



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	۱.۱ سیستم عصبی انسان	۱
۲	۱.۱.۱ ساختار نوروها	۲
۳	۲.۱.۱ انعطاف پذیری نورونی	۳
۵	۳.۱.۱ سازوکار پاداش در مغز	۵
۶	۴.۱.۱ نئوکورتکس و ستون کورتکسی	۶
۸	۲.۱ مسئله‌ی انقیاد	۸
۸	۱.۲.۱ صورت مسئله‌ی انقیاد	۸
۹	۲.۲.۱ شواهد رخ دادن انقیاد در انسان	۹
۹	۳.۱ شبکه‌های عصبی ضربه‌ای	۹
۱۰	۱.۳.۱ مدل نورونی تجمیع و آتش نشستی	۱۰
۱۱	۲ طرح مسئله	۱۱
۱۱	۱.۲ مشکلات موجود حاضر	۱۱
۱۲	۲.۲ عملکرد شبکه‌های عصبی ضربه‌ای در مسائل مطرح شده	۱۲
۱۲	۳.۲ تعریف مسئله	۱۲
۱۴	۳ تحقیقات پیشین	۱۴
۱۴	۱.۳ پیدایش انقیاد در گروه‌های چندزمانی	۱۴
۱۶	۲.۳ ستون‌های کورتکسی، واحدهای مستقل محاسباتی	۱۶
۱۸	۴ مدل پیشنهادی، آزمایش‌ها و نتایج	۱۸

۱۹	۵ جمع‌بندی و پیشنهاد کارهای آینده
۲۰	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<sup>۱</sup> و سیستم عصبی محیطی<sup>۲</sup>. 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 [۲۵] 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 جمع 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 دارد ترکیب می‌کند تا نهایتاً بر اساس نتایج حاصل‌شده یک الگوی حرکتی را تولید می‌کند. این

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

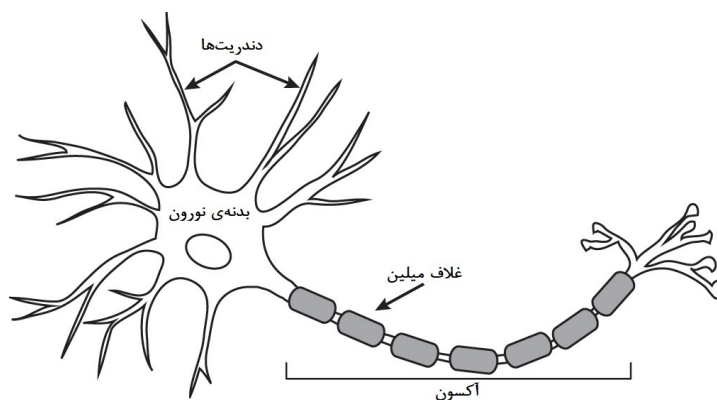
<sup>۲</sup>Peripheral Nervous System (PNS)

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:

- بدنه<sup>۳</sup> نورون یا جسم سلولی که شامل هسته<sup>۴</sup> سلول<sup>۴</sup> 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 شده‌است را بر عهده دارد.
- آکسون<sup>۶</sup> 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<sup>۷</sup> اطراف آن دارد.



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

<sup>۳</sup>Soma

<sup>۴</sup>Nucleus

<sup>۵</sup>Dendrite

<sup>۶</sup>Axon

<sup>۷</sup>Myelin

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

نورون‌ها از نظر عملکرد به دو دسته‌ی کلی تقسیم می‌شوند؛ دسته‌ی اول نورون‌های تحریکی<sup>۱۴</sup> هستند که در سیناپس‌هایشان انتقال‌دهنده‌های عصبی تحریکی مثل گلوتامیت<sup>۱۵</sup> آزاد می‌شود و باعث بیشتر شدن اختلاف پتانسیل در نورون پس‌سیناپسی می‌شود. دسته‌ی دوم نورون‌های مهارتی هستند که در سیناپس‌هایشان انتقال دهنده‌های عصبی مهارتی مثل گابا<sup>۱۶</sup> آزاد می‌شود و باعث کمتر شدن اختلاف پتانسیل در نورون پس‌سیناپسی می‌شوند [۲۶].

## ۲.۱.۱ انعطاف پذیری نورونی

انعطاف پذیری نورونی<sup>۱۷</sup> 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 [۲۱]. همچنین می‌توان پدیده‌ی یادگیری را در موجودات زنده محصول وجود انعطاف پذیری نورونی در آنها دانست.

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

<sup>۹</sup> Ion Channels

<sup>۱۰</sup> Spike

<sup>۱۱</sup> Neurotransmitter

<sup>۱۲</sup> Pre-synaptic Neuron

<sup>۱۳</sup> Post-synaptic Neuron

<sup>۱۴</sup> Excitatory

<sup>۱۵</sup> Glutamate

<sup>۱۶</sup> GABA

<sup>۱۷</sup> Neuroplasticity



از جمله تاثیراتی که در نتیجه‌ی انعطاف پذیری نورونی ایجاد می‌شود، می‌توان به تغییر میزان تاثیر تحریکی یا مهاري 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<sup>۱۸</sup> است که به واسطه‌ی فعالیت‌های دنالد هب<sup>۱۹</sup> 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 مکررا یا دائما باعث تحریک آن شود، برخی فرآیندها و تغییرات متابولیکی در یکی یا هر دو نورون‌ها باعث تغییراتی می‌شوند تا تاثیر نورون الف در تحریک شدن نورون ب افزایش یابد» [۱۵]. همچنین کارلا شاتز<sup>۲۰</sup> اینگونه قانون هب را تفسیر می‌کند: «آنهايي که همزمان ضربه می‌زنند، به هم متصل هم می‌شوند» [۲۸]. هرچند این تفسیر ممکن است باعث برداشت غلط شود چرا که 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<sup>۲۱</sup> شدند. [۱] مشخص شد وقتی یک نورون مهاري، به یک نورون مهاري 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 تضعیف خواهند شد. (شکل ۲.۱) بر اساس روابط کشف شده در تضعیف و تقویت سیناپس‌ها، می‌توان تغییرات میزان اثرگذاری نورون‌ها روی یکدیگر را به صورت زیر مدل‌سازی کرد به صورتی که  $w$  میزان اثرگذاری یک نورون روی نورون دیگر،  $\tau_{\pm}$  ثابت‌های زمانی و  $A_{\pm}$  میزان تغییرات وزنهای سیناپسی هستند [۶]:

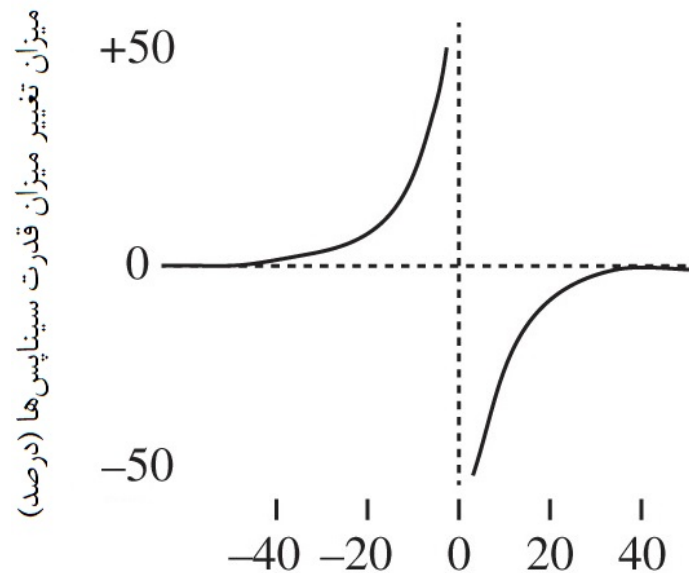
$$\Delta w = \begin{cases} A_+(w) \cdot \exp\left(\frac{-|\Delta t|}{\tau_+}\right) & \text{if } t_{pre} \leq t_{post}, \\ A_-(w) \cdot \exp\left(\frac{-|\Delta t|}{\tau_-}\right) & \text{if } t_{pre} > t_{post}. \end{cases} \quad (1.1)$$

<sup>18</sup>Hebbian Learning Rule

<sup>19</sup>Donald Hebb

<sup>20</sup>Carla Shatz

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



زمان ضربه زدن نورون پیش سیناپسی نسبت به  
نورون پس سیناپسی (میلی ثانیه)

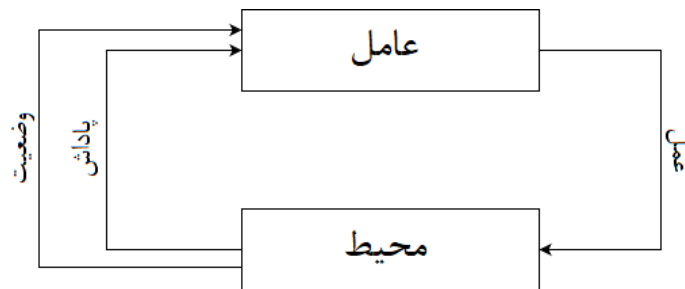
شکل ۲.۱: میزان تقویت سیناپس ها در انعطاف پذیری وابسته به زمان ضربه در فواصل زمانی مختلف.

### 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 [۲۹]. 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<sup>۲۲</sup> مثل دوپامین<sup>۲۳</sup> است.

<sup>۲۲</sup>Neurotransmitter

<sup>۲۳</sup>Dopamine



شکل ۳.۱: 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،  $\delta$  تابع دیراک و  $\tau_c$  به عنوان ثابت زمانی در نظر گرفته شده اند:

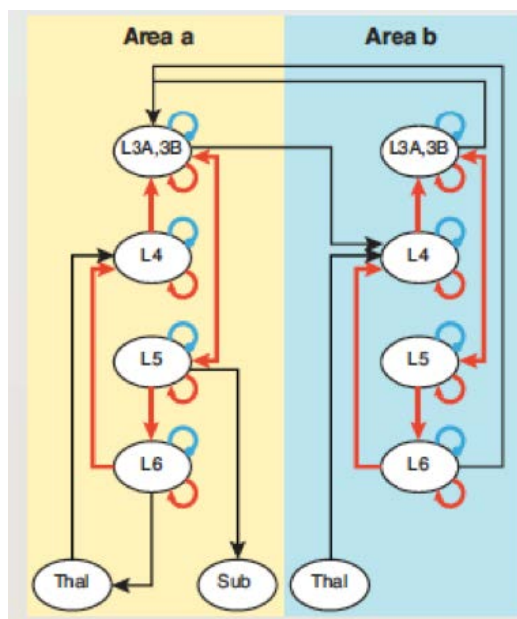
$$\frac{dc}{dt} = -\frac{c}{\tau_c} + STDP(\tau)\delta(t - t_{pre/post}) \quad (2.1)$$

$$\frac{ds}{dt} = cd \quad (3.1)$$

#### 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 [۱۹]. نامگذاری لایه‌های نئوکورتکس به ترتیب از بیرونی‌ترین لایه شماره ۱ تا درونی‌ترین لایه، لایه شماره ۶ می‌باشد. همچنین نئوکورتکس شامل نورون‌های تحریکی و مهارتی با نسبت تقریبی ۸۰ به ۲۰ می‌باشد [۲۴]. 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 [۱۶]. 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<sup>۲۴</sup>، که توسط داگلاس و مارتین [۳] بیان شده، ارتباط بین بخش‌های مختلف را داخل و مابین ستون‌های کورتکسی نشان می‌دهد. (شکل ۴.۱)



شکل ۴.۱: 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.

<sup>24</sup>Canonical Cortical Circuit

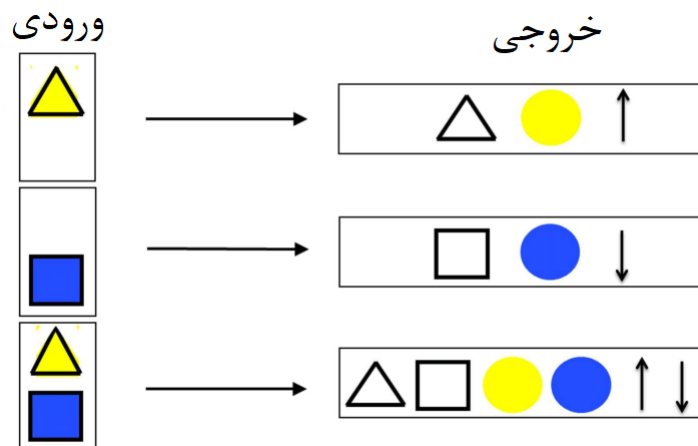
## ۲.۱ مسئله‌ی انقیاد

در حوزه‌های علوم اعصاب، علوم شناختی و فلسفه ذهن مسئله‌ای تحت عنوان مسئله‌ی انقیاد<sup>۲۵</sup> یا ترکیب<sup>۲۶</sup> مطرح می‌شود 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 گسترده‌تر تجمیع شده می‌پردازد [۲۷].

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 ۵.۱: یک نمایش از تعریف کلاسیک انقیاد و چگونگی ادراک مفاهیم جامع توسط درک مفاهیم جزئی‌تر [۳۱].

<sup>25</sup>Binding Problem

<sup>26</sup>Combination Problem

## ۲.۲.۱ شواهد رخ دادن انقیاد در انسان

آنه تریسمن<sup>۲۷</sup> و هیلاری اشمیت<sup>۲۸</sup> آزمایشی را انجام دادند که در آن به مطالعه اثری با نام ترکیب‌های توهمی<sup>۲۹</sup> پرداختند که در آن آزمایش ویژگی‌های یک شیء به شیء دیگری منتسب می‌شود [۳۰]. 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 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<sup>۳۰</sup> 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<sup>۳۱</sup> نوعی از شبکه‌های عصبی مصنوعی هستند که در آن ارتباط بین نورون‌ها توسط ضربه‌ها و سیناپس‌ها با وزن‌های متغیر، مطابق با مشاهدات زیستی تعریف شده‌اند [۷]. از جمله مهم‌ترین ویژگی‌هایی که در شبکه‌های عصبی ضربه‌ای در نظر گرفته شده، بعد زمان است [۲۳] 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 [۲۰].

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 تجمع و آتش‌نشتی<sup>۳۲</sup> است که در ادامه به آن خواهیم پرداخت.

<sup>27</sup>Anne Treisman

<sup>28</sup>Hilary Schmidt

<sup>29</sup>Illusory Conjunctions

<sup>30</sup>Artificial Neural Networks

<sup>31</sup>Spiking Neural Networks

<sup>32</sup>Leaky integrate-and-fire

### ۱.۳.۱ مدل نورونی تجمیع و آتش نشستی

در مدل نورونی تجمیع و آتش نشستی 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 (نشستی) 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،  $u_{rest}$  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 عین این که 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 دسترس تر 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<sup>۱</sup> و پروژه‌ی مغز انسان<sup>۲</sup> اشاره کرد.

چنانچه پیشتر مطرح شد، مسئله‌ی انقیاد به عنوان یکی از مهمترین مسائل در شناخت مغز و هوش مصنوعی، که تقریباً در تمام فعالیت‌های شناختی پستانداران در حال رخ دادن است، برای شبیه‌سازی در شبکه‌های عصبی مصنوعی کلاسیک که صرفاً نرخ ضربه با کد میکنند<sup>۳</sup> با محدودیت‌هایی مواجه است [۳۲] 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

<sup>۱</sup>Blue Brain Project

<sup>۲</sup>Human Brain Project (HBP)

<sup>۳</sup>Rate-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

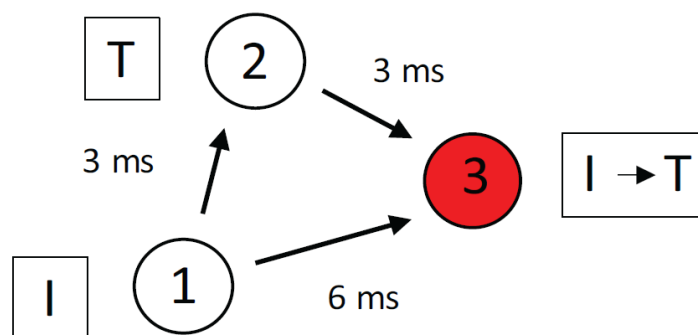
اگوچی و همکارانش در پژوهشی [۴] با ساخت یک شبکه‌ی عصبی سلسله مراتبی که لحاظ کردن تاخیر انتقال آکسونی<sup>۱</sup> در آن باعث شده تا در زیرجمعیت‌های آن گروه‌های چندزمانی<sup>۲</sup> [۱۷] شکل بگیرند که هریک از آن‌ها به یک الگوی تصادفی با توزیع پواسون حساس شده بودند، نشان دادند که انقیاد بین مفاهیم دیداری 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.

---

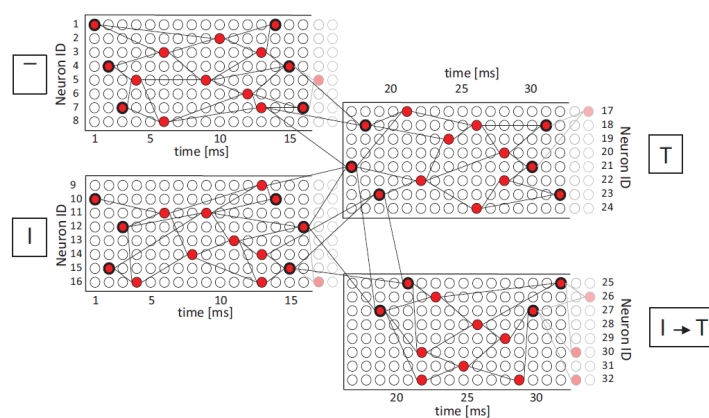
<sup>۱</sup>Axonal Transmission Delay

<sup>۲</sup>Polychronization



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

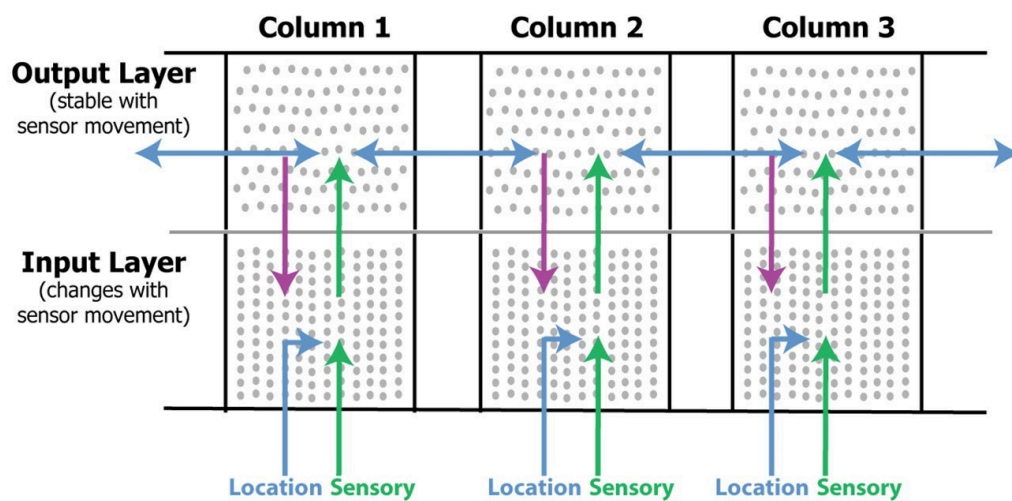
هاوکینز در کتابی [۱۲] که حاصل از مجموعه تحقیقات هاوکینز و همکارانش [۱۳، ۱۴، ۱۸] بود، با فرض اینکه ستون‌های کورتکسی در سراسر نئوکورتکس ساختارهای مشابهی دارند و عملکرد آن‌ها صرفاً به دلیل تفاوت ورودی‌های آن‌ها است [۲۲] یک مدل نرونی برای حل مسئله‌ی انقیاد پیشنهاد داد. با فرض اینکه هر ستون کورتکسی مسئولیت 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<sup>۳</sup> 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.

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<sup>۴</sup> 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 [۱۴] مفهوم مورد 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 شی (زاویه و جهت) بوده.

<sup>۳</sup>Long-distance connections

<sup>۴</sup>Feedback Connections



شکل ۳.۳: مدل پیشنهادی در مطالعه‌ی صورت گرفته [۱۴] برای درک موقعیت‌های مکانی با استفاده از داده‌های مربوط به لامسه و حرکت انگشت‌ها.

## فصل ۴

### مدل پیشنهادی، آزمایش‌ها و نتایج

## 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. Hawkins. *A Thousand Brains: A new theory of intelligence*. Basic Books, London, England, Mar. 2021.
- [13] 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.
- [14] 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.
- [15] D. Hebb. *The organization of behavior*, mcgill university, 1949.
- [16] 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.
- [17] E. M. Izhikevich. Polychronization: computation with spikes. *Neural Comput.*, 18(2):245–282, Feb. 2006.
- [18] 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.
- [19] J. H. Lui, D. V. Hansen, and A. R. Kriegstein. Development and evolution of the human neocortex. *Cell*, 146(1):18–36, July 2011.

- [20] W. Maass. Networks of spiking neurons: The third generation of neural network models. *Neural Networks*, 10(9):1659 – 1671, 1997.
- [21] P. Mateos-Aparicio and A. Rodríguez-Moreno. The impact of studying brain plasticity. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, 13, Feb. 2019.
- [22] 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.
- [23] 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.
- [24] 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.
- [25] 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.
- [26] D. Purves. *Neuroscience*. Sinauer Associates, Sunderland, MA, 2 edition, Jan. 2001.
- [27] A. Revonsuo and J. Newman. Binding and consciousness. *Consciousness and Cognition*, 8(2):123–127, 1999.
- [28] C. J. Shatz. The developing brain. *Scientific American*, 267(3):60–67, 1992.
- [29] R. Sutton, A. Barto, and C. Barto. *Reinforcement Learning: An Introduction*. A Bradford book. MIT Press, 1998.
- [30] A. Treisman and H. Schmidt. Illusory conjunctions in the perception of objects. *Cognitive Psychology*, 14(1):107–141, 1982.

- [31] 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.
- [32] 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