’26





滋賀医科大学　神経難病研究センター

YEARLY　REPORT
2025.01~2026.08

Molecular Neuroscience Research Center

37
years
since
Foundation



51st
Anniversary of SUMS

理念（Mission）

認知症をはじめとする神経難病を対象に、発症要因から病態進行機序を分子レベルで解明し、早期診断や治療法の開発から次世代型医療を実現することにより、神経難病の克服を目指します。

沿革

1989 年 6 月 28 日　滋賀医科大学に分子神経生物学研究センター設立（木村宏センター長）
神経形態学部門（木村宏教授）　開設

1991 年 1 月 1 日　神経化学部門（花井一光助教授）　開設

1992 年 6 月 28 日　分子神経生物学研究センター竣工

1993 年 4 月 1 日　生体機能学部門（犬伏俊郎教授）　開設

1999 年 4 月 1 日　改組により、分子神経科学研究センターへ （5 部門）

2004 年 4 月 1 日　代謝情報制御部門が MR 医学総合研究センターとして分離

2009 年 4 月 1 日　改組により 5 分野となる

2010 年 4 月 1 日　木村宏センター長から遠山育夫センター長へ

2013 年 10 月 3 日　創立 25 周年記念シンポジウムおよび式典を開催

2014 年 1 月 6 日　ブリティッシュコロンビア大学 Steven R Vincent 教授が客員教授に就任
(2014 年 6 月 30 日まで)

2014 年 4 月 1 日　MR 医学総合研究センターを MR 医学研究分野として統合

2014 年 6 月 1 日　MR 医学研究分野に森川茂廣教授（兼任）が就任

2014 年 11 月 1 日　認知症研究分野に西村正樹教授が就任

2015 年 1 月 30 日　認知症研究分野開設記念シンポジウム開催

2016 年 4 月 1 日　改組により、神経難病研究センターへ
(基礎研究ユニット、 橋渡し研究ユニット、臨床研究ユニットの構成)

2016 年 7 月 1 日　臨床研究ユニット・脳神経内科学部門に漆谷真教授が就任

2017 年 3 月 1 日　橋渡し研究ユニット・国際共同研究部門に DouglasG.Walker 特任教授が就任

2019 年 6 月 21 日　アドバイザリーボードによる外部評価を実施

2020 年 4 月 1 日　遠山育夫センター長から西村正樹センター長へ

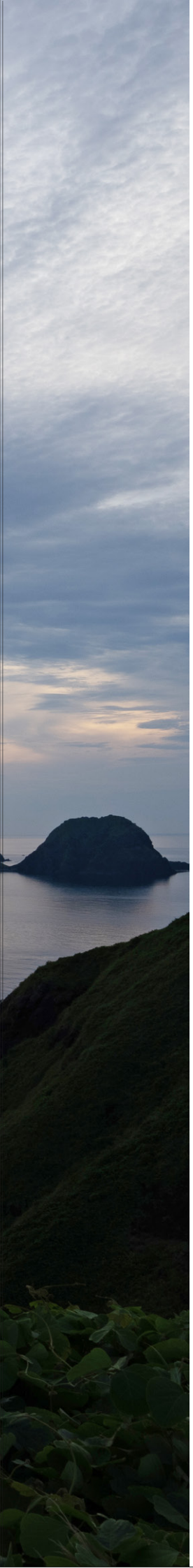
2022 年 4 月 1 日　西村正樹センター長から漆谷真センター長へ

2022 年 4 月 1 日　橋渡し研究ユニットの国際共同研究部門が創発的研究センターへ　（移設）

2022 年 5 月 1 日　橋渡し研究ユニット・神経診断治療学部門に石垣診祐教授が就任

2024 年 4 月 1 日　漆谷真センター長から石垣診祐センター長へ

Photo by Y. Fujioka (MNRC, SUMS)



ご挨拶

神経難病研究センターは、アルツハイマー病や筋萎縮性側索硬化症、前頭側頭葉変性症など神経変性疾患の病因・病態解明、新たな診断・治療法の開発とその臨床応用などに取組み、神経難病の克服に資する研究を推進し、滋賀医科大学・先端医学研究機構の一翼を担う研究センターです。1989 年、分子神経生物学研究センターとして発足した後、2009 年 4 月に分子神経科学研究センターに、2016 年 4 月には基礎研究、橋渡し研究、臨床研究を進める 3 ユニットからなる、基礎医学と臨床医学を融合した神経難病研究センターに改組されました。

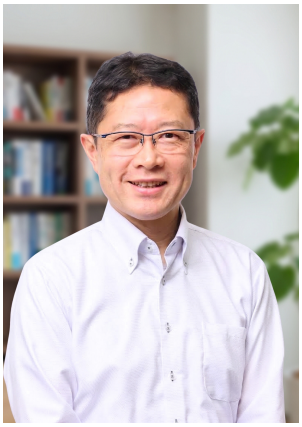
2004 年の独立行政法人化以降、中期目標・計画のもとに事業を推進しています。第 1 期（2004 ～ 2009 年度）、第 2 期（2010 ～ 2015 年度）において神経難病研究が重点研究に取り上げられ、大学研究活動の中核を担っています。第 3 期中期計画期間においては、脳神経内科学講座 が臨床研究ユニット（漆谷真教授）を兼ねる形で新設され、Physician Scientist の養成部門を有する組織に拡充されました。2022 年 5 月には橋渡し研究ユニット神経診断治療学部門に遠山育夫元センター長の後任教授として石垣診祐が着任し、核酸医薬開発など基礎と臨床を繋ぐべく「橋渡し研究」を鋭意推進しています。2026 年 4 月には、柳沢大治郎前准教授が立命館大学薬学部教授に栄転、藤岡祐介准教授が新たに着任しました。

研究面では、タウを標的とした核酸医薬開発、アルツハイマー病・ALS モデルの遺伝子改変カニクイザルの作出、アルツハイマー病の分子標的医療開発、MR 画像診断薬開発、ALS の抗体治療開発、などで成果を上げ、学会発表および論文発表を行ってきました。研究費獲得の面では、2026 年度の 9 月の時点で AMED 橋渡し研究プログラムシーズ B「タウアイソフォーム比率を修正する持続性に優れた核酸医薬を用いた進行性核上性麻痺の治療薬開発」（2025 ～ 2027 年度、代表石垣）、AMED 脳神経科学統合プログラム「TDP-43 の相分離を標的とする長期作用型核酸医薬による ALS/FTLD 治療法の開発」（2025 ～ 2027 年度、代表石垣、分担漆谷）、大学発新産業創出基金事業ディープテック・スタートアップ国際展開プログラム（JST/D-Global）（2026 ～ 2028 年度、代表石垣）など、AMED 大型研究費や大型ギャップファンドなどに研究代表者として採択され、加えてセンター内のほとんどの研究者が基盤研究 B、C、若手研究など科学研究補助金の獲得実績を有し、さらに武田科学振興財団特定研究助成をはじめ多くの民間助成金の獲得も達成しています。

高齢化が進む本邦では、認知症をはじめとする神経難病の症例が増加の一途をたどっています。神経難病の多くは、従来から原因不明とされてきた神経変性疾患です。この疾患群に対しては、長らく予防手段も治療法もありませんでしたが、分子レベルでの病因・病態解析が進められた現在、神経変性疾患に通底する分子病態機序が明らかになりつつあり、その知見に基づいた新たな診断・治療法の開発がようやく端緒についたところです。このような中、神経難病研究センターは、オリジナリティのある最先端研究を行うとともに、地域連携や産学官連携の推進、国際的に活躍できる若手研究者・専門医の育成に取り組んでいきます。

今後とも、ご支援ご高配を賜りますよう何卒よろしくお願い申し上げます。

令和 8 年 9 月吉日



神経難病研究センター・センター長

石垣　診祐

橋渡し研究ユニット

Translational Research Unit

ユニット長　石垣 診祐 教授

神経診断治療学部門

Department of Diagnostics and Therapeutics for Brain Diseases



教授　石垣 診祐
Shinsuke Ishigaki
Email：shinsuke@belle.shiga-med.ac.jp

■目的

動物モデルなどを用いて認知症・神経変性疾患など神経難病の病態メカニズムを明らかにして、そこから得られた分子標的をもとにした根本治療法の開発、また治療介入を成功させるための早期バイオマーカーの開発の研究に取り組んでいます。

■メンバー

藤岡 祐介　Yusuke Fujioka
准教授　Email：yusukyf@belle.shiga-med.ac.jp

金 侑璃　Yuri Kim
特任助教　Email：yuki936@belle.shiga-med.ac.jp

Asraa Faris Abdulridha ALDOGHACHI
特任助教　Email：asraa@belle.shiga-med.ac.jp

佐々木 美菜　Mina Sasaki
技術補佐員　Email：sasaki37@belle.shiga-med.ac.jp

郭 暁凱　Guo Xiaokai
大学院生　Email：gxkji@belle.shiga-med.ac.jp

Ankhbayar Munkh-Erdene
大学院生　Email：munkh314@belle.shiga-med.ac.jp

柳沢 大治郎　Daijiro Yanagisawa
客員教授　Email：daijiroy@belle.shiga-med.ac.jp

渡邊 直希　Naoki Watanabe
助教　Email:naoki@belle.shiga-med.ac.jp

MONIRUZZAMAN Mohammad
特任助教　Email：mmonir@belle.shiga-med.ac.jp

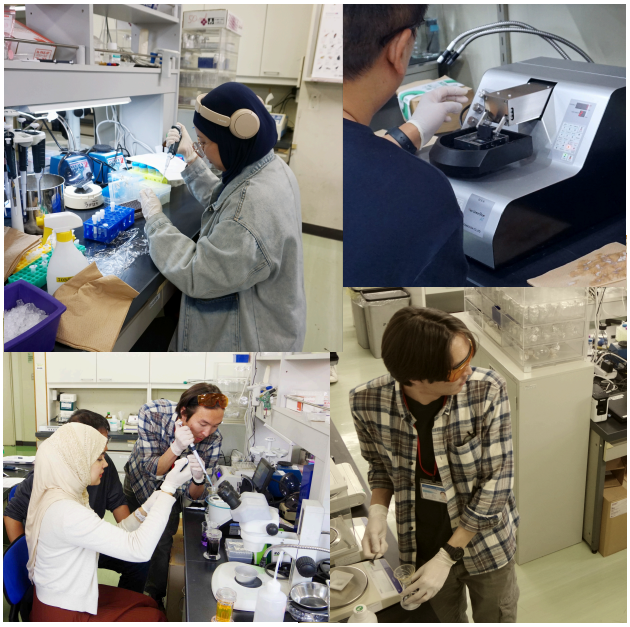
牛尾 明代　Akiyo Ushio
技術補佐員　Email：akiyo@belle.shiga-med.ac.jp

岡山佳子　Yoshiko Okayama
技術補佐員　Email：okayo@belle.shiga-med.ac.jp

香川真希　Maki Kagawa
技術補佐員　Email：kagawa84@belle.shiga-med.ac.jp

Siti Bazilah Binti Zulkefli
大学院生　Email： bazilah@belle.shiga-med.ac.jp





I. タウアイソフォーム比率を修正する持続性に優れた核酸医薬を用いた進行性核上性麻痺（PSP）の治療薬開発

【概要】

進行性核上性麻痺（PSP）や前頭側頭葉変性症（FTLD）などに代表される「4R タウオパチー」の根本治療を目指し、タウタンパク質のアイソフォームのバランス異常を是正する新規の ENA 修飾核酸医薬「NK-18」を開発しました。

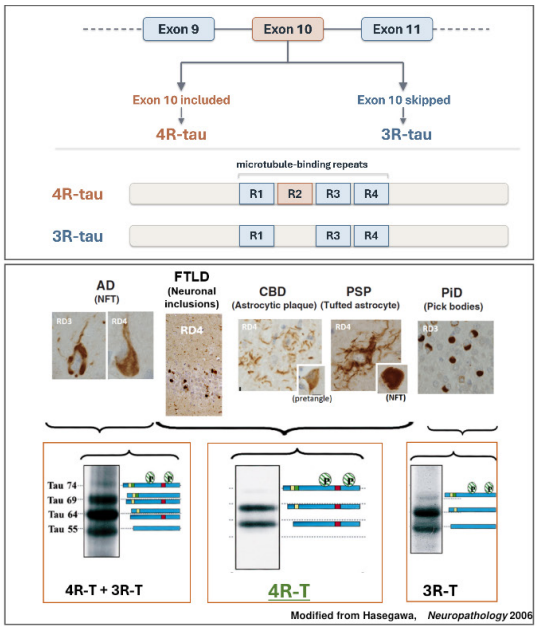
本研究成果は、2025 年 3月6日付（日本時間 3月7日）の米国遺伝子細胞治療学会誌『Molecular Therapy Nucleic Acids』に掲載されました。さらに、本技術を用いた疾患修飾薬開発と創薬スタートアップ設立を目指すプロジェクトが、国立研究開発法人科学技術振興機構（JST）の「大学発新産業創出基金事業 ディープテック・スタートアップ国際展開プログラム（D-Global）」に採択されました。

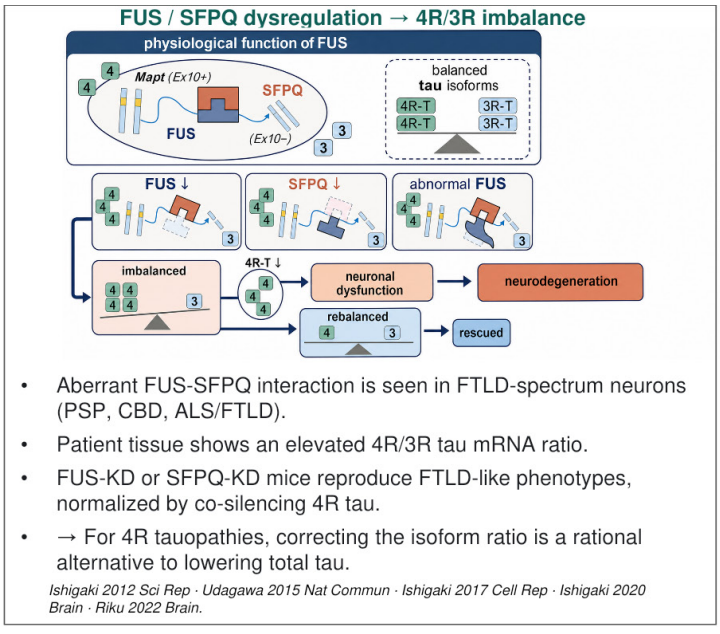
【研究の背景】

タウタンパク質の異常蓄積は、アルツハイマー病や FTLD、PSP、大脳皮質基底変性症（CBD）など「タウオパチー」の原因とされています。特に FTLD や PSP などでは、タウのアイソフォームのうち「4R-tau」が異常蓄積し、神経細胞が脱落します。発症から 5 年以内に臥床状態となり、平均余命も 10 年未満と極めて予後が不良であるにもかかわらず、これまで根本的な治療法は存在せず、対症療法に頼るしかない状況が続いています。

また、現在世界中で開発が進められているタウ標的薬の多くはタウ全体の発現を抑制するものであり、依存症や肥満といったタウの生理的な機能を阻害することによる副作用のリスクが懸念されていました。

研究グループはこれまでに、4 リピートタウオパチーにおいて RNA 結合タンパク質（FUS および SFPQ）の複合体形成障害に起因してタウのアイソフォームバランス異常が起きることや、モデルマウスにおいて 4R-tau を減らすことで FTLD 様の症状が改善することを見出していました。





【研究手法・成果】

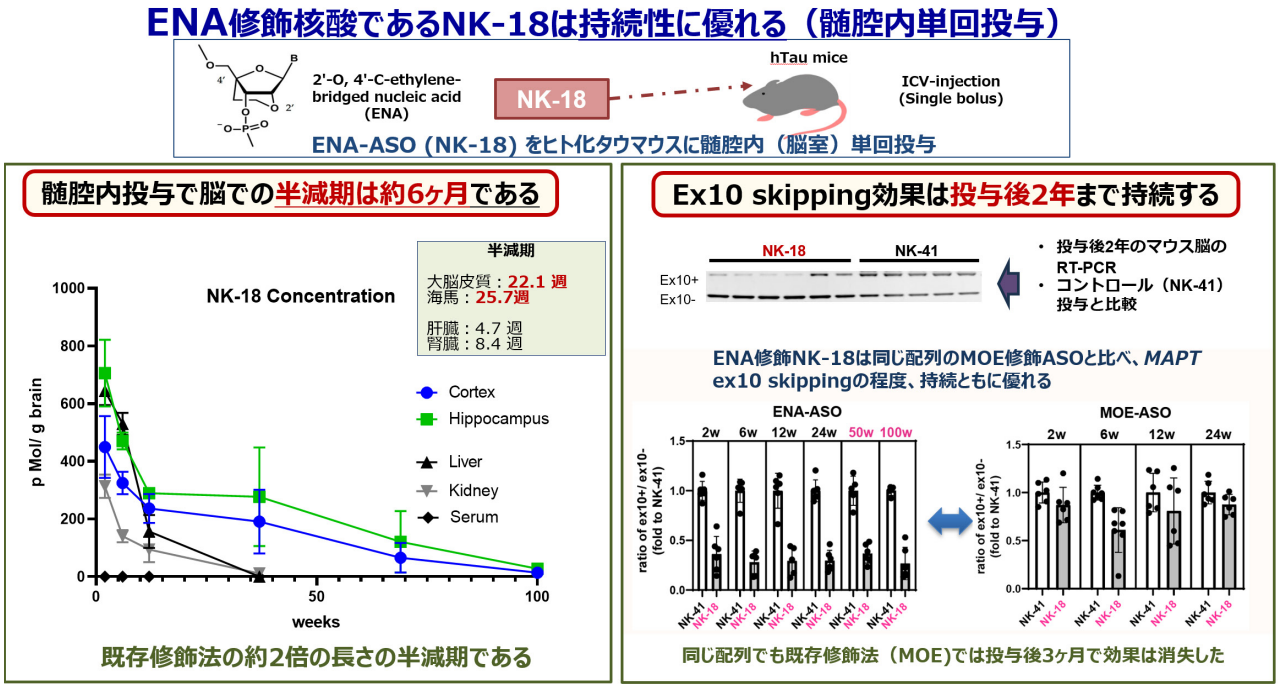
本研究では、タウ全体の量を減らすのではなく、「異常な 4R タウの生成を抑え、正常なバランス（4R/3R比）に戻す」という独自の作用機序を持つスプライシング調節 ASO（アンチセンスオリゴヌクレオチド）の開発を行いました。高い生体安定性を持ち、既存の修飾法と比べて肝・腎毒性が低い 2'-O,4'-C-ethylene-bridged nucleic acid（ENA）修飾 ASO を用いて MAPT 遺伝子のエクソン 10 を標的とした複数候補から、最終的に「NK-18」を選定しました。

FTLD モデルマウスにおける治療効果

FUS 発現を抑制した FTLD モデルマウスの髄腔内に NK-18 を投与（脳室内注入）した結果、MAPT 遺伝子エクソン 10 のスキッピングが顕著に誘導され、4R-tau/3R-tau比を最大92% 低下させることに成功しました。これにより、不安行動や摂食行動異常といった行動障害が軽快したほか、初期のシナプス異常および後期の神経変性（海馬萎縮、神経細胞喪失、リン酸化タウ蓄積）の緩和が確認されました（最適用量は 50 µg）。

圧倒的な持続性と安全性

NK-18 は脳実質全体に広く分布し、急性毒性や肝・腎臓への明らかな毒性も認められませんでした。さらに、同じ配列を既存の MOE で修飾した ASO と比較したところ、NK-18 の脳内半減期は約 6 ヶ月（MOE 修飾の約 2 倍）であり、スキッピング効果が最大100 週間（約 2 年）持続するという極めて優れた薬物動態と効果の持続性が実証されました。



【今後の展望】

本研究により、NK-18 が投与回数の少ない効果的な 4R タウオパチーの根本治療薬（疾患修飾薬）となる可能性が示されました。

今後は、JST「D-Global」の支援およびベンチャーキャピタル RDiscovery 株式会社のプロジェクトマネジメントのもと、人工核酸の非臨床 POC の獲得と臨床 POC 構築を進めます。まずは高用量での非臨床試験を実施して安全性をさらに評価し、初めてのヒト臨床試験開始に向けた準備を推進するとともに、神経変性疾患の治療法確立のための国際展開を図る創薬スタートアップの設立を目指します。

II. 報酬系と摂食行動様式の研究：神経疾患の新規バイオマーカー開発をめざして

摂食行動は、エネルギー需要に応じた代謝性の調節だけでなく、動機づけ・報酬・情動に関わる神経回路によっても制御されています。私たちは、摂食量だけでなく「どのように食べるか」という行動パターンそのものを、脳機能を捉える定量的指標として研究しています。

研究のポイント：総摂食量が一貫して変化しない場合でも、摂食パターンの変化から報酬系機能の異常を捉えられる可能性があります。

・摂食行動から脳機能を捉える

従来の摂食行動研究では、「どれだけ食べたか」という摂食量が主な指標とされてきました。しかし、摂食の仕方や選択のパターンには、脳の機能状態を反映する情報が含まれている可能性があります。そこで私たちは、複数の同一餌場からマウスがどこで、どのように摂食するかをリアルタイムに追跡する解析系を構築しました。この解析から、マウスが特定の餌場に繰り返し偏って接近・摂食する特徴的な空間パターンを見いだし、これを “fixated feeding（固執性摂食）” と定義しました。すべての餌場は同じ餌であるため、この偏りは単純な嗜好の違いではなく、摂食行動パターンそのものの変化を示します。

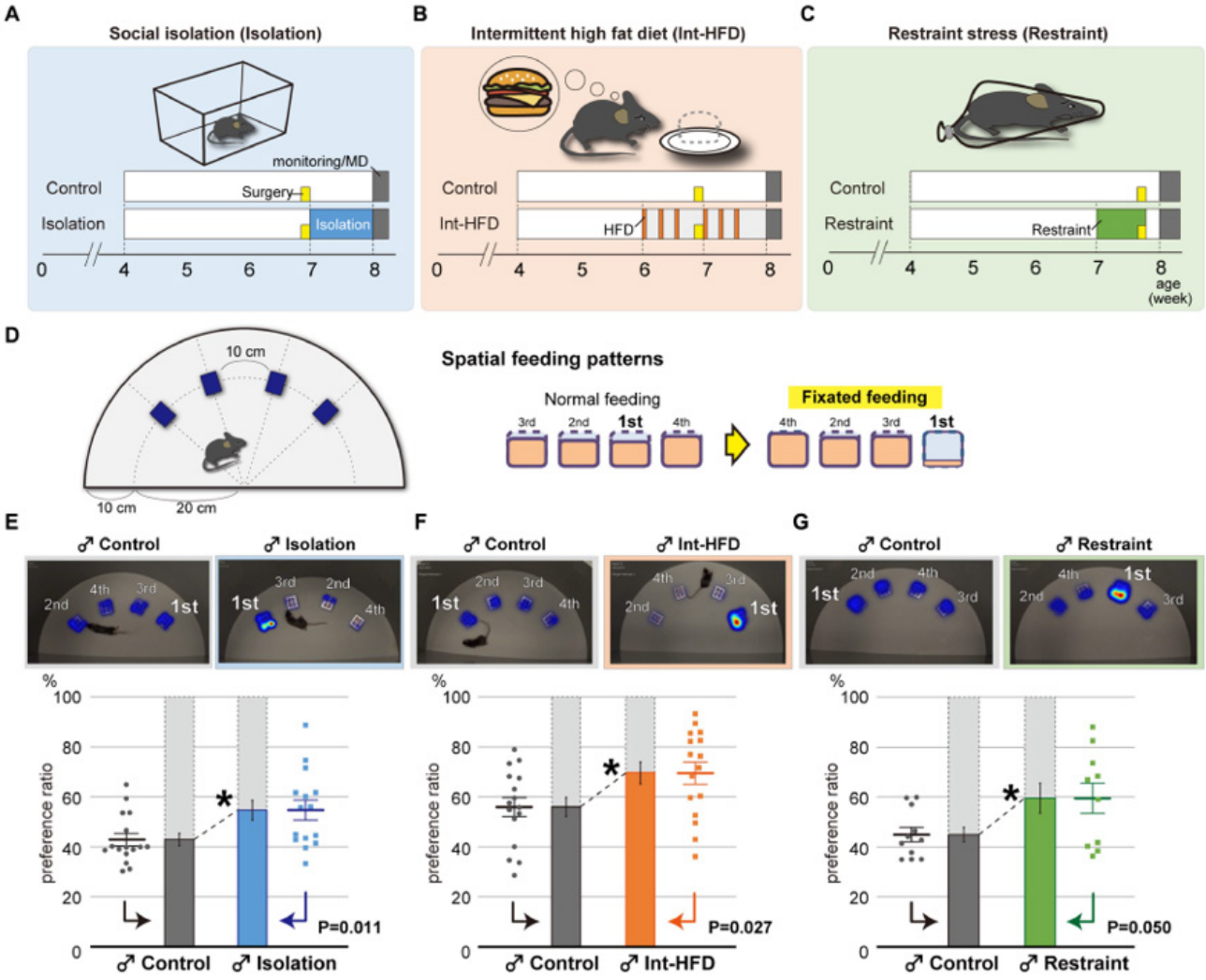


図 1　異なるストレス条件に共通して、特定の餌場への偏りを示す “fixated feeding（固執性摂食）” が生じます。

・異なるストレスに共通して生じる「固執性摂食」

社会的隔離、間欠的な高脂肪食への曝露、身体拘束という性質の異なる 3 種類の条件を用いて解析しました。これらの条件は、体重、総摂食量、代謝指標にはそれぞれ異なる影響を与えました。一方で、いずれの条件においても共通して固執性摂食が増加しました。

この結果は、総摂食量や体重の変化だけでは捉えにくいストレス関連の脳機能変化を、摂食行動の「質的変化」から検出できる可能性を示しています。

・中脳辺縁系ドーパミンによる摂食パターンの制御

次に、この異常摂食行動を生じる神経機構を解析しました。正常なマウスでは、摂食に伴って脳の報酬系の主要領域である側坐核（nucleus accumbens: NAcc）shell でドーパミン放出が速やかに上昇します。しかし、3 種類すべての条件において、この摂食後のドーパミン応答が低下していました。

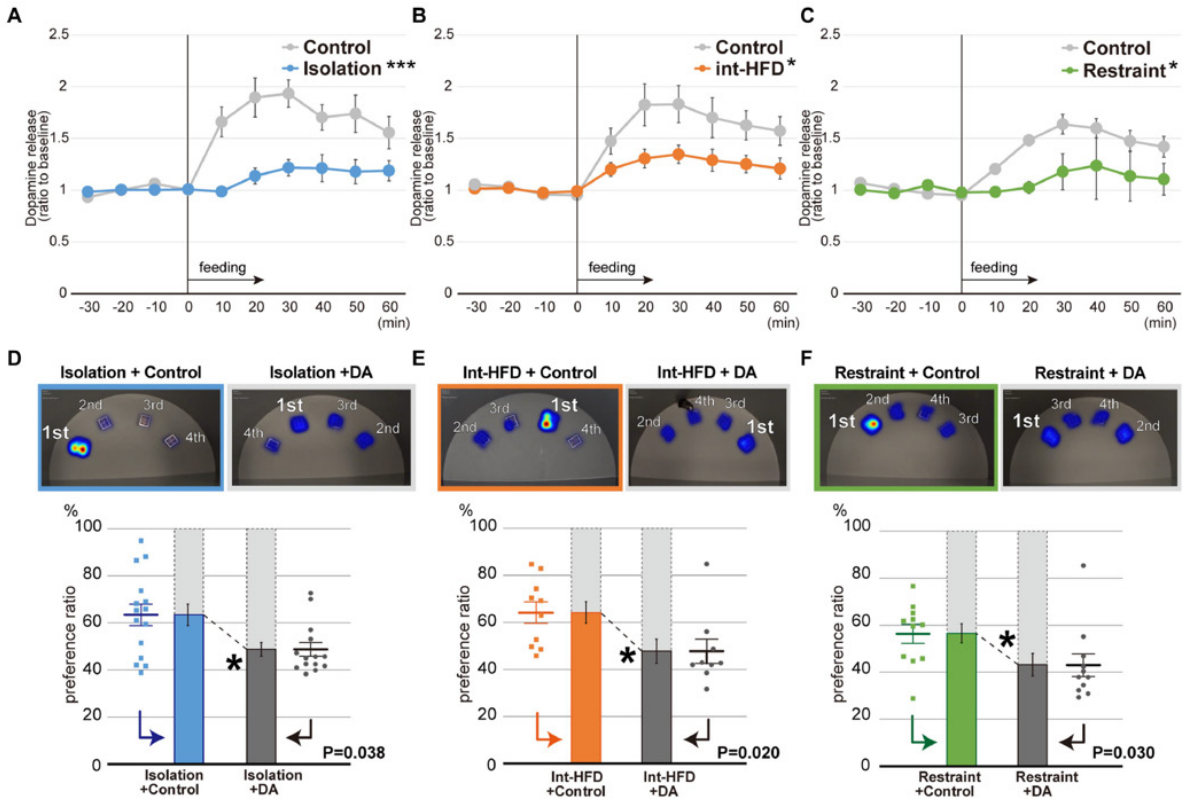


図 2　ストレスにより摂食後の NAcc shell ドーパミン応答が低下し、局所ドーパミン投与により摂食パターンが正常化します。出典：Fujioka et al., Frontiers in Neuroscience (2024) より

さらに、NAcc shell へドーパミンを直接投与すると、総摂食量を大きく変化させることなく、固執性摂食が改善しました。一方、腹側被蓋野（ventral tegmental area: VTA）のドーパミン神経を選択的に抑制すると、NAcc shell における摂食後ドーパミン応答が低下し、固執性摂食が再現されました。これらの結果は、VTA–NAcc を結ぶ中脳辺縁系ドーパミン回路が、正常な摂食パターンの形成に因果的に関与することを示しています。

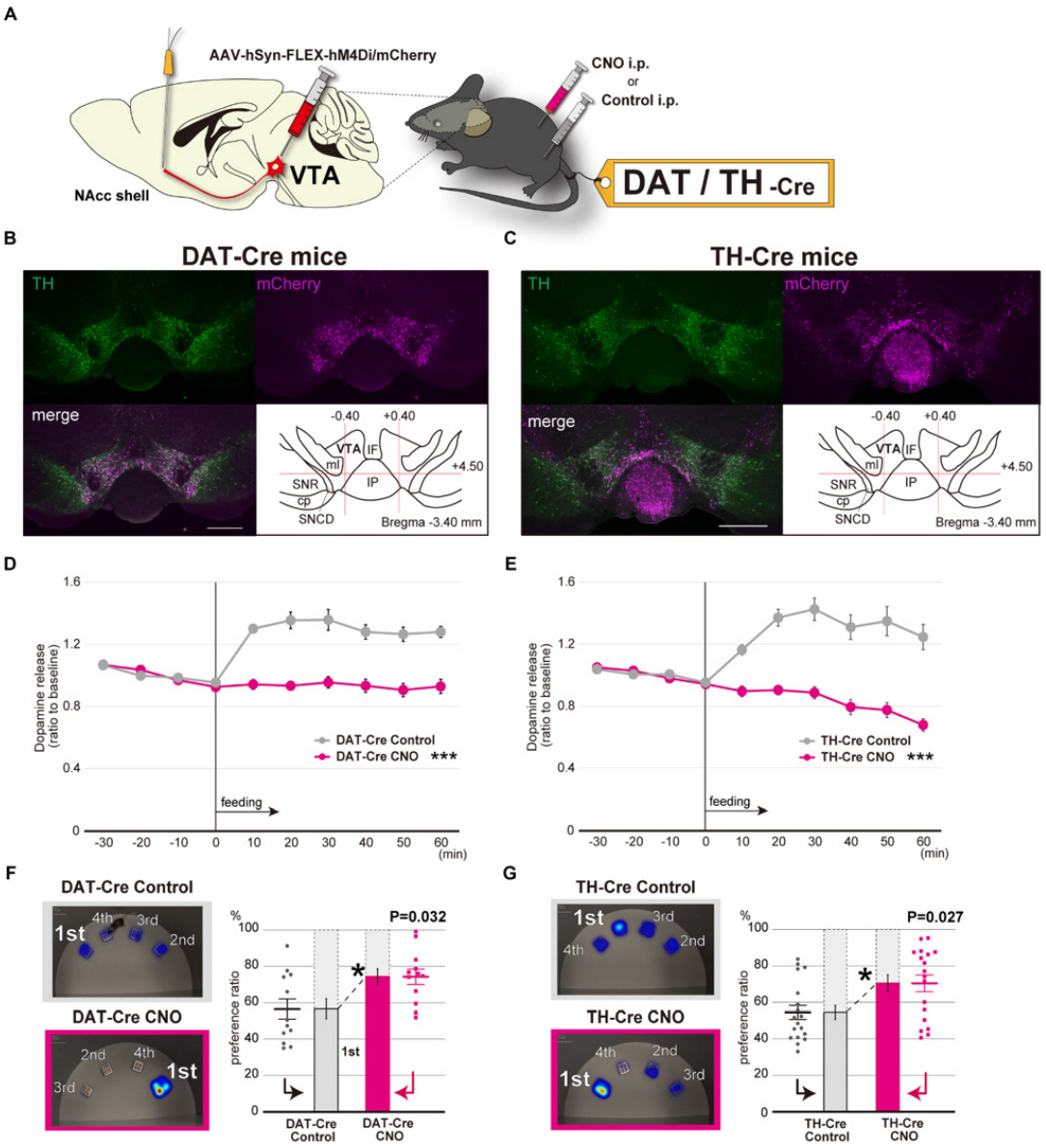


図 3　VTA ドーパミン神経の選択的抑制により、NAcc のドーパミン応答低下と固執性摂食が再現されます。
出典：Fujioka et al., Frontiers in Neuroscience (2024) より

・報酬系機能を捉える行動バイオマーカーへ

前頭側頭型認知症や自閉スペクトラム症などの神経・精神疾患では、食物選択や摂食行動の変化がしばしば認められます。また、これらの疾患の一部では、報酬や動機づけに関わる神経回路の機能異常も報告されています。

本研究から、摂食量だけではなく摂食行動パターンを定量的に解析することで、報酬系の機能変化を鋭敏に捉えられる可能性が示されました。私たちは、摂食を単なるエネルギー摂取として捉えるのではなく、「摂食行動の質や構造」を脳機能の表現型として解析し、ストレスや神経精神疾患に伴う脳機能変化を捉える行動バイオマーカーの開発を目指しています。

関連論文

Fujioka Y, Kawai K, Endo K, et al. Stress-impaired reward pathway promotes distinct feeding behavior patterns. Frontiers in Neuroscience. 2024;18:1349366. doi:10.3389/fnins.2024.1349366



神経遺伝学部門

Department of Neurogenetics

■目的

アルツハイマー病 (AD) の克服に向けた研究においては、認知症を指標とした治療開発から、発症に先立つ病態惹起ペプチド Aβの脳内蓄積を指標とした予防的治療の開発へパラダイムシフトを余儀なくされています。この先制医療の実現には、脳内 Aβ蓄積を引き起こす一次的要因究明とそれに対する予防的介入が重要になります。本部門では、この視点から研究を進め、新たな治療標的分子の同定など、独自のコンセプトに基づく予防的治療法開発を進めています。

■メンバー

中野　将希　Masaki Nakano
助教　Email：manakano@belle.shiga-med.ac.jp

宇野　佳子　Keiko Uno
事務補佐員　Email：kuno@belle.shiga-med.ac.jp

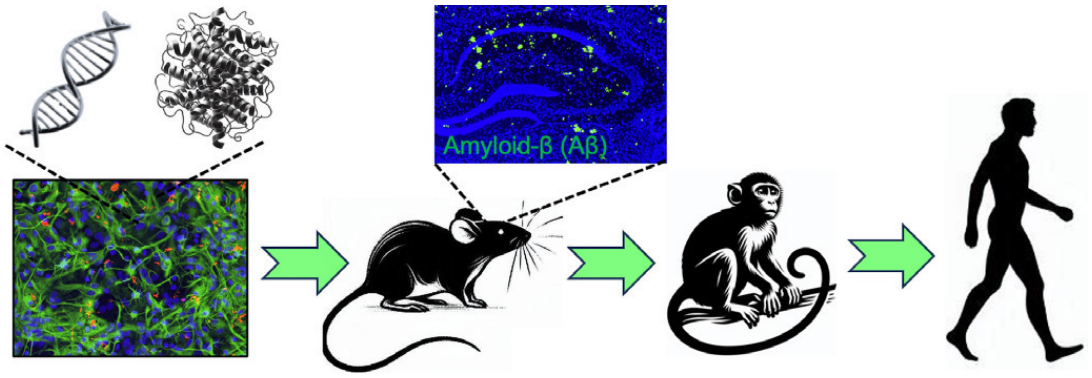
木下　結楓　Yuika Kinoshita
医学部医学科 学生・技術補佐員

西村　正樹　Masaki Nishimura
客員教授（公立八鹿病院 院長）Email：mnishimu@belle.shiga-med.ac.jp

研究室ホームページ (HP) は上の QR コードよりご覧ください

■研究内容

当部門では AD 分子病態である Aβに焦点を当てて研究しています。AD は老年期認知症の主な原因であり、その医学的克服は重要課題です。AD の基本病態は Aβの脳内蓄積であることが解明されていますが、病態に基づいた根治治療法は未だ充分とは言えません。これまで、内在性分子 ILEI と AD との関 連性を独自に見 出 し 解析を続けてき た (Nat Commun 5:3917, 2014; Neuroscience 330:236-246, 2016)。さらに、マウス脳マイクロダイアリシス法を駆使して ILEI と Aβは異なったシナプス終末の部分集団から神経活動依存的に分泌されていること（Journal of Alzheimer’s disease, 80(1) 159-174, 2021) を明らかにし、化合物スクリーニングにより ILEI 様活性を有する化合物を同定しました (ACS chemical neuroscience,15(6) 1234-1241, 2024)。他にも大脳皮質でみられる Aβ蓄積が小脳ではみられにくいというメカニズムの解明 (Biochem Biophys Res Commun, 535 25-32,2021) や、ニコチン性アセチルコリン受容体刺激による Aβ産生を担う酵素 BACE1 の転写誘導メカニズムの解明など (Neuroscience Research, 203 28-41, 2024)、Aβの産生・凝集・分解に対する多角的な視点からの研究を進めています。将来的な臨床応用を追求するため、DNA、タンパク質、細胞、マウスさらにはヒトへの外挿性を確認する解析までを目指しています。



現在は、主に以下のテーマについて研究を進めています。

I. 老化に伴う全身 - 脳連関による脳内 Aβ 蓄積制御機構の解明
AD 最大の危険因子は加齢（老化）ですが、「老化による何が脳内 Aβ 蓄積、引いてはアルツハイマー病発症に寄与するのか？」という重大な問いは、そのメカニズムを裏打ちする分子基盤を含め未だ不明です。私たちは、老化した個体を循環する血液中の因子に着目し、全身の老化が脳内 Aβ 蓄積を制御する分子機構の解明を進めています。また、ここで見出した因子については、AD バイオマーカーになりうるかの検討を国立循環器病研究センターと重井医学研究所との共同研究で進めています。

II. 一般住民コホートにおける AD 関連血液バイオマーカー研究
AD の早期診断には、簡便かつ低侵襲な血液バイオマーカーの確立が期待されています。滋賀医科大学 NCD 疫学研究センターおよびシスメックス株式会社との共同研究により、地域住民コホートを対象として血漿 Aβ、リン酸化タウ、NfL などの解析を進めています。近年、本研究成果は Journal of Alzheimer' s disease, 109(4) 1702-1712,（2026) に報告し、現在は縦断・横断解析を行っています。

III. 基質選択的 Aβ 産生抑制法の開発
近年使用され始めている抗 Aβ 抗体薬は蓄積した Aβ 凝集体の除去には有効ですが、神経変性の進行抑制効果には限界があります。私たちは、Aβ 産生をより上流で制御する新たな治療戦略として、基質選択的に Aβ 産生を抑制する分子機構の解明と創薬研究を進めています。本研究は、日本医療研究開発機構（AMED）「認知症研究開発事業」の支援を受け、大阪医科薬科大学および同志社大学との共同研究として推進しています。

IV. 代謝恒常性維持による脳内 Aβ 蓄積制御機構の解明
脳内代謝恒常性の維持というエネルギー代謝の観点からの病態制御も目指しています。食物由来化合物や代謝活性に関与する分子が、脳内 Aβ 蓄積や神経炎症を抑制する分子機構を細胞・動物モデルで解析し、代謝異常を標的とした新たな認知症予防・治療戦略の確立を目指しています。

V. 小胞体ストレス応答の選択的制御機構と AD への展開
小胞体ストレス応答（UPRER）は、細胞内で異常なタンパク質が蓄積した際などに恒常性を維持する重要な生体防御機構であり、神経変性疾患との関連も注目されています。しかし、主要な 3 つのシグナル伝達経路 (PERK 経路、IRE1α経路、ATF6 経路) がどのように選択的に制御されるのか、その分子機構はほとんど明らかになっていません。私たちは、UPRER 経路を選択的に制御する新規分子を見出し、その作用機構と AD 病態との関連を解析しています。本研究を通して、UPRER の新たな制御原理を明らかにするとともに、新規治療標的の創出を目指しています。

VI. 新規因子による脂肪組織恒常性維持機構の解明
脂肪組織は単なるエネルギー貯蔵臓器ではなく、全身のエネルギー代謝を調節する重要な内分泌臓器です。しかし、その恒常性を維持する分子機構には未解明な点が数多く残されています。私たちは、脳内 Aβ 蓄積を制御する新規因子が脂肪組織恒常性にも重要な役割を果たすことを見出しました。現在は、この因子が脂肪組織量やエネルギー代謝を制御する分子機構を、遺伝子改変マウスや網羅的解析を用いて明らかにするとともに、代謝異常と AD との関連を解明し、代謝性疾患および認知症に対する新たな予防・治療戦略の創出を目指しています。

ユニット長 漆谷 真 教授

脳神経内科学部門

Department of Neurology



教授 / 医学部医学科長　漆谷 真
Makoto Urushitani

Email：uru@belle.shiga-med.ac.jp

■目的

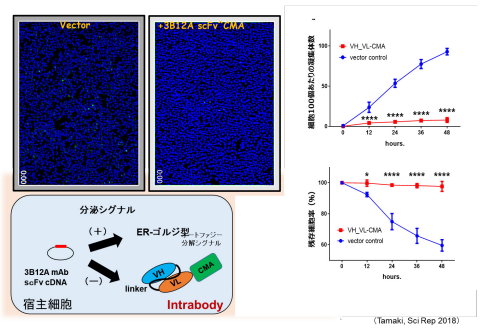
神経難病研究センターの臨床部門として、基礎研究ユニット、橋渡し研究ユニットと協力して、ALS やアルツハイマー病などの神経変性疾患の病態解明にむけた研究と基礎研究の成果の臨床応用を目指すとともに、神経変性疾患や認知症など神経難病のデータベースの構築、新規診断や治療に関わる臨床研究を進めます。さらに内科学 脳神経内科で進める神経変性疾患の治療研究をシームレスに前臨床研究に発展させます。

■研究内容

難病 ALS の原因タンパク質に対する特異抗体研究の開発では世界をリードしており、孤発性 ALS の原因蛋白質である TDP-43（ TAR DNA-binding protein 43kDa)、族性 ALS の原因蛋 白質である変異 SOD1 (superoxide dismutase 1) や変異 FUS (Fused in Sarcoma) に注目し、ALS の病態解明を目指した研究や、異常蛋白の除去を目指したあらたな分子標的治療の開発研究を行っています。さらにアルツハイマー病の病態関連蛋白質タウが神経原線維変化を形成する機序についても、ユニークな病態に着目し研究を進めています。

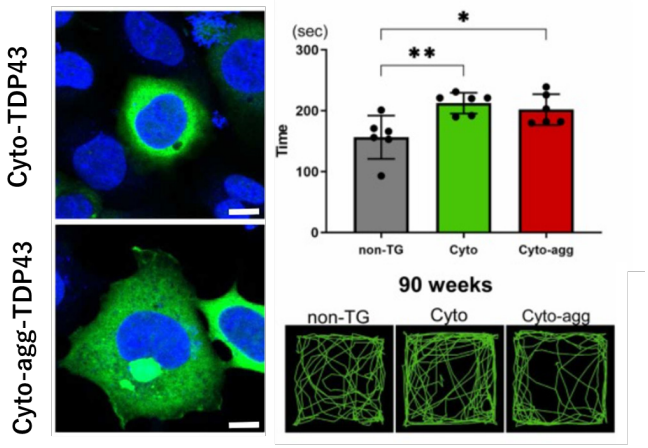
Ⅰ．ミスフォールド TDP-43 蛋白質の構造解析と、病原エピトープに対する自己分解型細胞内抗体の開発

TDP-43 孤発性 ALS における TDP-43 の病原型を特異的に認識する抗体の開発に成功し (Shodai, Plos ONE 2012)、これを用いた自己分解型細胞内抗体によって TDP-43 の細胞内凝集物を除去することに成功しました（Tamaki, Sci Rep 2018)。現在抗体分子の改良による最適化、カニクイザルや新たな ALS モデルマウスの作出を通じた前臨床研究が、京都大学ウイルス再生研、自治医科大学との共同研究で行われています。日本医療研究開発機構 (AMED) の「希少難治性疾患に対する画期的な医薬品医療機器等の実用化に関する研究：薬事承認を目指すシーズ探索研究 (ステップ 0)」の支援を受けました。現在は抗体の発現レベルを向上させるための改良と iPS オルガノイドを用いた前臨床研究を進めています。さらに我々は最新の蛋白質構造解析アルゴリズムを用いて TDP43 の二量体構造を維持するための「Molecular zipper 仮説」を提唱しました（Tamaki, BMC Med 2026)。



II．前臨床試験に資する孤発性 ALS のモデル動物の作出研究

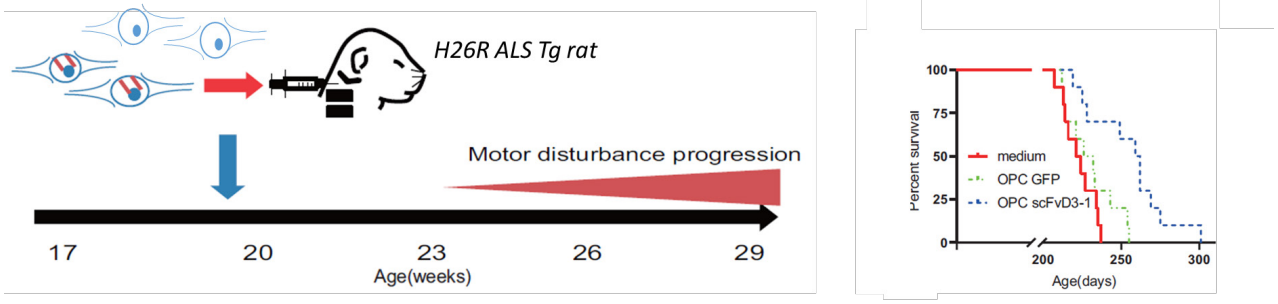
神経難病は核酸治療やウイルスベクターなど、疾患修飾薬が次々と開発され、先制治療によって疾患の進行を阻止することが夢ではなくなってきました。それだけ、安全性と有効性について人に近い疾患モデルで検証する、前臨床研究が重要となります。我々は、独自に開発した易凝集体形成型の TDP-43 を細胞質に発現するトランスジェニックマウスの作出に成功し（Wada, Neurosci Res, 2023）と、ヒト族性 ALS の原因となる変異 TDP-43 のトランスジェニックカニクイザルの作出を進めています。これらはⅠで開発した細胞内抗体をウイルスベクターとして治療に供するための前臨床研究に用いられるとともに、今後開発されるであろう様々な疾患修飾薬の前臨床モデルに用いられる可能性があります。



III．変異 SOD1 による非細胞自律性運動ニューロン死の克服を目指した、抗 SOD1一本鎖抗体を発現するオリゴデンドロサイト前駆細胞 (OPC) 移植の移植治療開発

独自に作出したミスフォールド SOD1 特異抗体から分泌型一本鎖抗体（scFv）を構築し、ボルナウイルスベクターに組み込んで OPC に感染させ、抗体を分泌する OPC を作ります。そして変異 SOD1 トランスジェニックラットの髄腔内に移植することによって再生医療と、細胞外の変異 SOD1 を標的とした抗体医療のカップリング治療に成功しました。

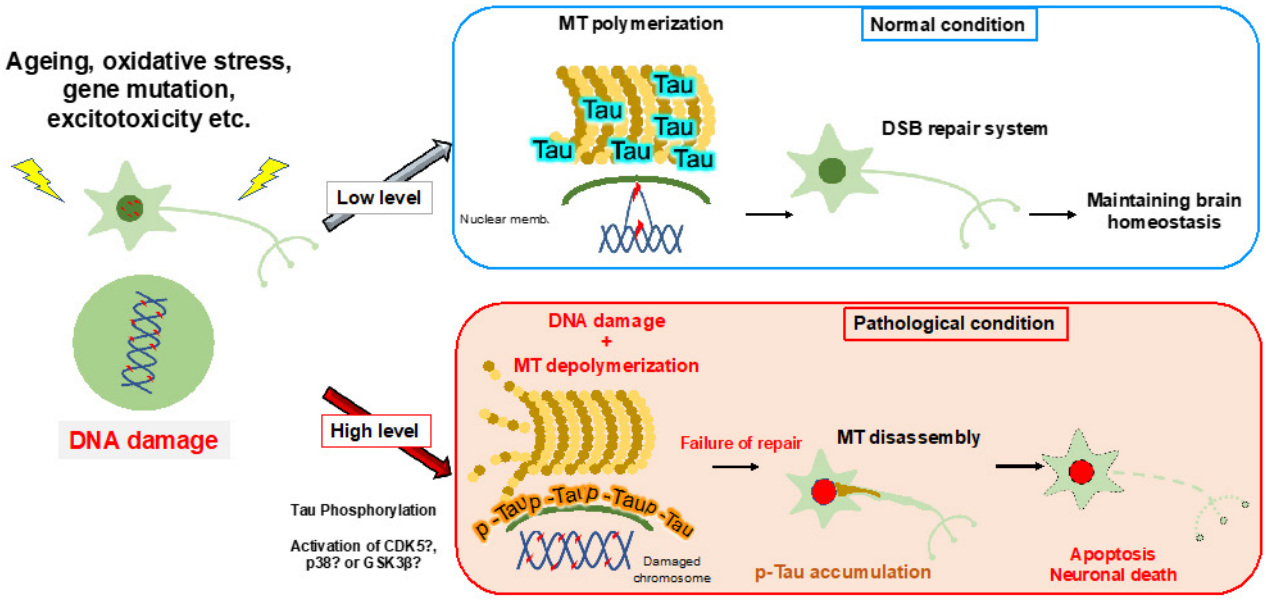
本研究は科学研究費補助金 基盤研究 B「ALS に対する一本鎖治療抗体分泌型オリゴデンドロサイト前駆細胞移植治療法の開発」「セリカ基金」による助成を受け国際学術誌に発表し（Minamiyama, 2023, Mol Ther Method Clin Dev）、特許出願をしました。



（Minamiyama, Mol Ter Meth Clin Dev 2023）

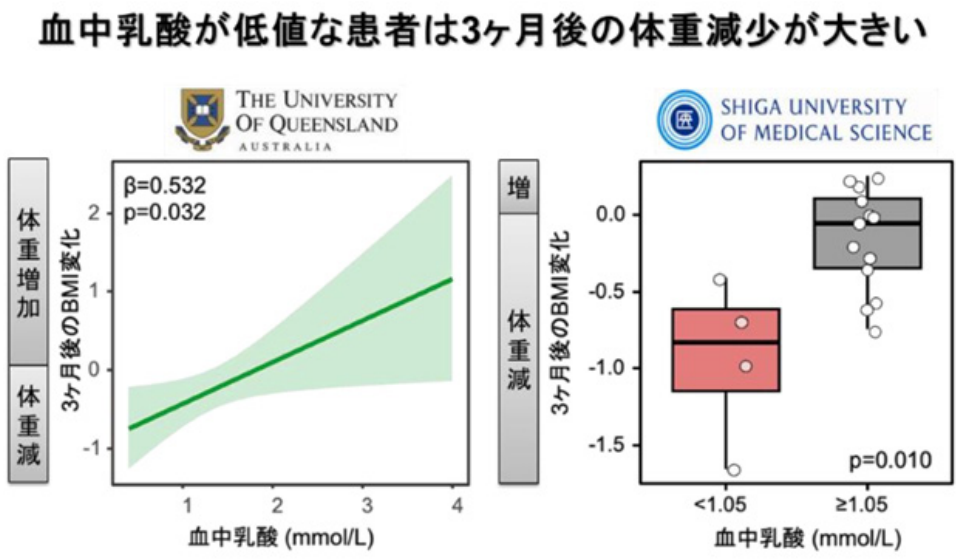
IV．アルツハイマー病やその他のタウオパチー病態におけるタウ蛋白質の新たな機能異常の探索研究

アルツハイマー病脳において認められる、神経原線維変化の本体はタウと呼ばれる微小管関連蛋白質です。アルツハイマー病ではリン酸化されたタウが神経細胞に凝集していますが、その生成過程と病的意義については様々報告があります。我々は加齢に伴う DNA 損傷の修復過程にタウが関わること、その修復障害おきると微小管重合障害を介した異常リン酸化とアポトーシスを引きこすことを発見しました（Asada, Commun Biol, 2023)。アルツハイマー脳では DNA の日本差切断が生じていることも確認しており、DNA 修復とタウオパチーとの関連が明らかとなりましたので、今後新たな介入治療法の開発を進めてまいります。



Ⅴ．ALS の予後を規定する生体因子の解明のための臨床研究と、先制治療時代を迎えた ALS における、我が国の治験環境改善のためのオールジャパンによる体制整備。

ALS は発症後約４年前後で、致死性の呼吸不全を合併しますが、体重減少が目立つ症例ほど、進行が速いことが知られています。ALS における体重減少の背景には代謝亢進が関与することが疑われていますが、我々は、国内最大の ALS センターの一つである滋賀医大に入院した ALS 患者を解析した結果、進行とともに栄養依存性が糖質から脂質に移行する Fuel switch が生じること（Nakamura R Sci Rep 2021）、ALS の予後不良因子としての血中脂質のプロフィールに性差があること（Nakamura R, Sci Rep 2022）を発見しました。さらに滋賀医大脳神経内科の ALS 患者解析によって発見された、乳酸の予後規定バイオマーカーとしての有 用性をオーストラリア・クイーンズランド大学での検証でも再現され、日豪の共同研究成果として論文発表し（Nakamura R, Ann Neurol, 2026）、プレスリリースをしました。



（Nakamura, et al. Ann Neurol 2026）

■メンバー

漆谷 真 Makoto Urushitani

医学部医学科長
教授（内科学講座脳神経内科 教授兼任）
Email：uru@belle.shiga-med.ac.jp

浅田 めぐみ Megumi Asada

助教
Email：utsumegu@belle.shiga-med.ac.jp

市川 市子 Machiko Ichikawa

事務補佐員、秘書（内科学講座脳神経内科 兼任）
Email：mitikawa@belle.shiga-med.ac.jp

羽野 加菜子 Kanako Hano

事務補佐員、秘書（内科学講座脳神経内科 兼任）
Email：kanah@belle.shiga-med.ac.jp

https://shiga-neurology.com/

その他、内科学講座（脳神経内科）のスタッフが
兼任として、この任にあたります。
右の QR コードからサイトをご覧ください。



最近の論文実績（2026～2025 年）

2026

1. Naruse H, Mitsui J, Ishiura H, Okubo S, Yoshida C, Mitsutake A, Maruta K, Uchida Y, Nobuhara Y, Okabe H, Nakamura Y, Suzuki R, Hotta Y, Matsukawa T, Tsukamoto H, Kawamura Y, Hara K, Takado Y, Kanzaki M, Usama Y, Ishii A, **Kitamura A, Urushitani M**, Takahashi Y, Kubota A, Hashimoto Maeda M, Shimizu J, Shirota Y, Hamada M, Satake W, Katagiri T, Takahama S, Yamamoto T, Tsuji S, Nakamura Y, Toda T. LRP12 CGG repeat expansions in patients with adult-onset non-5q spinal muscular atrophy. ***Neurol Genet.*** 2026. *in press.*

2. **Hata T, Ogawa N, Yabata H, Kobashi S,** Nakayama M, **Ishigaki H**, **Yamakawa I**, Itoh Y, Nishino I, **Urushitani M**. A case of concurrent ALS and human T-cell leukemia virus type 1-associated myositis. ***BMJ Case Rep.*** 2026;19:e270944. doi:10.1136/bcr-2025-27094.

3. **Tanaka T, Kitamura A, Tamura R, Tsukamoto T, Yabata H, Kobashi S, Tamaki Y, Ogawa N, Yamakawa I, Urushitani M.** Early induction of IVIg improved performance status and enabled chemotherapy initiation in PCD-LEMS: a case report. ***Intern Med.*** 2026 Aug 19. doi: 10.2169/internalmedicine.7251-26.

4. Ohara M*, **Ishigaki S***, Watts JK, Yamada K, Ikezu T, and Ikezu S. Nucleic acid therapeutics in neurodegenerative disorders: emerging technologies and clinical landscape. ***Molecular Neurodegeneration Advances*** accepted on July 23, 2026. doi: 10.1186/s44477-026-00044-x *in press*.

5. **Tamaki Y, Kaneko S, Urushitani M.** Maintenance and disruption of the physiological dimer structure of TDP-43 in amyotrophic lateral sclerosis and frontotemporal lobar degeneration. ***BMC Med.*** 2026;24:384. doi: 10.1186/s12916-026-04935-4. PMID: 42135750.

6. Kawabata K, Shima S, Ohdake R, Bagarinao E, Mizutani Y, Tatebe H, Koike R, Kasai A, Ueda A, Ito M, Hata J, **Ishigaki S,** Toyama H, Tokuda T, Takashima A, Watanabe H. VR-based path integration predicts individual risk of rapid cortical decline: a one-year longitudinal study in cognitively unimpaired adults. ***Alzheimers Res Ther.*** 2026; 18:134. doi: 10.1186/s13195-026-02056-x.

7. Matsubara T, Kihara N, **Miyatake S,** Fujita K, Tachibana K, Miyamoto R, Yamazaki H, Osaki Y, Keyoumu N, Kuwano Y, Morimoto N, Saito S, Koshimizu E, Otomi Y, Ishibashi K, Harada M, Matsumoto N, Morino H, Izumi Y. TBK1-Associated Primary Lateral Sclerosis Followed by Right Temporal Variant Frontotemporal Dementia. ***Ann Clin Transl Neurol.*** 2026 Feb 5. doi: 10.1002/acn3.70329.

8. Aida M, Ozawa J, Takahashi Y, **Miyatake S,** and Watanabe K. Mexiletine prevents transient heart failure in a polymicrogyria child with an ATP1A3 variant: a case report. ***European Heart Journal - Case Reports*** 2026 Feb 6;10(2):ytag106. doi: 10.1093/ehjcr/ytag106.

9. Nakamura R, Steyn FJ, Kobashi S, Ogawa N, **Kitamura A**, Yamakawa I, Henderson RD, Ngo ST, **Urushitani M**. Blood Lactate as a Prognostic Biomarker for Survival and Weight Loss in Amyotrophic Lateral Sclerosis: An Exploratory–Validation Study. ***Ann Neurol.*** 2026;99 (6):1526-1535. doi: 10.1002/ana.78184.

10. **Yamakawa I, Tamura R, Yabata H, Tsukamoto T, Kobashi S, Tamaki Y, Ogawa N, Kitamura A, Urushitani M**. Ultrasound contrast between the trapezius and supraspinatus muscles as a potentially specific finding of facioscapulohumeral muscular dystrophy. ***Intern Med,*** 2026 Feb 1; doi:10.2169/internalmedicine.6750-25.

11. **桂遥香、杉山誠治、田村亮太、矢端博行、塚本剛士、小橋修平、玉木良高、小川暢弘、山川 勇、漆谷真** . Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) の経過中に、悪性リンパ腫による神経リンパ腫症を発症した 61 歳女性の一症例 . ***Peripheral Nerve 末梢神経*** , 37, 1, 2026

12. **中野将希、西村正樹**、ニコチン性アセチルコリン受容体活性化による ***BACE1***発現調節機構の解明、***神経科学ニュース Neuroscience Research ハイライト****(3) page 18-19*

13. **宮武聡子、**松本直通 . リピート伸長と転写制御異常：ロングリードシークエンスで明らかになったものを交えて、***実験医学増刊 , 徹底解剖タンパク質発現異常疾患の原因が見えてくる！新機構 27 選、*** 43(17): 2684-2691 羊土社、2025 年 10 月 20 日発行 ISBN 978-4-7581-0430-2

2025

14. **Fujioka Y and Ishigaki S***. Decoding ALS from the tail end of RNA. ***Cell Genomics***, 2025 Dec 10; 5, (12): 101102 https://doi.org/10.1016/j.xgen.2025.101102.

15. Hayashi Y, Kajiwara K, Mizuno S, Okamoto N, Chan MY, Goto T, Hayakawa S, Kato M, Kim CA, Lev D, Moey LH, Taylor J, Gregersen N, Nezer-Kaner I, Keng WT, Okada S, Osaka H, Sagie T, Sakai Y, Tashiro K, Yap P, Fu L, Iwama K, Liang Q, Nishimura N, Saito S, Sakamoto M, Utsuno Y, Tsuchida N, Uchiyama Y, Koshimizu E, Hamanaka K, **Miyatake S,** Mizuguchi T, Fujita A, Matsumoto N. Monoallelic and biallelic RNU4-2 variants in neurodevelopmental disorders. ***J Hum Genet.*** 2026;71(6):327-334. doi: 10.1038/s10038-025-01442-x

16. Utsuno Y, Hamanaka K, Sakamoto M,Tsuchida N, Uchiyama Y, Koshimizu E, Fujita A, **Miyatake S,** Mizuguchi T, Matsumoto N. A practical framework for predicting splicing single nucleotide variants in exome sequencing ***NAR Genome Bioinform***. 2025 Dec 19;7(4):lqaf180. doi: 10.1093/nargab/lqaf180. eCollection 2025 Dec.

17. **Masaki Nakano**†, Keiko Kondo†, Kengo Ishiki, Mohammad Moniruzzaman, **Yachiyo Mitsuishi,** Aya Kadota, Shunsuke Watanabe, Kazuto Yamashita, Masahiro Miura, Shigeki Iwanaga, Toshiyuki Sato, **Masaki Nishimura**, Katsuyuki Miura. Plasma biomarkers for Alzheimer's disease in middle-aged and older Japanese men: A population-based cross-sectional study. ***Journal of Alzheimer's Disease.*** 2026;109(4):1702-1712. †equally contributed. doi: 10.1177/13872877251409337

18. Atsuhiro Ozaki, Masamune Sakamoto, Satoko Kumada, Keisuke Hamada, Kazuhiro Ogata, Jun Ikezawa, Naomi Tsuchida, Yuri Uchiyama, Eriko Koshimizu, Kohei Hamanaka, Atsushi Fujita, **Satoko Miyatake**, Takeshi Mizuguchi & Naomichi Matsumoto. Biallelic variants in TNR cause neurodevelopmental disorders with variable expressivity. ***J Hum Genet*** 71, 231-237 (2026). doi:10.1038/s10038-025-01431-0

19. Ikezawa, Naomi Tsuchida, Yuri Uchiyama, Eriko Koshimizu, Kohei Hamanaka, Atsushi Fujita, **Satoko Miyatake,** Takeshi Mizuguchi, Naomichi Matsumoto. Biallelic variants in TNR cause neurodevelopmental disorders with variable expressivity. ***Journal of Human Genetics.*** 2026;71(4):231-237. doi: 10.1038/s10038-025-01431-0.

20. Qiaowei Liang, Yuri Uchiyama, Rie Seyama, Ichiro Kuki, Kazuhiro Haginoya, Toshiyuki Shinozaki, Mitsuhiro Kato, Masamune Sakamoto, Naomi Tsuchida, Eriko Koshimizu, Atsushi Fujita, **Satoko Miyatake,** Takeshi Mizuguchi, Naomichi Matsumoto. Long-read genomic analyses to elucidate hidden structural variations associated with MECP2 duplication syndrome. ***J Hum Genet.*** 2026;71(4):209-221. doi: 10.1038/s10038-025-01419-w. 16

21. Nakajima M, Naruse H, Riku Y, Ueda K, Matsukawa T, Mitsui J, Nakamura Y, Ishida S, Yamada T, Moro N, Kotsuki N, Nagai K, Tokushige S, Uchibori A, Oishi C, **Yabata H, Urushitani M,** Iwasaki Y, Ishiura H, Toda T, Tsuji S, Ichikawa Y. Novel in-frame duplication variant of SOD1 in a Japanese family with familial amyotrophic lateral sclerosis. ***Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.*** 2026;27(3-4):352-362.

22. Warita H, **Urushitani M,** Atsuta N, Izumi Y, Kano O, Shimizu T, Nakayama Y, Narita Y, Nodera H, Fujita T, Mizoguchi K, Morita M, Aoki M. Addendum to the 2023 Clinical Practice Guidelines for Amyotrophic Lateral Sclerosis in Japan: Approval and Integration of Novel Disease-Modifying Therapies. ***Clinical Neurology (Rinsho Shinkeigaku)*** 2026;66(2):67-73.

23. **Kitamura A, Ogawa N,Nakamura R,Sugiyama S, Tamura R,Tsukamoto T, Yabata H, Kobashi S, Tamaki Y,** Shitara S, **Yamakawa I, Terashima T,** Yoshida K, **Urushitani M.** Brain natriuretic peptide changes as a potential biomarker for paroxysmal atrial fibrillation in acute ischemic stroke cases. ***J Stroke Cerebrovasc Dis,*** 2025, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2025.108470

24. **Tamura R**, Taguchi R, Yamada T, **Wada H,** Ayaki T, Takahashi R, **Urushitani M.** Peripheral CD56dimCD16+ NK Cells Correlate with Serum NfL and ALS Progression: An Exploratory Immunophenotyping Analysis. ***J Neuroimmunol.*** 2025, DOI: 10.1016/j.jneuroim.2025.578779.

25. **Kitamura A, Nakamura R, Sugiyama S, Tamura R, Tsukamoto T, Yabata H, Kobashi S, Tamaki Y, Ogawa N, Yamakawa I, Terashima T, Urushitani M.** Clinical features of varicella-zoster virus meningitis diagnosed by polymerase chain reaction without abnormal routine cerebrospinal fluid analysis. ***J Neurovirol*** 2025;31(6):501-506.

26. Hamanaka K, Fujita A, **Miyatake S,** Misawa K, Koshimizu E, Uchiyama Y, Tsuchida N, Seyama R, Sakamoto M, Iwama K, Nishimura N, Utsuno Y, Fu L, Takizawa M, Liang Q, Itai T, Saida K, Ohori S, Kameyama S, Fukuda H, Hayashi Y, Inoue Y, Goto T, Ichikawa K, Kuki I, Fukuoka M, Kim K, Shiohama T, Shimoda K, Otsuka K, Ueda Y, Cho K, Yuge K, Tachi N, Yoshida M, Daida A, Hirasawa K, Yanagishita T, Yamamoto T, Shirai K, Mehr TF, Fattal-Valevski A, Lev D, Yokoyama H, Iwabuchi E, Saito Y, Miura M, Sugai K, Ishiyama A, Sasaki M, Watanabe Y, Takanashi JI, Yokochi K, Tohyama J, Mori T, Izumi Y, Hasegawa Y, Okamoto N, Ikeda T, Osaka H, Kawai Y, Omae Y, Tokunaga K, Kato M, Mizuguchi T, Matsumoto N. Genome sequencing provides high diagnostic yield and new etiological insights for intellectual disability and developmental delay. ***NPL Genom. Med.*** 10, 60 2025. doi:10.1038/s41525-025-00521-4

27. Hayashi Y, Hamada K, Rethanavelu K, Tsuchida N, Uchiyama Y, Koshimizu E, **Miyatake S,** Mizuguchi T, Ogata K, Fujita A, Matsumoto N. Biallelic TSEN2 variants causing pontocerebellar hypoplasia type 2. ***J Hum Genet.*** 2025. doi: 10.1038/s10038-025-01393-3

28. Sayuri Shima, Reiko Ohdake, Yasuaki Mizutani, Harutsugu Tatebe, Riki Koike, Atsushi Kasai, Epifanio Bagarinao, Kazuya Kawabata, Akihiro Ueda, Mizuki Ito, Junichi Hata, **Shinsuke Ishigaki,** Junichiro Yoshimoto, Hiroshi Toyama, Takahiko Tokuda, Akihiko Takashima, Hirohisa Watanabe. Virtual Reality Navigation for the Early Detection of Alzheimer's disease. Front. ***Aging Neurosci.*** 17:1571429. doi: 10.3389/fnagi.2025.1571429

29. Hirayama T, Nagasawa J, Shibukawa M, Morioka H, Yokoyama T, Tsuda H, Bokuda K, Ogino M, Takao H, Morita M, Takahashi Y, Nakamura R, Atsuta N, **Urushitani M,** Yamanaka K, Izumi Y, Kano O. Survey research on the awareness and usage of accessibility features of information and communication technology devices among patients with amyotrophic lateral sclerosis. ***J Clin Neurosci.*** 139, 111434. 2025. Doi:10.1016/j.jocn.2025.111434

30. Zong C, Sato H, Schneider B, Shichino S, Ueha S, Wu B, Matsushima K, Okayama T, Ikeo K, **Urushitani M,** Ito H, Iwama S, Fergany A, Ichihara S, Ohsako S, Ichihara G. Acrylamide-induced noradrenergic axon degeneration is promoted via a non-cell autonomous mechanism, involving microglial Tnfaip2/TNF-α and oxidative stress pathways. ***J Hazard Mater.*** 2025;496:139125.

31. **Iwata-Endo K,** Sahashi K, Kawai K, **Fujioka Y,** Okada Y, Watanabe E, Iwade N, Ishibashi M, Mohammad M, **Aldoghachi AF,** Tuerde D, Fujiwara T, Hirai S, Okado H, Katsuno M, Watanabe H, Kanamitsu K, Neya M, **Ishigaki S,** Sobue G. Correcting Tau Isoform Ratios with a Long-Acting Antisense Oligonucleotide Alleviates 4R-Tauopathy Phenotypes. ***Mol Ther Nucleic Acids.*** 36 (2): 102503, 2025. doi: 10.1016/j.omtn.2025.102503

32. Zen R, Tsuji S, Maeda T, **Urushitani M,** Murakami T, **Terashima T.** Pro-inflammatory microglia-targeted peptide therapy ameliorates neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy in mice. ***Mol Ther.*** 2025;33(7):3177-3194. PMID: 40057827. doi: 10.1016/j.ymthe.2025.03.002

33. **Yabata H,** Nakamura R, Sugiyama S, Tamaki Y, Yamakawa I, Onoda S, Ishigaki H, Ikeda T, Akagi A, Itoh Y, Kushima R, Yoshida M, Iwasaki Y, **Urushitani M.** Histopathological Investigation of Progressive Encephalomyelitis with Rigidity and Myoclonus (PERM): An Autopsy Case Characterized by Oculomotor Dysfunction and Autonomic Failure. ***Int Med,*** 2025 Feb 15;64(4) doi:10.2169/internalmedicine.3741-24

34. **Nguyen BN,** Kitamura T, **Kobashi S, Urushitani M,** Terashima T. Bone Marrow-Derived Inducible Microglia-Like Cells Promote Recovery of Chronic Ischemic Stroke Through Modulating Neuroinflammation in Mice, ***Biomedicines*** 2025. doi: 10.3390/biomedicines13061347

研究経費（2026 年）

各年度配分額 直接経費のみ

A. 科学研究費

(1) 科学研究費 基盤研究（C）：2024-2026（西村；代表 中野；分担）老化関連因子が脳 Aβ蓄積を促進する分子メカニズムの解析 700,000 円

(2) 科学研究費 基盤研究（C）：2025-2027（中野；代表）
新規加齢性分子の発現変化に伴うアミロイドβ代謝制御機構の解明 1,200,000 円

(3) 科学研究費 基盤研究（B）：2025-2028（石垣；代表）
タウ isoform 制御に基づくアルツハイマー病疾患修飾薬の開発 3,600,000 円

(4) 科学研究費 基盤研究（C）：2024-2026（藤岡；代表）
前頭側頭葉変性症病態におけるタウ蛋白機能喪失の影響 1,200,000 円

(5) 科学研究費 基盤研究（C）：2023-2026（渡邊；代表）新規 amyloid-β抑制分子ILEI の減少に伴うアルツハイマー病リスクと分子抑制機構の解析 （継続）

(6) 科学研究費 若手研究：2023-2026（金; 代表）高齢者の眠りが浅くなる神経 メカニズムの解明―霊長類モデルを用いた試み― （継続）

(7) 科学研究費 若手研究：2024-2026（玉木; 代表）孤発性 ALS に対するウイルスベクター型細胞内抗体による治療法の開発研究と治療開発研究 1,200,000 円

(8) 科学研究費 若手研究：2025-2027（引網；代表）CRISPR スクリーニングによる TDP-43 異所性局在の機序解明と治療開発研究 1,500,000 円

(9) 科学研究費 基盤研究（A）：2022-2026（漆谷; 分担）
認知症予測の網羅的モデル開発のための一般集団における脳画像長期追跡疫学研究 500,000 円

(10) 科学研究費 基盤研究（B）：2024-2028（漆谷; 分担）脳卒中機能予後の機械学習予測モデルと新規定因子: 悉皆登録から DPC 活用への提言 100,000 円

(11) 科学研究費 基盤研究（C）：2024-2026（漆谷; 分担）
ALS 原因タンパク質 TDP-43 の N 末断片の病理学的意義と診断応用に関わる研究 50,000 円

(12) 科学研究費 基盤研究（C）：2023-2026（漆谷; 分担）
ALS の非運動性生活障害の解明と看護支援方略の構築 100,000 円

(13) 科学研究費 基盤研究（C）：2024-2026（寺島；代表）筋萎縮性側索硬化症における疾患関連 non-coding RNA 探索と標的化輸送による治療法開発 1,100,000 円

(14) 科学研究費 基盤研究（C）：2024-2026（漆谷; 分担）筋萎縮性側索硬化症における疾患関連 non-coding RNA 探索と標的化輸送による治療法開発 50,000 円

(15) 厚生労働科学研究費補助金 疾病・障害対策研究分野 難治性疾患政策研究：
2026-2028（山川；分担）スモンに関する調査研究 500,000 円

B. AMED・公的研究費

(1) AMED 令和 8 年度「認知症研究開発事業」区分 5：2026-2028（中野；分担）
認知症疾患を対象とした新規治療薬の研究、APP・セクレターゼ相互作用制御に
基づく基質選択的アミロイドβ産生抑制法の開発 500,000 円（2026 年度）

(2) JST D-GLOBAL 第 4 回 ディープテック・スタートアップ国際展開プログラム：
2026-2028（石垣；代表）持続性に優れた核酸医薬を用いた 4R タウオパチー
の疾患修飾薬開発 196,458,000 円 (2026 年度)

(3) AMED 脳神経科学統合プログラム 領域 5-3：2025-2027（石垣；代表、漆谷; 分担）TDP-43 の相分離を標的とする長期作用型核酸医薬による ALS/FTLD 治療法の開発 10,000,000 円（2026 年度）

(4) AMED 橋渡し・臨床加速化プロジェクト 橋渡し研究プログラム シーズ B：2025-2027（石垣；代表）タウアイソフォーム比率を修正する
持続性の優れた核酸医薬を用いた進 行性核上性麻痺の治療薬開発 51,360,000 円（2026 年度）
(B71)

(5) AMED 脳神経科学統合プログラム 領域 5-2：2024-2029（石垣；分担）PET を Reference Standard とした認知症の背景病理を包括的に評価可能な血液バイオマーカーシステムの開発
量子科学技術研究開発機構 2,000,000 円（2026 年度）

(6) AMED 医薬品等規制調和・評価研究事業（漆谷; 分担）筋萎縮性側索硬化症
に対する治療薬の臨床評価ガイドライン作成に関する研究（継続） 450,000 円

(7) AMED 難治性疾患等実用化研究事業 難治性疾患実用化研究事業（漆谷; 分担）
ALS 個別化医療のためのレスポンダーを予測するバイオマーカーの確 800,000 円

(8) AMED 再生医療等実用化研究事業（漆谷; 分担）近位筋優位遺伝性運動感覚ニューロパチーに対する遺伝子治療開発に向けた非臨床試験（継続） 1,000,000 円

C. 財団等・その他

(1) 公益財団法人先進医薬研究振興財団［精神薬療分野］
若手研究者継続助成金: 2025 年 12月ー 2026 年 11月 （中野；代表） 1,000,000 円（2025 年度）

(2) 公益財団法人加藤記念バイオサイエンス振興財団
第 37 回研究助成：2026-2027（中野；代表） 2,000,000円(2026年度)

(3) 公益財団法人喫煙科学研究財団 特定研究：2025-2027（中野；代表）

(4) 公益財団法人喫煙科学研究財団 特定研究：2025-2027（西村；代表）

(5) 公益財団法人武田科学振興財団：2026-（石垣；代表） 25,000,000 円

(6) KLSAP 神戸医療産業都市推進機構・神戸市 ライフサイエンススタートアップ
アクセラレータープログラム E-Phase：2025-（石垣；代表） 902,000 円

(7) 日本新薬公募研究助成（浅田めぐみ）脊髄小脳変性症におけるミスマッ
チ修復因子を標的とした ASO 治療の開発 3,000,000円(2026年度)

神経難病研究センターの最近の活動（2026 年－2025 年）

2026 年 8 月

[橋渡し研究ユニット] マレーシア国民大学 UKM からの留学生を 1 週間、研究見学で受け入れました。

2026 年 7 月

[臨床研究ユニット] 日本専門医機構 内科専門医試験に、田中弘一先生、桂遥香先生、西村凌征先生が合格しました。

[橋渡し研究ユニット] Neuro2026（神経科学・神経化学・神経回路の 3 学会合同大会）が開催されました。センターから数多くの演題を発表し、藤岡准教授がシンポジウムで講演しました。石垣教授は実行委員長として運営にも携わりました。

2026 年 6 月



[臨床研究ユニット] 第134回日本神経学会近畿地方会で米田航大先生が「亜急性に進行する認知機能低下と小脳失調、錐体路症状を呈した抗Sez6l2抗体陽性例」の演題名で発表し、内科専攻医部門・若手奨励賞優秀賞を受賞しました。

2026 年 4 月

[橋渡し研究ユニット] 石垣診祐教授の提案課題が JST「大学発新産 業創出基金事業 ディープテック・スタートアップ国際展開プログラム (D-Global)」に採択され、プロジェクトが開始されました。

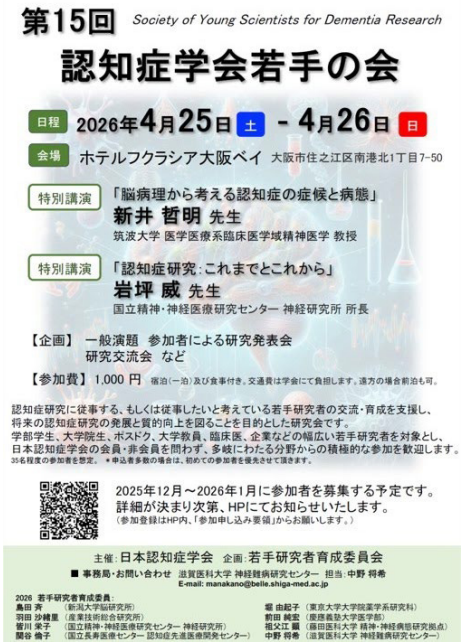
遠山育夫前理事（神経難病研究センター、橋渡し研究ユニット前教授）が本学学長に着任しました。

[基礎研究ユニット] 中野将希助教が、第 15 回 認知症学会若手の会をホテルフクラシア大阪ベイ (大阪市) において開催しました。本会では、日本認知症学会若手研究者育成委員会委員として運営し、幹事を務めました。

筑波大学 新井哲明 教授 [第 45 回日本認知症学会学術集 会長]、国立精神・神経医療研究センター 神経研究所 岩坪威 所長 [日本認知症学会 前理事長] に特別講演の講師としてご講演いただきました。

[基礎研究ユニット] 当部門に出入りしている木下結楓さん（医学部医学科学生・技術補佐員）が、第 15 回 認知症学会若手の会での特別プログラム「『認知症 x ○○』最強コラボを考えよ」において、所属グループの一員として最優秀プレゼンテーション賞を受賞しました。





2026 年 4 月

[臨床研究ユニット] 講座名称を「脳神経内科学講座」に変更し、講座ロゴを作成しました。

市立大津市民病院脳神経内科が滋賀医大の関連病院として再始動しました。

2026 年 3 月

[臨床研究ユニット] 田村亮太先生が博士号 (医学) を授与されました。

[基礎研究ユニット] 滋賀医科大学 NCD 疫学研究センターとシスメックス株式会社との共同研究として、アルツハイマー病関連血液バイオマーカーと関連する因子を検討した基礎研究ユニットの中野将希助教の論文が、学術誌「Journal of Alzheimer' s Disease」に掲載されたことをプレスリリースしました。
https://www.shiga-med.ac.jp/sites/default/files/2026-03/20260303_pr.pdf

合同プログレスレポートで橋渡し研究ユニットの柳沢大治郎准教授が “Reflecting on 18 Years at MNRC” をテーマに発表しました。次年度からは立命館大学薬学部・教授に栄転、記念の合同プログレスとなりました。



2026 年 2 月

[臨床研究ユニット] ALS の血中バイオマーカーに関する日豪の共同研究成果を Annals of Neurology 誌に発表しました。血中乳酸値が ALS の予後判定バイオマーカーとなることを、滋賀医大脳神経内科と豪クイーンズランド大学との国際共同研究によって明らかにしました。
Nakamura R, Steyn FJ, Kobashi S, Ogawa N, Kitamura A, Yamakawa I, Henderson RD, Ngo ST, Urushitani M. Blood Lactate as a Prognostic Biomarker for Survival and Weight Loss in Amyotrophic Lateral Sclerosis: An Exploratory-Validation Study. Ann Neurol, 2026, doi.org/10.1002/ana.78184

2026 年 1 月

[橋渡し研究ユニット] フランス Université Bourgogne Europe からのインターン生を受け入れました。

2025 年 12 月

[臨床研究ユニット] 難病学術支援コンソーシアム開催。難病診療に関わる 3 つの学会（日本難病医療ネットワーク学会、日本難病看護学会、神経難病リハビリテーション研究会）による学術合同大会「難病支援学術コンソーシアム」が、11 月 28 日・29 日、大津市民会館にて開催されました。漆谷真教授が日本難病医療ネットワーク学会の大会長をつとめました。



[基礎研究ユニット] 中野将希助教が、公益財団法人先進医薬研究振興財団の研究報告会で継続助成課題に採択されました。

2025 年 11 月

[基礎研究ユニット] 中野将希助教が、日本認知症学会代議員に選出されました。

2025 年 10 月

[橋渡し研究ユニット] 国費留学生 Siti Bazilah Binti Zulkefli さんが博士課程に入学しました。

2025 年 8 月

[基礎研究ユニット] 旧：分子神経病理学部門を神経遺伝学部門に改称いたしました。

[臨床研究ユニット] 第 29 回日本神経感染症学会で、田埜郁実先生が「第 8 回症例検討会」で最優秀賞を受賞しました。



2025 年 7 月

[臨床研究ユニット] 第 131 回日本神経学会近畿地方会で、田埜郁実先生が「デキサメタゾン髄腔内投与が有効であった若年成人女性 Cryptogenic new-onset of refractory status epilepticus(C-NORSE) の一例」の演題名で発表し、内科専攻医部門の若手奨励賞優秀賞を受賞しました。

[臨床研究ユニット] 日本専門医機構 内科専門医試験に、脳神経内科から以下の 8 名が合格しました。
八坂亜紀（総合診療専門医とのダブルボード）、金子隼也、田中智大、田埜郁実、寺田清香、畑俊嘉、山田茜、佐々木周

2025 年 6 月

[臨床研究ユニット] 矢端博行先生が日本神経病理学会の代議員に選出されました。

[臨床研究ユニット] 第248 回日本内科学会近畿地方会後期研修医セッションで、田中智大先生が「免疫治療によりパフォーマンスステータス (PS) が改善し癌化学療法を開始し得た PCD-LEMS の 1 例」の演題名で発表し、優秀賞を受賞しました。

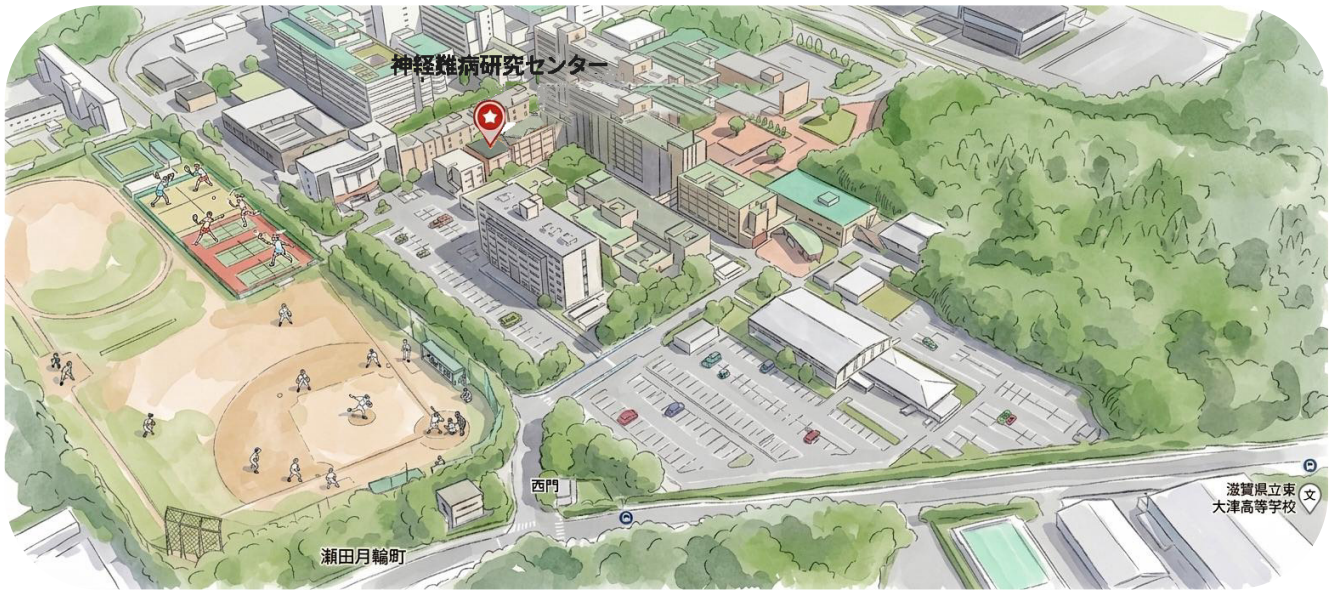
[共催] 脳神経内科学講座と MNRC セミナーを開催いたしました。“ 新世代に入った治せる脳神経内科 ”
演者：独立行政法人国立病院機構宇多野病院 臨床研究部 医長 (免疫研究室長) 田原 将行先生

MNRC セミナーを開催いたしました。“ 患者レジストリを基盤とした ALS 克服のための研究戦略 ”
演者：愛知医科大学 内科学講座（神経内科）熱田 直樹教授

神経難病研究センター　構成員

2026 年 9 月 1 日現在

部　門	氏　名	内線番号	職　階
神経診断治療学部門	石垣　診祐	2330	センター長・教授
脳神経内科学部門	漆谷　真	2928	教授・医学部医学科長・学長補佐（企画・評価）
神経診断治療学部門	藤岡　祐介	2335	准教授
神経遺伝学部門	中野　将希	2402	助教
神経診断治療学部門	渡邊　直希	2903	助教
神経診断治療学部門	浅田　めぐみ	2903	助教
神経診断治療学部門	金　侑璃	2331	特任助教
神経診断治療学部門	MONIRUZZAMAN Mohammad	2331	特任助教
神経診断治療学部門	Asraa Faris Abdulridha ALDOGHACHI	2331	特任助教
脳神経内科学部門	市川　市子	2160	事務補佐員（秘書）
脳神経内科学部門	羽野　加菜子	2160	事務補佐員（秘書）
神経遺伝学部門	宇野　佳子	2402	事務補佐員
神経診断治療学部門	牛尾　明代	2331	技術補佐員
神経診断治療学部門	佐々木　美菜	2331	技術補佐員
神経診断治療学部門	岡山　佳子	2331	技術補佐員
神経診断治療学部門	香川　真希	2331	技術補佐員



’26

Built on years of relentless pursuit,
driving innovation from 2026
into the future

37 years
since Foundation
of MNRC



51st
Anniversary
of SUMS

With half a century of achievement,
SUMS aims for further
breakthroughs in its 51st year



国立大学法人
滋賀医科大学
SHIGA UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCE
神経難病研究センター

〒520-2192
滋賀県大津市瀬田月輪町

TEL(センター)： 077-548-2331
Website ： https://mnrc.jp