

病院と研究所が連携した 政策医療の推進

精神疾患

分裂病、そううつ病

薬物依存、心身症

児童思春期問題

神経・筋疾患

神経難病

てんかん

筋ジストロフィー

重症心身障害

全人的医療の提供

患者のQOLの向上

チーム医療の実践

精神・神経救急医療の実施

研究所

連携

病院

世界的研究成果の発信

遺伝子治療、幹細胞治療など

最新医療の開発と実践

疾病研究

各種疾患の原因・本態解明、
治療・予防法の開発

基礎研究

生物、心理・社会・倫理的な
基礎研究の推進

国民の脳とこころの健康を増進
世界の模範となる21世紀型医療の実施

(参考)

国立精神・神経センター神経研究所
概 要

平成16年6月

1. 概要

1. はじめに

国立精神・神経センター神経研究所は、昭和53年4月国立武蔵療養所神経センターとして精神・神経・筋・発達障害の病因、病態の研究、およびその治療法の開発を目ざして8部16室の構成で開所された。昭和61年10月1日、国立武蔵療養所は千葉県市川市にある国立精神衛生研究所と合併、国立がんセンターと国立循環器センターに続く第3の国立高度専門医療センターとして国立精神・神経センター(National Center of Neurology and Psychiatry: NCNP)に昇格した。その際国立武蔵療養所神経センターは、現在の神経研究所(National Institute of Neuroscience, NIN)と改名した。爾来16年半、神経研究所は研究所員のたゆまぬ努力によって着実に発展し、世界中にその名が知られるに至り、国内で最も活性のある研究所の一つと評価されている。平成7年より中核的研究拠点(Center of excellence, COE)に指定され、遺伝性変性疾患や外因性疾患の精神・神経難病の病因・病態・治療法の研究が重点的に研究されている。これは遺伝子科学の普及とその脳疾病研究への応用という20世紀最後におしよせた世界的な研究の波に乗り、精神、神経、筋、発達障害の研究のすべて領域に渡っての先端化のために努力をし、多くの成功を納めて来た賜である。さらに我々は単にこの波に対応するだけでなく、来るべき次の波を予想しそれに対する対応策を考えておかなければならない。即ち、21世紀は脳と心の世紀と称して脳とこころの科学研究が立ち上げられている。精神とこころは脳神経の機能を反映しており、分子レベルでとらえられる日も近いであろう。本研究所でも、研究手法として分子生理学的を積極的に取り入れたり、実験動物も霊長類を用いる等、この流れにすみやかに対応している。

2. 研究所の施設

研究所の施設は約8000平米の本館、約4000平米の2号館、約3000平米の実験動物研究施設の3棟から成っていたが、平成12年度には約1500平米の中型実験動物研究施設が新築されるとともに、ゲノム解析センターが開設され、分子・遺伝子治療と遺伝子解析の基盤が拡大した。しかし、2号館と実験動物研究棟は築後二十数年となり、配管などの老朽化による故障が多い。また、実験動物研究施設では遺伝子改変モデル動物が年々多くなり、スペースの不足と清浄度の異なる動物棟が必要となっている。これを受け、平成15年度末からは第2動物棟および霊長類飼育研究施設の建築が開始された。さらに、平成16年度には精神保健研究所の移転をひかえており、そのために新しい第3号館が建設された。組織的にも統合された暁には、世界に類をみないスケールの大きい斬新な研究所への発展が期待される。

3. 研究所の組織

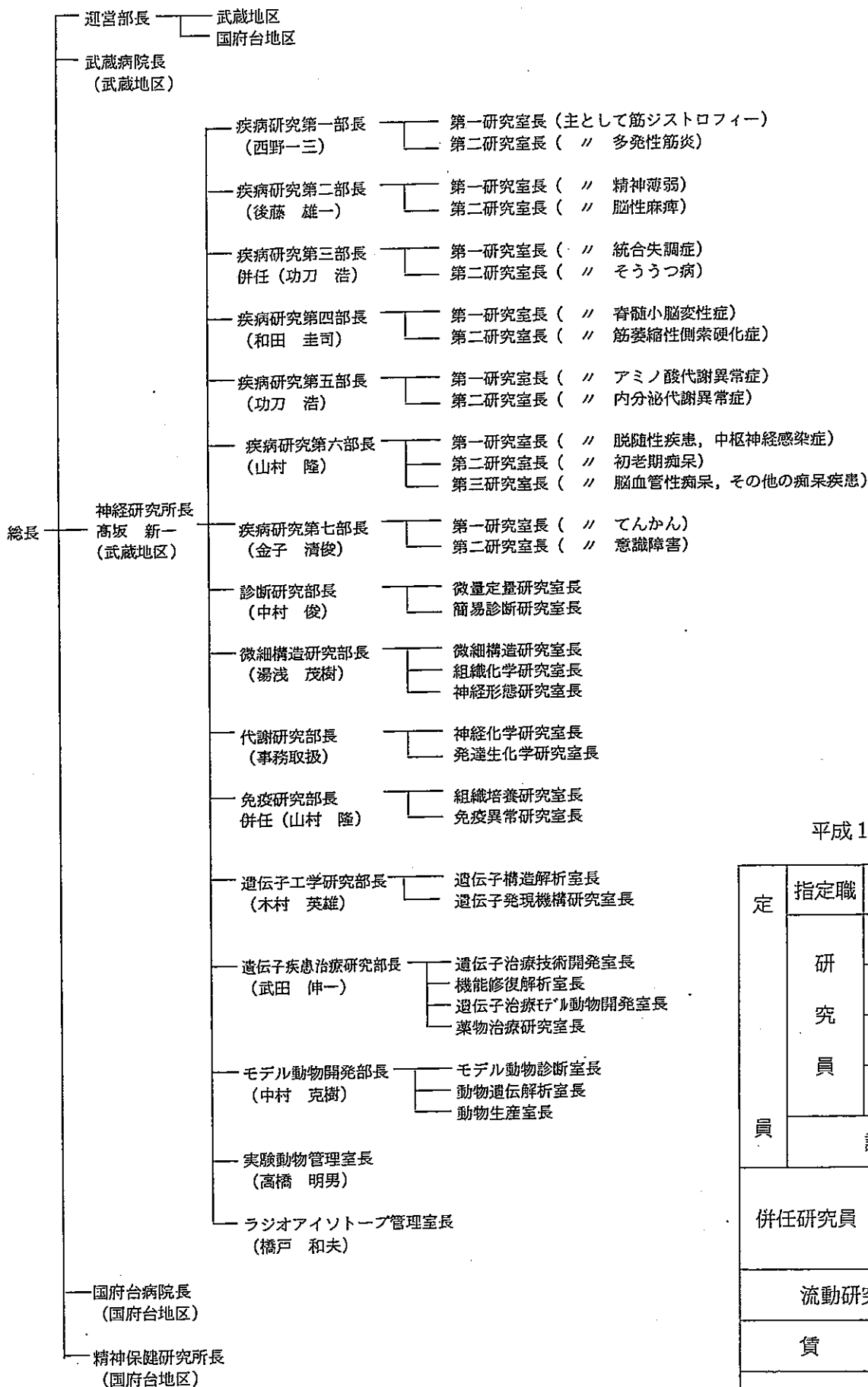
神経研究所は指定職 1 名、研究職 46 名から成り、14 部 35 室及び実験動物管理室とラジオアイソトープ管理室から構成されている。従って 1 部当りの研究職の定員は平均約 3 名である。この 2-3 年の間に優秀な部長と室長が多数着任し、研究指導者も若返り、更に大きな発展が期待される。平成 15 年度には、モデル動物開発部長として京大霊長研から中村克樹氏を迎えた。本研究所にはなかったヒトを含めた霊長類の高次脳機能研究分野が加わり、更に幅広い研究が推進できるものと期待されている。

また、一方、神経研究所は非常に開放的であり、外部から多くの研究者を集めている。その主なものとして流動研究員制度があり、定員 45 名に及ぶ若手研究員が活躍している。その他に、科学技術特別研究、さきがけ研究員、中核的研究拠点 (COE) 研究員、ミレニアムプロジェクト研究員、脳科学研究リサーチレジデントなど、外国の postdoctoral fellow に相当する研究者が合計 49 名、その他、研究生、併任研究員、客員研究員など 146 名に達しており、これらの研究者の貢献も非常に大きい。さらに、委託大学院学生の数の多さである。最も多数なのは東京の大学であるが、北海道大学から、鹿児島大学に至る迄、全国から集まっている。単に神経研究所が外に対して開放的であるということだけではなく、各大学から非常に高い評価を受け、実質的に大学院大学としても作動しており、平成 16 年度からは早稲田大学理工学部との連携大学院が開始された。

この様な研究者達は非常に流動的であり、postdoctoral fellow の多くは 3 年前後あるいは数年の後には、大学の助手、講師、助教授などに就職するもの、又は各種企業の研究所等に於いて活躍するものが殆どである。大学院学生は神経研究所において論文を完成して、もとの大学で学位を授与されることが殆どであるが、その中には大学院を卒業後も postdoctoral fellow として神経研究所に残り、更に研究を続けるものもある。このように、本研究所は若手研究員の教育の場ともなっている。

神経研究所には、外国からの留学生 (研究員) も多く、中国、韓国、ドイツ、インド、チュニジア、インドネシア、ガーナなど 16 名に及ぶ。またハーバード大学など世界の一流の研究機関との共同研究も盛んである。

国立精神・神経センター神経研究所組織



平成15年度の計

員	定	指定職	所長	1
	員	研 究 員	部長	12
			管理室長	2
			室長	32
			研究員	—
計			47	
併任研究員			部長	2
			研究員	30
流動研究員			45	
賃金			10	
合計			134	

平成 15 年度の研究活動状況と論文発表業績

研究活動状況

(疾病研究第一部)

- ・独自のヒト骨格筋用マイクロアレイの開発を行なった。
- ・縁取り空胞を伴う遠位型ミオパチー (DMRV) の病態の解明を行なった。

(疾病研究第二部)

- ・精神遅滞をきたす疾患の病因・病態と治療法の解明のために、研究リソースと情報を当センターに集積・運用するシステムの構築を開始した。ミトコンドリア病の網羅的な遺伝子解析手段を開発し、新たな病因的変異を複数発見した。

(疾病研究第三部)

- ・Dysbindin、chimerin 2、p75 などの遺伝子変異が精神疾患（前者は統合失調症、後者はうつ病）の発病脆弱性と関連する可能性を見出した。
- ・グルココルチコイドが脳由来神経栄養因子 (BDNF) の機能を傷害することを培養神経細胞で明らかにした。
- ・ゲノムのメチレーションの簡易定量法を開発した。

(疾病研究第四部)

- ・新規のパーキンソン病モデルマウスを開発し、特許出願を行なった。
- ・神経幹細胞に発現する G 蛋白質共役型受容体を網羅的に同定し、神経管細胞機能を制御する薬剤の新規開発系を構築した。

(疾病研究第五部)

- ・パーキンソン病などの原因である小胞体ストレス細胞死の分子機構として、複数の細胞死経路 (カスパーゼ 1/2 とカスパーゼ 8/9) の関与が明らかになった。また、シナプス形成に関与する RA175/TSLC1/SynCAM 蛋白の細胞接着性能を明らかにした。

(疾病研究第六部)

- ・アルツハイマー病の β アミロイド蓄積機序解明を目的とし、プレセニリン 1 (PS1) 関連新規タンパク Adoplin の機能解析、PS1 複合体因子 APH-1 の発現解析などを行い、新知見を得た。細胞内 β アミロイドを定量し、その局在を明らかにした。
- ・タウ遺伝子の多型の一つと男性の早発性アルツハイマー病との関連を明らかにした。

(疾病研究第七部)

- ・正常な folding を受けた分子の解きほぐしを行う新規シャペロン分子を同定し、in vitro における機能を検討した。
- ・プリオンによる神経細胞死に関与する新規分子を複数同定し、その機構を部分的に解明した。

(診断研究部)

- ・発達期の中枢性興奮性シナプスに存在するサイレントシナプスの活性化に神経活動と脳由来神経栄養因子が必須であることを明らかにした。

(微細構造研究部)

- ・扁桃体単一神経細胞のレーザーマイクロダイセクションによる網羅的遺伝子発現解析法を開発し、情動障害を示すモデルマウスを用いて情動発現異常と関連した遺伝子を見出した。

(代謝研究部)

- ・末梢神経切断後におこる神経性疼痛にミクログリアが関与していることを明らかにした。
- ・神経幹細胞の分裂増殖および分化に NMDA 受容体が重要な役割を担っていることを明らかにした。

(免疫研究部)

- ・多発性硬化症の新しい治療薬 OCH を開発しナーチャー誌に報告したが、その作用メカニズムを解明することに成功した。
- ・DNA マイクロアレイによって多発性硬化症の血液診断が可能であることを明らかにした。

(遺伝子工学研究部)

- ・ガス性神経伝達修飾物質としての硫化水素が、グリア細胞に直接働き、カルシウムウェーブを誘起することによって、シナプス伝達調節をしていることを見出した。
- ・中枢神経系特異的タンパク、プレセニリン結合タンパク (PBP、あるいは MOCA) が Rac1 を活性化して神経突起の成長を促していることを見出した。

(遺伝子疾患治療研究部)

- ・ストロフィン欠損マウスにおける AAV ベクターを用いた遺伝子治療法を確立した。
- ・ジストロフィン欠損イヌにおける Purkinje 線維の最早期障害を発見した。

(モデル動物開発部)

- ・高次脳機能障害を示す患者の方の認知機能を神経心理学的・脳機能画像学的に検討を始めた。
- ・研究人員の獲得や研究環境整備、特に霊長類を用いた研究に向けての環境整備を行った。

(動物実験管理室)

- ・マウス胚凍結保存による遺伝子資源保管を継続実施した。
- ・筋ジストロフィーモデル犬の循環器障害の原因について、分子生物学的手法により多くの知見を得た。

(RI 管理室)

- ・より効率的な R I の管理方法を検討し、改善を図った。定期検査に備えて施設の補修を行い、検査に合格した。
- ・2号館 R I 施設の廃止を決定した。
- ・研究室の基盤造りを目指し、設備・機器の導入を行った。