

### پردیس علوم دانشکده ریاضی، آمار و علوم کامپیوتر

# مدلسازی سازو کارهای مسئلهی انقیاد در شبکههای عصبی ضربهای

نگارنده امیر اصلان اصلانی

اساتید راهنما محمد گنج تابش عباس نوذری دالینی

پایاننامه برای دریافت درجهی کارشناسی ارشد در رشته علوم کامپیوتر بهمن ۱۴۰۱

### چکیده

مسئله ی انقیاد یکی از مسائل مهم در علوم اعصاب، علوم شناختی و فلسفه ی ذهن است که درباره ی 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 نشان دهنده ی 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 ضربه ای، تشکیل انقیاد در مغز شبیهسازی شود. آزمایشها و بررسیهای صورت گرفته روی مدل طراحی شده، به درستی شکلگیری انقیاد را نشان می دهند. این موضوع نشان دهنده ی این است که احتمالا 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 می دهند.

كلمات كليدى: ستون كورتكسى، مسئلهى انقياد، شبكهى عصبى ضربهاى، مدلسازى.

# 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 رخدادن بسیاری از عملکردهای شناختی در موجودات زنده، یکی از اصلی ترین پرسشهای پژوهشگران است. افزایش دانش ما از ساختار مغز با پیدایش سیستمهای محاسبه گر 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 در میان علوم اعصاب در این موجب شده تا بسیاری از محققان به پژوهش در این حوزه روی آورند.

یکی از موضوعات اساسی که چگونگی رخدادن آن در موجودات زنده همچنان به صورت واضح مشخص نشده است، مسئله ی 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 می رسد. برای مثال در مغز فردی که تصویر یک مربع مشکی که با رنگ قرمز پر شده است را می بیند، 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 می شوند و یک مربع با رنگ قرمز را در ذهن فرد تداعی می کنند.

پدیده ی انقیاد به عنوان یکی از مهم ترین ویژگی های شناختی انسان مورد توجه بسیاری از پژوهشگران قرار گرفته است و در عصر امروز که هوش مصنوعی و به خصوص شبکه های عصبی مصنوعی با سرعت بسیاری در حال پیشرفت هستند، عدم امکان رخدادن 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 زیست توجیه پذیر، یک ابزار بسیار مناسب برای طراحی مدلی است که انقیاد در آن قابل مشاهده باشد. به همین منظور، در این مطالعه مدلی زیست توجیه پذیر با استفاده از شبکههای عصبی ضربهای و با الهام از ساختارهایی به نام ستونهای کورتکسی در مغز پیاده سازی شده است که در تلاش است تا سازوکار انقیاد را به صورت رایانشی مدل سازی کند.

این پایانامه 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 مطرحشده، ویژگیها، نواقص و نقاط قوت آنها خواهیم پرداخت.

در فصل چهارم به تشریح مدل ارائهشده و چگونگی عملکرد آن خواهیم پرداخت. همچنین در ادامه، به بررسی نتایج حاصلشده 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 ارائهشده خواهیم داشت و پس از آن نیز با توجه به نتایج حاصلشده از مطالعه، نتیجهی گرفتهشده را مطرح خواهیم کرد. همچنین در انتهای این فصل به فعالیتهای دیگری که در ادامهی این مطالعه می توان انجام داد، خواهیم پرداخت.

# فهرست مطالب

| ١  |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      |     |         |             |    |     | رليه | م او | ھي    | مفاه       | ١ |
|----|--|--|---|--|--|--|---|-----|----|---|----|-----------|-----|-----|-----|-----|----|-----|-----|-----|-----|-----|------|-----|---------|-------------|----|-----|------|------|-------|------------|---|
| ١  |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     | . ( | ىان  | انس | ی       | <i>ع</i> ىب | عو | ٠   | يست  | ٔ س  | •     | ۱.۱        |   |
| ۲  |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      |     |         | سا۔         |    |     |      |      |       |            |   |
| ۴  |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    | ی   | رون | نو  | ی   | ير; | پذ   | ف   | طا      | انع         |    | ۲   | ١.   | ١    |       |            |   |
| ۶  |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     | j  | بغ  | ر ، | , د | شر  | ادا | ر پا | کا, | ر<br>زو | ساز         |    | ٣   | ١.   | ١    |       |            |   |
| ٧  |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           | ر   | سى  | ک   | رڌ  | کو | - ( | وز  | ست  | و   | ں   | کس   | رت  | کو      | نئو         |    | ۴   | ١.   | ١    |       |            |   |
| ٩  |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     | ن   | زمح | هر  | ی    | زها | ور      | نور         |    | ۵   | ١.   | ١    |       |            |   |
| ١. |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      |     | د       | نقيا        | ١  | ،ی  | سئله | می   | •     | ۲.۱        |   |
| ١. |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    | اد  | نقي | ١,  | ء   | ىئل | مس   | ت   | رر      | صو          |    | ١   | ۲.   | ١    |       |            |   |
| ١١ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           | . ( | ان  | نس  | ر ا | د  | د   | قيا | انا | :ن  | داد | رخ   | ر , | اها     | شو          |    | ۲   | ۲.   | ١    |       |            |   |
| ۱۱ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     | ر   | ءاء | ربا | ۻ    | ی   | صب      | ع           | ی  | ها  | بکه  | ش    | ۲     | ۲.۱        |   |
| ۱۲ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           | ی   | شة  | ، ز | شر  | آت | و   | ع   | مي  | نج  | ن : | ونو  | ئور | ٰ ز     | مدا         |    | ١   | ۳.   | ١    |       |            |   |
| ۱۲ |  |  | • |  |  |  | ی | ;la | ,ر | خ | بی | <u>بب</u> | 25  | . ر | باي | ۵4  | <  | ثىب | ر , | ، د | بتى | نوب | ، ت  | ری  | گیر     | يادً        |    | ۲   | .٣.  | ١    |       |            |   |
| ۱۳ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      |     |         |             |    |     | لمه  | سئ   | ح ہ   | طر-        | ۲ |
| ۱۳ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      |     | د       | نقيا        | ا: |     |      |      | •     | -<br>1 . Y |   |
| ۱۴ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      | رد  | جو      | مو          | ت  | لاد | ئىك  | منأ  | ,     | ۲. ۲       |   |
| ۱۵ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      |     |         |             |    |     |      |      |       | ۲. ۲       |   |
| ۱۵ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      |     |         |             |    |     |      |      |       | ۶. ۲       |   |
| ۱۷ |  |  |   |  |  |  |   |     |    |   |    |           |     |     |     |     |    |     |     |     |     |     |      |     |         |             | ٠. |     | ، د. | ات   | : . ة | تحة        | ٣ |

| ۱٧  | رخدادن انقیاد در انسان                                      | ١.٣       |     |
|-----|---|-----------|-----|
| ۱۸  | پیدایش انقیاد در گروههای چندزمانی                           | ۲.۳       |     |
| 19  | ستونهای کورتکسی، واحدهای مستقل محاسباتی                     | ٣.٣       |     |
| 7 7 | استفاده از مدل مبتنی بر ستون کورتکسی در شبکههای عصبی        | 4.4       |     |
| 77  | استفاده از شبکهی عصبی مولد برای تشکیل انقیاد                | ۵.۳       |     |
| ۲۵  | پیشنهادی، آزمایشها و نتایج                                  | مدل       | ۴   |
| ۲۵  | مدل پیشنهادی  |           |     |
| 49  | پیتانی<br>۱.۱.۴ الگوی فعالیت جمعیتهای ورودی                 |           |     |
| ۲۸  | ۲.۱.۴ مدلسازی ستونهای کورتکسی                               |           |     |
| 4 9 | ۳.۱.۴ اتصالات پیشخور بین ستونهای کورتکسی و جمعیتهای ورودی . |           |     |
| ۳۱  | ۴.۱.۴ اتصالات رو به عقب بین ستونهای کورتکسی                 |           |     |
| ٣٢  | ۵.۱.۴ وزنهای اولیه و انعطافپذیری نورونی                     |           |     |
| ٣٣  | ۶.۱.۴ ابزارهای پیادهسازی                                    |           |     |
| 44  | ۷.۱.۴ پارامترهای مورد استفاده در آزمایش                     |           |     |
| 44  | ٠٠٠ و ٠٠٠   | ۲.۴       |     |
| ٣٨  | نتايج   | ٣.۴       |     |
| ٣٨  | ی<br>۱.۳.۴ نتایج آموزش ستونهای کورتکسی اول و دوم            |           |     |
| ۴.  | ۲.۳.۴ نتایج آموزش ستون کورتکسی سوم                          |           |     |
| ۴١  | ۳.۳.۴ میزان پیشرفت یادگیری                                  |           |     |
| ۴١  | ۴.۳.۴ بررسی وجود انقیاد در مدل                              |           |     |
| 49  | ندی و پیشنهاد کارهای آینده                                  | جمع       | ۵   |
| 49  |   | 1.8       |     |
| ۴٧  | نتیجه گیری  | ۲.۵       |     |
| ۴٧  | نه  |           |     |
| ۴۸  | ارسی به انگلیسی   | ۪ەنامە فا | واژ |
| ۵١  |   | جع        | مرا |

# فصل ۱

# مفاهيم اوليه

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 می شود: سیستم عصبی مرکزی و سیستم عصبی مرکزی، و سیستم عصبی محیطی ۲. در اینجا موضوعی که بیشتر مورد بحث می باشد، سیستم عصبی مرکزی، به ویژه مغز است. قشر مغز انسان به طور تخمینی از ۲۱ الی ۲۶ میلیارد نورون تشکیل شده است به ساختار و ارتباطات میان آن ها خواهیم پرداخت.

اطلاعات مختلف که از ارگانهای حسی انسان (سیستم عصبی محیطی) ارسال شدهاند در مغز تجمیع میشوند. سپس مغز این تصمیم را که ارگانهای بدن چه اعمالی را باید انجام دهند، اتخاذ میکند. مغز دادههای خام را برای استخراج اطلاعاتی درباره ی چگونگی محیط، پردازش میکند

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup>Central Nervous System (CNS)

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup>Peripheral Nervous System (PNS)

و سپس این اطلاعات را با نیازهای فعلی انسان و اطلاعاتی که در حافظه از شرایط گذشته دارد 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 وظیفه ی 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 تیا جسم سلولی که شامل هستهی سلول ٔ است و فعالیتهای حیاتی سلول داخل آن اتفاق میافتد.
- دندریت<sup>۵</sup> که یک جسم شاخه مانند است و نقش دریافت سیگنالهای ارسال شده توسط نورونهای دیگر را که توسط آکسونهای آنها منتقل شده است 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 جسم متغیر است و بستگی به میزان غلاف میلین ۷ در اطراف آن دارد.

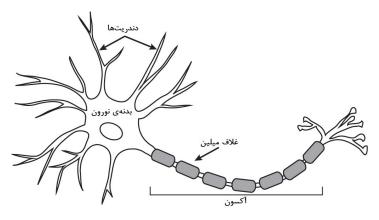
<sup>&</sup>lt;sup>3</sup>Soma

<sup>&</sup>lt;sup>4</sup>Nucleus

<sup>&</sup>lt;sup>5</sup>Dendrite

<sup>&</sup>lt;sup>6</sup>Axon

<sup>&</sup>lt;sup>7</sup>Myelin



شکل 1.1: اجزای تشکیل دهندهی نورون<sup>۸</sup>.

نورونها شامل یک لایه ی عایق هستند که سبب ایجاد اختلاف پتانسیل مابین داخل و خارج نورون می شود. همچنین مجموعهای از کانالهای یونی و نیز وجود دارند که نورون از طریق آنها با محیط بیرون یونهایی را تبادل می کند و این تبادلات موجب تغییر در میزان اختلاف پتانسیل نورون می شود. 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 می شود. به این پدیده، شلیک یا ضربه امی گوییم. در زمان رخدادن پدیده ی ضربه، همراه با افزایش ناگهانی اختلاف پتانسیل در نورون، این اختلاف پتانسیل از طریق آکسونها منتقل شده و در سیناپسها انتقال دهنده های عصبی از را آزاد می کند که در نتیجه باعث افزایش اختلاف پتانسیل در دندریتهای مجاور این سیناپسها می شود. در این فرآیند نورونی که منشا اختلاف پتانسیل منتقل شده بوده است را نورون پیش سیناپسی ۱۳ و نورونی را که این اختلاف پتانسیل به آن منتقل شده، نورون پس سیناپسی ۱۳ می نامیم.

نورونها از نظر عملکرد به دو دسته ی کلی تقسیم می شوند؛ دسته ی اول نورونهای تحریکی ۱۴ هستند که در سیناپسهایشان انتقال دهندههای عصبی تحریکی مثل گلوتامیت ۱۵ آزاد می شود و اختلاف

<sup>^</sup>خلقشده توسط Casey Henley تحت مجوز CC BY-NC-SA نسخه

<sup>&</sup>lt;sup>9</sup>Ion Channels

<sup>&</sup>lt;sup>10</sup>Spike

<sup>&</sup>lt;sup>11</sup>Neurotransmitter

<sup>&</sup>lt;sup>12</sup>Pre-synaptic Neuron

<sup>&</sup>lt;sup>13</sup>Post-synaptic Neuron

<sup>&</sup>lt;sup>14</sup>Excitatory

<sup>&</sup>lt;sup>15</sup>Glutamate

پتانسیل را در نورون پسسیناپسی افزایش میدهد. دسته ی دوم نورونهای مهاری هستند که در سیناپسهایشان انتقال دهندههای عصبی مهاری مثل گابا ۱۶ آزاد می شود و اختلاف پتانسیل را در نورون پسسیناپسی کاهش میدهد [۳۲].

#### ۲.۱.۱ انعطاف یذیری نورونی

انعطافپذیری نورونی  $^{1}$  را می توان 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 می توان پدیده ی یادگیری را در موجودات زنده، محصول وجود انعطافپذیری نورونی در آنها دانست.

از میان تاثیراتی که در نتیجه ی انعطاف پذیری نورونی ایجاد می شود، می توان به تغییر میزان تاثیر تحریکی یا مهاری نورون پیش سیناپسی روی نورون پس سیناپسی اشاره کرد که در نتیجه ی تغییر در ساختار دندریتها و آکسونها رخ می دهد. از جمله مهم ترین قوانین یادگیری در این خصوص، قانون یادگیری هب<sup>۱۸</sup> است که به واسطه ی فعالیتهای دونالد هب<sup>۱۹</sup> معرفی شده است. قانون یادگیری هب به این صورت بیان شده است: «زمانی که آکسون نورون الف به اندازه ای به (دندریت) نورون بن بنزدیک باشد که مکررا یا دائما باعث تحریک آن شود، برخی فرآیندها و تغییرات متابولیکی در یک یا هردوی نورونها باعث تغییراتی می شوند تا تاثیر نورون الف در تحریک نورون ب افزایش یابد» [۱۸]. همچنین کار لا شاتز ۲۰ این گونه قانون هب را تفسیر می کند: «آنهایی که هم زمان ضربه می زند، به هم متصل هم می شوند» [۳۵]. هرچند این تفسیر ممکن است باعث برداشت غلط شود، چراکه اگر دو نورون به معنی واقعی کلمه در یک لحظه شلیک کنند، امکان این که شلیک یکی ورضوع هم زمانی، از آن نورونها معلول شلیک نورون دیگر باشد وجود نخواهد داشت. بیشتر از موضوع هم زمانی، موضوع ارتباط علت و معلولی بین شلیک نورونها است که دارای اهمیت می باشد [۱۱].

در دههی ۱۹۹۰ میلادی، آزمایشهایی باعث مشخصشدن پایههای نوروفیزیولوژیک قانون هب بر اساس انعطافپذیری وابسته به زمان ضربه ۲۱ شدند. [۲] مشخص شد وقتی یک نورون تحریکی، به یک نورون تحریکی دیگر متصل شده است، اگر نورون پیش سینایسی با فاصله ی زمانی ۴۰ میلی ثانیه

<sup>&</sup>lt;sup>16</sup>GABA

<sup>&</sup>lt;sup>17</sup>Neuroplasticity

<sup>&</sup>lt;sup>18</sup>Hebbian Learning Rule

<sup>&</sup>lt;sup>19</sup>Donald Hebb

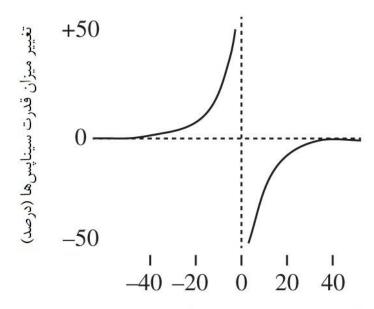
<sup>&</sup>lt;sup>20</sup>Carla Shatz

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

یا کمتر نسبت به نورون پس سیناپسی ضربه بزند، سیناپسهای اتصال آنها تقویت می شوند و اگر نورون پس سیناپسی زودتر از نورون پیش سیناپسی ضربه بزند، سیناپسهای مرتبط با اتصال آنها تضعیف خواهند شد. (شکل ۲.۱) بر اساس روابط کشف شده در تضعیف و تقویت سیناپسها، می توان تغییرات میزان اثرگذاری نورونها روی یکدیگر را به صورت زیر مدل سازی کرد، به صورتی که w میزان اثرگذاری یک نورون روی نورون دیگر،  $\tau_{\pm}$  ثابتهای زمانی و  $\Delta_{\pm}$  میزان تغییرات وزنهای سیناپسی هستند  $\Delta_{\pm}$  ایرات

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

$$\tag{1.1}$$

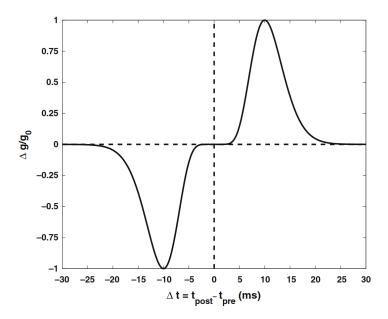


زمان ضربهزدن نورون پیشسیناپسی نسبت به نورون پسسیناپسی (میلی ثانیه)

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 ضربهزدن نورون پیشسیناپسی و نورون پسسیناپسی از حدود ۵ میلی ثانیه کمتر باشد، بسیار ناچیز خواهد بود [۱۳]. (شکل ۳.۱)



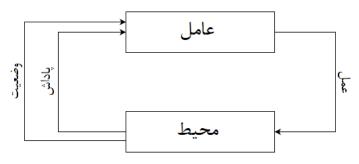
شکل ۳.۱: میزان تقویت سیناپسها در انعطافپذیری وابسته به زمان ضربه در فواصل زمانی مختلف برای سیناپسهای مهاری.

### ۳.۱.۱ سازوکار پاداش در مغز

بخش بزرگی از یادگیری انسان در تعامل با محیط اتفاق میافتد. هر برونداد انسان تاثیری روی محیط پیرامونش گذاشته و محیط تغییریافته، خود به عنوان یک درونداد از طریق سیستم عصبی محیطی درک می شود [۳۶]. با 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 ی پیامرسانهای عصبی ۲۳ مثل دوپامین ۲۳ است.

<sup>&</sup>lt;sup>22</sup>Neurotransmitter

<sup>&</sup>lt;sup>23</sup>Dopamine



شکل ۴.۱: آثار عامل و محیط بر روی یکدیگر

تاثیر 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 تاثیرگذار هستند و این تاثیر 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.

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

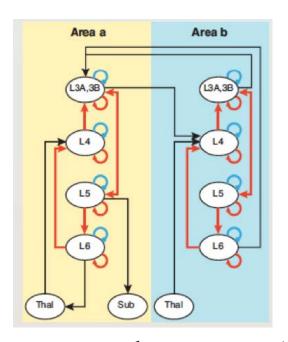
$$\frac{dc}{dt} = -\frac{c}{\tau_c} + STDP(\tau)\delta(t - t_{pre/post}) \tag{Y.1}$$

$$\frac{ds}{dt} = cd \tag{(7.1)}$$

### ۴.۱.۱ نئوكورتكس و ستون كورتكسي

نئوكورتكس يك قشر مغزى شش لايه در پستانداران است كه وظيفهى عملكردهاى سطح بالايى همچون شناخت، حركت، بينايى و گفتار را برعهده دارد [۲۲]. شماره گذارى لايههاى نئوكورتكس به ترتيب از بيرونى ترين لايه شماره ۱ تا درونى ترين لايه، لايه شماره ۶ مى باشد. همچنين نئوكورتكس شامل نورون هاى تحريكى و مهارى با نسبت تقريبى ۸۰ به ۲۰ است [۲۸].

ساختار نئوکورتکس علاوه براین که شامل شش لایه ی افقی می باشد، شامل مجموعه ای از سازه های عمودی به نام ستون کورتکسی است که سطح مقطع بسیار کوچکی در ابعاد نیم میلی متر دارند و نئوکورتکس از کنار هم قرارگرفتن این ستون ها شکل می گیرد [۱۹]. به صورت کلی، این ستونهای کورتکسی از نظر ارتباط بین لایه ها الگوی های مشابه و تکرارشونده ای دارند که در تمام بخش های نئوکورتکس مشابه یکدیگر هستند. مدار کورتکسی استاندارد ۲۴، که توسط داگلاس و مارتین [۴] بیان شده است، ارتباط بین بخش های مختلف را داخل و مابین ستون های کورتکسی نشان می دهد. (شکل ۵.۱)

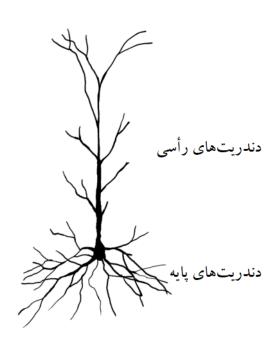


شکل ۵.۱: مدار کورتکسی استاندارد که توسط داگلاس و مارتین بیان شدهاست [۴]. در این شکل پیکانهای قرمز نشاندهنده ی اتصالات تحریکی و پیکانهای آبی نشاندهنده ی اتصالات مهاری هستند. همانطور که در شکل نیز مشخص شدهاست، بیشتر اتصالات مهاری بین نورونهای یک لایه ی مشخص هستند. همچنین پیکانهای مشخص شده با رنگ مشکی نشانگر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

<sup>&</sup>lt;sup>24</sup>Canonical Cortical Circuit

### ۵.۱.۱ نورونهای هرمی

نورونهای هرمی<sup>۲۵</sup> نوعی نورون چند قطبی<sup>۲۹</sup> هستند که در نواحی بسیاری از مغز حضور دارند و بخش اعظم نورونهای تحریکی در نئوکورتکس را تشکیل میدهند [۱۶]. از جمله مهمترین 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 معمولا اتصالاتی از راه دور هستند که تا بخشهای دیگر مغز نیز میتوانند پراکنده شدهباشند و معمولا در سطح خارجی نئوکورتکس مستقر هستند [۲۵]. دندریتهای پایه معمولا 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.

<sup>&</sup>lt;sup>25</sup>Pyramidal Neurons

<sup>&</sup>lt;sup>26</sup>Multipolar Neuron

<sup>&</sup>lt;sup>27</sup>Apical

<sup>&</sup>lt;sup>28</sup>Basal

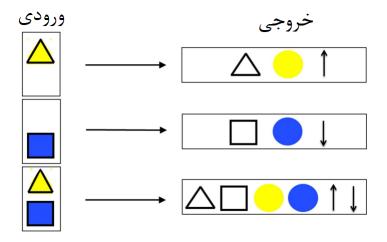
#### ۲.۱ مسئلهی انقیاد

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

### 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 جزئی تر. [۳۹].

<sup>&</sup>lt;sup>29</sup>Binding Problem

<sup>&</sup>lt;sup>30</sup>Combination Problem

#### ۲.۲.۱ شواهد رخدادن انقیاد در انسان

آنه تریسمن  $^{17}$  و هیلاری اشمیت  $^{17}$  آزمایشی را انجام دادند که در آن به مطالعه ی اثری با نام ترکیبهای توهمی  $^{17}$  پرداختند که در آن ویژگیهای یک شئ به شئ دیگری منتسب می شود [ $^{17}$ ]. بر اساس نظر تریسمن، علت این انتصاب اشتباه در ویژگیهای اشیاء، حضور جدا از هم صفات در مراحل اولیه ی ادراکی است  $^{17}$ ]. اهمیت این موضوع از این جهت است که دیگر حالت ممکن آن است که یک شئ، نه به صورت صفات جداگانه، بلکه به صورت یک ماهیت کامل حاضر شود. این در حالی است که رخدادن مسئله ی انقیاد در مغز مستلزم حضور ویژگیها و صفات به صورت جدا از هم می باشد 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  $^{17}$  به شهود، مقید کردن متغیرها در زبان و استنتاج اشاره می کنند [ $^{17}$ ].

# ۳.۱ شبکههای عصبی ضربهای

شبکههای عصبی مصنوعی ۳۵ بر پایه دینامیکهای بسیار ساده شده مغز ساخته شده اند و به عنوان یک ابزار محاسباتی قوی برای حل بسیاری از مسائل استفاده می شوند [۹]. شبکههای عصبی ضربه ای ۳۶ نوعی از شبکههای عصبی مصنوعی هستند که در آن ارتباط بین نورونها توسط ضربهها و سیناپسها با وزنهای متغیر، مطابق با مشاهدات زیستی تعریف شده اند [۸]. از جمله مهمترین ویژگی هایی که در شبکههای عصبی ضربه ای در نظر گرفته شده، بعد زمان است [۲۷] که شبکههای عصبی کلاسیک فاقد این ویژگی بوده اند. در شبکههای عصبی ضربه ای اطلاعات می توانند در زمان های مختلفی منتقل شوند و زمان خود در مفهوم منتقل شده نقش مهمی را بازی می کند [۲۳].

برای شبیه سازی این گونه از شبکه های عصبی، سازو کار نورون های زیستی به روش های گوناگونی مدل سازی شده، که از جمله ساده ترین ها که در عین حال کارایی بسیار مناسبی دارد مدل نورونی تجمیع و آتش نشتی ۳۷ است که در ادامه به آن خواهیم پرداخت.

<sup>&</sup>lt;sup>31</sup>Anne Treisman

<sup>32</sup> Hilary Schmidt

<sup>&</sup>lt;sup>33</sup>Illusory Conjunctions

<sup>&</sup>lt;sup>34</sup>Semantic Knowledge

<sup>&</sup>lt;sup>35</sup>Artificial Neural Networks

<sup>&</sup>lt;sup>36</sup>Spiking Neural Networks

<sup>&</sup>lt;sup>37</sup>Leaky integrate-and-fire

### ۱.۳.۱ مدل نورونی تجمیع و آتش نشتی

در مدل نورونی تجمیع و آتش نشتی تلاش شده است تا ویژگیها و خواص مهم نورونهای بیولوژیکی لحاظ شوند. در این نورونها با واردشدن ضربههای تولیدشده توسط نورونهای پیشسیناپسی به نورون مد نظر، اختلاف پتانسیل آن افزایش می یابد (تجمیع) و در صورت رسیدن اختلاف پتانسیل به یک آستانه ی مشخص، این نورون خود ضربهای تولید می کند (آتش) که توسط اتصالات بین نورونی به نورونهای پسسیناپسی منتقل می شود. همچنین در گذر زمان اختلاف پتانسیل نورون به مرور در حال کاهش به سمت یک میزان مشخص اختلاف پتانسیل است (نشتی) که به آن اختلاف پتانسیل است (نشتی) که به آن اختلاف پتانسیل استراحت می گوییم [۷].

سازو کار تغییرات اختلاف پتانسیل را در این مدل نورونی میتوان به صورت معادله ی دیفرانسیل بیان شده در رابطه ی  $u_{rest}$  نوشت که در آن u اخلاف پتانسیل فعلی نورون،  $u_{rest}$  اختلاف پتانسیل استراحت،  $u_{rest}$  ورودی به نورون و  $u_{rest}$  مقاومت الکتریکی قشا نورون را نشان می دهند [۷].

$$\tau \cdot \frac{du}{dt} = -(u - u_{rest}) + R \cdot I(t) \tag{F.1}$$

### 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 انعطاف پذیری وابسته به زمان ضربهی پاداش\_محور<sup>۸۸</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>&</sup>lt;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 مسئله ی انقیاد به ظرفیت ما برای یکپارچه کردن اطلاعات در طول زمان، فضا، ویژگی های مختلف و ایده ها است. مسئله ی انقیاد به صورت سه مسئله ی مجزا قابل بررسی است و در هر یک از تحقیقات مختلف، مسئله ی مورد بررسی به یکی از این سه دسته تعلق می یابد [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 شی بخصوص.

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 نورونها و اتصالات بین آنها است.

### ۲.۲ مشكلات موجود

در زمینه ی شبکه های عصبی، مسئله ی انقیاد تنها یک مسئله ی حل نشده درباره ی ادراک نیست، بلکه تشخیص محدودیت های حال حاضر شبکه های عصبی مصنوعی موجود نیز بخشی از مسائلی است که محققان را مشغول خود کرده است. با توجه به چالش های 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 شبیه سازی هوش انسانی که یکی از چالش های هوش مصنوعی است، نیاز است.

در راستای دستیابی به سیستمهای هوشمند فعالیتهای بسیاری انجام شدهاست که از جمله موفقترین و موثرترین روشهای حاضر، استفاده از شبکههای عصبی مصنوعی است که یک روش الهام گرفتهشده 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 داده ی بسیار زیادی برای آموزش نیاز دارد، در انتقال مفاهیم از پیش آموختهشده به مسائل جدید نیز با مشکل مواجه است و امکان عمومی سازی مسائل آموختهشده را ندارد. از جمله اصلی ترین دلایل مشکلات و محدودیتهای موجود در شبکههای عصبی مصنوعی، ناتوانی آنها در شکل دهی، بازنمایی و ارتباط بین مفاهیم و موجودیتها است. به خوبی نشان داده شدهاست که درک انسان حول اشیاء شکل گرفته که این اشیاء می توانند 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 زیادی دوباره با یکدیگر ترکیب شوند. این مسئله به انسان امکان تعمیم درک خود به مسائل فراتر زیادی دوباره با یکدیگر ترکیب شوند. این مسئله به انسان امکان تعمیم درک خود به مسائل فراتر تربیاتش را میدهد که این سازوکار همان رویه مورد بررسی در مسئلهی انقیاد است [۱۲].

ارتباطات بین مفاهیم در رخدادن انقیاد به شکلهای مختلفی ممکن است؛ همچون رابطهی علّی، ارتباط سلسه مراتبی و ارتباط مقایسه ای. تعریف مفاهیم در قالب انواع مختلف این روابط می تواند 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 اشیا باشند. انواع مختلف ارتباطات قابل پیاده سازی نیز، خود یکی از چالشهای موجود در حل این مسئله است.

# ۳.۲ عملکرد شبکههای عصبی ضربهای در مسائل مطرحشده

شبکههای عصبی ضربهای در مقایسه با شبکههای عصبی کلاسیک از توجیه زیستی بسیار بیشتری برخوردار هستند و در آنها جزئیات نورونهای زیستی بسیار بیشتر در نظر گرفتهشدهاست که این موضوع پتانسیلهای این دسته از شبکههارا نیز تحت تاثیر قرار می دهد. در این دسته از شبکهها به دلیل انتقال دادهها با در نظرگرفتن 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 محتمل تر 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 اتفاقافتادن 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 علومی چون هوش مصنوعی و علوم اعصاب این اهداف بسیار دردسترستر 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 او پروژهی مغز انسان اشاره کرد.

چنانچه پیشتر مطرح شد، مسئله ی انقیاد به عنوان یکی از مهمترین مسائل در شناخت مغز و هوش مصنوعی، که تقریبا در تمام فعالیتهای شناختی پستانداران در حال رخدادن است، برای شبیهسازی در شبکههای عصبی مصنوعی کلاسیک که صرفا نرخ ضربه را کد میکنند با محدودیتهایی مواجه است [۴۰] که این موضوع را در دسته ی مسائل حل نشده قرار داده است. ولی در سالهای اخیر با افزایش قدرت پردازشی و پیشرفت شبکههای عصبی ضربه ای، امید است تا بتوان با استفاده از این نسل از شبکههای عصبی مصنوعی مسیر جدیدی را در درک و شبیهسازی مسئله ی 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 این

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup>Blue Brain Project

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup>Human Brain Project (HBP)

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup>Rate-coding

جهت حائز اهمیت است که انقیاد در مغز پستانداران در حال رخدادن است و هرچه بیشتر سازو کارها و شبکهی شبیهسازی شده شبیه نمونهی طبیعی خود باشند احتمال رخدادن 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 رخدادن انقیاد را بررسی کنیم.

# فصل ۳

# تحقيقات ييشين

در این فصل مجموعهای از تحقیقات انجام شده پیرامون مسئله ی انقیاد و نظریه هایی پیرامون چگونگی رخدادن آن در مغز و تلاش هایی برای مدل سازی آن به صورت محاسباتی را بررسی خواهیم کرد.

# ۱.۳ رخدادن 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]

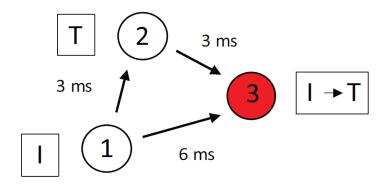
آنها صفحهای را به شرکتکننده ارائه میکردند که در آن چهار شکل با رنگهای مختلف به همراه دو عدد مشکی وجود داشت. آنها این صفحه را به مدت ۲.۰ ثانیه نشان میدادند و پس از آن یک صفحه با نقاط مشکی تصادفی نمایش داده می شد. هدف از نمایش صفحه با نقاط مشکی، از بین بردن هر نوع رد ادراکی از محرک پیشین بود. سپس از شرکتکنندگان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

در حدود یکپنجم کوششهای شرکت کنندگان، ترکیبشدن 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، جدابودن صفات در مرحلهی پیشتوجهی از یکدیگر و مقیدنبودن آنها به شی به خصوصی است. [۱۰]

# ۲.۳ پیدایش انقیاد در گروههای چندزمانی

مثالی از نمود بسیار ساده ی 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 مجموعه ای از نورون ها مقید شده اند، در فواصل زمانی مشخصی به شبکه داده شوند باعث فعال شدن یک مفهوم سطح بالاتر که شامل مفاهیم سطح پایین تر نیز می باشد، می گردند.

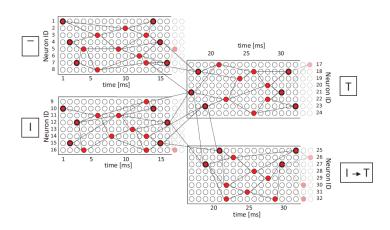


شکل 1.7: یک مثال فرضی از انقیاد در سطح نورونی که در آن نورون شماره 2 ، یک ویژگی سطح پایین مثل یک خط عمودی را نمایندگی میکند و نورون شماره 2 نیز یک ویژگی سطح بالاتر مثل تصویر حرف 2 را نمایندگی میکند و نورون شماره 2 انقیاد را مشخص میکند. به عبارتی نورون 2 فعال می شود اگر و تنها اگر نورون 2 در فعال شدن نورون 2 نقش مستقیم داشته باشد.

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup>Axonal Transmission Delay

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup>Poly-chron Groups

پدیده ی مطرحشده می تواند بین گروه های چندزمانی نیز رخ دهد. به عبارتی انقیاد می تواند بین گروه های چندزمانی که نماینده ی یک مفهوم مستقل هستند رخ دهد و با یک گروه چندزمانی دیگر نمایندگی شود که نمونه ی آن نیز در شکل ۲.۳ قابل مشاهده است.



شکل ۲.۳: نمود رخدادن مثال ذکرشده در شکل ۱.۳ از انقیاد در گروههای چندزمانی.

# ۳.۳ ستونهای کورتکسی، واحدهای مستقل محاسباتی

هاوکینز در کتابی [۱۵] که حاصل مجموعه تحقیقاتهاوکینز و همکارانش [۱۶، ۱۷، ۲۱] بود، با فرض این که ستونهای کورتکسی در سراسر نئوکورتکس ساختارهای مشابهی دارند و عملکرد آنها صرفا به دلیل تفاوت ورودیهای آنها است [۲۶]، یک مدل نورونی برای حل مسئلهی انقیاد پیشنهاد داد. با فرض این که 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 میتوانند به وجود آورنده ی راه دور " شکل بگیرد، این فرضیه را مطرح کرد که این اتصالات از راه دور میتوانند به وجود آورنده ی نوعی مکانیزم رای گیری باشند که موجب شکل گیری انقیاد در مغز می شوند.

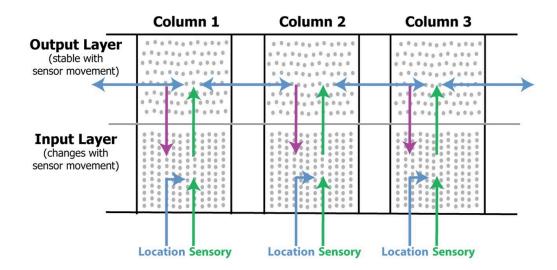
برای انجامشدن رای گیری، هر ستون کورتکسی با توجه به دادههای ورودی خود، در صورت حضور مجموعهای از مفاهیم فعال خواهد بود و برای دیگر مفاهیم فعالیت کمتری خواهد داشت. با استفاده از اتصالات از راه دور، هر ستون کورتکسی فعالیت و عدم فعالیت خود را به دیگر ستونهای کورتکسی دیگر، مفاهیم محتمل تر، مفاهیم با

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup>Long-distance connections

احتمال پایین تر 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 تشخیص دهندههای الگوهای مستقل از هم عمل کنند [۳۱، ۳۰] که در این پژوهش نیز این مورد فرض شده که این الگوهای مستقل درواقع بیانگر احتمالات مختلف هستند و با توجه به این که بیشتر جمعیت نورونهای تحریکی را در نئوکورتکس، نورونهای هرمی تشکیل میدهند، مخابره کردن این پیامهای از راه دور درواقع بر عهده ی دندریتهای رأسی و دندریتهای پایه با فاصلهی بیشتر است. به این صورت که افزایش اختلاف پتانسیل از طریق این دسته از دندریتها باعث نزدیک تر شدن نورون به آستانهی ضربه میشوند ولی باعث ضربه نمی شوند و صرفا شرایط را برای رسیدن به آستانهی ضربه از طریق فعالیت دندریتهای نزدیک تر 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 می شوند. همچنین آنها مجموعهای از اتصالات بازخورد<sup>۴</sup> را نیز از لایهی دوم به لایهی اول تعریف کردند که وظیفهی آنها ارائهی یک پیش نمایش از مفهوم شکلگرفته در لایهی دوم است که باعث تعادل و هماهنگی بین دولایه می شود. 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 شع (زاویه و جهت) بودهاست.

<sup>&</sup>lt;sup>4</sup>Feedback Connections



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

در شبکه ی ارائه شده توسط آنها برای شبیه سازی نورونها از مدل نورونی HTM (که به عبارت «حافظه ی زمانی سلسه مراتبی  $^{4}$ » دلالت دارد) استفاده شده است [۱۴]. همانطور که از عنوان این مدلهای نورونی مشخص است، ها HTM نورونهایی حافظه محور هستند. آنها روی مجموعه ی بسیار بزرگی از داده های زمانی آموزش داده شده اند و مجموعه ی بزرگی از دنباله ها و الگوی های رفتاری را در خود ذخیره می کنند. حافظه ی این دسته از نورونها دارای سازمانده ی سلسله مراتبی بوده و ذاتاً متنی 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 شدهاست و تلاش شده تا رفتار نورونهای هرمی به صورت دقیقتر و نزدیک تر 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.

<sup>&</sup>lt;sup>5</sup>Hierarchical Temporal Memory

### ۴.۳ استفاده از مدل مبتنی بر ستون کورتکسی در شبکه های عصبی

در پژوهشی، فردریک الکساندر و همکارانش یک واحد محاسباتی بسیار ساده ی الهام گرفته شده از ستونهای کورتکسی را برای استفاده در شبکه های عصبی ارائه کردند [۱]. آنها از این واحد در یک شبکه ی عصبی چند V یه برای تشخیص الگو استفاده کردند.

آنها برای این واحد محاسباتی، تابع فعالساز و قانون یادگیری مختص به خود را ارائه دادند. برای مدل سازی یک ستونکورتکسی از جدول درستی استفاده کرده و حالتهای مختلف خروجی ستونهای کورتکسی را به نسبت ورودی های مختلف در آن لیست نموده و یک تابع فعالساز هماهنگ با آن داده ها 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 ساده سازی بسیار زیاد با رفتار نورونهای زیستی فاصله ی بسیار زیادی دارد.

# ۵.۳ استفاده از شبکهی عصبی مولد برای تشکیل انقیاد

در پژوهشی صادقی و همکارانش با استفاده از یک معماری رمزگذار\_رمزگشای مولد ۱۰ که نگاه خود را تطبیق می دهد و بین ویژگیها با استفاده از استنتاج پسنگر انقیاد ایجاد می کند، الگوهای حرکتی زیستی را مدلسازی کردهاند [۳۴].

آنها در ابتدا مدلی را آموزش دادند که حرکتهای زیستی پویا یا دیگر الگویهای 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.

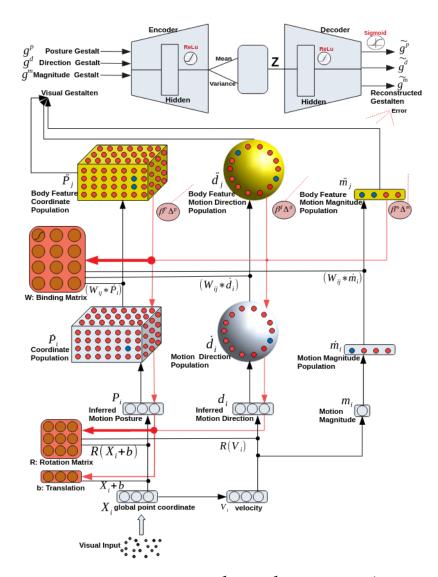
<sup>&</sup>lt;sup>6</sup>Frédéric Alexandre

<sup>&</sup>lt;sup>7</sup>Activation Function

<sup>&</sup>lt;sup>8</sup>Truth Table

<sup>&</sup>lt;sup>9</sup>Encoder-decoder

<sup>&</sup>lt;sup>10</sup>Generative



شکل ۴.۳: مدل رمزگذار\_رمزگشای مولد ارائهشده در [۳۴].

ارزیابیها نشان دادند که این فرآیند استنتاج، انقیاد را برای الگوهای شناختهشدهی حرکتی زیستی به وجود میآورند و یک درک گشتالتی ۱۱ 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>&</sup>lt;sup>11</sup>Gestalt

# 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 شکل گیری انقیاد، استفاده از این ساختار در طراحی آزمایشی به منظور مدلسازی و بررسی انقیاد در مغز می تواند تصمیم درستی باشد. همچنین با توجه به این که مدل مذکور یک مدل الهام گرفته شده از ساختار زیستی مغز و شبکههای عصبی ضربهای نیز مشابه با آن روشی الهام گرفته از ساختار طبیعی مغز است، می تواند گزینه ی مناسبی برای مدلسازی نورونها باشد. از این رو قصد داریم در ادامه ی این فصل مدلی مبتنی بر شبکههای عصبی ضربهای با الهام از ساختار ستونهای کورتکسی طراحی کرده و شکل گیری 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 شبکه ی 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 می گیرند. فعالیت روی جمعیتهای ورودی به دو وضعیت تقسیم شده است که در هر یک 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. به عبارتی هر جمعیت از ورودی ها 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 متعاقبا بیان خواهد شد، به یک درک واحد از موجودیت حاضر در محیط برسند و عملا انقیاد در آن مشخص باشد.

#### ۱.۱.۴ الگوی فعالیت جمعیتهای ورودی

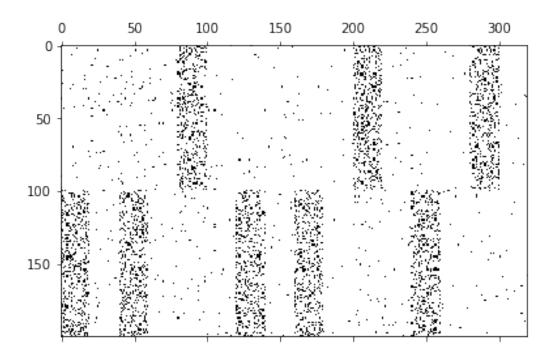
همان طور که پیشتر مطرح شد جمعیتهای ورودی در طول زمان دو الگوی فعالیت متفاوت را دارند که در هر یک فعالیت نیمی از نورونها نسبت به نیم دیگر نورونها بیشتر اسست. هر الگو به مدت زمانی از پیش تعیین شده و ثابت نمایش داده می شود. در طول این بازه ی زمانی هر یک از نورونها به صورت تصادفی با یک احتمال از پیش تعیین شده فعال می شود 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 شده ای فعالیت تمام نورونها با احتمالی مشابه رخ می دهد و عملا 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 بازه متناظر با یک الگو دارای خطای متفاوتی با بازه ی قبلی است. یک نمونه طرح شطرنجی از یک متناظر با یک الگو دارای خطای متفاوتی با بازه ی قبلی است. یک نمونه طرح شطرنجی از یک الگوی فعالیت در شکل ۱.۴ نشان داده شده است.

<sup>&</sup>lt;sup>1</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 نشدهاست.

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 نمی شود.

### ۲.۱.۴ مدلسازی ستونهای کورتکسی

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

در این مدل جریان اطلاعات از لایهی ۴ به سمت لایهی ۲/۳ است که تلاش می شود تا در لایهی

۲/۳ یک بازنمایی پایدارتر نسبت به لایه ی ۴ شکل بگیرد. از این رو یک اتصال پولینگ مر جمعیت لایه ی ۴ را به جمعیت متناظر خود در لایه ی ۲/۳ متصل می کند؛ به این صورت که هر نورون در لایه ی ۳/۳ دقیقا از تعداد مشخصی از نورونهای لایه ی ۴ ورودی دریافت می کند و هر نورون در لایه ی ۴ تنها به یک نورون در لایه ی ۳/۳ متصل است. همچنین وزن این اتصالات به گونه ای است که فعالیت حتی یک نورون پیشسیناپسی نیز در صورت عدم وجود هیچگونه اثر مهاری، باعث گذر از آستانه و شکل گرفتن ضربه در لایه ی ۳/۳ می شود.

همچنین در این مدل مجموعهای از اتصالات رو به عقب تنیز در نظر گرفته شده است که وظایف اتصالاتی را بازی میکنند که وظیفهی آماده کردن نورونهای نورون پسسیناپسی برای ضربه زدن را دارند و وزن این دسته از اتصالات مشخص کننده ی 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 نمی شوند. همچنین دسته ی 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، آن دسته از اتصالات به همان نسبت اختلاف پتانسیل را به میزان اختلاف پتانسیل حالت استراحت نورون نزدیک تر میکنند.

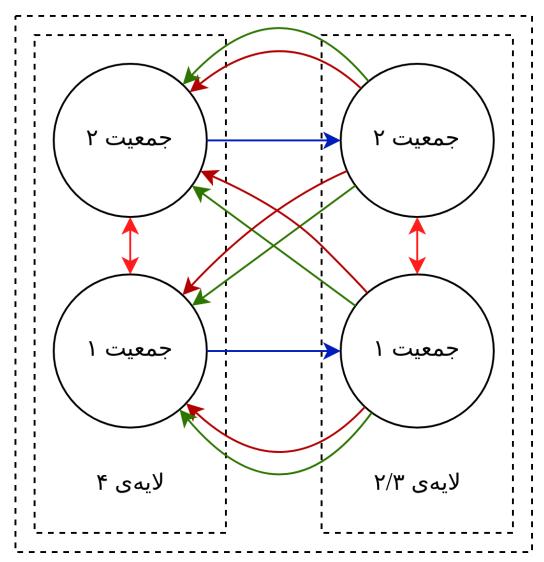
شمای کلی مدل پیشنهادی برای هر ستون کورتکسی در شکل ۳.۴ قابل مشاهده است.

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

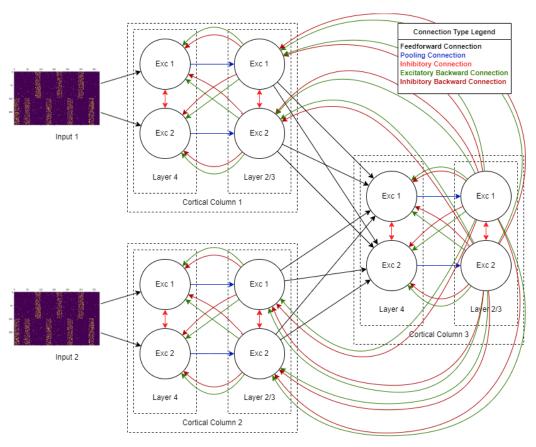
همچنین از جمعیتهای ورودی نیز یک اتصال تحریکی به جمعیتهای حاضر در لایهی ۴ ستونهای کورتکسی در نظر گرفتهشده تا فعالیت ورودیها به ستونهای کورتکسی منتقل شود.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup>Pooling

<sup>&</sup>lt;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 مشخص کننده ی جمعیت پس سیناپسی و رنگ پیکانها مشخص کننده ی نوع اتصالات است. پیکان آبی نمایانگر اتصال پولینگ، قرمز روشن نمایانگر اتصال مهاری، سبز نمایانگر اتصالات رو به عقب تحریکی و اتصالات با رنگ قرمز تیره مشخص کننده ی اتصالات رو به عقب مهاری هستند.

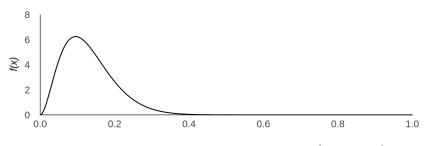


شکل ۴.۴: مدل پیشنهادی که در آن تمام جمعیتها و اتصالات بین آنها مشخص شدهاست. همچنین رنگ اتصالات نیز مشابه با رنگ اتصالات تعریفشده در شکل ۳.۴ میباشد.

# 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 می شوند که نقش اتصالات از راه دور حاضر در مغز را برای ما ایفا می کنند. ساختار این اتصالات به این صورت است که اتصالات از لایهی ۲/۳ ستون کورتکسی اول و دوم هم اتصالات رو به عقب ستون کورتکسی اول و دوم هم اتصالات رو به عقب مشابه تحریکی و هم 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.



 $.\beta=20$ و و  $\alpha=3$  و المترهاي  $\alpha=3$  و شكل 3.4 مونه توزيع بتا با پارامترهاي

#### ۵.۱.۴ وزنهای اولیه و انعطافیذیری نورونی

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 کاملا 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 بازه مشخص شده برای هر جمعیت و برای مقداردهی اولیهی وزنهای اتصالات رو به عقب نیز از توزیع بتا استفاده شده است. همانطور که پیش تر نیز اشاره شده بود سازو کار 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، شخصی سازی 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 با توجه به میزان دوپامین محاسبهشده در انتهای هر بازه به صورت یکجا

<sup>&</sup>lt;sup>4</sup>Beta Distribution

روی اتصالات اعمال می شوند. میزان تغییرات وزن در زمان t در فرمول ۱.۴ مشخص شده است که در آن |pattern| طول بازه ی نمایش هر الگو و |t'| نیز میزان تغییرات وزن در صورت اعمال انعطاف پذیری وابسته به زمان ضربه در زمان |t'| است.

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

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 می شود 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 می شود. همچنین میزان شدت پاداش و تنبیه نیز بر اساس میزان اختلاف فعالیت این دو جمعیت تعیین می گردد.

### ۶.۱.۴ ابزارهای پیادهسازی

پیاده سازی های مربوط به مدل ارائه شده با زبان برنامه نویسی پایتون و بر بستر چارچوب  $^{6}$  نرم افزاری بایندزنت  $^{2}$ ، که خود برپایه ی چارچوب پای تورچ توسعه داده شده، انجام شده است. از جمله ویژگی های مورد نظر که چارچوب نرم افزاری بر اساس آن ها انتخاب شده است می توان به توان پردازش محاسبات تنسوری توسط پردازنده و کارت گرافیک و از پیش تعریف شدن مدل های 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 نشدهبودند، یک چارچوب نرمافزاری بر بستر بایندزنت توسعه داده شده که در عمل مدلسازیهای نهایی بر بستر آن انجام شده که در عمل مدلسازیهای نهایی بر بستر آن انجام شدهاند.

<sup>&</sup>lt;sup>5</sup>Framework

<sup>&</sup>lt;sup>6</sup>Bindsnet

<sup>&</sup>lt;sup>7</sup>PyTorch

### ۷.۱.۴ یارامترهای مورد استفاده در آزمایش

اجزای مختلف مدل ارائهشده پارامترهای مختلفی دارند که در نتیجه ی 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 ۲.۲، ۱.۴ و ۳.۴ مشخص شدهاند.

# ۲.۴ آموزش

برای رسیدن به نتیجه ی نهایی که شکلگیری انقیاد در مدل طراحی شده است، لازم است تا مدل آموزش داده شود تا وزنهای سیناپسی متناسب با داده های ورودی تنظیم شوند. فرآیند آموزش دادن مدل شامل سه مرحله ی 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 مرحله ی اول آموزش) شبکهای به صورت محدود شامل جمعیت ورودی و ستون کورتکسی متناظر، بدون اتصالات رو به عقب در نظر گرفته می شود و برای مدت زمان مشخصی شبکه اجرا می شود. 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 می شود. سپس به این شبکه اتصالات رو به عقب همان ستون کورتکسی نیز اضافه می شده و مجددا برای زمانی کوتاه تر از زمان اجرای پیشین، یادگیری شبکه در مجاورت ورودی ادامه پیدا می کند.

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 مجددا شبکه برای مدت زمان مشخصی

| ستونهای کورتکسی اول و دوم |                             |                          |                          |  |
|---------------------------|-----------------------------|--------------------------|--------------------------|--|
| 100                       | تعداد نورونهای هر جمعیت     |                          |                          |  |
| 6                         | اثر ثابت زمانی^             | جمعیتها                  | لايه ۴                   |  |
| -52                       | آستانهی ضربه                |                          |                          |  |
| -65                       | ولتاژ استراحت               |                          |                          |  |
| 3                         | بازهی عدم فعالیت پس از ضربه |                          |                          |  |
| 10                        | ثابت زمانی کاهش             |                          |                          |  |
| (-0.4, 0)                 | بازهی وزن                   | اتصال مهاری بین دو جمعیت |                          |  |
| 0.3                       | نرخ اتصال                   |                          |                          |  |
| 32                        | تعداد نورونهای هر جمعیت     | جمعیتها                  | لایه ۲/۳                 |  |
| 10                        | اثر ثابت زمانی              |                          |                          |  |
| -52                       | آستانهی ضربه                |                          |                          |  |
| -65                       | ولتاژ استراحت               |                          |                          |  |
| 3                         | بازهی عدم فعالیت پس از ضربه |                          |                          |  |
| 10                        | ثابت زمانی کاهش             |                          |                          |  |
| (-0.4,0)                  | بازهی وزن                   | اتصال مهاری بین دو جمعیت |                          |  |
| 1.0                       | نرخ اتصال                   |                          |                          |  |
| 5                         | اندازهی کرنل                |                          |                          |  |
| 14                        | وزن اتصال                   |                          | اتصال پولینگ بین دو لایه |  |
| 3                         | اندازهی گام                 |                          |                          |  |
| $\alpha = 3, \beta = 40$  | پارامترهای توزیع بتا        |                          |                          |  |
| 0.2                       | نرخ اتصال                   |                          |                          |  |
| (0, 0.95)                 | بازهي وزن                   |                          | اتصالات رو به عقب        |  |
| 0.003 - 0.008             | نرخ یادگیری                 |                          | انصالات رو به عقب        |  |
| 0.00005                   | وزن کاهش                    |                          |                          |  |
| 6                         | ثابت زمانی                  |                          |                          |  |

جدول ۱.۴: پارامترهای مربوط به ستونهای کورتکسی اول و دوم

| ستون کورتکسی سوم         |                             |                          |                          |  |
|--------------------------|-----------------------------|--------------------------|--------------------------|--|
| 100                      | تعداد نورونهای هر جمعیت     |                          |                          |  |
| 6                        | اثر ثابت زمانی              | جمعیتها                  | لايه ۴                   |  |
| -52                      | آستانهی ضربه                |                          |                          |  |
| -65                      | ولتاژ استراحت               |                          |                          |  |
| 3                        | بازهی عدم فعالیت پس از ضربه |                          |                          |  |
| 10                       | ثابت زمانی کاهش             |                          |                          |  |
| (-0.3, 0)                | بازهی وزن                   | اتصال مهاری بین دو جمعیت |                          |  |
| 0.3                      | نرخ اتصال                   |                          |                          |  |
| 32                       | تعداد نورونهای هر جمعیت     | -<br>جمعیتها<br>-        | لايه ۲/۳                 |  |
| 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                   | اتصال مهاری بین دو جمعیت |                          |  |
| 1.0                      | نرخ اتصال                   |                          |                          |  |
| 5                        | اندازهی کرنل                |                          |                          |  |
| 14                       | وزن اتصال                   |                          | اتصال پولینگ بین دو لایه |  |
| 3                        | اندازهی گام                 |                          |                          |  |
| $\alpha = 3, \beta = 80$ | پارامترهای توزیع بتا        |                          |                          |  |
| 0.2                      | نرخ اتصال                   |                          |                          |  |
| (0, 0.95)                | بازهی وزن                   |                          | اتصالات رو به عقب        |  |
| 0.003 - 0.007            | نرخ یادگیری                 |                          | الصالات رو به عقب        |  |
| 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)                               | بازهي وزن  |  |  |  |
| 0.01                                   | نرخ یادگیری مثبت   |  |  |  |
| 0.02                                   | نرخ یادگیری منفی   |  |  |  |
| 0.3                                    | نرخ اتصال  |  |  |  |
| 6                                      | ثابت زمانی   |  |  |  |
| الگوهاي فعاليت ورودي                   |  |  |  |  |
| 20                                     | زمان نمايش هر الگو   |  |  |  |
| 20                                     | زمان استراحت (بدون نمایش الگو پس از هر نمایش الگو)                 |  |  |  |
| $0.01 \pm 0.005$                       | احتمال فعاليت نورونها در زمان استراحت                              |  |  |  |
| $\sim 0.2$                             | احتمال فعاليت نورونها در زمان نمايش الگو                           |  |  |  |
|  | اتصالات رو به عقب بین ستونهای کورتکسی                              |  |  |  |
| $\alpha = 3, \beta = 80$               | پارامترهای توزیع بتا   |  |  |  |
| 0.2                                    | نرخ اتصال  |  |  |  |
| (0, 0.95)                              | بازهي 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

اجرا می شود تا وزنهای سیناپسی مربوط به اتصالات بین مدلهای قبلی و ستون کورتکسی سوم نیز آموزش داده شوند.

# ۳.۴ نتایج

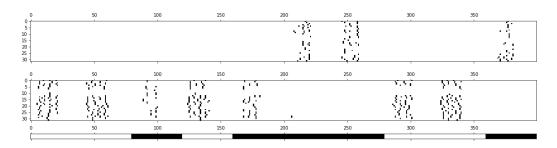
پس از این که مدل آموزش داده شد، وزنهای اتصالات بین جمعیتها که در ابتدا به صورت تصادفی توزیع شده بودند، تغییر کردهاند. با توجه به این که آموزش در دو گام کلی رخداده بود، نتایج این آزمایش نیز در دو بخش مربوط به نتایج آموزش ستونهای کورتکسی اول و دوم، که ستونهای متصل به ورودی بودند، و ستون کورتکسی سوم، که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

برای سادگی، در این گزارش تنها نتایج مربوط به یک آزمایش بخصوص گزارش شدهاست، ولی فرآیند آموزش و نتایج آن کاملا 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.

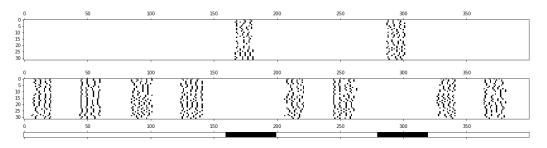
### ۱.۳.۴ نتایج آموزش ستونهای کورتکسی اول و دوم

طبیعتا در ابتدای فرآیند آموزش، الگوی رفتاری مدل شکلی تصادفی دارد و بین الگوی نمایش داده شده در جمعیتهای ورودی و الگوی رفتاری جمعیتهای لایه ۲/۳ ستون کورتکسی، همبستگی بسیار کمی وجود دارد. یک نمونه فعالیت جمعیتهای لایه ۲/۳ ستون کورتکسی در ۴۰۰ میلی ثانیه ی اول شبیه سازی در تصویر ۶.۴ قابل مشاهده است.



شکل ۴.۴: نمایش شطرنجی فعالیت نورونهای جمعیتهای لایهی ۲/۳ ستون کورتکسی در ۴۰۰ میلی ثانیه ی ۲/۳ ستون کورتکسی در ۴۰۰ میلی ثانیه ی 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 نمایش دهنده ی الگوی اول در نشان داده شده در ورودی در آن زمان است که رنگ مشکی نشان دهنده ی نمایش الگوی اول در ورودی و رنگ سفید نشان دهنده ی نمایش الگوی دوم در ورودی است.

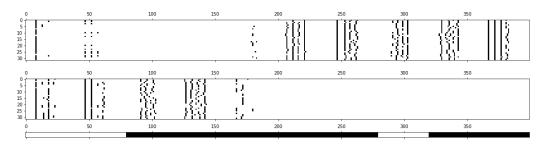
با گذر زمان و پیشرفت فرآیند یادگیری همبستگی بین ورودی و لایهی ۲/۳ افزایش پیدا میکند؛ به طوری که فعالیت هر جمعیت از لایهی ۲/۳ وابسته به نمایش الگوی متناظر با آن در جمعیتهای ورودی می شود. یک نمونه فعالیت جمعیتهای ستون کورتکسی لایه ۲/۳ در بازهی زمانی میلی ثانیهی ورودی می شود. یک نمونه فعالیت جمعیتهای ستون کورتکسی لایه ۲/۳ در بازهی زمانی میلی ثانیهی ۲۰۰۰ (نمایش ۱۰ الگوی انتهایی) در تصویر ۲.۴ نمایش داده شده است.



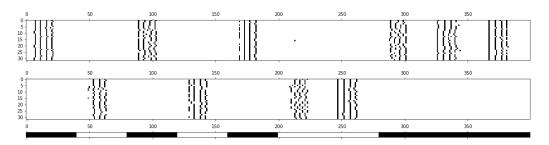
شکل ۲۰۴: نمایش شطرنجی فعالیت نورونهای جمعیتهای لایهی ۲/۳ ستون کورتکسی در بازه ی میلی ثانیه ی ۳۹۶۰۰ و میلی ثانیه ی ۴۰۰۰۰ که در تصویر فوق، مشابه با تصویر ۶.۴ سطر اول فعالیت جمعیت نورونی متناظر با الگوی اول، سطر دوم جمعیت متناظر با الگوی دوم و نوار نمایش داده در سطر سوم نیز نمایش دهنده ی الگوی نشان داده شده در ورودی در آن زمان است که رنگ مشکی نشان دهنده ی نمایش الگوی اول در ورودی و رنگ سفید نشان دهنده ی 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 مجددا شبکه را آموزش میدهیم. در ابتدای این موضوع رفتار ستون کورتکسی سوم بسیار نادقیق است ولی به مرور زمان رفتار نورونهای 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 رفتاری جمعیتهای لایه مشاهده است.



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



شکل ۹.۴: فعالیت لایهی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم در ۴۰۰ میلی ثانیهی 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 می شود که می توان با آن میزان پیشرفت یادگیری را اندازه گیری کرد. این معیار همگرایی برای سیناپس i با وزن  $w_i$  به صورت زیر تعریف می شود که همواره عددی بین صفر و یک می باشد:

$$convergence_i = \frac{2(w_i - w_{min})(w_{max} - w_i)}{w_{max} - w_{min}} \tag{Y.F}$$

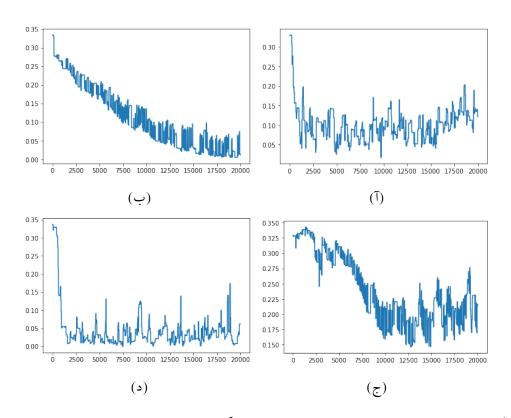
به هر میزان که وزن به کمینه و بیشینه ی خود نزدیکتر باشد مقدار رابطه ی فوق نیز به صفر نزدیکتر می شود و بیشینه می شود و بیشینه که وزن نورون دقیقا در نقطه ی میانگین کمینه و بیشینه قرار داشته باشد. همچنین از رابطه ی فوق می توان این معیار را برای یک مجموعه از سیناپسها مثل S به صورت زیر محاسبه کرد:

$$convergence_S = \sum_{i \in S} \frac{convergence_i}{|S|}$$
 ( .\* )

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 کاملا در نمودار مشهود است.

### ۴.٣.۴ بررسی وجود انقیاد در مدل

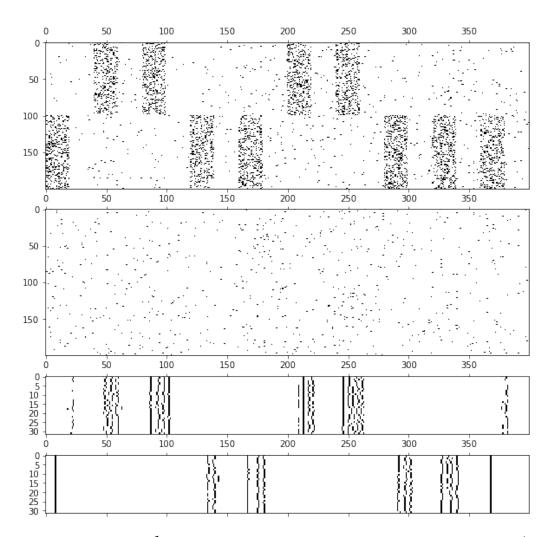
در مدل ارائه شده، فعالیت همزمان دو ورودی مجزا، که هر یک بیانگر یک ورودی سنسوری هستند، پس از آموزش موجب فعالیت در ستون کورتکسی سوم می شود که بیانگر یک مفهوم انتزاعی از چیزی است که دو ورودی سنسوری متعلق به آن هستند. در صورت رخدادن انقیاد در مدل باید فعالیت حتی یکی از ورودی ها نیز باعث فعال شدن شبکه های عصبی متناظر با مفهوم کلی مورد نظر



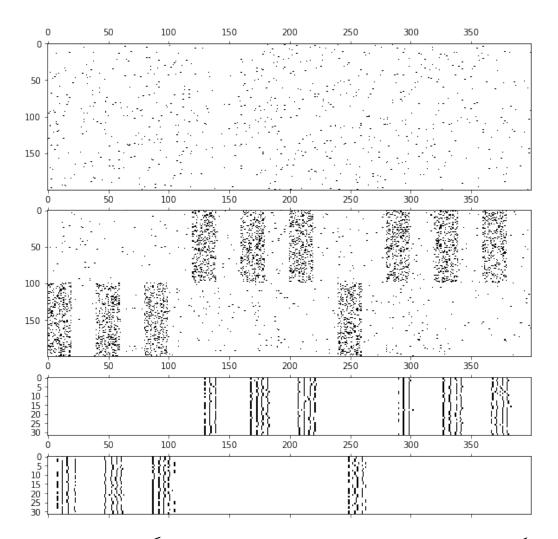
شکل ۱۰.۴: نمودارهای مربوط به تغییرات معیار همگرایی وزنهای اتصالات مابین جمعیتهای لایه ۲/۳ یک ستون کورتکسی متصل به ورودی و جمعیتهای حاضر در لایه ۴ ستون کورتکسی سوم. (آ) اتصالات بین جمعیت متناظر با الگوی اول. (ب) اتصالات بین جمعیت پیشسیناپسی متناظر با الگوی دوم. (ج) اتصالات بین جمعیت پیشسیناپسی متناظر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

شود که به عبارتی یعنی تنها در صورت فعالیت یکی از ورودیها باید شاهد رفتار درست لایهی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم باشیم.

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 میلی ثانیهای در تصویر ۱۱.۴ آورده شده و کاملا 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 ی فعالیت جمعیتهای لایه ی 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 نشاندهنده ی فعالیت جمعیتهای لایه ی ۲/۳ ستون کورتکسی سوم هستند.

# فصل ۵

# جمع بندی و پیشنهاد کارهای آینده

در این فصل به جمع بندی نهایی پژوهش انجام شده و مقایسه ی آن با فعالیت هایی خواهیم پرداخت که پیش از این برای توجیه و مدل سازی مسئله ی انقیاد انجام شده است. در نهایت به پژوهش هایی اشاره خواهیم کرد که می توان در ادامه ی این پژوهش به آنها پرداخت.

### ۱.۵ مقایسه ی مدل ارائه شده با مدلهای پیشین

چنانچه پیش از این نیز اشاره شد، در مدلهای پیشین از روشهای گوناگونی برای مدلسازی انقیاد استفاده شده است. اما، حتی در نزدیکترین مدل ارائه شده به ساختارهای زیستی نیز فاصله ی قابل توجهی با واقعیت وجود داشت. در این پژوهش تلاش شده تا مدل ارائه شده از تمام جنبه ها یک مدل بسیار نزدیک به ساختار مغز باشد. چنانچه برای مدلسازی نورونها از شبکه های عصبی ضربه ای استفاده شده که نزدیک ترین 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 مدلسازی ها که هدف آن ها ارائهی یک رویکرد و ساختار محاسباتی برای حل

مسئله ی انقیاد است و در حال حاضر برای مسائلی همچون دسته بندی یا رگرسیون از آنها استفاده نمی شود، برای مقایسه معیار عددی مشخصی نمی توان تعریف کرد ولی با توجه به هدف نهایی، شکل دادن انقیاد و علم به رخدادن آن در مغز و اهمیت آن در ادراک مدلهای مبتنی بر زیست، این مدلسازی ها در صورت نشان دادن عملکرد مناسب بسیار ارزشمند هستند.

# ۲.۵ نتیجه گیری

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 می شود 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 شدهبود تا فرایند یادگیری و تفکیک فعالیت نورونهای مقیدشده به هر الگوی ورودی مشخصتر باشد. از جمله کارهایی که میتوان در ادامه 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

آکسون

اتصالات از راه دور Long-distance connections

Neurotransmitters انتقال دهنده های عصبی

Neuroplasticity انعطافپذیری نورونی

Spike-timing dependent plasticity مان ضربه انعطاف پذیری وابسته به زمان ضربه

Reward-modulated spike-timing پندیری وابسته به زمان ضربهی پاداش\_محور dependent plasticity

Binding

Soma بدنهی نورون

Leaky integrate-and-fire تجميع و آتش نشتى

Dendrite دندرت

Apical Dendrites دندریتهای رأسی

Basal Dendrites دندریتهای پایه

وپامین Dopamine

ستون کورتکسی Cortical column

سیستم عصبی Nervous system

Peripheral nervous system محیطی

سیستم عصبی مرکزی Central nervous system

Synapse

Spiking neural networks شبکههای عصبی ضربهای

Artificial neural networks شبکههای عصبی مصنوعی

شبکهی عصبی مولد Generative Neural Network

Spike

Agent

Myelin sheath غلاف ميلين

Hebbian learning rule قانون یادگیری هب

قشر مغز (Cerebral) Cortex

مدار کورتکسی استاندارد Canonical Cortical Circuit

Combination Problem مسئلهی ترکیب

Brain

مقيد

Neocortex نئوكورتكس

Neuron

نورون تحریکی Excitatory neuron

inhibitory neuron نورون مهاری

نورون پسسیناپسی Post-synaptic neuron

Pre-synaptic neuron

with the proposition of the p

# 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 cal 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. Schrodt, 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