

脳病態解析分野

Dept. of Neuroscience of Disease



松井 秀彰 教授
Prof. Hideaki Matsui

略歴

2001年 京都大学医学部卒業、住友病院神経内科など勤務／
2010年 京都大学大学院医学研究科博士課程修了
2011年 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年 新潟大学研究推進機構 テニユア・トラック准教授
2020年 新潟大学脳研究所教授／2026年 脳研究所長

Career Summary

2001 Graduated from the Faculty of Medicine, Kyoto University; worked at the Department of Neurology, Sumitomo Hospital, etc. / 2010 Ph.D. in Medicine, Graduate School of Medicine, Kyoto University
2011 Postdoctoral Researcher, TU Braunschweig, Germany (Alexander von Humboldt Foundation Fellowship)
2016 Tenure-track Associate Professor, Organization for Research Promotion, Niigata University
2020 Professor, Brain Research Institute, Niigata University / 2026 Director, Brain Research Institute, Niigata University

業績例 Publications

Proc. Natl. Acad. Sci. USA (2026, 2023, 2014), Mol. Psychiatry (2026), Nat. Commun. (2021), Cell Rep. (2019)

脳の病と障がい、独自の病態科学と進化から迫る。

Confronting brain disease and disability through our own science and the lens of evolution.

パーキンソン病やアルツハイマー病といった脳の病、自閉症や ADHD といった障がい、それらは表面的な理解だけでは太刀打ちできません。私たちは独自の病態解析手法と進化の両輪で、その姿を明らかにします。脳は、ヒトへと至る過程で回路や遺伝子を作り替えてきました。そして今なお進化を続けています。この「変わる力」は進化そのものである一方、なんらかの原因や環境では病や障がいへと入り得ます。

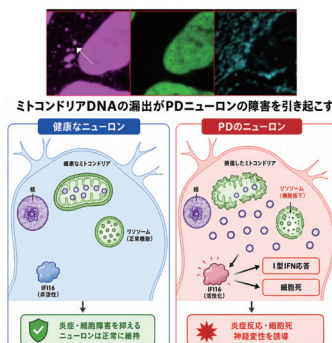
この見方を、私たちは実証で固めてきました。パーキンソン病の原因分子 α シヌクレインは魚類から登場し、アフリカメダカは加齢のみでパーキンソン病様の病態を示します。アルツハイマー病の原因分子 APP は線虫からヒトまで保存され、その生理機能と破綻が病を生む仕組みを世界に先駆けて解明しつつあります。自閉症の魚モデルなど、発達の多様性も進化の視点から探究します。

脳病態科学と進化学、脳研究所のひと脳資源、AI for Science を活用しつつ、AI には代替できない研究手法も融合し、脳の病の起源に迫ります。〈1. 難病を克服する 2. 障がいを支え合う 3. 科学の歴史を刻む〉を通じて、病を克服し、障がいとは共に生きる「共進化」社会を実現します。

Brain diseases such as Parkinson's and Alzheimer's, and disabilities such as autism and ADHD, cannot be met by surface-level understanding alone. We bring two engines to bear—our own approach to disease pathology and the perspective of evolution—to reveal their true nature. Having reshaped its circuits and genes on the road to becoming human, the brain is evolving still. This “power to change” is evolution itself, yet under the wrong trigger or environment it can tip into disease or disability.

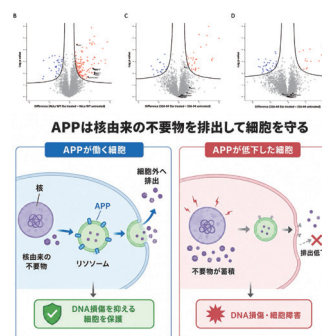
We have built this conviction on hard evidence. α -synuclein, the molecule that drives Parkinson's disease, first emerged in fish, and the African killifish develops Parkinson's-like pathology through aging alone. The amyloid precursor protein (APP) behind Alzheimer's is conserved from nematodes to humans, and we are among the first in the world to reveal what it normally does—and how its failure gives rise to disease. We probe the diversity of neurodevelopment, too, including fish models of autism, through the lens of evolution.

By uniting cutting-edge neuropathology with evolutionary biology, the human brain resources of our institute, and—alongside AI for Science—the hands-on methods that AI cannot replace, we trace brain disease back to its origins. Through three aims—(1) conquering intractable disease, (2) supporting one another across disabilities, and (3) leaving our mark on the history of science—we aim to conquer disease while living alongside disability, building a “co-evolutionary” society that thrives on diversity.



パーキンソン病の新しい仮説。ミトコンドリア障害とリソソーム機能低下が存在することで、mtDNAが細胞質に漏出し細胞毒性を発揮する。図は Nat. Commun. (2021) から引用と ChatGPT によるイラスト。

A new hypothesis of Parkinson's disease: when mitochondrial damage and lysosomal dysfunction coexist, mitochondrial DNA (mtDNA) leaks into the cytosol and exerts cytotoxicity. Adapted from Nat. Commun. (2021); illustration created with ChatGPT.



アルツハイマー病の新しい仮説。アミロイド前駆蛋白は核が障害された際の老廃物を細胞外に廃棄することで細胞を保護している。図は Proc. Natl. Acad. Sci. USA (2026) から引用と ChatGPT によるイラスト。

A new hypothesis of Alzheimer's disease: the amyloid precursor protein protects cells by discharging the waste products generated upon nuclear damage out of the cell. Adapted from Proc. Natl. Acad. Sci. USA (2026); illustration created with ChatGPT.

進化脳ゲノミクス分野

Dept. of Evolutionary Genomics



吉田 恒太 特任教授
Specially Appointed Prof. Kohta Yoshida

略歴

2011年 東京工業大学大学院生命理工学研究科卒業
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

Career Summary

2011 Ph.D. in Science, Graduate School of Bioscience and Biotechnology, Tokyo Institute of Technology
2016 Senior Staff Scientist, Max Planck Institute for Biology Tübingen
2023 Project Assistant Professor, National Institute of Genetics
2024 Specially Appointed Professor, Brain Research Institute, Niigata University

業績例 Publications

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

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。

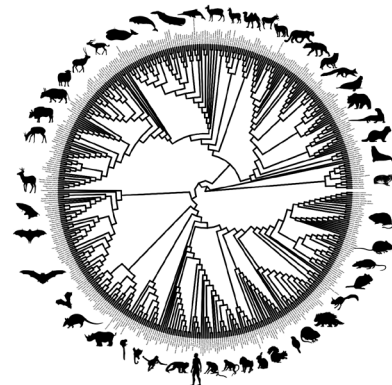
Exploring "Origin of diseases" using advanced evolutionary genome biology.

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、個人によって病気に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、ゲノムが多様化してきた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。これを病気の原因変異が生まれてきた遺伝的背景の解析に応用し、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 aim to uncover the origins of brain diseases.



研究室メンバー（2026年4月）
Lab members (Apr. 2026)



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
Evolutionary analysis of brain pathogenic variants using genomic information of more than 400 mammalian species

脳資源科学分野

Dept. of Neuro-resource Science



他田 真理 教授
Prof. Mari Tada

略歴

- 1997年 秋田大学医学部卒業
神経内科の臨床に8年間従事
- 2011年 新潟大学大学院医歯学総合研究科
博士課程修了
- 2019年 新潟大学脳研究所 准教授
- 2024年 新潟大学脳研究所 教授

Career Summary

- 1997 M.D., Akita Univ. School of Medicine
- 2011 Ph.D. (Medical Science), Niigata Univ.
- 2019 Associate Professor, BRI, Niigata Univ.
- 2024 Professor, BRI, Niigata Univ.

業績例 Publications

Hatano Y, Nakahara A, Tada M, et al. APOE ϵ 4 influences the widespread TDP-43 pathological subtype in sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Acta Neuropathol.* 2026;151:57. doi: 10.1007/s00401-026-03029-y.

脳疾患の病態研究を進め、本邦のブレインバンク中核拠点として活動しています。

As a core center of the Japan Brain Bank Net, we advance research on neurological disease mechanisms using high-quality human brain tissue resources.

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まいりました。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・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初めて継続し得たものと考えています。

当分野は、研究所内の各分野と協力しつつ、こうした活動を通じて蓄積されてきたひと脳神経疾患の組織標本リソースを管理し、それらを活用した病態病理学的研究を推進しています。組織標本リソースは、病理解剖 3,400 例、手術生検 20,000 例におよびます。なかでも約 30,000 点の凍結脳組織は、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。

当分野は病理学分野とともに、2026 年 4 月より「ひと脳研究資源イニシアチブ推進センター（ChBRI：シブリ）」としての活動を開始しました。共同利用・共同研究拠点事業の担当部門であるとともに、本邦のブレインバンク中核拠点として、様々な神経・精神疾患に関する共同研究を進めています。

The neurosurgeons, neurologists, and neuropathologists of the Brain Research Institute, Niigata University, have been engaged in high-quality clinicopathological practice for more than 50 years. Through these longstanding efforts, we have established a comprehensive collection of human brain tissue resources derived from consecutive autopsies and surgical resections. As an academic pathology department, we utilize these valuable resources to advance medical science through both independent and collaborative research aimed at elucidating the pathomechanisms underlying brain disorders.

Our collection currently comprises more than 3,400 autopsy cases and 20,000 surgical biopsy cases. Among these, over 30,000 frozen brain tissue samples constitute one of the largest collections in Asia and represent a globally significant research resource.

In April 2026, together with the Department of Pathology, we launched the Center for Human Brain Resource Initiative (ChBRI). As a participating center in the Joint Usage/Research Center program and a core hub of the Japan Brain Bank Net (JBBN), we promote collaborative research on a wide range of neurological and psychiatric disorders.



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。

Motorized mobile shelving system housing more than 2 million glass slides for light microscopic examination.



脳資源科学分野メンバー（2026年5月）

Members of the Dept. of Neuro-resource Science (May 2026).

動物資源開発研究分野

Dept. of Comparative & Experimental Medicine



笹岡 俊邦 教授
Prof. Toshikuni Sasaoka

略歴

1993年 米国マサチューセッツ工科大学 ポスドク研究員
1996年 国立精神・神経センター神経研究所 室長
2003年 基礎生物学研究所 准教授
2013年 新潟大学脳研究所 教授

Career Summary

1993 Postdoctoral fellow,
Massachusetts Institute of Technology, USA
1996 Section chief, National Institute of Neuroscience,
National Center of Neurology and Psychiatry
2003 Associate Professor,
the National Institute for Basic Biology
2013 Professor, the Brain Research Institute,
Niigata University

業績例 Publications

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

高度な発生生殖工学・遺伝子改変技術を基盤に、
脳機能の解明を目指しています。

Understanding brain function through advanced reproductive
engineering and genetic modification technologies

本分野では、ドーパミンに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. In addition, we study RNA-binding proteins involved in neural circuit formation and function, as well as the effects of in vitro culture of early-stage mouse embryos on 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.



研究室メンバー (2026年6月)
Lab members (June, 2026)

分子神経疾患資源解析学分野

Dept. of Molecular Neuroscience

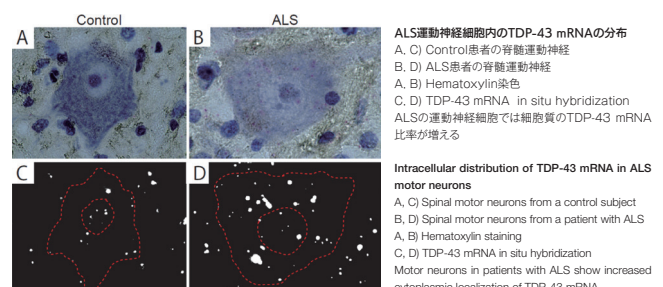
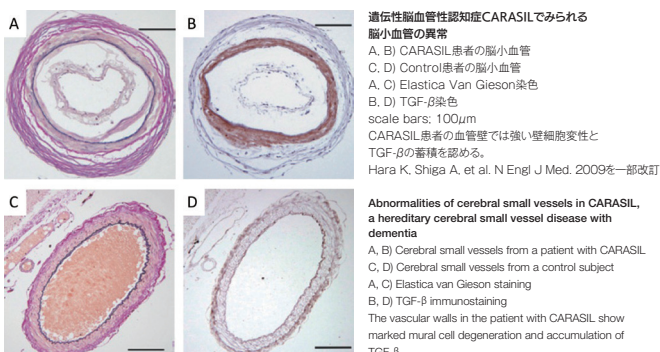


脳の特性に注目し、その病気の解明を目指しています。

Unraveling neurological diseases through the unique characteristics of the brain

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指しています。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.



腫瘍病態学分野

Dept. of Brain Tumor Biology



悪性脳腫瘍の病態を解明し、新規治療を確立します。

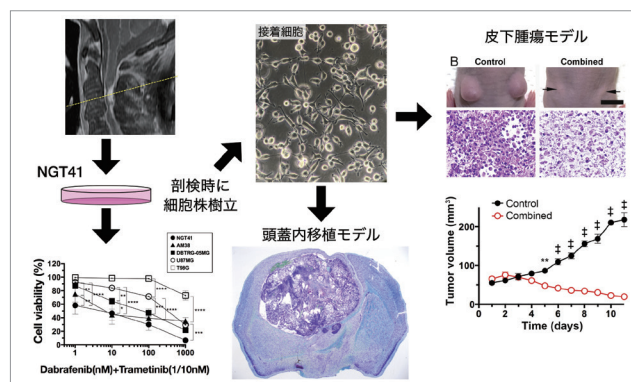
We aim to elucidate the pathophysiology of malignant brain tumors and establish novel therapies.

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」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

Establishment of a BRAF V600E-mutant epithelioid glioblastoma cell line (NGT41)