

共変動査定事態の情報処理 に関する 2 つのモデル⁽¹⁾

嶋 崎 恒 雄

I. 序

環境内に存在する様々な事象間の関係を査定し、そこから得た知識を運用することは、動物や人間が環境の中で生存を続ける上で非常に重要な能力のひとつであり、このような能力は知能の重要な側面のひとつである。事象間の関係は様々な観点から記述することができるが、本論文では事象の生起や共生起の頻度に基づく事象の共変動の関係に注目する。動物や人間が環境の中で直接遭遇するのは、様々な事象の生起や共生起の事例であり、これらの情報から事象間の関係を把握することは、学習や概念の形成、さらにはそれらを用いての推論といったより高度で複雑な情報処理の基礎となる。そのような意味で、生起／共生起頻度情報に基づく事象間の共変動関係の把握に関する研究は、学習や思考研究の重要な基底を提供するものと考えられる。

従来このような事象間の関係の把握についての研究は、それらが属する研究領域の違いや、研究の直接の目的の違いに応じて、思考研究の分野では因果推論 (causal inference)、社会心理学の分野では原因帰属 (causal attribution)、学習心理学の分野ではカテゴリ学習 (category learning) や隨伴性の判断 (contingency judgment) などの様々な名称が与えられ、研究されてきた。これらの研究はそれぞれ用いられている用語は異なるものの、いずれの場合も被験者に

(1) この研究は平成 6 年度文部省科学研究費補助金 (奨励研究 (A)) : 課題番号 06851014 の補助を受けた。

複数の事象の生起・非生起の事例についての情報が与えられ、これらの情報を用いて当該の事象間の関係の程度について査定する、という共通点を持っている。そこで本論文ではこのような問題が与えられる一群の事態を、共変動査定事態 (covariation assessment situation) と呼ぶことにする。

共変動査定事態は、心理学の多くの研究領域にまたがり共通に現れる事態のクラスであり、さらに動物を対象にした古典的条件づけなどの学習実験の事態もその射程に含めることができる。したがって、このような事態のクラスに対して統一的な視点に基づいて概観を行なうことは、心理学の基底の問題のひとつについての理解を深めるためにも、また、それぞれの研究領域間の連絡をつける上でも非常に重要なことであろう。このような統一的な視点から様々な事態の記述と分析を行おうとする立場の例はたとえば“ゲームの理論”にみられる。ゲームの理論では“利害の対立する事態での意思決定問題”という問題のクラスに対して、事態の形式的な記述とそれに基づく規範的な意思決定のモデルの体系が構築されており、さらにこれらのモデルが現実の様々な意思決定事態の分析や記述に用いられている。これはいわば“理論”と“実際”が車の両輪となって研究が進んでいる例である。しかしながら、学習や思考研究の基礎的事態であると考えられる共変動査定事態に関しては、現在このような試みは全くといって良いほど行われていない。

そこで本論文では、共変動査定問題に対する統一的な視点を得るための準備として、この分野に関してそれぞれ起源の異なる2つの情報処理モデルの概観を行ない、いくつかの観点から相互の比較を行なう。

共変動査定問題が与えられた際に被験者が行なう情報処理についてのモデルは、連合論的モデル (associative model) と“直観的統計学者”モデル (“intuitive statistician” model) の2つに大別することができる。この2つのモデルはそれぞれ異なる領域の研究に端を発するものであり、それぞれに多くのバリエーションを持っているが、本論文では前者に属するものとして Rescorla-Wagner モデル (Rescorla & Wagner, 1972) を、後者に属するものとして確率対比モデル (probabilistic contrast model; Cheng & Novick, 1990;

1993)を取り上げる。なお本論文においては、事象(event)は基本的には2つの値を持つものと仮定する。例えば降雨という事象は“降る”と“降らない”的2つの値を持っている、と考える。これを離散的多値へ、さらには連続変量へと拡張することも可能であるが、本論では扱わない。また要因(factor)という語も事象という語と基本的に同じ意味で用いるが、ある事象の生起・非生起の事例の集合との意味合いを込めて用いる。

II. 連合論的モデル

共変動検定事態の中でも特に人間を対象とした隨伴性判断(レビューとしてAllan, 1993; Shanks, 1993; 嶋崎, 1994を参照のこと)と動物の連合学習の間には、実験事態の構造や、影響を与える要因、観察される現象の類似性などから共通の情報処理メカニズムの存在が考えられており(Alloy & Tabachnik, 1984; Dickinson & Shanks, 1985; Shanks & Dickinson, 1987; Wasserman, 1990; Wasserman, 1993), 近年、これらの共通性について活発に研究がなされはじめている。動物の連合学習に関しては、実験的な検証を経た多くの理論が提出されている(たとえば, Mackintosh, 1975; Pearce, 1987a; Pearce & Hall, 1980; 解説としては Pearce, 1987b)。これらの諸理論は必ずしも同様な予測を行なうわけではないが、そのプロトタイプとして Rescorla-Wagner モデル(Rescorla & Wagner, 1972)を挙げることができる(Shanks, 1993)。このモデルを念頭において、連合論的モデルの基本的な考え方について述べる。

元来、連合学習のモデルは古典的条件づけにおける条件刺激(Conditioned Stimulus: CS)と無条件刺激(Unconditioned Stimulus: US)との間の連合強度の変化に関するモデルである。CSとUSを、原因事象と結果事象と読み替え、CS-US間の連合強度を、原因-結果間の隨伴性の評定値と読み替えることによって、この理論をヒトの隨伴性判断のモデルとして用いることができる。連合学習のモデルの基本的なアイデアは Kamin(1969a; 1969b)による次のような考え方で示されている。

『連合的なつながりが強くなるためには、動物のある部分で US が何らかの‘心的作業’を起こさせなければならない。このような心的作業は US が予測不可能な一すなわちある意味で動物を‘驚かせる’一時に限って生じるであろう』(Kamin, 1969a; p. 293)

このアイデアで，“驚き”は δ と呼ばれ、次のように表現される。

$$\delta = \lambda - \sum_i V_i \quad (\text{式 } 1)$$

この式で λ は連合強度の上限であり、US の強度によって決定される (US が生起する状況では 1, 非生起の状況は 0。しばしば λ は連合強度の漸近値と呼ばれる)。 V は CS の持っている連合強度であり、複数の CS があるときにはそれらの連合強度の総和である。この式は、手がかり (CS) が結果 (US) を予測する程度が大きくなるにつれ、“驚き”が減じられることを示している。

ここで示されているように、ある結果 (あるいは US) が保つことのできる連合強度は限られているので、もし複数の手がかりが、ある単一の結果に対して与えられた場合には、これらの手がかり間で、結果に対しての総量の限られた連合強度を取り合うことになる。

さらに、条件づけの進行に伴う連合強度の変化は次のように表わされる。

$$\Delta V_i = \alpha \cdot \beta \cdot S_i \cdot \delta \quad (\text{式 } 2)$$

ΔV_i はある手がかりと結果の間の連合強度の変化であり、 α_i はその手がかりについての学習の速さを決めるパラメータ、 β は結果によって決められる学習の速さのパラメータである。もし、手がかりによって結果が完全に予測されている状況 ($\delta = 0$) では連合強度の変化量 (ΔV_i) が 0 となり、学習は生じなくなる。また、式 2 の S_i はある手がかりの記憶表象の強さを表わしており、時間経過 (t) に伴って初期値 (S_0) から次の式 3 で示されるように減衰すると仮定されている。この式 3 の部分は Rescorla-Wagner モデルには含まれていないが、他の連合学習理論ではかなり一般的な仮定であるということができる (たとえば Wagner, 1981 など)。

$$S_i = S_0 e^{-kt} \quad (\text{式 } 3)$$

このような連合学習のモデルは“驚き”をあらわす δ が重要な役割を果たすことから delta rule と呼ばれ、並列分散処理モデル (McClelland & Rumelhart, 1986; Rumelhart & McClelland, 1986) のあるタイプのものと基本的に等価であることが指摘されている (Gluck & Bower, 1988; Shanks, 1990, 1991)。

連合学習モデルは、人間の随伴性判断課題やカテゴリ学習などの共変動検定事態での情報処理のメカニズムを説明するための有力なモデルであり、この点に関しては多くの成果を挙げている (たとえば Shanks, 1993 を参照)。

III. 確率対比モデル (probabilistic contrast model)

確率対比モデルは原因帰属の過程に関する ANOVA モデル (Kelley, 1967; 1973) の拡張として提唱された (Cheng & Novick, 1990; 1993) ものである。このモデルではまず、原因と結果の結合の強さはどのように規定されるのか、という随伴性についての規範的定義が与えられる。その後、随伴性の規範的定義に基づいて、ある事象の原因となる要因を、複数の潜在的原因の中から明らかにしてゆくメカニズムが与えられる。事象の共変動関係は、このモデルの規範的定義においても示されているように統計的な概念として規定することができる。このモデルでは事象の共変動関係を査定する人間を、所与のデータから事象間の隠れた関係を探り出すという意味で、擬似的に“直観的統計学者”と捉えている。

このモデルの主張するところは次のように要約される。

『ある潜在的な原因の存在する場合に結果が生じる条件つき確率と、その潜在的な原因の存在しない場合に結果が生じる条件つき確率の対比 (contrast) に基づいて、日常の因果推論 (causal inference) がなされる。また、これらの対比は焦点セット (focal set) として選択された要因に対して計算される』 (Cheng & Novick, 1992; p. 367)

日常の事態での因果関係を扱うために、要因は従来の“十分条件”，“必要条件”という枠組みではなく，“原因 (cause)”，“可能条件 (enabling condition)”，“無関係な要因 (causally irrelevant factor)”の 3 種類に分けられている。さらに原因は“真の原因 (genuine cause)”と“疑似原因 (spurious cause)”に分けられている。さらにこのモデルでは、離散値をもつ事象の生起・共生起の頻度情報に基づいて対比を計算し、真の原因、疑似原因、可能条件、無関係な要因、のそれぞれの同定、すなわち因果推論を行なう。また、焦点セットの概念を用いることによって、文脈によって因果推論が影響を受けることを説明する。

上に述べたようにこのモデルの特徴は、頻度情報に基づく対比の計算と、対比に基づいた要因の分類にある。以下ではこの 2 つの点について概観を行なう。

ひとつの原因事象 q とひとつの結果事象 o との間の随伴性、すなわち 2 つの事象間の対比は、Cheng らによって主効果対比 (main-effect contrast)とも呼ばれており、Fig. 1 の左側のパネルに示すような事象の共生起の頻度に基づいて次のように定義されている。

$$\Delta P_q = P_q - P_{\bar{q}} \quad (\text{式 4})$$

q	o^+	o^-
+	a	b
-	c	d

q	r	o^+	o^-
+	+	a	b
+	-	c	d
-	+	e	f
-	-	g	h

Fig. 1. 事象の共生起の頻度を表わす表。各セルには共生起の頻度が示される。左のパネルはひとつの原因事象 q と結果事象 o の共生起の頻度を表している。右のパネルは 2 つの原因事象 q と r と、結果事象 o の共生起の頻度が示されている。

ここで p_q は原因事象 q が存在するときの結果事象 o の生起確率をあらわし、

P_q は原因事象 q が存在しないときの結果事象 \circ の生起確率を表している。これらは Fig. 1 の共生起の頻度を用いて次のように表すことができる。

$$P_q = a/(a+b) \quad (\text{式 } 5)$$

$$P_{\bar{q}} = c/(c+d) \quad (\text{式 } 6)$$

この定義は、通常 ΔP 、あるいは one-way contingency と呼ばれている、2 値 2 事象間の隨伴性の定義（たとえば嶋崎、1994 を参照）と同じものである。確率対比モデルは既に述べたように原因帰属に関する Kelley の ANOVA モデルの拡張としてあらわれたものであり、单一の結果事象に対して、複数の潜在的な原因事象の存在が当初から考慮の対象となっている。したがって 3 つ以上の要因間の対比に関しても、主効果対比に加えて交互作用対比（interaction contrast）が定義されている。たとえば 2 つの原因事象 (q , r) が存在する場合、主効果対比はそれぞれの原因事象に関してひとつずつ (ΔP_q , ΔP_r) が計算される。これに加えてさらに次のような交互作用対比 ΔP_{qr} が計算される。

$$\begin{aligned} \Delta P_{qr} &= \Delta P_{q|r} - \Delta P_{q|\bar{r}} = (P_{qr} - P_{\bar{q}r}) - (P_{q\bar{r}} - P_{\bar{q}\bar{r}}) \\ &= \left(\frac{a}{a+b} - \frac{e}{e+f} \right) - \left(\frac{c}{c+d} - \frac{g}{g+h} \right) \quad (\text{式 } 7) \\ &= \frac{a}{a+b} - \frac{c}{c+d} - \frac{e}{e+f} + \frac{g}{g+h} \end{aligned}$$

ここで、 $\Delta P_{q|r}$, $\Delta P_{q|\bar{r}}$ はそれぞれ事象 r が生起した場合、非生起の場合の事象 q と結果事象との条件つき隨伴性、すなわち条件つき対比である。また、 a から h までの文字は Fig. 1 の右側パネルの共生起頻度の表の各セルを表している。さらに、この場合の事象 r は条件化要因 (conditionalizing factor) と呼ばれている。この交互作用対比は 2 つの原因事象の組み合せと結果事象との関係を表すものであり、2 次の交互作用対比と呼ばれる。また、2 次の交互作用対比 ΔP_{qr} は式 8 に示すように、 ΔP_{rq} と等しい。

$$\begin{aligned}
 \Delta P_{rq} &= \Delta P_{r|q} - \Delta P_{r|\bar{q}} = (P_{rq} - P_{r\bar{q}}) - (P_{\bar{r}q} - P_{\bar{r}\bar{q}}) \\
 &= \left(\frac{a}{a+b} - \frac{c}{c+d} \right) - \left(\frac{e}{e+f} - \frac{g}{g+h} \right) \quad (\text{式 } 8) \\
 &= \frac{a}{a+b} - \frac{c}{c+d} - \frac{e}{e+f} + \frac{g}{g+h} = \Delta P_{qr}
 \end{aligned}$$

原因事象の数が多くなればより多くの、さらにより高次の交互作用対比が計算されることになる。たとえば、原因事象が 3 つの（事象 q, r, s）に増えた場合には 3 つの主効果対比 (ΔP_q , ΔP_r , ΔP_s), 3 つの 2 次交互作用対比 (ΔP_{qr} , ΔP_{qs} , ΔP_{rs}), さらに 1 つの 3 次交互作用対比 (ΔP_{qrs}) が計算される。この場合の 3 次交互作用対比は次の式で表すことができる。

$$\Delta P_{qrs} = ((P_{qrs} - P_{\bar{q}rs}) - (P_{q\bar{r}s} - P_{\bar{q}\bar{r}s})) - ((P_{qrs\bar{s}} - P_{\bar{q}rs\bar{s}}) - (P_{q\bar{r}s\bar{s}} - P_{\bar{q}\bar{r}s\bar{s}})) \quad (\text{式 } 9)$$

このように規定された対比に基づいて因果推論がなされるのであるが、対比はいつの場合でも計算可能であるとは限らない。たとえば式 6において分母が 0 であるような場合、すなわち Fig. 1 の隨伴性テーブルのセル c と d の和が 0 であるような場合には対比は計算不可能である。これは 2 事象間の対比の例を用いるならば、事象 q が常に存在する事態である。このような場合の事象 q は可能条件 (enabling condition) と呼ばれ、原因とは区別される。結果事象として“山火事”が生起する場合を例に挙げると、落雷や焚き火の不始末などの“山火事”の様々な潜在的原因のうち“酸素の存在”は可能条件とみなされる。なぜなら、現実の世界では酸素が存在しないという事例は有り得ないので、酸素という要因についての対比は計算不可能となるからである⁽²⁾。

対比は計算可能であれば -1 から +1 の範囲の値となる。対比が 0 あるいは 0 に十分近ければその要因は“因果に無関係な要因 (causally irrelevant factor)”

(2) たとえば結果事象の例が“化学プラントの反応炉の爆発事故”的の場合、同じ“酸素”という要因であっても可能条件とはみなされない場合もある。なぜなら、炉の中に酸素がない状況も有り得るからである。このように文脈（あるいは後述の焦点セット）の相違によって、同一の条件が可能条件になるか否かが変わる場合もある。

と呼ばれる。また、対比の絶対値が 1 に近い要因は “原因” と呼ばれる。ただしここでの規定では、“原因” と呼ばれる事象は必ずしも結果事象との間の因果の連鎖のメカニズムが明らかになっていることが要件とはならない。また、対比が負の場合は、原因事象の非生起と結果事象の生起、あるいは原因事象の生起と結果事象の非生起が強い関係にあることを示している。これも “原因” の日常的な意味との若干の相違のある点である。

既述のように Cheng et al. (1992) のモデルは複数の事象間の対比、すなわち随伴性についての規範的モデルであり、一般に計算理論 (computational theory) と呼ばれている種類のものである。実際の共変動検定事態においては被験者が必ずしもこれら全ての対比を計算するわけではなく、処理の対象となる要因の部分集合、いわゆる焦点セット、に対して計算が行なわれる。このような計算理論に基づいて、実際の情報処理を記述したモデルは処理モデル (process model) と呼ばれている。

確率対比モデルに基づいた情報処理のモデルは Melz (1993) によって言及されている Cheng & Holyoak (in press) において提唱されている。潜在的な原因事象が多数存在するような共変動検定事態では、式 6, 7 など示されるような対比の定義に従って全ての主効果対比や交互作用対比を計算することは事実上不可能である。そのため原因事象としての可能性の高い要因を効率良く見出すためのヒューリスティックが必要となる。Cheng らの情報処理モデルでは最初に多くの潜在的手がかりの中から条件化要因（結果事象に対する “手がかり” となることから、条件化手がかりと呼ばれることもある）を選択し、それに基づいて焦点セットを構成してゆくメカニズムを提供することで、全ての潜在的原因事象の組み合せについての条件つき対比の計算を回避している。

Cheng らはこの情報処理の過程を 3 つのフェイズに分割している。最初のフェイズでは潜在的な原因事象の中から条件化手がかりが選択される。ここでは、当該の結果事象についての事前の知識が援用されたり、あるいはそれらの知識がないときには、単に主効果対比の大きな要因が条件化手がかりとして選択される。このようにして条件化手がかりの最初の集合が構成された後、次の

隨伴性計算のフェイズに移る。ここでは最初のフェイズで選択された条件化手がかりに基づいて、全ての手がかりの条件つき隨伴性が計算される。ただし、この計算も一律に行われるわけではなく、できるだけ多くの条件化手がかりが非生起であるような事例の集合から順に焦点セットが構成され、ここから隨伴性の計算が行なわれる。このような計算の過程で、隨伴性が低く、結果事象と無関係であるとされた要因は条件化手がかりから削除されてゆき、それに伴って他の手がかり事象の隨伴性が動的に改訂されてゆく。こうした繰り返しの過程は、計算される隨伴性が安定するか、あるいは予め定められている繰り返し回数の基準に達するまで続けられる。最後の反応生成のフェイズでは、算出された隨伴性が、評定値などの反応として出力される形態に変換されるが、たとえばある要因に関して、必要な事例が欠如しているなどの理由で条件つき隨伴性の算出が不可能な場合には、その要因を含む複数の焦点セットから算出された複数の隨伴性が混合して用いられる。これは“mixture-of-focal-sets”仮説と呼ばれしており、被験者間、あるいは被験者内での評定でのばらつきを説明するメカニズムとして用いられる。

多くの潜在的原因除象の中から原因除象を発見する際には、結果事象との隨伴性の高いものが必ずしも眞の原因除象となるわけではない。Melz (1993) は“喫煙（事象 s）”および“コーヒー摂取（事象 c）”と“発癌”の間の関係を例として取り上げ、眞の原因と疑似原因の分離について述べている。彼の例では、喫煙が既に発癌の眞の原因として確定している状況下で、発癌との隨伴性の高い新たな要因であるコーヒーの摂取が、発癌の眞の原因であるか否かを決定するという問題が上げられている。この場合、既に眞の原因であるとされている喫煙を条件化要因として、コーヒー摂取と発癌との隨伴性が喫煙者 ($\Delta P_{c|s}$) と非喫煙者 ($\Delta P_{c|\bar{s}}$) のそれぞれについて求められる。各々の隨伴性について高い (+ と略記) かゼロ (0 と略記) かの 2 つの場合を考えると⁽³⁾、論理的にはこれらの組み合せから、++、00、0+、+0 (それぞれ前者が

(3) 隨伴性は負の値もとるが簡略化のためここでは、関係があるかないか、すなわち隨伴性が非零あるいは零の 2 つのケースだけを考える。

Case I		Case II					
Smoke	Coffee	Cancer+	Cancer-	Smoke	Coffee	Cancer+	Cancer-
+	+	27	1	+	+	31	0
+	-	1	3	+	-	1	0
-	+	3	1	-	+	0	1
-	-	1	27	-	-	0	31
$\Delta P_s =$	0.75	$\Delta P_{c s^+} =$	0.71	$\Delta P_s =$	1.00	$\Delta P_{c s^+} =$	0.00
$\Delta P_c =$	0.88	$\Delta P_{c s^-} =$	0.71	$\Delta P_c =$	0.94	$\Delta P_{c s^-} =$	0.00
$\Delta P_{sc} =$	0.00			$\Delta P_{sc} =$	0.00		

Case III		Case IV					
Smoke	Coffee	Cancer+	Cancer-	Smoke	Coffee	Cancer+	Cancer-
+	+	5	1	+	+	15	1
+	-	25	1	+	-	1	15
-	+	15	1	-	+	1	25
-	-	1	15	-	-	1	5
$\Delta P_s =$	0.44	$\Delta P_{c s^+} =$	-0.13	$\Delta P_s =$	0.44	$\Delta P_{c s^+} =$	0.88
$\Delta P_c =$	0.29	$\Delta P_{c s^-} =$	0.88	$\Delta P_c =$	0.29	$\Delta P_{c s^-} =$	-0.13
$\Delta P_{sc} =$	-1.00			$\Delta P_{sc} =$	1.00		

Fig. 2. 2つの原因事象（喫煙とコーヒー摂取）と結果事象（発癌）との共生起頻度の表。それぞれの原因事象の主効果対比 (ΔP_s , ΔP_c) と2次の交互作用対比 (ΔP_{sc}) および、喫煙を条件化要因とした場合のコーヒー摂取の条件つき随伴性 ($\Delta P_{c|s^+}$, $\Delta P_{c|s^-}$) が4つの数値例について示されている。

$\Delta P_{c|s}$ をあらわし、後者が $\Delta P_{c|\bar{s}}$ をあらわす) の4つのケースを考えられる。

Fig. 2 にはこれらの4つのケースと、それぞれのケースでの数値例、数値例を元にした喫煙とコーヒー摂取の主効果対比および交互作用対比、喫煙を条件化要因としたときの条件つき随伴性が示されている。

Fig. 2 に示された4つのケースのうち、ケースIではコーヒー摂取と発癌の主効果随伴性が高く、さらに喫煙者においても、非喫煙者においてもコーヒー摂取と発癌の条件つき随伴性が高い。このような場合はコーヒー摂取も発癌の真の原因であると考えられる。一方ケースIIにおいてはコーヒー摂取と発癌の主効果随伴性が高いにもかかわらず、条件つき随伴性はどちらも0である。このような原因事象同士の随伴性が高い場合、すなわち喫煙者のほとんどがコーヒー摂取者で非喫煙者のほとんどがコーヒー非摂取者である場合には、もし片方、たとえばこの例のように喫煙が真の原因であるならば、他方は擬似原因と呼ばれる。ケースIIIとIVは2つの条件つき随伴性のうち、片方が高く他方が0の場合である。これらはいずれも、喫煙とコーヒー摂取の特殊な組み合せが癌を引き起こすという場合である、ケースIIIはいずれの要因も存在しない

ときにはのみ発癌しないという状況であり、ケースⅣはいずれの要因も存在するときのみ発癌するという状況である。これらは要因の交互作用によって結果事象が生じることを表しており、いずれのケースにおいてもコーヒー摂取は交互作用要因の一部分を構成している。

IV. 論 議

以上、共変動査定事態での情報処理についての主要な 2 つのモデルを概観した。これらのモデルはそれぞれ起源が異なることもあって、モデル自体の目的や守備範囲が必ずしも同じではない。モデルの構成という点からは連合論的モデルが情報処理の過程を記述する過程モデルのみから構成されているのに対し、確率対比モデルでは計算理論とそれに基づく過程モデルがともに言及されている。また、モデルの守備範囲に関しても、連合論的モデルが、事象間の関係の強さ（連合強度）の変化のメカニズムに重きを置いているのに対し、確率対比モデルでは多くの潜在的原因事象から真の原因事象を見出す手続きのメカニズムに焦点をあてている。さらに情報処理の手続きについては、確率対比モデルでは事象の生起頻度情報から相対頻度が算出されそれらの間でさらに演算が行なわれるというような、複雑で負荷の高い処理を仮定しているのに対し、連合論的モデルでは与えられた情報はすべて連合強度の形態に変換されることが仮定されている。連合論的モデルは動物の連合学習、特に古典的条件づけの実験事態という、刺激や反応が厳密に統制された、そしてそれゆえ関与する事象も少數である比較的単純な事態を対象として発展してきたものである。これに対し確率対比モデルは、社会心理学における原因帰属の研究といった、より日常場面に近く、関与する事象も多い複雑な事態を対象としてきた。モデルの背景にあるこれらの相違が、おそらくは上に述べたような両モデルの相違に影響を与えているのであろう。

連合論的モデルは人間の共変動査定事態における様々な実験について検証可能な予測を生成することができ、これらの予測については多くの実験研究によ

る検証が行なわれてきており、モデルの妥当性や有効性が確認されてきている。しかしながら、未だ解決されていない問題も多く残されており (Shanks, 1993; 嶋崎, 1994), さらに基本的には単一の情報処理メカニズムを仮定しているので、人間の情報処理の多様性や柔軟性の説明は困難である (Shimazaki, Tsuda, & Imada, 1991)。この点、確率対比モデルは特にその過程モデルにおいて、情報処理の手続きの自由度が高いので、必ずしも検証可能な予測を生成することはできないながらも、mixture-of-focal-setsなどのメカニズムを用いる事によって多くの現象に対する説明の可能性を与えている。

これら2つのモデルは、たとえば原因事象がひとつの場合には、主効果対比とRescorla-Wagnerモデルでの漸近値が等しくなる (Chapman & Robbins, 1990) というような共通点を持ち、相互に深く関連してはいるものの、現時点では少数の研究例 (Shanks, 1991; Melz, 1993) を除き相互に独立して研究が進められている。本論文で概観したように、いずれのモデルも共変動査定事態における情報処理の諸側面を扱ったものであるので、今後はこれらのモデルの統合が必要となるであろう。

References

- Allan, L. G. (1993). Human contingencies: Rule based or associative? *Psychological Bulletin*, 114, 435-448.
- Alloy, L. B. & Tabachinik, N. (1984). Assessment of covariation by humans and animals: The joint influence of prior expectations and current situational information. *Psychological Review*, 91, 112-149.
- Chapman, G. B., & Robbins, S. J. (1990). Cue interaction in human contingency judgment. *Memory and Cognition*, 18, 537-545.
- Cheng, P. W., & Holyoak, K. J. (in press). Complex adaptive systems as intuitive statisticians: Causality, contingency, and prediction. In J. -A. Meyer & H. Roitblat (Eds.), Comparative approaches to cognition. Cambridge, MA: MIT Press.
- Cheng, P. W., & Novic, L. R. (1990). A probabilistic contrast model of causal induction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 545-567.
- Cheng, P. W., & Novic, L. R. (1993). Covariation in natural causal induction. *Psychological Review*, 99, 365-382.

- Dickinson, A., & Shanks, D. (1985). Animal conditioning and human causality judgement. In L-G. Nilsson & T. Archer (Eds.), *Perspectives on learning and memory* (pp. 167-191). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Gluck, M. A., & Bower, G. H. (1988). From conditioning to category learning : An adaptive network model. *Journal of Experimental Psychology: General*, 117, 225-244.
- Kamin, L. J. (1969a). Predictability, surprise, attention, and conditioning. In B. A. Campbell & R. M. Church (Eds.), *Punishment and aversive behavior* (pp. 276-296). New York: Appleton Century Crofts.
- Kamin, L. J. (1969b). Selective association and conditioning. In N. J. Mackintosh & W. K. Honig (Eds.), *Fundamental issues in associative learning* (pp. 279-296). Halifax, Nova Scotia, Canada : Dalhousie University Press.
- Kelley, H. H. (1967). Attribution theory in social psychology. In D. Levine (Ed.), *Nebraska symposium on motivation* (vol. 15. pp. 192-238). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Kelley, H. H. (1973). The process of causal attribution. *American Psychologist*, 28, 107-128.
- Mackintosh, N. J. (1975). A theory of attention : Variations in the associability of stimuli with reinforcement. *Psychological Review*, 82, 276-298.
- McClelland, J. L., & Rumelhart, D. E. (1986). Parallel distributed processing : Explorations in the microstructure of cognition, vol. 2.: Psychological and biological models. Cambridge, MA: MIT Press. (部分訳 甘利俊一 監訳 1989 PDP モデル：認知科学とニューロン回路網の探索 産業図書)
- Melz, E. R., Cheng, P. W., Holyoak, K. J., & Waldman, M. R. (1993). Cue competition in human categorization: Contingency or the Rescola-Wagner learning rule? Comment on Shanks (1991). *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 19, 1398-1410.
- Pearce J. M. (1987a). A model for stimulus generalization in Pavlovian conditioning. *Psychological Review*, 94, 61-73.
- Pearce J. M. (1987b). Introduction to animal cognition. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. (石田雅人ほか 訳 1990 動物の認知学習心理学 北大路書房)
- Pearce J. M. & Hall, G. (1980). A model for Pavlovian conditioning : Variations in the effectiveness of conditioned but not of unconditioned stimuli. *Psychological Review*, 87, 532-552.
- Rescorla, R. A., & Wagner, A. R. (1972). A theory of Pavlovian conditioning :

- Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. In A. H. Black & W. F. Prokasy (Eds.), *Classical conditioning: II. Current theory and research* (pp. 64-99). New York: Appleton Century Crofts.
- Rumelhart, D. E., & McClelland, J. L. (1986). *Parallel distributed processing: Explorations in the microstructure of cognition*, vol. 1.: Foundations. Cambridge, MA: MIT Pres. (部分訳 甘利俊一 監訳 1989 PDP モデル: 認知科学とニューロン回路網の探索 産業図書)
- Shanks, D. R. (1990). Connectionism and the learning of probabilistic concepts. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 42A, 209-237.
- Shanks, D. R. (1991). Categorization by a connectionist network. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 17, 433-443.
- Shanks, D. R. (1993). Human instrumental learning: A critical review of data and theory. *British Journal of Psychology*, 84, 319-354.
- Shanks, D. R., & Dickson, A. (1987). Associative accounts of causality judgement. In G. H. Bower (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation* (vol. 21, pp. 229-261). San Diego, CA: Academic Press.
- 鷲崎恒雄 (1994). 随伴性の判断: 動物の研究とヒトの研究をむすぶもの。磯博行, 杉岡幸三 (編), *情動・学習・脳* (第7章, pp. 115-135)。大阪:二瓶社。
- Shimazaki, T., Tsuda, Y., & Imada, H. (1991). Strategy changes in human contingency judgements as a function of contingency tables. *Journal of General Psychology*, 118, 349-360.
- Wagner, A. R. (1981). SOP: A model of automatic memory processing in animal behaviour. In N. E. Spear & R. R. Miller (Eds.), *Information processing in animals: Memory mechanisms* (pp. 5-47). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Wasserman, E. A. (1990). Detecting response-outcome relations: Toward an understanding of the causal texture of the environment. In G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (vol. 26, pp. 27-82). San Diego, CA: Academic Press.
- Wasserman, E. A. (1993). Comparative cognition: Toward a general understanding of cognition in behavior. *Psychological Sciences*, 4, 156-161.