概　要

脳神経科学研究所は、脳神経科学領域における基礎研究推進を目的として、2019年10月に設置されました。脳の細胞や神経回路の発達機構や機能を解明するとともに、様々な脳神経疾患の病因・病態解明と診断・予防法の研究、さらには創薬・再生医療など治療法の開発に取り組んでいます。分子・細胞・個体レベルの様々なアプローチによる多角的かつ高水準の脳神経科学研究によって、超高齢社会で増大する認知症・脳卒中などの加齢脳疾患や、社会的関心が高い神経発達症、精神疾患などの克服を目指します。

研　究

グリア細胞生物学分野、神経毒性学分野、神経発達・再生医学分野、認知症科学分野及び神経発達症遺伝学分野の5部門で脳の機能解明ならびに脳神経疾患の克服を目指した最先端の研究を推進します。

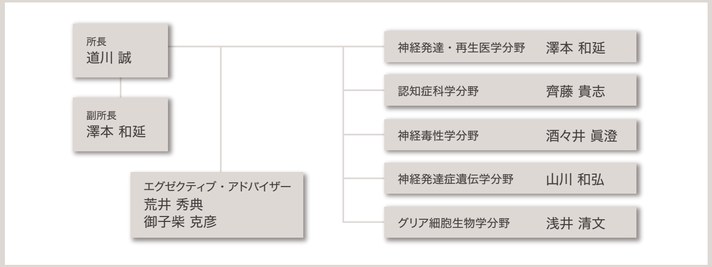
教　育

学部生・大学院生など若手研究者に対して脳神経科学の高水準の教育・研究指導を行い、国際的に活躍する脳神経科学研究者を育成します。

社会貢献

基礎研究の成果を臨床研究・実用化につなげるため、学内外の研究施設・病院と協力したトランスレーショナル・リサーチや産学連携研究を推進し、社会へ貢献します。

組織図



沿　革

昭和62年　分子医学研究所開設
第1番目の部門である生体高分子部門設置（基礎医学教室第3期棟内：現在の病院中央診療棟の位置）

平成元年　生体制御部門設置

平成4年　分子医学研究棟完成（現在の脳研の位置：昭和60年設置の RI 施設に増設）

平成6年　分子遺伝部門設置

平成15年　大学院化に伴い、生体高分子部門は生体防御学分野、生体制御学部門は分子神経生物学分野、分子遺伝部門は細胞分子生物学分野となる

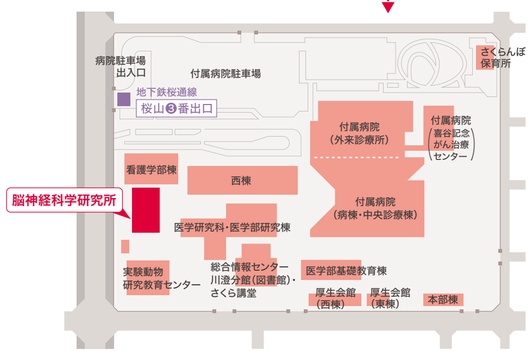
分子毒性学分野設置

平成19年　生体防御学分野から展開医科学分野へ名称変更
再生医学分野設置

平成26年　展開医科学分野から遺伝子制御学分野へ名称変更

令和元年　脳神経科学研究所設立
新たな 5 部門に改組

※公共交通機関をご利用下さい

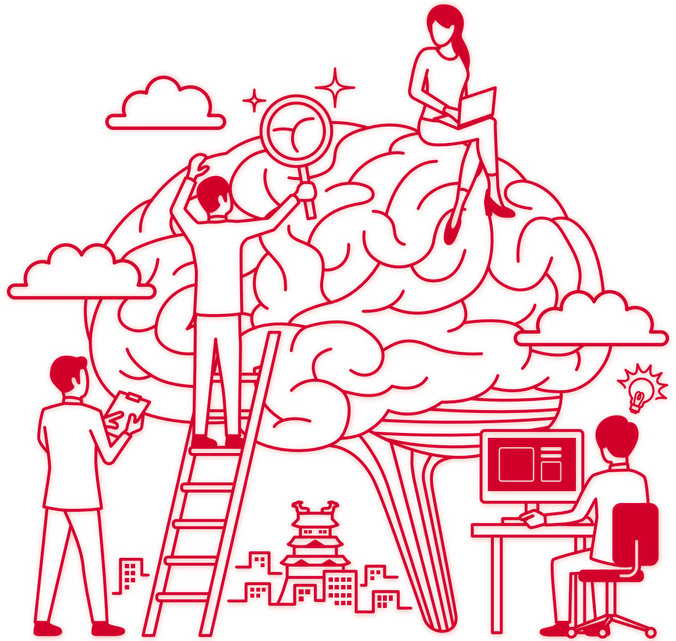


名古屋市立大学大学院医学研究科
脳神経科学研究所

名古屋市立大学大学院医学研究科脳神経科学研究所
〒467-8601 名古屋市瑞穂区瑞穂町字川澄1
☎(052) 853 - 8078
E-mail：info@ibs.nagoya-cu.ac.jp
Webサイト https://www.nagoya-cu.ac.jp/med/ibs.html

Institute of Brain Science

Nagoya City University
Graduate School of Medical Sciences



名古屋市立大学大学院医学研究科
脳神経科学研究所

ご挨拶：脳神経科学研究所開設にあたって
〜 次の30年を目指す、新たな挑戦 〜

名古屋市立大学大学院医学研究科長
脳神経科学研究所長（併任）
道川 誠

2019年10月、名古屋市立大学医学研究科に脳神経科学研究所を開設いたしました。当研究所は、超高齢社会で増加する認知症などの加齢脳疾患、社会的関心が高い発達障害、精神疾患等を含む脳神経科学研究において、世界をリードする基礎研究を推進することを目指しています。脳・精神疾患の病因遺伝子・責任分子を同定し、その機能解析を通して発症メカニズムの解明を進めるとともに、学内外の研究機関・病院と協力・連携を図りながら、真に有効な予防・治療法の開発につなげることを使命とする研究所です。

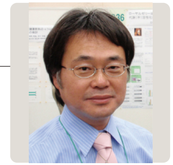
当研究所の前身は、32年前に設立された分子医学研究所です。当時は、アイソトープを用いる研究が盛んであったことから、各階にRI施設が設置されるなど時代の先端を行く研究所として誕生し、多くの成果を上げてまいりました。一方で、この30年間に我が国は超高齢社会に突入し、医学研究の対象とする疾患や社会的な関心を集める疾患構造も大きく変化しました。こうした時代状況の変化とともに、医学研究所に求められる研究標的と役割も変化してきています。こうした時代・社会のニーズに応え、世界をリードする基礎研究の推進を目的に脳神経科学研究所は誕生したのであります。

脳は人体最後のフロンティアであり、21世紀の科学研究・技術開発研究の主要な対象です。人間を人間たらしめているのは脳であります。ゆえに認知症などの加齢脳疾患、脳の発達障害、精神疾患などが持つ意味は、身体疾患の持つ意味を超えて、すぐれて人間的な意味を合わせ持ちます。21世紀の科学技術の発展状況をみれば、人類は、脳・神経を研究対象とするに必要な知的基盤と攻略の手段を得つつあるといえるのではないでしょうか。手段があり標的が明確であれば攻略は可能となります。新たな30年を目指して誕生した脳神経科学研究所に対しまして、どうか皆様のあたたかなご理解とご支援をいただきますよう、心よりお願い申し上げます。

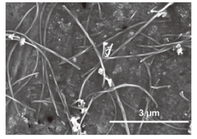
神経毒性学分野

■ 酒々井眞澄（教授） ■ 深町勝巳（講師） ■ 吉本恵理里（技術職員）
■ 風間安都子（パート職員）

URL http://www.med.nagoya-cu.ac.jp/moltox.dir/
メール suzui@med.nagoya-cu.ac.jp（酒々井眞澄）



教授　酒々井眞澄



多層カーボンナノチューブの走査型電子顕微鏡像

化学物質は多くの利便をもたらす一方で、その使用法によっては健康に有害な影響を及ぼすことがあります。毒性学は、化学物質の発がん性、神経毒性、生殖発生毒性、遺伝毒性、免疫毒性および一般毒性についてリスクを評価し、この結果を健康被害の防止とリスク管理に役立てるという重要な社会的役割を担っています。当研究室では、細胞、動物を用いた試験およびインシリコ解析の手法を用いて、従来の化学物質とは異なる性質を持つ新規物質であるナノ材料等をはじめとする化学物質の毒性評価法の開発とリスク評価、天然物由来成分を基本骨格とした低毒性の新しい抗がん物質の開発を行っています。脳神経科学研究所の開設にあわせて、私たちはより幅広い研究領域に新たな一歩を踏み出します。

発表論文

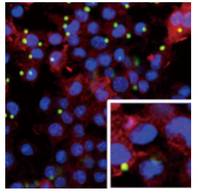
Persistent Pleural Lesions and Inflammation by Pulmonary Exposure of Multiwalled Carbon Nanotubes. ***Chem Res Toxicol*** 31: 1025-1031 (2018)
Multiwalled carbon nanotubes intratracheally instilled into the rat lung induce development of pleural malignant mesothelioma and lung tumors. ***Cancer Sci*** 107: 924-935 (2016)
Nanosized zinc oxide particles do not promote DHPN-induced lung carcinogenesis but cause reversible epithelial hyperplasia of terminal bronchioles. ***Arch Toxicol*** 88: 65-75 (2014)
Colon preneoplastic lesions in animal models. ***J Toxicol Pathol*** 26:335-341 (2013)

グリア細胞生物学分野

■ 浅井清文（教授） ■ 川口洋平（助教） ■ 鵜飼聖子（技術職員）

URL
メール kiyoasai@med.nagoya-cu.ac.jp（浅井清文）

教授　浅井清文



BV-2 細胞におけるファゴサイトーシスをエリスロポエチンが抑制し、脳保護作用を有することを示した。

当研究室は、平成元年に加藤泰治先生が初代教授に就任され発足しました。以後、神経機能発現におけるニューロン・アストロサイト相関、アストロサイト機能分子の発現機構、グリア細胞由来の因子による神経保護・再生促進作用に関する研究、などを臨床の教室とコラボレーションの下、行ってきました。また、骨代謝、関節リウマチの病態解明に関する研究も進めております。

発表論文

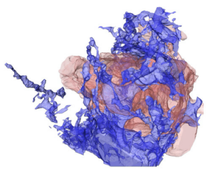
The Janus kinase inhibitor tofacitinib inhibits TNF-α-induced gliostatin expression in rheumatoid fibroblast-like synoviocytes. ***Clin Exp Rheumatol*** 36: 559-567 (2018)
Mithramycin has inhibitory effects on gliostatin and matrix metalloproteinase expression induced by gliostatin in rheumatoid fibroblast-like synoviocytes. ***Mod Rheumatol*** 28: 495-505 (2018)
Neuroprotective erythropoietin attenuates microglial activation, including morphological changes, phagocytosis, and cytokine production. ***Brain Res*** 1662: 65-74 (2017)
CXCR4+ CD45- Cells are Niche Forming for Osteoclastogenesis via the SDF-1、CXCL7, and CX3CL1 Signaling Pathways in Bone Marrow. ***Stem Cells*** 34: 2733-2743 (2016)

神経発達・再生医学分野

■ 澤本和延（教授・副所長） ■ 金子奈穂子（准教授） ■ 澤田雅人（講師）
■ 中嶋智佳子（特任助教） ■ 久保山和哉（特任助教） ■ 筧理恵（技術職員）

URL http://k-sawamoto.com/
メール sawamoto@med.nagoya-cu.ac.jp（澤本和延）

教授　澤本和延



連続ブロック表面走査型顕微鏡により、脳梗塞で活性化して増殖・肥大化するアストロサイト（青色）が、再生するニューロンの移動を妨げている様子を観察した（Kaneko et al., Sci Adv. 2018）

生後の脳においても、神経幹細胞から継続的にニューロンやグリア細胞が産生されており、脳の発達や疾患に関わっていることが明らかになりつつあります。また、脳が傷害を受けると、このメカニズムが活性化し、失われたニューロンを再生させることがわかりました。我々のグループでは、生後脳における新生ニューロンやグリア細胞の移動メカニズムに注目して研究を行ってきました。正常動物と脳傷害モデル動物を用いて、生後の脳におけるニューロンやグリアの新生メカニズムと意義を解明するとともに、脳疾患によって失われた細胞を再生させる新しい治療法の開発を目指しています。

発表論文

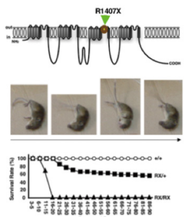
New neurons use Slit-Robo signaling to migrate through the glial meshwork and approach a lesion for functional regeneration. ***Sci Adv*** 4: eaav0618 (2018)
PlexinD1 signaling controls morphological changes and migration termination in newborn neurons. ***EMBO J*** e97404 (2018)
Radial glial fibers promote neuronal migration and functional recovery after neonatal brain injury. ***Cell Stem Cell*** 22: 128-137 (2018)
Speed control for neuronal migration in the postnatal brain by Gmip-mediated local inactivation of RhoA. ***Nat Commun*** 5: 4532 (2014)

神経発達症遺伝学分野

■ 山川和弘（教授） ■ 金澤智（学内講師） ■ 鈴木俊光（助教） ■ 山形哲司（特任助教）
■ 日比悠里名（技術職員）

URL https://www.nagoya-cu.ac.jp/med/labo/molgene/index.html
メール yamakawa(at)med.nagoya-cu.ac.jp（山川和弘）

教授　山川和弘



Nav1.1 の半減は抑制性神経細胞の機能低下とてんかん・突然死をもたらす（Ogiwara etal, J Neurosci 2007）

自閉症などの神経発達障害には遺伝子の異常の寄与が大きいことが今までの研究によって明らかにされ、実際に近年のゲノム解析技術の進歩により多くの原因遺伝子が同定されてきています。我々のグループでは、発達障害や知的障害、てんかんの発症に関わる複数の遺伝子の同定、モデル動物の作成や、それらを用いた発症機序の解明、更には遺伝子治療法を含め全く新規で真に有効な治療法の開発を目指して研究を進めています（山川）。また、リウマチ、間質性肺炎などの免疫疾患研究も進めています（金澤）。

発表論文

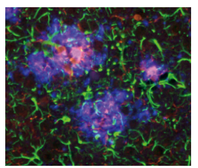
Impaired Cortico-Striatal Excitatory Transmission Triggers Epilepsy. ***Nat Commun*** 10:1917 (2019)
Scn2a haploinsufficient mice display a spectrum of phenotypes affecting anxiety, sociability, memory flexibility and ampakine CX516 rescues their hyperactivity. ***Mol Autism*** 10:15 (2019)
A Subpopulation of Synovial Fibroblasts Leads to Osteochondrogenesis in a Mouse Model of Chronic Inflammatory Rheumatoid Arthritis. ***JBMR Plus*** 3(6):e10132 (2019).
Nav1.2 haplodeficiency in excitatory neurons causes absence-like seizures in mice. ***Commun Biol*** 1, Article number 96 (2018)
Altered hippocampal replay is associated with memory impairment in mice heterozygous for the Scn2a gene. ***Nat Neurosci*** 21 (7):996-1003(2018)
Variant intestinal cell kinase in juvenile myoclonic epilepsy. ***New Eng J Med*** 378:1018-28 (2018)

認知症科学分野

■ 齊藤貴志（教授） ■ 朝光かおり（講師） ■ 土肥名月（技術職員）

URL http://ncs-saitolab.com
メール saito-t@med.nagoya-cu.ac.jp（齊藤貴志）

教授　齊藤貴志



アルツハイマー病に特有のアミロイド病理（青）に対して、ミクログリア（赤）やアストロサイト（緑）などのグリア細胞が特異的な応答を示している様子を観察した（Saito et al., Nat Neurosci. 2014）

認知症・アルツハイマー病は、早急に克服すべき喫緊の社会問題です。しかしながら、その発症機構や病態形成にかかる分子機構は未だに明らかになっていません。我々は、次世代型のアルツハイマー病モデルマウスの創出に成功し、これらモデル動物を駆使し、神経-グリア連関、脳-末梢連関に着目して研究を進めています。アルツハイマー病の克服に繋がるような創薬標的の探索からバイオマーカーの探索を展開し、他の神経変性疾患にも有用な予防・治療・早期診断法の開発を目指しています。

発表論文

Tau binding protein CAPON induces tau aggregation and neurodegeneration. ***Nat Commun*** 10, 2394 (2019)
Humanization of the entire murine Mapt gene provides a murine model of pathological human tau propagation. ***J Biol Chem***. 294, 12754-12765 (2019)
Single APP knockin mouse models of Alzheimer’ s disease. ***Nat Neurosci*** 17, 661-663 (2014)
Potent amyloidogenicity and pathogenicity of Aβ43. ***Nat Neurosci*** 14, 1023-1032 (2011)