

包括型脳科学研究推進支援ネットワーク 夏のワークショップ

会場：ホテルさっぽろ芸文館

会期：平成22年7月27日(火)～30日(金)



包括型脳科学研究推進支援ネットワーク

ホームページ：<http://www.hokatsu-nou.nips.ac.jp/>

事務局：高田昌彦/京大 霊長研 takada@pri.kyoto-u.ac.jp 岡部繁男/東大 okabe@m.u-tokyo.ac.jp

主催：包括型脳科学研究推進支援ネットワーク(文部科学省科学研究費補助金)

共催：文部科学省(脳科学研究戦略推進プログラム「分科会」運営委員会・新学術領域研究)

科学技術振興機構(CREST・さきがけ)・脳と心のメカニズム・日本神経科学学会・日本神経化学会

日本神経回路学会・自然科学研究機構 新分野創成センター・玉川大学グローバルCOE

平成22年度 「包括脳ネットワーク」夏のワークショップ

日時： 平成22年7月27日（火）～30日（金）

7月27日（火）	13:00-18:40	脳科学研究戦略推進プログラム分科会・新学術領域研究班会議
	13:00-21:00	ポスターセッション(前半準備・掲示)
7月28日（水）	9:00-12:15	脳科学研究戦略推進プログラム分科会・新学術領域研究班会議
	13:00-13:30	包括脳ネットワーク オープニングセッション
	13:30-15:30	脳科学の将来と新分野創成センター
	15:45-18:15	「包括脳ネットワーク」総括支援およびリソース・技術支援活動に関する説明会
	13:30-17:30	病態脳科学関連ワークショップ『脳疾患研究の新しい潮流』
	13:30-18:20	さきがけ「脳情報の解読と制御」「脳神経回路の形成・動作と制御」発表会
	9:00-19:00	ポスターセッション(前半掲示・撤去、後半準備・掲示)
	19:00-21:00	合同懇親会
7月29日（木）	9:00-10:00	プレナリーレクチャー
		“Information processing and integration of the basal ganglia”
	10:10-15:40	「知覚と運動」(脳と心のメカニズム主催ワークショップ)
	10:10-15:30	「シナプスとスパインを作る遺伝子」
	16:00-19:00	脳神経科学のキャリアパスを考える会
	9:00-21:00	ポスターセッション(後半)
7月30日（金）	08:55-12:10	若手参加分野別将来構想討議会(分子、回路)
	09:00-12:00	若手参加分野別将来構想討議会(システム)
	09:00-12:00	若手参加分野別将来構想討議会(病態)

主催： 包括型脳科学研究推進支援ネットワーク(文部科学省 科学研究費補助金)

共催： 文部科学省(脳科学研究戦略推進プログラム「分科会」運営委員会・新学術領域研究)

科学技術振興機構(CREST・さきがけ) 脳と心のメカニズム

日本神経科学学会・日本神経化学会・日本神経回路学会

自然科学研究機構 新分野創成センター・玉川大学グローバル COE

問い合わせ先

事務局： 高田昌彦/京大・霊長研 takada@pri.kyoto-u.ac.jp

岡部繁男/東大・医 okabe@m.u-tokyo.ac.jp

平成 22 年度 「包括脳ネットワーク」夏のワークショップ会場案内

7月27日(火) 午後

14:00-17:00	ブレイン・マシン・インターフェース (BMI) の開発 (脳プロ課題 AB)	瑞雪
13:00-18:00	独創性の高いモデル動物の開発 (脳プロ課題 C)	蓬莱
13:00-18:00	社会的行動を支える脳基盤の計測・支援技術の開発 (脳プロ課題 D)	玉葉
13:00-18:40	学際的研究による顔認知メカニズムの解明 (新学術領域)	黎明
13:00-18:00	ヘテロ複雑システムによるコミュニケーション理解のための神経機構の解明 (新学術領域)	清流
13:00-21:00	ポスターセッション(前半準備・掲示)	フロア 瑞雪

7月28日(水) 午前

9:30-12:00	ブレイン・マシン・インターフェース (BMI) の開発 (脳プロ課題 AB)	瑞雪
9:00-11:50	独創性の高いモデル動物の開発 (脳プロ課題 C)	蓬莱
9:00-12:00	社会的行動を支える脳基盤の計測・支援技術の開発 (脳プロ課題 D)	玉葉
9:00-12:15	学際的研究による顔認知メカニズムの解明 (新学術領域)	黎明
9:00-12:00	ヘテロ複雑システムによるコミュニケーション理解のための神経機構の解明 (新学術領域)	清流
9:00-15:00	ポスターセッション(前半: 瑞雪は 12:00 まで)	フロア 瑞雪

7月28日(水) 午後

13:00-13:30	包括脳オープニングセッション	瑞雪
13:30-15:30	脳科学の将来と新分野創成センター	瑞雪
15:45-18:15	「包括脳ネットワーク」総括支援およびリソース・技術支援活動に関する説明会	瑞雪
13:30-17:30	病態脳科学関連ワークショップ『脳疾患研究の新しい潮流』	蓬莱
13:30-18:20	さきがけ「脳情報の解読と制御」「脳神経回路の形成・動作と制御」発表会	清流
19:00-21:00	合同懇親会	
15:00-19:00	ポスターセッション(後半準備・掲示)	玉葉 黎明 フロア

7月29日(木)

9:00-10:00	プレナリーレクチャー	瑞雪
10:10-15:40	「知覚と運動」(脳と心のメカニズム主催ワークショップ)	瑞雪
10:10-15:30	「シナプスとスパインを作る遺伝子」	蓬莱
16:00-19:00	脳神経科学のキャリアパスを考える会	蓬莱
9:00 -21:00	ポスターセッション (後半掲示)	玉葉 黎明 フロア

7月30日(金)

8:55-12:10	若手参加分野別将来構想討議会 (分子、回路)	黎明
9:00-12:00	若手参加分野別将来構想討議会 (システム)	蓬莱
9:00-12:00	若手参加分野別将来構想討議会 (病態)	清流

会場見取り図



	瑞雪(大)	蓬莱(中)	玉葉(小)	黎明(中)	清流(中)
7月27日午後 ポスター前半 (フロア) 13:00-21:00	ブレイン・マシン・インターフェース (BMI) の開発 脳プロ課題 AB 14:00-17:00	独創性の高いモデル動物の開発 脳プロ課題 C 13:00-18:00	社会的行動を支える脳基盤の計測・支援技術の開発 脳プロ課題 D 13:00-18:00	学際的研究による顔認知メカニズムの解明 新学術領域 13:00-18:40	ヘテロ複雑システムによるコミュニケーション理解のための神経機構の解明 新学術領域 13:00-18:00
7月27日夜 リソース委員会	合同ポスターセッション 18:00-21:00				
7月28日午前 ポスター前半 (フロア) 9:00-12:00	BMIの開発 脳プロ課題 AB 9:30-12:00	モデル動物の開発 脳プロ課題 C 9:00-11:50	社会的行動を支える脳基盤 脳プロ課題 D 9:00-12:00	顔認知メカニズムの解明 新学術領域 9:00-12:15	コミュニケーション理解のための神経機構の解明 新学術領域 9:00-12:00
総括班会議 7月28日午後 Neuroinformatics (28,29日にフロアでデモ)	(瑞雪の間) 包括脳ネットワーク オープニングセッション 13:00-13:30				
	脳科学の将来と新分野創成センター 総括班リソース説明会 13:30-18:15	病態脳科学関連ワークショップ『脳疾患研究の新しい潮流』 13:30-17:30	ポスター会場準備と掲示開始 15時～ 15:00-19:00	ポスター会場準備と掲示開始 15時～ 15:00-19:00	「脳情報の解読と制御」「脳神経回路の形成・動作と制御」(JST) オープン形式 13:30-18:20
7月28日夜 (懇親会)	合同懇親会 (包括脳、脳と心、新学術領域、脳プロ、JST GCOE) 19:00-21:00				
7月29日	(瑞雪の間) プレナリーレクチャー (中西重忠) 9:00-10:00				
プレナリー後 Neuroinformatics ポスター後半 (フロア) 9:00-17:00	「知覚と運動」(脳と心) 10:10-15:40	「シナプスとスパインを作る遺伝子」研究討議 10:10-15:30	ポスター 脳と心 分子、回路 システム、 病態	ポスター 脳と心 分子、回路 システム、 病態	X
7月29日夜 ポスター後半 (フロア) 19:00-21:00		脳神経科学のキャリアパスを考える会 16:00-19:00	9:00-21:00	9:00-21:00	
7月30日午前		若手参加分野別将来構想討議会 (システム) 9:00-12:00		若手参加分野別将来構想討議会 (回路分子) 8:55-12:10	若手参加分野別将来構想討議会 (病態) 9:00-12:00

【参加および懇親会の事前登録】

夏のワークショップ参加は事前に包括脳 HP にて登録を済ませた方、または脳プロのメンバーで脳プロを通じて参加登録された方に限定しております。登録された方は一部の会議以外は基本的にオープン形式で参加できます。包括脳参加登録の仕方がわからない方は、包括脳の HP をご確認ください。大学院生等の方は所属機関の包括脳メンバーに researchmap から招待状、次いで包括脳ネットワークコミュニティから招待状をもらい参加登録する手順をおすすめします。また新学術領域、脳と心、さきがけ等の参加者も包括脳の前登録を行い参加するようにお願い申し上げます。また懇親会も事前登録制になっております。参加希望者は、事前に HP で懇親会参加の登録をお済ませください。懇親会費は、一般 8,000 円・学生 6,000 円になっております。受付にてお支払いください。

《懇親会》 日時：7月28日 午後19時～午後21時まで
会場：ロイトン札幌（2階 ハイネスホール）
住所：〒060-0001 札幌市中央区北1条西11丁目
TEL：011-271-2711(代表)

【受付およびネームカード】

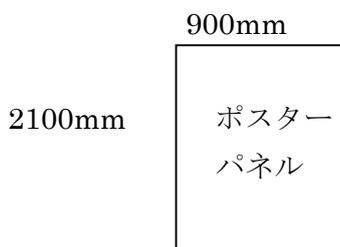
夏のワークショップの実施において、包括脳参加登録者は包括脳研究集会本部が総合案内と受付を行います。脳プロメンバーの参加登録者の方々は脳プロの受付でお願い申し上げます。脳と心のメンバーに関しては総合受付と受付それぞれの受付も行います。各会場の研究集会はそれぞれの各事務担当による業務取り扱いになります。受付時にネームカードホルダーをお渡しします。ネームホルダーが受付済の参加資格者を示すので会期中お付け下さい。

【講演発表について】

口演発表される先生方は、それぞれのイベントの担当責任者と事前に連絡をとり、その形式に従ってご準備をお願い申し上げます。基本的な機材は準備しておりますが詳しくは、事務局または会場の責任者にご相談ください。

【ポスターセッション】

ポスターパネルの大きさは W900×H2100 です。ポスターはこの範囲に入るようにご準備をお願い申し上げます。ポスターには、領域「分子脳」「回路脳」「システム脳」「病態脳」「脳と心」さらに「脳プロ」「新学術柿木」「新学術津田」などでラベルされておりますのでご確認ください。前半ポスターセッションと後半ポスターセッションがあり、時間で切り替えますので、前半のポスターの方は撤去時間にご注意ください。



《会場使用案内》

- 会館内の案内、周辺案内マップをご用意しております。
- クロークは、さっぽろ芸文館3階にあるクロークをご利用下さい。

利用予約時間

7月27日(火) 11:00-21:30 7月28日(水) 8:00-19:00
7月29日(木) 8:00-21:30 7月30日(金) 8:00-14:00

さっぽろ芸文館の担当者の方が対応して下さいますが、基本的に常駐ではないので呼び出しベルでの対応になります。

- インターネットは3F 鈴蘭の間近くのロビーにブースを設けております。
無線LANもごございますのでブースの近辺でしたらインターネットの利用が可能です。
- コピーの出来る場所は、ホテルフロントになります。(A4サイズ1枚20円)
- 休憩時は、1階と4階の自動販売機をご利用下さい。
また、昼食会場は設けておりませんので、レストランまたは空いている会場をご使用下さい。

《会議室利用案内》

会議室などのご利用は、すべて予約制となっております。ご自由に利用できる特定の会議室はありませんので、会議室利用希望のグループの方は、事前に事務局と連絡を取るようになさってください。

7月27日(火)

- 9:00-17:00 文部科学省脳科学研究戦略推進プログラム(今津) (扇)
- 9:00-12:00 新学術領域(柿木) (鶴)
- 18:00-20:00 リソース・技術開発委員会(高田) (鈴蘭)

7月28日(水)

- 9:00-17:00 文部科学省脳科学研究戦略推進プログラム(今津) (扇)
- 11:30-13:00 包括支援委員会(事務局) (グランシャトー)
- 12:00-13:00 自然科学研究機構新分析センター事前打合せ(根本) (鶴)

7月29日(木)

- 11:00-12:00 新学術領域会議(飯野) (鈴蘭)
- 12:00-14:00 将来計画委員会(狩野) (琴)
- 12:00-14:00 データベース委員会(宮川) (扇)
- 12:00-14:00 育成支援委の会議(南部) (舞)
- 18:00-20:00 広報委員会(白尾) (琴)
- 19:00-21:00 ポスター評価委員会(虫明) (鈴蘭)
- 10:00-12:00 新学術領域「メゾ神経回路」計画班会議(能瀬) (鶴)
- 13:00-16:00 新学術領域「メゾ神経回路」総括班研究打ち合わせ(能瀬) (鶴)
- 16:00-19:00 新学術領域「メゾ神経回路」総括班会議(能瀬) (鶴)
- 19:00-21:00 神経科学学会合同委員会(岡部) (琴)

7月30日(金)

- 7:00-8:00 (会議7:30-8:30) 脳と心(北澤) (鶴)
- 8:00-9:00 リソース光技術(尾藤) (鶴)

7月27日(火)

ブレイン・マシン・インターフェース (BMI) の開発

会場：瑞雪 14:00-17:00

独創性の高いモデル動物の開発

会場：蓬萊 13:00-18:00

社会的行動を支える脳基盤の計測・支援技術の開発

会場：玉葉 13:00-18:00

学際的研究による顔認知メカニズムの解明

会場：黎明 13:00-18:40

ヘテロ複雑システムによるコミュニケーション理解の

ための神経機構の解明

会場：清流 13:00-18:00

ポスターセッション(前半)

会場：フロア 瑞雪 13:00-21:00

ブレイン・マシン・インターフェース (BMI) の開発

(脳プロ課題 AB)

主催者と連絡先：

川人光男 株式会社国際電気通信基礎技術研究所 (ATR) 脳情報通信総合研究所長

14:00～17:00 セッション1 「ECoG 完全埋め込みシステムの開発」

14:00-14:25 ECoG BMI の現状／平田雅之 (大阪大学)

14:25-14:50 国内外の埋込装置紹介／鈴木隆文 (東京大学)

14:50-15:15 脳プロ課題 A における ECoG 完全埋込システム開発の概要／
松下光次郎 (大阪大学)

15:15-15:40 24 時間/365 日/10 年使える BMI 技術を目指して／藤井直敬
(理化学研究所)

15:40-16:10 マルチチャンネル脳信号計測用集積化チップの開発

・ 15:40-15:55 ECoG 計測システム向けアナログフロントエンドチップの開発／
吉田毅 (広島大学)

・ 15:55-16:10 多チャンネル神経細胞活動電位計測および刺激印加用 LSI チップの設計／
中野誠彦 (慶応大学)

16:10-16:35 動物実験利用に向けて脳科学研究ユーザーサイドからの要望／
伊佐正 (生理学研究所)

16:35-17:00 総合ディスカッション

独創性の高いモデル動物の開発 (脳プロ課題 C)

主催者と連絡先：

伊佐 正 生理学研究所 発達生理学研究室 認知行動発達機構研究部門

発表 25 分，質疑応答 5 分

以下敬称略

13:00-13:05	伊佐正(生理学研究所)	“拠点長挨拶”
13:05-13:35	伊佐正(生理学研究所)	“マカクザル、マーモセットでの遺伝子発現改変研究の現況”
13:35-14:05	笠原洋紀(渡邊大, 京都大学)	“霊長類神経ネットワーク解明に向けたウイルスベクターの開発”
14:05-14:10	休憩	
14:10-14:40	佐々木えりか(実験動物中央研究所)	“脳神経科学に有用な遺伝子改変霊長類モデルの作製”
14:40-15:10	外丸祐介(広島大学)	“マーモセットの生殖工学・クローン技術”
15:10-15:40	中村克樹(霊長類研究所)	“コモン・マーモセットの行動評価”
15:40-15:50	休憩	
15:50-16:20	岡野栄之(慶応大学)	“遺伝子改変コモンマーモセットによるヒト神経疾患モデルの開発”
16:20-16:50	肥後範行(産業技術総合研究所)	“霊長類運動皮質における特異的遺伝子発現”
16:50-17:00	休憩	
17:00-17:30	大石高生(霊長類研究所)	“霊長類脳の老化にともなう脳内分子発現変化と前頭前野神経連絡の発達”
17:30-18:00	高田昌彦(霊長類研究所)	“サル脳への外来遺伝子導入と高次脳機能研究への応用”

社会的行動を支える脳基盤の計測・支援技術の開発

(脳プロ課題 D)

主催者と連絡先： 狩野方伸

東京大学大学院医学系研究科神経生理学分野

【1. 社会性・社会的行動の機能発達】

<座長> 高橋琢哉 (横浜市立大学)

13:00~13:05 狩野方伸 (東京大学) 「はじめに：課題Dの活動報告」

13:05~13:20 狩野方伸 (東京大学) 「社会的行動の基盤としてのシナプス機能発達」

13:20~13:45 岡部繁男 (東京大学) 「In vivo imagingを利用した生後脳発達とその障害の解析」

13:45~14:10 廣瀬謙造 (東京大学) 「シナプス機能の可視化解析」

14:10~14:20 休憩

14:20~14:45 高橋琢哉 (横浜市立大学)

「発育期社会的隔離ストレスに関連した機能分子スクリーニング系の開発」

14:45~15:10 東原和成 (東京大学) 「社会性行動に関連する匂いやフェロモン物質の同定」

15:10~15:35 定藤規弘 (生理学研究所) 「2個体同時脳血流計測による共同注意の神経基盤解明」

15:35~15:50 川道拓東 生理学研究所 (脳プロ特任助教)

「複数個体のマルチモーダル行動データの計測による、関わり指標の評価」

15:50~16:00 休憩

【2. 社会性を制御する報酬・情動系】

<座長> 田中沙織 (大阪大学)

16:00~16:25 真鍋俊也 (東京大学) 「扁桃体におけるシナプス伝達の修飾機構」

16:25~16:50 小早川 高 (大阪バイオサイエンス研究所)

「恐怖反応を先天的と後天的に制御する神経メカニズム」

16:50~17:05 大竹文雄 (大阪大学)

「社会的行動と異時点間の意思決定：時間割引と肥満」

17:05~17:20 田中沙織 (大阪大学)

「社会的行動と異時点間の意思決定：健常者行動実験の報告」

17:20~17:35 狩野方伸 (東京大学) 「嗜癖・依存症と内因性カンナビノイド」

17:35~18:00 山田和男、吉川武男 (理化学研究所)

「統合失調症の分子シグナル群としての責任遺伝子」

【ポスター発表・討論】

~21:00

学際的研究による顔認知メカニズムの解明

主催者と連絡先：生理学研究所 柿木隆介

13:00—14:00 第6班（工学班）

鈴木健嗣（筑波大学）自己顔における動的表情の認知・認識とその応用

湯浅将英（東京電機大学）発話志向態度の表現と理解 - 「話したい／聞きたい」の表情を探る

14:00—15:30 第4班（心理班）

蒲池みゆき（工学院大学）顔認知における時空間情報の解明

永井聖剛（産総研）顔認知における白人種および正立顔バイアス

山口真美（中央大学）顔認知の発達

16:00—17:40 第3班（臨床班）

小山慎一（千葉大学）顔表面の陰影が顔の知覚と印象形成に与える影響：臨床からの示唆

福島順子（北海道大学）自閉性障害の表情認知における脳機能画像

稲垣真澄（国立精神神経センター）自己顔・他者顔認知における脳波律動と脳血流変動

森 悦郎（東北大学）レビー小体病におけるパレイドリア：顔の錯視の誘発

17:40—18:40 第2班（電気生理班）

飛松省三（九州大学）多次元的視覚刺激による顔認知研究

開 一夫（東京大学）フィードバック刺激としての顔表情と社会的参照の発達

ヘテロ複雑システムによるコミュニケーション理解の ための神経機構の解明

主催者と連絡先：

津田一郎、北海道大学電子科学研究所

13:00-13:25 挨拶

13:25-13:55 A01G1 動的脳の情報創成とカオスの遍歴、津田一郎、北大

13:55-14:25 A01G2 2足歩行システムの環境適応性に対する数理的アプローチ西浦 廉政

14:25-15:00 ディスカッション

15:25-15:55 B01G1 認知機能を制御する脳のリズム回路の多層構造 山口 陽子

15:55-16:25 B01G2 内因性コリン作動性入力のリズムアップ情報統合への影響 相原 威

16:25-16:55 B01G3 行動予定の脳機構 奥田 次郎

16:55-17:25 B01G4 脳波による動的な皮質ネットワーク形成 水原 啓暁

17:25-18:00 ディスカッション

7月28日(水) 午前

ブレイン・マシン・インターフェース (BMI) の
開発

会場：瑞雪 9:30-12:00

独創性の高いモデル動物の開発

会場：蓬萊 9:00-11:50

社会的行動を支える脳基盤の計測・支援技術の開発

会場：玉葉 9:00-12:00

学際的研究による顔認知メカニズムの解明

会場：黎明 9:00-12:15

ヘテロ複雑システムによるコミュニケーション理解の
ための神経機構の解明

会場：清流 9:00-12:00

ポスターセッション(前半)

会場：フロア 9:00-15:00

会場：瑞雪 9:00-12:00

Neuroinformatics : INCF 日本ノードとプラットフォームの紹介

主催者と連絡先：INCF 日本ノード

理化学研究所脳科学総合研究センター神経情報基盤センター

会場：フロア

7月28日(水)午前

ブレイン・マシン・インターフェース (BMI) の開発

(脳プロ課題 AB)

主催者と連絡先:

川人光男 株式会社国際電気通信基礎技術研究所 (ATR) 脳情報通信総合研究所長

9:30-12:00 セッション 2「発見志向の神経科学に向けて」

9:30-10:05 Brain-Behavior Timeline: 時間をそろえてデータを保存・共有しよう／

神谷之康 (ATR 脳情報研究所)

10:05-10:40 統合データベースプロジェクト: ライフ・イノベーションによる知のめぐりのよい

オープンな生命科学を目指して／坊農秀雅 (ライフサイエンス統合データベースセンター)

10:40-11:15 バイオロギングによる野生動物の驚異的能力の発見／塩見こずえ

(東京大学大気海洋研究所・佐藤克文研究室)

11:15-11:50 Pan-Brain Recording の可能性／藤井直敬 (理化学研究所)

11:50-12:00 総合討論

夜: 合同懇親会

於:

独創性の高いモデル動物の開発 (脳プロ課題 C)

主催者と連絡先：

伊佐 正 生理学研究所 発達生理学研究室 認知行動発達機構研究部門

発表 25 分，質疑応答 5 分

- 09:00-09:30 小林和人(福島県立医科大学)
"高頻度逆行性輸送ベクターを用いた神経回路操作技術"
- 09:30-10:00 水上浩明, 小澤敬也 (, 自治医科大学)
"AAV ベクターを用いた神経系への遺伝子導入"
- 10:00-10:10 休憩
- 10:10-10:40 尾上浩隆(理化学研究所)
"PET を用いた病態モデル動物の生体分子イメージング研究"
- 10:40-11:10 尾藤晴彦(東京大学)
"シナプス活動応答性エレメント SARE を介した活動依存的 Arc 遺伝子制御"
- 11:10-11:20 休憩
- 11:20-11:50 森琢磨(生理学研究所)
"神経回路研究における遺伝子改変狂犬病ウイルスベクター"

社会的行動を支える脳基盤の計測・支援技術の開発

(脳プロ課題 D)

【社会的行動の基盤となる脳機能の解析技術の現状】

<座長> 狩野方伸

9:00～9:30 崎村建司 (新潟大学)
「部位特異的遺伝子改変マウス」

9:30～10:00 饗場 篤 (東京大学)
「時期特異的遺伝子発現マウス」

10:00～10:30 渡辺雅彦 (北海道大学)
「シナプス機能分子の局在解析」

10:30～10:35 休憩

【3. 社会性障害の理解・予防・治療に向けた先導的研究】

<座長> 笠井清登 (東京大学)

10:35～11:00 木村 實 (玉川大学)
「霊長類モデルによる意志決定と行動発現を支える神経回路基盤と制御」

11:00～11:25 西川 徹 (東京医科歯科大学)
「社会的行動の成熟と関連する統合失調症の発症臨界期の分子細胞基盤」

11:25～11:40 八幡憲明、笠井清登 (東京大学)
「対人認知とその障害の客観的評価方法の開発
～社会性の脳神経基盤解明を目指して」

11:40～11:55 垣内千尋、笠井清登 (東京大学)
「社会行動異常への疾患研究を出発点としたアプローチ
～自閉症及び統合失調症の遺伝子解析、モデルマウス解析」

11:55～12:00 まとめ

学際的研究による顔認知メカニズムの解明

7月28日午前9時開始（口演）

9:00—10:30 第5班（動物班）

谷藤 学（理研）サル下側頭葉視覚連合野における機能構造の階層性と顔の表現

足立幾磨（京都大学）顔知覚様式の比較発達学的研究

永福智志（富山大学）サル前部下側頭皮質における顔の連合記憶のニューロン表現

10:45—12:15 第1班（画像班）

飯高哲也（名古屋大学）側頭葉顔領域の活動に与える顔の向きの影響—3T fMRI 研究—

北田 亮（生理研）触覚による顔認知の神経基盤 - 晴眼者と視覚障害者の比較 -

月浦 崇（東北大学）顔の認知・記憶における人物の内面的な印象の影響を媒介する脳内機構の解明

ヘテロ複雑システムによるコミュニケーション理解の ための神経機構の解明

9:00-11:20

9:00-9:30 C01G1 乳幼児の注視点の解析 —絵本読み聞かせ時の場合—中村克樹、京大

9:30-10:00 C01G2 役割分担の発生の脳過程の理解に向けてのアプローチ大森隆司、玉川大

10:00-10:30 C01G3 生成的コミュニケーションと進化 橋本敬、北陸先端大

10:30-11:00 C01G4 間欠的制御モデル：連続的運動を分節して実行する脳の運動制御メカニズム
阪口豊、電通大

11:00-11:20 ディスカッション

11:20-12:00 全体討論

7月28日(水)午後

包括脳ネットワーク オープニングセッション

会場:瑞雪 13:00-13:30

脳科学の将来と新分野創成センター

会場:瑞雪 13:30-15:30

「包括脳ネットワーク」総括支援およびリソース・技術

支援活動に関する説明会

会場：瑞雪 15:45-18:15

病態脳科学関連ワークショップ

『脳疾患研究の新しい潮流』

会場：蓬萊 13:30-17:30

さきがけ「脳情報の解読と制御」「脳神経回路の形成・

動作と制御」発表会

会場：清流 13:30-18:20

ポスターセッション

ポスターセッション(前半) フロア 瑞雪 9:00-15:00

(後半ポスター準備) 玉葉 黎明 フロア 15:00-19:00

懇親会

会場：ロイトンホテル 時間：19:00 ～ 21:00

※ 懇親会は事前申込みされた方のみ参加可能です

包括脳ネットワーク オープニングセッション

会場:瑞雪 13:00-13:30

主催者と連絡先:高田昌彦(事務局担当;京都大学霊長類研究所)

岡部繁男(事務局担当;東京大学大学院医学系研究科)

1. 13:00-13:05 開会の辞 包括脳ネットワーク研究集会委員長 虫明 元
2. 13:05-13:15 趣旨および概要説明 包括脳ネットワーク代表 木村 實
3. 13:15-13:30 来賓挨拶 文部科学省研究振興局長 磯田文雄

脳科学の将来と新分野創成センター

主催者と連絡先：自然科学研究機構 新分野創成センター ブレインサイエンス研究分野
宮下 保司（東京大学大学院医学系研究科）

1. 13:30-13:55（質疑応答5分含む）

講演「将来の脳科学に向かっでの研究費戦略は何か」

勝木 元也（新分野創成センター センター長）

2. 13:55-14:20（質疑応答5分含む）

講演「新分野創成センターに望む」

柳田 敏雄（新分野創成センター 運営委員）

3. 14:20-15:10

パネル・ディスカッション

演題 脳科学の将来と新分野創成センター

パネラー 金澤 一郎（日本学術会議・国際医療福祉大学）

勝木 元也（自然科学研究機構）

柳田 敏雄（大阪大学大学院生命機能研究科）

中西 重忠（大阪バイオサイエンス研究所）

丹治 順（東北大学包括的脳科学研究・教育センター）

岡田 泰伸（自然科学研究機構生理学研究所）

伊佐 正（自然科学研究機構生理学研究所）

磯村 宜和（玉川大学脳科学研究所）

澤本 和延（名古屋市立大学 大学院医学研究科再生医学分野）

宋 文杰（熊本大学・大学院医学薬学研究部・知覚生理学）

西 真弓（奈良県立医科大学第一解剖学教室）

司会 宮下 保司（東京大学大学院医学系研究科）

4. 15:10-15:30

会場フロアとの討論

「将来の脳科学に向かったの研究費戦略は何か」

自然科学研究機構 新分野創成センター長 勝木元也

過去 10 年間、統合脳・ミレニアムプロジェクトが着実に発展し、脳科学コミュニティは、研究推進のために国からの援助を継続して獲得してきました。しかし昨今、研究費をとりまく状況が変わり、科研費全体は着実に伸びているものの、特定領域研究のような領域を設定した学術の動向を先導する大型のグループ研究が廃止され、研究費カテゴリーは多様化しています。

さらに、科学技術振興機構 (JST) が委託研究費 (トップダウン的な研究費) である「ERATO」「CREST」「さきがけ」などでは、「脳の世紀」の実質化として“脳を知る”“脳を守る”“脳を創る”“脳を育む”の明快なキャッチフレーズのもと、研究費が投入され、多くの研究者が成長し、新しい課題を自ら提案する段階に達しました。

この領域の設定は、文部科学省の学術審議会での長期の議論をもとに答申がなされ、来たるべき (すでに?) 知的基盤社会の基盤科学として「脳科学の推進」が喫緊の課題とされたのです。すなわち今世紀の社会は知的基盤に支えられて初めて持続可能なものになるのであり、その基盤には「人の脳と心の理解」が重要であるとされたのです。その当時の脳研究は、課題を設定し、生理学、生化学、解剖学、分子生物学、細胞生物学、システム生物学をはじめ、新しい方法論も自ら開発しながら解決に向かって始まったばかりでした。

継続が必要であるに拘わらず、また、「脳科学」という領域設定が他の諸科学と違った重要性を持つことについて十分な説明が不足していたことがこの結果を招いたのでしょうか、制度は変わっても、必要性は変わらないのですから、今後も「脳研究」の課題設定と、その解決に必要な研究費や制度の工夫を継続する必要があると思います。

また新たな科学技術政策が昨年の政権交代の後に出てきました。「最先端研究開発プロジェクト」や「大型プロジェクト研究」が、十分な説明なしに実現し、これまでよく練られた審査システムが破壊されかねない不安もありますし、次代の指導層の育成が心配される状況も出てきました。しかし、「脳研究」として今後、この新しい事態に健全に対応して行くには、「脳研究の直面する課題と今後の研究戦略」についての率直な批判を通した建設的な議論の場が必要だと思っています。

「包括脳ネットワーク」総括支援およびリソース・技術 支援活動に関する説明会

主催者と連絡先：高田昌彦（事務局担当；京都大学霊長類研究所）
岡部繁男（事務局担当；東京大学大学院医学系研究科）

1. 15:45-16:00 「総括支援活動の内容紹介」
木村 實（玉川大学脳科学研究所）
2. 16:00-16:10 「リソース・技術支援活動の趣旨説明」
三品昌美（東京大学大学院医学系研究科）
3. 16:10-17:55 「リソース・技術支援活動の内容紹介（12 拠点）」

Part1 ヒトデータベース関連 16:10-16:30

- （1）高齢者ブレインバンクの支援（村山繁雄・東京都老人研）
- （2）画像データベース支援 疾患拠点（笠井清登・東京大）
- （3）画像データベース支援 正常拠点（青木茂樹・順天堂大）

Part2 モデル動物関連 16:35-17:00

- （4）モデルマウス（崎村建司・新潟大）
- （5）モデルラット（小林和人・福島県医大）
- （6）ハイスループットモデル動物（上村 匡・京都大）
- （7）系統的脳機能行動解析（宮川 剛・藤田保健衛生大）

Part3 蛋白・遺伝子発現関連 17:05-17:25

- （8）神経細胞プロテオミクス（貝淵弘三・名古屋大）
- （9）脳機能分子発現解析（渡辺雅彦・北海道大）

Part4 プロービング・ウィルス関係 17:30-17:55

- （10）脳活動計測・操作のための集積型素子とソフトウェアの開発（虫明 元・東北大）
- （11）脳機能プロービング技術（尾藤晴彦・東京大）
- （12）ウィルスベクター（岡戸晴生・東京都神経研）

4. 17:55-18:15 「全体をとおした質疑応答」

包括脳ネットワークの概要説明と総括支援活動の内容紹介

木村 實（玉川大学脳科学研究所）

裾野の広い脳科学の分野の研究者を対象に、研究集会の開催、研究リソース情報の提供、研究者情報の提供を行うと共に、日本の脳科学研究全体を俯瞰的に捉えた研究戦略の策定を行います。そのために、自然科学研究機構新分野創成センターを中核拠点とする包括型脳科学研究推進支援ネットワークを形成します。研究集会委員会を中心に、「基盤研究」、「新学術領域研究」、「若手研究」、「CREST」や「脳プロ」などの研究支援を得て活発な研究を推進する裾野の広い脳科学分野の研究代表者と連携した合同ワークショップやテーマ別シンポジウムを企画・開催します。今回の包括脳ネットワーク夏のワークショップはこの理念と方針にとって企画・運営されています。研究集会によって、個々の研究者が持つ脳科学研究に関する幅広い脳科学研究の先端知識の共有、研究の将来展望、研究者間の情報交換や若手研究者の育成をめざします。さらに、分野横断的な脳研究を推進するとともに、若手脳研究者の育成を支援します。そのための研究組織として、脳分子、神経回路、脳システム、病態脳科学の各分野と、更に異分野を融合する融合脳科学の代表的研究者からなる「包括支援委員会」を設け、研究支援の理念形成、活動方針と計画について意思決定を行います。包括支援委員会を支える下部組織として、「将来計画委員会」、「研究集会委員会」、「データベース委員会」、「育成支援委員会」、「広報委員会」および「倫理委員会」を置きます。更に、研究支援の理念形成や活動方針と計画が適切に推進されているかどうかを評価し、助言を与えるための役割を担う「企画・評価委員会」を設けています。

リソース・技術支援活動の趣旨説明

三品 昌美（東京大学大学院医学系研究科）

「包括型脳科学研究推進支援ネットワーク」は、科学研究費審査部会の「生命科学3分野への支援の在り方について」（審議のまとめ、平成21年1月30日）に基づき「支援のための仕組みである」、「研究費支援は想定していない」を原則としています。本支援ネットワークでは、我が国の脳科学研究全体を俯瞰的に捉えたボトムアップ型の研究組織を立ち上げ、特に、研究支援拠点において開発・整備された新規リソースや革新的技術等を広く全国の脳科学研究者に提供することにより、研究基盤の充実を図ることを2月14日に決議しました。統合脳で検討されてきた「精神・神経疾患研究支援の機能的ブレインバンク支援活動」、「行動解析融合型プラットフォーム支援活動」、「脳分子プロファイリング開発支援活動」、「大規模脳活動計測・操作研究支援活動」、「脳機能プロービング研究支援活動」の5項目について支援計画の提案を募り、「脳科学研究の推進に必要な研究リソースや新技術の開発と提供を目指しているか」、「提供の仕組みや組織は適切であるか」、「十分な成果が見込めるか」、「個別研究との切り分けは妥当であるか」、「これまでの実績は充分か」を評価基準として、4月25日にヒアリングを実施し、それぞれの拠点にアドバイスをを行いました。平成22年4月16日には、各拠点から提出された支援業務計画書、募集要項、ダウンロード申請書についてコメントを各拠点にフィードバックし、改善を促しました。著しい発展を遂げてきた脳科学ではありますが、脳の理解は未だ端緒についたばかりであり、個々の研究者の自由な発想や独自のアプローチが極めて重要な段階であると思われます。本支援ネットワークは、研究者の自由な発想によるbottom upを基本とし、個々の研究室では困難な多様な研究手法の適用を共同研究や支援ネットワークで可能にすることにより、個々の研究者の独創性を基盤とした統合的脳研究を推進することを目指しています。

日本神経疾患ブレインバンクネットワークの構築

村山繁雄、高尾昌樹、赤津裕康、齊藤祐子（東京都老人研）

東京都健康長寿医療センターは、2001年に老化関連認知・運動機能低下に対抗するため、高齢者ブレインバンクを設立した。資源は1972年よりのセンター蓄積剖検例の臨床・画像情報と病理材料よりなる。資源の使用依頼は、共同研究ベースで、外部委員の守秘義務審査後、倫理委員会承認の上、研究が開始される。死後脳組織の法的体系の点より、資源使用研究者は、センター協力研究員を委嘱している。これまでの実績として、国内36施設に提供、国外はキャリアの問題で、米国・韓国・ドイツの依頼に答えられていない。当初アルツハイマー病・パーキンソン病を二代ターゲットとしてきたが、コントロール症例が

多数を占める点より、神経科学研究においても有用であることが明らかとなった。

生前同意登録（献脳）は、欧米のブレインバンクの基本構造であるが、我々は公募のかたちはとっていなかった。2009年、早期アルツハイマー病診断のためのアミロイドペトリガンドの開発で、米国FDAが剖検による確認を要求した。これは治験同意時に剖検同意をも同時に取ることを意味し、生前同意ブレインバンクシステム的前提なしには施行不可能である。高齢者ブレインバンクは本邦で唯一施行可能な施設として、バイエル社からオファーを受け、本邦におけるアルツハイマー病診断の貢献を考え、引き受けた。その過程で、神経病理学会ブレインバンク委員会を通じ、以下の4つの要項で、公募を行った。1.ブレインバンクが施設内機構として、倫理委員会の承認を受けている。2.神経科学関係臨床科と神経病理での共同事業として位置づけられている。3.生前同意ブレインバンクシステムを含有している。4.これまでに資源を研究者に提供した実績がある。5.バンクの内容をネットワーク上で研究社に公開することに同意する。これに基づき、高齢者ブレインバンク、美原記念病院ブレインバンク、福祉村ブレインバンクでネットワークとして対応することを決定した。同時にこの枠組みで、神経疾患ブレインバンクネットワークとして、拡大されたかたちで研究者の要望に応じるかたちを構築した。

高齢者ブレインバンクは年齢層に片よりはるがあるが、正常から異常までを網羅しており、変性型老化性変化、血管障害を全て半定量化、apoE genotypingも全例に施行している。一方美原記念病院ブレインバンクは神経変性疾患が多く、福祉村ブレインバンクは施設収容重度のアルツハイマー病、レビー小体型認知症、血管障害が主であり、相互補完性を有する。

診断基準の統一はほぼ達成しているが、今後は凍結方法の統一について、さらに検討していく予定である。また、同様のブレインバンクシステムを有する国立精神神経医療研究センターとも、今後連携を構築していくことを予定している。

精神疾患の病態解明に向けた神経画像・死後脳研究の技術的支援

笠井清登（東京大学大学院医学系研究科）

精神疾患の病態研究では、分子・細胞・動物モデル・神経画像などのモダリティで様々な知見が蓄積されてきたが、その病因や病態に関わる要因の同定や、仮説検証のためには、従来以上に研究リソース（脳画像・血液DNA・患者脳組織など）を充実させ、これを包括的に利用しながら研究を推進することが重要と思われる。しかし、これらのリソースを個別の研究グループが短期間に多数取得することは容易ではない。また、病態解明に真のブレークスルーをもたらすためには、最先端の信号解析や統計理論に精通した専門家や、最新の分子生物学的解析法を駆使できる基礎神経科学者との連携が不可欠である。

本拠点では、精神疾患の脳画像・血液DNAならびに死後脳を多数例収載したデータベースを構築し、精神疾患の病態解明を目指した脳科学研究の支援を行う。本活動を通して疾患研究に必須のデータリソースを十分蓄積し、これを有効利用するための品質管理と解析手法を標準化しながら、大規模な精神疾患データベースを形成し、将来の多施設共同臨床研究のための基盤整備を行う。

脳画像・血液DNAについては、正常拠点である順天堂大学（代表・青木茂樹）と共同でデータベースの構築と運営を行う。死後脳については福島県立医科大学が中心となって標本整備を行う。当拠点では次の3つの領域において研究支援を行う：(1)データベース上のリソースを公募研究者自身が解析する、または公募研究者の独自性に富んだ仮説に基づき当拠点がデータ解析を実施する、(2)公募研究者の取得した精神疾患画像のデータ解析を当拠点の研究者が支援する、(3)死後脳研究を計画・実施している公募者に解析手法や技術の提供を行い、円滑な死後脳研究の遂行を支援する。

当拠点は、このような研究支援を行うことで、将来的に精神疾患に関連した新規バイオマーカーの発見や、新規薬剤の開発へと繋がるような研究基盤の整備を目指している。

データ融合型脳リソース構築 脳画像統合データベース支援活動：正常拠点

青木茂樹（順天堂大学放射線科）

1. 支援対象

正常脳との比較を含む、MRIのT1強調像および拡散テンソル画像解析を主体とした脳構造画像を用いた脳研究

2. 背景： ヒト脳構造画像解析

非侵襲的にヒト脳を観察可能なMRIは脳の研究分野では機能MRIが広く使われてきたが、最近ではT1強調像や拡散テンソル画像などのいわゆる構造画像を用いた研究も増えてきた。

脳機能の統合的理解のためには、正常のみならず、機能障害における検討も重要となるが、構造画像は臨床に広く使われており、臨床例の検討が容易に行える。臨床例が集まった場合、合致した正常対象群がすでにあれば脳画像解析のデータ収集の手間は半減する。そこで、臨床的に使用可能な撮像法にての正常データベースの有用性が生じる。構造画像の解析法や撮像法は比較的新しく、画像のゆがみ、装置間の差異など解析以前に解決しておくべき問題もある。

3. 解析手法の紹介： 支援可能な解析手法

3-1 3D T1 強調像の voxel based morphometry(VBM)

画像統計解析としてSPMを用いたVBMがある。白質・灰白質のコントラストの高くゆがみの少ないT1強調像を標準脳に位置合わせをし、体積変化をみるものである。SPMは頻繁にバージョンアップしており、segmentationの使い方などが変わってきている。

3-2 拡散テンソル解析

拡散テンソル画像は、拡散異方性の追跡による脳白質路の可視化とともにADC, FAなどの拡散パラメータの定量的評価が可能であるという特徴がある。評価法には、ROI法、拡散テンソルtractographyを用いて特定の白質路のFAやADCの変化を見るtract specific analysis: TSA, 標準脳へのregistrationによる画像統計解析(VBM, Tract based spatial statistics: TBSS)などがある。全脳の探索的検討にはTBSSやVBM, Targetが明らかな場合にはROI法やTSAが通常用いられる。

行動解析融合型プラットフォーム支援活動 マウス作製支援

崎村建司 (新潟大学脳研究所)

遺伝子改変マウス作製支援活動は、「統合脳」リソース委員会で培われた脳科学研究者支援のシステムを発展させ、脳科学に携わる研究者を具体的に支援すると共に研究者コミュニティの育成を図ることを目的とします。この目的を達成するために以下の方針で活動をおこないます。

支援対象

- A. 1) C57BL/6由来ES細胞株を用いた遺伝子改変マウス作製支援
- 2) コンディショナルノックアウト用ドライバー(FLP, Cre等)マウスの供与と新規開発(リソース提供)
- B. 採択予定課題数

平成22年度は、遺伝子改変マウス作製支援として6課題程度、各種ドライバーマウスの供与は15課題程度の採択を予定しています。

C. 支援内容

C-1. C57BL/6由来ES細胞株を用いた遺伝子改変マウス作製支援

- ①申請者が計画する遺伝子改変マウス作製に必要な相同組換えベクター構築法の指導と、構築に必要な汎用ベクターの供与。
- ②ES細胞への相同組換えベクターの導入と細胞クローンの選択及び凍結、解析用試料の提供。組換えクローンの同定法の指導あるいは受託。
- ③ES細胞からのキメラマウス作出の受託。
- ④作製マウスの申請者施設への送付。

作製支援マウスとしては以下のものを想定しています。

- ・コンディショナルノックアウト標的floxed型マウス
 - ・遺伝子の部分的改変マウス(アミノ酸の変異導入など)
 - ・ヒト遺伝子など外来遺伝子とマウス遺伝子の置き換え(cDNAのノックインなど)
 - ・特定遺伝子部位にトランスジーンを持つマウスの作製(ノックイン型トランスジェニックマウス)
- なお、マウス作製にかかる経費の一定額を本プロジェクトにより支援します。したがって、作製に特別な困難が無い限り被支援者に経済的負担はかかりません(但し当該施設へのマウス搬入に伴う微生物検査、クリーニング費用等は除く)。

コンディショナルノックアウト用ドライバーマウスの供与と新規開発では次のことをおこないます。

- ・neo耐性カセットを除去するFlpマウス、floxedマウスから標的領域を除去するCreマウスの供与。
- ・既存のコンディショナルノックアウト用ドライバーマウスの供与と新規開発

脳機能研究のためのトランスジェニックラットの開発

小林 和人 (福島県立医科大学医学部)

柳川 右千夫 (群馬大学大学院医学研究科)

脳科学研究の推進のために、トランスジェニック (Tg) ラットはひとつの重要な研究リソースである。行動や神経生理学的な解析技術の面からは、マウスを用いる場合に比較してラットを用いた場合の方が、様々な行動課題 (オペラント条件付け課題、感覚入力弁別課題、遅延報酬課題など) や電気生理学的解析 (自由行動時のユニット記録など) について多くの解析技法が確立されているメリットがある。導入遺伝子として bacterial artificial chromosome (BAC) クローンに由来する発現調節領域を利用することにより、遺伝子発現の選択性を高めることが可能である。ラットにおいて、特定ニューロンの細胞除去、機能抑制や亢進、またそれらのニューロンにおける目的遺伝子の発現誘導などの実験系を導入することが可能である。このようなラット系統は、高次脳機能の研究を総合的に発展させるために有益であり、この研究分野に与える効果は大きいと考えられる。

本研究では、行動や生理機能の基礎となる分子や細胞機能について研究するための Tg ラットを開発し、リソースとして提供することによって、支援ネットワークの形成を目指す。開発課題として、公益性や汎用性が高く、作製したラット系統が他の研究者にも有益であり、リソースとして価値が高いものを優先的に進める。計画の推進にあたっては、技術開発と支援活動の両面からバランスよく進める。具体的には、特定ニューロンの視覚化、イムノトキシン細胞標的による特定ニューロンの除去、光感受性チャネルによる神経活動制御を目指した Tg ラット系統とともに、テトラサイクリン依存性転写活性化システムや Cre/loxP システムを用いて機能プローブや蛍光分子を発現させる技術の開発を進める。

本支援ネットワークでは、以前の統合脳リソースプロジェクト「行動制御を媒介する神経回路研究のためのトランスジェニックラットの開発」において作製したラット系統の提供も行う。代表的なラット系統として、(1) ドーパミンニューロンにおいて GFP を発現する Tg ラット、(2) 線条体の特定ニューロンタイプ (ドーパミン D1 受容体、ドーパミン D2 受容体、コリンアセチルトランスフェラーゼを含有するニューロン) においてイムノトキシンの標的分子である IL-2R \cdot を発現する Tg ラット、(3) Cre-loxP システムを用いて、特定の線条体ニューロンにおいて GFP や IL-2R \cdot 遺伝子を発現誘導するシステムを開発した。これらの系統についても、研究者の要望に応じて提供を継続する。

*新規の Tg ラットの作製、および、既存の系統の提供も含め、Tg ラットに関する支援を希望される方は、公募要領に従って申請手続きを行ってください。

ハイスルーブットモデル動物を用いた技術支援：神経疾患関連遺伝子の機能解析および神経活動解析プローブの検証

上村 匡 (京都大学大学院生命科学研究科)

能瀬 聡直 (東京大学大学院新領域創成科学研究科)

本業務課題では神経疾患や行動学習の基盤を解明する研究に対して、ショウジョウバエや線虫の「ハイスルーブット性」を生かした支援を行う。

神経疾患の特徴の一つとして加齢に伴い発症のリスクが上昇することが挙げられるが、晩発性に発症する遺伝学的要因は未だに明らかではない。この原因の解明と治療薬の探索には、様々な遺伝学的背景についてそれぞれ多数の加齢個体を対象とした解析が必須であるが、哺乳モデル動物を加齢させるまで飼育するのは実験施設に対する負荷が大きい。一方、行動学習の基盤解明を目指す研究においては、神経細胞の活動を可視化あるいは操作できる多様なタンパク質プローブが開発されているが、培養細胞で実証された有効性が必ずしも生体内では再現されていない。また、個々の対象 (例えばカルシウム濃度測定) について複数のプローブが報告されており、かつ頻繁に改良型が作成されるので、個々の研究者が、どれが最も自分の目的に有効なのかを独自に比較・検討することは困難である。

多数のトランスジェニック系統 (Tg 系統) の樹立と飼育が容易であり、短期間で加齢するショウジョウバエと線虫を用いることで、上記の問題点を克服する。また、線虫を用いれば簡便に外来遺伝子を一過的に発現できるので、多種類のプローブを探索して個体レベルでの解析に適したものを選別できると同時に、プローブ開発者が改良点に関する有用な情報を得る事ができる。本支援活動では、これらのモデル動物を用いた以下の2つのプランを実行し、脳科学研究におけるブレークスルーをもたらす環境を整える。さらに本拠点が窓口となって、哺乳類を用いる研究者と、ショウジョウバエや線虫を用いる研究者間でのネットワークづくりも目指す。

遺伝子改変マウスの表現型解析支援

宮川剛（藤田保健衛生大学）、高雄啓三（生理学研究所）

系統的脳機能行動解析拠点では、遺伝子改変や薬物投与などの各種実験操作をされたマウスについて、網羅的行動テストバッテリーを用いた表現型解析を行う。これにより各種の遺伝子の脳での機能を明らかにするとともに、精神・神経疾患のマウスモデルを見出すことを目指す。支援を希望する場合は、包括型脳科学研究推進支援ネットワークのホームページから申し込むことができる。

支援対象：

1) マウスの網羅的行動解析（年間15件程度）

- General health/neurological screen
- Wire hang/grip strength
- Light/dark transition
- Open field
- Elevated plus maze
- Hot plate
- Social interaction (novel environment)
- Rotarod
- Prepulse inhibition/startle response
- Porsolt forced swim
- 各種記憶・学習課題（マウスの特性に応じて課題を選択）
- 24 hour home cage monitoring (SI)

2) マウスの in-depth 行動解析（年間5件程度）

- 長期間の home cage monitoring
- 薬物などによる表現型レスキュー
- 脳活動マッピング
- その他、時間や手間のかかる特殊な解析

支援の要件：

- 網羅的行動解析を遂行するために十分な数の遺伝子改変マウスを供給出来ること。
- 対象の遺伝子改変マウスが十分にバッククロスされていること。
- 支援対象の研究結果の論文発表後、「マウス表現型データベース」に実験のローデータが掲載されることに同意すること。
- 支援対象の研究結果を査読のある国際誌に論文発表する予定であり、そのために十分な研究実績のあること。
- 実施において、行動解析を実際に遂行するための研究者、技術支援員、または学生を1-2ヶ月、実施場所に派遣することができることが望ましい（生理学研究所）。

神経プロテオミクス

貝淵弘三（名古屋大学大学院医学系研究科）

脳はその部位や領域あるいは発生の時期によって機能の異なる臓器である。したがって、脳の発生過程や機能、病態を理解する為には、部位特異的（大脳皮質、海馬、扁桃核、黒質、線条体等）・時期特異的なプロテオミクスによるインターコム（結合蛋白質の網羅的な同定）解析が有効である。また、脳の局所的な活動や病態を理解するためには、プロテオミクスにより様々な蛋白質の部位特異的・時期特異的なリン酸化パターンおよびその変化（いわゆるリン酸化プロテオーム）を解析する必要がある。

本支援班では、活動責任者と分担研究者を中心に、部位および時期特異的な微量インターコムやリン酸化パターン解析の技術開発を行っている。具体的には、アフィニティカラム法や免役沈降法に基づく、微量インターコム法の開発とリン酸化プロテオーム法の開発を進めている。その結果を基に、脳研究者から幅広く支援要請を公募し、プロテオミクス解析の支援を行う。支援のレベルは、研究会や講習会によるプロテオミクス技術の普及、ベーシックトレーニングコースによるサンプル調整法と質量分析法の習得、完全サポート体制によるプロテオミクス解析に分かれる。

本ワークショップでは、統合脳から継続している支援の実績と現状、包括脳支援ネットワークにおける

支援内容について紹介する。

平成22年度の活動予定

支援基盤となる技術開発

免疫沈降法による微量インターコーム法の開発 (西岡、椎名)

機能分子と疾患関連分子の動態の解析 (疾患プロテオーム)

技術の開発 (長谷川)

リン酸化プロテオーム法の開発 (貝淵、五十嵐、饗場)

研究支援

アフィニティカラム法や免疫沈降法による目的蛋白質の

インターコーム解析 (貝淵、西岡、椎名)

講習会によるプロテオミクス技術の普及 (貝淵、すべての分担研究者)

トレーニングコースによるサンプル調整法と質量分析法の習得

(貝淵、すべての分担研究者)

完全サポート体制によるプロテオミクス解析 (貝淵、西岡、椎名)

脳分子プロファイリング開発支援活動「脳機能分子発現解析」

渡辺雅彦 (北海道大学大学院医学系研究科)

本支援活動では、支援により研究到達レベルの格段の向上が期待され、かつその研究が高い実行性や実現性を有している研究を対象として、下記要領にて脳機能分子の発現解析と高品質抗体作製を支援します。包括型脳科学研究推進支援ネットワークのホームページより申請書をダウンロードし、電子メールにて aande@med.hokudai.ac.jp まで添付ファイルとしてお送りください。必ず、電子メールの件名に「高品質抗体作製支援の申請」もしくは「脳機能分子発現解析支援の申請」と明記してください。

支援組織：

渡辺雅彦、重本隆一 (生理研)、

阪上洋行 (北里大)、小池正人 (順天堂大)

支援対象：

1) 高品質抗体作製支援 (年間7件程度)

・ポリクロナール抗体作製

2) 脳機能分子発現解析 (年間20件程度)

・in situハイブリダイゼーション

・蛍光多重染色解析

・包埋前免疫電顕解析

・包埋後免疫電顕解析

・凍結超薄切片を用いた免疫電顕

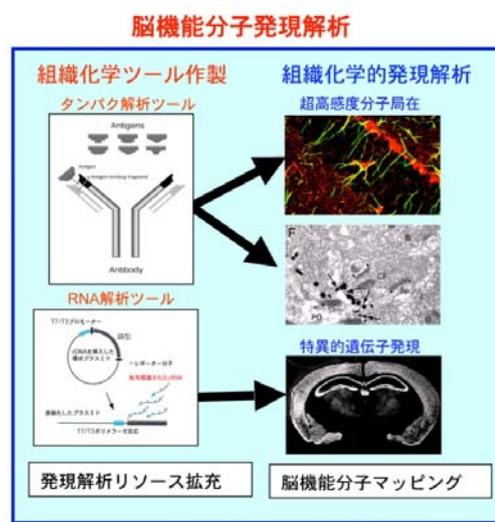
・凍結切断レプリカ免疫電顕

・電顕による超微細形態解析

支援の要件：

1) 高品質抗体作成支援においては、課題申請者が抗体特異性の検定手段を持ち、支援担当者と協力しながらその検定を実施できること。

2) 脳機能分子発現解析支援においては、リボプローブを用いる in situハイブリダイゼーションではcDNAを挿入した転写用プラスミドベクターを、抗体を用いる免疫組織化学解析のには特異性の証明された抗体を、課題申請者が支援担当者に提供できること。



高機能集積化マルチ電極の開発

虫明 元 (東北大学大学院医学系研究科)

共同開発者 田中 徹 小林 吏悟 李 相勲 菅野 壮一郎 (大学院医工学研究科)

共同開発者 片山 統裕 白石 泰士 高所 晃一 (大学院情報科学研究科)

連携開発者 坂本 一寛 (東北大学電気通信研究所)

連携開発者 松坂 義哉 古沢 義人 (大学院医学系研究科)

【開発目的】

脳の多信号情報記録技術は脳研究に必須の開発課題である。当プロジェクトではシリコン電極を多信号情報記録技術のプラットフォームと捉え、様々な周辺技術を含めて統合的技術として開発を進める。3次元集積化技術を用いたシリコン電極プラットフォームに加えて、金属電極やガラスをシリコンと組み合わせた新型電極プラットフォームの構築を目指している。さらに電極としての機能に加えて、薬物注入などに用いるマイクロ流路や光導波路との集積化を行い、多機能な双方向性インターフェイスを有する“高機能集積化マルチ電極”の実用化を目指す。

【開発の現状】**両面電極**

シリコン電極開発に関しては、東北大学大学院医工学研究科のシリコン基板張り合わせを含む3次元集積化技術によるプラットフォーム開発研究グループと、同情報科学研究科のスライス実験と同医学系研究科の動物の慢性実験による応用研究グループ、さらにいくつかの企業とが連携して進めている。シリコン電極には表面と裏面があり、通常は表面に配線と電極があつて記録を行うが、3次元集積化技術を用いたシリコン基板の張り合わせにより表裏両面に配線と電極を形成することで、高密度記録可能な新しい両面電極を実現している。さらにシリコン電極にマイクロ流路や光導波路を組み合わせた電極を開発している。

電極刺入システム

シリコン電極は、その電極形状にも依存するが、機械的な脆弱性が指摘されている。現在、慢性実験は硬膜切開下で行われるが、我々はマニピュレータまたはカニューレによるパンチアウト法を開発し、厚くなった硬膜でもシリコン電極を用いることができるように技術開発を進めている。この方法を用いれば、ある仕様の範囲内の長さや細さを有するシリコン電極であれば、細かい形状が異なっても慢性実験にシリコン電極を用いることができる。電極をガイドと組み合わせた刺入システムは、先端の電極がいつ脳内に到達したかを教えるナビゲータとなっており、刺入時の先端位置の情報を獲得できる。

光刺激電極

光遺伝学に基づいた実験系として、たとえばチャンネルロドプシンを導入した細胞へ光刺激を行いながら、電気活動を同時記録することが行われるようになってきた。光刺激は、単純なパルス刺激以外にも任意の波形、大きさで刺激することで、刺激応答性を調べることができる。このためにチャンネルロドプシンの青色レーザとその刺激を制御することができるバズドライブを開発して光刺激装置としている。現在この光刺激装置と組み合わせて使用できる光導波路付電極を開発している。

革新的脳計測・操作技術開発：脳機能プロービング研究支援活動（光技術）

尾藤晴彦（東京大学大学院医学系研究科）

近年の生物物理・生化学的手法の発展により、タンパク質・膜動態やタンパク質相互作用・タンパク質寿命、遺伝子発現などの様々な細胞内事象を、分子・シナプス・ニューロン・神経ネットワークの多重階層における様々なレベルにて高い時間・空間分解能で捉え、さらには非侵襲的に操作する先端技術が確立されつつある。しかしながら、その普及は欧米に比べ大きく遅れているのが現状である。特に、可視化技術のハードウェア（＝既存の画像取得システム）を目的に応じて最適化するとともに、その技術的進展に合わせてソフトウェア（＝個々の脳機能プローブ）の改良と普及を担う支援拠点が国内には現在ない。

そこで本拠点では、「革新的脳計測・操作技術開発」の一環として、単一ニューロンにおける多元シグナルの同時多次元計測技術の開発を行い、このためのシグナル伝達可視化プローブを多数作出し供給することを目指す。さらに脳深部からの信号計測や神経活動の人為的操作法などに関する基盤技術を整備し、次世代の神経機能イメージング・神経活動操作技術の開発と実践支援を行う。

具体的には、神経細胞におけるシグナル伝達は多様な細胞内分子カスケードを介するが、単一ニューロンにおける多元シグナルの同時多次元計測はこれまで実現困難とされてきた。そこで、この同時多次元計測技術の開発を支援し、また、このために最適化された可視化プローブのカタログ化・データベース化を行い、さらに、共通利用顕微鏡システムの整備・改良を目指す。さらに、脳深部における様々な活性信号計測法や神経活動操作法の基盤技術の開発支援も行う。また、可視化プローブの供給支援・リソース化に加え、ケミカルバイオロジーの最新技術を取り入れたケージ化による新たな試薬開発を目指す。

脳計測プロービング開発支援活動：ウイルスベクター

岡戸晴生、三輪昭子（東京都神経科学総合研究所）、斎藤泉、鐘ヶ江裕美（東京大学医科学研究所）

ウイルスベクターは神経細胞への遺伝子導入効率が高く、脳科学において遺伝子の導入法としてきわめて有効である。新たなウイルスを開発作製し、脳科学研究の進展に寄与したい。

(1) 汎用性の高いウイルスベクターの開発、作製、供給

「脳機能プロービング研究支援活動-光技術」で開発された分子（シグナル伝達可視化プローブ等）、順向性経シナプスマーカーWGA、特異的なプロモーターの利用などを予定している。また、依頼のあった分子を発現するウイルスベクター（アデノウイルス、レンチウイルス、アデノ随伴ウイルス）を作製、供給する。これまですでに多数のウイルス（グルタミン酸受容体、GFP-PSD95, Cre などの発現アデノウイルス等）を作製保有しており、希望に応じて供給する。

(2) ガットレスアデノウイルスの開発

従来の第1世代と呼ばれるE1置換型ベクターは、約7.5kbの目的遺伝子の挿入が可能であったが、近年開発が進んでいる第3世代と呼ばれるヘルパー依存型ベクター（ガットレスベクターとも呼ばれる）では約30kbの目的遺伝子の挿入が可能であり、かつ免疫原性がなく従って毒性がない。しかし第1世代と比較して作製法が煩雑なだけでなく、発現効率が低下する傾向が認められていた。本開発のユニークな点は、ベクター産生細胞の改良によりベクター産生中に混在するヘルパーウイルスを限りなく除去することが可能になり作製法が効率化されたこと、発現効率を上昇するスタッパーDNA配列を新たに同定したことにある。その結果、世界的な作製効率を上回る、 10^8 オーダーのベクター作製が可能になった。本開発により、部位特異的組換え酵素 Cre と細胞特異的プロモーターを組み合わせることで目的遺伝子の発現効率を上昇する、細胞特異的・高度発現型単一アデノウイルスベクターの作製も可能になると考えられ、これらのベクターについて作製法を確立し、供給体制を確立していく。

病態脳科学関連ワークショップ

『脳疾患研究の新しい潮流』

主催者と連絡先：岡澤 均 東京医科歯科大学 神経病理学分野

13:30-13:40 『オープニング』 岡澤 均 (東京医科歯科大学)

13:40-14:15 『神経発達関連因子を標的とした統合失調症の分子病態解明』 貝淵弘三 (名古屋大学)

14:15-14:50 『ポリグルタミン病の包括的治療開発戦略』 貫名 信行 (理研)

14:50-15:25 『神経変性疾患の病態に基づく治療への展望』 祖父江 元 (名古屋大学)

15:25-15:45 休憩

15:45-16:20 『統合失調症の治療に向けた分子病態研究戦略』 西川 徹 (東京医科歯科大学)

16:20-16:55 『ミクログリアと脳疾患研究』 高坂 新一 (国立精神神経センター)

16:55-17:30 『脊髄小脳変性症の克服をめざして—SCA6 と SCA31 からのアプローチ—』 水澤英洋 (東

京医科歯科大学)

『神経発達関連因子を標的とした統合失調症の分子病態解明』 貝淵弘三 (名古屋大学)

統合失調症は人口の約1%が思春期・青年期に発症し、多くの難治例が存在する精神障害である。幻覚・妄想などの陽性症状と対人的接触性の低下や意欲発動性の減退といった陰性症状に加え、記憶の低下といった認知機能の障害など多彩な精神症状を呈する。既存の治療では十分な効果が得られない難治例も多い。統合失調症患者の神経画像解析や死後脳解析から、中枢神経系の発達障害(海馬や前頭前野皮質などの神経細胞のシナプス形成不全など)が発症に関与していると考えられている。また、双生児研究を中心とした遺伝学的研究により、発症には遺伝因子の関与が比較的強いと推測されている。これまでに、Disrupted-in-schizophrenia 1 (DISC1)、Neuregulin-1、Dysbindin や COMT など有力な発症脆弱性遺伝子が複数同定されている。しかし、発症の分子機構は現在なお不明である。私共は統合失調症の分子病態を明らかにする目的で、これらの発症脆弱性因子の分子機能の解析を行ってきた。最近の研究から、DISC1は Ndel, Lis1, FEZ1, Kinesin-1, Grb2, GSK-3 β などと結合して、神経前駆細胞の増殖、神経細胞の移動、軸索形成、樹状突起形成を制御することが次第に明らかになりつつある。私共は DISC1 が、“積み荷”分子を微小管モーター蛋白質である Kinesin-1 と連結させる“積み荷受容体”として機能することで、Ndel や Grb2 などの軸索先端への輸送を制御することを明らかにしてきた。さらに、DISC1 が IP3 受容体の mRNA と結合してその樹状突起内への輸送を調節することも最近見出した。本講演では、DISC1 の分子機能や病態との関連について概説する。

『ポリグルタミン病の包括的治療開発戦略』 貫名 信行 (理研)

我々はCREST研究において神経難病のポリグルタミン(PolyQ)病についてその病態カスケード、すなわち、病因遺伝子産物のミスフォールディング、凝集からその下流で起こる細胞機能障害までを治療ターゲットとし、これらを抑制する方向性の治療とともに、病態カスケードを制御する生体の持つ蛋白質の品質管理、分解過程を利用する治療の実現を目指し、多面的・包括的な治療開発を推進する。このような包括的治療開発によって、まだ具体的に十分な成果が上がっていない細胞内封入体を伴う神経変性疾患の治療開発戦略を確立することをめざす。この治療法、治療開発戦略の確立はポリグルタミン病研究・医療のみならず神経変性疾患研究・医療全般に対して、大きなインパクトをもたらさう。

以下の点を主な課題としている。

- (1) *in vivo*で異常蛋白質分解制御によるポリグルタミン病発症遅延効果のある化合物の同定とその分子標的の同定。
- (2) 抗ポリグルタミン凝集効果をもつ化合物を同定・開発。
- (3) 凝集阻害と分解の促進とを連動するような治療法の開発。
- (4) 病態カスケードの転写障害、DNA損傷修復障害をターゲットとした治療開発。
- (5) 遺伝子治療の基盤としての組織特異的遺伝子導入システムの開発。
- (6) 治療効果をモニターするポリグルタミン病共通のバイオマーカーの開発。

今回のシンポジウムにおいては我々が確立したシャペロン介在性オートファジーを用いた遺伝子治療について紹介し、そのポリグルタミン病治療戦略における意義について論ずる。

『神経変性疾患の病態に基づく治療への展望』 祖父江 元 (名古屋大学)

これまで神経変性疾患に関する数多くの原因遺伝子が同定され、動物モデルの開発と解析が猛烈な勢いで進められた。しかし、臨床応用されてきた薬剤は僅かであり殆どは補充療法であって、病態を確実に抑える治療法ではない。この状況を打開するためには、基礎・臨床が両輪となって研究を進めていく必要がある。

球脊髄性筋萎縮症(SBMA)は男性成人発症の下位運動ニューロン疾患であり、四肢筋力低下・筋萎縮と球麻痺を生じる。原因はアンドロゲン受容体(AR)遺伝子のCAGリピートの異常延長であり、ポリグルタミン病に分類される。SBMAの病因は、変異ARタンパク質が運動ニューロンの核内に集積し、神経細胞の機能障害を惹起することと考えられている。ARは男性ホルモンの存在下では核内へ移行する。我々はSBMAのトランスジェニックマウスを作製し、症状の顕著なオスに去勢を行ったところ、運動ニューロンに集積する変異ARの量は著しく減少し、症状も劇的に改善した。テストステロン分泌抑制剤であるリュプロレリンを投与したところ、去勢した時と同様に改善効果が明らかになった。さらにSBMA患者に対しリュプロレリンの臨床試験を実施したところ、変異ARの集積が有意に抑制され、血清CKも有意に減少した。以上の結果から、本薬剤はSBMAの病態を抑止するものと期待される。

ホルモン療法以外についても、転写障害を改善する薬剤として、ヒストン脱アセチル化酵素阻害剤の効果

が報告されている。熱ショックタンパク質 (Hsp) には構造変化したタンパク質を正常に戻す作用があり、Hsp70 誘導剤を用いた治療効果が明らかになっている。また Hsp90 阻害剤により、ユビキチン・プロテアソーム系 (UPS) を介した変異 AR の分解促進、Hsp70 と Hsp40 の発現増強および運動機能の有意な改善が認められている。これらの治療法は他の神経変性疾患への応用も期待される。

『統合失調症の治療に向けた分子病態研究戦略』 西川 徹 (東京医科歯科大学)
 統合失調症は、思春期から青年期前半の人生の早期に約0.8%の高率で発症する。また、既存の治療薬 (抗精神病薬) に抵抗する難治症状のために、慢性化し易く、完全な回復に至らない患者が8割以上を占めており、我が国の入院患者数は20万人にも上る。従って、大きな個人的・社会的損失をもたらしており、本症の分子病態の解明に基づく、革新的な治療法の開発が急務となっている。
 難治性症状には、陰性症状および認知機能障害が含まれ、次の所見に基づいてグルタミン酸シナプスの機能異常が関与すると推測されている：(1)フェンサイクリジン (phencyclidine : PCP) を初めとするNMDA型グルタミン酸受容体遮断薬が、抗精神病薬が奏功する幻覚・妄想状態を中心とした統合失調症様の陽性症状とともに、陰性症状や認知機能障害を引き起こす、(2)その力価はNMDA受容体遮断薬作用の強さに比例する、(3)統合失調症患者は健常者に比べNMDA受容体遮断薬に対して脆弱であり、精神病状態が惹起されやすい。しかし、この機能異常の実態は明らかにされておらず、改善方法も未確立である。
 そこで私たちは、従来のニューロン中心の視点に加え、グリアーシナプス相互作用にも注目した研究を進めている。すなわち、抗統合失調症作用をもち NMDA 受容体 GluNR2B 様の脳内分布を示す、NMDA 受容体コアゴニストのD-セリンが、グルタミン酸シナプスにおけるグリアーニューロン間で機能する分子細胞メカニズムを解明することにより、統合失調症における病態の評価法と修復法を創出し、新たな診断・治療法に結びつけることを目指している。本シンポジウムでは、脳内 D-セリンの代謝やシグナル調節に関係するニューロン、グリア、および分子と、これらの統合失調症における意義等を中心に、これまでの知見を報告したい。

Microglia and Neurodegenerative Disorders Shinichi Kohsaka

Almost a century ago, Ramon Cajal described three types of cells in the central nervous system; Neurons, Astrocytes and the third element. In 1932, Del Rio-Hortega further classified the third element to oligodendrocytes and microglia, and provided the first systemic investigations on microglial cells.

In healthy brain, microglia extend their ramified processes and survey the breakup of homeostasis of the surrounding tissues. In response to pathological stimuli microglia are activated to change their morphology, migrate toward the lesioned site, proliferate and acquire phagocytic property in some cases. Activated microglia also affect surrounding cells through release of various toxic or neuroprotective substances. Therefore, the activated microglia is thought to play important roles either in tissue repair or neurodegenerative processes. In fact, accumulating lines of evidence have indicated that microglia is involved in the pathogenesis of several neurodegenerative diseases.

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a progressive neurodegenerative disease affecting motor neurons. Microglia have been shown to contribute to pathogenesis and disease progression in ALS model mice overexpressing the mutated human Cu/Zn super oxide dismutase (SOD1) gene. To understand the role of microglia in the early phase of neurodegenerative processes, we analyzed the nature of microglia in the lumbar spinal cord of mutant SOD1H46Rtransgenic (Tg) rat during the presymptomatic stage (about 5 months of age). Activated microglia formed cell aggregation near motoneurons and expressed phagocytic marker proteins and included typical phagosomes in the cells. Immunopositive signal for tumor necrosis factor (TNF) was also localized in the aggregated microglia. Furthermore in vitro studies have demonstrated that the migration toward ATP and the phagocytic activity of microglia prepared from newborn Tg rats were significantly upregulated. These results suggest that the activated and aggregated microglia represent phagocytic features in response to early changes in motoneurons and possibly play significant roles in disease onset and progression of ALS.

『脊髄小脳変性症の克服をめざして-SCA6とSCA31からのアプローチ-』

東京医科歯科大学大学院脳神経病態学 水澤英洋

脊髄小脳変性症(SCD)とは、脊髄や小脳を病変の主座とする神経変性疾患で運動失調症を中心とする様々の症候を呈しうる疾患の総称であり、わが国では約30%が遺伝性、残りは孤発性である。孤発性の過半数は多系統萎縮症(MSA)であり皮質性小脳萎縮症(CCA)がその他を占める。遺伝性のものは約30%を占め、Alzheimer病など他の変性疾患と比べてその頻度は非常に高い。その殆どは、常染色体性優性遺伝性であり、約30もの疾患が知られているが、本邦ではMachado-Joseph病あるいは脊髄小脳失調症3型(SCA3)、SCA6、SCA31、歯状核赤核淡蒼球萎縮症 (DRPLA)が大部分を占める。

7月28日(水) 午後

いずれもまだ発症機序は不明で、根本的治療法はもとより対症療法すらきわめて不十分な状態である。他の変性疾患の研究の歴史をみても、遺伝性のもや蓄積物質からのアプローチがその克服への本道であり、とくにSCA6やSCA31はそれ自体頻度が高いのみならず、ほぼ純粋に小脳Purkinje細胞が変性することから、その発症機序の解明と治療法の開発は、Purkinje細胞が障害される他の多くの小脳疾患において治療法の開発に貢献することが期待される。このような背景から、我々はSCA6とSCA31に的を絞って研究を進めている。現在、前者においては、変異蛋白の蓄積を再現できる培養細胞系の確立とヒトに良く似たマウスモデルの作製に成功し、CACNA1Aスプライス機構とその制御、Cav2.1結合蛋白の探索などを進めている。一方、SCA31については、漸くBEANにおける異常伸長した5塩基リピートの挿入を原因として同定し、培養系の確立、動物モデルの作製、患者脳での解析などが進行中である。他の領域での成果や手法を参考にしつつ、SCDの克服に向けて大きく歩を進めたい。

さきがけ「脳情報の解読と制御」「脳神経回路の形成・動作と制御」発表会

主催者と連絡先：

「脳情報の解読と制御」領域川人光男研究総括および

「脳神経回路の形成・動作と制御」領域村上富士夫研究総括

連絡先：板東 武彦 JST 戦略的創造研究推進事業「脳情報の解読と制御」技術参事

- 13:30-13:40 ご挨拶
JST さきがけ「脳情報の解読と制御」研究総括
川人 光男 ATR 脳情報総合研究所所長
JST さきがけ「脳神経回路の形成・動作と制御」研究総括
村上富士夫 大阪大学生命機能研究科教授
- 13:40-14:10 マウス視覚野における、睡眠・覚醒に依存した機能的結合の抑制系による制御
宮本 浩行 理化学研究所
- 14:10-14:40 脳回路の自発性に潜むルール 池谷 裕二 東京大学
- 14:40-15:10 二光子機能的カルシウムイメージング法で明らかとなったマウス大脳視覚野興奮性ニューロンとGABAニューロンの両眼反応性および眼優位可塑性の違い
惣谷 和広 理化学研究所
- 15:10-15:40 spatio-temporal control of neural activity in vivo
林 勇一郎 大阪バイオサイエンス研究所
- 15:40-15:50 休憩
- 15:50-16:20 自閉症患者から見つかった **neuroligin** 変異がシナプス機能に及ぼす影響 田淵 克彦
生理学研究所 脳神経回路領域"
- 16:20-16:50 情動的意思決定の分子イメージング 高橋 英彦 京都大学
- 16:50-17:20 背側縫線核ニューロンは報酬情報の何を表現しているのか？
中村 加枝 関西医科大学
- 17:20-17:50 BCI 閉回路を用いた人工皮質-脊髄運動ニューロン結合への適応
西村 幸男 生理学研究所
- 17:50-18:20 多様体学習による大自由度システムの縮約表現とその制御への応用
末谷 大道 鹿児島大学

7月29日(木)

プレナリーレクチャー

“Information processing and integration of the basal ganglia”

中西重忠 (大阪バイオサイエンス研究所)

会場：瑞雪 9:00-10:00

「知覚と運動」

(脳と心のメカニズム 夏のワークショップ)

会場：瑞雪 10:10-15:40

「シナプスとスパインを作る遺伝子」

会場：蓬萊 10:10-15:30

脳神経科学のキャリアパスを考える会

会場：蓬萊 16:00-19:00

ポスターセッション(後半)

会場：玉葉 黎明 フロア 9:00 -21:00

プレナリーレクチャー

中西重忠 (大阪バイオサイエンス研究所)

Information processing and integration of the basal ganglia

Shigetada Nakanishi

Department of Systems Biology, Osaka Bioscience Institute

The basal ganglia control motor balance and reward-based and aversive learning. Their dysfunction causes Parkinson's disease and drug addiction. This circuitry consists of the cerebral cortex, striatum (nucleus accumbens; NAc), substantia nigra pars reticulata (SNr) and thalamus. Input from the striatum to the SNr is transmitted through the parallel direct and indirect pathways. These two pathways are dynamically controlled by dopamine from substantia nigra pars compacta (SNc) and acetylcholine from intrastriatal cholinergic neurons. However, neither the functional role of these two pathways, nor the regulation by acetylcholine has been well clarified yet.

We developed a reversible neurotransmission blocking (RNB) technique, in which the expression of transmission-blocking tetanus toxin selectively blocked either the direct or the indirect pathway in a doxycycline-dependent manner. This study revealed that the dual modulation of the two pathways is necessary for dopamine-mediated acute responses but shifts to the predominant role of the direct and the indirect pathways in reward and aversive learning, respectively. Thus, the direct pathway is critical for distinguishing between associative and non-associative rewarding stimuli, whereas the indirect pathway is responsible for rapid memory formation to avoid aversive stimuli.

We developed another technique, immunotoxin-mediated cell targeting (IMCT), in which striatal cholinergic neurons specifically expressed the human IL-2 receptor (hIL-2R) and were ablated by injection of the immunotoxin against hIL-2R. This study disclosed that acetylcholine and dopamine concertedly and adaptively act for synaptic integration. Information transmission is thus processed and integrated not only within the neural circuit but also by the cooperative interaction between distinct neural circuits.

「知覚と運動」 “Perception and Action”

(脳と心のメカニズム第11回夏のワークショップ)

主催者：北澤 茂, 藤田 一郎

10:10-11:00 Kei Ito (*Institute of Molecular and Cellular Biosciences, The University of Tokyo*)

Towards comprehensive "projectome" network analysis of the fly brain

11:00-11:50 Hitoshi Okamoto (*RIKEN Brain Science Institute*)

Habenula as the multimodal switching board for controlling behaviors

11:50-13:00 休憩

13:00-13:50 Marc Sommer (*Department of Biomedical Engineering, and the Center for Cognitive Neuroscience, Duke University*)

Neuronal circuits for stable perception during eye movements

13:50-14:40 Masaki Tanaka (*Department of Physiology, Hokkaido University School of Medicine*)

Cortico-subcortical mechanisms of temporal processing

14:40-14:50 休憩

14:50-15:40 Konrad Körding (*Northwestern University and Rehabilitation Institute of Chicago*)

Causal inference in motor control and perception

Towards comprehensive "projectome" network analysis of the fly brain

Kei Ito
伊藤 啓

Institute of Molecular and Cellular Biosciences, The University of Tokyo
Associated Professor

Revealing how all the neurons in the brain are interconnected should provide indispensable insights for understanding the brain function. Comprehensive knowledge about the projection patterns of all the neurons at cellular level, which can be called the projectome, is a prerequisite for such connectivity analyses. Taking advantage of the advanced molecular genetic tools and relatively simple brain structure, we are analyzing the neural networks of the fruit fly *Drosophila*. Specific groups of neurons are visualized using cell type- or lineage-specific gene expression induction system, and their functions are analyzed by expressing proteins that monitor or alter neural activities. Several examples of studies will be presented.

Kamikouchi, A., Inagaki, H. K., Effertz, T., Fiala, A., Hendrich, O., Gopfert, M. C. and Ito, K. The neural basis of *Drosophila* gravity sensing and hearing. *Nature*, 458, 165-171, 2009.

Tanaka, N. K., Tanimoto, H. and Ito, K. Neuronal assemblies of the *Drosophila* mushroom body. *J Comp Neurol*, 508, 711-755, 2008.

Miyazaki, T. and Ito, K. Neural architecture of the primary gustatory center of *Drosophila melanogaster* visualized with GAL4 and LexA enhancer-trap systems. *J Comp Neurol*, in press

Habenula as the multimodal switching board for controlling behaviors**Hitoshi Okamoto**

岡本 仁

RIKEN Brain Science Institute, Deputy Director

The habenula is a part of an evolutionarily highly conserved conduction pathway within the limbic system that connects telencephalic nuclei to the interpeduncular nucleus (IPN) of the midbrain. In mammals, the medial habenula receives inputs from the septohippocampal system, and relaying such information to the IPN. In contrast, the lateral habenula receives inputs from the ventral pallidum, a part of the basal ganglia. The physical adjunction of these two habenular nuclei suggests that the habenula may act as an intersection of the neural circuits for controlling emotion and

behavior. We have recently elucidated that zebrafish has the equivalent structure as the mammalian habenula. Taking advantage of the anatomical conservation of the habenula, we are now investigating the physiological functions of the habenula by using both zebrafish and rodents.

The transgenic zebrafish, in which the neural signal transmission from the lateral subnucleus of the dorsal habenula to the dorsal IPN was selectively impaired, showed extremely enhanced levels of freezing response to presentation of the conditioned aversive stimulus. This result suggests this tract may normally function to suppress the choice of freezing as a response to fear after establishment of fear conditioning. In rats, we discovered that the lateral habenula neurons show during the REM sleep the phase-locked activity with the theta oscillation detected in the hippocampus, which was severely reduced by ablation of the lateral habenula, implicating the lateral habenula as a modulatory gate for theta oscillation.

These observations support that the habenula may act as the multimodal switching board for controlling emotional behaviors and/or memory in experience dependent manners.

Neuronal circuits for stable perception during eye movements

Marc A. Sommer

Department of Biomedical Engineering, the Center for Cognitive Neuroscience, at Duke University

A major challenge for the brain is to perceive the world accurately as we move through it. Each action we make disrupts sensory receptors by displacing them and distorting their inputs. Nevertheless, we are able to interact with the world and still perceive it clearly. A longstanding hypothesis has been that the brain accomplishes perception during action by monitoring internal warnings about movements known as corollary discharge. With corollary discharge information, a sensory area could predict the sensory consequences of movement and thus transform chaotic inputs into stable percepts. We have been studying the neuronal basis of corollary discharge in the visual and eye movement systems. Primates make saccadic eye movements around twice per second, displacing the retinal image each time, and yet they perceive the visual world as continuous and stable. We recorded from neurons in behaving monkeys and discovered that a corollary discharge of every saccade is sent from the superior colliculus (SC) via mediodorsal thalamus (MD) up to the frontal eye field (FEF). This signal influences a property of FEF visual neurons, known as presaccadic remapping, that may provide the neuronal basis of visual stability. Just before a saccade, FEF neurons remap their visual sensitivity to the location in absolute space where the receptive field will land after the saccade. In other words, the neurons "peek" at what they will see after the eyes move, allowing them to integrate the presaccadic and postsaccadic scenes. When we temporarily inactivated the SC-MD-FEF pathway, FEF neurons were severely impaired at presaccadic remapping. In sum, our results confirm the existence of a corollary discharge circuit in the primate brain and demonstrate that it affects sensory processing in a way that could lead to stable perception during action.

Related papers <http://www.mind.duke.edu/faculty/sommer/publications.html>

Two specific papers relevant to the talk would be:

Sommer, M.A. & Wurtz, R.H. (2002) A pathway in primate brain for internal monitoring of movements. *Science* 296: 1480-1482,

<http://www.mind.duke.edu/files/sites/sommer/pub/3201643540.pdf>

Sommer, M.A. & Wurtz, R.H. (2006) Influence of the thalamus on spatial visual processing in frontal cortex. *Nature* 444: 374-377,

<http://www.mind.duke.edu/files/sites/sommer/pub/3201632819.pdf>

Sommer, M.A. & Wurtz, R.H. (2008) Brain circuits for the internal monitoring of movements. *Annual Review of Neuroscience* 31: 317-338,

<http://www.mind.duke.edu/files/sites/sommer/pub/3201653769.pdf>

Cortico-subcortical mechanisms of temporal processing

Masaki Tanaka

Department of Physiology, Hokkaido University School of Medicine, Sapporo 060-8638, Japan

Although both the cortico-basal ganglia and the cortico-cerebellar networks are implicated in temporal processing, how neurons in each network represent time remains largely unknown. We searched for the neuronal correlates of sensory and motor timing in trained monkeys and found different ways of time representation in the relevant networks.

A widely accepted neural mechanism for keeping track of elapsed time is to monitor gradual increase of firing rate that approaches to a threshold. When we trained monkeys to make a self-initiated saccade 1.2 ± 0.4 s following a visual cue, many neurons in the motor thalamus exhibited a strong buildup of activity. The time course of neuronal activity predicted the timing of self-initiated saccade, suggesting that the activity reflected monkey's subjective experience of elapsed time in each trial. Because similar activity was also found in the globus pallidus and in the medial frontal cortex during the task, the basal ganglia-thalamocortical pathways might represent time by integrating neural signals over time.

We found a different way of time representation in the cerebellum. When monkeys were required to detect the absence or the changes in color of the repetitive visual stimuli that appeared periodically at a fixed interval, neurons in the deep cerebellar nuclei exhibited firing modulation that gradually increased as the repetition progressed. Importantly, the magnitude of firing modulation for each stimulus was positively correlated with the length of the inter-stimulus interval in a given trial. In other words, the sensory gain depended on the passage of time since the previous stimulus, suggesting that the cerebellum may represent time in a state-dependent manner. Because inactivation of the recording sites delayed the detection of the missing stimuli, and because a similar tendency was also found in cerebellar patients, the signals in the cerebellum are likely to be necessary to compute prediction error in the absence of expected stimulus. Thus, the basal ganglia and the cerebellum may contribute to different aspects of temporal processing that guide behavior.

References

- Tanaka, M. (2006) Inactivation of the central thalamus delays self-timed saccades. *Nature Neurosci.* 9: 20-22.
- Tanaka, M. (2007) Cognitive signals in the primate motor thalamus predict saccade timing. *J. Neurosci.* 27: 12109-12118.
- Yoshida, A. & Tanaka, M. (2009) Enhanced modulation of neuronal activity during antisaccades in the primate globus pallidus. *Cereb. Cortex* 19: 206-217.
- Kunimatsu, J. & Tanaka, M. (2010) Roles of the primate motor thalamus in the generation of antisaccades. *J. Neurosci.* 30: 5108-5117.

Causal inference in motor control and perception

Konrad Körding

Northwestern University and Rehabilitation Institute of Chicago

Perceptual events derive their significance to an animal from their meaning about the world, that is from the information they carry about their causes. Here we use multisensory cue combination to study causal inference in perception and motor control. We formulate an ideal-observer model that infers whether two sensory cues have a common cause and that also estimates their location(s). This model accurately predicts the nonlinear integration of cues by human subjects in two auditory-visual localization tasks. We find strong evidence of the same rules for sensorimotor adaptation. The results show that indeed humans can efficiently infer the causal structure as well as the location of causes. By combining insights from the study of causal inference with the ideal-observer approach to sensory cue combination, we show that the capacity to infer causal structure is not limited to conscious, high-level cognition; it is also performed continually and effortlessly in perception.

Related papers

<http://www.ploscompbiol.org/article/fetchObjectAttachment.action;jsessionid=2B3EF3E4D0574713BBA14B22A7A496E8?uri=info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pcbi.1000680&representation=PDF>

<http://jn.physiology.org/cgi/reprint/101/2/655>

<http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0000943>

「シナプスとスパインを作る遺伝子」

遺伝子、分子の立場からの若手教育シンポジウム

ーこれから大きな発見をしてやろう、と考える若手へのメッセージー

主催者と連絡先：平井宏和 群馬大学大学院医学系研究科神経生理学分野

どんなシンポジウムか？

シナプスあるいはスパインを作るのに重要な遺伝子（それがなければシナプス/スパインの形成が大きく障害されるなど）を発見、あるいはその遺伝子に関して優れた研究を行い、世界的な注目を集める日本人研究者に講演を依頼しました。本シンポジウムは、普通の研究成果発表とは違って「**若手教育**」に重点を置いています。各発表では、**最初の発見をどう発展させるか、困難をどう乗り越えるか**、など研究の進め方についても議論するとともに、各発表者から若手研究者、大学院生へのメッセージも組み入れてもらう予定です。

【キーワード】プロトルーディン、Cbln1、ニューロリジン/ニューレキシン、シナプスタグ、PSD95

プログラム

10:10-10:15 シンポジウムの趣旨紹介 平井 宏和（群馬大学大学院医学系研究科）

時間	発表者	所属	演題	座長
10:15-11:05	白根 道子	九州大学 生体防御医学研究所	プロトルーディン結合脂質による樹 状突起スパインの制御	木下 専 (名古屋大)
11:05-11:55	柚崎 通介	慶応義塾大学 医学部	シナプス研究におけるニッチ ー自分の棲む場所はどこ？	大塚 稔久 (山梨大)
12:00-13:00		休 憩		
13:00-13:50	田淵 克彦	自然科学研究機構 生理学研究所	シナプス機能と自閉症： Neuroligin/Neurexin の役割	高森 茂雄 (同志社大)
13:50-14:40	岡田 大助	北里大学 医学部	なぜシナプスタグは私を惹きつけた のか	平井 宏和 (群馬大)
14:40-15:30	深田 正紀	自然科学研究機構 生理学研究所	AMPA 受容体の制御分子群	尾藤 晴彦 (東大)

発表 30分+質疑 20分

プロトルーディン結合脂質による樹状突起スパインの制御

白根 道子

■ 九州大学生体防御医学研究所

■ E-mail: smichi@bioreg.kyushu-u.ac.jp

1990年大阪大学理学部卒業。1990～1998年日本ロシュ(株)研究所研究員。1999年博士(薬学)取得。2000～2003年日本学術振興会特別研究員-PD。2003～2006年科学技術振興機構さきがけ研究者。2004年九州大学生体防御医学研究所助手、2006年同助教を経て、2007年より同准教授。

われわれが発見したプロトルーディンは、神経細胞内の Rab11・リサイクリングエンドソーム輸送を制御する膜タンパク質である[Shirane and Nakayama, *Science*, 2006]。神経細胞内の Rab11 の機能として、軸索内輸送制御と樹状突起スパイン内輸送制御が知られている。前者は軸索内の順行性輸送により軸索先端に必要な物質を供給するというわれわれが報告した経路であり、後者はシナプス後部の樹状突起スパイン内で AMPA 受容体を輸送する経路で、こちらは記憶などの高次脳機能と直接関連する機構として近年注目を浴びている。

われわれはプロトルーディンを介した輸送システムが樹状突起スパインにおいても重要であること、およびそのシステムに関与する新たなシグナル脂質を発見した。プロトルーディンは FYVE ドメインという脂質結合モチーフを有している。典型的な FYVE ドメインはイノシトールリン脂質の PI(3)P と特異的に結合することが知られているが、プロトルーディンの FYVE ドメインは意外なことに硫酸化糖脂質と結合した。尚、神経疾患の患者家系でプロトルーディンの遺伝子変異が報告されており、一方硫酸化糖脂質代謝異常の患者や欠損マウスでも同様の神経系の異常が報告されているため、プロトルーディンと硫酸化糖脂質の結合は神経機能維持に重要であることが示唆されている。本ワークショップでは、樹状突起スパイン内輸送におけるプロトルーディン・Rab11・硫酸化糖脂質の相互関係と機能連関について、AMPA 受容体輸送やスパイン成熟に焦点を当てて議論したい。

また本ワークショップは、シナプス研究についての科学的討論を足掛かりに神経科学研究の進め方などについても意見交換しようとの趣旨で企画されており、その点に関しても議論できればと思う。

参考文献

1. Shirane M., Nakayama KI. Protrudin induces neurite formation by directional membrane trafficking. *Science*, 314: 818-821, 2006.
2. Shirane M., Nakayama KI. Inherent calcineurin inhibitor FKBP38 targets Bcl-2 to mitochondria and inhibits apoptosis. *Nature Cell Biol.*, 5: 28-37, 2003.

シナプス研究におけるニッチ — 自分の棲む場所はどこ？

柚崎 通介

■ 慶應義塾大学医学部

■ E-mail: myuzaki@a5.keio.jp

1985年自治医科大学医学部卒業。1993年同大学院医学研究科修了。医学博士。1993～1995年米国ロッシュ分子生物学研究所博士研究員（HFSP長期フェロー）。1995年米国セントジュード小児研究病院助教授、同准教授を経て2003年より現所属にて教授。

現代の神経科学は、システム・回路・分子などさまざまな階層のアプローチを用いて、脳の機能に迫ろうとしています。特に近年では、fMRIやPETなどの機能イメージング法や多電極同時記録法によって、動物やヒトにおける神経回路の活動とさまざまな高次脳機能との関連が明らかになってきました。またoptogenetics技術によって、神経回路と行動や高次脳機能との関連の解明も飛躍的に進みつつあります。しかし、私はイオンチャネルやシナプスといったマイクロレベルにおける研究と、局所神経回路や脳領域といったマクロレベルにおける研究との間のギャップがますます拡大しつつあることに危惧を感じています。神経回路の最も基盤となるのは、情報の伝達と貯蔵が行われる場であるシナプスであり、シナプスにおける諸現象をシステムや回路レベルの知見を踏まえた上で、分子生物学の言葉で解明することが重要と信じます。精神発達遅滞や自閉症などのcommon neuropsychiatric disorderの多くは、結局のところシナプス病と呼べるのではないかと考えられつつあります。

重要かつ面白い研究分野の必然として、分子レベルでの神経科学研究は世界的に非常に競争が激しいことも事実です。どのように競争に勝ち、自分独自の研究領域を切り開いていくか—これはおそらく研究者としては普遍的でありかつ単一解のない問いであろうと思います。私自身も現在ももがきつつ研究を進めているわけですが、私の拙い経験を踏まえて、どのような失敗をしつつ、どのように考えて歩んできたかをインフォーマルな形でご紹介・討論できれば、と考えています。

参考文献

1. 柚崎通介（編）いまシナプスで何が起きているか？記憶・学習そして精神・神経疾患の場としての新しいシナプス像 細胞工学 28号9巻、2009年
2. Scheiffele P, Yuzaki, M (ed.) Formation, Regulation and Plasticity of Glutamatergic Synapses. *Eur J Neurosci* (Special Issue), in press, 2010.
3. Matsuda K, Miura E, Miyazaki T, Kakegawa W, Emi K, Narumi S, Fukazawa Y, Ito-Ishida A, Kondo T, Shigemoto R, Watanabe M, Yuzaki M. Cbln1 is a ligand for an orphan glutamate receptor delta2, a bidirectional synapse organizer. *Science* 328:363-368, 2010.

シナプス機能と自閉症：Neuroigin/Neurexin の役割

田渕 克彦

■ 生理学研究所

■ E-mail: tabuchi@nips.ac.jp

1995年筑波大学医学専門学群卒業。1999年大阪大学大学院医学研究科修了。博士（医学）。1999～2008年米国テキサス大学サウウエスタンメディカルセンター研究員。2008～2009年米国スタンフォード大学研究員を経て、2009年より現所属にて准教授。

80年代後半から90年代初頭の分子神経科学の黎明期、神経伝達に関わる分子機構を知るための手がかりとして、神経毒の標的の探索が盛んに行われていました。そんな中、蜘蛛毒の一つ、 α -Latrotoxinの受容体候補としてThomas Südhofのグループにより単離されたのが、Neurexinファミリータンパク質です。 α -Latrotoxinはシナプス前終末からの伝達物質の放出を過剰にすることから、Neurexinは発見当初よりシナプス前終末において機能するタンパク質だと考えられていましたが、その証拠はなかなかつかめませんでした。90年代中盤になって、Neurexinと結合する分子としてNeuroiginファミリータンパク質が同グループによって単離され、これらが共に細胞接着因子の構造をとることから、Neurexin/Neuroiginがそれぞれシナプス前終末、後終末に局在し、シナプスの形成に関与しているのではないかという仮説が生み出されました。しかし、これに関しても決定的な証拠がなかなか得られず、これらの機能については諸説入り乱れる状態の中、私はSüdhofの研究室にポスドクとして参加し、この研究に携わることになりました。

ここ10年で、Neurexin/Neuroiginに関する研究は紆余曲折を経ながら進展し、多くのことがわかってまいりました。現在、これらは興奮性・抑制性シナプスの成熟特異性を決定する分子として注目されており、共に自閉症との関連が示唆されております。本発表ではNeuroigin/Neurexinに関する研究を、私自身の苦労話を交えてお話したいと思います。

参考文献

1. Tabuchi K, Blundell J, Etherton M, Hammer RE, Liu X, Powell CM, Südhof TC. A neuroigin-3 mutation implicated in autism increases inhibitory synaptic transmission in mice. *Science*. 318(5847):71-6. 2007.
2. 田渕克彦 自閉症とニューロリギン *Clinical Neuroscience*. Vol.27 No.10:1092-93. 2009. 中外医学社
3. Tabuchi K. Neuroigin and Neurexins in Autism. *Textbook of Autism Spectrum Disorder*. Hollander E(ed), Kolevzon A(ed), Coyle J(ed), American Psychiatric Publishing Inc., Arlington, VA, in press, 2010

なぜシナプスタグは私を惹きつけたのか

岡田 大助

■ 北里大学大学院医療系研究科分子神経生物学／北里大学医学部生化学

■ dada@med.kitasato-u.ac.jp

略歴：1981年、東京大学理学部生物化学科卒業。1987年、同大学院理学研究科生物化学専門課程修了、理学博士。1987-1989年、生理学研究所特別研究員。1989-2001年、理化学研究所研究員（フロンティア研究システム、脳科学総合研究センター）、この間1992-1995年、理化学研究所基礎科学特別研究員、1996-1999年、JST さきがけ知と構成領域研究員。2001-2009年、三菱化学生命科学研究所研究員。2009-2010年、理化学研究所脳科学総合研究センター研究員。2010年より現所属にて専任講師。

シナプスタグ仮説との出会いは1997年のFrey and Morrisの論文でした。当時はシナプス可塑性の表現機構として受容体輸送に焦点が当たる直前で、ある分子が関与している、いないという研究が多く、役者が増えるだけで役者の役割が記述できていない状態に嫌気がさしていました。この閉塞感を打ち破る新機軸は何かと自分なりに考えて、当時私は可塑性に関わるシグナル（NO）の動態を可視化しようとしていました。

シナプスタグの論文は数少ない「読んで興奮する」論文の一つでした。それは、山間からいきなり広大な平原を見渡す峠にでたような開放感も持っていました。難問が解けたという論文も興奮しますが、新たな問題を提起する論文はそれ以上に興奮を呼ぶものです。この仮説の意義は計り知れないと思い、自分の研究は小さいと感じました。しかし、仮説としては魅力的ではありますがシナプスタグに相当する仕組みが実在するのかというそれは明らかではなく、ましてやその実体が何かなど全くわからない。これはやるしかないでしょう。そこで、シナプスタグ仮説に興味を持っていたような研究室に飛び込みました。このシンポジウムでは、シナプスタグ仮説との出会い、シナプスタグ研究に当たった問題点と解決策、シナプスタグが持つ意義についての私の考え（妄想を含む）について紹介する予定です。テーマを選び研究を進める上で参考になれば幸いです。

参考文献

Okada D, Ozawa F and Inokuchi K. Input-specific spine entry of soma-derived Ves1-1S protein conforms to synaptic tagging. *Science* 324, 904-909 (2009).

AMPA 受容体の制御分子群

深田 正紀

■ 自然科学研究機構生理学研究所

■ E-mail: mfukata@nips.ac.jp

1994年神戸大学医学部卒業。2000年広島大学大学院医学系研究科修了。医学博士。日本学術振興会特別研究員(PD), 名古屋大学大学院医学系研究科助手, 2003~2005年米国 UCSF 博士研究員(日本学術振興会海外特別研究員), 2005年国立長寿医療センター省令室長, 科学技術振興機構さきがけ研究者「代謝と機能制御」領域兼任。2007年より現所属にて教授。

シナプス間の情報伝達効率は使用状況によって柔軟に変化し、記憶や学習の基盤を成す。この制御機構の破綻はてんかん等の神経疾患の重要な一因と考えられている。AMPA型グルタミン酸受容体(AMPA受容体)は脳内の興奮性神経伝達の大部分を司るので、この受容体がどのようにしてシナプス膜へ輸送され、その機能が制御されているかは現在の神経科学における重要な命題である。最近、私共はポストシナプスの代表的な足場蛋白質である PSD-95 に着目して AMPA 受容体の制御機構を解析してきた。本シンポジウムでは1) PSD-95 のシナプス膜局在を規定するパルミトイル化脂質修飾酵素、および2) PSD-95 蛋白質複合体として同定したリガンド・受容体 LGI1/ADAM22 による AMPA 受容体制御機構について述べる。また、上皮細胞の運動・極性に関する研究から神経科学研究に移った経緯や現在の研究のスタンスについても述べたい。

参考文献

1. Fukata M and Kaibuchi K. Rho-family GTPases in cadherin-mediated cell-cell adhesion. *Nat Rev Mol Cell Biol* 12:887-897 (2001)
2. Fukata M et al, Identification of PSD-95 palmitoylating enzymes. *Neuron* 44:987-996 (2004)
3. Fukata Y et al, Epilepsy-related ligand/receptor complex LGI1 and ADAM22 regulates synaptic transmission. *Science* 313:1792-1795 (2006)
4. Noritake J et al, Mobile DHHC palmitoylating enzyme mediates activity-sensitive synaptic targeting of PSD-95. *J Cell Biol* 186:147-160 (2009)
5. Fukata Y et al, Disruption of LGI1-linked synaptic complex causes abnormal synaptic transmission and epilepsy. *Proc Natl Acad Sci U S A* 107:3799-3804 (2010)
6. Fukata Y and Fukata M. Protein palmitoylation in neuronal development and synaptic plasticity. *Nat Rev Neurosci* 11, 161-175 (2010)

脳神経科学のキャリアパスを考える会

共催

脳科学若手の会、日本生理学会若手の会、関西システム神経科学若手の会

趣旨

キャリアパスに造詣の深い2人の先生をお迎えしながら、キャリアパスの現状を分析しつつ、幅広いトピックスについてディスカッションを行います。世代や研究分野をこえてキャリアパスの現状と問題点を共有することによって、脳神経科学者が一体となってキャリアパスを改善しようという機運を生み出すことを目指します。

日時・会場

7月29日 16:00-19:00 さっぽろ芸文館、蓬莱の間

プログラム

16:00-16:20 若手の会メンバーによるアンケート調査の結果発表

16:20-17:20 全体ディスカッション（ワールドカフェ形式）

17:20-17:30 休憩

17:30-18:50 トーク&パネルディスカッション

○ トーク1 「若手研究者を取り巻く現状」

三浦 有紀子（東京大学 男女共同参画室）

<http://www.pearl.mie-u.ac.jp/miuraposter.jpg>

○ トーク2 「魅力的なキャリアを拓く」

兼松 泰男（大阪大学 先端科学イノベーションセンター）

<http://www.clic-blog.jp/wp-content/uploads/2010/01/kanematu.jpg>

○ 若手の会パネリストとシンポジストによるパネルディスカッション

18:50-19:00 アンケート調査

(連絡先) 星 英司 玉川大学脳科学研究所

電話：042-739-8510

e-mail: hoshie@lab.tamagawa.ac.jp

「若手研究者を取り巻く現状」

東京大学男女共同参画室 三浦有紀子

2005年度から継続的に調査されてきた「ポストドクター等の雇用状況調査」の最新版がしばらくの空白期間を経て今年4月文部科学省より公表された。概要等で述べられている傾向は、演者が数年前本調査に関わった頃とさほど変化がないように思えるが、実は、この間に政権交代等に起因する変化が大学、研究開発型法人（独立行政法人）に起きており、当然のごとくその余波を特任研究員等、いわゆるポスドクが受けている。

また、数年前まで学校基本調査で修了直後の進路に関するデータを取得しただけであった博士課程修了者に関する進路動向についても、最近ようやく信頼性の高い調査が実施され、さまざまな角度から分析されている。

今回は、博士課程修了者およびポスドクに関する直近の調査結果分析の報告・考察とともに、身近なキャリア開拓事例等を紹介したい。

「魅力的なキャリアを拓く」

大阪大学 先端科学イノベーションセンター 兼松 泰男

日本全国で、現在、ポスドクは18000人、そして、1000人ずつ増え続けていると言われている。もし、ポスドクが魅力的なキャリアであれば、これは喜ばしいことだ。「魅力的なキャリアへと展開すること」が鍵。キャリアパス多様化事業、イノベーション創出若手研究人材養成プログラムなど、博士のキャリアに関連する取り組みを大阪大学で展開する中で、一貫して、そのことを考え続けてきた。

キャリアの問題は、社会構造と密接に関連している。新たな産業や社会機構が、どのように構成されて行くのかという問題と切り離すことはできない。魅力的なキャリアを拓くためには、産業・社会変革と創造の問題を避けて通ることはできない。若手研究者は、そこに寄与することが求められているのではないだろうか。博士として、成長し活躍することを妨げるものは何か、それをどう変えていくのか、社会に貢献する脳神経科学を担う人々と語り合いたい。

7月30日(金)

若手参加分野別将来構想討議会(分子、回路)

会場：黎明 8:55-12:10

若手参加分野別将来構想討議会(システム)

会場：蓬莱 9:00-12:00

若手参加分野別将来構想討議会(病態)

会場：清流 9:00-12:00

ポスター特別賞発表(事務局)

会場：フロア

若手参加分野別将来構想討議会（分子、回路）

主催者と連絡先：

三品昌美 東京大学大学院医学系研究科、狩野方伸 東京大学大学院医学系研究科

【企画・実務】

平井宏和 群馬大学大学院医学系研究科、梶 正幸 筑波大学大学院人間総合科学研究科

討議会テーマ：日本の神経科学の問題点

『今後、5年間で自分が行っている研究領域を飛躍的に発展させるには何が必要か？』

（構造的なことよりは、むしろサイエンスを中心とする）

- 今、どのようなことが問題で、それを解決するには何が必要なのか？
- サイエンスの点から、研究費が十分あればその問題が解決するのか？
- 異分野との技術的、人的融合が必要なのか？
- 欧米ではそれがクリアーされているのか？

日本のトップレベルの研究者が共有する問題をもちよって討論することで、これからの日本の神経科学の方向性を広い世代にわたって考える場を提供する。本討論会を通して、日本の神経科学の問題を浮かび上がらせることを目的とする。

- 発表者は神経回路から2名、分子脳から2名、若手1名
- パネルディスカッション方式（広い年代に渡って人選。若手は神経科学学会奨励賞受賞者など。）

発表 20分（15分）、討論 15分

時間	発表者	所属	パネリスト（順不同）	座長
8:55-9:00	趣旨説明等 狩野方伸（東京大）			
9:00-9:35	岡部 繁男	東京大学大学院 医学系研究科	1. 田中 啓治（理研） 2. 柚崎 通介（慶応大）	平井 （群馬 大）
9:35-10:10	村上 富士夫	大阪大学大学院 生命機能研究科	3. 中村 和弘（2005奨励賞）（京大） 4. 山崎美和子（北海道大）	
10:10-10:40 （発表 15分）	村山 正宜	理化学研究所 BSI	5. 高森 茂雄（2005奨励賞）（同志社大）	
10:40-10:50	休憩			
10:50-11:25	森 憲作	東京大学大学院 医学系研究科	1. 井ノ口 馨（2010時實記念賞）（富山大） 2. 鳴島 円（東京女子医大） 3. 渡辺 雅彦（北海道大）	梶（筑 波大）
11:25-12:00	貝淵 弘三	名古屋大学大学院 医学系研究科	4. 白根 道子（平成21年度日本学術振 興会賞）（九州大） 5. 磯村 宜和（2007奨励賞）（玉川大）	
12:00-12:10	閉会のことば 三品昌美（東京大）			

シナプス・神経回路の形成・リモデリングの研究を飛躍的に発展させるには

東京大学大学院医学系研究科 神経細胞生物学分野 岡部繁男

シナプスの形成やリモデリングといった研究領域において、これまでの研究の進展は、シナプスおよび神経回路の形成過程や、一旦形成された回路がリモデリングされていく過程を（１）正確に記述し、（２）構造変化に関係する分子、それを制御するシグナルを同定し、（３）時間的・空間的な変化を記述する具体的なモデルを提案する という３つの視点から主になされてきた。更に飛躍的な研究の発展には、これら三つの研究が更に加速度的に進展するような新技術の導入がまず必要であり、更に従来の考え方に囚われない新しいコンセプトを創出する必要がある。

（１）シナプス・回路の記述：過去 10 年の大きな進歩としては個体レベルでの神経回路観察が可能になったことが挙げられる。イメージングの技術開発は他分野との連携によって飛躍的な進歩が期待できる領域である。

（２）分子とシグナルの同定：生命科学全体として見た場合には、unbiased screening や high content screening の系を利用した大規模研究が一種の流行となっている。このような手法を応用してシナプス分子や関連するシグナル系を同定することは、一つの重要な方向性である。一方でシナプス研究の場合にはこのようなアプローチの持つ限界も認識しつつ研究を展開する必要性がある。

（３）モデル構築：単一シナプスでの分子の挙動やシナプス形成に関してのモデリングを、その実験的な検証を含めた形で進めることが重要であり、融合的な人材育成が必要であろう。

（４）新しいコンセプト：自由な発想に基づき個々の研究者が様々なアプローチを模索することが重要である。いくつかの可能性について議論したい（標準化ニューロン、人工シナプス、白質モニタリングなど）。

神経発生研究の新展開に向けて

大阪大学大学院生命機能研究科 村上富士夫

近年神経発生を担う分子の機能について細胞レベル個体レベルでの理解が大きく進展した。しかし分子の作用機序の理解は遅れている。典型的な例の一つがリーリンであろう。皮質の層構造や細胞の向きの乱れという明確な表現型が古くから明らかにされており、分子の同定から 15 年も経過しているにも関わらず、その作用機序は未だに不明である。ネトリンについても状況は似ている。

現状を打破するには分子の作用によって時々刻々と起こる細胞レベルでの変化を明らかにする（出来れば *vivo* で）必要があるが、現在行われている研究の多くは未だに Golgi 法による染色を用いたものやトリチウムチミジンを用いた誕生日の知見など古典的な研究を基礎としている。まず、これらを最新の技術に置き換えて再記述するとともに、より正確なものとする必要がある。また時間の要素を取り入れ、時間と共に変化する分子の作用を知る必要がある。

研究費は必要であるが、もっと重要なのは「人」、研究者であり、将来を担う研究者を育てる必要がある。また研究費は額よりも継続性の方が重要である。若手が理解し、納得できる研究費の配分をおこなうことも重要ではないだろうか。

異分野との技術的、人的融合は重要である。そのためには各研究者が周辺分野にも関心を持てるような時間的、精神的余裕が必要である。また異分野の研究を受け入れるような（早期）教育の確立が求められる。

神経生理学を発展させるための共同研究

理化学研究所 BSI 村山正宜

脳スライスなどを用いた *in vitro* の研究により、単一神経細胞の生理学的特徴が明らかにされつつある。例えば樹状突起では Ca^{2+} リリースや Ca^{2+} スパイク、NMDA スパイクが発生する事が知られている。しかしこれら現象が、生きた動物の脳内で起きる現象なのかどうかは、いまだ確認されていない。ましてやこれら樹状突起活動が、思考や記憶といった脳の内的活動や動物行動を反映しているのかどうかは全く解明されていない。局所神経回路・広域神経回路に関しても同様で、いつ、どこで、どの様に、どの程度、回路が動作しているのかは不明のままである。神経生理学分野をさらに発展させる為には *in vitro* の実験で観察された神経現象を *in vivo* で検証する事、そしてその現象の生理的意義を突き止める事が重要である。

この目的のためには、生体内の脳から、樹状突起活動や多数の神経細胞の活動を直接観察するだけでは不十分で、神経現象と脳の内的活動や動物行動との因果関係を探索する研究を行うのが理想である。しかし、これが難しい。因果関係を示す為には、必要十分な生理学的・解剖学的証拠が必要である。満足できる証

抛を得るためには、研究がどうしても大型化・複雑化してしまう傾向にある。例えば電気生理学的手法や2光子イメージングのような光学的手法、チャンネルロドプシンやCa²⁺センサーを細胞に発現させるなどの遺伝子工学的的手法、解剖学的手法や計算論的手法が、複数または全てが含まれる研究である。

一つのラボでこのような複合的研究手法を用いる事は可能であろうか。すでに確立したPIで、人件費や設備費に余裕のあるラボなら可能性はあるが、新米特任准教授などの若手PIでは不可能である。一つの解決方法としては、得意分野が異なるラボまたは研究者間で共同研究を行う事だ。

本発表では、共同研究の利点・欠点を示しながら、私が得た研究結果を具体例に、動物行動と神経活動との因果関係を解明するための共同研究の形を模索する。その後の討論会では私の発表（と研究結果）を叩き台とし、共同研究の理想と現実について皆様に議論していただきたい。その中で、研究者、特に若手研究者が共同研究を行う時の心得や共同研究を推進するためのサポート体制が提案されたら幸いである。

嗅覚神経系研究を飛躍的に発展させるには

東京大学大学院医学系研究科 森 憲作

1991年のBuckとAxelによる匂い分子受容体群の発見が引き金となり、嗅覚神経系の研究は急速に加速されてきた。たとえば、匂い分子受容体を視点の中心に据えることにより、嗅細胞における「1細胞—1受容体ルール」や、嗅球における「1糸球—1受容体ルール」が発見され、げっ歯類の嗅球は1千種類の受容体（糸球）モジュールが並んで構成されており、匂い分子情報は「活性化された糸球モジュールの地図（匂い地図）」として嗅球で表現されていることがわかってきた。しかしながら、「嗅皮質やより上位の嗅覚中枢が嗅球の匂い地図をどのように読んで、意欲行動や情動行動に翻訳するのか」という問題については、現在少し手がかりが得られ始めたが、まだほとんど解明されていない。次の5年間の嗅覚神経系研究の発展の方向の1つを、この問題を議論することで予測したい。

匂い情報処理の視点に立った嗅覚神経系研究は最も基本的なものだが、全く異なったアプローチをすることも可能である。「外界からの嗅覚情報が遮断された徐波睡眠時に、嗅覚中枢神経系がどのような働きをするのか」という問題もそのようなアプローチの一つで、今後研究が飛躍的に発展すると予想される。最後に「嗅覚神経系の研究を飛躍的に発展させるには？」との問いに加えて「嗅覚神経系研究を通じて神経科学を根本的に再構築するには？」との問いについても議論したい。

シグナル伝達研究の過去・現在・未来

名古屋大学大学院医学系研究科 貝淵弘三

神経細胞やグリア細胞の機能は細胞内外のシグナル伝達経路によって制御されている。この50年程の精力的な研究によって、細胞外シグナル、その受容体、アダプタープロテイン、G蛋白質、プロテインキナーゼなどのシグナル伝達経路の構成因子が多数見出され、これらの構成因子によるネットワークの全貌が次第に明らかになってきた。西塚らによるプロテインキナーゼCの発見、垣内らによるCalmodulinの発見、山内・藤澤らによるCamキナーゼIIの発見など、この分野における日本人研究者の貢献はめざましいものがある。一方、500種類程存在すると言われるプロテインキナーゼが、どのようにして下流にシグナルを伝えるかについては殆ど未解決である。例えば、神経細胞で重要な機能を持つことが知られているプロテインキナーゼCやCamキナーゼIIの下流シグナル、すなわち基質蛋白質については未だよくわかっていない。これは基質蛋白質の責任酵素を見出すより、プロテインキナーゼの基質蛋白質を発見することの方がはるかに難しいことによる。その結果、500種類のプロテインキナーゼがいかにして細胞機能を制御しているかは未だ殆ど不明である。現在、質量分析技術を中心に蛋白質のリン酸化サイトを網羅的に決定する試みが、欧米を中心に進められている。日本では限られた研究室が参加しているのみであり、また、その研究費や施設の面でのサポートは少ない。本発表では、我々の取り組みを含めた日本のシグナル伝達研究の現状を伝えると共に、現状を打破するための提案を行いたい。

若手参加分野別将来構想討議会 (システム)

世界的に高いレベルである日本のシステム神経科学に、若い研究者がもっと興味を持ち多く参加してくれることを目的とし、将来構想討議会を企画した。趣旨は以下の2点である。

- 1) システム神経科学の魅力を若手に伝え、多くの人に興味を持ってもらう
- 2) システム神経科学の果たす役割および将来像について参加者を交えて考える

オープニング 9:00 中村克樹 京都大学

Part I 9:05~9:45 特別講演

「システム神経科学の魅力」 丹治順 東北大学

ご自身の研究に触れながら、システム神経科学の魅力について話していただきます。

Part II 9:40~11:00

「新規ペプチドをめぐる冒険 (分子)」 桜井 武 金沢大学

「脳のアлゴリズムと表現を推定・検証する (計算論)」 鮫島和行 玉川大学

「脳による情報表現とスパイク列 (生理)」 田中真樹 北海道大学

「ニューロン活動に行動の起源を探る (認知)」 筒井健一郎 東北大学

「本物の神経配線図のための古典と挑戦 (解剖)」 藤山文乃 京都大学

「ニューロンが奏でるシンフォニー (生理)」 星 英司 玉川大学

「光によるニューロン活動の制御と計測 (生理)」 松崎 政紀 東京大学

「神経生理・実験心理・計算論トリオの時代 (心理)」 村上郁也 東京大学

最先端の研究者が、10分の持ち時間で専門分野の魅力とその役割や将来像について話します。

Part III 11:10~ 11:50 パネルディスカッション

「システム神経科学の役割と将来像について」 (司会: 中村克樹)

会場に参加している若手とパネリスト (講演者) がシステム神経科学の果たす役割と将来像について意見を交換します。

クロージング 11:50 木村 實 玉川大学

主催者と連絡先: 中村克樹 京都大学霊長類研究所高次脳機能分野 katsuki@pri.kyoto-u.ac.jp

タイトル システム神経科学の魅力

東北大学 丹治 順

北米神経科学会 (SfN) 会長の M. Goldberg が、季刊誌 *Neuroscience Quarterly* の冒頭で次のようにコメントしている。

“We are living through a time of unparalleled scientific opportunity.”

システム神経科学の雄である彼が言っているように、いま神経科学の世界には、分子生物学の急発展によってもたらされた革新的な新手法が、脳の機能を系統的に追求する研究にも、かつてなかった有力な武器をもたらしつつある。これまでに、“こんなことができたなら”と願っていた夢のような実験研究の可能性が大きく開かれつつある。それを実現するためには、まず2つの条件がある。

(1) 何をすれば最も面白く、そして有意義かを適切に選択する。

(2) **Molecular technology** を如何にシステムに持ち込むかの問題を解決する

第二の問題解決には、分子・シナプス・細胞レベルにおける神経科学者との提携を積極的に進めながら、技術的困難を乗り越える勇気と決断が必要であろう。**Molecular imaging** や **optogenetics** は、すでにげっ歯類のシステム研究に有効に使われ始めているし、霊長類においてさえ、ウイルスによる遺伝子導入や **immunotoxin** 法等を突破口にして、細胞種特異的あるいは神経回路特異的な **intervention** が可能となりつつある。他方第一については、複雑な高次元のシステムの動作原理を、**detail** にこだわりながらもシステム総体として解明する研究構想が歓迎されるであろう。

この状況は若手研究者にとって、絶好のチャンス到来ともいえる。革新的な発想で、脳の機能理解を段階に進める研究の可能性が、いま大きく広がっているのではないか。

新規神経ペプチドをめぐる冒険

金沢大学 桜井 武

私たちは、脳内で働く新規の生理活性物質を探索し、その機能を解明することによって生理機能における新たな発見とその作用機序の解明、そして疾患の病態解明を目指しています。とくに新規の神経ペプチドの探索とその機能をメインにしています。したがって、手法的に生化学や分子生物学、発生工学などが主体になり、私たちの研究スタイルは「システム」という領域からはすこし外れたところにあると思います。しかし、私たちが見いだした物質が個体レベルでどのように動物のふるまい・行動を生み出す神経基盤、またそのメカニズムに関わっているかを探ろうとしていますので、必然的にシステム神経科学的な考え方や手法も必要になってきています。また、動物モデルで解明したことをかならずヒトに還元することをめざして研究をしていますので、近年は脳機能イメージングなどにも取り組んでおります。自ら見いだした分子の機能を解明することによって、これまでに知られていなかった生理学的機構を明らかにしていくことはある意味でゼロからのスタートであり、チャレンジングではありますが、刺激に富んでいます。当日は、時間が限られてはおりますが、私たちが見だし、その機能の解明にとりくんでいるオレキシンとニューロペプチド **W** の機能についてダイジェスト的に触れたいと思っています。

脳のアルゴリズムと表現を推定・検証する (計算論)

玉川大学 鮫島和行

脳の分子、回路、領域、そして個体の行動などの様々なレベルでそれぞれに最先端の観測・操作手段をつかって神経科学は進展してきている。それぞれの研究でそれぞれに仮説や科学的疑問を提出し結論できる範囲において科学的な言及がされる。しかしこれらの異なるレベルで得られる膨大なデータから、私たち人間の認知、行動、情動などの理解につなげるためには、多くのレベルで得られる実験的知見を定量的にモデル化し、統合することによる統一的な理解につなげる必要がある。私はこれまで、(1)数式を使ってそれぞれのレベルにおいて脳が直面している問題(環境)を定式化し、(2)その問題を解くアルゴリズムや情報表現を定量的な作業仮説として提出し、(3)その検証として複数のモデルを比較検討する、という計算論的アプローチで脳の情報処理を理解しようと試みてきた。本検討会では、報酬系と意思決定のモデルとしての強化学習を例として、分子・回路・領域からヒトの行動選択や情動にいたる階層的なモデルによる理解としての計算論的アプローチを紹介し、この方法の利点と限界、将来の方向性について議論したい。

脳による情報表現とスパイク列 (生理)

北海道大学 田中真樹

特定の機能が脳の「どこ」にあるかということについては、神経心理や機能画像研究によって多くが明らかにされてきた。また、脳が「何」によって構成されているかということについては、分子、細胞、局所回路のレベルでの理解が飛躍的に進んできている。これらの知識をつなぐ重要かつ本質的な問題は、それらの素子を用いて「どのように」脳機能が実現されているか、ということである。大ざっぱに言ってしまうえば、どんなに重要な分子もシナプス可塑性も、最終的にはスパイク列を増加させるか減少させるかのどちらかしかない。問題はそれがなぜ重要であるのか、それによってニューロンのもつ情報の意味がシステムの中でどのように変容していくのか、具体的に理解する必要がある。このためにはスパイク列によって何がどう表現されているのか知らなくてはならない。私たちのあらゆる精神神経活動は脳のネットワークと機能単位であるスパイク列によって記述できるはずであり、これに挑戦することは意義がある。

ニューロン活動にところを探る (認知)

東北大学・大学院生命科学研究科・脳情報処理分野 筒井健一郎

システム脳科学の成果で最も重要なもののひとつは、ところのはたらきには、それに対応した神経活動があり、ところが、とらえどころのないものではなく、物理的な現象として記述でき、自然科学の対象になりうることを示したことであろう。これまでわたしは、単一ニューロン活動の記録というきわめてオーソドックスな測定法を用いる一方で、認知科学の観点から行動課題をデザインし、動物が行っている認知作業と神経活動の関係を調べる実験を行うことによって、ところの実態を探ってきた。今後は、新しい技術の導入によって、さらにするどくところに迫っていきたいと考えている。この口演では、個別の事象を学習することを通して一般的な知識が生まれる過程を調べるといふ、最近の私の研究についてご紹介したい。

本物の神経配線図のための古典と挑戦 (解剖)

京都大学 藤山文乃

「とにかく道に詳しい」タクシーの運転手さんに巡り会うとほっとする。主幹道路が混んでいたとしても不測の事態がおこっても、頭の中であらゆる縮尺の地図を駆使してきちんと目的地に辿り着いてくれそうに思う。神経の動作システムを知るためにも最初に手に入れておくべきはその「あらゆる縮尺の正確な神経配線図」ではないだろうか。その道がスムーズに流れているか渋滞しているかは別にして、道なきところには車も情報も走れない。

従来神経解剖学者はより正確かつ有益な神経路の地図を描くために大きく分けると二つの解析法で神経経路図を描こうとしてきた。一つは神経集団をそれらが存在する領域、もしくはそれらが発現する神経伝達物質などによりタグをつけてマスとしての入出力様式を知ろうとする試み。そしてもう一つは単一ニューロンの投射様式をより正確に描こうとする努力。19世紀から続けられてきたこの気の遠くなるような地道な試行錯誤は21世紀の今も未だ道半ば。でも、「たしかにほんとうのこと」が知りたいのなら、おそらくスキップしてはいけないプロセスのように思う。

発表者は臨床時代に「有名な大脳基底核スキーム」では説明のつかない症状の前に打鍵器を手放した。以後、いくつかの国や研究室で新しい試みに出会いながら新しい大脳基底核スキームを描くために四苦八苦している。マスとして神経集団を描出する小胞性グルタミン酸トランスポーターや樹状突起特異標識遺伝子改変動物、単一ニューロントレースのためのウイルスベクターや傍細胞記録、アクションサイトであるシナプス部位で伝達物質や受容体を可視化するための **post-embedding** 法など。失敗あり成功あり、その悪戦苦闘ぶりの一端をご紹介できればと思います。

ニューロンが奏でるシンフォニー

玉川大学 星 英司

7月30日(金)

神経系による情報処理過程において中心的な役割を果たす大脳皮質を、Brodmann は 46 もの異なる領野に分類したが、何故こんなにも多数の領野があるのであろうか？また、領野と領野の間には特異的な結合パターンがあるが、その実態はどうなっているのであろうか？こうした本質的な疑問に答えることは、脳

機能をシステムレベルで解明することに繋がると信じて、随意運動を企画・実行しているサル脳にある複数の大脳皮質領野から一つ一つ丹念にニューロン活動記録を行ってきた。1万個以上のニューロンから記録した結果、各ニューロンは実に個性的な活動パターンを持っていて、唯一無二の存在であることが分かってきた。一方で、ニューロン活動とは対照的に、結果として表出される動作は常に一つである。こうした多様性と単一性のギャップを埋める理解は現在のところ存在しないが、まるで、各ニューロンが個性的な音楽を創っていて、100億個のニューロン全体で壮大なシンフォニーを奏でているようである。私が実感するところでは、モーツァルトのスケールを遙かに超越している。このように、脳のダイナミズムを直に体感できるシステム神経科学研究は、日々コンサートホールの特等席に座って名曲を楽しむようなものであり、科学的のみならず芸術的にも興奮の連続である。

光によるニューロン活動の制御と計測（生理）

東京大学 松崎 政紀

ここ数年の optogenetics の発展により、特定の部位や特定の種類の神経細胞の活動を光を使ってミリ秒オーダーで制御することが、個体哺乳動物においても可能になりつつある。この方法論の将来性について議論できればと考えている。

神経生理・実験心理・計算論トリオの時代（心理）

東京大学 村上郁也

認知神経科学の分野では、今世紀に入り研究アプローチの垣根を越えた学際的な研究がますます必要とされており、その下地としての資源・知見・人的交流も揃ってきた。一例として発表者自身がかかわって最近実施した錯視研究（立命館大学の北岡明佳、東北大学の栗木一郎、京都大学の蘆田宏と共同で行った研究）について、心理物理学実験・計算論モデリング・脳イメージングの三方向のアプローチからの研究成果をごく簡単に紹介する。錯視研究の材料として用いたのは、「蛇の回転」と呼ばれる錯視図形であり、静止画でありながら明瞭な運動印象が現われるものである。まず心理物理学実験において、観察者の微小な不随意の眼球運動の大きさを計測しながら錯視の生起する強さを心理物理学的に測定し、被験者間相関をみたところ、眼球運動の大きい観察者ほど錯視を強く感じるという結果が得られた。このことから、静止画であっても網膜像運動が存在することが錯視の生起する必要条件として考えられるので、これを踏まえた視覚運動計算モデルを提案した。網膜像運動の検出過程において錯視図形の特徴的な光強度パターンを原因として方向依存的に応答ゲインが異なるような時間フィルタを導入し、異方性のある運動出力がその後時空間統合することによって、ゆっくり滑らかに動く印象をもたらすと提案した。最終的な錯視の生起と関連する脳領野を特定するために fMRI 実験を行った結果、錯視の強く生起する条件において、hMT+が活性化することが見出された。これらの研究群は互いに弱い関係で結びついた多方面からのアプローチの一例といえるが、今後はより強い関係で三方向のアプローチが結びつき、実験心理学の実験データから強くインスパイアされた計算論モデルを提案して仮説を立て、それを検証するような神経生理学実験を実施する、といったような関係で密に学際的研究が広く行われていくことが期待される。

若手参加分野別将来構想討議会（病態）

主催者と連絡先：岡澤 均 東京医科歯科大学 神経病理学分野

日本のトップレベルの研究者が共有する脳疾患のさまざまな問題点をもちよって討論することで、これからの脳病態研究の方向性を広い世代にわたって考える場を提供する。

9:00-9:05 『オープニング』 岡澤 均（東京医科歯科大学）

9:05-9:25 『化合物を基点としたケミカルバイオロジーによるアルツハイマー病治療薬開発』 富田泰輔（東京大学・薬）

9:25-9:45 『脳疾患克服への新しい視点』 小野寺 理（新潟大学・医）

9:45-10:05 『エピジェネティクスと神経変性疾患』 岩田 淳（東京大学・医）

10:05-10:25 『細胞内蛋白質輸送と神経変性：ショウジョウバエモデルを用いた解析』 曾根雅紀（東京医科歯科大学・難研）

10:25-10:45 『タンパク質線維化の分子制御メカニズム』 古川良明（慶応・理工）

10:45-11:05 『Multimodal neuroimaging による精神疾患の病態研究の方向性』 村井俊哉（京大・精神科）

11:05-11:45 『特別講演： γ セクレターゼ反応様式からみた髄液 Abeta の意味』 井原康夫（同志社大学）

11:45-12:00 総合討論 『若手脳疾患研究の方向性と問題点』（司会 岡澤 均）

講演者および会場の参加者で意見交換をします。

化合物を基点としたケミカルバイオロジーによるアルツハイマー病治療薬開発

東京大学・薬 富田泰輔

γ セクレターゼはアルツハイマー病患者脳に蓄積するアミロイド β 蛋白の前駆体蛋白APPからの切り出しに関与する膜蛋白プロテアーゼである。したがって γ セクレターゼ活性の制御は、アルツハイマー病根本治療薬としての可能性を秘めている。一方 γ セクレターゼによりNotchなど様々な膜蛋白も切断をうけシグナル伝達を行うことから、単純な γ セクレターゼ活性の阻害は、副作用が懸念されている。 γ セクレターゼはPresenilin、Nicastrin、Aph-1、Pen-2を最小構成因子とする、巨大な膜蛋白複合体がその本態であることが示されている。しかし γ セクレターゼ複合体の全容および切断機構の詳細はいまだ明らかではない。一方、これまでに様々な研究から、基質特異的に γ セクレターゼ活性を制御することが可能であることが明らかとなっている。特にAPP特異的な活性制御にかかわる分子機構は、副作用の少ない γ セクレターゼ阻害剤の開発につながる可能性があると考えられる。そのような化合物はNotch-sparing γ -secretase inhibitorと呼ばれ、治験に進行しつつある。しかしその作用機序はあきらかではない。したがってアルツハイマー病に対する次世代創薬を考える上で、 γ セクレターゼの構造生物学的解析と低分子化合物の作用機序の理解は不可欠であると考えられる。これまでの我々の γ セクレターゼの構造活性相関に関する最新の知見と、副作用のないアルツハイマー病治療薬開発への展望について、特に低分子化合物を基点としたケミカルバイオロジーを中心にまとめてみたい。

脳疾患克服への新しい視点

新潟大学・医 小野寺理

過去20年、脳疾患研究は、原因遺伝子の同定に始まり、その原因蛋白質の品質管理を中心に大きな進歩を遂げた。その手法はきわめてストレートフォワードであり、多くの成功を収めた。しかし、現在、その方向性は混沌としている。今後20年、脳疾患克服に向けて、どのようなフィールドが広がるのであろうか。過去20年のような明快なテーマはもう存在せず、より細分化されていくのかもしれない。今回、これからの脳疾患克服に関するキーワードを提案し、そのようなフィールドの展開が可能かDiscussionしたい。個人的なキーワードは核酸代謝、血液脳関門、炎症である。各々について、我々が、どのような展開を考え、何をしようとしているか提案したい。

また、この場で、人材育成について問題としたい。人材はすべての基盤である。現在の研究に要求される知識はあまりにも高度であり、普通の医師、学生の持つ知識から、はるかに遊離している。これが若者の離反を生んでいる。我々は、今までの病態研究を、若者に継承し、次世代の人材を育てる必要がある。人は育てるに時間がかかる、今、それに真剣に取り組まなければ、このフィールド自体の未来がない。そのためには、医学生の時点から、医学が本来持つ最高のサイエンスとしての一面を教育することが必要である。この数年、技術者としての医師の育成にシフトし、医学の持つサイエンスとしての教育が軽視されている。患者さんの苦悩を知り、神経病態研究の楽しさ、難しさを知っている私たちが、それを若者に伝えていく必要がある。そのために我々に、今、何が出来るか考えたい。

CpG Demethylation Enhances Alpha-Synuclein Expression and Affects the Pathogenesis of Parkinson's Disease.

東京大学・医 岩田 淳

Alpha-synuclein(SNCA) gene expression is an important factor in the pathogenesis of Parkinson's disease (PD). Gene multiplication can cause inherited PD, and a promoter polymorphisms that increase SNCA expression are associated with sporadic PD. CpG methylation in the promoter region may also influence SNCA expression.

By using cultured cells, we identified a region of the SNCA CpG island in which the methylation status altered along with increased SNCA expression. Postmortem brain analysis revealed regional non-specific methylation differences in this CpG region in the anterior cingulate and putamen among controls and PD; however, in the substantia nigra of PD, methylation was significantly decreased.

This CpG region may function as an intronic regulatory element for SNCA gene. Our findings suggest that a novel epigenetic regulatory mechanism controlling SNCA expression influences PD pathogenesis.

細胞内小胞輸送と神経変性：ショウジョウバエモデルを用いた解析

東京医科歯科大学・難研 曾根雅紀、岡澤均

われわれは、個体遺伝学の優れたモデル系であるショウジョウバエを用いた独自のアプローチから、神経変性を引き起こす普遍的メカニズムを明らかにすることを目指している。第一に、われわれは、アルツハイマー病原因分子 APP 相同分子の細胞内輸送を制御する新しい分子 yata を発見し解析を進めている。yata 変異体は神経変性に似た症状を呈するが、yata 遺伝子が欠損したハエにおいては APP が小胞体マーカーと重複する領域に異常蓄積するとともに、小胞体からゴルジ体への輸送小胞被覆である COPII が異常蓄積することから、小胞体からの蛋白質輸送が障害されていることが明らかになっている。第二に、近年、前頭側頭型認知症や筋萎縮性側索硬化症の原因分子としていくつかの RNA 結合蛋白質などが同定されているが、われわれは、前頭側頭型認知症原因遺伝子のハエ相同分子の変異表現型を解析し、やはり神経変性に似た症状が生じることを見出した。ショウジョウバエ遺伝学は、神経変性疾患研究のルーチンの実験技法として既によく使われているが、ヒト疾患分子を導入したショウジョウバエを用いた研究と、ハエゲノム上の分子の変異体ショウジョウバエを用いた研究は、車の両輪として不可分の関係にある。われわれは、ショウジョウバエを用いた生物学から神経変性の背後にある普遍的メカニズムを明らかにするとともに、神経変性疾患治療の新しい標的を探索することを目指している。

タンパク質線維化の分子制御メカニズム

慶応・理工 古川良明

タンパク質は、適切な立体構造をとることで生理機能を発揮するが、劇的にその構造を変化させ不溶性凝集体を形成することがある。特に、 β シート構造に富んだ線維状形態をもつタンパク質凝集体はアミロイドと呼ばれ、それらの脳・神経への蓄積は神経変性疾患の発症要因であることが示唆されている。同じタンパク質でも、異なる分子構造を有したアミロイドを形成することがあり（アミロイドの構造多型）、プリオン病やタウオパチーなどでは、疾患の表現型とアミロイドの形態・構造との相関が指摘されている。つまり、アミロイドの分子構造は疾患の表現型を制御する重要な因子である可能性があるものの、その詳細なメカニズムは明らかでない。

アミロイドに構造多型が生まれるメカニズムを分子レベルで解明するために、我々は Cu, Zn-superoxide dismutase (SOD1) と呼ばれるタンパク質に着目して研究を進めている。家族性の筋萎縮性側索硬化症 (ALS) のうち約 20% に SOD1 のアミノ酸変異が認められ、同定されている SOD1 の病因性変異は 100 種類以上にものぼるが、それらは共通して SOD1 の不溶性凝集を促進することが知られている。しかし、アミロイド構造には多型性が生じうる点を考慮すると、果たして、全ての ALS 変異 SOD1 で同じ構造・性質を有したアミロイドが形成するのであろうか？そこで、SOD1 アミロイドの中核 (コア) をなす領域を質量分析法により同定し、変異体間で比較検討した。その結果、SOD1 アミロイドの分子構造は ALS 変異の種類に依存し、さらに、分子構造の相違が SOD1 アミロイドの形態や生化学的性質に相違を生み出すことが明らかとなった。実際、ALS 患者において、罹病期間などの病態は変異の種類に依存していることから、SOD1 アミロイドの構造は疾患表現型の制御因子の一つになりうるのではないかと考えている。

Multimodal neuroimaging による精神疾患の病態研究の方向性

京大・精神科 村井俊哉

多くの精神疾患では、その分子病理がいまだ断片的にしか明らかにされていない。したがって、障害のあらわれとしての精神症状と構造的・機能的神経画像所見との関連を探索することは、現状では、これらの疾患の病態解明における最有力の手法のひとつといえる。構造的神経画像で捉えられる所見は未確定の組織学的病態基盤の近似物とみなすことができる一方、機能的神経画像で捉えられる所見は未確定の生理学的病態基盤の近似物とみなすことができるかもしれない。両者の画像技術にはそれぞれ長所と短所があるので、それらの情報をどのように統合するかが重要な課題となる。

われわれは、統合失調症患者を対象とし、各種認知課題負荷による機能的MRI、局所皮質体積評価のための構造的MRI画像撮像、大脳白質の微細構造の病態評価のための拡散テンソル画像撮像を同一被験者に実施した。そして、統合失調症のワーキング・メモリー障害・社会認知障害と関連する神経活動が、同部位の皮質体積減少や近傍の微細白質構造変化とどのような関連を示すかを検討した。マルチ・モーダルの神経画像を統合した解析を用いることによって、個別のモダリティの画像からの解析と比較すると、より柔軟に多様な病態仮説を検討することが可能となる。たとえば多領域間の結合性の病態についても、機能と構造の両面から同時に検討することも可能になる。一方で、可能な解析の多様性が増すことによって、データ解析に先立つ明確な仮説設定の重要が増すことには留意すべきだろう。

γセクレターゼ反応様式からみた髄液 Aβ の意味

同志社大学 井原康夫

アルツハイマー病 (AD) の原因遺伝子として知られる PS1/2 は Aβ 産生酵素である γセクレターゼの活性中心を成している。触媒部位は膜の真ん中に位置し、水分子がどのように入って加水分解反応がおこるのか、またどのように基質、とくに BCTF の分解が進むのか全く不明であった。しかし最近になってある程度解明が進みつつある。γセクレターゼは BCTF をまず膜/細胞質境界に近い部位で切断 (ε 切断) し、Aβ₄₉, 48 を産生する。Aβ₄₉ はその後 3 残基ずつ切断を受け、Aβ₄₆, Aβ₄₃ をへて Aβ₄₀ へと至る。Aβ₄₈ は Aβ₄₅, Aβ₄₂、ここで 4 残基放出し、Aβ₃₈ へと至る。重要なことは、第 1 に産生ラインが 2 つあること。第 2 に、Aβ 生成量はトリ (またはテトラ) ペプチド放出量の差として規定される点である。CHAPSO-reconstituted system では Aβ₄₀, 38 が最終産物である。この最終ステップでは、IAT, VVIA 放出量がそれぞれ Aβ₄₀, 38 生成量となる。

AD 髄液の一番の特徴は Aβ₄₂ が低値を示すことである。T-tau が高値を示さない時期においてすでに低値である。さらにはアミロイド PET で陽性所見の出る前から低値である。AD の危険因子として知られている ε 4 を持っているとは認知機能正常であってもすでに Aβ₄₂ が低値で、さらに髄液 Aβ₄₂ 値は ε 4 dosage-dependent らしいことが分かってきている。一方で Aβ₄₂ 低値のみでは CJD, iNPH と鑑別がつかないことも分かってきている。この時点でわれわれは上記の stepwise processing model of γ-secretase に基づいて髄液中の Aβ の意味を再評価しようと考えた。すなわち髄液 Aβ₃₈, 40, 42, 43 の 4 つの Aβ を定量し、AD/MCI 脳内 (おそらく神経細胞) の γセクレターゼの活性変化を検出しようとした。その結果以下のことを見出した。

- 1) MCI/AD では Aβ₄₂, 43 が control に比較して低値である。
- 2) Aβ₃₈ vs Aβ₄₀ は比例関係にある。これは control, MCI/AD に関係ない。
- 3) Aβ₄₂ vs Aβ₄₃ は比例関係にある。これも control, MCI/AD に関係ない。
- 4) AD では control に比して Aβ₃₈, 40 が有意に高値である。
- 5) Aβ₃₈+40 は control, MCI/AD 間で有意差は無い。

まとめると MCI/AD ではより多くの Aβ₄₂, 43 が Aβ₃₈, 40 に転化している。その結果 Aβ₄₂, 43 が低値となっている。すなわち、MCI/AD における Aβ₄₂/43 の低値は脳内沈着ではなく脳内 γセクレターゼの活性変化によると考えられた。MCI/AD 脳の γセクレターゼの最終ステップの切断活性が亢進していると考えられる。

ポスターセッション(前半)

7月27日 (火)

会場：フロア、瑞雪 時間：13:00-21:00

7月28日 (水)

会場：フロア 時間：9:00-15:00

瑞雪 時間：9:00-12:00

ポスターセッション(後半)

7月28日 (火)

会場：フロア、玉葉、黎明 時間：15:00-19:00

7月29日 (水)

会場：フロア、玉葉、黎明 時間：9:00-21:00

コアタイム 12:00-13:30

19:00-21:00

脳プロ ポスター 瑞雪

A

脳プロ A-1 「Facilitating Brain-Machine Interface Research through Data-Sharing」

Satoshi Murata, Makoto Takemiya, Yukiyasu Kamitani

(国際電気通信基礎技術研究所 (ATR))

脳プロ A-2 「単音発声時の皮質脳波を用いた単一施行推定」

後藤哲(大阪大学)

脳プロ A-3 「運動関連脳磁場の各成分と運動内容複合化との関連について」

菅田陽怜(大阪大学)

脳プロ A-4 「非侵襲型ブレイン・マシン・インターフェースによる神経リハビリテーション」

牛場潤一、新藤恵一郎、川嶋喜美子、太田直樹、笠島悠子、松鹿弥生、鎌谷大樹、小野峻史、橋本泰成、大田哲生、藤原俊之、木村彰男、里宇明元(慶應義塾大学)

脳プロ A-5 「ECoG 駆動型、フィードバック制御付き高機能 BMI 開発にむけた動物実験による基礎的研究」

南部篤、畑中伸彦、知見知美、梅田達也、坂谷智也、渡辺秀典(自然科学研究機構
生理学研究所)

脳プロ A-6 「サルの捕食動作における脳表脳波の周波数解析に関する研究」

森下壮一郎、佐藤圭太、中村達弘、梅田達也、渡辺秀典、加藤龍、伊佐正、横井浩史(東京大学)

脳プロ A-7 「柔軟皮質脳波電極の開発」

鈴木隆文、小竹直樹、深山理、満洲邦彦、渡辺秀典、坂谷智也、伊佐正、澤畑博人、
宮川尚久、川寄圭祐、戸田春男、長谷川功(東京大学)

脳プロ A-8 「研究開発の中の倫理－BMI 研究者向け倫理相談窓口の実践から」

水島希ほか(東京大学)

脳プロ A-9 「脳活動計測装置 NIRS-EEG システムの開発」

石川亮宏(島津製作所)

B

脳プロ B-1 「CMOS 搭載フレキシブル網膜刺激デバイスの作製と機能実証」

野田俊彦、笹川清隆、徳田崇、太田淳(奈良先端科学技術大学院大学物質創成科学研究科)
不二門尚(大阪大学医学部)

脳プロ B-2 「M1 plasticity induced by movement-related cortical stimulation using transcranial magnetic stimulation」

小金丸聡子、美馬達哉(京都大学)

脳プロ B-3 「ダイヤモンド電極によるサル脳 in-vivo 高速ドパミンモニター」

- 吉見建二、井上雅仁、栄長泰明、北澤茂(順天堂大学生理学第一、慶応大学理工学部)
- 脳プロ B-4 「サル外側前頭前野ニューロン集団がコードする目的に関する情報は、自由選択時に増大する」
横山修(玉川大学)、土谷尚嗣(カリフォルニア工科大学、玉川大学)、
野元謙作(玉川大学)、則武厚(玉川大学)、坂上雅道(玉川大学)
- 脳プロ B-5 「Reducing the Calibration Time for P300 BCI by Exploiting a Subject-Database with Fuzzy-SVM」
Sercan Taha Ahi、Natsue Yoshimura、Hiroyuki Kambara、Yasuharu Koike(東京工業大学)
- 脳プロ B-6 「次世代チャンネルロドプシン光駆動による大脳皮質神経回路の賦活化」
温磊、王紅霞、松坂義哉、虫明元、石塚徹、八尾寛(東北大学)
- 脳プロ B-7 「ニューロン特異的な光制御ー抗体提示型ウイルスベクターによるチャンネルロドプシン遺伝子導入法」
今野歩、本城達也、石塚徹、八尾寛(東北大学)
- 脳プロ B-8 「光ファイバーを用いた局所光刺激法の開発」
酒井誠一郎、石塚徹、八尾寛(東北大学)
- 脳プロ B-9 「皮膚で光を知覚する？ーチャンネルロドプシントランスジェニックラットのスーパー感覚」
姫志剛、伊藤信、石塚徹、深澤有吾、八尾寛(東北大学)
- 脳プロ B-10 「ボルボックス由来チャンネルロドプシン-2 の網膜における光特性解析」
菅野江里子、砂金ひとみ、王紅霞、王卓、廣井照、玉井信、富田浩史
- 脳プロ B-11 「チャンネルロドプシン-2 トランスジェニックラットの視覚特性」
富田浩史、菅野江里子、深澤有吾、砂金ひとみ、杉山由香、廣井照、石塚徹、虫明元、加藤めぐみ、平林真澄、
重本隆一、八尾寛、玉井信
- 脳プロ B-12 「神経細胞の高精度光刺激のための光導波路付きシリコン神経プローブの開発」
小林吏悟(東北大学マイクロ・ナノマシニング研究教育センター)
- 脳プロ B-13 「共通する形態視刺激セットを用いたヒト・サル・ラットの大脳 ECoG 応答」
戸田春男、川寄圭祐、松尾健、澤畑博人、宮川尚久、飯島淳彦、長谷川功(新潟大学医学部)
鈴木隆文(東京大学情報理工学研究所)、間島慶(ATR 脳情報研究所神経情報学研究室)
神谷之康(ATR 脳情報研究所神経情報学研究室)
- 脳プロ B-14 「大脳聴覚野の直接電流刺激による感覚入力」
秦嶺、劉永春、王驚宇、鈴木裕、佐藤悠(山梨大学)
- 脳プロ B-15 「Neural codes for perceptual discrimination between discrete and continuous sounds in the auditory cortex」
Chao Dong、Ling Qin、Yu Sato(山梨大学)

C

- 脳プロ C-1 「AAVベクターを用いたハロロドプシンの発現による網膜ー上丘神経伝達の特異的抑制」
金田勝幸 1、笠原洋紀 2、松井亮介 2、加藤智子 1、水上浩明 3、小澤敬也 3、渡邊大 2、伊佐正 1
1:自然科学研究機構 生理学研究所 2:京都大学大学院医学研究科 3:自治医科大学
- 脳プロ C-2 「光遺伝学的手法を用いたマカクザル運動皮質ニューロン活動の抑制」
木下正治 1、金田勝幸 1、笠原洋紀 2、畑中伸彦 1、松井亮介 2、知見聡美 1、伊佐かおる 1、
水上浩明 3、小澤敬也 3、渡邊大 2、南部篤 1、伊佐正 1
1:自然科学研究機構 生理学研究所 2:京都大学大学院医学研究科 3:自治医科大学

脳プロ C-3 「光遺伝学を利用した大脳基底核神経回路の調節機構の解明」

佐野裕美 1、知見聡美 1、加藤成樹 2、小林和人 2、南部篤 1

1 生理研・生体システム、2 福島医大・生体機能

脳プロ C-4 「TET-OFF レンチウイルスベクターによるマーモセット脳への遺伝子導入」

渡我部昭哉(自然科学研究機構 基礎生物学研究所)

脳プロ C-5 「幼若マカクザル前頭前野への神経入力様式」(仮名)

宮地重弘、平田快洋、大石高生(京都大学 霊長類研究所)

脳プロ C-6 「Development of pathway-selective cell manipulation methods by using lentiviral vectors with retrograde transport」

「逆行性感染型レンチウイルスベクターを用いた神経路選択的細胞操作法の開発」

井上謙一 1,2、加藤成樹 3、高原大輔 1,2、遠藤歩 1,2、奥田泰宏 1、小林憲太 3、小林和人 3、高田昌彦 1,2

1:京都大学 霊長類研究所 2:東京都神経科学総合研究所 3:福島県立医科大学

脳プロ C-7 「コモンマーモセットにおける順序学習」

竹本篤史、木場礼子、三輪美樹、山口智恵子、中村克樹(京都大学 霊長類研究所)

脳プロ C-8 「Gene targeting and subsequent recombinase mediated cassette exchange in the common marmoset ES cells 「コモンマーモセット ES 細胞における部位特異的遺伝子導入法の開発」

Seiji Shiozawa, Kenji Kawai, Ikuo Tomioka, Takuji Maeda, Yusuke Sotomaru,

Hiroshi Suemizu, Erika Sasaki, Hideyuki Okano

脳プロ C-9 「パーキンソン病モデルトランスジェニックマーモセット作出の試み」

前田拓志、島田亜樹子、大岩亮、塩澤誠司、富岡郁夫、南本敬史、永井裕司、須原哲也、岡野ジェイムス洋尚、佐々木えりか、岡野栄之

脳プロ C-10 「発現抑制を目指した各種 AAV ベクター構築の比較」

水上浩明、藤原智美、塚原智典、卜部匡司、久米晃啓、小澤敬也(自治医科大学)

脳プロ C-11 「マーモセットクローン胚作製におけるドナー細胞へのクロマチン修飾処置の影響」

神田暁史(広島大学 自然科学研究支援開発センター)

脳プロ C-12 「コモンマーモセットの卵巣刺激法および未受精卵子体外成熟法の検討」

吉岡みゆき(広島大学 自然科学研究支援開発センター)

脳プロ C-13 「高頻度逆行性輸送ベクターの脳科学研究への応用」(仮)

加藤成樹(福島県立医科大学)

D

【1. 社会性・社会的行動の機能発達】

脳プロD-1 「in vivoにおける大脳皮質単一シナプス機能解析法の開発」

喜多村和郎、狩野方伸(東京大学)

脳プロD-2 「In vivo imagingを利用した生後脳発達とその障害の解析」

田中慎二、一色真明、土屋玲子、岡部繁男(東京大学)

脳プロD-3 「可視化解析の自動化技術による社会性障害の分子基盤の解明」

- 武井大祐、廣瀬謙造(東京大学)
- 脳プロD-4「社会的隔離による脳回路形成異常」
宮崎智之、高橋琢哉(横浜市立大学)
- 脳プロD-5「社会性行動に関連する匂いやフェロモン物質の同定」
東原和成(東京大学)
- 脳プロD-6「2個体同時脳血流計測による共同注意の神経基盤解明」
定藤規弘(生理学研究所)
- 脳プロD-7「複数個体のマルチモーダル行動データの計測による、関わり指標の評価」
大塩立華(生理学研究所)
- 【2. 社会性を制御する報酬・情動系】**
- 脳プロD-8「NMDA受容体GluN2Aサブユニットのチロシンリン酸化のうつ関連行動への関与」
城山優治、真鍋俊也(東京大学)
- 脳プロD-9「恐怖行動を先天的と後天的に制御する神経メカニズム」
小早川令子(大阪バイオサイエンス研究所)
- 脳プロD-10「中脳腹内側・背外側ドーパミン細胞による長期的な将来報酬の価値表現」
榎本一紀、木村 實(玉川大学)
- 脳プロD-11「社会的行動と異時点間の意思決定: 時間割引と肥満」
大竹文雄(大阪大学)
- 脳プロD-12「社会的行動と異時点間の意思決定: 健常者行動実験の報告」
田中沙織(大阪大学)
- 脳プロD-13「内因性カンナビノイド合成酵素欠損マウスにおける薬物依存・情動の異常」
狩野方伸(東京大学)
- 【3. 社会性障害の理解・予防・治療に向けた先導的研究】**
- 脳プロD-14「統合失調症におけるGABA受容体遺伝子群の関与」
山田和男、吉川武男(理化学研究所)
- 脳プロD-15「ラット脳における統合失調症様症状発現薬に発達依存的応答を示す遺伝子の検索」
西川 徹(東京医科歯科大学)
- 脳プロD-16「統合失調症における臨床病期の進行に伴うグルタミン酸神経系の異常: 3テスラMRSを用いた検討」
井上秀之、八幡憲明、笠井清登(東京大学)
- 脳プロD-17「社会行動異常への疾患研究を出発点としたアプローチ～自閉症及び統合失調症の遺伝子解析、モデルマウス解析」
垣内千尋、笠井清登(東京大学)
- 脳プロ事務局-1,2,3

新学術領域 柿木 ポスター

- 新学術柿木-01 「顔のバイオロジカルモーション観察時の乳児の脳活動計測」 市川寛子、金沢創、山口真美、柿木隆介
- 新学術柿木-02 「パーキンソン病におけるまなざしの認知」 河村 満、小早川 睦貴、鶴谷 奈津子、杉

本あずさ

- 新学術柿木-03 「**Neural Correlates of False Memory for Face: An Event-Related fMRI Study**」 Tokiko Harada, Jun Kawaguchi, Norihiro Sadato, Tetsuya Iidaka
- 新学術柿木-04 「**Time course of selectivity for facial expression in face-responsive neurons: comparison between the temporal visual cortex and the amygdale**」 Mikio Inagaki, Ichiro Fujita
- 新学術柿木-05 「若年女性における自己顔評価と自尊感情:contrast effect を用いた fMRI 研究」 及川拓、杉浦元亮、関口敦、月浦崇、宮内カルロス誠、橋本隆志、山本照子、川島隆太
- 新学術柿木-06 「**意図的学習時と印象判断時での顔画像観察における眼球運動停留点の比較**」 中村亮太、中村夏子、作田由衣子、赤松茂
- 新学術柿木-07 「**in vivo connection imaging and its application to monkey temporal face system**Noritaka Ichinohe,」 Takayuki Sato, Manabu Tanifuji
- 新学術柿木-08 「**運動情報による乳児の「顔」選好の促進—Top-Heavy 選好との比較**」 鶴原亜紀, 市川寛子, 金沢創, 山口真美
- 新学術柿木-09 「**ニホンザルによる視覚探索課題における顔刺激の影響**」 中田龍三郎・田村了以・永福智志
- 新学術柿木-10 「**サルの怒り顔認識に関する行動/遺伝子研究: 遺伝子解析の結果**」 川合伸幸・早川祥子・正高信男
- 新学術柿木-11 「**直視を含む視線変化が空間的注意に与える影響**」 横山武昌・辻本悟史・喜多伸一
- 新学術柿木-12 「**発達障害児における顔の記憶方略の特徴**」 辻本 悟史、戸田 恵、安原 昭博
- 新学術柿木-13 「**顔表情の処理プロセスに及ぼすセロトニン神経系遺伝子多型の影響 —ATD による検討**」 野村理朗, 宗像あゆみ, 国里愛彦, 青山志緒里, 出本吉彦, 岡田剛, 岡本泰昌, 金子雅幸, 大熊康修, 野村 靖幸, 山脇成人
- 新学術柿木-14 「**広汎性発達障害患者における表情認知課題中の大脳皮質活動の特徴**」 宮本 環、福島 順子、豊巻 敦人
- 新学術柿木-15 「**表情変化に対する誘発脳波の発達による変化**三木研作」 渡邊昌子, 照屋美加, 竹島康行, 浦川智和, 平井真洋, 本多結城子, 柿木隆介
- 新学術柿木-16 「**3次元モーフィングモデルによる顔の高次視覚印象の変換 - 主成分の次元に応じた高次印象への寄与の評価**」 稲葉善典, 小林亮介, 伊師華江, 行場次朗, 赤松 茂
- 新学術柿木-17 「**レビー小体病の錯視: 錯視誘発課題 (パレイドリア課題) を用いた検討**」 内山 信, 西尾慶之, 平山和美, 横井香代子, 森 悦朗
- 新学術柿木-18 「**Intact facial categorization following bilateral removals of anterior inferior temporal cortex in rhesus monkeys**」 Narihisa Matsumoto, Richard C. Saunders, Katalin M. Gothard, Barry J. Richmond
- 新学術柿木-19 「**照明方向が顔の印象に与える影響**」 商倩, 成田佳奈美, 日比野治雄, 小山慎一
- 新学術柿木-20 「**乳児の側頭領域における顔向きに依存しない人物同定の検討**」 小林恵, 大塚由美子, 金沢創, 山口真美, 柿木隆介
- 新学術柿木-21 「**広汎性発達障害児における顔識別と既知性の関連: ERP を用いて**」 軍司敦子, 崎原ことえ, 北 洋輔, 井上祐紀, 加我牧子, 稲垣真澄

新学術柿木-22「乳児における人工物体を用いた観察角度によらない弁別について」 山下和香代、金沢創、山口真美

新学術柿木-23「**Effects of inverted facial stimuli on neuronal responses in the monkey inferior temporal cortex**」 Y. Sugase-Miyamoto, N. Matsumoto, K. Kawano

新学術領域 津田 ポスター

新学術津田-01 津田一郎「**Fractal Encoding in Hippocampal CA1**」 Yutaka Yamaguti, Kousuke Ota, Shigeru Kuroda, and Ichiro Tsuda

新学術津田-02 西浦 廉政、「グラフ表現を用いた力学系のデータベース化について」 荒井迅

新学術津田-03 金子 邦彦 「入力による分岐構造としての記憶の理解」 栗川知己、金子邦彦

新学術津田-04 山口 陽子 「作業記憶の脳波リズム回路、その報酬と注意による制御」 川崎真弘、David Taiwai Chik、北城圭一、山口陽子

新学術津田-05 相原 威 「モルモット聴覚野におけるボトムアップ・トップダウン情報の相互作用」 井出 吉紀 塚田 稔 相原 威

新学術津田-06 奥田 次郎 「経験の長さの記憶に関わる神経基盤：機能的 MRI 研究」 井出 吉紀 塚田 稔 相原 威 鈴木麻希、阿部修士、麦倉俊司、奥田次郎、高橋昭喜、藤井俊勝

新学術津田-07 水原 啓暁 「非周期的系列を予測するヒトの行動実験研究：現在の情報のみに基づいて次時刻を予測する」 鹿内学、石井信、柴田智広

新学術津田-08 中村 克樹 「他者と良好な社会関係を築くための神経基盤」 Neural substrate to enhance social relationships Koji Kuraoka, Shinya Uchida, Katsuki Nakamura

新学術津田-09 大森 隆司 「コミュニケーション脳過程の研究ツールとしての対人ロボットの開発」 下斗米貴之、横山絢美、長井隆行、岡田浩之、大森隆司

新学術津田-10 橋本 敬 「記号コミュニケーションにおける新表現・意味の生成・共有のモデル化」 鳥居拓馬、橋本敬

新学術津田-11 阪口 豊 「**Distinct roles of reward prediction error and sensory prediction error in motor learning**」 Jun Izawa, Sarah Hemminger and Reza Shadmehr

新学術津田-12 舘野 高 「中脳黒質ドーパミン細胞とその電気シナプス結合系の動態解析」

新学術津田-13 古川 徹生 「マルチダイナミクス学習を実現するために何を考えるべきか」 古川徹生 大久保貴之

新学術津田-14 佐藤 直行 「エピソード記憶の記銘における脳波シータ高帯域と低帯域の機能的差異」

新学術津田-15 嶋 啓節 「**Recall error of a memorized motor sequence after performance of an interrupting motor task —a behavioral analysis**」 Toshi Nakajima, Atsushi Miyazaki, Keisetsu Shima, Jun Tanji and Hajime Mushiake

新学術津田-16 坂本 一寛 「神経回路力学状態の測度としての発火ゆらぎの変化」

新学術津田-17 久恒 辰博 「海馬ニューロン新生の生理学的解析」

新学術津田-18 大森 敏明 「樹状突起上で不均一に分布する膜特性を推定する」 大森敏明、青西亨、岡田真人

- 新学術津田-19a 奈良重俊 「非線形光電子能動素子（擬似神経素子）拡散結合ネットワークにおけるカオスを媒体とした信号伝播」 青戸冬樹・奈良重俊
- 新学術津田-19b 奈良重俊 「リカレント型神経回路網モデルにおけるカオスを媒体とした信号伝播」 佐藤龍一・奈良重俊
- 新学術津田-20 岡 浩太郎 「蛍光イメージング法による鳥海馬神経回路解析」
- 新学術津田-21 鮫島 和行 「複数属性情報に基づく意思決定における線条体の神経活動」 鮫島和行, 野々村聡, 加藤康広, 銅谷賢治, 丹治順
- 新学術津田-22 窪田 芳之 「大脳皮質局所神経回路の抑制性シナプスの機能的解析」
- 新学術津田-23 礪村 宜和 「行動開始に伴う海馬と大脳皮質のマルチニューロン活動遷移」
- 新学術津田-24 西川 淳 「鳥類歌中枢 HVC におけるカントールコーディングの in vivo による実験的検証」 西川 淳、岡ノ谷 一夫
- 新学術津田-25 松島 俊也 「生物的運動：刻印付けによる選好性の誘導が記銘を可能にする」 Toshiya MATSUSHIMA, Momoko MIURA
- 新学術津田-26 小川 正 「前頭前野のニューロン活動は問題解決における学習段階およびその探索様式を反映する」 Atsushi Fujimoto, Satoshi Nishida and Tadashi Ogawa
- 新学術津田-27 尾仲 達史 「嗅球のバズプレシン産生ニューロンの社会記憶における働き」 尾仲達史・高柳友紀
- 新学術津田-28 松元 健二 「Reward and intrinsic motivation: Neural basis of undermining effect」 尾仲達史・高柳友紀
- 新学術津田-29 奥村 哲 「小鳥の歌文法と歌神経核の細胞外モノアミンレベルの連続測定」 奥村 哲、遠藤高史、谷淳、岡ノ谷一夫
- 新学術津田-30 稲邑 哲也 「運動から感覚を推定可能なプリミティブ表現とコミュニケーションに基づく動作コーチング」 奥野敬丞, 稲邑哲也
- 新学術津田-31 吉田 正俊 「サリエンシーの計算論モデルを用いた脳損傷ザルの眼球運動の解析」
- 新学術津田-32 長坂 泰勇 「霊長類における無意図的な上肢運動の同調」 長坂泰勇、Zenas C. Chao、長谷川有美、能登谷智則、藤井直敬
- 新学術津田-33 谷 淳 「Linguistic and Action Association Learning by a Neural Network Model with Functional Hierarchy」 Hiroaki Arie, Jun Tani
- 新学術津田-34 渡辺 正孝 「シューティングゲームにおける他個体の存在がサルのある行動および前頭連合野ニューロン活動に与える影響」 渡辺正孝 児玉 亨 細川貴之 桑島真里子

脳と心 ポスター

- 脳と心-01 森山翔子 「両腕運動学習中の潜在的な視覚エラー割り当てにおけるクロストーク」
- 脳と心-02 山本隆宣 「脳ノルアドレナリン神経系の指標としての尿中および唾液中 MHPG の妥当性」
- 脳と心-03 Tamami Nakano 「Eyeblink entrainment at breakpoints of speech」
- 脳と心-04 小侯圭 「自発脳波における覚醒度の変化に関連する脳領域：EEG/fMRI 同時計測」
- 脳と心-05 今井礼夢 「新規音声時系列行動解析法の開発と発声行動依存的に発現誘導される遺伝子群の発現動態」
- 脳と心-06 高橋俊光 「文字流暢性課題遂行時の前額部 NIRS 信号への皮膚血流の影響」
- 脳と心-07 井上雅仁 「作業記憶からの想起に関連したサル内側側頭葉のニューロン活動」
- 脳と心-08 Hidetoshi Amita 「Perceived competition enhances impulsive choices in domestic chicks」
- 脳と心-09 Yulwan Sung 「Hemispheric superiority and information processing stages for faces」
- 脳と心-10 五味裕章 「MFR 生成における視覚運動の空間統合処理」
- 脳と心-11 YUKA YASUDA 「Association study of KIBRA gene with memory performance in a Japanese population」
- 脳と心-12 奥山輝大 「視覚依存の配偶者選別において行動異常を示すメダカ変異体の同定」
- 脳と心-13 Shingo Tanaka 「Contribution of macaque area V4 to size constancy by computing object size based on binocular disparity as a distance cue」
- 脳と心-14 Hironori Kumano 「Velocity tuning and its relationship with pattern motion selectivity in macaque area MT」
- 脳と心-15 青木佑紀 「視野周辺領域における動き情報の統合」
- 脳と心-16 Noriya Watanabe 「Fearful faces at the cue timing accelerate reinforcement learning compared to neutral face.」
- 脳と心-17 伊藤真 「線条体背外側部、背内側部、腹側部における行動指令の異なる表現」
- 脳と心-18 Shinsuke Suzuki, 「Emulation of the other' s decision making in one' s own value-based decision making」
- 脳と心-19 宮岡弥生 「日本語の敬語処理が惹起する事象関連電位」
- 脳と心-20 高橋英之 「fMRI とロボットを用いたコミュニケーションにおける「思い込み効果」の検討」
- 脳と心-21 野々村聡 「認知的意思決定における背側線条体の神経活動」
- 脳と心-22 大前 彰吾 「サル小脳歯状核ニューロンによる内的リズムの表現」
- 脳と心-23 Yukiko Ogura 「Social interaction boosts work investment and deteriorates foraging rate」
- 脳と心-24 小林憲史 「コントラスト定義の空間オフセットの残効」
- 脳と心-25 大山薫 「視覚刺激－視覚刺激－報酬の連合におけるサル傍嗅皮質の情報処理」
- 脳と心-26 岡澤剛起 「fMRI を用いたサル視覚野における物体表面光沢への選択的応答の探索」
- 脳と心-27 Yoshiko Yabe 「Motor experience alters visual motion perception on a treadmill」
- 脳と心-28 Hiromasa Takemura 「Modulation of visual motion segregation by surrounding motion」

- 脳と心-29 山内智 「**Dynamical Behavior of Multi-timescale Adaptive Threshold Model**」
- 脳と心-30 Hiroshi Shiozaki 「**Pairwise interactions underlie correlated activity of neurons in monkey inferior temporal cortex**」
- 脳と心-31 Atsushi Yokoi, 「**A gain-field encoding of both limbs kinematics revealed by the motor adaptation during bimanual reaching movement**」
- 脳と心-32 内村 元昭 「プリズム順応の学習と消去の時間経過 —「速い学習系」と「遅い学習系」で説明できるのか?」
- 脳と心-33 久方瑠美 「「蛇の回転錯視」に対する空間スケーリング」
- 脳と心-34 吹上大樹 「傾き残効はフラッシュ・ラグ効果と独立に生じる」
- 脳と心-35 奥 牧人 「能動的な相関除去は多層神経回路における発火率符号の伝送を促進するか?」
- 脳と心-36 Masayoshi Ito 「**Mapping of the lineage-dependent neural circuits in the Drosophila brain**」
- 脳と心-37 船水章大 「ラットの選択行動における報酬予測の不確実性」
- 脳と心-38 安部川 直稔 「運動遂行中における目と手の協調制御機構 —視覚性の腕反射系は手から目への協調形成に寄与する」
- 脳と心-39 池田 純起 「ヒト皮質脳波からの黙読母音の判別に関する研究」
- 脳と心-40 須田悠紀 「落下タイミングの予測に伴う筋活動の抑制」

分子脳 ポスター

- 分子-01 原田彰宏 「細胞内極性輸送を司る分子の欠損マウスの神経の解析」
- 分子-02 守屋孝洋 「**Equilibrative nucleoside transporter 1** を介したアデノシンによる神経幹細胞の増殖・分化制御機構」
- 分子-03 佐藤 純 「ショウジョウバエ視覚中枢の発生メカニズム」
- 分子-04 榊原明 「ニューロン移動ならびに神経回路形成の基盤となる細胞極性制御メカニズムのライブ観察に基づく解明」
- 分子-05 Kosuke Fujita 「**Identifying the site of dopamine action for regulating experience-dependent odor avoidance in the nematode C. elegans**」
- 分子-06 徳岡宏文 「黒質-線条体投射におけるドーパミン量制御機構」
- 分子-07 國友博文 「C.エレガンスの塩濃度走性の分子・神経機構の解明」
- 分子-08 Haruhito Horita 「**Repeated evolution of activity-dependent dusp1 expression in song nuclei of vocal learning birds**」
- 分子-09 原芳伸 「マウス大脳皮質層形成におけるホスファチジルイノシトール 4-リン酸 5-キナーゼ γ (PIP5K γ) の機能解析」
- 分子-10 武井 史朗 「Vorinostat(HDAC inhibitor)の fear extinction に対する効果」
- 分子-11 石原 健 「線虫 C. elegans における忘却の制御メカニズム」
- 分子-12 佐藤翔馬 「ショウジョウバエ Pain TRP チャネル依存的な長期記憶に関わる脳神経細胞の同定」
- 分子-13 仁木剛史 「パーキンソン病原因遺伝子産物 DJ-1 とその結合化合物による酸化ストレス応答遺伝」

- 分子-14 Manabu Abe 「Analysis of physiological functions of cerebellar AMPA receptor subunits using a Purkinje cell-selective gene targeting system」
- 分子-15 Shinichi Nakamuta 「Neurotrophins are involved in axon specification; NT-3 regulate neurite outgrowth via TrkC-IICR-CaMKK signals」
- 分子-16 富田太一郎 「ストレス応答 MAP キナーゼ活性化のリアルタイムイメージング」
- 分子-17 山田康嗣 「線虫 *C. elegans* における嗅覚可塑性はフェロモンと体内のペプチドシグナルにより制御される」
- 分子-18 奥田耕助 「難治性てんかんと発達障害の原因遺伝子 *CDKL5* の相互作用同定による機能解明」
- 分子-19 今井猛 「A distinct cAMP signaling pathway mediates the odorant receptor-instructed coarse targeting of axons」
- 分子-20 Akiko Tabuchi 「Involvement of the actin-bound SRF transcriptional coactivator MKL in TGFbeta family-induced dendritic complexity.」
- 分子-21 Tetsushi Sadakata 「CAPS2 protein-mediated regulation of dense-core vesicle secretion pathway and susceptibility to developmental disorders」
- 分子-22 難波隆志 「NMDA 受容体シグナルは統合失調症脆弱性因子 *DISC1* を介して成体海馬における新生ニューロンの移動を制御する」
- 分子-23 柴崎 貢志 「軸索伸長を促すポジティブフィードバック機構」
- 分子-24 長谷川俊介 「前脳領域 *BMAL1* による記憶想起のサーカディアン制御」
- 分子-25 中澤敬信 「p250GAP と TCGAP は神経細胞の形態を制御し統合失調症と関連する」
- 分子-26 大畑 慎也 「Dual Roles of Notch in Regulation of Apically Restricted Mitosis and Apicobasal Polarity of Neuroepithelial Cells」
- 分子-27 Maya Yamazaki 「Transmembrane AMPA receptor regulatory protein γ -2 and γ -7 are essential for cerebellar AMPA receptor complex」
- 分子-28 波平 昌一 「DNA メチル化による神経発生制御機構の解明」
- 分子-29 山田真弓 「Spatial specification of cerebellar neuroepithelium by bHLH transcription factors, *Ptfla* and *Atoh1*, during development」
- 分子-30 小林雅比 「発声行動依存的に誘導されるエピジェネティクス関連遺伝子ヒストン H3.3 の学習臨界期間における脳内発現変化」
- 分子-31 加藤君子 「網膜発生過程における *Blimp1* の機能解析」
- 分子-32 Ryosuke Kaneko 「Gene duplication alters expression and DNA methylation in *Protocadherin- α* cluster」
- 分子-33 仁木加寿子 「パーキンソン病原因遺伝子 *DJ-1* の抗酸化機構の解析」
- 分子-34 山根拓也 「*DJ-1* は *SH-SY5Y* 細胞において S-adenocyl homocysteine hydroxylase の転写調節に関与する」
- 分子-35 大森義裕 「繊毛キナーゼ *Mak* は網膜視細胞において繊毛長を制御する」
- 分子-36 Masanori Takahashi 「The expression of cadherin 20 mRNA represents a novel subtype of striatal projection neurons and brain asymmetry」
- 分子-37 平林祐介 「ポリコーム群タンパク質による大脳皮質神経系前駆細胞の分化運命制御」

- 分子-38 辻村啓太 「**Rett 症候群原因遺伝子産物 MeCP2 の新規作用機序の解析**」
 分子-39 Natsumi Ageta-Ishihara 「**Morphological and genetic analysis of the septin system in mammalian brain**」
 分子-40 篠田陽 「**マウス海馬を用いた、分泌小胞関連タンパク質 CAPS2 による BDNF 分泌制御のイメージング解析～CAPS2 制御 BDNF 分泌の GABA 回路への影響～**」

回路脳 ポスター

- 回路-01 Min-Jue Xie 「**LL5 β regulates for maturation of dendritic spines**」
 回路-02 崔翼龍 「**小動物用 PET イメージング法を用いた片頭痛の疼痛伝達路の解析**」
 回路-03 河崎洋志 「**感覚神経系の形成時期制御メカニズム**」
 回路-04 新貝鋤蔵 「**線虫 C.エレガンスの神経回路モデル**」
 回路-05 Taisuke Miyazaki 「**Ablation of glutamate receptor GluR δ 2 in adult Purkinje cells causes multiple innervation of climbing fibers by inducing aberrant invasion to parallel fiber innervation territory**」
 回路-06 Nobuhiko Miyasaka 「**Genetic single-neuron tracing from the olfactory bulb to higher brain centers in zebrafish**」
 回路-07 西丸広史 「**マウス腰髄 Renshaw 細胞の脊髄運動神経回路網による制御様式**」
 回路-08 木村文隆 「**発達期バレル皮質における 4 層-2/3 層間のフィードフォワード抑制の発達と時期、入力由来依存的 STDP**」
 回路-09 岡野 和宣 「**細胞アレイプラットフォーム上での液中リソグラフィーを用いた神経細胞ネットワーク誘導形成**」
 回路-10 Tomoaki Shirao 「**LOW ACCUMULATION OF DREBRIN AT GLUTAMATERGIC POSTSYNAPTIC SITES ON GABAERGIC NEURONS**」
 回路-11 Ryoichi Ichikawa 「**Developmental Switching of Perisomatic Innervation from Climbing Fibers to Basket cell Fibers in Developing Cerebellar Purkinje Cells**」
 回路-12 Shigekazu Oda 「**Dynamics of neural activities underlying salt chemotaxis learning in C. elegans.**」
 回路-13 南雲康行 「**末梢感覚神経損傷における視床内側毛帯-視床 Vpm 細胞シナプスの再編成**」
 回路-14 Yamasaki M 「**Synaptic localization and content of four AMPA receptor subunits at excitatory hippocampal synapses**」
 回路-15 岩崎唯史 「**線虫 C.elegans の神経動作機構に関する定量的記述へ向けて**」
 回路-16 今野幸太郎 「**マウス脳内における C1ql ファミリー発現細胞の化学的特性**」
 回路-17 Hiroto Ogawa 「**Dendritic geometry of sensory interneurons implements decoding algorithm for synaptic extraction of sensory information**」
 回路-18 藤田啓史 「**小脳機能区分としての分子発現パターン、単一後索核苔状線維投射再構築による解析**」
 回路-19 Nobuaki Tamamamki 「**Tangential migration and proliferation of intermediate progenitor of**

GABAergic neurons in the mouse telencephalon]

- 回路-20 村松里衣子 「血管新生が導く神経回路修復の促進」
- 回路-21 野住 素広 「プロテオミクスで同定された成長円錐分子マーカー群の機能解析」
- 回路-22 Nobuaki Tanaka 「**Odor-evoked neural oscillations in Drosophila are mediated by widely branching interneurons.**」
- 回路-23 Madoka Narushima 「**Visual experience-independent development of direction-selectivity in the mouse visual cortex**」
- 回路-24 Takeshi Otsuka 「**Cell diversity and local connections between callosal projection neurons in the frontal cortex**」
- 回路-25 山田 玲 「2つの抑制機構による両耳間時差検出調節」
- 回路-26 永瀬将志 「モノカルボン酸トランスポーターによるシナプス伝達の維持」
- 回路-27 佐々木拓哉 「アストロサイトの局所同期活動」
- 回路-27 山中 章弘 「オレキシン神経による覚醒維持のメカニズム」
- 回路-29 Motokazu Uchigashima 「**Molecular-anatomical basis for the spread of endocannabinoid 2-arachidonoylglycerol at mossy cell-granule cell synapses in the dentate gyrus.**」
- 回路-30 揚妻正和 「手綱核は恐怖条件下における行動選択を経験依存的に制御する」
- 回路-31 谷本昌志 「ゼブラフィッシュ胚を用いた内耳有毛細胞の機械刺激受容能の獲得過程の解析」
- 回路-32 Hidenori Aizawa 「**Phase-locking activity of the lateral habenular neurons with the hippocampal theta oscillation**」
- 回路-33 高山清彦 「レンチウイルスベクターを用いた神経機能再生研究」
- 回路-34 Teppei Ebina 「**Three-dimensional clusters of GABAergic neurons and their possible functional role in the mouse visual cortex.**」
- 回路-35 丸岡 久人 「**Periodic Functional Organization in Layer V Composed of Subcerebral Projection Neurons.**」
- 回路-36 宇賀神篤 「初期応答遺伝子を用いたニホンミツバチ脳における神経興奮検出系の確立」
- 回路-37 Takatoshi Hikida 「**Distinct roles of synaptic transmission in the direct and indirect striatal pathways to reward and aversive behavior**」
- 回路-38 鈴木芳代 「線虫の学習を成立させる神経状態の変化を予測する — 神経回路モデルを用いたアプローチ」

システム脳 ポスター

- システム-01 堀 悦郎 「幼若サル社会行動における上丘の役割」
- システム-02 Kae Nakamura 「**Appetitive and aversive reward coding in the primate dorsal raphe nucleus**」
- システム-03 井樋慶一 「選択的青斑核破壊マウスの脳内ノルアドレナリン作動性神経線維分布の検討」
- システム-04 金子武嗣 「運動性視床核 VM の皮質投射：単一ニューロンの形態学的解析」
- システム-05 丹治和世 「前頭前野側面における言語生成に選択的な高ガンマ帯域の皮質脳波活動」
- システム-06 間島慶 「**ECoG データにおけるチャンネル間相関を利用した画像カテゴリーのデコーデ**

イング」

- システム-07 Hiroki Tanaka 「**Inputs from single neurons in the visual cortex affect spike-timing of locally connected neurons but do not modulate their firing rate and sensory tuning curves**」
- システム-08 Junya Hirokawa 「**Neuronal oscillation and sensory-motor integration in superior colliculus**」
- システム-09 藤山文乃 「**大脳基底核ネットワークを形態学的に再構築する**」
- システム-10 曾 智 「**グラフカーネル法とニューラルネットを用いた嗅球・糸球体の活動予測**」
- システム-11 Tadashi Ogawa 「**Neural mechanisms underlying knowledge updating through trial and error searches in the macaque prefrontal cortex**」
- システム-12 福島穂高 「**受動的回避反応課題を用いた恐怖記憶再固定化強化機構の解析**」
- システム-13 北村貴司 「**連合性恐怖記憶の依存する脳領域と記憶の質の関連について**」
- システム-14 松本惇平 「**性行動におけるオスラット側坐核ニューロンの応答性**」
- システム-15 Daisuke Ono 「**Circadian rhythm generation in the suprachiasmatic nucleus of Cry1/Cry2 double deficient mice**」
- システム-16 Kiyonori Inaba 「**Single neuronal responses in monkey dorsal raphe nucleus during multi-trial reward schedule task with different reward amount.**」
- システム-17 Tsuyoshi Setogawa 「**Better behavioral performances by self-choice in rhesus monkey**」
- システム-18 Junko Hara 「**Orexin Neurons via pre-and postsynaptic mechanisms**」
- システム-19 尾崎弘展 「**ネコ視床網様核と外側膝状体間の神経回路の解明とその生理学的意義**」
- システム-20 相馬祥吾 「**サル一次視覚野ニューロンの視覚応答強度に対するアセチルコリンの修飾効果**」
- システム-21 國松 淳 「**前頭葉内側部による自発的な運動のタイミング制御**」
- システム-22 Sachiko Takahama 「**The role of frontoparietal network in visual memory: Monitoring for multiple features-location binding**」
- システム-23 細田千尋 「**バイリンガル神経基盤の多次元イメージング研究**」
- システム-24 Furuta Takahiro 「**Structure of ascending pathways to the sensory cortex in rat whisker system**」
- システム-25 Juri Fujiwara 「**Functional brain imaging of the value of choice and of choice-induced revaluation**」
- システム-26 Kota S Sasaki 「**Complex Cells in the Early Visual Cortex Have Multiple Disparity Detectors in the 3D Binocular Receptive Fields.**」
- システム-27 Hideaki Kim 「**A Single Neuron as a Change-point Detector**」
- システム-28 片桐和真 「**小脳 BMI による単一 Purkinje 細胞活動を用いた直流モータ適応制御**」
- システム-29 高木 悠喜 「**重力が眼球運動中枢積分器の学習と記憶保持に与える影響**」
- システム-30 Yohei Ohata 「**Adaptive control of 2-wheeled balancing robot by cerebellar neuronal network model**」

病態脳 ポスター

- 病態-01 KOJI OHIRA 「**Expression of Tryptophan 2,3-Dioxygenase in Mature Granule Cells**」

- of the Adult Mouse Dentate Gyrus」
- 病態-02 丸山博文 「筋萎縮性側索硬化症の新規原因遺伝子 **Optineurin**」
- 病態-03 Daigo Homma 「**The postnatal augmentation of dopamine and tyrosine hydroxylase is impaired in the brain of Spr-/- mice**」
- 病態-04 Hideo Hagihara 「**Proteomic analysis of the hippocampus of animal models of psychiatric disorders.**」
- 病態-05 橋本亮太 「ヒトにおける脳表現型の分子機構の解明：ヒト脳表現型コンソーシアムについて」
- 病態-06 榎戸 靖 「変異ハンチンチン蛋白質による DNA 損傷修復酵素 Ku70 の機能阻害」
- 病態-07 Tomoko Tanaka 「**Modulation of extracellular dopamine levels in the striatum by transcranial direct current stimulation**」
- 病態-08 佐藤栄人 「家族性パーキンソン病におけるミトコンドリアクリアランスの関与」
- 病態-09 今村 行雄 「インターロイキン-1 は敗血症性脳炎マウス海馬におけるシナプス可塑性を傷害する」
- 病態-10 田代絵梨佳 「分子シャペロン **Prefoldin** は変異ハンチンチンのオリゴマーおよび凝集体形成を阻害して細胞死を減少させる」
- 病態-11 足立弘明 「球脊髄性筋萎縮症モデルにおける **p62** の役割」
- 病態-12 Takashi Hanakawa 「**Simultaneous electromyography and functional MRI for understanding motor and cognitive problems in patients with Parkinson' s disease**」
- 病態-13 Masami Ishido 「**Neurodegeneration of dopaminergic neurons in the orally administered bisphenol A-caused hyperactive rats**」
- 病態-14 野田賀大 「ナビゲーションガイド下反復性経頭蓋磁気刺激法(rTMS)の気分障害に対する治療応用」
- 病態-15 郭 伸 「孤発性 ALS 運動ニューロンにおける **TDP-43** 病理と RNA 編集酵素 **ADAR2** の活性低下との分子相関」
- 病態-16 江川斉宏 「ドーパミン神経毒に対する小胞体ストレスセンサー**ATF6 α** の保護効果の検討」
- 病態-17 Taisuke Tomita 「**Proteolytic processing of neuroligin 1**」
- 病態-18 Yoichirou Tanabe 「**Mechanism of mood stabilizing action of Lamotrigene - comprehensive gene expression analysis of neuronal cells -**」
- 病態-19 原田彰宏 「広範な細胞死と小脳失調を来す細胞極性関連分子の神経特異的ノックアウトマウスの解析について」
- 病態-20 上垣浩一 「表面プラズモン共鳴原理に基づいた新しいシナプス伝達制御の解明とうつ病迅速診断技術への応用」
- 病態-21 藤田慶大 「**MPTP** 誘発性パーキンソニズムに対する水素分子の神経保護作用」
- 病態-22 水尾圭祐 「アルコールの急性投与は脳における **microRNA** 発現に影響を及ぼすか？」
- 病態-23 Gen Matsumoto 「**Requirement of phosphorylation of p62/SQSTM1 in autophagic clearance of polyubiquitinated proteins**」
- 病態-24 片田竜一 「**Aquaporin-4** はアルコールによる脳挫傷後脳浮腫の増悪に関与する」
- 病態-25 田村拓也 「**PQBP1** 関連精神遅滞モデルショウジョウバエにおける学習障害」

- 病態-26 武田 朱公 「アルツハイマー病と糖尿病の相互的病態修飾機序の解明：糖尿病合併アルツハイマー病モデル動物の確立とその病態解析」
- 病態-27 武田 朱公 「全身糖代謝が血中アミロイドβ蛋白濃度に与える影響の検討：糖負荷後血中Aβ値の変動を利用した新たなアルツハイマー病診断指標の探索」
- 病態-28 武田 朱公 「AT1受容体拮抗薬はAβによる脳血管反応性障害を改善しアルツハイマー病モデルマウスの認知機能障害を改善する」
- 病態-29 伊藤 日加瑠 「HDAC阻害剤によるPQBP1精神遅滞モデルマウスの治療」
- 病態-30 武田 朱公 「Increased brain vulnerability to systemic inflammation in Alzheimer disease transgenic mouse model」
- 病態-31 Keizo Takao 「Deletion of Schnurri-2 causes abnormal behaviors related to schizophrenia and failure in the maturation of the dentate granule cells in mice.」
- 病態-32 紀嘉浩 「RNA結合タンパク質TLS/FUSの機能と神経変性疾患との関連」
- 病態-33 藤掛伸宏 「TDP-43の過剰発現による新規ALSモデルショウジョウバエの樹立とその病態解析」
- 病態-34 山中 智行 「変異ハンチンチンはPOUドメイン転写因子Brn-2を特異的に阻害し、視床下部神経細胞の機能を障害する」
- 病態-35 高島健太 「放射光CTによる脳脊髄の超高解像度3D解析」
- 病態-36 塩飽裕紀 「脊髄小脳変性症1型原因遺伝子Ataxin-1のnon-cell autonomous毒性はMAXERを介する」
- 病態-37 Hayato Isshiki 「Identification and functional analysis of a substrate-specific genetic modulator for γ-secretase cleavage」
- 病態-38 Ayaka Ishii-Takahashi 「Predicting the effect of methylphenidate hydrochloride in children with ADHD using multi-channel NIRS」

総合 ポスター

- 総合-01 Kotaro Kimura, 「The nematode *C. elegans* responds to the gradient direction of the repulsive odor 2-nonanone」
- 総合-02 小野寺宏 「CREST"脊髄外傷および障害脳における神経回路構築による治療法開発"紹介」
- 総合-03 杉森 道也 「高頻度刺激の海馬歯状回神経新生への影響」
- 総合-04 野冨一平 「Mirror therapyによる皮質運動関連領野の興奮性変化の検討」
- 総合-05 武藤彩 「GCaMP遺伝子導入ゼブラフィッシュを利用した脳機能イメージング」
- 総合-06 Shigeki Moriguchi 「Impairment of cognitive function via decreased calcium/calmodulin-dependent protein kinase II activity in Na⁺/Ca²⁺ exchanger type2 deficit mice」
- 総合-07 末廣勇司 「メダカを用いた視運動反応の行動解析とアデノウイルスを用いたメダカ脳の条件的遺伝子操作法の確立」

- 総合-08 Hiroyuki Hioki 「Efficient visualization of neurons by lentivirus or adenovirus with Tet-Off system.」
- 総合-09 金谷繁明 「視索前野由来の大脳皮質抑制性神経細胞は内側/尾側基底核原基の両方の特性を示す。」
- 総合-10 Hirotaka Shoji 「Effects of experiment execution time and age on mouse behavior: a large-scale analysis using a behavioral phenotype database of genetically engineered mice.」

包括脳 総括班 リソース GCOE 前半・後半期間通して

- ポスター1 包括脳 総括班
- ポスター2 日本神経疾患ブレインバンクネットワークの構築
- ポスター3 データ融合型脳リソース構築: 脳画像統合データベース支援活動(疾患拠点)(笠井清登・東京大)
- ポスター4 データ融合型脳リソース構築: 脳画像統合データベース支援活動(正常拠点)(青木茂樹・順天堂大)
- ポスター5 行動解析融合型プラットフォーム支援活動 マウス作製支援(崎村建司・新潟大)
- ポスター6 モデルラット(小林和人・福島県医大)
- ポスター7 ハイスループットモデル動物を用いた技術支援: 神経疾患関連遺伝子の機能解析および神経活動解析プローブの検証(上村 匡・京都大)
- ポスター8 遺伝子改変マウスの表現型解析支援(宮川 剛・藤田保健衛生大)
- ポスター9 神経細胞プロテオミクス(貝淵弘三・名古屋大)
- ポスター10 脳機能分子発現解析(渡辺雅彦・北海道大)
- ポスター11 高機能集積化マルチ電極の開発(虫明 元 東北大 田中徹、片山統裕)
- ポスター12 遺伝子改変マウスの表現型解析支援(尾藤晴彦・東京大)
- ポスター13 脳計測プロービング開発支援活動: ウイルスベクター 岡戸晴生、三輪昭子、斎藤泉、鐘ヶ江裕美(岡戸晴生・東京都神経研)
- ポスター14 「ニホンザル」バイオリソースプロジェクト
- ポスター15 玉川大学GCOE
- ポスター16 東北大学GCOE
- ポスター17 大阪大学GCOE
- ポスター18 北海道大学脳科学研究教育センター
- ポスター19 東北大学包括的脳科学研究教育推進センター
- ポスター20 ニューロインフォマティクス
- ポスター21 新学術領域「質感脳情報学」

ポスター合計 332 (内審査希望 156)

前半ポスター合計 136

内訳 脳プロ 57 新学術—柿木 23 新学術—津田 35 包括脳関連 21

後半ポスター 合計 217

内訳 脳と心 40 分子脳 40 回路脳 38 システム脳 30 病態脳 38 総合脳 10 包括脳関連 21

参加登録 658 (懇親会 360)