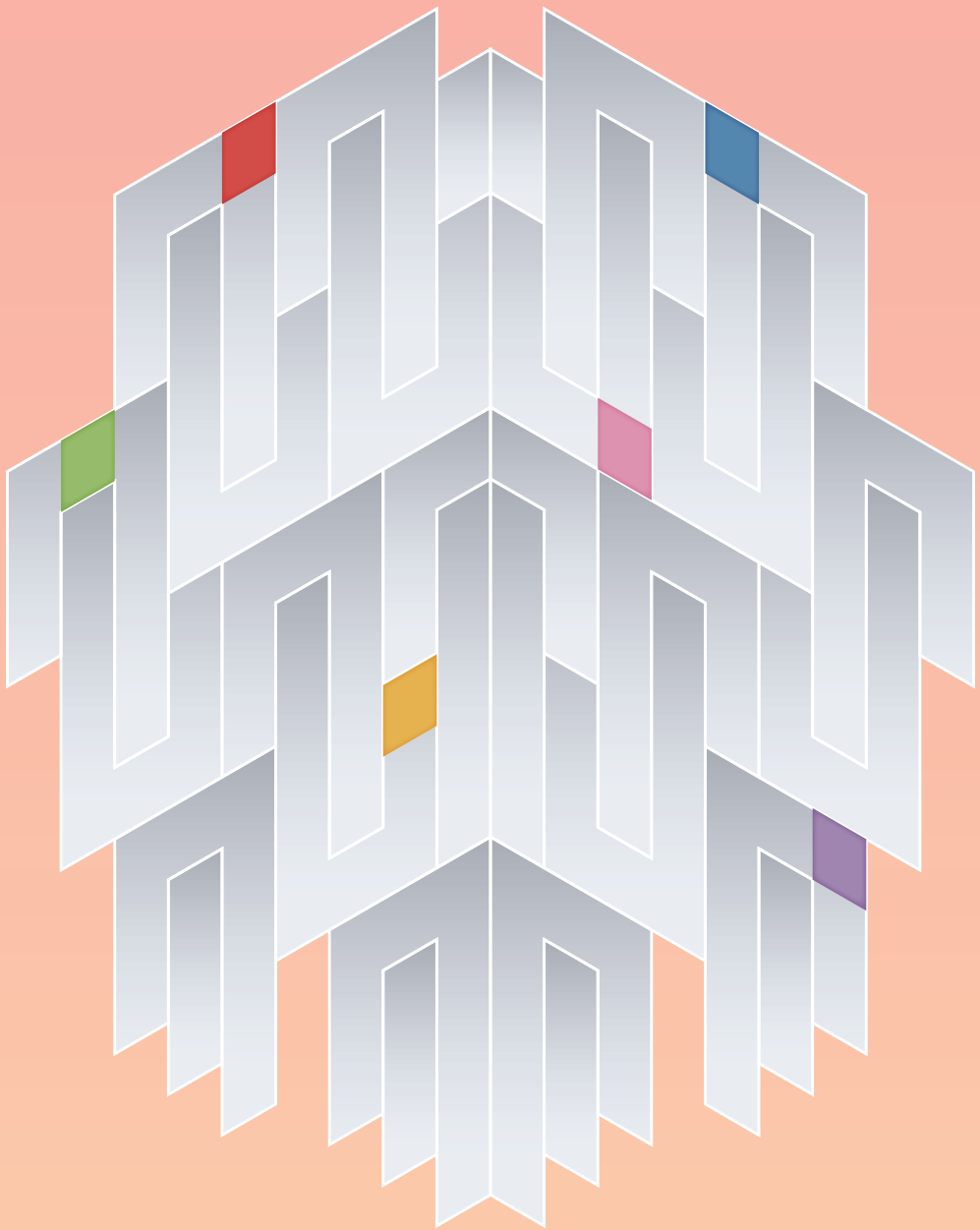


脳機能の解明と脳疾患の克服を目指す

新潟大學脳研究所

BRAIN RESEARCH INSTITUTE, NIIGATA UNIVERSITY *2024*

共同利用・共同研究拠点「病理リソースを活用した脳神経病態共同研究拠点」

Contents

脳研究所長からのメッセージ …… 2

目的と沿革 …… 3
年表 …… 4
歴代所長 …… 5
組織図 …… 6
研究部門と主な職員 …… 7

研究活動

基礎神経科学部門

腫瘍病態学分野 …… 11
細胞病態学分野 …… 12
システム脳病態学分野 …… 13~15

病態神経科学部門

病理学分野 …… 16
分子病態学（客員）分野 …… 17

臨床神経科学部門

脳神経外科学分野 …… 18
脳神経内科学分野 …… 19

附属統合脳機能研究センター

脳機能解析学分野 …… 20
生体磁気共鳴学分野 …… 20
臨床機能脳神経学分野 …… 21

附属生命科学リソース研究センター

バイオリソース研究部門

遺伝子機能解析学分野 …… 22
動物資源開発研究分野 …… 23
モデル動物開発分野 …… 24

脳科学リソース研究部門

脳疾患標本資源解析学分野 …… 25
分子神経疾患資源解析学分野 …… 26
脳病態解析分野 …… 27~28

寄附研究部門

脳神経疾患先端治療研究部門 …… 29

共同利用・共同研究拠点 …… 30
研究プロジェクト …… 31
研究トピックス …… 32
国際交流 …… 40
社会との連携 …… 42
診療活動と教育活動 …… 44
ダイバーシティの推進 …… 45
大学院案内 …… 46
アクセス …… 48

新潟大学脳研究所長
小野寺 理

生成AIの時代の脳研究所

生成AIの時代になり、知識を収集し要約して伝えることは、もはや学問でも特別な力でもなくなりました。Googleが過去の知識を画期的に民主化してきたように、生成AIは学問とされていた多くの領域を民主化します。このような民主化が進んだとき、現在の知識取得を目的とした学問やその仕事の仕組みは、大きく変革されるでしょう。知識の再構成の仕事は、もはや特別な仕事ではなくなり、全ての人に開放されます。

研究面にも大きな変革が訪れると思います。まず、総説や過去の結果をまとめて比較するような仕事は意味を失うでしょう。また、大規模データを用いたインシリコ解析もAIが取り扱う未来が待っています。そこでは、我々の役割はデータの取得になるでしょう。正確な情報の取得は科学の原点です。しかし、これは我々が子どもの頃から憧れてきた科学者の姿ではありません。一部の科学者を除き、多くの科学者がデータ取得者になっていく可能性があります。これは科学者の社会にとって、新たな雇用・教育体系となることになります。しかし、この危機感は研究者社会にはあまり感じられていないようです。我々は危機感を持ち、今こそ科学と研究を見直す必要があります。

本当に科学者が行う研究とは、何もないところから新しいものを見つけ出す仕事です。それには困難が伴います。Virginia大学のSchwartz教授は2008年に出したエッセイで「科学とは、私たちの"絶対的な愚かさ"と向き合うこと」と言っています。彼は、研究が未知の世界に身を投じることを指摘し、「正しい質問をしているか、正しい実験をしているかは、答えや結果が出るまでわからない」と述べています。そのような道を進むということは、混乱もあり、失敗を経験しながら自身の愚かさに直面しなければなりません。しかし、「そのような愚かさは、未知への道を突き進もうとする私たちの努力に内在する、実存的な事実」であると彼は述べています。さらに、科学の美しいところとして、「何度も失敗しながらも、その都度何かを学べば、全く問題ない」と語っています。この言葉の中には、科学者の誇りが込められています。

我々の仕事の多くは知識の再構築です。しかし、生成AIの時代は、それをAIに任せ、真に新しい、誰も知らない、そして、一見愚かに見えることに、無我夢中に挑戦し続けることが求められます。そのような仕事には、工程表や出口はありません。解らないからこそ挑戦するのです。その挑戦し続ける心を持つ者が集う場、それが研究所であると私は思います。

彼はそのエッセイの中で、科学者が行うべきことは「他の人が発見したことを学ぶことから、自分自身で発見することへ」と述べています。考えてみれば、古くから言われている「巨人の肩の上に立つ」とは、まさにそのことを意味します。

そのような科学を職業として行える人は一握りだと思います。しかし、我々は研究所でも、科学を教えていく必要があります。彼は教育について、「学生が答えを間違えたり、"わからない"と諦めるまで、教授陣が押し進めるのが正しい」と語っています。さらに試験で重要なこととして、「学生が全ての答えに正解するかではなく、もし全て正解していれば、それは教員が試験に失敗している」と述べています。重要なのは、「学生の弱点の特定や努力すべき点の確認、そして学生の知識が研究を引き受けられるほどの高いレベルに達しているかどうかを確認すること」だと言います。

聡明さと挑戦し続ける心は、共存が難しい資質です。しかし、我々の研究所では、人材育成の観点からも、この挑戦し続ける聡明な科学者の育成を目指し、生成系AIを駆使して、今までの知識の上に新たな視点を持つことができるような環境を提供し続けます。

この新たな環境では、探求するひとの心と、生成系AIの力を組み合わせることで、我々は未知の領域への挑戦を続け、常に新しい知識を生み出すことを可能にします。その過程で、我々は失敗を経験し、それから学び、理解を深めていきます。それが真の科学者の姿であり、それこそが真の学問の力です。

この新たな挑戦を通じて、我々は科学者の役割を再定義し、それを通じて新たな知識を創り出します。そして、その知識は次の世代の科学者に引き継がれ、彼らが新たな挑戦を始める基盤となります。

このような姿勢と取り組みが、科学者としての我々の使命であり、未来の研究者たちにとっての道標となるでしょう。そして、この過程を通じて、我々は科学の本質を追求し、真実を探し出し、知識を深め、世界を理解する力を育てることができます。これこそが、生成AIの時代における我々、新潟大学脳研究所の役割と責任です。（ChatGPT4で校正しました）

Schwartz, M. A. The importance of stupidity in scientific research. *J Cell Sci* 121, 1771-1771 (2008).

中田瑞穂記念室

目的と沿革

BRI Development

中田瑞穂　初代施設長

新潟大学脳研究所は、「脳及び脳疾患に関する学理及びその応用の研究」を目的として、昭和42年にわが国で最初の脳神経に関する国立大学附置研究所として設置されました。

脳研究所設立の経緯は、昭和13年に発足した「新潟神経学研究会」(現在の「新潟脳神経研究会」)にさかのぼることができます。この研究会は、当時脳神経に強い関心を持つ基礎並びに臨床医学者に情報交換の場を提供するとともに、脳研究に関する共同研究の気運を盛り上げました。やがて、その後の学内での共同研究の実績が評価され、昭和32年、「新潟大学医学部附属脳外科研究施設」の設置が認可されました。この認可の主旨は、当時すでに他大学に「脳研究施設」があり、新潟大学は臨床に重点をおいた脳研究施設を作るというものでした。

脳外科研究施設の部門としては、まず、神経生理学部門が設置され、次いで形態学部門(昭和33年)、神経化学部門(昭和36年)、脳神経外科学部門(昭和37年、医学部第二外科学講座が移行)、神経内科学部門(昭和39年)が設置され、脳外科研究施設は5部門を擁する施設となりました。更に、新潟大学医学部附属病院には脳神経外科(昭和38年、第二外科診療科が移行)及び神経内科(昭和40年)の診療科が設置されました。また、本研究施設の全部門は、新潟大学医学部学生の教育を担当するとともに、新潟大学大学院医学研究科に属し、大学院学生の教育と研究指導を行うとともに、臨床部門は医学部学生及び研究生の臨床教育と診療活動に従事することになりました。この間、各部門及び医学部内の研究者との共同研究、特に基礎神経科学と臨床神経科学間の共同研究が活発に行われるようになり、てんかん、脳腫瘍、聴覚の生理学、脳浮腫、脳の可塑性などについて、幅広い共同研究が行われました。

昭和42年、長年の念願が叶えられ、「新潟大学医学部附属脳外科研究施設」の大学附置研究所への昇格が認められて、「新潟大学脳研究所」が誕生しました。それに伴い、従来の5部門はそのまま脳研究所に移り、また、形態学部門は神経病理学部門と名称を変えました。その後、神経薬理学部門(昭和45年)、附属脳疾患標本センター(昭和46年)、実験神経病理学部門(昭和48年)、神経生物学(客員)部門(昭和59年)が設置され、本研究所は8部門1センターの構成となりました。なお、神経生物学(客員)部門は、その後時限により発生神経生物学(客員)部門(平成6年)に転換しました。研究所として大きくなるにつれて、研究の対象は多彩となり、成果も格段と増加しましたが、その中で水俣病やスモン病の病因解明に関する研究や、脳死及び脳死判定に関する研究などは、本研究所が特に医療及び社会に対して貢献した重要な業績です。また、最近では、本研究所においても遺伝子工学を駆使した分子生物学的研究が盛んに行われていますが、特に興奮性アミノ酸受容体の構造と機能、脳特異蛋白及び遺伝性神経疾患の病態に関する研究などにおいて、先駆的な業績が挙げられています。

新潟大学脳研究所は、最近の脳研究の世界的な変貌と進歩に柔軟に対応すべく、また、急増しつつある認知症をはじめとする脳疾患の治療法の開発などに対する社会的要請に応えるべく、平成7年4月をもって「大部門制」へ改組転換しました。すなわち、従来の8つの研究部門は「基礎神経科学部門(分子神経生物学分野、細胞神経生物学分野、システム脳生理学分野、発生神経生物学(客員)分野)」、「病態神経科学部門(病理学分野、分子神経病理学分野)」及び「臨床神経科学部門(脳神経外科学分野、神経内科学分野)」の3つの大部門、8つの分野に、また、脳疾患標本センターは「脳疾患解析センター」に、それぞれ改組されました。脳疾患解析センターは、平成14年4月には2つの研究センターに改組転換しました。1つは、超高磁場磁気共鳴装置を中心とした、非侵襲性技術を用いてヒト高次脳機能を探る中核的研究拠点(COE)形成プログラムにより確立された「脳研究所附属統合脳機能研究センター」、またもう1つは、脳疾患リソースの収集、解析、データベース化をはじめ、疾患遺伝子を基盤として疾患モデル動物を作成し、脳疾患病因、病態機序の解明を目的として、新潟大学遺伝子実験施設と医学部附属動物実験施設を統合した「脳研究所附属生命科学リソース研究センター」を設置しました。

その後、平成15年に本研究所が保有する膨大な脳神経病理標本資源を背景に研究教育拠点の構築を目指した「脳神経病理学研究教育拠点形成」が21世紀COEプログラムとして採択されました。

平成16年4月全国の国立大学を法人化する機構改革により、国立大学法人新潟大学として新たに出発することになり、より厳しい競争原理が導入されることとなりました。本研究所も新しい流れに対応するため、研究者の流動性向上、若手研究者の自立性向上を目的として、平成18年4月、従来の3大研究部門と2附属研究施設の枠組みを維持しながら分子神経病理学分野をデジタル病理学分野に改組しました。また、生態情報学分野をデジタル医学分野に転換するとともに、生命科学リソース研究センターの3部門をバイオリソース研究部門と脳科学リソース研究部門の2部門に改組しました。

平成21年6月に、文部科学省の共同利用・共同研究拠点認定制度により「脳神経病理標本資源活用の先端的共同研究拠点」に認定されました。その後、共同利用・共同研究拠点の認定更新を文部科学省より受け、平成28年4月から拠点の名称を「脳神経病理資源活用の疾患病態共同研究拠点」に、更に令和4年4月からは「病理リソースを活用した脳神経病態共同研究拠点」に変更し、共同研究領域を広げています。

年表 History

1957	昭和32年	4月	国立学校設置法の一部改正により、医学部附属脳外科研究施設設置 神経生理学部門を設置
1958	33年	4月	形態学部門を設置
1961	36年	4月	神経化学部門を設置
1962	37年	4月	脳神経外科学部門を設置
1963	38年	4月	医学部附属病院の診療科に脳神経外科を設置
1964	39年	4月	神経内科学部門を設置
1965	40年	4月	医学部附属病院の診療科に神経内科を設置
1967	42年	6月	国立学校設置法の一部改正により 医学部附属脳外科研究施設が大学に附置され、脳研究所となる
		8月	事務部を設置、形態学部門を神経病理学部門と改称
1969	44年	6月	事務部を庶務と会計の2係に分離
1970	45年	4月	神経薬理学部門を設置
1971	46年	4月	附属脳疾患標本センターを設置
1973	48年	4月	実験神経病理学部門を設置
1976	51年	3月	新研究棟(3,467㎡)が竣工
		5月	脳研究所放射性同位元素研究室を設置
1977	52年	3月	脳疾患標本センター(531㎡)が竣工
1984	59年	4月	神経生物学(客員)部門を設置
1986	61年	3月	研究棟の増築(1,018㎡特殊動物実験室など)が竣工
1994	平成6年	4月	神経生物学(客員)部門を廃止
		6月	発生神経生物学(客員)部門を設置
1995	7年	4月	研究部門の大部門化により、基礎神経科学部門(分子神経生物学、細胞神経生物学、システム脳生理学及び発生神経生物学(客員)の4分野)、病態神経科学部門(病理学及び分子神経病理学の2分野)及び臨床神経科学部門(脳神経外科学及び神経内科学の2分野)の3大部門に、また、脳疾患標本センターを脳疾患解析センターに改組転換
1996	8年	3月	超高磁場磁気共鳴研究棟(251㎡)が竣工
1997	9年	4月	文部省中核的研究拠点形成プログラム(COE)を開始※事業期間7年間
1999	11年	9月	超高磁場磁気共鳴研究棟の増築(149㎡)が竣工
2002	14年	4月	脳疾患解析センターを統合脳機能研究センター及び生命科学リソース研究センター(新潟大学遺伝子実験施設と医学部附属動物実験施設を統合)に改組転換
2003	15年	3月	統合脳機能研究センター棟(3,969㎡)が竣工
		4月	文部科学省21世紀COEプログラム(脳神経病理学研究教育拠点形成)を開始※事業期間5年間
2006	18年	4月	生命科学リソース研究センターの3部門をバイオリソース研究部門及び脳科学リソース研究部門に統合改組し、脳科学リソース研究部門にプロジェクト研究分野を新設 病態神経科学部門分子神経病理学分野をデジタル病理学分野に、統合脳機能研究センター生体情報学分野をデジタル医学分野にそれぞれ改組 統合脳機能研究センターPET棟(416㎡)が完成
2007	19年	10月	脳研究所創立50周年記念祝賀会を挙行
2008	20年	12月	生命科学リソース研究センターの増築(200㎡)が竣工
2009	21年	6月	文部科学省の共同利用・共同研究拠点に認定
2010	22年	1月	脳研究所A棟・B棟の耐震工事が竣工
		4月	事務部に共同利用・共同研究拠点の活動全般を支援する共同利用係を設置
2011	23年	4月	発生神経生物学(客員)分野を廃止、病態神経科学部門に分子病態学(客員)分野を設置
2012	24年	12月	脳研究所C棟の耐震工事が竣工
2013	25年	7月	動物実験施設の耐震工事が竣工

2016	28年 1月	文部科学省の共同利用・共同研究拠点制度の認定更新
	4月	共同利用・共同研究拠点名を「脳神経病理資源活用の疾患病態共同研究拠点」と変更
2017	29年 5月	生命科学リソース研究センター脳科学リソース研究部門のプロジェクト研究分野を廃止し、システム脳病態学分野を新設
		生命科学リソース研究センター脳科学リソース研究部門にトランスレーショナル研究分野を新設
2018	30年 4月	基礎神経科学部門の細胞神経生物学分野を廃止し、細胞病態学分野を新設
		生命科学リソース研究センターバイオリソース研究部門にモデル動物開発分野を新設
2020	令和2年 4月	基礎神経科学部門のシステム脳生理学分野を廃止し、腫瘍病態学分野を新設
		システム脳病態学分野を生命科学リソース研究センター脳科学リソース研究部門から基礎神経科学部門に、脳病態解析分野を研究推進機構超域学術院から生命科学リソース研究センター脳科学リソース研究部門にそれぞれ改組
2021	3年10月	文部科学省の共同利用・共同研究拠点制度の認定更新
2022	4年 4月	基礎神経科学部門の分子神経生物学分野を廃止
		共同利用・共同研究拠点名を「病理リソースを活用した脳神経病態共同研究拠点」と変更
2023	5年 4月	生命科学リソース研究センター脳科学リソース研究部門のトランスレーショナル研究分野を廃止し、寄附研究部門の脳神経疾患先端治療研究部門を設置

List of Directors

歴代施設長

昭和32年4月1日	～	昭和34年3月31日(事務取扱)	中田　瑞穂
昭和34年4月1日	～	昭和42年5月31日	植木　幸明

歴代所長

昭和42年6月1日	～	昭和42年8月15日(事務取扱)	植木　幸明
昭和42年8月16日	～	昭和44年2月28日	植木　幸明
昭和44年3月1日	～	昭和46年1月30日(事務取扱)	椿　忠雄
昭和46年1月31日	～	昭和46年2月19日(同)	小宅　洋
昭和46年2月20日	～	昭和46年6月12日(同)	椿　忠雄
昭和46年6月13日	～	昭和46年8月24日(同)	植木　幸明
昭和46年8月25日	～	昭和47年4月1日(同)	椿　忠雄
昭和47年4月2日	～	昭和47年4月27日(同)	植木　幸明
昭和47年4月28日	～	昭和51年4月27日	植木　幸明
昭和51年4月28日	～	昭和53年4月27日	椿　忠雄
昭和53年4月28日	～	昭和55年4月1日	植木　幸明
昭和55年4月2日	～	昭和60年1月31日	丸山　直滋
昭和60年2月1日	～	平成5年1月31日	生田　房弘
平成5年2月1日	～	平成7年1月31日	佐武　明
平成7年2月1日	～	平成13年1月31日	田中　隆一
平成13年2月1日	～	平成14年6月30日	辻　省次
平成14年7月1日	～	平成26年1月31日	高橋　均
平成26年2月1日	～	平成28年1月31日	西澤　正豊
平成28年2月1日	～	令和2年1月31日	那波　宏之
令和2年2月1日	～	現在	小野寺　理

組織 Organization

本研究所の組織は、平成7年4月大部門体制をとり、それまでの8研究部門から3大研究部門に改組しました。また、附属研究施設は、平成7年4月脳疾患標本センターを脳疾患解析センターに改組、平成14年4月脳疾患解析センターを統合脳機能研究センターに、新潟大学遺伝子実験施設及び医学部附属動物実験施設を統合し生命科学リソース研究センターに、それぞれ改組転換しました。

平成18年4月、従来の3大研究部門と2附属研究施設の枠組みを維持しながら研究者の流動性向上、若手研究者の自立性向上を目的として、生命科学リソース研究センターの3部門をバイオリソース研究部門と脳科学リソース研究部門の2部門に改組しました。

各研究部門(分野)共通施設として、特殊動物実験室を設置しています。

臨床神経科学部門の脳神経外科学分野及び脳神経内科学分野の両分野は、新潟大学医歯学総合病院に診療科を有し、診療活動を行っています。

研究部門と主な職員 （令和6年7月1日現在） *Research Branch and Staff (As of July 1, 2024)*

所長（併任）	Director	小野寺　理	ONODERA Osamu
副所長（併任）	Deputy Director	松井　秀彰	MATSUI Hideaki
教授（兼務）医学部長	Prof., Dean, School of Medicine	佐藤　昇	SATO Noboru
教授（兼務）医歯学総合病院長	Prof., Director, Medical Hospital	冨田　善彦	TOMITA Yoshihiko
基礎神経科学部門	***Basic Neuroscience Branch***		
腫瘍病態学分野	*Dept. of Brain Tumor Biology*		
准教授	Assoc. Prof.	武井　延之	TAKEI Nobuyuki
助教	Assist. Prof.	岩倉　百合子	IWAKURA Yuriko
同	Assist. Prof.	岡田　正康	OKADA Masayasu
細胞病態学分野	*Dept. of Cellular Neuropathology*		
教授	Prof.	三國　貴康	MIKUNI Takayasu
准教授	Assoc. Prof.	内ヶ島　基政	UCHIGASHIMA Motokazu
助教	Assist. Prof.	佐藤　大祐	SATOH Daisuke
特任助手	Specially Appointed Assistant	岡本　友貴	OKAMOTO Yuki
同	Specially Appointed Assistant	磯貝　麻莉	ISOGAI Mari
システム脳病態学分野	*Dept. of System Pathology for Neurological Disorders*		
教授	Prof.	田井中　一貴	TAINAKA Kazuki
同	Prof.	上野　将紀	UENO Masaki
准教授	Assoc. Prof.	藤戸　尚子	FUJITO Naoko
助教	Assist. Prof.	内田　仁司	UCHIDA Hitoshi
同	Assist. Prof.	佐藤　時春	SATO Tokiharu
同	Assist. Prof.	井上　貴博	INOUE Takahiro
同	Assist. Prof.	劉　歆儀	LIU Xinyi
同	Assist. Prof.	井下　結葵	ISHITA Yuuki
特任教授	Specially Appointed Prof.	吉田　恒太	YOSHIDA Kohta
特任助手	Specially Appointed Assistant	榊　蒼生	SAKAKI Aoi
同	Specially Appointed Assistant	中村　由香	NAKAMURA Yuka
同	Specially Appointed Assistant	田井中　紘子	TAINAKA Koko
同	Specially Appointed Assistant	榊　祐子	SAKAKI Yuko
病態神経科学部門	***Pathological Neuroscience Branch***		
病理学分野	*Dept. of Pathology*		
教授	Prof.	柿田　明美	KAKITA Akiyoshi
准教授	Assoc. Prof.	清水　宏	SHIMIZU Hiroshi
助教	Assist. Prof.	中原　亜紗	NAKAHARA Asa
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	濱﨑　英臣	HAMASAKI Hideomi
同	Specially Appointed Assist. Prof.	井上　穣	INOUE Yutaka
特任助手	Specially Appointed Assistant	田中　優子	TANAKA Yuko
同	Specially Appointed Assistant	砂塚　眞子	SUNAZUKA Mako
分子病態学（客員）分野	*Dept. of Molecular Pathology*		
客員教授	Visiting Professor	若林　孝一	WAKABAYASHI Koichi
客員准教授	Visiting Assoc. Prof.	森　文秋	MORI Fumiaki

臨床神経科学部門	*Clinical Neuroscience Branch*		
脳神経外科学分野	*Dept. of Neurosurgery*		
教授	Prof.	大石　誠	OISHI Makoto
准教授	Assoc. Prof.	長谷川　仁	HASEGAWA Hitoshi
助教	Assist. Prof.	小倉　良介	OGURA Ryosuke
特任助手	Specially Appointed Assistant	大籏　寛子	OHATA Hiroko
同	Specially Appointed Assistant	吉井　晶子	YOSHII Akiko
同	Specially Appointed Assistant	川嵜　聡子	KAWASAKI Satoko
脳神経内科学分野	*Dept. of Neurology*		
教授	Prof.	小野寺　理	ONODERA Osamu
准教授	Assoc. Prof.	金澤　雅人	KANAZAWA Masato
助教	Assist. Prof.	坪口　晋太朗	TSUBOGUCHI Shintaro
附属統合脳機能研究センター	***Center for Integrated Human Brain Science***		
センター長（併）	Head	島田　斉	SHIMADA Hitoshi
脳機能解析学分野	*Dept. of Integrated Neuroscience*		
助教	Assist. Prof.	中村　ゆきみ	NAKAMURA Yukimi
生体磁気共鳴学分野	*Dept. of Biological Magnetic Resonance*		
教授	Prof.	五十嵐　博中	IGARASHI Hironaka
准教授	Assoc. Prof.	伊藤　浩介	ITOH Kosuke
助教	Assist. Prof.	渡辺　将樹	WATANABE Masaki
臨床機能脳神経学分野	*Dept. of Functional Neurology & Neurosurgery*		
教授	Prof.	島田　斉	SHIMADA Hitoshi
准教授	Assoc. Prof.	村上　佳裕	MURAKAMI Yoshihiro
助教	Assist. Prof.	畠山　公大	HATAKEYAMA Masahiro
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	木村　篤史	Kimura Atsushi
特任助手	Specially Appointed Assistant	大湊　詩保	OMINATO Shiho
同	Specially Appointed Assistant	村木　美子	MURAKI Yoshiko
同	Specially Appointed Assistant	松田　豪	MATSUDA Tsuyoshi
同	Specially Appointed Assistant	冨士　淑恵	FUJI Toshie
同	Specially Appointed Assistant	丸山　美穂	MARUYAMA Miho
附属生命科学リソース研究センター	***Center for Bioresource-based Researches***		
センター長（併）	Head	松井　秀彰	MATSUI Hideaki
バイオリソース研究部門	*Bioresource Science Branch*		
部門長（併）	Chief	池内　健	IKEUCHI Takeshi
遺伝子機能解析学分野	*Dept. of Molecular Genetics*		
教授	Prof.	池内　健	IKEUCHI Takeshi
准教授	Assoc. Prof.	宮下　哲典	MIYASHITA Akinori
助教	Assist. Prof.	春日　健作	KASUGA Kensaku
特任准教授	Specially Appointed Assoc. Prof.	菊地　正隆	KIKUCHI Masataka
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	原　範和	HARA Norikazu
特任助手	Specially Appointed Assistant	長谷川　舞衣	HASEGAWA Mai
同	Specially Appointed Assistant	大日方　藍	OBINATA Ai
同	Specially Appointed Assistant	桑山　恵美子	KUWAYAMA Emiko
同	Specially Appointed Assistant	鶴木　澄恵	TSURUKI Sumie

動物資源開発研究分野	*Dept. of Comparative & Experimental Medicine*		
教授	Prof.	笹岡　俊邦	SASAOKA Toshikuni
准教授	Assoc. Prof.	福田　七穂	FUKUDA Nanaho
助教	Assist. Prof.	小田　佳奈子	ODA Kanako
特任助手	Specially Appointed Assistant	足立　周子	ADACHI Shuko
同	Specially Appointed Assistant	阿部　紗也香	ABE Sayaka
同	Specially Appointed Assistant	佐々木　綾音	SASAKI Ayane
同	Specially Appointed Assistant	桑原　沙耶香	KUWABARA Sayaka
同	Specially Appointed Assistant	中村　古都	NAKAMURA Koto
モデル動物開発分野	*Dept. of Animal Model Development*		
教授（兼）	Prof.	笹岡　俊邦	SASAOKA Toshikuni
准教授	Assoc. Prof.	阿部　学	ABE Manabu
特任助手	Specially Appointed Assistant	望月　雪絵	MOCHIZUKI Yukie
同	Specially Appointed Assistant	内山　澄香	UCHIYAMA Sumika
同	Specially Appointed Assistant	小林　智子	KOBAYASHI Tomoko
同	Specially Appointed Assistant	早坂　香織	HAYASAKA Kaori
同	Specially Appointed Assistant	小幡　桃子	OBATA Momoko
脳科学リソース研究部門	*Brain Science Branch*		
部門長（併）	Chief	柿田　明美	KAKITA Akiyoshi
脳疾患標本資源解析学分野	*Dept. of Pathology Neuroscience*		
教授	Prof.	他田　真理	TADA Mari
助教	Assist. Prof.	齋藤　理恵	SAITO Rie
特任助手	Specially Appointed Assistant	吉田　真理子	YOSHIDA Mariko
分子神経疾患資源解析学分野	*Dept. of Molecular Neuroscience*		
教授（兼）	Prof.	小野寺　理	ONODERA Osamu
准教授	Assoc. Prof.	加藤　泰介	KATO Taisuke
助教	Assist. Prof.	三橋　佑佳	MITSUHASHI Yuka
特任助手	Specially Appointed Assistant	廣川　祥子	HIROKAWA Sachiko
脳病態解析分野	*Dept. of Neuroscience of Disease*		
教授	Prof.	松井　秀彰	MATSUI Hideaki
准教授	Assoc. Prof.	菱田　竜一	HISHIDA Ryuichi
同	Assoc. Prof.	山中　智行	YAMANAKA Tomoyuki
同	Assoc. Prof.	杉江　淳	SUGIE Atsushi
助教	Assist. Prof.	ドウニョン ゴッドフリッド	DOUGNON Godfried
同	Assist. Prof.	大塚　尭慶	OTSUKA Takayoshi
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	酒井　晶子	SAKAI Akiko
同	Specially Appointed Assist. Prof.	小坂　二郎	OSAKA Jiro
特任助手	Specially Appointed Assistant	松井　典子	MATSUI Noriko
同	Specially Appointed Assistant	杉江　歩美	SUGIE Ayumi
同	Specially Appointed Assistant	伊藤　愛	ITO Ai
寄附研究部門	***Endowed Research Branch***		
脳神経疾患先端治療研究部門	*Advanced Treatment of Neurological Diseases Branch*		
特任准教授	Specially Appointed Assoc. Prof.	石原　智彦	ISHIHARA Tomohiko
同	Specially Appointed Assoc. Prof.	棗田　学	NATSUMEDA Manabu

診療科（医歯学総合病院に属する）	*Clinical Divisions (Medical Hospital)*		
脳神経外科	*Dept. of Neurosurgery*		
科長（併）	Head	大石　誠	OISHI Makoto
講師	Lecturer	平石　哲也	HIRAISHI Tetsuya
助教	Assist. Prof.	鈴木　倫明	SUZUKI Tomoaki
同	Assist. Prof.	三橋　大樹	MITSUHASHI Daijyu
同	Assist. Prof.	塚本　佳広	TSUKAMOTO Yoshihiro
病院専任助教	Clinical Assist. Prof.	河辺　啓太	KAWABE Keita
同	Clinical Assist. Prof.	瀧野　透	TAKINO Toru
同	Clinical Assist. Prof.	吉田　至誠	YOSHIDA Shisei
特任教授	Specially Appointed Prof.	米岡　有一郎	YONEOKA Yuichiro
特任講師	Specially Appointed Lecturer.	渋間　啓	SHIBUMA Satoshi
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	藤原　秀元	FUJIWARA Hidemoto
脳神経内科	*Dept. of Neurology*		
科長（併）	Head	小野寺　理	ONODERA Osamu
講師	Lecturer	須貝　章弘	SUGAI Akihiro
助教	Assist. Prof.	安藤　昭一朗	ANDO Shoichiro
同	Assist. Prof.	石黒　敬信	ISHIGURO Takanobu
同	Assist. Prof.	中島　章博	NAKAJIMA Akihiro
病院専任助教	Clinical Assist. Prof.	山岸　拓磨	YAMAGISHI Takuma
同	Clinical Assist. Prof.	大津　裕	OTSU Yutaka
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	林　秀樹	HAYASHI Hideki
事務部	***Administration Office***		
医歯学系脳研究所事務室			
事務部長	Head	清水　紀之	SHIMIZU Noriyuki
事務室長	Chief	丸山　浩一	MARUYAMA Kouichi
庶務係長	Chief of General Affairs Section	小田島　仁	ODAJIMA Hitoshi
会計係長	Chief of Accounting Section	加賀田　峻介	KAGATA Syunsuke
共同利用係長	Chief of Joint Usage Section	佐々木　孝一	SASAKI Koichi
特任専門職員	Project Specialist	山田　梓	YAMADA Azusa

基礎神経科学部門

腫瘍病態学分野

Dept. of Brain Tumor Biology

脳内の正常／異常な細胞の中で起っていることを研究しています。

細胞は外部からの刺激をうけて機能を変容します。私達は脳の細胞である、神経幹細胞、神経細胞、グリア細胞、そして脳腫瘍細胞の培養系を用い、外部からの刺激（神経伝達物質、ペプチド、神経栄養因子、増殖因子、サイトカイン、栄養素、温度変化）によって、細胞内のシグナル伝達系の変化と代謝の変化という生化学的反応が、増殖や分化といった生物学的応答に変換される過程を研究しています。齧歯類の初代培養やヒトiPS細胞を用い、正常発達過程と病的変化の過程を追っていきます。正常細胞と腫瘍細胞のシグナル系／代謝系の比較から、神経幹細胞の増殖／分化のスイッチ機構を解明し、それを腫瘍の増殖抑制→制癌へとフィードバックします。また冬眠哺乳動物であるシマリスの神経幹細胞を用い、温度変化による細胞内代謝変化のメカニズムを解析し、シマリスの持つ長寿命、かつ発癌抵抗性の謎にも迫り、ヒト細胞への応用を目指します。

Cells receive extracellular stimuli and change their functions. We analyze these mechanisms using brain cells (neural stem cells, neurons, glial cells, and brain tumor cells) and extracellular stimuli (neurotransmitters, peptides, neurotrophic factors, growth factors, cytokines, nutrients, temperature change, etc.). We are studying the processes by which biochemical reactions such as changes in intracellular signal transduction systems and changes in metabolism are converted into biological responses such as proliferation and differentiation. Using rodent primary cultures and human iPS cells, we will follow the process of normal development and pathological changes. By comparing the signaling system and metabolic system of normal cells and tumor cells, we elucidate the switch mechanism of proliferation / differentiation of neural stem cells, and feed it back to tumor growth suppression leading to the cancer therapy. Using neural stem cells of chipmunk, which is a hibernating mammal, we also analyze the mechanism of intracellular metabolic changes due to temperature changes, aiming at application to human cells by approaching the mystery of longevity and carcinogenic resistance of chipmunks.

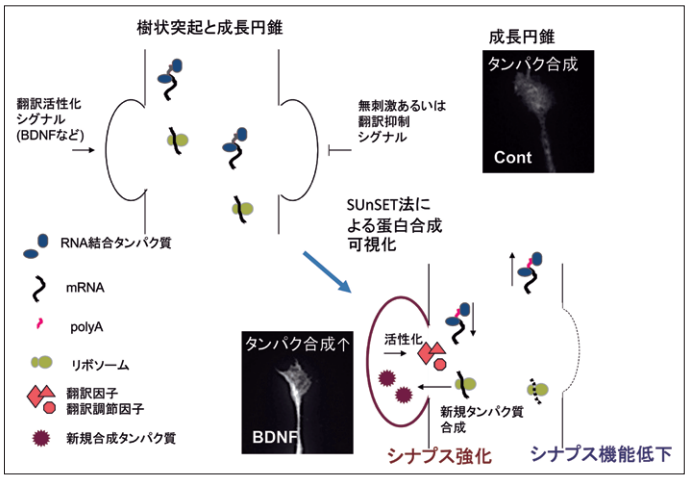
武井 延之 准教授

略歴

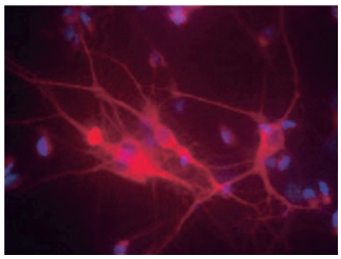
1983　上智大学文学部心理学科卒
1988　上智大学大学院
　　理工学研究科生物科学専攻修了　理学博士
1989　三菱化成生命科学研究所ポスドク
1989　国立精神・神経センター神経研究所　研究員（厚生技官）
1992　京都工芸繊維大学　応用生物学科　助手
1997　Uppsala University (Sweden) Biomedical Center, Visiting Scientist
1998　新潟大学脳研究所　講師–准教授
　　Scientific Reports : Handling Editor(2011年創刊時〜)、Frontiers in Molecular Neurosciences : Associate Editor(2019〜)

業績例

Takei N and Nawa H. (2014) mTOR signaling and its roles in normal and abnormal brain development. Front Mol Neurosci. 7:28



樹状突起や成長円錐での刺激に応答した局所的蛋白質合成



冬眠シマリス脳からの神経細胞初代培養：MAP2免疫染色

基礎神経科学部門

細胞病態学分野

Dept. of Cellular Neuropathology

脳の生理および病態を細胞・分子レベルで解明します。

当研究室では、脳の生理および病態を細胞・分子レベルで理解することを目指します。これまでに私たちは、脳組織内の1細胞でゲノム編集技術を適用し、内在性タンパク質の局在や動態を高精度かつ迅速に観察する方法「SLENDR」を確立しました（Cell,2016）。また、脳の任意の細胞種、脳部位あるいは脳全体で正確なゲノム編集を行う技術「vSLENDR」を確立し、あらゆる時期の脳で内在性タンパク質を観察できるようにしました（Neuron,2017）。今後は「SLENDR」および「vSLENDR」の方法を駆使し、記憶の細胞・分子メカニズムを研究します。さらに、記憶に異常をきたす病態においてこの細胞・分子メカニズムがどのように破綻しているのかを調べることで、病態の理解と新たな治療法の開発につなげます。

Our goal is to understand the physiology and pathophysiology of the brain at the cellular and molecular levels. We established “SLENDR”, a technique based on in vivo genome editing, to image endogenous proteins with high specificity, resolution and contrast in single cells in mammalian brain tissue (Cell, 2016). In addition, we recently developed “vSLENDR”, a genome editing method to target virtually any cell-types, areas and ages across the brain, widely expanding the applicability of genome engineering technologies in the broad field of neuroscience (Neuron, 2017). Using “SLENDR” and “vSLENDR”, we will explore the cellular and molecular mechanism underlying long-lasting memory, and further investigate how the mechanism is impaired in memory disorders to provide new therapeutic strategies.

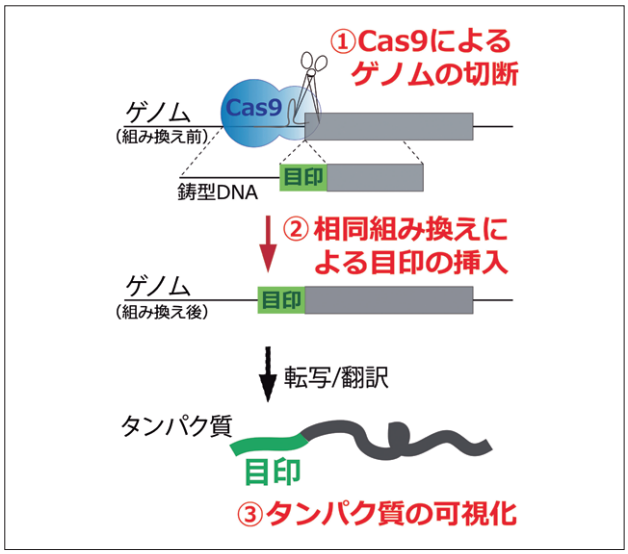
三國 貴康 教授

略歴

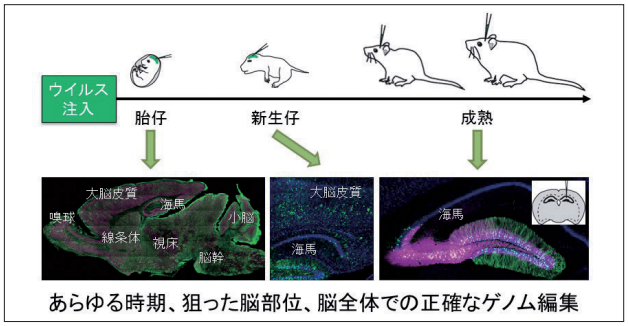
2003　京都大学医学部医学科卒業
　　小児科、小児神経科の臨床に5年間従事
2012　東京大学大学院医学系研究科卒業　博士（医学）取得
2013　米国マックス・プランク・フロリダ神経科学研究所研究員
2018　新潟大学脳研究所　教授

業績例

Nishiyama*, Mikuni* et al. Virus-mediated genome editing via homology-directed repair in mitotic and postmitotic cells in mammalian brain. Neuron. 2017; 96(4):755-68. Mikuni et al. High-throughput, high-resolution mapping of protein localization in mammalian brain by in vivo genome editing. Cell. 2016; 165(7):1803-17.



Cas9 タンパク質は、ゲノムの特定の配列を切断する。目印となるタグ配列を含む鋳型 DNA 存在下において、相同組み換えにより、タグ配列が正確にゲノムに挿入される。転写、翻訳により、タグ配列が結合したタンパク質が産生され、目的のタンパク質を観察できる。



ゲノム編集により特定のたんぱく質を緑色で標識。任意の時期の脳にゲノム編集用のウイルスベクターを注入することで、生後２週～２か月の脳全体でβアクチン（左）、大脳皮質と海馬で ERK2（中）、海馬で CaMKII α（右）を効率良く標識している。

基礎神経科学部門

システム脳病態学分野

Dept. of System Pathology for Neurological Disorders

脳の病態を組織透明化・3Dイメージングにより解明します。

これまで、ヒト脳生検・剖検サンプルの組織診は、薄切した病理組織に対して各種特異染色や免疫組織化学的染色などの2D染色画像の観察に基づいて行われてきました。広視野かつ高解像度にヒト脳病理組織の3D画像を簡便に取得できれば、バイオマーカーの定量的・包括的解析に基づく神経病理学的な診断基準の構築や、新たな病変形成メカニズムの解明が期待できます。そこで本分野では、ヒト脳組織を高度に透明化する新規手法を開発するとともにシート照明型蛍光顕微鏡を駆使した高速かつ高解像度の3Dイメージング技術の確立を目指します。ヒト脳組織の透明化においては、透明化処理後の組織内のタンパク質の保存や抗原性の維持が重要です。また、透明化処理後のヒト脳組織の褐変による可視光領域の光透過率の低下や、リポフスチンなどに由来する強度な自家蛍光は、3Dマルチカラーイメージングにおける光学的な障壁となっています。これらの課題を克服する透明化手法を確立すると共に、従来の2D組織診で用いられてきた代表的な神経組織染色技術に替わる各種3D蛍光染色技術の開発や3D免疫染色技術の開発を通じて、新たな3D神経病理学の確立を目指します。

Current biopsy and histology have long relied on thin-sectioned 2D images with several chemical staining methods and specific immunohistochemistry. Facile 3D visualization of human brain tissue with single-cell resolution would provide a novel concept of the neuropathological diagnosis and contribute our understanding of pathological mechanisms based on comprehensive and quantitative analysis of individual biomarker. In this laboratory, we aim at establishing a novel 3D neuropathology by developing a highly efficient clearing protocol for human brain tissue and combining with a rapid 3D imaging using light-sheet fluorescence microscopy.

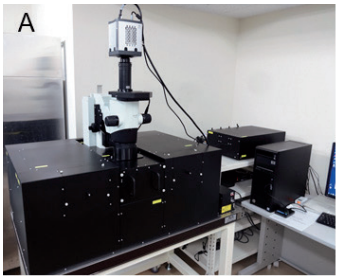
田井中 一貴 教授

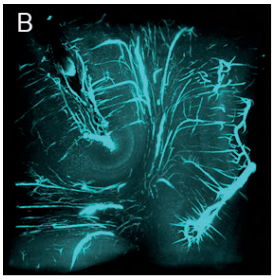
略歴

2006　京都大学大学院工学博士修了
2010　理化学研究所　研究員
2013　東京大学大学院医学系研究科　講師
2017　新潟大学脳研究所　特任教授
2018　新潟大学脳研究所　テニュア・トラック教授
2021　新潟大学脳研究所　教授

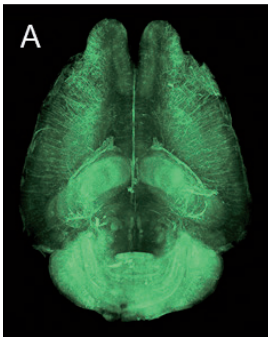
業績例

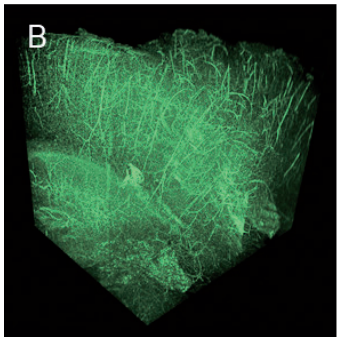
Tainaka et al. Chemical Landscape for Tissue Clearing Based on Hydrophilic Reagents. 2018; 24(8):2196-2210.e9.
Tainaka et al. Whole-body imaging with single-cell resolution by tissue decolorization. 2014; 159(4):911-924.





(A) オリンパス社製シート照明型蛍光顕微鏡 MVX10-LS
(B) ヒト脳 1 cm ブロックの自家蛍光イメージング





(A) CAG-EGFP マウス脳の全脳イメージング
(B) CAG-EGFP マウス脳拡大像

基礎神経科学部門

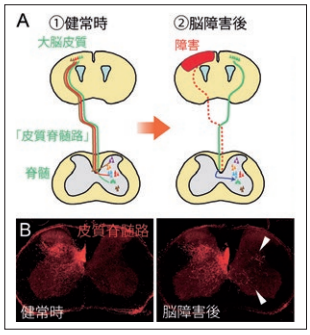
システム脳病態学分野

Dept. of System Pathology for Neurological Disorders

健常時、障害時の脳神経回路が働く仕組みを明らかにします。

脳血管障害や外傷により脳や脊髄が障害されると、神経回路が破綻して重篤な機能の障害を引き起こします。脳内において神経回路が再生する能力は非常に乏しいため、これらの機能不全に対する有効な治療法は未だ確立されていません。本研究室では、こうした障害により壊された神経回路を再建することを目指して基礎研究を行っています。私たちはこれまでに、障害後に残存した神経回路が、限定的ではありながら新たな回路網を作り出し、運動や自律神経の機能を変容させうることを見出してきました。私たちは、この回路の再編機序を制御して、精緻な回路を作り直すことで、機能を回復へと導く方法を見出したいと考えています。そのため本研究室では、障害脳と健常脳、双方の神経回路システムの観察を通して、回路の再編過程やその分子メカニズム、動作原理の解明に挑んでいます。遺伝子改変マウスやウィルス神経トレーサー、光・化学遺伝学、3次元行動解析、など多様な神経回路の解析ツールを駆使して、包括的な解析を行っています。こうした研究から、神経回路を再建し機能を回復へと導く新たな治療戦略を生み出すことを目指しています。

Central nervous system injuries due to stroke or trauma disrupt neural circuits and result in severe deficits of functions. The brain and spinal cord have very limited capacity to reconstruct the circuit once it is damaged, and therefore none of effective therapeutic methods have been developed so far. We previously demonstrated that spared motor and autonomic circuits are dynamically reorganized after injuries and influence the recovery process of functions. These results suggest that controlling the rewiring of the circuit would lead to make proper neuronal connections that achieve functional recovery. The goal of our study is to understand the process of rewiring and its underlying molecular mechanisms and neural functions. Toward this aim, we are analyzing neural systems of both normal and injured brain and spinal cord, using cutting-edge techniques including, mouse genetics, viral tracers, optogenetics, chemogenetics, and 3D behavior analysis. We believe that this study paves the way to develop novel strategies to regenerate circuits and restore neural functions.



運動神経回路と障害による再編（A）運動回路、特に自発・巧緻運動に重要な皮質脊髄路を研究対象としています。障害後、残存した回路が再編する（青矢印）。（B）皮質脊髄路の軸索（赤色）の再編（矢頭: Ueno etal, Brain(2012)を改訂）。

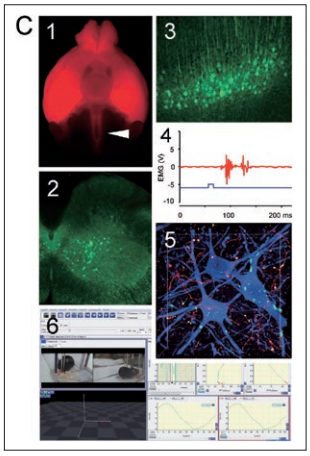
上野 将紀 教授

略歴

2002　東京大学農学部獣医学科卒業
2006　東京大学大学院農学生命科学研究科修了（獣医学博士）
2006　理化学研究所脳科学総合研究センター　研究員
2008　大阪大学医学系研究科　助教
2012　米国シンシナティ小児病院医療センター　研究員
2013　科学技術振興機構 さきがけ　研究者
2016　新潟大学脳研究所　特任教授
2018　新潟大学脳研究所　テニュア・トラック教授
2021　新潟大学脳研究所　教授

業績例

Ueno M, et al. Corticospinal circuits from the sensory and motor cortices differentially regulate skilled movements through distinct spinal interneurons.
Cell Reports 23: 1286-300, 2018



（C）様々なツールによる神経回路の解析。遺伝子改変マウスによる皮質脊髄路（1: 矢頭）や脊髄ニューロン（2）の標識、経シナプスウィルストレーサーによるニューロンの標識（3）、オプトジェネティクスによる筋反応誘発（4）、皮質脊髄路と脊髄ニューロンの接続（5）、巧緻運動の３次元解析（6）。

基礎神経科学部門

システム脳病態学分野

Dept. of System Pathology for Neurological Disorders

最新の進化ゲノム生物学により脳の「病気の起源」を探ります。

脳の疾患の遺伝的な原因やなりやすさの情報は私たちの細胞にそれぞれ存在するDNAの配列、いわゆるゲノム配列に刻まれています。近年のゲノム解析技術の発展により容易に個人のゲノム配列を読むことが可能になってきましたが、そのゲノム配列の「意味」を理解するのは大変困難です。その理由の一つは、このゲノム配列はいっぺんにまとめて書き上げられた書物のようなものではなく、生命進化の長い時間の中で、様々な進化的なイベント（突然変異、組み換え、選択、移入、遺伝的浮動など）により変化して生じたものだからです。また、その変化によりゲノムが多様化することで、個人によって病気のなりやすさなどが異なると考えられます。進化ゲノム生物学ではその進化的なイベントがどのように生じ、ゲノムが多様化する原理を線虫などのモデル生物を使って明らかにしていきます。また、その応用として、公開されているヒトや哺乳類のゲノム配列を用いて、脳の病気の起源を明らかにすることを目指します。

The genetic causes and susceptibility to brain disorders are encoded in the genome sequence. Recent advancements in sequencing technology give easy access to an individual's genome sequence. However, understanding the "meaning" of this genome sequence is extremely challenging. One reason for this is that the genome sequence is not like a book written all at once but formed over long periods of evolutionary time through events such as mutations, recombination, selection, introgression, and genetic drift. Furthermore, the diversification of the genome through these changes contributes to differences in susceptibility to diseases among individuals. Evolutionary genomic biology aims to elucidate how these evolutionary events occur and to reveal the principles of genome diversification using model organisms such as nematodes. Applying this knowledge to the analysis of the genetic background from which disease-causing mutations arise, we analyze publicly available human and mammalian genome and aim to uncover the origins of brain diseases.

吉田 恒太 特任教授

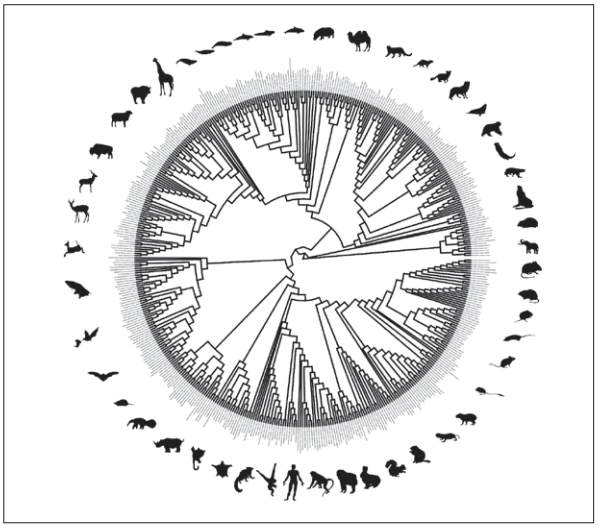
略歴

2011年　東京工業大学大学院生命理工学研究科卒業
2011年　国立遺伝学研究所　新分野創造センター特任研究員
2014年　国立遺伝学研究所　日本学術振興会特別研究員
2016年　独国マックスプランク発生生物学研究所　シニアスタッフサイエンティスト
2023年　国立遺伝学研究所　特任助教
2024年　新潟大学脳研究所　特任教授

業績例

Yoshida K., et al. Chromosome fusions repatterned recombination rate and facilitated reproductive isolation during Pristionchus nematode speciation, Nature Ecology & Evolution, 7, 424-439, 2023

Yoshida K. and Kitano J., Tempo and mode in karyotype evolution revealed by a probabilistic model incorporating both chromosome number and morphology, PLOS genetics, 17 (4), e1009502, 2021



400種以上の哺乳類ゲノム情報を用いた脳の病原性変異の進化的解析

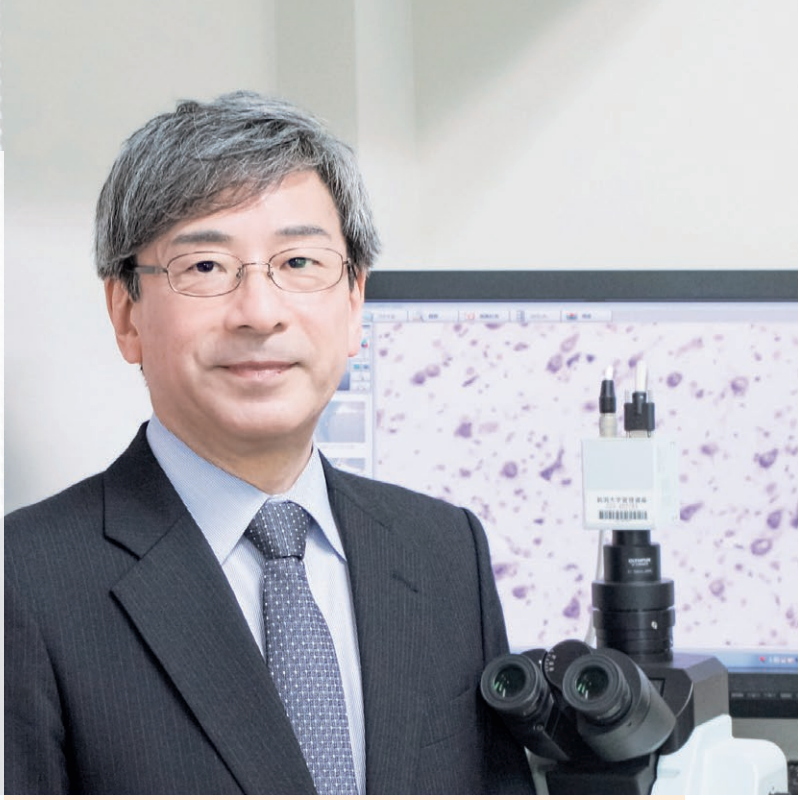
研究室メンバー（2024年4月）

病態神経科学部門

病理学分野

Dept. of Pathology

臨床神経病理学を基盤に脳神経疾患の病態形成機序を明らかにする研究を進めています。



私たちのラボは、チームとして、神経・精神疾患の剖検例を対象とした臨床病理、および脳腫瘍やてんかん原性脳病巣等の手術・生検例を対象とした外科病理を行なっており、また脳神経疾患の病態形成機序を明らかにする研究を進めています。

ミッション

- 信頼性の高い臨床病理診断と知見を提供し、また医学・医療分野としての神経病理学を推進する

ヴィジョン

- 私たちは、教育研究機関の病理学教室として、神経系を専門とした臨床病理診断と研究を進めます。
- 私たちは、包括的あるいは革新的方法論を積極的に取り入れ、患者や社会のニーズに叶う、また学術動向にみあう、ラボとしての経験知を構築します。
- 私たちは、ラボ独自の研究や他施設との共同研究を通して、脳神経に関する医学や実践的医療の推進に努めます。
- 私たちは、神経病理学の診断と研究を担うリーダーの育成に努めます。

Mission

To provide the highest quality pathology services and scientific evidence focused on the advancement of developments in the field of neuropathology.

Vision

As an academic pathology department, we aim to deliver a high degree of professionalism in clinicopathological diagnostic services and neuropathology research, utilizing comprehensive and innovative approaches and building departmental competence to meet the needs of patients, institutions, and society.

Our approach will involve taking full advantage of opportunities to advance both the science and practice of neuropathology through individual and collaborative research, which hopefully will produce leading practitioners and researchers.

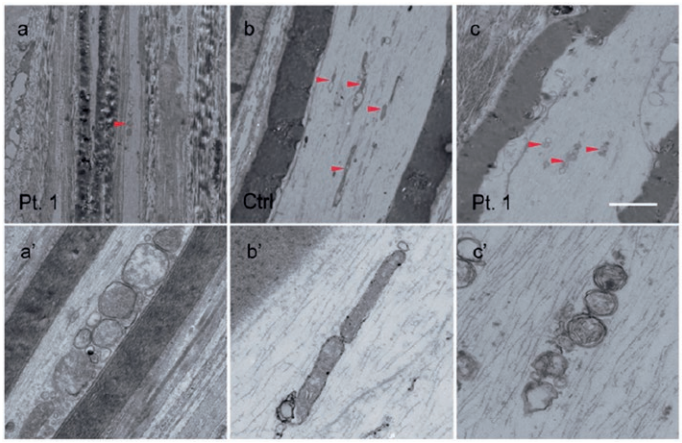
柿田 明美 教授

略歴

1989　新潟大学医学部卒業
1993　新潟大学大学院医学研究科　博士課程修了
1995　新潟大学脳研究所　病理学分野　助手
1997-99　コロンビア大学医学部（米国・NY市）
　　ポスドク(文部省在外研究員)
2000　新潟大学脳研究所　脳疾患解析センター　助教授
2011　新潟大学脳研究所　教授

業績例

Fujita A et al. An integrated genetic analysis of epileptogenic brain malformed lesions. Acta Neuropathology Commun 2023; 11: 33.



シャルコー・マリー・トゥース病2A2型（CMT2A2は、遺伝性末梢神経疾患CMTの中で2番目に多い病型です。CMT2A2はミトコンドリア外膜の構成要素をコードするミトフシン2（MFN2）の異常を原因とし、軸索性神経障害と視神経の萎縮が特徴です。これまで多くの臨床研究が報告されていましたが、神経病理学的特徴は不明でした。今回、当教室の剖検例においてMFN2変異を有する2例の臨床病理学的特徴と末梢神経におけるミトコンドリアの超微細構造異常を報告しました。
Hayashi H, Saito R, Kakita A, et al. Acta Neuropathol Commun. 2023;11:207

病態神経科学部門

分子病態学(客員)分野

Dept. of Molecular Pathology

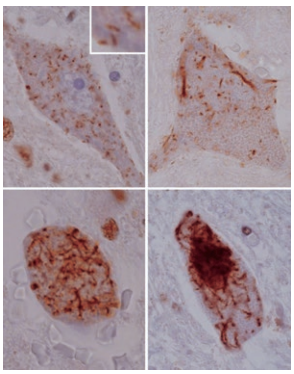
形態と分子の両面から
神経変性疾患の病態に迫ります。

種々の神経疾患剖検例の病理学的検索から得られる知見を研究の基盤としています。特に神経変性疾患の多くは、異常なタンパク質が脳内に蓄積するタンパク質蓄積病であり、その進行を遅延・阻止する治療法は確立していません。これまで、レビー小体病および多系統萎縮症では細胞内のタンパク質分解系、特にオートファジーの機能障害が認められることを報告してきました。オートファジーの活性化や適切な制御によって神経細胞内の異常タンパク質の蓄積が抑制できれば、他の神経変性疾患の類似病態(アルツハイマー病におけるタウの蓄積、筋萎縮性側索硬化症・前頭側頭葉変性症におけるTDP-43の蓄積)にも治療効果が発揮できる可能性があります。さらに、多系統萎縮症のモデル動物を作成し解析を進めています。現在の主な研究テーマは以下です。

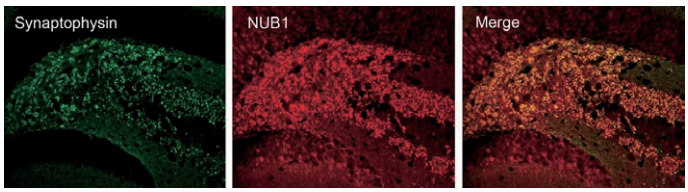
1.神経変性疾患(パーキンソン病、レビー小体型認知症、多系統萎縮症、タウオパチー、運動ニューロン病)における封入体形成と神経変性メカニズム
2.細胞内分解系の活性化による蓄積物質の除去
3.遺伝子改変モデル動物を用いた病態解析

Our research activities are generally based on morphologica lobservation of central and peripheral nervous systems of patients suffering from various neurological diseases. Abnormal accumulation of protein in neurons and glial cells is a histological hallmark of neurodegenerative disorders. The goals of our research are to elucidate molecular mechanisms of neurodegenerative movement disorders as well as of dementing disorders and to develop novel therapeutics for these intractable diseases. We are currently focusing to determine the molecular mechanism of autophagy and inclusion body formation in neurodegenerative diseases, including Parkinson's disease and related disorders. We are also developing animal models of multiple system atrophy. The main topics of our current researches are as follows:

1. Mechanism of inclusion body formation and neurodegeneration in neurodegenerative disorders (Parkinson's disease, dementia with Lewy bodies, multiple system atrophy, tauopathy and motor neuron disease)
2. Activation of autophagy and therapeutic approach to neurodegenerative diseases
3. Pathological, biochemical and behavioral analysis of animal models of neurodegenerative disorders



筋萎縮性側索硬化症の脊髄前角におけるTDP-43の蓄積過程。



変異型αシヌクレイン遺伝子導入マウス海馬におけるシナプスタンパク質(Synaptophysin)とユビキチン関連タンパク質(NUB1)の共存。

臨床神経科学部門

脳神経外科学分野

Dept. of Neurosurgery

歴史ある教室を誇りに、最先端手術と神経科学研究に挑みます。

私たちは脳神経外科診療と手術を仕事とする臨床教室ですが、脳研究所所属という独特な環境にあり、これは日本で最古の脳神経外科の専門講座であり、臨床での疑問に対する研究を大事にしてきたことに根ざしています。現在、臨床面では高難度の脳神経外科手術をはじめ、カテーテルによる脳血管内治療、国立西新潟中央病院と連携したてんかんや機能的疾患の手術治療などを特色としていますが、研究面では患者由来の脳腫瘍の培養細胞を用いた治療法解明の研究、神経軸索の再生や成長機構解明の研究、高難度脳神経外科手術を対象とした手術支援システム・教育トレーニングシステム開発に関する研究、非侵襲的蛍光観察法による術中神経活動の可視可の研究など、いずれも将来の脳神経外科治療に大きく貢献する研究課題に取り組んでおります。実験手法などについて脳研究所の優秀な研究者と身近に相談できる環境は、臨床教室として唯一無二のものです。

We are a clinical department specializing in neurosurgery, uniquely affiliated with the Brain Research Institute of Niigata University. We aim to precisely answer clinical questions through basic and translational research and using the results to improve clinical medicine, which has been continued ever since the Brain Research Institute was founded. Currently, our clinical focus includes skullbase surgery, endovascular treatment, malignant brain tumors, epilepsy and functional surgery in collaboration with the National Nishiniigata Chuo Hospital. The main research areas we are currently investigating include: elucidating treatment methods for brain tumors using cultured cells and xenograft models, investigating nerve axon regeneration and growth mechanisms, developing assistive surgical technology to enable accurate simulation for complex neurosurgical cases, and education of young neurosurgeons. Additionally, we are exploring non-invasive fluorescence methods and ways to visualize intraoperative neural activity, aiming to significantly advance future neurosurgical treatments. Our clinical environment offers a unique opportunity to consult with top researchers at the Brain Research Institute on experimental methods and related matters.

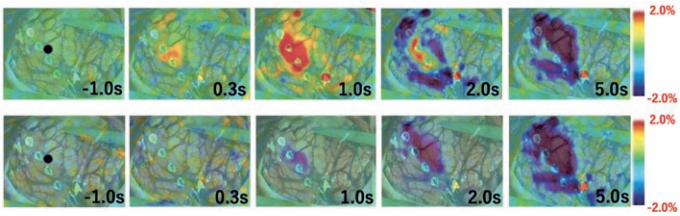
大石 誠 教授

略歴

1997　新潟大学医学部医学科卒業
2003　博士(医学)取得、トロント大学留学
2011　新潟大学脳研究所　助教
2016　新潟大学脳研究所　准教授
2023　新潟大学脳研究所　教授

業績例

Daiju Mitsuhashi, Ryuichi Hishida, Makoto Oishi et. al Visualization of cortical activation in human brain by flavoprotein fluorescence imaging. J Neurosurg. 2022 Feb 18;1-9.



フラビン蛋白自家蛍光反応を用いた術中皮質活動イメージングの研究
上段：フラビン蛋白イメージング。刺激電極近傍に早期から陽性反応が生じ、後期により広い陰性反応が生じている。
下段：既存の血流イメージング。フラビン蛋白後期陰性反応に近い反応のみ認める。

脳神経外科学分野のメンバー（2024年4月）

臨床神経科学部門

脳神経内科学分野

Dept. of Neurology

General Neurologistを育成し、神経疾患の克服を目指します。

本研究所は、基礎部門に臨床部門を併せ持つ日本で唯一の脳研究所です。この特色を生かして、当教室は、脳研究所の各教室と協力しながら、遺伝学的、生化学的、細胞生物学的、病理組織学的な手法を駆使して、脳の疾患の克服を目標に研究に取り組んでいます。これまで、水俣病やSMON病など社会に深く関わる疾患の原因究明をはじめ、神経難病を中心に様々な神経疾患の原因解明と治療法の開発で成果を挙げてきました。一方で、多くの神経内科医を輩出し、神経疾患の地域医療にも貢献しています。日常の臨床の中から見出された新たな発見が、大きな研究成果に繋がっています。このように、私たちの研究成果は、多くの患者さんと第一線で診療に当たる医療者の協力の上に成り立っています。また、脳神経内科で扱う疾患は多様で、他の診療科との境界領域も多く、神経内科医には総合的な臨床力が求められます。私たちの教室は、この能力を持つGeneral Neurologistの育成に取り組みます。最先端の神経病態研究から、日々の神経診療まで、幅広い分野でのスペシャリストの養成を可能とし、世界の神経疾患の克服に向けた取り組みをリードする集団が私たちです。

The Niigata University Brain Research Institute possesses not only a basic neuroscience branch but also a clinical neuroscience branch: Departments of Neurology and Neurosurgery. Thus, the aim of our Institute is to overcome brain diseases. We study a wide variety of brain diseases by using genetic, biochemical, cell biological, histological, and imaging approaches, in collaboration with other departments in the Institute. In the past 50 years, we have produced favorable results of clinical and basic research. In the beginning, we revealed Niigata Minamata and SMON diseases, which are caused by toxic reagents, making us to have profound connections with society. Up to now, we established entities of novel brain diseases and elucidated their etiologies and disease mechanisms by genetic, biochemical, and histological approaches. We have also educated a large number of neurologists. Careful observation of patients by the excellent neurologists brought us fruitful success in a new discovery. Our research is attributable to the support of patients and clinicians, and we will keep tight connection with them. Neurologists need comprehensive knowledge of medicine and a wide range of social skills including communication, leadership, and problemsolving skills. We actively train young doctors to acquire the knowledge and skills to become a specialist in various fields from a cutting-edge basic neuroscience to practical neurology. We are professional for brain diseases and will ensure the best possible support for our patients.

小野寺 理 教授

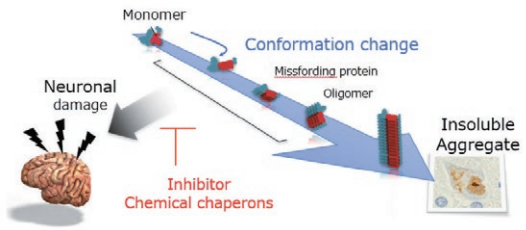
略歴

新潟大学大学院医学研究科卒業。大学院より、神経疾患の分子遺伝学の研究に携わる。米国デューク大学神経内科にて、脊髄小脳変性症の分子病態の研究。帰国後、脊髄小脳変性症、筋萎縮性側索硬化症、脳血管性認知症等の研究において、厚生労働省研究班の主任、分担研究者等を努める。平成20年、脊髄小脳変性症の研究で日本神経学会賞受賞。平成21年、脳血管性認知症の研究でチームとして学長表彰。平成23年から、新潟大学脳研究所分子神経疾患資源解析学分野教授、平成28年4月より現職。

業績例

Hara K, Shiga A, Fukutake T, et al. Association of HTRA1 Mutations and Familial Ischemic Cerebral Small-Vessel Disease. N. Engl. J. Med. 2009 Apr; 360(17):1729-39

ポリグルタミン病に対する医師主導治験の実施



本教室では2020年から2022年度に脊髄小脳変性症6型（SCA6）に対する治療薬の、多施設共同医師主導治験を実施しました。SCA6は本邦で多くみられる遺伝性の脊髄小脳変性症で、有効な治療法の開発が期待されています。治験は予定通りに終了しており、その結果は、今後公表していく予定です。

We conducted a multicenter, investigator-initiated clinical trial from 2020 to 2022 to evaluate a treatment for spinocerebellar degeneration type 6 (SCA6), an inherited disorder that commonly occurs in Japan and for which the development of an effective treatment is anticipated. The clinical trial has been successfully completed according to the planned timeline, and the results will be published in due course.

附属統合脳機能研究センター

脳機能解析学分野

Dept. of Integrated Neuroscience

技術革新で登場した非侵襲性検索法を駆使して、ヒト脳機能の解明を統合的に行う。

ヒト特有の高次脳機能の解明には、ヒトそのものを対象とした検索は必須です。言語機能の解明、抽象観念機能の解明などはその良い例です。本分野は技術革新に伴って登場した多くの非侵襲性検索法を駆使して、ヒト脳機能の解明を統合的に行うことを目的とした分野です。脳神経科学、画像学、行動心理学等を広く統合した研究・教育を担当しています。

A final objective of human neuroscience is the elucidation of brain functional organization of human-specific brain functions, for example, language and abstract thinking. The Department of Integrated Neuroscience focuses on the research and education of physiological human brain function based on integrated applications of state-of-the-art, non-invasive technologies such as functional MRI, diffusion tensor analysis, and high density electrical mapping.

生体磁気共鳴学分野

五十嵐 博中 教授

略歴

1984 日本医科大学卒業
1984 日本医科大学第二内科（神経内科）
1991 カリフォルニア大学ディビス校　神経内科
1994 都立荏原病院　神経内科
2005 新潟大学脳研究所　統合脳機能研究センター
　　臨床機能脳神経学分野　助教授
2007 同　准教授
2011 同　生体磁気共鳴学分野　教授

業績例

現在進行しているプロジェクトでは脳の水動態をテーマに、当センターの創設者である中田力先生が提唱した生体脳の水分子の動態を無侵襲に評価するMRI測定法であるJJVCPE法の実用化に成功し、これを用いて、脳組織内の代謝産物等の不要物や有害物質の排泄にはグリア細胞に多く存在する水チャンネルであるアクアポリン4が関与すること(Neuroreport. 2014;25(1):39)、アルツハイマー病モデルマウス(Neurol Res. 2014;36(12):1094) およびヒトのアルツハイマー病症例(PLoS One.2015;10(5):e0123708)では排泄効率が低下していることを突き止めました。この結果をアルツハイマー病をはじめとした神経疾患の発症前診断と先制医療に生かすべく研究を進めています。

附属統合脳機能研究センター

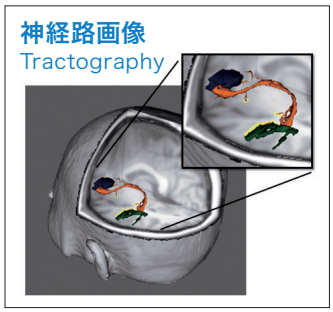
生体磁気共鳴学分野

Dept. of Biological Magnetic Resonance

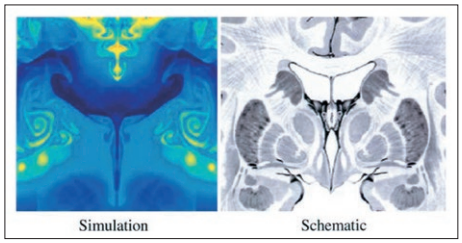
数理工学の最先端知識を駆使して、ヒト脳機能の詳細解明を図る。

量子理論の身近な応用である磁気共鳴は、多彩な脳機能検索法を提供する応用性の高い学問として名高いものです。非侵襲性検索法の技術開発は脳機能解析にとって不可欠な存在であり、また、医学と物理工学との融合は、ヒト脳機能解明への適切なアプローチを提供します。本分野は数理工学の最先端知識を駆使して、ヒト脳機能の詳細解明を図る分野です。磁気共鳴の研究、教育に加え、シミュレーションを中心としたヒト脳機能の非線形数理解析の研究、教育を担当しています。

Continuous technological development represents an indispensable component of the recent remarkable advancements in the state of our knowledge of human brain function. Magnetic resonance is a field which provides a number of versatile non-invasive methodologies applicable to the analysis of human specific brain function. The Department of Biological Magnetic Resonance focuses on the research, development and education of magnetic resonance technologies as well as the research and education of human brain function based on integrated knowledge of advanced engineering and non-linear computational analysis.



MRIの拡散テンソル解析により得られる固有ベクトルの情報から神経路を描出するためのアルゴリズム出力の例。同時に施行されたfMRIにより同定される運動性言語野（青）と感覚性言語野（緑）をつなぐ神経路（橙）探索の一例。



脳形態のシミュレーション熱対流を支配方程式とする数値シミュレーションの結果です。脳をひとつの「系」として表現する理論モデルを構築するための重要な第一歩です。

附属統合脳機能研究センター

臨床機能脳神経学分野

Dept. of Functional Neurology & Neurosurgery

生体内の脳病理を可視化し、健康な脳老化と脳疾患発症の分水嶺解明に挑みます。

かつて脳機能イメージングと呼ばれたヒト生体イメージング手法は、たゆまぬ研究開発の積み重ねにより、今や脳機能のみならず多様な脳内環境異常を可視化する「脳病態イメージング」と呼ぶに相応しい技術にまで昇華しました。本分野は陽電子放射断層撮像法(PET, positron emission tomography)や核磁気共鳴画像(MRI, magnetic resonance imaging)などの脳病態イメージング技術を駆使して、正常加齢から逸脱して脳疾患を発症する病態の解明を行うことを目的とした研究分野です。所内外の臨床・基礎研究分野ならびに企業と密な連携を構築し、精神神経疾患の病態解明と疾患の早期診断・治療・予防法開発に資する研究を推進するとともに、臨床という出口を見据えたトランスレーショナル研究を行うエキスパートの育成に努めます。

Recent development of in vivo imaging enable us to track disruption of brain environment, such as abnormal protein deposition and neuroinflammation in addition to neuronal function. The aims of our department are to investigate the watershed between healthy brain aging and brain diseases, and to reveal pathological bases of diverse brain disorders using multimodal imaging technique including PET (positron emission tomography) and MRI (magnetic resonance imaging). We will execute the clinical imaging study contributing to finding out pathological bases of neuropsychiatric disorders, leading to the establishing novel techniques of early diagnosis, treatment and prevention, by collaborating with government, industry, and academic researchers inside and outside Brain Research Institute. As a leading laboratory in this field, we have ambitious plans to cultivate human resources capable of conducting translational study.

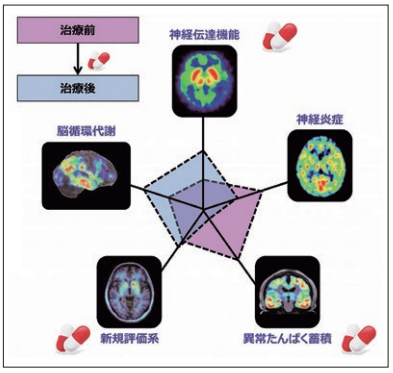
島田 斉 教授

略歴

2003　千葉大学医学部卒業
2005　千葉大学大学院入学
　　放射線医学総合研究所　客員協力研究員
2009　千葉大学大学院卒業(神経内科学)
　　放射線医学総合研究所　博士研究員を経て研究員
2014　同、主任研究員
2016　独法統合に伴い、量子科学技術研究開発機構　主任研究員
2017　同、主幹研究員
2021　新潟大学　脳研究所　教授

業績例

Tagai K, et al. High-Contrast In Vivo Imaging of Tau Pathologies in Alzheimer's and Non- Alzheimer's Disease Tauopathies. Neuron. 2021;109(1):42-58.e8. Shimada H, et al. Association between Aβ and tau accumulations and their influence on clinical features in aging and Alzheimer's disease spectrumbrains: A [11C]PBB3-PET study. Alzheimers Dement (Amst). 2017;6:11-20.



左：陽電子放射断層撮像装置(PET, positronemissiontomography)
右：イメージングによる脳病態評価と治療効果判定(概念図)

附属統合脳機能研究センターのメンバー(2024年5月)

附属生命科学リソース研究センター・
バイオリソース研究部門

遺伝子機能解析学分野

Dept. of Molecular Genetics

脳研究所の叡智を集結し、認知症の研究開発を推進します。

抗アミロイドβ抗体薬レカネマブが実臨床に導入され、わが国の認知症医療は新たなステージをむかえている。臨床症候と形態画像に立脚した臨床診断を基盤に、脳内病変を反映するバイオマーカーが診断プロセスに積極的に取り入れられている。治療面では、原因分子に直接作用する疾患修飾薬が認知症に対する治療開発の中心となっている。このようなパラダイムシフトを先導すべく、当研究室では認知症医療のイノベーションを実現するための研究開発に取り組んでいる。私たちの研究室は、バイオマーカー開発とゲノム研究を二つの柱としている。認知症コホート研究で収集した血液や脳脊髄液を用い、発症前から症候期に至る連続的な脳内病変の進展をバイオマーカーにより明らかにした。アルツハイマー病を生物学的に規定するアミロイドβやリン酸化タウの測定は、臨床診断の精度を著しく向上させた。また、神経フィラメント軽鎖、GFAP、αシヌクレインを測定することにより、随伴する病態の階層化を目指している。今後、認知症診断の主役となるであろう血液バイオマーカーの開発に注力し、優れた技術を有する国内企業と共同研究を進めている。認知症をゲノム情報に基づいて理解することが重要だと考え、私たちは、国内最大規模の認知症ゲノムリソースを構築した。次世代シークエンサーを用いた全ゲノム/エクソーム解析を行い、日本人に特有な遺伝的リスクを見いだしている。多遺伝子（ポリジェニック）効果を日本人アルツハイマー病に適応し、先天的な認知症リスクを予想することに成功している。さらに認知症のクリニカルシークエンスや薬理遺伝学的なAPOE検査の実装化を推進し、認知症に対するゲノム医療を実現させたいと考えている。認知症研究を取り巻く環境は時代とともに変化していくが、よりよい認知症医療に貢献するというミッションを忘れずに、日々の研究を着実に進めていきたい。

New anti-amyloid-β antibody drug, Lecanemab was introduced into clinical practice in 2023, and the therapeutics of dementia in Japan has entered a new stage. Although clinical diagnosis of dementia was used to be based on clinical symptoms and morphological imaging, biomarkers that reflect brain pathology have become more important in the diagnostic process of dementia. Disease-modifying therapy that act directly on the pathological proteins has become the focus of therapeutic development for dementia. To lead this paradigm shift, our laboratory has been engaged in research and development for better clinical practice in dementia. The two pillars of our laboratory are biomarker development and genomic research. Using blood and CSF samples collected by various dementia cohort studies, we have developed biomarkers to reveal the progression of brain pathology from preclinical to symptomatic stages. We showed that the measurement of amyloid-β and phosphorylated tau, which biologically define Alzheimer's disease (AD), significantly improved the accuracy of clinical diagnosis. In addition, neurofilament light chains, GFAP, and α-synuclein are measured to better understand pathophysiology occurring in brain of dementia patients. In the near future, blood-based biomarkers will play a major role in the diagnosis of dementia. We have conducted joint research to develop efficient blood-based biomarkers by collaborations with industries that possess cutting-edge technology. We believe that it is important to understand dementia based on genomic information. We have established one of the largest dementia genome cohort in Japan. We are conducting whole genome/exome analysis using next-generation sequencer to find genetic risks unique to the Japanese population. We showed that the polygenic risk score has been successfully adapted to Japanese AD patients to predict the inborn risk. We also making an effort to promote the implementation of clinical sequencing and APOE testing to realize genomic medicine for dementia. Although the environment surrounding dementia research may changes with the times, we will make progress of our research keeping our mission in mind to contribute to better society for patients of dementia and their family.

池内 健 教授

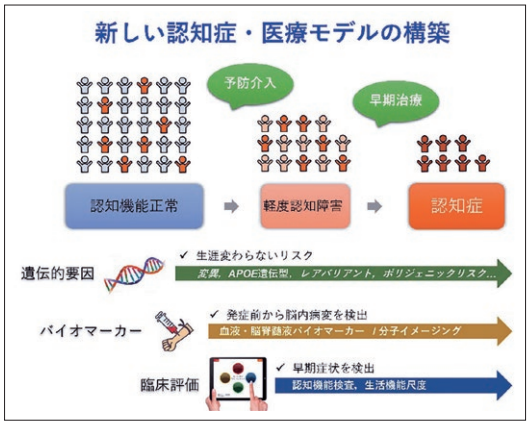
略歴

1991　新潟大学医学部 卒業
2000　新潟大学大学院医学科博士課程修了
2000 - 2003　シカゴ大学　博士研究員
2003　新潟大学医歯学総合病院　助手
2004　新潟大学脳研究所　助手
2007　新潟大学脳研究所　助教
2007 - 2008　文部科学省　研究振興局　学術調査官（併任）
2011　新潟大学研究推進機構　超域学術院　准教授
2013　新潟大学脳研究所　教授

業績例

Kikuchi M, Miyashita A, Hara N, Kasuga K, Saito Y, Murayama S, Kakita A, Akatsu H, Ozaki K, Niida S, Kuwano R, Iwatsubo T, Nakaya A, Ikeuchi T. Polygenic effects on the risk of Alzheimer's disease in the Japanese population. Alzheimers Res Ther 16:45, 2024 / doi: 10.1186/s13195-024-01414-x

遺伝子機能解析学分野メンバー（2024年4月）



認知症の新しい医療モデル

附属生命科学リソース研究センター・
バイオリソース研究部門

動物資源開発研究分野

Dept. of Comparative &
Experimental Medicine

運動・情・意の制御における ドーパミンの働きに着目して 研究しています。

本分野では、ドーパミンが関わる重要な神経疾患の一つであるパーキンソン病（PD）に着目し、ドーパミン受容体等の遺伝子操作マウスをPDモデル動物として用いて研究しています。モデル動物の行動や神経回路を解析することにより、運動調節や学習・記憶の仕組みの解明と治療法開発への発展を目指しています。併せて、神経細胞の形成や機能を担うRNA結合タンパク質の脳神経における機能解析や、受精卵の発生生殖工学的実験処置が個体発生に及ぼす影響の解析、胚盤胞補完法により欠損した臓器を再生させる研究も行なっています。
本分野は全学共同利用の動物実験施設の管理運営を担当し、マウス、ラット、ウサギ、モルモット、イヌ、ブタ、ニホンザル、マーモセット、メダカなどの多様な実験動物の飼育・実験環境を提供しています。また、体外受精、胚移植、胚・精子の凍結保存などの発生・生殖工学技術を用いた研究支援を行っています。これらの研究支援は、実験動物をSpecific Pathogen Free (SPF) 環境に保持することや、計画的に動物を生産して効率的に研究を進める上で重要です。さらに、近年ではゲノム編集技術を用いた遺伝子改変動物の作製も進めており、学内における動物実験の推進を目指しています。

Dopamine is thought to play an important role in motor control, memory, learning and motivation. We focus on Parkinson's disease (PD), which is one of the most common neurological disorders associated with dopamine dysfunction. As PD animal models, we have developed genetically modified mice targeting dopamine receptors and related molecules. Through analyzing the behavior and neural circuits of these model animals, we aim to elucidate the role of dopamine signaling on motor control, learning and memory, and to develop a new therapeutic approach for PD. Additionally, we are studying RNA-binding proteins involved in neural circuit formation and function, as well as the effects of in vitro culture of early-stage mouse embryo on individual development.
We are responsible for managing the university-wide animal experimental facility, providing ethical and appropriate environments for experiments involving a variety of animals, such as mice, rats, rabbits, guinea pigs, dogs, pigs, Japanese macaques, marmosets, and medaka fish. Moreover, we provide research support using reproductive biotechnologies such as in vitro fertilization, embryo transfer, cryopreservation of embryo and sperm. This support is crucial for maintaining Specific Pathogen-Free (SPF) environment for experimental animals and facilitating efficient research through planned animal production. Furthermore, we are advancing the creation of genetically modified animals using genome editing technologies, aiming to promote animal experiments in the university.

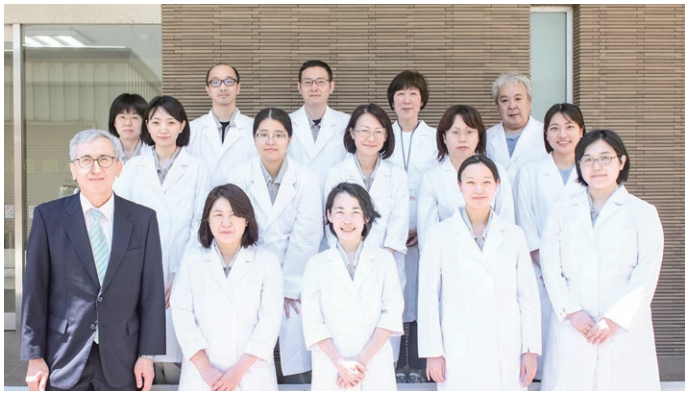
笹岡 俊邦 教授

略歴

1990　名古屋大学大学院 医学研究科 博士課程修了
1990　日本学術振興会特別研究員
1992　九州大学 生体防御医学研究所 附属発生工学実験施設 助手
1992　米国タフツ大学医学部 神経科学部門 ポスドク研究員
1993　米国マサチューセッツ工科大学癌研究センター ポスドク研究員
1996　国立精神・神経センター神経研究所 機能研究部 室長
2000　同研究所 疾病研究第七部 室長
2003　基礎生物学研究所 形質転換生物研究施設 助教授
2010　北里大学医学部 実験動物学単位教授
2013　新潟大学脳研究所 生命科学リソース研究センター 動物資源開発研究分野　教授

業績例

Fukuda N, Fukuda T, Percipalle P, Oda K, Takei N, Czaplinski K, Touhara K, Yoshihara Y, Sasaoka T. Axonal mRNA binding of hnRNP A/B is crucial for axon targeting and maturation of olfactory sensory neurons. Cell Rep. 42(5):112398. doi.org/10.1016/j.celrep.2023.112398



動物資源開発研究分野メンバー（2024年5月）

附属生命科学リソース研究センター・
バイオリソース研究部門

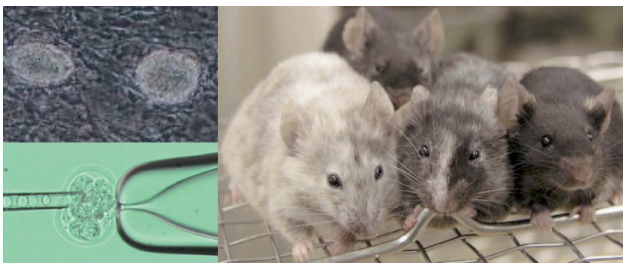
モデル動物開発分野

Dept. of Animal Model Development

脳高次機能を担う分子機構を遺伝子改変動物から解明します。

当分野の研究目的は、記憶・学習など脳高次機能の分子機序を解明することであり、そのために分子生物学および発生工学の手法を用いて研究を進めています。中枢神経系を構成する神経細胞はシナプスという構造を介して情報を伝達しますが、当分野では、シナプスに存在し神経伝達や可塑性発現への関与が示唆されている分子に焦点を絞り解析を進めています。脳機能解析に適したC57BL/6N系マウスES細胞を用いた標的遺伝子組換え法により、当該分子を欠損あるいは改変したマウスを作出し、これらの遺伝子改変動物の表現型を行動学的、組織学的、生化学的、電気生理学的手法や、新規開発された最先端の技術を駆使して解析することで、各分子が担っている生理機能を個体レベルで明らかにしています。また、神経疾患に関連する遺伝子を標的として、ヒト神経疾患モデル動物の開発とその解析も行っています。近年、マウスと比較して非常に困難であると考えられてきたラット胚性幹細胞の樹立と遺伝子改変ラット作製にも成功し、さらにゲノム編集技術を適用することで、より洗練された遺伝子改変動物作製技術の開発を遂行しています。さらに、遺伝子改変動物作製に関わる技術者の育成にも力を入れています。

Our research efforts are focused on understanding of molecular mechanisms of higher brain functions such as learning and memory. Making good use of current methods in molecular biology and developmental engineering, we are now engaged in the following projects: 1) functional assay of neurotransmitter receptors and related molecules with gene-targeting techniques, 2) generation and analysis of animal models for human nervous diseases, 3) establishment of germ line-competent embryonic stem cells derived from rat embryos, and 4) development of basic methods for generation of gene-modified animals using gene-editing technology.



（左上）当分野で樹立されたC57BL/6N系マウスES細胞であるRENKA細胞。（左下）マイクロインジェクション法によるキメラマウス作製。ICRマウス8細胞胚中にわずか数個のES細胞を注入することで、全細胞がES細胞由来のマウス（100%キメラマウス）が作製可能です。（右）作製されたキメラマウス。毛色が黒色に近いほどES細胞に由来する細胞の比率が高くなります。右端の黒色マウスは100%キメラマウスです。

当分野で樹立されたSD系統ラットES細胞より作製された遺伝子改変ラット。（右）マイクロインジェクション法により作製されたキメララットと野生型ラットとの交配により得られた3頭の産仔。（左）全身性に蛍光タンパクVenusを発現するベクターを導入したES細胞由来の遺伝子を有する1頭が黄緑色に光っています。

附属生命科学リソース研究センター・
脳科学リソース研究部門

脳疾患標本資源解析学分野

Dept. of Pathology Neuroscience

脳神経疾患の病態病理学的研究を進め、本邦のブレインバンク中核拠点として活動しています。

脳研究所は設立当初から脳神経疾患の臨床病理学的研究を進めて参りました。この長年にわたる地道な活動は、患者や家族の思いを受け多くの臨床医や病理医が注いだ情熱と、研究所や本学関係者の理解があって、はじめて継続し得たことだと思います。当分野は研究所各分野と協力しつつ、こうした活動から蓄積されてきたヒト脳神経疾患の組織標本リソースを管理し、それらを用いた病態病理学的研究を進めています。脳研究所は、病理解剖3,400例や手術生検20,000例からなる多数の組織標本リソースを有しています。なかでも30,000点に及ぶ生鮮凍結脳組織は、本邦およびアジア最大規模であり、世界的に見ても有数の研究リソースです。脳研究所が行っている事業：全国共同利用・共同研究拠点の担当部門として、また本邦のブレインバンク中核拠点として、脳腫瘍、難治てんかん、筋萎縮性側索硬化症、パーキンソン病、統合失調症など様々な疾患に関する共同研究課題を進めています。

The neurosurgeons, neurologists, and neuropathologists of Brain Research Institute, Niigata University, have performed highquality clinicopathological practice for over 50 years. Through the experience, as an academic pathology department, we have built a comprehensive collection of human brain tissue resource obtained from consecutive autopsies and surgical resections. We take advantage of opportunities to advance the medical science through individual and collaborative research by using the tissue resource, for understanding pathomechanisms underlying brain disorders.

他田 真理 教授

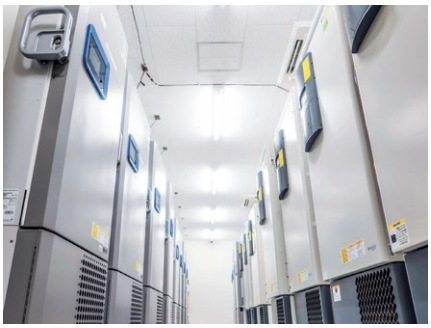
略歴

1997	秋田大学医学部卒業 神経内科の臨床に8年間従事
2011	新潟大学大学院医歯学総合研究科 博士課程修了
2012	新潟大学脳研究所 病理学分野 助教
2019	新潟大学脳研究所 脳疾患標本資源解析学分野 准教授
2024	新潟大学脳研究所 教授

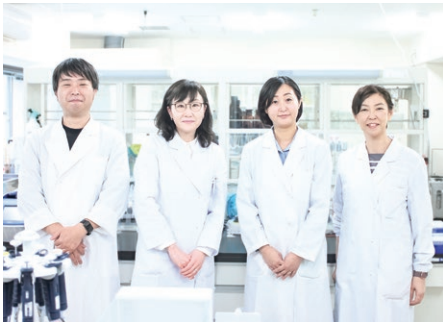
業績例

Tada M et al. Characteristic microglial features in patients with hereditary diffuse leukoencephalopathy with spheroids. Ann Neurol 80: 554-565, 2016

光学顕微鏡観察用ガラス標本を収納している電動式スタックランナー。
ガラス標本は200万枚保存しています。



超低温冷凍庫（-80℃）専用室。計32台に3万点の生鮮凍結脳を収納し、デジタルデータベース管理しています。



脳疾患標本資源解析学分野メンバー（2024年5月）

附属生命科学リソース研究センター・
脳科学リソース研究部門

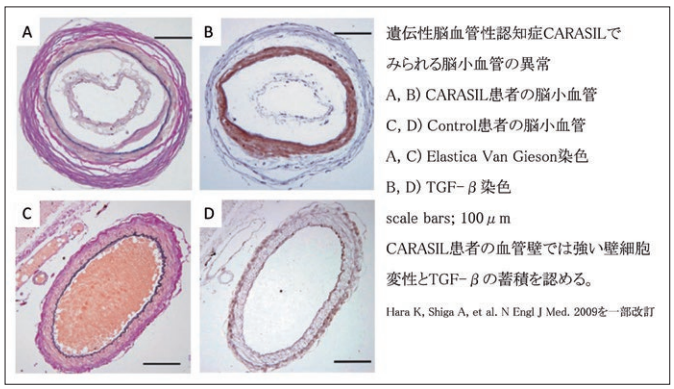
分子神経疾患資源解析学分野

Dept. of Molecular Neuroscience

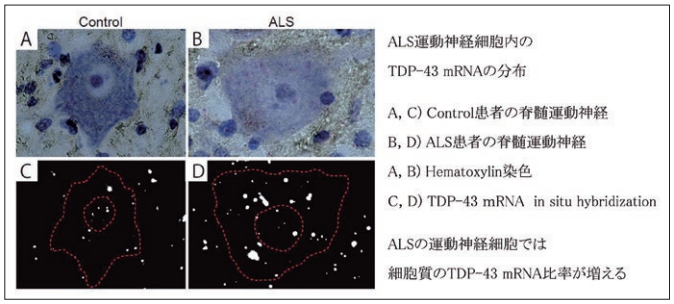
脳の特性に注目し、
その病気の解明を目指しています。

脳に独自の様々な病気がありますが、その多くは根本的な治療法がありません。我々の研究室では、脳の特性に注目し、これらの病気の新しい診断方法、治療方法を開発することを目標としています。脳の組織の特性は、その張り巡らされた特殊な血管機構と、構成する特殊な細胞群にあります。また、脳の疾患の特性は、特定のタンパク質が特定のシステムに蓄積するというシステム選択性にあります。この組織と病気の特性に注目することが重要です。脳研究所は、ヒトの病理標本を多数保有し、ヒトの脳疾患を研究する上で大きな利点があります。この利点を生かし、疾患脳で、これらの特性を理解し、その異常を解明することを目指しています。現在の研究課題は、1）TDP-43の関連する筋萎縮性側索硬化症でのRNA代謝のゆらぎ、2）脳血管性認知症に於ける神経血管連関と、それを支える壁細胞生存メカニズムの解明、3）ポリグルタミン病の進行抑制治療法とその評価方法の開発です。全く新しい視点で、神経疾患の克服を目指しています。

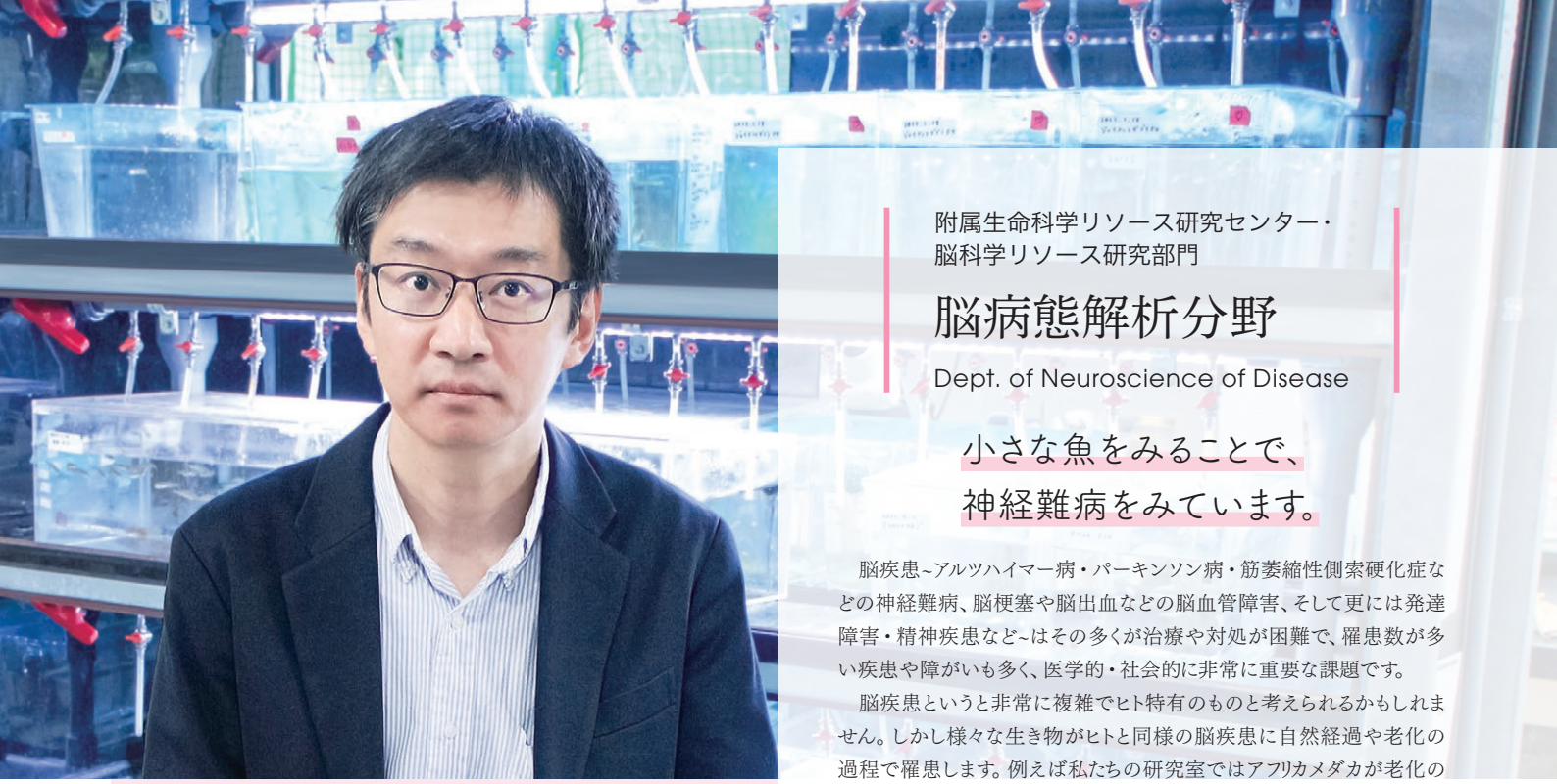
Our brain diseases are unique, while we have no therapeutic strategy for these diseases. We aim to develop diagnostic methods and therapeutic strategies for these diseases. For this purpose, we have to know the unique property of the brain and brain diseases. The brain has a neurovascular network consisting of unique cells. Most of the brain disease is accumulating the particular protein within distinct nervous systems. We focus on both these characters in our research by using more than thousand human brain samples stored in our institute. The brain bank gives us an excellent opportunity to elucidate the human brain disease. Our current research projects are, 1) elucidation of a fluctuation of RNA metabolism in the amyotrophic lateral sclerosis, 2) explanation of a mechanism for maintaining the neurovascular coupling which contributes a higher function of our brain, 3) developing the therapy and the new evaluation system for ataxia. From an entirely new perspective, we will address these issues.



遺伝性脳血管性認知症CARASILでみられる脳小血管の異常



ALS運動神経細胞内のTDP-43 mRNAの分布



附属生命科学リソース研究センター・
脳科学リソース研究部門

脳病態解析分野

Dept. of Neuroscience of Disease

小さな魚をみることで、神経難病をみています。

脳疾患~アルツハイマー病・パーキンソン病・筋萎縮性側索硬化症などの神経難病、脳梗塞や脳出血などの脳血管障害、そして更には発達障害・精神疾患など~はその多くが治療や対処が困難で、罹患数が多い疾患や障がいも多く、医学的・社会的に非常に重要な課題です。

脳疾患というと非常に複雑でヒト特有のものと考えられるかもしれません。しかし様々な生き物がヒトと同様の脳疾患に自然経過や老化の過程で罹患します。例えば私たちの研究室ではアフリカメダカが老化の過程でパーキンソン病に非常に酷似した病態を呈することを明らかにし、そのことからヒト脳疾患の新たな病態解明に繋がる知見を多数得ています。様々な動物の認知症も時折ニュースや論文レベルで散見されます。さらにパーキンソン病の原因分子であるαシヌクレインは魚類から登場する分子であり、アルツハイマー病の原因分子であるアミロイド前駆タンパク質は進化の過程で魚や昆虫にも存在します。

私たちの研究室では、小型魚類を中心とした様々な研究対象・最新の脳病態科学と進化学的手法・脳研究所が誇るブレインバンク・20～50年後のAIができない研究手法を融合します。そして脳疾患の進化的な起源を解明すること、脳疾患の原因となる分子の生理機能の理解などに立脚した脳病態の根本的な理解をすること、その両輪を相乗的に前進させ**〈1.難病を克服する 2.障害を支え合う 3.科学の歴史を刻む〉**の3つを目指します。脳疾患の本質を明らかにし、克服すべき脳疾患に対する研究成果は産学連携・創薬研究・予防医学などに発展させ、その治療と人々の健康長寿に貢献します。一方で、共存すべき障がいや老化とはどのようにして共生していくかを積極的に提案します。

松井 秀彰 教授

略歴

2001　京都大学医学部卒業、住友病院神経内科など勤務
2010　京都大学大学院医学博士修了
2011　ドイツTU Braunschweig大学博士研究員
　　（フンボルト財団フェローシップ）
2016　新潟大学　研究推進機構　テニュア・トラック准教授
2020　新潟大学　脳研究所　教授

業績例

Matsui H, et al. Proc. Natl. Acad. Sci. USA (2023)
Matsui H, et al. Nat. Commun. 12(1), 3101 (2021)
Matsui H, et al. Cell Rep. 26(7), 1727-1733 (2019)
Matsui H, et al. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 111(32), 11846-11851 (2014)

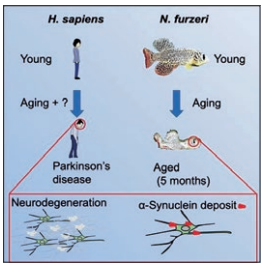
Neurodegeneration such as Alzheimer's disease, Parkinson's disease, amyotrophic lateral sclerosis, and Cerebrovascular diseases including stroke and cerebral hemorrhage, as well as Developmental disorders and Mental illnesses, present significant challenges in terms of treatment and management. Many of these disorders and disabilities have a high incidence rate and are of utmost importance both in medicine and in society.

Brain disorders may be perceived as highly complex and unique to humans. However, various organisms naturally develop brain disorders through aging or other processes similar to humans. For instance, our laboratory has revealed that African killifish exhibit a disease state reminiscent of Parkinson's disease during aging, leading to numerous insights that contribute to the understanding of novel pathological mechanisms in this disorder. Cognitive impairment in various animals is also occasionally reported in news and scientific articles. Furthermore, α-synuclein, a molecular factor implicated in Parkinson's disease, is found in fish, and the amyloid precursor protein, a molecular factor in Alzheimer's disease, exists in fish and insects as well.

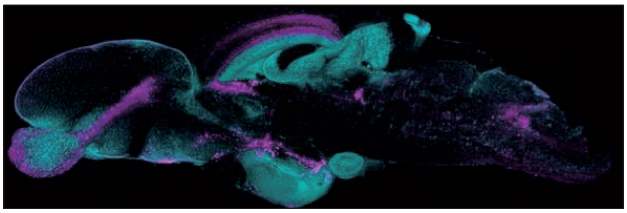
In our laboratory, we integrate the study of various research subjects, primarily focusing on small fish species. We combine the cutting-edge neuroscience and evolutionary approaches, leveraging the esteemed Brain Bank of our institute, and employing research methodologies that cannot be replicated by AI for the next 20 to 50 years. We strive to unravel the evolutionary origins of brain disorders and establish a fundamental understanding of the pathophysiology rooted in the comprehension of the physiological functions of molecular factors that underlie these disorders.

1. Conquering difficult diseases.
2. Supporting individuals with disabilities.
3. Leaving a significant mark on the history of science.

By shedding light on the essence of brain disorders, we aim to expand our research achievements to areas such as industry-academia collaboration, drug development research, and preventive medicine, making substantial contributions to the treatment of brain disorders and the promotion of healthy longevity. Furthermore, we actively propose approaches to foster coexistence with disabilities and aging.



アフリカメダカは加齢及びαシヌクレイン依存性にパーキンソン病様の表現型を呈する。



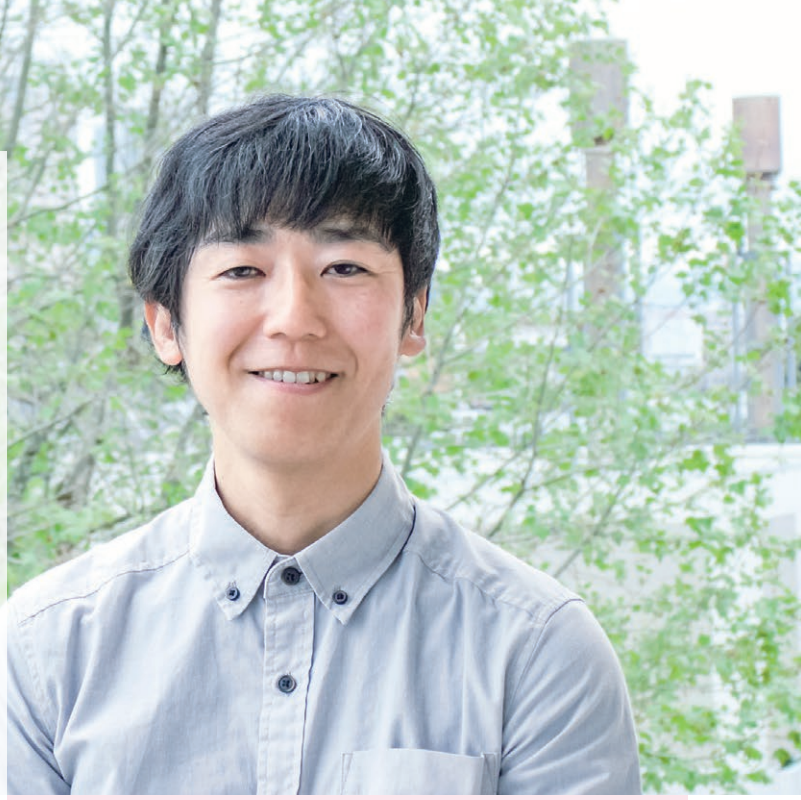
小型魚類の脳神経系。
マゼンダは TH 陽性のドパミン及びノルアドレナリン神経。

附属生命科学リソース研究センター・
脳科学リソース研究部門

脳病態解析分野

Dept. of Neuroscience of Disease

遺伝子変異の影響を効率的に検証する新技術の開発をします。



私たちの研究室では、「神経細胞の頑健性のメカニズム解明」および「神経系疾患研究への貢献」に焦点を当てています。我々の研究は、神経細胞が過度な活動にどのように耐え、その耐性が神経変性疾患においてどのように変化するかを探求しています。この研究の一環として、ショウジョウバエの視神経細胞を用いた光刺激による神経の過活動モデルを開発し、その分子病態機構を解明しています。さらに、機械学習を活用した自動定量化プログラム「MeDUsA」を開発し（図1）、神経細胞の頑健性に関連する分子の同定と病態解明を進めています。

また、ショウジョウバエを利用して遺伝子変異の病的意義を明らかにし、希少疾患や優性遺伝性視神経萎縮などの神経疾患研究に貢献しています。ショウジョウバエの利用は、時間とコストの制約がある中でも多くの未解明な遺伝子変異の効果を効率的に検証することを可能にします（図2）。ショウジョウバエのシンプルさと迅速な遺伝学的解析は、ヒト疾患研究を補完し、新しい治療法の開発へと繋がる可能性があります。

我々は、基礎研究と臨床研究の架け橋として機能し、神経の生存メカニズムの解明から神経疾患への理解、さらには診断への貢献を目指しています。

In our laboratory, we focus on 'elucidating the mechanisms of neuronal robustness' and 'contributing to the study of neurological disorders.' Our research explores how neurons withstand excessive activity and how this resilience changes in neurodegenerative conditions. As part of this research, we have developed a model of neuronal hyperactivity in the optic neurons of fruit flies induced by light stimulation, and have elucidated its pathological mechanisms. Furthermore, we have developed an automated quantification program using machine learning, 'MeDUsA,' advancing the identification and understanding of molecules related to the robustness of neurons.
Additionally, by utilizing fruit flies, we have clarified the pathological significance of genetic mutations, contributing to the research of rare diseases and autosomal dominant optic atrophy, among other neurological disorders. The use of fruit flies allows us to efficiently test the effects of many unexplored genetic mutations, even within time and budget constraints. The simplicity and rapid genetic analysis of fruit flies complement human disease research and have the potential to lead to the development of new treatments.
We aim to serve as a bridge between basic and clinical research, contributing to the understanding of neurological survival mechanisms, advancing our knowledge of neurological diseases, and aiding in diagnosis.

杉江 淳 准教授

略歴

2010　東京大学大学院理学系研究科修了　博士（理学）取得
2011　ドイツマックスプランク研究所　研究員
2012　ドイツ神経変性疾患研究所　研究員
2016　新潟大学　研究推進機構　テニュア・トラック助教
2020　新潟大学　脳研究所　准教授

業績例

Yamada et al., European Journal of Medical Genetics (2023) Heterozygous loss-of-function DHX9 variants are associated with neurodevelopmental disorders.
Nitta et al., Human Molecular Genetics (2023) Direct evaluation of neuroaxonal degeneration with the causative genes of neurodegenerative diseases in Drosophila using the automated axon quantification system, MeDUsA.
Richard et al., The Journal of Neuroscience (2022) A Quantitative Model of Sporadic Axonal Degeneration in the Drosophila Visual System.
Sugie et al., Neuron (2015) Molecular remodeling of the presynaptic active zone of Drosophila photoreceptors via activity-dependent feedback.

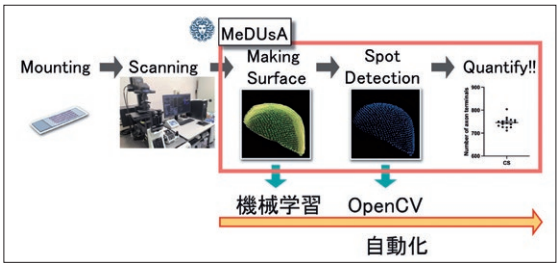


図1. 視神経軸索末端の数を自動で定量する機械学習解析プログラムMeDUsA: a Method for the quantification of Degeneration Using fly Axons
神経変性の度合いを、主観的要素が関わることなく、熟練不要で、自動で定量することができる

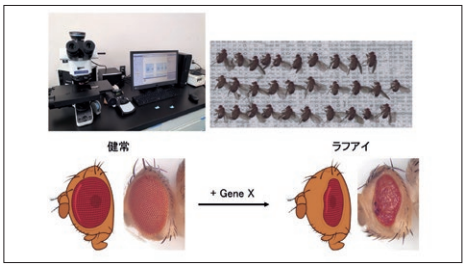


図2. 遺伝子変異の効果を簡便にスクリーニングする検査方法の整備
ハエの複眼は発現遺伝子の影響を、その構造異常（ラフアイ）で簡単に確認することができる。ショウジョウバエの複眼でヒト遺伝子の野生型または変異型を発現させ、構造異常を比較する

寄附研究部門

脳神経疾患先端治療研究部門

Advanced Treatment of Neurological Diseases Branch

脳疾患の病態を解明することで健康を増進します。

本研究部門は令和5年度から新たに脳研究所に設置された部門です。NSGグループから脳研究所に臨床系教員を複数名配置した寄附研究部門の設置に係るご寄付の申し出を頂き、令和5年3月29日に同部門設置に係る協定を締結、同年4月1日から3年間を期間として設置されました。脳研究所 脳神経内科教室、脳外科教室よりそれぞれ石原智彦、棗田学（50音順）が特任准教授として赴任いたしました。

構成員両名が行ってきた研究内容を発展させ、新規研究、治療法開発、啓発活動などに取り組んでおります。新潟大学の「新潟大学将来ビジョン2030」で掲げる中長期的ミッションに「ライフ・イノベーションのフロントランナーとなること」があります。NSGグループの社是には「事業創造により地域社会、国家、国際社会の発展に寄与する」といった目標があります。これらを実現するべく、本研究部門では脳研究所で行ってきた活動をより、実際的に具現化していきます。

Our department was newly established at the Brain Research Institute in 2023.The NSG Group offered a donation to establish an endowed research department with several clinical faculty members at the Brain Research Institute, and an agreement was concluded on 29 March 2023 for the establishment of this department, which was determined to be for a period of three years from 1 April of the same year. Tomohiko Ishihara and Manabu Natsumeda are specially appointed associate professors from the Departments of Neurology and Neurosurgery of the Brain Research Institute, respectively.

Now we are expanding on the research conducted by our members. We are also involved in new research, therapeutic developments, and educational activities. Our department's establishment aligns with one of Niigata University's Future Vision 2030 missions, which is "to be a front-runner in life innovation." Likewise, the NSG Group's corporate motto is "to contribute to the development of local, national, and international society through business creation." In order to achieve these goals, we will build upon the activities of the Brain Research Institute and implement them in practical terms.

令和5年度活動報告会の様子（2024年3月）

共同利用・共同研究拠点

Joint Usage / Research Center

文部科学大臣認定制度　共同利用・共同研究拠点事業

文部科学大臣が認定する「共同利用・共同研究拠点」制度は、個々の大学の枠を越えて、研究設備やデータ・資料等を全国の研究者が活用して共同で研究を行うためのシステムです。

新潟大学脳研究所では、平成22年4月より「脳神経病理標本資源活用の先端的共同研究拠点」として認定され、ヒト脳疾患の克服を目指し、本研究所が所有する膨大な脳神経疾患に関わる資源と、それに関わる専門的な知識・技術をわが国の脳科学研究者コミュニティに公開し、脳神経病理学とその関連分野において多様な共同研究を創出し、実施してきました。

共同研究領域の広がりを踏まえて、平成28年度から「脳神経病理資源活用の疾患病態共同研究拠点」に拠点の名称を変更し、更に令和4年度からは「病理リソースを活用した脳神経病態共同研究拠点」の名称で、共同利用・共同研究拠点として認定更新されています。本研究所に蓄積されてきた世界有数規模の脳神経病理標本資源と最先端の脳機能画像解析技術を基に、アルツハイマー病等の脳神経疾患に関する脳病理・病態解析、早期診断技術開発、進行抑制治療に向けた橋渡し等の課題を先進的に研究し、その成果を発信するわが国唯一の共同利用・共同研究拠点として、世界をリードします。

病理リソースを活用した脳神経病態共同研究拠点

令和6年度はプロジェクト型共同研究43件、連携資源利用型共同研究13件、国際共同研究9件を採択しました。共同利用・共同研究申請課題の詳細は、脳研究所ホームページに掲載しています。
https://www.bri.niigata-u.ac.jp/joint/index.html

また、複数の共同研究者が参加する、合同セミナー等を実施している分野もあります。採択した共同利用・共同研究課題に関する講演を共同研究者に実施していただき、共同研究の成果や進捗状況を共有し、共同研究が円滑に進むようにサポートしています。

研究プロジェクト

Research Project

分子・機能情報を統合した21世紀ブロードマン脳地図作製

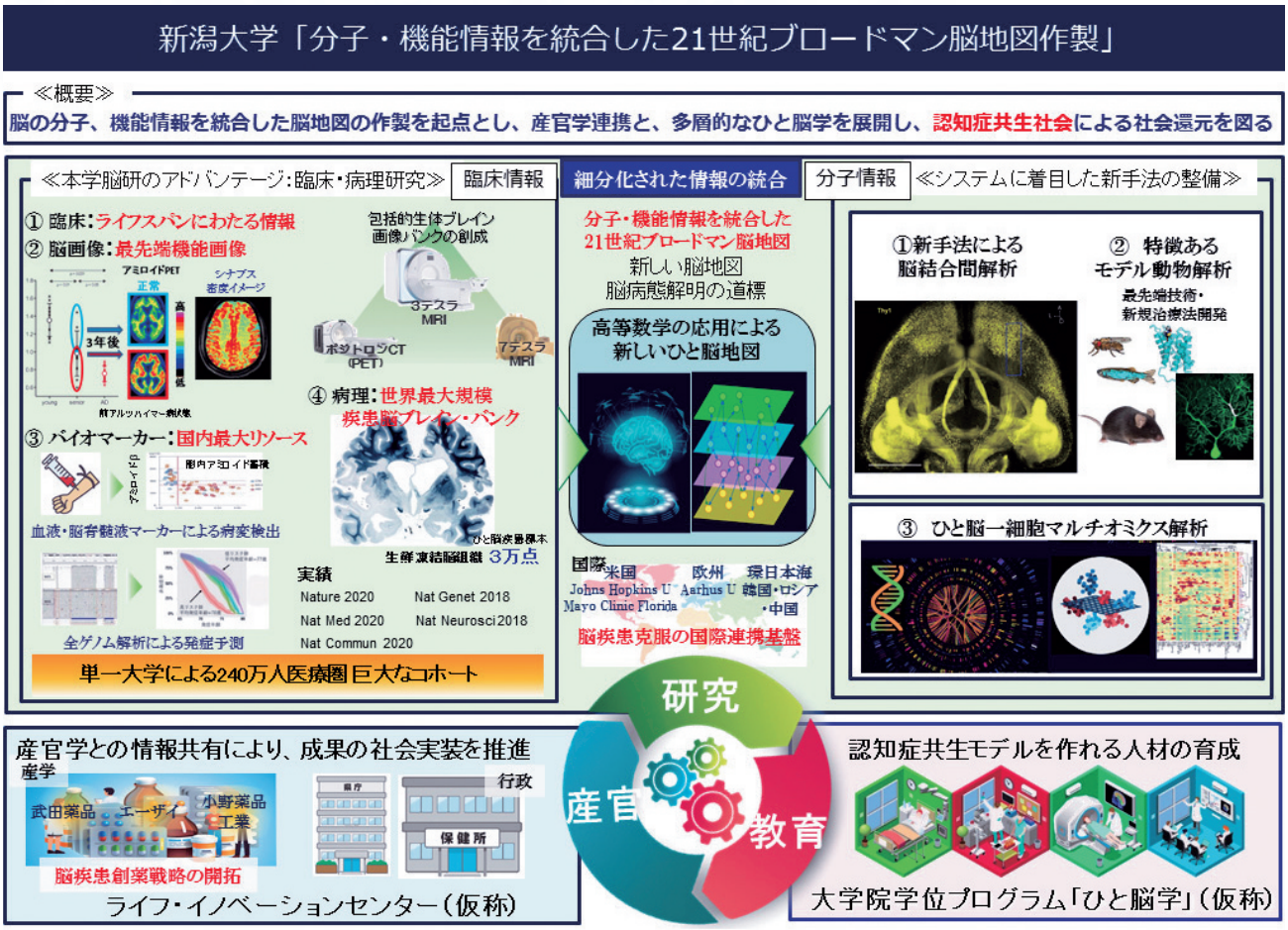
【文部科学省 教育研究組織改革関連プロジェクト】

認知症共生社会の道標となる脳内の分子・機能情報を統合した“脳地図”の完成を目指した産官学連携・人材育成拠点

アルツハイマー病などの認知症、パーキンソン病、筋萎縮性側索硬化症、脳血管障害、これらの加齢に伴う脳の病気の克服は急務です。これらの病気の治療法を開発するためには、早期で正確な診断方法が必要です。そして病気の進行を予測し対応するためには、精密な脳地図が必要です。この地図には、細胞レベルの分子多様性情報に加えて、細胞間や領域間の機能的な結びつきや解剖学的情報、時間の経過に伴う変化も統合されている必要があります。

このプロジェクトは、脳の病気の進行を理解する新しいひと脳地図の作成を出発点として、産業界、学術界、行政と連携し、社会的な取り組みや人材育成を行い、認知症に対する社会的な貢献を目指しています。具体的には、ひと脳組織の一細胞解析や透明化技術、細胞の特定技術の開発、機能的MRIを用いた脳領域のマッピングなどに取り組んでいます。

脳研究所は、半世紀にわたって整備されてきた世界最大級のひと疾患脳バンクを活用し、共同利用や共同研究の機能を強化し、国内外の連携による成果をさらに高めます。また、最新の数学やAIを活用したデータ解析を導入し、ひと脳資産の価値を向上させることで、多岐にわたる研究領域を結ぶ脳疾患研究の中心として、国内外の共同研究や人材交流を促進します。



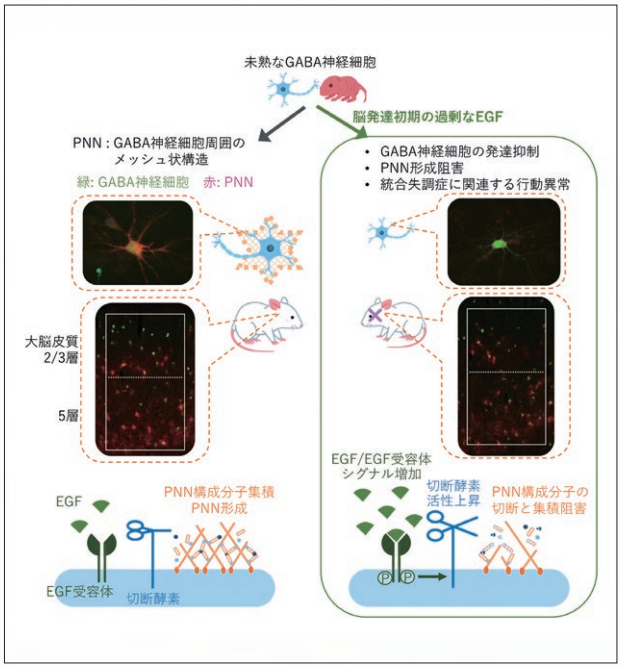
研究トピックス

Research Topics

◆腫瘍病態学分野

EGFはペリニューロナルネット形成を抑制し、抑制性神経細胞の発達抑制に関与することを解明

腫瘍病態学分野では、がん研究で知られるEGF(上皮成長因子)の、脳神経・精神疾患での作用解析を進めています。これまでEGFが統合失調症に関与するGABA神経細胞に対しては発達・機能を抑制すること、ドーパミン神経では逆に促進することを報告しました。しかし、EGFが２種の神経細胞に対しなぜ正反対に作用するのかは不明でした。今回、EGFがGABA神経細胞の特徴的な細胞外構造(ペリニューロナルネット、PNN)の形成抑制を行うことが、GABA神経細胞の発達・機能抑制に関与することを明らかにしました(Iwakura et al, Neurochem. Res 2024)。EGF過剰発現マウスは、統合失調症に関連する行動異常を示します。このマウスの大脳皮質では、PNNを持つGABA神経細胞数が減少しました。これはEGFが細胞外基質の切断酵素を活性化し、PNN形成阻害に関与するためであることが分かりました。この研究結果は、EGFが神経細胞だけでなく細胞外構造に対しても作用し、脳機能調節に寄与することを示します。

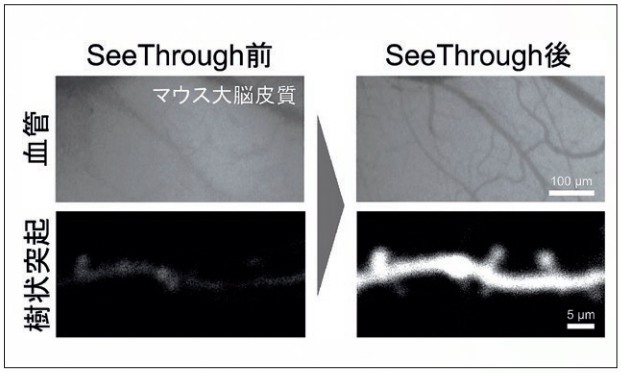


脳発達初期の過剰なEGFシグナルによるPNN形成阻害とGABA発達抑制

◆細胞病態学分野

頭蓋骨を透明にして脳の中を観察する方法を開発

2光子顕微鏡は、厚みのある生きた組織の中で起きていることを特殊な光を通じて高い解像度で観察することを可能にします。この顕微鏡を脳に応用するためには、脳が光を遮る頭蓋骨によって覆われているため、事前に頭蓋骨を取り除いてガラスに置き換えるか、または頭蓋骨を透き通るほど薄くする手術が必要です。しかし、いずれの手術も高度な技術が必要な上、脳にしばしばダメージを与えてしまうことが問題視されていました。細胞病態学分野では、システム脳病態学分野(田井中研究室)と共同で、頭蓋骨に試薬をふりかけるだけで簡便に頭蓋骨を透明化する画期的な方法「SeeThrough」を開発しました。この方法は、生きたままの脳を観察するための技術的なハードルを低くし、脳研究の一層の発展に役立つと考えられます。

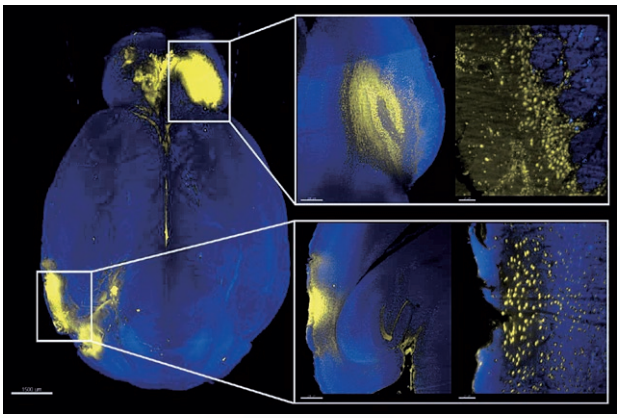


SeeThrough前(左)後(右)のマウス大脳皮質の1光子(上段)および2光子(下段)顕微鏡観察像。SeeThrough後、同一の血管(上段)およびニューロンの樹状突起(下段)が明瞭に観察されている。

◆システム脳病態学分野

組織透明化技術に適合する新規ケミカルバイオロジーツールの開発

私たちの研究室では、組織透明化技術に適合する新規ケミカルバイオロジーツールの開発に取り組んでいます。本年度は、①蛍光性の金ナノ粒子を用いた微小炎症可視化方法を開発しました(Naim et al. Bio Protoc. 2023)。本手法は、特定の血管での病原性免疫細胞のリクルートによって誘導される微小炎症の段階的な進展を特定し、追跡するのに有用です。また、②薬物の局在を可視化するために、CAGリピート配列に結合するドラッグに蛍光標識を導入した新規化合物を開発し、3Dイメージングにより薬物の脳内分布を明らかにする手法を開発しました(Murakami et al. Bioconjug Chem. 2023)。更に、低酸素細胞を特異的に検出する新規ケミカルプローブにより、マウス全身・臓器丸ごと低酸素イメージングに成功しました(Sakamoto et al. ACS Nano 2024)。

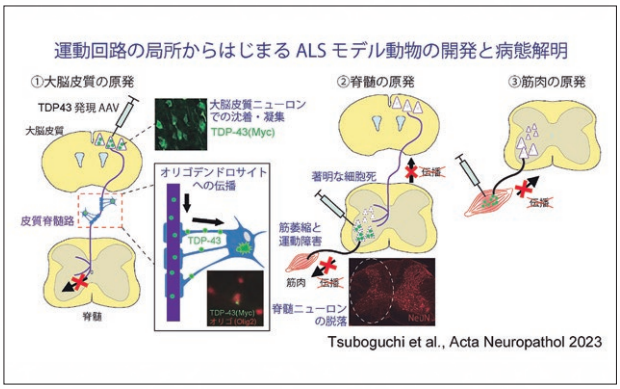


Alexa594標識CAGリピート結合性ドラッグの経鼻投与後のマウス全脳3Dイメージング画像、蛍光標識ドラッグ(黄)と自家蛍光(青)

◆システム脳病態学分野

ALSの病態が運動神経回路の中を進行する機序

筋萎縮性側索硬化症（ALS)は、運動の機能を司るニューロンが進行性に変性し、体を動かすことや呼吸が困難となる難病です。当研究所では長年、ALSの臨床、病理、基礎研究を進めてきましたが、身体の局所から始まる運動障害がなぜ全身へと広がるのか、病態が進行してしまう機序は不明のままでした。私たちは、当研究所の脳神経内科学分野と共同研究を実施し、ALSの病態が運動を司る神経回路の局所から進行していく機序を見出しました(Tsuboguchi et al., Acta Neuropathol 2023)。特に、原因タンパク質の1つであるTDP-43が、神経回路の局所に蓄積する新たなマウスモデルを開発することで、大脳皮質や脊髄の運動ニューロンから、神経回路を伝って病態が実際に進んでいくことを明らかにしました。この研究をもとに、病態の進行を抑止する方法の発展が期待されます。

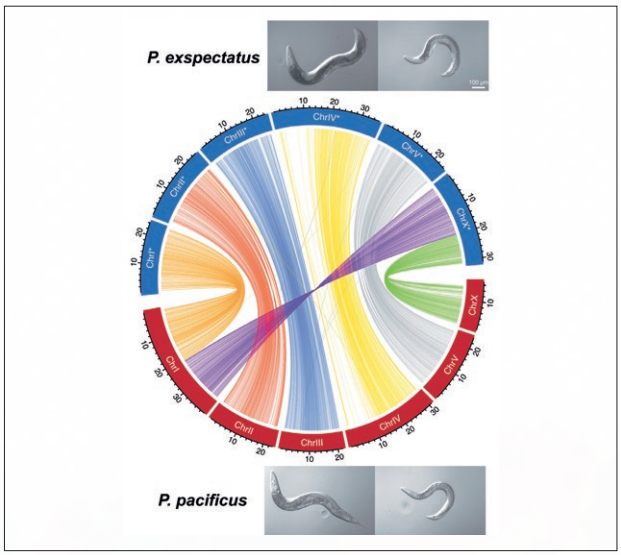


運動神経回路内のTDP-43による病態の進行様式

◆システム脳病態学分野

種分化や表現型進化をともなうゲノム進化の再現実験

進化生物学的研究ではこれまで現存の種や個体を比較することによって、進化を推定することが主な研究手法でしたが、線虫の短い世代時間を利用すれば、進化を実験室上で実際に再現し、どのような進化が起こるのかを観察することができます。これまで私たちはプリスティオンクス(Pristionchus)属線虫の多様な種のゲノム解析を行い、染色体融合が急速なペースで起こり、種分化、すなわち新しい種を作る原動力となっていることを示してきました(Yoshida et al. Nature Ecol. Evol., 2023)。似たような染色体融合はヒトの染色体異常や癌細胞でもよく見られるものです。このような染色体融合がゲノム進化を促進させ、表現型の進化などを引き起こしたと考えられるため、実際にこの染色体融合を人為的に引き起こし、世代をこえた進化実験を行うことを現在目指しています。この研究を足掛かりに進化を実証的に研究する研究基盤を構築します。



プリスティオンクス属線虫二種の大規模なゲノム再編成。ゲノム中の相同な領域が線で結ばれている。

◆病理学分野・脳疾患標本資源解析学分野

Nasu-Hakola病におけるミクログリアの遺伝子発現シグネチャーを同定：シグナルの制御を標的とした治療の可能性を示唆

ミクログリアは大脳白質の恒常性の維持に重要な役割を担っています。ミクログリアの機能維持に必須の遺伝子の変異によって白質脳症をきたす疾患群があり、一次性ミクログリア病と呼ばれています。Nasu-Hakola病は一次性ミクログリア病の代表的な疾患の一つで、*DAP12*もしくは*TREM2*遺伝子の変異が原因であることが知られています。しかし、その病態機序は未解明でした。本研究では、*DAP12*遺伝子変異によりNasu-Hakola病を発症された患者さんの剖検脳組織を用いて、単一核RNAシーケンス解析を行いました。その結果、ミクログリアにおけるSTAT3やTGF-βシグナル経路などを介した組織修復反応の過剰亢進を見出しました。また、ミクログリア以外のグリア細胞や血管周皮細胞にも本疾患に特徴的な遺伝子発現変動を同定しました。これらの結果から、*DAP12*の機能喪失はミクログリアの過剰な組織修復反応を引き起こし、他のグリア細胞や血管との相互作用によりミクログリアの生理機能をさらに低下させることで、Nasu-Hakola病の病態を引き起こしていると考えられました。このような過剰なミクログリアの反応の制御が治療につながる可能性が示唆されました(Nature Immunol, 2023 Mar)。

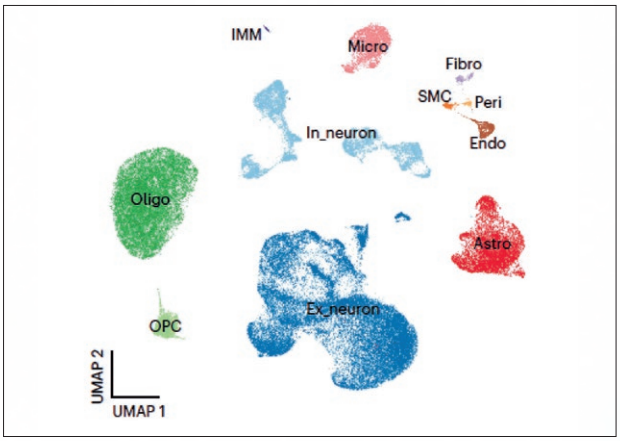


図1 単一核RNAシーケンス解析：細胞種依存性にクラスターを形成

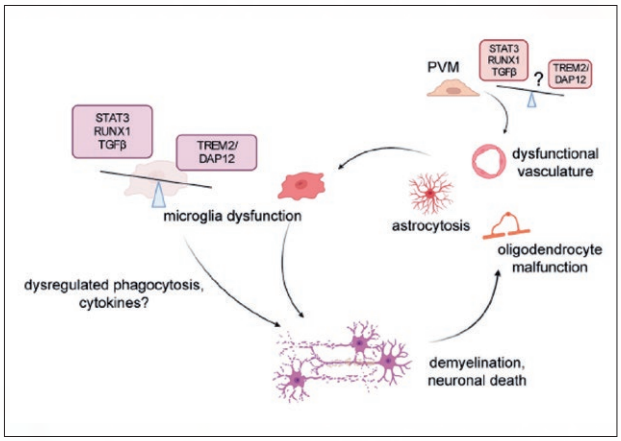


図2 Nasu-Hakola病の病態モデル

◆脳神経外科学分野

神経皮膚黒色症における腫瘍形成と悪性化に関連する責任遺伝子を同定 ―稀少難病の克服に向けた多領域ゲノム解析―

神経皮膚黒色症は皮膚色素性母斑と髄膜色素細胞(メラノサイト)の異常増殖を特徴とする稀な先天性神経皮膚症候群です。母斑は組織学的に良性ですが、脳病変は高率に腫瘍化し急速に進行する極めて予後不良な疾患です。胎児期に、色素細胞前駆細胞に遺伝子変異を生じることが原因とされますが、脳病変のみが腫瘍化する機序は解明されておらず、現在有効な治療法はありません。

本研究では水頭症で発症し、脳室-腹腔シャントを介した広範な腹腔内播種が原因となり腫瘍死した神経皮膚黒色症剖検例に対して、腫瘍、母斑、非腫瘍部位を含めた多領域ゲノム解析を行いました(図1)。その結果、腫瘍形成と悪性化に関連するドライバー変異を同定しました(図2)。

本研究結果から腫瘍、母斑、非腫瘍部位を含む複数部位に対して網羅的遺伝子解析を行うことで腫瘍形成と悪性化に関連する真のドライバー変異が明らかとなり、神経皮膚黒色症の病態解明および新規治療の開発が期待されます。

これらの結果は科学誌「Acta Neuropathologica Communications」の2024年に報告しました。

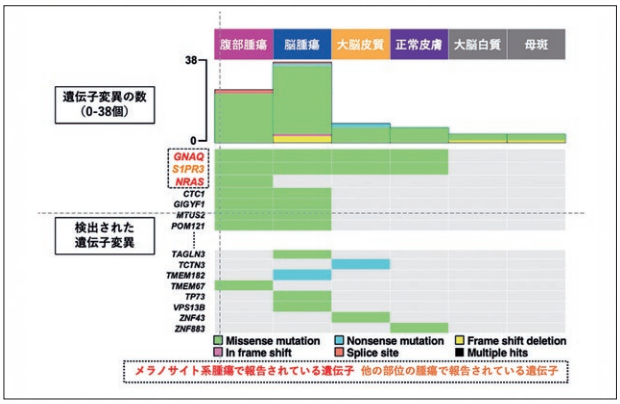


図1 全エキソームシーケンシングで検出された遺伝子変異の分布

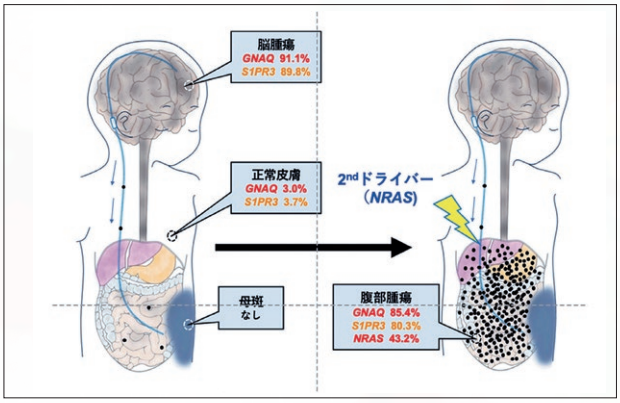


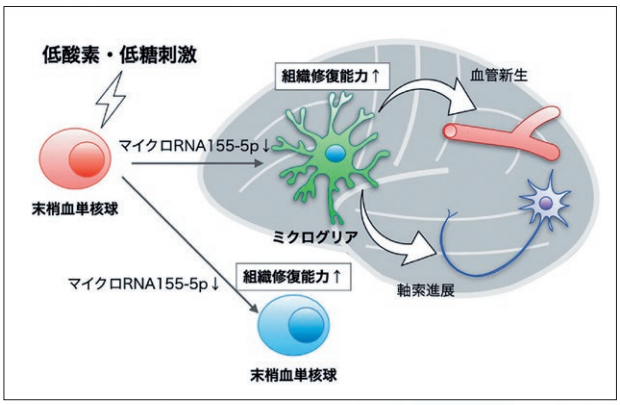
図2 ドライバー変異の分布と変異アレル頻度

◆脳神経内科学分野

脳保護に対するヒト末梢血単核球を用いた細胞療法を確立する

脳梗塞は非常に頻度の高い疾患です。脳卒中は、日本における死因の第4位、寝たきりの原因の第2位となっています。高齢化社会を迎え、脳卒中患者さんは急増し、3人に1人が脳卒中を発症する時代に突入しました。脳卒中のなかでも、血管が詰まることで発症する脳梗塞は、近年増加し、後遺症に苦しむ患者さんも多く、治療にかかる医療費は増加しています。

今回、後遺症を改善させる治療として、血液中の細胞による細胞療法の作用機序を明らかにしました(図)。具体的には、細胞間の情報伝達に、細胞から分泌される直径50-150 nmの顆粒状物質エクソソームが関与し、エクソソーム中のマイクロRNA-155-5pを低下させることで脳内環境を変化させることを明らかにしました。さらに、脳梗塞ラットに細胞を投与することで、脳梗塞後遺症が大幅に改善することを明らかにしました。産学官連携を通して、この創薬シーズを発展させ、日本発の治療法を目指しています。



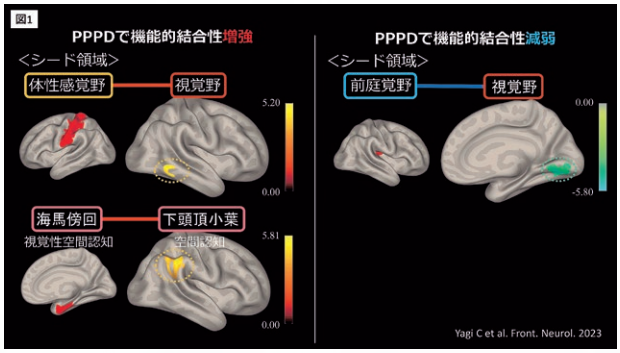
低酸素低糖刺激による末梢血単核球を用いた細胞療法の作用機序

◆附属統合脳機能研究センター

持続性知覚性姿勢誘発めまいにおける脳領域の結合性変化

持続性知覚性姿勢誘発めまい(persistent postural-perceptual dizziness, PPPD)は、3カ月以上の長期間にわたって、ふわふわしためまいや不安定な感覚が続く慢性めまい疾患である。患者の多くは三半規管などに代表される前庭の機能自体には問題がないため、平衡感覚の統合を行う脳機能の異常が疑われるが、詳細は不明である。

我々は、PPPD患者に対し安静時機能的MRIを撮像し、脳領域の機能的結合性(=異なる脳領域の連動性)を健常者と比較した。図1に示すようにPPPDでは、体性感覚野と視覚野、及び海馬傍回と下頭頂小葉との間で機能的結合性の増強を認めた。また、前庭覚野と視覚野との間で機能的結合性の減弱を認めた(Chihiro Yagi, et al. Front. Neurol. 2023:14:1215004)。この結果は、PPPD患者が体性感覚および視覚の情報を重要視した空間認知を行っている可能性を示している。



PPPD患者における機能的結合性の変化
体性感覚野-視覚野、海馬傍回-下頭頂小葉との間で機能的結合性の増強を、前庭覚野-視覚野との間で減弱を認めた。

◆遺伝子機能解析学分野

多遺伝子リスクスコア構築により日本人アルツハイマー病の遺伝的リスクを解明

アルツハイマー病は遺伝的リスクによって発症する認知症の一つです。これまでアルツハイマー病のゲノム解析から遺伝的リスクは一つではないことがわかってきています。我々は複数の遺伝的リスクを一つの値に集約したポリジェニックリスクスコア(PRS)を開発することで個人がもつ遺伝的リスクを定量化し、その特徴を明らかにしました(Kikuchi M et al. Alzheimers Res Ther. 2024)。日本人504人に対してPRSを算出すると、健常者と比べてアルツハイマー病患者で有意にPRSが高いことが示されました(図1)。さらにこのPRSは認知機能や、アルツハイマー病の原因タンパクの一つであるタウタンパクの髄液中濃度、アルツハイマーの発症リスクとも関連することが分かりました(図2)。本研究によりアルツハイマー病の発症リスクの推定や、アルツハイマー病治療薬が奏功するグループを見極める層別化に向けた応用が期待されます。

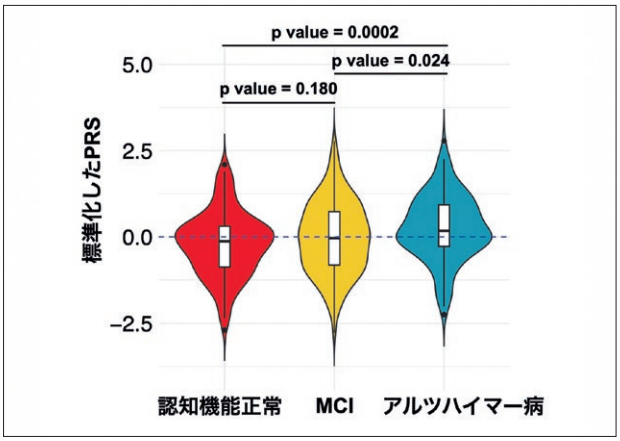


図1 グループ別のPRS
アルツハイマー病患者では認知機能正常や軽度認知障害(MCI)と比べてPRSが高いことが分かりました。

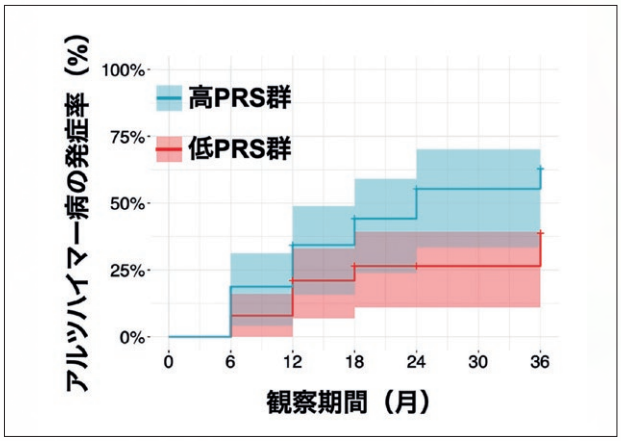
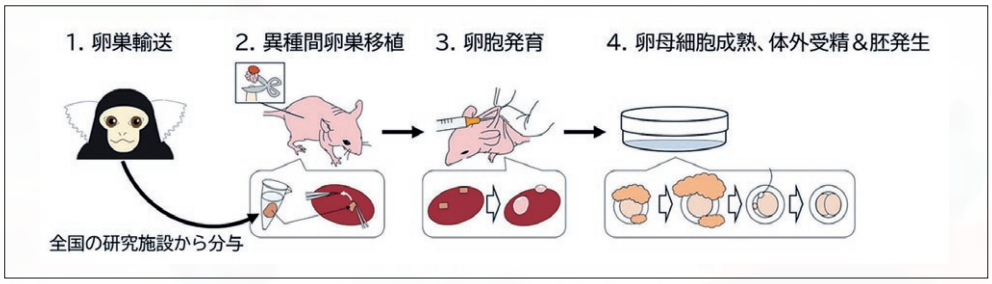


図2 APOEε4を持たないMCI患者のPRS層別化アルツハイマー病発症リスク
MCI患者において高PRS群は低PRS群よりもより早期に発症率が増加することが分かりました。

◆動物資源開発研究分野

マウス腎臓被膜下に移植した卵巣からマーモセット卵子の取得、胚生産に世界初の成功

マーモセットは脳神経研究の実験動物としての有用性が近年高まっています。そこで、遺伝子改変マーモセット作製のため卵子の新しい供給方法の研究開発として、動物資源開発研究分野、モデル動物開発分野、富山大学の共同研究で、マーモセット卵巣をマウスの腎臓被膜下に移植する異種間卵巣移植を行い、マウス体内で発育させた卵胞からマーモセットの卵母細胞を採取することに成功しました(図1)。さらに、採取した卵母細胞を体外で成熟・受精させ、胚盤胞まで発生させることにも世界で初めて成功しました。本手法はマーモセット卵子の新しい供給方法として期待できます。本成果はScientific Reports (https://www.nature.com/articles/s41598-023-45224-x)に掲載されました。



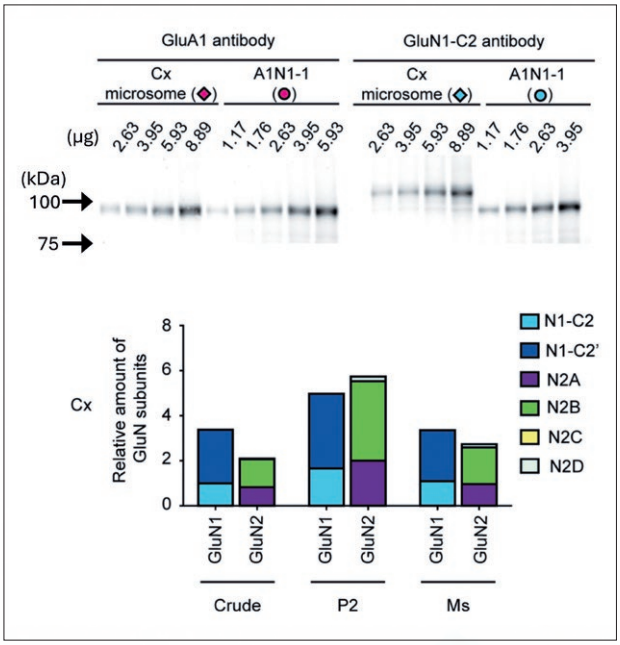
本研究の概念図
全国の研究施設から分与された廃棄予定だったマーモセット卵巣を細かく切り分け(1)、卵巣除去した免疫不全マウスの腎臓被膜下へ移植する(2)。次にホルモン投与により、移植したマーモセット卵巣内の卵胞を発育させ(3)、マウス腎臓から採取したマーモセット卵母細胞を体外で成熟、受精させて胚を発生させる(4)。

◆モデル動物開発分野

マウス脳におけるNMDA型グルタミン酸受容体の正確なタンパク質定量に成功

モデル動物開発分野を中心とした研究グループは、マウス脳におけるNMDA型グルタミン酸受容体(NMDAR)サブユニットについて、力価の異なる各サブユニットの特異的抗体のウエスタンブロットでのシグナルを補正計算することでタンパク質定量を可能とする技術を独自に開発し、マウスの各発達段階での大脳皮質、海馬、小脳におけるNMDARサブユニットのタンパク質量について細胞分画法を用いて網羅的に測定した結果をNeurochemistry International(https://doi.org/10.1016/j.neuint.2023.105517)に発表しました(図)。

この技術はNMDARの構成や量的関係を調べるうえで有用であり、脳機能や脳疾患に関連する分子機序の解明のための基礎的なデータとなることが期待されます。



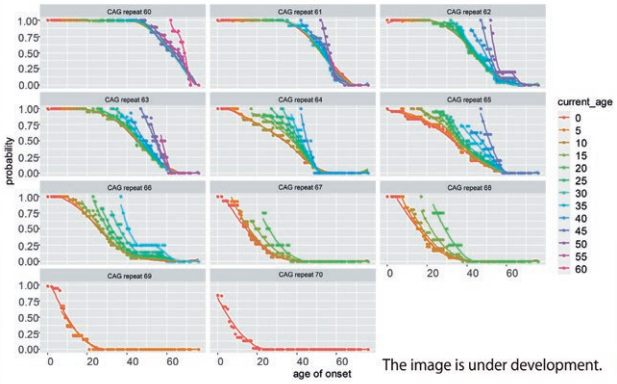
◆分子神経疾患資源解析学分野

SCA3とDRPLAの発症年齢の予測

歯状核赤核・淡蒼球ルイ体萎縮症 (DRPLA)、脊髄小脳変性症3型 (SCA3)をはじめとするポリグルタミン病は、原因遺伝子内のCAGリピートの伸長によっておこる病気です。ポリグルタミン病では、発症年齢とCAGリピート数が逆相関することが知られています。その逆相関を利用して、従来はパラメトリック生存分析を利用した発症年齢を予測が行われてきましたが、より精度の高い予測法が求められていました。我々は、当科で遺伝子検査が行われたSCA3 292 例、DRPLA 203 例のデータに基づき、機械学習の生存分析を用いて、未発症キャリアの現在の年齢とCAGリピート数からある年齢での未発症確率を予測しました。その結果、従来のパラメトリック生存分析よりもより高精度に発症予測を行うことができました(Hatano Y, et al. Neurol Genet. 2023)。

また、未発症キャリアの現在の年齢とCAGリピート数から、特定の年齢における未発症確率を図示できるWindows 64bit用アプリケーションをhttps://github.com/yuya-hatano/SCA-onsetにリリースしました

本研究は、未発症キャリアの人生設計のための遺伝カウンセリングに役立つことが考えられます。



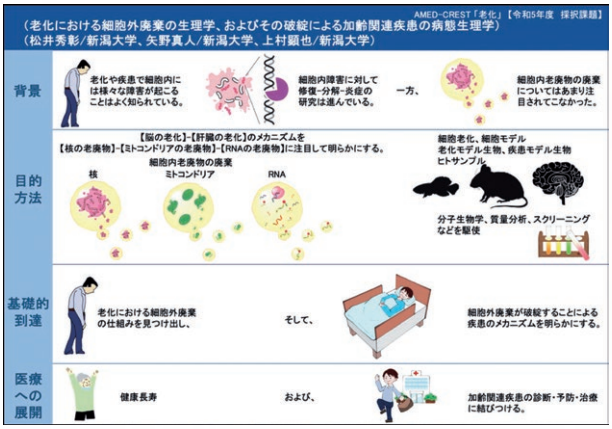
DRPLA患者における解析。現在未発症であれば、ある年齢で未発症である確率をCAGリピート数60-70の範囲で示した。現在の年齢を色分けして示し、X軸に所定の年齢、Y軸に未発症である確率を示した。

◆脳病態解析分野

老化 ―加齢関連疾患― 神経難病への新しいアプローチ

私達の研究室は「難病を克服する」・「障害を支え合う」・「科学の歴史を刻む」という理念のもと、日々研究を続けています。令和5年度はAMED-CRESTを含めた様々な研究費に支えられて、研究室全体で研究を推進しました(Matsui et al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2023; Yamanaka et al., *J. Biol. Chem.*, 2024.; Kodera et al., *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2024など)。Matsui et al., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2023の話は前回記載してしまったのですが、Yamanaka et al., *J. Biol. Chem.*, 2024では山中准教授が前職から継続して研究してきたNF-YAという分子の機能をマウスを使って明らかにしました。Kodera et al., *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2024は小児科から大学院博士課程の研究のためにきていた古寺さんの論文で、GPATCH4という分子の機能をこちらは培養細胞を中心に用いて明らかにしたものになります。いずれも老化や神経難病の理解に必要な基礎研究でこれからの発展が期待されます。

ところでAMED-CRESTは令和5年度10月に開始のグラントになります。新潟大学の上村顕也先生と矢野真人先生と一緒に、老化と共に細胞内に蓄積する老廃物をどのようにして廃棄するかという研究を進めていきます。もちろん老化だけでなく加齢関連疾患-神経難病へも展開していく予定です(図)。画期的な成果が報告できるよう教室一同熱心に研究をしています。引き続きよろしくお願いします。



AMED-CRESTでの研究の概要
図はAMED-CREST「根本的な老化メカニズムの理解と破綻に伴う疾患機序解明」研究開発領域のグラフィカルアブストラクトより。

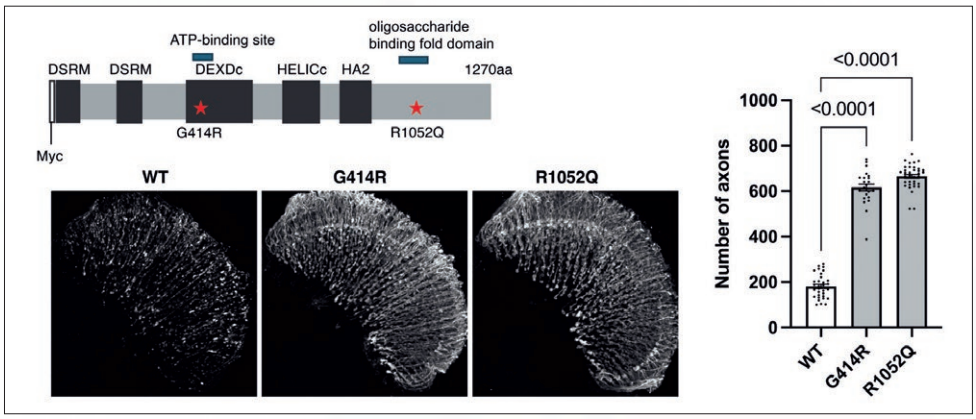
◆脳病態解析分野

ショウジョウバエを用いた希少疾患・未診断疾患の遺伝子変異の病的意義の解明

短身、知的障害、および心筋緻密化障害を呈した患者から*DHX9*の新たなヘテロ接合de novoミスセンス変異体p.(Gly414Arg)を慶應大学の小崎健次郎教授らとの共同研究により発見しました（図；Yamada et al., *European Journal of Medical Genetics* 2023)。

Noonan様表現型を有するRRAS2の病原性変異が機能獲得毒性を示すことを、国立生育医療研究センターの要教授らと明らかにしました(Iida et al., *Frontier in Genetics* 2024)。

発達とてんかん性脳症および進行性神経変性疾患と関連する伸展活性化イオンチャネルTMEM63Bの新規遺伝子変異の病的意義について、横浜市立大学の松本直通教授らと報告しました(Vetro et al., *The American Journal of Human Genetics* 2023)。

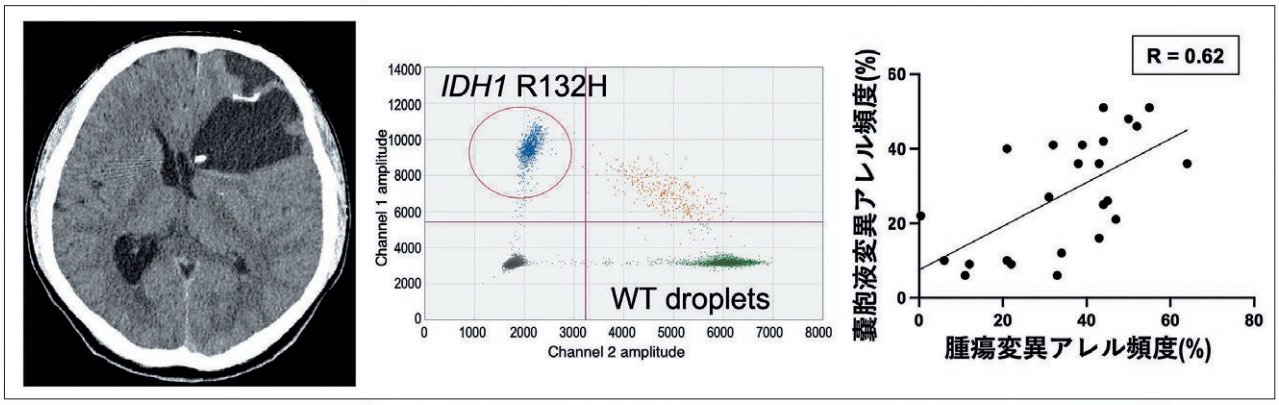


新規DHX9変異の病的意義評価（Yamada et al., Eur. J. Med. Genet. 2023から引用(一部改変)）

◆脳神経疾患先端治療研究部門

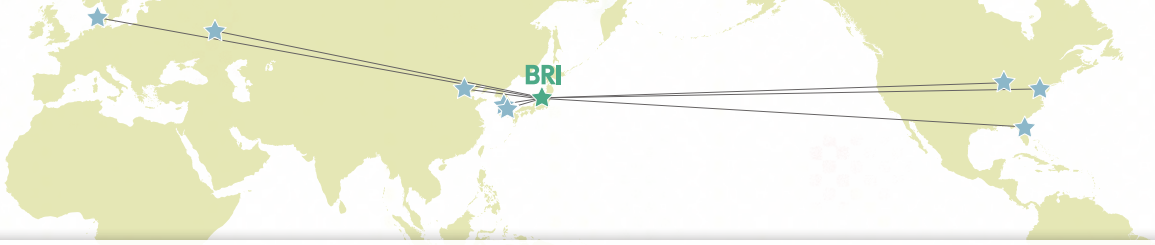
嚢胞を伴う脳腫瘍の嚢胞液より遺伝子診断に成功

本研究部門は令和5年度から新たに脳研究所に設置された部門です。今後行う研究の切り口としては、神経変性疾患や脳腫瘍の遺伝子解析を通じて、その病態の解明に迫るというものです。この度、脳研究所内の共同研究により、嚢胞を伴う脳腫瘍の嚢胞液中cell free DNAより脳腫瘍の診断に繋がる遺伝子変異の同定に成功しました。嚢胞を伴う脳腫瘍22例の腫瘍DNAにおける25遺伝子変異の全てを、高感度PCR(デジタルドロップレットPCR)を用いて嚢胞液中でも同定できました。また、嚢胞液中のcell free DNAの変異アレル頻度は、腫瘍DNAの変異アレル頻度と相関することを明らかにし、*J Neurooncol*誌に報告しました。嚢胞成分が主体の脳腫瘍の病理診断の一助となることが期待されます。



代表例および腫瘍DNAと嚢胞液中DNAの変異アレル頻度の相関

国際交流 Global Partnerships



国際シンポジウム

共同利用・共同研究拠点事業として、2010年より国際シンポジウムを開催しています。

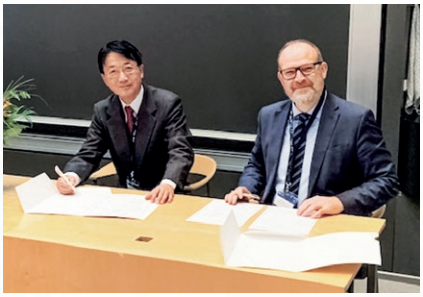
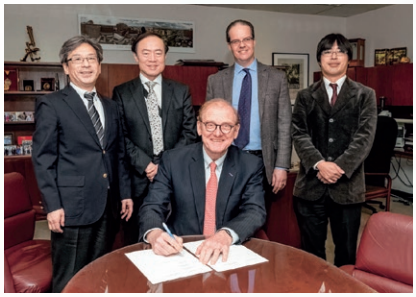
脳研究所で実施されている特定のテーマのもと、著名な外国人研究者の招待講演や国内先端研究者の講演、ポスター発表を通して、研究成果の発表や若手研究者の育成に努めています。

国際共同研究

毎年公募を行い、海外の様々な研究機関との共同研究を実施しています。

国際研究交流協定

国際研究交流の推進のため、米国、ロシア、デンマーク、中国、韓国など、海外の様々な研究機関と研究協力に関する協定を締結し、研究者同士の人事交流等を活発に行っています。

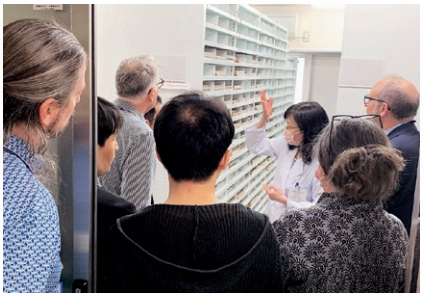



海外の著名な研究者の招聘

昭和13年(1938年)開始の由緒ある新潟脳神経研究会、並びに国際シンポジウムの機会に、海外の著名な研究者を多く招聘し、最先端の脳研究に関する講演をお聞きし、活発にディスカッションを行っています。

視察

外国人研究者等による視察を多数受け入れ、特色ある脳研究所の施設や研究リソース、研究内容を紹介し、交流を深めています。



社会との連携

スーパーサイエンスハイスクール事業に伴う出張授業

スーパーサイエンスハイスクール(SSH)指定校である新発田高校にて、研究者2名による「SS総合理科"神経科学分野講座"」が開催されました。この講座では新発田高校の理数科1学年39名が参加し、90分2コマの講義が実施されました。この講座を通し、生命や医学に対する興味・関心の高まりや、受講生が具体的な進路を検討する上での一助となることを期待しています。

新潟ジュニアドクター育成塾

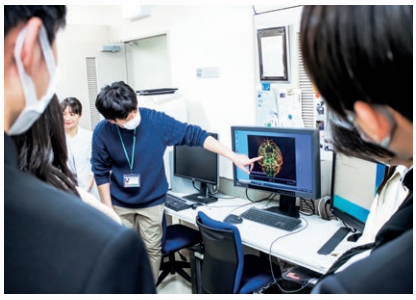
小中学生を対象とする新潟ジュニアドクター育成塾のマスタープログラム受講生向けの講座を開催しました。脳研究所の教育プログラムでは研究者2名が講義し、36名の受講生が参加しました。子供たちは、脳研究の第一線で活躍する研究者の講義に真剣に耳を傾け、熱心に学ぶ姿勢を見せてくれました。子供たちの持つ熱意と創造力が、未来をより良いものにしていく原動力となることを期待しています。

新潟大学とNSGグループによる寄附講座部門の活動報告会

新潟大学とNSGグループの協定により設置された脳研究所寄附研究部門 脳神経疾患先端治療研究部門の令和5年度活動報告会が開催され、今年度の研究の成果と次年度の事業計画が発表されました。新潟大学脳研究所とNSGグループは、脳神経疾患先端治療研究部門の活動により次世代の医療に貢献することを目指しています。

見てみようヒトの脳と心

脳科学の意義と社会にとっての重要性を啓蒙するための世界規模のキャンペーン「世界脳週間」の一環として毎年行われており、脳研究所では講演会と研究室見学を開催しております。今年は5年ぶりにオンサイトで開催され、新潟市内外の高校生・大学生72名にご参加いただきました。今回のイベントが、若い世代の方の科学への関心を高め、知識の探求を促す一助となることを期待しております。



診療活動と教育活動

Medical Practice and Education

脳研究所の使命は、脳神経系統をめぐる研究活動にあります。しかし、本研究所の創立に至る背後には、教育と研究の場である医学部の中で、主として脳外科的疾患を中心とする診療を通じ、その中核が芽生えてきた長い歴史があります。したがって、研究活動と並んで診療活動と教育活動とが鼎を形成し一体となって進められているところに研究所の大きな特徴があります。他方、本研究所における研究活動の内容は「基礎神経科学」は勿論ですが、ヒトの脳疾患に関する「臨床神経科学」並びに2者を結ぶ「病態神経科学」が相互に一体となって研究活動を推進していることが大きな特色であり、これはまた本邦における脳研究の理想と考えられる姿でもあります。これらの研究活動が更にたゆみなく進められるために、優れた研究者を育成し続け、他方診療上の疑問点に出発した研究成果が医療の発展に取り入れられるよう以下のごとく活発な活動が行われています。

診療活動

診療活動は、脳神経外科と脳神経内科の2診療科によって行われていますが、特徴的なことは、2診療科ともその外来診療はもちろん、病室、手術室、レントゲン室など、すべて診療活動が新潟大学医歯学総合病院内で行われていることです。このことは脳神経系が人体の最も重要な部分であるという当然の事実を診療面にあらわしているもので、これら2診療科は常に関連する医学部の臨床各科、たとえば精神科、外科、内科、眼科、耳鼻科、放射線科、小児科、整形外科などと緊密な連絡のもとで、受診者に適切な治療を行っています。

脳神経外科は、毎週月・水曜日の午前中に外来患者の診療を行っています。県内・県外の関連病院から脳腫瘍、脳血管障害、小児先天奇形など多数の症例が紹介されています。入院ベッドは現在30床で、手術は火・木・金と週3回、脳血管内手術は水、その他緊急手術は即時行い年間約400件の脳神経外科手術（脳血管内治療を含む）を行っています。高難度な頭蓋底手術、内視鏡や外視鏡を使った低侵襲手術、脳血管内治療など多岐にわたる治療を教室員一丸となって取り組んでいます。

脳神経内科は月～水・金曜日の午前中外来診療を行っています。患者は県内のみならず県外からも紹介され、例年延1万人以上の入院患者を診療しています。その患者の内訳は、認知症、脱髄、変性、代謝性、筋及び脳血管障害など多岐にわたります。

こうした研究所内あるいは医学部内において行われている活動と並んで、脳神経外科は29の、脳神経内科は26の県内外の関連病院を有し、それらの地域で診療の中核的役割を果たしています。

病理学分野では、本学脳神経外科はもとより全国の大学、病院から依頼される脳腫瘍、てんかん原性病変、脳血管障害例などを中心に年間約400例の生検例の病理組織学的検索を、また本学脳神経内科ならびに脳神経外科、それらの関連病院をはじめとし、さらに医学部病理学教室との共同検索例も含め、年間約40～50例の剖検例の検索を脳科学リソース研究部門と共に行っています。

教育活動

優れた研究活動や治療の継承と発展は、常に優れた人材の育成にかかっています。本研究所は研究活動とともに、教育活動を積極的に推進しています。本研究所の各研究室は各専門領域ごとに新潟大学の学部学生の教育を担当しています。基礎分野は、先端医科学・脳神経科学・大学院の講義や研究実習を行い、次世代の育成に努めています。臨床2分野は臨床講義・ポリクリ・ベッドサイド教育を医学部にて行い、病理学分野は医学部と合同で臨床実習を行っています。加えて、各分野は医歯学総合研究科に所属し、医・理・工・薬・農・獣医・人文など多様な学部からの学生を国内外から受け入れ、修士・博士課程の大学院学生の教育や研究指導を行っています。

本研究所の教育活動として最も古い歴史をもち、その中核をなすものに「新潟脳神経研究会」があります。これは中田瑞穂、平沢興先生らによってきわめて自由な話し合いの場として昭和13(1938)年9月28日、新潟大学医学部第2講堂において第1回の例会がもたれたことに始まります。定例の会はこれまで318回開催され、その間多くの歴史的な業績が語られ、後継者を育成しつつ今日に至っています。また、本研究所では、毎年全国の若手研究者を対象に神経学に関する教育を目的として「新潟神経学夏期セミナー」を開催してきました。特定のテーマのもと、所内外の専門研究者によるセミナー、及び見学・体験実習コースを通じて、各研究室で行われている研究を実践する機会も提供しておりました。新型コロナウイルス感染症感染拡大の影響で、令和2年度の50回目の開催より「新潟神経学脳研セミナー」と名称を改め、直近の2回は所内の活発な交流を目的とした会を開催しています。

他方、大学院学生、研究生を対象とする教育活動として各分野は、毎週定期的に研究討論会を開いています。病理学分野と脳科学リソース研究部門では、毎週1回組織診断検討会並びに臨床医と共にブレインカッティング(肉眼的脳検索)が催され、剖検から組織診断に至るまで一貫した教育が行われています。また「新潟脳神経臨床病理検討会(CPC)」では、病理学分野と脳科学リソース研究部門によって剖検検索されたほとんどの症例について、毎月2回臨床医と大学院学生を交え討論を行います。医学部や医歯学総合病院教員等はもとより、検索を依頼した県内外の病院医師も参加し、活発にその診断や治療、そして病因が検討されています。更に、臨床2分野は「新潟脳卒中研究会」「新潟画像医学研究会」「新潟脳神経外科懇話会」など、種々の臨床研究会を定期的に開催し、多数の学外医師の参加のもとで活発な討論を行なっています。

こうした各分野を主体とする教育活動は、更に各分野の研究員の交流によって強化されています。本研究所分野間では、活発な交流教育が実施されています。更に医学部の内科、外科、精神科、耳鼻科、麻酔科、病理学や基礎分野の教室と盛んな交流があり、国内外の他大学とも年余にわたる教育を目的とした交流が行われています。

ダイバーシティの推進

Equality and Diversity

脳研究所では、新潟大学男女共同参画宣言に基づき、ダイバーシティの推進に取り組んでいます。性別に関係なく、個々の個性や能力が十分に発揮できる環境を作ることを目指しています。女性研究者の確保や教職員のワーク・ライフ・バランスの実現に向けて、具体的な行動計画を策定し、さまざまな取り組みを実施しています。

脳研究所ホームページにて、本研究所で活躍する女性研究者を紹介しています。

詳細は、下記URLをご覧ください。

https://www.bri.niigata-u.ac.jp/research/femresearcher/index.html

大学院案内 Graduate Degrees

脳研究所で研究を希望する学生の皆さまへ

脳研究所の各分野及び各センターは新潟大学大学院医歯学総合研究科に所属し大学院生の教育及び研究指導を行っています。

大学院でできること

脳研究所は、脳の仕組み・脳の病態を明らかにし、脳疾患を克服することを目指しています。次世代の脳研究を担う、修士・博士課程の大学院生を広く募集しています。

脳は、記憶し考え、感じて行動する複雑な機能を備えています。また、アルツハイマー病・ALS・パーキンソン病・脳卒中・腫瘍・精神疾患など、本質的な治療法がない脳の病気が多く存在しています。複雑怪奇な脳の機能を探求し、その疾患を克服するには、関連する他分野と協業する学際的な視野を持った研究が求められています。

そのため、本研究所では、医学部・理学部・工学部・薬学部・農学部・獣医学部・人文学部など多様な学部から研究者や学生が集まり、研究を進めています。多様な視点から脳に挑むチャンスがあるのです。どういったバックグランドであるかは問われません、さまざまな学部からの参加を待っています!

本研究所では、基礎から臨床まで、脳やその病気に関する幅広い知識を学び、研究に触れる機会があります。ヒトからモデル動物(サル・マウス・魚・ハエなど)・細胞・分子・モデリング・イメージング・インフォマティクス・AI・技術開発まで、脳を理解し病気を克服するため、さまざまなテーマを持った研究室があります。各研究室が研究テーマに専念する環境を整えており、初学者であっても重要な研究に中心となって参加することができます。

ぜひ本研究所概要ならびにホームページを通じて、各研究室の研究内容をのぞいてみてください。様子をもう少し知りたい場合は、気軽に研究室にお問い合わせください。

研究室の中では、脳の神秘に触れ、脳の謎を解き、脳の病気を克服する研究が、日夜展開されています。最先端の知識と技術をもって、まだ他の誰も知らない真理を探求し、世界を驚かすような研究を目指します。これらの成果は、新たな脳の仕組みや病気の診断・予防・治療法の発見へとつながっていきます。科学的発見や医療への応用で、地域社会へも、世界へも貢献することができるのです。

本研究所では、こうしたテーマに思い切りじっくりと取り組む環境が整えられています。研究室のみならず研究所全体で、あなたをサポートします。一流の研究者の丁寧な指導のもと、興味を持った研究内容をすすめ、その成果の実現に邁進していきます。

また本研究所では、当大学の大学院医歯学総合研究科と連携し、新次世代プロジェクト、ティーチングアシスタント(TA)・リサーチアシスタント(RA)、研究発表・論文投稿支援、授業料免除等の制度で経済的にサポートし、研究に専念できる環境を整えています。また、定期的に開催する研究会を通し、多くの知的刺激を受けて自らを成長させる環境があります。国内外の著名な研究者との交流も頻繁にあり、人の輪を大きく広げることができます。国際学会への参加や海外研究所との交流を支援し、国際的な視野を広げ、その後の留学のチャンスもサポートしています。卒業後には、国内外で活躍できる研究者として、あるいは企業や公的機関、医療機関への就職など、多様なキャリアパスを支援しています。

魅力あふれる脳研究の世界にぜひ飛び込んでみてください。ともに研究を行うことを楽しみにしています。

大学院生募集の詳細は下記URLをご確認ください。
https://www.bri.niigata-u.ac.jp/grad/index.html

現在の研究テーマは?

「ヒト脳機能イメージングによる相対音感獲得の脳基盤の解明」を柱に、現在相対音感の研究を進めています。絶対音感の一般的な評価、訓練方法が存在する一方で、相対音感についての方法は確立されておらず、日常の音楽活動を通じてある程度自己学習していますが、詳細は分かっていません。そもそも音楽は音高の相対的な関係で成り立っているので、音楽を理解するためには相対音感は重要です。実験では、作成した音感課題を実験参加者に行ってもらう等の行動実験や、脳波の測定を行っています。訓練による脳活動の変化を楽しみに日々実験を進めています。

脳研究所を選んだ理由は?

音楽と脳の関係について興味があり研究がしたいと考えていた時、HPを見つけました。日本国内では音楽と脳の関係を研究できる教室は多くないですが、脳研究所にはそのような研究をしている先生がおり、迷わず決めました。また学部三回生の時に研究室を訪問した際、学部時代と研究分野が異なっていたこともあり、大学院に入ってからスムーズに研究に入れるようにと勉強の方針を細かにご指導いただいたことが印象に残っています。入学が決まる前でしたが、こちらで勉強したいと強く思ったことを覚えています。

脳研究所で研究する魅力は?

自分の研究以外の脳研究に触れる機会が多いことではないでしょうか。脳研究がこれだけ集結していることは珍しいと感じます。

修士課程の講義においても脳研究所の先生方の講義が多くあり、脳についてのホットな話を聞ける機会が多いと思います。

大学院進学を考えている方へのメッセージ

脳の研究をしたいと少しでも考えているのであれば、一度脳研究所を訪ねてみることをお勧めします。研究設備の充実も然ることながら、先生方の研究に対する熱意、指導に対する熱意などを感じ、研究意欲があふれることと思います。まだ新潟に来て半年足らずですが、関わってくださる方々に恵まれ、ここで研究を始められてよかったと思っています。何を研究するかはもちろん、どなたと研究ができるかということも同様に大事なことだと考えているからです。総じて、脳研究所は多くの学生にとって素晴らしい環境が整っている場所だと思います。研究の一歩として、脳研究所を進学先の選択肢に入れられてはいかがでしょうか。

また脳研究所の所在地、新潟もまた魅力の詰まった県ですから、住みたくなるかもしれません。数年、もしくは数十年過ごす可能性がある場所とも言えますから重要なことですよね。

柴山 夏蓮

【所属研究室】
生体磁気共鳴学分野 修士課程

【出身大学】
鳥取大学

脳研で研究する先輩たち

現在の研究テーマは?

私たちの研究室では神経変性疾患に主眼を置き、臨床および分子遺伝学的研究を行っています。現在私は、タウオパチーを中心とした研究に取り組んでいます。タウオパチーは臨床的、形態学的、生化学的多様性で知られる疾患群です。これらの疾患は、タウタンパク質が一対のらせん状フィラメント(PHF)や神経原線維変化(NFT)に凝集することで特徴づけられます。私は、バイオセンサー細胞を用い、様々なタウオパチーが示すタウ播種能について掘り下げる研究をしています。具体的にはプロテオミクス的アプローチを用い、タウオパチーごと、および脳の部位ごとに比較しています。

脳研究所を選んだ理由は?

私は神経変性疾患に関心がありますが、幸運なことに夫が新潟大学大学院の博士課程に入学しました。夫から、新潟大学脳研究所は神経科学では日本でトップクラスの研究機関として有名だと聞いていました。更に脳研究所の博士課程に在籍している夫の先輩からも、その優れた研究環境について聞きましたので、脳研究所の一員になりたいという意欲が高まりました。

脳研究所で研究する魅力は?

私はあまり研究経験がなく、博士課程に進学する前は不安でいっぱいでしたが、教授をはじめ研究室の皆さん全員が親切にサポートしてくれます。丁寧に、かつ辛抱強く指導してくださいます。どんな議論にもとてもオープンですし、こういったことが私の脳研での研究生活に役立っています。

大学院進学を考えている方へのメッセージ

今こそ脳研究所の一員になる時です。ためらわず出願してください。ぜひ掴むべき貴重なチャンスです。刺激的かつ生産的な雰囲気の中で貴重な研究の経験を積むことができます。ここでは基礎研究だけでなく臨床研究に携わることもできます。

Alfi Raudatil Jannah

【所属研究室】
遺伝子機能解析学分野 博士課程

【出身大学】
Gadjah Mada University
(インドネシア)

アクセス

❶ 脳研究所
❷ 脳研究所附属統合脳機能研究センター
❸ 脳研究所附属生命科学リソース研究センター（脳科学リソース研究部門）
❹ 脳研究所附属生命科学リソース研究センター（バイオリソース研究部門遺伝子機能解析学分野）
❺ 脳研究所附属生命科学リソース研究センター（バイオリソース研究部門動物資源開発研究分野）
❻ 脳研究所附属生命科学リソース研究センター（バイオリソース研究部門モデル動物開発分野）
❼ 脳研究所事務室

■JR新潟駅から

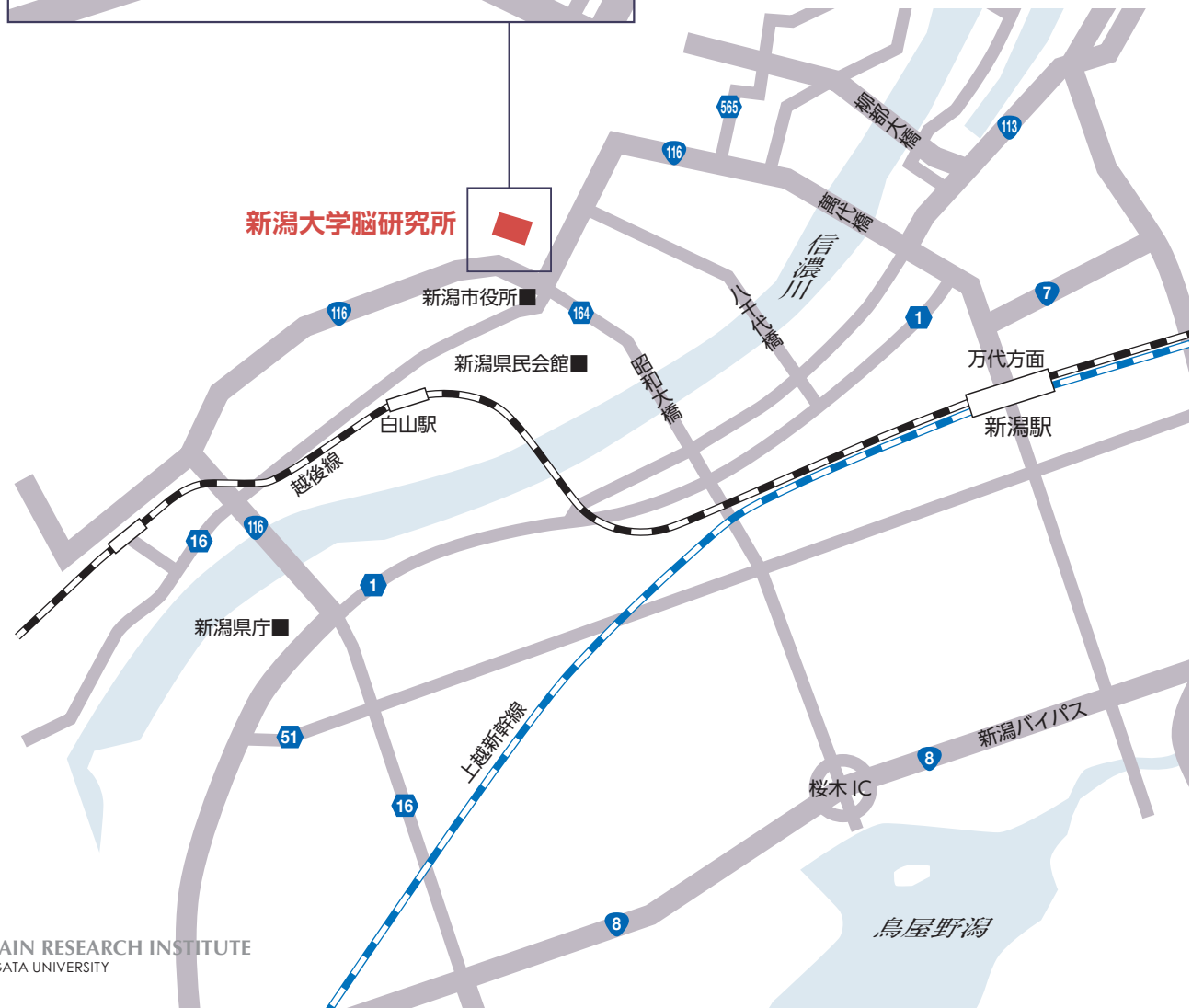
〈バス利用〉
新潟駅バスターミナルより新潟交通バスに乗車
・C20、21、22　浜浦町線
　⇒「旭町通二番町」下車（所要15～20分）
　⇒ バス停より徒歩3分
・C80　新大病院線
　⇒「新潟大学病院」下車（所要15～20分）
　⇒ バス停より徒歩5分
〈タクシー利用〉
新潟駅万代広場タクシー乗り場より
脳研究所まで15～20分

■新潟空港から

新潟空港より新潟駅行き乗車（新潟駅からは上記参照）

■自動車利用の場合

新潟バイパス（国道8号線）桜木ICより和合線を直進、
新大病院前交差点を右折約1分



新潟大学脳研究所概要2024

2024年7月発行

お問い合わせ

新潟大学脳研究所
〒951-8585
新潟市中央区旭町通1番町757番地
025-223-6161(代)

脳研ホームページ > お問い合わせ
https://www.bri.niigata-u.ac.jp/contact/

https://www.bri.niigata-u.ac.jp/

@niigata_nouken(日本語)

@ngt_nouken_eng(English)

脳研究所公式YouTube

脳研 検索

リサイクル適性Ⓐ
この印刷物は、印刷用の紙へリサイクルできます。