

加齢における聴覚の機能低下機構とその補償機器開発の基礎研究

研究者名: 西川 淳
所属・役職: 北海道大学大学院情報科学研究科・准教授

共同研究者: 舘野 高
所属・役職: 北海道大学大学院情報科学研究科・教授

番号: H25- T-2-4	研究分野	研究キーワード
	分野: 神経工学	キーワード: 人工聴覚器, ブレインマシンインターフェイス, 聴覚皮質

背景・目的

加齢に伴う難聴は、現代先進国社会が抱える大きな未解決問題の一つとなっている。本研究では、老化促進モデルマウスの聴覚皮質スライスから多点同時計測を行い、聴覚皮質神経回路網における神経活動伝搬ダイナミクスを解析することで、加齢における聴覚の機能低下の神経基盤の一旦を明らかにすることを試みる。また、その低下した聴覚機能を補償するために必要な機能を備えたマイクロデバイスを試作する。

研究の成果

老齢のマウスを用いた実験の前に、若齢(7~14週齢)の通常老化をするSAM-R1系統、その倍の速度で老化が進んで難聴となるSAM-P1系統、従来からよく研究されているC57BL/6J系統から聴覚皮質を含む400 μm の急性スライス切片を作成し、 $8 \times 8 = 64$ 個の電極がパターンニングされたプローブ上に置き、ACSFを灌流して神経活動の計測を行った。得られた電位変動データに電流源密度解析(CSD)を適用し、電流源の時空間ダイナミクスを調べた(図1)。その結果、皮質の各層に応じた電流源密度分布が時間発展する様子をとらえることができた。また、若齢条件では各系統間に有意な差が見られないことを確認した。また、これまでに我々の研究グループが開発してきた64-chの電気刺激/信号増幅LSIをベアチップ実装した埋め込み型基板を試作し、その性能評価を行ったところ、ミリ秒精度で電気刺激と信号増幅を切り換えられることを確認した(図2)。

将来展望

時間的な制約から、若齢条件のみしか行うことができなかったため、今後は老齢条件において同様の解析を行い、難聴を示すSAM-P1とまだ難聴になっていないSAM-R1の聴覚皮質における神経活動伝搬の時空間ダイナミクスにどのような違いが見られるか詳細に検討する予定である。また、今回試作したマイクロデバイスを用いることで、難聴を示す活動をこのデバイスを接続することにより、難聴を示さない活動へ強制的に制御することを試みる予定である。これらが成功すれば、将来的に難聴に苦しむ患者を救うことのできる全く新しい医療機器開発へと繋げることができるだろう。

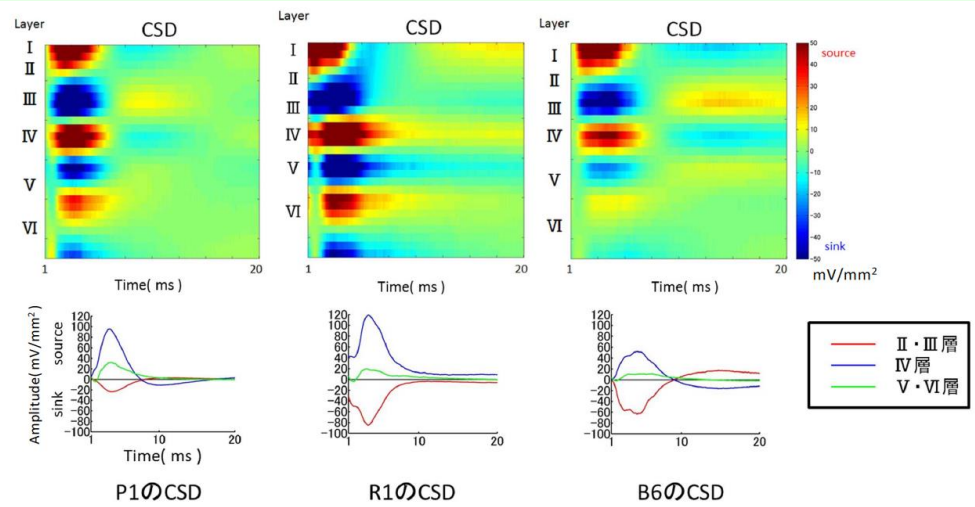


図1: SAM-P1, SAM-R1, B6の聴覚皮質スライス多点計測のCSD解析

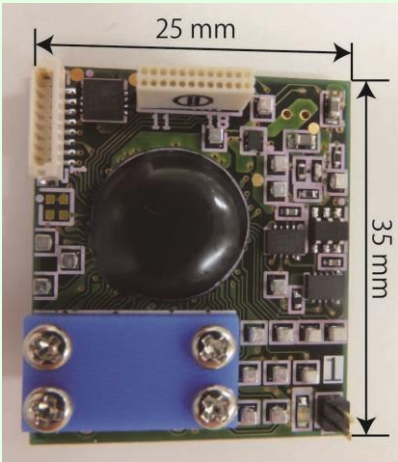


図2: 開発した埋め込み型マイクロデバイス