

Neuronale Informationsverarbeitung

Heinz Horner

Institut für Theoretische Physik

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

<http://www.tphys.uni-heidelberg.de/> horner

horner@tphys.uni-heidelberg.de

WS 2005/2006

Version vom February 6, 2006



Inhalt

I Physiologischer Hintergrund	1
1 Einführung	1
2 Anatomie des Gehirns, Neuronen	3
2.1 Aufbau des Gehirns	3
2.2 Großhirn	4
2.3 Einige Zahlen	6
2.4 Untersuchungsmethoden	6
3 Neuronale Signalverarbeitung	8
3.1 Membran	8
3.2 Membranpotential	8
3.3 Passive Ausbreitung von Potentialänderungen	9
3.4 Spannungsabhängige Kanäle	11
3.5 Ausbreitung von Aktionspotentialen	13
3.6 Synaptische Übertragung	15
3.7 Dendriten und Zellkörper	19
4 Neuronen im Verbund	21
4.1 <i>In vitro</i> und <i>in vivo</i> Experimente	21
4.2 Spikende Modellneuronen (<i>Integrate and Fire</i>)	23
4.3 Zustand hoher Leitfähigkeit	26

5	Neuronale Plastizität, Lernen und Gedächtnis	28
5.1	Strukturbildung durch Lernen	28
5.2	Assoziatives Lernen, Hebb'sche Lernregel	29
5.3	Ca^{2+} -Dynamik und synaptische Plastizität	29
6	Das visuelle System, ein Beispiel für sensorische Datenverarbeitung	31
6.1	Auge - Sehnerv - seitlicher Kniehöcker - visueller Cortex	31
6.2	Die Retina (Netzhaut)	32
6.3	Primärer Visueller Cortex (V1)	33
	II Minimale Modelle	34
7	Modelle	34
8	Das Perceptron	36
8.1	McCulloch-Pitts Neuron	36
8.2	Klassifikation von Zufallsmustern: Hebb'sche Lernregel	36
8.3	Klassifikation von Zufallsmustern: Optimale Lernregel	38
8.4	Lernen und Generalisieren	39
9	Geschichtete Netzwerke mit verborgenen Einheiten	42
9.1	Architektur	42
9.2	Lernen: Backpropagation	43
9.3	Vorverarbeitung durch Merkmalsextraktion	45
10	Assoziative Speicher – Attraktor Netzwerke	46
10.1	Kurz- und Langzeitgedächtnis	46
10.2	Hopfield-Netzwerk	46
10.3	Assoziativer Speicher für Muster mit geringer Aktivität	48
10.4	Assoziativer Speicher mit verdünnten Kopplungen	48
11	Nicht überwachtetes Lernen	50
11.1	Hauptachsen einer Verteilung, Oja,s Regel	50
11.2	Kompetitives Lernen, Vektorquantisierung	51
11.3	Lernen mit korrelierten Signalen, Rezeptive Felder	52
11.4	Topologieerhaltende (retinotope) Karten	53
12	Ausblick	56

I Physiologischer Hintergrund

1 Einführung

Ziel: Verständnis elementarer Schritte der Datenverarbeitung im Gehirn.

- Anatomische und physiologische Voraussetzungen.
- Funktion von Neuronen, Signalübertragung zwischen Neuronen.
- Physiologische Basis von Lernvorgängen.
- Zwei einfache Prinzipien: Integrieren und Feuern — Hebb'sche Lernregel.
- Modelle elementarer Funktionen, Algorithmen und Programme.

Themen der Vorlesung:

1. Einführung:
2. Anatomie des Gehirns, Neuronen:
Aufbau des Gehirns, Areale des Großhirns, das Kleinhirn, das Stammhirn und andere Strukturen.
Verschiedene Typen von Neuronen, Pyramidenzellen. Bestandteile typischer Neuronen: Dendrite, Zellkörper, Axonen und Synapsen.
Der Aufbau der Großhirnrinde.
Einige Zahlen.
3. Neuronale Signalverarbeitung:
Die Membran, elektrochemisches Gleichgewicht, Pumpen und Kanäle.
Spannungsabhängige Kanäle und Aktionspotentiale.
Synapsen, Vesikel, Neurotransmitter, Rezeptoren.
Dendriten und Zellkörper.
4. Lernen:
Langzeitpotenzierung, Plastizität der synaptischen Übertragung.
Hebb'sche Regel und ihre Implementierung.
5. Das Visuelle System als Beispiel:
Aufbau und Funktion der Retina.
Seitlicher Kniehöcker (corpus geniculatum laterale). Primärer visueller Cortex.
Rezeptive Felder, Karten.
6. Modelle elementarer Funktionen und Programme:
Modellneuronen (integrate and fire neurons). Kodierung durch Feuerraten.
Hebb'sche Lernregel.
Klassifizierung von Eingangsmustern: Das Perceptron.
Assoziative Speicher - Attraktor Netzwerke (Hopfield-Modell).
Nicht überwachtetes Lernen: (Merkmalextraktion durch Hauptachsentransformation, Lernen mit korrelierten Eingangssignalen, Organisation Rezeptiver Felder, kompetitives Lernen und Organisation von Karten, topologieerhaltende Karten).
Das Bindungsproblem (Zusammenfügen verteilter Aktivitäten durch Synchronisation).

Literatur

- Schmidt R.F. and Schaible H.G. (2000): *Neuro- und Sinnesphysiologie*, Springer
- Braitenberg V. and Schütz A. (1991): *Anatomy of the Cortex*, Springer: Berlin.
- Abeles M. (1991): *Corticonics: Neural Circuits of the Cerebral Cortex*, Cambridge University Press: Cambridge.
- Kahle W. (2002): *Taschenatlas der Anatomie 3: Nervensystem und Sinnesorgane*, Thieme: Stuttgart.
- Kandel E.R. and Schwartz J.H. (1985): *Principles of Neural Science*, Elsevier: New York.
- Dudel J., Menzel R. and Schmidt R.F., Hrg. (2000): *Neurowissenschaft*, Springer
- Hertz J., Krogh A., and Palmer R.G. (1991): *Introduction to the Theory of Neural Computation*, Addison Wesley: Redwood City.
- Amit D.J. (1989): *Modeling Brain Function — The World of Attractor Neural Networks*, Cambridge University Press: Cambridge.

17.10.03

2 Anatomie des Gehirns, Neuronen

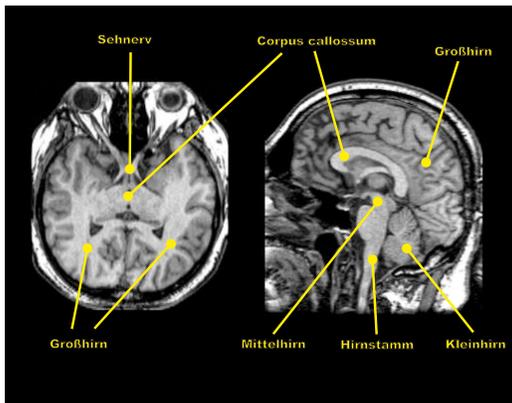
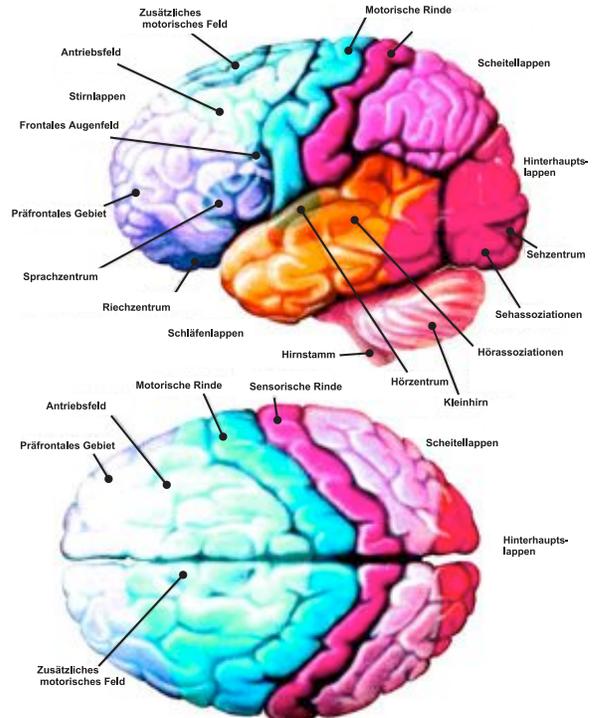
2.1 Aufbau des Gehirns

Großhirn, Cerebrum:

Großhirnrinde (Cortex), ca. 2 bis 5 mm dick, enthält ca. 10^{10} Neuronen (graue Materie). Das Innere (weiße Materie) enthält Axonen (Nervenfasern) mit Myelinhüllen.

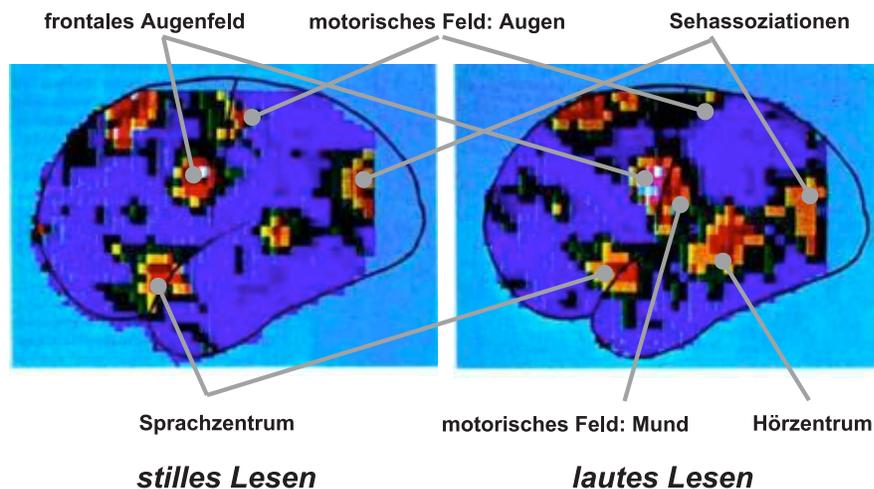
Es können verschiedene funktionelle (anatomische) Areale identifiziert werden, z.B. Sehzentrum, Hörzentrum, Riechzentrum, somatosensorische Rinde, motorische Rinde, Sprachzentrum, Rindfelder mit komplexeren Funktionen.

Areale der Großhirnrinde:



(siehe <http://www.med.harvard.edu/AANLIB/>)

Aktivitätsmuster bei bestimmten Aufgaben können z.B. durch PET (Positronen-Emissions-Tomographie) identifiziert werden. Beispiel: stilles Lesen – lautes Lesen

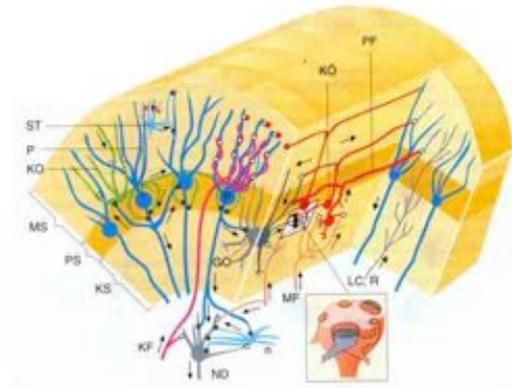


Beim lauten Lesen wird zusätzlich das Hörzentrum und das motorische Feld für Mund und Zunge aktiviert.

Kleinhirn:

Purkinje-Zellen *P* mit flachen Dendritenbäumen bilden registerartige Strukturen, die von den Parallelfasern *PF* der Körnerzellen *K* senkrecht durchdrungen werden. Wird eine Körnerzelle durch afferente Moosfasern *MF* erregt, werden Purkinje-Zellen entsprechend der Signalausbreitung entlang der Parallelfaser erregt. Die Erregbarkeit der Purkinje-Zelle wird durch Kletterfasern *KF* gesteuert.

Steuerung von Bewegungsabläufen, Feinmotorik, Kontrolle von Bewegungen e.t.c.

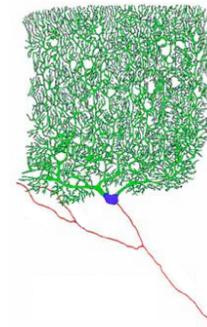


Hirnstamm

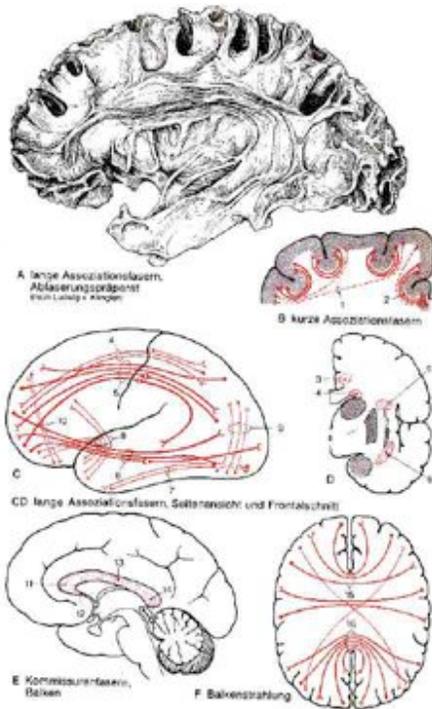
Medula, Brücke (Pons), Mittelhirn, Thalamus. Purkinje-Zelle:

Schaltstelle zwischen verschiedenen Bereichen (optisch, akustisch, motorisch, sensorisch ...)

Verbindung zum Rückenmark.



2.2 Großhirn



Graue Materie:

3-5 mm dicke Schicht, Hirnrinde (Cortex), enthält vorwiegend Nervenzellen (Neuronen).

Weißer Materie:

Enthält vorwiegend Nervenfasern (Axone) und Oligodendrozyten (Glia-Zellen). Diese bilden eine mehrlagige "Isolierung" der Axonen (Myelin).

In der weißen Materie verlaufen die sogenannten Assoziationsfasern, die Verbindungen von Neuronen über größere Entfernungen (> einige mm) darstellen. Nur kurzreichweitige Verbindungen verlaufen innerhalb des Cortex und sind nicht myelinisiert.

Die meisten Fasern verbinden verschiedene Bereiche des Cortex ($\sim 10^9$). Geringer sind die Verbindungen zwischen Großhirn und anderen Teilen des Gehirns ($\sim 10^7$), und noch geringer sind Verknüpfungen mit Sinnesorganen (Sehnerv $\sim 10^6$, Hörbahn $\sim 10^5$, Rückenmark $\sim 10^6$)

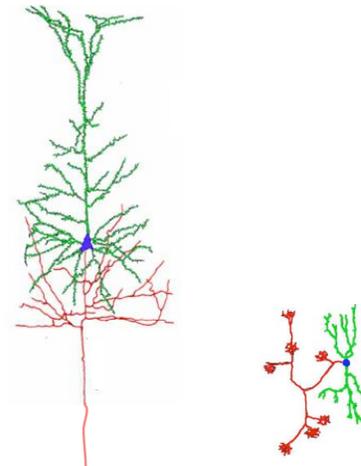
Aufbau des Cortex

Wichtigster Zelltyp im Cortex sind Pyramidenzellen. Sie sind immer exzitatorisch.

Dendriten (grün dargestellt): Apikaldendriten reichen bis in die oberste Schicht (I). Basaldendriten breiten sich innerhalb der jeweiligen Schicht horizontal aus.

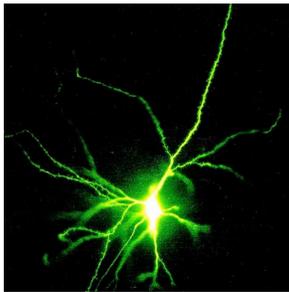
Axonen (rot dargestellt): Rückläufige Kollaterale, horizontal in der jeweiligen Schicht, subcortikale Fasern erstrecken sich in die weiße Materie und von dort in entferntere Regionen des Cortex, andere Teile des Gehirns oder in das Rückenmark.

Daneben gibt es verschiedene Typen, sogenannte Interneuronen, die aber alle nur lokale Verknüpfungen innerhalb der Rinde bilden. Zu ihnen zählen die kortikalen Korbzellen



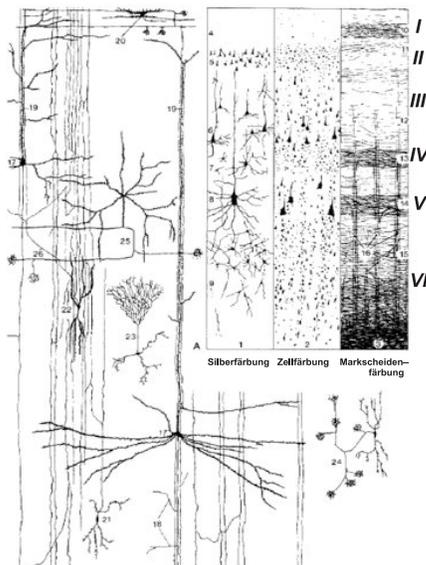
Pyramidenzelle

Korbzelle



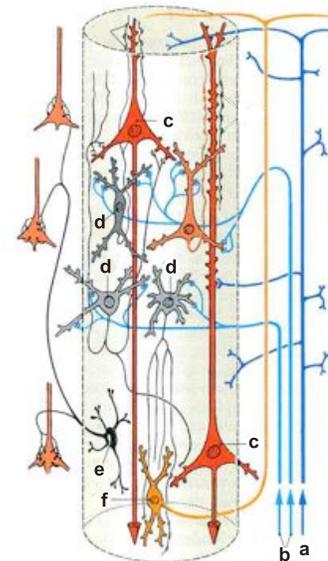
In Abhängigkeit von der Färbemethode werden verschiedene Teile der Neuronen sichtbar. Bei der Silberimprägnierung (Golgi-Färbung) wird nur ein kleiner Bruchteil der Neuronen vollständig eingefärbt.

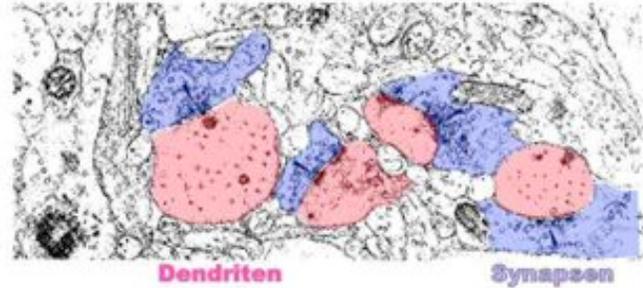
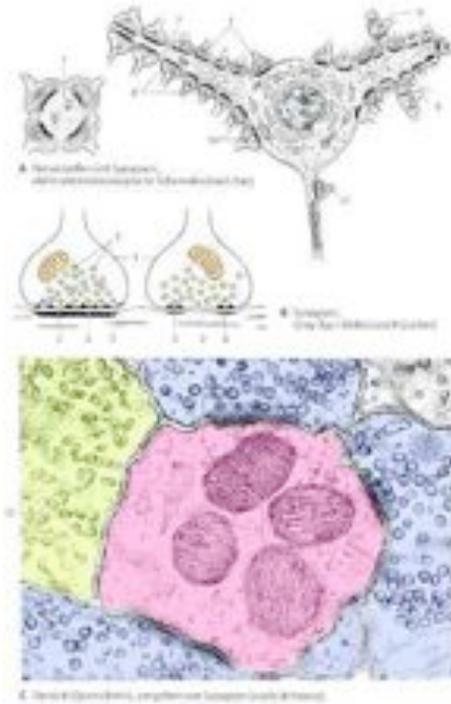
Bei anderen Methoden werden nur Zellkörper oder Axonen sichtbar. Durch intrazelluläre Injektion von Fluoreszenzfarbstoffen können einzelne Neuronen dargestellt werden.



Afferente Fasern: Assoziationsfasern (a) aus anderen Bereichen des Cortex enden in Schicht (I). Spezifische Fasern (b) aus anderen Bereichen des Gehirns (z.B. Kerne) enden an Zwischenneuronen, dornigen Sternzellen, (d) in Schicht (IV), die mit Pyramidenzellen (c) verknüpft sind.

Glatte Sternzellen oder Korbzellen (e) sind hemmend und regulieren die Gesamtaktivität. Die Dendriten der Pyramidenzellen erstrecken sich zum Teil bis in Schicht (I).



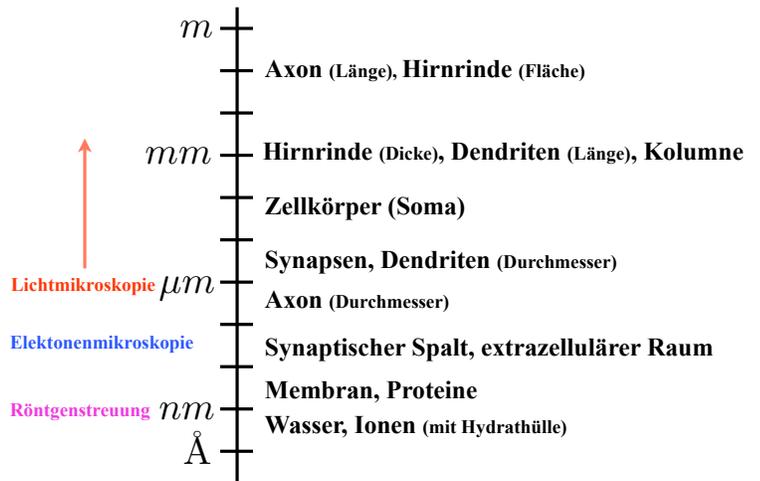


Elektronenmikroskopische Aufnahme.
Der Ausschnitt entspricht etwa $1\ \mu\text{m}$

17.10.05

2.3 Einige Zahlen

Dicke des Cortex:	3 - 4 mm
Fläche des Cortex:	0.5 qm
Neuronen:	$10^{10} - 10^{11}$
Neuronen pro qmm:	10^5
Synapsen:	$10^{14} - 10^{15}$
Synapsen pro Neuron:	10^4
Dendriten pro Neuron:	10 mm
Dendriten pro mm^3 :	400 m
Axonen pro mm^3 :	3000 m



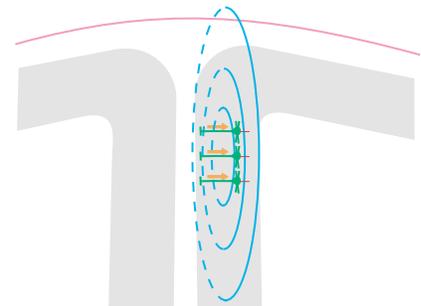
24.10.03

2.4 Untersuchungsmethoden

MEG - Magnetoencephalographie

Mithilfe von SQUIDs können schwache Magnetfelder, die aus neuronaler Aktivität resultieren, gemessen werden. Die typische Stärke der zu messenden Magnetfelder entspricht dem 10^{-8} -fachen des Erdmagnetfeldes. Die Hauptquelle der Ströme sind dendritische Ströme in den Apikaldendriten von Pyramidenzellen, die vorwiegend senkrecht zur Oberfläche der Hirnrinde verlaufen.

Die resultierenden Magnetfelder verlaufen parallel zur Oberfläche. Da sie an der Schädel-



oberfläche gemessen werden, kann damit nur Aktivität in den Faltungen der Hirnrinde gemessen werden. Da das Magnetfeld nur aussen gemessen wird, ist eine eindeutige Rekonstruktion der Quellen nicht möglich (inverses Problem), und man ist auf zusätzliche Annahmen, z.B. endliche Anzahl von Punktquellen, angewiesen.

Die zeitliche Auflösung beträgt einige msec, die räumliche bis zu einigen mm.

PET-Positron-Emissions-Tomographie

Kurzlebige radioaktive Isotope, z.B. ^{15}O oder ^{18}F , emittieren Positronen. Bei der Rekombination mit Elektronen entstehen zwei γ -Quanten, die in entgegengesetzte Richtung emittiert werden und nachgewiesen werden. Daraus kann die Position des radioaktiven Isotops bestimmt werden.

Erhöhte Aktivität im Gehirn kann damit beispielsweise durch erhöhte Sauerstoffkonzentration nachgewiesen werden.

Zeitlich Auflösung 5 Sek. bis eine Minute, räumliche Auflösung 3-7 mm.

fNMR-funktionelle Kernspin-Tomographie

In der Kernresonanz wird ein Signal aufgrund der Präzession von Kernspins (H) in einem starken Magnetfeld gemessen. Der Zerfall dieser Signale hängt von der Wechselwirkung des Kernspins mit der Umgebung ab. Durch Messung der Relaxationszeit (T2) lässt sich beispielsweise der Oxidationsgrad von Hämoglobin, und damit die lokale Hirnaktivität bestimmen. Zeitliche Auflösung Minuten, räumlich mm.

Direkte Ableitung von Spannungen

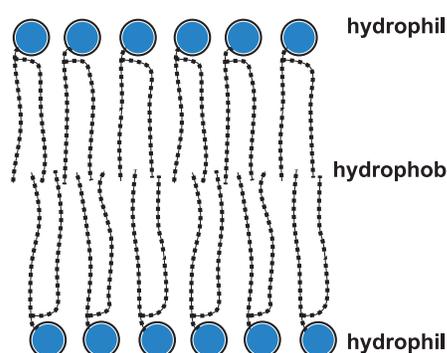
Mithilfe von Glaskapillaren können elektrische Spannungen und Ströme direkt gemessen werden. Dadurch kann die Aktivität einzelner Neuronen bestimmt werden. Durch die Patch-Clamp-Technik ist es auch möglich einzelne Membrankanäle zu vermessen. Mit Multielektroden können mehrere Neuronen gleichzeitig untersucht werden.

Zwei Photonen Fluoreszenzspektroskopie

Bei dieser Methode werden geeignete Farbstoffe durch Anregung mittels jeweils zwei Photonen in einen Zustand gebracht, der durch Aussenden von Photonen der doppelten Frequenz zerfällt. Die Anregungswahrscheinlichkeit hängt wegen des Zweiphotonenprozesses von dem Quadrat der Intensität ab, was eine gute Fokussierung, longitudinal und transversal, erlaubt. Die Bildgebung wird durch Scannen des anregenden Lichtstrahls bewirkt. Die räumliche Auflösung entspricht der eines Mikroskops, die zeitliche Auflösung ist bis zu msec möglich. Verwendet werden z.B. Farbstoffe, deren Effizienz von der Ca-Konzentration abhängt, womit die Aktivität von Neuronen sehr spezifisch untersucht werden kann. Die Beobachtung ist nur an der Oberfläche der Hirnrinde, etwa bis in eine Tiefe von 2-3 mm möglich.

3 Neuronale Signalverarbeitung

3.1 Membran



Neuronen sind, wie andere Zellen (oder Zellkompartments) von einer Membran umgeben. Diese besteht aus einer ca 5 [nm] dicken Lipid Doppelschicht. Lipidmoleküle besitzen eine hydrophilen Kopfgruppe und eine doppelte hydrophobe Schwanzgruppe. In einer wässrigen Lösung bilden sich spontan Lipid Doppelschichten, deren hydrophile Kopfgruppen außen angeordnet sind. Die Lipidmoleküle sind innerhalb der Membran mehr oder weniger beweglich, bilden also eine Art zweidimensionaler Flüssigkeit.

In die Membran eingelagert, sie durchdringend oder an sie innen oder außen angeheftet finden sich verschiedene Proteine oder Proteinkomplexe mit vielfältigen Aufgaben.

Die Zellmembran ist für fast alle Moleküle oder Ionen praktisch undurchdringlich. Transport ist damit nur mit Hilfe von Membranproteinen, Kanälen, oder durch Einschnürung oder Aufnahme (Verschmelzung) von Vesikeln möglich. Der Transport von Ionen wird beispielsweise durch Membranproteine geregelt, die Ausschüttung von Neurotransmittern an den Synapsen geschieht durch Verschmelzung von Vesikeln.

3.2 Membranpotential

Im Inneren von Zellen, wie auch im Raum zwischen den Zellen, befinden sich Elektrolythen, wässrige Lösungen von positiven und negativen Ionen. Die Konzentrationen sind innen und außen verschieden. Die Tabelle zeigt typische Konzentrationen in [mMol/l], z ist der Ladungszustand.

Im Ruhezustand herrscht zwischen Innerem einer Zelle und dem interzellulärem Zwischenraum eine Spannung von etwa -90 [mV].

	zC_a	zC_i	U_N [mV]
Na^+	145	10	70
K^+	4	160	-96
Ca^{++}	4	-	-
Mg^{++}	-	34	-
Cl^-	-120	-4	-90
HCO_3^-	-30	-9	-
$org.An^-$	-3	-191	-

Die Feldstärke entspricht damit etwa $2 \cdot 10^5$ [V/cm]. Dies ist vergleichbar mit der Durchschlagsfeldstärke eines sehr guten Isolators (Glas: $4 \cdot 10^5$ [V/cm], Glimmer $6 \cdot 10^5$ [V/cm]).

Ist ein Austausch von Ionen einer Sorte durch die Membran hindurch möglich, müssen die chemischen Potentiale dieser Sorte auf beiden Seiten gleich sein.

Für eine verdünnte Lösung mit Konzentration C ist das chemische Potential

$$\mu = g + k_B T \ln(C) \tag{3.1}$$

wobei g die freie Enthalpie pro Teilchen ist. Für Ionen mit Ladung $q = ze$ enthält diese auch die potentielle Energie in einem elektrischen Potential

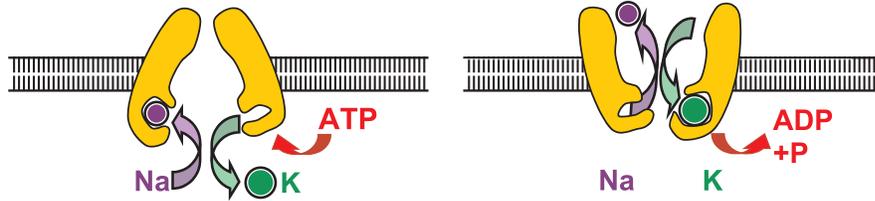
$$g(U) = g(0) + e z U \tag{3.2}$$

$\mu_i = \mu_a$ liefert damit die Nernst-Gleichung

$$U_N = \frac{k_B T}{ze} \ln \left(\frac{C_a}{C_i} \right) \approx \frac{61.5}{z} \log \left(\frac{C_a}{C_i} \right) [\text{mV}] \quad (3.3)$$

Der angegebene Zahlenwert bezieht sich auf Körpertemperatur $T \approx 37 [^\circ\text{C}]$.

Das Ruhepotential entspricht dem Nernst-Potential von Cl^- . Es tritt also kein Austausch von Cl^- auf. Die Membran enthält Kanalproteine, die für K^+ vergleichsweise gut, für Na^+ schlecht durchlässig sind. Es tritt also ein schwacher Strom von K^+ von innen nach außen und ein Strom von Na^+ von außen nach innen auf. Dieser wird durch aktive Membranproteinkomplexe, die K-Na-Pumpe , kompensiert.



Für die restlichen Ionen ist die Membran im Ruhezustand praktisch undurchlässig.

24.10.05

3.3 Passive Ausbreitung von Potentialänderungen

Wir betrachten die Ausbreitung einer Potentialänderung, hervorgerufen durch die Injektion von Ladungen, entlang eines Dendriten oder Axons. Wir betrachten einen Zellabschnitt in Form eines zylindrischen Rohres mit Radius a . Charakteristische Größen sind:

Spezifische Leitfähigkeit im Inneren:	$\sigma \approx 10^{-2} [\Omega^{-1} \text{cm}^{-1}]$
Spezifische Leitfähigkeit der Membran:	$\sigma_M \approx 5 \cdot 10^{-5} [\Omega^{-1} \text{cm}^{-2}]$
Kapazität der Membran pro Fläche:	$c_M \approx 10^{-6} [\text{A sec V}^{-1} \text{cm}^{-2} = \Omega^{-1} \text{cm}^{-2} \text{sec}]$

Für ein dünnes Rohr kann die radiale Abhängigkeit vernachlässigt werden.

Es sei $\rho(x)$ Ladungsdichte und $U(x)$ das Membranpotential. Betrachtet man ein Rohrstück der Länge Δx , dann ist dessen Kapazität $\Delta C = 2\pi a c_M \Delta x$. Die darin enthaltene Ladung ist $\Delta Q = a^2 \pi \rho(x) \Delta x$. Damit ist das Membranpotential

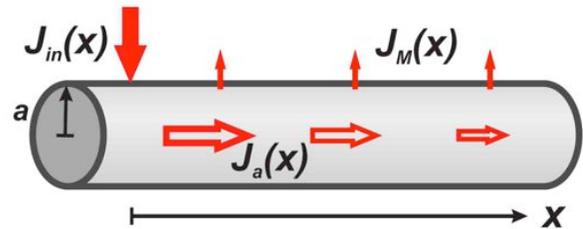
$$U(x) = \frac{\Delta Q(x)}{\Delta C} = \frac{a \rho(x)}{2 c_M} \quad (3.4)$$

Der Strom in axialer Richtung ist

$$J_a(x) = a^2 \pi \sigma \frac{d}{dx} U(x) \quad (3.5)$$

Der Membranstrom pro Fläche ist

$$j_M(x) = -\sigma_M U(x) \quad (3.6)$$



Die Ladungsbilanz in einem Abschnitt der Länge Δx ist dann

$$\frac{\partial}{\partial t} \Delta Q(x, t) = \frac{\partial}{\partial x} J_a(x, t) \Delta x - 2\pi a j_M(x, t) \Delta x \quad (3.7)$$

Durch Einsetzen erhält man

$$2\pi a c_M \frac{\partial}{\partial t} U(x, t) = a^2 \pi \sigma \frac{\partial^2}{\partial x^2} U(x, t) - 2\pi a \sigma_M U(x, t) \quad (3.8)$$

Aus den charakteristischen Größen kann eine charakteristische Zeit

$$\tau = \frac{c_M}{\sigma_M} \approx 20 \dots 30 \text{ [msec]} \quad (3.9)$$

und eine charakteristische Länge

$$\lambda = \sqrt{\frac{a \sigma}{2 \sigma_M}} \approx 0.1 \dots 5 \text{ [mm]} \quad (3.10)$$

konstruiert werden. Damit wird die Ausbreitung durch die folgende partielle Differentialgleichung beschrieben

$$\tau \frac{\partial}{\partial t} U(x, t) - \lambda^2 \frac{\partial^2}{\partial x^2} U(x, t) + U(x, t) = 0. \quad (3.11)$$

Lösungen dieser Gleichung können in einigen Grenzfällen angegeben werden:

Stationärer Fall: $U(x=0) = U_0$

$$U(x) = U_0 e^{-x/\lambda} \quad (3.12)$$

Beachte: $\lambda \sim \sqrt{a}$, i.e. die Reichweite passiver Signalausbreitung wächst mit dem Durchmesser des Dendriten/Axons.

Kurzer lokaler Puls als Anfangsbedingung:

$$U(x, 0) = \frac{U_o}{\sqrt{2\pi\Delta(0)}} e^{-\frac{x^2}{2\Delta(0)^2}} \quad (3.13)$$

Für $\Delta(0) \ll \lambda$ kann der letzte Term in (3.11) vernachlässigt werden. Lösung:

$$U(x, t) = \frac{U_o}{\sqrt{2\pi\Delta(t)}} e^{-\frac{x^2}{2\Delta(t)^2}} \quad \Delta(t) = \sqrt{\Delta(0)^2 + 4\lambda^2 t/\tau} \quad (3.14)$$

Diese Lösung gilt für $t \ll \tau$. Die Kombination λ^2/τ kann als effektive Diffusionskonstante interpretiert werden

$$D = \frac{\lambda^2}{\tau} = \frac{a \sigma}{2 c_M} = a v \quad (3.15)$$

und hängt nicht von der Membranleitfähigkeit σ_M ab. Die Größe v hat die Dimension einer Geschwindigkeit. Typisch ist $v \sim 10 \text{ [cm/sec]}$.

Für $t \gg \tau$ kann der zweite Term in (3.11) vernachlässigt werden und man findet

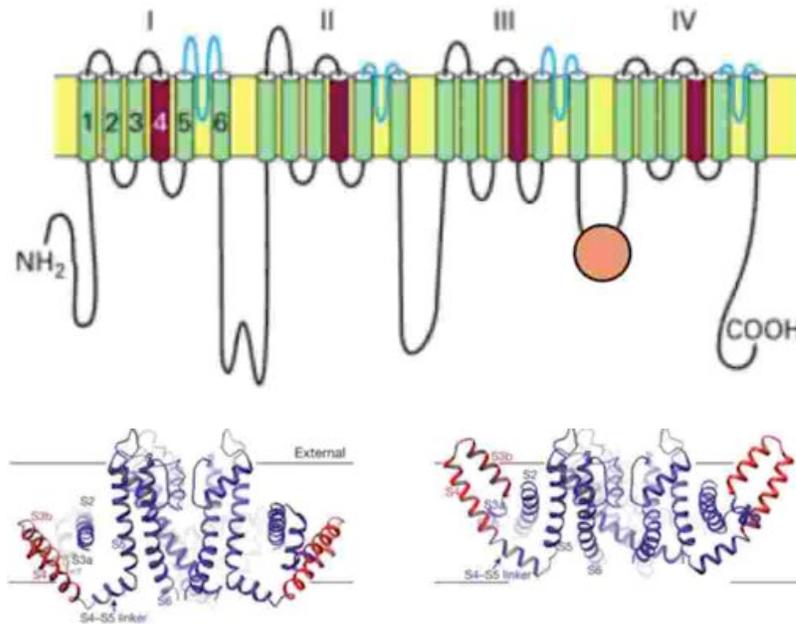
$$U(x, t) = \hat{U}(x) e^{-t/\tau}. \quad (3.16)$$

Damit zerfällt ein Signal mit einer Zeitkonstante τ .

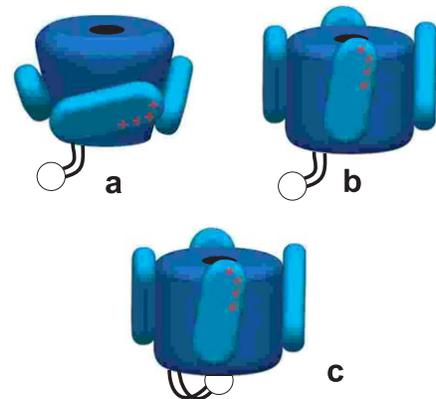
3.4 Spannungsabhängige Kanäle

Exkurs: Intrazelluläre Ableitungen: Eine Glaskapillare mit einer Spitze von etwa $1\mu\text{m}$ wird durch die Membran eingeführt. Die Kapillare ist mit einer Salzlösung (KCl) gefüllt und damit elektrisch leitend. Damit können Spannungen abgegriffen werden, aber auch Ladungen injiziert werden. Bei der *patch clamp* Technik (Neher & Sakmann, Nobelpreis 1991) wird eine Kapillare auf die Membran aufgesetzt ohne diese zu durchdringen. Die Membran wird durch Unterdruck angesaugt und dichtet die Kapillare ab. Der Membranfleck innerhalb der Kapillarenöffnung ist damit elektrisch von der Umgebung isoliert, und es können Ströme einzelner Kanäle gemessen werden.

Für die Erzeugung und Ausbreitung von Signalen in den Axonen sind spannungsabhängige Ionenkanäle ausschlaggebend. Als Beispiel sei ein spannungsabhängiger Na^+ -Kanal vorgestellt. Er besteht aus 4 Untereinheiten, die jeweils 6 α -Helices enthalten. Eine dieser Helices (4) ist positiv geladen und dient als Spannungssensor.

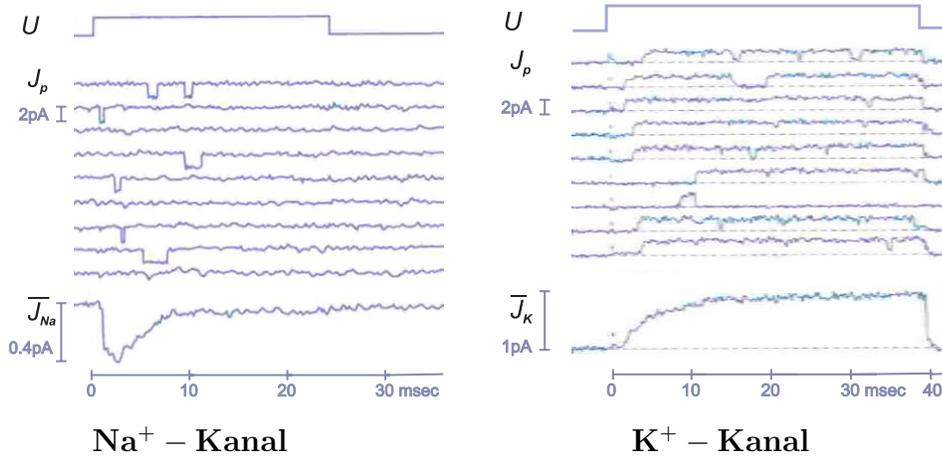


Bei Anliegen des Ruhepotentials (-90 mV) sind die geladenen beweglichen Untereinheiten in Position **a**. Der Kanal ist geschlossen. Bei Depolarisation ($U > -30\text{ mV}$) rotieren die geladenen Untereinheiten in Position **b** und der Kanal wird geöffnet. Nach kurzer Zeit ($\sim 3\text{ msec}$) wird der Kanal durch eine andere bewegliche Untereinheit wieder geschlossen **c**. Er ist damit inaktiviert. Bei Rückkehr des Membranpotentials auf den Ruhewert geht der Kanal wieder in Zustand **a** zurück. "Offnen, Inaktivieren, Schließen und Rückkehr zum Ruhezustand erfordern Konformationsänderungen, die über Barrieren laufen. Es sind also thermisch aktivierte Prozesse und damit stochastisch.

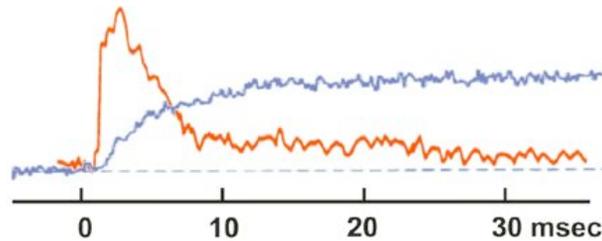


Neben den Spannungsabhängigen Na -Kanälen gibt es auch ähnlich aufgebaute spannungsabhängige K -Kanäle, die aber bei Depolarisation langsamer ansprechen und offen bleiben.

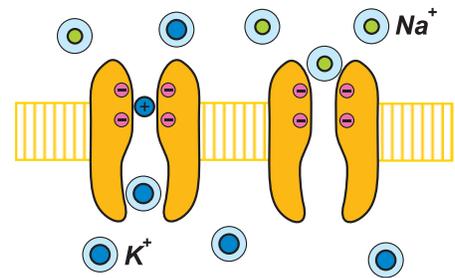
Mit Hilfe der Patch-clamp Technik kann das "Offnen und Schließen einzelner Kanäle registriert werden. Im folgenden Beispiel wurden jeweils mehrere Messungen an einem Kanal durchgeführt. Die unterste Kurve zeigt Mittelungen über ca. 300 Läufe.



Die Überlagerung beider Kurven zeigt das verzögerte Ansprechen der K^+ -Kanäle.



Die Ionenkanäle sind selektiv für Na^+ oder K^+ durchlässig. Der Ionenradius von K^+ ist größer als der von Na^+ . Ein hinreichend dünner Kanal wird also nur Na^+ durchlassen. Zum Verständnis der K^+ -Durchlässigkeit ist zu beachten, daß Ionen in der wässrigen Lösung eine Hydrathülle besitzen. Diese muß beim Durchgang durch den Kanal abgestreift werden, wozu negative Ladungen im Kanal notwendig sind.

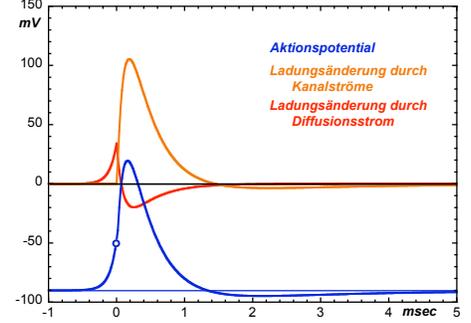


Die Hydrathülle des kleineren Na^+ -Ions ist fester gebunden und die Ladungen reichen lediglich aus die Hydrathülle des K^+ -Ions zu entfernen. Damit können nur K^+ -Ionen den Kanal passieren.

31.10.05

3.5 Ausbreitung von Aktionspotentialen

Wird das Membranpotential auf ca. -50 [mV] depolarisiert, öffnen sich zunächst Na^+ -Kanäle und die Membranspannung nähert sich dem Na^+ -Ruhepotential von $+70$ [mV]. Nach etwa $1-2$ [msec] schließen die Na^+ -Kanäle und die K^+ -Kanäle öffnen. Das Membranpotential nähert sich dem K^+ -Ruhewert, der etwas unter dem Ruhepotential der Zelle von -90 [mV] liegt (Hyperpolarisation). Die eingebrachte Ladung erhöht sich zunächst aufgrund der Na^+ Einstroms, wird aber durch den nach außen gerichteten K^+ -Strom rasch wieder reduziert. Der gesamte Prozess dauert etwa 1 [msec].



Das Aktionspotential (Spike) bewegt sich mit konstanter Geschwindigkeit u entlang des Axons. In einem mitbewegten Koordinatensystem $y = x + ut$ ist der Puls konstant, also mit $\tau = t + x/u$ ist

$$U(x, t) = \hat{U}(\tau) \quad \text{und} \quad j_M(x, t) = \hat{j}_m(\tau) \quad (3.17)$$

Die Differentialgleichung (3.11), die die Ausbreitung von Störungen beschreibt muß durch die Kanalströme ergänzt werden. Damit erhält man

$$\partial_\tau \hat{U}(\tau) = \frac{D}{u^2} \partial_\tau^2 \hat{U}(\tau) + \frac{\hat{j}_M(\tau)}{C_M} \quad (3.18)$$

wobei die Leckströme hier vernachlässigbar sind.

Integriert man bezüglich τ , erhält man auf der rechten Seite die eingebrachte Ladung $\hat{q}_M(\tau)$ mit $\partial_\tau \hat{q}_M(\tau) = j_{Na}(\tau) + j_K(\tau)$. Damit ist

$$\hat{U}(\tau) = U_0 + \frac{D}{u^2} \partial_\tau \hat{U}(\tau) + \frac{q_M(\tau)}{c_M} \quad (3.19)$$

Die folgende Rechnung liefert eine Abschätzung der Ausbreitungsgeschwindigkeit u .

Die eingeströmte Ladung sei durch

$$\begin{aligned} \frac{q_M(\tau)}{C_m} &\approx \Delta U \left(e^{-\tau/\tau_K} - e^{-\tau/\tau_{Na}} \right) & \text{für } \tau > 0 \\ &= 0 & \text{für } \tau < 0 \end{aligned} \quad (3.20)$$

angenähert, wobei $\Delta U \approx 170$ [mV] durch die Differenz der Nernst-Potentiale von Na^+ und K^+ gegeben sei. Wählt man $\tau_K \approx 0.4$ [msec] und $\tau_{Na} \approx 0.1$ [msec] erhält man eine Dauer des Ladungspulses von etwa 1 [msec].

Für $\tau < 0$ findet man mit (3.19)

$$\hat{U}(\tau) = U_0 + (U_\Theta - U_0) e^{\tau/\tau_D} \quad \text{mit} \quad \tau_D = \frac{D}{u^2} \quad (3.21)$$

Dabei ist $U_\Theta \approx -40$ [mV] die Schwelle für das "Öffnen der Na^+ -Kanäle. Für $\tau > 0$ wird (3.19) durch

$$\hat{U}(\tau) = U_0 + U_1 e^{-\tau/\tau_K} - U_2 e^{-\tau/\tau_{Na}} \quad (3.22)$$

gelöst. Durch Einsetzen in (3.19) und gleichsetzen von (3.19) und (3.22) für $\tau = 0$ erhält man

$$\frac{\tau_D (\tau_K - \tau_{Na})}{(\tau_D + \tau_{Na}) (\tau_D + \tau_{Na})} = \frac{U_\Theta - U_0}{\Delta U}. \quad (3.23)$$

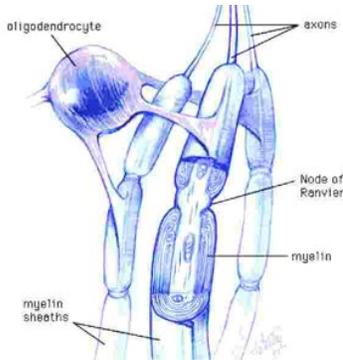
und mit obigen Zahlen $\tau_D \approx 0.1$ [msec]. Damit ist

$$u = \sqrt{\frac{D}{\tau_D}} = \sqrt{\frac{a \sigma}{2 C_M \tau_D}}. \quad (3.24)$$

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist also proportional zur Wurzel aus dem Axondurchmesser.

	a [μm]	u [m/sec]	u/\sqrt{a}
Tintenfisch Riesenaxon	1000	20	0.6
Krebs, mot. Axon	50	3	0.4
Langsame Schmerzleitung	1	0.5 - 2	0.5 - 2

7.11.03



Axonen, die Verbindungen über größere Strecken aufbauen (> 1 [mm]) sind typischerweise myelinisiert. Dies sind Membranen von Oligodendrozyten oder Schwannzellen, die in ca. 100 Lagen um das Axon gewickelt sind. Im Abstand von ca. 1 [mm] sind diese durch Ranvier-Schnürringe auf

eine Länge von ca. 1 [μm] unterbrochen. Die spannungsabhängigen Kanäle sind auf den Bereich der Schnürringe konzentriert.

Durch die Myelinisierung wird die Membrankapazität herabgesetzt. 100 Lagen bedeutet daß die Membrankapazität um einen Faktor 200 reduziert wird (jede Lage trägt zwei Membranen bei). Da die Membrankapazität $\sim C_M^{-1/2}$ in die Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit (3.24) eingeht, bedeutet dies eine rechnerische Steigerung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit um einen Faktor 14.

	a [μm]	u [m/sec]	u/\sqrt{a}
Motorisches Axon	13	70-120	19-33
Taktile Afferenz	8	30-70	10-25
Temperatur Afferenz	3	12-30	7-17

Die Strecke von 1 [mm] wird dabei in 0.1-0.01 [msec] zurückgelegt, also in einer Zeit, die kürzer als die Dauer eines Spikes ist. Die Aktionspotentiale an benachbarten Schnürringen überlappen also zeitlich. Andererseits benötigt ein Aktionspotential 10-20 [msec] um eine Strecke von einem Meter zu überwinden. Bei einer typischen Feuerrate von 10-50 [Hz] befindet sich maximal ein Aktionspotential auf einem Axon.

Die Signalfortleitung über größere Distanzen geschieht also durch "Einheitspulse" deren Stärke und Form bei Abweichungen von der "Norm" rekonstruiert werden kann. Insbesondere bei Verzweigungen des Axons wird das Aktionspotential in beiden Zweigen vollständig weitergeleitet. Die Signalfortleitung ist also ein robuster und fehlertolleranter Prozess.

Eine detaillierte Beschreibung des Prozesses der Erzeugung eines Spikes wurde 1952 von Hodgkin und Huxley vorgeschlagen (Nobel Preis 1963). Dabei werden die Ströme auf der rechten Seite von (3.18) durch die Leitfähigkeiten der Na- und K-Kanäle ausgedrückt (die räumliche Abhängigkeit sei im Moment nicht betrachtet)

$$j_M(t) = \sigma_{Na} \{\bar{U}_{Na} - U(t)\} + \sigma_K \{\bar{U}_K - U(t)\} \quad (3.25)$$

Dabei sind U_{Na} und U_K die Nernstpotentiale für Na und K. Die Leitfähigkeiten hängen vom Öffnungszustand der jeweiligen Kanäle ab

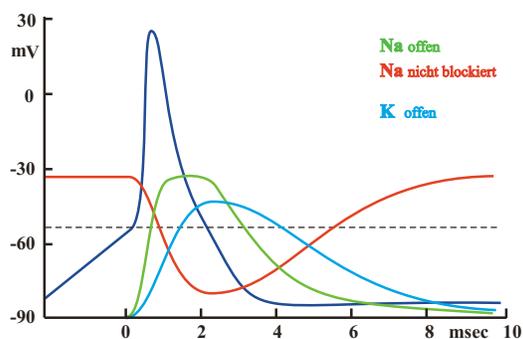
$$\sigma_{Na} = \bar{\sigma}_{Na} n^3 h \quad \sigma_K = \bar{\sigma}_K m^4 \quad (3.26)$$

Dabei ist n^3 der Bruchteil der offenen Na-Kanäle, h der Bruchteil der offenen Na-Kanäle, die noch nicht blockiert sind (Zustand b in Kap. 3.4), und m^4 der Bruchteil der offenen K-Kanäle. Die Parameterisierung des Öffnungszustandes durch n^3 wird dadurch motiviert, dass der Kanal aus 3 Untereinheiten besteht, die unabhängig umschalten können, aber alle geöffnet sein müssen um den Kanal frei zu geben. Ähnliches gilt für den K-Kanal. In einer etwas vereinfachten Form genügen diese Größen den Differentialgleichungen

$$\frac{\partial}{\partial t} n(t) = a_{Na} \{U(t) - U_\vartheta\} \Theta(U(t) - U_\vartheta) \{1 - n(t)\} - b_{Na} n(t) \quad (3.27)$$

$$\frac{\partial}{\partial t} h(t) = \bar{a}_{Na} \{U_\vartheta - U(t)\} \Theta(U_\vartheta - U(t)) \{1 - n(t)\} - \bar{b}_{Na} n(t) \quad (3.28)$$

$$\frac{\partial}{\partial t} m(t) = a_K \{U(t) - U_\vartheta\} \Theta(U(t) - U_\vartheta) \{1 - m(t)\} - b_K m(t) \quad (3.29)$$



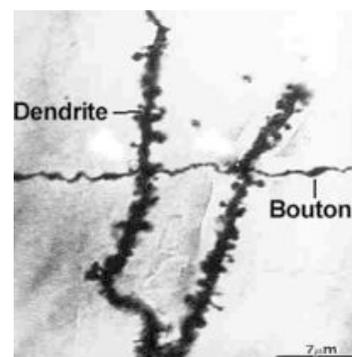
Die Parameter sind dabei so gewählt, dass die Na-Kanäle schnell öffnen, die K-Kanäle langsamer. Die Na-Kanäle werden allerdings rasch blockiert, so dass der Na-Strom rasch abklingt.

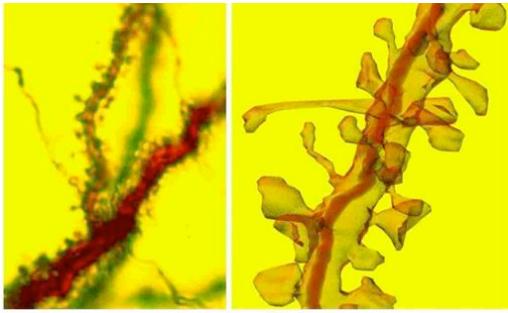
Das ursprüngliche Hodgkin-Huxley Modell enthält statt (3.27) - (3.29) etwas kompliziertere Formen mit mehreren anpassbaren Parametern.

3.6 Synaptische Übertragung

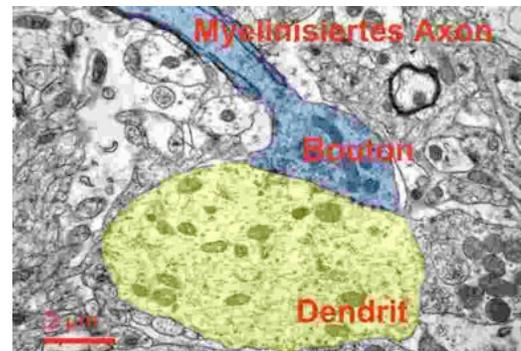
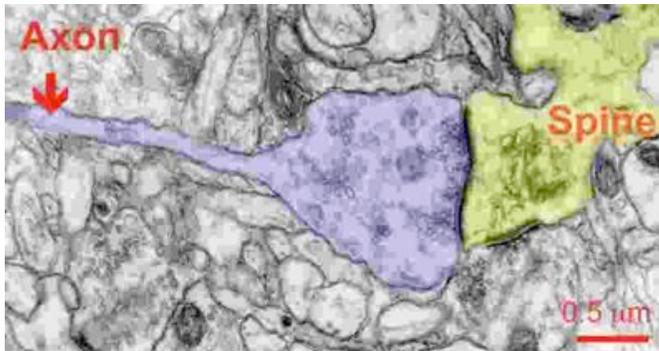
Die Übertragung von Signalen zwischen Neuronen (oder auch zwischen motorischem Neuron und Muskelfaser) geschieht vorwiegend über chemische Synapsen. Elektrische Synapsen, direkte Kontakte zwischen benachbarten Neuronen, spielen eine untergeordnete Rolle, und werden hier nicht weiter betrachtet. Synapsen befinden sich an den Enden von Axonen oder in Form von Verdickungen (Bouton) an einem Axon.

Es gibt Zellen mit excitatorischen (anregenden) Synapsen,





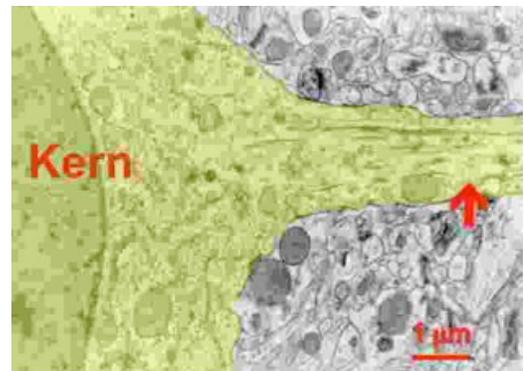
z.B. Pyramidenzellen, und Zellen mit inhibitorischen (hemmenden) Synapsen, z.B. Korbzellen. Die Dendriten excitatorischer Zellen tragen "Dorne" (Spines), über die die meisten Verbindungen mit anderen excitatorischen Neuronen laufen. Die Synapsen hemmender Neuronen befinden sich typischerweise direkt am Zellkörper oder an zellkörpernahen Abschnitten von Dendriten excitatorischer Zellen.



Bei Eintreffen eines Aktionspotentials werden spannungsabhängige Ca^{++} -Kanäle geöffnet. Diese bewirken die Fusion (Exozytose) von mit Neurotransmitter gefüllten Vesikeln mit der Membran. Die ausgeschütteten Neurotransmitter diffundieren durch den synaptischen Spalt und bewirken die "Offnung" von Na^+ b.z.w. Cl^- -Kanälen in der Membran des postsynaptischen Dorns oder Dendriten. Der synaptische Spalt hat eine Breite von etwa 10 [nm].

werden in der Synapse spannungsabhängige Ca^{++} -Kanäle geöffnet. Diese bewirken die Fusion (Exozytose) von mit Neurotransmitter gefüllten Vesikeln mit der Membran. Die ausgeschütteten Neurotransmitter diffundieren durch

Durch die einströmenden Ladungen ändert sich das Membranpotential der postsynaptischen Zelle. Bei hinreichend großer Depolarisation wird am Ansatz des Axons (Hillock) ein Aktionspotential ausgelöst. Die einzelnen Schritte werden noch ausführlicher diskutiert.

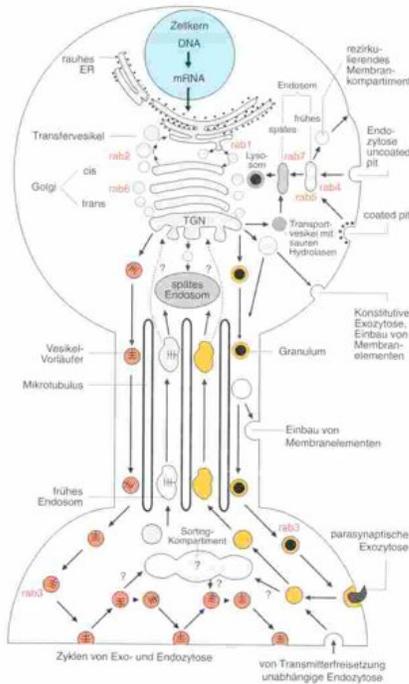
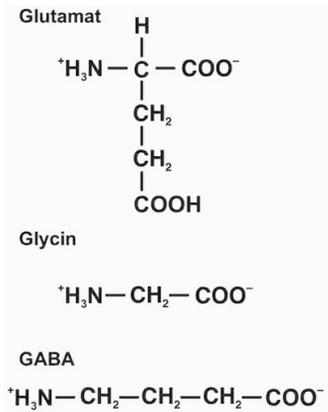


Neurotransmitter sind relativ kleine Moleküle, sie müssen rasch durch den synaptischen Spalt diffundieren können, und sie müssen auch rasch abgebaut werden können. Sie sind zelltyp spezifisch, d.h. in einem Zelltyp wird nur ein Neurotransmitter produziert.

Die wichtigsten Neurotransmitter im Gehirn sind die Aminosäuren Glutamat (Pyramidenzellen, Sternzellen, exzitatorisch) sowie GABA (γ -Aminobuttersäure) und Glyzin (Korbzellen, ..., inhibitorisch). Bei der Erregung von Muskeln dient Acetylcholin als Überträger.

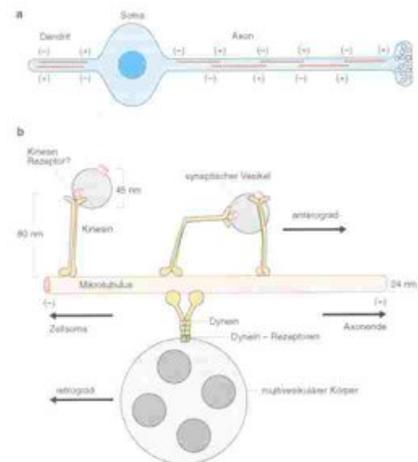
Für Glutamat gibt es verschiedene Rezeptoren auf der postsynaptischen Seite. Der AMPA-Kanal (α -amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazol-4-propionische Säure) wird nach dem Andocken von Glutamat für Na^+ und K^+ durchlässig. Der NMDA-Kanal (n-methyl-d-aspartat) ist bei anliegendem Ruhepotentials durch Mg^{2+} blockiert, erst bei stärkerer Depolarisation wird er für Na^+ und Ca^{2+} durchlässig. Auch hier ist, wie bei den spannungsabhängigen Kanälen, "Offnen und Schließen ein stochastischer Prozess. Bei anhaltend erhöhter Aktivität des präsynaptischen Neurons wird die Synapse durch erhöhte Ca^{2+} -Konzentration depolarisiert und der NMDA-Kanal wird aktiv. Dadurch verstärkt sich die Effizienz der Synapse vorübergehend (LTP: long time potentiation). Dieser Prozess, wie auch der umgekehrte Prozess (LTD: long time depression), ist vermutlich für Lernvorgänge von Bedeutung. Neben diesen schnellen Kanälen, bei denen Rezeptor und Ionenkanal unmittelbar gekoppelt sind, gibt es noch langsame Kanäle, bei denen zunächst ein intrazellulärer Botenstoff aktiviert wird.

Eine Reihe weiterer Substanzen greifen auf etwas längerer Zeitskala regelnd ein, z.B. Dopamin, Noadrenalin oder Serotonin (Stress, Schlaf, ...).



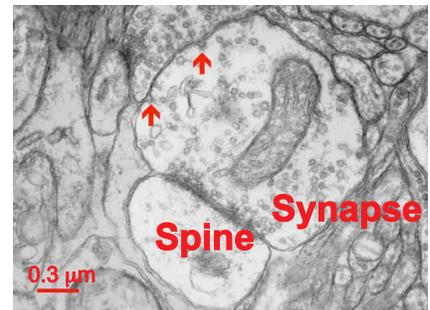
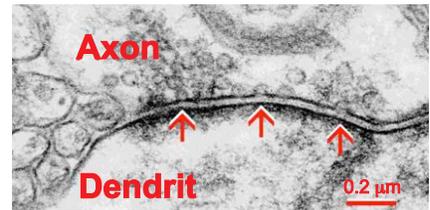
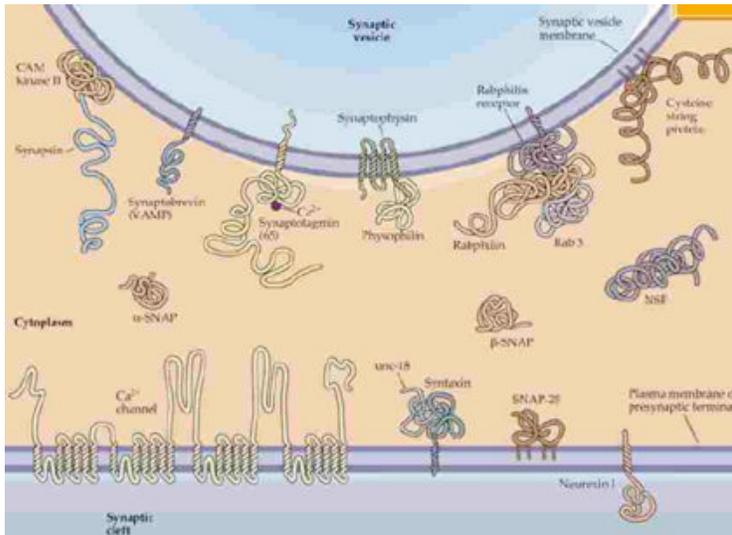
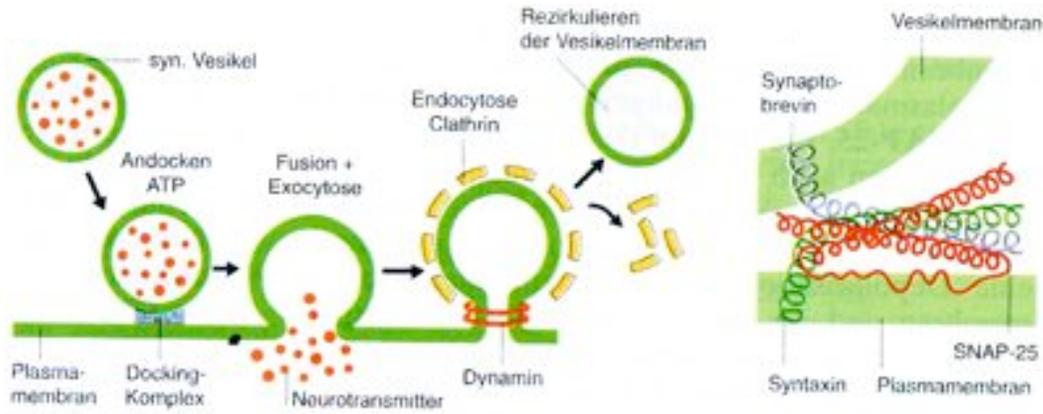
Zwischen Zellkern und Synapsen müssen verschiedene Substanzen transportiert werden. Diese werden in Vesikeln oder Granula, kleinen membranumgebenen Kompartments, verpackt, und von Motorproteinen (Kinesin, Dynein) entlang von Mikrotubuli bewegt.

Die Geschwindigkeit kann zwischen 400 mm pro Tag und 6 mm pro Tag betragen. Im Fall der Neurotransmitter werden nur Vorläufervesikel im Zellkern produziert, und in der Synapse mehrfach wieder gefüllt. Membranteile, die nach der Fusion



übrig geblieben sind, werden zurückgewonnen und in den Zellkörper transportiert. Beim Transport sind die Motorproteine nicht ständig mit den Mikrotubuli verbunden. Von Zeit zu Zeit lösen sie sich und binden später wieder an Mikrotubuli.

Die fertigen Vesikel werden an bestimmte Docking-Plätze an die präsynaptischen Membran transportiert (Myosin-Aktin Motor). Die Fusion wird durch ankommende Spikes ausgelöst. Zunächst öffnen sich spannungsabhängige Ca^{2+} -Kanäle, und die erhöhte Konzentration bewirkt, daß der sogenannte SNARE-Komplex, bestehend aus einem Bündel von vier helikalen Bereiche verschiedener Proteine die Fusion (Exocytose) auslöst. Die Vesikelhüllen werden wieder rückgewonnen.



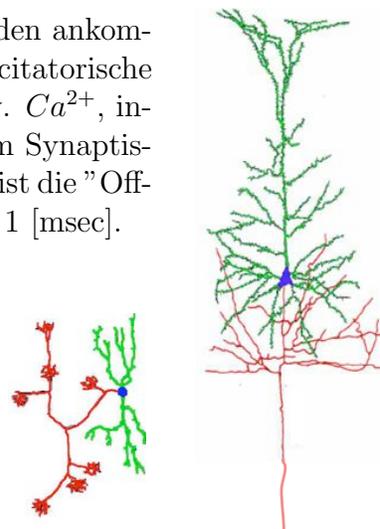
14.11.03
7.11.05

3.7 Dendriten und Zellkörper

über die Dendritenzweige und den Zellkörper (Soma) werden ankommende Signale aufgesammelt und weiter verarbeitet. Excitatorische Signale bewirken eine erhöhte Leitfähigkeit für Na^+ b.z.w. Ca^{2+} , inhibitorische für K^+ oder Cl^- . Da die Neurotransmitter im Synaptischen Spalt innerhalb von etwa 0.2 [msec] abgebaut werden, ist die "Offnungszeit" der entsprechenden Kanäle ebenfalls kurz, etwa 1 [msec].

Excitatorische Synapsen finden sich vorwiegend an den entfernteren Zweigen der Dendriten, inhibitorische in der Nähe des Zellkörpers oder direkt auf dem Zellkörper.

Der Durchmesser des Zellkörpers ist 20–40 [μm], die Ausdehnung der Dendritenzweige 0.5–2 [mm] und deren Durchmesser ist 0.3–1 [μm]. Gesamtlänge des Dendriten 5–10 [mm] (Pyramidenzelle).



Spezifische Leitfähigkeit im Inneren:

$$\sigma \approx 10^{-2} [\Omega^{-1} \text{cm}^{-1}]$$

Spezifische Leitfähigkeit der Membran:

$$\sigma_M \approx 5 \cdot 10^{-5} [\Omega^{-1} \text{cm}^{-2}]$$

Kapazität der Membran pro Fläche:

$$c_M \approx 10^{-6} [\text{A sec V}^{-1} \text{cm}^{-2} = \Omega^{-1} \text{cm}^{-2} \text{sec}]$$

Charakteristische Länge für Dendrit:

$$\lambda = \sqrt{\frac{a \sigma}{2 \sigma_M}} \approx 3 \cdot 10^3 \sqrt{a} [\mu\text{m}] \approx 1.5 - 3 [\text{mm}] \quad (3.30)$$

Falls die Membranleitfähigkeit durch geöffnete postsynaptische Kanäle erhöht ist, verringert sich die charakteristische Länge. Bei einer Erhöhung um einen Faktor 4 halbiert sich die charakteristische Länge und wird vergleichbar mit der Ausdehnung der Dendriten.

Charakteristische Zeit:

$$\tau = \frac{c_M}{\sigma_M} \approx 20 [\text{msec}] \quad (3.31)$$

Die charakteristische Zeit ist viel länger als die charakteristischen Zeiten für Kanäle, oder die Dauer eines Spikes.

Diffusionskonstante:

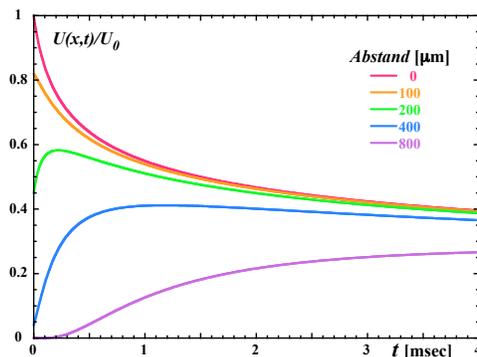
$$D = \frac{a \sigma}{2 c_M} \approx 0.5 \cdot 10^5 a [\mu\text{m}^2/\text{msec}] \quad (3.32)$$

Eine eingebrachte Ladung und die resultierende Depolarisation diffundiert entsprechend (3.13)

$$U(x, t) = \frac{U_0}{\sqrt{2\pi\Delta(t)}} e^{-\frac{x^2}{2\Delta(t)}} \quad (3.33)$$

mit

$$\Delta(t) = \sqrt{\Delta_0^2 + D t} \quad (3.34)$$

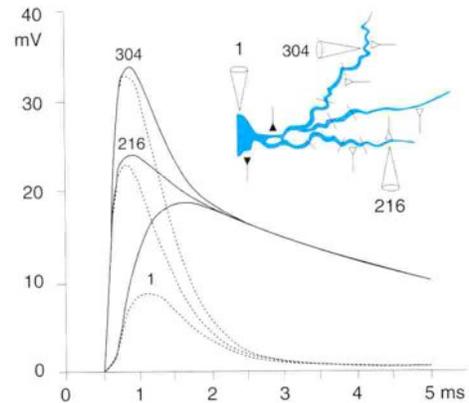


Mit größerem Abstand wird das Signal abgeschwächt und zeitlich verzögert.

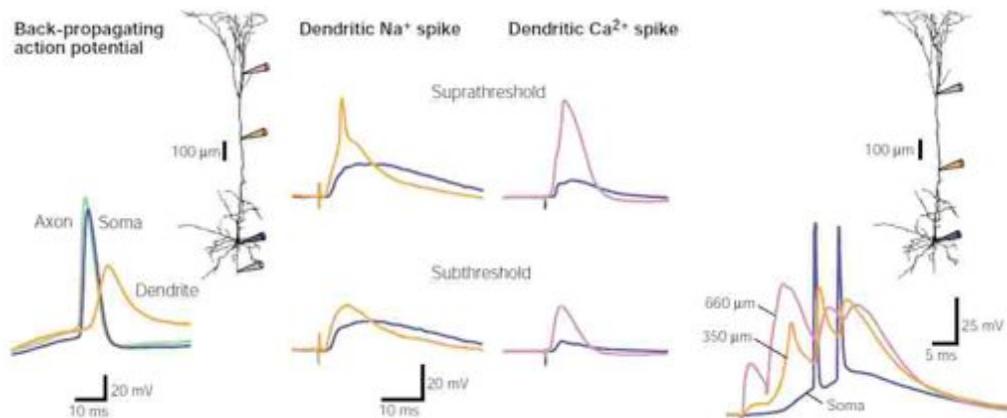
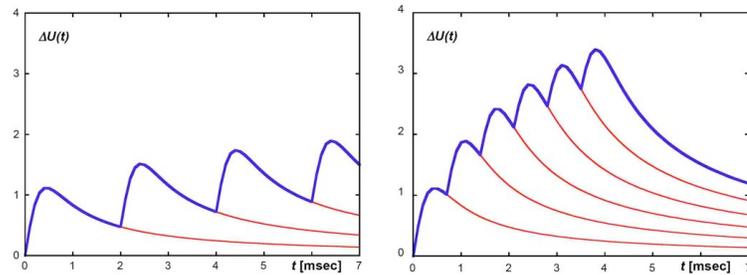
Diese Effekte verstärken sich, wenn man berücksichtigt, daß sich die Dendriten zum Zellkörper hin erweitern. Aktivierte hemmende Synapsen in der Nähe des Zellkörpers können das Signal weiter schwächen.

Ist die Membranleitfähigkeit durch geöffnete postsynaptische Kanäle erhöht, verringert sich die Diffusionskonstante und die Ausbreitung wird weiter geschwächt.

Die nebenstehende Abbildung zeigt diese Effekte basierend auf einem realistischerem Modell, bei dem auch die endliche Ausdehnung der Dendriten berücksichtigt wurde.



Ströme, die von aufeinanderfolgenden Spikes oder von Spikes an verschiedenen Synapsen erzeugt werden, werden superponiert (zeitliche oder räumliche Summation).

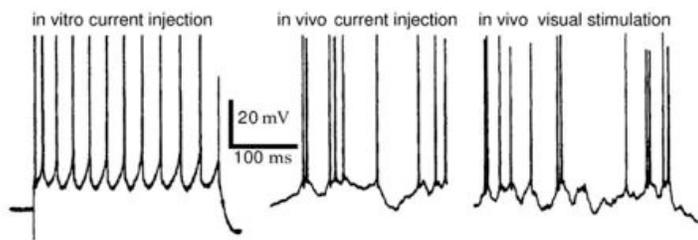


Auch Dendriten besitzen spannungsabhängige Kanäle und damit können auch hier Aktionspotentiale ausgelöst werden, die meist schwächer, aber in ihrem zeitlichen Verlauf ausgedehnter, sind. Aktionspotentiale können am Soma im Verbund mit axonalen Aktionspotentialen ausgelöst werden und breiten sich “rückwärts” in den Dendriten hinein aus. Dies spielt bei Lernvorgängen (LTP) eine Rolle. Aktionspotentiale können aber auch in entfernten Teilen des Dendriten ausgelöst werden und dienen einer Verstärkung von Signalen, die sonst den Zellkörper nur stark geschwächt erreichen würden. Dies gilt besonders für den apikalen Dendrit von Pyramidenzellen.

21.11.03

4 Neuronen im Verbund

4.1 In *vitro* und in *vivo* Experimente



Intrazelluläre Ableitung:

In vitro: Präparierte Schnitte (slices), Einzelzellen. Stimulation durch konstanten Strom. Regelmäßiges periodisches Feuern.

In vivo: Lebendes Tier, intaktes Gewebe, Neuronen im Verbund.

Unregelmäßiges Feuern, fluktuierendes Membranpotential, Mittelwert höher als Ruhepotential.

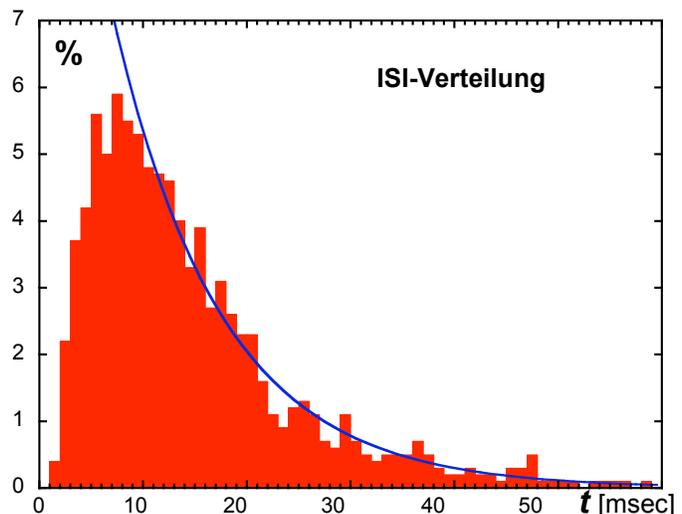


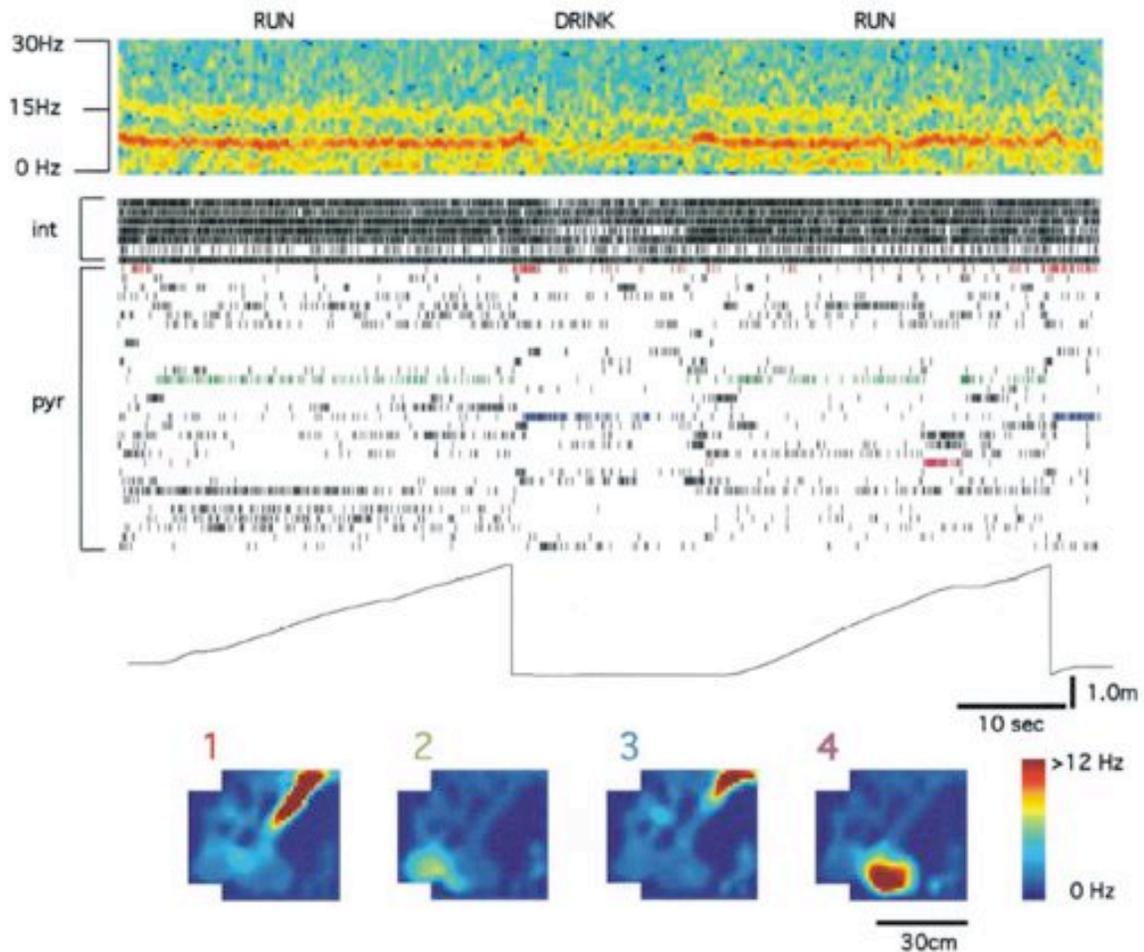
Interspikeintervallverteilung: Verteilung der Intervalle zwischen aufeinanderfolgenden Aktionspotentialen. Für unkorrelierte Spikes mit einem mittleren Abstand τ ist

$$P_{ISI}(t) = \frac{1}{\tau} e^{-t/\tau} \quad (4.1)$$

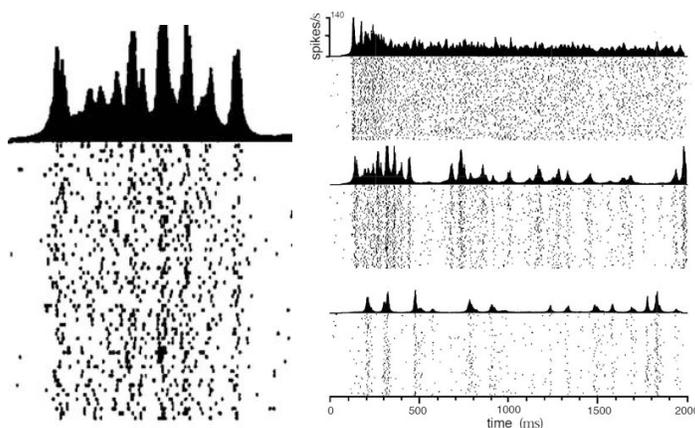
(Poisson-Verteilung).

Beispiel: Pyramidenzelle aus dem primären visuellen Cortex. Antwort auf ein bewegtes Punktmuster. $\tau = 12$ [msec]. Kleine Intervalle sind im Vergleich zur Poisson-Verteilung weniger häufig (Refraktärzeit ~ 3 [msec]).

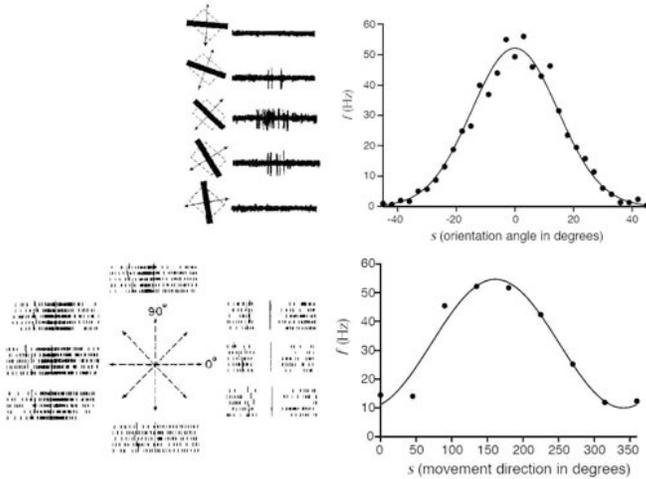




Beispiel: Ableitungen von Pyramidenzellen und inhibitorischen Interneuronen aus dem Hippocampus einer Ratte. An jeder Elektrode wurden die Signale mehrerer Neuronen registriert und aufgrund der Pulsform einzelnen Neuronen zugeordnet.
RUN: Die Ratte läuft in einem Laufrad. *DRINK*: Die Ratte holt sich Wasser.
 Untere Bildreihe: Käfig mit Ausbuchtung für das Laufrad. Bestimmte Neuronen werden aktiv, wenn sich die Ratte an bestimmten Plätzen des Käfigs befindet.



Beispiel: Ableitung von einer Pyramidenzelle im primären visuellen Cortex. Dem Versuchstier wurden wiederholt bewegte Punktmuster gezeigt. Daraus wurden gemittelte zeitabhängige Aktivitäten bestimmt. Für die drei Versuchsreihen wurden verschiedene Punktmuster gewählt. Das linke Bild zeigt eine Vergrößerung. Die genauen Zeitpunkte des Feuereins unterscheiden sich innerhalb einer Versuchsreihe.



Beispiel: Ein Neuron im primären visuellen Cortex reagiert auf Bewegung in einer bestimmten Richtung durch erhöhte Feuerraten. Das Auflösungsvermögen ist relativ gering ($\pm 20^\circ$).

Beispiel: Feuerrate eines für Planung der Bewegung des Armes in eine bestimmte Richtung zuständigen Neurons, auch hier beschränktes Auflösungsvermögen.

Kodierung durch Feuerraten?

14.11.05

4.2 Spikende Modellneuronen (*Integrate and Fire*)

Ein Neuron (Pyramidenzelle) besitzt $10^4 - 10^5$ Synapsen.

Die typische Feuerrate im wachen Zustand in einem aktiven Areal ist $10 - 40$ [Hz].

Pro msec kommen an einer Zelle (10^4 Synapsen) 100-400 Spikes an.

Ionenspezifische Ströme: Nernstpotentiale: U_α , gesamte Leitfähigkeit der ionenspezifischen Kanäle: g_α , Membranpotential U ,

$$I_\alpha = g_\alpha (U_\alpha - U) \quad (4.2)$$

Änderung des Membranpotentials aufgrund von Strömen (C : Kapazität des Neurons)

$$\frac{d}{dt}U(t) = \frac{1}{C} \frac{d}{dt}Q(t) = \frac{1}{C} \sum_\alpha I_\alpha(t) = \frac{1}{C} \sum_\alpha g_\alpha(t) \{U_\alpha - U(t)\}. \quad (4.3)$$

a) Ruhepotential: Keine synaptische Aktivität, Leitfähigkeit aufgrund von Leckströmen

$$\frac{d}{dt}U(t) = \frac{1}{\tau_0} \{U_0 - U(t)\} \quad \tau_0 = \frac{C}{g_0} \quad U(t) = U_0 + \{U(0) - U_0\} e^{-t/\tau_0} \quad (4.4)$$

b) Konstante excitatorische synaptische Aktivität: $g_e(t) = g_e \Theta(t)$

$$\frac{d}{dt}U(t) = \frac{1}{\tau_0} \{U_0 - U(t)\} + \frac{1}{\tau_e} \{U_e - U(t)\} \quad \tau_e = \frac{C}{g_e} \quad (4.5)$$

Mit

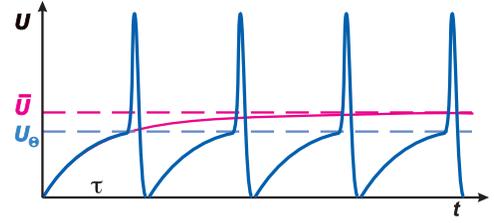
$$\bar{U} = \frac{g_0 U_0 + g_e U_e}{g_0 + g_e} \quad \frac{1}{\bar{\tau}} = \frac{1}{\tau_0} + \frac{1}{\tau_e} = \frac{g_0 + g_e}{C} \quad (4.6)$$

Lösung:

$$U(t) = \bar{U} + \{U(0) - \bar{U}\} e^{-t/\bar{\tau}} \quad (4.7)$$

Allgemein

$$\bar{U} = \frac{\sum_{\alpha} g_{\alpha} U_{\alpha}}{\sum_{\alpha} g_{\alpha}} \quad \frac{1}{\bar{\tau}} = \frac{\sum_{\alpha} g_{\alpha}}{C}. \quad (4.8)$$

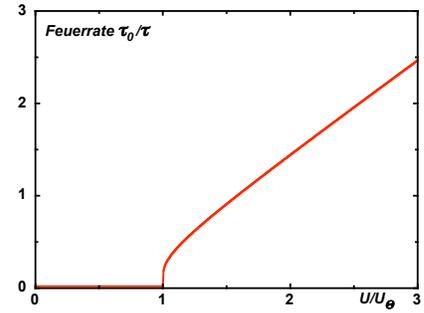


Feuern: Ein Spike wird ausgelöst, wenn $U(t)$ die Schwelle U_{Θ} erreicht, danach wird das Potential auf einen Wert U_0 gesetzt.

Abstand zwischen aufeinanderfolgenden Spikes

$$\tau = \tau_0 \ln \left(\frac{\bar{U} - U_0}{\bar{U} - U_{\Theta}} \right) \quad \text{für } \bar{U} > U_{\Theta} > U_0 \quad (4.9)$$

Feuerrate: $\nu = 1/\tau$.



c) Fluktuationen der synaptischen Aktivität: $g_{\alpha}(t) = \bar{g}_{\alpha} + \delta g_{\alpha}(t)$.

Einfachster Fall: Gaussverteiltes weißes Rauschen

$$\langle \delta g_{\alpha}(t) \rangle = 0 \quad \langle \delta g_{\alpha}(t) \delta g_{\beta}(t') \rangle = 2 \delta_{\alpha,\beta} \delta(t - t') \Gamma_{\alpha}. \quad (4.10)$$

Damit enthält auch $U(t)$ fluktuierende Anteile: $U(t) = \langle U(t) \rangle + \delta U(t)$. Damit wird (4.3) für kleine Fluktuationen

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} U(t) &= \frac{1}{C} \sum_{\alpha} \bar{g}_{\alpha} \{U_{\alpha} - U(t)\} - \frac{1}{C} \sum_{\alpha} \{U_{\alpha} - \langle U(t) \rangle\} \delta g_{\alpha}(t) \\ &= \frac{1}{\tau_0} \{ \bar{U} - U(t) + \eta(t) \} \end{aligned} \quad (4.11)$$

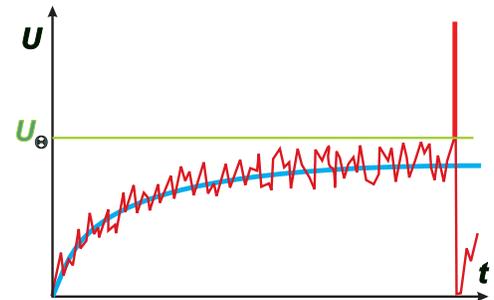
mit

$$\langle \eta(t) \rangle = 0 \quad \langle \eta(t) \eta(t') \rangle = 2 \tau_0 T(t) \delta(t - t') \quad (4.12)$$

und

$$T(t) = \frac{\tau_0}{C^2} \sum_{\alpha} \{U_{\alpha} - \langle U(t) \rangle\}^2 \Gamma_{\alpha} \quad (4.13)$$

Damit hat (4.11) die Form einer Langevin-Gleichung (Brownsche Bewegung) mit einer effektiven Temperatur $T(t)$. Diese "Temperatur" ist ein Maß für das synaptische Rauschen, i.e. für das stochastische Eintreffen von Spikes und das stochastische Öffnen und Schließen von Kanälen. Damit kann ein Neuron auch feuern wenn das gemittelte Potential $\langle U(t) \rangle < U_{\Theta}$ ist. Der Zeitpunkt des Feuerns ist durch die Fluktuationen bestimmt.

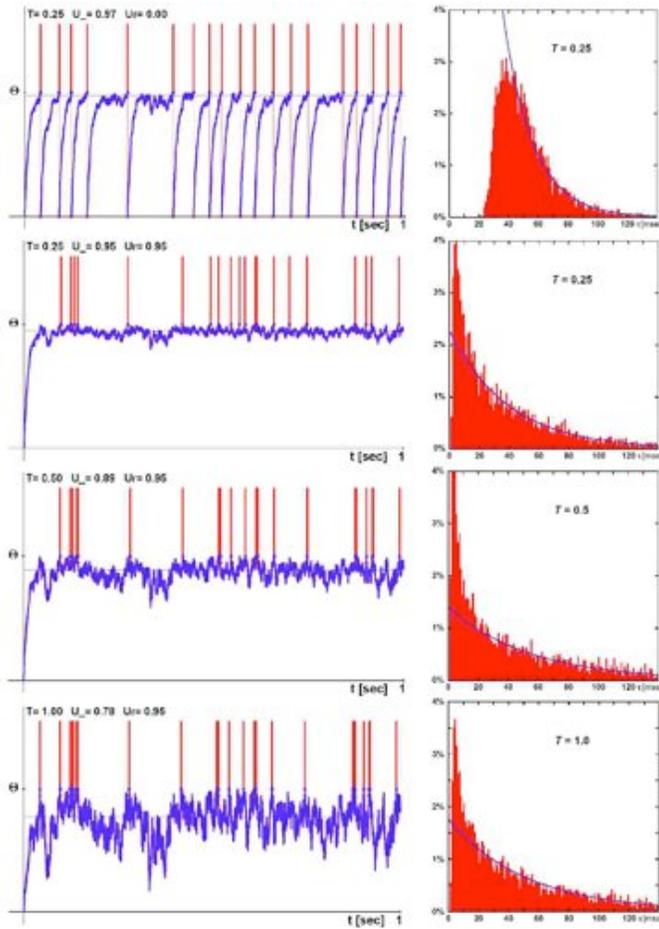


Äquivalente Beschreibung: Verteilung $P(U, t)$, Fokker-Planck Gleichung

$$\tau_0 \frac{\partial}{\partial t} P(U, t) = \frac{\partial}{\partial U} (U - \bar{U}) P(U, t) + T \frac{\partial^2}{\partial U^2} P(U, t) \quad (4.14)$$

mit absorbierender Randbedingung $P(U_\Theta, t) = 0$ (first passage time Problem).

28.11.03



Numerische Integration des I&F-Neuron Modells mit stochastischer Erregung. Zeitschritte Δt

$$U(t_{n+1}) = U(t_n) + \frac{\Delta t}{\tau_0} \{ \bar{U} - U(t_n) \} + \sqrt{T} \frac{\Delta t}{\tau_0} \xi_n. \quad (4.15)$$

Die ξ_n sind unabhängig Gaussverteilte Zufallsvariable mit $\langle \xi_n \rangle = 0$ und $\langle \xi_n^2 \rangle = 1$.

Feuern:

Falls $U(t) > U_\Theta$: $U(t + \delta t) = U_0$.

Die Erregung ist in den Beispielen so gewählt, daß die mittlere Feuerrate gleich ist ($\langle \nu \rangle = 20$ [Hz]).

Entscheidend ist der Wert $U_\Theta - U_0$, um den das Membranpotential nach dem Feuern zurückgesetzt wird. Dieser Wert bestimmt auch die "Refraktärzeit", i.e. den kleinsten Abstand zwischen aufeinanderfolgenden Spikes.

In *in vivo* Experimente entsprechen kleinen Werten von $U_\Theta - U_0$.

Die "Kennlinie" $\langle \nu \rangle(\bar{U})$ wird sowohl durch $U_\Theta - U_0$, wie auch durch das synaptische Rauschen T bestimmt.

Der Wert der Erregung

$$\bar{U} = \frac{g_e U_e + g_i U_i}{g_e + g_i} \quad (4.16)$$

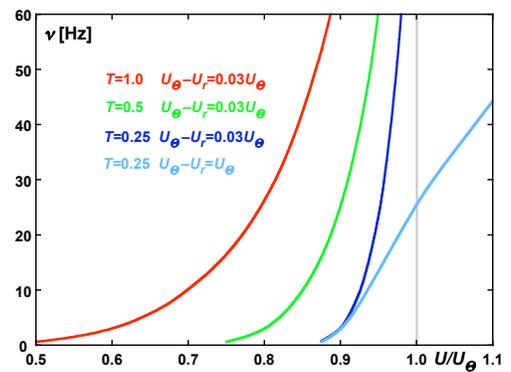
ist durch Exzitation und Inhibition bestimmt, die einander entgegwirken, da $U_e > 0$ und $U_i < 0$.

Beim synaptischen Rauschen, (4.13), überlagert sich das Rauschen von den exzitatorischen und inhibitorischen Synapsen additiv.

Die Leitfähigkeit einer Synapse sei

$$g_n(t) = \frac{\bar{g}_n}{\nu_n} \sum_l \delta(t - t_l^{(n)}) \quad (4.17)$$

wobei Spikes zu Zeiten $t_l^{(n)}$ mit einer mittleren Frequenz an der Synapse "n" ankommen.



Damit ist

$$\langle g_n(t) \rangle = \bar{g}_n \quad \langle \delta g_n(t) \delta g_n(t') \rangle = \frac{\bar{g}_n^2}{\nu_n} \delta(t - t') \quad (4.18)$$

Die Zahl Synapsen vom Typ “ α ” (exzitatorisch/inhibitorisch) sei N_α , ihre mittlere Leitfähigkeit sei $\bar{g}_n = \bar{g}_\alpha / N_\alpha$. Dann ist

$$\langle \delta g_\alpha(t) \delta g_\alpha(t') \rangle = 2 \Gamma_\alpha \delta(t - t') = \frac{\bar{g}_\alpha^2}{\nu_\alpha N_\alpha} \delta(t - t') \quad (4.19)$$

und

$$T = \frac{\frac{1}{\tau_0} \sum_\alpha (U_\alpha - \langle U \rangle)^2 \frac{\bar{g}_\alpha^2}{\nu_\alpha N_\alpha}}{(\sum_\alpha \bar{g}_\alpha)^2}. \quad (4.20)$$

Ein Maß für die Schwankungen des Potentials erhält man aus der stationären Lösung der Fokker Planck Gleichung (4.14)

$$\left\langle (U - \langle U \rangle)^2 \right\rangle = T \quad (4.21)$$

21.11.05

4.3 Zustand hoher Leitfähigkeit

Die intrazellulären *in vivo* Ableitungen an Pyramidenzellen zeigen im wachen Zustand starke Fluktuationen des Membranpotentials um einen Mittelwert, der deutlich höher als das Ruhepotential ist, aber unterhalb der Schwelle liegt. Dies ist auf eine relativ hohe Aktivität präsynaptischer exzitatorischer und inhibitorischer Neuronen zurück zu führen. Dies wird als Zustand erhöhter Leitfähigkeit bezeichnet (high-conductance state). Hierzu einige Zahlen:

Mittleres Membranpotential

$$\bar{U} = \frac{\bar{g}_e}{\bar{g}_e + \bar{g}_i} U_e + \frac{\bar{g}_i}{\bar{g}_e + \bar{g}_i} U_i. \quad (4.22)$$

Mit $U_e = 70$ [mV], $U_i = -90$ [mV] und $\bar{U} = -30$ [mV] ist

$$\bar{g}_i \approx 5 \bar{g}_e \quad (4.23)$$

Damit sind entweder die inhibitorischen Neuronen aktiver, oder die Stärke der inhibitorischen Synapsen ist größer, oder beides. Hinzu kommt noch, daß die Zahl der inhibitorischen Neuronen geringer ist.

Die beobachteten Schwankungen des Membranpotentials sind

$$\Delta U = \sqrt{\left\langle (U(t) - \bar{U})^2 \right\rangle} \approx 6 \text{ [mV]}. \quad (4.24)$$

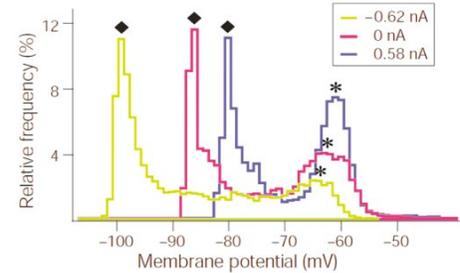
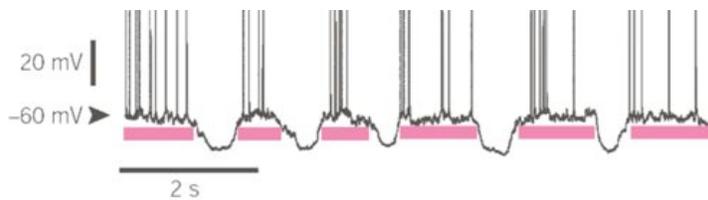
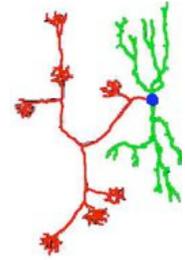
Unter der Annahme, daß die inhibitorischen Neuronen den Hauptbeitrag zu den Spannungsfuktuationen und der Gesamtleitfähigkeit liefern, ist mit (4.20)

$$T = \Delta U^2 \approx \frac{(\bar{U} - U_i)^2}{\tau_0 \nu_i N_i} \quad (4.25)$$

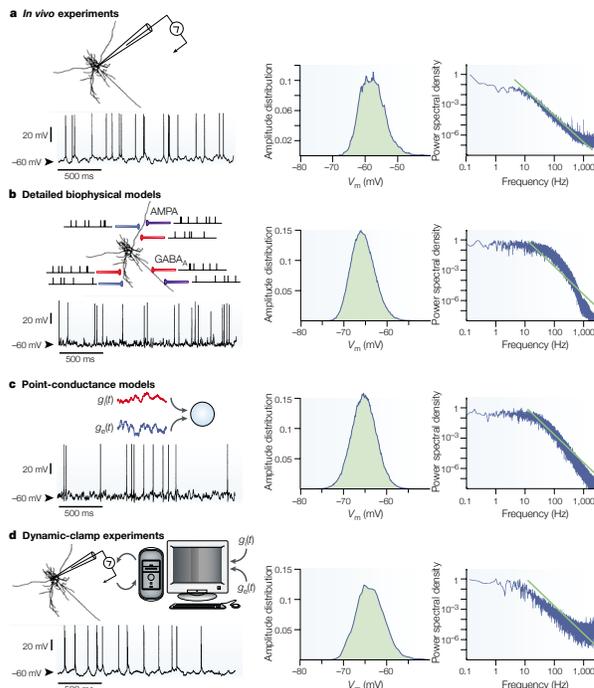
und für obige Werte

$$\tau_0 \nu_i N_i \approx 25. \quad (4.26)$$

Im Ruhezustand war die Zeitkonstante $\tau_0 = C/g_{\text{leak}} \approx 25$ [msec]. Für $\bar{g}_e \approx 2g_{\text{leak}}$ und $\bar{g}_i \approx 5\bar{g}_e$ ist die Zeitkonstante im Zustand hoher Leitfähigkeit $\tau_0 \approx 2.5$ [msec]. Das bedeutet, daß in etwa 10 Spikes/msec von inhibitorischen Zellen eintreffen müssen. Bei einer Feuerfrequenz $\nu_i \approx 10$ [Hz] sollten etwa 1000 präsynaptische inhibitorische Neuronen mit der betrachteten Pyramidenzelle verbunden sein. Diese Zahl ist plausibel, wenn man bedenkt, daß die gesamtzahl der Synapsen $10^4 - 10^5$ beträgt, und eine Korbzelle (inhibitorisch) eine größere Zahl von Synapsen mit einer Pyramidenzelle ausbildet. Da diese Synapsen gleichzeitig aktiviert werden, wirken sie wie eine größere Synapse.



Unter Ketamin-Xylazin Narkose wechselt der Zustand zwischen einem mit hoher Leitfähigkeit und einem mit geringer Aktivität und einem Membranpotential in der Nähe des Ruhepotentials. Bei Injektion eines Stromes ändert sich die Verteilung der Potentialschwankungen, wie in obiger Abbildung gezeigt. Dadurch kann die Leitfähigkeit in den beiden Zuständen bestimmt werden: $\bar{g}_{\text{highcond}} \approx 5 \cdot 10^{-7} [\Omega^{-1}]$ und $\bar{g}_{\text{ruhe}} \approx 7 \cdot 10^{-8} [\Omega^{-1}]$. Die Leitfähigkeit im Ruhezustand ist etwas höher, als der aus Oberfläche und Leckstromleitfähigkeit abgeschätzte Wert. Die Leitfähigkeit im Zustand hoher Leitfähigkeit ist etwa zehn mal höher.



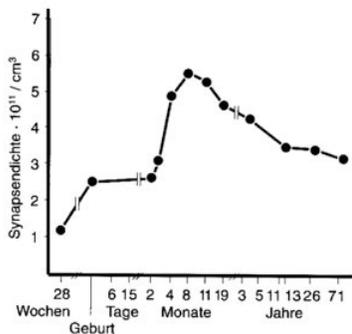
Das Verhalten von Neuronen in *in vivo* kann auf verschiedene Weise modelliert werden. Dabei wird der Effekt einlaufender exzitatorischer b.z.w. inhibitorischer synaptischer Signale durch Prozesse poissonverteilter Spikes angenähert. Das betrachtete Neuron kann als "Punktnuron" oder detailliert unter Beachtung der Morphologie modelliert werden. Durch Anpassung der Parameter des jeweiligen Modells kann das experimentell gefundene Verhalten gut reproduziert werden. Insbesondere findet man, dass das Potential nach dem Feuern eines Spikes auf einen Wert knapp unterhalb der Schwelle, und nicht in der Nähe des Ruhepotentials, zurückgesetzt wird.

5 Neuronale Plastizität, Lernen und Gedächtnis

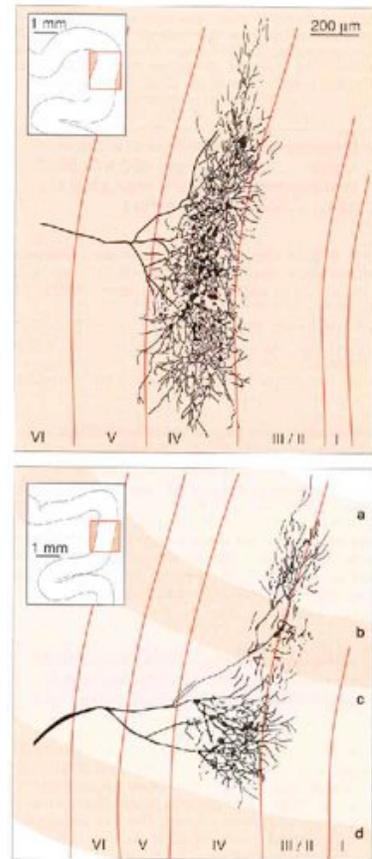
5.1 Strukturbildung durch Lernen

Die tatsächlich vorhandenen synaptischen Verknüpfungen und ihre Stärken im Gehirn sind nicht genetisch bestimmt, sondern zufällig und durch Lernvorgänge modifiziert. Durch Lernvorgänge kann die Effizienz vorhandener Synapsen lang andauernd verändert werden, es werden aber auch zunächst vorhandene synaptische Verbindungen aufgelöst oder neue gebildet. Beim Menschen nimmt die Zahl der Synapsen zunächst zu, erreicht mit einem Lebensalter von ca 8 Monaten ein Maximum und verringert sich danach wieder.

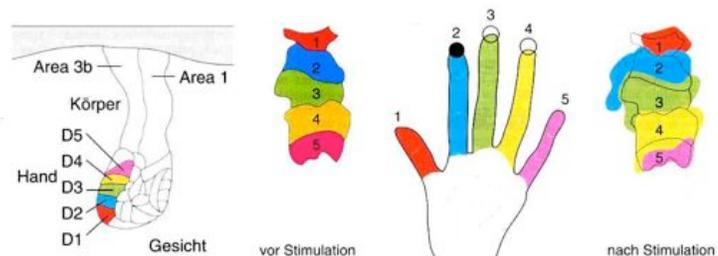
Das Beispiel zeigt die Entwicklung der synaptischen Verbindungen von Neuronen im seitlichen Kniehöcker (*corpus geniculatum laterale*), einer Schaltstelle zwischen Sehnerv und primärem visuellem Cortex, mit Neuronen im primären visuellem Cortex.



Im Kniehöcker werden die Signale beider Augen in getrennten Schichten verarbeitet, im primären visuellen Cortex bilden sich, allerdings erst nach der Geburt, Streifen alternierender Augendominanz heraus. Oberes Bild: 17 Tage alte Katze, unteres Bild: Erwachsene Katze.



Das zweite Beispiel zeigt die Repräsentation der Finger einer Hand eines Affen im sensorischen Cortex. Der Affe wurde trainiert mit den mittleren Fingern eine gewisse Aufgabe zu erledigen (Drehen einer Scheibe). Innerhalb eines Zeitraums von mehreren Monaten vergrößerten und verschoben sich die Felder, in denen die mittleren Finger repräsentiert sind, aufgrund der erhöhten Stimulierung dieser Finger. Dieser Effekt ist reversibel, d.h. nach Beendigung der Stimulation gehen innerhalb einiger Monaten die repräsentierenden Felder wieder auf ihre ursprüngliche Ausdehnung zurück.



Im ersten Beispiel erfolgt die Strukturbildung durch Rückbildung zunächst vorhandener synaptischer Verbindungen, im zweiten Fall vermutlich durch Änderung der Stärke der synaptischen Übertragungen.

5.2 Assoziatives Lernen, Hebb'sche Lernregel

Bedingte Reflexe: Iwan Petrowitsch Pawlow (1849-1936), Nobelpreis 1904.

Versuche zum Speichelreflex von Hunden:

Der Anblick (Geruch) von Futter löst Speichelfluß aus. Wird gleichzeitig ein anderes neutrales Signal (Glockenton) gegeben, wird dieses nach einer Gewöhnungsphase alleine den Speichelreflex auslösen.

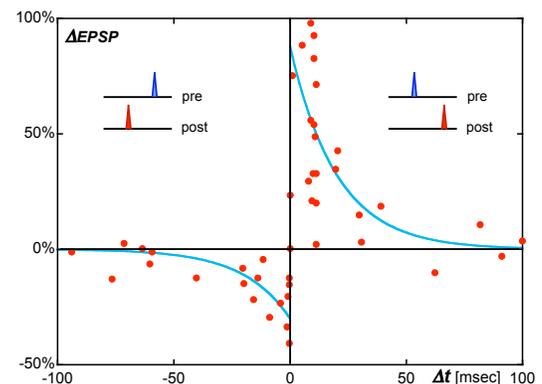
Diesen Prozess bezeichnet man als Konditionierung, wobei der Anblick des Futters der unkonditionierte Reiz, der Glockenton den konditionierten Reiz darstellt. Dabei spielt die Reihenfolge eine Rolle. Konditionierung tritt nur ein, wenn der zu konditionierende Reiz vor dem unkonditionierten Reiz auftritt, und dieser auch mit großer Zuverlässigkeit folgt. Tritt ein weiterer Reiz gleichzeitig hinzu, kann dessen Konditionierung durch den ersten blockiert werden. Konditionierung tritt also dann auf, wenn der Eindruck entsteht, daß der zu konditionierende Reiz den unkonditionierten Reiz kausal bedingt.

Hebb'sche Lernregel: Dr. Donald Olding Hebb (1904-1985).

“Sofern ein Axon der Zelle A einer Zelle B nahe genug ist, um sie immer wieder zu erregen bzw. dafür zu sorgen, dass sie feuert, findet eine Veränderung in den Zellen so statt, dass die Effektivität der Zelle A, die Zelle B zu erregen, gesteigert wird” (1949).

Eine entsprechende Lernregel wurde bereits 1894 von Sigmund Exner und um 1900 von Sigmund Freud (Entwurf einer Psychologie, nicht veröffentlicht) formuliert.

Dieser Mechanismus wurde anhand von Experimenten an Schnitten, aber auch *in vivo* nachgewiesen. In den letzten Jahren (Bi, Poo 1998) konnte die Abhängigkeit von der zeitlichen Aufeinanderfolge eines prä- und postsynaptischen Spikes bestimmt werden. Eine Verstärkung (LTP, *long time potentiation*) tritt nur ein, wenn die präsynaptische Zelle innerhalb eines Zeitfensters von einigen 10 msec vor der postsynaptischen Zelle feuert. Bei umgekehrter Reihenfolge tritt eine Schwächung (LTD, *long time depression*) auf. Die Änderung tritt erst nach wiederholter Stimulation auf, im



gezeigten Beispiel 60 Wiederholungen pro Datenpunkt. Der Lernprozess kann durch Parameter wie Aufmerksamkeit, Neuigkeit, Stress e.t.c gesteuert werden.

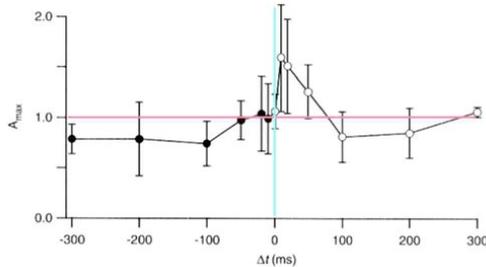
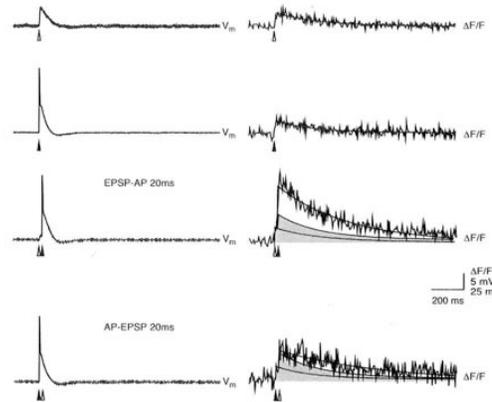
Im Zustand hoher Leitfähigkeit ist davon auszugehen, daß ein Teil der einlaufenden Spikes nicht mit dem tatsächlichen Zeitpunkt des Feuerns einer betrachteten Zelle korreliert ist. Diese zufälligen Paarungen sollten nicht zu Lernen beitragen. Durch die auftretende Schwächung, falls die postsynaptische Zelle vor der präsynaptischen Zelle feuert, kompensiert sich der Effekt zufälliger Paarungen wenigstens teilweise. 28.11.05

5.3 Ca^{2+} -Dynamik und synaptische Plastizität

Ca^{2+} scheint für synaptische Plastizität und Lernvorgänge eine Schlüsselrolle zu spielen. Im Ruhezustand ist die Ca^{2+} -Konzentration im Außenbereich ~ 4 [mMol/l], im Inneren im Bereich von μ Mol/l. Eine Erhöhung der postsynaptischen Ca^{2+} -Konzentration kann

sowohl durch Glutamat gesteuerte Kanäle (NMDA-Kanal) in den Dornen bewirkt werden, wie auch durch rückwärts laufende dendritische Aktionspotentiale, ausgelöst durch Feuern des postsynaptischen Neurons und das Öffnen entsprechender spannungsabhängiger Kanäle. Durch diesen Mechanismus wird die Information über die Aktivität des postsynaptischen Neurons an der jeweiligen synaptischen Verbindung zur Verfügung gestellt, eine erste Voraussetzung für Hebb'sches Lernen.

Die hier gezeigten Ableitungen (T. Nevian, 2003) zeigen den zeitlichen Verlauf von Membranpotential und Ca^{2+} -Konzentration für ein rückwärts laufendes dendritisches Aktionspotential (rAP), einen präsynaptisch einlaufenden Spike (EPSP), sowie die Überlagerung beider Ereignisse falls der EPSP 20 msec vor dem rAP ankommt, beziehungsweise rAP 20 msec vor dem EPSP. Im letzten Fall ist das Ca^{2+} -Signal im wesentlichen eine lineare Superposition der beiden Einzelsignale.



Für den Fall EPSP vor AP tritt eine Verstärkung des Signals auf. In diesem Fall hätte das einlaufende Signal kausal zu dem Feuern der postsynaptischen Zelle beitragen können. Der Effekt hängt von der Zeitdifferenz Δt zwischen EPSP und rAP ab.

Die Verstärkung des Ca^{2+} -Signals wird durch die spannungsabhängigen Glutamat gesteuerten NMDA-Kanäle bewirkt. Diese

Kanäle sind im geöffneten Zustand für Na^+ und Ca^{2+} durchlässig. Bei Eintreffen eines Spikes an einer exzitatorischen Synapse wird Glutamat freigesetzt. Dieses bindet auch an den NMDA-Kanal, der aber zunächst durch Mg^{2+} blockiert ist. Durch Depolarisation aufgrund eines rückwärts laufendes dendritisches Aktionspotential wird die Blockade aufgehoben, allerdings nur dann, wenn auch Glutamat am Kanal gebunden ist. Die Verstärkung tritt also nur dann ein, wenn die Zelle nach Eintreffen des EPSP innerhalb eines Zeitraums feuert, in dem noch Glutamat am NMDA-Kanal gebunden ist.

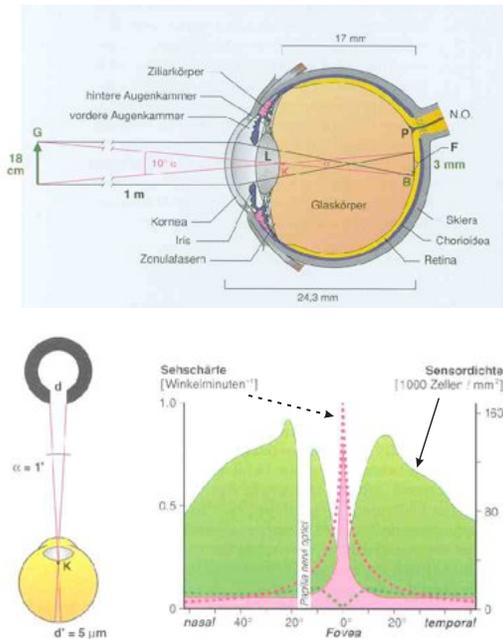
Durch erhöhte Ca^{2+} -Konzentration können verschiedene Prozesse in der Zelle ausgelöst werden, z.B. die Produktion neuer Kanäle oder das Wachstum neuer synaptischer Verbindungen. Eine mittelfristige Verstärkung der synaptischen Effizienz (LTP) tritt aber auch schon durch die erhöhte Depolarisation aufgrund der erhöhten Ca^{2+} -Konzentration auf, wobei zu beachten ist, daß diese nur langsam abgebaut wird und Ca^{2+} vorübergehend im Inneren der Zelle gebunden sein kann.

Die Schwächung der synaptischen Effizienz falls die Zelle vor Eintreffen des EPSP feuert ist weniger gut verstanden. Es ist möglich, daß entsprechende Prozesse durch mittlere Ca^{2+} -Konzentration ausgelöst werden.

Anmerkung: Die Vorgänge, die letztlich zur Ausprägung von Gedächtnisinhalten führen, sind weit komplexer. Hier muß beispielsweise zwischen Kurz- und Langzeitgedächtnis unterschieden werden. Für die Ausprägung des Langzeitgedächtnisses sind Schlafphasen und Vergessen von Bedeutung.

6 Das visuelle System, ein Beispiel für sensorische Datenverarbeitung

6.1 Auge - Sehnerv - seitlicher Kniehöcker - visueller Cortex



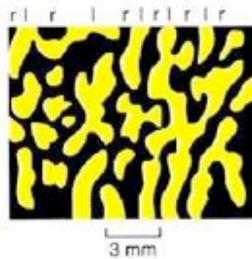
Das optische System des Auges besteht aus Hornhaut, Augenkammer, Linse und Glaskörper. Linsenfehler (sphärische Aberration, chromatische Aberration) sind nicht korrigiert. Akkomodation erfolgt durch Änderung der Krümmung der Linse. Schnelle Helligkeitsanpassung erfolgt durch Änderung des Pupillendurchmessers. Das Auge kann durch das Zusammenspiel mehrere Muskeln bewegt werden. Schnelle ruckartige Bewegungen, Sakkaden, treten spontan 2 bis 3 mal pro Sekunde auf. Während der Sakkade ist die visuelle Wahrnehmung unterdrückt.

Die maximale Sehschärfe beträgt in der "Fovea" etwa 1 Winkelminute. Dies entspricht einem Abstand von ca. $2.5 \mu\text{m}$ auf der Retina. Nach Außen hin nimmt die Sehstärke rasch ab.

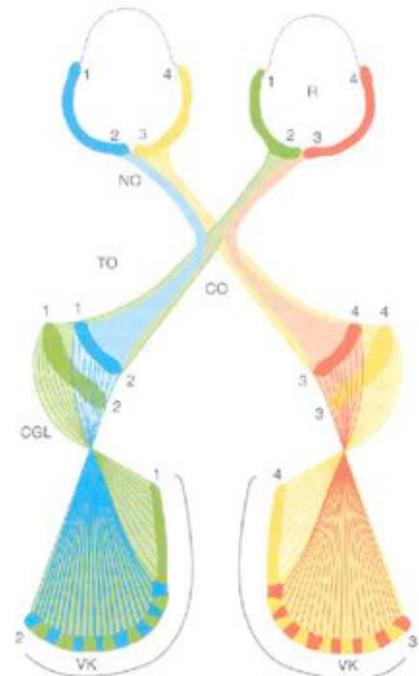
Es gibt zwei Sorten von Photorezeptoren. Stäbchen sind nur auf Helligkeit empfindlich und

reagieren auch auf geringe Beleuchtungsstärke. Zapfen sind für das Farbsehen zuständig. In der Fovea finden sich nur Stäbchen.

Die linken b.z.w. rechten Hälften der Retina beider Augen werden auf linken b.z.w. rechten seitlichen Kniehöcker (CGL, corpus geniculatum laterale) topologieerhaltend (retinotop) projiziert. Dabei ist in den 6 Schichten des CGS alternierend jeweils ein Auge repräsentiert. Bei der folgenden retinotopen Projektion in den primären visuellen Cortex (V1) werden diese in Streifen alternierender Augendominanz, wieder retinotop, abgebildet.



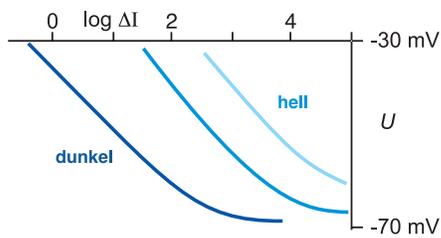
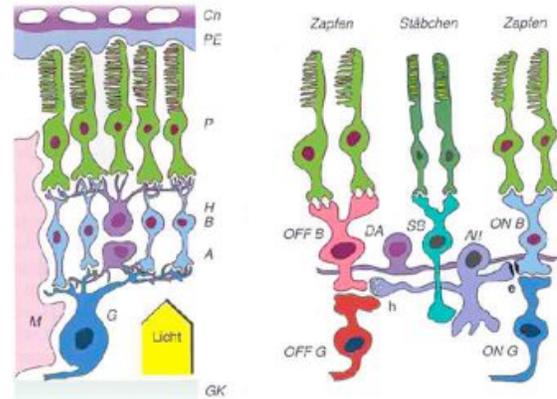
Die Abbildungen sind topologieerhaltend, d.h. benachbarte Punkte auf der Retina werden auf benachbarte Punkte im CGL und im V1 projiziert. Die Abbildung ist nicht flächentreu. Der zentrale Bereich der Retina, die Fovea, enthält, im Vergleich zur Peripherie, eine hohe Dichte von Ganglienzellen (siehe später) und wird auf einen vergleichsweise großen Bereich abgebildet.



6.2 Die Retina (Netzhaut)

In der Retina findet man ca. 120 Mio. Rezeptoren, vorwiegend Stäbchen und 6 Mio. Zapfen, aber nur 1 Mio. Ganglienzellen, deren Axonen den Sehnerv bilden. Aus diesem Zahlenverhältnis ergibt sich bereits, daß in der Retina eine erhebliche Transformation und Reduktion der eingehenden Lichtsignale stattfinden muß.

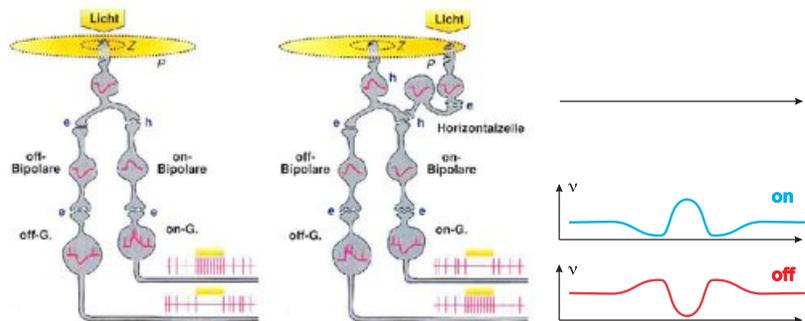
Die Retina besteht aus mehreren Schichten mit einer Gesamtdicke von ca. 0.3 mm. Von der Rückseite aus gesehen findet sich zunächst eine Schicht von Pigmentzellen. Es folgt eine Lage mit Rezeptoren, in der Fovea nur Stäbchen, im umgebenden Bereich, der Macula, dem Bereich schärfsten Sehens, vorwiegend Zapfen, in der Peripherie Stäbchen und Zapfen. Die nächste Lage enthält Bipolarzellen, Horizontalzellen und Amakrinzellen. Die dem Glaskörper zugewandte Schicht enthält Ganglienzellen, deren Axonen durch den Sehnerv in die seitlichen Kniehöcker projizieren.



Die Signalverarbeitung in Rezeptoren, Bipolarzellen ... geschieht analog, erst in den Ganglienzellen werden axonale Aktionspotentiale gebildet. Die Rezeptoren sind bei Dunkelheit depolarisiert ($U \approx -30 \text{ mV}$), bei Lichteinfall stärker polarisiert ($U \approx -70 \text{ mV}$). Die "Kennlinie" verschiebt sich entsprechend der mittleren Helligkeit aufgrund von Adaption. Der gesamte dynamische Bereich beträgt etwa 10^6 . Bei Dunkeladaption können einzelne Lichtquanten wahrgenommen werden.

Bei Dunkeladaption können einzelne Lichtquanten wahrgenommen werden.

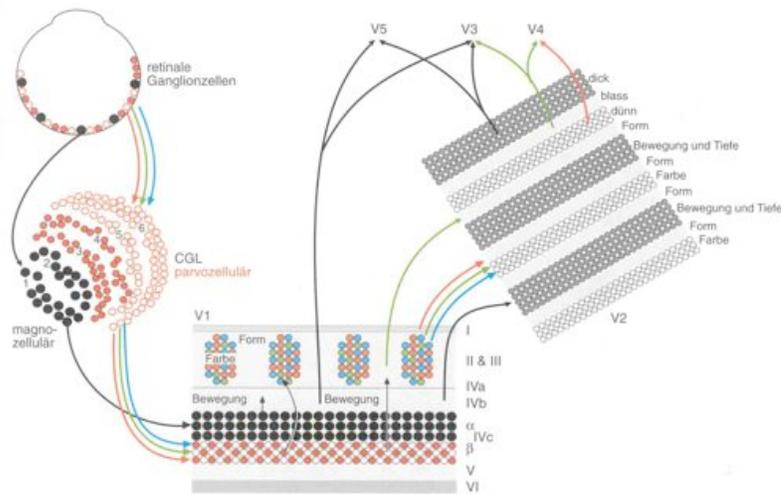
Es gibt zwei Sorten von Bipolarzellen und entsprechend Ganglienzellen: "On"- und "Off"-Zellen, die bei Lichteinfall mit erhöhter b.z.w. erniedrigter Feuerrate reagieren. Durch zusätzliche Verschaltung über Horizontal- und Amakrinzellen entsteht ein umgebender Bereich mit entgegengesetztem Verhalten. Bei gleichmäßiger Beleuchtung des gesamten Bereichs (rezeptives Feld) ändert sich die Feuerrate gegenüber dem Ruhezustand nicht. Es werden also nur Kontrastunterschiede b.z.w. Farbunterschiede weitergeleitet.



Bei gleichmäßiger Beleuchtung des gesamten Bereichs (rezeptives Feld) ändert sich die Feuerrate gegenüber dem Ruhezustand nicht. Es werden also nur Kontrastunterschiede b.z.w. Farbunterschiede weitergeleitet.

Im Sehzentrum projiziert im wesentlichen eine Rezeptor auf ein Ganglienzelle, in peripheren Bereich sind es viele. Insgesamt ergibt sich das obengenannte Zahlenverhältnis 120:1. Die Auflösung im peripheren Bereich ist stark reduziert.

6.3 Primärer Visueller Cortex (V1)



In der Retina finden sich verschiedene Sorten von Ganglienzellen, etwas vereinfacht: das M-System (magnozellulär), welches auf zeitliche Änderungen reagiert und zur Bearbeitung von Bewegungsinformation dient, sowie das P-System (parvozellulär), welches höhere Auflösung besitzt und auch auf Farben reagiert. Die Zellen des M-Systems projizieren für je-

des Auge getrennt auf die Schichten 1 b.z.w. 2 des CGL (seitlicher Kniehöcker), die Zellen des P-Systems auf die Schichten 3 - 6, wobei Off-Zellen vorwiegend auf Schicht 3 b.z.w. 4 projizieren, On-Zellen auf Schicht 5 b.z.w. 6.

Der primäre visuelle Cortex ist in mehrfacher Weise organisiert. Zunächst findet man ca. 1 mm breite Streifen alternierender Augendominanz. Daneben gibt es säulenförmige Bereiche, die auf die Orientierung von Streifen reagieren (in der Abbildung farbkodiert), wobei benachbarte Säulen benachbarten Orientierungen entsprechen. Darin eingebettet sind weitere Bereiche, sog. Blobs, ohne Orientierungsspezifität. Eine zusätzliche Or-

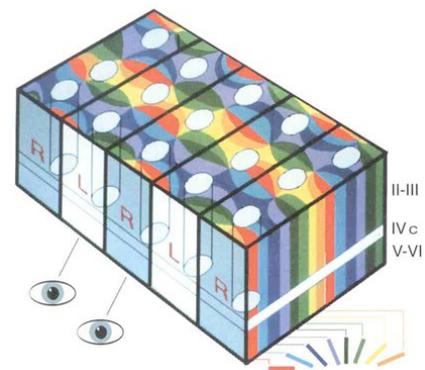


ganisation ergibt sich aus den unterschiedlichen Schichten, I bis VI, die in V1 zum Teil weiter untergliedert sind.

Die Axonen aus dem CGL münden in Schicht IVc, getrennt für das M- und P-System. Hier existiert noch keine Orientierungsempfindlichkeit. In den weiteren Schichten erfolgt eine parallele Analyse nach Orientierung (Form), Farbe und Bewegung (Tiefe).

Von dort erfolgen Projektionen in andere Areale der frühen Bildverarbeitung, V2 ..., in denen weitere spezialisierte Analysen erfolgen. Bei Affen konnten ca. 20 derartige Areale identifiziert werden. Es existieren aber auch Rückprojektionen in den CGL, und Projektionen in andere Bereiche, die z.B. der Steuerung der Augenbewegung dienen, oder in den visuellen Cortex der gegenüberliegenden Hirnhälfte.

Das zunächst vom Auge empfangene Bild wird also in vielfältiger Weise zerlegt und nach getrennten Eigenschaften parallel analysiert. Wie daraus wieder zusammenhängende Objekte und Inhalte rekonstruiert werden, ist weitgehend unverstanden. Bei der Rekonstruktion können Fehler auftreten, z.B. optische Täuschungen.



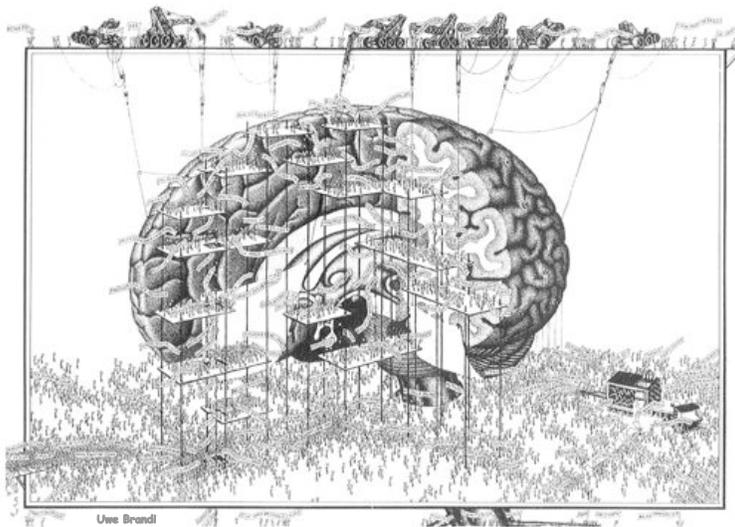
9.1.04

5.12.05

II Minimale Modelle

7 Modelle

Modellbildung im Bereich neuronaler Systeme kann auf recht unterschiedlichen Ebenen geschehen, je nach Zielsetzung oder Herkunft. Biologienahe Modellierung steht neben Untersuchungen an stark abstrahierten künstlichen neuronalen Netzen (ANN-artificial neural networks). Das Ziel kann ein Verständnis biologischer Vorgänge sein, spezieller Gehirnfunktionen, Verarbeitung sensorischer Signale oder Steuerung von Bewegungsvorgängen, aber auch technische Anwendungen, z.B. in der Mustererkennung oder Steuerung von Prozessen, oder auch die Suche nach möglichen Prinzipien neuronaler Datenverarbeitung.



Auch die Modellierung einzelner Neuronen kann sehr unterschiedlich sein. Es gibt Ansätze Neuronen unter Einbeziehung ihrer Morphologie und der Funktion verschiedener Kanaltypen zu erfassen, etwa nach Art eines Hodgkin-Huxley Modells mit mehreren Kompartments zur detaillierten Beschreibung von Dendriten, Soma und Axon. Diese Modellierung ist aufwändig und auf einzelne Neuronen oder eine geringe Zahl wechselwirkender Neuronen beschränkt.

In Modellen so genannter Punktneuronen wird die räumliche Struktur nicht berücksichtigt, aber auch hier kann die Modellierung unterschiedlich komplex sein. In einer Beschreibung anhand spannungs- oder transmitterabhängiger Leitfähigkeiten sind Konzentrationen und Ströme verschiedener Ionen zu berücksichtigen.

Integrate-and-fire-Modelle berücksichtigen Änderungen des Membranpotentials und die Auslösung von Spikes, wie diskutiert. In einem verwandten, aber etwas einfacherem, Modell wird die Wirkung eines eintreffenden präsynaptischen Spikes durch eine zeitlich abklingende Erregung b.z.w. Hemmung beschrieben, wobei die Auslösung eines Spikes durch Überschreiten einer Schwelle geschieht.

In Modellen spikender Neuronen kann die mögliche Bedeutung der präzisen Synchronisation einlaufender Spikes untersucht werden, aber auch der Einfluss des Rauschens aufgrund der diskreten Natur der Signale.

Zur Untersuchung großer neuronaler Netze wird ein weiterer Schritt der Abstraktion durchgeführt. Die ein- und auslaufenden Signale werden durch Feuerraten beschrieben. Die präsynaptischen Feuerraten werden durch die jeweilige Stärke einer Synapse modifiziert und aufsummiert. Die erzeugte Feuerrate hängt über eine sigmoide Kennlinie, im einfachsten Fall, dem sogenannten McCulloch-Pitts Neuron, über eine Schwellenfunktion (Θ -Funktion), von dieser Größe ab.

Lernvorgänge werden fast ausschließlich durch Varianten der Hebbschen Regel beschrieben, wobei in Modellen spikender Neuronen auch die zeitliche Reihenfolge des Auftretens von prä- und postsynaptischen Spikes berücksichtigt werden kann.

Auch unterschiedliche Netzwerktypen werden untersucht. *Feed-forward*-Netzwerke besitzen getrennte Ein- und Ausgangsschichten, deren Neuronen direkt oder über verborgene Zwischenschichten verbunden sein können. Voll vernetzte Strukturen werden im Zusammenhang mit Gedächtnis untersucht. Das Zusammenwirken verschiedener Netzwerktypen ist wenig untersucht, obwohl beispielsweise in unserem Gehirn das Zusammenwirken verschiedener spezialisierter Areale von entscheidender Bedeutung ist.

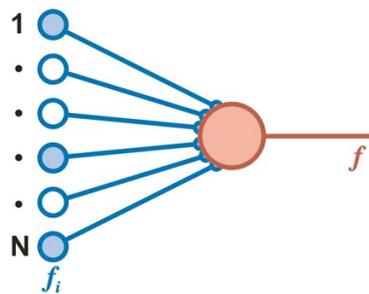
Im zweiten Teil dieser Vorlesung sollen stark vereinfachte Modelle zur Bewältigung ebenfalls stark abstrahierter Aufgabestellungen untersucht werden. Hierzu gehören Klassifizierung von Mustern nach bestimmten Vorgaben oder Regeln, oder assoziative Speicher von Mustern und deren Rekonstruktion aus einer unvollständigen Vorgabe. Das Ziel ist nicht eine biologenahe Modellierung, sondern im Gegenteil eine möglichst starke Vereinfachung, die einer Identifizierung der für eine Aufgabe notwendigen Elemente dienen soll. Es geht also darum, zu verstehen, wie grundlegende Aufgaben im Prinzip durch Verbände realer Neuronen bewältigt werden können.

Die Modellbildung erfolgt vorwiegend auf der Basis von Kodierung durch Feuerraten und Hebbscher Lernregel. Im Gegensatz zur Behandlung komplizierterer Modelle, ist man hier nicht fast ausschließlich auf numerische Methoden angewiesen.

8 Das Perceptron

8.1 McCulloch-Pitts Neuron

Als erstes einfaches Beispiel wird ein Schicht von Eingangsneuronen, vorwärts verknüpft mit einem einzelnen Ausgabe Neuron, betrachtet.



Eingangsschicht:

N Neuronen $i = 1 \dots N$ mit Aktivitäten (Feuerraten) f_i .

Effizienz synaptischer Kopplungen: W_i

Erregung des Ausgabeneurons:

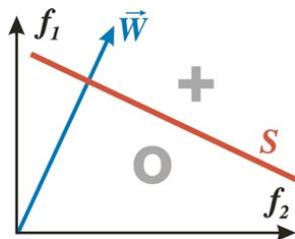
$$U = \sum_i W_i f_i \quad (8.1)$$

Schwelle: ϑ

Zustand des Ausgabeneurons (Feuerrate \dots):

$$f = F(U - \vartheta) \quad (8.2)$$

McCulloch-Pitts Neuron (1943): Erregt: $f = 1$ in Ruhe: $f = 0$



$$f = \Theta\left(\sum_i W_i f_i - \vartheta\right) \quad (8.3)$$

Die synaptischen Kopplungen W_i definieren eine "Entscheidungsebene" S im Raum der Eingangsreize f_i

$$\sum_i W_i f_i = \mathbf{W} \cdot \mathbf{f} = \vartheta. \quad (8.4)$$

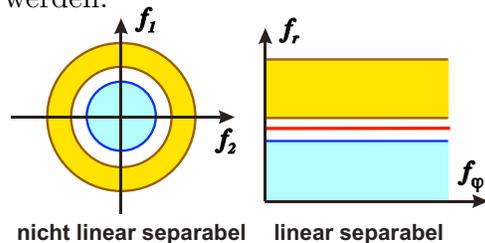
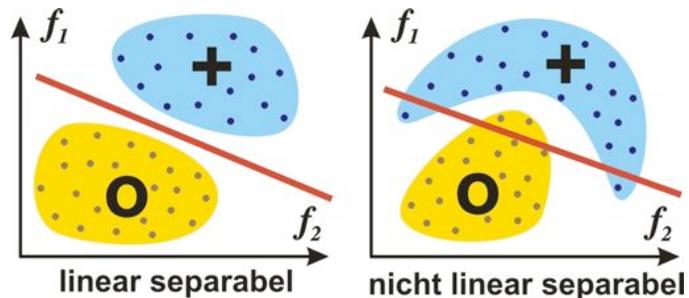
Eingangsmuster auf einer Seite der Ebene werden als "+" klassifiziert, auf der anderen Seite als "0".

Klassifizierung:

A Muster $\{\xi_i^\mu\}$ mit $\mu = 1 \dots A$ und $i = 1 \dots N$.

Klassifizierung: $\eta_\mu = \{0, 1\}$

Für linear separable Probleme kann eine Entscheidungsebene gefunden werden.



Möglicherweise kann ein zunächst nicht linear separables Problem durch Vorverarbeitung (nichtlineare Koordinatentransformation) in ein separables Problem umgewandelt werden.

Beispiel: Transformation auf Polarkoordinaten.

8.2 Klassifikation von Zufallsmustern: Hebb'sche Lernregel

Stark abstrahierte Aufgabenstellung:

Eingabemuster: $\xi_i^\mu = \pm 1$ unabhängig zufällig gleichverteilt mit $\langle \xi_i^\mu \rangle = 0$.

Klassifizierung: $\eta_\mu = \pm 1$ mit Wahrscheinlichkeit $P_+ = a$ und $P_- = 1 - a$.
 Synaptische Kopplungsstärken: Verallgemeinerte Hebb'sche Regel:

$$W_i = \frac{1}{N} \sum_{\mu} \xi_i^{\mu} \eta_{\mu} \quad (8.5)$$

Potential U_{λ} für Muster "λ" in Klasse η_{λ}

$$U_{\lambda} = \sum_i W_i \xi_i^{\lambda} = \frac{1}{N} \sum_i \xi_i^{\lambda} \sum_{\mu} \xi_i^{\mu} \eta_{\mu} = \eta_{\lambda} + \frac{1}{N} \sum_i \xi_i^{\lambda} \sum_{\mu \neq \lambda} \xi_i^{\mu} \eta_{\mu} \quad (8.6)$$

Mittelung über Muster $\mu \neq \lambda$

$$\langle U_{\lambda} \rangle = \eta_{\lambda} \quad (8.7)$$

Breite der Verteilung der U_{λ} :

$$U_{\lambda}^2 = \frac{1}{N^2} \sum_{i,j} \sum_{\mu,\nu} \xi_i^{\lambda} \xi_i^{\mu} \eta_{\mu} \xi_j^{\lambda} \xi_j^{\nu} \eta_{\nu} \quad (8.8)$$

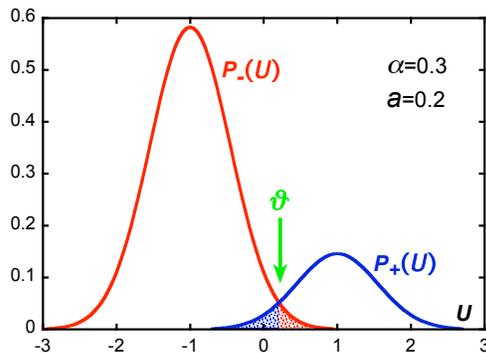
Mittelung über Muster μ und ν :

Nicht verschwindende Beiträge für $\mu = \nu = \lambda$, sowie für $i = j$ und $\mu = \nu$.

$$\langle U_{\lambda}^2 \rangle - \langle U_{\lambda} \rangle^2 = \alpha = \frac{A}{N} \quad (8.9)$$

Verteilungsfunktion für $N \gg 1$; $\alpha = A/N$

$$P_+(U) = \frac{a}{\sqrt{2\pi\alpha}} e^{-(U-1)^2/2\alpha} \quad P_-(U) = \frac{1-a}{\sqrt{2\pi\alpha}} e^{-(U+1)^2/2\alpha} \quad (8.10)$$



Fehlerrate für $\eta = \pm 1$ hängt von ϑ ab

$$n_{\pm}(\vartheta) = \frac{1}{2} \operatorname{erfc}\left(\frac{1 \mp \vartheta}{\sqrt{2\alpha}}\right) \quad (8.11)$$

mit

$$\operatorname{erfc}(x) = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_x^{\infty} dy e^{-y^2} \quad (8.12)$$

Mittlere Fehlerrate:

$$n(\vartheta) = a n_+(\vartheta) + (1-a) n_-(\vartheta)$$

Beispiel:

a	α	ϑ	n	n_-	n_+
0.5	0.15	0	0.5 %	0.5 %	0.5 %
0.5	0.2	0	1.3 %	1.3 %	1.3 %
0.5	0.3	0	3.4 %	3.4 %	3.4 %
0.5	0.4	0	5.7 %	5.7 %	5.7 %
0.01	0.2	0	1.3 %	1.3 %	1.3 %
0.01	0.2	0.46	0.17 %	0.07 %	10 %
0.01	0.4	0	5.7 %	5.7 %	5.7 %
0.01	0.4	0.18	3.0 %	2.9 %	10 %
0.01	0.4	0.46	1.3 %	1.0 %	20 %
0.01	0.4	0.91	0.55 %	0.1 %	40 %

8.3 Klassifikation von Zufallsmustern: Optimale Lernregel

$A = \alpha N$ gleichverteilte Zufallsmuster $\xi_i^\mu = \pm 1$ und Klassifizierung $\eta_\mu = \pm 1$ mit $\langle \eta_\mu \rangle = 2a - 1$.
Frage: Wie viele Muster können richtig klassifiziert werden?

Für zufällig gewählte Kopplungen W_i mit $\langle W_i \rangle = 0$ und $\langle W_i^2 \rangle \sim 1/N$

$$\left\langle \sum_i W_i \xi_i^\mu \right\rangle = 0 \quad (8.13)$$

und

$$P_+(U) = \frac{a}{\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{1}{2}U^2} \quad P_-(U) = \frac{1-a}{\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{1}{2}U^2} \quad (8.14)$$

Zahl der falsch klassifizierten Muster

$$\begin{aligned} A_f &= \frac{1}{2}A \left\{ a \operatorname{erfc}\left(\frac{-\vartheta}{\sqrt{2}}\right) + (1-a) \operatorname{erfc}\left(\frac{\vartheta}{\sqrt{2}}\right) \right\} \\ &= \frac{1}{2}A \left\{ 1 + (2a-1) \operatorname{erf}\left(\frac{\vartheta}{\sqrt{2}}\right) \right\} \end{aligned} \quad (8.15)$$

Einbettung:

Wähle $A' \leq N$ Muster ξ_i^μ mit $\mu = 1 \dots A'$.
 Konstruiere W_i so daß

$$\sum_{i=1}^N W_i \xi_i^\mu = \vartheta + \epsilon \eta_\mu \quad \text{für } \mu = 1 \dots A' \quad (8.16)$$

A' lineare inhomogene Gleichungen für N Variable. Für $N \geq A'$ und $N \rightarrow \infty$ existiert eine Lösung fast immer. Für $A_f \leq A' \leq N$ und bei geeigneter Wahl der eingebetteten Muster ist fehlerfreies Lernen möglich.

Maximale Speicherkapazität α_c : Mit $\vartheta \rightarrow \pm \infty$ für $a \geq \frac{1}{2}$ in (8.15)

$$\alpha_c = \frac{2}{1 - |2a - 1|} \quad (8.17)$$

Information pro Muster

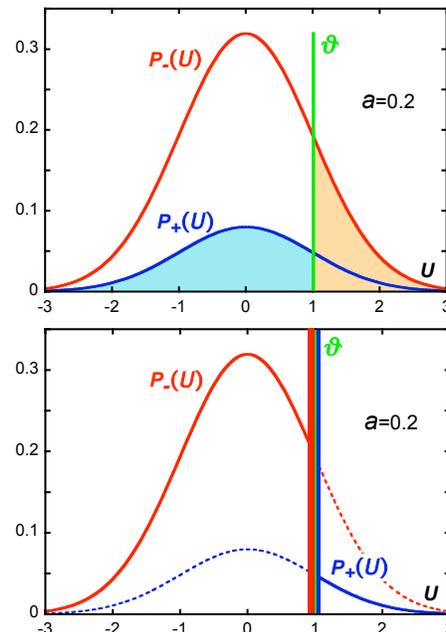
$$\frac{I}{A} = -a \log_2 a - (1-a) \log_2(1-a) \quad (8.18)$$

Information pro Synapse

$$\frac{I}{N} = \alpha_c \frac{I}{A} = 2 \frac{-a \log_2 a - (1-a) \log_2(1-a)}{1 - |2a - 1|} \quad (8.19)$$

Für $a = \frac{1}{2}$: $I/N = 1$

Für $a \rightarrow 0$: $I/N \rightarrow 1 + \ln(1/a)$



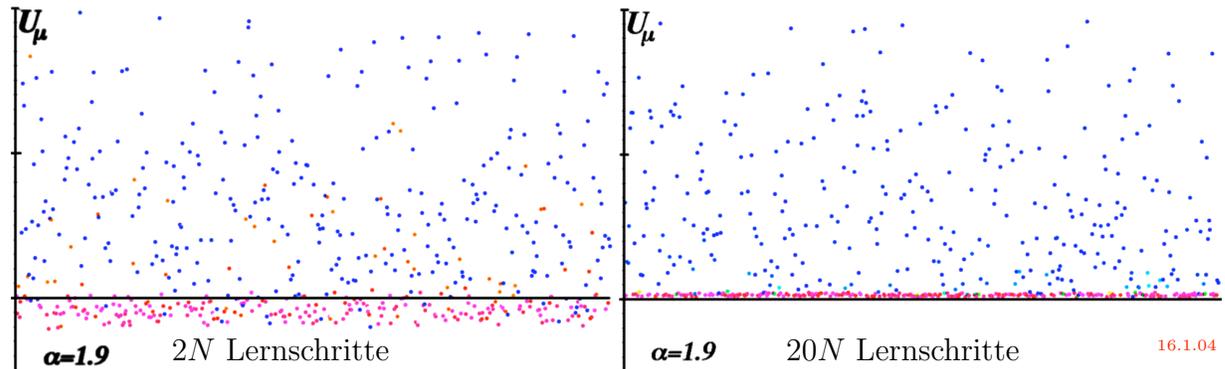
Perceptron Lernregel: Iteratives Hebsches Lernen, nur falls Muster falsch klassifiziert ist

$$\delta_\mu W_i = \frac{\Delta}{N} \left\{ \xi_i^\mu \eta_\mu - \gamma W_i \right\} \quad \text{falls} \quad \left\{ \sum_i W_i \xi_i^\mu - \vartheta \right\} \eta_\mu \leq 0 \quad (8.20)$$

mit geeignet (adaptiv) gewählten Parametern ϑ , Δ und γ .

Das Verfahren konvergiert für $A_f < N$.

Beispiel: $N = 300$, $a = 0.5$ und $\alpha = 1.9$. Muster ist eingebettet \bullet , nicht eingebettet \bullet .



8.4 Lernen und Generalisieren

Man betrachte Muster, die entsprechend einer Regel klassifiziert werden. Kann ein Perceptron, ohne Kenntnis der Regel, aus Beispielen lernen und generalisieren, i.e. kann es auch Muster richtig klassifizieren, die nicht zu den Lernbeispielen gehören?

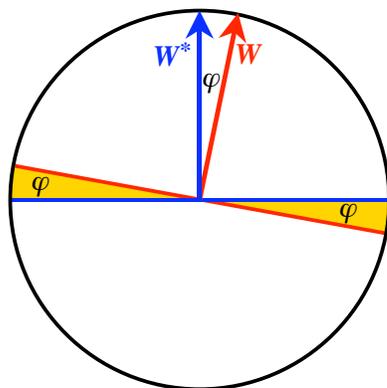
Regel nach der Muster klassifiziert werden:

”Lehrer”: Perceptron mit Kopplungen $\{W_i^*\}$

”Schüler”: Nach αN Lernschritten: Perceptron mit Kopplungen $\{W_i(\alpha)\}$

Es sei (ohne Einschränkung der Allgemeinheit)

$$\sum_i \xi_i^{\mu 2} = N \quad \sum_i W_i^{*2} = 1 \quad \sum_i W_i^2(\alpha) = 1 \quad (8.21)$$



Winkel $\varphi(\alpha)$:

$$\Omega(\alpha) = \sum_i W_i^* W_i = \cos \varphi(\alpha) \quad (8.22)$$

Fehlerwahrscheinlichkeit für ein neues Zufallsmuster, Generalisierungsfehler:

$$\epsilon_G(\alpha) = \frac{\varphi(\alpha)}{\pi} \quad (8.23)$$

Erregung bei Präsentation eines Musters μ

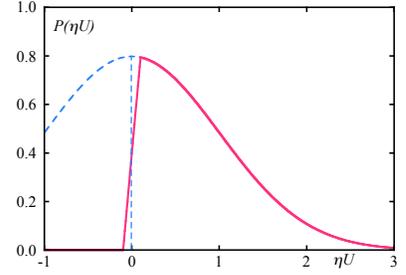
$$U_\mu^* = \sum_i W_i^* \xi_i^\mu \quad \text{und} \quad U_\mu(\alpha) = \sum_i W_i(\alpha) \xi_i^\mu \quad (8.24)$$

U ist Gauss-verteilt mit $\langle U \rangle = 0$ und $\langle U^2 \rangle = 1$.
Verteilung von $\eta_\mu U_\mu^*$ und $\eta_\mu U_\mu(\alpha)$

$$P(\eta U^*) = \sqrt{\frac{2}{\pi}} e^{-(\eta U^*)^2/2} \Theta(U^* \eta) \quad (8.25)$$

$$P(\eta U(\alpha)) = \sqrt{\frac{2}{\pi}} e^{-(\eta U(\alpha))^2/2} \left\{ \Theta(\eta U(\alpha) - \epsilon_G(\alpha)) + \frac{1}{2} \left(\frac{\eta U(\alpha)}{\epsilon_G(\alpha)} + 1 \right) \Theta(\epsilon_G(\alpha) - \eta U(\alpha)) \Theta(\eta U(\alpha) + \epsilon_G(\alpha)) \right\} \quad (8.26)$$

$$\langle \eta_\mu U_\mu^* \rangle = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \quad \langle \eta_\mu U_\mu \rangle = \frac{1 - \pi^2 \epsilon_G^2(\alpha)}{\sqrt{2\pi}} \quad (8.27)$$



Lernen, Training:

Präsentieren und Klassifizieren eines neuen Zufallsmusters " μ ": $\mu = \alpha N + 1$

$$\eta_\mu = \text{sign} \left(\sum_i W_i^* \xi_i^\mu \right) \quad (8.28)$$

Lernen eines Musters μ mit "Lernstärke" Δ_μ :

$$\delta_\mu W_i(\alpha) = \frac{\Delta_\mu}{N} \left\{ \eta_\mu \xi_i^\mu - \gamma_\mu W_i(\alpha) \right\} \quad (8.29)$$

mit γ_μ so daß

$$\delta_\mu \sum_i W_i^2 = 2 \frac{\Delta_\mu}{N} \sum_i W_i \delta_\mu W_i + \frac{\Delta_\mu^2}{N^2} \sum_i (\delta_\mu W_i)^2 = 2 \frac{\Delta_\mu}{N} \left\{ U_\mu \eta_\mu - \gamma_\mu + \frac{1}{2} \Delta_\mu \right\} = 0 \quad (8.30)$$

i.e.

$$\gamma_\mu = \frac{1}{2} \Delta_\mu + U_\mu \eta_\mu \quad (8.31)$$

$$\delta_\mu \Omega = \frac{\Delta_\mu^2}{N} \left\{ U_\mu^* \eta_\mu - \gamma_\mu \Omega \right\} \quad (8.32)$$

Für $\epsilon_G \ll 1$: $\Omega \approx 1 - \frac{1}{2} \pi^2 \epsilon_G^2$ und damit

$$\delta_\mu \epsilon_G = - \frac{\Delta_\mu}{N \pi^2 \epsilon_G} \left\{ (U_\mu^* - U_\mu) \eta_\mu - \frac{1}{2} \pi^2 \epsilon_G^2 \eta_\mu U_\mu - \frac{1}{2} \Delta_\mu \right\} \quad (8.33)$$

Hebb'sches Lernen: $\Delta_\mu = \Delta$: Mit (8.27)

$$\frac{d\epsilon_G}{d\alpha} \approx - \frac{\Delta}{\pi^2 \epsilon_G} \left\{ \left(\frac{\pi}{2} \right)^{3/2} \epsilon_G^2 - \frac{1}{2} \Delta \right\} \quad (8.34)$$

Hebb'sches Lernen mit konstantem Δ

$$\epsilon_G \rightarrow \sqrt{\left(\frac{2}{\pi} \right)^{3/2} \Delta} \quad (8.35)$$

Hebb'sches Lernen mit variablem optimal gewähltem $\Delta \sim \epsilon_G^2$:

$$\frac{d\epsilon_G}{d\alpha} \sim \epsilon_G^3 \quad \epsilon_G \sim \alpha^{-1/2} \quad (8.36)$$

Perceptron Lernen: Lernen nur für falsch klassifizierte Muster (Gelber Bereich in obiger Figur). Hier ist $(U_\mu^* - U_\mu) \sim \epsilon_G$ und damit kann auch $\Delta_\mu \sim \epsilon_G$ gewählt werden. Ein weiterer Faktor ϵ_G resultiert aus der Tatsache dass nur für falsch klassifizierte Muster gelernt wird. Damit ist

$$\frac{d\epsilon_G}{d\alpha} \sim \epsilon_G^2 \quad \epsilon_G \sim \alpha^{-1} \quad (8.37)$$

Schüler stellt Fragen (wählt Muster) so daß $U_\mu(\alpha) = 0$, d.h. "er ist nicht voreingenommen":

Für Muster so daß $U_\mu = 0$ ist $U_\mu^* \approx \epsilon_G$ i.e.:

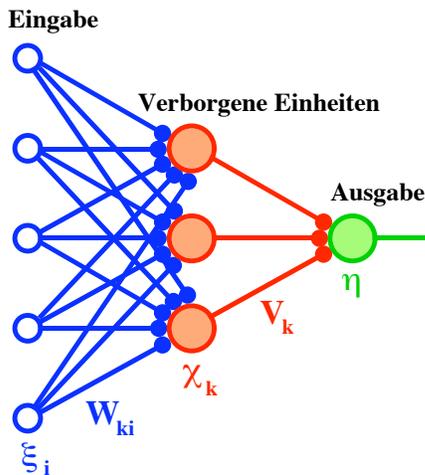
$$\frac{d\epsilon_G}{d\alpha} \sim -c\epsilon_G \quad \epsilon_G \sim e^{-c\alpha} \quad (8.38)$$

Optimales Lernen: Schüler stellt geeignete Fragen!

19.12.05

9 Geschichtete Netzwerke mit verborgenen Einheiten

9.1 Architektur



N Eingabeneuronen

K Verborgene Einheiten

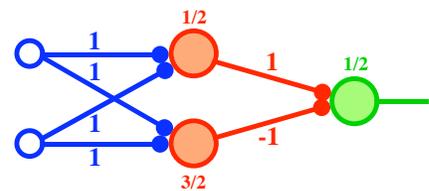
1 Ausgabeneuron

Jede Bool'sche Funktion kann mit hinreichend vielen verborgenen Einheiten dargestellt werden

Eingabe: $\{1, 0\}_1 \{1, 0\}_2 \dots \{1, 0\}_N$

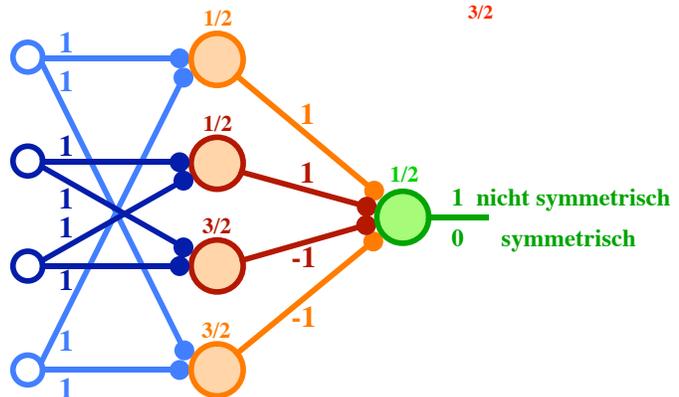
Ausgabe: $\{1, 0\}$

Beispiel: X-or



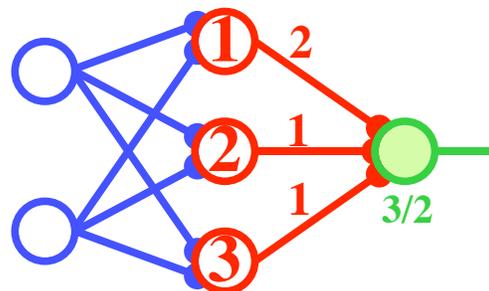
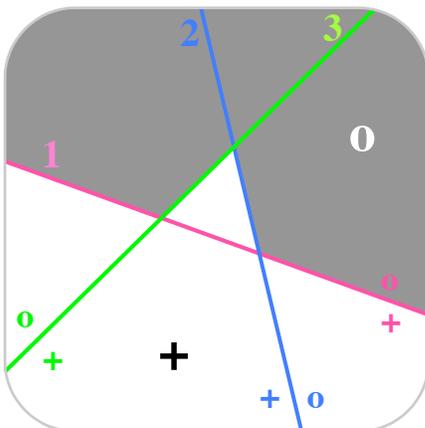
Beispiel: Symmetrisch?

X-or Einheiten mit symmetrisch angeordneten Eingängen

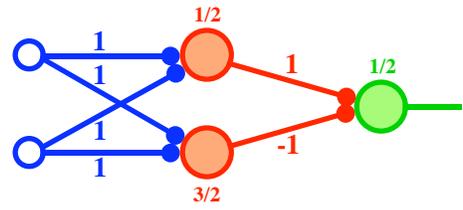
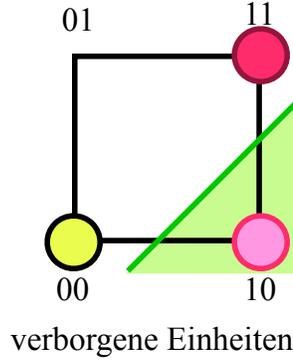
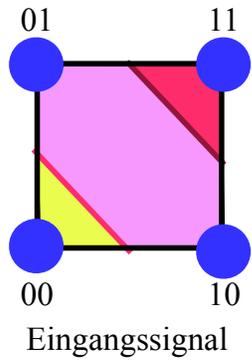


Beispiel: Zweischichtiges Perceptron mit Kennlinie $F(x) = \Theta(x)$. $N = 2$, $K = 3$

Jede verborgene Einheit definiert eine Entscheidungsebene im Raum der Eingangssignale. Das Perceptron (verborgene Einheiten – Ausgabeneinheit) definiert eine Bool'sche Funktion.



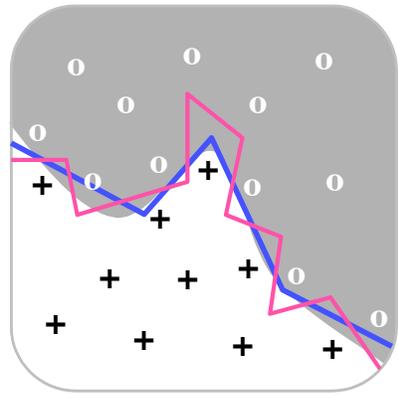
Beispiel: X-or



”Overfitting”:

Möglichst wenig verborgene Einheiten zur Erhöhung der Generalisierungsfähigkeit.

Eliminieren schwach gekoppelter verborgener Einheiten während des Lernprozesses, ”Pruning”.



9.2 Lernen: Backpropagation

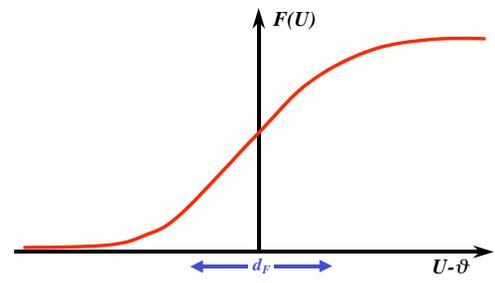
Rummelhart, Hinton, Williams (1986)

Le Chun (1985)

Neuron-Kennlinie $F(U)$

$$\chi_k = F(U_k - \vartheta_k) \quad \eta = F_o(U_o - \vartheta_o) \quad (9.1)$$

$$U_k = \sum_i W_{k,i} \xi_i \quad U_o = \sum_k V_k \chi_k \quad (9.2)$$



Lernziel:

Gewünschte Ausgabe η^* , tatsächliche Ausgabe η

Kostenfunktion

$$E(\{W\}, \vartheta, \{V\}, \vartheta_o) = \frac{1}{2} \sum_{\mu} (\eta_{\mu} - \eta_{\mu}^*)^2 \quad (9.3)$$

Lernziel: Kostenfunktion minimal, Gradienten-Abstieg

$$\begin{aligned} \frac{\partial E}{\partial V_k} &= (\eta - \eta^*) F'_o(U_o - \vartheta_o) \chi_k \\ \frac{\partial E}{\partial \vartheta_o} &= -(\eta - \eta^*) F'_o(U_o - \vartheta_o) \\ \frac{\partial E}{\partial W_{ki}} &= (\eta - \eta^*) F'_o(U_o - \vartheta_o) V_k F'(U_k - \vartheta_k) \xi_i \\ \frac{\partial E}{\partial \vartheta_k} &= -(\eta - \eta^*) F'_o(U_o - \vartheta_o) V_k F'(U_k - \vartheta_k) \end{aligned} \quad (9.4)$$

$$\begin{aligned}
\delta V_k &= -\Delta \sum_{\mu} \frac{\partial E}{\partial V_k} \Big|_{\xi_{\mu}} \\
\delta \vartheta_o &= -\Delta \sum_{\mu} \frac{\partial E}{\partial \vartheta_o} \Big|_{\xi_{\mu}} \\
\delta W_{ki} &= -\Delta \sum_{\mu} \frac{\partial E}{\partial W_{ki}} \Big|_{\xi_{\mu}} \\
\delta \vartheta_k &= -\Delta \sum_{\mu} \frac{\partial E}{\partial \vartheta_k} \Big|_{\xi_{\mu}}
\end{aligned} \tag{9.5}$$

$$\begin{aligned}
\delta E &= -\Delta \sum_{\mu} \left\{ \sum_k \left(\frac{\partial E}{\partial V_k} \Big|_{\xi_{\mu}} \right)^2 + \left(\frac{\partial E}{\partial \vartheta_o} \Big|_{\xi_{\mu}} \right)^2 + \sum_{ik} \left(\frac{\partial E}{\partial W_{ki}} \Big|_{\xi_{\mu}} \right)^2 + \sum_k \left(\frac{\partial E}{\partial \vartheta_k} \Big|_{\xi_{\mu}} \right)^2 \right\} \\
&\quad + \mathcal{O}(\Delta^2)
\end{aligned} \tag{9.6}$$

Für hinreichend kleine Lernschritte Δ nimmt E ab.

Mögliche Probleme:

Es können lokale Minima mit $E > 0$ existieren. Auch wenn fehlerfreie Lösungen existieren, werden sie nicht gefunden.

Schlechte Konvergenz, es sind viele Lernschritte notwendig.

Kein Lernen falls $U_* - \vartheta_* \gg d_F$

In biologischen Netzwerken vermutlich nicht realisiert, nichtlokale Lernregel.

Verbesserte Lernverfahren:

Adaptive Steuerung von d_F , d_{F_o} und Δ

Konjugiertes Gradientenverfahren: Aufeinanderfolgende Schritte im Parameterraum $\{V_k, \vartheta_o, W_{ki}, \vartheta_k\}$ senkrecht zueinander.

”Simulated annealing” als universelle Optimierungsmethode.

”Reinforcement learning”: Globales Belohnungssystem.

Anfangszustand: Zufällige Kopplungen. Hebb-Lernen falls das Ergebnis ”richtig” ist, Anti-Hebb-Lernen, falls das Ergebnis ”falsch” ist.

9.3 Vorverarbeitung durch Merkmalsextraktion

Vector support machine

N Eingabeeinheiten, $i = 1 \dots N$

K verborgene Einheiten, Merkmale $k = 1 \dots K$

1 Ausgabeeinheit $\eta = \{1, 0\}$ oder $\{1, -1\}$

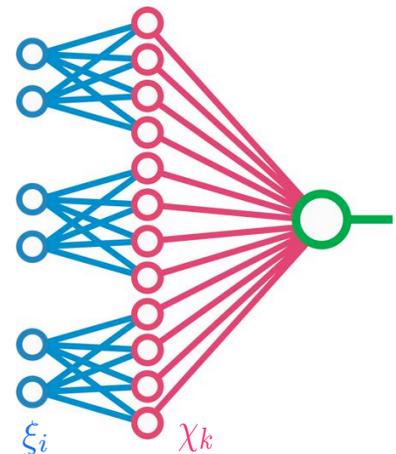
A Muster $\{\xi_i^\mu\}, \eta_\mu$

1. Schicht: Merkmalsextraktion (nicht überwachtes Lernen)

$$\chi_k(\xi) = F\left(\sum_i W_{ki} \xi_i, \sum_{i,j} W_{kij} \xi_i \xi_j \dots\right) \quad (9.7)$$

2. Schicht: Perceptron mit K Eingabeeinheiten.

$$\eta = F_o\left(\sum_k V_k \chi_k(\xi)\right) \quad (9.8)$$



Kapazität für Muster mit $a = \frac{1}{2}$ und Perceptron-Lernen: $A \leq 2K$ falls die Merkmale $\chi_k(\xi_\mu)$ unkorreliert sind.

Für $K > N$ ist die Kapazität größer als die eines Perceptrons mit N Eingabeeinheiten. Bei geeigneter Vorverarbeitung können linear nicht separable Probleme bearbeitet werden.

Beispiel: Coding-Maschine

Bethge A., Kühn R., and Horner H. (1994): *Storage Capacity of a Two Layer Perceptron with Fixed Preprocessing in the First Layer*, J. Phys.A27 1929.

Muster $\xi_i^\mu = \{1, 0\}$

Gruppierung der Eingabeeinheiten in Gruppen von n Einheiten.

Es sei für die erste Gruppe $b(\xi_1 \dots \xi_n)$ die n -stellige Binärzahl $\xi_1 \xi_2 \dots \xi_n$, entsprechend für die weiteren Gruppen.

Jeder Gruppe werden 2^n Merkmale zugeordnet, so daß

$$\begin{aligned} \chi_k(\xi_1 \dots \xi_n) &= 1 \quad \text{für} \quad k = b(\xi_1 \dots \xi_n) \\ \chi_k(\xi_1 \dots \xi_n) &= 0 \quad \text{für} \quad k \neq b(\xi_1 \dots \xi_n) \end{aligned} \quad (9.9)$$

entsprechend für die weiteren Gruppen.

Eine entsprechende Zuordnung kann durch nicht überwachtes Lernen (siehe später) etabliert werden.

Damit ist die Zahl der Merkmale

$$K = \frac{N}{n} 2^n \quad \alpha_c = 2 \frac{2^n}{n} \quad (9.10)$$

Tatsächlich sind die Merkmale korreliert. Eine genauere Rechnung liefert

$$\alpha_c = 2 \frac{2^n}{n} (1 - 2^{-n}) \quad (9.11)$$

Für $n \gg 1$ ist die Korrektur exponentiell klein.

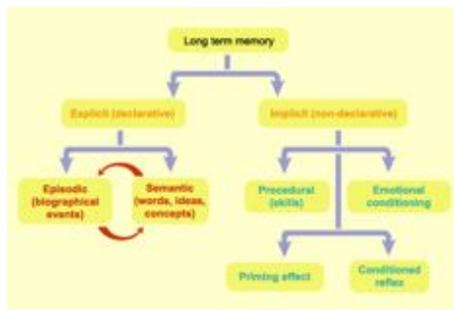
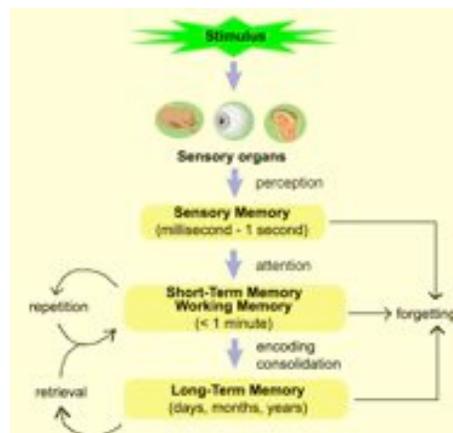
16.1.2006

10 Assoziative Speicher – Attraktor Netzwerke

10.1 Kurz- und Langzeitgedächtnis

Die Ausbildung von Gedächtnisinhalten ist ein mehrstufiger Prozess, der auf verschiedenen Zeitskalen abläuft und auf unterschiedlichen Mechanismen beruht, und der beispielsweise durch Emotionen oder frühere Erfahrungen erheblich beeinflusst wird.

Bei der Ausbildung von Gedächtnisinhalten und auch beim Vergessen, also der Unterdrückung von Gedächtnisinhalten, spielen Traumphasen eine wichtige Rolle.



Man unterscheidet verschiedene Formen des Langzeitgedächtnisses, wobei aber die Grenzen fließend sind.

10.2 Hopfield-Netzwerk

Assoziativer Speicher:

“Adresse”: Teil eines Musters;

“Ausgabe”: Vollständiges Muster (mit Fehlern)

Hopfield (1982):

N Vollständig vernetzte McCulloch-Pitts Neuronen ($\nu_i = \pm 1$) mit Hebb'schen Lernen. A Muster $\xi_i^\mu = \pm 1$.

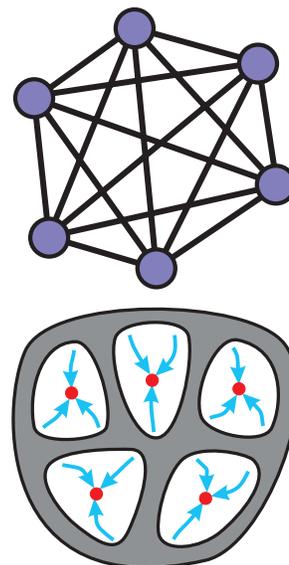
$$W_{ij} = \frac{1}{N} \sum_{\mu=1}^A \xi_i^\mu \xi_j^\mu \quad (10.1)$$

Membranpotential

$$U_i = \sum_j W_{ij} \nu_j = \sum_{\mu} \xi_i^\mu m_{\mu} \quad m_{\mu} = \frac{1}{N} \sum_j \xi_j^\mu \nu_j \quad (10.2)$$

Zeitliche Entwicklung:

$$\nu_i(t + \tau) = \Theta(U_i(t)) \quad (10.3)$$



Es existiert eine Lyapunov Funktion $E(t)$ so daß $E(t + \tau) < E(t)$ falls für wenigstens ein i $\nu_i(t + \tau) \neq \nu_i(t)$. Daraus folgt, daß alle Attraktoren Fixpunkte sind.

$$E(t) = -\frac{1}{2} \sum_{ij} \nu_i(t) W_{ij} \nu_j(t) = -\frac{1}{2} N \sum_{\mu} m_{\mu}(t)^2 \quad (10.4)$$

Mit

$$\Delta \nu_i(t) = \nu_i(t + \tau) - \nu_i(t) = \{-2; 0; 2\} = \{0; 2 \text{sign}(U_i(t))\} \quad (10.5)$$

$$\Delta_{\nu_i} E(t) = - \sum_j \Delta \nu_i(t) W_{ij} \nu_j(t) - \frac{1}{2} W_{ii} (\Delta \nu_i(t))^2 \quad (10.6)$$

Für $\nu_i(t) U_i(t) > 0$: $\Delta_{\nu_i} E(t) = 0$.

Für $\nu_i(t) U_i(t) < 0$:

$$\Delta_{\nu_i} E(t) = -2 \sum_i \text{sign}(U_i(t)) U_i(t) - 2 \frac{A}{N} < 0 \quad (10.7)$$

Signal-Rausch Analyse: Es sei $\nu_i = \xi_i^{\lambda}$. Potential:

$$U_i = \frac{1}{N} \sum_{\mu} \xi_i^{\mu} \sum_j \xi_j^{\mu} \xi_j^{\lambda} = \xi_i^{\lambda} + \eta_i \quad \eta_i = \frac{1}{N} \sum_{\mu \neq \lambda} \xi_i^{\mu} \sum_j \xi_j^{\mu} \xi_j^{\lambda} \quad (10.8)$$

mit

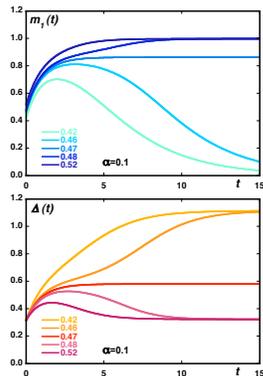
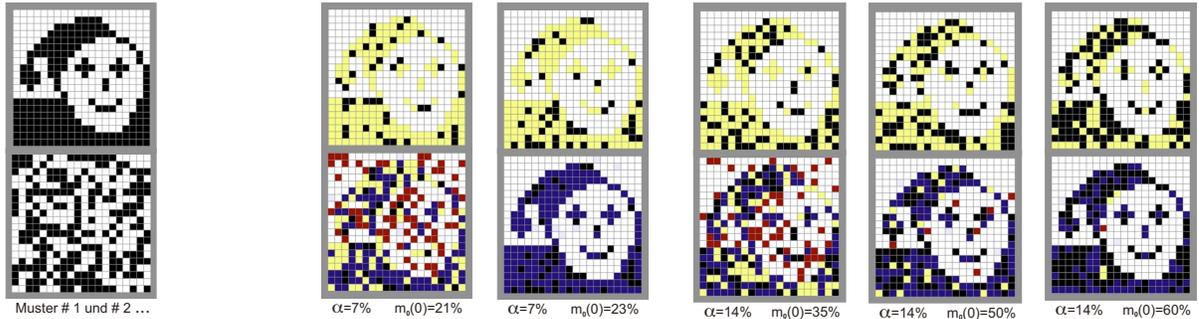
$$\langle \eta_i \rangle = 0 \quad \sqrt{\langle \eta_i^2 \rangle} = \sqrt{\frac{A}{N}} = \sqrt{\alpha} \quad (10.9)$$

Für $\alpha \ll 1$ ist das Signal ξ_i^{μ} groß gegen das Rauschen η_i . Infolgedessen sind in der Nähe der Muster Attraktoren zu erwarten.

Ergebnisse einer genaueren Analyse:

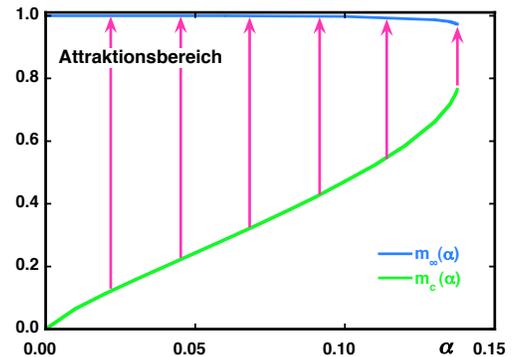
(Numerische Simulationen, Replikatheorie, Stochastische Dynamik)

Beispiel: $N = 400$ Muster "1" und $A - 1$ Zufallsmuster.



$$\Delta(t) = \sum_{\mu \neq \lambda} m_{\mu}(t)^2 \quad (10.10)$$

verstärkt. Für $m_{\lambda}(0) > m_c(\alpha)$ wird im weiteren Verlauf das Rauschen reduziert und das Muster vervollständigt. Im anderen Fall dominiert das Rauschen. Für $\alpha > \alpha_c \approx 0.14$ verliert das Netzwerk seine Fähigkeit Muster zu speichern.



10.3 Assoziativer Speicher für Muster mit geringer Aktivität

Zufallsmuster mit $P_+ = a$ und $P_0 = 1 - a$.

Spärlich kodierte Muster: $a \ll 1$.

Optimale Repräsentation:

aktiv $\xi = 1 - a$; inaktiv $\xi = -a$.

Hebb'sches Lernen (speziell für $a \ll 1$)

$$W_{ij} = \frac{1}{a(1-a)N} \sum_{\mu} \xi_i^{\mu} \xi_j^{\mu} \quad (10.11)$$

Maximale Speicherkapazität für $a \rightarrow 0$

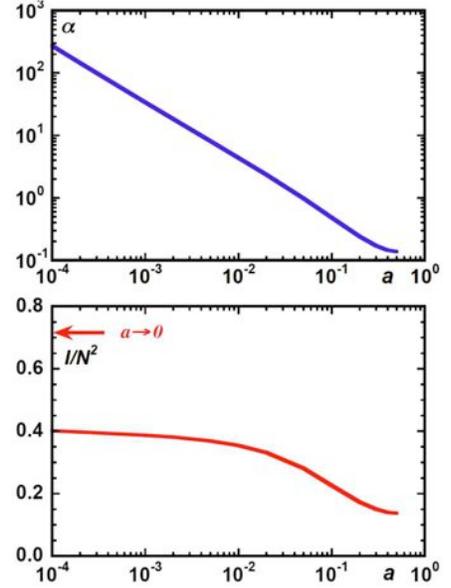
$$\alpha_c \xrightarrow{a \rightarrow 0} \frac{1}{2a \ln(1/a)} \quad (10.12)$$

Information pro Muster und Neuron

$$I/AN = -a \log_2(a) - (1-a) \log_2(1-a) \quad (10.13)$$

Information pro Synapse

$$I/N^2 \xrightarrow{a \rightarrow 0} \frac{1}{2 \ln(2)} \approx 0.72 \quad (10.14)$$



10.4 Assoziativer Speicher mit verdünnten Kopplungen

Es sei $C_{ij} = 1$ falls Neuron "i" (postsynaptisch) mit Neuron "j" (präsynaptisch) verbunden ist, $C_{ij} = 0$ sonst. C_{ij} und C_{ji} seien statistisch unabhängig und $\langle C_{ij} \rangle = c \ll 1$.

Hebb'sches Lernen mit vorhandenen Kopplungen

$$W_{ij} = \frac{C_{ij}}{cN} \sum_{\mu} \xi_i^{\mu} \xi_j^{\mu} \quad (10.15)$$

Potential

$$U_i = \sum_j W_{ij} \nu_j = \sum_{\mu} \xi_i^{\mu} m_{\mu} + \frac{1}{cN} \sum_j \{C_{ij} - c\} \sum_{\mu} \xi_i^{\mu} \xi_j^{\mu} \nu_j \quad (10.16)$$

mit

$$m_{\mu} = \frac{1}{N} \sum_j \xi_j^{\mu} \nu_j \quad (10.17)$$

U_i ist eine Zufallsvariable mit

$$\langle U_i \rangle = \sum_{\mu} \xi_i^{\mu} m_{\mu} \quad \langle U_i^2 \rangle - \langle U_i \rangle^2 = \frac{A}{cN} = \alpha \quad (10.18)$$

Mit der in (10.3) gegebenen Dynamik und $\tau = 1/N$ erhält man nach einiger Rechnung

$$\frac{d m_\lambda(t)}{d t} = \operatorname{erf}\left(\frac{m_\lambda(t)}{\sqrt{2\alpha}}\right) - m_\lambda(t) \quad (10.19)$$

Trivialer Fixpunkt $m^* = 0$ ist instabil für

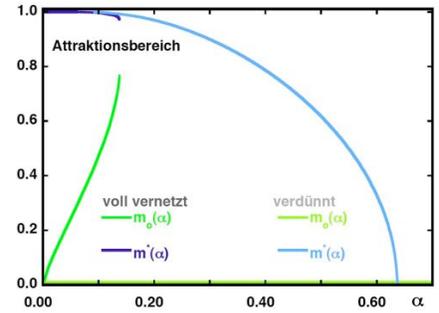
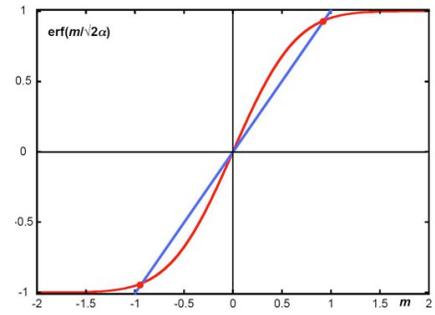
$$\alpha < \alpha_c = \frac{2}{\pi} \quad (10.20)$$

Nichttrivialer Fixpunkt

$$m^* = \operatorname{erf}\left(\frac{m^*}{\sqrt{2\alpha}}\right) \quad (10.21)$$

ist stabil für $\alpha < \alpha_c$.

Attraktionsbereich: $m_\lambda(0) > 0$; Fehlerrate: $1 - m^*$.

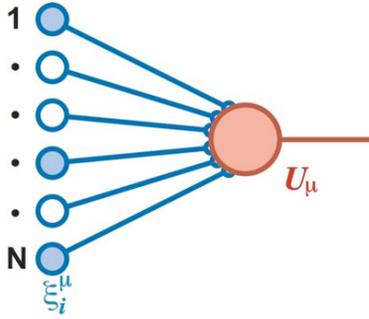


23.1.04 23.1.2006

11 Nicht überwachtes Lernen

11.1 Hauptachsen einer Verteilung, Oja,s Regel

Durch nicht überwachtes Lernen können Strukturen und Korrelationen in der Verteilung der Eingangssignale erkannt werden. Bei mehrschichtigen Netzwerken können z.B. Eingangsschichten durch nicht überwachtes Lernen trainiert werden, und nur in der letzten Schicht wird überwachtes Lernen (Perceptron Lernregel) eingesetzt.



Als einfachstes Beispiel betrachten wir, wie beim Perceptron, eine Eingangsschicht von N Neuronen und ein einziges Ausgangsneuron. Die Eingangssignale ξ_i^μ seien entsprechend einer Verteilung $P(\boldsymbol{\xi}_\mu)$ verteilt.

Als Lernregel betrachten wir wieder Hebb'sches Lernen mit einer linearen Kennlinie des Ausgangsneurons $f = U$ und einem globalen Zerfallsterm, der dafür sorgt, daß die Kopplungen im Mittel nicht anwachsen

$$\delta_\mu W_i = \Delta \{ U_\mu \xi_i^\mu - \gamma W_i \} \quad U_\mu = \sum_j W_j \xi_j^\mu. \quad (11.1)$$

Die Forderung an γ ist also

$$\delta_\mu \sum_i W_i^2 \approx 2\Delta \sum_i \{ W_i U_\mu \xi_i^\mu - \gamma W_i^2 \} = 2\Delta \sum_i \{ U_\mu^2 - \gamma \sum_i W_i^2 \} = 0. \quad (11.2)$$

Die Verteilung der angebotenen Muster $P(\boldsymbol{\xi})$ sei korreliert, die Korrelationsmatrix ist

$$C_{ij} = \sum_{\boldsymbol{\xi}} P(\boldsymbol{\xi}) \xi_i \xi_j = \sum_{\lambda} C_{\lambda} \zeta_i^{\lambda} \zeta_j^{\lambda} \quad \sum_i \zeta_i^{\kappa} \zeta_i^{\lambda} = \delta_{\kappa\lambda} \quad (11.3)$$

Dabei wurde benutzt, daß \underline{C} eine symmetrische positive Matrix mit Eigenwerten $C_{\lambda} \geq 0$ und orthogonalen Eigenvektoren ζ_i^{λ} ist. Es sei

$$\hat{W}_{\lambda} = \sum_i W_i \zeta_i^{\lambda} \quad W_i = \sum_{\lambda} \hat{W}_{\lambda} \zeta_i^{\lambda}. \quad (11.4)$$

Damit ist (11.1)

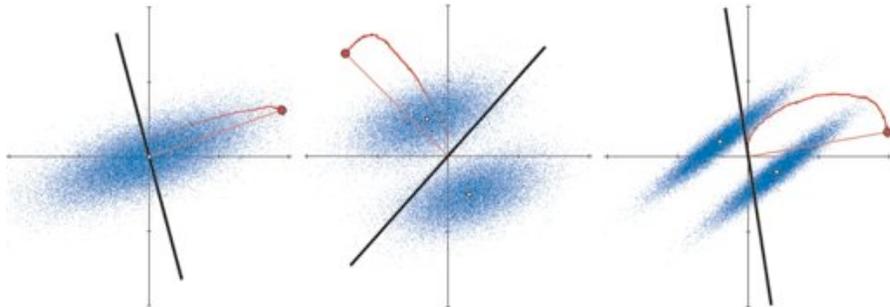
$$\delta_{\boldsymbol{\xi}} \hat{W}_{\lambda} = \Delta \left\{ \sum_{\kappa} \hat{W}_{\kappa} \sum_i \zeta_i^{\kappa} \xi_i \sum_j \zeta_j^{\lambda} \xi_j - \gamma \hat{W}_{\lambda} \right\} \quad (11.5)$$

und im Mittel, mit (11.3)

$$\delta \hat{W}_{\lambda} = \Delta \{ C_{\lambda} - \gamma \} \hat{W}_{\lambda} \quad (11.6)$$

Es sei C_{μ} der größte Eigenwert. Dann erhält man mit $\gamma = C_{\mu}$ die stationäre Lösung $\hat{W}_{\mu} \neq 0$ und $\hat{W}_{\lambda} = 0$ für $\lambda \neq \mu$, und damit $\mathbf{W} \sim \boldsymbol{\zeta}_{\mu}$.

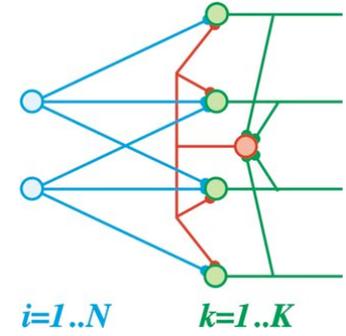
Derartige Komponenten können beispielsweise zur Datenvorverarbeitung dienen.



11.2 Kompetitives Lernen, Vektorquantisierung

Wettbewerb kann zur Lösung von Problemen beitragen. In einem neuronalen Netz kann es beispielsweise zweckdienlich sein, bei mehreren Ausgängen denjenigen auszuwählen, der am stärksten erregt wird. Betrachten wir also die Neuronen $k = 1 \dots K$ einer Ausgangsschicht, die über unterschiedliche exzitatorische synaptische Kopplungen W_{ki} mit einer Schicht von Eingabeneuronen $i = 1 \dots N$ verbunden ist. Für Eingangsaktivitäten ξ_i ist das Potential an den Ausgabeneuronen

$$U_k = \sum_i W_{k,i} \xi_i \quad (11.7)$$



Ergänzt man das Netzwerk durch ein inhibitorisches Zwischenneuron, welches von allen Ausgabeneuronen erregt wird, und rückgekoppelt alle Ausgabeneuronen hemmt, kann man erreichen, daß nur das Neuron mit maximaler Erregung durch die Eingangsschicht aktiv wird. (“Winner takes all”).

Untersuchen wir jetzt Hebb’sches Lernen, allerdings nur zwischen Eingangsschicht und dem jeweils ausgewählten Ausgabeneuron, z.B. “ ℓ ”, und wieder einem unspezifischen Relaxationsbeitrag

$$\delta W_{\ell,i} = \Delta \{ \xi_i - \gamma W_{\ell,i} \} \quad \delta W_{k,i} = 0 \quad \text{für } k \neq \ell \quad (11.8)$$

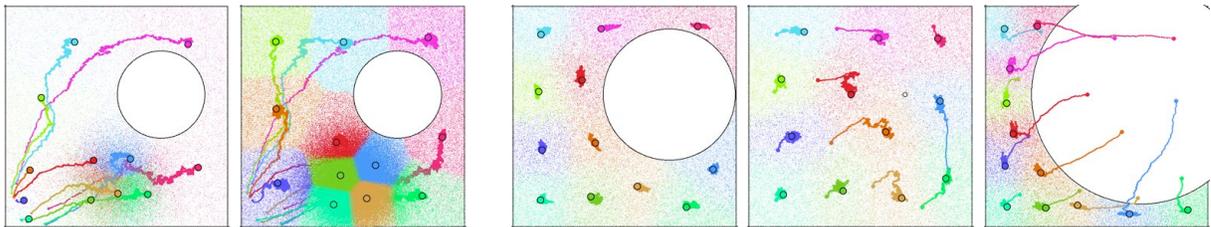
Dadurch wird jedem Ausgabeneuron “ k ” ein Volumen Γ_k zugeordnet, so daß

$$W_{k,l} \approx \frac{1}{\gamma} \langle \xi_i \rangle_{\Gamma_k} \quad (11.9)$$

und für $\xi \in \Gamma_k$: $U_k(\xi) > U_{k'}(\xi)$ für alle $k' \neq k$. Führt man noch in geeigneter Weise Adaption (Ermüdung) ein, kann man erreichen, daß im Mittel jedes Ausgabeneuron gleich oft ausgewählt wird, also bei einer Verteilung $P(\xi)$

$$\int_{\Gamma_k} d\xi P(\xi) = \frac{1}{K} \quad (11.10)$$

Beispiel: $N = 2$, $K = 12$. Die Figuren zeigen den Eingaberaum und dessen Aufteilung in Bereiche Γ_k und die zugehörigen Kopplungen $\gamma \mathbf{W}_k$ für verschiedene Stadien des Lernens. Bereiche mit hoher Wahrscheinlichkeit $P(\xi)$ werden auf eine vergleichsweise große Zahl von Ausgabeneuronen projiziert. Die Projektion ist plastisch: Eine Veränderung der Eingabeverteilung $P(\xi)$ bedingt eine Neuordnung der Γ_k

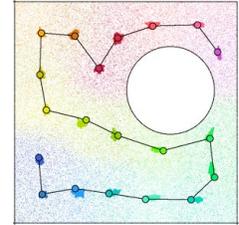


Repräsentation in einer Schicht von Neuronen (Cortex)



Der Projektion kann noch eine topologische Ordnung in der Ausgabeschicht aufgeprägt werden, indem nicht nur die Verbindungen zum ausgewählten Neuron “ ℓ ” mit maximaler Erregung modifiziert werden, sondern auch “benachbarte” Neuronen

$$\delta W_{k,i} = \Delta\varphi(k - \ell) \left\{ \xi_i - \gamma W_{i,k} \right\} \quad (11.11)$$

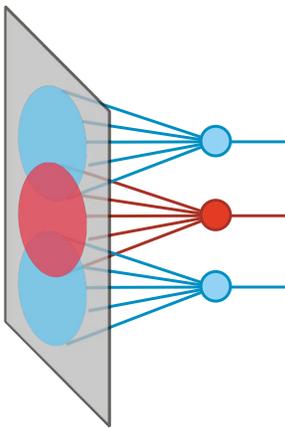


z.B. mit $\varphi(k - \ell) = e^{-\kappa(k-\ell)^2}$. Dies kann dadurch erreicht werden, daß benachbarte Neuronen exzitatorisch gekoppelt sind, so daß bei geeigneter Auslegung des inhibitorischen Interneurons auch die Nachbarn des optimal erregten Neurons aktiv werden. Das Beispiel zeigt die Projektion auf eine Kette von Ausgabeneuronen.

30.1.04

11.3 Lernen mit korrelierten Signalen, Rezeptive Felder

Rezeptive Felder sind neuronale Strukturen, die bestimmte Eigenschaften herausfiltern. In der Retina finden sich kreisförmige rezeptive Felder, die der Kantenverstärkung dienen. Im visuellen Cortex finden sich rezeptive Felder, die auf bestimmte Orientierungen oder Bewegungsrichtungen von Kanten ansprechen. Das folgende Beispiel zeigt, wie rezeptive Felder aufgrund von Korrelationen innerhalb angebotener Signale gebildet werden können.



Betrachten wir eine Eingabe-Ebene (-Raum) mit Koordinaten \mathbf{x} . Die Ausgabeneuronen empfangen Signale nur aus Teilbereichen $\Theta_k(\mathbf{x})$ der Ebene.

Die eintreffenden Signale seien Muster, die an zufälligen Orten \mathbf{x}_0 eintreffen

$$\xi(\mathbf{x}) = \varphi(\mathbf{x} - \mathbf{x}_0) \quad (11.12)$$

Das Potential an einem Ausgabeneuron k ist

$$U_k = \sum_{\mathbf{x} \in \Theta_k} W_k(\mathbf{x}) \xi(\mathbf{x}) \quad (11.13)$$

Die betrachtete Lernregel sei so daß

$$\sum_{\mathbf{x} \in \Theta_k} W_k(\mathbf{x}) = const \quad (11.14)$$

Lernregel: (Der Index k wird im Folgendem weggelassen)

$$\delta W(\mathbf{x}) = \Delta\Theta(\mathbf{x}) \left\{ U\xi(\mathbf{x}) - \gamma W(\mathbf{x}) - \mu \right\} \quad (11.15)$$

Dabei ist μ so zu wählen, daß (11.14) erfüllt ist und γ so daß die Kopplungen nicht beliebig wachsen.



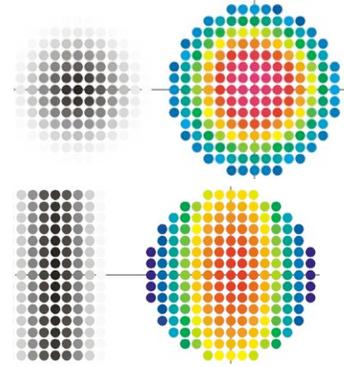
Mittelwerte: Korrelationsfunktion

$$C(\mathbf{x}\mathbf{y}) = \Theta(\mathbf{x})\Theta(\mathbf{y}) \langle \xi(\mathbf{x})\xi(\mathbf{y}) \rangle = \sum_{\lambda} C_{\lambda} \zeta_{\lambda}(\mathbf{x})\zeta_{\lambda}(\mathbf{y}) \quad (11.16)$$

Für Muster mit gleichverteilten Zentren \mathbf{x}_0 existiert eine Eigenfunktion $\zeta_0(\mathbf{x}) = const = 1$.

Mit

$$\hat{W}_{\lambda} = \sum_{\mathbf{x} \in \Theta} \zeta_{\lambda}(\mathbf{x})W(\mathbf{x}) \quad \hat{W}_0 = \sum_{\mathbf{x} \in \Theta} W(\mathbf{x}) = const \quad (11.17)$$



Daraus folgt die Lernregel

$$\delta \hat{W}_{\lambda} = \Delta \{ C_{\lambda} - \gamma \} \hat{W}_{\lambda} \quad \text{für } \lambda \neq 0 \quad (11.18)$$

und die stationäre Lösung $\hat{W}_{\lambda} \rightarrow 0$ für $\lambda \neq 0$ und $\lambda \neq \mu$, wobei C_{μ} der maximale Eigenwert mit $\mu \neq 0$ ist. Damit erhält man

$$W(\mathbf{x}) = \hat{W}_0 + \hat{W}_{\mu} \zeta_{\mu}(\mathbf{x}) \quad (11.19)$$

das “rezeptive Feld” entspricht also der Eigenfunktion zum größten Eigenwert C_{μ} mit $\mu \neq 0$.

30.1.2006

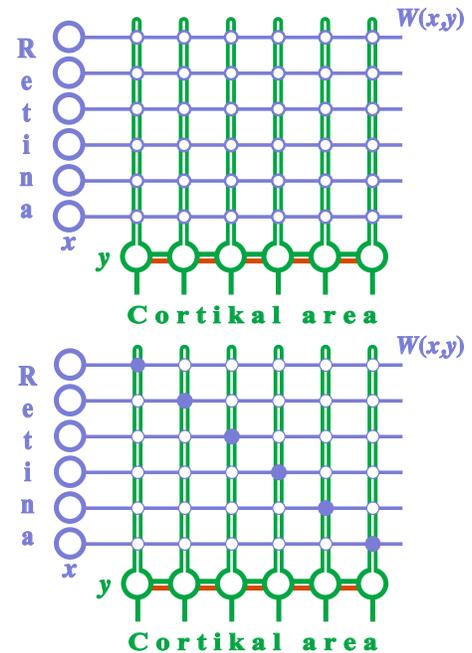
11.4 Topologieerhaltende (retinotopie) Karten

Topologieerhaltende (retinotopie) Karten finden sich im visuellen oder auditorischen Cortex, im Motorcortex und anderen Arealen des Gehirns.

Dabei sind synaptische Verknüpfungen von Neuronen in einer d -dimensionalen Eingangsschicht (Retina) und einer d' -dimensionalen Targetschicht so etabliert, dass benachbarte Neuronen der Eingangsschicht mit benachbarten Neuronen der Targetschicht verbunden werden. Von besonderem Interesse ist $d' = d$, z.B. $d = d' = 2$ im visuellen System oder $d = d' = 1$ im auditorischen System. Gesucht ist ein Mechanismus, der diese Abbildung aus zunächst unspezifischen synaptischen Kopplungen durch Lernvorgänge etabliert (siehe Abbildung für $d = d' = 1$).

Dazu ist es notwendig, dass sowohl in der Eingangsschicht, wie auch in der Targetschicht Merkmale vorhanden sind, die benachbarte Neuronen auszeichnen. In der Eingangsschicht sind dies beispielsweise korrelierte Signale, die vorzugsweise benachbarte Neuronen gleichzeitig erregen. In der Targetschicht kann die Topologie durch durch kurzreichweitige laterale synaptische Kopplungen, also Kopplungen innerhalb der Targetschicht, etabliert werden.

Der von Kohonen vorgeschlagene Mechanismus ist eine Erweiterung des Mechanismus zur Vektorquantisierung.



Die Neuronen der Eingangsschicht (Retina) werden durch korrelierte Signale

$$\xi(\mathbf{x}) = \varphi(\mathbf{x} - \mathbf{x}_0) \quad \text{z.B.} \quad \varphi(r) = e^{-r^2/\delta_s^2} \quad (11.20)$$

mit einer Breite δ_s angeregt, wobei die \mathbf{x}_0 zufällig innerhalb des Bereichs der Retina verteilt sind.

Das Potential eines Neurons am Ort \mathbf{y} der Targetschicht ist bei Eintreffen eines Signals

$$U(\mathbf{y}) = \sum_{\mathbf{x}} \xi(\mathbf{x})W(\mathbf{x}, \mathbf{y}) \quad (11.21)$$

Es sei \mathbf{y}^* der Ort der stärksten Anregung (kompetitives Lernen), i.e.

$$U(\mathbf{y}^*) - \Theta(\mathbf{y}^*) > U(\mathbf{y}) - \Theta(\mathbf{y}) \quad \text{für} \quad \mathbf{y} \neq \mathbf{y}^* \quad (11.22)$$

wobei $\Theta(\mathbf{y})$ die Schwelle eines Neurons am Ort \mathbf{y} ist.

Durch die laterale exzitatorische Kopplung werden auch benachbarte Neuronen in der Targetschicht angeregt. Hebb'sches Lernen modifiziert damit auch die Kopplungen zu benachbarten Neuronen:

$$\delta_{y^*} W(\mathbf{x}, \mathbf{y}) = \Delta \left\{ \varphi(\mathbf{x} - \mathbf{x}_0) - \gamma W(\mathbf{x}, \mathbf{y}) \right\} \psi(\mathbf{y} - \mathbf{y}^*) \quad (11.23)$$

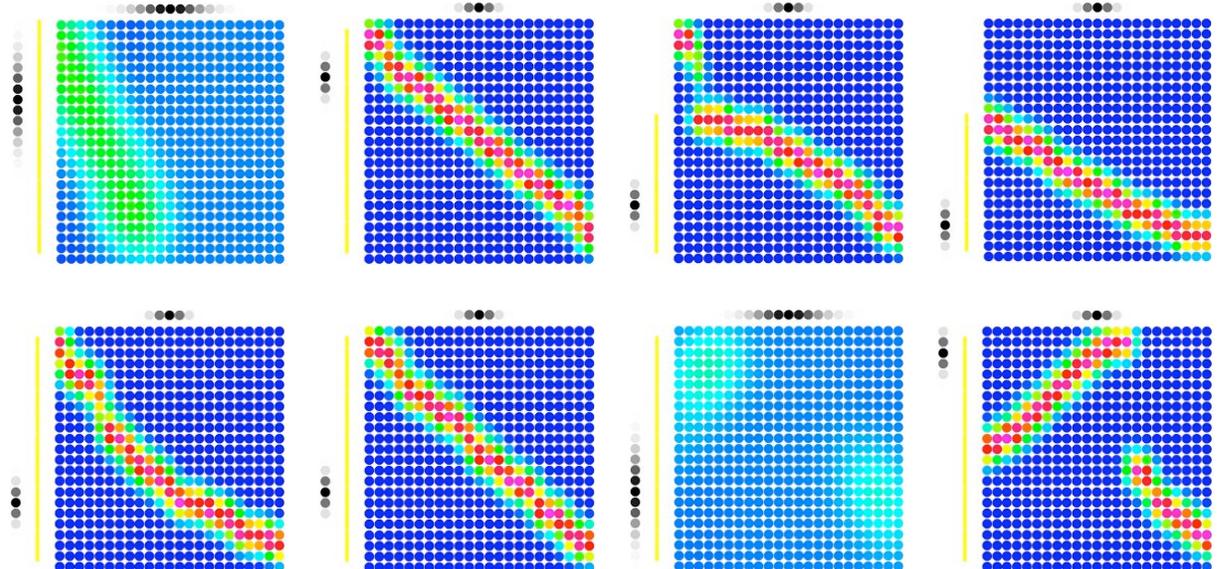
wobei $\psi(r)$, z.B.

$$\psi(r) = e^{-r^2/\delta_e^2} \quad (11.24)$$

den Effekt der lateralen exzitatorischen Kopplung mit Reichweite δ_e berücksichtigt.

Um eine zuverlässige Organisation der topologieerhaltenden Abbildung zu erreichen, ist es vorteilhaft mit relativ langreichweitigen Signalen und lateralen Kopplungen zu beginnen, und δ_s und δ_e im Verlauf des Lernens zu verringern. Der Effekt des kompetitiven Lernens kann durch zusätzliche laterale langreichweitige inhibitorische Kopplungen mit Reichweite $\delta_i > \delta_e$ erreicht werden.

Beispiele:



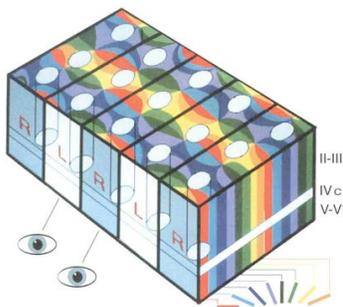
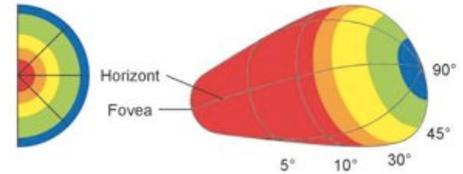
Die Abbildung ist adaptiv, i.e. bei Änderung des Fensters, in dem die Signale angeboten werden, ändert sich die Abbildung so dass jeweils das gesamte Fenster auf den gesamten

Targetbereich abgebildet wird. Variable Verteilung der Zentren der Signale führt zu einer Spreizung der Abbildung in den Bereichen häufig auftretender Signale. Dies wird, wie auch im Fall der Vektorquantisierung, durch Adaptation, also Modifikation der Schwelle

$$\delta_{y^*} \Theta(y) = \Delta_{\Theta} \{ \psi(\mathbf{y} - \mathbf{y}^*) - \gamma_{\Theta} \} \quad (11.25)$$

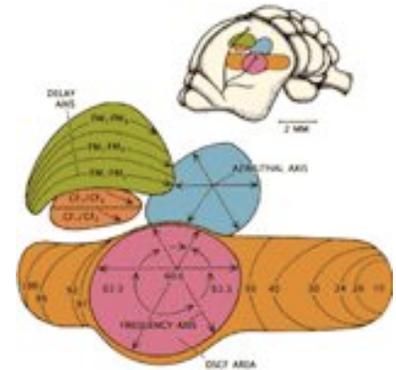
erreicht. Die Abbildung ist damit im Allgemeinen topologieerhaltend, aber nicht flächentreu, da Gebiete stärkerer Signalintensität in der Eingangsschicht auf vergleichsweise größere Bereiche in der Targetschicht abgebildet werden.

Beispiele hierfür findet man im visuellen System, z.B. in der Abbildung der Retina auf den primären visuellen Cortex.



Die genaue Organisation des primären visuellen Cortex zeigt die Einbettung eines mehrdimensionalen Eingaberaums, zwei räumliche Dimensionen + Orientierung + Farbe + ..., auf eine zweidimensionale Targetschicht (V1).

Ein weiteres Beispiel findet man im auditorischen Cortex mancher Fledermäuse. Zur Orientierung und zur Ortung von Beute senden sie Ultraschallpulse in einem engen Frequenzbereich (~ 60 [kHz]) aus. Das Ohr der Fledermaus ist in diesem Bereich besonders empfindlich, und im auditorischen Cortex ist diesem Frequenzbereich eine besonders großes Gebiet zugeordnet.



Weitere Beispiele finden sich in der Organisation des sensorischen Cortex und des Motorcortex.

12 Ausblick

Aus den Betrachtungen zum physiologischen Hintergrund neuronaler Informationsverarbeitung konnten folgende, zum Teil vereinfachende, Schlussfolgerungen gezogen werden:

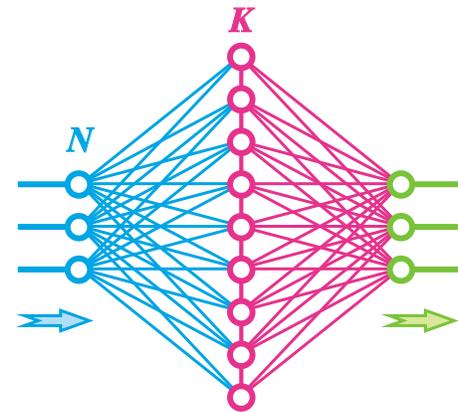
- Das Gehirn enthält unterschiedliche Strukturen, die speziellen Aufgaben gewidmet sind und die auf spezifische Weise untereinander kommunizieren. Die detaillierte Verschaltung der Neuronen ist nicht a priori festgelegt, sondern durch Zufall und Lernvorgänge bestimmt.
- Die Kommunikation zwischen Neuronen wird in der Regel durch Spikes (elektrische Pulse) vermittelt, die sich bei hinreichender Erregung vom Zellkörper ausgehend, entlang des sich verzweigenden Axons ausbreiten. An den synaptischen Verbindungen zu nachfolgenden Neuronen werden beim Eintreffen von Spikes Neurotransmitter freigesetzt, die postsynaptisch Ionenkanäle öffnen, und damit eine Änderung des Membranpotentials hervorrufen. Bei Überschreitung eines Schwellwertes wird die Zelle aktiv und sendet Spikes aus.
- Die Wirkung der Synapsen kann erregend (excitatorisch) oder hemmend (inhibitorisch) sein. Die Stärke der synaptischen Übertragung kann durch Lernvorgänge modifiziert werden. Entsprechend der Hebb'schen Regel verstärkt sich ihre Wirkung, wenn prä- und postsynaptisches Neuron gleichzeitig aktiv sind.
- Man kann davon ausgehen, dass Information in der Regel durch gemittelte Feuerraten getragen wird. Der genaue Zeitpunkt der Aussendung eines Spikes scheint weitgehend durch Rauschen bestimmt zu sein.

Im zweiten Teil der Vorlesung wurden auf dieser Basis, Kodierung durch Feuerraten und Hebb'sche Lernregel, stark vereinfachte und abstrahierte Modelle für bestimmte Funktionen vorgestellt. Die dabei verwendeten Modellneuronen und Lernregeln sind an biologischen Systemen orientiert, allerdings auch stark vereinfacht und abstrahiert. An Beispielen konnte gezeigt werden, daß die daraus gewonnenen allgemeinen Aussagen weitgehend robust gegenüber Variationen der Modellparameter sind.

Bei geeigneter Lernregel ist ein einzelnes Neuron (Perceptron) bereits in der Lage linear separable Klassifizierungsprobleme zu lösen, wogegen allgemeinere Klassifizierungsprobleme mehrschichtige Netzwerke mit verborgenen Einheiten erfordern. Der für derartige künstliche neuronale Netze entwickelte Lernalgorithmus, Backpropagation, ist jedoch biologisch nicht plausibel.

Biologisch plausibler sind Architekturen, bei denen zunächst eine Eingangsschicht auf eine größere Zwischenschicht abgebildet wird, wobei diese Abbildung durch nicht überwachtetes Lernen, alleine aufgrund von Strukturen in den Eingangsbeispielen, etabliert wird. An einem Beispiel konnte gezeigt werden, dass die Kapazität dieses Netzwerkes im Wesentlichen durch die Größe der Zwischenschicht, und nicht die der Eingangsschicht, bestimmt ist. Dies entspricht durchaus der Beobachtung, dass die axonalen Verknüpfungen im Gehirn überwiegend intern sind. Nur eine vergleichsweise geringe Zahl von Verknüpfungen kommt von Sinnesorganen oder dient der Steuerung von Muskelbewegungen. Andererseits folgert man aus Reaktionszeitmessungen, daß nur

wenige hintereinander geschaltete neuronale Stationen in die Verarbeitung ankommender Reize, bis hin zu einer resultierenden Reaktion, involviert sein können. Die Verarbeitung muß also hochgradig parallel erfolgen. Dies bedingt, daß die eingehenden Signale zunächst auf eine größere Zahl von Neuronen verteilt werden (Divergenz) und nach wenigen Schritten der Weiterverarbeitung wieder auf eine geringere Zahl von Ausgabeneuronen konzentriert wird (Konvergenz).



Dies legt eine geschichtete Architektur mit wenig Ein- und Ausgabeneuronen und mehreren großen Zwischenschichten nahe, wobei auch vorhandene Rückkopplungen einbezogen werden müssen. Für den konvergenten Teil kommen Perceptronen mit überwachtem oder nicht überwachtem Lernen (Kap.7 oder Kap.9.1) als idealisierte Komponenten in Frage. Mögliche Bausteine für den divergenten Teil sind Strukturen für nicht überwachtes Lernen, z.B. Vektorquantisierung mit kompetitivem Lernen oder retinotopie Karten kombiniert mit rezeptiven Feldern.

Netzwerke mit Rückkopplung (Hopfield Netzte) können als assoziative Speicher von Mustern dienen. Dabei genügt die Vorgabe eines Teils eines Musters, um dieses vollständig oder mit geringen Fehlern zu Rekonstruieren. Die Muster sind als attraktive Fixpunkte einer entsprechenden Dynamik gespeichert.

Nicht überwachtes Lernen basiert auf der Auswertung von Strukturen in den Eingangssignalen. Ein wichtiges Element ist dabei ein Mechanismus, der aus einer Gruppe von Neuronen dasjenige mit der stärksten Erregung aussucht (winner takes all). Dies kann durch zusätzliche rückgekoppelte inhibitorische Neuronen bewerkstelligt werden. Durch weiteres Hinzufügen lateraler exzitatorischer Kopplungen kurzer Reichweite können beispielsweise topologieerhaltend Abbildungen zwischen verschiedenen Strukturen etabliert werden.

Diese vielfältigen prototypischen Aufgabestellungen konnten mit Modellneuronen, die einfachen Regeln gehorchen, bewältigt werden. Dies lässt den Schluss zu, dass die Komplexität unseres Gehirns nicht so sehr auf einer Komplexität einzelner Neuronen und ihrer Funktionen beruht, sondern vielmehr auf der Interaktion von Arealen, die jeweils speziellen Aufgaben gewidmet sind.

Wichtige Aspekte und Fragestellungen wurden nicht angesprochen. Einige seien hier genannt:

- Die hier vorausgesetzte Kodierung durch Feuerraten ist eine Hypothese. Es ist durchaus möglich, dass die präzise Synchronizität von Spikes, innerhalb eines Bruchteils einer Millisekunde, von Bedeutung ist, und für die Informationsverarbeitung genutzt wird.
- Aufgrund der gleichzeitigen Aktivität von exzitatorischen und inhibitorischen Neuronen ist ein starkes Rauschen vorhanden. Inwieweit dies die Informationsverarbeitung verbessern kann ist nur ansatzweise untersucht.
- Geht man einerseits von gemittelten Feuerraten von einigen Hz aus, andererseits

von der Bewältigung kognitiver Aufgaben innerhalb von Bruchteilen von Sekunden, ist eine Mittelung über Populationen ähnlich agierender Neuronen notwendig. Dies wird im Rahmen von Modellen von Populationen spikender Neuronen untersucht.

- Nicht angesprochen wurden dynamische Prozesse, beispielsweise die Erzeugung von Bewegungsmustern. Hier spielen Verzögerungen bei der synaptischen Übertragung und Adaptionvorgänge (Ermüdung, Fatigue) eine Rolle.
- Von großer Bedeutung ist sicher ein besseres Verständnis des Zusammenspiels verschiedener Untereinheiten, Kolumnen, Areale e.t.c.

Abschließend vielleicht noch eine kleine Abschätzung der Rechenleistung der Gehirns: Die Information ist letztlich in den Stärken der synaptischen Übertragungen gespeichert. Bei $10^{14} - 10^{15}$ Synapsen ergeben sich damit Speicherkapazitäten im Bereich von Petabyte (10^{15} byte). Die mittlere Feuerrate, gemittelt über alle Bereiche, ist einige Hz. Geht man davon aus, dass jede Synapse für jeden ankommenden Spike eine Rechenoperation durchführt, erhält man Rechenleistungen im Bereich von Petaflops. Dies sind Leistungen, die von derzeitigen Großrechnern noch nicht ganz erreicht werden. Der Energieverbrauch liegt dabei bei nur ca. 30 W.

5.2.04 6.2.06

FINIS