生体情報研究系 DEPARTMENT OF INFORMATION PHYSIOLOGY

感覚認知情報研究部門 Division of Sensory and Cognitive Information

職員 (Staff)



教授小松英彦

静岡大学理学部卒,大阪大学大学院基礎工 学研究科博士課程修了,工学博士。弘前大 学医学部助手,同講師,米国 NIH 客員研究 員,電子技術総合研究所主任研究官を経て 平成6年10月から教授(併任),平成7年4月 から現職。 専攻:神経生理学。

Professor: KOMATSU, Hidehiko, PhD

1982 Completed the doctoral course in Osaka University. 1982-1988 Hirosaki University. 1985-1988 National Eye Institute, U.S.A. 1988-1995 Electrotechnical Laboratory. 1995 Professor, NIPS. Speciality: Neurophysiology



助教授 伊藤 南

大阪大学基礎工学部卒,同大学大学院基礎 工学研究科博士課程修了,工学博士。理化 学研究所フロンティア研究員,米国ロックフェ ラー大学博士研究員を経て平成10年1月か ら現職。 専攻:神経生理学。

Associate Professor: ITO, Minami, PhD

1989 Completed the doctoral course in Osaka University. 1989-1994 Riken Institute. 1994-1998 Rockefeller University. 1998 Associate Professor, NIPS.

Speciality: Neurophysiology



助手鄉田直一

京都大学工学部卒,同大学大学院人間・環 境学研究科博士課程修了,博士(人間・環境 学)。(株)国際電気通信基礎技術研究所研 究員を経て平成15年9月から現職。 専攻:視覚心理物理学。

Assistant Professor: GODA, Naokazu, PhD

1998 Completed the doctoral course in Kyoto University.1998-2003 ATR.2003 Research Associate, NIPS.Speciality: Visual Psychophysics



助 手 小 川 正 大阪大学基礎工学部卒,同大学院基礎工学 研究科修士課程修了,工学博士。郵政省通 信総合研究所研究官を経て平成10年4月か ら現職。 専攻:制御工学。

Assistant Professor: OGAWA, Tadashi, PhD

1992 Completed the master course in Osaka University. 1998 received Ph.D. from Osaka University. 1992-1998 Communications Research Laboratory. 1998 Research Associate, NIPS. Speciality: Control Engineering



研究員 鯉田孝和 東京工業大学理学部卒,同大学院総合理工 学研究科博士課程修了,工学博士。平成12 年4月から現職。 専攻:視覚心理物理学。

Research Fellow: KOIDA, Kowa, PhD

2000 Completed the doctoral course in Tokyo Institute of Technology. 2000 Research Fellow, NIPS. Speciality: Visual Psychophysics

研究内容

感覚認知情報部門は視知覚および視覚認知の神経機構を 研究対象としている。我々の視覚神経系は複雑な並列分散シス テムである。そこでは数多くの脳部位が異なる役割を果たしつ つ、全体として統一のとれた視知覚を生じる精巧な仕組があると 考えられる。また網膜に映る外界の像は二次元であるにもかか わらず、その三次元的な構造を正しく理解するための仕組もそ なわっている。視知覚におけるこれらの問題を解明するために、 大脳皮質視覚野ニューロンの刺激選択性や活動の時間パター ンと知覚、行動の関係を分析している。具体的な課題としては、

(1)物体の表面の属性(色や明るさ)が大脳皮質でどのように表 現されているか,

(2)視野の離れた場所に存在する要素刺激を統合して一つの 物体として認知する仕組,

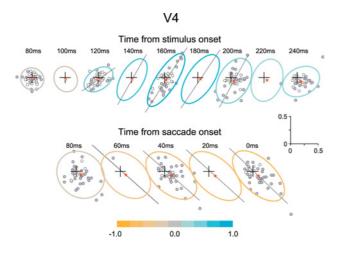
(3)さまざまな向きの局所の輪郭の情報がどのように組み合わさ れて図形パターンが表現されるか,

(4)さまざまな刺激の中から特定の刺激を見つけて選択する視 覚的注意の機構,

といった問題に関して実験を行なっている。

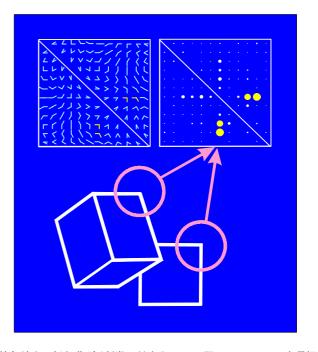
Research works

The main purpose of this division is to study the neural mechanisms of visual perception. The human visual system is a complicated parallel and distributed system where several neural structures play different roles, but are still able to generate a unified and integrated precept of the outer world. This system also has sophisticated mechanisms that enable reconstruction of three-dimensional structures from two-dimensional retinal images. To understand the neural substrates of these abilities in our visual system, we are recording neuronal activities from the primary visual cortex and extrastriate visual areas. We are analyzing the stimulus selectivity of neurons to determine the representation of various kinds of visual features, such as color, motion, shape and depth. We are also studying the dynamics of visual information processing in the cortex by analyzing the temporal pattern of neural activities. In addition, to explore the ways in which various visual features contribute to visual perception, psychophysical experiments are conducted in this laboratory.



多くの物体からなるシーンにおいて視覚探索を行う時に、サルの第4次 視覚野(V4)のニューロン活動は、視覚刺激(外的要因)に依存したボト ムアップ型の注意による表現から、動物の状況判断(内的要因)に依存 したトップダウン型の注意による表現へダイナミックに変化する。上段は 刺激が呈示された時刻,下段は眼を動かした時刻で揃えた場合の情報 表現の時間変化を示す。各時刻において正の相関がある場合はボトム アップ型の注意が、負の相関がある場合はトップダウン型の注意が優位 に働いていることを示唆する。

The dominant factor in neural modulations in area V4 dynamically changes from the bottom-up attentional influences to the top-down attentional influences over the course of a visual search. The upper row indicates the neural modulation dynamics after search array presentation and the lower row indicates that before saccade initiation. In the early phase during visual search (upper row), there is positive correlation across data points indicating that bottom-up attention is dominant, whereas in the later phase (lower row), there is negative correlation indicating that top-down attention is dominant.



輪郭線中の折れ曲がり刺激に対するサルV2野ニューロンの反応選択 性。左上は折れ曲がり刺激のセットを表す。12方向より選んだ2本の直 線成分をつなぎ合わせて作られている。右上は一つのV2野ニューロン の応答。反応強度を円の直径で表す。特定の直線成分の組み合わせ (つまり輪郭線の折れ曲がり)に対して選択的な反応を示す。V2野は下 に示したように図形の輪郭線中の折れ曲がりを検出する最初のステップ であると考えられる。

Stimulus selectivity of a monkey V2 neuron to angle stimuli. Top left: angle stimuli were made of a combination of two straight half lines directed toward one of 12 directions. Top right: responses of a V2 neuron to the angle stimulus set. Response amplitude is represented as the diameter of disks. Many V2 neurons exhibited selective responses to particular angles. It is suggested that V2 is the first step to extract information of angles embedded within the contour of objects as shown schematically at the bottom.

神経シグナル研究部門 Division of Neural Signaling

職員 (Staff)



教授井本敬二

京都大学医学部卒,医学博士。国立療養所 宇多野病院医師,京都大学医学部助手,講 師,助教授,マックス・プランク医学研究所研 究員を経て,1995年4月から現職。 専攻:分子細胞神経生理学。

Professor: IMOTO, Keiji, MD, PhD

Graduated from Kyoto University Faculty of Medicine. Medical Staff, National Utano Hospital. Instructor, Lecturer, and Associate Professor, Kyoto University Faculty of Medicine. Research Associate, Max-Planck-Institut für medizinische Forschung. 1995 Professor, NIPS.

Specialty: Molecular and cellular neurophysiology



助教授 宮田麻理子 東京女子医科大学卒,医学博士。理化学究 所フロンティア研究員,基礎科学特別研究 員,東京女子医科大学助手を経て,2002年

所フロンティア研究員, 基礎科学特別研究 員, 東京女子医科大学助手を経て, 2002年 8月から現職。 専攻:神経生理学。

Associate Professor: MIYATA, Mariko, MD, PhD

Graduated from Tokyo Women's Medical University Graduate School. Research Scientist in Frontier Research System, RIKEN. Research associate in Tokyo Women's Medical University. 2002 Associate Professor, NIPS.

Specialty: Neurophysiology



助 手 山 肩 葉 子 京都大学大学院医学研究科博士課程修了, 医学博士。京都大学医学部助手,ロックフェ ラー大学研究員を経て,1991年9月より現職。 専攻:生化学,神経化学。

Assistant Professor: YAMAGATA, Yoko, MD, PhD Graduated from Kyoto University Graduate School of Medicine. Research Associate, Kyoto University Faculty of Medicine. Postdoctoral Fellow, The Rockefeller University. 1991 Research Associate, NIPS. Specialty: Biochemistry, Neurochemistry



助手佐竹伸一郎 名古屋大学大学院理学研究科博士課程修 了,博士(理学)。三菱化学生命科学研究所 博士研究員,科学技術振興事業団 CREST 研究員を経て,2002年9月より現職。 専攻:神経生理学,生化学。

Assistant Professor: SATAKE, Shin'Ichiro, PhD

Graduated from Nagoya University Graduate School of Science. Postdoctoral Fellow of Mitsubishi Kagaku Institute of Life Sciences, Research Fellow of CREST (JST). 2002 Research Associate, NIPS. Specialty: Neurophysiology, Neurochemistry



助 手 井 上 剛 東京大学大学院薬学研究科博士課程修了, 薬学博士。Case Western Reserve 大学研究 員, NIPS 非常勤研究員を経て2003年7月よ り現職。 専攻:神経生理学。

Assistant Professor: INOUE, Tsuyoshi, PhD

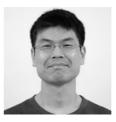
Graduated from University of Tokyo Graduate School of Pharmaceutical Sciences. Postdoctoral Fellow of Case Western Reserve University. 2003 Research Fellow, NIPS. 2003 Research Associate, NIPS. Specialty: Neurophysiology



研究員 佐々木 幸 恵 総合研究大学院大学生命科学研究科生理 科学専攻修了,理学博士。2004年10月より 現職。 専攻:神経生理学。

Postdoctoral Fellow: SASAKI, Sachie, PhD

Graduated from the Graduate University for Advanced Studies. 2004 Research Fellow, NIPS. Specialty: Neurophysiology



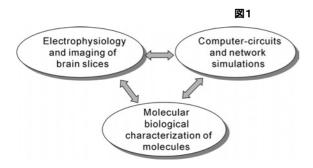
研究員 児 玉 貴 史 総合研究大学院大学生命科学研究科生理 科学専攻修了。2006年4月より現職。 専攻:神経生理学。

Postdoctoral Fellow: KODAMA, Takashi

Graduated from the Graduate University for Advanced Studies. 2006 Research Fellow, NIPS. Specialty: Neurophysiology

研究内容

神経シグナル部門(旧 液性情報部門)では, 脳神経系にお ける情報の伝達および統合のしくみの理解を目指している。 具 体的には, 神経細胞間および局所神経回路を形成する細胞集 団における情報処理のメカニズムを, 主に電気生理学的な立場 から解析している。また, 分子の異常と個体の異常を結びつける ひとつの一手段として, 自然発症の遺伝子変異もしくは遺伝子 改変モデル動物などを用い, 分子の機能を正常コントロールと 比較し, 複雑な生体システムにおける分子の機能を明らかにし てきている。実験手法としては脳のスライス標本を用いて, 神経 回路の機能を系統的に検討している。また分子・細胞レベルか らの神経回路理解に向けて, 計算論的なアプローチなども導入 しつつある(図1)。



主に現在行っている研究は以下のとおりである。

(1) 電位依存性カルシウムチャネルの分子的機能解析と異常により起こる神経変性疾患の病態解明

本チャネルの異常により、ヒト、マウスで小脳失調症やてんか んなどの神経疾患が起こることが知られている。しかし変異がい かに神経疾患を起こすかに関してはほとんど知見がない。われ われはいろいろな測定方法をあわせて用い、1分子の異常が脳 機能にどのような影響を与えるかを検討している。(図2)

カルシウムチャネルに変異があるてんかんモデルマウスの tottering マウスでは,視床から大脳皮質へのフィードフォワード 抑制が顕著に障害されていることを明らかにした。

(2) 視床における感覚情報処理機構とその異常

視床は脳のほぼ中央に位置し,感覚情報を大脳皮質に送る 中継核である。近年の研究で,末梢から脊髄神経細胞へどのよ うに感覚情報がコードされるか,またその基盤にある様々な分子 の存在が明らかとなってきたが,視床でどのような処理が行われ るかに関しては知見が乏しい。

われわれは、視床の神経細胞に非常に多く存在する分子で ある PLCβ4 が炎症性疼痛に関係することを発見した。感覚情報 の一つである'痛覚'に変化を来たすこのモデルを用い、視床神 経細胞が行う感覚情報処理機構を神経回路のレベルで解明す ることをめざしている。

(3) 拡散を介した異種シナプス抑制の分子基盤 神経細胞は、シナプスを介して情報伝達を行っている。これま でシナプス伝達は、単一方向にのみ進むと考えられてきた。しか し最近、逆行性や拡散性に伝達される可能性も指摘されるよう になってきた。われわれは、脳幹の下オリーブ核から小脳プルキ ンエ細胞へ投射する登上線維の興奮性伝達物質が、放出部位 から拡散して、籠細胞から同じプルキンエ細胞に入力する抑制 性シナプス伝達を阻害すること(脱抑制)を見出した。プルキン エ細胞を興奮させると同時に脱抑制を引き起こすことにより、小 脳皮質のアウトプットを強化する巧妙な仕掛けであると考え、そ の分子的基盤と生理的意義を明らかにしようとしている。

Research works

Our main interest lies in elucidation of the mechanism of transduction and integration of neural information in the nervous system. More specifically, we are trying to understand the basic properties of neural information processing between neurons or among a group of neurons constituting a local network. We are also interested in the pathophysiological mechanism how a single gene mutation leads to a symptom (such as ataxia and epilepsy), particularly in Ca²⁺ channel mutant mice. Additionally, we have recently started to make a computational approach, incorporating computer-based neurons into brain slice measurements, together with computational simulation of network functions (Fig.1). The following are currently ongoing major projects.

(1) Molecular biological analysis of voltage-gated calcium channels and functional studies of their-associated neurological disorders. Recently, mutations of the voltage-gated calcium channels were found to be associated with neurological disorders of human and mice, which include cerebellar ataxia and some forms of seizure disorders. We study the relation how a single mutation causes neurological manifestations, mainly using brain slice preparations (Fig 2).

Recently, we identified a dramatic impairment in the neural circuit of feedforward inhibition in the thalamocortical projection in epileptic calcium channel mutant mice *tottering*.

(2) Integration of sensory inputs in the thalamus. Recent studies revealed the mechanism of processing the sensory information at the peripheral nerves and the spinal cord, little is known about the operational mechanisms in the thalamus.

We have identified PLC β 4, which is abundantly expressed in the thalamus, as a key molecule for inflammatory pains. Currently we analyze model mice lacking the PLC β 4 gene, and try to understand the role of thalamic neurons in the sensory processing system.

(3) Transmitter diffusion-mediated crosstalk between heterologous neurons. In principle, neuronal information is unidirectionally transported at the synapses, however, recent studies suggested that synaptic transmission can be mediated by retrograde and/or heterosynaptic pathways. We reported that the excitatory transmitters diffused from climbing fiber (CF) terminals [projection to cerebellar Purkinje cells (PCs) from the inferior olive in the brain stem] presynaptically suppressed the inhibitory information flow from basket cells to PCs. The heterosynaptic inhibition therefore provides a likely mechanism boosting the CF input-derived excitation to the PCs. We are trying to elucidate the molecular mechanism and physiological significance of this phenomenon.

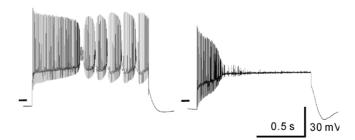


図 2. プルキンエ細胞の発火パターン

正常のプルキンエ細胞(左)では、規則正しい活動電位発火パターンを示すが、失調症の rolling マウスでは、活動電位が途絶えてしまう(右)。

Figure 2. Firing pattern of the cerebellar Purkinje cells.

Normal Purkinje cells exhibit a bursting pattern of action potential generation (left), but Purkunje cells from ataxic rolling mice show only an abortive firing (right).

情報記憶研究部門(客員研究部門) Division of Learning and Memory Research

現在選考中