

# **Zeitliche Synchronisierung von Neuronenverbänden als Lösungsansatz zum Bindungsproblem**

*Semesterarbeit an der Justus-Liebig-Universität Gießen  
Fachbereich Psychologie*

Ferenc Acs

Steinstraße 21

35390 Gießen

Betreuer:

Dr. Gert Haubensak

FB 06-Psychologie an der JLU Gießen

**Zusammenfassung:**

Die zeitliche Synchronisierung der Aktivität von Neuronenverbänden als Lösung des Bindungsproblems wurde 1986 von Ch. von der Malsburg als Lösungsansatz zum Bindungsproblem vorgeschlagen. Diese Semesterarbeit soll die Idee des Lösungsansatzes darstellen und die Plausibilität unter Berücksichtigung physiologischer Erkenntnisse und einer Computersimulation prüfen. Die Ergebnisse der Simulation und bisheriger Forschung lassen diesen Ansatz sehr vielversprechend erscheinen.

<b>1 NEURONALE NETZE UND DAS BINDUNGSPROBLEM.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Neuronale Netze.....</b>	<b>1</b>
1.1.1 Grundbegriffe neuronaler Netze.....	1
1.1.2 Gewichte.....	3
<b>1.2 Das Bindungsproblem .....</b>	<b>4</b>
1.2.1 (visuelle) Reizmuster.....	4
1.2.2 (auditive) Reizmuster.....	5
<b>1.3 Definition des Bindungsproblems.....</b>	<b>7</b>
1.3.1 Allgemeine Definition.....	7
1.3.2 Das Bindungsproblem und neuronale Netze.....	9
<b>1.4 Lösungsansätze zum Bindungsproblem.....</b>	<b>10</b>
1.4.1 Bisherige Lösungsansätze.....	10
1.4.2 Das Zeitkodierungsmodell.....	11
1.4.2.1 Physiologische Hinweise.....	11
<b>2 DER „NEURAL COCKTAIL PARTY PROCESSOR“.....</b>	<b>13</b>
<b>2.1 Einleitung.....</b>	<b>13</b>
<b>2.2 Reizmuster des Cocktail Party Processors.....</b>	<b>13</b>
<b>2.3 Die Implementation des Neural Cocktail Party Processors.....</b>	<b>15</b>
2.3.1 Das Modell.....	15
2.3.1.1 Topologie des Netzes.....	15
2.3.1.2 Die Aktivitätsfunktionen.....	16
2.3.1.2.1 Exkurs $N_i(t)$ und $G_i(t)$ .....	17
2.3.1.3 Gewichts Berechnung für oszillierende Neurone.....	18
2.3.1.3.1 Die Koaktivitätsfunktion.....	19
2.3.2 Das Programm.....	19
<b>3 DIE SIMULATION UND IHRE ERGEBNISSE.....</b>	<b>22</b>
<b>3.1 Einfache Reizmuster.....</b>	<b>22</b>
<b>3.2 Komplexe Reizmuster.....</b>	<b>24</b>
<b>4 DISKUSSION.....</b>	<b>28</b>
<b>5 LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>30</b>
<b>6 ANHANG.....</b>	<b>31</b>



# 1 Neuronale Netze und das Bindungsproblem

Diese Semesterarbeit beschäftigt sich mit einem Lösungsansatz zum sogenannten Bindungsproblem, speziell in Neuronalen Netzen. Was das Bindungsproblem ist und was Neuronale Netze sind, darauf sollen die nun folgenden Abschnitte eingehen.

## 1.1 Neuronale Netze

Die nun folgende Definition von neuronalen Netzen kann nur sehr oberflächlich sein, da eine tiefgehende Einführung in dieses Gebiet den Rahmen dieser Semesterarbeit sprengen würde. Interessierte Leser seien auf diverse Einführungsbücher zu diesem Gebiet verwiesen. Davon seien hier nur einige genannt:

- David E. Rumelhart, James L. McClelland & the PDP research Group; „Parallel Distributed Processing; Explorations in the Microstructure of Cognition; Volume 1: Foundations“, 1986, Massachusetts Institute of Technology. *Eine Einführung in die Theorie der neuronalen Netze.*
- David E. Rumelhart, James L. McClelland & the PDP research Group; „Explorations in Parallel Distributed Processing; A Handbook of Models, Programs, and Exercises“, 1988, Massachusetts Institute of Technology. *Beispielprogramme und Übungen.*
- William Bechtel & Adele Abrahamsen; „Connectionism and the Mind; An Introduction to Parallel Processing in Networks“, Basil Blackwell. *Eines der besten Einführungsbücher zu diesem Gebiet.*

### 1.1.1 Grundbegriffe neuronaler Netze

Die elementarste Einheit eines neuronalen Netzes ist ein sogenanntes Neuron. Der Begriff des Neurons ist in der deutschen Sprache dadurch mehrfach belegt, daß der Begriff sich ursprünglich auf eine Nervenzelle, also ein biologisches Objekt bezieht. Im folgenden sollen aber mit dem Begriff Neuron Elemente der Theorie der neuronalen Netze gemeint sein. Einige Autoren sind zwar der Ansicht, man solle den Begriff des Neurons durch den der Neurode ersetzen, wenn es um neuronale Netze geht, doch hat sich diese Terminologie bis heute nicht durchgesetzt.

Ein Neuron ist eine bestimmte Ein- und Ausgabeeinheit. Die Ein- und Ausgaben von Neuronen werden meistens in Zahlenwerten von Null bis Eins ausgedrückt. Wenn wir einem Neuron eine Eingabe zur Verfügung stellen, so reizen wir es. Unsere Zahl, die wir als Eingabe verwenden, ist also der Reiz. Die daraus resultierende Ausgabe eines Neurons nennen wir die Aktivität des Neurons.

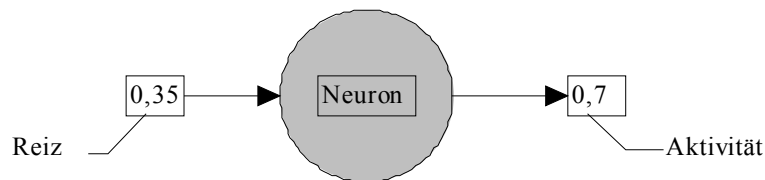


Abbildung 1.1 Eine schematische Darstellung der Reizung eines Neurons und der daraus resultierenden Aktivität

Der Reiz wird im Neuron auf eine bestimmte Weise verrechnet die uns jetzt nicht näher interessieren soll. Das Element des Neurons welches diese Verrechnung vornimmt, ist die Aktivitätsfunktion des Neurons.

Ein Neuron ist natürlich nur ein kleiner Teil eines neuronalen Netzes, der andere wesentliche Teil ist die Art und Weise, in der die Neuronen eines Netzes zueinander liegen. Der Begriff neuronale Netze kommt dadurch zustande, daß mehrere Neuronen untereinander verbunden sein können. Wenn man sich dieses System aus Neuronen und ihren Verbindungen betrachtet, entsteht der Eindruck eines Netzes.

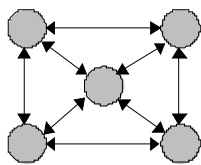


Abbildung 1.2 Ein einfaches neuronales Netz. Die Pfeile kennzeichnen die Verbindungen zwischen den Neuronen

Die Verbindungen zwischen den Neuronen haben meist das Ziel, ihre Aktivitäten untereinander auszutauschen. Hieran sieht man, daß die Aktivität eines Neurons auch als Reiz für ein anderes Neuron dienen kann. Diese Verbindungen sind zumeist „gewichtet“, d.h. ein Neuron bekommt die Aktivität eines anderen Neurons mitgeteilt, es wird jedoch nicht der volle Betrag dieses Reizes in die Aktivitätsfunktion eingespeist, sondern nur ein gewisser Anteil. Dieser Anteil wird meistens durch die Multiplikation des Reizes mit einem Wert zwischen Null und Eins errechnet. Diesen Wert nennt man auch das Gewicht des Neurons. Da ein Neuron mit mehreren anderen Neuronen verbunden sein kann, hat es folglich auch sovielen Gewichte wie Verbindungen.

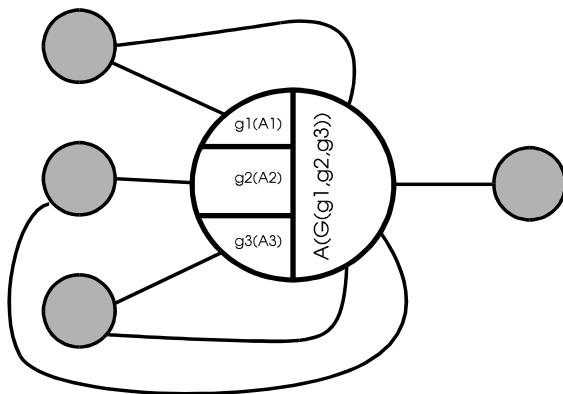


Abbildung 1.3 Ein Modellneuron mit gewichteten Eingängen  $g_1(A_1)$ ;  $g_2(A_2)$ ;  $g_3(A_3)$  und einer Ausgangsfunktion  $A(g_1(A_1); g_2(A_2); g_3(A_3))$ .

Zusammenfassend läßt sich nun folgendes sagen:

Ein einfaches Neuron besitzt in der Regel so viele Gewichtsfunktionen wie Eingänge. Daß es sich nun um Gewichtsfunktionen statt um feste Gewichte handelt, soll nicht weiter stören, dies stellt nur eine Verallgemeinerung dar, die wir später noch brauchen werden. In unserem vorliegenden Beispiel ist die Gewichtsfunktion einfach eine konstante Funktion, also :  $g(A_i)=c$ . Das bedeutet, daß das Gewicht des Neurons zu einem anderen Neuron  $i$  konstant ist.

Logischerweise ist die Aktivitätsfunktion  $A(g_1(A_1); g_2(A_2); g_3(A_3))$  abhängig von den Gewichts-

funktionen. Ein sehr einfaches Beispiel einer Aktivitätsfunktion wäre:  $A = \sum_j^N g_j(A_j)$ , d.h. die Aktivität wird gebildet aus der Summe der Gewichte der  $N$  Eingänge eines Neurons.

Neurone können untereinander verbunden sein indem ein Neuron seine Aktivität an ein anderes weitermelden kann. Das Empfängerneuron gewichtet diese Information und verarbeitet sie in seiner Aktivitätsfunktion weiter.

Ein Neuron kann extern gereizt werden. In diesem Falle wird die Information genauso behandelt wie eine Aktivitätsreizung durch ein anderes Neuron. Jedoch werden in den meisten Netzen die externen Reize nicht gewichtet.

### 1.1.2 Gewichte

Wie oben schon erwähnt können Gewichte auch nicht konstante Werte haben. Dies ist bei fast allen Netztypen so. Gewichte stellen nämlich die „Essenz“ neuronaler Netze dar, denn neuronale Netze erbringen ihre Leistungen gerade wegen der Veränderlichkeit der Gewichte einzelner Neurone. Gewichte dienen dazu, die Aktivität einzelner Neurone aufeinander abzustimmen und so auf einen Eingabereiz mit einem „gelernten“ Aktivitätsmuster zu antworten. Dieser Lernvorgang eines neuronalen Netzes hängt von den Veränderungen der Gewichte ab.

Nähere Ausführungen über das Gebiet der Bildung von Gewichtsfunktionen und von welchen Faktoren sie abhängig sind, würde hier zu weit führen. Es sei auf die empfohlene Einführungsliteratur am Anfang dieses Abschnittes verwiesen.

In dem im weiteren zu besprechenden neuronalen Netz wird noch genauer auf die spezielle Gewichtsfunktion des hier verwendeten Modells eingegangen.

## 1.2 Das Bindungsproblem

Bevor das Bindungsproblem zu verstehen ist, wollen wir uns nun einige Gedanken über die allgemeine Natur der Wahrnehmung verschiedener Reize machen. Diese Reize sind meistens in kleinere Einheiten unterteilbar, bis hinab zu ihren physikalischen Beschreibungen. Ein Wort stellt z.B. schon einen recht komplexen akustischen Reiz dar. Man kann ein Wort in seine Vokale einteilen, diese lassen sich wiederum als komplexe Frequenzmuster beschreiben. Diese Frequenzmuster stellen ihrerseits Beschreibungen für die Verhältnisse verschiedener Töne<sup>1</sup> untereinander dar.

Im folgenden soll erst eine Darstellung der für das hier besprochene Problem relevanten Betrachtungsweisen für Reize erfolgen.

### 1.2.1 (visuelle) Reizmuster

Die Wahrnehmung des Menschen besteht prinzipiell aus der Aufnahme und Weiterverarbeitung physikalischer Reize verschiedenster Formen. Diese Reize können Schallwellen sein, die unser Ohr erreichen. Lichtreize aus der Umgebung werden in unserem Auge auf der Retina<sup>2</sup> abgebildet, wo sie im Grunde nur ein komplexes Lichtmuster bilden. Auf die Vielzahl weiterer Reize soll hier nicht eingegangen werden. Zur Skizzierung der Fragestellung dieser Semesterarbeit genügt es, sich nur auf Lichtreize und akustische Reize zu konzentrieren. Zum Lichtmuster auf der Retina: was ist nun das Besondere an der Wahrnehmung verschiedener Lichtmuster bzw. Schwingungsabfolgen?

Man stelle sich die Retina als eine Art riesiges Schachbrett vor. Auf jedem Feld dieses Schachbrettes soll sich nun eine lichtempfindliche Zelle befinden. Riesig ist das „Schachbrett“ deshalb, weil das menschliche Auge etwa 126 Millionen lichtempfindliche Zellen besitzt [Goldstein, S.76]. Auf dieses stark vereinfachte Modell der Retina falle nun ein Lichtmuster, im vorliegenden Fall soll es nur hell-dunkel sein, da dies für diese Fragestellung vollkommen ausreicht.

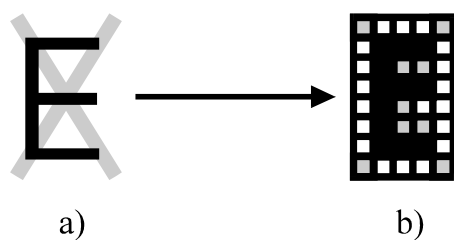


Abbildung 1.4 Ein Lichtreiz (a) wird auf einen Teilbereich der Retina gebündelt (b) und erzeugt in den Lichtrezeptoren eine Reizung.

<sup>1</sup> Ein Ton in diesem Zusammenhang ist zu verstehen als eine einfache akustische Schwingung. Dies ist eine periodische Schalldruckveränderung, welche über die Zeit abgetragen meist die Form einer Sinuskurve hat.

<sup>2</sup> Die Retina ist die Netzhaut des Auges. Die in das Auge einfallenden Lichtstrahlen werden vom Auge gebündelt und auf die Retina geworfen. Auf diese Weise entsteht ein scharfes Bild unserer Umgebung auf der Retina. Man kann sich die Retina als „Film“ in einem Fotoapparat vorstellen. Sie ist bestückt mit Nervenzellen, die auf Licht reagieren, und ihre Reize an das Gehirn weiterleiten.



Unser Lichtreiz a) ist in diesem Fall sehr einfach. Es ist der Buchstabe E vor einem grauen Kreuz; das Ganze auf einer weißen Stelle Papier, was die meisten Leser sicherlich schon festgestellt haben, bevor sie diesen Satz gelesen haben. Die Feststellung, daß die Leser dieses Textes den Buchstaben erkannt haben, bevor sie den kommentierenden Text gelesen haben ist nicht trivial. Sie zeigt deutlich, wie „selbstverständlich“ komplexe Wahrnehmungsvorgänge ablaufen. Der Lichtreiz wird von der Hornhaut des Auges und der Augenlinse auf die Retina fokussiert.

In b) sieht man das Lichtmuster, welches auf unsere Modellretina geworfen wird. Rezeptoren in den hellen Kästchen werden stark feuern<sup>1</sup>, Rezeptoren in den grauen Kästchen werden mittelstark feuern und die Rezeptoren in den schwarzen Kästchen werden schwach feuern. Die Aktivität<sup>2</sup> der einzelnen Neurone kann man auch im Gesamten sehen, als eine sogenannte Aktivitätsmatrix. Dies ist wiederum nichts anderes als unser Modellschachbrett, nur stehen in dieser Matrix keine konkreten Lichtreize, sondern die Aktivitäten der einzelnen Rezeptoren. Diese werden in diesem Beispiel als Prozentwerte angegeben und zwar als Prozentpunkte von der maximal möglichen Aktivität eines Rezeptors.

50%	100%	100%	100%	50%
100%	20%	20%	20%	100%
100%	20%	50%	50%	100%
100%	20%	20%	20%	100%
100%	20%	50%	100%	100%
100%	20%	50%	50%	100%
100%	20%	20%	20%	100%
50%	100%	100%	100%	50%

*Abbildung 1.5 Prozentuale Aktivitätsmatrix der Rezeptoren für unser Beispiel*

Die Vorstellung, ein Äquivalent einer solchen Aktivitätsmatrix befinde sich auch in unserem Gehirn, ist durchaus legitim, wenn auch unser Modell hier eine sehr starke Vereinfachung der Sachverhalte darstellt. Das Äquivalent unserer Aktivitätsmatrix ist der sogenannte visuelle Kortex [Schmidt & Thews, S. 270 f.] . Man kann also sagen, daß unser Lichtreiz auf die Retina geworfen wird und ein „Abbild“ dieses Lichtreizes in unserem visuellen Kortex lokalisiert ist.

### **1.2.2(auditive) Reizmuster**

Eine äquivalentes, einfaches Modell läßt sich auch für das Gehör aufbauen.

Akustische Reize sind nichts anderes als sehr kurzfristige Veränderungen im Luftdruck an einem bestimmten Ort. Ist dieser Ort das Trommelfell<sup>3</sup>, so werden die Schwingungen durch ein System von Gehörknöchelchen an das Innenohr weitergeleitet, in dem die eigentlichen Schallrezeptoren sitzen. Durch den Aufbau des Innenohrs ist folgender Sachverhalt gegeben: gibt man einen Ton einer bestimmten Frequenz vor, so werden auch nur Rezeptoren an einem bestimmten Ort des Innenohrs ge-

<sup>1</sup> Feuern: Wenn ein Rezeptor gereizt wird, so erhöht sich seine elektrische Ausgangsaktivität in der Form, daß er mehr Spannungsstöße pro Sekunde abgibt. Seine Feuerrate (Frequenz der Spannungsstöße) erhöht sich.

<sup>2</sup> Ausmaß mit dem ein Rezeptor feuert.

<sup>3</sup> Dies ist ein kleines Häutchen am Ende des Gehörganges, welches bei Vorliegen eines akustischen Reizes mit diesem „mitschwingt“.

reizt. Gibt man einen anderen Ton, so werden Rezeptoren an einem anderen Ort gereizt. Dies ist nach Békésys Ortstheorie der Fall [Goldstein, 429 f.]. Nach dieser Theorie sind die Rezeptoren auch nach ihrer Tonhöhenempfindlichkeit angeordnet. Wir nehmen in unserem einfachen Modell an, es gebe im Innenohr nur 20 Rezeptoren. Geben wir nun mehrere hohe Töne als Reiz, so wird das die Aktivitätsmatrix wohl so aussehen:

20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	20 %	100	100	100	100	100	100 %
------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	-----	-----	-----	-----	-----	-------

*Abbildung 1.6 Aktivitätsmatrix für 20 Tonhöherezeptoren, die mit einem hochfrequenten Klang gereizt werden.*

Bieten wir mehrere Töne gleichzeitig dar, so werden wir nicht die Einzeltöne hören, sondern wir werden einen Klang wahrnehmen. Dies ist auch die Definition für einen Klang: ein Klang setzt sich aus mehreren gleichzeitig dargebotenen Tönen zusammen [Arnold, Eysenck & Meili, S. 1070 f.].

Werden wir also unser einfaches Modell mit nur einem Ton reizen, so wird auch nur ein Kästchen (Rezeptor) in dieser Matrix auf 100% gehen, d.h. seine Feuerrate auf das Maximum erhöhen.

Ein solches Modell ist auch sinnvoll, da sich im sog. auditorischen Kortex des Gehirns Nervenzellen befinden, die auf spezielle Tonhöhen ansprechen [Schmidt & Thews, S.309]. Das heißt: ein Ton wird gegeben, dies führt dazu, daß Rezeptoren im Innenohr verstärkt zu feuern beginnen, was wiederum dazu führt, daß korrespondierende Nervenzellen im Gehirn ihrerseits feuern.

## **1.3 Definition des Bindungsproblems**

Das Bindungsproblem soll in allgemeinen Begriffen definiert werden, bevor es in der Terminologie von neuronalen Netzen dargestellt wird.

### **1.3.1 Allgemeine Definition**

Wir nehmen einen visuellen Reiz wahr, z.B. den Buchstaben E vor einem Kreuz, wie in der Abbildung 1.4 zu sehen ist. Wir haben nicht etwa den Eindruck, daß es sich dabei um mehrere ungeordnete Balken handelt die zusammenhangslos auf der weißen Fläche verteilt sind. Wir erkennen den Buchstaben E trotz der Tatsache, daß er nicht wie ein normales E aussieht, sondern wie ein E mit einem Kreuz im Hintergrund.

Wir sind also in der Lage, den Buchstaben und das Kreuz als einzelne Objekte zu erkennen, obwohl sie sich überlagern.

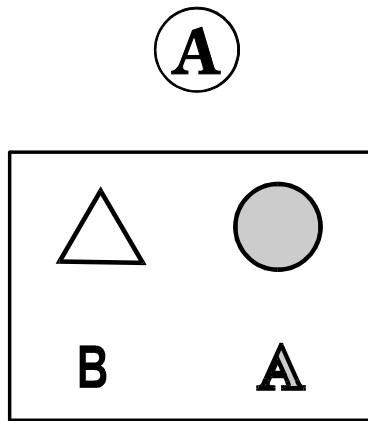
Für den Menschen ist dies eine solche Selbstverständlichkeit, daß es äußerst trivial erscheint, sich darüber Gedanken zu machen. Folglich sahen Computerprogrammierer in den 60er Jahren auch kein Problem darin, dem Computer das Sehen beizubringen -bis sie die Erfahrung machen mußten, daß es eine sehr schwierige Angelegenheit ist, Computern beizubringen, visuelle Reize zu gruppieren.

Wie soll diese Gruppierung nun aussehen ? Der Computer und auch unser Gehirn bekommen die Eingabereize in Form elektrischer Aktivitäten. Man kann sich vorstellen, daß unser visueller Beispielreiz auch von einem Computer mit der in Abbildung 1.5 dargestellten Matrix repräsentiert wird. Nur steht der Computer nun vor einer Aufgabe, die Säugetiergehirne (wahrscheinlich auch die von anderen Tiergattungen) schon seit Jahrmillionen gelöst haben: wie gruppiert man die Einzelelemente einer solchen Aktivitätsmatrix in der Weise, daß die Information des Vorliegens eines E und eines Kreuzes erhalten werden ? Wie bindet man die zu einem Objekt gehörenden kleinsten Einzelreize aneinander?

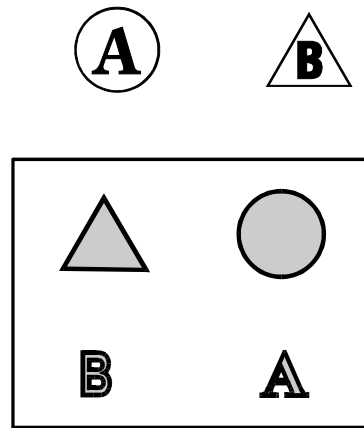
Wie bewältigt also unser visuelles System die Aufgabe, die Information 50% Intensität von einem Lichtrezeptor als zu einem grauen Kreuz zugehörig zu identifizieren?

Analog stellt sich die Frage für das auditive System. Wenn wir einen Klang hören, so setzt dieser sich aus einer Reihe von Tönen zusammen. Wir hören jedoch nicht die Einzeltöne sondern einen einheitlichen Klang. Dies mag zunächst als Nachteil erscheinen, als eine Art Ungenauigkeit unseres auditiven Systems, doch dieser Effekt macht Hören erst sinnvoll. Ein kleines Beispiel: wir stellen uns die folgende Situation vor: wir sitzen mit einer uns bekannten Person in einem Wohnzimmer mit leiser Hintergrundmusik und einem gemütlichen Kaminfeuer. Wir unterhalten uns angeregt über ein Thema. Diese so friedlich anmutende Situation wäre ein einziges Chaos, würde unser auditives System Gruppen von Einzelreizen nicht aneinander binden. Ansonsten könnten wir nicht unterscheiden zwischen dem Geräusch des knisternden Kaminfeuers, der Stimme der Person und dem Musikstück. Alles wäre ein akustischer „Brei“ aus sehr vielen Einzeleindrücken. Der durchschnittliche Mensch hat

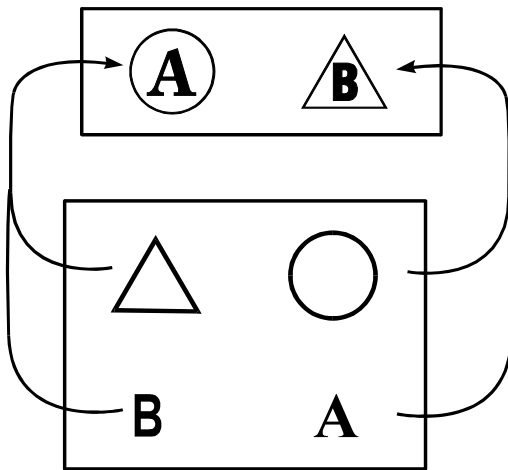
a)



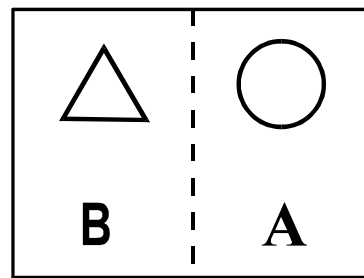
b)



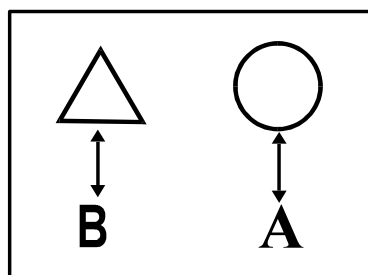
c)



d)



e)



f)

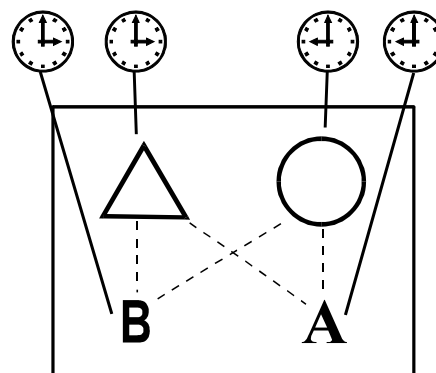


Abbildung 1.7 Eine Illustration zu den verschiedenen Lösungsansätzen zum Bindungsproblem mithilfe neuronaler Netze.

ein Hörspektrum von 20-20000Hz [Goldstein, S.414]. Im schlimmsten Falle würde ein Einzeleindruck aus der Wahrnehmung einer von 18000 Tonhöhen bestehen. Diese wiederum würden sehr schnell auftauchen, wieder verschwinden, an- oder abschwellen. Aber wir hören die Stimme des Gesprächspartners, das Knacken und Knistern des Feuers und die leise Musik. Unser auditives System kann auch

wesentlich komplexere Situationen ohne Mühe bewältigen: wenn wir z.B. auf einer Cocktail Party stehen und einer Person zuhören, so wird uns das höchstwahrscheinlich gelingen, selbst wenn viele andere Leute in unserem Hörbereich auch ihre Gespräche führen und das Ganze von diversen Geräuschen und Hintergrundmusik begleitet wird.

Es gab in den vergangenen Jahren viele Ansätze, das Bindungsproblem zu lösen. Hier sollen nur einige Ansätze interessieren, die mit neuronalen Netzen versucht wurden. Das Bindungsproblem ist bis heute noch nicht befriedigend gelöst worden.

### **1.3.2 Das Bindungsproblem und neuronale Netze**

Neuronale Netze schienen eine vielversprechende Lösung beim Problem des sogenannten Mustererkennens zu sein. Musterkennen ist nur ein anderes Wort für unser Problem, nämlich kleine Wahrnehmungselemente mit höheren Konzepten<sup>1</sup> zu verknüpfen. Das Problem der Mustererkennung von einfachen Einzelmustern wird von neuronalen Netzen heutzutage befriedigend gelöst. Wenn es jedoch darum geht, zusammengesetzte Muster zu erkennen, auf die das neuronale Netz nicht trainiert wurde, kann das Bindungsproblem wieder zum Tragen kommen.

Dazu stellen wir uns ein einfaches Netz aus vier Neuronen vor. Jedes Neuron ist prädestiniert einen bestimmten Reiz zu erkennen, d.h. bei der Reizung des Netzes mit dem bestimmten Reiz wird das Neuron seine Aktivität steigern. Siehe dazu Abbildung 1.7, S.8, Teil a).

Hier ist unser einfaches neuronales Netz mit einem Beispielreiz dargestellt. Das Netz befindet sich in dem Kästchen, es besteht aus vier Neuronen, von denen zwei auf die Formen Kreis und Dreieck ansprechen und die anderen auf die Buchstaben A und B. Die externen Reize stehen stets außerhalb der Kästchen. Wir sehen, daß das Netz mit einem zusammengesetzten Reiz gereizt wird, nämlich dem Buchstaben A vor einem Kreis. Die entsprechenden Neurone fangen an zu feuern, das Neuron A und das Neuron Kreis erhöhen ihre Aktivität.

Das Bindungsproblem taucht nun in Zeichnung b) auf. Dem Netz werden zwei zusammengesetzte Reize präsentiert, ein A vor einem Kreis und ein B vor einem Dreieck. Erwartungsgemäß fangen alle vier Neurone zu feuern an. Das Problem wird nun deutlich, wenn wir uns vorstellen, die Reize nicht direkt zu sehen, sondern uns auf die Angaben des Netzes verlassen zu müssen. In diesem Fall könnten wir nicht entscheiden, ob es sich nun um ein A vor einem Kreis handelt und um ein B vor einem Dreieck, oder ob dem Netz ein A vor einem Dreieck und ein B vor einem Kreis dargeboten wurde. Aus den Angaben dieses Netzes läßt sich also nicht erkennen, welche Elemente zu jeweils einem Objekt zusammengebunden sind.

---

<sup>1</sup> Dies können z.B. die Konzepte Linie, Buchstabe, Wort, Satz oder Ton, Klang, Geräusch, Stimme, Wort usw. sein.

## **1.4 Lösungsansätze zum Bindungsproblem**

### **1.4.1 Bisherige Lösungsansätze**

Die bisherigen Versuche, das Bindungsproblem zu lösen sind in Abbildung 1.7, S.8, Zeichnungen c) bis e) zu sehen.

#### **c) Großmutterzellen.**

Dieser Lösungsansatz beinhaltet die Vorstellung, daß alle Objekte und Kombinationen aus ihnen die wir jemals gesehen haben, in einem einzelnen Neuron repräsentiert werden. In unserem Beispiel wären also die Neurone die auf ein A und auf einem Kreis reagieren, verbunden mit einem sogenannten Großmutterneuron, welches das Objekt A vor einem Kreis repräsentiert. Ebenso wäre ein Großmutterneuron mit der Repräsentation von ein B vor einem Dreieck vorhanden. Durch die Aktivierung beider Großmutterneurone könnten wir nun erkennen, daß dem neuronalen Netz ein A vor einem Kreis und ein B vor einem Dreieck präsentiert wurden.

Dieser Ansatz wird jedoch inzwischen stark bezweifelt [Engel, König & Singer, S.44], da es sehr viele denkbare Möglichkeiten von Reizkonstellationen gibt. Berücksichtigt man die Kombinationsmöglichkeiten, die sich allein durch die Präsentation verschiedener schwarz-weiß-Linienzeichnungen für unser visuelles System ergeben, so übersteigt diese Zahl die der Neurone in unserem Gehirn bei weitem.

#### **d) Räumliche Trennung.**

Eine weitere Möglichkeit ist die, die Neurone räumlich getrennt voneinander anzuordnen. In diesem Beispiel würden nur dann die Neurone auf der linken Hälfte des Netzes aktiviert werden, wenn dem Netz ein Dreieck und ein B dargeboten würde. Dieser Lösungsansatz stößt jedoch auch auf kombinatorische Schwierigkeiten. [Engel, König & Singer, S.44]

#### **e) Selektive Kopplung.**

Eine von vielen Netzen angewandte und sehr flexible Möglichkeit ist die, spezielle Reizmuster durch Einzelneurone und deren gewichtete Verbindungen darzustellen. In diesem Beispiel müßten wir uns das so vorstellen: in einer Serie von Trainingsdurchgängen würden dem Netz abwechselnd die Symbole A vor Kreis und B vor Dreieck dargeboten. Im Laufe des Trainings würden die Gewichte zwischen den Neuronen A-Kreis und B-Dreieck immer stärker werden. Nach der Trainingsphase erfolgt die Testphase. Man präsentiert nun dem Netz beide Reize gleichzeitig. Infolge des vorhergehenden Trainings wird man aus den Aktivitäten der Neurone und ihren Gewichten zueinander schließen können, welche zusammengesetzten Reize dargeboten wurden.

Der Nachteil ist allerdings, daß das Netz kein A vor Dreieck und kein B vor Kreis erkennen könnte, da die dazu erforderlichen Gewichte noch nicht ausgebildet wären. Es müßte sich also zuerst eine er-

neute Trainingsphase mit den neuen Reizen anschließen. Daß dies in der Realität vorkommt, ist kaum anzunehmen, da der Mensch in der Lage ist, neu zusammengesetzte Reize auf Anhieb identifizieren zu können, z.B. wird eine unbekannte Melodie als Melodie erkannt.

### **1.4.2 Das Zeitkodierungsmodell**

Ein Lösungsvorschlag stammt von Christoph von der Malsburg [Malsburg & Schneider, S.29-40]. Die Idee ist in Abbildung 1.7, S.8, Zeichnung f) skizziert. Von der Malsburg schlug vor, die Trennung der Reizgruppen durch ein abwechselndes Feuern der einzelnen Neuronengruppen zu bewerkstelligen.

Das Prinzip ist das folgende: wenn der Reiz A vor Kreis gegeben wird, fangen die Neurone A und Kreis synchron in gewissen zeitlichen Abständen verstärkt zu feuern an. Präsentieren wir Reiz B vor Dreieck, so fangen die Neurone B und Dreieck ihrerseits synchron und periodisch zu feuern an. Liegen beide Reize gleichzeitig vor, so feuern die Neurone A und Kreis und die Neurone B und Dreieck zeitversetzt aber jeweils synchron. So ist das Netz auch in der Lage, neue noch unbekannte Reize korrekt zu repräsentieren. Würde nun ein B vor einem Kreis dargeboten, so würden einfach die Neurone B und Kreis synchron und periodisch feuern.

#### **1.4.2.1 Physiologische Hinweise**

Bis heute konnten bereits einige Forscher zeigen, daß oszillatorische Phänomene auch im Gehirn vorkommen und sie eine Rolle bei der Reizkodierung spielen. Charles Gray konnte 1989 als einer der ersten zeigen, daß Oszillationen im visuellen Kortex von narkotisierten Katzen auftauchen [Gray et al., 1989]. Dazu wurde den Katzen in den visuellen Kortex eine Mikroelektrode eingesetzt und man reizte die rezeptiven Felder<sup>1</sup> der zugehörigen Gehirnzellen. Es konnte gezeigt werden, daß die Neurone bei entsprechender Reizung synchron zu feuern anfangen.

Ähnliche Hinweise haben vor allem Andreas K. Engel, Peter König und Wolf Singer vom Max Planck Institut für Hirnforschung in Frankfurt gefunden. [Engel, König & Singer, 1993].

Zusammen mit ihrem Kollegen Pieter Roelfsema konnten Engel, König & Singer erste Hinweise erbringen, daß zeitliche Synchronisationen auch in Wahrnehmungsprozessen eine Rolle zu spielen scheinen [Engel, König & Singer, S.45]. Dazu führten sie Experimente an schielenden Katzen durch. Einige dieser Katzen entwickelten eine Sehschwäche auf dem einwärts schielenden Auge, sie waren nicht mehr in der Lage eine schwarz-weißes Streifenmuster mit dem schielenden Auge zu erkennen. Sie waren jedoch mit dem gesunden Auge durchaus dazu in der Lage. Es wurden nun die einzelnen relevanten Neuronengruppen im visuellen Kortex der Katzen untersucht. Die einzelnen Neurone verhielten sich völlig normal. Engel et al. konnten jedoch zeigen, daß die Synchronisation zwischen den Zellen gestört war, wenn die Informationen vom kranken Auge kamen. Kamen die Informationen

---

<sup>1</sup> Korrespondierende Stellen einzelner Neurone auf der Retina. Werden Retinalzellen in einem rezeptiven Feld eines Neurons gereizt, so erfolgt bei geeigneten Reizen auch eine Reaktion des Neurons.

jedoch von dem gesunden Auge, so feuerten die Neurone synchron. Dies ist ein recht starker Hinweis darauf, daß Synchronisation eine wichtige Rolle in der Wahrnehmung zu spielen scheint.



## 2Der „Neural Cocktail Party Processor“

Von der Mahlsburg demonstrierte seine Hypothese der Zeitkodierung von Reizen mit einer Simulation die er den Neural Cocktail Party Processor nannte [Mahlsburg, 1986]. Die Aufgabe der vorliegenden Semesterarbeit war es nun, das Mahlsburg'sche Modell nachzumodellieren und mit Hilfe der Ergebnisse dieser Simulation die Ergebnisse von Mahlsburg & Schneider zu verifizieren.

### 2.1 Einleitung

Man stelle sich eine Cocktail Party mit vielen Menschen vor, die sich angeregt unterhalten. Unterhält man sich selbst auf solch einer Cocktail Party mit einem Gesprächspartner, so fixiert sich die Aufmerksamkeit auf das vom Gesprächspartner Gesagte. Andere Gespräche in Hörweite treten für gewöhnlich in den Hintergrund. Dies ist eine Aufgabe, die Spracherkennungssysteme von heute nicht bewältigen können, wie sich aus in Abschnitt 1.2 und 1.2.2 genannten Gründen vorstellen läßt. Auf S.6 ist bereits darauf hingewiesen worden, daß es im auditorischen Kortex Nervenzellen gibt, die selektiv auf verschiedene Tonhöhen ansprechen. Von der Mahlsburgs Modell erhebt nun nicht den Anspruch, ganze Gesprächspartner auseinanderhalten zu können. Es soll vielmehr nur akustische Reize, genauer Klänge<sup>1</sup> separieren können.

### 2.2 Reizmuster des Cocktail Party Processors

In der vorliegenden Simulation werden die Reizmuster wie in Abschnitt 1.2.2 definiert dargeboten.

Im Gegensatz dazu sind die Reizmuster jedoch etwas komplexer als in „**Abbildung 1.6 Aktivitätsmatrix für 20 Tonhöherezeptoren, die mit einem hochfrequenten Klang gereizt werden.**“, S.6. Diese Abbildung stellt praktisch nur einen Klang dar, wir interessieren uns jedoch für den Aspekt, ob und wie gut das Netz in der Lage sein wird, einzelne Komponenten (Töne) zu einem Gesamtreiz (Klang) zu binden. Und wie gut es in der Aufgabe abschneiden wird, verschiedene Klänge zu separieren.

Neurone																				T
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	1
0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	2
0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	3
0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	4
0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	5
0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	6
0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	7
0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	8
100%	100%	100%	100%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	9
100%	100%	100%	100%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	10

<sup>1</sup> Zur Erinnerung: Ein Klang setzt sich aus mehreren Tönen zusammen. Vgl. dazu: 1.2.2 (auditive) Reizmuster, S. 5

Abbildung 2.1 Ein einfaches akustisches Reizmuster über  $T=10$  Zeitpunkte

In Abbildung 2.1 sehen wir ein Beispiel für ein komplexeres akustisches Reizmuster. Der Unterschied zu der Aktivitätsmatrix (Abbildung 1.6) ist, daß es sich hier nicht um Neuronenaktivitäten handelt, sondern um ein Reizmuster. Das Netz wird also mit einem solchen Reizmuster gereizt und wir hoffen, daß es zu einem entsprechenden Aktivitätsmuster kommen wird. Welcher Art dieses Muster sein wird und daß es analog zu dem in 1.2.2 dargestellten zu verstehen ist, werden wir noch später sehen. Spaltenweise sind die einzelnen Neurone aufgetragen, zeilenweise die verschiedenen Zeitpunkte. Ein solches Reizmuster ist natürlich sehr einfach, wenn man berücksichtigt, daß die Simulation in Zeitintervallen im Millisekundenbereich arbeitet. Die Reizmuster werden der Simulation als Textdatei vorgegeben.

```
(Beispiel für eine Textdatei mit )  
(verschiedenen Reizen.)  
(Kommentare werden übrigens Einge-)  
(klammert)  
R 1 10 14-20  
R 5 7 6-8  
R 9 10 1-5
```

Abbildung 2.2 Beispiel einer Eingabedatei, mit deren Hilfe der Simulation die Reize mitgeteilt werden. Das Reizmuster aus Abbildung 2.1 wird hier beschrieben.

In Abbildung 2.2 ist eine kurze Beispieldatei zu sehen. Die Reize werden der Übersicht halber zeilenweise angeordnet. Genaugenommen müßte man für jedes Neuron angeben, wann es gereizt wird, da nur das einen Einzelreiz darstellen würde. Diese Notation wäre in einer solchen Datei erstens sehr unübersichtlich und zweitens sehr aufwendig einzuhalten. In dieser Datei erfolgt die Notation in folgendem Format: Ein R teilt dem Programm mit, daß eine Beschreibung für einen Reiz folgt. Das R wird gefolgt von zwei Zahlen, die den Zeitraum kennzeichnen, in dem eine Reizung erfolgen soll. Die Zahlen ab der dritten Position beschreiben die Neurone, die gereizt werden sollen. Dabei sind zwei Notationen möglich: einmal kann man eine Ziffer eingeben, z.B. 5 was bedeuten würde, daß Neuron Nummer 5 gereizt wird. Die andere Möglichkeit besteht darin, einen Neuronenbereich anzugeben, der gereizt werden soll. Dabei sind die Ziffern mit einem Trennstrich verbunden. 5-10 würde hier also bedeuten, die Neurone 5 bis 10 werden gereizt. Diese Beschreibungsdatei kann auch kommentiert werden. Dabei können Kommentare an beliebiger Stelle stehen, doch sie sollten eingeklammert werden.

Die Reize können in der vorliegenden Simulation nur binär sein. Man kann also entweder nur ein Neuron mit 100% der Maximalintensität reizen oder überhaupt nicht.

## 2.3 Die Implementation des Neural Cocktail Party Processors

Hier soll auf die verschiedenen Aspekte der Umsetzung der Simulation eingegangen werden. Wie in Abschnitt 1.1 schon gesagt wurde, kann diese Semesterarbeit nicht in die Thematik der neuronalen Netze einführen. Desweiteren werden programmtechnische Feinheiten ganz ausgelassen, interessierte Leser seien an den Programmtext verwiesen, der sich im Anhang befindet. Da das Programm in einer objektorientierten Sprache geschrieben wurde, werden bei der Beschreibung der Umsetzung auch Begriffe aus diesem Bereich fallen. Ein ganz allgemeines Buch zur Einführung in die Idee von objektorientierten Programmiersprachen und der dahinterstehenden „Philosophie“ ist:

*„Objektorientierte Technologien“, von David A. Taylor, Addison-Wesley, 1992.*

Falls im Laufe der Beschreibung der Implementation oder durch das Durchsehen des Programmtextes Interesse an der objektorientierten Programmiersprache C++ erwacht sein sollte, so verweise ich auf:

*„Die C++ Programmiersprache“, von Bjarne Stroustrup, Addison-Wesley, 1992*

als sehr gutes Lern- und Einführungsbuch in das Konzept und die Ideen dieser Programmiersprache.

### 2.3.1 Das Modell

Hier wird auf die verschiedenen Aspekte des Modells von Ch. von der Mahlsburg und W. Schneider eingegangen [Mahlsburg, 1986]. Dieser Abschnitt bezieht sich ausschließlich auf das in ihrem Artikel beschriebene Modell. Die folgenden Ausführungen sind teilweise ausführlicher in Mahlsburgs & Schneiders Artikel erklärt.

#### 2.3.1.1 Topologie des Netzes

Unter einer Topologie eines neuronalen Netzes, versteht man eine Beschreibung der Beziehungen der einzelnen Neurone zueinander, d.h. eine Beschreibung ihrer gewichteten Verbindungen zueinander.

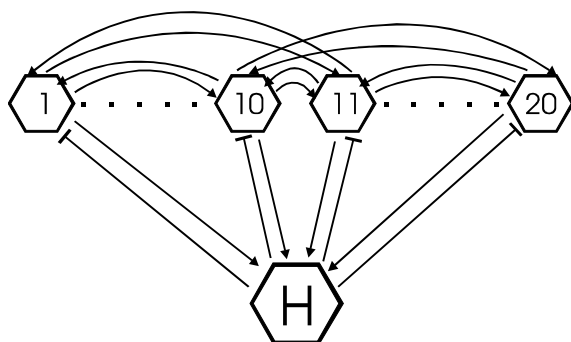


Abbildung 2.3 Die Topologie des in der Simulation verwendeten Netzes. Exitatorische Verbindungen sind mit einem Pfeil gekennzeichnet. Inhibitorische Verbindungen mit einer Linie die mit einem Balken abschließt. Das H-Neuron ist ein inhibitorisches Neuron.

In dem Netz sind alle Neurone untereinander verbunden, d.h. jedes Neuron hat mit jedem eine gewichtete Verbindung über die die Aktivität mitgeteilt wird. Neuron H nimmt hier eine Sonderrolle ein, es ist ein inhibitorisches Neuron, was hemmend bedeutet, d.h. je aktiver das inhibitorische Neuron ist, desto größer ist sein hemmender Einfluß auf die anderen Neurone. Hemmend heißt in diesem Zusammenhang, daß die Aktivität eines Neurons gehemmt wird, d.h. ihr Wert wird gesenkt. Das inhibitorische Neuron hat die Aufgabe, die Aktivität der Zellen nicht zu groß werden zu lassen. Die Aktivität sämtlicher Neurone ist begrenzt auf die Werte zwischen Null und Eins.

In der Simulation sollen nur 20 Tonhöhenausprägungen simuliert werden, daher arbeitet das Netz auch nur mit 20 Neuronen und einem inhibitorischem Neuron. Diese 20 Neurone sollen im folgenden oszillierende Neurone genannt werden. Das 21 Neuron wird als inhibitorisches Neuron bezeichnet.

### 2.3.1.2 Die Aktivitätsfunktionen

#### Inhibitorisches Neuron

Die Aktivität des inhibitorischen Neurons wird bestimmt durch:

$$H(t + \tau) = 1 \left\{ bH(t) + s_{eh} \sum_{j=1}^{N=20} E_j(t) \right\} \quad [b=0,63; s_{eh}=0,036]$$

*Formel 2.1 Die Aktivitätsfunktion des inhibitorischen Neurons*

Die Aktivität eines inhibitorischen Neurons zum Zeitpunkt  $t+\tau$  wird also bestimmt durch seine vorhergehende Aktivität und die Summen der Aktivitäten der anderen Neurone. Die Parameter  $b$  und  $s_{eh}$  sind Konstanten, die von Mahlsburg & Schneider vorgegeben wurden. Die Zeitschritte  $\tau$  wurden in dem vorliegenden Programm mit  $\tau=1$  festgesetzt. Dies ist ein legitimes Vorgehen, da Mahlsburg & Schneider darauf verweisen, daß man die Zeitangaben als in Millisekunden gegeben ansehen kann. Daher habe ich einen Zeitschritt mit einer Millisekunde festgelegt.

Die Funktion  $1(x)$  bzw.  $1\{\dots\}$  in Formel 2.1 wird weiter unten definiert, sie soll lediglich verhindern, daß die Werte kleiner als Null oder größer als 1 werden.

#### Oszillierende Neurone

Die Aktivitätsfunktion für oszillierende Neurone wird definiert durch:

$$E_i(t + \tau) = N_i(t) \cdot 1 \left\{ A_i(t) + \alpha E_i(t) + \sum_{j \neq i}^{N=20} s_{ij}(t) E_j(t) - s_{he} H(t) + z_i(t) \right\} \quad [a=0,89; s_{eh}=0,22]$$

*Formel 2.2 Die Aktivitätsfunktion für ein oszillierendes Neuron.*

Die Parameter  $a$  und  $s_{eh}$  sind ebenfalls von Mahlsburg & Schneider vorgegebene Werte

Gehen wir zunächst auf den inneren Teil der geschweiften Klammer ein:

Die Komponente  $A_i(t)$  repräsentiert die externe Reizung des Neurons, die definiert durch:

$$A_i(t) = \begin{cases} 0,1 & \text{Wenn die oszillierende Zelle Input erhält} \\ 0 & \text{im anderen Falle.} \end{cases}$$

*Formel 2.3 gibt an wie sich die Funktion  $A_i(t)$  verhält, wenn ein Neuron  $i$  extern gereizt wird.*

Der Term  $aE_i(t)$  gibt die eigene Aktivität des oszillierenden Neurons zum Zeitpunkt  $t$  an.

Die Summe von  $s_{ij}(t)E_j(t)$  ist die Summe aus den gewichteten Aktivitäten der anderen oszillierenden Neurone,  $s_{ij}(t)$  ist der Gewichtswert des Neurons  $i$  zum Neuron  $j$ . Die Gewichtsfunktion ist zeitlich veränderlich, auf sie selbst wird weiter unten eingegangen.

Von den bisherigen Termen wird der Term  $s_{eh} \times H(t)$  abgezogen.  $H(t)$  ist dabei die Aktivität des inhibitorischen Neurons zum Zeitpunkt  $t$ . Den Parameter  $s_{eh}$  kann man als Gewicht des oszillierenden Neurons  $i$  zum inhibitorischen Neuron bezeichnen. Er ist für alle Neurone gleich. Es ist logisch daß der Term abgezogen wird, da das inhibitorische Neuron ja hemmende Verbindungen zu den anderen Neuronen hat.

$z_i(t)$  wird als „Noise-Term“ bezeichnet, es ist eine Zufallszahlenfunktion, mit den Grenzen 0 und 0,01. D.h. diese Funktion gibt bei jeder Errechnung der Formel für  $E_i(t+\Delta t)$  eine Zufallszahl<sup>1</sup> im Bereich zwischen 0 und 0,01 aus.

Die Funktion  $1(x)$  verhindert nur eine Grenzüberschreitung von  $x$  in den Grenzen  $[0; 1]$  durch einfaches clipping, d.h. zu hohe  $x$ -Werte werden einfach abgeschnitten. Die Funktion ist  $x$  für Werte zwischen Null und Eins. Null für  $x < 0$  und Eins für  $x > 1$ .

### **2.3.1.2.1 Exkurs $N_i(t)$ und $G_i(t)$**

Es gilt:

$$N_i(t) = \begin{cases} 0 & \text{wenn } G_i(t) > g_u \text{ oder } N_i(t - \tau) = 0 \\ 1 & \text{andernfalls} \end{cases}$$

*Formel 2.4 Die Definition der Inter-Burst, Burst Kriteriumsfunktion.*

Die Funktion  $N_i(t)$  liefert das Kriterium, ob sich das oszillierende Neuron in einer Phase anwachsender Aktivität oder Burst-Phase befindet oder ob sich das oszillierende Neuron in einer Phase zwischen zwei Bursts befindet (Inter-Burst Phase). Ist ein Neuron in der Inter-Burst Phase so wird seine Aktivität durch  $N_i(t)$  auf Null gesetzt.

---

<sup>1</sup> Zufallszahlen die von normalen Personal Computern berechnet werden, sind nicht wirklich zufällig. Aber die in PCs verwendeten Funktionen erzeugen hinreichend ‘zufällige’ Zahlen um sie als nicht zusammenhängend erscheinen zu lassen.

Das eigentliche Kriterium, ob  $N_i(t)$  den Wert Null erreicht, liefert die Funktion  $G_i(t)$ :

$$G_i(t + \tau) = (1 - \delta)G_i(t) + \delta E_i(t) \quad [d=0,35]$$

*Formel 2.5 Gleitender Durchschnitt der Aktivität eines Neurons i*

Dies ist der gleitende Durchschnitt der Aktivität eines Neurons i. Der Parameter d wurde von Mahlsburg & Schneider vorgegeben.

### **2.3.1.3 Gewichtsrechnung für oszillierende Neurone**

Um Rechenzeit zu sparen, werden die Gewichte der einzelnen Neurone zueinander nur verändert, wenn sich ein Neuron in der Inter-Burst Phase befindet. Ein oszillierendes Neuron kann also nur dann seine Gewichte zu den anderen Neuronen verändern, wenn es sich in der Inter-Burst Phase befindet. Dies ist zulässig, da in der Theorie angenommen wurde, daß sich die Gewichte in der Inter-Burst Phase nur langsam zurücksetzen. Dies ist aber in den kurzen Zeiten, die in der Simulation durchgearbeitet werden, nicht relevant. Der Aspekt des langsamen Zurückgehens der Gewichte wurde also außer acht gelassen.

$$\Delta s_{ij}(t) = q(s_{ij}(t)) \cdot \text{Co}(t_i - t_j; T; T_a)$$

*Formel 2.6 Die Berechnung der Gewichtsveränderung für das oszillierende Neuron i*

Die Gewichtsveränderung wird also beeinflusst von der Funktion  $q(x)$  und der ‘Koaktivitätsfunktion’  $\text{Co}(t_i - t_j; T; T_a)$ . Die Koaktivitätsfunktion ist ein Maß für die Phasengleichheit der Oszillationen zweier Neurone, sie wird weiter unten genauer besprochen. Die Funktion  $q(s)$  ist definiert als:

$$q(s) = q_0 \cdot \left[ 1 - \left( \frac{(s - s_0)}{s_0 \cdot s_d} \right)^2 \right] \quad [q_0=0,01; s_0=0,012; s_d=0,8]$$

*Formel 2.7 Die Kontrollfunktion zur Gewichtsveränderung*

Diese Funktion liefert kleine Werte, wenn das Gewicht zwischen zwei oszillierenden Neuronen entweder klein oder groß ist. Das bedeutet, wenn das Gewicht s eines Neurons zu einem anderen gefestigt ist (groß oder klein), so wird es sich nur langsam ändern. Dies macht oszillierende Neurone unempfindlicher gegen zu starke Gewichtsveränderungen bei fehlerhafter Synchronisation.

Der Parameter  $q_0$  gibt den maximalen Betrag an, den  $q(s)$  annehmen kann, daher gibt er gleichzeitig den maximalen Betrag an, den  $\Delta s_{ij}$  annehmen kann. Der Parameter  $s_0$  definiert das Gewicht bei dem die Änderung am stärksten sein wird, d.h. bei dem  $q(s)$  seinen Maximalwert  $q_0$  annimmt. Der Parameter  $s_d$  gibt an, in welchem Bereich sich  $q(s)$  relativ zu  $s_0$  bewegt, d.h. in welchem Bereich  $q(s)$  positiv ist.

Alle Parameter sind von Mahlsburg & Schneider für ihr Netz so vorgegeben worden.

### 2.3.1.3.1 Die Koaktivitätsfunktion

Die Koaktivitätsfunktion  $Co(t_i - t_j; T; T_a)$  ist abhängig von den Phasenabständen von  $i$  und  $j$ , der durchschnittlichen Phase aller Neurone  $T$  und ihrer durchschnittlichen Feuerdauer. Die Koaktivitätsfunktion ist ein Maß für die Korrelation zwischen zwei Neuronen, sie ist ein Maß für die Phasengleichheit der Oszillationen. Da die Korrelationsberechnung sehr aufwendig ist kann die Koaktivitätsfunktion angenähert werden. Die Annäherung besteht aus zwei Cosinusfunktionen, eine für den Bereich  $0 < Co(\dots) < 1$  und eine für den Bereich  $1 < Co(\dots) < 1$ .

$$Co(x) = \cos\left(\frac{\pi}{T_a} \cdot x\right) \quad \text{für} \quad 0 \leq x \leq \frac{T_a}{2}$$

$$Co(x) = \cos\left(\frac{\pi}{T - T_a} \cdot x + \pi - \frac{T \cdot \pi}{2T - 2T_a}\right) \quad \text{für} \quad \frac{T_a}{2} < x \leq \frac{2T - T \cdot T_a}{T^2 - 2T_a} + \frac{T - T_a}{2}$$

$$Co(x) = \cos\left(\frac{\pi}{T_a} \cdot x - 1 \cdot \frac{T \cdot \pi}{T_a}\right) \quad \text{für} \quad \frac{2T - T \cdot T_a}{T^2 - 2T_a} + \frac{T - T_a}{2} < x \leq T_a + T$$

Formel 2.8 Die abschnittsweise definierte Funktion  $Co(x)$ .

Der Parameter  $T$  ist der gemittelte Phasenabstand aller Neurone.

Der Parameter  $T_a$  ist die gemittelte Feuerdauer aller Neurone.

Als Option im Programm lassen sich  $T$  und  $T_a$  als gleitende Mittelwerte berechnen, entweder über ein vom Benutzer festzulegendes Zeitfenster oder über die gesamte Simulationsdauer.

### 2.3.2 Das Programm

Hier soll kurz auf den grundlegenden Aufbau des Programms eingegangen werden. Wie oben gesagt setzt das Verständnis dieses Abschnitts einige Grundkenntnisse in objektorientierter Programmierung voraus.

Das Programm besteht aus 7 Klassen<sup>1</sup>. In geschweiften Klammern sind die Klassenbezeichnung im Programm und die Dateinamen angegeben unter denen das entsprechende Modul codiert ist. Das `.*` bedeutet, daß die Dateien die Endungen `.CPP` oder `.HPP` haben. `.CPP` steht für die Code-, `.HPP` für die Header Datei:

- Basisneuron {basicneuron, BASICNEURON.\*}

<sup>1</sup> Eine Klasse ist ein Konzept von verschiedenen Datenstrukturen und Anweisungen, die mit diesen Datenstrukturen manipuliert werden soll.

Diese Klasse stellt die grundlegende Implementation<sup>1</sup> eines Neurons dar. Sie kann lediglich die Gewichte verwalten und die Verbindung zu einer Instanz<sup>2</sup> der Timerklasse herstellen.

- Oszillierendes Neuron {osci\_neuron, OSCINEUR.\*}

Hier werden alle nötigen Funktionen für oszillierende Neurone definiert. Man kann die Instanzen dieser Klasse anweisen, ihre Gewichte neu zu berechnen, die Aktivitäten zu berechnen und einen Inputreiz zu verarbeiten.

- Inhibitorisches Neuron {inhibit\_neuron, INHIBIT.\*}

Die Klasse besitzt im Prinzip die gleichen Funktionen wie ein oszillierendes Neuron, nur eben mit den Aktivitätsberechnungen für ein inhibitorisches Neuron. Das inhibitorische Neuron muß keine Gewichte berechnen, da diese nicht veränderlich sind.

- Koordinierende Klasse {koordinator, KOORD.\*}

Diese Klasse stellt die „statistischen“ Funktionen der Simulation zur Verfügung. Mit ihrer Hilfe werden die T und Ta Werte, also die der mittleren Feuerperiode aller Neurone und der mittleren Feurdauer aller Neurone ermittelt.

- Die Simulationszeit {timer, TIMER.\*}

Die Klasse timer verwaltet die Simulationszeit und stellt anderen Objekten den aktuellen Simulationszeitpunkt zur Verfügung.

- Reiz Manager {Reiz\_Manager, REIZMGR.\*}

Diese Klasse wertet die Reizangaben aus der Eingabedatei aus und verwaltet die Reize. Mit anderen Worten ist die Instanz dieser Klasse nach der Auswertung der Daten für die Reizung der Neurone zum richtigen Zeitpunkt da.

- Contains {CONTAINS.\*}

Diese Dateien sind ein Artefakt aus früheren Stadien der Programmentwicklung. Jetzt beinhalten sie Anweisungen für Datenstrukturen, die für die Verwaltung der Reize da sind. Diese Dateien sind nur programmtechnisch interessant.

Da hier nicht näher auf die programmtechnische Umsetzung eingegangen werden soll nur noch ein Schaubild zur Übersicht der Interaktionen der einzelnen Objekte (Instanzen):

---

<sup>1</sup> Konkretisierung einer Idee durch die Formulierung dieser Idee auf der Ebene einer Programmiersprache

<sup>2</sup> Ein konkretes Programmobjekt. So konkret, daß es wirklich Speicher im Rechner belegt und mit Daten manipulieren kann. Es wird nach dem „Bauplan“ erzeugt, den eine Klasse vorgibt.



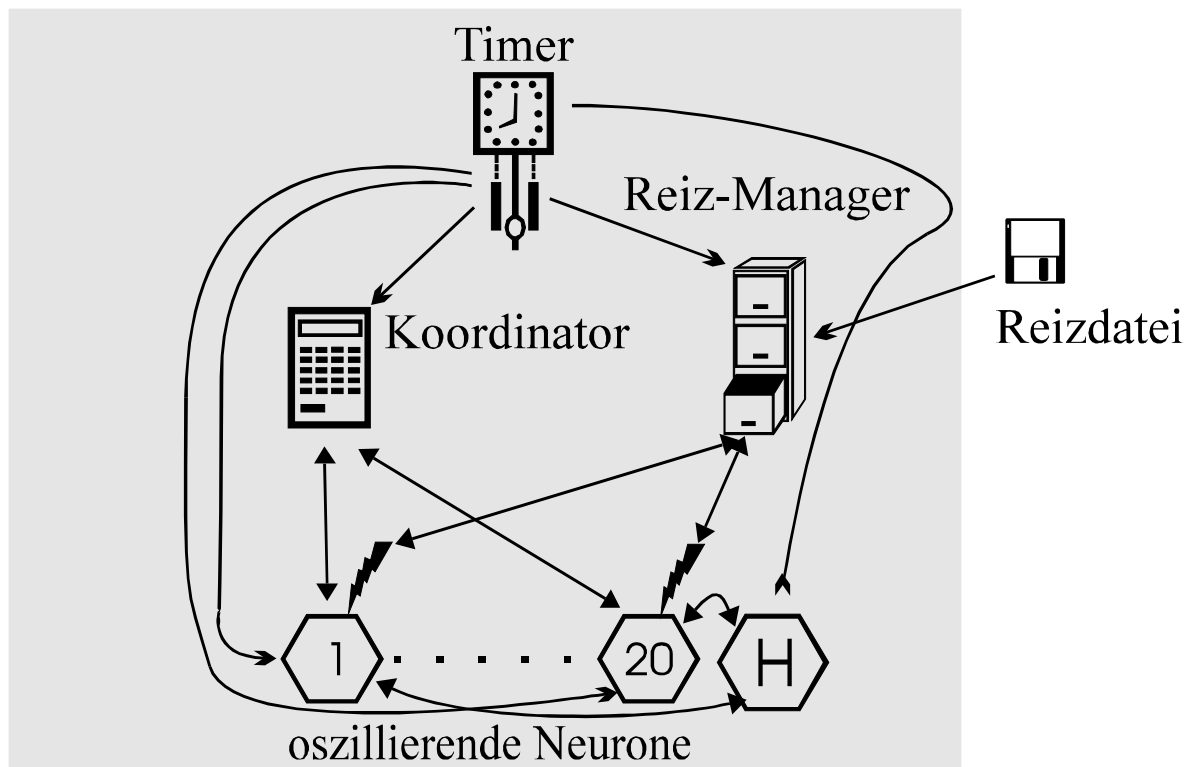


Abbildung 2.4 Die Übersicht über die funktionale Zusammenarbeit einzelner Objektinstanzen. Der interne Raum des Programms ist grau unterlegt. Informationsflüsse werden durch Pfeile symbolisiert.

## 3 Die Simulation und ihre Ergebnisse

Der Simulation werden nun verschiedene Eingabereize nach den in Abschnitt 1.2.2 besprochenen Kriterien und der in Abschnitt 2.2 besprochenen Form gegeben. Wenn eine Trennung zwischen zwei Reizen erfolgreich sein soll, so sollten die Neurone, die auf einen Reiz ansprechen, in Phase<sup>1</sup> oszillieren und die Neurone, die auf den anderen Reiz ansprechen, sollten ebenfalls in Phase oszillieren. Beide Oszillationsmuster müssen nun außer Phase sein.

### 3.1 Einfache Reizmuster

Ein erste Beispiele sollen gegeben werden, indem wir schauen, wie ein Neuron auf einen kontinuierlichen Reiz anspricht.

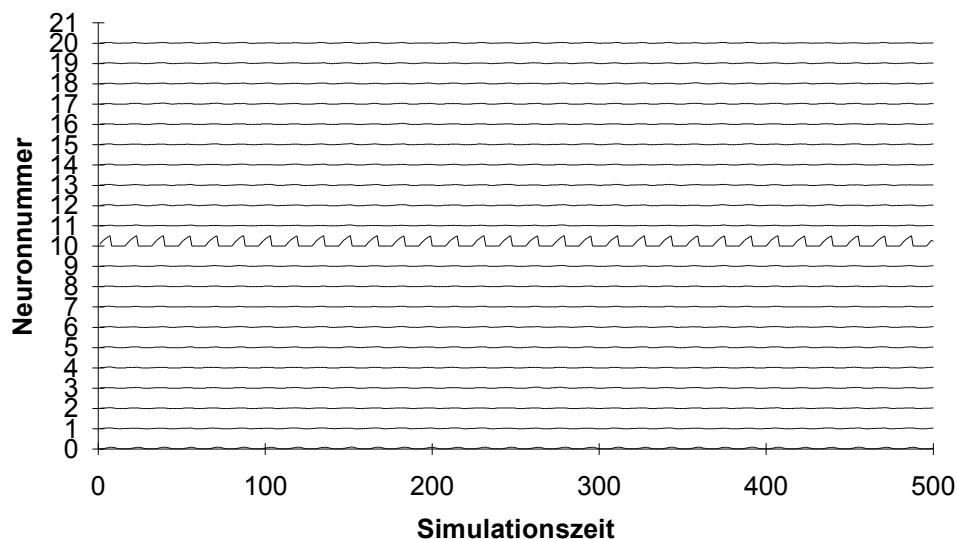


Abbildung 3.1 Neuron Nummer 10 wird kontinuierlich gereizt.

Abbildung 3.1 zeigt das Aktivitätsmuster eines Neurons über die Zeit. Entgegen Abbildung 2.1 ist nun die Darstellungsform eine andere. Dies liegt darin begründet, daß die obere Darstellungsform auch im Originalartikel von Mahlsburg & Schneider verwendet wurde.

Auf der Abszisse des Diagramms ist die Simulationszeit abgetragen. Auf der Ordinate stehen die Neuronnummern. Die Neuronaktivitäten sind also „zeilenweise“ angeordnet. Da die Aktivität eines Neurons maximal den Wert 1 betragen kann, kann man die Neuronaktivitäten in Einserschritten übereinander auftragen. Die Zeile mit der Nummer 0 gibt die Aktivität des inhibitorischen Neurons an. Diese ist in diesem Falle fast nicht zu erkennen, da noch zu wenig Neurone aktiviert worden sind um eine erhöhte Aktivität des inhibitorischen Neurons zu verursachen. Die Nummer 21 auf der Ordinate

<sup>1</sup> Die Maxima und Minima der Aktivitätsmuster über die Zeit müssen übereinander liegen.

ist ein Artefakt des Programms, das zur Darstellung der Daten benutzt wurde und inhaltlich ohne Bedeutung ist.

Ein Reiz wird also kontinuierlich auf Neuron 10 gegeben. Man sieht, daß das Neuron anfängt zu oszillieren und sich die anderen Neurone ruhig verhalten. Die leichten Unregelmäßigkeiten im Aktivitätsmuster der anderen Neurone sind auf falsch gesetzte Gewichte zurückzuführen.

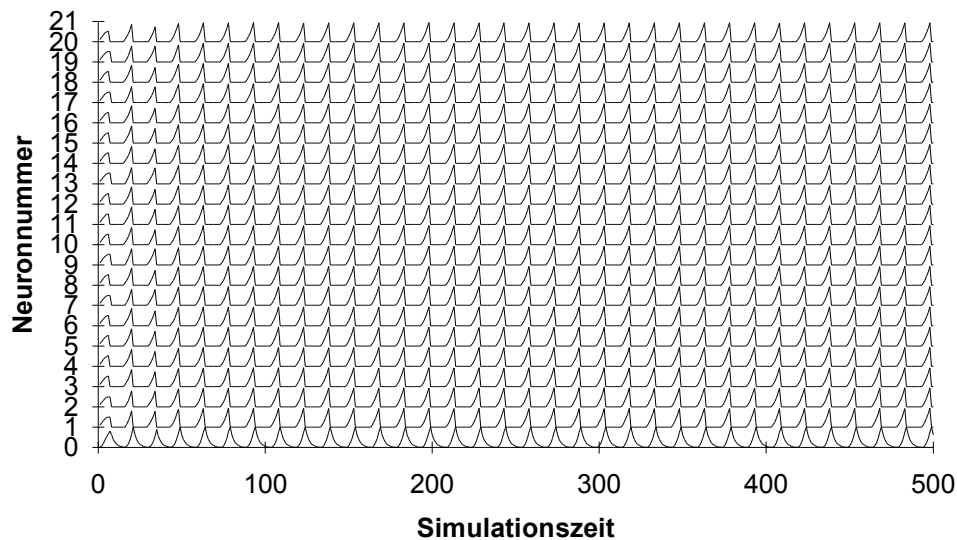


Abbildung 3.2 Aktivitätsmuster der Neurone 0 bis 20. Alle Neurone wurden gereizt.

Reizen wir nun alle Neurone der Simulation gleichzeitig und konstant, so entsteht ein Aktivitätsmuster wie es in Abbildung 3.2 zu sehen ist. Alle oszillierenden Neurone (1 bis 20) wurden hier über den gesamten Simulationszeitraum von 500 Zeitschritten gereizt. Alle Neurone oszillieren in Phase, jedoch ist die erste Oszillation bei allen Neuronen noch nicht voll ausgeprägt. Wie man sieht, reicht jetzt auch die Anzahl der aktiven Neurone aus, um eine periodische Aktivität beim inhibitorischen Neuron hervorzurufen.

### 3.2 Komplexe Reizmuster

In diesem Abschnitt geht es darum, darzustellen, wie die Simulation auf mehrere Reize reagiert. D.h. das Netz wird nun nicht mehr mit einem einfachen Reiz gereizt, sondern es werden zeitlich aufeinander folgende Reize gegeben.

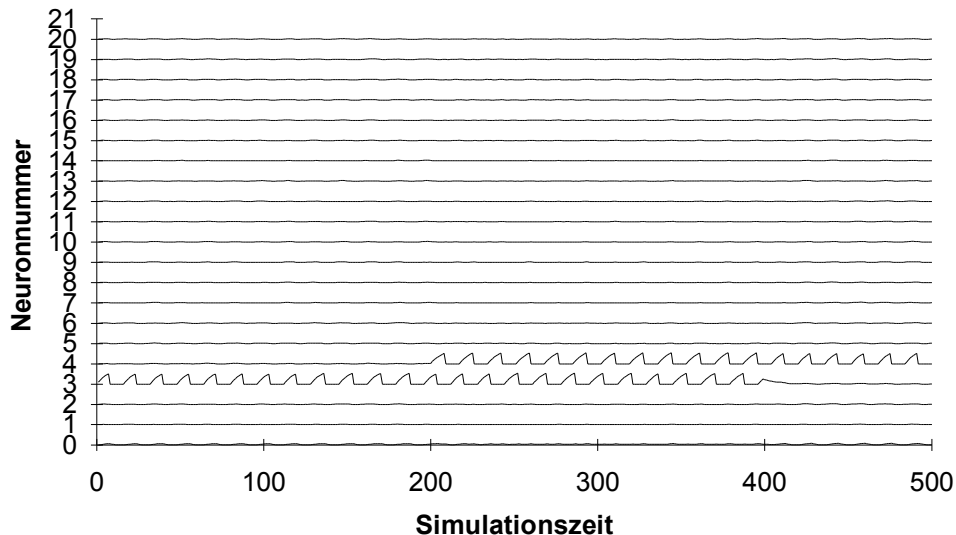


Abbildung 3.3 Reizung des Netzes mit zwei verschiedenen Reizen. Ein Reiz reizt das Netz vom Zeitpunkt 0 bis zum Zeitpunkt 400. Der andere Reiz setzt beim Zeitpunkt 200 an und läuft bis zum Ende der Simulation.

Was passiert nun, wenn wir das Netz mit zwei Elementarreizen (Tönen) reizen. Das bedeutet, daß man müßte dem Netz zwei verschiedene Töne zeitlich versetzt präsentieren müßte, damit die beiden Töne als Einzelreize erkannt werden. Dies ist in Abbildung 3.3 geschehen. Ein Reiz wurde auf Neuron 3 vom Zeitpunkt  $T=0$  bis  $T=400$  gegeben. Der zweite Reiz wurde auf Neuron 4 von  $T=200$  bis  $T=500$  gegeben.

Man kann erkennen, wie die beiden Neurone für sich oszillieren, aber jeweils außer Phase. Diese sich abwechselnden Oszillationen zwischen den Neuronen 3 und 4 zeigen an, daß die Simulation erfolgreich beide Reize trennen konnte. Auch in diesem Fall wurden noch zu wenige Neurone gereizt um eine nennenswerte Aktivität beim inhibitorischen Neuron hervorzurufen.

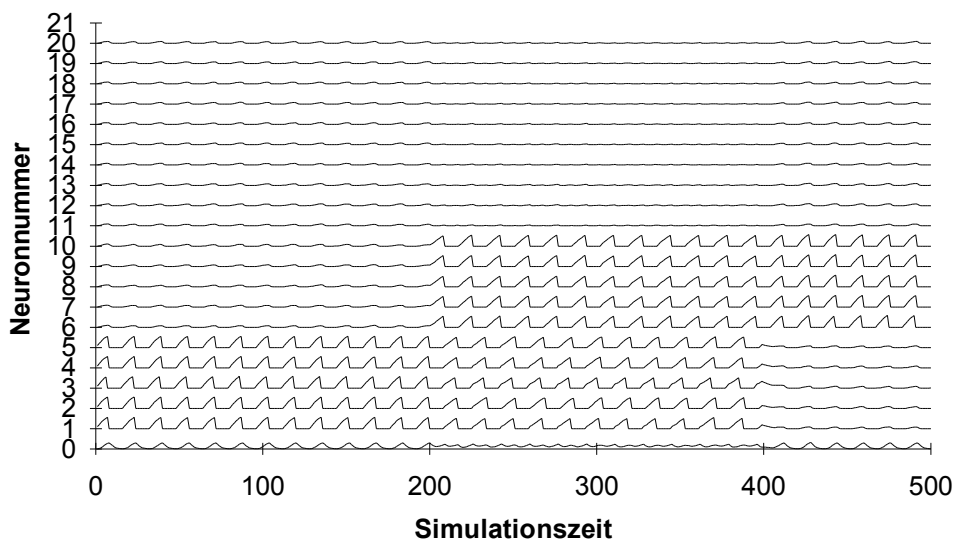


Abbildung 3.4 Neurone 1 bis 5 und 6 bis 10 werden in jeweils zwei Blöcken gereizt.

Was passiert nun, wenn man zwei komplexe Reize gibt? Auf das auditorische System übertragen würde dies heißen: was passiert, wenn ich zwei Klänge darbiete? Wir erinnern uns, ein Klang ist ein akustisches Gebilde, zusammengesetzt aus mehreren sich überlagernden Tönen. Abbildung 3.4 zeigt einen solchen Fall. Das Netz wurde mit zwei zusammengesetzten Reizen gereizt. Erwartungsgemäß fand nun eine Trennung durch Phasenverschiebung zwischen beiden Reizen statt. Es fällt nur auf, daß Neuron 3 am Ende der Reizperiode nicht vollständig desynchronisiert worden ist. Weiterhin fällt auf, daß es leichte Störungen in der Phasengleichheit innerhalb der Reizblöcke gibt. Sie sind aber noch so klein, daß sich die Zugehörigkeit eines Neurons zu einem Block gemeinsamer Aktivität beurteilen läßt.

Zum Abschluß der Darstellung der Simulationsergebnisse noch zwei Ergebnisse von komplexen Reizmustern wie sie im Artikel von Mahlsburg & Schneider verwendet wurden. Da in dem Artikel die Reizmuster nicht genau beschrieben waren, mußte eine Schätzung anhand der Grafiken der Aktivitätsmuster vorgenommen werden.

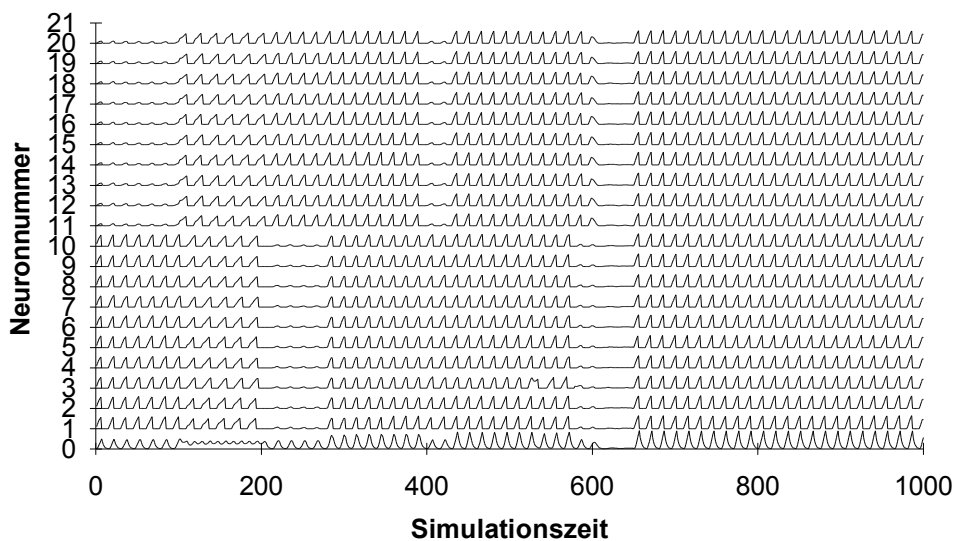


Abbildung 3.5 Reizung des Netzes mit einem komplexen Reizmuster.

In Abbildung 3.5 ist das erste komplexe Reizmuster zu sehen. Man kann es sich als zwei verschiedene Klänge denken, die dem Netz präsentiert wurden. Man kann sehen, daß in der Anfangszeit, bis ca.  $T=230$ , die Trennung zwischen beiden Reizen noch erfolgreich ist. Wenn jedoch der zweite Reiz des Neuronenverbandes 1 bis 10 ansetzt, ist, wenn überhaupt, nur eine sehr vage Trennung zwischen beiden Blöcken zu sehen. Der letzte Reizblock wird wieder als zusammenhängend erkannt.

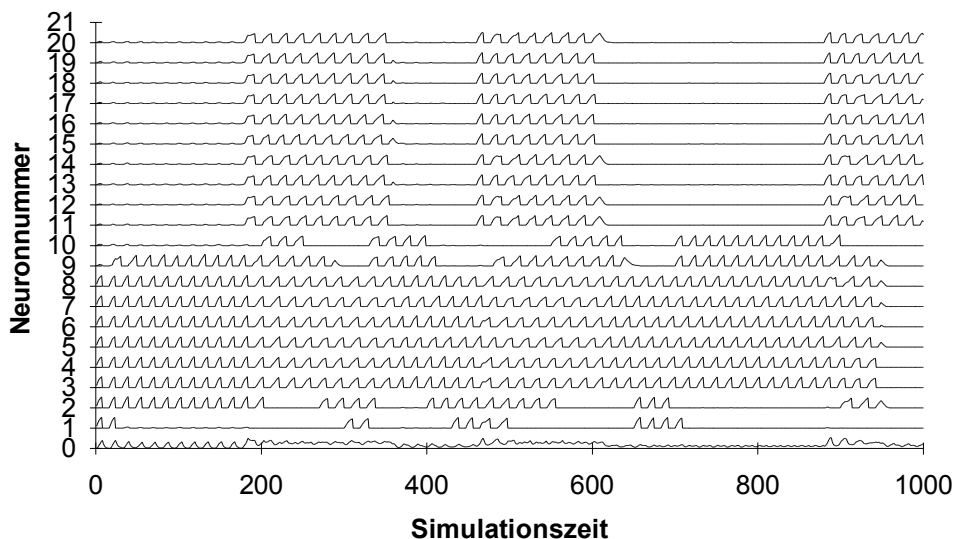


Abbildung 3.6 Reizung des Netzes mit wirklichkeitsnahen Reizmustern.

In der Realität ist es der Fall, daß unserem Gehör sehr viele verschiedene sich abwechselnde Reizgruppen präsentiert werden. Eine sehr einfache Annäherung ließe sich mit einem komplexen Reizmuster erreichen, in dem nicht mehr nur Blöcke von Neuronen gereizt werden, sondern auch einzelne Reize zum Tragen kommen. In Abbildung 3.6 ist ein solcher Fall zu sehen. Auch hier taucht wieder

das Problem der unzureichenden Trennung der beiden großen Reizblöcke auf. Es ist jedoch interessant, die Einzelneurone 1, 2, 9 und 10 zu betrachten, die mit einem individuellen Reizmuster gereizt wurden. Neuron 1 wurde mit kurzen Einzelreizen gereizt, wobei am Anfang die Synchronisation mit dem unteren Block (Neurone 3-8) zu beobachten ist. Dies ist jedoch in darauffolgenden Zeitpunkten nicht mehr der Fall. Außer im Bereich zwischen  $T=400$  und  $T=600$ , wo bei Neuron 1 eine phasengleiche Aktivität mit dem unteren Block zu beobachten ist.

Neuron 2 wurde nun über eine längere Periode als Neuron 1 mit dem unteren Block gereizt. Man sieht, daß sich das Neuron nach der ersten Ruheperiode an seine Zugehörigkeit zu dem unteren Block 'erinnern' kann. Nach einer erneuten Ruheperiode setzt jedoch eine Desynchronisation zum unteren Block ein. Bei den Neuronen 9 und 10 ist ähnliches zu beobachten. Gegen den Zeitpunkt  $T=700$  werden die Neurone 9 und 10 mit einem gemeinsamen Reiz gereizt. Man kann sehen daß sich beide Neurone synchronisieren und dieser kleine Block asynchron zum unteren Block feuert.

## 4Diskussion

In den Simulationsläufen ist es nicht vollständig gelungen, die von Mahlsburg & Schneider gefundenen Ergebnisse zu replizieren. Dies war bei den beiden Fällen komplexer Reizmuster der Fall. In den von Mahlsburg & Schneider durchgeführten Simulationsläufen gab es keine Probleme mit einer unzureichenden Desynchronisation großer Neuronenverbände. Dies mag daran gelegen haben, daß Schneider & Mahlsburg nicht viel Raum auf die Darstellung der Koaktivitätsfunktion verwendet haben, und bei ihrer Implementation ein Fehler unterlaufen sein kann.

Es war jedoch nicht die Aufgabe dieser Semesterarbeit, die von Mahlsburg & Schneider gefundenen Ergebnisse zu replizieren, sondern es sollte untersucht werden, ob die Idee der zeitlichen Bindung ein Lösungsansatz zum Bindungsproblem sein kann. Die Ergebnisse deuten darauf hin. Die Idee der zeitlichen Bindung würde ein großes Problem lösen, das man z.Zt. auf dem Gebiet der neuronalen Netze hat. Es stellt sich natürlich die Frage, wie sinnvoll neuronale Netze als Modelle für verschiedene Bereiche der Psychologie sind. Es wäre der Psychologie sicher nicht damit gedient, wenn man eines Tages ein menschliches Gehirn mit einem Rechner simulieren könnte, ohne zu sagen, wie dies funktioniert. Man hätte nur die Realität in einen anderen Raum abgebildet, ohne Fragen zu beantworten. Der Beitrag der neuronalen Netze dürfte es eher sein, in kleinen Problembereichen Modelle und Erklärungen zu liefern, die sich aus der Architektur des verwendeten Netzes ableiten lassen. Neuronale Netze könnten in der psychologischen Theoriebildung also dazu beitragen, komplexe Zusammenhänge in einen kleineren Rahmen zu bringen, in dem eine Theoriebildung leichter fallen könnte.

Das Bindungsproblem ist jedoch nicht nur für die Forschung auf dem Gebiet der neuronalen Netze interessant. In der psychologischen Theoriebildung haben sich insbesondere Gestaltpsychologen darüber Gedanken gemacht, wie unsere sensorischen Systeme die Aufgabe bewältigen eine Vielzahl von Einzelreizen zusammengehörig zu gruppieren. Dazu wurden die sog. Gestaltgesetze aufgestellt. Die Gestaltpsychologie, ursprünglich in Deutschland von Max Wertheimer begründet, hatte jedoch einen schweren Stand in der psychologischen Fachwelt. Man verlangte schon früh von den Gestaltpsychologen, ihre sehr pauschal gehaltenen Gesetze auf der physiologischen Ebene zu konkretisieren. Die Gestaltpsychologie kollidierte zur damaligen Zeit (30er bis 60er Jahre) mit der Strömung des Behaviorismus, in der die Reaktionen des Organismus auf Stimuli untersucht wurde. Die Daten aus der behavioristisch orientierten Forschung waren sehr konkret darstellbar, während die Gestaltpsychologen nur allgemeine Aussagen zu verschiedenen Phänomenen machen konnten. Diese Situation brachte die Gestaltpsychologie in den Zugzwang, ihre Aussagen auf einer Ebene zu begründen, die an Konkretizität vergleichbar war mit der des Behaviorismus. Dies führte dazu, daß einige Theorien aufgestellt wurden, die sich jedoch nicht halten ließen. Im Laufe der Jahre führte die Gestaltpsychologie dann nur ein Schattendasein in der psychologischen Theoriebildung. Es könnte sein, daß Erkenntnisse



aus der Theoriebildung mit neuronalen Netzen, die ja Aussagen über sehr komplexe Wahrnehmungsvorgänge machen, ein Fundament für die Begründung der Gestaltgesetze legen könnten.

## 5Literaturverzeichnis

Arnold, Wilhelm; Eysenck, Hans, J. & Meili, Richard

„**Lexikon der Psychologie**“, 1980, Herder Verlag Freiburg

Engel, Andreas, K.; König, Peter; Singer, Wolf

„**Bildung repräsentationaler Zustände im Gehirn**“, Spektrum der Wissenschaft, Heft 9, S.42-47, September 1993

Goldstein, Bruce, E.

„**Sensation And Perception**“, 3<sup>rd</sup> Edition, 1989, Wadsworth Publishing

Gray, Charles, M.; König, Peter; Engel, Andreas, K.; Singer, Wolf

„**Oscillatory Responses in Cat Visual Cortex Exhibit Inter-Columnar Synchronisation wich Reflects Global Stimulus Properties**“, Nature, Band 338, Heft 6213, S. 334-337, März 1989

von der Mahlsburg, Ch.; Schneider, W.

„**A Neural Cocktail Party Processor**“, Biological Cybernetics, S.29-40, Dezember 1989

Schmidt, Robert, F.; Thews, Gerhard (Hrsg.)

„**Physiologie des Menschen**“, 25. Auflage, 1993, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

## **6Anhang**