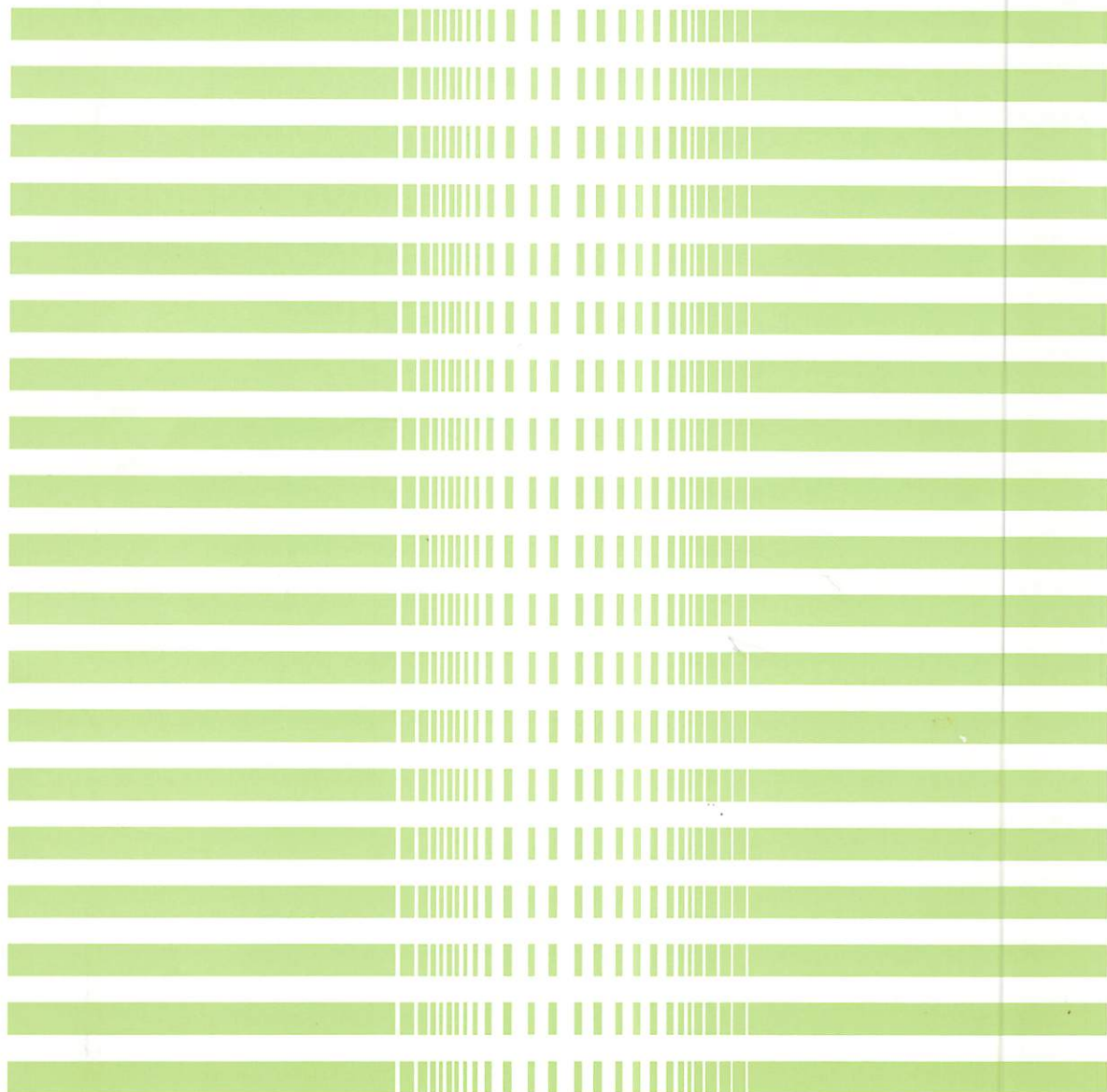


ISSN: 0037-3796



神経化学

Bulletin of the Japanese Society for Neurochemistry
Vol.54 (No.3), 2015



平成 27 年 12 月

目 次

議事録	1
理事会、評議員会、総会	
理事長の挨拶	24
理事会からのお知らせ	26
委員会だより	27
将来計画委員会、出版・広報委員会、シンポジウム企画委員会、 国際対応委員会、研究助成金等候補者選考委員会、脳研究推進委員会、 優秀賞・奨励賞選考委員会、ダイバーシティ推進委員会	
日本神経化学会優秀賞・奨励賞受賞者研究紹介	
◆優秀賞◆	
「遺伝子改変を駆使したグリア研究の推進」	41
田中 謙二(慶應義塾大学医学部精神・神経科学教室 情動の制御と治療学研究寄附講座)	
◆奨励賞◆	
「認知症動物モデルの作製と新規治療薬の開発」	51
梅田 知宙(大阪市立大学大学院医学研究科脳神経科学) 「環境や経験依存的な脳可塑性の分子メカニズムに関する研究」	60
近藤 誠(大阪大学大学院医学系研究科神経細胞生物学講座) 「中枢神経障害時におけるアストロサイト活性化調節機構」	63
宝田 美佳(金沢大学医薬保健研究域医学系神経分子標的学) 第8回(2015年)神経化学若手研究者育成セミナーのご報告	69
若手研究者育成セミナー参加レポート	
「神経化学若手研究者育成セミナーを通して」	70
國石 洋(鳥取大学大学院医学系研究科機能再生医科学専攻 生体高次機能学部門脳研究室博士後期課程2年) 「脈々と受け継がれる神経化学研究への情熱」	72
松本 真実(名古屋市立大学大学院医学研究科再生医学分野 博士課程1年) 第9回(2016年)若手研究者育成セミナーのチューター募集について	75
大会後記	76
第58回日本神経化学会大会特集	78
次期大会のご案内	82
追 悼	
「塚田裕三先生追悼記」 御子柴克彦	83
「弔辞」 岡野 栄之	88
「塚田裕三先生を偲んで」 植村 慶一	91
日本神経化学会優秀賞・奨励賞候補者募集のお知らせ	93
学会掲示板	98
学会会則等	106
賛助会員一覧	114
「神経化学」投稿規定	115
複写をご希望の方へ	117
編集後記	118

議 事 録

2015 年度第 2 回理事会議事録

日 時：2015 年 9 月 10 日（木）13：00～17：00

会 場：大宮ソニックシティ 5 階 501 会議室

出席：今泉和則（理事長）、白尾智明（副理事長・脳研究推進委員会委員長・第 58 回大会長）、島田昌一（庶務担当）、馬場広子（会計担当）、澤本和延（出版・広報担当）、竹林浩秀（シンポジウム企画委員会委員長）、久永眞市（国際対応委員会委員長）、和田圭司（将来計画委員会委員長、第 59 回大会長）、塩坂貞夫、橋本均、和中明生（以上理事）、仲嶋一範（利益相反委員会委員長）、木山博資（連合大会委員会委員長）、野田百美（ダイバーシティ推進委員会）、佐藤薫（研究助成金等候補者選考委員会委員長）、福永浩司（第 60 回大会長）

委任状：加藤忠史（優秀賞・奨励賞選考委員会委員長）、岡野栄之、道川誠、南雅文、森則夫（以上理事）、熊倉鴻之助、御子柴克彦（以上監事）

悪天候により出席者の到着を待ち、定刻より 10 分遅れての開始となった。

議 題

【報告事項】

1. 2015 年度第 1 回理事会議事録承認について

今泉和則理事長より、先般持ち回り審査を行い、承認が得られている旨報告があった。

2. 理事長報告

今大会開催に際し、白尾智明第 58 回大会長に謝辞を述べた。

本年 4 月から新しい理事会が立ち上がり、執行部、各種委員長ならびに委員の陣容が決まった旨報告があった。新理事会での重要課題のひとつに会員数減少問題があり、その歯止めをする仕組み作りに取り組みたい旨発言があった。

3. 庶務報告

島田昌一庶務担当理事より、以下の通り報告があった。

◆会員状況について

会員数動向を確認し、会員数は減少傾向にある。

なお、会員数動向確認ののち、本年 5 月にご逝去された初代理事長故塚田裕三氏と、物故会員 2 名（奥山典生氏、濱田潤一氏）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 4 名の評議員について、うち 3 名は度重なる慰留にも関わらず退会の意思が

固く退会処理を行なったが、残り1名については功労会員としてご継続いただく旨了承を得ている。

4. 会計報告

馬場広子会計担当理事より、以下の通り報告があった。

◆2015年度中間決算について

- ・収入の部における「一般会費」回収率については、中間決算時点では約74%であるが、会費の再請求を行い、引き続き回収に努めることとする。
- ・支払の部においては、中間決算時点では予算外支出等は特になく順調に推移している。なお、下期には、国際対応委員会より今年度若手海外派遣補助費対象者が5名（1名につき10万円）決定したとの結果を受け、予算額30万円で計上していた同補助費であるがその金額を上回ることとなった。但し、同補助費については、既に前理事会予算審議の際に、決算時金額が予算額より増額となる可能性がある旨白尾智明前国際対応委員長より指摘があり、その旨議場に諮り承認されている。

上記報告を受け、和田圭司将来計画委員会委員長より、同補助費申請者の審査基準設置の有無について確認があった。

久永眞市国際対応委員長より、現在は明確な基準がない為、同委員会内にて今後検討したいと述べた。

◆年会費未納者数について

2012年からの長期未納者については本年度末日付で除名処分となる為、理事会メンバーの中で連絡可能な該当者がいる場合は、本人へ連絡し納入喚起の声掛けをお願いする。なお、年会費滞納者や退会者を減らすための具体策について、後ほど審議議題第5項および7項にて提議をする予定である。

◆第57回大会会計監査について

塩坂貞夫第57回大会長より、同大会内にて実施した公認会計士による監査の結果について、特に問題なしとの旨報告があった。なお、これにより、平成26年度学会会計報告は修正を行わない旨、事務局より学会顧問税理士へ確認した旨も併せて報告した。

5. 出版・広報報告

澤本和延委員長より、以下の通り報告があった。

- ・本年度の機関誌『神経化学』は、1号が3月に発刊され、2号が今年度大会プログラム号として8月に発刊された。なお、大会抄録については昨年度同様電子体のみとなったが、大会会期中は大会ホームページより閲覧ができ、また大会終了後は学会ホームページに掲載予定である。また、今後の予定として3号の発刊を12月に予定しているが、通常の記事とは別に初代理事長である故塚田裕三氏の追悼特集の掲載を予定している。
- ・本年度の機関誌『神経化学』1号で、ISNとJournal of Neurochemistryとの過去の経緯について鈴木邦彦氏にご執筆いただき好評であった為、同氏に続編の執筆を依頼し、定期または不定期にて連載いただくこととなった。

6. 委員会報告

(1) 将来計画委員会

和田圭司委員長より、新体制となった委員会紹介ののち、以下の通り報告があった。

- ・同委員会開催前に、委員会メンバーへアンケートを実施し、本学会において同委員会にて議論すべき事柄を募ったところ、会員減少について、理事選挙のあり方、若手会員制度、休会制度について等の意見が挙がった。
- ・前項より、若手会員制度については、前期委員会時より大よその案は完成しているところであるが、具体的な運用内容については、可能であれば本理事会で後ほど審議いたしたい。
- ・休会制度については、その内容を拡充する方向で検討し、今後の理事会に諮る予定である。
- ・理事選挙のあり方については、今後立候補制の導入を検討したい。

上記報告より、将来的に、理事選挙についてはオンライン選挙の導入を予定している旨、今泉和則理事長より、補足があった。

(2) 出版・広報委員会

澤本和延委員長より、新体制となった委員会紹介ののち、以下の通り報告があった。

◆ HP 掲載状況について

現在、神経化学トピックスの新しい記事を選定中である。また、これまでと同様、掲載依頼のあった公募や学術集会、人材募集などの新着状況を一ヶ月に1, 2回掲載を行っている。

◆ メール配信について

以前は定期的に事務局より会員へ重要な情報をメール配信していたが、極一部の会員より学会からの配信数が多い旨苦情があった為、現在は配信回数を抑えている。

なお、同委員会にて検討事項となっている Facebook の立ち上げとバナー広告掲載については、後ほど審議議題第9項および12項にて提議をする予定である。

上記報告を受け、白尾智明副理事長より、本年度大会長として大会に関する情報発信の手段としてメール配信を利用したが、あまり目立たなかった印象の為、配信タイトルに工夫を凝らすよう提案があった。

また、今泉和則理事長より、学会活動に関する有益な情報は積極的に配信すべきとの旨意見があった。

(3) シンポジウム企画委員会

竹林浩秀委員長より、新体制となった委員会紹介ののち、以下の通り報告があった。

- ・明日9月11日(金)に、理事会企画シンポジウム「生物の適応能を飛躍的に高めたりズム制御分子と高次中枢システムの世界」をメインホールで開催予定である。
- ・今大会会期中に本委員会を開き、和田圭司第59回大会長をオブザーバーとして、来年度大会での理事会企画シンポジウムの内容を検討する予定である。また、企画したいテーマについて提案を議場へ募った。

(4) 国際対応委員会

久永眞市委員長より、新体制となった委員会紹介ののち、以下の通り報告があった。

◆ ISN の活動について

- ・8月末に ISN 理事会にて理事の改選が行われた。当学会からは、財務担当理事に池中一裕氏、理事に久永眞市国際対応委員長、馬場広子理事が選出された。
- ・ISN 内にて若手の取り扱いについて検討する Young Steering Committee が開かれ、今年から石塚佑太氏(群馬大学)が加わった。
- ・ISN では入会後2年間の会費を無料とすることにした結果、会員の人数が1,900名まで増加した。日本人会員は200名弱程度と予想するが、当学会からの ISN 会員が少ないと懸念

されるため、本委員会より入会を励行したい。

- ・ Journal of Neurochemistry への日本からの投稿が減っている為、積極的に投稿してほしい。なお、同誌主催による Mark A Smith Prize 賞については、2013 年に澤本和延出版・広報担当理事らの論文の筆頭著者が受賞している。
- ・ 今年 8 月にケアンズにて ISN 大会が開催され、参加者は 1,200 名となった。日本からの参加は約 90 名で、国別参加では 3 番目となる。プレナリーレクチャーでは大隅典子氏が発表し、高く評価された。今後もワークショップやシンポジウムでより多くの日本人による発表を期待する。なお、ISN 大会は隔年で開催されるが、次回開催地はフランスのパリ、次々回はブラジルのリオデジャネイロで予定している。

上記報告を受け、白尾副理事長より、Journal of Neurochemistry において那波宏之氏（新潟大学）が Deputy Chief Editor を務めているが、ケアンズ大会での同誌編集委員会にて、日本神経化学会 60 周年の特集号を出してほしい旨を打診したところ、肯定的に受け止められている。その為、那波宏之氏、澤本和延出版・広報委員長とでその内容について話し合い、今後の理事会で提案してほしいとし、澤本和延出版・広報委員長がその旨了承した。

◆ APSN の活動について

- ・ 現在、APSN 理事として和中明生理事、味岡逸樹氏と中道範隆氏にご就任いただいているが、来年理事の改選を予定している為、武井延之氏が次期理事候補とする。
- ・ 次回 APSN 大会は 2016 年 8 月 27 日～30 日にマレーシアのクアラルンプールで単独開催の予定である。その詳細や申し込み等の案内については当学会 HP 掲載、またメール配信にての告知とする。

◆ ISN2015 トラベルアワード審査結果について

- ・ 委員会での審査の結果、5 名の ISN 大会参加者へ 10 万円を上限として支援することとした。その参加報告については、次回機関誌へ掲載する予定である。なお、今後も積極的に支援をしていきたいと考える為、同支援への予算額の上限 50 万円を希望する。

◆ JSN と ASN による APSN 地域でのスクール開催について

- ・ ASN では大会開催時（2 年に一度）に通常のスクールを行っており、空いた年に ISN から 5 万ドルの支援を受け、台湾や韓国などでアドバンススクールを開催しているが、今回それに JSN も加わり、4 年ごとに日本でスクールを開催することが検討され、理事会メール審議にて承認された。その第 1 回目となる 2017 年は、APSN からの依頼により日本で開催することとなり、ISN へどのような形で申請するかについて、本日 APSN 会長の Andrew J. Lawrence 氏、APSN 財務担当理事の和中明生理事、福永浩司第 60 回大会大会長と話し合う予定である。

上記報告に関し、福永浩司第 60 回大会大会長より、第 60 回大会は 2017 年 9 月に予定しているが、その開催の一週間前にスクール開催を検討したいと提案した。

また、和中明生理事より、ISN への支援申請の開始はその開催年の 1 月より始まり、4 月までが申請期限と見込まれるため、開催の前年までにその内容を固める必要がある旨補足があった。

更に、前期国際対応委員会を務めた白尾智明副理事長より、以前は維持面で日本が支援をする必要があったこと、またアジアの国々がこのようなスクール開催をしたくとも、教育やサイエンティフィックなものを目指しているものとは限らないこともあり、慎重に進めていく必要性が ISN の理事会で話し合われていることから、今回 APSN のスクールをレベルの高いも

のとして開催する為に、日本とオーストラリアへ協力依頼があった旨補足があった。

なお、上記案件に関する当学会のスタンスや国際学会とのあり方については、委員会にて引き続き審議し、理事会へ提案していくこととした。

上記より他に、山本博資連合大会委員長より、ISN では 2012 年から当学会シンポジウムへ金銭的支援をすることが承認されているが書面上の取り決めはない為、ISN で理事を務める先生方には、理事会の場にて必要の際にリマインドし同支援を継続して進めるよう忠告があった。

また、澤本和延出版・広報委員長より、当学会 HP に ISN/JSN のページがあるが、一般会員へ ISN や APSN の入会方法やそのメリットについての説明等、その内容について国際対応委員会にて検討してほしいとの意見があり、久永真市委員長より、委員会にて HP 更新担当を設け整理する旨了承を得た。

最後に、久永真市委員長より、ISN 理事候補者推薦のお声掛けがあり、またこの件については、後日メールにて改めて理事会メンバーへ依頼することとした。

(5) 研究助成金等候補者選考委員会

佐藤薫委員長より、新体制となった委員会紹介ののち、以下の通り報告があった。

- ・ 2015 年 4 月から 9 月における学会推薦公募案件は 7 件あった。そのうち独立行政法人学術振興会第 12 回日本学術振興会賞について応募があり、当委員会にて審議の上、1 件を推薦することとなった。
- ・ 2015 年 4 月から 8 月までの推薦後の選考結果について、2015 年度 2 月に、公益財団法人山田振興財団 2015 年度研究援助へ委員会にて審議の上 2 件を推薦したが、残念ながら不採択となった。
- ・ 2015 年 9 月以降の学会推薦公募案件は 5 件ある為、今後も是非学会推薦を活かすよう、理事会メンバーより周囲へお声掛けしていただきたい。

(6) 脳研究推進委員会

白尾智明委員長より、新体制となった委員会紹介ののち、以下の通り報告があった。

- ・ 4 月に新委員を交えて情報交換会を行い、新しく AMED が立ち上がったことについて、また今後は脳科学委員会へは委員が陪席することについて話し合った。なお、同委員会での資料は一般に公開しても問題がないため、連絡があれば授受が可能である。

上記について、今泉和則理事長より、脳科学委員会からの資料についてはとてもメリットがある為、会員へもその資料を配信してはどうかとの提案があった。

議論の結果、その配信方法については、資料が膨大であることから一部のトピックのみメールを配信し、その際に全ての資料内容が掲載されている文科省の HP サイトを案内する等の案が挙げられたが、実際の方法としては大会会期中に開催する脳研究推進委員会にて検討することとなった。

(7) 優秀賞・奨励賞選考委員会

加藤忠史委員長欠席の為、今泉和則理事長より、以下の通り報告があった。

◆ 2015 年度優秀賞・奨励賞選考結果について

2015 年度は優秀賞受賞者 1 名、奨励賞受賞者 3 名が決定した。

9 月 11 日（金）13 時 20 分に B 会場（小ホール）で優秀賞受賞者講演を開催する。また、翌 12 日（土）19 時からの大宮パレスホテルで開催される懇親会にて、表彰式を行う。

なお、昨年度に続き応募者の 1 名に会員経歴年数が応募条件とする年数より数か月足りなかったため、今後は募集要項を徹底周知する必要があるとした。

(8) 連合大会委員会

木山博資委員長より、新体制となった委員会紹介ののち、以下の通り報告があった。

◆ 2017 年以降の大会と連合について

2016 年度は日本生物学的精神医学会との合同大会、2017 年は単独大会となるが、2018 年については日本生物学的精神医学会の西川徹理事長、日本神経精神薬理学会の山脇成人前理事長と話し合い、引続き前向きに検討する方向で進んでいる為、それを踏まえ、次回理事会にて 2018 年度大会長を選出したいと考えている。

(9) ダイバーシティ推進委員会

野田百美委員長より、新体制となった委員会紹介ののち、以下の通り報告があった。

◆ 若手育成セミナーの非会員講師について

昨年に続き本大会の若手育成セミナーでも、ダイバーシティ企画講師として 2 名派遣している。

なお、今回参加の非会員講師の旅費については、委員会委員等が集めた同セミナー寄付金より支給されたが、今後も非会員へ講師を依頼することが考えられる為、その際の旅費交通費の支給を検討してほしい旨要望があった。

上記要望について、今泉和則理事長より、大会開催地近郊からの非会員講師もしくは特別な理由により参加いただく講師に限っては、その支出について理事会で検討する旨提案があり、了承となった。

(10) 利益相反委員会

仲嶋一範委員長より、新体制について紹介ののち、以下の通り報告があった。

前期委員会時に、本学会の利益相反指針は運用し易く且つ現実的な内容とし、また必要が生じた際に修正・改定を加えることとして作成の上承認され、本日現在特段の問題なく運用されている。また、今大会は、同指針適用後、初となる大会開催であるが、今大会においても支障がない模様である為、今大会において、本委員会の開催は予定していない。

なお、今後において同指針、また申告書類について、指摘事項や問題点等が生じた際は、本委員会まで申し出を願う。

7. 脳科学関連学会連合について

白尾智明脳研究推進委員長より、本学会からの今期同連合評議員として、木山博資連合大会委員長、小泉修一脳研究推進委員会委員、関野祐子脳研究推進委員会委員が就任した旨報告があった。

木山博資連合大会委員長より、同連合評議員会について、以下の通り報告があった。

同連合は日本神経科学学会をイニシアチブとし、精神科関連学会、神経系基礎、臨床神経内科系の学会がメインとして活動をしている。平成 27 年 5 月 9 日に同連合第 4 回評議員会が開催された。また、現在同連合新規代表は水澤英洋氏、副代表は山脇成人氏と岡部繁男氏である。

同連合評議員会へ別学会より出席した仲嶋一範利益相反委員長より、以下の通り説明があった。

予算化されなかった「こころの健康科学を創る多次元ブレインプロジェクト」の内容に深く関係するものが 2014 年度マスタープランとして残されている。そのため今後も同連合としてコンセンサスのあるプランを出し続けていくことは、何らかの形でメリットがあるのではないかと意見があった。

8. 生物科学学会連合について

白尾智明脳研究推進委員長より、本学会からの今期同連合への代表として、竹居光太郎氏が前期より継続し就任となった旨報告があった。

9. 男女共同参画学協会連絡会について

野田百美ダイバーシティ推進委員会委員長より、以下の通り報告があった。

本年度においては、同連絡会への分担金を納付済みであり、また男女比率調査等へ協力する予定である。また、同連合企画ワーキンググループへ、前期ダイバーシティ推進委員長であった馬場広子会計担当理事や、ダイバーシティ推進委員会より池島宏子委員が参加した。

なお、野田百美ダイバーシティ推進委員会委員長より、同連絡会活動へ参加する際の参加者への旅費支給について、現在は同連絡会活動が東京及び首都圏中心ということで、学会の財政状況を考慮し参加し易い立地に所属しているダイバーシティ推進委員へ参加を依頼しているが、今後は近距離といえども参加者への旅費支給の旨希望があった。

また、馬場広子会計担当理事より、今大会3日目に同連絡会後援にて、(株)オリンパスの唐木幸子氏を招いたランチョンを企画している旨報告があり、今後においても、本学会として様々な形で男女共同参画に取り組むことが大切であると発議した。

10. 第58回大会（2015年度）について

白尾智明大会長より、今大会について理事会メンバーへ謝辞を述べ、続いて以下の通り報告があった。

- ・登録演題数は400演題を超え盛況となった。
- ・今大会では、日本生物学的精神医学会より、連携として多くのシンポジウムに貢献いただくことができた。
- ・今大会の教育口演においても、例年に続き若手会員の為に実りあるディスカッションとなるよう理事会メンバーへより多くの参加を呼び掛けた。
- ・今大会会期中、若手育成セミナー参加者の写真付きポスターを3日間掲示することとした。

11. 第59回大会（2016年度）について

和田圭司大会長より、以下の通り報告があった。

場 所：福岡国際会議場

日 程：平成28年9月8日（木）～9月10日（土）

テーマ：脳と心の深淵に迫る基礎と臨床の融合戦略

※第38回日本生物学的精神医学会と合同年会（大会長：山口大学精神科 渡辺義文）

シンポジウム他：

理事会企画シンポジウム、優秀賞受賞企画シンポジウム、ISN-JSN ジョイントシンポジウム、化学-科学ジョイントシンポジウム、優秀賞受賞者受賞講演

合同シンポジウム

	テーマ
1	神経可塑性と精神疾患
2	発症とは何か
3	細胞死を巡って、基礎から臨床まで
4	精神神経疾患と興奮性アミノ酸受容体

企画シンポジウム

	テーマ
1	エピジェネティクス創薬
2	精神疾患理解におけるモデル動物の有用性
3	遺伝子-環境相互作用
4	白質高信号の意味を解く
5	ブレインイメージング、ミクロからマクロまで

教育シンポジウム

	テーマ
1	神経化学会会員のための精神疾患教育講座
2	生物学的精神医学会会員のための神経化学教育講座

参加費、懇親会代：

積算内訳
会員（事前登録）@ 12,000
会員（当日登録）@ 15,000
非会員（事前登録）@ 15,000 円
非会員（当日登録）@ 18,000 円
会員の博士・修士課程大学院生、研修医：事前登録 3,000 円
会員の博士・修士課程大学院生、研修医：当日登録 5,000 円
非会員の博士・修士課程大学院生、研修医：事前登録 5,000 円
非会員の博士・修士課程大学院生、研修医：当日登録 7,000 円
懇親会 @ 5,000 円
懇親会（大学院生、学部学生、研修医）@ 3,000 円

- ・大会言語は基本的には日本語とし、英語圏の演者がいた場合は英語とする。
- ・シンポジウム数は 20 数題を予定している。なお、理事会シンポジウム、2015 年度優秀賞受賞者企画シンポジウム、JSN-ISN 合同シンポジウム等定例シンポジウムは確保している。また、合同シンポジウムでは討論中心（演者 4 人、2 時間中持ち時間各 15 分とし 1 時間を討論）とし、企画シンポジウムでは従来通りの内容（演者 4 人、2 時間中持ち時間各 30 分）としたい。教育シンポジウムという名目にて、本学会と日本生物学的精神医学会が互いの学会について、歴史から最近事象を学ぶ場を企画している。
- ・ポスターは会期中 3 日間貼付し、ポスター討論会も設ける予定である。

- ・第8回若手育成セミナーの世話人は、株田智弘氏と藤原悠紀氏とする。
また同セミナーについては、会期中参加者のポスター展示や、OB・OG 参加企画等も検討している。
- ・公募演題募集時期は今年9月末以降、一般演題募集時期は来年2月頃を予定している。

12. 第60回大会（2017年度）について

福永浩司大会長より、以下の通り報告があった。

場 所：仙台国際会議場

日 程：2017年9月7日（木）～9日（土）

宮本英七氏が1985年開催の第28回大会の事務局長を経験している為、その当時を振り返り熱気ある大会としたいとしている。また、本学会60周年の節目に当たる大会となる為、特別企画等も検討したいと考えている。

なお、今泉和則理事長より、第60回大会が開催となる2017年度には本学会60周年であることを受け、同年に向け理事会メンバー及び出版・広報委員会に対し、記念となる企画立案を今後求めていると述べた。

13. その他

特になし。

【審議事項】

1. 新評議員の推薦について

島田昌一庶務担当理事より、今回は推薦がない旨報告があった。

2. 功労会員の推薦について

島田昌一庶務担当理事より、報告議題第3項にて報告のあった仙波恵美子氏について再度報告があり、山之端万里氏とともに審議の結果、総会への推薦が承認された。

3. 正会員の休会について

島田昌一庶務担当理事より、以下の通り報告があり、審議の結果、承認された。

前理事会にて、本学会休会制度については既に会則第14条で制定されている「長期留学等による海外居住により一時的に学会活動が困難となる場合」に「出産・育児」についても追記されることが承認となり来る総会において審議することとなっているが、その他にも「研究活動を一時離れる」等の理由による休会の申し出については、休会申し出時に復帰予定時期及び、休会中の連絡先を合わせて申し出ることにより、その申し出を受理することとする。

4. 2016年度予算案について

馬場広子会計担当理事より、2016年度予算案の内容について説明あり、審議の結果、承認された。また、併せて、今後の大会での抄録の取り扱いについては、コスト削減にもなることから電子抄録とすることが承認された。

5. 年会費の徴収について

馬場広子会計担当理事より、以下の通り報告があり、審議の結果、承認された。

近年の会費回収率が低いことを懸念し、会則第12条「会員で退会しようとするものは退会届を提出し、その届出が本学会学術集会以降である場合は、その年度の会費まで完納するものとする。」に鑑み、来年度より大会演題登録者は会費納入必須とする。

なお、その事務手続は以下の通りとする。

- 1) 大会運営事務局は、大会ホームページ上の演題登録ページに「会員は会費を納めてから登録する」旨注意文を記載する。
- 2) 大会運営事務局は、演題登録受付終了後に登録者受付リストを学会事務局へ提出する。
- 3) 学会運営事務局は、前項のリストと会員リストをマッチングさせ、会費未納の登録者へ会費を納めるようメールなどにて督促を行う。

6. 海外大会参加補助の送金について

馬場広子会計担当理事より、以下の通り報告があり、審議の結果、承認された。

例年予算へ計上している、国際対応委員会で対応している海外大会 travel award の選考に惜しくも漏れた若手会員への参加補助金送金に際し、受取り口座は必ず補助を受ける本人名義のものとしていたが、今後希望のあった際は本人名義口座以外（例：講座の委任経理金、等）へも送金できることとする。しかし、その際には以下の手続きを必要とする。

「本人名義以外の口座を利用の場合は、その口座の責任者より日本神経化学会から送金した金額の使途が間違えなく旅費であることを証明する文書を事務局へ提出する。事務局は、提出された書面を確認した上で送金を行う。また、同書面については信憑書類とともに会計書類として保管する。」

7. 退会者を減らすための具体策について

島田昌一庶務担当理事より、直近5年間の入会・退会者数の推移から退会者（除名者含む）が増加している現状を懸念するとし、以下の通り提議し、同議事について今後も継続的に審議していきたいとした。

- ・基本的には、会員にとりより魅力があり、よりメリットを感じる方針を検討したい。
- ・除名となる会員を減らす為に、会費未納2年目となった会員へ機関誌の送付を停止し、会費未納であることを気付かせる。
- ・学生会員で除名となった際の後日学会への復帰方法を考慮、または学生会員が除名とならない救済措置を思案する。
- ・将来計画委員会で検討している若手会員制度を早期導入する。
和田圭司将来計画委員長より、若手会員制度について、以下のとおり前期同委員会より検討している内容が示された。
- ・学生会員としての資格喪失後、5年間を適用する。（新規入会者には非ず）
- ・会費は5,000円とする。

今泉和則理事長より、同制度導入に向けては会則改定等が必要である為、2017年度からの実施が現実的であるとし、和田圭司将来計画委員長に同制度の草案作成を、島田昌一庶務担当理事にその草案の明文化について一任し、次回理事会で審議決定することが了承された。

*補足：若手会員制度導入については、本会后9月12日開催評議員会及び総会において、詳細については理事会に一任するとし、2016年度からの導入が承認された。

また、仲嶋一範利益相反委員長より、会費滞納のまま除名となる学生会員や会員を減らす為に、以下の通り提案があった。

- ・学生会員の期間を設け、若手会員への移行を促す。
 - ・会費未納年度は機関誌を送付せず、未納により機関誌の送付が停止となっている旨通知をする。
- 今泉和則理事長より、上記提案については、以下の事項について島田昌一庶務担当理事を中心に検討し、次回理事会継続審議事項とすることが提案され、了承された。
- ・学生会員期間終了となる際の通知について
(連絡先不明者及び、返信無しの場合の取り扱い等)
 - ・学生会員に関する会則の改定について

8. 総会の公告に関する会則改定案について

島田昌一庶務担当理事より、以下の通り草案が示され、審議の結果、承認された。

第 31 条 総会の招集は少なくとも 10 日以前にその審議すべき事項、日時および場所を記載した書面、電子メール、または会誌の公告をもって通知する。

9. バナー広告掲載について

澤本和延出版・広報担当理事より、以下の通り草案が示され、審議の結果、承認された。

- ・本学会ホームページ上バナー広告募集へ今年度応募があったが、具体的な募集要項及び申込書がなかったため作成し、今後はこれらを活用し、同広告募集を賛助会員や関係周囲へ周知する。
- ・募集要項へは、終了の旨の申し入れが無い場合、広告掲載は自動更新となることを追記することとする。

また、白尾智明副理事長より、自動更新 2 回目以降の掲載料を少し安く設定してはどうかとの提案があったため、委員会にて検討することとした。

10. 電子的複製権の管理委託について

澤本和延出版・広報担当理事より、以下の通り報告があり、審議の結果、承認された。

現在本学会文書複製権の管理を委託している一般社団法人学術著作権協会より、電子的複製権の管理の委託についても併せて委託の要望があり、また、他学会においても文書・電子併せて複製権の管理同協会へ委託していることから、本学会においても同様に委託することとする。

11. 機関誌『神経化学』のオープンアクセス化について

澤本和延出版・広報担当理事より、以下の通り報告があり、審議の結果、承認された。

現在は、機関誌『神経化学』についてはパスワードを付与し電子書籍 KaLib より閲覧としているが、オープンアクセス化にすることで、非会員も含め自由に機関誌を閲覧することにより学会宣伝効果が大い、時間や場所を選ばずホームページからダウンロードして同誌を読める、また他の出版物等において引用することが容易になり論文（業績）としての価値が高まる等というメリットが期待できるとする。

但し、直近一年発刊分に関し非会員への開示は有料とする等、オープンアクセス化への最終案については今後の理事会メール審議にて再度諮る次第とする。

12. SNS の導入について

澤本和延出版・広報担当理事より、以下の通り報告があり、審議の結果、承認された。

本学会においても、コストがかからず且つ宣伝効果が大い、また他学会や政府組織等も使用していることから安全性も大きな問題はないとし、本理事会後 SNS より Facebook を活用することとする。

なお、運用等については、以下の通りとする。

- ・記事の内容は担当委員が作成し、委員長が確認する。
- ・大会情報や HP に掲載されているニュースを掲載する。
- ・学会・大会の HP にバナーを作製する。
- ・機関誌の記事へのリンクを作成する。
- ・委員交代の際は、管理者を変更することが可能である。

13. 第 59 回（2016 年度）大会について

和田圭司大会長より、以下の通り提議があり、審議の結果、承認された。

- ・教育口演については日本語とする。
- ・若手育成セミナーの参加費を 10,000 円から 15,000 円に値上げをする。
- ・大会会期前日に開催予定の理事会開始時刻を 13 時から 14 時へ変更する。
- ・2016 年日本神経科学学会大会で本学会と日本神経科学学会共催シンポジウムを企画しているが、同シンポジウムはノバルティス科学振興財団の助成金を申し込む予定である為、同助成金の採択が決定した場合は、同財団をタイトルに付記する。

14. その他

特になし。

15. 学会業務委託について

今泉和則理事長より、現在本学会事務局業務を委託している一般財団法人国際医学情報センター（以下、IMIC）より、昨年に続き現行委託業務費について再度の値上げの申し入れがあった旨報告があり、昨年からその申し入れの経緯について説明がなされ、審議の結果、以下の通り承認された。

- ・IMIC 会員管理システム（会員情報検索システム・オンライン選挙）を導入する。但し、会員情報システムにて英語表記の為のカスタマイズ費用 15 万円が発生する。
- ・来年度（2016 年度）は現業務委託費より年間 30 万円の増額にて現状業務を行うこととし、現委託契約を継続する。2017 年度以降については、若干の業務減を行ない 2016 年度と同額で委託する予定であるが、その詳細については引き続き IMIC と協議を行い、その継続の有無を決めることとする。
- ・オンライン選挙運用について次回理事会での審議事項とする。

なお、本件は既に審議議題第 4 項にて承認を得た 2016 年度予算案に関するとし、改めてこの場にて、同予算案に変動があり得る旨補足した。また、総会においてはその旨十分説明し、同予算案及びその変動部分について、それぞれ承認を得ることとする旨了承を得た。

以上を以て、予定した全ての議事を終了し、本年度第 2 回理事会を閉じた。

2015 年度評議員会議事録

日 時：2015 年 9 月 12 日（土）12：00～12：40

会 場：大宮ソニックシティ 2 階 小ホール

出 席：出席 46 名、委任状 89 名（評議員総数 267 名、定足数 53 名）

議 長：今泉 和則 理事長

進 行：白尾 智明 副理事長

議 題：今後の神経化学会発展のロードマップを考える

議事に先立ち、今泉和則理事長より今年度理事長就任のご挨拶があった。

また、白尾智明副理事長からも議事に先立ち、以下の通り発言があった。

これまでも学会の様々な方針について、評議員会の場で活発な討議を経て実現をなし得てきたものが多く、例えば、過去には他学会との連携について討議をした後に、本年度新潟で開催された第 56 回日本神経学会学術大会へ、当学会より池中一裕、小泉修一、馬場広子評議員によるシンポジウムが開催され盛況だったという報告があった。この様に、本日も大いに実りのある討議を期待する。

引き続き白尾智明副理事長より、今回の議題「今後の神経化学会発展のロードマップを考える」に関し、以下の通り問題提議があった。

- ・短期的として、学生会員の会員継続問題（若手会員制度の導入について）
- ・中期的として、本学会と他学会との交流・連携
- ・長期的として、本学会のスタンス、ミッション、ビジョン

上記を踏まえ、白尾智明副理事長の指名により、本学会の将来構想を担う将来計画委員会にて現在検討している若手会員制度やその他事項について、和田圭司委員長から、以下の通り報告があった。

本日午前 10 時に委員会を開催したところであるが、主に、学生会員と正会員の中間会員区分として設置する若手会員制度の実施、休会制度の拡充、理事選挙の在り方、会員減少の問題、当学会の長期的ビジョン、今後の若手育成セミナーの在り方等について議論を行った。その中でも、ここ数年理事会、本委員会にて議論を行ってきた若手会員制度の実施については、現在学生会員会費 3,000 円、正会員 10,000 円であることから、学生会員から正会員へ移行する際の会費負担増額を軽減し 5,000 円とする等、同制度の実現へ向け具体的に話を進めているところである。

上記報告を受け、若手会員制度について、今泉和則理事長より以下の通り発言があった。

本学会における直近過去 5 年間の会員数の減少は顕著であり、特に若い会員の定着率が低い点については、将来の本学会を担う会員が育たないという懸念から、理事会においてここ数年来の問題となっている。その為、若手会員制度を立ち上げることは急務と考えている。

更に、和田圭司将来計画委員長より、若手会員制度の詳細について、以下の通り具体的な提案があった。

現在の会員制度では、学生会員としての有資格期間が設けられていない為、大学・大学院等の教育機関を卒業した後も学生会員のまま継続している会員が少なからず存在することが懸念される。その観点からも、今回若手会員制度を設ける際には、若手会員および正会員への移行を促進するために、学生・若手会員の有資格期間を明確にする。

上記提案について、白尾智明副理事長より、島田昌一庶務担当理事が指名され、以下の通り意見を述べた。

庶務担当理事として、会員数の推移はもちろんのこと、特に学生会員は会費を滞納したまま除名となるケースが多く見受けられる。また、この様に一度除名になった後に機会があり学会へ復帰しようとしても一度除名になるとそれも難しくなる為、学生及び若手会員に期間を設け、学生会員から若手会員を経てスムーズに正会員へ移行できる制度は、会員減少や会費滞納者減少の効果も期待されると考える。引き続き、白尾智明副理事長より、前期理事長を務めた木山博資連合大会委員長が指名され、以下の通り意見を述べた。

若手会員制度については、各学生・若手会員に対し有資格期間を設ける案も含め賛成である。しかし、更に学生会員の定着率を上げる為には、将来計画委員会からの以前の資料より若手育成セミナー参加者の本学会定着率が高い点に着目し、若い会員へのサポート体制を厚くする、その他にも大会の口演セッション等若い会員とシニア会員間の交流の場を増やし、会員同士顔が見える学会にしていくなすべきである。上記を踏まえ、白尾智明副理事長より、改めて和田圭司将来計画委員長へ若手会員制度の具体的な実現時期について確認があった。

可能であれば2016年度からとしたいが、施行の際には本学会会員制度の改定となり、その際には会則を整え、総会の承認を得る必要がある為、早くとも2017年度からの施行となると考える。

白尾智明副理事長より、馬場広子会計担当理事が指名され、学会財政の面からとして、以下の通り意見を述べた。

若い会員の本学会定着、また会費滞納会員数減少も期待できる点から、若手会員制度を設けることには賛成である。なお、施行時期については学会会計年度が1月始まり、また総会の承認が必要となること等を踏まえると、今年度総会を明日に控えていることから、来年度（2016年度）の施行は難しく、2017年度からの施行とするのが現実的と考える。

挙手にて木山博資連合大会委員長より、来年度施行へ向け、以下の通り発言があった。

本日の総会で、若手会員制度施行の急務について議場へ説明し、同制度に関する会則改定や手続き等詳細は理事会へ一任する旨議場へ諮り承認を得ることで、来年度（2016年度）からの施行が可能と考える。

上記発言を受け、白尾智明副理事長より、若手評議員の意見を求めるとして、竹林浩秀シンポジウム企画委員長が指名され、以下の通り意見を述べた。

本日の総会で、若手会員制度改定について理事会に一任することに問題提起がなければ、若手会員制度導入を進めることに賛成する。

上記意見等を踏まえ、白尾智明副理事長より、若手会員制度については2016年度の早期施行に向け、本日の総会でその旨議場へ諮ることとなった。

続いて白尾智明副理事長より、中期的課題として、本学会と他学会との交流を更に深める為の展望について、竹居光太郎氏が指名され、以下の通り意見を述べた。

本会冒頭で報告があった通り、引き続き本学会から他学会の学術集会へシンポジウムの企画等を働きかけると共に、今後は臨床系学会等を招聘し、その学会企画のシンポジウムを本学会大会で開催することによって更なる交流が発展すると考える。

上記意見に関し、本学会と他学会との交流について、和田圭司将来計画委員会委員長より、以下の通り発言があった。

将来計画委員会でも、他学会との交流を推奨していくことは重要であるが、その際に必要となるのは本学会のスタンスやビジョンを明確にしておくという点が議論された。特に本学会が大事にしている「教

育重視」という点を含めてスタンスやビジョンを明確にすることにより、本学会の軸がぶれずに他学会との交流が促進できると考える。

更に引き続き、挙手にて将来計画委員会委員橋本亮太氏より、以下の通り発言があった。

本学会が、ビジョンとして若手会員の教育を掲げるのであれば、若手がサイエンスの基礎をしっかり勉強するという点において、本学会大会での発表や討議の言語を日本語にすることは可能か検討を希望する。

上記発言について、白尾智明副理事長より、現在大会で扱う言語は大会長に一任となっている旨説明があった上で、昨年度（第57回）大会長を務めた塩坂貞夫理事が指名され、以下の通り前年度の大会について事例を述べた。

昨年の大会では、日本生物学的精神医学会と合同大会となった為、同学会の意向を考慮し日本語で扱うものが多かったが、本学会に関する企画については英語も使用した。

引き続き、大会における言語の扱いについて、白尾智明副理事長より、ISN Treasurerを務める池田一裕氏が指名され、以下の通り意見を述べた。

今後も本学会がISNやAPSNと深く連携していく、また海外からの学生が日本で学ぶ機会も増えている観点等から、大会で扱う言語が日本語のみというのは学会の国際化に反するのではないかと憂慮する。そこで、基本的には英語を扱うとしながらも、いくつかの企画においては日本語とする等、大会長の判断に委ねるものとする。

白尾智明副理事長より、次々回（第60回）大会ではAPSNとのスクーリング等も検討していることから、同大会長を務める福永浩司氏が指名され、以下の通り意見を述べた。

今大会全体を見ると、今後は教育口演の発表は英語としても、討議は日本語とするのも一案と考える。但し、シンポジウムは当然英語とすべきである。

ここで白尾智明副理事長より、今大会（第58回）大会長として、今大会における言語の扱いについて、以下の通り説明があった。

今大会での言語を原則英語とした理由のひとつとしては、特に若手会員にとり、国内外問わず英語での討議に早くから慣れるよう、実践の場を設ける必要があると考えたことによる。

上記意見等を踏まえた上で、今泉和則理事長は、今後の大会における言語の扱いを、以下の通りとした。

今大会会期中、言語を英語としている理由からか、討議の場面では確かに一部十二分に議論が尽くされていない場面も見受けられた為、教育ということを考えると、若手にしっかりサイエンスを勉強してもらうということが重要なため、今後日本語でのセッションも取り入れる方向で検討してもらいたい。

また、この問題についてはかねてから将来計画委員会で議論され、同委員会から理事会へ同様の答申が出ており、理事会においてもそれを重く受け止めていることを申し添える。しかしながら、大会における言語の扱いの最終決定は、従来通り大会長に一任とする。

白尾智明副理事長より、前シンポジウム企画委員長を務めた斎藤祐見子氏が指名され、以下の通り問題を提議した。

シンポジウム企画委員会では、毎年大会において様々な理事会企画シンポジウムを立案しているが、更なる集客に向けた具体策の検討を希望する。

上記について、白尾智明副理事長より、脳研究推進委員会にて意見があった内容について述べられた。

現在は学会の新しい方向性の模索ということで企画されているが、今後は学会が推し進めるべき特色に対応した理事会企画シンポジウムを企画しても良いと思われる。

また、白尾智明副理事長より、現シンポジウム企画委員長である竹林浩秀氏が指名され、以下の通り意見を述べた。

今後としては、大会開催地のスーパーサイエンスハイスクールの学生等へも声掛けを行う等集客の裾野を広げることも視野に入れ、本委員会にて検討し、必要の際には理事会へその旨諮りたいと考える。最後に今泉和則理事長より、本学会の今後の中長期ビジョンについて、以下の通り発言があった。

本学会会員にとり、大会は面白く魅力的だと感じる場所になることが一番好ましく、学会へ良い効果をもたらすと考えている。今後も、本学会の伝統である「分子から病態、あるいは brain function を見る」を基盤とし、他学会との交流を含め大会運営も進めていきたい。

以上をもって、2015 年度評議員会は閉会となった。

2015 年度総会議事録

日 時：2015 年 9 月 12 日（土）12：40～13：30

会 場：大宮ソニックシティ 2 階 小ホール

議 長：白尾智明 大会長

副議長：今泉和則 理事長

出 席：出席 65 名、委任状 304 名（会員総数 1308 名・定足数 129 名）

議 事：

1. 理事長報告

本年度第 1 回理事会で理事長へ就任された今泉和則理事長より、就任のご挨拶があった。また、第 58 回日本神経化学会大会大会長である白尾智明大会長へ謝辞を述べた。

2. 選挙結果報告

島田昌一庶務担当理事より、理事選出選挙結果について、また、2015 年度役員及び委員会委員長について報告があった。

3. 庶務報告

島田昌一庶務担当理事より会員状況について報告があった。また、故塚田裕三初代理事長を含めた物故会員 3 名に対し黙祷が捧げられた。

4. 会計報告

白尾智明議長より、詳細については議題第 9 及び第 11 項にて報告のうえ、審議とする旨説明があった。

5. 出版・広報報告

澤本和延出版・広報担当理事より、以下の通り報告があった。

- ・本年度機関誌の発刊状況については、2015 年 3 月『神経化学 Vol. 54 (No. 1) 2015』を発刊、8 月に『神経化学 Vol. 54 (No. 2) 2015』が今年度大会プログラム号として発刊となった。今後は、12 月発刊の『神経化学 Vol. 54 (No. 3) 2015』にて、初代理事長を務められた故塚田裕三先生の追悼特集の掲載を予定している。
- ・今大会抄録については電子媒体のみとなり、大会会期中は大会ホームページより、大会後は本学会ホームページより閲覧可能とする予定である。
- ・今後の機関誌の取り扱いについては、より本学会活動を広く知らしめ、また新会員獲得の可能性を広げるべく、学術的な記事に限りホームページより会員以外でもダウンロードし読むことが可能となるよう、オープンアクセス化とすることを検討している。

6. プログラム編成報告

白尾智明大会長より、第 58 回大会開催状況について、以下の通り報告があった。

- ・全体の参加状況は、本会開催直前の時点で 500 名を超えており、現在オンサイト登録も実施して

いるためこのまま順調に伸びると思われる。

- ・演題数は、会長招聘講演が6題、特別講演が3題、企画シンポジウムが18題、更に一般演題そしてポスター演題を合わせて全405演題となった。また、この演題数より参加者の8割がなんらかの発表を行うという、大変活発な大会となった。
- ・会期中は、軽食を用意したモーニングセッションを初日と2日目、ランチョンセミナーを3日間で7つ企画した。
- ・若手育成セミナーでは、今年度はポスター会場へ同セミナー参加者のポスターを顔写真付きにて、会期中3日間掲示することとした。

7. 各種委員会報告

①将来計画委員会

和田圭司委員長より、以下の通り報告があった。

- ・本委員会では、現在様々な案件について議論、検討中である。主なその内容としては、本日の評議員会でも議論となった若手会員制度の在り方、休会制度の拡充、理事改選において立候補制の提案等多岐にわたる。また、会員の減少については、本学会のビジョン・ミッション・スタンスを明確にすることが大事であるとし、その他にも、他学会との交流については若手を中心に進める、シニア会員と若手会員交流の場を設ける等の提案も出ている。更に、学会における教育という観点から、大会における言語については、本学会会員の裾野を考えるにまず日本語できちんと行うことが必要という意見があった。
- ・本委員会の多くの委員が若手育成セミナーの世話人も兼ねている為、同セミナーについても活発な意見交換がなされ、来年度はこれまでの同セミナーのOB・OG会開催や若手中心のシンポジウムの企画を検討している。

②国際対応委員会

久永眞市委員長より、以下の通り報告があった。

- ・国際神経化学学会（主に ISN と APSN）について
ISN では、本学会より財務担当理事に池中一裕氏、理事に馬場広子理事、久永眞市本委員長が就任しており、また APSN では、本学会より財務担当理事に和中明生理事、評議員に味岡逸樹本委員会委員、中道範隆本委員会委員が就任している。この様に、今後も本学会が国際神経化学学会において本学会の人材が活躍し続ける為に、多くの本学会会員に国際神経化学学会へ会員登録し、各国際学会にて選挙権を得ることが望ましいと考える。また、今後はこれら国際神経化学学会への入会方法やそのメリット等について、ホームページへ掲載することとする。
- ・国際神経化学大会について
今年度は8月オーストラリアのケアンズにて ISN 大会が開催され、1,200名の参加者のうち約90名の日本人が参加した。2年後の次期開催地はパリで、更にその次々期開催地はリオデジャネイロで決定している。また、APSN は次回 2016 年にクアラルンプールでの開催を予定している。
- ・国際神経化学学会大会への若手参加支援、Travel Award について
本委員会では、国際大会へ参加を希望する若手会員の支援を実施しており、今年は5名の参加者に支援を実施した。今後も更に広く周知し、ぜひ若手会員にこの支援を活用してもらいたい。
- ・APSN、ASN と本学会によるアジア中心のスクール共催について
APSN と ASN より本学会との定期的なスクール共催の申し入れがある為、ISN も含め、2017 年度の本学会大会開催時期と合わせて開催可能となるか、今後検討していくこととする。

③出版・広報委員会

澤本和延委員長より、以下の通り報告があった。

- ・機関誌「神経化学」やホームページの「神経化学トピックス」において、本委員会より各記事の執筆依頼を行っているが、先の第5項出版・広報報告にて述べた通り、機関誌は今後オープンアクセス化となる為、会員に限らず広く多くの人が見られるようにしたい。今後は執筆者を広く募集する為、自薦他薦を問わず受け付けることとする。
- ・ホームページについては、以前よりバナー広告募集記事の掲載はしていたが、今年度その募集要項及び申込書を作成した。今後は、バナー広告を正式に募集することとする。
- ・新しい広報戦略として、また特にソーシャルネットワークに関心のある若手会員への本学会活動の発信源として Facebook を立ち上げることとした。今後は、この Facebook を会員に大いに活用してもらえんことを期待する。
- ・メール配信については、本学会の重要な情報発信手段の一つである為、今後も引き続き大いに活用していくこととする。

④研究助成金等候補者選考委員会

佐藤薫委員長より、以下の通り報告があった。

- ・2015年4月～9月迄の学会推薦公募案件は9件あり、そのうち、日本学術振興会第12回学術振興会賞へ応募があり、審査の結果、推薦が決定した。
- ・学会推薦案件の結果としては、山田科学振興財団2015年度研究援助へ2件推薦したが、残念ながら採択に至らなかった。
- ・今後の学会推薦公募案件として5件あり、それぞれメール配信等で周知を行い、応募者を募ることとする。

⑤シンポジウム企画委員会

竹林浩秀委員長より、以下の通り報告があった。

- ・今年度の本学会理事会企画シンポジウム「生物の適応能を飛躍的に高めたリズム制御分子と高次中枢システムの世界」は、オーガナイザーである池田正明氏、喜田聡氏のご尽力により盛況となったことを報告するとともに、同シンポジウムを企画した本委員会斎藤祐見子前委員長、並びに関係者へ謝辞を述べた。
- ・2016年度の理事会企画シンポジウムについては、本日の委員会にて、委員会新委員メンバーと来年度大会和田圭司大会長をオブザーバーに迎え検討する予定である。なお、本委員会では今後の企画シンポジウムに向け、会員からもテーマや希望、意見等を受け付けている。

⑥脳研究推進委員会

白尾智明委員長より、以下の通り報告があった。

- ・本年度より、本学会が加盟している日本脳科学関連学会連合へ本学会代表として同連合の活動へ参加する評議員を、本委員会より選出する次第となった。については、本委員会より、木山博資委員、小泉修一委員、関野祐子委員、以上3名が、同連合へ本学会より評議員の任に就いている。
- ・本年度より、本学会が加盟している生物科学学会連合へ本学会代表として同連合の活動へ参加する委員を、本委員会より選出する次第となった。については、本委員会より、竹居光太郎委員が、同連合へ本学会代表委員の任に就いている。
- ・文部科学省主催の脳科学委員会へ、できるだけ早い情報を得るために今年度から同委員会開催時に本委員会より陪席として参加することとした。なお、理事会及び本委員会の方針として、

今後の同委員会に関する情報または資料については、同省へ確認した上で本学会ホームページにて随時掲載・開示していくこととする。

⑦連合大会委員会

木山博資委員長より、以下の通り報告があった。

現時点において、Neuro 大会（日本神経化学会、日本神経科学学会、日本神経回路学会、以上3学会の合同大会の総称）開催予定はないが、2016年度は日本生物学的精神医学会との合同大会となることが決まっている。また今後については、引き続き日本生物学的精神医学会に加え、日本精神神経薬理学会との3学会合同の大会開催を検討していくこととする。

⑧ダイバーシティ推進委員会

野田百美委員長より、以下の通り報告があった。

- ・今年度若手育成セミナーにおいても、本委員会より池島宏子委員及び、(株) ポーラ横浜研究室 研究開発部より木田尚子氏を講師として同セミナーへ派遣し、昨年度に続き本委員会企画枠を設けている。
- ・今大会においては、本委員会初の試みとして、オリンパス(株) 顧問唐木幸子氏を招きランチョンセミナーを企画している。
- ・男女共同参画学協会連絡会の活動においては、池島宏子委員が本学会を代表し、ワーキンググループ等に参加し、その中でも「平成27年度女子中高生夏の学校～科学・技術・人との出会い～」では、見学にきたJSTや保護者の方より高評価を得ることができた。

⑨利益相反委員会

仲嶋一範委員長より、以下の通り報告があった。

昨年本学会利益相反指針制定以来、本大会が初めて同指針を反映させた大会運営となったが、現時点で問題なく同指針が運用されている模様である。しかしながら、昨年同指針制定の際に説明した通り、同指針は今後も本学会の実情に沿って柔軟に改定を検討したいと考えている為、改善点等気付いたことがあった際は本委員会まで申し出て欲しい。

8. 2015 年度優秀賞・奨励賞選考結果報告

加藤忠史委員長欠席の為、同委員長の指名により、今泉和則理事長より、本年度受賞者について、以下の通り報告があった。

【優秀賞】

氏 名：田中 謙二

所 属 先：慶應義塾大学医学部精神・神経科学教室

研究題目：遺伝子改変を駆使したグリア研究の推進

【奨励賞：3名】

氏 名：梅田 知宙

所 属 先：大阪市立大学大学院医学研究科脳神経科学

研究題目：認知症動物モデルの作製と新規治療薬の開発

氏 名：近藤 誠

所 属 先：大阪大学大学院医学系研究科神経細胞生物学講座

研究題目：環境や経験依存的な脳可塑性の分子メカニズムに関する研究

氏 名：宝田 美佳

所 属 先：金沢大学医薬保健研究域医学系神経分子標的学

研究題目：中枢神経障害時におけるアストロサイト活性化調節機構

(50 音順・敬称略)

9. 2014 年度決算の件

馬場広子会計担当理事より、2014 年度決算について報告があり、異議なく承認された。

10. 同監査報告

熊倉鴻之助監事、御子柴克彦監事とも欠席の為、両監事の指名により、今泉和則理事長より以下の通り報告があった。

2014 年度収支内容及び財産状況について、適性である旨確認したとのことである。

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

11. 2016 年度予算の件

馬場広子会計担当理事より予算案が提案され、以下について報告があった。

・本年度から委託費が増額となったため、その増加分が加算された合計額となっている。

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

12. 評議員選任の件

島田昌一庶務担当理事より、新評議員として以下の 10 名が理事会より推薦された旨報告があった。

今泉 美佳 杏林大学医学部 生化学教室

金子奈穂子 名古屋市立大学大学院医学研究科再生医学分野

佐藤 薫 国立医薬品食品衛生研究所薬理部

高野 桂 大阪府立大学大学院生命環境科学研究科獣医学専攻 動物構造機能学分野統合バイオ機能学領域統合生理学教室

田淵 明子 富山大学大学院医学薬学研究部分子神経生物学研究室

中西 圭子 愛知県心身障害者コロニー発達障害研究所周生期学

中道 範隆 金沢大学医薬保健研究域薬学系分子薬物治療学研究室

林 朗子 東京薬科大学薬学部 機能形態学教室

林 真理子 慶応義塾大学医学部 薬理学教室

尾藤 晴彦 東京大学大学院医学系研究科脳神経医学専攻 基礎神経医学講座神経生化学分野

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

※任期：2017 年総会終了まで

(50 音順/敬称略)

13. 功労会員推薦の件

島田昌一庶務担当理事より、功労会員として以下の 2 名が理事会より推薦された旨報告があった。

仙波恵美子 大阪行岡医療大学医療学部 理学療法学科

山之端万里 創価大学理工学部 共生創造理工学科発生・再生科学研究室

本件について議場に諮ったところ、異議なく承認された。

(50 音順/敬称略)

14. 会則改訂の件

島田昌一庶務担当理事より、理事会での審議をふまえ以下の通り会則の改訂案（下線箇所修正、加筆）が提示され、議場に諮ったところ、異議なく承認された。

第3章 会員

第14条 長期海外留学等の海外居住や産休・育休等で、一時的に学会活動が困難となる場合、休会届を提出した上で休会できることとする。

第5章 会議

第31条 総会の招集は少なくとも10日以前にその審議すべき事項、日時および場所を記載した書面、電子メール、または会誌の公告をもって通知する。

15. 細則改訂の件

島田昌一庶務担当理事より、理事会での審議をふまえ以下の通り会則の改訂案（下線箇所修正、加筆）が提示され、議場に諮ったところ、異議なく承認された。

第2章 役員、評議員、名誉会員

第4条 理事選挙要項は下記の如くする。

1. 選挙管理委員会は事前に会員名簿を作成して選挙権のある会員へ郵送する。理事の選挙権及び被選挙権は投票締切日の6ヵ月以前に正会員となったものに限る。

16. 次期大会の件

和田圭司第59回大会長より以下の通り報告された。

会 長：和田圭司（国立精神・神経医療研究センター神経研究所）

期 日：2016年9月8日（木）～9月10日（土）

会 場：福岡国際会議場

第38回日本生物学的精神医学会（日本生物学的精神医学会）と合同

会 長：渡辺義文（山口大学精神科）

（敬称略）

17. その他

今泉和則理事長より、当学会の事務局業務委託先について、以下の通り報告があった。

・本学会事務局業務委託について

現在の委託先である一般財団法人国際医学情報センター（以下、IMIC）より、業務量の増加に伴い、来年度（2015年度）委託費につき増額の申し入れがあり、理事会で審議した結果、年間30万円の増額とし、来年度（2016年度）も継続してIMICへ学会業務を委託する旨承認となった。なお、本件は議題第11項「2016年度予算案」に関する内容であり、同予算案については既に承認されているが、この場で、同予算案とは別途に学会業務委託費用が30万円増額となる旨について議場に諮ったところ、承認された。

・若手会員制度について

若手会員数減少の懸念から、現在理事会では現状の会員制度の見直しを検討している。具体的には、現存の学生会員が学生の資格喪失後に退会することを防ぐ為、その後5年間は正会員より年会費額を抑えた会員区分を設け、学会活動を継続し易いようにする提案となる。

なお、同制度については、2016年度から運用できるよう、同制度の詳細事項決定について理事会

(理事会によるメール審議を含む)に一任する旨を議場に諮り、承認された。

以上を以て、予定した全ての議事を終了し、2015 年度総会を閉じた。

理事長の挨拶

今泉 和則

(広島大学大学院医歯薬保健学研究院 教授)

本年9月に、白尾智明先生(群馬大学大学院医学系研究科)を大会長として第58回日本神経化学学会大会が大宮で開催されました。単独開催としては参加者数、演題数とも例年を上回る盛況な会であったと思います。またAPSN、ISN、iNCENSとのジョイントシンポジウムでは、国際色豊かな中にも熱気に満ちた討論が展開され本学会の国際化が着実に進んでいる印象を受けました。大会を成功裏に終えることができましたこと、大会に関係した全ての方々に深甚の感謝を申し上げます。

新しい理事会がスタートして約半年が経ちました。理事会活動の現状と今後の計画につきまして簡単にご報告申し上げます。

本学会がこれまでも、そしてこれからも重要視する活動テーマは、(1)若手の育成、(2)臨床と基礎の連携、(3)国際化、の3点です。中でも一貫して神経化学研究の次代を担う若手の育成に力を入れてきました。大会期間中に実施される若手育成セミナーはその中核的位置づけにあります。セミナーを通じ大学院生を含む若手研究者が本学会の中堅からシニア研究者と学問について熱く語り合い、また人間的にも深く結びつける機会になっています。今年の日本神経化学学会優秀賞・奨励賞受賞者のうち2名は若手育成セミナーの受講者でもあります。このセミナーをきっかけとして若手研究者が学会に根付き、成長し、目に見える形で研究成果を結実されましたこと感慨深いものがあります。今後も本セミナーが若手研究者にとって常に新鮮でかつインプレッシブで在り続けるために理事会として進化系を模索して参ります。

次期大会は和田圭司大会長のもと福岡で開催されます。大会テーマは「脳と心の深淵に迫る基礎と臨床の融合戦略」とし、日本生物学的精神医学会との合同大会です。日本生物学的精神医学会とは2014年大会でも合同大会を開催しており良好な関係が構築できています。本学会が重視している「臨床と基礎の連携」の大きな柱として今後も互惠関係を維持し同学会の発展につなげていきたいと考えています。しかし、一方で臨床系の研究者との融合をこのような合同大会だけに頼っているのは、脳神経系疾患を分子レベルで解き明かす本学会の重要な使命を全うできません。多くの臨床医に正会員として参入いただくことが私たちの目指すゴールに近づく鍵となります。残念ながら最近では当学会の会員数の減少と並行して臨床医会員も減少傾向にあるようです。疾患分子を扱うことをアピールし臨床医にも興味をもってもらえる大会運営を目指したいと考えています。会員数減少の話に及びましたので、この機会に少し触れておきたいと思いますが、現状の会員数減少に歯止めをかける仕組み作りを理事会のほうで検討しています。ひとつは若手会員制度の導入です。学生会員は会費が優遇されておりますが、卒業後間もない若手研究者にも優遇を拡大致します。学生会員資格喪失後5年間に会費5千円にすることで負担を軽減し、1人でも多くの若手研究者が継続的に学会活動を行えるよう会費体系を変更することになります。その他、除名者の復帰方法や除名にならないような救済措置なども検討しております。現在、会員数が1300名ほどですが、学会運営を支える財政基盤を勘案すると2000名程度が適切と思われます。会員数減少に対策を講じることに加え、魅力ある大会開催を通して新たな会員の獲得も積極的に進めたいと考えています。

国際的な活動としては、8月末に ISN 理事会において財務担当理事に池中一裕先生、理事に久永眞一先生（当学会国際対応委員長）、馬場広子先生が選出され、一方、APSN ではすでに和中明生先生、味岡逸樹先生、中道範隆先生が理事にご就任されています。諸先生方を中心に我が国の神経化学研究を世界にアピールいただくとともに、当学会からも多くの若手が海外に進出できるようサポートをしていきたいと考えています。現在国際対応委員会のほうでは APSN/JSN 合同の若手のためのスクール開催に向けて準備を始めています。このスクールの成功も国際化に大いにつながると思いますので、是非皆様のご協力をお願いしたいと思います。

本年秋から Facebook による情報発信を開始致しました。機関誌「神経化学」のオープンアクセス化に向けても検討しているところです。この他にも当学会の活動を積極的に発信する工夫を理事会メンバーで模索しているところです。魅力ある学会とし広く認知され、学会員が神経化学研究の主たる活動基盤として本学会をご活用続けていただくため理事一同尽力して参りますので、今後ともご指導ご鞭撻のほどよろしくお願い申し上げます。

平成 27 年 10 月

理事会からのお知らせ

国際対応委員会からのお知らせ

第14回アジア太平洋神経化学学会大会について

国際対応委員会 委員長 久永 眞市

第14回アジア太平洋神経化学学会 (Asian-Pacific Society for Neurochemistry: APSN) 大会が2016年8月27-30日にマレーシアのクアラルンプールで開催されます。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、シンポジウムに加えて、大学院生トラベルグラント及び若手研究者コロキウム (博士取得者) 受賞者の口頭発表があります。日本の若手研究者が英語による口頭発表の経験を積む絶好の機会となります。積極的なアワードへの応募と、大会への参加をよろしくお願い致します。

主な締め切り

2015年12月15日：シンポジウム提案締め切り

2016年2月15日：大学院生トラベルグラントと若手研究者コロキウムの締め切り

2016年4月30日：要旨締め切り

2016年8月1日：参加登録締め切り

詳しくは以下のサイトを御覧ください

<http://www.apsn2016.org/>

大学院生トラベルグラント

これから神経化学の分野で活躍していこうという大学院生のためにトラベルアワードがでます。学部生でも研究業績があれば応募できます。参加費と懇親会費が無料となり旅費の一部(\$300)が支給されます。選ばれた場合は口頭発表となります。

若手研究者コロキウム

40歳以下、あるいは、学位取得後10年以内の若手研究者のためのコロキウム (口頭発表) があります。選ばれると参加費と懇親会費が無料となり旅費の一部(\$300)が支給されます。

いずれも、これから世界へ羽ばたこうという若い研究者にとってはよい機会になると思われます。奮って応募してみてください。

<http://www.apsn2016.org/grants/>

また、上記グラントに応募した若手研究者 (日本神経化学会の学生会員、若手会員) には日本神経化学会でのトラベルアワードに応募することができます。詳しくは日本神経化学会のホームページを御覧ください。

委員会だより

将来計画委員会議事録

委員長 和田 圭司

日 時：2015 年 9 月 12 日（土）10：00～12：00

場 所：大宮ソニックシティ 7 階 702 会議室

出席者：和田圭司（委員長、国立精神・神経医療研究センター）、石川保幸（前橋工科大学）、石塚佑太（群馬大学）、小泉修一（山梨大学）、佐藤 薫（国立医薬品食品衛生研究所）、田中謙二（慶應義塾大学）、田村英紀（星薬科大学）、橋本 均（大阪大学）、橋本亮太（大阪大学）、林（高木）朗子（東京大学）、牧之段学（奈良県立医科大学）、南 雅文（北海道大学）、村松里衣子（大阪大学）（順不同）

欠席者：等 誠司（滋賀医科大学）、福永浩司（東北大学）（順不同）

記録者：佐藤 薫

内 容

1) 若手会員の取り扱いについて（前回からの継続議案）

若手会員制度の導入を次回理事会に再度提案することになった。学生会員資格消失後 5 年間とし、年会費 5000 円、正会員一名以上の推薦を必要とする案が確認された。併せて、学生会員期間の明確化の必要性が確認された。（委員長補足：同日午後の総会で若手会員制度の実施が認められた。詳細については理事会一任となった）。

2) 休会の取り扱いについて（前回からの継続議案）

休会制度の拡充について、午後からの総会で提案されて予定となったため、議論は終了した。

3) 理事選挙について

立候補制度を導入すべきであるという方向性が承認され、次回理事会で提案を行うことになった。立候補者は任期 4 年の間に何を行うか所信表明し、それに対して電子投票を行うこと、他薦でも当人の所信表明文章を必須にすることなどが確認された。定数割れ等の事態について対応策が議論された。

4) 会員減少への対策、長期的 vision について

当学会の特色である「教育」をビジョンの一つに掲げるべきであると言うことが確認された。日本語での教育の重要性が再確認された。神経科学学会のミニチュア版でなく、当学会の独自性を出すことが会員増に重要であるなどの意見が出された。

5) 若手教育セミナーについて

若い人に神経化学の楽しさを伝える場として重要であり、講師は熱意を持って臨んでもらいたいという意見が多く出された。夜の交流会だけでなく、広く親睦を行うため、次回大会では OBOG 会が検討されているという報告があった。

以上

出版・広報委員会

委員長 澤本 和延

日 時：2015 年 9 月 12 日（土）10：00～11：30

場 所：大宮ソニックシティ 7 階 703 会議室

出席者：澤本和延（委員長、名古屋市立大学）、飯島崇利（東海大学）、株田智弘（国立精神・神経医療研究センター神経研究所）、定方哲史（群馬大学）、佐藤 真（大阪大学）、芝田晋介（慶應義塾大学）、竹本-木村さやか（名古屋大学）、山岸 覚（浜松医科大学）、和氣弘明（生理学研究所）

欠席者：なし

記録者：澤本和延

配布資料：前回委員会（2014 年 9 月 29 日開催）議事録、神経化学 Vol. 53 (No. 3) 2014 目次、神経化学 Vol. 54 (No. 1) 2015 目次、過去の執筆者リスト（輝け次代の担い手達・研究室紹介・神経化学トピックス）、各賞受賞者リスト

内 容

確認・報告事項

1) 議事録確認

昨年度大会中に開催された出版・広報委員会の議事録を確認した。

2) 担当の確認

機関誌編集を澤本、広報を佐藤（責任者）・飯島・竹本-木村・和氣、ホームページを株田（責任者）・山岸、会員検索システムおよびメール配信を定方（責任者）・芝田が担当することが確認された。

審議事項

1) 「神経化学」誌発行について

- ・今後の出版に関して、54 巻 3 号（12 月 31 日発行）と 55 巻 1 号（3 月 31 日発行）の発行スケジュールを決定した。55 巻 2 号（プログラム号）は次回大会長に一任することとなった。
- ・54 巻 3 号では、塚田裕三先生（初代理事長）の追悼文、各賞受賞者の研究紹介、大会後記、若手育成セミナーの報告、次回大会案内などを掲載することとなった。
- ・55 巻 1 号では、各賞候補者募集のお知らせ、理事会からのお知らせ、輝け次代の担い手達、研究室紹介、海外学会参加レポート、海外留学だより、次期大会の案内などを掲載することとなった。
- ・輝け次代の担い手達・海外留学だより・研究室紹介などの執筆者については、委員会メンバーと理事会の意見を伺い、委員長が決定することとなった。
- ・学会の歴史や、会員による歴史的な発見などに関する原稿の掲載方法について議論され、シリーズ化することを検討することとなった。
- ・各委員会の議事録を作成する際、統一したフォーマットで記載していただくこととした。

2) 「神経化学」のオープンアクセス化について

- ・オープンアクセス化の提案が理事会で承認されたことを受けて、機関誌発行と同時に PDF 化した記事に DOI を付して、ホームページ上で公開することとなった。

- ・「神経化学」に掲載される記事のうち、議事録や選挙関連の連絡など学会運営に関する記事を除き、学術的な記事や学会の特徴を対外的にアピールできる記事を対象とすることとなった。
- ・今後執筆を依頼する際に、著者にオープンアクセス化することの承諾を得ることとなった。
- ・バックナンバーについても可能な範囲でPDF化し、執筆者の承諾が得られたものについては、オープンアクセス化を進めることとなった。

3) 広報について

- ・神経化学トピックスについて、担当委員を中心に候補を検討し、執筆を依頼することになった。

4) Facebook について

- ・Facebook 導入の提案が理事会で承認されたことを受け、慎重に運用を開始することとなった。
- ・担当委員が記事を作成し、委員長が確認後、掲載することとなった。
- ・炎上などのトラブルを防ぐため、不適切なコメントがないか委員が確認することとなった。
- ・当面は学会のホームページに掲載している記事や大会のHPへのリンクなどを掲載することとなった。

5) ホームページについて

- ・理事会でバナー広告の募集要項等が基本的に承認されたことを受けて、具体的な運用を検討した。
- ・若手育成セミナーのバナー広告募集の条件を学会 HP の条件に揃えることとなった。
- ・バナー広告掲載を継続していただくため、他学会で行われている2回目以降の料金を割引にして自動継続にする方法を検討することになった。
- ・オープンアクセス化される「神経化学」のPDFファイルを機関誌のページにリンクすることになった。
- ・ISN/APSIN への入会方法などについて、国際対応委員会と相談の上、わかりやすく記載することになった。
- ・脳研究推進委員会と連携し、文部科学省の脳科学委員会議事録など神経化学関連の最新情報に関するリンクを作成することとなった。
- ・その他、内容が古くなっている記事を修正し、新しいコンテンツを加えるよう検討を行うなど、HPの充実化を図ることとなった。

6) 会員検索システムについて

- ・当委員会で独自に開発した検索システムは公開直前の状態まで達していたが、理事会で導入されることが決定した IMIC の会員管理システムに付属する会員検索システムを使用する方がコストや管理上のメリット大きいため、今後 IMIC の会員検索システムの運用開始に向けて準備を進めることになった。

7) メール配信について

- ・メールの内容が一目でわかるようにサブジェクトの書き方を工夫すること、情報をまとめて内容を濃くするなどの工夫をすることになった。
- ・これまでメール配信を控えめにしていたが、神経化学が発行された時、神経化学トピックスが掲載された時など、会員に知らせたい情報がある時には積極的にメールを配信することとなった。
- ・メールが届いていない会員について、配信エラーの記録を確認して対応することとなった。
- ・新しい会員管理システムにおいて、各会員が自分で会費納入状況の確認、メールアドレス登録、メール配信中止などを行うことができるか検討することになった。

8) その他

- ・学会 60 周年に向けて、機関誌における企画などを検討することになった。
- ・プレスリリースの実施は大会長一任となっているが、学会として何らかのルールを定めるべきではないかとの意見があった。

シンポジウム企画委員会

委員長 竹林 浩秀

日 時：2015 年 9 月 12 日（土）14：00～15：00

場 所：大宮ソニックシティ 7 階 702 会議室

出席者：岡野ジェイムス洋尚、竹林浩秀、野田百美、田中謙二、等 誠司、星野幹雄、南 雅文、和中
明生（以上企画委員）、和田圭司（次回大会長、オブザーバー）

欠席者：工藤 喬

記録者：竹林浩秀

内 容

- 1) 竹林浩秀委員長より、シンポジウム企画委員の役割、これまでの理事会企画シンポジウムの内容について説明があった。
- 2) 和田圭司次回大会長より、これまでの理事会企画シンポジウムの経緯について説明があった。さらに、次回の第 59 回福岡大会のプログラムについての説明があった。
- 3) 次回も、学会初日か 2 日目に理事会企画シンポジウムを学会場で開催するという意見にまとまった。近隣の大学生や高校生にもシンポジウムを公開するか否かについて、理事会に諮ることになった。
- 4) シンポジウムのオーガナイザーに、岡野ジェイムス洋尚氏が選出された。もう一人のオーガナイザーの人選とシンポジウムの内容については、岡野氏に一任することとなった。内容について、RNA メタボリズムの異常と脳疾患の関連は、近年注目を集めており、基礎から臨床まで幅広い研究者の興味を引くので適しているのではないか、という意見が挙がった。

国際対応委員会

委員長 久永 眞市

日 時：平成 27 年 9 月 11 日（金）12 時 00 分～13 時 40 分

場 所：大宮ソニックシティ 7 階 702 会議室

出席者：久永眞市（委員長）、味岡逸樹、石塚佑太、今泉美佳、金井好克、小林三和子、武井延之、田淵明子、中道範隆、和中明生（敬称略）

欠席者：なし

記録者：中道 範隆、小林三和子

内 容

【報告事項】

1) 委員の紹介（久永）

久永委員を委員長とする新体制がスタートし、全委員が順に自己紹介を行った。

久永委員：ISN 理事、石塚委員：ISN YSSC メンバー

和中委員：APSN Treasurer、味岡・中道委員：APSN 理事

2) APSN 関連（和中、味岡）

2a) APSN 会員獲得に向けて

APSN 理事長（A. Lawrence）作成の添付資料 1 に基づき、APSN 会員となることの利点が説明された。

APSN 会員となることによって、ISN 会員資格を得られることが大きな魅力である。しかしながら、APSN 会員となるための会費支払いの煩雑さが大きな問題点である。

現在は 2 年に 1 回の APSN 大会に参加することで会員資格が得られる。それ以外に、和中委員（APSN Treasurer）に入会申込書を送付し、APSN 口座に会費を納入する方法がある。しかしながら、APSN 口座はシンガポールの銀行に開設されているため、国際送金する必要があり、高額の送金手数料および手順の煩雑さが問題となる。

そこで、ISN のシステムを借りることにより、カード支払いができないかを検討中である。また、ISN 会費との 2 重支払いの問題については、APSN に入会した時点で ISN の支払いを止める手続きをとればよいことになる。

APSN への入会方法や ISN の支払いを止める手続きについては、適当な時期に JSN 会員に知らせる必要がある。APSN 入会の時期は、2016 年マレーシア大会が終わってからで十分である。

2b) The 2016 Biennial Meeting について（添付資料 2）

会期：2016 年 8 月 27 日（土）～30 日（火）、開催地：Kuala Lumpur (Malaysia)、Local organizer：Pike-See Cheah

※主な日程は以下の通り。

- ・ First announcement：2015 年 10 月 1 日（木）
- ・ シンポジウム申込締切：2015 年 12 月 15 日（火）
- ・ YIC & Travel award 申込締切：2016 年 2 月 15 日（月）
- ・ 一般演題申込締切：2016 年 4 月 30 日（土）

※シンポジストに採用されると旅費の補助が出るが、全てを賄えるほどではない。また、日本人

のみのシンポジウムは採択され難く、シンポジストに女性が入っているほうが採択され易い傾向にある。

2c) School について

- ・神経化学の未発展地域学生への神経化学の普及を目的として開催される。
- ・本大会の開催年は、大会前に1週間程開催される。本大会のない年は立候補制で、ISN が開催地を決定する。
ISN からの補助は、3~5 万ドルが見込まれる。
- ・APSN 理事長 (A. Lawrence) より、APSN の中でも JSN および ASN が研究のレベル、設備の充実具合が非常に高いため、先の目的を鑑みて本大会のない年に日本とオーストラリアの持ち回りで School を開催してはどうかとの提案があった。
- ・2017 年度、JSN 大会は東北大学福永先生を大会長として仙台で開催される。福永先生を Local organizer として、JSN 大会に付随する形で School の開催を承諾いただいた。
- ・ISN 理事会からは、日本とオーストラリアの持ち回り開催を決定事項とせず、申請は2年毎に行うようにとコメントがあった。
- ・よって、今後4年間は、本大会 (マレーシア)、日本、本大会 (開催地未定)、オーストラリアの開催順となる。
- ・ISN 委員会は School の選定基準を厳密に行う方針であり、採択されるためにはなんらかの特色を打ち出す必要があると考えられる。

3) ISN 関連

3a) ISN 理事について (久永)

2015 年 ISN 理事の一部改選が行われ、馬場先生が新理事となった。現在、日本からは池中 (Treasurer 2013-2017)、久永 (Councilor 2013-2017)、馬場 (Councilor 2015-2019) が理事となっている。

3b) Young Scientist Steering Committee (YSSC) について (石塚)

2015 年から YSSC が設立され、日本からは石塚がメンバーに選ばれた。9 名のメンバーは M. Hohnholt (Denmark)、H. Madsen (Australia)、H. T. Mitchell (USA)、S. Buffington (USA)、L. B. T. Romo (Mexico : Chair)、Y. Ishizuka (Japan)、N. Singla (India : Vice chair)、K. Kummer (Austria)、R. Chawana (South Africa)。

第 25 回 ISN 大会 (ケアンズ、8 月) で第一回目のミーティングがあり、下記の項目について各メンバーがレポートを作成中。

- ・50th Anniversary meeting (Paris) をどう盛り上げるか。
- ・ISN 学生会員が卒業しても継続してもらえるようにする方策。
- ・若手研究者のグローバルな交流の構築。

3c) Journal of Neurochemistry :

JNS や JBC などが IF を下げているにも関わらず、JNC は 4.3 前後を維持している。論文賞 (Mark Smith Award) や Editorial highlight で紹介されることも多い。日本からの投稿が減少しているが、投稿を検討してもよいジャーナルである。

3d) ISN 大会 (久永)

第 25 回 ISN 大会 (ケアンズ) の参加者約 1200 名、日本人は 90 名強であった。次回は 2017 年バリ、その次は 2019 年リオデジャネイロ。

3e) ISN 大会の ISN トラベルアワードの選考について (味岡)

Travel Grant Committee (Chair, F. Gomes (Brazil)) で選考した結果、発展途上国からの採用者が多かった。

採択者約 100 名中、日本人は 1 名。

日本からの採択率を上げるための改善点として以下が指摘された。

- ・ JSN 国際対応委員会での募集を早めに行い、申請書の改善を指導する。
- ・ 旅費が必要な理由を明確に強調する。助教ポストは assistant professor とはしない方がよい。
- ・ 日本からの応募が国際対応委員会の事前チェック後に集中した。申請時期をずらすようにする。

3f) 第 25 回 ISN 大会参加大学院生への JSN トラベルアワードについて (武井)

ISN ケアンズ大会のトラベルアワードに採択されなかった大学院生のうち、JSN 国際対応委員会に事前に申し出ていた応募者については、厳正な選考のうえ JSN トラベルアワードとして 5 名を採択した。選考は応募者のいない国際対応委員会委員が abstract を基に採点した。5 名には上限 10 万円の支援を行った。なお、採択された 5 名全員に報告書 (神経化学に掲載) を依頼した。

4) JSN 関連

APSN/JSN joint symposium (田淵)

第 58 回大会白尾委員長の発案により、プログラム委員である田淵・久永が APSN の意向を確認した後、APSN/JSN ジョイントシンポジウムを企画することにした。演者はオーストラリア、シンガポール、台湾、日本の 4 名で、旅費は東京生化学研究会、テルモアジア研究者招聘、包括脳からの支援によった。

【審議事項】

1) APSN 理事選について (和中)

現在、和中委員 (2014-2018)、味噌委員 (2012-2016)、中道委員 (2012-2016) の 3 名が APSN 理事であり、来年度に味噌・中道委員の任期が切れる。次回 2016 年度の理事選では、味噌・武井委員の 2 名を理事候補とすることが承認された。

2) トラベルアワードの選考について (武井)

- ・ 選考方法および選考基準規約を作成する。
- ・ APSN 2016 (クアラルンプール、マレーシア 8 月 27-30 日) の Travel award 申込締切が 2016 年 2 月 15 日なので、申請書指導に時間がとれるように Travel award の案内を早めに行う。武井委員と金井委員が対応することが承認された。

3) 2021 ISN 大会立候補について (久永)

2021 年 ISN 大会は APSN との合同大会になる。2017 年のパリ大会で決定するが、公募は数ヶ月前、準備は半年前あたり (2016 年中) から行う必要がある。ISN は複数の立候補を期待している。シンガポールも立候補の情報がある。立候補するかどうか、理事会に検討を依頼することにした。

4) 日本神経化学会 HP の ISN/APSN の項目の更新について (久永)

日本神経化学会の HP には ISN/APSN のサイトがある。担当を決めて常時更新していくこととした。ISN は石塚委員、APSN は味噌委員が担当することが承認された。

5) APSN/JSN ジョイントスクール (和中)

和中委員および久永委員が担当することが承認された。

6) 国際対応委員会での役割分担 (久永)

国際対応委員会内での担当を以下とすることが決定された。

- ・ 書記 中道・小林委員

- | | |
|-----------------------------|------------|
| ・トラベルアワード | 武井・金井委員 |
| ・JSN の HP の ISN/APSN に関する部分 | 味岡・石塚委員 |
| ・スクール | 久永・和中委員 |
| ・ISN/JSN ジョイントシンポジウム | 久永・田淵・今泉委員 |

以上

研究助成金等候補者選考委員会

委員長 佐藤 薫

日 時：2015 年 9 月 13 日（日）12：00～13：00

場 所：大宮ソニックシティ 7 階 702 会議室

出席者：佐藤 薫（委員長）、石崎泰樹、仲嶋一範、今泉美佳、池田佳生、三浦正幸、南 雅文

欠席者：なし

記録者：佐藤 薫

内 容

- 1) 新規委員が自己紹介を行った。
- 2) 2015 年 4 月～2015 年 9 月までの学会推薦公募案件についての報告を行った。7 件の公募のうち、独立行政法人日本学術振興会：第 12 回学術振興会賞への応募があり、審議の上推薦決定になったことを報告した。また、推薦後の選考結果について公益財団法人山田科学振興財団 2015 年度研究援助に応募が 2 件あったが、不採択となったことを報告した。
- 3) 平成 26 年 9 月 30 日に行われた前委員会の議事録の確認を行った。
- 4) 2015 年 10 月以降に募集のかかる研究助成金等全 5 件を周知した。
- 5) その他。4) 中の第 47 回内藤記念海外学者招聘助成金を使って、次回の神経化学会大会のプレナリーレクチャーのスピーカーを招聘してはどうか、と仲嶋委員より提案された。

脳研究推進委員会

委員長 白尾 智明

日 時：2015 年 9 月 11 日（金）16：30～18：30

場 所：大宮ソニックシティ 7 階 702 会議室

出席者：白尾智明、武井延之、斎藤祐見子、関野祐子、澤本和延、木山博資、竹居光太郎、大塚稔久、
和田圭司

欠席者：岡野栄之、小泉修一、高松 研

記録者：大塚稔久

内 容

- 1) 脳科学委員会などの資料の閲覧を容易にして情報の共有をはかるためには
具体的には脳科学委員会などで配布される議事資料を会員にオープンにしてはどうかという意見があった。
その際、議事資料に関しては原則公開資料であるが、あくまで委員会の傍聴者に渡されるものである
ので、その資料を会員全員に公開するのは多少問題があるのではとの意見が出され、まずはどこまで
公開できるかに関して文科省の担当課に直接問い合わせることとした。
なお、脳科学委員会や作業部会の日程に関する情報はそれらの URL をホームページに記載し、会委
員宛のメールに載せても問題ないと判断した。
- 2) 神経化学学会員を中心とした研究プロジェクト・グループ形成支援・WG の設置支援
これまで、新規プロジェクトの可能性に関しメールで会員に問い合わせたこともあったが、返事がほ
とんどなかった。
本学会の中だけで小さくまとまるよりは、あくまで本学会会員が中心になったほうが良いと思うが、
広く呼びかけ、連携を広げたほうがよい。
その際、国策レベルの大きなものになるのか、枠組みと目的がはっきりしないとどう作ればよいかわ
からないので議論が必要とする意見があった。
一つの例としては、理事会企画シンポジウムを鞍替えすることで、呼びかけができないか。
神経化学を中心にして新しい、アカデミックな方向性をさぐれるような企画を提示できるのではない
か。このような取り組みが最終的に新学術領域研究へつながっていけばよいのではとの意見があっ
た。
実際に動き始める場合はやはり若手に声をかけて、斬新なアイデアで勝負してもらうのが良いだろ
う。その際、個人に任せると負担も大きいので、学会内で場所やミーティングの場を提供していくの
が現実的。次期大会では同窓会 reunion みたいなものを計画しているのでそこでプロジェクトやアイ
デアのマッチングができれば面白い。
マッチングに関しては、reunion を次期大会では計画。
(その他)
スペインでのグリアの学会に参加。ああいった学会こそ取り込むべき。
本学会との連携シンポジウムは可能ではないか。例えばユーログリアは FENS とよくやっている。
スピード感について、総会を通さないとだめというのでは動きが遅いと思う。この問題は将来計画委

員会とも関連するが、総会を通すべきものとそうでないものを明確に分けて取り組むのが良いのではないだろうか。先に勧めたものは事後報告でも問題ないとする意見もあった。

交流については、新しい会員の獲得や前述の新たなテーマの模索を考える上で、重要な取り組みになるのでは。

例えば、神経科学会や生理学会に声をかけて懇談会みたいなものを開いたり、特に若手中心に交流してもらおう。

分野によっては（例えば海馬の可塑性など）、若手が行き場に迷っている現状も見聞きするので、そういう場を提供することで本学会に興味を持ってもらえる可能性もあると思う。

3) 明日の評議委員会について

JNS 発展の road map 短期、中期、長期

委員会から答申、理事会で問題点の整理、各種委員会で議論、理事会で決定

特記事項無し

優秀賞・奨励賞選考委員会

委員長 道川 誠

日 時：2015 年 9 月 13 日（日）11：30～12：30

場 所：大宮ソニックシティ 7 階 703 会議室

出席者：道川 誠（委員長）、新田敦美、佐藤 真、上野修一、上口裕之、竹林浩秀

欠席者：なし

記録者：道川 誠

内 容

委員の互選により道川誠が委員長に選出された。優秀賞・奨励賞の対象者の設定、募集方法、選出方法、受賞者の特典などについて以下のように議論し結論した。

- 1) 優秀賞・奨励賞の対象者の年齢や会員歴等の基本骨格は現行のままとすることになった。
- 2) 募集要項、募集書類の整備：
 - i) 優秀賞・奨励賞の募集要項は、それぞれ改善する必要があることを確認した（学会への貢献として発表歴等の項目作成、受賞歴の項目作成、会員歴の基準日の明確化）。
 - ii) 申し送り検討事項にあった医師の臨床研修期間、妊娠出産育児の基準等に関しては現行の表現に留めて具体的な期間の明示は見送ることにし、応募書類をみて個別に判断することになった。
 - iii) 募集要項各項目への記載の公平性を保つために、応募書類フォーマットを作成しホームページからダウンロードして使用できるようにすることになった。フォーマット作成は道川が担当することになった。
 - iv) 他学会で学術賞を受賞した方が、当学会に同じ内容で応募した場合の取り扱いについては、制度として禁止はしないが、フォーマットの使用により受賞歴が明記されることから、受賞歴を考慮した審査を行うことで対応することになった。また優秀賞・奨励賞の短期間の連続受賞を避けるための何らかの措置を講ずる点についてはメール会議を通して結論を得ることになった。
- 3) 受賞者の特典について：

優秀賞受賞者はシンポジウム企画の権利が与えられているが、奨励賞受賞者には賞状の授与のみであることから、研究内容を広く紹介し栄誉を称えるべきではないかとの意見がだされた。総会において受賞ポスター発表の場所を設け（例えば奨励賞受賞ポスタースペースを設置）、研究内容を紹介する機会を与えることで合意をみた。

この他、賞金を授与してもよいのではないかとの意見が出されたが、これについては理事会の意見を求めることとした。また、受賞者を評議員へ推薦することに関して質問があったが、現在行われていないことを確認するとどまった。受賞者が神経化学誌に総説を掲載する点については、現状概ねそのようになっていることを確認した。

ダイバーシティ推進委員会

委員長 野田 百美

日 時：2015 年 9 月 12 日（土）17：10～18：10

場 所：大宮ソニックシティ 7 階 702 会議室

出席者：野田百美（委員長）、馬場広子、東田千尋、村松里衣子、鹿川哲史、金子奈穂子、熊本奈都子、池島（片岡）宏子、宝田美佳

欠席者：柴崎貢志

記録者：野田百美

内 容

1) ダイバーシティ推進委員会の活動状況に関して

①会議に先立ち、メンバーの自己紹介が行われた。

②本大会（第 58 回日本神経化学学会大会 於・大宮）における若手育成セミナーについて

（1）ダイバーシティ推進委員会企画講師として下記 2 名の先生方をお願いした旨の報告があった。

池島（片岡）宏子先生（野田推薦）

（早稲田大学理工学術院）

木田 尚子先生（柴崎先生推薦）

（POLA 横浜研究所開発研究部）

（2）金子委員経由の寄付金（1 万円）と宝田委員経由の寄付金（1 万円）がダイバーシティ推進枠若手育成セミナー外部講師の旅費・宿泊費にあてられたと共に、若手育成セミナー予算に貢献した。

（3）将来計画委員会から、必ずしもダイバーシティ推進枠の講師を推薦する必要はなく、適任がいれば、という程度でいいのではないかと、という提案がなされた（村松委員から報告）。

（4）外部講師の旅費については、これまでの議論の繰り返しになるのはやめ、近場の講師を選ぶか、会員の中から選ぶことが承認された。

（5）毎年 2 名と決めるのではなく、1 名でも可、またダイバーシティ枠に 2 名というのではなく、講演内容によって、将来計画委員に組み合わせを考えてもらい、講師名の後に、（ダイバーシティ推薦委員会推薦）と入れてもらうようにすることが承認された。

（6）寄付金の獲得についても、若手にとっては難しいという意見があった。

③本大会（第 58 回日本神経化学学会大会 於・大宮）におけるダイバーシティ推進委員会企画ランチョンセミナーについて。

以下の先生をお願いした報告があった。

唐木幸子先生（東田委員推薦）

（オリンパス株式会社 顧問）（オリンパスから出張扱い）

後援・協賛：

男女共同参画学協会連絡会（馬場委員のご尽力）

株式会社 iPS ポータル（白尾大会長のご尽力）

④唐木先生が持参されたオリンパスの社外向け広報誌が足りなかったため、後日、不足分を郵送して

くださった。

また、唐木先生の著書「小さな小さなあなたを産んで」をダイバーシティ推進委に寄付してくださった。

(後日、回覧の予定)

2) 男女共同参画学協会連絡会について

- (1) 4月13日(月) 2015年度 男女共同参画連絡会分担金 請求書類について連絡があり、1万円を分担した。
- (2) 9月9日(水) 日本中性子科学会から現在会員に対する女性比率調査結果が送付された。
- (3) 4月22日(水) 午後6時から、お茶の水女子大学理学部1号館415号室にて開催された女子中高生理系進路選択支援WG(2015年度夏学第一回実行委員会)に池島委員が出席した。
- (4) 4月27日(月) 男女共同参画学協会連絡会委員会に池島・馬場委員が出席した。
- (5) 7月25日(土) 午前10時から、埼玉県比企郡・国立女性教育会館2階会議室(大)にて開催された、女子中高生理系進路選択支援WG(2015年度夏学第三回実行委員会)に池島委員が出席した。(資料1)

- (6) 8月6-8日、平成27年度「女子中高生夏の学校2015～科学・技術・人との出会い～」

(於・国立女性教育会館、埼玉県比企郡)に池島委員が参加した。

(以下、池島委員からの報告メール(一部))

「神経化学からは初参加だったので企画のお手伝いとして活動させて頂き、保護者を対象としたサイエンスカフェのファシリテーターとして働かせてもらいました。

ちょうどそこへ視察にいらしたJSTの方から、本企画に対して非常に高い評価を得ることができました。また、保護者アンケートでも高い評価だったようです。」

- (7) 9月10日の理事会にて、男女共同参画学協会連絡会への旅費は請求して構わないという結果になった。

夏学での宿泊代金、必要経費(今回は自身と担当のTA(大学生・院生)のTシャツ:2千円)についても請求可能か、質問があった。それについては事務局へ問い合わせることとした。

これについては、理事(会計担当)の馬場委員から後日メールにて、本学会の委員会には活動予算がついていないため、予算が必要な活動に関しては、あらかじめ承認を得ることが必要であり、今後、学協会で何をするかを委員会レベルで考えた上で、発生する費用の概算を含めて理事長に要望を出すかどうか、検討するよう助言があった。

日本神経化学会優秀賞受賞者研究紹介

遺伝子改変を駆使したグリア研究の推進

Promotion of glial cell research by virtue of transgenic approach

田中 謙二

(慶應義塾大学医学部精神・神経科学教室 情動の制御と治療学研究寄附講座 特任准教授)

はじめに

グリア細胞の複雑な形、ダイナミックな応答を目の当たりにした多くの研究者がグリア研究に魅せられ参入してきている。こんなにもダイナミックな細胞がただのノリであるはずがないという信念で研究を続けている私を含むグリア研究者は、グリア細胞の機能は何か、グリア細胞が神経回路修飾をどのように行っているのか、グリア細胞が脳の高次機能を本当に支えているのかというグリア研究の根本的な問いを解こうと日々努力している。

グリアを知るための研究はなるべく *in vivo* に近い状態で行うことが望ましい。*In vivo* で、グリア細胞だけから情報を抽出する、グリア細胞の状態だけを操作するには、外傷を伴わずに情報をレポートするためのプローブ分子、操作を可能にするアクチュエーター分子（これらを機能分子と呼ぶ）を忍ばせる必要がある。

グリア細胞に機能分子を「十分に」発現させるにはどうすればよいのか。この10年の研究の積み重ねで、いわゆる細胞種特異のプロモーターを単に連結しただけのコンストラクトでは、機能分子を機能するに十分な量だけ発現させることが困難であることが分かってきた。グリア研究を推進させるためには、これらの機能分子を十分に発現させる困難に打ち克ち、誰かが成功しなければならぬ。私は遺伝子改変を駆使した発現方法を改良し、これを様々な細胞種で確立した。

操作のための機能分子を発現させた後にどのよ

うな研究を展開すればよいのか、観察のための機能分子を発現させた後にどのような研究を展開すればよいのか。グリア研究全体の進歩にこれらの技術をどのように浸透させればよいのか、グリア研究だけでなく神経化学全般にたいして遺伝子改変の高い技術を広めるにはどうしたらよいのか。遺伝子改変技術を得意とする私の考えるグリア研究の今後のあり方を述べてみたい。

私を驚かせたグリアの形、グリアの応答

私は美しい写真を教材にしてグリアの形態学を学んだ。生理学研究所名誉教授の濱清先生の電子顕微鏡写真を教材に、濱先生ご自身から講義を受けた。図1は、写真の中心にあるシナプスをアストロサイトが取り囲む様子を示している。アストロサイトの突起がかくも薄いものなのかと驚かされたと同時に、神経とグリアを分けて観察する、操作するには特別の工夫が必要であると痛感した。

次に驚いたのがニューヨーク大学の Wenbiao Gan によるミクログリアの *in vivo* 形態観察である¹⁾。2005年の *Nature Neuroscience* 誌に発表された動画をご覧になった方は多くいると思われる。外傷に伴うミクログリアの動きを二光子顕微鏡で観察した報告であるが、外傷に伴うグリアの活性化を静止画の組織染色像だけで理解していた私にとって衝撃的であった。実験手技にともなう外傷がグリア細胞の形態と機能を大きく変えるというグリア研究者へのメッセージとしても受け止められた。

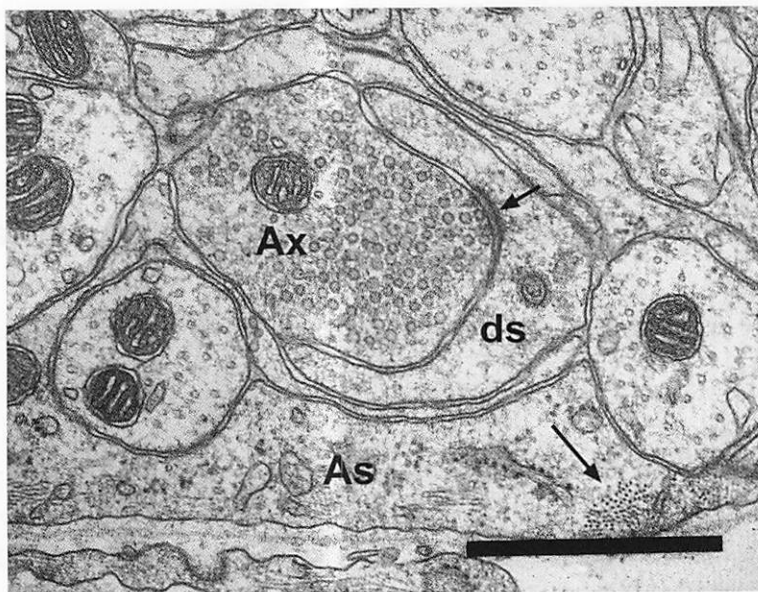


図1 アストロサイトの微細形態

シナプス前部 (Ax: axon terminal)、シナプス後部 (ds: dendritic spine) が写真中心にある。小矢印はシナプス後肥厚を示す。シナプス構造の下に位置する細胞は、中間径フィラメント (大矢印、glial fibrillary acidic protein) の存在からアストロサイト (As) と同定できる。アストロサイトの細胞質を右から左においかけて、上までいくと、次は左から右へ折り返す。途中シナプス間隙を覆う。この折り返しの厚さは数十ナノメートルである。興味深いことに、シナプス間隙あたりに、小胞が3つ存在する。グリオトランスミッターを詰め込んでいるのだろうか。ラット大脳皮質。スケール=1 μ m。濱清先生のご厚意による。2010年度 微細形態勉強会テキスト (非売品) より。濱清先生の許可を得て引用。

グリア細胞の役割を知る

グリア細胞の in vivo での役割を知るために、これを行えば良いというような答えはない。私達は、既に誰かが明らかにした役割を確認するのではなく、誰も知らない役割を明らかにしたいと目論んでいるので、研究方法そのものにも独創性が必要になってくる。とはいえ、研究方法の大枠は、in vivo になるべく近い状態での「観察」と「操作」である。では、何を観察して、何を操作すればよいのか。

この問題は後ほど議論することにして、まずは観察と操作を行うための下準備について、皆さんと共通の認識を持ちたい。たとえばグリア細胞の形を観察するには GFP: green fluorescent pro-

tein を発現させればよい。グリア細胞内のカルシウム濃度変化を観察するにはカルシウムインジケーターを発現させればよい。グリア細胞を脱分極させなければ光駆動型チャネルを発現させればよい。観察するための機能分子、操作するための機能分子は次々と開発されているので、自分の研究目的に合った機能分子を選べばよい。では、それらの機能分子をどうやってグリア細胞だけに発現させるのか。

グリア特異的プロモーターを用いて機能分子を発現させれば良い。正解である。どれくらい発現させれば良いのだろうか。これが大問題である。

機能分子をどれくらい発現させれば良いのか

たとえば GFP : green fluorescent protein を発現させることを考えて欲しい。GFP という蛍光を発する蛋白質を発現させることを目的としているのか、免疫染色のためのエピトープを発現させることを目的としているのかで、どの程度の発現量を要求しているのか異なってくる。前者であれば、蛍光を検出できる発現量があれば研究者は満足でき、後者であれば直接蛍光が全く観察できなくても、免疫染色によって間接蛍光を捉えられれば満足できる。前者の方が高い発現量が要求され、後者であればわずかな発現量で良い。さらに前者のうち、励起効率の悪い二光子顕微鏡での *in vivo* 観察を目的としていれば、一光子のいわゆる蛍光顕微鏡で蛍光が見られるレベルよりも更に高い発現量を要求される。このように、機能分子を発現させると一言に言っても、目的によってゴールが全く異なる。

光駆動型チャネル (チャネルロドプシン、ChR2 : channelrhodopsin 2) を発現させる場合はどうであろうか。この場合の目的は、「光電流を惹起できるだけの発現量を得ること」になる。明快である。では具体的にどれくらい強いプロモーターを使えばよいのか。これは試行錯誤の末の経験によって分かってくるものである。自らの経験で分かったことは、光電流を惹起できる量の ChR2 を発現させるための力と、直接蛍光を観察できる量の GFP を発現させる力が全く違うという点である。現在、多くの場合、ChR2 を GFP との融合遺伝子として発現させている。同じモル数のそれぞれの mRNA を発現できた場合、結果として得られる ChR2-GFP の直接蛍光と GFP 単独の直接蛍光の比はざっと見積もって 1 : 10 ほどもある (ChR2-GFP のほうが断然暗い)。ChR2 は 7 回膜貫通の膜蛋白であるので、折りたたみ、膜への挿入、細胞表面への移動といくつもの関門をのりこえて初めて機能分子が完成するためである。経験的に、ChR2-GFP の直接蛍光を検出できれば、光電流が得られないことが分かっている。一方で直接蛍光が検出できないが GFP 染色で

ChR2-GFP の発現を確認できる場合がある。確かに発現させることに成功している。しかし実験の目的が光電流を得ることであるので、そのような場合は準備のやり直しになる。遺伝子改変マウスであればそのマウスは安楽死させることになる。

繰り返すが、機能分子は機能してはじめて意味がある。機能するために必要な発現量は経験によって分かってくるものである。とりあえず新たな機能分子を発現させる場合は、できるだけ多く発現させるという戦略をとることになろう。発現させすぎて困ることはないのだろうか。それについては後述する。

一番大事なのは発現量。では細胞種特異的発現にこだわる必要はあるのか？

一般的に、高い発現量と細胞種特異的発現を同時に達成することは難しい。一番避けなければならないのは、細胞種特異的発現にこだわったために発現量が下がり機能を発揮できないことである。ChR2 に言い換えれば、アストロサイトに発現させることに成功はしたが、光電流を惹起できなかったというケースである。では細胞種特異的な発現を諦めてしまって良いのだろうか？ グリア研究では否である。

先ほど紹介したアストロサイトの突起 (図 1) を想像していただきたい。厚さ数十ナノメートルの木の葉のような薄い突起である。この周囲には、神経細胞の成分、他のグリアの成分が入り交じり、脳実質を埋め尽くしている。

この現実を知ってしまうと、細胞種特異的な発現が担保されない状態でグリアと神経を分けて操作し、グリアと神経を分けて観察しましたと主張されても全く納得がいかない。二光子で励起部位を限局し共焦点顕微鏡で観察部分を限局しても、曖昧さが残る。光学系の限界を、細胞種特異的な遺伝子発現で補うのが筋だろう。

細胞種特異的に高い発現量を得るには？

遺伝子改変のみの技術でこの両方の要求を満た

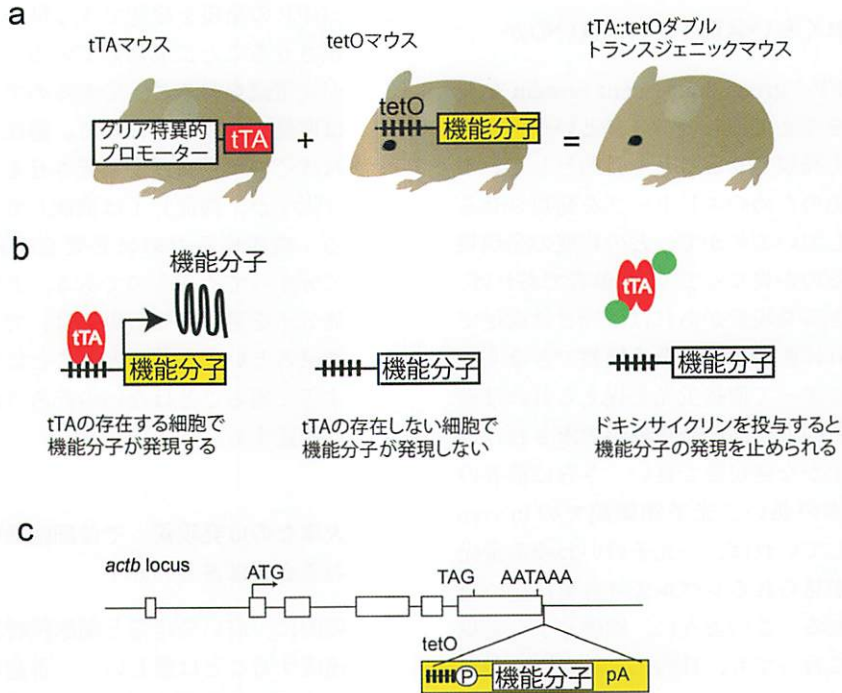


図2 Tet システムと KENGE-tet

a) Tet システム

Tet システムは tTA マウスと tetO マウスを交配させ、得られるダブルトランスジェニックマウスを用いる。tTA マウスでは、tTA (tetracycline transactivator、転写誘導蛋白質) がグリア特異的に発現する。tetO マウスでは tetO プロモーターの下流に機能分子 cDNA がつないである。

b) 細胞種特異的な機能分子の発現

tTA の存在する細胞だけで機能分子が発現する (左) が、tTA の存在しない細胞では機能分子は発現しない (中央)。機能分子の発現量が高すぎて毒性が見られる場合にはドキシサイクリン (緑丸) の投与で発現量を下げられる (右)。

c) KENGE-tet

tetO- 機能分子 cDNA カセットが、 β -actin 遺伝子 (*actb*) の polyA シグナル (AATAAA) の下流にノックインしてある。これにより十分量の機能分子の発現が期待できる。ATG: 翻訳開始部位。TAG: 翻訳停止部位。

す方法には2つの方法がある。一つは Cre-loxP システムを改良した方法で、Allen Institute の Hongkui Zeng が作成した Ai²⁽³⁾、もう一つは tet システム (図 2a, b) を改良した方法で、筆者らが作成した KENGE-tet⁴⁾ (図 2c) である。それぞれ2つのマウスを交配して得られるダブルトランスジェニックマウスを用いる。

1 つめのマウスは細胞種特異性を担保するためのマウス (tTA マウス) で、もう一つのマウスは高い発現量を得るためのマウス (tetO マウス) で

ある。私は tetO マウスに改良を加えて機能分子の高い発現量の確保を実現した。

KENGE-tet (Knockin-mediated ENhanced Gene Expression)

脳研究に Cre-loxP システムが登場したのも、tet システムが登場したのも 1996 年のことである⁵⁾。しかし、世の中では Cre-loxP システムが圧倒的に普及している。何故だろうか? いくつか理由

が考えられるが、私個人の意見としては、tet システムでは tTA が発現しているにもかかわらず tetO 以下の遺伝子の発現が全く得られないことが多々あるからである⁹⁾。今現在でも、何故失敗するかについて明確な答えは得られていないが、どうすれば上手くいき、どうすると高率に失敗するか経験的にわかってきた。結論から言うと、tetO を house keeping gene、たとえば β -actin 遺伝子の近傍にノックインすると上手くいき、tetO をランダムにトランスジーンすると失敗する。

細胞種特異的 tTA マウスとしては、アストロサイト (*Mlc1-tTA*)⁴⁾、オリゴデンドロサイト (*Plp1-tTA*)⁷⁾、ミクログリア (*Aif1-tTA*)⁴⁾ にそれぞれ特異的なマウスがいる。NG2 陽性細胞をターゲット出来る tTA マウスはまだ報告がない。

これらの tTA マウスと交配できる KENGE-tetO マウスは 5 つある。ChR2 (C128S) 変異体⁴⁾、ChR2 (E123T/T159C) 変異体⁸⁾、ArchT⁹⁾、yellow *cameleon nano50*¹⁰⁾、GCaMP6 (論文未発表) をそれぞれ発現誘導できる。前半 3 つの分子はグリア細胞の機能を操作するための機能分子で、後半 2 つの分子はグリア細胞内カルシウム濃度を測定するための機能分子である。

tTA 3 種、tetO 5 種から理論上は 15 種類の組み合わせが得られる。そのすべてで機能解析を行ったわけではないが、アストロサイトの ChR2、ArchT、オリゴデンドロサイトの ChR2、ArchT、ミクログリアの ChR2 の 5 パターンについては、光電流を惹起できる十分な発現量を得られた。また、グリア 3 種の細胞内カルシウムを計測するに十分な yellow *cameleon* の発現も得られた。

tetO カセットを house keeping gene の近傍にノックインすることが tet システムで思い通りの発現を得るポイントである。私が用いる β -actin 遺伝子座以外にも 2 つの成功例があることを紹介する。1 つは、*Colla1* 遺伝子座¹¹⁾、もう 1 つが TIGRE 遺伝子座¹²⁾である。*Colla1* 遺伝子座に tetO カセットをノックインしたマウスでは、特に幹細胞研究において実績をもつ^{13)~15)}。TIGRE 遺伝子座は前述した Hongkui Zeng が発見した遺伝子座で、論文¹⁶⁾を見る限り有力な遺伝子座と言えよ

う。

Tet システムが Cre-loxP システムに勝る点の一つある。機能分子を発現させすぎたときに、その発現を弱めることが出来る点である。機能分子の発現における大前提は、「発現量が命」であるが、発現させすぎると凝集体を形成し細胞体を傷害することがある。このようなときに、発現量を減らすことができるのが tet システムの強みである。テトラサイクリンアナログのドキシサイクリンを経口投与させると、tet システムが作動しなくなり、機能分子の発現量を抑えることが出来る (図 2b)。

何を観察するか

グリア細胞特異的に機能分子を十分に発現できるようになった今、グリア細胞の何を観察すればよいだろうか。神経細胞であれば、まず見るべきものは活動電位である。神経活動電位が神経活動の一単位 (ユニット) として確立しているからである。神経活動電位に匹敵するアストロサイトの活動の単位は何であろうか。細胞内カルシウム濃度変化はその一つの候補とみなされている。ただしアストロサイト細胞内カルシウムが観察しやすいから観察しているだけという否定的なとらえ方も出来る。さまざまなプローブ分子が開発されているが、培養アストロサイトでの妥当性の検討を経て in vivo アストロサイトへの使用に進んでいるケースはカルシウムセンサー以外ほとんど存在しないのも事実である。

得られた結果は脳活動を理解する上で重要な示唆を与えているのであろうか。In vivo アストロサイト細胞内カルシウム濃度測定と他の生理学実験を組み合わせ、アストロサイトの細胞内カルシウム濃度変化が行動¹⁷⁾や神経活動¹⁸⁾、血管活動¹⁹⁾とリンクしているかのような研究が多くある。これらをすべてぶち壊す研究報告として、アストロサイト小胞体からのカルシウム放出が全くないマウス (IP3 受容体 2 型ノックアウトマウス) を用いた結果がある。このマウスでは行動の異常が観察されない²⁰⁾、神経活動も正常に行われている²¹⁾。

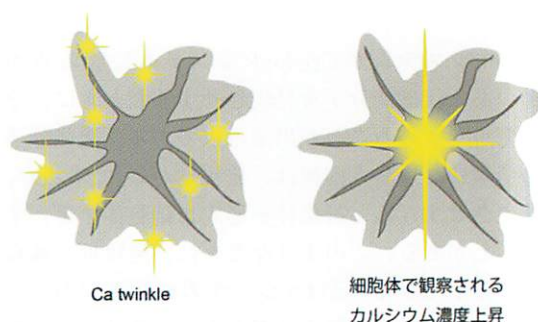


図3 Ca twinkle

細胞体で観察されるカルシウム濃度上昇(右)は、比較的観察しやすく、これまで多くの研究での観察対象となってきた。突起で観察されるカルシウム濃度上昇(左)は、高い感度のカルシウムインジケーターでのみ観察することができる。星がまたたくイメージからCa twinkleと命名した。Ca twinkleがどのような情報を運んでいるか明らかにすることが今後の課題である。

この乖離をどう捉えればよいのだろうか。片やアストロサイト細胞内カルシウム濃度変化が大事だと主張し、片や濃度変化を消失させても何ら問題がないと主張している。この乖離の原因の一つとして、私達は、アストロサイト細胞内カルシウム濃度変化を十分に捉えられていないので、見落としがあるだろうと着想した。In vivo カルシウムイメージングでは、細胞体でのカルシウム濃度上昇について調べているものがほとんどで、突起で発生するカルシウム濃度変化を捉えられていない。というのも、突起で発生する微弱なカルシウム濃度変化をin vivoで観察する方法が無かったからである。細胞内カルシウム濃度は数十nMと考えられているので、突起で生じる微妙な変化を捉えるにはこの濃度に対応した高感度のカルシウムインジケーターを用いなければならない。そしてIn vivo イメージングでは、拍動や血流などの動きに起因するノイズのなかから微弱な信号を検出しなければならない。

私達(東京大学 飯野正光博士、金丸和典博士、関谷敬博士との共同研究)は、アストロサイトの突起で発生するカルシウム上昇を捉えることを目的として、yellow cameleon nano50²²⁾という高感度のカルシウムインジケーターを採用した。カルシ

ウムとのKd値が50nMであること、CFPとYFPの蛍光値の割り算によってカルシウム濃度を算出するために体動によるノイズを低減できることの2点の長所が採用理由である。「機能分子は発現量が命」であるので、KEDGE-tetシステムを用いて、yellow cameleon nano50を十分に、アストロサイトだけに発現させた。実際のin vivo イメージングでは、CFPを二光子励起するに十分な量のカルシウムインジケーターを突起の先端に発現できていることがわかった。

麻酔下での観察ではあるものの、

- ・細胞体よりも突起でカルシウム濃度上昇が多く観察される(全ケースの80%程度が突起に限局したカルシウム上昇)
- ・数十秒にわたるカルシウム上昇($t_{0.5}$ が40秒)
- ・このシグナルをCa twinkleと命名(図3)
- ・IP3受容体2型ノックアウトマウスでもCa twinkleが観察される

以上が明らかになった¹⁰⁾。Ca twinkleはこれまでのin vivo イメージングでは見逃されていた信号といえよう。

従来の観察対象になっていた細胞体でのカルシウム濃度上昇については、感覚刺激の入力で観察でき、これがIP3受容体2型ノックアウトマウスで消失することを私達の実験系でも確認した。

今後行うべきことは、Ca twinkleの役割を明らかにすることである。まずはCa twinkleとどのような生理現象が、どのような時間経過でリンクするのか調べ直すことになるだろう。これによって、Ca twinkleに信号としての意味があるのか、アストロサイト活動の一単位として役割があるのかなどを問うことが出来るようになるであろう。またIP3受容体2型ノックアウトマウス研究からの批判をCa twinkleに注目した研究でかわせるかもしれない。しかし、観察できる対象が細胞の中心から末梢にひろがっただけで、アストロサイト細胞内カルシウム濃度変化にはあまり意味のある信号がのっていないという結論に終わるかも知れない。現時点としては、これまで捉えることの出来なかった信号、Ca twinkleの観察実験から、なにか意味のある現象を発見したいとポジティブに考

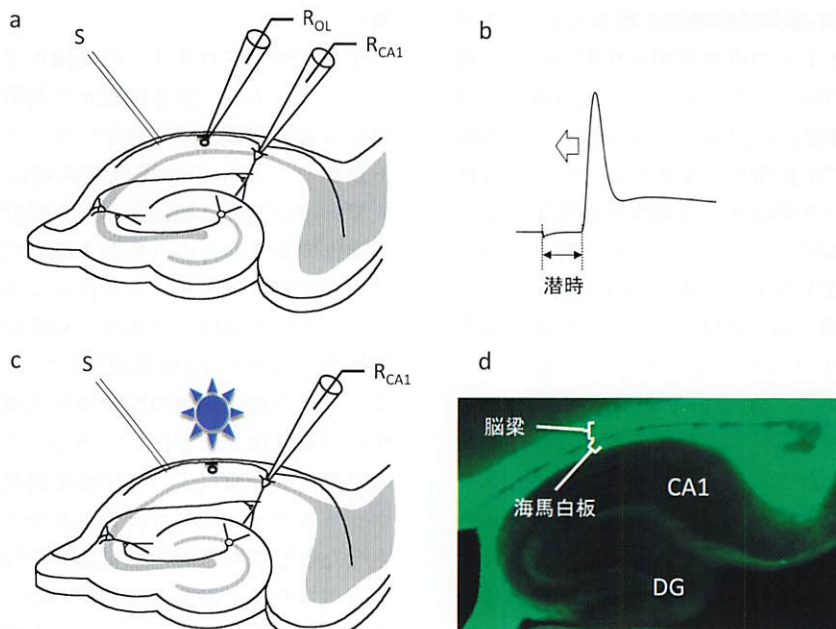


図4 オリゴデンドロサイトの操作

- a) パッチ電極を用いたオリゴデンドロサイトの操作。海馬白板に刺激電極 (S) をおき、海馬 CA1 錐体細胞から記録をとる (R_{CA1})。記録した CA1 錐体細胞軸索を巻くオリゴデンドロサイトをパッチクランプする (R_{OL})。電流を注入してオリゴデンドロサイトを脱分極させる。
- b) 電気刺激後、CA1 錐体細胞で活動電位が生じるまでの潜時を記録する
- c) オリゴデンドロサイトに ChR2-EYFP が発現するマウスから海馬スライスを調整し、潜時を測定する。光照射でオリゴデンドロサイトに脱分極を起こさせる。
- d) Plp1-tTA::tetO-ChR2EYFP マウスから調整した海馬スライス。YFP 蛍光写真。脳梁と海馬白板はいずれも白質で、緑色が強い。DG：歯状回。

えている。

またミクログリアの細胞内カルシウムやオリゴデンドロサイトの細胞内カルシウムの *in vivo* イメージングも可能である (関谷敬, 未発表データ)。これらのグリア細胞における細胞内カルシウム濃度変化について、ほとんど何も分かっていないので、宝の山の観察対象と言える。

何を操作するか

操作は観察結果から着想すべきである。操作ツールがあるからとりあえず操作をしてみるという研究態度もあるかもしれないが、操作による振動がどのような生理学的意義を持つか答えられな

い研究の価値は低く評価される。私達はオリゴデンドロサイトに光駆動性チャネル ChR2 を発現し、オリゴデンドロサイトを脱分極させた。どのような観察結果に基づく操作で、その意図は何であろうか。

神経軸索に髄鞘を形成するグリア細胞であるオリゴデンドロサイトは、神経活動の亢進にともなって 10–30mV 脱分極する²³⁾。これは神経からオリゴデンドロサイトへの一方向性の作用と言える。神経活動に由来するオリゴデンドロサイトの脱分極ののちに、オリゴデンドロサイトから神経細胞へ何らかの作用を返していないだろうか。このような疑問で研究をスタートさせたのが山形大学の山崎良彦博士である²³⁾。山崎博士は、有髄線維

である海馬 CA1 錐体細胞軸索を標本として、オリゴデンドロサイトー神経軸索相互作用の研究を開始した。海馬白板（海馬の白質）に刺激電極をおき、海馬錐体細胞から記録をとる（図 4a）。軸索電気刺激によって活動電位が発生し、それが逆行性に軸索をつたわり細胞体で活動電位が発生する。細胞体で活動電位が発生するまでの潜時を距離で割れば伝導速度が算出できるという実験系である（図 4b）。山崎博士は、記録している神経細胞軸索を巻いているオリゴデンドロサイトにもガラスパッチ電極をあて、20–30mV 脱分極させたところ、潜時が短縮する、すなわち伝導速度が増加する現象を発見した²³⁾。

パッチ電極でオリゴデンドロサイトを脱分極させるのではなく、ChR2 と光刺激の組み合わせでオリゴデンドロサイトを脱分極させるのが操作のねらいである（図 4c, d）。そしてオリゴデンドロサイトの脱分極は、神経細胞からオリゴデンドロサイトへの作用を模倣する摂動と位置づけられる。神経細胞とペアをなすオリゴデンドロサイトをパッチ電極で操作することは高い技術があったとしても偶然性と戦わなければならないこと、in vivo 実験への応用が難しいことから光遺伝学的介入が求められていた。そこに私が参入した²⁴⁾。

ChR2 を用いたオリゴデンドロサイトの脱分極（15mV、5–10 分間程度）は、2 つの変化をもたらした。一つは、脱分極の期間、神経伝導速度が増加する変化であり、もう一つは、脱分極の開始から 2 時間以上にわたって神経軸索が発火しやすくなる変化である。前者については、パッチ電極を用いたオリゴデンドロサイトの脱分極操作によって発見した事実の追試であるが、後者については光操作によってはじめて明らかになった。2 時間以上にわたる軸索の興奮性変化は、神経伝導における長期可塑性と位置づけられないだろうか。長期可塑性と言えばシナプス伝達の可塑性を思い浮かべるであろう。そのアナロジーからいくつか検討したもの、シナプス伝達可塑性と異なり、神経伝導の可塑性は新規蛋白質合成を伴わない。スパインの形態変化に相当するなんらかの構造変化があると想像されるがその手がかりは今のところ

無い。

オリゴデンドロサイトの光操作で分かったことはもう一つある。錐体細胞から刺激部位までの距離から考えれば、その軸索にオリゴデンドロサイトが少なくとも 10 細胞程度直列に並んでいるはずである。この 10 細胞すべてを脱分極させるのが光操作であり、このうちの 1 細胞だけを脱分極させるのがパッチ電極による操作である。パッチ電極による伝導速度の高速化の程度を 1 とすると、光操作ではその 10 倍高速化しても良さそうである。ところが 1 細胞の脱分極と光操作による脱分極の効果はほとんど同じである。これまでの検討の結果、脱分極によって伝導を高速化させられるホットスポットオリゴデンドロサイトと、脱分極させたとしても伝導速度に影響を与えないオリゴデンドロサイトがあることがわかってきた。パッチ電極でたまたまホットスポット細胞を操作していたことになる。ホットスポット細胞の局在、性質についてはもう少しデータを重ねてから発表したい。

この小項目では山崎博士と共同で進めている ChR2 を用いたオリゴデンドロサイトの光操作の進捗について述べた。オリゴデンドロサイトは髄鞘を形成する細胞である、髄鞘は跳躍伝導を可能にする構造物である、という 2 点は紛れもない事実である。しかし、この事実は、「オリゴデンドロサイトは伝導の高速化を可能にしたらおしまい」、という思考停止をもたらしてはいないか。我々の操作研究から、オリゴデンドロサイトは神経活動を感知して伝導速度をわずかに変化させたり軸索の興奮性を変えたりする動的な細胞であり、神経伝導の可塑性に関与している可能性があることを指摘したい。

おわりに：操作と観察の両輪を走らせるグリア研究の展開

遺伝子改変技術の進歩は目覚ましい。Cre-loxP システム、tTA-tetO システムなどの時期特異的・グリア細胞種特異的な遺伝子発現制御は十分に成熟してきた。CRISPR/Cas9 による遺伝子編集技術

は、研究に有用な遺伝子改変マウスの供給をさらに高速化させ充実させるであろう。観察に必要な機能分子、操作に必要な機能分子も次々に開発され、それらの機能分子を搭載したマウスが公的バンクに登録されるであろう。

では、観察技術がそれに追いついているだろうか。私を含めた古くからのグリア細胞研究者は、遺伝子改変、細胞培養、生化学実験、薬理学実験、組織・病理学実験が得意で、生理学実験が得意ではない。生きたままのありようを観察することを得意とする生理学実験が苦手なのである。本稿で紹介した *in vivo* 二光子顕微鏡観察、スライス電気生理による精緻な観察は、いずれも高い技術と熟練を必要とする生理学実験である。私はいずれの技術も持ち合わせておらず、共同研究で進めているのが実際のところである。私の研究室ではその代わりに、ファイバーフォトメトリーと呼ばれる光ファイバーを用いた脳深部カルシウム蛍光観察技術²⁵⁾や、マウス機能的 MRI による全脳の活動観察技術²⁶⁾を高めて、グリア研究を推進させようとしている。

培養細胞、スライス、個体と対象が変わるにつれ、操作と観察を合わせた研究を遂行する難易度が上がってくる。しかし操作技術と観察技術の進歩によって、私達グリア研究者が、最難度の *in vivo* 研究を行える時代を迎えている。どんなに複雑な遺伝子配列が組み込まれていたとしても、マウスリソースの提供は簡単である。操作技術の共有も難しくない。しかし、高度専門化した観察技術を提供することは容易ではない。提供したからといってその観察技術が提供先で根付く保証もない。こういった事情を鑑みれば、操作技術の共有に障害があってはならない。操作技術を共有することを前提に、お互いが得意とする観察技術を組み合わせた共同研究を深化させていくのが今後の研究のあり方ではないだろうか。その先に、グリアの機能が見えてくると信じたい。

謝 辞

慶應義塾大学大学院（精神神経科）の1年目に、生理学教室（植村慶一先生）にお世話になったのが神経化学会との出会いでした。以後、神経化学会を国内唯一の活動の場として参りました。本学会の優秀賞を頂けたことは大変有り難いことであり、励みになります。多くの優秀な共同研究者・指導者に恵まれ、研究を続けることが出来ました。感謝いたします。

文 献

- 1) Davalos D, et al. ATP mediates rapid microglial response to local brain injury *in vivo*. *Nat Neurosci*, 8 (6), 752-758 (2005).
- 2) Madisen L, et al. A robust and high-throughput Cre reporting and characterization system for the whole mouse brain. *Nat Neurosci*, 13 (1), 133-140 (2010).
- 3) Madisen L, et al. A toolbox of Cre-dependent optogenetic transgenic mice for light-induced activation and silencing. *Nat Neurosci*, 15 (5), 793-802 (2012).
- 4) Tanaka KF, et al. Expanding the repertoire of optogenetically targeted cells with an enhanced gene expression system. *Cell Rep*, 2 (2), 397-406 (2012).
- 5) Mayford M, et al. Control of memory formation through regulated expression of a CaMKII transgene. *Science*, 274 (5293), 1678-1683 (1996).
- 6) Chuhma N, et al. Functional connectome of the striatal medium spiny neuron. *J Neurosci*, 31 (4), 1183-1192 (2011).
- 7) Inamura N, et al. Gene induction in mature oligodendrocytes with a PLP-tTA mouse line. *Genesis*, 50 (5), 424-428 (2012).
- 8) Tsunematsu T, et al. Optogenetic manipulation of activity and temporally controlled cell-specific ablation reveal a role for MCH neurons in sleep/wake regulation. *J Neurosci*, 34 (20), 6896-6909 (2014).

- 9) Tsunematsu T, et al. Long-lasting silencing of orexin/hypocretin neurons using archaerhodopsin induces slow-wave sleep in mice. *Behav Brain Res*, 255, 64-74 (2013).
- 10) Kanemaru K, et al. In vivo visualization of subtle, transient, and local activity of astrocytes using an ultrasensitive Ca(2+) indicator. *Cell Rep*, 8 (1), 311-318 (2014).
- 11) Beard C, et al. Efficient method to generate single-copy transgenic mice by site-specific integration in embryonic stem cells. *Genesis*, 44 (1), 23-28 (2006).
- 12) Zeng H, et al. An inducible and reversible mouse genetic rescue system. *PLoS Genet*, 4 (5), e1000069 (2008).
- 13) Egli D, et al. Developmental reprogramming after chromosome transfer into mitotic mouse zygotes. *Nature*, 447 (7145), 679-685 (2007).
- 14) Premsrirut PK, et al. A rapid and scalable system for studying gene function in mice using conditional RNA interference. *Cell*, 145 (1), 145-158 (2011).
- 15) Carey BW, et al. Single-gene transgenic mouse strains for reprogramming adult somatic cells. *Nat Methods*, 7 (1), 56-59 (2010).
- 16) Madisen L, et al. Transgenic mice for intersectional targeting of neural sensors and effectors with high specificity and performance. *Neuron*, 85 (5), 942-958 (2015).
- 17) Nimmerjahn A, Mukamel EA, Schnitzer MJ. Motor behavior activates Bergmann glial networks. *Neuron*, 62 (3), 400-412 (2009).
- 18) Takata N, et al. Astrocyte calcium signaling transforms cholinergic modulation to cortical plasticity in vivo. *J Neurosci*, 31 (49), 18155-18165 (2011).
- 19) Takano T, et al. Astrocyte-mediated control of cerebral blood flow. *Nat Neurosci*, 9 (2), 260-267 (2006).
- 20) Petravic J, Boyt KM, McCarthy KD. Astrocyte IP3R2-dependent Ca(2+) signaling is not a major modulator of neuronal pathways governing behavior. *Front Behav Neurosci*, 8 (384), 384 (2014).
- 21) Agulhon C, Fiocco TA, McCarthy KD. Hippocampal short- and long-term plasticity are not modulated by astrocyte Ca2+ signaling. *Science*, 327 (5970), 1250-1254 (2010).
- 22) Horikawa K, et al. Spontaneous network activity visualized by ultrasensitive Ca(2+) indicators, yellow Cameleon-Nano. *Nat Methods*, 7 (9), 729-732 (2010).
- 23) Yamazaki Y, et al. Modulatory effects of oligodendrocytes on the conduction velocity of action potentials along axons in the alveus of the rat hippocampal CA1 region. *Neuron Glia Biol*, 3 (4), 325-334 (2007).
- 24) Yamazaki Y, et al. Short- and long-term functional plasticity of white matter induced by oligodendrocyte depolarization in the hippocampus. *Glia*, 62 (8), 1299-1312 (2014).
- 25) Gunaydin LA, et al. Natural neural projection dynamics underlying social behavior. *Cell*, 157 (7), 1535-1551 (2014).
- 26) Takata N, et al. Optogenetic activation of CA1 pyramidal neurons at the dorsal and ventral hippocampus evokes distinct brain-wide responses revealed by mouse fMRI. *PLoS One*, 10 (3), e0121417 (2015).

日本神経化学会奨励賞受賞者研究紹介

認知症動物モデルの作製と新規治療薬の開発

Generation of Animal Models for Dementia and Development of Novel Therapeutic Medicine

梅田 知宙

(大阪市立大学大学院医学研究科脳神経科学)

はじめに

アルツハイマー病 (Alzheimer's disease ; AD) は認知症を呈する進行性の神経変性疾患であり、その特徴的な脳内病理変化として老人斑と神経原線維変化 (neurofibrillary tangle ; NFT) の形成、そして脳萎縮が知られている。老人斑はアミロイド β (amyloid β ; A β) の不溶性凝集体が細胞外に沈着したものであり、一方の NFT はタウの不溶性凝集体が細胞内に蓄積したものである。AD の発症プロセスについてはこれまでの研究から以下のように理解されている。1) まず A β が自己凝集によって可溶性凝集体=A β オリゴマーや、不溶性凝集体=A β フィブリルを形成する。2) この A β 凝集体がタウの過剰なリン酸化と自己凝集を誘導し、NFT が形成される。3) このように形成された異常な凝集タウが神経細胞死を誘導することで、脳萎縮が進行し、認知障害を生じて AD の発症に至る (図 1)。この発症プロセスの最上流に位置する A β を、AD の原因とする考えを『アミロイド仮説』と呼ぶ。

『アミロイド仮説』より、AD の治療ターゲットとして A β が着目され、A β を減少させることによる治療効果が期待された。しかし、これまでに行われた多くの臨床試験の結果、A β 低減効果のある候補薬に治療効果は認められず¹⁾、すべて失敗に終わっている。失敗の理由については、まず一つに、「候補薬の探索に用いられるモデル系が AD

モデルとして不完全である」ことが挙げられる。これまでの AD 研究において用いられてきたモデル系には、A β 病理を呈するマウスモデルしか存在せず、タウの NFT を再現できたものはない。これら A β 病理のみを示すマウスにおいてスクリーニングされた候補薬が、臨床試験へと進んできたが、このようなマウスの A β のみで誘導された障害が A β 低減薬によって回復するのは当然であり、本来は、A β の誘導するタウ毒性への効果についても同時に評価されるべきであった。治療薬開発失敗の理由の二つ目は、「A β のみをターゲットとする治療戦略が不完全であった」ことにある。AD は A β とタウからなる多因子疾患であり、A β の毒性はタウなしには発揮されないことが報告されている。また、A β の脳内蓄積は発症の 20 年以上前には開始しており、その後遅れて生じるタウの蓄積と神経細胞死がむしろ疾患の発症および進行に強く寄与している (図 2)。AD 治療には、A β と同時に、タウの毒性を低減させるカクテル療法が必要であり、タウ毒性を抑制可能な薬剤の開発は急務である。

著者は、以上 2 点の問題の解決を目指し、AD の発症機序を忠実に再現する真のモデル系の確立と、A β とタウを同時に低減させるカクテル療法に利用できるタウ標的薬の開発を行った。

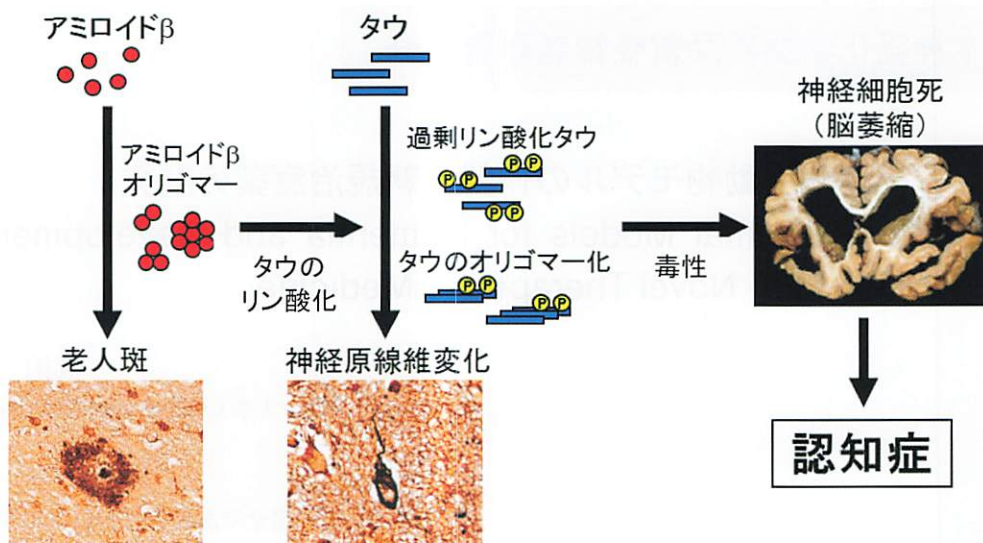


図1 ADの発症機序

アミロイドβオリゴマーが、タウのリン酸化や自己凝集を誘導する。凝集タウはタウオリゴマーや神経原線維変化として細胞内に蓄積する。アミロイドβオリゴマーや凝集タウの毒性によって神経細胞死が生じ、認知機能に障害をきたす。

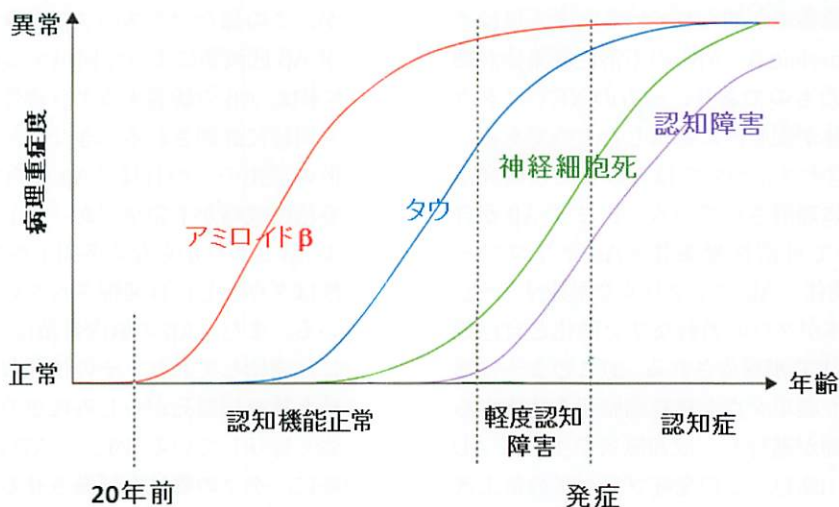


図2 AD病理の経時変化

Aβの蓄積は発症の20年も以前から開始している。発症時にはすでにタウの蓄積や神経細胞死が進行している。(Jack *et al.* 2010 より改変)²⁾

1. ADにおける『オリゴマー仮説』の証明と、Aβオリゴマーモデルの作製

初期のアミロイド仮説においては、老人斑中のAβフィブリルによる神経細胞死によってADの

認知機能低下が引き起こされると考えられていた。しかし実験で確認された細胞死誘導に必要なAβ濃度が高すぎることや、AD患者の疾患重篤度が脳内のAβフィブリルの量とは相関していなかったことなどから、アミロイド仮説における毒

性分子の正体はフィブリル以外のものではないかと考えられ出した。そして、可溶性 A β 量の方が AD の重篤度と一致していたことから、それまで毒性がないとされていた可溶性分子種の中にその正体があるのではないかと探索が行われた。結果、生理的な A β 濃度でシナプス機能を障害する可溶性 A β 凝集体として A β オリゴマーの存在が知られるようになり³⁾、A β オリゴマーこそがその毒性の本態であると考えられるようになった。この新しいアミロイド仮説は『オリゴマー仮説』と呼ばれ、広く支持されたが、AD 脳内において実際に A β オリゴマーがその発症に寄与しているという直接的な証拠は存在しなかった。AD 脳内には A β オリゴマーと同様に A β フィブリルも常に存在していることから、そのどちらが AD の発症に最も寄与するものであるのかを検証することは非常に困難であった為である。著者らのグループは 2008 年、この疑問に関する重要な知見を報告した。それは家族性 AD の原因となる新しい遺伝子変異の発見によるもので⁴⁾、この遺伝子変異はアミロイド前駆体タンパク質 (amyloid precursor protein; APP) 内部における A β 配列中の 1 アミノ酸の欠失型変異であった (Osaka 変異; E693 Δ , 図 3A)。Osaka 変異型 APP から産生される A β は、そのアミノ酸を欠失した変異型 A β (E22 Δ) として産生され、A β フィブリルを全く形成せずに A β オリゴマーばかりを非常に多く形成するという特徴的な凝集性を有していた (図 3B, C)。実際に Osaka 変異による AD 患者の脳には老人斑が検出されず (図 3D)、この発見によって、A β フィブリルがなくとも A β オリゴマーのみで AD が発症することが初めて証明された。次に著者らは、Osaka 変異型 APP をマウスに遺伝子導入し APP_{OSK}-Tg マウスを作製した⁵⁾。APP_{OSK}-Tg マウスの解析の結果、APP_{OSK}-Tg マウスでは加齢にともなって脳内で A β オリゴマーの蓄積が検出される一方、24 ヶ月齢においても老人斑はまったく見られなかった。しかしこのマウスでは老人斑を除くほとんどの AD 病理 (シナプス消失、タウの異常リン酸化、グリア細胞の活性化、神経細胞死) (図 4) および認知機能障害が生じていた。以上の研究

から、A β オリゴマーは A β フィブリルなしで AD を発症させるものであり、またその他の AD 病理をもオリゴマー単独で引き起こすことが明らかとなった。これはオリゴマー仮説を強く支持するものである。

さらに、APP_{OSK}-Tg マウス脳内における A β オリゴマーの局在解析から、A β オリゴマーが細胞内からオルガネラ障害を介して神経毒性を発揮することを明らかにし⁶⁾、高脂肪食飼育を行った APP_{OSK}-Tg マウスの解析からは、生活習慣病が弧発性 AD の最大の危険因子となるメカニズムについて、高コレステロール血症が A β オリゴマー蓄積の亢進を介して認知障害を加速させていることを明らかにした⁷⁾。APP_{OSK}-Tg マウスは A β 毒性の本態である A β オリゴマーの機能を解明するのに最適なモデルマウスとなった。

2. タウオパチーモデルの作製

続いて AD におけるもう一つの原因分子タウに着目し、ヒトタウ遺伝子導入マウス Tau264/609/784 の作製を行った。ヒト成人においてタウは、alternative splicing によってエクソン 10 を除かれた短い 3R タウと、エクソン 10 を有する長い 4R タウとの 2 種類のアイソフォームがあり、これらが 1 : 1 の比率で発現している (マウスタウは 1 アイソフォームのみ)。著者らの作製した Tau264 マウスでは、エクソン 10 両端のイントロン配列を含むミニゲノム状のヒトタウ遺伝子を導入することにより、ヒト脳内でのタウの 2 アイソフォームの発現様式を忠実に再現することに成功した (図 5A, B, D)。さらに、導入ヒトタウ遺伝子のイントロン配列中に、家族性の前頭側頭葉変性症 FTDP-17 (frontotemporal dementia and parkinsonism linked to chromosome17) の原因となるイントロン変異を挿入し、Tau609/784 マウスを作製したところ、これらのマウスではタウの 2 アイソフォームの発現バランスに偏りが生じることで、NFT 形成と認知障害を示した (図 5C, E)⁸⁾。Tau264 マウスはタウのヒト化モデルとなり、Tau609/784 マウスはタウのアミノ酸配列自体には変

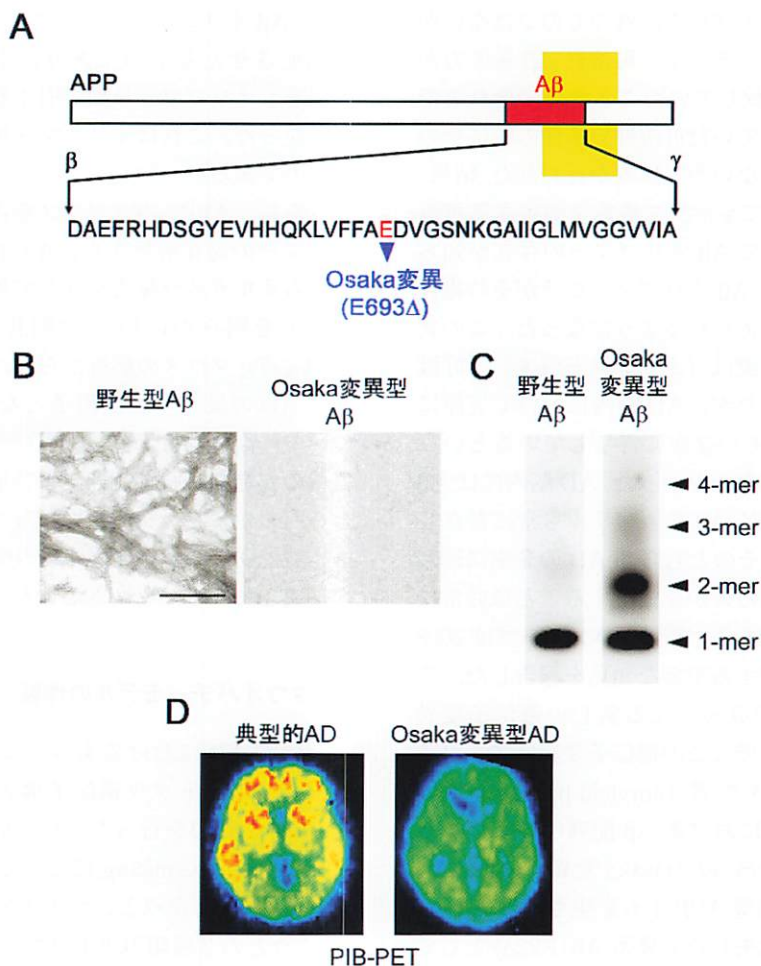


図3 Osaka 変異

A. APP 配列中の Osaka 変異。 B. 合成 A β ペプチドの電子顕微鏡観察。
C. 合成 A β ペプチドのウェスタンブロット。 D. PIB-PET による AD 患者脳内の老人斑の検出。
(C, D: Tomiyama *et al.* 2008 より改変)⁴⁾

異を持たずに、アイソフォームの発現バランスの異常から発症する FTDP-17 の初のモデルマウスとなった。

3. AD の発症機序を忠実に再現するモデル系の作製

AD の完全なモデルマウスとして必須の条件は、「A β オリゴマー」によって誘導される「タウの過剰リン酸化」と「タウ凝集による NFT 形成」、そして「神経細胞死」を生じることであるが (図

1)、これまでそのようなマウスは存在しなかった。AD モデルマウスのほとんどは、A β の産生もしくは凝集性をあげることで作製されたマウスであり、A β の蓄積とそれによるタウのリン酸化を再現することに成功している。しかしいずれのマウスにおいてもタウ病理が NFT 形成にまで至るものではなく、この事実はマウスには NFT の形成に必要な何かが欠けていることを示唆している。いくつかの研究グループでは、タウに変異を持たせることで NFT を示すマウスも作製されたが、実際には AD にタウの変異は存在せず、また変異そ

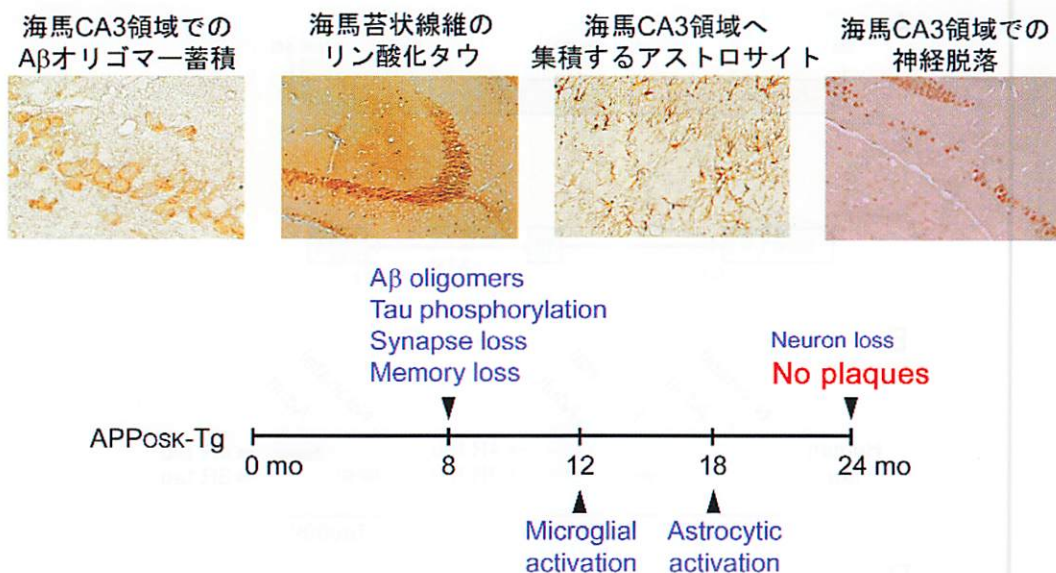


図4 APP_{osk}-Tgマウスの解析結果 (Tomiyama, Umeda *et al.* 2010 より改変)⁵⁾

のものの効果によってタウ自身がすでに凝集能をもっていることから、これらのマウスもADの病理メカニズムを正確に反映したモデルとは言い難い。そこで著者は、NFTを形成するにはマウスタウではなくヒトタウが必要なのではないかと考えた。このことを検証するために、前述のAβオリゴマーモデルAPP_{osk}-Tgマウスに、タウのヒト化モデルTau264マウスを掛け合わせ、ダブルTgマウスを作製し解析した。その結果このダブルTgマウスでは、脳に発現するヒトタウには全く変異がないまま、Aβオリゴマーの毒性のみによってNFT形成が誘導され(図6A, B)、神経細胞死と認知障害もあわせて誘導された⁹⁾。NFT様のタウ封入体は、ADだけでなく他の神経変性疾患でも見られる病理変化であるが、疾患によって構成するタウアイソフォームの種類が異なっていることが知られている。ADでは3Rタウと4Rタウの両方が、進行性核上性麻痺や大脳基底核変性症では4Rタウが、ピック病では3Rタウが封入体を形成する。組織化学的、生化学的解析から、我々のダブルTgマウスに現れるNFTは3Rタウと4Rタウの両方からなることが判明し、これはADで見られるNFTの特徴に一致していた(図6C,

D)。以上の結果から、我々のダブルTgマウスはADにおける病理機序を完全に再現する初のモデルマウスとなったと言える。さらに、このダブルTgマウスでは、Aβによってタウ病理が加速されるだけでなく、タウの存在によってAβオリゴマーの蓄積とそれに関連する病理も加速されており、Aβとタウに相乗的に両者の病理を加速させる相互作用が存在する新たな知見を示唆している。

4. タウ標的薬の開発

Aβを標的とした治療法の開発研究において、免疫療法によるAβ低減作用が報告され着目された。実際に多くのワクチンや受動免疫として用いる抗体が臨床試験に進み、前に述べたようにこれらの臨床試験は失敗に終わったが、免疫療法が脳内の標的分子を選択的に低減させることが可能であることが示されたことは重要な知見となった。そこで我々は、タウ標的薬として、免疫療法によって脳内の異常タウを低減させることのできる抗体の取得に取り組んだ。

タウには分子内に40ヵ所以上のリン酸化サイトが存在し、AD脳では過剰リン酸化状態となっ

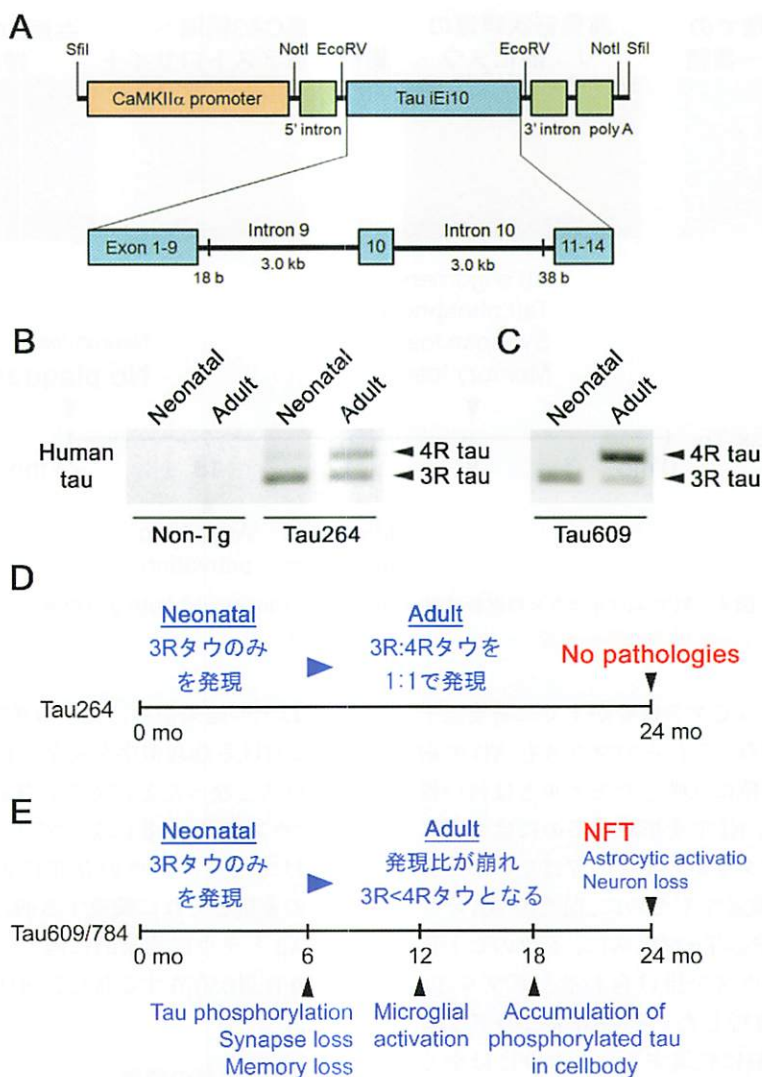


図5 Tau264/609/784 マウス

- A. 遺伝子導入したミニゲノム。 B. RT-PCR を用いた Tau264 マウスにおけるタウの2アイソフォームの発現解析。
 C. Tau609 マウスのタウ2アイソフォームの発現。 D. Tau264 マウスの解析結果。一切の病理を示さない。
 E. Tau609/784 マウスの解析結果。
 (A-C: Umeda *et al.* 2013 より改変)⁸⁾

ている。本研究では、疾患に強く関連したリン酸化タウのみを選択的に脳内から除去することのできる治療効果の高い抗体の作製を目指し、まず最初に、AD 脳や我々の Tau609/784 マウスにおいて治療標的として有望なリン酸化サイトの検索を行った (図 7A)¹⁰⁾。その結果、タウの中でも特に Ser413 をリン酸化されたタウ (pSer413 タウ) が発

症と進行に強く関連していることを見出し、そこで pSer413 タウに特異的なモノクローナル抗体の作製を行い新規リン酸化タウ抗体 Ta1505 抗体を取得した。さらに対照として世界的に開発が集中している pSer396 タウのモノクローナル抗体も作製し、Ta1505 抗体と共に Tau609/784 マウスに対して受動免疫を行ってそれらの治療効果を比

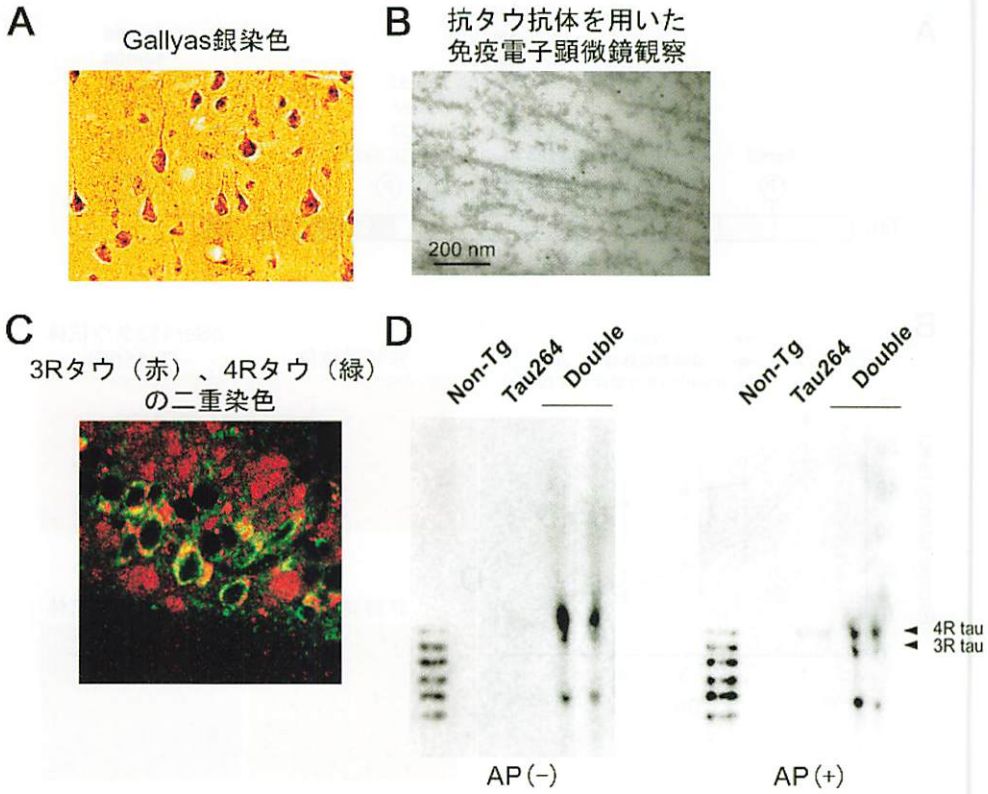


図6 APP_{OSK}-Tg×Tau264 ダブル Tg マウス

A. Gallyas 銀染色による NFT の検出。 B. 電子顕微鏡下で観察される NFT を構成するタウ線維。
C. 細胞体へのタウの 2 アイソフォームの共局在。
D. Sarkosyl 不溶性画分に検出されるタウの 2 アイソフォーム。AP (-) : アルカリフォスファターゼ未処理、AP (+) : アルカリフォスファターゼ処理済み
(B, C : Umeda *et al.* 2014 より改変)⁹⁾

較した。その結果、Ta1505 の受動免疫を受けた群では認知機能が野生型マウスと同程度まで改善しており (図 7B)、一方で pSer396 タウ抗体にはそこまでの改善効果は見られなかった。認知機能測定後、脳を調べたところ、Ta1505 抗体投与群でのみ pSer413 タウおよびその他のリン酸化タウの消失が見られ、シナプス密度の回復や NFT の形成阻害効果が確認された (図 7C)。pSer396 タウ抗体投与群では pSer396 タウのみが消失しており、他のリン酸化タウやシナプス密度低下はそのまま、NFT も形成されていた (図 7D)。以上の結果、Ta1505 抗体に高い治療効果があることを示している。また、標的とするリン酸化部位によって治療効果に差異が生じることが示唆された。Ser413

というサイトのリン酸化がタウの凝集・毒性、そして疾患の発症機構に深く関与するものと考えられ、pSer413 タウは免疫療法の有望な標的であり、Ta1505 抗体は受動免疫用の抗体として有力なプロトタイプとなると言える。

おわりに

著者らの作製した APP_{OSK}-Tg マウス、Tau609/784 マウス、APP_{OSK}×Tau264 ダブル Tg マウスは、その解析からそれぞれ「Aβ オリゴマーが毒性の本態である」こと、「タウアイソフォームの発現が偏るとアミノ酸変異がなくともタウは NFT を形成する」こと、そして「ヒトタウこそが Aβ オリ

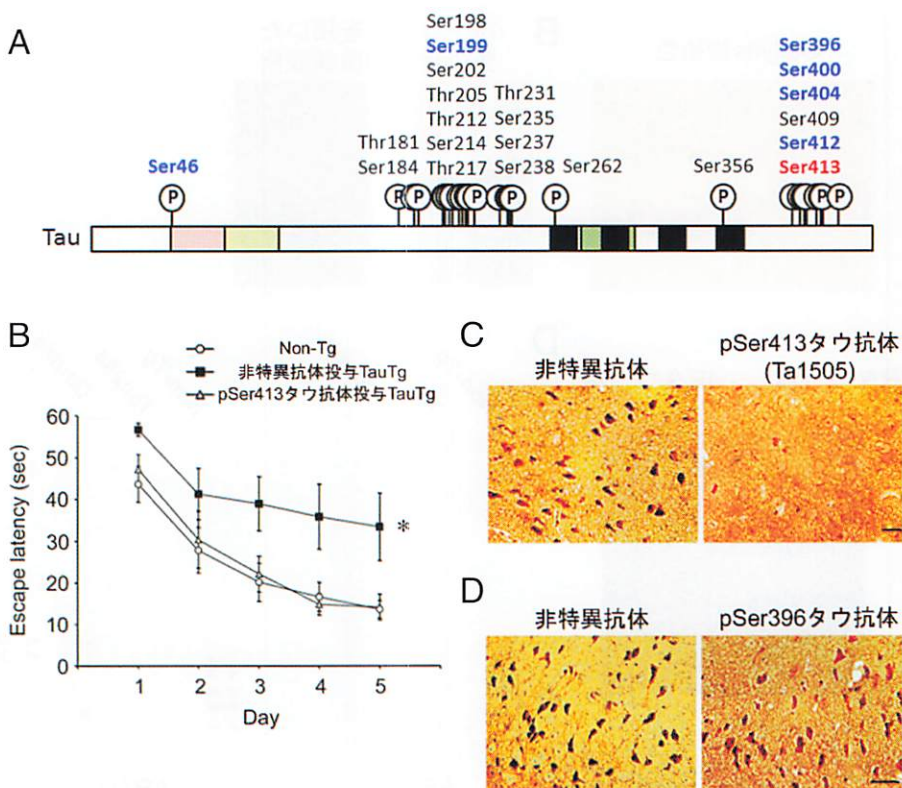


図7 pSer413 タウ抗体 Ta1505 の受動免疫試験

- A. Tau609/784 マウスでのリン酸化サイトの検索。赤字) 発症および進行に最も強く関連していた部位 Ser413。青字) 発症および進行に関連していたその他の部位。
- B. モリス水迷路試験による認知機能の測定。TauTg にみられる認知機能の低下が、pSer413 タウ抗体投与群では non-Tg と同程度まで改善している。
- C. Gallyas 銀染色による NFT の検出。pSer413 タウ抗体投与により NFT の形成が抑制された。
- D. pSer396 タウ抗体投与群では NFT 形成は抑制されなかった。
- (B-D : Umeda *et al.* 2015 より改変)¹⁰⁾

ゴマーによって NFT 形成を誘導される」ことを明らかとした。今後これら 3 種のモデルマウスを用いることで、新規候補薬の開発研究において、Aβオリゴマー、タウのリン酸化と凝集、そして Aβオリゴマーに起因する AD 型の NFT、とそれぞれの要素を独立に検証することが可能となる。

さらに、開発した Ta1505 抗体は AD のみでなく、様々なタウオパチー、例えばピック病や大脳皮質基底核変性症、進行性核上性麻痺などに対して予防・治療に使えることも期待される。今後、この抗体のヒト化を行い臨床試験に臨みたい。

謝 辞

本研究はすべて、大阪市立大学大学院医学研究科脳神経科学教室にて富山貴美准教授とともに行ってまいりました。この場を借りて厚く御礼申し上げます。他に、APP_{OSK}-Tg マウスの研究は、姫路獨協大学 松山正剛先生、兵庫医療大学 磯博行先生、Northwestern 大学 Mary P. Lambert、William L. Klein 両博士、大阪市立大学 神経内科 嶋田裕之先生との共同研究として行われました。Tau264/609/784 マウス、APP_{OSK} × Tau264 ダブル Tg マウスの研究は国立長寿医療研究センター 木村哲也先生、高島明彦先生との

共同研究として行われました。Ta1505 抗体の開発では、帝人ファーマ株式会社との共同研究として同社より資金援助を受け、姫路獨協大学 谷口泰造先生との共同研究として行われました。さらに、多くのご協力・ご指導をいただきました当教室 教室員の皆様、および元教授 森啓先生に、心から感謝申し上げます。そして最後になりましたが本研究をご評価いただき紹介の機会を与えてくださいました日本神経化学会奨励賞選考委員の先生方に感謝申し上げます。

文 献

- 1) Holmes C, Boche D, Wilkinson D, Yadegarfar G, Hopkins V, Bayer A, Jones RW, Bullock R, Love S, Neal JW, Zotova E, Nicoll JA. Long-term effects of A β 42 immunisation in Alzheimer's disease: follow-up of a randomised, placebo-controlled phase I trial. *Lancet*, 372, 216-223 (2008).
- 2) Jack CR Jr, Knopman DS, Jagust WJ, Petersen RC, Weiner MW, Aisen PS, Shaw LM, Vemuri P, Wiste HJ, Weigand SD, Lesnick TG, Pankratz VS, Donohue MC, Trojanowski JQ. Tracking pathophysiological processes in Alzheimer's disease: an updated hypothetical model of dynamic biomarkers. *Lancet Neurol*, 12, 207-216 (2013).
- 3) Lambert MP, Barlow AK, Chromy BA, Edwards C, Freed R, Liosatos M, Morgan TE, Rozovsky I, Trommer B, Viola KL, Wals P, Zhang C, Finch CE, Krafft GA, Klein WL. Diffusible, nonfibrillar ligands derived from A β 1-42 are potent central nervous system neurotoxins. *Proc Natl Acad Sci USA*, 95, 6448-6453 (1998).
- 4) Tomiyama T, Nagata T, Shimada H, Teraoka R, Fukushima A, Kanemitsu H, Takuma H, Kuwano R, Imagawa M, Ataka S, Wada Y, Yoshioka E, Nishizaki T, Watanabe Y, Mori H. A new amyloid β variant favoring oligomerization in Alzheimer's-type dementia. *Ann Neurol*, 63, 377-387 (2008).
- 5) Tomiyama T, Matsuyama S, Iso H, Umeda T, Takuma H, Ohnishi K, Ishibashi K, Teraoka R, Sakama N, Yamashita T, Nishitsuji K, Ito K, Shimada H, Lambert M, Klein W, Mori H. A mouse model of amyloid β oligomers: Their contribution to synaptic alteration, abnormal tau phosphorylation, glial activation, and neuronal loss in vivo. *J Neurosci*, 30, 4845-4856 (2010).
- 6) Umeda T, Tomiyama T, Sakama N, Tanaka S, Lambert MP, Klein WL, Mori H. Intraneuronal amyloid β oligomers cause cell death via endoplasmic reticulum stress, endosomal/lysosomal leakage, and mitochondrial dysfunction in vivo. *J Neurosci Res*, 89, 1031-1042 (2011).
- 7) Umeda T, Tomiyama T, Kitajima E, Idomoto T, Nomura S, Lambert MP, Klein WL, Mori H. Hypercholesterolemia accelerates intraneuronal accumulation of A β oligomers resulting in memory impairment in Alzheimer's disease model mice. *Life Sci*, 91, 1169-1176 (2012).
- 8) Umeda T, Yamashita T, Kimura T, Ohnishi K, Takuma H, Ozeki T, Takashima A, Tomiyama T, Mori H. Neurodegenerative disorder FTDP-17-related tau intron 10 + 16C $\rightarrow$ T mutation increases tau exon 10 splicing and causes tauopathy in transgenic mice. *Am J Pathol*, 183, 211-225 (2013).
- 9) Umeda T, Maekawa S, Kimura T, Takashima A, Tomiyama T, Mori H. Neurofibrillary tangle formation by introducing wild-type human tau into APP transgenic mice. *Acta Neuropathol*, 127, 685-698 (2014).
- 10) Umeda T, Eguchi H, Kunori Y, Matsumoto Y, Taniguchi T, Mori H, Tomiyama T. Passive immunotherapy of tauopathy targeting pSer413-tau: a pilot study in mice. *Ann Clin Transl Neurol*, 2, 241-255 (2015).

環境や経験依存的な脳可塑性の分子メカニズムに関する研究 Study of the molecular mechanism of experience-dependent neural plasticity

近藤 誠

(大阪大学大学院医学系研究科神経細胞生物学講座)

はじめに

脳の神経細胞・組織の形態や記憶・情動などの高次機能は、環境や経験依存的に変化する性質を持つ。これは、「可塑性」と呼ばれる脳の大変特徴的な性質である。私は、その分子機序に関心を持ち研究を行ってきた。本稿では、これまでの研究内容を紹介する。

研究内容

刺激の豊かな（エンリッチな）環境で育った動物の脳では、分子、細胞から行動に至るまで様々な変化が見られることが知られていたが、その詳細な機序は明らかでなかった。私は、刺激の豊かな環境で育ったマウスの海馬において、モーター蛋白質 KIF1A（Kinesin Superfamily Protein 1A）の発現が増加しており、また神経栄養因子 BDNF（brain-derived neurotrophic factor）が KIF1A の発現を転写レベルで制御していることを見出した。続いて、KIF1A 及び BDNF ヘテロノックアウトマウスを用いて、モリス水迷路試験や恐怖条件付け学習試験による行動解析と、電子顕微鏡や免疫組織化学法による海馬シナプス密度（CA1 領域の放射状層）の組織学的解析により、刺激の豊かな環境で育ったマウスで見られる記憶学習能力の向上や海馬シナプス形成の増加に BDNF と KIF1A が必須の働きをしていることを

明らかにした。また、海馬培養神経細胞において、BDNF 投与が KIF1A の発現上昇をもたらすことを示し、共焦点顕微鏡下ライブセルイメージング法によって BDNF が KIF1A によるシナプス小胞蛋白の軸索輸送の頻度を増加させることを見出した。さらに免疫細胞化学法を用いて、BDNF によって引き起こされる海馬神経細胞のシナプス形成に KIF1A が必須であること、また KIF1A を海馬神経細胞に過剰発現させるとシナプスブトンの形成が促進され、シナプス密度の増加を引き起こすことを示した。この研究によって、刺激の豊かな環境で育ったマウスの海馬において、BDNF 依存的に KIF1A の発現が増加し、KIF1A が神経細胞内でシナプス小胞蛋白を軸索輸送することにより前シナプス側からのシナプス形成、さらには記憶学習能力の向上に寄与していることを見出した（図 1）。モーター蛋白質が、生育環境によって引き起こされる脳の組織形態的变化（海馬シナプス形成の増加）や動物の行動レベルの変化（記憶学習能力の向上）に重要な役割を担っていることを世界で初めて示した研究で、モーター蛋白質の新たな機能が明らかとなった。生育環境による脳の形態的、機能的变化に関する従来の研究では、後シナプス部の機序に重点が置かれており、前シナプス部の機序は明らかでなかった。従って、経験依存的な脳可塑性の基盤をなす前シナプス部位における機序の解明に繋がる発見であった¹⁾。

次に、経験依存的な脳可塑性の分子機序に関す

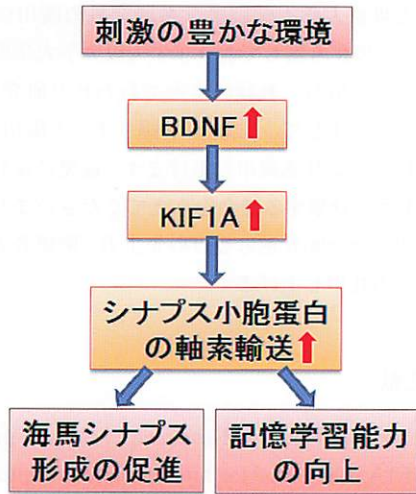


図1 刺激の豊かな環境で育ったマウスの海馬では、BDNF 依存的にモーター蛋白質 KIF1A の発現が増加する。そして、海馬神経細胞内で KIF1A によるシナプス小胞蛋白の軸索輸送が増加することによって、海馬シナプス形成の増加、および記憶学習能力の向上をもたらす。

る研究をセロトニン神経系や情動の研究分野で展開した。私は、セロトニン (5-HT) 受容体サブタイプの中で、機能の詳細が明らかでなかった 5-HT₃ イオンチャネル型受容体に着目し研究を行った。中枢神経において 5-HT₃ 受容体は、海馬や扁桃体などの辺縁系領域に発現しているが、記憶や情動などの高次機能に関する詳細な役割は明らかでなかった。

まず、恐怖記憶の機序と 5-HT₃ 受容体の関連に着目した。恐怖条件付け試験による行動解析から、5-HT₃ 受容体ノックアウトマウスは、恐怖記憶の獲得や保持は正常であるが、消去が障害されていることを見出し、PTSD (心的外傷後ストレス障害) の有用なモデル動物となると考えられた。記憶の消去は、経験に依存して記憶を書き換えるプロセスである。5-HT₃ 受容体が恐怖記憶の消去に必須であることから、5-HT₃ 受容体は、経験依存的に神経ネットワークがモデリングされ記憶や情動が変動する過程に関わる重要分子であることが示唆された。また 5-HT₃ 受容体が PTSD 治療の



図2 運動によってマウスの脳内で増加したセロトニン (5-HT) は、5-HT₃ 受容体を介して海馬神経新生の増加を引き起こし、さらに抗うつ効果をもたらす。

新規標的分子となる可能性が示唆された²⁾。

運動は、動物の脳に様々な形態的・機能的変化をもたらすが、これも経験依存的な脳可塑性の1つである。セロトニンは運動により海馬などの脳部位で遊離が増加し、運動が引き起こす脳の可塑的变化に関わる重要因子の1つであることが知られていたが、詳細な働きは明らかでなかった。私は、5-HT₃ 受容体ノックアウトマウスを用いて、免疫組織化学法による海馬神経新生の組織学的解析と、強制水泳試験や尾懸垂試験によるうつ様行動の解析により、運動による海馬神経新生の増加や抗うつ効果に 5-HT₃ 受容体が必須であることを見出した。また、5-HT₃ 受容体作動薬が、投与 24 時間後の早期に海馬神経新生を促進することを見出した。この研究によって、運動によりマウスの脳内で増加したセロトニンは、5-HT₃ 受容体を介して海馬神経新生を増加させ、さらに抗うつ効果をもたらすことを明らかにした (図2)。この研究は、運動による脳の組織形態的变化 (海馬神経新生の増加) や動物の行動レベルの変化 (抗うつ効果) に、必須の役割を担う 5-HT 受容体サブタイプを初めて明らかにした研究で、これまで明ら

かでなかった運動によって起こる脳の形態的・機能的変化におけるセロトニンの作用機序の解明に繋がる発見であり、運動という経験に依存した脳可塑性の機序の一部が明らかとなった³⁾。

おわりに

刺激の豊かな生育環境や運動には、記憶学習能力の向上や抗うつ効果など脳に多くの有益な効果があり、さらに認知症やうつ病などの精神神経疾患の予防改善効果があることが実験動物やヒトで報告されている。私の研究成果は、これらの精神神経疾患の病態解明や新たな予防・治療法の確立に役立つ発展性を持つと考えられる。今後も、環境や経験に依存して、記憶・情動などの精神神経機能や神経細胞・組織の形態がダイナミックに変動する脳の可塑的性質の機序に関する研究を通して、精神神経システムの解明を目指すとともに、精神神経疾患の病態解明や予防・治療法確立に貢献したいと考えている。

謝 辞

本稿で御紹介した研究は、大学院生時に所属してお

りました東京大学大学院医学系研究科の廣川信隆教授、および現在所属しております大阪大学大学院医学系研究科の島田昌一教授のもとで行われた研究です。研究にあたりまして、ご指導を賜りました廣川教授、島田教授に心より感謝申し上げます。最後になりましたが、本稿を執筆する機会を与えてくださいました日本神経化学会奨励賞選考委員の先生方、関係者の先生方に厚く御礼申し上げます。

参考文献

- 1) Kondo M, Takei Y, Hirokawa N. Motor protein KIF1A is essential for hippocampal synaptogenesis and learning enhancement in an enriched environment. *Neuron*, 73, 743-757 (2012).
- 2) Kondo M, Nakamura Y, Ishida Y, Yamada T, Shimada S. The 5-HT_{3A} receptor is essential for fear extinction. *Learning & Memory*, 21, 1-4 (2014).
- 3) Kondo M, Nakamura Y, Ishida Y, Shimada S. The 5-HT₃ receptor is essential for exercise-induced hippocampal neurogenesis and antidepressant effects. *Molecular Psychiatry*, 20, 1428-1437 (2015).

日本神経化学会奨励賞受賞者研究紹介

中枢神経障害時におけるアストロサイト活性化調節機構

宝田 美佳

(金沢大学医薬保健研究域医学系神経分子標的学)

はじめに

アストロサイトは中枢神経系に豊富に存在する“glue(にかわ、糊)”細胞であるが、神経細胞への構造的サポートだけでなく、シナプスでの伝達物質調節や微小循環調節を介して神経活動の制御に関与している¹⁾²⁾。これらの生理的役割に加え、外傷や脳梗塞、神経変性疾患等の神経細胞死を伴う神経病態においても、アストロサイトは重要な役割を果たす。形態変化としての肥大化や中間系フィラメントの発現上昇を特徴とした活性化アストロサイトとなり、神経障害に応じて増殖し、傷害部位周囲の glial scar と呼ばれるバリア構造形成を行う³⁾。しかし、それがどのタイミングで、どのようなシグナルを介し調節されているか、そして能動的に神経細胞死をコントロールしているのか、その詳細については未だ不明な点が多い。

アストロサイトは脆弱な神経細胞と比較し、病態時の種々のストレスに耐性を持つ細胞である。活性化アストロサイトは両面性を持ち、炎症性反応に関わることや軸索の再生阻害に関わることが知られる一方で⁴⁾、炎症の限局化や組織修復に関わり神経保護に働く作用が報告されている⁵⁾。我々は、最終的にアストロサイトの機能調節による中枢神経系病態の改善を目指しており、現在、適切なレベルとタイミングでアストロサイトを制御するための、病態におけるアストロサイト活性化分子機構の解明を行っている⁶⁾⁷⁾。これまで主に、①中枢神経系においてアストロサイト特異的発現パターンを示し、②ストレスに応答する特徴を持つ分子として N-myc downstream-regulated gene 2

(Ndr2) に注目し解析を行ってきた。Ndr2 は、グルココルチコイドや低酸素条件、重金属を含む種々のストレスに応答する、アストロサイト特異的な機能未知の遺伝子である。本稿では、病態下のアストロサイト活性化における Ndr2 の重要性とその分子機構について紹介する。

中枢神経系障害におけるアストロサイト活性化と Ndr2 の発現

Ndr2 は Ndr1 から Ndr4 で構成される Ndr ファミリー分子であり、分化やストレスの関連分子として同定された⁸⁾。Ndr2 は脳や心臓、筋に高発現し、複数のリン酸化サイトをもつ細胞質タンパクであるが、直接の標的分子や機能の詳細は明らかになっていない。これまでに、Ndr2 の発現が腫瘍細胞の増殖・浸潤に抑制的に働くことが、ヒト由来腫瘍組織やがん細胞を含む多くのモデルで報告されている⁹⁾¹⁰⁾。中枢神経系においては、Ndr1 はオリゴデンドロサイトに、Ndr2 はアストロサイトに、Ndr3 と Ndr4 は広く発現が認められる¹¹⁾。Ndr2 の発現調節はステロイドホルモンや虚血条件下により上方調節され、一方で抗うつ薬の長期投与により下方調節されるという特徴をもつ¹²⁾。

これまでに中枢神経系の病態では、中大脳動脈閉塞脳虚血モデル早期に Ndr2 の発現がアストロサイトにおいて上昇し、細胞質から核へ局在が移行することが報告されている¹³⁾。我々は、Ndr2 が、MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine) 急性投与マウスパーキンソン病モデル

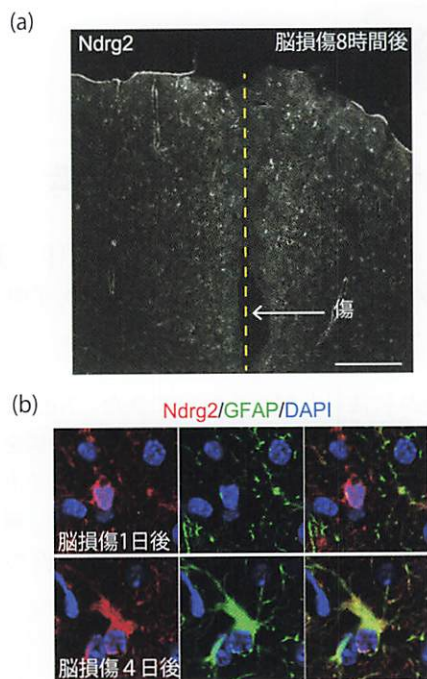


図1 Cortical stab injury 脳損傷マウスモデルにおける Ndr2 の発現

(a) 脳損傷後8時間の Ndr2 免疫染色像。(Scale bar : 200 μ m) (b) 脳損傷後1-4日後の Ndr2 (赤) および GFAP (緑) の免疫染色像。活性化アストロサイトマーカー GFAP の発現上昇に先んじて、脳損傷後早期から損傷部周囲アストロサイトでは Ndr2 の発現上昇が認められる。

における活性化アストロサイトに高発現しており、パーキンソン病および大脳皮質基底核変性症の患者脳においても、アストロサイト様細胞に高発現することを報告した¹⁴⁾。中間系フィラメントの1つで活性化アストロサイトマーカーである、glial fibrillary acidic protein (GFAP) はアストロサイトの太い突起を染め出すのに対し、Ndr2 は細胞質に存在するため微細な突起にも染色性が認められた。また、Cortical stab injury 脳損傷モデル¹⁵⁾の解析から、脳損傷後24時間以内の早期の時点から、活性化マーカーである GFAP の発現上昇に先んじて、損傷周囲アストロサイトにおいて Ndr2 の発現が上昇することを報告した (図1)¹⁶⁾。すなわち、Ndr2 はマウスおよびヒト活性化

アストロサイトいずれにおいても高発現しており、活性化の過程に関与する可能性が示唆される。古くから広く使われてきたアストロサイト活性化指標 GFAP は、その神経障害への応答は数日を要する。アストロサイトの病態に対する能動的役割を追求するため、神経障害に対してより早期に応答し、かつアストロサイト特異的である分子に注目することがアストロサイト特異的機能の解明につながると考え、個体レベルでの Ndr2 の役割を解析した。

Ndr2 はアストロサイト活性化に促進的に働く

我々は Ndr2 の exon3、4 欠失による機能欠損マウスを作製し、Cortical stab injury 脳損傷モデルを用いて個体病態レベルでのアストロサイト活性化における Ndr2 の重要性を検討した。野生型マウスでは健常側に対し障害側において、ストレス応答性分子である Heme oxygenase-1 (HO-1) およびアストロサイト活性化マーカー GFAP の有意な発現上昇が認められた。Ndr2 欠損マウスでは、脳損傷後の HO-1 および GFAP の発現誘導が有意に減弱していた。また、大脳皮質では海馬等とは異なり、アストロサイトは血管周囲および皮質表層の一部の細胞を除き GFAP 陰性である。脳損傷後には損傷周辺部のアストロサイトが GFAP 陽性になり3-5日目をピークとしてアストロサイトの肥大化が認められた。脳損傷後4日目における組織学的解析から、Ndr2 欠損マウスでは、肥大化した活性化アストロサイト面積の減少が認められた (図2)。すなわち、中間系フィラメントの発現上昇と細胞の肥大化を特徴とする、アストロサイトの活性化が Ndr2 の欠損マウスでは減弱していることが明らかとなった¹⁶⁾。

Ndr2 は IL-6-STAT3 経路を介してアストロサイト活性化に寄与する

アストロサイトの活性化に関わる分子として、Transforming growth factor- β (TGF β)¹⁷⁾や Endothelin-1 (ET-1)¹⁸⁾、signal transducer and activator

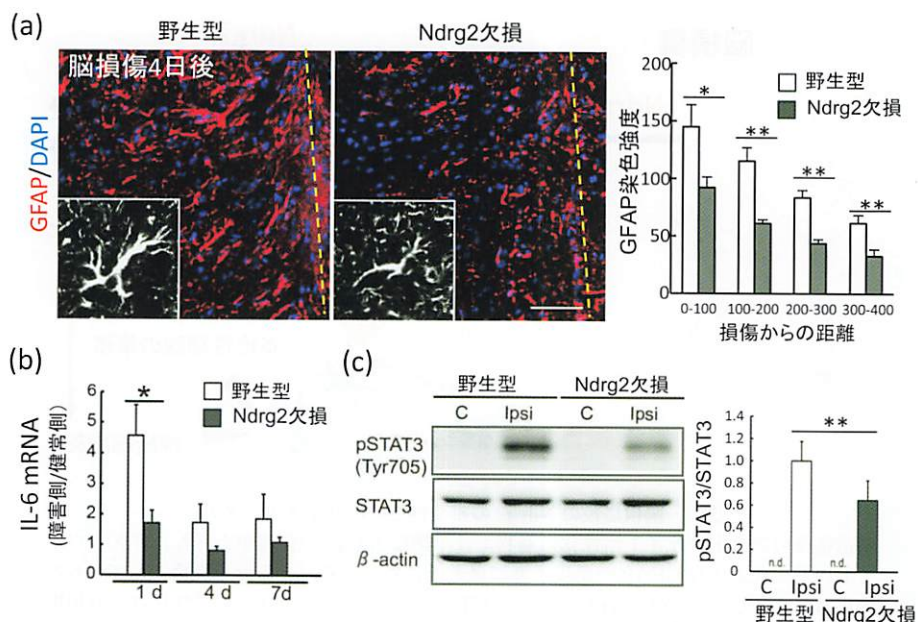


図2 Ndr2機能欠失によりアストロサイトの活性化が減弱する
(a) 脳損傷後4日目におけるGFAP(赤)の免疫染色像。(Scale bar: 50μm) (b) 脳損傷後1、4、7日後におけるIL-6のmRNA発現。(c) 脳損傷後24時間におけるSTAT3のTyr705リン酸化。Ndr2欠損マウスでは脳損傷後のIL-6-STAT3経路活性化の減弱が認められる。文献16) Takarada-Iemata et al, J. Neurochem. より改変。

of transcription 3(STAT3)経路等が挙げられ、特にSTAT3経路はコンディショナルノックアウトマウスを用いた脊髄損傷モデルでの機能欠失、機能促進の解析によりその重要性が報告されている⁵⁾¹⁹⁾。Ndr2欠損マウスで見られたアストロサイト活性化減弱の分子機構として、これらの関与を検討したところ、ET-1およびTGFβ経路の関与は認められなかった。STAT3経路について検討したところ、Ndr2欠損マウスでは、脳損傷後24時間後において、STAT3の活性化を担うチロシン705のリン酸化レベルが有意に減弱していることが明らかとなった(図2)。

このSTAT3の活性化の上流分子について検討する目的で、Interleukin-6(IL-6)ファミリー分子である、IL-6、Ciliary neurotrophic factor(CNTF)、Leukemia inhibitory factor(LIF)の経時的mRNA発現について解析を行った。いずれの分子も脳損傷後に障害側で発現上昇が認められ、Ndr2欠損マウスにおいてはいずれの遺伝子についても発現

誘導の有意な減弱を認めた。qPCR解析による時系列の結果から、損傷に最も早期に応答していたIL-6について、アストロサイトにおける発現を脳損傷24時間の組織切片で解析した。IL-6とGFAPの共染色を行ったところ、野生型マウスと比較してNdr2欠損マウスでは、共陽性のIL-6を発現するアストロサイトの数が有意に減少していた。すなわち、アストロサイトに発現するNdr2は、IL-6-STAT3経路を介してアストロサイトの活性化を正に調節している可能性が示唆された。

続いて、Ndr2のアストロサイト活性化における役割をより明確にするため、野生型およびNdr2欠損マウス由来アストロサイトを用いたin vitroの系で解析を行った。これまでに、アストロサイトの活性化における増殖能と移動能の重要性が報告されているため¹⁸⁾²⁰⁾、同機能への影響の有無を解析するために、MTT assayによる増殖能の検討とScratch wound assayによる移動能の検討

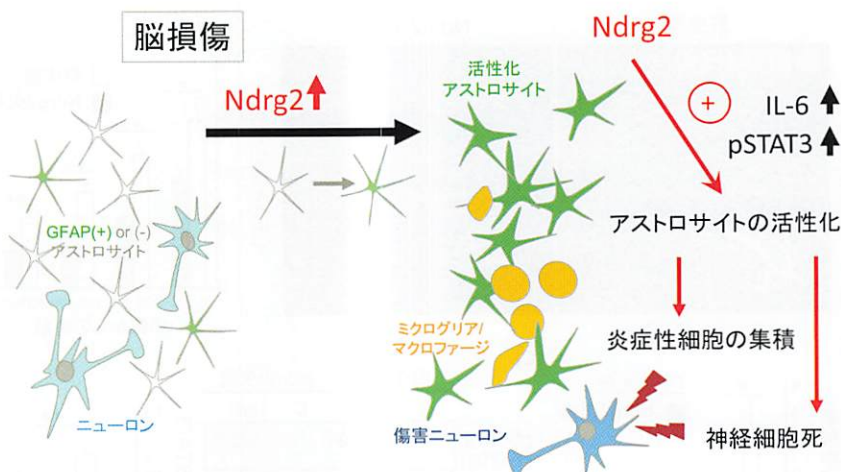


図3 脳損傷後の Ndr2 の重要性とその分子メカニズム

脳損傷後のアストロサイト活性化の過程では早期に Ndr2 の発現が上昇し、アストロサイトの肥大化および GFAP の発現誘導に促進的に寄与する。その分子機構として IL-6 の発現調節を介した STAT3 経路の活性化が関与する。アストロサイトの活性化は、脳損傷後の炎症性細胞の集積や神経細胞死などの病態の形成に寄与している。

を行った。その結果、両解析系において、野生型マウス由来および Ndr2 欠損マウス由来アストロサイトの間に顕著な違いは認められなかった。次に、脳損傷モデルで認められた IL-6 遺伝子発現についての検討を行った。培養系のアストロサイトは既に活性化アストロサイトに近いという問題点を持つが²¹⁾、脳損傷モデルで見られた Ndr2 および GFAP の発現上昇が認められる刺激として複数の薬剤から Forskolin を選択した。細胞内 cAMP レベルを上昇させる Forskolin 刺激により、Ndr2、GFAP および IL-6 の発現が誘導された。Ndr2 欠損マウスでは野生型アストロサイトと比較して、誘導される GFAP および IL-6 の低発現が認められた。IL-6 の発現は mRNA に加え培養中の分泌タンパク質レベルでも低下しており、この減少はいずれも Ndr2 の強制発現によって回復した。

以上の結果から、アストロサイトに発現する Ndr2 が IL-6 の発現調節を介してアストロサイト活性化を正に制御することが明らかとなった¹⁶⁾。

脳損傷後の炎症性細胞集積、神経細胞死におけるアストロサイト Ndr2 の重要性

脳損傷後におこるアストロサイト活性化は、その他の細胞、炎症性細胞の集積や神経細胞死にどのような影響を与えるのだろうか。Ndr2 欠損マウスでは、脳損傷 4 日目の損傷中心部において、細胞死マーカーである single-strand DNA 陽性細胞数、および Fluoro-Jade C 陽性の変性神経細胞数の減少が認められた。また、損傷部位への Iba1 陽性ミクログリア/マクロファージの集積細胞数の減少が認められた。また、これらの細胞誘因に関わるケモカイン、chemokine (C-X-C motif) ligand 1 (CXCL1)、chemokine (C-C motif) ligand 2 (CCL2) の mRNA 発現誘導が、Ndr2 欠損マウスでは脳損傷後 1 日目から有意な減弱を示していた。Ndr2 はアストロサイトに発現が限局しているため、同欠損マウスの結果はアストロサイトが病態に及ぼす影響だと推察される。すなわち、Ndr2 は脳損傷後のアストロサイト活性化を介して、間接的に炎症性細胞の集積と続く神経細胞死を調節している可能性が示唆された (図 3)。

おわりに

本研究から、脳損傷後のアストロサイト活性化早期の過程において発現が上昇する分子として *Ndr2* を見出し、*Ndr2* を介した IL-6-STAT3 経路が重要であるという新たな調節機構を明らかにした。本研究成果は、アストロサイト特異的遺伝子の機能欠失が組織炎症と神経変性に関わることを明らかにし、病態下におけるアストロサイトの重要性を示した点においても意義がある。

アストロサイトの活性化は様々な神経系疾患において認められるが、その病態毎に遺伝子発現様式が異なり²¹⁾、アストロサイトの活性化が画一的でない可能性も報告されている。様々な病態では何が共通で何が異なるのか、グリア細胞の機能をミクロとマクロの視点で複合的に理解することで、将来的には神経障害時の神経機能の可塑性に環境細胞の機能制御によりアプローチできるのではないかと考えている。現在は脳梗塞を含む複数の病態モデルを用いて解析を行っている。新規治療標的の確立にむけた神経系疾患研究の展開の上で、基盤となる知見への寄与を目指すものである。

謝 辞

本稿で紹介した研究の遂行にあたり、ご指導を賜りました金沢大学医薬保健研究域医学系神経分子標的学の堀修教授、並びに研究室の皆様、これまでお世話になりました全ての先生方に、心より感謝申し上げます。最後に、本稿執筆の機会を与えて下さいました神経化学会奨励賞選考委員の先生方、広報委員の先生方、並びに関係者の先生方に厚く御礼申し上げます。

参考文献

- 1) Araque A, Parpura V, Sanzgiri RP, Haydon PG. Tripartite synapses: glia, the unacknowledged partner. *Trends Neurosci.* 22, 208-215 (1999).
- 2) Iadecola C, Nedergaard M. Glial regulation of the cerebral microvasculature. *Nat Neurosci.* 10, 1369-1376 (2007).
- 3) Sofroniew MV. Molecular dissection of reactive astrogliosis and glial scar formation. *Trends Neurosci.* 32, 638-647 (2009).
- 4) Silver J, Miller JH. Regeneration beyond the glial scar. *Nat Rev Neurosci.* 5, 146-156 (2004).
- 5) Okada S, Nakamura M, Katoh H, Miyao T, Shimazaki T, Ishii K, Yamane J, Yoshimura A, Iwamoto Y, Toyama Y, Okano H. Conditional ablation of Stat3 or Socs3 discloses a dual role for reactive astrocytes after spinal cord injury. *Nat Med.* 12, 829-834 (2006).
- 6) Hashida K, Kitao Y, Sudo H, Awa Y, Maeda S, Mori K, Takahashi R, Iinuma M, Hori O. ATF6 α promotes astroglial activation and neuronal survival in a chronic mouse model of Parkinson's disease. *PLoS One.* 7, e47950 (2012).
- 7) Yoshikawa A, Kamide T, Hashida K, Ta HM, Inahata Y, Takarada-Iemata M, Hattori T, Mori K, Takahashi R, Matsuyama T, Hayashi Y, Kitao Y, Hori O. Deletion of Atf6 α impairs astroglial activation and enhances neuronal death following brain ischemia in mice. *J Neurochem.* 132, 342-353 (2015).
- 8) Qu X, Zhai Y, Wei H, Zhang C, Xing G, Yu Y, He F. Characterization and expression of three novel differentiation-related genes belong to the human NDRG gene family. *Mol Cell Biochem.* 229, 35-44 (2002).
- 9) Lusis EA, Watson MA, Chicoine MR, Lyman M, Roerig P, Reifemberger G, Gutmann DH, Perry A. Integrative genomic analysis identifies NDRG2 as a candidate tumor suppressor gene frequently inactivated in clinically aggressive meningioma. *Cancer Res.* 65, 7121-7126 (2005).
- 10) Kim A, Kim MJ, Yang Y, Kim JW, Yeom YI, Lim JS. Suppression of NF- κ B activity by NDRG2 expression attenuates the invasive potential of highly malignant tumor cells. *Carcinogenesis.* 30, 927-936 (2009).
- 11) Okuda T, Kokame K, Miyata T. Differential ex-

- pression patterns of NDRG family proteins in the central nervous system. *J Histochem Cytochem*, 56, 175-182 (2008).
- 12) Nichols NR. Ndr^g2, a novel gene regulated by adrenal steroids and antidepressants, is highly expressed in astrocytes. *Ann N Y Acad Sc*, 1007, 349-356 (2003).
 - 13) Li Y, Shen L, Cai L, Wang Q, Hou W, Wang F, Zeng Y, Zhao G, Yao L, Xiong L. Spatial-temporal expression of NDRG2 in rat brain after focal cerebral ischemia and reperfusion. *Brain Res*, 1382, 252-258 (2011).
 - 14) Takeichi T, Takarada-Iemata M, Hashida K, Sudo H, Okuda T, Kokame K, Hatano T, Takanashi M, Funabe S, Hattori N, Kitamura O, Kitao Y, Hori O. The effect of Ndr^g2 expression on astroglial activation. *Neurochem Int*, 59, 21-27 (2011).
 - 15) Auguste KI, Jin S, Uchida K, Yan D, Manley GT, Papadopoulos MC, Verkman AS. Greatly impaired migration of implanted aquaporin-4-deficient astroglial cells in mouse brain toward a site of injury. *FASEB J*, 21, 108-116 (2007).
 - 16) Takarada-Iemata M, Kezuka D, Takeichi T, Ikawa M, Hattori T, Kitao Y, Hori O. Deletion of N-myc downstream-regulated gene 2 attenuates reactive astrogliosis and inflammatory response in a mouse model of cortical stab injury. *J Neurochem*, 130, 374-387 (2014).
 - 17) Schachtrup C, Ryu JK, Helmrick MJ, Vagena E, Galanakis DK, Degen JL, Margolis RU, Akassoglou K. Fibrinogen triggers astrocyte scar formation by promoting the availability of active TGF- β after vascular damage. *J Neurosci*, 30, 5843-5854 (2010).
 - 18) Gadea A, Schinelli S, Gallo V. Endothelin-1 regulates astrocyte proliferation and reactive gliosis via a JNK/c-Jun signaling pathway. *J Neurosci*, 28, 2394-2408 (2008).
 - 19) Herrmann JE, Imura T, Song B, Qi J, Ao Y, Nguyen TK, Korsak RA, Takeda K, Akira S, Sofroniew MV. STAT3 is a critical regulator of astrogliosis and scar formation after spinal cord injury. *J Neurosci*, 28, 7231-7243 (2008).
 - 20) Robel S, Bardehle S, Lepier A, Brakebusch C, Götz M. Genetic deletion of cdc42 reveals a crucial role for astrocyte recruitment to the injury site in vitro and in vivo. *J Neurosci*, 31, 12471-12482 (2011).
 - 21) Zamanian JL, Xu L, Foo LC, Nouri N, Zhou L, Giffard RG, Barres BA. Genomic analysis of reactive astrogliosis. *J Neurosci*, 32, 6391-6410 (2012).

第8回（2015年）神経化学若手研究者育成セミナーのご報告

第8回若手研究者育成セミナーは、グループ講義をソニックシティ大宮の学会会場会議室で行い、フリーディスカッションをヘリテイジ浦和で行いました。今回、神経化学会単独開催で、本セミナーへの参加者が減少するかと思いましたが、生徒41名の参加となりました。これに、チューター・講師・世話人の先生方26名を加え、総勢67名の方々に参加していただきました。また、各方面からのお力添えで企業様からの寄付も8件頂きました。

セミナー開催・運営に際しまして、今後の課題とすべき点もございましたが、皆様、活発にディスカッションしていただき、盛況のうちに終了することができたかと思います。

世話人会一同



神経化学若手研究者育成セミナーを通して

國石 洋

(鳥取大学大学院医学系研究科 機能再生医科学専攻

生体高次機能学部門脳研究室 博士後期課程2年)

第58回日本神経化学会大会(2015年9月11日~13日、大宮)に併せて開催されました、若手研究者育成セミナーに参加させていただきました。このセミナーは2008年の初開催から数えて8回目になります。私は2013年の京都のセミナーから3回連続で参加させていただいており、毎年有意義な体験をさせていただいております。本稿では、今回のセミナーを通じて得た経験を皆様にお伝えしたいと思います。

本セミナーでは、5つのグループに分かれ、それぞれ別々の先生方に講義を行っていただきました。講義のテーマはグループごとに様々で、最先端の研究手法・知見から、留学など研究者としてのキャリアパスについてなど、先生方自身の経験を交えつつ、講義やフリーディスカッションを行いました。私は生理学研究所の鹿川哲史先生と前橋工科大学の石川保幸先生が講師を担当されたDグループに参加しました。

鹿川先生の講義は、「神経化学研究者の未来展望」というタイトルで、これまでのご自身の研究キャリアについて説明されながら、リサーチアドミニストレーター(URA: University Research Administrator)という職種についてご紹介いただきました。リサーチアドミニストレーターとは簡単に言えば研究者と行政の橋渡しをする仕事です。具体的には、研究費の申請の支援から研究の進捗状況の管理・報告など、研究プロジェクトのマネジメント支援を行い、博士号取得者の新たな活躍が期待される職業です。鹿川先生ご自身、この4月からこのような科学行政の道に進まれておられ、研究者に携わる職業としての新たな可能性を知ることができ、今後の進路の参考になりました。

石川先生は「神経研究者として様々な学部を渡り歩いて」という講義タイトルで、ご自身の研究キャリアについてお話ししていただきました。石川先生はもともと農学部のご出身で、そこでの経験から修士・博士課程では培養系でアポトーシスの研究を行われ、現在は電気生理学と行動実験を行っておられます。アポトーシスの研究経験から、何が細胞にとって悪い条件かわかっていることが、脳スライスをを用いた長時間の電気生理実験に活着していると聞いて、たとえ研究テーマが変わっても自分が身に付けた知識・手技は必ず生きてくるのだなと感銘を受けました。また、様々なテーマで研究されていく中でも「プリンカーをつける(一つの目の前のことに集中してやってみる)」ことが重要だというお話が印象深く心に残っています。

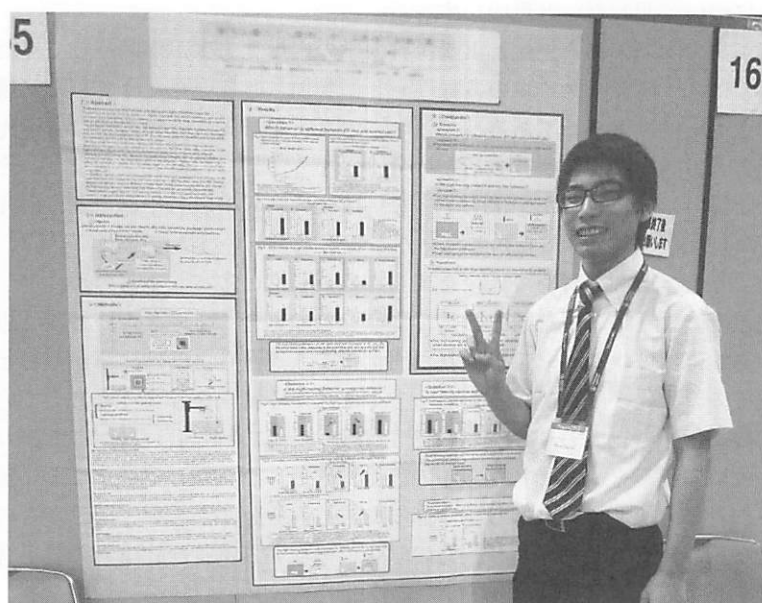
このように、両先生からご自身のキャリア経験を交えながら、研究者以外の道、或いは研究者として研究を続けていくうえでの様々な可能性や、道を示していただき、とても有意義なグループディスカッションであったと感じています。

また本セミナーの特徴の一つは先生方と非常に近い距離で交流できることです。講義後に行われるフリーディスカッションの際には自分のグループの講師・チューターの先生方はもちろん、他のグルー

ブの先生方とも、グループの垣根を越えてお話しできます。私自身も、様々な先生に研究生活、また研究以外の日常のことについてもお話しいただいたり、逆にこちらの様々な相談にも乗っていただいたりしました。学会場では多忙な先生方とも気兼ねなくお話しできる貴重な機会でした。加えて、このフリーディスカッションでは他大学で研究を行っている学生の方々と交流できます。研究についての意見を聞いたり、実験手技についての悩みの共有・アドバイスはもちろん、はたまたプライベートの話で盛り上がったりしました。翌日、知り合った友人の学会発表を聴いたり、逆に私の発表を聴きに來てもらって、考えさせられるような意見をもらうことができました。また、以前のセミナーで知り合った学生の方々が、素晴らしい学会発表を行っていて、自分も研究により一層励もうと奮起しました。

一言に神経化学会といっても、その中には様々なバックグラウンドで研究をしておられる先生、学生の方々がおられます。このセミナーは、普段の研究生活において、つい狭くなりがちな視点を広げる良いチャンスだと思います。ここで得た繋がりは今後、研究生活を続けていく上で大切にしていきたいと思います。このように本セミナーは価値のある経験ができる機会だと思いますので、少しでも興味をもたれた方は、ぜひ一度参加していただけると幸いです。

最後になりましたが、若手研究者育成セミナーの開催・運営に携わった関係者の方々、セミナーで得た経験をこうしてレポートで発表する機会を設けて下さいました日本神経化学会の皆様に心より感謝申し上げます。研究者としてスタートラインに立って間もない私ですが、このセミナーで得た経験、繋がりを活かし、日本の神経化学の発展に貢献できるような人材になっていきたいと考えております。



若手研究者育成セミナー参加レポート

脈々と受け継がれる神経化学研究への情熱

松本 真実

(名古屋市立大学大学院医学研究科 再生医学分野 博士課程1年)

今回の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）は私にとって、昨年に引き続き2回目の参加となりました。1回目の参加では、セミナーに参加することだけでなく、学会発表自体が初めてであったということもあり、不安と期待を抱えながら、大会会場の奈良へ向かったことを今でも鮮明に覚えています。昨年の若手育成セミナーでも、例年の諸先輩方の体験レポートにも記されているように、著名な先生方のお話を聞くことが出来ました。さらに、そのセミナーをきっかけに自身の研究に用いるツールを頂くことができ、現在の研究に若手育成セミナーへの参加が直結していることを実感しています。また、普段は同世代の学生が周囲にあまりいない私にとって、同じように研究に励む同世代の人達とも知り合うことが出来たことも初回の若手育成セミナーにおいて、大きな収穫だったと思います。

本稿では、1回目の参加とは一味異なる若手育成セミナーを体験することが出来た本年度の有意義な若手育成セミナーについて記したいと思います。

今回、私は東京工業大学の一瀬宏先生と浜松医科大学の山岸覚先生が講師をしてくださったグループCの「留学の意義とは？～研究スタイルの多様性～」に参加させていただきました。研究者を目指す者にとって、少なくとも一度は考えるであろう“留学”の2文字。先生方のお話は留学先の選び方から慣れない海外生活での苦労話や日本の研究生生活とは全く異なる海外での研究生生活など、そのどれもが普段は聞けないような新鮮で、私にはまだ想像もできない研究の世界の広さや面白さ、研究と日常生活とのバランス、研究との向き合い方を優しく示してくださる素晴らしい講義でした。そして、両先生方とも、とてもお優しく何よりも、研究も含めて人生を楽しく過ごしていってほしいのが、ひしひしと伝わってきました。私も先生方のように人生を楽しむように研究と向き合っていきたいと強く思いました。こと留学に関しては、講義だけではなく、参加された同世代の人達からも話題に挙がる事が多くありました。博士課程卒業後の留学先が既に決まっている方やこれから留学をしようと考えている方など学生の中でも各々が留学のことを考えており、やはり研究は常に世界に目を向けなければならないと強く感じ、同世代の人からも大いに刺激を受けました。この若手育成セミナーは、その年ごとに魅力的な講義を受けられることや参加者との研究生生活の楽しさや悩みや苦しみを分かち合い、明日からの研究意欲をさらに掻き立てられる有意義なセミナーであり、他の学会にはない日本神経化学会の若手育成セミナーの特徴であると思います。

1回目の参加とは一味異なる今回の若手育成セミナーでは、さらに2つの新たな経験をしました。

1つ目は、若手育成セミナーを経験された先生方が素晴らしい研究をなさり、ご活躍されていることを目の当たりにしたことです。

本大会の優秀演題賞に選ばれた先生方のうち2人が若手育成セミナーのOB・OGでした。現在の自分と同じように当時学生であった先生方がこの若手育成セミナーに参加し、数年後には学会の優秀演題賞

に選ばれるほど素晴らしい研究を行われた輝かしい姿を目の当たりにし、自分も将来、神経化学の発展を促すことが出来るような質の高い研究が出来る研究者になりたいと思わずにはいられませんでした。また、元々面識のあった先生や講師をしてくださった先生が数年前にはチューターとして若手育成セミナーに携わっていたことや、チューターの先生方が若手育成セミナーの経験者で構成されており、それぞれが現在、研究者として活躍されていることを知り、この若手育成セミナーが現在の神経化学者の通過点の一つとして根付いていることを実感しました。

2つ目は、若手育成セミナーを運営してくださる先生方の若手育成への熱い思いを伺ったということです。

セミナー開始時の全体説明では、本大会長の白尾智明先生から、いかに日本神経化学会が若手を育成するためのこのセミナーを大切にしてくださっているのかを力強く熱い言葉でお話していただきました。また、講師を務めてくださった先生方や世話人の先生方がご多忙の中、若手とのディスカッションのために時間を取ってください、熱い議論は深夜まで及ぶこともありました。ほとんどの参加者と初対面であるにもかかわらず、先生方がこのように親身になって向き合ってくださいる機会は他にはないと思います。また、世話人代表の石川保幸先生とお話しした際には、有意義なセミナーの礎には世話人の先生方やチューターの先生方の若手育成セミナー実施に向けた入念な準備や、セミナー期間中の気配りがあること、今後の若手育成セミナーの発展を強く願っていることなど、若手育成セミナーを実際に運営してくださる現場の先生の熱い思いを聞くことが出来ました。このような先生方の熱意とご協力があったからこそ、この若手育成セミナーが実施されているのだとセミナーに参加させていただいた者の一人として感謝の気持ちでいっぱいになりました。

1回目の若手育成セミナーの参加は、初対面の人達に囲まれ、全く未知の世界に飛び込んだかのような気持ちになりながらも、周りの人達とのディスカッションにより普段は体験することのできない有意義な時間を過ごすことが出来たと思います。しかし、2回目ではさらに、昨年知り合った人たちとの再会を果たし、初対面の人が多くても全く未知の世界と感ずることはなく、その場にすんなり溶け込めたような気持ちになりました。それは、若手育成セミナーに複数回参加している参加者がリードしてくれたことも大きく影響していると思います。また、今回は若手育成セミナーを運営してくださる先生方の運営に関するお話が聞けたことで、ただ参加するだけでなく、運営してくださる先生方に対する感謝の気持ちが強く芽生えました。まだ、私は2回目の参加でしたが、様々な人たちの思いが籠ったこの若手育成セミナーに対する愛着が増したように思います。若手育成セミナーは参加すればするほど、得るものが多いセミナーのように感じます。今年初めて参加された方は、是非来年度の若手育成セミナーにも参加していただき、初回とは一味異なる若手育成セミナーを体験してみたいかがでしょうか。もちろん、まだ参加されたことのない方も、臆せず、まずは一度参加されることをお勧め致します。

まだ研究者の卵のような私たち学生にとって、若手育成セミナーは研究者同士の付き合い方を学ぶための貴重な機会でもあると思います。学生であっても、研究者を目指すものとして互いを尊重し、切磋琢磨していけるような友好関係を築く場であってほしいと切に願っております。そのためには、参加者一人一人が自覚を持つ必要があるのではないかと思います。本年度も有意義な若手育成セミナーでありましたが、残念なことに昨年よりも参加者数が少なかったように思います。参加する人それぞれにとって、多くのことを学ぶことが出来るこのセミナーが広く認識され、さらに発展するためには、参加した人達が、いかに有意義な時間を過ごし、この若手育成セミナーを盛り立てていこうとするかにかかっていると思います。今後、日本神経化学会の特徴でもあるこの若手育成セミナーを守り、受け継いでいく責任が私たちのような経験者・参加者にあると思います。

個人的には、来年度もこの若手育成セミナーに参加したいと考えております。今年出会った人との再

会を楽しみにするとともに、新しい人と出会い、有意義なディスカッションをすることで多くのものを吸収し、質の高い研究が出来るように、まずは日々研究に励みたいと思います。そして、沢山の人の思いが詰まったこの若手育成セミナーが今後も継続し、さらに発展しますことを強く願っております。

最後となりましたが、このように素晴らしいセミナーを開催していただきました日本神経化学会の関係者の皆様ならびに、若手育成セミナー運営の関係者の皆様、そして今回の若手育成セミナーのレポートを執筆させていただく機会をくださった関係者の皆様に心より感謝申し上げます。

第9回 (2016年) 若手研究者育成セミナーの チューター募集について

第59回日本神経化学会

大会長 和田 圭司

若手育成セミナー 世話人代表 株田 智弘

世話人副代表 藤原 悠紀

世話人 一同

日本神経化学会会員各位

2016年、第59回日本神経化学会大会(2016年9月8日~9月10日、福岡)の期間中、第9回若手研究者育成セミナーを9月8日(木)と9日(金)に実施いたします(宿泊先は西鉄イン福岡 アクロス福岡前の予定)。今回講師と若手の橋渡し役であるチューターを次の要領で募集しますので奮ってお申し込みください。

1. 応募資格: 日本神経化学会会員のポストドク、助教相当の立場の若手の方。(応募多数の場合は、過去の育成セミナー参加実績と研究経験等を参考に選考いたします。申込時にアピールしてください。)

2. 募集定員: 5名程度

3. チューターにお願いすること: 若手研究者に神経化学の楽しさを伝えていただきます。講師の先生と共にディスカッションを盛り上げてください。

過去のセミナーの開催概要はこちらを参考にしてください。(http://www.neurochemistry.jp/youth/)

4. 宿泊2泊の費用は当セミナーで負担しますので無料となります。

5. 注意事項:

◆謝金、交通費、神経化学会大会参加登録費の補助はありません。

◆応募にあたり、所属研究室の責任者(指導教官等)の承諾を得てください。

◆講師とのペアリングは委員会で調整いたします。

◆本セミナーの活動風景として、参加者の写真を日本神経化学会のウェブサイトや会誌に載せることがあります。詳しくは参加申込書をご覧ください。

6. 申込方法: 2016年1月22日(金)までに、次の情報を添えて、E-mailにてお申し込みください。

1) 氏名

2) 所属

3) 所属機関における身分

4) 所属研究室の責任者(指導教官等)の氏名

5) E-mail アドレス

6) 過去の育成セミナー参加実績

7) ご自身の研究などアピール出来る点についてお知らせください。

申込先: 国立精神・神経医療研究センター 神経研究所 株田 智弘 E-mail: kabuta@ncnp.go.jp

大会後記

第58回神経化学学会大会を開催して

第58回日本神経化学会

大会長 白尾 智明

(群馬大学大学院医学系研究科神経薬理学 教授)

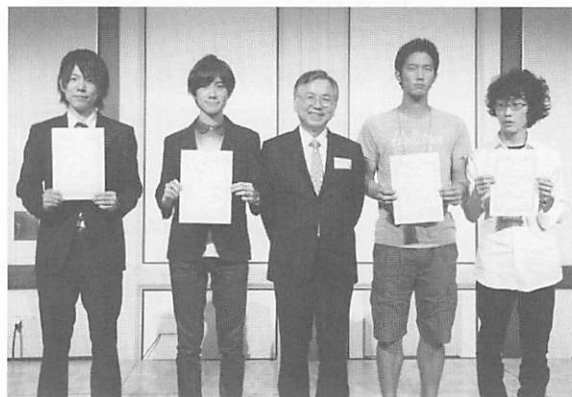
平成27年9月11日(金)から13日(日)の3日間、埼玉県さいたま市の大宮ソニックシティにおいて第58回神経化学学会大会「マテリアルブレイン～分子が奏でる脳のハーモニー～」を開催し、無事終了することができました。参加者総数は572名にのぼり、最近の単独開催では過去1、2を争う盛会となりました。プログラム委員(石崎泰樹委員長)、組織委員会委員(村越隆之委員長)をはじめ、大会運営のさまざまな部分を支えてくださった多くの皆様、シンポジスト、発表者、参加者、そして学会員の皆様に厚くお礼申し上げます。

大会のプログラム構成は本学会の創設以来の伝統である討論を重視し、今大会でも、口演での発表に十分な討論時間をとりました。特別講演として、海外から Martin Raff 博士と Chiye Aoki 博士を招聘し、国内からは宮脇敦史博士に講演をお願いしました。また、6つの会長招聘講演と19のシンポジウムで、海外から Yehezkel Ben-Ari 博士、Douglas Forrest 博士、Sean Buchanan 博士、Peter Todd 博士、Yi-Ping Hsueh 博士、Florent Ginhoux 博士、Andrew Lawrence 博士、Keith Purpura 博士、Carlo Sala 博士、Anton Simeonov 博士、Katie Lunnon 博士、Wendy Macklin 博士、Vivien Chevalerey 博士、Rebecca Piskorowski 博士に來日していただき、一般口演、神経化学教育口演、ポスター発表を含めて合計342演題、そして7つのランチョンセミナーなど、多彩なプログラムを組むことができました。また若手の育成として、合宿形式の若手育成セミナーを開催し、大学院生などの若手とシニア研究者が膝を突き合わせて研究から人生論まで夜遅くまで、議論しました。

大会直前まで、台風18号の上陸や、台風17号の影響により関東地方で記録的な大雨になり、海外からの招聘者も多いこともあり非常に心配したのですが、奇跡的にも大会直前に天候は回復し、晴天の中での開催となり、無事予定通りのプログラムで進行いたしました。恒例の大会最終日のテニス大会も屋外コートで開催され、宮本英七先生・鹿川哲史先生ペアが優勝しました。

神経化学教育口演においては、海外からのシニアの先生方に加えて、若手の研究者にも審査委員に加わってもらい、審査の結果、長井 淳氏、片岡 孝介氏、長沼 史登氏、荻野 崇氏、田辺 紀生氏が優秀演題賞を受賞されました。

また、学生の懇親会費は、多くの協賛企業のご協力により、昨年度並みに抑えることが



できました。懇親会には若手の参加が多く、シニアな先生方と活発なコミュニケーションを取っていたことが大変印象的で、日本神経化学会の将来性を強く感じました。

抄録集は昨年度と同様、印刷物は作らず、ホームページ上に掲載しましたが、より充実したオンライン検索を可能とするために、臼井支朗博士の協力を得て、RAST (Related Abstract Search Tool) システムを導入しました。また、大勢の研究者が一時にネットに接続する場合にも不具合が生じないように、余裕を持った接続回線数の確保をめざしましたが、会場の場所によってはつながりにくいところもあったようで、今後の問題点であると考えています。

また、今回は初めての試みとして、大会のオープニングシンポジウムとして、ヒストリーセッション「神経化学の歴史を知って未来を拓く～大発見はこうして行われた～」を企画し、小幡邦彦、芳賀達也、御子柴克彦の三先生にご講演していただきました。また、大会最終日にはラウンドテーブル討論セッションとして「JSN/ISN の歴史を振り返り今後の発展を考える」を開催しました。このセッションの詳細については本号に、植村慶一先生が詳しく書かれているのでそちらをご参照ください。

繰り返しとなりますが、参加者の皆様、協賛企業の皆様、そして大会の円滑な運営を支えていただいた皆様に、改めてお礼を申し上げたいと存じます。ありがとうございました。

第58回日本神経化学会大会特集

ラウンドテーブルディスカッション

「JSN（日本神経化学会）の歴史を探り、将来を展望する」討論概要

日本神経化学会第58回大会

大会長 白尾 智明

第58回日本神経化学会を記念して、9月13日（日）にラウンドテーブルディスカッション「JSN（日本神経化学会）の歴史を探り、将来を展望する」を企画、実行した。司会を白尾智明（群大）と植村慶一（慶大、名誉教授）が務めた。以前に活躍された諸先生と現役若手の方々に講師をお願いして、興味深いディスカッションが出来たので、概略を報告したい。

最初は、JSNの歴史の概要について、植村が世界で最も古い神経化学関係の学会であるJSNの58年の歴史を別表に沿って説明した。学会の最初から、26年間理事長を務めて学会の発展に貢献された塚田裕三先生が今年5月、92歳で永眠され、本ラウンドテーブルを開催するに当たり永津俊治先生（藤田保健衛生大学）からも追悼の言葉が寄せられた。謹んで、ご冥福をお祈りしたい。次に、創設期のJSNについて、佐武明先生（新潟大、名誉教授）より、解説された。創設期には神経化学懇話会であって、発表論文の厳しい審査と臨床の特に精神科の先生方と基礎系研究者による活発な討論が特徴的であった。この伝統は長く受け継がれている。3番目に、ISNの歴史とJ. Neurochem.(JNC)について、長く米国においてISN（国際神経化学会）のオフィサーとして活躍された鈴木邦彦先生（ノースカロライナ大、名誉教授）によって、JNCがISNのオフィシャルジャーナルになった経緯とそれによってISNの財政基盤が確立したことが述べられた。この経過の詳細については、神経化学、54、42-48、(2015)に書かれている。これに対して、宮武正先生より、米国時代の鈴木先生についてコメントがあった。4番目にISNへの日本の貢献について、宮本英七先生（熊大、名誉教授）がまとめて発表された。ISNのカウンシル



メンバー、オフィサー、JNCの編集委員としての日本人が大きな貢献をした。そして、日本で開催された過去2度のISNの国際会議の報告があった。第4回は1973年、東京で塚田先生が主催され、1995年、第15回は京都で栗山先生が主催され、事務局長を植村、ローカルプログラム委員長を宮本先生が務めた。さらに、3度目の日本での開催の可能性が議論された。新しいISNカウンスルメンバーに馬場広子先生が選出され活躍が期待される。これに対して、カウンスルメンバーの久永先生より、日本の大きな貢献を再認識したとのコメントあった。5番目にAPSNの歴史と将来について、APSNのオフィサーを歴任し、現在ISNのトレジャラーである池田一裕先生（生理研）より報告があった。現在、ISNの下部には、アメリカのASN、ヨーロッパのESNとアジア太平洋のAPSNの3学会があり、JSNはAPSNに属している。APSNの現状と今後の展望について説明された。6番目にJSNの当面する課題として、白尾（群大）、さらに7番目にJSNの将来について、木山（名大）より報告された。会員数、財政基盤、女性研究者、若手研究者へのサポートシステムなどの現状と展望について議論があった。特に若手研究者の育成については、学会におけるプログラムが成果を挙げてきていると報告された。最後に、今後の研究者の在り方について、御子柴克彦先生（理研、脳研）より、まとめの発言があり、フルに90分にわたるラウンドテーブルを無事終了した。

日本神経化学会 (JSN) の歴史

回数	年度	場所	世話人	全演題数 (会場数)	参加数	
1	1958 年	大 阪	世話人会	16		
2	1959	東 京	世話人会	33		
3	1960	大 阪	世話人会	23		
4	1961	東 京	世話人会	35		
5	1962	大 阪	中 修三	35	292	
6	1963	東 京	台 弘	28	420	
7	1964	大 阪	中 修三	27	436	
8	1965	東 京	塚田 裕三	29	474	
9	1966	大 阪	佐野 勇	35	543	
10	1967	東 京	小林 龍夫	41	593	1 st ISN Meeting Strasbourg P.Mandel
11	1968	京 都	早石 修	46	562	
12	1969	東 京	塚田 裕三	30	634	
13	1970	岡 山	高坂 睦年	37	605	
14	1971	東 京	山川 民夫	35	610	
15	1972	大 阪	中島 照夫	35	738	
16	1973	東 京	平野 修助	35	593	4 th ISN Meeting Tokyo Y. Tsukada
17	1974	京 都	栗山 欣也	54 (1)	634	
18	1975	東 京	黒川 正則	47 (1)	773	
19	1976	新 潟	佐武 明	66 (2)	792	
			高橋 康夫			
20	1977	大 阪	吉田 博	76 (2)	775	Abs. Neurochem. Res. 3
21	1978	名古屋	永田 豊	74 (2)	847	
22	1979	東 京	高垣玄吉郎	94 (3)	987	
23	1980	奥道後	柿本 康男	98 (3)	1072	
24	1981	長 崎	高橋 良	119 (4)	1142	
25	1982	東 京	永津 俊治	132 (3)	1262	
26	1983	大 阪	垣内 士郎	135 (3)	1378	
27	1984	東 京	植村 慶一	150 (3)	1318	
28	1985	熊 本	宮本 英七	190 (4)	1393	
29	1986	岡 山	大月 三郎	191 (4)	1433	
30	1987	東 京	塚田 裕三	211 (5)	750	
31	1988	仙 台	小暮 久也	205 (5)		
32	1989	札 幌	野村 靖幸	237 (6)		
			山下 格			
33	1990	広 島	瀬川 富朗	225 (4)		
34	1991	東 京	永井 克孝	256 (4)		
35	1992	名古屋	田中 亮	285 (4)		1 st APSN
36	1993	大 阪	三木 直正	268 (4)		
37	1994	松 本	武富 保	322 (3)		
38	1995	京 都	中嶋 照夫	145 (5)		15 th ISN Kyoto K. Kuriyama
39	1996	横 浜	加藤 尚彦	238 (5)		
40	1997	松 山	片岡 喜由	295 (4)		
41	1998	東 京	御子柴克彦	1274 (10)		第 21 回神経科学会合同
42	1999	広 島	中村 重信	352 (7)		
43	2000	金 沢	東田 陽博	305 (5)	>550	
44	2001	京 都	畠中 寛	1563 (13)		会長代行：三木 直正
45	2002	札 幌	野村 靖幸	336 (6)		
46	2003	新 潟	辻 省次	376 (14)		日本生物物理学会合同
47	2004	大 阪	遠山 正彌	1499 (11)		Neuro 2004
48	2005	福 岡	神庭 重信	280 (7)	400	
49	2006	名古屋	鍋島 俊隆	約 500 (8)	1489	日本精神神経薬理学会、日本生物学的精神医学会合同
50	2007	横 浜	高坂 新一	1610 (12)	3728	Neuro 2007

51	2008	富山	武田 雅俊	330 (7)	660	日本生物学的精神医学会合同開催
52	2009	伊香保	田代 朋子	183 (5)	446	
53	2010	神戸	井上 和秀	2019 (11)	4035	Neuro 2010
54	2011	石川	米田 幸雄	266 (6)	452	
55	2012	神戸	池中 一裕	362	520	APSN 合同開催
56	2013	京都	木山 博資	1959 (11)	3967	
57	2014	奈良	塩坂 貞夫	391	887	日本生物学的精神医学会合同開催
58	2015	大宮	白尾 智明	342	572	

歴代理事長

1962-88	塚田 裕三
1989-92	柿本 康男
1993-94	植村 慶一
1995-96	宮本 英七
1997-98	小宮 義璋
1999-00	三木 直正
2000-04	御子柴克彦
2005-06	遠山 正弥
2007-10	高坂 新一
2011-12	井上 秀和
2013-14	木山 博資
2015-	今泉 和則

Ref : Y. Tsukada : Neurochem. Res. 12, 759, 1987.

日本神経化学会ホームページ

次期大会のご案内

次の第 59 回日本神経化学学会大会（福岡）のお知らせ

2016 年 9 月 8 日（木）～9 月 10 日（土）に、福岡国際会議場におきまして「第 38 回日本生物学的精神医学会・第 59 回日本神経化学学会大会 合同年会」を開催いたします。

本合同年会は、「脳と心の深淵に迫る基礎と臨床の融合戦略」をテーマにし、有意義な成果を生むため多くのセッションを企画しております。

大会ホームページは 2015 年 10 月 19 日にオープンいたしましたので、本学会ホームページとあわせてご参照ください。

URL : <http://web.apollon.nta.co.jp/jsbpjsn2016/>

●現在の予定シンポジウム

合同シンポジウム：「神経可塑性と精神疾患」、「発症とは何か」、「細胞死を巡って、基礎から臨床まで」、「精神神経疾患と興奮性アミノ酸受容体」

企画シンポジウム：「エピジェネティクス創薬」、「精神疾患理解におけるモデル動物の有用性」、「遺伝子-環境相互作用」、「白質高信号の意味を解く」、「脳イメージング：マクロからミクロまで、動物モデルから臨床応用への道」

教育シンポジウム：「神経化学学会会員のための精神疾患教育講座」、「生物学的精神医学会会員のための神経化学教育講座」

●公募シンポジウム

募集期間：2015 年 10 月 16 日～2015 年 11 月 18 日

●一般演題募集

募集期間：2016 年 2 月開始予定

このほか、学会プログラムに関するご意見・ご提案がございましたら、是非お聞かせください。多数の応募をお待ち申し上げております。本合同年会を成功させるため、両学会全体で盛り上げていく所存です。皆様には一層のご協力をよろしくお願い申し上げます。

第 59 回日本神経化学学会大会

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

〒187-8551 東京都小平市小川東町 4-1-1

TEL：042-341-2711、内線 5840 FAX：042-346-1745 E-mail：wada@ncnp.go.jp

福岡国際会議場 〒812-0032 福岡県福岡市博多区石城町 2-1 TEL：092-262-4111

第 38 回日本生物学的精神医学会・第 59 回日本神経化学学会大会合同年会運営事務局

E-mail：jsbpjsn2016@nta.co.jp

〒105-0001 東京都港区虎ノ門 3-18-19 虎ノ門マリビル 11 階

株式会社日本旅行 ECP 営業部 TEL：03-5402-6401 FAX：03-3437-3944

担当：笠原、新井、近内

追 悼

塚田裕三先生追悼記

(東京大学名誉教授、理化学研究所・脳科学総合研究センター シニアチームリーダー) 御子柴克彦

日本神経化学会の初代理事長として日本神経化学会を立ち上げられ、その後も永く学会を主導してこられた塚田裕三先生が慶應義塾大学病院において、慢性閉塞性肺疾患のために、平成 27 年 5 月 14 日に 92 歳でご逝去されました。

塚田先生は大正 11 年 12 月 2 日に名古屋にお生まれになりました。慶應義塾大学医学部に入られ終戦の混乱期を過ごされ、ご卒業後、慶應義塾大学医学部生理学教室で研究を開始され世界をリードする研究を次々と発表されました。米国ハーバード大学へご留学され、昭和 34 年に留学中に 36 才の若さで東邦大学第 2 生理学教室の教授として招かれました。昭和 40 年には、慶應義塾大学医学部生理学教室の教授として母校へ戻られました。その間鶴風会脳性麻痺研究所の所長としても活躍されました。塚田先生は学内外において、大きくリーダーシップをとられました。慶應義塾大学医学部長として医学部の発展につくし、学外に於いても昭和 58 年第 12 期の日本学術会議会長を務められ、学術会議の改革とその発展に尽くされました。学会に於いては国内の数多くの学会長として大会を開催しました。また、数多くの国際学会を日本へ招致されるなど、先生の指導力を発揮され、日本の研究を世界に発信することに貢献されました。慶應義塾大学医学部を退職後も平成元年から創価大学の生命科学研究所長として更に神経化学の進展にご努力されました。

塚田先生の研究の流れ

a) 物質と脳機能

塚田先生は、一貫して脳機能の物質的基盤を明らかにして正常と異常の理解に進むという立場をとられ、生化学的・薬理学的手法を導入して積極的に研究を進められました。終戦後、慶應義塾大学医学部生理学教室において世界をリードする画期的な仕事をされました。1954 年に Nature で脳が活性化されるとアンモニアが増加するが、脳内で重要な働きをするグルタミン酸がその産生源であることを証明され、さらに 1955 年の Nature で脳スライスにカリウムイオンを加えた時 (K 効果) にグルコースの消費が減少し乳酸形成が増加するなど、解糖系やピルビン酸の酸化経路を介する経



在りし日の塚田先生

路を発見されました。また他組織とは違う脳内のユニークな代謝の特徴を明らかにして1957年のNatureに発表しました。これらはいずれも高垣玄吉郎先生と共著で世界の神経化学研究のリーダーとして認められるきっかけとなりました。また永田豊先生、平野修助先生、松谷天星丸先生方とのγアミノ酪酸の脳スライスへの取り込みの仕事(Nature 1960)や脳機能障害と薬物との関係の仕事は神経活動と脳内代謝との対応を示した先駆的な研究グループの仕事として高く評価されました。

b) 個体レベルの研究へ

塚田先生は、ハーバード大学から帰国後、東邦大学時代より、イン・ビボで機能障害と脳内物質変動との対応づけを行なうため、個体レベルでの研究に着手しました。フェニルケトン尿症のモデルサルの作製も精力的に進められました。脳内カテコラミンと行動との関連も調べていられ、動物室には赤毛ザルを飼育して、その解析がなされていました。何十頭ものサルの脳を液体窒素中に入れ、急速に凍結した後に脳の各部位を取り出して、各種の神経伝達物質の測定がされました。MAM (Methylazoxymethanol) は細胞分裂毒であり「そてつ」の実から抽出されたものですが、出生後のマウスに注射して、小脳の顆粒細胞の分裂障害を起こし、脳の発達障害と機能・行動・学習との対応を個体レベルで解析されていました。最近になってMAMが再び使われ始めてきたことは目のつけどころが大変よかったことを示しています。丁度この頃、鶴風会脳性麻痺研究所の所長を併任され、多くの障害をもたれる患者さんを診ながら、基礎研究をすすめてゆかれました。慶應義塾大学へ移られてからもこの連携は続きました。慶應義塾大学へ移られてからは、ヨード131投与により甲状腺機能低下症マウスを作製し、これが脳機能障害をおこすこと、しかもこれがミエリン形成障害によることを明らかにしました。

c) 物質-形態-機能との対応づけ

慶應義塾大学文学部との共同研究が進められて、マウスのオペラント弁別学習の装置を作製しながら正常及び障害脳をもつマウスの学習機能の解析を進めました。この方法は後に重要な学習検定法として高く評価されるようになりました。

また行動と脳内物質との対応を調べるためにアヒルを用いた刷り込み(インプリンティング)の実験をスタートさせました。アヒルは生まれた後に最初に目にした物を親と認識するため、孵化した直後のアヒルに赤い風船を見せて、その後を追わせて行動を定量化したデータと、その脳内の活動とを対応づけるためにアイソトープ・ラベルした2-デオキシグルコースを投与して、デオキシグルコースのオートラジオグラフィーにより、その脳活動の活発な部位を明らかにする実験でした。

d) グリア細胞の研究への思い入れ

—同門会を「グリア会」と命名—

このように塚田先生は神経化学の研究をとおして現在の主流となっている個体内の脳内変化を脳内の各部位と行動・学習機能と対応づけることをすでに確立されていました。外界の操作により臓器あるいは組織障害を起こさせて脳内物質の変化を解析して相関を見ていました。このような形で新しく神経化学の領域を打ち立てられていた塚田先生の慧眼に敬服する次第です。この過程でグリア細胞に注目されたのも大切な事でありました。塚田先生は、例えば甲状腺機能障害を起こすクレチン病マウスの作製により、ミエリン形成障害が起きていることをミエリンマーカー酵素としての2',3'-cyclic nucleotide 3' phosphohydrolaseを定量し(この酵素は生理学教室でミエリンに高い活性をもつユニークな酵素として発見されその精製にも成功した。)、脳機能とミエリン形成の関係を既に明らかにしておりました。

脳の機能においてはニューロンがこれまで主役であるという従来の考えに対して、グリア細胞が脳機



慶應義塾大学医学部生理学教室でのスナップ写真

中央に塚田裕三先生、後ろの壁に網膜の三元色説を証明された富田恒夫名誉教授、グルタミン酸が脳の興奮性物質で、GABAが抑制性物質であることを証明した林麟名誉教授、右奥に神経伝導の不減衰伝導説を打ち立てられた加藤元一名誉教授の写真が飾られている。

能に重要であることを見いだしたのですが、現在は、精神神経疾患でもアストロサイトの機能やミエリン形成が脳障害に重要であることが明らかになっていますので、既に世界の研究者が気がつく前に塚田先生はすでに「グリアの研究」の重要性に気がついて研究を進めていらした訳です。私の研究テーマはラット脳から神経細胞とグリア細胞を分離してその生理化学的解析をするというものでした。分離した細胞の色々な活性を調べたところ、グリア細胞の代謝活性の方がニューロンよりも高いことがわかり、「脳」をみる目を大きく変えて頂きました。これを転機としてフランス・パスツール研究所のシャンジュ教授の研究室へ留学し、小脳ミュータントマウスの研究をすすめ、帰国後、生理学教室へ大々的にミュータントマウスを導入して研究を開始しました。塚田先生はミュータントマウスの重要性をすぐに見抜かれ、大変寛大かつ多大なご理解のもとミュータントの飼育とそれを用いた研究を進めさせて頂き現在に至っております。ミエリン形成障害のミュータントマウスも shiverer, mld, jimpy, quaking など多くの系統を維持しながら、その成果を世界へ発信することが出来ました。ミエリン形成不全に基づく企図振顫、痙攣などの症状とミエリン構成分子の欠損と電子顕微鏡によるミエリン構造の異常がうまく対応出来たのです。また脳の表層に皺の出来ないリーラー・ミュータントマウスの重要性や小脳のブルキンエ細胞欠損マウスやシナプス欠損マウスで欠損していた P400 タンパク質（後に IP₃ レセプターである事が判明）の重要性をいち早く認めてくださったのも塚田先生でした。

以上のような多様な研究を一つの研究室で行うことが可能であったのは、塚田先生の学問に対する見識の高さと、先を読み取る慧眼であり、また研究室をまとめて見事に運営された塚田先生の度量の大きさと寛容さと、将来を見通しその目的に突き進む指導力によるものと考えております。あらためて先生に敬意を表する次第です。



塚田裕三先生を囲む同門会「グリア会」

このように多様な研究をされて来ましたが塚田先生はグリア細胞に大変な思い入れがあり、先生を囲んでいる同門会の名前を「グリア会」と命名されました。慶應義塾大学（生理学教室、脳神経外科学教室、精神神経科学教室、神経内科学教室）、東邦大学医学部（生理学教室、脳外科学教室）、埼玉医科大学（生理学教室、神経内科学教室）、藤田保健衛生大学、（都）神経科学総合研究所などへ転出された同門のメンバーや共同研究者を含んでおりました。

神経化学会の創設

さて塚田先生は脳神経研究の中でヒト精神神経疾患に注目されました。当時精神神経科の研究者の集団が、精神神経疾患の解明に興味をもっておりました。昭和37年に精神神経科の先生方に加えて生理、生化学、薬理学の基礎研究者が加わり「神経化学懇話会」が設立され若い研究者が中心となった新しい研究集団ができあがりました。塚田先生はその中心となりながら東京大学、大阪大学、九州大学、岡山大学の先生方とともに協力して会の運営にあたられました。これが日本神経化学会のもととなった訳です。その後、正式な「日本神経化学会」として世界最初の神経化学の学会を色々な立場で永年にわたり牽引されてきました。そして精神神経疾患の病因解明に端を発した神経化学研究は、いまや分子・組織・遺伝子・個体をつなぐ研究として世界をリードしながら、大きく発展してきています。確立されたものに甘んずることなく常に新しいチャレンジをされ組織・機構の改革を手がけられ若手が活動しやすいように目を見張っていらっしゃいました。神経化学会の運営や発表の仕方もユニークなものになったのは先生のお陰であります。

塚田先生のご活動は「日本神経化学会」を牽引されただけでなく「神経組織の成長・再生・移植研究会」の創設へも向けられました。この研究会は神経化学の発展する一つの方向性を示していると思います。また「アジア・オセアニア地区の神経化学会」も立ち上げられました。塚田先生は会長として国際神経化学会（ISN）を東京で開催されましたが、この大会は立派な運営とこれまでの最高の参加者により大盛會であり後に語りつがれる程の大会となりました。



毎年恒例の塚田先生宅での新年会

塚田先生の思い出

私は、塚田先生に初めてお目にかかったのは、日吉の進学課程2年を終えて学部1年生（医学専門課程1年生、今の医学部3年生）となり信濃町キャンパスへ来て生理学の講義を聴講した時でした。塚田先生の見事な講義を聴講し塚田先生に憧れて医学部を卒業してからすぐに大学院生として塚田先生の門下生となりました。

塚田先生は終戦時、見習い船医として海外からの引き揚げ者の検疫をされていたとき、引き揚げ船内でコレラが発生したことを見ぬかれ抗生剤がほとんど無い状態であったにもかかわらず、患者さん達を一生懸命に勇気づけて懸命に助けられた

お話をうかがっています。塚田先生は、厳格で厳しいながらも、大変にやさしい先生であり、このような人間性あふれる先生でした。研究生生活においても冬休みや夏休みを利用して私たちが企画した毎年のスキー旅行へ参加されて一緒にスキーをしたり、また山登りにも参加されました。大変に楽しい生活を過ごすことが出来ました。また、いつも正月には研究室のメンバーをご自宅へお招き頂き、おいしい食事を頂きながら、麻雀などをしながら楽しく過ごしたことも思い出されます。

私達はまだまだ塚田先生から学ぶ事は多いのですが、塚田先生が目ざしていらした方向を少しでも実現させるように努力して神経化学を更に発展させてゆきたいと思います。これまで私たちに与えて頂いたものに感謝しながら、どうか安らかに眠られることをお祈り申し上げます。

追悼

弔辞

(慶應義塾大学医学部長・医学部生理学教室教授) 岡野 栄之

塚田 裕三先生、謹んでご逝去を悼み、生前のお教えに対し、改めて御礼申し上げます。慶應義塾大学医学部で先生にお教えを受けた者を代表致しまして、そして塚田先生の門下の最後の弟子の一人と致しまして、謹んでお別れの言葉を申し上げます。

私は、36年前に塚田先生のスピード感に富み、圧倒的な完成度のある生理学の講義を受けて以来、塚田先生に憧れ、心より尊敬して参りました。いつでもお元気で、頭脳明晰であった塚田先生がご逝去された事は、いまだに信じられない気持ちで一杯であります。そして本日、塚田裕三先生を追悼し、その面影をしのんでお別れを申さなければならないことは、まことに残念な次第であります。塚田先生は、大正11年に名古屋にお生まれになり、さる5月14日に92年にわたるご生涯を閉じられるまで、医学界、神経化学研究、東邦大学、慶應義塾大学更には日本学会会議におきまして言葉で語り尽くせぬ程の大きな足跡を残されました。

塚田先生が慶應義塾大学医学部に在学されたのは、昭和20年前後でした。まだ私も生まれておりませんでした。まさに戦中・戦後の混乱の最中に塚田先生は医学部生・生活を送られました。塚田先生の卒業目前に、東京大空襲により、慶應義塾大学の医学部・病院は全焼し、敗戦を迎え、そのため全員の卒業が延期され、耐乏生活を余儀なくされました。そんな状況の中でも塚田先生は意気高く医学部生・生活を送っておられました。昭和20年の敗戦の折りには、塚田先生はまだ医学生でありましたが、見習い船医として、海外から船で引き揚げてこられる日本人の方々の健康管理や検疫に獅子奮迅の活躍をされました。塚田先生は、船内でお産に立ち合って名付け親になったり、引き揚げ船でコレラが発生した事をいち早く見抜き、1ヶ月に渡り船に寝泊まりし、輸液もサルファ剤も枯渇した絶望的な状況にも拘らず、感染した患者さんたちを励ましつつ回復させたと同っております。

昭和22年に医学部を卒業し、インターンを終えた後、塚田先生は、三菱化成研究所で、先生のライフワークの一つともいえる脳内のアミノ酸



40歳頃の塚田裕三先生

写真提供：高松研先生（東邦大学医学部）

代謝に関する研究を開始され、みるみる内に頭角を現されました。その後、昭和 28 年に母校の慶應義塾大学医学部の生理学教室の専任講師となられ、ハーバード大学医学部の Ames 教授のもとで研鑽を積まれた後、昭和 34 年に 36 歳の若さで東邦大学医学部第 2 生理学教室の初代教授に迎えられました。東邦大学では、平野修介先生、松谷天星丸先生、永田豊先生、植村慶一先生、野口鉄也先生を始めとする慶應義塾大学、東邦大学出身の精鋭の若き研究者達と、日夜脳内アミノ酸代謝に関する研究に明け暮れておられました。

昭和 40 年に慶應義塾大学医学部生理学教室の教授として、再び母校に戻られ、昭和 63 年に御退任されるまでの 22 年間、先生は医学の教育と研究、学会活動に超人的な貢献をされるとともに、野村正彦先生、御子柴克彦先生、高坂新一先生、赤川公郎先生、高松研先生を始めとする錚々たる先生方を門下生として育てられ、世に送り出されました。私も、塚田先生の門下のまさに末席を穢すことが出来、大変光栄に思っております。

塚田先生は、慶應の教授をされておられたこの 22 年の間に学内外に、抜群のリーダーシップを発揮されてこられました。塚田先生が慶應に赴任さ

れた頃は、安保闘争や学生紛争が最もさかんな時期で、慶應の医学部でも封建的な徒弟制度撤廃が叫ばれ、学生の団交などで、医学部長が相次いで辞任に追い込まれる程混乱を極めておりましたが、当時の医学部教授会は、最年少の教授であられた塚田先生を医学部長に据えて学生や若手医師との折衝に当たらせ、この難局を乗り切ったと聞いております。晩年先生は、この話を何度も私にしてくださいました。学外でも塚田先生は、第 12 期の日本学術会議の会長を務められ、学術会議の改革に取り組みました。学会活動では、塚田先生は、物質的な側面から脳の機能の解明をめざした日本神経化学会や、神経組織の成長・再生・移植研究会を創設され、学会長として数多くの国際学会を日本に招致されるなど、圧倒的な指導力を発揮されました。これらの学会で私自身も大変鍛えて頂いたおかげで、私の現在の研究の方向性を見いだす事ができました。このような塚田先生の超人的なリーダーシップは、凡人の私には到底真似の出来る所ではありませんが、塚田先生の魂を若い世代に少しでも伝えて行くことが、私達の責務であると思っております。

このようなスーパーマンのような塚田先生がご逝去された事は、今でも信じられない気持ちで一杯であります。現役時代は、常日頃弟子には大変厳しく指導をされる塚田先生でありましたが、お正月の折り等、教室員全員をご自宅に招かれ、奥様の手料理で手厚くおもてなしをして頂いたり、学会の折りなどに教室員で旅行に連れて行って下さり、とても人情味に溢れた優しい先生であり、すべての門下生より尊敬され、父のように慕われておられました。私達は、良きご指導を得る事が出来、まことに幸せでありました。



88 歳頃の塚田裕三先生

写真提供：高松研先生（東邦大学医学部）

塚田裕三先生の学問への飽くなき探究心と御遺志は、我々教え子のみならず、その後輩達にも受け継がれていくことでありましょう。

最後にお嬢様を始め、ご遺族の皆様方におかれましても、先生のご逝去は大変残念なこと、まことに
ご愁傷のことと存じ、お悔やみ申し上げます。

私も教え子は、これまでのお導きに感謝し、塚田裕三先生が安らかに眠られる事をお祈り申し上げます。

追悼

塚田裕三先生を偲んで

(慶應義塾大学、埼玉医科大学名誉教授) 植村 慶一

塚田裕三先生は2015年5月14日に逝去されました。先生は1922年(大正11年)名古屋で生誕され、戦前、戦中、戦後の激動の時代を駆け抜けて往かれました。軍国主義から民主主義への大転換となった終戦時の1945年は、先生は郷里の愛知一中から慶應義塾大学医学部の予科を経て専門課程に進まれた医学生生の頃でした。終戦直後には大陸からの引き上げ船に見習医官として乗船され、コレラの診断を行ったり、出産に立ち会ったりされたそうです。1947年医学部卒業後、当時加藤元一名誉教授、林謙教授、富田恒男教授のおられた生理学教室に入室され、1年のインターンの後、三菱化成の研究員に出向されました。この時代には創薬に専念され、プラスミン阻害剤やGABA製剤の開発に関与されました。その後、1953年には生理学教室の専任講師に帰任され、戦後の設備のない三鷹の仮校舎で高垣玄吉郎先生らとともに、脳のグルタミン酸、GABA代謝、アンモニア発生と条件反射の関係、神経興奮のモデルとしてのK効果にともなうリン酸化などの研究をNatureなどの国際誌に発表されました。丁度その頃、私は学生で先生方の名講義に生理学、医学の面白さ、深淵さに目を覚まされました。また、先生は自然科学研究会などの学生の集会でも積極的に指導されました。その後、1957年塚田先生はロックフェラー財団研究員として米国ハーバード大学に留学され、Dr. Amesとともに網膜の機能生化学の研究に着手されました。1958年に大学院設置のために新設された東邦大学医学部第2生理学教室の初代教授に選出されたため、急遽帰国され、1959年東邦大学に着任されました。ロックフェラー財団からの援助もあって最新の機器が揃えられ、塚田先生をしたって、平野修助先生(後に東邦大学長)、永田豊先生(藤田保健衛生大名誉教授)、松谷天星丸先生(藤田保健衛生大、川村学園女子大名誉教授)といった逸材が集まり、厳しい中にも和気藹々とした家庭的な雰囲気の新しい研究室が立ち上がりました。私は1960年にインターンを終えて東邦大学の最初の大学院生として研究室に入れて頂き、その後人生の節目ごとに適切な助言を頂きました。東邦時代には、脳のアミノ酸代謝、特に脳切片へのグルタミン酸、GABAの能動輸送の生化学的解析とアミノ酸代謝異常症モデルによる脳機能障害の研究が主なテーマでした。野口鉄也先生(後に東邦大学理事長)はじめ多くの人材が大学院生、研究生として集まりました。1963年—1974年、東邦大学同窓会(鶴風会)によって、日本で初めて脳性麻痺研究所が設立され、塚田先生が所長(兼任)、松山春郎先生が病理部長、松谷先生が生化学部長を務められました。

1965年、塚田先生は慶應義塾大学医学部教授に林教授の後任として栄転され、定年の1988年まで勤務されました。この時代には、学内から、野村正彦先生(埼玉医大名誉教授)、御子柴克彦先生(理研BSI、東京大学名誉教授)、高坂新一先生(国立精神神経医療研究センター)、赤川公朗先生(杏林大教授)、高松研先生(東邦大医学部長)、岡野栄之先生(慶應大医学部長)らが入室し、他大学からは栗原正先生(創価大名誉教授)、須田治彦先生、長池一博先生らが集まり強力な研究グループとなりました。この間、脳切片、交感神経節細胞をもちいた機能と代謝の生化学的研究と精神発達障害モデル動物の作成と脳内代謝異常の研究が進展しました。学内では、塚田先生は1970年—1971年医学部長、研究科委員長の要職を兼任され、1972年—1985年、日本学術会議会員に、1983年—1985年には第12期日本学術会議会長に選出されました。1988年、定年退職され、慶應大学名誉教授、三菱化成顧問、1989年には

新しく創価大学に創設された生命科学研究所長、創価大学教授となられ、1997年まで勤められました。この間の先生の多くの研究業績に対して、1956年北里賞、1962年毎日学術奨励賞、1965年ベルツ賞、1969年義塾賞、1974年ベルツ賞、1986年紫綬褒章、1993年勲2等旭日重光章が授与されました。学会関係では、神経化学会理事長（1967—1989年）はじめ、生理学会常任幹事、第20回日本医学会副会頭、神経科学会理事、国際神経化学会理事などの多くの役職を務められました。このように、塚田先生は医学研究、教育の進歩に尽力され、国の内外に多くの友人をもち、若い人たちに研究の魅力を教え、多彩な人材を育てあげてこられました。現在、門下生やその仲間が活躍する様子を見て喜んでおられることでしょう。謹んで、塚田先生のご冥福をお祈りします。安らかにお休みください。

資料：「分子から心へ」塚田裕三名誉教授記念誌、慶應義塾大学医学部生理学教室（1990）



65歳頃の塚田裕三先生

日本神経化学会優秀賞・奨励賞候補者募集のお知らせ

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

なお、2016年度の受賞者の発表と授賞式は第59回日本神経化学会大会（福岡県福岡市）の会期中に行います。各受賞者は「神経化学」誌にご自身が書かれた総説を掲載することができます。優秀賞受賞者には副賞が贈られ、第59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、2016年4月1日現在、優秀賞は満45歳未満の方で特に神経化学の進歩に寄与する顕著な研究を発表した方に、また、奨励賞は原則として満35歳未満の方で日本神経化学会の将来を担うと期待される若手の方に授与されます。なお、一度に2つの賞への応募はできません。

(2) 応募方法

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

1) 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記載して下さい。なお、他の受賞歴がある場合にはその詳細も記載して下さい。

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。申請者名は下線を引いて下さい。学会の抄録や要旨、Proceedingsなどは含めず、業績目録の書式は“Journal of Neurochemistry”の投稿規定に準じるようにして下さい。

4) 選考に関連する主要論文の別刷り

別刷り（3編以内）を8部ずつ添付して下さい。

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

(3) 選考方法

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

本年度選考委員は以下の通りです。

道川 誠（委員長/名古屋市立大学）

井上 猛（東京医科大学）

上野 修一（愛媛大学）

上口 裕之（理化学研究所）

佐藤 真（大阪大学）

竹林 浩秀（新潟大学）

新田 淳美（富山大学）

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

(4) 応募締切

2016 年 5 月 31 日（火）必着

(5) 応募書類の送付先

〒160-0016 新宿区信濃町 35 信濃町煉瓦館

一般財団法人国際医学情報センター内

日本神経化学会 優秀賞・奨励賞選考委員会

TEL：03-5361-7107 FAX：03-5361-7091

(様式 1)

応募する賞に ○を記すこと	() 優秀賞	() 奨励賞
------------------	----------------	----------------

履 歴 書

ふりがな 氏 名				男・女	顔写真	
生年月日	西暦	年	月	日生		2016 年 4 月 1 日 時点での年齢
現勤務先	所属機関名 : 〒 電話 : FAX : E-mail:					
学歴・研究歴 (大学卒業以降)						
学位 (種類、取得 年月日、取得機関)						
日本神経化学会入 会年月日	年	月	入会日から応募締 切り日までの期間	年	月	
日本神経化学会へ の貢献 1) 過去 5 年程度 の神経化学会にお ける発表歴						
2) その他の貢献						
本学会、その他の 学会等での受賞歴 (学会名、年月日、 受賞タイトル)						
上記の通り相違ありません 氏 名 西暦 年 月 日						
自署または印						

(様式 2)

研究の概要

研究題目：
和文：
英文：
背景と目的(A4 用紙半ページ程度)：
結果(A4 用紙 1 ページ程度)：
学術的意義、特色、独創的な点(A4 用紙半ページ程度)：
別刷り論文（提出した主要論文）におけるご自身の役割(A4 用紙半ページ程度)：
自己アピール(A4 用紙半ページ程度)：

(様式 3)

業績目録

1) 英文原著

2) 英文総説

3) 和文原著

4) 和文総説

学会 掲 示 板

【助成・褒章案内】

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

趣 旨：脳科学研究分野において、独創的テーマに意欲的に取り組んでいる外国人研究者の短期間（3ヶ月以内）の招聘を助成します。但し、平成 28 年 4 月 1 日から平成 29 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 28 年 1 月 8 日（金）

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

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

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

採否の通知：平成 28 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 28 年 4 月 1 日から必要に応じて受入責任者あて指定口座に振り込みます。

助成金の使途：助成金は申込書記載のとおり使用することを原則とします。

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

申込書提出先および連絡先：公益財団法人ブレインサイエンス振興財団

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

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

趣 旨：我が国における脳科学の研究の促進を図るため、国際学会、シンポジウム等への参加、あるいは短期間（6 ヶ月以内）の共同研究のための研究者の海外派遣を助成します。但し、平成 28 年 4 月 1 日から平成 29 年 3 月 31 日の間に出発できるものに限りします。

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

応募締切日：平成 28 年 1 月 8 日（金）

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ください。

○受入先の承諾書を添付してください。

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

応募用紙：応募用紙はブレインサイエンス振興財団の HP から取り出せます。

URL：http://www.bs-f.jp/

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

採否の通知：平成 28 年 3 月末までに応募者あて採否を通知します。

助成金の交付：平成 28 年 4 月 1 日以降出発時期に応じて助成決定者の指定口座に振り込みます。

助成金の使途：助成金は応募用紙記載のとおり使用することを原則とします。

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

応募用紙提出先および連絡先：公益財団法人ブレインサイエンス振興財団

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

第 43 回（2015 年度）内藤記念講演助成金 申請要領

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

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

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

なお、下記の申請者は対象外とする。

①国内で開催される学術集会の定例的な年会や季会

②当該年度に既に内藤記念科学振興財団が採択した助成金と同一のシンポジウム・講演会
内藤記念科学振興財団の理事・監事・評議員及び選考委員による申請は原則行わない。
ただし、助成金を個人のために使用しないことが明白な場合はこの限りではない。

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

2) 内藤記念科学振興財団の指定した学会の代表者

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

申請方法：＜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」に記載の順に従い申請する。

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

締 切 日：

申請区分	国際会議開催月	申請書受付期間(必着)	採否通知
春季	4 月～6 月	11 月 21 日～2 月 19 日	3 月上旬

日本神経化学会の推薦をご希望の方は、＜春季＞2016 年 2 月 5 日（金）当会必着。

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

採択件数は、予算枠の範囲内。

採否の結果は、上記の時期に申請者および推薦者に通知する。

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

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

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

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

◎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-for.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：03-3813-3861 FAX：03-3811-2917

URL：<http://www.naito-for.jp>

E-mail：joseikin@naito-for.jp

公益財団法人 山田科学振興財団 2018年度 国際学術集会開催助成のご案内

援助の主旨及び内容：

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

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

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

助成金額：総額800万円以内

応募方法：財団ホームページにて「公募要項」をご覧の上、ご応募下さい。

募集期間：2015年4月1日（水）～2016年2月26日（金）必着

開催時期：2018年度開催予定の国際学術集会

選考結果の通知：2016年8月初旬にホームページにて発表

応募書類送付先及び連絡先：公益財団法人 山田科学振興財団 (Yamada Science Foundation)
〒544-8666 大阪市生野区巽西1丁目8番1号
電話 大阪 (06) 6758-3745 (代表)

公益財団法人 山田科学振興財団 2016 年度研究援助候補推薦要項

援助の趣旨及び内容：

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

申請者資格：

1. 当該研究を独立して実施し得る者でなければなりません。すなわち、当該研究者は代表研究者であることを必要とし、単に研究グループの研究費集め的一端を担う者であってはなりません。
2. 身分、経歴、年齢等は問いません。但し日本の研究機関に所属する研究者であることが必要です。

記載上の注意：1. 紙面不足のときには、同型同大の別紙で追加して下さい。

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

3. コピー方法、綴じ方に規定はありません。

締切期日：推薦者から本財団に推薦書が到着する締切期日は、2016年2月26日必着です。

日本神経化学会の推薦をご希望の方は2016年2月12日（金）必着。

選考方法：選考委員会において選考の上、理事会が決定します。

選考結果の通知：2016年8月初旬にホームページ上で推薦者名、申請者氏名、所属、研究主題を発表後、推薦者及び申請者宛てに文書にて通知します。

援助金の贈呈：選考結果の通知後、適時銀行振込にて贈呈致します。

申請者の電子媒体送付先、推薦者の推薦書送付先及び連絡先：

公益財団法人 山田科学振興財団
(Yamada Science Foundation)
〒544-8666 大阪市生野区巽西1丁目8番1号
電話 大阪 (06) 6758-3745 (代表)

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

公益財団法人藤原科学財団 第 57 回藤原賞受賞候補者募集について

趣 旨：藤原科学財団は、日本の製紙王といわれた故藤原銀次郎翁が寄付された私財を基金として、1959 年（昭和 34 年）に創設されたものであります。わが国に国籍を有し、科学技術の発展に卓越した貢献をされた方に、1960 年（昭和 35 年）以来、藤原賞（賞状、賞牌および副賞）を贈呈してまいりました。賞は毎年 2 件とし、副賞として各 1 千万円を贈呈しております。今回は第 56 回藤原賞受賞候補者を募集致します。

（日本神経化学会の推薦をご希望の方は、日本神経化学会事務局宛てにご応募下さい。）

第 57 回藤原賞選考委員は以下の通りであります。（敬称略、順不同）

廣川信隆（委員長）、小林 誠、小間 篤、伊賀健一、関谷剛男、十倉好紀、西原 寛、山中直明、西山 真、宮下保司

応募要項および提出書類：

1. 推薦の対象は、自然科学分野に属するものとします。
2. 受賞候補者は、日本に国籍があり、且つ日本在住の方であれば、ほかに賞を受けられた方でも、また以前に推薦された方でも結構です。
3. 受賞候補者には必ず所属組織、研究機関の長の推薦が必要です。
4. 受賞候補者は原則として受賞対象題目 1 件につき 1 人とします。
5. 推薦要項書（<http://www.fujizai.or.jp/download.htm>）に、必要事項を記入してお送り下さい。
なお参考資料として、受賞候補者の受賞対象題目と関係する主要論文テーマ（10 篇以内）のリストおよび主要論文 3 篇以内の別刷（コピーでも可）を各 1 部ずつ、同封してお送り下さい。この資料はご返却致しませんのでご了承願います。
6. 選考は、5 つの分科（①数学・物理、②化学、③工学、④生物・農学、⑤医学）に分けて行いますので、推薦要項書 1・2 頁上段の希望分科欄に推薦者が考えた希望の分科を○印で囲んで下さい。但し、決定は（財）藤原科学財団選考委員会が行います。
7. 受賞者の決定は 2016 年 5 月中旬とし、贈呈式は 2016 年 6 月 17 日（金）に行います。
贈呈式は受賞者本人の出席を前提とします。
8. 推薦要項書は、藤原科学財団 HP（<http://www.fujizai.or.jp/download.htm>）の PDF ファイルを印刷するか又は Word ファイルを使用しても結構です。
9. 推薦要項書提出締切日 2016 年 1 月 31 日（日曜日）
※日本神経化学会の推薦をご希望の方は、2016 年 1 月 15 日（金）日本神経化学会研究助成金等候補者選考委員会宛てにご送付下さい。同委員会で選考の上、推薦候補者を決定致します。
10. 推薦要項書送付先
〒104-0061 東京都中央区銀座 3 丁目 7 番 12 号（王子不動産銀座ビル）
公益財団法人藤原科学財団
TEL：03-3561-7736
FAX：03-3561-7860
URL：<http://www.fujizai.or.jp>

※日本神経化学会研究助成金等候補者選考委員会宛て送付先

〒160-0016 東京都新宿区信濃町 35 信濃町煉瓦館
(一財) 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

千里ライフサイエンスセミナー J5 「光遺伝学による脳・生物学研究最前線」

日 時 : 2016 年 2 月 26 日 (金) 10 : 00 ~ 16 : 40

場 所 : 千里ライフサイエンスセンタービル 5 階山村雄一記念ライフホール
(大阪府豊中市新千里東町 1-4-2、地下鉄御堂筋線/北大阪急行千里中央下車)

趣 旨 : 光遺伝学を用いると特定の細胞の機能を光によって瞬時に操作することが可能となる。この光遺伝学の登場によって、脳・生物学研究が大きく変化した。特に丸ごとの個体動物を用いて特定細胞の活動操作とその結果生じる行動変化の階層を超えた現象同士の因果関係を解析することで、従来検証不可能であった課題の解決に大きく寄与している。本セミナーでは、光遺伝学の最新の知見を紹介して頂き、今後の課題、期待などについて議論する。

コーディネーター : 山中 章弘 名古屋大学環境医学研究所・教授
田中 謙二 慶應義塾大学医学部・特任准教授

プログラム :

- | | |
|-----------------|--|
| 10 : 05-10 : 20 | はじめに
山中 章弘 (名古屋大学環境医学研究所・教授) |
| 10 : 20-11 : 00 | 光遺伝学の挑戦
八尾 寛 (東北大学生命科学研究科・教授) |
| 11 : 00-11 : 40 | 睡眠覚醒調節と睡眠関連脳機能の制御メカニズムについて
山中 章弘 (名古屋大学環境医学研究所・教授) |
| 11 : 40-12 : 20 | 光遺伝学を用いたストレス性体温上昇メカニズムの解明
中村 和弘 (名古屋大学大学院医学系研究科・教授) |
| — 昼 食 — | |
| 13 : 30-14 : 10 | 意欲・アパシー研究への応用
田中 謙二 (慶應義塾大学医学部・特任准教授) |
| 14 : 10-14 : 50 | 神経信号のグリア増幅回路の光制御
松井 広 (東北大学大学院医学系研究科・准教授) |

— 休 憩 —

- 15 : 10-15 : 50 神経幹細胞の増殖と運命決定の光操作
今吉 格 (京都大学 ウイルス研究所・特定准教授)
- 15 : 50-16 : 30 大脳皮質シナプスと個体レベル行動との関連解析：新規光感受性シナプスプローブを用いた Synaptic optogenetics 法の開発
林 (高木) 朗子 (東京大学大学院医学系研究科・特任講師)
- 16 : 30-16 : 40 おわりに
田中 謙二 (慶應義塾大学医学部・特任准教授)

定 員 : 200 名

参 加 費 : 無料

申込方法 : 1) 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 メールで下記宛お申し込み下さい。

2) 事務局より送付する参加証 (E-mail) をセミナー開催当日に受付でご提出下さい。

申 込 先 : (公財) 千里ライフサイエンス振興財団 セミナー J5 担当 谷山佳央

〒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 : tkd@senri-life.or.jp URL : <http://www.senri-life.or.jp>

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

千里ライフサイエンス国際シンポジウム J6
2016 Senri Life Science International Symposium on
“Frontiers in Structural Biology—
X-ray Free Electron Laser and Drug Discovery”

日 時 : 2016 年 1 月 22 日 (金) 10 : 00~17 : 00

場 所 : 千里ライフサイエンスセンタービル 5 階山村雄一記念ライフホール

(大阪府豊中市新千里東町 1-4-2、地下鉄御堂筋線/北大阪急行千里中央下車)

コーディネーター : 岩田 想 (京都大学大学院医学研究科 教授)

月原 富武 (兵庫県立大学 特任教授/大阪大学蛋白質研究所 客員教授・名誉教授)

プログラム :

<Opening address>

Tadamitsu Kishimoto (President of Senri Life Science Foundation)

<Introduction>

So Iwata (Kyoto University, Japan)

<Talk 1> "New Frontier in Structural Biology : Free Electron Laser"

So Iwata (Kyoto University, Japan)

<Talk 2> "Beyond Crystallography : Diffractive Imaging Using Coherent X-ray Source"

Jianwei (John) Miao (UCLA, USA)

<Talk 3> "GPCR crystallography with X-ray lasers"

Vadim Cherezov (University of Southern California, USA)

<Talk 4> "Structural and functional studies of bovine cytochrome oxidase by X-ray free electron laser and synchrotron radiation X-ray"

Tomitake Tsukihara (University of Hyogo/Osaka University, Japan)

<Talk 5> "Structural insights into G protein coupled receptor activation"

Brian Kobilka (Stanford University School of Medicine, USA)

<Talk 6> "The application of Free Electron Lasers to biology : a new age of time resolved crystallography"

Gebhard F.X. Schertler (Paul Scherrer Institute/ETH Zurich, Switzerland)

<Talk 7> "Understanding the Complete GPCR Superfamily"

Raymond C. Stevens (University of Southern California, USA)

<Closing remarks>

Tomitake Tsukihara (University of Hyogo/Osaka University, Japan)

使用言語：英語

定 員：200 名

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 メールで下記宛お申し込み下さい。件名は「千里ライフサイエンス国際シンポジウム J6」として下さい。

申 込 先：(公財) 千里ライフサイエンス振興財団 国際シンポジウム J6 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 URL : <http://www.senri-life.or.jp>

TEL : 06-6873-2001

以上

日本神経化学会会則

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

第 1 章 総 則

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

第 2 章 目的および事業

- 第 4 条 本会は会員の研究発表、知識の交換ならびに会員相互間および国内外の関連機関との連絡提携の場として神経化学ならびに関連領域の発展を促しもって学術文化の進歩に寄与することを目的とする。
- 第 5 条 前条の目的を達成するために次の事業を行う。
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. 功労会員：本会に功労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、その届出が本学会学術集会以降である場合は、その年度の会費まで完納するものとする。

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

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

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

なお、休会中は次の通り取り扱うこととする。

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

7. 休会期間は会員歴に含めない

ただし、次の場合は休会を認めない。

1. 年会費を滞納しているとき

2. 休会中常時連絡可能な連絡先（日本国内住所・電子メールアドレス等）を申し出ないとき

3. その他当会理事会にて不適当と判断されたとき

第 15 条 既納の会費は、いかなる理由があってもこれを返還しない。

第 4 章 役員、評議員および職員

第 16 条 本会に次の役員をおく。

理 事 15 名

監 事 2 名

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

第 18 条 理事長は本会の業務を総理し、本会を代表する。

2. 副理事長は理事長を補佐し、理事会及び総会の決議した事項を処理する。

3. 副理事長は理事長に事故のあるときはその職務を代行する。

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

第 20 条 監事は民法第 59 条に準じてその職務を行なう。

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

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

2. 補欠による役員の任期は、前任者または現任者の残任期間とする。

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

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

第 22 条 本会に評議員をおく。

2. 評議員の定数は 50 名及至 300 名とする。

3. 評議員は正会員中から総会において選任する。

4. 理事はその任期中は評議員となる。

5. 新規評議員の選任は、別に定める細則の手続きを必要とする。

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

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

第 25 条 本会の事務を処理するため職員をおくことが出来る。

2. 職員は理事長が任免し理事会の承認をうける。

3. 職員は有給とすることが出来る。

第5章 会 議

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

第6章 会 計

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

第7章 会則の変更

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

第8章 補 則

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

第9章 付 則

第44条 新総会発足以前の役員、評議員は現神経化学懇話会常任委員及び委員により代行される。

第45条 現会員はそのまま本会の会員となる。

第46条 会計年度の改定は昭和56年1月1日より実施する。

第47条 昭和55年度会費として納入したもの(昭和54年9月1日～昭和55年8月31日迄)は昭和55年12月31日迄有効期限を延長する。

第48条 昭和56年度までの正会員及び団体会員の会費は年額2,500円とする。

日本神経化学会細則

(昭和 41 年 10 月 8 日制定)

(昭和 51 年 10 月 16 日改正)

(昭和 59 年 11 月 17 日改正)

(平成 3 年 10 月 15 日改正)

(平成 6 年 10 月 7 日改正)

(平成 11 年 9 月 16 日改正)

(平成 20 年 9 月 12 日改正)

(平成 21 年 6 月 22 日改正)

(平成 25 年 6 月 21 日改正)

(平成 27 年 9 月 12 日改正)

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選挙権のある会員へ郵送する。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し、総会にて了承を得る。
- (3) 名誉会員として総会にて了承を得られた者に対し推戴式を行い、推戴状を授与し、その功労を讃えるものとする。

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

1. 資格

- ・ 評議員経験者でかつ定年により現職を退いた者。
- ・ 永年、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

株式会社エイコム
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・写真に関しては、制作会社でスキャニング処理を致しますので原稿をお送り下さい（郵送時等に破損する可能性がありますので、極力電子化をお願い致します）。
- 2) 「神経化学」は、電子媒体を含めて日本神経化学会が独自の著作権をもつ雑誌ですので、お使いになる図表や写真については他の雑誌との複版にならないようご注意下さい。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」をご覧下さい。
- 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」をご覧下さい。

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、(一社)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、当該企業等法人が公益社団法人日本複製権センター((一社)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、(一社)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)へお問い合わせ下さい。

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@jacc.jp

FAX +81-33475-5619

編集後記

佐藤真前委員長から引き継ぎ、本誌の編集を担当させていただくことになりました。不慣れなため、皆様にご迷惑をお掛けすること多いかと存じますが、どうぞよろしくお願い申し上げます。

本号では、今年度の優秀賞・奨励賞を受賞された方々に、ご研究の内容をわかりやすくご紹介いただきました。若手研究者育成セミナーの参加者の方々に参加レポートをご執筆頂きました。また、第58回大会中に開催された学会の歴史についてのラウンドテーブルディスカッションの概要について、白尾大会長にご紹介いただきました。

ご承知の通り、平成27年5月14日に塚田裕三先生（初代理事長）がご逝去されました。本号では追悼特集として、3名の先生方に追悼文をご執筆いただきました。塚田先生のご貢献に感謝し、心よりご冥福をお祈り申し上げます。

最後になりましたが、原稿をご執筆いただきました先生方と、編集にご協力下さった学会事務局や杏林舎の皆様、改めて御礼申し上げます。来年より本誌はオープンアクセス化され、会員に限らずどなたでも学会ホームページからダウンロードして無料でお読み頂けるようになります。伝統を受け継ぐとともに、新たな企画・工夫も取り入れ、本誌を通して本学会の素晴らしさを広く発信できるように努力致します。今後共、ご指導・ご協力の程お願い申し上げます。

（澤本和延）

神経化学 54巻 第3号

平成 27 年 12 月 31 日発行

編集兼発行者 日本神経化学会

代 表 者 今泉 和則

発 行 者 日本神経化学会

〒160-0016 東京都新宿区信濃町35 信濃町煉瓦館

一般財団法人 国際医学情報センター内

印 刷 所 株式会社 杏林舎