



「脳と学習」大隅プロジェクト広報室*

〒980-8575 仙台市青葉区星陵町2-1
東北大学大学院医学系研究科
附属創生応用医学研究センター
形態形成解析分野

Phone:022-717-8203

FAX:022-717-8205

URL:<http://www.brain-mind.jp>

※ 独立行政法人科学技術振興機構 (JST)
戦略的創造研究推進事業チーム型研究 (CRESTタイプ)
「脳の機能発達と学習メカニズムの解明」研究領域
研究総括:津本忠治
研究代表者:大隅典子

Brain and Mind

●●●● volume.8 2008 09

特集 1

対談 井佐正×大隅典子
脊髄損傷に迫る

.....P2~5

特集 2

脳と心のお話 (櫻井 芳雄)
心は脳全体にあるのか一部にあるのか

.....P8~9

特集 3

小泉 周 (生理学研究所)
脳研究のメッカを訪ねてvol.3

.....P6



Brain and Mind

●●●● volume.8 2008 09

大隅 大学に入られる頃から、神経や脳に興味を持っておられたんですか。

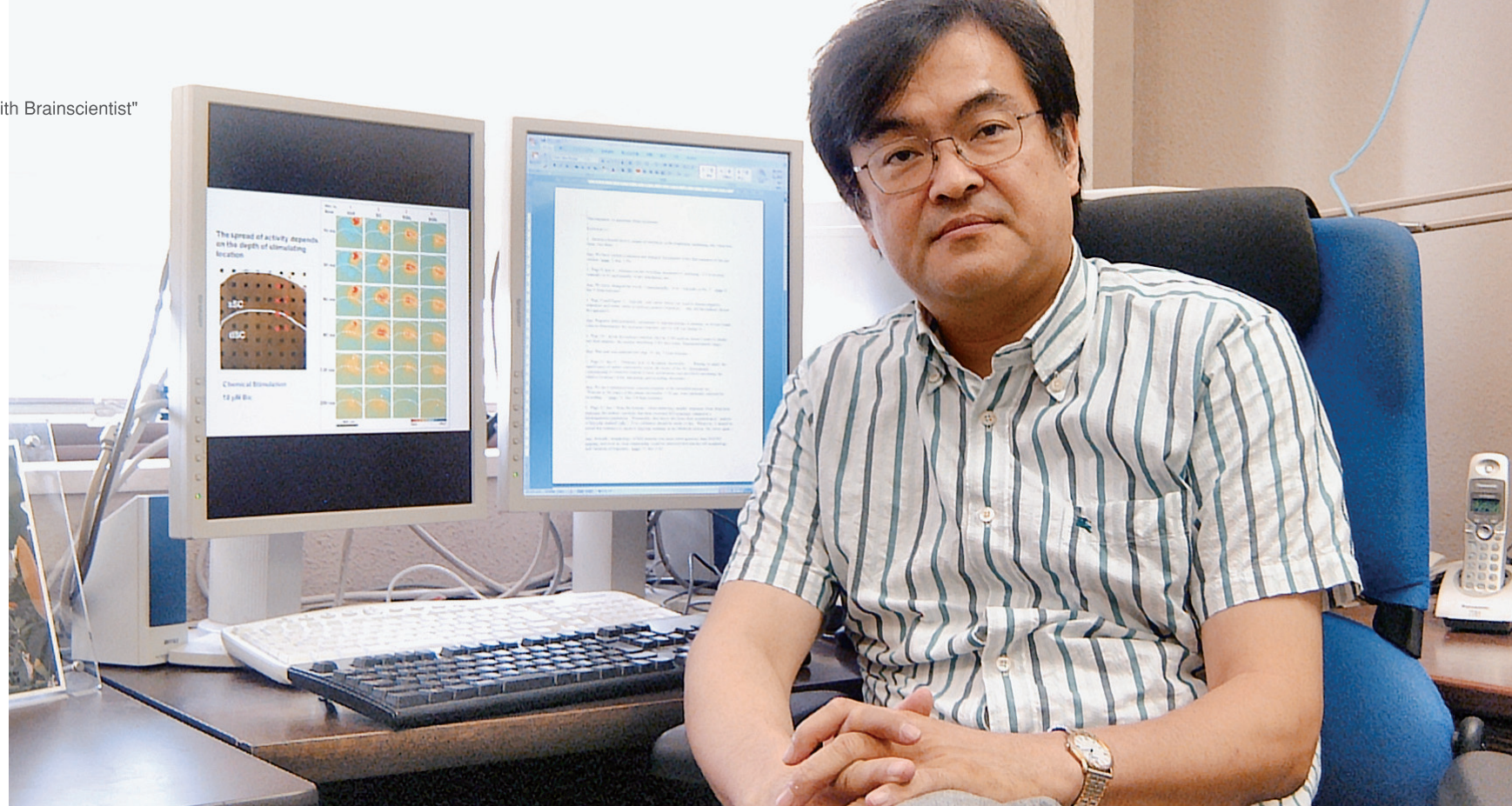
伊佐 いいえ。大学に入ったときは外科系の医者になりたかったです。脳は、難しそうだし。友人の中でも「脳に興味がある人」なんていうのはいかにも賢そうな人で、難しそうなお本を読んで、難しい言葉で語っている…。そういう感覚がありました。

大隅 私も…。それで神経に行かずに、発生のほうに行ってしまったという感じです。

伊佐 たまたま、医学部2年生のとき、東京都老人総合研究所の佐藤昭夫先生という方が講義に来られました。それがきっかけとなって、佐藤先生の下で研究させていただきました。麻酔下のネズミで、皮膚に刺激を加えると、交感神経系の活動がどう変わるかといったことを調べました。先生がおだて上手だったということもあると思いますが、現象が非常に面白くて、はまってしまいました。でもその時は、末梢神経を刺激して末梢神経から記録を取るだけで、中枢神経は完全にブラックボックスだったんですね。大学を卒業するころ、もう少し中枢神経のことを知りたいと思うようになり、大学院に進むことにしました。東大の脳研の生理学の研究室で、今度は、視覚刺激に対して目や首を動かす神経回路についてネコで調べました。

大隅 ネコの実験は大変だったんじゃないですか。

伊佐 ええ。体力で勝負みたいなのもありました。し



非常に複雑に見える運動も、単純な組み合わせで成り立っていることを突き止めることができました。首の運動というのは何十個も筋肉があって、一見、非常に複雑に見えます。しかし、脳には、水平成分の首の運動を支配する場所と、垂直成分を支配する場所が分かれています。いろいろな方向の運動はそれらの組み合わせでできることを示しました。

大隅 それから群馬大学にうつられたのですね。

伊佐 ええ。いろいろな事情があって、そこでは一度、完全に仕事を変えました。始めたのは、神経伝達物質グルタミン酸の受容体です。脳の組織を薄く切ったスライスで、グルタミン酸受容体を構成する部品の違いと生理学的特性の違いの関係を調べる実験です。競争が激しい分野で、ぼくらの結果と同じことを、世界中で六つのグループがほぼ同時に気づいた。あわてて「ニューロン」に投稿したけど、1週間遅れで負けたとか、そういう世界でした。

大隅 それで、研究の幅を広げられたのですね。その後、群馬から生理研にうつられていますね。

伊佐 群馬で3年弱たったところで生理研にうつりました。まだぼくは若くて35歳でした。そこでまた考えて、大学院時代にやっていたサッケードという目のシステムに戻り、腰をすえて新しいプロジェクトを一から始めることにしました。

大隅 サッケードをわかりやすく説明していただけませんか。

伊佐 対象を注視するために、目を動かす素早い眼球運動のことです。

大隅 注視ですね。

伊佐 はい。目から入った情報は、中脳の上丘とよばれる部分に入ります。上丘は、下等動物から存在しています。鳥や爬虫類の脳では、上丘（視蓋）がいちばん偉そうにしています。哺乳類になると大脳が発達してきて、上丘は目立たなくなります。霊長類は大脳がとても大きくなりますが、それでもやはり上丘を使って目をコントロールしています。つまり、上丘は、古い脳の代表選手なんだけれども、われわれ高等動物でも、眼球運動の制御に非常

脊髄損傷に迫る

vol.1

伊佐 正 × 大隅 典子

伊佐氏との対談を2号に分けてお届けします。

かし、努力したらただけのことはあり、少しずつ理解が進んでいく。それが楽しかった。

大隅 なるほど。結局そのまま基礎医学の道を進まれたのですね。

伊佐 そうです。大学院の4年目ぐらいで、教授から、スウェーデンの先生が人を探していると言われて、留学しました。イェテボリ大学のアンダー・ス・ルンドバーグ先生で、脊髄の研究で非常に有名な方です。

大隅 そこで、実験に明け暮れた…。

伊佐 60～70年代ならたくさん実験ができたと思うんですが、僕が留学した頃、スウェーデンは、動物実験の反対運動が非常に激しかったんです。注射を1本打つにし

ても、申請書を書き直したりしなければいけない。倫理委員会に動物愛護団体の方も入っていて、査察に来るんですよ。

実験で使っていた脊髄損傷のネコを見せたりしました。ただ、わりと運がよかったのは、その代表の方が話せばわかる方だったんです。こちらが適切な処置をしていることと実験の重要性を理解していただき、逆に、動物実験施設に寄付してもらったりしました。

大隅 ある意味でいい体験をされたのではないですか。

伊佐 そうですね。研究は困難でしたが、いろいろと考えることができました。2年留学して、日本に帰って大学の助手に戻りました。そこでは、大学院のときの首の運動についての研究にもどったのですが、さらに発展して、一見



に重要な役割を果たしている、という大変面白い部位です。上丘は層構造になっています。浅い層には、視覚ターゲットの位置に対応する空間地図があり、深い層からはサッケードのベクトルに対応する地図があります。われわれは、浅い層から深い層にちゃんと結合があるということを証明しました。そして、このような結合があることと、サッケードの反応時間のピークが二つに分かれることとの関係を明らかにすることができました。

大隅 二つといいますと……。

伊佐 視覚刺激が出てから目が動くまでの時間を計ると、通常のサッケードの平均は200ミリ秒ぐらいです。ただし、注意がかかっている状態で刺激を与えると、100ミリ秒ぐらいと短くなり、「エクスプレスサッケード」と呼ばれています。これは、それぞれ違う神経回路を使っているためだろうと。近道と遠回りですね。遠回りはたぶん大脳皮質を介していると思われま。一方、近道は視神経が上丘の浅い層に入り、深い層に直接出ていくのだろうと示すことができました。

大隅 動くものに対して反応しやすいということですか。

伊佐 厳しい野生の環境下で生きていくなかでは必要なシステムだったので。実験で、暗闇のなかに注視



点をつくり、そこをずっと注視していると周辺にパッと刺激が出るようにします。まだ注意が残っているうちに別のものを見なければいけない状況をつくると、反応時間が遅くなります。ところが、パッと消して何も無い状態をしばらく作って、「どこに来るのかな。こっちな」と思ったところにパッと来ると、反応はすごく速くなる。

大隅 それは予測しているということですか。

伊佐 ええ。予測とうまく合うと速くなる。このようにして上丘のシステムと予測という高次機能との関係を神経回路レベルでとらえることができました。それが生理研に来て最初の四、五年ぐらいの主な仕事でした。

大隅 脊髄のお仕事はそれからですか。

伊佐 98年に、ロンドン大学のレモン教授らのグループが、サルで、脊髄の錐体路と呼ばれる神経回路と運動神経細胞は直接つながっている経路がほとんどで、間接経路はほとんどないという論文を書いたんです。ところが、ネコでは錐体路が運動ニューロンに直接つかないので、1個中継ニューロンを介してつながることがわかっていました。それで、実験して、サルにも間接経路があることを示しました。ロンドンのグループの結果は、通常の麻酔下の実験で、間接経路に非常に抑制がかかってしまったのだと考えたのです。そして実際に抑制をとると、間接経路の存在が見えてくるという論文を99年に発表しました。その頃、間接経路がないといったレモン教授とは、いろいろな会議に行くたびに激しいやりとりをしました。



大隅 学会でディベートされるというのは健全な学問のあり方だと思いますね。

伊佐 ええ、そうですね。そして、その研究をもとにして、脊髄損傷の研究をやると思うようになりました。脊髄損傷の研究というと、脊髄をどう治すかという話になりますが、そこにあとから参入するものなんなので、人と違うことを自分のペースでやりたいと思っています。

大隅 研究はそうあるべきだと思います。

伊佐 サルの脊髄を片側半分くらい切っても、半年ぐらいすると、どちらが損傷されていたかわからないように完全に治ります。

大隅 それはすごいですね。

伊佐 ただ、まったく前と同じかというそうではない。あるときそのようなサルに麻酔をかけたところ、意識が落ちてくると、再び麻痺が出てきたのを見ました。いったん治ったように見えても、やはり脳の使われ方はたぶん違うの。麻酔で最初に活動が落ちるのは、より上位の中核ですから、治ったほうの脳は相当活動を上げて無理して、何とか機能を保っているのだろうと考えました。そのことから、上位の中核でも、回復の過程で、かなり神経回路が新たな機能を獲得しているのではないかと、そう思うようになりました。このようにして、ほくもやっと大脳皮質に挑戦していこうという感じになったんです。(笑)



大隅 脊髄が損傷を受けて治るときは、脊髄のその部分だけが治るわけではなくて、いったん断たれた回路を使おうとしたときに、中枢神経系のほかの部分、脊髄ではなくて、例えば運動にかかわるような脳の部分が、新たな回路を獲得するということですね。

伊佐 これからは、回復過程で働く遺伝子についても調べてみようと思っています。

以下、次号に続く



伊佐 正(いさ・ただし)

1985年東京大学医学部医学科卒業、同大学院博士課程、スウェーデン王国イェテボリ大学留学、東京大学医学部助手、群馬大学医学部講師、助教授を経て1996年より現職。眼球運動と手の運動を制御する神経回路の働きを調べるのが仕事の中心ですが、最近では損傷後の機能回復のメカニズムや注意・意識といった認知機能にも手を出しています。細胞、回路、個体と様々な異なる階層で実験を通じて得られる知見を有機的に統合して脳全体の働きを理解する思考過程に脳科学の魅力を感じます。

脳科学研究のメッカを訪ねて vol.3 生理学研究所 「こころとからだの不思議を解き明かす」

自然科学研究機構・生理学研究所・広報展開推進室



<生理学研究所とは?>

生理学研究所(生理研、せいりけん)は、心と体の不思議を解き明かす研究を行っている大学共同利用の研究機関です。ここでいう心とは人間の脳にあり、体とはまさに医学生理学です。とくに、ヒトを「考える葦」としてヒトたらしめているのはよく発達した脳であり、また、脳・神経系は全身の臓器や組織の働きと相互関係を結びながら体を統御したり調節したりする役割も果していますから、生理学研究所の現在の研究対象の中心は、脳・神経系に据えられています。つまり、生理研は、「ヒトのからだ脳」の働きを、大学と共同で研究している研究機関だといえるでしょう。

そもそも生理学研究所は、1977年に、国立の研究所として愛知県岡崎市に分子科学研究所・基礎生物学研究所とともに設置されました。現在では、大学共同利用機関法人・自然科学研究機構の1機関として、日本国内で唯一の人体基礎生理学の研究・教育のための大学共同利用機関としての使命を果たしています。17人の専任教授やその他客員教授、30ほどの研究部門や室、200人超の研究者や大学院生がおり、世界をリードする研究を行っています。また、全国の国公立大学をはじめとする国内外の研究機関との間で共同研究を推進すると共に、配備されている最先端研究施設・設備・データベース・研究手法・会議用施設等を全国的な共同利用に供しています。

<社会還元型の分野横断的な脳科学の推進を!>

生理学研究所は、分子から細胞、組織、器官、そしてシステム、個体にわたる各レベルにおいて先導的な研究を行うと共に、それらの各レベルにおける研究成果を有機的に統合して、生体の機能とそのメカニズムを解明することを使命としています。とくに脳科学研究については、少子高齢化の社会変化の中で、いじめや虐待といった社会問題や、うつ病などの精神的な問題、また、パーキンソン病など高齢者の脳疾患など、社会との関係の中で重要視されることも多くなりました。こうした多様で複雑な脳科学研究は、単に医学生理学・生命科学だけではなく、心理学や倫理学、教育学などを含めたより広い分野の研究者が共同で研究し推

進する必要があります。そこで2008年4月に、生理学研究所では、国の特別教育研究経費のサポートを得て「多次元共同脳科学推進センター」を新設し、脳科学研究を異分野連携的な共同研究によって推進する事業を開始しております。このように、今後、生理学研究所は、より社会のニーズに答える脳科学をも推進していきたいと考えています。

<若手研究者育成>

また、生理学研究所は、大学院生や若手研究者を国際的な生理科学研究者へと育成すること、そして全国の大学、研究機関へと人材供給することを使命としています。総合研究大学院大学では生命科学科生理科学専攻を担当しており、5年一貫制の教育により毎年数十名の大学院生を指導しています。また、他大学の多数の大学院生も受託によって指導しています。更には、トレーニングコースやレクチャーコースなどの開催によって、全国の学生や若手研究者の育成に貢献しています。前述の「多次元共同脳科学推進センター」は、全国の若手脳科学研究者の育成を異分野連携的に推進する場も提供してまいります。

<「せいりけん」から情報発信!>

生理学研究所は、学術情報の発信や広報活動にも力をいれています。ホームページを充実させ、人体の働きとその仕組みについての初・中・高等学校教育へのパートナー活動や、地元の岡崎市保健所とのタイアップによる市民講座の開催(不定期)、研究所一般公開(2008年11月1日予定)などを通じて、コミュニティの研究者ばかりでなく、広く国民の皆様や子供達との交流も深めてまいりたいと考えております。そのために2008年4月より、「情報処理・発信センター」を新設いたしました。

生理学研究所は、その成果や取り組みを、毎年発行している「生理学研究所要覧」や「生理学研究所年報」ばかりではなく、毎週のように更新している生理研ホームページ(<http://www.nips.ac.jp/>)や隔月刊の「せいりけんニュース」によって広く紹介をさせていただいておりますので御高覧ください。

「せいりけんニュース」をご覧になりたい方がいらっしゃいましたら、ぜひご一報ください(広報展開推進室 0564-55-7722, pub-adm@nips.ac.jp)。



ブレインサイエンティストの書棚から

精神疾患は脳の病気か?

Eliliot S. Valenstein著/功刀 浩 監訳 / 中塚 公子 訳
みすず書房 2008年2月22日 発行



学術論文ばかりに目を奪われ、分厚い一般書など読まなくなって、一年以上が経っていた。偶然の機会から、友人でもある功刀先生が監訳されたこの本にめぐり合う機会に恵まれたのである。本書は、精神疾患を「脳の病気」、つまり「脳化学状態の変調」とする学説の裏側には製薬会社のキャンペーンがあること教え、分子神経科学者としての自らを省みるきっかけを与えてくれた。

著者、ヴァレンスタインはアメリカ・ミシガン大学心理学科に所属する精神科医であり、長年、精神科の臨床現場と心理学教育に携わった立場から、本書「Blaming the brain; the truth about drugs and mental health」を執筆している。このなかで「精神病の病態」、ひいては「精神の源」を最先端の分子薬理学で説明しようとする現在の潮流に、一石を投じている。本書はその多くのページを精神科領域の有名な治療薬の研究開発、販売戦略の駆け引きの実例紹介にさいている。なかでも、政財界、患者団体、医学学会、雑誌編集部を巻き込んだ関連製薬業界と研究者・臨床医との癒着ぶりを痛烈に批判しようとする論評には、まさに執念といったものを感じた。

この本を読んでもっとも勉強させられたことは、精神科領域で処方されている薬と治療法の変遷である。歴史は19世紀後半のフェノチアジン系合成染料の開発から、抗ヒスタミン剤としてのクロルプロマジンの誕生とその抗精神病薬への転用、現在の非定型抗精神病薬の普及にいたる経緯が、実に詳細に解説されている。1940年代にパリのローヌブーラン社はさまざまなフェノチアジン化合物の薬理活性を調べていたが、1951年11月そのなかからクロルプロマジンの持つ麻酔・鎮痛・催眠効果に外科医アンリ・ラボリが気付いた。その後、1952年に開始される臨床試験の結果から、しだいに精神病(統合失調症)への適用に絞られることになる。大多数のヨーロッパ在住の精神科医が、インシュリンショック療法や電気ケイレン療法、前頭葉切除術(ロボトミー)を試行錯誤で繰り返していた時代に、慢性化した統合失調症が薬で治療できるなどとは、到底、信じられていなかったのである。従ってその当時、いかにこのクロルプロマジンの発見が、インパクトのあるものであったか、想像を絶する。対するアメリカでは、フロイトやユングなどの精神分析によ

る治療が趨勢を極めていた時代であり、結果、クロルプロマジンの薬物療法が普及するには数年の年月を要したと解説している。

精神科領域で、もう一つの商業的に成功したといわれる薬の開発事例を、プロザック(フルオロキセチン)とよばれる抗うつ剤に求めている。プロザックはセロトニンと呼ばれる神経伝達物質の取り込み阻害剤であり、基本的に旧来の3環系抗うつ剤とおおきな作用差はないのだが、「魔法の力」「精神美容整形術」などのもてはやされ、うつ病への適用を越えて、「内気」「心配性」「執着」といった性格の改造にまでも用いられた。1990年初頭、アメリカのニューヨークに住んでいた私にとって、そのハシャギ振りは今でも記憶に遠くない。病気でもない一般人が、このプロザックを入手し「人格」?を高めようとしていたのである。この「内気」「心配性」「執着」といった性格は私にとっても悩ましい問題であったので、私も試してみた。しかし、残念ながら私の「人格」は高まるどころか、未だ劣化の一途である。とかくアメリカ人は「自身をコントロールできる」という能力に美学があるらしく、薬はもっとも手っ取り早い手段であったに違いない。著者は、アメリカでのこの状況を研究者、学会、財団を巻き込んだ製薬会社のキャンペーンの成功例としている。

このような製薬会社の企みによってか、著者の個人的恨みからか、著者はこのように偶然から生まれた治療薬の作用原理に基づく「病因論」に極めて懐疑的である。つまり、統合失調症における「ドーパミン機能障害仮説」とうつ病の「セロトニン枯渇仮説」は、製薬会社によって恣意的に生み出されたキャンペーンの一環であると批判している。また、レセルピンの薬効やPETを用いたドーパミン受容体の研究結果を引用して、これらの仮説を批判している。最終的に著者はこれら精神病が、「真に物質基盤を有する病気であるか?」と結んでいるのである。私自身は、この多因子に支配される「精神」といった複雑系システムの作動原理を科学的に探求する職についている。もちろん、私自身もフロイトの精神病理学時代へと逆行するつもりはないが、分子基盤で「精神」を語るには歴然とした限界と裏側があることを認識させられた一冊であった。

紹介文©新潟大学 脳研 那波 宏之

脳と心のお話 (第八話)

京都大学大学院文学研究科心理学研究室教授
櫻井 芳雄

ここは脳全体にあるのか一部にあるのか

脳はどのように心を生みだしているのか—脳研究におけるこの根元的で、なおかつ最もやっかいな疑問は、より扱いやすい問題設定、すなわち脳の「どこが」心を生みだしているのかという問題に姿を変え探求されることが多いようです。たしかに前者の疑問に答えるためには、無限とも言える多様な情報処理方式について、あるいはまだ誰も思いつかない未知の方式について考えを巡らさねばなりません。下手をすると、何かから手をつけてよいかかわらないまま、若い頃の筆者のように途方に暮れることにもなりかねません(今でもそうですが)。一方後者の問題は、いわば「場所探し」であり、それはそれで決してたやすいことではありませんが、脳という3次元物体のどこが大切かを指摘するという明確な目的があります。途方に暮れることもなく、多くの研究者がそこに集中しても不思議はありません。

そのような研究の中で最も有名な例は、心の重要な機能である記憶が脳全体に蓄えられているのか、それとも特定の部位に蓄えられているのかという、いわゆる記憶痕跡(現代風に言えば記憶情報)の全体論と局在論の議論でしょう。1920年代に米国のKarl Lashley博士は(図1)、ラットに迷路を記憶



図1 Karl S. Lashley博士(W.H.ソープ著「動物行動学をきずいた人々」培風館1982より)

させた後、その大脳皮質のさまざまな部位を壊し、記憶の消失が、脳のどこを壊したかではなく、脳をどれだけ壊したかに相関して生じることを示しました。1950年に発表した「In search of the engram」(Society of Experimental Biology Symposium, 4:454-482, 1950)という有名な論文の中で「ある脳領域の全体を通じて同じように記憶痕跡(engram)が形成され、その

領域全体に広く分布する神経細胞(ニューロン)が特定の刺激に反応する能力を獲得する」と彼は述べています。「教育は不要」をモットーとし、教授を務めていたハーバード大学での講義も2週間の集中講義で済ませていながら、その研究室からDonald Hebb博士をはじめ多くの有名な研究者を輩出したこの魅力的な心理学者によるその大胆な考えは等能説(equipotential theory)などと呼ばれ、全体論の代表としてよく引用されます。しかしその実験の発表当時から、脳の破壊部位が異なれば記憶の消失がやや異なることも指摘されており、脳全体が完全に等能ではないことはわかっていたようです。たしかにその後現在に至るまでほとんどの脳破壊実験は、記憶、知覚、運動など全てについて、ある特定の部位が特

定の機能により大きく関わっていることを示しています。

それでもなお、Lashley博士の指摘、すなわち、脳に広く分布するニューロンが同じような能力を獲得し特定の機能に寄与し得る、という考えが否定されたわけではありません。たしかに等能説は極端でしたが、それは多能説(multipotential theory)に姿を変え、これまで多くの重要な事実を示してきました。例えば筆者が大学院生の頃に読み大いに感銘を受けたRoy John博士による論文「Switchboard versus statistical theories of learning and memory」(Science, 177:850-864, 1972)は、ネコが視覚弁別課題を学習していく時、広範な複数の脳部位の誘発電位が、活動の潜時やパターンはやや異なるものの、学習に合わせて同じように変化していくことを示しています。つまり脳の情報はどこか一部のスイッチでオン・オフ的に処理されるのではなく、広範な複数の部位で統計的あるいは確率的に処理されるというわけです。電極を頭上に装着したネコの写真がScience誌に堂々と掲載されているという、今昔の感慨ももたらしてくれるこの大論文は当時かなり有名でした。また、やはり筆者が多大な影響を受けた研究として(影響を受けてばかりですが)、ラットのさまざまな脳部位から多数ニューロンの活動を同時記録し、そのラットが音と餌の連合をゼロから学習していくプロセス全体をとおして解析したJames Olds博士による研究があります(例えば「Learning centers of rat brain mapped by measuring latencies of conditioned unit responses」J. Neurophysiology, 35:202-219, 1972)。彼の多くの論文は、ラットが新しい課題を学習していく時、多くの脳部位で多数のニューロンが、活動の潜時やパターンはやや異なりますが、一斉に活動を増大させていくことを報告しています。30歳そこそこであの脳内自己刺激を発見し、遊泳中の心臓麻痺により54歳で夭折したこの尊敬すべき心理学者が示したその重要な事実は、それからだいぶ遅れて筆者自身もいくつかの実験で確認し報告しました。多分誰か実験をやっても同じように得られる頑強な現象なのでしょう。

これらの研究から、特に学習による情報の形成や表現に関しては、脳は全体的あるいは広範囲に働いており、個々の部位はそれぞれある程度異なる役割を分担しているものの、役割の違いは相対的であり、常に脳全体の中で協調して働いていることがわかります。すなわち、脳の全体論と局在論は決して対立する考え方ではなく、個々の部位の役割は脳全体の中で決まり、脳全体は常に多数の部位を協調させるよう働いていることとなります。これは脳をマクロに眺めた時だけでなく、脳を構成する神経回路網とニューロンの間にも成り立

つ考えです。たしかに一つ一つのニューロンは、まるで異なる役割を持つかのように個性的な活動を示します。しかしニューロンは他の多くのニューロンからの入力がないと活動できません。厳密な意味での自発的活動はあり得ません。また、近接したニューロン同士は同期して一緒に活動することが多く、また脳が表現する情報が変わるとそのような同期が生じたり消えたりすることもわかっています(図2)。つまり一つ

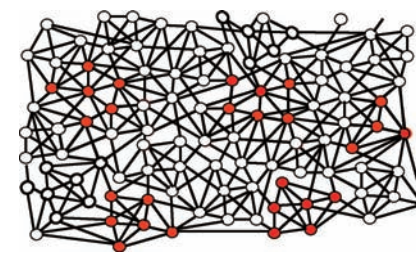
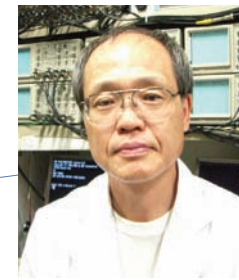


図2 近接したニューロン集団が協調して情報を表現しているイメージ。(Sakurai & Takahashi, Journal of Neuroscience, 26:10141-10153, 2006より作図)

一つのニューロンは、一緒に神経回路網を作る他の多くのニューロンとの関係の中でその役割が決まり、また全体の神経回路網はその中のニューロンを協調させるよう働

いていることとなります。このように、マクロからミクロまでまたがったいわば「全体と部分の自律的な協調」こそが、脳の脳たる特性かもしれません。

たしかに機能局在は事実であり、その探求は脳と心の関係を解明する上で必須ですが、機能局在の有無とその程度は、たぶん対象とする心の機能によりけりなのでしょう。心を構成する知覚や運動などの基本的機能はともかくとして、いわゆる高次機能の全てが脳のどこかに局在しているかどうかについては、慎重になるべきです。心を構成する諸機能は、しょせん人間が区分し命名したものですからどうしても不明瞭になりがちですが、認知、判断、思いやり、自己意識、自我などの高次機能になると、一層その区分や定義は不明瞭で恣意的になります。それらがどれも都合よく脳のどこかに局在しているという発想は、楽観的すぎるかもしれません。それらは広く分散し変化し続けているという多能説的な考えも、同様に検討する価値はありそうです。ただ残念ながら、局在ありきで出発した研究は、局在を示すようにしか実験計画を組まず、またそのようにしかデータを解析しないということもあります。例えば、ある課題を行っている動物のニューロン活動を調べる実験の多くが、1つの課題を行っている動物の1つの脳部位から記録しており、その課題に応じて活動を変化させるニューロンを探しています。そしてそのようなニューロンが見つかる、その部位はその課題特有の機能を担っていると結論づけます。他の課題ではどうなのか、他の部位ではどうなのか、あるいは数日後や数週間後に調べたらどうなのかが問われることは、一部の研究を除いてあまりありません。諺にあるとお



プロフィール
1981年京都大学大学院文学研究科博士課程中退。広島大学総合科学部助手、富山医科大学(現富山大学)医学部助教授、JSTさきがけ研究21研究員(兼任)、京都大学霊長類研究所助教授、生理学研究所客員助教授(併任)等を経て、1999年より現職。医学博士。専門は神経科学と実験心理学。こころは脳の情報表現であると考え、神経回路の活動が表す情報のコードを解明し、その柔軟な姿をとらえることで、心は柔軟であることを科学的に実証したいと思っている。

り「人は探しているものだけを見つける」ということでしょう。

結局、心の実体である脳の情報表現が局在的であると同時に全体的でもあることは間違いなさそうです。しかし、どこまで局在的でどこまで全体的か、また、どれほど安定してどこまで柔軟に変化するのかという問題は、まだ当分は明確になりそうにありません。そこで、これまでの研究のように脳が表現している情報を行動から推測したり、脳の活動を眺めてそこから解釈したりするのではなく、脳の活動を取り出し、それが本当に情報なのかどうか直接検証しようという試みが、2000年頃から本格的に始まりました。もし取り出した脳の活動が本当に情報であれば、その活動を使って機械が操作できるはずで、すなわち、心は脳が表現する情報ですから、心で思ったように機械が動くはずで、このような研究に使うシステムをブレイン-マシン-インタフェース(BMI)と呼びます。

BMIにはいくつかの種類がありますが、最近特に注目されているのが、脳で外部の機器や身体の一部を直接制御する運動出力型BMIです。それが実現すれば、自分の手足のように自在に操作できる義手や義足(図3a)、考えるだけで動いてくれるスイッチやキーボード(図3b)、あるいは麻痺した手足の復活(図3c)などが可能となります。このようにBMIは、介護医療や神経リハビリテーションに貢献する可能性が高い実用

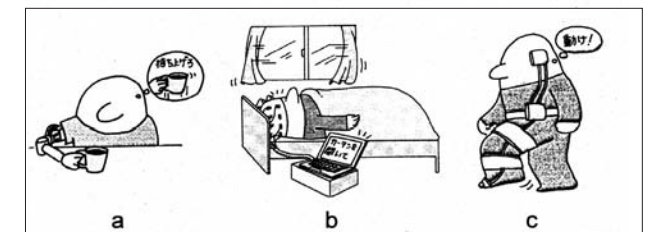


図3 運動出力型ブレイン-マシン-インタフェースの例(櫻井・八木・小池・鈴木著「ブレイン-マシン-インタフェース最前線」工業調査会2007より)

的な研究と言えます。しかし、脳の働きが解明されたのでその成果を実用に活かす、ということでは決してありません。ここで述べたように、特に心と直結する情報表現に関しては、まだまだわからないことだらけです。現状では、脳がわかることで機械が動き、機械が動くことでさらに脳がわかるという双方向のプロセスを繰り返しながら、研究が進んでいくでしょう。BMIの研究は、脳をさらに解明するためにも必要なのです。筆者も今はBMIを主な研究テーマとしていますが、現在、脳のどこから活動を取れば情報として使えるのか、またそのような情報はどこまで安定しどこまで変化するのか、あるいは、BMIにつながった脳はどう変わっていくのか、などについて調べています。そこから、脳が全体と部分を協調させる姿や、情報を表現し心を生み出す姿が垣間見えてくるかもしれません。

7カ国の若手研究者が集い議論した、松島でのサマーリトリート

長神風二(ながみ ふうじ)

1枚のポスターの前で、国籍も所属先の国もばらばらの4人の大学院生が、英語で熱いディスカッションを行っている——、オーストラリアの大学に籍を置く日本人大学院生が流暢な英語で口頭発表し、日本の研究機関に所属する高名な研究者が質問に立つ——。こうした光景が頻繁に見られたのが、東北大学脳科学グローバルCOE*1主催、第1回脳神経科学サマーリトリートin松島。理化学研究所脳科学総合研究センター(以下、理研BSIと略)の共催を得て、2008年8月20日—21日に、7カ国から50人の参加者を集めて、ホテル松島大観荘を会場に開かれました。

リトリート:retreat、という言葉のもととの意味は、避難・静養・撤退など。そこから転じて、研究の世界では、日常的に研究生活を送っている場所から一時離れて、集中的なディスカッションなどを行うミーティングという意味で使われています。今回の開催場所として選ばれたのは、松島。仙台から電車で30分強の場所にありながら、日本三景に挙げられる風光明媚な場所。国宝・瑞巖寺なども擁し、海外からの観光客も多く訪れます。共催者である理研BSIが毎年実施している、サマープログラムの最終日の翌日を開催日として設定し、同プログラムのために来日した海外の若手研究者から多くの参加を得ました。

講演中の宮脇先生

プログラムには、7件の講演、6件の若手口頭発表、21件のポスター発表が並びました。7件の講演のリストを、実施順に以下に示します。非常に豪華な顔ぶれ、と表現しても異論は上がらないでしょう。本稿では紙幅の都合上、それぞれの御講演の内容に立ち入ることはしませんが、脳神経科学が、分子1つを追う研究からロボット研究や、人間1人を治療しようとする研究に至るまで、極めて幅広く、且つお互いが密接に結びついたものであることを如実に示すものになりました。ディスカッションも、生理学の研究者から臨床に近い研究に対

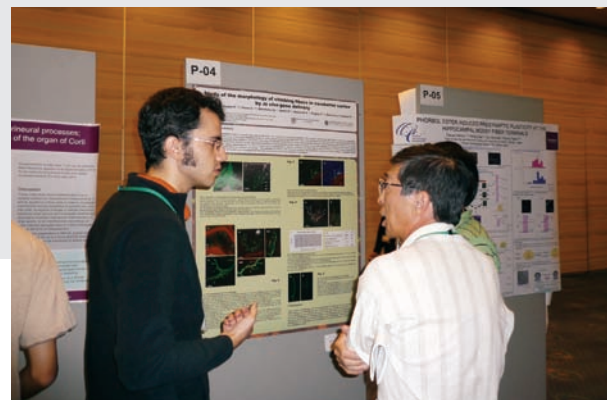
講演者(敬称略)	所属・職名	演題
宮脇敦史	理研BSI 先端技術開発グループ・グループディレクター	New Fluorescent Probes and New Perspectives in Bioscience
木村秀紀	理研BSI-トヨタ連携センター・センター長	Neural Control, Embodiment and Tacit Learning
青木正志	東北大学大学院医学系研究科・准教授	Development of new therapy for amyotrophic lateral sclerosis using transgenic rodent models
八尾寛	東北大学大学院生命科学系研究科・教授	Shall we dance with Chlamydomonas?
伊佐正	自然科学研究機構生理学研究科・教授	Strategy for functional compensation after spinal-cord injury
吉川武男	理研BSI分子精神科学研究チーム・チームリーダー	Neurotransmission hypotheses of schizophrenia: from a genetic perspective
大隅典子	東北大学大学院医学系研究科・教授	Pax 6: a multiple regulator for neurogenesis and gliogenesis

する質問が出るなどといった、分野横断的なやり取りが多く見られました。

また、今回、初めての試みとして、若手の研究者が座長を務めるセッションを多く作りました。研究者としてキャリアを積んでいくにあたって、やがて必ず経験することを、比較的に小規模の親密な場で訓練できることは貴重だと考えて企画しました。事前に原稿を作り、質問がない場合に備えての準備もしながら、院生や博士研究員による座長も見事に行われました。

口頭発表は、若手研究者によるもの。理研サマープログラムに参加した国際的な面々から3件、東北大学から3件の合計6件でした。こちら、6件とは言え、蛍光灯微鏡

ポスターセッションでの議論風景



伊佐先生から賞状を授与される奥山澄人さん

の方法に関する発表から疫学研究までにわたるもの。発表に対して、講演者陣から、積極的な質問・コメントが相次ぎ、緊張感溢れるセッションが展開されました。

また、ポスターは、海外から3件、東北大から17件、その他1件の合計21件の発表。夜の研究交流会の後にスケジュールされリラックスした雰囲気の中、真摯な議論が展開されました。発表件数がそれほど多くなかったこともあり、一部の講演者には全ポスターを1件1件熟読し、筆頭著者とのディスカッションを行って回る人もありました。また、ところどころ、ポスターの前で、胡坐をかいて座り込んでの議論も。白熱した議論は予定の時間を大きく回っても終わらず、運営側がポスターの片づけを促すのに苦労するような、極めて中身の濃いものになりました。

若手によるポスター発表と口頭発表に対しては、それぞれ全員による投票と、招待講演者による投票によって、得票上位者に表彰が行われました。表彰を受けたものを以下に記します。

ポスター発表表彰者

筆頭発表者	所属・身分	演題
有銘 預世布	東北大学大学院医学系研究科・博士課程	Prefrontal net blockade ameliorates prepulse inhibition defects in dopamine transporter knockout mice: Involvement of cortical-subcortical
奥山澄人	東北大学大学院医学系研究科・博士課程	Flexible behaviour in numerosity-based operation task by monkeys
篠原広志	東北大学大学院医学系研究科・博士研究員	Downregulation of ninein, β -catenin and FEZ1 at the apical side of neuroepithelial cells of the Pax6 mutant

プロフィール

東京都出身。2002年東京大学大学院総合文化研究科広域科学専攻博士後期課程単位取得満期退学。日本科学未来館科学技術スペシャリスト、独立行政法人科学技術振興機構職員などを経て、2008年東北大学脳科学グローバルCOE特任准教授(広報・コミュニケーション担当)。

口頭発表表彰者

筆頭発表者	所属・身分	演題
五十嵐 康伸	東北大学加齢医学研究所・特任助手	How to track a moving cell?
Chun, Xu	Institute of Neuroscience, China ・博士課程	GABAB Receptor Activation Mediates Frequency-Dependent Plasticity of Developing GABAergic Synapses

賞品などがあるわけではありませんが、多くの人たちが、吟味しながら投票を行った結果であり、大学院生や博士研究員にとって、記念と、そして今後に向けての励みになるものになったと思います。

上に挙げたオフィシャルなプログラム以外の時間も、交流会あり、初対面で同室となり話をした時間あり、松島を周遊した終了後のエクスカージョンあり、盛り沢山で、実り多いリトリートになりました。詳細は決まっていますが、来年の開催も前向きに検討中。今年は3名いらした、主催の東北大学にも共催の理研BSIにも所属していない参加者が、この稿の読者からも出るかも、と期待して筆をおきます。



参加者一同の記念写真

*1 東北大学脳科学グローバルCOE 2007年に始まった。3研究科1研究所にまたがる14の研究拠点が参加した脳神経科学の教育研究プログラム。本誌第6号の15ページに、詳細が紹介されている。

生理学研究所での研究生活

自然科学研究機構 生理学研究所
発達生理学研究室 生体恒常機能発達機構研究部門 渡部美穂(わたなべ みほ)



私は現在、生理学研究所という所で研究を行っています。生理研といっても市民のみなさまにはあまり馴染みがないかもしれませんが。生理研について簡単に紹介させていただきますと、生理研は愛知県の岡崎市という名古屋

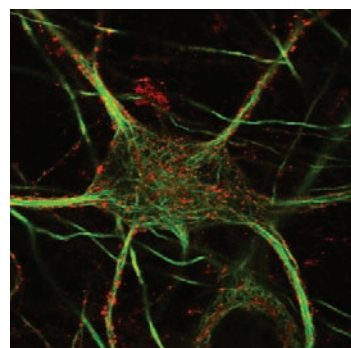
から電車で30分のところにあります。岡崎市は徳川家康生誕の城として有名な岡崎城があり、NHKの連続テレビ小説「純情きらり」の舞台にもなった街です。生理研では、生体の機能、とくに人の体のしくみと働きを明らかにするために、分子、細胞、組織、システム、個体レベルの最先端の研究が行われています。特に脳がどのようなしくみで働いているのかを理解しようとする研究が多く行われていて、生理研は日本における脳研究の拠点となっています。

私は鍋倉教授の研究室に所属して、脳研究を行っています。私達の研究室では、発達期や障害回復期における神経ネットワークの変化について研究を進めています。胎児や小児期においては行動、リズムや学習など脳機能が大きく変化します。脳機能は、数多くの神経細胞が作るネットワークの活動によって引き起こされます。そのため、発達期に脳機能が変化する原因は、神経ネットワークが変化することによると考えられます。発達期には、成熟期より多くのネットワークがあるおおまかなものですが、発達に伴って環境や経験など様々な外界からの刺激を受けることによって、次第に成熟したネットワークが作られていきます。神経細胞はお互いに接続しあっており、接続部分はシナプスとよばれ、神経伝達物質により情報伝達が行われています。情報伝達には興奮性と抑制性があり、お互いに制御し合うことにより情報伝達が正常に行われます。抑制性伝達はGABAニューロンにより行われますが、成熟期には相手の活動を抑制するはずのGABAが発達期には興奮性に働き、発達期の神経ネットワーク形成に関与していることがわかってきました。また、GABAの作用を興奮性／抑制性に変化させるのにKCC2というトランスポーターが重要であることもわかってきました。さらに、脳梗塞や虚血などにより神経回路が障害を受けた場合も、機能を取り戻すために神経ネットワークが再び構築されますが、その回復過程は、発達段階の脳にみられるGABAの興奮性作用などの特徴が再び出現し、その後

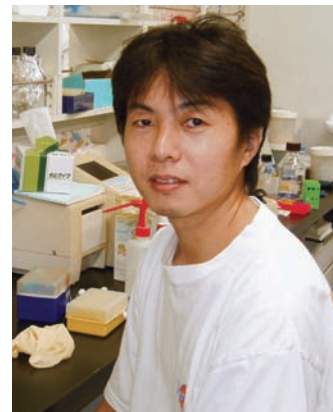
に回復していくことがわかってきました。このように神経回路の発達／回復変化のメカニズム、環境などによる影響を電気生理学、分子生物学、イメージングなどさまざまな手法を駆使して研究しています。

研究者は実験室で実験だけしていればいいというものではなく、自分の研究成果を発表し、他の研究者とディスカッションを行い、研究をよりよいものにしていくことが大切です。生理研は国内外の研究者が共同で利用できる大学共同利用機関ですので、さまざまな最先端の研究者が訪れ、研究会やシンポジウムで交流する機会に恵まれています。研究者間だけでなく、市民のみなさまにも研究成果やサイエンスの面白さを知っていただくことが重要ですが、生理研ではホームページやさまざまな冊子による広報、市民講座や一般公開などが行われています。自分達の研究内容について専門用語を使わずに説明するのは大変難しいことなのですが、自分の研究に興味を持っていただいて、面白さを理解していただけた時は、とてもうれしく感じますし、研究へのモチベーションの維持にもつながります。

生理研は設備も環境も整っていて研究環境に大変恵まれたところです。ここで満足のいく成果がだせなかったら自分の責任というプレッシャーの中、毎日研究に励んでいます。研究者は研究の構想を考え実験を行い、その成果をプレゼンし、他の研究者とディスカッションをしたり、英語で論文を書いたり、研究費を獲得したりとさまざまな能力が必要で、うまくいかないことが続くとすごく落ち込みます。それでも、実験でいい結果がでると一瞬にして気分がよくなり、これまでの苦労が吹っ飛ばすくらい研究というのは面白い仕事だと思っています。今後もたくさんの研究者から刺激を受け、研究の幅を広げ、新しい発見や概念が見つかるような自分が納得できる研究が出来るようにがんばりたいと思います。



神経伝達物質GABAの作用を興奮性から抑制性に変化させる役割を担うトランスポーターKCC2(赤)と、神経細胞を特異的に認識する微小管関連蛋白MAP2(緑)を免疫染色した神経細胞。



軸索誘導の研究から

東北大学大学院医学系研究科
創生医学応用センター 形態形成解析分野 須藤 文和(すとう ふみかず)

私は神経発生学を専門としています。神経発生学は神経回路網形成のメカニズムの解明を目標とし、神経細胞の分化、細胞移動、ネットワーク形成を含んでいます。私は、この中でも適切に情報をやり取りするための基盤となる、ネットワークの形成に興味を持って研究をしています。

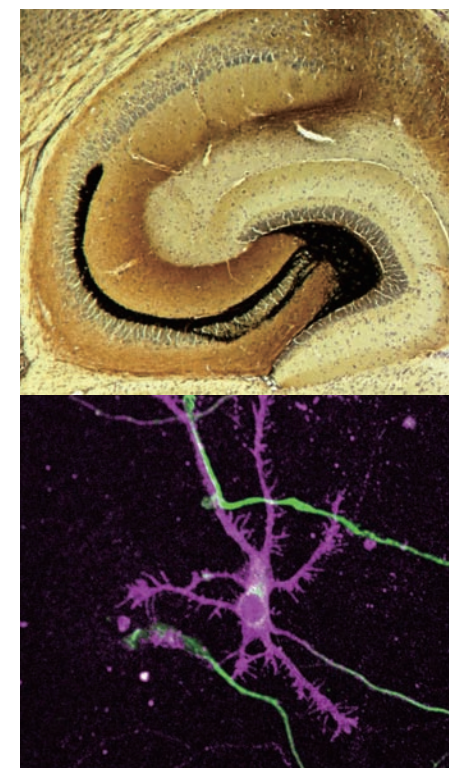
動物の行動や学習、記憶形成には、様々な神経細胞が生み出されるとともに、神経細胞とその標的となる細胞との間でネットワークが適切に形成されていることが重要です。このネットワーク連絡は、神経細胞体から伸長する軸索と標的細胞との接続によってなされています。発生過程で、軸索は“規則的に”伸長して標的細胞までたどり着きます。つまり、軸索は標的細胞までランダムに伸長するのではなく、決まった道筋を伸長しているのです。このような軸索を標的細胞まで適切に導くことを軸索誘導といい、近年、神経発生学の中でも解析が進化した分野となりました。現在では、この規則的な軸索伸長は周囲の環境から提示されるシグナルを軸索が認識することにより生じることが明らかになっており、分子レベルでの理解も進んできました。

私は名古屋大学学部生の時に脳や心、特に情動・感情といったことに興味を持ち、将来神経科学の研究をしたいと思って大学院に進学することを決めました。当時は、発生学と遺伝学、さらに分子生物学にも興味があり、まずは神経回路の形成過程を理解しようと考え、神経発生学を専門としておられた藤澤肇先生の研究室で神経科学の研究を始めました。私が実験を始めた頃には、軸索誘導の分野は現象を分子レベルで理解することに関心が集っており、このことに関わる分子が明らかになりだした時期でした。私も、軸索誘導を分子レベルで理解したい、とくに個体レベルで明らかにしたいと思い、遺伝子機能を破壊したマウス(ノックアウトマウス)を作製し解析することで、分子の機能や役割を理解しようと

試みました。また、このような解析を通して、脳を機能的側面でも明らかにできればという期待をもって研究を行ってきました。

これらの研究からわかってきたことを、ひとつ紹介したいと思います。プレキシシン-A4という軸索に存在する膜タンパク質についてノックアウトマウスを作製し解析を行うと、学習や記憶形成に必要な部位である海馬で、軸索投射に異常が起きていました。海馬には複数の異なる領域から線維が入力されています。これらの線維入力の特徴は、大まかに言うと、異なる領域由来の線維は樹状突起の異なる位置に入力(投射)する、ということです。その結果、海馬の樹状突起領域には複数種の線維からできた“線維層”が形成されます。私たちが作製したノックアウトマウスではその線維層の形成に異常があり、ある入力線維が本来入力しない場所にも投射していたのです。その後、細胞培養系を用いた解析や免疫組織学的解析をし、その軸索の伸長を抑制する分子が樹状突起領域に存在していること、そして、プレキシシン-A4が軸索伸長抑制分子のシグナルを入力線維上で受容することにより線維投射を制御していること、を明らかにしてきました。海馬での入力線維層の構造は、海馬の機能を考える上でも重要です。現在は、このノックアウトマウスでの入力線維の異常と行動や学習といった海馬機能との関係にとっても興味があります。

現在も、基本的に神経発生学を中心に研究を行っています。そのアプローチも、できる限り個体レベルでの遺伝子機能の解析を中心にし、様々な現象を分子レベルで理解したいと思っています。また、軸索連絡は標的細胞の分化や機能に影響を及ぼしていることが報告されてきていることから、適切な軸索誘導は神経連絡を形成することだけにとどまらず、様々な神経回路の分化・機能の重要な過程であると考えられます。今後は、このような現象にも関心を持ちつつ、軸索誘導の研究とそれを発展させた研究を進めて行きたいと考えています。





What's New?

転写調節因子Pax6がグリア細胞の発生を制御することを発見

—脳で一番多い細胞の発生機構の解明と脳腫瘍発生の理解に向けた第一歩—

研究の背景と経緯

脳は大きく分けてニューロン（神経細胞）とグリア細胞から構成されます。グリア細胞はニューロンの10倍程度の数存在すると言われ、いくつかの種類がありますが、そのうちアストロサイト（図1）は最も数が多いとされています。神経線維を支えたり、血液から栄養分をニューロンに供給するなどの役割を担うことは以前から知られており、長い間、単なるニューロンの支持細胞にすぎないと考えられてきました。

しかし近年、アストロサイトが多くの機能をもつことが解明され、神経活動における重要性が明らかとなってきました。例えば、アストロサイトはニューロンから放出された神経伝達物質の回収や、シナプス形成制御、脳内毛細血管の血流の調節などに関わることが分かってきました。さらに、さまざまな脳の細胞に分化する神経幹細胞と、アストロサイトには共通の性質があることがここ数年で明らかになってきました。ある種のアストロサイトは多能性のある神経幹細胞として振る舞い、ニューロンを生み出します。このように、アストロサイトの多様な機能や性質が次第に明らかにされてきましたが、神経幹細胞からアストロサイトへの発生機

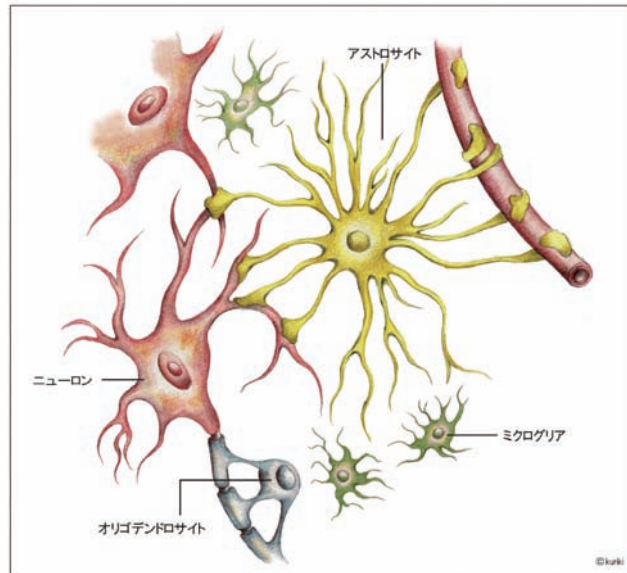


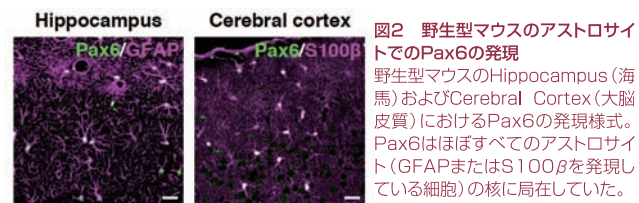
図1 アストロサイト、ニューロンとその他のグリア細胞
グリア細胞は主に、アストロサイト、ミクログリア、オリゴデンドロサイトからなる。アストロサイトはグリア細胞の中で最も多く、脳の中でニューロンを支える役割をもつとされてきた。近年、神経伝達物質の回収や血液脳関門の機能維持など、他にも重要な役割を担っていることが明らかになってきた。

構に関する分子的知見はほとんど得られていませんでした。

研究チームは今回、マウス胎児の脳から得られた培養アストロサイトを用いて、ニューロン新生に関わる転写調節因子Pax6が、アストロサイトの増殖・分化をも制御していることを突き止めました。

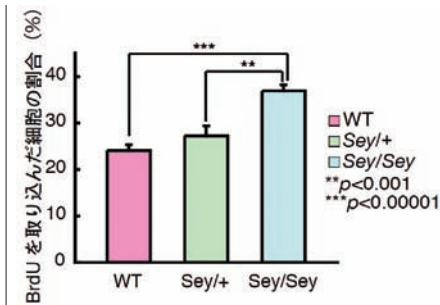
研究の内容

本研究では、正常なマウス脳を用いて免疫染色を行い、アストロサイト前駆細胞およびアストロサイトがPax6を発現していることを明らかにしました。まず、正常なマウス脳においてアストロサイトのマーカーとPax6の免疫染色により、Pax6の発現パターンの解析を行いました。その結果、アストロサイトがPax6を発現していることが判明しました（図2）。

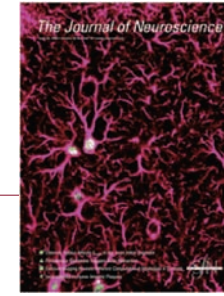


次にアストロサイトにおけるPax6の機能を明らかにするために、Pax6に変異があるマウス（Sey/Sey）を用いて調べました。胎齢18日の野生型とPax6変異マウスの大脳皮質原基を用い、アストロサイトの初代細胞培養を行いました。その結果、アストロサイトはPax6に変異があるSey/Seyマウスから取り出した脳組織でも産生され、Pax6はアストロサイトの発生そのものには必須でないことが分かりました。また、Pax6変異マウス由来のアストロサイトは野生型に比して細胞増殖が有意に増加していました（図3）。

図3 Pax6変異マウス由来の初代培養アストロサイトの細胞増殖
野生型（WT）、Sey/+、およびPax6変異（Sey/Sey）マウス由来の初代培養アストロサイトにおいてBrdU標識による細胞増殖の判定。本方法は、増殖する細胞がBrdUという化学物質を取り込むことを利用し、BrdUを取り込んだ細胞の割合（縦軸）を測定することで、細胞増殖能を測定する方法である。Sey/Seyマウス由来のアストロサイトは野生型と比べ細胞増殖が著しく増加していた。



本CRESTチームの大隅研究室は、転写調節因子Pax6がグリア細胞の増殖と分化を制御することを発見し、北米神経科学会雑誌「The Journal of Neuroscience」の表紙を飾り掲載されました。



この記事は、科学技術振興機構（JST）および東北大学からのプレス発表（平成20年4月24日付け）を元に行いました。詳細は以下のURLをご参照下さい。
<http://www.jst.go.jp/pr/announce/20080430/index.html>

このことから、Pax6変異マウス由来のアストロサイトは未分化状態のアストロサイトである可能性が考えられたので、分化マーカーの発現を解析しました。その結果、Pax6変異マウス由来のアストロサイトにおいて、成熟アストロサイトのマーカーであるGFAPの発現は野生型に比して低く、未分化マーカーであるnestinおよびprominin-1（CD-133）の発現は増加していました（図4）。

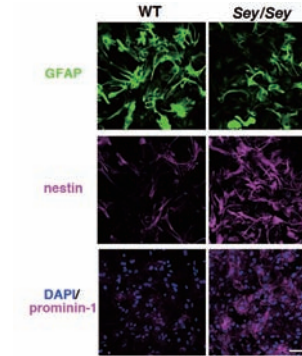


図4 Pax6変異によるアストロサイトの成熟の変化
野生型（WT）およびPax6変異（Sey/Sey）マウス由来の初代培養アストロサイトにおける成熟アストロサイトのマーカー（GFAP）および未成熟アストロサイトのマーカー（nestinおよびprominin-1）の発現様式。Pax6変異マウス由来のアストロサイトは野生型に比して成熟アストロサイトのマーカーの発現が弱く、逆に未成熟アストロサイトのマーカーの発現が強かった。

このようなSey/Seyアストロサイトで観察された、未分化状態および細胞増殖の亢進（こうしん）という性質は、神経膠腫に似ています。悪性神経膠腫は高い移動能および浸潤性を示すことから、培養アストロサイトを用いて移動能を解析したところ、Pax6変異マウス由来のアストロサイトは野生型に比べ高い移動能を示すことが明らかとなりました。

以上のことから、Pax6はアストロサイトの発生において、アストロサイト前駆細胞の増殖を抑制し、分化を促進している可能性が示唆されました。さらに、Pax6の機能が失われることにより、アストロサイト前駆細胞が神経膠腫に形質転換し、神経膠腫の悪性度が高まる可能性も示唆されました。このためPax6は抗腫瘍因子として機能し、神経膠腫幹細胞の増殖を抑制することによって悪性神経膠腫への転化または悪性度の亢進を抑制している可能性が考えられます。アストロサイトの発生にPax6が関与することが判明したことで、これまでほとんど分かっていなかったグリア細胞の発生のメカニズムの解明が今後進んでいくものと思われます。

今後の展開

アストロサイトの発生研究は、ヒト脳の機能発達とさまざまな精神神経疾患との関連を考える上で極めて重要な意義を持っています。今回明らかになったアストロサイトの発生における転写調節因子Pax6の役割は、アストロサイトおよび神経膠腫の発生の理解に大きな一石を投じるものと考えられます。今後は今回の研究から得られた知見をもとに、Pax6の下流因子の探索をマイクロアレイなどによって行うことにより、アストロサイトの発生や神経膠腫の発生のメカニズムが解明されるものと期待されます。

Editor's Postscript

日本文化の特徴を一言でいうなら「移ろい」なのだと思います。四季の移り変わりがはっきりした気候が、時の変化の意識に親和性を抱かせるのでしょうか。

Brain & Mindも第8号となりました。今回の対談は、生理学研究所の伊佐正先生です。脊髄損傷の治療に向けたCRESTのプロジェクトについてのお話を伺いました。「脳と心のお話」は、同じくCRESTの櫻井芳雄先生（京都大学）。将来の脳マシンインターフェース（BMI）にもつながるお話です。「脳研究のメッカ」では、生理学研究所を取り上げ、広報担当の小泉周先生に原稿をお願いしました。また、つい先日、東北大学脳科学グローバルCOEが理化学研究所脳科学総合研

究センターのご協力により主催した「第1回サマーリトリートin松島」について、広報コミュニケーション担当の長神風二先生に報告してもらいました。その他、定番の書評や「研究する人びと」など、どうぞお楽しみ下さい!

Subscription Information

このニュースレターは独立行政法人・科学技術振興機構（JST）の支援による「ニューロン新生の分子機構と精神機能への影響の解明」のプロジェクトの一環として、市民への情報発信を目的として刊行しています。以下のホームページからPDFファイルをダウンロードすることもできます。
バックナンバーを含め冊子体の購読を希望される方は、送付先のご住所、お名前、必要部数を明記の上、下記問合せ先まで、必ず電子メールにてお申し込み下さい。無料で配布致します。
CREST「脳と学習」大隅プロジェクトHPおよび合せ先
URL: <http://www.brain-mind.jp/>
E-mail: info@brain-mind.jp