

Delayed Random Walk Models

大平 徹

(株) ソニーコンピュータサイエンス研究所

Sony Computer Science Laboratory Inc.

3-14-13 Higashigotanda, Shinagawa, Tokyo 141 Japan

ohira@csl.sony.co.jp

あらまし 本論文では、信号伝達の「遅れ」と「ノイズ(ゆらぎ)」は生体、経済、コンピュータネットワークシステム等においてほぼ普遍的に存在する要素である。最近、我々はこの2つの要素を同時に含む系の理論体系の一つとして Delayed Random Walk の概念を提唱した。Delayed Random Walk は Walker の有る地点での遷移確率が、ある一定の時間以前の Walker の存在地点によって決まるような Random Walk である。この概念のもとで、2つの脳の情報処理に関連するモデルを構築した。一つは人間の重心制御のモデルであり、もう一つは Self-exciting loop を持つ神経細胞モデルである。どちらのモデルにおいても実験データとの定性的な符合が見られた。ここではこれらの Delayed Random Walk Model についての比較考察を行なう。

1. まえがき

一般に信号伝達における「遅れ」と「ノイズ」の二つの要素は情報処理にとっては障害要素としてとらえられるが、ふくろうにおける音源定位機構や聴覚関連の神経細胞活動に見られるように、これらの要素を積極的に活用する例も存在する。このような背景から「遅れ」と「ノイズ」を含む系に対する理論的な理解は重要であると考え、これらの要素は含む系は主としてそれぞれ独立に理論的な研究が進んできた。「遅れ」については Delay Differential Equations を用いるような研究体系があり [4]、「ノイズ」においては例えば統計力学の応用等の体系が存在する。これらの2つの要素を同時に含む系の研究は、しかし、比較的に限られている [2]。Walker の有る地点での遷移確率が、ある一定の時間以前の walker の存在地点によって決まるような random walk (Delayed Random Walk) を用いてこうした系の挙動を記述する試みは最近行なわれた。一つは人間の重心制御のモデルであり [6]、もう一つは Self-exciting loop を持つ神経細胞モデルである [7]。ここでは主として数値計算にもとづいて、これらの2つのモデルの定性的な比較を行なう。

2. Delayed Random Walk Models

ここでは2つの delayed random walk モデルの定義を与える。第一のモデルは遅れが存在しないときには一つの点に向かって安定しようとするモデルである。Walker の t に置ける位置を $X(t)$ とする。原点 $X = 0$ を「ノイズ」と「遅れ」の存在しない時の安定点とし、walker は1単位時間に1単位ステップをとるとする。 $P(t)$ を時刻 t において walker が正の方向にむかってステップを取る確率とするとこの delayed random walk モデルは以下の式で定義できる。

$$\begin{aligned} P(t) &= p \quad (X(t-\tau) > 0) \\ &= 0.5 \quad (X(t-\tau) = 0) \\ &= 1-p \quad (X(t-\tau) < 0) \end{aligned} \quad (1)$$

ここで、 τ は遅れ時間を表し、原点を「安定」点と置くために、 $0 < p < 0.5$ の場合のみを考える。

第二のモデルは $-a$ と a の二点を「安定点」とする delayed random walk である。このモデルは同様の記述で以下のように定義できる。

$$\begin{aligned} P(t) &= p \quad (X(t-\tau) > a) \\ &= 0.5 \quad (X(t-\tau) = a) \\ &= 1-p \quad (0 < X(t-\tau) < a) \\ &= 0.5 \quad (X(t-\tau) = 0) \\ &= p \quad (0 > X(t-\tau) > -a) \\ &= 0.5 \quad (X(t-\tau) = -a) \\ &= 1-p \quad (X(t-\tau) < -a) \end{aligned} \quad (2)$$

ここでも $-a$ と a の二点を「安定点」とするため、 $0 < p < 0.5$ の場合を考える。なお $p = 0.5$ においては上記の2つのモデルはどちらも通常の random walk となることに留意されたい。

3. Statistical Behavior of the Model

ここでは上記の2つのモデルの root mean square position, σ , の統計的な振る舞いを数値計算によって調べる。図1と図2に2つのモデルの σ の時間的挙動を示した。数値計算ではそれぞれの parameter において10000のwalkerを $X = 0$ より出発させて、その時間発展を平均化して σ を得た。これらの結果に示されているようにどちら

のモデルにおいても、「遅れ」、 τ がある程度大きくなると単調的な limiting value へのアプローチから減衰振動的なアプローチを示すようになる。

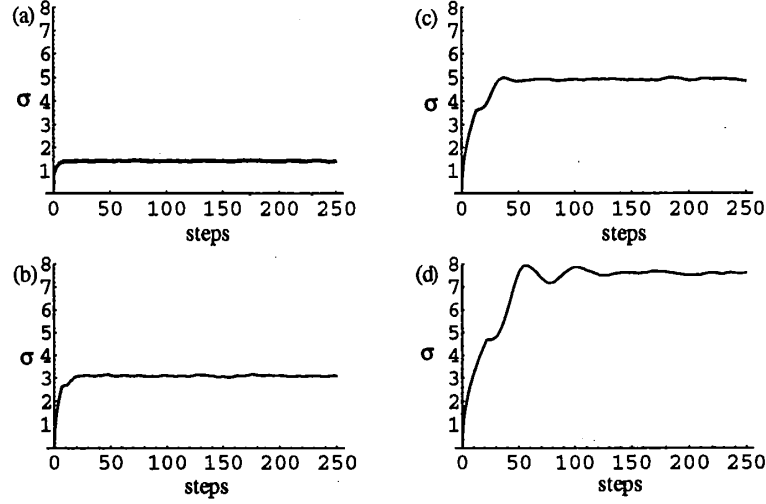


図 1: Dynamics of σ as we increase the delay for the single stable model. The value of parameters are $p = 0.25$, and (a) $\tau = 0$, (b) $\tau = 6$, (c) $\tau = 12$, and (d) $\tau = 21$.

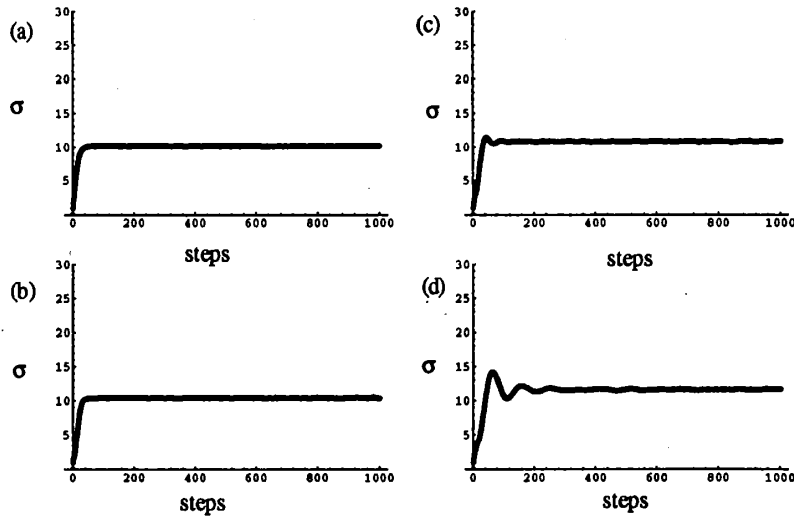


図 2: Dynamics of σ as we increase the delay for the bistable model. The value of parameters are $p = 0.3$, $a = 10$, and (a) $\tau = 0$, (b) $\tau = 5$, (c) $\tau = 10$, and (d) $\tau = 20$.

次に σ の limiting value が τ のどのような関数となっているかを調べた。結果は図3と図4に示した。どちらも τ の近似的に線形関数であるが、第二のモデルでは piecewise linear 的な挙動を示している。この「遅れ」の増加による σ の増加は物理的には「遅れ」の為に「安定点」より離れてしまうステップをとる確率が増加するためと理解できるが、この関係の解析的な理解はまだ十分ではない。 $(\tau$ が小さいときには第一のモデルについては解析的に exact な値が求められる [6]) 「ノイズ」の増加によっても σ の増加が得られるが、振動的なアプローチは得られず、「遅れ」の作用に起因するものである。

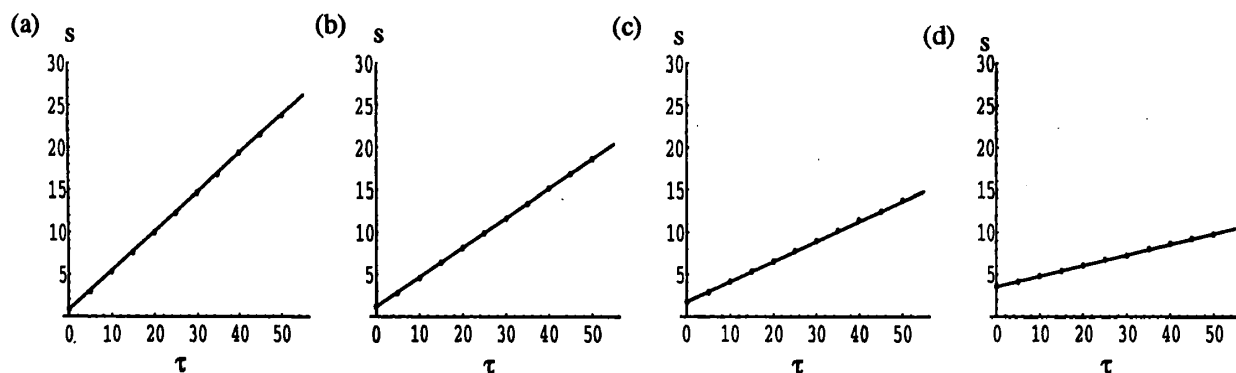


図 3: Plot of σ_s as a function of delay for the single stable model. The solid lines are a fitted line to the data. Parameter values are (a) $p = 0.1$, (b) $p = 0.2$, (c) $p = 0.3$, and (d) $p = 0.4$.

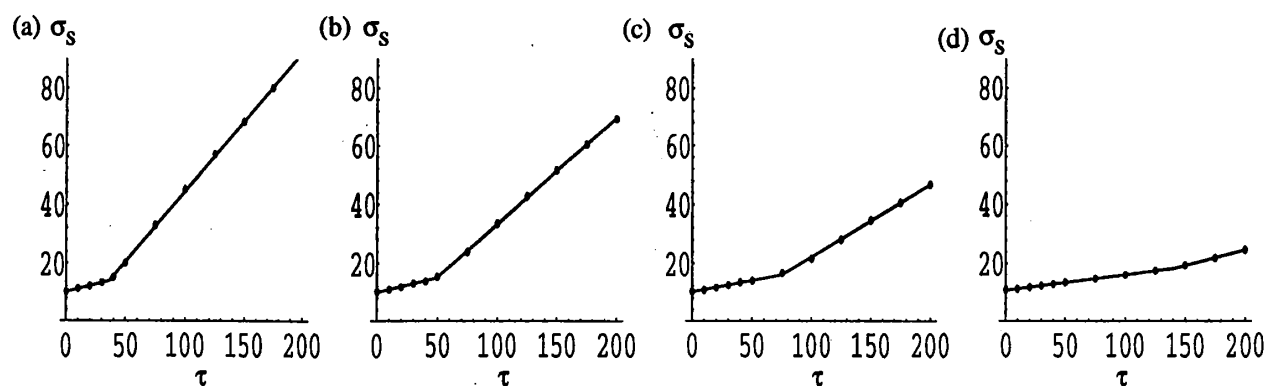


図 4: Plot of σ_s as a function of delay for the bistable model. The solid lines are two fitted lines to the data. Parameter values are $a = 10$, and (a) $p = 0.1$, (b) $p = 0.2$, (c) $p = 0.3$, and (d) $p = 0.4$.

4. 考察とむすび

一つの「安定点」を持つ delayed random walk モデルは人間の重心制御 [1] の非常に単純化されたモデルとしても考察され実験データとの定性的な照合を得ることができた [6]。数値的には重心制御のモデルとしては不十分であるので、現在このモデルの展開を試みている。第二のモデルについては、自己活性型の結合を持つ神経細胞モデル [5] の「遅れ」を含む拡張と考えることができる。2つの「安定点」の間を往復する時間の平均値に焦点をあてて histogram を構築すると、この histogram は p および τ の値を調整することで複数の高さが指数関数的に減衰する peak を持つ [7]。このような特徴はあるクラスの神経細胞の発火間時間の histogram に現われる [3,8]。このモデルと実験データの照合は今後の課題である。

ここでは数値的な側面よりの delayed random walk モデルの考察を行なったが、数理解析的にはについては τ が小さいときでも exact な取扱は煩雑である。近似手法を含むより一般的な解析理解は現在探求中である。

文献

- [1] Collins, J. J. and DeLuca, C. J. 1993. *Exp. Brain Res.*, **95**, pp.308.
- [2] Longtin, A., Milton, J. G., Bos, J., and Mackey, M. C. 1990. *Phys. Rev. E*, **41**, pp. 6992.
- [3] Longtin, A., Bulsara, A., and Moss, F. 1991. *Phys. Rev. Lett.*, **67**, pp. 656.
- [4] Milton, J. G., Longtin, A., Beuter, A., Mackey, M. C., and Glass, L. 1989. *J. theor. Biol.*, **138**, pp. 129.
- [5] Ohira, T. and Cowan, J. D. 1995. *Neural Computation*, **7**, pp. 518. Also Available as Sony Computer Science Laboratory Technical Report TR-94-27.
- [6] Ohira, T. and Milton, J. G. 1995 *Phys. Rev. E*, **bf52**, pp. 3277. Also Available as Sony Computer Science Laboratory Technical Report TR-94-026.
- [7] Ohira, T. 1995 (submitted).
- [8] Siegel, R. M. 1990. *Physica*, **42D**, pp. 385.