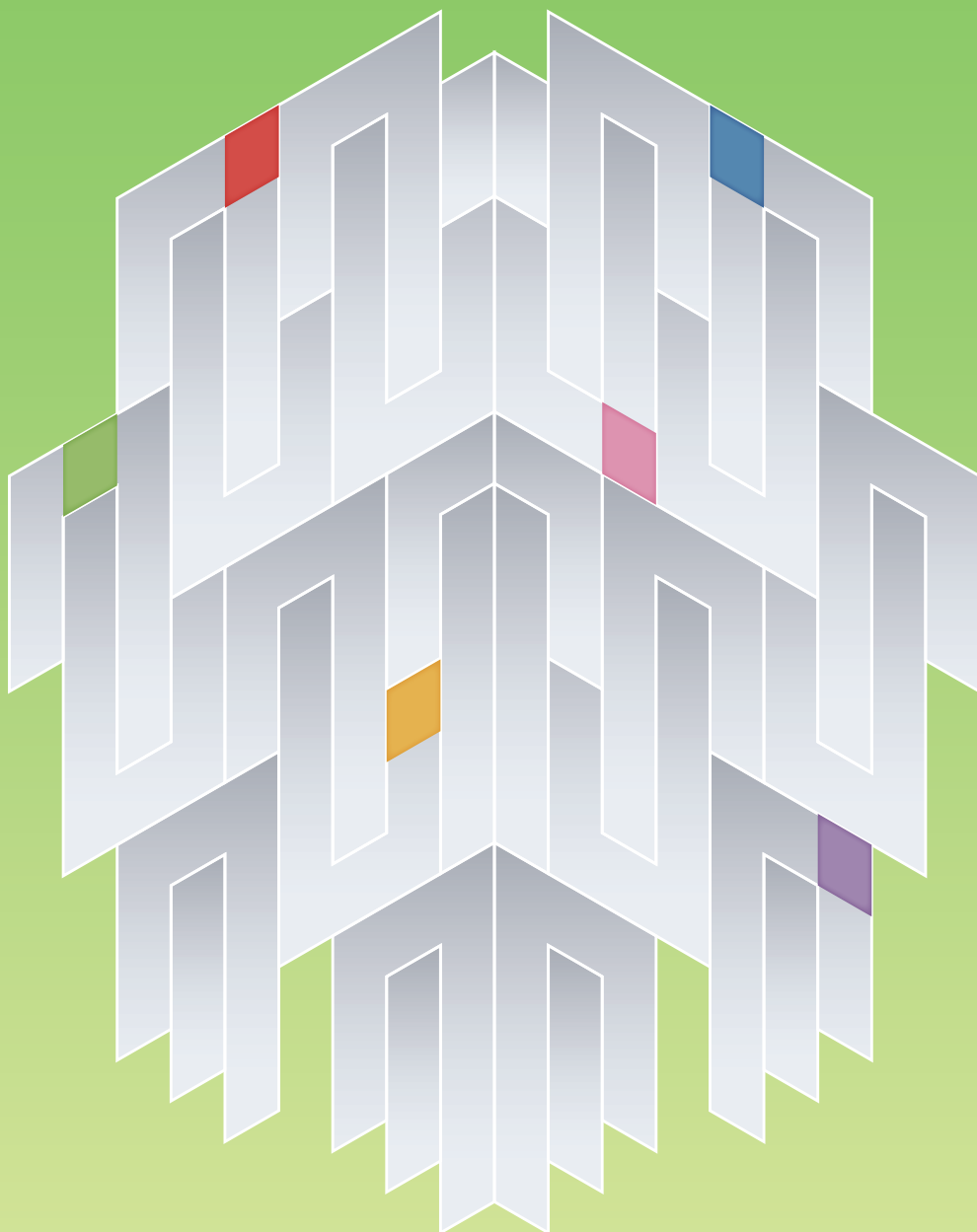




脳機能の解明と脳疾患の克服を目指す



新潟大学脳研究所

BRAIN RESEARCH INSTITUTE, NIIGATA UNIVERSITY 2025

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
歴代所長	6
研究部門と主な職員	8
年表	4
組織図	7

研究活動

基礎神経科学部門

腫瘍病態学分野	12
細胞病態学分野	13
システム脳病態学分野	14~16

病態神経科学部門

病理学分野	17
分子病態学（客員）分野	18

臨床神経科学部門

脳神経外科学分野	19
脳神経内科学分野	20

附属統合脳機能研究センター

脳機能解析学分野	21
生体磁気共鳴学分野	21
臨床機能脳神経学分野	22

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	23
動物資源開発研究分野	24
モデル動物開発分野	25

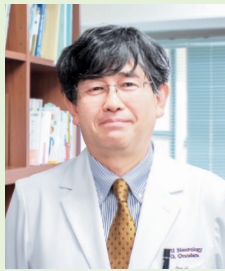
脳科学リソース研究部門

脳疾患標本資源解析学分野	26
分子神経疾患資源解析学分野	27
脳病態解析分野	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、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、この危機感に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は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 BRI Development 沿革

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

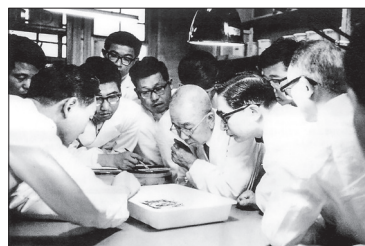
1995 7年 4月 研究部門の大部門化により、基礎神経科学部門 (分子神経生物学、細胞神経生物学、システム脳生理学及び発生神経生物学 (客員) の4分野)、病態神経科学部門 (病理学及び分子神経病理学の2分野) 及び臨床神経科学部門 (脳神経外科学及び神経内科学の2分野) の3大部門に、また、脳疾患標本センターを脳疾患解析センターに改組転換

1996 8年 3月 超高磁場磁気共鳴研究棟 (251㎡) が竣工

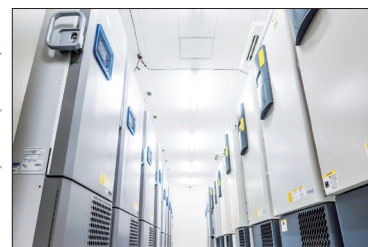
1997 9年 4月 文部省中核的研究拠点形成プログラム (COE) を開始
※事業期間7年間

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 周年記念祝賀会を举行
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



歴代所長

(施設長を含む)

List of Directors

■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
■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

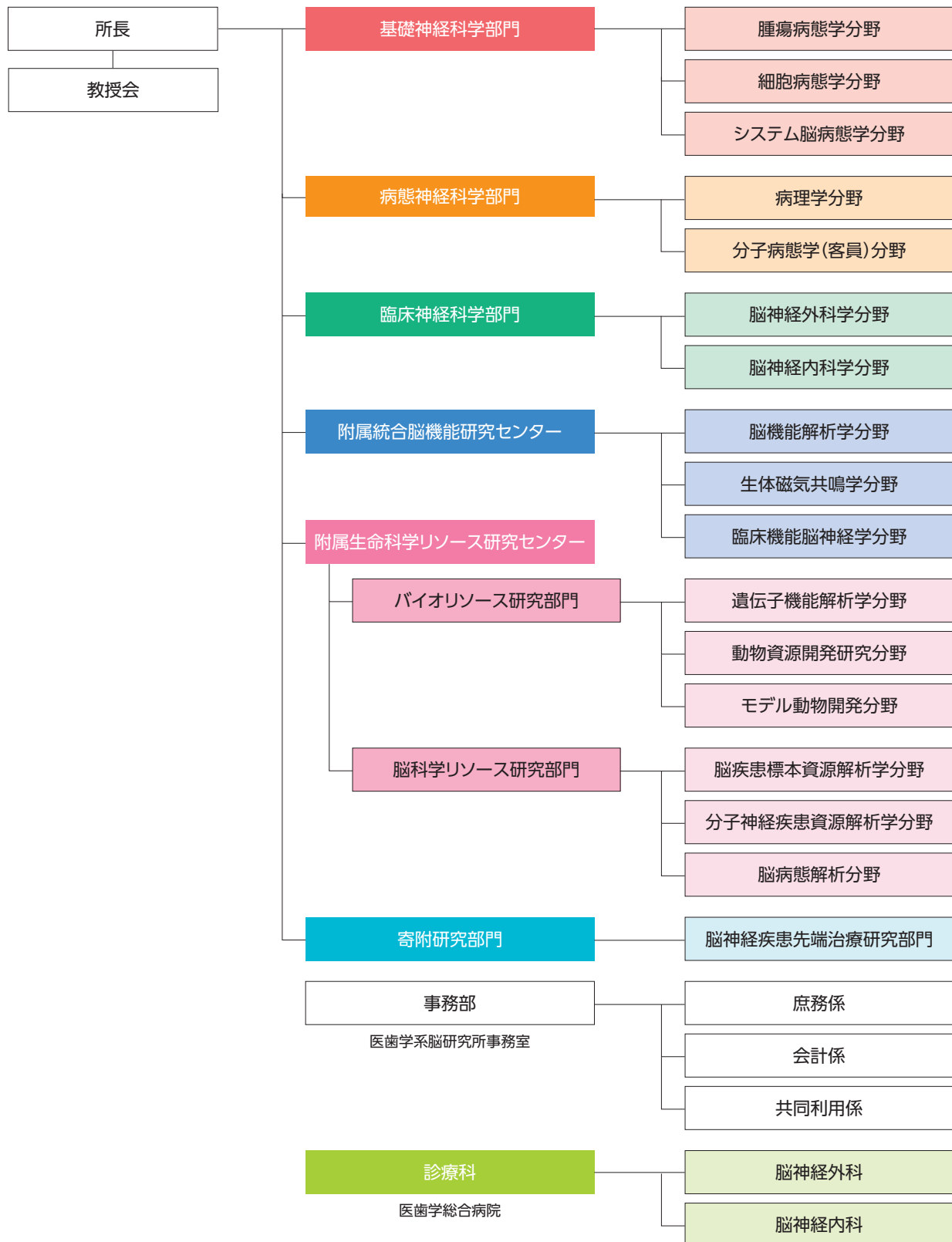
Organization

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7年6月1日現在) Research Branch and Staff (As of June 1, 2025)

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	菊地 利明	KIKUCHI Toshiaki
基礎神経科学部門		Basic Neuroscience Branch	
腫瘍病態学分野		Dept. of Brain Tumor Biology	
教授(兼)	Prof.	大石 誠	OISHI Makoto
准教授	Assoc. Prof.	桑田 学	NATSUMEDA Manabu
助教	Assist. Prof.	岩倉 百合子	IWAKURA Yuriko
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
講師	Lecturer	岡本 和樹	OKAMOTO Kazuki
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
同	Specially Appointed Assistant	西田 晶子	NISHIDA Akiko
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.	濱崎 英臣	HAMASAKI Hideomi
同	Specially Appointed Assist. Prof.	井上 穰	INOUE Yutaka
特任助手	Specially Appointed Assistant	田中 優子	TANAKA Yuko
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

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	大簇 寛子	OHATA Hiroko
同	Specially Appointed Assistant	川寄 聡子	KAWASAKI Satoko
同	Specially Appointed Assistant	川越 洋介	KAWAGOE Yosuke
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.	石原 智彦	ISHIHARA Tomohiko
同	Assoc. Prof.	三橋 佑佳	MITSUHASHI Yuka
助教	Assist. Prof.	坪口 晋太郎	TSUBOGUCHI Shintaro
特任助手	Specially Appointed Assistant	保科 加奈	HOSHINA Kana
同	Specially Appointed Assistant	鷲田 彩	WASHIDA Aya
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	
准教授	Assoc. Prof.	伊藤 浩介	ITOH Kosuke
助教	Assist. Prof.	渡辺 将樹	WATANABE Masaki
特任講師	Specially Appointed Lecturer	酒多 穂波	SAKATA Honami
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
特任准教授	Specially Appointed Assoc. Prof.	佐原 成彦	SAHARA Naruhiko
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	木村 篤史	KIMURA Atsushi
同	Specially Appointed Assist. Prof.	東泉 恵美	HIGASHIIZUMI Emi
同	Specially Appointed Assist. Prof.	横山 裕香	YOKOYAMA Yuka
同	Specially Appointed Assist. Prof.	北崎 佑樹	KITAZAKI Yuki
同	Specially Appointed Assist. Prof.	三谷 智樹	MITANI Tomoki
特任助手	Specially Appointed Assistant	岩崎 詩保	IWASAKI Shiho
同	Specially Appointed Assistant	村木 美子	MURAKI Yoshiko
同	Specially Appointed Assistant	富士 淑恵	FUJI Toshie
同	Specially Appointed Assistant	丸山 美穂	MARUYAMA Miho
同	Specially Appointed Assistant	ラタフ ミハイル	RATANOV Mikhail
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	笹岡 俊邦	SASAOKA Toshikuni
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.	原 範和	HARA Norikazu

特任准教授	Specially Appointed Assoc. Prof.	菊 地 正 隆	KIKUCHI Masataka
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	青 山 あずさ	AOYAMA Azusa
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
<i>Dept. of Comparative & Experimental Medicine</i>			
動物資源開発研究分野			
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	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
同	Specially Appointed Assistant	小 林 芙美子	KOBAYASHI Fumiko
<i>Dept. of Animal Model Development</i>			
モデル動物開発分野			
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
<i>Brain Science Branch</i>			
脳科学リソース研究部門			
部門長（併）	Chief	松 井 秀 彰	MATSUI Hideaki
<i>Dept. of Pathology Neuroscience</i>			
脳疾患標本資源解析学分野			
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
同	Specially Appointed Assistant	砂 塚 真 子	SUNAZUKA Mako
<i>Dept. of Molecular Neuroscience</i>			
分子神経疾患資源解析学分野			
教授（兼）	Prof.	小 野 寺 理	ONODERA Osamu
准教授	Assoc. Prof.	加 藤 泰 介	KATO Taisuke
特任助手	Specially Appointed Assistant	廣 川 祥 子	HIROKAWA Sachiko
<i>Dept. of Neuroscience of Disease</i>			
脳病態解析分野			
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
助教	Assist. Prof.	ドゥニョン ゴットフリッド	DOUGNON Godfried
同	Assist. Prof.	大 塚 堯 慶	OTSUKA Takayoshi
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	酒 井 晶 子	SAKAI Akiko
特任助手	Specially Appointed Assistant	松 井 典 子	MATSUI Noriko
同	Specially Appointed Assistant	伊 藤 愛	ITO Ai
同	Specially Appointed Assistant	古 川 貴 子	FURUKAWA Takako

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.	岡田 正康	OKADA Masayasu
同	Specially Appointed Assoc. Prof.	須貝 章弘	SUGAI Akihiro
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.	大倉 良太	OHKURA Ryota
同	Clinical Assist. Prof.	渡 邊 潤	WATANABE Jun
特任教授	Specially Appointed Prof.	米岡 有一郎	YONEOKA Yuichiro
特任講師	Specially Appointed Lecturer.	渋谷 啓	SHIBUMA Satoshi
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	藤原 秀元	FUJIWARA Hidemoto
同	Specially Appointed Assist. Prof.	瀧 野 透	TAKINO Toru
脳神経内科		Dept. of Neurology	
科長（併）	Head	小野寺 理	ONODERA Osamu
助教	Assist. Prof.	安藤 昭一朗	ANDO Shouichiro
同	Assist. Prof.	石黒 敬信	ISHIGURO Takanobu
同	Assist. Prof.	中島 章博	NAKAJIMA Akihiro
同	Assist. Prof.	林 秀 樹	HAYASHI Hideki
病院専任助教	Clinical Assist. Prof.	北 原 匠	KITAHARA Sho
同	Clinical Assist. Prof.	小出 眞 悟	KOIDE Shingo
特任助教	Specially Appointed Assist. Prof.	山岸 拓磨	YAMAGISHI Takuma
技術職員		Technical Staff	
技術専門職員	Technical Specialist	丹田 智恵子	TANDA Chieko
同	Technical Specialist	濁川 慎 吾	NIGORIKAWA Shingo
同	Technical Specialist	夏目 里 恵	NATSUME Rie
技術職員	Technical Staff	齊藤 奈 英	SAITO Nae
同	Technical Staff	月江 珠 緒	TSUKIE Tamao
同	Technical Staff	作間 赴 法	SAKUMA Takenori
同	Technical Staff	平澤 克 哉	HIRASAWA Katsuya
事務部		Administration Office	
医歯学系脳研究所事務室			
事務部長	Head	八百板 正樹	YAOITA Masaki
事務室長	Chief	丸山 浩 一	MARUYAMA Kouichi
庶務係長	Chief of General Affairs Section	本間 拓 磨	HONMA Takuma
会計係長	Chief of Accounting Section	加賀田 峻介	KAGATA Syunsuke
共同利用係長（兼）	Chief of Joint Usage Section	丸山 浩 一	MARUYAMA Kouichi
特任専門職員	Project Specialist	山 田 梓	YAMADA Azusa



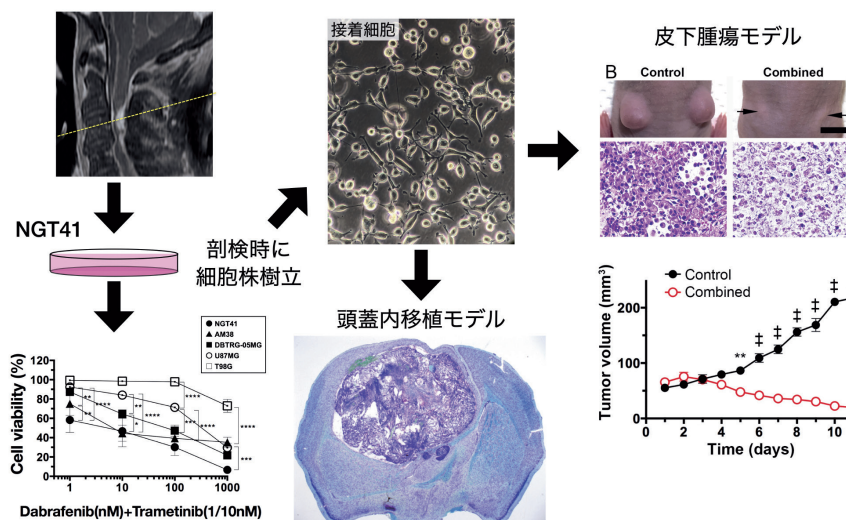
悪性脳腫瘍の病態を解明し、 新規治療を確立します。

当研究室は脳神経外科学教室と密接に連携し、手術摘出組織から樹立した悪性脳腫瘍の培養細胞株やマウス移植モデルを作成しています。元の腫瘍を模倣するモデルの作成により、稀少腫瘍である悪性脳腫瘍の病態や耐性機構に迫り、それぞれ最適な治療法を確立するべく、国内外の研究者と共同研究を展開しています。治療法も放射線化学療法のみならず、分子標的療法、エピゲノム修飾剤、光線免疫療法など、個々の脳腫瘍に適した治療法の確立を目指します。

また、新しく編成したチームにより、神経再生のメカニズム、てんかん脳の可塑性、glioma-neuron interactionの解明など、様々な新しい研究プロジェクトにもチャレンジします。脳研内の他の部門の研究者とも積極的に共同研究を行い、「脳研究所ならではの」の研究を展開し、世界に発信します。

We collaborate closely with the Department of Neurosurgery to establish cell lines and xenograft models from resected brain tumor tissue. By developing brain tumor models that faithfully recapitulate the original tumor and by collaborations both inside Japan and abroad, we aim to elucidate the pathophysiology and resistance mechanisms of rare brain tumors. Treatments are not restricted to chemotherapy and radiation but also include molecularly targeted therapy, epigenetic modifiers, and photoimmunotherapy.

We have now just assembled a new team and will strive to tackle new projects, including elucidating the pathophysiology of neural regeneration, assessing plasticity in the epileptic brain, and visualization of glioma-neuron interaction. We will also collaborate with other Departments inside the Brain Research Institute to answer complex problems using state-of-the-art techniques.



BRAF V600E変異型膠芽腫細胞株NGT-41の樹立



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.

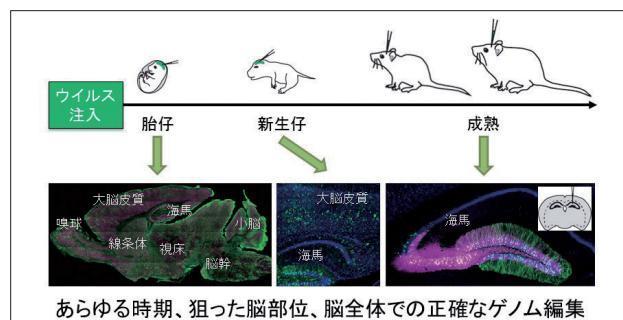
三國 貴康 教授

略歴

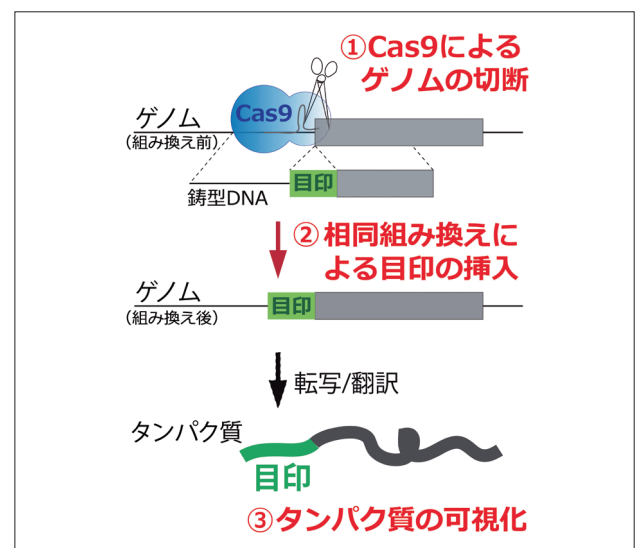
- 2003 京都大学医学部医学科卒業
小児科、小児神経科の臨床に5年間従事
- 2012 東京大学大学院医学系研究科卒業 博士(医学)取得
- 2013 米国マックス・プランク・フロリダ神経科学研究所研究員
- 2018 新潟大学脳研究所 教授

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.



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。



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。

基礎神経科学部門

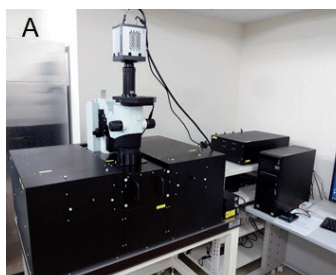
システム脳病態学分野

Dept. of System Pathology for
Neurological Disorders

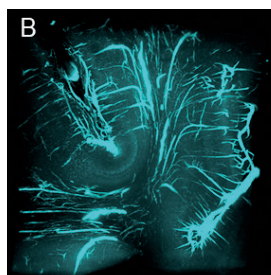
脳の病態を組織透明化・ 3Dイメージングにより解明します。

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.



(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



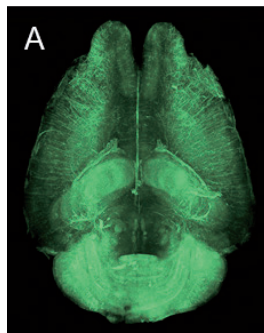
田井中 一貴 教授

略歴

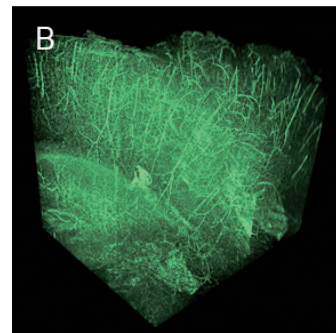
- 2006 京都大学大学院工学博士修了
- 2010 理化学研究所 研究員
- 2013 東京大学大学院医学系研究科 講師
- 2017 新潟大学脳研究所 特任教授
- 2018 新潟大学脳研究所 テニユア・トラック教授
- 2021 新潟大学脳研究所 教授

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) 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



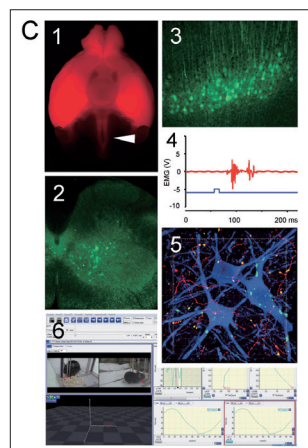
上野 将紀 教授

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 テニユア・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、経シナプスウイ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

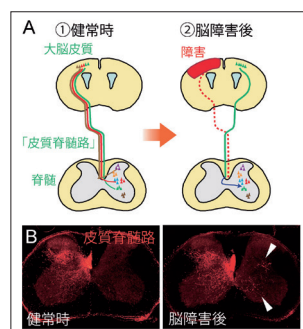
システム脳病態学分野

Dept. of System Pathology for
Neurological Disorders

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、脳や脊髄の障害により壊された神経回路の再建を目指した基礎研究を行っています。私たちはこれまで、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ることを見出してきました。この神経回路が再編する機序を制御して、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イルス神経トレーサー、光・化学遺伝学、オミクス解析、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。これらの研究から、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 functional deficits. The brain and spinal cord have very limited capacity to reconstruct the circuits once they are damaged, and therefore no 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 circuits could help establish proper neuronal connections that support functional recovery. The goal of our study is to understand the process of rewiring and the underlying molecular mechanisms and neural functions. To achieve this, 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, omics analyses, and 3D behavior analysis. We believe that this study will pave 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 et al, Brain(2012)を改訂)。

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

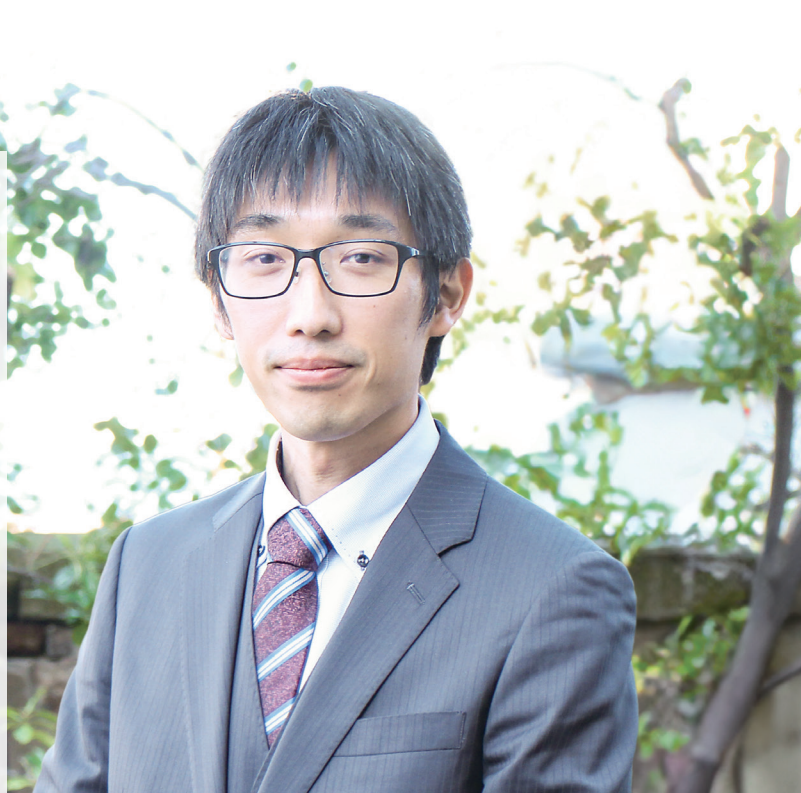
最新の進化ゲノム生物学により
脳の「病気の起源」を探ります。

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.



研究室メンバー(2025年4月)



吉田 恒太 特任教授

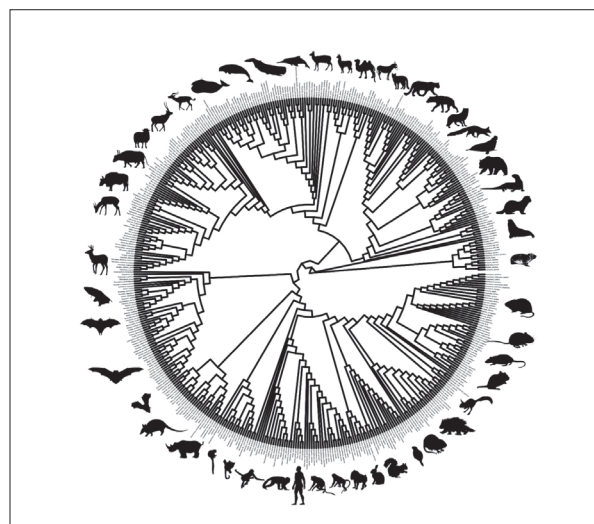
略歴

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., et al. Rapid chromosome evolution and acquisition of thermosensitive stochastic sex determination in nematode androdioecious hermaphrodites, *Nature Communications*, 15, 9649, 2024



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



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 the Lab-specific and collaborative research, which hopefully will produce leading practitioners and researchers.

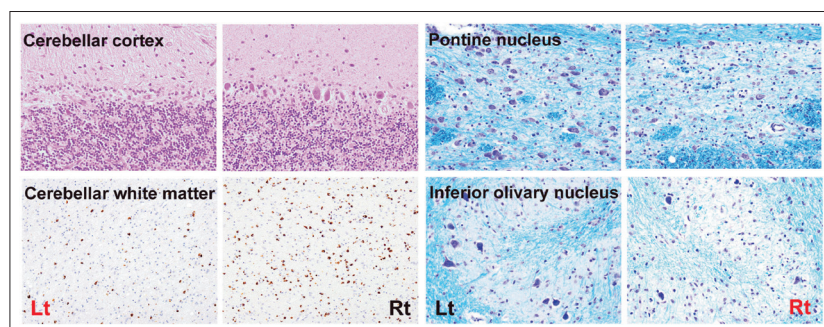
柿田 明美 教授

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

Tanaka Y et al. Primary spinal cord gliomas: pathologic features associated with prognosis. J Neuropathol Exp Neurol 2024; 83:1010-1019.



多系統萎縮症 (Multiple system atrophy) は α -シヌクレインの蓄積によりオリブ・橋・小脳系、黒質線条体系、自律神経系に蛋白が変性し、小脳性運動失調やパーキンソニズム、自律神経症状を呈する疾患です。臨床的に症状の左右差のあることは稀ではありませんが、剖検時には各系統の変性は高度に進行していることが多く、 α -シヌクレインの蓄積や変性の進展様式を同定することは困難でした。今回、当教室の剖検例においてオリブ・橋・小脳系の変性に左右差を認め、小脳入力系を逆行性に進展したと考えられる高齢発症MSA例を報告しました。Ozawa M, Saito R, Kakita A.. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2024;95:590-592.

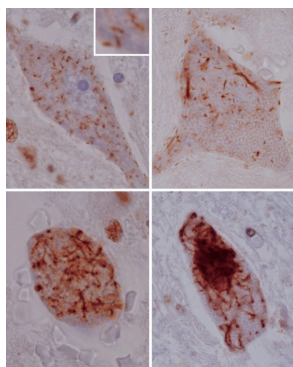
形態と分子の両面から 神経変性疾患の病態に迫ります。

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。

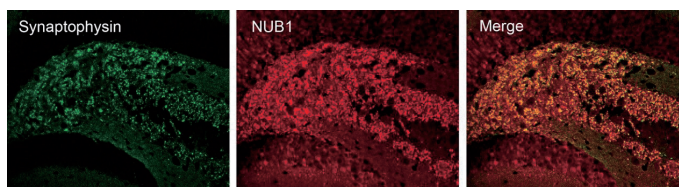
1. 神経変性疾患(パーキンソン病、レビー小体型認知症、多系統萎縮症、タウオパチー、運動ニューロン病)における封入体形成と神経変性メカニズム
2. 細胞内分解系の活性化による蓄積物質の除去
3. 遺伝子改変モデル動物を用いた病態解析

Our research activities are generally based on morphological observation 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化の研究など、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。

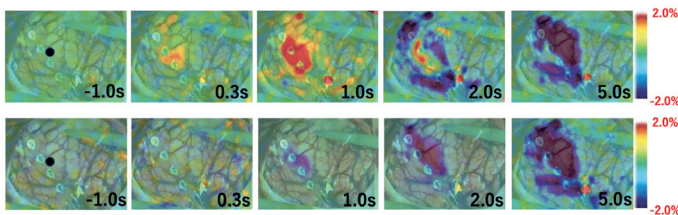
大石 誠 教授

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。

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.



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

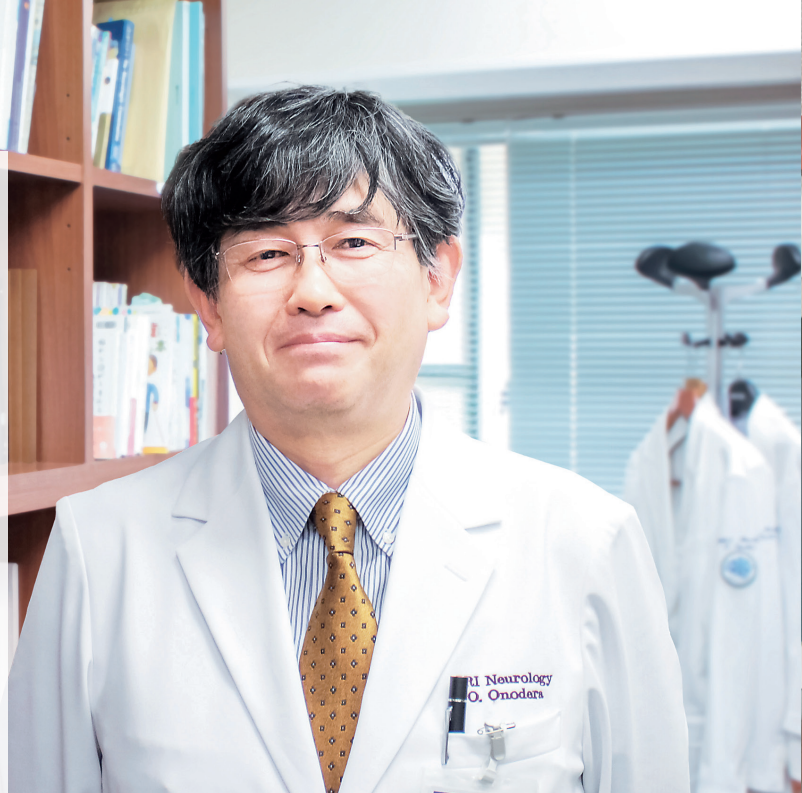
脳神経内科学分野

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の育成に取り組めます。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

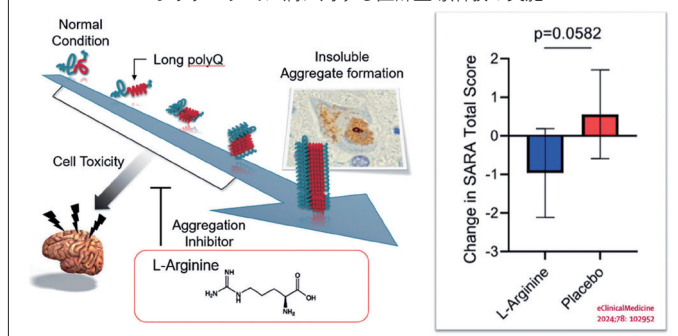
略歴

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



本教室主導で2020年から2022年度に脊髄小脳変性症6型(SCA6)に対する国内多施設共同医師主導治験を実施しました。1年間の投薬で治験薬 L-アルギニン群では偽薬群と比較して、小脳失調症評価スケールSARA(Scale for the Assessment and Rating of Ataxia)で1.52点の改善が得られました(p=0.0582)。この結果に基づいたより大規模な治験の実施が望まれます。本治験の結果は英文誌 eClinicalMedicine(2024)に掲載されました(doi: 10.1016/j.eclinm.2024.102952)。本研究はAMEDの支援を受けて実施されました(22ek0109459h0003)。

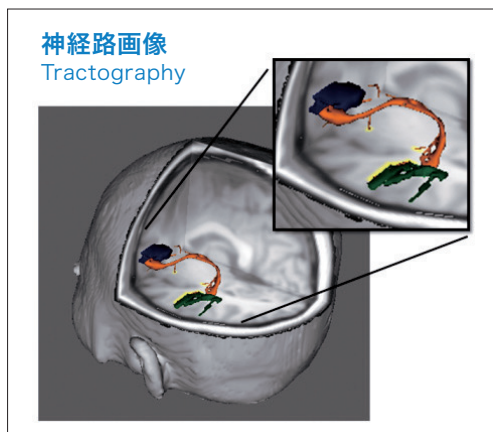
We conducted a multicenter, physician-initiated clinical trial for spinocerebellar ataxia type 6 (SCA6) from 2020 to 2022. After one year of treatment, the group receiving the investigational drug L-arginine demonstrated an improvement of 1.52 points on the Scale for the Assessment and Rating of Ataxia (SARA) compared to the placebo group (p = 0.0582). Based on these findings, a larger-scale clinical trial is recommended. The results of this trial were published in eClinicalMedicine (2024) (doi: 10.1016/j.eclinm.2024.102952). This study was funded by a grant-in-aid for the Practical Research Project for Rare/Intractable Diseases (22ek0109459h0003) from Japan Agency for Medical Research



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.

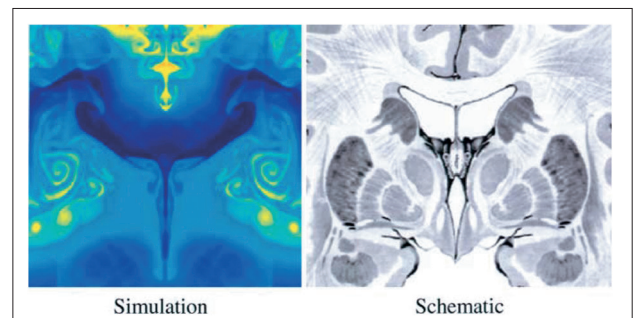


MRIの拡散テンソル解析により得られる固有ベクトルの情報から神経路を描出するためのアルゴリズム出力の例。同時に施行されたfMRIにより同定される運動性言語野(青)と感覚性言語野(緑)をつなぐ神経路(橙)探索の一例。

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.



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.



陽電子放射断層撮像装置
(PET, positron emission tomography)



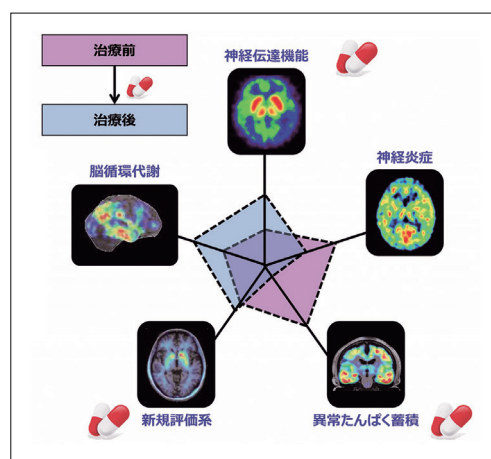
島田 斉 教授

略歴

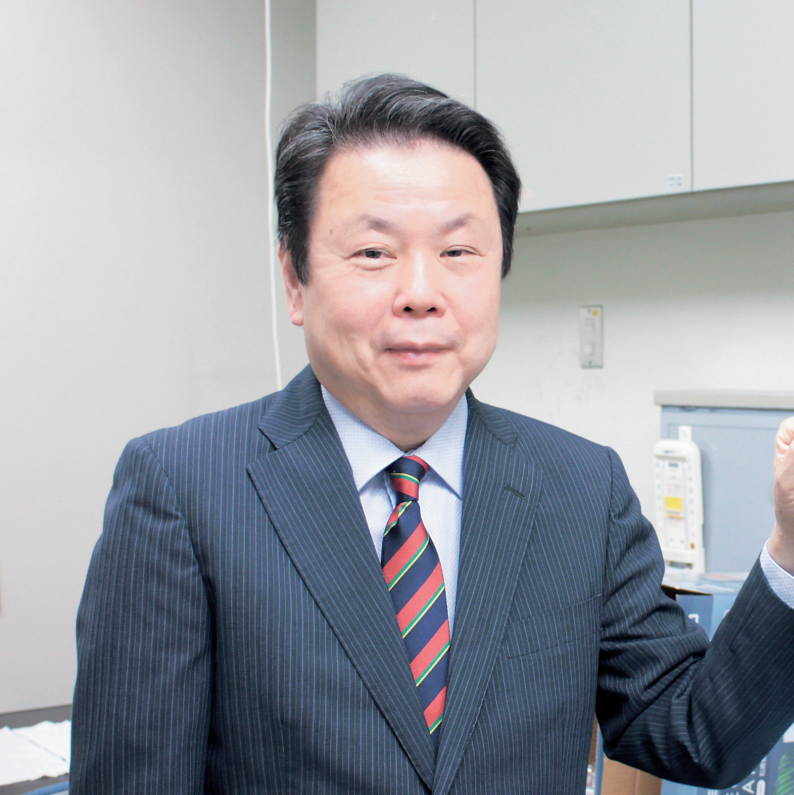
- 2003 千葉大学医学部卒業
- 2005 千葉大学大学院入学
放射線医学総合研究所 客員協力研究員
- 2009 千葉大学大学院卒業(神経内科学)
放射線医学総合研究所 博士研究員を経て研究員
- 2014 同、主任研究員
- 2016 独法統合に伴い、量子科学技術研究開発機構 主任研究員
- 2017 同、主幹研究員
- 2021 新潟大学 脳研究所 教授

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 $A\beta$ and tau accumulations and their influence on clinical features in aging and Alzheimer's disease spectrum brains: A [^{11}C]PBB3-PET study. Alzheimers Dement (Amst). 2017;6:11-20.



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

認知症の次世代医療の実現に 向けた研究を推進します。

抗アミロイドβ(Aβ)抗体薬であるレカネマブとドナ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迎えた。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を積極的に組み入れる診断プロセスを推進している。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、認知症コホート研究で収集した血液や脳脊髄液を用い、発症前から発症最早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理解することを目指している。私たちは、脳脊髄液バイオマーカー検査が、認知症の臨床診断精度を向上させることを明らかにした。今後、認知症診断の主役の一つになると期待される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臨床実装に向けた共同研究を展開している。さらに、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、国内最大規模の認知症ゲノムリソースを私たちは構築した。次世代シーケ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用し、先天的認知症リスクを推定することに成功している。抗Aβ抗体薬の有害事象として生じるARIAを予測するための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装化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、次世代の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。

池内 健 教授

略歴

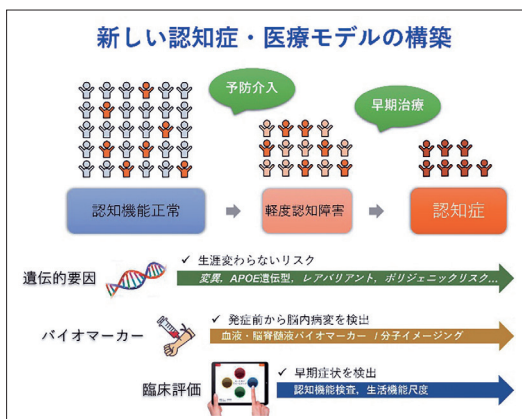
1991 新潟大学医学部 卒業
2000 新潟大学大学院医学科博士課程修了
2000 - 2003 シカゴ大学 博士研究員
2003 新潟大学医歯学総合病院 助手
2004 新潟大学脳研究所 助手
2007 新潟大学脳研究所 助教
2007 - 2008 文部科学省 研究振興局 学術調査官(併任)
2011 新潟大学研究推進機構 超域学術院 准教授
2013 新潟大学脳研究所 教授

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

New anti-amyloid-β antibody drugs, Lecanemab and Donanemab have been clinically implemented in Japan, and the therapeutics of dementia has entered a new stage. Although clinical diagnosis of dementia was made on the basis of 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. Using blood and CSF samples collected through various dementia cohort studies, we have developed biomarkers to reveal the progression of brain pathology from preclinical to early 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 of AD. Blood-based biomarkers are expected to play an important role in the diagnosis of dementia in near future. We have conducted joint research to develop efficient blood-based biomarkers by collaborations with industries that possess cutting-edge technologies. We believe that it is important to understand dementia based on genomic information. We have established one of the largest dementia genome cohorts 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 of developing AD. We are 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 change 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.



認知症の新しい医療モデル



遺伝子機能解析学分野メンバー(2025年4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

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(2025年5月)

モデル動物開発分野

Dept. of Animal Model Development

新潟大学

ライフイノベーションハブ

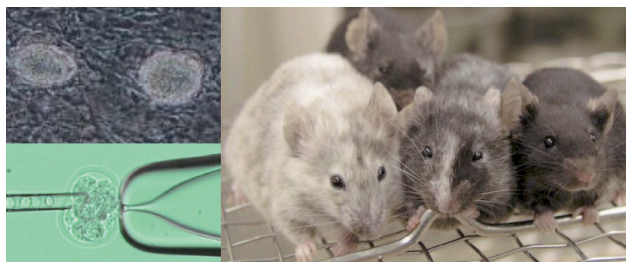
NIIGATA UNIVERSITY Life Innovation Hub



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構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細胞胚中にわずかな数の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

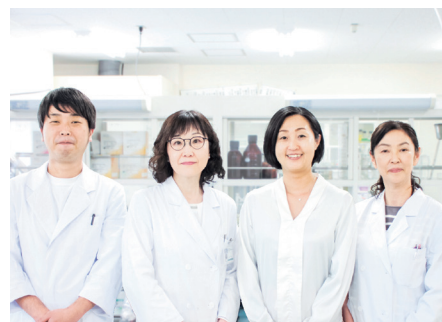
Hongo S, Ikeda T, Tada M, et al. Novel Aspects of Hereditary Spastic Paraplegia: A Clinicopathologic and Biochemical Study of a Patient With a Heterozygous GCH1 Variant. *Neuropathol Appl Neurobiol* 51:e70006. 2025 / doi: 10.1111/nan.70006.



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(2025年5月)

分子神経疾患資源解析学分野

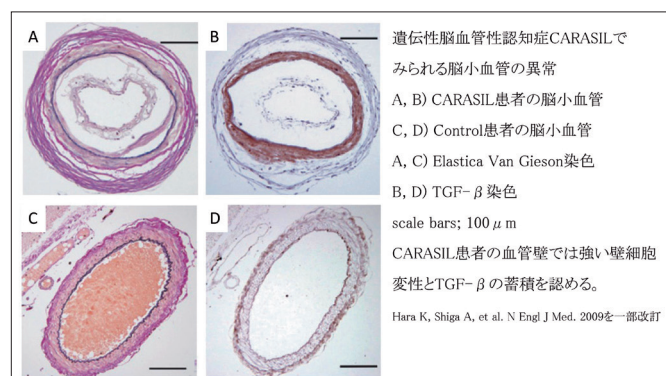
Dept. of Molecular Neuroscience



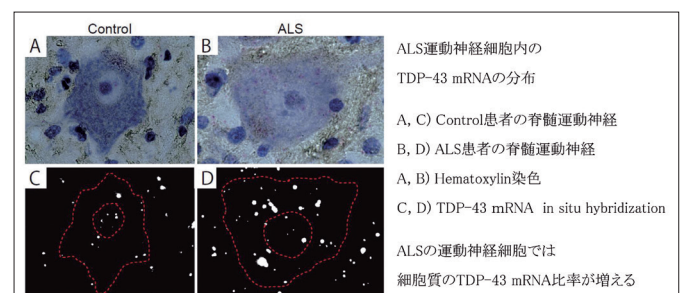
脳の特性に注目し、 その病気の解明を目指しています。

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

様々な生き物をみることで、
神経難病と老化をみています。

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。

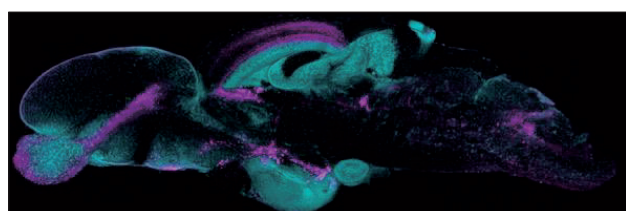
脳疾患というと非常に複雑でヒト特有のものと考えられるかもしれませんが、しかし様々な生き物がヒトと同様の脳疾患に自然経過や老化の過程で罹患します。例えば私たちの研究室ではアフリカメダカが老化の過程でパーキンソン病に非常に酷似した病態を呈することを明らかにし、そのことからヒト脳疾患の新たな病態解明に繋がる知見を多数得ています。様々な動物の認知症も時折ニュースや論文レベルで散見されます。さらにパーキンソン病の原因分子である α シヌクレインは魚類から登場する分子であり、アルツハイマー病の原因分子であるアミロイド前駆タンパク質は進化の過程で魚や昆虫にも存在します。

私たちの研究室では、様々な生き物を用いた独創的な研究・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。

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



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



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 テニユア・トラック准教授
- 2020 新潟大学 脳研究所 教授

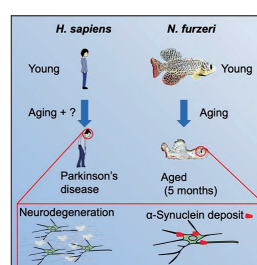
業績例

- 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)

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。

脳神経疾患先端治療研究部門

Advanced Treatment of Neurological Diseases Branch



先端的な病態解明と治療法開発で、 人々の健康に貢献します。

本研究部門は、NSGグループからのご寄附により2023年度に設立された寄附研究部門です。2025年6月から、脳神経内科学分野の須貝章弘と脳神経外科学分野の岡田正康が特任准教授として着任し、研究を推進しています。

私たちの使命は、神経疾患の複雑な病態を深く解明し、その知見を基盤とした革新的な治療法の開発へと繋げることです。須貝は、筋萎縮性側索硬化症に代表される神経変性疾患の病態解明と治療法開発に取り組みます。岡田は、神経軸索の再生を制御する分子マーカーの探求を通じて、脳神経疾患の新たな診断・治療基盤の確立を目指します。

この活動は、新潟大学が掲げる「ライフ・イノベーションのフロントランナーとなる」というビジョン、そしてNSGグループの「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」という理念とも深く共鳴するものです。私たちは挑戦の精神を胸に、新潟から世界へ、人々の健康に貢献する最先端の研究を発信していきます。

Our endowed research department was established in the 2023 fiscal year with a generous donation from the NSG Group. As of June 2025, Dr. Akihiro Sugai from the Department of Neurology and Dr. Masayasu Okada from the Department of Neurosurgery have been appointed as specially appointed associate professors to lead our research activities.

Our mission is to deeply investigate the complex pathophysiology of neurological diseases and leverage these findings to develop innovative therapies. Dr. Sugai focuses on elucidating the pathophysiology of neurodegenerative diseases, such as amyotrophic lateral sclerosis (ALS), and developing new treatments. Dr. Okada aims to establish a new foundation for the diagnosis and treatment of neurological disorders by exploring molecular markers that control neural axon regeneration.

This endeavor strongly resonates with Niigata University's vision to "be a front-runner in life innovation" and the NSG Group's corporate motto to "contribute to the development of local, national, and international society through business creation." With a spirit of bold challenge, we are committed to disseminating cutting-edge research from Niigata that contributes to global health.



令和6年度活動報告会の様子(2025年5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

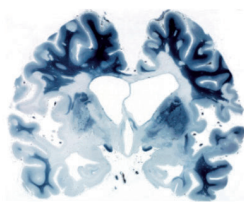
文部科学大臣が認定する「共同利用・共同研究拠点」制度は、個々の大学の枠を越えて、研究設備やデータ・資料等を全国の研究者が活用して共同で研究を行うためのシステムです。

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。

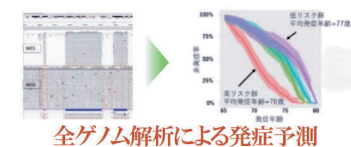
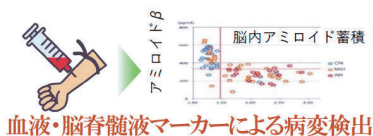
病理リソースを活用した脳神経病態共同研究拠点

①ヒト脳疾患標本資源： 世界最大規模 疾患脳ブレイン・バンク

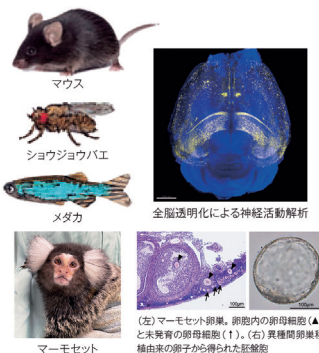


生鮮凍結脳組織 3万点
パラフィンブロック 52万個

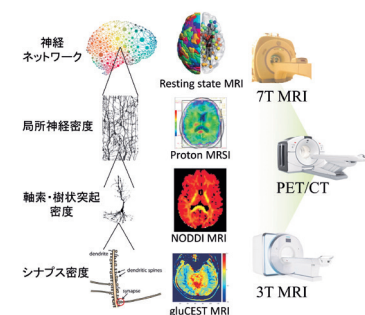
②脳疾患ゲノム・生体試料 国内最大バイオマーカーリソース



③疾患モデル動物解析 最先端開発技術



④最先端脳画像



令和7年度はプロジェクト型共同研究36件、資源利用型共同研究10件、国際共同研究8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/>

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、学术界、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

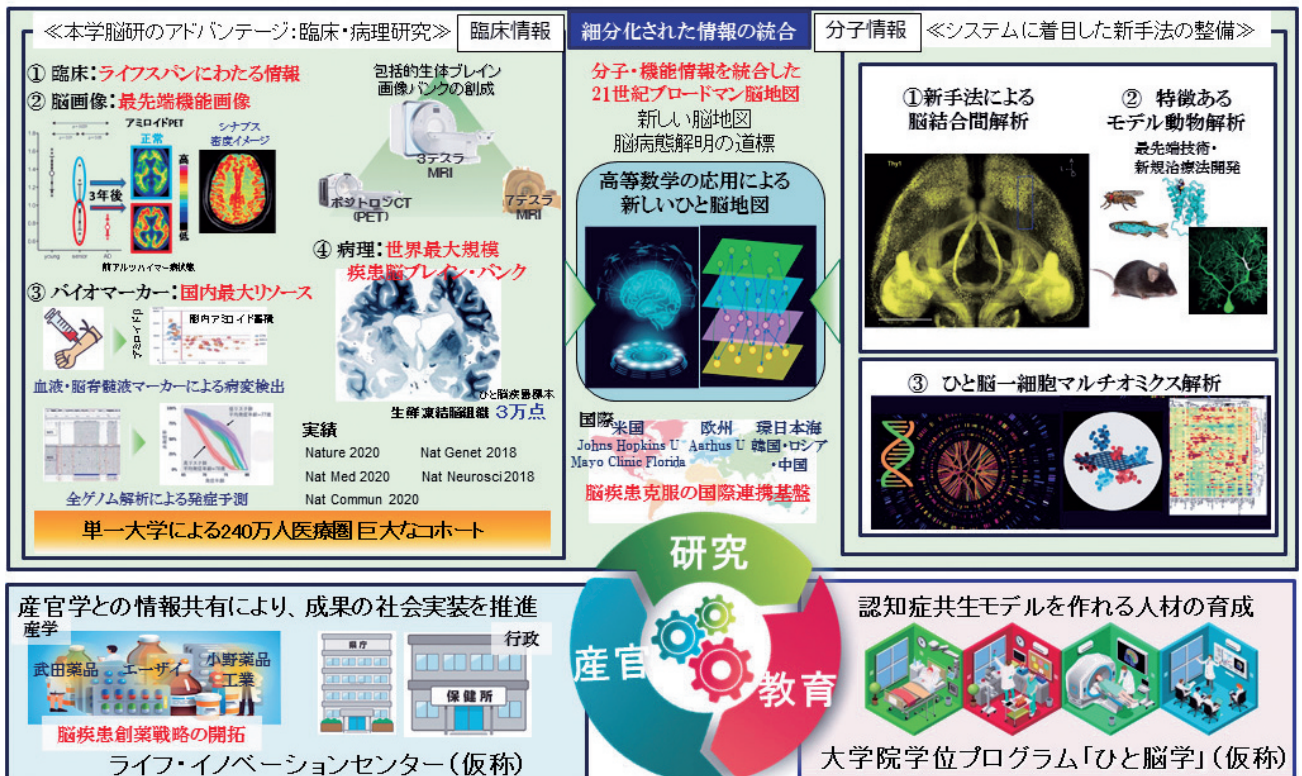
する社会的な貢献を目指しています。具体的には、ひと脳組織の一細胞解析や透明化技術、細胞の特定技術の開発、機能的MRIを用いた脳領域のマッピングなどに取り組んでいます。

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。

新潟大学「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」

《概要》

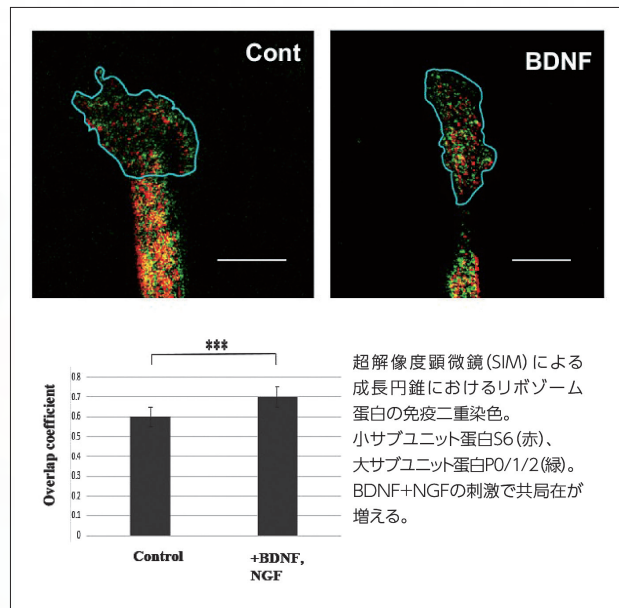
脳の分子・機能情報を統合した脳地図の作製を起点とし、産官学連携と、多層的なひと脳学を展開し、**認知症共生社会**による社会還元を図る



◆腫瘍病態学分野

神経栄養因子に応答した神経細胞の成長円錐におけるリボゾームの動態変化

ラットの後根神経節の感覚神経細胞を培養し、神経栄養因子で刺激すると、発達中の軸索の先端である成長円錐で局所蛋白合成が亢進する。蛋白合成、すなわち翻訳はリボゾームの大小サブユニットが会合し、そこを足場としてmRNAの情報を元にアミノ酸が繋がることによって起こる。しかしこのリボゾームの動態を捉えた研究はなかった。東京科学大(旧医科歯科)の星治教授との共同研究で、超解像度顕微鏡を用い小サブユニットのコンポーネントのS6と、大サブユニットのP0/1/2の共染色像を定量解析した。神経栄養因子の刺激によってこれらのマージが増え、翻訳複合体の形成の亢進が強く示唆された。成長円錐における翻訳機構の動的変化の可視化に成功した。(Neurochem. Res. 49:2774-2784.)

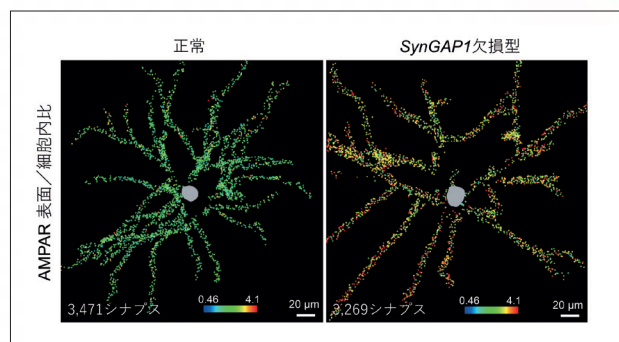


◆細胞病態学分野

AMPA型グルタミン酸受容体の表面／細胞内プールの識別に成功

AMPA型グルタミン酸受容体(AMPA)は脳機能の要となるシナプス伝達に不可欠な分子です。AMPAには、シナプス表面の表面プールとその内部の細胞内プールがあります。表面プールはシナプス伝達を直接的に担う一方、細胞内プールはAMPAの表面プールへの供給を担うとされ、学習の際には、表面プールが細胞内プールからの供給を介して増大すると考えられています。しかし、この2つのAMPAプールが個々のシナプスにおいてどのように配分されているのかは不明でした。細胞病態学分野では、独自のイメージング技術を通じて、マウス脳にてAMPAの表面／細胞内プールの識別に成功しました。正常な大脳皮質ニューロンと学習異常を伴う発達障害モデルであるSynGAP1欠損ニューロンを比較すると、SynGAP1欠損は、個々のシナプスにおけるAMPAの表面／細胞内比を上昇させることがわかりました。このよう

なAMPAの表面／細胞内プールの定量的な理解は、正常と病態におけるシナプス機能の解明に役立つと考えられます。



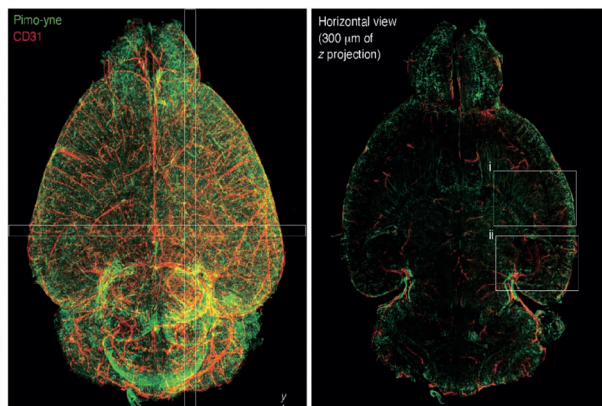
正常マウス(左)とSynGAP1欠損型の発達障害モデル(右)の単一大脳皮質ニューロンの各シナプスにおけるAMPAの表面プールと細胞内プールの比率(表面／細胞内比)のヒートマップ。SynGAP1欠損型では大部分のシナプスで表面／細胞内比の上昇が観察される。

◆システム脳病態学分野

新規ケミカルバイオロジーツールの開発と3Dイメージング解析

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、昨年度に開発した低酸素細胞を特異的に検出するケミカルプローブをさらに改良し、Science Advances誌にてクリック反応を用いた臓器全体の深部染色法を報告し、低酸素域や新生 RNA を三次元的に可視化した (Tamura *et al.* Sci Adv. 2024)。また、低コストでオープンソースの光シート顕微鏡 descSPIM に関する研究 (Otomo *et al.* Nat Commun. 2024)、Arc-dVenus マウスを用いた社会的敗北ストレス回路の機能解明 (Okuda *et al.* Neuropsychopharmacology 2024)、感覚―運動回路を標的としたジストニア治療の検証

(Yoshioka *et al.* Sci Adv. 2024) など、疾患モデルへの応用を通じて脳病態研究に貢献しました。



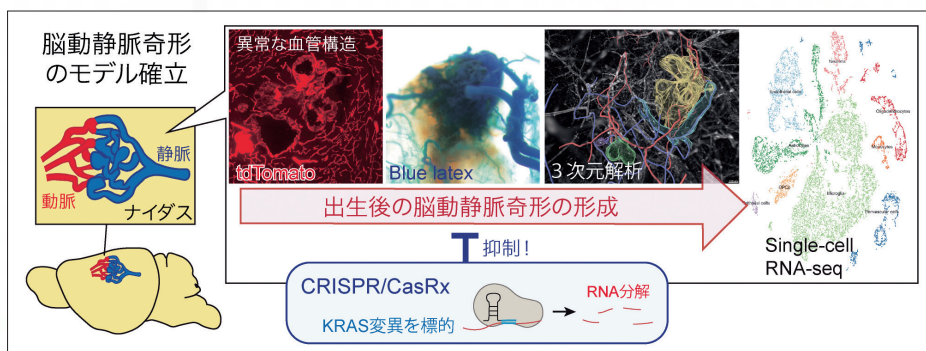
Click3D を使用した低酸素症モデルマウスの全脳低酸素イメージング画像、低酸素(緑)とCD31(赤)

◆システム脳病態学分野

脳動静脈奇形の発症プロセスと治療戦略を解明

脳動静脈奇形は、脳内に動脈と静脈が吻合した異常な血管網を形成し、血管の破裂により出血のリスクが高まる重篤な脳疾患です。しかし、異常な血管網が形成される機序は不明であり、形成を抑止する治療方法もわかっていません。私たちは、当研究所の脳神経外科学分野と共同研究を実施し、脳動静脈奇形に見られるKRAS遺伝子の変異を脳血管に導入することで、脳動静脈奇形を発症するマウスモデルを確立しました (Saito *et al.*, JCI Insight

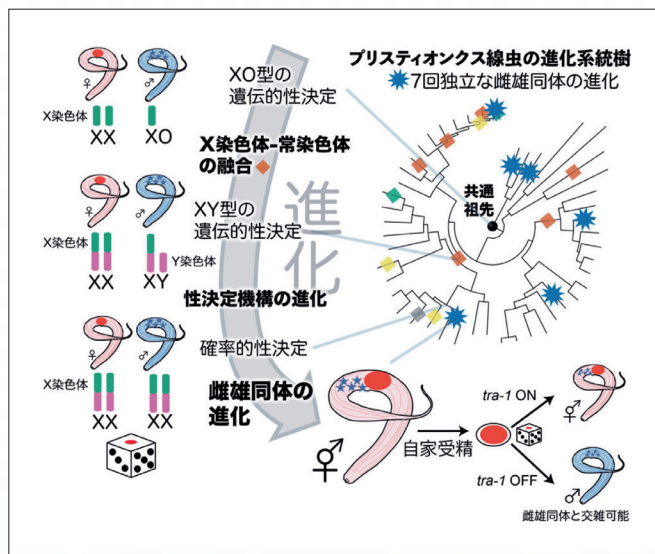
2024)。透明化技術や1細胞解析から、病態形成の過程を、血管構造、細胞種、遺伝子発現のレベルで明らかにし、遺伝子編集技術CRISPR/CasRxによる治療方法の有用性をはじめて示しました。新生児期からはじまる異常血管の形成過程を模倣するはじめての実験モデルであり、脳動静脈奇形のさらなる形成機序の解明や治療法の開発に寄与することが期待されます。



脳動静脈奇形のモデルマウスにおける病態の形成機序と抑止法

新しい生殖システムが生じる進化ダイナミクスを解明

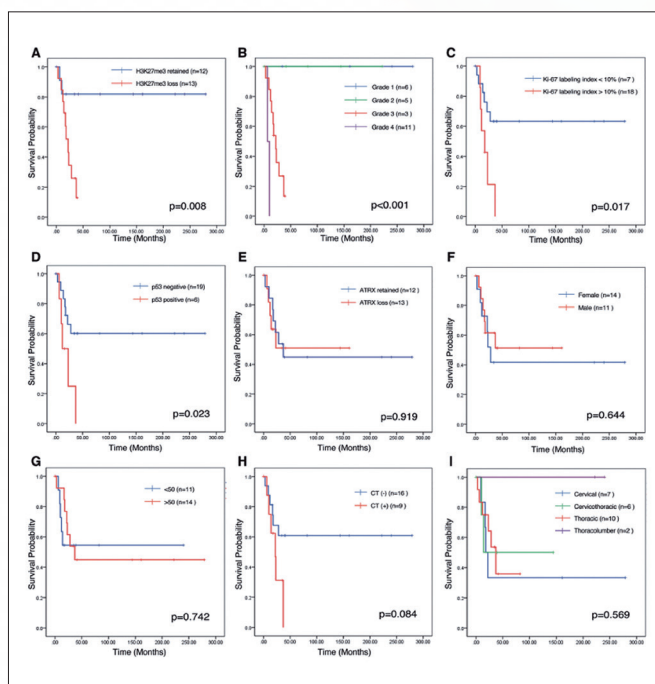
私たち人間は男と女という二つの生物学的性をもっていますが、動物全般には様々な性の在り方があります。線虫を含む一部の動物ではオスとメスだけの種から、メスが精子を作り出し自家受精をする雌雄同体への進化が度々起こっています。なぜそのような進化が何度も起こり得るのかは長年の大きな謎でした。私たちは独国マックスプランク研究所のSommer研究室、東京大学の菊地研究室との共同研究で、雌雄同体を進化させた線虫の遺伝機構を解析し、一部の雌雄同体の種では*tra-1*という遺伝子のON/OFFを介して、確率的にオスを発生させる確率的性決定を進化的に獲得することで、雌雄同体が進化してきたことを明らかにしました。生殖システム、性染色体、性決定システムの進化が相互に関係する進化ダイナミズムを世界ではじめて示しました。(Yoshida et al., Nature Communications, 2024)



解明された生殖システムの進化ダイナミクス

脊髄グリオーマの予後予測に有用な病理マーカーの同定

脊髄グリオーマの臨床・分子病理学的特徴や予後に関するデータは限られ、脳腫瘍において確立されている分子病理学的予後因子が、脊髄原発グリオーマにおいても同様の意義を持つかは不明であった。本研究は、25例の原発性脊髄グリオーマを対象に、臨床・病理学的特徴および免疫染色所見を解析し、H3K27me3の喪失、p53陽性、MIB-1高発現、組織学的悪性所見が、有意に全生存期間の短縮と関連することを明らかにした。特にH3K27me3の喪失は、H3K27M遺伝子変異の有無にかかわらず、予後不良と強く関連していた。また、EZHIP陽性例ではH3K27M陰性であっても悪性の臨床経過を辿る症例があり、H3K27me3の免疫染色は分子プロファイルの代用マーカーとして有用であることが示された。これらの結果は、脊髄グリオーマの病理診断および治療方針決定において、従来の組織学的診断に加えて免疫組織化学的所見を用いた新たな予後予測指標を提案するものである (J Neuropathol Exp Neurol 2024;83:1010-19)。



臨床病理学的因子と全生存期間の関連 (Kaplan-Meier解析)

◆脳神経外科学分野

髄液中のDNAから脳幹部神経膠腫の髄膜播種診断に成功

血液、尿や脳腫瘍では髄液より微量な壊れた腫瘍DNAを同定することで、脳腫瘍や癌の診断を行う診断技術をリキッドバイオプシーといいます。新潟大学脳研究所脳神経外科を中心としたグループはリキッドバイオプシーの中でも、感度・特異度ともに極めて高い、cell free DNAに早期から着目し同定法を確立しました。本研究では脳幹部神経膠腫の髄液中cell free DNAからヒストン蛋白のH3K27M変異を同定することで、髄膜播種が診断できることを証明しました。脳幹部神経膠腫は脳幹に発生し、その局在から手術や生検術が困難であり、予後不良とされる小児悪性脳腫瘍です。脳幹部神経膠腫は、その局在より予後は極めて不良です。髄液播種は腫瘍の進行を示す所見であり、今後はこの髄液播種の新しい診断方法の臨床応用を確立できるよう研究を進める予定です。本研究成果は、2025年1月9日、科学誌「Pediatric Blood and Cancer」のオンライン版に掲載されました。

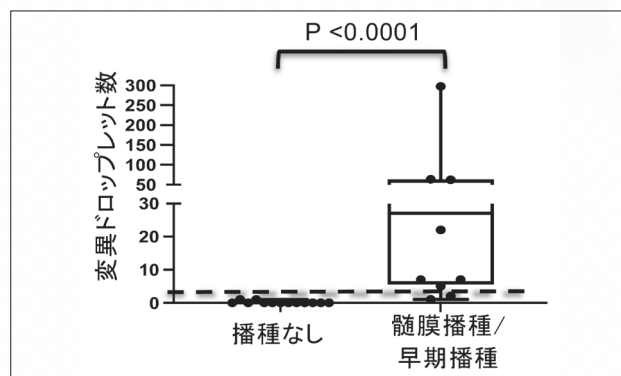


図1.2群における変異ドロップレット数

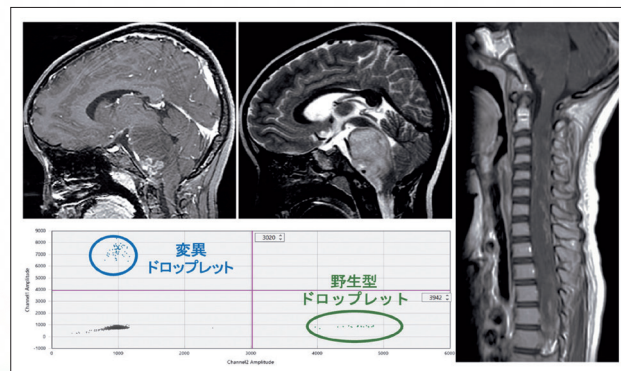


図2 早期播種した症例。腰椎穿刺で採取した髄液から変異ドロップレットが検出された。

◆脳神経内科学分野

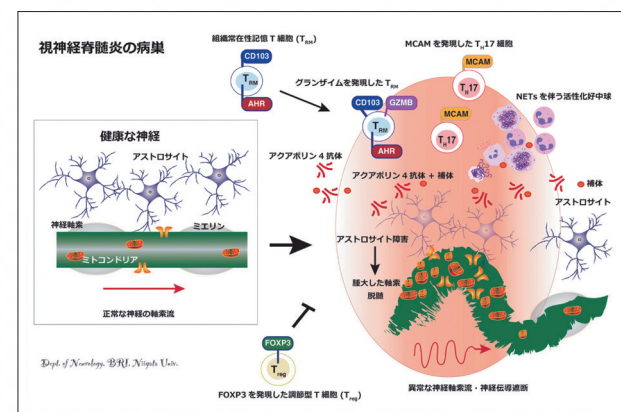
指定難病「視神経脊髄炎」「多発性硬化症」の炎症を正負に制御する免疫ダイナミクスを同定—好中球とT細胞制御を目指した新たな治療法に道—

指定難病「視神経脊髄炎(NMO)・多発性硬化症(MS)」は、視神経、脊髄や脳に炎症が起こり、視力の障害、手足の麻痺、しびれや認知機能障害などの症状が現れる神経難病です。近年、増加している疾患群で、多くは社会の生産活動の中核を成す20歳から40歳代の若年成人に発症するため、再発や症状の進行を抑止することは、社会にとって重要な課題です。

本研究では、視神経、脊髄に炎症を繰り返す指定難病「視神経脊髄炎」において、ステージ依存性に炎症を正負に制御する「新しい免疫ダイナミクス」を同定しました。①NMOの初期・早期活動性病変には細胞外DNAトラップ (NETs) を示唆するシトルリン化ヒストンを持つ活性化好中球やインターロイキン (IL)-17を産生する能力を持つ T_H17/T_C17 が集積する、② $CD103^+$ 組織常在性記憶T細胞(T_{RM})は、NMOのステージに関係なく存在しますが、特に初期・早期には細胞傷害性顆粒グランザイムを発現する、③NMOの初期・早期には、炎症を制御する力を持つ調節性 $FOXP3^+T_{reg}$ の集積することを明らかにしました。NETsを示唆するシトルリン化ヒストン陽性シグナルや T_H17/T_C17 の数は、NMOの病変の大きさと正の相関を示すことから、NMOの病変の拡大に寄与している可能性が想定されました。

本研究により、NMOの免疫病態を包括的に理解するための基盤が確立しました。NMOの免疫ダイナミクスの制御 (好中球及びNETs、 T_H17/T_C17 、 T_{RM} の活性化抑止と、 $FOXP3^+T_{reg}$ の増幅) することで、再発を抑止し、神経を保護する新たな治療法の開発が期待されます。

本研究成果は、神経病理学分野のトップジャーナル「Acta Neuropathologica」の2024年に報告しました。



指定難病「視神経脊髄炎」におけるステージ依存性に炎症を正負に制御する免疫ダイナミクス

硬膜移植後の異常蛋白蓄積パターン可視化による脳アミロイド血管症の病態解明

脳アミロイド血管症(Cerebral Amyloid Angiopathy; CAA)は、脳血管壁にアミロイドβ蛋白(Aβ)が蓄積する疾患である。これまでAβが移植硬膜を介して伝播する可能性が指摘されていたが、タウ蛋白の生体内での挙動は不明であった。

本研究は、幼少期にヒト乾燥硬膜移植を受けた症例を対象に高性能PETリガンドを用い、移植硬膜の対側大脳皮質でのAβ局所集積を検出するとともに、生体で初めてタウ蛋白が移植硬膜から直接伝播し蓄積するパターンを、Aβの血流または脳脊髄液による拡散と対比させて可視化した(Hatakeyama Y, Kimura AM et al. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2024)。この結果は、両者の異なる病変進展メカニズムを裏付けるものである。今後は症例数の増加と長期経過観察を通じて、神経変性疾患全般への展開や新規治療法開発につなげることが期待される。

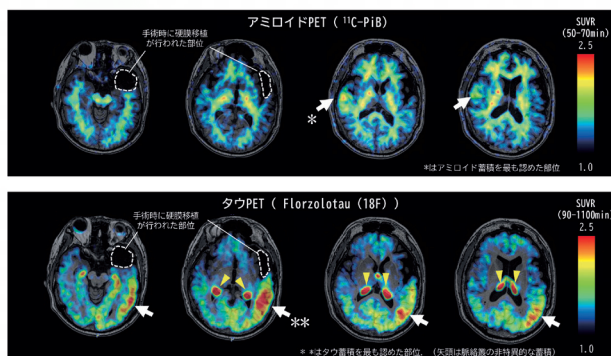


図1. アミロイドPETでは、手術時に硬膜移植が行われた部位の反対側にアミロイド蛋白の蓄積を認めました。一方、タウPETでは硬膜移植が行われた部位に隣接するように、タウ蛋白の蓄積が広がっているのが確認できました。

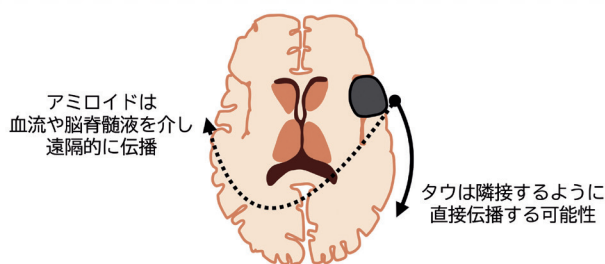
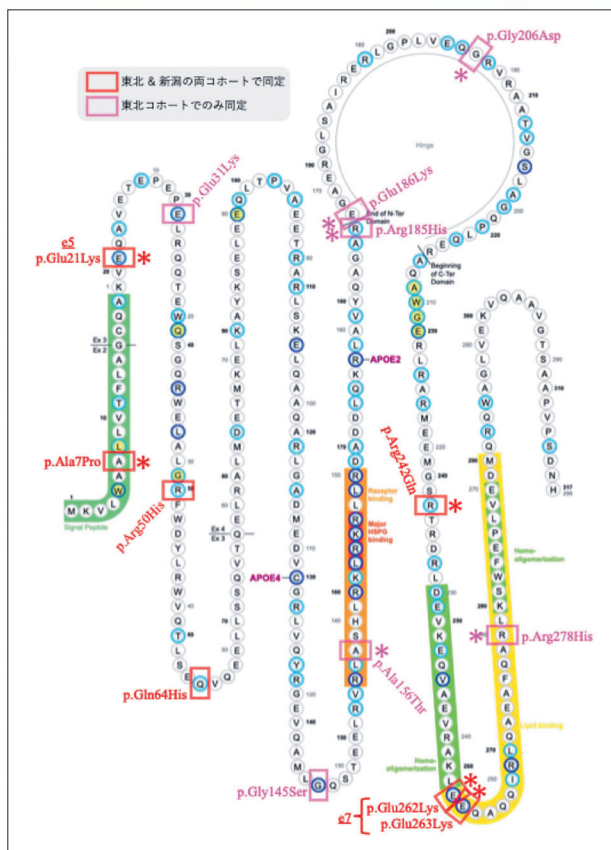


図2. アミロイド蛋白とタウ蛋白の伝播様式の違い

日本人におけるAPOEレアミスセンスバリエーションの同定とアルツハイマー病との関連を解明

アポリポタンパクE遺伝子(APOE)はアルツハイマー病(AD)の強力な感受性遺伝子です。近年、欧米ではAPOEの希少なアミノ酸置換を伴う変異(RMVs)の遺伝学的、機能的な意義付けが進み、それらがAD病態に関与することが分かってきました。RMVsは一般的に地域や人種に偏在する傾向にあります。東アジア人ではどうなのか?地域特異性や人種特異性を有するAPOE RMVsは存在するのか?こうした素朴な疑問から、我々日本人を解析対象として、本研究は出発しました。結果、日本人を含む東アジア人に優先的なRMVsを10個同定し、そのうちの2個はADに対して保護的であることが分かりました(Miyashita A et al. J Alzheimers Dis. 2025)。AD脳を特徴付ける老人斑や神経原線維変化との関係はどうなのか?重要な課題の1つとして現在進行形で取り組んでいます。

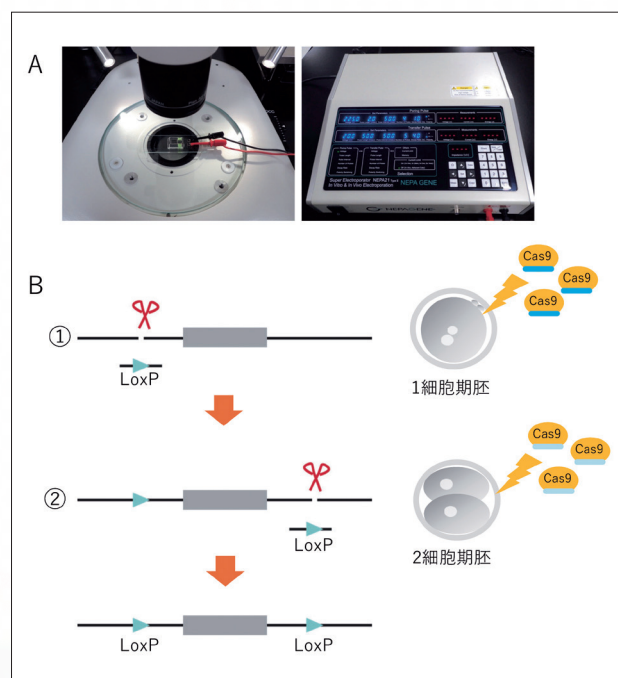


本研究で同定されたAPOE RMVs。14個を同定し、そのうち10個は日本人を含む東アジア人に優先的であった(*)。p.Glu262Lysとp.Glu263LysのRMVsはADに対して保護的であった。

効率的な遺伝子改変マウス作製法の改良

遺伝子改変マウスは、脳や神経の発達、働き、病気のしくみを調べるために大きく役立っています。最近では、CRISPR/Cas9によるゲノム編集技術をマウス受精卵に適用することで、さまざまなタイプの遺伝子改変マウスを短期間で作製できるようになってきました。たとえば、floxマウス(注1)のように、2か所の遺伝子座に特定の遺伝子変異を導入する必要があるマウスでも、胚の1細胞期と2細胞期にそれぞれの改変を加えることによって、一度の胚操作で作出することが可能です(図参照)。私たちの研究分野では、こうした複雑な遺伝子改変マウスをより早く、確実に作製するための方法を改良し続けています。

注1: 標的遺伝子の両側にloxP配列を挿入したマウス。Cre酵素が存在するとloxP配列間の遺伝子が切り出される。そのため、Cre酵素の発現をコントロールすることにより、特定の組織や時期を限定して標的遺伝子を欠失させることが可能となる。



2段階エレクトロポレーションによる遺伝子改変マウスの作製

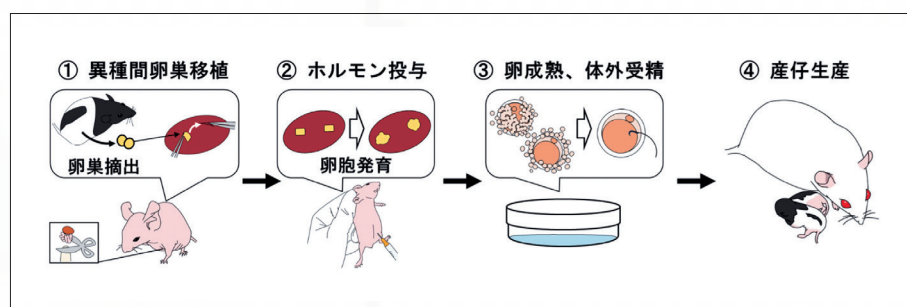
A) CRISPR/Cas9複合体をマウス受精卵に導入するための装置(エレクトロポレーター)

B) 1細胞期胚と2細胞期胚とで2回に分けてCRISPR/Cas9複合体を導入することによって複雑な遺伝子改変を一度に行うことができる。

マウスの体を借りて成熟させたラット卵子から産仔作製に成功

ラットの卵巣を免疫不全マウス腎臓被膜下に移植する異種動物間卵巣移植法(図)により、マウス体内で发育させたラットの卵胞から卵子のもととなる卵母細胞を採取し、体外で成熟、受精させました。その受精卵を仮親のラットに移植することで、ラットの産仔を得ることに成功しました。さらに、この産仔から次世代の個体を得ることに成功し、その研究結果をScientific Reports(<https://doi.org/10.1038/s41598-024-71030-0>)に発表しました。

本手法は遺伝子組み換えラットの作製・維持の一助となるだけでなく、実験動物の生殖技術、畜産の繁殖技術、希少種の育種、病気や事故で死亡した動物卵巣から卵子を取得するなど、生殖医療を含めたあらゆる動物の個体作製への応用が期待できます。



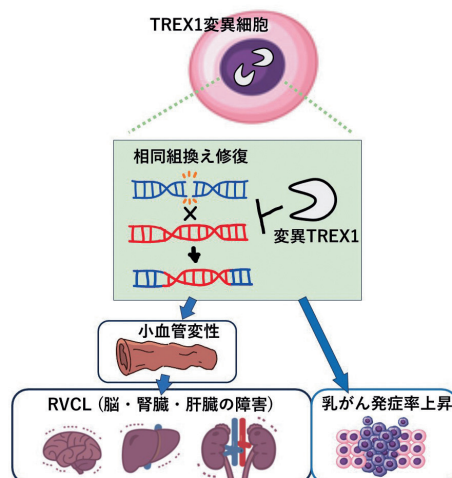
異種間卵巣移植法を用いたラット作製法

①摘出したラット卵巣を切り分け、卵巣を除去した免疫不全マウスの腎臓被膜下に移植する。
②移植卵巣内卵胞を发育させるためにホルモン投与を行う。
③採取した卵母細胞・卵子を成熟、体外受精させる。
④受精卵を仮親のラットに移植し産仔を得る。

遺伝性白質脳症を引き起こす変異タンパク質の毒性分子機序の解明

RVCLは、脳、目、腎臓などの複数の臓器における小血管に障害を引き起こし、脳白質には偽腫瘍性の病変を形成する希少な遺伝性疾患です。RVCLの原因遺伝子は、DNA分解酵素であるエキソヌクレアーゼの遺伝子であるTREX1です。しかし、この遺伝子の変異がどのようにして臓器障害を引き起こすのか、そのメカニズムは明らかではありませんでした。私たちは、このRVCLに関連する変異TREX1タンパク質が二本鎖DNA切断損傷を誘発し、そのメカニズムとしてDNA切断修復機構である相同組換え修復の阻害が関与していることを発見しました。また、この変異を持つRVCL患者においては、遺伝性乳がんの原因となる相同組換えに関連する遺伝子変異と同程度のがん発症リスクの増加が観察されました。この分子メカニズムの解明により、難病であるRVCLの病変形成メカニズムの理解が進むとともに、治療薬の開発が加速することが期待されます。

本研究で明らかになったRVCL分子機序



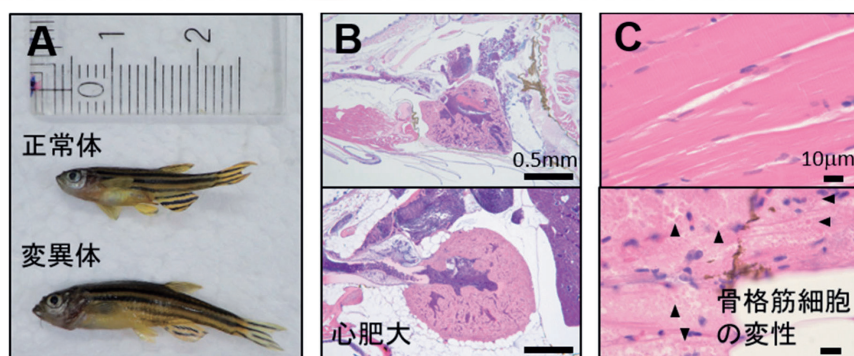
通常、TREX1は細胞核の外側に局在していますが、RVCLにおける変異TREX1は核内に入り込みます。この核内に存在する変異TREX1によって、本来なら相同組換え修復機構によって完全に修復されるはずのDNA損傷修復が阻害され、二本鎖DNA切断損傷が増加します。さらに、修復された後のゲノムDNAにはDNA配列の欠損変異が蓄積していることが分かりました。

神経難病－老化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、日々研究を行っています。令和6年度はAMED-CREST、脳科学統合プログラムを含めた様々な研究費およびプロジェクトに支えられて、研究室全体および様々な研究室と共同で研究を推進しました(Islam et al., *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2025; Hishida et al., *Mol. Genet. Metab. Rep.*, 2024; Takahashi et al., *Aging*, 2024など)。Islam et al., *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2025はバングラデシュから大学院博士課程に国費留学

生として参加しているMd. Nazmul Islamさんの論文で、OPTNという神経変性疾患で重要な分子に関する解析を培養細胞を中心に用いて明らかにしたものになります。

ところで脳科学統合プログラムは令和6年8月に開始のグラントになります。島根大学の藤田幸先生、東京薬科大学の若菜裕一先生、そして新潟大学の井下結葵先生と一緒に、アルツハイマー病の病態を、これまでとは異なる新しい方向から明らかにしていくものです。画期的な成果が報告できるよう皆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。



CACT欠損症の原因遺伝子・slc25a20を破壊したゼブラフィッシュ変異体は、脂肪蓄積、心肥大、心筋細胞や骨格筋細胞の変性など、ヒト疾患の組織病理をよく模倣していました。同遺伝子と神経系や老化との関係は現在解析中です。(上段：正常体、下段：変異体)図A:変異体の大きな魚体には脂肪が蓄積していた。B: 心臓。C: 骨格筋組織。図出典: Hishida et al., *Mol. Genet. Metab. Rep.*, 2024. 本図は CC BY-NC 4.0(<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>)に基づいて利用・改変。

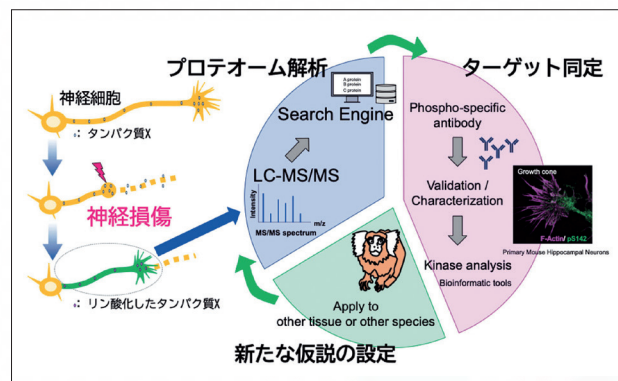
変性と再生の両面から神経疾患の克服を目指す

私たちの研究部門では、基礎研究で得られた深い知見を臨床応用へと繋げる「トランスレーショナルリサーチ」を強力に推進します。

一つ目の柱は、筋萎縮性側索硬化症に代表される神経変性疾患の克服です。疾患発症の鍵となるタンパク質「TDP-43」の異常に着目し、AMED等の支援を受け、これを根本から是正するアンチセンス核酸医薬の開発や、「隠れエクソン」が関与する新たな病態メカニズムの解明に挑戦します。

二つ目の柱は、異常な神経回路が引き起こす難治性疾患、特に「薬剤耐性てんかん」の克服です。神経成長関連タンパク質「GAP-43」のリン酸化に着目し、神経回路の構造的・機能的な変化を、生化学的な視点も加えて時空間的に可視化し、これまで見過ごされてきた治療標的や早期診断マーカーの同定に取り組みます。

両研究者の多角的なアプローチを融合させ、これまで治療が困難であった神経疾患に対する画期的な診断法や治療戦略を創出し、社会に還元することを目指します。



神経損傷後の神経再生のメカニズムと治療標的の探索
(Okada M., *Proteomics, Multi-Omics and Systems Biology in Optic Nerve Regeneration*. Chapter 16, 2025を参考に一部改変して作成)



脳研究所ホームページにて、各分野の研究成果を多数紹介しています。
ぜひご覧ください。

新潟大学脳研究所ホームページ > 研究成果・実績
<https://www.bri.niigata-u.ac.jp/research/result/>



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。

脳研究に関す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。



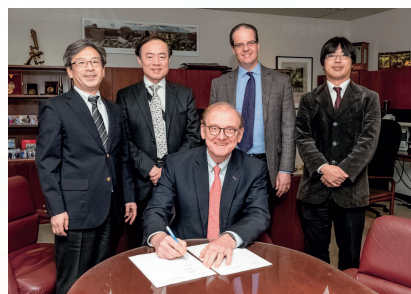
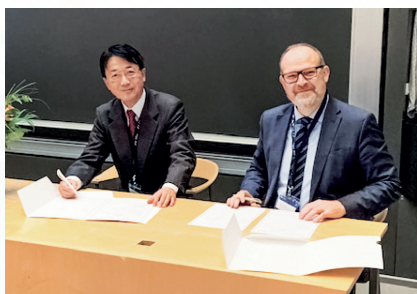
国際共同研究

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。



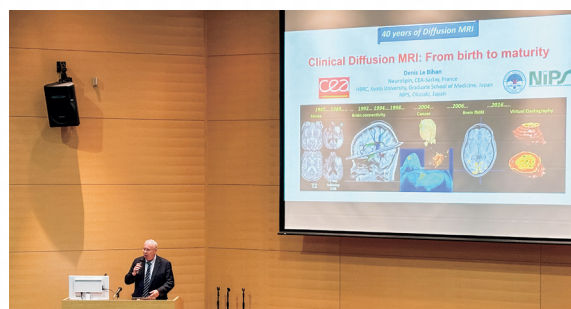
国際研究交流協定

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

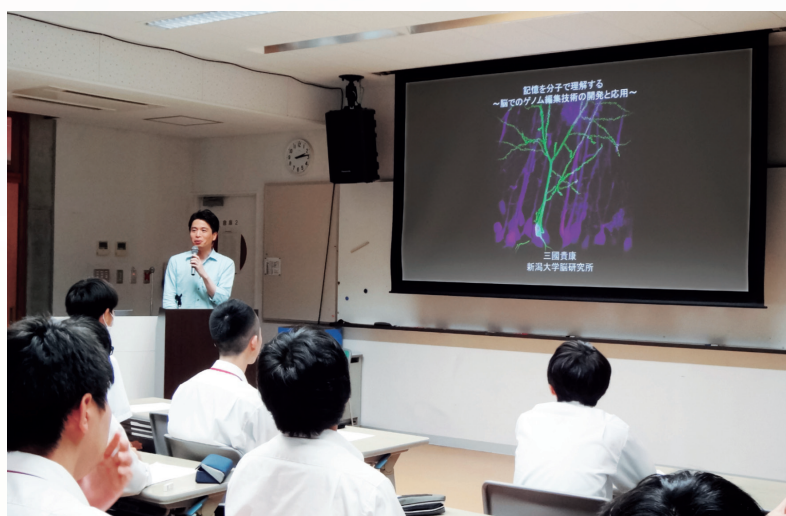
外国人研究者等による視察を多数受け入れ、特色ある脳研究所の施設や研究リソース、研究内容を紹介し、交流を深めています。



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。



N-Step新潟

中学生を対象とするN-Step新潟のチャレンジングステージの受講生に『自然と人講座』を開催しました。脳研究所の教育プログラムでは、19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。



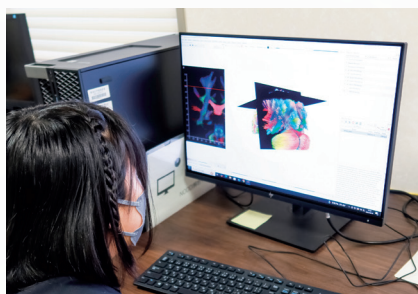
新潟神経学 脳研セミナー

医学部生・大学院生・若手研究者を対象に、6年ぶりとなる講演会と見学・体験コースを組み合わせたセミナーを開催しました。初日は最先端の脳研究に関する講演を実施し、2日目は脳研究所への進学を希望する学生向けに、所内PIによるリレートークと7つの研究室での見学・体験コースを行いました。参加者からは「研究設備に触れられただけでなく、研究者としての将来に関する具体的な話も聞けて内容が充実していた」との感想が寄せられました。



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。今年は昨年に引き続きオンサイトで開催され、新潟市内外の高校生・大学生61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います。



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学部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しています。



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。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、医学部生・大学院生・若手研究者を対象に、講演会と見学・体験コースを組み合わせたセミナーを開催しています。



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のもとより、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、「新潟大学におけるダイバーシティ推進宣言」及び「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。ジェンダー、年齢、国籍、宗教、障がいの有無などの違いにかかわらず、構成員一人一人が互いを尊重し合いながら協働し、能力や個性を発揮し、知を創造しうる環境を作ることを目指しています。ダイバーシティとエクイティ(多様性と公平性)を高め、インクルージョン(受容し活かすこと)を実現するため、さまざまな取り組みを実施しています。

ホームページにて、本研究所で活躍する研究者を紹介しています。

下記 URL または右の QR コードからご覧ください。

<https://www.bri.niigata-u.ac.jp/interview/>



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。そのため、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、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、こういったバックグラウンドであるかは問われません、さまざまな学部から参加することができます。

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・線虫など)・細胞・分子・神経回路・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集まっています。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。

ぜひこの研究所概要ならびにホームページから、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ています。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/>



脳研ホームページにて、大学院生のインタビューを多数掲載しています! ぜひご覧ください。

<https://www.bri.niigata-u.ac.jp/interview/?category=life>



現在の研究テーマは？

筋萎縮性側索硬化症(ALS)の研究に取り組んでいます。ALSは、根本的な治療薬や有効な治療法が確立していない神経難病です。私の研究では、ALSの病態メカニズムに関与している可能性のある遺伝子を対象に、分子生物学的な実験を進めています。

脳研究所を選んだ理由は？

中学生の頃、漫画『宇宙兄弟』を通じてALSを知りました。登場人物のせりかさんが国際宇宙ステーション(ISS)で研究する姿に憧れたことがきっかけです。学部4年生時に、ALSなどの神経難病に関するより専門的な研究ができる場所があるか調べたところ、脳研究所の存在を知りました。研究室見学を通じて、自分が追求したいテーマで研究できると実感し、大学院への進学を決意しました。

脳研究所の研究環境の魅力は？

培養細胞・マウス・魚などのさまざまな研究対象をもとに、神経難病や老化に関する脳研究を行っていることが魅力だと思います。

大学院進学を考えている方へのメッセージ

脳研究所や各分野の研究に興味があるのであれば、一度連絡を取り研究所を訪れてみてください。先生方の研究内容を聞くことや研究室を見学することで、進学への意欲が高まると思います。私は4年間の大学生活で主に生物を中心に学んできており、医学や脳の研究は専門外でした。しかし、研究室見学を通じて、「ここで研究したい」と強く思うようになり、現在は脳研究所で先生方の指導のもと研究を行っています。脳研究所では多様な医学・脳研究が行われており、きっと自分の興味に合った研究分野が見つかるはずです。ぜひ脳研究所への進学を検討してみてください。



佐藤 夏美

所属研究室

脳病態解析分野 松井研究室
修士課程

出身大学

長浜バイオ大学

脳研で研究する先輩たち

現在の研究テーマは？

現在、私は上野先生の研究室で、脳梗塞後の神経回路再構築および神経回復に関する研究を行っています。

脳研究所を選んだ理由は？

ウェブサイト調べたところ、BRIは非常に長い歴史を持つ研究所であり、優れた研究力を誇ることが分かりました。また、上野先生の研究テーマに非常に興味を持っているため、BRIを選びました。

脳研究所の研究環境の魅力は？

ここでの第一点は、研究の設備が非常に充実しており、さらに非常に先進적입니다。もっとも重要なのは、ここにいる先生たちの能力が非常に高く、根気強く指導を行っていることです。

大学院進学を考えている方へのメッセージ

私が思う最も良い点は、BRIの教授や先生方が非常に真剣であることです。もし神経科学の研究が好きなら、ぜひ私たちの仲間になってください。



李 思聡

所属研究室

システム脳病態学分野
上野研究室 博士課程

出身大学

天津中医药大学(中国)

アクセス

- ① 脳研究所
- ② 脳研究所附属統合脳機能研究センター
- ③ 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)
- ④ 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)
- ⑤ 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)
- ⑥ 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)
- ⑦ 脳研究所事務局



■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2025

2025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