

ハエ動き検知神経回路モデルによる Waterfall illusionの機序理解

杉本 健太郎^{1,a)} 小池 千尋^{1,b)} 森本 高子^{2,c)} 青西 亨^{1,3,d)}

受付日 2019年11月11日, 再受付日 2019年12月29日,
採録日 2020年1月22日

概要: Waterfall illusion とは, 一定方向に回転する刺激をしばらく見続けた後に刺激が停止すると, 刺激が動いていたときは逆方向に動いてみえるという錯視である. Srinivasan と Dvorak は, 実験によりハエが Waterfall illusion を知覚する可能性を示し, さらに, 視葉内の動き検知細胞においてその知覚と相関したリバウンド応答および抑制性応答を報告している. これを受け, 本研究ではハエの Waterfall illusion の知覚が, 視葉内の動き検知細胞の一種である Lobula plate tangential cells (LPTCs) が構成するネットワークに起因すると仮説を立てた. そして, T 型カルシウムチャンネルを導入した LPTCs の回路モデルを構築し, この特徴的な膜電位応答の再現を試みた. その結果, 刺激停止後での特徴的な膜電位応答であるリバウンド応答および抑制性応答を再現できた. 本モデルから, T 型カルシウムチャンネルはリバウンド応答のトリガーの役割を果たし, LPTCs 回路が反響回路として動作してリバウンド応答を促進することが示された. また, 抑制性応答はリバウンド応答した細胞からの抑制により生じることが示された. これらの結果は, ハエの Waterfall illusion の知覚の背後にある神経基盤の可能性の 1 つを示すものである.

キーワード: Waterfall illusion, ショウジョウバエ, Lobula plate tangential cells, 数理モデル

Understanding the Neural Mechanisms of Waterfall Illusion Using Network Model of Fly Motion-sensitive Neurons

KENTARO SUGIMOTO^{1,a)} CHIHIRO KOIKE^{1,b)} TAKAKO MORIMOTO^{2,c)} TORU AONISHI^{1,3,d)}

Received: November 11, 2019, Revised: December 29, 2019,
Accepted: January 22, 2020

Abstract: Waterfall illusion is a motion aftereffect experienced when looking at a stationary stimulus after watching a stimulus moving in one direction for some time. The stationary stimulus appears to have movement in the opposite direction to the moving stimulus previously exposed. Srinivasan and Dvorak suggested the possibility that the fly could perceive the waterfall illusion, and its motion-sensitive neurons might induce rebound and inhibitory responses correlated with this perception. In this paper, we hypothesized that this perception is based on a network consisting of Lobula plate tangential cells (LPTCs), which were ones of motion-sensitive neurons. To test the hypothesis, we constructed a circuit model of LPTCs getting the newly introduced T-type calcium channel, and tried to reproduce this characteristic neural response after the stimulation was stopped. As a result of numerical simulation using the circuit model of LPTCs, we were able to reproduce the rebound and inhibitory responses. The result of simulation suggested that T-type calcium channel could act as a trigger for the rebound response, and LPTCs circuit might work as a reverberation circuit to promote the rebound response. This result also showed that the inhibitory response could be caused by suppression from the cells inducing the rebound response. In conclusion, this study showed one of the possible neural mechanisms underlying fly's waterfall illusion.

Keywords: Waterfall illusion, Drosophila, Lobula plate tangential cells, Mathematical model

¹ 東京工業大学
Tokyo Institute of Technology, Yokohama, Kanagawa 226–8502, Japan

² 東京薬科大学
Tokyo University of Pharmacy and LifeSciences, Hachioji, Tokyo 192–0392, Japan

³ 情報処理学会
IPSJ, Chiyoda, Tokyo 101–0062, Japan

a) ken.squartet@gmail.com

b) clef.apple116@gmail.com

c) takako@toyaku.ac.jp

d) aonishi@c.titech.ac.jp

1. はじめに

錯視現象は神経系の視覚情報処理の特性を露わにする。錯視現象の神経回路機序の理解は、視覚情報の神経回路での表現や処理の解明に繋がるのが期待される [1], [2], [3]. 本研究で着目する Waterfall illusion は、一定方向に動くパターンを所定の時間見続けたあとにパターンを静止すると動いていたときは逆方向にパターンが動いてみえるという錯視である [3], [4], [5], [6], [7], [8]. Waterfall illusion は特定の運動方向に応答する細胞集団が刺激に対して選択的に適応することから生じると示唆されている [8]. また動物がドリフトのような急速な回転運動を行うことに直面した際にも、視覚的な動きの知覚を正確に行うようにする役割を果たすと考えられている [8]. 錯視である Waterfall illusion の知覚の仕方の解明を試みることで、神経回路において視覚的な動き情報がどのように処理されるかを解明する一助になる可能性がある。しかしながら、この錯視を生み出す具体的な神経回路機構とその機序の解明には至っていない。

Srinivasan と Dvorak は、クロバエにおいて Waterfall illusion の知覚が生じていることを示唆している [4]. ハエには視運動反応という視覚的な動きに追従する性質があり、視覚情報処理の結果を反映するものとしてよく測定されている [9], [10], [11], [12]. 彼らは、左回転方向へ動く格子を視覚刺激としてクロバエの両眼に一定時間呈示した後、刺激を停止するという実験を行い、そのときの視運動反応を測定した。その結果、クロバエは刺激停止直後に数秒間右回転方向へ歩くことが確認された。彼らはさらに、視運動反応の測定と同時に、視小葉板に存在する動き検知神経細胞の神経活動を測定した。その結果、選好方向が回転刺激と反対の向きの細胞において、刺激停止直後に発火率が高まるリバウンド応答の存在が確認された。また選好方向が回転刺激と一致する細胞においては、刺激停止直後に発火率が静止状態より低くなる抑制性応答が確認された。Srinivasan と Dvorak はこれらを考慮し、ハエの Waterfall illusion の知覚と動き検知神経細胞の神経活動には関連があると示唆している。

これまで様々な研究にて、視小葉板に存在する動き検知細胞の一種である Lobula Plate Tangential Cells (LPTCs) の活動と視運動反応には強い関連があることが報告されている [13], [14], [15], [16], [17]. LPTCs は両側の視葉に左右対称の回路を構成している。この回路は、水平や垂直といった特定の方向の動きに選択的に応答をする細胞から構成されている。そのため、上記実験における Waterfall illusion の知覚時に観測された神経活動は、これら LPTCs の活動と関連があると考えられる。

本研究では、LPTCs の活動が Waterfall illusion の知覚と関連するという仮説のもと、LPTCs の回路モデルを構

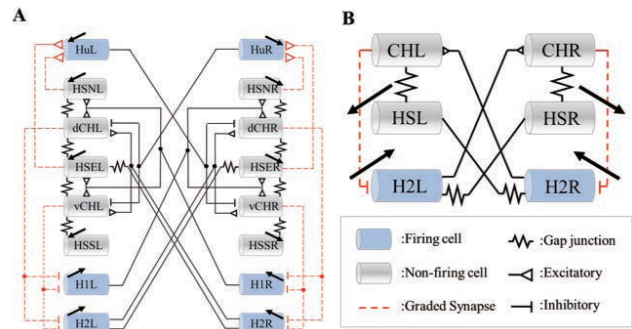


図 1 LPTCs の回路モデル。図中の矢印は、各細胞の選好方向を表す。(A) Suzuki らが構築した 16-LPTCs モデル。(B) 中本ら、森田らが構築した 6-LPTCs モデル

Fig. 1 LPTCs models.

築する。そして、回路モデルに Waterfall illusion を引き起こす視覚刺激を与え、Srinivasan と Dvorak が報告したリバウンド応答と抑制性応答を、数値的に再現できることを示す。Srinivasan と Dvorak の研究で確認された Waterfall illusion は、水平方向の動き刺激に対するものである。Suzuki ら [18], 中本ら [19], 森田ら [20] は水平方向の動きに選択的に応答する細胞のみを考慮した LPTCs の回路モデルを構築してきた (図 1)。本研究では、これら回路モデルの最小限の変更により、報告されている神経活動の再現を試みる。これにより、Waterfall illusion を引き起こす神経回路機序の可能性の 1 つを示す。

我々は、上記回路モデル [20] と同様に、膜興奮モデルとして Connor-Stevens Model [21] のみを組み込んだ回路モデルに回転刺激に対応する電流刺激を与え、刺激開始から停止後数秒間における発火細胞の膜電位変化をシミュレーションした。しかし、Srinivasan と Dvorak が実験にて観察したような、刺激停止直後のリバウンド応答および抑制性応答は再現できなかった。そこで、我々は T 型カルシウムチャンネルに着目した。T 型カルシウムチャンネルは低閾値カルシウムチャンネルの一種であり、これにより膜電位がリバウンド応答を起こすことが示唆されている [22], [23], [24], [25], [26]. この T 型カルシウムチャンネルは、ハエの LPTCs にも存在することが示唆されている [27], [28]. 我々は、リバウンド応答と抑制性応答を再現することを目的とし、回路モデルに T 型カルシウムチャンネルを導入した。シミュレーションの結果、本モデルに左右対称に存在する 2 つの活動電位を発生する細胞にて、選好方向が回転刺激と反対の向きの細胞における刺激停止直後のリバウンド応答と、選好方向が回転刺激と一致する細胞における刺激停止直後の抑制性応答を再現することに成功した。また、LPTCs 回路は反響回路として動作し、リバウンド応答を促進している可能性を示した。

2. 方法

本研究では、Suzuki ら [18], 中本ら [19], 森田ら [20] を参

表 1 細胞のプロパティ (*は発火細胞を表す)

Table 1 Property of cells.

	長さ [μm]	直径 [μm]	伝導率 [S/cm^2]	膜容量 [$\mu\text{F}/\text{cm}^2$]	平衡電位 [mV]
CH	250	15	0.002	1	-55
HS	250	15	0.002	1	-55
H2*	200	5	—	1	—

考に、以下に述べる 6-LPTCs モデルを NEURON シミュレータ [29] 上に構築し、このモデルの振舞いを調べる。

2.1 LPTCs モデルの概要

本研究において構築する LPTCs の回路モデルは、Suzuki ら [18], 中本ら [19], 森田ら [20] が構築したモデルを参考にしている。

Suzuki らと中本らは、LPTCs の中でも水平方向の動きに選択的に応答する細胞のみを考慮した 16-LPTCs モデルおよび 6-LPTCs モデルという 2 つの数理モデルを構築した (図 1) [18], [19]. 16-LPTCs モデルは実験的に同定された水平方向の動きを検知する細胞がすべて組み込まれており、水平方向の動きに関しては現実の LPTCs に非常に近いと考えられる。また 6-LPTCs モデルは 16-LPTCs モデル内に存在する同種類の細胞 (HS-細胞および CH 細胞) を 1 つの細胞にまとめ、相互に電気結合している細胞だけに着目したモデルである。

しかしながら、これら先行モデルでは、graded シナプス伝達のメカニズムを経験的な観点で簡略的にモデル化しており、モデルの生理学的な妥当性が多少欠けていた。そこで森田らは、Suzuki らおよび中本らが構築した LPTCs 回路モデルを元にして、graded シナプスの生理学的妥当性を高めた。graded シナプスのモデルの詳細は、以下に述べる。

本研究で構築したモデルは、graded シナプスの生理学的妥当性を高めた 6-LPTCs モデルに基づいている。

2.2 細胞の形態と膜特性

細胞の形態は円柱で近似した。発火細胞である H2 細胞のモデルは Connor-Stevens Model Type II を用いた [21]. 非発火細胞である HS 細胞および CH 細胞は受動的なケーブルとしてモデル化した。回路モデル中の各細胞のパラメータを表 1 に示す。これらの値は森田らのモデルと同じである [20]. また膜電位の揺らぎとして、平均 0 nA, 偏差 0.8 nA の白色雑音を CH 細胞および HS 細胞に与えた。

2.3 細胞の結合様式

図 1(B) のとおり 6-LPTCs モデルは左右対称である。H2 細胞が反対側の CH 細胞へ興奮性伝達を行い、その CH 細胞が同側の H2 細胞に対し抑制性伝達を行っている。こ

こで CH 細胞から H2 細胞への抑制性伝達は graded シナプス伝達である。また H2 細胞と HS 細胞、HS 細胞と CH 細胞は電気結合している。

興奮性シナプス伝達のモデルには second-order kinetic モデルを採用した。本研究で用いたモデルは森田らと同じである [20]. 以下のシミュレーションでは、明示しない限り最大シナプスコンダクタンスを $0.008 \mu\text{S}$ とした。最大シナプスコンダクタンスを変化させて、回路の挙動を調べる実験も行った。時定数を 10 ms (立ち上がり) と 30 ms (減衰) とした。

電気結合の抵抗値は、結合がネットワークの左右をまたぐ場合には $20 \text{M}\Omega$, そうでない場合は $10 \text{M}\Omega$ とした。これらの値は森田らのモデルと同じである [20].

抑制性伝達を構成する graded シナプス伝達のモデルおよびそのモデルの動作に必要なカルシウム電流のモデルの構築には、De Schutter らの研究を参考にした [30]. De Schutter らは、ヒルの心臓の介在ニューロンにおけるシナプス前電流、シナプス後電流および電位の生理データを用いて graded シナプス伝達および細胞膜を通過するカルシウム電流の数理モデルを構築した。本研究ではそれを採用し、graded シナプス伝達のモデルを以下の式 (1) のようにした。

$$i = k[\text{Ca}_{\text{CHin}}^{2+}]^3(V - e) \quad (1)$$

ここで i [nA] はシナプス後電流, k [$\mu\text{S}/\text{mM}^3$] はコンダクタンス, $[\text{Ca}_{\text{CHin}}^{2+}]$ [mM] はシナプス前細胞である CH 細胞内の Ca^{2+} 濃度, V [mV] はシナプス後細胞である H2 細胞の膜電位, e [mV] は反転電位である。本研究では $k = 2000$, $e = -80$ とした。これらの値は森田らのモデルと同じである [20].

カルシウム電流は、De Schutter らが構築した Fast カルシウム電流 i_{fast} [nA] および Slow カルシウム電流 i_{slow} [nA] (式 (2), 式 (3)) に基づく。

$$i_{\text{fast}} = \bar{g}_{\text{fast}} m_{\text{fast}} h_{\text{fast}} (V - e_{\text{fast}}) \quad (2)$$

$$i_{\text{slow}} = \bar{g}_{\text{slow}} m_{\text{slow}} h_{\text{slow}} (V - e_{\text{slow}}) \quad (3)$$

ここで \bar{g}_{fast} , \bar{g}_{slow} [$\mu\text{S}/\text{cm}^2$] はコンダクタンス, m_{fast} , h_{fast} は i_{fast} の活性化ゲート変数と不活性化ゲート変数, m_{slow} , h_{slow} は i_{slow} の活性化ゲート変数と不活性化ゲート変数, e_{fast} , e_{slow} [mV] は反転電位である。本研究では $\bar{g}_{\text{fast}} = \bar{g}_{\text{slow}} = 1.2$, $e_{\text{fast}} = e_{\text{slow}} = 135.2$ とした。これらの値は森田らのモデルと同じである [20].

また i_{fast} と i_{slow} のゲート変数 x は、以下の式に従う [32].

$$\frac{dx(V, t)}{dt} = \alpha_x(V)(1 - x(V, t)) - \beta_x(V)x(V, t) \quad (4)$$

ここで α_x , β_x はゲート変数 x の速度定数である。

i_{fast} における活性化ゲート変数の速度定数 α_{mfast} , β_{mfast} [1/s], 不活性化ゲート変数の速度定数 α_{hfast} , β_{hfast} [1/s], i_{slow} における活性化ゲート変数の速度定数 α_{mslow} , β_{mslow} [1/s], 不活性化ゲート変数の速度定数, α_{hslow} , β_{hslow} [1/s] は, De Schutter らが構築したモデルを用いた.

$$\alpha_{mfast} = \frac{0.04}{1 + \exp(-(V + 39)/2.8)} \quad (5)$$

$$\beta_{mfast} = \frac{-0.13(v + 57)}{1 - \exp((V + 57)/2.0)} \quad (6)$$

$$\alpha_{hfast} = -\frac{0.005}{\exp((V + 61)/5.6)} \quad (7)$$

$$\beta_{hfast} = \frac{0.028}{1 + \exp(-(V + 45)/3.0)} \quad (8)$$

$$\alpha_{mslow} = \frac{0.0072}{1 + \exp(-(V + 51)/3.5)} \quad (9)$$

$$\beta_{mslow} = \frac{0.19}{1 + \exp((V + 58)/3.5)} \quad (10)$$

$$\alpha_{hslow} = \frac{0.0027}{1 + \exp((V + 58)/2.0)} \quad (11)$$

$$\beta_{hslow} = \frac{0.00072(V + 67)}{1 + \exp((V + 67)/6.5)} \quad (12)$$

CH 細胞内 Ca^{2+} の動態は, カルシウム電流 $i_{Ca} (= i_{slow} + i_{fast})$ を用いて以下の式 (13) でモデル化した [21].

$$\frac{d[Ca_{CHin}^{2+}]}{dt} = -\frac{i_{Ca}}{adzF} - \frac{[Ca_{CHin}^{2+}] - [Ca_{CHin}^{2+}]_0}{\tau_{Ca}} \quad (13)$$

ここで a [nm²] は Ca^{2+} バッファの面積, d [nm] は Ca^{2+} バッファの細胞膜からの深さ, z はイオンの価数, F はファラデー定数, $[Ca_{CHin}^{2+}]$ [mM] は CH 細胞内の Ca^{2+} 濃度, $[Ca_{CHin}^{2+}]_0$ [mM] は CH 細胞内 Ca^{2+} 濃度の定常値, τ_{Ca} [ms] は Ca^{2+} が CH 細胞内から取り除かれる速度を決定する時定数である. また本研究では $a = 1.0$, $d = 0.5$, $\tau_{Ca} = 10$ とした. これらの値は森田らのモデルと同じである [20].

2.4 H2 細胞への T 型カルシウムチャネルの導入

H2 細胞における電位反転を表現するモデルの構築には, Destexhe らの研究を参考にした [33]. Destexhe らは, マウスの視床皮質におけるリレー細胞 (TC リレー細胞) における低閾値カルシウム電流の生理データを用いて, T 型カルシウムチャネルを通過する低閾値カルシウム電流の数理モデルを構築した. 本研究ではこの先行研究モデル [33] を踏襲した. また以下の式中の数値は Destexhe が作成した mod スクリプト [34] と同じ値を用いている.

低閾値カルシウム電流 I_{CaT} と, その活性化ゲート変数 m および不活性化ゲート変数 h のダイナミクスを, 以下の式 (14), 式 (15), 式 (16) としている.

$$I_{CaT} = m^2 h b \bar{P}_{Ca} G_{Ca}(V, [Ca_{H2in}^{2+}], [Ca_{H2out}^{2+}]) \quad (14)$$

$$\frac{dm(V, t)}{dt} = -\frac{1}{\tau_m(V)}(m(V, t) - m_\infty(V)) \quad (15)$$

$$\frac{dh(V, t)}{dt} = -\frac{1}{\tau_h(V)}(h(V, t) - h_\infty(V)) \quad (16)$$

ここで式 (14) に関して b [cm²] は低閾値カルシウム電流通過部分の面積, \bar{P}_{Ca} [cm/s] は細胞膜における Ca^{2+} の単位時間あたり最大透過率, V [mV] は H2 細胞の膜電位である. 本研究では単位面積を電流が通過すると考え, $b = 1.0$ とした. $G_{Ca}(V, [Ca_{H2in}^{2+}], [Ca_{H2out}^{2+}])$ [mC/cm³] は膜電位と H2 細胞内外の Ca^{2+} 濃度 ($[Ca_{H2in}^{2+}], [Ca_{H2out}^{2+}]$ [mM]) から電流値を求める非線形関数で, 式 (17) のものである.

$$G_{Ca}(V, [Ca_{H2in}^{2+}], [Ca_{H2out}^{2+}]) = \frac{z^2 F^2 V [Ca_{H2in}^{2+}] - [Ca_{H2out}^{2+}] \exp(-\frac{zFV}{RT})}{RT (1 - \exp(-\frac{zFV}{RT}))} \quad (17)$$

ここで $z (= 2)$ は Ca^{2+} の価数, F はファラデー定数, R は気体定数, T [K] は実験環境の温度である. 本研究では $T = 309$, $[Ca_{H2in}^{2+}] = 2.4 \times 10^{-4}$, $[Ca_{H2out}^{2+}] = 2.0$ とした. これらの値は Destexhe が作成した mod スクリプト [34] と同じである. Ca^{2+} 濃度は細胞内外で約 10^4 倍の違いがあるため, 定電場整流が顕著という特徴がある [35]. そのため本研究ではオームの法則でなく Goldman-Hodgkin-Katz の電流式を用いた.

式 (15), 式 (16) において, 活性化ゲートと不活性化ゲートの活性化関数 m_∞ および h_∞ は以下の式 (18), 式 (19) のものである. 式中の数値は Destexhe が作成した mod スクリプト [34] と同じ値を用いている.

$$m_\infty(V) = \left\{ 1 + \exp \left[-\frac{V + V_{shift} + V_{actshift} + 57}{6.2} \right] \right\}^{-1} \quad (18)$$

$$h_\infty(V) = \left\{ \exp \left[\frac{V + V_{shift} + 81}{4.0} \right] \right\}^{-1} \quad (19)$$

ここで V_{shift} および $V_{actshift}$ は活性化関数のシフトを調整するパラメータである.

また活性化ゲートおよび不活性化ゲートの時定数 τ_m , τ_h [ms] を式 (20), 式 (21) のようにした. 式中の数値は Destexhe が作成した mod スクリプト [34] と同じ値を用いている.

$$\tau_m(V) = (0.612 + 1.0 / (\exp[-(V + V_{shift} + V_{actshift} + 132)/16.7] + \exp[(V + V_{shift} + V_{actshift} + 16.8)/18.2])) / \phi_m \quad (20)$$

表 2 T 型カルシウムチャネルのパラメータ

Table 2 Parameters of T-type Ca channel.

q_m	q_h	V_{shift}	$V_{actshift}$
1	12	0.2	12



図 2 左回転刺激

Fig. 2 Leftward rotation stimulus.

表 3 入力電流の値 (単位は nA)

Table 3 Input current (nA).

HSL	HSR	H2L	H2R
0.90	-0.80	-0.70	0.75

$$\tau_h(V) = \begin{cases} \frac{\exp[(V + V_{shift} + 467)/66.6]}{\phi_h} & (V + V_{shift} < -80) \\ 28 + \frac{\exp[-\frac{V + V_{shift} + 22}{10.5}]}{\phi_h} & (V + V_{shift} > -80) \end{cases} \quad (21)$$

ϕ_m および ϕ_h は、前述した実験環境の温度 (T[K]) に依存したものとして、式 (22), (23) のようにした。式中の数値は Destexhe が作成した mod スクリプト [34] と同じ値を用いている。

$$\phi_m = q_m^{(T-297)/10} \quad (22)$$

$$\phi_h = q_h^{(T-297)/10} \quad (23)$$

ここで q_m および q_h は、活性化および不活性化ゲートの時定数の大きさを決めるパラメータである。

リバウンド応答が本シミュレーションで実現できるように、 q_m , q_h , V_{shift} , $V_{actshift}$ を Destexhe が作成した mod スクリプト [34] と異なる値とした。手動による試行錯誤で決定した各パラメータ値を表 2 に示す。また、以下のシミュレーションでは、明示しない限り最大透過率を $\bar{P}_{Ca} = 0.00025$ とした。この最大透過率を変化させて、回路の挙動を調べる実験も行った。

2.5 刺激電流値の探索

視覚刺激である左回転刺激を、回路モデルでは定常な入力電流で表現した。左回転刺激 (図 2) に対応する HSL, HSR, H2L, H2R に入力した電流値を表 3 に示す。これらの入力電流値は、以下の条件を満たす組合せのなかでグリッドサーチで決定した。

(1) 刺激と選好方向が一致する細胞 (HSL, H2R) には正の値、刺激と選好方向が反対の向きの細胞 (HSR, H2L)

には負の値を設定する。

(2) 刺激と選好方向が反対の向きの細胞への入力電流より刺激と選好方向が一致する細胞への入力電流の大きさが大きくなるように設定する。

(2) に関して、ハエの動き検知神経細胞に電流刺激を与えたときの応答をパッチクランプなどで測定すると、刺激と選好方向が反対の向きの細胞の応答の絶対値より刺激と選好方向が一致する細胞の応答の絶対値の方が大きくなる傾向にある [14], [16], [36], [37]。そのため、生理学的妥当性を高める目的でこのような条件を設けた。

また同様の目的のため、H2 細胞および HS 細胞への入力電流が過剰に大きくなるよう留意した。具体的には、H2 細胞は発火細胞であるため、その入力電流は発火閾値を少し超える程度とし、HS 細胞は非発火細胞であり、選好刺激に対する応答は 5~10 mV 程度であるため [28], [38], [39], それを逸脱しない程度とした。

上記のグリッドサーチにおいて、探索する各電流パラメータ値ごとに実行する数値積分の時間を 80 秒間とした。入力電流の注入は 60 秒間で、その前後に 10 秒間ずつ無刺激の時間をもうけた。この時間設定に関しては Srinivasan と Dvorak の研究を参考にした。数値積分の時間刻みは 0.1 ms とした。各細胞の膜電位の初期値は -55 mV とした。グリッドサーチでの電流の探索範囲はそれぞれ 0~1.2 nA, 刻み幅は 0.1 nA とした。

3. 結果

3.1 モデルによる応答の再現

まず、T 型カルシウムチャネルを導入していない 6-LPTCs 回路モデルに左回転刺激に対応する入力電流 (表 3) を与えた場合を調べた (図 3)。数値積分の時間を 80 秒間とした。左回転の視覚刺激に対応する入力電流の注入は 60 秒間で、その前後に 10 秒間ずつ無刺激の時間をもうけた。刺激呈示中は、選好方向が刺激と一致する発火細胞 H2R は脱分極し活動電位を発生した。逆に選好方向が刺激と反対の向きの発火細胞である H2L において過分極応答が生じた。また、H2R からの興奮性伝達を受け HSL と電気結合する非発火細胞 CHL は脱分極応答、H2R と CHL と電気結合している非発火細胞 HSL も脱分極応答を示した。H2L からの興奮性伝達を受け HSR と電気結合する非発火細胞 CHR は過分極応答、H2L と CHR と電気結合している非発火細胞 HSR も過分極応答を示した。刺激停止後は、発火細胞である H2L と H2R にはリバウンド応答と抑制性応答が生じず、その他の非発火細胞においてもリバウンド応答と抑制性応答が生じなかった。このシミュレーションで用いたモデルのパラメータは、T 型カルシウムチャネルを除き、以下の T 型カルシウムチャネルを導入したモデルと同じである。細胞の形態やシナプスコンダクタンスなどのパラメータを変更しても、Srinivasan と Dvorak の報告の

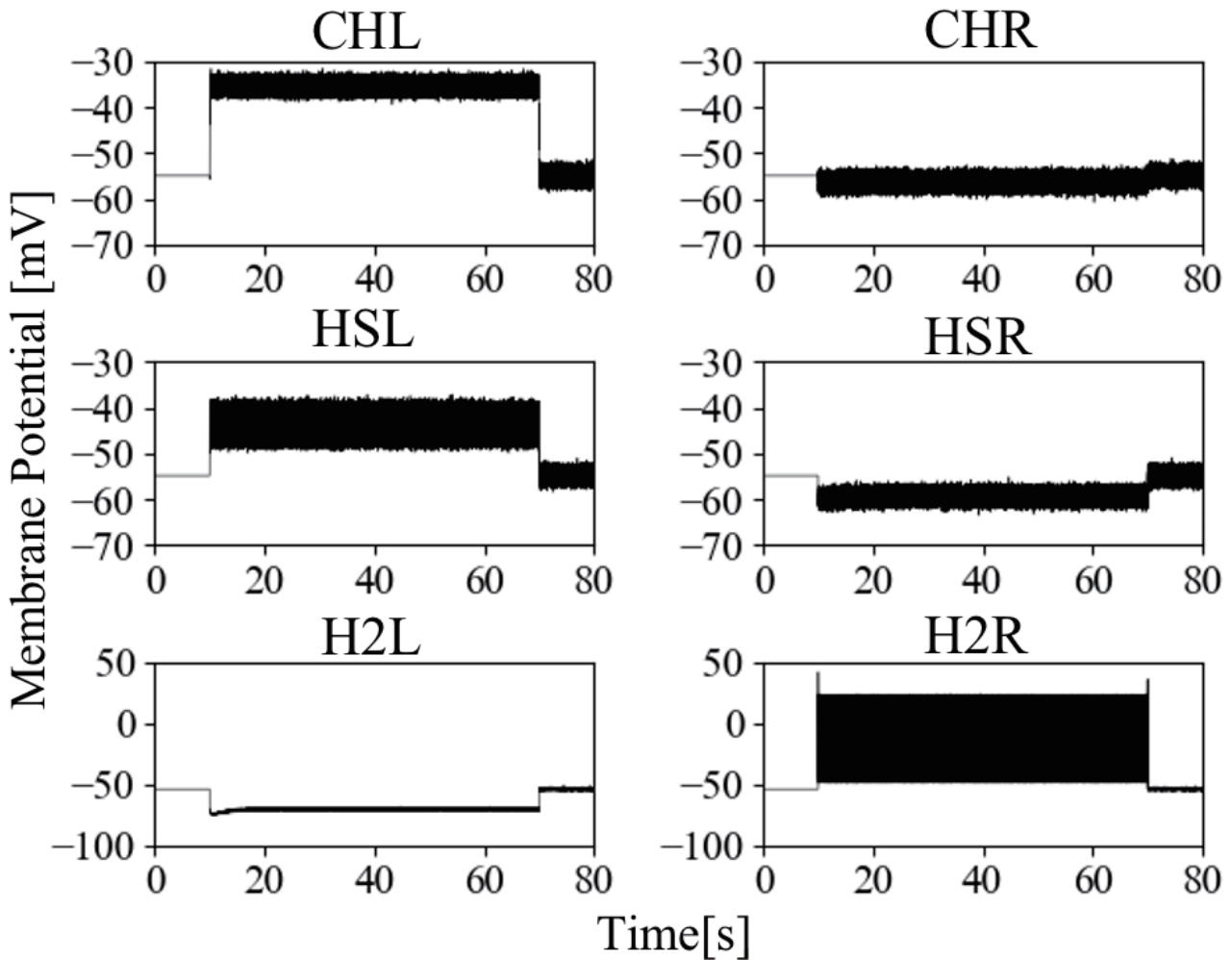


図 3 T 型カルシウムチャンネルを導入していない 6-LPTCs モデルに左回転刺激を与えたときの全細胞の応答

Fig. 3 Response of whole cells to leftward rotation stimuli in 6-LPTCs model without T-type Ca channel.

ようなリバウンド応答と抑制性応答は生じなかった。

次に、T 型カルシウムチャンネルを導入した 6-LPTCs 回路モデルに左回転刺激に対応する入力電流 (表 3) を与えた場合を調べた (図 4)。実験の条件は、図 3 と同じである。刺激呈示中は、T 型カルシウムチャンネルを導入していないモデルと同様に、選好方向が刺激と一致する発火細胞 H2R は脱分極して活動電位が発生し、選好方向が刺激と反対の向きの発火細胞 H2L は過分極応答を示した。また、H2R からの興奮性伝達を受け HSL と電気結合する非発火細胞 CHL は脱分極応答、H2R と CHL と電気結合している非発火細胞 HSL も脱分極応答を示した。H2L からの興奮性伝達を受け HSR と電気結合する非発火細胞 CHR は過分極応答、H2L と CHR と電気結合している非発火細胞 HSR も過分極応答を示した。刺激停止直後に、発火細胞 H2L においてリバウンド応答、発火細胞 H2R において抑制性応答が生じた。また、刺激停止直後に、H2L からの興奮性伝達を受け HSR と電気結合する非発火細胞 CHR は脱分極応答、H2L と CHR と電気結合している非発火細胞

HSR も脱分極応答を示した。刺激停止直後に、H2R からの興奮性伝達を受け HSL と電気結合する非発火細胞 CHL は僅かであるが過分極応答、H2R と CHL と電気結合している非発火細胞 HSL は顕著な過分極応答を示した。方法で述べたパラメータ値を用いた T 型カルシウムチャンネルを導入したモデルにより、Srinivasan と Dvorak が報告している応答を、持続時間約 5 秒も一致させて再現することができた (図 4)。

3.2 T 型カルシウム電流の挙動および最大透過率 \bar{P}_{Ca} とリバウンド応答の持続時間の関係

図 4 のシミュレーションでの、刺激呈示前、呈示中、呈示後の H2L のカルシウム電流の時間変化を調べた。刺激呈示前および刺激呈示中、電流はほぼ流れない。刺激が停止する 70 秒から図 4 に示したリバウンド応答が生じている約 5 秒間、負値のスパイク状のカルシウム電流が生じ、カルシウム電流が細胞内に流入していることが分かる (図 5)。スパイク状のカルシウム電流のピーク値は $-0.021 \mu A$ であ

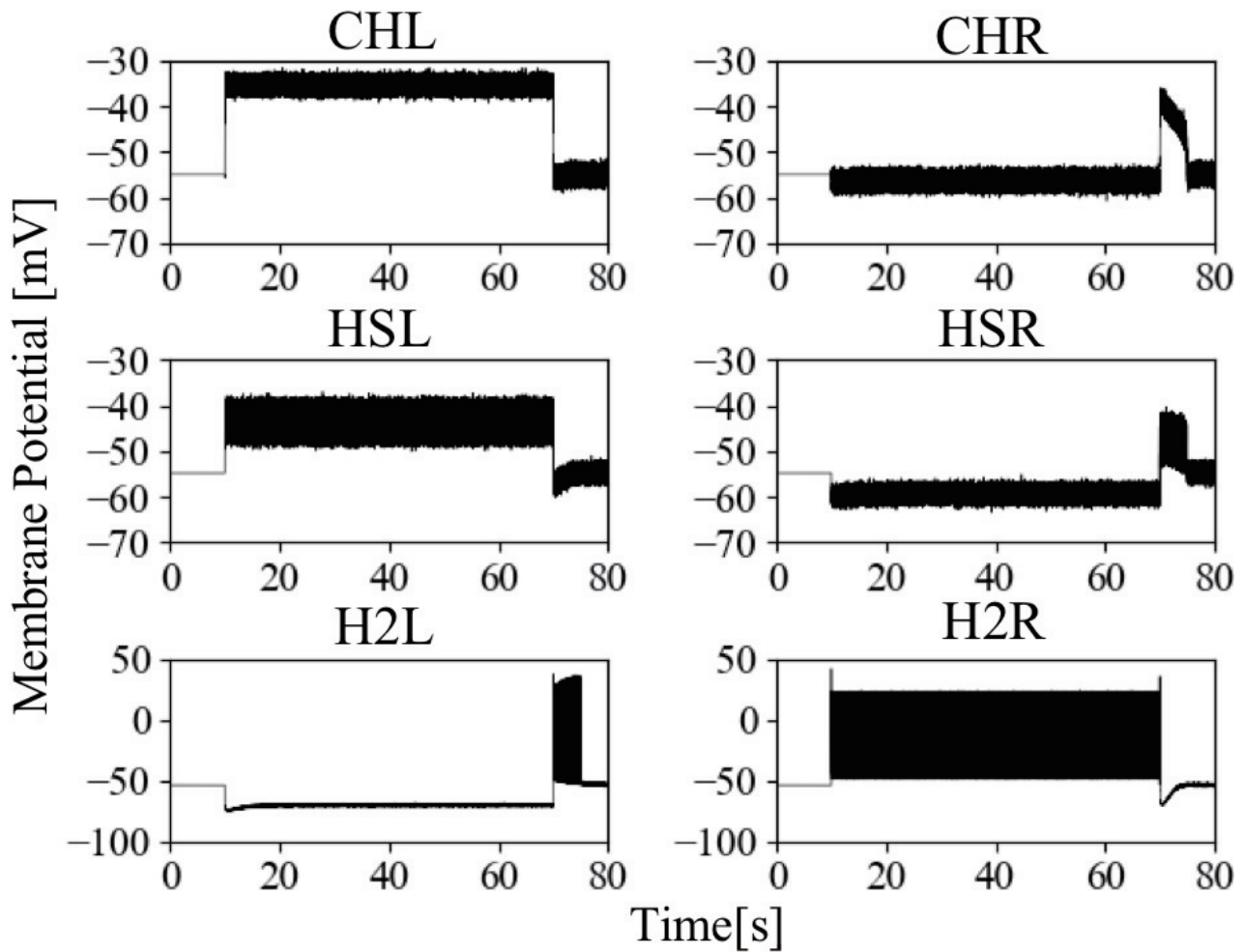


図 4 T 型カルシウムチャンネルを導入した 6-LPTCs モデルに左回転刺激を与えたときの全細胞の応答

Fig. 4 Response of whole cells to leftward rotation stimuli in 6-LPTCs model with T-type Ca channel.

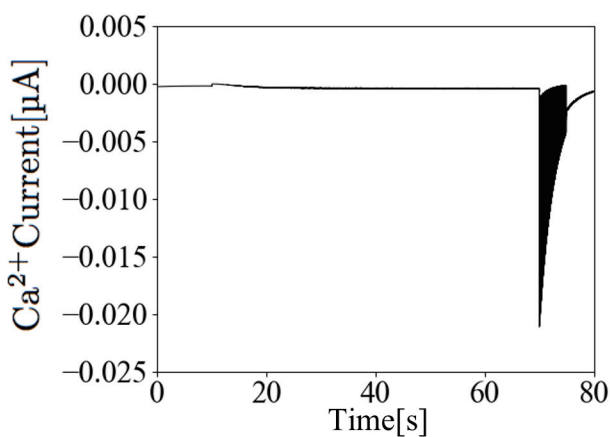


図 5 H2L におけるカルシウム電流の時間変化

Fig. 5 Behavior of calcium current in H2L cell.

り、次第にピーク値が減衰している。

次に、最大透過率 \bar{P}_{Ca} を変化させ、リバウンド応答の持続時間がどのように変化するかを調べた。図 6(B)~(E) には、様々な最大透過率に対する H2L の膜電位応答を

示す。最大透過率 \bar{P}_{Ca} の増加とともに、リバウンド応答の持続時間が増加する傾向にある。図 6(A) に最大透過率 \bar{P}_{Ca} と持続時間の関係を示す。最大透過率が 0.00006 cm/s 以下においてリバウンド応答は起こらず、 0.00092 cm/s 付近で持続時間が飽和している。

Srinivasan と Dvorak が報告している応答の持続時間 (5 秒) を再現できる最大透過率は、本実験条件において $\bar{P}_{Ca} = 0.00025$ である。

3.3 興奮性伝達のシナプスコンダクタンスとリバウンド応答の持続時間との関係

H2R から HSL へと H2L から HSR への興奮性伝達のシナプスコンダクタンスを変化させ、リバウンド応答の持続時間がどのように変化するかを調べた。図 7(B)~(E) には、様々なシナプスコンダクタンス値に対する H2L の膜電位応答を示す。シナプスコンダクタンスの増加とともに、リバウンド応答の持続時間が増加する傾向にある。図 4(A) にシナプスコンダクタンスと持続時間の関係を示

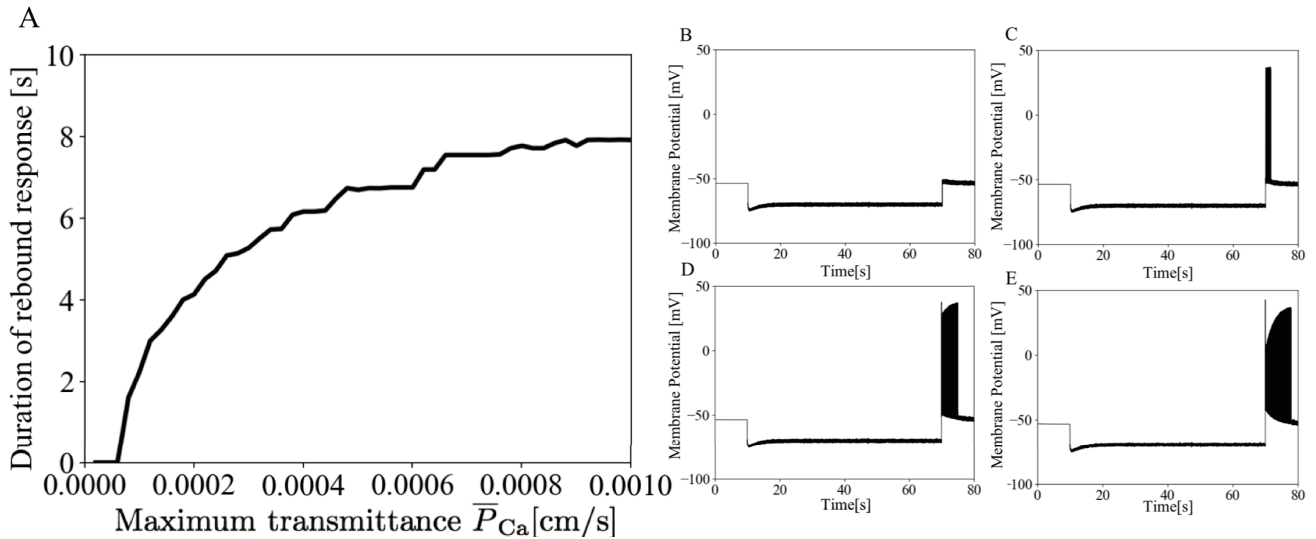


図 6 最大透過率 \bar{P}_{Ca} を変化させたときの H2L の応答の変化. (A) 最大透過率 \bar{P}_{Ca} とリバウンド応答の持続時間の関係. (B) $\bar{P}_{Ca} = 0.00004$ のときの H2L の応答. 持続時間 0 s. (C) $\bar{P}_{Ca} = 0.00008$ のときの H2L の応答. 持続時間 1.61 s. (D) $\bar{P}_{Ca} = 0.00025$ のときの H2L の応答. 持続時間 5.09 s. (E) $\bar{P}_{Ca} = 0.00092$ のときの H2L の応答. 持続時間 7.92 s

Fig. 6 Relationship between Maximum transmittance \bar{P}_{Ca} and duration of rebound response in H2L cell.

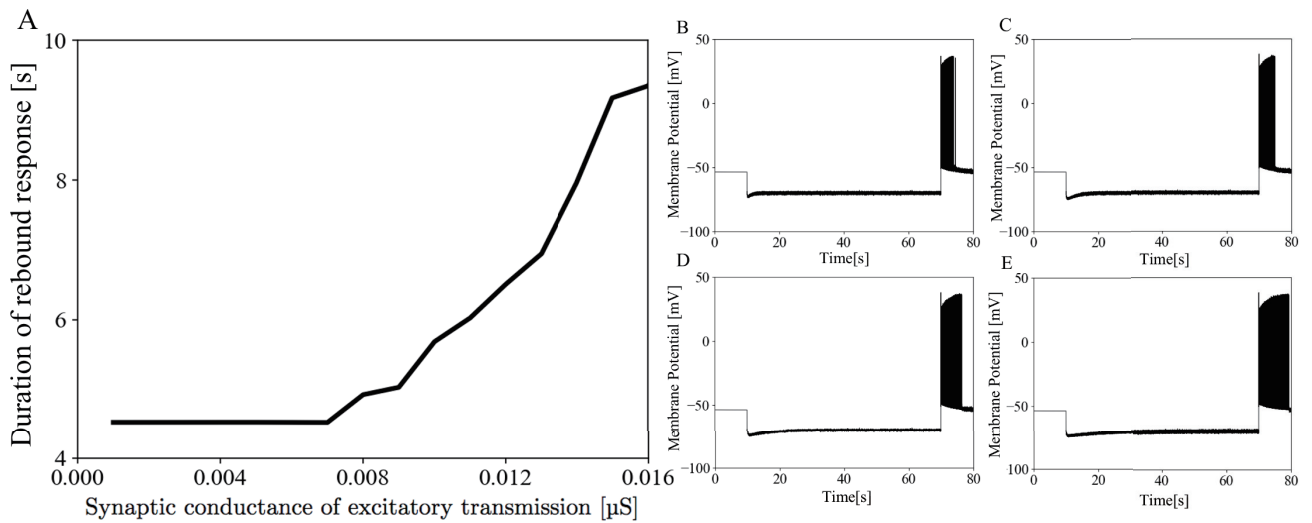


図 7 興奮性伝達のシナプスコンダクタンスを変化させたときの H2L の応答の変化. (A) 興奮性伝達のシナプスコンダクタンスとリバウンド応答の持続時間の関係. (B) 興奮性伝達のシナプスコンダクタンスが 0.004 μS のときの H2L の応答. 持続時間 4.23 s. (C) 興奮性伝達のシナプスコンダクタンスが 0.008 μS のときの H2L の応答. 持続時間 4.93 s. (D) 興奮性伝達のシナプスコンダクタンスが 0.012 μS のときの H2L の応答. 持続時間 6.51 s. (E) 興奮性伝達のシナプスコンダクタンスが 0.016 μS のときの H2L の応答. 持続時間 9.34 s

Fig. 7 Relationship between synaptic conductance of excitatory transmission and duration of rebound response in H2L cell.

す。シナプスコンダクタンスが 0.007 μS 以下において持続時間は変化せず、0.007 μS 以上では単調に増加する傾向にある。

Srinivasan と Dvorak が報告している応答の持続時間 (5 秒) を再現できる興奮性伝達のシナプスコンダクタンスは、

本実験条件において 0.008 μS である。

4. 考察

4.1 Srinivasan と Dvorak の研究との対応

Srinivasan と Dvorak の研究では、Waterfall illusion と

相関したハエの視小葉板 (Lobula Plate) に存在する動き検知神経細胞の活動を測定した。そして選好方向が回転刺激と反対の向きの細胞において、刺激停止直後に発火率が高まるリバウンド応答の存在が確認された。また選好方向が回転刺激と一致する細胞においては、刺激停止直後に発火率が静止状態より低くなる抑制性応答が確認された。これらリバウンド応答と抑制性応答の顕著な持続時間は約5秒であることが報告されている。

本研究で構築した T 型カルシウムチャンネルを組み込んだ 6-LPTCs モデルでは、選好方向が回転刺激と反対の向きの H2L において左回転刺激停止直後にリバウンド応答、また選好方向が回転刺激と一致する H2R において抑制性応答を再現することができた。このモデルでは、約5秒の持続時間のリバウンド応答と抑制性応答を再現することができ、Srinivasan と Dvorak の研究と一致するものである。

したがって、本研究ではハエの Waterfall illusion と相関した神経活動を再現することができた。

4.2 本モデルが示唆するハエ動き検知神経細胞のリバウンド応答と抑制性応答の機序

3.1 節にて図 3 に示したように、T 型カルシウムチャンネルを導入していない 6-LPTCs 回路モデルに左回転刺激に対応する入力電流を注入した場合、刺激停止後において、発火細胞である H2L と H2R にリバウンド応答と抑制性応答が生じなかった。2.2 節に示したように、T 型カルシウムチャンネルを導入していない 6-LPTCs 回路モデルでは、発火細胞である H2 細胞の興奮膜モデルは Connor-Stevens Model Type II、非発火細胞である HS 細胞および CH 細胞は受動的なケーブルで表現している。Hopf 分岐で興奮状態になる Connor-Stevens Model Type II だけでは [40]、その分岐の構造上、高頻度発火をとまらうリバウンド応答を5秒も持続するのは困難である。これら発火細胞に受動的なケーブルで表現した非発火細胞を加えたりカレント回路を構成しても、持続的なリバウンド応答や抑制性応答を実現する条件を見つけることはできなかった。

これに対して、T 型カルシウムチャンネルを組み込んだ 6-LPTCs モデルでは、刺激停止直後に選好方向が回転刺激と反対の向きの H2L においてリバウンド応答、また選好方向が回転刺激と一致する H2R において抑制性応答を再現することができた (図 4)。T 型カルシウムチャンネルはリバウンド応答のトリガの役割を果たす。まず、左回転刺激呈示により H2L は過分極し、H2L の T 型カルシウムチャンネルの不活性化ゲートは脱不活性化する。刺激呈示停止後に H2L の膜電位が静止膜電位に近づくことにより、H2L の T 型カルシウムチャンネルの活性化ゲートは開放状態、不活性化ゲートもその時定数により開放状態を短時間持続する。これにより Ca^{2+} が H2L 内に流入し (図 5)、H2L の膜電位が脱分極して活動電位を誘発するものである。H2L、

CHR と HSR は興奮性伝達と電気結合によるループを形成して、H2L のリバウンド応答により CHR と HSR も脱分極応答する (図 4)。また、興奮性伝達のシナプスコンダクタンスを増加させると、H2L でのリバウンド応答の持続時間が長くなる (図 7)。これらの結果は、H2L、CHR と HSR が構成する興奮性伝達と電気結合によるループは反響回路として動作することを示している。このループによりリバウンド応答を促進することができる。

また、対側にある発火細胞 H2R は CHR を介して H2L から抑制されるため、刺激停止後に抑制性応答を示すものである。H2R と電気結合でつながっている CHL と HSL も抑制性応答を示す (図 4)。

これが我々のモデルが示唆する、Waterfall illusion と相関した動き検知神経細胞のリバウンド応答と抑制性応答の機序である。

4.3 本モデルの生理学的妥当性の検証方法

ショウジョウバエは、古くからモデル生物として実験に用いられており、遺伝学的実験手法が確立している。特に、近年 GAL4-UAS 法 [41] という、特定の細胞において特定の分子の発現を操作できる手法が確立された。この方法と、特定の分子の発現を抑制できる方法である RNA 干渉法 [42] を組み合わせることにより、特定の組織や細胞において目的とする分子の発現抑制が可能になる。そこで、我々のモデルを実験的に検証する実験としては、たとえば、H2 細胞特異的に T 型カルシウムチャンネルの発現を抑制させた個体を作成し、視運動反応による行動実験と神経活動測定を行う実験が考えられる。具体的には、一方向への回転刺激を一定時間与え、停止直後の視運動反応を測定する。さらに同時に、神経活動を測定する。これらの測定結果を野生型と H2 細胞特異的に T 型カルシウムチャンネルの発現を抑制させた個体とで比較する。そして回転刺激停止後の行動やリバウンド応答に変化が認められるか検証する。これにより Waterfall illusion の知覚への T 型カルシウムチャンネルの関与が検証できる可能性がある。我々は、ショウジョウバエが Waterfall illusion を知覚する可能性を、視運動反応測定により予備的に示し報告している [43]。リバウンド応答は実験的に確かめられてはいないがショウジョウバエにもクロバエと同様な神経回路が存在して同様な細胞応答を示す事が明らかになっており [44]、HS 細胞の神経応答の測定なども行われている [45]。このようにショウジョウバエにおいて我々のモデルを実験的に検証できれば、非常に有意義である。

4.4 Waterfall illusion が示すハエ視運動反応特性の機能的役割

Waterfall illusion より明らかになったハエ視運動反応特性の機能的役割として、以下のことが考えられる。ハエが

視覚的な回転刺激を一定時間受けた直後、反対方向の回転を知覚することにより、これまでの回転刺激を打ち消す反対方向への運動司令を出すことになり、ハエは制動をかけることができる。たとえば目標を追従するためには、目標の動き検知とともに目標の動きに合わせた瞬時の運動方向の切り替えが必要である。相手の動きが反対方向に切り替わった際に、これまで検知した動きの方向を打ち消す反対方向への運動司令を出すことにより、ハエは制動をかけることができ、目標の動きに合わせた瞬時の運動方向の切り替えが可能となる。

これまで様々な研究にて、LPTCsの活動と視運動反応には強い関連があることが報告されている [13], [14], [15], [16], [17]。我々のモデルが示唆する LPTCs でのリバウンド応答と抑制性応答が、このような機能を実現している可能性がある。

5. 結び

本研究では T 型カルシウムチャネルを含む 6-LPTCs モデルを構築し、左回転刺激を与えた際の各細胞の膜電位変化を NEURON シミュレータを用いて調査した。その結果、Srinivasan と Dvorak が報告した Waterfall illusion に関連した動き検知神経細胞の神経活動の再現に成功した。T 型カルシウムチャネルは、ハエの LPTCs にも存在することも示唆されている [27], [28]。本モデルは、T 型カルシウムチャネルはリバウンド応答のトリガーの役割を果たし、LPTCs 回路が反響回路として動作してリバウンド応答を促進できることを示した。また、抑制性応答はリバウンド応答した細胞からの抑制により生じ得ることを示した。これらの結果は、ハエの Waterfall illusion の知覚の背後にある神経基盤の可能性の 1 つを示すものである。

参考文献

- [1] Eagleman, D.M.: Visual illusions and neurobiology, *Nature Reviews Neuroscience*, Vol.2, No.12, p.920 (2001).
- [2] Seghier, M.L. and Vuilleumier, P.: Functional neuroimaging findings on the human perception of illusory contours, *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, Vol.30, No.5, pp.595–612 (2006).
- [3] Niu, Y.Q., Xiao, Q., Liu, R.F., Wu, L.Q. and Wang, S.R.: Response characteristics of the pigeon's pretectal neurons to illusory contours and motion, *The Journal of Physiology*, Vol.577, No.3, pp.805–813 (2006).
- [4] Srinivasan, M.V. and Dvorak, D.R.: The waterfall illusion in an insect visual system, *Vision Research*, Vol.19, No.12, pp.1435–1437 (1979).
- [5] Barlow, H.B. and Hill, R.M.: Evidence for a physiological explanation of the waterfall phenomenon and figural after-effects, *Nature*, Vol.200, No.4913, p.1345 (1963).
- [6] Petersen, S.E., Baker, J.F. and Allman, J.M.: Direction-specific adaptation in area MT of the owl monkey, *Brain Research*, Vol.346, No.1, pp.146–150 (1985).
- [7] Giaschi, D., Douglas, R., Marlin, S. and Cynader, M.: The time course of direction-selective adaptation in simple and complex cells in cat striate cortex, *Journal of Neurophysiology*, Vol.346, No.1, pp.146–150 (1993).
- [8] Anstis, S., Verstraten, F.A. and Mather, G.: The motion aftereffect, *Trends in Cognitive Sciences*, Vol.2, No.3, pp.111–117 (1998).
- [9] Götz, K.G. and Wenking, H.: Visual control of locomotion in the walking fruitfly *Drosophila*, *Journal of Comparative Physiology*, Vol.85, No.3, pp.235–266 (1973).
- [10] Götz, K.G., Hengstenberg, B. and Biesinger, R.: Optomotor control of wing beat and body posture in *Drosophila*, *Biological Cybernetics*, Vol.35, No.2, pp.101–112 (1979).
- [11] Borst, A. and Heisenberg, M.: Osmotropotaxis in *Drosophila melanogaster*, *Journal of Comparative Physiology*, Vol.147, No.4, pp.479–484 (1982).
- [12] Seelig, J.D., Chiappe, M.E., Lott, G.K., Dutta, A., Osborne, J.E., Reiser, M.B. and Jayaraman, V.: Two-photon calcium imaging from head-fixed *Drosophila* during optomotor walking behavior, *Nature Methods*, Vol.7, No.7, p.535 (2010).
- [13] Borst, A., Haag J. and Reiff, D.F.: Fly motion vision, *Annual review of neuroscience*, Vol.33, pp.49–70 (2010).
- [14] Borst, A. and Euler, T.: Seeing things in motion: Models, circuit and mechanisms, *Neuron*, Vol.71, No.6, pp.974–994 (2011).
- [15] Borst, A. and Helmstaedter, M.: Common circuit design in fly and mammalian motion vision, *Nature Neuroscience*, Vol.18, No.8, p.1067 (2015).
- [16] Joesch, M., Plett, J., Borst, A. and Reiff, D.F.: Responses properties of motion-sensitive visual interneurons in the lobula plate of *Drosophila melanogaster*, *Current Biology*, Vol.18, No.5, pp.368–374 (2008).
- [17] Farrow, K., Haag, J. and Borst, A.: Nonlinear, binocular interactions underlying flow field selectivity of a motion-sensitive neuron, *Nature Neuroscience*, Vol.9, No.10, p.1312 (2006).
- [18] Suzuki, Y., Morimoto, T., Miyakawa, H. and Aonishi, T.: Cooperative integration and representation underlying bilateral network of fly motion-sensitive neurons, *PLoS ONE*, Vol.9, No.1, e85790 (2014).
- [19] 中本 俊, 鈴木力憲, 森本高子, 宮川博義, 青西 亨: ショウジョウバエにおける視野闘争の理論研究—視覚系の安定構造解析, 信学技報, Vol.115, No.111, pp.41–46 (2015).
- [20] 森田大樹, 中本 俊, 森本高子, 青西 亨: ハエ動き検知細胞が構成する両側ネットワークの安定性解析, 信学技報, Vol.117, No.109, pp.109–114 (2017).
- [21] Dayan, P. and Abbott, L.F.: Theoretical Neuroscience: Computational and Mathematical Modeling of Neural Systems, *MIT Press*, Vol.15, No.1, pp.201–202 (2005).
- [22] Llinás, R., Mühlethaler, M.: Electrophysiology of guinea - pig cerebellar nuclear cells in the in vitro brain stem - cerebellar preparation, *Journal of Physiology*, Vol.404, No.1, pp.241–258 (1988).
- [23] Aizenman, C.D. and Linden, D.J.: Regulation of the rebound depolarization and spontaneous firing patterns of deep nuclear neurons in slices of rat cerebellum, *Journal of Neurophysiology*, Vol.82, No.4, pp.1697–1709 (1999).
- [24] Molineux, M.L., McRory, J.E., McKay, B.E., Hamid, J., Mehaffey, W.H., Rehak, R., Snutch, T.P., Zamponi, G.W. and Turner, R.W.: Specific T-type calcium channel isoforms are associated with distinct burst phenotypes in deep cerebellar nuclear neurons, *Proc. National Academy of Sciences*, Vol.103, No.14, pp.5555–5560 (2006).

- [25] Pugh, J.R. and Raman, I.M.: Potentiation of mossy fiber EPSCs in the cerebellar nuclei by NMDA receptor activation followed by postinhibitory rebound current, *Neuron*, Vol.51, No.1, pp.113-123 (2006).
- [26] Alviña, K., Ellis-Davies, G. and Khodakhah, K.: T-type calcium channels mediate rebound firing in intact deep cerebellar neurons, *Neuroscience*, Vol.158, No.2, pp.635-641 (2009).
- [27] Haag, J. and Borst, A.: Spatial distribution and characteristics of voltage-gated calcium signals within visual interneurons, *Journal of Neurophysiology*, Vol.83, No.2, pp.1039-1051 (2000).
- [28] Borst, A. and Haag, J.: Neural networks in the cockpit of the fly, *Journal of Comparative Physiology A*, Vol.188, No.6, pp.419-437 (2002).
- [29] Yale University: NEURON (online), available from <https://neuron.yale.edu/neuron/> (accessed 2019-09-13).
- [30] De Schutter, E., Angstadt, J.D. and Calabrese, R.L.: A model of graded synaptic transmission for use in dynamic network simulations, *Journal of Neurophysiology*, Vol.69, No.4, pp.1225-1235 (1993).
- [31] Hodgkin, A.L. and Huxley, A.F.: A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve, *The Journal of Physiology*, Vol.117, No.4, pp.500-544 (1952).
- [32] 宮川博義, 井上雅司: ニューロンの生物物理, 丸善株式会社, p.53 (2008).
- [33] Destexhe, A., Neubig, M., Ulrich, D. and Huguenard, J.: Dendritic low-threshold calcium currents in thalamic relay cells, *Journal of Neuroscience*, Vol.18, No.10, pp.3574-3588 (1998).
- [34] Yale University: NEURON ModelDB (Low Threshold Calcium Currents in TC cells) (online), available from <https://senselab.med.yale.edu/ModelDB/ShowModel?model=279&file=/dendtc/ITGHK.mod#tabs=2> (accessed 2019-12-11).
- [35] 宮川博義, 井上雅司: ニューロンの生物物理, 丸善株式会社, p.114 (2008).
- [36] Egelhaaf, M., Borst, A. and Reichardt, W.: Computational structure of a biological motion-detection system as revealed by local detector analysis in the fly's nervous system, *JOSA A*, Vol.6, No.7, pp.1070-1087 (1989).
- [37] Chiappe, M.E., Seelig, J.D., Reiser, M.B. and Jayaraman, V.: Walking modulates speed sensitivity in *Drosophila* motion vision, *Current Biology*, Vol.20, No.16, pp.1470-1475 (2010).
- [38] Haag, J., Vermeulen, A. and Borst, A.: The intrinsic electrophysiological characteristics of fly lobula plate tangential cells: III. Visual response properties, *Journal of Computational Neuroscience*, Vol.7, No.3, pp.213-234 (1999).
- [39] Haag, J., Wertz, A. and Borst, A.: Central gating of fly optomotor response, *Proc. National Academy of Sciences*, Vol.107, No.46, pp.20104-20109 (2010).
- [40] Rush, M.E. and Rinzel, J.: The potassium A-current, low firing rates and rebound excitation in Hodgkin-Huxley models, *Bulletin of Mathematical Biology*, Vol.57, No.6, pp.899-929 (1995).
- [41] Brand, A.H. and Perrimon, N.: Targeted gene expression as a means of altering cell fates and generating dominant phenotypes, *Development*, Vol.118, No.2, pp.401-415 (1993).
- [42] Lee, R.C., Feinbaum, R.L. and Ambros, V.: The *C. elegans* heterochronic gene *lin-4* encodes small RNAs with

antisense complementarity to *lin-14*, *Cell*, Vol.75, No.5, pp.843-854 (1993).

- [43] Sugimoto, K., Kuraishi, A., Okuri, K., Aonishi, T., Yamauchi, J. and Morimoto, T.: Does *Drosophila* Perceive Visual Illusions? - II. Waterfall Illusion, 第40回日本神経科学学会, 2P-144 (2017).
- [44] Silies, M., Gohl, D.M. and Clandinin, T.R.: Motion-detecting circuits in flies: Coming into view, *Annual Review of Neuroscience*, Vol.37, pp.307-327 (2014).
- [45] Suzuki, Y., Ikeda, H., Miyamoto, T., Miyakawa, H., Seki, Y., Aonishi, T. and Morimoto, T.: Noise-robust recognition of wide-field motion direction and the underlying neural mechanisms in *Drosophila melanogaster*, *Scientific Reports*, Vol.5, p.10253 (2015).



杉本 健太郎

2014年兵庫県立大学理学部生命科学科卒業。2016年東京工業大学大学院総合理工学研究科知能システム科学専攻修士課程修了。2019年東京工業大学情報理工学院情報工学系知能情報コース博士後期課程単位取得満期

退学。



小池 千尋

2018年立命館大学情報理工学部知能情報学科卒業。2020年東京工業大学情報理工学院情報工学系知能情報コース修士課程修了。



森本 高子

1992年大阪大学大学院理学研究科博士課程修了。博士(理学)。1998年東京大学理学部物理学科助手。2006年東京薬科大学生命科学部准教授。ショウジョウバエを用いた行動を制御する神経機構の研究に従事。日本神経科学学会, 神経化学学会, 生物物理学会, 北米神経科学学会各学会員。



青西 亨 (正会員)

1997年大阪大学大学院基礎工学研究科博士課程修了。1997～2004年理化学研究所脳科学総合研究センター研究員。2004年～現在、総合理工学研究科講師、准教授を経て現職。研究分野：計算論的神経科学、情報統計力学、データ駆動科学。