

博士論文要旨

論文題名：大脳皮質ネットワークモデルにおける 異常同期の抑制とその電子回路への実装

立命館大学大学院理工学研究科
機械システム専攻博士課程後期課程

カダ ヒサシ
嘉田 久嗣

言語処理、空間処理、情報補完等の高次元な情報処理は、脳内にある多数の神経細胞が互いに結合した巨大なネットワーク上で行なわれている。大脳皮質では、外部刺激なしに持続する非同期な神経活動が、知覚、情報伝達、記憶のような重要な情報処理と関わることで知られている。近年、この自発的な非同期活動を維持するために、生理実験で観測された興奮性シナプス結合の対数正規分布に着眼点を置いた、大脳皮質ネットワークモデルが寺前らによって提案された。この対数正規分布は多数の弱い結合と少数の強い結合を持つ分布であり、特に、強い結合が自発的な非同期活動を維持するのに重要な役割を果たす。しかしながら、この数理モデルは、興奮性シナプス結合間の双方向結合やその結合強度の相互相関を考慮していない。

(1)本研究では、寺前らが提案した数理モデルを基に、この興奮性シナプス結合間の相互相関を導入した新たな神経ネットワークモデルを提案した。生理実験に対応する相互相関に設定したとき、興奮性神経細胞同士の同期現象が観測された。しかし、この結果は、実際の大脳皮質に見られる神経活動と乖離している。この同期現象は、興奮性神経細胞に入力される共通な強い抑制性入力によって引き起こされる。この共通な抑制性入力は、抑制性神経細胞から興奮性神経細胞への一様な大きさの結合が原因であることを明らかにした。

(2)同期現象を抑制するために、抑制性神経細胞から興奮性神経細胞への結合強度の分布に着目し、実際の大脳皮質に見られる自発的な非同期活動を再現した。まず、リカレントネットワークモデルに比べて単純な階層型ネットワークモデルで抑制性結合の分布を検証した。この階層型ネットワークモデルは、入力層と出力層から構成されている。さらに、このモデルで同期現象を再現するために、入力層の抑制性神経細胞が同時にスパイクを生成するように設定した。そのとき、抑制性結合の分布が正規分布や一様な結合よりも、対数正規分布を導入することが最も効果的であった。この結果をリカレントネットワークモ

デルに適用すると、抑制性神経細胞への興奮性結合強度や、抑制性神経細胞への抑制性結合強度よりも、興奮性神経細胞への抑制性結合強度に対数正規分布を導入することが脱同期をもたらした。本研究の結果から生理実験でも観測された抑制性結合の対数正規分布が、神経細胞同士の同期現象を抑制することを明らかにした。

(3) これまでの数値シミュレーションから得られた知見を物理的に検証するために、階層型ネットワークの神経細胞群を電子回路に実装し、同期現象の抑制を実験した。具体的には、電子ニューロンとして神経ダイナミクスを再現した Axon-Hillock 回路を実装し、さらに、階層型ネットワークを単純化した1つの電子ニューロンに集約させて実験を行なった。階層型ネットワークでの入力層の全ての神経細胞のスパイクを1つの電流に集約して、それぞれのスパイクを正負のパルス波に分けた。その際に、電子ニューロンに注入する負のパルス波同士のタイミングを合わせる(抑制性入力 of 共通性を高める)ことで、電子ニューロン同士が同期を引き起こした。また、負のパルス波の強度に対数正規分布の不均一な特性を導入することで、電子ニューロンに受ける入力電流の相関が弱くなり、非同期現象を再現した。

本研究が明らかにした、大脳皮質における同期現象の抑制メカニズムは、脳神経系の病気に見られる同期現象(てんかん)の抑制や脳の発達過程の理解に寄与することが考えられる。

Abstract of Doctoral Thesis

Title: Effective Suppression of Pathological Synchronization in Cortical Network Model and its Implementation to Electronic Neurons

Doctoral Program in Advanced Mechanical Engineering and Robotics
Graduate School of Science and Engineering
Ritsumeikan University

カダ ヒサシ
KADA Hisashi

In the cortical networks, even without external input, sustained asynchronous irregular firing with low firing rate was observed in vivo, in vitro and in cell culture. Such irregular neural firings, called “spontaneous firings,” play a crucial role in brain functions, including sensory perception, working memory, and signal transmissions. The spontaneous firing activity is primarily built upon the well balance between excitatory and inhibitory interactions in the complex network of neurons. It has been recently clarified that coexistence of many weak and a few extremely strong excitatory synapses is of significant importance to sustain the irregular low-frequency firings. The previous studies, however, have not considered the synaptic connectivity of bidirectional connections among cortical networks and positively correlated synapses between pre- and postsynaptic neurons. The positive correlation of synaptic connections may destabilize asynchronous activity and induce pathological synchronized firing among neurons such as epileptic seizure. It remains unclear how the cortical network avoids such pathological synchronization. To understand and prevent such pathological activity, robustness of the cortical system against damage in the network has been one of the focus issues. The paper is organized as follows.

(1) Firstly, using a mathematical model of the cortical network, the paper found that uniformity of the synaptic strengths can easily turn the spontaneous firings into abnormal ones with a strong synchrony among a large number of neurons. (2) Secondly, randomization of the synapses provides a straightforward way to suppress the synchrony and recover the spontaneous firing. These results imply that randomness in the synapses is essential for normal brain activity and formation of uniformly distributed synapses may trigger pathological activity in the brain. (3) Lastly, the aim of the hardware implementation in the paper is to verify our methodology on a real electronic hardware.

Practical applicability of the method, which has been developed with theory and examined only with numerical simulations, should be judged by a real hardware system that physically exists. Although the entire network of neurons with detailed synaptic connections was not implemented in the present study, the single neuron circuit provides enough evidence in the sense that the method of desynchronization was actually confirmed with a real hardware neuron.

The method of suppressing the neuronal synchrony may support the underlying mechanism of desynchronization during the developmental process of the brain. In addition, the method should be of practical use for enhancement of neural information processing as well as for improvement of pathological state of the brain.