

学 習 の モ デ ル*

福 島 邦 彦**

1. は し が き

脳における学習や記憶のメカニズムに関しては、心理学や生理学の分野を中心に古くから精力的に研究が進められており、種々の実験が行われているが、その本質的なメカニズムを解明するには至っていない。そこで、数学的あるいは工学的立場からの理論的研究、すなわちバイオニクス(生物サイバネティクス)的研究もこれと並行して活発に行われるようになってきた。バイオニクスの研究においては、調べようとする機能に関して、脳と同じような反応を示す神経回路モデルを構成することから始める。モデルの構成に際しては、生理学や心理学の実験によって解明されている事実とはできるだけ忠実に取り入れるが、まだ解明されていない部分に関しては大胆な仮説を導入する。このようにして構成したモデルの性質を、計算機シミュレーションや数学的解析によって調べる。もしそのモデルが脳と違う反応を示した場合には、採用した仮説に誤りがあると考えて、仮説を修正していく。このような手順を何回も繰り返すことによって、脳における学習や認識の基本原理を探索していくのである。本稿では、このような立場で作られたモデルの中から代表的なものをいくつか選んで、学習や記憶に関する神経回路モデルの現状を紹介しよう。

心理学や生理学では、脳における記憶過程を、短期記憶と長期記憶とに区別して考えることが多い。短期記憶は外乱による影響を受けやすく比較的短時間のうちに消滅する。長期記憶は外乱によっても破壊されにくく長期間にわたって保持される。これらの二つの記憶過程が神経系のどのようなメカニズムに対応しているのかはよくわかっていないが、現在のところ次のような考え方が有力である。すなわち、初期の傷つきやすい短期記憶は、感覚系から神経パルスの形で伝えられてきた信号が脳の中核の神経回路内をぐるぐる回り続けている状態に対応する。従って短期記憶は、神経パルスが神経回路内を回り続けている間だけ保持される。このような状態を神経回路の反響(reverbera-

tion)と呼ぶ。神経回路の反響が長時間持続したり、あるいは同じ反響パターンが何回も神経回路内に発生すると、神経回路に何らかの可塑的な変化が生じ、シナプスの伝達効率に変化したり、あるいはこれまで結合のなかった神経細胞間に新しいシナプス結合が形成されたりする。神経回路の可塑的な変化は、ある1個のシナプスに1個のパルスが到来したくらいではほとんど生じないが、反響によって同じ刺激が何回も繰り返して加えられている間にしだいに大きくかつ強固なものになっていく。このようにして生じた神経回路の可塑的な変化、つまり反応特性の変化が、長期間持続する長期記憶に対応する。神経回路の可塑的な変化は、いったん生ずると、その後は刺激が与えられなくてもかなり長い間保持される。そして次に再び同じような刺激が与えられると、最初の場合と同じような反応パターンの連鎖が神経回路に発生する。これが想起のメカニズムである。

上記のような考えに基づいて種々の神経回路モデルが提唱されてきた。しかし、反響と短期記憶とを結びつけた具体的な神経回路モデルの提唱はまだほとんど見られず、大部分のモデルは記憶(長期記憶)を神経回路の可塑的な変化としてとらえようとするものである。

なお、このように外部から与えられる刺激に応じて神経細胞間に新しいシナプス結合が形成されたり、形成されたシナプス結合の強度が変化したりすることによって神経回路が外部環境に適応して成長していく現象を、神経回路の自己組織化と呼んでいる。

ところで、生体内に可塑性のあるシナプスが存在することは一般に認められているが、いったい神経細胞にどのような刺激が与えられ、その刺激に対して神経細胞がどのような反応をしたときに、これらの可塑シナプスがどのように変化するのか、という点に関しては現在のところまだよくわかっていない。種々の仮説が提唱され、仮説の実証をめざして多くの実験がなされているが、まだどの仮説も完全に実証されるには至っていない。そこで、学習や記憶のモデルの構成に際しては、脳と同じ反応を示す神経回路モデルを構成するためにはどのような性質の可塑シナプスの存在が必要であるか、という逆の見方から、それぞれのモデル

* 昭和 56 年 7 月 1 日受付

** NHK 放送科学基礎研究所視聴科学研究部

に適した可塑シナプスの仮説を選び出すという手段がよく用いられる。このようにして構成したモデルの反応特性が脳に非常によく似ていれば、そのモデルに採用した仮説も正しい可能性が強いと考えることができる。このような手法は、一見乱暴そうにみえるかもしれないが、どの仮説もまだ生理学的に実証されていない現在では、可塑性を研究するための一つの有力な手段になっている。

2. 教師あり学習のモデル

2.1 教師あり学習と教師なし学習

工学的なパターン認識の研究においては、学習過程を“教師あり学習”と“教師なし学習”とに分類することが多い。教師あり学習では、神経回路（あるいはパターン認識装置）に学習させるべきパターンを一つ呈示するごとに、そのパターンをどのカテゴリーに分類すべきかを教える。あるいは、パターンを一つ呈示するごとに神経回路にそれが何というパターンであるかを答えさせてみて、その後に、その答えが正しかったか誤っていたかを神経回路に教えてやる。神経回路は、外部の“教師”から教えられるカテゴリーの情報を利用して自己組織化を進めていく。

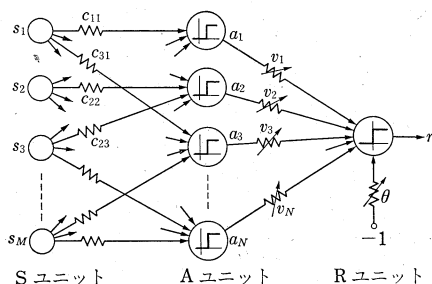
これに対して教師なし学習では、神経回路に対して、学習させるべき何種類かのパターンをただ単に繰り返して呈示するだけで、それぞれのパターンをどのカテゴリーに分類すべきかの情報はいっさい与えない。神経回路は、その初期状態や、外部から与えられる刺激パターンの形とか発生頻度などの影響を受けて自己組織化されていき、その過程でパターンの分類基準を自分自身で作り上げていく。

2.2 パーセプトロン

パーセプトロン²⁾は 1957 年に Rosenblatt によって単純化した脳の神経回路モデルとして提案され、その後多くの研究者が、パターン認識装置として、あるいは自己組織系として、あるいは脳のモデルとして注目し、膨大な数の研究が行われた。パーセプトロンは、S ユニット (sensory unit), A ユニット (association unit), および R ユニット (response unit) と呼ばれる 3 種の細胞を相互に結合して構成した神経回路モデルにつけられた名称である。S ユニットは網膜の視細胞のようなものを想定しており、外界の刺激を受け入れる受容細胞である。一方、R ユニットはパーセプトロンの最終的な反応出力を出す神経細胞であり、S ユニットと R ユニットとの間の神経回路を構成する神経細胞が A ユニットである。

これらの細胞の配列や相互結合の様式の違いに応じ

て種々の型のパーセプトロンが考案されているが、その中で最も簡単な構造のものが 3 層パーセプトロンで、S ユニットから A ユニットへ、A ユニットから R ユニットへという順方向性の結合だけをもったパーセプトロンである。その中でも特に、第 1 図のように R ユニットが 1 個しかないものを単純パーセプトロンと呼んでいる。3 層パーセプトロンは、単純パーセプトロンを単に並列に並べたものと考えられる。



第 1 図 単純パーセプトロンの構造

入力パターンが S ユニット上に投写されると、光があたった細胞は出力 1 を、あたらなかった細胞は出力 0 を出す。S ユニットから A ユニットへは多対多のランダムな固定結合があり、各結合（シナプス）の強度は $+1$ または -1 である。A ユニットは神経細胞を抽象化した二値の閾素子で、入力刺激の加重和が一定の閾値を超すと出力 1 を出し（発火状態）、そうでなければ出力 0 を出す（静止状態）。A ユニットの出力は可変結合（可塑シナプス）を経て R ユニットに送られる。R ユニットも二値の閾素子である。この R ユニットの出力が刺激パターンに対するパーセプトロンの反応である。つまり単純パーセプトロンは、R ユニットの出力が 1 であるか 0 であるかに対応して、刺激パターンの集合を 2 組に分類する。

単純パーセプトロンの“学習”の目標は、刺激パターンの集合を正しく 2 組に分類するようにさせることである。学習は、パーセプトロンの外部にいる“教師”の指示に従って、A-R 間の結合の強度（つまり R ユニットの入力シナプスの効率）と R ユニットの閾値とを逐次変化させていくことによって進められる。

学習方法としては種々のものが考えられるが、ここでは誤り訂正学習法の一方式を紹介しよう。誤り訂正法では、呈示された刺激パターンに対するパーセプトロンの反応（R ユニットの出力）が誤った場合にだけ A-R 間の結合係数および R ユニットの閾値を修正する。すなわち、刺激パターンが 1 の組に属するのに R ユニットの出力が 0 であった場合には、そのとき発火している A ユニットと R ユニット間の結合を一定値だ

け増加させ、それと同時にRユニットの閾値を減少させることによってRユニットが出力1を出しやすくなるように修正する。逆に、刺激パターンが0の組に属するのにRユニットの出力が1であった場合には、この逆方向の修正を加える。

ところでパーセプトロンが発表された当初は、そのパターン認識能力に多大な期待が寄せられ、多くの研究がなされた。しかしよく調べてみると、パーセプトロンは単に二つの刺激パターンがSユニット層でどれだけ重なり合っているかに従ってパターンを分類しているにすぎず、当初期待されていたほど大きな能力は持っていないことがわかってきた。

2.3 小脳のモデル

小脳は運動制御に重要な役割を果たしている器官である。大脳皮質などとは違って、神経細胞が非常に規則的に配列されているのが小脳皮質の一つの特徴である。

Marr³⁾ は、小脳の神経回路が3層パーセプトロンのような働きをしているというモデルを提唱した。このモデルでは、小脳皮質に入ってくる苔状線維がSユニットの出力、つまり小脳への入力信号に対応し、顆粒細胞がAユニットに、プルキニエ細胞がRユニットに対応すると考えている。パーセプトロンの場合と同様に、苔状線維(Sユニット)から顆粒細胞(Aユニット)に至る興奮性シナプス結合は固定で、顆粒細胞からプルキニエ細胞(Rユニット)に至る興奮性シナプス結合が可塑性をもつと仮定している。プルキニエ細胞にはまた、小脳皮質外部から入ってきた登上線維が強力な興奮性シナプスを形成しているが、Marr は、この登上線維からの入力、単にプルキニエ細胞を発火させるだけでなく、パーセプトロンの学習における教師の役割を果たしているという仮説を提唱した。つまり、顆粒細胞(Aユニット)からプルキニエ細胞(Rユニット)に至る多数の可塑シナプスのうちで、登上線維からの入力とほぼ同時刻に発火した顆粒細胞(Aユニット)からのシナプスだけが強化されると仮定したのである。

これより少し遅れて Albus⁴⁾ も Marr と似たモデルを提案している。両モデルは細部では種々の相違点があるが、Albus のモデルが Marr のモデルと最も大きく異なっている点は、登上線維からの信号によって可塑シナプスの伝達効率が上昇するのではなく、逆に低下すると仮定していることであろう。つまり登上線維によって伝えられる“教師”からの指令は、プルキニエ細胞に発火すべき条件を教えるのではなく、発火してはいけない条件を教えており、ちょうど誤り訂正方

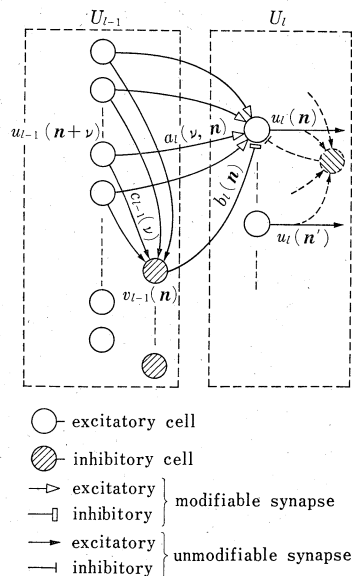
式の学習における教師の役割を果たしているというのである。Marr のモデルは生理学者に大きな影響を与え、はたして Marr や Albus が主張するような可塑性が小脳でみられるかどうかを確かめようとする実験が各所で行われている。まだ結論は出ていないが、登上線維からの入力でプルキニエ細胞の入力シナプスの効率が減少するという Albus の仮説が正しそうだという意見もある^{5,6)}。

3. 教師なし学習のモデル

本章では、神経回路の学習あるいは自己組織化が教師からの指令なしに進行していくようなモデルに注目してみよう。古いものでは、Block らによって提案された4層パーセプトロン⁷⁾ が、教師あり学習と教師なし学習とを組み合わせた学習方式を採用しているが、ここでは比較的新しいモデルを中心に紹介する。

3.1 コグニトロン

福島が提案したコグニトロン⁸⁻¹⁰⁾ は自己組織機能をもつ多層の神経回路モデルで、学習段階において頻繁に呈示されたパターンに選択的に反応する細胞が、教師なし学習によって回路内に形成されていく。コグニトロンは、同一構造の細胞層を何層も縦続的に結合した構造をもっており、隣りあった2層間の構造は、回路内のどこをとってみても同一である。第2図は、回



第2図 コグニトロンの基本構造。隣りあった二つの層の細胞間の結合のうち、 U_l 層の1個の興奮性細胞に至るシナプス結合だけを抜き出して示す。コグニトロンはこのような同一構造の細胞層を何層も縦続接続した層状構造をもつ⁸⁻¹⁰⁾。

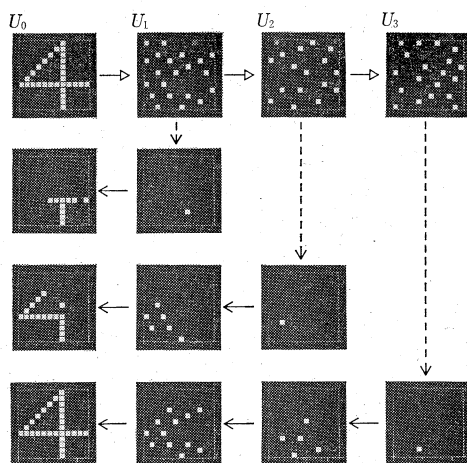
路内の任意の1個の細胞がその一段前の層の細胞からどのようなシナプス結合を受けているかを図示したものである。回路はアナログ型の細胞で構成されている。すなわち、各細胞の入出力は、実際の神経細胞の発火パルスに比例したアナログ値である。

さて、可塑的な入力シナプス結合をもつ興奮性細胞は、「自分の回りに自分よりも大きい出力を出している細胞がない場合（つまり自分を含む小領域内で自分が最大出力を出している場合）に限り、その入力シナプスのうちで0でない信号が送り込まれているものだけが、入力信号の強さに比例した強化を受ける」という「最大値検出型仮説」に従って強化される。この法則は、興奮性の可塑シナプスだけでなく、抑制性可塑シナプスに対しても成立するものと仮定している。抑制性シナプスも興奮性シナプスと同時に強化することは、その細胞が特定の一つの「特徴」にだけ選択的に反応するという能力、つまりパターン分離能力の向上に重要な役割を果たしている。

一方、最大出力を出した細胞だけが入力シナプスの強化を受けるという法則は、自己組織化に際して冗長な回路形成の防止に役だっている。つまり、ある刺激パターンが与えられたとき、そのパターン（あるいはそのパターンの部分的な特徴）に最も強く反応した細胞だけが選ばれて、そのパターンに選択的に反応する細胞として成長していくのである。最大出力細胞だけを選び出して強化しているので、同じパターンや特徴に反応する細胞が重複して成長することがなく、冗長な回路が形成されることがない。従って「教師なし」でも効率的に回路を自己組織化させることができる。

ここで、4層構造をもつコグニトロンの自己組織化の状態を計算機シミュレーションによって調べてみよう。入力層 U_0 に“0”，“1”，“2”，“3”，“4”という5種のパターンを繰り返して20回ずつ呈示して自己組織化を行わせた。自己組織化が終了した後、入力層に“4”というパターンを呈示すると、 $U_0 \sim U_3$ の各層の興奮性細胞は第3図の第1行目に示すような反応を示す。ここに、各細胞の反応の強さは写真の白さに対応させて表示してある。入力層 U_0 に“4”以外のパターンを呈示すると、 $U_1 \sim U_3$ の各層では、第3図とは別の細胞が反応出力を出す。つまりコグニトロンは、パターン“0”，…，“4”の違いを正しく識別している。

ところで、細胞間の結合が希望どおりに形成されたかどうかを確認するために、逆再生実験を行った。細胞間のシナプス結合は、本来は一方方向性の信号の流れしか許さないものであるが、仮にこの信号の流れの方向をすべて逆転させたらどのような反応が起こるかを



第3図 コグニトロンの反応の計算機シミュレーション。刺激パターン“4”に対する各層の細胞の反応と、“4”に大出力で反応した細胞の受容野を“逆再生”によって観測した結果を示す⁸⁻¹⁰。

調べるのが逆再生実験である。このような状態は実際の神経回路では実現できないが、計算機シミュレーションであるからこそこのような実験ができるのである。

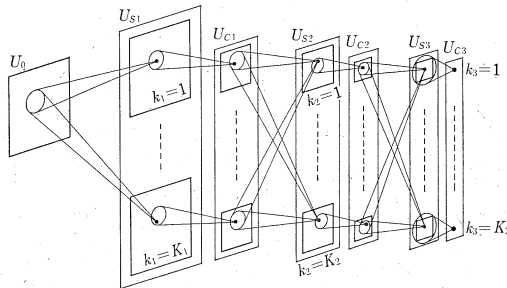
さて、第3図の第2行は、正常状態（逆再生を行わない通常の反応状態）でパターン“4”に対して最大出力で反応した U_1 層の（興奮性）細胞を1個選び、その細胞から U_0 層の細胞の反応を逆再生した結果を示している。おおまかに言えば、この逆再生によって、 U_1 層のこの細胞の受容野の興奮性領域が観測され、この細胞がどのような入力結合を持っているかを知ることができる。第3図の第3行および第4行は、それぞれ、 U_2 層の細胞および U_3 層の細胞からの逆再生の結果を示している。これらの結果からわかるように、奥の層の細胞になればなるほど受容野は大きくなっていき、最終層 U_3 の各細胞は、入力層全面を覆う広い受容野をもつようになる。しかもこのとき U_3 層の各細胞は、学習過程で頻繁に与えられたパターンのうちのいずれか一つにだけ選択的に反応するように自己組織化が進んだことが確認できる。

3.2 ネオコグニトロン

上記のコグニトロンは、何種類もの刺激パターンを繰り返して呈示されているだけで、回路内には特定の刺激パターンにだけ選択的に反応する細胞が形成され、刺激パターンを認識する能力を身につけていった。しかしコグニトロンは、すでに学習したパターンであっても、そのパターンが学習時とは別の位置に呈示されたり、そのパターンの大きさや形が変わったりすると、全く別のパターンが呈示されたものと判断してしまう。福島はこのような欠点を除去した神経回路モデル“ネ

オコグニトロン”^{11,12)}を提唱した。ネオコグニトロンは、刺激パターンの呈示位置のずれや多少の変形には影響されずに、形の類似性だけに基づいて正しくパターン認識する能力をもっている。

ネオコグニトロンは、Hubel-Wieselの階層仮説^{13,14)}に似た構造を持つ神経回路モデルである。すなわち、第4図に示すように単純型細胞に類似した性質



第4図 ネオコグニトロンの構造。太線で囲んだ四角形が同一特徴を抽出する細胞の集合“細胞面”を表わす。図には各細胞面に1個の細胞だけを描き、その細胞が入力シナプスを受け取る範囲を示す^{11,12)}。

をもつ“S細胞”の層 U_s と、複雑型細胞に似た“C細胞”の層 U_c とを縦続接続した2層の神経回路を基本単位とし、この基本単位を入力層(受容器層) U_0 のうしろに何段も縦続接続した構造をもっている。各層の細胞は、その細胞が抽出する“特徴”の種類に応じて多数の細胞群(細胞面と呼ぶ)に分けられている。第4図で、太い枠で囲んだ四角形が一つの細胞面を表わし、細胞面をまとめて囲んでいる細線の四角形が一つの細胞層を表わす。各細胞面には一般に多数の細胞が二次元状に並んでいるが、第4図では、図を見やすくするために、各細胞面に1個の細胞だけを描いてある。これらの細胞は、自分よりも一つ前の層の細胞のうちで、図に長円で示した領域内に存在する細胞からだけ入力シナプス結合を受け取っている。同じ細胞面内に存在する細胞はすべて同一空間分布の入力シナプス結合をもつが、そのシナプスの前部の細胞は、後シナプス側の細胞の位置の違いに相当する距離だけ平行移動している。細胞間の結合がこの図のように縦続的に行われているので、コグニトロンの場合と同様、個々の細胞の受容野は、後段の細胞になればなるほど大きくなっていき、最終層 U_{c3} の細胞の受容野は、入力層 U_0 全面を覆う大きさになっている。しかしコグニトロンの場合と異なり、各細胞面内の細胞の密度は、細胞の受容野が大きくなるにつれて減らしていき、最終層 U_{c3} では各細胞面内の細胞数が1個ずつになるように定めてある。

ネオコグニトロンにおける基本的な仮説の一つは、可塑性をもつS細胞の入力シナプスが強化される場合にも、同一細胞面内のS細胞は常に同一の空間分布の入力シナプス結合をもつという条件を保ちながら強化されるということである。

このような自己組織化が行われるようにするために、一つの学習パターンが入力層に呈示されるごとに、各S細胞層から“代表”となるべきS細胞をいくつか選び出す。代表の選び方は、コグニトロンにおいて入力シナプスの強化を受ける細胞を選ぶときと似た手続きに従う。すなわち、S層内をいくつかの小領域に分割し、各小領域内で最大出力を出した細胞を代表とする。ただしこのとき、一つのS細胞面から2個以上の代表は選ばない。もちろん代表が選出されないS細胞面も通常多数個現われる。

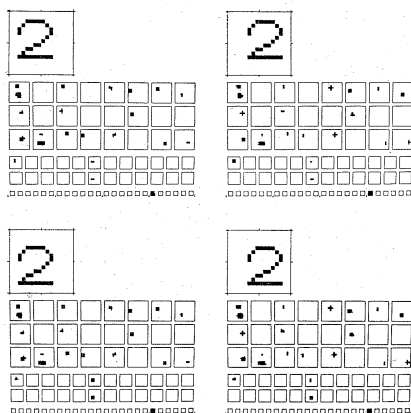
このようにして選ばれた代表S細胞に対しては、従来のコグニトロンの場合と全く同様の入力シナプス強化を施し、その時呈示されている入力刺激に選択的に反応するようにする。代表に選ばれなかったS細胞は、自分の属する細胞面から選出された代表にならって、代表と同じ空間分布の入力シナプス強化を受ける。しかし自分の属する細胞面から代表が選出されなかったときには、入力シナプス値は変化しない。

S細胞からC細胞へのシナプス結合は、可塑性のない固定結合である。任意の一つのC細胞は、同一特徴を抽出するS細胞(つまり同一の細胞面に属するS細胞)のうちで受容野の位置がほぼ一致しているような一群のS細胞から興奮性シナプス結合を受け取っていて、その一群のS細胞のうちの一つでも大出力で反応すれば後シナプス側のC細胞も反応出力を出すようになっている。従って、ある特徴に対して一つのC細胞が反応出力を出したとすると、その特徴の呈示位置が多少ずれても、前シナプス側の別のS細胞が反応出力を出すようになるので、このC細胞は相変らず反応し続けることになる。

ネオコグニトロンでは、入力層に近い層のS細胞は、それぞれ自分の受持ちの小さい受容野で入力パターンを観測し、入力パターンに含まれる局所的な特徴を抽出する。その次の段のS細胞は、自分の一段前のS細胞が抽出した特徴を、もう少し広い視野で観測し、いくつかの特徴を組み合わせた、より大局的な特徴を抽出する。このような操作を繰り返すことによって最終層の細胞は、入力パターン全体の情報を統合して観測するのである。ここまでは従来のコグニトロンとほぼ同じであるが、ネオコグニトロンが従来のコグニトロンと異なっているのは、S細胞層の後にC細胞層を追

加することによって、多層回路各段での特徴抽出の過程で特徴相互間の位置ずれを少しずつ許容するようにしている点である。このように、位置ずれを少しずつ許容しながら最終的には大きな位置ずれに対処するという操作が、入力パターンの位置ずれだけでなく、入力パターンの変形に対しても強いパターン認識を行ううえに大きく役だっているのである。

第5図は、入力パターンの位置がずれたときに、ネオコグニトロンを構成する各層の細胞の反応がどのように変化するかを計算機シミュレーションで調べたものである。このネオコグニトロンはすでに、“0”，“1”，“2”，“3”，“4”という学習パターンの繰返し呈示を受けて自己組織化を終わっている。第5図には4枚の写真が並べてあるが、これは4種の異なる位置に入力パターン“2”を呈示した場合の反応状態を並べて示したものである。4枚の各写真では、ネオコグニトロンを構成する7層の細胞層のうちから1層おきに U_0 ， U_{C1} ， U_{C2} ， U_{C3} の4層を選び、これら各層の細胞の出力を縦に並べて表示してある。



第5図 ネオコグニトロンの反応の計算機シミュレーション。同一の入力パターン“2”が4種の異なる位置に呈示された場合の反応を並べて示す。4枚の各写真は、ネオコグニトロンを構成する7層の細胞層のうちから1層おきに U_0 ， U_{C1} ， U_{C2} ， U_{C3} の4層を選び、これら各層の細胞の出力を縦に並べて表示している。

この図に見られるように、入力パターン（各写真のいちばん上の段）の呈示位置が変わると、入力層に近い各層の細胞の出力は入力パターンの位置ずれにつれて変化するが、奥の層になればなるほど位置ずれや変形の影響を受けにくくなり、最終層 U_{C3} （各写真の最下段の1列）の細胞の反応は、入力パターンの位置がずれても全く変化していない。もちろん、入力パターンが“2”から別のパターンに、例えば“3”に変わると、最終層 U_{C3} では別の細胞が反応出力を出す。

3.3 側抑制と Hebb シナプスを用いた回路

Hebb¹⁵⁾ は、パブロフの古典的条件反射を説明するための仮説として、次のような可塑シナプスの存在を仮定した。すなわち、可塑シナプスの前側の細胞（そのシナプスに信号を送り込んでいる細胞）と、後シナプス側の細胞（そのシナプスを介して入力を受け取っている細胞）の両者が、ほぼ同時に発火した場合にのみ、その可塑シナプスが強化されるという仮説である。

Hebb シナプスは、シナプス強化の条件が比較的単純なので、この仮説を採用した神経回路モデルがいろいろ提唱されている。前述の4層パーセプトロンも Hebb シナプスを使用しているが、その情報処理能力はそれほど高いものではなかった。しかし Nass と Cooper¹⁶⁾ は、Hebb シナプスを採用しても、後シナプス側の細胞間に強い逆方向性の側抑制がある場合には、最大検出型仮説を採用したコグニトロンと同じような自己組織化が可能なることを示した。

Nass-Cooper のモデルは、D層とC層と名づけられた二つの細胞層からなる神経回路モデルである。D層は、パーセプトロンのSユニット層やコグニトロンの U_0 層に対応する入力層である。C層はこのモデルの出力層と考えられる。C層の任意の1個の細胞は、D層のすべての細胞から Hebb の仮説に従って変化する興奮性の可変シナプス結合を受けている。それと同時に、C層の細胞相互間には強い逆方向性の側抑制がかけられているので、C層ではいずれか1個の細胞が発火すると他の細胞の発火は抑制される傾向にある。このモデルでは各細胞の入出力はアナログ値をとると仮定しているので、C層では結局、いちばん強い興奮性入力を受けた細胞が1個だけ反応出力を出すことになり、Hebb 型の仮説を用いても、コグニトロン流の最大値検出型仮説を採用した場合と同様の自己組織化が可能になるのである。

また、Csernai と Zimányi¹⁷⁾ は、二値の閾素子で構成した3層パーセプトロンのRユニット相互間に逆方向性側抑制をかけることによって教師なし学習を可能にした。一般に、二値出力を出す閾素子を並べた回路の場合は、アナログ型細胞を用いた場合と異なって、多数の細胞が発火した場合にそれらの細胞の出力レベルに差がないので、側抑制によって最大出力で反応する細胞を1個だけ選出すという操作を採用することが困難である。しかし彼らは、細胞に EPSP の時間的積分特性をもたせることによってこれを可能にした。つまり、Rユニットは、刺激パターンの1回の呈示だけでは発火せず、数回の繰返し呈示で始めて発火に至る程度にシナプス結合の強度を調節してある。学習時

には同一パターンを数回ずつ繰り返して呈示する。このようにすると、最も強く刺激された細胞が、時間的にいちばん早く閾値に達して発火することになり、ひいては他の細胞の発火を抑えるので、最も強く刺激された細胞だけが出力を出すことになる。なお、このモデルでは、AユニットとRユニットとの間の可塑シナプスはHebbの仮説に準じて強化されるが、それと同時に、各Rユニットへの興奮性入力シナプスの強度の総和を常に一定値に保つような作用が働くとは仮定している。強化されなかった可塑シナプスは逆に減少することになる。

このように、時間特性まで考慮すれば、二値出力を出す細胞を採用しても、側抑制とHebbシナプスとを用いて最大検出型の仮説と同様の自己組織化が可能になる。

3.4 競合仮説を用いた回路

Schneider¹⁸⁾は、生まれたばかりのハムスターの上丘切除によって生じた神経結合状態の変化の観測に基づいて、神経細胞の軸索の成長とシナプス形成に際して次のような2種の効果が働くという仮説を提唱した。

第一の効果は競合作用である。すなわち神経系では、後シナプス側の細胞の表面積は有限なので、軸索終末がシナプスを形成することのできる面積には限りがある。そこで軸索相互間には、軸索終末を形成するためのスペースの奪い合いが起こるといのである。

第二の効果は刈込み効果、すなわち軸索終末の最小数確保の効果である。樹木の一部を刈り込むとそれを補償するように他の部分の成長がうながされるが、これと同じような現象が軸索にも生ずるといのである。

このような仮説を取り入れた自己組織系のモデルがいくつか提唱されている¹⁹⁻²²⁾。この中で平井のモデル²²⁾は、脱抑制型神経回路によってテンプレートマッチング的操作を行わせることによってパターン認識を行おうとするもので、このテンプレート形成に、上記の仮説に従って変化する可塑シナプスを導入している。

なお、3.3で述べたCsernai-Zimányiのモデルや、3.5で述べるvon der Malsburgのモデルでは、自己組織化の過程で、1個の細胞に入ってくる全入力シナプスの総和を常に一定に保つという条件のもとに自己組織化を行っているが、このような操作も考え方によっては、上記の競合作用を仮定したモデルと言うことができる。

3.5 視覚野の神経回路形成機構のモデル

大脳視覚野の神経細胞は一般に、直線やエッジ状のパターンに強く反応を示し、しかもその反応の強さはパターンの傾きの影響を強く受ける。各細胞が最も強

く反応するパターンの傾きをその細胞の最適方位と呼ぶ。視覚野には通常、種々の最適方位を持つ細胞がまんべんなく存在する。大脳皮質内の細胞の位置と最適方位との関係を調べると、同一の最適方位をもった細胞どうしは、皮質の表面に垂直なコラム（小柱）状にまとまって存在する。そして、近くにあるコラムどうしは互いに似通った最適方位をもっている。

さらにまた、視覚野の細胞を、左右いずれの網膜からの刺激により強く反応するかという性質、つまり左右眼優位性という観点に立って分類すると、方位選択性に関するコラムとは独立に、左右眼優位性に関するコラムが存在する。つまり、左眼から優位結合を受け取っている細胞群と、右眼から優位結合を受け取っている細胞群とが交互に分布し、ちょうど指紋のような形状のコラム構造が見られる。

ところで、生まれたばかりのネコを、縦の縞模様だけしか見えない環境において育てると、そのネコが成長したとき視覚野には縦の最適方位をもつ細胞だけしか見つからないという。しかし正常な環境で育ったネコの視覚野には、斜線や横線に反応する細胞も存在するのであるから、幼若期に頻繁に与えられた刺激パターンの影響を受けて神経回路が可塑的な変化を受けたものと考えられる。このような可塑性は、幼若期に一方の眼を覆って片方の眼だけしか物が見えないような状態におかれた動物でも観測される。このときには、閉じられていた眼を優位眼とする細胞の数が減少し、開いていた方の眼を優位眼とする細胞の数が増加する。

視覚野の神経回路に見られるこのような可塑性は、神経系の成長のある特定の一時期にだけ見られる現象であるが、記憶や学習に関連する神経回路では、おそらくこれに似た現象が幼若期だけでなく成長した後にも生じているものと推定される。このような興味から、視覚野の神経回路形成機構のモデルがいくつか提唱されている。

von der Malsburg²³⁾は、同一の最適方位をもつ細胞どうしが近くに集まって形成されていく神経回路モデルを提唱した。このモデルは、網膜（または外側膝状体）に対応する入力細胞の層と、視覚野の細胞に対応する出力細胞の層とからなる2層の神経回路モデルである。出力細胞層には、単純型細胞に対応する興奮性細胞（E細胞）と、抑制性細胞（I細胞）とが存在する。E細胞相互間およびE細胞とI細胞との間には固定シナプス結合があつて次のように作用しあっている。すなわち、一つのE細胞が発火すると、その細胞の回りに隣接している他のE細胞に興奮性信号が送られるが、それと同時に、それよりももう一回り外側に

ある他のE細胞には、I細胞を介して抑制性の信号が送られる。従って、ある刺激パターンに対して、あるE細胞が発火したとすると、その影響によって、そのE細胞のすぐ近くにある他のE細胞は発火しやすくなるが、それよりも少し離れたところにあるE細胞は逆に、発火しにくくなる。

さて、入力層の各細胞と出力層の各E細胞との間には興奮性可変シナプス結合があり、Hebbの仮説に似た法則に従って強化されていく。ただしこのモデルでは、1個の細胞に集束してくる可変結合の強度の総和を常に一定に保つような補正機構(3・4参照)の存在を仮定しているので、強化の条件が満たされないシナプスの強度は弱められることになる。なお、これらの可変シナプスは、初期状態ではランダムな初期値をもっている。

また、von der MalsburgとWillshaw²⁴⁾はこれと同様のモデルを用いて、左右眼優位性コラムの形成機構の説明を試みている。この場合には、左右両眼の各細胞の自発性放電のパターンを比較すると、同じ網膜内にある細胞どうしでは相関が強く、別の網膜の細胞間では逆相関があると仮定している。つまりこのモデルでは、同一細胞に入ってくるシナプスのうちで、その発火パターンの相関が大きいものどうしは互いに強化し合うが、逆相関の入力が入っているシナプス間には強化が起こらないので、細胞の発火パターンを上記のように仮定すると、左右眼優位性コラムの発生がみられる。

大脳視覚野の神経回路の自己組織化に関しては、このほかにも種々のモデルが考えられている。すなわち、単純型細胞の方位選択性が形成される機構のモデル^{25,26)}、運動方向に対して選択的に反応する機構の形成に関するモデル^{27,28)}、両眼性細胞形成のモデル²⁹⁾、複雑型細胞³⁰⁾や超複雑型細胞³¹⁾が形成される機構のモデル、あるいは左右眼優位性コラム形成に関するモデル³²⁾などがある。また、モデルではないが、Hebbシナプスを仮定すると、幼若時に異常環境におかれたネコの視覚野の細胞の受容野にみられる種々の変化現象がうまく説明できるという報告³³⁾もある。

ところで、神経系の発生のもっと初期の状態についてみると、一般に、遠く離れた細胞群どうしが結合する場合でもその結合はけっしてランダムではなく、両者の間には非常に規則的な対応関係がみられる。例えばネコやサルなどの視覚系では、網膜神経節細胞から外側膝状体に至る結合、あるいはさらに外側膝状体から大脳視覚野に至る結合において、細胞相互間の位置的な対応関係はくずれることなく保たれている。つま

り、網膜上の位置と、外側膝状体や視覚野の皮質上の位置との間には、トポロジカルな意味での連続的な対応関係がみられる。魚類や両生類などのような下等な脊椎動物の視覚中枢は中脳の視蓋であるが、網膜から視蓋に至る結合にも同様な連続的な対応関係がみられる。特に魚類や両生類では発生段階だけでなく、視神経を切断しても網膜から軸索が再生してきて視蓋の細胞と再びシナプス結合を形成するようになるが、このような場合にも個体発生時と同様の規則的な結合が形成されるという。更にまた、視神経切断と同時に視蓋も半分切除してしまうと、網膜全体を、半分になった視蓋に縮小して投射するような結合が形成されるという。

このような規則的な結合が形成される機構については、化学的マーカー³⁴⁾の作用を仮定したモデルも少なくないが³⁵⁻³⁷⁾、前述のvon der MalsburgとWillshawのモデル²⁴⁾と同様の機構を想定すれば、最初ランダムに接続されていた結合がしだいに規則的な結合に組み替えられていく過程が説明できるという報告^{38,39)}もみられる。

4. 連想記憶のモデル

4.1. 脳とホログラフィ

少し古い実験になるが今世紀前半にLashley⁴⁰⁾は、迷路学習をさせたネズミの大脳皮質を切り取って、記憶がどの程度破壊されたかを調べた。彼の実験によると、記憶の欠損は、皮質をどれだけ切り取ったかには依存したが、どこを切り取ったかにはあまり影響を受けなかったという。この実験結果そのものには多くの疑問があるが、とにかく脳における記憶は、計算機のコアメモリなどとは異なり、一つの事象がただ1個の細胞の状態だけに対応して記憶されているのではないことを示唆しているように思われる。一つの事象は、おそらく多数の細胞に分散されて記憶されているのであろう。

ヒトの脳におけるパターン認識の能力、あるいはすぐれた独創性は、連想や直感によって脳に蓄えられている記憶や知識を組み合わせる能力にあるといってもよさそうであるが、記憶が分散して蓄えられているという事実が、おそらくこのような連想や直感の能力をもつうえに役だっているのであろう。

脳における分散型記憶のモデルの一つに、ホログラフィ的記憶のモデルがある。つまり、光学像の記録に用いられるホログラフィと、脳における記憶とが次のような二つの点で類似していることをもとに考えられたモデルである。すなわち、一つは、ホログラムはたとえその断片からでも記録した光学像を再現できる

が、これが前述の Lashley の実験に類似しているという点である。もう一つは、二つの光線AとBとを干渉させて作ったホログラムに、Aを参照光として照射するとBに対応する波面が再生され、逆にBを参照光として照射するとAに対応する波面が再生されるという性質が、脳における連想（たとえば cat という語に対してネコという語が連想されるような性質）に類似しているという点である。

Westlake⁴¹⁾ は光学ホログラフィにおける コヒーレント波を神経系において軸索を通して伝播する神経パルスの列に対応させて、神経系においてもフレネルホログラフィと同様の情報処理が行われているというモデルを考えた。しかしこのモデルは光学ホログラフィとの形式的な対応をあまりにも重視しすぎており、脳のモデルとしては少々無理なように思われる。

脳における連想記憶をホログラフィと対応させて考える場合には、両者の形式を細部に至るまで対応させるのではなく、内部機構はブラックボックス的に扱って、信号の入出力関係を数学的に表現したときに両者の基本的性質に類似性がある⁴²⁾ という点に注目すべきであろう。このように考えると、ホログラフィ型記憶においては、組にして記憶する二つのパターンの相互相関関数を記憶していると解釈することができる。紙数の制限のため詳しい説明は省略するが、このモデルの数学的表現や次に述べる相関マトリクス型連想記憶との比較については文献¹⁾を参照されたい。

なお Bottini⁴³⁾ はこのようなモデルの計算機シミュレーションを行い、図形パターンを用いた連想実験を試みている。

4.2 相関マトリクス型連想記憶

連想記憶のモデルの一つに、相関マトリクス型連想記憶と呼ばれる方式がある。相関マトリクス型連想記憶という名称を最初に提唱したのはおそらく Kohonen⁴⁴⁾ であろうと思われるが、この方式を後述するアソシアトロン⁴⁵⁾の拡張とみなしてアソシアトロン型連想記憶と呼ぶこともある。

まず相関マトリクス型連想記憶の数学的構造について説明しよう。いま、 K 組の^{ついで}パターン対 $\{\mathbf{x}^{(k)}, \mathbf{y}^{(k)}\}$ ($k=1, 2, \dots, K$) を記憶する場合について考えよう。ここに $\mathbf{x}^{(k)}$ および $\mathbf{y}^{(k)}$ はパターンをベクトル表示（横ベクトル）したものである。相関マトリクス型記憶では、ベクトル $\mathbf{x}^{(k)}$ の m 番目の要素とベクトル $\mathbf{y}^{(k)}$ の n 番目の要素との積を求め、これをすべての k について加算したものをマトリクス Ψ の m 行 n 列の要素 ψ_{mn} として記憶する。ベクトル表示をすると

$$\Psi = \sum_{k=1}^K \mathbf{x}^{(k)T} \mathbf{y}^{(k)}$$

ここに T はベクトルの転置を表わす。

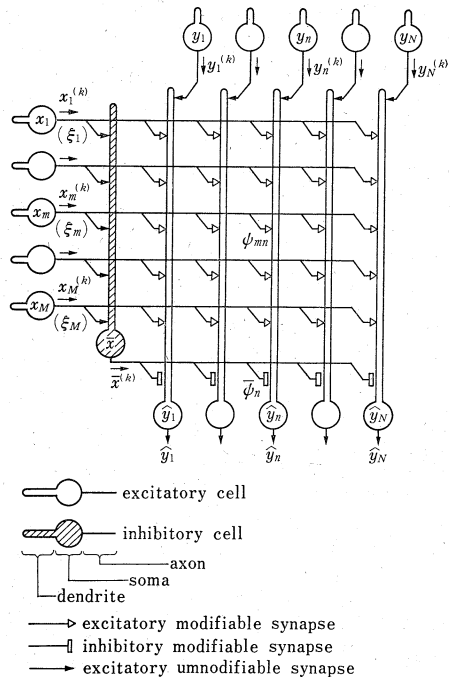
パターンを読み出す場合には、読出し用刺激パターン（キーベクトル） ξ を用いて、次のような連想出力 $\hat{\mathbf{y}}$ を得る。すなわち、

$$\hat{\mathbf{y}} = \xi \Psi$$

いま、仮に ξ が k 番目の記憶ベクトル $\mathbf{x}^{(k)}$ に等しく、かつベクトル $\mathbf{x}^{(1)}, \dots, \mathbf{x}^{(K)}$ が互いに直交していると仮定すると、 $\hat{\mathbf{y}}$ は $\mathbf{y}^{(k)}$ に比例したベクトルになり、 $\mathbf{x}^{(k)}$ と対して記憶した $\mathbf{y}^{(k)}$ が想起される。

しかし自然界に存在する通常のパターンをそのまま用いた場合には、刺激パターンが互いに直交していることはむしろまれであり、このために想起出力にはクロストークに基づくノイズが混入することになる。そこで、直交していない刺激パターンを用いてクロストークノイズを減らす試みもいくつか試みられている¹⁾。

このような連想を神経回路で行わせるには第6図のような神経回路を用いればよい¹⁾。このモデルの可塑シナプスは一対の刺激パターンが与えられるごとに Hebb 型の仮説に従って強化され、相関マトリクスの各要素の値を累積して記憶していく。ところで、モデルを構成する細胞の出力を、実際の神経細胞の発火パルスの密度に比例したアナログ値に対応させて考えると、細胞の出力は0または正の値だけをとり、負にはなりえないことになる。このため、大部分の細胞の出



第6図 相関マトリクス型連想記憶の神経回路モデル¹⁾

力が0であるような特殊なパターンを除くと、直交性の条件を満たすような刺激パターンの組は存在しえず、このままでは連想出力に混入するクロストークノイズが大きくなりすぎて満足な連想は期待できない。そこで第6図の回路では、抑制性細胞 \bar{x} を導入して、細胞の出力が負にならないことによる効果を補正しており、入力パターンの直流分（ベクトルの全要素の平均値）を除去したのと等価な演算を可能にしている。

なお、このモデルとは逆に、相関マトリクスの各要素の値を抑制性可塑シナプスの値に対応させて記憶しておいて、脱抑制的な機構によってパターンを読み出そうとするモデルの提案もある⁴⁶⁾。

ところで、連想記憶を大きく二つに分けて、相互想起型と自己想起型とに分類することがある。上記のように一方のベクトル $x^{(k)}$ から $y^{(k)}$ を想起する形式の連想を相互想起と呼ぶ。これに対して、例えば $y^{(k)} = x^{(k)}$ と置いて $\Psi = \sum x^{(k)T} x^{(k)}$ を記憶しておく、想起用刺激（キーベクトル） ξ として $x^{(k)}$ の一部分が欠損した部分パターンを呈示しても（これらのパターンが適当な条件を満足しているならば）、欠損のない完全なパターン $x^{(k)}$ を想起させることができる。このように、パターンの一部分やノイズの含まれたパターンから、欠損やノイズのない全体のパターンを想起するような方式の連想を、一般に自己想起と呼ぶ。中野の提案したアソシアトロン⁴⁵⁾は、相関マトリクス型連想記憶方式を自己想起に適用したものと考えることができる。

4.3 フィードバック結合をもつ回路

脳の中での情報処理過程を考えると、必ずしも入力側から出力側に向かって一方的に情報が流れていくだけではないように思われる。はっきりしないあいまいなパターンを見た場合などには、まず最初に、それがどのようなパターンらしいかという直感が働き、その後最初の直感があたっていたかどうかの確認をしていくという手続きがとられるであろう。また、ある一つのパターンが与えられると、それがもとになって別のパターンが次々と連想されていくというような状態も我々がよく経験することである。脳の中ではおそらくこのように、最初に与えられた刺激による反応が、その次の瞬間の反応に次々と影響を及ぼしていくというような一種の連鎖的な反応が継続して起きているのであろう。

そこで、連想記憶のモデルに対して、想起出力を再び入力側にフィードバックするような経路を付加して、ある刺激によって想起された出力が、次の時点の入力刺激として働くような神経回路を考えてみよう。この

ような回路では一般に、いったん一つの刺激が与えられると、その後入力刺激が打ち切られても、神経回路の反応はいつまでも持続する。このとき、反応パターンすなわち想起出力は、時間とともにしだいに変化していく。

フィードバックを付加する以前の回路が自己想起型の場合には、フィードバック経路を付加することによって、入力刺激に含まれているノイズを除去したり、あるいは、二つのパターンが重なったようなあいまいな刺激パターンが与えられたときにそのうちのいずれか一方のパターンだけを選び出すような機能をもった回路を実現することができる。フィードバックをかける以前の自己想起型連想記憶回路としては、例えば相関マトリクス型モデルを用いることもできる^{47,48)}。内藤と永野のモデル⁴⁹⁾や Gardner-Medwin のモデル⁵⁰⁾は、相関マトリクスとは異なるが、やはり一種のマトリクス演算による自己想起出力を入力側にフィードバックして連想を行っているものと解釈することができる。また、福島と三宅^{51,52)}は、3・1 で述べたコグニトロン型の回路にフィードバックを付加したフィードバック型コグニトロンを提案し、計算機シミュレーションによって種々の連想実験を行っている。

我々は、過去に聞いたことのあるメロディの一節を聞いただけでも、それに続くメロディを思い浮かべることができる。福島^{53,54)}は、第6図のような相互想起型の連想記憶回路に時間遅れを伴うフィードバック経路を付加して、時間とともに変化するパターンの系列を連想する回路を実現した。なお、Willwacher⁵⁵⁾もその後、これに似たモデルを提案している。

Wigström⁵⁶⁾ もフィードバック結合をもつ連想記憶モデルを提案しているが、上記の諸モデルとは異なっており、フィードバック結合をしているのは可塑性のない抑制性の結合だけである。従って彼のモデルでは、フィードバック結合は新しい連想を引き起こすための信号を伝えるのではなく、最初に想起されたパターンと矛盾するような反応が回路内に発生するのを阻止する働きをしている。つまり、刺激パターンに対する選択性を高めるのに役だっており、複数個の刺激パターンが同時に呈示されても、特定の一つのパターンに対する想起出力だけが選択的に現われる。

我々は“0”というパターンが呈示されたとき、それが数字の系列の中に現われたものであれば数字の‘ゼロ’と解釈し、英字の系列の中に現われたものであれば英字の‘オー’と解釈するであろう。永野⁵⁷⁾はこのような状況を想定して、同じ刺激パターンが呈示されても、そのパターンが呈示される以前に現われたパター

ンの影響によって異なった反応を示すモデルを提唱した。詳しい説明は省略するが、回路の自己組織化が完了した状態では、英字の“A”, “B”, ……などに反応する出力細胞や数字の“0”, “1”, ……などに反応する出力細胞が回路内にそれぞれ一つずつ形成される。これらの各出力細胞はその入力結合が可塑性をもつだけでなく、出力細胞相互間には遅延を伴う可変結合が存在する。学習段階でのパターン呈示の順序をうまく選んでおくと、英字に反応する細胞相互間、あるいは数字に反応する細胞相互間には興奮性結合が強化され、一方、英字に反応する細胞と数字に反応する細胞の間には抑制性結合が形成される。従って学習を終わった回路では、刺激パターンとして英字パターンの系列が続いているときには、回りの他の出力細胞からの影響で、英字の‘オー’に反応する細胞の方が数字の‘ゼロ’に反応する細胞よりも強い興奮性入力を受けることになり、結局英字の‘オー’に反応する出力細胞だけが反応出力を出すことになる。

心理実験によると、多数の事象を記憶するとき、記憶すべき事象を要領よくチャンク(chunk)にまとめ上げることによって、多くの情報を記憶できることが知られている⁵⁸⁾。我々が図形パターンを認識する過程においても同様に、図形パターンの持つ特徴をチャンクにまとめ上げながらしだいに高次の特徴に置きかえていくという操作を行っているものと推定される。福島と三宅⁵⁹⁾は、コグニトロン型の回路に対して、各層の興奮性細胞から一段前の層の興奮性細胞に向かうフィードバック的な抑制性可塑シナプス結合を追加することによって、図形の特徴を効率よくチャンクにまとめ上げていく能力を持つ回路を実現した。この回路では、高次のチャンクとしてまとめられてしまった低次の特徴は、それ以降の情報処理には必要ないとして、その低次の特徴に対応する反応をフィードバック型抑制によって順次消していくという操作が進行していく。

5. む す び

神経回路モデルを手がかりとして学習や記憶の機構を探っていこうとするバイオニクスの研究は、1957年のパーセプトロンの発表によって火ぶたを切られたが、パーセプトロンの研究が一段落した後のしばらくの間は、パーセプトロンをしのぐようなモデルの提案がみられず、研究は一時停滞気味であった。しかし最近になって、高い情報処理能力をもち神経系の本質に迫るような新しいモデルの発表がみられるようになり、脳研究の新しい研究手法として一つの重要な流れを占めるようになってきた。本稿によってこのようなバイ

オニクス研究の意義と現状とを読者諸氏にご理解いただき、このような研究を志す研究者が増えることを期待して筆をおく。

参 考 文 献

- 1) 福島邦彦：神経回路と自己組織化，共立出版（1979）

引 用 文 献

- 2) F. Rosenblatt: Principles of Neurodynamics, Spartan Books, Washington, D.C. (1962)
- 3) D. Marr: A theory of cerebellar cortex, J. Physiol. (Lond.), 202-2, 437/470 (1969)
- 4) J. S. Albus: A theory of cerebellar function, Math. Biosciences, 10, 25/61 (1971)
- 5) P. F. C. Gilbert & W. T. Thach: Purkinje cell activity during motor learning, Brain Res., 128-2, 309/328 (1977)
- 6) 伊藤正男：私信
- 7) H. D. Block, B. W. Knight & F. Rosenblatt: Analysis of a four-layer series-coupled perceptron. II, Rev. Modern Physics, 34-1, 135/142 (1962)
- 8) 福島邦彦：自己組織機能を持つ多層回路，電子通信学会論文誌 D, 58-D-9, 530/537 (1975)
- 9) K. Fukushima: Cognitron: a self-organizing multilayered neural network, Biol. Cybernetics, 20-3/4, 121/136 (1975)
- 10) K. Fukushima: Cognitron: a self-organizing multilayered neural network model, NHK Technical Monograph, No.30 (1981)
- 11) 福島邦彦：位置ずれに影響されないパターン認識機構の神経回路モデル——ネオコグニトロン——，電子通信学会論文誌 A, 62-A-10, 658/665 (1979)
- 12) K. Fukushima: Neocognitron: a self-organizing neural network model for a mechanism of pattern recognition unaffected by shift in position, Biol. Cybernetics, 36-4, 193/202 (1980)
- 13) D. H. Hubel & T. N. Wiesel: Receptive field, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex, J. Physiol. (Lond.), 160-1, 106/154 (1962)
- 14) D. H. Hubel & T. N. Wiesel: Receptive fields and functional architecture in two non striate visual area (18 and 19) of the cat, J. Neurophysiol., 28-2, 229/289 (1965)
- 15) D. O. Hebb: Organization of Behavior, John Wiley & Sons, New York · London · Sydney (1949)
- 16) M. M. Nass & L. N. Cooper: A theory for the development of feature detecting cells in visual cortex, Biol. Cybernetics, 19-1, 1/18 (1975)
- 17) L. P. Csernai & J. Zimányi: Mathematical model for the self-organization of neural networks, Biol. Cybernetics, 34-1, 43/48 (1979)
- 18) G. E. Schneider: Early lesions of superior colliculus: factors affecting the formation of abnormal retinal projections, Brain, Behav. Evol., 8-1/2, 73/109 (1973)
- 19) 福島邦彦，三宅 誠：神経回路の自己組織化のモデル，電子通信学会技術研究報告，IE 78-83 (1979)
- 20) Y. Hirai: A new hypothesis for synaptic modification: an interactive process between postsynaptic competition and presynaptic regulation, Biol. Cybernetics, 36-1, 41/50 (1980)

- 21) 仁木和久, 河野真久, 黒川一夫: 適応ホメオスタシスニューロンによる記憶・学習・自己組織化の基礎, 電子通信学会技術研究報告, **MBE 79-24** (1979)
- 22) Y. Hirai: A template matching model for pattern recognition: self-organization of templates and template matching by a disinhibitory neural network, *Biol. Cybernetics*, 38-2, 91/101 (1980)
- 23) C. von der Malsburg: Self-organization of orientation sensitive cells in the striate cortex, *Kybernetik*, 14-2, 85/100 (1973)
- 24) C. von der Malsburg & D. J. Willshaw: A mechanism for producing continuous neural mappings: ocularity dominance stripes and ordered retinotectal projections, *Exp. Brain Res.*, suppl. 1, 463/469 (1976)
- 25) 永野 俊: 視覚系の特徴抽出機構の形成について, 電子通信学会論文誌 D, **J 60-D-6**, 451/458 (1977)
- 26) L. N. Cooper, F. Liberman & E. Oja: A theory for the acquisition and loss of neuron specificity in visual cortex, *Biol. Cybernetics*, 33-1, 9/28 (1979)
- 27) T. Nagano & M. Fujisawa: A neural network model for the development of direction selectivity in the visual cortex, *Biol. Cybernetics*, 32-1, 1/8 (1979)
- 28) 宮高 睦, 永野 俊: 単純型細胞の方位・方向選択機能および左右眼優位性の形成について, 電子通信学会技術研究報告, **MBE 78-107** (1979)
- 29) 沢田龍作, 杉江 昇: 両眼立体視機構の自己組織化モデル, 電子通信学会技術研究報告, **MBE 80-119** (1980)
- 30) 永野 俊, 倉田耕治: 複雑型細胞の特徴抽出機能形成過程を説明する神経回路網モデル, 電子通信学会技術研究報告, **MBE 79-53** (1979)
- 31) 宮島慎一, 永野 俊: 低次超複雑型細胞の機能形成を説明する神経回路網モデル, 電子通信学会技術研究報告, **MBE 80-120** (1981)
- 32) N. V. Swindale: A model for the formation of ocular dominance stripes, *Proc. Roy. Soc. Lond.*, B 208, 243/264 (1980)
- 33) J. P. Rauschecker & W. Singer: The effects of early visual experience on the cat's visual cortex and their possible explanation by Hebb synapses, *J. Physiol. (Lond.)*, 310, 215/239 (1981)
- 34) R. L. Meyer & R. W. Sperry: Explanatory models for neuroplasticity in retinotectal connections, *In Plasticity and Recovery of Function in the Central Nervous System*, ed. by D. G. Stein, J. J. Rosen & N. Butters, 45/63, Academic Press, New York-San Francisco-London (1974)
- 35) R. A. Hope, B. J. Hammond & R. M. Gaze: The arrow model: retinotectal specificity and map formation in the goldfish visual system, *Proc. Roy. Soc. Lond.*, B 194-1117, 447/466 (1976)
- 36) M. C. Prestige & D. J. Willshaw: On a role for competition in the formation of patterned neural connexions, *Proc. Roy. Soc. Lond.*, B 190-1098, 77/98 (1975)
- 37) C. von der Malsburg: Development of ocularity domains and growth behaviour of axon terminals, *Biol. Cybernetics*, 32-1, 49/62 (1979)
- 38) D. J. Willshaw & C. von der Malsburg: How patterned neural connections can be set up by self-organization, *Proc. Roy. Soc. Lond.*, B 194-1117, 431/445 (1976)
- 39) A. Takeuchi & S. Amari: Formation of topographic maps and columnar microstructures in nerve fields, *Biol. Cybernetics*, 35-2, 63/72 (1979)
- 40) K. S. Lashley: *Brain Mechanisms and Intelligence. A Quantitative Studies of Injuries to the Brain*, Hafner, New York (1964)
- 41) P. R. Westlake: The possibilities of neural holographic processes within the brain, *Kybernetik*, 7-4, 129/153 (1970)
- 42) D. Gabor: Associative holographic memory, *IBM J. Res. Develop.*, 13-2, 156/159 (1969)
- 43) S. Bottini: An algebraic model of an associative noise-like coding memory, *Biol. Cybernetics*, 36-4, 221/228 (1980)
- 44) T. Kohonen: Correlation matrix memories, *IEEE Trans. Computers*, C-21-4, 353/359 (1972)
- 45) K. Nakano: Associatron: a model of associative memory, *IEEE Trans. Systems, Man, Cybernetics*, SMC-2-3, 380/388 (1972)
- 46) J. Rovamo & J. Hyvärinen: A noiseless model of associative memory based on the cortical structure and the effect of the state of consciousness, *Exp. Brain Res.*, suppl. 1, 484/489 (1976)
- 47) J. W. Silverstein: Asymptotics applied to a neural network, *Biol. Cybernetics*, 22-2, 73/84 (1976)
- 48) 今田俊明, 曾根 恒, 宇都宮敏男: 収束想起方式の連想記憶について, 電子通信学会論文誌 D, **J 60-D-3**, 224/231 (1977)
- 49) 内藤誠一郎, 永野 俊: 逆方向相互結合をもつ連想記憶の一モデル, 電子通信学会論文誌 D, **57-D-3**, 143/150 (1974)
- 50) A. R. Gardner-Medwin: The recall of events through the learning of associations between their parts, *Proc. Roy. Soc. Lond.*, B 194-1116, 375/402 (1976)
- 51) 福島邦彦, 三宅 誠: 連想記憶能力を持つ自己組織回路——フィードバック形 cognitron——, 電子通信学会論文誌 D, **60-D-2**, 143/150 (1977)
- 52) K. Fukushima & S. Miyake: A self-organizing neural network with a function of associative memory: feedback-type cognitron, *Biol. Cybernetics*, 28-4, 201/208 (1978)
- 53) K. Fukushima: A model of associative memory in the brain, *Kybernetik*, 12-2, 58/63 (1973)
- 54) 福島邦彦: 時空間パターンの連想形記憶, 電子通信学会論文誌 D, **56-D-7**, 401/407 (1973)
- 55) G. Willwacher: Fähigkeiten eines assoziativen Speichersystems im Vergleich zu Gehirnfunktionen, *Biol. Cybernetics*, 24-4, 181/198 (1976)
- 56) H. Wigström: A model of a neural network with recurrent inhibition, *Kybernetik*, 16-2, 103/112 (1974)
- 57) 永野 俊: 情況は握のできる学習機械——多義パターンの認識機能をもつ学習システム——, 電子通信学会論文誌 D, **57-D-1**, 54/61 (1974)
- 58) G. A. Miller: The magical number seven, plus or minus two: some limits on our capacity for processing information, *Psychol. Rev.*, 63-2, 81/97 (1956)
- 59) 福島邦彦, 三宅 誠: 短期記憶とパターン認識——新しい神経回路モデルの提唱——, 電子通信学会技術研究報告, **MBE 79-88** (1980)