



脳科学総合研究センター RIKEN Brain Science Institute (BSI)

平成23年6月17日
センター長 利根川 進

脳科学総合研究センター(BSI)の概要

1. 設立年月

平成9年10月

2. 設立の目的

日本における脳科学研究の中核的研究拠点として、
理化学研究所に設置

3. 予算額

85.8億円(平成22年度予算)

4. 人員数

403人(平成23年4月1日現在)

※うち外国人研究者等が約1.5割

BSI運営のビジョン

目的:

BSIにおける研究の質を高め、そしてさらには、我が国及び海外の脳科学研究に貢献する。

方法:

1. BSIで世界第一級の研究者の確保
2. 傑出した可能性を持つ若手PIを採用し、彼らへの支援を強化
3. 運営体制の合理化
4. 理研の他のセンターや日本の主要な大学との研究協力の促進
5. 海外の主要な脳研究機関との共同研究の続行

脳科学総合研究センターの中期計画ロードマップ

中期目標の達成

第一期

「脳を知る」、「脳を守る」、「脳を創る」、「脳を育む」の重点化された画期的な総合研究体制による脳科学の推進

第二期

「心と知性への挑戦」、「回路機能メカニズム」、「疾患メカニズム」、「先端基盤技術研究」の新たな体制のもとでよりいっそうの学際性、融合性を備えた総合的な脳科学研究を推進

分子から回路を経て心に至る脳の仕組みの解明

	平成20年度	平成21年度	平成22年度	平成23年度	平成24年度	
心と知性への挑戦コア	<ul style="list-style-type: none"> ○学習、意思決定、情動制御、社会行動、言語、創造性等の高次機能の神経基盤の同定 ○ロボット等の人工装置のための認知機能、制御機能、判断機能等の抽出 					心と知性を物質と情報の立場から理解
回路機能メカニズムコア	<ul style="list-style-type: none"> ○脳機能の分子機能メカニズム、神経回路網の形成機構の解明 ○心的情報処理のメカニズム、学習・記憶のメカニズムの解明 					回路機能が出現するメカニズムを解明
疾患メカニズムコア	<ul style="list-style-type: none"> ○アルツハイマー病等の神経変性疾患、神経疾患の治療原理の確立 ○精神疾患、発達障害、脳老化の分子・細胞レベルでの基本要因の同定 					脳の病気の原因を理解し、治療原因を確立
先端基盤技術コア	<ul style="list-style-type: none"> ○可視光イメージング技術、脳情報科学、脳数理科学、形質転換技術等の 基盤技術開発 ○神経活動の時空間パターンを計測・操作する技術の開発 					脳と心の問題を解明する先端的基盤技術開発
	<ul style="list-style-type: none"> ○脳神経科学のデータベースの本格化 ○脳神経科学のデータベースプラットフォームの整備 					

成果一覧(1/5)

平成22年度計画	計画に基づく成果	想定外の成果 (計画を上回る成果／中期計画外の成果)
<p>(1)脳科学総合研究 ①心と知性への挑戦研究 平成22年度は、以下の研究を行う。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・観察角度によらない物体認識が発達するメカニズム、大脳皮質の局所領域が表す情報の階層性、大脳皮質の神経活動の空間分布が表わす行為の意図やその情報、鳥が歌を学習する際の脳内メカニズムを分子レベル(分子基盤)で解明する。 ・ヒト独特の思考の曖昧性や論理逸脱に関わる脳のメカニズム、乳幼児におけるピッチアクセント(音の高低による高低アクセント)や母音の長さを習得する発達メカニズムを解明する。 ・脳の広い範囲で同期したリズム活動によるエピソード記憶(思い出として残る記憶)を形成するモデル、神経回路の動的な平衡状態がメタ認知(認知を認知すること)を形成するモデルを作り、分散した神経活動の空間パターンの動的変化が担う情報処理をモデル的に解明する。 	<ul style="list-style-type: none"> ○観察角度が変わっても変化しにくい図形特徴を使うことで、観察角度によらない物体認識が発達することを見いだした。 ○大脳皮質の表面から記録した局所脳波の組み合わせで、自由行動下の手や上肢の位置を長期間安定に再現することに成功した。 ○幼鳥が歌を学習する際に重要な働きをする脳部位において、幼弱期に多く発現する遺伝子を同定した。 ○ヒト独特の論意逸脱的思考に前頭葉と頭頂葉の連合野を結ぶ神経回路が関わることを示した。 ○日本人幼児が9ヶ月前後に母音の長さの弁別を習得すること、ピッチアクセント(音の高低アクセント)の弁別が4ヶ月から10ヶ月の間に左半球に局在化することを明らかにした。 ○統合的な記憶の保持において異なる周波数での神経活動リズムが局所的な記憶と脳全体の統合にそれぞれ使われるとのモデルを形成し、脳波測定による支持を得た。 ○ふたつの階層の回路が弱く結合した動的神経回路が複数の行動規則を学習する間にメタ認知(認知の認知)が成立することをモデルにより示した。 ○弱い平衡点を複数持った分散神経ネットワークが、心象回転、視覚探索などの動的心理現象を説明できることをモデルにより示した。 	<p>(計画を上回る成果)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○プロ棋士の直観的問題解決が長期訓練によって形成された独特の神経回路に依存していることを解明した。 ○乳幼児の養育に長時間関わった母親の大脳言語領域が、乳幼児へ向けて発する育児語に対して強い反応を示すことを見いだした。 ○統合的な記憶の保持において局所的な記憶を担う高周波数リズムと脳全体の統合を担う低周波数リズムが倍周波数カップリングにより協調するとのモデルを作成し、脳波測定による支持を得た。

成果一覧(2/5)

平成22年度計画	計画に基づく成果	想定外の成果 (計画を上回る成果／中期計画外の成果)
<p>(1) 脳科学総合研究 ②回路機能メカニズム研究 平成22年度は、以下の研究を行う。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・特定遺伝子の改変、蛍光標識タンパクを使った分子・細胞・神経回路イメージング、発現タンパク質の網羅的解析(プロテオミクス)や特定の神経細胞の活性を光照射によって制御する標的細胞光刺激法等の最新の手法を駆使して、大脳皮質の機能的最小単位である微小カラム構造、中枢での嗅覚情報処理、小脳による運動学習、終脳と中脳とを結ぶ伝達経路を中継し、うつ病やストレス応答との関わりが示唆されている手綱核等における神経回路の発達や動的変化やシナプス内の分子カスケードの動態を解明する。 ・同じく、最新の手法を駆使し、状況に応じて神経回路のシナプスに可塑的変化(神経回路網が、神経細胞の形態を変えずに新たなネットワークを構築出来る仕組み)が起こった際のグリア細胞の役割、視覚情報処理、鳥の歌学習や“つがい”の形成、海馬の連想記憶機能等でさまざまな抑制性神経細胞がどのようにかかわっているかを解明する。 ・大脳運動皮質の各層が担っている情報処理の違いを明らかにするために、各層で生成される神経活動の空間的かつ継時的な変化の過程を、機械学習の手法を用いて解析する。 ・同様の手法を記憶に関係する海馬や運動や情動行動の制御に関係する大脳基底核、手綱核から記録したデータの解析に適用し、餌などを用いた実験において報酬依存の選択的記憶の固定化や行動学習のための神経回路メカニズムを分析して、モデル化の基礎となる解析データを獲得する。 	<ul style="list-style-type: none"> ○アデノウイルスベクターによる遺伝子導入制御技術を開発した。 ○可塑性を誘発した小脳のプルキンエ細胞の樹状突起でのプロテオミクス解析方法を確立した。 ○無麻酔行動中の動物への標的細胞光刺激法のための、赤外線制御型可視光LED照射装置を開発した。 ○大脳皮質の微小カラム構造の活動解析から各カラムが機能単位として機能することを解明した。 ○嗅球から嗅皮質へと至るマウス二次嗅覚経路の遺伝学的蛍光可視化及び神経活動イメージングに成功した。 ○モチリンが、小脳による前庭核抑制を増強することを発見した。 ○記憶形成に重要なカルシウムカルモジュリン依存性タンパク質キナーゼIIのリン酸化が、シナプスの構造可塑性を制御することを示した。 ○神経細胞の伝導度が、神経伝達が興奮性か抑制性かの調節に重要な役割を果たすことを示した。 ○前脳基底部からのアセチルコリン投射が大脳皮質グリア活動に大きな影響を及ぼす事を検証した。 ○大脳皮質視覚野の抑制性細胞は集団をなして機能することを明らかにした。 ○抑制性神経回路がゼブラフィンのさえざり学習で果たす役割を解明し、つがい行動を定量化した。 ○自由行動ラットの海馬でモノアミン濃度の継続的測定に成功した。 	<p>(計画を上回る成果)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○独自に開発した膜電位感受性蛋白タンパクを用いて、生きたマウスの脳での感覚刺激応答を可視化した。 ○小脳プルキンエ細胞に高効率に遺伝子発現可能なウイルスベクターを開発した。 ○微小カラムの脳表に平行な方向の2次元配置を解析し規則構造に関するデータを得た。 ○神経上皮細胞の極性化因子と分化調節因子の相互作用を発見した。 ○ゼブラフィンの睡眠中に、さえざり学習に関与する一過性神経興奮が基底核で高周波の脳波振動に呼応することを発見した。 ○海馬における場所細胞の発火パターンが時間的に未来に起こる状況を「前」再生することを発見した。 ○大脳皮質樹上突起の同じ枝上のシナプスが短時間内に刺激されると、些細な情報も長期記憶を伴うことを発見した。 ○脳内に存在するマリファナ類似物質である内因性カンナビノイドが、脳の抑制性シナプスの機能発達に重要な役割をもっていることを発見した。

成果一覧(3/5)

平成22年度計画	計画に基づく成果	想定外の成果 (計画を上回る成果／中期計画外の成果)
	<p>○神経活動解析の中核になる変分ベイズ法の解析解を求めることに成功し、機械学習のもととなる、運動皮質の神経スパイク検出の精度と速度を向上させた。</p> <p>○運動時や報酬学習や忌避学習における神経活動を、海馬や手綱核で、モデル化のための基礎となる実験データを記録した。</p> <p>○記憶と情動の相互作用を明らかにするためのトランスジェニックマウスシステムを作成した。</p>	

成果一覧(4/5)

平成22年度計画	計画に基づく成果	想定外の成果 (計画を上回る成果／中期計画外の成果)
<p>(1)脳科学総合研究 ③疾患メカニズム研究 平成22年度は、以下の研究を行う。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・気分障害に関しては、気分安定薬の作用メカニズムに基づいた新たなモデルマウスを解析する。また、うつ病のリスクを高めるような発達環境が脳のゲノムに与える影響を網羅的に調べるため、神経細胞と非神経細胞の間で、異なったDNA修飾(メチル化)を受ける遺伝子を同定する。 ・統合失調症に関しては、これまでに見出した神経発達に関わる遺伝子が病態に関わるメカニズムを明らかにするとともに、新たな原因遺伝子を探索する。また、発症における脂質(特に、魚油等に多く含まれる不飽和脂肪酸)の影響を明らかにするため、その欠乏が遺伝子発現に与える影響を解明する。 ・アルツハイマー病に関しては、患者の脳で特徴的に蓄積している物質(タウ蛋白質の凝集体)が神経細胞死の要因であるかを解明する。 ・ハンチントン病等の遺伝性神経変性疾患については、原因となる病的蛋白質を選択的に分解する新たな遺伝子治療法を開発する。 ・発達障害については、自閉症様行動異常を示す遺伝子改変マウスの行動異常における、抑制性神経回路機能の関与を解明する。 ・てんかんについては、原因遺伝子がてんかんをひきおこすメカニズムを、遺伝子が働くメカニズムの解明及びモデルマウスの解析により解明する。 ・再生医療の治療原理の手がかりを得るため、神経再生を阻害する作用を持つ分子が、神経突起の延伸を阻害する仕組みを解明する。また、特定の糖脂質が神経細胞の突起が伸びることにどう影響するかを解析する。 	<ul style="list-style-type: none"> ○気分障害モデルマウスで、新規薬剤標的を同定し、阻害薬の有効性を見いだした。 ○神経細胞と非神経細胞のDNAメチル化状態を網羅的に調べ、神経機能に関わる遺伝子群が非神経細胞でメチル化されていることを見出した。 ○統合失調症の候補遺伝子の遺伝子改変マウスが、統合失調症様行動変化を示すことを見出した。 ○魚油等に含まれる不飽和脂肪酸を過剰に摂取させたマウスで、眼の発達異常を見出した。 ○アルツハイマー病患者の脳で蓄積する蛋白質(タウ)の凝集が神経細胞死を促進し、リン酸化がシナプス減少を起こすことを示した。 ○ハンチントン病の原因蛋白質に結合する蛋白(QBP1)に、不要な蛋白質を分解に導く蛋白質(Hsc70)に結合する配列を結合させた分子を細胞内に発現させ、異常蛋白質を分解に導く、新規遺伝子治療法を開発した。 ○自閉症様行動異常を示す遺伝子改変マウス(CAPS2 KOマウス)は、海馬の抑制性神経回路の発達が阻害され、不安様行動が増加することを示した。 ○てんかんの一種(Dravet症候群)では、Na²⁺チャネル遺伝子SCN1Aの制御配列を失うことで発症するところを見出した。 ○神経細胞の軸索を引き寄せたり、反発したりする因子は、細胞膜成分の放出や取り込みを制御することで軸索の方向を変えることを見出した。 ○グリコスフィンゴリピッドという糖脂質を欠損したマウスでは、軸索が変性し、髄鞘形成が異常になることを見出した。 	<p>(計画を上回る成果)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○細胞内Ca²⁺制御に関わるIP3受容体の機能を調べる過程で、IP3受容体が、細胞ストレスから脳を守ることを見出した。 ○IP3受容体が心肥大の形成に関わることを示した。

成果一覧(5/5)

平成22年度計画	計画に基づく成果	想定外の成果 (計画を上回る成果／中期計画外の成果)
<p>(1) 脳科学総合研究 ④ 先端基盤技術 平成22年度は、以下の研究を行う。</p> <ul style="list-style-type: none"> ・ 個体レベルでは、蛍光蛋白質及び発光プローブを脳神経系で発現するような形質転換動物の作製を行い、神経回路機能制御を解析するための遺伝学的手法の多様化と高度化を図る。また、神経細胞の新生と成熟をマウス海馬の広範領域で観察する技術、3次元的空間で観察する技術を開発する。 ・ 細胞レベルでは、特に神経細胞とグリア細胞との相互作用に関わる接着性因子、分泌性因子に注目して、培養皿の表面改質技術等を取り入れた細胞培養技術を開発し、神経のシナプス形成に関わるグリア細胞の役割を解明する。また、光照射で特性が変化する蛍光蛋白質を使った高解像度光学顕微鏡技術を開発し、細胞の表面の微細構造を解析する。 ・ 試験管レベルでは、神経細胞内の微小管骨格上を滑走するモーター蛋白質を直接観察できる高速高感度カメラを開発する。 ・ 神経回路に関するデータの解析に関わる技術を開発し、スパイク発火を統計的に解析する。 ・ 国際ニューロインフォマティクス統合機構(INCF)の日本における窓口として、国内の脳科学研究機関と連携して整備・公開してきた脳神経科学に関するデータベースプラットフォームについて、コンテンツの追加・更新やプラットフォーム間連携等を行う。また、脳神経科学と情報科学・技術の融合を促進するため、その基盤システムとなる新たなバージョンのソフトウェアとしてRAST、Conclerge、次世代Neuroinformatics DBを開発する。 	<ul style="list-style-type: none"> ○ カルシウムや膜電位の変化を検出する蛍光プローブを神経細胞選択的に発現する形質転換マウスを作製した。 ○ 海馬において細胞種や領域特異的にレポーターを発現させるシステムを構築した。 ○ 固定海馬標本における神経新生を広範囲に可視化する光学技術を確立した。 ○ 神経細胞—グリア細胞相関におけるグリア細胞上の接着因子の同定を行い、神経シナプス形成への貢献を調べた。 ○ 高解像度光学顕微鏡を開発し、細胞の形質膜上の微細構造を、電子顕微鏡観察に匹敵する分解能で観察した。 ○ 高速高感度CCDカメラを用いて、キネシンの滑走に必要な部位を微小管上に同定した。 ○ 広範囲の神経回路について、スパイク発火のタイミングを正確に記述し統計的に解析するためのプログラムを作成した。 ○ 国際ニューロインフォマティクス統合機構(INCF)主催の第3回INCF Congressの運営を支援し、特別シンポジウムを主催した。また、プラットフォーム間の情報交換等による連携強化と、一部のプラットフォームを統合して最適化を図り、コンテンツの追加・更新を行った。さらに、ニューロインフォマティクスツールとしてRAST、Conclergeを開発し、それらと連携する次世代XooNlpsの基本部分を開発した。 	<p>(計画を上回る成果)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ 細胞周期の進行を可視化する蛍光プローブが、がんの治療評価や診断、さらには移植後の胚性幹細胞(ES細胞)や人工多能性幹細胞(iPS細胞)の増殖をモニタリングする技術の開発に役立つことを実証した。 ○ 酸化ストレスを可視化する蛍光プローブを開発した。 ○ 飢餓状態において細胞が自身を食べる現象(オートファジー)を可視化する蛍光プローブを開発した。

特筆すべき業績等(脳科学総合研究センター平成22年度)

将棋のプロ棋士が瞬時に盤面の駒組を認識した後、次の一手を直観的に導き出すときの脳活動を機能的磁気共鳴画像(fMRI)で測定し、アマチュアにはないプロ棋士特有の直観的思考回路の存在を実験的に示すことに初めて成功した。『**Science**』11'1



図: 直観的思考課題中のプロ棋士の脳活動。尾状核においてのみ有意に活動が大きい。

脳内に存在するマリファナ類似物質である内因性カンナビノイドが、脳の抑制性シナプスの機能発達に重要な役割をもっていることを発見した。『**Neuron**』10'4

ゼブラフィッシュを用いて、脳を構成するさまざまな細胞に分化する「神経幹細胞」が、未分化性と細胞極性の協調的な維持によって、脳の内側(脳室側)だけで増殖する仕組みを解明することに初めて成功した。『**Neuron**』11'1

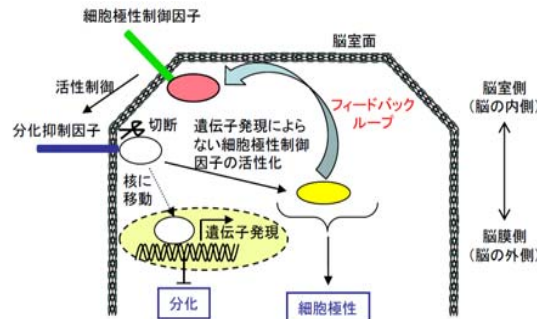


図: 神経幹細胞における、細胞極性制御因子と分化抑制因子による分化と細胞極性維持の協調的制御の模式図

大脳皮質樹上突起の同じ枝上のシナプスが短時間内に刺激されると、些細な情報も長期記憶を伴うことを発見した。『**Neuron**』11'1

神経回路の再生を妨げる分子の作用機序を解析し、これらの再生阻害因子が神経突起の形質膜の取り組みを促進し、神経突起をはねのけることを世界で初めて発見した。『**Neuron**』10'5

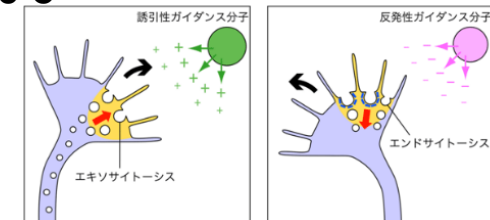


図: 成長円錐での非対称性膜動態は誘引性/反発性ガイダンスを駆動する

海馬における場所細胞の発火パターンが時間的に未来に起こる状況を「前」再生することを発見した。『**Nature**』10'12

細胞内カルシウム濃度を調節するたんぱく質 IP3 受容体が小胞体ストレスによって破壊され、神経細胞死を誘導することを世界で初めて発見した。『**Neuron**』10'12

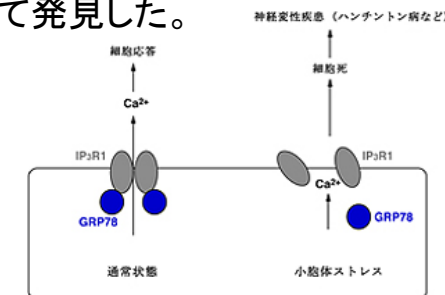


図: 小胞体ストレスによるIP3R1の機能低下の分子メカニズム

特筆すべき業績等(脳科学総合研究センター平成22年度)

○研究体制の強化

- ・既存の会議を効率化し研究者が研究に専念できる運営体制を構築。
- ・会議や日常的な研究打合せにおける使用言語をすべて英語化。

○優秀な研究者の抜擢

- ・世界の第一線で活躍する若手PIの抜擢(1チーム設置、3チーム設置予定)。

○国内外の研究機関との連携

- ・慶應義塾大学との連携研究チームの設置
- ・国内53、海外22の機関と連携。

○研究材料の提供

- ・蛍光タンパク質、ゼブラフィッシュ(ナショナルバイオリソースプロジェクト)を国内外の研究機関へ提供。

○産業界との連携

- ・国内27の企業と連携を実施。特に、トヨタ、オリンパスと連携センターを運営。富士通と「将棋プロジェクト」を推進、注目すべき結果を得て2011年1月に著名科学雑誌『Science』に掲載された。

○人材育成

- ・脳科学トレーニングプログラム(選考により受け入れた大学院生に継続的に講義、プレゼンテーション実習を行う。)の開始。
- ・チュートリアル(英語の講義を所外に開放、早稲田大学では単位化)を開催。
- ・著名な研究者を招へいするセミナーや若手研究者育成のためのセミナーを開催。
- ・サマープログラム(世界51カ国から565名参加)の開催。

○人材輩出

- ・平成22年度は、研究者67人を大学・研究機関等へ輩出。

○アウトリーチ

- ・一般公開、脳の世紀シンポジウムの開催、学校等への出前授業の実施など。
- ・脳科学と人文・社会科学との連携シンポジウム「脳と道徳」、「心の生物学」を開催。

自己評価：S

(理由)

- ・プロ棋士の直観的問題解決が長期訓練によって形成された独特の神経回路に依存していることの解明が「Science」に掲載されたことは高く評価できる。
- ・海馬における場所細胞の発火パターンが時間的に未来に起こる状況を「前」再生することの発見が「Nature」に掲載されたことは、高く評価できる。
- ・母親の脳言語領域が、大人が乳幼児へ向けて発する育児語(マザーリース)に対して強い反応を示すことの発見を行った。このようなマザーリースの脳活動の観察は、産後うつや乳幼児を持つ母親らのメンタルヘルスケアの技術開発に貢献するもので高く評価できる。
- ・ささいなことも長期記憶される謎を分子レベルで世界で初めて解明した。大脳皮質樹上突起の同じ枝上のシナプスが短時間内に刺激されると、些細な情報も長期記憶を伴うことを発見をしたものであり、脳科学の記憶のメカニズムの全容解明を大きく前進させるものであるため高く評価できる。
- ・脳内に存在するマリファナ類似物質である内因性カンナビノイドが、脳の抑制性シナプスの機能発達を安定化させることを発見した。抑制性シナプスの機能発達障害は、てんかんなどの障害を引き起こす原因となっているが、本成果は、その予防や治療薬の開発に資する知見であり、高く評価できる。
- ・酸化ストレスを可視化する蛍光プローブの開発に成功した。神経科学分野全般に幅広く応用できる技術であり、特に神経変性疾患の治療法や予防法開発に貢献することから高く評価できる。
- ・細胞周期の進行を可視化する蛍光プローブが、がんの治療評価や診断、さらには移植後のES細胞やiPS細胞の増殖をモニタリングする技術の開発に役立つことを実証した。これは、現行の抗がん剤開発におけるより高度なスクリーニング方法の確立に資するものであり、高く評価される。
- ・神経上皮細胞の極性化因子と分化調節因子の相互作用の発見をおこなった。細胞極性制御因子による精巧な神経系形成の分子機構を世界で初めて発見したことになり、神経発生機構の解明につながるとともに、神経疾患の治療法開発に貢献することを高く評価できる。
- ・IP3受容体が細胞ストレスから脳を守ったり、心肥大の形成に係わることを解明した。従来の阻害剤に加えて、IP3レセプターの制御技術を用いた新しい心不全治療薬の開発に資する成果であり、高く評価できる。
- ・飢餓状態において細胞が自身を食べる現象を可視化する蛍光プローブの開発に成功し、神経科学分野全般に幅広く応用できる技術であり、神経変性疾患やメタボリックシンドロームの治療法開発に貢献することから高く評価できる。

また、BSIは、マネージメントについても、以下を実施して実績を上げた。

- 1) マネージメントについて、既存の会議を効率化し研究者が研究に専念できる運営体制を構築するとともに、会議や日常的な研究打合せにおける使用言語をすべて英語化を行っている。
- 2) 世界の第一線で活躍する若手PIを抜擢した(1チーム設置、3チーム設置予定)
- 3) 慶應義塾大学との連携研究チームを設置するとともに、国内53、海外22の研究機関と協力を推進した。
- 4) 蛍光蛋白質やゼブラフィッシュ(ナショナルバイオリソースプロジェクト)等の研究材料を世界中の研究機関に提供し、研究成果普及に努めている。
- 5) 国内27の企業と連携を実施している。特に、トヨタ、オリンパスとは、連携センターを運営している。さらに、日本将棋連盟の協力のもと富士通と共同で推進している「将棋プロジェクト」では、将棋棋士の直観思考の脳内メカニズムの解明に成功し、著名科学雑誌『Science』に掲載された。
- 6) サマープログラム(世界50カ国から565名参加)を開催した。チュートリアル(英語の講義を所外に開放)を通して、脳科学の知識を広く普及し、国際的な若手脳科学者の育成、早稲田大学の単位化など、教育に貢献した。さらに脳科学トレーニングプログラムを開始し、大学院生を対象として選考により受け入れた23名が参加し、講義とプレゼンテーション実習を行った。
- 7) BSIで研究活動を実施していた研究者67人が大学等研究機関へ輩出し、脳科学分野で活躍している。
- 8) 一般公開、脳の世紀シンポジウムの開催、学校等への出前授業などにより、脳科学に関する正しい知見を一般の人たちに伝えている。
- 9) 脳科学と人文・社会科学との連携シンポジウム「脳と道徳」、「心の生物学」を開催した。