



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

پایان نامه برای دریافت درجه‌ی کارشناسی ارشد
در رشته علوم کامپیوتر

بهمن ۱۴۰۱

چکیده

محل متن چکیده

کلمات کلیدی: کلمات، کلیدی، مرتبط.

پیشگفتار

محل نگارش پیشگفتار.

فهرست مطالب

۱	مفاهیم اولیه	۱
۱	سیستم عصبی انسان	۱.۱
۲	ساختار نوروها	۱.۱.۱
۴	انعطاف پذیری نورونی	۲.۱.۱
۶	سازوکار پاداش در مغز	۳.۱.۱
۷	نئوکورتکس و ستون کورتکسی	۴.۱.۱
۸	نورونهای هرمی	۵.۱.۱
۹	مسئله انقیاد	۲.۱
۱۰	صورت مسئله انقیاد	۱.۲.۱
۱۰	شواهد رخ دادن انقیاد در انسان	۲.۲.۱
۱۱	شبکه های عصبی ضربه ای	۳.۱
۱۱	مدل نورونی تجمیع و آتش نشستی	۱.۳.۱
۱۳	طرح مسئله	۲
۱۳	مشکلات موجود حاضر	۱.۲
۱۴	عملکرد شبکه های عصبی ضربه ای در مسائل مطرح شده	۲.۲
۱۴	تعریف مسئله	۳.۲
۱۶	تحقیقات پیشین	۳
۱۶	پیدایش انقیاد در گروه های چندزمانی	۱.۳
۱۸	ستون های کورتکسی، واحدهای مستقل محاسباتی	۲.۳

۲۰	۴	مدل پیشنهادی، آزمایش‌ها و نتایج
۲۰	۱.۴	مدل پیشنهادی
۲۱	۱.۱.۴	الگوی فعالیت جمعیت‌های ورودی
۲۳	۲.۱.۴	مدل‌سازی ستون‌های کورتکسی
۲۴	۳.۱.۴	ارتباط پیش‌خور بین ستون‌های کورتکسی و جمعیت‌های ورودی
۲۴	۴.۱.۴	اتصالات رو به عقب بین ستون‌های کورتکسی
۲۶	۵.۱.۴	وزن‌های اولیه و انعطاف‌پذیری نورونی
۲۸	۶.۱.۴	ابزارهای پیاده‌سازی
۲۸	۷.۱.۴	پارامترهای مورد استفاده در آزمایش
۲۹	۲.۴	آموزش
۲۹	۳.۴	نتیجه
۳۳	۵	جمع‌بندی و پیشنهاد کارهای آینده
۳۴		مراجع

فصل ۱

مفاهیم اولیه

در این فصل به تعریف برخی از مفاهیم اولیه خواهیم پرداخت. بدین منظور از سیستم عصبی انسان شروع و به مواردی چون ساختار اعصاب، تغییرات آن‌ها در مرور زمان، سازوکار پاداش و برخی تقسیم‌بندی‌ها درباره‌ی نواحی مغز خواهیم پرداخت و در ادامه اشاره‌ای به روش‌های مدلسازی رایج در موضوع شبیه‌سازی شبکه‌های عصبی خواهیم داشت و نهایتاً با توضیحاتی در باب مسئله 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^۱ و سیستم عصبی محیطی^۲. در اینجا موضوعی که بیشتر مورد بحث می‌باشد، سیستم عصبی مرکزی، بویژه مغز می‌باشد. قشر مغز انسان به طور تخمینی از ۲۱ الی ۲۶ میلیارد نورون تشکیل شده است [۲۸] 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 حیوان (میزبان) و اطلاعاتی که در حافظه از شرایط گذشته

¹Central Nervous System (CNS)

²Peripheral Nervous System (PNS)

دارد ترکیب می‌کند تا نهایتاً بر اساس نتایج حاصل‌شده یک الگوی حرکتی را تولید می‌کند. این پردازش اطلاعات نیازمند تعاملاتی پیچیده میان بخش‌های مختلف است [۲].

۱.۱.۱ ساختار نورون‌ها

نورون‌ها سلول‌هایی هستند که وظیفه اصلی پردازش را در سیستم عصبی موجودات 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. نورون‌ها از چند بخش اصلی تشکیل شده‌اند که به صورت زیر است:

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

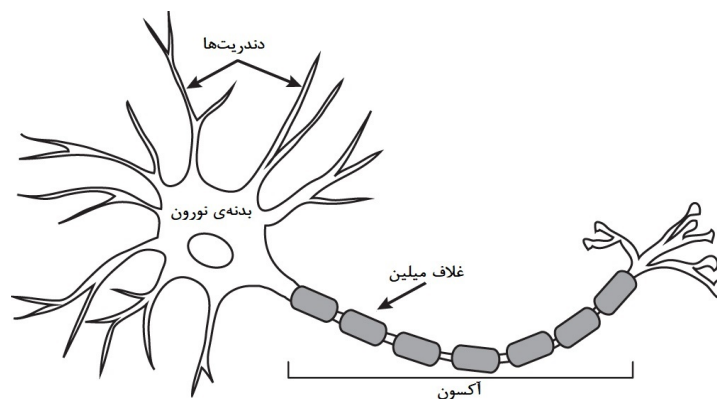
³Soma

⁴Nucleus

⁵Dendrite

⁶Axon

⁷Myelin



شکل ۱.۱: اجزای تشکیل دهنده‌ی نورون.^۸

نورون‌ها شامل یک لایه عایق هستند که موجب اختلاف پتانسیل مابین داخل و خارج نورون می‌شود. همچنین مجموعه‌ای از کانال‌های یونی^۹ نیز وجود دارند که نورون از طریق آنها با محیط بیرون یون‌هایی را تبادل می‌کند که 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 که به این پدیده، شلیک یا ضربه^{۱۰} می‌گوییم. در زمان رخ دادن پدیده‌ی ضربه، همراه با افزایش ناگهانی اختلاف پتانسیل در نورون، این اختلاف پتانسیل از طریق آکسون‌ها منتقل می‌شود و در سیناپس‌ها موجب آزاد شدن انتقال دهنده‌های عصبی^{۱۱} می‌شود که نتیجه‌ی باعث افزایش اختلاف پتانسیل در دندریت‌های مجاور این سیناپس‌ها می‌شود. در این پروسه به نورونی که منشا اختلاف پتانسیل انتقال داده شده بوده است را نورون پیش‌سیناپسی^{۱۲} و نورونی را که این اختلاف پتانسیل به آن منتقل شده است، نورون پس‌سیناپسی^{۱۳} می‌نامیم.

نورون‌ها از نظر عملکرد به دو دسته‌ی کلی تقسیم می‌شوند؛ دسته‌ی اول نورون‌های تحریکی^{۱۴} هستند که در سیناپس‌هایشان انتقال‌دهنده‌های عصبی تحریکی مثل گلوتامیت^{۱۵} آزاد می‌شود و باعث بیشتر شدن اختلاف پتانسیل در نورون پس‌سیناپسی می‌شود. دسته‌ی دوم نورون‌های مهارتی هستند

^۸خلق شده توسط Casey Henley تحت مجوز CC BY-NC-SA نسخه ۴.۰.

^۹Ion Channels

^{۱۰}Spike

^{۱۱}Neurotransmitter

^{۱۲}Pre-synaptic Neuron

^{۱۳}Post-synaptic Neuron

^{۱۴}Excitatory

^{۱۵}Glutamate

که در سیناپس‌هایشان انتقال دهنده‌های عصبی مهاری مثل گابا^{۱۶} آزاد می‌شود و باعث کمتر شدن اختلاف پتانسیل در نورون پس‌سیناپسی می‌شوند [۳۱].

۲.۱.۱ انعطاف پذیری نورونی

انعطاف پذیری نورونی^{۱۷} را می‌توان به عنوان توانایی سیستم عصبی برای تغییر فعالیت خودش در پاسخ به محرک درونی یا خارجی با اعمال تغییراتی در ساختار، عملکرد و اتصالات خودش قلمداد کرد [۲۳]. همچنین می‌توان پدیده‌ی یادگیری را در موجودات زنده محصول وجود انعطاف پذیری نورونی در آنها دانست.

از جمله تاثیراتی که در نتیجه‌ی انعطاف پذیری نورونی ایجاد می‌شود، می‌توان به تغییر میزان تاثیر تحریکی یا مهاری نورون پیش‌سیناپسی روی نورون پس‌سیناپسی اشاره کرد که در نتیجه‌ی تغییر در ساختار دندیت‌ها و آکسون‌ها رخ می‌دهد. از جمله مهم‌ترین قوانین یادگیری در این مورد، قانون یادگیری هب^{۱۸} است که به واسطه‌ی فعالیت‌های دندال هب^{۱۹} معرفی شده است. صورت قانون یادگیری هب به این صورت بیان شده است: «زمانی که آکسون نورون الف به اندازه‌ای به (دندیت) نورون ب نزدیک بود که مکرراً یا دائماً باعث تحریک آن شود، برخی فرآیندها و تغییرات متابولیکی در یکی یا هردوی نورون‌ها باعث تغییراتی می‌شوند تا تاثیر نورون الف در تحریک شدن نورون ب افزایش یابد» [۱۷]. همچنین کارلا شاتز^{۲۰} اینگونه قانون هب را تفسیر می‌کند: «آنهاپی که همزمان ضربه می‌زنند، به هم متصل هم می‌شوند» [۳۳]. 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 است [۱۰].

در دهه ۱۹۹۰ میلادی، آزمایش‌هایی باعث مشخص شدن پایه‌های نوروفیزیولوژی قانون هب بر اساس انعطاف پذیری وابسته به زمان ضربه^{۲۱} شدند. [۱] مشخص شد وقتی یک نورون تحریکی، به یک نورون تحریکی دیگر متصل شده است، اگر نورون پیش‌سیناپسی با فاصله‌ی زمانی ۴۰ میلی ثانیه 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 اتصال آن‌ها

¹⁶GABA

¹⁷Neuroplasticity

¹⁸Hebbian Learning Rule

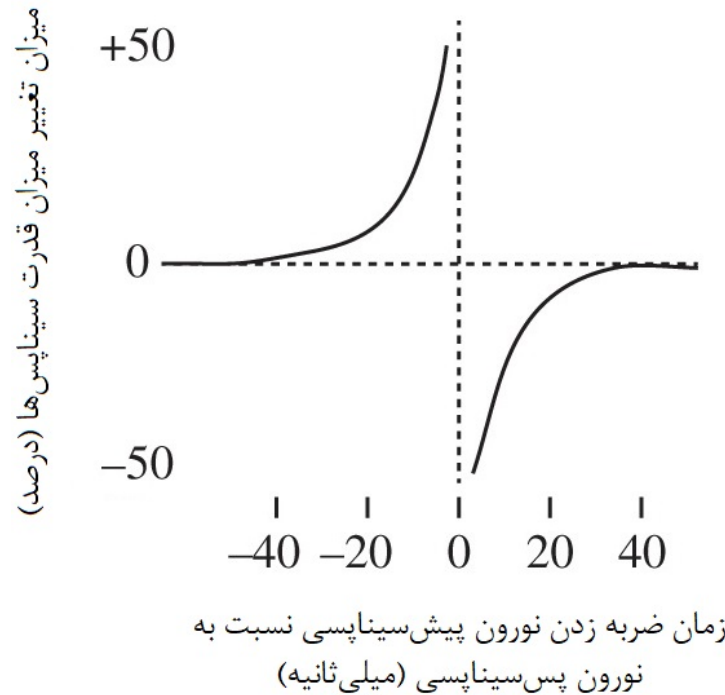
¹⁹Donald Hebb

²⁰Carla Shatz

²¹Spike-timing dependent plasticity (STDP)

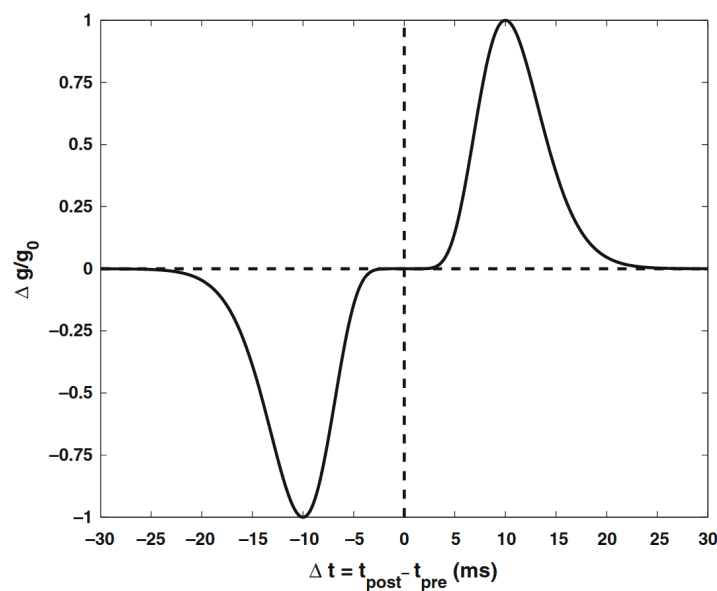
تضعیف خواهند شد. (شکل ۲.۱) بر اساس روابط کشف شده در تضعیف و تقویت سیناپس‌ها، می‌توان تغییرات میزان اثرگذاری نورون‌ها روی یکدیگر را به صورت زیر مدل‌سازی کرد به صورتی که w میزان اثرگذاری یک نورون روی نورون دیگر، τ_{\pm} ثابت‌های زمانی و A_{\pm} میزان تغییرات وزنهای سیناپسی هستند [۶]:

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



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

همچنین پس از آن مشخص شده که این الگوی تغییرات برای سیناپس‌های مهارتی متفاوت است و تغییرات وزن در هنگامی که فاصله‌ی زمانی بین ضربه زدن نورون پیش‌سیناپسی و نورون پس‌سیناپسی از حدود ۵ میلی‌ثانیه کمتر باشد، بسیار ناچیز خواهد بود [۱۲]. (شکل ۳.۱)



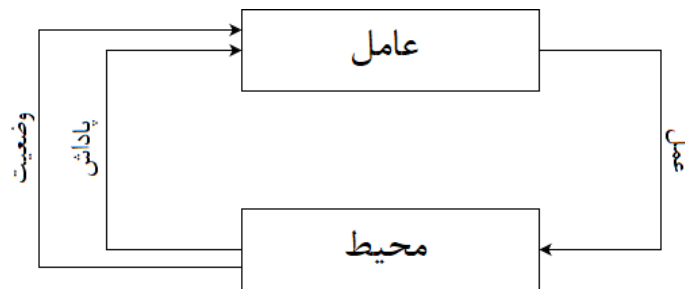
شکل ۳.۱: میزان تقویت سیناپس ها در انعطاف پذیری وابسته به زمان ضربه در فواصل زمانی مختلف برای سیناپس های مهارى.

۳.۱.۱ سازوکار پاداش در مغز

بخش بزرگی از یادگیری انسان در تعامل با محیط اتفاق می افتد. هر برون داد انسان تاثیری روی محیط پیرامونش گذاشته و محیط تغییر یافته، پس از آن تغییر، خود به عنوان یک درون داد از طریق سیستم عصبی محیطی درک می شود [۳۴]. به توجه به درک انسان از محیط، پاداش یا تنبیه نیز برای آن در نظر گرفته می شود که این سازوکار در مغز انسان بر عهده پیامرسان های عصبی^{۲۲} مثل دوپامین^{۲۳} است.

²²Neurotransmitter

²³Dopamine



شکل ۴.۱: آثار عامل و محیط نسبت به 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 تأثیر گذار هستند و این تأثیر به گونه‌ای است که در صورتی که سیگنال پاداش دریافت شود، تغییرات وزن‌های اتصالات نورونی مشابه انعطاف پذیری 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 انعطاف پذیری 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، δ تابع دیراک و τ_c به عنوان ثابت زمانی در نظر گرفته شده اند:

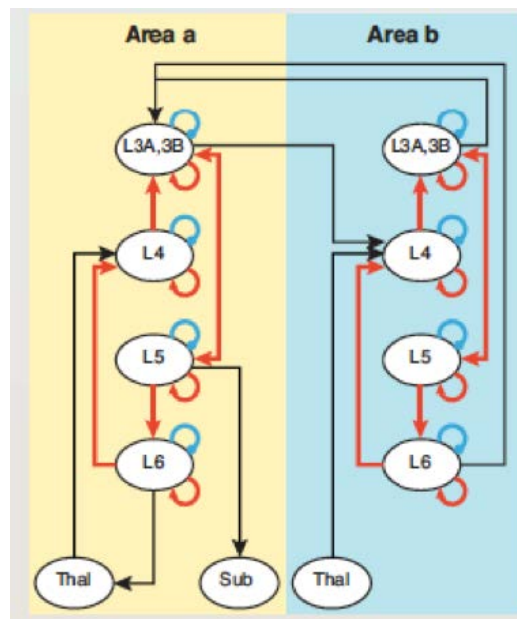
$$\frac{dc}{dt} = -\frac{c}{\tau_c} + STDP(\tau)\delta(t - t_{pre/post}) \quad (۲.۱)$$

$$\frac{ds}{dt} = cd \quad (۳.۱)$$

۴.۱.۱ نئوکورتکس و ستون کورتکسی

نئوکورتکس یک قشر مغزی شش لایه در پستانداران است که وظیفه‌ی عملکردهای سطح بالایی همچون شناخت، حرکت، بینایی و زبان را برعهده دارد [۲۱]. نامگذاری لایه‌های نئوکورتکس به ترتیب از بیرونی‌ترین لایه شماره ۱ تا درونی‌ترین لایه، لایه شماره ۶ می‌باشد. همچنین نئوکورتکس شامل نورون‌های تحریکی و مهاري با نسبت تقریبی ۸۰ به ۲۰ می‌باشد [۲۷]. ساختار نئوکورتکس علاوه بر اینکه شامل ۶ لایه 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 کنارهم قرار گرفتن این ستون‌ها شکل می‌گیرد [۱۸]. به صورت کلی، این ستون‌های کورتکسی از نظر ارتباط بین لایه‌ها الگوی‌های مشابه و تکرار شونده‌ای دارند که در تمام بخش های نئوکورتکس مشابه یکدیگر هستند. مدار کورتکسی استاندارد^{۲۴}، که توسط داگلاس و مارتین [۳] بیان شده، 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 شده است [۳]. در این شکل پیکان‌های قرمز نشان دهنده‌ی اتصالات تحریکی و پیکان‌های آبی نشان دهنده‌ی اتصالات مهارتی هستند. همانطور که در شکل نیز مشخص شده 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

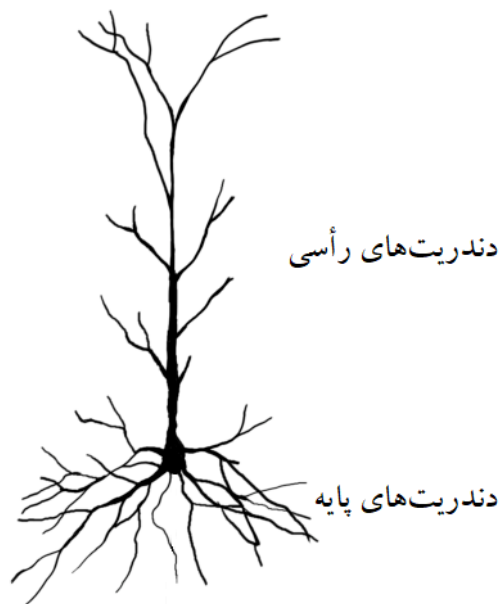
نورون‌های هرمی^{۲۵} نوعی نورون چند قطبی^{۲۶} هستند که در نواحی بسیاری از مغز حضور دارند و بخش اعظم نورون‌های تحریکی در نئوکورتکس را تشکیل می‌دهند [۱۵]. از جمله مهم‌ترین

²⁴Canonical Cortical Circuit

²⁵Pyramidal Neurons

²⁶Multipolar Neuron

ویژگی‌های نورون‌های هرمی حضور دو گروه از دندریت‌ها به نام‌های دندریت‌های رأسی^{۲۷} و دندریت‌های پایه^{۲۸} 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 [۲۴]. دندریت‌های پایه معمولاً نزدیک به بدنه نورون هستند و فواصل زیادی را طی نمی‌کنند.



شکل ۶.۱: نمایی از ساختار نورون‌های هرمی و مشخص شدن دندریت‌های رأسی و پایه در آن.

۲.۱ مسئله‌ی انقیاد

در حوزه‌های علوم اعصاب، علوم شناختی و فلسفه ذهن مسئله‌ای تحت عنوان مسئله‌ی انقیاد^{۲۹} یا ترکیب^{۳۰} مطرح می‌شود که در ادامه به پاره‌ای از موضوعات حول آن خواهیم پرداخت.

²⁷ Apical

²⁸ Basal

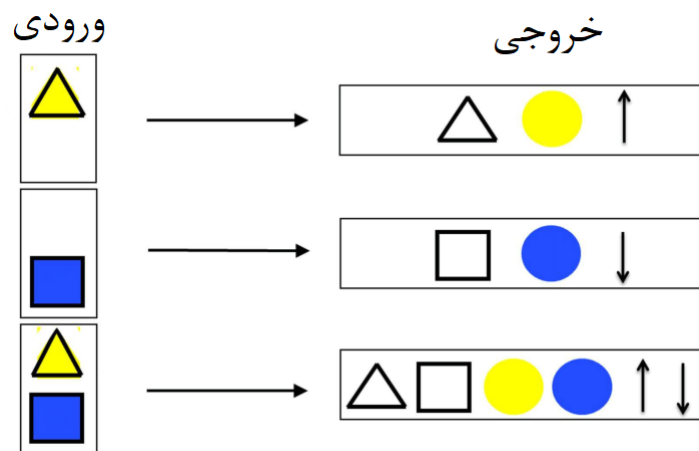
²⁹ Binding Problem

³⁰ 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 گسترده‌تر تجمیع شده می‌پردازد [۳۲].

به صورت عمومی این مسئله به چگونگی درهم آمیختن مفاهیم مختلف درک شده و تجمیع آن‌ها به صورت یک تجربه‌ی واحد می‌پردازد [۵]. 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 [۳۶].

۲.۲.۱ شواهد رخدادن انقیاد در انسان

آنه تریسمن^{۳۱} و هیلاری اشمیت^{۳۲} آزمایشی را انجام دادند که در آن به مطالعه اثری با نام ترکیب‌های توهمی^{۳۳} پرداختند که در آن آزمایش ویژگی‌های یک شیء به شیء دیگری منتسب می‌شود [۳۵]. بر اساس نظر تریسمن، علت این انتصاب اشتباه در ویژگی‌های اشیاء، حضور جدا از هم صفات در مراحل اولیه ادراکی است [۹]. اهمیت این موضوع از این جهت است که حالت ممکن دیگر آن است که یک شیء نه به صورت صفات جداگانه، بلکه به صورت یک ماهیت کامل حاضر شود. این

³¹ Anne Treisman

³² Hilary Schmidt

³³ Illusory Conjunctions

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.

۳.۱ شبکه‌های عصبی ضربه‌ای

شبکه‌های عصبی مصنوعی^{۳۴} بر پایه دینامیک‌های بسیار ساده شده مغز ساخته شده‌اند و به عنوان یک ابزار محاسباتی قوی برای حل بسیاری از مسائل استفاده می‌شوند [۸]. شبکه‌های عصبی ضربه‌ای^{۳۵} 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 [۷]. از جمله مهمترین ویژگی‌هایی که در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای در نظر گرفته شده، بعد زمان است [۲۶] که این مورد در شبکه‌های عصبی کلاسیک در نظر گرفته نمی‌شده. در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای اطلاعات میتوانند در زمان‌های مختلفی منتقل شوند و زمان خود در مفهوم منتقل شده نقش مهمی را بازی میکند [۲۲].

برای شبیه‌سازی این گونه از شبکه‌های عصبی، سازوکار نورون‌های زیستی به روش‌های گوناگونی مدل‌سازی شده‌اند که از جمله ساده‌ترین‌ها که در عین حال کارایی بسیار مناسبی را دارد مدل نورونی تجمیع و آتش نشی^{۳۶} است که در ادامه به آن خواهیم پرداخت.

۱.۳.۱ مدل نورونی تجمیع و آتش نشی

در مدل نورونی تجمیع و آتش نشی تلاش شده تا ویژگی‌ها و خواص مهم نورون‌های بیولوژیکی لحاظ شوند. در این نورون‌ها با وارد شدن ضربه‌های تولید شده توسط نورون‌های پیش‌سیناپسی به نورون، اختلاف پتانسیل آن افزایش می‌یابد (تجمیع) 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 میشوند. همچنین در گذر زمان اختلاف پتانسیل نورون به مرور در حال کاهش به سمت یک میزان مشخص اختلاف پتانسیل است (نشی) که به آن اختلاف پتانسیل استراحت می‌گوییم [۶].

سازوکار بیان شده برای تغییرات اختلاف پتانسیل را در این مدل نورونی میتوان به صورت معادلات دیفرانسیل بیان شده در رابطه‌ی ۴.۱ بیان کرد که در آن u اخلاف پتانسیل فعلی نورون،

³⁴Artificial Neural Networks

³⁵Spiking Neural Networks

³⁶Leaky integrate-and-fire

u_{rest} اختلاف پتانسیل استراحت، $I(t)$ جریان ورودی به نورون و R مقاومت الکتریکی قشای نورون را نشان می‌دهند [۶].

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

فصل ۲

طرح مسئله

در این فصل 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 جمله آن‌ها میتوان به هوش مصنوعی و درک بهتر سازوکار مغز اشاره کرد.

۱.۲ مشکلات موجود حاضر

با توجه به چالش‌های حال حاضر، 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 در حال حاضر به صورت گسترده مورد استفاده قرار گرفته‌اند. این روش در عین‌این‌که 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 تعمیم و عمومی سازی مسائل آموخته‌شده را ندارند. 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 است که این اشیاء میتوانند به صورت مستقل پردازش شوند و به حالت‌های بسیار زیادی دوباره با یکدیگر ترکیب شوند و 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 [۱۱].

۲.۲ 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 شده است 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 (بجای عدد در شبکه‌های عصبی کلاسیک) امکان درک مفاهیم به صورت اشیاء بجای 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.

۳.۲ تعریف مسئله

همواره شبیه‌سازی و درک ساختارهای موجود در مغز انسان جزو مسائل مورد اهمیت برای انسان‌ها بوده است و در دهه‌های اخیر نیز با رشد و گسترش قدرت محاسباتی و علوم‌ی چون 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 شده است که از جمله‌ی آن‌ها میتوان به پروژه مغز آبی^۱ و پروژه‌ی مغز انسان^۲ 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 با کد میکنند^۳ با محدودیت‌هایی مواجه است [۳۷] که این موضوع را در دسته‌ی مسائل حل نشده قرار داده است. ولی در سال‌های اخیر با افزایش قدرت پردازشی و پیشرفت شبکه‌های عصبی ضربه‌ای، امید است تا بتوان با استفاده از این

^۱Blue Brain Project

^۲Human Brain Project (HBP)

^۳Rate-coding

نسل از شبکه‌های عصبی مصنوعی مسیر جدیدی در درک و شبیه‌سازی مسئله‌ی انقیاد را در پیش گرفت که 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 کرد. این موضوع از این جهت حائز اهمیت است که انقیاد در مغز پستانداران در حال رخ دادن است و هرچه بیشتر مکانیزم ها و شبکه‌ی شبیه‌سازی شده، بیشتر 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 الگو برداری از ساختار و توپولوژی مغز پستانداران یک شبکه‌ی عصبی را شبیه‌سازی کنیم 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 داد آن در مغز و شبکه‌های عصبی ضربه‌ای را بررسی خواهیم کرد.

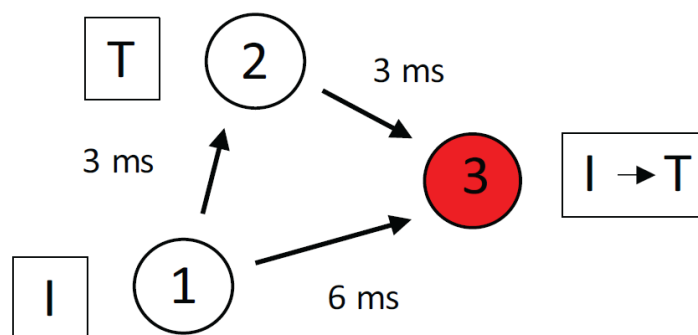
۱.۳ پیدایش انقیاد در گروه‌های چندزمانی

اگوچی و همکارانش در پژوهشی [۴] با ساخت یک شبکه‌ی عصبی سلسله مراتبی که لحاظ کردن تاخیر انتقال آکسونی^۱ در آن باعث شده تا در زیرجمعیت‌های آن گروه‌های چندزمانی^۲ [۱۹] شکل بگیرند که هریک 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 هریک 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 هریک به یک یا مجموعه‌ای از نورون‌ها مقید شده اند، در فواصل زمانی مشخصی به شبکه داده شوند باعث فعال شدن یک مفهوم سطح بالاتر که شامل مفاهیم سطح پایین‌تر نیز می‌باشد، میشوند.

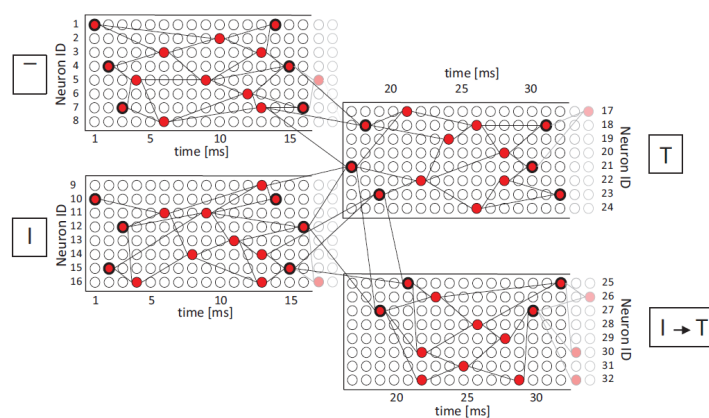
^۱Axonal Transmission Delay

^۲Polychronization



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 چند زمانی دیگر نمایندگی شود که نمونه‌ی آن نیز در شکل ۲.۳ قابل مشاهده است.



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

۲.۳ ستون‌های کورتکسی، واحدهای مستقل محاسباتی

هاوکینز در کتابی [۱۴] که حاصل از مجموعه تحقیقات هاوکینز و همکارانش [۱۵، ۱۶، ۲۰] بود، با فرض اینکه ستون‌های کورتکسی در سراسر نئوکورتکس ساختارهای مشابهی دارند و عملکرد آن‌ها صرفاً به دلیل تفاوت ورودی‌های آن‌ها است [۲۵] 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 این که می‌تواند بین لایه‌های متناظر برخی ستون‌های کورتکسی با فاصله‌ی مکانی بالا، اتصالات از راه دور^۳ شکل بگیرد، این فرضیه را مطرح کرد که این اتصالات از راه دور می‌توانند به وجود آورنده‌ی نوعی مکانیزم رای‌گیری باشند که نهایتاً موجب شکل‌گیری انقیاد در مغز میشوند.

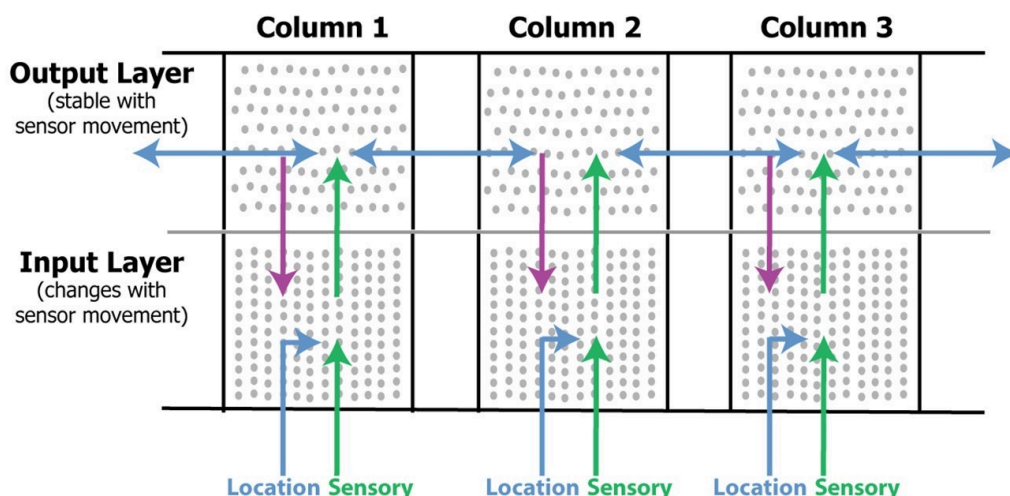
برای انجام شدن رای‌گیری، هر ستون کورتکسی با توجه به داده‌های ورودی خود، در صورت حضور مجموعه‌ای از مفاهیم فعال خواهد بود و برای دیگر مفاهیم فعالیت کمتری خواهد داشت. با استفاده از اتصالات از راه دور هر ستون کورتکسی فعالیت و عدم فعالیت خود را به دیگر ستون‌های کورتکسی مخابره میکند و در ستون‌های کورتکسی دیگر، مفاهیم محتمل‌تر، مفاهیم با احتمال پایین‌تر را خنثی کرده و نهایتاً 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 کرده بودند که انشعابات مختلف دندریتی می‌توانند به عنوان تشخیص دهنده‌های الگوهای مستقل از هم عمل کنند [۲۹، ۳۰] که در این پژوهش نیز این مورد فرض شده که این الگوهای مستقل درواقع بیانگر احتمالات مختلف هستند و با توجه به اینکه بیشتر جمعیت نورون‌ها تحریکی را در نئوکورتکس، نورون‌های هرمی تشکیل می‌دهند، مخابره کردن این پیام‌های از راه دور درواقع بر عهده‌ی دندریت‌های رأسی و دندریت‌های پایه با فاصله‌ی بیشتر است. به این صورت که افزایش اختلاف پتانسیل از طریق این دسته از دندریت‌ها باعث نزدیک‌تر شدن نورون به آستانه‌ی ضربه میشوند ولی باعث ضربه نمیشوند و صرفاً شرایط را برای رسیدن به آستانه‌ی ضربه از طریق فعالیت دندریت‌های نزدیک‌تر به مبدا، فراهم می‌کنند.

مدل پیشنهادی آن‌ها (شکل ۳.۳) برای ستون‌های کورتکسی، یک مدل دو لایه است که ورودی ستون کورتکسی وارد یکی از لایه‌ها شده و از آن لایه پس از پردازش به لایه‌ی دیگر منتقل میشود 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^۴ را نیز از لایه‌ی دوم به لایه‌ی اول تعریف کردند که وظیفه‌ی آن‌ها ارائه‌ی یک پیش‌نمایش از مفهوم شکل گرفته در لایه‌ی دوم است که باعث تعادل و هماهنگی بین دو لایه می‌شود. در مطالعه‌ی صورت گرفته توسط ایشان [۱۶] مفهوم مورد

^۳Long-distance connections

^۴Feedback Connections

بررسی، درک موقعیت‌های مکانی از روی داده‌های مربوط به حس لامسه بوده است و انتظار آن‌ها شکل گرفتن یک فعالیت با ثبات متناظر با مکان مورد لمس، در لایه‌ی دوم بدون لحاظ شدن حالت خود شیء (زاویه و جهت) بوده.



شکل ۳.۳: مدل پیشنهادی در مطالعه‌ی صورت گرفته [۱۶] برای درک موقعیت‌های مکانی با استفاده از داده‌های مربوط به لامسه و حرکت انگشت‌ها.

در شبکه‌ی ارائه شده توسط آن‌ها برای شبیه‌سازی نورون‌ها از مدل نورونی HTM (که به عبارت «حافظه‌ی زمانی سلسه‌مراتبی»^۵ دلالت دارد) استفاده شده است [۱۳]. ویژگی این مدل نورونی در 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.

^۵Hierarchical Temporal Memory

فصل ۴

مدل پیشنهادی، آزمایش‌ها و نتایج

با توجه به مدل ارائه شده 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 الهام گرفته شده از ساختار زیستی مغز است، و شبکه‌های عصبی ضربه‌ای نیز مشابه با آن، روشی الهام گرفته از ساختار طبیعی مغز است، می‌تواند گزینه‌ی مناسبی برای مدل‌سازی نورون‌ها باشد. از این رو قصد داریم در ادامه‌ی این فصل مدلی مبتنی بر شبکه‌های عصبی ضربه‌ای با الهام از ساختار ستون‌های کورتکسی طراحی کنیم 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 ارائه شده در این بخش شامل یک شبکه‌ی متشکل از سه ستون کورتکسی و ارتباطات مابین آنهاست. همچنین دو جمعیت با فعالیت از پیش مشخص شده نیز برای وارد کردن اطلاعات ورودی به شبکه مورد استفاده قرار می‌گیرند. فعالیت روی جمعیت‌های ورودی به دو وضعیت تقسیم شده است که در هریک نیمی از نورون‌ها نسبت به دیگر نورون‌ها فعالیت بیشتری دارند که بین این دو مجموعه از نورون‌های فعال به ازای هر وضعیت هیچ اشتراکی وجود ندارد که 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

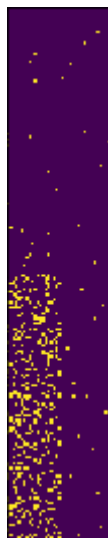
هستند هستند که با تغییر محیط عامل، الگوی فعالیت آن‌ها نیز تغییر میکند. برای مثال اگر فرض کنیم عامل در محیطی قرار دارد که دو ورودی سنسوری (مثل شنیدار و لامسه) به دلیل حضور عامل توسط عامل دریافت می‌شود، هر جمعیت متناظر با یکی از ورودی‌ها خواهد بود که هر دو هم‌زمان یا الگوی متناظر با حس کردن موجودیت اول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

هریک از این جمعیت‌های ورودی اطلاعات خود را به صورت مستقیم به یکی از ستون‌های کورتکسی منتقل میکنند و نهایتاً 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

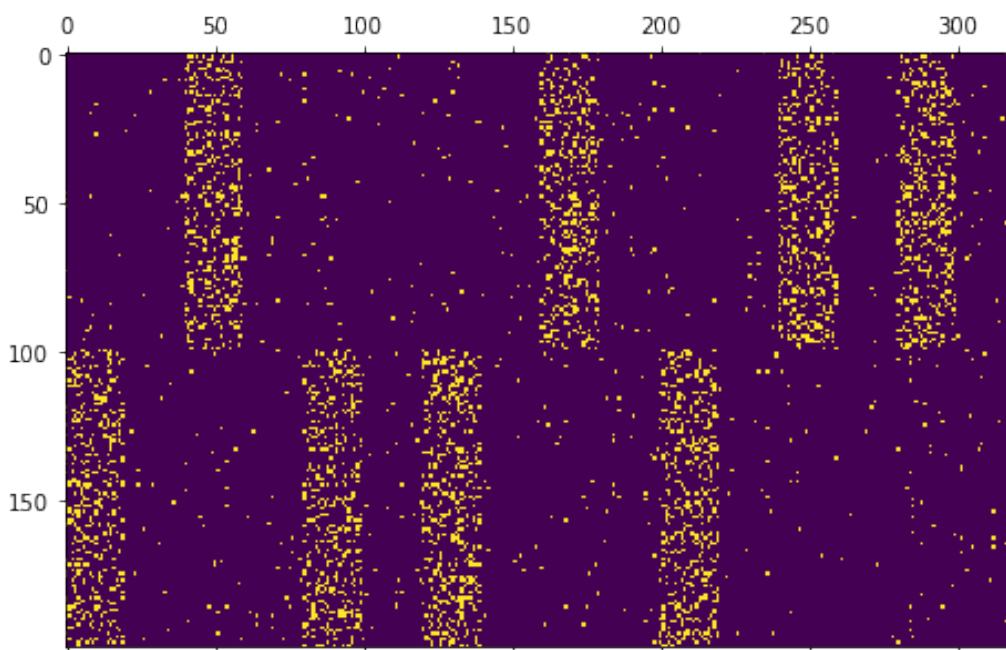
همان طور که پیش‌تر مطرح شد جمعیت‌های ورودی در طول زمان دو الگوی فعالیت متفاوت را دارند که در هریک نیمی از نورون‌ها فعالیت بیشتری نسبت به نیم دیگر دارند. هر الگو به مدت زمان از پیش تعیین شده و ثابتی نمایش داده می‌شود. در طول این بازه‌ی زمانی هریک از نورون‌ها به صورت تصادفی با یک احتمال از پیش تعیین شده فعال می‌شوند 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 هستند. یک نمونه طرح شطرنجی^۱ از یک الگوی فعالیت در شکل ۱.۴ نشان داده شده است.

^۱Raster 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 دو لایه که یک لایه به عنوان لایه‌ی ۴ و لایه‌ی دیگر نیز به عنوان لایه‌های ۲ و ۳ در نئوکورتکس در نظر گرفته شده‌اند. در هریک از لایه‌های ستون‌های کورتکسی دو جمعیت برای بازنمایی دو دسته از نورون‌های فعال برای دو الگوی فعالیت ممکن در نظر گرفته شده است. بین هر دو جمعیت حاضر در هر لایه یک اتصال مهاري وجود دارد؛ به این صورت که ضربه زدن هر نورون باعث یک اثر مهاري روی مجموعه‌ای از نورون‌ها در جمعیت دیگر میشود که وجود این اتصال در عمل نقش حضور نورون مهاري را برای ما ایفا می‌کنند.

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^۲

^۲Pooling

هر جمعیت لایه‌ی ۴ را به جمعیت متناظر خودش 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 مهاری، باعث گذر از آستانه و شکل گرفتن ضربه در لایه‌ی ۲/۳ می‌شود.

همچنین در این مدل مجموعه‌ای از اتصالات رو به عقب نیز در نظر گرفته شده است که وظایف اتصالاتی را بازی می‌کنند که وظیفه‌ی آماده کردن نورون‌های پست سیناپتیک برای ضربه زدن را دارند و وزن این دسته از اتصالات مشخص کننده‌ی 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 شده اند که مشابه مورد قبل هستند ولی نقش مهاری دارند و با فعال شدن نورون‌های پیش‌سیناپسی، اون دسته از اتصالات به همان نسبت اختلاف پتانسیل را به میزان اختلاف پتانسیل حالت استراحت نورون نزدیک‌تر میکنند.

شمای کلی مدل پیشنهادی در شکل ۳.۴ قابل مشاهده است.

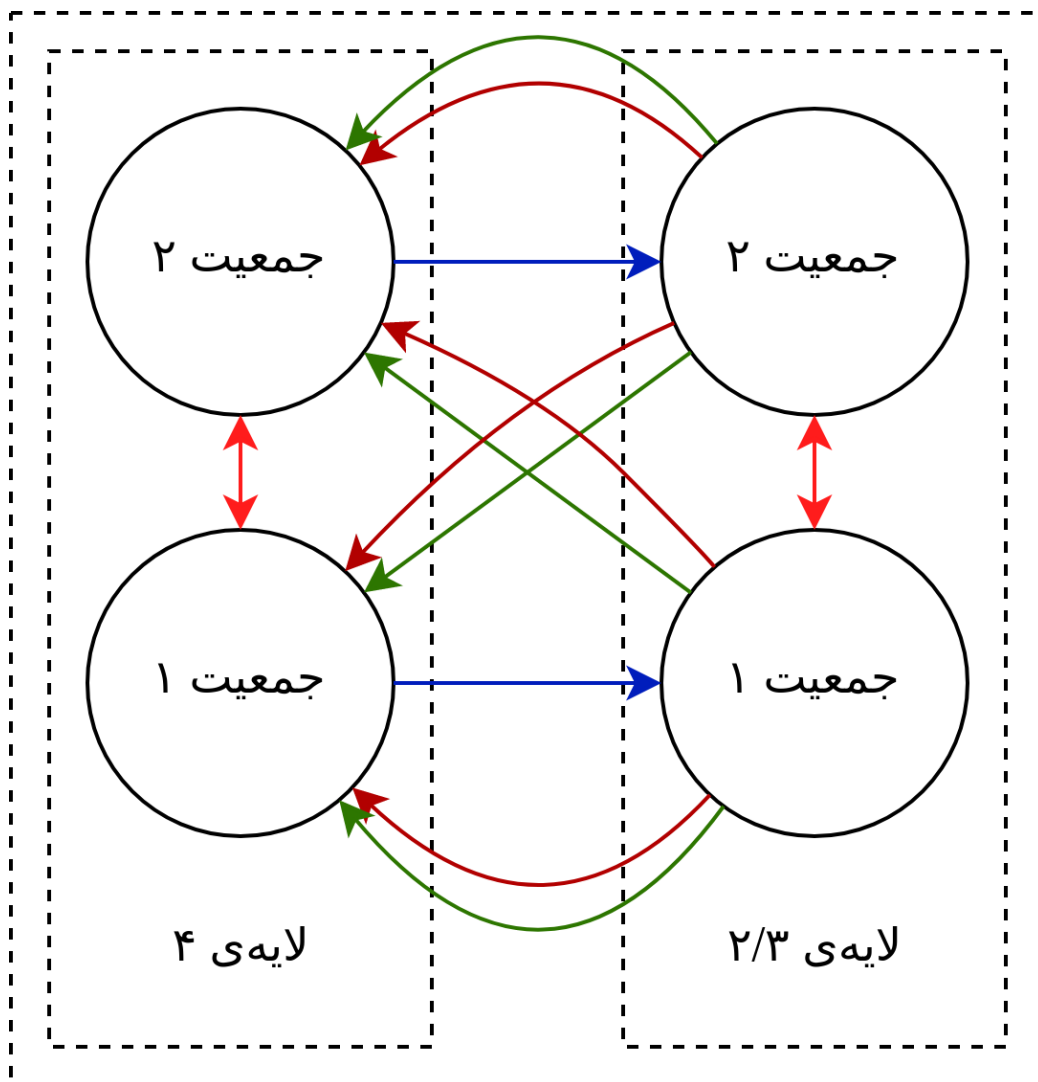
۳.۱.۴ ارتباط پیش‌خور بین ستون‌های کورتکسی و جمعیت‌های ورودی

دو ستون کورتکسی‌ای که جمعیت‌های ورودی به لایه 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 هریک از جمعیت‌های نورونی لایه‌ی ۴ ستون کورتکسی سوم دارند.

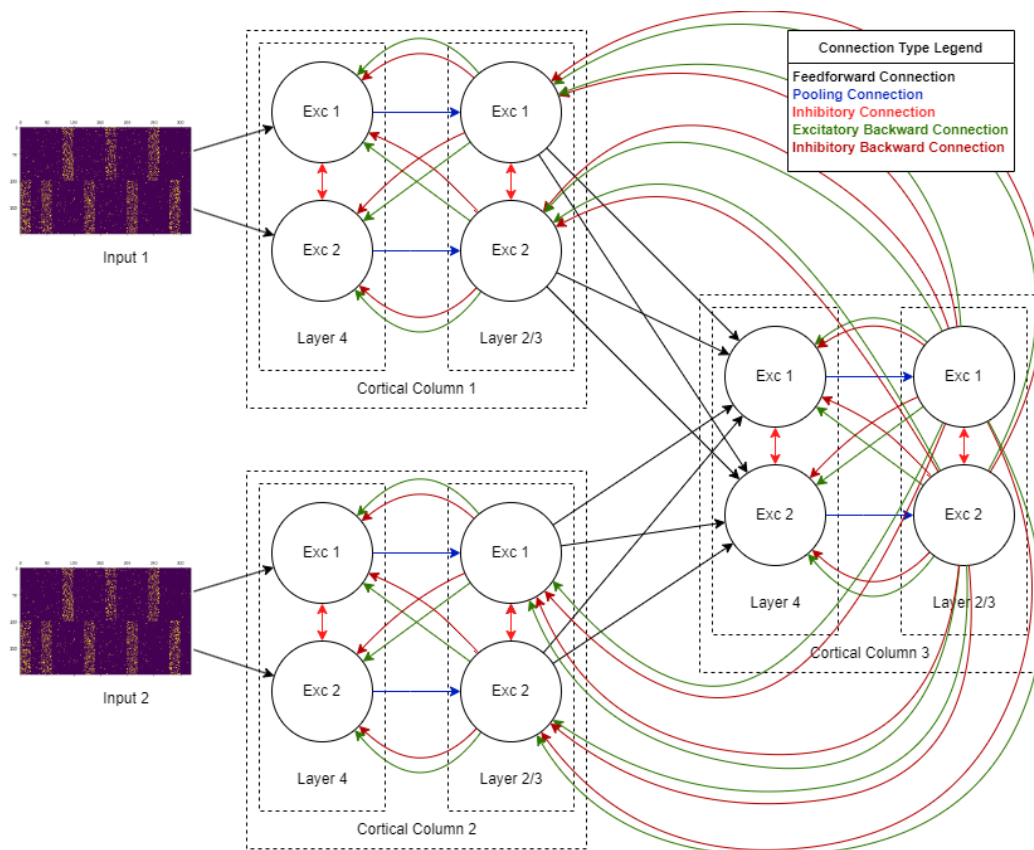
همچنین از جمعیت‌های ورودی نیز یک اتصال تحریکی به جمعیت‌های حاضر در لایه‌ی ۴ ستون‌های کورتکسی در نظر گرفته شده تا فعالیت ورودی‌ها به ستون‌های کورتکسی منتقل شوند.

۴.۱.۴ اتصالات رو به عقب بین ستون‌های کورتکسی

مشابه اتصالات رو به عقبی که در داخل هر ستون کورتکسی تعریف شده بودند، اتصالاتی بین جمعیت‌های دو ستون کورتکسی نیز تعریف می‌شوند که نقش اتصالات از راه دور حاضر در مغز



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

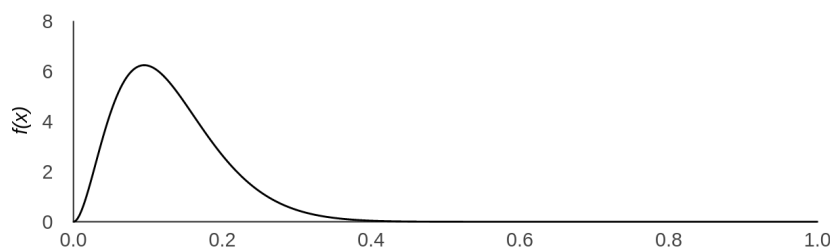


شکل ۴.۴: مدل پیشنهادی که در آن تمام جمعیت‌ها و اتصالات بین آن‌ها مشخص شده است. همچنین رنگ اتصالات نیز مشابه با رنگ اتصالات تعریف شده در شکل ۳.۴ می‌باشد.

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.

۵.۱.۴ وزن‌های اولیه و انعطاف پذیری نورونی

نرخ اتصالات بین هر دو جمعیت در مدل به صورت از پیش تعریف شده و ثابت می‌باشد. به این صورت که تعدادی از اتصالات بین دو جمعیت در ابتدای مدل‌سازی به صورت تصادفی با احتمال



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

از پیش تعیین شده، 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 مشخص شده برای هر جمعیت استفاده شده است و برای مقداردهی اولیه‌ی وزن‌های اتصالات رو به عقب نیز از توزیع بتا^۳ استفاده شده است. همانطور که پیش‌تر نیز اشاره شده بود 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 ارائه شده اتصالات متنوعی بین جمعیت‌های مختلف حاضر در مدل به کار گرفته شده‌اند و روی هریک از آن‌ها نیز می‌توان یک سازوکار برای انعطاف‌پذیری نوروئی و تغییرات وزن اتصالات در طول زمان تعریف کرد. لازم به ذکر است که برای مجموعه‌ی اتصالات مهارتی بین جمعیت‌های یک لایه از ستون کورتکسی، انعطاف‌پذیری نوروئی مشخص نشده و وزن اتصالاتشان در تمام طول شبیه‌سازی ثابت هستند. 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 تجمیع شده و نهایتاً با توجه به میزان دوپامین محاسبه شده در انتهای هر بازه به صورت یکجا روی اتصالات اعمال می‌شوند. میزان تغییرات وزن در زمان t در فرمول ۱.۴ مشخص شده است که در آن $|pattern|$ طول بازه‌ی نمایش الگو و $STDP(t')$ نیز میزان تغییرات وزن در صورت اعمال انعطاف‌پذیری وابسته به زمان ضربه در زمان t' است.

^۳Beta Distribution

$$\Delta w_t = \begin{cases} d \times \sum_{t'=t-|pattern|+1}^t STDP(t') & \text{if } t \bmod |pattern| = 0 \\ 0 & \text{otherwise} \end{cases} \quad (1.4)$$

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 هریک از دو الگوی فعالیت که نورون‌های ورودی به خود می‌گیرند، با یکی از دو جمعیت این لایه متناظر می‌شوند 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 با مدل ارائه شده با زبان برنامه نویسی پایتون و بر بستر چارچوب^۴ نرم‌افزاری بایندزنت^۵، که خود برپایه‌ی چارچوب پای‌تورچ^۶ توسعه داده شده است، انجام شده است. از جمله ویژگی‌های مورد نظر که چارچوب نرم‌افزاری بر اساس آن‌ها انتخاب شده است 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، انعطاف پذیری 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 نشده بودند، یک چارچوب نرم‌افزاری بر بستر بایندزنت توسعه داده شده است که در عمل مدل‌سازی‌های نهایی بر بستر آن انجام شده اند.

۷.۱.۴ پارامترهای مورد استفاده در آزمایش

اجزای مختلف مدل ارائه شده پارامترهای مختلفی دارند که در نتیجه‌ی آزمایش تاثیر بسیار مهمی دارند. مواردی همچون تعداد نورون‌های جمعیت‌های مختلف، نرخ‌های یادگیری، نرخ اتصالات

⁴Framework

⁵Bindsnet

⁶PyTorch

بین جمعیت ها و بسیاری موارد دیگر. 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 شکل گیری 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 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.

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

۳.۴ نتیجه

ستون‌های کورتکسی اول و دوم		
لایه ۴	جمعیت‌ها	تعداد نورون‌های هر جمعیت
		اثر ثابت زمانی ^۷
		آستانه‌ی ضربه
		ولتاژ استراحت
		بازه‌ی عدم فعالیت پس از ضربه
		ثابت زمانی کاهش
	اتصال مهارى بین دو جمعیت	بازه‌ی وزن $(-0.4, 0)$
		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 $(-0.4, 0)$
		نرخ اتصال
اتصال پولینگ بین دو لایه	اندازه‌ی کرنل	
	وزن اتصال	
	اندازه‌ی گام	
اتصالات رو به عقب	پارامترهای توزیع بتا	
	نرخ اتصال	
	بازه‌ی وزن $(0, 0.95)$	
	نرخ یادگیری $0.003 - 0.008$	
	وزن کاهش 0.00005	
	ثابت زمانی	

جدول ۱.۴: پارامترهای مربوط به ستون‌های کورتکسی اول و دوم

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

جدول ۲.۴: پارامترهای مربوط به ستون کورتکسی سوم

جمعیت‌های ورودی	
200	تعداد نورون‌ها
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 ± 0.005	احتمال فعالیت نورون‌ها در زمان استراحت
~ 0.2	احتمال فعالیت نورون‌ها 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	
1000	تعداد الگوهای نمایش داده شده برای آموزش ستون‌های کورتکسی اول و دوم
500	تعداد الگوهای نمایش داده شده برای آموزش ستون کورتکسی سوم

جدول ۳.۴: پارامترهای جزئی مربوط به مدل مورد استفاده

فصل ۵

جمع‌بندی و پیشنهاد کارهای آینده

مراجع

- [1] N. Caporale, Y. Dan, et al. Spike timing-dependent plasticity: a hebbian learning rule. *Annual review of neuroscience*, 31(1):25–46, 2008.
- [2] T. J. Carew. *Behavioral Neurobiology*, page 416. Sinauer, 2000.
- [3] R. J. Douglas and K. A. Martin. NEURONAL CIRCUITS OF THE NEO-CORTEX. *Annual Review of Neuroscience*, 27(1):419–451, July 2004.
- [4] 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.
- [5] J. Feldman. The neural binding problem(s). *Cognitive Neurodynamics*, 7(1):1–11, Sept. 2012.
- [6] 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.
- [7] S. Ghosh-Dastidar and H. Adeli. Spiking neural networks. *International journal of neural systems*, 19(04):295–308, 2009.
- [8] 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.

- [9] E. B. Goldstein. Cognitive psychology: connecting mind, research, and everyday experience. Cengage Learning, 2019.
- [10] C. Granger. Investigating casual relations by econometric models and cross spectral. 1969.
- [11] K. Greff, S. Van Steenkiste, and J. Schmidhuber. On the binding problem in artificial neural networks. arXiv preprint arXiv:2012.05208, 2020.
- [12] 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.
- [13] J. Hawkins. hierarchical temporal memory (htm) whitepaper. Whitepaper, Numenta, Sept. 2011.
- [14] J. Hawkins. A Thousand Brains: A new theory of intelligence. Basic Books, London, England, Mar. 2021.
- [15] 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.
- [16] 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.
- [17] D. Hebb. The organization of behavior, mcgill university, 1949.
- [18] 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.
- [19] E. M. Izhikevich. Polychronization: computation with spikes. *Neural Comput.*, 18(2):245–282, Feb. 2006.

- [20] 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.
- [21] J. H. Lui, D. V. Hansen, and A. R. Kriegstein. Development and evolution of the human neocortex. *Cell*, 146(1):18–36, July 2011.
- [22] W. Maass. Networks of spiking neurons: The third generation of neural network models. *Neural Networks*, 10(9):1659 – 1671, 1997.
- [23] P. Mateos-Aparicio and A. Rodríguez-Moreno. The impact of studying brain plasticity. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 13, Feb. 2019.
- [24] 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.
- [25] 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.
- [26] 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.
- [27] 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.
- [28] 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.
- [29] P. Poirazi, T. Brannon, and B. W. Mel. Pyramidal neuron as two-layer neural network. *Neuron*, 37(6):989–999, 2003.

- [30] A. Polsky, B. W. Mel, and J. Schiller. Computational subunits in thin dendrites of pyramidal cells. *Nature Neuroscience*, 7(6):621–627, May 2004.
- [31] D. Purves. *Neuroscience*. Sinauer Associates, Sunderland, MA, 2 edition, Jan. 2001.
- [32] A. Revonsuo and J. Newman. Binding and consciousness. *Consciousness and Cognition*, 8(2):123–127, 1999.
- [33] C. J. Shatz. The developing brain. *Scientific American*, 267(3):60–67, 1992.
- [34] R. Sutton, A. Barto, and C. Barto. *Reinforcement Learning: An Introduction*. A Bradford book. MIT Press, 1998.
- [35] A. Treisman and H. Schmidt. Illusory conjunctions in the perception of objects. *Cognitive Psychology*, 14(1):107–141, 1982.
- [36] 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.
- [37] C. von der Malsburg. The what and why of binding. *Neuron*, 24(1):95–104, Sept. 1999.

Abstract

place holder

Keywords: relative, key, words.



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