

脳神経医学専攻

東京大学 大学院医学系研究科・医学部

2026- 2027 年度

脳研究を志す君たちへ

～基礎から臨床まで～



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（理研連携講座） Biomedical Neural Dynamics	19
--	----

脳神経病態医学（NCNP連携講座） Brain Medicine and Experimental Therapeutics	21
--	----

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	23
--	----

2026 - 2027 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>

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（理研連携講座）、脳神経病態医学（NCNP 連携講座））、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、13分野から成り立っています。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に開催し、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。

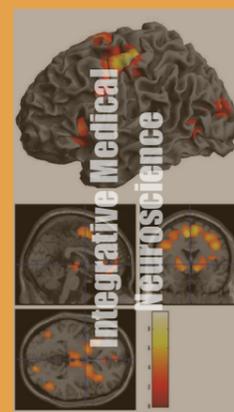


基礎神経医学



神経病理学	齊藤 貴志	tsaito@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	小池 進介	c-koike@g.ecc.u-tokyo.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	選考中	today.neuro.ikyoku@gmail.com
脳神経外科学	齊藤 延人	nsaito-tky@umin.net

神経動態医科学（理研連携講座）	村山 正宜	masanori.murayama@riken.jp
脳神経病態医学（NCNP連携講座）	間野 達雄	tatsuomano@ncnp.go.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

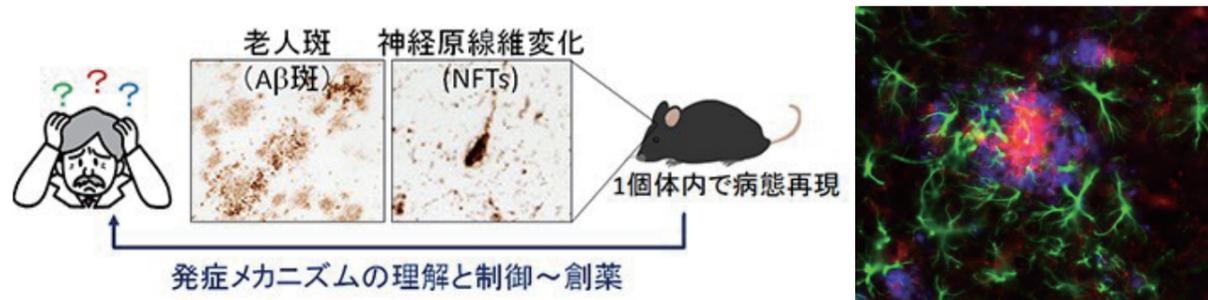
齊藤 貴志 Takashi Saito

<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）の両方向から分子病態を解明することを目標としている。また、分子変容に起因して生じる細胞変容が、脳内の細胞間コミュニケーションに異常をもたらすことで疾患として顕在化すると考えられる。そこで、神経細胞-グリア細胞間の相互作用、さらに、末梢臓器・免疫系との相互作用にも着目して、包括的に脳疾患を捉えていく。



(左図) 動物モデル内で、ヒトの病理・病態の完全再現を目指すことで、発症メカニズムの理解と制御に繋がり、そこから創薬標的を見出します。

(右図) 脳内のβアミロイドの蓄積（青）に対して、ミクログリア（赤）およびアストロサイト（緑）が集簇している病理像。

研究項目

アルツハイマー脳におけるβアミロイドの蓄積と除去の機構に関する研究

タウタンパク質の蓄積と分泌に関する研究

脳内免疫（グリア細胞）と末梢免疫（リンパ球）との相互作用に着目した脳病態の制御に関する研究

パーキンソン病の病因遺伝子機能に関する研究：
Lewy小体構成蛋白β-synuclein、病因キナーゼ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同定と根本治療薬の有効性評価に関する研究

Publication list

Uenishi R, Kawata R, Manabe T, Takeo T, Hijioka M, Saito T: FTY720 treatment exacerbates tau phosphorylation and neurodegeneration in a mouse model of tauopathy with accumulated brain CD8+ T cells. *Brain Commun* 7: fcaf330, 2025

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

Hashimoto S, Matsuba Y, Kamano N, Mihira N, Sahara N, Takano J, Muramatsu S, Saido TC, Saito T: Tau binding protein CAPON induces tau aggregation and neurodegeneration. *Nature Commun* 10: 2394, 2019

Saito T, Mihira N, Matsuba Y, Sasaguri H, Hashimoto S, Narasimhan S, Zhang B, Murayama S, Higuchi M, Lee VMY, Trojanowski JQ, Saido TC: Humanization of the entire murine *Mapt* gene provides a murine model of pathological human tau propagation. *J Biol Chem* 294: 12754-12765, 2019

Saito T, Matsuba Y, Mihira N, Takano J, Nilsson P, Itohara S, Iwata N, Saido TC: Single APP knockin mouse models of Alzheimer's disease.

Nature Neurosci 17: 661-663, 2014

連絡先 E-mail: tsaito@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。

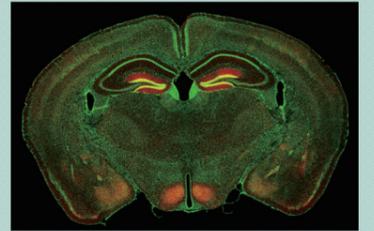
このように「剛」と「柔」の特性を兼ね備える神経回路網を支えているシグナル伝達機構は、神経細胞特有の電気的シグナルと、すべての細胞に普遍的な化学的シグナルの密接な絡み合いから成り立っていることを、我々を含む多くのグループが解明してきました。我々は現在、初代培養神経細胞のシステムを手がかりに、分子から動物個体にいたる様々な新しい方法論を世界に先駆けて開発・導入し、このようなシグナルを一つ一つ同定しています。そして、その作動原理を明らかにするとともに、遺伝子改変動物や個体脳における機能的意義を立証することを試みています。神経細胞は、入力する刺激の量やパターンに応じ、シナプスの応答性や形態・構造を変化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

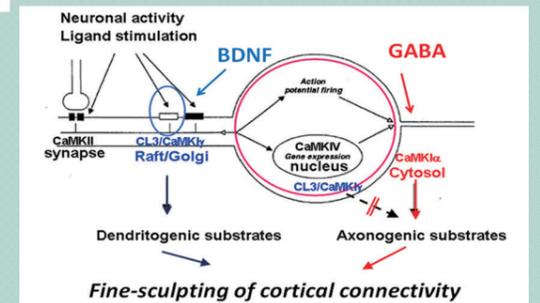
長期記憶の神経回路・分子基盤の解明と記憶操作法の開発

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。



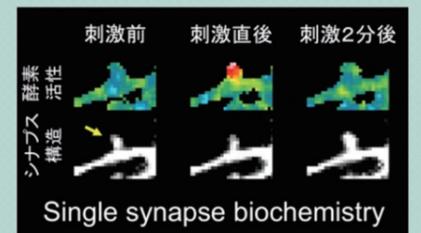
神経回路形成機構、神経回路の動作原理の解明

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、Ca²⁺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 Ca²⁺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 Ca²⁺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 α 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 β . **Cell** 149:886-98, 2012.

Child Neuropsychiatry

こころの発達医学

教授 小池 進介 Shinsuke Koike
<https://kokoro.m.u-tokyo.ac.jp>



研究概要

こころの発達医学は、児童・思春期精神医学を基礎とした臨床研究分野です。自閉スペクトラム症（ASD）や注意欠如多動症（ADHD）をはじめとした発達障害、という言葉は皆さんも聞いたことがあると思います。発達障害はその名の通り、一般的な脳神経の発達からのずれによって、多くの人とは異なる思考や行動のパターンとして現れ、日常生活に困難を感じる障害の総称です。そのため、発達障害を理解するには、一般の脳神経発達や、それに伴う思考や行動の発達パターンを知る必要があります。また、社会は多くの人々が過ごしやすいようにルールが構築されています。発達障害を見るとき、多くの人からのずれ、という生物学的、心理学的な視点だけでなく、本人のまわりにとりまく社会環境に焦点を当てることも重要です。

当教室は、児童精神科臨床部門を祖として、2010年に児童・思春期の精神医学研究を行う日本で初めての講座として設立しました。臨床における児童精神科のニーズは増加の一步をたどっていますが、研究においても日本におけるエビデンスは圧倒的に不足しています。発達障害が、社会背景および歴史的変遷によって変化しており、なにをもって「発達障害」とラベルするのかが一層困難となっています。研究成果を発信し続けることは喫緊の課題です。

発達障害・精神疾患の生物学的研究も重要です。脳画像から客観的に比較検討できるバイオマーカーの開発が求められており、またそこから治療法の開発が期待されています。そのためには、そもそもヒト脳が、いつ、どのように変化していくのか、という基礎的な視点に立ち返る必要があります。そのうえで、発達障害・精神疾患を持つ人の脳がどのように異なるのか、それが思考や行動に関係するのか、と広げていく必要があります。

研究項目

当教室の活動は大きく分けて、臨床研究領域、脳画像解析領域、スティグマ領域があります。いずれの領域においても、ライフコースにわたる変化と、その中での発達障害を含めた精神神経疾患に着目して研究を進めています。当教室では、これまで教養学部で運営されてきた脳画像研究チームと医学部こころの発達医学分野の混成で、non-MDが約半数、女性が半数という、バラエティに富んだ人達で構成されています。正規の研究員、大学院生だけでなく、継続的に参加している学部学生にも、学会発表や論文執筆の機会を提供しています (Shi et al., 2024; Sone et al., 2022)。

こころの発達診療部における長期追跡研究

こころの発達診療部では、長年にわたり包括的な診療情報を系統的に集積しており、さらに、これまで来院されたことのある患者さんに追跡調査を依頼しています。ある発達段階で見られた障害特性が、その後の心理社会的転帰にどういった影響があるのか、検討を行っています。

ライフコースにわたる脳発達・加齢変化と発達障害・精神疾患

当教室ではこれまで、国内外における精神神経疾患の脳MRIデータを大規模に解析し、発達障害を含めた疾患横断検討、機械学習等を行っています。近年では特に、ライフコースにわたる脳発達・加齢について検討し、そのうえで発達障害・精神疾患の脳画像を見る、というアプローチを進めています。脳MRI研究は様々な専門領域に分かれており、脳MRIからいかに必要な情報を得るかという脳画像解析学、抽出された情報から発達障害・精神疾患の違いを検討する統計学、数理科学などがあります。また、この脳MRIデータと全ゲノム解析、網羅的エピゲノム解析を結び付けて、そもそもなぜ脳は発達し、委縮するのか、という検討も行っています。

発達障害・精神疾患へのスティグマ

スティグマとは簡潔に言うと偏見、差別のことで、より正確に言えば、偏見、差別だけでなく、それによって人々の行動を変化させることまでを指します。発達障害、精神疾患当事者へのスティグマが存在する、というある意味自明と思われたテーマですが、このこと自体に偏見が隠れています。発達障害・精神疾患へのスティグマという誰もがイメージしやすいテーマについて、どこにスティグマがあるのか、そもそもなぜヒトは特定の対象について偏見や差別を持つのか、という点について心理統計学的に検討を進めています。

Publication list

- Tatematsu D, et al. Psychological distress among Japanese high school students during the COVID-19 pandemic: An energy landscape analysis. *PLOS Med* 2026;23(1):e1004884.
- Koike S, et al. Beyond case-control study in neuroimaging for psychiatric disorders: Harmonizing and utilizing the brain images from multiple sites. *Neurosci Biobehav R* 2025;171:106063.
- Yamaguchi S, et al. Contact experiences of adolescents and family members are associated with decrease of personal stigma but increase of perceived stigma. *J Adolesc* 2025;97(6):1569-80.
- Zhu Y, et al. Using brain structural neuroimaging measures to predict psychosis onset for individuals at clinical high-risk. *Mol Psychiatry* 2024;29(5):1465-77.
- Shibukawa S, et al. Alterations in subcortical magnetic susceptibility and disease-specific relationship with brain volume in major depressive disorder and schizophrenia. *Transl Psychiatry* 2024;14(1):164.
- Shi J and Koike S: Human brain magnetic resonance imaging studies for psychiatric disorders: The current progress and future directions. *JMA J* 2024;7(2):197-204.
- Cai L, et al. Hippocampal structures among Japanese adolescents before and after the COVID-19 pandemic. *JAMA Netw Open* 2024;7(2):e2355292.
- Sone M, et al. Structural brain abnormalities in schizophrenia patients with a history and presence of auditory verbal hallucination. *Transl Psychiatry* 2022;12(1):551.
- Kuroda M, et al. Preliminary efficacy of cognitive-behavioral therapy on emotion regulation in adults with autism spectrum disorder: A pilot randomized waitlist-controlled study. *PLoS One* 2022;17(11):e0277398.
- Eriguchi Y, et al. A 2-year longitudinal follow-up of quantitative assessment neck tics in Tourette's syndrome. *PLoS One* 2021;16(12):e0261560.

連絡先 E-mail: c-koike@g.ecc.u-tokyo.ac.jp

Sensory Motor Neuroscience

感覚・運動神経科学

教授 近藤 健二 Kenji Kondo

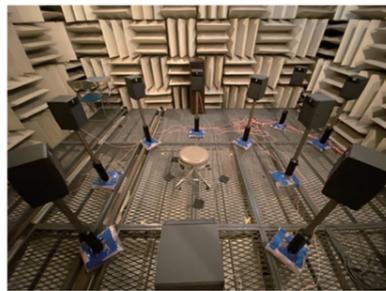
<http://utokyo-ent.org/>



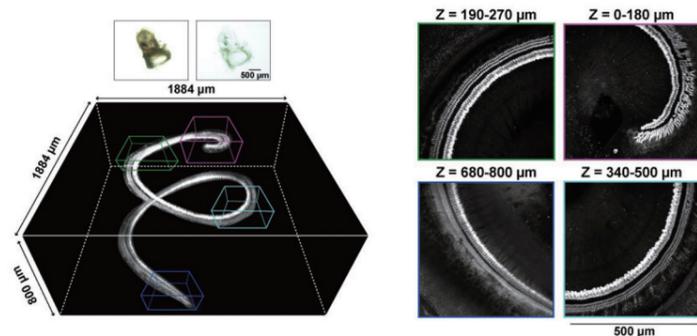
研究概要

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

Chapman S, Kondo K, Ihara S, et al: Fibronectin in the olfactory mucus increases sensitivity of olfactory receptor response to odorants. *Sci Adv* 2025;11:eadu7271

Fujimoto C, Kawahara T, Kikkawa YS, et al: Multicenter randomized double-blind placebo-controlled crossover study of the effect of prolonged noisy galvanic vestibular stimulation on posture or gait in vestibulopathy. *PLoS One* 2025;20:e0317822

Takaki K, Kashio A, Nozaki E, et al: A randomized crossover study in single-sided deafness comparing a cartilage conduction CROS System and an air-conduction CROS System. *Otol Neurotol* 2024;45:635-642

Fujimaki Y, Kondo K, Nishijima H, et al: Granulocyte colony-stimulating factor promotes regeneration of severed facial nerve in rats. *Front Neurosci* 2024;18:1442614

Kashio A, Yamada C, Yasuhara K, et al: Taurine, Coenzyme Q10, and Hydrogen Water Prevents Germanium Dioxide-Induced Mitochondrial Dysfunction and Associated Sensorineural Hearing Loss in mouse. *Hear Res* 2023;428:108678

Nishijima H, Zunitch MJ, Yoshida M, et al: Rapid fluorescent vital imaging of olfactory epithelium. *iScience* 2022;25:104222

Ijichi C, Kondo K, Kobayashi M, et al: Lipocalin 15 in the olfactory mucus is a biomarker for Bowman's gland activity. *Sci Rep* 2022;12:9984

Koyama H, Kashio A, Fujimoto C, et al: Alteration of Vestibular Function in Pediatric Cochlear Implant Recipients. *Front Neurol* 2021;12:661302

Urata S, Iida T, Yamamoto M, et al: Cellular cartography of the organ of Corti based on optical tissue clearing and machine learning. *Elife* 2019;8:e40946

Kinoshita M, Fujimoto C, Iwasaki S, et al: Alteration of Musashi1 intra-cellular distribution during regeneration following gentamicin-induced hair cell loss in the guinea pig crista ampullaris. *Front. Cell. Neurosci* 2019;13:481

Fujimoto C, Iwasaki S, Urata S, et al: Autophagy is essential for hearing in mice. *Cell Death Dis* 2017;8:e2780

Fujimoto C, Yamamoto Y, Kamogashira T, et al: Noisy galvanic vestibular stimulation induces a sustained improvement in body balance in elderly adults. *Sci Rep* 2016;6:37575

連絡先

E-mail: 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。また、疾患にともなう社会的コストの指標であるDALYsによれば、精神疾患は全疾患の中で最も大きな負担を占めており、特に10～20代の若年層で占有率が高いことが特徴です。これは、精神疾患を有する人の約半数が10代までに、約4分の3が20代までに初発し、その多くが慢性的な経過をたどるためです。このように精神疾患は、がんや生活習慣病と並ぶ三大国民病と位置づけられ、早期からの支援は国家的・国際的課題となっています。

このような背景のもと、当教室では統合失調症、気分症、神経発達症などを主な対象として、ニューロイメージング研究、脳波研究、思春期コホート研究、ゲノム・エピゲノム研究、炎症性サイトカイン解析、心理社会的な研究などを組み合わせた統合的アプローチにより、精神疾患の理解と支援を目指しています。

とくに、既存の疾患分類を疾患横断的解析によってバイオマーカーを用いて再構築する試み、精神疾患研究と思春期発達研究を双方向的に結びつけることで社会環境要因が脳病態に及ぼす影響を解明する研究、さらに基礎神経科学研究者との連携により疾患研究とモデル動物研究を往還させるトランスレーショナル研究に特徴があります。

具体的には、思春期に発症する精神疾患の早期支援法の開発研究、思春期のこころの発達を対象としたニューロイメージング研究・コホート研究・遺伝子研究・モデル動物研究の統合的研究、ならびに精神疾患における医療機器や薬剤の診断・治療効果を検証する研究を実施しています。

これらの研究を通じて、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。さらに、中学・高校におけるこころの健康教育の開発と効果検証、22q11.2欠失症候群の心理社会的ニーズに関する質的研究、当事者と専門家のコ・プロダクションにもとづく研究など、教育・心理・社会分野へも研究領域を広げています。

当教室では研究者育成にも力を入れています。大学院生に対しては、研究デザインの策定、統計学的解析、英文論文の執筆・リバイズ、倫理規定の遵守、倫理委員会申請書の作成などを実践的に学ぶClinical Research Training Program (CRTP)をはじめ、大学院生リトリートなど、充実した教育プログラムを提供しています。

当教室には臨床医出身の大学院生のみならず、近年では分子生物学、実験心理学、臨床心理学、精神保健福祉分野を背景とする学生も加わって、多様な専門性が交差する研究環境が形成されています。

研究項目

多階層生物学的指標を用いた、精神疾患の脳病態の解明と補助診断法の開発

MRI、脳波計測などのマルチモダリティ脳画像解析やデータベースの作成による精神疾患の脳病態解明において日本の中心拠点の役割を果たしています。ゲノム、エピゲノム、炎症性サイトカインの網羅的解析などにも幅を広げております。本学 IRCN (ニューロインテリジェンス国際研究機構) との連携も行ってあります。ハーバード大学などとの国際共同研究や、ENIGMA などの国際 MRI コンソーシアムへの参加も積極的に行っています。

多階層生物学的指標と心理・社会的指標を用いた、思春期の脳と精神の発達に対する社会環境影響の解明

東京都医学総合研究所との密接な連携により、アジア初の一般住民を対象とする大規模思春期コホート研究 (東京ティーンコホート <http://ttcp.umin.jp/>) を運営しています。そのサブサンプルに対して多階層の生物学的指標を取得し、思春期の脳と精神の発達に対する社会環境影響の解明を目指しています。思春期の研究と、精神疾患の早期支援における脳病態研究とを双方向的に進めており、世界でも類をみない体制です。キングスカレッジ ロンドンとの連携により、日英思春期クロスコホート研究を進めています。

トランスレーショナル研究

基礎神経科学研究者との密接な連携により、当教室で見出した精神疾患で変化する脳 MRI や脳波指標などを、精神疾患モデル動物の研究に翻訳する試みでも国内外をリードしています。具体的には、ヒト MRI データベースと 11.7T 超高磁場 MRI を用いたモデルマウス MRI データの連結によるトランスレーショナル精神医学データベースの作成を試みたり、統合失調症のグルタミン酸・GABA 経伝達系変化を反映する有力な神経生理指標であるミスマッチ陰性電位 (MMN) や聴性定常反応 (ASSR) をマカクサル、マーモセット、ラット、マウスで計測する研究などを行っています。

社会精神医学研究、総合病院精神医学研究

当事者と専門家のコ・プロダクション (共同創造) のプロセスについての文理融合型研究、22q11.2欠失症候群を有する当事者と家族の心理社会的支援研究、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。また、年間400名におよぶ新入院患者や年間1000名におよぶ精神科リエゾンチーム新患者の診療という総合病院精神科としてのアクティブな臨床フィールドを活かした臨床疫学研究などを行っています。

Publication list

Kasai K et al. Medical compartmentalization: A 22-year-old woman with 22q11.2 deletion syndrome in Japan. *Lancet*, 2025.

Narita Z et al. The silent crisis in girls' mental health. *Nat Hum Behav*, 2025.

Knowles G et al. Lancet Child Adolesc Health Trajectories of depressive symptoms among young people in London, UK, and Tokyo, Japan: a longitudinal cross-cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*, 2025.

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.

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

Neurology

神経内科学

選考中

<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: today.neuro.ikyoku@gmail.com

Neurosurgery

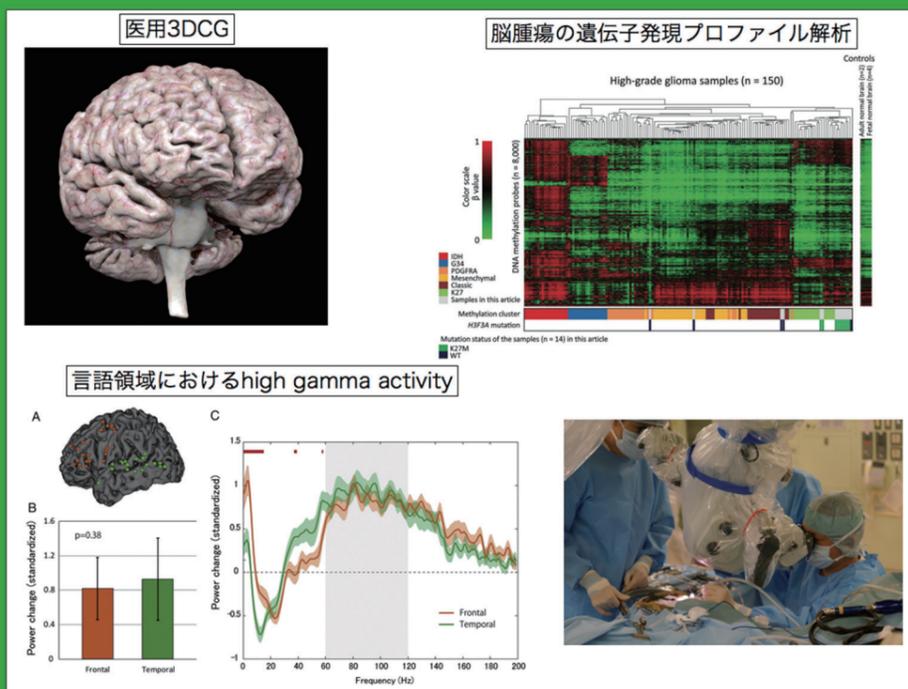
脳神経外科学

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, Katoh 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

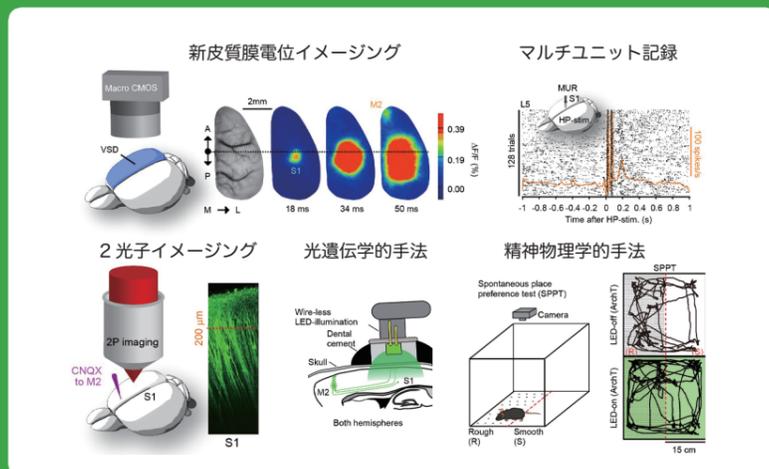
神経動態医科学 (理研連携講座)

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

Saito Y, Osako Y, Odagawa M, Oisi Y, Matsubara C, Kato S, Kobayashi K, Morita M, Johansen JP, Murayama M: Amygdalo-cortical dialogue underlies memory enhancement by emotional association. *Neuron* in press

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_(B)-mediated interhemispheric inhibition. *Science*, 335(6071), 989-93, 2012.

Murayama M, Pérez-García 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

Brain Medicine and Experimental Therapeutics

脳神経病態医学 (NCNP連携講座)

連携准教授 間野 達雄 Tatsuo Mano

<https://www.ncnp.go.jp/nin/guide/r4/index.html>



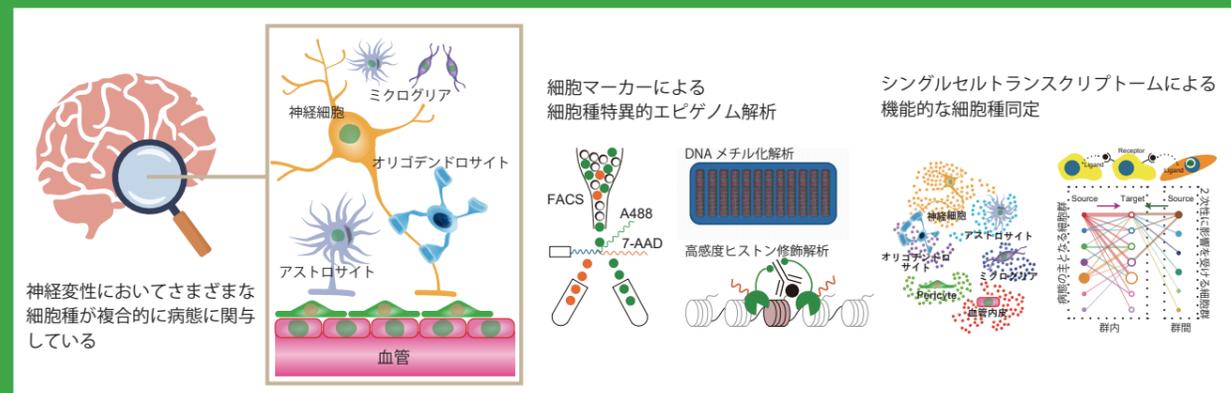
研究概要

神経変性疾患の病態を解明し、効果的な治療戦略を見出すためには、まず患者の脳で実際に生じている変化を正確に捉えることが不可欠です。孤発性疾患では、患者脳を直接観察・解析する帰納的なアプローチが重要となり、遺伝性疾患においても、遺伝子変異の情報に基づいた演繹的アプローチだけでなく、脳組織を直接検証することで初めて正確な病態像を描くことができます。

しかし、脳組織は神経細胞やグリア細胞、血管など多様な細胞種から成り立っており、それぞれが有機的に連携して脳全体としての機能を保っています。神経筋疾患の臨床で「どの部位に、どのような症状が現れるか」が重視されるように、病態解析においても「どの細胞種のどのサブタイプに、いかなる生物学的変化が生じているか」を明確に把握することが、疾患メカニズム解明の要となります。

当研究室では、トランスクリプトームやエピゲノムなどの幅広いオミクス解析手法を駆使し、近年目覚ましい発展を遂げているシングルセル解析など先端技術を組み合わせながら、神経変性疾患の複雑な病態を多角的に探究しています。単一細胞解像度の視点から病態の中心となる細胞種を同定し、病態分子の変化のより正確に捉えることで、従来の病理学的枠組みを超えた新たな視点を獲得することを目指しています。

一方で、膨大なデータをもとにした“データ駆動アプローチ”には、実際の患者脳由来の多様性や実験系由来の統計的ノイズなど、いくつかの制約や限界も存在します。そこで当研究室では、各疾患の有する臨床的特徴や、病態特異的なタンパク質凝集・異常所見に基づく細胞・動物モデルからの検証を取り入れることで、得られたオミクス情報を的確に解釈し、病態の本質に迫るよう努めています。こうした総合的なアプローチにより、神経変性疾患の理解を深め、新たな治療戦略の糸口となる知見の創出を目指しています。



研究項目

細胞マーカーに基づいた細胞種特異的高感度エピゲノム解析

従来の細胞マーカーを用いたフローサイトメトリーで特定の細胞集団を分離し、近年精度が高まったDNAメチル化・ヒストン修飾・ATACシーケンスなどのエピゲノム解析を行います。これにより、目的の細胞群が持つ特異的なエピジェネティック変化を高感度で検出し、病態メカニズムとの関連を詳細に解明します。結果をシングルセル解析やマルチオミクス解析と組み合わせることで、より包括的な病態理解と新規ターゲットの発見を目指します。

シングルセル解像度による神経変性疾患解析

シングルセル/シングルヌクレウスRNAシーケンスを活用し、個々の細胞レベルでの遺伝子発現パターンを詳細に解析します。従来のバルク解析では見落とされていた希少細胞種やサブタイプの変化を捉え、病変部位や進行度との関連を探究します。こうした高解像度の視点から、新たなバイオマーカーや治療標的の発見を目指します。

病態特異的タンパク質凝集とモデル系を用いた機能解析

神経変性疾患において重要な役割を果たすタンパク質凝集に注目し、細胞モデル・動物モデル基にしたモデル系で毒性メカニズムを検証します。異常タンパク質の構造変化や細胞死への影響を調べ、病態進行を抑制する分子標的を探索します。こうした知見から、新たな治療法や予防戦略の開発を推進します。

Publication list

Murai SA, Mano T, Sanes JN, Watanabe T: Atypical intrinsic neural timescale in the left angular gyrus in Alzheimer's disease. *Brain Communications*, 6(4):fcae199, 2024

Kurihara M, Mano T, Eto F, Yao I, Sato K, Ohtomo G, Bannai T, Shibata S, Ishiura H, Ikemura M, Matsubara T, Morishima M, Saito Y, Murayama S, Toda T, Setou M, Iwata A: Proteomic profile of nuclei containing p62-positive inclusions in a patient with neuronal intranuclear inclusion disease. *Neurobiology of Disease*, 177:105989, 2023

Mano T, Sato K, Ikeuchi T, Toda T, Iwatsubo T, Iwata A: Peripheral Blood BRCA1 Methylation Positively Correlates with Major Alzheimer's Disease Risk Factors. *The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease*, 8(4):477-482, 2021

Bannai T, Mano T, Chen X, Ohtomo G, Ohtomo R, Tsuchida T, Koshi-Mano K, Hashimoto T, Okazawa H, Iwatsubo T, Tsuji S, Toda T, Iwata A: Chronic cerebral hypoperfusion shifts the equilibrium of amyloid β oligomers to aggregation-prone species with higher molecular weight. *Scientific Reports*, 9(1):2827, 2019

Mano T, Nagata K, Nonaka T, Tarutani A, Imamura T, Hashimoto T, Bannai T, Koshi-Mano K, Tsuchida T, Ohtomo R, Takahashi-Fujigasaki J, Yamashita S, Ohyagi Y, Yamasaki R, Tsuji S, Tamaoka A, Ikeuchi T, Saido TC, Iwatsubo T, Ushijima T, et al: Neuron-specific methylome analysis reveals epigenetic regulation and tau-related dysfunction of BRCA1 in Alzheimer's disease. *Proc Natl Acad Sci USA National Acad Sciences.*, 2017, 114, E9645-9654

連絡先 〒187-8551 東京都小平市小川東町4-1-1 国立精神・神経医療研究センター 神経研究所
E-mail: tatsuo mano@ncnp.go.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/>

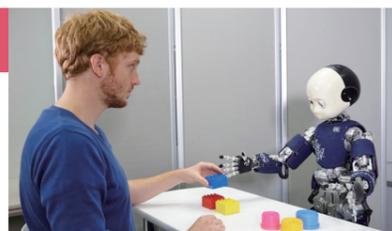


准教授 Zenas C. Chao
 Predictive and Creative Brain Lab
<https://www.zenaschao.com>



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

Li J, Matsunaga M, Myowa M, and Nagai Y: Mother-child autonomic nervous system interaction as an indication of parental stress: 24-hour cross recurrence plot analysis. *PLoS One* 20(9): e0320175, 2025.

Tsujita M, Homma M, Kumagaya S, and Nagai Y: Comprehensive intervention for reducing stigma of autism spectrum disorders: Incorporating the experience of simulated autistic perception and social contact. *PLoS ONE*, 18(8):e0288586, 2023.

Philippson 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.

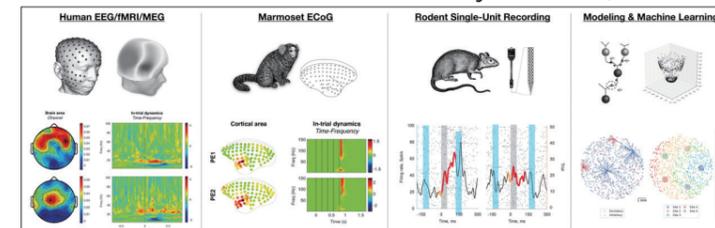
Friston K, Moran R J, Nagai Y, Taniguchi T, Gomi H, and Tenenbaum J: World model learning and inference. *Neural Networks*, 144:573-590, 2021.

Nagai Y: Predictive learning: its key role in early cognitive development. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 374(1771):20180030, 2019.

連絡先 E-mail: 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

Huang, Y. T., & Chao, Z. C. (2025). Temporal prediction through integration of probability distributions of event timings at multiple levels. *PLoS Biology*, 23(10), e3003459.

Yaron, A., Shiramatsu, T. I., Kern, F. B., Ohki, K., Takahashi, H., & Chao, Z. C. (2025). Auditory cortex neurons that encode negative prediction errors respond to omissions of sounds in a predictable sequence. *PLoS Biology*, 23(6), p.e3003242.

Wu, C. T., Kern, F. B., Su, Y. S., Street, M., & Chao, Z. C. (2025). The Fusion Innovation Test: a new paradigm for studying real-world creative problem-solving. *Scientific Reports*, 15(1), 44394.

Chao, Z. C., Hsieh, F. Y., & Wu, C. T. (2025). Long-distance exploration in insightful problem-solving. *Communications Psychology*, 3(1), p.53.

Chao, Z. C., Komatsu, M., Matsumoto, M., Iijima, K., Nakagaki, K., & Ichinohe, N. (2024). Diverse configurations of erroneous predictive coding across brain hierarchies in a non-human primate model of autism spectrum disorder. *Communications Biology*, 7(1), 851.

Huang, Y. T., Wu, C. T., Fang, Y. M., Fu, C. K., Koike, S., & Chao, Z. C. (2024). Crossmodal hierarchical predictive coding for audiovisual sequences in human brain. *Communications Biology*, 7(1), 965.

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. *JomPsychiatry 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

