

# 運動記憶の転送を行う小脳のスパイクネットワークモデル A spiking network model of the cerebellum for motor memory transfer

山崎 匡 (PY), 永雄 総一

Tadashi Yamazaki(PY), Soichi Nagao

独立行政法人 理化学研究所 脳科学総合研究センター 運動学習制御研究チーム

tyam-at-brain.riken.jp

**Abstract**— We present a spiking network model of the cerebellum that learns the gain of the optokinetic response eyemovement in two different sites. Consistent with experimental findings, learning takes place firstly in the model cerebellar cortex, then the learned gain is transferred to the model vestibular nucleus. We suggest that two different mechanisms participate in cerebellar motor learning and memory.

**Keywords**— Cerebellum, Spiking Network Model, Motor Learning, Memory Transfer, Optokinetic Response Eyemovement

## 1 序論

小脳が運動制御を担っていることは十分な了解が得られているが、運動記憶が小脳内のどこに蓄えられるかは議論が分かれている。一つの仮説 [1] では小脳皮質に蓄えられるとし、別の仮説 [2] では小脳核に蓄えられるとした (図 1)。ごく最近、運動記憶は短期的にまず小脳皮質に形成され、学習を継続することでその記憶が徐々に小脳核に転送され、長期的に固定化することがわかってきた [3]。よってこの対決は一応の決着を見ようではあるが、そもそも記憶の転送が行われるメカニズムは全くわかっていない。

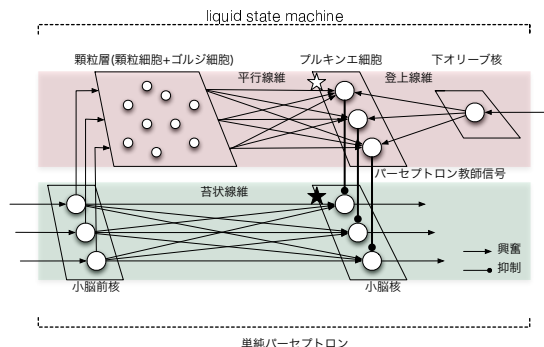


図 1. 小脳回路の構造と記憶の場所。小脳は小脳皮質と小脳前核–小脳核の回路からなり、それぞれ Liquid State Machine と呼ばれる人工ニューラルネットと単純パーセプトロンと等価であると考えられている [5]。伊藤仮説 [1] では平行線維–プルキンエ細胞シナプス (☆) に、Miles-Lisberger 仮説 [2] では苔状線維–小脳核シナプス (★) に記憶が蓄えられるとした。

山崎と田中は小脳の大規模なスパイクネットワークモデルを構築し、小脳運動学習の代表的課題である瞬目反射の条件付けを計算機シミュレーションによって再現した [4]。また小脳皮質は Liquid State Machine (LSM) と呼ばれる人工ニューラルネットと等価であり、小脳核を含む小脳全体は、LSM とパーセプトロンの 2 つの回路の合成であると主張した [5](図 1)。この構成であれば、プルキンエ細胞の出力を教師信号としたパーセプトロン学習により、小脳皮質で獲得された運動記憶を小脳核へ転送することが可能になると考えられる。

そこで本研究では、彼らの小脳モデルを用いて小脳運動学習の代表的課題である視機性眼球運動 (OKR) のゲイン学習を再現し、かつ苔状線維–小脳核シナプスでのパーセプトロン学習則を組み込むことで、小脳皮質で獲得されたゲインが小脳核に転送されることを計算機シミュレーションによって示す。

## 2 モデル

本モデルは文献 [6] で報告された OKR のモデルに基づいている。簡単に説明すると、10 万個以上の顆粒細胞、ゴルジ細胞、プルキンエ細胞、星状細胞、前庭核細胞、下オリーブ核細胞が、小脳の解剖学的構造に従って結合している。特に顆粒細胞とゴルジ細胞はランダムな抑制性再帰結合を成している。各細胞はコンダクタンススペースの積分発火型ニューロンとして実装され、細胞パラメータは実験的に知られているものを用いている。平行線維–プルキンエ細胞シナプスの結合値は、平行線維と登上線維が同時に発火すると減少、平行線維のみ発火すると増加するとし、実験的に報告されている長期抑圧 (LTD) と長期増強 (LTP) を模倣している。苔状線維信号は視野像の移動速度を、下オリーブ核への入力信号は網膜像のぶれを表し、共に正弦波状のポアソンスパイク (1 周期 2 秒) と仮定している。刺激入力 of 2 周期を 1 試行とし、50 試行 (100 周期) 繰り返して学習を行う。

### 2.1 苔状線維–前庭核シナプス結合値の学習則

$w_{MF}$  を苔状線維–前庭核シナプス結合値とし、以下の式で更新した。

$$\tau_{MF} \frac{dw_{MF}}{dt} = -w_{MF}(t) + c \int_0^T z_{MF}(s) z_{VN}(s) ds. \quad (1)$$

ここで  $\tau_{MF}$  は時定数、 $c$  は係数、 $T$  は 1 周期 (2 秒)、 $z_{MF}(t)$  は苔状繊維の発火頻度、 $z_{VN}(t)$  は前庭核細胞の活動で、 $z_{VN}(t) = f[z_{MF}(t) - z_{PKJ}(t)]$  と計算した。 $z_{PKJ}(t)$  はプルキンエ細胞の発火頻度、 $f[x]$  は閾値関数であり、プルキンエ細胞からの抑制が外れたときのみ正の値を取るものとした。プルキンエ細胞の脱抑制によって学習が行われるため、この学習則はパーセプトロン則である。また、ここでの学習はタンパク合成を伴う長期的な可塑性を仮定しており、 $\tau_{MF}$  の値は小脳皮質での学習の時定数よりずっと大きいとした。

### 3 結果

#### 3.1 顆粒層での liquid state 生成

図 2 は正弦波状の苔状線維信号に対する顆粒細胞の発火パターンを表す。図 2 上は発火した顆粒細胞の割合をプロットしたもので、苔状線維の発火頻度に比例することがわかる。つまり苔状線維の発火頻度は顆粒細胞集団の発火頻度として表現される。図 2 中ではランダムに選んできた 50 個の顆粒細胞のラスタプロットである。ゴルジ細胞との再帰結合により、個々の顆粒細胞はランダムにバースト発火・停止を繰り返すため、集団として見ると発火する顆粒細胞集団は刺激開始から時間と共に変化し、かつある時刻で発火した細胞集団は別の時刻で集団として現れることはない [4]。つまり顆粒細胞集団の非再帰系列が生成され、これを用いて LSM を構成することができる [5]。

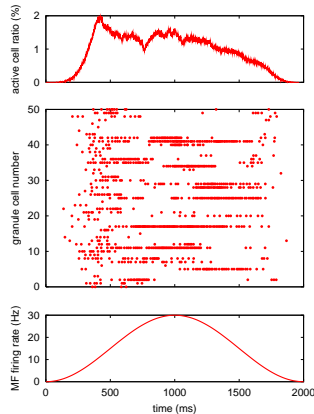


図 2. 顆粒細胞の発火パターン。上: 発火した顆粒細胞の割合。横軸は刺激呈示からの時間、縦軸は割合である。中: ランダムに選ばれた 50 個の顆粒細胞の発火パターン。縦軸は細胞の番号である。下: 苔状線維の発火頻度。

#### 3.2 小脳皮質での OKR ゲインの学習

図 3 は小脳皮質での学習による、プルキンエ細胞と前庭核細胞の発火パターンの変化である。学習が進むにつれ、プルキンエ細胞の発火は苔状線維信号と逆位相になり、振幅が徐々に大きくなる。前庭核細胞は脱抑制によって苔状線維信号と同位相で発火し、その振幅が OKR ゲインを表すので、学習によってゲインが増大したことがわかる。

#### 3.3 パーセプトロン学習による運動記憶の転送

小脳皮質での学習後、式 (1) を用いて苔状線維-前庭核シナプス結合値を更新し、かつ平行線維-プルキンエ細胞シナプス結合値を初期状態にリセットした。これを 5 回繰り返し、前庭核細胞の発火頻度の振幅を図 4 にプロットした。

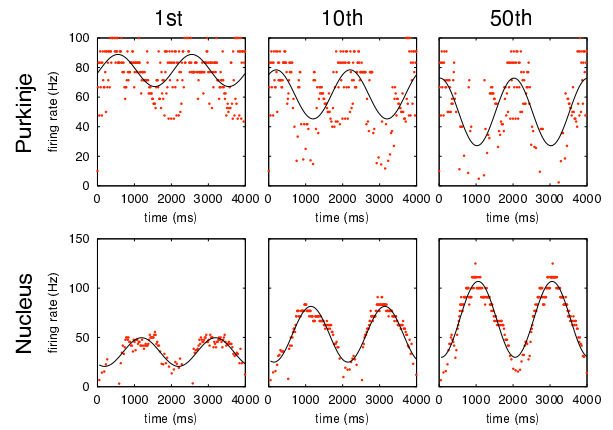


図 3. プルキンエ細胞 (上) と前庭核細胞 (下) の発火パターン。左から 1, 10, 50 試行目の結果を表す。横軸は時間、縦軸は発火頻度である。

小脳皮質での学習によって増加した振幅は、平行線維-プルキンエ細胞シナプス結合値をリセットすることによって消失するが、一部は式 (1) によって苔状線維-前庭核シナプス結合値に転送されるため、振幅の大きさは完全には初期値に戻らない。この状態で次の学習を行うとまた振幅が増加し、リセットによって消失するが一部は前庭核に保持される。このように、皮質による学習の結果が徐々に前庭核に転送され、文献 [3] と類似した結果を得ることができた。

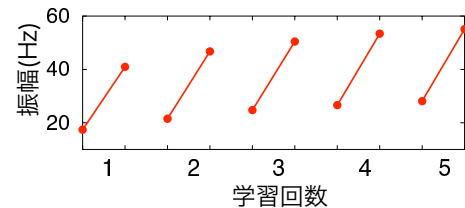


図 4. 前庭核細胞の発火頻度の振幅。5 回の学習とリセットによって振幅は増加と減少を 5 回繰り返すが、皮質での学習結果が前庭核に転送されるため、振幅は徐々に増加する。

以上より、プルキンエ細胞の出力を教師信号としたパーセプトロン学習を行うことにより、小脳皮質で獲得された運動記憶を前庭核へ転送することが可能であることが示唆された。苔状線維-前庭核シナプスは、苔状線維刺激と前庭核細胞の脱抑制を組み合わせると LTP、苔状線維刺激だけを与えると LTD になるという実験報告があり [7,8]、この機構がパーセプトロン学習則に対応すると考えられる。

#### 参考文献

- [1] Ito (1982) *Annu Rev Neurosci* 5:275-96.
- [2] Miles & Lisberger (1981) *ARN* 4:273-99.
- [3] Shutoh et al. (2006) *Neurosci* 139:767-777.
- [4] Yamazaki & Tanaka (2007) *EJN* 26:2279-2292.
- [5] Yamazaki & Tanaka (2007) *Neur Netw* 20:290-297.
- [6] Yamazaki & Nagao (2007) SFN abstract 190.5.
- [7] Pugh & Raman (2006) *Neuron* 61:113-23.
- [8] Zhang & Linden (2006) *J Neurosci* 26:6935-44.