

Title	神経細胞の局所変数モデルとカオスによる神経回路モジュールの統合
Author(s)	佐野, 彰
Citation	
Issue Date	1998-03
Type	Thesis or Dissertation
Text version	author
URL	<a href="http://hdl.handle.net/10119/860">http://hdl.handle.net/10119/860</a>
Rights	
Description	Supervisor: 國藤 進, 情報科学研究科, 博士

博士論文

神経細胞の局所変数モデルとカオスによる神経回路モジュールの統合

北陸先端科学技術大学院大学  
情報科学研究科情報処理学専攻  
指導教官: 國藤 進 教授

佐野 彰

1998 年 1 月 16 日



## 要 旨

脳神経系の情報処理は、神経回路上の発火ダイナミクスとして実現されている。それは、生存のために必要なある種の計算を効率的に取り扱うために、生物が進化の過程で獲得した一つの情報処理様式だといえる。本論では、脳神経系が持つ生化学的・解剖学的な制約の元で、神経回路が行う情報処理の幾つの特徴を明らかにする。

本論の前半では、神経回路上の情報伝達機構を理解するために、 $\text{Ca}^{2+}$  の局所バッファリングに基づいた神経細胞の局所変数モデル、および双方向性のシナプス学習則を構成した。

局所変数モデルでは、複数のシナプス局所バッファと、それらの相互作用による神経細胞の内部ダイナミクスが記述される。内部ダイナミクスの形式化は、神経細胞の多様な樹状突起形態が持つ情報処理的な役割を考察するための枠組みを提供する。また、 $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン依存性タンパクキナーゼ II を中心とするシナプス増強/減弱の生化学的仮説に基づき、局所的なシナプス学習則を与えた。シナプス学習則の局所性は、神経回路における情報表現の単位である神経発火と、情報伝達効率の変化であるシナプス可塑過程を明確に分離する。本論の神経細胞モデルとシナプス学習則によって、共同性のシナプス可塑性や活動電位の逆伝播など、種々の現象が単純な形式で説明できる。ここでは、小脳プルキンエ細胞で観測された時間パターン依存性のシナプス増強/減弱が、本論のモデルで説明可能なことを示す。

また脳神経系の情報処理は、皮質コラムや感覚領野といったモジュール構造による機能レベルでの局在性によって特徴付けられる。しかし一方で、それらの機能モジュール群は脳という単一の情報処理システムとして機能している。

本論の後半では、このような複数の神経回路モジュールが、如何にして機能的な統合を実現しているのかを考察する。具体的には、モジュール構造を持つカオス的な神経回路モデル(2体 Nozawa モデル)を構成し、モジュール間のシナプス結合と情報処理の関係を明らかにする。ここでは、系にカオスが存在することにより、外的な制御機構やアルゴリズムを仮定することなく、神経モジュールを機能的に統合可能なことを示す。更に、神経モジュールの相互作用は、個別に記録された記憶状態とは別の新たな内部表現を生成することがわかった。本論の結果は、脳が複数の感覚情報を如何にして関係付け、また統合するのかという問いに対して、カオスという内部機構が有効に機能することを示唆している。

## Abstract

Information processing of the brain can be defined as the firing dynamics on neural network. It is a processing style acquired by the evolution of animals to efficiently execute a computation for survival. In this thesis, several features of information processing by neural network are made clear with the help of biochemical and the anatomical restrictions.

First, a neuronal cell model with the synaptic local variables based on the synaptic buffering due to  $\text{Ca}^{2+}$  density and a bi-directional synaptic learning rule are constructed to explain the mechanism of information transmission on neural network.

In our neuronal cell model, the intra-cellular dynamics are given according to the synaptic local bufferings and their interaction. Explicit description of the intra-cellular dynamics provides a framework to consider the role of various dendritic structures for information processing. The synaptic learning rule is given based on the biochemical hypothesis for the synaptic potentiation and depression with  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulin-dependent protein kinase II as central substance. Synaptic localization of the proposed learning rule clearly separates the neural firing, that is the primary representation for neuronal information, and the plastic process of the synapses. Several phenomena at the neuronal cell can be simply explained by our models, for instance the cooperative synapse plasticities and the back-propagating action potentials. In this thesis, we indicate the synaptic potentiation and depression at cerebellar Purkinje cells as an example for the temporally dependent synaptic plasticity which are explained on our neuronal cell model.

Functional localization with the module structure such as functional column or sensory area exists at the nerves system. On the other hand, these modules behave as a single information processing system as the brain.

In the second part of this thesis, the chaotic neural network model (Nozawa model) is expanded into module structure. Moreover, the relation between strength of the intermodule connections and the pattern recalling property at a neural network module is investigated. Consequently, it was shown that the chaotic neural network models could be functionally integrated without an external controller or algorithm. Furthermore, the connection between neural network models creates novelty internal representations besides the embedded states as a memory. This result suggests that the chaotic dynamics as an internal mechanism of the neural network works effectively in regard to how the brain integrates a lot of sensory information.

# 目次

<b>第 1 章</b>	<b>序論</b>	<b>1</b>
1.1	はじめに . . . . .	1
1.2	本論の構成 . . . . .	2
<b>第 2 章</b>	<b>神経細胞の局所変数モデル</b>	<b>5</b>
2.1	神経細胞モデル . . . . .	6
2.1.1	シナプス局所バッファ . . . . .	6
2.1.2	シナプス間相互作用 . . . . .	6
2.1.3	局所変数モデル . . . . .	8
2.2	モデルの生理学的意味 . . . . .	11
2.2.1	シナプスバッファリング . . . . .	11
2.2.2	シナプス部の変数局所性 . . . . .	12
2.2.3	モデルの離散時間単位 . . . . .	15
2.2.4	シナプス間相互作用 . . . . .	16
2.2.5	活動電位の細胞内作用 . . . . .	19
2.3	計算論的側面 . . . . .	19
2.3.1	モデルの計算コスト . . . . .	20
2.3.2	細胞内ダイナミクスの計算論的意義 . . . . .	21
<b>第 3 章</b>	<b>局所的シナプス学習則</b>	<b>25</b>
3.1	カルシウム依存性のシナプス変化 . . . . .	25
3.1.1	カルシウムの生理的役割 . . . . .	25
3.1.2	シナプス可塑過程への関与 . . . . .	27
3.2	局所的シナプス可塑性のモデル . . . . .	30
3.2.1	シナプス学習則 . . . . .	30
3.2.2	神経細胞モデルとの関係付け . . . . .	32
3.3	シナプス可塑変化の時間パターン依存性 . . . . .	36
3.3.1	シナプス可塑過程における 2nd-TC . . . . .	36
3.3.2	小脳プルキンエ細胞での 2nd-TC . . . . .	37

3.3.3	モデルによる説明 . . . . .	40
<b>第 4 章</b>	<b>神経回路モジュールの統合</b>	<b>45</b>
4.1	モジュール結合のモデル . . . . .	46
4.1.1	2 体 Nozawa モデル . . . . .	46
4.1.2	モジュール間の結合形態 . . . . .	48
4.1.3	多体モデルにおけるカオスの意義 . . . . .	48
4.2	モデルの振舞い . . . . .	49
4.2.1	Hebb 則によるパターン記録 . . . . .	49
4.2.2	計算機実験の結果 . . . . .	50
4.3	外部入力応答 . . . . .	52
4.3.1	外部入力 . . . . .	52
4.3.2	フロー型 Nozawa モデルの想起特性 . . . . .	53
4.3.3	有意性 . . . . .	54
4.3.4	神経モジュールの動的な結合 . . . . .	56
4.3.5	モジュール結合による次元の縮退と拡大 . . . . .	58
4.3.6	共通領域の内部自由度 . . . . .	60
4.4	神経モジュール結合における情報処理 . . . . .	60
4.4.1	部分系の統合 . . . . .	60
4.4.2	神経系のカオス . . . . .	61
<b>第 5 章</b>	<b>神経モジュール結合と内部表現</b>	<b>63</b>
5.1	内部変数 . . . . .	63
5.1.1	パターン想起系列と内部変数 . . . . .	63
5.1.2	神経モジュールの内部表現 . . . . .	64
5.1.3	時分割想起下の内部表現 . . . . .	64
5.2	モジュール結合による状態遷移 . . . . .	67
5.3	神経モジュールの内部表現 . . . . .	69
5.3.1	新たな内部表現の形成 . . . . .	69
5.3.2	モジュール結合の機能的側面 . . . . .	73
5.3.3	神経回路の内部表現 . . . . .	77
<b>第 6 章</b>	<b>結論と今後の課題</b>	<b>81</b>
	謝辞	84

# 第1章 序論

## 1.1 はじめに

脳神経系の情報処理形態は、神経ネットワークにおける発火の時間/空間的なダイナミクスとして特徴付けることができる。いわゆる計算機の情報処理が、そのアーキテクチャによって制約され、また区別されるのと同様に、神経系の情報処理は神経回路という処理形態を通して理解されるであろう。

このような情報処理形態の区別は、理論的な「計算可能性」の概念とは別のところにある。システムの情報処理は、それが実現される構成要素やアーキテクチャによって物理的な制約を受ける。したがって、異なる形態を持つシステムが同一の計算を行うことが可能だとしても、そこには速度や効率といった側面での差異が存在する。神経回路は、生物が必要としたある種の計算を、効率的に実行することができる情報処理形態として、進化の過程を経て獲得されたものといえる。したがって、脳を含む神経系の情報処理/計算を理解するためには、実際の脳神経系が持つ物理的制約の元で、どのような情報処理が可能であるかを確認することが必要である。

本論では、「神経結合」と「モジュール構造」という神経系の情報処理が持つ2つの特質に注目し、解剖学的、あるいは生理学的な制約の元で神経系が行いうる情報処理を明らかにする。

神経回路では、シナプス結合による神経発火の連鎖として情報処理システムが構成されており、細胞間の情報伝達効率の変化(シナプス可塑性)が学習機構の局所的な側面での役割を果たしている。2つの神経細胞間に張られるシナプス結合は、一方の神経細胞の振舞いが他方にどのような影響を与えるか、という神経細胞間の関係構造を規定している。神経細胞間に形成されるシナプス結合は、神経発火の伝達機構として神経系の情報処理に係わると同時に、その神経発火が既存のシナプス結合を変化させるトリガとして機能する。したがって、シナプス結合を介して到達する神経発火の時間/空間的な構造が、単一神経細胞の振舞いにどのような影響を与え、神経細胞間の情報伝達を媒介し、シナプスの可塑変化を引き起こすのかを明らかにする必要がある。

本論では、複数のシナプス局所的な内部変数と、それらの相互作用による細胞内ダイナミクスを持つ神経細胞モデル(以下、局所変数モデル)を記述する。神経細胞の局所変数モデルは、シナプス入力の時空間的な構造が神経細胞でどのように解釈され、如何に

して情報処理に係わるのかを考察する枠組を与える。

更に、神経細胞の生化学的な内部機序に基づき、シナプス増強/減弱を持つ双方向性のシナプス学習則を提案する。この学習則を局所変数モデルに適用することで、シナプス入力的时间/空間的な構造とシナプス可塑変化との関係を、数理モデルという形式で説明することができる。ここでは特に、シナプス入力的时间構造とシナプス可塑性の関係を捉えた電気生理実験を対象として、提案したモデルによる定量的な説明を試みる。

脳神経系では、シナプス結合という共通の局所原理に基づいて神経回路が構築される。しかし一方では、組織化された神経回路には、領野や機能コラムなどの「モジュール構造」による機能的分業が観察されている。本論の後半では、脳神経系の情報処理において神経回路の「モジュール構造」が持つ役割を考察する。

モジュール構造に基づいた機能的分業は、脳神経系が行う情報処理の一つの特徴である。しかしその反面、数多くの神経回路モジュールが、それぞれ独立に情報処理を行っているとは考えにくい。脳神経系は統一された単一のシステムとして振舞っている（ように見える）。本論では、神経結合という連絡形態の元で神経回路モジュールが如何にして統合され、また分離されるのかを、複数モジュールを持つ神経回路モデルの解析を通して明らかにする。

モジュール構造を持つ神経回路モデルは、特に工学的な観点から数多く提案されている。そこでは、ある種の手順や制御モジュールの導入によって複数の神経回路モジュールが操作され、また、一つのシステムとして統合されている。しかし、このような方法は、工学的な有用性や設計方法としての明確さを提供する一方で、実際の脳神経系の情報処理を説明するためのモデルとしては成立しにくい。本論で解析される神経回路モデルでは、そのような外的な操作を排除し、モジュール間の神経結合の存在のみを仮定する。その上で、神経回路モジュールの統合原理を探る。本論において、モジュール間の統合に重要な役割を果たすのが、神経回路モジュールにおけるカオスの存在である。脳神経系のカオスは、実験的にも数多く確認されている現象である。本論の後半では、モジュール構造とカオスによる統合機構を中心として、神経回路が行う情報処理の一側面を明らかにする。

## 1.2 本論の構成

本論は、2つのテーマによって構成されている。前半では、神経回路の局所的な性質である「神経結合」に関して考察する。神経細胞とシナプス可塑性に対して数理モデルを提供し、そこで行われる情報処理の特性を明らかにする。また後半では、脳神経系のより巨視的な構造として神経回路の「モジュール構造」を取り上げ、カオスによる統合原理とその情報処理機構を検証する。ただし、本論の前半と後半の2テーマは、それぞれ直接的な包含関係にない。すなわち、前半で記述される神経細胞モデルを要素として、後者の神経

回路モデルが記述される等の関係は持たない。これらは今後の課題として残されている。

第2章では、シナプスの局所バッファリングと、それらの相互作用に基づいた細胞内ダイナミクスを持つ神経細胞モデルを構成する。局所バッファは各シナプス毎に与えられ、シナプス入力の履歴は局所的な  $\text{Ca}^{2+}$  濃度を想定した変数の値として保持される。神経細胞内ダイナミクスは、それら局所変数間の相互作用として与えられ、神経発火(活動電位)もその結果として生ずる。ここでは、神経細胞モデルの構成を通して、細胞間の情報伝達様式である神経発火の時間/空間的な構造と情報処理の局所的な性質を議論する。

第2章の神経細胞モデルが持つ局所的なシナプス変数に基づき、シナプス伝達効率の変化を記述する学習則を、次の第3章で構成する。シナプスの長期的な可塑性、及び増強/減弱の切り替えにおいては、シナプス後細胞の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度が重要な役割を持つという生理学的な知見がある。ここでは、J. Lisman の  $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン依存性タンパクキナーゼ II の自己リン酸化を中心としたシナプス可塑変化の仮説 [Lisman1989] に基づいてシナプス学習則を与える。また、以上の神経細胞モデルとシナプス学習則が、時間コーディングに関する生理実験や、共同性のシナプス変化を説明できることを第3章の後半で例示する。本論の前半では、以上のモデリングを通して、神経回路の情報処理における局所的な特徴を考察する。

本論の後半では、神経結合のモジュール構造が、神経回路の情報処理に及ぼす働きについて述べる。第4章では、2つのモジュールから構成される神経回路モデルを構成し、そのモデルの振舞いと連想記憶としての機能を調べる。特に、神経モジュールの統合機構として、系に内在するカオス的なダイナミクスの役割を明らかにする。

第5章では、第4章の神経回路モデルの振舞いを別の側面から捉え直すことによって、モジュール構造が神経回路の情報処理に果たす役割を再考する。特に、モジュール構造を通して引き起こされる複数の内部表現の間での影響が、神経回路の情報処理に与える意義を述べる。

最後に、「神経結合」と「モジュール構造」という2つの制約の上で、神経回路が行ないうる情報処理の性質について総括し、また同時に問題点を明らかにすることによって今後の研究の方向性を提示する。



## 第2章 神経細胞の局所変数モデル

シナプス結合を介した神経細胞間の情報伝達は、神経発火 (neuronal firing または action potential) に基づくインパルス系列として表現されている。神経細胞に到達するインパルス系列は、シナプス前細胞の発火履歴としての時間的な構造と、同時に複数細胞からの投射による空間的な構造を持つ。神経細胞間の情報伝達では、このようなシナプス入力系列の時間/空間的な構造が情報のキャリアとして働いている。

発火系列の構造が情報伝達のキャリアとして働くためには、神経細胞がそれらの発火構造を受理 (解釈) できる必要がある。すなわち、シナプス入力系列の時間的、あるいは空間的な特徴の差異が、活動電位の発生を含む神経細胞の振舞いに何らかの影響を及ぼさなければならない。したがって、神経回路の情報処理過程を記述するための神経細胞モデルでは、シナプス入力の時空間構造を解釈可能な仕組みを含む必要があるだろう。

本章では、シナプス結合を介したインパルス入力の時間/空間的な構造に注目し、神経細胞モデルを構成する。

神経細胞の数理モデルには、複雑な樹状突起の電導特性やイオンコンダクタンス変化など、微細な特徴を詳しく記述したものも少なくない [Hodgkin1952, Rall1989, Softky1995, Mainen1996]。当然のことながら、これらのモデルは本論が捉えようとする神経細胞の種々の性質を有している。しかし、詳細なモデルでは単一の神経細胞に対する理解に繋がる反面、状態量や計算機実験における計算量の増加を招く。記述レベルに対する過度の詳細化は、細胞集合体である神経回路としての解析を困難にする。神経系の情報処理という本論の立場からは、神経細胞が行っている計算論的な側面を抜き出すことが重要となる。

一方、McCulloch-Pitts モデル [McCulloch1943] に代表される、重み付き線形和の形式を持つ神経モデルがある。それらのモデルは、神経細胞が持つ多くの特徴を省き簡略化することで、神経回路レベルの工学的な枠組みの中で取り扱うことが可能である。しかし、その多くは細胞体膜電位に対応する単一の変数によって神経細胞の内部状態が表現される (Single-point model)。したがって、ここで注目する入力インパルス系列の時間要素と空間要素は、唯一の内部変数として混在することになる。

本論で提案する神経細胞モデルは、詳細な記述を持つ生物学的なモデルと、単純な工学的なモデルとの中間的な記述レベルを持つ。それは、前者の生物学的なモデルの簡略化、あるいは後者の形式モデルを拡張した神経細胞モデルとして位置付けることができる。

以下では、入力インパルスの時間系列を「シナプス局所バッファ」として、また、神経

細胞に基づく空間的な構造をバッファ間の「シナプス間相互作用」として形式化する。その上で、シナプス入力的时间/空間的な構造を解釈可能な神経細胞モデルを構成する。

## 2.1 神経細胞モデル

### 2.1.1 シナプス局所バッファ

入力インパルスの時間要素を取り込むための最も簡単な方法は、過去の入力履歴を物質の濃度や電位などの内部バッファによって置き換えることである。この意味からは、古典的なインテグレーターモデルも時間要素を取り扱っているといえる。

しかしながら、インテグレーターモデルによる時間要素の取り扱いは、単一神経細胞の時間情報と空間情報を混在させることになる。すなわち、神経細胞の内部状態（内部バッファ）は、入力的时间系列、およびシナプス分布による空間要素を重ね合わせた唯一の値として記述される。このような内部状態量の時間/空間要素の混合は、神経ネットワーク上にある2つの神経細胞間の関係性を破壊してしまう。つまり、インテグレーターモデルのような単一変数による内部状態の記述は、神経細胞が他の神経細胞と、「総和として」どの程度の会話を行ったかは保持できるが、個別の誰と、どれだけ会話を行ったかを覚えていない。このような2つの神経細胞間に形成される関係性は、特にシナプス可塑性に基づく神経回路の構築（学習過程）という側面で重要になる。

以下では、まず局所バッファリングによる神経細胞モデルの時間要素について考える。入力のバッファリングは、時間を  $\tau$  で離散化して、次のように表すことができる。

$$S(t) = Z(t) + b S(t - \tau) \quad (2.1)$$

ただし  $S(t)$  は時間  $t$  でのバッファの値、 $Z(t)$  を入力とする。また、 $0 \leq b < 1$  はバッファの減衰定数であり、インテグレーターモデルの漏れ (leak) に相当する。

本論の神経細胞モデルでは、(2.1) 式のようなシナプス入力による局所的なバッファリングの効果を各シナプス毎に想定する。

### 2.1.2 シナプス間相互作用

各シナプスの入力履歴をバッファとして保持することによって、それら局所的な状態量の間での細胞内情報伝達（相互作用）を考える必要が生じる。神経細胞内での情報伝達手段は、樹状突起上の膜電位伝播によって与えられている。入力された任意のシナプス刺激は、この膜電位伝播によって神経細胞の各部に影響を及ぼす。最終的には、神経細胞間の情報伝達を司る活動電位も、これらの神経細胞内ダイナミクスの結果として発生する。

シナプス入力によって生じるイオンコンダクタンスの変化は、各々のシナプス部に局所的な電位上昇（抑制性シナプスの場合、電位下降）を引き起こす。局所的に引き起こされるインパルス状の電位変化は局所発火 (local firing) と呼ばれる。神経細胞上の各々のシナプスで引き起こされる局所発火は、樹状突起上を伝播され、特に細胞体での集合電位は閾値電位を伴い神経発火への起動力となる。

ここでは、局所膜電位  $v(t)$  を (2.1) 式の局所バッファ  $S(t)$  の値に比例すると仮定する。この仮定は、シナプス刺激の履歴に依存した短期促進 (facilitation) と呼ばれる膜電位変動に基づいており、次節以降で考察される。すると、 $v(t)$  は適当な定数  $\beta$  の元で、以下のように表すことができる。

$$v(t) = \beta S(t) Z(t) \quad (2.2)$$

$Z(t)$  は、時間  $t$  におけるシナプス（インパルス）入力で  $Z(t) = \{0, 1\}$  である。局所電位  $v(t)$  は、シナプス入力が存在する  $Z(t) = 1$  のときに限って  $v(t) \neq 0$  となる。したがって  $v(t)$  は、局所バッファ  $S(t)$  に比例した大きさを持つ局所発火として表される。

この局所発火に基づいた細胞内伝播による相互作用を、 $S(t)$  への変分として次のように考える。

$$\begin{aligned} \Delta_{intr} S_i(t) &= \sum_{j \neq i} m_{ij} v_j(t - \tau) \\ &= \beta \sum_{j \neq i} m_{ij} Z_j(t - \tau) S_j(t - \tau) \end{aligned} \quad (2.3)$$

ただし、時間  $t$  における  $i$  番目のシナプス局所バッファの値を  $S_i(t)$ 、シナプス入力を  $Z_i(t) (\in \{0, 1\})$ 、 $m_{ij}$  は  $j$  番目のシナプスから  $i$  番目のシナプスへの影響の大きさを表す定数であり、樹状突起上の相対的な位置に依存すると考える。したがって任意のシナプス入力は、そのシナプス自身の局所バッファ  $S_i(t)$  と共に、(2.3) 式による細胞内伝播として他のシナプス局所バッファ  $S_j(t)$  に影響を与える。

更に、このような細胞内ダイナミクスの結果として活動電位 (AP) の発生を考慮することができる。神経細胞の活動電位は、主に細胞体の軸索基部である軸索上丘 (axon hillock) から発生する。したがって、活動電位発生のトリガとなる細胞体膜電位を、一つの局所変数によって与えることができる。細胞体膜電位は、(2.3) 式と同様に複数のシナプス局所発火の細胞内伝播による重ね合わせとして、次のように表される。

$$p(t) = \gamma \sum_j m_{pj} Z_j(t) S_j(t) \quad (2.4)$$

ただし、細胞体膜電位を  $p(t)$ 、 $j$  番目のシナプスから細胞体への影響の大きさを表す重みを  $m_{pj}$ 、 $\gamma$  を定数とする。したがって  $p(t)$  は、シナプス入力とバッファリングの機能を持たない特別な局所変数として捉えることができる。

また、細胞体膜電位  $p(t)$  に依存して生ずる活動電位  $x(t)$  を、関数  $f$  によって次のように与える。

$$x(t) = f\{p(t)\} (\in \{0, 1\}) \quad (2.5)$$

(2.4) 式では、各シナプス  $S_i(t)$  から  $p(t)$  への一方向の効果しか記述されていない。細胞体膜電位  $p(t)$  を、シナプス局所変数  $S_i(t)$  の特別な場合だと考えると、逆方向の情報伝播、すなわち細胞体から各シナプスへの影響を考えることができる。(2.4) 式では、シナプス入力による局所発火  $v(t)$  に基づいて細胞内相互作用を記述した。同様に、細胞体から樹状突起の各シナプスへの伝播は活動電位  $x(t)$  を元に表すことができる。すなわち、活動電位の逆伝播 (back-propagating AP) として知られる現象に対応する [Stuart1994, Svoboda1997]。各シナプス局所変数  $S_i(t)$  への逆伝播の影響を  $\Delta S_i(t)_{bp}$  として次のように与える。

$$\Delta S_i(t)_{bp} = \bar{\gamma} m_{jp} x(t - \tau) \quad (2.6)$$

ただし  $m_{jp}$  は細胞体膜電位  $p(t)$  から  $j$  番目のシナプスへの相互作用の大きさを、 $\bar{\gamma}$  は逆伝播の影響を表す定数である。

### 2.1.3 局所変数モデル

以上では、局所バッファリングとシナプス間相互作用に注目して、神経細胞の幾つかの側面に関する形式化を考えてきた。ここでは、それらを統合した神経細胞モデルを与えると共に、構成されたモデルを再考してみよう。

これまで部分的に記述された表現から、次の神経細胞モデル(以下、局所変数モデル)を与えることができる。

$$\begin{aligned} S_j(t) = & w_j Z_j(t) + b S_j(t - 1) \\ & + \beta \sum_{k=1}^N m_{jk} Z_k(t - 1) S_k(t - 1) \\ & + \bar{\gamma} m_{jp} x(t - 1) \end{aligned} \quad (2.7)$$

$$p(t) = \gamma \sum_{j=1}^N m_{pj} Z_j(t - 1) S_j(t - 1) \quad (2.8)$$

$$x(t) = f\{p(t)\} \quad (2.9)$$

ここで、(2.7) 式は各シナプス局所バッファリングの時間変化を表す。また、(2.8) 式はシナプス間相互作用の特別な場合として細胞体膜電位  $p(t)$  を与え、(2.9) 式により  $p$  の関数  $f$  として活動電位  $x$  が決まる。ただし、簡単のために離散時間を  $\tau = 1$  とした。

各変数の意味は次の通りである。

$t \in \mathbf{N}$	時間
$j, k$	シナプスを表す順序数
$N$	神経細胞のシナプス数
$S_j(t)$	時間 $t$ での $j$ 番目のシナプスの局所バッファ値
$w_j$	$j$ 番目のシナプスの結合加重
$Z_j(t) \in \{0, 1\}$	時間 $t$ での $j$ 番目のシナプス入力
$x(t) \in \{0, 1\}$	時間 $t$ での活動電位 (AP)
$p(t)$	細胞体膜電位
$m_{jk}$	$k$ 番目から $j$ 番目のシナプスへの影響の大きさ
$m_{jp}$	細胞体から $j$ 番目のシナプスへの影響の大きさ
$m_{pj}$	$j$ 番目のシナプスから細胞体への影響の大きさ
$b \in (0, 1)$	シナプス局所バッファリングの減衰定数
$\beta$	シナプス間相互作用の大きさを与える定数
$\gamma$	活動電位の逆伝播の大きさを与える定数
$\bar{\gamma}$	細胞体膜電位への順伝播の大きさを与える定数
$f: \mathbf{R} \rightarrow \{0, 1\}$	膜電位 $p$ から活動電位 $x$ への閾値関数

シナプスの局所バッファリング  $S_j(t)$  を決める (2.7) 式は、右辺第 1 項から、それぞれシナプス入力、バッファ  $S_j(t)$  の減衰項、シナプス間相互作用、そして活動電位の逆伝播による効果の和として表される。各項は、2.1.1 節の局所バッファリングを与える (2.1) 式、および、シナプス相互作用と活動電位の逆伝播を記述した 2.1.2 節の (2.3) 式と (2.6) 式から与えられる。同様に、細胞体膜電位  $p(t)$  ((2.8) 式) と活動電位  $x(t)$  ((2.9) 式) は、それぞれ (2.4) 式、及び (2.5) 式に等しい。

図 2.1 に (2.7)–(2.9) 式の神経細胞モデル (局所変数モデル) の概念図を示す。神経細胞に到達するインパルス系列、例えば  $Z_i(t)$  は、 $w_i$  によって重み付けされたシナプス入力として、局所的なシナプスバッファ  $S_i(t)$  の値を上昇 (あるいは減少) させる。これは、シナプス入力によって各シナプス部位で生じる局所的な効果である。一方、その入力インパルスの到達は、樹状突起上の電位伝播を介して神経細胞内の他の部位にも影響を及ぼす。一つは、入力部位以外のシナプス局所バッファ (図 2.1 では  $S_j(t)$  のみ) に対する (2.7) 式・第 3 項の効果である。これは、神経細胞上の他のシナプスに到達する入力もまた、任意のシナプス局所バッファの値に間接的に影響を与えることを意味する。更に、細胞内の電位伝播は、細胞体膜電位  $p(t)$  に対しても同様に作用する ((2.8) 式)。活動電位  $x(t)$  は、この  $p(t)$  をトリガとした (2.9) 式によって発生する。活動電位の発生は、シナプス入力による局所発火と同様に、細胞体から神経細胞内を遡るようにして各シナプス局所バッファの

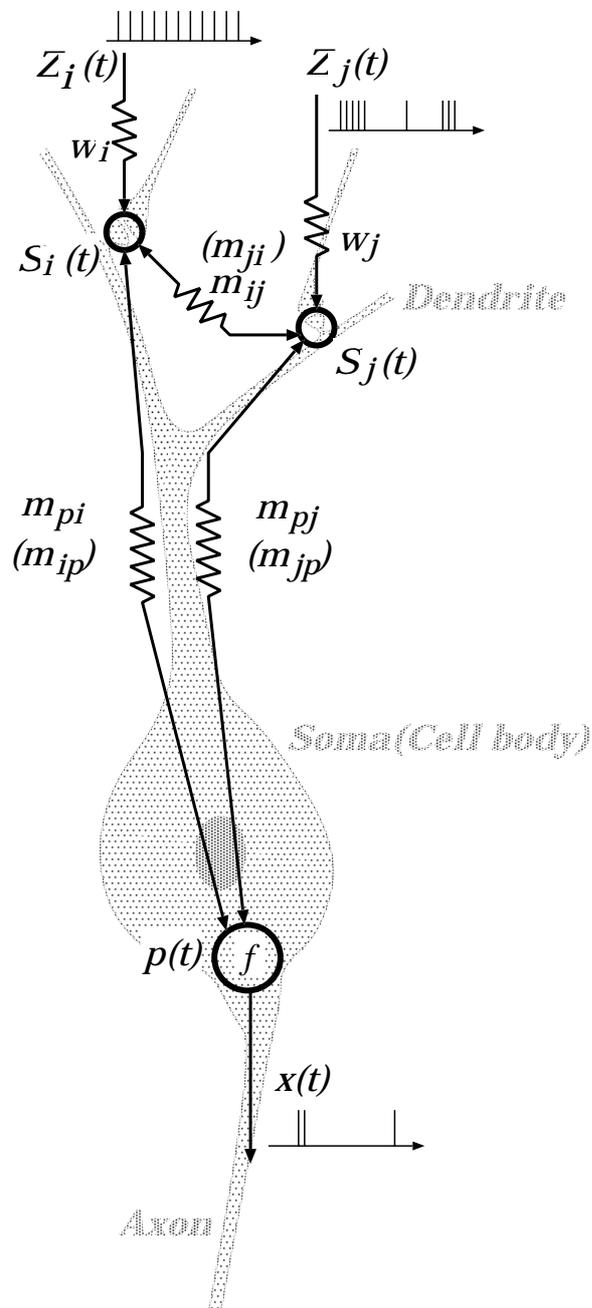


図 2.1: 神経細胞モデル (2.9)–(2.9) 式 の概念図; ただし、細胞内の伝達係数は簡略化のために  $m_{ij} = m_{ji}$ ,  $m_{pi} = m_{ip}$  として表されている。

値を増加させる。

このように (2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルでは、神経細胞上に分布する各シナプスの入力インパルス系列と局所バッファリング、および細胞体での活動電位がもたらす局所変数間の相互作用によって、神経細胞内のダイナミクスが記述される。

## 2.2 モデルの生理学的意味

### 2.2.1 シナプスバッファリング

神経細胞におけるバッファリングの効果は、生理学的には単一シナプスでの短期的な伝達効率の増大 (homosynaptic potentiation) として観測することができる。例えば、神経細胞を連続したパルス列によって刺激した場合、後続 (2nd.) の刺激による興奮性シナプス後電位 (Excitatory Post Synaptic Potentiation, EPSP) の振幅が増大すること (paired pulse facilitation) が知られている。このような短期的なシナプス伝達効率の変化は短期促進 (short-term facilitation) と呼ばれ、より長期的な可塑性 (plasticity) と区別される。短期促進の継続時間は数百ミリ秒程度であり、主にシナプス前細胞の軸索末端における内部機序によるシナプス量子数の増加を原因とすることが知られている [Koyano1985, Kuba1986]。

図 2.2 は、2 連続インパルス刺激での EPSP 振幅の増加率 (2nd./1st.) を示したものである [Kumamoto1986]。短期促進の効果は、500 msec 程度の継続時間を持ち、ほぼ指数関数的に促進効果が減少している。すなわち、単位時間あたり一定の割合で過去の入力の影響が減衰する。このことは、バッファリングの効果が (2.1) 式によって記述されるための生理的な根拠を与える。

更に、シナプス伝達は、シナプス間隙 (synaptic cleft(gap)) における伝達物質の拡散によって行われるため、空間的に限られた領域でのみ作用する。したがって、伝達物質の増加を原因とするバッファリングの効果もまた、各シナプスでの局所的な過程として生じる。神経細胞の局所変数モデルでは、この短期促進の局所性を根拠とすることによって、各シナプスで独立にバッファ  $S_i(t)$  が与えられる。

図 2.2 の短期促進のデータは、細胞体における EPSP の振幅として観測されている。したがって、これはシナプス入力  $Z_i(t)$  と局所バッファ  $S_i(t)$  の積として記述される局所膜電位  $v(t)$ 、あるいはそれが細胞体に伝播された  $p(t)$  として捉えることができる。では、神経細胞におけるバッファの値  $S_i(t)$  は、生化学的には何を指しているのだろうか。継続して到達する発火系列によって生じる短期促進の効果は、シナプス前性の残存  $\text{Ca}^{2+}$  による伝達物質の量子数の増加を原因とすることがわかっている [久場 1989]。したがって、 $S_i(t)$  はシナプス前細胞の軸索末端における  $\text{Ca}^{2+}$  濃度として考えることができる。神経発火に伴う  $\text{Ca}^{2+}$  の増加は、主に細胞膜上に存在する電位依存性の  $\text{Ca}^{2+}$  チャネルによって制御

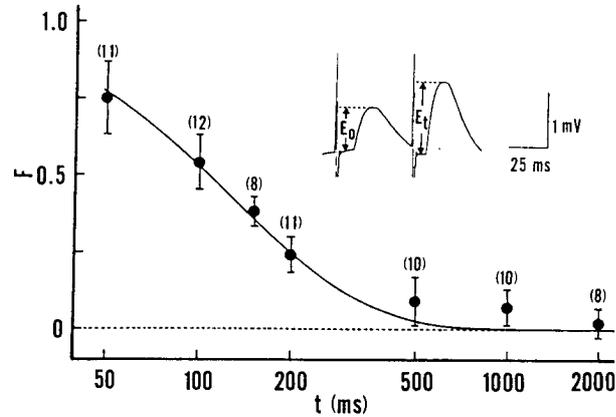


図 2.2: 短期促進の時間経過: 2 連続刺激の刺激間隔による EPSP の変化.  $E_0$  を初期刺激 EPSP の振幅、 $E_t$  を連続刺激の振幅として縦軸は  $F = (E_t/E_0) - 1.0$ . [Kumamoto1986]

されている。特に、バッファとして機能し、 $S_i(t)$  に相当するような  $\text{Ca}^{2+}$  濃度の変化は、L 型と呼ばれる不活性化が極めて遅い  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルが、その役割を果たしていると考えられる。

ここでは、短期促進に寄与するシナプス前膜での  $\text{Ca}^{2+}$  濃度を考えたが、局所変数モデルの  $S_i(t)$  は、シナプス後膜側の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度をも含めた、シナプス部位全体が持つ局所バッファと考える。シナプス後膜では、前膜からの伝達物質の授受によって脱分極が起こり、電位依存性の NMDA 受容体チャンネルなどを介した  $\text{Ca}^{2+}$  の流入が生じる。したがって、シナプス前膜の  $\text{Ca}^{2+}$  によって伝達物質の放出がコントロールされることから、シナプス部位全体の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度の変動は一つの局所変数  $S_i(t)$  によって表すことができそうである。また、電位依存性の  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルがシナプス前/後膜に係わらず存在することも、唯一の変数  $S_i(t)$  によってシナプス部の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度が表現されることの根拠を与えている。更に、3 章で見ると、シナプス後細胞の  $\text{Ca}^{2+}$  は、シナプス可塑過程に深く関与していることが知られており、この点からも  $S_i(t)$  の実態としてシナプス後膜も含めた  $\text{Ca}^{2+}$  濃度と考える。

### 2.2.2 シナプス部の変数局所性

シナプス後細胞では、神経細胞の樹状突起を介した相互作用が情報伝播に重要な役割を果たしている。このため、実際の神経細胞の状態量は、樹状突起上の連続的な電位分布と

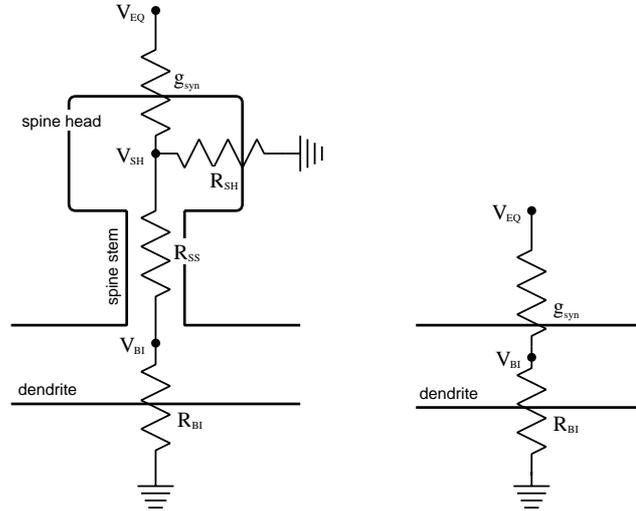


図 2.3: 樹状突起棘の等価回路;  $V_{EQ}$ : シナプス逆転電位、 $V_{SH}$ : 棘頭部電圧、 $V_{BI}$ : 棘基部の樹状突起電位、 $R_{SH}$ : 棘頭部抵抗、 $R_{SS}$ : 棘軸部抵抗、 $R_{BI}$ : 軸基部の分岐入力抵抗. 右図は対応する樹状突起への直接的なシナプス入力の等価回路. [Holmes1995] より改変

して存在している。ここでは、局所的なシナプス部位の状態量として、神経細胞モデルが記述されることの正当性を考える。

樹状突起上のシナプス結合は、細胞膜表面に突出した樹状突起棘 (dendritic spine) に形成されることが多い。樹状突起棘は、図 2.3 のような形状を持つ突起で、代表的には細長い軸 (spine stem) とその上部の頭部 (spine head) から成っている。棘上にシナプスが生成される場合、このような特殊な形状のために局所的なシナプス電位は幾つかの電気的な影響を受ける。

樹状突起上の棘は、その細い軸が持つ大きな電気抵抗によって棘の頭部におけるシナプス入力電位を増大させる。ここで、棘頭部と基部の電位  $V_{SH}$ ,  $V_{BI}$  を評価してみよう。図 2.3 の樹状突起棘の等価回路 [Holmes1995] から Kirchhoff の法則を用いて以下の式が求まる。

$$\frac{V_{SH}}{R_{SH}} + g_{syn}(V_{SH} - V_{EQ}) + \frac{V_{SH}}{(R_{SS} + R_{BI})} = 0 \quad (2.10)$$

(2.10) 式から、シナプス棘基部の電位  $V_{BI}$  は最終的に以下のように表される。

$$V_{BI} = \frac{V_{SH} R_{BI}}{R_{BI} + R_{SS}} = V_{EQ} / \left\{ 1 + \frac{1}{g_{syn} R_{BI}} + \frac{R_{SS}}{R_{BI}} \right\} \quad (2.11)$$

樹状突起棘によるシナプス局所電位への効果は、(2.11) 式における右辺分母の第3項によって表される。すなわち、 $R_{SS} = 0$  とすることで、(2.11) 式は樹状突起への直接的なシナプス入力(図2.3右図)と等しくなる。また、樹状突起棘の頭部と基部の間の電位勾配は、 $R_{BI}/(R_{BI} + R_{SS})$  によって与えられる。したがって、樹状突起棘の存在によって、棘頭部のシナプス局所電位を樹状突起上の代表値とするためには、樹状突起棘の軸抵抗値が樹状突起の入力抵抗と同程度に大きい必要がある。つまり、 $R_{SS} \ll R_{BI}$  が成立していないことが条件となる。実際の神経細胞において得られるこれらの実測値は、入力抵抗の値が樹状突起全般に渡ってほぼ等しく  $R_{BI} = 200 \text{ M}\Omega$  程度、棘の軸抵抗が  $R_{SS} \leq 100 \text{ M}\Omega$  と見積もられている。したがって、棘の頭部と基部での膜電位の比は、定常状態でも最大で1.5倍程度の差が生じている換算となる。

さらに、より大きな樹状突起棘による電位勾配の増幅をもたらす要因として、シナプスコンダクタンスの局所的なダイナミクスに基づく非線形効果が知られている。この場合、シナプスコンダクタンスの大きさが入力コンダクタンスと同程度以上なら、非線形効果による棘頭部での電位増幅が発生する。すなわち、(2.10) 式と同様に  $R_{SH}$  は十分に大きいとして無視すれば、 $1/g_{syn} \leq (R_{SS} + R_{BI})$  の条件で非線形効果が生じる。先ほどの抵抗値の推定 ( $g_{syn} = 0.05 \sim 0.5 \text{ nS}$  (NMDA type),  $R_{BI} = 200 \text{ M}\Omega$ ,  $R_{SS} \leq 100 \text{ M}\Omega$ ) から樹状突起棘における非線形効果が十分に生じることがわかる。このシナプス逆転電位による非線形効果は、川人らによって理論的に定量的なモデルからも良く調べられている [川人1996]。

したがって、非線形効果による樹状突起棘頭部での増幅効果(棘を介しないシナプス入力の数倍)と、棘の軸抵抗による棘頭部と基部の電位差(1.5倍程度)によって、シナプス入力を受ける樹状突起頭部の局所電位は、樹状突起上で特異的な値を持つことがわかる。

また、2.2.1節において、(2.1) 式のバッファリング  $S(t)$  を具体的にシナプス部位の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度とした。ここでは、EPSPの短期促進を与える内部機序としてシナプス前細胞軸索末端の  $\text{Ca}^{2+}$  を与え、同時にシナプス後細胞の  $\text{Ca}^{2+}$  の存在も指摘した。樹状突起棘がシナプス局所変数に与える効果は、この  $\text{Ca}^{2+}$  バッファリングにも係わっている。シナプスの棘構造は、バッファリングによって細胞内に蓄積された  $\text{Ca}^{2+}$  の移動速度という点からも、棘頭部に局所特異的な性質を作り出す。それは、C. Koch と A. Zador によって指摘されたように、樹状突起棘の軸部が  $\text{Ca}^{2+}$  に対して大きな拡散定数を持つことを原因として、棘頭部での  $\text{Ca}^{2+}$  が周囲へ拡散せずに保たれ、したがって  $\text{Ca}^{2+}$  濃度が高い値に保たれるということである [Koch1993]。樹状突起棘はこのシナプスバッファリングという側面でも、樹状突起上の状態を局所的に与えることの妥当性を与えている。

以上により、樹状突起棘の構造に基づいて樹状突起の状態を局所変数で記述することの妥当性を示した。当然ながら、全てのシナプスが必ずしも樹状突起棘を介してシナプス結合を形成している訳ではない。しかし、興奮性シナプスのほとんどは樹状突起棘を介して

シナプス結合を構成していることが知られている。また、細胞膜上での樹状突起棘の密度が  $0.5\sim 14\ \mu\text{m}$ 、および全細胞膜面積に対する樹状突起棘の存在面積が  $40\sim 60\%$  とされている。この樹状突起棘の存在率を考慮すると、以上の結果は樹状突起棘によるシナプス局所電位を樹状突起上の相互作用における代表値として採用することの有効性を与えるように思われる。

### 2.2.3 モデルの離散時間単位

局所変数モデルでは、差分形式によって神経細胞の振舞いが記述される。この場合、モデルの離散時間をどの程度の間隔で与えれば、実際の神経細胞の近似として成立するであろうか。ここでは、神経細胞の電氣的な駆動速度を考察することによって、(2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルの時間単位を具体的に決定する。

神経細胞の局所発火とその細胞内伝播は、局所変数モデルでは有限の値を持ったインパルスとして表現されている。本来連続な膜電位変化を持つ局所発火が、インパルスとして近似されるためには、一つの局所発火を構成する膜電位変化の時定数と離散化された時間間隔が同程度でなければならない。したがって、局所変数モデルの単位時間は、単一の局所発火を記述できる程度の短さが必要だろう。それはまた、神経細胞内で取り扱われる情報表現の時間単位を決定することと等しい。つまり、この時間幅以下の変動は平均化され、モデル上では無視されることとなる。

局所的な膜電位変動の時間変化速度を決定するのは、それを引き起こすイオンチャンネル（イオンコンダクタンス）の時定数である。特に、膜電位変動に大きく係わる  $\text{Na}^+$  チャンネル、および  $\text{K}^+$  チャンネルが重要となる<sup>1</sup>。この2つのチャンネルは、Hodgkin-Huxley モデルにおいても膜電位の変化に関して主要な役割を演じている。

膜電位変化に関連する主な2つのチャンネルが示すイオンコンダクタンスの時定数では、 $\text{Na}^+$  チャンネルの方が早く、 $10\ ^\circ\text{C}$  において静止膜電位付近で  $0.6\ \text{msec}$  程度、また  $\text{K}^+$  チャンネルが  $4.0\ \text{msec}$  である [Kuffler 1984]。インパルス状の局所発火は、立ち上がりの早い  $\text{Na}^+$  チャンネルによる膜電位の上昇と、遅れて活性化する  $\text{K}^+$  チャンネルによる緩和によって構成される。したがって、これらイオンチャンネルの活性化速度から、インパルス状の膜電位変化を表現する時間幅は、 $1.0\sim$  数  $\text{msec}$  程度のオーダーで与えることができる。

また、イオンチャンネルの駆動速度がもたらす膜電位変化への制約は、活動電位の不応期としても与えられている。イオンチャンネルの開閉によって生じる活動電位の不応期をみると、哺乳類（ネコ）において相対不応期で  $3.0\ \text{msec}$ 、絶対不応期で  $0.5\ \text{msec}$  程度であり、もっと遅い両性類（カエル）で絶対不応期  $1.0\ \text{msec}$  前後である。活動電位は、電気生理

<sup>1</sup>ただし、抑制性のシナプスや、筋細胞など他の幾つかの細胞では、 $\text{Ca}^{2+}$  や  $\text{Cl}^-$  の流入も膜電位変動に関係することが知られている。

実験における極めて病的な刺激下でも、その発火周波数が 500 Hz を上回るとはほとんどありえない。したがって、活動電位の発火頻度からの推定でも神経細胞内インパルスの最小時間幅は、数 msec と推定することができる。

活動電位の発生が数 msec 間隔で抑えられることにより、神経細胞の各シナプスへ到達する各々の入力系列も同様に、数 msec 間隔を越えることはない。もちろん、神経ネットワークは同期した動作をしているわけではないので、シナプス間に到達する2つのシナプス入力の差(ずれ)が、この時間幅より小さいことは十分にありうる。しかし、そのような時間差を持った入力系列によって生じるシナプス局所発火、および活動電位の発生自体が、膜チャンネルの時定数として制限されるため、シナプス入力の到着時間のずれはインパルスの時間幅に吸収できると考えられる。

以上から、時間差分の形式で与えられる局所変数モデル((2.7)–(2.9)式)の時間幅の値が推定される。モデルの単位時間は膜のイオンチャンネルが持つ時定数から、数 msec というオーダーで値を与えることができる。本論では以下、局所変数モデルの一単位時間を 1 msec とみなす。同時に、図 2.2 のような短期促進の実験データから、シナプス部位のバッファリング  $S_i(t)$  の時定数を、モデルの時間単位を元に決定することができる。

図 2.4 は、単一シナプス入力によって得られる局所変数モデル((2.7)–(2.9)式)の時系列の一例である。局所バッファリング  $S(t)$  の値は、インパルスとして与えられるシナプス入力  $Z(t)$  によって増加すると共に、膜電位  $p(t)$  に積形式  $Z(t) \cdot S(t)$  で足しあわされる。活動電位  $x(t)$  は、関数  $f: p \rightarrow x$  (ここでは  $\theta$  を閾値とした階段関数)によって生成される。ここで、単位時間とバッファリングの時定数(減衰定数  $b$ )は、ここで議論したイオンチャンネルの時定数からの制限、およびシナプス短期促進の時定数(図 2.2)に基づき、単位時間を 1 msec として  $b = 0.99$  (時定数は約 50 msec)と与えている。

#### 2.2.4 シナプス間相互作用

局所変数モデルでは、シナプス入力をトリガとした局所バッファ間の相互作用として細胞内伝播が記述されている。シナプス間相互作用を記述する(2.3)式は、各シナプス局所バッファ間の重み付き線形和という単純な形式で与えられている。ここでは、(2.3)式による細胞内伝播モデルの妥当性を、シナプス間の相互作用の電気的特性から考察する。

複数シナプスの影響を考慮したシナプス部の膜電位変化は、次のような式によって与えられる [川人 1996]。

$$v_i(t) = \sum_j \int_0^t f_{ij}(\tau) i_j(t - \tau) d\tau \quad (2.12)$$

$$i_i(t) = g_i(t) \{v_{rev,i}(t) - v_i(t)\} \quad (i = 1, 2, \dots, N) \quad (2.13)$$

ここで、 $v_i(t)$ ,  $i_i(t)$ ,  $g_i(t)$  は、それぞれ時間  $t$  における  $i$  番目のシナプス膜電位、シナプ

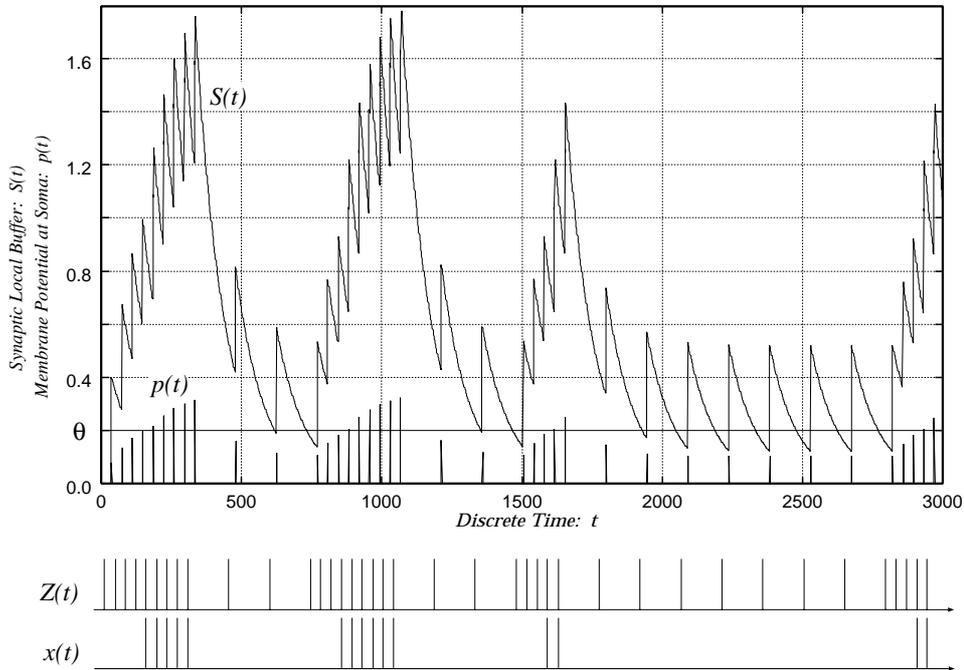


図 2.4: 神経細胞モデル (2.9)–(2.9) 式の局所バッファリング効果 (単一シナプス入力の例);  $b = 0.99$ ,  $\beta = \gamma = \bar{\gamma} = 1.0$ ,  $m_{pi} = m_{ip} = 0.2$ ,  $w_i = 0.4$ ,  $\theta = 0.2$

ス電流、およびシナプスコンダクタンスである。 $f_{ij}(\tau)$  は  $j$  番目のシナプスから  $i$  番目のシナプスへの伝達関数である。また、 $v_{rev,i}(t)$  は  $i$  番目のシナプスの逆転電位 (reversal potential)<sup>2</sup>を表す。シナプス入力の直接的な影響は、シナプスコンダクタンス  $g_i$  の変化として生じ、内向きのシナプス電流  $i_i(t)$  が流れ込むことによって膜電位  $v_i(t)$  が上昇する。

(2.12)・(2.13) 式は、T. Poggio と V. Torre によって Neumann 級数による形式解が与えられている [Poggio1981, 川人 1986]。Neumann 級数の各項はシナプスコンダクタンス間の非線形相互作用の和として表されており、局所変数モデルのシナプス間相互作用を構成する (2.3) 式は、シナプス間相互作用の第一近似として成立している。また、局所変数モデルの他の位置付けとしては、シナプス間相互作用を多項形式で取り扱った B. W. Mel らによる Sigma-Pi(Clusteron) モデル [Mel1990, Mel1992] の拡張としても捉えられる。

ここでは、(2.12)・(2.13) 式に基づいて、局所変数モデル ((2.7)–(2.9) 式) の妥当性をモデルの離散化という側面から考察する。

<sup>2</sup>シナプス部を流れるイオンが持つ平衡電位

いま、適当な時間間隔  $\delta$  をとって、(2.12) 式の差分  $\Delta v_i(t)$  を考える。

$$\begin{aligned}\Delta v_i(t) &= v_i(t) - v_i(t - \delta) \\ &= \sum_j \int_0^t f_{ij}(\tau) i_j(t - \tau) d\tau - \sum_j \int_0^{t-\delta} f_{ij}(\tau) i_j(t - \delta - \tau) d\tau\end{aligned}\quad (2.14)$$

さて、伝達関数  $f_{ij}(\tau)$  は、過去  $\tau$  時間前のシナプス電流の値  $i_j(t - \tau)$  が  $i$  番めのシナプスへ与える影響を示している。よって、膜電位の時定数に依存するシナプス間の電位伝播の遅延が  $\delta$  時間で抑えられるように  $\delta$  の大きさを決めることによって、伝達関数  $f_{ij}(\tau) = 0$ , ( $\tau > \delta$ ,  $i \neq j$ ) より、(2.14) 式は以下のように表される。

$$\Delta v_i(t) = \sum_j \left\{ \int_0^\delta f_{ij}(\tau) i_j(t - \tau) d\tau - \int_0^\delta f_{ij}(\tau) i_j(t - \delta - \tau) d\tau \right\}\quad (2.15)$$

一方  $\tau \leq \delta$  において、 $f_{ij}(\tau)$  を定数  $f_{ij}$  で近似することにより、

$$\Delta v_i(t) = \sum_j f_{ij} \left\{ \int_0^\delta i_j(t - \tau) d\tau - \int_0^\delta i_j(t - \delta - \tau) d\tau \right\}\quad (2.16)$$

となる。ここで、右辺第2項において  $\tau' = \tau + \delta$  の変数変換によって、 $\Delta v_i(t)$  は、最終的に次のように表すことができる。

$$\Delta v_i(t) = \sum_j f_{ij} \left\{ \int_0^\delta i_j(t - \tau) d\tau - \int_\delta^{2\delta} i_j(t - \tau') d\tau' \right\}\quad (2.17)$$

この(2.17)式は、膜電位の時定数(シナプス間の伝達遅延)より決まる時間幅  $\delta$ 、伝達関数(定数)  $f_{ij}$ 、およびシナプス電流  $i_j(t)$  の2つの時間積分項に対して、それぞれ(2.3)式の離散時間間隔  $t$ 、シナプス間相互作用の重み  $m_{ij}$ 、そしてシナプスバッファリング  $S_j(t)$  を対応付けることができる。括弧内の2つの積分項は、それぞれ(2.1)式における時間  $t$  でのバッファリング  $S(t)$  の入力  $Z(t)$ 、および減衰項  $b S(t - \tau)$  とみなすことができる。したがって、(2.17)式の  $\delta$  の値、すなわち局所変数モデルの離散時間単位  $\Delta t$  を注意深く取ることによって、神経細胞のシナプス間相互作用を(2.3)式によって表現することが可能である。

既に、2.2.3節でのイオンチャネルの時定数に対する考察を元に、局所変数モデルの離散時間単位  $\Delta t$  は数 msec と見積もられた。一方、樹状突起上の伝播速度から、遠く離れたシナプス間の遅延  $\delta$  はその数倍の値を持ちうる。したがって、このままではシナプス間相互作用に関する以上の議論は成立しないことになる。しかしながら、樹状突起上の電位伝播は、活動電位の伝播とは異なり電位振幅が急激に減衰する。これは、十分に離れた2つのシナプス間の相互作用は、遅延時間の条件に関係なく無視できる ( $f_{ij} = 0$ ) ことを意味する。したがって、電位の減衰が小さい近距離での時間遅延が2.2.3節で与えた数 msec 程度で抑えられると考えることによって、(2.7)–(2.9)式の局所変数モデルはシナプス間の相互作用を記述できるといえる。

### 2.2.5 活動電位の細胞内作用

神経細胞内の単一シナプス局所発火  $S_i(t)$  の電位振幅大きさは、非線形効果も考慮した樹状突起棘の頭部で最大数十 mV、これは基部や樹状突起表面上では更に小さな値となる。したがって、静止膜電位  $-70$  mV から  $+20$  mV 程度まで上昇する活動電位の発火の影響は、細胞内相互作用を考慮した神経細胞モデルにおいて無視することはできない。樹状突起を介した活動電位の細胞内(逆)伝播は、シナプス伝達効率の可塑変化などに重要な役割を果たしていることが、生理実験からも示唆されている [Magee1997, Markram1997, Sejnowski1997]。

局所変数モデルでは、(2.6) 式 ( (2.7) 式の左辺第 4 項 ) として、活動電位が各シナプス部位に与える逆伝播の影響を取り込んだ。各シナプスの局所発火と活動電位の振幅の大きさを考慮すると、シナプス部位から細胞体への順伝播のパラメータ  $\bar{\gamma}$  と逆伝播の影響を決める  $\gamma$  の間には、 $\bar{\gamma} < \gamma$  という制約が成立するであろう。

局所変数モデルの活動電位は、シナプス入力とバッファリングを持たない特別な局所変数として位置付けられる細胞体膜電位  $p(t)$  に基づいて発生するとした。これは次節で述べるように、局所変数モデルが従来の神経細胞の形式モデルに対する拡張という側面から記述されているためである。しかし一方で、樹状突起の良く発達した小脳プルキンエ細胞や錐体細胞では、細胞体以外の樹状突起上からも活動電位が発生することが知られている。したがって、このような観点からは、局所変数モデルの活動電位を記述した (2.9) 式は、細胞体  $p(t)$  のみでなく任意のシナプス局所バッファ  $S_i(t)$  の関数 ( $x(t) = f\{S_i(t)\}$ ) として拡張されるだろう。

## 2.3 計算論的側面

(2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルは、従来の神経細胞の形式モデルを形態学的に拡張したものだと思えることができる。実際、細胞体を記述する (2.4) 式、及び (2.5) 式のみを見れば、McCulloch-Pitts モデルと同様なシナプス入力の線形和と閾値関数によって記述されている。神経細胞形状を加味したケーブル方程式においても、樹状突起上に広く分布するシナプス入力により生じる細胞体膜電位の大きさは、このような線形和として表現できることが示されている [田森 1995]。樹状突起末端に近づくほど小さくなる軸半径と、それに起因する入力インピーダンスの増大が、ケーブル特性による電位減衰と相殺されることによって、膜電位に及ぼすシナプス入力の影響は、樹状突起上の位置に関わらず一様だとみなすことができるのである。したがって、神経細胞の多入力/一出力という側面に限って言えば、McCulloch-Pitts モデルのような単一変数モデル (Single-point model) が良い近似となっている。

しかしながら、神経細胞がこのような閾値素子としてだけでなく、活動電位の逆伝播を始めとした樹状突起形状に依存する細胞内ダイナミクスを持ち、計算論的な多様性を示す

ことが指摘されるようになってきた [Sejnowski1997, Koch1997]。本論の局所変数モデルは、神経細胞の形態やそれに伴う細胞内ダイナミクスが持つ計算論的な役割を考察するための枠組を提供する。また、神経細胞が持つこのような特徴は、神経回路レベルの振舞いに対しても影響を与える。局所変数モデルは、神経回路モデルとして構成しうる程度の単純さを持っている。

$\text{Ca}^{2+}$  バッファリングに注目した神経細胞（膜）のモデルは、T. Chay などによっても提案されている [Chay1996, Chay1991, Cartling1991, Katayama1997]。それらは、細胞膜が持つ生化学的な性質を詳細に記述しているため、局所的な生理実験との対応や内部機序の説明モデルとして優れている。しかしその反面、神経細胞の計算論的な特徴を考えるためには過度な複雑さを持つ。形式的に簡略化されたモデルとしては、時間パターン依存性の可塑過程を説明する局所的なシナプスモデルや [Aihara1997, Tatsuno1997]、神経細胞モデルがある [Shigematsu1992, Shigematsu1994, 重松 1995]。特に重松らは、3章で述べるような  $\text{Ca}^{2+}$  バッファリングに基づくシナプス学習則とあわせて、神経細胞モデルを提案している。ただし、重松らのモデルではシナプス間相互作用は明示的に与えられておらず、本質的には細胞体での重ね合わせを基礎とした McCulloch-Pitts のモデルに、局所バッファを付加したものといえる<sup>3</sup>。

ここでは、局所変数モデルが記述する細胞内ダイナミクスなど、幾つかの特徴に基づき、その計算論的な意義を考察する。

### 2.3.1 モデルの計算コスト

(2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルは、計算機実験を想定した離散形式の計算モデルとして与えられている。ここではまず、従来の形式的神経細胞モデル（単一変数モデル）との比較の元で、局所変数モデルの計算コストを考える。

神経細胞の内部状態として保持される状態変数は、単一変数モデルが膜電位のみであったのに対して、局所変数モデルは膜電位に加えて各シナプス数  $N$  個の局所バッファの値を持つ。したがって、 $N$  個の神経細胞からなる回路モデルを考えると、単一モデルでは  $N$  変数で記述できるのに対して、局所変数モデルでは  $N(1 + (N - 1)) = N^2$  個の変数を必要とする<sup>4</sup>。しかしながら、同様に局所バッファを持つ重松らのモデルにおいても指摘されているように、一つの神経細胞から複数の神経細胞が受けるシナプス入力系列は等しい。したがって、神経回路上の  $N$  個の局所バッファの値は、一つの神経細胞モデルの出

<sup>3</sup>重松らのモデルでは、活動電位の逆伝播に重要な意味付けがなされている。ただし、逆伝播の効果はあくまでも学習則として記述されており、神経細胞モデルとして捉え難い。この神経細胞モデルと学習則は、3章において再度考察する。

<sup>4</sup>ただし、同一神経細胞から投射される複数のシナプスは、モデル上では一つの結合として記述できるとする。

力系列の履歴によって置き換えることができる [Shigematsu1994, 重松 1995]。このことから、局所変数モデルの内部状態数は、計算上  $2N$  で抑えることが可能である。

一方、細胞内ダイナミクスとして生じる計算コストは、内部変数のように一般的な形でオーダーを落すことが困難である。局所変数モデルが  $N - 1$  個の投射を受けているとすると、膜電位とシナプス局所バッファ間の相互作用において  $N^2$  回の加算が行われる。単一変数モデルでは  $N - 1$  回である。ただし、局所変数モデルのシナプス間伝播は、シナプス入力が存在するときだけ発生する。更に、樹状突起上で遠く離れたシナプス間の電位伝播無視することができる (2.2.4 節)。したがって、局所変数モデルが持つ細胞内ダイナミクスの計算コストは、実際には上の見積りよりも低く抑えられる。

局所変数モデルの計算コストの大部分は、細胞内ダイナミクスの記述に費やされる。 $N$  この局所変数モデルからなる神経回路モデルは、単一変数モデルと比較して最大  $N$  倍の計算量を必要とする。細胞内ダイナミクスをも含めた回路レベルの計算機実験を考えると、局所変数モデルによる記述は十分に現実的な計算量の範囲内だといえる。

### 2.3.2 細胞内ダイナミクスの計算論的意義

局所変数モデルでは、細胞内ダイナミクスを記述することにより、従来の形式神経細胞モデルと比べて計算的なコストを増大させる。この細胞内ダイナミクスは、神経系の情報処理においてどのような意義を持つであろうか。

(2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルによって記述される細胞内の情報伝播は、神経細胞間 (細胞外) で取り扱われる伝達形態と対比させて考えることができる。細胞内外の情報伝達機構で最も大きく異なる点は、細胞外結合の多くが化学シナプスによって連絡を形成しているのに対し、細胞内伝播が電気的な作用に依存していることである。したがって、細胞外伝達が悉無律に従う神経発火によって離散的な情報表現を持つものに対して、細胞内伝播は連続的な膜電位電導として取り扱われている。これらは、デジタル/アナログ表現と言い換えてもよい。更に、細胞外の情報伝達が一方的な整流性 (rectifying properties) を持つものに対して、細胞内では活動電位の逆伝播にみられるように双方向的である。従来の単一変数モデルでは、細胞外情報伝達のみが記述されていた。本論の局所変数モデルは、それに細胞内部の情報伝播を加えたものだといえる。

細胞内外の伝達形態は、電気的シナプスと化学的シナプスの機能に対比させることができる。電気的シナプスは、細胞間のギャップ接合 (gap junction) によって構成されている。したがって、その伝達速度は化学的シナプスの伝達物質を介した連絡よりも速く、方向性を持たない。電気的シナプスを形成する細胞間のギャップ接合は、電気的シナプスとしてだけでなく種々の細胞内分子の細胞間輸送に関わり、また胚細胞や脊椎・無脊椎動物においても普遍的に観察される。したがって、より古いかたちの情報伝達機構であると考えら

れる。しかしながら、発生的に新しい生物の細胞間情報伝達は、主に化学シナプスによって行われている。すると、機能的に限定され、速度的にも劣る化学的シナプスが、神経間の情報伝達機構として大きな割合を占めるようになった理由を、情報伝達の整流性に求めることができる。この化学シナプスによる整流性は、すなわち因果性 (causality) と言い換えることができる。

神経細胞内のシナプス間相互作用は、双方向性を持ち伝達速度の速い電気的シナプスに対応させることができる。すると、神経細胞は棘構造として状態量の局所性を保ちつつ樹状突起を発達させ、電気シナプスを細胞内相互作用として内部に取り込んだものとみなすことができる。すなわち、電気シナプスの機能を捨てること無く、化学シナプスによる因果性を獲得したと考えることができる。化学的シナプスと共存する数少ない電気シナプスでは、網膜の水平細胞のように双方向性と速度を必要とするものである。そして、細胞間連絡が情報伝達に特化された神経細胞が、図 2.5 のように多様な樹状突起構造を持つ。したがって、細胞間伝達機構の発生的な観点からも、細胞内外双方の計算的な役割は重要であると考えられる。本論の局所変数モデルは、細胞内伝播も含めて形式的に記述された点で、以上のような神経細胞内外の計算を考察する枠組みとなる。

神経細胞内外での情報伝達形態の差は、計算様式の相違として捉えられる。神経細胞では、細胞内ダイナミクスが個々の局所変数を連続な値として持つ。一方、細胞外で取り扱われる計算単位は、悉無律に基づく神経発火を単位としている。神経細胞の動作過程は、デジタル情報として受け取るシナプス入力を結合強度と履歴に基づいてアナログ形式に変換し、神経内部でアナログ計算を行った後に、再度活動電位というデジタル情報によって出力する一連の計算と捉えることができる。また、神経発火による内部ダイナミクスからの情報の離散化は、神経細胞内部の計算結果に対するノイズ除去として働く。更に、不応性による神経発火の制限が、時間的な補正の役割を果たしていると考えられる。

神経細胞内部で行われるアナログ計算は、連続状態を持つ単一変数型の形式神経細胞モデルから構成される神経回路と考えられる。このことは、従来の神経回路モデルが行っていた計算を、内部ダイナミクスを持つ単体の神経細胞で行える可能性を示している。

W. McCulloch と W. Pitts は、閾値素子として働く形式的な神経細胞モデルの接続によって、神経回路が論理演算と等価な計算能力を持つことを示した [McCulloch1943]。細胞内ダイナミクスが持つ計算論的な意味付けの一つは、このような神経回路による論理演算が、単一の神経細胞によって表現されることである。T. Poggio と V. Torre は、非線形効果を考慮したシナプス間相互作用によって、論理演算が可能であることを説明した [Poggio1981]。この場合、神経回路が行う論理演算の数は、 $N$  倍 (単一神経細胞へのシナプス入力数) 程度にあたることになる。したがって論理演算という側面からは、局所変数モデルが持つ計算コストの増大も、論理計算の能力からはモデルの適用に見合うといえる。ただし局所変数モデルでは、樹状突起構造に基づいて局所変数間に固定された関係性しか与えられない。

したがって、単一細胞では自己組織的な構造変化は不可能である。これは、局所変数モデルの制約というよりも、実際の神経細胞自身を持つ制約である。ただし以上の議論では、W. McCulloch と W. Pitts による神経回路上の計算能力と同様に、細胞内ダイナミクスによる論理演算能力と神経細胞が実際に行っている情報処理が全くの別物である可能性は常に存在する。

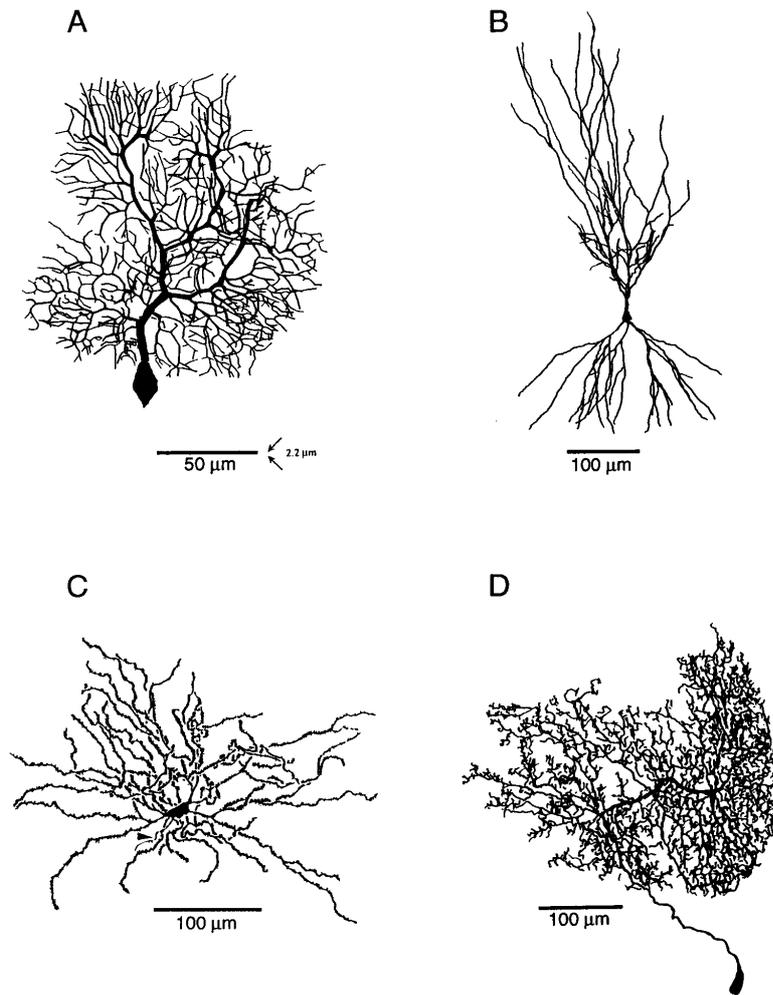


図 2.5: 神経細胞の樹状突起形状: **A**: 小脳プルキンエ細胞 (Cerebellar Purkinje cell of the guinea pig; by M. Rapp)、**B**: CA1 錐体細胞 (CA1 pyramidal neuron from the rat; by B. Claiborne)、**C**: 新線状体棘状細胞 (Neostriatal spiny neuron from the rat; by Wilson 1992)、**D**: 無軸索介在神経細胞 (Axonless interneurons of the locust; by G. Laurent). [Segev1995a]



## 第3章 局所的シナプス学習則

神経系が持つ重要な性質として、系を取り巻く状況に呼応するように自己を再構成し環境と系の関係を変更する、いわゆる「学習」、または「自己組織化」と呼ばれる側面がある。神経系における学習の機構は、1949年に D. O. Hebb によって神経発火相関に基づく結合強化の考えが提示されて以来 [Hebb1949]、シナプス可塑性として実験的、あるいは理論的に検討されてきた [Brown1995, Frégnac1995]。

Hebb の学習仮説は、神経細胞の平均発火率に基づいた学習則として記述されることが多い [Willshaw1976, Sejnowski1977, Amari1980]。<sup>1</sup>また、Hebb の基本的な考え方を継承しつつ、膜電位や伝達物質放出量を神経細胞の活性度とする学習則も幾つか提案されている [Linsker1988, Miller1989, Tanaka1990, 田中 1993]。

しかしながら、2つの神経細胞の相関として学習則を定義した場合、その相関活動を誰が観測するのか、あるいはシナプス部位の生化学的な過程に神経活動の相関がどのように寄与するのかがわかりにくい。その意味では、Hebb の学習仮説は現象論的なモデルとして捉えられるべきであろう。本章では、具体的な物質としてシナプス後の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度を想定し、生理学的な制約の元で新たなシナプス学習則を提案する。特に、この学習則は  $\text{Ca}^{2+}$  濃度という局所的な状態量に基づいて記述される。したがって、この学習則は2章の局所変数モデル (2.7)–(2.9) 式のシナプス変化則として与えられる。ただし、それは局所変数モデルに対して特化された学習則を意味するものではない。本章で与えられる学習則は、シナプス局所的な状態量を決定することができる任意の神経細胞モデルに対して適用することができる。

### 3.1 カルシウム依存性のシナプス変化

#### 3.1.1 カルシウムの生理的役割

第2章において、 $\text{Ca}^{2+}$  は局所変数モデルが持つシナプスバッファリングの生理的実態として想定された。また、シナプス可塑性の増強/減弱スイッチングの内部機構でも、 $\text{Ca}^{2+}$  は重要な役割を持つことが知られている。ここでは、神経細胞の局所変数モデル (2.7)–(2.9) 式

<sup>1</sup>これは、感覚器細胞においては、平均的な発火頻度が刺激強度の尺度として成立するという、神経細胞の情報伝達に関する初期の研究結果に多分に依存している [Adrian1946]。

の学習則を念頭において、シナプス部位での  $\text{Ca}^{2+}$  の役割を考える。

神経細胞に限らず、 $\text{Ca}^{2+}$  は細胞内のシグナル伝達物質として生体内で広範囲に機能することが知られている [Alberts1994a]。細胞内の全  $\text{Ca}^{2+}$  濃度は、細胞外液と同程度で  $10^{-3}$  M 程あるが、その大部分は小胞体やミトコンドリア内、あるいは  $\text{Ca}^{2+}$  結合分子によって取り込まれている。また、細胞膜上の  $\text{Ca}^{2+}$ -ATP アーゼ ( $\text{Ca}^{2+}$ -ATPase) や  $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$  の交換機構により、細胞質の浮遊  $\text{Ca}^{2+}$  が細胞外に汲み出される。したがって、細胞内の実質的な  $\text{Ca}^{2+}$  量は  $10^{-7}$  M 以下に抑えられ、細胞内外で大きな濃度勾配を持っている。つまり、細胞は活性化物質的作用により  $\text{Ca}^{2+}$  の流入がいつでも生じるような状態に保たれている。神経細胞におけるシナプス伝達物質などをトリガとして、細胞内の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度は  $5 \times 10^{-6}$  M 程度まで上昇する。これは、細胞膜の  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルの活性化や、細胞内シグナル伝達による小胞体内  $\text{Ca}^{2+}$  の放出などが関与している。

特に神経細胞では、シナプスの可塑過程への膜内  $\text{Ca}^{2+}$  の密接な関与が示唆されている。T. Bliss と T. Lømo によって長期増強が最初に発見された海馬 (歯状回) [Bliss1973] においても、Ca キレータ (calcium chelator) を用いた実験により、長期増強にはシナプス後細胞の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度の上昇が必須であることが確認されている [Lynch1983]。とりわけ海馬 CA3 では、N-methyl-D-aspartate (NMDA) 型グルタミン酸受容体 (NMDA チャンネル) が、 $\text{Ca}^{2+}$  を媒介して長期増強を開始させる役割を果たしている [Collingridge1983]。NMDA チャンネルは膜電位依存性を持ち、静止膜電位付近の低い膜電位では  $\text{Mg}^{2+}$  によってブロックされている。シナプス刺激による電位上昇は、まず non-NMDA 型のグルタミン受容体 (non-NMDA チャンネル) によって引き起こされるが、高頻度刺激によって大きく脱分極が生じると、 $\text{Mg}^{2+}$  ブロックが外れ  $\text{Ca}^{2+}$  を含む陽イオンが細胞内に流入する。長期増強はこれに引き続いて生じる。また、NMDA チャンネルは、海馬体以外でも  $\text{Ca}^{2+}$  の媒介機構として働いている。大脳新皮質の視覚領野においても、NMDA チャンネル、およびそれ以外の種々の電位依存性  $\text{Ca}^{2+}$  チャンネルがシナプス可塑過程へ関与している [Kimura1990, 小松 1996]。  $\text{Ca}^{2+}$  は、神経細胞で普遍的にシナプス可塑性を調整していると考えられる。

この可塑性の調節機構として、シナプス後細胞の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度は増強/減弱を切り替える役割も果たしていることが、1990年に A. Artola らによって報告された [Artola1990]。シナプスの可塑変化は、シナプス後細胞の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度が十分に高い場合には長期増強が生じ、逆に  $\text{Ca}^{2+}$  濃度が低い場合は長期減弱が起こることが、視覚領野の神経細胞で示された。  $\text{Ca}^{2+}$  が、どのようにしてシナプス変化を引き起こすかという、内部機序までは明らかではないものの、この報告は  $\text{Ca}^{2+}$  を中心として、シナプスの増強/減弱を統一的に説明する可能性を示している。つまり、コバリアンス則 [Sejnowski1977] や BCM 理論 [Beinenstock1982] のような双方向性の学習則において、神経細胞の活性度が  $\text{Ca}^{2+}$  濃度との対応付けによって理解できることを意味している。

### 3.1.2 シナプス可塑過程への関与

局所的な  $\text{Ca}^{2+}$  濃度に基づいてシナプス学習則を与えるためには、可塑性の生理的な内部機構をモデル記述の制約として採用する必要がある。つまり、BCM 理論の実験的な報告ともいえるシナプス可塑性、および増強/減弱の切り替えに関する A. Artola らの報告は、 $\text{Ca}^{2+}$  濃度に依存することを定性的に述べているにすぎず、そのままでは学習則として記述することができない。したがって、ここでは  $\text{Ca}^{2+}$  濃度をトリガとしてシナプス伝達効率の可塑性の内部機序を説明した J. Lisman の仮説 [Lisman1989] を、学習則を与えるための生理学的な制約として採用する。

シナプス変化を説明するために J. Lisman 提案した生化学過程では、 $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体と、それによって活性化される  $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン依存性タンパクキナーゼ II ( $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulin-dependent protein kinase II) (以下、CaM-キナーゼ II) が、その中心的な役割を果たしている。カルモジュリン (calmodulin) は、真核細胞の全てでその存在が確認されている約 150 個のアミノ酸基からなるタンパク質で、4 か所の高親和性  $\text{Ca}^{2+}$  結合部位を持ち、 $\text{Ca}^{2+}$  の結合によってコンフォメーションが変化する (図 3.1)。このカルモジュリンに  $\text{Ca}^{2+}$  が結合し活性化された  $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体は、細胞内で様々な標的タンパクに結合することによって標的タンパクの活性を変化させることが知られている。その標的タンパクファミリーの一つが、CaM-キナーゼ II を含む CaM-キナーゼのファミリーである。CaM-キナーゼ (ファミリー) は、 $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体の結合で活性化されることによってある種のタンパク質のリン酸化を触媒し、細胞内での  $\text{Ca}^{2+}$  作用の多くを仲介している。例えば、平滑筋の収縮を起こすミオシン L 鎖キナーゼ (myosin light chain kinase) やグリコーゲン分解を活性化するホスホリラーゼキナーゼ (glycogen phosphorylase kinase) が最初に発見された CaM-キナーゼの一つである [Alberts1994a]。

CaM-キナーゼ II は、神経系で豊富に見られる CaM-キナーゼファミリーの一つであり、特にシナプス近辺では総タンパク重量の 2% にものぼることが知られている<sup>2</sup>。CaM-キナーゼ II がシナプスの可塑過程で重要だと考えられる理由は、CaM-キナーゼ II の自己リン酸化 (autophosphorylation) が、分子レベルの記憶装置として働くからである (図 3.2)。CaM-キナーゼ II は、 $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体によって活性化されると、他のタンパク質のリン酸化酵素として機能するばかりでなく、自分自身もリン酸化してしまう (自己リン酸化)。その結果、 $\text{Ca}^{2+}$  の濃度低下によって  $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体が外れても、CaM-キナーゼ II は自己の活性状態を維持し続けるのである。この CaM-キナーゼ II の活性状態は、ホスファターゼ (phosphatase) によって脱リン酸化が触媒されるまで継続する [Hanson1992]。

J. Lisman は、この CaM-キナーゼ II の自己リン酸化に基づいて双方向性のシナプス増

<sup>2</sup>他に、神経系に多い CaM-キナーゼファミリーとして、CaM-キナーゼ I、IV の存在が知られている。

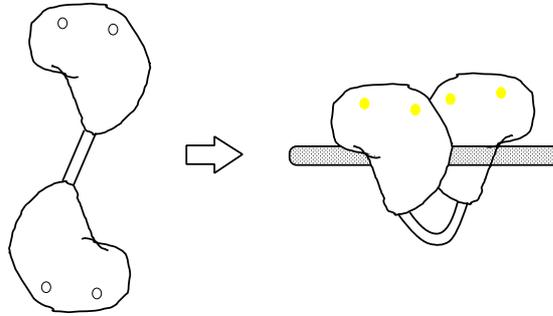


図 3.1:  $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体. [Alberts1994b] より改変

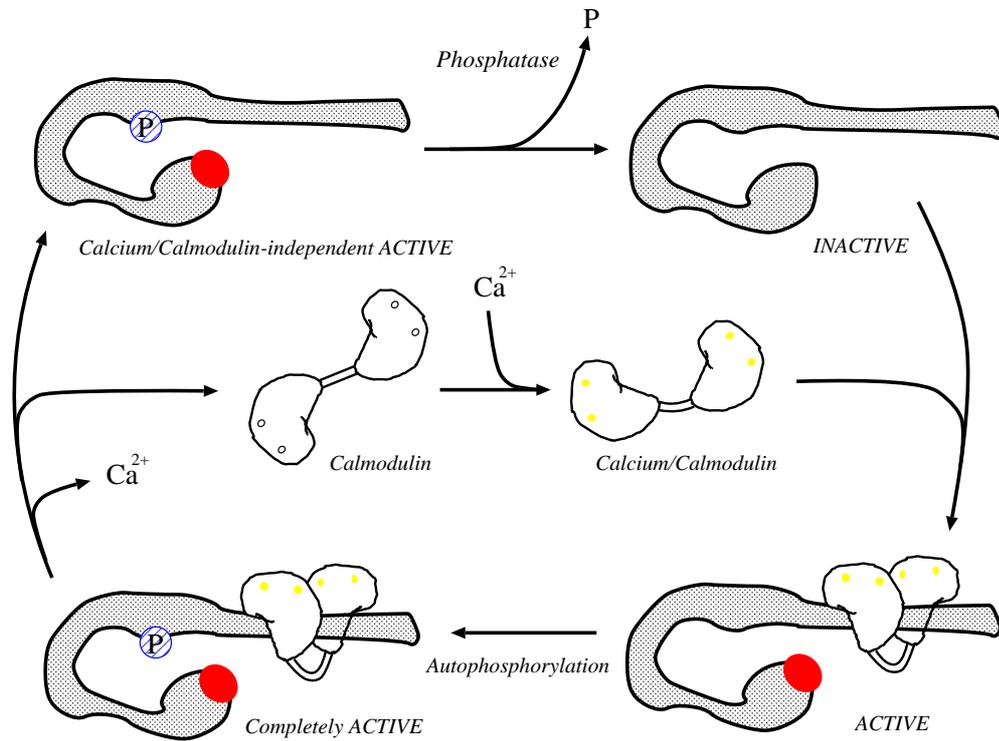


図 3.2: CaM-キナーゼ II の自己リン酸化. [Alberts1994b] より改変

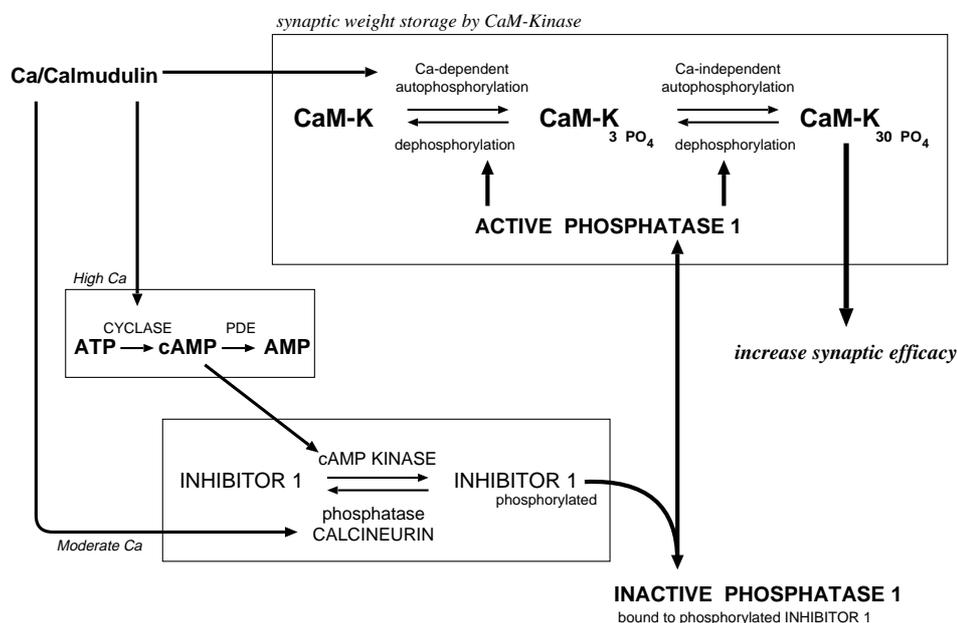


図 3.3: CaM-キナーゼ II の自己リン酸化に基づくシナプス可塑性の内部機序を説明するモデル. CaM-K:  $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン依存性タンパク質キナーゼ II, ATP: アデノシン 3 リン酸, cAMP: アデノシン環状リン酸, AMP: アデノシン 1 リン酸, CYCLASE: アデニル酸シクラーゼ, PDE: ホスホジエステラーゼ. [Lisman1989] より改変

強/減弱を、図 3.3 のような生化学的な過程で説明した。

シナプス入力による NMDA チャネルの賦活などで  $\text{Ca}^{2+}$  濃度が上昇すると、 $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体による CaM-キナーゼ II の活性化、および自己リン酸化が生じる。この CaM-キナーゼ II の自己リン酸化は、 $\text{Ca}^{2+}$  濃度の高い上昇でのアデニル酸シクラーゼを活性化、ホスファターゼ抑制因子 1 の活性化を介した脱リン酸化反応の抑制によって一層促進され、シナプス伝達効率の増加につながる。一方、 $\text{Ca}^{2+}$  濃度の上昇が少ない場合、カルシニューリンの活性化による抑制因子の不活性化から、CaM-キナーゼ II の脱リン酸化が促進され、シナプス伝達の抑制が生じる。ただし、この仮説が説明する CaM-キナーゼ II のリン酸化/脱リン酸化によるシナプス可塑性の変化は、この後どのようなメカニズムによって増強/減弱の発現 (expression) が生じるのかは説明していない。いわゆる、シナプス可塑性の I 相 (induction)-II 相 (maintenance) にのみ対応している。また、図 3.3 で説明されるような  $\text{Ca}^{2+}$  依存の生化学過程が、シナプス伝達効率の変化に大きく関与していることは確からしいものの、ここに含まれていない他の内部機序も考慮されるべきか

も知れない。例えば、 $\text{Ca}^{2+}$  によって間接的に活性を制御されるホスファターゼ 1 以外の脱リン酸化酵素の存在は、シナプス入力に依存しない脱増強/脱減弱や短期記憶レベルでの忘却過程を説明できる可能性もある。

## 3.2 局所的シナプス可塑性のモデル

### 3.2.1 シナプス学習則

図 3.3 で説明される内部機序から、シナプス伝達の増強/減弱を記述する学習則を考える。学習則を記述するひとつの方法として、各々の物質濃度を変数とした反応方程式に基づいてシナプス変化則を与えることができる。しかし、それには数多くの変数とパラメータを必要とする。また、そのパラメータは反応速度などの生化学的な意味を持つが、図 3.3 に示される各々の反応過程から具体的な値を決定することは難しい<sup>3</sup>。したがって、本論では J. Lisman の仮説を元に、より簡略化したシナプス学習則を考える。

CaM-キナーゼ II のリン酸化/脱リン酸化(活性化/不活性化)は、第 II 相におけるシナプス伝達効率の尺度として捉えることができる。するとその変化率は、活性化/不活性化された CaM-キナーゼ II 濃度として考えられる。すなわち、シナプス伝達効率は、 $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体、またはそれを形成する  $\text{Ca}^{2+}$  濃度の関数として表現すること可能である。ここでは、 $\text{Ca}^{2+}$  ( $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体)をトリガとして、CaM-キナーゼ II のリン酸化/脱リン酸化を引き起こす 3 つの反応経路を考える。それらは、 $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体による CaM-キナーゼ II の直接的なリン酸化経路、及び抑制因子 1 を介したホスファターゼ 1 による 2 つの脱リン酸化経路である。

活性化/不活性化される CaM-キナーゼ II の濃度は、細胞内 CaM-キナーゼ II 自身の総量によって抑えられる。したがって、CaM-キナーゼ II のリン酸化に基づいたシナプス荷重の変化を、以下のシグモイド関数によって与える。

$$\Delta w(t) = \frac{1}{1 + \exp\left(-\frac{x(t)}{\alpha}\right)} \quad (3.1)$$

ただし  $\Delta w(t)$  は、時間  $t$  でのシナプス荷重の変化率、 $\alpha$  は関数の傾きを与えるパラメータである。

まず、CaM-キナーゼ II の自己リン酸化による活性化(したがって、 $\Delta w(t) \geq 0$ )を考える。CaM-キナーゼ II 活性化のトリガとなる  $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体は、シナプス入力によるシナプス後細胞の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度の上昇によって生成される。したがって  $\text{Ca}^{2+}$  がカルモジュリンとの複合体を形成し、更に CaM-キナーゼ II の自己リン酸化を励起するの

<sup>3</sup>カルモジュリン依存性の酵素活性化については、 $\text{Ca}^{2+}$  濃度の 4 乗のオーダーを持つことがわかっている [Ogreid1982, Piff1984]。

に必要な後細胞の  $\text{Ca}^{2+}$  濃度を表す定数を  $\theta_p$  として、シナプス変化率  $\Delta w^+(t)$  は次のように書くことができる。

$$\Delta w^+(t) = \frac{1}{1 + \exp\left(-\frac{S(t) - \theta_p}{\alpha_p}\right)} \quad (3.2)$$

ただし、 $\alpha_p$  はシグモイド関数の勾配を与えるパラメータ、 $S(t)$  はシナプス後細胞の局所的なカルシウム濃度である<sup>4</sup>。

更に、CaM-キナーゼ II の自己リン酸化の速度は、 $\text{Ca}^{2+}$  ( $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン複合体)濃度と同時に、CaM-キナーゼ II の活性化/不活性化の割合に依存するだろう。すなわち、CaM-キナーゼ II の絶対量は一定だとすれば、 $\text{Ca}^{2+}$  濃度が上昇しても、CaM-キナーゼ II の活性化(不活性化)濃度が十分に高い状態では活性化(不活性化)は生じにくい。したがって、CaM-キナーゼ II のリン酸化濃度と解釈されるシナプスの荷重  $w(t)$  によって、その効果を次のように与える。ただし、シナプス荷重  $w(t)$  の値は、 $0 \leq w(t) \leq 1$  として正規化されるものとする。

$$\Delta w^+(t) = \frac{1 - w(t)}{1 + \exp\left(-\frac{S(t) - \theta_p}{\alpha_p(1 - w(t))}\right)} \quad (3.3)$$

同様に、CaM-キナーゼ II の脱リン酸化の過程を考えることができる。ただし、この不活性化の過程は、CaM-キナーゼ II の脱リン酸化を触媒するホスファターゼ 1 の活性化/不活性化を通して間接的に行われる。したがって、カルシニューリン (Protein Phosphatase 2B) による抑制因子 1 の不活性化、そしてホスファターゼ 1 の活性化を通じた CaM-キナーゼ II の脱リン酸化を、シグモイド型の関数によって表す。また、それを抑制する方向に寄与するアデニル酸シクラーゼによる cAMP の生成を経た抑制因子 1 の活性化の効果を、単調減少する指数関数の積として与える。よって、シナプス減弱を表現する  $\Delta w^-(t)$  は、次式として記述できる。

$$\Delta w^-(t) = -\frac{w(t)}{1 + \exp\left(-\frac{S(t) - \theta_d}{\alpha_d w(t)}\right)} \exp(-cx) \quad (3.4)$$

ここで  $\theta_d$ ,  $\alpha_d$  は、(3.3) 式と同様にシグモイド関数の立ち上がり勾配を与える定数であり、また  $c$  は cAMP 経路の抑制の効果を決定するパラメータとする。

以上により、シナプス伝達効率の変化を与える学習則は、 $\delta$  を可塑性の変化率として、 $\Delta w^+(t)$  と  $\Delta w^-(t)$  の和として次のように定義することができる。

$$\Delta w(t) = \delta \left\{ \frac{1 - w(t)}{1 + \exp\left(-\frac{S(t) - \theta_p}{\alpha_p(1 - w(t))}\right)} - \frac{w(t)}{1 + \exp\left(-\frac{S(t) - \theta_d}{\alpha_d w(t)}\right)} \exp(-cx) \right\} \quad (3.5)$$

<sup>4</sup>局所変数モデル ((2.7)-(2.9) 式) では、シナプス局所バッファ  $S_i(t)$  を意味する。

(3.5) 式は、時間  $t$  でのシナプス伝達効率  $w(t)$ 、および  $\text{Ca}^{2+}$  濃度  $S(t)$  によって伝達効率の変分が決定される。また、変数名が示す通り、この  $\text{Ca}^{2+}$  濃度  $S(t)$  は (2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルのシナプス局所バッファに相当する変数である。

図 3.4 に、幾つかの  $w(t)$  の値において、(3.5) 式が描く  $S - \Delta w$  曲線 (可塑曲線) の例を示す。(3.5) 式各項の分母から、 $w = 0.0$  では  $\Delta w(t) = \Delta w^+(t)$  を、また  $w = 1.0$  において  $\Delta w(t) = \Delta w^-(t)$  を示すこととなる。 $\Delta w^+(t)$  と  $\Delta w^-(t)$  は、それぞれ同様の関数によってシグモイド型の立ち上がりを持つ。ただし、前者が CaM-キナーゼ II の自己リン酸化によるものであるのに対して、後者はカルシニューリンの活性化が必要な  $\text{Ca}^{2+}$  濃度の要求量に起因するものとして考えられる。また、(3.5) 式は  $\text{Ca}^{2+}$  濃度  $S(t)$  の元で、双方向性のシナプス可塑性を説明する BCM 理論と対応付けられる。BCM 理論の低活性度での減弱と高活性度における増強、あるいは A. Artola らの  $\text{Ca}^{2+}$  による同様の増強/減弱の切り替えは、(3.5) 式において減弱項 ( $\Delta w^-(t)$ ) の指数関数による抑制が主な役割を果たしている。それは、図 3.3 で cAMP を介した反応経路に相当する。図 3.4 のグラフでは、シナプス増強/減弱の立ち上がりを与えるパラメータが  $\theta_p > \theta_d$  の関係に置かれているため、BCM 理論類似の  $\text{Ca}^{2+}$  依存性は一層強調されている。

### 3.2.2 神経細胞モデルとの関係付け

ここでは神経細胞モデル、特に局所変数モデル ( (2.7)–(2.9) 式 ) において、シナプス部位で局所的に定義された (3.5) 式の学習則がどのように機能するのかを考察する。

#### 学習則の局所性と細胞内相互作用

学習則 ( (3.5) 式 ) の局所変数モデルへの適用は、シナプス伝達効率の変化がシナプスの局所的な状態のみで決定されることを意味する。すなわち、シナプス局所バッファの値を  $\text{Ca}^{2+}$  濃度と考えることにより、シナプス変化は各々のシナプスの独立な可塑過程として記述される。ただし、シナプス局所バッファの値は、それらの相互作用として互いに影響を及ぼす。ある箇所での高頻度のシナプス入力、入力部位の局所バッファの値を増大させると同時に、シナプス間の電位伝播により近傍の局所バッファに影響を与える。その結果として、学習則が局所的に定義されたとしても、局所変数モデル ( (2.7)–(2.9) 式 ) の元では入力を持たないシナプスも伝達効率の変化が生じる。すなわち、共同性のシナプス変化も細胞内情報伝播によって、自然なかたちで導入される。特に、(3.5) 式のように双方向性を持つシナプス学習則では、異シナプス性、あるいは連合性のシナプス増強/減弱等の多様なシナプス可塑過程を説明することができる。

また、以上のようなシナプス間の直接的な相互作用のみでなく、各シナプスと細胞体、

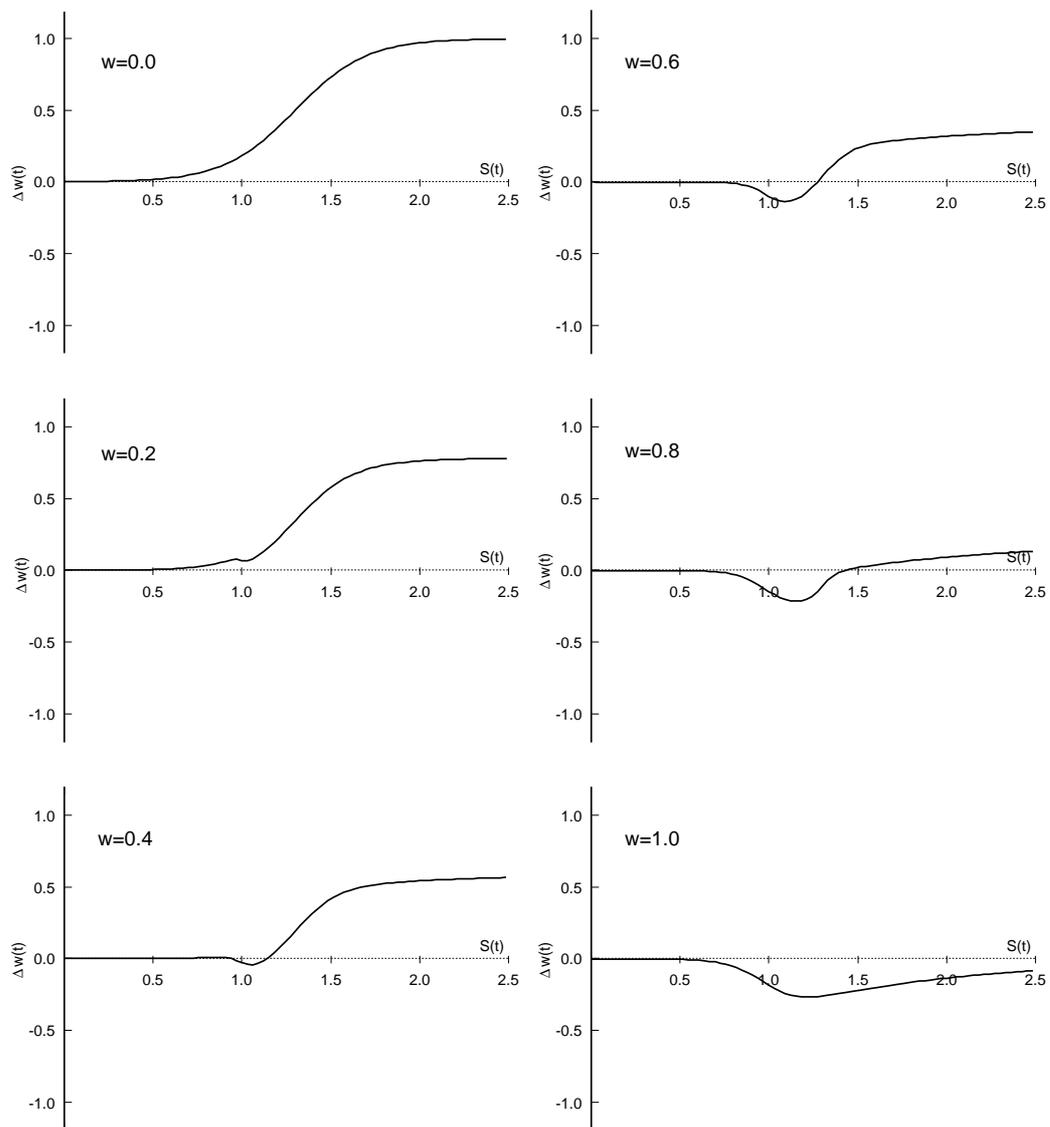


図 3.4:  $\text{Ca}^{2+}$ -シナプス荷重依存性の学習則 ( (3.5) 式 ):  $w = 0.0 \sim 1.0$ ;  $\theta_p = 1.3$ ,  $\theta_d = 1.0$ ,  $\alpha_p = \alpha_d = 0.1$ ,  $c = 1.0$ .

すなわち活動電位の逆伝播がシナプス可塑性に与える影響も無視できない。活動電位の振幅は、シナプス入力による局所発火の振幅と比較して少なくとも数倍の値を持つ。これは、細胞内ダイナミクスを含んで神経細胞を捉えた場合、活動電位の逆伝播がシナプス変化へ与える影響は、けっして小さくないことを示唆している。もちろん、細胞体やシナプス局所バッファなどの任意の2つの局所変数間での相互作用の大きさは、樹上突起構造などに依存する。したがって、例えば樹上突起の先端でそれぞれ近傍に位置する2つのシナプスでは、シナプス間相互作用が大きく、活動電位の逆伝播の影響は無視できるかも知れない。逆に、細胞体近傍で分枝した別個の枝に位置するシナプス間では、活動電位の逆伝播の影響が大きく効いてくるだろう。実験的にも活動電位の逆伝播がシナプスの伝達効率の変化に与える影響が少なくないばかりか、積極的な役割を果たす可能性があることが示されている [Magee1997, Markram1997]。

神経細胞の活動電位は、細胞内ダイナミクスに基づいてシナプス可塑性を捉えた場合に特別な意味を持つ。活動電位は、脱分極の大きさが極めて大きいため神経細胞上のシナプス(局所バッファ)に広く影響を及ぼすことができる。また、樹状突起の電気的な非対象性によって、細胞体で生じる活動電位は神経細胞全体に比較的一様な電位変化をもたらす [Rall1989, Segev1995b]、局所バッファの値を全体的に引き上げる。したがって、活動電位の逆伝播はシナプス変化を与える可塑曲線(図3.4)を局所的活性度  $S(t)$  に対して負の方向へシフトさせる効果をもつ。この逆伝播の効果は、高頻度の入力刺激を持ち活動電位発生の直接的な原因となるシナプスの伝達効率をより一層増加する。一方で、入力刺激がほとんど無いシナプスに対しては減弱させる効果を持つだろう。これは、神経発火の逆伝播を介した異シナプス性のシナプス減弱を説明する。シナプス変化に対する活動電位のこのような効果は、あるシナプスへの高頻度入力が細胞内伝播を通して他のシナプス伝達効率を抑制することから、細胞内側抑制と呼ぶことができる。神経ネットワーク内のシナプス結合の選択過程において、このような仕組みが有効に働くと考えられる。(3.5)式のシナプス学習則は局所的に定義されるが、(2.7)–(2.9)式の局所変数モデルに適用することによって、以上のような連合性のシナプス可塑過程を形式的に記述することができる。

(2.7)–(2.9)式の局所変数モデルと同様のバッファリングを持つ重松らの神経細胞モデルでも、この活動電位の逆伝播が学習則において重要な役割を果たしている [Shigematsu1994, 重松1995]。ただし、局所変数モデルのようなシナプス間の直接的な相互作用は記述されていない。重松らのモデルではシナプス毎のバッファを持つが、活動電位の逆伝播の影響が学習則として考慮されているに過ぎない。そこでは、シナプス伝達効率の変化に神経発火(および、それに伴う逆伝播)が必須条件となっている。伝達効率の変化率は、入力履歴を反映するバッファの値と神経発火( $= \{0, 1\}$ )の積によって表現されている。先に述べたように、単一のシナプス電位の影響は、活動電位が細胞体全般に渡って与える影響と比較して十分に小さいといえる。しかし、それら多数の単一シナプス入力の重ね合わせは、活

動電位のトリガとなる程度の大きさを持つ。より近傍でのシナプス間相互の影響が、神経細胞のダイナミクスにおいて完全に無視できるとは考えにくい。実際、シナプスの長期増強（減弱）がシナプス後細胞の発火を必ずしも必要としないことは、シナプス可塑の過程において神経細胞の発火閾値下の細胞内ダイナミクスが重要であることを示唆している。また、実験的にも高頻度刺激を受けたシナプスの近傍では、シナプス入力が無くても伝達効率の長期増強が生じることが報告されている [Engert1997]。<sup>5</sup>

### 神経発火とシナプス可塑過程の分離

学習則の局所性は、神経細胞の発火とシナプス可塑過程の分離を意味する。すなわち、神経連絡の形成過程であるシナプス変化と情報表現としての神経発火は、(3.5) 式の学習則では明確に分離される。(3.5) 式によるシナプス変化は、神経発火の有無には依存しない。実際の神経細胞でも、神経発火を伴わずにシナプス伝達効率の変化を生じる。神経細胞の情報表現と可塑性の機構は、個別に考えるべきであろう。ただし、それらは(2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルが持つ細胞内ダイナミクスなどを通して、相互に影響を与える。特に、活動電位の逆伝播の影響は、通常のシナプス入力によるものに比べて極めて大きい。よって、神経発火に基づいた Hebb 則などの学習則は、その結果として巨視的なレベルで成立しているものだと考えられる。

従来の神経細胞モデルに適用されてきた学習則の多くは、神経発火に基づいて定義された活性度（例えば、平均発火率など）によってシナプス変化を記述してきた。これは、Hebb の仮説に基づく考え方である。また、先の重松らのモデルでも、一見すると学習則は局所性を持つようにみなされるが、実際には逆伝播を根拠として神経発火の発生を必須とする学習則が用いられている。既に神経細胞間に発火相関などの関係性が十分に形成されている場合、神経発火に基づく学習則はうまく機能するだろう。しかし、神経発火を引起こすだけの十分なシナプス結合ない状態から、いかにして関係性が獲得されるのかといった問題を、それらうまく説明できない。なぜなら神経発火に基づく学習則は、シナプスで結合された2つの神経細胞における神経発火の発生が、形式上どうしても必要となるかである。神経発火に基づく学習則は、神経回路における情報表現の変更（修正）といった比較的ゆっくりとした変化を説明できる反面、新たな内部表現の獲得過程などを説明できない可能性がある。このような神経発火とシナプス学習則の分離という観点からも、(3.5) 式の神経発火に依存しない局所的な学習則に基づいて、神経回路の自己組織化を考える必要があるだろう。

<sup>5</sup>ただし、その空間的な到達距離は  $70\mu m$  以内と狭く、 $Ca^{2+}$  の拡散などによる効果の可能性もある。この場合、局所バッファの相互作用を拡散に基づいて与えたモデル [Sano1997] の方がモデルとして適切な場合もありうる。

### 3.3 シナプス可塑変化の時間パターン依存性

2章で構成した局所変数モデルの特徴の一つは、シナプス局所的なバッファリングである。本節では、(3.5)式で与えられる学習則の元で局所バッファリングがシナプス伝達効率の変化に与える効果を、時間コーディングに関する具体的な生理実験の結果と対比させることによって確認する。

時間コーディング (temporal coding) は、神経系における幾つかの異なるレベルの情報表現に関わっている。ここで、局所変数モデルとシナプス学習則に関係する時間コーディングは、津田による分類 [金子 1996] で第2種時間コーディング (2nd-TC) とされるものである<sup>6</sup>。

#### 3.3.1 シナプス可塑過程における 2nd-TC

神経系の情報表現を神経細胞の平均発火率に求める古典的な考え方は、比較的長時間変動の少ない感覚細胞などでの定常的な振舞いに基づくものである。現在ではより一般的に、神経系の動的な振舞いが情報のキャリアとして機能すると考えられている。それは、実際の認知作業が数発の神経発火のみしか許さないような短時間に完了されることや、平均発火率を情報表現とする仮定の元では説明できない生理実験の結果によっても支持されている [Vaddia 1995, Fujii 1996]。

神経系が行う情報処理の特徴の一つは、情報表現とその処理様式の不可分性にある。神経ネットワーク構造に基づくダイナミクスで与えられる処理様式は、その過程で多くの情報表現を含む。したがって、情報表現の結果として神経ネットワークはシナプス可塑性による構造の変化を受け、更に処理様式であるダイナミクスは再び変更を受ける<sup>7</sup>。神経細胞レベルでは、シナプスの伝達効率の変化 (シナプス可塑性) に起因する特徴であり、ま

<sup>6</sup>時間コーディングは、第1種 (1st-TC) から第3種 (3rd-TC) の3つに分類されている。1st-TC は、神経細胞の発火同期が機能的結合を構成し、情報を表現しているというもので、同時性検知器 (coincidence detector) の考えにつながるものである [Fujii 1996, 藤井 1996]。2nd-TC においては、神経細胞の発火系列が情報をコードしているとする。これは、系列の  $n$  次統計量で計られるような神経発火の時間変化が情報を符合化しているとする考えである。2nd-TC は、本論で神経細胞の局所変数モデルとして関係している。3rd-TC は、先の2つが神経細胞レベルで観測できるのに対して、主にネットワークレベルで現れる。1st-TC と 2nd-TC では、感覚情報のような情報表現の時間コーディングを分類しているが、3rd-TC は情報の処理過程を時間軸上に表現しているとされる。これは、神経細胞の相互作用として神経ネットワーク上に現れるダイナミクスが、計算過程を表現していると捉える。神経ネットワークのダイナミクスとして、相空間上の1つの軌道が計算過程の表現として選択されるとも考えられるだろう。この場合、神経発火 (情報表現) の相互作用の結果として計算過程 (軌道) が選択されるとも考えられるし、逆にある計算過程の結果として神経細胞の振舞いが決定されると見ることもできる。神経系では表現と処理過程は本質的には不可分だといえる。3rd-TC は、本論の第4章以降に関係している。

<sup>7</sup>ネットワークの構造変化を含まずに、それぞれのダイナミクス自体に処理様式がコードされるという立場が第3種の情報コーディング (3rd-TC) であるが、ここではシナプス可塑過程を議論するため直接には言及しない。

た外部環境からの入力を構造変化のトリガと見た場合には、いわゆる自己組織化として捉えられる側面である。神経系の情報処理では、このように処理様式と情報表現が相互に自己言及的な影響を与えあふ。それは時間コーディングという情報表現が存在すること自体が、神経ネットワークの構造変化にも時間要素が深く関わっていることを示唆している。つまり裏を返せば、神経系の情報処理様式の構築過程に神経発火の時間要素が無関係だとすれば、それは情報表現としての時間コーディングも成立し得ないことを意味する。

シナプス可塑性における入力刺激の時間パターン依存性は、海馬 CA1 の長期増強を中心とした塚田らの電気生理実験によって精力的に調べられている [Tsukada1992, Tsukada1996]。彼らは、長短の 2 種類の刺激間隔からなるマルコフ系列によってシェファア側枝 (Schaffer commissural-collateral fiber) を刺激すると、平均刺激頻度が同一であるにも関わらず、入力系列の自己相関係数によって CA1 に生じる長期増強の大きさが変化することを報告している。このような時間パターン刺激による長期増強の変化は、第 2 章で構成したシナプスの局所的なバッファリングと、バッファの値に応じたシナプス加重の変化で説明できることが、幾つかのシナプス可塑性のモデルによって示されている [Aihara1997, Tatsuno1997]。これらのモデルは、入力刺激による内部変数が指数関数的に減衰しながら重ね合わされることでバッファリングを構成している。よって、離散モデルとして減衰定数により局所バッファを記述した (2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルが、時間パターンによるシナプスの長期増強を同じように説明可能なことを示している。

一方、シナプスの可塑変化では長期増強と共に長期減弱の存在も無視することができない。海馬においても、同シナプス性の長期減弱が 1Hz 程度の低頻度刺激によって引き起こされることが確認されている [Dunwiddie1978]。3.2 節では、 $\text{Ca}^{2+}$  濃度に依存した増強/減弱双方向のシナプス可塑性を説明する学習則 (3.5 式) を記述した。以下では、この学習則の元で (2.7)–(2.9) 式の局所変数モデルによる局所バッファリングの効果と、時間パターンによるシナプス可塑変化 (時間コーディング) の関係を考察する。したがって、塚田らによる長期増強と時間パターンの関係についても、増強/減弱の切り替えのうち増強が生じる相での説明としてなされる。

### 3.3.2 小脳プルキンエ細胞での 2nd-TC

シナプス伝達効率の長期増強/減弱を時間パターン刺激という観点から統一的に調べたものとして、鳥居らによる小脳プルキンエ細胞 (Purkinje cell) を対象として行われた実験がある [Torii1997, 鳥居 1997]。鳥居らは、マルコフ系列に基づいた塚田らと同様の時間パターン刺激を用いることによって、小脳の平行線維とプルキンエ細胞間の時間パターン刺激とシナプス可塑変化の関係を調べた。平行線維へ与えられる入力刺激は、次のようなマ

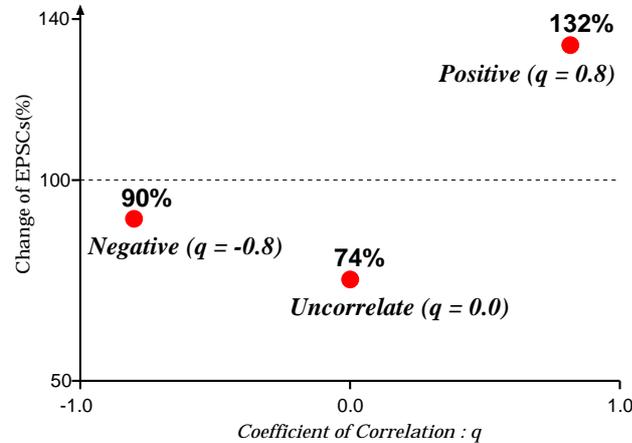


図 3.5: 鳥居らによる時間パターン刺激実験の結果.

ルコフ行列  $P$  によって生成される時間パターンを持つインパルス系列である。

$$\mathbf{P} = [P_{ij}] = \begin{bmatrix} P_{SS} & P_{SL} \\ P_{LS} & P_{LL} \end{bmatrix} \quad (3.6)$$

ここで行列要素の添字  $S, L$  は、入力刺激として与えられるインパルス間隔 (Long, Short) を示している。よって、マルコフ行列の各要素は入力刺激のインパルス間隔の遷移確率を表している。彼らは、(3.6) 式のマルコフ行列から長短2つのインパルス間隔を 200 msec(Long)、50 msec(Short) として、相関係数  $q(= |\mathbf{P}|)$  が正 ( $q = 0.8, P_{SS} = P_{LL} = 0.9, P_{SL} = P_{LS} = 0.1$ )、無相関 ( $q = 0.0, P_{SS} = P_{LL} = 0.5, P_{SL} = P_{LS} = 0.5$ )、および負 ( $q = -0.8, P_{SS} = P_{LL} = 0.1, P_{SL} = P_{LS} = 0.9$ ) の時間パターン系列 (15 sec, 120 impulses) を刺激入力として与えた。また、コントロールとして 8 Hz の定常刺激を用いた。これらの入力刺激は、1次統計量である平均インパルス頻度は等しく設定されている。

図 3.5 と図 3.6 に鳥居らの実験結果を示す。テスト刺激として平行線維に与えられたインパルス系列の (長時間) 平均頻度が同一であるにも関わらず、時間パターン系列の違いによって、シナプス伝達効率の変化を示すプルキンエ細胞の EPSC 変化に差異が生じていることがわかる。特に、正の相関を持つパターン系列の刺激ではシナプス増強が、逆に無相関では大きなシナプス減弱が引き起こされている。プルキンエ細胞のシナプス可塑性としては、平行線維と登上線維 (climbing fibre) による連合性の長期減弱が良く知られている [Ito324]。鳥居らの得た結果は、シナプスの増強/減弱が平行線維の単独刺激によって生じており、現在はまだデータ数が少ないものの興味深い結果であるといえる。

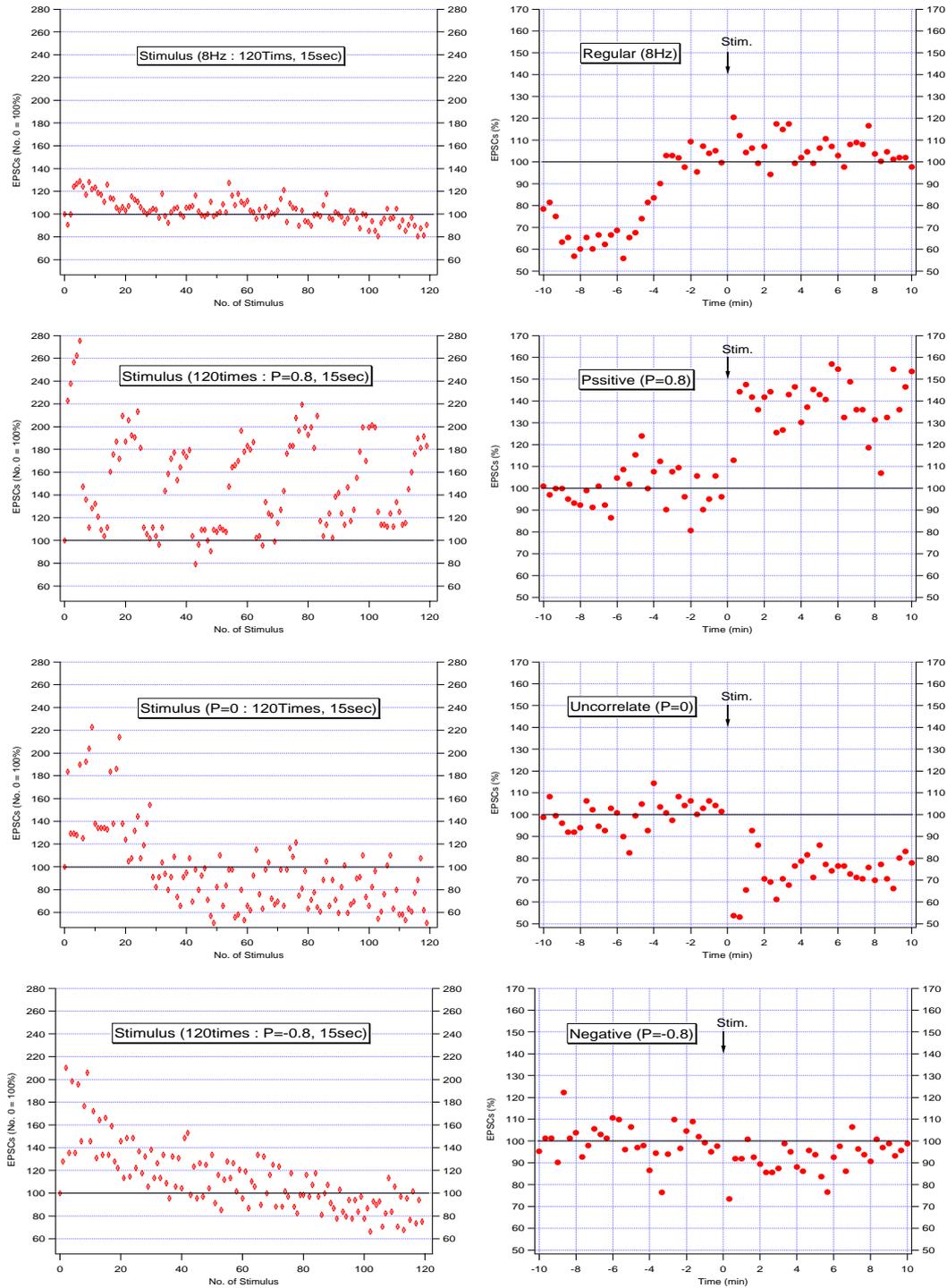


図 3.6: 鳥居らによる時間パターン刺激実験の結果: 時間パターン刺激下での細胞体 EPSC (左)と刺激前後での EPSC の変化(右): 上から順に 8 Hz 定常刺激、正の相関 ( $q = 0.8$ )、無相関 ( $q = 0.0$ )、及び負の相関 ( $q = -0.8$ ). [鳥居 1997]

### 3.3.3 モデルによる説明

ここで、局所変数モデル (2.7)–(2.9) 式と双方向性のシナプス学習則 (3.5) 式によって、鳥居らの実験結果の説明を試みる。

鳥居も指摘しているように、時間パターンの相関係数の増加は、短い間隔を持つインパルス系列の集中として現れる。それは、数十 msec 程度の短期的な高頻度刺激に相当する。したがって、インパルスの集中の度合で  $\text{Ca}^{2+}$  濃度などの細胞内物質濃度が一時的に変化することにより、時間パターンの違いによるシナプス変化率の差異が生じると解釈できる。細胞内に保持される  $\text{Ca}^{2+}$  などを想定することによって、時間パターンにおけるシナプス増強/減弱と、A. Artola らが視覚皮質で示したような  $\text{Ca}^{2+}$  に依存したシナプス増強/減弱機構 [Artola1990] が矛盾無く説明できる。

局所バッファを持つ神経細胞モデル (2.7)–(2.9) 式に対して、鳥居らが用いたマルコフ系列と同様の時間パターン刺激を与えた。この時の局所バッファ  $S(t)$ 、細胞体電位  $p(t)$ 、および双方向性の学習則 (3.5) 式によるシナプス加重  $w(t)$  の変化を、図 3.7 から図 3.10 へ示す。ここで神経細胞モデルの時定数は、第 2 章でモデルを構築した際に生理実験から推定した値 (単位時間を 1 msec とし局所バッファの減衰定数  $b = 0.99$ ) を用い、基準となるインパルス頻度は 11 Hz としている。また、入力刺激による細胞体電位  $p(t)$  の上昇は鳥居らの実験と同様に全て閾値下であり、活動電位の発生とそれによる逆伝播の影響は生じていない。

図 3.7 から図 3.10 では、集中的な短い間隔刺激の入力によって局所バッファリング  $S(t)$  と膜電位  $p(t)$  の上昇が生じる。これは図 3.6 のパターン刺激による EPSC の変化と定性的な一致をみる。局所変数モデルでは、 $S(t)$  の上昇がシナプスの増強/減弱を引き起こす (図 3.8、および図 3.9 など)。また、定常的な入力刺激ではシナプス局所バッファの値も一つの値へと収束することから (図 3.7)、入力刺激の発火頻度によってシナプス変化の大きさが変化することも理解できる。

図 3.7 から図 3.10 で示すシナプス加重  $w(t)$  の変化率は、初期加重を  $w(t) = 0.5$  として  $t = 1000$  (実時間換算で 10 sec 後) で次の通りである。

Coef. of Corr.	$w(1000)$	$w(1000) - w(0)$
0.8	0.5801	+0.0801
0.0	0.4701	-0.0299
-0.8	0.4805	-0.0195
(11 Hz Regular)	0.4998	-0.0002

図 3.11 は、生理実験とは別の相関係数を持つ時間パターンを含めて、各々異なる 5 系列の入力刺激を与えた場合のシナプス変化を示したものである。そこに示されるように、時間パターンに依存するシナプスの増強/減弱は、ある短時間の刺激によって上昇する  $\text{Ca}^{2+}$

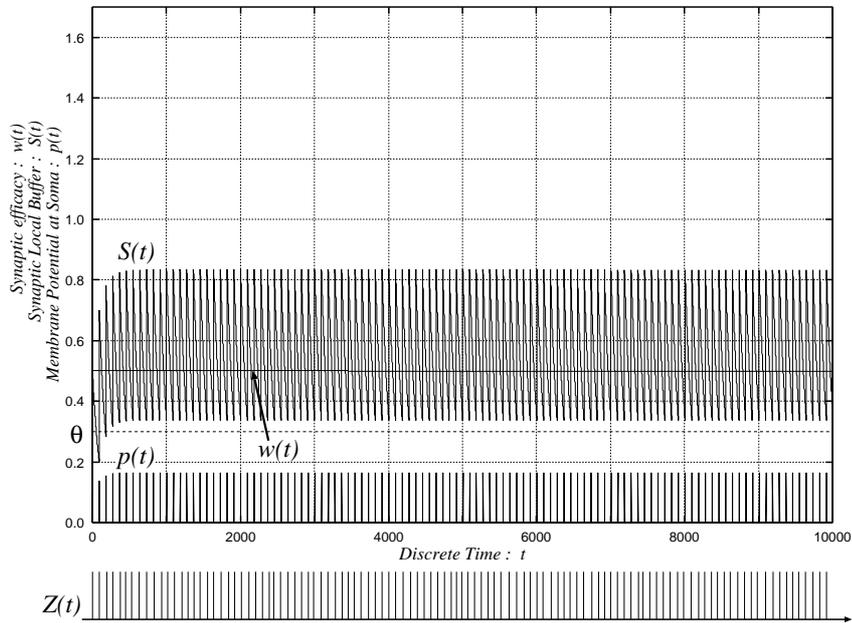


図 3.7: 定常刺激による局所バッファとシナプス加重の変化:  $w(0) = 0.5$ ,  $b = 0.99$ ,  $\beta = \gamma = \bar{\gamma} = 1.0$ ,  $m_{p,i} = 0.2$ ,  $\theta = 0.3$ ,  $\theta_p = 1.3$ ,  $\theta_d = 1.0$ ,  $\alpha_p = \alpha_d = 0.1$ ,  $c = 1.0$ ,  $\delta = 0.0005$ .

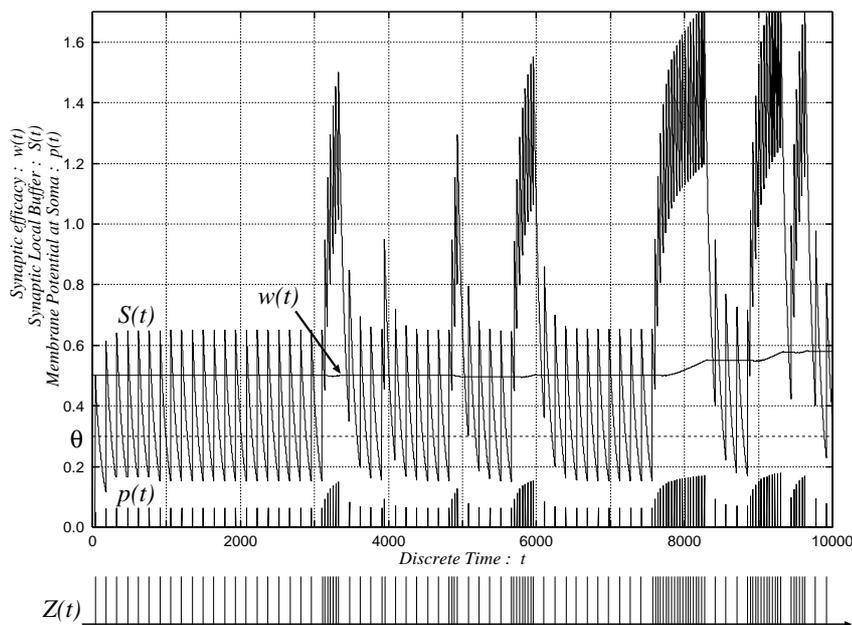


図 3.8: 正の相関 ( $q = 0.8$ ) をもつマルコフ系列による局所バッファとシナプス加重の変化: 各パラメータは図 3.7 と同様.

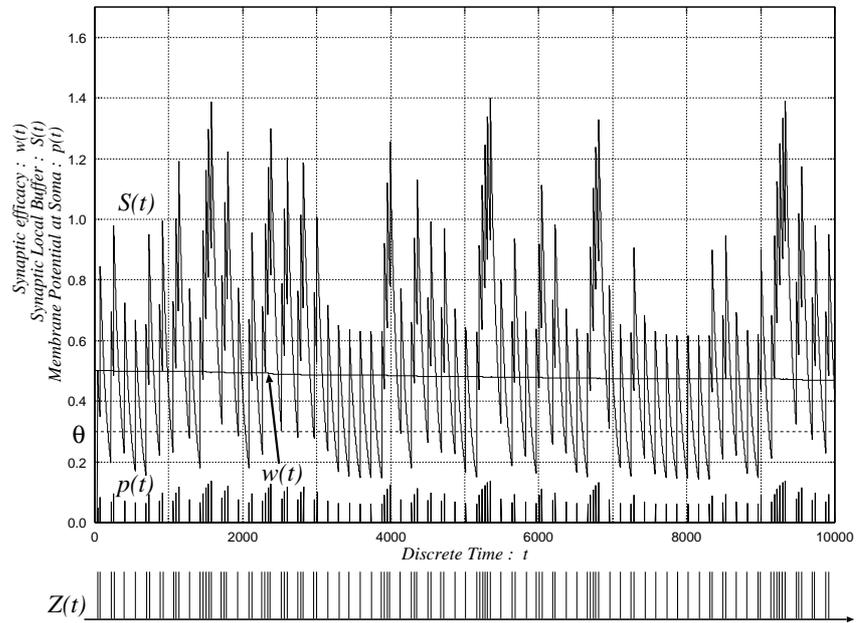


図 3.9: 無相関 ( $q = 0.0$ ) なマルコフ系列による局所バッファとシナプス加重の変化: 各パラメータは図 3.7 と同様.

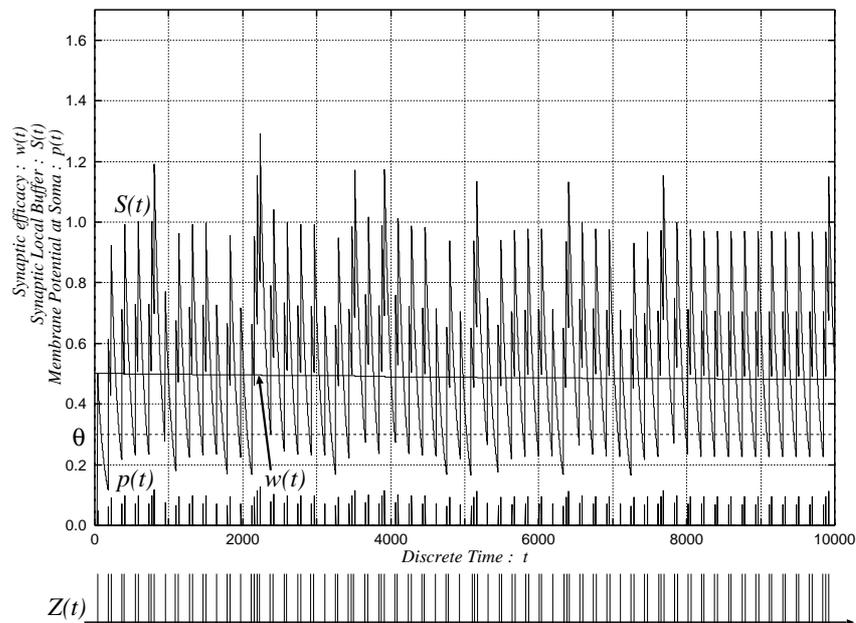


図 3.10: 負の相関 ( $q = -0.8$ ) をもつマルコフ系列による局所バッファとシナプス加重の変化: 各パラメータは図 3.7 と同様.

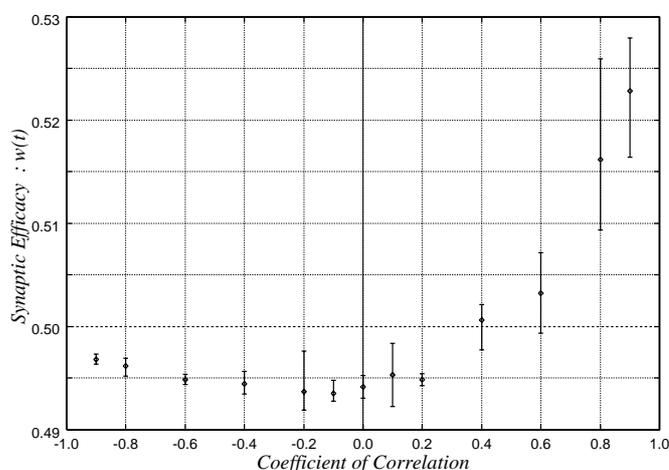


図 3.11: シナプス可塑性の時間パターンの相関係数による変化

濃度 ( $S(t)$ ) を起因として理解することができる。また、その時間定数は局所的なシナプスバッファの時定数によって制限される。ここでは、小脳プルキンエ細胞における実験結果を元に双方向性の可塑変化を考えたが、長期増強が有意に観察される海馬体でも、塚田らの実験を説明するかたちで同様のモデルを提供することができる。

本論では、学習則としてシナプス加重  $w(t)$  に依存する (3.5) 式を用いた。したがって、バッファの変化が比較的定常的な図 3.7 や図 3.10 では、 $w(t)$  は一つの値へと収束する。仮に、 $w(t)$  に依存しない学習則を用いたとすると、 $w(t)$  の値は低下 (上昇) し続けるだろう。

また、限られた条件の元ではより単純化した学習則が、モデルの計算に有効かも知れない。例えば、重松らのモデルで採用されたるように、2つの閾値で増強/減弱を切り替えることが考えられる。これは (3.5) 式の学習則で  $\alpha_p = \alpha_d = 0.0$  とすることに対応する。この場合、局所バッファの値は2つの閾値を持ち、不変化/減弱/増強という3つの相を階段状に切り替えることができる。実際、ここで示した鳥居らの実験は、そのような2つの閾値 (不変化/減弱、減弱/増強) による学習則でも定性的な説明が可能である。ただし、局所変数モデルの特徴である細胞内ダイナミクスを伴う状況の元で、そのような単純化が常に有効かどうかは今後の検討を要する。



## 第4章 神経回路モジュールの統合

大脳新皮質では、全域に渡って解剖学的にほぼ一様な神経接続を構成しているながら、一方で皮質領野、あるいは機能コラムと呼ばれるモジュール構造に基いた機能的な局在が多数存在することが知られている [Mountcastle1957, Hubel1974, vE1978, Michael1981, Asanuma1975, Middlebrooks1980]。しかしながら、複数存在する神経モジュール(領野や機能コラム)がそれぞれ独立に情報処理を行っているとは考えにくい。各モジュールがシナプス結合により神経細胞集合を構成しているのと同様に、モジュール間にもシナプス結合による神経連絡が形成され、相互に情報伝達が行われている。脳神経系は、比較的独立した複数の機能単位が並列に動作しているにも係わらず、統合された単一の情報処理システムとして機能している(ように見える)<sup>1</sup>。

本章では、このような分散/統合的な情報処理原理を考察するために、複数の神経回路モジュールを部分的に粗結合した単純なモデル(以下、多体神経回路モデル)を構成してその振舞いを調べる [Sano1995, 佐野 1996, 佐野 1997]。

複数の機能単位(神経モジュール)から構成される神経回路モデルとしては、特に工学的な見地から多くのモデルが提案されている [Kosko1989, Kobayashi1993, 小澤 1994, Happel1994]。これらの神経回路モデルでは、主に手順(アルゴリズム)や制御モジュールを導入することにより、各モジュールの処理結果の統合を実現している。しかし、そのような方法は工学的な有用性を実現する一方、実際の脳神経系が行う情報処理との対応を考えることが難しい。

本章では、モジュール間の神経連絡のみによる系の機能的な接続を考える。特に、神経回路における自律的なモジュール間統合の機構として「カオス」の有効性を検証する。具体的には、2体のモジュール構造を持つ神経回路モデル上で、モジュール間結合の密度変化に伴う系の振舞いの変化を捉えることによって、多体神経回路モデルの情報处理的な側面を考察する。シナプス結合による神経連絡、及び神経回路のダイナミクスのみに基づいた神経モジュールの統合原理を明らかにすることは、脳におけるバインディング問題(binding problem)、あるいは複数感覚をいかに統合して共感覚(common sense)を獲得しているのかといった問いに対する一つの回答を期待することができる。

---

<sup>1</sup>脳が持つこのような特質を M.S. Gazzaniga は、「社会的脳(Social Brain)」という言葉で表現している [Gazzaniga1985]。

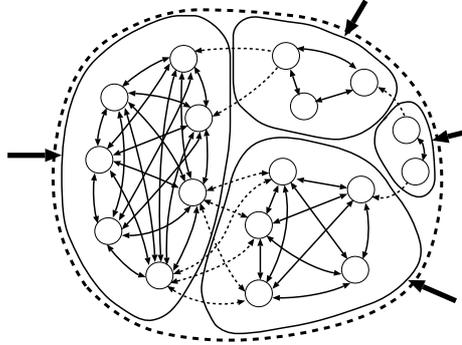


図 4.1: 多体神経回路モデルの概念図

## 4.1 モジュール結合のモデル

複数モジュールを持つ一般的な多体神経回路モデルは、従来の神経回路モデルを部分的に相互（または、一方向）結合することによって構成される。図 4.1 に多体神経回路モデルの概念図を示す。

### 4.1.1 2体 Nozawa モデル

本論で解析する多体神経回路モデルとして、2つの神経モジュールで構成される2体 Nozawa モデルを与える。2体のモジュール間結合は、一般的な多体モデルにおいてもモジュール間相互作用の基本的な構造であるといえる。2体モデルの解析は、モジュール間結合のより普遍的な側面を捉えることを目的とする。

多体神経回路モデルが与える制約の上で、具体的な神経回路モデルを構成する。各々の神経モジュールは、以下の Nozawa モデル [Nozawa1992] を採用する。

$$p_i(n+1) = F_{q_i(n)} \{p_i(n)\} \quad (4.1)$$

$$q_i(n) = \frac{1}{T} \left\{ \sum_{j \neq i}^N T_{ij} p_j(n) + I_i \right\} \quad (4.2)$$

$$\text{with } F_q(p) = rp + (1-r) \left[ 1 - \frac{1}{2} \left\{ 1 + \tanh \left( \frac{p-q}{2\beta} \right) \right\} \right] \quad (4.3)$$

ここで、 $p_i(n)$  は時間  $n$  における神経細胞  $i$  の内部バッファ、 $q_i(n)$  はパラメータと呼ばれる。 $T_{ij}$  は神経細胞  $i, j$  間の結合加重、 $I_i$  は閾値である。また、 $r, \beta$  は定数とし、以下

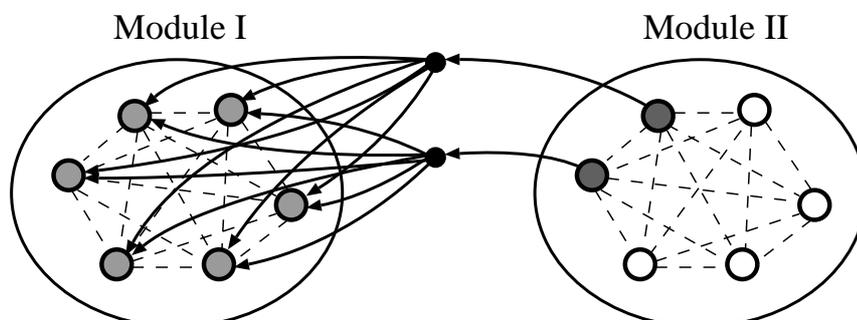


図 4.2: 2 体神経回路モデル (一方向結合)

により決定される。

$$r = \left(1 - \frac{1}{R}\right), \quad \beta = \frac{\alpha}{RT} \quad (4.4)$$

神経回路モジュールとして与えられる Nozawa モデルは、Hopfield モデル [Hopfield1982] に負の自己再帰結合を付加するという単純な拡張となっている。また、Nozawa モデルは、カオスニューラルネットワークモデル [Aihara1990, Adachi1992] と等価であることが示されている。したがって、他のモデルとの比較の容易さからも、モジュールを構成する神経回路モデルとして Nozawa モデルを採用する。

次に、(4.1)–(4.3) 式の Nozawa モデルを神経モジュールとして持つ多体神経回路モデル (多体 Nozawa モデル) を与える。多体 Nozawa モデルは、Nozawa モデルに他のモジュールからの結合項を加えることにより構成される。以下に、2 つのモジュールを持つ 2 体 Nozawa モデルを示す。

$$p_i(n+1) = F_{q_i(n)}\{p_i(n)\} \quad (4.5)$$

$$q_i(n) = \frac{1}{T} \left\{ (1 - \varepsilon) \sum_{j \neq i}^N T_{ij} p_j(n) + \varepsilon \sum_{k=1}^M T'_{ik} p'_k(n) + I_i \right\} \quad (4.6)$$

$$\text{with } F_q(p) = rp + (1 - r) \left[ 1 - \frac{1}{2} \left\{ 1 + \tanh \left( \frac{p - q}{2\beta} \right) \right\} \right] \quad (4.7)$$

2 体 (多体) Nozawa モデルでは、単一の Nozawa モデル ( (4.2) 式 ) に他のモジュールからの結合項 ( (4.6) 式・第 2 項 ) が付加される。(4.6) 式において、 $p'_k(n)$  は他のモジュール要素の内部バッファ、 $T'_{ik}$  を他のモジュール要素からの結合加重とし、 $\varepsilon, M$  をそれぞれ他のモジュールとの結合比率、結合要素数とする。図 4.2 に 2 体神経回路モデルの概念図を示す。

### 4.1.2 モジュール間の結合形態

本論では、(4.5)式–(4.7)式に示した2体のNozawaモデルを解析する。一般的な多体神経回路モデルでは各モジュールの相互結合を想定しているが、ここではまず、系間の結合を一方方向(フロー)に制限した2体Nozawaモデル振舞いを調べる。以下では図4.2のように、2つのモジュールIとII上でフロー結合 $II \Rightarrow I$ を与え、逆方向のモジュール間結合 $I \Rightarrow II$ は零とする。

フロー結合のような投射制限は、2体神経回路モデルにおいてモジュール間の関係性を弱めることになる。しかしながら、この制限によってモジュール間結合のフィードバック的な影響を排除することができる。フロー結合を受けるモジュールでは、モジュール間結合が系の振舞いに与える影響をより明確に観測することができる。また、実際の神経系に見られる皮質領野間の一方向的な投射の存在<sup>2</sup>は、フロー結合を持つ多体神経回路モデルの情報処理特性を調べることの意義を与える。

また、2体フロー型Nozawaモデルでは、モジュール間結合(投射)数を決めるパラメータ $M$ に関して幾つかの異なった結合形態を考えることができる。ここで直接取り扱うモデルは、図4.2に示す形態を持ち、 $M$  to allと呼ぶ2体フロー型Nozawaモデルである。同様に、all to  $M$ 、 $M$  to  $M$ といった形態を設定することが可能である。ただし、一般にモジュール間結合数 $M$ が小さい場合には、モジュール間で結合される要素の値によって系の振舞いが大きく左右される。したがって、それを原因としたデータの揺らぎを取り除くために、以下ではモジュール間結合が全ての要素に様に入力される $M$  to all上で実験を行う。ただし、以下で与える記録パターンの各要素の値0, 1を同数とすることにより、結合要素の値に依存した振舞いはパラメータ $M$ の増加に従い平均化される。したがって、 $M$  to allを対象とした本章の議論は、all to  $M$ 、及び $M$  to  $M$ においても大域的に成立することが同様の実験から確認できる [佐野 1995]。

### 4.1.3 多体モデルにおけるカオスの意義

本章における主張の一つは、神経モジュールの物理的独立と機能的協同という相反性を解決する機構としてのカオスである。多体神経回路モデルは、結合構造のモジュール性、及びモジュール間の相互作用を特徴とする。そこでは、モジュール構造としての物理的な独立性を保ちつつ、同時に機能的には協調させるという相反し兼ねない2つの性質が要求される。

多体神経回路モデルのモジュール間結合とそれに伴うモジュール間入力、被入力側モジュールへの摂動として働く。このとき、各モジュールが系構造の硬い多安定系であると

<sup>2</sup>例えば、視覚V4野からV1野への強い後方投射が確認されるが、逆の前方投射はほとんど存在しないことが知られている [Felleman 1991]。

すると、外部からモジュールの振舞いに影響を及ぼす為には、系の軌道が現在のベイスインから抜け出るのに十分な大きさの入力（摂動）が必要となる。しかしながら、それはモジュール間結合の強化を意味することとなり、モジュールの独立性という多体神経回路モデル本来の意義を損なう。

一方、各モジュールのダイナミクスがカオス的な特性を持つとき、部分系間結合による入力（摂動）が微弱な大きさであっても、カオスが持つ軌道不安定性によりモジュールの振舞いは大きな影響を受ける。更に、その外部摂動後のモジュールの振舞いは、完全にモジュールの内部ルールによって駆動される。これは、モジュール間結合を微弱なものとしてもモジュール間の相互作用が否定されないという意味で、多体系でのモジュールの独立性と機能的な協同性を同時に持てる可能性がある。

ただし、カオスを持つ多体系ではモジュール間の独立性と「相互作用」が獲得されるものの、情報処理過程として協同的な振舞いをもたらすとは必ずしも言えない。最悪の場合、弱いモジュール間結合でさえも各モジュールの処理を互いに阻害し合う可能性もある。以下では、構成された2体 Nozawa モデルの元で、カオス的な多体系が持つモジュール間の機能的な協同性を捉え、神経モジュール構造におけるカオスの有用性を議論する。

## 4.2 モデルの振舞い

### 4.2.1 Hebb 則によるパターン記銘

本論で解析するフロー型の2体 Nozawa モデルは、各モジュールにそれぞれ16要素の神経細胞モデルを持ち ( $N = 16$ )、各要素はモジュール内部で相互に全結合される。また、各々16要素を持つ2つのモジュールに記銘されるパターンを、16次元ベクトルとして独立に与える。ここでは、各モジュールに対して以下のような3つのベクトルパターンを2組、モジュール I に対してパターン  $C, F, 4$  を [Hopfield1984]、モジュール II に対してパターン  $C', F', 4'$  を用意する。

モジュール I :

$$\begin{aligned}
 C = \{ & 0, 1, 1, 0, & F = \{ & 0, 1, 1, 1, & 4 = \{ & 1, 0, 0, 0, \\
 & 1, 0, 0, 1, & & 1, 0, 0, 0, & & 1, 0, 0, 1, \\
 & 1, 0, 0, 0, & & 1, 1, 1, 0, & & 1, 1, 1, 1, \\
 & 0, 1, 1, 1 \} & & 1, 0, 0, 0 \} & & 0, 0, 0, 1 \}
 \end{aligned}$$

モジュール II :

$$\begin{aligned}
 C' = \{ & 0, 1, 0, 1, & F' = \{ & 1, 0, 0, 0, & A' = \{ & 0, 1, 1, 1, \\
 & 1, 0, 0, 1, & & 1, 0, 1, 0, & & 0, 0, 1, 0, \\
 & 1, 0, 0, 1, & & 1, 0, 1, 0, & & 0, 0, 1, 0, \\
 & 0, 1, 1, 0 \} & & 0, 1, 1, 1 \} & & 1, 1, 1, 0 \}
 \end{aligned}$$

次に、用意した2組の直交パターンを Hebb 則に従って各モジュールにそれぞれ独立に埋め込む。Hebb 則は、モジュール内部の要素間結合  $T'_{ij}$  を決定する次式によって与えられる。

$$T'_{ij} = \sum_{s=1}^3 (2V_{si} - 1) (2V_{sj} - 1) \quad (4.8)$$

ただし、 $\mathbf{V}_s (= \{V_{s1}, \dots, V_{s16}\}, s = 1, 2, 3)$  を埋め込まれるベクトルパターンとする。

更に、2体のモジュール間結合  $T'_{ik}$  を上と同様に Hebb 則で与える。

$$T'_{ik} = \sum_{s=1}^3 (2V_{si} - 1) (2V'_{sk} - 1) \quad (4.9)$$

ここで、モジュール I 及び II のベクトルパターンをそれぞれ  $\mathbf{V}_s (= \{V_{s1}, \dots, V_{s16}\}, s = 1, 2, 3)$ 、 $\mathbf{V}'_s (= \{V'_{s1}, \dots, V'_{s16}\}, s = 1, 2, 3)$  とする。これにより、モジュール間結合  $T'_{ik}$  は、モジュール I 及び II に埋め込まれた3つのベクトルパターンの間に、Hebb 則に従った相関を与えることとなる。すなわち、 $T'_{ik}$  は各モジュールの3つの記録パターンの間に、 $C \Leftrightarrow C'$ ;  $F \Leftrightarrow F'$ ;  $A \Leftrightarrow A'$  という Hebb 対応を与える。

#### 4.2.2 計算機実験の結果

まず、前節のベクトルパターンが記録された2体フロー型 Nozawa モデル ((4.5) 式-(4.7) 式) において、モジュール間の結合密度パラメータと想起特性の関係を調べる。

モデルに与えられたベクトルパターンは、0, 1 の2値で与えられた。したがって、各モジュールのパラメータ  $q_i(n)$  に基づき 0, 1 の組として想起パターン  $\phi_i(n)$  を次のように定義する [Nozawa1992]。

$$\begin{aligned}
 \phi_i(n) &= \begin{cases} 1 & \text{for } q_i(n) \geq \bar{q} \\ 0 & \text{for } q_i(n) < \bar{q} \end{cases} \quad (4.10) \\
 \text{with } \bar{q} &= \frac{1}{nM} \sum_{\tau=0}^{n-1} \sum_{i=1}^M q_i(\tau)
 \end{aligned}$$

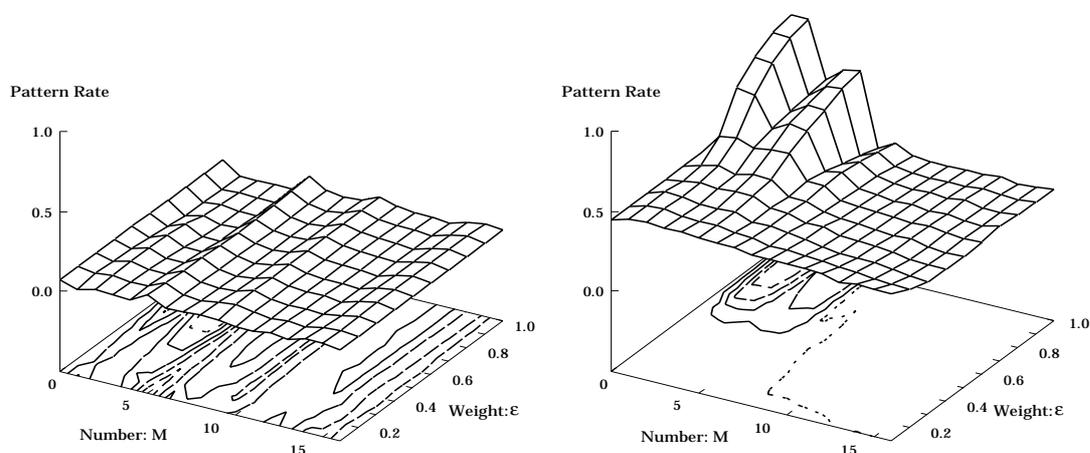


図 4.3: 2 体フロー型 Nozawa モデルのモジュール I (被投射側) での想起パターンの出現率: 左右それぞれ、パターン C、無記銘パターンの出現率 ( $n = 5000 \sim 20000$ )

外部入力が無い単体の Nozawa モデルの想起過程は、Hebb 則によって記録されたパターン間を乱歩的に遷移することがわかっている [Nozawa1992, Adachi1992]。したがって、ここでは 2 体 Nozawa モデルの想起過程を各パターンの出現率 (時間平均) として捉えることとする。

モジュール I (被投射側) における想起パターンの出現率 (記録パターン C、及び無記銘パターン) を図 4.3 に示す。実験結果は、パラメータ  $M$ - $\varepsilon$  の各組について  $0 \leq M \leq 16$ ,  $0.1 \leq \varepsilon \leq 1.0$  の範囲で、時間  $n = 5000 \sim 20000$  の各想起パターンの出現率を計算することによって得た。

図 4.3 において、零点 ( $M = \varepsilon = 0$ ) は単体の Nozawa モデルと等価である。2 体フロー型 Nozawa モデルでは、モジュール間の結合強度  $\varepsilon$  の増加に従いモジュール内部の結合強度が相対的に弱くなる。その結果、モジュール II からの投射数  $M$  が小さい場合、モジュール I の各記録パターン (C, F, 4) は想起されにくくなり、一時的に無記銘パターンの想起率が上昇する (図 4.3 右)。一方、乱歩的に想起されている記録パターンの想起率は、モジュール間の結合パラメータに依らず低い値を示す (図 4.3 左)。しかしながら、モジュール間の結合数  $M$  の増加はモジュール II からの投射を強める。そのため、モジュール I が示す想起パターンの時間変化は、モジュール II のパターン系列に追従するようになる。

想起パターンの時系列から、直接的にモジュール間での想起パターンの追従を見ることができる。モジュール I と II の時系列はパラメータ  $M$  の増加に従い、まず、モジュール



- b. **flow-fix to free:** モジュール II は記録パターンを入力 (fix)。  
モジュール I は外部入力無し (free)。
- c. **flow-fix to diff.fix:** モジュール II は記録パターンを入力 (fix)。  
モジュール I はモジュール II の入力に対応しない記録パターンを入力 (different fix)。
- d. **flow-free to free:** モジュール II は外部入力無し (free)。  
モジュール I も外部入力無し (free)。
- e. **flow-fix to fix:** モジュール II は記録パターンを入力 (fix)。  
モジュール I はモジュール II の入力と対応する記録パターンを入力 (fix)。

d. flow-free to free では各モジュール共に外部入力を与えず、前節で記録パターンの出現率を調べた形態である (図 4.3)。e. flow-fix to fix では、結合パラメータに依存せずに 2 つのモジュール間に対応関係が存在するパターン (例えば、 $F$  と  $F'$ ) に固定される。つまり、モジュール間結合は入力パターンへの収束を強め、パターン想起のレベルではモジュール間結合 (及び、モジュール間密度変化) の影響が現れない。したがって、本論では、特に a.-c. の 2 体 Nozawa モデルに対する解析を行う。

2 体フロー型 Nozawa モデルへ外部入力を与える方法は、単体の Nozawa モデルに従い (4.6) 式の閾値  $I_i$  へと以下のように与える [Nozawa1992]。

$$I_i = \begin{cases} 0.08 T & \text{for } k_i = 0 \\ 0.09 T & \text{for } k_i = \text{'nothing'} \\ 0.10 T & \text{for } k_i = 1 \end{cases} \quad (4.11)$$

(4.11) 式の数値 0.08, 0.09, 0.10 は、(4.6) 式で  $T_{ij} = T'_{ik} = 0$  として得られるコントロールパラメータ  $q_i(n) = I_i/T$  を意味する。(4.11) 式では、 $q_i(n)$  がカオス的な領域の周辺に留まるように閾値  $I_i$  の組を与えている。ただし、入力する 16 次元のベクトルパターンを  $\mathbf{K} = \{k_1, k_2, \dots, k_{16}\}$  とし、 $T$  は自己再帰結合の重み (定数  $T = 15$ ) である。

#### 4.3.2 フロー型 Nozawa モデルの想起特性

図 4.3 のパターン想起率 (d. flow-free to free の場合) と同様に、外部入力形態 a.-c. に対してパターン出現率を計算した。図 4.5 に c. flow-fix to diff.fix のパターン出現率を示す。このとき、外部入力としてモジュール I に  $C$  が、モジュール II には  $F'$  が入力さ

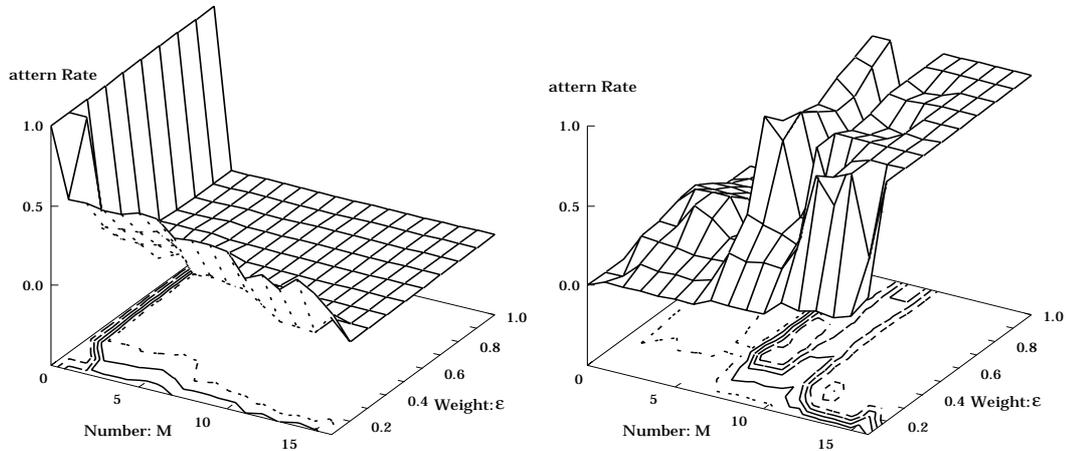


図 4.5: 2 体フロー型 Nozawa モデルのモジュール I (被投射側) でのパターン出現率  $c$ . flow-fix to diff.fix : 左右それぞれ、パターン  $C$ 、パターン  $F$  の出現率 ( $n = 5000 \sim 20000$ )

れ、モジュール II から I へのフロー結合が存在している。図 4.5 は、モジュール I におけるパターン  $C$  と  $F$  (モジュール II の外部入力  $F'$  に対応する) の出現率である。

図 4.5 (左) では、モジュール I の想起パターン  $C$  が、モジュール間結合数  $M$  の僅かな増加 ( $M > 0$ ) によって急激に破壊されている。しかし、モジュール間結合率  $\varepsilon$  の小さな領域では、 $M$  の値に依らずパターン  $C$  の想起が保存される。この微小  $\varepsilon$  領域での想起保存は、多体神経回路モデルが持つパターン処理に関する一つの特徴として捉えられ、後で他の外部入力形態とあわせて議論する。また、図 4.5 (右) ではモジュール II の外部入力  $F'$  に対応するパターン  $F$  の想起が生じている。この想起は  $M$  増加により広いパラメータ領域で観測される。

### 4.3.3 有意性

各モジュールのパターン想起をより明確な形で捉えるために、出現率に一定の閾値を設け、想起パターンの時間平均的な「有意性」を定義する。以下では、モジュールの外部入力パターンに対して想起率が閾値を越えたとき、系がそのパターンを認識できたと解釈する。出現率の閾値は簡単であることと、記銘パターン間の距離に依存しない値として  $1/\text{記銘パターンの数}$  を採用する。ここでは、 $\{C, F, 4\}$  とその反転パターンの 6 パターンが存在することから  $1/6$  を閾値として与えた。

外部入力形態 a.-c. のパターン出現率から得られた有意性の閾値境界を、図 4.6-図 4.8

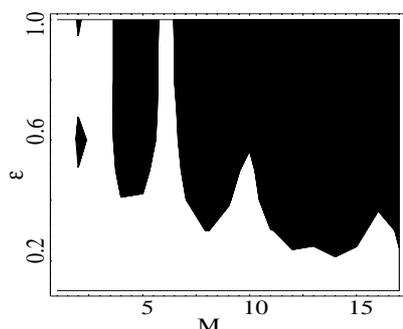


図 4.6: a. flow-free to fix の閾値境界: パターン  $C$ ; モジュール I, II の外部入力はそれぞれ  $C$ , ‘未入力’.

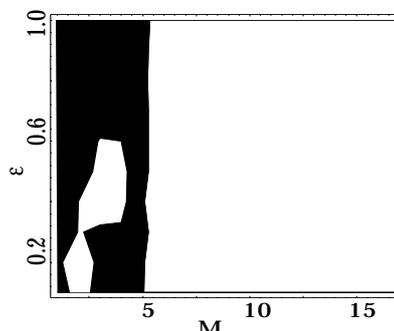


図 4.7: b. flow-fix to free の閾値境界: パターン  $F$ ; モジュール I, II の外部入力はそれぞれ ‘未入力’,  $F'$ .

に示す。それぞれの図は、パラメータ空間  $M$ - $\epsilon$  上で閾値を越える出現率を持つ領域を白で示している。すなわち、あるパターンに対してそれが保持されているパラメータ領域を白で、モジュール間入力によって破壊されている領域を黒で表したものと考えることができる。

a. flow-free to fix (図 4.6) では、外部入力としてパターン  $C$  を付加したモジュール I について、 $C$  の閾値境界を示している。このとき、モジュール I へはフロー結合によるモジュール II からの乱歩的なパターン遷移が入力されている。図 4.6 ではモジュール間の結合パラメータの増加に伴い、I の外部入力パターン ( $C$ ) が II からのフロー入力によって破壊されている (黒領域)。a. flow-free to fix では、モジュール間のフロー入力が外部入力情報の保持を阻害する「ノイズ」として機能していると捉えることができる。

b. flow-fix to free (図 4.7) では、外部入力  $F'$  を持つモジュール II からの投射により、対応する  $F$  の想起が広いパラメータ領域で有意となっている (白の領域)。b. flow-fix to free では、部分系 I に外部入力が付加されない。そのため、モジュール間結合パラメータが比較的弱い領域でも、モジュール I の想起がモジュール II の振舞いに支配される。b. flow-fix to free でのフロー入力は、モジュール間での情報入力としてモジュール I の想起を束縛している。

c. flow-fix to diff.fix (図 4.8) は、上記 a.、b. 双方の性質を併せ持つため多少複雑である。c. flow-fix to diff.fix では、モジュール I に  $C$  が、II には  $F'$  (I の  $F$  と対応) が外部入力として与えられている。図 4.8 は左右それぞれ、モジュール I でのパターン  $C$  及び、パターン  $F$  (II の  $F'$  と対応) の出現率から得た閾値境界である。

c. では、外部入力によって  $C$  に対するバイアスが、またモジュール間入力によって  $F$

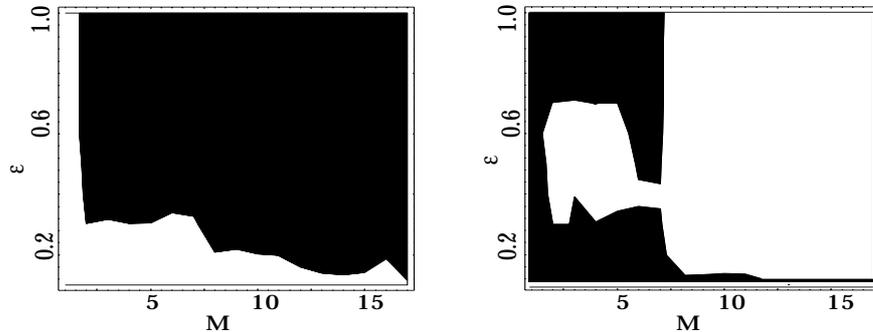


図 4.8: c. flow-fix to diff.fix の閾値境界: 左右それぞれパターン  $C, F$ ; モジュール I, II の外部入力はそれぞれ  $C, F'$

に対するバイアスが、同時に一つのモジュール I へ印加されている。したがって、モジュール I は記録されたパターンに対して矛盾する 2 つの入力を同時に受けることになる。図 4.8 (右) でも、モジュール間パラメータの増加によってパターン  $C$  の想起は急激に破壊されている。にも係わらず、図 4.8 では、モジュール I 自身への外部入力  $C$  とモジュール II からのフロー入力に対応する  $F$  が、共に有意となる領域が存在している。これは、 $\epsilon$  が小さな領域ではモジュール間の結合数  $M$  が増加しても、外部入力に従うパターン  $C$  が保持され続けることによる。

この領域における想起パターン系列の例を図 4.9 に示す。図 4.9 から、2 つの矛盾する記録パターンの共存は、それぞれの記録パターンが時分割的に想起されることによって成立していることがわかる。この時分割的なパターンの共存は、モデルの外部から記述されているものではなく、カオス的な神経回路モジュールの結合によって自律的に構成されるものである。

#### 4.3.4 神経モジュールの動的な結合

情報処理を入力/計算/出力という一連の過程として捉えるならば、各モジュールへの外部入力は系に対する唯一の情報源だといえる。モジュール間結合によって外部入力情報が完全に破壊されてしまうならば、情報処理という観点からモジュール結合の有用性を主張することは難しい。以上では、2 体フロー型 Nozawa モデルが外部入力形態に依存せずに、 $M$ - $\epsilon$  パラメータ空間上で入力を保持できる領域を持つことを示した。特に、 $\epsilon$  の小さな領域では、相反する外部入力とモジュール間入力の組に対しても、外部入力情報を保存することができる。c. flow-fix to diff.fix における図 4.9 のような時分割的な想起は、双方の入力情報を保持できるパラメータ領域の存在は、情報を統合する一つの形式として捉える

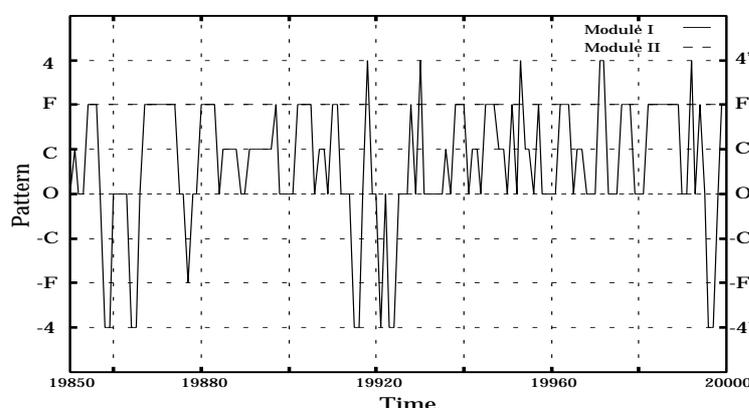


図 4.9: 2 体フロー型 Nozawa モデルの想起パターン系列: flow-fix to diff.fix,  $M = 7, \varepsilon = 0.2$ .  $O$  は無記銘パターン、マイナス符合は反転パターンを示す.

ことができる。

以上の結果は、神経回路モデルの 2 体フロー結合におけるカオスの存在が、双方の情報 (パターン) 処理を阻害しないだけでなく、各モジュールを機能的に結びつける役割を持つことを示している。すなわち、カオス的な神経回路モジュール群は、空間パターンの想起過程に基づいた情報処理系として自律的な統合が可能であることを示唆している。

図 4.6–図 4.8 では、外部入力形態 a.–c. をそれぞれ独立に観測した。そこでは、時間定常的な外部入力を仮定したが、多体モデルでの具体的な情報処理を考慮すると、この仮定は必ずしも現実的だとはいえない。

時間変動を持った外部入力に対して、2 体フロー型 Nozawa モデルの一般的な振舞いを本章の結果から論ずることは不可能である。しかし、2 体モデルが想起過程で示すパターン遷移に比べ、外部入力十分に長い時間間隔を持って切り換わるとするならば、2 体フロー型 Nozawa モデルのより普遍的な側面を予想することができる。

外部入力の変動に応ずる 2 体フロー型 Nozawa モデルの振舞いは、外部入力、及びフロー入力を保持できるパラメータ領域を、外部入力形態 a.–c. で合わせて考えると理解できる。すなわち、各外部入力形態で共通に外部/フロー入力双方を保持できるパラメータ領域が存在するならば、その結合パラメータ領域の 2 体フロー型 Nozawa モデルは、遷移間隔が十分に長い外部入力パターンを処理可能であることを意味する。

このような領域は、図 4.6–図 4.8 の白色部分の共通領域として捉えることができる。2 体フロー型 Nozawa モデルで得られた結果から、この共通領域として図 4.10 に示すパラメータ領域の存在を確認することができる。このパラメータ領域は、 $M$  to all ではおよそ

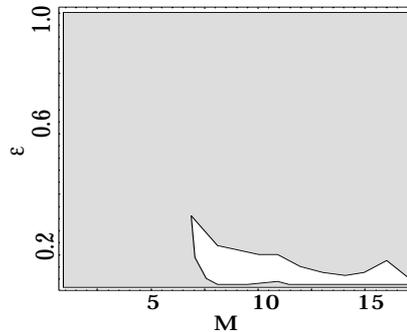


図 4.10: 外部/フロー入力を共通に保持するパラメータ領域

$7 < M < 13$ ,  $0.1 < \varepsilon < 0.2$  に存在している。また、2体フロー型 Nozawa モデル all to  $M$ ,  $M$  to  $M$  に対する同様の実験でも、このような領域が存在することが確認できる。

#### 4.3.5 モジュール結合による次元の縮退と拡大

次に、2体フロー型 Nozawa モデルを力学的な物理尺度から捉えることにより、外部/フロー入力を共通に想起可能なパラメータ領域、及びモデルの情報処理とダイナミクスの関係を調べる。

Nozawa モデルのようなカオス振動子(写像)の結合系では、各ユニット(神経細胞モデル)の軌道不安定性と、それらの相互結合によって生じる安定方向への力のバランスが巨視的な系全体の振舞いを決定する<sup>3</sup>。そのような系の軌道不安定性を測る重要な物理量として、以下の Lyapunov スペクトラム(指数)[Oseledec1968]がある。

$N$  次元接ベクトル空間の時間  $t$  での  $n$  次元体積を  $v_n(t)$  とすると、その膨張率

$$K_n = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{1}{t} \log \left| \frac{v_n(t)}{v_n(0)} \right| \quad (4.12)$$

は軌道ごとに一定値に収束する(Oseledec のエルゴード定理)

$K_0 = 0$  として、

$$\lambda_i = K_i - K_{i-1}, \quad i = 1, 2, \dots, N \quad (4.13)$$

によって与えられる  $\{\lambda_i; \lambda_1 \geq \lambda_2 \geq \dots \geq \lambda_N\}$  を Lyapunov スペクトラム、あるいは Lyapunov 指数 という。この値は、系の張る相空間上での軌道の平均的な乖離度を測ることができる。

<sup>3</sup>そのような系として、たとえば CML(Coupled Map Lattice) などがよく調べられている [Kaneko1990, Kaneko1993]。

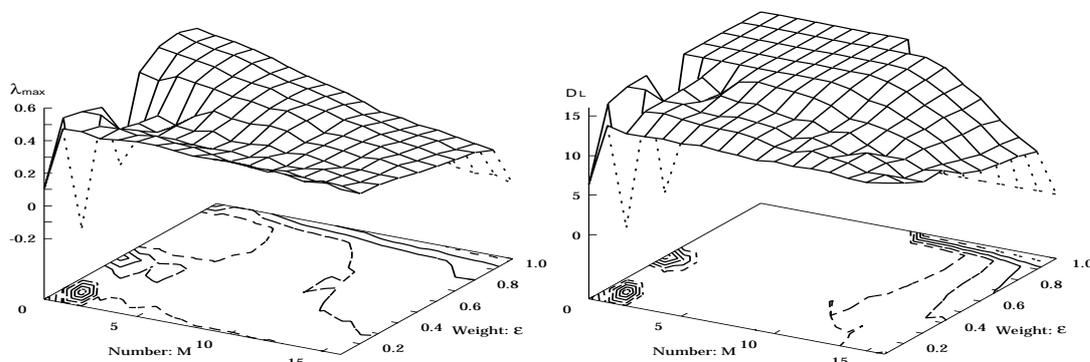


図 4.11: 2 体フロー型 Nozawa モデルでの最大 Lyapunov 指数 (右) と Lyapunov 次元 (左):  $M$  to all, a. flow-free to fix

他の尺度として系が持つアトラクタの次元を測ることができる。次元の決め方には多くの定義と方法があるが、ここでは (4.13) 式の Lyapunov スペクトラムから得られる以下の Lyapunov 次元 [Frederickson1983, Farmer1983] を計算する。

$$D_L = j + \frac{\sum_{i=1}^j \lambda_i}{|\lambda_{j+1}|} \quad (4.14)$$

$$\text{where } \sum_{i=1}^j \lambda_i \geq 0, \quad \sum_{i=1}^{j+1} \lambda_i < 0$$

2 体フロー型モデルのモジュールが独立に存在する (モジュール間のフロー入力を全く受けていない) とき、 $\lambda_{max}$  と  $D_L$  の値は以下の通りである。

- i) 外部入力あり (fix):  $\lambda_{max} \simeq 0.3$ ,  $D_L \simeq 7.5$
- ii) 外部入力なし (free):  $\lambda_{max} \simeq 0.5$ ,  $D_L \simeq 15.0$

図 4.11 に、a. flow-free to fix におけるモジュール I での最大 Lyapunov 指数  $\lambda_{max}$  ( $= \lambda_1$ ) と Lyapunov 次元  $D_L$  のを示す。

図 4.11 に見られる特徴的な様相として、 $M$  あるいは  $\epsilon$  の僅かな入力によって  $\lambda_{max}$ 、及び  $D_L$  の値が零点 ( $M = \epsilon = 0$ ) から急激に拡大されていることである。この特徴は、モジュール I に外部入力が存在することによって系の軌道が束縛されている図 4.11 (a. flow-free to fix) 及び、c. flow-fix to diff.fix で観測される。しかしながら、この急激な次元の拡大にも係わらず、図 4.6 に見られるように、モジュール I で想起される外部入力パターンは、出現率こそ落ちるものの完全に破壊されることはない。カオス的な 2 体モデルでは、微弱なモジュール間 (フロー) 入が一時的に系の自由度を上げ、それによって想起可能なパターン数を増やしていると考えることができる。

また図 4.11 では、大域的にモジュール間結合数  $M$  の増加による  $\lambda_{max}$ 、及び  $D_L$  の縮退が見られる。この  $\lambda_{max}$  と  $D_L$  の縮退は a. flow-free to fix 以外でも観測され、外部入力の状態には依存しない。すなわち、モジュール間入力の増加がモジュールの振舞いを安定化させるように働いていることがわかる。すなわち、 $M$  の増加に伴い、モジュール I の想起パターンはモジュール II に支配され始める。モジュールの自由度  $D_L$  を下げる方向に働くモジュール間入力は、モジュール I のパターン想起を拘束するという意味で、モジュール II からモジュール I へのパターン情報と考えることができる。

このようにカオス的な 2 体フロー型 Nozawa モデルでは、モジュール間結合による入力が、1. 微弱な入力による局所的な自由度の拡大（ノイズ）と、2. より広い結合パラメータ領域での大域的な自由度の縮退（情報）という 2 つの機能的な側面を持つといえる。

#### 4.3.6 共通領域の内部自由度

外部入力/フロー入力の双方に対して共通にパターンを保持可能な図 4.10 のパラメータ領域（以下、共通領域）の特徴を、系の安定性という側面から考える。

共通領域（およそ  $7 < M < 13$ ,  $0.1 < \varepsilon < 0.2$  :  $M$  to all）での  $\lambda_{max}$ 、及び  $D_L$  の値は、図 4.11 の実験データから得ることができる（ $\lambda_{max} \simeq 0.4$ ,  $D_L \simeq 13.0$ ）。この値は前節のモジュールが独立に存在する場合における、i) 定常的な想起（外部入力あり; fix）及び ii) 乱歩的な想起（外部入力なし; free）が示す  $\lambda_{max}$ ,  $D_L$  の中間に位置する。すなわち、共通領域の存在にはカオスの軌道不安定性と、Hebb 則による各記銘パターン方向への安定性のバランスが重要な役割を果たしている。このような、中間的な安定性を特徴とする共通領域が存在するためには、連続的（非断続的）な安定性の増大（図 4.11）と、それに伴うパターン想起率の変化が必要となる。

本論の 2 体フロー型 Nozawa モデルでは、モジュール内の各要素は相互に全結合されている。したがって、要素数の増加による不安定化とモジュール内結合による安定化によって、図 4.11 のような連続的な安定性の遷移と共通領域の存在は、系のスケールに依存しないだろう。

## 4.4 神経モジュール結合における情報処理

### 4.4.1 部分系の統合

本章で示した多体神経回路モデル（2 体 Nozawa モデル）では、各神経モジュールがそれぞれ 2 種類の入力を持っている。すなわち、系外部からの入力と他の神経モジュールからの入力である。多体モデル（2 体 Nozawa モデル）でモジュールを介して入力される情報は、隣接するモジュールで一旦処理されたものである。外部入力が単なるバイアスとし

て与えられるのに対して、モジュール間で与えられる入力情報は常にカオス的な変動を示している。したがって直接的な外部入力と異なり、各モジュール間で伝達される情報はモデル外部に存在する空間パターンの直接的なマッピングとはならない。多体モデルにおける任意の神経モジュールの振舞いは、外部入力によって与えられる情報と、隣接するモジュールに対する解釈が内的に統合された結果だといえる。よって一般的には、多体神経回路モデルは複数の部分系が相互に内部解釈を行いつつ、同時に全体が単一のシステムを形成するような系として成立する。

ここでは、空間パターンに対する連想記憶という側面で、カオス的な神経モジュール結合がうまく働くことを示した。すなわち、結合された各モジュールは、互いのパターン想起を阻害しないだけでなく、外的な操作を加えること無く様々な入力の組合せに対して想起過程の自律的な応答を行うことができる。このような外的な（アルゴリズムや制御モジュールによる）操作を仮定しない神経モジュールの統合は、次の二つの点で重要である。

まず実際の脳神経系においても、局在化された複数感覚情報などの間でそれらを統合するための特別な伝達情報や器官は存在しない。よって、各モジュールが持つダイナミクスとそれらの相互作用のみに基づいて神経モジュールの統合モデルを記述することは、脳神経系が行う情報処理を理解するための無理のない枠組を与える。

更に、神経モジュール間の情報伝達を媒介する方法が、モジュール内部で要素素子間を結ぶ神経結合と同じであることは、特に学習という側面を考える際に重要となる。脳神経系が持つ機能的な局在化と解剖学的なモジュール構造は、そのほとんどが後天的な学習過程で獲得される。神経回路の学習は、神経細胞間を結ぶシナプス結合の可塑性によって成立すると考えられている。本章のモデルで与えられた神経モジュールは、単に密結合を持つ細胞集合として記述されている。したがって、多体神経回路のような枠組は、神経モジュールの自己組織過程など、神経結合が変化しモジュール自体が生成/消滅するような状況でもそのまま適用することができる。

#### 4.4.2 神経系のカオス

本章では、モジュール結合の基本構造として2体のモデルを具体的に構成した。ここで与えられた2体の Nozawa モデルでは、各モジュール間の結合は単に（部分的な）神経投射を持つだけである。これは、従来のモジュール型の神経回路モデルが、各モジュールを機能的に結び付けるために、ある種のアルゴリズムや制御モジュールを導入していたのと大きく異なる。本論のモデルで各モジュールを結び付ける役割を果たすのは、神経モジュールが内的に持つカオス的なダイナミクスである。カオスは神経系の様々なレベルで存在することが知られている [Hayashi1982, Babloyantz1985, Aihara1987, Freeman1987, Degn1987]。したがって、カオスに基づいた神経モジュールの統合原理を考えることは、アルゴリズム

や制御モジュールを導入した方法と比較して、脳の情報処理を考えるためのより自然な枠組を提供できる。

ただし、脳の生理学的なモデルとして多体神経回路モデルを見たとき、Nozawa モデルが持つカオス特性は必ずしも実際の神経細胞の性質を満足していない。単一神経細胞がある条件の元でカオス的なダイナミクスを持つとしても、それは実際の神経回路の要素として個々の神経細胞が常にカオス的な状態にあることを意味しない。本章では神経モジュールを構成する要素を単一神経細胞と考えたが、より現実的な脳のモデルとしては、神経モジュール内の要素自体が微小コラムや皮質局所回路などの細胞集合だと考えるべきであろう。したがって、皮質全域で保存される神経結合構造から局所的な力学構造を明らかにし、それに基づいた要素モデルによって多体神経回路モデルを構成することでモジュール統合の生理的な理解も期待できる。

多体神経回路モデルにおけるモジュール間の結合密度とダイナミクスの関係は、脳の情報処理モデルとして、複数感覚情報の分離/統合過程でのカオスの役割を示唆する。また、本論で論じた脳の情報処理モデルとしてだけでなく、部分系（モジュール）の集合体として捉えることができる一般的な系で、カオスが部分系を統合する機能を持つ可能性が考えられる。カオスを内包した系間の相互作用は、部分系の相互解釈として働くことによって、物理的に分割された系を一つのシステムとして成立させるものである。

これまで、神経回路におけるカオスの機能的な役割としては、新奇フィルター (novelty filter) や決定論的ノイズ源 (deterministic noise) などの機構が主張されてきた [津田1990, Yao1990, Adachi1992, Nara1993, Tsuda1994, Freeman1994, Happel1994]。本章では、カオスに基づく脳神経系の情報処理モデルとして、Hebb 則を仮定した2体 Nozawa モデルを解析し、以上のような結果を得た。本章で得られた結果は、神経回路のカオスがこれまで提唱されてきた機能に加えて、神経モジュールの統合機構という新たな役割を持つ可能性を示すものである。

## 第5章 神経モジュール結合と内部表現

本章では、第4章で得た神経回路モジュールの結果を別の角度から捉え直す。

第4章で得られた結果は、Hebb 則により記録されたパターンの想起過程としてモデルの振舞いを観測して得られたものである。すなわち、神経回路モデルの情報処理を、記録/保持/想起という一般的な「記憶」の枠組の中で捉えたものである。すなわち、外部パターンが系にきちんと埋め込まれ(記録/保持)、任意に取り出すことができるか(想起)が議論された。機能的には、いわゆる計算機的なメモリの役割が想定されていた。

本論の神経回路モデルは、各モジュールあたり16次元(神経素子数)の内部自由度を持つ。前章では、この相空間に対して記録パターンに基づいた粗視化を行ない、想起パターンの遷移系列を観測した。したがって、観測される空間パターンは、明示的に与えられる記録パターンに限られ、それ以外の多くの内部状態は無記録パターンとして解釈されている。すなわち、前章で得られた結果は、記録パターンというフィルタを通して得られたものだといえる。したがって、記録/保持/想起という一般的な「記憶」の枠組みを仮定した系の観測は、神経回路が行っている情報処理の一側面しか捉えていない可能性がある。ここでは、2体 Nozawa モデルの振舞いをより詳しく調べることにより、神経回路のモジュール結合が持つ情報处理的な意味を再考する。

### 5.1 内部変数

#### 5.1.1 パターン想起系列と内部変数

まず、前章でみた2体 Nozawa モデルのパターン想起と内部変数  $q_i(n) (i = 1, \dots, 16)$  の関係を確認しておこう。

図5.1は、被投射側モジュール(モジュールI)での想起パターン  $\phi(n)$  と、16個の要素素子の内部変数  $q_i(n)$  を幾つかのケースについて示したものである。記録パターンの想起は内部変数  $q_i(n)$  のクラスタリングによって生じ、また、モジュール外からの入力によって安定化/不安定化される。系の内部状態が最も安定するのは、記録パターン、外部入力、およびモジュール間入力の間で Hebb 対応が取られる場合である。このとき、軌道は周期軌道 (limit cycle) に落ち、アトラクタとしての自由度も低下する(図5.1中央)。

軌道が安定化し、相空間内での領域が狭い範囲に限定されている状態では、記録パター

ンと内部状態の間で一意的な対応を取ることができる。ここでは、このようにアトラクタが低い自由度に限定され、内部状態が安定な構造を持つ場合を、記銘パターンに対する「狭義の」内部表現と考えよう。すると、外部入力が無いとき(図5.1上)や、外部入力とモジュール間入力の対応が無く時分割的なパターン想起が生じていた前章のケース(図5.1下)では、ほとんどの時間で記銘パターンに対応する(狭義の)内部表現を持たないことになる。

### 5.1.2 神経モジュールの内部表現

図5.2に、パターン  $C$  及び  $F$  が安定な想起を持つときの内部状態の相図 ( $q_4$ - $q_8$ ) をそれぞれ示す。これは、図5.1(中)に対応する内部状態であり、したがって、各パターンに対応する(狭義の)内部表現である。系の軌道は、共に4周期の周期軌道として表現されている。ここで  $C$  と  $F$  では、16個のベクトル要素のうち  $q_4$  と  $q_8$  に対応するベクトル要素がそれぞれ反転したものとして与えられているため、軌道はそれぞれ対象的な領域を占める。

一方、外部入力が無い独立な単一モジュールは、記銘パターン間の遍歴的な想起を行う(図5.1上)。 $\phi(n)$  の振舞いから予測される神経モジュールの状態遷移の一つは、(狭義の)内部表現として存在する相空間上の幾つかの領域を遍歴的に渡り歩く軌道である。この場合、記銘パターンの内部表現として表される図5.2の2つの周期軌道に対応して、相図 ( $q_4$ - $q_8$ ) は双峰型の分布密度を持つだろう。

しかし、図5.1(上)に相当する実際の内部状態は、これと異なる様相を示す。図5.3の相図は、独立な単一モジュールの内部状態  $q_4$ - $q_8$  (左) 及び  $q_4$ - $q_{10}$  (右) である。各内部変数  $q_i$  は、変数領域で台形型の分布を持ち、(狭義の)内部表現として記銘パターンに対応する変数領域は一様な分布の中に埋没している。したがって、図5.1(上)で観測される  $\phi(n)$  の遍歴的なパターン想起は、低次元のアトラクタとして保持される(狭義の)内部表現間の遷移としては存在せず、各要素  $q_i$  のクラスタリングにのみ依存していることがわかる。

### 5.1.3 時分割想起下の内部表現

同様に、モジュール間入力による内部状態の変化を想起過程と対応付けて考えてみよう。外部入力とモジュール間入力の対応が得られている場合には、パターン想起が安定化し、内部状態は図5.2と同様に安定な周期軌道を描く。したがって、ここでも前章と同じく外部入力 ( $C$ ) とモジュール間入力 ( $F$ ) が非対応のケースを中心に調べる。図5.1(下)には、前章で示した時分割的な想起パターンの遷移 ( $\phi(n)$ ) と、その内部変数  $q_i(n)$  の時間系列を

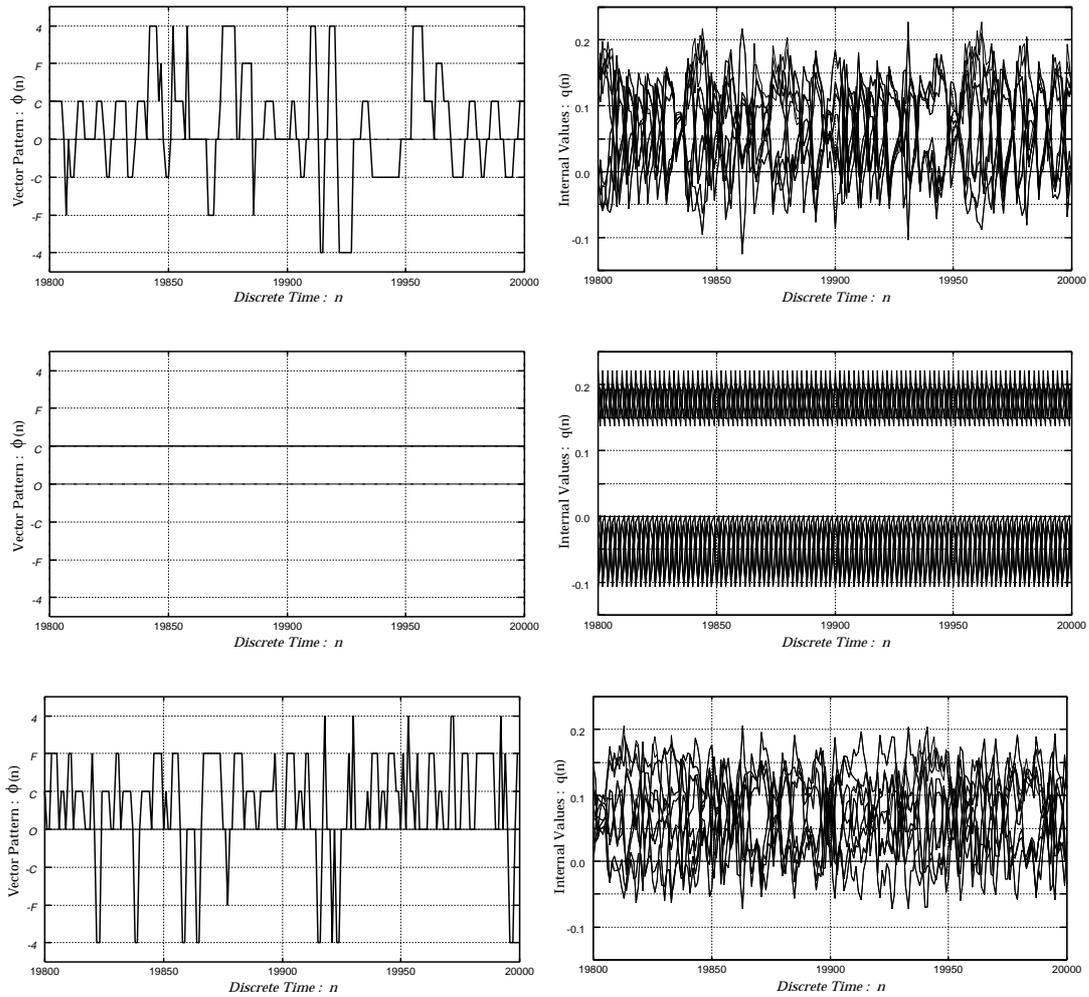


図 5.1: フロー型 2 体 Nozawa モデルの被入力側部分系での想起パターン  $\phi(n)$  および内部変数  $q_i(n)$  ( $i = 1, \dots, 16$ ): 入力なし (上) 外部入力  $C$  (中) 外部入力  $C$  と部分系間入力  $F, M = 7, \varepsilon = 0.2$  (下: 図 4.9 に対応)

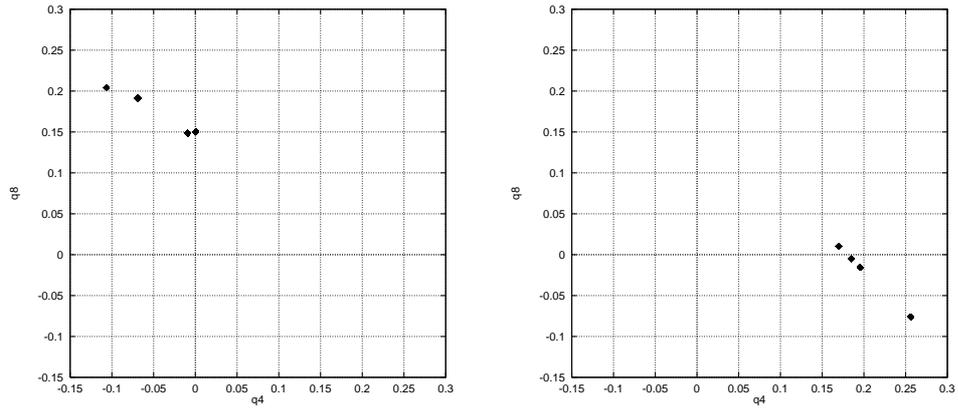


図 5.2: 外部入力によって記録パターンに安定化された内部状態 ( $q_4$ - $q_8$ ): 左右それぞれ  $C$  と  $F$  を入力

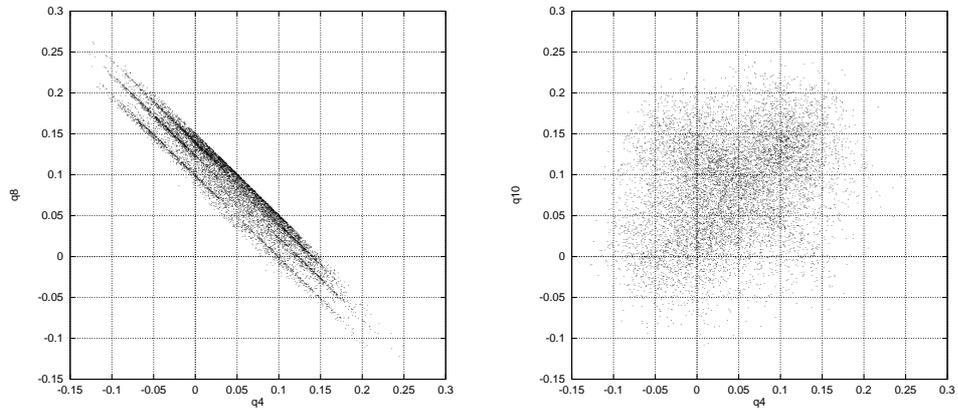


図 5.3: 入力が無いときの神経モジュールの内部状態  $q(n)$ :  $q_4$ - $q_8$  (右)  $q_4$ - $q_{10}$  (左)

示している。

モジュールへの入力無く  $\phi(n)$  が遍歴的な想起を示す場合、内部状態は独立した内部表現間の遷移として捉えられないことをみた (図 5.3)。したがって、Hebb 対応を持たない外部入力とモジュール間入力の前で得られた時分割的な想起過程でも、同様な内部構造を持つことが予測される。

図 5.4 に、時分割的な想起過程での内部状態の相図を示した。相図は、変数領域の縮退が見られる以外、単一モジュールの遍歴的な想起 (図 5.3) と同様の構造を持っている。 $\phi(n)$  に現れる記録パターンの種類の差異は、他のベクトル要素によって捉えることができる。

図 5.5 は、 $C$  と  $F$  のベクトル要素が等しい 2 つの素子の内部変数 ( $q_1$ - $q_2$ ) に関する相図である。左右それぞれ、入力の無い単一モジュール、及び 2 体モデルの時分割的な想起 ( $C/F$ ) での内部状態を表している。外部入力とモジュール間入力の部分的な Hebb 対応は、右図のように内部状態をベクトル要素の一方へ縮退させる。あるいは逆に、ベクトル要素の非対応が内部状態の分布を拡散するともいえる。2 体 Nozawa モデルでは、外部入力  $C$  とモジュール間入力  $F$  の部分的な Hebb 対応の結果、 $C$  と  $F$  (及び  $-4$ ) が想起パターン  $\phi(n)$  として現れている (図 5.1 下)。

## 5.2 モジュール結合による状態遷移

次に、モジュール間の結合密度変化による内部状態の変化を、結合パラメータ  $M$ - $\varepsilon$  平面上で調べる。

神経モジュールの外部入力が各々 Hebb 対応 (例えば  $C$  と  $C'$ ) を持つ場合、モジュール間の結合パラメータの値に寄らず、内部状態は常に安定な周期軌道を描く。その結果、前章においても神経モジュールは常に唯一の想起パターンを示した。したがって、本章でも 2 つの外部入力に Hebb 対応が無い場合において、モジュール結合が内部状態へ与える影響を調べよう。5.1.3 節の時分割的なパターン想起は、結合パラメータの変化による状態遷移過程の一部 ( $M = 7, \varepsilon = 0.2$ ) として出現している。

フロー型 2 体 Nozawa モデルの被投射側モジュール (部分系 I) では、 $M = \varepsilon = 0$  において安定な記録パターン  $C$  の想起を示す。このとき、モジュールは外部入力のみが印加された単一モジュールと等価であり、内部状態は図 5.2 (左) の周期解を持つ。一方、モジュール間結合のみが作用する  $M = 16, \varepsilon = 1.0$  では、記録パターン  $F$  が安定化し、内部状態は図 5.2 (右) となる。したがって、モジュール間の結合パラメータ  $M$ - $\varepsilon$  に依存して生じる内部状態の変化は、これら 2 つの安定な周期状態  $C$  と  $F$  の間での遷移の仕方によって特徴付けられる。

図 5.6 と図 5.7 に、それぞれ  $q_4$ - $q_8$  と  $q_4$ - $q_{10}$  の  $M$ - $\varepsilon$  平面上での内部状態の変化を示した。共に、右上が記録パターンの  $C$  に対応する周期解 (図 5.2 右に同じ)、また左下が  $F$  に相

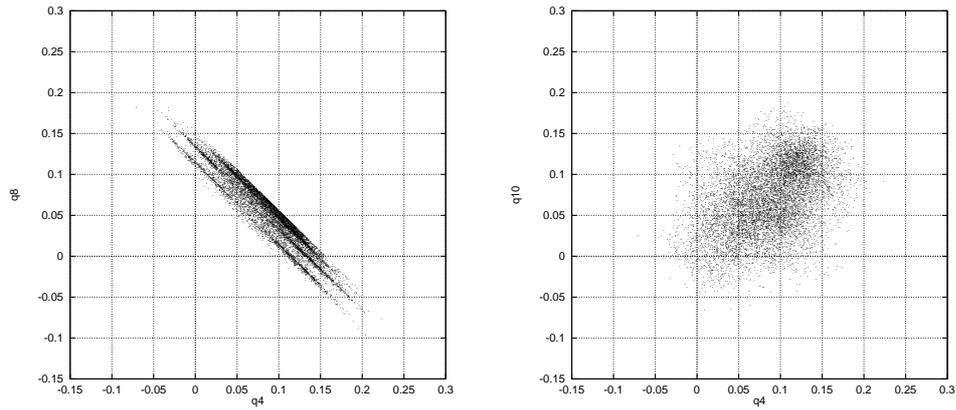


図 5.4: 外部入力  $C$ /モジュール間入力  $F$  での内部状態  $q(n)$ :  $q_4$ - $q_8$  (右)  $q_4$ - $q_{10}$  (左)  $M = 7, \varepsilon = 0.2$

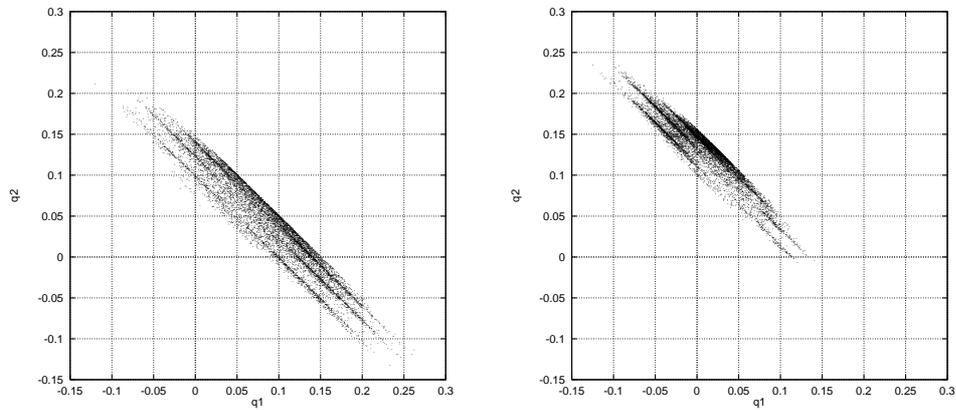


図 5.5: 記録パターン  $C, F$  のベクトル要素が一致する内部状態 ( $q_1$ - $q_2$ ) の相図: 入力なし (左) 外部入力  $C$ /モジュール間入力  $F$  (右)

当する安定状態（図 5.2 左に同じ）である。 $C$  に相当する安定な軌道は、Hebb 対応を持たないモジュール間入力によって不安定化される。前章ではこの結果、僅かなモジュール間入力 ( $0 < M$ ) によって記録パターン  $C$  の想起率は急激に低下させられた。この微弱なモジュール間結合による不安定化は、同程度の大きさの値を持つ一様乱数によっても同様に引き起こすことができる。モジュール間結合数  $M$  の増加に従い、内部状態はモジュール間入力（記録パターンでは  $F$ ）の方向へシフトする。一方、外部結合強度比  $\varepsilon$  の増加は相対的にモジュール内部の結合を低下させ、モジュール間入力に従う状態へと内部状態を安定化させる。これにより、内部状態としてのアトラクタは縮退している。また、この安定な内部構造は、4.3 節で計算した Lyapunov 指数、及び Lyapunov 次元を通して確認することができる。その変化は、図 4.11 の対応するパラメータ ( $M = 3, \varepsilon = 0.5$  など) における、アトラクタの次元と軌道不安定性の局所的な低下として捉えることができる。

しかし、このような内部状態の遷移は、モジュール間の結合パラメータ  $M, \varepsilon$  の増減に従って単調に変化する訳ではない。図 5.6、及び図 5.7 からわかるように、記録パターン  $C, F$  に対応する周期軌道とは別の安定な内部構造が、その遷移過程で不連続に存在している。これらの低自由度の安定な周期軌道は、記録過程で構成されたものと同様な（狭義の）内部表現と考えることができる。ただし、これらモジュール結合によって構成された内部表現は、外部から与えられる記録パターン等との対応を付けることはできない。

図 5.8 と図 5.9 に、それぞれ内部変数  $q_1$  および  $q_4$  に関する  $\varepsilon$  をパラメータとした分岐図を示す ( $M = 3$ )。モジュール間入力によって生じるこの安定な内部状態は、分岐構造の窓として派生していることがわかる。結合パラメータの増加に従って、内部状態が  $C$  に対応する周期解から  $F$  へと遷移する過程で、このような窓と安定な周期解は無数に存在する。図 5.6 で観察される  $M = 3, \varepsilon = 0.5$  の周期解は、分岐構造上で特に広い窓として現れている。分岐パラメータ  $\varepsilon$  は、神経モジュール間の結合強度を示す。したがって、窓として現れる安定な内部構造の広さは、モジュール間結合強度の変化に対する安定性として機能する。

## 5.3 神経モジュールの内部表現

### 5.3.1 新たな内部表現の形成

以上では、神経モジュールの結合によって、新たに低自由度のアトラクタが形成されることが確認された。このモジュール間結合は、各モジュールの外部入力間に Hebb 対応が取られていないため、通常は被投射側の神経モジュールの想起を阻害するように働く。これは、神経モジュールがカオスを持つために一層促進される。したがって、図 5.6 等で、周期軌道として表現される安定な想起は、モジュール間結合の存在によって急激に破壊さ

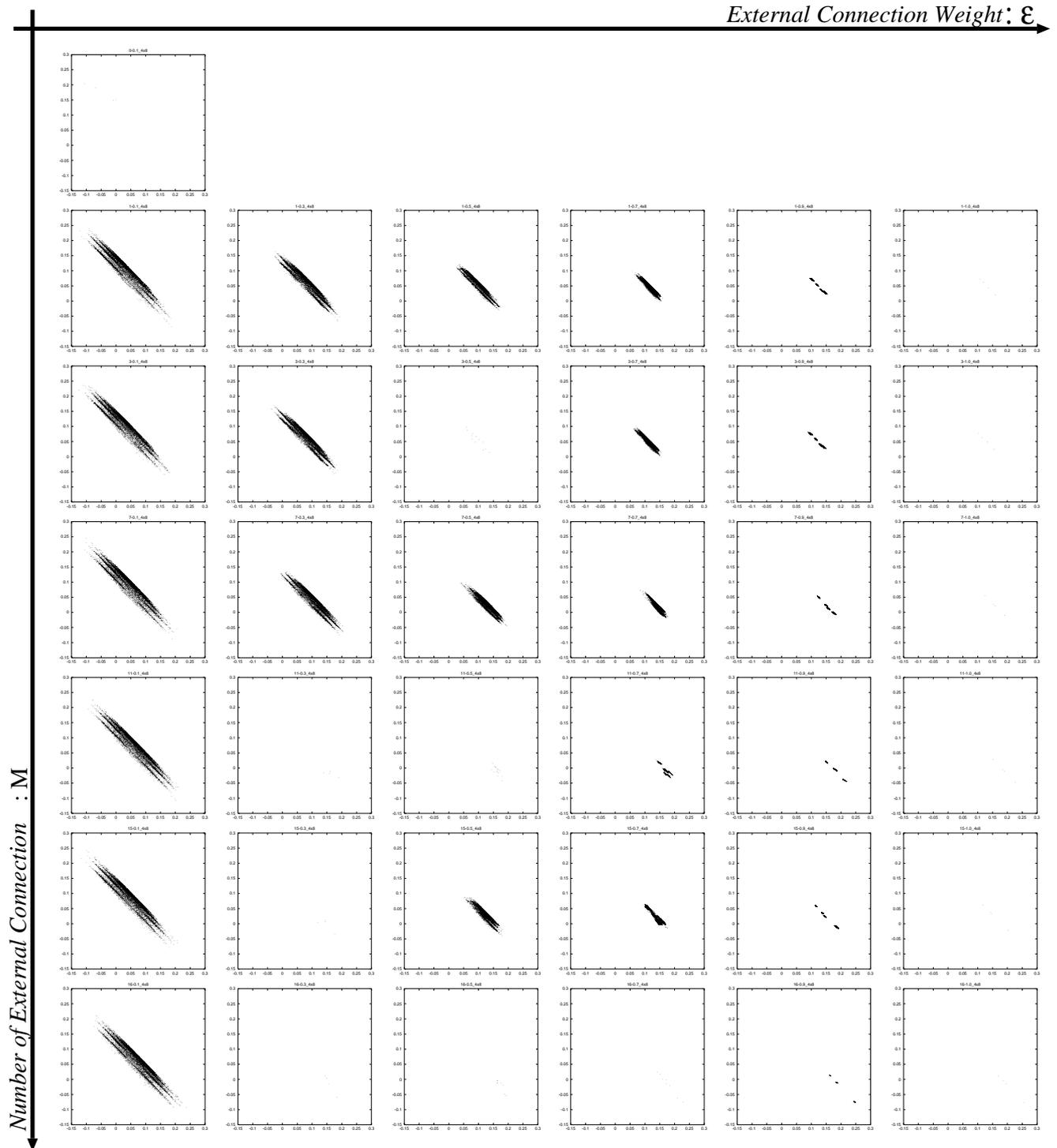


図 5.6: 外部入力  $C$ /モジュール間入力  $F$  におけるモジュール間結合パラメータ  $M$ - $\epsilon$  上の内部状態変化 ( $q_4$ - $q_8$ ):  $M = 0, 1, 3, 7, 11, 15, 16$ ;  $\epsilon = 0.1, 0.3, 0.5, 0.7, 0.9, 1.0$

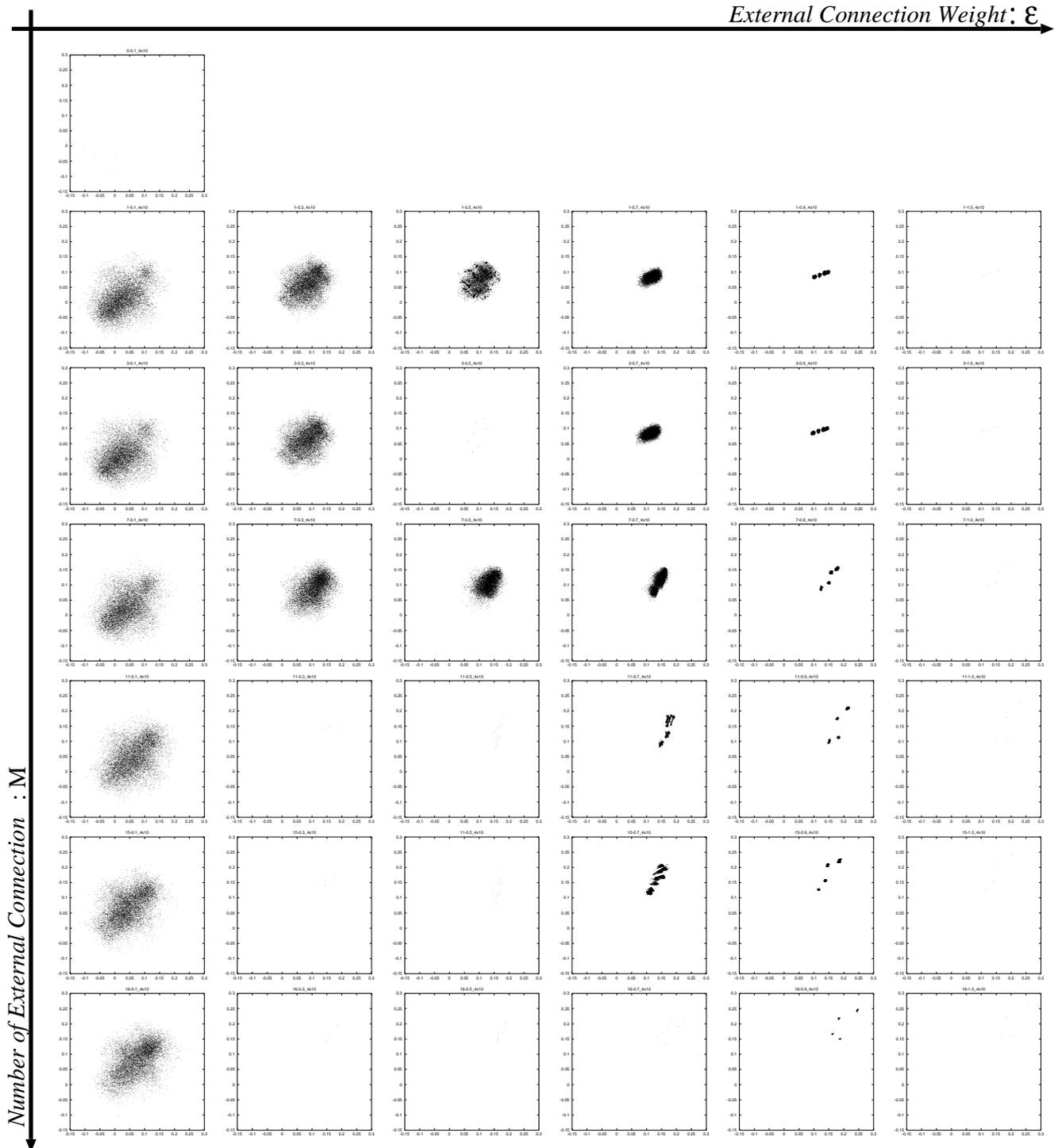


図 5.7: 外部入力  $C$ /モジュール間入力  $F$  におけるモジュール間結合パラメータ  $M-\epsilon$  上の内部状態変化 ( $q_4-q_{10}$ ):  $M = 0, 1, 3, 7, 11, 15, 16; \epsilon = 0.1, 0.3, 0.5, 0.7, 0.9, 1.0$

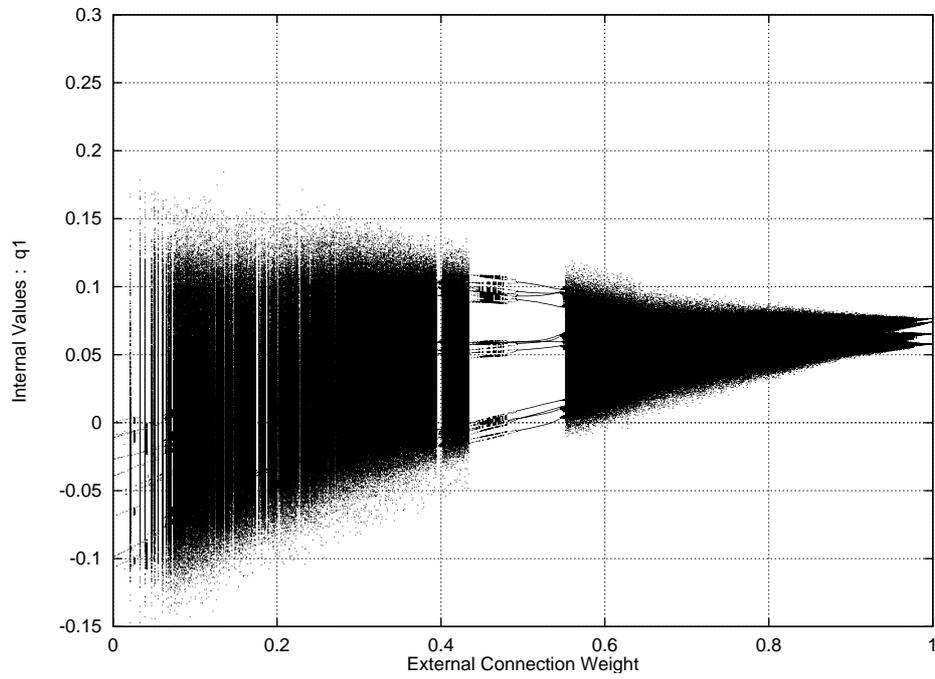


図 5.8: 外部結合パラメータ  $\epsilon$  による  $q_1$  の分岐図 ( $M = 3$ ).

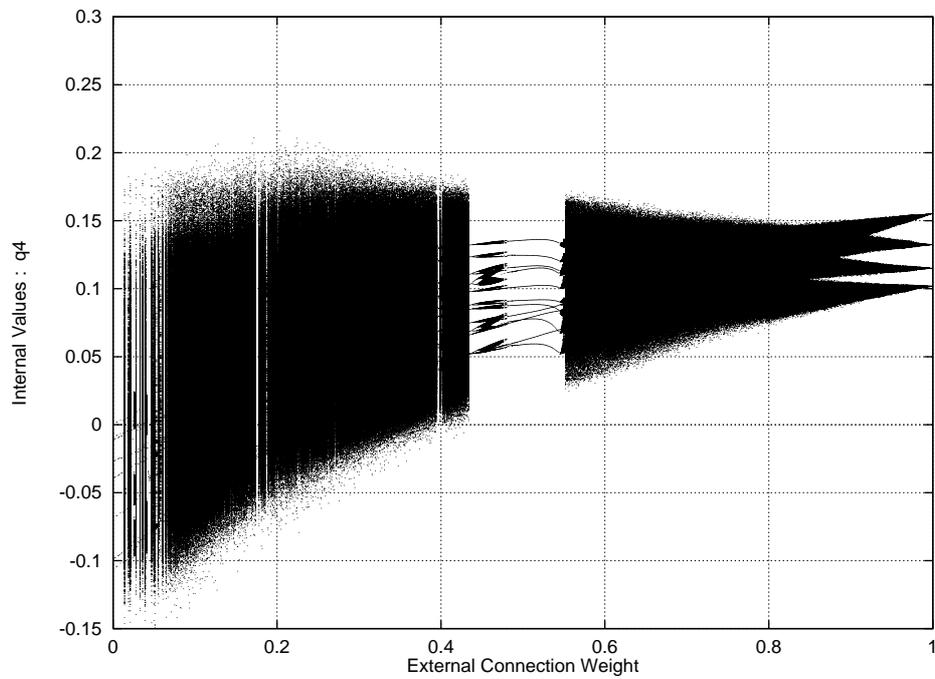


図 5.9: 外部結合パラメータ  $\epsilon$  による  $q_4$  の分岐図 ( $M = 3$ ).

れる。にも係わらず、モジュール間結合は、複数の新たな（狭義の）内部表現を形成することができる。

外部パターンのマッピングとして Hebb 則によって記録された内部状態 ( $C$ ,  $F$ ) とは異なり、内部表現として形成される低自由度の周期軌道は、図 5.8 のような分岐構造の窓として存在する。しかし、それらは記録パターン  $C$  や  $F$  と無関係に構成される訳ではなく、記録パターンに対応した内部表現の間での相互作用の結果として生じている。すなわち、この内部状態は、単一の神経モジュールでは安定化することができない。また、新たに形成される内部表現は、Hebb 則によって記録される外部パターンとは異なり、各モジュール上の神経結合の中に明示的に埋め込まれてはいない。それらは、神経モジュール間の物理的な結合と共に、各モジュール間の内部表現の間関係 ( $C$ - $F$  など) として存在すると考えることができる。そして、それらは外部入力とモジュール間入力の関係に応じて動的に形成され、あるいは消失する。

図 5.8 等において、モジュール結合により生成される内部表現が分岐構造の窓として存在すること示した。しかし、これら全ての窓が、内部表現として安定に存在できる訳ではない。本論の神経回路モデルでは取り扱われていないが、神経細胞間のシナプス結合は可塑性を持つ。その伝達特性は常に変動し、本論の前半で触れたように促進 (facilitation) と呼ばれるミリ秒の単位の変化も含まれる。図 5.8 の分岐パラメータ  $\varepsilon$  は、モジュール間の結合強度を表す。したがって、シナプス伝達効率の短期的な揺らぎは、 $\varepsilon$  の変化として捉えられ、分岐構造上で狭いパラメータ領域しか持たない窓は、内部表現として安定には存在できないだろう。更に、神経系が持つより長期的なシナプス可塑性は、新たに形成される内部表現を固定化する役割を持つと思われる。

本論では、モジュール間結合を一方向に限定したモデルを中心に解析してきたが、以上の分岐構造の窓として形成される周期解は、双方向性のモジュール間結合の元でも存在することが確認できる (図 5.10)。双方向性の結合は、モジュール間結合の影響をフィードバック的に変化させる。したがって、双方向結合における新たな内部表現の形成は、ここで述べた一方向のモジュール間結合が、単なるバイアスとしてのみ機能する訳ではないことを示している。

### 5.3.2 モジュール結合の機能的側面

カオスを持つ神経回路の内部状態は、外部入力やモジュール間結合などの外的な要因によって安定化/不安定化され連続的に推移するが、およそ 2 つの様相に大別することができる。それらは、5.1.2 節で単一モジュールにおいて示されたように、記録パターンに対応する少数自由度の周期軌道 (図 5.2) と、そして強いカオス軌道 (図 5.3) の 2 つの状態である。これらの内部状態は、嗅球の神経回路が示すカオスダイナミクスに基づいて W. J. Freeman

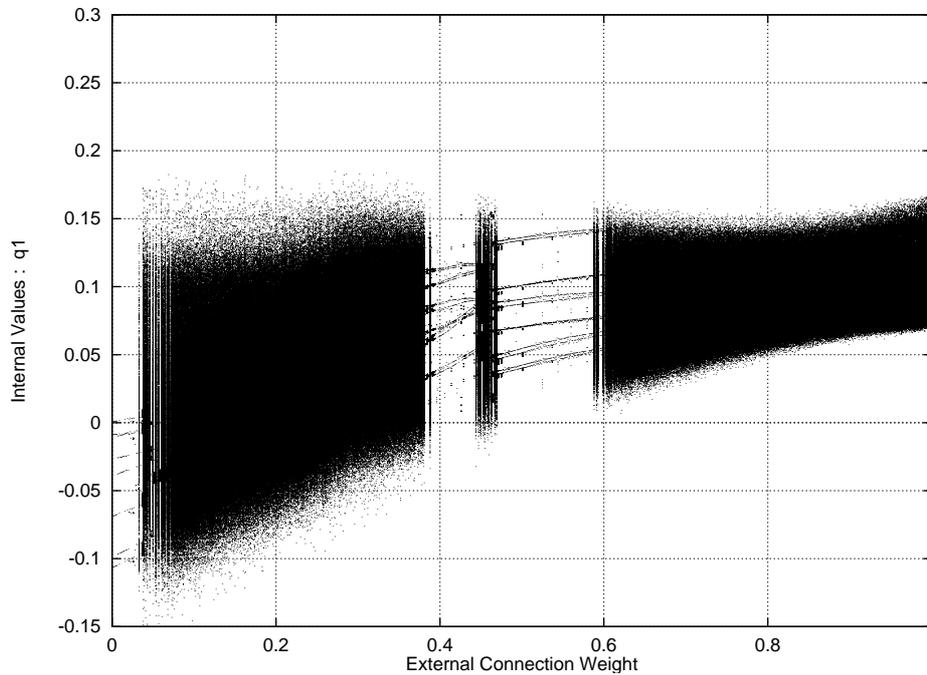


図 5.10: 相互結合での外部結合パラメータ  $\varepsilon$  による  $q_1$  の分岐図 ( $M = 3$ ).

らが主張する、新奇フィルター (novelty filter) としての役割と良く一致する。すなわち、内部表現 (必ずしも外部とのマッピングとは限らない) としての低次元アトラクタと、“*I don't know*” 状態としての高次元カオス軌道である [Freeman1994, Freeman1995]。

本論では、神経回路のモジュール構造に主眼を置いている。2体 Nozawa モデルにおいて、Hebb 対応を持つような外部入力の組合せ (例えば  $C$  と  $C'$ ) は、系全体を低次元の周期軌道に安定化させる。それは、神経モジュール内外の Hebb 則による対応付けと完全に整合性が取られている状態である。したがって、系はその外部入力を良く「知っている」。しかしながら、この内部状態はモジュール間結合パラメータ ( $M, \varepsilon$ ) の変化に対しても常に安定である。したがって、このように外部との整合性が取られている状況では、神経回路の情報処理においてモジュール構造が果たす役割は無いといえる<sup>1</sup>。実際、そのダイナミクスは倍の神経素子を持つ単一のカオス神経回路と同じである。

脳神経系におけるモジュール構造は、機能コラム、あるいは感覚領野として存在する。実際の記憶過程では、本論で行ったような記録パターンの完全な埋め込みはなされない。また、複数の受容野やモーダルに入力される外部情報の組合せは、常に変動しているだろ

<sup>1</sup>ただし、神経回路の規模がより大きくなれば、時間遅延によるバッファや並列化による情報の保障といった別の意味が現れる可能性はある。

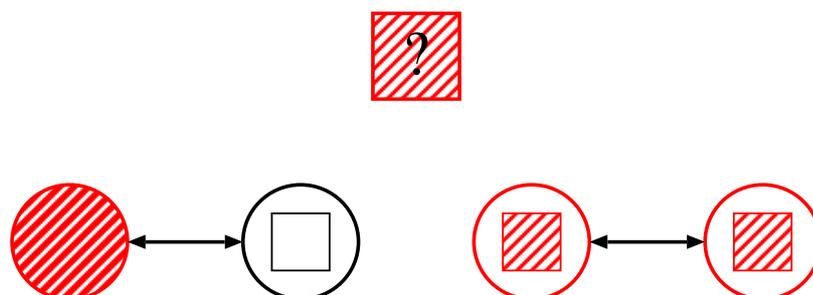


図 5.11: 結び付け問題とモジュール結合による内部状態

う。したがって、神経モジュール構造が情報処理として意味を持つのは、前章から主に解析してきたような、外部入力と系内部の神経結合の間で対応が取られない状況であるといえる。モジュール構造の本質的な役割は、外部入力の多様な組合せを内的に処理することにより、神経回路全体の処理容量を増加させているのだと考えることができる。それはまた、シナプス変化を通して神経結合に埋め込まれるであろう情報と矛盾する外部入力を、如何に内包し、脳神経系全体を一つの統合されたシステムとして構成させるのかを意味する。

本章で観察された内部表現の新たな形成は、複数モジュールに与えられる多様な外部入力の組合せを処理する仕組みとして捉えることができる。それは、外部マッピングとして獲得された内部表現とは別に存在し、しかし一方で、その既存の内部表現間の相互作用の結果として形成される。また、新たな内部表現はある外部入力の組合せの元で安定化するが、外部入力の影響から外れると共に、カオスの持つ不安定性に従って崩壊する。すなわち、他の内部表現と同様に動的でありうる。したがって、モジュールの相互作用に基づく内部表現の形成/崩壊過程は、神経モジュールレベルでの機能的結合 (functional connectivity) と呼ぶこともできる。このようなモジュール結合による動的な内部表現の形成は、更に認知レベルにおいても、要素知覚の組合せが別の異質な知覚を形成するというゲシュタルト質や共感覚 (common sense) と呼ばれる概念に対する説明モデルを与えるかも知れない。

また、このような神経モジュール間の機能的な結合に関連して、結び付け問題 (binding problem) と呼ばれる問いが存在する。局在化された神経機能 (例えば、視覚における形と色など) が、脳内でどのように結びつけられるかといった問題である。結び付け問題では、あらゆる状況で常に各モジュールが固有の機能を受け持つことが仮定されている。しかし本章のモデルで観察されたように、モジュール間相互作用が各々の内部表現の重ね合わせとは本質的に異なる新たな状態を獲得するとするならば、この結び付け問題は従来とは異なった形で解釈されなければならないだろう (図 5.11)。

モジュール結合が内部状態に与える他の機能として、安定な周期軌道として存在する内

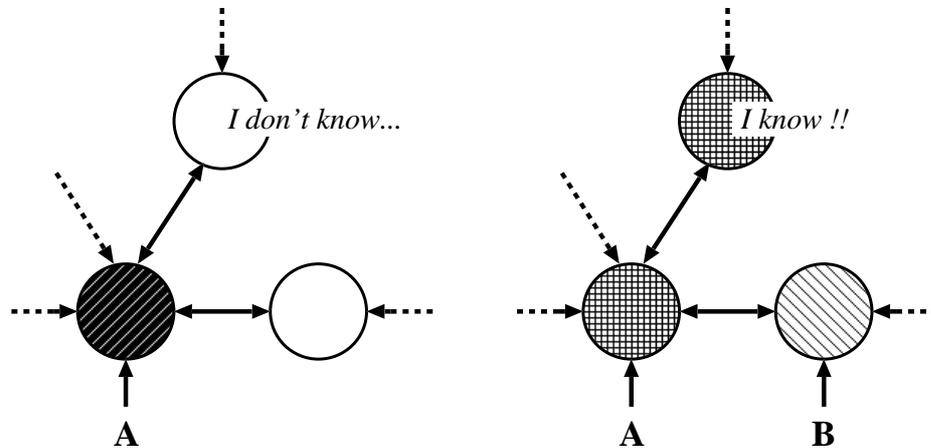


図 5.12: モジュール結合による状況依存性

部表現を “*I don't know*” 状態へと不安定化させることができる。これは、図 5.8 の窓を除く他のカオス領域に相当する。モジュール間の結合パラメータ  $M = \varepsilon = 0$  における内部表現は、Hebb 対応を持たない僅かなモジュール間入力によって急激に “*I don't know*” 状態へ遷移する。このような機能は、「モジュール間側抑制」と呼ぶことができるだろう。すなわち、モジュール結合に Hebb 対応が存在しない場合、そのモジュールの内部表現を積極的に抑制するという働きを持つ。モジュール間側抑制は、先のいわゆるモジュールレベルの機能的結合と共に脳神経系が持つモジュール集合内において機能し、例えば、外部入力の組合せに依存した活性化 (“*I know*”) モジュールのパス (連鎖) を動的に形成することが可能であろう。このような考え方は、脳の結び付け問題を解決するために川人らが提案する、双方向性計算理論 (bi-directional theory) に具体的な神経回路モデルを提供することが期待できる。

また、モジュール結合が持つ以上のような機能の 2 面性は、神経回路の情報処理に対して状況依存性を付与することができる。すなわち、複数 (外部) 入力の組合せによって形成される内部状態と Hebb 対応を持つ神経モジュールは、それらの複数入力の存在によってのみ活性化され、それ以外ときは “*I don't know*” 状態へと抑制される。図 5.12 の簡単な例では、パターン A と B 2 つの入力によってのみ上段の神経モジュールは活性化され、A 単独の入力では抑制される。つまり、パターン A の入力による神経回路の振舞いは、パターン入力 B の有無に依存している。

### 5.3.3 神経回路の内部表現

第4章から第5章を通して、神経モジュール構造が、神経回路という情報処理の枠組みにおいて果たす役割を考察してきた。

前章の時分割的なパターン想起、及び本章で示された内部状態に関する結果は、同一の神経回路モデル(2体 Nozawa モデル)から得られたものである。しかしながら、本論の神経回路モデルは、各章でそれぞれ別個の結果を得た。これらの差異は神経回路モデルの情報処理に対する解釈の違いによるものと考えられる。すなわち、神経回路モデルの「何が」、「何を」表現していると捉えるかによって、モデルの情報処理的な意味付けは異なるということができる。

前章では、内部状態のクラスタリングに基づいて定義された「広義の」内部表現のもとで幾つかの結果を得た。すなわち、外部パターンの「記録/保持/想起」という計算機的な記憶過程として、神経回路の情報処理を考察したことになる。したがって、外部から与えられる記録パターンのみが「保持」され、あるいは「想起」される。したがって、神経回路モデルの内部表現は、外部パターンを内的にマッピングしているという立場が取られた。

この結果は、記録パターンというフィルタを通して内部状態を観測したものといえる。このフィルタリングによって、神経回路モデルが示す状態の数は、記録パターン数と同程度に抑えることができる。神経回路モデルに対するこのような立場は、従来のモデルに対して行われてきた方法と同様の捉え方である。したがって、前章の結果は、カオス的な神経回路モデルのモジュール構造への拡張という側面を持ち、特に工学的に取り扱いやすい。

しかし一方、この章で観測された内部状態の分布は、クラスタリングに基づく「広義の」内部表現として捉えることが困難であった。それは、外部パターンとより厳密に対応する少数自由度の周期軌道と、モジュール結合によって生成される“*I don't know*”状態、そして特に、分岐構造の窓として新たに構成される周期軌道の存在によって示された。ここでは、神経回路が示す内部表現に外部パターンのマッピングという役割以上のものが存在すると考えられる。本論の2つの結果をもたらした一つの原因は、神経回路が内的に「何を」表現しているかに関する仮定に基づいた差異であるといえる。

また、どのような特徴量に基づく「何が」内部表現として機能しているかと考えるのかによっても、神経回路が行う情報処理の捉え方は異なる。

前章では、神経発火の有無、あるいは短時間的な平均発火率に基づいた空間パターンとして、神経回路の内部表現を観測しているといえる。ここでは、各内部変数のクラスタリングとして(広義の)内部表現が定義された。このクラスタリングは、図5.1のように内部変数  $q_i(n)$  の値が大小2つの領域に分割されることによって構成され、またそのときに限り記録パターンが想起される。したがって、この神経素子の内部変数の大小は、神経細胞の発火/非発火、あるいは連続値を持つ状態量として短時間的な平均発火率に対応付けられる。この結果、神経回路上では神経発火(率)の空間パターンとして内部表現が行な

われることとなる。

一方、本章で与えられる内部表現は、各神経素子間の発火(率)相関を見ているということができる。その内部表現は、少数自由度の周期軌道(あるいは弱いカオス状態)と、多自由度のカオス的なアトラクタ(“*I don't know*”状態)として与えられている。この場合、神経素子が持つ個々の内部変数の値自体には情報は無く、内部表現はそれら内部変数の相関として表現される。

したがって、神経回路の同一の振舞いに対しても、「何が」内部表現を構成しているかという解釈の仕方によって、情報处理的な意味付けは異なるといえる。本論で得られた2つの結果は、神経回路モデルの捉え方(解釈)による結果の差異を具体的に構成する一つの例である。これらの内部表現の捉え方の差異による神経細胞集合の機能的な意味付けの違いは、生理実験においてもその重要性が認識されるようになってきており[Vaddia1995, 櫻井1996, Fujii1996]、神経系の情報処理を理解する際に無視できないだろう。

単一の神経回路モデルに対する本論の2つの立場は、神経回路モデル一般に対して、あるいは電気生理実験における解釈として捉え直すことができる。

例えば、従来のカオス的でない神経回路モデルにおいても、複数の外部パターンの記録によってアトラクタとして表現される外部マッピングが破壊され、また、寄生パターンが生成されることがある。これは、神経回路の情報処理を連想記憶として捉えた前章(第4章)と同様の立場である。しかしながら、本章のように、寄生パターンの生成も含めて何らかの情報処理だと考えることもできる。実際に脳神経系が持つ内部表現は、外部感覚入力、あるいは内部表現間の相互作用を通して影響を及ぼし合い、常に変更されうる。したがって、本論のモデルに限らず神経回路という制約を持つ情報処理原理の元、計算機的な記憶作業とは別の観点からモデルを捉え直すことは、神経系の情報処理の理解に必要なことと思われる。

内部表現に関する視点の違いは、生理実験においても異なる解釈を与えうる。生理実験では、主に実験者が観測できる物理的な感覚刺激や行動と、神経細胞(集合)の振舞いの間に対応が測られる。これは、実験者の観点から外的な意味付けがなされていることになり(図5.13) 神経系の振舞いに対して外から記号を付与するという点で、第4章で行われたパターンフィルタ的な解釈と見ることができる。しかしながら、本章の結果でも示されるように神経回路の内部表現は、必ずしも外的な要素とのマッピングが取られるとは限らない。ユニモーダルな入力投射の影響が強い一次感覚野でこれらの外部マッピングとしての解釈が有効であるとしても、より高次の連合野等では複数モーダルによる内部表現間の相互作用に基づき本章のような別の内部表現が構成されうる。実験者が外部から観測可能な刺激/行動は、神経系の情報処理において神経回路と外部環境の境界に位置付けられる。したがって、神経細胞(集合)との完全なマッピングは高次領野では困難だといえる。神経系に対するこれらの解釈は、必ずしもどちらが正しいと決定できる類の問題ではない

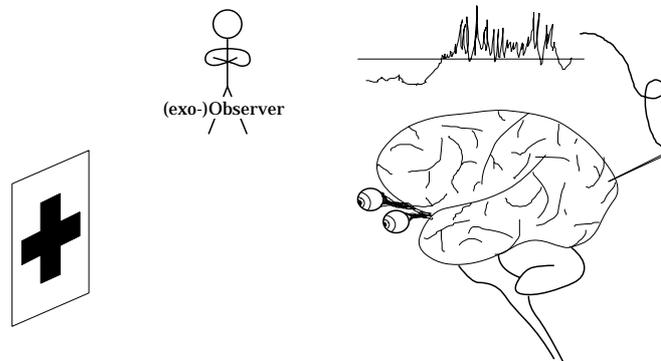


図 5.13: 生理学実験における外部解釈: 実験者は実験者自身が観測する外部シンボルと脳の局所的な振舞いの対応付けの結果として、外部シンボルの内部的なマッピング(コーディング)の存在を脳の振舞いから解釈する.

かも知れないが、神経回路の情報処理を考える際には、系の振舞いに対する解釈の仕方がより重要となるだろう。



## 第6章 結論と今後の課題

本論では、神経回路という情報処理の枠組みの元で、神経細胞モデルと神経モジュール結合という2つの問題を取り扱った。

神経系の単位素子と考えられる神経細胞は、シナプスを介して相互に結合することによってのみ情報处理的な意味を持つ。ある神経細胞が結合を持たずに、神経回路から無関係に存在したとするならば、その神経細胞は神経系の情報処理に全く係わらないと考えていいだろう。したがって、神経発火を介して神経細胞の間にどのような関係性が形成されるかが、神経系の情報処理を考える際に重要となる。すなわち、神経細胞間の情報伝達を媒介している神経発火系列の何が情報のキャリアとして機能しているかを考える必要がある。それは同時に、発火系列を受け取る神経細胞がその時間/空間的構造をどのように解釈し、細胞自身の振舞いに反映させているのかを考えることになる。

本論では、神経細胞モデル(局所変数モデル)の構成を通じて、神経細胞が受け取る神経発火の時間/空間構造と神経細胞の振舞いを考察した。局所的なシナプスバッファとそれらの相互作用を記述することにより、局所変数モデルは発火系列の時間/空間構造を受理することができる。それはまた、神経細胞モデルとして細胞内ダイナミクスを形式的に取り込むことを意味している。本論では生理学的、及び計算論的な側面から局所変数モデルへの意味付けを行った。特に、化学シナプスによる細胞外情報伝達に対して、細胞内情報伝播の電気シナプス的な特徴が計算論的に重要な役割を持つ可能性を指摘した。この神経細胞内外の計算論的な2面性からも、局所変数モデルによる細胞内ダイナミクスの形式化は、神経系の情報処理の理解に有効な枠組を与える。

シナプス局所バッファに基づく神経細胞モデルの記述は、情報表現である神経発火とシナプス可塑変化を明確に分離する。すなわち、各々のシナプスで生じる可塑変化は局所的に記述され、また神経発火は細胞内ダイナミクスの結果として生じる。したがって、シナプス学習則についても発火相関などの第三者的な視点を与えることなく定義することができる。それは、生理学的な内部機序を制約とした学習則の記述を可能とする。本論では、 $\text{Ca}^{2+}$ /カルモジュリン依存性タンパクキナーゼIIのリン酸化/脱リン酸化反応を中心としたシナプス可塑性の仮説に基づき双方向性のシナプス学習則を与えた。この学習則によって、生理実験から予測されたBCM理論のような定性的なシナプス可塑性の理論を、双方向性の数理モデルとして提供することができる。本論では、提案したシナプス学習則と局所変数モデルに基づき、小脳プルキンエ細胞で得られた時間パターン依存のシナプス変化

を定量的に説明した。その結果、シナプス可塑性における時間コーディング (2nd-TC) が、局所バッファと短時間窓での入力インパルス頻度として理解できることを示した。

本論で与えた局所的なシナプス学習則は、局所変数モデルのシナプス間相互作用を考慮することによって、活動電位の逆伝播の効果や種々の共同性シナプス変化を説明することができる。ただし、これらシナプス間相互作用の効果は、具体的な神経細胞 (樹状突起) 形態に基づいて決定される局所変数間パラメータに依存する。したがって、生理実験との対応を考えるためには、錐体細胞をなどの具体的な神経細胞に対する定量的なモデリングが必要となる。それにより、神経細胞形態の多様性を細胞内ダイナミクスの差異として計算論的に捉え直すことが今後の課題である。この結果によっては、神経細胞形態によって異なる発火パターンやシナプス可塑性特性が、局所変数モデルにより統一的に説明できるかも知れない。

本論の後半では、脳神経系の機能局在に基づく分散/統合的な情報処理過程を理解することを目的として、神経回路モジュールの機能的な結合の可能性を考察した。ここでは、複数の感覚情報や内部情報表現が、外的なアルゴリズムや制御なしに如何にして自律的に結びつけられているのかという問いに対する一つのシナリオを与えた。

まず、Hebb 則により空間的パターンを埋め込まれた多体神経回路モデル (2体 Nozawa モデル) の元で、モジュール結合が記録パターンの想起過程にどのような影響を与えるのかを調べた。ここでは、カオスの存在がモジュール間の統合機構としての役割を果たす。神経回路モジュールが内部にカオスを持つことによって、微弱なモジュール間結合による神経モジュールの構造的分離を保持したまま、同時にモジュール間の相互作用が与えられる。ただし、相互作用の存在が情報処理という観点から有効に働くとは限らない。最悪の場合、カオス的な神経モジュールの結合は双方の処理を阻害しあう可能性が存在する。

本論では、2体 Nozawa モデルに対してモジュール間結合の強さとパターン想起の関係を調べた。その結果、カオス的な神経回路モジュールの結合は、パターン想起としてうまく機能することが示された。2つのモジュール間で Hebb 対応が取れていないパターンを励起させた場合、微弱なモジュール間結合は被投射側のパターン想起を急激に破壊する。これは、弱いモジュール間結合がモジュール単位での側抑制として機能しているといえる。すなわち、Hebb 対応を持たない外部モジュールのパターン想起を抑制し、“*I don't know*” 状態へ遷移させると考えることができる。逆に、十分に強いモジュール間結合では、被投射側のパターン想起はモジュール間入力に完全に支配される。また、これらの中間のモジュール間結合強度を持つような場合では、矛盾する2つの記録パターンの想起が拮抗する結果として、時分割的なパターン想起が生じることがわかった。

更に、神経モジュールの内部状態を通してパターン想起を再解釈した。Hebb 則による記録では、内部状態の安定な周期軌道として記録パターンが埋め込まれる。モジュール間結合の結果、双方のモジュールのパターン想起が Hebb 対応を持たない場合では、安定な

周期軌道として想起される内部状態は不安定化される。これは、記録パターンを通して結果を解釈したときにパターン想起が破壊される（側抑制）ことに対応する。すなわち、モジュール間結合による系の振舞いは、各々のモジュールが持つ2つの安定な周期軌道への吸引力が互いに拮抗するように働く。その結果、モジュール間結合強度の十分な増加に伴い、被投射側モジュールの内部状態は他方の安定な内部状態へと徐々にシフトしていく。

しかしながら、モジュール間結合の強化に伴う内部状態の遷移は、2つの記録パターンに対応する安定な周期軌道の間での単調な遷移ではなく、その遷移過程で幾つかの窓構造を持つことが明らかになった。この窓は、記録されたパターンとは別の安定周期軌道として表現される。つまり、2つの神経モジュール上に表現された記録パターンの間の相互作用の結果、それらとは別の周期軌道として生じている。したがって、モジュール結合によって内的に作られるこの安定な内部状態は、記録パターンとは別の（しかし独立ではない）新たな内部記憶と考えることができる。内部表現の相互作用によって生じる新たな内部表現の生成は、神経モジュールの統合過程として、また認知的なゲシュタルト質や複数モジュール間の統合作用に関して、神経回路レベルでの計算モデルを与える可能性がある。

本論で考察した神経モジュールは、抽象的なモデルであり必ずしも実際の神経系との対応を厳密に行えるものではない。また、個々の神経素子がカオス的な応答を持つため、これらは神経細胞のモデルというよりも、更にそれぞれが神経細胞集合として構成されていると考える方がより現実的である。皮質全体に渡って比較的一様で、またカオスを内包するような神経細胞集合の候補として、皮質の微小神経回路が存在する。したがって、本論の前半で与えた神経細胞モデルとシナプス学習則に基づいた皮質微小回路のモデルを記述することによって、後半で述べたような神経モジュールの自己組織過程とそこでのカオスの存在確認を行うことができる。これにより、本論の前半で提案した局所変数モデルと双方向性のシナプス学習則、及び後半で議論したカオスに基づくモジュール統合の問題を統一的に捉え直すことが今後の課題である。それはまた、神経系における生理学的なレベルと認知機能的なレベルを結びつけるための模索となるであろう。



## 謝辞

本論文をまとめるにあたり、指導教官でもある國藤進教授の寛大さに感謝致します。國藤教授の学問に対する自由な考えと現実への御深慮、そしてそれらに関するバランス感覚は、研究を進めるうえで大きな助けとなりました。

北海道大学の津田一郎教授には、本論文の審査をお引受けいただき、また数多くの御指摘を下されました。津田教授は、著者が学部生の頃から最も影響を受けた方の一人でもあり、本研究も彼の思索に負うところが少なくありません。

情報科学センタの松沢照男教授は、著者の考えをいつも面白がって聞いて下されました。松沢教授は本学における数少ない理解者の一人であると共に、常に良き批判者でもありました。島津明教授には、専門の異なる立場から有益な御助言をいただきました。同じ知識工学講座の佐藤理史助教授は、著者の仕事に対して常にグローバルな視点からの指摘を下されました。佐藤助教授の研究スタイルは著者のそれとは必ずしも一致せず、それゆえに数多くのことを学ばせていただきました。

國藤研究室の鳥居鉦太郎助手には、生理学実験の立場から多くの御示唆をいただきました。状況に左右されず研究テーマに傾注する鳥居助手の思索態度には、少なからず影響を受けました。元國藤研究室助手の Thanaruk Theeramunkong 博士には、研究論文の発表に際して、お忙しいなか度々御指導をいただきました。そして、知識工学講座の仲間からは、同時に人生の先達としても多くを学びました。

以上の方々と、著者の脳に影響を与えながらもここには記すことのできなかつた全ての皆様に深く感謝致します。



## 参考文献

- [Adachi1992] M. Adachi, K. Aihara, and M. Kotani. Nonlinear associative dynamics in a chaotic neural network. In *Proc. of the 2nd International Conference on Fuzzy Logic & Neural Networks*, pp. 947–950, 1992.
- [Adrian1946] E. D. Adrian. *The Physiological Background of Perception*. Clarendon Press, Oxford, 1946.
- [Aihara1987] K. Aihara and G. Matsumoto. Forced oscillations and routes to chaos in the Hodgkin-Huxley axons. In H. Degn, A.V. Holden, and L.F. Olsen, editors, *Chaos in Biological Systems*, NATO Advanced Science Institutes Series: A, pp. 121–131. Plenum Press, New York, 1987.
- [Aihara1990] K. Aihara, T. Takabe, and M. Toyoda. Chaotic Neural Networks. *Phy. Lett. A*, Vol. 144, p. 333, 1990.
- [Aihara1997] T. Aihara, M. Tsukada, M. C. Crair, and S. Shinomoto. Stimulus-dependent induction of long-term-potential in CA1 area of the hippocampus: Experiment and model. *Hippocampus*, Vol. 7, pp. 416–426, 1997.
- [Alberts1994a] B. Alberts, D. Bray, J. Lewis, M. Raff, K. Roberts, and J. D. Watson. *Molecular Biology of The Cell*, chapter 15. Garland Publishing, Inc., NY, third edition, 1994. 邦訳: 細胞の分子生物学 第3版, 中村桂子/藤山秋佐夫/松原謙一 監訳, 教育社.
- [Alberts1994b] B. Alberts, D. Bray, J. Lewis, M. Raff, K. Roberts, and J. D. Watson. *Molecular Biology of The Cell*. Garland Publishing, Inc., NY, third edition, 1994. 邦訳: 細胞の分子生物学 第3版, 中村桂子/藤山秋佐夫/松原謙一 監訳, 教育社.

- [Amari1980] S. Amari. Topographic organization of nerve fields. *Bulletin of Mathematical Biology*, Vol. 42, pp. 339–364, 1980.
- [Artola1990] A. Artola, S. Brocher, and W. Singer. Different voltage dependent thresholds for inducing long-term depression and long-term potentiation in slices of rat visual cortex. *Nature*, Vol. 347, pp. 69–72, 1990.
- [Asanuma1975] H. Asanuma. Recent developments in the study of the columnar arrangement of neurons within the motor cortex. *Physiol. Rev.*, Vol. 55, pp. 143–156, 1975.
- [Babloyantz1985] A. Babloyantz, J. M. Salazar, and C. Nicolis. Evidence of chaotic dynamics of brain activity during the sleep cycle. *Phys. Lett. A*, Vol. 111, No. 3, pp. 152–156, 1985.
- [Beinestock1982] E. L. Beinestock, L. N. Cooper, and P. W. Munro. Theory for the development of neuron selectivity: Orientation specificity and binocular interaction in visual cortex. *J. Neurosci.*, Vol. 2, pp. 32–48, 1982.
- [Bliss1973] T. V. P. Bliss and T. Lømo. Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *J. Physiol.*, pp. 331–356, 1973.
- [Brown1995] T. H. Brown and S. Chattarji. Hebbian synaptic plasticity. In M. A. Arbib, editor, *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, pp. 454–459. MIT Press, 1995.
- [Cartling1991] B. Cartling. A generalized neuronal activation function derived from ion-channel characteristics. *Network: Computation in Neural Systems*, Vol. 6, pp. 389–401, 1991.
- [Chay1991] T. R. Chay. Complex oscillations and chaos in a simple neuron model. In *IJCNN'91*, Vol. 2, pp. 657–662. IEEE, 1991.
- [Chay1996] T. R. Chay. Modeling slowly bursting neurons via calcium store and voltage-independent calcium current. *Neural Computation*, Vol. 8, pp. 951–978, 1996.

- [Collingridge1983] G. L. Collingridge, S. J. Kehl, and H. McLennan. Excitatory amino acids in synaptic transmission in the schaffer collateral-commissural pathway of the rat hippocampus. *J. Physiol*, Vol. 334, pp. 33–46, 1983.
- [Degn1987] H. Degn, A. V. Holden, and L. F. Olsen. *Chaos in Biological Systems*. Plenum, 1987.
- [Dunwiddie1978] T. Dunwiddie and G. Lynch. Long-term potentiation and depression of synaptic properties in the rat hippocampus: localization and frequency dependency. *J. Physiol*, Vol. 276, pp. 353–367, 1978.
- [Engert1997] F. Engert and T. Bonhoeffer. Synapse specificity of long-term potentiation breaks down at short distances. *Nature*, Vol. 388, , 1997.
- [Farmer1983] J. D. Farmer, E. Ott, and J. A. Yorke. The dimension of chaotic attractors. *Physica D*, Vol. 7, No. 1–3, pp. 153–180, May 1983.
- [Felleman1991] D. J. Felleman and D. C. van Essen. Distributed hierarchical processing in the primate corebral cortex. *Cerebral Cortex*, Vol. 1, No. 1, pp. 1–47, 1991.
- [Frederickson1983] P. Frederickson, J. L. Kaplan, E. D. Yorke, and J. A. Yorke. The lyapunov dimension of strange attractors. *J. Diff. Equations*, Vol. 49, pp. 185–207, 1983.
- [Freeman1987] W. J. Freeman. Simulation of chaotic EEG patterns with a dynamic model of the olfactory system. *Biol. Cybern.*, Vol. 56, pp. 139–150, 1987.
- [Freeman1994] W. J. Freeman. Neural mechanisms underlying destabilization of cortex by sensory input. *Physica D*, Vol. 75, p. 151, 1994.
- [Freeman1995] W. J. Freeman. *Societies of Brains: A Study in the Neuroscience of Love and Hate*. Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ, 1995.
- [Frégnac1995] Y. Frégnac. Hebbian synaptic plasticity: Comparative and developmental aspects. In M. A. Arbib, editor, *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, pp. 459–464. MIT Press, 1995.

- [藤井 1996] 藤井宏. 脳の符合化機構への新しいシナリオ. 科学, Vol. 66, No. 12, pp. 880–888, Dec. 1996.
- [Fujii1996] H. Fujii, H. Ito, K. Aihara, N. Ichinose, and M. Tsukada. Dynamical cell assembly hypothesis — theoretical possibility of spatio-temporal coding in the cortex. *Neural Networks*, Vol. 9, No. 8, pp. 1303–1350, 1996.
- [Gazzaniga1985] M. S. Gazzaniga. *The Social Brain*. Basic Books Inc., New York, 1985. 邦訳: 社会的脳—心のネットワークの発見, 杉下守弘/関啓子 訳, 青土社東京.
- [Hanson1992] P. I. Hanson and H. Schulman. Neuronal  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulin-dependent protein kinases. *Annu. Rev. Biochem.*, Vol. 61, pp. 559–601, 1992.
- [Happel1994] B. L. M. Happel and J. M. J. Murre. Evolving complex dynamics in modular interactive neural networks. (preprint), 1994.
- [Hayashi1982] H. Hayashi, S. Ishizuka, M. Ohta, and K. Hirakawa. Chaotic behavior in the onchidium giant neuron under sinusoidal stimulation. *Phys. Lett. A*, Vol. 88, p. 435, 1982.
- [Hebb1949] D. O. Hebb. *Organization of Behavior*. New York: John Wiley & Sons, Inc., 1949.
- [Hodgkin1952] A. L. Hodgkin and A. F. Huxley. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Physiol.*, Vol. 117, pp. 500–544, 1952.
- [Holmes1995] W. R. Holmes and W. Rall. Dendritic spines. In M. A. Arbib, editor, *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, pp. 289–289. MIT Press, 1995.
- [Hopfield1982] J. J. Hopfield. Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities. In *Proceedings of National Academy of Sciences USA*, Vol. 79, pp. 2554–2558, 1982.
- [Hopfield1984] J. J. Hopfield. Neurons with graded response have collective computational properties like those of two-state neurons. In *Proceedings of National Academy of Sciences USA*, Vol. 81, pp. 3088–3092, 1984.

- [Hubel1974] D. H. Hubel and T. N. Wiesel. Sequence regularity and geometry of orientation columns in the monkey striate cortex. *J. Comp. Neurol.*, Vol. 158, , 1974.
- [Ito324] M. Ito, M. Sakurai, and P. Tongroach. Climbing fibre induced depression of both mossy fibre responsiveness and glutamate sensitivity of cerebellar Purkinje cells. *J. Physiol. London*, pp. 113–132, 324.
- [金子 1996] 金子邦彦, 津田一郎. 複雑系のカオスのシナリオ. 複雑系双書, No. 1. 朝倉書店, 1996.
- [Kaneko1990] K. Kaneko. Clustering, coding, switching, hierarchical ordering, and control in a network of chaotic elements. *Physica D*, Vol. 41, pp. 137–172, 1990.
- [Kaneko1993] K. Kaneko. *Theory and applications of coupled map lattices*. Non-linear science: theory and applications. John Wiley & Sons, 1993.
- [Katayama1997] N. Katayama, M. Nakao, Y. Mizutani, and M. Yamamoto. Thickness controls spatial cooperation of calcium-activated dynamics in neuronal dendrite system. *IEICE Trans. Fundamentals*, Vol. E80-A, pp. 197–205, 1997.
- [川人 1986] 川人光男. ニューロンのモデル. 生体の科学, Vol. 37, pp. 4–12, 1986.
- [川人 1996] 川人光男. 脳の計算理論. 産業図書, 1996.
- [Kimura1990] F. Kimura, T. Tsumoto, A. Nishigori, and Y. Yoshimura. Long-term depression but not potentiation is induced in  $\text{Ca}^{2+}$ -chelated visual cortex neurons. *Neuro Reports*, Vol. 1, pp. 65–68, 1990.
- [Kobayashi1993] N. Kobayashi and A. Iwata. Multi-module neural network model for higher order association. In *Proc. IJCNN-93*, Vol. I, pp. 233–236, 1993.
- [Koch1993] C. Koch and A. Zador. The function of dendritic spines: Devices subserving biochemical rather than electrical compartmentalization. *J. Neurosci.*, Vol. 13, pp. 413–422, 1993.

- [Koch1997] C. Koch. Computation and the single neuron. *Nature*, Vol. 385, pp. 207–210, 1997.
- [小松 1996] 小松由起夫. 大脳皮質視覚野のシナプス可塑性. 佐藤晶康 (編), *ブレインサイエンス最前線'97*, pp. 47–60. 講談社, 1996.
- [Kosko1989] B. Kosko. Unsupervised learning in noise. In *Proc. IJCNN-89*, Vol. I, pp. 7–17, 1989.
- [Koyano1985] K. Koyano, K. Kuba, and S. Minota. Long-term potentiation of transmitter release induced by repetitive presynaptic activities in bullfrog sympathetic ganglia. *J. Physiol.*, Vol. 359, pp. 219–233, 1985.
- [久場 1989] 久場建司. シナプス伝達の可塑性とカルシウム. 佐藤昌康 (編), *ブレインサイエンス II*, pp. 147–162. 朝倉書店, 1989.
- [Kuba1986] K. Kuba and E. Kumamoto. Long-term potentiation of transmitter release induced by adrenaline in bull-frog sympathetic ganglia. *J. Physiol.*, Vol. 374, pp. 515–530, 1986.
- [Kuffler1984] S. Kuffler, J. Nicholls, and A. Martin. *From Neuron to Brain*. Sinaure Associates, Inc., Sunderland, MA, second edition, 1984. 邦訳: ニューロンから脳へ—神経生物学入門 第2版, 金子章道/小幡邦彦/立花政夫 共訳, 廣川書店 東京.
- [Kumamoto1986] E. Kumamoto and K. Kuba. Mechanism of long-term potentiation of transmitter release induced by adrenaline in bullfrog sympathetic ganglia. *J. Gen. Physiol.*, Vol. 87, pp. 775–793, 1986.
- [Linsker1988] R. Linsker. Self-organization in a perceptual network. *Computer Magazine*, Vol. 21, pp. 105–117, 1988.
- [Lisman1989] J. Lisman. A mechanism for the hebb and the anit-hebb processes underlying learning and memory. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, Vol. 86, pp. 9574–9578, 1989.
- [Lynch1983] G. Lynch, J. Larson, and S. Kelso et al. Intracellular injections of EGTA block induction of hippocampal long-term potentiation. *Nature*, Vol. 305, pp. 719–721, 1983.

- [Magee1997] J. C. Magee and D. Johnston. A synaptically controlled, associative signal for hebbian plasticity in hippocampal neurons. *Science*, Vol. 275, pp. 209–213, 1997.
- [Mainen1996] Z. F. Mainen and T. J. Sejnowski. Influence of dendritic structure on firing pattern in model neocortical neurons. *Nature*, Vol. 382, p. 363, 1996.
- [Markram1997] H. Markram, J. Lübke, M. Frotscher, and B. Sakmann. Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic APs and EPSPs. *Science*, Vol. 275, pp. 213–215, 1997.
- [McCulloch1943] W. S. McCulloch and W. H. Pitts. A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. *Bulletin of Mathematic Biophysics*, Vol. 5, pp. 115–133, 1943.
- [Mel1990] B. W. Mel and C. Koch. Sigma-pi learning: On radial basis functions and cortical associative learning. In D. S. Touretzky, editor, *Advances in Neural Information Processing Systems*, Vol. 2, pp. 474–481, San Mateo, CA, 1990. Morgan Kaufmann.
- [Mel1992] B. W. Mel. The clusteron: Toward a simple abstraction for a complex neuron. In J. Moody, S. Hanson, and R. Lippmann, editors, *Advances in Neural Information Processing Systems*, Vol. 4, pp. 35–42, San Mateo, CA, 1992. Morgan Kaufmann.
- [Michael1981] C. R. Michael. Columnar organization of color cells in monkey's striate cortex. *J. Neurophysiol.*, Vol. 46, pp. 587–604, 1981.
- [Middlebrooks1980] J. C. Middlebrooks, R. W. Dykes, and M. M. Merzenich. Binaural response-specific bands in primary auditory cortex (A1) of the cat: Topo-graphical organization orthogonal to isofrequency contours. *Brain Res.*, Vol. 181, pp. 31–48, 1980.
- [Miller1989] K. D. Miller, J. B. Keller, and M. P. Stryker. Ocular dominance column development: Analysis and simulation. *Science*, Vol. 245, pp. 605–615, 1989.

- [Mountcastle1957] V. B. Mountcastle. Modality and topographic properties of single neurons cat's somatic sensory cortex. *J. Neurophysiol.*, Vol. 20, pp. 408–434, 1957.
- [Nara1993] S. Nara, P. Davis, and H. Totsuji. Memory search using complex dynamics in a recurrent neural network model. *Neural Networks*, Vol. 6, No. 7, p. 963, 1993.
- [Nozawa1992] H. Nozawa. A Neural Network Model as a Globally Coupled Map and Applications Based on Chaos. *Chaos*, Vol. 2, No. 3, pp. 377–386, 1992.
- [Ogreid1982] D. OGREID and S. O. DOSKELAND. *FEBS Lett.*, Vol. 150, pp. 161–166, 1982.
- [Oseledec1968] V. I. Oseledec. A Multiplicative Ergodic Theorem. *Trans. Moscow Math. Soc.*, Vol. 19, pp. 197–231, 1968.
- [小澤 1994] 小澤誠一, 堤一義. モジュール化ニューラルネットモデルの提案とその連想記憶能力の評価. 電子情報通信学会論文誌, Vol. J77-D-II, No. 6, pp. 1135–1145, 1994.
- [Piffl1984] J. C. Piffl, J. B. Plank, J. W. WYSKOVSKY, O. Bertel, G. Hellmann, and J. Suko. *Biochim. Biophys. Acta*, Vol. 773, pp. 197–206, 1984.
- [Poggio1981] T. Poggio and V. Torre. A theory of synaptic interactions. In W.E. Reichardt and T. Poggio, editors, *Theoretical Approaches in Neurobiology*, pp. 28–46. MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 1981.
- [Rall1989] W. Rall. Cable theory for dendritic neurons. In C. Koch and I. Segev, editors, *Methods in Neural Modeling; from Synapses to Networks*. The MIT Press, Cambridge, MA, 1989.
- [櫻井 1996] 櫻井芳雄. ニューロン集団の相関活動をみる. 科学, Vol. 66, No. 11, pp. 784–792, Nov. 1996.
- [佐野 1995] 佐野彰. 多体神経回路回路モデルの情報処理能力. 修士論文, JAIST, 情報科学研究科, 1995.

- [佐野 1996] 佐野彰. 情報処理系間の分離・統合機構としてのカオス — 多体神経回路モデルにおける —. 物性研究, pp. 79–92, 1996.
- [佐野 1997] 佐野彰. カオスをもつ2体フロー型神経回路モデルのモジュール統合. 電子情報通信学会論文誌 A, Vol. J80-A, pp. 74–82, 1997.
- [Sano1995] A. Sano. The role of intersubsystem coupling density and chaotic dynamics in multi-body neural network model. In *Proc. of the IIW95*, Vol. TR-95010 of *RWC Technical Report*, pp. 41–53. RWCP, 1995.
- [Sano1997] A. Sano. Neuronal cell model with the synaptic interaction, part 1: Neuronal cell modeling and the analysis of single input/output properties. Research Report IS-RR-97-0029, JAIST, 1997.
- [Segev1995a] I. Segev. Dendritic processing. In M. A. Arbib, editor, *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, pp. 282–289. MIT Press, 1995.
- [Segev1995b] I. Segev, J. Rinzel, and G. M. Shepherd, editors. *The theoretical foundation of dendritic function: selected papers of Wifrid Rall with commentaries*. MIT Press, Cambridge MA, 1995.
- [Sejnowski1977] T. J. Sejnowski. String covariance with nonlinearly interacting neurons. *Journal of Mathematical Biology*, Vol. 4, pp. 303–321, 1977.
- [Sejnowski1997] T. J. Sejnowski. The year of the dendrite. *Science*, Vol. 275, p. 178, 1997.
- [重松 1995] 重松征史, 松本元. 時系列連想記憶の自己組織化 –時系列学習の生理学的な可能性について. 信学技法, Vol. NC94, pp. 131–138, 1995.
- [Shigematsu1992] Y. Shigematsu, S. Akiyama, and G. Matsumoto. A spike-firing neural cell model. In *4th International Symposium on Bioelectronic and Molecular Electronic Devices*, pp. 13–14, Miyazaki, Japan, 1992.
- [Shigematsu1994] Y. Shigematsu and G. Matsumoto. A new learning rule for temporal sequence. In *Neural Information Processing(Proc. of ICONIP'94)*, pp. 1113–1116, Seoul, 1994.

- [Softky1995] W. Softky and C. Koch. Single-cell models. In M. A. Arbib, editor, *The Handbook of Brain Theory and Neural Networks*, pp. 879–884. MIT Press, 1995.
- [Stuart1994] G. Stuart and B. Sakmann. Active propagation of somatic action potentials into neocortical pyramidal cell dendrites. *Nature*, Vol. 367, pp. 69–72, 1994.
- [Svoboda1997] K. Svoboda, W. Denk, D. Kleinfeld, and D. Tank. In vivo dendritic calcium dynamics in neocortical pyramidal neurons. *Nature*, Vol. 385, pp. 161–165, 1997.
- [田森 1995] 田森佳秀. 樹状突起の形態を考慮したニューロンモデル. 日本神経回路学会第6回全国大会 講演論文集, pp. 141–142, 仙台, 1995.
- [田中 1993] 田中繁. シナプス可塑性の数理モデル. 甘利俊一(編), ニューラルネットの新展開, pp. 147–172. サイエンス社, 1993.
- [Tanaka1990] S. Tanaka. Theory of self-organization of cortical maps: mathematical framework. *Neural Networks*, Vol. 3, pp. 625–640, 1990.
- [Tatsuno1997] M. Tatsuno and Y. Aizawa. Theory for characterization of hippocampal long-term potentiation induced by time-structured stimuli. *J. Phys. Soc. Japan*, Vol. 66, pp. 572–575, 1997.
- [鳥居 1997] 鳥居鉦太郎. 神経細胞の情報伝達機構に基づくシナプス可塑性モデル. 博士論文, 北陸先端科学技術大学院大学 情報科学研究科, 1997.
- [Torii1997] K. Torii, T. Kitsukawa, S. Kunifuji, and T. Matsuzawa. A synaptic model by temporal coding. In *Proc. of Vision, Recognition, Action: Neural models of mind and machine*, p. 31, 1997.
- [津田 1990] 津田一郎. カオスの脳観. サイエンス社, 1990.
- [Tsuda1994] I. Tsuda. Can stochastic renewal of maps be a model for cerebral cortex? *Physica D*, Vol. 75, No. 1–3, pp. 165–178, Aug 1994.
- [Tsukada1992] M. Tsukada. Theoretical model of the hippocampal-cortical memory system motivated by physiological functions in the hippocampus. *Concepts in Neuroscience*, Vol. 3, p. 213, 1992.

- [Tsukada1996] M. Tsukada, T. Aihara, H. Saito, and H. Kato. Hippocampal LTP depends on spatial and temporal correlation of inputs. *Neural Networks*, Vol. 9, No. 8, pp. 1357–1365, 1996.
- [Vaddia1995] E. Vaddia, I. Abeles, M. Bergman, H. Prut, Y. Slovin, and A. Aertsen. Dynamics of neuronal interactions in monkey cortex in relation to behavioural events. *Nature*, Vol. 373, pp. 515–518, 1995.
- [vE1978] D. C. van Essen and S. M. Zeki. The topographic organization of rhesus monkey prestriate cortex. *J. Physiol.*, Vol. 277, pp. 549–573, 1978.
- [Willshaw1976] D. J. Willshaw and C. von der Malsburg. How patterned neural connections can be set up by self-organization. In *Proc. of the Royal Society of London*, Vol. B 194, pp. 431–445, 1976.
- [Yao1990] Y. Yao and W. J. Freeman. Model of biological pattern recognition with spatially chaotic dynamics. *Neural Networks*, Vol. 3, No. 2, pp. 153–170, 1990.



## 発表論文リスト

- [1] Akira Sano. Neuronal cell model with the synaptic interaction, Part 1: Modeling and the analysis of single input/output properties. Research Report, IS-RR-97-0029, JAIST, 1997.
- [2] 佐野 彰. 情報処理系間の分離・統合機構としてのカオス—多体神経回路モデルにおける—. 物性研究, Vol.68, No.1, pp.79–92, 1997.
- [3] 佐野 彰, 國藤 進. カオスをもつ 2 体フロー型神経回路モデルのモジュール統合. 電子情報通信学会学会論文誌 A, Vol.J80-A, No.1, pp.74–82, 1997. (And, to appear in *Electronics and Communications in Japan*).
- [4] Akira Sano. Recalling Property of Neural Network Modules Integrated by Chaos. *COMPLEXITY AND DIVERSITY, In Proc. of Fukui Sympo.'96 on Complex Systems*, pp.52–54, Springer-Verlag Tokyo, 1997.
- [5] Akira Sano, Susumu Kunifuji. Integration of Chaotic Behavior Modules into a Flow-typed Multi-body Neural Network Model. *In Proc. of NOLTA '96*, pp.257–260, 1996.
- [6] 佐野 彰, 松沢 照男, 國藤 進. 切替遷移写像による計算モデルの定式化と情報理論的考察. 計測自動制御学会論文誌, Vol.32, No.9, pp.1388–1393, 1996.
- [7] Akira Sano. The Role of Intersubsystem Coupling Density and Chaotic Dynamics in Multi-Body Neural Network Model. *In RWC TR-95010, Proc. of the IIW-95*, pp.41–53, 1995. (the original edition of *Proc. of the IIW-95* is in Japanese)
- [8] 佐野 彰, 國藤 進. 多体神経回路モデルにおける記憶分散. 第 9 回生体・生理工学シンポジウム論文集, pp.187–190, 1994.
- [9] 佐野 彰, 國藤 進. 情報理論的視点における Rule-dynamics の近似能力. 計測自動制御学会 知能システム/システム合同シンポジウム論文集, pp.159, 1994.
- [10] 佐野 彰, 松沢 照男, 國藤 進. Rule-dynamics の定式化とその近似能力における情報理論的側面. 日本応用数理学会平成 6 年度年会講演予稿集, pp.30, 1994.

- [11] 佐野 彰. Rule-dynamics の定式化、及びその記述能力の情報理論的側面. Research Report, IS-RR-94-0021, JAIST, 1994.