

# 脳神経医学専攻

東京大学 大学院医学系研究科・医学部

2024 - 2025 年度

# 脳研究を志す君たちへ

～基礎から臨床まで～



2024 - 2025 年度 大学院案内

脳神経医学専攻ウェブサイト  
<http://neurosci.umin.jp/>

大学院案内・研究活動説明会について  
<http://neurosci.umin.jp/j/admission.html>

## Index

---

脳神経医学専攻について	3
-------------	---

---

組織図	4
-----	---

---

### 基礎神経医学 Basic Neuroscience

---

神経病理学 Neuropathology	5
----------------------	---

---

神経生化学 Neurochemistry	7
----------------------	---

---

### 統合脳医学 Integrative Medical Neuroscience

---

こころの発達医学 Child Neuropsychiatry	9
--------------------------------	---

---

感覚・運動神経科学 Sensory Motor Neuroscience	11
--------------------------------------	----

---

### 臨床神経精神医学 Clinical Neuroscience

---

精神医学 Neuropsychiatry	13
----------------------	----

---

神経内科学 Neurology	15
-----------------	----

---

脳神経外科学 Neurosurgery	17
---------------------	----

---

---

神経動態医科学（連携講座） Biomedical Neural Dynamics	19
--	----

---

---

ニューロインテリジェンス国際研究機構 (IRCN) 連携教員 Collaborating IRCN principal investigators	21
--	----

---

# 脳神経医学専攻について

専攻長 尾藤 晴彦

東京大学大学院医学系研究科・脳神経医学専攻は、基礎神経医学講座（神経病理学、神経生化学、神経生物学、神経動態医科学（理研））、統合脳医学講座（発達脳科学、認知・言語神経科学、システム脳医学、こころの発達医学、感覚・運動神経科学）、臨床神経精神医学講座（精神医学、神経内科学、脳神経外科学）の3講座、12分野から成りたっています。本専攻の他にない際だった特徴は、臨床系と基礎系の講座が組み合わさり、専攻外の分野とも連携して、一体となってニューロサイエンスの研究を行っているという点にあります。

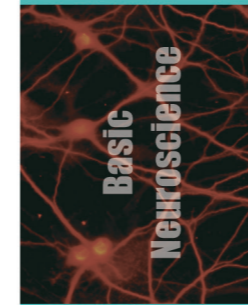
基礎神経医学講座では、主に実験的な手法を用いて神経変性、シナプス可塑性、細胞内分子動態、神経回路構築などを対象に研究を行っています。これらの研究は臨床応用と密接に結びついたテーマでもあり、臨床分野との共同研究も盛んです。統合脳医学講座は、主にヒトを対象として高次脳機能の研究を行っています。健常者から疾患までを広く対象とすることにより、実験的研究と臨床の橋渡しをする役割も果たしています。臨床神経精神医学講座では、精神科、神経内科、脳神経外科領域の疾患を対象とした研究が行われています。脳神経系に生じる疾患の病態メカニズムにはまだ謎が多く、その理解と、治療法のない病気を治すことを目的に、基礎研究分野と緊密に連携し、研究を進めています。

脳神経医学専攻は、脳科学研究を共通のキーワードとして、基礎から臨床までシームレスに研究を推進するひとつの集合体として発展しています。どの分野にも若い力が満ちあふれており、若手を軸に連携を強めることを目的に、若手研究者発表会を定期的で開催し、また日頃からも分野間、臨床・基礎の垣根をできるかぎり低くし、活発な議論と共同研究を進めています。

私たちの専攻は、脳の仕組みの理解から疾患の治療まで、幅広い関心を持つ学生・若手研究者を歓迎します。また、医学系に限らず、様々なバックグラウンドを持った若手に、脳神経研究に入っていただきたいと念願し、門戸を開放しています。当・脳神経医学専攻を卒業された若い力が世界に羽ばたき、次代の神経科学の担い手となることを確信しています。

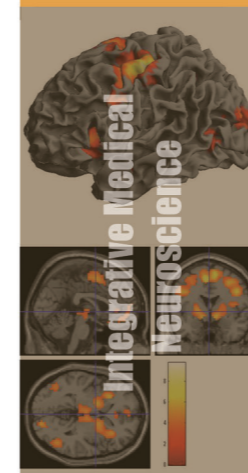


## 基礎神経医学



神経病理学	岩坪 威	iwatsubo@m.u-tokyo.ac.jp
神経生化学	尾藤 晴彦	hbito@m.u-tokyo.ac.jp
神経生物学		

## 統合脳医学



発達脳科学		
認知・言語神経科学		
システム脳医学		
こころの発達医学	金生 由紀子	kano-tky@umin.ac.jp
感覚・運動神経科学	近藤 健二	kondok-tky@umin.ac.jp

## 臨床神経精神医学



精神医学	笠井 清登	jimu-psy@h.u-tokyo.ac.jp
神経内科学	戸田 達史	neuro-ikyoku@umin.ac.jp
脳神経外科学	斉藤 延人	nsaito-tky@umin.net

神経動態医科学（連携講座）	村山 正宜	masanori.murayama@riken.jp
---------------	-------	----------------------------

ニューロインテリジェンス国際研究機構（IRCN）連携教員		
	長井 志江	office@developmental-robotics.jp
	Zenas C. Chao	zenas.c.chao@ircn.jp

# Neuropathology

## 神経病理学

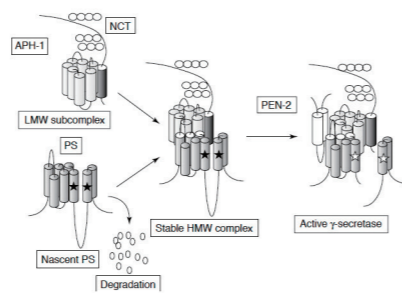
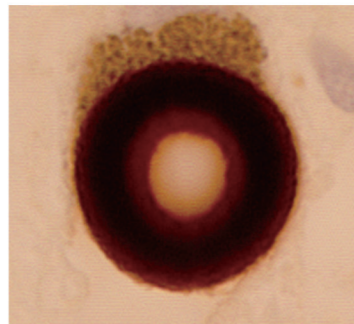
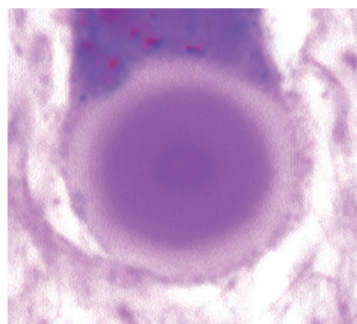
教授 岩坪 威 Takeshi Iwatsubo

<http://www.neuropathology.m.u-tokyo.ac.jp/>



### 研究概要

本分野では、ヒトの神経変性疾患、特に脳の老化過程と密接な関係を有するアルツハイマー病とパーキンソン病を主な研究対象とし、その発症機構を解明し、病態に根ざした根本的治療法を創出することを目的として研究を行っている。神経変性疾患の特徴として、神経細胞が進行性に死滅・脱落を続ける結果、脳機能の不可逆的な障害を生じると表裏一体の関係で、変性した神経細胞の内外に、疾患ごとに特徴的な線維性蛋白の蓄積がみられることが挙げられる。コンフォメーションに異常を生じて線維化、蓄積した異常蛋白が細胞障害を生じる一方で、遺伝性を示す一部の症例においては、これらの蓄積物の構成蛋白をコードする遺伝子の変異が疾患の発症と連鎖することが知られている。このような観点から、神経変性のメカニズムを上流（＝遺伝子）と下流（＝蓄積蛋白）の両方向から解明することを目標としている。



### 研究項目

アルツハイマー脳におけるβアミロイドとタウの蓄積・除去・伝播機構に関する研究

筋萎縮性側索硬化症の発症機序に関する研究

アルツハイマー脳アミロイド非β蛋白成分 CLAC に関する研究

パーキンソン病の病因遺伝子機能に関する研究：Lewy 小体とその構成蛋白 α-synuclein、新規病因遺伝子 LRRK2 の研究

アルツハイマー病発症を予測するサロゲートバイオマーカー制定と根本治療薬の有効性評価に関する研究

### Publication list

Eguchi T, Sakurai M, Wang Y, Saito C, Yoshii G, Wileman T, Mizushima N, Kuwahara T, Iwatsubo T: The V-ATPase-ATG16L1 axis recruits LRRK2 to facilitate lysosomal stress responses. *J Cell Biol* 223(3):e202302067, 2024

van Dyck CH, Swanson CJ, Aisen P, Bateman R, Chen C, Gee M, Kanekiyo M, Li D, Reyderman L, Cohen S, Froelich L, Katayama S, Sabbagh M, Vellas B, Watson D, Dhadda S, Irizarry M, Kramer LD, Iwatsubo T: Trial of lecanemab in early Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 388:9-21, 2023

Ishida K, Yamada K, Nishiyama R, Hashimoto T, Nishida I, Abe Y, Yasui M, Iwatsubo T: Glymphatic system clears extracellular tau and protect from tau aggregation and neurodegeneration. *J Exp Med* 219:e20211275, 2022

Wakabayashi T, Yamaguchi K, Matsui K, Sano T, Kubota T, Hashimoto T, Mano A, Yamada K, Matsuo Y, Kubota N, Kadowaki T, Iwatsubo T: Differential effects of diet- and genetically-induced brain insulin resistance on amyloid pathology in a mouse model of Alzheimer's disease. *Mol Neurodegener* 14:15, 2019

Yamada K, Iwatsubo T: Activity-dependent pathway determines extracellular α-synuclein levels. *Mol Neurodegener* 13:9, 2018

Iwatsubo T, Iwata A, Suzuki K, Ihara R, Arai H, Ishii K, Senda M, Ito K, Ikeuchi T, Kuwano R, Matsuda H, Sun CK, Beckett LA, Petersen RC, Weiner MW, Aisen PS, Donohue MC: Japanese and North American Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative studies: harmonization for international trials. *Alzheimers Dementia* 14:1077-1087, 2018

連絡先

E-mail: iwatsubo@m.u-tokyo.ac.jp



# Neurochemistry

## 神経生化学

教授 尾藤 晴彦 Haruhiko Bito

<http://www.neurochem.m.u-tokyo.ac.jp/>



### 研究概要

神経生化学教室では、脳機能の分子実体としての化学反応の解明を目指しています。ニューロンは、他の細胞と変わらず ATP をエネルギー源としていますが、この結合エネルギーを利用して、どのように分子が自己組織化して1つの神経細胞の機能を作り上げ、さらに100億~1000億の神経細胞が、いかに一つの「脳」として統合され、個体が外界の刺激・環境変化に適応・対応するための器官として機能しているかを解き明かそうとしているのです。

記憶・学習を含め、様々な脳高次機能の基盤には、その機能に特異的な脳部位や厳密な入・出力関係を保持する神経回路網が存在しています。このニューラル・ネットワークは決して静的な神経細胞集団ではなく、神経細胞間、あるいは神経細胞内の多種多様なシグナル伝達機構によってダイナミックに変貌を遂げることが20世紀後半に明らかになりました。すなわち中枢神経系を構築しているニューラル・ネットワークには、2つの普遍的な特徴があります。一つは、一定のプログラミングによって、普遍的に神経細胞同士が結合し、機能的なシステムを作り上げる「設計図」とそれを間違えずに読み出す、厳格な「文法」の存在です。もう一つは、個体ごとに内部・外部の環境の変化に刻一刻と対応できる「適応性・順応性」の存在と、過去の経験の記憶に基づき応答を修飾していく内在的な「学習能力」が備わっていることです。

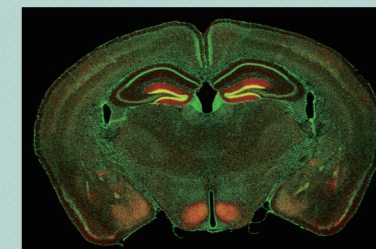
このように「剛」と「柔」の特性を兼ね備える神経回路網を支えているシグナル伝達機構は、神経細胞特有の電気的シグナルと、すべての細胞に普遍的な化学的シグナルの密接な絡み合いから成り立っていることを、我々を含む多くのグループが解明してきました。我々は現在、初代培養神経細胞のシステムを手がかりに、分子から動物個体にいたる様々な新しい方法論を世界に先駆けて開発・導入し、このようなシグナルを一つ一つ同定しています。そして、その作動原理を明らかにするとともに、遺伝子改変動物や個体脳における機能的意義を立証することを試んでいます。神経細胞は、入力する刺激の量やパターンに応じ、シナプスの応答性や形態・構造を変化させて、学習などの機能に対応していると考えられています。このような神経可塑性が神経ネットワーク内のどのような神経伝達により引き起こされるかを、熱く、楽しく、明るく、研究しています。

連絡先 住所: 〒113-0033 東京都文京区本郷7-3-1 東大医学部3号館 S606  
E-mail: hbito@m.u-tokyo.ac.jp

### 研究項目

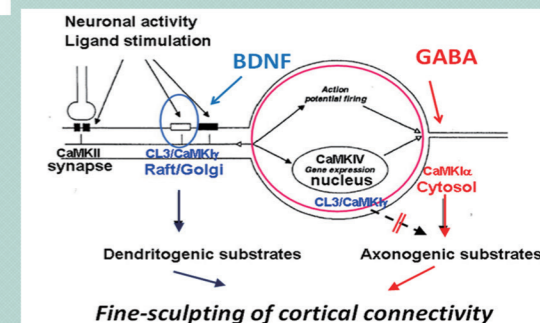
#### 長期記憶の神経回路・分子基盤の解明と記憶操作法の開発

長期記憶や長期可塑性の成立には、シナプス入力引き金となる遺伝子発現誘導と、転写・翻訳された新規遺伝子産物のシナプスへの再分配が必要です。このような神経情報処理のコア経路として NMDA 受容体-CaMKIV-CREB-Arc シグナル解明を進める中で発見した、Arc promoter のシナプス活動応答性エレメント SARE を強化した人工プロモーター E-SARE を創出しました。現在、E-SARE 技術とオプトジェネティクスを組み合わせ、記憶痕跡の解析と人工的な記憶の操作に取組むとともに、分子基盤についても研究を進め、記憶・行動制御を司る神経細胞アンサンブルの全貌解明に挑戦しています。



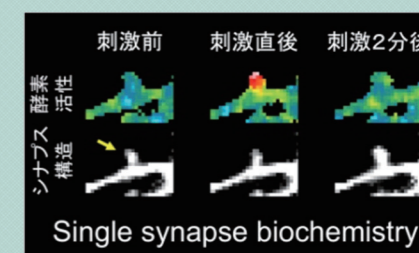
#### 神経回路形成機構、神経回路の動作原理の解明

可塑的な情報変換を過不足なく実行可能な神経回路形成・シナプス形成を支配するルールは何か。これを明らかにするため、回路構築・シナプス形成に至るまでの突起形成・伸展過程・細胞移動やシナプス形成過程における神経活動、Ca<sup>2+</sup>動態の解明を行っています。また、形成された神経回路の機能や活動に基づいた細胞間ネットワーク構造を明らかにするために、三光子励起顕微鏡を用いた生体脳における神経活動イメージングを行うとともに、新たな原理に基づく神経活動イメージング法の開発も行っています。



#### 階層的な脳内生化学システムの解明

神経機能の素過程となる個々のシナプスから樹状突起、神経細胞、神経回路までの様々な階層での生化学反応を生きたシステムで記録・操作し、脳システムを理解することを目指して、可塑性シグナリングに対する様々な新規蛍光プローブの開発を行っています。これらを用いて樹状突起やシナプスでの生化学的演算過程の解明や、疾患における生化学シグナリングの破綻の解明に取り組んでいます。こうした生化学的知見に触発され、超高速・超高感度・多色 Ca<sup>2+</sup>インディケーター XCaMPs を合理的に設計・開発し、神経活動および Ca<sup>2+</sup>シグナリングのイメージングを推進しています。また、神経細胞におけるゲノム編集法、ケミカルバイオロジー、オプトジェネティクス、超解像顕微鏡、新たな画像処理法などの手法を導入し、シナプスから神経回路レベルまでの様々な時間的・空間的スケールを横断的に解明する、革命的な生化学的アプローチの創出を目指しています。



### Publication list

Sakamoto M, Inoue M, Takeuchi A, Kobari S, Yokoyama T, Horigane SI, Takemoto-Kimura S, Abe M, Sakimura K, Kano M, Kitamura K, Fujii H, Bito H. A Flp-dependent G-CaMP9a transgenic mouse for neuronal imaging in vivo. *Cell Rep Methods.* 2(2):100168, 2022.

Inoue M, Takeuchi A, Manita S, Horigane SI, Sakamoto M, Kawakami R, Yamaguchi K, Otomo K, Yokoyama H, Kim R, Yokoyama T, Takemoto-Kimura S, Abe M, Okamura M, Kondo Y, Quirin S, Ramakrishnan C, Imamura T, Sakimura K, Nemoto T, Kano M, Fujii H, Deisseroth K, Kitamura K, Bito H. Rational Engineering of XCaMPs, a Multicolor GEPI Suite for In Vivo Imaging of Complex Brain Circuit Dynamics. *Cell.* 177:1346-1360, 2019.

Kamijo S, Ishii Y, Horigane SI, Suzuki K, Ohkura M, Nakai J, Fujii H, Takemoto-Kimura S, Bito H. A Critical Neurodevelopmental Role for L-Type Voltage-Gated Calcium Channels in Neurite Extension and Radial Migration. *J Neurosci.* 38: 5551-5566, 2018.

Nonaka M, Kim R, Fukushima H, Sasaki K, Suzuki K, Okamura M, Ishii Y, Kawashima T, Kamijo S, Takemoto-Kimura S, Okuno H, Kida S, Bito H. Region-specific activation of CRTCI-CREB signaling mediates long-term fear memory. *Neuron.* 84: 92-106, 2014.

Kawashima T, Kitamura K, Suzuki K, Nonaka M, Kamijo S, Takemoto-Kimura S, Kano M, Okuno H, Ohki K, Bito H. Functional labeling of neurons and their projections using the synthetic activity-dependent promoter E-SARE. *Nature Methods.* 10: 889-895, 2013.

Fujii H, Inoue M, Okuno H, Sano Y, Takemoto-Kimura S, Kitamura K, Kano M, Bito H. Nonlinear decoding and asymmetric representation of neuronal input information by CaMKII  $\alpha$  and calcineurin. *Cell Reports.* 3: 978-987, 2013.

Okuno H, Akashi K, Ishii Y, Yagishita-Kyo N, Suzuki K, Nonaka M, Kawashima T, Fujii H, Takemoto-Kimura S, Abe M, Natsume R, Chowdhury S, Sakimura K, Worley PF and Bito H. An inverse synaptic tagging of inactive synapses via dynamic interaction of Arc/Arg3.1 with CaMKII  $\beta$ . *Cell* 149:886-98, 2012.

# Child Neuropsychiatry

## こころの発達医学

准教授 金生 由紀子 Yukiko Kano

<http://childpsy.umin.jp/index.html>



### 研究概要

自閉症や注意・欠如多動症（ADHD）などの発達障害をはじめ、「きれる」子ども、児童虐待などこころの発達の問題は増加の一途をたどっており、医学・医療により強力な対応が求められています。一方、脳神経医学の視点からこころの発達を捉え、臨床と研究を結びつける試みは十分ではなかったと言わざるを得ません。そのような現状に対応すべく、2010年4月にこころの発達医学分野が脳神経医学専攻統合脳医学講座に新設されました。大学院医学系研究科で児童精神科医が教室主任を務める本格的な児童精神医学教室としては我が国で最初です。これまで約40年間にわたり医学部附属病院の精神神経科小児部、さらには「こころの発達」診療部として児童精神医学に携わり、研究体制の充実を目指してきたことがようやく形になり、一歩ずつ前進しているところです。

研究対象としている主な疾患は、自閉症を中心とする自閉スペクトラム症、ADHD、重症なチック症であるトゥレット症候群、児童思春期強迫症（OCD）であり、対象のリクルートにあたっては、医学部附属病院こころの発達診療部を臨床フィールドとして活用しています。現在実際に採用している研究手法は、1）客観的（科学的）な臨床評価に基づく精神・行動指標の解析、2）神経心理学、3）脳神経画像、4）遺伝子、5）介入研究です。これらの研究の多くは協力関係にある精神医学教室との連携の下で行われていて、人的交流も知識の交流も活発です。

脳神経医学に関わる研究室が多数活動している中で、こころの発達医学分野が存在している理由としては、精神医学に発達の観点を導入する必要があると認められたからと考えています。精神（こころ）の基盤にある脳、その構造・機能が環境との相互の関係の中で発達していき、その過程で様々な偏りや問題を呈してくる状態を科学的に捉えることをその使命としています。主導的に研究を推進できるような力を十分に身につけた児童精神科医、臨床と連携できる脳とこころの発達の研究者などを養成して、この分野の基礎と臨床の橋渡しをして研究の発展に貢献したいと思っています。

### 研究項目

トゥレット症候群、児童思春期 OCD の疫学、臨床評価、神経心理、遺伝要因、治療の検討

自閉スペクトラム症、ADHD、トゥレット症候群に関する脳画像解析

自閉スペクトラム症、トゥレット症候群の遺伝・環境要因の検討

ADHD に対する薬物療法及びペアレントトレーニングの効果予測指標の開発

自閉スペクトラム症の治療教育の効果の検証

発達障害成人の臨床評価及び心理教育の検討

### Publication list

Ishii-Takahashi A, Kawakubo Y, Hamada J, Nakajima N, Kawahara T, Hirose A, Yamaguchi R, Kuwabara H, Okada T, Kano Y. Changes in child behavioral problems and maternal attachment towards children with attention-deficit/hyperactivity disorder following behavioral parent training: A pilot study. *Psychiatry Clin Neurosci*. 77(7): 412-413, 2023.

Kuroda M, Kawakubo Y, Kamio Y, Yamasue H, Kono T, Nonaka M, Matsuda N, Kataoka M, Wakabayashi A, Yokoyama K, Kano Y, Kuwabara H. Preliminary efficacy of cognitive-behavioral therapy on emotion regulation in adults with autism spectrum disorder: A pilot randomized waitlist-controlled study. *PLoS One*. 17(11):e0277398, 2022.

Goto R, Matsuda N, Nonaka M, Hamamoto Y, Eriguchi Y, Fujiwara M, Suzuki A, Yokoyama Y, Kano Y. The Gilles de la Tourette Syndrome-Quality of Life Scale(GTS-QOL): A Validation in Japanese Patients. *Front Psychiatry*. 12:797037, 2022.

Eriguchi Y, Gu X, Aoki N, Nonaka M, Goto R, Kuwabara H, Kano Y, Kasai K. A 2-year longitudinal follow-up of quantitative assessment neck tics in Tourette's syndrome. *PLoS One*. 16(12):e0261560, 2021.

Kano Y, Fujio M, Kaji N, Matsuda N, Nonaka M, Kono T. Changes in Sensory Phenomena, Tics, Obsessive-Compulsive Symptoms, and Global Functioning of Tourette Syndrome: A Follow-Up After Four Years. *Front Psychiatry*. 11: 619, 2020.

Matsuda N, Nonaka M, Kono T, Fujio M, Nobuyoshi M, Kano Y. Premonitory Awareness Facilitates Tic Suppression: Subscales of the Premonitory Urge for Tics Scale and a New Self-Report Questionnaire for Tic-Associated Sensations. *Front Psychiatry*. 11: 592, 2020.

Eriguchi Y, Aoki N, Kano Y, Kasai K. Rotational plane-wise analysis of angular movement of neck motor tics in Tourette's syndrome. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 108: 110092, 2020.

Kimura Y, Ikegaya N, Iijima K, Takayama Y, Kaneko Y, Omori M, Kaido T, Kano Y, Iwasaki M. Withdrawal of deep brain stimulation in patients with gilles de la tourette syndrome. *Mov Disord*. 34(12): 1925-1926, 2019.

Owada K, Okada T, Munesue T, Kuroda M, Fujioka T, Uno Y, Matsumoto K, Kuwabara H, Mori D, Okamoto Y, Yoshimura Y, Kawakubo Y, Arioka Y, Kojima M, Yuhi T, Yassin W, Kushima I, Benner S, Ogawa N, Kawano N, Eriguchi Y, Uemura Y, Yamamoto M, Kano Y, Kasai K, Higashida H, Ozaki N, Kosaka H, Yamasue H. Quantitative facial expression analysis revealed the efficacy and time course of oxytocin in autism. *Brain*. 142(7): 2127-2136, 2019.

Hamamoto Y, Fujio M, Nonaka M, Matsuda N, Kono T, Kano Y. Expert consensus on pharmacotherapy for tic disorders in Japan. *Brain Dev*. 41(6): 501-506, 2019.

Kojima M, Yassin W, Owada K, Aoki Y, Kuwabara H, Natsubori T, Iwashiro N, Gono W, Takao H, Kasai K, Abe O, Kano Y, Yamasue H. Neuroanatomical Correlates of Advanced Paternal and Maternal Age at Birth in Autism Spectrum Disorder. *Cereb Cortex*. 29(6): 2524-2532, 2019.

連絡先 E-mail: kano-ty@umin.ac.jp

# Sensory Motor Neuroscience

## 感覚・運動神経科学

教授 近藤 健二 Kenji Kondo

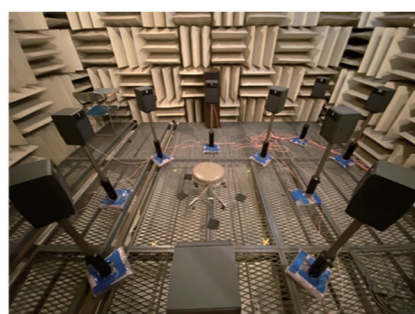
<http://utokyo-ent.org/>



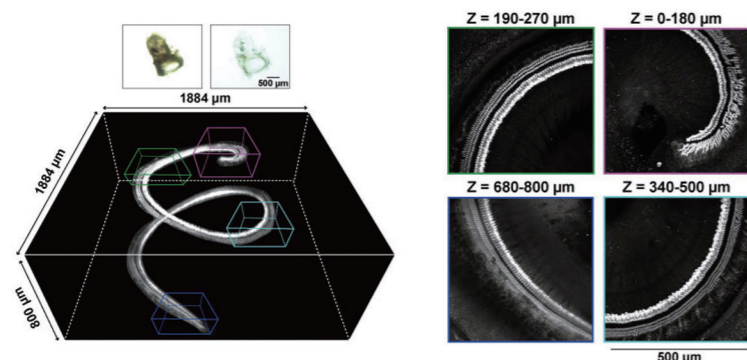
### 研究概要

生体が自身の内的環境及び外的環境を認識するため高度に発達した感覚系である聴覚、平衡覚、嗅覚、および顔面神経などコミュニケーションに関わる運動神経系の機能解析と病態生理理解明を研究テーマとしている。外科学専攻の耳鼻咽喉科・頭頸部外科学分野と連携して、実験動物の解析に加えヒトのサンプルや患者データを用いた解析も行い、臨床への応用を目指している。

一側難聴・人工内耳方向感の研究用無響室



蝸牛透明化による聴覚感覚上皮の組織解析



### 研究項目

先天性難聴児の人工内耳術後の聴覚・言語・音声の発達

AIを用いた幼児聴力検査の開発、人工内耳治療成績の向上に関する研究

人工内耳装用者の聴覚認知、騒音下聴取

一側性難聴者の音源定位とクロス補聴器の効果に関する研究

老人性難聴、音響外傷、メニエール病などの難聴モデル動物を用いた病態の解明と治療・予防法の開発

前庭電気刺激による平衡障害の新規治療法の開発

嗅粘膜傷害モデル動物を用いた嗅覚障害の病態生理理解明と治療法の開発

ヒト嗅粘液の蛋白網羅的解析と嗅覚受容への関与の解析

感覚障害のリハビリテーションの開発、トレーニング機器の開発、生体情報モニタリング

### Publication list

Kashio A, Yamada C, Yasuhara K, Kamogashira T, Someya S, Yamasoba T. Taurine, Coenzyme Q10, and Hydrogen Water Prevents Germanium Dioxide-Induced Mitochondrial Dysfunction and Associated Sensorineural Hearing Loss in mouse. *Hear Res* 2023

Nishijima H, Zunitch MJ, Yoshida M, Kondo K, Yamasoba T, Schwob JE, Holbrook EH: Rapid fluorescent vital imaging of olfactory epithelium. *iScience* 25: 104222, 2022

Ijichi C, Kondo K, Kobayashi M, Shirasawa A, Shimbo K, Nakata K, Maruyama Y, Ihara Y, Kawato Y, Mannen T, Takeshita R, Kikuchi Y, Saito Y, Yamasoba T: Lipocalin 15 in the olfactory mucus is a biomarker for Bowman's gland activity. *Sci Rep* 12: 9984, 2022

Koyama H, Kashio A, Fujimoto C, Uranaka T, Matsumoto Y, Kamogashira T, Kinoshita M, Iwasaki S, Yamasoba T. Alteration of Vestibular Function in Pediatric Cochlear Implant Recipients. *Front Neurol* 12:661302, 2021

Urata S, Iida T, Yamamoto M, Mizushima Y, Fujimoto C, Matsumoto Y, Yamasoba T, Okabe S. Cellular cartography of the organ of Corti based on optical tissue clearing and machine learning. *Elife* 8: e40946, 2019

Kinoshita M, Fujimoto C, Iwasaki S, Kashio A, Kikkawa S Y, Kondo K, Okano H, Yamasoba T. Alteration of Musashi1 intra-cellular distribution during regeneration following gentamicin-induced hair cell loss in the guinea pig crista ampullaris. *Front. Cell. Neurosci* 13: 481, 2019

Iwamura H, Kondo K, Kikuta S, Nishijima H, Kagoya R, Suzukawa K, Ando M, Fujimoto C, Toma-Hirano M, Yamasoba T. Caloric restriction reduces basal cell proliferation and results in the deterioration of neuroepithelial regeneration following olfactotoxic mucosal damage in mouse olfactory mucosa. *Cell Tissue Res* 378: 175-193, 2019

Kamogashira T, Hayashi K, Fujimoto C, Iwasaki S, Yamasoba T. Functionally and morphologically damaged mitochondria observed in auditory cells under senescence-inducing stress. *NPJ Aging Mech Dis.* 3: 2, 2017

Fujimoto C, Iwasaki S, Urata S, Morishita H, Sakamaki Y, Fujioka M, Kondo K, Mizushima N, Yamasoba T. Autophagy is essential for hearing in mice. *Cell Death Dis* 8: e2780, 2017

Fujimoto C, Yamamoto Y, Kamogashira T, Kinoshita M, Egami N, Uemura Y, Togo F, Yamasoba T, Iwasaki S. Noisy galvanic vestibular stimulation induces a sustained improvement in body balance in elderly adults. *Sci Rep* 6: 37575, 2016

連絡先 E-mail: [kondok-ky@umin.ac.jp](mailto:kondok-ky@umin.ac.jp)

# Neuropsychiatry

## 精神医学

教授 笠井 清登 Kiyoto Kasai  
<http://npsy.umin.jp/>



### 研究概要

一般人口における精神疾患の生涯有病率は46.4%にも上ります。疾患による社会的損失の指標であるDALYsによれば、精神疾患は全疾患中トップの損失であり、特に10-20代の若年で占有率が大きくなります。これは、精神疾患を持つ人の1/2が10代までに、3/4が20代までに初発し、慢性に経過することによります。このように、精神疾患は有病率が高く、社会的損失が極めて高いため、ガン、生活習慣病と並ぶ三大国民病といっても過言ではなく、早期の支援は国家的課題です。

このような背景から、当教室では統合失調症、気分障害、発達障害などを対象として、ニューロイメージング研究、コホート研究、遺伝子研究、モデル動物研究、心理社会的な研究などを駆使した統合的アプローチを行うことにより、精神疾患の理解と支援を目指しています。

具体的には、思春期に始まる精神疾患の早期支援法開発研究、思春期のこころの発達についてのニューロイメージング研究・コホート研究・遺伝子研究・モデル動物の統合的研究、精神疾患における医療機器や薬剤の診断・治療への有効性を確立するための臨床試験などを行い、最終的には当事者の利益に結実させることを目標としています。中学や高校のこころの健康授業の開発や効果検証、22q11.2欠失症候群の心理社会的ニーズの質的研究など、教育、心理、社会分野にも研究の幅を広げています。

当教室は研究者育成にも力を入れています。大学院生に対し、研究デザイン策定、統計学的解析、英文論文執筆・リバイズ、倫理規定の遵守、倫理委員会への申請書作成などを実践的に指導するclinical research training program (CRTP)、大学院生リトリートなどの教育プログラムも豊富に提供しています。

臨床医出身の方々はもちろんですが、最近は分子生物学や実験心理、臨床心理・精神保健福祉系の若手も増えてきております。

### 研究項目

#### 神経画像・神経生理計測による精神疾患の病態解明、補助診断法開発

MRI、fMRI、NIRS、脳波計測などのマルチモダリティ脳画像解析、各種介入による精神疾患の改善と神経画像を用いた効果予測・判定法の開発、神経画像のデータベース整備（先端バイオイメージング支援プラットフォーム <https://www.nibb.ac.jp/abis/>）などに取り組んでいます。日本を含めたアジア諸国の研究施設が参画するAsian Consortium on MRI studies in Psychosis (ACMP) コンソーシアムや本学 IRCN (ニューロインテリジェンス国際研究機構) との連携も行っております。

#### 社会精神医学研究

思春期のこころの発達に関する一般住民を対象とする大規模コホート研究（東京ティーンコホート <http://ttcp.umin.jp/>）、当事者化と共同創造のプロセスについての文理融合型研究（<https://tojishaka.net/>）、精神疾患に対する心理社会的介入の効果研究、大震災後のこころの問題に関する疫学研究、統合失調症における主観的リカバリーの質的研究、精神病の多様なリスク因子とその予後の検討、22q11.2欠失症候群を有するAYA世代の心理社会的支援を目指した質的・量的研究、中学・高校生を対象としたこころの健康教育教材の開発研究などに取り組んでいます。

#### 血液、死後脳サンプルを用いた、精神疾患のゲノム・エピゲノム研究

マイクロアレイを活用したゲノムワイド関連研究、次世代シーケンサーを活用した変異の探索、分子マーカー探索のためのオミックス解析などを進めています。こころの発達医学分野との連携も盛んです。

#### 基礎神経科学研究

主に精神神経疾患モデル動物を用いて、分子病態の理解・新規治療法の開発を目的として研究を行っています。細胞レベルからモデル動物を対象として、組織学・分子生物学・電気生理学・行動学的な解析を行うことにより、精神疾患を分子から行動レベルまで統合的に理解することを目標としています。トランスレータブルな脳指標の開発など、患者—ヒト—非ヒト霊長類—マウスにおける双方向性のトランスレーショナルアプローチにも取り組んでおり、医学部の神経科学系研究室との連携も盛んです。

### Publication list

Okada N et al. Longitudinal trajectories of anterior cingulate glutamate and subclinical psychotic experiences in early adolescence: The impact of bullying victimization. *Mol Psychiatry*, 2024.

Zhu Y et al. for the ENIGMA CHR Study Group, Using brain structural neuroimaging measures to predict psychosis onset for individuals at clinical high-risk. *Mol Psychiatry*, 2024.

ENIGMA Clinical High Risk for Psychosis Working Group; Normative modeling of brain morphometry in clinical high-risk for psychosis. *JAMA Psychiatry*, 2023

Okada N et al. Subcortical volumetric alterations in four major psychiatric disorders: a mega-analysis study of 5604 subjects and a volumetric data-driven approach for classification. *Mol Psychiatry*, 2023

Usui K et al. Longitudinal change in mismatch negativity (MMN) but not in gamma-band auditory steady-state response (ASSR) is associated with psychological difficulties in adolescence. *Cereb Cortex*, 2023.

連絡先 E-mail: [JIMU-PSY@h.u-tokyo.ac.jp](mailto:JIMU-PSY@h.u-tokyo.ac.jp)



# Neurology

## 神経内科学

教授 戸田 達史 Tatsushi Toda  
<https://www.utokyo-neurology.org/>



### 研究概要

神経内科学教室では、さまざまな神経疾患の診療と密接にリンクした視点から、研究を推進しています。かつては、神経疾患の多くは原因が不明で、診断することや疾患を分類することが非常に困難であったわけですが、MRI による画像診断、さらに PET、functional MRI などさまざまな機能画像解析などの研究の進歩、遺伝子やタンパクを基盤とする分子レベルの病態解析の進歩、分子免疫学の進歩などにより、神経疾患の理解は急速に深まっています。これまでの研究は病因の解明をめざす研究が中心でしたが、今や病気の治療法開発をめざす研究が大きく発展しつつあります。

神経内科学教室では、分子遺伝学、神経生化学、神経薬理学、神経生理学、脳機能イメージング、神経病理学、神経免疫学などの分野で活発な研究が行われています。具体的には、病因遺伝子が解明された神経疾患に対する治療法開発の研究、病因が不明の孤発性神経疾患の病因解明研究、磁気刺激や functional MRI を基盤とする脳機能解析、神経筋疾患の病理学的研究などが展開されています。

分子遺伝学的研究を例にあげますと、遺伝性神経変性疾患については、病態機序の解明から治療薬開発に向けた研究を活発に進めています。さらに、平成 23 年より、東大病院ゲノム医学センターを設立し、次世代シーケンサーを駆使した大規模ゲノム解析研究が展開され、遺伝性疾患の病因遺伝子の解明、孤発性疾患の疾患感受性遺伝子の解明、分子病態機序の解明を目指した研究が活発に展開されています。

神経内科学教室では、「ベッドサイドからベンチへ、そして、ベンチからベッドサイドへ」というキャッチフレーズのもとに、病気の原因を解明すること、そして、病気の治療、病気の予防に貢献できることを究極の目標にして研究を進めています。

### 研究項目

分子病態治療学研究

分子遺伝学的研究（大規模ゲノム解析研究、疾患関連遺伝子の解明、病態後序の解明）

神経変性疾患の生化学的研究

神経疾患の免疫学的研究（自己抗体、糖鎖解析）

神経生理学的研究（磁気刺激、近赤外線、脳磁図、PET、fMRI）

病理学的研究（神経筋生検、病理学的研究、免疫組織学的研究、画像解析）

多施設共同研究（臨床研究、臨床治験）

新規治療法開発研究

### Publication list

Satake W, et al. Genome-wide association study identifies common variants at four loci as genetic risk factors for Parkinson's disease. *Nature Genet.* 41:1303-1307, 2009.

Taniguchi-Ikeda M, et al. Pathogenic exon-trapping by SVA retrotransposon and rescue in Fukuyama muscular dystrophy. *Nature* 478:127-131, 2011.

Mitsui J, et al. Mutations of COQ2 in familial and sporadic multiple system atrophy. *New Engl. J. Med.* 369:233-44, 2013.

Hamada M, et al. Two Distinct Interneuron Circuits in Human Motor Cortex Are Linked to Different Subsets of Physiological and Behavioral Plasticity. *J Neurosci* 34: 12837-12849, 2014.

Kanagawa M, et al. Identification of a Post-translational Modification with Ribitol-Phosphate and Its Defect in Muscular Dystrophy. *Cell Reports* 14:2209-2223, 2016.

Mano T, et al. Neuron-specific methylome analysis reveals epigenetic regulation and tau-related dysfunction of BRCA1 in Alzheimer's disease. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 114:E9645-E9654, 2017.

Ishiura H, et al. Expansions of intronic TTTCA and TTTTA repeats in benign adult familial myoclonic epilepsy. *Nat Genet* 50:581-590, 2018.

Ishiura H, et al. Noncoding CGG repeat expansions in neuronal intranuclear inclusion disease, oculopharyngodistal myopathy and an overlapping disease. *Nat Genet* 51:1222-1232, 2019.

Matsukawa T, et al. Clinical efficacy of hematopoietic stem cell transplantation for adult adrenoleukodystrophy. *Brain Communications* 2020 2(1):fz048.

Naito T, et al. Comparative whole transcriptome analysis of Parkinson's disease focusing on the efficacy of zonisamide. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 93:509, 2022.

Tokuoka H, et al. CDP-ribitol prodrug treatment ameliorates ISPD-deficient muscular dystrophy mouse model. *Nat Commun.* 13:1847, 2022.

Sekiya H, et al. Discrepancy between distribution of alpha-synuclein oligomers and Lewy-related pathology in Parkinson's disease. *Acta Neuropathol Commun.* 10:133, 2022.

連絡先 E-mail: [neuro-ikyoku@umin.ac.jp](mailto:neuro-ikyoku@umin.ac.jp)

# Neurosurgery

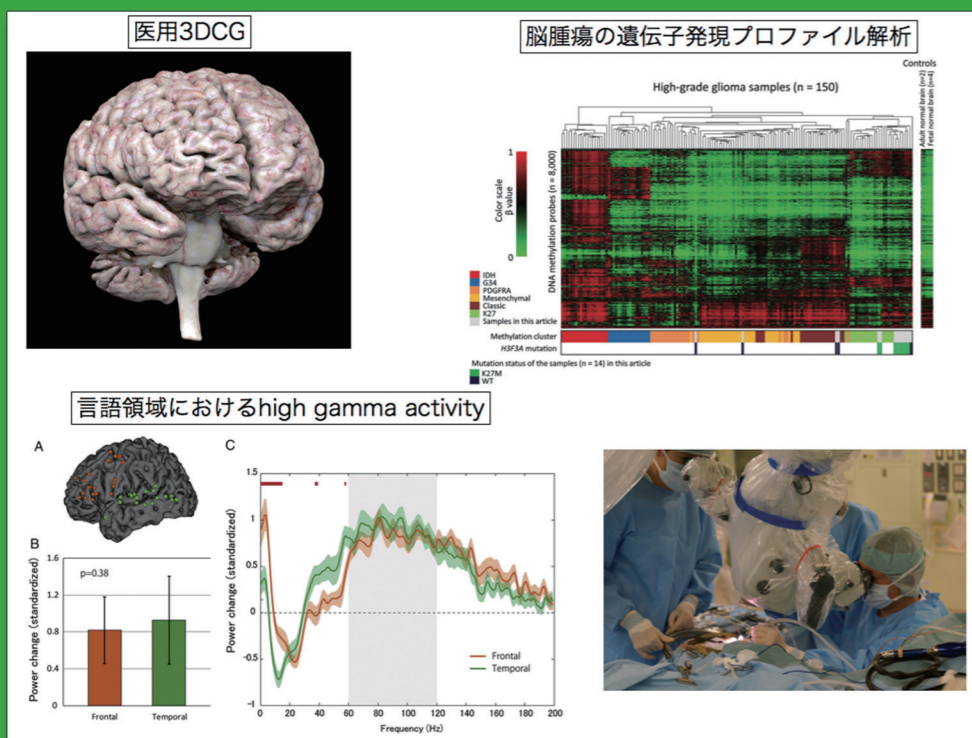
## 脳神経外科学

教授 齊藤 延人 Nobuhito Saito  
<http://www.h.u-tokyo.ac.jp/neurosurg/>



### 研究概要

脳の世紀といわれる 21 世紀において、神経科学を外科的な側面から追究すべく臨床・研究・教育を行っている。頭蓋底腫瘍や悪性神経膠腫等の集学的治療に代表される高度な臨床医療、また臨床から派生する脳腫瘍や神経幹細胞の実験的研究を行っている。



### 研究項目

- 治療困難な良性・悪性頭蓋底腫瘍・頭蓋底血管病変に対する治療法の開発
- 脳血管疾患・良性脳腫瘍の遺伝子解析・発症メカニズムの解明
- てんかんを含めた機能脳神経外科治療の開発
- 脳腫瘍のマルチオミクス解析（遺伝子解析）
- 悪性脳腫瘍に対する新規治療法の開発
- 脳腫瘍を特異的に標識する新規蛍光プローブの開発
- 脳腫瘍のラジオゲノミクス解析
- ガンマナイフの臨床研究
- 脳神経外科手術における脳機能画像の研究
- VR 技術を用いた手術シミュレーション法の開発

### Publication list

Kiyofuji S, Kin T, Saito T, Koike T, Takeda Y, Uchida T, Sato K, Shono N, Niwa R, Furuta Y, and Saito N. Invention of an Online Interactive Virtual Neurosurgery Simulator With Audiovisual Capture for Tactile Feedback. *Oper Neurosurg (Hagerstown)* 24(2): 194-200, 2023. doi: 10.1227/ons.0000000000000474.

Takami H, Mukasa A, Takayanagi S, Koike T, Matsuura R, Ikemura M, Ushiku T, Yoshikawa G, Shibahara J, Tanaka S, and Saito N. Morphologically, genetically and spatially mixed astrocytoma and oligodendroglioma; chronological acquisition of 1p/19q codeletion and CDKN2A deletion: a case report. *Brain Tumor Pathol* 40(1): 26-34, 2023. doi: 10.1007/s10014-022-00448-z.

Hongo H, Miyawaki S, Teranishi Y, Mitsui J, Kato H, Komura D, Tsubota K, Matsukawa T, Watanabe M, Kurita M, Yoshimura J, Dofuku S, Ohara K, Ishigami D, Okano A, Kato M, Hakuno F, Takahashi A, Kunita A, Ishiura H, Shin M, Nakatomi H, Nagao T, Goto H, Takahashi SI, Ushiku T, Ishikawa S, Okazaki M, Morishita S, Tsuji S, and Saito N. Somatic GJA4 gain-of-function mutation in orbital cavernous venous malformations. *Angiogenesis*, 2022. doi: 10.1007/s10456-022-09846-5.

Nagata K, Kunii N, Shimada S, Fujitani S, Takasago M, and Saito N. Spatiotemporal target selection for intracranial neural decoding of abstract and concrete semantics. *Cereb Cortex* 32(24): 5544-5554, 2022. doi: 10.1093/cercor/bhac034.

Teranishi Y, Miyawaki S, Hongo H, Dofuku S, Okano A, Takayanagi S, Ota T, Yoshimura J, Qu W, Mitsui J, Nakatomi H, Morishita S, Tsuji S, and Saito N. Targeted deep sequencing of DNA from multiple tissue types improves the diagnostic rate and reveals a highly diverse phenotype of mosaic neurofibromatosis type 2. *J Med Genet* 58(10): 701-711, 2021. doi: 10.1136/jmedgenet-2020-106973.

Kitagawa Y, Tanaka S, Kuriki Y, Yamamoto K, Ogasawara A, Nejo T, Matsuura R, Koike T, Hana T, Takahashi S, Nomura M, Takayanagi S, Mukasa A, Kamiya M, Urano Y, and Saito N. Spray Fluorescent Probes for Fluorescence-Guided Neurosurgery. *Front Oncol* 9: 727, 2019. doi: 10.3389/fonc.2019.00727.

連絡先 E-mail: nsaito-tky@umin.net

# Biomedical Neural Dynamics

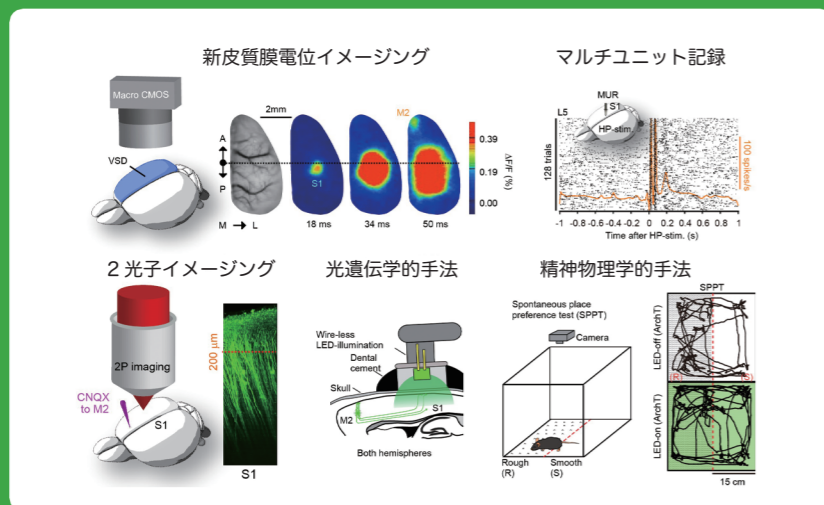
## 神経動態医科学

連携教授 村山 正宜 Masanori Murayama  
理研-脳神経科学研究センター  
<https://murayamalab.riken.jp>



### 研究概要

当研究室では、知覚のセントラルドグマの解明を目指しています。外界情報は末梢の固有器官を通して脳に入り、逐次的・並列的に処理されます。この情報が、どこかの脳領域に到達し、ある種の神経活動が誘起された瞬間、我々は外界情報を知覚すると考えられています。では、知覚を直接的かつ最終的に誘起する脳領域はどこでしょうか。一領域なのか、多領域なのか（領域の疑問）。一領域なら、そこに到達するまでの経路は。多領域なら同期活動が必要なのかどうか（情報の流れの疑問）。こういった神経活動が知覚を引き起こすのか。細胞体の連続発火なのか、樹状突起スパイクなのか、またはグリア細胞の活動か（細胞活動の疑問）。どの程度の細胞が活動すれば知覚になるのか（閾値の疑問）。そもそも中枢神経系を研究するだけで知覚メカニズムを解明できるのか。我々はこれらの疑問を解明したいと考えています。五つある知覚の内、我々は触知覚（体性感覚）を扱います。正常な触知覚の脳内メカニズムの研究に軸を置っていますが、このメカニズムは、病理的な知覚、例えば慢性疼痛、皮膚炎などの痒覚、体感幻覚などにも関連している可能性があります。そこで当研究室ではこれら病理状態における触知覚メカニズムの研究も進めています。研究手法としては、精神物理学や多様な神経生理学的手法を組み合わせ、必要であれば新しい手法を独自に開発しながら研究を進めております。



### 研究項目

#### 生理条件下における触知覚の皮質メカニズム

- 高次脳領域からの体性感覚野へのトップダウン入力への役割
- 高次視床から体性感覚野への入力への役割
- 皮質錐体細胞の樹状突起スパイクの役割

#### 睡眠を利用した触知覚記憶の固定化メカニズム

- 皮質トップダウン入力とその受け手である樹状突起活動の役割
- 情動が記憶の固定化に与える影響。その回路メカニズム

#### 病理的条件下における触知覚メカニズム

- 慢性疼痛の皮質メカニズム
- 痒覚の皮質メカニズム
- 体感幻覚の皮質メカニズム

#### 新手法の開発

- 広視野2光子顕微鏡の開発

ハードコア神経生理学を標榜とし、単一神経細胞、局所回路、広域回路レベルで神経活動を捉えます。生理的、病理的状态における触知覚関連の回路メカニズムの差異や共通部分に着目することで、知覚のセントラルドグマの解明を目指します。

### Publication list

Ota K, Oisi Y, Suzuki T, Ikeda M, Ito Y, Ito T, Uwamori H, Kobayashi K, Kobayashi M, Odagawa M, Matsubara C, Kuroiwa K, Horikoshi M, Matsushita J, Hioki H, Ohkura M, Nakai J, Oizumi M, Miyawaki A, Aonishi T, Ode T and Murayama M: Fast, cell-resolution, contiguous-wide two-photon imaging to reveal functional network architectures across multi-modal cortical areas. *Neuron* 109 (11) 1810-1824.e9 2021.

Miyamoto D, Hirai D and Murayama M: The Roles of Cortical Slow Waves in Synaptic Plasticity and Memory Consolidation. *Front Neural Circuits* 11:92, 2017.

Miyamoto D, Hirai D, Fung A, Inutsuka A, Odagawa M, Suzuki T, Boehringer R, Adaikkan C, Matsubara C, Matsuki N, Fukai T, McHugh T, Yamanaka A and Murayama M: Top-down cortical input during NREM sleep consolidates perceptual memory. *Science*, 352(6291):1315-8, 2016.

Manita S, Suzuki T, Homma C, Matsumoto T, Odagawa M, Yamada K, Ota K, Matsubara C, Inutsuka A, Sato M, Ohkura M, Yamanaka A, Yanagawa Y, Nakai J, Hayashi Y, Larkum ME and Murayama M: A top-down cortical circuit for accurate sensory perception. *Neuron* 86(5):1304-16, 2015.

Palmer LM, Schulz JM, Murphy SC, Ledergerber D, Murayama M and Larkum ME: The cellular basis of GABA<sub>B</sub>-mediated interhemispheric inhibition. *Science*, 335(6071), 989-93, 2012.

Murayama M, Pérez-Garci E, Nevian T, Bock T, Senn W and Larkum ME: Dendritic encoding of sensory stimuli controlled by deep cortical interneurons *Nature* 457, p1137-1141, 2009.

連絡先 住所：〒351-0198 埼玉県和光市広沢 2-1 理化学研究所 脳神経科学研究センター  
E-mail: masanori.murayama@riken.jp

# Collaborating IRCN principal investigators

# ニューロインテリジェンス国際研究機構 (IRCN) 連携教員

特任教授 長井 志江 Yukie Nagai  
 認知発達ロボティクス研究室  
<https://developmental-robotics.jp/>

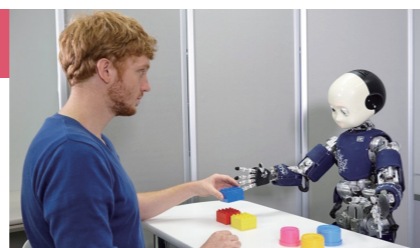


准教授 Zenas C. Chao  
 Predictive and Creative Brain Lab  
<https://www.zenaschao.com>



## 研究概要

ヒトはどのように知能を獲得するのでしょうか。この究極の問いに迫る方法の一つに、ヒトのように学習・発達するロボットを創るという手法があります。私たちは、ヒトの脳や身体を模した神経回路モデルやロボットを設計し、それが環境や他者との相互作用を通して知能を獲得する過程を解析することで、知能の発生原理の解明に取り組んでいます。知能の原理として私たちが注目しているのは、脳の予測情報処理です。脳は環境や身体からのボトムアップな感覚信号と、経験や知識に基づく内部モデルからのトップダウンな予測信号を統合し、両信号の誤差（予測誤差）を最小化するように環境認識や行動生成を行います。私たちは、予測情報処理に基づく神経回路モデルを設計することで、感覚運動能力から社会的能力に至る発達の時間的連続性や、発達障害などの個人の多様性が、予測情報処理の獲得と変調に基づいて統一的に説明できるのかを検証しています。また、そこで得られた知見を応用し、発達障害者の支援技術を開発しています。特に、発達障害を抱えた当事者研究者と協働することで、社会的活動における困りごとなが、どのような脳・身体機能と環境要因の相互作用として生じるのかを明らかにし、多様性の発生機序の理解に基づいた支援を実現します。



神経回路モデルを用いたロボットの認知発達



乳幼児-養育者インタラクションの解析



発達障害者の非定型な知覚を再現する VR

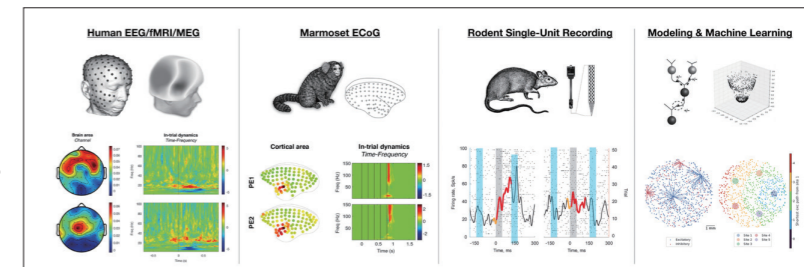
## Publication list

- Philippsen A, Tsuji S, and Nagai Y: Simulating Developmental and Individual Differences of Drawing Behavior in Children Using a Predictive Coding Model. *Frontiers in Neurorobotics*, 16:856184, 2022
- Seker M Y, Ahmetoglu A, Nagai Y, Asada M, Oztop E, and Ugur E: Imitation and mirror systems in robots through Deep Modality Blending Networks. *Neural Networks*, 146:22-35, 2022.
- Nagai Y: Predictive learning: its key role in early cognitive development. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 374(1771):20180030, 2019.
- Horii T, Nagai Y, and Asada M: Modeling Development of Multimodal Emotion Perception Guided by Tactile Dominance and Perceptual Improvement. *IEEE Transactions on Cognitive and Developmental Systems*, 10(3):762-775, 2018.
- Baraglia J, Nagai Y, and Asada M: Emergence of Altruistic Behavior Through the Minimization of Prediction Error. *IEEE Transactions on Cognitive and Developmental Systems*, 8(3):141-151, 2016.

連絡先 E-mail: [office@developmental-robotics.jp](mailto:office@developmental-robotics.jp)

## 研究概要

Large-Scale Neuronal Networks in the Predictive and Creative Brain  
 Predictive coding theory proposes that the brain actively generates predictions about incoming sensory information to create an understanding of the external world. This is achieved by a hierarchical and bidirectional cascade of large-scale cortical signaling in order to minimize overall prediction errors. This theoretical framework provides a unified model for both perception and action and holds promise for shedding light on psychiatric disorders characterized by disturbances in prediction or error signaling, such as autism, schizophrenia, and ADHD. My current research interests are twofold: (1) validating the theory by pinpointing brain signals that underlie predictions and prediction errors at different hierarchical levels, and (2) extending the theory's applicability beyond perception and action, encompassing domains such as internal thought processes and creativity. Enhancing our understanding of how predictive coding operates across various hierarchies and sensory modalities, as well as how information from diverse spatial and temporal scales merges into a comprehensive thought, holds the potential to catalyze progress in neuromorphic engineering and propel the quest for neural markers crucial in forecasting and diagnosing brain disorders.



## Publication list

- Kern, F. B., & **Chao, Z. C.** (2023). Short-term neuronal and synaptic plasticity act in synergy for deviance detection in spiking networks. *PLOS Computational Biology*, 19(10), e1011554.
- Chao, Z. C.**, Huang, Y. T., & Wu, C. T. (2022). A quantitative model reveals a frequency ordering of prediction and prediction-error signals in the human brain. *Communications Biology*, 5(1), 1076.
- Chao, Z. C.**, Dillon, D. G., Liu, Y. H., Barrick, E. M., & Wu, C. T. (2022). Altered coordination between frontal delta and parietal alpha networks underlies anhedonia and depressive rumination in major depressive disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 47(6), E367-E378.
- Chao, Z. C.**, Takaura, K., Wang, L., Fujii, N., & Dehaene, S. (2018). Large-scale cortical networks for hierarchical prediction and prediction error in the primate brain. *Neuron*, 100(5), 1252-1266.
- Chao, Z. C.**, Nagasaka, Y., & Fujii, N. (2015). Cortical network architecture for context processing in primate brain. *Elife*, 4, e06121.

連絡先 [zenas.c.chao@ircn.jp](mailto:zenas.c.chao@ircn.jp)

