

嗅周皮質の可塑性に基づく受動的連合形成のモデル

A model of implicit association learning based on plasticity in the perirhinal cortex

諸上茂光* 末光 厚夫** 森田昌彦***

* 筑波大学大学院システム情報工学研究科 ** 筑波大学大学院工学研究科 *** 筑波大学機能工学系

Shigemitsu MOROKAMI* Atsuo SUEMITSU** Masahiko MORITA***

*Doctoral Program in System Information Engineering, University of Tsukuba

**Doctoral Program in Engineering, University of Tsukuba

***Institute of Engineering Mechanics and Systems, University of Tsukuba

Summary: When the monkey was trained repeatedly in a delayed match-to-sample task with a fixed sequence of visual stimuli, responses of inferior temporal neurons to adjacent stimuli in the sequence are mutually correlated although the monkey was not required to associate the stimuli with each other. There exist two kinds of models accounting for this correlation, but neither model is sufficiently supported by physiological evidence; rather, they seem incompatible with some findings on the perirhinal cortex. We present a different model consisting of two networks corresponding to area TE and the perirhinal cortex that explains the above phenomenon based on a more plausible mechanism, and show that the plasticity in the perirhinal cortex may play a key role in implicit association learning.

1 まえがき

脳の下側頭葉 (IT) 皮質は、視覚情報の認識だけでなく、短期および長期の記憶にも深くかかわっていることが知られている。このことを示す多数の知見の中でも、Miyashita¹⁾によるサル長期記憶関連ニューロン活動に関する報告は、大きな反響を呼んだ重要なものである。これは、「ある視覚刺激の系列を用いて遅延見本合わせ (DMS) 課題を繰り返し訓練すると、隣接する刺激に対するニューロンの反応の間に高い相関が生じる」というものであり、脳における長期記憶の表現やその構造化の観点から非常に重要な知見である。

この現象を説明する理論モデルとして、大きく分けて次の2種類が提案されている。一つは、リカレント結合をもつアトラクタ回路網を用い、前に提示された刺激によって引き起こされた興奮パターンが次の刺激の提示まで維持される、というものであり、もう一つは、トレース則 (Hebb 則においてシナプス前および後ニューロンの活動に時間差を許容したもの) を用いることにより、リカレント結合のない層状回路網でも説明可能だとするものである。

この両者間で激しい論争も繰り広げられたが^{2,3)}、決着はついていない。これらには一長一短があり、それぞれ主要な部分で生理学的知見と合わない点があるからである。更に、視覚性記憶の形成に重要な役割を果たしている嗅周皮質に関する最近の知見は、どちらのモデルによっても説明が困難である。そして以上のことは、どちらの理論も正しくないことを示唆しているように思われる。

本研究では、嗅周皮質に関する知見を基に新たなモデルを提示し、上記のいずれの理論とも異なるメカニズムによって隣接刺激間の受動的連合が学習されている可能性が高いことを示す。

2 研究の背景

2.1 受動的連合に関連する下側頭葉ニューロン活動

Miyashita¹⁾が行った実験および結果の概要は以下の通りである。

まず、97個のフラクタル図形をコンピュータで生成し、これに1~97まで番号を振る。この図形を番号の

順に繰り返し sample 刺激として用い、2頭のサルに DMS 課題の訓練を行う。この課題では、短時間提示された sample 刺激と、16秒の遅延期間の後に提示される図形 (test 刺激) とが同じかどうか判断することが求められる。

次に、訓練後のサルに、学習した図形及びそれと同数の新奇な図形をランダムな順序で提示して DMS 課題を実行させ、その際の下側頭葉皮質 (主に TE 野) ニューロンの神経活動を計測した。その結果、特定の学習図形が sample 提示されたときのみ強い遅延活動を示すニューロンが多数観測された。

このような強い反応を起こさせる図形は1つのニューロンに対して1つとは限らず、多くの場合複数個あったが、これらの図形同士には特に共通する図形的特徴や類似性は見られなかった。しかしながら、これらは図形の番号に近い場合が多かった。すなわち、ある学習図形に強く反応するニューロンは、その前後に学習された図形にも反応を示す傾向があった。

この結果は、図形的特徴に対して選択的に応答する一般的な IT ニューロンの活動とは明らかに異なり、学習過程における刺激間の時間的関係を反映している点で重要な意味をもつ。しかも、この実験で用いられた DMS 課題では、サルは sample 図形を1試行の間記憶していればよく、図形同士を連合する必要は全くない。その意味で、このような隣接図形間の連合は能動的に形成されたものではなく、本論文ではこれを受動的連合と呼ぶことにする。

同様なニューロン活動は、2つの図形同士を能動的に連合させる対連合 (PA) 課題の場合にも観察されている⁴⁾。すなわち、図形対の両方に強く反応するニューロン (pair-coding ニューロン) は、ある無関係の図形2つに反応するものよりも有意に多かった。対となる図形は、訓練時に遅延をはさんで連続して提示されるから、これも視覚刺激間の時間的近さを反映したニューロン活動と言える。

2.2 従来モデル

現在のところ、受動的連合のメカニズムを説明するモデルには、Griniasty ら⁵⁾や Brunel ら⁶⁾のアトラクタモデルと Wallis⁷⁾のトレースモデルとがある。

前者は、IT の神経回路をリカレント型回路網でモデル化したものであり、図形をコードする状態が回路網

のアトラクタになっている。また、sample 図形を表す興奮パターン（コード）は遅延期間中だけでなく、試行が終わった後も次の試行で新たな sample 図形が提示されるまで保持され続ける。これにより、保持しているコードに新しく入力される図形のコードが一瞬重ねられることになるため、前後する2つの図形に対するコードの間に相関が生じるのである。

しかし、このモデルでは、番号の隣接する図形同士は Hebb 学習によって直接的に連合可能だが、番号が2つ以上離れた図形間の連合（コードの類似）は間接的に生じるだけである。その結果、ある図形のコードとその前後の図形のコードとの相関を a とすると、 k 個離れた図形のコードとの相関はほぼ a^k となる。従って、コード間の相関を表すグラフは、 a が小さいとき k と共に急激に減少するはずであるが、実際のデータ (Fig.5 破線参照) では a は 0.4 以下であるにもかかわらず、グラフの減少は比較的緩やかである。

また、IT ニューロンの遅延活動は、一般に複数の試行にまたがることはなく、試行終了後も活動が持続するという仮定を裏づける実験的な報告はない。これに関して、Yakovlev ら⁸⁾ は、試行と試行の間の期間中に、前の試行における提示図形に依存した弱い活動が存在することを実験的に明らかにしたが、このニューロン活動は非常に弱く、アトラクタによって維持されているものだとはいえない（むしろ後述の recency ニューロン活動の反映である可能性が高い）。しかも、この実験は学習後のサルで行われたものであり、このような活動が連合の形成に用いられるという彼らの主張よりも、連合が形成された結果生じたものという解釈の方が妥当と思われる。

一方、後者のトレースモデルでは、IT の神経回路を単純な層状回路網としており、図形の提示により後層の細胞が興奮すると、その情報がトレース値という形で後シナプ的に保持されると仮定している。このトレース値が減衰するまでの間に前層の細胞が興奮すると、その細胞からの入力シナプスが Hebb 則と同様に強化されるため、時間的に前後する図形に対する反応が類似することになる。このとき、トレース値の減衰が十分に遅ければ、番号が2以上離れた図形のコード間の相関も学習によって直接生じるため、生理データとより良く一致する結果が得られる。

しかしながら、トレース値およびそれを用いたシナプス学習則であるトレース則は、生理学的な妥当性が

疑問視される。確かに、シナプス前後のニューロン活動が同時でなくてもシナプスの強化は生じることが知られているが、その場合の時間差は高々数 100ms 程度であり、モデルのシミュレーションで想定されている値（トレース値が十分に減衰するまでに数 10 秒以上）とは 100 倍以上の差がある。

このように、どちらのモデルも試行間の図形情報の保持メカニズムの生理学的妥当性に関して問題点を抱えている。さらに、これ以外にも、いずれのモデルでも説明されない実験事実がある。それが次に述べる嗅皮質に関する知見である。

2.3 嗅皮質に関する知見

嗅皮質とは、側頭葉の下部から内側部にかけての皮質領域であり、TE 野に隣接する嗅周皮質とさらにその内側の嗅内皮質からなる。近年、この嗅皮質、特に嗅周皮質の記憶における重要性が注目され、新たな生理学的知見が多数得られている。ここでは、これらの知見のうち、本研究に直接関係するものについて簡単に紹介する。（詳しくは Murray & Bussey, 1999⁹⁾などを参照）。

まず、サルの嗅周皮質を破壊すると、DMS 課題の学習および実行が障害される。但し、図形の単純な認識には影響しないし、条件によってはさほど障害が生じない場合もある。これに対し、対連合 (PA) 課題のように刺激と刺激との連合を能動的に学習させる課題では、嗅皮質の破壊によって非常に重い障害が生じ、新しい連合は全く学習できない。また、Higuchi ら¹⁰⁾ は、半側の嗅皮質を破壊したサルに PA 課題を学習させたところ、破壊した半球の TE 野では、正常なサルと同様の図形選択的ニューロン活動が観測されたが、対図形の両方に選択的に反応する pair-coding ニューロンは特に見られなかったと報告している。

これらの知見は、視覚刺激間の連合を学習するのに嗅皮質（恐らくは嗅周皮質）が不可欠であることを示唆する。また前述の2種類のモデルは、いずれも嗅皮質を含まないため、当然その破壊による影響を説明できないが、単に説明できないというだけでなく、特に Higuchi らの実験結果と整合しない。すなわち、PA 課題では対図形が提示される順序は隣接しているから、能動的な連合が形成されると共に受動的連合現象も生じると考えられるが、仮にこれらのモデルに PA 課題

を学習させたとすると、必ず対図形に対する反応に相関が生じ、pair-coding ニューロンも増加する。従って、「嗅皮質が破壊されると、TE 野において受動的連合形成のメカニズム (アトラクタによる活動の維持やトレース則) のみが障害を受け、図形選択的ニューロン活動を生むメカニズムは影響を受けない」というかなり無理のある仮定をしないう限り、実験事実と矛盾することになる。

ところで、嗅周皮質のニューロンが高い可塑性を示すことが知られているが、それには次の2種類がある。1つはシナプスの可塑性である。例えば Tokuyama ら¹¹⁾ は、サルに PA 課題を学習させると、脳由来神経栄養因子 (BDNF) 遺伝子が嗅周皮質において特異的に発現することを示した。このことは、図形間の連合の形成に嗅周皮質の可塑性が関与していることを示唆している。

もう1つは刺激選択的順応 (SSA) または反復抑制効果と呼ばれる現象で、ある刺激に対して強く反応したニューロンの反応が同じ刺激を再度提示したとき低下するというものである¹²⁾。このような順応効果は、刺激を提示した直後から始まってかなり長時間 (数分から最大 24 時間) 持続する。また、再提示するまでの間に別の刺激を提示しても、その影響をあまり受けない。

SSA を示すニューロンのうち、その刺激が見慣れたものかどうか (familiarity) ではなく、最近提示されたかどうかによって反応が変化するものを recency ニューロンと呼ぶ。recency ニューロンは TE 野、嗅周皮質、嗅内皮質などでよく見られるが、特に嗅周皮質で多い。また、recency ニューロンの SSA の持続時間は、嗅周皮質の方が TE 野より有意に長いことが示されている¹³⁾。以上の知見は、一度提示された刺激に関する情報が、嗅周皮質に反応の抑制という形で保持されること、またそれが刺激間の受動的連合の形成に関与している可能性を示唆する。

3 受動的連合形成のモデル

著者ら^{14,15)} は、計算論的な検討に基づいて対連合記憶の神経回路モデルを構築した。このモデルは、TE 野に相当する連合回路 N_1 と嗅周皮質に相当する学習信号生成回路 N_2 の2つの回路網から構成されており (Fig. 1)、生物学的に無理なく PA 課題を遂行できるだ

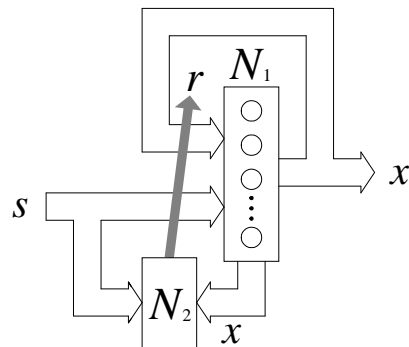


fig. 1: Block diagram of the model.

けでなく、サルの IT で観察される “pair-recall” と呼ばれる特徴的なニューロン活動⁴⁾をよく再現する。

また、Naya ら¹⁶⁾ による PA 課題実行時の嗅周皮質および TE 野の pair-recall ニューロン活動の時間変化に関する報告は、モデルの予測と良く一致し、「記憶形成に必要な学習信号が嗅周皮質から TE 野へ送られる」という仮説を支持するものであった^{17,18)}。

このように、このモデルは IT における連合記憶の神経機構を説明するものとして非常に有力であるが、嗅周皮質に対応する回路網 N_2 に可塑性を仮定していないため、学習に伴うニューロン活動の変化が十分にモデル化されていないという問題点が残っている。また、このモデルによって受動的な連合を形成するためには、前述のアトラクタモデルと同じメカニズムに依らなければならず、アトラクタモデルと同様な問題が生じる。

そこで本研究では、嗅周皮質に関する上記の知見を考慮に入れ、 N_2 にシナプス可塑性と recency ニューロンを導入したモデルを構成した。但し、SSA のメカニズムは未解明であり、そのモデル化が本研究の直接の目的でもないので、ここでは「疲労」という単純なメカニズムによって recency ニューロンの動作の一部をモデル化している。

3.1 連合回路の構造と学習則

連合回路 N_1 は興奮性細胞 C_i^+ と抑制性細胞 C_i^- からなるユニットが相互に結合した回路網である (Fig. 2)。興奮性細胞 C_i^+ は、他のユニットの出力信号を受けると共に、外部からの入力信号 z_i を受け、ユニットの出

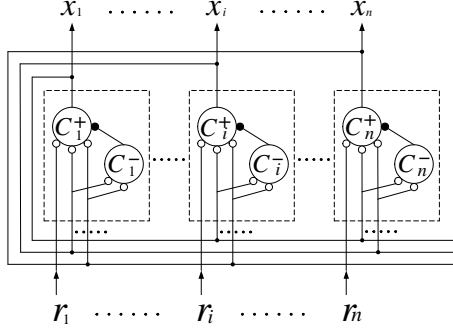


fig. 2: Structure of the association network.

力 x_i を出力する. また, C_i^- は C_i^+ を feedforward に強く抑制する働きがある. 数式で示すと,

$$y_i = f\left(\sum_{j=1}^n w_{ij}^- x_j - \theta\right) \quad (1)$$

$$\tau \frac{du_i}{dt} = -u_i + \sum_{j=1}^n w_{ij}^+ x_j - w^* y_i + z_i \quad (2)$$

$$x_i = f(u_i) \quad (3)$$

となる. ここで u_i は C_i^+ の平均膜電位, y_i は C_i^- の出力, w_{ij}^+ と w_{ij}^- はそれぞれ j 番目のユニットから C_i^+ および C_i^- へのシナプス荷重, w^* は C_i^- から C_i^+ への抑制性シナプスの効率, θ は閾値を表す. また, 各細胞の出力関数 $f(u)$ は, 0 から 1 の値をとるシグモイド関数

$$f(u) = \frac{1}{1 + e^{-cu}} \quad (4)$$

である. ただし c は正の定数である.

C_i^+ が外部から受ける信号 z_i は, 次式で与えられる.

$$z_i = \sum_{k=1}^m a_{ik} s_k + \lambda r_i \quad (5)$$

ここで, s_k は刺激パターン $\mathbf{s} = (s_1, \dots, s_m)$ の成分, a_{ik} はその荷重, r_i は回路網 N_2 で生成される学習信号, λ はその入力強度である.

この回路網の学習は, 学習信号 r_i を用いて次式のように荷重を修正することによって行われる.

$$\tau' \frac{dw_{ij}^+}{dt} = -w_{ij}^+ + \alpha_1 r_i x_j \quad (6)$$

$$\tau' \frac{dw_{ij}^-}{dt} = -w_{ij}^- - \beta_1 r_i x_j + \beta_2 x_i x_j + \gamma \quad (7)$$

$$\tau' \frac{da_{ik}}{dt} = -a_{ik} + \alpha_1 r_i s_k \quad (8)$$

ここで $\alpha_1, \beta_1, \beta_2$ は学習係数, γ はユニット間の一様な側抑制を表す正の定数, τ' は時定数を表す ($\tau' \gg \tau$). これにより, 出力ベクトル $\mathbf{x} = (x_1, \dots, x_n)$ の方向が学習信号 \mathbf{r} と類似するようになる.

3.2 学習信号の生成

学習信号生成回路 N_2 の構造を Fig. 3 に示す. この回路は, 回路網 N_1 のユニットのそれぞれに対応する n 個の出力細胞 C_i^o と, これを抑制する働きのある同数の recency 細胞 C_i^r によって構成されており, 刺激パターン \mathbf{s} を全く別のパターンに変換し, 連合回路用の学習信号 $\mathbf{r} = (r_1, \dots, r_n)$ を出力するものである. このとき, C_i^o には側抑制と興奮性の自己結合があつて競合が生じるため, \mathbf{r} は成分の一部分のみが 1 に近い値をとり, それ以外はほぼ 0 のパターンとなる.

より具体的には, i 番目の細胞 C_i^o は刺激パターン \mathbf{s} と, N_1 からのフィードバック x_j をシナプス荷重 p_{ik} および q_{ij} を介して受け, N_1 の i 番目のユニットに r_i を出力する. また, recency 細胞 C_i^r は, 対応する C_i^o からの入力によって興奮する一方で C_i^o に抑制性の信号を送るが, このとき興奮の強さに応じて疲労度が高まる (閾値が上がる) ことによって順応が生じ, C_i^r の活動性が一時的に低下する. 以上を式で示すと,

$$\tau \frac{dv_i}{dt} = -v_i + \sum_{k=1}^m p_{ik} s_k + \sum_{j=1}^n q_{ij} x_j - \rho \sum_{j \neq i} r_j + \sigma r_i - \eta e_i, \quad (9)$$

$$r_i = f(v_i), \quad (10)$$

$$e_i = (\zeta - h_i) r_i, \quad (11)$$

$$\tau'' \frac{dh_i}{dt} = -h_i + \iota r_i, \quad (12)$$

となる. ここで v_i は C_i^o の平均膜電位であり, ρ と σ はそれぞれ側抑制および自己結合の強度, η は recency 細胞からの抑制性結合の強度を表す. また, e_i および h_i は C_i^r の出力および疲労度を表し, τ'' は順応の時定数, ζ および ι は正の定数である.

また, シナプス荷重 p_{ik} は最初ランダムな値をとるが, 学習の際次式に従って更新される.

$$\tau' \frac{dp_{ik}}{dt} = -p_{ik} + \alpha_2 r_i s_k \quad (13)$$

ただし, α_2 は正の学習定数である.

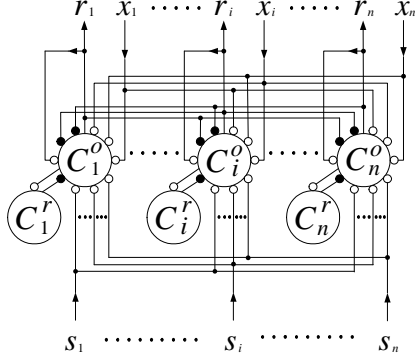


fig. 3: Structure of the trainer network.

この回路網の動作を説明するために、外部から1番目の刺激パターン s^1 が入力されたとしよう。 N_2 はこれを変換したパターン r^1 を出力し、 N_1 はこれを学習信号として学習を行う。このとき順応により、 r^1 の成分のうち1に近い値をとるものに関して、 C_i^r の活動性が低下し、 C_i^o は興奮しやすくなる。

このとき、次のパターン s^2 の入力を受けると、 N_2 の出力パターン r^2 は r^1 とある程度の相関をもつものになる。順応の効果は徐々に減衰するが、しばらくは持続するので、これに続いて入力されるパターン s^3, s^4, \dots に対して N_2 が出力するパターン r^3, r^4, \dots も、 r^1 と若干の相関が生じる。

但し、この相関はそれほど大きなものではない。もしこの相関、すなわち recency 効果が大きすぎると、すべてのパターンに対する学習信号が類似してしまい、細胞の刺激選択性がほとんどなくなってしまふからである。そこで重要な意味をもつのが、 N_1 および N_2 への入力シナプス a_{ik} および p_{ik} の学習である。これを式 (8) および (13) に従って修正することにより、パターン s^μ の入力によって N_2 の各細胞が受ける信号が、対応する学習信号 r^μ に類似する方向へ変化する。この効果が recency 効果に加算されるため、学習を繰り返すたびに r^1 と r^2, r^3, \dots との相関が徐々に高まる。

しかしながら、隣接する r^μ 間に相関が生じるからといって、これで受動的連合が形成されたことにはならない。この相関のかなりの部分は recency 効果、すなわち $s^{\mu+1}$ を s^μ の次に入力したことによるものであり、別の順序で入力すると r^μ と $r^{\mu+1}$ の相関が大きく減少してしまうからである。

一方、 N_1 のユニットの s^μ に対する反応 x^μ も、 r^μ

を用いた学習によって $r^m u$ と同様の相関をもつようになるが、この相関は recency 効果に直接依存しない。つまり、 s^μ をどのような順序で入力しても、 x^μ は変化せず、隣接する x^μ 間の相関は高いままである。本モデルにおいて N_1 ではなく N_2 に recency 細胞を導入した理由の一つは、 N_1 に直接 recency 効果を導入しただけでは、サルの実験のように s^μ をランダムに入力したとき、反応の高い相関を実現するのが困難なことにある。

4 シミュレーション

ユニット数 $n = 1000$ の回路網を用いて、シミュレーション実験を行った。まず、入力パターンとして成分の10%が1で残りが0であるような1000次元のパターン ($m = 1000$) を100個ランダムに作成し、これを1パターンあたり 10τ の期間、順にモデルに入力し、前述の方法で学習を行った。パラメータは次のように設定した。

$$\begin{aligned} \tau' &= 50000\tau, \quad \tau'' = 60\tau, \quad \theta = 3.0, \quad w^* = 10, \\ \lambda &= 0.15, \quad \alpha_1 = 50, \quad \alpha_2 = 1.0, \quad \beta_1 = 25, \\ \beta_2 &= 50, \quad \gamma = 0.05, \quad \zeta = 0.9, \quad \iota = 0.8, \quad c = 10. \end{aligned}$$

学習を14回繰り返した時点における N_1 の各ユニットの反応を表したのが Fig. 4 である。この図には、ランダムに選んだ20個のユニットについて、100個の学習パターンすべてに対する反応が示されている。ユニット毎に異なる活動特性が見られるが、いくつかのパターンとその前後の限られたパターンにのみ強く反応する選択性の高いユニットや、選択性が弱くより多くのパターンに対して幅広く反応するユニットがあるなど、サルの IT で観察されたニューロン活動とよく似ているといえる。

Fig. 5 は、比較的選択性の高かった200個のユニットについて、順序が近接する2つのパターンに対する反応の相関を求めた結果である。グラフの横軸はパターン番号の差 (隣接する場合は1)、縦軸は相関係数であり、実線が本モデルで得られた結果を表す。また、破線は生理実験で得られたデータ (文献¹) より引用) であり、本モデルとよく合致することがわかる。

最後に、隣接するパターンに対する反応の相関が、学習の回数と共にどう変化するかを調べた (Fig. 6 実線)。比較のため、このモデルで $h_i \equiv 0$ として recency

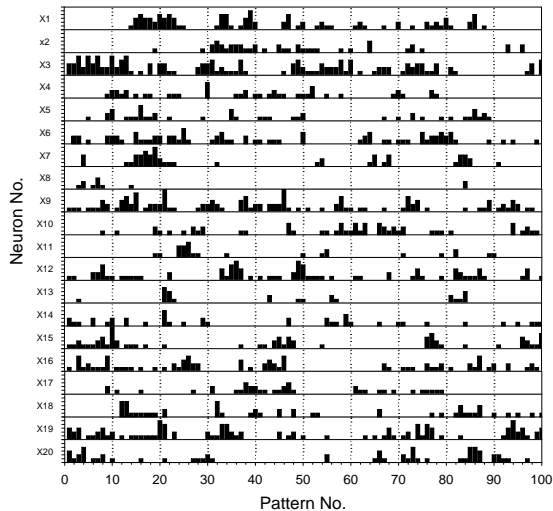


fig. 4: Response of units to each input pattern.

効果を取り除いた場合 (点線), および recency 効果はあるが N_2 のシナプスに可塑性がない (p_{ik} が一定) 場合 (破線) について, それぞれ同様の実験を行った. このグラフから, 受動的連合が学習回数と共に徐々に形成されていること, recency 細胞の機能を取り除くと受動的連合が全く形成されないことがわかる. また, N_2 のシナプスに可塑性がない場合でも, recency 効果と N_1 のシナプス学習によってある程度は受動的学習が可能であるが, 相関の増加は元のモデルよりも緩やかであった. この結果は, 本モデルの受動的連合学習において, N_2 における recency 効果とシナプス学習の両方が関与するが, 特に前者が重要であることを示しており, IT でも嗅周皮質の recency ニューロンおよびシナプス可塑性がそれと同様な役割を果たしていることを示唆する.

5 まとめ

嗅皮質に関する生理学的知見をもとに, 受動的連合を形成する神経回路モデルを提案し, それが実際の IT ニューロン活動をうまく再現できることを示した.

本モデルは受動的連合現象を説明する他のモデルと比較して, 生理学的知見との整合性が高いと言える. また, 同じ構造のモデルで対連合課題を学習できるという特徴をもち, 能動的および受動的な連合学習の両方のメカニズムに統一的な説明を与えることが可能で

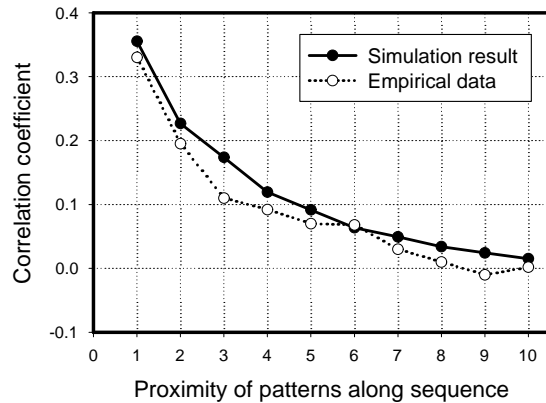


fig. 5: Correlation coefficient between responses to a pair of learned patterns against their distance in the pattern sequence.

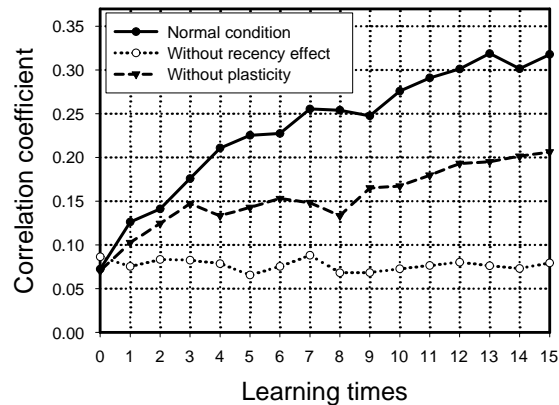


fig. 6: Learning process of implicit association.

ある. もちろん, 実際に本モデルと同じメカニズムで受動的連合学習が行われているかどうかは, 今後の実験的検証を待たなければならない. しかし, 本研究の結果は, 嗅周皮質の可塑性を利用して受動的連合を形成することが少なくとも理論的には可能であることを示しており, 実際にも可能性が高いと考えている.

今後の課題として, モデルの挙動をより詳細な生理データと比較することや, シミュレーションによる動作解析を進めて実験的に検証可能な予言を導出することなどが挙げられる. また, recency 細胞をより妥当な方法でモデル化することも今後の課題である.

参考文献

- 1) Miyashita, Y. (1988): Neural correlate of visual associative long-term memory in the primate temporal cortex, *Nature*, vol.335, pp.817–820
- 2) Amit, D.J. (1999): What is and what is not a theory of context correlations, *Network: Computation in Neural Systems*, vol.10, pp.273–280
- 3) Wallis, G. (1999): Temporal association in a feed-forward framework: response to Amit's 'What is and what is not a theory of context correlations', *Network: Computation in Neural Systems*, vol.10, pp.281–284
- 4) Sakai, K. and Miyashita, Y. (1991): Neural organization for the long-term memory or paired association, *Nature*, vol.354, pp.152–155
- 5) Griniasty, M., Tsodyks, M.V., and Amit, D.J. (1993): Conversion of the temporal correlations between stimuli to spatial correlations between attractors, *Neural Computation*, vol.5, pp.1–17
- 6) Brunel, N. (1996): Hebbian learning of context in recurrent neural networks, *Neural Computation*, vol.8, pp.1677–1710
- 7) Wallis, G. (1998): Spatio-temporal influences at the neural level of object recognition, *Network: Computation in Neural Systems*, vol.9, pp.265–278
- 8) Yakovlev, V., Fusi, S., Berman, E. and Zohary, E. (1998): Inter-trial neuronal activity in inferior temporal cortex: a putative vehicle to generate long-term visual associations, *Nature Neuroscience*, vol.1, pp.310–317
- 9) Murray, E.A. and Bussey, T.J. (1999): Perceptual-mnemonic functions of the perirhinal cortex, *Trends in Cognitive Sciences*, Vol.3, pp.142–151
- 10) Higuchi, S. and Miyashita, Y. (1996): Formation of mnemonic neural response to visual paired associates in inferotemporal cortex is impaired by perirhinal and entorhinal lesions, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, vol.93, pp.739–743
- 11) Tokuyama, W., Okuno, H., Hashimoto, T., Li, Y.X. and Miyashita, Y. (2000): BDNF upregulation during declarative memory formation in monkey inferior temporal cortex, *Nature Neuroscience*, vol.3, no.11, pp.1134–1142
- 12) Ringo, J.L. (1996): Stimulus specific adaptation in inferior temporal and medial temporal cortex of the monkey, *Behavioural Brain Research*, vol.76, pp.191–197
- 13) Xiang, J.Z. and Brown, M.W. (1998): Differential neuronal encoding of novelty, familiarity and recency in regions of the anterior temporal lobe, *Neuropharmacology*, vol.37, pp.657–676
- 14) 末光厚夫, 森田昌彦 (2001): 下側頭葉における対連合記憶の神経回路モデル, *信学論 (D-II)*, vol.J84-D-II, No.4, pp.718–727
- 15) Morita, M. and Suemitsu, A. (2002): Computational modeling of pair-association memory in inferior temporal cortex, *Cognitive Brain Research*, 13, pp.169–178
- 16) Naya, Y., Yoshida, M. and Miyashita, Y. (2001): Backward spreading of memory retrieval signal in the primate temporal cortex, *Science*, vol.291, pp.661–664
- 17) 末光厚夫, 諸上茂光, 森田昌彦 (2002): 下側頭葉ニューロンの想起活動に関する計算論的考察, *日本神経回路学会誌*, vol.9, pp.174–180
- 18) Suemitsu, A., Morokami, S., Murata, K. and Morita, M. (2002): Computational examination on the dynamics of recall activity in the inferior temporal cortex, *Proceedings of the 2002 International Joint Conference on Neural Networks*, Honolulu, pp.136–141