The Japan Neuroscience Society, since 1974
https://www.jnss.org

Neuroscience News

神経科学ニュース

FY 2025 No.1 April

日本神経科学学会は、創立50周年を迎えました。

Contents 目次

2 The 48th Annual Meeting of the Japan Neuroscience Society
5 The 50-Year History of the Japan Neuroscience Society
6 Notice of the annual membership fee payment schedule for FY2025
7 We Welcome Submissions to Neuroscience News
8 第48回 日本神経科学大会のご案内
11 日本神経科学学会の５０年史
12 2025年度年会費請求のご案内
13 Neuroscience Researchハイライト：樹状突起スパインコアにおける足場タンパク質としてのドレブリン （山﨑 博幸）
15 研究室紹介 ： いつでも・どこでも親子関係 （黒田 公美）
17 留学記 ： ニューヨーク大学・Dayu Linラボでの留学生活 （桑原 嵩佳）
19 神経科学トピックス ： ポジティブ情動が記憶を強化する神経メカニズムの解明 （齋藤 喜仁）
21 神経科学トピックス ： 前頭葉のシナプス可塑性が睡眠の恒常性を制御する （飯野 祐介）
23 神経科学トピックス ： A genetic program controlling contralateral axon projections in the nervous system （Yan Zhu）
25 神経科学トピックス ： グリンファティック系における大脳のシワと皮質の機能的意義 （亀谷 匠郁）
27 事務局のつぶやき
28 神経科学ニュースへの原稿を募集しています
29 広告募集 ： 目次配信メールへのバナー広告掲載について
30 賛助会員一覧・編集後記 （高橋 阿貴） ・編集委員

FY 2025 No.1, 10 April 2025 Consecutive Number 242

一般社団法人 日本神経科学学会　The Japan Neuroscience Society
〒113-0033　東京都文京区本郷7丁目2-2　本郷ビル9F
Hongo Bldg. 9F, 7-2-2 Hongo, Bunkyo-ku, Tokyo 113-0033, Japan
Tel: +81-3-3813-0272　Fax: +81-3-3813-0296　E-mail: office@jnss.org

Neuroscience2025

The 48th Annual Meeting of the Japan Neuroscience Society

"A future projection of neuroscience as envisioned in the mind"

President : Fumino Fujiyama
(Faculty of Medicine and Graduate School of Medicine, Hokkaido University)
Dates: July 24 – 27, 2025
Venue: Toki Messe Niigata Convention Center (Niigata, Japan)

https://neuroscience2025.jnss.org/en/

Thank you very much for the submission of many abstracts.

■ Early Bird Registration will close soon.
The deadline is, April 15, 2025 (11:59 AM, JST). The early bird registration offers a better discount than the later pre-registration.

■ Pre-Registration is available via the website.
The deadline is June 20, 2025 (12:00 noon, JST). Register now and take advantage of an advanced registration discount.
https://neuroscience2025.jnss.org/en/registration.html

Late-Breaking Abstracts

We assume that there are some researchers who are making advances in their research even after the deadline. We consider it to be of great importance to have discussions based on recent research achievements and thus make a call for Late-Breaking Abstracts (LBA). LBAs are accepted on a first-come-first-served basis. Please kindly understand that call for LBAs will be closed as soon as it reaches maximum number of submissions. For details, please check the website. https://neuroscience2025.jnss.org/en/LBA.html

Program Overview (tentative)

*For the latest program including Plenary Lectures, Brain Prize Lecture, Special Lectures, and others, please visit the official website(https://neuroscience2025.jnss.org/en/program.html).

■Symposium

(Title, Date and Time, Venue, Organizer)

-------- July 24. --------

1S02m Neural circuit basis for directly linking vision to action in mammals
8:45-10:45 Room 2
Aya Takeoka/Keisuke Yonehara

1S03m Brain Evo-Devo: New Trends in Interdisciplinary Research from Multiple Perspectives
8:45-10:45 Room 3
Hiroshi Kawasaki/Takashi Namba

1S04m Imaging and decoding of the network activity in the auditory system
8:45-10:45 Room 4
Hiroyuki Nawa/Hirokazu Takahashi

1S05m Neural diversity of circadian clock function
8:45-10:45 Room 5
Daisuke Ono/Marco Brancaccio

1S06m Understanding Brain Function through Intracranial Recordings in Human: Bridging Clinical and Basic Neuroscience
8:45-10:45 Room 6
Ayaka Kato

1S07m How FAIR data can advance neuroscience? -- Current Trends and Future Perspectives of Creation and Utilization of Databases in Neuroscience
8:45-10:45 Room 7
Yukako Yamane/Saori Tanaka

1S08m Repeat expansion disorders unveil new aspects of the central dogma
8:45-10:45 Room 8
Yoshitaka Nagai/Kohji Mori

1S02a Emerging Frontiers in Axon Guidance and Circuit Formation
14:50-16:50 Room 2
Ai Nakashima/Yimin Zou

1S03a Neurobiology of physiology and behavior across life stages
14:50-16:50 Room 3
Sayaka Inoue/Tomomi Karigo

1S04a Building neural circuits for understanding human brain
14:50-16:50 Room 4
Yoshiho Ikeuchi/Nina Corsini

1S05a Circuit-specific, specialized computational motifs for sensory processing and behavior
14:50-16:50 Room 5
Akihiro Matsumoto/Masashi Tanaka

1S06a Innovative ultrasound technologies for understanding brain function
14:50-16:50 Room 6
Masafumi Shimojo/Takahiro Osada

1S07a Frontiers of data science and databases in life science
14:50-16:50 Room 7
Tomomi Shimogori

Elsevier/NSR Symposium
1S08a A new era of macrophage biology in the central nervous system
14:50-16:50 Room 8
Takahiro Masuda

-------- July 25. --------

2S02m Emergence of Brain Functions from the Dynamic Connectome
8:45-10:45 Room 2
Yoshiyuki Kubota/Jackie Schiller

2S03m Toward a Common Understanding of Sleep and Hibernation: A Comparative Biological Approach
8:45-10:45 Room 3
Takeshi Sakurai/Arisa Hirano

2S04m New Hope of Non-invasive brain stimulation for human
8:45-10:45 Room 4
Sumiya Shibata/Tatsuya Mima

2S05m The Digital Brain: Frameworks for Current and Future Innovation
8:45-10:45 Room 5
Carlos Enrique Gutierrez/Viktor Jirsa

2S06m Top-down modulation shaping sensory perception and behavior outcomes
8:45-10:45 Room 6
Hiroaki Tsukano/Miho Nakajima

2S07m Cutting-edge methodology and its application to bridge the gap between synapse and behavior
8:45-10:45 Room 7
Kenichiro Nagahama/Takeshi Sawada

Basic and Clinical Neuroscience Collaboration Symposium
2S08m Bidirectional translational research in neuroscience
8:45-10:45 Room 8
Masahisa Katsuno/Hiroaki Wake

2S02a Unraveling the functional principles of the hippocampus for learning and memory: circuit dynamics and cross-species perspectives
14:10-16:10 Room 2
Hiroshi Ito/Inah Lee

2S03a Neural circuits underlying brain-body interaction
14:10-16:10 Room 3
Takashi Sato/Tianyi Mao

Industry-Academia Collaboration Symposium
2S04a Towards the future diversity of career plan for young neuroscientists ~ What are predictable future and public measures for connecting startup, company, and basic researches
14:10-16:10 Room 4
Hideya Sakaguchi/Kenji Matsumoto

2S05a Advances in Brain Modeling and AI applications
14:10-16:10 Room 5
Ken Nakae/Kenji Doya

2S06a Connecting dots of CNV-linked structural and functional phenotypes from humans to mice
14:10-16:10 Room 6
Hidenori Tabata/Carrie Bearden

2S07a Intracellular Signaling of Synaptic Adhesion Molecules: From Synapse Maturation to Disease Pathogenesis
14:10-16:10 Room 7
Katsuhiko Tabuchi/Jaewon Ko

2S08a Novel Approaches for Neural Circuit Modulation in Non-Human Primates for Translational Neuroscience
14:10-16:10 Room 8
Atsushi Fujimoto/Kei Oyama

-------- July 26. --------

3S02m Neural mechanisms for acquiring and recognizing concepts and knowledge from the external world
8:45-10:45 Room 2
Gouki Okazawa/Kohitij Kar

3S03m Collective and Temporal Integration in Diverse Animal Behaviors
8:45-10:45 Room 3
Yasuko Isoe/Shoi Shi

3S04m 50th Anniversary Symposium
8:45-10:45 Room 4
Jun Kunimatsu

3S05m Integrating Neuroscience with Complex Systems Science: From Single Neurons to Whole-Brain
8:45-10:45 Room 5
Hokto Kazama/Yu Mu

3S06m A multifaceted approach to brain function through cross-species music perception research
8:45-10:45 Room 6
Tomoyo Shiramatsu-Isoguchi/Victor Fernández-Dueñas

3S07m Neuroethics2025: Envisioning the Future of Neuroethics
8:45-10:45 Room 7
Tamami Fukushi/Eisuke Nakazawa

3S08m H20 integrates the multi-scale brain
8:45-10:45 Room 8
Mitsuhiro Morita/Hiromu Monai

3S02a Molecular, synaptic, cellular, and circuit representations of the emotion and memory states in the hippocampus
14:50-16:50 Room 2
Satoshi Kida/Mazen Kheirbek

3S03a How defects in the morphology and function of synapses can lead to the onset of developmental disorders?
14:50-16:50 Room 3
Hiroshi Kawabe/Yukiko Goda

3S04a New stage of neuroepigenetics to record environmental changes
14:50-16:50 Room 4
Yusuke Kishi/Shusaku Uchida

3S05a CNS-JNS joint symposium
14:50-16:50 Room 5
Yasushi Okamura/Tian-Le Xu

3S06a Information metabolism cross-talk in the brain
14:50-16:50 Room 6
Ko Matsui/Felix Beinlich

3S07a The role of frontopolar cortex in decision-making: insights from cognitive neuroscience and clinical neuropsychology
14:50-16:50 Room 7
Bolton Ka Hung Chau/Farshad Alizadeh Mansouri

3S08a Frontiers in fluorescent biosensors for biological applications
14:50-16:50 Room 8
Masayuki Sakamoto/Yusuke Nasu

-------- July 27. --------

4S01m Changes in Neuronal Circuitry Underlying Neuropsychiatric Disorders
8:45-10:45 Room 1
Haruhiko Bito/Sumantra Chatterji

4S02m Mechanism of social memory across species
8:45-10:45 Room 2
Thomas McHugh/Teru Okuyama

4S03m Interactions between Emotion and Body Function: Advances in Body-Brain Axis Research
8:45-10:45 Room 3
Takako Ichiki/Masakazu Agetsuma

4S04m The Role of LINE-1 Retrotransposons in Neuropsychiatric Disorders: Contrasting with Pathogenic Mechanisms in Cancer
8:45-10:45 Room 4
Kazuya Iwamoto/Kinichi Nakashima

4S05m Neural Mechanisms of Social Interaction: Behavior and Subjective Experience in Interpersonal Connectivity
8:45-10:45 Room 5
Shiro Kumano/Antonia Hamilton

4S06m Breaking the dogma- new tools and concepts in synaptic function
8:45-10:45 Room 6
Jun Nishiyama/Tal Laviv

4S07m Stress and Emotion Cognition: From Neural Mechanisms to Therapeutic Innovation
8:45-10:45 Room 7
Keiko Ino/Gisella Vetere

4S08m From Organoids to Patients: The Importance of Multidisciplinary Cooperation towards Patient Based Research
8:45-10:45 Room 8
Gustavo Pirolo

Neuroscience 2025 Secretariat

Hitotsubashi Bekkan 4F, 2-4-4, Hitotsubashi,
Chiyoda-ku, Tokyo 101-0003 Japan
A&E Planning Co.,Ltd.
TEL: +81-3-3230-2744
E-mail: jns2025@aeplan.co.jp

Info.

The 50-Year History of the Japan Neuroscience Society

The Japan Neuroscience Society (JNS) celebrates its 50th anniversary in 2024. To mark this significant milestone, we take a moment to reflect on the Society's history and achievements.

The preparatory committee for the establishment of the Society was formed in February 1974, led by Dr. Masao Ito of the University of Tokyo. Subsequently, in April of the same year, the Society was officially founded as the Japan Association of Neuroscience. In that same year, the Society became an affiliated member of the International Brain Research Organization (IBRO). The first annual meeting was held in 1978 in Tokyo, with Dr. Yasuji Katsuki of Tokyo Medical and Dental University serving as the Chair of the meeting.

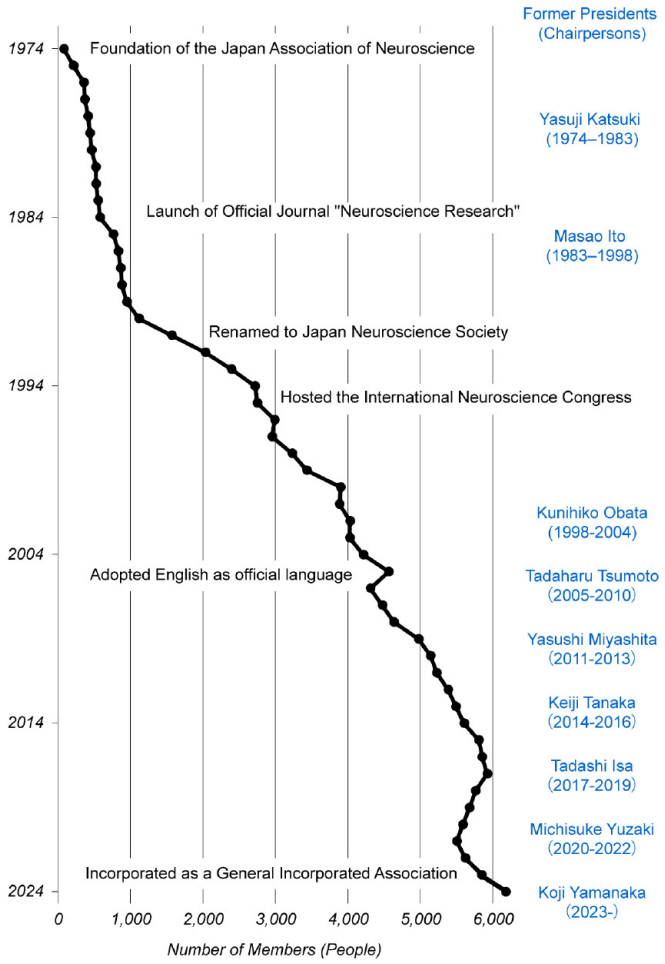
At the time of its founding, the Society had approximately 70 members. However, membership grew steadily, reaching around 1,500 members by 1991, the year the organization was renamed the Japan Neuroscience Society. Alongside the increase in membership, the number of presentations at the annual meetings also grew. Initially held over two days, the meeting was extended to three days starting from the 5th Annual Meeting in 1982 (Chair: Dr. Masazumi Kawakami) and further expanded to four days from the 34th Annual Meeting in 2011 (Chair: Dr. Noriko Osumi).

The growth in membership can be attributed to the expansion of the neuroscience field, attracting researchers from a wide range of disciplines, including biochemistry, pharmacology, psychology, engineering, mathematics, and clinical medicine. Furthermore, since the 28th Annual Meeting in 2005 (Chair: Dr. Yasushi Miyashita), the Society has promoted internationalization by adopting English as the official language, which has led to a notable increase in international members, particularly from Asia.

As of 2023, the Society's membership has surpassed 6,000, making it the largest academic organization in the field of neuroscience in Japan. That same year, the Society was incorporated as a general incorporated association under the name The Japan Neuroscience Society.

Former Presidents :

Yasuji Katsuki (Tokyo Medical and Dental University, 1974–1983)
Masao Ito (The University of Tokyo, 1983–1998)
Kunihiko Obata (National Institute for Physiological Sciences, 1998–2004)
Tadaharu Tsumoto (RIKEN, 2005–2010)
Yasushi Miyashita (The University of Tokyo, 2011–2013)
Keiji Tanaka (RIKEN, 2014–2016)
Tadashi Isa (Kyoto University, 2017–2019)
Michisuke Yuzaki (Keio University, 2020–2022)
Koji Yamanaka (Nagoya University, 2023–present)



Since its founding, the Society has faced unprecedented natural disasters and pandemics, yet the annual meetings have never been interrupted. Including the upcoming 48th Annual Meeting in 2025 (Chair: Dr. Fumino Fujiyama), the Society has held its meetings in various locations across Japan: 10 times in Tokyo, 7 times in Kanagawa, 6 times in Kyoto, 5 times each in Kobe, Aichi, and Osaka, 3 times in Niigata, twice each in Miyagi and Chiba, and once each in Fukuoka, Okinawa and as an online (web-based) meeting. In recent years, the meetings have been held alternately in eastern and western Japan to ensure regional balance.

Moving forward, the Japan Neuroscience Society will continue to play a central role as a platform for presenting research findings and facilitating the exchange of scientific knowledge to advance neuroscience.

Jun Kunimatsu
50th Anniversary Commemorative Project Working Group
Faculty of Medicine, University of Tsukuba

Info.

Notice of the annual membership fee payment schedule for FY2025

Dear all of members,

Thank you for your cooperation regarding the payment of annual membership fees. We would like to inform you about the payment of annual membership fee for fiscal year 2025, covering the period from April 1, 2025, to March 31, 2026

[Payment method for annual membership fee]
(1) Online Credit Card Payment
Please log in to the membership site below and click on "Payment and Invoice/Receipt" menu item from the "Membership Fee" menu on the left side of this page to go to the "Payment and Invoice/Receipt" page.
https://membership.jnss.org
*Visa, Mastercard, JCB, American Express and Diners Club are accepted.

(2) Payment with a payment slip at a convenience store *Members residing in Japan Only
Payment slips will be sent in early June to residents of Japan who have not paid their annual membership fee by a credit card or direct debit. To avoid non-delivery due to an unknown address, please verify that your shipping address is up to date on the membership site. The payment slip will be sent only once a year.

(3) The schedule for direct debit (*New direct debit applications are not available.)
For those registered to pay annual membership fees by direct debit (automatic withdrawal) system, the transfer date for the annual membership fee for 2025 is as follows.
Transfer Date: June 6, 2025
Period of membership: April 1, 2025 - March 31, 2026

The fee above will be transferred from your designated account. Please deposit the dues by June 5, 2025. When the transaction is failed multiple times, we might ask you to change a payment method.

<Cancellation of direct debit>
If you wish to cancel your account transfer, please contact the address below by the deadline.
Deadline for requesting cancellation: May 22, 2025 (noon)
Contact: membership@jnss.org
If the deadline has passed, we will consider that you have agreed to the direct debit. Thank you for your understanding and cooperation.

Invoices and receipts can also be downloaded on the site.
https://membership.jnss.org

Please also refer the "Payment of annual membership fees (payment/invoice/receipt issuing information)" page in the "For members" section of the JNS website.
https://www.jnss.org/en/payment

The secretariat of the Japan Neuroscience Society (JNS)
Hongo Bldg. 9F, 7-2-2, Hongo, Bunkyo-ku, Tokyo 113-0033 Japan
E-mail: membership@jnss.org
URL: https://www.jnss.org/en/

Info.

We Welcome Submissions to Neuroscience News

Please submit articles that make a positive contribution to the development of neuroscience, such as proposals to the Society, comments on neuroscience, meeting reports, and book reviews. Submissions should conform to the requirements noted below. The mailing of the printed version of Neuroscience News has been discontinued after No. 4 of 2021. Since then, an all-color PDF version has been posted on our website. Please download and view them from the following link. https://www.jnss.org/en/neuroscience_news

1. Manuscripts should be sent in the form of an electronic file which complies with the following file format requirements as email attachments to the following email address: newsletter@jnss.org
   a. Manuscript texts should be prepared in MS Word format. Images such as photos and figures should not be embedded in the main body of the manuscript. Send the original files of images separately from the text file.
   b. Images should be in the format of JPEG, TIFF, etc. and have enough resolution, up to 300 pixels or so per inch. Also, the images need to be compressed so that they can be sent by email. Their preferable size is up to about 2 MB to 3 MB per image, which is only as a guide.
2. An article should be compiled in one or two pages of the newsletter. (In the case of requested manuscript, please ask the person who requested it about the required number of the pages.)

   Maximum number of alphanumeric characters per page(s):

   1 page: 4300 characters, 2 pages: 9500 characters

   An image is counted as alphanumeric characters based on the following criteria. Please specify which size you desire to have each image placed in when submitting images.

   The size of images (width and length) and the number of alphanumeric characters replaced:

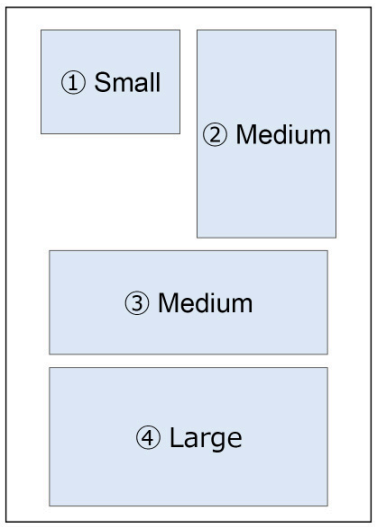
   Small (①8cm x 6cm): 660 characters
   Medium (②8cm x 12cm) or (③16cm x 6cm): 1,350 characters
   Large (④16m x 8cm): 1,800 characters

3. As a rule, replacement of manuscripts is not allowed after submission; it is thus your own responsibility to ensure that they do not contain any errors or mistakes. Please note that the Neuroscience News Editing Committee may ask the authors to revise their documents in certain cases.
4. The Neuroscience News Editing Committee will decide the acceptance and timing of publication of submitted manuscripts, depending on their contents.
5. The date of issue of the Neuroscience News and the deadline for the manuscript submission for each issue are usually as follows; however, these dates are subject to change. Please contact the secretariat for the exact dates.

   Date of issue and the submission deadline:
   (The submission deadline is noted in parentheses.)

   February 10th issue (Around the end of November)
   April 10th issue (Around the end of January)
   July 10th issue (Around the end of April)
   November 10th issue (Around the end of August)
6. There is no charge for publication of submissions in Neuroscience News. In principle, the authors of the articles should be members or supporting members of the Japan Neuroscience Society.
7. The copyright of the articles published in this newsletter belongs to the Japan Neuroscience Society (JNS). However, if the authors and co-authors reproduce articles for academic and educational purposes, no request to JNS is necessary as long as the source is clearly indicated in the acknowledgments or references.

Information regarding job vacancies, academic meetings, symposiums, and subsidies will be posted on the website of the Japan Neuroscience Society. Please see https://jnss.org/en/submissions



Please follow the official Facebook and X (formerly Twitter) accounts of the Japan Neuroscience Society. We provide a variety of up-to-date information such as Neuroscience Flash, Neuroscience Topics, various events, job openings, and more.
Please check them out!

facebook.com/JapanNeuroscienceSociety

https://x.com/jnsorg (@jnsorg)

大会案内

第 48 回 日本神経科学大会

心に描く神経科学の未来予想図

大会長：藤山 文乃（北海道大学大学院医学研究院）
会　期：2025 年 7 月 24 日（木）～ 27 日（日）
会　場：朱鷺メッセ（新潟市）

https://neuroscience2025.jnss.org/

早期事前参加登録の締切間近!!

締切：2025 年 4 月 15 日（火）11：59AM (JST)
大会ホームページにて早期事前参加登録を受付しています。オンライン事前参加登録は、6 月 20 日（金）12:00 PM (JST) までお申込みいただけますが、早期事前参加登録は割引がありますので、是非お早めにご登録ください。

Late-Breaking Abstracts

一般演題の投稿は締め切りましたが、新たな研究の進展があったのに残念ながら締切りに間に合わなかった、という方もおられると思います。本大会では最新の研究成果をもとに議論を深めたいと考え、「Late-Breaking Abstracts」の枠を設けます。詳細は大会 HP(https://neuroscience2025.jnss.org/LBA.html) をご確認ください。
※先着順の受け付けにより、受付可能演題数を超えた場合には、締切日時より前に受付を締め切ることもあります。

シンポジウム概要

※プレナリーレクチャー、Brain Prize Lecture、特別講演、その他、最新のプログラムについては、大会 HP(https://neuroscience2025.jnss.org/program.html) をご覧ください。
（タイトル、日時、会場、オーガナイザー）

-------- 7 月 24 日（木）--------

1S02m　視覚を行動に直に繋ぐ哺乳類の神経回路基盤
8:45-10:45　第 2 会場
竹岡 彩 / 米原 圭祐

1S03m　脳の発生と進化の統合的理解：多角的視点から融合研究の新展開
8:45-10:45　第 3 会場
河崎 洋志 / 難波 隆志

1S04m　聴覚皮質ネットワーク活動の可視化とデコーディング
8:45-10:45　第 4 会場
那波 宏之 / 高橋 宏知

1S05m　概日時計機構の神経多様性
8:45-10:45　第 5 会場
小野 大輔 /Marco Brancaccio

1S06m　頭蓋内神経活動記録によるヒトの認知機能の理解：臨床と基礎研究の橋渡し
8:45-10:45　第 6 会場
加藤 郁佳

1S07m　FAIR データは神経科学を発展させられるか？ - 神経科学における Database の作成と活用、これからの展望
8:45-10:45　第 7 会場
山根 ゆか子 / 田中 沙織

1S08m　リピート病から明かされるセントラルドグマの新常識
8:45-10:45　第 8 会場
永井 義隆 / 森 康治

1S02a　軸索誘導と神経回路形成の新たな展開
14:50-16:50　第 2 会場
中嶋 藍 /Yimin Zou

1S03a　ライフサイクル神経生物学：多様なライフステージにおける生理と行動の神経メカニズム
14:50-16:50　第 3 会場
井上 清香 / 苅郷 友美

1S04a　脳の理解のための神経回路構築と応用
14:50-16:50　第 4 会場
池内 与志穂 /Nina Corsini

1S05a　特異な情報表現を可能にする回路・演算モチーフ
14:50-16:50　第 5 会場
松本 彰弘 / 田中 雅史

1S06a　脳機能を解明する革新的な超音波技術
14:50-16:50　第 6 会場
下條 雅文 / 長田 貴宏

1S07a　生命科学におけるデータサイエンスとデータベースの最前線
14:50-16:50　第 7 会場
下郡 智美

エルゼビア／ NSR シンポジウム
1S08a　A new era of macrophage biology in the central nervous system
14:50-16:50　第 8 会場
Takahiro Masuda

-------- 7 月 25 日（金）--------

2S02m　脳機能創発機構とコネクトーム
8:45-10:45　第 2 会場
窪田 芳之 /Jackie Schiller

2S03m　睡眠と冬眠の共通理解に向けた比較生物学的アプローチ
8:45-10:45 第 3 会場
櫻井 武 / 平野 有沙

2S04m　次世代の非侵襲的脳刺激法
8:45-10:45　第 4 会場
芝田 純也 / 美馬 達哉

2S05m　The Digital Brain: Frameworks for Current and Future Innovation
8:45-10:45　第 5 会場
Carlos Enrique Gutierrez

2S06m　感覚知覚行動を支えるトップダウン制御メカニズム
8:45-10:45　第 6 会場
塚野 浩明 / 中島 美保

2S07m　シナプスから行動をつなぐ新規ツール・手法開発と最先端応用
8:45-10:45　第 7 会場
長濱 健一郎 / 澤田 健

基礎－臨床連携シンポジウム
2S08m　脳神経科学研究における双方向性トランスレーショナルリサーチ
8:45-10:45　第 8 会場
勝野 雅央 / 和氣 弘明

2S02a　記憶・学習を支える海馬回路の機能原理ー神経回路ダイナミクスと異種間比較
14:10-16:10　第 2 会場
伊藤 博 /Inah Lee

2S03a　Neural circuits underlying brain-body interaction
14:10-16:10　第 3 会場
Takashi Sato/Tianyi Mao

産学連携シンポジウム
2S04a　日本の未来を拓く神経科学者のキャリアパスの多様化に向けて～スタートアップ・大企業・研究をつなぐキャリアの可能性と産学官でとるべき施策とは
14:10-16:10　第 4 会場
坂口 秀哉 / 松元 健二

2S05a　Advances in Brain Modeling and AI applications
14:10-16:10　第 5 会場
Ken Nakae/Kenji Doya

2S06a　Connecting dots of CNV-linked structural and functional phenotypes from humans to mice
14:10-16:10　第 6 会場
Hidenori Tabata/Carrie Bearden

2S07a　シナプス接着分子の細胞内シグナル伝達：シナプス成熟から病態形成まで
14:10-16:10　第 7 会場
田渕 克彦 /Jaewon Ko

2S08a　霊長類神経ネットワーク操作によるトランスレーショナル研究の最前線
14:10-16:10　第 8 会場
藤本 淳 / 小山 佳

-------- 7 月 26 日（土）--------

3S02m　外界の概念や知識を獲得し認知する脳メカニズム
8:45-10:45　第 2 会場
岡澤 剛起 /Kohitij Kar

3S03m　Collective and Temporal Integration in Diverse Animal Behaviors
8:45-10:45　第 3 会場
Yasuko Isoe/Shoi Shi

3S04m　創立 50 周年記念シンポジウム
8:45-10:45　第 4 会場
國松 淳

3S05m　神経科学と複雑系科学の融合：単一ニューロンから全脳まで
8:45-10:45　第 5 会場
風間 北斗 /Yu Mu

3S06m　種を超えた音楽知覚研究による脳機能への多角的アプローチ
8:45-10:45　第 6 会場
白松 - 磯口 知世 /Victor Fernández-Dueñas

3S07m　Neuroethics2025：脳神経倫理の将来像を考える
8:45-10:45　第 7 会場
福士 珠美 / 中澤 栄輔

3S08m　脳における水を介した分子・細胞・システムの統合
8:45-10:45　第 8 会場
森田 光洋 / 毛内 拡

3S02a　海馬における情動記憶の分子・シナプス・細胞・回路表出
14:50-16:50　第 2 会場
喜田 聡 /Mazen Kheirbek

3S03a　シナプスの形態と機能の異常がどのように発達障害発症につながるか？
14:50-16:50　第 3 会場
川辺 浩志 / 合田 裕紀子

3S04a　環境変化を脳に記録するニューロエピジェネティクスの新展開
14:50-16:50　第 4 会場
岸 雄介 / 内田 周作

3S05a　中国神経科学学会ー日本神経科学学会合同シンポジウム
14:50-16:50　第 5 会場
岡村 康司 /Tian-Le Xu

3S06a　循環脳：情報処理機能と脳内代謝のクロストーク
14:50-16:50　第 6 会場
松井 広 /Felix Beinlich

3S07a　The role of frontopolar cortex in decision-making: insights from cognitive neuroscience and clinical neuropsychology
14:50-16:50　第 7 会場
Bolton Ka Hung Chau/Farshad Alizadeh Mansouri

3S08a　生体応用を指向した蛍光バイオセンサーの最前線
14:50-16:50　第 8 会場
坂本 雅行 / 那須 雄介

-------- 7 月 27 日（日）--------

4S01m　精神神経疾患の基盤となる神経回路破綻
8:45-10:45　第 1 会場
尾藤 晴彦 /Sumantra Chatterji

4S02m　Mechanism of social memory across species
8:45-10:45　第 2 会場
Thomas McHugh/Teru Okuyama

4S03m　心身制御における中枢と末梢の相互作用：Body-Brain Axis の最前線
8:45-10:45　第 3 会場
市木 貴子 / 揚妻 正和

4S04m　The Role of LINE-1 Retrotransposons in Neuropsychiatric Disorders: Contrasting with Pathogenic Mechanisms in Cancer
8:45-10:45　第 4 会場
岩本 和也 / 中島 欽一

4S05m　Neural Mechanisms of Social Interaction: Behavior and Subjective Experience in Interpersonal Connectivity
8:45-10:45　第 5 会場
Shiro Kumano/Antonia Hamilton

4S06m　Breaking the dogma- new tools and concepts in synaptic function
8:45-10:45　第 6 会場
Jun Nishiyama/Tal Laviv

4S07m　ストレス・情動の認知：脳内メカニズムから治療イノベーションへ
8:45-10:45　第 7 会場
井野 敬子 /Gisella Vetere

4S08m　From Organoids to Patients: The Importance of Multidisciplinary Cooperation towards Patient Based Research
8:45-10:45　第 8 会場
Gustavo Pirolo

第48回日本神経科学大会 運営事務局

株式会社エー・イー企画
〒 101-0003
東京都千代田区一ツ橋 2-4-4
一ツ橋別館 4F
TEL：03-3230-2744
E-mail：jns2025@aeplan.co.jp

創立 50 周年記念イベント

日本神経科学学会の５０年史

日本神経科学学会は、2024年に50周年を迎えました。この節目を記念し、これまでの歩みを振り返ります。

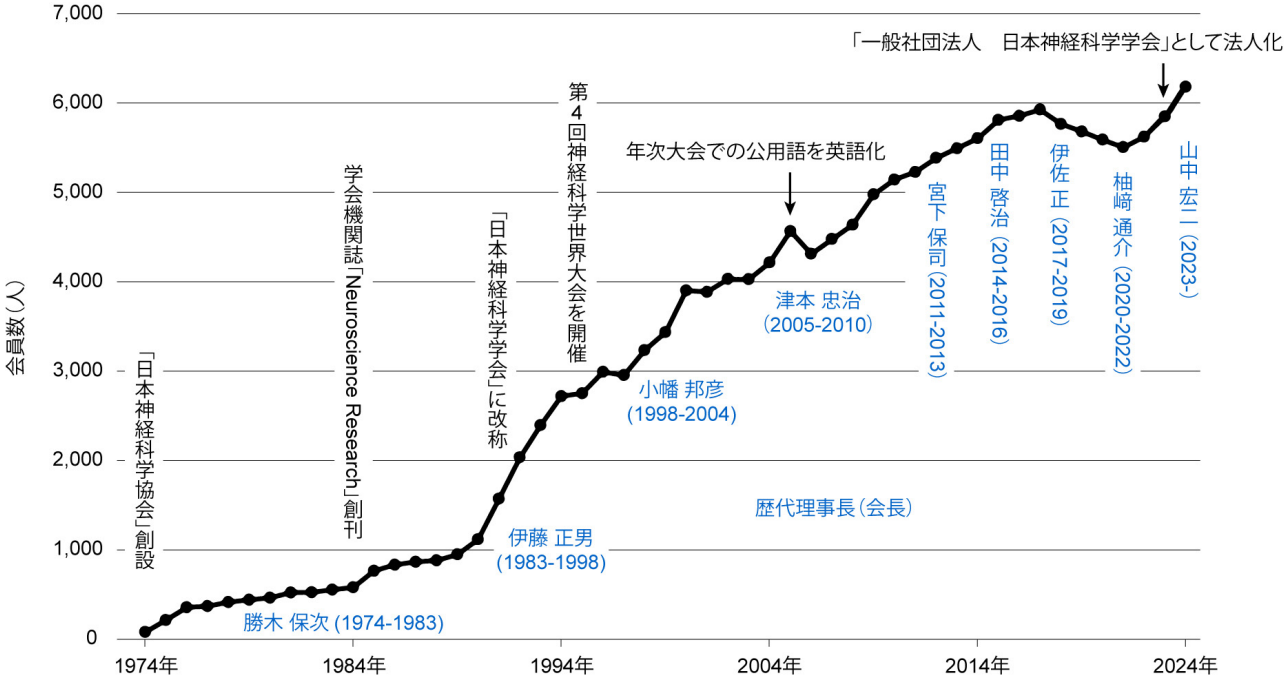
学会の設立準備会は、1974年2月に伊藤正男先生（当時、東京大学）を中心に発足し、同年4月に「日本神経科学協会」として正式に設立されました。同年には国際脳研究機構（International Brain Research Organization, 略称IBRO）に加盟しています。その後、1978年に第1回大会が勝木保次先生（当時、東京医科歯科大学）を大会長として東京で開催されました。設立当初の会員数は約70名でしたが、右肩上がりで増加を続け、1991年に「日本神経科学学会」に改称した際には約1,500名に達していました。

会員数の増加に伴い、大会の演題数も増加しました。当初は2日間の日程で開催されていましたが、1982年の第5回大会（川上正澄大会長）から3日間に、さらに2011年の第34回大会（大隅典子大会長）からは4日間に拡大されました。会員数増加の背景には、神経科学分野の発展により、生化学、薬理学、心理学、工学、数学、臨床医学といった多様な分野の研究者が参画したことが挙げられます。また、2005年の第28回大会（宮下保司大会長）以降、公用語を英語とすることで国際化を推進し、アジアを中心に海外会員の増加が顕著となりました。2023年には会員数が6,000人を超え、神経科学分野における国内最大規模の学術団体となりました。同年、「一般社団法人 日本神経科学学会」として法人化も果たしています。

歴代の理事長（法人化前は会長）は以下の通りです：

- 勝木 保次（東京医科歯科大学、1974–1983）
- 伊藤 正男（東京大学、1983–1998）
- 小幡 邦彦（生理学研究所、1998–2004）
- 津本 忠治（理化学研究所、2005–2010）
- 宮下 保司（東京大学、2011–2013）
- 田中 啓治（理化学研究所、2014–2016）
- 伊佐 正（京都大学、2017–2019）
- 柚﨑 通介（慶應義塾大学、2020–2022）
- 山中 宏二（名古屋大学、2023–現在）

設立以来、未曾有の災害や疫病の発生がありましたが、年次大会は一度も中断することなく開催されてきました。2025年に開催される第48回大会（藤山文乃大会長）を含め、これまでに東京で10回、神奈川で7回、京都で6回、神戸、愛知、大阪で各5回、新潟で3回、宮城と千葉で各2回、福岡、沖縄、Web開催で各1回、と全国各地で実施されています。近年では東日本と西日本で交互に開催される方針が採られています。日本神経科学学会は、研究成果発表や研究推進のための情報交換の場として、今後もその中心的な役割を果たし続けていきます。



國松 淳
創立50周年記念事業ワーキンググループ委員長
（筑波大学医学医療系）

案 内

2025 年度年会費請求のご案内
（一般社団法人 日本神経科学学会）

会員の皆様

日本神経科学学会会員の皆様方におかれましては、時下ますますご清祥のこととお慶び申し上げます。日頃、学会活動にご協力頂き、誠にありがとうございます。
会員の皆様へ2025年度（2025年4月1日～2026年3月31日分）の年会費請求スケジュールを以下の通りご案内いたします。（一般般社団法人化に伴う会期の変更により、年会費の請求スケジュールが2023年以降異なっていますのでご了承ください。）

【クレジットカード決済】
会員サイトから2025年分年会費のお支払いが可能です。以下の会員サイトにログインし、左側の会員専用メニューにある「年会費のお支払い」をクリックしてください。
https://membership.jnss.org
※ご利用いただけるカードは、Visa, Mastercard, JCB, American Express, Diners Clubです。

【コンビニ・ゆうちょ払込票】
日本国内居住者で、2025年5月22日(木)までに年会費のお支払いがなかった方を対象に、6月初旬にコンビニ・ゆうちょ払込票を発送いたします。宛先不明による不着を防ぐため、発送先住所が最新のものに更新されているか、会員サイトでご確認ください。払込票は1回/年のみの発送となります。
https://membership.jnss.org

【口座振替（自動引落とし）予定】
口座振替（自動引落とし）システムによる年会費のお支払いをご登録の方へ、2025年分の年会費の振替日について、以下のようにご案内申し上げます。

・振替日：2025年6月6日（金）
・請求内訳：2025年4月1日～2026年3月31日分　年会費

口座への入金ご準備は、2025年6月5日（木）までにお済ませくださいますようお願い申し上げます。なお、繰り返し引き落としができなかった場合には、支払方法を変更させていただくことがございますのでご了承ください。（※現在は新規での口座振替受付は終了しています）

＜口座振替の中止＞
口座振替を中止する場合は、下記の期日までにその旨をご連絡ください。
中止の申請締切日：2025年5月22日（木）正午
連絡先：学会事務局年会費受付（membership@jnss.org）
期日を過ぎた場合には、口座振替をご了承頂いたものと判断させていただきますので、どうぞ宜しくお願い申し上げます。

※入金状況、ご請求額につきましては、会員サイトにてご確認くださいますようお願いいたします。請求書や領収書等も会員サイトよりダウンロード可能です。
https://membership.jnss.org
※学会ホームページ「会員へのお知らせ」内の「年会費のお支払い（お支払/請求書/領収書発行案内）」ページも合わせてご利用ください。
https://www.jnss.org/payment

一般社団法人　日本神経科学学会　事務局
〒113-0033　東京都文京区本郷7丁目2-2本郷ビル9F
E-mail: membership@jnss.org
URL: https://www.jnss.org/

Neuroscience Research ハイライト

樹状突起スパインコアにおける足場タンパク質としてのドレブリン

群馬県立県民健康科学大学看護学部
教授　山﨑 博幸

アクチン結合タンパク質ドレブリンは樹状突起スパインにおいてCaMKIIをコア領域に保持している。その結合はCaMKIIの活性化により離れることから、活動依存的にその相互作用が変化することが示唆された。

樹状突起スパイン（以下、スパイン）は主に興奮性入力を有するシナプス後部の構造物であり、受容体のみならず情報伝達や可塑性に関わる様々なタンパク質を含んでいる。スパインの形態変化はシナプスの可塑的変化とリンクしており、アクチン細胞骨格の再構成が深く関わっている。スパインにはアクチンが多く含まれており、様々なアクチン結合タンパク質によりその構造・機能が制御されている。ドレブリンは脳に多く存在する代表的なアクチン結合タンパク質であり、神経細胞ではスパインに強く局在する。ドレブリンはアクチン線維（F - アクチン）の側面に量比 1：5 ～ 6 で結合し、その構造を変化させる。原子間力顕微鏡による解析によると、ドレブリンが結合し F- アクチンはらせん構造のピッチが 36 nm から 40 nm に変化する。ドレブリンはα - アクチニンやコフィリン等の他のアクチン結合タンパク質の F- アクチンへの結合を阻害して、F- アクチンの安定化に寄与している。

ドレブリンのスパインでの機能を探るために結合タンパク質の探索を行い、カルシウムカルモジュリン依存性タンパク質キナーゼ(CaMKII)のβサブタイプを単離した。CaMKII は、α、β、δ、γの４つのサブタイプがあり、主要なサブユニットである CaMKII αと CaMKII βでヘテロオリゴマーを形成する。CaMKII は神経細胞において非常に量の多いタンパク質であり、またシナプス可塑性に関わるタンパク質として古くから研究されている。

CaMKII は興奮性神経細胞のスパインに強く局在するが、ドレブリンをノックダウンするとそのクラスターはスパインから消失し、樹状突起とスパインにびまん性に局在した。

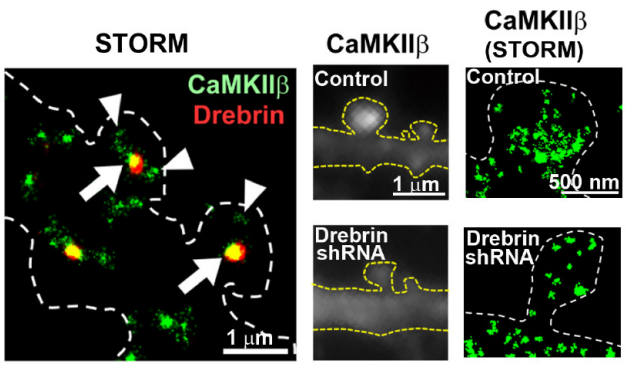


図 1 樹状突起スパインにおけるドレブリンと CaMKII βの局在。ドレブリンノックダウンにより CaMKII βの局在はびまん性になる。（Yamazaki et al., 2024 より改変引用）

また、ドレブリンをノックダウンした神経細胞で CaMKII β の FRAP 解析を行うと、スパインでの安定化フラクションが増加した。この矛盾しているような結果から、少なくともスパインにはドレブリン依存的に局在する CaMKII とドレブリン非依存的に局在する CaMKII が存在することが示唆された（Yamazaki et al., 2018）。

実際にドレブリン依存的及び非依存的な CaMKII がどこに局在しているのかを観察するために超解像顕微鏡を用いたイメージングを行った。通常の蛍光顕微鏡では回折限界のため 0.5-1.0 μ m くらいのサイズのスパイン内に存在するタンパク質の局在を詳しく観察することは不可能であるが、超解像顕微鏡ならば理論的にはこれまでの光学顕微鏡の 2 ～ 10 倍の分解能を得ることができる。本研究では、超解像顕微鏡の一つである STORM（Stochastic Optical Reconstruction Microscopy;確率的光学再構築顕微鏡）を用いた。STORM は還元剤等を含んだ専用バッファーを用いることによって一部の蛍光分子のみを明滅させ、それを数千枚（5000 ～ 15000 枚）撮像して再構成することによって 1 枚の画像を得る手法である。この技術と全反射蛍光光学系（TIRF）と組み合わせることにより高分解能を実現している。ドレブリンと CaMKII βの詳細な局在を調べるために、スパインヘッドの領域を膜外縁から 100nm 程度の近傍部とそれ以外のコア領域に分けてそれぞれの輝点について定量を行った。STORM での観察の結果、ドレブリンは多くがスパインのコア領域に局在していた。これは金コロイドを用いた免疫電子顕微鏡での観察結果と一致している。CaMKII βはスパインコア領域でドレブリンと共局在していたが、それ以外に膜近傍にも観察された。CaMKII はシナプス後肥厚（PSD）の主要なタンパク質であるのでこの結果も妥当である。ドレブリン非依存的な CaMKII を観察するためにドレブリンをノックダウンした神経細胞で同様のイメージングを行ったところ、スパインコア領域の CaMKII βは減少したが膜近傍の CaMKII βは変化しなかった。この結果から、ドレブリン依存的 CaMKII はスパインコア領域、ドレブリン非依存的な CaMKII は膜近傍のものだと示唆された。次に薬理学的に NMDA 受容体刺激を行った神経細胞で両タンパク質を観察した。このプロトコルは再現性の高い古典的な手法で、ドレブリンはスパインから消失し CaMKII は集積するという性質がある。コントロール神経細胞のスパインではドレブリンと CaMKII βの輝点は隣接又は共局在しているものが多かったが、NMDA 受容体刺激された神経細胞のスパインで

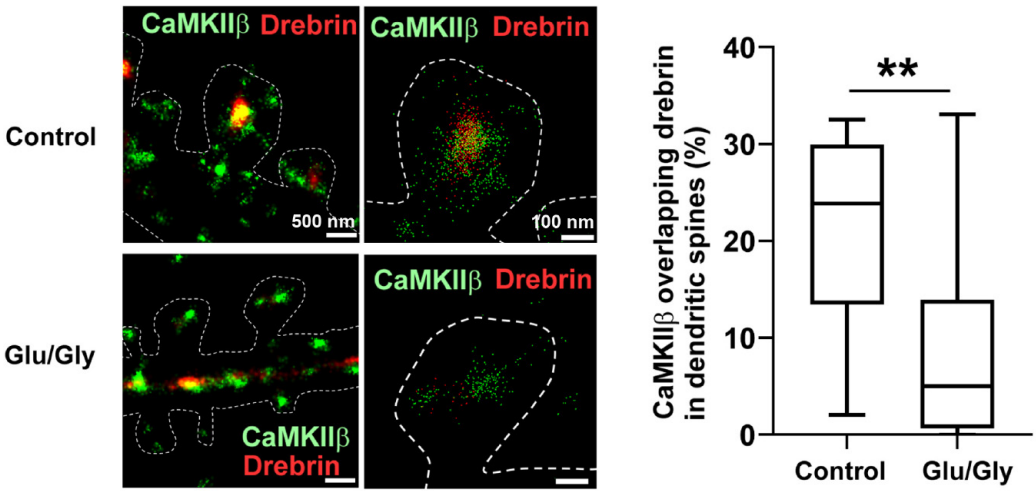


図 2 ドレブリンと CaMKII βは NMDAR 刺激により解離する。（Yamazaki et al., 2024 より改変引用）

は両者の分離が観察された。

スパインのアクチン細胞骨格は、ダイナミックな PSD を含む膜近傍のものと比較的安定な膜から離れたコア領域のものが知られている。ドレブリンのメジャープールはスパインコア領域の安定なアクチン細胞骨格に含まれると考えられる。自己リン酸化で活性化した CaMKII は F- アクチンから離れ、その後アクチン細胞骨格の再構成が行われ再度 CaMKII は F- アクチンに結合すると考えられている。これらのことから、ドレブリンは定常状態における F- アクチン結合型 CaMKII のもうひとつの足場、またはスタンバイ状態の CaMKII の足場として膜から離れたスパイン中心部に CaMKII を保持していると推測している。

論文ではふれなかったが、STORM 画像をよく見ると興味深いことに NMDA 受容体刺激後のドレブリンは樹状突起シャフトに沿って線状に局在していた。これは、虚血サンプルや NMDA 受容体刺激後に観察される actinification（樹状突起シャフトや細胞体に線状の安定なアクチン細胞骨格が形成される現象）後のアクチンの局在と非常に似ている（Calabrese et al., 2022）。Actinification は虚血性損傷における神経細胞の保護に重要だと考えられている。ドレブリンとの関係は不明だが、ドレブリンがアルツハイマー病等に対して保護的に働いている点からも、ドレブリンが INF2 と共に actinification に重要な役割を果たしている可能性が高いと考えている。

【紹介論文】

Yamazaki H, Koganezawa N, Yokoo H, Sekino Y, Shirao T., 2024. Super-resolution imaging reveals the relationship between CaMKII β and drebrin within dendritic spines. Neurosci Res. 199, 30-35.

【参考論文】

Yamazaki H, Sasagawa Y, Yamamoto H, Bito H, Shirao T., 2018. CaMKII β is localized in dendritic spines as both drebrin-dependent and drebrin-independent pools. J Neurochem. 146, 145-159.
Calabrese B, Jones SL, Shiraishi-Yamaguchi Y, Lingelbach M, Manor U, Svitkina TM, Higgs HN, Shih AY, Halpain S., 2022. INF2-mediated actin filament reorganization confers intrinsic resilience to neuronal ischemic injury. Nat Commun. 13, 6037.

【研究者の声】

コンフォーカル顕微鏡のように手軽に使えると思って始めた超解像イメージングでしたが、そう簡単にはいきませんでした。サンプルに STORM バッファーを密封入する段階が厄介で、色々とトライしましたが結局通常の実験に使っていた低密度培養系は使えませんでした（できなくはない）。Dye によってはあまり輝点をかせぐことができず、２チャンネルで撮像しようとすると１視野のイメージングに数十分かかってしまいさらに解析にも数十分かかるので、なんらかの結果を得るのに丸一日かかっていました。DNA-paint も試しましたが、明滅多く輝点はたしかに多く撮れるものの最適化がなかなか上手くいかず今回は採用を見送りました。また、使えるチャンネル数の関係で細胞のトレースに使った GFP を従来の落射蛍光でイメージングしたため、分解能の違いから大まかな解析になってしまいました。今回は細胞接着面近傍の２D 画像でしたが、スパインは立体的な構造物なので、チャンスがあれば今後三次元での超解像イメージングや多チャンネルイメージングを行いたい。

【略歴】

2001　群馬大学 行動医学実験施設 行動分析学部門 助手
2003　群馬大学大学院医学系研究科 高次細胞機能学 助教
2008　群馬大学大学院医学系研究科 神経薬理学 助教
2020　群馬医療福祉大学 准教授
2024　群馬県立県民健康科学大学 教授

学会機関誌Neuroscience Research に発表された研究を紹介するコーナーです。
優れた論文のご投稿をお待ちしています。

【お問い合わせ】
Neuroscience Research編集部
E-mail: editnsr@jnss.org

研究室紹介

いつでも・どこでも親子関係

東京科学大学 生命理工学院　黒田研究室
教授　黒田 公美
kurodalab@life.isct.ac.jp
https://kurodalab.net/ ; https://www.scibaby.org/

Science Tokyoに赴任して

2023年4月、東京工業大学生命理工学院に教授として任用いただき、ポスドク時代からお世話になった埼玉県和光市の理化学研究所から神奈川県横浜市にあるすずかけ台キャンパスに研究室を移動しました。東工大は建築系が強いためかキャンパス内の建物はどれも武骨で統一感がありつつ、効率だけではない個性とセンスがあります。キャンパス内のMototechでは肉のボリューム十分なランチと手作りプチスイーツが食べられます（お昼どきは混んでいます）。テラスもあって芝生や木々を眺めながら食事できるので、すずかけキャンパスに来られることがありましたらぜひお試しください。

水道も電話もない部屋からのスタート、工学部ははじめての文化でしたが、教員の皆様は親切で、自分から声をかけて研究室の立ち上げや実習担当を手伝ってくださいました。武田科学振興財団の支援もいただき、２つの実験室と学生居室に水道を引けました。理化学研究所から貸与いただいた機器のおかげもあり、研究室は半年ほどでそれらしくなりました。仮配属学生のため10月から研究できる環境が必要でしたが、なんとか間に合いました。皆様、本当にありがとうございました。

はじめての大学教員

前職は研究所でしたので、大学では教務が大変？と覚悟していましたが、幸い東工大（今は科学大）は配属学部生は年3人まで、授業の負担もそれほど大きくありません。また生理学や神経科学自体が自分の学生時代に比べて相当進んでいるため、資料を作っていると（相応の時間はかかりますが）勉強になります。これまで周辺分野のトピックの勉強はついつい後回しでしたが、授業というきっかけで海馬や生体恒常性に関する最近の研究のすごさを味わっています。学内委員会はZoomが多いので、体操などもまじえアクティブに学務に取り組んでおります。通勤が遠くなり家族には負担をかけていますが、渋谷からすずかけ台まではちょうどポモドーロの35分程で行き帰りともほぼ座れるため、集中して仕事をしています。

研究：乳児の輸送反応

せっかく「工業」大学に来たので、あたためていた乳児泣き対策用ウェアラブルセンサ＋アプリシステム開発の体制づくりに着任後すぐ取り組みました。さすがの産学連携部門の方々の手際で、あっという間に東工大卒業生が起業したアプリ開発ベンチャー企業とつながり、情報理工学院の吉村奈津江教授に共同研究を引き受けていただき、「AIで赤ちゃんの泣きを鎮め入眠を予測する」という企画でJSTミニCREST「バイオDX」に採択という僥倖に恵まれました。研究室を移動して半年でした。ここから半年ほどでウェアラブルとスマホを連携するアプリSciBabyのシステムシステムが完成、心電計との同時計測による精度評価を経て、抱き歩きによる乳児泣き鎮静・入眠効果を家庭で調べられるようになりました。これまでは1人1人お会いして、胸にホルター心電計の電極を貼って調べていたので、1か月で300施行近いデータが自動的に家庭からラボに飛んでくるのには感動しました。実際に抱き歩いていない施行は加速度センサで判別し、除外して解析します。そのうえでやはり「泣いている子の方が、泣いていない子よりも速く抱き歩きで寝る」ことが800回を超える施行でわかりました（発表準備中）。2022年に理研当時の大村（田金）菜美研究員（現：広島大学RPD）が少ないサンプルから見抜いた現象が大きなサンプルサイズで追試されました。

得られたデータを使って今後は機械学習により、乳児の入眠やお目覚めを予測できるアプリに育てたいと考えています。さらにデータ取得を加速するため、今年度末に本アプリSciBabyをGoogle Playストアから無償リリース予定です（iOS用はニーズが多ければ作ります）。センサを買わなくてもできる体験版もありますので、乳児をお持ちの方はぜひお試しください。

研究：マウスの親和性社会行動

マウスの親子関係、親和性社会行動も続けています。理研時代にはじめた母性行動のタスクのほかに、大人同士の親和的社会性を調べる新しいタスクを考えました。つくばIIISで博士取得後赴任してくれたクセニア・プロコフェヴァ助教が学部生2名を率いるチームで実験ケージ作りから取り組みました。試行錯誤の末、約7か月でポジティブな行動データが見えたときには最高にうれしかったです。行動さえRobustにとれていれば、どこかの脳部位の神経回路がその行動を媒介しているはずなので、い

つかは必ず明らかにできるものと思います。

ラボメンバー

CRESTのおかげで2024年10月より、新進気鋭の神経科学研究者である小坂田拓哉先生（東原研出身）がニューヨークのDayu Lin研究室から特任准教授として赴任してくれました。他に上述のプロコフェヴァ助教に加え、機械学習で博士取得（見込）の希少情報系人材 原地研究員、理研時代からの研究員2人、元気な学部生・院生8名、そして元CA敏腕アシスタント清水様と、赴任後1年半で研究室が成長しました。科学大ではレアな、女子が過半数の研究室ですが、よく華麗なケーキを焼いてきてくれるのは男子2名です…。

振り返り

前職の理化学研究所は言うまでもなく素晴らしい研究環境で、大きな業績もない私を本当に暖かく支援してくださいました。動物施設はいろいろな大学を見てきた中でも最高ですし、何より神経科学分野における国内外の人材交流は得難いものがありました。ここでの出会いと学びの機会の恩恵がなければ、今の私や当研究室は存在しません。加藤忠史先生、影山先生など歴代のセンター長、共同研究をいただいたMcHugh先生や糸原先生への感謝は言葉に尽くせないものがあります。それを踏まえた上で、違う環境に移動することは、プロジェクトや機器などを含め、引き継ぐべきものとそうでないものを考え、整理する機会となります。私は電車やバスをよく乗り間違える大人のADHDで、振り返りは苦手なのですが、自分の研究マネージメントを反省し今後を考える機会ともなりました。これまで受けたご厚情に直接報いることは、能力不足もありかないませんが、新しい場所で新しい出会いと学びを得、次世代の子どもたちや親子に少しでも役に立つ成果を出して恩送りをすべく、努力いたします。

※SciBabyアプリの特許は理研で取得しており、最近初ライセンス契約もありました。理研の特許は大型ディープテックが多いと思いますが、末端としてがんばります。

終わりに：学生さん・若い研究者の方々へ

当研究室は親子関係への貢献を目標に、メンバーのWLBも重視して活動する東京科学大学の研究室です。親和性社会行動の脳内機構の研究に興味がある方、また自分のマウス系統の子育てに問題を感じる方はどうぞ遠慮なくご連絡ください。

2024 納会・清水さん作

初期メンバー

留学記

ニューヨーク大学・Dayu Lin ラボでの留学生活

ニューヨーク大学医学部神経科学部門
桑原 嵩佳

2024 年 4 月からニューヨーク大学の Dayu Lin ラボにてポスドクとして研究をしている桑原です。執筆時点で、留学開始より約 10 ヶ月が経ちました。あっという間な気もしますが、密度が高く、充実した研究生活が送れていると思います。

留学先を決めるまで

私は 2024 年 3 月に、東京大学大学院理学系研究科の久保健雄先生の研究室で博士の学位を取得いたしました。久保研でのテーマは、ハチ目昆虫の脳の進化についてで、ミツバチの脳をより原始的なハチの一種であるハバチ等と比較していました。脳に焦点を当てていたものの、現在のマウスを用いた神経科学の研究とは大きく分野が異なっており、使う技術も主に分子生物学のものでした。なぜ大きく分野の変更を?と疑問に思われるかと思いますが、私はもともと動物の持つ社会性に興味が強く、久保研究室に入ったのもミツバチの真社会性に魅了されたからでした。大学院での研究を通し、動物のもつより広い社会性行動・情動の神経基盤に強く興味を持つようになり、研究が盛んな社会性行動の神経科学の分野にポスドクとして進みたいと考えるようになりました。もともと Dayu とは全く面識はなかったのですが、メールを送ってみたところ幸い興味を持っていただけたようでお返事がいただけ、その後 interview を経て offer を貰いました。渡米が決まってからは、博士論文の執筆をしつつ、何も分からない状態から渡米準備をバタバタと始め、なんとか 4 月初めに飛行機に乗ることができました。アメリカでの生活に期待を膨らませながら、右も左も分からない状態で到着したことを覚えています。

Dayu ラボでの生活

我らがボスの Dayu Lin は、Caltech の David Anderson ラボでポスドクを行い、その後、ここ NYU で独立した比較的若い PI です。Dayu とは直接ディスカッションする機会も非常に多く、ラボ内は常に Science への熱で溢れています。マウスの掴み方すら分からない状態でのスタートだったため、全てが新しい経験でした。今まで論文でしか見たことのなかった技術の数々を直接目にし、触れることができた感動は今でも鮮明に覚えています。Dayu は Science 大好き人間で、いつでも喜んでディスカッションしてくれるので、本気で研究したいという人にはピッタリのラボだと思います。Dayu ラボは NYU の Langone Health という病院のある建物の研究棟にあります。研究棟は 13 階建てですが、上 3 階が Neuroscience institute で多くの神経科学の研究室が存在しているので、コラボレーションの機会も豊富に存在する素晴らしい環境です。また、建物も非常にきれいで、Manhattan の中心に位置し、眺めがきれいなのも気に入っています。これからも、この環境

ラボの景色

雪の日の Langone Health

をフルに活かして研究を進めていきたいと思います。

ニューヨークでの生活

ニューヨークでの生活は非常に快適です。物価は高いですが、一番高い家賃に関しては住居が提供されているので、不自由なく生活できています。物価高は続いていますが、NYU Langone Health 含む多くのアメリカの大学では、毎年それに伴う賃上げがあるようです。私は 2022 年に学会で San Diego を訪れたのが初のアメリカ本土上陸だったので、アメリカ＝San Diego の空気感のイメージでした。そのため、ニューヨークを訪れた際はあまりの違いに別の国に感じてしまいましたが、今ではすっかりニューヨークが気に入っています。到着初日は珍しく土砂降りで、その上、家の電気がなぜかつかずに困ったりもしましたが、周りの親切な方達の助けを借りて乗り越えることができました。今考えると良い思い出です。生活の重要な要素として食事があると思いますが、私はもともとハンバーガーやコーラが好きだったので、アメリカでの食生活は非常に充実しています。加えて、近所にいくつも日本スーパーがあるので、日本食が食べたくなっても安心です。また、ステーキやフルーツは相対的に安いのも嬉しいポイントです。Manhattan は都会の騒がしさはありますが、セントラルパークなどの絵になる場所がたくさんあり、多くの方が楽しい日々を過ごせるのではないでしょうか。冬は東京と比べるとやや寒いですが、普通に外を出歩けるくらいです。徒歩、地下鉄、フェリー、自転車、バスと多様な交通網が発達しているので、どんな方法でも移動が可能で、遊びにも他の大学にも行けます。ニューヨークには、NYU Langone Health の他に、Columbia University、Rockefeller University、Mount Sinai といった多くの研究機関が存在するため、ここは生活・研究の両面で非常にバランスの取れた素晴らしい環境だと感じています。留学を検討している方は、ぜひ候補に考えてみてください。

終わりに

この様な執筆の機会をいただきまして、誠にありがとうございます。私の留学を快くサポートしてくださった久保健雄先生、渡米・研究・アメリカでの生活の全てを助けてくれた元 Dayu ラボ（現・東京科学大学）の小坂田拓哉さん、ご執筆の機会をくださった高橋阿貴先生をはじめ、皆様に心よりお礼申し上げます。また、早石修記念海外留学助成、細胞科学研究財団 育成助成のおかげで留学が叶いました。誠にありがとうございます。なるべく調べても出なさそうな情報をお伝えできればと思い執筆させていただきましたが、本文章が読者の方の留学の一助となれば幸いです。

Central Park でのアイススケート

Manhattan の夕焼け

神経科学トピックス

ポジティブ情動が記憶を強化する神経メカニズムの解明

理化学研究所脳神経科学研究センター触知覚生理学研究チーム
リサーチアソシエイト　齋藤 喜仁

情動的な体験は同時に知覚した情報の記憶を強化すると考えられています。しかし、どの神経回路がいつ、どのように相互作用することで記憶の強化が起こるかは不明でした。本研究では、情動と知覚にそれぞれ関わる扁桃体と大脳皮質が深い睡眠（ノンレム睡眠）時に協調的に活動することで、情動による知覚記憶の強化を担うことを明らかにしました。

私たちが知覚・経験した情報は睡眠中に記憶として定着すると考えられています。しかし、一部の記憶が長期的に保持される一方で、ほとんどの記憶は徐々に忘れ去られてしまいます。この記憶の長期的な保持（強化）において情動が重要な役割を果たすと考えられています。実際に、ヒトを対象とした研究では情動が記憶を強化することが示されていますが、詳細な神経回路及び神経生理学的メカニズムは不明でした。

情動と記憶との関連を実験動物において研究するためには、古典的条件づけなどの連合学習課題が広く用いられています。しかし、このような課題では情動的に中立的な知覚記憶を評価する行動指標が欠如しており、情動が共に与えた知覚情報の記憶を強化するのかを検証するのが難しいという問題がありました。

この問題を解決するために、本研究では情動を伴わない中立的な記憶課題（床面学習課題）と、ポジティブな情動を伴う記憶課題（床面−メス連合学習課題）を用いました。まず、オスのマウスにおいて床面学習課題を用いて床面記憶の保持期間を調べた結果、2 日目に試験したマウス群では床面の記憶が保持されていました。しかし、 5 日目に試験をおこなったマウス群では床面の記憶が保持されていないということがわかりました。これに対して、オスのマウスにとってポジティブな情動情報として、メスのマウスと床面上で対面させる床面−メス連合学習課題を行いました。その結果、床面とメスを連合学習したマウス群は 2 日目でも 5 日目でも床面の記憶を保持していることがわかりました。これにより、メスといった情動情報の連合は中立的な知覚情報の記憶を強化するということが実験動物においても明らかになりました。

次に、メスによる床面記憶の強化に関与する神経回路を明らかにするために、情動的な記憶を処理すると考えられている扁桃体外側基底核（BLA）と、知覚情報の処理に重要な大脳皮質との関係に着目しました。特に、私たちの研究グループでは触覚情報の知覚や床面記憶の固定化に第二運動野（M2）から第一体性感覚野（S1）へのトップダウン入力が必須であるということを明らかにしているため、BLA から M2 または S1 への投射を検証しました。その結果、BLA は M2 に投射する一方で S1 には投射せず、BLA → M2 → S1 回路が存在していることがわかりました。さらに、M2 に投射する BLA ニューロンの床面記憶の強化に対する機能を検証するために、連合学習直後の M2 投射 BLA ニューロンの活動を化学遺伝学的に抑制しました。その結果、 2 日目の試験においては、抑制群でも床面記憶が保持されていた一方で、 5 日目の試験においては抑制群のみ床面記憶が消失していることがわかりました。このことから、学習直後の M2 投射 BLA ニューロンの活動は床面記憶の強化にも必要であることがわかりました。

次に、メスによる床面記憶の強化が、BLA − M2 − S1 回路のどのような相互作用により起こるのかを調べました。これまでの研究で、異なる睡眠ステージが異なる機能を持つという「二重プロセス仮説」が提唱されており、特に、情動的な記憶の処理にはレム睡眠が関与すると考えられてきました。一方で、近年、情動的な記憶の固定化におけるノンレム睡眠の重要性が報告されています。しかし、どちらの睡眠ステージ依存的な神経活動が情動による記憶強化に寄与するのかは不明です。本研究では、学習中及び学習後の睡眠ステージごとの領域間の相互作用とメスによる記憶強化の関係性を調べました。まず、領域間の同期発火を反映したアセンブリ活動を解析したところ、学習中にメスの近傍でアセンブリ活動が増強されることがわかりました。次に、学習後の睡眠時のアセンブリ活動を調べたところ、メスの提示により、アセンブリ活動の再活性化がノンレム睡眠時の早期に増強されることがわかりました。一方で、メスの提示による再活性化の変化はレム睡眠時には見られませんでした。さらに、外部からの刺激がないノンレム睡眠中に、どのように再活性化が駆動されるのかを調べるために、扁桃体内で発生する高周波オシレーション（High-frequency oscillations: HFO）に注目しました。解析の結果、メスの提示により早期ノンレム睡眠中に扁桃体で起こる HFO に同期して、BLA − M2 − S1 間でのアセンブリ活動の再活性化が駆動されるようになることが分かりました。加えて、メスの提示により、BLA の HFO と M2 の Slow oscillations がカップリングすることで、M2 − S1 間の同期発火を増強していることがわかりました。

最後に、早期ノンレム睡眠特異的な BLA から M2 への入力が床面記憶を強化するかどうかを調べるために、学習直後のノンレム睡眠（合計 30 分間）において BLA の

軸索を M2 領域で光遺伝学的に抑制しました。その結果、２日目の試験では抑制群でも床面記憶が保持されていましたが、５日目の試験では抑制群は床面記憶が保持されていませんでした。一方で、レム睡眠中の抑制は、記憶成績に影響を及ぼしませんでした。このことから、早期ノンレム睡眠時の BLA から M2 への入力が床面記憶の強化を担うことが明らかになりました。

以上をまとめると本研究では、マウスにおいてポジティブな情動による記憶強化を実証し、その根底にある神経メカニズムとして、ノンレム睡眠中の扁桃体と大脳皮質との協調した活動の重要性を明らかにしました。この結果は情動記憶の処理におけるレム睡眠の主導的な機能という従来の仮説を再考する必要性を示します。本研究成果は記憶がいつ・どの領域の・どのような相互作用により処理されるのか、その全体像の解明に貢献すると期待されます。また、本研究の知見を元に、睡眠時の脳領域間の同期性の調整による記憶力低下の阻止や、依存症モデルにおける依存対象に関連した記憶の減弱など、臨床応用に向けた研究が展開されることが期待されます。

【掲載ジャーナル】

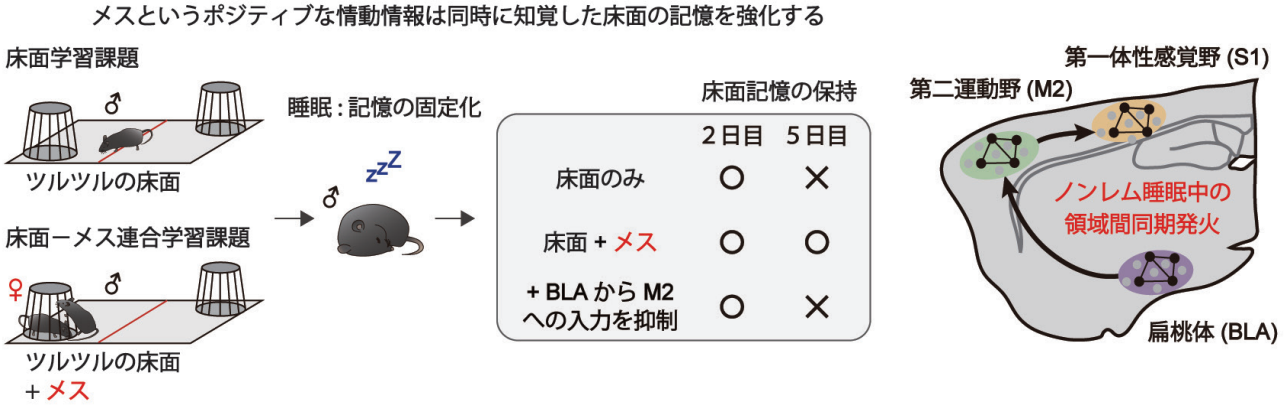
Amygdalo-cortical dialogue underlies memory enhancement by emotional association. Saito Y, Osako Y, Odagawa M, Oisi Y, Matsubara C, Kaot S, Kobayashi K, Morita M, Johansen J, Murayama M. Neuron, 2025. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2025.01.001

【研究者の声】

ハードコア神経生理学を学ぶべく村山ラボの門下を叩いてから、約７年が経ちました。当時は多様な技術を学ぶことを目標とし、実験を開始しました。しかし、昨今求められるレベルは非常に高く、標準年限の３年では研究を完遂することはできませんでした。３年目を終えた辺りで、自由行動下で単一神経細胞の活動を複数領域から同時記録するかどうか、という話になりました。そのためにはデバイスの設計から始める必要があり、非常に時間がかかると見込まれましたが、村山先生の「結果がどうであれチャレンジしたいならしよう。給料はサポートするから。」という言葉に勇気づけられたことをよく覚えています。やはり、ポジティブな経験は記憶に残るようです。この研究を通じて、技術的な側面だけでなく、チャレンジし続けるハードコア神経生理学の真髄を伝えてくださった村山先生、研究をサポートしていただいた皆様に感謝申し上げます。

【経歴】

2018 年　神戸大学理学研究科生物学専攻博士後期課程進学
同年　理研ジュニアリサーチアソシエイト（理研 CBS 触知覚生理学研究チーム）
2023 年　単位修得退学
同年　理研リサーチアソシエイト（理研 CBS 触知覚生理学研究チーム）
2025 年～　コーネル大学 博士研究員（Azahara Oliva and Antonio Fernandez-Ruiz labs）



研究概要図

（左）床面学習課題では、初日にオスマウスはツルツルの床面を学習する。一方、床面−メス連合学習課題ではオスに対する情動情報としてメスを対面させ、床面とメスの連合学習を行った。床面の記憶の保持期間を調べたところ、床面のみを学習した場合は５日目には記憶がなかったのに対して、メスと連合学習した場合は５日目でも床面の記憶が保持されていた。また、メスと床面を連合学習したオスマウスに対して、扁桃体（BLA）から第二運動野（M2）への入力を抑制すると、２日目における床面記憶は残っていたが、５日目ではメスによる記憶保持の延長効果は観察されなかった。
（右）メスの提示により早期ノンレム睡眠時に領域間の同期性が BLA を起点として上昇した。さらに、早期ノンレム睡眠時特異的な BLA → M2 入力への抑制は記憶強化のみを阻害した。これらの結果は、情動による記憶強化のメカニズムとして、ノンレム睡眠時の BLA を起点とした領域間の同期性の上昇が重要であることを示唆する。

神経科学トピックス

前頭葉のシナプス可塑性が睡眠の恒常性を制御する

筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構
史研究室
研究員　飯野 祐介

睡眠は動物にとって不可欠な生理機能であり、その欠乏や乱れは学習・記憶機能の低下や気分障害、免疫力の減退など、様々な負の影響を及ぼすことが知られています。睡眠は概日リズムによる調整と並んで、覚醒時間が延びるにつれて増大する睡眠圧による恒常的な制御を受けています。しかし、この恒常的な睡眠圧がどのような神経機構で制御されているかは詳しく分かっていませんでした。本研究では神経細胞集団のネットワークの理論モデルとシナプス増強を引き起こす新規の化学遺伝学ツールを組み合わせることで、前頭葉のシナプス可塑性が恒常的な睡眠圧を制御することを明らかにしました。

脳は睡眠と覚醒の状態に応じて特徴的な活動パターンを示します。ノンレム（NREM）睡眠中には、皮質活動がゆっくりとした振動（徐波）を含む低周波・高振幅の脳波として観察され、個々の皮質ニューロンは同期的に「アップ状態」（脱分極）と「ダウン状態」（過分極）を繰り返します。一方、覚醒時の神経活動は非同期的かつ高頻度で、脳波は低振幅・高周波成分が強調されます。これまで、概日時計や特定の神経回路が睡眠・覚醒状態を急速に切り替えるメカニズムは比較的明らかになっていましたが、起きている時間が長くなるほど増大し、睡眠を誘導し、そして睡眠中に減少する「睡眠恒常性の実体」が、どのように睡眠量や深さ（徐波活動）を決定しているかは十分にはわかっていませんでした。

長時間の覚醒後には皮質シナプス結合強度が上昇し、それがNREM睡眠中の徐波振幅やダウン状態の増加に関わる可能性が指摘されていましたが、これまで因果的な検証は限られていました。本研究は、理論モデルと実験的手法を組み合わせ、皮質シナプス強度増大が徐波（デルタ波）活動を高め、睡眠圧の強さ（恒常性圧力）を反映することを直接示しています。

まず、興奮性・抑制性ニューロンからなる数理モデル（EINモデル。図1A）を用いて、シナプス強度がアップ-ダウン状態形成に及ぼす影響を解析しました。興奮性シナプス結合強度（WEE）が低いと、アップ-ダウン状態が生じやすい一方で、ある程度強くするとアップ状態のみが支配的になり、ダウン状態が起きにくくなります。しかし、WEEをさらに強めると、アップ状態が不安定化して再びアップ-ダウン状態が促進され、結果として低周波成分（デルタ波）が増大することが明らかになりました。つまり、シナプス強度が高まると、アップ状態が不安定化することでダウン状態が生起しやすくなり、これが徐波活動を増強することがモデル上で予測されました（図1B）。

続いて、このモデル予測を実験で検証するため、培養した皮質ニューロンを多電極アレイ（MEA）で記録し、AMPA受容体の正アロステリックモジュレーターS18986を用いてシナプス機能を増強しました（図1C）。その結果、薬剤濃度を高めるほどダウン状態が増加し、1〜4Hzのデルタ帯域のパワーが上昇しました（図1D）。これは理論モデルと一致し、シナプス強度の増大が徐波活動の増強に実際に寄与することを示しています。

本研究ではシナプス増強を誘発する新規の化学遺伝学ツール「SYNCit-K」を開発しました。これは、化学誘導性二量体化（Chemically Induced Dimerization, CID）を応用し、LTP（長期増強）に関与する酵素であるKalirin-7をラパマイシン依存的に樹状突起スパインに集積させることで、標的細胞のスパインを増大させ、シナプス伝達強度を増強させる技術です（図2A）。実際にマウスの海馬スライスや生体脳内でSYNCit-Kを利用し、スパ

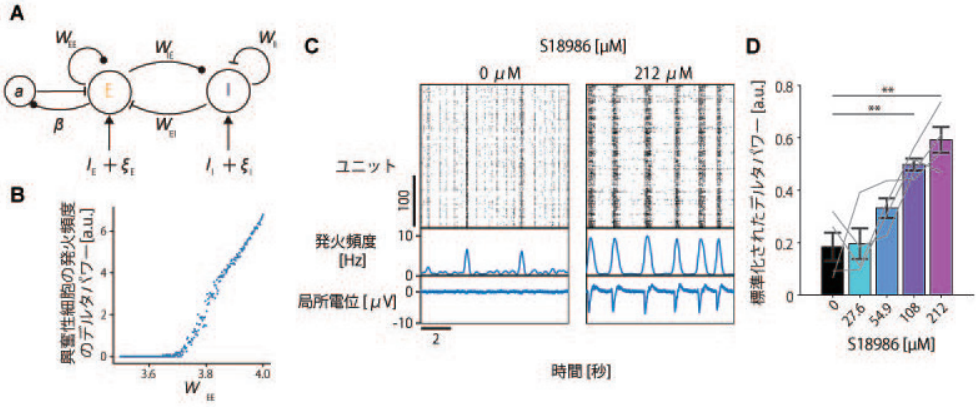


図 1 神経ネットワークモデルと培養細胞での実験結果
A. 神経ネットワークモデルの概略図。興奮性集団と抑制性集団は、それぞれ E および I で表されます。集団 Y から X へのシナプス強度は W_{XY}（X および Y=E または I）で表されます。興奮性集団には適応項 a が含まれており、この項は強度βで興奮性集団の活動を抑制します。興奮性および抑制性ニューロンの両方が、定常成分および変動成分からなる外部電流（それぞれ I_X および ξ_X、X=E または I）を受け取ります。**B.** 再帰的な興奮性結合の強度の違いに応じた時系列の興奮性発火率におけるデルタ波成分。**C.** スパイクソートされたユニットのトレース（上）、集団発火率（中央）、および平均局所場電位（LFP、下）の記録。**D.** S18986 投与後のデルタ波成分の変化。灰色の線は各サンプルにおけるデルタ波成分の変化を示しています。1 〜 4 Hz の範囲での総パワーは、全周波数範囲でのパワーで正規化されています。一元配置分散分析（ANOVA）および、多重比較に対する Tukey-Kramer 補正により統計検定を行いました。**P<0.01。a.u. は任意単位を示します。

インが大きくなり（図2B, C）、シナプス伝達が強化されることを確認しました。

SYNCit-Kを用いて前頭前野（PFC）の興奮性ニューロンのシナプスを増強したところ、マウスは本来活動的な暗期開始時に薬剤を投与してもNREM睡眠量が増加し、デルタ波パワーが上昇しました(図3)。また、覚醒刺激への反応が低下し、深い睡眠状態へと移行することも示されました。一方で、同様の操作を視覚野で行っても睡眠やデルタ波強化は起こらず、PFCのシナプスが睡眠恒常性圧力において特に重要である可能性が示されました。また、増大したスパインは睡眠中に徐々にもとへ戻ることも観察されました。これは、睡眠が過剰なシナプス強度を「リセット」し、恒常性圧力を解消するプロセスを担っていることを示唆します。最後に、PFCにおけるCaMKII阻害によって睡眠不足後のデルタ波増加が抑制されたことから、LTP関連分子機構が睡眠恒常性調節に深く関わっていることもわかりました。

本研究は、理論モデル、培養系実験、そしてin vivoでのシナプス制御実験という多面的なアプローチにより、これまで不明確だった睡眠恒常性の実体の根底にシナプス可塑性が関わっている可能性を示し、PFCが睡眠欲求を表現する中核として重要な働きを担うことを明らかにしました。シナプス強度増強が深い睡眠や徐波の増幅を引き起こす知見は、睡眠生理学のみならず、学習・記憶、さらには各種脳疾患研究にも影響を与える可能性があります。将来的には、このシナプス強度制御を標的とした新たな睡眠改善法や睡眠障害治療への応用が期待されます。

【掲載ジャーナル】

Prefrontal synaptic regulation of homeostatic sleep pressure revealed through synaptic chemogenetics.
Sawada T†, Iino Y†, Yoshida K†, Okazaki H†, Nomura S†, Shimizu C, Arima T, Juichi M, Zhou S, Kurabayashi N, Sakurai T, Yagishita S, Yanagisawa M *, Toyoizumi T, Kasai H *, Shi S *.(†equal contribution, *corresponding author)
Science. 2024 Sep 27;385(6716):1459-1465.

【研究者の声】

本研究はまさにチームサイエンスによる成果とよぶべきものだと思っています。SYNCit-K開発を進めた澤田博士をはじめとする河西研究室の皆さん、理論モデルを担当した吉田博士、vitroの実験を担当した野村さん、睡眠実験チームとして一緒に汗を流してくれた清水さん、十一さん、スーパーバイズしてくださった史先生、河西先生、柳沢先生に深く御礼申し上げます。その他共著者の方々、史研究室のメンバー、筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構のスタッフ方々に感謝申し上げます。

【経歴】

筑波大学国際統合睡眠医科学研究機構史研究室　研究員
2013年　東京科学大学（旧東京医科歯科大学）医学部医学科卒業。医師免許取得
2019年　東京大学大学院医学系研究科博士課程修了（博士（医学））
2019年　東京大学疾患生命工学センター構造生理学部門特任研究員
2020年　同助教
2022年より現職

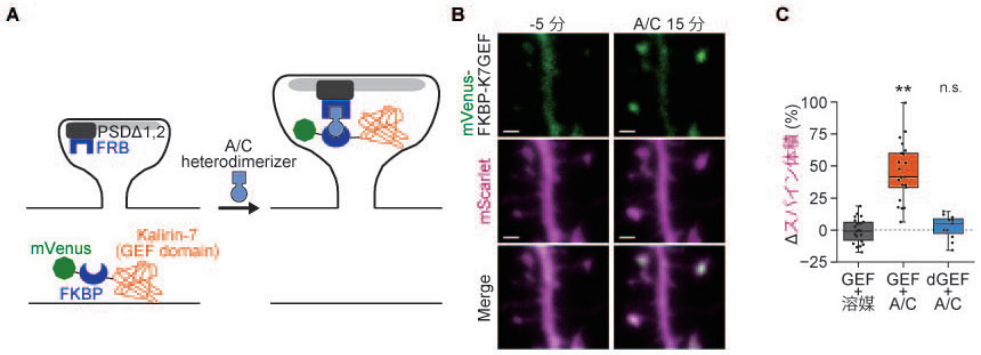


図 2 シナプス化学遺伝学ツール SYNCit-K
A. SYNCit-K システムの概念図。FRB はシナプス後部に固定されており、FKBP は Kalirin-7（K7GEF）と結合しています。A/C ヘテロダイマー形成剤を投与すると、FRB と FKBP がダイマーを形成し、K7GEF がスパイン内に移動します。その結果、スパインの拡大とシナプスの増強が誘導されます。**B.** A/C ヘテロダイマー形成剤の適用前（– 5 分）および適用後（15 分）の mVenus-FKBP-K7GEF（上）、mScarlet（中）、およびそれらを合成した画像（下）の代表的な共焦点画像。スケールバーは 1 μ m。**C.** スパイン体積変化のプロット。dGEF は Kalirin-7 の GEF 酵素を失活させた変異体です。統計比較は Kruskal-Wallis 検定を用いて行われました。**P<0.01。

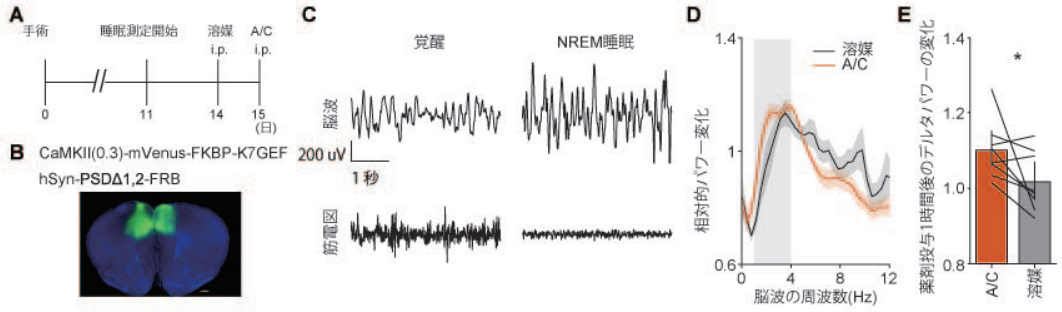


図 3 SYNCit-K による睡眠の変化
A. 実験のタイムスケジュールの模式図。**B.** 使用したアデノ随伴ウイルスと代表的な組織発現図。**C.** マウス脳波および筋電図による睡眠測定。**D.** SYNCit-K による NREM 睡眠中の脳波の周波数スペクトラムの変化。**E.** SYNCit-K による NREM 睡眠中の脳波のデルタパワーの変化。両側ウィルコクソン符号付き順位検定による統計検定を行いました。*P<0.05。

神経科学トピックス

A genetic program controlling contralateral axon projections in the nervous system

National Institute of Genetics, Graduate School for Advanced Studies, Sokendai
Yan Zhu

The genetic program that controls the binary division of neurons into contralateral-projection and ipsilateral-projection neurons is poorly understood. In this paper, we showed for the first time a globally-acting, evolutionarily conserved gene regulatory mechanism, involving a pair of basic helix-loop-helix transcription factors Nhlh1&2, that is essential for the specification of all floor plate-crossing commissural neurons from the spinal cord to the midbrain.

Most animal species in the animal kingdom are bilaterians, meaning they have bilaterally symmetrical body plan including the nervous system. For bilaterians to locomote and to perceive the sensory world, neurons that specialize in communicating between the two halves of the nervous system become absolutely indispensable. These neurons, called commissural neurons, send their axons across the midline of the neural tube to contact neurons on the other side. Substantial amount of progress has been made in understanding the molecular guidance mechanisms that ensure the proper midline crossing of commissural axons. By contrast, the gene regulatory network that determines the commissural fate of these neurons was poorly understood. It is the unravelling of this question that our study (Masuda et al., 2024) has made contribution to.

Our investigation started when I first arrived at the National Institute of Genetics (NIG) from previously worked in Dr. Fujio Murakami sensei's lab at Osaka University on questions concerning the long-distance neuronal migration during the construction of mouse brains. I was intrigued by mechanisms that control the termination of neuronal migration. To probe into this question, my colleague Masuda san and I performed an RNA-seq experiment to compare the transcriptomes between the migrating and the migration-terminated pontine neurons in the mouse hindbrain. At the time, I was well aware that our experiment could also address un-answered questions regarding the development of commissural neurons. This is because pontine neurons are essentially commissural neurons that undergo long-distance migration. This characteristic means that migrating pontine neurons are pre-crossing commissural neurons (axons not reaching the midline yet), whereas migration-terminated pontine neurons are post-crossing (axons already crossed the midline). Hence, our RNA-seq experiment was in effect also comparing the transcriptomes between the pre- and the post-crossing commissural neurons, which could lead to identification of molecules that are important for defining commissural traits. Therefore, our strategy could potentially kill two birds with one stone.

From the RNA-seq data, we identified a pair of basic helix-loop-helix (bHLH) domain-containing transcription factors (TF), Nhlh1 and Nhlh2, which were highly enriched in the pre-crossing/migrating population of pontine neurons. We then searched for Nhlh1/2 DNA binding sequences across the genomic loci of genes that were enriched in pre-crossing/migrating pontine neurons. Interestingly, Robo3, the key guidance receptor for commissural neurons, came out on top. In mammals, Robo3 makes complex with DCC and together guide commissural axons towards the midline in response to Netrin. Robo3 is expressed almost exclusively in the floor-plate crossing commissural neurons and its expression becomes quickly down-regulated in the post-crossing commissural neurons. We hypothesized that Nhlh1/2 are the TFs that transactivate Robo3 in commissural neurons, hence determine the commissural fate. We tested and proved this hypothesis with the following experiments. First, ectopic expression of Nhlh1/2 induced ectopic expression of Robo3. Second, we generated mouse lines harboring loss-of-function

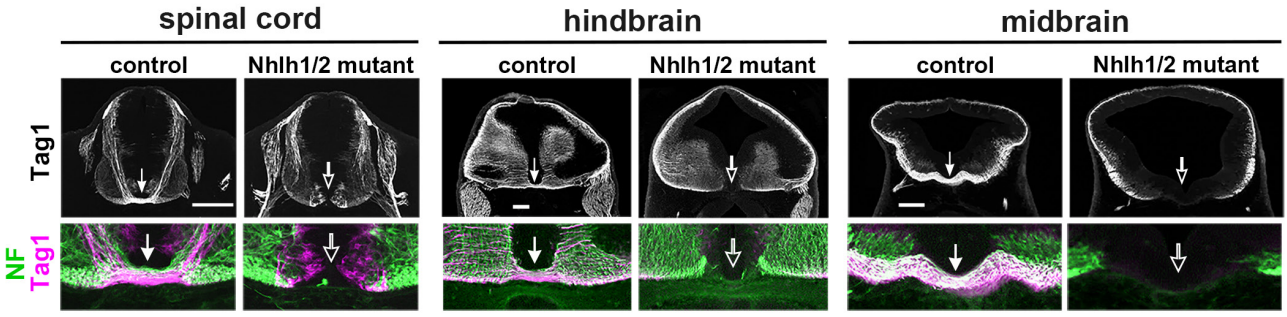


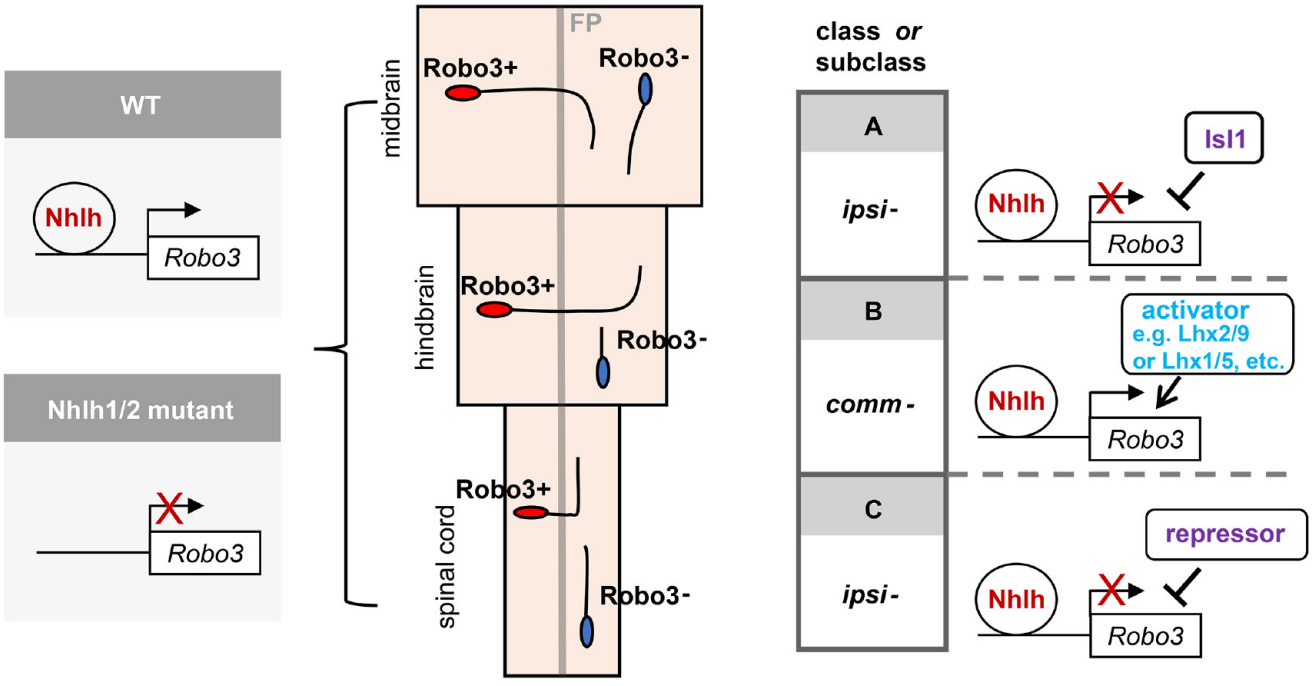
Figure 1: Complete lack of axons crossing the midline of the neural tube in Nhlh1/2 double mutant mice.

mutants of both Nhlh1 and Nhlh2, and found that the double mutant lacks all floor-plate crossing commissural axons from the spinal cord to the midbrain, phenocopying the Robo3 knockout. Third, Robo3 was down-regulated almost to an un-detectable level in the Nhlh1/2 double mutant. Fourth, we identified a distal enhancer element upstream of Robo3 that contains four adjacent Nhlh1/2 binding sites that is responsible for Nhlh1/2 mediated Robo3 transactivation. This series of experiment uncovered Nhlh1/2 as the master transcriptional regulator that globally controls the floor plate-crossing commissural axon projections in mice.

Is this molecular mechanism conserved? Phylogenetic analysis showed that Nhlh1/2 (either both paralogs, or one of them) are present throughout the vertebrate lineage. Nhlh1/2 orthologs are also present in the invertebrates but there they might carry out functions unrelated to commissural neurons. We examined the expression of Nhlh1/2 in relation to Robo3 in chick, and found very similar expression patterns as those in mice. Crucially, ectopic expression of Nhlh1/2 in chick also induced ectopic Robo3 expression, suggesting that Nhlh1/2 is highly likely to be a conserved mechanism for specifying commissural neurons throughout the vertebrates.

However, there was one observation that had been bugging us: Nhlh1/2 showed broader expression than that of Robo3, in other words, Nhlh1/2 appeared to be expressed in some Robo3-negative neuronal populations, such as the motor neurons. This begged the question of how the activity of Nhlh1/2 is regulated in different neuron classes in order to achieve Robo3 expression specificity. We envisaged that Nhlh1/2 could either be inhibited or activated by repressors or co-activators, respectively. In the paper, we described one such repressor, Isl1, a homeodomain TF. Isl1 overexpression suppressed Nhlh1/2 mediated Robo3 induction, and inhibited development of commissural axon projection. Recently, we have found that Nhlh1/2 activity could be promoted by the co-existence of neuron-class specific Lhx family TFs (Masuda et al., unpublished). Our findings elucidate a gene regulatory strategy where a globally-acting conserved mechanism (Nhlh1/2) intersects with neuron class-specific regulators (Isl1, Lhx, etc.) to control the binary partitioning of neurons into commissural and ipsilateral-projecting types.

【Author's note】
The author would like to thank all colleagues involved in this study. Ms. Aki Masuda has been instrumental in carrying out the RNA-seq experiment in house and in performing many of the subsequent gain- and loss-of function studies in mice. We would not have started the generation of Nhlh1/2 double mutants promptly if it was not for the encouragement from Dr. Tatsumi Hirata, and the help and advice from Dr. Rieko Ajima and Dr. Yumiko Saga from the NIG mouse unit. When we needed to examine the function of Nhlh1/2 in the mouse spinal cord as well as performing luciferase assays, we relied on the expertise from Dr. Kazuhiko Nishida from Kansai Medical University. And it was Dr. Avihu Klar and Ms. Marah Bakhtan from Hebrew University in Israel who first noticed the enhancer element containing consecutive Nhlh1/2 binding sites in the distal region of Robo3 locus and thereafter performed a series of reporter assays in chick spinal cord.



Model: Transcription factors Nhlh1/2 bind to an enhancer region of the guidance receptor Robo3 and activate its transcription. Depletion of Nhlh1/2 results in a large reduction of Robo3 expression and consequentially failure of axons crossing the midline of the neural tube. The activity of Nhlh1/2 is refined by neuronal class or subclass specific regulators, such as Isl1, and possibly Lhx family members.

神経科学トピックス

グリンファティック系における大脳のシワと皮質の機能的意義

金沢大学　医学系　脳神経医学研究分野
博士課程大学院生　亀谷 匠郁

脳脊髄液は大脳表面から脳実質内へ浸透し、老廃物やアミロイドβなどの脳実質からの排出を促進します。私たちはフェレットを用いた研究を行い、大脳表面のシワ構造は脳脊髄液の循環効率を高めていることを明らかにしました。

近年、脳周囲のクモ膜下腔にある脳脊髄液は、脳実質内に浸透し老廃物を排出すると報告され、この脳脊髄液の循環はグリンファティック系と呼ばれています。この脳脊髄液の循環の効率低下がアルツハイマー病などの神経変性疾患に関連すると報告され、注目されています。

哺乳類の進化の歴史のなかで、大脳は構造的に大きく変化しました。著しく肥大化し、また大脳表面にあるシワ構造（凸の脳回と凹の脳溝）は、サルやヒトなどで特に発達しています（図A）。しかし、なぜ大脳がシワで覆われているのか、即ちシワ構造の生理的意義については、あまり

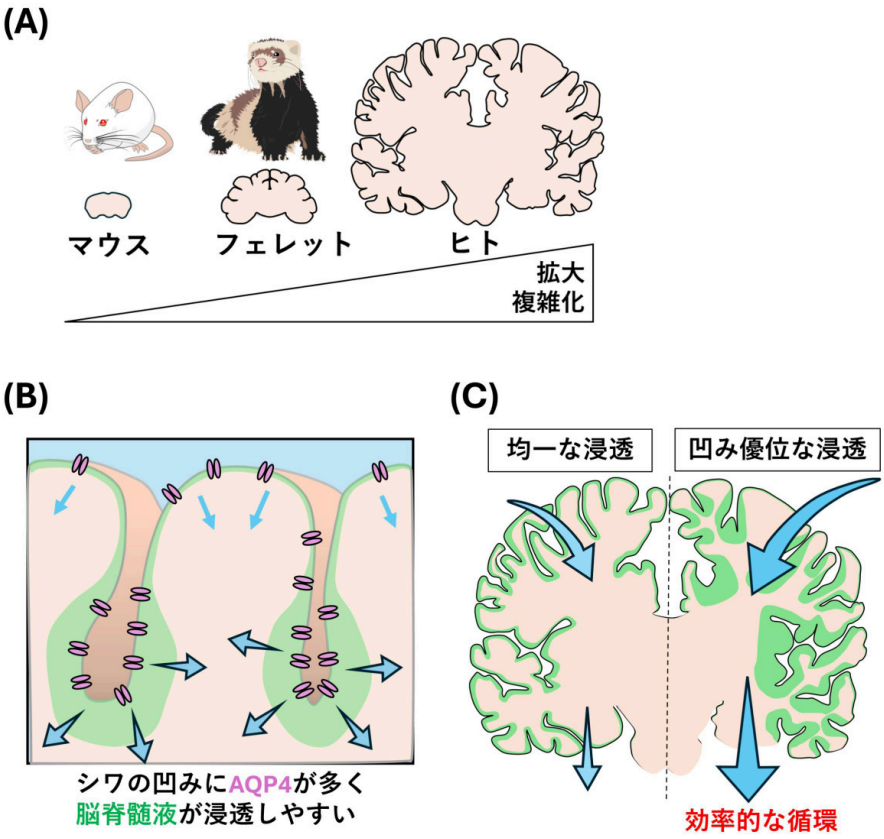


図
（A）様々な動物種における脳の構造的変化。脳は肥大化し、シワ構造を獲得してきた。フェレットの大脳はマウスの大脳よりも大きく、ヒトのようなシワ構造をもつ。
（B）大脳における脳脊髄液の浸透パターンとそのメカニズム。脳溝（シワの凹み）に AQP4（桃色）が多く分布することで、脳脊髄液（緑色）が脳溝で強く浸透する。
（C）脳溝に優位な浸透パターンの意義。シミュレーション解析から、均一な脳脊髄液の浸透（左）よりも、脳溝に優位な浸透（右）の方が効率的であることがわかった。

解明されていませんでした。その理由の一つとして、研究でよく用いられるマウスの大脳にはシワ構造がなく、マウスを用いた解析が困難であることが挙げられます。

そこで私たちはイタチ科のフェレットを用いて、脳脊髄液中に蛍光トレーサーを注入し脳脊髄液の浸透パターンを可視化しました。フェレットの大脳は、マウスの大脳に比べて比較的大きくシワ構造を持つため、ヒトやサルの大脳に構造的に近い特徴を備えていると考えられます。私たちはこれまでにフェレットを用いて、大脳の肥大化やシワ形成の分子機構を明らかにしてきました。

フェレットを用いた研究の結果、シワのある大脳では脳回よりも脳溝で脳脊髄液の浸透が強いという不均一性があることが明らかになりました。シワのないマウスの大脳では比較的均一に浸透することから、新たな脳脊髄液の浸透様式を発見したと考えています。さらに、水チャンネルであるアクアポリン4（AQP4）の発現分布を解析したところ、脳溝でAQP4の発現量が高いことがわかり、さらに阻害剤を用いてAQP4の働きを阻害すると、脳溝からの脳脊髄液の浸透が強く抑制されました。この結果は、脳溝に多く発現するAQP4が、脳溝での強い脳脊髄液の浸透に重要であることを示唆しています（図B）。おもしろいことにヒトの大脳でも脳溝でAQP4の発現が高かったことから、ヒトの大脳でも脳溝での強い脳脊髄液の浸透が見られる可能性が高いと考えています。さらにフェレットの脳内における脳脊髄液の循環を数理モデル化した結果、脳脊髄液を最も効率的に循環させる状況であることがわかりました（図C）。

脳脊髄液の循環はアミロイドβ排出に関わることから、今後、アルツハイマー病などの病態との関連を解析していきたいと考えています。

【掲載ジャーナル】

Evolutionary changes leading to efficient glymphatic circulation in the mammalian brain
Narufumi Kameya, Itsuki Sakai, Kengo Saito, Toshihide Hamabe-Horiike, Yohei Shinmyo, Mitsutoshi Nakada, Satoru Okuda & Hiroshi Kawasaki
Nature Communications 15：10048 (2024)
https://doi.org/10.1038/s41467-024-54372-1

【研究者の声】

本研究は、新しい方向性の実験系を確立するということでワクワク楽しく進めて参りました。シワ構造特異的な脳脊髄液の浸透パターンを発見したときは、当時学会出張中の河﨑洋志先生に急ぎ連絡したことを今でも鮮明に覚えています。一部のデータではcompetitorに先を越されることがありましたが、先生方との議論を重ね、プロジェクトをより良い形に昇華することができました。大変学びの多い過程でした。最後になりますが、多大なご助力を賜りました河﨑研究室と共同研究者の皆様に、この場をお借りして厚くお礼申し上げます。

【経歴】

2021年　金沢大学大学院医薬保健学総合研究科　医学専攻　博士課程。現在に至る。
2023年　日本学術振興会特別研究員DC2

事務局のつぶやき

江口：久しぶりに出したパンツスーツを着ようとしたら、太ってしまってパンツが履けなくなっていました。健康診断を受診した時、体重は前年と変わっていなかったのに。運動せずにたくさん食べた結果、筋肉だけでなく、脂肪もまた裏切らないことがわかりました。

吉田：学会が一般社団法人になってから、毎年のように選挙を行うことになりました。理事選挙は２年ごと、評議員選挙は4年ごとに行われ、4年に一度、選挙がない年があります。今年度は評議員選挙を実施します。入会5年以上の正会員群の皆様、立候補をお願いします！

三瓶：4月は新しい風の吹く季節。新たな環境の方も多くいらっしゃることでしょう。学会事務局に入職して2年を迎え、ようやく大会運営や学会事務に馴染んできたところです。勉強の日々は続きますが、温泉を励みに！

地主：NSR編集部です。このニュースが発行される頃にはNSR論文賞の受賞論文が決定しています。７月の新潟大会では、授賞式及び受賞講演がございますので、皆様ぜひ会場へ足を運んでください！お待ちしています！

窪寺：2025年の新潟大会は、IBROからSociety Meeting Supportという支援が受けられることが決定しました。託児室や海外研究者の旅費支援の一部など、参加者の皆様のための利用をIBROと確認し進めています。

募 集

神経科学ニュースへの原稿を募集しています

学会への提言、研究雑感、学会見聞録、書評等、神経科学の発展につながるものであればどのようなものでも結構ですので以下の要領でお送りください。英文での掲載も希望される方は、英文記事をあわせてお送り下さい。

なお、神経科学ニュースのプリント版の郵送は、2021年No.4 を最後に終了させていただきました。
以降は、オールカラーのPDF版を学会ホームページに掲載しています。
下記よりダウンロードしてご覧下さい。
https://www.jnss.org/neuroscience_news

1. 原稿は下記フォーマットの電子ファイルを、メール添付でnewsletter@jnss.orgまでお送り下さい。
   a. 文章はMS Wordで作成して下さい。画像（写真・図）は文中に貼り付けず、オリジナルファイルを別にお送り下さい。
   b. 画像はJPEG, TIFFなどのフォーマットで、適度な解像度（最大で300pixcel/inch程度まで）、かつメール添付可能なサイズ（1点当たり2～3MB程度）に調整して下さい（数値は目安です）。
2. 記事1編は1ページまたは2ページ以内に収めて下さい。（依頼原稿のページ数は依頼者にご確認下さい。）

   1ページの場合（日本語全角で約2000字程度）
   2ページの場合（日本語全角で約4600字程度）

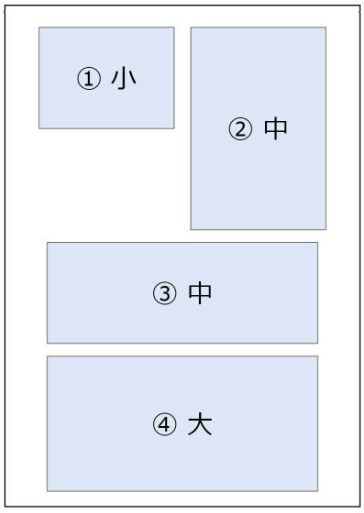
   但し画像は以下の基準で文字数に換算します。ご入稿時に、ご希望の掲載サイズをご指定下さい。

   画像（小）：①横8㎝・縦6㎝以内。300字相当。
   画像（中）：②横8㎝・縦12㎝以内か③横16cm・縦6㎝以内。600字相当。
   画像（大）：④横16㎝・縦8㎝以内。800字相当。
3. ご入稿後の原稿の差し替えは原則として行わず、お送りいただいたファイルをそのまま利用しますので、誤りの無いことをお確かめの上、原稿をお送り下さい。ただし、編集委員会から修正をお願いする場合があります。
4. 掲載の可否と時期については、ニュース編集委員会で検討の上、決定させていただきます。
5. 発行日と入稿締切日は通例以下のとおりですが、都合により変動することがあります。具体的な締切日については、事務局までお問い合わせ下さい。

   2月10日発行号（11月末頃入稿締切）
   4月10日発行号（1月末頃入稿締切）
   7月10日発行号（4月末頃入稿締切）
   11月10日発行号（8月末頃入稿締切）
6. 掲載料は不要ですが、記事の執筆者は原則として学会員あるいは協賛・後援団体である事が必要です。
7. 本誌に掲載する著作物の著作権は、日本神経科学学会に帰属します。ただし、著者および共著者が学術教育目的で使用する場合は、謝辞あるいは参考文献に出典を明記すれば、本会への申し出は必要ありません。

求人情報、学会・シンポジウムの案内、助成金の案内は、ホームページにて、掲載させていただきますので、https://jnss.org/submissions を、ご参照ください。

紙　面



日本神経科学学会の Facebook と X(旧 Twitter) の公式アカウントのフォローをお願いします。
神経科学トピックス・神経科学速報や、各種のイベント情報、求人公募情報など、様々な最新情報を発信しています。
ぜひチェックしてみてください。

facebook.com/JapanNeuroscienceSociety

https://x.com/jnsorg (@jnsorg)

募 集

●●●● 募 集 ●●●●

神経科学ニュース目次配信メール　バナー広告募集要項（2025 年版）

募集要項

1. 掲載媒体：日本神経科学学会 会報「神経科学ニュース」の目次配信メール（HTMLメール）
2. 送信メール数：約**6,200**通（日本語版　約**5,200**通、英語版　約1,000通）
3. 送信対象：日本神経科学学会 会員
4. 送信回数：年**4** 回
5. 契約期間：1年間　（4回）
6. 掲載場所：目次配信のHTMLメール中に掲載（日本語版・英語版の両方）

   ※HTMLメールを受信拒否している人のために、テキストメールも同時配信します。

   テキストメールにも「スポンサー」の欄を設け、バナーに設定するリンク先URLをテキストで掲載いたします。
7. 掲載料：**40,000円／1回　（日本語版+英語版 両方への掲載）　× 4回 =160,000円**　（不課税取引）
8. 入稿形態：**フォーマット：JPG**　（GIFアニメ不可）
   大きさ：**幅 134 pixel x 高さ 75 pixel**
   （バナーに設定するリンク先URLもお送り下さい）

   ※日本語版と英語版で、バナーのデザインやリンク先URLが違う場合は、2種類のデータとURLをお送り下さい。

   ※契約期間中のバナーの差し替えは無料です。
9. 入稿方法：メール添付
10. 広告掲載費のご請求：毎年1月に1年分をまとめてご請求させていただきます。

年間の発行スケジュール

※バナーの入稿締切日の詳細につきましては、事務局にお問い合わせ下さい。

- 2025年1号　4月10日発行予定
  （バナーデータ入稿締切：2025年3月末）
- 2025年2号　7月10日発行予定
  （バナーデータ入稿締切：2025年6月末）
- 2025年3号　11月10日発行予定
  （バナーデータ入稿締切：2025年10月末）
- 2025年4号　2月10日発行予定
  （バナーデータ入稿締切：2026年1月末）

ご入稿の前に

初回掲載時は、入稿締切日より1週間ほど前を目安に、バナー画像のサンプルをお送りください。神経科学ニュース編集委員会で確認させていただきます。修正等をお願いする場合もございますのでご了承ください。

別途、学会HPでのバナー広告（月1万円）も募集しております。

https://www.jnss.org/adinfo/

お申込み・お問い合わせ

日本神経科学学会 事務局
〒113-0033 東京都文京区本郷7丁目2-2本郷ビル9F
TEL:03-3813-0272／FAX: 03-3813-0296
E-mail: office@jnss.org
URL: https://www.jnss.org/

賛助会員一覧
Supporting Members

敬称略 (五十音順)

- アレクシオンファーマ合同会社
  Alexion pharma GK
  https://alexionpharma.jp/
- 株式会社医学書院
  IGAKUSHOIN Ltd.
  http://www.igaku-shoin.co.jp/top.do
- エーザイ株式会社
  Eisai Co., Ltd.
  https://www.eisai.co.jp/index.html
- 株式会社エヌ・ティ・ティ・データ経営研究所
  NTT DATA INSTITUTE OF MANAGEMENT CONSULTING, INC.
  https://www.nttdata-strategy.com/
  - 応用脳科学コンソーシアム
    CAN : Consortium for Applied Neuroscience
    https://www.nttdata-strategy.com/can/
- 小原医科産業株式会社
  O'HARA & CO., LTD.
  https://ohara-time.co.jp/
- 科研製薬株式会社
  KAKEN PHARMACEUTICAL Co., Ltd.
  http://www.kaken.co.jp/
- 住友ファーマ株式会社
  Sumitomo Pharma Co., Ltd.
  https://www.sumitomo-pharma.co.jp/
- ゼロシーセブン株式会社
  ZeroCSeven,Inc.
  https://www.0c7.co.jp/products/
- 武田薬品工業株式会社
  Takeda Pharmaceutical Co., Ltd.
  https://www.takeda.com/jp/
- 株式会社成茂科学器械研究所
  NARISHIGE Group
  http://www.narishige.co.jp/japanese/index.html
- ミルテニーバイオテク株式会社
  Miltenyi Biotec K.K.
  https://www.miltenyibiotec.com/

PDF ファイル閲覧の推奨環境について

神経科学ニュースは「Adobe Acrobat Reader」または「Adobe Reader」（無料）によりご覧いただくことを前提としております。

ブラウザ上でご覧になる場合、ブラウザの種類やバージョン等により挙動が異なる場合がありますので、ご了承ください。

編 集 後 記

神経科学ニュース 2025 年第 1 号をお読みいただきありがとうございます。今年の冬はインフルエンザやコロナや様々なものが流行して、私の研究室でもメンバーが次々と熱を出してハラハラするということがありました。でもコロナ禍で非常事態を経験したおかげか、こんな時は残った全員で協力体制を組んで対応しよう、など、困難時の対応力が前よりも上がったような気がしています。今わたしたちの世界は、政治的な緊張や社会的な不安が続く困難な時代を迎えています。しかし、科学という分野においては国や文化の違いを超え、研究者同士が協力することで、新しい発見を生み出すことができます。世界情勢が困難になっているときこそ、積極的に国際的な連携を進めて、科学の普遍的な価値と可能性、そして研究の楽しさや面白さを世界に示していくことが求められていると思います。今月号においても、神経科学の最前線のエキサイティングな研究の紹介などをいただいて、非常に充実した内容となっています。ご多忙にもかかわらずご執筆をお引き受けくださった先生方に、この場を借りて厚く御礼申し上げます。

神経科学ニュース編集委員
高橋 阿貴

発行：一般社団法人 日本神経科学学会
編集：神経科学ニュース編集委員会

委員長
村松 里衣子 (国立精神・神経医療研究センター)
委員
荒田 晶子 (兵庫医大)、北西 卓磨 (東京大学)、
高堂 裕平 (量子科学技術研究開発機構)、
高橋 阿貴 (筑波大)、増田 隆博 (九州大)
オブザーバー : 古屋敷 智之 (神戸大)