

STDP によるシナプスパターンの競合と調節のメカニズム

酒井 裕[†] 吉澤 修治[†]

[†] 埼玉大学工学部情報システム工学科 〒338-8570 さいたま市桜区下大久保 255
E-mail: †{sakai,yoshi}@bios.ics.saitama-u.ac.jp

あらまし シナプス増強と減弱のバランスした加法的なスパイクタイミング依存学習則 (STDP) には, 入力シナプスパターンを競合させる効果と, シナプス全体のバランスを調節する効果があることが知られている [1]. 一方, ある種の乗法的な学習則ではどちらの効果も示さないことが知られている [2], [3]. 本稿では, STDP におけるシナプス競合と調節のメカニズムを明らかにし, 競合・調節の有無の組合せ 4 通りをすべて実現する乗法的な学習則を提示する. キーワード スパイク時刻依存シナプス可塑性 (STDP), シナプス競合, シナプス調節, Langevin 方程式

Mechanisms of synaptic competition and regulation in spike-time-dependent synaptic plasticity rules

Yutaka SAKAI[†] and Shuji YOSHIZAWA[†]

[†] Faculty of Engineering, Saitama University Shimo-okubo 255, Sakura-ku, Saitama 338-8570, Japan
E-mail: †{sakai,yoshi}@bios.ics.saitama-u.ac.jp

Abstract An additive rule of spike-timing-dependent synaptic plasticity (STDP) automatically achieves synaptic competition and activity regulation, where synaptic balance is moderately regulated to control the post synaptic activity [1]. On the other hand, a multiplicative STDP rule can not achieve the synaptic competition nor the synaptic regulation [2], [3]. It is not clear what type of STDP rules can achieve synaptic regulation and how it is related to synaptic competition. Here we clarify the mechanisms of synaptic regulation and propose multiplicative STDP rules which can achieve synaptic regulation.

Key words STDP, synaptic competition, synaptic regulation, Langevin equation

1. はじめに

自己組織的にシナプス伝達効率が変化する神経回路網を考えたとき, ニューロン集団の活動度が妥当な範囲に収まるためには, シナプス全体のバランスを保つことが必要である. 特に, Hebb 則のような正帰還が働く学習則を考えた場合, pre 側のニューロン集団の活動度が上昇すれば, シナプス伝達効率が強まり, post 側のニューロン集団の活動がさらに上昇するという結果をもたらす. Hebb 則を用いた回路形成モデルでは, このような活動度の発散を抑えるために, 陽にシナプス総量を正規化したり, 共分散学習のような活動度の長時間平均に依存した学習則を考えたり, 長い時定数をもつ抑制性ニューロン集団を用いて直接活動度の発散を抑えたりという方法がとられてきた. つまり時間的もしくは空間的に大域的なルールが導入されてきた.

それに対し, Song ら [1] は, シナプス増強と減弱のバランスがとれたスパイク時刻依存シナプス更新則を適用すると, Hebb

則の特性であるシナプス間競合を実現しながら, 自然にシナプス全体のバランスが調節され, 活動度が一定の範囲に保たれることを報告した. このようなシナプスをはさんだ両側のスパイクタイミングに依存するシナプス可塑性 (Spike-timing-dependent plasticity, STDP) は, 皮質や海馬のスライスや培養系で見つかっている [4], [5]. STDP 更新則は時間的にも空間的にも局所的なルールであり, 彼らの報告は, 活動度の制御に必ずしも大域的なルールが必要ではないことを示している.

Song ら [1] は, シナプス増強や減弱がそのときのシナプス効率の大きさに依存しない加法的なルールを適用している. 一方, 海馬の培養系では, シナプス増強 (LTP) はほぼ一定であるものの, シナプス減弱 (LTD) についてはシナプス効率にほぼ比例するという結果が報告されている [5]. これを受けて, van Rossum ら [2] は, シナプス減弱 (LTD) の大きさがシナプス効率に比例するような乗法的なルールを適用した結果, Song らのようなシナプス分布の競合や調節が起らないことを示した. また Rubin ら [3] は, シナプス増強 (LTP) にも乗法的なルー

ルを適用し、同様に競合の効果も調節も起らないことを示した。

これらの結果から、一見、シナプス競合やシナプス調節の現象は加法的なルール特有の現象であり、乗法的なルールでは競合も調節も起らないのではないかと考えられる。本稿では、シナプス競合とシナプス調節のメカニズムを解説しながら、本当に競合や調節が加法的な STDP ルールに特有の現象なのかどうか検討する。

なお本稿では、シナプス変化のダイナミクスを表す Langevin 方程式を導き、その形のみから、定常状態のシナプス分布の性質を定性的に議論する。もちろん対応する Fokker-Plank 方程式を解き、定常分布を厳密に解くことは可能である [6]。しかし、ここでは定性的な説明が目的であるため、解析的な定常分布を求めることはしない。

2. モデル

ここでは [1] ~ [3], [6] と同様に、1 つの Leaky integrate-and-fire ニューロンが多数の pre ニューロンから入力を受けている場合を考える。Pre 側には N 個の興奮性ニューロンが存在し、ある一定の発火率 λ^{pre} で独立にランダム発火する。さらに N_I 個の抑制性ニューロンも存在し、ある一定の発火率 λ^{inh} で独立にランダム発火する。この入力に従って、post ニューロンは発火し、pre 側と post 側で発生したスパイク時刻に依存して、シナプス伝達効率が変化する。ただし、抑制性シナプスの伝達効率は変化しないものとする。

伝達効率 w のシナプスの pre 側と post 側のスパイクがそれぞれ $t_{\text{pre}}, t_{\text{post}}$ で発生したときの伝達効率変化を $W(w, t_{\text{post}} - t_{\text{pre}})$ とする。スパイク時刻 $t_{\text{pre}} < t_{\text{post}}$ のときのみ両スパイクの間に因果関係が存在するため、 $t_{\text{pre}} < t_{\text{post}}$ の領域を因果 (causal) 領域と呼ぶことにする。それに対し $t_{\text{pre}} \geq t_{\text{post}}$ の領域を非因果 (acausal) 領域と呼ぶ。

これまで調査されている STDP ルール [1] ~ [3] は以下の場合に対応する。

Song et al.(2000) [1]:

$$W(w, t) \propto \begin{cases} s_c e^{-s_c |t|} & (t > 0: \text{causal side}) \\ -(1 + \epsilon) s_a e^{-s_a |t|} & (t < 0: \text{acausal side}) \end{cases}$$

hard boundary: $w \in [0, 1]$

シナプス競合・シナプス調節

van Rossum et al.(2000) [2]:

$$W(w, t) \propto \begin{cases} s_c e^{-s_c |t|} & (t > 0: \text{causal side}) \\ -2w s_a e^{-s_a |t|} & (t < 0: \text{acausal side}) \end{cases}$$

natural lower boundary & soft upper bound.

シナプス競合なし・シナプス調節なし

Rubin et al.(2001) [3]:

$$W(w, t) \propto \begin{cases} 2(1 - w) s_c e^{-s_c |t|} & (t > 0: \text{causal side}) \\ -2w s_a e^{-s_a |t|} & (t < 0: \text{acausal side}) \end{cases}$$

natural lower & upper boundary.

シナプス競合なし・シナプス調節なし

3. Langevin 方程式

発火の時間スケールに比べ、シナプス変化の時間スケールが十分長い場合を想定すれば、シナプス伝達効率の変化は次のような Langevin 方程式で近似される [6]。

$$\begin{aligned} \dot{w} &= \alpha(w) + \beta(w) \xi, \\ \alpha(w) &= \int_{-\infty}^{\infty} W(w, t) dt + w \int_0^{\infty} W(w, t) C(t|\mu, \sigma) dt, \\ \beta^2(w) &= \int_{-\infty}^{\infty} W^2(w, t) dt + w \int_0^{\infty} W^2(w, t) C(t|\mu, \sigma) dt, \end{aligned} \quad (1)$$

ここで、 \dot{w} は $1/(\lambda^{\text{pre}} \lambda^{\text{post}})$ を単位とした時間微分を表す。確率変数 ξ は独立なガウスゆらぎである。関数 $C(t|\mu, \sigma)$ は、pre-post 間のスパイク相関の w -依存性を表し、pre ニューロンが発火したとき、時間 t 後における post ニューロンの条件付発火率が、 $(1 + wC(t|\mu, \sigma))\lambda^{\text{post}}$ となるように定義された量である。pre ニューロンと post ニューロンが負の相関をもつことはないため、 $C(t|\mu, \sigma) > 0$ である。関数 $C(t|\mu, \sigma)$ は、post ニューロンが受けている入力全体の平均 μ とゆらぎの大きさ σ に依存する。リセット電位 v_0 から閾電位 θ までの電位差によって正規化された平均 μ とゆらぎ σ は以下のように計算される [7]。

$$\begin{aligned} \mu &= \frac{\bar{\eta} \tau_m - v_0 + v_R}{\theta - v_0}, \\ \sigma^2 &= \frac{\bar{\eta}^2 \tau_m}{2(\theta - v_0)^2}, \\ \bar{\eta} &= N \lambda^{\text{pre}} \bar{A}_E \int_0^1 w P(w) dw - N_I \bar{A}_I \lambda^{\text{inh}}, \\ \bar{\eta}^2 &= N \lambda^{\text{pre}} \bar{A}_E^2 \int_0^1 w^2 P(w) dw + N_I \bar{A}_I^2 \lambda^{\text{inh}}, \end{aligned}$$

ここで、 τ_m は膜時定数、 v_R は静止膜電位、 A_E は $w = 1$ のときの実際の EPSP の大きさを表し、 A_I は IPSP の大きさを表す。コンダクタンススペースのシナプス入力を考えた場合、EPSP, IPSP はそのときの膜電位に依存するが、生理学的に妥当なパラメータ範囲の場合、その効果はほぼ無視でき、電位分布に対する EPSP, IPSP の平均値 \bar{A}_E, \bar{A}_I で近似できる。この μ, σ を用いて post ニューロンのダイナミクスは次のような Langevin 方程式で記述される。

$$\dot{x} = \mu - x + \sqrt{2\sigma^2} \xi, \quad x > 1 \Rightarrow x = 0.$$

ここで、 \dot{x} は τ_m を単位とした時間微分を表す。閾値機構がなければ、よく知られた Ornstein-Uhlenbeck 過程であり、定常分布は $N(\mu, \sigma^2)$ に従う。

ドリフト項 $\alpha(w)$ の零点と拡散項 $\beta(w)$ の零点が一致しない限り、定常状態のシナプス分布の定性的な形は、ゆらぎを無視した決定論ダイナミクス $\dot{w} = \alpha(w)$ からほぼ推測することができる。式 (1) の $\alpha(w)$ を変形すれば、

$$\alpha(w) = \int_{-\infty}^{\infty} W(w, t) dt + H(\mu, \sigma) w \int_0^{\infty} W(w, t) dt. \quad (2)$$

ここで、 $H(\mu, \sigma) w$ は $W(w, t)$ の因果領域における t -依存性

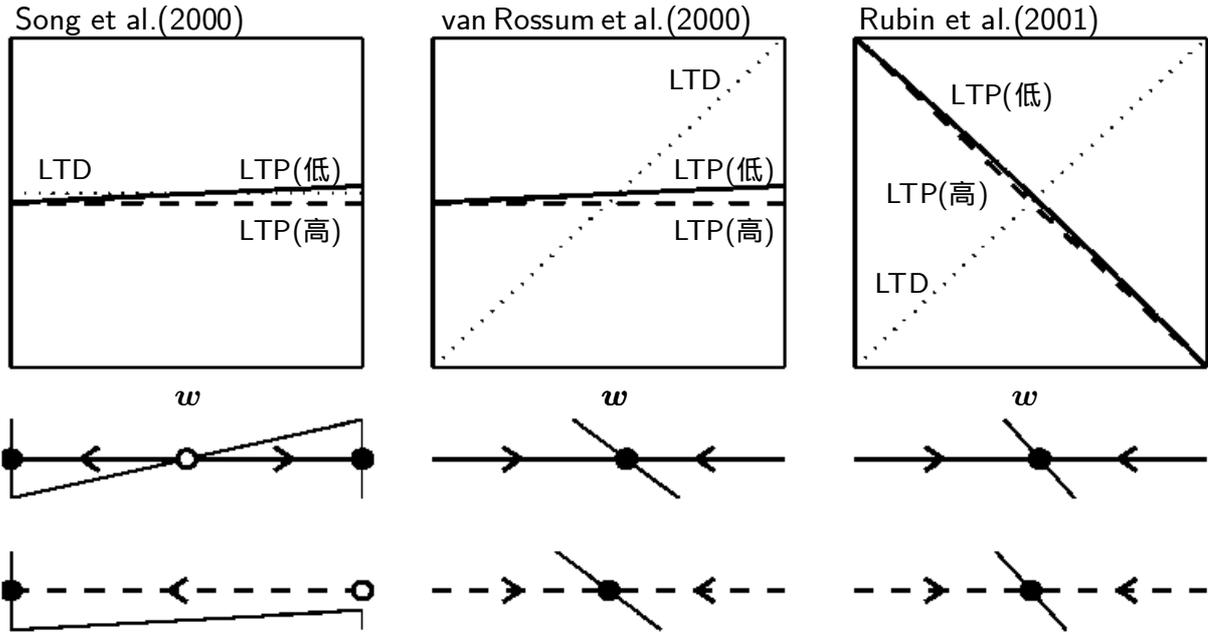


図1 過去に調査された STDP モデルにおけるシナプス増強 (LTP) と減弱 (LTD) の w -依存性とそのバランス. [上段] ドリフト項 $\alpha(w)$ を増強 (LTP) と減弱 (LTD) に分けてプロットしたもの. (点線) LTD の w -依存性. (実線) post ニューロンの発火率が低いときの LTP の w -依存性. (破線) post ニューロンの発火率が高いときの LTP の w -依存性. [中段・下段] ダイナミクス $\dot{w} = \alpha(w)$ のフローと固定点. () 不安定固定点. () 安定固定点. [中段] post ニューロンの発火率が低い場合. [下段] post ニューロンの発火率が高い場合.

によって重み付けされた pre と post の相関の強さであり, $W(w, t)$ の w -依存性やスケールに依らない量である. 第 2 項は, pre 側と post 側のスパイク間の因果関係に依存したシナプス変化であり, Hebb 的なシナプス変化を表していると言える.

因果領域で $W(w, t)$ が同符号の場合 (e.g [1] ~ [3]), $H(\mu, \sigma) > 0$ である. 一般に post ニューロンの発火率が上昇すれば, 1 つのシナプス入力に対する発火率の上昇割合は小さくなるため, $H(\mu, \sigma)$ は λ^{post} に対して単調減少する.

特に因果領域でのタイミング依存性が指数関数で表され, $W(w, t) \propto M(w)e^{-st}$ となる場合, $H(\mu, \sigma)$ は次のように計算される [6].

$$H(\mu, \sigma) = \frac{\overline{A_E s \tau_m} (x_1 - x_0)}{(1 + s \tau_m)(\theta - v_0)} \frac{\partial_x \phi(s \tau_m | x_1) - \partial_x \phi(s \tau_m | x_0)}{\phi(s \tau_m | x_1) - \phi(s \tau_m | x_0)},$$

$$x_0 \equiv -\mu/\sigma, \quad x_1 \equiv (1 - \mu)/\sigma,$$

$$\phi(s|x) \equiv \int_0^\infty dy y^{s-1} e^{-(y-x)^2/2 + x^2/2}.$$

Post ニューロンが生理学的に妥当なスパイク統計性を示すような入力統計 (μ, σ) の範囲は限られている. 皮質ニューロンのスパイクデータでは, スパイク間隔 T の平均 \bar{T} が膜時定数の数倍程度であり, 変動係数 $CV = SD[T]/\bar{T} \sim 1$ 程度であることが知られている [8]. このような入力統計 (μ, σ) の範囲を考えたとき, 関数 $H(\mu, \sigma)$ の値は 0.01 ~ 0.1 程度であることがわかっている [6]. したがって, 第 1 項において, $W(w, t)$ の正負が相殺して $\int_{-\infty}^\infty W(w, t) dt \ll \int_0^\infty W(w, t) dt$ が成り立たない限り, 第 2 項の Hebb 的なシナプス変化の効果が顕れないことがわかる.

ここでは, ダイナミクス $\dot{w} = \alpha(w)$ の性質から, 定常シ

ナプス分布の定性的な形を議論する. なお, シナプス分布 $P(w, t)$ の定量的な発展方程式は Fokker-Plank 方程式で表される (Stratonovich の積分) [9].

$$\frac{\partial}{\partial t} P(t, w) = \left[-\frac{\partial}{\partial w} D_1(w) + \frac{\partial^2}{\partial w^2} D_2(w) \right] P(t, w),$$

$$D_1(w) \equiv \left\langle \frac{dw}{dt} \right\rangle = \alpha(w) + \frac{1}{2} \beta(w) \beta'(w),$$

$$D_2(w) \equiv \left\langle \frac{dw^2}{dt} \right\rangle = \frac{1}{2} \beta^2(w).$$

4. シナプス競合と調節のメカニズム

Song et al.(2000) では, シナプス増強 (LTP) と減弱 (LTD) のバランスが保たれた加法的なルールを用いている. つまり, 増強と減弱のバランスが w によらず常に保たれている. その結果, $\alpha(w)$ の第 1 項は $W(w, t)$ の正負が相殺して, 小さな負の値 ($-\epsilon$) となるため, Hebb 的な第 2 項の効果が顕れる.

$$\alpha(w) \propto -\epsilon + H(\mu, \sigma)w.$$

第 2 項の傾きが正であることから $\alpha(w)$ の零点は不安定固定点となる. それが $[0, 1]$ の中に存在するとき, 両側の固定壁が安定固定点となる (図 1 左・中段). したがって, シナプスは $w \sim 0$ 付近と $w \sim 1$ 付近に分かれることが容易に推測できる (シナプス競合). 傾き $H(\mu, \sigma)$ は 0.1 程度の値をとるので, $[0, 1]$ の間に不安定固定点をとるためには $\epsilon \sim 0.05$ 程度である必要がある. 実際, Song et al.(2000) ではパラメータを $\epsilon = 0.05$ にしている.

また, Song et al.(2000) では, ダイナミクスが $H(\mu, \sigma)$ の微

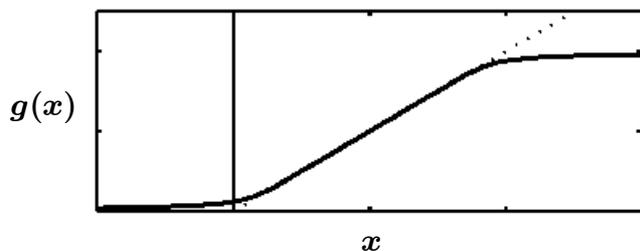


図 2 線形区間が長いシグモイド関数 .

小さな変化に大きく影響を受ける . 因子 $H(\mu, \sigma)$ は , post ニューロンの発火率 λ^{post} に対して単調減少する . そのため , pre 側の発火率が上昇した場合 , post ニューロンの発火率が上昇し , 不安定固定点が右にシフトし , 上限の壁にあった安定固定点が消滅する (図 1 左・下段) . したがって , ほとんどのシナプスが弱くなり , post ニューロンの発火率上昇が抑えられる . 入力増加により post ニューロンの発火率が上昇する効果と発火率の上昇によりシナプスが減弱される効果とがちょうど均衡した状態になるまで , シナプス全体のバランスがシフトし , 発火率の変化を和らげる (シナプス調節) .

一方 , van Rossum et al.(2000) や Rubin et al.(2001) では , シナプス増強 (LTP) と減弱 (LTD) で非対称な乗法ルールを用いているため , $\alpha(w)$ の第 1 項における w -依存性が支配的となり , 第 2 項の Hebb 的なシナプス変化の効果がほとんど顕れなくなる .

$$\alpha(w) \propto 1 - 2w + Hw \simeq 1 - 2w \quad (\text{van Rossum et al.}),$$

$$\alpha(w) \propto 2 - 4w + Hw \simeq 2 - 4w \quad (\text{Rubin et al.}).$$

彼らが導入している w -依存性では , 明らかに安定固定点を 1 つだけでもつことがわかる (図 1 中右・上段) . したがって post ニューロンの発火率に関わらず , シナプス分布は $w \sim 0.5$ 付近に集まり , シナプス競合は発生しない . この安定固定点の位置は post ニューロンの発火率にほとんど依存しないため , pre 側の発火率が上昇した分だけ post ニューロンの発火率も上昇してしまう .

以上の例に関する考察から , シナプス競合と調節のメカニズムは独立であり , さらに更新則の加法・乗法の違いと特に対応関係にあるわけではないということがわかる .

(競合効果の条件) ドリフト項 $\alpha(w)$ が $w_0 \ll w_1$ であるような 2 つの安定固定点をもつこと . したがって更新則の加法性や増強・減弱の w -依存性に関する対称性は特に必要ない .

(調節効果の条件) シナプス増強・減弱でほぼ対称な w -依存性をもち , Hebb 的なシナプス変化が実効性をもつことが必要 . さらに Hebb 的なシナプス変化の因子が post ニューロンの発火率に対して単調減少するに従い , シナプスがより弱くなるようにダイナミクス $\dot{w} = \alpha(w)$ が変化することが必要 .

以上の条件を考慮すれば , 競合効果も調節効果も示す乗法的ルール , 競合効果は示すが調節効果は示さないルール , 競合効果は示さないが調節効果は示すルール , 競合効果も調節効果も示さないルールを構成できる .

5. シグモイド型乗法的 STDP ルール

図 2 のような線形区間が長いシグモイド関数 $g(x)$ を考える .

$$g(x) \equiv \frac{1}{2} \left(f(2x - 1) + 1 \right),$$

$$f(x) : x = \left(\tanh^{-1}(f(x)) - f(x) \right)^3 + f(x). \quad (3)$$

この関数 $g(x)$ は以下の性質を満たす .

$$g(-\infty) \rightarrow 0, \quad g(\infty) \rightarrow 1 \quad (4)$$

$$g\left(\frac{1}{2}\right) = \frac{1}{2}, \quad g'\left(\frac{1}{2}\right) = 1, \quad g''\left(\frac{1}{2}\right) = 0. \quad (5)$$

この関数を用いて , 次のような STDP ルールを考える .

$$W(w, t) \propto \begin{cases} g(\kappa(w - \epsilon))se^{-s|t|} & (t > 0) \\ -wse^{-s|t|} & (t < 0) \end{cases} \quad (6)$$

因果領域ではシナプス増強 (LTP) , 非因果領域ではシナプス減弱 (LTD) となっており , タイミング依存性は他のモデルと同様に指数関数で表されている . シナプス減弱 (LTD) は , van Rossum et al.(2000) と同じ w -依存性をもつ . シナプス増強 (LTP) の w -依存性がシグモイド関数 $g(x)$ で $g(\kappa(w - \epsilon))$ と表されている . ここで κ は変曲点での傾き , ϵ は直線 w からの変曲点のずれを表す .

競合 (Competition) ・調節 (Regulation) の有無の各組み合わせが実現するようなパラメータ (κ, ϵ) のセットを考える .

type-Cr: $\kappa = 1.5, \epsilon = 0.$

競合 (C) は示すが , 調節 (r) は示さない .

type-cr: $\kappa = 0.5, \epsilon = 0.$

競合 (c) も調節 (r) も示さない ([2], [3] と同種) .

type-CR: $\kappa = 1, \epsilon = 0.01.$

競合 (C) も調節 (R) も示す ([1] と同種) .

type-cR: $\kappa = 0.98, \epsilon = 0.01.$

競合 (c) は示さないが , 調節 (R) は示す .

それぞれの型のシナプス増強 (LTP) と減弱 (LTD) の w -依存性を図 3 に示した . 左の列はシナプス増強 (LTP) と減弱 (LTD) の w -依存性が非対称であり , 調節は起こらない . 右の列はシナプス増強 (LTP) と減弱 (LTD) の w -依存性がほぼ対称となっている . シナプス減弱 (LTD) を差し引いた $\alpha(w)$ を拡大して右に表示してある . 上の段は $w \sim 0, 1$ 付近に 2 つの安定固定点をもち , シナプス競合が起こると推測される . 下の段は , 安定固定点を 1 つしか持たないため , その周辺にシナプスが分布すると推測される .

この 4 通りのパラメータで , Song et al.(2000) [1] と同様のシミュレーションを行った . STDP ルールの w -依存性以外のパラメータはすべて [1] と同じである . シナプス分布が一定となるまで (およそ 3000 秒) シミュレーションした後の興奮性シナプスのパターンと post ニューロンの発火率を図 4 に示す . 図 4 の各グラフにおいて , 左側の 2 つのプロットが 1000 個の興奮

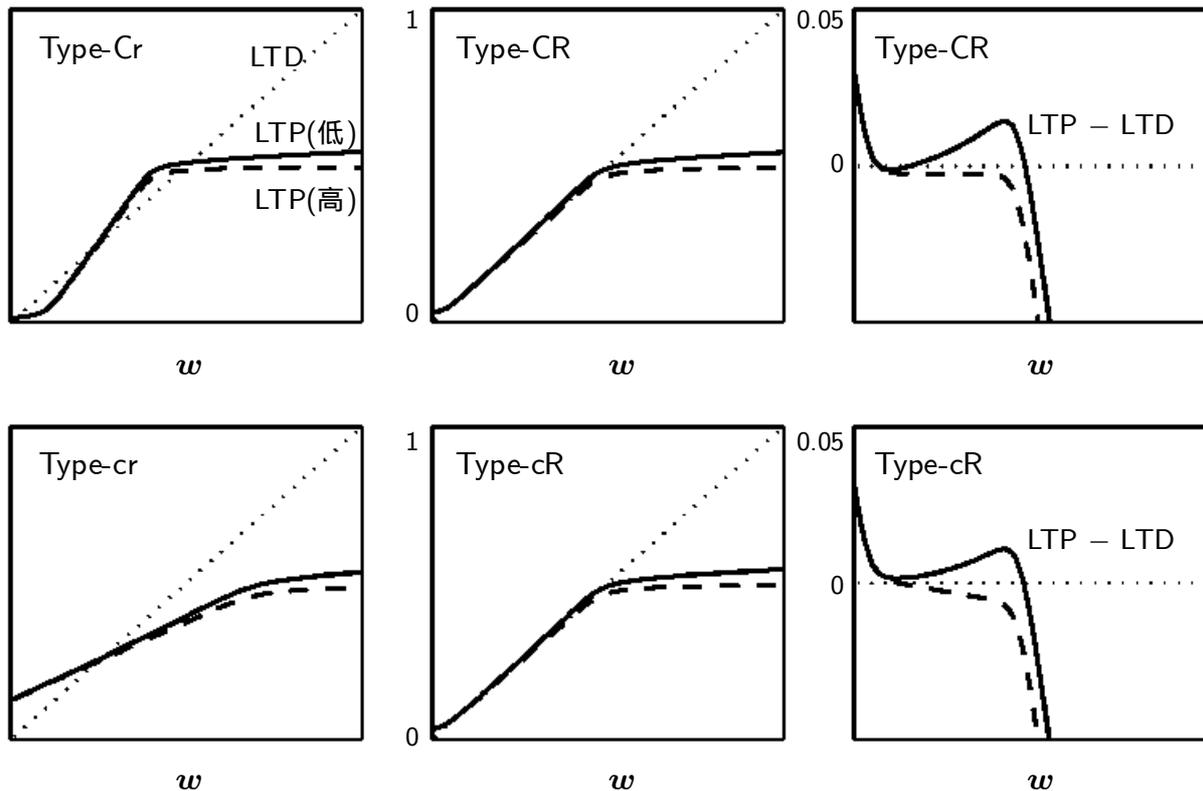


図3 シグモイド型乗法的シナプス増強 (LTP) ルールの w -依存性とそのバランス。(点線) LTD の w -依存性。(実線) pre ニューロンの発火率が低いときの LTP の w -依存性。(破線) pre ニューロンの発火率が高いときの LTP の w -依存性。

性シナプスのパターン ($\lambda^{\text{pre}} = 10, 40\text{Hz}$) であり、右側のプロットが pre 側の発火率 λ^{pre} に対する λ^{post} の値である。発火率 $\lambda^{\text{pre}} - \lambda^{\text{post}}$ のプロットにおいて、背景の細い実線は、シナプスが一定の場合の発火率変化を示している。上段の Cr 型, CR 型のパラメータでは、強いシナプスと弱いシナプスに分かれ、シナプス競合が起きていることがわかる。下段の cr 型, cR 型のパラメータでは、一山型のシナプス分布になっている。また、左列の Cr 型, cr 型のパラメータでは、pre 側の発火率 λ^{pre} が大きくなるにつれ、シナプス一定の場合と同程度に post ニューロンの発火率が上昇し、発火率の制御がされてないことがわかる。右列の CR 型, cR 型のパラメータでは、pre 側の発火率 λ^{pre} を大きくなるにつれ、シナプス分布が弱い方にシフトし、post ニューロンの発火率上昇を著しく抑えていることがわかる。

ドリフト項 $\alpha(w)$ から予測される通りに、それぞれのパターンで競合・調節の有無が再現された。

6. 議 論

本稿を通して、ランダム入力を受けたニューロンに対し、スパイク時刻依存シナプス更新則 (STDP) を適用したときに観測されるシナプス競合と調節のメカニズムが明らかとなり、競合・調節の有無について 4 通りすべての組合せを再現するようなルールが存在することが示された。ただし、STDP ルールでシナプス調節の効果を実現するためには、いつでもシナプス増強 (LTP) と減弱 (LTD) のバランスが保たれていなければなら

ず、極めて特殊な状況であることがわかる。

発達段階では、数日スケールのホメオスタティックなシナプス調節現象が観測されている [10]。また、線条体の GABA ニューロンではあるが、同じ樹状突起内で局所的にシナプスが正規化される現象も知られている [11]。また、抑制性のニューロン集団を用いて、回路レベルで発火率を制御する方法も考えられる。したがって、必ずしも STDP のような局所的なルールのみでシナプス全体のバランスを調節する必然性はない。STDP によるシナプス調節は、極めて微妙なバランスを必要とすることから、実際の脳では起こっていない可能性が高い。ただし、Bi & Poo(1998) で観測されたように、本当にシナプス増強 (LTP) と減弱 (LTD) の w -依存性が非対称であるとするならば、因果関係に基づく Hebb 的なシナプス変化の効果が顕れなくなることがわかる。その結果、トポロジカルマップの形成など、Hebb 則の因果的な性質に基づいた回路形成モデルは、すべて実現不能となる。この不整合性は重要な問題を提起している。シナプス可塑性の w -依存性は実際にどうなっているのか、詳細に調べることが望まれている。

謝 辞

この研究全体を通して、深井朋樹先生 (玉川大学) との有意義な議論が十分に生かされている。なお、この研究の一部は科学研究費補助金 (特定領域研究) の支援を受けて実現した。

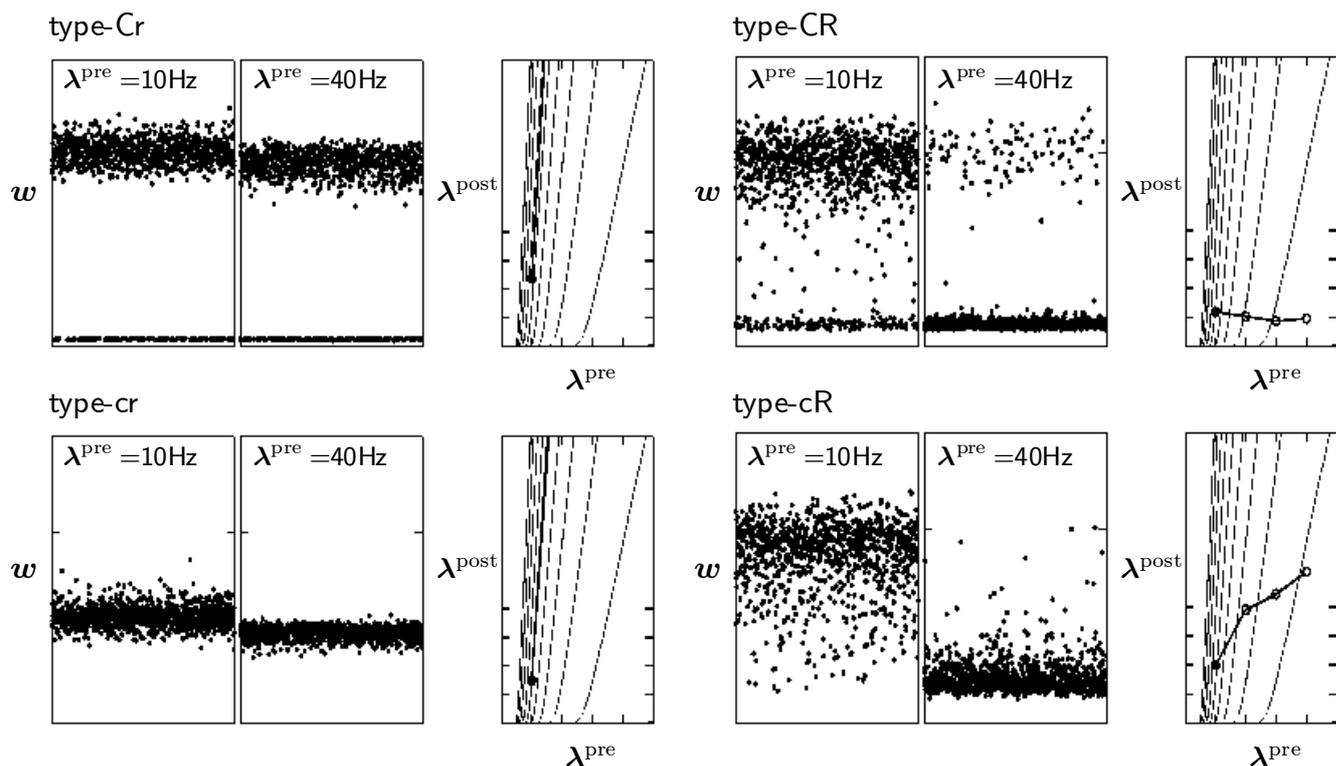


図 4 シグモイド型乗法的シナプス増強 (LTP) ルールによるシミュレーション . 4 通りのパラメータにおける結果を配置してある . [各右] $\lambda^{\text{pre}} = 10\text{Hz}$ のときのシナプスパターン . [各中] $\lambda^{\text{pre}} = 40\text{Hz}$ のときのシナプスパターン . [各左] (太実線) $\lambda^{\text{pre}} = 10, 20, 30, 40\text{Hz}$ に対する定常状態の λ^{post} . (細実線) シナプス一定のときの λ^{pre} に対する λ^{post} .

文 献

- [1] S. Song, K. D. Miller and L. F. Abbott: “Competitive hebbian learning through spike-timing-dependent synaptic plasticity”, *Nature Neurosci.*, **3**, pp. 919–926 (2000).
- [2] M. C. W. van Rossum, G. Bi and G. G. Turrigiano: “Stable hebbian learning from spike timing-dependent plasticity”, *J. Neuroscience*, **20**, 23, pp. 8812–8821 (2000).
- [3] J. Rubin, D. D. Lee and H. Sompolinsky: “Equilibrium properties of temporally asymmetric hebbian plasticity”, *Physical Review Letters*, **86**, 2, pp. 364–367 (2001).
- [4] H. Markram, J. Lubke, M. Frotscher and B. Sakmann: “Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic APs and EPSPs”, *Science*, **275**, pp. 213–215 (1997).
- [5] G. Bi and M. Poo: “Activity-induced synaptic modifications in hippocampal culture: dependence on spike timing, synaptic strength and cell type”, *J. Neuroscience*, **18**, pp. 10464–10472 (1998).
- [6] H. Câteau and T. Fukai: “A stochastic method to predict the consequence of arbitrary forms of spike-timing-dependent plasticity”, *Neural Computation*, **15**, pp. 597–620 (2003).
- [7] H. C. Tuckwell: “Introduction to theoretical neurobiology”, Cambridge University Press, Cambridge (1988).
- [8] S. Shinomoto, Y. Sakai and S. Funahashi: “The Ornstein-Uhlenbeck process does not reproduce spiking statistics of neurons in prefrontal cortex”, *Neural Computation*, **11**, 4, pp. 935–951 (1999).
- [9] H. Risken: “The Fokker-Planck Equation”, Springer-Verlag, Berlin (1989).
- [10] G. G. Turrigiano, K. R. Leslie, N. S. Desai, L. C. Rutherford and S. B. Nelson: “Activity-dependent scaling of quantal amplitude in neocortical neurons”, *Nature*, **391**, pp. 892–896 (1998).
- [11] S. Royer and D. Paré: “Conservation of total synaptic weight through balanced synaptic depression and potentiation”, *Nature*, **422**, pp. 518–521 (2003).