PPI障害モデルマウスに対するAChエステラーゼ阻害薬の作用

(A) 薬物は実験開始30分前に腹腔内投与。リスベリドンは陽性対照。データは平均値±標準誤差 (n=10-20)。** $P<0.01$, vs. 群飼育/溶媒処置群, †† $P<0.01$, vs. 隔離飼育/溶媒処置群。(B) ガラントアミンの隔離飼育誘発PPI障害改善作用に対するnACh受容体拮抗薬の影響。ガラントアミン (3 mg/kg) は実験開始30分前に腹腔内投与。メカミラミン (3 mg/kg)、メチルリカコニチン (6 mg/kg) はガラントアミン処置の30分前に腹腔内投与。データは平均値±標準誤差 (n=11-17)。†† $P<0.01$, vs. 隔離飼育/溶媒処置群。

効であるとの報告と¹⁾、AChエステラーゼ阻害活性の低いガラントアミンが有効であるとの報告がある^{2)~5)}。

3. PPI障害モデルマウスに対するAChエステラーゼ阻害薬の作用

PPIとは、聴覚性驚愕反応試験において、突然の音刺激（パルス）に対する驚愕反応が、刺激の直前に小さな音刺激（プレパルス）を差し挟むことにより大幅に抑制される現象のことを指す¹⁹⁾。PPIは認知機能との関連も示唆されており²⁰⁾、また統合失調症患者ではこのPPIの減弱が認められ、注意障害や情報処理障害を反映していると考えられている²¹⁾。我々は、精神疾患の一部の病態で認められるようなDA神経機能亢進を反映するDA受容体作動薬アポモルヒネ誘発PPI障害モデルマウス、グルタミン酸神経機能低下を反映するN-methyl-D-aspartate (NMDA) 受容体拮抗薬 MK-801 誘発PPI障害モデルマウス、そして、精神疾患の病態発現において重要な因子である環境因子や

発達因子の影響を備えた長期隔離飼育誘発PPI障害モデルマウス²²⁾を用い、AChエステラーゼ阻害薬ガラントアミンおよびドネペジルの作用について検討を行った。その結果、両薬物共にアポモルヒネ誘発PPI障害を改善したが、MK-801 誘発PPI障害モデルに対しては全く影響を与えなかった。一方、長期隔離飼育誘発PPI障害モデルに対しては、ガラントアミンのみが有意な改善作用を示した(図1A)⁶⁾。本成績は、統合失調症の認知機能障害がガラントアミンにより改善されるがドネペジルによっては影響を受けないとの臨床報告と一致しており、長期隔離飼育マウスでの解析が認知機能障害改善の分子基盤を追究する上で有用であることを示唆している。

4. ガラントアミンのPPI障害改善作用の受容体機構

ガラントアミンは、ドネペジルと同様にアルツハイマー病治療薬として開発されたAChエステラーゼ阻害薬であるが、その*in vitro*阻害活性はド

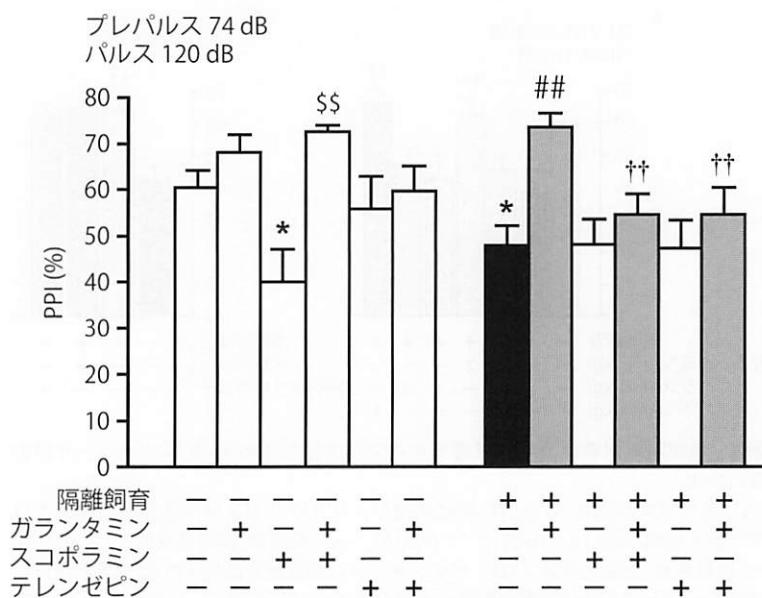


図2 ガラントアミンの隔離飼育誘発 PPI 障害改善作用に対する mACh 受容体拮抗薬の影響

ガラントアミン (3 mg/kg) は実験開始 30 分前に腹腔内投与。スコボラミン (0.1 mg/kg)、テルンゼピン (3 mg/kg) はガラントアミン処置の 30 分前に皮下投与。データは平均値 ± 標準誤差 (n = 10-16)。* $P < 0.05$, vs. 群飼育/溶媒処置群, ** $P < 0.01$, vs. 群飼育/スコボラミン処置群, ## $P < 0.01$, vs. 隔離飼育/溶媒処置群, †† $P < 0.01$, vs. 隔離飼育/ガラントアミン処置群。

ネベジルと比較して 50~100 倍程度低い²³⁾²⁴⁾。一方で $\alpha 7$ および $\alpha 4\beta 2$ -nACh 受容体のアロステリック活性化作用を有している²⁵⁾。そこでまず、ガラントアミンの長期隔離飼育誘発 PPI 障害改善作用における nACh 受容体の関与について、非選択的 nACh 受容体拮抗薬であるメカミラミン、ならびに選択的 $\alpha 7$ -nACh 受容体拮抗薬であるメチルリカコニチンを用いて検討を行ったが、ガラントアミンの PPI 障害改善作用は、これら薬物によっては拮抗されなかった (図 1B)⁶⁾。一方、非選択的 mACh 受容体拮抗薬スコボラミン、および M_1 受容体に親和性の高い mACh 受容体拮抗薬テルンゼピンによりほぼ完全に抑制された (図 2)²⁶⁾。また、 M_1 受容体作動薬 N-デスメチルクロザピンによっても長期隔離飼育マウスの PPI 障害改善作用がみられた。また、ニコチンによる体温下降や自発運動量低下作用は長期隔離飼育によって影響を受けなかったが、mACh 受容体作動薬オキソト

レモリンによる自発運動量低下、ならびに N-デスメチルクロザピンによる大脳皮質 DA 遊離増加作用は、長期隔離飼育により有意に減弱していた (図 3)²⁶⁾。以上の結果から、長期隔離飼育マウスの PPI 障害に M_1 受容体の機能低下が関与すること、ガラントアミンが本受容体の活性化を介して PPI 障害改善作用を発現することが明らかとなった。

5. ACh エステラーゼ阻害薬の脳内 ACh 遊離量に対する作用

ガラントアミンは mACh 受容体に対して親和性を持たないことから、本受容体の活性化は、脳内における細胞外 ACh 遊離量の増加を介した間接的な作用と考えられる。これまでガラントアミンの脳内神経化学伝達物質に対する作用としては、主に DA に集中しており、細胞外 ACh 量に対する

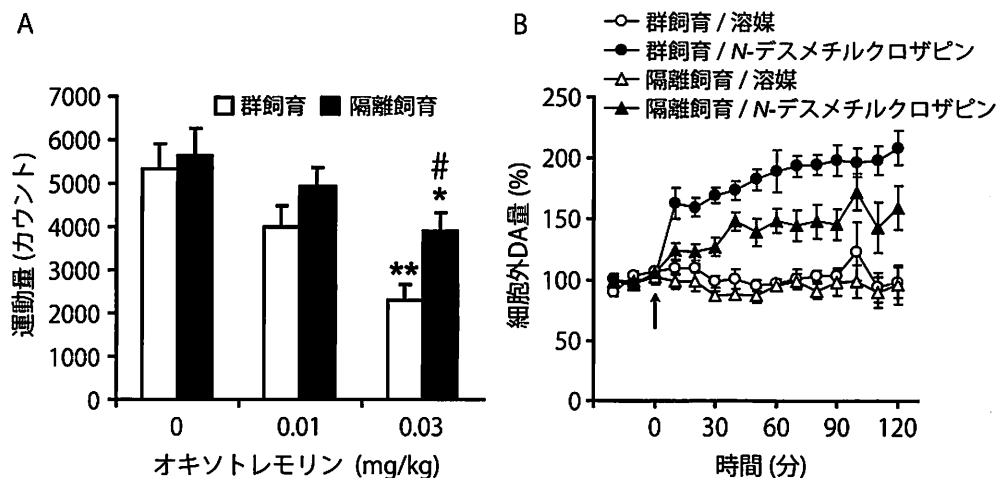


図3 長期隔離飼育マウスのmACh受容体機能評価

(A) mACh受容体作動薬の自発運動量低下作用における長期隔離飼育の影響。オキソトレモリンを腹腔内投与後、新奇環境下での自発運動量を30分間測定した。データは平均値±標準誤差 (n=10-12)。* $P<0.05$, ** $P<0.01$, vs. 溶媒処置群、# $P<0.05$, vs. 群飼育/0.03 mg/kg 処置群。(B) M_1 受容体作動薬の大脳皮質DA遊離増加作用における長期隔離飼育の影響。透析プローブ挿入後、リンゲル液を3時間以上灌流し、基礎遊離値が安定した後にN-デスメチルクロザピン (5 mg/kg)、あるいは溶媒を腹腔内投与した (矢印)。縦軸は薬物投与前の値に対する変化率 (%) を示す。データは平均値±標準誤差 (n=4-6)。

検討は報告されていなかった。これは、本化合物のAChエステラーゼ阻害活性が低いこと、nACh受容体に対するアロステリック活性化作用が重要であるとの仮説に因る。実際、ガラントミンによるDA遊離の上昇は、メカミラミンにより拮抗されることが示されている。しかしながら、前項において、ガラントミンのPPI障害改善作用にはnACh受容体の関与がないことが示唆されている。我々は、nACh受容体修飾説以外のメカニズムを追究する目的で、まずガラントミンが脳内ACh量に影響を与えるか否かについて検討した。In vivo 脳微小透析法による解析から、大脳皮質前頭前野において、ガラントミンはPPI障害を改善させた用量において、投与後20~60分の時点で基礎遊離値から約10~15倍程度にまで細胞外ACh量を増加させた (図4)²⁷⁾。またドネベジルについても約20倍もの上昇が認められた。興味深いことに、ドネベジルによる細胞外ACh量の増加は、灌流液中にあらかじめコリンエステラーゼ阻害薬であるネオスチグミンを加えておくことで大幅に抑制されたものの、ガラントミンによる増加は、ネ

オスチグミンの影響をほとんど受けなかった (図4)。つまり、ガラントミンによる細胞外ACh遊離量増加に、AChエステラーゼ阻害以外の作用が関与していることが推測された。ACh遊離に関しては、nACh受容体が促進的に制御していることが報告されているが、ガラントミンの細胞外ACh遊離量増加作用に対して、メカミラミンは全く影響を与えなかった。一方でACh遊離の調節については、ACh受容体以外にDAや5-HTといった他の神経系を介した二次的な作用が考えられる。実際、in vitro 実験系において、ガラントミンは小コンダクタンス Ca^{2+} 活性化 K^+ チャネル (SKチャネル) の阻害作用によりカテコラミン遊離を促進することが報告されており²⁸⁾、またDA- D_1 受容体アゴニストは大脳皮質前頭前野や海馬においてACh遊離上昇を引き起こすことが知られている²⁹⁾。これらの点と関連し、ガラントミンが大脳皮質において細胞外DA遊離量を増加させること、また選択的DA- D_1 受容体アンタゴニストSCH 23390が一部ガラントミンの細胞外ACh遊離量増加作用を抑制することを見出した²⁷⁾。一方SCH

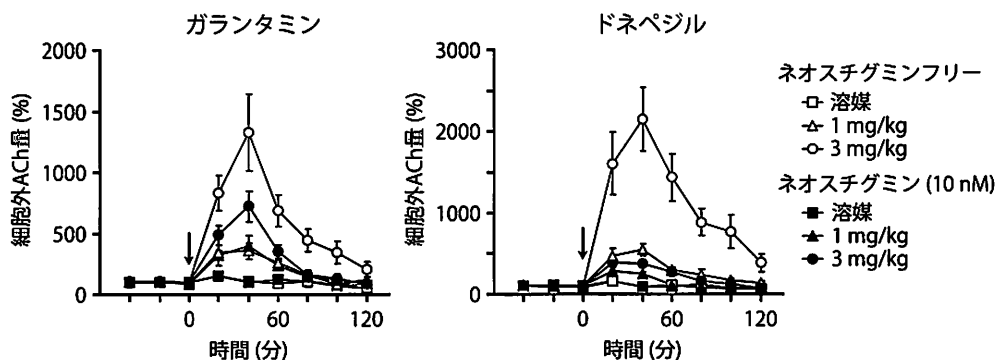


図4 大脳皮質前頭前野 ACh 遊離に対するガラントミン、ドネペジルの作用
透析プローブ挿入後、リンゲル液、あるいはネオスチグミン (10 nM) を含むリンゲル液を 3 時間以上灌流し、基礎遊離値が安定した後に薬物投与を行った (矢印)。縦軸は薬物投与前の値に対する変化率 (%) を示す。データは平均値 ± 標準誤差 (n=3-7)。

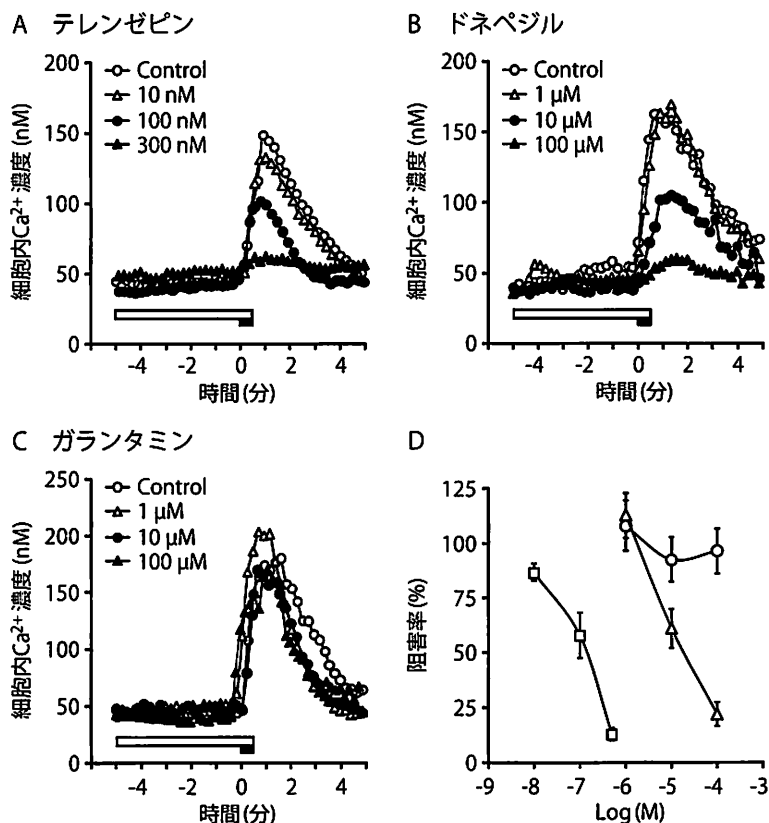


図5 M_1 受容体活性化による細胞内 Ca^{2+} 濃度増加に対するガラントミン、ドネペジルの作用 (A-C) 細胞内 Ca^{2+} 濃度変化は、 Ca^{2+} 蛍光指示薬 Fura-2/AM を用いた二波長蛍光測定法により解析した。テレンゼピン、ドネペジル、ガラントミン、あるいは溶媒を含む HBSS で 5 分間灌流した後 (白水平バー)、カルバコール (0.5 mM) を 30 秒間処置した (黒水平バー)。(D) カルバコール誘発の細胞内 Ca^{2+} 濃度増加に対する各薬物の阻害曲線。データは平均値 ± 標準誤差 (n=3-5)。

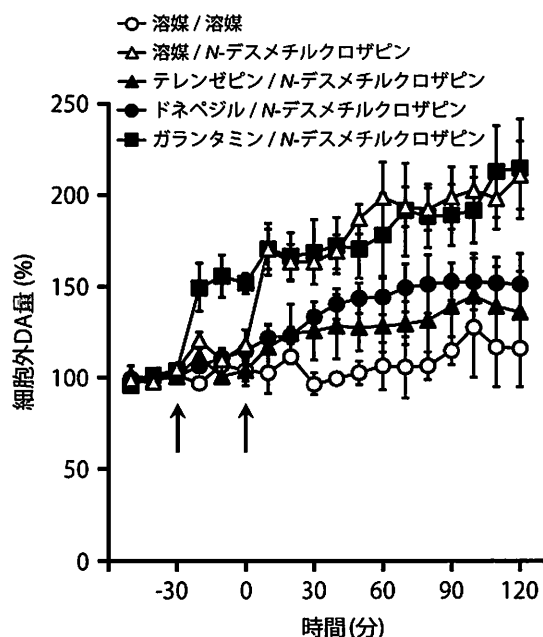


図6 M_1 受容体活性化による大脳皮質 DA 遊離増加に対するガランタミン、ドネペジルの作用

透析プローブ挿入後、リンゲル液を3時間以上灌流し、基礎遊離値が安定した後にテレンゼピン (1 mg/kg)、ドネペジル (3 mg/kg)、ガランタミン (3 mg/kg)、あるいは溶媒を投与した (左側矢印)。30 分後、*N*-デスメチルクロザピン (5 mg/kg) あるいは溶媒を腹腔内投与した (右側矢印)。縦軸は薬物投与前の値に対する変化率 (%) を示す。データは平均値 $\pm$ 標準誤差 ($n=4-7$)。

23390 は、ドネペジルによる細胞外 ACh 遊離量増加作用に対しては影響を与えなかった。以上の成績から、ガランタミンが ACh エステラーゼ阻害作用に加え、DA 遊離上昇に引き続く DA- D_1 受容体の活性化により脳内 ACh 遊離を促進し、mACh 受容体の活性化を引き起こす可能性が明らかとなった。

6. ドネペジルの M_1 受容体拮抗作用

ガランタミン、ドネペジルは ACh 遊離量を増加させるが、長期隔離飼育誘発 PPI 障害の改善作用を示すのはガランタミンのみである。この両薬物の薬理作用の差は臨床での報告と一致しており、本機構の解析は重要である。この点について、

ドネペジルが M_1 受容体に親和性を有するとの報告³⁰⁾に着目し、両薬物の M_1 受容体に対する作用について、 M_1 受容体活性化による *in vitro* 細胞内 Ca^{2+} 濃度増加に対する影響と *in vivo* DA 遊離に対する影響について検討した。ヒト神経芽細胞腫 SH-SY5Y において、mACh 受容体作動薬であるカルバコール処置によって細胞内 Ca^{2+} 濃度増加が認められ、本作用はテレンゼピンにより拮抗された (K_i 値: 4.06 ± 0.43 nM)。本条件下、ドネペジルは用量依存的にカルバコール誘発細胞内 Ca^{2+} 濃度増加を抑制したが (K_i 値: 1.21 ± 0.50 μ M)、ガランタミンは影響を与えなかった (図5)³¹⁾。さらに、*in vivo* での M_1 受容体機能について検討し、*N*-デスメチルクロザピンによる大脳皮質 DA 遊離の増加がドネペジルにより抑制されるが、ガランタミンによっては影響を受けないことを示した (図6)³¹⁾。以上、長期隔離飼育誘発の PPI 障害に対するガランタミンとドネペジルの薬効発現の違いに、 M_1 受容体への作用の差異が関与する可能性が明らかとなった。

おわりに

我々は、ACh エステラーゼ阻害薬ドネペジルならびにガランタミンについて、いくつかの PPI 障害モデルマウスに対する影響を検討し、長期隔離飼育モデルにおいてのみ両薬物の作用プロファイルに違いがあることを発見した。さらに長期隔離飼育マウスの PPI 障害に M_1 受容体の機能低下が関わることを見出し、ガランタミンが本受容体の活性化を介して PPI 障害改善作用を発揮することを明らかにした (図7)。ガランタミンは ACh エステラーゼ阻害作用に加え、DA- D_1 受容体を介した細胞外 ACh 量の増加により mACh 受容体を活性化する一方で、ドネペジルは強力な ACh エステラーゼ阻害作用にも関わらず、 M_1 受容体機能抑制作用を有することを示した。本研究は、統合失調症認知機能障害に対する ACh エステラーゼ阻害薬の薬効プロファイルの違いからスタートした神経化学的研究であり、臨床知見の科学性・論理性の追究から、創薬基盤の構築を目指したもの

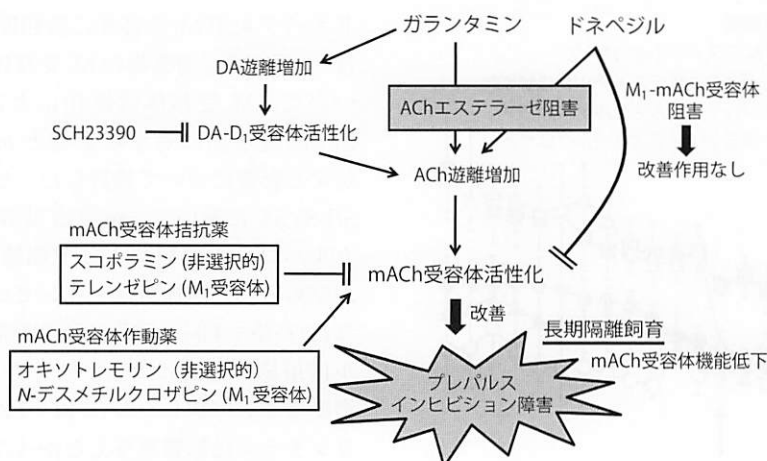


図7 長期隔離飼育マウスのPPI障害ならびにAChエステラーゼ阻害薬の作用様式におけるACh神経基盤の概略

である。これまで統合失調症でのPPI障害、あるいは認知機能障害においては、DAならびに5-HT神経系に焦点をあてた研究が多く、両神経系を標的とした治療薬の開発が中心となっており、ACh神経系の機能的役割は解明されていなかった。本研究の成果は、統合失調症の病態生理基盤、あるいはその治療戦略におけるACh神経系、特にmACh受容体制御の重要性を提唱し得るものと期待したい。

謝辞

本稿で紹介した研究成果は、大阪大学大学院薬学研究科 松田敏夫教授ならびに馬場明道名誉教授（現兵庫医療大学薬学部教授）の御指導のもと行われたものであり、両教授に深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日本神経化学会の関係者の先生方に深謝申し上げます。

文献

- 1) Friedman JI, Adler DN, Howanitz E, Harvey PD, Brenner G, Temporini H, et al. A double blind placebo controlled trial of donepezil adjunctive treatment to risperidone for the cognitive impair-

ment of schizophrenia. Biol Psychiatry, 51, 349-357 (2002).

- 2) Allen TB, McEvoy JP. Galantamine for treatment-resistant schizophrenia. Am J Psychiatry, 159, 1244-1245 (2002).
- 3) Rosse RB, Deutsch SI. Adjuvant galantamine administration improves negative symptoms in a patient with treatment-refractory schizophrenia. Clin Neuropharmacol, 25, 272-275 (2002).
- 4) Schubert MH, Young KA, Hicks PB. Galantamine improves cognition in schizophrenia patients stabilized on risperidone. Biol Psychiatry, 60, 530-533 (2006).
- 5) Bora E, Veznedaroğlu B, Kayahan B. The effect of galantamine added to clozapine on cognition of five patients with schizophrenia. Clin Pharmacol, 28, 139-141 (2005).
- 6) Koda K, Ago Y, Kawasaki T, Hashimoto H, Baba A, Matsuda T. Galantamine and donepezil differently affect isolation rearing-induced deficits of prepulse inhibition in mice. Psychopharmacology (Berl), 196, 293-301 (2008).
- 7) Powchik P, Davidson M, Haroutunian V, Gabriel SM, Purohit DP, Perl DP, et al. Postmortem studies in schizophrenia. Schizophr Bull, 24, 325-341

- (1998).
- 8) Friedman JI. Cholinergic targets for cognitive enhancement in schizophrenia: Focus on cholinesterase inhibitors and muscarinic agonists. *Psychopharmacology (Berl)*, 174, 45-53 (2004).
 - 9) Crook JM, Tomosakovic-Crook E, Copolov DL, Dean B. Decreased muscarinic receptor binding in subjects with schizophrenia: a study of the human hippocampal formation. *Biol Psychiatry*, 48, 381-388 (2000).
 - 10) Crook JM, Tomosakovic-Crook E, Copolov DL, Dean B. Low muscarinic receptor binding in prefrontal cortex from subjects with schizophrenia: a study of Brodmann's areas 8, 9, 10, and 46 and the effect of neuroleptic drug treatment. *Am J Psychiatry*, 158, 918-925 (2001).
 - 11) Dean B, Crook JM, Opeskin K, Hill C, Keks N, Copolov DL. The density of muscarinic M1 receptors is decreased in the caudate-putamen of subjects with schizophrenia. *Mol Psychiatry*, 1, 54-58 (1996).
 - 12) Freedman R, Adams CE, Leonard S. The $\alpha 7$ -nicotinic acetylcholine receptor and the pathology of hippocampal interneurons in schizophrenia. *J Chem Neuroanat*, 20, 299-306 (2000).
 - 13) Freedman R, Hall M, Adler LE, Leonard S. Evidence in postmortem brain tissue for decreased numbers of hippocampal nicotinic receptors in schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 38, 22-33 (1995).
 - 14) Liao DL, Hong CJ, Chen HM, Chen YE, Lee SM, Chang CY, et al. Association of muscarinic M1 receptor genetic polymorphisms with psychiatric symptoms and cognitive function in schizophrenic patients. *Neuropsychobiology*, 48, 72-76 (2003).
 - 15) Scarr E, Sundram S, Deljo A, Cowie TF, Gibbons AS, Juzva S, et al. Muscarinic M1 receptor sequence: preliminary studies on its effects on cognition and expression. *Schizophr Res*, 138, 94-98 (2012).
 - 16) Kuroki T, Meltzer HY, Ichikawa J. Effects of antipsychotic drugs on extracellular dopamine levels in rat medial prefrontal cortex and nucleus accumbens. *J Pharmacol Exp Ther*, 288, 774-781 (1999).
 - 17) Ichikawa J, Dai J, O'Laughlin IA, Fowler WL, Meltzer HY. Atypical, but not typical, antipsychotic drugs increase cortical acetylcholine release without an effect in the nucleus accumbens or striatum. *Neuropsychopharmacology*, 26, 325-339 (2002).
 - 18) Ichikawa J, Li Z, Dai J, Meltzer HY. Atypical antipsychotic drugs, quetiapine, iloperidone, and melperone, preferentially increase dopamine and acetylcholine release in rat medial prefrontal cortex: role of 5-HT_{1A} receptor agonism. *Brain Res*, 956, 349-357 (2002).
 - 19) Graham FK. Presidential Address, 1974. The more or less startling effects of weak prestimulation. *Psychophysiology*, 12, 238-248 (1975).
 - 20) Bitsios P, Giakoumaki SG, Theou K, Frangou S. Increased prepulse inhibition of the acoustic startle response is associated with better strategy formation and execution times in healthy males. *Neuropsychologia*, 44, 2494-2499 (2006).
 - 21) Swerdlow NR, Light GA, Cadenhead KS, Sprock J, Hsieh MH, Braff DL. Startle gating deficits in a large cohort of patients with schizophrenia: relationship to medications, symptoms, neurocognition, and level of function. *Arch Gen Psychiatry*, 63, 1325-1335 (2006).
 - 22) Sakaue M, Ago Y, Baba A, Matsuda T. The 5-HT_{1A} receptor agonist MKC-242 reverses isolation rearing-induced deficits of prepulse inhibition in mice. *Psychopharmacology (Berl)*, 170, 73-79 (2003).
 - 23) Sweeney JE, Puttfarcken PS, Coyle JT. Galanthamine, an acetylcholinesterase inhibitor: a time course of the effects on performance and neurochemical parameters in mice. *Pharmacol Biochem Behav*, 34, 129-137 (1989).
 - 24) Isoma K, Ishikawa M, Ohta M, Ogawa Y, Hasegawa H, Kohda T, et al. Effects of T-82, a new quinoline derivative, on cholinesterase activity and

- extracellular acetylcholine concentration in rat brain. *Jpn J Pharmacol*, 88, 206-212 (2002).
- 25) Samochocki M, Höffle A, Fehrenbacher A, Jostock R, Ludwig J, Christner C, et al. Galantamine is an allosterically potentiating ligand of neuronal nicotinic but not of muscarinic acetylcholine receptors. *J Pharmacol Exp Ther*, 305, 1024-1036 (2003).
 - 26) Koda K, Ago Y, Yano K, Nishimura M, Kobayashi H, Fukada A, et al. Involvement of decreased muscarinic receptor function in prepulse inhibition deficits in mice reared in social isolation. *Br J Pharmacol*, 162, 763-772 (2011).
 - 27) Yano K, Koda K, Ago Y, Kobayashi H, Takuma K, Matsuda T. Galantamine improves apomorphine-induced deficits in prepulse inhibition via muscarinic ACh receptors in mice. *Br J Pharmacol*, 156, 173-180 (2009).
 - 28) Alés E, Gullo F, Arias E, Olivares R, García AG, Wanke E, et al. Blockade of Ca^{2+} -activated K^+ channels by galantamine can also contribute to the potentiation of catecholamine secretion from chromaffin cells. *Eur J Pharmacol*, 548, 45-52 (2006).
 - 29) Di Cara B, Panayi F, Gobert A, Dekeyne A, Siccard D, De Groote L, et al. Activation of dopamine D_1 receptors enhances cholinergic transmission and social cognition: a parallel dialysis and behavioural study in rats. *Int J Neuropsychopharmacol*, 10, 383-399 (2007).
 - 30) Snape MF, Misra A, Murray TK, De Souza RJ, Williams JL, Cross AJ, et al. A comparative study in rats of the in vitro and in vivopharmacology of the acetylcholinesterase inhibitors tacrine, donepezil and NXX-066. *Neuropharmacology*, 38, 181-193 (1999).
 - 31) Ago Y, Koda K, Ota Y, Kita Y, Fukada A, Takuma K, et al. Donepezil, but not galantamine, blocks muscarinic receptor-mediated in vitro and in vivo responses. *Synapse*, 65, 1373-1377 (2011).

奨励賞受賞者研究紹介

線条体—黒質経路におけるドパミンと上皮成長因子 (EGF) との クロストーク

岩倉百合子

(新潟大学脳研究所分子神経生物学分野)

はじめに

ドパミン神経系では、ドパミン神経細胞は黒質や腹側被蓋野等の神経核から脳の様々な領域に軸索を投射し、その投射先での多様な脳機能を制御している。黒質—線条体経路は主要な脳内ドパミン神経路の一つである。その投射先である線条体には、ドパミン神経に対する様々な栄養因子とその受容体が発現する事が報告されている。しかし、黒質—線条体路のドパミン神経細胞の機能的な発達において、種々の神経伝達物質や栄養因子が、どのように協同あるいは干渉しながら複雑な作用を及ぼしているのかは不明な点が多い。筆者らは、線条体においてドパミン D1 受容体が活性化すると脳由来栄養因子 (BDNF) 受容体 (TrkB) が活性化 (トランスアクティベーション) し、TrkB 下流シグナルを誘導することを報告している¹⁾。中枢神経系では実際にドパミンによるこういった栄養因子シグナルの制御が行われていると考えられる。

上皮成長因子 (epidermal growth factor, EGF) を始めとする EGF ファミリーは、主に癌や幹細胞等で広く研究されて来た古典的な増殖因子である (図 1)。末梢系だけでなく中枢神経系においても、その受容体 (ErbB1-4) とともに広く発現しており、例えば ErbB1 は中脳のドパミン性神経細胞等、ErbB4 は大脳皮質の GABA 性神経細胞等に発現している^{2,3)}。EGF は特に中脳ドパミン性神経細胞に対して栄養因子的な作用を示す事が示唆されてきた⁴⁾が、EGF によるドパミン神経系の機能

的発達制御の詳細は不明であった。

EGF はまず膜貫通型の前駆体タンパクとして産生され、その細胞外ドメインが、ADAM 等の膜型メタロプロテアーゼ群により切断されることが産生・放出律速となる。このような、膜タンパク質の細胞外ドメインが膜近傍部で切断される現象をシェディングと呼ぶ (図 1)。シェディング機構は、主にかん関連の分野で詳しく研究されてきた⁵⁾。神経系では、アルツハイマー病に関連するアミロイド β タンパクの、シェディングによる産生の研究も有名である⁶⁾。EGF の脳内での産生機構は不明であったが、筆者らの研究では、パーキンソン病患者死後脳やパーキンソン病モデル動物の線条体において、遊離 EGF 量の低下を観察している⁶⁾。そのため筆者らは、EGF はドパミン神経活動によりシェディングを受けて放出され、栄養因子として機能している可能性が非常に高いと考えた。そこで、筆者らは黒質—線条体の相互作用に着目し、①ドパミン神経に対する EGF の神経栄養作用の解明、②線条体神経細胞でのドパミン刺激による EGF シェディング機構の 2 点を明らかにする研究を実施した (図 2)。

標的部・線条体での EGF シグナルは黒質ドパミン神経支配により調節され、そのシグナルの変調がパーキンソン病に関与する

パーキンソン病は、振戦・筋固縮などの運動機能障害を主な症状とする進行性の疾患である。その原因は、黒質ドパミン神経細胞の変性・脱落に

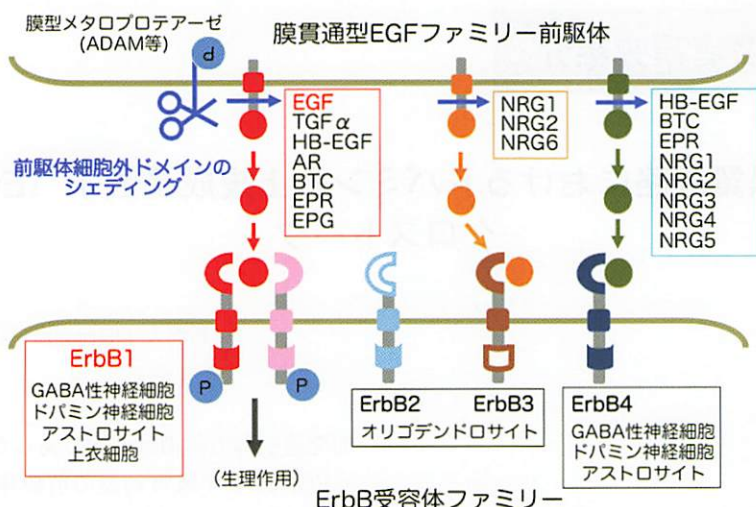


図1 上皮成長因子（EGF）ファミリーとその受容体

EGF ファミリーは膜貫通型の前駆体として産生されたのち、細胞外ドメインのシェディングにより成熟型（遊離型）となる。受容体である ErbB1、ErbB3、ErbB4 のリガンドとなる EGF ファミリータンパク名をそれぞれ示した。ErbB2 のリガンドとなるタンパクは現在の所、不明である。ErbB3 の細胞内キナーゼドメインは、他の ErbB ファミリーと違い pseudo キナーゼである。

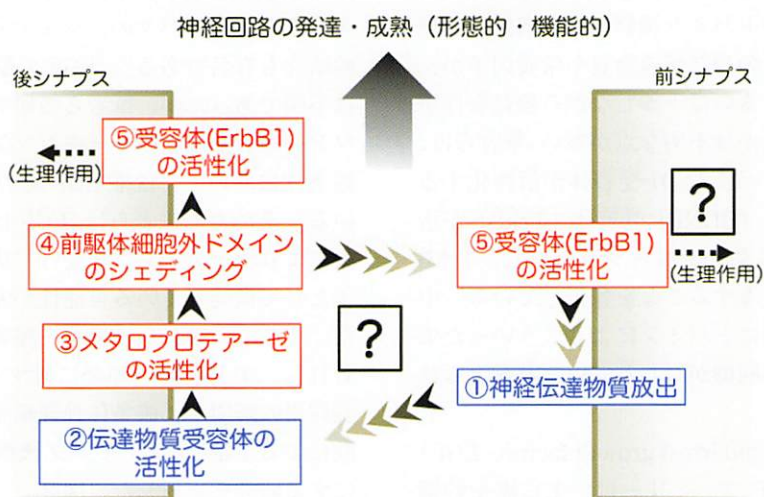


図2 細胞外ドメインのシェディングを介した、神経伝達物質と EGF ファミリータンパクとの相互作用仮説

あることが知られている。孤発性パーキンソン病患者の死後脳では、線条体及び大脳皮質領域等、黒質ドパミン神経の投射先においてドパミン合成の律速酵素であるチロシン水酸化酵素（TH）の減

少がみられる。それと平行して、両脳領域での遊離 EGF 量及び ErbB1、ErbB2 タンパク量の減少が認められた。しかし、他の EGF ファミリーリガンドであるトランスフォーミング増殖因子α

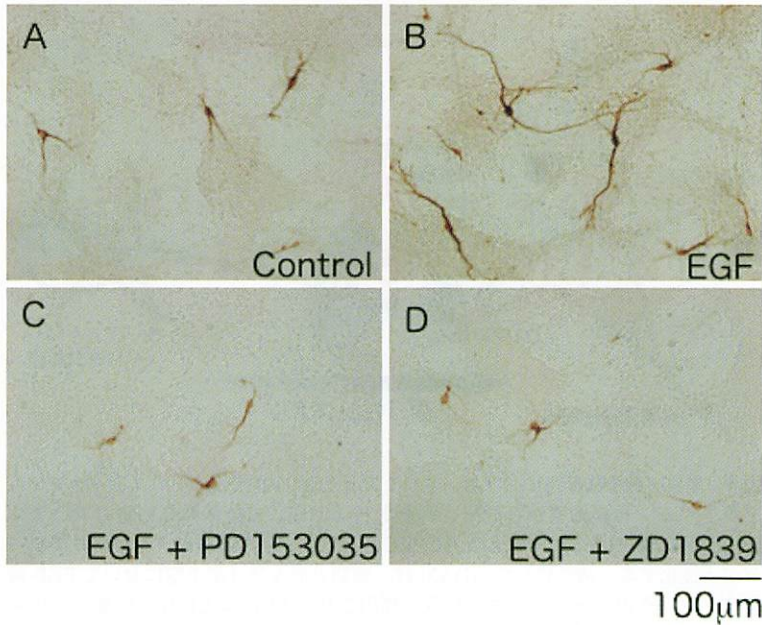


図3 EGFを作用させたラット中脳初代培養細胞

ラット中脳初代培養細胞にEGF等を慢性処理し、培養5日目に固定したのち抗TH抗体を用いてDAB染色を行った。(A)コントロール、(B)EGF添加、(C)PD153035 (ErbB1阻害剤)+EGF、(D)ZD1839 (ErbB1阻害剤、ゲフィニチブ)+EGF、の代表的な染色像を示した。

(TGF α)やヘパリン結合性EGF様増殖因子(HB-EGF)の遊離量、ErbB3やErbB4タンパク量に変化は見られなかった。また、ドパミン神経細胞やノルアドレナリン神経細胞に対する神経毒である6-ヒドロキシドパミン(6-OHDA)の投与により作成したパーキンソン病モデルラットでは、その線条体において、パーキンソン病患者死後脳同様の遊離EGF量とErbB1タンパクの減少があった。このモデルラットの線条体に栄養因子であるEGFを投与すると、6-OHDA投与によるドパミン神経変性が阻止された。以上の結果から、線条体におけるEGFシグナルの神経栄養作用が黒質ドパミン神経支配により制御され、その異常がパーキンソン病に関与することが明らかになった⁷⁾。

EGF/ErbB1シグナルは中脳ドパミン神経細胞の形態的・機能的発達に関わる

実際にEGF/ErbB1シグナルが神経細胞の発達

にどのように関わっているのかを調べるため、まずはドパミン神経細胞に対するEGFの栄養作用について詳細な検討を加えた。ラット中脳の初代培養神経細胞にEGFを添加すると、ドパミン神経細胞の生存と神経突起の伸長、およびドパミンの取り込みが上昇した。逆に、抗がん剤として開発されたErbB1阻害剤の投与は、*in vitro*においても*in vivo*においてもドパミン神経の発達に顕著な影響を及ぼした(図3)。グリア細胞由来神経栄養因子(GDNF)やBDNFもドパミン神経への栄養作用がある事が報告されている。そのため、上記で観察されたEGFの作用は2次的な栄養因子の産生・放出を反映している可能性が考えられた。そこで、中脳初代培養神経細胞へGDNF中和抗体またはTrkB-FcキメラタンパクをEGFと共に添加したが、ドパミンの取り込みは阻害されなかった。一方、EGF中和抗体をEGFと共に添加すると、ドパミンの取り込みは阻害された。また、*erbB1*ノックアウトマウスから作製した中脳ドパ

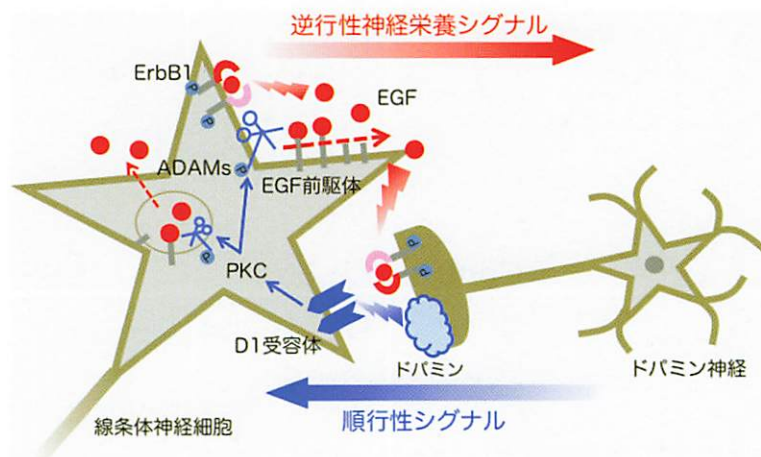


図4 黒質—線条体経路における、ドバミンとEGFシグナルのクロストークモデル
黒質ドバミン神経細胞から放出されたドバミンが、線条体神経細胞のドバミンD1受容体を刺激する。それにより、PKCを介してADAM等のメタロプロテアーゼが活性化。活性化したADAMは、細胞表面及び分泌小胞においてEGF前駆体タンパクのシェディングを行う。放出されたEGFは逆行性の栄養シグナルとして黒質ドバミン神経に作用する。

ミン神経初代培養細胞では、EGFによる神経栄養作用は見られなかった。この事実は、ErbB1 mRNAやタンパクが中脳ドバミン神経細胞に発現している事と矛盾しない²⁾。以上の結果により、EGF、もしくは他のErbB1リガンドは黒質ドバミン神経の形態的及び機能的な発達に寄与することが確認できた⁸⁾。

線条体でのドバミン受容体の活性化はEGF前駆体のシェディングを誘導する

次に、ラット線条体の初代培養神経細胞にドバミンを作用させ、培養上清への内在性EGF放出を測定した。種々の神経伝達物質のうち、ドバミンやドバミンD1受容体アゴニスト (SKF 38393)は用量依存的にEGF放出を促進し、また、メタロプロテアーゼの活性化およびErbB1リン酸化を誘導した。ドバミンD2受容体アゴニスト (quinpirole)は、線条体グリア細胞からのEGF放出量を増加させたものの、神経細胞からの放出には影響しなかった。このような神経細胞からのEGFの放出は、メタロプロテアーゼ阻害剤、及び

カルシウムキレーターによって阻害された。さらに、アルカリホスファターゼ (AP) タグ付きEGF前駆体cDNAを線条体培養細胞に導入した。遺伝子導入後の細胞で培養上清及び細胞表面でのAP活性測定実験を行い、D1受容体刺激が細胞表面でのEGF前駆体シェディングを促進していることを確認した。また、幼若ラットにドバミン受容体アゴニスト (apomorphine)やD1受容体アンタゴニスト (SCH23390)を投与した。apomorphine投与ラットの線条体では、EGF放出量の増加とErbB1活性化がみられた。逆に、SCH23390を前投与したapomorphine投与ラットの線条体では、EGFの放出やErbB1の活性化は阻害された⁹⁾。以上の結果から、線条体に投射されるドバミン神経終末からの持続的なドバミン刺激は標的細胞からのEGFの放出を促進し、ドバミン神経へ逆行性の神経栄養シグナルを供給しているものと推定された (図4)。

おわりに

本研究では、ドバミン神経系の発達調節に、神

経活動依存的なシェディング調節やそれにもなう逆行性の栄養因子シグナルの活性化という非常にユニークな分子メカニズムが関与していることが明らかになった。発達中の脳が神経回路や細胞単位でのダイナミックかつ厳密な栄養因子シグナル調節を行う為には、このような神経活動依存的なシェディング機構が不可欠であると考えられる。さらに、ドパミン等の神経伝達物質が神経栄養因子シグナルのオン/オフに強い影響を与える事は、神経活動依存的な可塑性という観点からも、高次脳機能や精神機能にとってシェディングが重要であることを示唆する。

EGF は、これまで癌領域での研究が主であり、中枢神経系での機能研究はまだ始まったばかりである。特に神経科学領域では、本研究のようなEGF そのものの放出調節という観点からの研究は少なかった。また、EGF は統合失調症等の精神神経疾患の一因であると提唱され、とりわけドパミン神経系の発達障害仮説との関連性が注目されている。ドパミンと神経栄養因子シグナルとの相互作用という新たな視点が加わる事により、ドパミン神経系に関与する脳機能疾患の病態理解が進む事を望みたい。

謝 辞

本稿の研究成果に関しては、多くの先生方に御指導・御協力頂きました。この場を借りて御礼申し上げます。特に、研究の機会を与えて下さり、長年にわたって御指導いただいている新潟大学脳研究所・分子神経生物学分野の那波宏之先生に心より感謝致します。那波研究室では武井延之先生や多くのラボメンバーの御協力により研究を遂行・発展させる事ができました。また、ニューヨーク大学スカボール研究所のMoses Chao 教授には、本研究に関連する線条体でのTrkB のトランスアクティベーションに関して御指導頂きました。

本研究の通り、私は神経活動依存的な神経の生存や発達メカニズムに興味があり、特に、栄養因子との関わりを中心とした細胞・分子レベルからの解明に貢献したいと考えてきました。幸いにも脳研究所という

歴史ある研究環境に恵まれ、地方都市にながらも最先端の研究を肌で感じ、研究を続ける事ができています。しかし、地方の大学から研究者を目指す学生、特に女子学生はまだまだ少ないのが現状です。今後はそういった学生のロールモデルとなれるよう、研究・教育活動の研鑽を積みたいと考えています。

最後になりましたが、本稿の掲載機会を与えて下さいました、日本神経化学会奨励賞選考委員会の先生方に感謝致します。

参考文献

- 1) Iwakura Y, Nawa H, Sora I, Chao MV. Dopamine D1 receptor-induced signaling through TrkB receptors in striatal neurons. *J Biol Chem*, 283, 15799-15806 (2008).
- 2) Abe Y, Namba H, Zheng Y, Nawa H. In situ hybridization reveals developmental regulation of ErbB1-4 mRNA expression in mouse midbrain: implication of ErbB receptors for dopaminergic neurons. *Neuroscience*, 161, 95-110 (2009).
- 3) Abe Y, Namba H, Kato T, Iwakura Y, Nawa H. Neuregulin-1 signals from the periphery regulate AMPA receptor sensitivity and expression in GABAergic interneurons in developing neocortex. *J Neurosci*, 31, 5699-5709 (2011).
- 4) Yamada M, Ikeuchi T, Hatanaka H. The neurotrophic action and signalling of epidermal growth factor. *Prog Neurobiol*, 51, 19-37 (1997).
- 5) Sanderson MP, Dempsey PJ, Dunbar AJ. Control of ErbB signaling through metalloprotease mediated ectodomain shedding of EGF-like factors. *Growth Factors*, 24, 121-136 (2006).
- 6) De Strooper B, Vassar R, Golde T. The secretases: enzymes with therapeutic potential in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol*, 6, 99-107 (2010).
- 7) Iwakura Y, Piao YS, Mizuno M, Takei N, Kakita A, Takahashi H, Nawa H. Influences of dopaminergic lesion on epidermal growth factor-ErbB signals in Parkinson's disease and its model: neurotrophic implication in nigrostriatal neurons. *J*

Neurochem, 93, 974-983 (2005).

- 8) Iwakura Y, Zheng Y, Sibia M, Abe Y, Piao YS, Yokomaku D, Wang R, Ishizuka Y, Takei N, Nawa H. Qualitative and quantitative re-evaluation of epidermal growth factor-ErbB1 action on developing midbrain dopaminergic neurons in vivo and in vitro: target-derived neurotrophic signaling (Part 1). J Neurochem, 118, 45-56 (2011).
- 9) Iwakura Y, Wang R, Abe Y, Piao YS, Shishido Y, Higashiyama S, Takei N, Nawa H. Dopamine-dependent ectodomain shedding and release of epidermal growth factor in developing striatum: target-derived neurotrophic signaling (Part 2). J Neurochem, 118, 57-68 (2011).

奨励賞受賞者研究紹介

CaMKK-CaMKI 経路による神経突起伸展の制御と大脳皮質構築

竹本—木村さやか

(東京大学大学院医学系研究科神経生化学)

はじめに

神経細胞が軸索・樹状突起を発達させて緻密な配線図を形成するメカニズム解明は、遺伝的プログラムによって制御され環境要因により変わり得るものである。即ち、細胞分化・運命、ならびに基本的な細胞位置・投射パターンが、転写因子を主体とする遺伝的プログラムによって規定された後、あるいは同時並行で、神経活動、隣接細胞間情報交換などの環境要因により配線図が修正・修飾され、成熟した神経回路が完成すると考えられる。では、環境要因はどのような分子基盤により神経細胞の回路形成を制御するのか？

様々な環境因子は、細胞内 Ca^{2+} 上昇を惹起し、回路形成の全過程において Ca^{2+} シグナリングが重要な役割を果たすと考えられる¹⁾。著者はその解の一端を Ca^{2+} /カルモジュリン依存性リン酸化酵素に求め、機能が未同定であった Ca^{2+} /カルモジュリン依存性リン酸化酵素である CaMKI 群に焦点を当て、その神経機能解明に注力してきた。本稿では、その結果得られた CaMKI 経路による神経突起伸展作用を紹介し、大脳皮質構築における役割を考察したい。

1. CaMKK- CaMKI 経路

リン酸化酵素は、特定の基質を標的とする“dedicated kinase”と、幅広い基質選択性を有した、“multifunctional kinase”に分類され、 Ca^{2+} /カルモジュリンによって活性化される CaMK も、前者である MLCK、EF-2 キナーゼなどと、後者の多

機能性 CaMK である CaMKI、CaMKII、CaMKIV に分類される。多機能性 CaMK は、その幅広い基質選択性により、複数の基質を細胞内でリン酸化することが可能と考えられ、その結果様々な細胞種において多彩な細胞機能修飾能を発揮できる²⁾。

同じ多機能性 CaMK でありながら、記憶学習・神経可塑性など高次脳機能における研究が著しく進む CaMKII や CaMKIV に比べ、CaMKI ファミリーの神経機能は長年全く不明で、“orphan kinase”とも呼ばれていた。異なる遺伝子によってコードされる CaMKI の4つのアイソフォーム (α , β , γ , δ) の基本構造は共通で、N 末端から ATP 結合ドメインを含むキナーゼドメイン、自己抑制ドメインと Ca^{2+} /カルモジュリン結合ドメインから構成される調節ドメインからなる (図1)。調節ドメインの自己結合によるキナーゼドメインの抑制が Ca^{2+} /カルモジュリンの結合によって解除され、更に activation loop 内のスレオニンが、上流キナーゼである CaMKK によってリン酸化されると活性化される。上流キナーゼである CaMKK もその活性は、 Ca^{2+} /カルモジュリンに依存しているため、CaMKK-CaMKI 経路は、その酵素活性が Ca^{2+} /カルモジュリンによってタイトに制御されるという、神経細胞における機能を考える上でユニークな活性化機構を有することとなる。

CaMKI アイソフォームは、発生・発達期神経細胞に多く発現が認められること、また、後述する CaMKI γ の膜局在特性から、発生発達期の Ca^{2+} 上昇の下流で、神経突起伸展を制御するという仮説のもと研究を行い、機能未知であった CaMKI α ならびに CaMKI γ が、大脳皮質神経細胞の突起伸

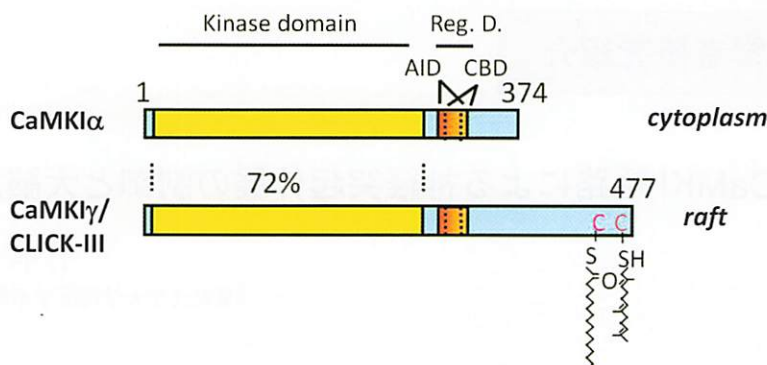


図1 CaMKIαとCaMKIγの構造

両酵素は、キナーゼドメイン、自己抑制ドメイン (auto-inhibitory domain、AID) と Ca^{2+} /カルモジュリン結合ドメイン (CBD) を有する調節ドメインから構成される。 Ca^{2+} /カルモジュリン複合体がCBDに結合すると、AIDによるキナーゼドメインの自己抑制が解除され、キナーゼが活性化される。更にCaMKIγのC末領域は約100残基長く、複数のシステイン残基を有しており、パルミトイル化ならびにプレニル化の二重脂質修飾によって、ラフト膜に挿入される。

展制御における、重要な Ca^{2+} エフェクターであることを解明したことについて、次項より述べる。

2. ラフト局在型 CaMKI アイソフォーム、CaMKIγ/CLICK-III による樹状突起伸展制御

初めに、著者が全長のクローニングを行った、CaMKIγ/CLICK-III に着目した³⁾。本酵素は、キナーゼドメインのC末側にユニークな配列を有し、パルミトイル化、プレニル化2重脂質修飾を受ける膜アンカー型キナーゼであることに加え(図1)、神経細胞の形態変化が盛んである胎生期 cortical plate で発現が多いという特徴を見出し、形態制御との関わりが強いのではと考えられたためである。

まず、マウスならびにラット大脳皮質神経細胞の幼弱な樹状突起伸展を培養開始48時間後に観察する方法を確立し、本培養において、RNAi法やノックアウトマウスを用いてCaMKIγの発現量を減少ないし消失させたところ、実際に樹状突起伸展が阻害され、逆に発現ベクターを用いて同酵素の過剰発現によって樹状突起形成が促進されることを見出した。更に、本作用は神経栄養因子であるBDNFの効果発現においても重要な役割を

担うことを明らかとした。BDNFは我々の用いている培養条件下において Ca^{2+} 上昇を誘導するため、BDNF→ Ca^{2+} →CaMKIγ経路により樹状突起伸展が促進されると考えられる。CaMKIγが樹状突起進展を促進するためには、C末端の2重脂質修飾によるラフト膜局在が必須であり、分子レベルでは、CaMKIγが脂質と共有結合しラフト膜上に存在して、同じくラフト膜上に存在する、TrkBやRac-GEFであるSTEFと協調してアクチン制御蛋白質Racを活性化し樹状突起形成促進の引き金となることを示した⁴⁾。

これらの知見は、リン酸化酵素であるCaMKIγが、神経細胞のラフト膜上で感知したBDNFなどにより媒介される外界の情報を、樹状突起形成に必要な神経細胞の形の変化へと結び付ける重要な蛋白質であることを示唆している。

3. CaMKK-CaMKIα経路による軸索伸展制御

CaMKIアイソフォームの上流キナーゼCaMKKの活性を失った、CaMKKα/βダブルノックアウトマウス由来細胞では、軸索・樹状突起伸展がともに抑制される。このことは、CaMKK阻害剤(STO-605)によっても再現され、CaMKIγによ

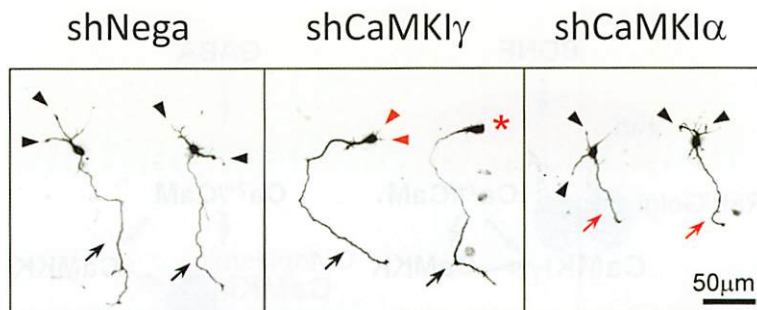


図2 CaMKI γ とCaMKI α ノックダウンによる樹状突起・軸索選択的抑制作用ノックダウン細胞の代表例(各2例)。培養開始48時間後のコントロール細胞(shNeg)の成熟途上の樹状突起(矢頭)・軸索(矢印)と比較し、CaMKI γ ノックダウン細胞では、樹状突起伸長が障害される(赤矢頭)。右の細胞例では樹状突起が観察されない(*)。一方、CaMKI α ノックダウン細胞では、軸索の伸長が特異的に障害される(赤矢印)。

る樹状突起に限定された作用と対照的である。そのため、CaMKKに依存した他シグナリングが本培養系において、軸索伸長を制御することが考察された。そこで、同じCaMKIアイソフォームに属するCaMKI α について検討を行った。本酵素の過剰発現により軸索伸長が促進され、RNAi法を用いたノックダウンによって抑制されること、またその作用はCaMKK阻害によるもので同等であることから、CaMKKによる軸索伸長制御は、CaMKI α 経路によって担われることが示唆された(図2)⁵⁾。

次に、軸索進展に影響を及ぼすCa²⁺上昇を惹起するリガンド候補の探索を行った。この時期の成熟途上の神経細胞では細胞内Cl⁻濃度が高いため、成体脳内で過分極を誘導するGABAが脱分極を介したCa²⁺上昇を引き起こすことが知られており、発生・発達期神経回路形成との関わりが注目されている⁶⁾。我々の用いる培養系でも、GABA_A受容体アゴニストであるMuscimol添加によりCa²⁺上昇が観察された。更に、先に述べたBDNFとは対照的に、Muscimol添加は軸索伸長を優位に促進し、本作用にはCaMKK-CaMKI α 経路が必要であることを見出した⁵⁾。

以上の研究から、BDNF→Ca²⁺→CaMKI γ →樹状突起伸長と、GABA→Ca²⁺→CaMKI α →軸索伸長という、同じCaMKIアイソフォームによる軸

索・樹状突起の選択的制御という類をみない細胞現象を見出した(図3)⁷⁾。そのメカニズムの詳細解明は今後の課題であるが、異なる時空間的な動態を有した細胞内Ca²⁺上昇により、両酵素の局在、Ca²⁺感受性、ならびに、基質特異性の差によって、軸索・樹状突起どちらの伸長が優位に進行するかが規定されるのではないかと考えている。

4. Ca²⁺→CaMKI α 経路のin vivo 軸索発達制御

最後に、培養系において軸索伸長を促進するCa²⁺→CaMKI α 経路が、実際にin vivo 大脳皮質構築において機能する可能性を探索した。大脳皮質1次体性感覚野(S1)における2/3層の錐体細胞は、脳梁を通り対側へと軸索を伸ばし、対側皮質のS1ならびにS2の境界において軸索を発達させる(図4)。本軸索発達において、神経活動が重要な役割を果たすことが京都大学の田川らのグループによって報告されており⁸⁾、CaMKI α の及ぼす影響をノックダウンにより検討した。上記手法に習い、胎生15日目に、In utero electroporation法により2/3層錐体細胞にCaMKI α ノックダウンベクターを導入し、生後16日目の脳梁投射交連線維軸索の発達を検討した結果、大脳皮質内の交連線維軸索先端において、顕著な伸長阻害などの表現系を引き起こすことが明らかとなった(図4)⁵⁾。

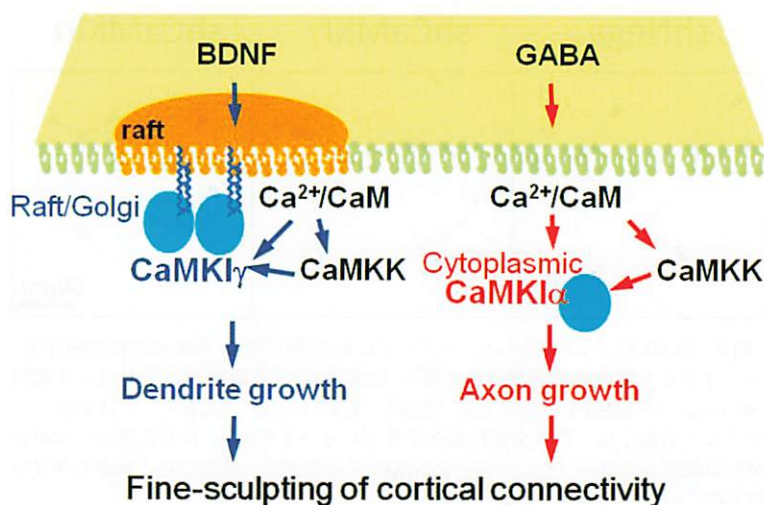


図3 異なる CaMKI アイソフォームによる樹状突起・軸索伸展促進
様々な細胞外情報により誘導される Ca^{2+} 活動の形態変化への媒介が、両酵素の局在、 Ca^{2+} 感受性、ならびに、基質特異性の差によって、樹状突起・軸索選択的に誘導されると考えられる。

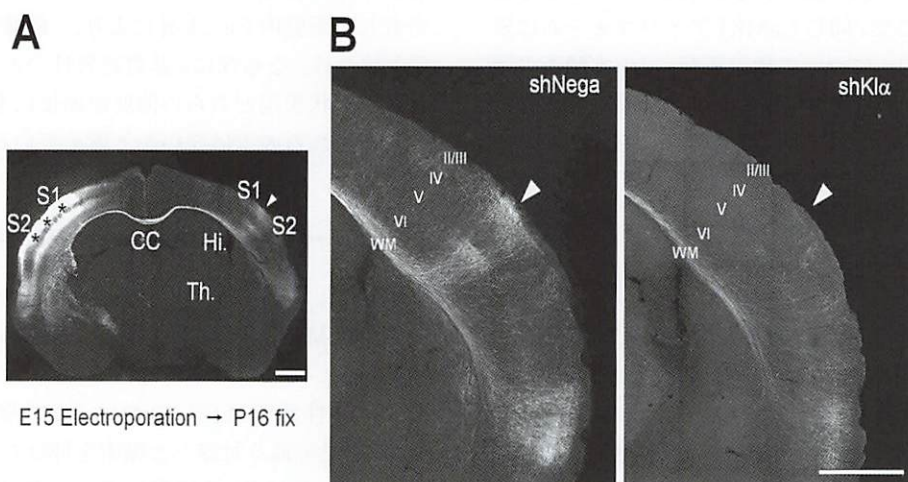


図4 交連線維軸索先端における CaMKIα ノックダウンの効果

(A) 胎生15日目に in utero electroporation 法により体性感覚野 (S1, S2) にプラスミドを導入し、生後16日目に観察すると、2/3層錐体細胞 (*) が脳梁 (CC) をとおり対側皮質の S1/S2 境界において発達させる軸索末端が観察される。

(B) CaMKIα のノックダウン (shCaMKIα) により、軸索末端の発達が障害される (矢頭)。本軸索末端の可視化手法は、京都大学・田川義晃先生にご教示を頂いた⁸⁾。

5. 多機能性 CaMK の新たな機能を担う CaMKI ファミリー

研究が著しく進んだスパインに多く存在する CaMKII⁷⁹⁾や核に局在する CaMKIV¹⁰⁾に比べ、CaMKI ファミリーの機能解明は遅れていたが、我々の研究と並行して他グループにより CaMKI 経路と神経細胞形態制御に関わるさまざまな研究が推進された⁷¹⁾。そのため、もはや CaMKI は“orphan kinase”ではなくなったと Thomas R. Soderling 氏が講演されたのが記憶に新しい。

これら CaMKI の新たな機能には、CaMKK と CaMKI が Rac-GEF である βPix と複合体を形成することで、スパイン形成制御に寄与すること¹²⁾、海馬培養細胞ならびに in vivo 大脳皮質第5層錐体細胞の極性制御に寄与する¹³⁾¹⁴⁾ことなどが挙げられる。本課題を開始した2000年には全く不明であった、CaMKI の機能が次々と明らかとなり、神経形態制御にかかわるリン酸化酵素であることは疑いの余地がないと思われる。今後は in vivo 回路形成において、多機能性 CaMK が重要な機能を果たす局面を明らかにすることで、Ca²⁺に依存した生理的神経回路形成機構、あるいは、異常な Ca²⁺シグナリングによって誘導される回路再編成過程における病態生理的機構が解明されることが期待される。

おわりに

自己組織的でありながら周囲の情報に応じて柔軟に調節される修飾過程が、神経回路の個性を育み、また、著しい制御不良は神経精神疾患の素地を招く要因のひとつと考え、その分子基盤に繋がる機構を解明したいと考え研究を行ってきた。今後は、本研究を介して神経細胞の形態制御との関わりが強いことが分かった CaMKIγ とその類縁キナーゼがどのような in vivo の回路形成・再編成過程に影響を及ぼすのか、作出した遺伝子改変マウスを用いて検討することで、大脳皮質構築における機能を確かなものとし、未だ不明な点が多い個体レベルでの生理的・病態生理的 Ca²⁺シグ

ナリングの意義を解明したいと考える。

謝 辞

この度は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をはじめ、学会関係者の皆様に厚く御礼申し上げます。本研究は、著者が、京都大学・成宮周研究室在学中に大学院生としてはじめてのテーマを、現在の所属研究室、東京大学・尾藤晴彦研究室において長年に渡り発展させたもので、これまでの間ご指導を頂き研究の機会を与えてくださいました、成宮周先生、尾藤晴彦先生に感謝申し上げます。本研究を進めるにあたり多くの先生方のご指導を頂きました。この場を借りて心から御礼申し上げます。成宮研、尾藤研のメンバーや多くの共同研究者にご支援を頂きながら、本研究を推進することができましたことを、大変幸運に感じております。特に、成宮研究室所属の際には、古屋敷智之先生（京都大学）、大前彰吾先生（北海道大学）、荒川芳輝先生（京都大学）に、また、尾藤研究室異動後には、上田（石原）奈津美先生（名古屋大学）、野中美応先生（エジンバラ大学）、安達一森島亜希先生（チューリッヒ大学）、現在も尾藤研のメンバーである、奥野浩行先生、鈴木敢三先生、堀金慎一郎先生、岡村理子先生、上條諭志先生、並びに、共同研究者である田川義晃先生（京都大学）に、本稿で紹介した研究遂行に大変なご協力を頂きました。本研究で用いた CaMKIγ 遺伝子改変マウスは、三品昌美先生（立命館大学）、森寿先生（富山大学）、崎村建司先生（新潟大学）ならびに研究室の皆様との共同で樹立させて頂きました。また、CaMKK ノックアウトマウスは、Talal A. Chatila 先生（ハーバード大学小児病院）より分与頂きました。今後も、本奨励賞受賞研究を励みに、分子機能を手掛かりに新たな生命現象を明らかにしていきたいと考えておりますので、ご指導とご鞭撻を賜りますよう、どうぞ宜しくお願い申し上げます。

文 献

- 1) Spitzer NC. Electrical activity in early neuronal development. *Nature*, 444, 707-712 (2006).

- 2) Soderling TR, Stull JT. Structure and regulation of calcium/calmodulin-dependent protein kinases. *Chem Rev*, 101, 2341-2352 (2001).
- 3) Takemoto-Kimura S, Terai H, Takamoto M, Ohmae S, Kikumura S, Segi E, Arakawa Y, Furuyashiki T, Narumiya S, Bito H. Molecular cloning and characterization of CLICK-III / CaMKIgamma, a novel membrane-anchored neuronal Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase (CaMK). *J Biol Chem*, 278, 18597-18605 (2003).
- 4) Takemoto-Kimura S, Ageta-Ishihara N, Nonaka M, Adachi-Morishima A, Mano T, Okamura M, Fujii H, Fuse T, Hoshino M, Suzuki S, Kojima M, Mishina M, Okuno H, Bito H. Regulation of dendritogenesis via a lipid-raft-associated Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase CLICK-III/CaMKIgamma. *Neuron*, 54, 755-770 (2007).
- 5) Ageta-Ishihara N, Takemoto-Kimura S, Nonaka M, Adachi-Morishima A, Suzuki K, Kamijo S, Fujii H, Mano T, Blaeser F, Chatila TA, Mizuno H, Hirano T, Tagawa Y, Okuno H, Bito H. Control of cortical axon elongation by a GABA-driven Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase cascade. *J Neurosci*, 29, 13720-13729 (2009).
- 6) Ben-Ari Y, Gaiarsa JL, Tyzio R, Khazipov R. GABA: a pioneer transmitter that excites immature neurons and generates primitive oscillations. *Physiol Rev*, 87, 1215-1284 (2007).
- 7) Takemoto-Kimura S, Suzuki K, Kamijo S, Ageta-Ishihara N, Fujii H, Okuno H, Bito H. Differential roles for CaM kinases in mediating excitation-morphogenesis coupling during formation and maturation of neuronal circuits. *Eur J Neurosci*, 32, 224-230 (2011).
- 8) Mizuno H, Hirano T, Tagawa Y. Evidence for activity-dependent cortical wiring: formation of interhemispheric connections in neonatal mouse visual cortex requires projection neuron activity. *J Neurosci*, 27, 6760-6770 (2007).
- 9) Lisman J, Yasuda R, Raghavachari S. Mechanisms of CaMKII action in long-term potentiation. *Nat Rev Neurosci*, 13, 169-182 (2012).
- 10) Bito H, Takemoto-Kimura S. Ca(2+)/CREB/CBP-dependent gene regulation: a shared mechanism critical in long-term synaptic plasticity and neuronal survival. *Cell Calcium*, 34, 425-430 (2003).
- 11) Wayman GA, Lee YS, Tokumitsu H, Silva AJ, Soderling TR. Calmodulin-kinases: modulators of neuronal development and plasticity. *Neuron*, 59, 914-931 (2008).
- 12) Saneyoshi T, Wayman G, Fortin D, Davare M, Hoshi N, Nozaki N, Natsume T, Soderling TR. Activity-dependent synaptogenesis: regulation by a CaM-kinase kinase/CaM-kinase I/betaPIX signaling complex. *Neuron*, 57, 94-107 (2008).
- 13) Davare MA, Fortin DA, Saneyoshi T, Nygaard S, Kaech S, Banker G, Soderling TR, Wayman GA. Transient receptor potential canonical 5 channels activate Ca²⁺/calmodulin kinase Igamma to promote axon formation in hippocampal neurons. *J Neurosci*, 29, 9794-9808 (2009).
- 14) 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).

奨励賞受賞者研究紹介

中枢性脱髄疾患モデルにおけるオリゴデンドロサイトの動態とその機能

板東 良雄

(旭川医科大学解剖学講座機能形態学分野)

はじめに

多発性硬化症 (Multiple Sclerosis : MS) は中枢神経系における炎症性脱髄性疾患であり、麻痺を主症状とする様々な神経症状を呈する。MS の病態生理学的特徴に脱髄およびそれに伴う軸索障害が挙げられる。脱髄とは髄鞘を形成しているオリゴデンドロサイト (OL) あるいは髄鞘自体が何らかの原因によって傷害される病態である。髄鞘は神経伝導の特徴である跳躍伝導や軸索の保護に働いているが、脱髄により神経軸索が二次的に損傷を受けることによって様々な神経症状が出現すると考えられている。しかしながら、MS における脱髄や軸索障害機序の解明および根治療法につながる分子基盤の確立には至っていない。

一方、我々のグループは中枢神経損傷時に主に OL が発現するカリクレイン 6 (Kallikrein 6/protease M/zyme : KLK6) というセリンプロテアーゼの同定に成功し¹⁾、病態時における KLK6 の動態とその機能に着目している。これまでに我々はマウス脊髄損傷モデルならびに多発性硬化症モデルにおいて、KLK6 の発現が脱髄の分子機序に関与する可能性を見出しており^{2,3)}、KLK6 の機能解析を通して病態時における OL の動態とその機能の解明を目指している。本稿では、これまでの研究結果から明らかになってきた脱髄に関する知見とともに新しく浮かび上がってきた疑問点についても述べてみたい。

1. 脱髄とセリンプロテアーゼの発現

Kallikrein (KLK) は現在までに 15 種類同定されており、KLK ファミリーを形成している。また、様々な疾患の病態形成に関わる因子として KLK の動態は注目されている⁴⁾。例えば、KLK3/PSA は前立腺癌の腫瘍マーカーとして既に臨床でも利用されている。

これまで我々は KLK6 および KLK8 の 2 つのプロテアーゼに着目してきた。KLK6 は主に中枢神経系に発現する分泌型セリンプロテアーゼであり、主な発現細胞はオリゴデンドロサイトと一部の NG2 陽性のオリゴデンドロサイト前駆細胞である^{1)~3)}。In vitro においては接着分子の L1, laminin, fibronectin の他、myelin-basic protein (MBP) や myelin-associated glycoprotein (MAG) といったミエリン構成蛋白質を分解する活性があることが報告されている⁵⁾。

一方、KLK8 も主に中枢神経系に発現する分泌型セリンプロテアーゼであり、海馬ニューロンに恒常的に発現している^{6,7)}。基質として L1 などのシナプス可塑性に関与する因子が同定されている。興味深いことに脳に損傷を与えると、OL においてその発現が誘導される。そこで我々は OL 自身がこのようなプロテアーゼの発現を介して脱髄機序に積極的に関与しているのではないかと考え、マウス脊髄損傷モデルおよび多発性硬化症モデル (Experimental Autoimmune Encephalomyelitis : EAE) を作成し、脱髄の病態形成への KLK6 および KLK8 の関与を検討した^{3,8)~10)}。

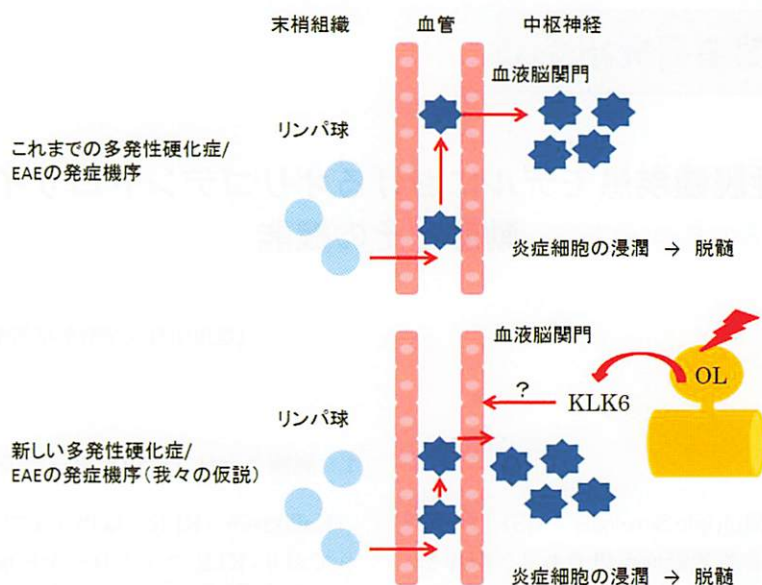


図1 KLK6を介した新しい脱髄機序(仮説)

これまで免疫系細胞が血管内から血液脳関門を破綻した後、中枢神経内に浸潤し炎症を惹起することにより脱髄が誘導されると考えられてきた(上図)。一方、我々はOLに何らかのストレスが加わるとKLK6が産生され、中枢神経側からもKLK6を介して血液脳関門を破綻させることにより免疫系細胞の中枢神経系への浸潤を促進しているのではないかと想定している。

興味深いことにOLにおいて誘導されるKLK6とKLK8の発現変化は脱髄時期と相関性を示し、KLK8 KO マウスではOLの細胞死が抑制されたことから、OLから産生されるKLK8が脱髄を誘導している可能性を示唆する所見を得た。さらに、一部のNG2陽性OL前駆細胞においてもKLK6およびKLK8の発現を認め、脱髄のみならず再髄鞘化にこのようなプロテアーゼが関与する可能性が示唆された。

2. EAEモデルを用いたKLK6の機能解析

次に、KLK6を介した脱髄機序について解析を行った。KLK6 KO マウスにEAEを誘導したところ、KLK6 KO マウスではEAE発症時期が少し遅延し、野生型マウスに比べて症状が軽減することが明らかとなった(投稿準備中)。KLK6 KO マウスではEAE誘導時においても血液脳関門が比較的維持されており、末梢から脊髄への炎症細胞の

浸潤が少ない。つまり、MSやEAEで認められる血液脳関門(および血液脊髄関門)の破綻にKLK6が関与している可能性が示唆された(図1)。

一方、この結果は一つの大きな新しい問題点を提示した。EAEの誘導は末梢組織における免疫応答を利用して行われるため、末梢から中枢神経系への炎症細胞の浸潤および中枢神経組織内での炎症の惹起が脱髄の発症機序には必須と考えられている。つまり、血管内の免疫細胞がMatrix metalloproteaseなどを介して血液脳関門を破綻させ、中枢神経内に浸潤し炎症を惹起することによって脱髄が誘導されるというのが定説であり、リンパ節や脾臓等でミエリン反応性T細胞や制御性T細胞の挙動に着目した免疫学的アプローチが最も主流の研究となっている。しかしながら、我々の知る限り、KLK6はリンパ節や脾臓などの免疫系組織には発現していない。今後、中枢神経側で発現するKLK6がどのようにして血液脳関門の破綻に関与するのかを明らかにすることによって中

中枢神経側からの新しい脱髄機序の概念を提唱していきたいと考えている。

3. 化学的可逆性脱髄モデル (cuprizone モデル) における KLK6 の発現検討

次に化学的可逆的脱髄モデルである cuprizone モデルを用いて脱髄時および再髄鞘化時における KLK6 の発現変化について検討した。銅のキレーターである cuprizone は神経系において OL 選択的毒性があり、cuprizone 含有食餌により脳梁における OL の細胞死が誘導される。一方、このモデルでは普通食に戻すと速やかに再髄鞘化が誘導される。したがって、このモデルを用いることで脱髄と再髄鞘化の2つの病態を解析することができる。また、EAEのように血液脳関門が破綻することではなく、免疫系細胞の中枢神経内浸潤がほとんど見られない脱髄を誘導できるモデルである。

予想していた通り、cuprizone によって KLK6 産生細胞である OL の細胞死が誘導されるとともに KLK6 の発現量も著明に減少した¹¹⁾。一方、普通食に戻した後の再髄鞘化時には KLK6 の発現が増加した。また、MBP 遺伝子欠損である髄鞘形成不全 shiverer マウスでは KLK6 の発現が著明に減少することが明らかとなった。つまり、MBP の発現量と KLK6 の発現量との間には何らかの相関性があると考えられた。

さらに、マウス初代培養 OL において KLK6 RNAi を遺伝子導入し、髄鞘化と KLK6 の発現に何らかの相関性があるか否かについて検討した。その結果、KLK6 の発現抑制は CNPase 陽性 OL への分化は阻害しないが、MBP 発現量低下とともに形態学的にも髄鞘化が阻害された。

以上の結果から、“脱髄を促進する”と“髄鞘化を促進する”という全く異なる2つの顔が KLK6 にはあると考えられる。このことは KLK6 とその基質の発現が髄鞘の状態によって巧みに調節されており、生理学的環境と病的環境では標的となる基質も異なっている可能性を示唆している。今後は基質をそれぞれ同定していく必要があると考えている。

4. 髄鞘の変化と跳躍伝導

OL の機能といえば、“跳躍伝導”という言葉が連想される。したがって、脱髄が起これば神経伝導速度は遅延すると推測される。しかし、本当にそうなるのだろうか？一方、再髄鞘化すると神経伝導速度は元に戻るのだろうか？神経機能が回復するか否かは神経再生を考える上で極めて重要な問題であるが、再髄鞘化が起こることが神経再生に必須かどうかも含めて検討する必要がある。しかしながら、文献を調べてみても、実際に実験動物個体で神経伝導速度を測定している研究はほとんどない。そこで、このシンプルな疑問に答えるため、マウス個体において神経伝導速度を測定する電気生理学的実験系を確立した¹²⁾。手術による出血や体温低下は神経活動の測定に大きな影響を及ぼすため、無血手術により電極を大脳皮質に挿入し、脳梁を介した左右大脳半球間の神経伝導速度の測定を行った。

では髄鞘がほとんど形成されていない髄鞘形成不全 shiverer マウスでは神経伝導速度は低下するのだろうか？驚くべきことに shiverer マウスの脳梁を介した左右大脳皮質間神経伝導速度は野生型マウスの神経伝導速度とほとんど変わらないという結果であった(図2)。実は当初、実験の妥当性を検証するためにポジコンとして用意していた shiverer マウスであったが、かくして cuprizone の系で shiverer マウスの実験結果を逆に検証することとなった。

そこで上述の cuprizone モデルを用いて脳梁における脱髄および再髄鞘化それぞれ誘導し、伝導速度を測定したところ、cuprizone によって神経伝導速度は遅延した。一方、組織学的には再髄鞘化が認められるような時期において、神経伝導速度は確かに改善したが control の状態までは改善しなかった(図3)。この結果は“形態学的解析”から得られる結論と“生理学的解析”から得られる結論は基本的には同じであるに違いないという、私のこれまでの楽観的な考えを改めさせた。また、髄鞘形成不全にも関わらず伝導速度が維持されるという驚くべき結果は、shiverer マウスが“跳躍伝

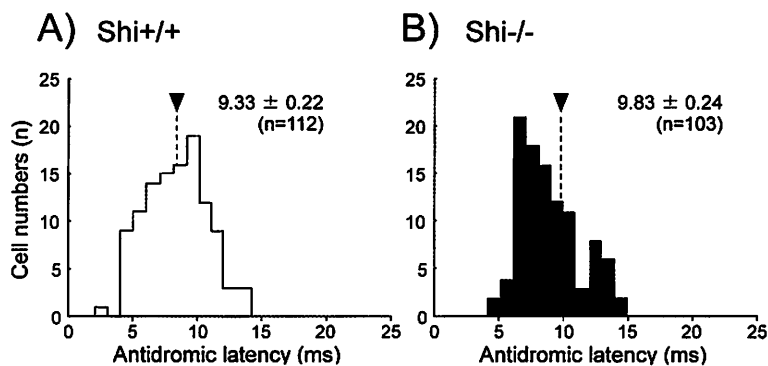


図2 shiverer マウス脳梁における伝導速度の測定
野生型と shiverer マウス間では伝導速度に差がなかった (文献 12 を引用)。

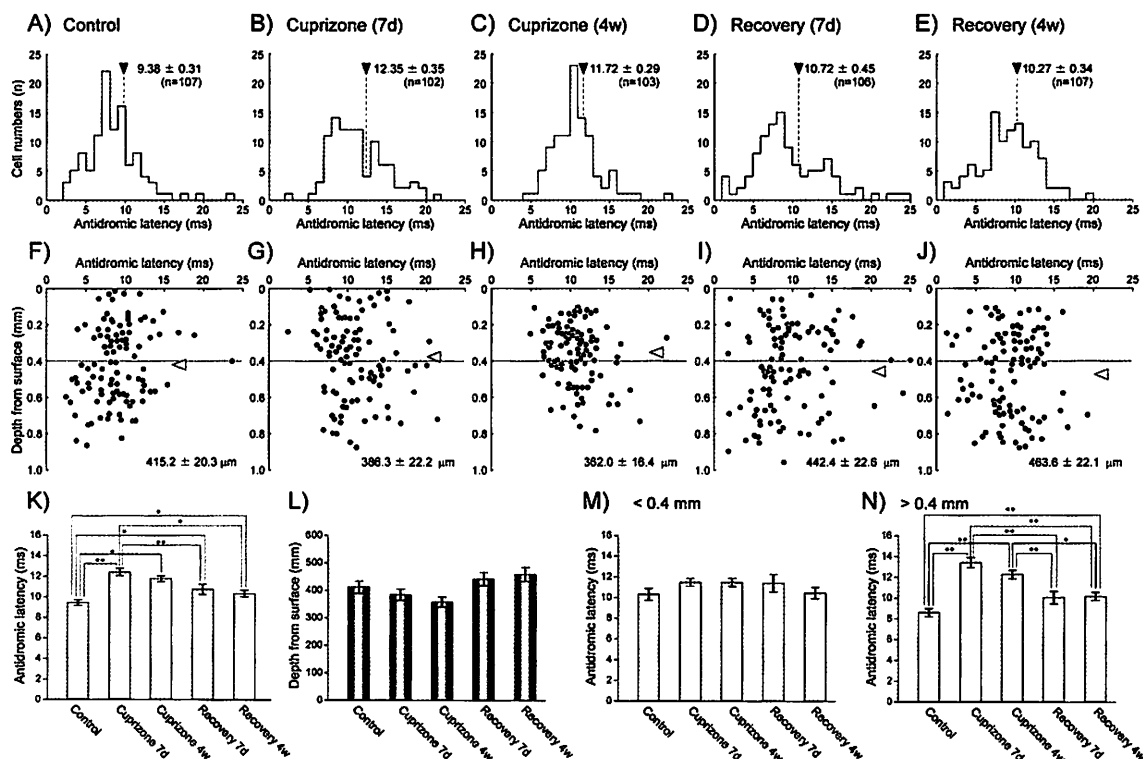


図3 Cuprizone モデルにおける伝導速度の測定

Control (A, F)、cuprizone 7d (B, G)、cuprizone 4w (C, H)、Recovery 7d (D, I)、Recovery 4w (E, J) における伝導速度 (A-E) (逆行性応答の latency で示す) および測定した大脳皮質神経細胞の局在との関係 (F-J) を示す。また、A-E 各群における伝導速度の平均値 (K) および神経細胞の大脳皮質局在 (L) を示す。M および N は大脳皮質から 0.4mm の深さで分けたときの伝導速度を示す (文献 12 を引用)。

正常な有髄神経



傷害された有髄神経

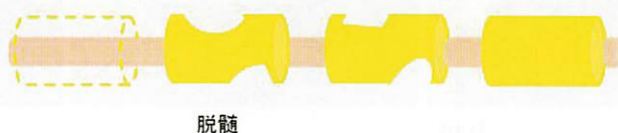


図4 脱髄の概念図

一般的な脱髄の概念図を示す。脱髄では免疫系細胞等の攻撃により、髄鞘が全体あるいは一部が崩壊する。

導”について何か新しいことを教えてくれようとしているのかも知れない。Cuprizone による脱髄と shiverer マウスにおける髄鞘形成不全の状態では何が異なるのだろうか？それを少しずつ解き明かしていくことで脱髄性疾患における“脱髄”や“軸索障害”の本質が分かってくるのかもしれない。いずれにしても神経解剖学的解析および神経生理学的解析の重要性を再認識させられた。

このような一連の研究をこれまで進めてきたものの、疑問が一つ一つ解決するというよりもむしろ謎ばかりが増え、頭を抱えなくなる今日この頃である。しかし、KLK のプロジェクトにしても電気生理学を駆使したプロジェクトにしても、これまでとは異なる発想のもとに行っているものであり、新しい知見が出てきても特に驚くべきことではないのかも知れない。むしろ、このような新しい知見とこれまでの概念との整合性をとることができるかどうかのポイントになると考えられる。これがサイエンスの苦しさでも楽しさでもあり、私の本質を見抜く力と創造力が試されているのだと思う。とはいえ、予想しなかった結果を立て続けに得てしまったこともあり、ここで原点に戻り、“一体、脱髄とは何か？”という非常にシンプルな質問に対する明確な答えを求め、脱髄の形態変化

を経時的に明らかにすることからまず始めることにした。

5. 髄鞘および軸索の構造変化を捉える

一般的な脱髄の概念図というものは免疫系細胞等が髄鞘を攻撃し、髄鞘の一部が崩壊しているようなものが多い(図4)。しかしながら、多くの文献で見られる脱髄の組織像はあたかも無髄線維になってしまっているか、髄鞘がルーズになっているものを示しているものが圧倒的に多い(図5)。また、我々の知る限り、脱髄の経時的变化を詳細に示した文献は存在しない。つまり、脱髄の途中のプロセスは意外にもほとんどわかっていないのである。そこで、脱髄から軸索変性に至るまでの髄鞘と軸索の構造変化を捉えてみたいと考え、オスミウム浸軟法という方法を用いて作成した試料を走査型電子顕微鏡で観察するという新しい形態学的手法を取り入れた¹³⁾。

この方法では蛋白成分を除去することで膜構造を見やすくさせた試料を走査型電子顕微鏡で観察するというものである。とりわけ疾患に関与する分子がどのように病態に関与するのか、その分子機序を明らかにしていく研究が圧倒的に多い中、

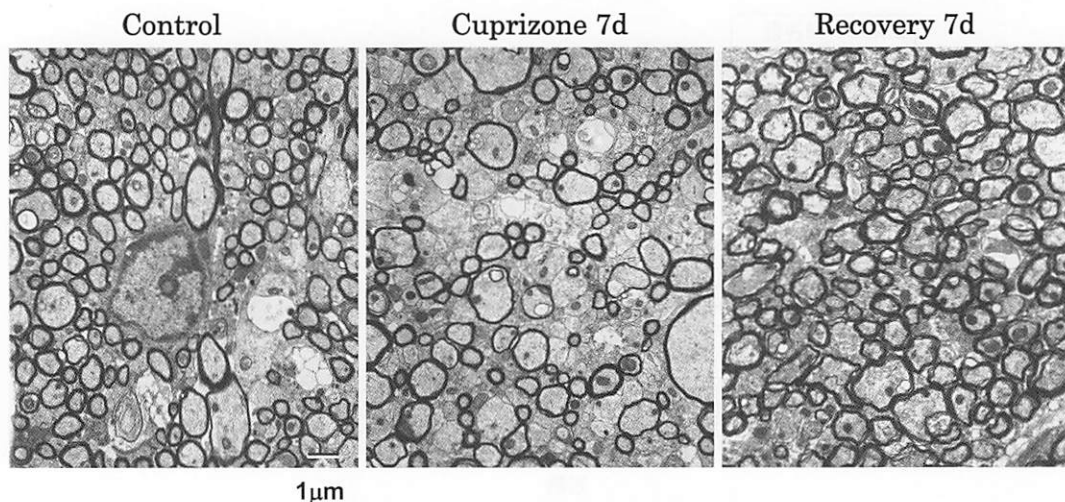


図5 透過型電子顕微鏡による脱髄の典型像

Cuprizone モデルにおける脱髄像と再髄鞘化像の典型例を示す。脱髄時 (cuprizone 7d) ではあたかも無髄線維のような軸索が多数認められる (脱髄像)。

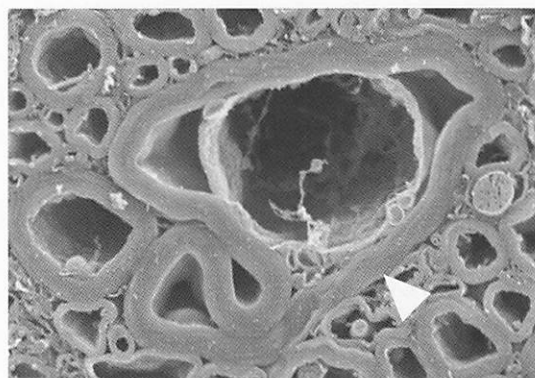


図6 オスミウム浸軟試料を用いた走査型電子顕微鏡による脱髄像の一例

EAE 誘導時における脱髄像の一例を示す。髄鞘が軸索からはずれ、髄鞘の過形成が起こっているのがわかる。

蛋白質を除去してしまうなどという手法はかなり乱暴なのかもしれない。しかしながら、この方法は髄鞘や軸索の構造を観察するのに極めて優れており (論文投稿中)、脱髄から軸索変性に至るまで髄鞘や軸索がどのように形態を変えていくのかについても明らかになりつつある。例えば、EAE では“髄鞘が軸索から離れる”ものと“髄鞘の過形成”が脱髄像として最も多く認められ、ルーズになった髄鞘や脱髄を起こしてあたかも無髄線維

のようになっている軸索はほとんど認められない (図6)。このように EAE における脱髄像はこれまでの概念とは全く異なるものであり、EAE で認められる髄鞘の過形成はおそらく OL の機能異常によって髄鞘が過形成されたのではないかと考えている。今後は髄鞘がどのようにして軸索から離れるのか、また髄鞘の過形成が起こる分子機序を明らかにしていきたいと考えている。

6. まとめ

これまでの脱髄の概念とは、極めて静的な細胞である OL が何らかの原因によって活性化された免疫系細胞などによって攻撃され、脱髄が誘導されるというものであった。すなわち、OL から見ると受動的な病態として脱髄は捉えられており、如何に免疫系細胞を制御するかが鍵であると考えられてきた。そのため、免疫学者らが中心となって当該分野の発展に寄与してきた。しかしながら、抗体医薬などのこれまでの免疫療法では十分な効果が得られておらず、根治療法を目指した新しい治療法の開発のためにはこれまでの概念に捉われない新しい概念の導入も必要と考えられている。

一方、我々はこれまで KLK6 や KLK8 の機能解

析を通して、障害を受けたOLがむしろ積極的に脱髄に関与しているという新しい可能性を見出してきた。つまり、OLは決して静的な細胞ではないということを明らかにしてきた。その一方で、様々な実験手法を用いたアプローチにより、これまでの脱髄の概念では説明することの出来ない新しい知見をいくつか得ることとなった。今後、我々が見出しているこのような新しい知見と既存の確立された概念（免疫学的アプローチによる既存の概念等）とがどのようにつながっていくのかを明らかにしていく必要があるが、“分子—形態—機能”に裏打ちされた脱髄時におけるOLの動態と新しい脱髄機序を提唱したいと考えている。

これまで私が行ってきた研究を少し離れて眺めてみると、それぞれのピース（結果）がバラバラで何の絵が描かれているのか今の段階ではまだよくわからないというのが本音である。今後はまだ足りないピース探しとそれらのピースを一つ一つうまく組み合わせていき、脱髄に関する本質的な概念を大きな1枚の絵として完成させたいと考えている。

謝 辞

この度は平成24年度日本神経化学会奨励賞という伝統と名誉ある賞を与えていただきまして、大変光栄に思っております。選考委員会の諸先生方をはじめ、日本神経化学会の関係者の皆様にはまず厚く御礼申し上げます。また、このような機会を与えていただきまして感謝申し上げます。

まずはOLに関する研究の機会を与えていただき、日頃からご指導いただいております吉田成孝教授（旭川医科大学解剖学講座機能形態学分野）に心より感謝申し上げます。また、日頃から叱咤激励をして下さっている同門の諸先生方にも重ねて御礼申し上げます。紙面の関係で本稿では免疫学的アプローチによる多発性硬化症発症機序の解析については割愛させていただきましたが、Samia J. Khoury 先生、Tanuja Chitis 先生、Bing Zhu 先生（米国ハーバード大学ブリガム女性病院神経変性疾患センター）にはEAEやMS研究の基礎と最先端の免疫学的研究方法をご指導いただき

ました^{14)~16)}。また、in vivoにおける神経伝導速度測定に関する電気生理学的研究につきましては、高草木薫教授（旭川医科大学脳機能医工学研究センター）にご指導いただきました。さらに現在、行っている脱髄時の髄鞘の形態学的解析に関しては、野村太一君（旭川医科大学医学部6年生）、渡部剛教授、暮地本宙己助教（旭川医科大学解剖学講座顕微解剖学分野）ならびに甲賀大輔助教（新潟大学大学院医歯学総合研究科顕微解剖学分野）にご協力いただいております。他にも多くの先生方のご協力やご助言をいただいております。深く感謝申し上げます。そして、ラボメンバーにもこの場を借りて感謝申し上げます。このように多くの先生方にご指導とご協力をいただきながら研究を進めております。

今後も人と人のつながりを大切にしながら、少しでもオリジナリティーの高い研究を目指したいと考えております。また、微力ながら神経化学会発展にも貢献できるような人材となるべく、今後も精進して参りたいと存じますので、神経化学会の諸先生方におかれましては、今後ともご指導ご鞭撻のほど、宜しくお願い申し上げます。

参考文献

- 1) Yamanaka H, He X, Matsumoto K, Shiosaka S, Yoshida S. Protease M/neurosin mRNA is expressed in mature oligodendrocytes. *Brain Res Mol Brain Res*, 71 (2), 217-224 (1999).
- 2) Terayama R, Bando Y, Takahashi T, Yoshida S. Differential expression of neuropsin and protease M/neurosin in oligodendrocytes after injury to the spinal cord. *Glia*, 48 (2), 91-101 (2004).
- 3) Terayama R, Bando Y, Jiang YP, Mitrovic B, Yoshida S. Differential expression of protease M/neurosin in oligodendrocytes and their progenitors in an animal model of multiple sclerosis. *Neurosci Lett*, 382 (1-2), 82-87 (2005).
- 4) Sotiropoulou G, Pampalakis G, Diamandis EP. Functional roles of human kallikrein-related peptidases. *J Biol Chem*, 284 (48), 32989-32994 (2009).
- 5) Scarisbrick IA, Blaber SI, Lucchinetti CF, Genain

- CP, Blaber M, Rodriguez M. Activity of a newly identified serine protease in CNS demyelination. *Brain*, 125 (Pt 6), 1283-1296 (2002).
- 6) Shiosaka S, Ishikawa Y. Neuropsin—a possible modulator of synaptic plasticity. *J Chem Neuroanat*, 42 (1), 24-29 (2011).
 - 7) Yoshida S. Klk8, a multifunctional protease in the brain and skin: analysis of knockout mice. *Biol Chem*, 391 (4), 375-380 (2010).
 - 8) Terayama R, Bando Y, Takahashi T, Yoshida S. Differential expression of neuropsin and protease M/neurosin in oligodendrocytes after injury to the spinal cord. *Glia*, 48 (2), 91-101 (2004).
 - 9) Terayama R, Bando Y, Yamada M, Yoshida S. Involvement of neuropsin in the pathogenesis of experimental autoimmune encephalomyelitis. *Glia*, 52 (2), 108-118 (2005).
 - 10) Terayama R, Bando Y, Murakami K, Kato K, Kishibe M, Yoshida S. Neuropsin promotes oligodendrocyte death, demyelination and axonal degeneration after spinal cord injury. *Neuroscience*, 148 (1), 175-187 (2007).
 - 11) Bando Y, Ito S, Nagai Y, Terayama R, Kishibe M, Jiang YP, Mitrovic B, Takahashi T, Yoshida S. Implications of protease M/neurosin in myelination during experimental demyelination and remyelination. *Neurosci Lett*, 405 (3), 175-180 (2006).
 - 12) Bando Y, Takakusaki K, Ito S, Terayama R, Kashiwayanagi M, Yoshida S. Differential changes in axonal conduction following CNS demyelination in two mouse models. *Eur J Neurosci*, 28 (9), 1731-1742 (2008).
 - 13) Koga D, Ushiki T. Three-dimensional ultrastructure of the Golgi apparatus in different cells : high-resolution scanning electron microscopy of osmium-macerated tissues. *Arch Histol Cytol*, 69 (5), 357-374 (2006).
 - 14) Zhu B, Bando Y, Xiao S, Yang K, Anderson AC, Kuchroo VK, Khoury SJ. CD11b + Ly-6C (hi) suppressive monocytes in experimental autoimmune encephalomyelitis. *J Immunol*, 179 (8), 5228-5237 (2007).
 - 15) Chen ML, Yan BS, Bando Y, Kuchroo VK, Weiner HL. Latency-associated peptide identifies a novel CD 4 + CD 25 + regulatory T cell subset with TGFbeta-mediated function and enhanced suppression of experimental autoimmune encephalomyelitis. *J Immunol*, 180 (11), 7327-7337 (2008).
 - 16) Liu Y, Bando Y, Vargas-Lowy D, Elyaman W, Khoury SJ, Huang T, Reif K, Chitnis T. CD200R1 agonist attenuates mechanisms of chronic disease in a murine model of multiple sclerosis. *J Neurosci*, 30 (6), 2025-2038 (2010).

学会参加レポート

第5回 神経化学の若手研究者育成セミナー 参加レポート



須藤 元輝

(東京医科歯科大学 難治疾患研究所 幹細胞制御分野)

2012年9月29日から10月1日まで開催された第5回神経化学の若手研究者育成セミナー（以下、若手育成セミナー）に参加しましたので報告させていただきます。2008年より日本神経化学学会大会に合わせて開催されてきた若手育成セミナーですが、私は今回初めてこのセミナーに参加させていただきました。ほとんどの方が初対面で、3日間を一緒に過ごすということに最初はかなり緊張していましたが、結果的には内容の濃いディスカッションを通じて、多くの先生や学生の方々と知り合うことができ、大変有意義な時間を過ごせたと感じております。

若手育成セミナーは大きくはグループディスカッションとフリーディスカッションに分かれています。グループディスカッションでは5つのグループに講師陣と学生が分かれ、グループごとのテーマに基づいた講義と討論が行われました。多くの興味深いテーマがある中で、私は御子柴克彦先生と小泉修一先生が講師を担当されているグループへの参加を希望しました。このグループのディスカッションテーマは「オリジナルな研究で世界をリードするにはどうしたらよいか」です。この時、自身の研究テーマへの展開力の不十分さに悩んでいた私にとってはとても魅力的なテーマでした。ディスカッションでは、学生から講師に対してそれぞれの研究生活に対する悩み相談や質問がありました。学生の様々な意見や考えを聞き、自分自身が悩んでいるように、みんなも同じように悩みながら頑張っているということを知れたことはとても励みになりました（写真1：グループディスカッション後の集合写真）。

フリーディスカッションではグループの枠を超えて、より多くの講師の先生や学生みなさんと議論する機会がありました。このディスカッションを通じて、さらに多くの方々の意見や考えを開けたことも今後の自身の展望を考える上で有意義なものでした。ディスカッションの最終日には、御子柴先生から直々に修了証を贈呈していただけたことにも感動しました（写真2：修了証贈呈後の集合写真）。

以下、私が今回の若手育成セミナーを通じて感じたことを、グループディスカッションとフリーディスカッションでの内容を踏まえて述べさせていただきます。個人的な見解や意見等が盛り込まれているかと思いますが、これを読まれる先生方にはどうか寛大な心で、今まさに様々な考えを吸収し成長しようとしている若者の考えの一つとして受けとめていただければ幸いです。

グループディスカッションでの御子柴先生、小泉先生による普段では滅多に聞くことのできないお話しは、私にとって大変有意義なものでした。自身の研究を展開していく上での心の持ち方や、私生活のちょっとした習慣のことまで、先生方の経験に基づいたお話をしていただき、現実感をもって理解することができました。印象に残った話が多過ぎて、その全てをここに書かせていただくことはできません。



写真1 グループディスカッション後の集合写真（上段、右から2番目が筆者）



写真2 修了証贈呈後の集合写真（上段、右から2番目が筆者）

というよりは、全ての話が繋がっていて、その全てをお伝えすることが難しいといった方が的確かもしれません。そのような中で、御子柴先生、小泉先生以外の他の先生方のお話も聞き、私が一貫して感じたことは、研究者には「バランス感覚」がとても大切であるということです。グループディスカッション中も学生からの質問（実験、研究室の環境、論文執筆、学会発表等のあらゆる事に関するもの）の中で先生方が答えを導き出すことが難しいと考える内容がいくつかありました。そういう問題に自分自身が遭遇した時のさじ加減や判断力が大切なのではないかと感じました。これはかなり抽象的な感想になるかと思いますが、それ故に自身のあらゆる場面で非常に重要な考えであるとも感じております。

グループディスカッションの中で、御子柴先生は「孫子の兵法」という書籍を薦めておられました。「孫子」とは、2500年ほど前、中国の孫武という兵法家によってまとめられた兵書であります。現在、「孫子の兵法」を学ぶ人々が増えており、その考え方があらゆるビジネスシーンで適用されているようです。学会から帰宅後、私も数冊を手に取り読ませていただきました。私がこれらの書物を読み感じたことは、「妥当解」を提示することの重要性です。要は先に述べさせていただいた、さじ加減やバランス感覚を磨くということと同じ意味合いになるのですが、私たち研究者にも一種の文系力のようなものが必要であると感じたのです。それは私たち研究者のように、緻密な実験を重ね正確な現象を突き止めようとする者にとっては、ある意味ではとっつきにくいようなものかもしれません。しかし、私たちが今後、何らかの問題に遭遇した時に、自身の経験や他者の意見を踏まえ、だいたいこの程度が妥当であろうという解を提示することの必要性、その妥当解の精度を上げていく必要があるように感じたのです。そして、たとえその妥当解が間違っただけであっても、結果としては悪い方向には向かわせない道を選択することが大切なのだと思います。さらに難しい能力とはなりますが、その妥当解の中にどれだけ自身のオリジナリティーが込められているのかという別の視点も持ち併せられると、当初のグループディスカッションのテーマでもありました「オリジナルな研究で世界をリードするにはどうしたらよいか」という疑問に対する一つの妥当解が生み出せるのではないのでしょうか。

小泉先生が講義の中で「一流の研究者は一流の趣味を持つ」とおっしゃられていました。趣味とはその人自身が楽しみとしてする事柄であり、一見研究のオリジナリティーとは関係が無いようにも思えます。しかし、研究のオリジナリティーとは実はこのようなことが理由で生まれてくるものなのかもしれません。つまり、その人が今までどういったバックグラウンドで人生を歩んできたかというところに研究のオリジナリティーは左右されるのではないかと考えたのです。研究以外のことにも目を向けて、あらゆる方法論や概念を抽出し、また自身の研究に活かすということが、オリジナルな研究をする上で大

変重要な位置づけを占めるのではないかと考えられました（逆の発想をすれば、研究での方法論や概念もまた別の事象に適応できる可能性があるということですが…）。色々な知識を再統合し、自分の環境に置き換えて、その妥当解を導き出すことが出来れば、そこにオリジナリティーは生まれるのではないのでしょうか。御子柴先生は「言葉は分化のエッセンス」とおっしゃっていました。具体的には、情報の吸収と発信は英語で行い、物事を考えるのは日本語で行うということだそうです。これもつまりは、私達が日本人として人生を歩んできたというバックグラウンドを最大限オリジナルな研究に活かすための方法であると思えました。

また、御子柴先生のお話の中で、自分に向いているものと、向いていないものを大学院生活中に見つけることはとても大切なことだというお話もありました。確かにそれが分かれば、人生を有意義なものにすることができると思いますし、そのことを考え、答えを導き出す努力はとても大切なことだと思います。しかし、自分に向いているもの、向いていないものを見つけることはとても難しいことだとも思っています。もしかしたら今後、自分が真に研究者に向いているのか分からないまま、研究生生活を送っていくこともあるのではないかとさえ思えてきます。

ここで大切なことは「変化することを恐れない」ことだと、ディスカッションを通じて再認識することが出来ました。具体的には、自身で考え出し、自身が良いと思ったあらゆる妥当解をとにかく試し続けるということです。試してみることに失敗は無いはずであり、試すこと自体を怠っている自分に向いているものを見つけることさえできないのではないかと思います。とにかく試行錯誤を繰り返し、その成り行きを見守っていった先に上手くいったものがあれば、それが自分に向いているものであると言うことが出来るのではないのでしょうか。

今回レポートを作成するにあたり、私に様々な素晴らしい考えをご教授してくださいました神経化学の若手研究者育成セミナーの関係者の皆様、その考えを發表させていただく機会を与えてくださいました日本神経化学会の関係者の皆様、そして私の研究をオリジナリティーのあるものにしようと日々多くのディスカッションして下さる東京医科歯科大学 幹細胞制御分野のメンバーの皆様に心より感謝申し上げます。

（参考図書）

- 1、超訳孫子の兵法 許成準 彩図社
- 2、孫子の兵法 守屋洋 三笠書房
- 3、「孫子の兵法」のことがマンガで3時間でマスターできる本 安恒理、田中豊 明日香出版社

若手育成セミナーに参加しよう！

渡辺 和泉

(新潟大学大学院医歯学総合研究科博士課程 脳研究所細胞神経生物 崎村研究室)

若手は視野を広げるために、学会発表や他の研究室との交流など、自分を外の世界とつなげる機会を積極的に利用すべきです。ポスドクや大学院生の時は研究人生を自分で切り拓かなければならないと考えています。私は、修士の頃から博士課程卒業後の仕事内容について悩むようになり、自分が何に興味があるのか、どのような実験方法をこれから習得すべきなのか考えるようになりました。そこで他大学の先生方とのディスカッションが含まれる神経化学会の若手育成セミナーに参加することにしました。私は今年を含め修士二年から三回若手育成セミナーに参加してきました。

今回私は、自分の専門とは異なる領域の現状を知りたいと思い、グループCの慶應義塾大学医学部の田中謙二先生の「オプトジェネティクス入門」と同じく慶応大学医学部の久保健一郎先生の「大脳新皮質と海馬の構造・発生」の講演を含むグループに参加しました。講師の先生は学生向けに話をするので難しい講演内容もわかりやすく聞け、オプトジェネティクス技術の発展に驚き、自分の実験の可能性を広げる参考になりました。また脳の構造に関しては勉強不足だと痛感しました。講演後は、科研費、留学、人生設計について幅広く話が聞けました。また前回の若手育成セミナーでお世話になった橋本亮太先生には、今年も研究と家庭についてお話することが出来ました(写真1)。若手育成セミナーは、第一線で活躍されている先生たちから、自分が聞きたいことについて意見をとことん聞くことができる絶好の場だと思います。私も含め、若手は将来に対して不安であり、悩んでいます。しかし残念ながら、同じ研究室の先輩には聞きにくいことや、なかなか相談相手がいないことがあると思います。特に、我々女性研究者はまだ周りに少なく、将来について同性の意見を聞く機会は少ないと感じていました。若手育成セミナーは様々な講師の先生が毎年担当してくださるので、将来の計画をたてるために参考になる話が聞けます。

また若手育成セミナーの良い所はなんといっても、若手同士の知り合いが増えることです。初めて若手育成セミナーに参加した時から出会った人とは、その後の学会などで会った際にお互い近況報告をしています。実際、今回の若手育成セミナーで過去のセミナーで出会った数人と再会し話しました。また偶然にも、今回同じグループだった東京農業大学の石川理絵さんと過去に同じグループだった群馬大学の六本木麗子さんが知り合いということがわかり、私は彼女達と10月ニューオリンズで開催されたNeuroscience 2012 (Society for Neuroscience) で共に発表し交流を深めることが出来ました(写真2)。若手育成セミナーで得た研究仲間の輪は着実に広がっていると実感しているところです。またセミナーを通して出会った先輩からは、就職について、留学先探しや外国での生活などを教えてもらえます。セミナーでは新しく出会う人と久しぶりに会う人の両者から良い刺激が得られ、いずれの方も日々頑張り研究人生を歩んでいるので勉強になることが多いです。



写真1 若手育成セミナー・夜のフリーディスカッション
夜景のきれいなお部屋で美味しいお酒が飲めました
左から、大会長である池田一裕先生、本人、橋本亮太先生



写真2 2012年10月ニューオリンズ Neuroscience 2012
発表後は、カキをたくさん食べました
左から、群馬大の六本木さん、東農大の張さん、石川さん、
本人

三回の若手育成セミナー参加を通して、人との出会いや伺ったお話は、それぞれが有意義なものになっています。同年代の研究者を目指す仲間からの刺激は今後の研究生活の励みになっています。将来に悩む若手の時こそ視野を広げ、立ち止まって考えることも重要なのではないのでしょうか。私は現在、新潟大学脳研究所で実験とマウスのお世話と論文作成と、未熟ながらも日々奮闘しています。最近では脳研究所全体と医学部解剖教室の二つのジャーナルクラブに参加し始め、新潟大学内の研究者の交流をもちつつ、自分に不足している知識を吸収しています。これも若手育成セミナーに参加し積極的に行動する大切さを学んだからだと思います。今後も身近なところからより良い研究環境を構築し、外部にも視野を広げ、研究者として成長したいと考えています。

大会後記

第55回日本神経化学会（神戸）大会を終えて

第55回日本神経化学会大会

大会長 池中 一裕

（自然科学研究機構生理学研究所 教授）

実行委員長 吉田 明

（同 特任教授）

はじめに

本大会は、2012年9月30日から10月2日までの3日間、第11回アジア太平洋神経化学会大会との合同大会として、神戸コンベンションセンターにて開催されました。また、9月28日から30日まで同会場で開催された第34回日本生物学的精神医学会とは、共通のテーマ「分子から精神への統合」をかねて連携して開催されました。こうした複数の組織が複雑に連携して実施された大会であったため、開催準備、当日運営とも課題が山積していましたが、会員、評議員および理事の方々の多大なご協力をいただいたことにより、発表演題数362題、参加総数520名と、国内外からたくさんお集まりいただき盛会のうちに終了することができました。ここに改めて厚く御礼を申し上げます。大会終了後のまだ記憶の新しいうちに、本大会の準備及び当日運営等について、思いつくまま以下に書き記したいと思います。

講演・ポスター発表

講演が102題（Plenary Lectures 3題、APSN/JSN-JSBP Joint Symposium 5題、Symposia 47題、Young Investigator Colloquia 24題、General Oral Sessions 12題、Student Oral Sessions 11題）、ポスター発表が260題集まりました。

特色としては、若手研究者のためのコロキウム（Young Investigator Colloquium）では、はじめから選ばれた演者と一般登録からプログラム委員会によって選ばれた演者とが、一緒に英語による講演を行い



ました。

Student Oral では、口頭発表希望で演題登録をした学生の演題の中から Student Oral 担当者が査読の上 12 名を選抜し、演題内容によって Student Oral (SO) 1 と 2 の 2 つのセッションに振り分けて講演を行っていただきました。それぞれの会場には 4 名ずつの審査員がおり、終了後にその場で 4 名の審査員の合議により、各会場 1 名ずつ優秀発表賞の受賞者を決定いたしました。

Winner of the Best Student Oral Presentation Award 2012 :

SO 01 : Nastasia Lim (The University of Melbourne, Australia)

SO 02 : Satoru Wakabayashi (Waseda University, Japan)

また、学生が発表したポスターについても審査員が審査し、4 名の優秀発表賞を決定いたしました。

Winner of the Best Student Poster Presentation Award 2012 :

P01-24 : Pingping Zhao (Shanghai Institutes for Biological Sciences, China)

P05-13 : Rajesh S. Yadav (Indian Institute of Toxicology Research, India)

P07-8 : Ryota Nakazato (Kanazawa University, Japan)

P11-2 : Akie Hamamoto (Hiroshima University, Japan)

受賞者は、クルーズの懇親会に招待され、壇上で紹介を受けて賞状と金一封が贈られました。

第 5 回神経化学の若手研究者育成セミナー

第 51 回富山大会 (武田雅俊大会長) から始まった若手育成セミナーは、今回で 5 回目となりました。今回より、新たに若手育成セミナーアドバイス委員会 (鹿川哲史、小泉修一、竹林浩秀、田中謙二、橋本亮太 (敬称略)) を設けて事前によく準備いただき、平成 24 年 9 月 29 日から 10 月 1 日まで 2 泊 3 日で、神戸ポートピアホテルにて若手参加者 55 名、チューター 5 名、講師 9 名からなる企画を実施いただきました。

セミナーは大会セッション終了後の夜から深夜にかけて行われ、29 日と 30 日の夜は 5 グループに分かれて約 2 時間のグループ講義が行われました。各グループ、両日共に予定の 2 時間を遙かに超える白熱し



たディスカッションが行われ、最後に、講師から参加者1人1人に修了書が手渡され、参加者から講師に感謝の気持ちを込めた色紙を手渡して盛会のうちに幕を閉じました。参加者や講師からは早くも来年のセミナーの話が出るなど、若手育成セミナーの人気の高さが伺われました。

ISN-APSN-IBRO スクール

ISN-APSN-IBRO スクールでは、アジア太平洋地域(中国(含む香港)、インド、タイ、シンガポール、オーストラリア、日本)から合計22名の学生が参加いたしました。9月25日から9月28日の4日間の開催で、場所は大阪大学医学部と奈良先端科学技術大学院大学において行われました。

内容としては、5コースがあり、

- 1) 神経変性疾患(アルツハイマー病等)に関わる蛋白、遺伝子発現の解析(大阪大学連合小児発達研究科分子生物遺伝学講座、片山教授)
 - 2) 神経可塑性と神経再生現象の関わり(大阪大学大学院医学系研究科、分子神経科学、山下教授)
 - 3) 神経系におけるチャネル分子の発現実験(大阪大学大学院医学系研究科、神経細胞生物学、島田教授)
 - 4) 神経突起伸展に関わる分子の機能解析(大阪大学大学院医学系研究科、保健学専攻、神経生物学、稲垣教授)
 - 5) 神経可塑性の電気生理学的解析法(奈良先端科学技術大学院大学、細胞構造学研究部門、塩坂教授)
- の内容で1グループ4-5名の学生さんが実習講義及び実習に携わりました。

最終日にはエジンバラ大学のマイクカズン教授による「神経軸索における大型エンドサイトーシスの機能的意義」、メルボルン大学病理学のロベルトカッパイ教授による「アルツハイマー病発症に関わる金属イオン仮説について」、大阪大学山下俊英教授による「大脳皮質脊髄路の機能回復に関わる促進的、抑制的メカニズムについて」という特別講演が行われました。



懇親会

懇親会は、神戸港と明石海峡大橋の間を往復するルミナス神戸2の船上で開催いたしました。直前に台風直撃の予報になっており気をもみましたが、早く通りすぎて無事出港することができました。船中での催しは、上記の Student Oral とポスター発表の受賞者の発表と数名のご挨拶にとどめて、デッキ上などから神戸の夜景や明石海峡大橋のライトアップを十分お楽しみいただけるように企画いたしました。ちょうど中秋の名月の翌日ということもあって、月明かりもお楽しみ頂けのではないかと考えております。

おわりに

大会初日の9月30日の昼間に、ちょうど神戸が台風17号の暴風雨圏内に入り、ボートライナーが数時間不通になるなど、交通機関の乱れなどで参加者の皆様の中にも大変な状況にあった方がおられたかと思います。あるセッションでは座長の方が間に合わず、会場に聴衆としておられた方が進んで座長の代役を名乗り出ていただき、なんとか無事にセッションを進めることができたとも伺っています。台風以外にも様々なトラブルがありましたが、いずれも大会参加者の積極的なご協力により、大きなトラブルには発展せず大会が終了できたことに、心より御礼申し上げます。

次期大会のご案内

第 56 回日本神経化学学会大会 (Neuro2013) へのお誘い

第 56 回日本神経化学学会大会

大会長 木山 博資

(名古屋大学)

来る 2013 (平成 25) 年 6 月 20 日 (木) から 22 日 (日) の 3 日間を中心に、国立京都国際会館にて、第 56 回日本神経化学学会大会が開催されます。2013 年は 3 年に一度の Neuro の年にあたり、第 36 回日本神経科学大会 (加藤忠史大会長)、第 23 回日本神経回路学会大会 (五味裕章大会長) ならびに第 56 回日本神経化学学会大会が、「Neuro2013」と称し合同で開催いたします。日本神経科学学会とは 2001 年より 5 回目、3 学会での合同大会は 2007 年より 3 回目となります。これに加えて今回は、第 11 回世界生物学的精神医学/The 11th World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) (6 月 23 日-27 日、同会場) との連携開催を行います。連携シンポジウム (6 月 23 日) の開催を計画している他、参加費の割引などを検討しているところです。

Neuro2013 では、学際性・国際性の推進、臨床との連携、および若手育成を目指し、4 人の外国人研究者によるプレナリー講演、アジアを中心とするトラベルアワード、臨床連携プログラム、若手による一般口演の重視などを行ってまいります。このように Neuro2013 では幅広い脳科学の領域で多くの連携プログラムを進めますが、通常の日本神経化学学会の特長をできるだけ継承し、学会独自の企画も例年と同様に進めております。理事会シンポジウム、奨励賞受賞者企画シンポジウム、大学院生教育のためのオーラルセッション、若手育成セミナーの開催 (準備委員長: 橋本均先生 (阪大)) も予定しております。

現在、山田清文 (名古屋大学) 実行委員長ならびに小泉修一 (山梨大学) プログラム委員長を中心に、実行委員会とプログラム委員会が開催に向け鋭意準備を進めております。現在まで、プレナリーレクチャーやシンポジウムなどのプログラムがほぼ決まったところで、11 月 1 日より一般演題の募集を開始いたします。一般演題の募集は 2013 年 1 月 15 日までですので、皆様奮ってご応募ください。

6 月の緑豊かな京都で、皆様をお迎えすることを楽しみにしております。末筆になりましたが、学会員の皆様の益々のご健勝を心よりお祈り申し上げます。



Neuro2013

The 36th Annual Meeting of the Japan Neuroscience Society
The 56th Annual Meeting of the Japanese Society for Neurochemistry
The 23rd Annual Conference of the Japanese Neural Network Society

<http://www.neuro2013.org>

第36回日本神経科学大会

大会長 加藤 忠史 理化学研究所 脳科学総合研究センター

第56回日本神経化学学会大会

大会長 木山 博資 名古屋大学大学院医学系研究科

第23回日本神経回路学会大会

大会長 五味 裕章 NTTコミュニケーション科学基礎研究所

2013年6月20日(木) - 23日(日)* 国立京都国際会館

June 20th, Thu - June 23rd, Sun, 2013 Kyoto International Conference Center

*2013年WFSBPとの共催シンポジウム、神経科学教育セミナーも開催

プレナリーレクチャー

01. Prof. Fred H. Gage Laboratory of Genetics, Salk Institute
02. Prof. Maiken Nedergaard University of Rochester Medical Center
03. Prof. Miguel A. L. Nicolelis Duke University Medical Center
04. Prof. Thomas C. Südhof Stanford University School of Medicine; Howard Hughes Medical Institute

シンポジウム

企画シンポジウム

テーマ

01. 神経疾患・損傷研究モデルとしての霊長類における神経科学的研究
02. 発話と音声知覚の脳情報処理
03. 運動と能動的感覚受容 一微小回路からBMIまで
04. 神経炎症: 脳内環境の破綻がもたらす疾患研究のフロンティア
05. 神経回路の構築: 発生学から再生戦略へ
06. 概日リズム睡眠障害の神経分子機構
07. 電位依存性イオンチャネル研究のフロンティア: ホジキン・ハックスレーから60年を経て
08. 家族関係を支える神経生物学的基盤 (OR家族関係の神経生物学)
09. 大脳皮質回路の動作原理理解への最前線
10. 依存症発症メカニズムの脳科学
11. シナプス再編におけるグリア細胞の役割
12. 高次元系のための確率的状态推定に基づいた強化学習
13. 見て調べる神経回路機能のダイナミクス: 再編成と変調
14. 中枢神経疾患治療に対するトランスレーショナルリサーチの現状とその課題
15. 感覚情報の統合と情報行動表出の脳神経基盤
16. エピゲノムで理解する 一神経発生から精神疾患まで
17. 発達障害の病態理解に向けた統合的アプローチ
18. 海馬-嗅内皮質系における認知記憶情報のダイナミクス
19. 光による神経細胞機能制御

オーガナイザー

- | | |
|---------------|-------------------|
| Douglas Munoz | 伊佐 正 |
| 廣谷 定男 | Frank H. Guenther |
| 関 和彦 | 五味 裕章 |
| 山中 宏二 | 樋口 真人 |
| 竹居光太郎 | 上口 裕之 |
| 岡村 均 | 三島 和夫 |
| 岡村 康司 | 御園生裕明 |
| 篠原 一之 | 黒田 公美 |
| 細谷 俊彦 | 谷口 弘樹 |
| 山田 清文 | 池田 和隆 |
| 小泉 修一 | 鍋倉 淳一 |
| 森本 淳 | 内田 英治 |
| 富永 貴志 | 種村健太郎 |
| 田口 明彦 | 松山 知弘 |
| 東原 和成 | 富永 真琴 |
| 等 誠司 | 岩本 和也 |
| 内匠 透 | |
| 佐藤 正晃 | 田代 歩 |
| 実吉 岳郎 | 松田 信爾 |

特別企画

- ・各学会企画シンポジウム
- ・日本生物学的精神医学会との共催レクチャー
- ・World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP)との共催シンポジウム

■演題募集

2012年11月1日(木) 正午~2013年1月15日(火) 正午

■事前参加登録

2012年11月1日(木) 正午~2013年5月

共催セミナー、機器・書籍展示 募集中

Travel Award 実施

The 11th World Congress of Biological Psychiatry (WFSBP)
第11回世界生物学的精神医学会国際会議 6/23~27(同会場)との連携開催

[運営事務局] 〒102-8481 東京都千代田区麹町5-1-1 麹町ビル (料) コングレ内 Tel: 03-5216-5318 Fax: 03-5216-5552 E-mail: staff@neuro2013.org
[Secretariat] Congress Corporation 6F 5-1 Kojimachi, Chiyoda-ku, Tokyo, Japan. 102-8481 Tel: +81-3-5216-5318 Fax: +81-3-5216-5552 E-mail: staff@neuro2013.org

第 11 回世界生物学的精神医学会国際会議
11th World Congress of Biological Psychiatry
(WFSBP2013KYOTO CONGRESS)

会 期：2013 年 6 月 23 日～27 日

会 場：国立京都国際会館

Local Organizing Committee Chair：

武田雅俊

大阪大学大学院医学系研究科精神医学教室

主 催：WFSBP（世界生物学的精神医学会連合）

JSBP（日本生物学的精神医学会）

共同主催/SCJ（日本学術会議）

ご案内：2013 年度の第 35 回日本生物学的精神医学会は WFSBP2013KYOTO 大会との合同大会となり、本学会への演題も全て WFSBP Congress の演題として取り扱います。WFSBP2013KYOTO の演題募集の締め切りは 2013 年 1 月 15 日ですのでご留意下さい。WFSBP のウェブサイトより奮ってのご登録をお待ちしております。

URL：<http://www.wfsbp-congress.org/>

3 September 2012 – 15 January 2013 ▶ Abstract submission for posters and free communications



Kinkaku-ji (Temple of the Golden Pavilion), Kyoto

Prof. Florence Thibaut, France
Prof. Norbert Müller, Germany
Prof. Masatoshi Takeda, Japan

Congress President, WFSBP President
Chair International Scientific Committee
Chair Local Organising Committee

WFSBP Congress 2013

11th World Congress of Biological Psychiatry

23 June – 27 June 2013, Kyoto, Japan

Kyoto International Conference Center

www.wfsbp-congress.org

Organised by: World Federation of Societies of Biological Psychiatry

Hosted by: Japanese Society of Biological Psychiatry

CPOHANSER[®] WFSBP Global Headquarters and Congress Office
Email: wfsbp2013@cpo-hanser.de

2013 年度の第 35 回日本生物学的精神医学会は WFSBP 2013 KYOTO 大会との合同大会となり、本学会への演題も全て WFSBP Congress の演題として取り扱います。

WFSBP 2013 KYOTO の演題募集の締め切りは 2013 年 1 月 15 日ですのでご留意下さい。

WFSBP のホームページより奮ってのご登録をお待ちしております。



Local Organizing Committee
WFSBP2013KYOTO
JSBP/WFSBP



公益財団法人 ブレインサイエンス振興財団 海外派遣研究助成候補者応募要領

趣 旨：我が国におけるブレインサイエンスの研究の促進を図るため、国際学会、シンポジウム等の参加、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25年4月1日から平成26年3月1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25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下さい。

- ・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下さい。
- ・受入先の承諾書を添付して下さい。

（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：応募用紙は下記の URL から表示、印刷できます。

※必ず片面印刷でご提出下さい（両面印刷はご遠慮下さい）。

海外派遣研究助成候補者応募用紙>>http://www.bs-f.jp/kokusai_haken.html#yoryo

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

採否の通知：平成25年3月末日までに応募者宛て採否を通知します。

助成金の交付：平成25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1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下さい。

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）

公益財団法人 ブレインサイエンス振興財団 第 26 回海外研究者招聘助成候補者申込要領

趣 旨：ブレインサイエンス研究分野において、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 24 年 4 月 1 日から平成 26 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 25 年 1 月 11 日（金）とします。

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下さい。

申込書は下記の URL から表示、印刷できます。

※必ず片面印刷でご提出下さい（両面印刷はご遠慮下さい）。

海外研究者招聘助成候補者申込書>>http://www.bs-f.jp/kokusai_syouhei.html#yoryo

審査方法：当財団の選考委員会において審査選考し、理事会において決定します。

採否の通知：平成 25 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 25 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 1 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)

公益財団法人 内藤記念科学振興財団

第 40 回 (2012 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、四半期毎に申請を受理し、所定の選考を経て採否を決定する助成事業である。

候補者資格：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。

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 ヶ国以上を占める会議をいう。

なお、下記の申請者は対象外とする。

①国内で開催される学術集会の定例的な年会や季会

②当該年度に既に内藤記念科学振興財団が採択した助成金と同一のシンポジウム、講演会

内藤記念科学振興財団の理事・監事・評議員及び選考委員に対する推薦は基本的に行わない。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（参照⇒<http://www.naito-for.jp/>）

2) 内藤記念科学振興財団の指定した学会の代表者

※推薦件数は 1 推薦者につき年間 1 件

申請方法：<推薦者が上記 1) の場合>

申請者⇒内藤記念科学振興財団理事・監事・評議員⇒内藤記念科学振興財団

※内藤記念科学振興財団への申請書類の送付は、申請者、推薦者のどちらからでもよい。

<推薦者が上記 2) の場合>

申請者⇒学会事務⇒内藤記念科学振興財団

内藤記念科学振興財団ホームページの「助成金事業」に記載の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
夏季	7 月～9 月	4 月 2 日～5 月 21 日	6 月中旬
秋季	10 月～12 月	5 月 22 日～8 月 20 日	9 月中旬
冬季	1 月～3 月	8 月 21 日～11 月 20 日	12 月中旬
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、<夏季>2012 年 5 月 7 日（月）、<秋季>2012 年 8 月 6 日（月）、<冬季>2012 年 11 月 6 日（火）、<春季>2013 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。

採択件数は、予算枠の範囲内。

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：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添付すること。同一年度の同一学

術集会への複数助成はしない。

※日本神経化学会の推薦をご希望の方は、学会保管分1部も添付すること。

報告の義務：1) 結果報告について：

助成対象の行事終了後1ヶ月以内に概要を所定用紙にて必ず報告する。

2) 外部発表について：

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

◎申請書記載内容に変更が生じた場合は、すみやかに内藤記念科学振興財団事務局にご連絡下さい。

◎申請書等詳細は、内藤記念科学振興財団ホームページ(<http://www.naito-f.or.jp/>)内「助成金事業」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 03-3813-3005 FAX 03-3811-2917

URL <http://www.naito-f.or.jp/> E-mail joseikin@naito-f.or.jp

財団法人山田科学振興財団 2013 年度研究援助候補推薦要項

財団法人山田科学振興財団 2013 年度研究援助について当会の推薦を希望される方は、以下 URL にて募集要項をご確認の上、2013 年 2 月 14 日（木）までに当会研究助成金等候補者選考委員会宛てにお送り下さい。同委員会にて選考の上、推薦候補者を決定致します。

募集要項>><http://www.yamadazaidan.jp/>

送 付 先>>〒160-0016 東京都新宿区信濃町 35 信濃町煉瓦館
財団法人 国際医学情報センター 内
日本神経化学会研究助成金等候補者選考委員会

送付締切>>2013 年 2 月 14 日（木）当会必着

千里ライフサイエンスセミナー 「細胞の“こころ”を生きた個体で観察する —蛍光生体イメージングの最前線—

日 時：2013 年 1 月 23 日（水）10：00～17：00

場 所：千里ライフサイエンスセンタービル 5 階ライフホール

趣 旨：近年の蛍光生体イメージング技術の長足の進歩により、生命現象を「生きたまま」で観察することが可能となってきました。これにより、従来得られなかった細胞動態や分子シグナルの精緻な時空間情報を得ることができるようになり、免疫や神経、がん、発生などの多様なライフサイエンス研究領域に数多くのパラダイムシフトがもたらされています。本セミナーでは、多光子励起顕微鏡を駆使した新しい生体イメージング研究や、細胞内での分子シグナルを可視化する蛍光プローブ技術開発の最新事情など、細胞の“こころ”を生きた個体で観察する最先端の研究を第一線の研究者達が紹介します。

コーディネーター：松田 道行（京都大学大学院生命科学研究科 教授）

石井 優（大阪大学 免疫学フロンティア研究センター教授）

プログラム：

- 1) 生きた個体で細胞内情報伝達系を可視化する技術
松田 道行（京都大学大学院 生命科学研究科 教授）
- 2) New fluorescent probes and new perspectives in neuroscience
宮脇 敦史（理化学研究所 脳科学総合研究センター チームリーダー）
- 3) 蛍光プローブの論理的設計によるがん蛍光イメージング
神谷 真子（東京大学大学院 医学系研究科 助教）
- 4) 自己反応性 T 細胞の中樞神経系への浸入とその活性化のイメージング
川上 直人（ミュンヘン大学 Institute of Clinical Neuroimmunology グループリーダー）
- 5) 新規機能可視化蛍光タンパク質を用いた免疫応答の可視化
戸村 道夫（京都大学医学研究科 次世代免疫制御を目指す創薬医学融合拠点 准教授）
- 6) マルチカラー細胞系譜追跡法を用いた成体組織幹細胞の同定と解析
上野 博夫（関西医科大学 病理学第一講座 教授）
- 7) 生体多光子励起イメージングで解明する生きた細胞動態
石井 優（大阪大学 免疫学フロンティア研究センター 教授）

参加費：無料

申込方法：氏名、勤務先、所属、〒所在地、電話番号、E メールアドレスを明記の上、E メールで下記宛にお申し込み下さい。件名は「千里ライフサイエンスセミナー D4」として下さい。

申込先：（財）千里ライフサイエンス振興財団 セミナー D4 係

〒560-0082 大阪府豊中市新千里東町 1-4-2

千里ライフサイエンスセンタービル 20 階

E-mail：sng@senri-life.or.jp

TEL：06-6873-2001 FAX：06-6873-2002

* 詳細は URL：http://www.senri-life.or.jp

主 催：公益財団法人 千里ライフサイエンス振興財団

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)

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 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正会員（外国人は正会員であることを要しない）のうちから別に定める細則により総会が承認する者。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正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. 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）。
5. 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。
6. 学生会員：大学またはこれに準ずる学校（大学院を含む）に在籍し、神経化学に関係ある学科を修める学生であって、本会の目的に賛同し会費年額 3,000 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、退会届を提出しなければならない。

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

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

第14条 長期の海外留学等、海外居住により一時的に学会活動が困難となる場合、休会届を提出した上で休会できることとする。海外留学等終了後には、ただちに本会活動に復帰する旨申し出なければならない。

なお、休会中は次の通り取り扱うこととする。

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

1. 年会費を滞納しているとき

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

第 15 条 既納の会費は、いかなる理由があってもこれを返還しない。

第 4 章 役員、評議員および職員

第 16 条 本会に次の役員をおく。

理 事 15 名

監 事 2 名

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

第 18 条 理事長は本会の業務を総理し、本会を代表する。

2. 副理事長は理事長を補佐し、理事会及び総会の決議した事項を処理する。

3. 副理事長は理事長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 250 名とする。

3. 評議員は正会員中から総会において選任する。

4. 理事はその任期中は評議員となる。

5. 新規評議員の選任は、別に定める細則の手続きを必要とする。

第 23 条 評議員の任期は 4 年とし、再任を妨げない。評議員には第 21 条、2. 3. 4. 項の規定を準用する。

第 24 条 評議員は評議員会を組織し、本会の運営上の重要事項について理事会の諮問に応ずるものとする。

第 25 条 本会の事務を処理するため職員をおくことが出来る。

2. 職員は理事長が任免し理事会の承認をうける。

3. 職員は有給とすることが出来る。

第 5 章 会 議

第 26 条 理事会は毎年二回理事長が招集する。ただし理事長が必要と認めた場合、或いは理事現在数の三分の一以上から会議の目的たる事項を示して請求のあったときは、理事長は臨時理事会を招

集しなければならない。

- 第 27 条 理事会は理事現在数の五分の三以上出席しなければ議事を開き議決することは出来ない。ただし委任状を提出したものは出席者とみなす。
2. 理事会の議事は理事会の過半数をもって決し、可否同数のときは議長の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または会誌の公告をもって通知する。
- 第 32 条 次の事項は、通常総会に提出しその承認を受けなければならない。
1. 事業計画および収支予算についての事項
2. 事業報告および収支決算についての事項
3. その他理事会において必要と認めた事項
- 第 33 条 総会は、会員現在数の十分の一以上出席しなければその議事を開き議決することが出来ない。ただし当該議事につき委任状を提出したものは出席者とみなす。
- 第 34 条 総会の議事は出席者の過半数をもって決し、可否同数のときは議長の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)

第 1 章 会 員

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

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

第 2 章 役員、評議員、名誉会員

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

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

第 4 条 理事選挙要項は下記の如くする。

1. 選挙管理委員会は事前に会員名簿を作成して「神経化学」に掲載する。理事の選挙権及び被選挙権は投票締切日の 6 カ月以前に正会員となったものに限る。
2. 正会員で選挙事務に異議あるものは投票締切日の 10 日前までに選挙管理委員会に申し出なければならない。
3. 選挙管理委員会は正会員 2 名以上の推薦のあった正会員および評議員（但し理事被選挙権者のみ）をもって理事候補者名簿を作成し、会員に配布し、投票の資料とする。
4. 投票は選挙管理委員会の定める投票用紙をもって行い無記名 3 名以内の連記とする。
5. 投票は郵送をもって行う。
6. 当選者は得票数の多い上位から 6 名を決定する。同票の場合は年令順とする。

7. 当選者が辞退し、又は選挙終了後1年未満の期間内に理事に欠員を生じた場合は得票数及び専門別を考慮して理事会において補充を決定する。
8. 選挙後1年以上経過した後理事に欠員を生じた場合は補充を行わない。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。
9. 開票は選挙管理委員会が会員の中から委嘱した立会人のもとに行う。ただし会員は誰でも開票に立会うことが出来る。

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

第6条 新規に評議員を申請する者については、次の方法により選出する。

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

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、候補者を総会へ推薦する。

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、正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

旭化成ファーマ株式会社
アストラゼネカ株式会社
株式会社エイコム
塩野義製薬株式会社
シスメックス株式会社
大正製薬株式会社
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
Meiji Seika ファルマ株式会社
レノバサイエンス株式会社

(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。
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版をお送り下さい（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版權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. and 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

今年は、神戸で開催された第55回大会が APSN との合同大会であった関係で、演題の抄録が J. Neurochemistry に掲載されました。そのため、本誌の大会号としてはプログラム号(2号)のみとなり、本号が本年の第3号ということになります。なお、2号から、本誌の投稿規定も掲載しております。これは、従来著作権等の帰属に関する明確な規定がなく混乱することがありましたため、関係者と相談して今般作成したものであります。今後本誌に投稿していただく際には、内容をご確認いただければ幸いです。

さて、本会は若手のトレーニングを重要な活動の一つとして位置づけておりますが、その象徴的なイベントとして、大会時に開催される若手育成セミナーがあります。毎回大変な盛り上がりを見せる大好評のイベントです。今回は、第55回大会で若手育成セミナーに参加された2名の方に、体験談をご執筆いただきました。特にまだこのセミナーに参加されたことのない若手の方は、是非ご一読下さい。また、奨励賞を受賞された5名の若手研究者の方に、とてもすばらしい総説をご執筆いただきました。いずれも、それぞれの分野の最新の動向がわかる力作揃いです。お忙しい中ご執筆をお引き受け下さった皆様に、心から御礼を申し上げます。

会員と学会、そして会員同士をつなぐ手段の一つとして、本誌を今後ともご活用いただけましたら幸いです。新しい企画等、何かご提案がございましたら、どうぞ奮ってご連絡下さい。宜しく願い申し上げます。

(仲嶋 一範)

神経化学 51巻 第3号

平成 24 年 12 月 31 日発行

編集兼発行者 日本神経化学会

代 表 者 井上 和秀

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

(財)国際医学情報センター内

印 刷 所 株式会社 杏林舎