

---

# Спайковые нейронные сети. Обзор

---

*Автор:*  
Чернышев А.С.

Декабрь 2014

# Содержание

<b>1</b>	<b>Введение</b>	<b>2</b>
<b>2</b>	<b>Биологическая основа нейронов</b>	<b>2</b>
2.1	Модель Ходжкина-Хаксли . . . . .	4
<b>3</b>	<b>Модели нейронов</b>	<b>5</b>
3.1	Классические ИНС . . . . .	5
3.1.1	Нейрон МакКалоча-Питтса . . . . .	5
3.1.2	Радиальный нейрон . . . . .	6
3.2	Спайковые модели . . . . .	7
3.2.1	Пороговый интегратор . . . . .	7
3.2.2	Модель Ижикевича . . . . .	7
3.2.3	Модель спайкового отклика . . . . .	8
3.2.4	Моделирование синапсов . . . . .	9
<b>4</b>	<b>Обучение нейронных сетей</b>	<b>10</b>
4.1	Нейронные сети . . . . .	10
4.2	Обучение классических ИНС . . . . .	10
4.3	Биоподобное обучение ИНС . . . . .	12
4.3.1	Классическое правило Хэбба . . . . .	12
4.3.2	Пластичность на основе усреднённой активности . . . . .	13
4.3.3	Теория БКМ . . . . .	13
4.4	Обучение спайковых ИНС . . . . .	15
4.4.1	Спайко-временная пластичность . . . . .	15
4.4.2	Спайко-временная пластичность для триплета спайков . . . . .	17
4.4.3	Теоретическая оптимальная модель спайко-временной пластичности . . . . .	18
<b>5</b>	<b>Применения спайковых нейронных сетей</b>	<b>20</b>
5.1	Распознавание образов . . . . .	20
5.2	Задачи управления, контроля и принятия решений . . . . .	21
5.3	Классификация временных данных . . . . .	21
<b>6</b>	<b>Выводы</b>	<b>22</b>

## 1 Введение

Нейронные сети, как попытка воссоздать процессы интеллектуальной информационной обработки, происходящие в коре головного мозга, являются предметом исследования учёных больше полувека. Первый взрыв интереса к нейронным сетям был подпитан гипотезой об устройстве мыслительного процесса аналогично машине фон-Неймана, когда каждый нейрон представлялся логической функцией из элементарной логики, и соединение таких нейронов в сети формировало сложную иерархическую логическую функцию. Именно в это время получили своё начало нейронные модели первого и второго поколения подобные нейрону МакКалок-Питтса (1943), которые являются до сих пор наиболее популярным решением, предлагаемое теорией нейронных сетей.

Начиная с 1943, исследования процессов мышления и нейронов, как биологических элементов, значительно продвинулись, в особенности с появлением функциональной томографии и микроэлектродов в последние 20 лет. Таким образом, сегодня нейроинформатика находится под влиянием переосмысления новых открытых качеств нейронов [1], как информационных вычислительных элементов.

Спайковые нейронные сети являются третьим поколением нейронных сетей, главной особенностью которых является тот факт, что нейроны в подобных сетях обмениваются короткими импульсами-спайками. Таким образом у сигнала, которым обмениваются нейроны, появляется временная составляющая, а у нейрона внутреннее состояние. Не смотря на сложность таким систем, подобные нейронные сети наиболее близки к своему биологическому аналогу.

В обзоре рассматриваются спайковые модели нейронов, нейронных сетей и алгоритмов их обучения, которые в той или иной степени приближены к биологическому правдоподобию. Рассматриваются примеры использования таких сетей как целью теоретических исследований, так и с целью прикладных применений.

## 2 Биологическая основа нейронов

Человеческий мозг содержит в себе огромное количество соединенных между собой нейронов (нервных клеток), которые стали предметом интереса во многих областях, таких как нейрофизиология, теоретическая нейронаука, искусственный интеллект.

Нейрон по своему строению довольно схож с другими клетками: тело нейрона окружено плазматической мембраной, внутри которой находятся ядро, цитоплазма и другие составляющие клетки. Однако нейрон несет в себе особую функцию: нейрон выполняет приём сигналов от одних нейронов, преобразует и передает их на вход другим нейронам или клеткам. Сигнал представляет собой импульсы нервной активности, имеющих электрохимическую природу.

Несмотря на то что нейроны крайне разнообразны по форме и нюансам функционирования, существует возможность вывести наиболее типичную форму нейрона. На рис. 1 отображена схема биологического нейрона.

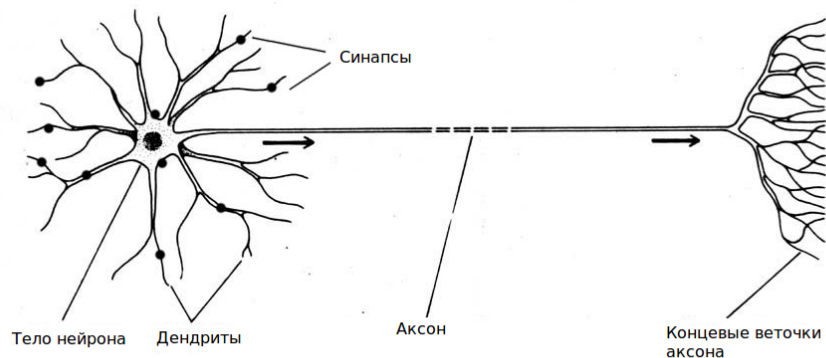


Рис. 1: Биологический нейрон

Прием нервных импульсов от других нейронов происходит посредством дендритов, на которых расположены синапсы – точки соединения нейронов между собой. Дендриты проводят входные импульсы с синапсов, доставляя их клетке нейрона, что возбуждает клеточную мембрану.

Электрохимические процессы внутри клетки делают нейрон в той или иной мере чувствительным к возбуждениям мембраны, и когда возбуждение достигает определенного порога, потенциал на мембране в течение короткого промежутка времени (около 2 мс) осуществляет резкий скачок вверх, порождая короткий импульс, называемый спайком. Аксон является проводником таких импульсов к другим клеткам. После выработки спайка нейрон переживает т.н. рефракторный период, в течение которого чувствительность мембраны к возбуждениям резко падает.

Нейрон при получении импульсов с одной и той же характеристикой, как правило, начинает “привыкать” и приспосабливаться, чтобы тратить меньше энергии при интеграции этого сигнала, и, как следствие, интенсивность его ответа угасает. Такой феномен в литературе принято называть сенсорной адаптацией [2]. В области теоретической нейронауки этот феномен довольно пристально исследуется и существуют выводы об оптимальности такого поведения с точки зрения оптимизации информации, переданной нейроном [3, 4].



Рис. 2: Синапс

Синапс, при более подробном взгляде, представляет собой не менее сложный механизм, чем сам нейрон, рис. 2. Типичный синапс, рассматривается как контакт между аксоном одного нейрона, называемого пресинаптическим, и дендритом другого, постсинаптического нейрона. На стороне аксона находится пузырек наполненный нейромедиаторами, а на стороне дендрита мембрана чувствительная к ним. При возбуждении аксона нейромедиаторы синапса начинают высвобождаться в пространство между пузырьком и мембраной – синаптическую щель (10-50 нм). Достигнув постсинаптической мембраны нейромедиаторы могут быть “схвачены” чувствительными белками, которые находятся на ней, вызывая тем самым возбуждение мембраны. Следствием такой структуры является одностороннее проведение нервного импульса. Количество высвобожденного и принятого нейромедиатора варьируется, и “натренированный” синапс, проводит гораздо большее количество импульса за счёт большего количества нейромедиаторов в синаптическом пузырьке и рецепторов на постсинаптической мембране. В нейроинформатике обычно пренебрегают такими тонкими деталями и вводят “вес” синапса, который характеризует насколько эффективно синапс может проводить импульсы. Хотя существуют и другие виды синаптической передачи импульса, механизм описанный выше наиболее часто встречается в процессах формировании памяти.

## 2.1 Модель Ходжкина-Хаксли

В 1952 году Алан Ллойд Ходжкин и Эндрю Хаксли разработали первую, наиболее подробную на тот момент математическую модель нейрона. Модель была построена на основе динамики генерации и передачи нервного сигнала в гигантском аксоне кальмара.

Данную модель сложно применить к решению реальных задач нейроинформатики, так как её симуляция ресурсоёмка – около 1200 операций с плавающей точкой для моделирования одной миллисекунды [1]. Однако эта модель играет важную научную и историческую роль в нейронауке.

Общая динамика потенциала нейрона описывается плавным затуханием значения потенциала  $u_m(t)$  на, со скоростью, которая характеризуется

ёмкостью мембраны  $C_m$

$$C_m \frac{du_m}{dt} + I_{ion}(t) = I_{ext}(t). \quad (1)$$

Здесь  $I_{ion}(t)$  - сумма ионных токов внутри клетки,  $I_{ext}(t)$  - ток снаружи клетки.

Сложность уравнения (1) состоит в моделировании ионных токов для каждого типа ионов. В модели Ходжкина-Хаксли динамика ионных токов характеризуется наличием т.н. ионных каналов, открытие или закрытие которых влияет на общую динамику напряжения на мембране. В исходной модели Ходжкина-Хаксли фигурируют два вида ионов  $Na^+$  и  $K^+$ . Ионный поток  $Na^+$  описывается тремя каналами, вероятность открытия которых равна  $p_m$ , и одним каналом с вероятностью открытия  $p_h$ . Ионный поток  $K^+$  описывается четырьмя каналами с вероятностью открытия  $p_n$  [5].

Динамика вероятности открытия-закрытия каналов, выражается дифференциальным уравнением первого порядка

$$\frac{dp_i}{dt} = \alpha_i(u_m(t))(1 - p_i(t)) - \beta_i(u_m(t))p_i(t), \text{ для } i = m, h, n, \quad (2)$$

где  $\alpha_i(u_m(t)), \beta_i(u_m(t))$  константы, зависящие от потенциала на мембране, которые характеризуют скорость закрытия и открытия канала соответственно. Временной промежуток, спустя который вероятность достигает равновесия, описывается константой

$$\tau_i = \frac{1}{\alpha_i(u_m(t)) + \beta_i(u_m(t))}.$$

Таким образом, динамику ионных токов для модели Ходжкина-Хаксли, можно описать уравнением

$$I_{ion}(t) = \bar{g}_{Na} p_m^3(t) p_h(t) (u_m(t) - E_{Na}) + \bar{g}_K p_n^4(t) (u_m(t) - E_K) + \bar{g}_L (u_m(t) - E_L), \quad (3)$$

где  $p_m(t), p_h(t), p_n(t)$  - вероятности открытия каналов, описываются уравнением динамики (2), которые включают соответствующие константы. Смысл и значения констант из формулы (3) можно найти в оригинальной работе [6].

Несмотря на то что применение такой модели в задачах машинного обучения затруднительно, эта модель хорошо отражает всю сложность динамики биологического нейрона.

## 3 Модели нейронов

### 3.1 Классические ИНС

#### 3.1.1 Нейрон МакКаллока-Питтса

Первая модель нейрона, положившая начало нейроинформатике – модель МакКаллока-Питтса. Модель заложила фундамент теории нейронных сетей, и исследования новых свойств этой модели не прекращаются по

сей день.

Ключевой особенностью данной модели является то, что нейрон представляется, как взвешенный сумматор входных характерных признаков  $\mathbf{x} = (x_1, x_2, \dots, x_n) \in \mathbb{R}^n$ . Обработка нейроном входов происходит пропуском полученной суммы через нелинейную функцию  $\phi(\mathbf{x})$ , называемую функцией активации:

$$y(\mathbf{x}) = \phi\left(\sum_{j=1}^n w_j x_j\right).$$

Здесь  $\mathbf{w} = (w_1, w_2, \dots, w_n)$  вектор весов сумматора (синапсов нейрона),  $y(\mathbf{x})$  - скалярная величина - результат обработки нейроном вектора  $\mathbf{x}$ .

В качестве нелинейной функции  $\phi(x)$ , наиболее популярным выбором является сигмоидальная функция [7]. Эта функция удобна своей непрерывностью и гладкостью, и позволяет ограничить выход нейрона отрезком значений  $[0, 1]$ . Такой выход можно интерпретировать как уровень активации нейрона, что имеет свои, пусть и отдаленные, биологические основания.

Несмотря на ошеломляющий успех и широкое применение данной модели и производных моделей в прикладных задачах, с биологической точки зрения такие нейроны, только отдаленно напоминают то, как работают настоящие нейроны в коре головного мозга.

Важным отличием такого нейрона от биологического является то, что модель не имеет внутреннего состояния и не может быть представлена в виде динамической системы [7]. Это свойство серьезно ограничивает круг задач в которых можно было бы применить нейронные сети на основе модели МакКалок-Питтса.

### 3.1.2 Радиальный нейрон

Когда как нейрон МакКалок-Питтса имеет такую функцию активации которая позволяет нейрону иметь ненулевое значение активации на всем диапазоне входных данных, радиальный нейрон имеет в своей основе функцию активации с локальным центром, и совсем не факт, что один такой нейрон охватит весь входной диапазон. Поэтому чаще всего рассматривают популяцию радиальных нейронов, или иначе говоря, радиальные сети.

Радиальные сети исторически возникли на базе сочетания теории приближений и нейронных сетей. Элементарным элементом для построения сетей из радиальных нейронов служит аппроксимирующая функция-нейрон, линейная комбинация результатов активации  $N$  нейронов выражается значением функции

$$y(\mathbf{x}) = \sum_{i=1}^N w_i \phi(|\mathbf{x} - C_i|), \quad \mathbf{x} \in \mathbb{R}^n$$

где  $w_i$  - вес  $i$ -ого нейрона, модулирующий его вклад в вычисление;  $C_i$  - центр функции активации, который задаёт область чувствительности для  $i$ -ого нейрона.

Несмотря на то, что радиальный нейрон также как и нейрон МакКалок-Питтса не имеет внутреннего состояния, локальность, которая является

ключевой особенностью радиальных сетей, является биологически оправданным фактором, который можно найти в ряде нейронных систем.

## 3.2 Спайковые модели

### 3.2.1 Пороговый интегратор

Пороговый интегратор (англ. Integrate-and-fire) имеет большую историю. Ещё в 1907 году французский физиолог Луи Лапик экспериментируя с лягушками, описал модель возбуждения нервных клеток используя RC-цепь [8], которая лежит в основе порогового интегратора. За свою вековую историю модель благодаря своей простоте и, главное, биологической оправданности, получила много применений.

Пороговый интегратор представляет собой динамическую систему с одной переменной, довольно похожей на уравнение (1), за тем исключением, что ионные токи не моделируются, а спайк генерируется нейроном при достижении заранее заданного порога:

$$\tau_m \frac{du}{dt} = -u(t) + RI(t).$$

При  $u(t) \geq \vartheta$  потенциал мембраны сбрасывается, то есть принимается  $u(t) = u_r$ . Здесь  $\vartheta$  - порог напряжения;  $\tau_m = RC$  временная константа мембраны, где  $R$  и  $C$  - сопротивление и ёмкость RC-цепи соответственно;  $I(t)$  - ток, приложенный извне;  $u_r$  - константа описывающая потенциал мембраны покоя нейрона.

Приложенный ток  $I(t)$  может быть искусственно смоделирован или представлять собой ток получаемый нейроном через синапсы от других нейронов (п. 3.2.4).

### 3.2.2 Модель Ижикевича

Данная модель является наиболее популярным компромиссом между вычислительной сложностью модели и её биоподобности. Модель описывается динамической системой с двумя переменными и квадратичной зависимостью. При хорошем подборе коэффициентов системы модель может воспроизводить большинство известных нейронных паттернов [9], включая, например, такие сложные как, высокочастотные спайки (fast spiking) или взрывной поток спайковых импульсов (bursting).

Модель описывается системой уравнений

$$\begin{cases} \frac{du}{dt} = 0,04u(t)^2 + 5u(t) + 140 - r(t) + I(t), \\ \frac{dr}{dt} = a(bu(t) - r(t)), \end{cases}$$

где при  $u(t) \geq \vartheta$  переменные сбрасываются:

$$\begin{cases} u(t) \leftarrow c, \\ r(t) \leftarrow r(t) + d. \end{cases}$$



Здесь приняты обозначения:  $u(t), r(t)$  - переменные динамической системы;  $a, b, c, d, \vartheta$  - константы. Переменная  $u(t)$  отвечает за потенциал мембраны,  $r(t)$  - переменная отвечающая за восстановление нейрона,  $I(t)$  - приложенный ток извне. Преодоления порога, описываемого константой  $\vartheta$  и сброс переменных влечет за собой выработку нейроном спайка.

Пониженная вычисляемая сложность делает эту модель наиболее подходящей для масштабных и правдоподобных симуляций головного мозга. Автором этой модели была проделана работа [10] по симуляции  $3 \times 3 \text{ см}^2$  таламо-кортикальной системы млекопитающего, включающей в себя  $10^{11}$  нейронов и  $10^{15}$  синапсов.

### 3.2.3 Модель спайкового отклика

Отдельным рядом стоит модель спайкового отклика (англ. Spike Response Model, SRM). В своём оригинальном виде модель повторяет динамику модели порогового интегратора и, по сути, является его приближенным решением.

Генерация спайков происходит как и в пороговом интеграторе: при преодолении заданного порога, нейрон генерирует спайк. Однако, тогда как пороговый интегратор представляется в виде дифференциального уравнения, SRM определяет функция от времени и совокупность фильтров:

$$u(t) = u_{rest} + \sum_{j=1}^N w_j \sum_{t_j^f \in X_j} \epsilon_j(t - t_j^f) + \sum_{t_i^f \in Y} \eta(t - t_i^f). \quad (4)$$

Здесь  $u_{rest}$  - константа описывающая потенциал покоя; второе слагаемое представляет из себя интеграцию спайков с синапсов. Сумма по  $t_j^f \in X_j$  в этом выражении происходит по всем временам спайков  $t_j^f$  на синапсе  $j$  и  $X_j$  представляет набор всех спайков на синапсе. Для каждого времени спайка при помощи низкочастотного фильтра  $\epsilon(\cdot)$  (п. 3.2.4) задаётся вклад данного спайка в потенциал на синапсе  $j$  в текущий момент времени  $t$ . Полученный потенциал синапса, модулируемый его весом  $w_j$ , суммируется по всем синапсам нейрона. Третье слагаемое описывает суммацию всех спайков нейрона  $Y$ , пропущенных через фильтр  $\eta(\cdot)$ , функция которого описывает поведение нейрона после спайка. Такая функция позволяет спайкам нейрона в прошлом повлиять на текущее состояние мембраны  $u(t)$ . Как правило, этой функцией описывается состояние рефрактерности нейрона.

Тот факт, что эта модель описывается функцией времени, позволяет напрямую выразить плотность вероятности спайков, пропустив напряжение на мембране через любую монотонно возрастающую функцию. Удобнее всего использовать экспоненциальный вид функции. Иногда эту функцию модифицируют так, чтобы вблизи определенного порогового значения мембраны вероятность генерации спайка резко возрастала. Вывод плотности вероятности позволяет описать процесс генерации спайка негомогенным пуассоновским процессом, что открывает широкие возможности для теоретического исследования спайкового нейрона.

Добавление новых динамических свойств в SRM реализуется добавлением соответствующих фильтров в уравнение (4) либо модификацией функции плотности вероятности [4, 11].

### 3.2.4 Моделирование синапсов

При конструировании сетей из спайковых нейронных моделей отдельное внимание уделяется динамике синапса нейрона.

В контексте моделей описанных выше, сигнал с синапсов удобно представлять в виде приложенного тока  $I(t)$ . Синаптический ток на постсинаптической мембране имеет характерный профиль угасающей экспоненты – нейромедиатор имеет свойство рассеиваться и, как следствие, ёмкость постсинаптической мембраны угасает. Каждый нейромедиатор имеет свою собственную скорость рассеивания, на рис. 3 рассмотрены два наиболее типичных профиля синаптического импульса.

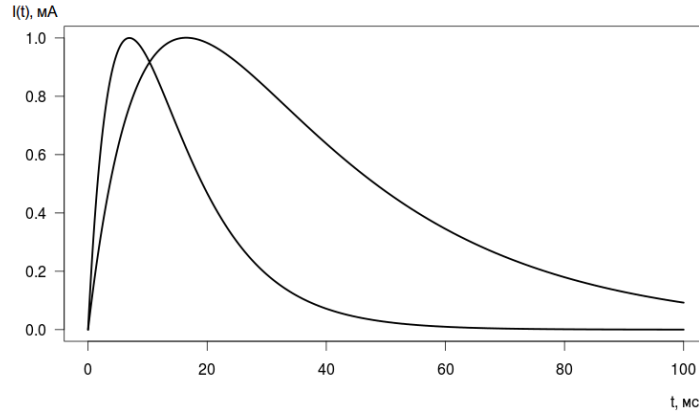


Рис. 3: Типичные варианты профиля тока постсинаптической мембраны

Зависимость описанная на рис. 3 легко аппроксимируется экспоненциальной функцией

$$\epsilon(t) = \epsilon_0 \left( \exp\left(-\frac{t}{\tau_m}\right) - \exp\left(-\frac{t}{\tau_s}\right) \right),$$

где  $\tau_m, \tau_s, \epsilon_0$  – константы, влияющие на скорость угасания, скорость подъема и величину подъема, соответственно.

Таким образом приложенный ток на нейроне полученный от  $N$  синапсов можно описать взвешенной суммой

$$I(t) = \sum_{j=1}^N w_j \sum_{t_j^f \in X_j} \epsilon(t - t_j^f),$$

где  $\epsilon(t)$  – функция которая характеризует профиль импульса на синапсе,  $w_j$  – вес синапса,  $t_j^f$  – время спайка на входном нейроне,  $X_j$  – набор спайковых времён на синапсе.

## 4 Обучение нейронных сетей

### 4.1 Нейронные сети

Переход от изучения моделей нейронов к изучению их популяций естественен – известно, что биологические нейроны соединяются в сети и, тем самым, создают сложную распределённую модель обработки стимула. Однако для того чтобы сделать этот переход необходимо решить ряд вопросов относительно структуры модели:

- количество слоёв на которые делится популяция нейронов;
- количество нейронов в каждой популяции;
- паттерны соединения нейронов внутри слоя и между слоёв.

Количество слоёв и нейронов, как правило зависит от поставленной задачи – размеры сети можно подобрать кросс-валидацией [12]. Паттерны соединения нейронов между собой задача более сложная, ввиду большего количества переменных. В зависимости от паттернов соединения слоёв между собой нейронные сети принято разделять:

- сети прямого распространения;
- рекурсивные сети.

В сетях прямого распространения слои нейронов располагаются в определённом порядке так что, сигнал из первого слоя достигает второго слоя, и только его, второй слой, в свою очередь передаёт сигнал третьему и т.д., пока сигнал не достигнет последнего слоя. Обратной связи в таких сетях не предусмотрено. К сетям прямого распространения можно отнести классические нейронные сети МакКаллока-Питтса.

Рекурсивные сети содержат слои нейронов в которых разрешены соединения между нейронами и соединения между слоями, как в прямом, так и в обратном направлении. Такой вид сетей более биоподобен, нежели сети прямого распространения, и, как правило, являются естественным для спайковых нейронных сетей.

### 4.2 Обучение классических ИНС

Наиболее устоявшимся методом обучения нейронных сетей является метод обратного распространения ошибки. Нейрон Маккалока-Питтса, имея в основе дифференцируемую на множестве вещественных чисел функцию активации, прекрасно подходит для оптимизации весов нейрона с целью задавания необходимого выходного сигнала.

Метод обратного распространения ошибки решает задачу оптимизации весов нейронов всей сети в зависимости от функции оценки, которая количественно отражает, то насколько выход сети решает поставленную задачу. В качестве примера возьмём квадрат отклонения выхода нейрона последнего слоя сети от целевого значения:

$$E = \frac{1}{2}(y_t - y)^2, \quad (5)$$

где  $E$  - ошибка ИНС,  $y_t$  - целевое значение выхода ИНС,  $y$  - выход ИНС.

Пусть для нейрона  $j$  с  $n$  синапсами выход равен

$$o_j = \phi(\xi_j) = \phi\left(\sum_{k=1}^n w_{kj}x_k\right),$$

где функция активации  $\phi(z)$  нелинейная и дифференцируема, например

$$\phi(z) = \frac{1}{1 + \exp^{-z}}, \quad (6)$$

Тогда взять частную производную функции оценки (5) по весам можно выразить через цепочку производных

$$\frac{\partial E}{\partial w_{ij}} = \frac{\partial E}{\partial o_j} \frac{\partial o_j}{\partial \xi_j} \frac{\partial \xi_j}{\partial w_{ij}}, \quad (7)$$

где последний член (7) правой стороны имеет вид

$$\frac{\partial \xi_j}{\partial w_{ij}} = \frac{\partial}{\partial w_{ij}} \left( \sum_{k=1}^n w_{kj}x_k \right) = x_i.$$

Частная производная выхода нейрона  $j$  по параметру  $\xi_j$  представляет собой частную производную функции активации, например для логистической функции (6) получаем

$$\frac{\partial o_j}{\partial \xi_j} = \frac{\partial}{\partial \xi_j} \phi(\xi_j) = \phi(\xi_j)(1 - \phi(\xi_j)).$$

Первый множитель уравнения (7) выражается просто в случае, если нейрон принадлежит последнему слою

$$\frac{\partial E}{\partial o_j} = \frac{\partial E}{\partial y} = \frac{\partial}{\partial o_j} \frac{1}{2} (y_t - y)^2 = y - y_t.$$

В случае когда нейрон  $j$  принадлежит внутреннему слою вычисления немногим усложняются. Рассмотрим функцию  $E$  как функцию от  $m$  входов нейронов предшествующего слоя:

$$\frac{\partial E(o_j)}{\partial o_j} = \frac{E(\xi_1, \xi_2, \dots, \xi_m)}{\partial o_j}. \quad (8)$$

Если взять полную производную по параметру  $o_j$ , рекурсивное выражение (8) получает вид

$$\frac{\partial E}{\partial o_j} = \sum_{l \in L} \left( \frac{\partial E}{\partial \xi_l} \frac{\partial \xi_l}{\partial o_j} \right).$$

Собирая все выкладки вместе получаем

$$\frac{\partial E}{\partial w_{ij}} = \delta_j x_i, \quad (9)$$

где

$$\begin{aligned}\delta_j &= \frac{\partial E}{\partial o_j} \frac{\partial o_j}{\partial \xi_j} = \\ &= \begin{cases} (o_j - y_t)\phi(\xi_j)(1 - \phi(\xi_j)), & \text{если } j - \text{выходной нейрон,} \\ (\sum_k \delta_j w_{jk})\phi(\xi_j)(1 - \phi(\xi_j)), & \text{если } j - \text{нейрон сети.} \end{cases}\end{aligned}$$

Обновление весов можно осуществлять, вычитая из  $w_{ij}$  значение (9), помноженного на небольшой коэффициент обучения, осуществляя тем самым минимизацию функции ошибки методом градиентного спуска.

### 4.3 Биоподобное обучение ИНС

Под биоподобными правилами обучения нейронных сетей, здесь понимаются такие правила, которые основаны на воссоздании не столько процессов происходящих в синапсе, но такие правила, которые могут воспроизвести наиболее важные аспекты информационной обработки биологическими нейронами и синапсами.

Искусственным нейронным сетям для обучения по правилу обратного распространения ошибки необходим набор эталонных ответов, для того чтобы воссоздать статистическую связь между характерными признаками и ответом сети. Такой подход долго критиковался за свою биологическую неправдоподобность [13]. Обучение без учителя, как возможность нейронной сети самостоятельно находить закономерности во входных признаках, считается наиболее биологически оправданным. Также стоит отметить, что в ИНС, в контексте любого правила обучения без учителя, должно быть однозначно ясно какое именно статистическое свойство входных данных определяет нейронная сеть в процессе обучения.

#### 4.3.1 Классическое правило Хэбба

Вопрос о том, как настоящий синапс обучается, стоит до сих пор, хотя огромное количество деталей этого процесса было открыто за последние полвека. Канадский физиолог Дональд Хэбб, ещё в 1949 году без возможности на тот момент проверить гипотезу заявил:

“Когда аксон нейрона А достаточно близок к тому чтобы возбудить нейрон Б и неоднократно или постоянно участвует в его активности, некоторые процессы роста или метаболических изменений имеют место в первой или обеих клетках, так, что эффективность возбуждения клеткой А клетку Б возрастает” [14].

Сейчас, когда современные технологии позволяют более детально изучить вопрос, можно сказать, что заявление Хэбба было недалеко от истины. Было поставлено большое число экспериментов (см. обзор [15]) для выявления зависимости между изменением веса синапса (пластичность) и активностей синапса и нейрона, которые породили обилие, как феноменологических, так и теоретических моделей.

На сегодняшний момент можно оценить всплески интересов к этой области и разделить их на две “эпохи”:

- пластичность синапсов на основе усреднённой активности нейронов (80-ые - конец 90-ых годов);
- пластичность синапсов на основе точных времён спайков (конец 90-ых годов - по настоящее время).

Такой перекокс обозначается появлением в конце 90-ых годов прорывных исследований на тему спайко-временной пластичности [16–19]. Этот феномен показывает как вес биологического синапса изменяется в зависимости от временной разницы между спайками на синапсе и на нейроне, что открывает новое пространство для исследований, в т.ч. и для исследования гипотезы, что природа спайкового кода может иметь временную основу.

#### 4.3.2 Пластичность на основе усреднённой активности

Пластичность весов на основе корреляции пресинаптической и постсинаптической активности можно представить в виде

$$\Delta w_i = \eta x_i y,$$

где  $\eta$  – небольшой коэффициент обучения;  $\Delta w_i$  – изменение веса синапса  $i$ ;  $x_i$  – усреднённая активности нейрона, соединённого через синапс  $i$ ;  $y$  усреднённая активность самого нейрона.

Такой вариант правила изменения весов ведёт к выделению нейроном главных компонент [20] во входных признаках, но он нестабилен – при применении на практике,  $\Delta w$  всегда имеет положительное или отрицательное значение, что ведет к бесконечному росту или уменьшению весов в сторону наиболее сильной главной компоненты. Хотя, стоит отметить, что с биологической точки зрения, это проблема не столь существенна, так как синаптическая эффективность имеет свои ограничения в виде конечного числа нейромедиаторов и рецепторов на постсинаптической мембране [21].

Тем не менее, проблема нестабильности правила Хэбба, породила множество исследований возможных модификаций этого правила. Наиболее ярким из них является решение проблемы финским учёным Е. Ойя [22], который предложил правило изменения весов в виде

$$\Delta w_i = \eta y(x_i - y w_i).$$

Здесь выражение  $y w_i$  создаёт обратную связь, которая ограничивает рост веса. Ойя показал, что такое правило ведет к росту весов, который максимизирует математическое ожидание квадрата выхода нейрона  $y$ , что совпадает с направлением первой главной компоненты, для данных с нулевым средним значением.

#### 4.3.3 Теория БКМ

Теория БКМ (англ. BCM theory), названа в честь учёных разработавших её: Э. Бйаненшток, Л. Купер и П. Монро (E. Bienenstock, L. Cooper и P. Munro). БКМ – это физическая теория описывающая обучение в зрительной коре. Данная теория знаменита своими предсказаниями, которые

неоднократно подтверждались экспериментами [23].

Теория пластичности синапсов предлагаемая теорией БКМ имеет в своей основе правило Хэбба, и, по сути, является ещё одной модификацией, которая решает проблему стабильности классического правила Хэбба.

Особенность пластичности синапсов в теории БКМ состоит в наличии т.н. плавающего порога  $\theta_M$ , который разделяет два режима пластичности: долговременная потенцияция (Long-Term Potentiation, LTP); долговременная депрессия (Long-Term Depression, LTD). Таким образом, если активность нейрона  $y < \theta_M$ , то изменения весов отрицательно:  $\Delta w < 0$ ; если  $y > \theta_M$ , то  $\Delta w > 0$  и нейрон испытывает положительное изменение весов (рис. 4).

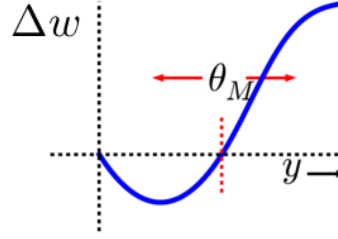


Рис. 4: Плавающий порог БКМ правила

Динамику весов нейрона, который описывает теория БКМ, можно выразить уравнением

$$\Delta w_i = y(y - \theta_M)x_i\phi'(y),$$

где  $y$  - выход нейрона, который является линейной комбинацией входных сигналов с синапсов, пропущенной через нелинейную функцию

$$y = \phi\left(\sum_{j=1}^n w_j x_j\right).$$

Здесь  $\theta_M$  - скользящий порог, который в данной модели зависит от математического ожидания квадрата выхода нейрона:

$$\theta_M = \langle y^2 \rangle.$$

В качестве функции активации  $\phi(x)$ , аналогично нейрону МакКалок-Питтса, чаще всего выбирается сигмоида.

В то время, как правило Хэбба сводит обучение нейрона к поиску наиболее сильной компоненты в данных, плавающий порог БКМ правила стабилизирует динамику весов и сводит обучение нейрона к поиску наилучшей проекции [?] (англ. projection pursuit). Изменение весов по такому правилу влечёт за собой поиск нейроном негауссовых распределений входных данных, что сводится к задаче минимизации энтропии [24]. При сложном входном распределении нейрон проявляет свойство селективности, выделяя самую “интересную”, ненормально распределённую, проекцию вектора

весов нейрона на вектор характерных признаков.

При использования популяции БКМ нейронов, каждый нейрон случайным образом начинает придерживаться своей проекции вектора весов, и существует большой шанс, что нейроны выделяют одно и то же свойство во входных признаках. Одним из способов разнообразить динамику популяции является соединение популяции нейронов между собой тормозящими латеральными связями, получая таким образом сеть вида победитель-получает-всё (англ. *Winners-take-all*, WTA). Такой метод позволяет заставить нейроны выделить ряд разнообразных проекций векторов весов на вектор характерных признаков.

Хотя, БКМ теория в своей основе имеет усреднённую активность нейронов, существует ряд спайковых моделей, имеющих в своей основе, как биофизическую основу в виде динамики кальция в синапсе [25], так и просто желание воссоздать БКМ правила в спайковом виде [26].

## 4.4 Обучение спайковых ИНС

### 4.4.1 Спайко-временная пластичность

Спайко-временная пластичность синапсов (*Spike-Timing Dependent Plasticity*, STDP) является правилом обучения основанное на точных временах спайков (п. 4.3.1). Данный феномен, многократно повторенный в экспериментах *in vivo* показывает, что изменения веса синапса может быть в зависимости от точных времен спайков пресинаптического и постсинаптического нейронов, с точностью до миллисекунд.

Основная идея феномена спайко-временной пластичности заключается в том, что в случае, когда нейрон издаёт спайк во время  $t_{post}$ , после (или в следствии) спайка пресинаптического нейрона во время  $t_{pre}$ , то такая связь поощряется, в случае же когда, нейрон генерирует спайки до пресинаптических спайков, такая связь подавляется (рис. 5). Главное следствие такого правила заключается в том, что коррелированная активность нейронов во времени, предполагает увеличение веса и усиление этой корреляции, и ослабление, когда активность нейронов рассинхронизирована.



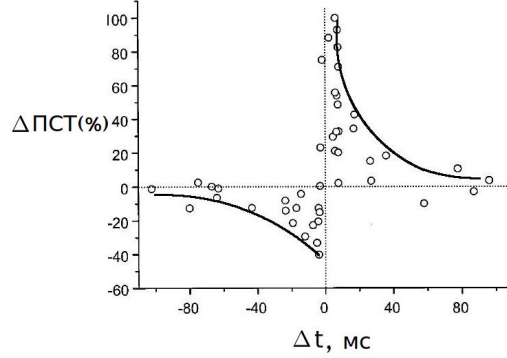


Рис. 5: Спайко-временная пластичность. Зависимость  $\Delta t = t_{post} - t_{pre}$  от изменения постсинаптического тока (ПСТ) на синапсе. Адаптировано из работы Г. Би и М. Пу [19]

Открытие этого феномена спровоцировало научное сообщество к новым дебатам на тему спайкового кода. С 1928-ого года, когда Э. Эдриан [27] предложил, что информация о стимуле хранится в спайковой активности усреднённой на относительно большом временном окне (100 мс), большинство нейрофизиологов на протяжении 20-ого века были на стороне данной гипотезы. В конце 20-го века, мнения разделились, что послужило катализатором для новых исследований.

Применение такого правила обучения в оригинальном виде можно реализовать непосредственным измерением  $\Delta t = t_{post} - t_{pre}$  для  $N$  пар пре-синаптических и постсинаптических спайков

$$\Delta w_j = \sum_{f=1}^N \sum_{n=1}^N W(t_{post}^f - t_{pre}^n),$$

и пропуская через подобранную функцию  $W(\Delta t)$ , которая отражает зависимость на рис.5. Первое приближение такой зависимости наиболее удачно выражают две экспоненты:

$$W(x) = \begin{cases} A_+ \exp(-x/\tau_+), & \text{если } x > 0, \\ -A_- \exp(-x/\tau_-), & \text{если } x < 0, \end{cases}$$

где  $A_+, A_-, \tau_+, \tau_-$  константы, подобранные так, чтобы наилучшим образом приближать феноменологическую зависимость, их значения можно найти в оригинальной работе [28].

Феноменологическая модель спайко-временной пластичности, по сути, основана на аппроксимации кривых полученных в экспериментах, как следствие имеет недостаток теоретической оправданности. Это правило обучение, являясь обучением без учителя, сложно интерпретировать и нельзя сказать точно какую статистику выражает нейрон обученный по этому правилу. Данный вопрос активно исследуется теоретиками нейронаук по всему миру.

Однако, стоит заметить, что STDP играет роль и в контексте обу-

чения с учителем. Группа F. Ponulak разработала правило обучения спайковых нейронных сетей “ReSuMe” [29], в основе которого лежит STDP, модифицируемый фактором, который поощряет направление изменение синапсов по правилу STDP, если нейрон издал спайки близкие к целевым, и тормозит, в обратном случае.

#### 4.4.2 Спайко-временная пластичность для триплета спайков

Работы описавшие спайко-временной пластичность были проделаны для низкочастотных повторений спайков и стоит отметить, что спайко-временная пластичность в том виде, как она представлена в работе Г. Би и М. Пу [19], находится в противоречии со старыми работами в этой области, в которых долговременная депрессия и долговременная потенция синапсов наблюдалась при стимуляции низкочастотными и высокочастотными спайками, соответственно [30], и, кроме этого, присутствует противоречие с исследованиями проведёнными БКМ теоретиками [23]. Более детально противоречия показали эксперименты [31–33] где спайко-временная пластичность в виде представленном на рис. 5, не повторяет себя полностью для трёх и четырех спайков.

В работе Pfister и Gerstner [26] представлена модель спайко-временной пластичности, как попытка преодолеть все вышеназванные противоречия.

При приходе пресинаптического спайка на возбуждающий синапс во время  $t_{pre}$ , нейромедиатор высвобождается в синаптическую щель, где связывается с постсинаптическими рецепторами. Возьмём переменную  $r_1$ , которая будет отвечать за количество нейромедиатора на постсинаптической мембране. Во время пресинаптического спайка переменная увеличивается на 1, после чего экспоненциально убывает со скоростью  $\tau_+$ :

$$\frac{dr_1(t)}{dt} = -\frac{r_1(t)}{\tau_+}, \text{ если } t = t_{pre}, \text{ то } r_1 \rightarrow r_1 + 1.$$

Основная идея Pfister и Gerstner заключается в том предположении, что существует ещё, как минимум, одна переменная  $r_2$ , которая ведёт себя аналогично переменной  $r_1$ , но на рабочем интервале  $\tau_x > \tau_+$ . Также вводятся переменные отражающие динамику постсинаптического нейрона  $o_1$  и  $o_2$ , во времена спайков которого, переменные аналогично  $r_1$  и  $r_2$  увеличиваются на 1, с интервалами убывания  $\tau_-$  и  $\tau_y$ , соответственно

$$\frac{dr_2(t)}{dt} = -\frac{r_2(t)}{\tau_x}, \text{ если } t = t_{pre}, \text{ то } r_2 \rightarrow r_2 + 1,$$

$$\frac{do_1(t)}{dt} = -\frac{o_1(t)}{\tau_-}, \text{ если } t = t_{post}, \text{ то } o_1 \rightarrow o_1 + 1,$$

$$\frac{do_2(t)}{dt} = -\frac{o_2(t)}{\tau_y}, \text{ если } t = t_{post}, \text{ то } o_2 \rightarrow o_2 + 1,$$

Биологическая интерпретация переменных  $r_1(t), r_2(t), o_1(t), o_2(t)$  может быть разной и кандидатов на их роль много: пресинаптические переменные могут быть количеством нейромедиаторов в синаптической щели

или количество активных НМДА рецепторов на постсинаптической мембране. На роль постсинаптических переменных может претендовать концентрация кальция на синапсе или обратное распространения потенциала на синапс во время постсинаптического спайка

Изменение весов контексте данной модели производится при помощи выражений

$$\begin{aligned}\Delta w &= -o_1(t)[A_2^- + A_3^- r_2(t - \epsilon)], \text{ если } t = t_{pre}, \\ \Delta w &= r_1(t)[A_2^+ + A_3^- o_2(t - \epsilon)], \text{ если } t = t_{post},\end{aligned}$$

где  $A_2^+$ ,  $A_2^-$  - амплитуды потенциации и депрессии синапса, соответственно, в случае присутствия пар спайков на синапсе и нейроне;  $A_3^+$ ,  $A_3^-$  - амплитуды потенциации и депрессии для случая триплета спайков.  $\epsilon$  - небольшая положительная константа, введённая чтобы показать, что обновление весов должно происходить раньше обновления  $r_2(t)$  и  $o_2(t)$ .

Это правило обучение ведёт себя аналогично обычной, парной спайково-временной пластичности при низкочастотных стимуляциях (1 Гц). При высоких частотах спайковых стимуляций правило показало лучшее соответствие экспериментальным данным, даже в случае сложных паттернов спайков.

Отдельно стоит выделить, что Pfister и Gerstner проделали выкладки и симуляции доказывающие, что в случае усреднения спайковых паттернов на нейроне и синапсе, правило ведёт себя аналогично правилу из БКМ теории.

#### 4.4.3 Теоретическая оптимальная модель спайко-временной пластичности

Одна из попыток теоретизировать спайко-временную пластичность являются серия работ Т.Тоуоизуми и др. [34, 35]. В основу этой модели заложена гипотеза, что динамика синапсов происходит таким образом, что активность нейрона становится более информационно насыщенной по Шеннону.

В случае одного нейрона и  $N$  синапсов, входной сигнал можно представить в виде набора пресинаптических спайков  $X(T) = \{x_j(t) = \sum_{t_j^f} \delta(t - t_j^f) | j = 1, \dots, N, 0 \leq t < T\}$ , и выходной сигнал в виде спайков нейрона  $Y(T) = \{y_j(t) = \sum_{t_{post}^f} \delta(t - t_{post}^f) | 0 \leq t < T\}$ , где  $T$  время эксперимента,  $\delta(t)$  - дельта функция имеющая значение 1 в нуле, и 0 в любой другой области. Информацию, которую передаёт нейрон, как стохастичный элемент, можно записать

$$I = \left\langle \log \frac{P(Y|X)}{P(Y)} \right\rangle_{Y,X}, \quad (10)$$

где  $P(Y|X)$  условная плотность вероятности сгенерировать нейроном конкретный набор спайков  $Y$  на протяжении времени  $T$  при данном входном наборе спайков синапсов  $X$ ,  $P(Y)$  - плотность вероятности сгенерировать набор спайков  $Y$  не зная вход  $X$ .

Основанная гипотеза Т.Тоуоизуми заключается в том, что динамика синапсов нейрона направлена на то, чтобы максимизировать выражение (10). Чтобы привести эту задачу к задаче оптимизации достаточно выразить плотности вероятностей и взять производную по параметру весов синапсов, чтобы можно было осуществить градиентный подъем по информации выходного сигнала нейрона.

Выражение плотностей вероятности генерации спайков в выражении (10) зависит от выбранной модели спайкового нейрона. В случае модели Spike Response Model из раздела 3.2.3, выбрав функцию активации  $p(t)$  можно выразить плотности

$$P(Y|X) = \prod_{t_{post}^f \in Y} p(t_{post}^f) \int_0^T \exp(-p(t)) dt, \quad (11)$$

причем  $P(Y)$  можно вывести аналогично (11), но для усреднённой плотности вероятности по всем  $X$ :  $\bar{p}(t) = \langle p(t) \rangle_X$ .

Производную выражения (10) по параметру  $w_j$ , где  $w_j$  вес синапса  $j$  SRM модели, можно записать

$$\frac{dI}{dw_j} = \left\langle \frac{1}{P(Y|X)} \frac{dP(Y|X)}{dw_j} \log \frac{P(Y|X)}{P(Y)} \right\rangle_{Y,X}. \quad (12)$$

Взяв выражение потенциала мембраны SRM модели  $u(t)$  (4) вместе с любой, интегрируемой на всей области, функции активации  $p(u)$ , можем записать второй множитель из уравнения (12) в виде

$$\frac{dP(Y|X)}{dw_j} = P(Y|X) \int_0^T c_j(t) dt, \quad (13)$$

где

$$c_j(t) = \frac{p'_u(t)}{p(t)} [y(t) - p(t)] \int_0^\infty ds' \epsilon(s') x_j(t - s'),$$

а также третий множитель – в виде

$$\log \frac{P(Y|X)}{P(Y)} = \int_0^T B^{post}(t) dt,$$

где

$$B^{post}(t) = y(t) \log \frac{p(t)}{\bar{p}(t)} - (p(t) - \bar{p}(t)).$$

Первый множитель при подстановке (13) в (12) сокращается.

Таким образом, совокупив выкладки выше, можно записать

$$\frac{dI(t)}{dw_j} = \int_0^T dt \int_0^T c_j(t') dt' B_{post}(t) \rangle_{X,Y}. \quad (14)$$

Второй интеграл выражения (14) вместо изнурительных подсчётов удобно усреднять на временном промежутке  $\tau_C$

$$\frac{dC(t)}{dt} = c_j(t) + \frac{C(t)}{\tau_C},$$

при условии, что  $\tau_C$  больше чем масштаб автокорреляционной функции активности нейрона.

В итоге, как следствие всех выкладок, можно получить динамику веса во времени в виде

$$\frac{dw_j(t)}{dt} = \alpha[C_j(t)B_i^{post}(t)] \quad (15)$$

где  $\alpha$  – небольшой коэффициент обучения.

Переменные  $c_j(t)$  и  $B_{post}$  несут в себе свою смысловую нагрузку. Переменная  $c_j(t)$  характеризуется входящими в неё произведением пресинаптической и постсинаптической активности,  $x_j(t)$  и  $y(t)$  соответственно. Таким образом,  $c_j(t)$  является корреляцией активностей синапса  $j$  и нейрона, и сильно напоминает Хэббо-подобные правила обучения для усреднённых активностей. Как упоминалось в разделе 4.3.1, в чистом виде, правило Хэбба ведёт к нестабильному росту весов и переменная  $B_{post}(t)$  в (15) ведёт себя как фактор, который привносит в обучение интеллектуальность – происходит поощрение только тех активностей, которые отличаются от средней и, как следствие, имеют информационную значимость [34].

Таким образом, максимизируя только информацию, которую передаёт нейрон, правило обучения возвращает нас к правилу Хэбба с модификацией. Больше того, в первой работе [34], произведены выкладки и эксперименты, которые позволяют сравнить это правило обучения с динамикой БКМ правила, что вселяет надежды, найти универсальное, биологически и теоретически оправданное, правило обучения нейронных сетей.

## 5 Применения спайковых нейронных сетей

Кроме таких частных фирм как, например, Spikenet Technology, Brain Corporation широкое промышленное применение спайковые нейронные сети пока не нашли. Однако, тема спайковых нейронных сетей активно развивается группами учёных по всем миру, и, на сегодняшний день, огромное количество исследований производится по данной тематике.

### 5.1 Распознавание образов

В работах группы Thorpe [36–38] был предложен метод для быстрого распознавания образов используя STDP обучение (п. 4.4.1) и т.н. кодирование порядком спайков (rank-order coding). Архитектура сети состояла из двух слоёв нейронов. На каждый шаг обучения, одна из картинок для классификации была представлена сети, что вызывало по одному спайку от каждого нейрона в первом слое, причем время спайка зависит от интенсивности области, за который отвечает нейрон первого слоя – чем сильнее интенсивность, тем раньше будет произведен спайк. Первый спайк, который издал нейрон второго слоя, тормозил активность других нейронов при помощи латеральных связей и вызывал STDP обучение. Как результат обучения на пуле картинок для категоризации, нейроны второго слоя сформировали чувствительность к определённым, наиболее частотным признакам, что позволило построить классификатор на базе этой архитектуры.

Также, используя фреймворк предложенный Thorpe, в работе [39] была построена спайковая нейронная сеть для распознавания динамических образов из видеоряда. В работе [40] предложена иерархическая спайковая нейронная сеть на основе Integrate-and-fire нейронов, для классификации частично обзримых и повернутых изображений.

Распознавание лиц в движении было произведено в работе Wysoski, используя динамическое формирование структуры сети и Хэббо-подобное правило обучение [41].

## 5.2 Задачи управления, контроля и принятия решений

В работе Populak [42] предложена архитектура спайковой сети для решения задачи управления роботом при помощи правила обучения “ReSuMe”. Также в работах D. Paolo [43, 44] рассмотрен эволюционный подход к обучению спайковой нейронной сети со спайко-временной пластичностью. Робот должен был воспроизвести положительный фотоаксис (движение к источнику света) в случае отсутствия звукового стимула и отрицательный фотоаксис в случае присутствия неприятного короткого звукового сигнала. Были рассмотрены нейронные сети двух видов: классические ИНС с усреднённой активностью и спайковые ИНС. Показано, что в одинаковых условиях, спайковый контроллер находит стабильное состояние быстрее и надежнее чем сети с усреднённой активностью. Также, эволюционный подход и спайковый нейронные сети показали себя в решении задачи управления мобильным роботом в работе Trhan [45].

Для задачи принятия решений в работе [46], была предложена спайковая нейронная сеть, которая обучалась Хэббо-подобным правилом обучения с учителем.

## 5.3 Классификация временных данных

Спайковые нейронные сети, также, показали себя, как классификаторы временных сигналов в таких задачах как классификация спайковых паттернов [29, 47], распознавание речи [48, 49] и классификации электроэнцефалограмм для случаев эпилептических припадков [50].

Хотя без использования ИНС, но достойна внимания работа [51], в которой представлен алгоритм оптимальной репрезентации звуковых сигналов в виде спайковых паттернов. Применение биологически оправданных кохлеарных фильтров, показало, что именно спайковое представление является наиболее оптимальным для последующей классификации или восстановления сигнала.

Показано применение кодирования порядком спайков для распознавания речи в работе Loisel и др. [52]. Для небольшого набора данных спайковая нейронная сеть показала себя лучше чем скрытая марковская модель, однако, это сеть не показала себя лучше для большей выборки.

В работе Wang и Pavel [53] рассмотрена спайковая нейронная сеть, которая основываясь на свойствах рефракторности нейронов представляла сигнал в виде спайкового кода. Амплитуда сигнала конвертировалась в спайк определенного временного порядка, и сигнал представлялся в виде межспайковых интервалов.

## 6 Выводы

Не смотря на то, что спайковые нейронные сети только в начале своего пути и пока нельзя сказать об их полномасштабном промышленном использовании, это остаётся перспективной и интересной областью развития вычислительной нейронауки.

Характерным отличием спайковых нейронных сетей от классических, является наличие внутреннего состояния, которое характерно для большинства более менее сложных динамических процессов. Наличие внутреннего состояния делает спайковые сети естественными для обработки временных данных и задач аппроксимации функции контроля динамическими системами.

Стоит отметить некую дуальность, которую в себе несёт исследование спайковых нейронных сетей: во-первых, это поиск новых нейронных моделей, которые могут быть лучше старых для конкретных задач, во-вторых это исследование биологических нейронных сетей и нюансов информационной обработки так, как это делает настоящий биологический нейрон.

## Список литературы

- [1] Н. Paugam-Moisy and S.M. Bohte. Computing with spiking neuron networks. *Handbook of Natural Computing*, pages 335–376, 2012.
- [2] Коротько Г.Ф. Покровский В.М. *Физиология человека*. Москва "Медицина 2003.
- [3] Colin W. G. Clifford Mehdi Adibi, James S. McDonald and Ehsan Arabzadeh. Adaptation improves neural coding efficiency despite increasing correlations in variability. *The Journal of Neuroscience*, 33(5):2108–2120, 2013.
- [4] Wulfram Gerstner Guillaume Hennequin and Jean-Pascal Pfister. Stdp in adaptive neurons gives close-to-optimal information transmission. *Front Comput Neurosci.*, 143(4), 2010.
- [5] David Beeman James M. Bower. *The Book of GENESIS: Exploring Realistic Neural Models with the GEneral NEural SIMulation System*. Springer, 2nd edition, 1998.
- [6] A. L. Hodgkin and A. F. Huxley. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J Physiol.*, 117(4):500–544, 1952.
- [7] И.В. Заенцев. *Нейронные сети: основные модели*. 1999.
- [8] Mark C.W. van Rossum Nicolas Brunel. Lapicque’s 1907 paper: from frogs to integrate-and-fire. *Biological Cybernetics*, 97(5-6):337–339, 2007.
- [9] Eugene M Izhikevich et al. Simple model of spiking neurons. *IEEE Transactions on neural networks*, 14(6):1569–1572, 2003.

- [10] Eugene M. Izhikevich and Gerald M. Edelman. Large-scale model of mammalian thalamocortical systems. *PNAS*, 105:3593–3598, 2008.
- [11] Richard Naud. *The Dynamics of Adapting Neurons*. PhD thesis, EPFL Lausanne, 2011.
- [12] Anders Krogh, Jesper Vedelsby, et al. Neural network ensembles, cross validation, and active learning. *Advances in neural information processing systems*, pages 231–238, 1995.
- [13] Уоссермен Ф. *Нейрокомпьютерная техника: Теория и практика*. Москва. Мир, 1992.
- [14] D.O. Hebb. *The Organization of Behavior*. Willey: New York, 1949.
- [15] Poo M. Bi G. Synaptic modification by correlated activity: Hebb’s postulate revisited. *Annu Rev Neurosci*, 24:139–166, 2001.
- [16] Frotscher M Sakmann B. Markram H, Lubke J. Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic aps and epsps. *Science*, 275:213–15, 1997.
- [17] Johnston D. Magee J.C. A synaptically controlled, associative signal for hebbian plasticity in hippocampal neurons. *Science*, 275:209–313, 1997.
- [18] Sugawara Y. Grant K. Bell C.C., Han V.Z. Synaptic plasticity in a cerebellum-like structure depends on temporal order. *Nature*, 387:278–281, 1997.
- [19] Poo M. Bi G. Synaptic modifications in cultured hippocampal neurons: Dependence on spike timing, synaptic strength and postsynaptic cell type. *Neurosci*, 18:10464–10472, 1998.
- [20] Т Андерсон. *Введение в многомерный статистический анализ*. Гос. изд-во физ.-мат. лит. М., 1963.
- [21] W. Curt Lefebvre Jose C. Principe, Neil R. Euliano. *Neural and Adaptive Systems: Fundamentals Through Simulation*. Wiley, 1999.
- [22] Erkki Oja. The nonlinear pca learning rule in independent component analysis. *Neurocomputing*, 17(1):25–45, 1997.
- [23] L.N. Cooper and M.F. Bear. The bcm theory of synapse modification at 30: interaction of theory with experiment. *Nature Reviews Neuroscience*, 13:798–810, 2012.
- [24] Intrator N. Blais B. S. Cooper, L. N and H. Z. Shouval. *Theory of cortical plasticity*. World Scientific, New Jersey, 2004.
- [25] Castellani G. C. Blais B. S. Yeung L. C. Shouval, H. Z. and L. N Cooper. Converging evidence for a simplified biophysical model of synaptic plasticity. *Biol Cybern*, 87(5-6):383–391, 2002.
- [26] J.-P. Pfister and W. Gerstner. Triplets of spikes in a model of spike timing-dependent plasticity. *J. Neurosci.*, 26(38):9673–9682, 2006.



- [27] Adrian E. D. *The basis of sensation: The action of the sense organs*. New York: Norton, 1928.
- [28] Abbott L.F. Song S., Miller K.D. Competitive hebbian learning through spike-timing-dependent synaptic plasticity. *Nat Neurosci*, 3(9):919–926, 2000.
- [29] Filip Ponulak and Andrzej Kasinski. Supervised learning in spiking neural networks with resume: sequence learning, classification, and spike shifting. *Neural Computation*, 22(2):467–510, 2010.
- [30] Natalia Caporale and Yang Dan. Spike timing-dependent plasticity: a hebbian learning rule. *Annu. Rev. Neurosci.*, 31:25–46, 2008.
- [31] Guo-Qiang Bi and Huai-Xing Wang. Temporal asymmetry in spike timing-dependent synaptic plasticity. *Physiology & behavior*, 77(4):551–555, 2002.
- [32] Robert C Froemke and Yang Dan. Spike-timing-dependent synaptic modification induced by natural spike trains. *Nature*, 416(6879):433–438, 2002.
- [33] Huai-Xing Wang, Richard C Gerkin, David W Nauen, and Guo-Qiang Bi. Coactivation and timing-dependent integration of synaptic potentiation and depression. *Nature neuroscience*, 8(2):187–193, 2005.
- [34] Taro Toyoizumi, Jean-Pascal Pfister, Kazuyuki Aihara, and Wulfram Gerstner. Generalized bienenstock-cooper-munro rule for spiking neurons that maximizes information transmission. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(14):5239–5244, 2005.
- [35] K. Aihara T. Toyoizumi, J.-P. Pfister and W. Gerstner. Optimality model of unsupervised spike-timing dependent plasticity: Synaptic memory and weight distribution. *Neural Computation*, 19:639–671, 2007.
- [36] Simon Thorpe, Arnaud Delorme, and Rufin Van Rullen. Spike-based strategies for rapid processing. *Neural networks*, 14(6):715–725, 2001.
- [37] Rudy Guyonneau, Rufin VanRullen, and Simon J Thorpe. Temporal codes and sparse representations: a key to understanding rapid processing in the visual system. *Journal of Physiology-Paris*, 98(4):487–497, 2004.
- [38] Laurent Perrinet, Manuel Samuelides, and Simon Thorpe. Sparse spike coding in an asynchronous feed-forward multi-layer neural network using matching pursuit. *Neurocomputing*, 57:125–134, 2004.
- [39] Pierre Kornprobst, T Vieille, and IK Dima. Could early visual processes be sufficient to label motions? In *Neural Networks, 2005. IJCNN’05. Proceedings. 2005 IEEE International Joint Conference on*, volume 3, pages 1687–1692. IEEE, 2005.
- [40] Joo-Heon Shin, David Smith, Waldemar Swiercz, Kevin Staley, JTerry Rickard, Javier Montero, Lukasz A Kurgan, and Krzysztof J Cios. Recognition of partially occluded and rotated images with a network of spiking neurons. *Neural Networks, IEEE Transactions on*, 21(11):1697–1709, 2010.

- [41] Simej Gomes Wysoski, Lubica Benuskova, and Nikola Kasabov. Fast and adaptive network of spiking neurons for multi-view visual pattern recognition. *Neurocomputing*, 71(13):2563–2575, 2008.
- [42] Filip Ponulak and Andrzej Kasinski. Resume learning method for spiking neural networks dedicated to neuroprostheses control. In *Proceedings of EPFL LATSIS Symposium 2006, Dynamical Principles for Neuroscience and Intelligent Biomimetic Devices*, pages 119–120. Citeseer, 2006.
- [43] Ezequiel A Di Paolo. Evolving spike-timing-dependent plasticity for single-trial learning in robots. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 361(1811):2299–2319, 2003.
- [44] Ezequiel Di Paolo. Spike-timing dependent plasticity for evolved robots. *Adaptive Behavior*, 10(3-4):243–263, 2002.
- [45] Peter Trhan. The application of spiking neural networks in autonomous robot control. *Computing and Informatics*, 29(5):823–847, 2012.
- [46] Cornelius Glackin, Liam McDaid, Liam Maguire, and Heather Sayers. Implementing fuzzy reasoning on a spiking neural network. In *Artificial Neural Networks-ICANN 2008*, pages 258–267. Springer, 2008.
- [47] Wolfgang Maass. Paradigms for computing with spiking neurons. In *Models of Neural Networks IV*, pages 373–402. Springer, 2002.
- [48] Carlos D Brody and JJ Hopfield. Simple networks for spike-timing-based computation, with application to olfactory processing. *Neuron*, 37(5):843–852, 2003.
- [49] Robert Gütiğ and Haim Sompolinsky. Time-warp-invariant neuronal processing. *PLoS biology*, 7(7):e1000141, 2009.
- [50] Samanwoy Ghosh-Dastidar and Hojjat Adeli. A new supervised learning algorithm for multiple spiking neural networks with application in epilepsy and seizure detection. *Neural Networks*, 22(10):1419–1431, 2009.
- [51] Evan C Smith and Michael S Lewicki. Efficient auditory coding. *Nature*, 439(7079):978–982, 2006.
- [52] Stéphane Loisel, Jean Rouat, Daniel Pressnitzer, and Simon Thorpe. Exploration of rank order coding with spiking neural networks for speech recognition. In *Neural Networks, 2005. IJCNN’05. Proceedings. 2005 IEEE International Joint Conference on*, volume 4, pages 2076–2080. IEEE, 2005.
- [53] Guoping Wang and Misha Pavel. A spiking neuron representation of auditory signals. In *Neural Networks, 2005. IJCNN’05. Proceedings. 2005 IEEE International Joint Conference on*, volume 1, pages 416–421. IEEE, 2005.