論 壇

視 知 覚 と 計 算 論

——ボトムアップモデルと心理物理学の融合の手掛かり——

酒 井 宏^{*1}, 小 島 比 呂 志^{*2}筑波大学電子・情報工学系^{*1}, 早稲田大学理工学総合研究センター^{*2}

1. は じ め に

トップダウンの考え方をとるか, ボトムアップの考え方をとるか, という議論は, プラトンとアリストテレスの時代から続いている。神経科学では, 大雑把にいうと知識・認識・行動など意識される側面からのアプローチがトップダウン, チャンネル・シナプス・神経細胞・神経回路などからのアプローチがボトムアップである。もっと大雑把にいうと, 心理物理学のアプローチと, 生理・解剖学および分子生物学のアプローチともいえよう。最近では両方からのアプローチが必要であると説かれることが多い。特に視覚系では, 知覚や認識を心理物理実験によって定量的に測りやすいこと, 生理実験などが盛んに行われていることなどから, トップダウンとボトムアップの融合が行われやすい状況にある。さらに, 最近の計算論的研究の発展が, 両者の融合に重要な役割を果たし始めている。

トップダウンとボトムアップを融合したモデルを作ろうということは, 知覚や行動を脳を実際に構成している要素から組み立ててみよう, ということである。これは, 脳の計算論の究極の姿であって, 現時点では無理なのでは? というのが一般的な雰囲気かもしれない。しかし, もうできること, もうすぐできることもあるのではないだろうか。特に, 全てを一つのモデルにするのではなく, 段階を追って抽象化のレベルを変えたボトムアップモデルを考えていくことによって, 知覚の理解に迫ることができるのではないだろうか。本稿では, 知覚の本質的理解を目的とする最近のモデリングの具体例を紹介すると共に, 将来への展望を述べる。

心理物理学は, 現象論を記述するだけでなく, 視覚系の処理アルゴリズムを理解するための有用なツールとなることが広く知られている。視覚の問題は, 3

次元世界が2次元の網膜に投影されていることから明らかなように, 理論的に不良設定問題である。式より変数が多くなってしまうのである。そこで制約条件を付け加える必要がある。つまり, 一般性を無くして特定の場合だけを考えるのである。このとき, 心理物理実験は制約条件を求める有用な手段となりうる。例えば, 陰影から3次元形状を復元することを考えてみる。同じ陰影が付いている対象が, 光源が上にあるか下にあるかで凹凸が逆になる。理論的には光源の位置が分からないと凹凸が決定できないのである。このような場合, ヒトの視覚系では光源が上にあると仮定することが, 心理物理学的なデモンストレーションから明らかになっている¹⁾。例を図1に示す。一般に, 自然界では光源は上方にある。生息環境に適した, よく起こりうる制約条件を獲得したものと考えられる。この他にも, 心理実験の結果が直接的にアルゴリズムやメカニズムの本質を示唆している例も多い(例えば, 文献2)~6))。

ここでは, 最初に生理実験の結果に忠実なボトムアップモデルの例を紹介し, その重要性和将来への展望を考察する。次に, 心理物理学の知見を取り入れたボトムアップモデルとして, 抽象化のレベルが異なる三つの例を紹介する。

2. ボトムアップ・モデリング

大脳皮質視覚野や眼球運動に関連をもつ小脳皮質等の生理学実験から, ボトムアップ的にモデルを構築する必要性和重要性を具体的に考えていく。この方法で何処までのレベルの神経回路網が実際にモデル化しうるかは, 現時点では知ることはできない。しかし, コンピュータの性能向上が従来どおりのペースで進めば, 20年後には知覚レベルの非常に複雑な回路網のシミュレーションも可能になるかもしれない⁷⁻¹⁰⁾。この節ではまず, 単一神経細胞を取り上げ, 生理学的実験によって求めることが難しい量を, モデルによって推定できる具体例をあげる。次に, こういったリアル

^{*1} 〒 305-8573 つくば市天王台 1-1-1^{*2} 〒 202-0021 東京都保谷市東伏見 2-7-5

図1 L字型に正方形が浮かび上がって凸に見える。上下を逆にすると、この部分はへこんで凹に見える。

スティックな細胞モデルをどのように回路網に拡張していけるかを考える。

リアリスティックなボトムアップモデルを構成する場合に基礎となるデータには、脳スライス標本等から得られた結果が使われる。特に、最近の赤外線微分干渉型 (IR-DIC) 顕微鏡を利用した patch clamp 法の開発や、光近接場顕微鏡・原子間力顕微鏡等の新しいイメージング技術の応用により、この方面の正確で豊富なデータの蓄積が行われてきている¹¹⁾。しかし、これらの実験データだけでは、神経細胞の全てを理解することは難しい。生理実験が困難な部分では、計算論的モデルを使って理解を進めていくことが重要である。これを説明するために、具体的な例を以下に紹介する。

最近の大きなテーマの一つとしてよくあげられるのが、前庭動眼反射や瞬目反射などの形成に重要な小脳皮質のプルキンエ細胞や、大脳皮質視覚野の錐体細胞における、シナプス可塑性の実験である¹²⁾。これらのシナプス可塑性は、シナプス後細胞から patch clamp を使って記録する実験において、シナプス電流のピーク値の増大や減少として記録される。このシナプス電流測定は、一般に細胞体から行われる。シナプス電流の変化がシナプス後膜に存在する受容体チャンネルの性質の変化であるという観点に立って、LTPやLTDの素過程を説明しようと試みた時、実験上の幾つかの大きな問題が生じる。(1)細胞体にクランプ電圧をかけて voltage clamp の実験を行った場合、細胞体から遠く離れた樹状突起に細胞体にかけたものと同じ電圧が実際にかかっているか？(2)樹状突起の先端に入力したシナプス電流の速い周波数成分のうち、どの程度のものが樹状突起のフィルター効果によって失われるか？(3)同様に、樹状突起の先端に入力したシナプス電流が、いかなる減衰を受けて細胞体で記録される

か？これらの正確で定量的な評価なしには、細胞体で記録したシナプス電流から樹状突起先端部で起こっている受容体チャンネルレベルでの変化を評価することは不可能である。ところが、これらの評価を定量的に行おうと試みた場合、実験からでは大変難しい。そこで登場するのが、コンピュータ上での生理学的に忠実なモデルによる計算である。

以下に、上記の三つの具体例をあげて、実験とモデルによる計算結果が相互に補いながら、いかにして正確な結論を導き出していけるかを示す。計算論的モデルを用いることによって、結論を得ることが可能になり、予想できなかったような重要な結果が得られる。

(1)については、何処まで voltage clamp や space clamp の問題を評価できるかによって、シナプス電流の波形に及ぼす効果を議論できる。一般にシナプス電流の波形は、種々のシナプス過程に左右される。例えば、受容体チャンネルのカイネティクスや脱感作、神経伝達物質のシナプス間隙からの移動速度、シナプス前末端からの神経伝達物質放出の時間経過等である。これら種々のプロセスには、電位依存性のものも存在する。LTDやLTPの前後でシナプス電流の波形を比較検討する場合、これらの過程を含んだシナプス電流の時間経過を定量的に議論するために、神経細胞の voltage clamp や space clamp を正確に評価する必要がある⁹⁾。しかし、生理実験によってこの評価を行うことは困難である。一方モデルでは、空間的な制約がないので、樹状突起の voltage clamp や space clamp の様子やフィルター効果を評価することが可能である。これについては、(2)と(3)でさらに具体的に説明する。

(2)シナプス可塑性や発生等に伴うシナプス受容体のリン酸化などの修飾及び subunit の交換などによる、受容体チャンネルの単一コンダクタンスの変化等を調べる場合、シナプス下膜に記録用のパッチ・パイペットを直接アクセスすることは不可能である。このような場合、シナプス電流がチャンネルのランダムな開閉に伴うノイズを含んでいることにより生じる揺らぎを測定して (非定常ノイズ解析)、単一コンダクタンスを見積もることができる¹³⁾。勿論この非定常ノイズ解析は、単一神経繊維刺激や温度等の実験条件や種々の理論的仮定のもとに行われる¹⁴⁾。この際、細胞体から記録されたシナプス電流を解析するため、前述の樹状突起によるフィルターの効果が問題とされる。この樹状突起によるフィルターの効果を定量的に知るには、モデルによるシミュレーションしか方法はない。このフィルターの効果を正確に見積もることがで

されば、樹状突起先端部のシナプス下膜に存在する受容体チャンネルの、単一チャンネルコンダクタンスや平均開口時間を知ることができる。このフィルターの効果を見積もることができるということは、神経細胞の入出力関係を議論する上で非常に重要である。特に、神経伝達物質で開閉がゲートされるシナプス下膜受容体チャンネルについて、Oocyte や HEK 細胞等から得られている膨大なデータを組み込んだモデルを構築し、そのシミュレーション結果を細胞体で記録されたシナプス電流等のデータと関係づけることが可能になる。これは、今までほとんど手のつけられていない重要な研究となる可能性がある。

(3) 従来は、細胞体から遠く離れた樹状突起上にあるシナプスへの入力、近くからの入力に比較して電気緊張的に減衰していると考えられていた。受動的膜を配した神経細胞モデルによるシミュレーションも、減衰を支持していた。しかし De Schutter and Bower¹⁵⁾ は、減衰はないとする興味深い報告をした。彼らは、1 個のプルキンエ細胞を 5800 個のコンパートメントに分割し、10 種類の 8000 個に及ぶ電位依存性のチャンネルと 3200 個のシナプスチャンネルを配置して、神経細胞モデルを構成し、樹状突起の種々の場所に同期したシナプス入力を与えた。シミュレーションによると、これらのシナプス入力は、細胞体で測定した場合、その大きさが皆同じ大きさとして記録されるという結果を得ている。これは、計算機によるシミュレーションによって始めて得られた結果であり、その生理学的意味を考えると興味深い。すなわち、細胞体とシナプス入力の間を細胞体での入力信号の統合という立場で見た場合、入力の空間情報は意味をもたず、時間情報のみが重要であることが示唆される。

現時点までに提案されているリアリスティックなモデルは、おおむね細胞のレベルまでである。ここでは次に、リアリスティックな細胞モデルを回路網レベルのモデルへどのように拡張していけるかを考えてみる。この手続きは、データが豊富な *in vitro* の結果を基に粗いモデルを構成し、不足する情報をシミュレーションなどで補いつつ、*in vivo* での実験を再現するといった過程を取る。具体的には、スライス標本等の *in vitro* 実験から得られたデータを使って、1 個の神経細胞のモデルを構成し、このモデルが *in vitro* の他の実験を再現することを確認して、ひとまずこのモデルを完成させる。次に、*in vivo* での実験のうち特に、神経細胞の発火の頻度等を再現するように、このモデルに興奮性と抑制性の入力を解剖で得られたデータを参考にしながら与えていく。これによって、実際の自

図2 ボトムアップモデリングの構想

In vitro の実験結果から細胞レベルのモデルを作り、これを基にモデルを拡張して、大規模な神経回路網モデルを作っていく。

然な生理的状态にある 1 個の神経細胞モデルが完成する。この神経細胞とシナプス結合をもつ他の種類の神経細胞モデルも、これと同様の手続きで完成させる。これらの完成した神経細胞モデルを互いにシナプス結合させ、小規模回路網を構成する。この程度の小規模回路網は、*in vitro* のスライス実験とも良い対応を示すはずである。そこで、この回路網の動作をまず *in vitro* での生理実験と比較しながらチューニングしていく。さらに、単一細胞の場合と同様に、*in vivo* の生理実験とも比較しながら小規模回路網を完成させる。回路の規模が大きくなるにつれて、*in vitro* の生理実験との対応は難しくなるので、*in vivo* の電気生理実験や心理物理実験との比較が重要になってくる。こういった手続きを繰り返すことによって、多数の神経細胞からなる大規模な神経回路網を構成していくことが、将来的には実現可能ではないだろうか(図2参照)。領野レベルの大規模回路網となると、実現までかなりの時間がかかるであろう。しかし、小規模な回路網を対象にして、目的を限定すれば、生理学的に忠実なボトムアップモデルが現時点でも実現可能であり、神経細胞や小規模回路の理解に重要な役割を果たせると考えている。

生理実験の結果を基にして神経細胞と回路網のモデルを構成する必要性和将来像について、視知覚に関する例を取り上げて述べた。こういったボトムアップのモデリングが、神経回路の働きに関する研究にとって重要であると考えている。

3. 心理実験とモデリング

どのような場合に正確に知覚され、どのような場合に知覚されないか、などといった心理物理実験は、制

約条件を与え、現象論的なメカニズムを示唆することになる。こういった情報をボトムアップモデルと融合して、システムとしての視覚モデルを組み立てることは、有用な計算論的方法になると考えられる。このときに問題となるのは、計算機性能の限界である。現在の計算機能力では、前節で議論した純粋なボトムアップモデリングをそのまま知覚レベルに適用することは難しいことが多い。しかし、このことによってボトムアップが犠牲になることは避けたい。これを解決するのは、いうまでもなく、近似や抽象化を取り入れることであろう。ここでは、生理学的に忠実なモデルから始めて、どのように抽象化を行って、心理物理実験の結果から導かれる現象論的なメカニズムをモデルに取り入れていくことができるかを、具体的な例を紹介しながら考察していく。以下に輪郭の知覚、線分傾斜の知覚、そして面の知覚に関するモデルを紹介する。

3.1 輪郭の知覚

輪郭は、物体の形状を与え、それを背景から分離する上で、重要な役割を果たす。しかし、網膜上に投影される輪郭は、はっきりしていないことが多い。濃淡差がほとんど無かったり、途切れていることも珍しくない。ところが視覚系では、こういった不完全な情報から容易に正しい輪郭を知覚することが知られている。一つの例を図3に示す。Gabor patch が散らばっている場合でも、輪郭が容易に知覚できる。現象論的には、ゲシュタルト心理学の群化の法則が、輪郭知覚をよく説明する。輪郭の断片が、連続している場合 (good continuation)、類似な場合 (similarity)、近接している場合 (proximity)、閉じている場合 (closure) に、群化が起こって一つの輪郭として知覚されやすい。最近の心理物理学的な研究では、さまざまな場合における輪郭知覚について定量的に検討されている。しかし、どのような皮質メカニズムが輪郭知覚に関与しているかは、分かっていなかった。

最近の生理・解剖学的研究から、大脳第1次視覚野 (V1) の表層には共線型結合 (図4参照) があることが明らかになってきた^{16,17)}。例えば、水平線分に反応する細胞は、その延長線上にある、同じ方位に選択的な細胞と結合している。延長線が緩い円弧の場合も同様である。Yen and Finkel¹⁸⁾ は、この共線型結合によって輪郭知覚を説明するネットワークモデルを提案した。モデルでは、図3に示したような刺激を与えると、それぞれの patch に、一つまたは少数の V1 神経細胞が反応する。これらの細胞は、自身への局所入力があり、かつ共線型結合によって連絡している細胞からの入力もあると、反応が増強される。抑制性の

図3 Gabor patch からなる刺激
図の右下に、円の輪郭が pop-out する。

Connection Strength: $K = \text{Co-circularity} \cdot \text{Relative Angle} \cdot \text{Distance}$

$$K = k_c k_a k_l$$

$$k_c = G(\theta - (2 \tan^{-1} \frac{y-y_0}{x-x_0}) - \theta_0) |_{acute}$$

$$k_a = G(|\theta - \theta_0|_{acute})$$

$$k_l = G(((x-x_0)^2 + (y-y_0)^2)^{1/2})$$

図4 共線型結合
細胞(A)は、その最適方位の延長線上にある、同様の最適方位をもった細胞(B)と結合している。延長線ではなく、円弧上でも同様である(C)。共線型性は、共円性、相対方位、網膜対応距離の積によって表現される。

連絡もあり、十分に強く反応している細胞のみが反応を持続する。このような回路を設定して、発火のタイミングは簡便な位相モデルによって実現する。そして、発火の同期の強さが、知覚される強さ (saliency) を示すと考えた。シミュレーションの結果は、この簡単なモデルが、全ての群化の法則を満足するように、輪郭知覚を定量的に再現することを示した。このことから、V1の共線型結合が輪郭知覚に重要な役割を果たしていることが示唆された。

このモデルには、かなりの抽象化が含まれている。細胞にはエネルギーモデルが用いられ、発火のタイミングには簡便な位相モデルが用いられている。そこでYen and Finkel¹⁹⁾は、よりリアリスティックなモデルを用意し、シミュレーションを行った。64のコンパートメントからなる multi-component-cell モデルを構成要素として、共線型結合をもった回路網を実現した。発火同期のメカニズムとしては、inter neuronの相互抑制を用いている²⁰⁾。シミュレーションの結果は、前述のモデルとよく一致した。この結果は、前のモデルと同様、V1の共線型結合が輪郭知覚に重要な役割を果たしていることを支持する。さらに、共線型に基づく同期現象に関しては、エネルギーモデルや位相モデルによる抽象化によって、問題の本質が失われていることを示している。

3.2 線分傾斜の知覚

視覚系にとって最も基本的な対象の一つは線分であろう。V1の多くの神経細胞が線分に反応することはよく知られている。しかし、傾斜や長さといった線分の属性が、どのような過程を経て知覚されるのかはよく分かっていない。前節の輪郭知覚の研究では、輪郭として線分ではなく Gabor patch を用いていた。このことによって、輪郭知覚のメカニズムが、線分知覚のメカニズムからうまく分離されていたのである。線分を呈示すると、V1だけでも多数の神経細胞が活動

する。これらの集団から、どのようにしてスカラー量である傾斜を計算しているのだろうか。また、線分が2本交差すると、それぞれの線分の傾斜が誤って知覚されてしまう。これは傾斜錯視として、古くから知られている (図5参照)。ここでは、この傾斜錯視を使って、線分傾斜の知覚メカニズムを探る研究を紹介する。

交差している2本の線分に、多数の神経細胞が反応していることを考える。この場合に問題となるのは、どの細胞がどちらの線分に寄与しているかという、グループ化の問題である。交差部から十分に離れている網膜対応部位に受容野をもつ細胞は、その近傍の線分のみ寄与し、他方には寄与していないと考えるのが自然である。問題は交差部である。Sakai and Tanaka²¹⁾は、知覚分割がグループ化に関係しているかどうかを心理物理実験によって検討した。図6に示すように、交差部がどちらか片方の線分に属しているように知覚される刺激と、もう一方の線分に属しているように知覚される刺激を用意した。そして、両者で錯視量が違うかどうかを調べた。知覚分割によって錯視量が変化するのであれば、知覚分割に従ってグループ化が変化していると考えられる。すなわち、交差部分の細胞は、交差部分が属している線分に寄与すると示唆される。逆に、知覚分割によって錯視量が変化しなければ、交差部分の細胞は線分傾斜知覚には影響を与えていないことが示唆される。また、グループ化は知覚分割処理よりも前に行われていることも示唆される。

両眼視差または色相によって知覚分割を誘導する刺激を使った実験の結果は、錯視量は知覚分割に依存しないことを示した。このことは、交差部分の細胞活動

図5 傾斜錯視の例

Zöllner, Wundt, Pöggendorff の錯視。線分が交差することによって、線分の傾斜が正しく知覚されなくなる。

図6 知覚分割が異なる刺激の模式図

上の刺激では、両眼視差によって知覚分割を誘導している (影は参考までに付けた)。下の刺激では、濃淡差によって誘導している。

図7 主観的輪郭による刺激の模式図
知覚分割は両眼視差によって誘導される。鉛直線(左)または斜線(右)が手前に表示される。

図8 共線型結合に基づいた位相モデルのシミュレーション結果
X型の刺激を呈示すると、縦線と斜線の二つのグループが形成された。交差部はいずれの線分にもグループ化されなかった。このことは、心理物理実験によって導かれた現象論的メカニズムと一致している。

はどちらの線分の傾斜知覚にも利用されていないことを示唆する。また、グループ化は知覚分割処理の前の過程で行われていることも示唆する。さらに、主観的輪郭によって構成される線分(図7)では、錯視量は1/3程度になるが、知覚分割に依存することが分かった。刺激が主観的輪郭によって構成されると、V1の神経細胞はあまり反応しないが、V2の神経細胞が強く反応することが知られている²²⁾。したがって、このような刺激を呈示すると、知覚分割処理の過程で線分の構成が同時に行われる。そして、その結果がV1にフィードバックしていると考えられる。主観的輪郭を用いた刺激で知覚分割依存性が現れることも、このようなメカニズムを支持する。

心理実験の結果から、交差部分の情報は線分傾斜の知覚に利用されていないという、現象論的なメカニズムが提案された。交差部分では線分傾斜の情報が曖昧になっている。このことを考えると、交差部分を利用しないことは合理的とも考えられる。それでは、どの

ような皮質メカニズムがこれを実現しているのであろうか。前節で述べたように、V1表層に共線型結合があることが知られており、この結合は輪郭の知覚にも関係している。線分傾斜の知覚にも、共線型結合が関与している可能性がある。共線型結合がある場合に、交差する線分を呈示すると、V1の細胞はどのようにグループ化されやすいのであろうか。これを位相モデルを用いて検討した²³⁾。この結果を図8に示す。多くのユニット(細胞モデル)は、それぞれの線分ごとにグループ化された。しかし、交差部分はどちらのグループにも属さない傾向があることが分かった。この結果は、心理物理実験によって得られた現象論的メカニズムと一致している。このことから、V1表層の共線型結合がグループ化に寄与していることが示唆される。定量的にも、共線型結合に基づく神経回路網モデルが、錯視量をよく再現することが示されている。

この研究から、傾斜という一つの属性の知覚が、V1の共線型結合を基にしていることが示唆された。小さくはあるが、知覚と神経回路を結ぶブリッジの一つである。この研究では、firing neuronではなく抽象的な位相モデルを用いている。しかし、輪郭知覚の研究で、簡便な位相モデルとmulti-component-cellモデルの結果が同様になっていた。このことは、同期現象に注目するのであれば、共線型結合による同期は抽象化された位相モデルでよく近似されることを示している。計算機能力の限界を考えれば、問題の本質を失わずに容易に抽象化できる部分はそうしていくことが重要であろう。

共線型結合が輪郭や線分属性の知覚に重要な役割を果たしていることが分かった。知覚過程を考えると、輪郭や線分の知覚の次には面の知覚が行われていると考えられる。次節では、面の知覚に関するモデルを紹介する。

3.3 面の知覚

視知覚では、面の知覚が重要な役割を果たしていることが分かってきた。投影像では物体が面によって構成されることを考えると、面知覚の重要性は理解しやすい。面の知覚がどの領野で行われているのかはよく分かっていない。しかし、主観的輪郭が主にV2で処理されていることから、主観的輪郭と深い関係がある面の知覚にも、V2が重要な役割を果たしていると考えられる。前述の共線型性は、数学的には共円性(co-circularity)、相対角度、網膜対応距離の積で表わすことができる。ゲシュタルト心理学の言葉でいえば、良い連続、類似性、近接性ともいえる。V2における水平結合も、こういった群化のメカニズムを担

っている可能性がある。これらのことから、群化のメカニズムを組み入れたV2の回路網モデルによって面の知覚を説明できないかを考えた研究がある²⁴⁾。

面を知覚するということは、物体が何処にあるかを定めることに他ならない。多くの場合、濃淡が不連続になっている部分から物体の輪郭が求められる。表面を求めるためには、輪郭のどちら側が物体で、どちら側が背景かを決めなければならない。すなわち、図と地を分離しなければならない。テーブルの上にコップがのっている場合では、コップの周りに輪郭が求められるが、この輪郭はコップの領域の端であり、コップの輪郭であって、テーブルには関係ない。このような場合、コップが輪郭を所有しているという。そして輪郭を所有しているコップの側が図、反対側が地と判断される²⁾。この ownership を決めるプロセスが、図と地を決め、さらに相対的な奥行きを決める役割をすることが示されている。

Sajda and Finkel²⁴⁾ は、ownership に立脚した回路網モデルを構築した。モデルは大きく分けて三つの部分からなっている。輪郭を結合するプロセス、ownership によって図の方向 (direction of figure) を決めるプロセス、そして ownership の分岐点を基にして3次元構造を求めるプロセスである。構築されたモデルの主要部分は、群化に関するゲシュタルト法則をネットワークメカニズムとして実現した形になっている。

モデルの初段部分は単純型、複雑型細胞の機能を模したユニットからなっており、これらが入力を方位情報に分解する。これらの出力は輪郭結合のプロセスに送られ、ここで類似の方向性をもつユニット同士が結合されて、輪郭が結合される。これはV1における共線型結合に対応している。さらに、線分終端部分では異なる方向性をもつ他の線分と結合されて、輪郭全体が求められる。この時、結合は発火の同期性によって表現される。

ここで細胞は、基本的にパーセプトロン型のモデルで表現されている。すなわち、複数の入力に加算され、その和がシグモイド型の非線型関数を経て出力される。前述のボトムアップ型細胞モデルに較べると、大胆な抽象化がなされている。この研究では、群化のメカニズムを回路網に組むと面の知覚を再現できることを示すのが目的とされている。ここで示した抽象化によって、問題の本質は不変であると考えているのである。V1の水平結合は、前述のリアリスティックなV1モデルによってよく再現されている。ここまでは既知としてしまっ、次の段階を考えているともいえる。

図9 閉合性と類似・近接性を算出する細胞モデル (閉合性：左) 八方に樹状突起を延ばした細胞を考える。入力は、輪郭に囲まれていれば(黒)、囲まれていないもの(白)よりも大きくなる。この差から閉合性を検出する。この時、樹状突起上の信号伝搬に減衰はないものとする。(類似・近接性：右) Bipolar型に入力をもつ細胞(灰)を考える。この細胞では樹状突起上の信号減衰があるとすると、類似・近接性の検出ができる。

求められた輪郭は次に表面に結合される。結合強度は輪郭同士の距離、相対的な方位、輪郭が閉じているかどうかによって決められる。輪郭同士は、その距離が近いほど、方位が似ているほど、同じ表面の輪郭であると判断されやすい。同時に、輪郭が閉じていれば、その内側が表面であると判断されやすい。これらはゲシュタルト法則における、近接性、同等性、閉合性に対応するものである。これらのメカニズムは図9に示すような簡単なネットワークによって構成され、その出力は ownership を示すことになる。

接続している輪郭の ownership が変化することは、異なる物体の存在を示唆する。したがって、ownership の分岐点から遮蔽の境界を検出できる。ここで重要なのは、ownership 分岐点は表面の境界を示すものであって、輪郭の交差を示す、いわゆるT型分岐点とは違う意味をもつことである。透明視は濃淡情報だけからでは同定できないことが知られているが、ownership から濃淡境界部での図と地の関係を与えると透明であることも判定できる。シミュレーションの結果は、遮蔽、透明視、主観的輪郭のいずれの場合にも、ヒトと同様な反応を示すことを示した。

この研究は、従来は現象論に終わっていた面の知覚・遮蔽・主観的輪郭といった過程を、ボトムアップ型の大規模ではあるが単純な回路網で再現できることを示した。この意味で、この研究の与えたインパクトは大きいと考えられる。心理学的にも、ゲシュタルト

法則が単純な回路で実現されうることを示した点で重要であろう。このモデルで得られた結果を、predictionとしてV2に関する生理実験にフィードバックできると、さらに有用であろう。

輪郭・線分傾斜・面の知覚に関する問題にアプローチした、計算論的な研究を紹介した。輪郭知覚の研究では、チャンネルレベルまで生理学に忠実なモデルを構築した例を示した。このリアリスティックなモデルを共線型結合によって連絡した場合の同期現象は、簡便な位相モデルの結果とよく一致していた。このことは、共線型結合に基づく同期現象は、位相モデルで抽象化することが妥当であることを示している。このことを利用して、線分知覚のモデルでは同期現象に関して位相モデルを用いた。最後に面知覚のモデルを紹介した。このモデルでは、さらに抽象化を進めることによって、遮蔽や主観的輪郭を知覚する皮質メカニズムを考察している。注目する問題のレベルにあわせて抽象化のレベルを変えたボトムアップモデルを利用していくことによって、近い将来、知覚の本質的理解に迫ることができるかもしれない、と考えている。

4. お わ り に

神経系の理論や計算論を専門とする先生方に読まれている神経回路学会誌に、このような記事を書くのは大変ためらわれた。こういった考えもあるのかということで、ご批判をつうじて諸兄・諸先生方の議論の種になれば幸いである。筆者らの理解が不十分な点もあると思われる。ご指摘・ご意見などをお待ちしたい。

参 考 文 献

- 1) Ramachandran, V. S. (1988) : Scientific American, Vol. 259, pp. 58-65
- 2) Nakayama, K. and Shimojo, S. (1990) : Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, Vol. 55, pp. 911-924
- 3) Nishida, S. and Sato, T. (1995) : Vision Res., Vol. 35, No. 4, pp. 477-490
- 4) Sakai, K. and Finkel, L. H. (1995) : J. Optical Society of America, A, Vol. 12, No. 6, pp. 1208-1224
- 5) Stoner, G. R. and Albright, T. D. (1993) : J. Cognitive Neurosci., Vol. 5, pp. 129-149
- 6) Uchikawa, K. and Shinoda, H. (1996) : Color Res. Appl., Vol. 21, pp. 430-439
- 7) Shepherd, G. M., Mirsky, J. S., Matthew, D. H., Singer, M. S., Skoufos, E., Hines, M. S., Nadkarni, P. M. and Miller, P. L. (1998) : TINS, Vol. 21, No. 11, pp. 460-468
- 8) De Schutter, E. and Bower, J. M. (1994) : J. Neurophysiol., Vol. 71, No. 1, pp. 375-400
- 9) De Schutter, E. and Bower, J. M. (1994) : J. Neurophysiol., Vol. 71, No. 1, pp. 401-419
- 10) De Schutter, E. (1997) : In N. Elsner and H. Wässle (Eds.), From Membrane to Mind. New York : Georg Thieme Verlag Stuttgart
- 11) Kojima, H., Ileva, L. V., Abe, K., Yoshioka, T. and Watanabe, T. (1998) : Bioimages, Vol. 6, No. 1, pp. 1-11
- 12) Kojima, H., Ichikawa, K., Ileva, L. V., Traynelis, S. F. and Yoshioka, T. (1999) : The Satellite Symposium of the 75th Annual Meeting of the Japanese Physiological Society, pp. 307-314
- 13) Kojima, H. and Ileva, L. V. (1997) : In N. Elsner and H. Wässle (Eds.), From Membrane to Mind. New York : Georg Thieme Verlag Stuttgart
- 14) Traynelis, S. F. and Jaramillo, F. (1998) : TINS, Vol. 21, No. 4, pp. 137-145
- 15) De Schutter, E. and Bower, J. M. (1994) : Proc. Natl. Acad. Sci. USA, Vol. 91, pp. 4736-4740
- 16) Gilbert, C. D. and Wiesel, T. N. (1989) : J. Neurosci., Vol. 9, pp. 2432-2442
- 17) Bosking, W. H., Zhang, Y., Schofield, B. and Fitzpatrick, D. (1997) : J. Neurosci., Vol. 17, No. 6, pp. 2112-2127
- 18) Yen, S.-C. and Finkel, L. H. (1998) : Vision Res., Vol. 38, No. 5, pp. 719-741
- 19) Yen, S.-C. and Finkel, L. H. (2000) : Neurocomputing (in press)
- 20) Traub, R. D., Jefferys, J. G., Miles, R., Whittington, M. A. and Toth, K. (1994) : J. Physiol. (Lond.), Vol. 481, pp. 79-95
- 21) Sakai, K. and Tanaka, S. (1999) : Neurocomputing, Vol. 26-27, pp. 837-843
- 22) von der Heydt, R., Peterhans, E. and Baumgartner, G. (1984) : Science, Vol. 224, pp. 1260-1262
- 23) Sakai, K. and Tanaka, S. (2000) : Neurocomputing (in press)
- 24) Sajda, P. and Finkel, L. H. (1995) : J. Cognitive Neurosci., Vol. 7, No. 2, pp. 267-291