
Спайковые нейронные сети

Автор:

асп. Чернышев Алексей

Научный руководитель:

д.ф.-т.н. Карпенко А.П.

Август 2014

Содержание

1	Введение	2
2	Биологическая основа нейронов	2
2.1	Модель Ходжкина-Хаксли	4
3	Модели нейронов	5
3.1	Классические ИНС	5
3.1.1	Нейрон МакКалоча-Питтса	5
3.1.2	Радиальные нейронные сети	5
3.2	Спайковые модели	6
3.2.1	Модель Integrate-and-Fire	6
3.2.2	Модель Ижикевича	7
3.2.3	Spike Response Model	7
4	Обучение нейронных сетей	8
4.1	Обучение классических ИНС	8
4.2	Обучение спайковых нейронных сетей	10
4.2.1	Классическое правило Хэбба	10
4.2.2	Пластичность на основе усреднённой активности	10
4.2.3	Пластичность на основе точных времен спайков	11
4.2.4	Теория БКМ (BCM theory)	12
4.3	Обучение на основе феноменологической модели STDP	14
4.4	Теоретическая оптимальная модель STDP	14
5	Обучение с подкреплением	14
5.1	Трёхфакторное правило обучения	14
5.2	Гедонистический синапс	14
5.3	Обучение на основе TD-ошибки	14
6	Выводы	14
7	Использованная литература	14

1 Введение

Нейронные сети, как попытка воссоздать процессы интеллектуальной информационной обработки, так как это происходит в коре головного мозга, являются предметом исследования учёных больше полувека. Нарботанные знания в этой сфере образовали такую область научных исследований, как нейроинформатика и теоретическая нейронаука.

Первый взрыв интереса к нейронным сетям был подпитан гипотезой об устройстве мыслительного процесса аналогично машине фон-Неймана, когда каждый нейрон представлялся элементарной логической функцией из элементарной логики, и соединение таких нейронов в сети формировало сложную иерархическую логическую функцию. Именно в это время получили своё начало модели подобных нейрону Маккалола-Питтса (1943), которые являются до сих пор наиболее популярным решением, которое предлагает теория нейронных сетей.

Однако, 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 той подобластью нейронного моделирования, которая концентрирует своё внимание на биологических деталях с целью поиска новых перспектив в изучении нейронных процессов.

В данном 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 других нейронов, преобразует и передает их на вход другим нейронам или клеткам. Сигнал представляет из себя импульсы нервной активности, имеющих электрохимическую природу

Нейроны крайне разнообразны по форме и нюансам функционирования, хотя существует возможность вывести наиболее типичную форму нейрона. На рис. 1 отображена схема биологического нейрона.

Прием нервных импульсов от других нейронов происходит посред-

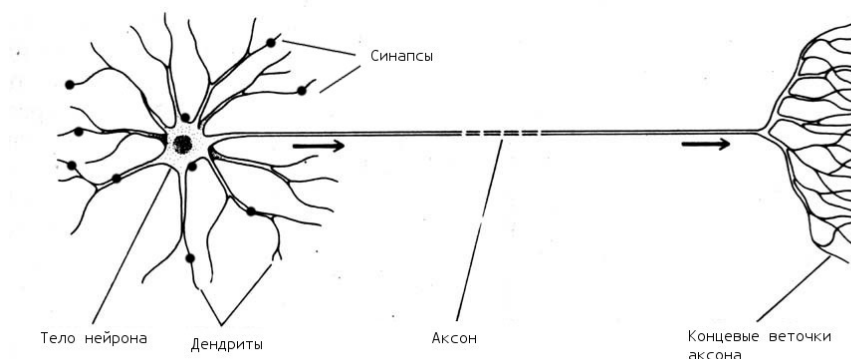


Рис. 1: биологический нейрон

ством дендритов, на которых расположены синапсы - точки соединения нейронов между собой. Дендриты проводят входные импульсы с синапсов доставляя их клетке нейрона, которые специфичным образом возбуждают клеточную мембрану.

Элетрохимические процессы внутри клетки делают нейрон в той или иной мере чувствительным к возбуждениям мембраны, и когда возбуждение достигает определенного порога, потенциал на мембране на короткое время (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 течении которого чувствительность мембраны к возбуждениям резко падает.

Синапсы, при более подробном взгляде, представляют из себя не менее сложный механизм, чем сам нейрон. Типичный синапс, как контакт между двумя нейронами, представляет собой пузырек наполненный нейромедиаторами находящийся на аксоне пресинапатической клетки и мембрана чувствительная к нейромедиаторам на дендрите постсинапатической клетки. При возбуждении аксона нейромедиаторы синапса начинают освобождаться в пространство между пресинапатической и постсинапатической мембраной - синаптическую щель (10-50 нм), где они встречаются с чувствительными белками на постсинапатической мембране. Следствием такой структуры является одностороннее проведение нервного импульса. Количество высвобожденного и принятого нейромедиатора варьируется, и "натренированный" синапс, будет проводить гораздо большее количество импульса засчёт большего количества нейромедиаторов в синаптическом пузырьке и рецепторов на постсинапатической мембране. В нейроинформатике, обычно, пренебрегают такими тонкими деталями, и вводят "вес" синапса, который характеризует насколько эффективно синапс может проводить импульс.

Ещё один феномен касающийся нюансов функционирования биологического нейрона - сенсорная адаптация[2]. Нейрон при получении импульсов с одной и той же характеристикой, как правило, начинает "привыкать" и приспособливаться, чтобы тратить меньше энергии при интеграции этого

сигнала. Как следствие, интенсивность его ответа угасает. Исследователями в области теоретической нейронауки этот феномен довольно пристально исследуется и существуют выводы об оптимальности такого поведения, с точки зрения оптимизации переданной информации нейроном [3, 4].

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 в решении реальных задач, которые решает нейроинформатика, так как её моделирование ресурсоёмко - около 1200 операций с плавающей точкой для моделирования одной миллисекунды[1]. Однако, модель играет важную научную и историческую роль в нейронауках.

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

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

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

Сложность уравнения (4) таится 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 было два вида ионов Na^+ и K^+ , где ионный поток Na^+ описывается тремя каналами вероятность открытия которых 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

$$\frac{dp_i(t)}{dt} = \alpha_i(u_m(t))(1 - p_i(t)) - \beta_i(u_m(t))p_i(t), \quad (2)$$

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

$$\tau_i = \frac{1}{\alpha_i(u_m(t)) + \beta_i(u_m(t))}. \quad (3)$$

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

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

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 можно найти в оригинальной работе[6].

Не смотря на то что применение такой модели в задачах машинного обучения затруднительно, данная модель хорошо отражает особенности динамики нейрона.

3 Модели нейронов

3.1 Классические ИНС

3.1.1 Нейрон МакКаллока-Питтса

Первая модель нейрона, положившая начало нейроинформатике - модель МакКаллока-Питтса. Эта модель прочно 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 скалярных признаков $\mathbf{x} = (x_1, x_2, \dots, x_n)$. Обработка нейроном входов происходит пропуском взвешенной суммы через нелинейную функцию $\phi(x)$, называемую функцией активации

$$y(x) = \phi\left(\sum_{j=1}^n w_j x_j\right). \quad (5)$$

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

В качестве нелинейной функции, наиболее популярным выбором является сигмоидальная функция[7]. Данная функция удобна своей непрерывностью и гладкостью, и позволяет ограничить выход нейрона отрезком значений $y(x) \in [0, 1]$, такой выход можно интерпретировать как уровень активации нейрона, в зависимости от входного вектора \mathbf{x} и настройки весов \mathbf{w} , что имеет свою, пускай и отдаленную, биологическую подоплёку.

Не смотря на ошеломляющий успех и широкое применения данной модели и производных моделей в прикладных задачах, с биологической точки зрения такие нейроны, только отдаленно напоминают, то как работают настоящие нейроны в мозгу.

Важным отличием такого нейрона от биологического является тот факт, что данная модель не имеет внутреннего состояния и не может быть представлена в виде динамической системы[7]. Данное свойство серьезно ограничивает круг задач в которых можно было бы применить нейронные сети.

3.1.2 Радиальные нейронные сети

Метод радиальных базисных функций исторически возник на базе сочетания теории приближений и нейронных сетей. В качестве элементарного элемента для построения таких сетей служит аппроксимирующая функция

- нейрон, и линейная комбинация результатов активации N нейронов приближает значение целевой функции $y(\mathbf{x})$, $\mathbf{x} \in \mathbb{R}^n$

$$y(\mathbf{x}) = \sum_{i=1}^N w_i \phi(|\mathbf{x} - C_i|). \quad (6)$$

Задача обучения таких сетей состоит в подборе таких параметров C_i, w_i для $i \in \{1, N\}$, чтобы уравнение (6) удовлетворялось хотя бы приближённо. Если предположить, что все C_i известны и аппроксимирующая функция ϕ выбрана, то решение такой задачи сводится к решению системы линейных алгебраических уравнений.

3.2 Спайковые модели

Нейронные модели описанные в данной секции принадлежат к семейству спайковых моделей. Простота этих моделей позволяет перейти от анализа одного-двух нейронов к анализу популяций нейронов соединённых в сети, опуская биологическую точность, но сохраняя общие черты характерные для биологических нейронов.

3.2.1 Модель Integrate-and-Fire

Модель 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]. За свою вековую историю модель, благодаря своей простоте и, главное, биологической оправданности, получила много применений.

Динамика модели описывается динамической системой 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:

$$\tau_m \frac{du}{dt} = -u + RI(t), \quad (7)$$

при $u \geq \vartheta$ потенциал мембраны сбрасывается

$$u \leftarrow u_r, \quad (8)$$

где ϑ - порог напряжения, временная константа мембраны $\tau_m = RC$, R и C - сопротивление и ёмкость RC-цепи соответственно, $I(t)$ - приложенный ток извне, u_r - константа описывающая потенциал мембраны покоя нейрона.

Данная нейронная модель подходит для конструирования нейронных сетей: приложенный ток $I(t)$ можно рассмотреть, как ток, получаемый нейроном через синапсы от других нейронов. Допустим нейрон соединён с N входными спайковыми нейронами через синапсы с определенными весами, тогда приложенный ток описывает равенство

$$I(t) = \sum_{j=1}^N w_j \epsilon(t - t_j^f), \quad (9)$$

где $\epsilon(t)$ - низкочастотный фильтр, как правило, в виде затухающей экспоненты, который характеризует спайк на синапсе, такая функция хорошо описывает импульс переданный в процессе передачи нейромедиаторов, w_j - скаляр выражающий вес на синапсе, t_j^f - время спайка на входном нейроне.

3.2.2 Модель Ижикевича

Данная модель является наиболее популярным компромиссом между вычисляемой сложностью модели и её биоподобности. Динамическая система с двумя переменными и квадратичной зависимостью при хорошем подборе коэффициентов уравнения 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

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

при $v \geq \vartheta$ переменные сбрасываются:

$$\begin{cases} u \leftarrow c, \\ r \leftarrow r + d, \end{cases}$$

где u, r - переменные динамической системы, a, b, c, d, ϑ - константы. Здесь u отвечает за потенциал мембраны, r - переменная отвечающая за восстановление нейрона. Преодоления порога описываемой константой ϑ и сброс переменных влечет за собой выработку нейроном спайка, который в данной модели является обычным событием, которое характеризуется временем, когда оно произошло.

Пониженная вычисляемая сложность делает эту модель наиболее подходящей для масштабных и правдоподобных симуляций головного мозга, автором этой модели была проделана работа [10] по симуляции 3x3 см² таламо-кортикальной системы млекопитающего включающую 10¹¹ нейронов и 10¹⁵ синапсов.

3.2.3 Spike Response Model

Отдельным рядом стоит модель Spike Response Model. В своём оригинальном виде модель повторяет динамику модели Integrate-and-fire и, по сути, является его приближенным решением.

Генерация спайков происходит таким же образом: при преодолении заданного порога, нейрон генерирует спайк. Однако, когда Integrate-and-fire представляется в виде дифференциального уравнения, SRM представляется в виде функции от времени $f(t)$ и совокупности фильтров:

$$u(t) = u_{rest} + \sum_{j=1}^N w_j \sum_{t_j^f} \epsilon_j(t - t_j^f) + \sum_{t_i^f} \eta(t - t_i^f), \quad (10)$$

здесь u_{rest} - константа описывающая потенциал покоя, второе слагаемое представляет из себя интеграцию спайков с синапсов. Вторая сумма в этом выражении происходит по всем временам спайков t_j^f на синапсе j . Для каждого времени спайка при помощи низкочастотного фильтра ϵ измеряется 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 является фильтрацией всех спайков нейрона функцией, которая описывает поведение нейрона после спайка, такая функция позволяет спайкам в прошлом повлиять на текущее состояние мембраны $u(t)$. Как правило, этой функцией описывается состояние рефрактерности нейрона.

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

Добавление новых динамических свойств в Spike Response Model реализуется добавлением соответствующих фильтров в уравнение [11] либо модифицируя функцию плотности вероятности[4].

4 Обучение нейронных сетей

4.1 Обучение классических ИНС

Наиболее устоявшийся метод обучения нейронных сетей является метод обратного распространения ошибки. Нейрон Маккалока-Питтса, имея в основе дифференцируемую на множестве натуральных чисел функцию активации, прекрасно подходит для оптимизации весов нейрона, для задания 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

$$E = \frac{1}{2}(t - y)^2, \quad (11)$$

где E - ошибка нейрона, t - целевое значение выхода нейрона, y - выход нейрона.

Имея для нейрона j с n синапсами выход равный

$$o_j = \phi(net_j) = \phi\left(\sum_{k=1}^n w_{kj}x_k\right), \quad (12)$$

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

$$\phi(z) = \frac{1}{1 + \exp^{-z}}, \quad (13)$$

можно взять частную производную функции оценки по весам можно выразить через цепочку производных

$$\frac{\partial E}{\partial w_{ij}} = \frac{\partial E}{\partial o_j} \frac{\partial o_j}{\partial net_j} \frac{\partial net_j}{\partial w_{ij}}, \quad (14)$$

где последний член (14) правой стороны выражается

$$\frac{\partial net_j}{\partial w_{ij}} = \frac{\partial}{\partial w_{ij}} \left(\sum_{k=1}^n w_{kj} x_k \right) = x_i. \quad (15)$$

Частная производная выхода нейрона j относительно его входа это частная производная функции активации. Например для логистической функции (13) получаем

$$\frac{\partial o_j}{\partial net_j} = \frac{\partial}{\partial net_j} \phi(net_j) = \phi(net_j)(1 - \phi(net_j)). \quad (16)$$

Первый член (14) правой стороны выражается просто в случае, если нейрон из выходного слоя

$$\frac{\partial E}{\partial o_j} = \frac{\partial E}{\partial y} = \frac{\partial}{\partial o_j} \frac{1}{2} (t - y)^2 = y - t. \quad (17)$$

В случае когда нейрон j из внутреннего слоя вычисления немногим усложняются. Рассмотрим функцию E как функцию от m входов нейронов предшествующего слоя

$$\frac{\partial E(o_j)}{\partial o_j} = \frac{E(net_1, net_2, \dots, net_m)}{\partial o_j}. \quad (18)$$

Если взять полную производную по параметру o_j рекурсивное выражение получает вид

$$\frac{\partial E}{\partial o_j} = \sum_{l \in L} \left(\frac{\partial E}{\partial net_l} \frac{\partial net_l}{\partial o_j} \right). \quad (19)$$

Собирая все выкладки вместе получаем

$$\frac{\partial E}{\partial w_{ij}} = \delta_j x_i, \quad (20)$$

где

$$\begin{aligned} \delta_j &= \frac{\partial E}{\partial o_j} \frac{\partial o_j}{\partial net_j} = \\ &= \begin{cases} (o_j - t_j) \phi(net_j)(1 - \phi(net_j)), & \text{если } j \text{ выходной нейрон} \\ (\sum_k \delta_j w_{jk}) \phi(net_j)(1 - \phi(net_j)), & \text{если } j \text{ нейрон сети.} \end{cases} \end{aligned} \quad (21)$$

Обновление весов можно осуществлять вычитая из w_{ij} значение (20) помноженного на небольшой коэффициент обучения, осуществляя тем самым минимизацию функции ошибки методом градиентного спуска.

4.2 Обучение спайковых нейронных сетей

4.2.1 Классическое правило Хэбба

Вопрос, 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”[12].

Сейчас, когда современные технологии позволяют более серьезно изучить вопрос, можно сказать, что заявление Хэбба было недалеко от истины. Было поставлено большое количество экспериментов (см. обзор [13]) для выявления зависимости между изменением веса синапса и активности синапса и нейрона, которые породили множество, как феноменологических, так и теоретических моделей.

На сегодняшний момент можно оценить всплески интересов к этой области и разделить, более менее, чётко на две “эпохи”:

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

Такой перекокс обозначается появлением в конце 90-ых прорывных исследований на тему спайко-временной пластичности [14, 15, 16, 17]. Этот феномен показывает, то 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 исследованию гипотезы, что природа спайкового кода, может иметь временную основу.

Стоит отметить, что обучение на основе правила Хэбба, чаще всего рассматривается, как обучение без учителя, как более биоподобное.

4.2.2 Пластичность на основе усреднённой активности

Пластичность весов на основе корреляции пресинаптической и постсинаптической активности можно выразить простым выражением

$$\Delta w_i = \eta x_i y, \quad (22)$$

где η небольшой коэффициент обучения, Δw_i - изменений веса синапса i , x_i - усреднённая активности нейрона соединённого через синапс i , y усреднённая активность самого нейрона.

Такой вариант правила изменения весов ведёт выделению нейроном главных компонент (МГК) во входе, но он нестабилен - при применении его на практике, Δw 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[18].

Тем не менее, проблема неустойчивости правила Хэбба, породила множество исследований возможных модификаций. Наиболее ярким из них является решение проблемы финским учёным Е. Ойя, он вывел правило изменение весов в виде

$$\Delta w_i = \eta y(x_i - y w_i), \quad (23)$$

здесь выражение в скобках $y w_i$ создаёт обратную связь, которая ограничивает рост веса. Ойя показал, что такое правило ведет к росту весов, которое максимизирует $\langle y^2 \rangle$, что совпадает с направлением первой ГК, для данных с нулевым средним значением.

Впоследствии, Т. Зангер разработал расширение правила Ойя на сеть с m выходами, где каждый выход соответствует перым m ГК

$$\Delta w_{ij} = \eta y_j(x_i - \sum_{k=1}^m y_k w_{ki}), \quad (24)$$

что можно считать альтернативным и, в некоторых случаях, более удобным подходом к выделению главных компонент.

4.2.3 Пластичность на основе точных времен спайков

Спайко-временная пластичность синапсов (Spike-Timing Dependent Plasticity, STDP), 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) пресинаптического нейрона во время t_{pre} , то такая связь поощряется, в случае же когда, нейрон генерирует спайки до пресинаптических спайков, такая связь подавляется, см. рис. 2. 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.

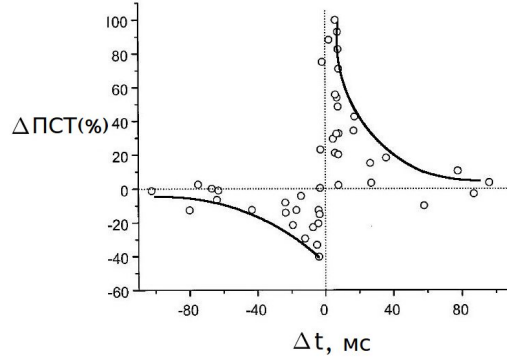


Рис. 2: Спайко-временная пластичность. Зависимость $\Delta t = t_{post} - t_{pre}$ от изменения постсинаптического тока (ПСТ) на синапсе. Адаптировано из работы Г. Би и М. Пу [17].

Открытие этого феномена спровоцировало научное сообщество к новым дебатам на тему спайкового кода. С 1928-ого года, когда Э. Эдриан[19] 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-ого века, мнения разделились, что послужило катализатором для новых исследований.

4.2.4 Теория БКМ (BCM theory)

Теория БКМ, названная инициалами фамилий трёх учёных разработавших её: Э. Бйаненшток, Л. Купер и П. Монро (E. Bienenstock, L. Cooper и P. Munro), это физическая теория описывающая обучение в зрительной коре. Данная теория знаменита своими предсказаниями, которые неоднократно подтверждались экспериментами [20].

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

Особенность пластичности синапсов в БКМ теории в наличии т.н. плавающего порога θ_M , который разделяет два режима пластичности: долговременная потенцияция (Long-Term Potentiation, LTP) и долговременная депрессия (Long-Term Depression, LTD). Таким образом, если активность нейрона $y < \theta_M$, то функция изменения весов $\phi(y) < 0$, если $y > \theta_M$, то $\phi(y) > 0$ и нейрон испытывает положительное изменение весов, см. 3.

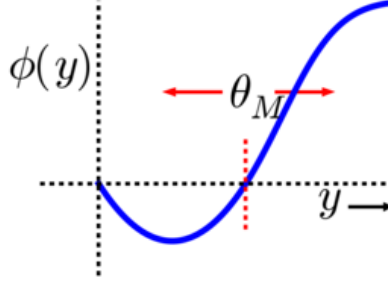


Рис. 3: Плавающий порог БКМ правила

Динамику весов БКМ нейрона можно описать уравнением

$$\Delta w_i = y(y - \theta_M)x_i\phi'(y) \quad (25)$$

где

$$y = \phi\left(\sum_{j=1}^n w_j x_j\right), \quad (26)$$

$$\theta_M = E[y^2]$$

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

Если правило Хэбба сводит обучение нейрона к поиску наиболее сильной компоненты в данных, скользящий порог БКМ правила стабилизирует динамику весов и сводит обучение нейрона к поиску наилучшей проекции или, иначе говоря, к поиску наиболее интересных проекций в данных. Изменение весов по такому правилу влечёт к поиску нейроном негауссовых распределений входных данных, что сводится к задаче минимизации энтропии [21]. При сложном входном распределении нейрон проявляет свойство селективности, выделяя самую “интересную” проекцию.

При использовании популяции БКМ нейронов, каждый нейрон случайным образом начинает придерживаться своей проекции, и существует большой шанс, что нейроны схватят одно и то же. Одним из способов разнообразить динамику популяции является соединение популяции между собой тормозящими латеральными связями, создав таким образом сеть вида победитель-получает-всё (Winners-take-all, WTA). Такой метод позволяет заставить нейроны выделить ряд разнообразных проекций в данных.

Хотя, БКМ теория в своей основе имеет усреднённую активность, существует ряд спайковых моделей, имеющих в основе, как биофизическую подоплёку в виде динамики кальция в синапсе[22], так и просто желание воссоздать БКМ правила в спайковом виде[23].

4.3 Обучение на основе феноменологической модели STDP

4.4 Теоретическая оптимальная модель STDP

5 Обучение с подкреплением

5.1 Трехфакторное правило обучения

5.2 Гедонистический синапс

5.3 Обучение на основе TD-ошибки

6 Выводы

7 Использованная литература

Список литературы

- [1] H. 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. Simple model of spiking neurons. *Transactions on Neural Networks*, 14(6), 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] D.O. Hebb. *The Organization of Behavior*. Willey: New York, 1949.
- [13] Poo M. Bi G. Synaptic modification by correlated activity: Hebb’s postulate revisited. *Annu Rev Neurosci*, 24:139–166, 2001.
- [14] Frotscher M SakmannB. Markram H, Lubke J. Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic aps and epsps. *Science*, 275:213–15, 1997.
- [15] Johnston D. Magee J.C. A synaptically controlled, associative signal for hebbian plasticity in hippocampal neurons. *Science*, 275:209–13, 1997.
- [16] Sugawara Y. Grant K. Bell C.C., Han V.Z. Synaptic plasticity in a cerebellum-like structure depends on temporal order. *Nature*, 387:278–81, 1997.
- [17] Poo M. Bi G. Synaptic modifications in cultured hippocampal neurons: Dependence on spike timing, synaptic strength and postsynaptic cell type. *Neurosci*, 18:10464–72, 1998.
- [18] W. Curt Lefebvre Jose C. Principe, Neil R. Euliano. *Neural and Adaptive Systems: Fundamentals Through Simulation*. Wiley, 1999.
- [19] Adrian E. D. *The basis of sensation: The action of the sense organs*. New York: Norton, 1928.
- [20] 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.
- [21] Intrator N. Blais B. S. Cooper, L. N and H. Z. Shouval. *Theory of cortical plasticity*. World Scientific, New Jersey, 2004.
- [22] 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.
- [23] J.-P. Pfister and W. Gerstner. Triplets of spikes in a model of spike timing-dependent plasticity. *J. Neurosci.*, 26(38):9673–9682, 2006.