

出國報告（出國類別：出席國際學術會議）

出席健康及疾病狀態記憶機轉國際 研討會報告

服務機關：國防醫學院藥理學科

姓名職稱：文職教師黃翊恭(教授)

派赴國家：美國坦帕

出國期間：105年12月4日至105年12月11日

報告日期：106年1月11日

摘要:

因執行科技部計畫: Angiotensin IV 增強記憶之機轉研究: 與海馬迴長期減損現象及肝臟生長因子/c-Met 系統之關聯性(MOST 103-2320-B-016-016-MY3)，獲得相關記憶機轉研究之豐碩成果，故於在美國坦帕市舉行之 Zing conferences 健康及疾病狀態記憶機轉國際研討會發表壁報論文，會議期間為 105 年 12 月 5 日至 12 月 8 日，參加該會議者均為國際間研究記憶機轉之專家，除了將我們最新的研究成果發表之外，也能從各專家的專題演講中獲得相關研究最新發展趨勢及最新的研究成果等知識，將有助於未來本計畫研究成果的論文發表及其後研究之設計與執行，並且有助提升研究團隊國際之知名度，增加與外國相關研究團隊合作的機會。

目次:

1. 參加目的	4
2. 會議過程	5
3. 心得討論	6
4. 建議事項	8
5. 對單位之貢獻	9

參加目的:

因執行科技部計畫: Angiotensin IV 增強記憶之機轉研究: 與海馬迴長期減損現象及肝臟生長因子/c-Met 系統之關聯性(MOST 103-2320-B-016-016-MY3)，獲得相關記憶機轉研究之豐碩成果，故於在美國坦帕市舉行之 Zing conferences 健康及疾病狀態記憶機轉國際研討會發表壁報論文。該會議為 Professor Peter Giese 及 Prof. Kida Satoshi 所主辦，與會學者均為國際間記憶機轉研究之專家，我們希望藉由參加此會議提升本研究團隊之國際知名度，並拓展國際合作之機會。另外，我們也希望藉此了解我們科技部計畫之研究主題是否與國際間其他團隊具競爭性，也希望藉此搶先發表我們最新的研究成果，並聽取相關研究學者的意見，做為未來研究進行之參考。

會議過程:

12月5日: 健康及疾病狀態記憶機轉 - 口頭報告第1天之摘要與心得 解剖調節機制基礎電路特定控制的焦慮

Yan Li, Raul Andero, Kerry J. Ressler, Vadim Y. Bolshakov *

McLean Hospital, Harvard Medical School, Belmont, MA, USA

由於行為過程是特定於電路的，因此理解如何調製電路的組件之間的相互作用以實現某些行為結果可能是重要的。看來，大腦中指導信息流動的最有效的策略之一是神經肽的釋放，其可能對行為驅動微電路的功能具有顯著的具體影響。因此，以這樣的方式修飾 BLA-ovBNST-adBNST 電路中的信號流，從而抑制 adBNST。這解釋了 PACAP 在 BNST 中引發焦慮的能力，因為顯示 adBNST 的直接光遺傳抑制是焦慮性的。

小白蛋白中間神經元正在進行的行動

Elizabeth K. Lucas, Anita M. Jegarla 和 Roger L. Clem *

威脅記憶存儲的標準模型需要修改位於興奮性投影神經元上的突觸。儘管在威脅調節後觀察到 GABA 能突觸標誌物的變化，但是很少知道記憶存儲和抑制微電路之間的關係。這些數據揭示以前忽略的杏仁核 PV-INs 的專業化，並指示在編碼關聯威脅記憶期間抑制可塑性的特定電路機制。

用於協調恐懼記憶的表達和抑制的電路機制

Patrick Davis, Yosif Zaki, Jamie Maguire, Leon Reijmers *

哺乳動物大腦包含用於表達和抑制恐怖記憶的專用電路。這兩個電路之間的協調是必要的，以確保在適當的情況下持續出現恐懼反應。建議一個模型，其中 BLA PV + 中間神經元實現混合恐懼和滅絕神經元在 BLA 中的非線性功能隔離，從而門控連貫的信息流連接腦區域，如 mPFC。所識別的電路組織提出了設計原理，其可以被更一般地由大腦使用以解決可以驅動衝突的行為輸出的電路活動模式。

神經元與記憶中的其他恆星共享舞台

Inbal Goshen

目前正在調查膠質參與通過直接和特異性激活或抑制星形膠質細胞產生記憶鞏固和恢復中的機械轉移，並測試它們對近期和遠端記憶以及海馬可塑性的作用。

12月6日: 健康及疾病狀態記憶機轉 - 口頭報告第2天之摘要與心得 神經電路的分子邏輯

Thomas C. Südhof

神經電路通過在突觸處傳輸和計算信號來處理信息。神經電路因此決定性地依賴於形成電路的神經元之間的突觸的數量和位置以及這些突觸的性質。這些突觸的參數由突觸前和突觸後細胞表面識別分子和/或信號分子之間的相互作用決定，

跨突觸細胞表面分子，如神經素，之間的相互作用確定神經迴路的分子邏輯，並且一些自閉症和精神分裂症綜合徵由分子邏輯中的損傷產生，如由自閉症和精神分裂症中的神經元突變所證明，從而為理解健康和疾病中的神經迴路提供了概念框架。

學習誘導 mTORC1 依賴性突觸可塑性生長抑素中間神經元調節海馬網絡可塑性和記憶

Julien Artinian, Alexander Jordan, Alexandre La Fontaine, Isabel Laplante 和 Jean-Claude Lacaille *

長期突觸可塑性是學習和記憶的主要候選細胞底物。它已經在主要興奮性神經元網絡中廣泛研究，但在抑制性中間神經元中的程度較小。

結果表明學習誘導 mTORC1 介導的 SOM-INs 的持續性突觸可塑性調節 CA1 局部網絡活動和海馬依賴的記憶。

類黃酮誘導增強的抗氧化防禦系統和增加的膽鹼能神經傳遞鞏固了雄性大鼠的記憶

Laraib Liaquata, Saida Haidera

自由基介導的神經毒性被稱為神經變性疾病的主要由於氧化應激的神經元變性可以產生認知功能障礙。類黃酮是天然存在的多酚化合物，對氧化應激表現出多種藥理學和治療重要性。研究提供了支持這些類黃酮在日常生活中改善認知能力的有用性的生物學證據，因此可能在癡呆和相關疾病的管理中具有潛在作用。

記憶形成中的表觀遺傳機制

大衛 Sweatt

調節染色質結構和控制 DNA 的直接甲基化是表觀遺傳調控的主要機制。這個演示將解決信息存儲的表觀遺傳機制的保守代表生物學的統一模型的思想，表觀遺傳機制被用於從行為記憶到發展到細胞分化的水平的細胞記憶。

記憶力和交換的染色質重塑複合物

Shusaku Uchida 和 Gleb P. Shumyatsky

累積的證據牽連的表觀遺傳基因轉錄突觸可塑性和長期記憶，但它仍然不清楚如何突觸信號誘導表觀遺傳染色質修飾。研究結果揭示突觸信號激活表觀遺傳學開關通過交換的染色質重塑複雜在記憶形成期間的新機制，表明這些動態分子事件是決定記憶力的關鍵。

製作，斷裂和鏈接記憶

Asim Rashid

神經科學的一個基本目標是了解信息如何編碼和存儲在大腦中。存儲器的物理或功能表示被認為是在分佈式存儲器網絡上稀疏地編碼。然而，確定構成記憶痕跡

的精確神經元對於科學家來說是挑戰性的，因此，了解大腦如何編碼和存儲信息與心理健康和精神疾病高度相關。

內側丘腦通過調節 PV 中間神經元活性來調節前額葉功能和 E / I 平衡

Brielle Ferguson 和 Wen-Jun Gao

前額葉皮層（PFC）最初由其從內側丘腦（MD）的投影定義。然而，MD 如何調節局部循環活性以優化內側 PFC（mPFC）依賴性行為，例如工作記憶，仍然難以捉摸。進行的研究涉及尋求拯救 E / I 平衡和適當的電路功能與 mPFC PV interneurons 的藥物遺傳上調。

Aplysia 虹吸撤回的經典調理涉及 RNA 感應神經元中的 RNA 合成和 DNA 或 RNA 甲基化

調節涉及在那些突觸的配對特異性促進，這是由於通過逆行信號相互作用的兩種機制：（1）突觸前 PKA 途徑的活性依賴性增強和（2）由突觸後 NMDA 受體的激活誘導的 Hebbian 增強作用。結果表明，DNA 甲基化的抑制劑也可以通過抑制 RNA 甲基化作用，目前在神經系統中沒有已知的 RNA 甲基化。

結果表明突觸前感覺神經元中的 DNA 或 RNA 甲基化有助於這些神經元的興奮性和發射的增加和調節期間 EPSP 的促進。更一般地，它們提供直接證據，單個識別的神經元中的表觀基因組或外轉錄機制有助於行為學習。

分子，細胞和電路機制，跨越時間鏈接記憶

Alcino J Silva, Ph.D.

在過去的 20 年，在分子，細胞和系統機制已經有顯著的進步潛在的單個存儲器的存儲。然而，現實世界的存儲器涉及跨越時間的多個存儲器的集成，其中一個存儲器影響如何處理和存儲其他存儲器。內存分配機制可以觸發增加在興奮性中，然後影響後續存儲器的分配和強度，因此提供了跨越時間鏈接存儲器的機制。

12 月 7 日: 健康及疾病狀態記憶機轉 - 口頭報告第 3 天之摘要與心得 通過海馬晝夜節律鐘調節記憶

Satoshi Kida

在多個海馬記憶中觀察到這些效應並且與保留延遲，編碼時間和 Zeitgeber 夾帶提示無關，並且部分地取決於 cAMP 信號傳導。此外，海馬中 dnBMAL1 的病毒表達在恢復中顯示類似的時間依賴性缺陷，並且這些缺陷通過海馬中 cAMP 信號的藥理學活化。研究結果表明海馬時鐘調節內存檢索的效率。

在重合期間中性心情誘導

降低準確性，但不是情緒劇情記憶的鮮明和焦慮

劉玉宇，理查德·麥克納利

當複合記憶重新激活時，它們變得不穩定，從而需要重新鞏固以使其重新穩定。

這種可塑性表示減少高度負面記憶的影響的機會。由於負面記憶的準確性和鮮明性由喚醒介導，如果在重新鞏固期間覺醒減輕，記憶精確度和鮮明度應該減少。儘管記憶準確性的降低，參與者的記憶生動和焦慮沒有減少。

分子和突觸機制調節可卡因記憶喪失和再鞏固

Matthew T. Richa, Yanhua Huang 和 Mary M. Torregrossa *

濫用藥物在控制學習和記憶的電路中產生持久的神經可塑性。關於藥物的記憶，特別是與使用相關的線索，比其他非藥物記憶更強。可卡因線索記憶鞏固和重新鞏固導致增加 CaMKIIa 活動，減少神經鈣蛋白活性和突觸強化在 LA，這些影響在可卡因提示記憶消失後被逆轉。

蛋白質降解和記憶重新鞏固

Bong-Kiun Kaang

內存不是靜態的，但它是一個動態過程，隨時間變化。內存需要更新和重組以滿足不斷變化的世界。在稱為記憶重新整合的過程中已經很好地表徵了記憶的動態本質。根據再鞏固理論，重新活化的記憶變得不穩定和可修改，並且必須經歷取決於蛋白質合成的一些新的穩定化過程。

海馬神經發生和遺忘

Paul Frankland 博士

研究表明，添加新的神經元可以促進新的記憶形成。相反，將新神經元整合到已建立的海馬電路中可能侵蝕已經存儲在那些電路中的存儲器。這個發現改變了我們如何考慮海馬神經發生如何有助於記憶功能的方式，表明它調節編碼新記憶和清除舊記憶之間的平衡。

在創傷，壓力和焦慮相關疾病中翻譯恐懼獲得和消退記憶的促進或減弱

Seth Davin Norrholm, Tanja Jovanovica 和 Maria Briscionea

創傷，壓力和焦慮相關的疾病，例如創傷後應激障礙（PTSD）代表影響暴露於創傷（例如，戰鬥，人際暴力）和慢性壓力的個體的異質類型的疾病。例如，PTSD 的特徵在於過度疼痛，對創傷的侵入性提示，避免創傷相關的線索，以及消極的認知和情緒。新出現的證據表明這些恐懼減絕特徵受內在（例如，激素狀態）和外在因素（例如，飼養環境）的影響。進一步理解這些範例將最終允許優化恐懼條件和減絕學習範例，這是向 PTSD 治療方法的進步的必要步驟。

合併，重新合併和 LTM 維護的特定損害導致內存擦除。將記憶定向為精神病理學的一種新的治療方法

卡里姆·納德

記憶重新整合是重新激活的長期記憶（LTM）對在記憶的鞏固階段有效的遺忘藥物瞬時敏感的過程。具體來說，重新鞏固表明各種精神病理學的突觸電路可以在

短時間內變得短暫不穩定。如果介導這些電路的再穩定的機制被行為或藥理學乾預阻斷，則可能出現針對記憶的新治療。

細胞類型特定的翻譯控制在記憶和大腦疾病

Eric Klann

從頭蛋白質合成的需要是長期持續的突觸可塑性和長期記憶形成的標誌之一，已經確定了這些過程所需的翻譯控制的模式。利用翻譯和從頭蛋白質組學來鑑定在 ASD 和 FXS 的小鼠模型中不適當翻譯的 mRNA。這些研究揭示了翻譯因素，突觸可塑性和記憶的活動之間有趣的聯繫，並提供神經發育障礙的分子和細胞基礎的洞察。

谷氨酸能信號傳導改變導致年齡相關的工作記憶的下降

JA McQuaila, CM Hernandez, BS Beasa, KB Kellyb, MR Schwabea, CJFrazier, B Setlowa, 和 JL Bizona

前額皮質 (PFC) 支持的工作記憶被定義為能夠簡要地保持上下文特定的信息，並使用這個表示知識來指導當前和未來的行動。工作記憶的下降與衰老過程有關，並且可能導致日常生活中的中斷和獨立性的喪失。衰老 NR2A-NMDAR 信號在年齡相關工作記憶衰退，並建議藥理學靶向這些受體可能代表治療工作記憶障礙的重要途徑。

非甾體抗炎藥對慢性不可預測的應激引起的大鼠記憶缺陷的保護作用

Shaista Emad, Tahira Perveena。

記憶功能可以被不同的生活事件極大地誇大，並且應力已被證明是最重要的調節劑。不同的壓力範例對大腦的整體功能有不同的影響。從中度到重度不等的慢性不可預測的應激 (CUS) 可以影響記憶功能。在本研究中，在 NSAIDs 治療的 CUS 暴露組中觀察到血漿皮質酮的顯著降低和多巴胺和 5-羥色胺水平的增加。這項研究表明 NSAIDs 對 CUS 引起受損的記憶功能和相關的大鼠腦中的激素和神經化學變化的治療潛力。NSAID 可以用作預防癡呆，阿爾茨海默病和其他認知缺陷的可能候選物。

阿爾茨海默氏治療靶向 BACE1：從小鼠模型研究的角度

大野大野一

阿爾茨海默病 (AD) 是進行性神經變性疾病，並且是老年人中最常見的癡呆形式。雖然 AD 的原因仍然難以捉摸，但是越來越多的共識是澱粉樣蛋白- β ($A\beta$) 在大腦中積累至高水平，並觸發致病性級聯，最終導致嚴重的記憶缺陷和神經元丟失。動物模型數據提供有用的提示 BACE1 抑制水平需要達到認知的好處在不同疾病階段和開始 BACE1 抑制劑干預的功効的時間。

在理解內存的分子基礎方面的進展

約翰·里斯曼

以前的工作使用 LTP 作為內存模型指出 CaMKII 作為分子記憶在 CA1 海馬突觸的關鍵作用。Roger Nicoll 顯示活化的 CaMKII 灌注入 CA1 錐體細胞飽和 LTP。此外，在所謂的閉塞測試中，Nicoll 表明，一旦以這種方式飽和，突觸不再能夠經歷活性依賴性 LTP。推定的記憶機制的第二個重要測試是“擦除測試”。審查最近的數據，CaMKII 的特定自磷酸化性質和亞基交換性質提供了一個優雅的解決方案的穩定性問題。

解決睡眠和晝夜節律鐘在記憶形成中的作用

Harini C. Krishnan, Eric J. Noakes 和 Lisa C. Lyons

全世界的個人越來越多地工作更長的時間或非傳統的日程表。因此，睡眠剝奪代表了對個人健康和認知損傷的不利影響引起的公共健康關注。此外，由於內源性晝夜節律調節記憶和認知功能，工作非傳統變化的個體受到記憶和性能減退，導致生產力降低，職業錯誤增加和負面影響安全性。睡眠剝奪可通過增加蛋白質降解或蛋白質合成的限制來抑制記憶的誘導，因為蛋白酶體活性的抑制改善記憶減退。因此，似乎通過晝夜節律鐘抑制記憶和睡眠剝奪之後的記憶抑制通過不同的機制發生。

PKMzeta, LTP 和內存

Todd C. Sacktor

涉及長期記憶的大多數分子在學習後僅持續數分鐘至數小時的短暫時間窗口期間參與神經元信號傳導事件。涉及維持長期記憶存儲數天至數週的分子是未知的。最近，持續活躍的非典型蛋白激酶 C (PKC) 同種型，PKMzeta，已被確定為保持突觸長期增強 (LTP) 和長期記憶的分子機制的潛在組成部分。通過靶向 PKMzeta，可以消除，追蹤或增強建立的長期記憶。

12 月 8 日: 健康及疾病狀態記憶機轉 - 口頭報告第 4 天之摘要與心得 遠程內存整合的皮質機制

馬克·梅福德

最近形成的情節記憶需要完整的海馬用於適當的恢復。在睡眠期間的學習誘導皮質集合的短暫高頻刺激導致記憶到海馬獨立回憶的快速鞏固。這些結果支持通過學習激活集合中正在進行的重放活動的遠程內存合併的觀點。

一種用於突觸生長和長期記憶的可變大小穩定結構模型 (VSSS)

Kang K.L.Liu, Michael F.Hagana 和 John E.Lisman

記憶儲存涉及谷氨酸能突觸傳遞的活性依賴性強化，稱為長期增強 (LTP) 的過程。因此可以提出一個相對簡單的模型，如何長期記憶可能由 VSSS 編碼。討論這種相關性和實驗觀察之間的突觸和突觸區域內的納米糰簇的數量的潛在連

接，以及如何提供一種可能的機制結構編碼分級的長期信息存儲在突觸。

社會記憶持續和神經發生

Laura Jaimes Alvarado Ana Raquel Pereira-Caixeta Leonardo Guarnieri Ana Flávia Santos Almeida 和 Grace Schenatto Pereira

社會刺激可以通過幾乎所有感覺模式的組合來表示，一旦檢測到，它必須編碼在適當的腦區。隨後，可以形成社交記憶（SM）以允許進一步識別。因此，SM 持續性的損傷可能危及個體之間的社會交往。這些結果證實，包括樹突生長的細胞骨架重組是增加由 EE 引起的社會記憶持久性所必需的。結果表明 SM 依賴於組成性神經發生以持續 24 小時。然而，對延長 SM 的 EE 效應似乎與新生細胞的成熟相關，而不是它們的數量。

鑑定新型機制調節杏仁核介導恐懼減絕

安德魯福爾摩斯

近年來，我們對與創傷相關疾病相關的神經迴路的理解以及在嚙齒類動物中這些行為的相關測定的發展已經取得進展。雖然已知遺傳因素影響這些疾病的風險的個體差異，但是難以鑑定調節電路功能以影響創傷相關行為的特定基因。研究結果確定 Ppid 作為一個新的基因參與調節減絕通過 BLA 中的功能行為，這可能潛在地影響了解遺傳和病理生理機制潛在風險的創傷相關的疾病。

多支氣管樹突棘作為新型記憶機制的生成

卡爾·彼得·吉斯

長期增強（LTP），長期持久的分子加強現有的突觸，被認為是長期記憶（LTM）形成的根本重要。然而，一些對突變小鼠的研究已經表明，儘管沒有 LTP，仍然可以發生 LTM 形成，表明不同於 LTP 的可塑性可以足以用於 LTM 形成。

心得討論:

本人於會中發表之壁報論文將最新之研究成果整理後發表，其中最重要之發現為血管收縮素 IV 係於海馬迴中透過與 c-Met 之交互作用而抑制長期減損現象，而此作用可能與其活體動物行為實驗中產生減少記憶消退具可能之相關性。此論文引起許多相關與會學者之高度興趣，並分享其研究成果及給予批評及建議，於討論中對此由科技部支持之研究計畫題目未來之發展有莫大之助益。

本次會議中本人最有興趣且與我研究密切相關之演講有 Dr. Todd C. Sacktor 及 Dr. Paul Frankland 的演講，Dr. Todd C. Sacktor 為美國 SUNY Downstate Medical Center, Physiology and Pharmacology Department 之學者，講題為 PKMzeta, LTP, and Memory。Dr. Sacktor 為首度發現 PKMzeta 與記憶間關係之學者，並多年研究 PKMzeta，在他的演講中深入淺出地介紹了海馬迴中 PKMzeta 與記憶間的關係，也發表了他們實驗室相關的最新實驗成果，這些資訊對我們未來探討血管收縮素 IV 影響記憶之機轉有甚大幫助，我們實驗室先前發表於國際期刊 *Neuropeptides* 之論文(*Neuropeptides* 2015 Oct;53:1-10.)也指出血管收縮素 IV 加強記憶之機轉可能有透過增加 PKMzeta 之活性。而 Dr. Paul Frankland 之演講: Hippocamal neurogenesis and forgetting，則首度提出海馬迴 neurogenesis 與遺忘間的可能關係，neurogenesis 不再只是與新記憶形成有關，更可能與遺忘密切相關。Dr. Paul Frankland 為加拿大多倫多大學 Department of Physiology 之學者，長年以來一直在研究記憶相關之機轉，此次發表之論文亦讓我受益匪淺，對決定未來之研究方向有所幫助，且探討血管收縮素 IV 對 neurogenesis 的影響應至為重要。

本人於會議第一、二天 (105/12/05 - 105/12/06) 中發表之壁報論文摘要其中文翻譯如下:

在大鼠中血管收縮素 IV 透過對 c-Met 的作用而抑制海馬迴長期減損現象並與記憶消退具可能之相關性

鄒映起^{a,b}，陳元皓^c，陳映潔^a，黃翊恭^{a,*}

a 國防醫學院藥理學科

b 台北榮民總醫院麻醉科及國立陽明大學醫學院麻醉科

c 三軍總醫院神經外科

血管收縮素 IV 為一來自腎素-血管收縮素系統之胜肽片段，它被發現具有重要的促進記憶之功能。雖然確切之機轉仍屬未知，血管收縮素 IV 被證明能結合至胰島素調節胺基胜肽酶及 c-Met，並具拮抗劑的作用。在海馬迴中，長期減損現象表現之神經可塑性被認為可能與記憶消退有關。在本研究中，我們探討了血管收縮素 IV 對長期減損現象的作用。我們的結果顯示在大鼠海馬迴 CA1 區域中，血管收縮素 IV 能抑制長期減損現象的程度，此抑制作用並具有濃度依賴性。利用 c-Met 抗體血清共同給藥，我們發現此抗體血清能降低血管收縮素 IV 對長期減損現象的抑制作用。相對地，atosiban (催產素受體拮抗劑)則對此抑制作用沒有影

響。由於胰島素調節胺基胜肽酶已知為降解催產素的重要酶，這些結果顯示血管收縮素 IV 在此可能並非透過胰島素調節胺基胜肽酶的阻斷來產生作用。此外，肝臟生長因子及 c-Met 抗體血清本身均不能對長期減損現象產生抑制作用。這顯示血管收縮素 IV 對長期減損現象的抑制作用應該與肝臟生長因子活化 c-Met 造成的下游訊息傳遞(GAB1 磷酸化)無關，而此下游訊息傳遞已知可被血管收縮素 IV 抑制。在我們的修正式新奇物品識別測試實驗中，側腦室給藥的血管收縮素 IV 可增強記憶的保留，此作用可能與其抑制長期減損現象有關。綜合言之，本研究顯示血管收縮素 IV 在海馬迴透過 c-Met 來抑制長期減損現象，而此作用可能與其降低記憶消退具相關性。

建議事項:

本次會議屬於小型但非常專一課題之研討會，與會之專家均為同樣領域之研究學者，有著共同的研究興趣，此種小型國際會議更能增進同領域學者之互動，而避免大型國際會議過度多樣化而失焦之問題，因此建議多鼓勵年輕學者、學生或博士後參加此種小型會議，並盡量給予補助，而非將經費多數集中給予補助參加大型之會議。此外，本次會議避免印行紙本手冊之環保作法，應可給我們未來舉辦國際會議做為借鏡。

對單位之貢獻:

本次大會手冊及會議摘要儲存於隨身碟，並發給每一與會者一個隨身碟，並不印製紙本，以求較為環保。本人攜回之隨身碟具備所有大會相關之珍貴資料。這些攜回之資料有助於本研究室及學科內有興趣該研究之同仁參考，對增加記憶相關研究的知識及了解其國際最新相關研究趨勢有莫大之助益。此外，藉由本次會議中壁報論文之發表，我們的研究團隊也可提升國際之知名度，並廣泛聽取各專家之意見，對未來計畫相關成果的論文發表有所幫助，也增加我們研究團隊與其他各國相關研究團隊的研究合作機會。