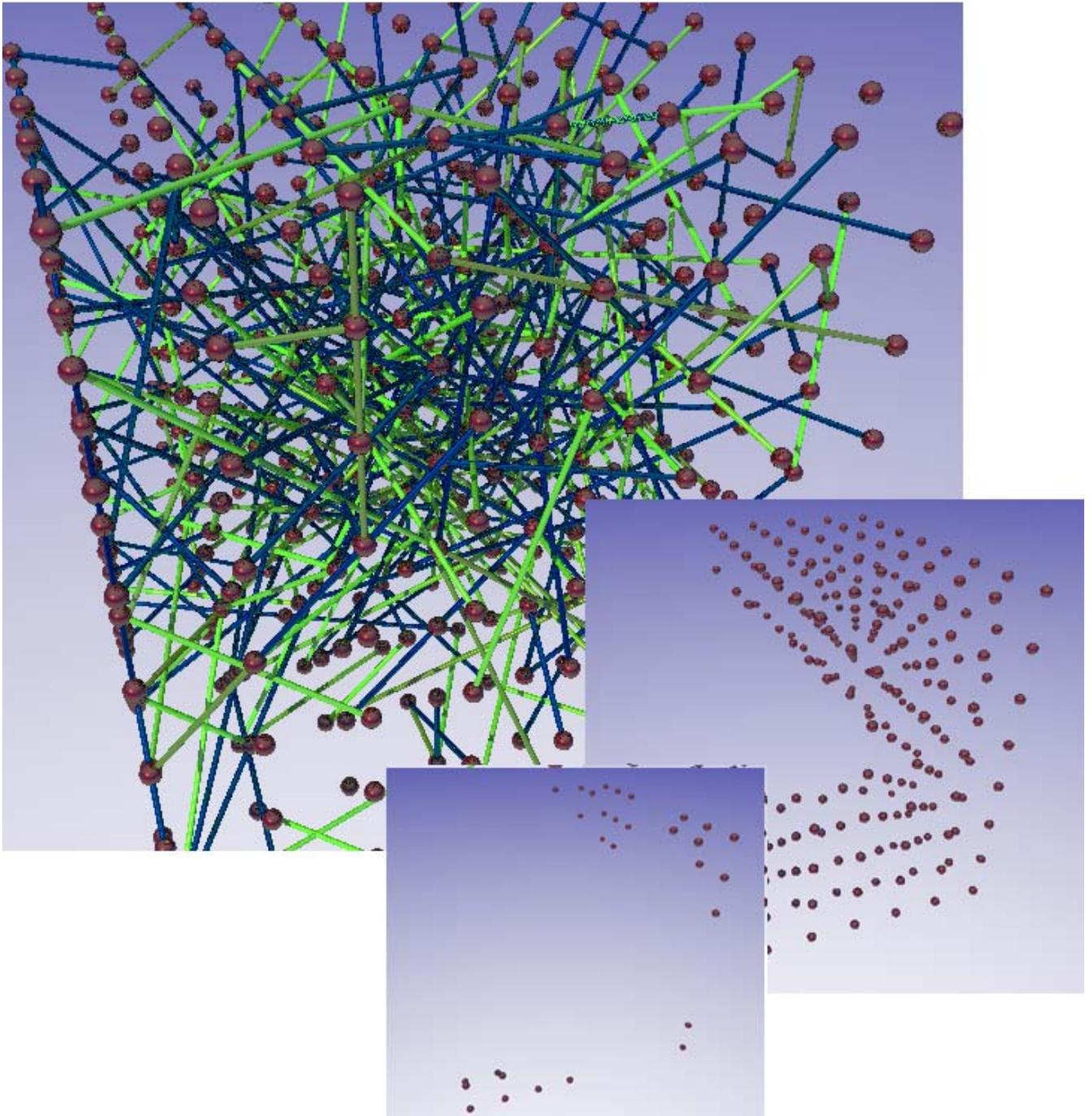


# Simulation von Gehirnprozessen



**Wettbewerb "Jugend Forscht" 2006**

**Katja Miller (17 Jahre)**

**Arbeitsgemeinschaft "Jugend Forscht"  
des Christian-Gymnasiums Hermannsburg  
Leitung: StD Thomas Biedermann**

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>3</b>
<b>2</b>	<b>Biologische Grundlagen</b>	<b>3</b>
2.1	Neuronen	3
2.1.1	Sinneszellen	4
2.1.2	Motoneuronen	4
2.2	Synapsen	4
2.3	Neuronenverbände	5
2.4	Entwicklung von Nervensystemen	5
2.5	Formen des Lernens	6
2.5.1	Nicht assoziatives Lernen	6
2.5.2	Assoziatives Lernen	6
2.6	Neuronale Plastizität	6
<b>3</b>	<b>Simulation nicht assoziativer Lernprozesse</b>	<b>7</b>
3.1	Modell	7
3.1.1	Neuronen	8
3.1.2	Synapsen	8
3.1.3	Reizweitergabe	8
3.1.4	Lernmodelle	9
<b>3.2</b>	<b>Simulation</b>	<b>11</b>
3.2.1	Komponenten und Programminteraktion	11
3.2.2	Parameter und Programmablaufplan	11
3.2.3	Anordnung der Neuronen	12
3.2.4	Reizweitergabe und Lernmodelle	12
3.2.5	Input und Output	13
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>15</b>
4.1	Parametereinstellung und Referenz	15
4.2	Lernprozesse	16
4.3	Zusammenfassung	17
	<b>Quellen</b>	<b>18</b>
	<b>Danksagung</b>	<b>18</b>

# 1 Einleitung

Das Thema künstliche Intelligenz erscheint den meisten Menschen geheimnisvoll und hat einen Hauch von Science-Fiction. Die Vorstellung, dass eines Tages mit KI ausgestattete Maschinen die menschliche Existenz bedrohen, ist nicht die alleinige Sorge von Helden in Actionfilmen. Simulationen des menschlichen Gehirns sind, auch wenn sie in der Realität zumeist mit sehr wenig Freiraum zu echtem Eigenleben ausgestattet sind, zugegebenermaßen eine faszinierende Sache - selbst, wenn sie sich nur mit der Auswertung umfangreicher Statistiken beschäftigen. Dennoch sind die Träume von echter künstlicher Intelligenz keine Utopie mehr. Mitte 2005 begann IBM zusammen mit Wissenschaftlern des Brain Mind Institute der ETH Lausanne und dem neuen Großrechner Big Blue die Funktionsweise des Gehirns von Säugetieren zu erforschen. Das erste Mal wird mit der Simulation der neokortikalen Neuronensäule einer Ratte, die etwa 10 000 Neuronen enthält, ein Neuronenverband simuliert werden, der groß genug ist, komplexere Aktivitäten zu entwickeln.

Mein Projekt beschränkt sich, wie die meisten anderen Arbeiten zu diesem Thema, auf die Simulation bestimmter Teilfunktionen oder sehr kleiner Ausschnitte des Gehirns. Mein Ziel ist es, die Lernprozesse in Nervensystemen nachzubilden und ihre Wirkung zu untersuchen. Der erste Schritt ist somit die Erstellung eines funktionsfähigen Neuronalen Netzes und die Simulation der einfachsten Formen des Lernens, schwerpunktmäßig nicht-assoziativer Lernprozesse.

## 2 Biologische Grundlagen

Für eine möglichst exakte Nachbildung der Gehirnfunktionen ist es unerlässlich diese so gut wie möglich zu verstehen. Dabei sind viele Fragen besonders in Bezug auf Lernprozesse und Entwicklung des Gehirns noch längst nicht vollständig erforscht. Zusätzlich gibt es von den grundlegenden Bausteinen der Nervensysteme, wie z.B. Neuronen oder Synapsen, viele Varianten mit leicht abweichenden Funktionen, sodass es nötig ist, sich auf diejenigen Eigenarten zu beschränken, die bei den meisten Neuronen auftreten. Noch unterschiedlicher sind folglich die Nervensysteme selbst, da sie natürlich an die artspezifischen Eigenarten des Tieres gebunden sind.

### 2.1 Neuronen

Für jede Form der neuronalen Reizverarbeitung werden drei verschiedene Neuronentypen benötigt. Physikalische Reize (Berührungen, Licht- oder Wärmereize) werden von den Sinneszellen registriert und in elektrische oder chemische Reize umgewandelt, die von den Interneuronen weitergegeben und verarbeitet werden. Die Motoneuronen übertragen schließlich die Reize an die Muskeln, sodass der Organismus auf den Eingangsreiz reagieren kann. Jedes Neuron hat von seinem Zellkörper ausgehend Zellfortsätze (Dendriten), an denen die Synapsen anderer Neuronen anliegen und ihre Reize übertragen. Die Informationsweitergabe geschieht über einen langen Zellfortsatz (Axon), an dessen Ende sich eigene Synapsen befinden (s. Abb. 1). Alle Neuronen besitzen als stabilen Normalzustand das Ruhepotential. Überschreitet die Intensität der von den Synapsen übertragenen Reizen eine bestimmte Schwelle, so wird ein immer etwa gleich starkes Aktionspotential ausgelöst, das nach einem positiven Spitzenpotential von selbst zum Ruhepotential zurückkehrt (s.a. Abb 4, Kap. 2.2). Nach

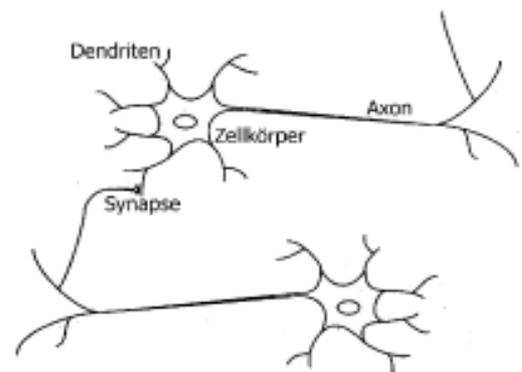


Abb. 1: Schemadarstellung von Neuronen [8]

einer kurzen Pause kann ein neues Aktionspotential ausgelöst werden. Die Abfolge der Aktionspotentiale beinhaltet die verschiedenen Informationen des Reizes. So entspricht die Anzahl der Aktionspotentiale in einem Zeitintervall in etwa der Reizstärke, aber auch in ihrem Muster oder im zeitlichen Bezug zu anderen Aktionspotentialen können Informationen enthalten sein. Zugleich erzeugen die Neuronen auch völlig ohne Erregung Aktionspotentiale. ([1] S.87ff, [2] S. 352ff, [6] S. 11 ff)

### 2.1.1 Sinneszellen

Die Sinneszellen wandeln die Energie eines physikalischen Reizes, etwa eines Wärme- oder Lichtreizes, in einen elektrischen Reiz um. Das Receptorpotential wird dabei von der Gesamtsumme der Reizenergie pro Zeitintervall bestimmt, sodass ein kurzer, starker Reiz die gleiche Potentialänderung bewirkt wie ein schwacher, langer Reiz. Die Frequenz der nach einem Reiz erzeugten Aktionspotentiale nimmt mit der Zeit ab. (Abb. 2).

Als Receptorpotential bezeichnet man den Unterschied zwischen Ruhepotential und aktuellem Membranpotential an der postsynaptischen Membran. Im Arbeitsbereich des Neurons ist das Receptorpotential in etwa proportional zum Logarithmus der Reizintensität. In Abb. 3 sind bei Versuchen ermittelte Receptorpotentiale gegenüber der Auslenkung eines

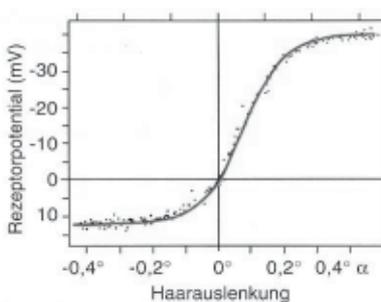


Abb. 3: Kennlinie einer Haarsinneszelle

Receptorpotentiale gegenüber der Auslenkung eines

Haares, welches mit einer Sinneszelle in Kontakt steht, zusammen mit ihrer Kennlinie aufgetragen. Diese annähernd logarithmische Kennlinie führt dazu, dass das Receptorpotential bei gleichem Verhältnis zwischen zwei Reizen gleich groß ist, also relative Reizunterschiede wahrgenommen werden (Webersches Gesetz). Folglich ist dies auch keine Leistung des Gehirns, was die große Bedeutung der Sinneszellen verdeutlicht. ([1] S279ff, [2] S. 397ff)

### 2.1.2 Motoneuronen

Motoneuronen übertragen einen Reiz über spezielle Synapsen (motorische Endplatten) auf Muskelfasern, was eine Muskelkontraktion auslöst. Dabei kann ein Muskel von nur einem einzigen oder auch, z.B. beim Menschen von mehr als tausend Motoneuronen angesteuert werden. Bei Tieren mit wenigen Motoneuronen (z.B. Gliederfüßer) gibt es an einer Muskelfaser oft mehrere Kontaktstellen der Motoneuronen, deren Synapsen auch hemmend wirken können. Oftmals gibt es pro Muskel je ein Motoneuron, das schon auf ein einziges Aktionspotential mit schneller Muskelkontraktion reagiert und schnelle Fluchtreaktionen ermöglicht sowie ein weiteres, das auf eine Folge von Aktionspotentialen eine langsame Muskelkontraktion auslöst. ([1] S.167ff)

## 2.2 Synapsen

Synapsen sind die Verbindungen zwischen zwei Neuronen. Ein Reiz wird dabei immer nur in eine Richtung vom präsynaptischen zum postsynaptischen Neuron weitergegeben. Die meisten Synapsen im zentralen Nervensystem sind chemische Synapsen, bei denen die Reizweitergabe über Überträgerstoffe, die Neurotransmitter (z.B. Serotonin, Dopamin) abläuft. Diese Transmitter werden von der Synapse ausgeschüttet, diffundieren durch den zu überbrückenden Spalt und öffnen an der postsynaptischen Zelle Ionenkanäle. Durch Ionenströme entsteht ein Membranpotential an der postsynaptischen Zelle. Liegt dieses über einer bestimmten Schwelle wird ein postsynaptisches Aktionspotential erzeugt (s. Abb. 4). Das Membranpotential ist dabei abhängig von der Anzahl der Neurotransmitter und diese sind wiederum abhängig von der Anzahl der präsynaptischen Aktionspotentiale.

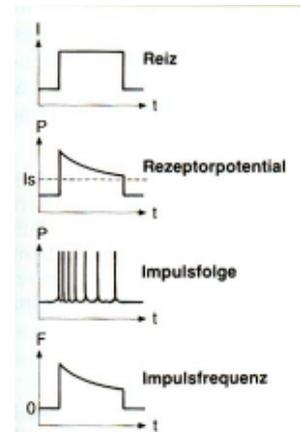


Abb. 2: Umwandlung eines Reizes in eine Folge von Aktionspotentialen

Somit kann die in der Folge der Aktionspotentiale enthaltene Information mehr oder weniger verändert weitergegeben werden. Es gibt neben diesen erregenden auch hemmende chemische Synapsen, die der Ausbildung von postsynaptischen Aktionspotentialen entgegenwirken. Wichtig dabei ist, dass ein Neuron entweder nur hemmende oder nur erregende Synapsen besitzt. Im menschlichen Gehirn sind 90% der Neuronen erregend. Die hemmenden Neuronen weisen allerdings in der Regel eine erhöhte Aktivität gegenüber den erregenden Neuronen auf. In der Verschaltung der Neuronen durch die Synapsen sind die Informationen im Gehirn gespeichert, die Synapsen sind das Gedächtnis. Lernprozesse sind Veränderungen der synaptischen Verschaltung. ([1] S.87ff S.118, [2] S.367ff, [6] S.12)

### 2.3 Neuronenverbände

Die einfachste Form neuronaler Aktivität erfordert eine Sinneszelle, ein Motoneuron und eine Zelle, die von dem Motoneuron angesprochen wird. Dies ist zugleich die einfachste Form eines Reflexes. Werden zusätzliche Neuronen dazugeschaltet können diese den Reflex verändern (Reflexmodulation). Die Verschaltungen der Synapsen in diesen Neuronenverbänden sind genetisch genau vorgegeben. Das gleiche trifft auch für die Nervensysteme einfachster Lebewesen zu, wie z.B. das des Nematodenwurmes mit nur 302 Neuronen, deren Verschaltung weitgehend bekannt ist. Bei komplexeren Nervensystemen ist die genaue Verschaltung jeder Synapse dagegen nicht vorgegeben. Es sind lediglich die groben Strukturen genetisch bestimmt. Alle Nervensysteme bestehen aus mehreren Neuronenverbänden, die für sich ihre Aufgaben erfüllen und auf andere Neuronenverbände einwirken können. ([2] S. 375ff)

### 2.4 Entwicklung von Nervensystemen

Bei Tieren mit immer gleicher synaptischer Verschaltung ist die Entwicklung, die diese Konstanz gewährleistet, relativ gut geklärt. Bei komplexeren Nervensystemen ist die Entwicklung und folglich auch die endgültige Struktur jedoch bei jedem Individuum unterschiedlich. Die Position der Neuronen im menschlichen Gehirn ist in etwa durch den Zeitpunkt ihrer Entwicklung vorgegeben. Das Gehirn ist im Anfangsstadium der Entwicklung von radial angeordneten Gliazellen (Stütz- und Versorgungsgewebe) durchzogen. Die im Neuralrohr entstehenden Neuronen wandern entlang der Gliazellen vom Zentrum zwischen den bereits bestehenden Neuronen hindurch nach außen und bilden dort jeweils eine neue Schicht. Die Ausbildung von Dendriten und Axonen findet mit Hilfe von Wachstumskegeln statt. Ihr Weg wird vermutlich vom umgebenden Substrat bestimmt. Jeweils eine bestimmte Gruppe von Nervenzellen bildet ihre Axone entlang der gleichen Substrate aus, die so als Wegweiser wirken. Zudem verbinden sich wohl nur Neuronen mit passender chemische Codierung miteinander. Der zweite wichtige Faktor für die Verschaltung der Neuronen ist die genetisch bedingte Richtung, in der sie ihre Axone ausbilden ([1] S. 63ff, [2] S. 391ff). Des Weiteren scheinen Proteine, die von den Gliazellen abgegeben werden, die Ausbildung der Synapsen und deren Anzahl auch noch nach Abschluss der Entwicklung des Gehirns maßgeblich zu steuern. [4]

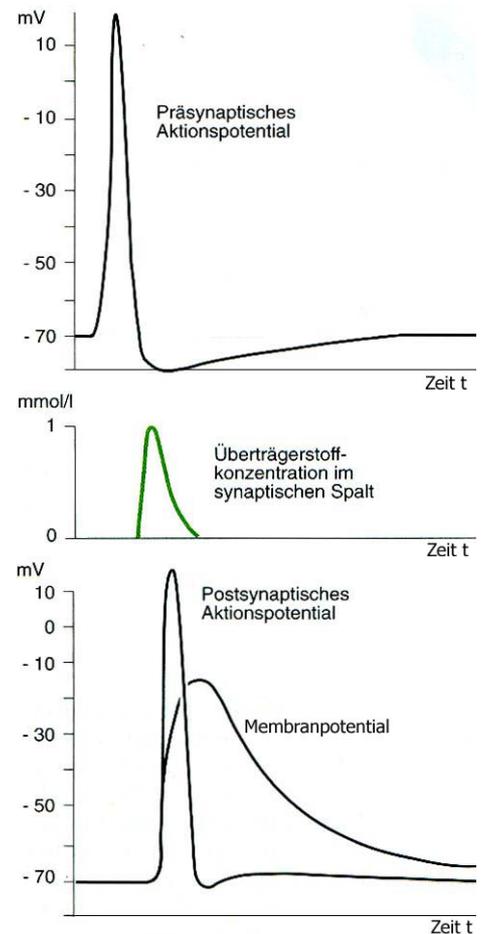


Abb. 4: Reizweitergabe an chemischen Synapsen

## 2.5 Formen des Lernens

Lernprozesse bei Lebewesen sind durch Erfahrungen bedingte Veränderungen einer Verhaltensweise und beruhen auf dem Prinzip der ständigen Anpassung an Umweltbedingungen. Sie benötigen immer einen Reiz, ein Bewertungs- und ein Gedächtnissystem um unter Einbeziehung von vorhandenem Wissen Neues zu lernen und zu speichern. Es gibt verschiedene Formen des Lernens, die sich in ihrer Beziehung zwischen Reiz und Bewertung und vor allem auch in der notwendigen Komplexität der Nervensysteme unterscheiden.

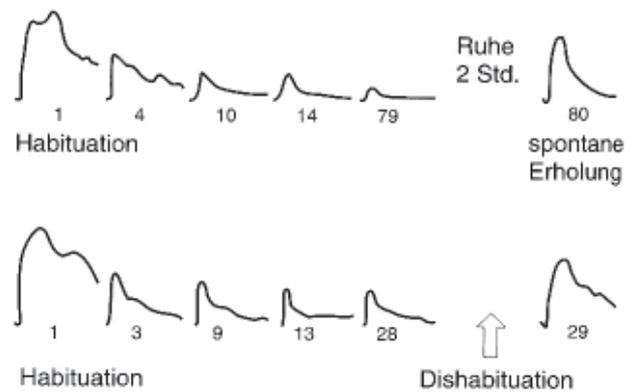


Abb. 5: Habituation und Dishabituation

### 2.5.1 Nicht assoziatives Lernen

Diese Form des Lernens beinhaltet Habituation und Dishabituation sowie Sensitisierung. Es gibt hierbei weder eine zeitliche Paarung von verschiedenen Reizen noch zusätzliche bewertende Reize, also Belohnung oder Bestrafung. Habituation bezeichnet die Gewöhnung eines Tieres an einen bestimmten, häufig wiederholten Reiz. Diese Reizwiederholung führt zu einer Abnahme der Reaktion des Tieres. Es lernt, dass bestimmte Reize bedeutungslos sind. Die Habituation kann entweder durch besonders starke oder durch andere, bedeutungsvolle Reize sowie durch eine längere Ruhezeit rückgängig gemacht werden. Wenn dieser Vorgang durch einen Reiz ausgelöst wird, wird er als Dishabituation bezeichnet. Reagiert das Tier ohne vorige Habituation auf einen starken Reiz, so handelt es sich um eine Sensitisierung. Die Sensitisierung führt zu einer allgemein erhöhten Reaktionsbereitschaft und so genannter „gerichteter Aufmerksamkeit“. Abb. 5 zeigt die Kontraktionsstärke der Kiemen einer Meereschnecke (*Aplysia californica*) nach einem mechanischen Reiz in Abhängigkeit von der Anzahl der Reizungen. Die Reaktion auf den Reiz nimmt dabei durch Habituation ab, eine zweistündige Ruhephase oder ein starker Reiz an Kopf oder Schwanz zur Dishabituation führt wieder zu einer verstärkten Reaktion. ([1] S. 487ff)

### 2.5.2 Assoziatives Lernen

Beim assoziativen Lernen wird ein Reiz mit einem bedeutungsvollen, d.h. zur Belohnung oder Bestrafung führenden Reiz gepaart (klassische Konditionierung). Gelernt wird die Assoziation zwischen beiden Reizen. Dazu gehört auch der Fall, dass eigenes Verhalten mit einer Belohnung oder Bestrafung kombiniert wird (operante Konditionierung). Ein Beispiel hierfür ist das Lernen von Bewegungsabläufen. Hier wird die tatsächliche Bewegung über Rezeptoren wahrgenommen und mit der gewünschten Bewegung verglichen. Dadurch werden die Bewegungsabläufe schneller und präziser. Alle höheren Formen des assoziativen Lernens haben als Antrieb keinen Reiz sondern einen inneren Zustand wie Neugier oder Gefühle. ([1] S. 491ff)

## 2.6 Neuronale Plastizität

Die mit jedem Lernprozess verbundenen strukturellen Veränderungen werden meist von Neuromodulatoren gesteuert. Diese können von modulatorischen Neuronen in Form von Neurotransmittern ausgeschüttet werden, die beispielsweise die Ionenkanäle der Synapsen verändern, wobei diese Neuronen auch durch ihre besondere Verschaltung in der Lage sind, ganze Neuronenverbände zu steuern. Andere Neuromodulatoren werden von einzelnen Neuronen oder Neuronenverbänden in den Extrazellulärraum oder die Blutbahn ausgeschüttet. Diese können sowohl an den umgebenden als auch an weit entfernten Neuronen die Wirkungsweise der Neurotransmitter zur Reizweitergabe an chemischen Synapsen kurzfristig beeinflussen sowie die Struktur der Synapsen langfristig verändern. Das kann z.B. eine Veränderung der Reizschwelle sein.

Es gibt verschiedenste Formen der neuronalen Plastizität, welche unterschiedlich starke Veränderungen des Nervensystems hervorrufen. Bei einem Lernprozess wird innerhalb von nur wenigen Sekunden die Wirksamkeit der Neurotransmitter auf die Ionenkanäle verändert. Im Minutenbereich kann deren Konzentration erhöht oder gesenkt werden. Minuten bis Stunden dauert es, bis sich die Anzahl der Rezeptoren für die Neurotransmitter und der Ionenkanäle angepasst hat und bei noch langfristigeren Lernprozessen kommt es dann zu anatomischen Veränderungen sowie Neubildung beziehungsweise Abbau von Synapsen. In diesem Fall können zum Beispiel die Verbindungen zwischen gleichzeitig aktiven Neuronen oder auch die Verbindungen zwischen Neuronen, die Synapsen zu der gleichen postsynaptischen Zelle haben, verstärkt werden. [5]

Dieser Prozess ist bei der Meeresschnecke *Aplysia* nahezu vollständig erforscht. Ihr Kiemenreflex kann daher als Beispiel für das nicht-assoziative Lernen dienen. Bei der Habituation nimmt im allgemeinen die Stärke der synaptischen Reizweitergabe ab. Dies wird durch die Reduzierung der Anzahl von relativ zur Reizstärke ausgeschütteten Neurotransmittern bewirkt. Damit wird die Reizübertragung an den Synapsen vermindert und das postsynaptische Signal nimmt ab. Bei Dishabituation und Sensitisierung des Kiemenreflexes werden modulatorisch wirkende Neurotransmitter, unter anderem Serotonin, ausgeschüttet. Dies führt bei der Sensitisierung zu einer vermehrten Transmitterausschüttung und zu einer Verbreiterung der Aktionspotentiale. Diese Veränderungen finden sehr schnell, dafür aber nur kurzfristig statt. Bei der Dishabituation bewirken die Neurotransmitter, dass die sensorischen Neuronen leichter erregbar sind, also die Schwelle der zur Auslösung eines Aktionspotentials nötigen Energie niedriger ist. Zusätzlich werden mehr Neurotransmitter pro Aktionspotential ausgeschüttet. Die Dishabituation findet langsamer, dafür aber langfristiger als die Sensitisierung statt. In beiden Fällen führt das Serotonin zu einer erhöhten Ausschüttung von Neurotransmittern und somit zu verstärkten postsynaptischen Potentialen an den Motoneuronen, d.h. einer stärkeren Reizweiterleitung. ([1] S. 487ff)

### 3 Simulation nicht assoziativer Lernprozesse

#### 3.1 Modell

Das Ziel dieser Arbeit ist ein Modell (s. Abb. 6), dass mit relativ kurzen Rechenzeiten in der Lage ist, nach einem einzelnen Eingangsreiz nicht-assoziative Lernprozesse in einem biologischen NN (Neuronalen Netz) zu simulieren. Für die Auswertung sollen vornehmlich die Ausgangsreize und deren Verlauf verwendet werden. Fernziel ist die Ermittlung eines Zusammenhanges zwischen strukturbestimmenden Parametern und Lernergebnissen. Es ist nicht möglich, alle biologischen

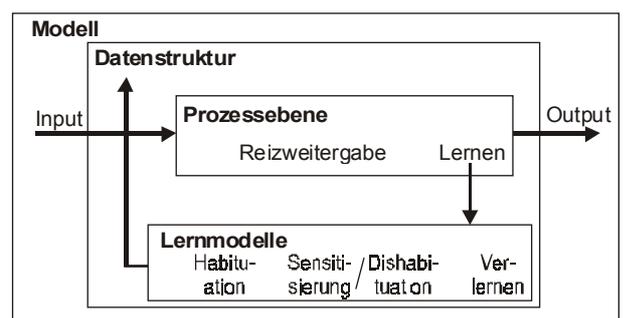


Abb. 6: Teilmodelle im Überblick

Einzelheiten abzubilden. So können etwa mit den in der Modellierung verwendeten Parametern keine Unterschiede zwischen Dishabituation und Sensitisierung berücksichtigt werden, da ihre neuronale Funktion zu ähnlich ist (vgl. Kap. 2.6). Außerdem findet keine Interaktion des NN mit der simulierten Umgebung statt, was zwar ein externes Belohnungssystem ermöglicht aber die Anwendung des Netzes auf einfache Formen des Lernens beschränkt. Durch dieses externe Belohnungssystem können die Eingaben und Lernprozesse vorab in einem Ablaufplan festgelegt werden. Der wesentliche Unterschied zu klassischen NN besteht darin, dass die Vorgänge erheblich detailreicher und näher an dem biologischen Vorbild orientiert sind. Zudem steht bei der Simulation eines biologischen NN stets die Abbildung der Realität zur biologischen Forschung im Vordergrund, Rechenlei-

stung ist nebensächlich. Bei klassischen NN wird z.B. bei vorwärtsgerichteten Back-Propagation Netzwerken mittels Fehlerrückführung die Gewichtung jeder einzelnen „Synapse“ zielgerichtet verändert, während in der biologischen Realität die Lernprozesse weniger speziell sind. Gemeinsamkeiten sind ein Netz aus vielen gleichartigen „Speicherzellen“ sowie die Informationsspeicherung in einer Verknüpfungsstruktur.

### 3.1.1 Neuronen

Das Neuronenmodell muss relativ stark vereinfacht werden, um Rechenzeiten zu erhalten, mit denen sich gut arbeiten lässt. Zur vollständigen Beschreibung der Eigenschaften und des aktuellen Zustandes eines Neurons  $N_k$  mit  $k = \{1, 2, \dots, n\}$ , wobei  $n$  die Anzahl der Neuronen ist, genügen sechs Variablen. Die erste unveränderliche Eigenschaft jedes Neurons ist seine Wirkungsweise  $w_k$ . Handelt es sich um ein hemmendes Neuron ist  $w_k = -1$ , bei einem erregenden Neuron  $w_k = 1$ . Auf diese Weise kann die Konstante  $w_k$  als Faktor bei der Reizweitergabe dienen. Die zweite Konstante ist die Position  $p_k$  des Neurons im Raum. Mit ihrer Hilfe können die Synapsenverbindungen berechnet werden. Zwei weitere Variablen enthalten die durch Lernprozesse veränderlichen Schwellenwerte. Zum einen sind dies die langsam veränderbaren anatomischen Eigenschaften  $Ss_k$  wie Anzahl der Ionenkanäle und Anzahl der Transmittervesikel, zum anderen der aktuelle Schwellenwert  $S_k$ , der durch temporäre Einflüsse z.B. von Neurotransmittern von  $Ss_k$  abweichen kann. Es gilt stets  $0 \leq Ss_k \leq 1$  und  $0 \leq S_k \leq 1$ . Der aktuelle Zustand eines Neurons beinhaltet seine Aktivität  $A_k$  und das Membranpotential  $M_k$ ,  $M_k > 0$ . Die Aktivität  $A_k$  kann nur zwei Werte annehmen.  $A_k = 1$  bedeutet, dass ein Aktionspotential vom Neuron  $N_k$  im Zeitintervall  $\Delta t$  erzeugt wurde, bei  $A_k = 0$  ist dies dagegen nicht der Fall. Somit ist ein Aktionspotential auf die Information über sein Auftreten reduziert, eine weitere Quantifizierung wird nicht benötigt (vgl. 2.1). Die Aktivität  $A_k$  ist sowohl für die Reizweitergabe als auch für den Lernprozess von entscheidender Bedeutung, da die Belohnungssysteme bei aktiven Neuronen ( $A_k = 1$ ) andere Änderungen hervorrufen als bei inaktiven ( $A_k = 0$ ). Eine Übersichtstabelle über die verwendeten Variablen und Funktionen befindet sich am Ende des Kapitels 3 (Abb. 13).

### 3.1.2 Synapsen

Für jede Synapse  $Syn_{k,l}$  mit  $k = \{1, 2, \dots, n\}$ ,  $l = \{1, 2, \dots, m\}$ ,  $n$  sei die Anzahl der Neuronen,  $m$  die Anzahl der Synapsen  $Syn_{k,l}$  jedes Neurons  $N_k$ , gibt es wie bei den Neuronen einen Wert zur Charakterisierung der anatomischen Einflüsse auf die Übertragungsstärke  $Us_{k,l}$  und der davon kurzzeitig abweichende Wert  $U_{k,l}$ , mit  $0 \leq Us_{k,l} \leq 1$  und  $0 \leq U_{k,l} \leq 1$ . Besteht keine Verbindung der Synapse  $Syn_{k,l}$  zum Neuron  $N_i$ ,  $i = \{1, 2, \dots, n\} \setminus \{k\}$ , so ist  $Us_{k,l} = 0$  und  $U_{k,l} = 0$ .

### 3.1.3 Reizweitergabe

Die Berechnung der Membranpotentiale erfolgt iterativ für alle  $k$  Neuronen. In jedem Zeitintervall  $\Delta t$  ist das neue Membranpotential  $M_{neu,k}(N_k)$  die Summe der mit  $A_i$  und  $w_i$  multiplizierten Übertragungsstärken  $U_{i,j}$ .

$$M_{neu,k}(N_k) = \sum_{i=1}^n \left[ \sum_{j=1}^m U_{i,j} \right] \cdot A_i \cdot w_i \quad (1)$$

Besteht keine Synapsenverbindung, so ist  $U_{i,j} = 0$ . Ist  $N_i$  nicht aktiv, so ist  $A_i = 0$ . Handelt es sich bei  $N_i$  um ein hemmendes Neuron, dann wird die Übertragungsstärke vom Membranpotential  $M_{neu,k}$  subtrahiert, da in diesem Fall  $w_i$  für ein negatives Vorzeichen sorgt. Die Berechnung der durchschnittlichen Feuerrate  $F_k(N_k)$  aus dem Membranpotential  $M_{alt,k}$  aus der vorherigen Iteration erfolgt mit Hilfe der Sigmoid-Funktion (s. Abb. 7).

$$F_k(N_k) = \frac{1}{1 + e^{b(S_k - M_{alt,k})}} \quad (2)$$

Der Parameter  $b$  bestimmt die Steigung der Funktion, also wie breit der Schwellenbereich ist. Die Funktionswerte liegen im Intervall  $]0, 1[$ . Die Schwelle  $S_k$  bestimmt die Stelle an der die Funktion den Wert  $0,5$  annimmt, d.h. wo sich der Schwellenbereich befindet. Die Sigmoid-Funktion ist gut geeignet um den in der Biologie gemessenen Schwellenverlauf abzubilden (vgl. Abb. 3). Prinzipiell sind aber alle Funktionen zur Modellierung einer durchschnittlichen Feuerrate geeignet, die zum einen einen schmalen Schwellbereich aufweisen und zum anderen gegen einen oberen Grenzwert gehen, wie z.B. auch der hyperbolische Tangens. Aus der durchschnittlichen Feuerrate  $F_k(N_k)$  ergibt sich für die Aktivität  $A_k$  mit  $z_k$  als im Intervall  $[0, 1]$  gleichverteilten Zufallswerten, zu

$$A_k(F_k) = \begin{cases} 0 & \text{für } F_k(N_k) < z_k \\ 1 & \text{für } F_k(N_k) \geq z_k \end{cases} \quad (3)$$

Somit beträgt die Wahrscheinlichkeit, dass das  $k$ -te Neuron aktiv ist

$$P_k(A_k = 1) = F_k. \quad (4)$$

### 3.1.4 Lernmodelle

Um nicht-assoziatives Lernen abzubilden werden drei Lernmodelle benötigt. Ein externes Belohnungssystem ist für die Wahl des zu jedem Zeitpunkt verwendeten Lernmodells zuständig. Das Lernmodell für die Sensitisierung wird immer dann verwendet, wenn das Neuronale Netz einem besonders starken oder schmerzhaften Reiz ausgesetzt war, der durch die erhöhte Reaktionsbereitschaft kontextbezogene Verhaltensweisen verstärkt. Ein externer Reiz ist also für das Auslösen der Belohnung verantwortlich. Um die Reaktion des NNs auf den Lernprozess zu testen wird zusätzlich ein Testreiz benötigt. Da der sensitisierende Reiz im Modell nicht selbst Input des NN ist, bleibt der Testreiz unabhängig, während es in der Realität zu einer Assoziation zwischen allen zeitgleich mit dem sensitisierenden Reiz auftretenden Reizen käme. Das Neuronale Netz wird für alle Lernprozesse als abgeschlossener Neuronenverband betrachtet, also stets in seiner Gesamtheit von Lernmodellen beeinflusst. Bei der Habituation ist kein zusätzlicher Testreiz erforderlich, da der Input zugleich der wiederholte Reiz ist. Hier wird das Belohnungssystem nicht direkt durch einen Reiz ausgelöst, sondern die Entscheidung für das Lernmodell der Habituation findet auf Grund des Wissens statt, dass der Reiz bereits bekannt ist. Die Voraussetzung für eine Habituation ist, dass nicht zeitgleich andere (z.B. sensitisierende) Reize auftreten, da es sonst zu einer Assoziation der Reize käme.

Bei allen Lernprozessen werden Parameter  $p$ ,  $0 < p < 1$  geändert. Der Zielwert von  $p$  sowie seine Änderung  $\Delta p$  sind von anatomischen Rahmenbedingungen  $c$ ,  $0 < c < 1$  eingeschränkt. Je größer die Differenz  $|c - p|$  ist, desto kleiner ist die erlaubte Änderung  $\Delta p$ . Diese Forderungen führen zu folgender Änderungsfunktion  $\Delta p_L(p_{alt})$  des Parameters  $p_{alt}$  beim Lernen (s. Abb. 8)

$$\Delta p_L(p_{alt}) = \frac{\Delta p_{L, \max}}{1 + e^{b \cdot (1 - c + |c - p_{alt}|)}} \quad (5)$$

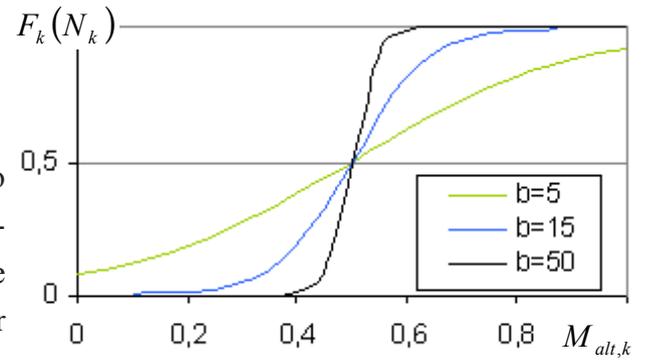


Abb. 7: Sigmoidfunktion zur Berechnung der durchschnittlichen Feuerrate

Die maximale Änderung  $\Delta p_{L,\max}$  tritt auf falls  $c = p$ . Die Steigung  $b$  der Funktion bestimmt den Änderungsbereich von  $p$ . Falls  $p$  eine der schnell veränderlichen Variablen  $U_{k,l}$  oder  $S_k$  ist, so ist  $c$  die entsprechende langsam veränderliche Variable  $Us_{k,l}$  oder  $Ss_k$ . Ist  $p = Us_{k,l}$  oder  $p = Ss_k$ , so ist  $c$  eine Konstante  $Uc$  oder  $Sc$ , die für alle Neuronen die gleichen anatomischen Rahmenbedingungen vorgibt. Beim Verlernen ist es genau umgekehrt:  $\Delta p$  soll dann besonders klein werden, wenn  $|c - p| = 0$  und besonders groß, wenn  $|c - p|$  groß wird.

$$\Delta p_V(p_{alt}) = \frac{\Delta p_{V,\max}}{1 + e^{b \cdot (1 - |c - p_{alt}|)}} \quad (6)$$

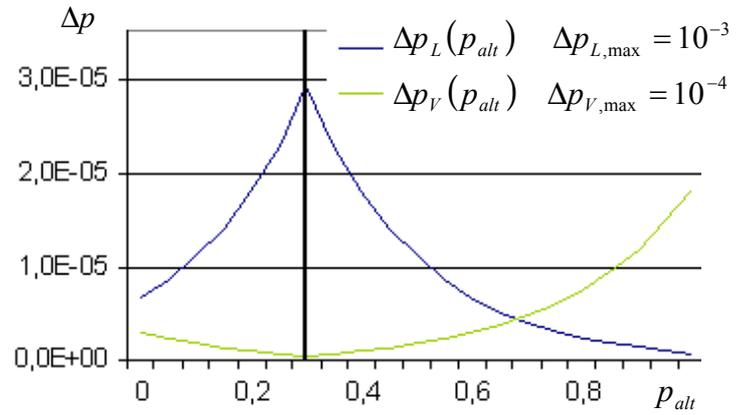


Abb. 8: Änderungsfunktionen der Parameter

Für jeden Parameter und Lernprozess sind das Maximum  $\Delta p_{\max}$  und die Steigung  $b$  eigene Konstanten. Die Lernmodelle der Sensitisierung und Dishabituation haben keine nennenswert unterschiedlichen neuronalen Auswirkungen und werden deshalb in einem Modell zusammengefasst (vgl. 2.6). In diesem Fall wird unter Verwendung von Gleichung 5 zum einen die Schwelle  $S_k$  gesenkt

$$S_{neu,k} = S_{alt,k} - \Delta p_L(S_{alt,k}), \quad (7)$$

mit  $c = Ss_k$ , so dass die Wahrscheinlichkeit  $P_k$  steigt bei weiteren Durchläufen ein Aktionspotential zu erzeugen. Dieses simuliert die im realen Nervensystem vorkommende Verbreiterung der Aktionspotentiale. Die Funktion für  $Ss_{neu,k}$  sieht genauso aus, nur das  $c = Sc$  eine Konstante ist. Um die vermehrte Transmitterausschüttung an den Synapsen nachzubilden ist

$$U_{neu,k,l} = U_{alt,k,l} + \Delta p_L(U_{alt,k,l}) \cdot w_k, \quad (8)$$

mit  $c = Us_k$ . Somit wird die Übertragungsstärke der Synapse  $U_{neu,k,l}$  erhöht, falls  $w_k = 1$ . Ist  $w_k = -1$ , muss die Übertragungsstärke jedoch gesenkt werden. Diese Veränderung für die langsam veränderlichen Variablen  $Us_{neu,k,l}$  findet mit der Konstanten  $c = Uc$  statt. Die maximale Änderung  $\Delta p_{\max}$  sollte bei  $Ss_{neu,k}$  und  $Us_{neu,k,l}$  deutlich kleiner sein als bei Gl. 7 und 8.

Der Hauptunterschied beim Lernmodell der Habituation ist die Beschränkung auf aktive Neuronen  $A_k = 1$ , da nicht die allgemeine Reaktionsbereitschaft verändert wird (vgl. 2.6). Zudem wird die Schwelle nicht verändert sondern nur die Übertragungsstärke der Synapsen vermindert, beispielsweise

$$U_{neu,k,l} = U_{alt,k,l} - \Delta p_L(U_{alt,k,l}) \cdot w_k, \quad c = Us_k \quad (9)$$

Wird keines dieser beiden Lernmodelle angewandt, setzt der als drittes Lernmodell der Prozess des Verlernens ein und es werden die „erlernten“ Abweichungen von  $Sc$  bzw.  $Uc$  wieder rückgängig gemacht. Nach Gleichung 6 bedeutet dies z.B. für  $U_{k,l}$

$$U_{neu,k,l} = \begin{cases} U_{alt,k,l} - \Delta p_L(U_{alt,k,l}) & \text{für } U_{alt,k,l} > Us_{k,l} \\ U_{alt,k,l} + \Delta p_L(U_{alt,k,l}) & \text{für } U_{alt,k,l} \leq Us_{k,l} \end{cases}, \quad c = Us_k. \quad (10)$$

Entsprechendes gilt für die Schwelle, indem man  $U_{k,l}$  durch  $S_k$  ersetzt.

## 3.2 Simulation

Zu der Simulation eines NN's gehört nicht nur die Weitergabe eines Reizes durch das Netz, sondern genauso die Verwaltung und Aufbereitung der immensen Datenmengen. Es müssen Eingangsreize bzw. Sinneszellen simuliert werden, die synaptische Verschaltung und die Anordnung der Neuronen muss in einer Datenstruktur realisiert werden und die idealerweise parallele Verarbeitung der Daten berücksichtigt werden (vgl. Abb. 6, S. 7).

### 3.2.1 Komponenten und Programminteraktion

Die Umsetzung des entwickelten Modells als Simulation erfolgt mit drei verschiedenen Programmen (s. Abb. 9). Die Benutzerschnittstelle ermöglicht die Eingabe aller erforderlichen Parameter (Kap. 3.1.1 u. 3.1.2) sowie weiterer Steuervariablen und die Erstellung eines Programmablaufplans, der den zeitlichen Ablauf der Reize und Lernprozesse sowie der Datenausgaben festlegt. Außerdem wird von hier die Ausführung der beiden anderen Programme koordiniert. Diese Oberfläche ist in Visual Basic geschrieben, da keine große Programmleistung erforderlich ist. Die Kommunikation, bzw. der Datentransfer zwischen den Programmen erfolgt über Dateien. In einer Binärdatei werden die für die Simulation relevanten Daten an das Hauptprogramm übergeben. Hier werden alle Berechnungen von der Erstellung des Netzes bis zu gewünschten Datenausgabe durchgeführt. Dieses Programm ist in C/C++ geschrieben, da die Pointerarithmetik besonders schnelle Speicherzugriffe und eine einfache Handhabung komplexer Strukturen erlaubt wie sie zur Darstellung des Netzes nötig sind. Schließlich werden über das Steuerprogramm die ausgegebenen Dateien und die Dateien mit den Steuerdaten verwaltet und bei Bedarf vom Neuronalen Netz mit Hilfe eines Raytracers (Pov-Ray) eine graphische 3D-Darstellung erzeugt.

### 3.2.2 Parameter und Programmablaufplan

In Abb. 13 sind die wichtigsten Parameter aufgelistet. Die zweite Spalte gibt Auskunft über deren Einstellungsmöglichkeiten im Steurdiallog. Einige werden als „Konstanten“ vorab festgelegt. Die Wirkungsweise  $w_k$  ist zwar zufällig, der Anteil der erregenden Neuronen  $V_E = P(w_k = 1)$  bestimmt aber die Wahrscheinlichkeit mit der ein neues Neuron erregend ist. Im Programmablaufplan kann für jeden kompletten Durchlauf eines Eingangsreizes der Dauer  $T_{ges} \cdot \Delta t$  angegeben werden, welches Lernmodell angewendet werden soll, wie hoch die maximale Wahrscheinlichkeit  $P_{max,k}$  eines Aktionspotentials der Inputzelle ist (vgl. Kap. 3.2.4) und ob eine Ausgabe

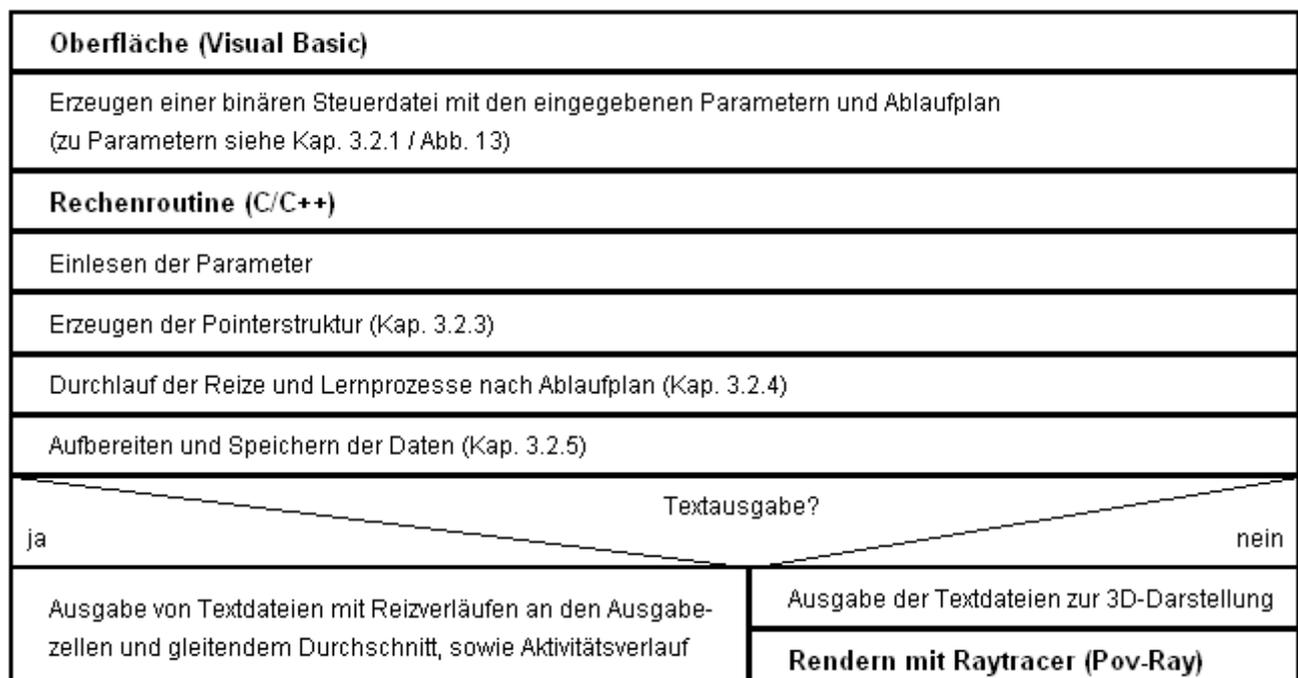


Abb. 9: Struktogramm des Simulationsablaufes mit beteiligten Programmen

der Daten als Text- oder Bilddatei erfolgen soll. Zusätzlich ist die Eingabe wie oft ein solcher kompletter Durchlauf mit den obigen Einstellungen wiederholt werden soll vorgesehen.

### 3.2.3 Anordnung der Neuronen

Die Neuronen werden in einem 3D-Würfelgitter angeordnet und die Position  $p_k$  wird mit Hilfe einer oktalen Baumstruktur von Koordinaten in eine Ganzzahl (Long) umgerechnet, sodass mehr als 134 Millionen Neuronenpositionen möglich sind. Die Input- und Output-Neuronen werden an gegenüberliegenden Seiten des Würfels positioniert und bei der Erstellung der Synapsenverbindungen wie normale Neuronen behandelt. Dies bedeutet, dass die Output-Neuronen nur mit einer kleinen Anzahl von Neuronen verbunden sind, was für den Output selbst wichtig ist.

Die Pointerstruktur ist so aufgebaut, dass eine Ausleseverknüpfung  $N \rightarrow \text{next}$  alle Neuronen zu einer Pointerkette verbindet und leicht weitere Neuronen hinzugefügt werden können. Zusätzlich existiert zu jedem Neuron  $N$  eine eigene Pointerkette mit allen zugehörigen Synapsen auf die mit  $N \rightarrow \text{Syn}$  zugegriffen werden kann und für die ebenfalls eine Ausleseverknüpfung  $\text{Syn} \rightarrow \text{next}$  besteht. Mit Hilfe des Pointers  $\text{Syn} \rightarrow N$  können zu jedem Neuron ganz einfach sämtliche postsynaptische Neuronen aufgerufen werden. Der einzige Nachteil einer derartigen Struktur ist, dass eine Rückverfolgung der Synapsen nur durch sehr zeitaufwändiges Suchen in der Pointerstruktur möglich ist.

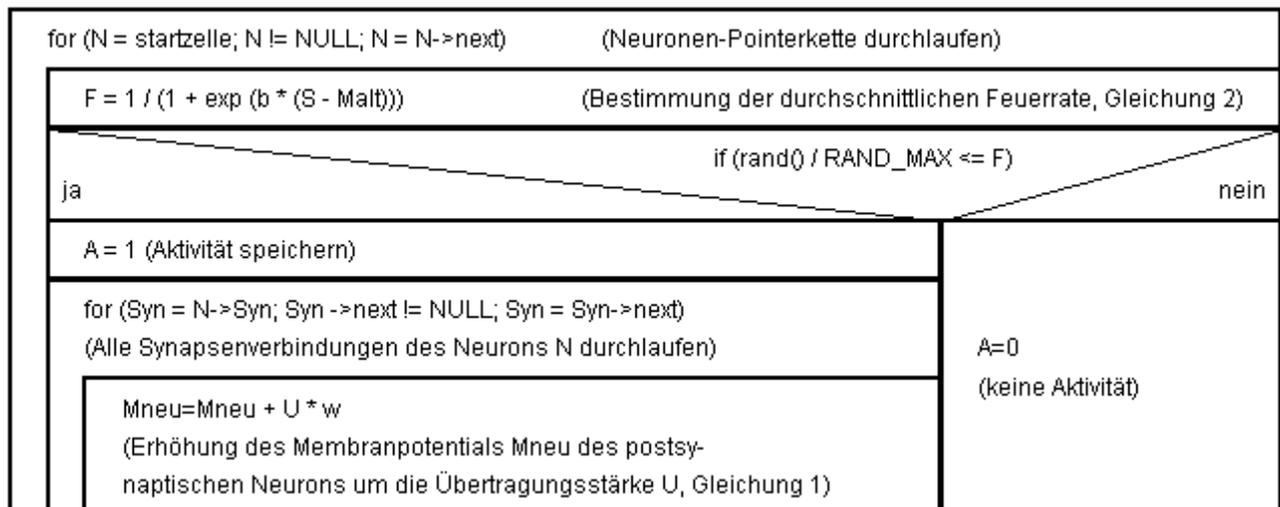
An den Algorithmus zur Erstellung der Synapsenverbindungen waren zwei Anforderungen gestellt. Zum einen sollte er möglichst viele Neuronen so miteinander verbinden, dass der Reiz in Richtung Output-Neuronen weitergegeben wird, zum anderen sollte die Struktur einfach aufgebaut sein, da es in der Testphase nicht sinnvoll ist, bereits mit speziellen Netzen zu arbeiten. Es ist aber durchaus geplant in der weiteren Arbeit zum Beispiel auf bekannte Verknüpfungsstrukturen aus kleineren Nervensystemen zurückzugreifen. Aus diesem Grund habe ich mich entschieden, vorerst auf Rückkopplungen zu verzichten und aus den in Frage kommenden Algorithmen ganz pragmatisch denjenigen ausgewählt, der mit die beste Verknüpfungsstruktur hinsichtlich der Synapsen pro Neuron und der Anbindung der Output-Neuronen ans Netz liefert. Die Berchnung der Verknüpfung erfolgt, indem zu jeder Koordinate  $px_k, py_k, pz_k$  der Position  $p_k$  von  $N_k$  wird eine zweite Koordinate  $px_i, py_i, pz_i$  bestimmt wird. Aus einem Zufallswert  $z$  zwischen Null und der Kantenlänge  $k$  des Gitterwürfels und der aktuellen Koordinate  $px_k$  wird der Mittelwert gebildet. Da anschließend  $px_i$  durch einen cast in eine Ganzzahl umgewandelt wird, muss vorher zusätzlich 0,5 addiert werden um mathematisch korrekt zu runden

$$px_i = \frac{(z + px_k + 1)}{2}, \quad 0 < z < k. \quad (11)$$

Anschließend wird das Neuron mit den Koordinaten  $px_i, py_i, pz_i$  in der Pointerstruktur gesucht und eine Synapsenverbindung mit  $U_k = Uc$  erzeugt. Zwei Neuronen können zugunsten einer einfacheren Struktur nur einmal direkt verbunden werden. Synapsen, bei denen die Übertragungsstärke  $U_{k,l} = 0$  ist, werden hierbei ignoriert. Das NN ist auf dem Titelblatt als 3D-Anordnung in seiner Entstehung abgebildet.

### 3.2.4 Reizweitergabe und Lernmodelle

Im Struktogramm Abb. 10 ist der Algorithmus zur Weitergabe der Reize dargestellt. In einer Schleife wird nacheinander jedes Neuron der Pointerkette aufgerufen, die durchschnittliche Feuerrate bestimmt und mit einem Zufallswert  $z$  verglichen. Ist das Neuron aktiv ( $A_k = 1$ ), so wird die zugehörige Pointerkette der Synapsen in

Abb. 10: Reizweitergabe innerhalb eines Zeitintervalls  $\Delta t$ 

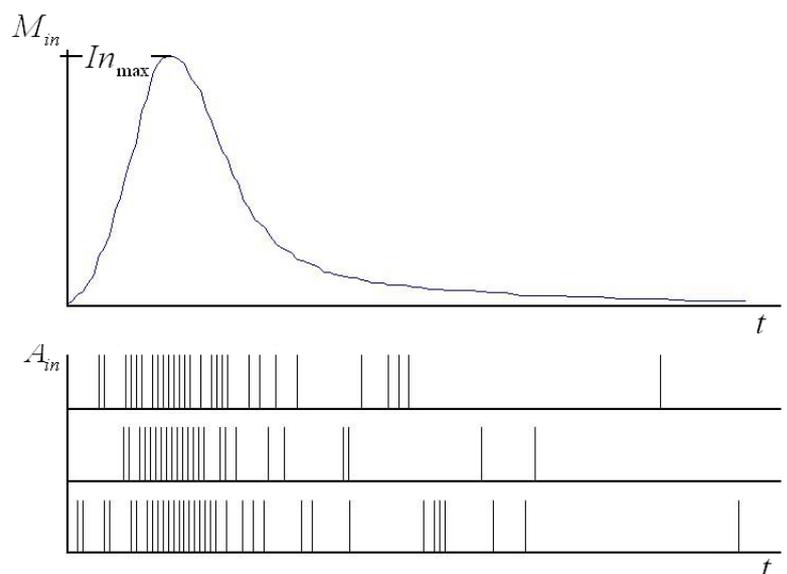
einer weiteren Schleife durchlaufen und zum neuen Membranpotential des postsynaptischen Neurons die Übertragungsstärke  $U_{k,l}$  multipliziert mit der Wirkung  $w_k$  hinzugezählt bzw. abgezogen (vgl. Gl. 1). Bei den Lernprozessen, die direkt nach der Reizweitergabe stattfinden, wird ebenfalls auf diese Weise die gesamte Pointerkette durchlaufen und die Parameter verändert (vgl. Kap. 3.1.4). Im Programmablaufplan (vgl. Kap. 3.2.2) können drei verschiedene Lernmodelle ausgewählt werden. Dies sind Habituation, Dishabituation bzw. Sensitisierung und das Verlernen beim Fehlen von bewertenden Reizen. Zum Überprüfen des aktuellen Status kann ein Reiz das NN ohne Ausführung eines Lernprozesses durchlaufen, was in der Realität dagegen nicht möglich ist.

### 3.2.5 Input und Output

Der Input sollte während eines Lernprozesses konstant sein, damit Output und Bewertung unabhängig vom Input-Reiz sind. Für den Input wird in jedem Zeitintervall  $\Delta t$  mit der Wahrscheinlichkeit  $P_{in}(t)$  ein Aktionspotential erzeugt. Die zeitliche Folge der Aktionspotentiale sollte der einer realen Sinneszelle (vgl. Abb. 11) nach einem einzelnen kurzen Reiz ähnlich sein. Ein einzelner Reiz ist einer Reizfolge vorzuziehen, da die zugehörige Aktionspotentialfolge einfacher ist und zeitliche Kopplungen von Reizen für nicht-assoziatives Lernen nicht von Bedeutung sind. Statt eine Funktion für  $P_{in}(t)$  zu suchen ist es auch möglich, einen passenden Membranpotentialverlauf einer Sinneszelle auszuwerten (Abb. 12 oben). Da die Umwandlung des Membranpotentials in eine durchschnittliche Feuerrate gerade bei Sinneszellen sehr unterschiedlich sein kann, ist es auch möglich ohne Schwellenfunktion direkt  $P_{in}(t) = M_{in}(t)$  zu setzen. Praktisch wird



Abb. 11: Aktionspotentialverlauf einer Riechzelle [9]

Abb. 12: Zeitlicher Verlauf des Membranpotentials  $M_{in}$  und der Aktionspotentialfolge der Inputzellen in der Simulation

dazu die graphische Darstellung eines Membranpotentialverlaufes mit Hilfe eines kleinen Zusatzprogrammes ausgewertet. Die Kurve wird in  $T_{in}$  Zeitintervalle  $\Delta t$  unterteilt und für jedes  $\Delta t$  der entsprechende Wert  $P_{in}$ ,  $0 < P_{in} < 1$  in eine Binärdatei geschrieben. Aus dieser Datei können dann im Hauptprogramm die benötigten Wahrscheinlichkeiten für die Aktionspotentialfolge (s. Abb. 12 unten) direkt ausgelesen werden. So ist es zudem sehr einfach möglich die Membranpotentialverläufe verschiedener Sinneszellen zu testen. Allerdings hat sich gezeigt, dass der Verlauf der Eingangskurve die Qualität der Ergebnisse der Simulation nicht signifikant beeinflusst. Während die Sinneszellen auf diese Weise simuliert werden können, kann auf die Darstellung der Motoneuronen verzichtet werden. Stattdessen werden die Membranpotentiale  $M_{out}$  der Output-Zellen entsprechend aufbereitet. Da ein Motoneuron dann aktiv ist, wenn die Reizenergie in einem Zeitintervall eine bestimmte Schwelle überschreitet, kann die Reaktion  $R_{out}$  des Neuronalen Netzes dadurch berechnet werden, dass man über den gleitenden Durchschnitt  $Ds$  eine konstante Schwelle  $S_R$  legt und die Anzahl der Zeitintervalle  $\Delta t$  zählt, in denen  $M_{out} > S_R$ .

$$R_{out} = \sum_{i=1}^T A_{out,i}(M_{out,i}) \quad \text{mit} \quad (12)$$

$$A_{out,i}(M_{out,i}) = \begin{cases} 1 & \text{für } M_{out,i} > S_R \\ 0 & \text{für } M_{out,i} \leq S_R \end{cases} \quad (13)$$

Das manuelle Setzen von  $S_R$  als Konstante ist vertretbar und sogar notwendig. Zwar verändert sich in der Realität auch die Schwelle des Motoneurons durch Lernprozesse, doch werden durch ein konstantes  $S_R$  die Ausgangsdaten nicht verändert, was für die Untersuchung des Netzes selbst wünschenswert ist. Abb. 18 zeigt, dass durch die Schwelle alle zufälligen Ausgangsreize von den durch den Input erzeugten unterschieden werden können. Als Ausgabe des Netzes steht für jeden Reiz  $n$  und jede Outputzelle eine Kurve des Membranpotentials  $M_{out}(t)$ ,  $t < T \cdot \Delta t$  zur Verfügung, deren Aussagekraft durch die zusätzliche Ausgabe eines gleitenden Durchschnittes  $Ds$  noch verstärkt wird. Zudem gibt  $R_{out}(n)$  Auskunft über die Reaktion im Verlauf mehrerer Reizdurchläufe vor allem bei der Anwendung der verschiedenen Lernprozesse.

Bezeichner		Steuerdialog	Funktionen	
$N_k$	Neuron	Anzahl	$M_{neu,k}(N_k)$	Membranpotential
$Syn_{k,l}$	Synapse	Anzahl pro Neuron		
$\Delta t$	Zeitintervall		$F_k(N_k)$	durchschnittliche Feuerrate
$T_{ges}$	Anzahl $\Delta t$ pro Reiz	Konstante	$A_k(F_k)$	Aktivität
$T_{in}$	Anzahl $\Delta t$ mit Input	Konstante		
$w_k$	Wirkung (hemmend o. erregend)	(zufällig)	$\Delta p_L(p_{alt})$	Änderung der Parameter beim Lernen
$V_E$	Anteil der erregenden Neuronen	Konstante	$\Delta p_V(p_{alt})$	Änderung der Parameter beim Verlernen
$p_k$	Position des Neurons im Raum	automatisch, Konstante		
$S_k, Ss_k$	Schwellenwert (aktuell, anatomisch)	Konstanter Ausgangswert $Sc$	$R_{out}(n)$	Reaktion während des Durchlaufes $n$
$M_k$	Membranpotential	(dynamisch)		
$A_k$	Aktivität	(dynamisch)		
$U_{k,l}, Us_{k,l}$	Übertragungsstärke (akt., anatom.)	Konstanter Ausgangswert $Uc$		
$z$	Zufallswert	Startwert der Zufallsfunktion		
$Ds_n$	gleitender Durchschnitt über $n \cdot \Delta t$			
$mw_n$	Mittelwert über $n$ Zeitintervalle $\Delta t$			

Abb. 13: Übersicht über die wichtigsten Bezeichner, Parameter und Funktionen

## 4 Ergebnisse

Für alle folgenden Ergebnisse wurde ein Netz von 64 Neuronen mit durchschnittlich 23-28 Synapsen pro Neuron verwendet. Der Speicherbedarf für das Netz selbst liegt bei 25-30 kByte. Rechenzeit wird je nach Einstellungen zwischen zwei und 13 Sekunden für 100 Reize benötigt. Diese Zeit steigt bei einer Vergrößerung der Neuronenanzahl exponentiell, sodass bei 512 Neuronen schon mindestens dreieinhalb Minuten nötig sind. Aus Platzgründen kann hier leider nicht jede einzelne Aussage durch Grafiken belegt werden.

### 4.1 Parametereinstellung und Referenz

Die Parametereinstellung gestaltet sich bei einem derart zufallsabhängigen Programm prinzipiell schwierig, zumal sich nicht eindeutig festlegen lässt, was eine gute Parametereinstellung ausmacht. Eine rechnerische Bestimmung kommt nicht in Frage, da die gesamte Netzstruktur berücksichtigt werden müsste um die Verteilung der aufsummierten Reize  $M_{neu,k}$  für die postsynaptischen Neuronen zu bestimmen. Das Netz ist auch bei wenigen Neuronen dafür schon deutlich zu komplex, was einen weiteren Unterschied zu klassischen Neuronalen Netzen darstellt, wo zumindest eingeschränkt Aussagen möglich sind.

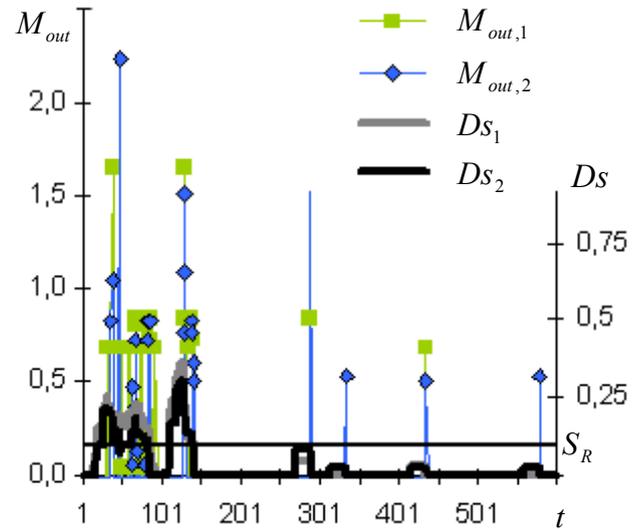


Abb. 14: Verlauf des Membranpotentials nach einem Reiz bei  $t = 0$

Da bei meinem Netz je nach Startwert der Zufallsfunktion andere Parametereinstellungen benötigt werden, muss die Einstellung wenn möglich automatisiert werden. Eine einfache Möglichkeit ist es, nur die dynamischen Parameter anzupassen. Dann besteht die Möglichkeit, die Parameter im Steuerelement so einzustellen, dass die Ausgangsreize etwas zu stark sind, was relativ einfach umzusetzen ist. Für die Feineinstellung kann dann die Habituation ohne Reizinput verwendet werden, da bei jeder zufälligen Aktivität die entsprechenden Synapsenverbindungen abgeschwächt werden. Damit ist das Netz anschließend nahezu frei von zufälligen Reaktionen, die Übertragungsstärken  $U_{k,l}$  und  $Us_{k,l}$  sind aber so groß, dass die Reizschwelle  $S_R$  bei jeder Erhöhung von  $M_{neu,k}$  durch Eingangsreize überschritten wird. Abb. 14 zeigt den Verlauf des Membranpotentials  $M_{out}$  zweier Output-Neuronen bei relativ guter, manueller Parametereinstellung. Der Eingangsreiz (vgl. Kap. 3.2.5) lag bei  $t < T_{in}$ ,  $T_{in} = 128$  an und tritt im Output leicht zeitverzögert auf. Alle Ausgaben des Netzes bei  $t > T_{in}$  sind durch die Zufallsgrößen erzeugt. Deutlich zu erkennen ist, dass sie bei Betrachtung des gleitenden Durchschnitts  $Ds$  über  $t = 20 \cdot \Delta t$  und einer geeigneten Schwelle  $S_R$  herausgefiltert werden können. Verwendet man die Parametereinstellung durch Habituation so unterscheidet sich die Ausgabe dadurch, dass gar keine zufälligen Membranpotentiale auftreten. In Abb. 15 ist ein Referenzverlauf ohne Lernprozesse dargestellt. Jedes  $n$  repräsentiert einen Membranverlauf wie

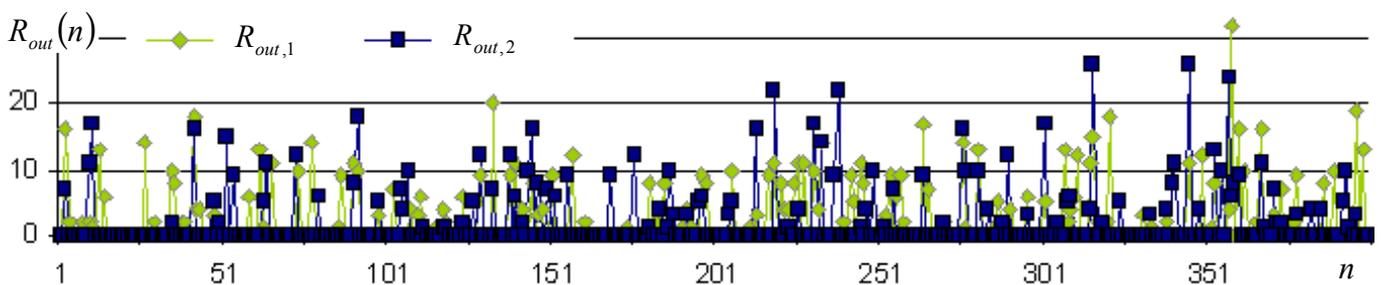


Abb. 15: Verlauf der Reaktion des Netzes  $R_{out}(n)$  bei  $n_{max} = 400$  Durchläufen

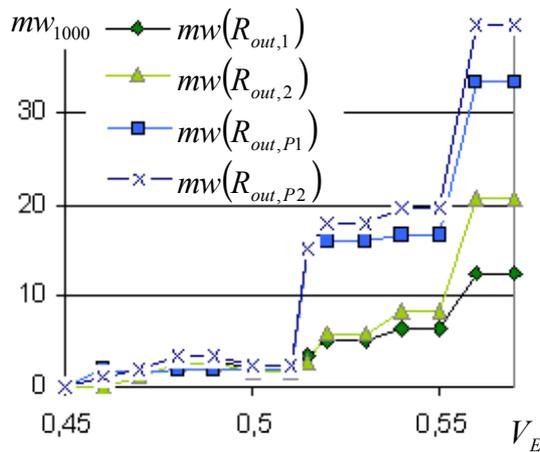


Abb. 16: mittlere Reaktion bei unterschiedlichen Parametereinstellungen

in Abb. 14. Beide Outputneuronen weisen während der 400 Durchgänge ein relativ konstante Reaktion  $R_{out}$  auf. Um die Reaktion zu bewerten sind wegen der temporären Schwankungen viele Durchläufe nötig, in denen die Parameter sich nicht ändern dürfen. Der Mittelwert  $mw_n$  gibt Auskunft über die durchschnittliche Reaktionsstärke während  $n$  Durchläufen. Abb. 15 zeigt diesen Mittelwert über  $n = 1000$  Durchläufe bei Veränderung des Verhältnisses von hemmenden und erregenden Neuronen. Bei allen Kurven ist nur im Bereich  $0,47 \leq V_E \leq 0,51$  eine realistische Reaktion aufgetreten. Bei größeren Verhältnissen geht die Reaktion drastisch nach oben ( $mw_{1000}(0,59_1) = 581$ ) und die Zufallsreaktionen überdecken den eigentlichen Reizausgang. Es sind die Kurven von zwei Output-Neuronen des gleichen NN's mit manueller Parametereinstellung und Parametereinstellung durch Habituation ohne Input (P) aufgetragen. Es ist zudem festzustellen, dass letztere keine allgemeine Verminderung der Reaktion hervorruft, sondern beide Parametereinstellungen etwa zu der gleichen Reaktion führen. Trotzdem zeigt sich auch, dass die Parametereinstellung durch Habituation nur dann Erfolg hat, wenn die vorhergehende manuelle Parametereinstellung bereits gut war. Die Standardabweichung eignet sich nicht für eine Analyse der Reizverläufe, da die Ausgangsreize stets von Null bis zur maximalen Reaktion variieren und die Standardabweichung sich deshalb annähernd proportional zum Mittelwert verhält.

### 4.2 Lernprozesse

Um den Verlauf der Reaktion bei Habituation zu untersuchen, ist im Programmablaufplan jeweils für  $\Delta n = 5$  Durchläufe Habituation und anschließend  $\Delta n = 95$  Durchläufe keine Veränderung der Parameter ausgewählt. Der Reaktionsverlauf (Abb. 17) kann also im Mittelwerten über 100 Durchläufe dargestellt werden. Schon im Vergleich der Reaktion mit der Referenz (Abb. 15) ist eine deutlich erhöhte Reaktionszunahme und anschließende starke Abnahme zu erkennen, was am Verlauf der Mittelwerte ebenfalls abzulesen ist. Derartige Mittelwerte unterschiedlicher Netze sind in Abb. 18 gegenübergestellt.

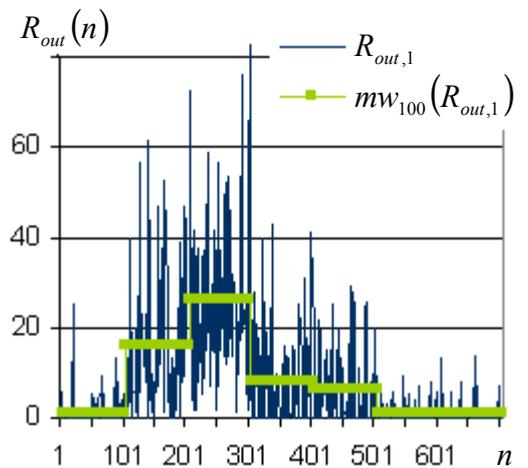


Abb. 17: Reaktionsverlauf bei Habituation

Die Kurven sind zur besseren Abbildung auf zwei 2. Achsen aufgetragen. Es ist zuerst einmal die Anzahl der Synapsen pro Neuron  $Syn / N$  variiert.

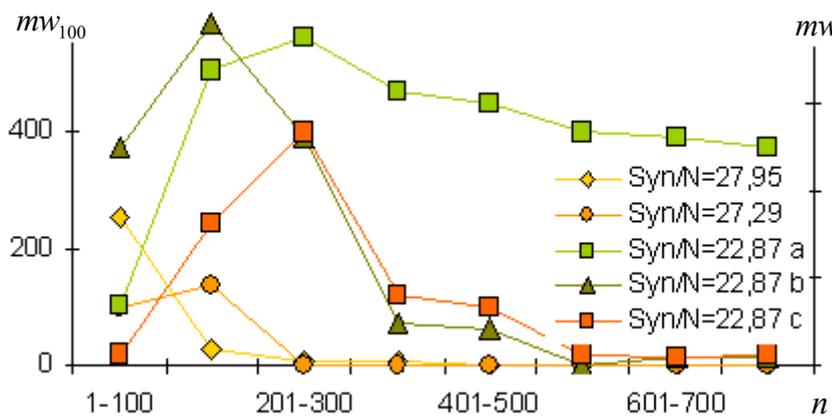


Abb. 18: Habituation bei unterschiedlichen Strukturparametern

Die Kurven c, d, e mit gleichem  $Syn / N$  verlaufen allerdings ab dem dritten Wert etwa gleich. Ihre Unterschiede beruhen auf unterschiedlichen Anteilen erregender Neuronen  $V_E$  und sind nicht auf die Zufallswerte zurückzuführen. Unterschiedliche Zufallswerte führen erstaunlicherweise zu genau gleichen Kurven, was die Stabi-

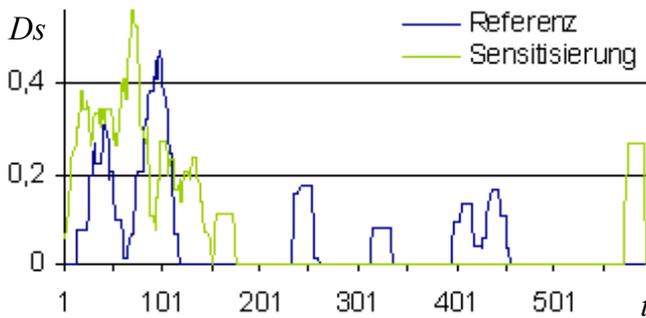


Abb. 19: Membranpotential nach Sensitisierung

lität der Lernprozesse verdeutlicht. Der Kurvenverlauf wird tatsächlich nur durch Veränderungen der Strukturparameter beeinflusst. Die Kurven verlaufen jedoch nahezu alle erst nach einigen Durchläufen monoton fallend, was sehr gut die Sensibilität und Selbststabilisierung von diesem (wie auch den klassischen) NN wiedergibt.

In Abb. 19 ist jeweils der gleitende Durchschnitt  $D_s$  vor und nach einer Sensitisierung aufgetragen. Diese führt sowohl zu einer Erhöhung des Membranpotentials als auch zu einer längeren Aktivität, d.h. die Zeitspanne mit Output ist größer. Abb. 20 zeigt den Reaktionsverlauf der Output-Zellen auf kurze Sensitisierung bei  $n = 100, 200, \dots, 800$ . Es ist deutlich zu erkennen, dass die Reaktion nur während der Sensitisierung hochschnellt und hinterher sofort wieder auf Normalniveau zurückgeht. Nur wenn mehrere sensitisierende Reize auftreten, oder in diesem Fall der sensitisierende Reiz wiederholt wird, geht die Reaktion des gesamten Netzes nach oben (vgl. Kap. 2.5.1). Auch der Lernerfolg der Sensitisierung ist ähnlich der Habituation stark abhängig von der Netzstruktur (vgl. Abb. 21). Bei einigen Strukturen reagiert das Netz auch während der Sensitisierung erst nach mehreren bewertenden Reizen oder erreicht auch während wiederholter Sensitisierung nicht das absolute

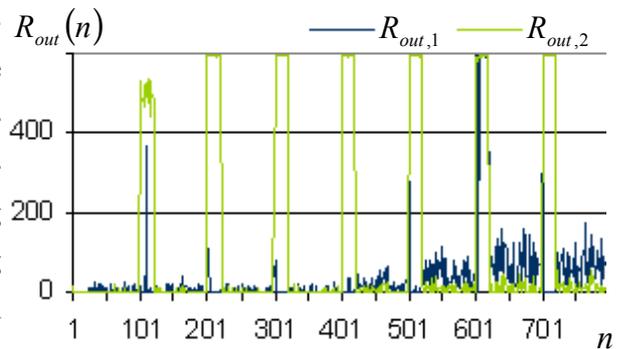


Abb. 20: Mehrfache Sensitisierung

Maximum  $R_{out}(n) = 600$ . Außerdem hat sich gezeigt, dass interessante Ergebnisse zu erwarten sind, wenn die Lernprozesse nacheinander simuliert werden, da diese sich dann verändern. So fällt die Reaktion nach einer Dishabituation, also Habituation vor dem sensitisierenden Reiz, langsamer auf die ursprüngliche Höhe zurück, obwohl Sensitisierung und Dishabituation die gleichen Algorithmen verwenden.

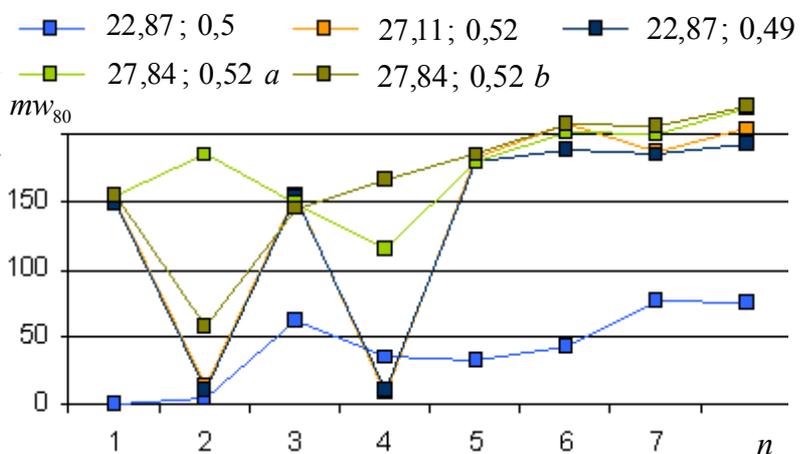


Abb. 21: Sensitisierung mit unterschiedlichen  $Syn/N; w_k$

### 4.3 Zusammenfassung

Mit der Simulation lassen sich die wichtigsten Aspekte nicht-assoziativen Lernens abbilden. Die Ergebnisse scheinen soweit dies zum jetzigen Zeitpunkt zu beurteilen ist mit der Biologie übereinzustimmen. Es ist zu vermuten, dass sich durch Variation der Parameter und Kombination der Lernprozesse weitere interessante Ergebnisse gewinnen lassen. Dennoch konnte beispielsweise der Einfluss der Zufallsgröße bereits eingegrenzt werden und die Bedeutung der Netzstruktur für die Lernprozesse ist erkennbar geworden. Das Netz ist also vermutlich für Untersuchungen des Zusammenhanges von Struktur und Lernergebnissen geeignet. Es ist dennoch zu überlegen, ob mit detailreicheren Modellen noch verbesserte Ergebnisse erzielt werden können oder ob dann die Rechenzeiten zu groß werden. Zudem wird in Zukunft eine Automatisierung der Programm- und Parametersteuerung nötig sein um effektiv viele Versuchsreihen zu erhalten.

## Quellen

- [1] J. Dudel: Neurowissenschaft: vom Molekül zur Kognition, Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 2001
- [2] R. Wehner: Zoologie, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1995
- [3] Elektor, Elektronik & Computertechnik: Praktische neuronale Netzwerke 1-3, Nr. 387-390, Elektor-Verlag, Aachen 2003
- [4] Allen NJ, Barres BA: Signaling between glia and neurons: focus on synaptic plasticity. *Curr Opin Neurobiol*, 2005
- [5] Gerhardt Roth: Kognitive und emotionale Grundlagen des Lehrens und Lernens, Bremen 2003
- [6] Michael Buschermöhle: Latenzvariabilität synchroner Spikeaktivität in kortikalen Netzwerken, Göttingen 2003
- [7] <http://faculty.uca.edu/~benw/biol1400/pictures/neuron.jpg>
- [8] [http://ffden-2.phys.uaf.edu/212\\_fall2003.web.dir/Keith\\_Palchikoff/biological%20neuron.JPG](http://ffden-2.phys.uaf.edu/212_fall2003.web.dir/Keith_Palchikoff/biological%20neuron.JPG)
- [9] <http://www.sinnesphysiologie.de/olf/olf051.htm>

## Danksagung

Mein besonderer Dank gilt natürlich meinem Betreuungslehrer Thomas Biedermann, der sich mit einer Engelsgeduld meine Probleme angehört hat, mir immer weiterhelfen konnte, für die notwendige Motivation gesorgt hat und auch sonst für alle Sorgen ein offenes Ohr hatte. Dann möchte ich meiner Familie und besonders Christoph danken, dass sie meine schlechte Laune ausgehalten haben, wenn es bei mir mal wieder nicht voran ging. Ganz Besonderer Dank geht an Michael Buschermöhle und Christoph Kirst die mir beim Korrigieren der Arbeit sehr geholfen haben und die mir stets bei allen Fragen behilflich waren, vor allem wenn ich keine entsprechende Literatur zur Verfügung hatte. Zuletzt herzlichen Dank für die kurzfristige Hilfe an Ralf Seppelt, Herrn Sens und Frau Behnsen.