

認知神経心理学モデルとしてのニューラルネットワーク —失語症をめぐる—

浅川 伸一

東京女子大学情報処理センター

〒167-8585 東京都杉並区善福寺 2-6-1

E-mail: asakawa@twcu.ac.jp

あらまし 神経心理学的症状のうち失語症に焦点をあて、ニューラルネットワークによるモデル化を試みた。最初に失語症の症状と脳内部位との関連を概観し、脳内には概念系、媒介系および単語・文章生成系の3つ皮質経路に加えて、大脳基底核も重要な役割を果たしていることを指摘している。次に従来のニューラルネットワークモデルが大脳基底核の役割をインプリメントしていない点を指摘し、大脳基底核を含む新しいニューラルネットワークモデルを提案している。大脳基底核では入力情報の条件つき確率を自己組織的に獲得し、スパースコーディングによって同時に活性化するユニット数を制限する回路を実装した。一旦学習の成立したニューラルネットワークに対して概念系、媒介系、および大脳基底核の損傷によって失語症を表現することを試みている。最後に、失語症のリハビリテーションとして、再活性化、再編成、再学習の3つの回復機序をモデル内で表現できることを議論している。

キーワード: 失語症, 大脳基底核, 条件つき PCA, kWTA, リハビリテーション

Neural Networks as Cognitive Neuropsychological Models

Shinichi ASAKAWA

Center for Information Sciences,

Tokyo Woman's Christian University

2-6-1 Zempukuji, Suginami-ku, Tokyo, 167-8585 Japan

E-mail: asakawa@twcu.ac.jp

abstract This study aims to explain neuropsychological symptoms, particularly aphasia, within the framework of neural networks. First, the literature on the relationship between aphasic phenomena and brain regions was reviewed. This showed that three cortical regions are responsible for language processing: semantic, mediate, and word-sentence generating systems. In addition to these areas, it was strongly indicated that the basal ganglia might play an important role in language processing. Next, we proposed an alternative model of aphasia that included the basal ganglia, which has not been implemented in previous models. In this model, we postulated that units in the basal ganglia were able to represent the conditional probabilities of sensory inputs via a self-organizing process, and that the number of units activated simultaneously was restricted via a k-winners-take-all circuit, which was intended to represent the sparse coding frequently observed in the brain. The model showed aphasic symptoms when units in the semantic, mediate, and basal ganglia were corrupted. Finally, the possibility that this model can explain three rehabilitation methods, reactivation, reorganization, and relearning was discussed.

keywords: aphasia, basal ganglia, conditional PCA, k-winners-take-all circuit, rehabilitation

ニューラルネットワークを脳損傷患者の症状を解釈するために用いるという試みは、神経心理学の理論的枠組に対して再考を迫るという意味で大きな影響を与えた研究であった。この分野では、一度学習が成立したネットワークに対して、その一部を破壊することで脳損傷を表現し、ネットワークの出力と脳損傷患者の成績を比較することが行なわれてきている。ここでは、失語症の症例から帰納されるモデルを取り上げ、意味記憶が言語産出系に対して2つの異なる経路を持つモデルを提案する。

本稿では、まず第1節に失語症をめぐる神経心理学的事実を紹介する。続く第2節で代表的なニューラルネットワークモデルであるトライアングルモデルの概略を示し、トライアングルモデルが脳基底核の役割を実装していない点を指摘する。第3節で脳基底核を含む拡張モデルを提案し、第4節で脳損傷のシミュレーションの結果を示す。第5節ではこのモデルによって失語症の回復過程、リハビリテーションテクニックとの関連が指摘できることを示している。

1 神経心理学的事実

1.1 言語処理に関する3つの系

Damasio and Damasio[3]によれば、脳における言語の処理には3つの機構が存在する。単語が表す概念を蓄える概念系、単語・文章生成系、および、この2つを繋ぐ媒介系の3種類である。以下に Damasio たちの要約をして、3つの処理系の概要を示す。

1. 概念系は色や動物といったカテゴリーごとに脳内で細分化されている。ここに損傷があると特定のカテゴリー（たとえば色や動物など）に対する概念がなくなってしまう。

左右の舌上回の後頭葉における鳥距溝直下に損傷があると、患者が色を認知できなくなる。色をイメージすることも不可能になる。従って色彩の概念はこの部位に依存していると言える。

両側側頭葉前部から中部に損傷がある患者では、事物の概念を認知できなくなる。障害は全て普通名詞や固有名詞によって表される事物に限られる。一方、前置詞、接続詞などの機能詞や、形容詞、動詞によって表されるような、ものの属

性、状態、活動や関係に関する概念、あるいは構文には問題がない。

2. 言語・文章生成系は左半球のシルビウス裂周囲にある。この部分が損傷されると単語を正しく発音できなくなったり、意味の似た別の単語を言ったりする。左側頭葉後部や頭頂葉下部に損傷がある患者では概念を失うことはないが、どのようなカテゴリーの単語も口でできなくなってしまう。非流暢性の失語と診断されることがある。
3. 媒介系のうち、名詞に関しては左半球側頭葉にある。ここに損傷のある患者は、見たものが何であるかはすぐに理解できるが、その名前を言うことができなくなる。概念系と同じように媒介系も名詞のカテゴリーによってかかわっている部位が異なる。

概念と単語生成を媒介する神経回路は後頭葉から側頭葉にかけての部分に広がっている。一般的な概念の媒介系は左側頭葉の後ろの方にあり、特殊な概念の媒介系は、左側頭葉の前方の側頭極付近にあると思われる。

側頭葉の前部から中部にかけての皮質に損傷がある患者では、単語の想起障害を生じる。概念系は正常だが、自分の知っているものに対応する単語を想起できず、わかっている名前を言えない。単語の想起の障害は、想起しようとしている事物のカテゴリーによって異なっている。例えば道具に関する名詞は、動物、果物、野菜に関する名詞より想起しやすい。このような患者は動詞についての障害はない。

1.2 脳基底核の役割

脳基底核は小脳と同じように高次認知機能に重要な役割を果たすことが示されている [5]。概念系、単語・文章生成系、媒介系の皮質上の領野は、運動野や運動前野と直接に結合し、また、左大脳基底核や左視床前部の核を介して間接的にも結合している。この2重の運動経路は、実際の語音の生成は皮質または皮質下のどちらか、または両方によって支配されている。子どもが単語を習得するとき、皮質と皮質下の両経路を通じて、単語生成系と運動制御系の

両方が活性化されると思われる。これらの系は単語の概念をつかさどる部分や概念と言語をつなぐ領域の活動と相互に関係している。すなわち新たに単語を学習するときには、その意味や他の感覚モダリティとの相互結合を介して新たな回路が形成されると考えられる。

なお、大脳基底核の損傷によって仮名特異的な読字障害の症例が報告されている [8] ことから、大脳基底核が読字過程に重要な役割を果たしていると考えられる。

2 トライアングルモデル

トライアングルモデルとは Coltheart たち [1, 2] の dual route cascade (DRC) モデルに対する批判から出発したモデルで、Plaut, McClelland, Seidenberg, Patterson[7] の提案した 1 音節の英単語を音読するときのモデルである。orthography, semantics, phonology の 3 つユニット群とそれらを繋ぐ中間層で構成される (図 1)。Plaut たちは約 3000 語の単音節語を実際に用いられている頻度に従って学習させた。書

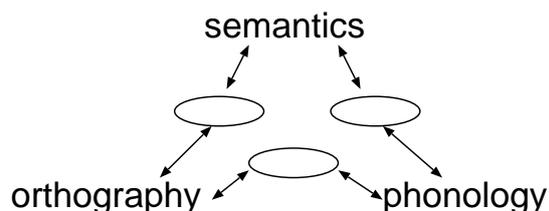


図 1: Triangle model proposed by Plaut et. al (1996)

かれた文字を見て対応する単語の発音をする場合、orthography(O) から phonology(P) への経路 (O→P) の他に、semantics(S) を経由するルート (O→S→P) が考えられる。英単語は、文字と音との間の対応関係が規則的である規則語 regular words と規則に従わない不規則語 irregular words (または exception words) とが存在する。DRC モデルは規則語と不規則語を区別する際にルックアップテーブルを参照するという記号处理的なモデルであるのに対して、トライアングルモデルは DRC モデルのようなルックアップテーブルを仮定しなくとも英語を母国語とする人間の読字過程を説明できる点が特徴である。全ての規則語と高頻度の不規則語は O→P の直接経路

が想定され、低頻度の不規則語は semantics の影響が最も大きいと想定された。トライアングルモデルは学習した単語だけでなく、非単語も英語を母国語とする人達と同じように読めること、および、頻度効果を再現できたということで現在最も有力とされるモデルである。さらに Plaut たちはトライアングルモデルの一部を破壊することによって失語症患者の読みの成績をシミュレートすることができることを示している。

第 1 節で紹介した Damasio and Damasio[3] の分類に従えば、概念系は semantics に、単語・文章生成系は phonology に、媒介系は semantics と phonology を結ぶ中間層にそれぞれ対応すると考えられる。このような対応関係を考えれば、トライアングルモデルでは大脳基底核が実装されていないことが分かる。本稿では、脳損傷のシミュレーションだけでなく、その後の回復過程を含めた、より現実的なモデルを提案する。

3 大脳基底核を含む拡張モデル

前節までで見たようにトライアングルモデルは心理実験のデータに即しており、しかも脳損傷の効果をシミュレートできている。しかし、トライアングルモデルでは、大脳基底核の役割がインプリメントされていない。そこでトライアングルモデルを拡張し、大脳基底核を含むような以下のモデルを提案する。

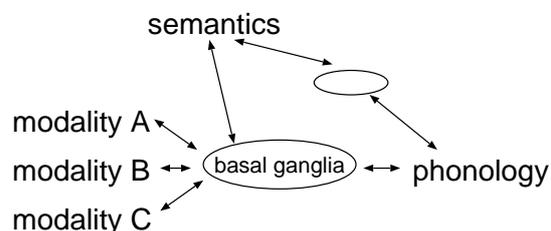


図 2: 大脳基底核を含む拡張モデル

概念系 (あるいは semantics) から単語・文章生成系 (あるいは phonology) へは Plaut たちのトライアングルモデルと同様に、直接教師信号が利用できるため、誤差逆伝播法などの教師付きの学習が可能であるとされる。

一方、大脳基底核については明確な教師信号が存

在しない。そこで大脳基底核では自己組織化によってモデル学習が起こると考える。このとき大脳基底核内のユニットの抑制的な相互作用を導入することでスパースコーディングを実現し、入力データの構造を効率良く学習させることにした。

大脳基底核の学習は Hebb 則による自己組織的なモデル学習が行なわれていると考える。本稿では条件つき主成分法 (Conditional Principal Component Analysis: CPCA) 型の Hebb 則 [6] を使うことにした。CPCA 則を用いる理由は、異なる条件ごとに異なる内部モデルが形成されることを意図したからである。大脳基底核の損傷によって仮名特異的な読字障害の症例が報告されている [8] ことは、CPCA 則によって仮名だけ選択的に応答するような特化した学習がなされたと解釈することができるからである。

CPCA 則とは文字通り

$$w_{ij} = P(x_i = 1 | y_j = 1) \quad (1)$$

を実現する学習則である。結合強度の更新は

$$\Delta w_{ij} = \epsilon y_j (x_i - w_{ij}) \quad (2)$$

で行なわれる。 $P(y_j|t)$ を受け手側ユニット y_j が特定の入力パターン t が提示されたときの確率とする。同様に $P(x_i|t)$ は送り手側のユニットの確率である。これを上式に代入して

$$\begin{aligned} \Delta w_{ij} &= \epsilon \sum_t [P(y_j|t)P(x_i|t) - P(y_j|t)w_{ij}] P(t) \\ &= \epsilon \left(\sum_t P(y_j|t)P(x_i|t)P(t) - \sum_t P(y_j|t)P(t)w_{ij} \right) \end{aligned} \quad (3)$$

この式が収束したと仮定すれば、平衡点における Δw_{ij} は 0 とおくことができるので、

$$\begin{aligned} 0 &= \epsilon \left(\sum_t P(y_j|t)P(x_i|t)P(t) - \sum_t P(y_j|t)P(t)w_{ij} \right) \\ w_{ij} &= \frac{\sum_t P(y_j|t)P(x_i|t)P(t)}{\sum_t P(y_j|t)P(t)} \end{aligned} \quad (4)$$

となる。 $\sum_t P(y_j|t)P(x_i|t)P(t)$ は x_i, y_j の同時確率の定義であるから $P(y_j, x_i)$ と書ける。同様に、

$\sum_t P(y_j|t)P(t)$ は確率 $P(y_j)$ なので、

$$\begin{aligned} w_{ij} &= \frac{P(y_j, x_i)}{P(y_j)} \\ &= P(x_i | y_j) \end{aligned} \quad (5)$$

となる。従って CPCA 則は層内のユニット毎に異なる入力パターンの相関を学習する。

CPCA 則による学習に加えて、ユニット間の相互作用として一度に活性化されるユニット数を k 個に限定する kWTA (k-winners-take-all) 回路 [4] を実装し、脳内でのスパースコーディングを実現した。kWTA の実装方法は層内の全てのユニットに対して

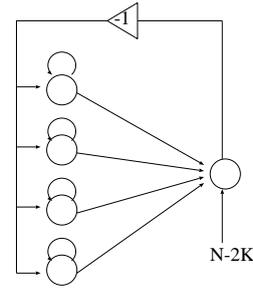


図 3: kWTA 回路

抑制性の信号を送る 1 つのインターニューロンと抑制性の自己結合 (図 3) を介して k 個のユニットが活性化されるようになるまで繰り返し計算を行ない k 個の勝者ユニットについてだけ CPCA 則による学習を行なった。

十分な数の大脳基底核ユニットを用意し、わざとどの特徴にも反応しない、いわゆる dead unit を作ることができる。この dead unit が後述する再編成によるリハビリテーションのときに重要な役割を果たすと考えられる。

4 シミュレーション

4.1 概念系から単語・文章生成系への経路

図 2 に示した拡張モデルを使って概念系が活性化したときに対応する単語・文章生成系の一つのユニットが活性化するように訓練された。各層におけるユニット数は、概念系 25、単語・文章生成系 12 とした。結果の視覚化を容易にするために、概念系 (入力層) の 25 個のユニットを 5×5 の正方形とみなし、

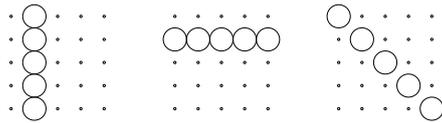


図 4: 用いた入力刺激の 3 例。それぞれのパターンが 1 つの概念に対応すると仮定した

縦横の各線分 10 と 2 つの対角線の計 12 パターンをそれぞれひとつ概念を表すものとして用いることにした (図 4)。このような入出力表現は、現実とはかけ離れていると思われるが、脳内表現がどのようになっているかは全く不明なため、ここでは人工的なデータを使ってモデルのおおまかな振る舞いを把握することを目的とした。

単語・文章生成系 (出力層) には 12 個のユニットを用意し各概念に対応するただ一つのユニットだけが活性化するように訓練された。概念系から媒介系を通して単語・文章生成系への経路は前述の通り 3 層のパーセプトロンなので誤差逆伝播則を使って学習を行なった。学習にはモーメント項や崩壊法などの項は用いなかった。

このような 25 次元の入力次元に対して、入力データを 12 個に限定することは 3 層パーセプトロンにとっては極めて簡単な課題であるといえる。実際中間層に必要とされるユニット数は 0 である。すなわち、この課題を解くためだけならば 2 層のパーセプトロンで十分である。しかし、ここでは Damasio たちの主張に従って、脳内には概念系と単語・文章生成系を結ぶ媒介系が存在することを仮定し、媒介系 (中間層) に複数個のユニットを用意した。媒介系のユニットにおいて、各概念に対応した分散表現が得られることを期待している。媒介系のユニットが on, off の 2 値をとると考えるなら、4 個のユニットがあれば $2^4 = 16$ 個の概念を判別することが可能となる。学習成立後の、媒介系 (中間層) ユニットから概念系 (入力層) ユニットへの結合強度の例を図 5 に示した。図 5 に示した 3 つのユニットの結合係数は、概念系の表現である 5×5 の入力表現のうちのいかなる線分とも一致しない、すなわち概念系に提示されたデータの分散表現が得られたとみなすことができよう。

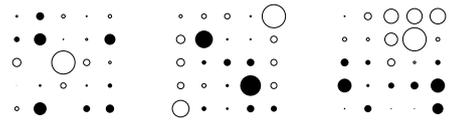


図 5: 学習成立後の概念系から媒介系への結合強度の例。円の直径が結合強度の大きさを表している。白は正の、黒は負の結合強度を表す

4.2 大脳基底核の自己組織化

図 6 では 9 個の大脳基底核ユニットを用意し、kWTA によって活性化されたユニット ($k = 2$) に対してのみ CPCA 則による学習を行なった結果である。 5×5 の小さな円が大脳基底核からみた概念系のユニットへの結合係数の大きさを表している。左上の 5×5 の小さな円は、このユニットが左から 4 列目の垂直線分に対応する概念に選択的に応答するような結合であることを意味する。このように単一の概念にチューニングされたユニットもあるし、同時に 2 つの概念を合わせた表現をする表現しているユニット (右上のユニットは一番下の水平線分と 3 番目の垂直線分に対応する概念の両者に応答する) も見ることができる。また、明確なパターンを示さず、従ってどの概念にも対応しない dead unit も存在することが分かる (例えば左下のユニット)。このよう

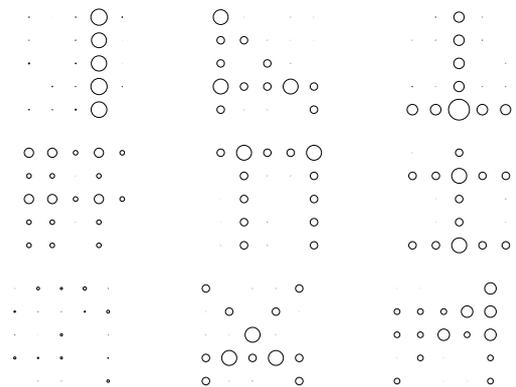


図 6: 大脳基底核ユニット (5×5 で構成された計 9 個のユニット) の CPCA 則 + kWTA 回路 ($k=2$) による自己組織化の結果。円の大きさが結合強度の大きさを表現している

な dead unit が存在することで、新しい概念を形成

する場合や、脳損傷患者のリハビリテーションにおける再学習時が可能になると考える。尚、CPCA 則によって入力情報の構造を表現するようになった大脳基底核ユニットから単語・文章生成系(出力層)への学習にはデルタ則を用いた。

4.3 単語産出系から見た媒介系と大脳基底核の結合係数

概念系から媒介系を通して単語・文章生成系に至る皮質の経路が言語処理には主要な経路であることを考慮して、皮質系の経路と大脳基底核の経路の学習率に差をつけた。学習率を変化させることで結合係数の範囲を操作することができる。図7は、媒介

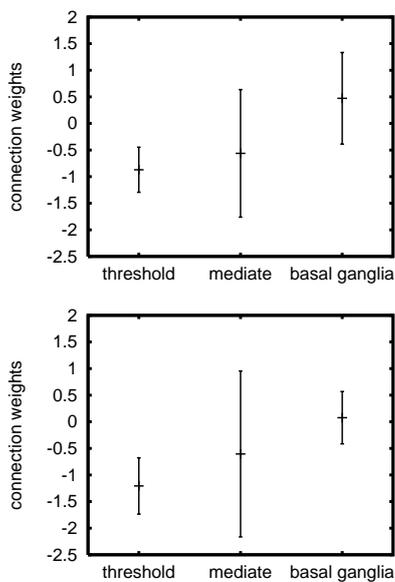


図7: 学習率の変化による結合係数の分散の変化、上は学習率を同じ(0.1)にした場合。下は大脳基底核の学習率を10分の1にした場合。線分は標準偏差を表す

系、大脳基底核のユニット数をそれぞれ5個ずつとして、初期値を変えて100回学習させたときに単語・文章生成系(出力層)ユニットへの結合係数の平均値と標準偏差をしきい値、媒介系、大脳基底核のそれぞれについてプロットしたものである。学習率の違いによって、媒介系、大脳基底核のそれぞれからの結合係数の変動(標準偏差)が変化していることが分かる。失語症患者のほとんどが概念系から媒介系を

介して単語・文章生成系にいたる皮質経路の障害であることを考慮すれば図7下のように学習率に差をつけて学習させたものが現実に近いと考えられる。

皮質上に存在すると仮定される媒介系経路では、誤差逆伝播則を用いた学習により媒介系のユニットのみでの100%正解できるが、入力情報の条件つき確率を自己組織的に獲得した大脳基底核ユニット(図6)のみでは100%正解には至らない。皮質経路(媒介系)は課題学習のために訓練されるが、大脳基底核は入力情報(と他の感覚器官からの情報を合わせて)の条件つき確率を獲得しているだけであり、大脳基底核単独では100%の正解率を達成するわけではない。

4.4 破壊実験

一旦学習が成立したネットワークに対して、概念系、媒介系、および大脳基底核の任意のユニットが活性化しないように制限をかけて誤差の変動を観察した。

1. 概念系の損傷

概念系で用いた25個入力信号のうち、1, 2, 4, 9, 16個のユニットをゼロにすることで概念系の損傷を定義した。損傷が1個の場合は可能な25箇所すべて、損傷が2個の場合は連続した2個を、4, 9, 16個の場合にはそれぞれ正方形の領域を破壊した。図8では破壊したユニット数に

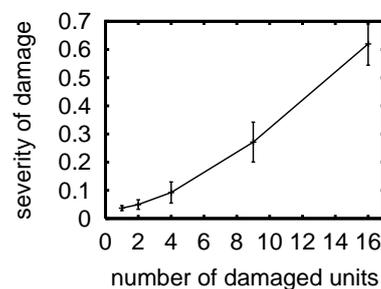


図8: 概念系のユニットを破壊したときの誤差の上昇

対応する平均誤差の上昇をプロットした。図では100回のシミュレーションの平均と標準偏差の幅を示してある。単語・文章生成系(出力層)は12個のユニットの0.1表現であるため、誤差が0.7付近まで上昇する16個の損傷ではほとんど正解できないことを意味している。

2. 媒介系ユニットと大脳基底核ユニットの損傷

媒介系のユニットと大脳基底核のユニットとをともに 5 にして学習させた。学習成立後、媒介系のユニットと大脳基底核のユニットを個別に破壊し、破壊されたユニットの数と誤差の上昇との関係を図 9 に示した。皮質上に存在すると仮定される媒介系の学習率を大脳基底核の学習率よりも大きくしたため、損傷を受けるユニット数が多ければほとんど正解できないことが分かる。もちろん、皮質経路 (媒介系) と大脳基底

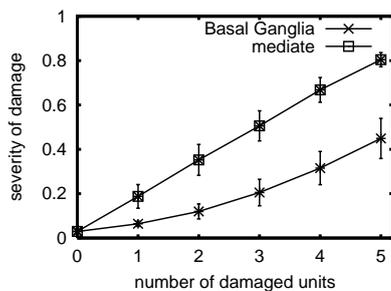


図 9: 媒介系、大脳基底核のそれぞれのユニットを破壊したときの誤差の変化

核と学習率に差をつければ破壊したときの誤差の上昇は変化する。ここでは、学習係数を媒介系 0.1、大脳基底核 0.01 と 10 倍の場合の結果を示している。すなわち媒介系の損傷に比べて大脳基底核ユニットの破壊の効果である誤差の上昇が 0.4 付近までしか上昇しないのはこの学習係数の差の効果である。

5 リハビリテーション

佐藤 [9] によれば、失語症の治療には 3 つの方法がある。

1. 再活性化 reactivation: 通常の情報処理過程の強化を図るもの
2. 再編成 reorganization: 活性化できる情報が限られている場合、異なる情報処理過程を強化して同じ言語出力に至るようにするもの
3. 再学習 relearning: 活用できる情報が失われてしまった場合、新たな情報の獲得を行なうことで機能の改善を図るもの

本稿で提案したモデルに対応させて考えれば、(1) 再活性化の場合は、概念系から単語・文章生成系への経路の再学習とみなすことができる。一方、(2) の再編成は、音韻手がかりや絵画・文字マッチングによるリハビリテーションと対応させて考えることができ、大脳基底核経由で学習が進むと考えられる。(3) の再学習はリハビリテーションによって大脳基底核内部での kWTA 回路による自己組織化による応答の変化として考えることができよう。

図 10 は学習が成立したネットワークに対して、概念系に損傷を加えた後、媒介系のみを再学習させたときの結合強度の変化を示している。図 10 では左上 3 行 3 列のユニットの出力を 0 にして (すなわち破壊された概念系のユニット数は 9) 再学習させたときの媒介系のユニットへの概念系のユニット群からの結合係数を表している。図 10 から左上 3 行 3 列の

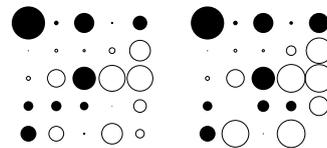


図 10: 概念系から媒介系への結合強度。損傷前 (左) と再学習後の結合強度 (右) の変化

結合係数は変化せず、残りのユニットへの結合係数が変化していることが分かる。このような結合係数の変化は (1) の再活性化に相当するものとみなすことができるだろう。

音韻手がかりによって失語症患者の呼称課題成績が向上する現象 [9] は、大脳基底核のユニットを活性化させることに相当すると考えることができる。課題学習である皮質経路に比べて大脳基底核はモデル学習であり、入力情報の表現に主眼がおかれている。このことは概念系に損傷が起きた場合に、以前とは異なる情報から最大限に情報を活用するように再編成がおこなわれると考えられる。図 11 の左が損傷前の結合係数であり、図 11 の右は左上 3 行 3 列の概念系のユニットが損傷を受けた場合の変化を表している。概念系 (入力) が変化したことに対応して大脳基底核ユニットが残された部分の結合係数の大きさを強調するような再構成がなされたと思なすことができる。絵画と提示語とのマッチングによる再学習の治療方法を大脳基底核ユニットを介した再学習に

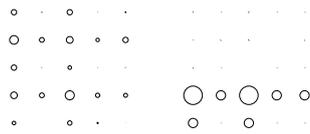


図 11: 再編成の結果と考えられる大脳基底核ユニットの例。左上 3 行 3 列に損傷を加えた場合の再学習 (右)

よって説明できる可能性がある。図 12 に示したように、入力情報の条件つき確率を再学習することで 1 つの概念 (入力) だけでなく複数の概念 (入力) に応答するように大脳基底核ユニットが再構成されたと見なすことができる。図 12 は、図 11 と同様に左上 3

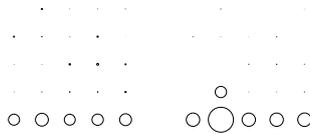


図 12: 再学習の結果と考えられる大脳基底核ユニットの例

行 3 列の意味系ユニットが破壊された場合の大脳基底核ユニットの再学習結果を示している。破壊前の図 12 左では一番下の行に対応する概念に応答するように訓練されていた大脳基底核ユニットが損傷後の再訓練で最下行の線分と右から 2 列目の垂直線分 (損傷のため左上 3 行 3 列の入力はないので) の 2 つの概念を表象するようになったと解釈可能である。

6 まとめ

失語症に関する神経心理学的事実を概観し、トライアングルモデルで実装されていなかった大脳基底核を含むモデルを提案した。本モデルでは、リハビリテーション訓練中の失語症患者の内部でどのような変化が起こっているのかを説明でき、リハビリテーション技法である、再活性化、再編成、および再学習において、媒介系、および大脳基底核のユニットの再構成、再学習を視覚化して表現すること試みた。本モデルによって言語治療の技法に理論的な根拠を与えることができるのではないかと考えている。

文献

- [1] Max Coltheart, B. Curtis, P. Atkins, and M. Haller. Models of reading aloud: Dual-route and parallel-distributed-processing approaches. *Psychological Review*, 100(4):589–608, 1993.
- [2] Max Coltheart and K. Rastle. Serial processing in reading aloud: Evidence for dual-route models of reading. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 20:1197–1211, 1994.
- [3] Antonio R. Damasio and Hanna Damasio. Brain and language. *Scientific American*, 267:88–95, 1992.
- [4] E. Majani, R. Erlanson, and Y. Abu-Mostafa. On the k-winners-take-all network. In D. S. Touretzky, editor, *Advances in Neural Information Processing Systems*, volume 1, pages 634–642. Morgan Kaufmann, San Mateo, CA, 1989.
- [5] Frank A. Middleton and Peter L. Strick. Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science*, 266:458–461, 1994.
- [6] Randall C. O’Reilly and Yuko Munakata. *Computational Explorations in Cognitive Neuroscience: Understanding in mind by simulating the brain*. MIT Press, 2000.
- [7] David C. Plaut, James L. McClelland, Mark S. Seidenberg, and Karalyn Patterson. Understanding normal and impaired word reading: Computational principles in quasi-regular domains. *Psychological Review*, 103(1):56–115, 1996.
- [8] 橋本優花, 柴崎光世, and 利島保. 仮名特異的な読字障害を示す左利き左大脳基底核損傷例. *基礎心理学研究*, 20(1):45–46, 2001.
- [9] 佐藤ひとみ. *臨床失語症学*. 医学書院, 2001.