



پردیس علوم  
دانشکده ریاضی، آمار و علوم کامپیوتر

# مدل سازی سازوکارهای مسئله‌ی انقیاد در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای

نگارنده

امیر اصلاان اصلانی

اساتید راهنما

محمد گنج تابش

عباس نوذری دالینی

پایان‌نامه برای دریافت درجه‌ی کارشناسی ارشد  
در رشته علوم کامپیوتر

بهمن ۱۴۰۱

## چکیده

مسئله‌ی انقیاد یکی از مسائل مهم در علوم اعصاب، علوم شناختی و فلسفه‌ی ذهن است که درباره‌ی چگونگی یکپارچه شدن درک موجود زنده از محیط از مفاهیم جزئی تشکیل شده در مغز است. اهمیت این مسئله در درک عملکردهای شناختی انسان است که خود بخشی از مراحل مورد نیاز برای طراحی سیستم‌هایی است که قادر به پردازش عملکردهای شناختی مشابه انسان هستند. تحقیقات نشان‌دهنده‌ی نقش بسیار پررنگ ستون‌های کورتکسی، که ساختارهایی در نئوکورتکس هستند، در عملکردهای شناختی موجودات زنده است. در این پژوهش تلاش شده تا با مدل‌سازی ستون‌های کورتکسی و روابط بین آن‌ها با استفاده از شبکه‌های عصبی ضربه‌ای، تشکیل انقیاد در مغز شبیه‌سازی شود. آزمایش‌ها و بررسی‌های صورت گرفته روی مدل طراحی شده، به درستی شکل‌گیری انقیاد را نشان می‌دهند. این موضوع نشان‌دهنده‌ی این است که احتمالاً ستون‌های کورتکسی، به عنوان ساختارهایی ثابت و به سادگی قابل تکرار در مدل‌سازی، بالقوه ساختارهای مناسبی برای استفاده در مدل‌سازی‌ها هستند و امکان شکل‌گرفتن پردازش‌های شناختی را در مدل افزایش می‌دهند.

کلمات کلیدی: ستون کورتکسی، مسئله‌ی انقیاد، شبکه‌ی عصبی ضربه‌ای، مدل‌سازی.

## پیشگفتار

برای مدت زمان بسیاری چگونگی کارکرد مغز انسان یکی از سوالات بشر بوده و در دهه‌های اخیر، با پیشرفت فناوری، دانش ما از ساختار مغز بسیار افزایش یافته‌است؛ اما همچنان چگونگی رخ دادن بسیاری از عملکردهای شناختی در موجودات زنده، یکی از اصلی‌ترین پرسش‌های پژوهشگران است. افزایش دانش ما از ساختار مغز با پیدایش سیستم‌های محاسبه‌گر و پس از آن با افزایش قدرت محاسباتی همراه بوده که از طرفی موجب پیشرفت‌های بسیار چشم‌گیری در حوزه‌ی هوش مصنوعی شده‌است. کنجکاوی بشر در چگونگی عملکرد مغز انسان از یک سو و پیشرفت‌های هوش مصنوعی از سوی دیگر باعث شده تا بسیاری از پژوهشگران با تلاش برای مدل‌سازی فعالیت‌های مغزی به سمت تولید سیستم‌های هوشمند با عملکردهای شناختی مشابه انسان گام بردارند. در این میان علوم اعصاب محاسباتی به عنوان یک حوزه‌ی بین رشته‌ای، که از طرفی با علوم اعصاب در ارتباط است و از طرف دیگر با علم کامپیوتر، در سال‌های اخیر پیشرفت‌های بسیاری داشته است که موجب شده تا بسیاری از محققان به پژوهش در این حوزه روی آورند.

یکی از موضوعات اساسی که چگونگی رخ دادن آن در موجودات زنده همچنان به صورت واضح مشخص نشده‌است، مسئله‌ی انقیاد است. موجودات زنده محیط خود را از طریق درون‌دادهای عصبی خود همچون بینایی، شنوایی و لامسه احساس می‌کنند و تک‌تک اجزای اطلاعات دریافت شده به صورت مجزا و تفکیک‌شده در مغز شکل می‌گیرند؛ ولی موجود زنده به یک درک یکپارچه از مفاهیم اطراف خود می‌رسد. برای مثال در مغز فردی که تصویر یک مربع مشکی که با رنگ قرمز پر شده‌است را می‌بیند، به صورت مجزا مفهوم چهار خط مشکی و رنگ قرمز شکل می‌گیرد ولی در پردازش‌های شناختی این مفاهیم جدا از هم به صورت یک مفهوم واحد تجمیع می‌شوند و یک مربع با رنگ قرمز را در ذهن فرد تداعی می‌کنند.

پدیده‌ی انقیاد به عنوان یکی از مهم‌ترین ویژگی‌های شناختی انسان مورد توجه بسیاری از پژوهشگران قرار گرفته‌است و در عصر امروز که هوش مصنوعی و به خصوص شبکه‌های عصبی مصنوعی با سرعت بسیاری در حال پیشرفت هستند، عدم امکان رخ دادن انقیاد در آن‌ها به عنوان

یکی از محدودیت‌های اصلی بیان می‌شود و به همین دلیل تلاش‌های بسیاری برای پیاده‌سازی سازوکارهایی برای وارد کردن انقیاد به شبکه‌های عصبی مصنوعی در حال انجام است. شبکه‌های عصبی مصنوعی ضربه‌ای به عنوان نسل سوم شبکه‌های عصبی مصنوعی و یک مدل بسیار زیست‌توجیه‌پذیر، یک ابزار بسیار مناسب برای طراحی مدلی است که انقیاد در آن قابل مشاهده باشد. به همین منظور، در این مطالعه مدلی زیست‌توجیه‌پذیر با استفاده از شبکه‌های عصبی ضربه‌ای و با الهام از ساختارهایی به نام ستون‌های کورتکسی در مغز پیاده‌سازی شده‌است که در تلاش است تا سازوکار انقیاد را به صورت رایانشی مدل‌سازی کند.

این پایان‌نامه در پنج فصل به صورت زیر تنظیم شده‌است:

در فصل اول، برخی از مفاهیم اولیه‌ی مرتبط با سیستم عصبی انسان، مسئله‌ی انقیاد و شبکه‌های عصبی ضربه‌ای را به صورت مختصر مرور خواهیم کرد.

در فصل دوم با بیان مسئله‌ی کلی مورد نظر و مشکلات حال حاضر در آن موضوع، به طرح مسئله‌ای که قصد پاسخ به آن را داریم خواهیم پرداخت.

در فصل سوم به برخی از دیگر تلاش‌های صورت گرفته در راستای مسئله‌ی مطرح شده، ویژگی‌ها، نواقص و نقاط قوت آن‌ها خواهیم پرداخت.

در فصل چهارم به تشریح مدل ارائه شده و چگونگی عملکرد آن خواهیم پرداخت. همچنین در ادامه، به بررسی نتایج حاصل شده و کسب نتیجه‌ی مدنظر، که مشاهده‌ی انقیاد در مدل است، خواهیم پرداخت.

در فصل پنجم، که فصل نهایی این پایان‌نامه است، یک نگاه کلی به مدل‌های پیشین و مقایسه‌ی ویژگی‌های آن‌ها با مدل ارائه شده خواهیم داشت و پس از آن نیز با توجه به نتایج حاصل شده از مطالعه، نتیجه‌ی گرفته شده را مطرح خواهیم کرد. همچنین در انتهای این فصل به فعالیت‌های دیگری که در ادامه‌ی این مطالعه می‌توان انجام داد، خواهیم پرداخت.

## فهرست مطالب

۱	مفاهیم اولیه	۱
۱	۱.۱ سیستم عصبی انسان	۱
۲	۱.۱.۱ ساختار نوروها	۲
۴	۲.۱.۱ انعطاف پذیری نورونی	۴
۶	۳.۱.۱ سازوکار پاداش در مغز	۶
۷	۴.۱.۱ نئوکورتکس و ستون کورتکسی	۷
۸	۵.۱.۱ نوروهای هرمی	۸
۹	۲.۱ مسئله انقیاد	۹
۱۰	۱.۲.۱ صورت مسئله انقیاد	۱۰
۱۰	۲.۲.۱ شواهد رخ دادن انقیاد در انسان	۱۰
۱۱	۳.۱ شبکه‌های عصبی ضربه‌ای	۱۱
۱۱	۱.۳.۱ مدل نورونی تجمیع و آتش نشستی	۱۱
۱۲	۲.۳.۱ یادگیری تقویتی در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای	۱۲
۱۳	۲ طرح مسئله	۱۳
۱۳	۱.۲ مسئله انقیاد	۱۳
۱۴	۲.۲ مشکلات موجود حاضر	۱۴
۱۵	۳.۲ عملکرد شبکه‌های عصبی ضربه‌ای در مسائل مطرح شده	۱۵
۱۵	۴.۲ تعریف مسئله	۱۵
۱۷	۳ تحقیقات پیشین	۱۷
۱۷	۱.۳ رخ دادن انقیاد در انسان	۱۷

۲.۳	پیدایش انقیاد در گروه‌های چندزمانی	۱۸
۳.۳	ستون‌های کورتکسی، واحدهای مستقل محاسباتی	۱۹
۴.۳	استفاده از مدل مبتنی بر ستون کورتکسی در شبکه‌های عصبی	۲۱
۵.۳	استفاده از شبکه‌ی عصبی مولد برای تشکیل انقیاد	۲۲
۴	مدل پیشنهادی، آزمایش‌ها و نتایج	۲۴
۱.۴	مدل پیشنهادی	۲۴
۱.۱.۴	الگوی فعالیت جمعیت‌های ورودی	۲۵
۲.۱.۴	مدل‌سازی ستون‌های کورتکسی	۲۷
۳.۱.۴	اتصالات پیش‌خور بین ستون‌های کورتکسی و جمعیت‌های ورودی	۲۸
۴.۱.۴	اتصالات رو به عقب بین ستون‌های کورتکسی	۳۰
۵.۱.۴	وزن‌های اولیه و انعطاف‌پذیری نورونی	۳۱
۶.۱.۴	ابزارهای پیاده‌سازی	۳۲
۷.۱.۴	پارامترهای مورد استفاده در آزمایش	۳۳
۲.۴	آموزش	۳۳
۳.۴	نتایج	۳۷
۱.۳.۴	نتایج آموزش ستون‌های کورتکسی اول و دوم	۳۷
۲.۳.۴	نتایج آموزش ستون کورتکسی سوم	۳۹
۳.۳.۴	میزان پیشرفت یادگیری	۴۰
۴.۳.۴	بررسی وجود انقیاد در مدل	۴۰
۵	جمع‌بندی و پیشنهاد کارهای آینده	۴۵
۱.۵	مقایسه‌ی مدل ارائه شده با مدل‌های پیشین	۴۵
۲.۵	نتیجه‌گیری	۴۶
۳.۵	فعالیت‌های آینده	۴۶
۴۷	واژه‌نامه فارسی به انگلیسی	
۵۰	مراجع	

# فصل ۱

## مفاهیم اولیه

در این فصل به تعریف برخی از مفاهیم اولیه خواهیم پرداخت. بدین منظور از سیستم عصبی انسان شروع خواهیم کرد و به مواردی چون ساختار اعصاب، تغییرات آن‌ها در مرور زمان، سازوکار پاداش و برخی تقسیم‌بندی‌ها درباره‌ی نواحی مغز خواهیم پرداخت. در ادامه اشاره‌ای به روش‌های رایج مدل‌سازی در موضوع شبیه‌سازی شبکه‌های عصبی خواهد شد و در نهایت با توضیحاتی در باب مسئله‌ی انقیاد فصل را خاتمه خواهیم داد.

### ۱.۱ سیستم عصبی انسان

به صورت کلی سیستم عصبی انسان به دو بخش کلی تقسیم می‌شود: سیستم عصبی مرکزی<sup>۱</sup> و سیستم عصبی محیطی<sup>۲</sup>. در اینجا موضوعی که بیشتر مورد بحث می‌باشد، سیستم عصبی مرکزی، به‌ویژه مغز است. قشر مغز انسان به طور تخمینی از ۲۱ الی ۲۶ میلیارد نورون تشکیل شده‌است [۲۹] که در بخش‌های بعدی با جزئیات بیشتری به ساختار و ارتباطات میان آن‌ها خواهیم پرداخت. اطلاعات مختلف که از ارگان‌های حسی انسان (سیستم عصبی محیطی) ارسال شده‌اند در مغز تجمع می‌شوند. سپس مغز این تصمیم را که ارگان‌های بدن چه اعمالی را باید انجام دهند، اتخاذ می‌کند. مغز داده‌های خام را برای استخراج اطلاعاتی درباره‌ی چگونگی محیط، پردازش می‌کند و سپس این اطلاعات را با نیازهای فعلی انسان و اطلاعاتی که در حافظه از شرایط گذشته دارد

<sup>۱</sup>Central Nervous System (CNS)

<sup>۲</sup>Peripheral Nervous System (PNS)

ترکیب می‌کند تا در نهایت بر اساس نتایج حاصل شده، یک الگوی حرکتی را تولید کند. این پردازش اطلاعات نیازمند تعاملاتی پیچیده میان بخش‌های مختلف سیستم عصبی است [۳].

### ۱.۱.۱ ساختار نورون‌ها

نورون‌ها سلول‌هایی هستند که وظیفه‌ی اصلی پردازش را در سیستم عصبی موجودات زنده بر عهده دارند. به صورت خاص، نورون‌ها سیگنال‌هایی را دریافت، پردازش و منتقل می‌کنند. نورون‌ها از نظر شکل، اندازه و خواص الکتروشیمیایی بسیار متنوع هستند. آن‌ها از چند بخش اصلی تشکیل شده‌اند:

- بدنه‌ی نورون<sup>۳</sup> یا جسم سلولی که شامل هسته‌ی سلول<sup>۴</sup> است و فعالیت‌های حیاتی سلول داخل آن اتفاق می‌افتد.
- دندریت<sup>۵</sup> که یک جسم شاخه‌مانند است و نقش دریافت سیگنال‌های ارسال شده توسط نورون‌های دیگر را که توسط آکسون‌های آن‌ها منتقل شده‌است را بر عهده دارد.
- آکسون<sup>۶</sup> که جسمی شاخه‌مانند است، سیگنال‌های ارسالی از نورون را به دندریت‌های نورون‌های دیگر منتقل می‌کند. سرعت انتقال پیام در این جسم متغیر است و بستگی به میزان غلاف میلین<sup>۷</sup> در اطراف آن دارد.

---

<sup>3</sup>Soma

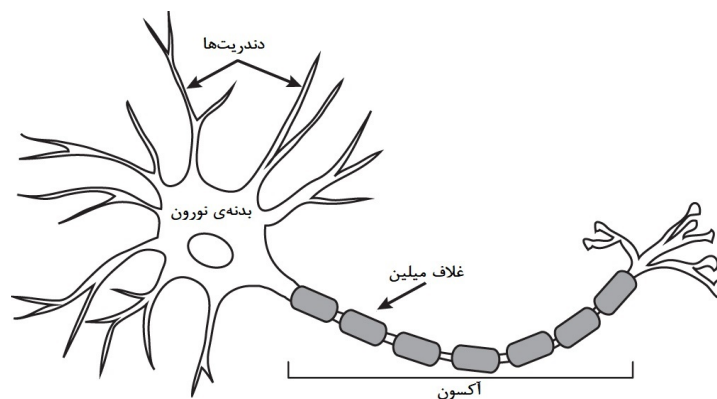
<sup>4</sup>Nucleus

<sup>5</sup>Dendrite

<sup>6</sup>Axon

<sup>7</sup>Myelin





شکل ۱.۱: اجزای تشکیل دهنده‌ی نورون.<sup>۸</sup>

نورون‌ها شامل یک لایه‌ی عایق هستند که سبب ایجاد اختلاف پتانسیل مابین داخل و خارج نورون می‌شود. همچنین مجموعه‌ای از کانال‌های یونی<sup>۹</sup> نیز وجود دارند که نورون از طریق آن‌ها با محیط بیرون یون‌هایی را تبادل می‌کند و این تبادلات موجب تغییر در میزان اختلاف پتانسیل نورون می‌شود. زمانی که اختلاف پتانسیل یک نورون از یک آستانه فراتر رود، مجموعه‌ای از این کانال‌ها باز شده و موجب افزایش بسیار سریع اختلاف پتانسیل و سپس کاهش مجدد آن به میزان طبیعی می‌شود. به این پدیده، شلیک یا ضربه<sup>۱۰</sup> می‌گوییم. در زمان رخ دادن پدیده‌ی ضربه، همراه با افزایش ناگهانی اختلاف پتانسیل در نورون، این اختلاف پتانسیل از طریق آکسون‌ها منتقل شده و در سیناپس‌ها انتقال‌دهنده‌های عصبی<sup>۱۱</sup> را آزاد می‌کند که در نتیجه باعث افزایش اختلاف پتانسیل در دندریتها‌های مجاور این سیناپس‌ها می‌شود. در این فرآیند نورونی که منشا اختلاف پتانسیل منتقل شده بوده است را نورون پیش‌سیناپسی<sup>۱۲</sup> و نورونی را که این اختلاف پتانسیل به آن منتقل شده، نورون پس‌سیناپسی<sup>۱۳</sup> می‌نامیم.

نورون‌ها از نظر عملکرد به دو دسته‌ی کلی تقسیم می‌شوند؛ دسته‌ی اول نورون‌های تحریکی<sup>۱۴</sup> هستند که در سیناپس‌هایشان انتقال‌دهنده‌های عصبی تحریکی مثل گلوتامیت<sup>۱۵</sup> آزاد می‌شود و اختلاف پتانسیل را در نورون پس‌سیناپسی افزایش می‌دهد. دسته‌ی دوم نورون‌های مهارتی هستند

<sup>۸</sup> خلق شده توسط Casey Henley تحت مجوز CC BY-NC-SA نسخه ۴.۰.

<sup>۹</sup> Ion Channels

<sup>۱۰</sup> Spike

<sup>۱۱</sup> Neurotransmitter

<sup>۱۲</sup> Pre-synaptic Neuron

<sup>۱۳</sup> Post-synaptic Neuron

<sup>۱۴</sup> Excitatory

<sup>۱۵</sup> Glutamate

که در سیناپس‌هایشان انتقال‌دهنده‌های عصبی مهاری مثل گابا<sup>۱۶</sup> آزاد می‌شود و اختلاف پتانسیل را در نورون پس‌سیناپسی کاهش می‌دهد [۳۲].

## ۲.۱.۱ انعطاف‌پذیری نورونی

انعطاف‌پذیری نورونی<sup>۱۷</sup> را می‌توان به عنوان توانایی سیستم عصبی برای تغییر فعالیت خود در پاسخ به محرک‌های درونی یا بیرونی با اعمال تغییراتی در ساختار، عملکرد و اتصالات خود قلمداد کرد [۲۴]. همچنین می‌توان پدیده‌ی یادگیری را در موجودات زنده، محصول وجود انعطاف‌پذیری نورونی در آن‌ها دانست.

از میان تاثیراتی که در نتیجه‌ی انعطاف‌پذیری نورونی ایجاد می‌شود، می‌توان به تغییر میزان تاثیر تحریکی یا مهاری نورون پیش‌سیناپسی روی نورون پس‌سیناپسی اشاره کرد که در نتیجه‌ی تغییر در ساختار دندریت‌ها و آکسون‌ها رخ می‌دهد. از جمله مهم‌ترین قوانین یادگیری در این خصوص، قانون یادگیری هب<sup>۱۸</sup> است که به واسطه‌ی فعالیت‌های دونالد هب<sup>۱۹</sup> معرفی شده‌است. قانون یادگیری هب به این صورت بیان شده‌است: «زمانی که آکسون نورون الف به اندازه‌ای به (دندریت) نورون ب نزدیک باشد که مکرراً یا دائماً باعث تحریک آن شود، برخی فرآیندها و تغییرات متابولیکی در یک یا هردوی نورون‌ها باعث تغییراتی می‌شوند تا تاثیر نورون الف در تحریک نورون ب افزایش یابد» [۱۸]. همچنین کارلا شاتز<sup>۲۰</sup> این‌گونه قانون هب را تفسیر می‌کند: «آن‌هایی که هم‌زمان ضربه می‌زنند، به هم متصل هم می‌شوند» [۳۵]. هرچند این تفسیر ممکن است باعث برداشت غلط شود، چراکه اگر دو نورون به معنی واقعی کلمه در یک لحظه شلیک کنند، امکان این‌که شلیک یکی از آن نورون‌ها معلول شلیک نورون دیگر باشد وجود نخواهد داشت. بیشتر از موضوع هم‌زمانی، موضوع ارتباط علت و معلولی بین شلیک نورون‌ها است که دارای اهمیت می‌باشد [۱۱].

در دهه‌ی ۱۹۹۰ میلادی، آزمایش‌هایی باعث مشخص شدن پایه‌های نوروفیزیولوژیک قانون هب بر اساس انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه<sup>۲۱</sup> شدند. [۲] مشخص شد وقتی یک نورون تحریکی، به یک نورون تحریکی دیگر متصل شده‌است، اگر نورون پیش‌سیناپسی با فاصله‌ی زمانی ۴۰ میلی‌ثانیه یا کمتر نسبت به نورون پس‌سیناپسی ضربه بزند، سیناپس‌های اتصال آن‌ها تقویت می‌شوند و اگر نورون پس‌سیناپسی زودتر از نورون پیش‌سیناپسی ضربه بزند، سیناپس‌های مرتبط با

<sup>16</sup>GABA

<sup>17</sup>Neuroplasticity

<sup>18</sup>Hebbian Learning Rule

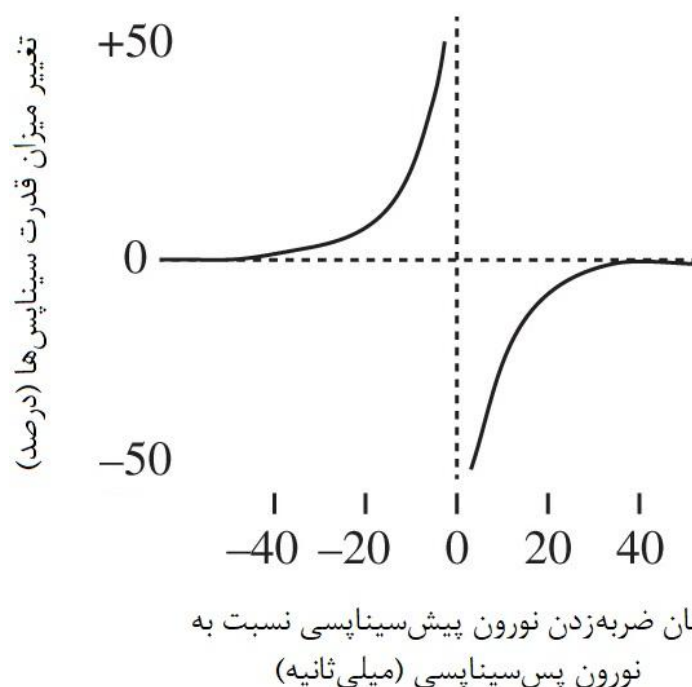
<sup>19</sup>Donald Hebb

<sup>20</sup>Carla Shatz

<sup>21</sup>Spike-timing dependent plasticity (STDP)

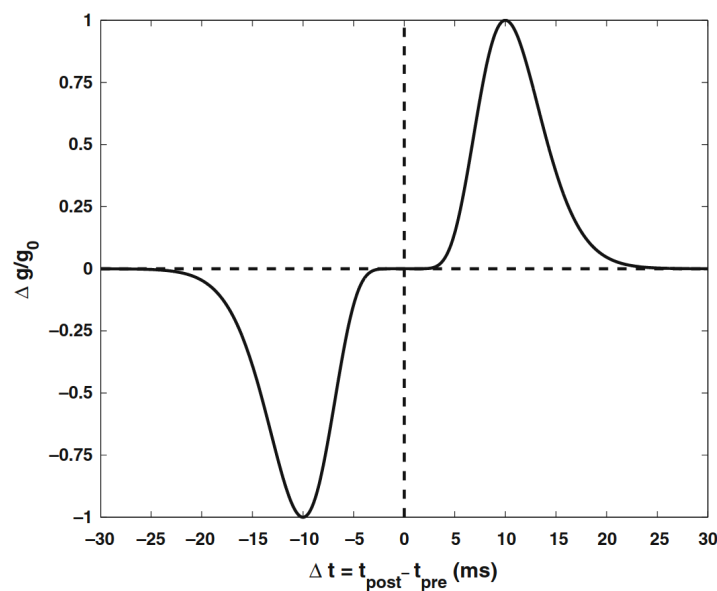
اتصال آن‌ها تضعیف خواهند شد. (شکل ۲.۱) بر اساس روابط کشف شده در تضعیف و تقویت سیناپس‌ها، می‌توان تغییرات میزان اثرگذاری نورون‌ها روی یکدیگر را به صورت زیر مدل‌سازی کرد، به صورتی که  $w$  میزان اثرگذاری یک نورون روی نورون دیگر،  $\tau_{\pm}$  ثابت‌های زمانی و  $A_{\pm}$  میزان تغییرات وزن‌های سیناپسی هستند [۷]:

$$\Delta w = \begin{cases} A_+(w) \cdot \exp\left(\frac{-|\Delta t|}{\tau_+}\right) & \text{if } t_{pre} \leq t_{post}, \\ A_-(w) \cdot \exp\left(\frac{-|\Delta t|}{\tau_-}\right) & \text{if } t_{pre} > t_{post}. \end{cases} \quad (۱.۱)$$



شکل ۲.۱: میزان تقویت سیناپس‌ها در انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه در فواصل زمانی مختلف برای اتصالات بین نورون‌های تحریکی.

همچنین از آن زمان تا کنون مشخص شده که این الگوی تغییرات برای سیناپس‌های مهاری متفاوت است و تغییرات وزن در هنگامی که فاصله‌ی زمانی بین ضربه زدن نورون پیش سیناپسی و نورون پس سیناپسی از حدود ۵ میلی‌ثانیه کمتر باشد، بسیار ناچیز خواهد بود [۱۳]. (شکل ۳.۱)



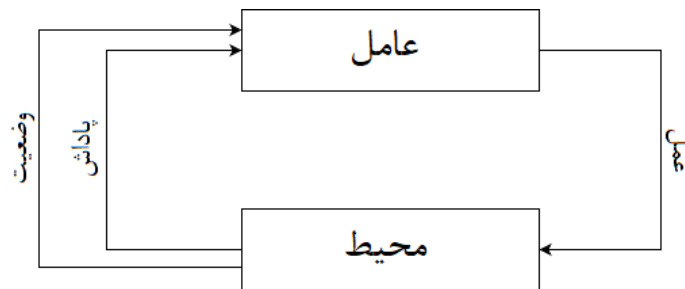
شکل ۳.۱: میزان تقویت سیناپس‌ها در انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه در فواصل زمانی مختلف برای سیناپس‌های مهارتی.

### ۳.۱.۱ سازوکار پاداش در مغز

بخش بزرگی از یادگیری انسان در تعامل با محیط اتفاق می‌افتد. هر برون‌داد انسان تأثیری روی محیط پیرامونش گذاشته و محیط تغییر یافته، خود به عنوان یک درون‌داد از طریق سیستم عصبی محیطی درک می‌شود [۳۶]. با توجه به درک انسان از محیط، پاداش یا تنبیه نیز برای آن در نظر گرفته می‌شود که این سازوکار در مغز انسان بر عهده‌ی پیامرسان‌های عصبی<sup>۲۲</sup> مثل دوپامین<sup>۲۳</sup> است.

<sup>۲۲</sup>Neurotransmitter

<sup>۲۳</sup>Dopamine



شکل ۴.۱: آثار عامل و محیط بر روی یکدیگر

تأثیر پاداش روی فعالیت اعصاب به این صورت است که برخی از نورون‌ها به این دسته از پیامرسان‌های عصبی حساس هستند و میزان غلظت آن‌ها روی فعالیت این دسته از نورون‌ها تأثیرگذار هستند و این تأثیر به گونه‌ای است که در صورت دریافت سیگنال پاداش، تغییرات وزن‌های اتصالات نورونی مشابه انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه تغییر خواهند کرد؛ هرچند که میزان پاداش در شدت این تغییرات موثر است. همچنین در صورتی که سیگنال تنبیه دریافت شود تغییرات وزن‌های اتصالات بین نورونی برعکس انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه تغییر خواهند کرد و میزان این تغییرات مشابه زمان پاداش وابسته به میزان شدت تنبیه خواهد بود.

برای مدل‌سازی اثر سازوکار پاداش روی یادگیری می‌توان از روابط زیر استفاده کرد که در آن‌ها  $d$  میزان پاداش،  $\delta$  تابع دیراک و  $\tau_c$  به عنوان ثابت زمانی در نظر گرفته شده‌اند:

$$\frac{dc}{dt} = -\frac{c}{\tau_c} + STDP(\tau)\delta(t - t_{pre/post}) \quad (۲.۱)$$

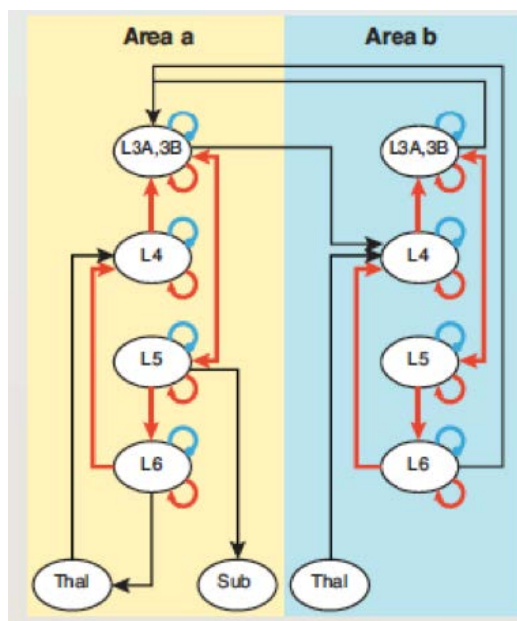
$$\frac{ds}{dt} = cd \quad (۳.۱)$$

#### ۴.۱.۱ نئوکورتکس و ستون کورتکسی

نئوکورتکس یک قشر مغزی شش‌لایه در پستانداران است که وظیفه‌ی عملکردهای سطح بالایی همچون شناخت، حرکت، بینایی و گفتار را برعهده دارد [۲۲]. شماره‌گذاری لایه‌های نئوکورتکس به ترتیب از بیرونی‌ترین لایه شماره ۱ تا درونی‌ترین لایه، لایه شماره ۶ می‌باشد. همچنین نئوکورتکس شامل نورون‌های تحریکی و مهارتی با نسبت تقریبی ۸۰ به ۲۰ است [۲۸].

ساختار نئوکورتکس علاوه بر این که شامل شش لایه‌ی افقی می‌باشد، شامل مجموعه‌ای از سازه‌های عمودی به نام ستون کورتکسی است که سطح مقطع بسیار کوچکی در ابعاد نیم میلی‌متر

دارند و نئوکورتکس از کنار هم قرارگرفتن این ستون‌ها شکل می‌گیرد [۱۹]. به صورت کلی، این ستون‌های کورتکسی از نظر ارتباط بین لایه‌ها الگوی‌های مشابه و تکرارشونده‌ای دارند که در تمام بخش‌های نئوکورتکس مشابه یکدیگر هستند. مدار کورتکسی استاندارد<sup>۲۴</sup>، که توسط داگلاس و مارتین [۴] بیان شده‌است، ارتباط بین بخش‌های مختلف را داخل و مابین ستون‌های کورتکسی نشان می‌دهد. (شکل ۵.۱)



شکل ۵.۱: مدار کورتکسی استاندارد که توسط داگلاس و مارتین بیان شده‌است [۴]. در این شکل پیکان‌های قرمز نشان‌دهنده‌ی اتصالات تحریکی و پیکان‌های آبی نشان‌دهنده‌ی اتصالات مهارتی هستند. همانطور که در شکل نیز مشخص شده‌است، بیشتر اتصالات مهارتی بین نورون‌های یک لایه‌ی مشخص هستند. همچنین پیکان‌های مشخص شده با رنگ مشکی نشانگر اتصالات بین دو ستون کورتکسی مجزا هستند.

### ۵.۱.۱ نورون‌های هرمی

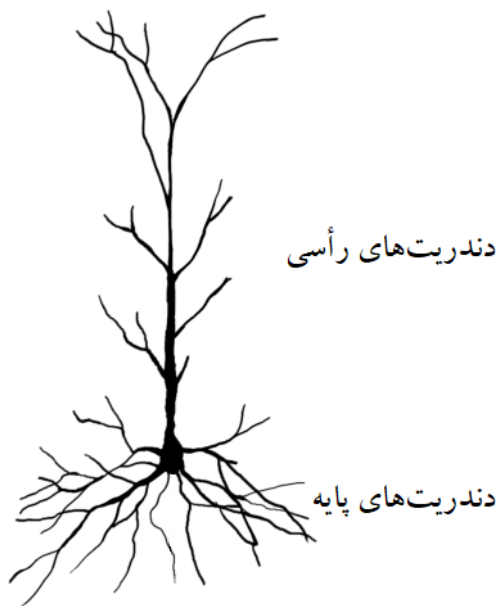
نورون‌های هرمی<sup>۲۵</sup> نوعی نورون چند قطبی<sup>۲۶</sup> هستند که در نواحی بسیاری از مغز حضور دارند و بخش اعظم نورون‌های تحریکی در نئوکورتکس را تشکیل می‌دهند [۱۶]. از جمله مهم‌ترین

<sup>24</sup>Canonical Cortical Circuit

<sup>25</sup>Pyramidal Neurons

<sup>26</sup>Multipolar Neuron

ویژگی‌های نورون‌های هرمی حضور دو گروه از دندریت‌ها به نام‌های دندریت‌های رأسی<sup>۲۷</sup> و دندریت‌های پایه<sup>۲۸</sup> در آن‌ها است. دندریت‌های رأسی معمولاً اتصالاتی از راه دور هستند که تا بخش‌های دیگر مغز نیز می‌توانند پراکنده شده باشند و معمولاً در سطح خارجی نئوکورتکس مستقر هستند [۲۵]. دندریت‌های پایه معمولاً نزدیک به بدنه‌ی نورون هستند و فواصل زیادی را طی نمی‌کنند.



شکل ۶.۱: نمایی از ساختار یک نورون هرمی و دندریت‌های رأسی و پایه در آن.

## ۲.۱ مسئله‌ی انقیاد

در حوزه‌های علوم اعصاب، علوم شناختی و فلسفه‌ی ذهن مسئله‌ای تحت عنوان مسئله‌ی انقیاد<sup>۲۹</sup> یا مسئله‌ی ترکیب<sup>۳۰</sup> مطرح می‌شود که در ادامه به پاره‌ای از موضوعات حول آن خواهیم پرداخت.

<sup>27</sup>Apical

<sup>28</sup>Basal

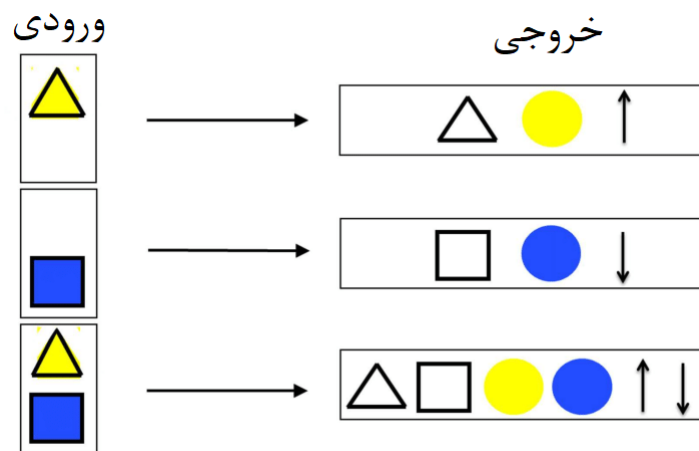
<sup>29</sup>Binding Problem

<sup>30</sup>Combination Problem

### ۱.۲.۱ صورت مسئله‌ی انقیاد

مسئله‌ی انقیاد به چگونگی پردازش مفاهیم مجزا همچون اشیاء و ویژگی‌های انتزاعی و احساسی به صورت یک مفهوم تجمیع‌شده‌ی گسترده‌تر می‌پردازد [۳۳].

به صورت عمومی، این مسئله به چگونگی درهم‌آمیختن مفاهیم مختلف درک‌شده و تجمیع آن‌ها به صورت یک تجربه‌ی واحد می‌پردازد [۶]. همچنین دلیل این‌که از انقیاد به عنوان یک مسئله یاد می‌شود این است که هنوز به صورت کامل از سازوکار آن اطلاعی در دست نیست.



شکل ۷.۱: یک نمایش از تعریف کلاسیک انقیاد و چگونگی ادراک مفاهیم جامع توسط درک مفاهیم جزئی‌تر. [۳۹].

### ۲.۲.۱ شواهد رخ‌دادن انقیاد در انسان

آنه تریسمن<sup>۳۱</sup> و هیلاری اشمیت<sup>۳۲</sup> آزمایشی را انجام دادند که در آن به مطالعه‌ی اثری با نام ترکیب‌های توهمی<sup>۳۳</sup> پرداختند که در آن ویژگی‌های یک شیء به شیء دیگری منتسب می‌شود [۳۸]. بر اساس نظر تریسمن، علت این انتصاب اشتباه در ویژگی‌های اشیاء، حضور جدا از هم صفات در مراحل اولیه‌ی ادراکی است [۱۰]. اهمیت این موضوع از این جهت است که دیگر حالت ممکن آن است که یک شیء، نه به صورت صفات جداگانه، بلکه به صورت یک ماهیت کامل حاضر شود.

<sup>31</sup> Anne Treisman

<sup>32</sup> Hilary Schmidt

<sup>33</sup> Illusory Conjunctions



این در حالی است که رخ دادن مسئله‌ی انقیاد در مغز مستلزم حضور ویژگی‌ها و صفات به صورت جدا از هم می‌باشد که این آزمایش نشانگر اتفاق افتادن انقیاد در مغز است. همچنین گروهی دیگر برای نشان دادن مصادیق انقیاد در انسان به نمونه‌های شناختی آن همچون مقید کردن دانش معنایی<sup>۳۴</sup> به شهود، مقید کردن متغیرها در زبان و استنتاج اشاره می‌کنند [۱۲].

### ۳.۱ شبکه‌های عصبی ضربه‌ای

شبکه‌های عصبی مصنوعی<sup>۳۵</sup> بر پایه دینامیک‌های بسیار ساده‌شده مغز ساخته شده‌اند و به عنوان یک ابزار محاسباتی قوی برای حل بسیاری از مسائل استفاده می‌شوند [۹]. شبکه‌های عصبی ضربه‌ای<sup>۳۶</sup> نوعی از شبکه‌های عصبی مصنوعی هستند که در آن ارتباط بین نورون‌ها توسط ضربه‌ها و سیناپس‌ها با وزن‌های متغیر، مطابق با مشاهدات زیستی تعریف شده‌اند [۸]. از جمله مهم‌ترین ویژگی‌هایی که در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای در نظر گرفته شده، بعد زمان است [۲۷] که شبکه‌های عصبی کلاسیک فاقد این ویژگی بوده‌اند. در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای اطلاعات می‌توانند در زمان‌های مختلفی منتقل شوند و زمان خود در مفهوم منتقل شده نقش مهمی را بازی می‌کند [۲۳]. برای شبیه‌سازی این گونه از شبکه‌های عصبی، سازوکار نورون‌های زیستی به روش‌های گوناگونی مدل‌سازی شده، که از جمله ساده‌ترین‌ها که در عین حال کارایی بسیار مناسبی دارد مدل نورونی تجمع و آتش نشستی<sup>۳۷</sup> است که در ادامه به آن خواهیم پرداخت.

#### ۱.۳.۱ مدل نورونی تجمع و آتش نشستی

در مدل نورونی تجمع و آتش نشستی تلاش شده‌است تا ویژگی‌ها و خواص مهم نورون‌های بیولوژیکی لحاظ شوند. در این نورون‌ها با وارد شدن ضربه‌های تولیدشده توسط نورون‌های پیش‌سیناپسی به نورون مد نظر، اختلاف پتانسیل آن افزایش می‌یابد (تجمع) و در صورت رسیدن اختلاف پتانسیل به یک آستانه‌ی مشخص، این نورون خود ضربه‌ای تولید می‌کند (آتش) که توسط اتصالات بین نورونی به نورون‌های پس‌سیناپسی منتقل می‌شود. همچنین در گذر زمان اختلاف پتانسیل نورون به مرور در حال کاهش به سمت یک میزان مشخص اختلاف پتانسیل است (نشستی) که به آن اختلاف پتانسیل استراحت می‌گوییم [۷].

<sup>34</sup>Semantic Knowledge

<sup>35</sup>Artificial Neural Networks

<sup>36</sup>Spiking Neural Networks

<sup>37</sup>Leaky integrate-and-fire

سازوکار تغییرات اختلاف پتانسیل را در این مدل نرونی می‌توان به صورت معادله‌ی دیفرانسیل بیان‌شده در رابطه‌ی ۴.۱ نوشت که در آن  $u$  اختلاف پتانسیل فعلی نرون،  $u_{rest}$  اختلاف پتانسیل استراحت،  $I(t)$  جریان ورودی به نرون و  $R$  مقاومت الکتریکی قشا نرون را نشان می‌دهند [۷].

$$\tau \cdot \frac{du}{dt} = -(u - u_{rest}) + R \cdot I(t) \quad (۴.۱)$$

### ۲.۳.۱ یادگیری تقویتی در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای

پیش‌تر در بخش ۳.۱.۱ به سازوکار پاداش در مغز انسان پرداختیم و مدل آن را نیز بررسی کردیم. از سازوکار مطرح‌شده در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای برای یادگیری تقویتی استفاده می‌شود تا مدل با توجه به الگوی فعالیتش در طول زمان و در مجاورت محیط، که منجر به دریافت پاداش و تنبیه می‌شود، آموزش داده‌شود و رفتار آن به سمتی متمایل شود که بیشترین پاداش را در طول زمان دریافت کند. قانون یادگیری حاصل از استفاده از این مدل را انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه‌ای پاداش-محور<sup>۳۸</sup> می‌نامند.

برای به کارگرفتن یادگیری تقویتی در یک مدل، باید بر اساس شرایط محیط فرضی شبیه‌سازی شده و برای رفتار عامل در آن، یک مقدار پاداش یا تنبیه محاسبه شود تا بتوان به عنوان مقدار دوپامین در مدل از آن استفاده کرد.

<sup>38</sup>Reward-modulated spike-timing dependent plasticity

## فصل ۲

### طرح مسئله

در این فصل پس از یک مرور مختصر درباره‌ی مسئله‌ی انقیاد به اهمیت مدل‌سازی مسئله‌ی انقیاد و مسائلی که درک بیشتر ما از این موضوع آن‌ها را نیز تحت تاثیر قرار خواهد داد، خواهیم پرداخت که از میان آن‌ها می‌توان به هوش مصنوعی و درک بهتر سازوکار مغز اشاره کرد.

#### ۱.۲ مسئله‌ی انقیاد

به صورت کلی مسئله‌ی انقیاد به ظرفیت ما برای یکپارچه کردن اطلاعات در طول زمان، فضا، ویژگی‌های مختلف و ایده‌ها است. مسئله‌ی انقیاد به صورت سه مسئله‌ی مجزا قابل بررسی است و در هر یک از تحقیقات مختلف، مسئله‌ی مورد بررسی به یکی از این سه دسته تعلق می‌یابد [۳۷]:

- چگونگی تشخیص مفاهیم مقیدشده به عنوان یک مفهوم واحد و تفکیک آن‌ها از مفاهیمی که مقید به مفاهیمی دیگر هستند.
- چگونگی کدگذاری انقیاد در مغز و این‌که چگونه در مغز به آن رجوع می‌شود.
- چگونگی تشخیص ارتباط صحیح بین مفاهیم مقیدشده و یک شی‌بخصوص.

بسیاری از پژوهش‌های مسئله‌ی انقیاد در موضوع دوم هستند. در پژوهش حاضر نیز مفهوم مورد بررسی چگونگی رخ‌دادن انقیاد در مغز و در مقیاس ارتباطات نورونی است که به دسته‌ی دوم، یعنی چگونگی کدگذاری در مغز مرتبط می‌شود [۳۷]. درواقع مسئله‌ی اصلی چگونگی یکپارچه

شدن مفاهیم مجزا ولی مرتبط در قالب یک مفهوم واحد در ساختار نوروها و اتصالات بین آنها است.

## ۲.۲ مشکلات موجود

در زمینه‌ی شبکه‌های عصبی، مسئله‌ی انقیاد تنها یک مسئله‌ی حل نشده درباره‌ی ادراک نیست، بلکه تشخیص محدودیت‌های حال حاضر شبکه‌های عصبی مصنوعی موجود نیز بخشی از مسائلی است که محققان را مشغول خود کرده است. با توجه به چالش‌های کنونی، درک چگونگی اتفاق افتادن انقیاد در مغز، از اهمیت بالایی برخوردار است، زیرا با توجه به اهمیت و میزان تاثیر انقیاد در آگاهی و درک موجود زنده از محیط خود، به این موضوع در مسائلی همچون درک و شبیه‌سازی هوش انسانی که یکی از چالش‌های هوش مصنوعی است، نیاز است.

در راستای دستیابی به سیستم‌های هوشمند فعالیت‌های بسیاری انجام شده است که از جمله موفق‌ترین و موثرترین روش‌های حاضر، استفاده از شبکه‌های عصبی مصنوعی است که یک روش الهام گرفته شده از سیستم عصبی انسان است و این شبکه‌ها در حال حاضر به صورت گسترده مورد استفاده قرار گرفته‌اند. این روش در عین این‌که در شرایط مناسب از بهره‌وری بسیار خوبی برخوردار است و امکان دستیابی به نتایج بسیار خوبی را در مدل‌سازی آماری داده‌های جهان دارد، به میزان داده‌ی بسیار زیادی برای آموزش نیاز دارد، در انتقال مفاهیم از پیش آموخته شده به مسائل جدید نیز با مشکل مواجه است و امکان عمومی سازی مسائل آموخته شده را ندارد. از جمله اصلی‌ترین دلایل مشکلات و محدودیت‌های موجود در شبکه‌های عصبی مصنوعی، ناتوانی آنها در شکل‌دهی، بازنمایی و ارتباط بین مفاهیم و موجودیت‌ها است. به خوبی نشان داده شده است که درک انسان حول اشیاء شکل گرفته که این اشیاء می‌توانند به صورت مستقل پردازش شده و به حالت‌های بسیار زیادی دوباره با یکدیگر ترکیب شوند. این مسئله به انسان امکان تعمیم درک خود به مسائل فراتر از تجربیاتش را می‌دهد که این سازوکار همان رویه مورد بررسی در مسئله‌ی انقیاد است [۱۲].

ارتباطات بین مفاهیم در رخ دادن انقیاد به شکل‌های مختلفی ممکن است؛ همچون رابطه‌ی علی، ارتباط سلسه‌مراتبی و ارتباط مقایسه‌ای. تعریف مفاهیم در قالب انواع مختلف این روابط می‌تواند تاثیراتی روی مفاهیم شکل گرفته داشته باشد. همچنین مورد مهم این است که این روابط به صورت مجزا از هم و مستقل از مفاهیم شکل گرفته از اشیاء باشند. انواع مختلف ارتباطات قابل پیاده‌سازی نیز، خود یکی از چالش‌های موجود در حل این مسئله است.

## ۳.۲ عملکرد شبکه‌های عصبی ضربه‌ای در مسائل مطرح شده

شبکه‌های عصبی ضربه‌ای در مقایسه با شبکه‌های عصبی کلاسیک از توجه زیستی بسیار بیشتری برخوردار هستند و در آن‌ها جزئیات نورون‌های زیستی بسیار بیشتر در نظر گرفته شده‌است که این موضوع پتانسیل‌های این دسته از شبکه‌ها را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد. در این دسته از شبکه‌ها به دلیل انتقال داده‌ها با در نظر گرفتن زمان و در قالب ضربه (به جای عدد در شبکه‌های عصبی کلاسیک) امکان درک مفاهیم به صورت اشیاء به جای مدل‌سازی آماری در آن‌ها بسیار محتمل‌تر است و به همین دلیل این امکان وجود دارد که بتوان در این دسته از شبکه‌های عصبی سازوکاری را تحت شرایط مشخصی به وجود آورد که در آن مسائل و مشکلات مطرح شده دیگر رخ ندهند و به عبارتی در این دسته از شبکه‌های عصبی می‌توان انتظار اتفاق افتادن انقیاد را داشت.

## ۴.۲ تعریف مسئله

همواره شبیه‌سازی و درک ساختارهای موجود در مغز انسان جزو مسائل مورد اهمیت برای انسان‌ها بوده‌است و در دهه‌های اخیر نیز با رشد و گسترش قدرت محاسباتی و علوم هوش مصنوعی و علوم اعصاب این اهداف بسیار در دسترس‌تر از پیش به نظر می‌رسند و فعالیت‌های بسیاری نیز در دهه‌های اخیر در رابطه با این موضوع آغاز شده‌است که از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به پروژه مغز آبی<sup>۱</sup> و پروژه‌ی مغز انسان<sup>۲</sup> اشاره کرد.

چنانچه پیش‌تر مطرح شد، مسئله‌ی انقیاد به عنوان یکی از مهمترین مسائل در شناخت مغز و هوش مصنوعی، که تقریباً در تمام فعالیت‌های شناختی پستانداران در حال رخ دادن است، برای شبیه‌سازی در شبکه‌های عصبی مصنوعی کلاسیک که صرفاً نرخ ضربه را کد می‌کنند<sup>۳</sup> با محدودیت‌هایی مواجه است [۴۰] که این موضوع را در دسته‌ی مسائل حل نشده قرار داده‌است. ولی در سال‌های اخیر با افزایش قدرت پردازشی و پیشرفت شبکه‌های عصبی ضربه‌ای، امید است تا بتوان با استفاده از این نسل از شبکه‌های عصبی مصنوعی مسیر جدیدی را در درک و شبیه‌سازی مسئله‌ی انقیاد در پیش گرفت و به نتایج بهتری نسبت به انواع کلاسیک در آن رسید.

همچنین استفاده شبکه‌های عصبی ضربه‌ای این امکان را برای ما فراهم می‌کند که در ساختار و توپولوژی شبکه نیز از ساختارهای طبیعی مغز بیش از پیش الگوبرداری کنیم. این موضوع از

<sup>1</sup>Blue Brain Project

<sup>2</sup>Human Brain Project (HBP)

<sup>3</sup>Rate-coding

این جهت حائز اهمیت است که انقیاد در مغز پستانداران در حال رخ دادن است و هرچه بیشتر سازوکارها و شبکه‌ی شبیه‌سازی شده شبیه نمونه‌ی طبیعی خود باشند احتمال رخ دادن انقیاد نیز در شبیه‌سازی بیشتر خواهد بود.

در مطالعه‌ی پیش‌رو در تلاش خواهیم بود تا با استفاده از شبکه‌های عصبی ضربه‌ای و الگوبرداری از ساختار و توپولوژی مغز پستانداران یک شبکه‌ی عصبی را شبیه‌سازی کرده و در آن وجود آثاری از رخ دادن انقیاد را بررسی کنیم.

## فصل ۳

### تحقیقات پیشین

در این فصل مجموعه‌ای از تحقیقات انجام شده پیرامون مسئله‌ی انقیاد و نظریه‌هایی پیرامون چگونگی رخ دادن آن در مغز و تلاش‌هایی برای مدل‌سازی آن به صورت محاسباتی را بررسی خواهیم کرد.

#### ۱.۳ رخ دادن انقیاد در انسان

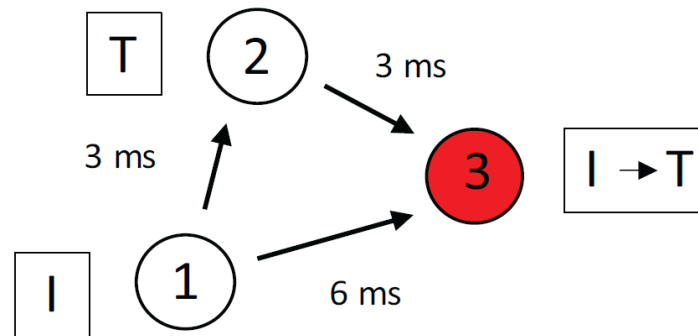
همانطور که در بخش ۲.۲.۱ نیز اشاره شد، تحقیقی توسط آنه تریسمن و هیلاری اشمیت صورت گرفته که نشان می‌دهد ویژگی‌های مختلف یک شی در مغز به صورت مجزا از هم پردازش می‌شوند. [۳۸]

آن‌ها صفحه‌ای را به شرکت‌کننده ارائه می‌کردند که در آن چهار شکل با رنگ‌های مختلف به همراه دو عدد مشکی وجود داشت. آن‌ها این صفحه را به مدت ۲.۰ ثانیه نشان می‌دادند و پس از آن یک صفحه با نقاط مشکی تصادفی نمایش داده می‌شد. هدف از نمایش صفحه با نقاط مشکی، از بین بردن هر نوع رد ادراکی از محرک پیشین بود. سپس از شرکت‌کنندگان خواسته می‌شد تا اعداد و اشکال نمایش داده شده را توصیف کنند.

در حدود یک پنجم کوشش‌های شرکت‌کنندگان، ترکیب شدن ویژگی‌های اشکال نمایش داده شده دیده می‌شد. برای مثال رنگ یا اندازه‌ی دو شکل با یکدیگر جابه‌جا گزارش می‌شدند. بر اساس نظر تریسمن، علت شکل‌گیری این پدیده، جدا بودن صفات در مرحله‌ی پیش‌توجهی از یکدیگر و مقید نبودن آن‌ها به شی به‌خصوصی است. [۱۰]

## ۲.۳ پیدایش انقیاد در گروه‌های چندزمانی

اگوچی و همکارانش در پژوهشی [۵] با ساخت یک شبکه‌ی عصبی سلسله‌مراتبی که لحاظ کردن تاخیر انتقال آکسونی<sup>۱</sup> در آن باعث شده تا در زیرجمعیت‌های آن گروه‌های چند زمانی<sup>۲</sup> [۲۰] شکل بگیرند که هر یک از آن‌ها به یک الگوی تصادفی با توزیع پواسون حساس شده بودند، نشان دادند که انقیاد بین مفاهیم دیداری سطح پایین و سطح بالا به مرور زمان شکل می‌گیرد که در این شبکه هر یک از این مفاهیم در قالب فعالیت یک گروه چندزمانی در نظر گرفته شده بودند. مثالی از نمود بسیار ساده‌ی انقیاد در این شبکه در شکل ۱.۳ نشان داده شده است که در آن به دلیل وجود تاخیر در انتقال، وقتی چند مفهوم که هر یک به یک یا مجموعه‌ای از نورون‌ها مقید شده‌اند، در فواصل زمانی مشخصی به شبکه داده شوند باعث فعال شدن یک مفهوم سطح بالاتر که شامل مفاهیم سطح پایین‌تر نیز می‌باشد، می‌گردند.



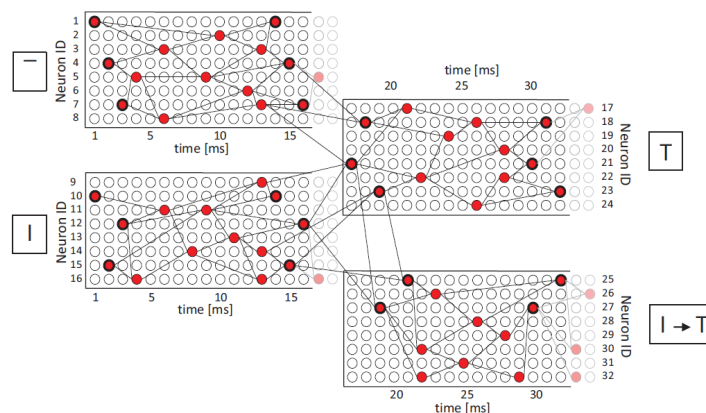
شکل ۱.۳: یک مثال فرضی از انقیاد در سطح نورونی که در آن نورون شماره ۱، یک ویژگی سطح پایین مثل یک خط عمودی را نمایندگی می‌کند و نورون شماره ۲ نیز یک ویژگی سطح بالاتر مثل تصویر حرف T را نمایندگی می‌کند و نورون شماره ۳ انقیاد را مشخص می‌کند. به عبارتی نورون ۳ فعال می‌شود اگر و تنها اگر نورون ۱ در فعال شدن نورون ۲ نقش مستقیم داشته باشد.

پدیده‌ی مطرح شده می‌تواند بین گروه‌های چندزمانی نیز رخ دهد. به عبارتی انقیاد می‌تواند بین گروه‌های چندزمانی که نماینده‌ی یک مفهوم مستقل هستند رخ دهد و با یک گروه چندزمانی دیگر نمایندگی شود که نمونه‌ی آن نیز در شکل ۲.۳ قابل مشاهده است.

<sup>۱</sup>Axonal Transmission Delay

<sup>۲</sup>Poly-chron Groups





شکل ۲.۳: نمود رخ دادن مثال ذکر شده در شکل ۱.۳ از انقیاد در گروه‌های چندزمانی.

### ۳.۳ ستون‌های کورتکسی، واحدهای مستقل محاسباتی

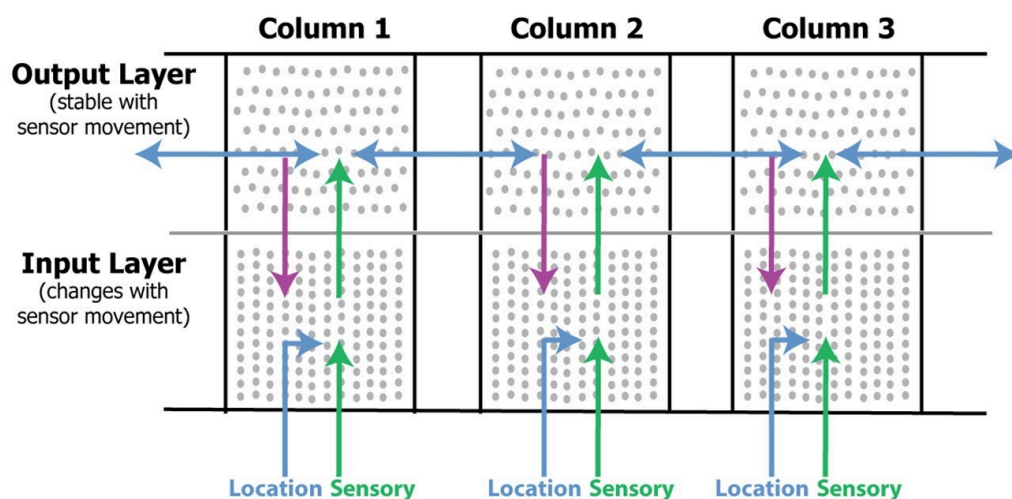
هاوکینز در کتابی [۱۵] که حاصل مجموعه تحقیقات هاوکینز و همکارانش [۱۶، ۱۷، ۲۱] بود، با فرض این‌که ستون‌های کورتکسی در سراسر نئوکورتکس ساختارهای مشابهی دارند و عملکرد آن‌ها صرفاً به دلیل تفاوت ورودی‌های آن‌ها است [۲۶]، یک مدل نرونی برای حل مسئله‌ی انقیاد پیشنهاد داد. با فرض این‌که هر ستون کورتکسی مسئولیت درک مفهومی را بر عهده دارد و با علم بر این‌که می‌تواند بین لایه‌های متناظر برخی ستون‌های کورتکسی با فاصله‌ی مکانی بالا، اتصالات از راه دور<sup>۳</sup> شکل بگیرد، این فرضیه را مطرح کرد که این اتصالات از راه دور می‌توانند به وجودآورنده‌ی نوعی مکانیزم رای‌گیری باشند که موجب شکل‌گیری انقیاد در مغز می‌شوند.

برای انجام‌شدن رای‌گیری، هر ستون کورتکسی با توجه به داده‌های ورودی خود، در صورت حضور مجموعه‌ای از مفاهیم فعال خواهد بود و برای دیگر مفاهیم فعالیت کمتری خواهد داشت. با استفاده از اتصالات از راه دور، هر ستون کورتکسی فعالیت و عدم فعالیت خود را به دیگر ستون‌های کورتکسی مخابره می‌کند و در ستون‌های کورتکسی دیگر، مفاهیم محتمل‌تر، مفاهیم با احتمال پایین‌تر را خنثی کرده و از روی فعالیت چندین ستون کورتکسی یک مفهوم جامع‌تر حاصل شده، از فعالیت دیگر ستون‌ها شکل می‌گیرد. پیش از این نیز تحقیقاتی این احتمال را مطرح کرده‌بودند که انشعابات مختلف دندریتی می‌توانند به عنوان تشخیص‌دهنده‌های الگوهای مستقل از هم عمل کنند [۳۰، ۳۱] که در این پژوهش نیز این مورد فرض شده که این الگوهای مستقل

<sup>3</sup>Long-distance connections

درواقع بیانگر احتمالات مختلف هستند و با توجه به این که بیشتر جمعیت نوروهای تحرکی را در نئوکورتکس، نوروهای هرمی تشکیل می‌دهند، مخابره کردن این پیام‌های از راه دور درواقع بر عهده‌ی دندریته‌های رأسی و دندریته‌های پایه با فاصله‌ی بیشتر است. به این صورت که افزایش اختلاف پتانسیل از طریق این دسته از دندریته‌ها باعث نزدیک‌تر شدن نورو به آستانه‌ی ضربه می‌شوند ولی باعث ضربه نمی‌شوند و صرفاً شرایط را برای رسیدن به آستانه‌ی ضربه از طریق فعالیت دندریته‌های نزدیک‌تر به مبدا، فراهم می‌کنند.

مدل پیشنهادی آن‌ها (شکل ۳.۳) برای ستون‌های کورتکسی، یک مدل دولایه است که ورودی ستون کورتکسی وارد یکی از لایه‌ها شده و از آن لایه پس از پردازش به لایه‌ی دیگر منتقل شده و سپس از لایه‌ی دوم از طریق اتصالات از راه دور به لایه‌های دوم دیگر ستون‌های کورتکسی منتقل می‌شوند. همچنین آن‌ها مجموعه‌ای از اتصالات بازخورد<sup>۴</sup> را نیز از لایه‌ی دوم به لایه‌ی اول تعریف کردند که وظیفه‌ی آن‌ها ارائه‌ی یک پیش‌نمایش از مفهوم شکل‌گرفته در لایه‌ی دوم است که باعث تعادل و هماهنگی بین دولایه می‌شود. در مطالعه‌ی صورت‌گرفته توسط ایشان [۱۷] مفهوم مورد بررسی، درک موقعیت‌های مکانی از روی داده‌های مربوط به حس لامسه بوده و انتظار آن‌ها شکل‌گرفتن یک فعالیت با ثبات متناظر با مکان مورد لمس در لایه‌ی دوم، بدون لحاظ‌شدن حالت خود شیء (زاویه و جهت) بوده‌است.



شکل ۳.۳: مدل پیشنهادی در مطالعه‌ی صورت‌گرفته [۱۷] برای درک موقعیت‌های مکانی با استفاده از داده‌های مربوط به لامسه و حرکت انگشت‌ها.

<sup>۴</sup>Feedback Connections

در شبکه‌ی ارائه‌شده توسط آن‌ها برای شبیه‌سازی نورون‌ها از مدل نورونی HTM (که به عبارت «حافظه‌ی زمانی سلسله‌مراتبی»<sup>۵</sup> دلالت دارد) استفاده شده است [۱۴]. همانطور که از عنوان این مدل‌های نورونی مشخص است، ها HTM نورون‌هایی حافظه‌محور هستند. آن‌ها روی مجموعه‌ی بسیار بزرگی از داده‌های زمانی آموزش داده شده‌اند و مجموعه‌ی بزرگی از دنباله‌ها و الگوهای رفتاری را در خود ذخیره می‌کنند. حافظه‌ی این دسته از نورون‌ها دارای سازماندهی سلسله‌مراتبی بوده و ذاتاً مبتنی بر زمان است.

یکی دیگر از ویژگی‌های این مدل نورونی آن است که در ورودی‌های آن تفاوت بین دندریت‌های رأسی و پایه در نظر گرفته شده است و تلاش شده تا رفتار نورون‌های هرمی به صورت دقیق‌تر و نزدیک‌تر به حالت زیستی آن مدل‌سازی شوند. هرچند با وجود این که این مدل نسبت به شبکه‌های عصبی مصنوعی کلاسیک، شباهت بیشتری به نورون‌های زیستی دارد، ولی به اندازه‌ی شبکه‌های عصبی ضربه‌ای مشابه با نورون‌های زیستی نیستند.

### ۴.۳ استفاده از مدل مبتنی بر ستون کورتکسی در شبکه‌های عصبی

در پژوهشی، فردریک الکساندر<sup>۶</sup> و همکارانش یک واحد محاسباتی بسیار ساده‌ی الهام گرفته‌شده از ستون‌های کورتکسی را برای استفاده در شبکه‌های عصبی ارائه کردند [۱]. آن‌ها از این واحد در یک شبکه‌ی عصبی چند لایه برای تشخیص الگو استفاده کردند.

آن‌ها برای این واحد محاسباتی، تابع فعال‌ساز<sup>۷</sup> و قانون یادگیری مختص به خود را ارائه دادند. برای مدل‌سازی یک ستون کورتکسی از جدول درستی<sup>۸</sup> استفاده کرده و حالت‌های مختلف خروجی ستون‌های کورتکسی را به نسبت ورودی‌های مختلف در آن لیست نموده و یک تابع فعال‌ساز هماهنگ با آن داده‌ها را ارائه دادند.

آن‌ها از این مدل برای تشخیص گفتار و تصویر استفاده کردند و در برخی از حالت‌ها این مدل عملکرد بسیار مناسبی را از خود نشان داد ولی مدل آن‌ها به دلیل ساده‌سازی بسیار زیاد با رفتار نورون‌های زیستی فاصله‌ی بسیار زیادی دارد.

<sup>۵</sup>Hierarchical Temporal Memory

<sup>۶</sup>Frédéric Alexandre

<sup>۷</sup>Activation Function

<sup>۸</sup>Truth Table

### ۵.۳ استفاده از شبکه‌ی عصبی مولد برای تشکیل انقیاد

در پژوهشی صادقی و همکارانش با استفاده از یک معماری رمزگذار-رمزگشای<sup>۹</sup> مولد<sup>۱۰</sup> که نگاه خود را تطبیق می‌دهد و بین ویژگی‌ها با استفاده از استنتاج پس‌نگر انقیاد ایجاد می‌کند، الگوهای حرکتی زیستی را مدل‌سازی کرده‌اند [۳۴].

آنها در ابتدا مدلی را آموزش دادند که حرکت‌های زیستی پویا یا دیگر الگوهای حرکتی دارای هارمونی را یاد بگیرد. سپس داده‌های ورودی را کمی درهم‌ریخته کرده و خطای پیش‌بینی را بر روی یک ماتریس انقیاد، که یک لایه‌ی عصبی نمایانگر انقیاد ویژگی‌ها است، ذخیره می‌کنند. علاوه بر این، آنها خطا را به سمت نورون‌های نماینده‌ی دیدگاه مدل نشر می‌دهند که وظیفه‌ی این نورون‌ها ترجمه‌ی مقادیر ورودی به چارچوب‌های مرجع (یک دستگاه مختصاتی که در آن مکان، جهت و دیگر ویژگی‌های یک پدیده سنجیده می‌شود) است.

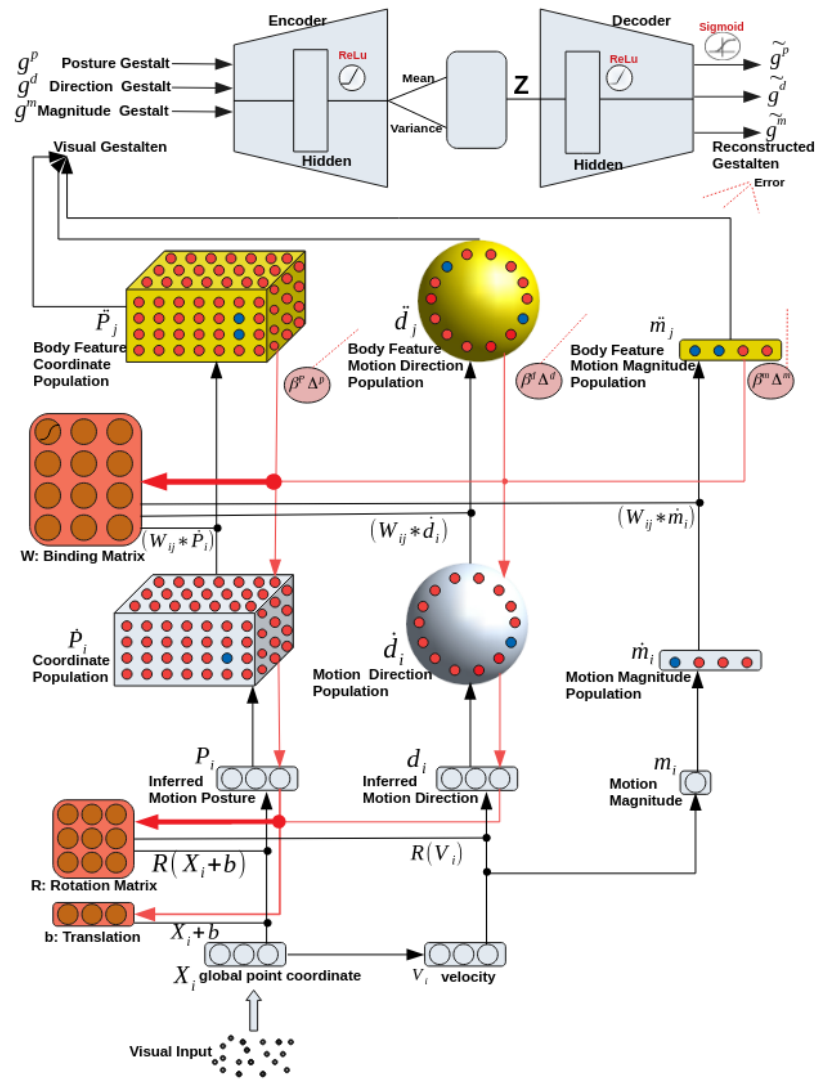
ارزیابی‌ها نشان دادند که این فرآیند استنتاج، انقیاد را برای الگوهای شناخته‌شده‌ی حرکتی زیستی به وجود می‌آورند و یک درک گشتالتی<sup>۱۱</sup> تشکیل می‌دهند. همچنین آنها این احتمال را مطرح کردند که احتمالاً مدل ارائه‌شده توسط آنها باید بتواند برای انقیاد بین مفاهیم گشتالتی در دیگر حوزه‌ها نیز موثر باشد.

---

<sup>۹</sup>Encoder-decoder

<sup>۱۰</sup>Generative

<sup>۱۱</sup>Gestalt



شکل ۴.۳: مدل رمزگذار-رمزگشای مولد ارائه شده در [۳۴].

## فصل ۴

### مدل پیشنهادی، آزمایش‌ها و نتایج

با توجه به مدل ارائه‌شده توسط هاوکینز و همکارانش و مشخص بودن اهمیت ستون‌های کورتکسی در شکل‌گیری شناخت و شکل‌گیری انقیاد، استفاده از این ساختار در طراحی آزمایشی به منظور مدل‌سازی و بررسی انقیاد در مغز می‌تواند تصمیم درستی باشد. همچنین با توجه به این‌که مدل مذکور یک مدل الهام‌گرفته‌شده از ساختار زیستی مغز و شبکه‌های عصبی ضربه‌ای نیز مشابه با آن روشی الهام‌گرفته از ساختار طبیعی مغز است، می‌تواند گزینه‌ی مناسبی برای مدل‌سازی نوروها باشد. از این رو قصد داریم در ادامه‌ی این فصل مدلی مبتنی بر شبکه‌های عصبی ضربه‌ای با الهام از ساختار ستون‌های کورتکسی طراحی کرده و شکل‌گیری انقیاد در آن را بررسی کنیم و در نهایت نیز نتایج حاصل از این تحقیق را بیان خواهیم کرد.

#### ۱.۴ مدل پیشنهادی

مدل ارائه‌شده در این بخش شامل یک شبکه‌ی متشکل از سه ستون کورتکسی و ارتباطات مابین آنهاست. همچنین دو جمعیت با فعالیت از پیش مشخص‌شده نیز برای وارد کردن اطلاعات ورودی به شبکه مورد استفاده قرار می‌گیرند. فعالیت روی جمعیت‌های ورودی به دو وضعیت تقسیم شده‌است که در هر یک نیمی از نوروها نسبت به دیگر نوروها فعالیت بیشتری دارند که بین این دو مجموعه از نوروهای فعال به ازای هر وضعیت هیچ اشتراکی وجود ندارد. به عبارتی هر جمعیت از ورودی‌ها در هر زمان یک الگوی فعالیت از دو الگوی فعالیت ممکن را دارند. دو جمعیت ورودی همواره از نظر الگوی فعالیت مشابه یکدیگر هستند و زمان تغییر الگوی فعالیت نیز هم‌زمان با یکدیگر الگوهای فعالیتشان تغییر می‌کنند. این دو جمعیت ورودی نمایانگر دو ورودی

سنسوری هستند هستند که با تغییر محیط عامل، الگوی فعالیت آن‌ها نیز تغییر می‌کند. برای مثال اگر فرض کنیم عامل در محیطی قرار دارد که دو ورودی سنسوری (مثل شنوایی و لامسه) به دلیل حضور عامل توسط عامل دریافت می‌شود، هر جمعیت متناظر با یکی از ورودی‌ها خواهد بود که هر دو هم‌زمان یا الگوی متناظر با حس کردن موجودیت اول را نشان می‌دهند و یا هر دو هم‌زمان الگوی متناظر با حس کردن موجودیت دوم را نشان می‌دهند.

هر یک از این جمعیت‌های ورودی اطلاعات خود را به صورت مستقیم به یکی از ستون‌های کورتکسی منتقل می‌کنند و انتظار داریم مجموعه‌ی سه ستون کورتکسی، که ساختار ارتباطی آن‌ها متعاقباً بیان خواهد شد، به یک درک واحد از موجودیت حاضر در محیط برسند و عملاً انقیاد در آن مشخص باشد.

#### ۱.۱.۴ الگوی فعالیت جمعیت‌های ورودی

همان‌طور که پیش‌تر مطرح شد جمعیت‌های ورودی در طول زمان دو الگوی فعالیت متفاوت را دارند که در هر یک فعالیت نیمی از نورون‌ها نسبت به نیم دیگر نورون‌ها بیشتر است. هر الگو به مدت زمانی از پیش تعیین شده و ثابت نمایش داده می‌شود. در طول این بازه‌ی زمانی هر یک از نورون‌ها به صورت تصادفی با یک احتمال از پیش تعیین شده فعال می‌شود که احتمال فعالیت نورون‌های متناظر با الگوی در حال نمایش بسیار بیشتر از فعالیت دیگر نورون‌ها است. همچنین در انتهای هر الگو برای زمان از پیش تعیین شده‌ای فعالیت تمام نورون‌ها با احتمالی مشابه رخ می‌دهد و عملاً هیچ یک از دو الگوی از پیش تعیین شده در آن بازه قابل رویت نیستند. میزان فعالیت نورون‌های در حال استراحت و نورون‌هایی که متناظر با الگوی در حال نمایش نیستند در هر بازه‌ی متناظر با یک الگو دارای خطای متفاوتی با بازه‌ی قبلی است. یک نمونه طرح شطرنجی<sup>۱</sup> از یک الگوی فعالیت در شکل ۱.۴ نشان داده شده‌است.

---

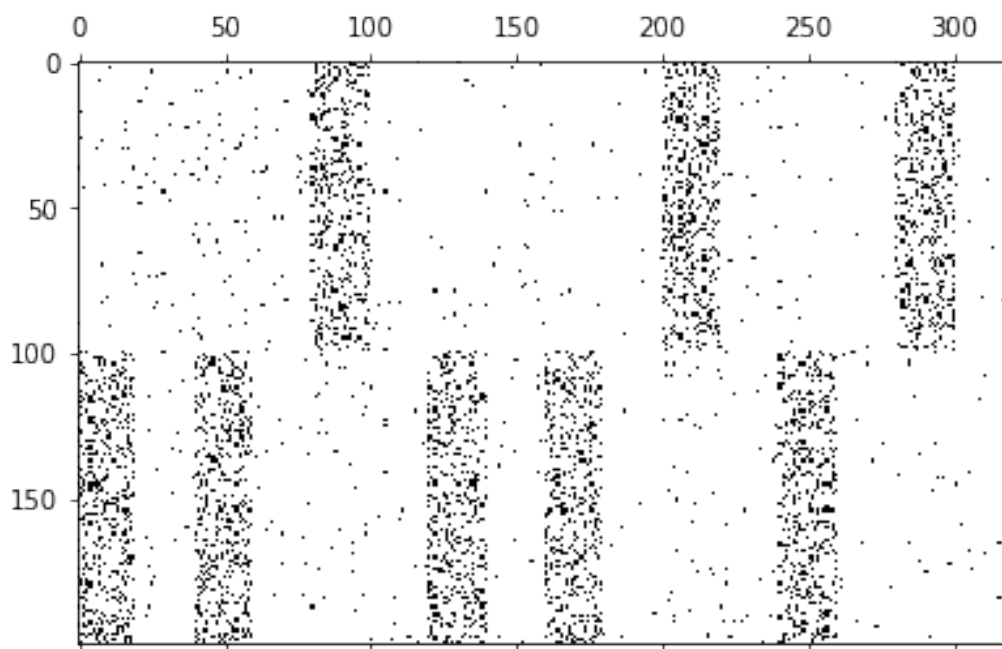
<sup>۱</sup>Raster Plot



شکل ۱.۴: یک نمونه طرح شطرنجی فعالیت یک الگو به طول ۲۰ واحد زمان که در ادامه‌ی آن نیز ۲۰ واحد زمان هیچ الگویی نمایش داده نشده است.

در طول زمان تعیین این موضوع که کدام الگو نمایش داده شود به صورت تصادفی و با احتمال یکسان اتفاق می‌افتد. طرح شطرنجی فعالیت یک جمعیت ورودی در یک بازه‌ی زمانی در شکل ۲.۴ قابل رویت است.





شکل ۲.۴: یک نمونه طرح شطرنجی فعالیت یک جمعیت با ۲۰۰ نورون برای ۳۲۰ واحد زمان که هر الگو برای مدت ۲۰ واحد زمان فعال است و پس از آن برای ۲۰ واحد زمان هیچ الگویی نمایش داده نمی‌شود.

#### ۲.۱.۴ مدل‌سازی ستون‌های کورتکسی

برای سادگی در مدل‌سازی ستون‌های کورتکسی به صورت ساختارهایی دولایه که یک لایه به عنوان لایه ۴ و لایه‌ی دیگر نیز به عنوان لایه‌های ۲ و ۳ در نئوکورتکس در نظر گرفته شده‌اند. در هر یک از لایه‌های ستون‌های کورتکسی دو جمعیت برای بازنمایی دو دسته از نورون‌های فعال برای دو الگوی فعالیت ممکن در نظر گرفته شده‌است. بین هر دو جمعیت حاضر در هر لایه یک اتصال مهارى وجود دارد؛ به این صورت که ضربه‌زدن هر نورون باعث یک اثر مهارى روی مجموعه‌ای از نورون‌ها در جمعیت دیگر می‌شود که وجود این اتصال در عمل نقش حضور نورون مهارى را برای ما ایفا می‌کند.

در این مدل جریان اطلاعات از لایه‌ی ۴ به سمت لایه‌ی ۲/۳ است که تلاش می‌شود تا در لایه‌ی ۲/۳ یک بازنمایی پایدارتر نسبت به لایه‌ی ۴ شکل بگیرد. از این رو یک اتصال پولینگ<sup>۲</sup>

<sup>۲</sup>Pooling

هر جمعیت لایه‌ی ۴ را به جمعیت متناظر خود در لایه‌ی ۲/۳ متصل می‌کند؛ به این صورت که هر نورون در لایه‌ی ۲/۳ دقیقاً از تعداد مشخصی از نورون‌های لایه‌ی ۴ ورودی دریافت می‌کند و هر نورون در لایه‌ی ۴ تنها به یک نورون در لایه‌ی ۲/۳ متصل است. همچنین وزن این اتصالات به گونه‌ای است که فعالیت حتی یک نورون پیش‌سیناپسی نیز در صورت عدم وجود هیچ‌گونه اثر مهارى، باعث گذر از آستانه و شکل‌گرفتن ضربه در لایه‌ی ۲/۳ می‌شود.

همچنین در این مدل مجموعه‌ای از اتصالات رو به عقب<sup>۳</sup> نیز در نظر گرفته شده است که وظایف اتصالاتی را بازی می‌کنند که وظیفه‌ی آماده‌کردن نورون‌های نورون پس‌سیناپسی برای ضربه‌زدن را دارند و وزن این دسته از اتصالات مشخص‌کننده‌ی میزان درصد نزدیک شدن اختلاف پتانسیل نورون پس‌سیناپسی به آستانه است. به عبارتی نورون‌های پس‌سیناپسی را به آستانه‌ی ضربه نزدیک می‌کنند ولی باعث فعال شدن آن‌ها نمی‌شوند. همچنین دسته‌ی دیگری نیز از اتصالات رو به عقب تعریف شده‌اند که مشابه مورد قبل هستند ولی نقش مهارى دارند و با فعال شدن نورون‌های پیش‌سیناپسی، آن دسته از اتصالات به همان نسبت اختلاف پتانسیل را به میزان اختلاف پتانسیل حالت استراحت نورون نزدیک‌تر می‌کنند.

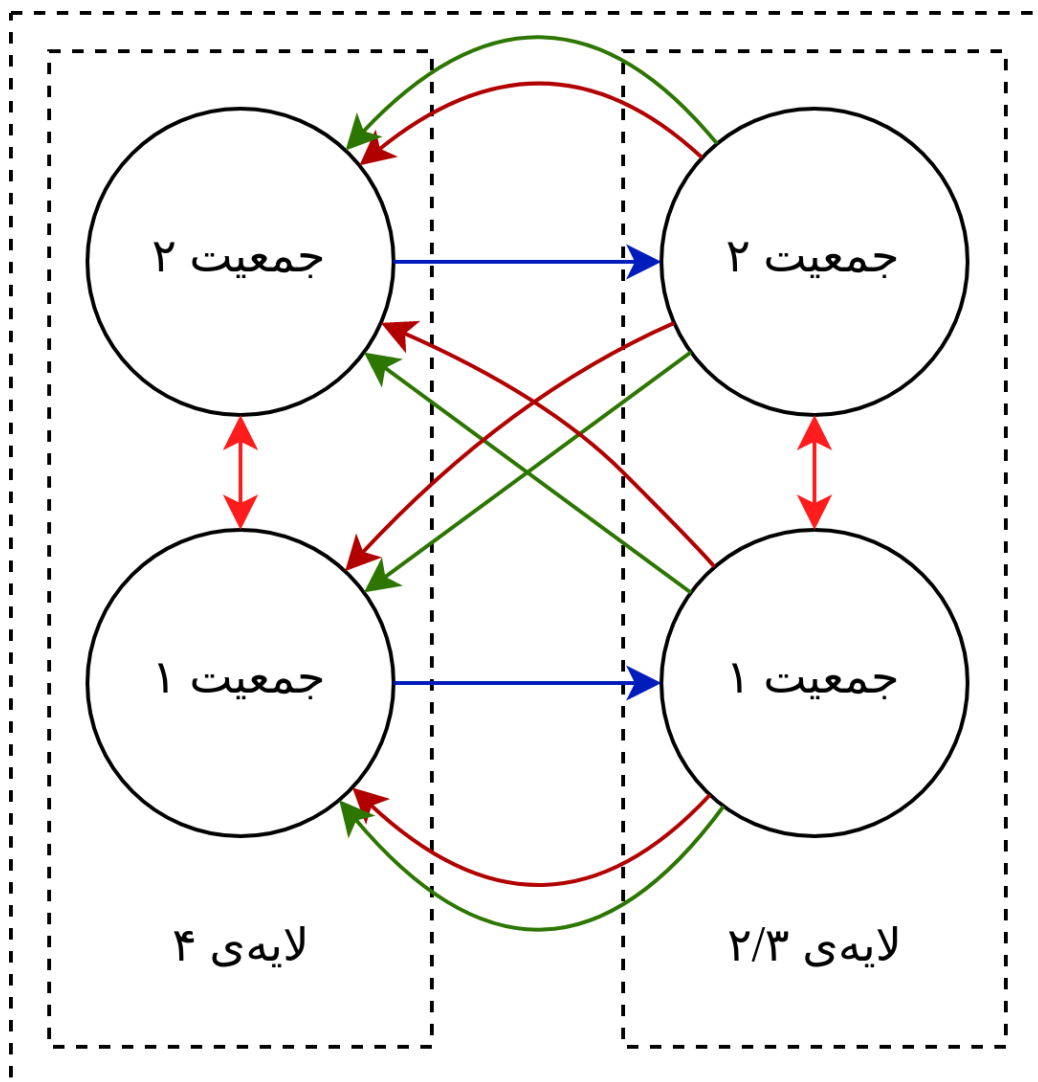
شمای کلی مدل پیشنهادی برای هر ستون کورتکسی در شکل ۳.۴ قابل مشاهده است.

#### ۳.۱.۴ اتصالات پیش‌خور بین ستون‌های کورتکسی و جمعیت‌های ورودی

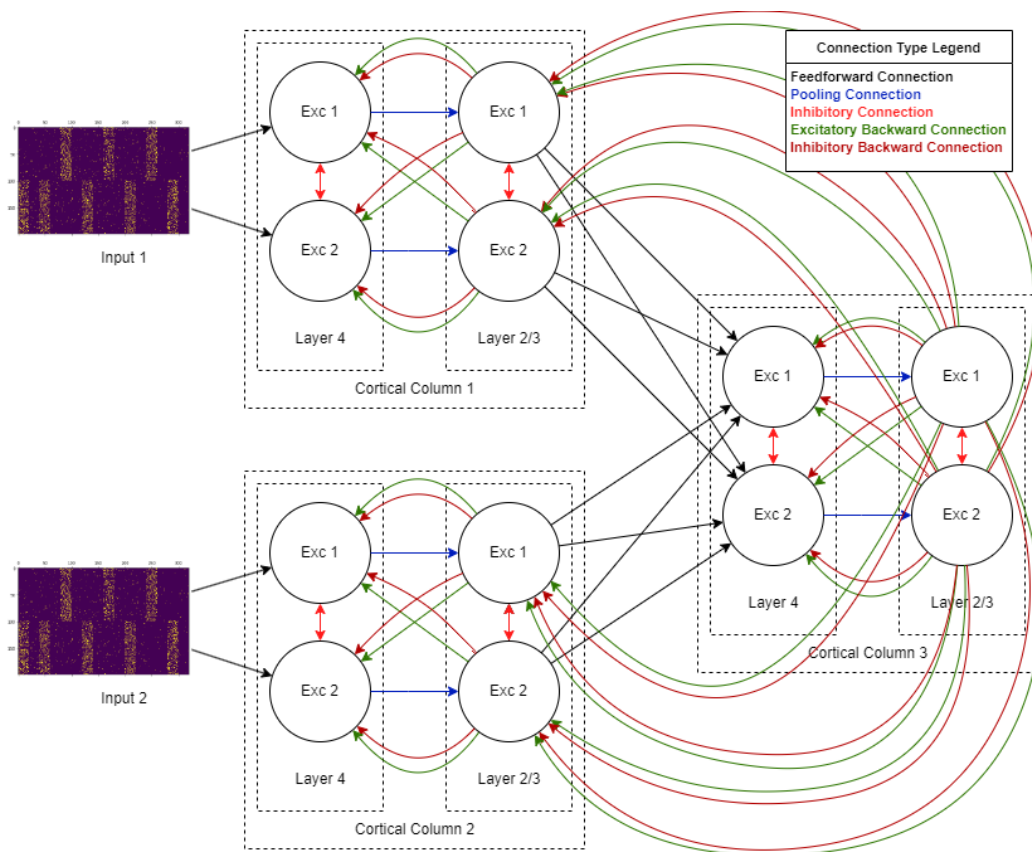
دو ستون کورتکسی که جمعیت‌های ورودی به لایه‌ی ۴ آن‌ها متصل شده‌اند، باید داده را به ستون کورتکسی دیگر (که پس از این با نام «ستون کورتکسی سوم» به آن اشاره می‌کنیم) منتقل کنند تا اطلاعات در آنجا تجمیع شوند و یک درک واحد از ورودی دو ستون کورتکسی در آنجا شکل بگیرد. برای این منظور لایه‌ی ۲/۳ این دو ستون کورتکسی با یک اتصال تحریکی به لایه ۴ ستون کورتکسی سوم متصل می‌شوند. به عبارتی هرکدام از جمعیت‌های نورونی موجود در لایه‌ی ۲/۳ هر کدام از ستون‌های کورتکسی اول و دوم یک اتصال تحریکی به هر یک از جمعیت‌های نورونی لایه‌ی ۴ ستون کورتکسی سوم دارند.

همچنین از جمعیت‌های ورودی نیز یک اتصال تحریکی به جمعیت‌های حاضر در لایه‌ی ۴ ستون‌های کورتکسی در نظر گرفته شده تا فعالیت ورودی‌ها به ستون‌های کورتکسی منتقل شود.

<sup>3</sup>Backward Connections



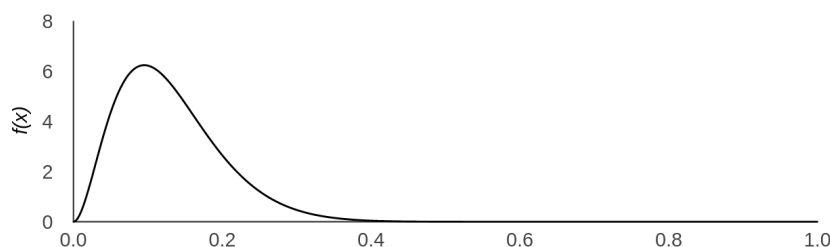
شکل ۳.۴: شمای کلی مدل پیشنهادی برای ستون کورتکسی که در آن جمعیت‌ها و اتصالات بین آن‌ها مشخص شده‌اند. جهات پیکان‌ها مشخص‌کننده‌ی جمعیت پس‌سیناپسی و رنگ پیکان‌ها مشخص‌کننده‌ی نوع اتصالات است. پیکان آبی نمایانگر اتصال پولینگ، قرمز روشن نمایانگر اتصال مهاري، سبز نمایانگر اتصالات رو به عقب تحریکی و اتصالات با رنگ قرمز تیره مشخص‌کننده‌ی اتصالات رو به عقب مهاري هستند.



شکل ۴.۴: مدل پیشنهادی که در آن تمام جمعیت‌ها و اتصالات بین آن‌ها مشخص شده‌است. همچنین رنگ اتصالات نیز مشابه با رنگ اتصالات تعریف‌شده در شکل ۳.۴ می‌باشد.

#### ۴.۱.۴ اتصالات رو به عقب بین ستون‌های کورتکسی

مشابه اتصالات رو به عقبی که در داخل هر ستون کورتکسی تعریف شده‌بودند، اتصالاتی بین جمعیت‌های دو ستون کورتکسی نیز تعریف می‌شوند که نقش اتصالات از راه دور حاضر در مغز را برای ما ایفا می‌کنند. ساختار این اتصالات به این صورت است که اتصالات از لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم به لایه‌های ۲/۳ ستون‌های کورتکسی اول و دوم هم اتصالات رو به عقب تحریکی و هم اتصالات رو به عقب مهاري وجود دارند و مکانیزم این اتصالات رو به عقب مشابه با اتصالات رو به عقبی است که در داخل ستون‌های کورتکسی تعریف شده بودند. شمای کلی مدل پیشنهاد شده در شکل ۴.۴ قابل رؤیت است.



شکل ۵.۴: یک نمونه توزیع بتا با پارامترهای  $\alpha = 3$  و  $\beta = 20$ .

#### ۵.۱.۴ وزن‌های اولیه و انعطاف‌پذیری نوروני

نرخ اتصالات بین هر دو جمعیت در مدل به صورت از پیش تعریف‌شده و ثابت می‌باشد. به این صورت که تعدادی از اتصالات بین دو جمعیت در ابتدای مدل‌سازی به صورت تصادفی با احتمال از پیش تعیین‌شده، انتخاب و کاملاً حذف می‌شوند که برای این منظور وزنشان برای تمام طول شبیه‌سازی صفر در نظر گرفته می‌شود.

برای مقداردهی اولیه‌ی وزن‌های تمام اتصالات، بجز اتصالات رو به عقب، از توزیع یکنواخت در بازه‌ی مشخص‌شده برای هر جمعیت و برای مقداردهی اولیه‌ی وزن‌های اتصالات رو به عقب نیز از توزیع بتا<sup>۴</sup> استفاده شده‌است. همانطور که پیش‌تر نیز اشاره شده‌بود سازوکار اتصالات رو به عقب به گونه‌ای است که وزن آن‌ها بیانگر درصد تاثیرگذاری آن‌ها است و به همین دلیل مقادیر همواره در بازه‌ی صفر و یک هستند.

همچنین در مدل ارائه‌شده اتصالات متنوعی بین جمعیت‌های مختلف حاضر در مدل به کار گرفته‌شده‌اند و روی هر یک از آن‌ها نیز می‌توان یک سازوکار برای انعطاف‌پذیری نورونی و تغییرات وزن اتصالات در طول زمان تعریف کرد. لازم به ذکر است که برای مجموعه‌ی اتصالات مهاری بین جمعیت‌های یک لایه از ستون کورتکسی، انعطاف‌پذیری نورونی مشخص نشده و وزن اتصالاتشان در تمام طول شبیه‌سازی ثابت است. تمام قوانین یادگیری مورد استفاده، قوانین یادگیری تقویتی هستند که به دلیل ساختار ورودی‌ها که الگوی رفتاری جمعیت‌های ورودی برای بازه‌هایی با طول زمان مشخص ثابت هستند، شخصی‌سازی شده‌اند؛ به این صورت که میزان دوپامین نه در هر لحظه، بلکه در انتهای بازه‌ی نمایش هر الگو محاسبه می‌گردد و در طول بازه‌ی نمایش یک الگو در ورودی، هیچ تغییری توسط قوانین یادگیری روی وزن‌های اتصالات اعمال نمی‌شود و تمام این تغییرات تجمع‌شده و با توجه به میزان دوپامین محاسبه‌شده در انتهای هر بازه به صورت یکجا روی اتصالات اعمال می‌شوند. میزان تغییرات وزن در زمان  $t$  در فرمول ۱.۴ مشخص شده‌است که

<sup>۴</sup>Beta Distribution

در آن  $|pattern|$  طول بازه‌ی نمایش هر الگو و  $STDP(t')$  نیز میزان تغییرات وزن در صورت اعمال انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه در زمان  $t'$  است.

$$\Delta w_t = \begin{cases} d \times \sum_{t'=t-|pattern|+1}^t STDP(t') & \text{if } t \bmod |pattern| = 0 \\ 0 & \text{otherwise} \end{cases} \quad (۱.۴)$$

میزان دوپامین برای پاداش و تنبیه نیز در هر لحظه بر اساس مقایسه‌ی میزان فعالیت (تعداد ضربه‌ها در طول بازه‌ی نمایش الگو) جمعیت‌های لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم محاسبه می‌گردد. به این صورت که هر یک از دو الگوی فعالیت که نورون‌های ورودی به خود می‌گیرند، با یکی از دو جمعیت این لایه متناظر می‌شود و در صورتی که جمعیت متناظر با الگوی در حال نمایش فعالیت بیشتری نسبت به جمعیت دیگر داشته باشد، پاداش و در غیر این صورت تنبیه برای مدل لحاظ می‌شود. همچنین میزان شدت پاداش و تنبیه نیز بر اساس میزان اختلاف فعالیت این دو جمعیت تعیین می‌گردد.

#### ۶.۱.۴ ابزارهای پیاده‌سازی

پیاده‌سازی‌های مربوط به مدل ارائه‌شده با زبان برنامه نویسی پایتون و بر بستر چارچوب<sup>۵</sup> نرم‌افزاری بایندزنت<sup>۶</sup>، که خود برپایه‌ی چارچوب پای‌تورچ<sup>۷</sup> توسعه داده شده، انجام شده‌است. از جمله ویژگی‌های مورد نظر که چارچوب نرم‌افزاری بر اساس آن‌ها انتخاب شده‌است می‌توان به توان پردازش محاسبات تنسوری توسط پردازنده و کارت گرافیک و از پیش تعریف شدن مدل‌های نورونی پایه، همچون مدل نورونی تجمیع و آتش، انعطاف‌پذیری نورونی و محاسبات مربوط به اتصالات بین نورون‌ها، اشاره کرد.

همچنین به دلیل نیاز به مجموعه‌ای از سازوکارها و ساختارهایی که در هیچ یک از چارچوب‌های مورد استفاده از پیش تعریف نشده‌بودند، یک چارچوب نرم‌افزاری بر بستر بایندزنت توسعه داده شده که در عمل مدل‌سازی‌های نهایی بر بستر آن انجام شده‌اند.

<sup>۵</sup>Framework

<sup>۶</sup>Bindsnet

<sup>۷</sup>PyTorch

## ۷.۱.۴ پارامترهای مورد استفاده در آزمایش

اجزای مختلف مدل ارائه شده پارامترهای مختلفی دارند که در نتیجه‌ی آزمایش تاثیر بسیار مهمی می‌گذارند. مواردی همچون تعداد نورون‌های جمعیت‌های مختلف، نرخ‌های یادگیری، نرخ اتصالات بین جمعیت‌ها و بسیاری موارد دیگر. همچنین با توجه به پیچیدگی مدل و پیچیدگی سیستم حاصل از پیاده‌سازی آن با استفاده از شبکه‌های عصبی ضربه‌ای، تنظیم کردن این پارامترها به گونه‌ای که شبکه عملکرد مناسبی داشته باشد موضوعی بسیار چالش برانگیز است. پارامترهای مورد استفاده برای آزمایش در سه جدول ۲.۴، ۱.۴ و ۳.۴ مشخص شده‌اند.

## ۲.۴ آموزش

برای رسیدن به نتیجه‌ی نهایی که شکل‌گیری انقیاد در مدل طراحی شده است، لازم است تا مدل آموزش داده شود تا وزن‌های سیناپسی متناسب با داده‌های ورودی تنظیم شوند. فرآیند آموزش دادن مدل شامل سه مرحله‌ی اصلی خواهد بود:

- آموزش دادن ستون کورتکسی متناظر با اولین جمعیت ورودی و اتصالات بین جمعیت ورودی و ستون کورتکسی.
- آموزش دادن ستون کورتکسی متناظر با دومین جمعیت ورودی و اتصالات بین جمعیت ورودی و ستون کورتکسی.
- آموزش دادن اتصالاتی که در آن‌ها ستون کورتکسی سوم دخیل است با استفاده از دو ستون کورتکسی آموزش داده شده.

در گام اول برای آموزش ستون‌های کورتکسی متناظر با جمعیت‌های ورودی (دو مرحله‌ی اول آموزش) شبکه‌ای به صورت محدود شامل جمعیت ورودی و ستون کورتکسی متناظر، بدون اتصالات رو به عقب در نظر گرفته می‌شود و برای مدت زمان مشخصی شبکه اجرا می‌شود. با توجه به عدم حضور ستون کورتکسی سوم در این شبکه، میزان دوپامین در این شبکه با سازوکاری مشابه با مدل اصلی توسط لایه ۲/۳ ستون کورتکسی حاضر محاسبه می‌شود. سپس به این شبکه اتصالات رو به عقب همان ستون کورتکسی نیز اضافه می‌شود و مجدداً برای زمانی کوتاه‌تر از زمان اجرای پیشین، یادگیری شبکه در مجاورت ورودی ادامه پیدا می‌کند.

در گام بعدی وزن‌های حاصل از آموزش دو مدل آموزش داده شده در مدل اصلی جایگزین می‌شوند و یادگیری روی این دسته از سیناپس‌ها متوقف می‌شود. سپس مجدداً شبکه برای مدت

ستون‌های کورتکسی اول و دوم		
لایه ۴	جمعیت‌ها	تعداد نورون‌های هر جمعیت
		اثر ثابت زمانی <sup>۸</sup>
		آستانه‌ی ضربه
		ولتاژ استراحت
		بازه‌ی عدم فعالیت پس از ضربه
		ثابت زمانی کاهش
	اتصال مهارى بین دو جمعیت	بازه‌ی وزن
		نرخ اتصال
لایه ۲/۳	جمعیت‌ها	تعداد نورون‌های هر جمعیت
		اثر ثابت زمانی
		آستانه‌ی ضربه
		ولتاژ استراحت
		بازه‌ی عدم فعالیت پس از ضربه
		ثابت زمانی کاهش
	اتصال مهارى بین دو جمعیت	بازه‌ی وزن
		نرخ اتصال
اتصال پولینگ بین دو لایه	اندازه‌ی کرنل	
	وزن اتصال	
	اندازه‌ی گام	
اتصالات رو به عقب	پارامترهای توزیع بتا	
	نرخ اتصال	
	بازه‌ی وزن	
	نرخ یادگیری	
	وزن کاهش	
	ثابت زمانی	

جدول ۱.۴: پارامترهای مربوط به ستون‌های کورتکسی اول و دوم



ستون کورتکسی سوم			
لایه ۴	جمعیت‌ها	تعداد نورون‌های هر جمعیت	100
		اثر ثابت زمانی	6
		آستانه‌ی ضربه	-52
		ولتاژ استراحت	-65
		بازه‌ی عدم فعالیت پس از ضربه	3
		ثابت زمانی کاهش	10
	اتصال مهارى بین دو جمعیت	بازه‌ی وزن	(-0.3, 0)
		نرخ اتصال	0.3
لایه ۲/۳	جمعیت‌ها	تعداد نورون‌های هر جمعیت	32
		اثر ثابت زمانی	10
		آستانه‌ی ضربه	-52
		ولتاژ استراحت	-65
		بازه‌ی عدم فعالیت پس از ضربه	3
		ثابت زمانی کاهش	10
	اتصال مهارى بین دو جمعیت	بازه‌ی وزن	(-0.3, 0)
		نرخ اتصال	1.0
اتصال پولینگ بین دو لایه	اندازه‌ی کرنل		5
	وزن اتصال		14
	اندازه‌ی گام		3
اتصالات رو به عقب	پارامترهای توزیع بتا		$\alpha = 3, \beta = 80$
	نرخ اتصال		0.2
	بازه‌ی وزن		(0, 0.95)
	نرخ یادگیری		0.003 – 0.007
	وزن کاهش		0.00005
	ثابت زمانی		6

جدول ۲.۴: پارامترهای مربوط به ستون کورتکسی سوم

جمعیت‌های ورودی	
200	تعداد نوروها
6	اثر ثابت زمانی
اتصالات جمعیت ورودی به ستون‌های کورتکسی	
(0, 0.5)	بازه‌ی وزن
0.01	نرخ یادگیری مثبت
0.02	نرخ یادگیری منفی
0.3	نرخ اتصال
6	ثابت زمانی
الگوهای فعالیت ورودی	
20	زمان نمایش هر الگو
20	زمان استراحت (بدون نمایش الگو پس از هر نمایش الگو)
$0.01 \pm 0.005$	احتمال فعالیت نوروها در زمان استراحت
$\sim 0.2$	احتمال فعالیت نوروها در زمان نمایش الگو
اتصالات رو به عقب بین ستون‌های کورتکسی	
$\alpha = 3, \beta = 80$	پارامترهای توزیع بتا
0.2	نرخ اتصال
(0, 0.95)	بازه‌ی وزن
0.003 – 0.007	نرخ یادگیری
0.00005	وزن کاهش
6	ثابت زمانی
زمان‌های آموزش	
800	تعداد الگوهای نمایش داده شده برای آموزش ستون‌های کورتکسی اول و دوم
200	تعداد الگوهای نمایش داده شده در گام اول همراه با اتصالات رو به عقب
500	تعداد الگوهای نمایش داده شده برای آموزش ستون کورتکسی سوم

جدول ۳.۴: پارامترهای جزئی مربوط به مدل مورد استفاده

زمان مشخصی اجرا می‌شود تا وزن‌های سیناپسی مربوط به اتصالات بین مدل‌های قبلی و ستون کورتکسی سوم نیز آموزش داده شوند.

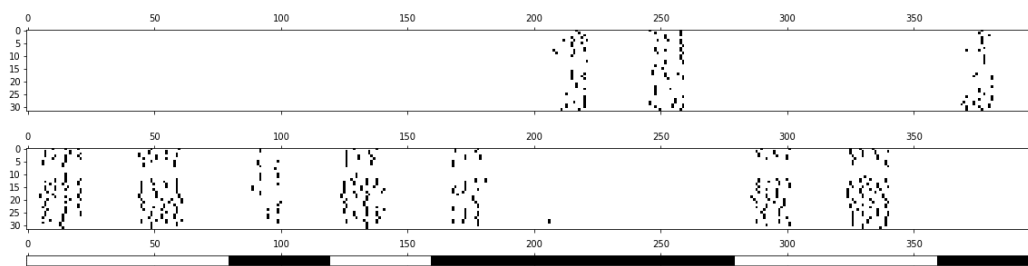
## ۳.۴ نتایج

پس از این‌که مدل آموزش داده شد، وزن‌های اتصالات بین جمعیت‌ها که در ابتدا به صورت تصادفی توزیع شده بودند، تغییر کرده‌اند. با توجه به این‌که آموزش در دو گام کلی رخ داده بود، نتایج این آزمایش نیز در دو بخش مربوط به نتایج آموزش ستون‌های کورتکسی اول و دوم، که ستون‌های متصل به ورودی بودند، و ستون کورتکسی سوم، که حاصل تجمیع اطلاعات دو ستون کورتکسی پیشین بود، گزارش می‌گردد.

برای سادگی، در این گزارش تنها نتایج مربوط به یک آزمایش بخصوص گزارش شده‌است، ولی فرآیند آموزش و نتایج آن کاملاً تکرارپذیر هستند و منحصر به تلاش‌های خاصی نمی‌شوند. همچنین در ادامه‌ی فصل به مشخص کردن میزان پیشرفت یادگیری و گزارش دقت نهایی مدل در تلاش‌های مختلف اشاره خواهیم کرد.

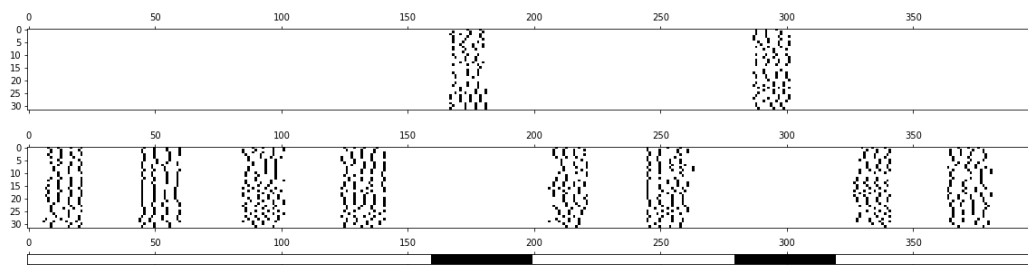
### ۱.۳.۴ نتایج آموزش ستون‌های کورتکسی اول و دوم

طبیعتاً در ابتدای فرآیند آموزش، الگوی رفتاری مدل شکلی تصادفی دارد و بین الگوی نمایش داده شده در جمعیت‌های ورودی و الگوی رفتاری جمعیت‌های لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی، هم‌بستگی بسیار کمی وجود دارد. یک نمونه فعالیت جمعیت‌های لایه ۲/۳ ستون کورتکسی در ۴۰۰ میلی‌ثانیه‌ی اول شبیه‌سازی در تصویر ۶.۴ قابل مشاهده است.



شکل ۶.۴: نمایش شطرنجی فعالیت نورون‌های جمعیت‌های لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی در ۴۰۰ میلی‌ثانیه‌ی ابتدایی که در تصویر فوق، سطر اول فعالیت جمعیت نورونی متناظر با الگوی اول، سطر دوم جمعیت متناظر با الگوی دوم و نوار نمایش داده شده در سطر سوم نیز نمایش‌دهنده‌ی الگوی نشان داده شده در ورودی در آن زمان است که رنگ مشکی نشان‌دهنده‌ی نمایش الگوی اول در ورودی و رنگ سفید نشان‌دهنده‌ی نمایش الگوی دوم در ورودی است.

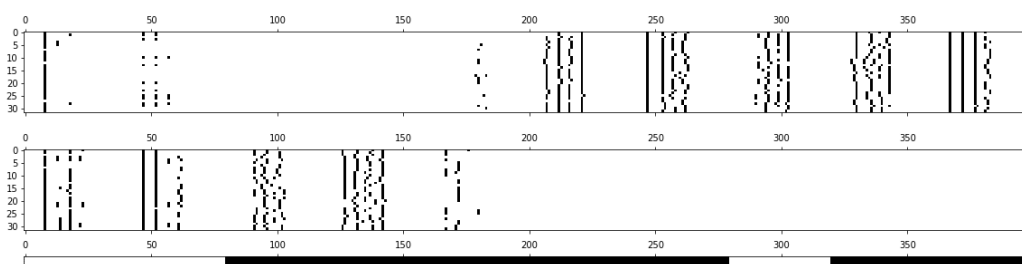
با گذر زمان و پیشرفت فرآیند یادگیری هم‌بستگی بین ورودی و لایه‌ی ۲/۳ افزایش پیدا می‌کند؛ به طوری که فعالیت هر جمعیت از لایه‌ی ۲/۳ وابسته به نمایش الگوی متناظر با آن در جمعیت‌های ورودی می‌شود. یک نمونه فعالیت جمعیت‌های ستون کورتکسی لایه ۲/۳ در بازه‌ی زمانی میلی‌ثانیه‌ی ۳۹۶۰۰ تا میلی‌ثانیه‌ی ۴۰۰۰۰ (نمایش ۱۰ الگوی انتهایی) در تصویر ۷.۴ نمایش داده شده‌است که افزایش هم‌بستگی در آن به وضوح قابل مشاهده است.



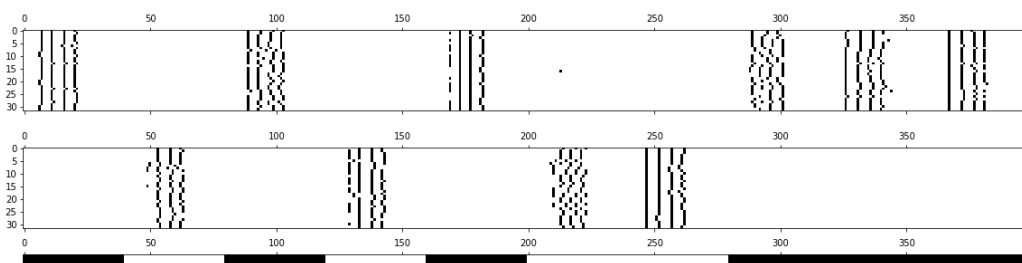
شکل ۷.۴: نمایش شطرنجی فعالیت نورون‌های جمعیت‌های لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی در بازه‌ی میلی‌ثانیه‌ی ۳۹۶۰۰ و میلی‌ثانیه‌ی ۴۰۰۰۰ که در تصویر فوق، مشابه با تصویر ۶.۴ سطر اول فعالیت جمعیت نورونی متناظر با الگوی اول، سطر دوم جمعیت متناظر با الگوی دوم و نوار نمایش داده در سطر سوم نیز نمایش‌دهنده‌ی الگوی نشان داده شده در ورودی در آن زمان است که رنگ مشکی نشان‌دهنده‌ی نمایش الگوی اول در ورودی و رنگ سفید نشان‌دهنده‌ی نمایش الگوی دوم در ورودی است.

## ۲.۳.۴ نتایج آموزش ستون کورتکسی سوم

همانطور که در بخش قبل نیز به آن اشاره شد، پس از آموزش ستون‌های کورتکسی متصل به ورودی، آن‌ها را به یک ستون کورتکسی سوم متصل می‌کنیم و اتصالات بین آن‌ها را نیز برقرار می‌کنیم و مجدداً شبکه را آموزش می‌دهیم. در ابتدای این موضوع رفتار ستون کورتکسی سوم بسیار نادقیق است ولی به مرور زمان رفتار نوروهای حاضر در مدل به سمتی متمایل می‌شود که هم‌بستگی بین ورودی و رفتار جمعیت‌های لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم بسیار افزایش پیدا می‌کند. الگوی رفتاری جمعیت‌های لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم در ابتدا و انتهای بازه‌ی آموزش، به ترتیب در تصاویر ۸.۴ و ۹.۴ قابل مشاهده است.



شکل ۸.۴: فعالیت لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم در ۴۰۰ میلی‌ثانیه‌ی ابتدایی از آموزش ستون کورتکسی سوم.



شکل ۹.۴: فعالیت لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم در ۴۰۰ میلی‌ثانیه‌ی انتهایی از آموزش ستون کورتکسی سوم.

### ۳.۳.۴ میزان پیشرفت یادگیری

در طول آموزش انتظار می‌رود وزن نورون‌های هر یک از اتصالات نورونی به یکی از مقادیر مینیمم و ماکزیمم وزنش همگرا شود. بر همین اساس یک مقدار همگرایی تعریف می‌شود که می‌توان با آن میزان پیشرفت یادگیری را اندازه‌گیری کرد. این معیار همگرایی برای سیناپس  $i$  با وزن  $w_i$  به صورت زیر تعریف می‌شود که همواره عددی بین صفر و یک می‌باشد:

$$convergence_i = \frac{2(w_i - w_{min})(w_{max} - w_i)}{w_{max} - w_{min}} \quad (۲.۴)$$

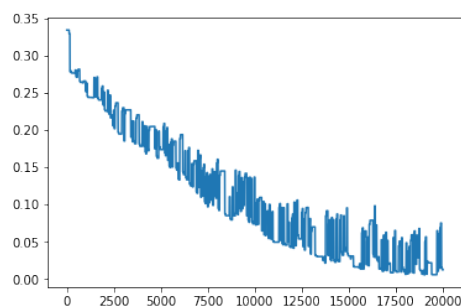
به هر میزان که وزن به کمینه و بیشینه‌ی خود نزدیک‌تر باشد مقدار رابط‌هی فوق نیز به صفر نزدیک‌تر می‌شود و بیشینه‌ی آن نیز در حالتی است که وزن نورون دقیقاً در نقطه‌ی میانگین کمینه و بیشینه قرار داشته‌باشد. همچنین از رابط‌هی فوق می‌توان این معیار را برای یک مجموعه از سیناپس‌ها مثل  $S$ ، به صورت زیر محاسبه کرد:

$$convergence_S = \sum_{i \in S} \frac{convergence_i}{|S|} \quad (۳.۴)$$

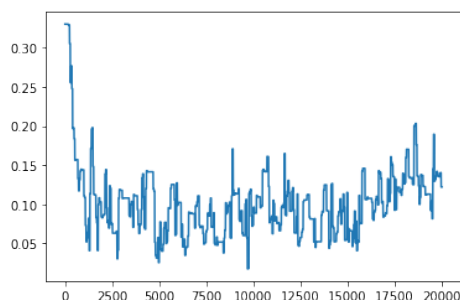
تغییرات این معیار برای اتصالات مختلفی در طول یادگیری آن‌ها اندازه گرفته شده‌است که نشان از همگرایی بسیار مناسب آن‌ها در بازه‌ی زمان دارد. برای نمونه نمودار تغییرات اتصالات مابین یکی از ستون‌های کورتکسی متصل به ورودی و ستون کورتکسی سوم در شکل ۱۰.۴ آورده شده‌است که همگرایی آن‌ها به سمت کمینه شدن کاملاً در نمودار مشهود است.

### ۴.۳.۴ بررسی وجود انقیاد در مدل

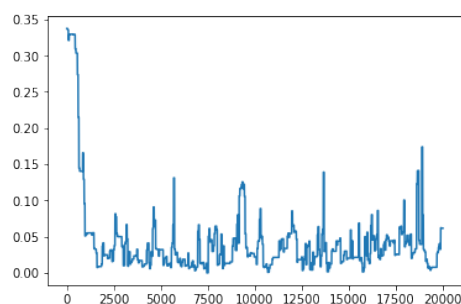
در مدل ارائه‌شده، فعالیت هم‌زمان دو ورودی مجزا، که هر یک بیانگر یک ورودی سنسوری هستند، پس از آموزش موجب فعالیت در ستون کورتکسی سوم می‌شود که بیانگر یک مفهوم انتزاعی از چیزی است که دو ورودی سنسوری متعلق به آن هستند. در صورت رخ دادن انقیاد در مدل باید فعالیت حتی یکی از ورودی‌ها نیز باعث فعال شدن شبکه‌های عصبی متناظر با مفهوم کلی مورد نظر شود که به عبارتی یعنی تنها در صورت فعالیت یکی از ورودی‌ها باید شاهد رفتار درست لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم باشیم.



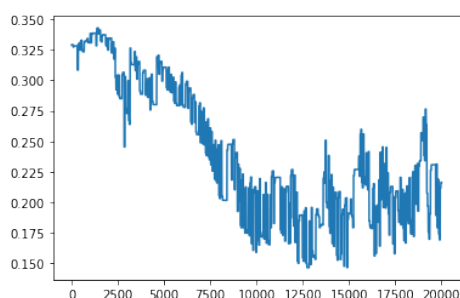
(ب)



(ب)



(د)

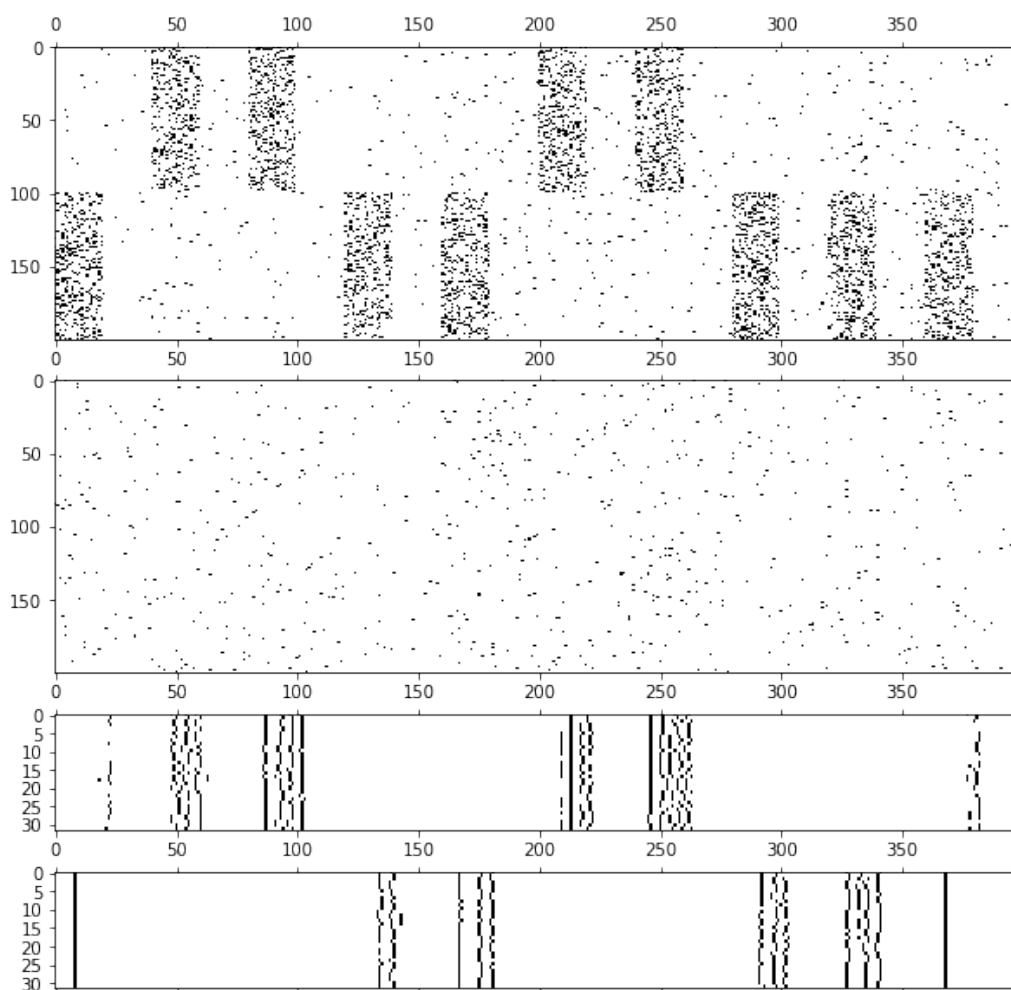


(ج)

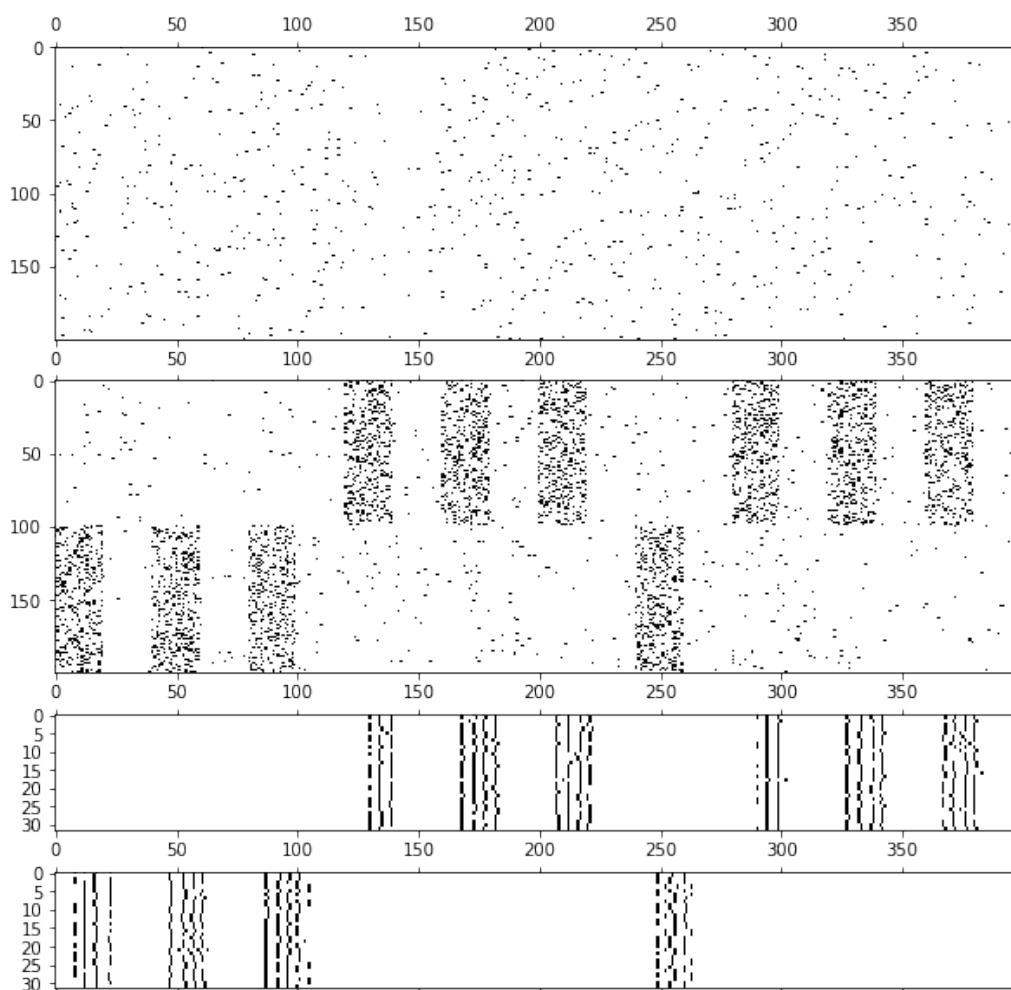
شکل ۱۰.۴: نمودارهای مربوط به تغییرات معیار همگرایی وزنهای اتصالات مابین جمعیت‌های لایه ۲/۳ یک ستون کورتکسی متصل به ورودی و جمعیت‌های حاضر در لایه ۴ ستون کورتکسی سوم. (ب) اتصالات بین دو جمعیت متناظر با الگوی اول. (ب) اتصالات بین جمعیت پیش‌سیناپسی متناظر با الگوی اول و جمعیت پس‌سیناپسی متناظر با الگوی دوم. (ج) اتصالات بین جمعیت پیش‌سیناپسی متناظر با الگوی دوم و جمعیت پس‌سیناپسی متناظر با الگوی اول. (د) اتصالات بین دو جمعیت متناظر با الگوی دوم.

برای بررسی این مورد یکی از جمعیت‌های ورودی را مشابه با زمان آموزش فعال کرده و جمعیت دیگر را بدون هیچ الگویی و تنها با مجموعه‌ای از فعالیت‌های تصادفی تعریف می‌کنیم و انتظار داریم در ستون کورتکسی سوم فعالیت مورد نظر را مشاهده کنیم. نمایش شطرنجی فعالیت مربوط به جمعیت‌های ورودی و جمعیت‌های لایه ۲/۳ ستون کورتکسی سوم در یک بازه‌ی زمانی ۴۰۰ میلی‌ثانیه‌ای در تصویر ۱۱.۴ آورده شده و کاملاً مشهود است که انقیاد در این شبکه شکل گرفته است. همچنین این موضوع به صورت برعکس، یعنی به صورتی که جمعیت ورودی فعال در تصویر ۱۱.۴ غیر فعال باشد و جمعیت دیگر فعال باشد نیز مورد بررسی قرار گرفته (تصویر ۱۲.۴) و صادق بودن این موضوع در آن حالت نیز مشخص شده است.





شکل ۱۱.۴: تصویر مربوط به بررسی وجود انقیاد در زمان نمایش الگو توسط جمعیت ورودی اول. در تصویر فوق سطر اول فعالیت جمعیت ورودی اول، سطر دوم جمعیت ورودی دوم و سطر سوم و چهارم نیز نشان‌دهنده فعالیت جمعیت‌های لایه ۲/۳ ستون کورتکسی سوم هستند.



شکل ۱۲.۴: تصویر مربوط به بررسی وجود انقیاد در زمان نمایش الگو توسط جمعیت ورودی دوم. مشابه با تصویر ۱۱.۴، در این تصویر نیز سطر اول فعالیت جمعیت ورودی اول، سطر دوم جمعیت ورودی دوم و سطر سوم و چهارم نیز نشان‌دهنده‌ی فعالیت جمعیت‌های لایه‌ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم هستند.

## فصل ۵

### جمع‌بندی و پیشنهاد کارهای آینده

در این فصل به جمع‌بندی نهایی پژوهش انجام‌شده و مقایسه‌ی آن با فعالیت‌هایی خواهیم پرداخت که پیش از این برای توجیه و مدل‌سازی مسئله‌ی انقیاد انجام شده‌است. در نهایت به پژوهش‌هایی اشاره خواهیم کرد که می‌توان در ادامه‌ی این پژوهش به آن‌ها پرداخت.

#### ۱.۵ مقایسه‌ی مدل ارائه‌شده با مدل‌های پیشین

چنانچه پیش از این نیز اشاره شد، در مدل‌های پیشین از روش‌های گوناگونی برای مدل‌سازی انقیاد استفاده شده‌است. اما، حتی در نزدیک‌ترین مدل ارائه‌شده به ساختارهای زیستی نیز فاصله‌ی قابل توجهی با واقعیت وجود داشت. در این پژوهش تلاش شده تا مدل ارائه‌شده از تمام جنبه‌ها یک مدل بسیار نزدیک به ساختار مغز باشد. چنانچه برای مدل‌سازی نورون‌ها از شبکه‌های عصبی ضربه‌ای استفاده شده که نزدیک‌ترین مدل‌های نورونی به نورون‌های زیستی هستند و برای توپولوژی آن‌ها نیز تلاش شده از یک الگوی ارتباطی بسیار مشابه با ستون‌های کورتکسی حاضر در نئوکورتکس الگوبرداری شود تا از هر جهت یک مدل نزدیک به ساختار زیستی باشد.

این در حالی است که در تحقیقاتی که پیش از این صورت گرفته است، در بسیاری از موارد ساختار ارتباطی و نورون‌ها هیچ شباهتی به مدل‌های زیستی ندارند. همچون موارد استفاده از شبکه‌های عصبی رمزگذار-رمزگشای مولد که یک نمونه از همین موارد است.

در این دسته از مدل‌سازی‌ها که هدف آن‌ها ارائه‌ی یک رویکرد و ساختار محاسباتی برای حل مسئله‌ی انقیاد است و در حال حاضر برای مسائلی همچون دسته‌بندی یا رگرسیون از آن‌ها استفاده نمی‌شود، برای مقایسه معیار عددی مشخصی نمی‌توان تعریف کرد ولی با توجه به هدف نهایی،

شکل دادن انقیاد و علم به رخ دادن آن در مغز و اهمیت آن در ادراک مدل‌های مبتنی بر زیست، این مدل‌سازی‌ها در صورت نشان دادن عملکرد مناسب بسیار ارزشمند هستند.

## ۲.۵ نتیجه‌گیری

در این پژوهش نشان داده شد که ستون‌های کورتکسی توانایی پردازش اطلاعات و شکل دادن انقیاد را دارند که یک عملکرد شناختی بسیار مهم و پیچیده در پستانداران است و این امکان وجود دارد که مشابه با انقیاد، ستون‌های کورتکسی توانایی تشکیل بسیاری دیگر از عملکردهای شناختی را داشته باشند. این یک گام به سوی ساختن عامل‌هایی با هوشمندی مشابه با موجودات زنده است. همچنین این ویژگی ستون‌های کورتکسی که ساختار و الگوی ارتباطی یکسانی دارند، باعث می‌شود تا بتوان از آن‌ها به سادگی به عنوان بلوک‌هایی تکرارشونده در شبکه‌های عصبی استفاده کرد و شبکه‌هایی ساخت که با از کنار هم قرارگرفتن مجموعه‌ای از ستون‌های کورتکسی، قادر به مدل‌سازی عملکردهای پیچیده‌ای هستند.

## ۳.۵ فعالیت‌های آینده

در این پژوهش هر لایه از ستون‌های کورتکسی به دو دسته تقسیم شده بود تا فرایند یادگیری و تفکیک فعالیت نورون‌های مقیدشده به هر الگوی ورودی مشخص‌تر باشد. از جمله کارهایی که می‌توان در ادامه‌ی این پژوهش انجام داد می‌توان این پیشنهاد را ارائه کرد که تعداد جمعیت‌های داخل هر لایه افزایش یابد تا بتوان تفکیک را بین بیش از دو الگو نیز با استفاده از ستون‌های کورتکسی انجام داد. همچنین می‌توان به جای در نظرگرفتن تعداد مشخصی جمعیت، هر لایه را یک جمعیت یکپارچه در نظر گرفت و انتظار داشت در طول آموزش، هر نورون به مرور زمان به یکی از الگوهای ورودی مقید شود که مدلی بسیار نزدیک‌تر به ساختار زیستی مغز و ستون‌های کورتکسی حاضر در مغز است.

## واژه‌نامه فارسی به انگلیسی

Threshold	آستانه
Axon	آکسون
Long-distance connections	اتصالات از راه دور
Neurotransmitters	انتقال‌دهنده‌های عصبی
Neuroplasticity	انعطاف‌پذیری نورونی
Spike-timing dependent plasticity	انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه
Reward-modulated spike-timing	انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه‌ی پاداش-محور
	dependent plasticity
Binding	انقیاد
Soma	بدنه‌ی نورون
Leaky integrate-and-fire	تجمع و آتش‌نشتی
Dendrite	دندریت
Apical Dendrites	دندریت‌های رأسی
Basal Dendrites	دندریت‌های پایه
Dopamine	دوپامین

Cortical column	ستون کورتکسی
Nervous system	سیستم عصبی
Peripheral nervous system	سیستم عصبی محیطی
Central nervous system	سیستم عصبی مرکزی
Synapse	سیناپس
Spiking neural networks	شبکه‌های عصبی ضربه‌ای
Artificial neural networks	شبکه‌های عصبی مصنوعی
Generative Neural Network	شبکه‌ی عصبی مولد
Spike	ضربه
Agent	عامل
Myelin sheath	غلاف میلین
Hebbian learning rule	قانون یادگیری هب
(Cerebral) Cortex	قشر مغز
Canonical Cortical Circuit	مدار کورتکسی استاندارد
Combination Problem	مسئله‌ی ترکیب
Brain	مغز
Bind	مقید
Neocortex	نئوکورتکس
Neuron	نورون
Excitatory neuron	نورون تحریکی

Inhibitory neuron	نورون مهارى
Post-synaptic neuron	نورون پس سيناپسى
Pre-synaptic neuron	نورون پيش سيناپسى
Multipolar Neuron	نورون چند قطبى
Pyramidal Neurons	نورون هاى هرمى
Resting potential	پتانسيل استراحت
Poisson	پواسون
Poly-chron groups	گروه هاى چند زمانى
Gestalt	گشتالت
Reinforcement learning	يادگيرى تقويتى

## مراجع

- [1] F. Alexandre, F. Guyot, J.-P. Haton, and Y. Burnod. The cortical column: A new processing unit for multilayered networks. *Neural Networks*, 4(1):15–25, Jan. 1991.
- [2] N. Caporale, Y. Dan, et al. Spike timing-dependent plasticity: a hebbian learning rule. *Annual review of neuroscience*, 31(1):25–46, 2008.
- [3] T. J. Carew. *Behavioral Neurobiology*, page 416. Sinauer, 2000.
- [4] R. J. Douglas and K. A. Martin. NEURONAL CIRCUITS OF THE NEO-CORTEX. *Annual Review of Neuroscience*, 27(1):419–451, July 2004.
- [5] J. B. N. S. Eguchi, Akihiro;Isbister. The emergence of polychronization and feature binding in a spiking neural network model of the primate ventral visual system. *Psychological Review*, 125:545–571, 2018.
- [6] J. Feldman. The neural binding problem(s). *Cognitive Neurodynamics*, 7(1):1–11, Sept. 2012.
- [7] W. Gerstner, W. M. Kistler, R. Naud, and L. Paninski. *Neuronal dynamics: From single neurons to networks and models of cognition*. Cambridge University Press, 2014.
- [8] S. Ghosh-Dastidar and H. Adeli. Spiking neural networks. *International journal of neural systems*, 19(04):295–308, 2009.



- [9] S. Ghosh-Dastidar and H. Adeli. Third generation neural networks: Spiking neural networks. In W. Yu and E. N. Sanchez, editors, *Advances in Computational Intelligence*, pages 167–178, Berlin, Heidelberg, 2009. Springer Berlin Heidelberg.
- [10] E. B. Goldstein. *Cognitive psychology: connecting mind, research, and everyday experience*. Cengage Learning, 2019.
- [11] C. Granger. Investigating casual relations by econometric models and cross spectral. 1969.
- [12] K. Greff, S. Van Steenkiste, and J. Schmidhuber. On the binding problem in artificial neural networks. *arXiv preprint arXiv:2012.05208*, 2020.
- [13] J. S. Haas, T. Nowotny, and H. Abarbanel. Spike-timing-dependent plasticity of inhibitory synapses in the entorhinal cortex. *Journal of Neurophysiology*, 96(6):3305–3313, Dec. 2006.
- [14] J. Hawkins. hierarchical temporal memory (htm) whitepaper. Whitepaper, Numenta, Sept. 2011.
- [15] J. Hawkins. *A Thousand Brains: A new theory of intelligence*. Basic Books, London, England, Mar. 2021.
- [16] J. Hawkins and S. Ahmad. Why neurons have thousands of synapses, a theory of sequence memory in neocortex. *Frontiers in Neural Circuits*, 10, Mar. 2016.
- [17] J. Hawkins, S. Ahmad, and Y. Cui. A theory of how columns in the neocortex enable learning the structure of the world. *Frontiers in Neural Circuits*, 11, Oct. 2017.
- [18] D. Hebb. *The organization of behavior*, mcgill university, 1949.

- [19] J. C. Horton and D. L. Adams. The cortical column: a structure without a function. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 360(1456):837–862, Apr. 2005.
- [20] E. M. Izhikevich. Polychronization: computation with spikes. *Neural Comput.*, 18(2):245–282, Feb. 2006.
- [21] M. Lewis, S. Purdy, S. Ahmad, and J. Hawkins. Locations in the neocortex: A theory of sensorimotor object recognition using cortical grid cells. *Frontiers in Neural Circuits*, 13, Apr. 2019.
- [22] J. H. Lui, D. V. Hansen, and A. R. Kriegstein. Development and evolution of the human neocortex. *Cell*, 146(1):18–36, July 2011.
- [23] W. Maass. Networks of spiking neurons: The third generation of neural network models. *Neural Networks*, 10(9):1659 – 1671, 1997.
- [24] P. Mateos-Aparicio and A. Rodríguez-Moreno. The impact of studying brain plasticity. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 13, Feb. 2019.
- [25] M. Megías, Z. Emri, T. Freund, and A. Gulyás. Total number and distribution of inhibitory and excitatory synapses on hippocampal ca1 pyramidal cells. *Neuroscience*, 102(3):527–540, 2001.
- [26] V. B. Mountcastle. An organizing principle for cerebral function: The unit model and the distributed system. In G. M. Edelman and V. V. Mountcastle, editors, *The Mindful Brain*, pages 7–50. MIT Press, Cambridge, MA, 1978.
- [27] M. Mozafari, M. Ganjtabesh, A. Nowzari-Dalini, and T. Masquelier. Spyke-Torch: Efficient simulation of convolutional spiking neural networks with at most one spike per neuron. *Frontiers in Neuroscience*, 13, July 2019.
- [28] C. Noback, D. Ruggiero, N. Strominger, and R. Demarest. *The Human Nervous System: Structure and Function*. Number no. 744; no. 2005 in Springer-Link: Springer e-Books. Humana Press, 2005.

- [29] D. P. Pelvig, H. Pakkenberg, A. K. Stark, and B. Pakkenberg. Neocortical glial cell numbers in human brains. *Neurobiol. Aging*, 29(11):1754–1762, Nov. 2008.
- [30] P. Poirazi, T. Brannon, and B. W. Mel. Pyramidal neuron as two-layer neural network. *Neuron*, 37(6):989–999, 2003.
- [31] A. Polsky, B. W. Mel, and J. Schiller. Computational subunits in thin dendrites of pyramidal cells. *Nature Neuroscience*, 7(6):621–627, May 2004.
- [32] D. Purves. *Neuroscience*. Sinauer Associates, Sunderland, MA, 2 edition, Jan. 2001.
- [33] A. Revonsuo and J. Newman. Binding and consciousness. *Consciousness and Cognition*, 8(2):123–127, 1999.
- [34] M. Sadeghi, F. Schrodtt, S. Otte, and M. V. Butz. Binding and perspective taking as inference in a generative neural network model. In *Lecture Notes in Computer Science*, pages 3–14. Springer International Publishing, 2021.
- [35] C. J. Shatz. The developing brain. *Scientific American*, 267(3):60–67, 1992.
- [36] R. Sutton, A. Barto, and C. Barto. *Reinforcement Learning: An Introduction*. A Bradford book. MIT Press, 1998.
- [37] A. Treisman. Solutions to the binding problem. *Neuron*, 24(1):105–125, Sept. 1999.
- [38] A. Treisman and H. Schmidt. Illusory conjunctions in the perception of objects. *Cognitive Psychology*, 14(1):107–141, 1982.
- [39] R. Velik. From simple receptors to complex multimodal percepts: A first global picture on the mechanisms involved in perceptual binding. *Frontiers in psychology*, 3:259, 07 2012.

- [40] C. von der Malsburg. The what and why of binding. *Neuron*, 24(1):95–104, Sept. 1999.

## Abstract

Binding problem is one of the important problems in neuroscience, cognitive sciences and philosophy of mind. It's about how a living organism's understanding is integrated from partial concepts formed in the brain. The importance of this problem is in understanding of human cognitive functions, which itself is part of steps required to designing systems that are capable of processing cognitive functions that are similar to humans. Researches show the very strong role of cortical columns, which are structures in the neocortex, in the cognitive functions of living organisms. In this research, an attempt has been made to simulate the formation of binding in the brain by modeling the cortical columns and the relationships between them using spiking neural networks. Finally, the tests and investigations carried out on the designed model show the formation of binding in the presented model. This issue indicates that probably the cortical columns, as defined structures that can be easily replicated in modeling, are potentially suitable structures to be used in modeling and increase the possibility of forming cognitive processes in the model.

**Keywords:** Cortical Column, Binding Problem, Spiking Neural Network, Modeling.



College of Science  
School of Mathematics, Statistics, and Computer Science

# Modeling the Mechanisms of Binding Problem in Spiking Neural Networks

Amir Aslan Aslani

Supervisors

Mohammad Ganjtabesh

Abbas Nouzari Dalini

A thesis submitted to Graduate Studies Office  
in partial fulfillment of the requirements for the degree of  
Master of Science in  
Computer Science

February 2022