

徳島とイタリアをつなぐ 脳科学研究の潮流

*La ricerca scientifica sul cervello che collega
l'Italia e Tokushima*

Current Trends in Brain Science Research
Connecting Italy and Tokushima

講演要旨集

Abstracts

ストレスと脳

Maurizio Popoli ミラノ大学
笠原 二郎 徳島大学

脳とヒスタミン

Patrizio Blandina フィレンツェ大学
梅原 隼人 新潟大学

リソソーム病における脳

辻 大輔 徳島大学・ナポリ TIGEM

精神保健福祉

大下 直樹 社会福祉士・徳島大学
非常勤講師



日本イタリア国交150周年
認定事業



徳島大学 脳科学クラスター国際シンポジウム
日本イタリア国交 150 周年の事業

徳島とイタリアをつなぐ脳科学研究の潮流

La ricerca scientifica sul cervello che collega l'Italia e Tokushima
Current Trends in Brain Science Research Connecting Italy And Tokushima

於 徳島大学 長井記念ホール
at Nagai Memorial Hall, Tokushima University

平成 28 年 7 月 9 日
July 9th, 2016

目次

はじめに	3
プログラム	4
単位付与情報	6
講演 (講師プロフィール、講演要旨)	7
寄附者一覧	32
企業広告	34

Contents

Introduction	3
Program	4
Academic Credits Info.	6
Lecture (Speaker's profiles and abstracts)	7
Contributors List	32
Advertisements	34

はじめに

徳島大学脳科学クラスターは、大学院医歯薬学研究部における学部の枠を超えた脳科学研究の教育研究クラスターとして、6年以上にわたり学内外の共同研究促進や大学院生教育研究活動の促進に携わり、今日まで多くの実績を挙げてきました。

日本とイタリア国交 150 周年の本年、在日イタリア大使館科学技術担当官（アルベルト・メンゴニ博士）ご協力のもと、7月9日（土）午後に、本学蔵本キャンパス長井記念ホールにおいて、国際学術シンポジウム「徳島とイタリアをつなぐ脳科学研究の潮流」を開催します。本シンポジウムの開催は、徳島大学脳科学クラスターに所属する分野と、イタリアの研究機関との共同・連携した研究活動およびその成果の公開と討論を通して、若手研究者および大学院生の教育と研究、海外研究留学等を促進することだけでなく、広く医療関連職（医師・歯科医師・看護師・薬剤師・管理栄養士・社会福祉士ほか）および地域社会にこれらの活動を広報することが目的です。

本シンポジウムは、日本イタリア国交 150 周年の事業として認定されました（在イタリア日本国大使館・日伊国交 150 周年現地連絡調整会議による）。

Introduction

Brain science cluster in Tokushima University has been successfully facilitating inter-department education and research related to brain science in our Schools for over 6 years.

In this year 2016 with celebrating 150 years diplomatic relationship between Italy and Japan, we are planning to have an international symposium entitled "Current Trends in Brain Science Research Connecting Italy And Tokushima" on the afternoon of July 9th. In our Schools, some faculty members working in brain science research have stable connection with multiple Universities and Research Institute in Italy. Collaborating with Italian Embassy in Tokyo (Dr. Alberto Mengoni, Science and Technology attaché), we invite two researchers from Milan and Florence. This symposium is aimed to introduce our collaborative and leading studies in the field of brain science to the Tokushima community in addition to stimulate especially young professionals/researchers/students academically in medical area.

This symposium has been approved by Japanese Embassy in Italy as an official event for 150 years relationship between Italy and Japan.

プログラム

12:30-12:45 開会挨拶 永廣 信治（徳島大学）ほか

12:45-13:30

- (1) マウリツィオ ポポリ（ミラノ大学） 座長：笠原 二郎
急性ストレスが短期-長期神経可塑性に及ぼす影響

13:30-14:15

- (2) 笠原 二郎（徳島大学） 座長：マウリツィオ ポポリ
脳梗塞後のうつ病と海馬の神経変性

14:15-14:30 休憩

14:30-15:15

- (3) パトリツィオ ブランディーナ（フィレンツェ大学） 座長：梅原 隼人
情動学習と記憶における脳のヒスタミンの役割

15:15-16:00

- (4) 梅原 隼人（新潟大学） 座長：パトリツィオ ブランディーナ
摂食行動制御におけるヒスタミン神経の役割／徳島からフィレンツェへ学問の旅

16:00-16:15 休憩

16:15-17:00

- (5) 辻 大輔（徳島大学・ナポリ TIGEM） 座長：伊藤 孝司
神経症状を呈するリソソーム病の脳におけるオートファジーシグナリング

17:00-17:45

- (6) 大下 直樹（社会福祉士・徳島大学非常勤講師） 座長：笠原 二郎
日本の精神保健の現状と課題、そして今イタリアから学ぶこと

17:45-18:00 閉会挨拶 佐々木 卓也（徳島大学）

Program

12:30-12:45 Opening remarks: Shinji Nagahiro (Tokushima Univ), and other guests

12:45-13:30

(1) Maurizio Popoli (Univ. Milano) Chaired by Jiro Kasahara

Acute stress is not just acute: short- and long-term outcome in neural plasticity

13:30-14:15

(2) Jiro Kasahara (Tokushima Univ.) Chaired by Maurizio Popoli

Poststroke depression and hippocampal neurodegeneration

14:15-14:30 Break

14:30-15:15

(3) Patrizio Blandina (Univ. Firenze) Chaired by Hayato Umehara

The role of brain histamine in emotional learning and memory

15:15-16:00

(4) Hayato Umehara (Niigata Univ.) Chaired by Patrizio Blandina

The role of neuronal histamine in the regulation of feeding behavior/

Viaggio Accademica da Tokushima a Firenze

16:00-16:15 Break

16:15-17:00

(5) Daisuke Tsuji (Tokushima Univ., TIGEM Napoli) Chaired by Kohji Ito

Autophagy signaling in brain affected with lysosomal storage disorders

17:00-17:45

(6) Naoki Ohshita (Certified Social Worker, Tokushima Univ.)

Chaired by Jiro Kasahara

Current situation and issues of the Japanese system for mental health and welfare:
what we learn from Italy now

17:45-18:00 Closing remark: Takuya Sasaki (Tokushima Univ.)

単位付与情報

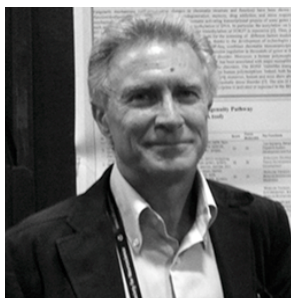
本シンポジウムへの参加は、以下の単位付与対象となります。それぞれ受付を準備しますので、単位認定を希望される方は手続きをして下さい。

- ・ 日本医師会生涯教育認定単位 (5.5 単位)
カリキュラムコード 5, 6, 12, 13, 21, 23, 29, 69, 70, 72, 78
- ・ 日本薬剤師研修センター研修認定単位 (3 単位)
- ・ 日本病院薬剤師会生涯研修認定単位 (2 単位)
- ・ 徳島大学薬学部能動学習単位 (最大 3 ポイント)
講演 2 つで 1 ポイント、全ての講演 6 つで 3 ポイントです。
ポイント取得には、講演開始前と休憩時間 2 回に、各々手続きして下さい。

講演（講師プロフィール、講演要旨）

Lecture (Speaker's profiles and abstracts)

本シンポジウムの講演は英語または日本語です（概要の字幕を表示します）。
また、ご質問やコメントはどちらの言語でも結構です。



マウリツィオ ポポリ 博士 Maurizio Popoli, PhD
ミラノ大学・薬学部・神経薬理学 准教授
国際教育・エラスムス学生交換留学プログラム委員
国際精神神経薬理学会 CINP 国際科学プログラム委員
イタリア神経科学学会 (SINS) 運営委員
国際精神神経薬理誌、BMC Neuroscience 誌 ほか 編集委員

Abbreviated Curriculum Vitae of Dr. Maurizio Popoli

(Education)

University of Naples

1975 Ph.D. (Biochemistry, Cell Biology)

International Institute of Genetics and Biophysics (CNR), Naples

1976-1979 Postdoctoral Fellow

(Professional appointments)

Washington University Medical School (St. Louis, MO.)

1980-1982 Research Associate, Department of Psychiatry

University of Naples

1983-1993 Assistant Professor, Department of Neurology

University of Milano

1994-2006 Senior Investigator, Department of Pharmacological Sciences

2007-Present Associate Professor, Department of Pharmacological and Biomolecular Sciences

2012-Present Committee for International Programs and Mobility, Erasmus student exchange

The International College of Neuropsychopharmacology (CINP)

2014-Present International Scientific Program Committee

Italian Society for Neuroscience (SINS)

2016 Governing Board

(Awards)

2001-2002 NARSAD (National Alliance for Research on Schizophrenia and Depression) Independent Investigator Award (USA).

ポポリ博士は、ナポリ大学で生物学の博士号を取得後、ナポリの CNR 研究所にポスドク研究員として所属しました。その後、アメリカ・セントルイスのワシントン大学医学部で助手を、ナポリ大学医学部の神経学分野で助教を務め、1994 年からミラノ大学薬学部勤務し、上級研究員を経て、2007 年から現職です。中枢神経薬理学、特に神経可塑性とストレス応答、気分障害、不安障害、抗うつ薬の作用機構や遺伝子発現制御機構などに関して、これまでに数多くの研究成果を発表しています。イタリア国内はもとより、米国、ドイツ、フランス、日本など、海外との共同研究にも精力的に取り組み、また現在 11 誌の国際学術専門誌の編集委員に加え、日本薬理学会の学術誌である Journal of Pharmacological Science 誌の associate editor も務めています。

Acute stress is not just acute:

short- and long-term outcome in neural plasticity

Maurizio Popoli

Laboratory of Neuropsychopharmacology and Functional Neurogenomics - Dipartimento di Scienze Farmacologiche e Biomolecolari and CEND, Università di Milano, Milano, Italy

Stressful life events represent major risk factors for the development of neuropsychiatric disorders, such as mood and anxiety disorders. In vulnerable individuals, repeated stress or single major stressful events induce brain alterations, which involve synaptic transmission and morphology in the glutamate system, ultimately impairing brain functions related to cognition, emotions and homeostatic mechanisms [1,2]. Neuroimaging studies have shown volumetric reduction and remodeling of neuroarchitecture in brain areas of psychiatric patients, while chronic stress models in rodents have consistently shown reduction of synaptic spines and atrophy/remodeling of dendrites, thus suggesting that stress-induced maladaptive changes have a primary role in psychopathology. Whereas the effects of chronic stress have been investigated at length in animal models, the long-term consequences of acute stressors have been little or not investigated, although it has been shown that in some cases (e.g., PTSD) the first few hours after trauma are crucial for pathophysiological outcome and therapeutical intervention.

It has been shown previously that acute stress and corticosterone (CORT) exert a destabilizing effect on the glutamate system, rapidly enhancing excitatory synaptic transmission in select brain areas (3,4). Recently we showed that a 40 min protocol of acute inescapable footshock (FS)-stress rapidly enhances depolarization-evoked glutamate release/transmission in prefrontal cortex (PFC), by increasing circulating CORT levels (5). Binding to synaptic receptors, CORT induces rapid (non-genomic) enhancement of trafficking of glutamate presynaptic vesicles in perforated synapses, dependent on selective phosphorylation of synapsin I at Ser⁹. This results in increased size of the readily releasable pool (RRP) of vesicles, which subserves the enhancement of glutamate release from presynaptic terminals, prevented by chronic antidepressant treatment (5). In related studies, we also found that acute FS-stress dramatically increases (42,6%) the total number of non-perforated synapses in PFC, an effect again partly prevented by antidepressants (6). These findings provided first evidence that stress-dependent *ex novo* synaptogenesis of asymmetric synapses is detectable as early as 40 min after start of stress application. In addition, significant atrophy and remodeling of apical dendrites was observed in PFC as early as 24 hours after stress, sustained for up to 14 days (7). Therefore, acute stress may induce rapid structural/functional changes in glutamate synapses and also result in sustained remodeling of neural architecture.

Contrary to chronic stress, the long-term consequences of acute stress have been little or not investigated so far. Traditional rodent studies with chronic stress just look at the endpoint of numerous adaptations occurring during the brain and body stress response, somewhat overlooking the most important issue: -how does the system get to the point where a physiological stress response turns into a maladaptive pathway favoring psychopathology? Understanding the determinants of long-term maladaptive consequences of acute stress could help to identify neuronal mechanisms and effectors that may go wrong during the stress

response.

Because we previously identified the rapid enhancement of depolarization-evoked glutamate release in PFC as one of the first consequences of acute stress, we speculated that a sustained enhancement of glutamate release could have a key role in the atrophy/remodeling of dendrites observed at 24 hours and longer times after the acute stress protocol. Therefore, we measured glutamate release at different times (40 min, 2 h, 6 h, 24 h) after start of the FS-stress protocol. While CORT serum levels were elevated at the end of the stress protocol (40 min) and back to nearly physiological levels at all later times, glutamate release and RRP size were enhanced at all times, up to 24 hours after the stress protocol. Phosphorylation of synapsin I at Ser⁹, which is required for the increase of synaptic vesicle trafficking and RRP size, was also elevated at all times up to 24 hours.

Taken together, our current and previous data show for the first time that a single exposure to stress can exert complex and remarkable effects on synaptic function and PFC architecture, both rapid and sustained in time. These results may also have implications for pathophysiology of PTSD, in which a single stressful event is sufficient to trigger this devastating disorder in humans.

REFERENCES

1. McEwen BS. *Metabolism* (2005) May; **54**(5 Suppl 1):20-23
2. Popoli M, et al. *Nat Rev Neurosci* (2012) Nov 30; **13**(1):22-37
3. Musazzi L, et al., (2010) *PLoS ONE* **5**(1):e8566.
4. Yuen EY, et al. *Mol Psychiatry* (2011) **16**:156–170
5. Treccani G, et al. *Mol Psychiatry* (2014) Apr; **19**(4):433-443
6. Nava N, et al. *Int J Neuropsychopharmacol* (2014) Dec 13; **18**(3) pyu085
7. Nava N, et al. *Cereb Cortex* (2015) Nov 1. pii: bhv254. [Epub ahead of print]

急性ストレスが短期-長期神経可塑性に及ぼす影響

＜概要＞ ストレスフルなライフイベントは、気分障害や不安障害など精神神経疾患の主要なリスクファクターである。脆弱性の高い個体では、繰り返しストレスや単一の強いストレスがグルタミン酸神経系のシナプス伝達や微細構造を変化させ、認知・情動・恒常性機能の不全をもたらし、これが精神病理において重要である。最近私たちは齧歯類で急性フットショックストレスがコルチコステロンを増やして前頭前皮質のグルタミン酸神経を不安定化させ、興奮性神経伝達を増強することを示し、シナプス終末の分子機構と微細構造の詳細な変化を報告した。これまで急性ストレスの長期的な影響については深く研究されていなかった。特に生理学的なストレス応答がどのようにして精神病理につながる不適応反応へと変化するか、という点である。フットショック後 24 時間までの時間経過において、コルチコステロンは 40 分後に上昇して以降は元に戻ったが、前頭前皮質のグルタミン酸放出量と放出制御に関わるシナプシン I タンパク質のセリン 9 残基リン酸化は、ともに急性ストレス後 24 時間にわたって上昇していた。このように、単一のストレス暴露が前頭前皮質のシナプス機能と構造に急速かつ持続的な影響を及ぼすことを初めて示し、これはヒトの PTSD のような疾患の病態を説明しうるであろう。

MEMO



笠原 二郎 博士 Jiro Kasahara, PhD

徳島大学 大学院医歯薬学研究部 神経病態解析学分野 准教授
薬学部・薬学科／大学院薬科学教育部
教養教育院 語学教育センター 兼務
Associate Professor
Department of Neurobiology and Therapeutics
Institute of Biomedical Sciences, Graduate School and
Faculty of Pharmaceutical Sciences,
Tokushima University

Curriculum Vitae of Dr. Jiro Kasahara

(Education)

Kyushu University

1994 B.S. (Biology)

1996 M.S. (Biology)

JSPS DC1 Fellow

2000 Ph.D. (Molecular Biology)

(Professional Experiences)

Kumamoto University

1997 Research Associate, Department of Pharmacology, School of Medicine

Massachusetts Institute of Technology (MIT)

2001 Postdoctoral Fellow (JSPS PD fellow for Research Abroad)

Center for Learning and Memory

Tohoku University

2002 Research Associate, Department of Pharmacology

Graduate School of Pharmaceutical Sciences

2004 Assistant Professor, Department of Pharmacology

Graduate School of Pharmaceutical Sciences

Tokushima University

2009- Associate Professor, Department of Neurobiology and Therapeutics, Institute of Health Bioscience (currently Biomedical Sciences), Graduate School and Faculty of Pharmaceutical Sciences

笠原博士は、九州大学理学部・大学院理学研究科（生物学）で学士・修士の学位を取得後、同大学院医学系研究科分子生命科学系専攻博士後期課程（日本学術振興会 DC1 特別研究員）に進学し、1 年後に中退しました。熊本大学医学部助手（薬理学）、マサチューセッツ工科大学ポストドクトラルフェロー（日本学術振興会海外特別研究員）、東北大学大学院薬学研究科助手（薬理学）、同講師を経て、2009 年 12 月より徳島大学にて現職です。学生時代から中枢神経可塑性の発現機構と機能に興味を持っており、徳島大学に着任以降は、パーキンソン病モデルマウスを用いた分子病態機構と新規治療薬の薬効解析や、一過性脳虚血モデルラットの病態解析と薬物療法、モノアミン神経系とそれに作用する薬物などを中心に研究を進めています。イタリア・ミラノ大学薬学部とは 2000 年以来現在まで 16 年間にわたって学術交流関係があります。BMC Neuroscience 誌の associate editor も務めています。

Poststroke depression and hippocampal neurodegeneration

Jiro Kasahara

Department of Neurobiology and Therapeutics, Institute of Biomedical Sciences, Graduate School and Faculty of Pharmaceutical Sciences, Tokushima University, Tokushima, Japan

Poststroke depression (PSD) is one of the major symptoms observed in the chronic stage of brain stroke such as cerebral ischemia. It has been generally recognized that PSD occurred in around 40% of the stroke patients, although it varies depending on the studies from around 20% to 72%. Its pathophysiological mechanisms, however, are not well understood. Now, PSD pathogenesis is considered to be multifactorial with neurodegenerative, psychogenic, and genetic mechanisms. Using the transient right middle cerebral artery occlusion- (MCAO-, 90 min) operated rats as an ischemia model in this study, we first observed that aggravation of anhedonia spontaneously occurred especially after 20 weeks of MCAO, and it was prevented by chronic antidepressants treatment (imipramine or fluvoxamine). The anhedonia specifically associated with loss of the granular neurons in the ipsilateral side of hippocampal dentate gyrus and was also prevented by an antidepressant imipramine. Immunohistochemical analysis showed increased apoptosis inside the granular cell layer prior to and associated with the neuronal loss, and imipramine seemed to recover the survival signal rather than suppressing the death signal to prevent neurons from apoptosis. Proliferation and development of the neural stem cells were increased transiently in the subgranular zone of both ipsi- and contralateral hippocampus within one week after MCAO and then decreased and almost ceased after 6 weeks of MCAO, while chronic imipramine treatment prevented them partially. Overall, our study suggests new insights for the mechanistic correlation between poststroke depression and the delayed neurodegenerative changes in the hippocampal dentate gyrus with effective use of antidepressants on them. I would like to discuss the molecular mechanisms of them in this lecture.

Kasahara et al., *Neural Plasticity* **2016**: 5054275 Epub (2016)

<http://www.hindawi.com/journals/np/2016/5054275/>

脳梗塞後のうつ病と海馬の神経変性

笠原 二郎

徳島大学・大学院医歯薬学研究部（薬学部）・神経病態解析学分野

脳梗塞後うつ病（Poststroke depression: PSD）は一過性脳虚血など脳梗塞後慢性期に見られる主要な症状の 1 つです。一般的に脳梗塞患者のおよそ 40%に PSD が生じると認識されていますが、臨床研究報告によっては 20%から 72%まで幅があります。PSD の発症機構については詳しく判っていませんが、その病因は、神経変性、心因性、そして遺伝性の機構による多因子性であると考えられています。これまでに報告されてきた PSD モデル動物の多くは、中大脳動脈閉塞（MCAO）の外科的手術と、その後のストレス負荷を組み合わせで作成されています。私たちはラット右中大脳動脈 90 分閉塞による一過性脳虚血モデルを作成し、その後 30 週間にわたって外からストレスを負荷すること無く、アンヘドニアの発現を蔗糖嗜好性テストによって観察しました。アンヘドニアはうつ様症状の典型例で、興味の喪失を反映しています。その結果、MCAO 後 20 週目以降にアンヘドニアの自発的な悪化が観察され、一方で MCAO 後 1 週目から抗うつ薬イミプラミンまたはフルボキサミンを慢性投与すると、アンヘドニアの悪化は抑制されました。このようなラットの海馬を組織化学的に観察すると、アンヘドニアの悪化に伴って、MCAO 後 20 週目以降に梗塞側の歯状回顆粒細胞の神経脱落が認められ、抗うつ薬の慢性投与はこれを阻止しました。免疫染色によってアポトーシスを検討したところ、MCAO 後 2 週目以降に顆粒細胞層で細胞死シグナルの上昇と生存シグナルの下降によってアポトーシスが生じており、抗うつ薬は生存シグナルを上昇させることでアポトーシスを抑制することも判りました。さらに歯状回顆粒細胞層下帯 SGZ における神経新生を検討したところ、神経幹細胞の分裂は MCAO 後 1 週間以内に梗塞側と健常側の両方で急激に上昇するものの、その後いずれの側でも低下して 6 週目以降はほとんど分裂が停止すること、抗うつ薬の慢性投与はこれを部分的に改善することも示されました。本講演では、本研究で初めて示されたラット一過性脳虚血後慢性期のアンヘドニア悪化とそれに伴う海馬歯状回の神経変性が、どのような脳内機構によってもたらされるのか、そしてその予防や治療可能性について議論したいと思います。

Kasahara et al., *Neural Plasticity* **2016**: 5054275 Epub (2016)

<http://www.hindawi.com/journals/np/2016/5054275/>

MEMO



パトリツィオ ブランディーナ 博士

Patrizio Blandina, MD

フィレンツェ大学 医学部／薬学部・薬理学 教授
学術評議委員

米国 マウントサイナイ医科大学 ヒト研究安全倫理審査委員
イタリア アレッツォ市立病院 ヒト研究安全倫理審査委員
ヨーロッパヒスタミン研究学会評議員・会計監事

Abbreviated Curriculum Vitae of Dr. Patrizio Blandina

(Education)

1976: Università degli Studi di Firenze (I) Medical Degree magna cum laude

1981: Università degli Studi di Firenze (I) Specialization in Toxicology, magna cum laude

(Professional experience)

1976-78 Assistant Professor of Pharmacology, Università di Firenze (I), School of Medicine.

1978-81 Postdoctoral Fellow of C.N.R., Dept of Pharmacology, Università di Firenze (I).

1981-88 “Ricercatore Universitario”, Università di Firenze (I), School of Medicine.

1984-94 while on leave of absence from Università di Firenze

Fogarty International Center-N.I.H. fellow (84-86)

Visiting Assistant Professor (87-88)

Visiting Associate Professor (88-94)

at the Department of Pharmacology, Mount Sinai School of Medicine, New York, NY (U.S.A)

1989-98 Faculty of the Graduate School and University Center of the City University of New York, New York, NY (U.S.A.)

1988-01 Associate Professor of Pharmacology, Università di Firenze (I)

2001-07 Dean of the Students of the School of Pharmacy (Presidente del CdL in Farmacia)
Università di Firenze (I)

2001 – Professor of Pharmacology, Università di Firenze (I) School of Pharmacy

2009 -2013 Dean of the School of Pharmacy (Preside della Facoltà), Università di Firenze (I)

2013 – Member of the Academic Senate of the University of Florence

(Honors)

1977 C.N.R. (Italian Research Council) Fellowship (Biological Sciences)

1982 N.A.T.O. Fellowship (Medical Sciences)

1984 Fogarty International Center-N.I.H. Fellowship (Biological Sciences)

2012 CnPQ (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico) fellowship within the program “Sciences with no Borders” of the Brazilian Ministry of Science, Technology and Innovation

ブランディーナ博士は、フィレンツェ大学医学部を卒業後、臨床（外科系）と基礎研究（薬理学）を両方経験して臨床毒性学で学位を取得し、同大学医学部助手（薬理学）、研究員などを経た後にアメリカに渡り、国立衛生研究所（NIH）フェロー、マウントサイナイ医科大学客員助教（薬理学）、同准教授、ニューヨーク市立大学教員など、10年をニューヨークで過ごしました。1988年にイタリア帰国後はフィレンツェ大学薬学部教授（薬理学）、薬学部長、大学の学術評議委員を務めています。脳のヒスタミン研究における世界的リーダーであり、数多くの著名な研究論文を有名誌に発表しており、また様々な国際学会の理事や有名国際誌の編集委員です。

The role of brain histamine in emotional learning and memory

Patrizio Blandina

Department of Neurosciences, Psychology, Drug Research and Child Health, Pharmacology and Toxicology Session, University of Florence, Florence, Italy

The integrity of the brain histaminergic system is necessary for the formation of inhibitory avoidance (IA) long-term memory [1]. IA is a form of stress that affects a constellation of physiological systems in the periphery and evokes a rapid shift in many neurobehavioral processes. Histamine neurons may act as gatekeepers at interfaces between the CNS and peripheral signals. In keeping with this view, oleoylethanolamide, a compound released by enterocytes in response to a fatty meal that does not cross the blood brain barrier, requires the integrity of histaminergic neuronal system to exert central effects, including satiety [2], as well as procognitive and antidepressant-like actions. Recently, it has been reported that activation of histamine H1 receptors in the basolateral amygdala is crucial for IA retrieval [3]. These results suggest that reactivating fear memories in the presence of H1 antagonists can prevent the return of fear. Therefore, the histaminergic system in the brain may represent an attractive target for novel treatments of phobias, panic attacks and post-traumatic stress disorder.

[1] Fabbri R et al, *Proc Natl Acad Sci.* 2016; **113**:E2714-20.

[2] Benetti F et al, *Proc Natl Acad Sci.* 2015; **112**:E2536-42.

[3] Provensi G et al, *Proc Natl Acad Sci.* 2014; **111**:11527-32.

情動学習と記憶における脳のヒスタミンの役割

パトリツィオ・ブランディーナ

フィレンツェ大学・医学部／薬学部・薬理学

脳のヒスタミン神経系の整合性は、抑制性回避 (inhibitory avoidance; IA) の長期記憶形成に必要である [1]。IA は末梢の多彩な生理機能に影響を及ぼすストレスの一様態で、多くの神経行動学的プロセスを急速に変化させる。ヒスタミン神経は中枢神経系と末梢シグナルの間の境界でゲートキーパーとして働くのかもしれない。この観点から、オレオイルエタノールアミドは、脂肪食に応答して腸細胞から放出される血液脳関門非透過性物質であるが、満腹感や認知機能改善効果や抗うつ効果などの中枢機能作用をもたらすために、ヒスタミン神経系の整合性を必要とする [2]。最近、扁桃体基底外側部のヒスタミン H1 受容体が IA の想起に重要であることが報告された [3]。これらの結果は、恐怖記憶再活性化を H1 アンタゴニスト存在下で試みれば、恐怖記憶の想起を阻止できることを示唆している。このように脳のヒスタミン神経系は、恐怖症、パニック障害や心的外傷後ストレス疾患などの新しい治療標的として魅力的である。

[1] Fabbri R et al, *Proc Natl Acad Sci.* 2016; **113**:E2714-20

[2] Benetti F et al, *Proc Natl Acad Sci.* 2015; **112**:E2536-42.

[3] Provensi G et al, *Proc Natl Acad Sci.* 2014; **111**:11527-32.

※事務局注釈：

抑制性回避 IA：不快な経験を避けること

オレオイルエタノールアミド：オリーブオイル由来の脂肪食誘発性満腹因子で、記憶固定促進作用や抗うつ効果も報告されている。

MEMO



梅原 隼人 博士 Hayato Umehara, PhD

新潟大学 大学院医歯学総合研究科・薬理学分野 助教

分子細胞医学専攻 遺伝子制御大講座 分子薬理学

シグナル伝達大講座 薬理学

Assistant Professor

Department of Pharmacology, Graduate School of Medical and

Dental Sciences, Niigata University

Curriculum Vitae of Dr. Hayato Umehara

(Education and Training)

2006: B.S. in Faculty of Pharmaceutical Sciences, Tokushima University

2008: M.S. in Department of Pharmacology, Graduate School of Pharmaceutical Sciences,
Tokushima University

2011: Ph.D. in Department of Pharmacology, Graduate School of Pharmaceutical Science,
Tokushima University

(Professional Experiences)

Apr 2011-Mar 2012 : Academic Researcher

Department of Oral Molecular Pathology, Institute of Health Biosciences, Tokushima University
Graduate School of Dental Sciences

Apr 2012– May 2013: Postdoctoral fellow

Dipartimento di Farmacologia Preclinica e Clinica, Università degli Studi di Firenze Firenze, Italy.

June 2013 – present: Assistant Professor

Department of Pharmacology, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences

梅原博士は徳島大学薬学部・大学院薬科学教育部を卒業・修了（博士号取得）した後、同大学歯学部（口腔分子病態学分野）の研究員を経て、フィレンツェ大学のパトリツィオ・ブランディーナ教授の研究室にポスドク研究員として所属しました。その後、2013年から新潟大学（大学院医歯学総合研究科・医学部・薬理学分野）に助教として勤務しています。

The role of neuronal histamine in the regulation of feeding behavior/ Viaggio Academica da Tokushima a Firenze

Hayato Umehara

Department of Pharmacology, Molecular and Cellular Medicine, Niigata University Graduate School of Medical and Dental Sciences, Niigata, Japan

Feeding behavior is regulated mainly through hypothalamic neuronal circuits. Several neuropeptides are produced in hypothalamic nuclei to orchestrate ingestive behavior. Early studies based on lesions of hypothalamic nuclei highlighted the ventromedial hypothalamus (VMH) and the lateral hypothalamic area (LHA) as satiety and appetite centers, respectively. During the last two decades, more attention has been focused on the role of orexigenic NPY/AGRP neurons and anorexigenic POMC/CART neurons located in the arcuate nucleus of hypothalamus (ARC). These neurons innervate the paraventricular nucleus of hypothalamus (PVN) to send appetitive or satiety signals.

Histaminergic neurons originate in the tuberomammillary nucleus in posterior hypothalamus and send projections to whole brain regions. Central histamine regulates several physiological functions including arousal, feeding behavior, learning and memory. In the hypothalamus, PVN and VMH receive dense histaminergic axons and express histamine H1-receptor (H1R). Accumulating evidence demonstrated anorectic function of histaminergic neurons through H1R in these nuclei. Despite the food-suppressant effect, recent studies describe activation of histaminergic neurons in appetitive/motivational conditions, however the mechanism and meaning of the induction remain unclear. In this session, author review well-established mechanisms of histaminergic suppression of feeding and recent findings on a potential role of brain histamine in appetitive state.

摂食行動制御におけるヒスタミン神経の役割／

徳島からフィレンツェへ学問の旅

梅原 隼人

新潟大学・大学院医歯学総合研究科（医学部）・薬理学分野

摂食行動は視床下部に発現する摂食調節ペプチド群と、モノアミン神経系との作用により制御されている。視床下部には満腹中枢あるいは摂食中枢と考えられてきた腹内側核（VMH）や視床下部外側野（LHA）が存在する。また、弓状核（ARC）には摂食亢進性のニューロペプチド Y 産生神経と、摂食抑制性のプロオピオメラノコルチン産生神経が局在し、これらの神経群は室傍核（PVN）や LHA への神経投射を介して摂食を制御している。

ヒスタミン神経系は後部視床下部の結節乳頭核（TMN）に起始核を持ち、脳内の至る領域への投射を介して様々な生理機能の調節に関与する。視床下部にはヒスタミン神経軸索の密な投射が見られ、PVN や VMH にはヒスタミン H_1 受容体（ H_1R ）が豊富に発現している。 H_1R 拮抗薬や H_1R 遺伝子欠損マウスを用いた研究などから、ヒスタミン神経系は H_1R を介して摂食行動を抑制すると考えられてきた。しかし近年、筆者らの研究からヒスタミン神経系が空腹時にも活性化されることが示唆されてきており、そのメカニズムの解明が進められている。本セッションでは、ヒスタミン神経系による摂食行動の調節機構について従来の知見を整理しつつ、最新の知見についても紹介したい。

一方、筆者はフィレンツェ大学のブランディーナ教授らのヒスタミン研究に興味を持ち、留学した経験を持つ。セッションの後半には私の留学体験についても簡単に紹介させていただき、今後留学を希望する学生さんの参考にしていただきたい。

MEMO



辻 大輔 博士 Daisuke Tsuji, PhD

徳島大学 大学院医歯薬学研究部・創薬生命工学分野 助教
ナポリ・TIGEM 研究所 客員研究員

Assistant Professor, Department of Medicinal Biotechnology
Institute of Biomedical Sciences, Graduate School and Faculty
of Pharmaceutical Sciences, Tokushima University

Visiting Fellow, Telethon Institute of Genetics and Medicine
(TIGEM)

Curriculum Vitae of Dr. Daisuke Tsuji

EDUCATION

- | | |
|-------------------|--|
| Apr 1997-Mar 2001 | Faculty of Pharmaceutical Sciences, The University of Tokushima, Tokushima, Japan
B.S. |
| Apr 2001-Mar 2003 | Graduate School of Pharmaceutical Sciences, The University of Tokushima, Tokushima, Japan
M.S. |
| Apr 2003-Sep 2005 | Graduate School of Pharmaceutical Sciences, The University of Tokushima, Tokushima, Japan
Ph.D., Pharmaceutical science |

PROFESSIONAL POSITIONS

- | | |
|--------------------|---|
| Oct 2005 –Mar 2007 | Research Associate, Department of Medicinal Biotechnology,
Institute of Health Biosciences, The University of Tokushima |
| Apr 2007 – 2014 | Assistant Professor, Department of Medicinal Biotechnology,
Institute of Health Biosciences, The University of Tokushima |
| Apr 2013 – Present | Visiting Fellow, Telethon Institute of Genetics and Medicine (TIGEM) |
| Apr 2015 – Present | Assistant Professor, Department of Medicinal Biotechnology,
Graduate School of Biomedical Sciences, Tokushima University |

辻博士は、徳島大学薬学部および大学院を卒業・修了し、2005年に博士号を取得しました。その後、徳島大学薬学部助手を経て、2007年から現職です。2013年からはイタリア・ナポリにある Telethon Institute of Genetics and Medicine (TIGEM) の Andrea Ballabio 教授（研究所長、細胞生物学・病態分子機構）の研究室に客員研究員として在籍し、国際共同研究を行っています。研究として、リソソーム病と呼ばれる難病を対象に、モデルマウスの脳や神経系培養細胞を用いた病態解析や治療法開発を行ってきました。

Autophagy signaling in brain affected with lysosomal storage disorders

Daisuke Tsuji

Department of Medicinal Biotechnology, Institute of Biomedical Sciences, Graduate School and Faculty of Pharmaceutical Sciences, Tokushima University, Tokushima, Japan

Telethon Institute of Genetics and Medicine (TIGEM), Naples, Italy

Lysosomal storage diseases (LSDs) are inherited metabolic disorders caused by gene mutations encoding lysosomal associated protein. The LSDs associate with excessive accumulation of natural substrates, including glycoconjugates as well as heterogeneous manifestations in both visceral and nervous systems. LSDs comprise greater than 40 diseases, of which incidence is about 1 per 100 thousand births, and recognized as so-called 'Rare diseases'. We have been studied pathogenesis and therapy in GM2 gangliosidoses, which is one of LSDs. GM2 gangliosidoses are lysosomal beta-hexosaminidase (Hex) deficiency involving excessive accumulation of undegraded substrates, including GM2 ganglioside, and progressive neurodegeneration. In previous studies, we revealed neuro-inflammation caused by glial activation in GM2 gangliosidosis model. However, the mechanism of neuronal death in GM2 gangliosidosis is not known. In this study, we generated iPS cell from Tay-Sachs disease (TSD) patient fibroblast, and demonstrated the abnormalities of signaling in TSD neurons. We found differences in PI3K and autophagy signaling in GM2 gangliosidosis model when compared to normal control. In addition, we observed activation of Transcription factor EB (TFEB), which is known to master gene of lysosome and coordinate autophagy, in lysosomal storage disorders model mice with neuronal manifestations. These results suggest that mTORC1 inactivation and the increase of autophagy were dependent on down-regulation of PI3K signaling. Furthermore, replacement of Hex rescued abnormal signaling in GM2 gangliosidosis models. These findings may represent a mechanism in linking cell death observed in GM2 gangliosidosis neurons.

神経症状を呈するリソソーム病におけるオートファジーシグナル

辻 大輔

徳島大学・大学院医歯薬学研究部（薬学部）・創薬生命工学分野
ナポリ TIGEM 研究所

リソソーム蓄積症（Lysosomal storage diseases: LSDs）は、リソソーム関連遺伝子の変異により発症する先天性代謝異常症です。LSDs では、複合糖質などの生体内基質がリソソームに過剰蓄積し、中枢神経系を含む様々な症状が現れます。LSDs は 40 種類以上の疾患が存在し、その発生頻度は 10 万に 1 人であり、いわゆる「難病」として知られております。これまで我々は、LSDs の 1 つである GM2 ガングリオシドーシスにおける病態解析及び治療法開発の研究を行ってきました。GM2 ガングリオシドーシスは、糖脂質である GM2 ガングリオシドが過剰蓄積し、進行性の中枢神経症状を呈します。以前の研究において、我々は GM2 ガングリオシドーシスモデルにおける神経炎症がグリア細胞の活性化によって起こることを明らかにしました。しかしながら、神経細胞死メカニズムについては良くわかっておりません。そこで本研究では、GM2 ガングリオシドーシスである Tay-Sachs 病（Tay-Sachs disease: TSD）患者由来 iPS 細胞を樹立し、神経細胞における異常シグナルの解析を行いました。その結果、TSD の神経では、PI3K シグナルとオートファジーシグナルが健常者と比較して異常であることが明らかとなりました。また、リソソーム生合成のマスター遺伝子であり、オートファジーに関与している Transcription factor EB (TFEB) が活性化しており、これは PI3K シグナルの不活性化による mTORC1 の不活性化と、それに伴うオートファジーの亢進を意味しております。さらに、この異常シグナルは正常な酵素の補充により、回復させることができました。本研究により、GM2 ガングリオシドーシスにおける神経細胞死において、どのシグナルが重要であるかが明らかとなり、治療への応用が期待されます。

MEMO



大下 直樹 社会福祉士 Naoki Ohshita, CSW

徳島大学 歯学部・口腔保健学科 非常勤講師

有限会社 CIAO 代表取締役

徳島県社会福祉士会 理事

徳島連携医療うずの会 代表世話人

法務省委嘱 人権擁護委員

Part-time Lecturer, Faculty of Dentistry, Tokushima University

CEO, CIAO Ltd. Co.

Director, Tokushima Association of Certified Social Workers

National human rights committee

最終学歴 立命館大学文学部史学科

略歴

平成3年4月 社会福祉法人徳島県心身障害者福祉会あけぼの更生センター 生活指導員

平成4年4月 社会福祉法人仁栄会 知的障害者入所更生施設 春叢園 生活指導員

平成5年3月 社会福祉法人すだち会 特別養護老人ホーム大神子園 生活相談員

平成12年5月 大神子園在宅介護支援センター 介護支援専門員

平成14年4月 徳島文理大学 非常勤講師

平成15年4月 徳島県教育委員会 徳島県人権教育指導員

平成18年4月 有限会社 CIAO 代表取締役

平成20年4月 徳島大学 非常勤講師

平成21年4月 四国大学短期大学部 非常勤講師

平成22年4月 一般社団法人徳島県社会福祉士会 理事／権利擁護センターぱあとなあ徳島
運営委員長

平成23年4月 特定非営利活動法人徳島県ボランティア協会 理事

平成23年6月 法務省委嘱 人権擁護委員

平成23年4月 公益社団法人認知症の人と家族の会徳島県支部 支部代表

平成23年4月 徳島連携医療うずの会 代表世話人

平成23年8月 とくしま高齢者障がい者権利擁護ネットワーク 副代表

平成27年6月 公益社団法人認知症の人と家族の会 本部理事

その他の活動 美馬市社会福祉協議会法人後見運営委員、
徳島市社会福祉協議会成年後見センター運営委員 など

Mr. Naoki Ohshita is a certified social worker (CSW) in Tokushima, Japan. He works a lot to support disabled people such as elders, patients of mental disorders and their family members. He also works as a part-time lecturer in Tokushima Univ., Tokushima Bunri Univ., Shikoku Univ. and so on.

日本の精神保健の現状と課題。そして、今、イタリアから学ぶこと。

大下 直樹

徳島大学非常勤講師、有限会社 CIAO、徳島県社会福祉士会、徳島連携医療うずの会、権利擁護センターぱあとなあ徳島、認知症の人と家族の会徳島県支部

1. 日本の精神保健の現状と課題

我が国にはかつて、「座敷牢」と呼ばれる精神病の家族を自宅に閉じ込める部屋があった。1900(明治33)年に公布された「精神病者監護法」に基づくその私宅監置の実態調査を行った呉秀三等の努力によって、1919(大正8)年に「精神病院法」が制定され、公立精神病院を設置して、精神病患者は病院で治療を受けることが可能となった。しかし、主に財政上の理由から、公立病院の設置が進まなかった。

1950(昭和25)年、「精神衛生法」が施行され、あらためて都道府県に精神病院設置義務を課すとともに、私宅監置を廃止し、措置入院、保護者の同意による入院が位置付けられた。そして、医師数等が少なくてよい「精神科特例」等の政策により、私立の精神科病院が急増することとなる。

2016(平成28)年2月現在、精神科病院におよそ28万8千人が入院しており、平均在院日数は270日余に及んでいる。この数値は、OECD 加盟国中でも群を抜いて高い水準である。

長期入院が課題となっている中で、地域生活への潮流は確実に強くなっている。べてるの家や麦の郷の取り組みなどは特筆に値するが、全国各地で支援者や当事者による活動が拡がりを見せている。当地徳島でも、アップルの活動はすばらしい。しかしながら、長期入院の解消はまだ遠い。

2. イタリアの精神保健の現状

イタリアでは、1978年、180号法(通称バザーリア法)が成立し、精神病院の廃止に向けて歩むこととなる。そして苦難の道をへて、ついに1998年に精神病院をなくした。ローマでは、2600床の欧州最古最大と言われた病院の機能が停止し、地域精神保健サービスの拠点や図書館、精神病院博物館に転換された。ヴェネツィアではなんと五つ星ホテルに生まれ変わった。精神障がい者は皆、地域で暮らす。かつて病院に勤務していた職員は地域を廻る。地域の実情によって異なるが、様々なプログラムが展開されている。社会共同組合でのレストラン、ケイタリング、清掃、ホテル等の様々な事業で、当事者が生き活きと働く様はすばらしい。

3. イタリアから学ぶ。そして日本で。

イタリア北部のトレント市では、精神障がい者やその家族が、医療・福祉機関において「専門家」として医療・福祉・居住・就労などの支援を行う「UFE」(Utenti Familiari Esperti)という取り組みがある。この取り組みは「fareassieme(一緒にやろう・みんなでやろう)」という運動から生まれた。

その取り組みに共感した支援者が中心となって、岡山県にて NPO 法人おかやま UFE を結成。

2015年9月、トレント精神保健局長レンツォ・デ・ステファニ医師とスタッフ・当事者を招聘して、日本縦断講演会を4ヶ所で開催した。精神病院はなくすことができる。精神障がい者が地域で当たり前に暮らす社会の実現に向けて、力強い一歩が記された。病院を出て地域で暮らすために、住居の確保が重要となることは言うまでもない。日本の住宅事情ではその確保が壁となることが多い。岡山には今、その壁をなくそうと取り組む不動産業者がいる。イタリアが20年かけて実現した社会に向けて、今ようやく、日本の私たちは歩もうとしている。その道行の中で、イタリアから学ぶべきことはとても大きい。

Current situation and issues of the Japanese system for mental health and welfare: what we learn from Italy now **Naoki Ohshita**

1: Japanese mental health welfare

In the past, Japanese patients of psychiatric disorders were house arrested in each homes until the public mental hospitals were established according to the law in 1919. In 1950 when the Mental Health Act was enforced in Japan, public mental hospitals were installed mandatory in each prefecture and numbers of private hospitals were established since then. Now at February 2016, about 288,000 people are hospitalized in mental hospitals in Japan, and the average duration of hospitalization in one patient is 270 days. These numbers are extremely high among OECD member countries. In contrast, a trend to accept the patients in local community is started in many places of Japan, although it is still difficult to stop long-term hospitalization of mental disorder patients.

2: Italian mental health welfare

In 1978, #180 law (also known as Basaglia law in honor of Dr. Franco Basaglia) was promulgated to start abolition of mental hospitals in Italy, and finally it was achieved in 1998 with overcoming many difficulties. In Rome, an oldest and biggest mental hospital in Europe with 2,600 beds was abolished, and converted to local bases for mental welfare services, libraries and museums. In Venice, an abolished mental hospital was converted to a 5-star hotel. Now mental disorder patients are accepted in local communities in Italy, and ex workers in the hospitals are taking care of the ex patients of them in the local communities. Various programs are developed in each communities, such as restaurants, catering companies, cleaners, hotels and so on. It is wonderful to see these people are working actively in local communities.

3: What we learn from Italy and do in Japan

In Trento, a community of northern Italy, patients of mental disorders and their family members are working in medical and welfare institutions as experts to support medical, welfare, dwelling and employment for the patients, and this activity is called “UFE: Utenti Familiari Esperti”, derived from the movement called “fareassieme”. Sympathized with these activities, the NPO named “Okayama UFE” had been formed in Okayama city in Japan. The NPO invited Dr. Renzo De Stefani, director of Trento Mental Health Department, with patients and their family members of Trento UFE to Japan in September 2015 to have lectures in Fukushima, Okayama, Ichikawa and Tokyo. Now a movement to accept Japanese patients of mental disorders to local communities is started. To live in a local community exiting from a mental hospital, it is essential to keep a residence, and some real estate agents in Okayama started to support it. Toward the community in which Italy achieved with 20 years, Japanese people have just started to step out with learning a lot from Italian activities.

MEMO

寄附者一覧 Contributors List

本シンポジウムの開催にあたり、以下の皆様から貴重なご寄附を頂きました。
心より御礼を申し上げます。(順不同、敬称略)

医療法人 再生未来

四国八洲薬品株式会社

岡部 真二

株式会社 ツムラ

ナカライテスク株式会社

四国理科株式会社 徳島営業所

株式会社 阿波化成

天野 雄一郎

成相 祐希

横山 宏典

辻 大輔

笠原 二郎

徳島大学 脳科学クラスター国際シンポジウム
日本イタリア国交 150 周年の事業

徳島とイタリアをつなぐ脳科学研究の潮流

La ricerca scientifica sul cervello che collega l'Italia e Tokushima

Current Trends in Brain Science Research Connecting Italy And Tokushima

主催：徳島大学脳科学クラスター（代表：永廣 信治）
共催／連携：在日イタリア大使館 徳島県医師会
徳島県薬剤師会 徳島県病院薬剤師会
徳島大学臨床薬剤師交流ネットワーク（TPN）
日本薬学会中国四国支部会

Organized by Brain Science Cluster in Tokushima University

Cooperated with: Italian Embassy in Japan

Tokushima Medical Association

Tokushima Pharmaceutical Association

Tokushima Association of Hospital Pharmacists

Tokushima Univ. Clinical Pharmacist Network

Chugoku-Shikoku Branch, The Pharmaceutical
Society of Japan

お問い合わせ先：

〒770-8505 徳島市庄町 1-78-1

徳島大学 大学院医歯薬学研究部

笠原 二郎（神経病態解析学分野・准教授）

Contact:

Jiro Kasahara, PhD, Associate Professor

Department of Neurobiology and Therapeutics

Faculty and Graduate School of Pharmaceutical Sciences

Institute of Health Bioscience

The University of Tokushima

1-78-1 Sho-machi, Tokushima 770-8505, JAPAN

E-mail: awajiro@tokushima-u.ac.jp

Tel&Fax: 088-633-7278 (from outside Japan, +81-88-633-7278)

命のために、
できること
すべてを。

限界という
スタートラインに立て。

昨日の自分より、1ミリでも前へ。

その常識は、誰かが作った言い訳だ。

考えて、考えて、考えて、
想像以上の答えを見つけ出せ。

命のために、
できることすべてを。

10th
Anniversary



大日本住友製薬

Innovation today, healthier tomorrows

Today Astellas is working to meet
unmet medical needs.

All around the world there are diseases
for which no medicine has been developed.

Such unmet medical needs are the
battleground of Astellas.

Our mission is to change tomorrow
for millions of lives, one drug at a time.

Changing tomorrow



astellas
Leading Light for Life
Astellas Pharma Inc.

www.astellas.com/en/

私たちが探求しているのは健康という名の創造力です。

- 研究・分析用試薬
- 理化学器材・機器
- 理科教材、設備全般

理化学
Physics and chemistry

医療
Medical

- 臨床診断薬、医薬品
- 医療材料、医療機器、在宅酸素
- 感染予防用品、衛生材料

薬局
Drugstore

- 調剤薬局
- 一般医薬品の販売

事業
案内

環境
Environment

- 食品検査用品
- 環境検査管理用品
- 廃棄品収集運搬
- 工業用薬品
- 浄化槽・プール管理用品
- 太陽光発電

介護用品
Nursing Care Equipment

介護サービス
Nursing Care Service

- 居宅介護支援事業所
- デイサービスセンター
- 老人ホームの運営

- 介護・福祉用品の販売並びにレンタル
- 保健・看護用品、住宅改修

四国全域をカバーするネットワーク

医療部門・理化学部門では四国4県の支店・営業所を通じ、きめ細やかなサービス、安心できる商品を迅速に提供できるよう努めています。



愛媛支店



香川支店



徳島支店



本社

alfresa

アルフレッサ篠原化学株式会社

<http://www.e-shinohara.co.jp>

事業所／ 本 社	高知県高知市南御座9-41	Tel. 088-882-5000
高知支店	高知県高知市南御座9-41	Tel. 088-882-5000
香川支店	香川県高松市国分寺町福家甲1255-10	Tel. 087-816-2001
愛媛支店	愛媛県伊予市下三谷 1-6	Tel. 089-994-8825
徳島支店	徳島県徳島市川内町平石夷野224-29	Tel. 088-678-2201
四万十営業所	高知県四万十市中村東町 1-81	Tel. 0880-34-4361
西条営業所	愛媛県西条市飯岡 261-10	Tel. 0897-47-5662

Cultivation of a medicinal herb, Processing sale

株式会社 **Nab**

徳島県勝浦郡上勝町大字旭字八重地 15-21

TEL : 0885-44-6015

FAX : 0885-44-6018

E-mail : info@nab-t.com





主催: 徳島大学脳科学クラスター(代表・永廣 信治)
共催・連携: 在日イタリア大使館 徳島県医師会
徳島県薬剤師会 徳島県病院薬剤師会
徳島大学臨床薬剤師交流ネットワーク (TPN)
日本薬学会中国四国支部会

Organized by Brain Science Cluster in Tokushima Univ.

Cooperated with: Italian Embassy in Japan

Tokushima Medical Association
Tokushima Pharmaceutical Association
Tokushima Association of Hospital Pharmacists
Tokushima Univ. Clinical Pharmacist Network
Chugoku-Shikoku Branch, The Pharmaceutical
Society of Japan