

Ein Modell kortikaler Informationsverarbeitung

Bachelor-Thesis von Marius Vieth aus Frankfurt

Tag der Einreichung:

1. Gutachten: Prof. Dr. Johannes Fürnkranz
2. Gutachten: Dr. Eneldo Loza Mencía



TECHNISCHE
UNIVERSITÄT
DARMSTADT

Fachbereich Informatik
Knowledge Engineering Group

Ein Modell kortikaler Informationsverarbeitung

Vorgelegte Bachelor-Thesis von Marius Vieth aus Frankfurt

1. Gutachten: Prof. Dr. Johannes Fürnkranz

2. Gutachten: Dr. Eneldo Loza Mencía

Tag der Einreichung:

Erklärung zur Bachelor-Thesis

Hiermit versichere ich, die vorliegende Bachelor-Thesis ohne Hilfe Dritter nur mit den angegebenen Quellen und Hilfsmitteln angefertigt zu haben. Alle Stellen, die aus Quellen entnommen wurden, sind als solche kenntlich gemacht. Diese Arbeit hat in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner Prüfungsbehörde vorgelegen.

Darmstadt, den 21. Januar 2016

(M. Vieth)

Zusammenfassung

Obwohl Künstliche Neuronale Netze immer größere Fortschritte machen und in der Lage sind, immer komplexere Aufgaben zu übernehmen, gibt es nach wie vor kein künstliches System, das auch nur annähernd so vielseitig ist wie kortikale Strukturen. In dieser Arbeit soll untersucht werden, auf welchen biologischen Mechanismen sie beruhen und wie sie in der Lage sind, mit unterschiedlichsten Informationsformen umzugehen. Dabei soll geklärt werden, was Lernen überhaupt ist, welche zellulären Mechanismen dafür notwendig sind und wie durch das Zusammenspiel von Neuronen Informationen verarbeitet und gespeichert werden können. Daraufhin wird nachvollzogen, warum der Neokortex und kortikale Strukturen im Allgemeinen ihre charakteristische Struktur besitzen und wie die Verschaltung der unterschiedlichen Zellen zur Informationsverarbeitung beitragen. Schließlich werden die unterschiedlichen Speicherformen, Lernmethoden und Eigenschaften des Systems beleuchtet und einige Mechanismen durch eine Simulation sowie durch verschiedene Tests evaluiert. Am Ende wird versucht, die gewonnenen Erkenntnisse mit psychologischen und bewusstseinstheoretischen Fragestellungen in Verbindung zu setzen und so kognitive Fähigkeiten zu erklären.

Inhaltsverzeichnis

1 Grundlagen und Einleitung	5
1.1 Grundidee des Lernens	5
1.2 Beispiele	5
Künstliche Neuronale Netze (KNN)	5
Deep Learning	5
Spiking Neural Network (SNN)	5
1.3 Biologisches Lernen	5
Kortex	5
Kortikale Repräsentationen	6
Höhere Repräsentationen	6
Bilden von Repräsentationen	6
Reizmuster	7
1.4 Funktionen des Kortex	7
Zusammenhänge	7
Abläufe	7
1.5 Kortex Zusammenfassung	7
1.6 Grundlegende Idee der Arbeit	8
2 Biologische Grundlagen	9
2.1 Grundlagen Neuron	9
2.2 Spike Time Dependent Plasticity (STDP)	9
Long Term Potentiation (LTP)	9
Post Synaptic Density Anpassung	10
Presynaptic negative Feedback	11
NMDA/AMPA Austausch	11
Long Term Depression (LTD)	11
AMPA-Rezeptoren als Filter	11
Zusammenfassung STDP	11
2.3 Synaptic Homeostasis	12
Synaptic Scaling (SS)	12
Metaplasticity	12
BCM Theory	12
2.4 Aktivitätsabhängige Spontanaktivität von Neuronen	13
2.5 Neuronentypen	14
Pyramidenzellen	15
Interneurone	15
2.6 Zusammenspiel von Neuronen	16
Laterale Hemmung	16
Taktung von Repräsentationen	18
2.7 Kortikale Grundstruktur	19
Allokortex/Hippocampus/Telencephalon	19
Anordnung der Pyramidenzellen	19
Anordnung der Interneurone	20
Was genau ist eine Repräsentation?	21
2.8 Neokortex	21
Embryonalentwicklung des Kortex und Entstehung	21
Kortikale Säulen	21
2.8.1 Aufbau	21
Exzitatorische Ausgänge einer Säule	21
Exzitatorische Eingänge einer Säule	22
Interne Verschaltung	22
Repräsentationskomprimierung	22
2.9 Zusammenfassung	23
3 Funktionen und Eigenschaften	25
Informationsspeicherung	25

Langzeitspeicher	25
Kurzzeitspeicher	25
Verallgemeinerung der Speicherung	25
Langzeitspeicher mit Neurogenese/Mittelzeitspeicher	26
Flüchtiger Speicher	26
Puffern von Informationen	27
3.1 Informationsverarbeitung	27
Abstrahieren und Puffern	27
Konkretisierung von Informationen	28
3.2 Lernmethoden	28
Unbeaufsichtigtes Lernen	28
Beaufsichtigtes Lernen	28
Lernen mit Belohnung	29
4 Simulation	30
4.1 Aufbau und Klassen	30
4.1.1 Neuron/Dendriten/Axon	30
4.1.2 Activities	31
4.1.3 Amount	31
4.1.4 MembraneAndCytoplasma	32
4.1.5 Dynamik	32
4.1.6 Modellierung von Zeit	32
4.2 Mechanismen	32
4.2.1 STDP	33
4.2.2 Synaptic Homeostasis	36
Probleme	37
Implementierung	38
4.3 Informationsabstraktion	39
4.4 Puffer	40
4.5 Zufällige neuronale Aktivität	41
4.6 Optimierung der Informationsverarbeitung durch Interneurone	41
Taktung	42
Laterale Hemmung	43
4.7 Fazit	43
5 Weiterführendes	46
Steuerung kortikaler Informationsflüsse	46
Beeinflussung des Lernverhaltens durch wertende Areale	47
Emotionen und Gefühle im Kortex	49
6 Zusammenfassung und Ausblick	50
6.1 Zusammenfassung	50
6.2 Erweiterungen und Ausblick	50

Abkürzungsverzeichnis

LTP	Long Term Potentiation
LTD	Long Term Depression
STDP	Spike Time Dependent Plasticity

1 Grundlagen und Einleitung

1.1 Grundidee des Lernens

Um zu verstehen, wie der Kortex Daten verarbeitet, ist es hilfreich sich zu verdeutlichen, was "Lernen" eigentlich bedeutet und auf welchem ganz grundlegenden Konzept praktisch alle Lernalgorithmen und letztlich auch unser Gehirn beruhen. Unabhängig vom eigentlichen Lernvorgang, letztendlich läuft es darauf hinaus, dass Informationseinheiten wie (künstliche) Neuronen, Knoten, Objekte, Bilder, Label, etc., die hier **Repräsentationen** genannt werden, durch Kanten, Zuordnungen, Synapsen, etc., also **Verbindungen**, neu miteinander verknüpft werden oder die Stärke der Verbindungen relativ bzw. absolut verändert werden. Der Lernvorgang führt also zu einer Verbindungsänderung zwischen den Repräsentationen. Die Lernregeln, welche bestimmen, wie sich die Verbindungen ändern, können allerdings sehr unterschiedlich sein und hängen von der Zielsetzung des Systems ab. Der Vorteil von Künstlichen Neuronalen Netzen ist, dass ihre Lernregeln sehr allgemein gehalten sind. Ihre Repräsentationen können alles darstellen und die Verbindungen können im Allgemeinen ohne Wissen über die eigentliche Bedeutung des Inputs angepasst werden. Das macht sie zu sehr universellen Problemlösern und stellt einen großen Vorteil gegenüber spezifischen Expertensystemen dar, welche beispielsweise nur Bilder mit Labels verbinden können. Ein Problem ist allerdings, dass die Größe und vor allem die Tiefe der Netzwerkschichten an das zu lernende Ziel angepasst werden müssen. Vor allem das Trainieren von tieferen Netzwerken stellt für die herkömmlichen Lernalgorithmen ein Problem dar, worauf später genauer eingegangen wird. Ihre Lernregeln sind also universell, ihre Struktur ist es allerdings nicht. Das Gehirn, oder spezifischer der Kortex, ist aber, wie gleich näher beschrieben wird, genau dazu in der Lage. Er kann Informationen aus unterschiedlichsten Quellen abstrahieren und in seine bestehenden Abstraktionsstrukturen integrieren, ohne dafür extra manuell angepasst werden zu müssen. Das macht ihn zu einer noch sehr viel universelleren Struktur, um Probleme zu lösen, als herkömmliche Neuronale Netze.

1.2 Beispiele

Künstliche Neuronale Netze (KNN)

Künstliche Neuronale Netze orientieren sich, wie der Name schon sagt, ebenfalls an Nervenzellen, allerdings hat ihr Verhalten sonst wenig mit der Arbeitsweise von echten kortikalen Strukturen zu tun. Sie werden standardmäßig mit Backpropagation oder evolutionären Algorithmen trainiert, wozu Wissen über den gewünschten Output des Netzes benötigt wird [PFF95]. Es deutet allerdings viel darauf hin, dass kortikale Strukturen solch ein Vorwissen nicht haben. Was sie mit ihnen gemeinsam haben, ist das relativ ähnliche Endergebnis der Vernetzung einer Schicht. Hier können die Neuronen in der Inputschicht als Basisrepräsentationen angesehen werden, die in den weiteren Schichten zu höheren Repräsentationen abstrahiert werden. Allerdings funktioniert das nur für eine begrenzte Anzahl an Schichten. Je mehr Schichten dazu kommen, desto schlechter werden die Ergebnisse von Backpropagation [Ass08].

Deep Learning

Deep Learning löst dieses Problem, da hier durch das Aneinanderreihen von Autoencodern die Abstraktionsstufen einzeln trainiert werden. Es sind also viel höhere Abstraktionsebenen möglich, wodurch viel komplexere Probleme gelöst werden können. Allerdings sind hier die Abstraktionsstufen festgelegt und dadurch zu starr. Außerdem muss man wissen, wie viele Stufen für das Lösen des Problems benötigt werden [DY14]. Der Kortex ist hier überlegen, da er je nach Bedarf Abstraktionsbereiche größer oder kleiner machen kann und viel freier in alle Richtungen über Abstraktionsebenen hinweg Zusammenhänge bilden kann, was später noch genauer erklärt wird. Die Struktur ist also flexibler.

Spiking Neural Network (SNN)

Spiking Neural Networks sind eine besondere Form von KNNs, die nicht auf Backpropagation beruhen, sondern auf Spike Time Dependent Plasticity (STDP) [Vre03]. Das heißt die Neuronen bzw. Repräsentationen verschalten sich abhängig von ihren zeitlichen Aktivitäten [Vre03]. Diesem Ansatz kommt die tatsächliche Arbeitsweise kortikaler Strukturen wesentlich näher als den oben erwähnten Ansätzen. Hier gibt es allerdings das Problem, dass SNNs ohne weitere Anpassung sehr instabil sind und schnell in einen Zustand übergehen, in dem die Neuronen maximal vernetzt sind oder so schwach vernetzt sind, dass fast keine Aktivität vorhanden ist [Vre03]. Es gibt allerdings Arbeiten, in denen versucht wurde, die Stabilität der Netze biologisch plausibel sicherzustellen [SSA14][AN00]. Wie das funktioniert, wird ebenfalls später im Kapitel "Biologische Grundlagen" näher beschrieben.

1.3 Biologisches Lernen

Kortex

Der Kortex ist eine beim erwachsenen Menschen zwei bis fünf Millimeter dicke und circa 1100 cm^2 [Bea16] große Scheibe. Er wird normalerweise in sechs vertikale Schichten [Bea16] unterteilt und ist zuständig für die Verarbeitung der

bei ihm ankommenden sensorischen Informationen, sowie für einen Großteil der höheren kognitiven Leistungen. Sein Aufbau unterscheidet sich, je nach Region, mehr oder weniger von anderen Regionen [Bea16], unterliegt aber, wie im nächsten Kapitel gezeigt wird, demselben grundlegenden Mechanismus.

Die primär sensorischen Areale sind die Zonen des Kortex, an denen die Nervenfasern der Sinnesorgane, also Augen, Ohren, Tastsinn, etc. ankommen [Bea16]. Um sie herum liegen die sekundären sensorischen Areale, welche stark mit den Primären verknüpft sind [Bea16]. Hier werden die primären Reize, also zum Beispiel die Bildpunkte aus den Augen, unter anderem zu Linien abstrahiert. Dann gibt es die motorischen Areale, welche den groben Output für die Muskeln generieren [Bea16]. Die vierte Klasse sind die Assoziationszonen [Bea16]. Sie abstrahieren, wie schon die sekundär sensorischen Areale, Repräsentationen und verknüpfen diese mit anderen. Allerdings handelt es sich hier um viel abstraktere Repräsentationen als beispielsweise die der Bildpunkte der Retina oder Linien. Das Prinzip bleibt allerdings dasselbe.

Eine grundlegende Annahme für die weitere Arbeit ist, dass all diese kortikalen Areale und wahrscheinlich auch einige andere Gehirnbereiche, die ähnlich aufgebaut sind, im Prinzip nach demselben Grundmechanismus arbeiten. Es handelt sich also nicht um fest verdrahtete Areale, die nur eine Aufgabe erfüllen können, sondern eher um ein “plug and play”-System, dessen Zellen sich selbstständig so organisieren, dass sie, abhängig von der Aktivität der Zellen in ihrer Peripherie, Informationen verarbeiten können.

Es gibt mehrere Experimente und Erkenntnisse, die diese Annahme stützen. Zum einen gibt es Experimente, in denen die Axone, die normalerweise von der Retina über den Thalamus zum primären visuellen Kortex (V1) gehen, bei Frettchen operativ so umgeleitet wurden, dass sie zum primären auditorischen Kortex (A1) führen [PRS90]. Man würde annehmen, dass die Frettchen nicht in der Lage wären zu sehen, da der visuelle Kortex von den Reizen der Retina keinen Input mehr bekommt. Offensichtlich passte sich der auditorische Kortex und die peripheren Areale von selbst so an, dass sie die Aufgabe übernehmen konnten und die Frettchen trotzdem wieder lernten, zu sehen [PRS90].

Zum andern gibt es weitere Beispiele von Menschen, bei denen aus verschiedensten Gründen Teile des Kortex zerstört oder entfernt wurden oder sich erst gar nicht gebildet haben. In den allermeisten Fällen übernehmen dann andere Kortexareale die Aufgaben, die die ausgestorbenen Areale normalerweise hätten [NWSM96]. Die Plastizität der Zellen nimmt mit dem Alter immer weiter ab, weshalb dieses Umtrainieren umso besser funktioniert, je jünger die Personen sind [MDOLZ08]. Extreme Fälle sind Menschen, die bedingt durch Operationen, wegen einer Verletzung oder durch genetische Fehler nur ein halbes Gehirn bzw. einen halben Kortex haben. Auch hier kann die funktionierende Hälfte die ausgestorbenen übernehmen, wenn das Gehirn noch plastisch genug ist [DCH⁺03].

Kortikale Repräsentationen

Wie oben erwähnt, basiert Lernen auf Repräsentationen und Verbindungen. Der Kortex macht hier keine Ausnahme. Die Repräsentationen sind hier Zellen oder Zellverbünde, wie kortikale Säulen. Sie bestehen aus Zellen, die bei bestimmten Reizmustern zusammen aktiv sind. Auf diese Säulen wird später noch genauer eingegangen.

Dass diese Zellen Repräsentationen für bestimmte Reizmuster, (abstrakte) Objekte oder Informationen bilden, zeigen einige Experimente. Man kann direkt annehmen, dass die Zellen, die in den primären sensorischen Arealen von den Sinneszellen selbst gereizt werden, beispielsweise einen Bildpunkt des Auges repräsentieren. Es gibt im relativ gut erforschten visuellen Kortex Erkenntnisse, die nahelegen, dass bestimmte Säulen im sekundären visuellen Kortex dann aktiv werden, wenn man Linien in einer bestimmten Ausrichtung betrachtet [Bea16]. Diese Säule repräsentiert also zum Beispiel eine vertikale Linie. Darauf aufbauend bilden dann die rundherum liegenden Bereiche aus den Linienrepräsentationen Repräsentationen für grobe Formen usw. Kurz gesagt, werden aus Pixeln Linien, aus Linien grobe Formen, aus Formen Objekte, usw. abstrahiert.

Höhere Repräsentationen

In einem weiteren Experiment [QRK⁺05] wurde gezeigt, dass es auch für wesentlich höhere und abstraktere Dinge kortikale Repräsentationen gibt. Einige Zellen reagierten selektiv auf Personen, ganz gleich ob man Bilder von dieser Person zeigte oder nur ihren Namen las. Das zeigt offensichtlich, dass selbst Personen oder, besser gesagt, bestimmte Aspekte von Personen durch Zellen repräsentiert sind. Wichtig ist, dass man nicht eine Repräsentation für eine Person oder ein Objekt hat, sondern dass man auch mehrere über den Kortex verteilte Repräsentationen für verschiedenen Aspekte eines Objekts haben kann. Alles andere wäre auch fatal, denn dann würde man eine wichtige Person vergessen, sobald eine Repräsentation beschädigt wird.

Man kann also davon ausgehen, dass fast jede Information, die wir wahrnehmen können, durch eine Repräsentation im Kortex oder in anderen kortikalen Strukturen repräsentiert ist. Wir haben also Repräsentationen für alle uns bekannten Objekte, Personen, Ereignisse, Erinnerungen, aber auch abstrakte, nicht in Worte fassbare Dinge.

Bilden von Repräsentationen

Doch wie entstehen diese Repräsentationen? Bzw. wie bekommen Gruppen von Nervenzellen ihre spezifische Aufgabe zugewiesen, nur auf ein bestimmtes Objekt zu reagieren? Die Repräsentationen können nicht direkt genetisch festgelegt

sein, da das Gehirn auch mit Dingen umgehen kann, die es vor Tausenden von Jahren noch gar nicht gab. Um das zu verstehen, ist es hilfreich sich den Kortex als eine, am Anfang unprogrammierte, Fläche vorzustellen.

Diese Fläche hat lediglich Mechanismen, welche es ihr ermöglichen, wiederkehrende Muster in den zu ihr gelangenden Reizen zu erkennen und unbekannten Mustern Repräsentationen zuzuweisen. Wie das genau funktioniert wird im Weiteren erklärt. Dabei ist es auch wichtig zu verstehen, dass es sich hier um einen unüberwachten Prozess handelt, der zunächst ohne Belohnung, Bestrafung und Vorwissen ablaufen kann.

Reizmuster

Es gibt offensichtlich verschiedene Arten von Reizmustern. Die Auswertung der meisten visuellen Muster benötigt die Abstraktion von **zeitlich parallel** aktiven Repräsentationen, wohingegen die Muster in akustischen Reizen eher **zeitlich sequentiell** vorhanden sind. Das heißt beispielsweise, dass nicht nur der aktuelle Schallpegel, sondern der Verlauf der Pegel über längere Zeit miteinbezogen werden muss. Wie oben erwähnt, können Kortexareale die Aufgaben von anderen zerstörten Arealen übernehmen. Das bedeutet, dass ein auditiver Kortex, der normalerweise zeitlich sequentielle Reize verarbeitet, sich selbstständig umtrainieren kann, um zeitlich parallele visuelle Reize zu verarbeiten. Er passt sich also automatisch den zu abstrahierenden Reizmustern des Input-Stroms an. Zur Verarbeitung von zeitlich sequentiellen Reizmustern müssen sich selbstständig Strukturen bilden, die Informationen für einen sehr kurzen Zeitraum zwischen-speichern. Auch das lässt sich mit dem Grundmechanismus erklären.

1.4 Funktionen des Kortex

Das Lernen benötigt, wie oben genannt, Repräsentationen und Verbindungen. Wie die Verbindungen zwischen den Repräsentationen verändert werden, also der Lernvorgang selbst, kann je nach Zielsetzung des Mechanismus sehr unterschiedlich sein. Ein Bilderkennungsalgorithmus hat als Zielsetzung, die richtigen Bilder den richtigen Labels zuzuordnen. Dafür kann er zum Beispiel Bildanalysen oder trainierte Neuronale Netze benutzen. Um diese zu erstellen, benötigt man allerdings Vorwissen über die Daten.

Die Verbindungsänderung im Kortex muss allerdings ohne Vorwissen auskommen. Es muss sich also um einen wesentlich einfacheren Lernvorgang handeln. Der Kortex braucht also universellere Regeln, um seine Verbindungen anzupassen. Man muss sich hier die Frage stellen, wozu das Gehirn ursprünglich überhaupt entstanden ist.

Zusammenhänge

Zum Einen müssen Zusammenhänge erkannt werden, also dass immer wieder gleichzeitig aktive Reize wahrscheinlich zusammengehören. Beispielsweise bilden Bildpunkte, die überdurchschnittlich oft zusammen aktiv sind, wichtige Grundobjekte wie Linien. Für Zusammenhänge können die Repräsentationen ungerichtet in beide Richtungen miteinander verbunden werden.

Abläufe

Zum Anderen ist es für einen Organismus wichtig wiederkehrende Abläufe abzuspeichern und abzurufen, damit er in der Lage ist, Erwartungen für eine Situation aufzustellen. Hier werden gerichtete Verbindungen benötigt. Wenn auf Muster A Muster B folgt und dann C, werden die Repräsentationen $A \rightarrow B \rightarrow C$ verbunden. Wenn jetzt A und dann B eintritt, ist es also wahrscheinlich, dass daraufhin C eintritt. So können Vorhersagen über die Umwelt getroffen werden.

Diese Lernregeln lassen sich in den kortikalen Mechanismen wiederfinden. Sie beruhen grundlegend auf einem lange bekannten Mechanismus: STDP [SG10]. Kurz gesagt, verstärken sich hier die Verbindungen von zwei Zellen A und B am meisten, wenn sie gleichzeitig aktiv sind. Damit können Zusammenhänge zwischen den Repräsentationen erkannt werden. Wenn erst A und dann B aktiv ist, wird die Verbindung von A nach B schwächer und die von B nach A stärker. So werden gerichtete Verbindungen und damit Abläufe aufgebaut [SG10]. Der Mechanismus wird später unter "biologische Grundlagen" noch genauer beschrieben.

1.5 Kortex Zusammenfassung

Zusammengefasst ist der Kortex also ein sehr universelles "plug and play"-System, welches Muster in nahezu beliebigen Inputsequenzen erkennen und speichern kann, solange sie zeitlich und räumlich in einem bestimmten Bereich liegen. Er ist dabei so plastisch, dass er seine Struktur automatisch den zu verarbeitenden Reizmustern anpassen kann und durch zeitlich kausale Zusammenhänge Repräsentationsgruppen nach und nach zu höheren Repräsentationen abstrahiert. Diese Vielseitigkeit macht ihn konventionellen Neuronalen Netzen gegenüber überlegen und könnte daher als Vorbild für zukünftige universelle Datenverarbeitungsstrukturen fungieren.

1.6 Grundlegende Idee der Arbeit

Die Idee hinter dieser Arbeit ist nun, den Basismechanismus, auf dem der Kortex basiert, herauszuarbeiten, zu erklären, wie die oben genannten Fähigkeiten zustande kommen, und das entstandene Modell in einer Simulation zu testen. Das Modell soll so einfach wie möglich gehalten werden, ohne dabei wesentliche Aspekte auszulassen.

Dazu werden im nächsten Kapitel die biologischen Grundlagen für die Informationsverarbeitung im Kortex behandelt, wobei zunächst auf die Eigenschaften einzelner Zellen und später auf die von Zellgruppen beziehungsweise Zellstrukturen eingegangen wird. Hierbei muss unterschieden werden,

- welche Mechanismen wesentlich für die Datenverarbeitung sind,
- welche Mechanismen lediglich Optimierungen oder Spezialisierungen entsprechen und
- welche Mechanismen nur existieren, um biologische Nachteile zu kompensieren.

Welche Speicherformen, Verarbeitungsansätze und Trainingsarten sich aus der zuvor beschriebenen Struktur ergeben, wird im Kapitel "Funktionen und Eigenschaften" erklärt. Die zuvor thematisierten Mechanismen und Funktionen werden daraufhin in einer Simulation getestet, deren Aufbau und Ergebnisse im Simulationsteil beschrieben werden. Schließlich wird diskutiert, wie kortikale Prozesse durch das Zusammenspiel mit anderen Gehirnarealen gesteuert werden können und welche kognitiven Effekte sich durch die gewonnenen Erkenntnisse erklären lassen.

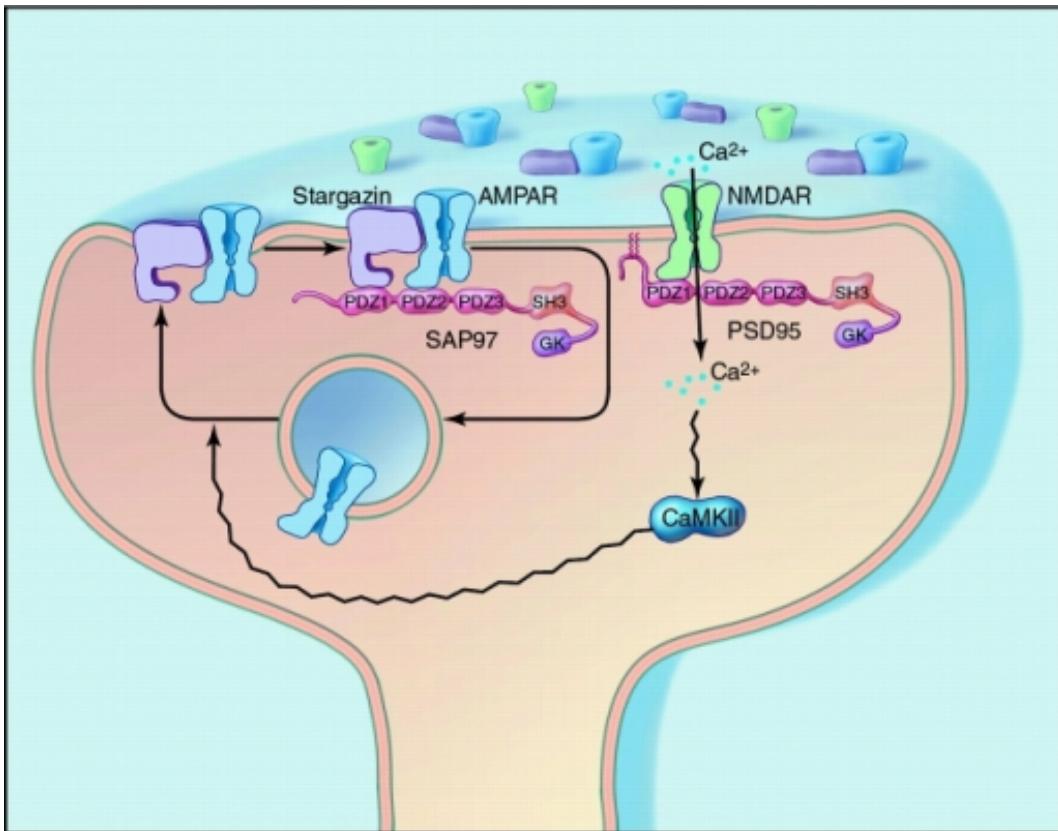


Abbildung 1: Abbildung einer Synapse mit Glutamatrezeptoren (AMPA/NMDA). Zu sehen ist, dass durch die Ca^{2+} -Ionen, welche durch die NMDA-Rezeptoren einströmen, über eine Kaskade von Proteinen neue Rezeptoren in der synaptischen Membran verankert werden. (Quelle [TNB01])

2 Biologische Grundlagen

2.1 Grundlagen Neuron

Neuronen sind Zellen, die in der Lage sind, Signale über Ladungsimpulse und über chemische Verbindungen (Synapsen) an andere Zellen zu übertragen. An den präsynaptischen Axonenden werden Neurotransmitter ausgeschüttet, welche in den postsynaptischen Dendriten der nächsten Zelle Reaktionen verursachen [Lli08]. Ein wichtiger Neurotransmitter für die direkte Informationsweiterleitung ist Glutamat. Die meisten der folgenden Mechanismen beziehen sich auf diesen Transmitter und seine Rezeptoren. Wie bei den anderen Transmittern gibt es auch unter den Glutamatrezeptoren eine ganze Reihe an verschiedenen Rezeptortypen und Variationen [Bea16]. Im Folgenden sind vor allem NMDA- und AMPA-Rezeptoren wichtig. Beide sind erregend, lassen also positive Ionen (Na^+ und Ca^{2+}) in die normalerweise negativ geladene Zelle, wodurch bei ausreichender Erregung eine Kettenreaktion in der Zelle ausgelöst wird, die zu neuen elektrischen Impulsen führt [Bea16]. AMPA-Rezeptoren leiten, je nach Zusammensetzung ihrer 4 Proteine, meist nur Na^+ -Ionen in die Zelle [Bea16] und sind schlecht oder gar nicht permeabel für Ca^{2+} -Ionen [Bea16]. Sie reagieren direkt auf das Andocken des Glutamats. NMDA-Rezeptoren sind durch ein Mg^{2+} -Ion von außen verstopft. Dadurch öffnen sie sich erst, wenn Glutamat andockt und bereits genug positive Ionen in der Zelle sind. Erst dann lassen sie Ca^{2+} - und Na^+ -Ionen in die Zelle [Bea16].

Ebenfalls wichtig ist, dass die Rezeptoren nicht starr in der Zellmembran sitzen, sondern sich auf dieser relativ frei bewegen können [TC05]. Unterhalb der synaptischen Membran liegen **PSD-95 Proteine**. Sie sind dafür verantwortlich, die beweglichen Rezeptoren an der Synapse zu konzentrieren und zu halten [Bea16] [TL10]. Je mehr PSD-95 Proteine in einer Synapse sind, desto größer und einflussreicher ist die Synapse, da sich so mehr Rezeptoren anlagern können, welche die Zellspannung beeinflussen. Außerdem müssen Rezeptoren, bevor sie die Zellspannung beeinflussen, erst in die Zellmembran transportiert werden, da sie sonst inaktiv sind. Das passiert durch CaMKII und CaMKIV-Enzyme [Bea16]. Die Verankerung der Rezeptoren an der Synapse und ihr Transport in die Zellmembran ist in Abbildung 1 schematisch dargestellt.

Durch die Manipulation der Produktion dieser und anderer Proteine steuern die Neurone ihr Lernverhalten [Bea16]. Wie das alles im Einzelnen funktioniert, lässt sich nur schwer überblicken. Durch die riesige Anzahl von Wechselwirkungen, Proteinvariationen und Umgebungsbedingungen ergeben sich beinahe unzählige Variationsmöglichkeiten. Allerdings lassen sich diese Mechanismen in Gruppen unterteilen, die essentiell für das Bilden funktionierender, datenverarbeitender Strukturen sind.

Im Folgenden werden einige, für die spätere Simulation wichtige, Mechanismen, mit denen sich bestimmte Neuronen verknüpfen, näher erwähnt. In dieser Arbeit können natürlich bei Weitem nicht alle Mechanismen betrachtet werden, es ist daher wichtig, sich zu verdeutlichen, dass es eine riesige Anzahl an unterschiedlichen Verstärkungs-, Abschwächungs- und Stabilisationsmechanismen gibt. Warum diese Vielfalt sinnvoll ist, wird später aufgezeigt.

2.2 Spike Time Dependent Plasticity (STDP)

Wie oben bereits erwähnt, ist STDP der wichtigste Mechanismus bei der Bildung von Repräsentationen, da er die grundlegende Lernregel festlegt, nach der sich die Verbindungen ändern. STDP reguliert, wie der Name schon sagt, den Auf- und Abbau von Verbindungen, abhängig von den zeitlichen Aktivitäten der Repräsentationen [SG10]. Auf Abbildung 2 ist grob skizziert, wie die zeitlich versetzten Aktivitäten zu verschiedenen Verbindungsänderungen führen. Bei STDP handelt es sich um einen Oberbegriff für mehrere Mechanismen. Wichtig ist auch, dass es nicht nur auf das richtige Timing, sondern auch auf eine ausreichende Stärke des Reizes ankommt, damit sich eine Verbindung aufbaut.

Long Term Potentiation (LTP)

Long Term Potentiation ist ein Mechanismus von STDP [SG10] und ist verantwortlich für den **Aufbau** von Verbindungen in Richtung der später aktivierten Zelle oder bei gleichzeitiger Aktivität, wenn die Reizung ausreichend stark war [Bea16] und die beiden Reize zeitlich nah genug beieinander liegen [SK05]. Wenn die Aktivierung gleichzeitig erfolgt, ist der Effekt am stärksten und nimmt dann bis circa 100 Millisekunden Zeitdifferenz exponentiell ab[Bea16]. Dieser Mechanismus wird aktiviert, sobald eine ausreichend hohe Ca^{2+} -Ionen-Konzentration, meist durch NMDA-Rezeptoren, in die Zelle gelangt [Bea16]. Ca^{2+} -Ionen können allerdings auch den gegenteiligen Effekt haben, wenn nur wenige in die Zelle gelangen (siehe Long Term Depression (LTD)). Die hohe Ca^{2+} -Ionen-Konzentration sorgt dafür, dass das Enzym CaMKII [Bea16] und andere Calcium-abhängige Enzyme [Bea16] aktiviert werden, wodurch mehr AMPA-Rezeptoren in die Zellmembran transportiert werden [Bea16]. Dadurch steigt die lokale Konzentration der AMPA-Rezeptoren in der Nähe der Synapse an [Bea16]. Bei der nächsten Transmitterausschüttung an dieser Synapse können durch die zusätzlichen AMPA-Rezeptoren nun schneller mehr Na^+ -Ionen in die Zelle gelangen. Da die NMDA-Rezeptoren sich, wie oben beschrieben, nur öffnen, wenn die Spannung in der Zelle positiv genug ist, wird deren Aktivierung nun auch schon bei kleineren Impulsen wahrscheinlicher, schneller und stärker. So können mehr Ca^{2+} -Ionen in die Zelle fließen und

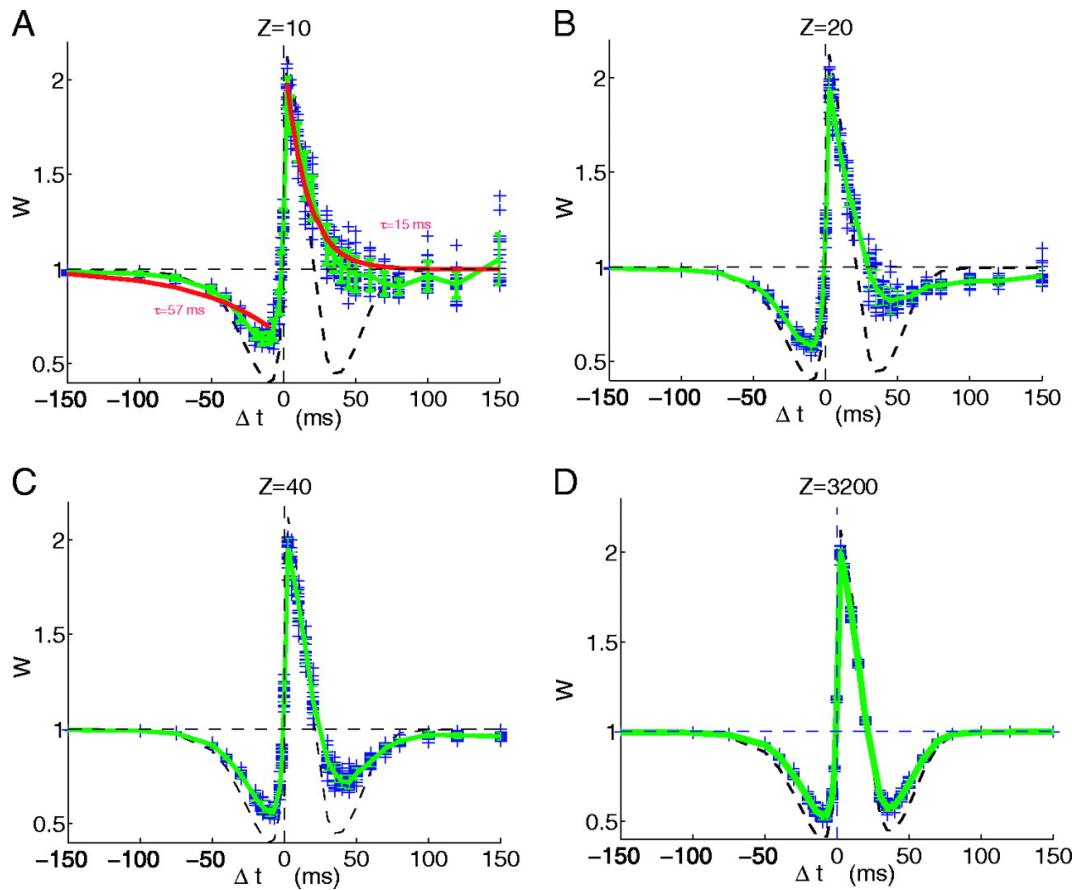


Abbildung 2: Unterschiedliche Auswirkungen von STDP Mechanismen auf Synaptische Stärke. X-Achse: zeitlicher Abstand der prä- und postsynaptischen Aktivität. Y-Achse: Verstärkung bzw. Abschwächung der postsynaptischen Permeabilität nach der gemeinsamen Aktivierung. Z gibt die Anzahl der NMDA-Rezeptoren in der synaptischen Membran an. (Quelle [SK05])

es kommt zu einer verstärkten Signalweiterleitung über die Synapse. Ein weiterer Effekt ist, dass durch genug Ca^{2+} -Ionen die Proteinkinaseenzyme ein Phosphat an die AMPA-Rezeptoren binden. Dadurch wird ihre Permeabilität erhöht [SGF⁺03]. Auch das hat den Effekt, dass die Signalübertragung verbessert wird.

Die Enzyme reagieren jedoch nicht sofort. Die Geschwindigkeit kann hier sehr unterschiedlich sein, allerdings geht man von **wenigen Sekunden bis Minuten** aus, bis Änderungen an der Synapsenstärke eintreten [Bea16]. Außerdem gibt es Unterschiede, wie langanhaltend diese Änderungen sind. Während einige nur temporär sind, können andere Veränderungen, wie der Name schon sagt, langanhaltend sein [Bea16].

Man kann hier schon erkennen, dass Long Term Potentiation (LTP) durch Ca^{2+} -Ionen ausgelöst wird und sich gleichzeitig positiv auf deren Einstrom auswirkt. Es muss also auch Mechanismen geben, die dem entgegenwirken, da es sonst zu immer mehr LTP und zu immer stärkeren Synapsen kommen würde.

Post Synaptic Density Anpassung

Wenn AMPA-Rezeptoren in die Zellmembran gebracht werden, heißt das nicht, dass sie langfristig dort bleiben. Wie oben beschrieben, können sich die Rezeptoren relativ frei in der gesamten Zellmembran bewegen. Um längerfristig die Synapse zu verändern, müssen sie an der Synapse befestigt werden. Das passiert, wie oben genannt, unter anderem durch PSD95 Proteine. Sie verbinden sich miteinander und halten NMDA- oder AMPA-Rezeptoren an der synaptischen Membran. Wie lange die AMPA-Rezeptoren dort bleiben, nachdem sie aus dem Zellkörper an die Membran transportiert wurden, hängt davon ab, ob die Anzahl der PSD-95 Proteine mit der der AMPA-Rezeptoren steigt. Neue Rezeptoren, welche sich nicht an PSD-95 Moleküle binden, würden über kurz oder lang weg von der Synapse oder zurück in die Zelle wandern. Vieles deutet darauf hin, dass AMPA-Rezeptoren, welche den Baustein GluR1 enthalten, beim Weg in die Membran ein PSD95 Protein mitnehmen können. Werden diese Rezeptoren also in die Membran transportiert, wächst die Synapse längerfristig [Bea16]. Wie dieser Mechanismus genau funktioniert, ist bis heute noch unklar [Bea16]. Dieser Mechanismus ermöglicht es den Zellen allerdings, bestimmte Informationen kurzfristig zu speichern, ohne dass sie die

Verbindungen langfristig stark verändern. Der Anteil der produzierten GluR1-AMPA-Rezeptoren steuert also auch, in welchem Maße neue Informationen langfristig integriert werden. Welche Formen des Lernens sich hierdurch realisieren lassen, wird im nächsten Kapitel thematisiert.

Presynaptic negative Feedback

Alle vorher genannten Mechanismen verändern die postsynaptische Größe oder deren Permeabilität. Allerdings muss sich auch der präsynaptische Teil der Synapse an die neue Größe anpassen [Bea16]. Das kann mit negativem Feedback durch einen retrograden Messenger erfolgen [Bea16]. Die Postsynapse wächst also mit und unterliegt so denselben Lernmechanismen. Diese Anpassung erfolgt allerdings auch mit einer gewissen Verzögerung, die wahrscheinlich je nach Zelle unterschiedlich ist.

NMDA/AMPA Austausch

Natürlich muss sich auch die Anzahl der NMDA-Rezeptoren in der Synapse ändern können, wenn diese ausgebaut wird. Auch hierzu gibt es noch keine gesicherten Informationen. AMPA- und NMDA-Rezeptoren werden allerdings beide vom PSD95 Protein an der Synapse gehalten [She01][TNB01]. Das passiert aber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit. Schätzungen gehen davon aus, dass sich alle 15 Minuten circa die Hälfte aller AMPA-Rezeptoren von den PSD95 Proteinen lösen und sich neue daran anheften [Bea16]. Wenn durch LTP also AMPA-Rezeptoren in die synaptische Membran gebracht werden, die teilweise PSD95 Proteine mitbringen, lösen sie sich früher oder später von den Proteinen und machen den Platz frei für andere Rezeptoren. Da allerdings nicht nur AMPA-, sondern auch NMDA-Rezeptoren an PSD-95 Proteine binden, könnte es sein, dass AMPA-Rezeptoren nicht nur durch AMPA- sondern auch durch NMDA-Rezeptoren ersetzt werden und umgekehrt. So könnte sich auch das LTP Potential der Zelle an die neue Größe der Synapse anpassen. Das würde allerdings erst nach und nach passieren, wodurch eine gewisse Verzögerung bei der LTP Potentialanpassung entsteht. Wie schnell NMDA-Rezeptoren nachrücken und wie stark das LTP Potential maximal werden kann, hängt wiederum vom Aufbau, der Anzahl und dem Verhältnis der produzierten Rezeptortypen in der Zelle ab, welche variieren können [She01].

Long Term Depression (LTD)

Long Term Depression ist ebenfalls ein Mechanismus von STDP[SG10] und ist verantwortlich für den **Abbau** von Verbindungen in Richtung der früher aktivierten Zelle [Bea16] oder bei zu geringer Aktivierung der postsynaptischen Zelle [Bea16].

Es gibt mehrere Mechanismen, die für LTD verantwortlich sind [Bea16]. Auch LTD wird hauptsächlich durch Ca^{2+} -Ionen ausgelöst, allerdings muss die Konzentration so gering sein, dass sie nicht zu LTP führt. Durch die Ca^{2+} -Ionen-Konzentration wird das Enzym Proteinphosphatase aktiviert [Bea16], welches Phosphate von den AMPA-Rezeptoren abspaltet, wodurch sie wieder weniger permeabel werden [SGF+03]. Außerdem scheint LTD dafür zu sorgen, dass AMPA-Rezeptoren aus der Zellmembran ins Innere der Zelle transportiert werden [Bea16]. LTP und LTD sind also entgegengesetzte Mechanismen. Bei höheren Ca^{2+} -Ionen-Konzentrationen werden die LTP Effekte immer stärker und heben ab einem bestimmten Punkt LTD wieder auf [Bea16]. Auch LTD braucht einige Sekunden bis Minuten bis die Änderungen sich an der Synapse bemerkbar machen, und kann langanhaltende Veränderungen auslösen [Bea16].

AMPA-Rezeptoren als Filter

Da bei einem ankommenden Reiz zuerst die AMPA-Rezeptoren aktiviert und damit permeabel werden und erst darauf folgend Ca^{2+} -Ionen durch die spannungsgesteuerten NMDA-Rezeptoren kommen kann, welche zu STDP führen, bilden die AMPA-Rezeptoren eine Art Filter für schwache Impulse. Wenn die Impulse also so schwach sind, dass keine NMDA-Rezeptoren aktiviert werden, wird weder LTP noch LTD ausgelöst und die Synapse ändert sich praktisch nicht. So kann die Zelle ungewollte Verbindungsänderungen reduzieren und nur auf wichtige, also ausreichend starke Impulse reagieren. Auch die Effektivität dieses Filters kann von Zelle zu Zelle variieren. Zum Einen durch das Verhältnis von AMPA- zu NMDA-Rezeptorproduktion, zum Anderen gibt es auch AMPA-Rezeptoren, die durch den Baustein GluR2, Ca^{2+} -ionen-permeabel sind [VRB00]. GluR2-AMPA-Rezeptoren können also auch direkt, ohne NMDA-Rezeptoren, STDP-Mechanismen auslösen. Wie stark diese Mechanismen sich auswirken, hängt von der Produktion von GluR2 in der Zelle ab.

Zusammenfassung STDP

STDP sorgt also unter anderem dafür, dass einzelne Verbindungen aus- oder abgebaut werden, und bildet so die grundlegenden Lernregeln. Da vor allem gleichzeitige starke Aktivität belohnt wird, gilt die Faustregel "Cells that fire together wire together" (hebb'sche Lernregel). Genauer betrachtet, ist es natürlich nicht ganz so einfach, da es auch entscheidend ist, wie nah die zeitliche Aktivität der Zellen beieinander liegt und in welche Richtung die Aktivität versetzt ist.

2.3 Synaptic Homeostasis

Wie oben erwähnt, beruhen Spiking Neural Networks auf STDP [Vre03]. An ihnen sieht man auch bereits ein großes Problem, das auftritt, wenn STDP alleine ohne andere Mechanismen Strukturen aufbauen soll. STDP ist nämlich grundsätzlich nicht stabil [AN00][Vre03][Bea16]. Wenn LTP stärker wird als LTD, ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass das Netzwerk bei jeder Aktivität immer stärker verbunden wird, da mehr Verbindungen ausgebaut als abgeschwächt werden. Früher oder später wird das Netzwerk maximal verknüpft, wodurch die Repräsentationen, welche ihre Repräsentation erst durch die unterschiedlich starken Verbindungen erhalten, zerstört werden. Das Gegenteil kann ebenfalls passieren, sodass die Verbindungen immer schwächer werden bis irgendwann fast keine Aktivität mehr im Netzwerk vorhanden ist [Vre03]. Dieses Problem kann gelöst werden, indem man die Durchschnittsaktivität des Netzwerks konstant hält [SSA14][Bea16]. Es wäre möglich die Gesamtaktivität des Netzwerks oder Teile davon zu messen und dann die Aktivität aller Neuronen so anzupassen, dass die Aktivität wieder im Normalbereich liegt, wie beispielsweise bei dieser Arbeit vermutet wird [SSA14].

Diese Methode hätte allerdings den entscheidenden Nachteil, dass manche Neurone so wesentlich mehr und stärkere Verknüpfungen haben könnten als andere. Die Verbindungen wären also ungleich verteilt, wodurch sich Hot Spots bilden können, bei deren Reizung eine plötzliche massive Aktivitätssteigerung des Gesamtnetzwerks die Folge wäre. Es gibt Anzeichen dafür, dass solch eine Fehlbildung, bei der Neuronen zu stark verknüpft sind, eine Ursache für epileptische Anfälle sein kann [VBS11][Bea16]. Eine Stabilisierung der Gesamtaktivität eines Bereiches würde also die oben genannte Bistabilität des Netzwerks verhindern, allerdings würde es andere Probleme verursachen.

Eine wesentlich bessere und einfachere Lösung ist das langfristige Stabilisieren der Durchschnittsaktivität aller einzelnen Nerven. Hierbei würde die Aktivität relativ konstant bleiben, es gäbe keine Hot Spots und das Netzwerk wäre stabil. Auch die durch STDP erzeugten Strukturen würden so immer noch funktionieren, da das Lernen nicht von den absoluten, sondern von den relativen Verbindungsstärken einer Repräsentation zu anderen abhängt [Bea16].

Synaptic Scaling (SS)

Synaptic Scaling besteht aus vielen Mechanismen, die die Verbindungsstärke und damit die Gesamtaktivität eines Neurons langfristig normieren. Sobald ein Neuron zu wenig Aktivität hat, weil einige Inputs unterbrochen wurden oder weil durch das Nervengift TTX die Aktivität unterdrückt wird, verändert die Zelle wegen des calcium-abhängigen Enzyms CaMKIV seine Genexpression, wodurch letztendlich alle Synapsen der Zelle permeabler werden, weil mehr Rezeptoren (AMPA und NMDA) in der Synapse angelagert werden. Wenn eine Zelle also länger inaktiv ist, werden alle Synapsen permeabler und zwar so, dass die Verhältnisse der Synapsenstärken erhalten bleiben. Es handelt sich also um eine Art Multiplikation für die Synapsenstärken. Umgekehrt führen zu wenige Ca^{2+} -Ionen über längere Zeit zum gegenteiligen Effekt. Hier werden alle Synapsen schwächer, wie bei einer Division [Spi07][Bea16][KZ14].

Wichtig ist, dass SS verglichen mit STDP, welches eine Reaktionszeit von wenigen Sekunden bis Minuten hat, ein relativ langsamer Mechanismus ist, der Stunden bis Tage braucht, um die Aktivität zu regulieren. Das liegt daran, dass für diesen Mechanismus erst neue Eiweiße gebildet werden müssen und es einige Zeit braucht, bis ausreichend viele alte Rezeptoren durch die neu produzierten ersetzt werden [Bea16].

Kurzfristig ist es also durchaus möglich, dass bestimmte Neuronen insgesamt mehr vernetzt sind als andere. Nach einigen Stunden wird die Gesamtaktivität allerdings normiert. Wie schnell diese Normierung reagiert und auf welchen Mittelwert der Mechanismus die Zelle normiert, ist allerdings unterschiedlich und hängt unter anderem von der Größe der Zelle sowie von der Anzahl der CaMKIV-Enzyme ab.

Metaplasticity

Metaplasticity ist ein Effekt, der in Neuronen dafür verantwortlich ist, die Aktivität auf demselben Level zu halten. Bei diesem Mechanismus wird die Produktion der NMDA-Rezeptoren angepasst, sodass entweder das Eiweiß NR2A oder NR2B in den NMDA-Rezeptor eingebaut wird. Die beiden Typen der Rezeptoren lassen unterschiedlich viele Ca^{2+} -Ionen in die Zelle fließen. NR2A, welches bei viel Aktivität öfter eingebaut wird, lässt weniger Ca^{2+} -Ionen in die Zelle und NR2B mehr. So kann die Ca^{2+} -Ionen-permeabilität der Synapsen und damit die Aktivität der gesamten Zelle beeinflusst werden.

Da die Ca^{2+} -Ionen-Konzentration, wie oben beschrieben, für die Anpassung der Verbindungsstärke entscheidend ist, kann durch diesen Mechanismus die Grenze, ab der LTP statt LTD eintritt, verschoben werden. Weniger NR2A-NMDA-Rezeptoren führen also hauptsächlich dazu, dass öfter LTP als LTD eintritt. Die Zelle baut also bevorzugt Verbindungen aus statt ab. In die andere Richtung funktioniert das ebenfalls [Bea16].

BCM Theory

Auch zu STDP, kombiniert mit Synaptic Homeostasis, gibt es bereits einige Arbeiten, Theorien und Versuche, um aus den oben genannten Mechanismen Lernregeln herzuleiten. Eine der frühesten davon ist die BCM Theory, welche auf STDP beruht und in der man vermutet, dass es genau solche Mechanismen gibt, die die Aktivität der Zellen auf einem Level halten [AN00][Bea16].

2.4 Aktivitätsabhängige Spontanaktivität von Neuronen

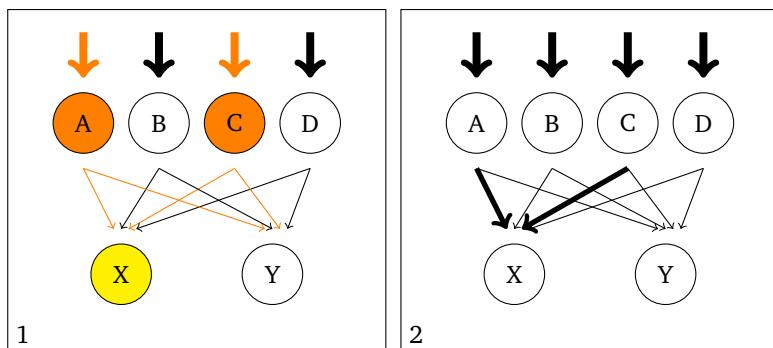


Abbildung 3: In dieser Grafik ist dargestellt, wie sich, aufbauend auf den bestehenden Repräsentationen (ABCD), durch gleichzeitige spontane Aktivität, eine neue Repräsentation X definiert. In Abbildung 1 sind A und C aktiv, weil sie von ihrem Input aktiviert wurden, während X spontan aktiv ist, weil die Verbindungsstärke zu A und C zu schwach ist, um X zu aktivieren. In Abbildung 2 sieht man die Situation danach, in der die Verbindungen A→X und C→X verstärkt wurden, sodass sie zukünftig stärker zur Aktivierung von X beitragen. So repräsentiert X nun die in A und C enthaltenen Informationen und kann nun die Grundlage für weitere höhere Repräsentationen bilden.

Bis jetzt wurde vorausgesetzt, dass bestimmte Neuronengruppen bereits Repräsentationen haben. Am Anfang trifft das allerdings lediglich auf die primären Input und Output Areale zu. Alle anderen Neuronengruppen haben zufällige oder relativ gleich verteilte Verbindungen, also noch keine spezifischen, die sie zu einer sinnvollen Repräsentation machen. Wenn neue Muster oder Dinge gelernt werden müssen, muss irgendeine Neuronengruppe diese neue Repräsentation zugewiesen bekommen.

Das Problem ist, dass schwache gleichzeitige Aktivität zu einem geringen Ca^{2+} -Ionen-Einstrom und so erstmal zu LTD und nicht zu LTP führen würde. Eine Synapse muss also irgendwie diese Schwelle von LTD zu LTP überwinden, damit sie ausgebaut werden kann. Passiert das nicht, würde sie sich immer weiter abschwächen und es würde zumindest lokal nie zu einem Synapsenausbau kommen. Es würde sogar dazu führen, dass gleichzeitig aktive Synapsen stärker abgeschwächt werden als andere, woraus genau das Gegenteil resultieren würde, das eigentlich angestrebgt ist.

Eine Eigenschaft von Neuronen ist, dass sie nicht nur feuern, wenn sie gereizt werden, sondern dass sie manchmal auch spontan aktiv werden können. Es wurde gezeigt, dass das unter anderem auch im Kortex der Fall ist [BF10][MBGP⁺07].

Durch die aktivitätsabhängige Spontanaktivität kann dieses Problem gelöst werden, da die Synapsenstärke so über die LTD Schwelle gehoben werden kann. Wie einige Tests mit der Simulation gezeigt haben, ist er allerdings nicht essentiell und kann auch durch andere Tricks, beispielsweise durch das Blockieren der in LTD involvierten Enzyme gelöst werden.

Wie die Selektion durch spontane Aktivität entsteht, ist auf Abbildung 3 visualisiert. Hier sind A,B,C und D Neuronen, die bereits eine Repräsentation haben, wie zum Beispiel die Bildpunkte der Augen. X und Y sind nur minimal mit den Input-Neuronen verknüpft und haben noch keine Repräsentation, da sie noch keine spezifischen Verbindungen aufgebaut haben, welche ihre Bedeutung definieren würden. Nun sind A und C zusammen aktiv, weil sie beispielsweise zu einer Linie gehören. Damit eine Repräsentation entstehen kann, welche das Reizmuster A und C, also die Linie, repräsentiert, muss eine freie Repräsentation ausgewählt werden und mit A und C verknüpft werden. Das Verknüpfen geschieht durch LTP. Damit LTP funktioniert, muss aber das Zielneuron gleichzeitig oder kurz nach der Aktivierung von A und C aktiv sein. Durch Spontanaktivität kann genau das passieren. Auf der Grafik ist zu sehen, dass X irgendwann spontan mit A und C aktiv ist. Das führt unter anderem dazu, dass die Verbindungen von A und C zu X ausgebaut werden. So erhält X seine neue Repräsentation und wird von da an aktiv, sobald A und C aktiv werden, wodurch die Verbindungen weiter ausgebaut werden. X hat also eine neue Repräsentation zugewiesen bekommen. So kann auch an einer schwachen Synapse mit wenigen AMPA- und NMDA-Rezeptoren zufällig eine ausreichend starke Depolarisation entstehen, um genug Ca^{2+} -Ionen in die Zelle zu lassen, um LTP auszulösen.

Es ist sogar so, dass die Zellen die Wahrscheinlichkeit für ihre spontane Aktivität beeinflussen können. Durch Synaptic Homeostasis werden die Synapsen der Zelle bei längerer Inaktivität immer empfindlicher. Es werden also immer mehr und permeablere Rezeptoren in die Synapsen eingebaut, um die Ca^{2+} -Ionen-Konzentration langfristig konstant zu halten. Dadurch, dass Ionen Kanäle nie ganz dicht sind und dass manchmal auch ohne Neurotransmitter Ionen in die Zelle gelangen, steigt so die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Depolarisation. Die Zellen kommen so in ein Stadium, in dem sie oft feuern. Nach einiger Zeit steigt ihr durchschnittliches Ca^{2+} -Ionen-Level so wieder und es folgt eine Phase mit geringerer Aktivität [WS12][MB05][MBGP⁺07].

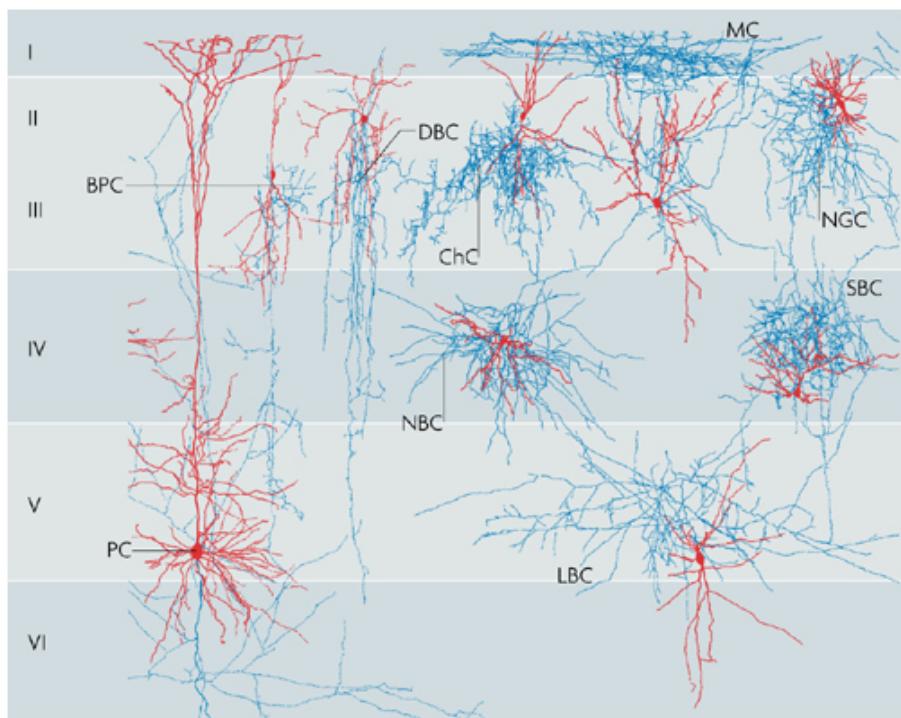
Wenn ein Neuron wenig aktiv ist, steigt seine Spontanaktivität, was auch umgekehrt gilt. Das ist wichtig, da es bedeutet, dass ein inaktives Neuron dadurch wahrscheinlicher für das Übernehmen neuer Repräsentationen ausgewählt wird, da seine Spontanaktivität höher ist als die von bereits verbundenen und aktiveren Neuronen. So werden bevorzugt unbeschriebene Repräsentationen ausgewählt und weniger wahrscheinlich schwache Repräsentationen überschrieben.

Wie sich ebenfalls herausstellt, ist Spontanaktivität zudem wichtig für das Verlernen von Verbindungen, da der Inputstrom nicht dafür sorgt, dass alle Neuronen im Netzwerk irgendwann aktiviert werden. Ohne irgendeine Form von Aktivität an der Synapse kommt es allerdings zu keiner wirklichen Veränderung der Synapsenstärke, sodass unnötige Verbindungen nicht verschwinden. Bekommt ein Neuron allerdings zufällige Aktivitäten an einigen Synapsen und gleichzeitig sinnvolle Aktivitäten an anderen, sorgt das dafür, dass die zufälligen im Schnitt immer schwächer werden als die sinnvollen.

Die Spontanaktivität hat allerdings auch einen Nachteil. Das Repräsentationsnetz bekommt dadurch ein mehr oder weniger zufälliges Hintergrundrauschen, welches zwar nicht besonders viel Einfluss auf die Funktion des Netzes haben muss, aber wahrscheinlich unter ungünstigen Bedingungen zu fehlerhaften Assoziationen führen kann.

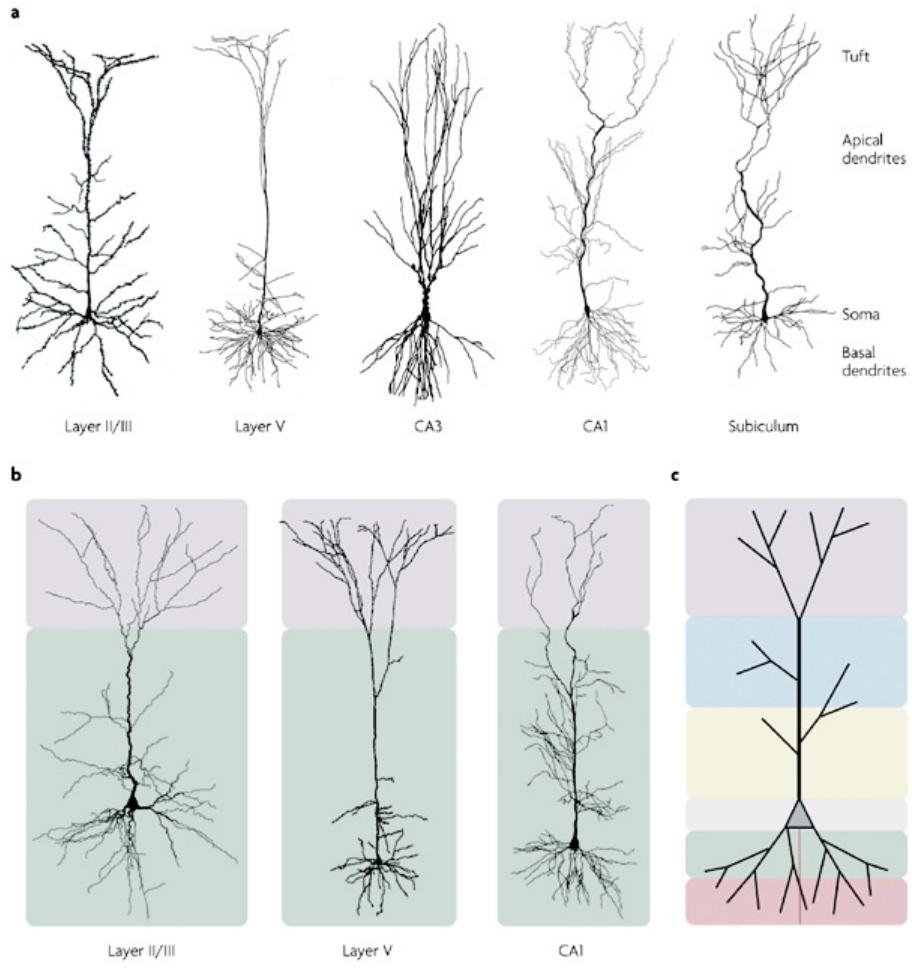
2.5 Neuronentypen

Bis hierhin wurde also erklärt, wie sich Neuronen verbinden, wie sie ihre Aktivität stabilisieren und wie neue Repräsentationen ausgewählt werden. Nun wird betrachtet, wie das Zusammenspiel unterschiedlicher Neuronentypen zur Funktion des Netzwerks beitragen kann. Im Kortex gibt es eine Vielzahl von Neuronentypen, die sich in ihrem Aufbau, in ihrer Aktivität sowie in ihren Transmitter- und Rezeptorsystemen unterscheiden. Die wichtigste Unterscheidung ist die zwischen hemmenden und erregenden Neuronen. Sie erfüllen verschiedene Aufgaben in der Informationsverarbeitung, auf die im folgenden eingegangen wird.



Nature Reviews | Neuroscience

Abbildung 4: Auf der Abbildung sind die Rekonstruktionen verschiedener Neuronentypen im Kortex zu sehen, wobei ihre Dendriten rot und ihre Axone blau dargestellt sind. Links sieht man eine Layer-5-Pyramidenzelle (PC), während es sich bei den restlichen Zellen um Interneurone handelt. BPC bipolar cell; ChC chandelier cell; DBC double bouquet cell; LBC large basket cell; MC Martinotti cell; NBC nested basket cell; NGC neurogliaform cell; SBC small basket cell. Die römischen Ziffern I bis VI sind die Bezeichnungen der 6 Schichten des Kortex. (Quelle [HDA07])



Nature Reviews | Neuroscience

Abbildung 5: Vergleich von Pyramidenzellen in unterschiedlichen Arealen des Kortex(Layer...) und des Hippocampus(CA...), sowie der Übergangsregion(Subiculum). (Quelle:[Spr08])

Pyramidenzellen

Die wichtigsten erregenden Neuronen im Kortex sind Pyramidenzellen. Sie bilden auch den absoluten Großteil der Neuronen im Kortex. Wie im vorigen Kapitel bereits beschrieben, deutet einiges darauf hin, dass diese Pyramidenzellen bzw. Ansammlungen von ihnen die eigentlichen Repräsentationen und ihre Axone die Verbindungen zwischen ihnen bilden. Wie sie im Kortex angeordnet sind und wohin sie projizieren, wird später genauer erklärt. Wichtig ist im Weiteren zunächst, dass sie sich untereinander und mit anderen erregenden Neuronen durch die oben genannten Mechanismen, also STDP etc., verknüpfen und ihre Aktivität durch Synaptic Homeostasis normieren.

Interneurone

Für einige Mechanismen werden allerdings nicht nur erregende sondern auch hemmende Neurone benötigt. Hier kommen die Interneurone ins Spiel, die ca 20-30 % des Kortex ausmachen [XCL⁺04]. Sie schütten bei Aktivität den Neurotransmitter GABA an ihren Axonenden aus, welcher auf verschiedene Weisen die Aktivität des dahinter geschalteten Neurons hemmt. GABA-A Rezeptoren werden beim Andocken von GABA für Cl^- -ionen-permeabel, wodurch die Spannung im inneren der Zelle sinkt, was eine Depolarisation verhindert [Rob07]. GABA-B Rezeptoren verbessern bei einem Andocken die Leitfähigkeit von Kaliumkanälen [Rob07]. Auch das verhindert eine Depolarisation. Beide Mechanismen sorgen dafür, dass die Aktivität an der jeweiligen Synapse verhindert wird, und hemmen, je nach Art der Aktivität, auch das Auftreten von LTP [CPL98].

Wie oben beschrieben, benötigt STDP einen Ca^{2+} -Ionen-Einstrom in die Zelle bzw. Synapse. Da Interneurone hauptsächlich GABA ausschütten, welches zu keinem Ca^{2+} -Ionen-Einstrom in die nachgeschaltete Zelle führt, funktioniert STDP an den efferenten Verbindungen nicht. Lediglich die afferenten Synapsen der Interneurone passen sich durch

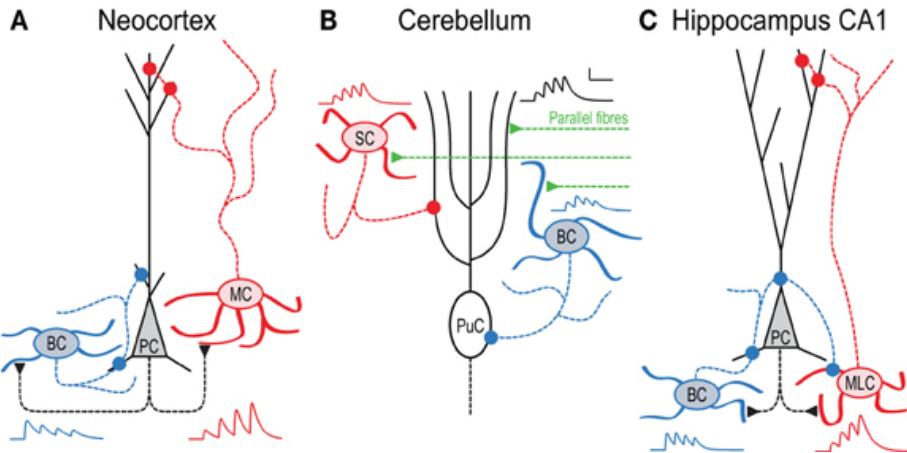


Abbildung 6: Positionierung und Verschaltung von Interneuronen in verschiedenen Gehirnarealen. PC Pyramidal Cell; BC Basket Cell; MC Martinotti Cell; PuC Purkinje Cell; MLC Martinotti-like Cell (Quelle [BAC⁺13])

STDP an. Die Verbindungen von einem Interneuron zu einer exzitatorischen Zelle unterliegen daher keinen so starken Veränderungen, wie das bei exzitatorischen Verbindungen der Fall wäre.

Interneurone werden in verschiedene Gruppen unterteilt. Wie auf Abbildung 4 zu sehen ist, unterscheiden sie sich stark in ihrem Aussehen und in ihrer Positionierung im Kortex. Sie haben allerdings gemeinsam, dass sie, im Gegensatz zu den Pyramidenzellen, kein besonders langes Axon besitzen, und beeinflussen daher hauptsächlich ihre direkten Nachbarn. Obwohl es viele verschiedene Zelltypen gibt und das Aussehen ihrer Dendriten und Axone auf den ersten Blick keinem Muster entspricht, tragen diese Zellen zur Funktion des Netzwerks bei, worauf weiter unten genauer eingegangen wird.

2.6 Zusammenspiel von Neuronen



Abbildung 7: Eine Gruppe von Pixeln, die ihre Nachbarn abhängig von ihrer aktuellen Aktivität hemmen. Diese laterale Hemmung sorgt dafür, dass das aktivste Pixel schärfer von seiner Umgebung abgegrenzt wird und die Aktivität so spezifischer wird. (Simulation)

Laterale Hemmung

Ein Problem, das durch die oben genannten Mechanismen noch nicht gelöst wurde, ist, dass nicht verhindert wird, dass sich redundante Repräsentationen bilden, also mehrere Repräsentationen, die dasselbe repräsentieren. Die Abbildung 8 zeigt einen Zustand, in dem X und Y dasselbe repräsentieren. X ist allerdings stärker mit A und C verbunden. Die bei Synaptic Homeostasis genannten Mechanismen zeigen allerdings, dass jede Repräsentation nur ein Maximum an Verbindungen haben kann. Sobald eine Repräsentation zu stark verknüpft ist, wird die Rezeptorproduktion der Zelle so angepasst, dass die gesamte Verbindungsstärke normiert wird. Wenn X also maximal mit A und C verknüpft ist, werden nur noch die Verbindungen von Y stärker, bis X und Y schließlich gleich stark mit A und C verbunden sind. Dieser Effekt ist für das Bilden von Repräsentationsnetzen erstmal unerwünscht, da so unnötig Kapazitäten verschwendet werden und es das System inkonsistent macht, da Zellen, die das Gleiche repräsentieren, zueinander widersprüchliche Verbindungen haben können. Es muss sich also möglichst eine dominante Repräsentation ausprägen, welche schwächere, konkurrierende Repräsentationen unterdrückt. In diesem Beispiel müsste X also bei Aktivität Y hemmen, sodass X dominant bleibt und Y seine Verbindungen verliert oder verringert.

Man braucht also eine Struktur, in der eine Zelle ihre Nachbarn abhängig von ihrer eigenen Aktivität hemmt. Ein Mechanismus, der genau das umsetzt, ist die laterale Hemmung. Dieser Mechanismus ist weit verbreitet und kommt beispielsweise auch in der Retina vor, um die Bildschärfe der Augen zu erhöhen [CM98]. Auch im auditiven [WZ03][POR⁺04] und im visuellen Kortex [BT72] konnte die laterale Hemmung beobachtet werden.

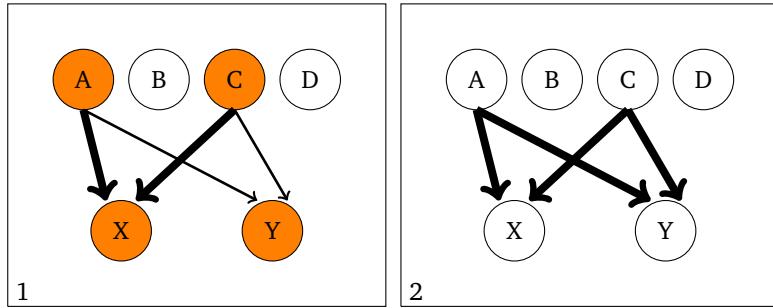


Abbildung 8: Verschaltung von Repräsentationen, wobei X stärker mit A und C verknüpft ist als Y. Die Verbindungsstärke von X ist bereits maximal, während Y noch Spielraum nach oben hat. Sind nun A und C gemeinsam aktiv, aktivieren sie X und Y (1). Das resultiert in einer Verstärkung aller dargestellten Verbindungen. Da die Verbindungen zu X schon maximal sind, verstärken sich allerdings nur noch die zu Y, wodurch sich die Verbindungsstärken annähern und so redundante Repräsentation entstehen.

Betrachtet man die Pixel auf der linken Seite in Abbildung 7, sieht man, dass einige mehr oder weniger hell sind. Wenn sich nun jedes Pixel negativ auf die Helligkeitswerte seiner Nachbarn auswirkt, werden alle Pixel dunkler, allerdings werden die hellen weniger abgedunkelt als ihre Nachbarn. Wie man auf der rechten Seite erkennt, sorgt das, ausgehend von den richtigen Parametern, dafür, dass nur noch die hellsten Pixel sichtbar sind und alle anderen verschwinden. Das führt zu einem Winner takes it all Effekt, bei dem sich nur eine oder wenige Repräsentationen gegen die anderen Kandidaten durchsetzen [CGL92][Rin10].

Wie in der Retina, sorgt die laterale Hemmung auch im Kortex dafür, dass Neurone, die besonders stark aktiv sind, ihre Umgebung stark hemmen und so relativ zu den anderen stärker aktiv werden. Da die aktiveren Repräsentationen noch aktiver werden und die weniger Aktiven an Intensität verlieren, sorgt so das Netzwerk dafür, dass nur die relevantesten Repräsentationen selektiert werden. So wird zum einen dafür gesorgt, dass die Mustererkennner mit der höchsten Übereinstimmung sich stärker auf den nächsten Zeitschritt auswirken als andere mit einer schlechteren. Zum anderen sorgen die durch die GABA Rezeptoren einströmenden Cl^- -Ionen dafür, dass die Membranspannung abfällt, wodurch sich weniger spannungsgesteuerte Ionenkanäle öffnen und so weniger Ca^{2+} in die Synapse einströmen. Dadurch wird LTP unwahrscheinlicher und es tritt häufiger LTD ein, wodurch die Synapsen der zu demselben Zeitpunkt gehemmten Zellen abgebaut werden. Dadurch steigt die Wahrscheinlichkeit, dass dieses Neuron eher andere Verbindungen ausbaut und so eine andere Repräsentation bekommt. Dies funktioniert natürlich nicht immer, es reduziert allerdings die Wahrscheinlichkeit für redundante Repräsentationen und sorgt so dafür, dass weniger Zellen benötigt werden, um alle Repräsentationen darzustellen.

Was allerdings wichtig ist, damit dieser Mechanismus funktioniert, ist, dass die Hemmung durch die Interneurone möglichst schnell erfolgt, damit möglichst die aktuelle Aktivierungskonstellation beeinflusst wird und nicht erst die Nächste. Viele Interneurone sind daher so gebaut, dass sie durch spezialisierte Ionenkanäle viel schneller reagieren können als beispielsweise Pyramidenzellen [JBFM04]. Auch ihre geringe Größe ist hier von Vorteil, da ein kleinerer Zellkörper dafür sorgt, dass eine Depolarisation so schon durch geringere Mengen an Transmittern entstehen kann. Interneurone haben sich also auf schnelle Reaktionszeiten hin optimiert.

Ebenfalls wichtig für die laterale Hemmung ist die richtige Verschaltung. In Abbildung 9 sind verschiedene Möglichkeiten abgebildet wie die laterale Hemmung funktionieren kann. Wichtig ist, dass die Interneurone möglichst gleichzeitig mit der Repräsentation in ihrer Nähe aktiv werden. Eine Möglichkeit wäre hier, dass sie von der jeweiligen Pyramidenzelle selbst gereizt werden (Abbildung 9 D). Das hat allerdings den Nachteil, dass sie erst aktiviert werden, wenn die Pyramidenzelle schon aktiv ist. Sie können so zwar durch die schnelle Reaktionszeit der Interneurone immer noch laterale Hemmung erzeugen, aber durch die Verzögerung nicht mehr ganz so effektiv. Eine Alternative dazu ist, dass die Interneurone ihre Dendriten in ähnlichen Arealen haben wie ihre Pyramidenzellen (Abbildung 9 C). So werden sie ungefähr zur selben Zeit aktiviert und können so schneller reagieren. Hierbei ergibt sich allerdings das Problem, dass die Interneurone so nicht mehr genau dasselbe repräsentieren müssen wie ihre Pyramidenzellen, da sie abweichende Verbindungen haben können. Diese Hemmung ist also schnell, aber nicht mehr so genau und eignet sich daher wahrscheinlich eher, um größere Zonen untereinander lateral zu hemmen.

Damit überhaupt eine laterale Hemmung entsteht, müssen die Interneurone vor allem viele horizontale Projektionen besitzen. Nur so können sie benachbarte Areale hemmen, ohne gleichzeitig die Repräsentation zu hemmen, die sie eigentlich relativ verstärken sollen. Wie stark diese horizontale Projektion ausgeprägt ist, hängt vom Typ des Interneurons ab, allerdings zeigen viele Interneurone genau diese Verschaltung und projizieren auf benachbarte Interneurone [KTRE97][HSF09].

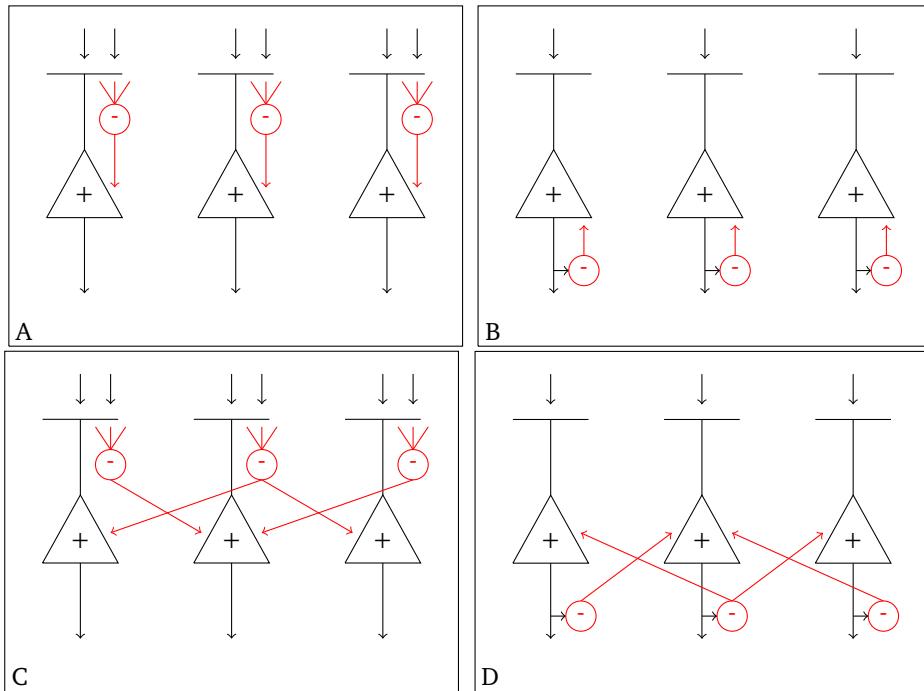


Abbildung 9: Hier sind einige Möglichkeiten dargestellt, wie Interneurone zur Funktion des Netzwerks beitragen können.

Die hemmenden Interneurone sind hier als rote Kreise, die Pyramidenzellen als schwarze Dreiecke, die Dendriten als einfache Linien und die Axone als Pfeile dargestellt. Projizieren die Interneurone hauptsächlich zu den Pyramidenzellen in ihrem Bereich (A und B), tragen sie zur Taktung der Pyramidenzellen bei, wodurch die zeitliche Verknüpfung der gleichzeitig aktivierten Repräsentationen verbessert wird. Wenn sie allerdings eher zu den benachbarten Pyramidenzellen projizieren (C und D), hemmen sie diese lateral, wodurch stark aktive Repräsentationen, relativ zu den anderen, stärker und schwächer noch schwächer werden. Die Interneurone können außerdem auf verschiedene Weisen aktiviert werden. Zum einen durch die Projektionen aus anderen Arealen, die im jeweiligen Bereich ankommen und auch die jeweilige Pyramidenzelle aktivieren (A und C), wodurch eine feed-forward Hemmung entsteht. Zum anderen durch eine Feedback-Verschaltung mit der jeweiligen Pyramidenzelle in ihrer Nähe (B und D). Natürlich sind diese Möglichkeiten in der Realität nicht so sauber voneinander getrennt.

Taktung von Repräsentationen

Damit LTP und LTD, also die zeitabhängige Verschaltung der Neurone, überhaupt sinnvoll funktionieren, ist es wichtig, dass zwei Repräsentationen nicht über längere Zeit mehr oder weniger parallel aktiv sind, sondern kurz feuern und dann wieder verstummen. So können sich die Zellen besser zeitlich miteinander verknüpfen und außerdem mehrere Informationen kurz und präzise hintereinander abrufen.

Diese schnelle Taktung kann ebenfalls durch Interneurone erzeugt werden. Betrachtet man Bilder von Interneuronen in kortikalen Strukturen, sieht man bei einigen, dass ihre Axone und Dendriten in ähnliche Bereiche projizieren. So können sie durch ihre Pyramidenzelle aktiviert werden und gleichzeitig zurück zu ihr projizieren. Sie können sich also so verschalten, dass sie eine Art negative Rückkopplung hauptsächlich mit den jeweils in der Schicht vorhandenen Pyramidenzellen bilden. Wenn also die Pyramidenzellen aktiviert werden, werden Interneurone von diesen aktiviert, welche dann wiederum die jeweilige Pyramidenzelle hemmen. Die Pyramidenzelle ist also kurz aktiv und hemmt sich dann über Umwege selbst. Wie auch bei der lateralen Hemmung kann die Aktivierung des Interneurons, wie gerade beschrieben, durch die Pyramidenzelle selbst entstehen und eine negative Rückkopplung auslösen (Abbildung 9 B) oder ähnliche Verbindungen wie die Pyramidenzelle haben, wodurch diese ein ähnliches Aktivierungsmuster bekommt, was zu einer geringeren Reaktionszeit führt (Abbildung 9 A).

Man sieht hier auch, dass sich die Interneurone, welche lateral hemmen, lediglich in ihren Projektionen unterscheiden. Projiziert das Interneuron eher horizontal, entsteht eine laterale Hemmung, projiziert es eher vertikal trägt es zur Taktung der Repräsentationen bei. Die Aufgaben müssen also nicht so strikt voneinander getrennt sein und es ist möglich, dass dasselbe Interneuron ein wenig zur Taktung und ein wenig zur lateralen Hemmung beiträgt, wenn es sowohl horizontal als auch vertikal ausgerichtete Dendriten hat.

Auch durch die Taktung entsteht natürlich ein Cl^- Einstrom in die jeweilige Pyramidenzelle, welcher den Synapsenbau bremst. Es ist allerdings wichtig zu verstehen, dass es nicht darauf ankommt, ob eine Pyramidenzelle gehemmt wird oder nicht, sondern, dass sie mehr oder weniger gehemmt wird als ihre Nachbarn. Da die Taktung nahezu alle Pyramidenzellen betrifft, hebt sich der Nachteil beim Ausbau durch STDP wieder auf.

Die Taktung ist auch für die Generierung von Gehirnwellen verantwortlich. Interneurone können so durch verschiedene Spike Arten verschiedene Oszillationen hervorrufen [WB96][TWSJ96]. Dadurch können verschiedene Gehirnbereiche ihr Verhalten aufeinander abstimmen [BD04][War03]. Diese Zellen fungieren also generell als eine Art Dirigent, der die Aktivität der Pyramidenzellen aufeinander abstimmt.

2.7 Kortikale Grundstruktur

Nun wurden alle notwendigen Mechanismen beschrieben, um die Grundfunktion kortikaler Strukturen nachzuvollziehen. Was noch fehlt, sind Informationen über die eigentliche Struktur und Verschaltung größerer Netze. Da der Neokortex mit seinen sechs Schichten relativ komplex ist, werden zunächst einfachere kortikale Strukturen beschrieben. Daraufhin wird gezeigt, welche Vorteile die komplexere Verschaltung des Entwicklungsgeschichtlich jüngeren Neokortex bringt. Wichtig ist, noch mal zu betonen, dass es keine komplett einheitliche Struktur gibt und dass sich Zellen und Verbindungen, je nach Spezies oder Region im Gehirn, unterscheiden können, obwohl es sich um denselben Grundmechanismus handelt.

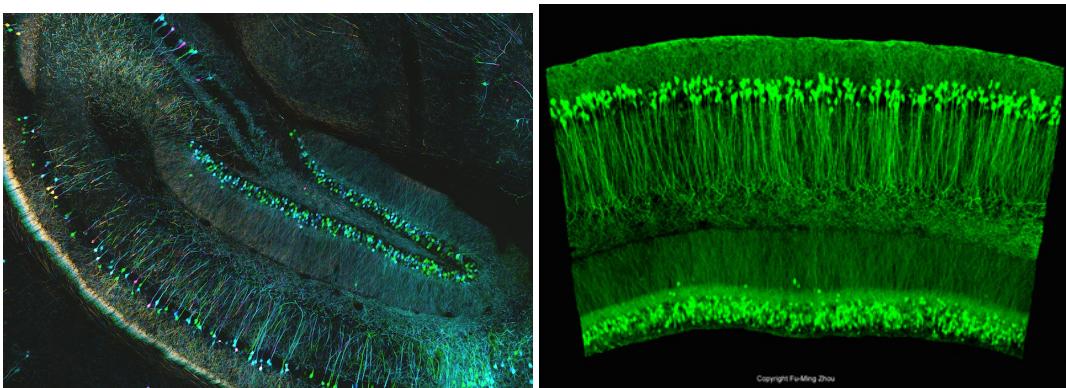


Abbildung 10: Querschnitt des Hippocampus. Deutlich zu erkennen sind die Zellkörper der Pyramidenzellen in einer Schicht und deren vertikal nebeneinander angeordneten Dendriten. (Links:[.1915] Rechts:[Uni15])

Allokortex/Hippocampus/Telencephalon

Da der Neokortex, wie oben beschrieben, eines der am weitesten entwickelten biologischen Datenverarbeitungssysteme ist, ist es sinnvoll, sich zunächst einfache kortikale Strukturen wie den Hippocampus anzusehen. Wenn man den Kortex ausbreiten würde, würden seine Zellen eine Scheibe bilden. Diese Scheibe flacht an den Rändern ab und bekommt weniger Schichten. Ein Teil dieser Ränder bilden dann den Hippocampus [Wik15f]. Diese allokortikale Struktur funktioniert vom Grundprinzip her relativ ähnlich, besitzt aber nur drei Schichten. Das Telencephalon der Reptilien ist ähnlich aufgebaut und besitzt ebenfalls nur drei Schichten [Bea16]. Diese Strukturen bilden also eine Art "alte Version" des Neokortex.

Anordnung der Pyramidenzellen

Betrachtet man den Hippocampus in Abbildung 10, sieht man deutlich, dass große Zellen, wie Bäume in einem Wald, in einer Schicht nebeneinander stehen. Hierbei handelt es sich um Pyramidenzellen. Man erkennt auf dem Bild allerdings nur die Dendriten der Zellen, weil die Axone zu dünn sind. Diese Grundstruktur von Neuronen, welche nebeneinander stehen und sich abhängig von ihrer Aktivität miteinander verknüpfen, lässt sich ebenfalls in leicht veränderter Form in den kortikalen Strukturen der Reptilien finden [Bea16].

Alle einfachen kortikalen Strukturen haben eine Gemeinsamkeit. Sie besitzen, wie oben beschrieben, mindestens eine Schicht Pyramidenzellen. Auf Abbildung 4 sieht man rot die Dendriten der jeweiligen Neuronentypen und blau deren Axone. Bei der Pyramidenzelle (PC) kann man erkennen, wie sich die Dendriten vor allem weit nach oben ziehen. Dabei verzweigt sich der Dendritenbaum, wodurch ein Zylinder entsteht, in dem die Pyramidenzelle Informationen aufnehmen kann.

Die Axone dieser Zellen gehen meist zuerst nach unten und projizieren dann auf unterschiedliche Regionen. Einige Projektionen gehen zu Arealen, die außerhalb der kortikalen Struktur liegen. Die meisten Projektionen sind allerdings

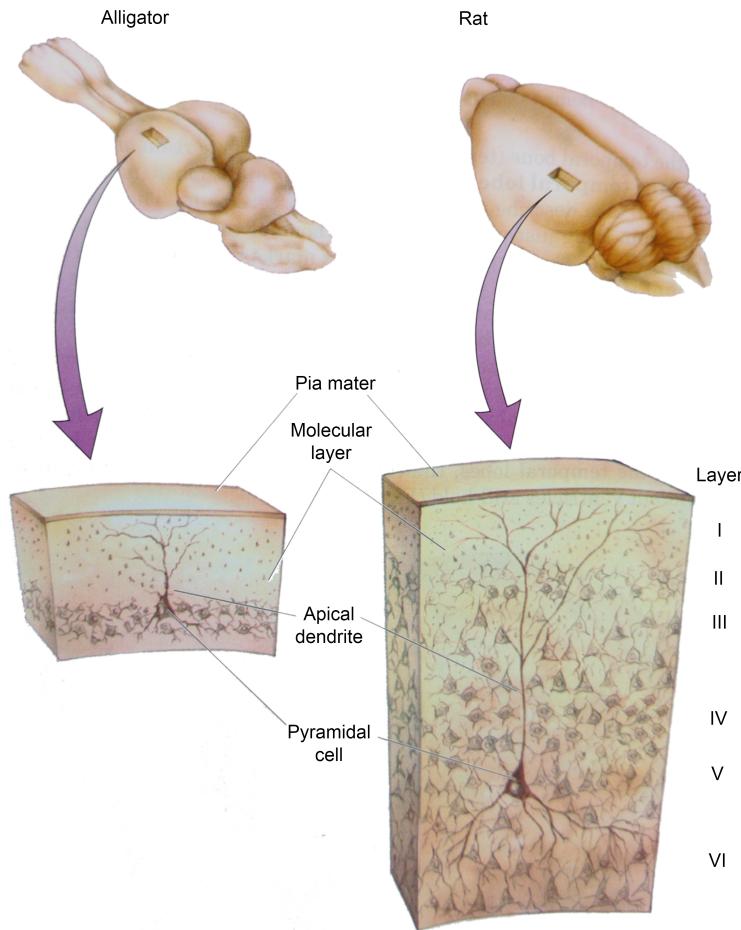


Abbildung 11: Vergleich zwischen zwei kortikalen Strukturen. Bei der einfacheren Version (Alligator) sieht man, dass die Pyramidenzellen in nur einer Schicht angeordnet sind während in späteren Entwicklungsstufen (Rat) weitere Schichten an Zellen hinzugekommen sind. (Quelle:[Bea16])

horizontal und zeigen wieder leicht nach oben. Hierbei schneiden die Axone die Dendritenäste anderer Pyramidenzellen in der Nähe. Wenn eine Pyramidenzelle nun feuert, wandern ihre Impulse zuerst vertikal nach unten und dann zu den oben liegenden Dendriten anderer Pyramidenzellen. An den Kreuzungen von Axon und Dendrit bilden sich nun Synapsen, an denen die Aktivität übertragen werden kann. Schließlich wandert die Aktivität über die Dendriten der nachgeschalteten Zelle zum Zellkörper, wo wieder Impulse entstehen können. Auf diese Weise sind die Pyramidenzellen mit anderen Zellen in ihrer Umgebung verbunden und können Aktivitäten an sie weiterleiten. An den Synapsen wirken nun die oben beschriebenen Mechanismen, die dazu führen, dass sich die Pyramidenzellen Repräsentationen zuweisen und so Informationen abstrahieren können.

Dieser Grundaufbau lässt sich in allen kortikalen und, zum Teil auch ähnlich, in anderen Strukturen wiederfinden, was man auch daran sieht, dass sich die Pyramidenzellen in unterschiedlichen Regionen nur leicht unterscheiden (Abbildung 5).

Ein Problem ist allerdings, dass manche Pyramidenzellen Axone haben, die teilweise in ihren eigenen Dendritenbaum projizieren, wie auf Abbildung 4 zu sehen ist. Hier kommt die Frage auf, warum sich ein Neuron nicht selbst reizt, wenn Axon und Dendriten so nah beieinander wachsen. Die Bildung dieser Verbindungen wird allerdings durch LTD verhindert, da LTD eine Verbindung schwächt, sobald ein Reiz ankommt und das Neuron vor dem Reiz aktiv war. Da die Signalweiterleitung an einer Synapse immer eine gewisse Zeit braucht, würde sich das Neuron so immer kurz nach der eigenen Aktivität aktivieren. Da LTD dieses Verhalten bestraft, würden solche Synapsen abgebaut werden.

Anordnung der Interneurone

Zwischen den erregenden Neuronen befinden sich, wie in Abbildung 4 und 6 dargestellt, verschiedene Interneurone. In Abbildung 10 sind sie allerdings nicht gut zu erkennen, da sie, verglichen mit den Pyramidenzellen, viel kleiner sind. Hier gibt es eine ganze Reihe an verschiedenen Variationen, die sich in ihrem Aussehen teilweise stark unterscheiden.

Wie bereits im Kapitel "Zusammenspiel von Neuronen" beschrieben, ist das genaue Aussehen allerdings relativ unwichtig. Sobald sie keine besonders langen Axone und Dendriten haben, Informationen schnell weiterleiten und die nachgeschaltete Zelle hemmen, tragen sie zur Informationsverarbeitung bei. Die dadurch entstehende laterale Hemmung verursacht dann eine genauere Abgrenzung der Repräsentationen voneinander, während die Taktung durch die Interneurone die zeitliche Verschaltung optimiert und den Abruf unterschiedlicher Informationen nacheinander beschleunigt.

Was genau ist eine Repräsentation?

Bis jetzt wurde zur Vereinfachung angenommen, dass eine Pyramidenzelle in einer kortikalen Struktur eine Repräsentation besitzt. In der Realität ist das allerdings etwas komplizierter. In Abbildung 8 wurde bereits gezeigt, wie sich durch das Fehlen von lateraler Hemmung redundante Repräsentationen bilden können. Da Pyramidenzellen sehr nah aneinander sitzen und es nicht für jede Pyramidenzelle ein Interneuron gibt, welches die laterale Hemmung für die Nachbarzellen übernimmt, funktioniert die laterale Hemmung nicht perfekt. Selbst wenn die Verschaltung perfekt wäre, gäbe es Umstände, unter denen die laterale Hemmung versagen würde, nämlich, wenn zwei Zellen nebeneinander ähnlich aktiv wären. Die laterale Hemmung reduziert daher nur die Wahrscheinlichkeit, dass sich Redundanzen bilden. Daher ist eine Repräsentation selten eine einzelne Zelle, sondern in der Realität eher ein kleines Cluster aus Zellen, die gleichzeitig aktiv sind. Durch die gemeinsame Aktivität verbinden sich die Pyramidenzellen innerhalb des Clusters relativ stark miteinander. Dieses Clustern beeinflusst die Datenverarbeitung allerdings kaum, da sich Cluster nach außen genauso verbinden können, wie einzelne Zellen. Diese Strukturierung hat sogar Vorteile. Zum einen, dass eine Repräsentation nicht mehr nur von einer Zelle abhängt, die absterben kann. Dadurch kann eine höhere Ausfallsicherheit gewährleistet werden. Zum anderen, dass es nun mehrere Zellen gibt, die die Repräsentation auf verschiedene Areale projizieren können. Auf diese Weise können die einzelnen Zellen kleiner und weniger komplex sein.

2.8 Neokortex

Embryonalentwicklung des Kortex und Entstehung

Auch die einfacheren kortikalen Strukturen sind offensichtlich in der Lage, Informationen, ähnlich wie der Kortex, zu verarbeiten. Warum also hat der Kortex zusätzliche Schichten und eine viel komplexere Verschaltung? In Abbildung 11 sieht man, wie von den Reptilien bis zu den Säugetieren zusätzliche Schichten an Pyramidenzellen oberhalb der alten Schicht hinzugekommen sind. Sehr ähnlich vollzieht sich auch die embryonale Entwicklung des Kortex [Bea16]. Erst bildet sich eine Schicht an Neuronen, welche eine einfache kortikale Struktur darstellen. Dann ziehen nach und nach neue Neurone durch die vorherigen Schichten nach oben und bilden dort neue Schichten [Bea16]. Dieser Vorgang spiegelt die Evolution von Säugetiergehirnen wieder. Nach und nach kamen immer mehr Schichten hinzu, was einen evolutionären Vorteil verschaffte. Die genauen Vorteile dieser Anordnung werden im Folgenden thematisiert.

Kortikale Säulen

Wie eben beschrieben, bilden sich in kortikalen Strukturen Repräsentationscluster aus horizontal nebeneinander liegenden Pyramidenzellen, die dasselbe repräsentieren. Auch im Neokortex findet man solche Cluster. Diese Cluster sind aber nicht mehr relativ flach, sondern erstrecken sich vertikal durch mehrere Schichten. Dadurch sehen sie aus wie eine Säule. Der Kortex bildet kortikale Säulen. Diese kortikalen Säulen sind also Ansammlungen von Zellen, die vertikal stark miteinander verbunden und zusammen aktiv sind [HA05]. Diese Säulen stellen also Repräsentationen dar. Durch ihren Aufbau haben sie allerdings noch zusätzliche Funktionen, die im Weiteren beschrieben werden. Meist sind diese Säulen räumlich nicht exakt voneinander abgegrenzt, sondern verschwimmen in einigen Tierarten und Arealen komplett [HA05]. Dies ist auch zu erwarten, da die oben beschriebene Clusterbildung stark von den Interneuronen abhängt, die unterschiedlich oft und in unterschiedlicher Form vorhanden sein können. Um sich aber den Aufbau der Schichten und ihre Funktion besser vorstellen zu können, ist es zunächst hilfreich, eine Säule als funktionale Einheit zu betrachten. Im Folgenden werden der Aufbau einer solchen Säule, ihre Funktionen und ihr Zusammenspiel mit anderen Säulen beschrieben.

2.8.1 Aufbau

Es gibt eine Vielzahl von teils widersprüchlichen Bildern, Konzepten und Schaltplänen, wie kortikale Säulen, bzw. der Kortex mit seinen sechs Schichten generell verschaltet ist. Vergleicht man sie, gibt es allerdings einige Gemeinsamkeiten. Die verschiedenen Schichten werden im Weiteren, von oben nach unten, Lamina 1 (L1), Lamina 2 (L2), ... und Lamina 6 (L6) genannt. Eine stark vereinfachte Struktur des Kortex, welcher unten genauer beschrieben wird, ist in Abbildung 12 dargestellt.

Exzitatorische Ausgänge einer Säule

Praktisch alle erregenden Zellen im Kortex sind Pyramidenzellen und Sternzellen [OdB⁺12]. Da Sternzellen fast ausschließlich innerhalb der jeweiligen Säule projizieren [LESF00], kommen praktisch alle erregenden Ausgänge einer Säule

von den Pyramidenzellen ihrer verschiedenen Schichten [2315][OdB⁺12]. Zusammengefasst ergeben sich folgende Ausgänge einer Säule:

Die Schicht L1 enthält fast nur Axone und Dendriten. Daher hat sie fast keine Zellen, die die erregende Aktivität nach außen projizieren könnten [2315][TB03][AGRS11][OdB⁺12]. In Schicht L2, L3 und teilweise L4 sitzen Pyramidenzellen, welche hauptsächlich auf benachbarte Zellen und kortikale Säulen projizieren [2315][TB03][AGRS11][OdB⁺12]. L5 enthält die größten Pyramidenzellen [2315][AGRS11][OdB⁺12]. Sie projizieren ebenfalls auf benachbarte Säulen [2315][TB03][AGRS11][OdB⁺12], allerdings bilden ihre langen Axone auch die Langstreckenverbindungen in weiter entfernte Bereiche des Gehirns. Dazu gehören unterschiedliche kortikale und nicht kortikale Areale [TB03][AGRS11], darunter auch der Thalamus [2315][TB03][AGRS11], welcher wiederum zurück auf andere kortikale Areale projiziert [2315][TB03][AGRS11], wodurch er die Informationsübertragung weit entfernter Kortexregionen steuern kann. L6 verhält sich ähnlich wie L5, allerdings sind die Zellen etwas kleiner und haben kürzere Dendriten [TB03][AGRS11]. Vereinfacht lässt sich sagen, dass die Ausgänge einer kortikalen Säule entweder von den kleinen Pyramidenzellen in L2/L3 kommen oder von den Großen aus L5/L6. Wobei L5/L6 zusätzlich Langstreckenverbindungen besitzen.

Exzitatorische Eingänge einer Säule

Die Axone, welche in den Kortex gelangen, stammen zum größten Teil direkt von anderen kortikalen Arealen [GAR99] oder indirekt vom Thalamus, der seinen Input hauptsächlich von anderen kortikalen Arealen, aber auch von sensorischen Zellen bekommt [2315][TB03][AGRS11].

L4 gilt als die primäre Inputschicht, hier kommen die Axone der Zellen aus L2 und L3 an [2315][TB03][AGRS11], sowie die aus dem Thalamus [2315][TB03][AGRS11] und aus anderen Bereichen [TB03]. Allerdings sind die Schichten nur grobe Einteilungen und so enden auch in L3 und L5, also den benachbarten Schichten, viele Axone [2315][TB03][AGRS11][OdB⁺12].

Interne Verschaltung

Betrachten wir nun die oberen Schichten L2, L3 und L4. Die Pyramidenzellen bilden hier eine Struktur, welche einer einfachen kortikalen Struktur sehr ähnlich ist. Der einzige Unterschied ist nur, dass die Zellen nicht genau nebeneinander liegen, sondern zusätzlich vertikal versetzt sind. Auch hier projizieren die Pyramidenzellen nach unten und dann mit einem Teil ihres Axons wieder nach oben zu L2 und L3. L4 bildet allerdings zusätzlich eine Inputschicht, in der weitere Axone von anderen Arealen und Zellen ankommen. Lässt man die Axone aus dem Thalamus und anderen nicht kortikalen Arealen jedoch weg, verhalten sich diese Schichten ähnlich wie einfache kortikale Strukturen. Die Pyramidenzellen repräsentieren gewisse Dinge und verbinden sich mit STDP und Synaptic Homeostasis aktivitätsabhängig mit ihren Nachbarn.

Durch die vertikale Verschiebung der Zellen dieser Schicht ergibt sich allerdings ein Problem. Da einige Pyramidenzellen in L2 zu weit oben sitzen und nur wenige ihrer Dendriten bis in L4 vordringen, wird die Aktivität in L4 durch erregende Sternzellen zu ihnen nach oben geleitet und so in der Säule verteilt [OdB⁺12][LESF00][5][AGRS11].

Zwischen den Pyramidenzellen liegen, eine ganze Reihe an unterschiedlich angeordneten Interneuronen [2315][AGRS11], deren Aufgaben sich nicht von denen in einer einfachen kortikalen Struktur unterscheiden. Sie tragen durch ihre relativ kurzen Axone hauptsächlich zur lateralen Hemmung und Taktung in ihrer jeweiligen Schicht bei. Einige Interneurone beeinflussen allerdings auch Zellen in anderen Schichten.

Theoretisch wären also die oberen Schichten (L1 bis L4) bereits in der Lage, Informationen zu verarbeiten. Viele der Pyramidenzellen aus L2 und L3 projizieren aber nicht nur horizontal zu benachbarten Zellen, sondern auch weiter nach unten zu den größeren Pyramidenzellen in L5 und L6 [2315][TB03][AGRS11][OdB⁺12]. Dadurch, dass diese Zellen größer sind, kommen auf eine Pyramidenzelle in den unteren Schichten viele kleine aus den oberen. Auch die L5- und L6-Pyramidenzellen verbinden sich, wie die aus L3 und L4, mit ihren Nachbarn und könnten, für sich genommen, ohne die Zellen der anderen Schichten Informationen verarbeiten. Betrachtet man lediglich die Zellen aus L5 und L6, ergibt sich dasselbe Bild wie in L2 und L3, nur dieses mal größer und nach unten hin verschoben. Die Datenverarbeitung bleibt wieder dieselbe und auch die Interaktion mit den Interneuronen verändert sich grundsätzlich nicht. Man kann den Neokortex also als eine kortikale Struktur betrachten, in die eine weitere kleinere kortikale Struktur in den oberen Bereich hineingewachsen ist. Die beiden Strukturen sind allerdings ebenfalls miteinander verbunden. Zum einen projizieren die Pyramidenzellen aus L2/L3 mit einem Teil ihrer Axone nach unten in die andere Struktur, zum anderen projizieren die unteren Schichten, vor allem L6, mit Teilen ihrer Axone wieder nach oben zu L4 [OdB⁺12][YDC05][KLS06]. Da es Verbindungen zwischen den Pyramidenzellen beider Strukturen gibt, stimmen sie sich aufeinander ab und bilden ein einzelnes großes Repräsentationsnetz, nur mit viel mehr Zellen auf einer viel kleineren Fläche. Die Größenunterschiede haben allerdings einen entscheidenden Vorteil, der im nächsten Abschnitt behandelt wird.

Repräsentationskomprimierung

Da immer mehrere obere Pyramidenzellen aus L2 und L3 auf eine untere Pyramidenzelle projizieren und diese aktivieren, fungieren die verschiedenen Schichten als Abstraktionsmechanismus [Rin10]. Die L2 und L3 Zellen formen eine

Art Subnetzwerk, welches eine größere Zahl kleinerer Zellen enthält und so feiner aufgelöst ist [YDC05][Rin10]. Die unteren großen Pyramidenzellen werden aktiv, wenn genügend kleinere Pyramidenzellen, also feinere Repräsentationen, über ihnen aktiv werden [YDC05][Rin10][KLS06]. Sie summieren also die Aktivität der oberen Pyramidenzellen auf und werden durch ihren relativ hohen Aktivierungspegel [LZS99] erst aktiv, wenn genug L2- und L3-Zellen aktiv werden. Die L2- und L3-Repräsentationen dienen also als eine Art Featureerkennner [KLS06], die einen kleinen Teil einer L5- und L6-Repräsentation darunter repräsentieren [Rin10]. Werden genug Features erkannt, werden die L5- und L6-Repräsentationen aktiv. Die L5- und L6-Pyramidenzellen bilden ihrerseits wieder eine Schicht aus Repräsentationen und Verbindungen. Da alle Verbindungen, die aus dem Kortex heraus projizieren, aus L5 und L6 stammen, enthalten die Langstreckenverbindungen des Kortex, die zwischen weiter entfernten Arealen kommunizieren, lediglich komprimierte Informationen, wodurch Verbindungskomplexität eingespart wird.

Auf diese Weise kann der Kortex Informationen sowohl detailliert als auch abstrakt darstellen und verarbeiten. Ohne diesen Aufbau wäre er ab einer bestimmten Größe nicht mehr in der Lage, effektiv und vernetzt zu arbeiten. Stellt man sich einen einschichtigen Kortex mit 10x10 Zellen vor müsste jede Zelle 99 Verbindungen haben, um mit allen anderen verbunden zu sein. Bei 100x100 wären es schon 9999 Verbindungen und so weiter. Die Verbindungsmenge steigt also exponentiell an. Natürlich muss nicht jedes Neuron mit jedem verbunden sein, aber man sieht, dass die Anzahl der nötigen Verbindungen für ein vernetztes Arbeiten schnell extrem groß wird. Die Repräsentationskomprimierung der Säulen ermöglicht erst das Entstehen viel größerer vernetzter Gehirne.

Die Datenverarbeitung im Neokortex ist also nahezu dieselbe wie in anderen kortikalen Strukturen, weil alle Pyramidenzellen Verbindungen zu anderen Pyramidenzellen in anderen Schichten haben. Dadurch, dass die Pyramidenzellen allerdings nicht mehr nebeneinander, sondern auch vertikal verschoben angeordnet sein können, können viel mehr Zellen pro Fläche enthalten sein. So kann mehr Datenabstraktion auf einer geringeren Fläche erreicht werden, weil die Neuronen mit kürzeren Axonen und Dendriten eine größere Anzahl anderer Neurone erreichen können. Durch diese erhöhte Konnektivität kommt es aber auch zu einer erhöhten Anzahl an Verbindungen pro Fläche, wenn das Netzwerk stark vernetzt bleiben soll. Dieses Problem wird aber, wie eben beschrieben, durch die Repräsentationskomprimierung der unterschiedlich großen Pyramidenzellen gelöst.

2.9 Zusammenfassung

Es ist wichtig, dass es Mechanismen gibt, welche grob die zugrundeliegenden Lernregeln bestimmen, also im Falle der STDP-Mechanismen gleichzeitige Aktivität und richtig gerichtete Aktivität, sodass Ursache und Wirkung in die korrekte Richtung verbunden werden. Ebenfalls ist es wichtig, dass diese Mechanismen in der Lage sind, zu schwache Signale zu filtern, was durch die Kombination von AMPA- und NMDA-Rezeptoren passiert, wodurch schwaches Hintergrundrauschen zu weniger Verbindungsänderungen führt. Zusätzlich muss es Mechanismen geben, welche die Gesamtaktivität der Zellen langfristig auf demselben Level halten, also Synaptic Homeostasis. Synaptic Homeostasis verursacht auch den nächsten wichtigen Mechanismus, die aktivitätsabhängige Spontanaktivität der Zellen, wodurch neue Repräsentationen selektiert werden können. Das Funktionieren der STDP-Mechanismen wird dann durch Interneurone unterstützt, welche die Aktivität der Repräsentationen takten und laterale Hemmung erzeugen, wodurch Redundanzen verringert werden. Der grundlegende Aufbau der kortikalen Strukturen beinhaltet dann exzitatorische Zellen, welche nebeneinander liegen, mit ihren Nachbarn verknüpft sind und sich mit den obigen Mechanismen verknüpfen. Dazwischen befinden sich inhibitorische Zellen, die zum einen zu den Nachbarn und zum anderen auf dieselben Regionen projizieren, um die eben genannten Mechanismen zu ermöglichen. Der Neokortex optimiert diesen Grundaufbau dann noch einmal, indem er die Pyramidenzellen vertikal versetzt um mehr Repräsentationen pro Fläche zu ermöglichen. Das dadurch noch verschärzte Problem der exponentiell ansteigenden Verbindungen pro Fläche wird hier dadurch gelöst, dass für die Langstreckenverbindungen abstrahierte Repräsentationen verwendet werden. Das passiert, indem regelmäßig verteilte, größere Zellen die Aktivität in einem Areal zusammenfassen und eine Gesamtrepräsentation für viele kleinere Repräsentationen bildet.

Zu erkennen ist, dass der Aufbau und die Mechanismen sehr robust sind. Solange die Mechanismen die Verbindungen richtig verteilen und zugleich stabilisieren, ist es nicht so bedeutend, wie sie im Detail funktionieren. Auch der Aufbau ist nur relativ grob festgelegt. Fehlen beispielsweise einige Interneurone oder Schichten, funktioniert das Netzwerk vielleicht schlechter, aber es ist mit hoher Wahrscheinlichkeit immer noch in der Lage, zu lernen. So gibt es viele Möglichkeiten, genetisch verschiedene Parameter zu ändern, ohne dass das System bei der kleinsten Änderung sofort kollabiert. Auch die Art wie es lernt, ist sehr universell und ermöglicht das Verarbeiten von verschiedensten Sinnessystemen. Die einzige Voraussetzung ist, dass im Input Regelmäßigkeiten und Zusammenhänge enthalten sind.

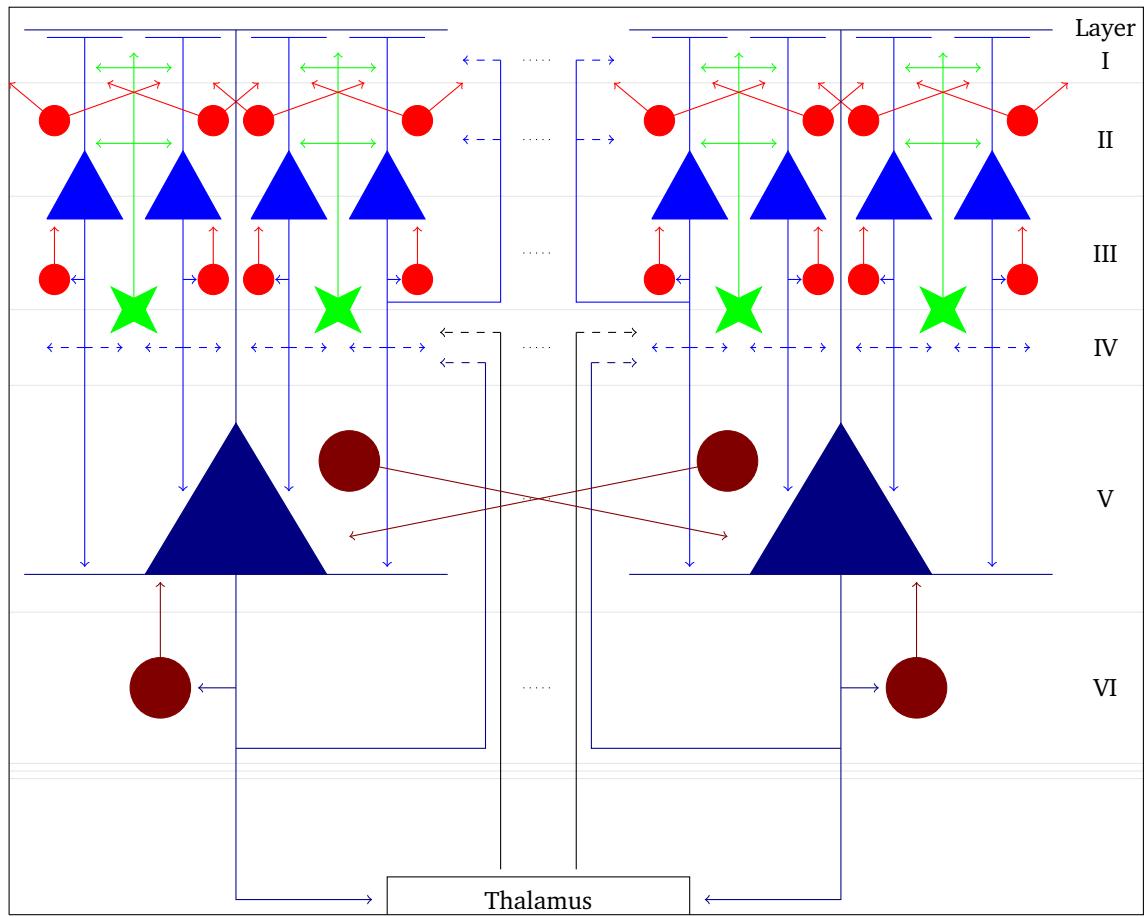


Abbildung 12: Hier ist ein abstrahiertes Schaltbild des Kortex abgebildet. Pyramidenzellen sind hier blau abgebildet, Interneurone sind rot und Sternzellen grün. Betrachtet man die Schichten L1 bis L4, sieht man die erste Abstraktionsebene. In L4 kommen Signale von anderen exzitatorischen Zellen an. Diese Aktivität muss nun zu den Dendriten der darüber liegenden Pyramidenzellen transportiert werden. Sie haben teilweise Dendriten, die bis in L4 reichen (nicht eingezeichnet), allerdings helfen die Sternzellen die Aktivität von L4 in die oberen Schichten zu transportieren. Die Pyramidenzellen in den oberen Schichten erhalten also indirekt Signale aus L4. Außerdem projizieren Teile ihrer Axone wieder nach oben zu den anderen Pyramidenzellen in ihrer Schicht. Durch die beschriebenen Mechanismen passen sie die Synapsen der ankommenden Verbindungen an und bilden so logische Strukturen mit ihren Nachbarn. Die Interneurone, welche eher horizontal zu den Nachbarn projizieren, erzeugen eine laterale Hemmung, während andere, die eher vertikale Verbindungen haben, die Pyramidenzellen durch Feedback-Inhibition takten. Betrachtet man nun alle Schichten, kann man sehen, dass die Struktur, nach unten verschoben, vergrößert und leicht verändert, wieder auftaucht. Wieder gibt es Pyramidenzellen nebeneinander, welche erst nach unten und dann nach oben durch L4 zu ihren Nachbarn projizieren und wieder gibt es Interneurone für Taktung und laterale Hemmung. Dadurch, dass viele kleine Pyramidenzellen aus L2 und L3 mit einem Teil ihrer Axone, jeweils nach unten auf eine große L5 Zelle projizieren, bildet sie einen Durchschnittswert der darüber aktiven Repräsentationen und komprimiert dadurch die Informationskomplexität. So werden weniger Langstreckenverbindungen benötigt, um weiter entfernte Areale, zum Beispiel über den Thalamus, miteinander zu verbinden.

3 Funktionen und Eigenschaften

In diesem Kapitel wird darauf eingegangen, wozu dieses oben beschriebene System in der Lage ist, also wie es Informationen speichern, abstrahieren, erzeugen und abrufen kann.

Informationsspeicherung

Was bemerkenswert ist ist, dass kortikale Strukturen in der Lage sind, Informationen auf sehr unterschiedliche Art und Weise zu speichern. Man kann drei Formen des Gedächtnisses mit sehr verschiedenen Kapazitäten und unterschiedlich langer Speicherungsdauer unterscheiden. In vielen Veröffentlichungen werden allerdings Begriffe wie "short term memory", "sensory memory", "ultra short term memory", "working memory", etc. nicht sauber getrennt oder beschreiben, je nachdem, welche Quelle betrachtet wird, verschiedene Mechanismen.

Langzeitspeicher

Am längsten können Informationen in Repräsentationsnetzen gespeichert werden, wenn ihre Verbindungen so modifiziert werden, dass die Änderungen langfristig stabil bleiben können. Beispielsweise wandern bei LTP, wie oben beschrieben, AMPA-Rezeptoren in die Membran. Allerdings sind nur einige von ihnen so aufgebaut, dass sie PSD-95 Proteine mitnehmen und verankern können. Nur durch solche Proteine wächst die Synapse langfristig. Dieses Ausbauen erfolgt in vielen kleinen Schritten und erfordert eine häufige Wiederholung des Reizmusters. Diese Speicherform ist also ohne zusätzliche Mechanismen relativ langsam, die Verbindungsänderungen können allerdings viele Jahre bestehen bleiben.

Kurzzeitspeicher

Außerdem können Informationen von einigen Sekunden bis Stunden gespeichert werden.

Dafür sorgen eine ganze Reihe an Mechanismen und Wechselwirkungen. Die Rezeptoren, welche bei einem Reizmuster in die Synapse gebracht wurden, sich aber nicht an PSD Proteine binden können, wandern nach einiger Zeit wieder weg von der Synapse. Die Verbindung wird also kurz verändert und gleicht sich dann langsam wieder dem vorherigen Zustand an. LTP kann ebenfalls eine Phosphorylierung der bereits vorhandenen Rezeptoren und somit eine weitere kurzfristige Steigerung der Permeabilität verursachen. So werden die Verbindungen der aktuell erlernten Muster verstärkt, was dazu führt, dass Informationen, welche vor kurzer Zeit abgerufen wurden, hervorgehoben werden. Auf diese Weise kann das Netzwerk ohne zusätzliche Neurone eine Art Cache Speicher erzeugen, damit zuvor abgerufene Informationen kurze Zeit später schneller und zuverlässiger aktiviert werden.

Zusätzlich dazu ermöglichen die sehr langsam arbeitenden Synaptic Homeostasis Mechanismen, dass Repräsentationen in der Summe kurzfristig überdurchschnittlich starke Verknüpfungen haben, was ihre Aktivierung ebenfalls wahrscheinlicher macht. Erst später greifen die "synaptic homeostasis"-Mechanismen und normieren die Aktivität und somit auch die Verbindungsstärken wieder auf ein normales Level.

Im Vergleich zum Cache Speicher eines Computers gibt es hier sogar zusätzlich den Vorteil, dass nicht nur die abgerufenen Informationen selbst, sondern auch die mit ihnen verknüpften Informationen indirekt eine erhöhte Aktivierungs-wahrscheinlichkeit erhalten. Durch diese kurzfristigen Mechanismen kann sich dasselbe Netzwerk also kurzfristig dem aktuellen Kontext anpassen, ohne dabei sofort die alten Informationen komplett zu überschreiben.

Diese Speicherungsform ist großenteils flüchtig, allerdings erfolgt beim Lernen, wie oben beschrieben, immer auch eine minimale langfristige Änderung, nur wesentlich schwächer.

Daran sieht man allerdings auch, dass sich die Verbindungen bei jedem Abruf von Informationen leicht ändern und dass daher zumindest im biologischen Vorbild keine exakte Informationsspeicherung möglich ist.

Verallgemeinerung der Speicherung

Die eben erwähnten Speicherformen lassen sich noch viel feiner unterteilen, da es noch eine ganze Reihe an weiteren Mechanismen gibt, die den Ausbau der Synapsen beeinflussen und steuern. Jeder davon beeinflusst die Synapsenstärke mit einem unterschiedlichen Verlauf. Beispielsweise haben die Mechanismen unterschiedliche Verzögerungen, bis sich vom Ca^{2+} -Ionen-Einstrom etwas an der Struktur der Synapse verändert. Der weitere Verlauf hat ebenfalls unterschiedliche Eigenschaften, welche sich auf die Informationsverarbeitung auswirken. Zum einen natürlich, wie sehr sich die Effekte auf die Stärke auswirken, zum anderen, wann und für welchen Zeitraum die Effekte maximal sind. Dadurch entsteht eine Art Lernfunktion (Abbildung 13) der einzelnen Mechanismen.

Die Auswirkungen all dieser unterschiedlichen Mechanismen einer Zelle beziehungsweise Synapse überlagern sich und bilden so eine eine zusammengesetzte Lernfunktion (Abbildung 13). Eine Lernkurve, welche sehr schnell ansteigt und schnell wieder abfällt, würde bedeuten, dass diese Zelle darauf spezialisiert ist, vor allem kurzfristige Informationen aufzunehmen und den Großteil davon schnell wieder zu vergessen. Wenn der Abfall flacher ist, könnte die Zelle neue Informationen länger hervorheben, wodurch das Netzwerk allerdings träger beim Wechseln des Kontexts wird. Ein sofortiger Anstieg der Lernkurve ohne Abfall der Stärke würde dem Verhalten konventioneller Neuronaler Netzwerke entsprechen, da hier die Verbindungen angepasst werden und dann lediglich von weiteren Lernvorgängen abgeändert

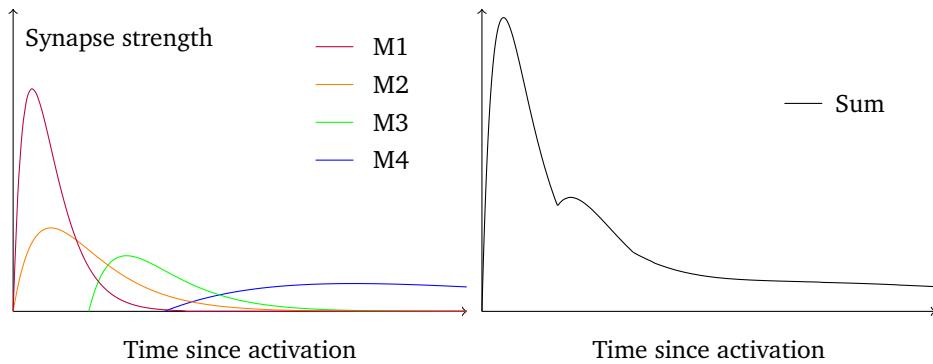


Abbildung 13: Hier ist schematisch der zeitliche Verlauf einzelner STDP-Mechanismen (links) sowie ihre gesamte summierte Auswirkung (rechts) auf die Stärke der Synapse dargestellt. Dabei gibt es einige Mechanismen, die schnell und stark reagieren, deren Wirkung aber schnell wieder verschwindet (M1), und Mechanismen, die erst zeitverzögert und eher schwach reagieren, dafür aber langanhaltende Auswirkungen auf die Synapse haben (M4).

werden. Hierbei würde das Netzwerk lediglich eine statistische Mustererkennung durchführen, ohne den aktuellen Kontext dabei stärker miteinzubeziehen. Die Verhaltensweise würde sich also mit der Zeit nur langsam ändern. Um konstante Resultate zu erzielen, beispielsweise für Bilderkennungen, welche auf zufälligen Bildern Dinge erkennen sollen, kann dieses Verhalten sinnvoll sein. Für autonome Systeme, welche sich in einer wechselnden Umwelt bewegen, ist es allerdings ein riesiger Vorteil die aktuelle Datenverarbeitung schnell und kurzzeitig an die jeweilige Umgebung anzupassen.

Theoretisch könnten die meisten dieser Mechanismen für sich alleine ebenfalls Lernen ermöglichen. Wichtig ist lediglich, dass die Mechanismen in der Summe stabil sind und sich nicht unkontrolliert immer weiter gegenseitig verstärken, was letztlich limitierende Ressourcen oder bremsende Mechanismen voraussetzt.

Langzeitspeicher mit Neurogenese/Mittelzeitspeicher

Eine weitere Art der Informationsspeicherung setzt sich aus den oben genannten Langzeitverbindungen und dem erneuern von Zellen zusammen. Neurogenese findet nicht im Kortex, allerdings im Hippocampus [KG99][SBA⁺13] und in den Basalganglien [CEF07] statt. Grundsätzlich funktioniert dieser Mechanismus genauso wie bei der Langzeitspeicherung. Allerdings sterben hier die Repräsentationen nach einer gewissen Zeit ab und werden durch neue, anfangs unverknüpfte, Repräsentationen ersetzt. Dadurch bildet diese Speicherart eine Zwischenform zwischen Langzeit- und Kurzzeitspeicher. Die Dauer der Informationsspeicherung hängt hier von der Lebenszeit der Neurone ab. Sobald eine Zelle stirbt, geht die auf ihr gespeicherte Information verloren. Der Vorteil gegenüber dem Langzeitspeicher ist, dass das System so dynamisch bleibt und alte, möglicherweise nicht relevante Informationen nach einer gewissen Zeit löscht und der Platz frei wird für neue Informationen. So behält das Netzwerk seine anfängliche Plastizität und seine Eigenschaft, schnell neue Dinge und Abläufe zu lernen. Ohne Neurogenese wird das Lernen komplett neuer Informationen, die nicht von vorherigem Wissen abhängen, mit der Zeit immer schwieriger, da immer mehr Repräsentationen bereits beschrieben sind und so nicht oder schlechter für das Lernen neuer Informationen zur Verfügung stehen. Die Intensität der Neurogenese im Hippocampus kann außerdem durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden [BL09]. Das Gehirn kann also scheinbar selbst regulieren, wie lange Informationen in einigen Regionen gespeichert bleiben. Wichtig hierfür ist aber, dass die Zellen sehr plastisch bleiben, damit sie ihre Verbindungen anpassen können, sobald eine Repräsentation in ihrer Nähe verschwindet oder neu hinzukommt.

Flüchtiger Speicher

Am interessantesten ist die Tatsache, dass das Gehirn offensichtlich auch in der Lage ist, Informationen praktisch sofort für wenige Sekunden zu speichern, beispielsweise, wenn man sich kurz eine Zahlenfolge merken soll. Dieses Ultrakurzzeitgedächtnis oder sensorische Gedächtnis ist schneller als LTP oder LTD, welche einige Sekunden Reaktionszeit benötigen. Doch wie können Informationen schneller gespeichert werden als die Reaktionszeiten der zugrundeliegenden Lernmechanismen?

Das System ist grundsätzlich dafür ausgelegt, mehrere gleichzeitige oder zeitlich leicht versetzte Repräsentationen zu verschalten. In der Einleitung wurde bereits gesagt, dass der Kortex auch in der Lage ist, zeitlich sequentielle Informationen zu verarbeiten, also beispielsweise Schall. Um Muster in Schall zu erkennen, ist es wichtig, nicht nur den aktuellen Lautstärkepegel zu betrachten, sondern einen zeitlichen Verlauf der letzten Pegel. Damit das möglich ist, müssen die Schallinformationen für einen kurzen Zeitraum zwischengespeichert werden.

Diese Zwischenspeicher existieren in einigen verschiedenen kortikalen Zonen und haben sehr unterschiedliche zeitliche Kapazitäten. Es finden sich widersprüchliche Informationen über die Länge dieser Kurzzeitspeicher. Manche Quellen gehen von 10 Sekunden Kapazität bei akustischen Reizen aus [SHRK93] andere von 3-4 Sekunden [Wik15e]. Auch für visuelle und haptische Reize existieren solche Zwischenspeicher, allerdings mit wesentlich kürzerer Kapazität [Wik15b]. Die Kapazität scheint sich auch im Laufe des Lebens zu verändern und von Person zu Person unterschiedlich zu sein [GSR⁺99].

Puffern von Informationen

Da diese Speicher in einigen Bereichen des Kortex existieren, könnte es sich hier um einen universellen Mechanismus handeln, der automatisch Puffer bildet, sobald über einen längeren Zeitraum keine sinnvollen Informationszusammenhänge gefunden werden konnten.

Da die Informationen schneller gespeichert werden, als STDP arbeiten kann, kann es sich nicht um Verbindungsanpassungen während des Speicherns handeln. Von den Sinneszellen kommt lediglich der aktuelle Zustand, also beispielsweise der aktuelle Schallpegel einer Frequenz beim Kortex an. Diese Repräsentation stellt nun den derzeitigen Schallpegel bei t_0 dar. Damit diese Information nicht verloren geht, muss die t_0 -Repräsentation ihren aktuellen Zustand möglichst unverändert an eine weitere Repräsentation t_{-1} weitergeben. Die Repräsentation t_{-1} gibt ihren Aktivierungszustand dann weiter an Representation t_{-2} , usw. So entsteht ein Puffer, der Informationen sehr schnell aber flüchtig für kurze Zeit speichern kann. Vorausgesetzt ist, dass Repräsentation t_0 stark in Richtung der Repräsentation t_{-1} , t_{-1} in Richtung t_{-2} usw. verbunden sind. Um eine Information zwischenzuspeichern, benötigt man hier keine Verbindungsänderungen während des Speicherns, wodurch die zeitlichen Limitierungen von STDP überwunden werden.

Wie sich diese Puffer bilden und wie sie funktionieren, lässt sich mit den bereits beschriebenen Mechanismen erklären. Dafür ist es wichtig, sich zu verdeutlichen, wie Repräsentationen entstehen und das Puffern als eine Art der Datenabstraktion zu sehen.

3.1 Informationsverarbeitung

Abstrahieren und Puffern

Ein Schritt der Informationsverarbeitung ist das Bilden von Repräsentationen. Am Anfang sind, bis auf den Input und den Output, alle Repräsentationen unbeschrieben. Die "unbeschriebenen" Repräsentationen müssen also durch neue Verbindungsstärken definiert werden.

Das kann in Unterschiedlicher Weise passieren. Verbindet sich eine undefinierte Repräsentation mit mehreren definierten, findet eine **Abstraktion** statt. Eine Repräsentationsmenge wird nun von einer Repräsentation dargestellt. Diese neu beschriebene Repräsentation kann nun als Basis für weitere Abstraktionen dienen. So können immer höher aufeinander aufbauende Repräsentationsmengen entstehen. Diese Abstraktion kann allerdings nur funktionieren, wenn sich in der Repräsentationsmenge wiederkehrende Aktivitätsmuster befinden.

Oben wurde beschrieben, dass sich auch **Informationspuffer** bilden können. Hierbei muss sich eine undefinierte Repräsentation mit einer einzelnen definierten Repräsentation verknüpfen. So findet keine Veränderung der Information statt. Sie wird lediglich kopiert und nun immer kurz nach ihrem Original aktiv. Passiert das mehrmals hintereinander bilden sich die oben beschriebenen Puffer.

Doch wie entscheidet der Kortex, wann abstrahiert und wann gepuffert werden muss?

Bekommt ein Neuron mehrere Inputs gleichzeitig an mehreren Synapsen, summieren sie sich im Zellkörper auf und reflektieren dann zurück in den Dendritenbaum. Wenn ein Neuron also an einer einzelnen Synapse aktiviert wird, ist die Ca^{2+} -Ionen-Konzentration in dieser Synapse niedriger, als wenn die Synapse gleichzeitig mit anderen Synapsen aktiviert wurde. Da die Höhe der Ca^{2+} -Ionen-Konzentration darüber entscheidet, ob die Verbindung aus- oder abgebaut wird, werden Synapsen, die gleichzeitig mit anderen Synapsen aktiviert werden, bevorzugt ausgebaut. Eine Repräsentation versucht sich also mit einer möglichst großen Menge an gleichzeitig aktiven Repräsentationen zu verknüpfen. Das ist wichtig, da so versucht wird, ein möglichst komplexes Muster auf eine Repräsentation zu reduzieren und so darauf optimiert ist, den maximalen Abstraktionsgrad zu finden. Reicht die gleichzeitige Aktivierung dieser Repräsentation nicht aus, um eine ausreichend hohe Ca^{2+} -Ionen-Konzentration zu erreichen und um die Synapsen auszubauen, sorgt Synaptic Homeostasis dafür, dass die Zelle mit der Zeit immer empfindlicher wird, solange sie keine ausreichende Aktivität hat. Sie gibt sich dadurch mit immer weniger komplexen Mustern und mit der Zeit auch mit einer kleineren gleichzeitig aktiven Menge an Repräsentationen zufrieden. Ohne gemeinsamen Input an mehreren Synapsen über einen längeren Zeitraum steigt die Empfindlichkeit irgendwann so weit an, dass die Zelle durch einen einzelnen Input ausreichend aktiviert wird. Dadurch entsteht dann eine Repräsentation, die lediglich eine einzelne Verbindung zu einer anderen Repräsentation hat. Auf diese Weise entstehen dann nach und nach die einzelnen Elemente des Puffers.

Solange es also Muster im Input gibt, wird also zunächst abstrahiert, wobei die Präferenz auf möglichst komplexen Mustern liegt. Wenn um die noch freien Repräsentationen keine neuen Muster mehr vorhanden sind, bilden sich nach einiger Zeit Puffer. Auf diese Weise kann sich das Netzwerk automatisch an den zeitlich parallelen oder sequentiellen Input anpassen und es entscheidet selbstständig, wie es die Informationen verarbeitet.

Dies hat den großen Vorteil, dass das Netzwerk nicht mehr manuell für bestimmte Aufgaben angepasst werden muss. Dieselbe Struktur kann Schall, Bilder und andere Dinge beliebig abstrahieren und zwischenspeichern, egal in welcher Form der Input vorliegt.

Dadurch, dass Abstrahieren eine höhere Priorität hat als Puffern, bilden sich die Puffer nur wenn es notwendig ist. Dass räumliche Abstraktion eine höhere Priorität hat, ist sehr wichtig, da umgekehrt die zeitlichen Zusammenhänge, welche für das Bilden von Abstraktionen notwendig sind, verloren gehen würden.

Konkretisierung von Informationen

Dass gleichzeitiges Verbinden eine höhere Priorität besitzt, hat als positiven Nebeneffekt, dass in den meisten Fällen beidseitige Verbindungen geschaffen werden, welche lediglich in eine Richtung tendieren. Das lässt sich auch im Kortex beobachten [SSR⁺05]. Wenn eine Zelle also eine starke Verbindung zu einer anderen hat, hat sie oft auch eine proportional starke Verbindung in die andere Richtung. Durch diese Verschaltung ist die Abstraktion keine Einbahnstraße, sondern funktioniert auch umgekehrt. Auf diese Weise kann das Netzwerk aus abstrahierten Informationen zu einem gewissen Grad wieder konkretisieren. Wenn man beispielsweise ein Objekt betrachtet, werden immer höhere Repräsentationen bis zur Repräsentation des Objekts aktiv. Also Pixel→Linien→Formen→...→Objekt. Wenn allerdings die Repräsentation des Objekts zuerst gereizt wird, wird diese Kaskade in ähnlicher Form rückwärts durchlaufen. Am Ende dieser Kaskade stehen also wieder gereizte Pixel-Repräsentationen, die wiederum wie echte visuelle Reize verarbeitet werden können. Auf diese Weise können unvollständige Informationen anhand der im Netzwerk gespeicherten Erwartungen ergänzt werden. Beispielsweise können unvollständige oder fehlerhafte Pixelrepräsentationen Linienrepräsentationen reizen, wobei eine aktivierte Linienrepräsentation wieder zurück reflektieren und das fehlerhafte Bild ergänzen kann, wenn die Linie nur teilweise vorhanden ist. Dieser Effekt erklärt eine ganze Reihe an optischen Täuschungen und ist wahrscheinlich auch der Grund für unsere Vorstellungskraft.

Allerdings zeigt sich auch hier deutlich, dass ein Netzwerk die Informationen, die von außen hineinkommen, anreichern oder sogar selbst generieren kann. Die Daten werden also anhand der erlernten Erwartungen an diese verzerrt.

Auch Deep Learning Netze können so angepasst werden, dass die Abstraktionskaskade rückwärts durchlaufen wird. Die Resultate dieser Konkretisierung sieht man in den unzähligen “Inceptionismus Bildern”, die von Googles Deep Learning Netzen generiert werden [.2315].

3.2 Lernmethoden

Unbeaufsichtigtes Lernen

Die einfachste und offensichtlichste Methode, das Netzwerk zu trainieren, ist, es einfach mit Input Reizen zu füttern. Wie oben beschrieben, findet das Netzwerk so automatisch Zusammenhänge im Input und bildet immer höhere logische Abstraktionen. Es könnte allerdings schwierig werden, das gelernte Wissen von außen zu nutzen, da von außen betrachtet kaum nachzuvollziehen ist, welche Bedeutung die Repräsentationen außerhalb des Netzwerks haben. Dazu kommt, dass sich die Repräsentationen, wie eben erwähnt, ändern können. Um einfach auswertbare Ergebnisse zu extrahieren, macht diese Trainingsmethode also nur bei kleinen, weniger komplexen Netzen Sinn oder in Kombination mit den anderen zwei Lernmethoden. Um die passenden Repräsentationen im Netzwerk zu finden, wäre es allerdings auch möglich, das Netzwerk nacheinander mit verschiedenen Inputs, welche dieselbe Information enthalten, zu füttern und dann die Repräsentationen zu filtern, die bei allen Inputs aktiv waren. Also beispielsweise Repräsentationen zu suchen, die immer aktiv sind, wenn Bilder eines Objekts aus verschiedenen Perspektiven als Input verwendet werden. Eine weitere Methode, das Netzwerk auszuwerten, wäre die oben beschriebene Konkretisierung. Hierbei könnte man die Verbindungen umkehren, einzelne Repräsentationen aktivieren und daraufhin die Informationen, die bei der Input-Schicht ankommen, auswerten. Beide Lösungen wären allerdings mit relativ viel Aufwand verbunden und benötigen zusätzliche Mechanismen oder Anpassungen des Netzwerks.

Beaufsichtigtes Lernen

Das Netzwerk kann auch ohne Anpassungen beaufsichtigt trainiert werden. Hier werden die Output-Repräsentationen genauso behandelt wie die Input-Repräsentationen. Die zusammengehörenden Input- und Output-Repräsentationen werden also gleichzeitig aktiviert. Wenn Input und Output räumlich nah genug beieinander sind, um Verbindungen bilden zu können und direkte Zusammenhänge zwischen ihnen bestehen, verbinden sie sich direkt, da STDP gleichzeitige Aktivität belohnt. Sind diese Bedingungen nicht erfüllt, müssen sich allerdings erst Abstraktionsschichten oder Puffer bilden, bis die aktivierte Bereiche von Input und Output sich soweit vergrößert haben, dass sie sich berühren. Hierbei entsteht allerdings das Problem, dass sowohl Abstraktionsschichten, als auch Pufferelemente die Aktivität verzögern. Dadurch werden Input und Output asynchron, sobald sie ungleichmäßig lange Abstraktionsebenen und Pufferelemente haben. Es ist zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher, dass sich Input und Output auf diese Weise verknüpfen. Möglicherweise ist es also nötig, den Output zeitversetzt zu aktivieren oder die Aktivitätsphase zu verlängern.

Lernen mit Belohnung

Eine dritte Lernmethode ist das Lernen mit Belohnung. Für diese Lernmethode ist allerdings ein zusätzliches Belohnungssystem erforderlich. Andere Transmittersysteme, wie Dopamin, fördern je nach Rezeptortyp auf verschiedene Weise die Stärke von LTP [LCAR03][OL96]. Dopamin verstärkt also das Bilden von stärkeren Verbindungen und wirkt so wie ein Lernturbo. Auf diese Weise kann ein Subsystem, welches das Lernen bzw. das daraus resultierende Verhalten bewertet, das Lernverhalten beeinflussen. Es gibt allerdings das Problem, dass die Belohnung meist erst zeitverzögert eintritt, nachdem das eigentlich zu belohnende Verhalten bereits abgeschlossen ist. In dieser Arbeit [Izh07] wird vermutet, dass durch das Auftreten von LTP an der Synapse eine Konstante C erhöht wird, welche exponentiell über einige Zeit wieder abfällt. Kommt eine Belohnung hinzu, werden abhängig von C an der jeweiligen Synapse die temporären Auswirkungen von LTP gefestigt. Es gibt auch Arbeiten, die bestätigen, dass Dopamin die kurzfristigen Auswirkungen von LTP erhält [FSM90]. Möglicherweise könnten also die temporär in der Membran verankerten AMPA-Rezeptoren an der synaptischen Membran indirekt durch Dopamin befestigt werden. Erzeugt das Netzwerk also durch Zufall ein als positiv eingestuftes Reizmuster, können die Verbindungsänderungen, welche zu der jeweiligen Aktivierung geführt haben, nachträglich durch großflächige Dopaminausschüttung belohnt und somit gefestigt werden. Natürlich ist diese Belohnung so nicht besonders selektiv und belohnt auch andere Aktivierungsmuster, die zur selben Zeit zufällig aktiv waren. Über mehrere Iterationen hinweg wird so allerdings ein mit der Belohnung zusammenhängendes Reizmuster viel öfter belohnt als die übrigen zufällig aktiven. Auch Bestrafung kann durch diesen Mechanismus erfolgen. Dafür muss es ein normales Dopaminlevel geben, welches bei Belohnung angehoben und bei Bestrafung abgesenkt wird [Izh07]. Ein Problem ist, festzulegen, was ein positives Reizmuster ist. Im Gehirn kann das durch andere, teils primitivere subkortikale Areale passieren, welche beispielsweise auf bestimmte Weise auf Hunger, Schmerz und andere positive oder negative Sinnesindrücke reagieren und so die Verknüpfung der Repräsentationen beeinflussen. Um künstliche Netzwerke gezielt zu trainieren, wäre es möglich, die Belohnung an die Aktivierung der Output-Repräsentationen zu koppeln, wenn, auf einen Input folgend, der passende Output aktiv war.

4 Simulation

Nachdem nun die theoretische Funktionsweise kortikaler Strukturen und ihr Verhalten thematisiert wurde, wird in diesem Kapitel anhand einer Simulation gezeigt, dass die einzelnen genannten Mechanismen funktionieren und dass sie zusammen eine datenverarbeitende Struktur bilden. Damit sich die biologischen Abläufe und ihre Korrelate in der Simulation vergleichen lassen, wurde versucht die einzelnen Mechanismen möglichst nah an ihrem biologischen Vorbild zu modellieren. So können die Wechselwirkungen und Probleme der einzelnen Mechanismen beim Lernvorgang besser untersucht werden.

Als Programmiersprache wurde hier Java eingesetzt, da die Zielsetzung der Simulation war, die Umsetzbarkeit der Theorie zu zeigen, während Performanz und praktische Einsetzbarkeit nur eine untergeordnete Rolle spielen.

4.1 Aufbau und Klassen

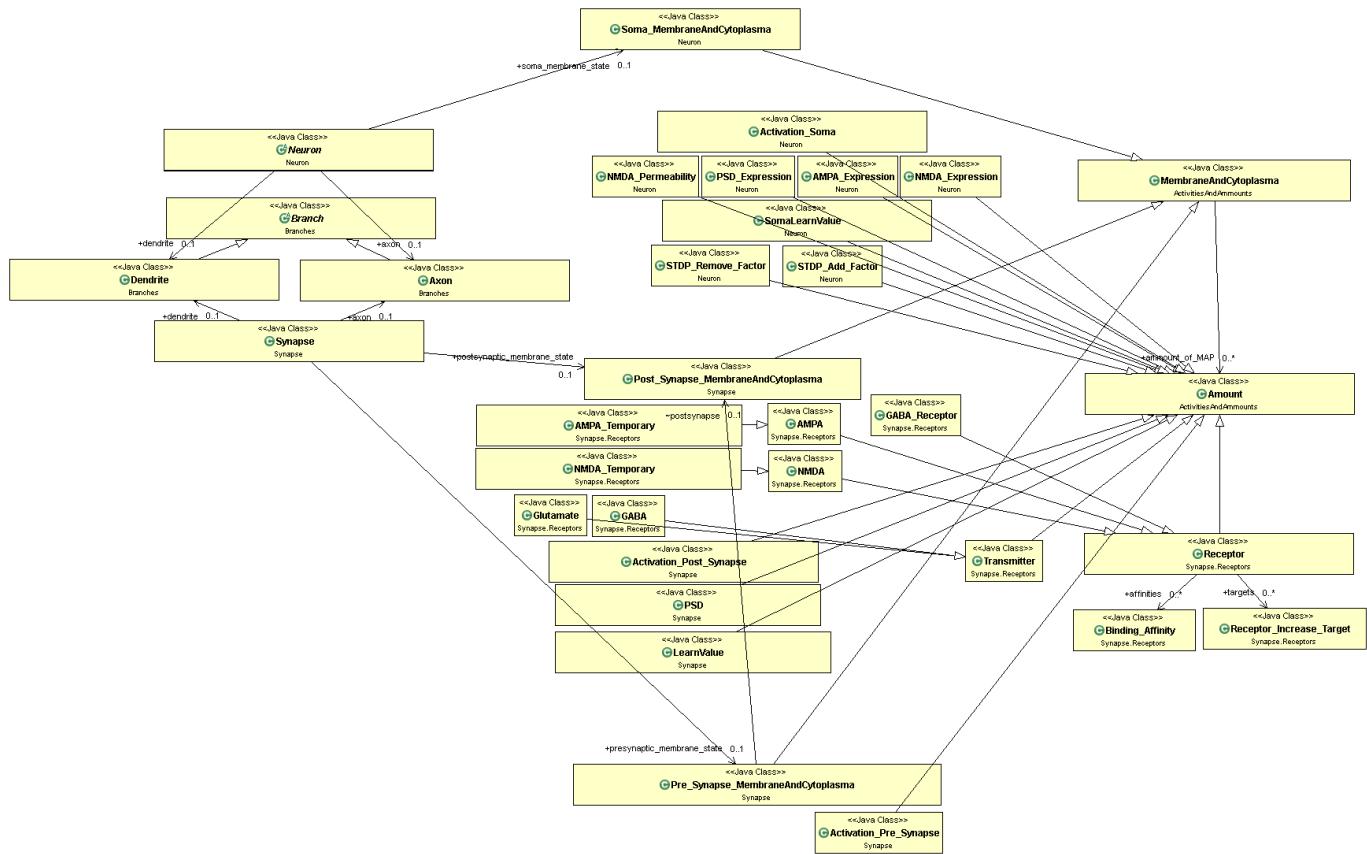


Abbildung 14: UML Diagramm mit einer Übersicht aller relevanten Klassen der Simulation.

Bevor die eigentlichen Mechanismen thematisiert werden können, wird hier der grundlegende Aufbau der Simulation beschrieben. Dieser ist darauf ausgelegt, verschiedene Klassen und Mechanismen möglichst austauschbar und getrennt voneinander zu implementieren. Dafür gibt es einige abstrakte Basisklassen, auf welchen die nachfolgenden Mechanismen aufbauen. Ein UML-Diagramm der wichtigsten Klassen ist in Abbildung 14 zu sehen.

4.1.1 Neuron/Dendriten/Axon

Eine wichtige Komponente der Datenverarbeitung ist, wie im biologischen Vorbild auch, ein Neuron. In der Simulation beinhaltet die Klasse Neuron hauptsächlich ein Dendrit, ein Axon und eine Klasse namens Soma_MembraneAndCytoplasma, auf die unten genauer eingegangen wird. Sowohl Dendriten als auch das Axon dienen der Signalübertragung und erben hier von der "Branch"-Klasse, was in Abbildung 15 dargestellt ist. Sie ermöglicht es, baumartige Strukturen zu modellieren, indem jeweils eine Branch-Klasse mehrere weitere Branches haben kann. Der erste Branch ist immer mit einem Neuron und die Enden sind jeweils mit einer Synapse verknüpft. Das Neuron und die einzelnen Branches haben jeweils eine dreidimensionale Koordinate, wodurch die räumliche Struktur der Zellen definiert wird. Über die Branches können Informationspakete (Activities) vom Neuron zu den Synapsen oder von der Synapse zum Neuron übertragen werden.

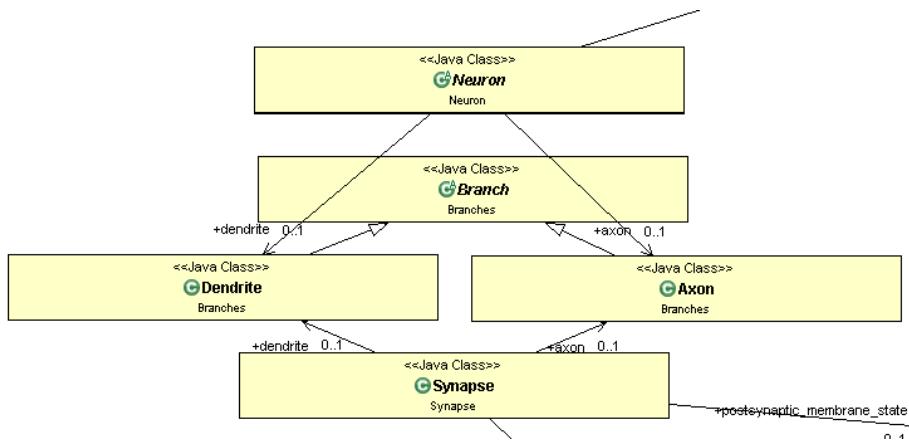


Abbildung 15: Ausschnitt des UML-Diagramms mit den Basisklassen, die die Grundstruktur für die einzelnen Zellen der Simulation bilden. Ein Neuron enthält hierbei jeweils eine Baumstruktur, welche die Dendriten darstellt sowie eine Baumstruktur für das Axon. Die Grundklasse für diese Baumstruktur bildet die Klasse "Branch", welche wiederum eine Liste mit weiteren Branch-Objekten enthalten kann, wodurch komplexe Verzweigungen modelliert werden können.

4.1.2 Activities

Activities bestehen aus einem Typ, einem Wert und einem Zeitstempel. Der Typ definiert, welche Information die jeweilige Activity transportiert, wie zum Beispiel eine Ionenmenge oder einen Ladungsimpuls. Der Wert bestimmt dabei, wie viel vom jeweiligen Typ übertragen wird, während der Zeitstempel dazu genutzt wird, anzugeben, zu welchem Zeitpunkt die jeweilige Activity beim Empfänger ankommt. Auf diese Weise kann eine verzögerte Weiterleitung modelliert werden. Wenn sie an ihrem Ziel angekommen sind, werden die Activities in ActivityBuffers zwischengespeichert und weiterverarbeitet, sobald die Simulationszeit größer ist als der Zeitstempel der Activities.

Diese ActivityBuffer werden ebenfalls dazu verwendet, Verläufe von bestimmten Substanz-, Ionen- oder Rezeptorkonzentrationen aufzuzeichnen. Diese Verläufe können dann in Graphen dargestellt werden oder zur Berechnung weiterer Zustände dienen.

4.1.3 Amount

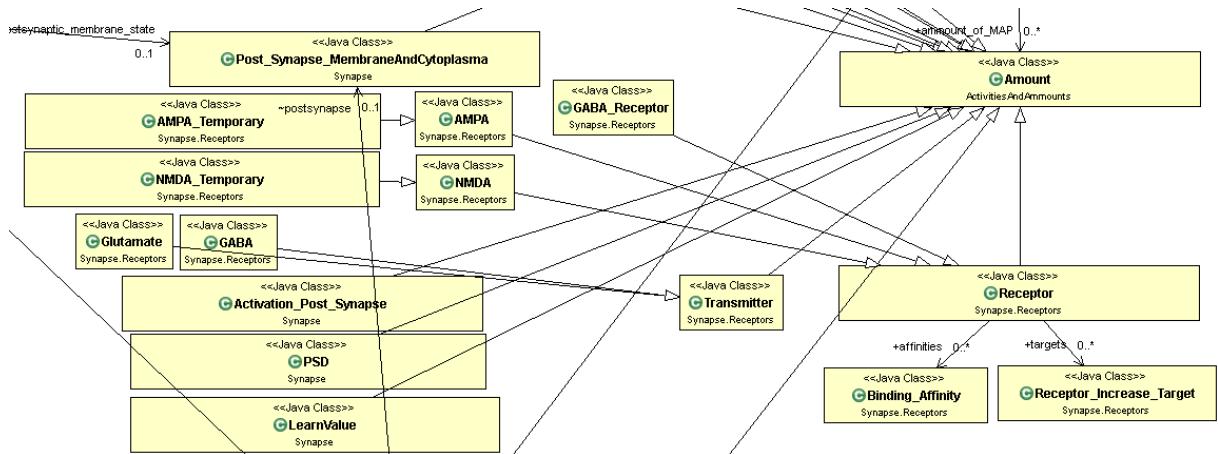


Abbildung 16: Ausschnitt aus dem UML Diagramm in dem einige Erben von Amount dargestellt sind. Die Amount-Klasse ermöglicht es, der Simulation die Auswirkungen großer Mengen von Rezeptoren, Transmissoren, Enzymen, etc. zu berechnen, ohne sie jeweils einzeln berechnen zu müssen. Nahezu jeder Mechanismus, welcher das Verhalten des Neurons steuert, ist durch einen Erben von Amount implementiert.

Die Klasse, mit der die eben genannten Konzentrationen modelliert werden, heißt **Amount**. Ihre Erben modellieren die einzelnen Rezeptortypen, Neurotransmitter, Ionen und andere Elemente, die einen Zustand haben. Sie haben

also einen Wert, der ihre aktuelle Menge angibt, einen ActivityBuffer, welcher den vorherigen Verlauf dieser Menge speichert hat, sowie individuelle Abläufe, die ihr jeweiliges Verhalten beschreiben. Amounts können so ihren eigenen Zustand ändern und sich außerdem gegenseitig beeinflussen und auslesen. So modelliert ein ReceptorAmount beispielsweise die Menge des jeweiligen Rezeptortyps sowie die Funktionsweise des Rezeptors. Dieser kann in seiner jeweiligen Synapse die Konzentration bestimmter Neurotransmitter auslesen und abhängig davon andere Amounts, beispielsweise Ionenkonzentrationen, beeinflussen. Durch diesen modularen Aufbau ergibt sich eine sehr flexible Struktur, welche es ermöglicht, einzelne Mechanismen, Neurotransmittersysteme etc. schnell und einfach auszutauschen und zu verändern. Ein Ausschnitt aus dem UML-Diagramm mit einigen dieser Amount-Klassen ist in Abbildung 16 dargestellt.

4.1.4 MembraneAndCytoplasma

Die Basisklasse MembraneAndCytoplasma beinhaltet eine Menge an Amounts, wodurch sie verschiedene Eigenschaften und Mechanismen zusammenfasst. Die jeweiligen Amounts innerhalb dieser Klasse können sich gegenseitig beeinflussen und verändern, wobei diese Klasse dabei ebenfalls die Zustandsübergänge der Amounts koordiniert. Sie sorgt dafür, dass sich die Zustände erst ändern, nachdem alle Berechnungen der einzelnen Amount-Komponenten abgeschlossen sind. Von dieser Klasse gibt es drei Varianten: Pre_Synapse_MembraneAndCytoplasma für den präsynaptischen Teil der Synapse, Post_Synapse_MembraneAndCytoplasma für den postsynaptischen sowie Soma_MembraneAndCytoplasma für das Zentrum des Neurons. Diese haben unterschiedliche Amount-Instanzen und verhalten sich daher auch unterschiedlich.

4.1.5 Dynamik

Die Membranspannung echter Neurone ergibt sich hauptsächlich aus den unterschiedlichen Konzentrationen der Natrium-, Kalium-, Calcium- und Chlorid-Ionen innerhalb und außerhalb der Zellmembran [Bea16]. Die Differenzen dieser Konzentrationen werden durch verschiedene Ionenpumpen aufrechterhalten, welche durch Energiezufuhr Chlorid gegen Kalium-, Natrium- gegen Calcium- und Natrium- gegen Kalium-Ionen austauschen [Bea16]. Diese drei Pumpenarten sorgen im Gegenspiel mit einigen Diffusionskanälen dafür, dass sich in der Zelle ein Ruhepotential von circa -60 mV einstellt [Bea16]. Erst durch diese unterschiedlichen Ionenkonzentrationen können die beteiligten ionotropen NMDA- und AMPA-Rezeptoren bei Aktivierung eine Spannungsänderung in der Membran verursachen. Der erste Versuch alle genannten Ionentypen, Pumpen und Diffusionskanäle durch einzelne Amount-Klassen zu modellieren, stellte sich allerdings als ungeeignet heraus, da dies zu einer unnötig hohen Rechenlast führte und die Wechselwirkungen mit anderen Mechanismen nach und nach immer schwerer zu überblicken waren.

Um diesen Aufbau zu vereinfachen, wurden Natrium-, Kalium-, Calcium-, Chlorid-Ionen und die sich daraus ergebende Spannung durch die Amounts "Activation" und "LearnValue" zusammengefasst. Die Idee dahinter ist, dass die beschriebenen zellulären Lernmechanismen hauptsächlich durch die Calciumionenkonzentration aktiviert werden, wohingegen Natrium- Kalium- und Chlorid-Ionen fast nur Änderungen an der Membranspannung hervorrufen. In diesem Fall entspricht also die LearnValue der Calciumionenkonzentration, während Activation etwas ähnliches wie die Membranspannung darstellt. Ein Problem das sich hierdurch ergibt, ist allerdings, dass nicht berücksichtigt wird, dass Calciumionen ebenfalls zur Membranspannung beitragen, was allerdings dadurch gelöst werden kann, dass calciumpermeable NMDA-Rezeptoren bei der Aktivierung nicht nur die LearnValue erhöhen, sondern ebenfalls den Activation-Amount anheben. Weitere Vereinfachungen sind, dass das Ruhepotential nicht bei -60mV liegt. Activation- und LearnValue-Amount tendieren hier immer gegen Null. Dieses Verhalten wird ebenfalls nicht durch die Modellierung von Ionenpumpen erreicht, sondern durch Multiplikatoren, welche bei jedem Zeitschritt den jeweiligen Wert verringern. Dadurch konnten die ursprünglichen elf Amounts auf zwei reduziert werden, ohne dass wesentliche Aspekte vernachlässigt werden.

Auf weitere Amount-Klassen, welche für die Mechanismen verantwortlich sind, die im Biologieteil beschrieben wurden, wird später genauer eingegangen.

4.1.6 Modellierung von Zeit

Die Abläufe der Zellen werden in der Simulation diskret simuliert. Es gibt einen festen regelmäßigen Takt, der die Berechnungen anstößt. Die Berechnungen werden dann abhängig von der Zeitdifferenz zwischen den Takten berechnet. Die Genauigkeit der Berechnungen lässt sich also einstellen. Allerdings stellte sich eine Genauigkeit von einer ms/Takt als geeignet heraus, da so einzelne Aktionspotentiale sowie längere Lernprozesse ausreichend genau berechnet werden können.

4.2 Mechanismen

Nachdem nun der grobe Aufbau und die wichtigsten Klassen der Simulation thematisiert wurden, wird nun auf die Umsetzung und die Eigenschaften der beschriebenen biologischen Mechanismen eingegangen. An Messreihen und Tests in der Simulation wird gezeigt, dass die jeweiligen Mechanismen, wie beschrieben, funktionieren und zur Datenverarbeitung beitragen.

4.2.1 STDP

Wie beschrieben, legt STDP die Lernregeln des Netzwerks fest, indem es bestimmte Aktivitätsmuster durch das Ausbauen der beteiligten Synapse belohnt, während andere zeitlich versetzte Aktivitätsmuster zu einem Abbau der Synapse führen. Im natürlichen Vorbild werden die Enzyme, welche den Aus- beziehungsweise Abbau der Synapse steuern, durch ihre Ca^{2+} -Ionen-Konzentration gesteuert. Damit Ca^{2+} -Ionen in die Membran gelangen, muss zuerst vom präsynaptischen Teil der Synapse bemerkt werden, dass ein Aktionspotential an der Synapse angekommen ist, daraufhin muss diese Glutamat ausschütten. An der postsynaptischen Seite bindet sich das Glutamat dann an AMPA- und NMDA-Rezeptoren. Dadurch strömen dann zuerst positiv geladene Ionen durch die AMPA-Rezeptoren, bis die Spannung irgendwann so hoch ist, dass sich die spannungsgesteuerten NMDA-Rezeptoren öffnen und Ca^{2+} -Ionen in die Zelle lassen.

In der Simulation läuft diese Kaskade sehr ähnlich ab. Auch hier besteht die Synapse aus einem prä- und einem postsynaptischen Teil. Unter bestimmten Bedingungen, auf die noch genauer eingegangen wird, sendet die Neuronen-Klasse Informationspakte (Activities) über seinen Axon-Branch, bis diese schließlich bei dem präsynaptischen Teil der Synapse ankommen. Daraufhin greift diese auf den postsynaptischen Teil zu und erhöht dort den Wert der Glutamate-Amount-Instanz. Innerhalb des postsynaptischen Teils befinden sich eine ganze Reihe an anderen Amount-Instanzen. Diese können nun den Glutamate-Amount-Wert auslesen und daraufhin den eigenen Wert oder den anderer Amount-Klassen innerhalb des postsynaptischen Teils ändern. Konkret bedeutet dies, dass beispielsweise die AMPA-Amount-Instanz auf den Glutamate-Amount-Wert reagiert, indem sie den Activation-Amount-Wert erhöht. Dies entspricht also dem Ansteigen der Membranspannung eines echten Neurons und erfolgt so, dass die Anzahl der AMPA-Rezeptoren, die Glutamat-Konzentration, die bisherige Aktivierung und einige weitere Parameter mit in die Berechnung einfließen. Daselbe passiert mit der NMDA-Amount-Instanz, wobei diese erst aktiv wird, sobald eine ausreichend hohe Aktivierung erreicht ist. Sie erhöht dann allerdings nicht nur den Activation-Amount-Wert der Synapse, sondern zusätzlich den der Learnvalue, was dem Einströmen von Ca^{2+} -Ionen entspricht.

Auf diese Weise kann also das präsynaptische Neuron auf die Ca^{2+} -Ionen-Konzentration der Synapse wirken. Damit STDP überhaupt funktionieren kann, muss allerdings auch das postsynaptische Neuron die Synapse beeinflussen, da nur so die gleichzeitige Aktivität der beiden Neuronen erkannt werden kann. Betrachtet man wieder das biologische Vorbild, werden hier Informationen zuerst durch Diffusion der Ionen im Dendritenbaum übertragen. Das funktioniert sowohl von den Synapsen zum Soma, als auch umgekehrt vom Soma zu den Synapsen.

In der Simulation besitzt das Neuron, wie oben beschrieben, eine Soma_MembraneAndCytoplasma-Klasse, welche den Zustand und das Verhalten des Somas, ähnlich wie in der Synapse, modelliert. Auch hier gibt es eine (Soma)-Learnvalue- und eine (Soma)-Activation-Instanz. Wird nun in einer Synapse einer dieser Werte verändert, wird diese Änderung nach und nach über die Dendriten an das Soma übertragen und erhöht oder verringert hier die entsprechenden korrelierenden Werte. Dadurch entsteht ein Verhalten, das dem natürlichen Diffusionsprozess ähnelt. Da die Ionen aller Synapsen zum Soma diffundieren und sich dann wieder verteilen, entsteht eine Art Aufsummierung innerhalb des Somas. Zusätzlich kann eine Synapse so Informationen über den Aktivierungszustand des restlichen Neurons erhalten.

Werden lediglich zwei Neurone mit einer Synapse dazwischen verbunden und mit unterschiedlichen zeitlichen Differenzen aktiviert, ergeben sich in der Synapse unterschiedliche Ca^{2+} -Ionen- beziehungsweise LearnValue-Peaks. Ein solcher Verlauf ist in rot in Abbildung 17 dargestellt. Man sieht hier, dass sich ein nahezu symmetrischer Verlauf ergibt. Es ist also nahezu egal, ob erst das prä- und dann das postsynaptische Neuron aktiviert wird, oder umgekehrt. Dies widerspricht allerdings dem im biologischen Teil beschriebenen Verhalten von STDP, wonach präsynaptische vor postsynaptischer Aktivität eher belohnt wird als umgekehrt.

Was hier fehlt, ist die Tatsache, dass nicht nur Axone Spikes produzieren, sondern auch Dendriten in der Lage sind, Spikes zu generieren [KNB02][GSS02]. Diese Impulse werden ausgelöst, sobald die Membranspannung an einer gewissen Stelle über einen Schwellwert gehoben wird, wie es auch beim Axon der Fall ist [Wik15a]. Daraufhin wird eine Kaskade aktiviert, in der sich spannungsgesteuerte Ionenkanäle kurz öffnen und schnell wieder schließen. Auf diese Weise wird ein kurzer starker Spike erzeugt, welcher sich in den Dendritenbaum ausbreitet [KNB02][Wik15a]. Der Unterschied zu den Aktionspotentialen des Axons besteht darin, dass in der dendritischen Membran eine wesentlich geringere Anzahl dieser Ionenkanäle sitzt, wodurch der Spike schlechter weitergeleitet wird und im Gegensatz zum Axon an Intensität verliert [GSS02][Wik15a].

Wird ein dendritischer Spike in das Modell übernommen, ergibt sich die linke blaue Kurve aus Abbildung 17. Hier ist zu sehen, dass der rechte Teil der Kurve wesentlich stärker angehoben ist, als der der roten ohne Spike. Der dendritische Spike sorgt also dafür, dass aus einer symmetrischen Peak-Kurve eine asymmetrische wird, welche wesentlich stärkere Ausschläge bei Prä-Post-Aktivität hat und so eher zu einem Ausbau der Synapse führt. Damit eine realistische Kurve entsteht, ist allerdings ebenfalls eine kleinere Anpassung an den NMDA-Rezeptoren nötig, welche für einen gewissen Zeitraum offen bleiben, sobald ein Spike ankommt. Darauf soll hier allerdings nicht genauer eingegangen werden.

Interessant ist auch, dass sich diese dendritischen Spikes durch ihre abfallende Intensität in echten Neuronen nicht in den gesamten Dendritenbaum ausbreiten können. Das heißt, dass vor allem nah am Soma liegende Synapsen gerichtete Verbindungen bilden, während die Ca^{2+} -Ionen-Kurve immer flacher und symmetrischer wird, je weiter sie sich vom

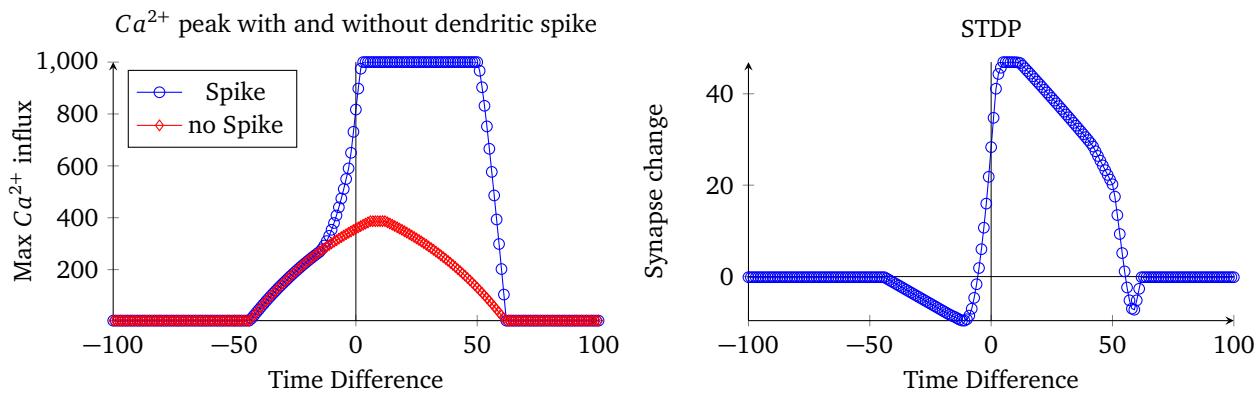


Abbildung 17: Auf der linken Graphik sind zwei Ca^{2+} -Peak-Kurven abgebildet, welche unter unterschiedlichen Bedingungen entstehen. Die X-Achse gibt hier den zeitlichen Abstand zwischen der Aktivierung des prä- und postsynaptischen Neurons an, wobei negative Werte bedeuten, dass das präsynaptische nach dem postsynaptischen Neuron aktiv war, während bei positiven Werten erst das präsynaptische Neuron aktiv war. Die Y-Achse gibt dabei jeweils die maximal erreichte Ca^{2+} -Ionen-Konzentration in der Synapse zwischen den beiden Neuronen an. Die beiden Kurven unterscheiden sich darin, dass die Neurone einmal in der Lage sind einen dentritischen Spike zu generieren, welcher zurück in den Dendritenbaum des jeweiligen Neurons wandert (blau) und einmal nicht (rot). Erst dieser Spike macht aus einer fast symmetrischen Peak-Kurve eine asymmetrische, welche sich stark unterscheidet, je nachdem welches Neuron zuerst aktiviert wurde. Auf der rechten Seite ist die STDP-Kurve dargestellt, welche sich aus der Ca^{2+} -Peak-Kurve mit dendritischem Spike ergibt. Der Unterschied zu der linken Graphik ist, dass hier auf der Y-Achse nicht der Ca^{2+} -Peak aufgetragen ist, sondern die tatsächliche Veränderung der Synapse nach einer Aktivierung. Negative Werte bedeuten hierbei, dass die Synapse kleiner wird. Zu sehen ist, dass geringe Ca^{2+} -Ionen-Konzentrationen zu einem Abbau der Synapse führen, während sie ab einer bestimmten Grenze vergrößert wird.

Zentrum des Neurons entfernt. Dadurch werden weiter entfernte Synapsen einerseits weniger wahrscheinlich ausgebaut als nahe und bilden andererseits eher beidseitige Verbindungen.

Damit die Synapse stärker oder schwächer werden kann, werden zusätzliche Mechanismen benötigt, welche auf die jeweilige Ca^{2+} -Ionen-Konzentration reagieren, indem sie die Synapse verändern. Wie bereits beschrieben, gibt es hierfür eine ganze Reihe an verschiedenen Mechanismen, welche aber lediglich existieren, um zusammen eine spezifische Lernfunktion zu ermöglichen. Die meisten von ihnen führen dazu, dass die Anzahl der Rezeptoren in der synaptischen Membran oder die Permeabilität dieser Rezeptoren verändert wird. Um die Simulation nicht unnötig komplex zu machen, werden diese Mechanismen nicht einzeln berechnet, sondern zu einem LTP- und einem LTD-Amount zusammengefasst. Diese Klassen können die jeweilige LearnValue-Amount-Instanz auslesen und abhängig von ihr Veränderungen an der Synapse vornehmen. Da die LTP-Klasse die Synapse bei höheren LearnValue-Werten ausbaut, während die LTD-Klasse sie bei höheren LearnValue-Werten abbaut, arbeiten diese Mechanismen gegeneinander. Der Unterschied liegt darin, dass LTD empfindlicher auf kleinere LearnValue-Werte reagiert, allerdings auch schneller an ein Maximum stößt als LTP. Dadurch wird bei kleineren Konzentrationen abgebaut, während LTP bei höheren Konzentrationen dominiert, wodurch die Synapse ausgebaut wird.

Das Aus- und Abbauen läuft dabei so ab, dass eine PSD-Amount-Instanz in der Synapse erhöht oder verringert wird. Da Post-Synaptic-Density-Proteine in echten Neuronen dafür sorgen, dass neue Rezeptoren in der synaptischen Membran gehalten werden, sorgt ihre Anzahl für das langfristige Wachstum der Synapse. Normalerweise werden diese Proteine indirekt über bestimmte AMPA-Rezeptoren an die Synapse transportiert. In der Simulation wird dieser Ablauf vereinfacht, indem die PSD-Anzahl direkt beeinflusst wird. Die PSD-Instanz sorgt dann wiederum dafür, dass abhängig von der PSD-Menge die Anzahl der verankerten AMPA- und NMDA-Rezeptoren angepasst wird. Dieser Ablauf ist etwas komplizierter und hängt davon ab, wie viele unverankerte Rezeptoren (AMPA-Temp-Amount und NMDA-Temp-Amount) in der Synapse verfügbar sind, worauf hier allerdings nicht genauer eingegangen wird.

Letztendlich erzeugen die LTP- und LTD-Amount-Instanzen aus der linken blauen LearnValue-Peak-Kurve in Abbildung 17 die rechte blaue STDP-Kurve. Diese zeigt an, wie stark sich die jeweilige Synapse verändert, wenn die Neuronen mit einem bestimmten zeitlichen Abstand aktiviert werden.

Das Aussehen der STDP-Kurve hängt von einigen Parametern ab und verändert sich, je nachdem wie stark die Aktivierungen sind, wie groß die Synapse ist und wie viele Rezeptoren in der Membran sitzen. In der dargestellten Konfiguration entspricht die Kurve allerdings ziemlich genau den Ergebnissen dieser Arbeit [KNB02].

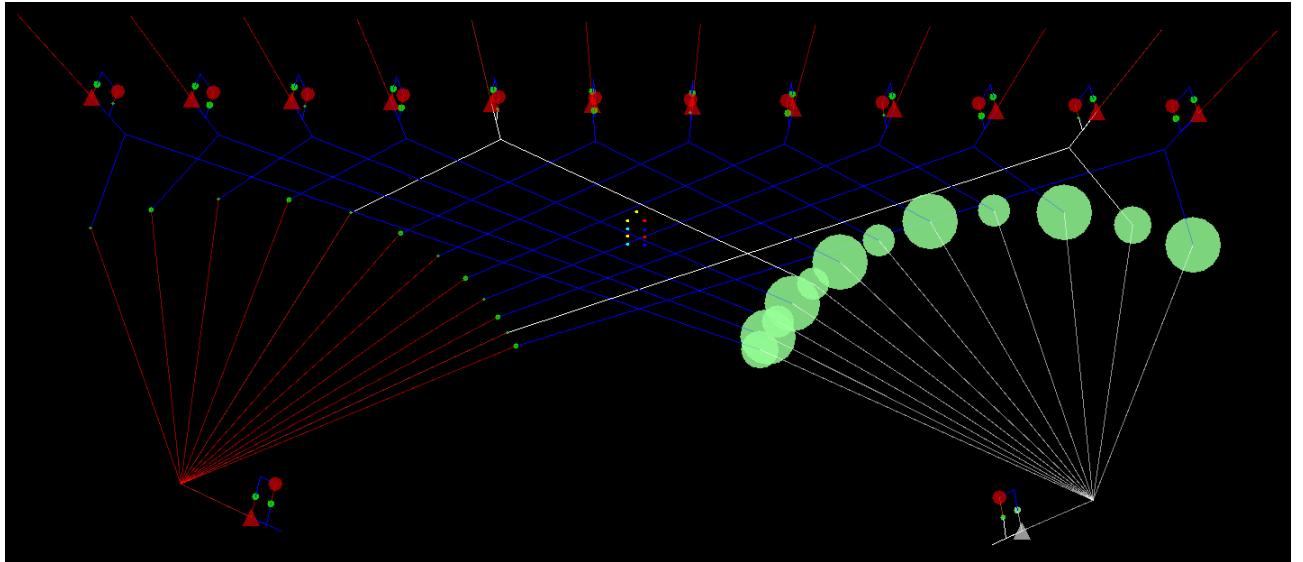


Abbildung 18: Die Abbildung zeigt den Zustand eines Netzwerks mit 14 Pyramidenzellen, wobei die oberen zwölf Input generieren und an die unteren beiden weiterleiten. Die Synapsen zwischen den jeweiligen Zellen sind hier grün dargestellt, die Dendriten rot und die Axone blau. Die Input-Neurone sind zufällig aktiv, allerdings werden einige von ihnen in regelmäßigen Abständen zusammen aktiviert (jedes Zweite beginnend mit dem Rechten). Die Input-Neurone projizieren hier zur unteren Schicht. Die unteren beiden Neurone unterscheiden sich darin, dass das rechte zusammen mit dem beschriebenen Muster aktiviert wird, während das linke lediglich passiv dem Input ausgesetzt ist. Die Neurone haben hier lediglich aktivierte STDP- und keine stabilisierenden SH-Mechanismen. Durch STDP alleine ergibt sich ein bistabiles Verhalten, bei dem einige Synapsen immer weiter wachsen (rechts) und andere immer kleiner werden (links). Zu sehen ist allerdings, dass sowohl rechts als auch links die mit dem Muster verknüpften Synapsen etwas größer sind als ihre Nachbarn, was bereits zeigt, dass Muster aktiv und passiv aus dem Input extrahiert werden können.

Simulierte man nun eine größere Gruppe von Neuronen ohne weitere stabilisierende Mechanismen, erhält man ein Ergebnis wie in Abbildung 18. In diesem Versuchsaufbau feuert die obere Reihe zufällig, allerdings sind in regelmäßigen Abständen bestimmte Neurone gleichzeitig aktiv, nämlich immer jedes zweite beginnend mit dem rechten. Die obere Reihe ist mit den beiden unteren Neuronen verbunden, wobei das linke Neuron passiv ist, während das rechte gemeinsam mit dem beschriebenen Muster aktiviert wird. Zu Beginn sind hier alle Synapsen (grün) gleich groß. Was sich allerdings nach einigen Iterationen beobachten lässt, ist, dass sich nach und nach ein Muster an den Synapsen abbildet. Rechts ist deutlich zu sehen, dass sich von rechts beginnend immer abwechselnd eine große und eine kleine Synapse gebildet hat, was genau dem Inputmuster entspricht. Das Neuron ist also in der Lage Assoziationsmuster mit anderen Neuronen zu bilden. Auch beim linken unteren Neuron ist zu sehen, dass dieses Muster auftaucht, allerdings sind die Synapsen insgesamt wesentlich kleiner. Hier war das Neuron sogar in der Lage, ohne direkte Aktivierung ein Muster aus dem Rauschen des Inputs zu extrahieren.

Was auffällt, sind die Größenunterschiede rechts und links. Lässt man die Simulation mit dieser Konfiguration weiter laufen, werden die rechten Synapsen immer größer, während die linken immer weiter gegen Null tendieren. Wie im biologischen Teil beschrieben, war dieses Verhalten zu erwarten, da STDP alleine instabil ist und in den meisten Fällen entweder damit endet, dass alle Synapsen maximal oder minimal groß sind. Auf Abbildung 19 sind die unterschiedlichen Verläufe der Synapsen in diesem Versuchsaufbau über die Zeit zu sehen. Der linke Graph zeigt hier die Synapsenstärken des passiven Neurons (Abbildung 18 links), während rechts die des aktiven Neurons (Abbildung 18 rechts) dargestellt sind. Durch das wiederkehrende Muster im Input bilden sich hierbei jeweils zwei Gruppen von Synapsen. Die oberen Kurven (magenta und rot) gehören hierbei zu den Synapsen, welche mit dem regelmäßigen Input-Muster verknüpft sind, während die unteren (rosa und orange) ausschließlich zufälligen Input bekommen. Auch hier ist zu sehen, dass sich für einen gewissen Zeitraum Muster in den Synapsen bilden, welche allerdings langfristig wieder zerstört werden, weil die Synapsen des rechten Neurons exponentiell wachsen, bis sie alle die Maximalgröße von 200 erreicht haben und die linken langsam immer weiter fallen, bis alle Größen auf Null gesunken sind, was allerdings wesentlich länger dauert.

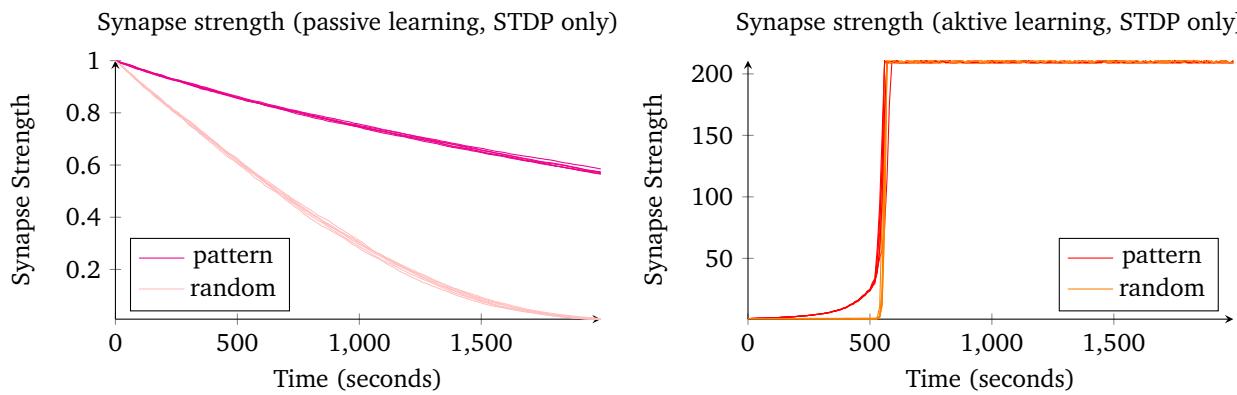


Abbildung 19: Hier sind die Größenverläufe der Synapsen aus dem in Abbildung 18 beschriebenen Versuchsaufbau dargestellt. Links sind die des passiven Neurons abgebildet, rechts die des Aktiven. Zu sehen ist zum einen, dass sich in beiden Fällen die mit dem Muster verknüpften Synapsen (magenta und rot) von den rein Zufälligen (rosa und orange) abheben. Zum anderen, dass die linken Kurven immer weiter gegen Null tendieren, während die Rechten exponentiell bis zu einem Maximalwert ansteigen, was auf die Instabilität von STDP zurückzuführen ist.

4.2.2 Synaptic Homeostasis

Da dieses Problem der Instabilität durch Synaptic Homeostasis gelöst werden kann, mussten auch hierfür entsprechende Mechanismen in die Simulation implementiert werden. In echten Neuronen sorgen diese Mechanismen auf unterschiedliche Weise dafür, dass die Rezeptoren- und Enzym-Produktion des Neurons angepasst wird, sobald über einen gewissen Zeitraum zu viele oder zu wenige Ca^{2+} -Ionen in die Zelle gelangt sind. Das sorgt dafür, dass mehr oder weniger Rezeptoren in der synaptischen Membran verankert oder dass diese mehr oder weniger permeable werden. Letztendlich führen diese Veränderung zu einer veränderten Ca^{2+} -Ionen-Kurve und daher auch zu einer veränderten STDP-Kurve, wenn die Synapse aktiviert wird.

Auch die SH-Mechanismen der Simulation müssen also das Aussehen dieser Kurven beeinflussen. Da die STDP-Kurven wie beschrieben durch ein komplexes Zusammenspiel vieler Mechanismen zustande kommt, ergeben sich hier viele Möglichkeiten, dieses Zusammenspiel zu beeinflussen.

Da dies den Umfang der Arbeit gesprengt hätte, konnten auch hier nicht alle biologischen Mechanismen implementiert werden. Daher musste eine Anzahl reduziert werden, ohne dabei die Stabilität des Netzwerks wesentlich zu beeinträchtigen. Da das Primärziel dieser Simulation die Evaluierung der thematisierten biologischen Mechanismen ist, war ein weiteres Ziel, die Mechanismen möglichst biologisch plausibel zu halten, damit Rückschlüsse auf das Verhalten echter kortikaler Strukturen möglich sind.

Wie beschrieben, ändern die biologischen SH-Mechanismen die Ca^{2+} -Ionen-Permeabilität der NMDA-Rezeptoren und sorgen dafür, dass mehr oder weniger Rezeptoren an der synaptischen Membran angebracht werden. Während die Änderung der Ca^{2+} -Ionen-Permeabilität relativ eindeutig ist, lässt der zweite Mechanismus einige Spielraum für Interpretationen. Hierbei ist noch nicht eindeutig geklärt, wie dieser Mechanismus abläuft.

Da die SH-Mechanismen durch Genexpressionen auf die Zelle wirken und von der durchschnittlichen Ca^{2+} -Ionen-Konzentration der Zelle abhängen, werden in der Simulation alle SH-Mechanismen durch die Klasse Soma-Membrane-And-Cytoplasma gesteuert, während die SH-Mechanismen in den jeweiligen Klassen der einzelnen Synapsen implementiert sind. Die SH-Mechanismen werden also für jedes Neuron zentral gesteuert.

In Abbildung 20 sind einige STDP-Kurven in verschiedenen Graphen abgebildet. Dabei handelt es sich exemplarisch um verschiedene Versuche, die STDP-Funktion zu beeinflussen. Die blauen Kurven entsprechen hier jeweils der "normalen" Kurve aus Abbildung 17, während die anderen Graphen abweichende STDP-Parameter haben. Offensichtlich verändern diese Parameter das Aussehen der STDP-Kurve und sind daher mögliche Stellschrauben für die SH-Mechanismen.

In der Grafik links oben wurde allgemein die Stärke des LTP-Mechanismus beeinflusst, wodurch der vertikale Ausschlag der STDP-Kurve verändert wurde. Zu sehen ist, dass ein größerer LTP-Parameter zu starker wachsenden Synapsen führt und umgekehrt. Durch das Abschwächen dieses Parameters bei zu großer Aktivität würde also der Synapsenausbau gebremst oder umgekehrt, was theoretisch zu einer Stabilisierung führen könnte. Auf die unterste Kurve (magenta) wird gleich noch genauer eingegangen.

Rechts daneben ist eine ähnliche Grafik für den LTD-Mechanismus zu sehen. Hier wird analog die Stärke von LTD beeinflusst, was zu ähnlichen Ergebnissen führt. Was diesen Parameter allerdings geeigneter macht, ist, dass der Abbau der Synapse hier genau dann gestoppt wird, sobald dieser Parameter auf Null sinkt. Dies ist beim LTP-Parameter nicht

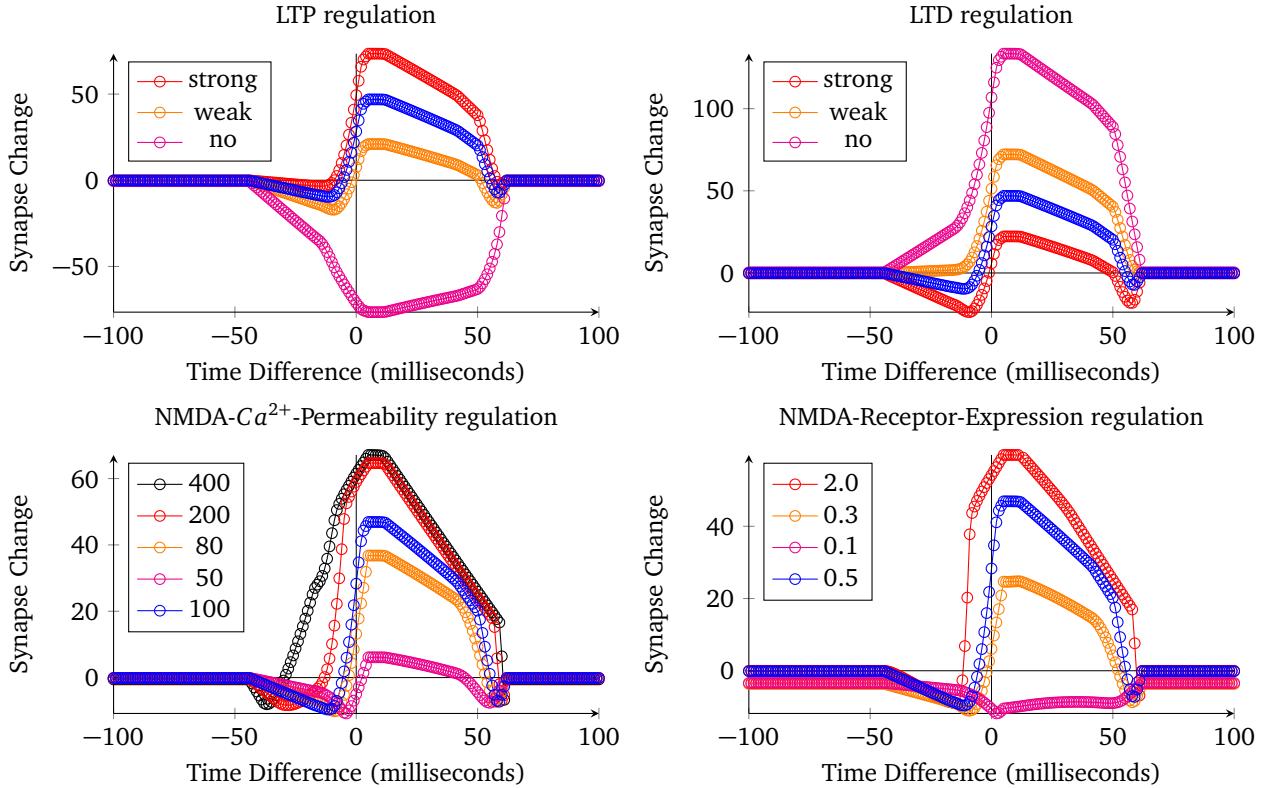


Abbildung 20: Auf diesen vier Graphiken sind verschiedene Parameter dargestellt, welche für die Implementierung eines SH-Mechanismus genutzt werden können. Die blauen Kurven entsprechen hier jeweils der STDP-Kurve aus Abbildung 17. Links oben wurde die Stärke von LTP allgemein verändert, rechts oben die von LTD. Unten links wurde die Ca^{2+} -Permeability der NMDA-Rezeptoren beeinflusst und unten rechts die Menge der produzierten NMDA-Rezeptoren.

der Fall, da hier die Fläche unter der X-Achse für steigende Werte immer weiter gegen Null geht, diesen Wert allerdings nie erreicht.

Unten links sind STDP-Kurven dargestellt, die durch eine veränderte Ca^{2+} -Ionen-Permeabilität der NMDA-Rezeptoren zustande kommen. Auffällig ist, dass die Kurven hier nicht nur vertikal, wie bei LTP oder LTD, sondern auch horizontal gestreckt werden. Der große Vorteil bei diesem Vorgehen ist, dass die STDP-Funktion durch diesen Parameter unspezifischer gegenüber der zeitlichen Aktivierung des prä- und postsynaptischen Neurons wird. Auf diese Weise kann das Neuron universeller eingesetzt werden und erkennt mit der Zeit auch zeitlich leicht verschobene Muster, obwohl es immer noch präsynaptische vor postsynaptischer Aktivität bevorzugt. Es wird also mit der Zeit ein universellerer Mustererkenner. Dieser Mechanismus entspricht ebenfalls ziemlich genau der thematisierten "Metaplasticity", bei der die Struktur der produzierten NMDA-Rezeptoren angepasst wird, sodass ihre Ca^{2+} -Ionen-Permeabilität angepasst wird.

Der letzte dargestellte Graph zeigt einen Parameter, welcher generell die Anzahl der NMDA-Rezeptoren gegenüber der der AMPA-Rezeptoren erhöht. Ein Wert kleiner 0,5 bedeutet hier vereinfacht, dass sich langfristig weniger NMDA- und dafür proportional mehr AMPA-Rezeptoren in der Synapse verankern und dass sich weniger unbefestigte NMDA-Rezeptoren in der Membran befinden. Der genaue Mechanismus ist hier unwichtig und wird hier aus Komplexitätsgründen nicht näher beschrieben. Es ist hier allerdings ein ähnliches Verhalten wie bei der Permeabilität zu beobachten, mit dem Unterschied, dass die Kurve steiler ansteigt und daher die zeitliche Lernregeln besser voneinander abgrenzt.

Probleme

Bevor genauer darauf eingegangen wird, wie die SH-Mechanismen letztendlich implementiert wurden, wird zuvor darauf eingegangen, welche Probleme sich bei diesen Mechanismen ergeben können. Allgemein erweist sich das Stabilisieren der STDP-Prozesse durch biologisch plausible SH-Mechanismen als schwierig, da eine Vielzahl an Problemen auftreten können.

Da SH durch die durchschnittliche Ca^{2+} -Ionen-Konzentration der Zelle gesteuert wird, muss in der Simulation ein Durchschnittswert über einen gewissen Zeitraum berechnet werden. Je nachdem, über welchen Zeitraum dieser Durchschnittswert berechnet wird, ergeben sich folgende Probleme:

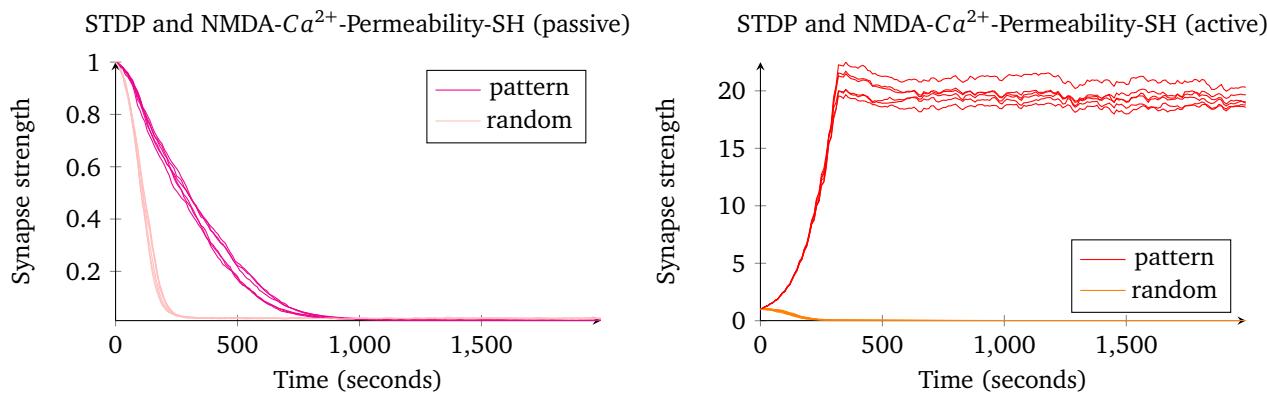


Abbildung 21: Hier sind analog zu Abbildung 19 die Größenverläufe der Synapsen dargestellt. Der Unterschied besteht darin, dass hier ein SH-Mechanismus aktiviert wurde, welcher die Ca^{2+} -Ionen-Permeabilität der NMDA-Rezeptoren nach oben oder nach unten reguliert, um die Gesamtaktivität der Neuronen zu stabilisieren. Dieser Mechanismus alleine führt allerdings nur in einigen Fällen zu einem stabilen Verhalten (rechts), während die Synapsengrößen und damit auch die Gesamtaktivität der Neuronen in anderen Fällen (links) nach wie vor gegen Null gehen.

Zum einen kann der betrachtete Zeitraum zu kurz gewählt sein. Hierbei tritt das Problem auf, dass der Durchschnittswert wieder auf Null fallen kann, bevor das Muster das nächste mal auftaucht. Da dieser Wert immer leicht verzögert nach dem Muster ansteigt und vor dem Auftauchen des Nächsten abgefallen ist, kann SH hier keinen Einfluss auf das Lernen des Musters nehmen. Dadurch können die Synapsengrößen immer noch gegen Null oder unendlich laufen.

Zum anderen kann der Zeitraum zu lang gewählt sein. Durch die Kombination mit zu trügen oder zu stark wirkenden SH-Mechanismen ergibt sich hier das Problem, dass zu langsam auf Veränderungen der Aktivität reagiert wird. So kann es vorkommen, dass die SH-Mechanismen das Neuron weiter zum verstärkten Ausbau der Synapsen anregen, während die durchschnittliche Aktivität bereits wieder über dem angestrebten Level befindet. Das hat zur Folge, dass die Durchschnittsaktivität des Neurons um den angestrebten Wert schwankt und so unter Umständen auch langfristig nicht normiert wird. Ein Extremfall ist, dass die Synapsen ständig im Wechsel zwischen maximaler und minimaler Größe schwanken.

Ein weiteres großes Problem ist, dass durch schlecht gewählte Parameter die Lernregeln von STDP invertiert werden können. Betrachtet man in Abbildung 20 im Graph "LTP regulation" die unterste Kurve (magenta), ist zu erkennen, dass durch das Fehlen von LTP- nur noch LTD-Mechanismen wirken und so lediglich eine nach unten ausschlagende Kurve entsteht. Abgesehen davon, dass eine solche Lernkurve langfristig zu minimal verknüpften Synapsen führt, sieht man auch, dass in diesem Beispiel ein maximales Ca^{2+} -Ionen-Level zu einem maximalen Abbau der Synapse führt. Dieses Verhalten entspricht genau dem Gegenteil der ursprünglichen Lernregel, in der ein hohes Ca^{2+} -Ionen-Level zu viel Wachstum führt, während ein niedriges die Synapse verkleinert. Eine solche Lernkurve kann also dazu führen, dass die Synapsen, welche zu einem sinnvollen Input gehören, stark verkleinert werden, während alle anderen Synapsen weniger abgebaut werden und so relativ zu ihnen wachsen.

Dieses Verhalten kann nicht nur auftreten, wenn die LTP-Mechanismen zu schwach werden, sondern auch wenn die gesamte Ca^{2+} -Ionen-Kurve der Synapse bei einer Aktivierung zu flach ist, da die Konzentration so nicht in den Bereich kommen kann, ab dem LTP ausreichend stark ist. Da praktisch alle SH-Mechanismen das Einströmen von Ca^{2+} -Ionen direkt oder indirekt beeinflussen, kann dieses Problem bei jedem dieser Mechanismen mehr oder weniger leicht auftreten. Allerdings erweist sich das Beeinflussen von LTP im Allgemeinen als sehr anfällig für dieses Problem.

Auch durch anderes ungünstiges Verhalten der SH-Mechanismen können ungewollte Synapsenstärken auftreten. Zum einen können zu schnelle Änderungen einzelner SH-Mechanismen dazu führen, dass kurz hintereinander LTP und LTD verstärkt werden, wodurch es sein kann, dass dasselbe Verhalten der Neuronen einmal belohnt und einmal abgeschwächt wird. Dies kann nahezu zufällige Synapsenstärken verursachen, wodurch letztendlich keine Datenabstraktion mehr stattfinden kann.

Implementierung

Es gibt also viele verschiedene Möglichkeiten SH-Mechanismen zu implementieren, allerdings ist es schwierig die Mechanismen so aufeinander abzustimmen, dass STDP möglichst gut stabilisiert wird und die gerade erwähnten Probleme nicht auftreten. Nach vielen Versuchen stellte sich vor allem die Ca^{2+} -Ionen-Permeabilität der NMDA-Rezeptoren als geeignet heraus, um gute Resultate zu erzielen. Wie erwähnt werden die SH-Mechanismen von jedem Neuron zentral

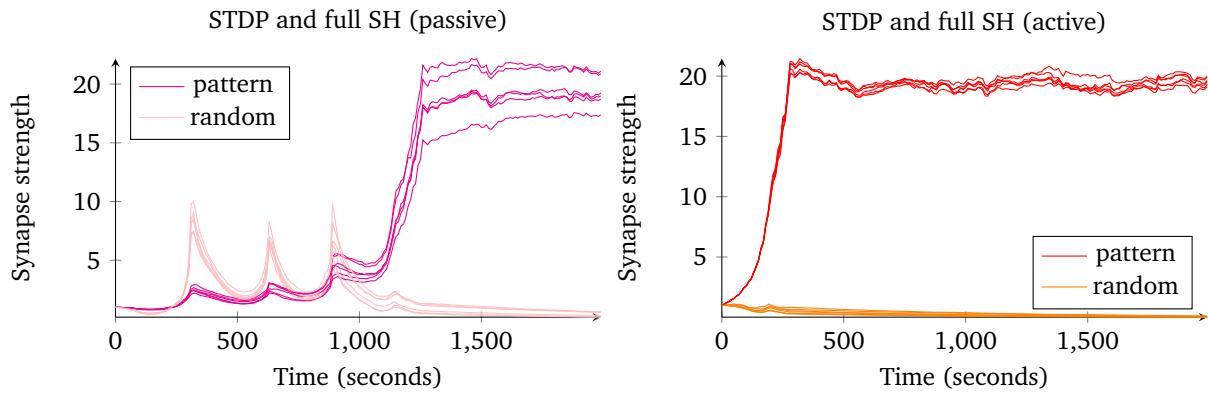


Abbildung 22: Zusätzlich zu Abbildung 21 ist hier ein weiterer SH-Mechanismus aktiviert, durch den die abgebildeten Größenverläufe der Synapsen in beiden Fällen zu einem stabilen Lernvorgang geführt haben. Zu sehen ist, dass sowohl das aktive Neuron (rechts) als auch das passive (links) in der Lage sind, ihre Synapsenstärken so anzupassen, dass die Input-Neurone, welche ein Muster enthalten von den zufällig Aktiven getrennt werden.

in der jeweiligen Soma-Membrane-And-Cytoplasma-Klasse verwaltet. Sie enthält sowohl Instanzen der Amount-Klassen SomaLearnValue und Activation_Soma, welche der aktuellen Ca^{2+} -Ionen-Konzentration und der Aktivierung der Zelle entsprechen, als auch eine Instanz der Amount-Klasse NMDA_Permeability. Diese liest die Durchschnittsaktivität der SomaLearnValue-Klasse aus und erhöht langsam ihren eigenen Wert, sobald der LearnValue-Durchschnitt unter einer gewissen Schwelle liegt und umgekehrt. Die NMDA-Rezeptor-Ammount-Klasse wurde hierfür zusätzlich so angepasst, dass sie ihren Permeabilitätswert aus der NMDA_Permeability-Klasse des jeweiligen Neurons ausliest. Auf diese Weise kann das Wachstum der Synapsen begrenzt oder zu einem gewissen Grad verstärkt werden.

Stabile Ergebnisse lassen sich durch diesen Mechanismus allerdings nicht in jedem Fall erzielen. Man kann die Parameter lediglich so wählen, dass die Synapsengrößen nach oben oder nach unten stabilisiert werden. Beides lässt sich aus verschiedenen Gründen nicht erreichen, hauptsächlich, weil der Parameter extrem groß werden muss um LTD in jedem Fall zu verhindern, woraufhin die Synapse sehr schnell unkontrolliert wächst, sobald der Wert ausreichend groß ist. Dieser Mechanismus ist allerdings gut dafür geeignet um das Wachstum nach oben hin zu regulieren.

Auf Abbildung 21 ist das Verhalten der Synapsen im bereits bekannten Versuchsaufbau zu sehen, nur dass hier der gerade genannte SH-Mechanismus zusätzlich aktiv ist. Zu sehen ist nun, dass sich die Synapsen des aktiven Neurons (rechts) wie gewünscht einpendeln und nicht bis zum Maximalwert anwachsen. Beim passiven Neuron (links) bleibt allerdings das oben beschriebene Problem bestehen und die Synapsenstärken gehen alle gegen Null.

Damit STDP sowohl nach unten, als auch nach oben biologisch plausibel stabilisiert werden kann, werden also, wie im echten Neuron auch, mehrere SH-Mechanismen benötigt. Hier ergibt sich das Problem, dass das Finden der richtigen Parameter immer schwieriger wird, je mehr Wechselwirkungen zwischen den Mechanismen entstehen.

Um den Abbau der Synapsen zu stoppen, bietet sich natürlich der LTD-Parameter an, da er für den Abbau der Synapsen verantwortlich ist. Da nun allerdings mehrere SH-Mechanismen parallel arbeiten sollen, musste hier darauf geachtet werden, dass der zusätzliche Mechanismus die Stabilität des alten nicht wieder aufhebt. Daher wird der LTD-Faktor nur relativ spät und nur sehr langsam angehoben, sobald die Durchschnittsaktivität über einen längeren Zeitraum unter dem gewünschten Level bleibt. Sobald dieses Level dann allerdings erreicht wurde, wird der LTD-Faktor relativ schnell wieder auf seine normale Stärke begrenzt. Dieses Vorgehen von zwei verschiedenen schnell reagierenden SH-Mechanismen stellte sich in der Praxis als stabil heraus. Hier sieht man auch, warum es für echte Neuronen sinnvoll ist, verschiedene SH-Mechanismen parallel zu betreiben, da sie nur in Kombination ein stabiles Verhalten ermöglichen.

Betrachtet man die Kurven aus Abbildung 22 und 23, wo nun beide SH-Mechanismen aktiviert wurden, sieht man, dass sowohl das aktive als auch das passive Neuron nach einiger Zeit in denselben stabilen Zustand übergehen. In diesem Zustand sind die mit dem Input-Muster verknüpften Synapsen ähnlich groß, wohingegen die übrigen Synapsen fast auf Null geschrumpft sind. Das Netzwerk ist nun also in der Lage sowohl aktiv als auch passiv zu lernen und so Informationen aus dem Input zu extrahieren.

4.3 Informationsabstraktion

Im vorherigen Beispiel wurde lediglich ein einziges Muster aus einem sonst zufälligen Input extrahiert und durch die beiden dahintergeschalteten Neuronen aktiv und passiv abstrahiert. Was hier noch nicht betrachtet wurde, ist das parallele

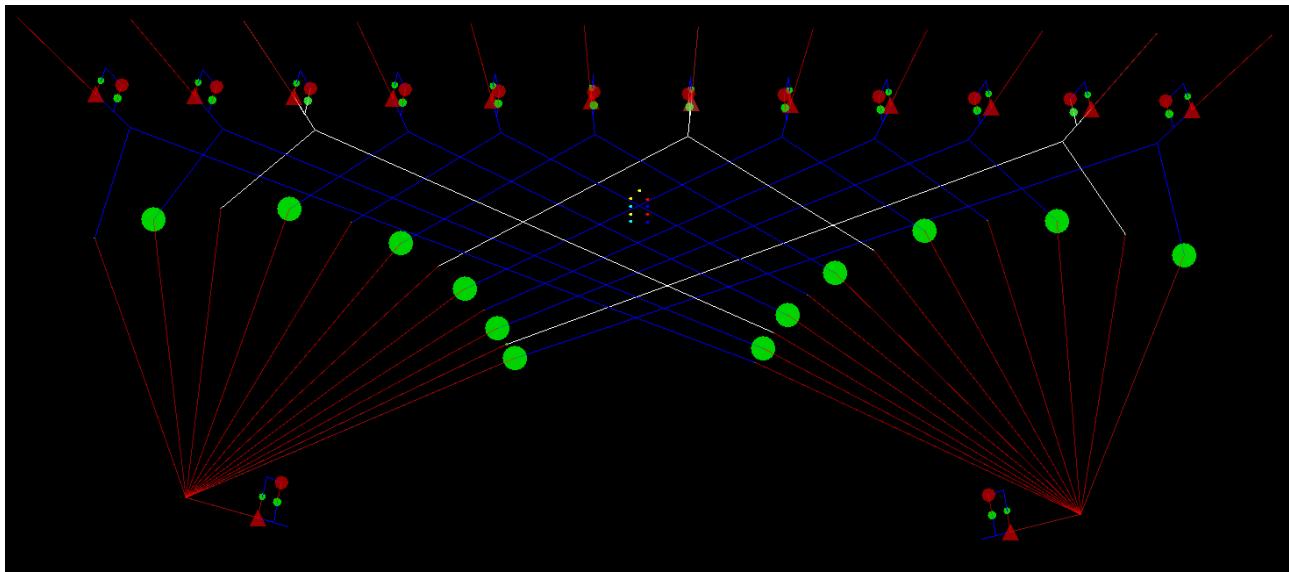


Abbildung 23: In dieser Graphik ist, wie schon in Abbildung 18, der Zustand eines simulierten Netzwerks dargestellt. Der Unterschied liegt darin, dass es sich hier in einem stabilen Zustand befindet, in dem sich die Synapsengrößen praktisch nicht mehr verändern. Dies wurde durch zwei SH-Mechanismen erreicht, welche zusätzlich zu den STDP-Mechanismen aktiviert wurden. Zu sehen ist, dass sowohl der aktive als auch passive Lernvorgang zu einer erfolgreichen Musterabstraktion geführt haben, in dem nun die beiden unteren Neuronen durch ihre Verbindungen das im Input vorhandene Reizmuster repräsentieren.

Extrahieren mehrerer Muster aus einem Input. Hierbei müssen die an den Input angeschlossenen Neuronen in der Lage sein, jeweils ein bestimmtes Muster aus dem Input zu selektieren und gleichzeitig die anderen Inputs zu ignorieren.

In Abbildung 24 ist ein solcher Test dargestellt, in dem mehrere Muster im selben Input vorhanden sind. Während beim ersten Muster von rechts beginnend jedes zweite Input-Neuron aktiv ist, ist es beim zweiten jedes dritte von rechts. Zu beachten ist hier, dass das erste Muster komplexer ist als das zweite, also mehr Neuronen daran beteiligt sind.

Im letzten Kapitel wurde beschrieben, dass die verschiedenen Mechanismen in Neuronen dazu führen, dass es sich immer mit dem komplexesten verfügbaren Muster aus seiner Umgebung verbindet und dieses dann repräsentiert. Während es mit der Zeit immer weniger komplexe Muster „akzeptiert“, wenn zuvor keine Muster gefunden werden konnten.

Genau dieses Verhalten lässt sich auch in der Simulation beobachten. In der Abbildung ist links ein Simulationsergebnis zu sehen, in dem beide unteren Neurone passiv waren. Beide haben ihre Synapsen mit der Zeit so angepasst, dass sie nun das komplexere der beiden Inputs repräsentieren. Es sind also, wie erwartet, redundante Repräsentationen entstanden, die dasselbe Muster repräsentieren.

Auf der rechten Seite wurden die beiden Neuronen zusammen mit ihrem jeweiligen Input-Muster aktiviert. Hier ist zu sehen, dass sich das linke Neuron mit jedem dritten Input-Neuron verbunden hat und das rechte mit jedem Zweiten, was genau den beiden Input-Mustern entspricht. Sie abstrahieren jetzt also jeweils eines der beiden Muster.

Um auch durch passives, also unbeaufsichtigtes Lernen ein solches Ergebnis zu erzielen, sind zusätzliche Mechanismen nötig, durch die die Neuronen sich gegenseitig hemmen. Wie beschrieben funktioniert dies durch laterale Hemmung. Worauf später noch genauer eingegangen wird.

4.4 Puffer

Ein Spezialfall von passiver Informationsabstraktion ist das beschriebene Bilden von Puffern, bei denen Neurone so lange keine komplexen Input-Muster finden, bis sie so unspezifisch werden, dass sie sich mit einem einzelnen anderen Neuron verbinden. Auch dieses Verhalten lässt sich in der Simulation beobachten. In Abbildung 25 ist derselbe Versuch wie zuvor abgebildet, allerdings wurde hier das Aktivieren der Muster deaktiviert. Der Input ist also rein zufällig. Das linke untere Neuron ist hier ebenfalls zufällig aktiv, während das rechte rein passiv ist. Sowohl rechts als auch links bilden sich nach und nach langsam einzelne Synapsen heraus, die im Verhältnis zu den anderen deutlich größer werden. Auf diese Weise funktionieren sich die Neuronen also langsam zu Puffern um und repräsentieren daraufhin den letzten Zeitschritt einer anderen Repräsentation. In diesem Fall puffert also das rechte Neuron das vierte Input-Neuron von rechts und das linke das sechste Input-Neuron. Welches Input-Neuron ausgewählt wird, ist schwer vorherzusagen, da dies stark vom zufälligen Input und der Reaktion der SH-Mechanismen auf diesen ankommt. Es scheint aber so zu sein, dass öfter aktive

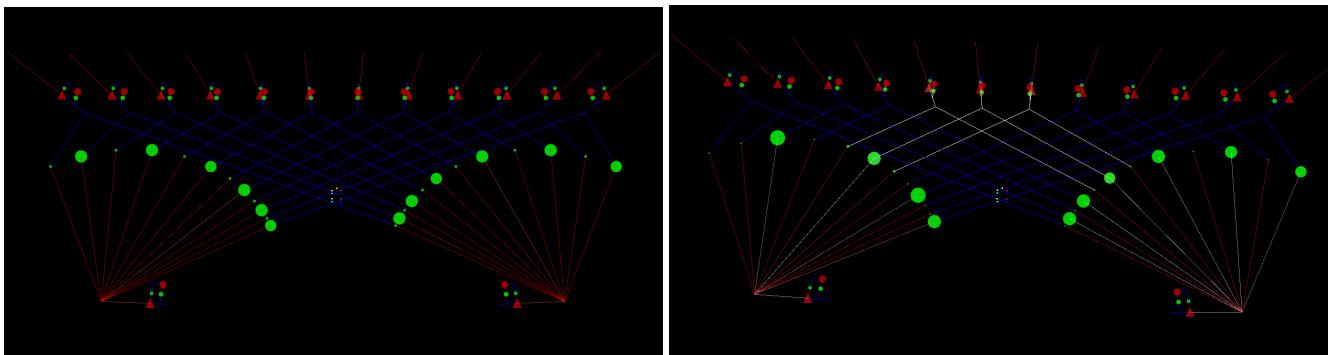


Abbildung 24: Bei den Versuchen, die in diesen Graphiken dargestellt sind, erscheinen regelmäßig zwei verschiedene Muster in der oberen Inputschicht. Beim ersten Muster ist wieder jedes zweite Neuron (beginnend von rechts) aktiv, beim zweiten Muster jedes dritte (ebenfalls von rechts). Die beiden Grafiken unterscheiden sich darin, dass die beiden unteren Neuronen auf der linken Graphik passiv sind, also nicht von außen aktiviert werden und die auf der rechten Seite jeweils zu einem der Inputs aktiv werden. Während links beide Neuronen das komplexere Muster extrahiert haben, ist rechts zu sehen, dass jedes Neuron hier eines der beiden Muster repräsentiert.

Input-Neuronen eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, gepuffert zu werden, als weniger aktive. Wichtig ist ebenfalls, dass dieser Pufferprozess deutlich länger dauert, als ein Lernvorgang mit komplexeren Mustern.

4.5 Zufällige neuronale Aktivität

Ein weiterer Faktor der hier noch nicht betrachtet wurde, ist, wie sich verschiedene Mengen von zufälliger Spontanaktivität auf das Lernverhalten auswirken. Spontanaktivität hat sowohl positive, als auch negative Auswirkungen. Anzumerken ist hier allerdings, dass die Spontanaktivität der Neurone in der Simulation konstant bleibt und sich nicht wie beschrieben ändert, je nachdem wie aktiv das Neuron ist.

Betrachtet man zuerst die Simulationsergebnisse ohne zufällige Aktivität in Abbildung 26 oben, ist zu sehen, dass sich die nicht mit dem Muster verbundenen Synapsen, welche nun keinen Input mehr bekommen, nicht verändern. In der Natur wäre dies natürlich nicht ganz so extrem, da hier immer kleine Mengen von Ca^{2+} -Ionen über Diffusion in die Synapsen gelangen und auch die Rezeptoren nicht vollständig dicht sind. Es ist allerdings zu erkennen, dass Spontanaktivität dazu führt, dass das Abbauen von nicht zum selektierten Muster passenden Synapsen beschleunigt wird. Das Hintergrundrauschen unterstützt also zu einem gewissen Grad den Lernprozess. Was an Grafik 26 oben ebenfalls auffällt, ist, dass die Stärken der mit dem Muster verbundenen Synapsen hier extremer nach oben ausschlagen und sich bei einem höheren Wert einpendeln. Dies liegt daran, dass die zufällige Aktivität hier wegfällt und die Zelle daher weniger aktiviert wird. Das führt dazu, dass die SH-Mechanismen die Synapsen länger vergrößern, um auf ein normales Aktivitätsmaß des Neurons zu kommen.

Was sich allerdings an Versuchen beobachten lässt, ist, dass zu viel Spontanaktivität dazu führt, dass vor allem das passive Lernen immer langsamer wird und sich die Synapsen der passiven Neurone ab einem gewissen Punkt immer ungenauer voneinander differenzieren. Dieses Problem ist in Abbildung 26 unten zu erkennen. Hier ist ein Versuchsdurchlauf abgebildet, bei dem die Input-Neurone sehr häufig spontan aktiv waren. In diesem Beispiel kommen auf ein sinnvolles Muster im Schnitt 178 zufällige Spikes. Zu sehen ist, dass die Synapsen des linken passiven Neurons wesentlich schlechter voneinander abgehoben sind als die des Rechten, welches beim Auftreten des Musters aktiviert wurde. Dieses Verhalten lässt sich dadurch erklären, dass eine häufigere Spontanaktivität dazu führt, dass das Muster proportional seltener aktiv wird, wodurch dessen Einfluss auf das Lernverhalten des Neurons verringert wird. Bis zu einem gewissen Level trägt Spontanaktivität also zum Lernverhalten bei, zu viel davon behindert allerdings nach und nach das Bilden von Repräsentationen. Was in der Simulation allerdings nicht gezeigt werden konnte, ist die zuvor beschriebene Annahme, dass Spontanaktivität nennenswert zur Musterselektion beiträgt, da die Selektion mit den richtigen Parametern auch ohne diese gut zu funktionieren scheint.

4.6 Optimierung der Informationsverarbeitung durch Interneurone

Zwei weitere bereits thematisierte Mechanismen sind die Taktung der Pyramidenzellen durch Interneurone und die ebenfalls durch Interneurone verursachte laterale Hemmung. Für beide Mechanismen ist die Implementierung von Interneuronen erforderlich. In der Simulation unterscheidet sich ihre Modellierung nur wenig von der einer Pyramidenzelle.

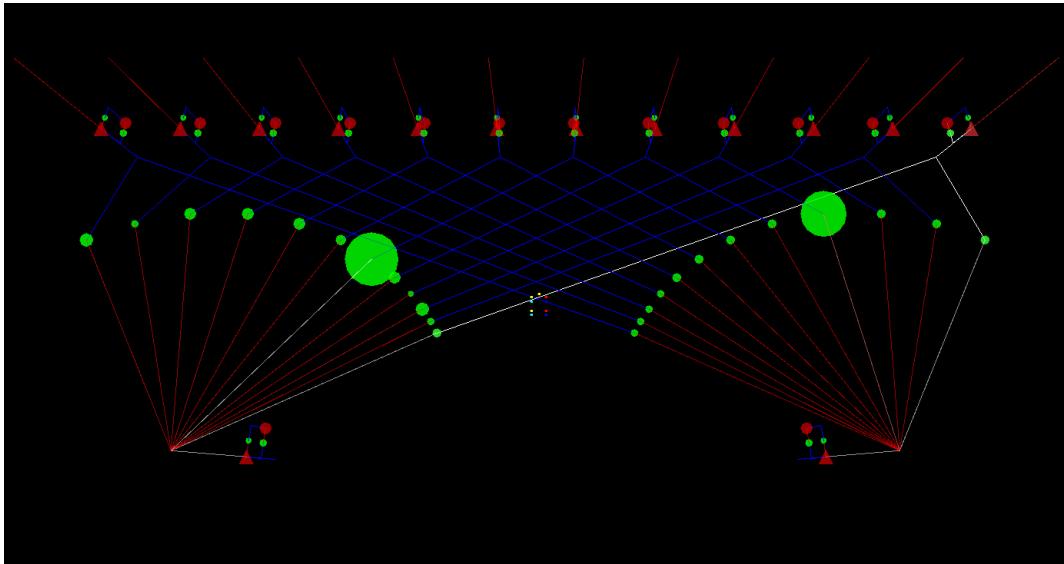


Abbildung 25: In diesem Test wurden die unteren Neurone einem komplett zufälligen Input ausgesetzt. Es existieren also keine regelmäßig wiederkehrenden Muster im Input. Der Unterschied zwischen dem rechten und dem linken unteren Neuron ist, dass das linke ebenfalls von sich aus unregelmäßig zufällig aktiv wird, während das rechte vollständig passiv ist. Lässt man die Simulation über einen längeren Zeitraum laufen, bildet sich in beiden Fällen jeweils zufällig eine dominante Synapse aus. Bei dem linken Neuron, welches ebenfalls zufällig aktiv ist, dauert dies allerdings etwas länger. Beide Neuronen haben sich also jeweils zu einem Pufferelement entwickelt, welches einmal die Aktivität des vierten Input-Neurons (rechts) und einmal die des Sechsten (links) für einen kurzen Moment zwischenspeichern.

Ein Unterschied ist, dass sie kleiner als Pyramidenzellen sind und so schneller aktiviert werden können. Außerdem wurden ihre Lernmechanismen deaktiviert, wodurch ihre Reaktionen auf den Input der Interneuron gleich bleibt, da sich die Synapsen an ihren Dendriten nicht ändern. Dies entspricht nicht ganz dem Verhalten von echten Interneuronen, da diese lediglich an den Axonen feste Verbindungen besitzen, allerdings adaptive Synapsen an ihren Dendriten haben. Diese Modellierung trägt dazu bei, dass sich das Verhalten der Interneurone besser vorhersagen lässt. Ein weiterer Unterschied gegenüber Pyramidenzellen ist, dass sie GABA an ihren Axonenden ausschütten, was durch die Erhöhung einer GABA-Amount-Instanz im postsynaptischen Teil der Synapse modelliert wurde. Da die Interneurone die Aktivität der gesamten nachgeschalteten Zelle hemmen sollen, wird der GABA-Amount-Wert der Synapse direkt an das Soma des Neurons weitergeleitet und erst dort durch die GABA-Receptor-Amount-Instanz verarbeitet. Dadurch wird eine Synapse zwischen Interneuron und Pyramidenzelle modelliert, welche sich nicht am Dendritenbaum, sondern direkt oder nah am Zellkörper der Pyramidenzelle befindet. Dies entspricht auch den tatsächlichen Projektionen echter Interneurone, welche ebenfalls in vielen Fällen an dieser Stelle Synapsen bilden. Vor allem “basket”-, “double bouquette”- und “chandelier”-Zellen zeigen diese Verschaltung [Lar13]. In der Simulation wird der GABA-Amount-Wert deshalb über den Dendritenbaum weitergeleitet, weil so keine neuen Verschaltungslogik implementiert werden muss und so neuen Funktionen für die Verschaltung von Interneuronen benötigt werden.

Taktung

Wie bereits beschrieben, können Interneurone eine Pyramidenzelle durch eine Feedback-Verschaltung takten, wodurch sie auch bei einer längeren starken Aktivierung nur kurz aktiv wird und sich dann über das Interneuron selbst hemmt. Diese kurzen Aktivierungen sorgen dann dafür, dass die STDP-Mechanismen besser funktionieren, da sie gezielter auf das zeitliche Verhalten der beteiligten Zellen reagieren können. In Abbildung 27 links oben ist die Modellierung einer solchen Feedback-Verschaltung abgebildet. Wird eine Pyramidenzelle simuliert, welche konstant aktiviert wird, entstehen ohne Interneurone ununterbrochen Spikes mit der maximalen Frequenz der Pyramidenzelle. Diese Ergebnisse sind in der rechten Graphik orange dargestellt. Werden nun die taktenden Interneurone aktiviert, entsteht das in rot dargestellte Ergebnis. Nun ist zu sehen, dass kurze Bursts mit circa 17 Hz von jeweils drei Aktionspotentialen entstanden sind, zwischen denen die Zelle keine Aktionspotentiale generiert.

Laterale Hemmung

Bei der lateralen Hemmung sorgen die horizontalen Projektionen der Interneurone dafür, dass umliegende Pyramidenzellen gehemmt werden. So können Pyramidenzellen, welche die jeweiligen Interneurone aktivieren, indirekt ihre Nachbarn hemmen. Diese Verschaltung sorgt dafür, dass das Entstehen redundanter Repräsentationen verringert wird, was die Effektivität des Netzwerks verbessert.

Da die Simulation im Vergleich zu echten Neuronen sehr einfach gehalten ist und nur wenige Lernmechanismen besitzt, stellte sich die Implementierung einer lateralen Hemmung als schwierig heraus. Wichtig ist, dass die ausschließliche Hemmung der Aktivität keine Redundanzen verhindert. Damit es funktioniert, muss diese Hemmung ebenfalls das Lernverhalten zum jeweiligen Zeitpunkt negativ beeinflussen. Dies könnte in echten Neuronen dadurch passieren, dass einige langsame LTP-Mechanismen durch GABA gehemmt werden. In der Simulation wirkt sich die Ca^{2+} -Ionen-Konzentration, bzw. der Lernvalue-Wert sofort auf die Größe der Synapse aus, wodurch diese Möglichkeit nicht mehr besteht.

Letztendlich wurde dieses Problem gelöst, indem der zeitliche Verlauf der PSD-Amount-Werte für einen kurzen Zeitraum zwischengespeichert wird. Sobald die Zelle nun einen ausreichend hohen GABA-Amount-Wert hat, werden die PSD-Amount-Werte zu einem gewissen Grad auf einen vorherigen Zustand zurückgesetzt. Da der PSD-Amount-Wert die Größe der Synapse angibt, können die durch die Lernmechanismen ausgelösten Änderungen an den Synapsengrößen so rückgängig gemacht werden. Sobald sich also eine Pyramidenzelle stark genug mit einem spezifischen Input verbunden hat und von diesem aktiviert wird, werden die Lernvorgänge in den umliegenden Pyramidenzellen gebremst. Da das Lernverhalten dieser Zellen nur kurz gehemmt oder rückgängig gemacht wird, wird das Erlernen des Musters, welches zum Zeitpunkt der Hemmung aktiv war, unwahrscheinlicher, während das restliche Lernverhalten nicht beeinflusst wird.

In Abbildung 28 ist das Resultat einer lateralen Hemmung abgebildet. Hier sind beide nachgeschalteten Zellen passiv, wobei die linke Zelle die rechte hemmt. Es ist nur ein lateral hemmendes Interneuron eingefügt, damit die beiden Pyramidenzellen den gleichen Anfangszustand haben können und nicht zufällig initialisiert werden müssen, damit sie sich unterschiedlich verhalten, was die Ergebnisse verfälschen könnte. Zusätzlich zum zufälligen Input werden hier wieder zwei Muster abwechselnd aktiv, die von den nachgeschalteten Zellen extrahiert werden sollen. Beim komplexeren Muster ist wieder jeder zweite Input von rechts aktiv und beim anderen jeder Dritte. Betrachtet man das Resultat, ist zu sehen, dass nun die linke Zelle das komplexere Muster gelernt hat, während die Rechte daran gehindert wurde das komplexe Muster zu lernen und sich stattdessen das zweite Muster zugewiesen hat. Dies entspricht genau dem erwarteten Resultat, wodurch gezeigt wurde, dass die laterale Hemmung die Informationsverarbeitung wie beschrieben optimieren kann.

Wichtig ist hier noch, dass sich das Interneuron für die Taktung und das für die laterale Hemmung gleich verhalten und sich nur in ihren Projektionen unterscheiden. Beide Aufgaben können also auch von einem einzelnen Interneuron übernommen werden. Für die laterale Hemmung ist lediglich erforderlich, dass die Hemmung einer Pyramidenzelle stärker wird, je mehr benachbarte Pyramidenzellen aktiv werden, und dass mehr GABA zu einem langsameren Lernverhalten der jeweiligen Zelle führt.

4.7 Fazit

Die Ergebnisse der Simulation zeigen, dass die Informationsverarbeitung im Kortex, wie beschrieben, funktionieren kann und unterstützt die formulierten Annahmen. Wie erwartet, bilden STDP zusammen mit SH-Mechanismen eine stabile und flexible Grundlage, die dazu führt, dass Zellen Informationen abstrahieren können. Es konnte ebenfalls gezeigt werden, dass unter gewissen Bedingungen Informationspuffer entstehen und zufällige Aktivität, sowie Interneurone zur Informationsverarbeitung beitragen. Weitere Dinge, auf die in dieser Arbeit durch den begrenzten Umfang einer Bachelorarbeit nicht genauer eingegangen werden konnte, sind unter anderem tiefe Abstraktionshierarchien, mehrschichtige körnige Strukturen, sowie das Integrieren mehrerer Kurzzeit-Speicherhierarchien. Möglicherweise wird dies in weiterführenden Arbeiten vertieft. Die Simulation zeigt, dass es sich bei einer kortikalen Struktur um einen sehr komplexen Lernmechanismus mit einer Vielzahl an Parametern handelt. Eine stabile Konfiguration dieser Parameter zu finden und die unterschiedlichen Mechanismen aufeinander abzustimmen, erweist sich hierbei als ein sehr komplexes Problem und bietet noch viel Spielraum für Optimierungen.

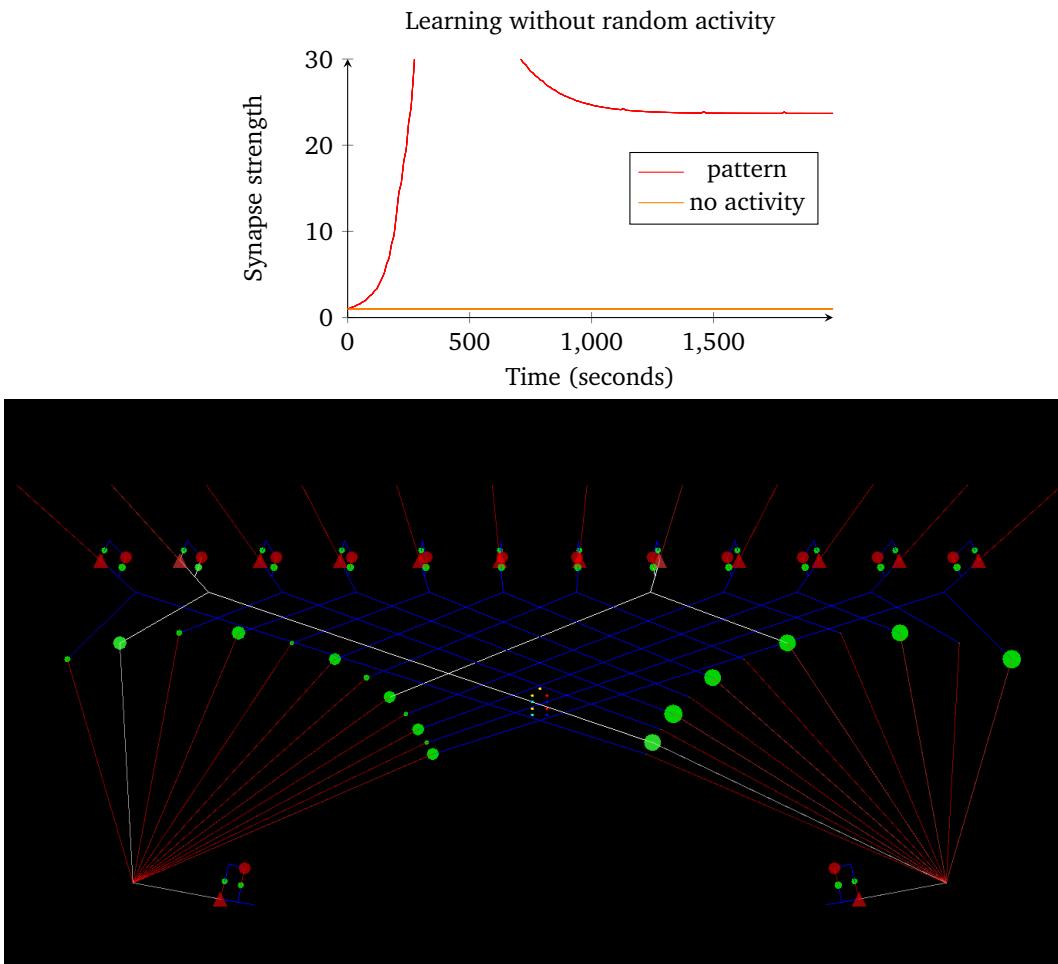


Abbildung 26: Die oberen Graphen zeigen die Verläufe der Synapsengrößen einer einzelnen Pyramidenzelle, wobei die mit dem zu lernenden Muster verbundenen Synapsen rot dargestellt sind und alle anderen orange. Bei diesem Versuchsaufbau gibt es im Input keine Spontanaktivität, sodass lediglich ein Muster regelmäßig aktiv wird. Dadurch erhalten die orange dargestellten Synapsen keinen Input und werden so weder größer noch kleiner, wie es bei den vorherigen Versuchen der Fall war. Zufällige Aktivität ist also wichtig für das Verlernen. In der unteren Graphik ist ein Versuch dargestellt, bei dem sehr viel zufällige Aktivität am Input vorhanden ist. Hier ist das linke Neuron wieder passiv, während das Rechte gleichzeitig zum Muster aktiv wird. Das aktive Lernen läuft nahezu unverändert ab, das passive Lernen dauert allerdings deutlich länger, da das Muster mit zunehmendem Rauschen immer schwerer zu extrahieren ist. Zu sehen ist auch, dass die Synapsengrößen beim linken Neuron nicht so sauber voneinander getrennt sind. In diesem Versuch kommen auf ein Muster im Schnitt 178 zufällige Spikes.

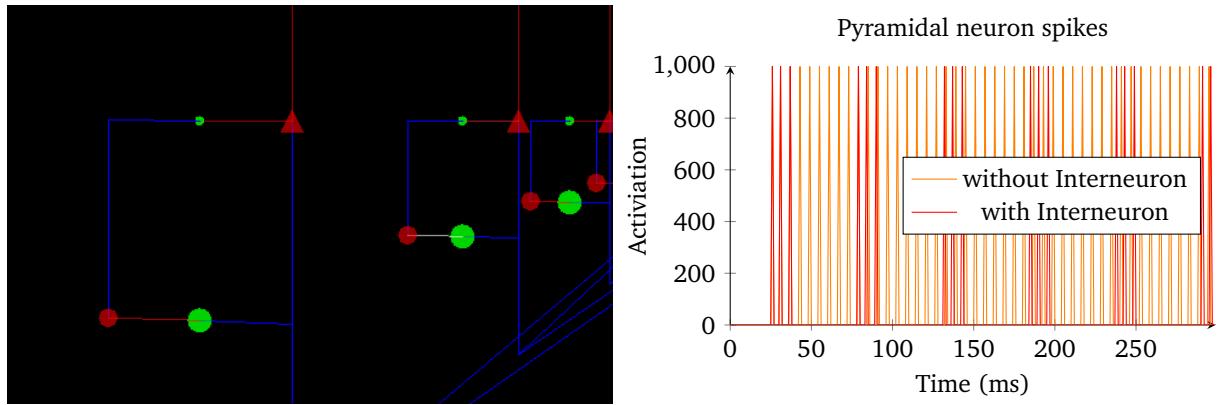


Abbildung 27: In der linken Abbildung sind Feedback-Verschaltungen von Pyramidenzellen (rotes Dreieck) und Interneuronen (roter Kreis) gezeigt. Diese Verschaltung sorgt dafür, dass sich die Pyramidenzelle über das verbundene Interneuron nach kurzer Zeit selbst hemmt, wodurch es nur kurz aktiv wird und eine Taktung entsteht. Auf dem rechten Bild ist der Output einer getakteten (rot) und einer ungetakteten Pyramidenzelle (orange) dargestellt. Beide Zellen werden konstant aktiviert, erzeugen aber einen unterschiedlichen Output, bei dem die ungetaktete konstant mit maximaler Frequenz feuert, während die getaktete in regelmäßigen Abständen kurze Bursts mit jeweils drei Spikes erzeugt.

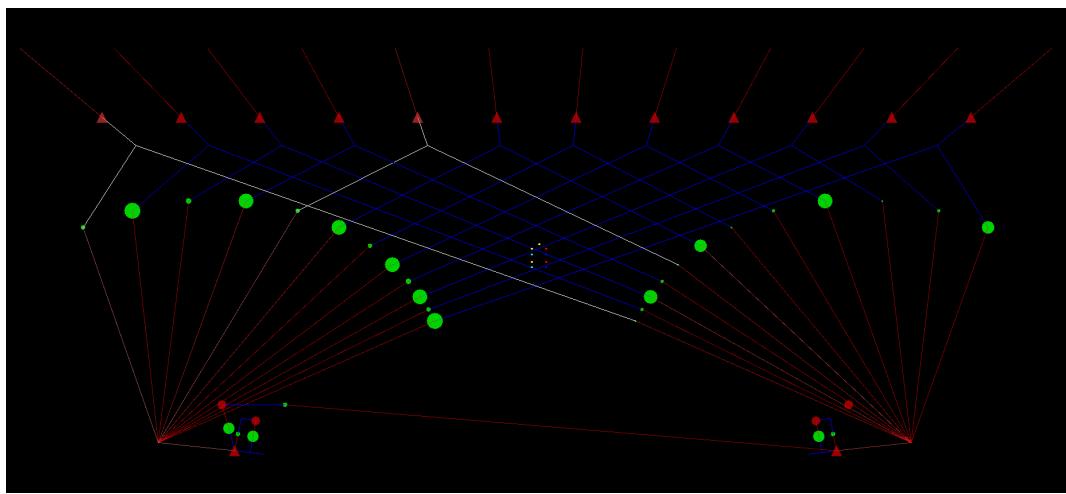


Abbildung 28: In dieser Abbildung ist die Auswirkung einer lateralen Hemmung auf das Lernverhalten dargestellt. Im Input sind neben der zufälligen Aktivität zwei Muster (jedes zweite Neuron von rechts und jedes dritte) regelmäßig aktiv. Beide nachgeschalteten Pyramidenzellen sind passiv, wobei die linke die rechte durch ein Interneuron hemmt. Zu sehen ist, dass sich die linke Pyramidenzelle ganz normal mit dem komplexeren Muster verknüpft hat, während die rechte durch die laterale Hemmung daran gehindert wurde und sich stattdessen mit dem weniger komplexen Muster verknüpft hat.

5 Weiterführendes

Nachdem nun im Simulationsteil das Verhalten und Zusammenspiel der beteiligten kortikalen Mechanismen getestet wurde, um mögliche Probleme und Schwierigkeiten im Modell zu finden, soll nun thematisiert werden, wie sich das Verhalten körniger Systeme durch Interaktion mit anderen Gehirnstrukturen steuern und beeinflussen lässt.

Da das Gehirn auch unsere Psyche erzeugt, soll hierbei außerdem betrachtet werden, welche kognitiven Effekte sich mit den gewonnenen Erkenntnissen und den noch zu betrachtenden Interaktionen erklären lassen.

Die weiteren Mechanismen und Gehirnareale, die mit dem Kortex interagieren, könnten als Vorbild für Erweiterungen dienen, die zusammen mit einer künstlichen kortikalen Struktur Schritte zu einem System mit starker künstlicher Intelligenz bilden. Hierfür ist natürlich die Annahme entscheidend, dass unsere Wahrnehmung ausschließlich auf Hirnprozessen beruht. Diese Annahme wird allerdings durch eine große Anzahl neuer Forschungsergebnisse gestützt, wodurch dualistische Theorien, in der Gehirn und Geist getrennt voneinander betrachtet werden, als veraltet angesehen werden können.

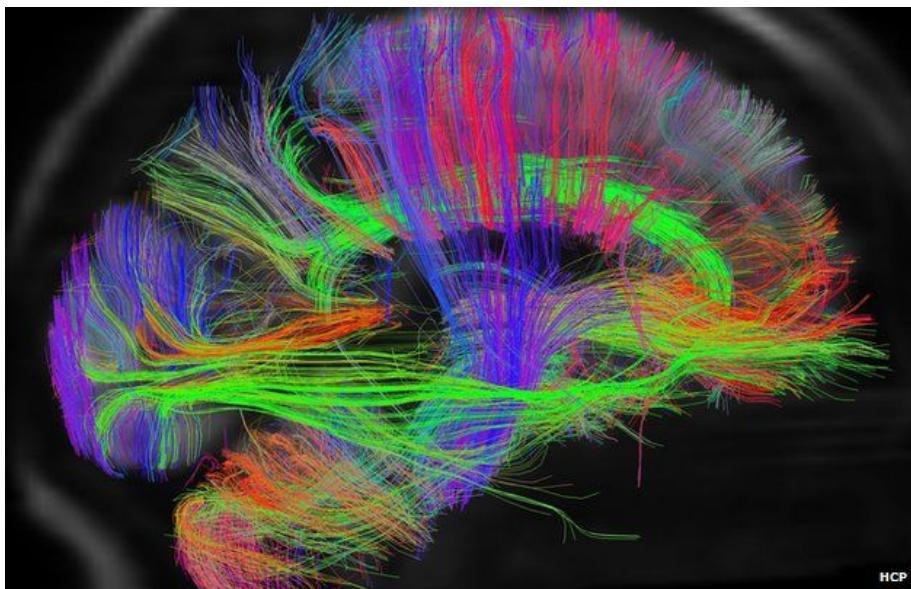


Abbildung 29: Darstellung der groben Faserverläufe durch das Gehirn. Zu sehen ist, dass sich die Faserstränge in der Mitte der Abbildung kreuzen. Dort liegt der Thalamus, der die Aktivitätsströme vom und hin zum darüberliegenden Kortex koordiniert. Links ist der visuelle Kortex zu sehen, darunter das Cerebellum. (Quelle [1.1315])

Steuerung kortikaler Informationsflüsse

Im Kortex kommen an verschiedenen Stellen eine riesige Anzahl an Informationen an. Einige stammen von Sinnesorganen, wie Augen, Ohren oder anderen Organen, welche Informationen aus der Umwelt sammeln können. Ein noch größerer Teil stammt allerdings vom Kortex selbst, da, wie schon beschrieben, Langstreckenverbindungen die weiter entfernten Areale verbinden. Manche dieser Informationsströme ergänzen sich und verbessern so die Wahrnehmung des Reizmusters. Beispielsweise wenn ein bestimmtes Objekt nicht nur gesehen, sondern auch gehört wird. Andere Informationen beziehen sich auf unterschiedliche Reizmuster und verschlechtern so die Verarbeitung des jeweils anderen, sodass Repräsentationen gleichzeitig im Kortex aktiv werden können, die in keinem logischen Zusammenhang stehen. Beispiele hierfür wären Hintergrundgeräusche, andere Objekte in der Umgebung, die nicht mit dem Objekt im Zentrum der Aufmerksamkeit zusammenhängen oder Reize aus Gehirnarealen, die ebenfalls keinen Bezug zu diesem Objekt besitzen. Es ist also sehr sinnvoll die Informationsströme zum und innerhalb des Kortex zu steuern und unwichtige zu blockieren. Ein solcher Filter würde also entscheiden, auf was die aktuelle Aufmerksamkeit des Netzwerks gerichtet ist und daher auch welche Informationen ins Netzwerk integriert werden.

Im Gehirn übernimmt der Thalamus diese Aufgabe. Betrachtet man den Kortex, der wie eine Kuppel am Rand des Gehirns sitzt, befindet sich in der Mitte dieser Kuppel der Thalamus. Wie bereits beschrieben und wie in Abbildung 29 zu sehen ist, projizieren viele Pyramidenzellen der unteren Schichten zum Thalamus, der mit vielen seiner Zellen wieder zurück in andere Kortexareale projiziert [TB03][AGRS11]. Auch nahezu alle Nerven von Sinnesorganen leiten ihre Aktivität zum Thalamus, der sie dann weiter zum Kortex leitet [She06]. Eine Ausnahme bildet hier nur der Geruchssinn, welcher direkt mit dem olfaktorischen Kortex verbunden ist [KS07]. Nahezu alles, was von kortikalen Arealen kommt

und zu ihnen führt, muss also durch den Thalamus [GS02]. Er besteht zu einem Großteil aus Relais-Zellen, welche, wie der Name schon sagt, wie komplexe Relais funktionieren und so Signale entweder weiterleiten oder blockieren können [She06][KS07]. Diese summieren, wie die meisten anderen Nervenzellen, den Input an ihren Dendriten auf und werden aktiv, sobald der Input eine bestimmte Schwelle überschreitet. Der Thalamus ist in viele Zonen (Nuclei) unterteilt, welche Inputs von unterschiedlichsten Hirnregionen bekommen und zu unterschiedlichen Regionen projizieren [She06]. Der primäre Input, also die Signale, welche weitergeleitet werden sollen, sind exzitatorisch. Die anderen Signale, welche die Weiterleitung steuern können, können exzitatorisch oder inhibitorisch sein und so die Weiterleitung der primären Signale positiv oder negativ beeinflussen [She04]. Bei vielen Tieren und auch beim Menschen sitzen zwischen den Relais-Zellen Interneurone, sodass auf ein Interneuron circa drei bis vier Relais Zellen kommen [She06]. Für die grundlegende Verschaltung sind diese allerdings irrelevant, da sie in Ratten und Mäusen nicht vorhanden sind [She06] und diese Tiere trotzdem in der Lage sind, ihre Aufmerksamkeit zu steuern. Die Relais-Zellen scheinen also, wie im Kortex auch, zur Funktion der Struktur beizutragen, sind allerdings nicht notwendig. Der grundlegende Aufbau und auch die Funktion des Thalamus ist also nicht besonders kompliziert.

Wesentlich komplizierter ist die Kontrolle darüber, welche Signale weitergeleitet werden sollen und welche nicht. Grundsätzlich kann man anhand der Verschaltung bereits sehen, dass primäre Signale mit einer höheren Wahrscheinlichkeit weitergeleitet werden, wenn sie stärker sind, da sie die Aktivität der Relais-Zellen so stärker anheben als schwache.

Die eigentliche Steuerung der Relais-Zellen kommt von den eben beschriebenen Projektionen aus unterschiedlichen anderen Gehirnarealen, die die Weiterleitung einzelner Reize auf diese Weise positiv oder negativ beeinflussen. Nach welchen Kriterien diese Areale den Thalamus steuern können, wird im nächsten Abschnitt thematisiert. Es ist allerdings entscheidend, wo die Projektionen dieser Areale im Thalamus ankommen und ob sie erregend oder hemmend auf die jeweiligen Relais-Zellen wirken. Beides ist stark von der jeweiligen Genetik abhängig und hat einen starken Einfluss darauf, welche Informationen stärker im Kortex integriert werden und welche weniger. So hat der Thalamus nicht nur die Aufgabe die Datenmenge für den Kortex zu reduzieren, sondern ist ebenfalls daran beteiligt, die ungerichteten kortikalen Verarbeitungsprozesse in eine gewisse Richtung zu lenken, indem er unter gewissen Bedingungen bestimmte Reize mit einer höheren Wahrscheinlichkeit weiterleitet.

Beeinflussung des Lernverhaltens durch wertende Areale

Wie eben beschrieben, kann der Thalamus von verschiedenen Arealen gesteuert werden. Im Abschnitt "Lernen mit Belohnung" wurde ebenfalls bereits thematisiert, wie die kortikale Verarbeitung durch zusätzliche Neurotransmitter beeinflusst werden kann. Auch diese Neurotransmitter werden von bestimmten Arealen ausgeschüttet. Es gibt also Steuerungsmechanismen, welche in die Datenverarbeitung des Kortex direkt über den Thalamus oder indirekt über Neuromodulatoren eingreifen und sie so in eine gewisse Richtung lenken.

Doch nach welchen Kriterien entscheiden diese Areale, welches Verhalten zu belohnen ist und welches nicht?

Um diese Frage zu beantworten, ist zu überlegen, welche Mechanismen dafür vor allem in frühen Entwicklungsstadien überhaupt in Frage kommen. Eine Möglichkeit wäre die Steuerung durch kortikale Strukturen. Hierbei ergibt sich allerdings das große Problem, dass diese im Grundzustand keine Informationen enthalten und erst trainiert werden müssten. Kortikale Strukturen können also ohne Eingriffe von außen nur abstrahieren. Um sinnvollen Output zu generieren, benötigen sie, wie schon beschrieben, Belohnungssysteme, die bestimmtes, zufälliges Verhalten durch belohnende Neuromodulatoren verstetigen und anderes Verhalten durch einen geringeren Pegel dieser Substanzen abschwächen. Da kortikale Strukturen also ohne Belohnungssysteme keine Wertung erzeugen können, kann es sich bei wertenden Arealen nicht um kortikale Strukturen handeln.

Eine weitere Möglichkeit, die Informationsverarbeitung zu lenken, wären Areale, welche genetisch festgelegt so logisch verschaltet sind, dass sie auf bestimmte Reizmuster reagieren. Es gibt Arbeiten, die in diese Richtung zeigen. Beispielsweise wurde beschrieben, dass die Amygdala, auf die gleich noch näher eingegangen wird, auf verschiedene emotionale Gesichtsausdrücke reagiert und entsprechende "emotionale" Reflexe auslöst [MFP⁺96][Joh05][ATDD94]. Man könnte also annehmen, dass die Amygdala von Anfang an so verschaltet ist, dass sie bestimmte sensorische Muster unabhängig von Kortex auswerten und darauf beispielsweise mit Transmitterausschüttung oder der Aktivierung bestimmter Relais-Zellen im Thalamus reagiert. Hierbei ergeben sich allerdings zwei große Probleme. Zum einen müsste die Genetik, welche diese Strukturen bildet, extrem komplex sein, um Schablonen von verschiedenen Gesichtsausdrücken bilden zu können. Selbst der Kortex, der einen Großteil des Gehirns ausmacht, ist grundsätzlich relativ homogen mit vielen Redundanzen aufgebaut und benötigt daher einen relativ kompakten genetischen Bauplan. Um Schablonen für verschiedene sensorische Muster bilden zu können, müssten wenige Nerven sehr individuell miteinander verbunden werden, was einen sehr komplexen Bauplan voraussetzt. Zum anderen müsste die komplexe Genetik dieser Schablonen erst evolutionär entstehen, was wiederum sehr umständlich, unflexibel und langwierig wäre. Daher ist auch diese Möglichkeit der Steuerung eher unwahrscheinlich, was auch diese relativ aktuelle Arbeit nahelegt [CC13]. Darin wird beschrieben, dass frühere Ergebnisse, welche zeigten, dass die Amygdala schneller auf emotionale visuelle Reize reagiert als der visuelle Kortex, schlicht auf ungenaue Messmethoden zurückzuführen sind und die Aktivierung nahezu zeitgleich erfolgt. Es deutet also eher darauf hin, dass die Amygdala emotionale visuelle Reize nicht vor dem Kortex, sondern mithilfe des visuellen Kortex

erkennt. Was dagegen spricht, ist, dass wertende Strukturen genetisch festgelegte komplexe Schablonen enthalten, die ihr Verhalten bestimmen. Durch die Kopplung an den visuellen Kortex ist man wieder bei dem Problem angelangt, dass kortikale Strukturen am Anfang keine Informationen enthalten und so nicht zur initialen Bewertung geeignet sind.

Die eben erwähnten genetischen Probleme deuten darauf hin, dass es sich um einen noch viel einfacheren Mechanismus handeln muss. Es muss sich um sensorische Informationen handeln, welche keine komplexe Vorverarbeitung benötigen, wie es bei visuellen oder auditiven Informationen der Fall wäre. Es finden sich viele Arbeiten, die nahelegen, dass der Geruchssinn zusammen mit der Amygdala in vielen emotionalen Prozessen eine Rolle spielt [ZP97][Spi02][KBC09]. Hierzu passt auch, dass nahezu alle afferenten Verbindungen der Amygdala erst durch den Thalamus müssen oder vom Kortex kommen, bis auf den Geruchssinn, welcher direkt in die Amygdala projiziert [Wik15c]. Der Geruchssinn hat also einen direkten Einfluss auf dieses "Emotionszentrum". Betrachtet man die Efferenzen, fällt ebenfalls auf, dass die Amygdala eine Vielzahl an Verbindungen hat, die die Reaktionen auf emotionale Prozesse regeln, wie den Sympatikus, der die generelle Aktionsfähigkeit des Körpers steigert, den retikulären Kern, welcher Reflexe verstärkt, Verbindungen zum Nucleus motorius, welche ängstliche Gesichtsausdrücke steuern, den Nucleus parabrachialis, der die Atmung stimuliert, den Nucleus dorsalis, welcher den Magen-Darm-Trakt beeinflusst, sowie Zonen, welche Stesshormone und Neuromodulatoren ausschütten [Wik15c].

Es wäre also gut möglich, dass die Amygdala anfangs einen schlichten Umschaltpunkt darstellt, an dem einige einfache sensorische Reize, wie beispielsweise ein bestimmter Geruch, mit einem bestimmten körperlichen Reflexmuster gekoppelt sind. Diese Reflexmuster können dann körperliche Reflexe, wie Kreislaufveränderungen oder Motorikreaktionen beinhalten, allerdings ebenfalls Änderungen an der Aufmerksamkeitssteuerung und der kortikalen Integration der aktuell wahrgenommenen Reize. Auf diese Weise könnte beispielsweise ein neugeborenes Kind, genetisch festgelegt, auf einen bestimmten menschlichen Geruch mit bestimmten Verhaltensmustern reagieren. So könnte sein Kortex in der Nähe anderer Menschen verstärkt zwischenmenschliche Reizmuster integrieren, wodurch vermehrt soziales Verhalten erlernt wird. Außerdem könnte es durch bestimmte Mimik oder andere motorische Reaktionen ein Feedback für die Umwelt generieren.

Was zu dieser Theorie passt ist, dass in vielen Menschen mit dem Asperger Syndrom oder Autismus generell eine beeinträchtigte Geruchswahrnehmung entdeckt wurde [SCR⁺03][DVH⁺11][BKH07]. Es wäre also möglich, dass ein Fehler in der Geruchsverarbeitung der Grund für die Schwierigkeiten beim Lernen menschlichen Verhaltens ist, weil ohne die eben beschriebene Kopplung mit dem Geruch keine verstärkte Integration in den Kortex stattfinden kann. Auch wenn die Amygdala selbst zerstört wurde, hat das ähnliche Folgen. In dieser Arbeit [ost15b] wird beispielsweise beschrieben, dass Affen deren Amygdala beidseitig zerstört wurde, emotionsloser werden, sie danach weder aggressives noch defensives Verhalten zeigen, sie keine Angst mehr haben und keinen Kontakt zu anderen Mitgliedern ihrer Gruppe suchen. All das deutet darauf hin, dass es sich bei wertenden oder emotionalen Mechanismen zumindest anfangs um einfache Reflexschaltungen handelt.

Allerdings erklärt diese Theorie noch nicht, warum die Amygdala, wie oben erwähnt, auch auf höhere Reizmuster wie bestimmte Gesichtsausdrücke "emotional" reagiert. Viele Zellen des Kortex haben Projektionen, die direkt oder indirekt über den Thalamus zur Amygdala projizieren [LeD08]. Umgekehrt projizieren ebenfalls viele Nerven der Amygdala zum Kortex [LeD08]. Genauso wie die einzelnen Zonen des Kortex stark untereinander verbunden sind, ist also auch die Amygdala mit dem Kortex verbunden. Außerdem können die Zellen der Amygdala, ähnlich wie kortikale Zellen, lernen [RP02][Mar99]. Auch hier lautet die grundlegende Lernregel "what fires together wires together". Wenn also beispielsweise ein bestimmter Geruch zusammen mit einem bestimmten wahrgenommenen Gesichtsausdruck einer anderen Person auftritt, werden sich die Geruchs- bzw. Emotions-Repräsentationen in der Amygdala langfristig mit den Repräsentationen des jeweiligen Gesichtsausdrucks verbinden. Es können also zusätzlich zur initialen Reflexverschaltung zusätzliche Emotionsassoziationen gelernt werden, welche dann wieder, wie auch schon die Gerüche, emotionale Reaktionen auslösen können. Man sieht, dass sich diese Emotions-Repräsentationen, wie alle anderen Repräsentationen im Kortex auch, in die kortikalen Strukturen integrieren können. So kann diese Struktur nicht nur über Neurotransmitter und die Beeinflussung des Thalamus auf den Kortex wirken, sondern auch als repräsentativen Input oder Output für den Kortex fungieren, worauf unten noch genauer eingegangen wird.

Diese Verschaltung ist natürlich nicht auf einen bestimmten Geruch beschränkt. Einerseits können unterschiedliche Gerüche unterschiedliche Reaktionen hervorrufen, andererseits können außer Gerüchen auch andere einfache sensorische Signale, welche mit bestimmter Aktivität verknüpft sind, andere emotionale Reflexschaltungen bilden. Auch Sexualverhalten könnte auf diese Weise durch verschiedene Pheromone initiiert und gesteuert werden. Ein weiteres Beispiel wäre die Verarbeitung von Schmerzen im Gyrus cinguli [ost15a], die auf sehr ähnliche Weise ablaufen könnte, da auch Schmerzreize direkt ohne Vorverarbeitung mit Reflexen verknüpft sein können.

Es handelt sich also bei diesen emotionalen Reflexverschaltungen um eine einfache Möglichkeit etwas wie "Priorisierung" in kognitive Prozesse zu integrieren. Der einzige Unterschied zu normalem kortikalen Input oder Output wäre, dass hier ein Input direkt ohne Vorverarbeitung mit bestimmten Outputs verknüpft werden. Diese Outputs können dann primär die Aufmerksamkeit des Thalamus beeinflussen oder Neurotransmitter ausschütten, um die Datenverarbeitung zu beeinflussen und sekundär körperliche Reaktionen hervorrufen.

Emotionen und Gefühle im Kortex

Möglicherweise lässt sich durch diese Erkenntnisse auch besser verstehen, was die neuronalen Korrelate von "Emotionen" und "Gefühlen" sind und inwiefern sich diese Begriffe voneinander unterscheiden. Betrachtet man die Literatur findet man zu diesen Begriffen viele, oft sehr ungenaue Definitionen, welche sich stark unterscheiden, je nachdem, ob sie aus einer philosophischen, psychologischen oder neurowissenschaftlichen Sichtweise geschrieben sind. Die meisten Definitionen stimmen allerdings darin überein, dass "Emotion" eher auf die einfacheren direkten Effekte und körperlichen Reaktionen bezogen ist, während mit "Gefühl" eher die eigentliche, bewusste Wahrnehmung einer Emotion beschreibt. In einer Arbeit eines bekannten Neurowissenschaftlers lautet die Definition: "[...] emotions are complex programs of actions triggered by the presence of certain stimuli, external to the body or from within the body, when such stimuli activate certain neural systems. Feelings of emotion, on the other hand, are perceptions of the emotional action programs." [Dam11]

Auf den oberen Abschnitt bezogen, würden Emotionen also gut auf die beschriebenen Reflexverschaltungen passen, welche initial durch einfache Sensorik und später nach Lernprozessen auch vom Kortex aktiviert werden können. Emotionen wären also nach dieser Definition theoretisch nicht viel mehr als komplexe Reflexe. Demnach würde es auch nur eine begrenzte Anzahl an biologisch festgelegten Emotionen geben, wobei auch Kombinationen möglich wären. Natürlich ist die gefühlte Wahrnehmung einer Emotion wesentlich komplexer als nur ein simpler Reflex, womit man zu der Frage gelangt was nun das neurobiologische Äquivalent eines "Gefühls" ist.

Auf Wikipedia ist zu diesem Thema folgendes Zitat zu finden: "Die Emotion oder der Affekt ist vom Fühlen oder dem Gefühl zu unterscheiden. So erfassen die Begriffe des Fühlens oder des Gefühls die unterschiedlichsten psychischen Erfahrungen und Reaktionen die sich beschreiben und damit auch versprachlichen lassen, wie u. a. Angst, Ärger, Komik, Ironie sowie Mitleid, Eifersucht, Furcht, Freude und Liebe." [Wik15d]

Man sieht an den genannten Beispielen, dass Gefühle wesentlich weiter gefasst sind und auch Zustände wie "Ironie" enthalten, die sicher nicht auf einfache Reflexe zurückzuführen sind. Allerdings auch, dass sich einige Emotionen und Gefühle überlappen. Gefühle werden auch oft als Gefühls-"Zustand" beschrieben, was, wie sich gleich zeigen wird, eine sehr passende Beschreibung sein könnte. Weiter oben wurde beschrieben, dass sich die Zellen von Arealen wie der Amygdala durch Lernprozesse mit dem Kortex verknüpfen können. Die Zellen der emotionalen Reflexschaltungen können also, wie die anderen Pyramidenzellen des Kortex, in die Assoziationsstrukturen aufgenommen werden. Hierbei würden sie dann die jeweilige Emotion repräsentieren. Für jede Emotion gäbe es also zugehörige Repräsentationen und damit auch Assoziationen zu anderen Repräsentationen. Wenn nun eine Emotion stark aktiviert wird, würde sie über ihre Verbindungen in den Kortex andere mit ihr assoziierte Repräsentationen aktivieren. Diese würden dann im nächsten Zeitschritt wiederum ihre Assoziationen aktivieren und so weiter. So entsteht nach einigen Zeitschritten eine große, diffus aktive Repräsentationsmenge, welche in irgendeiner Form logisch mit der ursprünglichen Emotion in Verbindung steht. Sobald die Aktivierung der Emotion aufhört, würde sich diese "Aktivitätswolke" der Repräsentationsmenge langsam auflösen oder in Zustände übergehen, die sich logisch weiter von der Emotions-Repräsentation entfernen. Eine mögliche Annahme wäre also, dass das neurobiologische Korrelat eines Gefühls oder eines Gefühlszustands eine Menge an verknüpften Repräsentationen wären, welche zu einem bestimmten Zeitpunkt einen gewissen Aktivierungszustand haben. Man könnte ein Gefühl also als eine Aktivitätsmenge bezeichnen. Dies könnte anschaulich bedeuten, dass das Gefühl der Farbe Rot dadurch zustande kommt, dass kurz nach dem Betrachten indirekt Repräsentationen diffus aktiv werden, welche mit der Repräsentation Rot verknüpft sind, wie zum Beispiel die für Blut, Liebe, Fehler, rote Gegenstände oder generell alle, die öfters gleichzeitig mit Rot aktiv waren. Diese riesige Aktivitätsmenge von logisch zusammenhängenden Repräsentationen wäre dann der Gefühlszustand der Farbe Rot. Wenn also etwas Rotes betrachtet wird, nimmt man gleichzeitig indirekt und unterschwellig alle mit Rot verknüpften Elemente wahr. Natürlich wäre diese Aktivitätsmenge nicht statisch, sondern wäre ununterbrochen entlang der Assoziationsverknüpfungen in Bewegung und würde sich daher andauernd verformen oder nach und nach fließend in andere Gefühlszustände übergehen. Zu dieser Theorie passt, dass ohne kortikale Aktivität keine Wahrnehmung von Gefühlen oder bewusste Wahrnehmung generell möglich ist [pon15], was zeigt, dass diese Struktur zumindest einen essentiellen Anteil an der Wahrnehmung von Gefühlen hat. Nach der obigen Definition sind Gefühle unterschiedlichste Erfahrungen, die sich beschreiben und versprachlichen lassen. Auch das spricht für die Aktivitätsmenge im Kortex, da alle Sprachstrukturen wie das Broca- und das Wernicke-Areal zum Verstehen und Bilden von Sprache ebenfalls im Kortex sitzen und sie lediglich die Informationen verarbeiten und erzeugen können, die bereits durch Mengen aktiver Repräsentationen im Kortex vorhanden sind. Natürlich erklärt diese Theorie lediglich, was das neuronale Korrelat eines Gefühls ist und nicht, wie der subjektive Eindruck, also die Qualia davon, empfunden wird. Hierbei handelt es sich allerdings auch um eine sehr philosophische Fragestellung, die zum Nachbauen eines fühlenden Systems wahrscheinlich nicht relevant ist. Die Theorie könnte aber zumindest dabei helfen, die thematisierten Begriffe exakter voneinander zu trennen, wenn nicht sogar ein erster Schritt zu einem datenverarbeitenden System mit starker künstlicher Intelligenz sein.

6 Zusammenfassung und Ausblick

6.1 Zusammenfassung

Im Einleitungsteil wurde beschrieben, wie die Informationsverarbeitung im Allgemeinen funktionieren kann, welche Vorteile sich durch einen möglichst universellen Verarbeitungsmechanismus ergeben und wie der Kortex mit sehr unterschiedlichen Informationsformen umgeht. Im Biologieteil wurden zuerst die Mechanismen einzelner Zellen betrachtet, welche die Grundlagen kortikaler Informationsverarbeitung bilden. Darauf aufbauend wurde das Verhalten kleiner Gruppen unterschiedlicher Neuronen betrachtet und wie sie durch ihr Zusammenspiel Repräsentationen bilden und abstrahieren können. Schließlich wurde der grundlegende Aufbau kortikaler Strukturen und die weiteren Verbesserungen im sechsschichtigen Neokortex thematisiert. Im dritten Kapitel wurde zuerst gezeigt, welche unterschiedlichen Speicherhierarchien sich mit einem solchen System realisieren lassen, wann Abstraktionsebenen oder Pufferbereiche entstehen und wie kortikale Strukturen trainiert werden können. In der Simulation und im zugehörigen Simulationskapitel wurden das Verhalten und das Zusammenspiel der beteiligten Mechanismen getestet und beschrieben. Dabei wurden mögliche Probleme und Schwierigkeiten des Modells untersucht. Auf diese Weise konnte gezeigt werden, dass die erläuterten Mechanismen, wie erwartet, zusammenarbeiten und Informationen verarbeiten können. Um die gewonnenen Erkenntnisse über kortikale Strukturen mit kognitiven Effekten in Verbindung setzen zu können, wurde im letzten Teil das Zusammenspiel kortikaler Strukturen mit anderen Gehirnarealen erklärt. Dabei wurde dargestellt, wie die Informationsflüsse und somit die Aufmerksamkeit in kortikalen Strukturen gesteuert werden können, wie die kortikale Informationsverarbeitung in eine gewisse Richtung gelenkt werden kann und darauf aufbauend, was die biologischen Korrelate von Emotionen und Gefühlen sein könnten.

6.2 Erweiterungen und Ausblick

Betrachtet man die in der Arbeit thematisierten Gehirnstrukturen, wurde in den ersten Kapiteln die grundlegende Funktionsweise kortikaler Strukturen untersucht. Zu diesen Strukturen gehören beispielsweise der Neokortex und der Hippocampus. Im letzten Kapitel wurde nun zusätzlich die Funktionsweise und der grobe Aufbau des Thalamus, sowie anderer Strukturen aus dem Limbischen System, wie der Amygdala thematisiert, welche die Datenverarbeitung im Kortex koordinieren und lenken. Lässt man das Kleinhirn, welches lediglich die Feinmotorik von Bewegungsabläufen koordiniert, außen vor, wurden damit nahezu alle größeren Strukturen des Gehirns und ihre grundlegende Interaktion thematisiert.

Eine relevante Struktur, welche ebenfalls in höhere kognitive Prozesse involviert ist, sind die Basalganglien. Da ihre Funktion hier nicht thematisiert werden konnte, weil dies den Umfang der Arbeit gesprengt hätte, könnte die Thematisierung dieser Struktur ein Thema für ergänzende Arbeiten sein, um damit eine noch umfassendere Theorie über die Funktionsweise des Gehirns zu entwickeln. Dazu könnten die oben besprochenen subkortikalen Areale, die in dieser Arbeit ebenfalls nicht ganz so detailliert thematisiert werden konnten, stärker vertieft werden. Ein mindestens genauso relevantes Thema für eine solche Arbeit wäre, wie die verschiedenen Neuromodulatoren, wie Dopamin, Acetylcholin, Adrenalin, etc. sich im Detail auf die Datenverarbeitung in kortikalen Strukturen auswirken, da auch hierauf nur am Rande eingegangen werden konnte. Eine dritte interessante Erweiterung könnte die Thematisierung von neuronalen Programmen, wie etwa Schlaf sein. Hierbei werden neue Informationen, die über den Tag im Hippocampus gespeichert wurden, in vielen Schlafphasen durch häufiges wiederholtes Aktivieren langsam in den Kortex, den eigentlichen Langzeitspeicher übertragen. Solche Vorgänge erfordern eine komplexe Koordination von Signalen und Neurotransmittern, um die Aktivität bestimmter Hirnregionen zu bestimmten Zeiten zu beeinflussen. Auch solche Programme könnten daher zur Speicherkoordinierung beitragen.

Abgesehen von der Grundlage für die eben genannten Erweiterungen, könnten die Erkenntnisse über die Eigenschaften biologischer datenverarbeitender Strukturen aus dieser Arbeit dafür genutzt werden, um bestehende künstliche neuronale Algorithmen zu ergänzen. Ein Beispiel hierfür könnte sein, dass bestehende künstliche neuronale Netze eine Art Speicherhierarchie erhalten, wodurch, wie zuvor beschrieben, kürzlich integrierte Informationen für einen gewissen Zeitraum hervorgehoben werden. So könnten künstliche neuronale Netze Ergebnisse erzeugen, die im aktuellen Kontext wahrscheinlicher sind. Ein weiteres Beispiel, welches sich auf Spiking Neural Networks, aber möglicherweise auch auf andere Strukturen anwenden ließe, sind die erwähnten Pufferstrukturen, welche sich automatisch bilden, sobald über einen Zeitraum keine neuen Muster mehr gefunden werden können. Auf diese Weise könnten bestehende Algorithmen wesentlich universeller werden, als sie es heute sind, und sie können Informationen unabhängig davon verarbeiten, ob sie zeitlich parallel oder zeitlich sequentiell vorliegen.

Schließlich könnten die Erkenntnisse auch Ideen darüber liefern, wie sich aus datenverarbeitenden Strukturen mit schwacher künstlicher Intelligenz zum Beispiel autonome Systeme mit starker künstlicher Intelligenz realisieren lassen könnten. Das heißt, dass diese Systeme etwas wie echte Gefühle und möglicherweise Bewusstsein besitzen und dies nicht nur vorspielen. Bis dahin ist es allerdings noch ein weiter Weg, auf dem noch viele Erkenntnisse über die Funktionsweise neurobiologischer Systeme gewonnen werden müssen.

Literatur

- [.1315] *What Is the Human Connectome Project? Why Should You Care?* <https://www.psychologytoday.com/blog/the-athletes-way/201311/what-is-the-human-connectome-project-why-should-you-care>. Version: 13.11.2015
- [.1915] *Confocal microscopy of mouse brain, detail.* <https://www.flickr.com/photos/zeissmicro/10799673016>. Version: 19.12.2015
- [.2315] *Inceptionism: Going Deeper into Neural Networks.* <http://googleresearch.blogspot.de/2015/06/inceptionism-going-deeper-into-neural.html>. Version: 23.10.2015
- [AGRS11] ANDRÉS, Isabel T. ; GARZÓN, Miguel ; REINOSO-SUÁREZ, Fernando: Functional Anatomy of Non-REM Sleep. In: *Frontiers in Neurology* 2 (2011), 70. <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2011.00070>. – DOI 10.3389/fneur.2011.00070. – ISSN 1664–2295
- [AN00] ABBOTT, L. F. ; NELSON, S. B.: Synaptic plasticity: taming the beast. In: *Nature neuroscience* 3 Suppl (2000), S. 1178–1183. <http://dx.doi.org/10.1038/81453>. – DOI 10.1038/81453. – ISSN 1097–6256
- [Ass08] *The 5th International Conference on Information Technology and Applications: Cairns, Queensland, Australia, 23 - 26 June 2008 ; [proceedings].* Singapore : ACM CHI, 2008. – ISBN 978–0–9803267–2–7
- [ATDD94] ADOLPHS, R. ; TRANEL, D. ; DAMASIO, H. ; DAMASIO, A.: Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. In: *Nature* 372 (1994), Nr. 6507, S. 669–672. <http://dx.doi.org/10.1038/372669a0>. – DOI 10.1038/372669a0
- [BAC⁺13] BLACKMAN, Arne V. ; ABRAHAMSSON, Therese ; COSTA, Rui P. ; LALANNE, Txomin ; SJÖSTRÖM, Per J.: Target-cell-specific short-term plasticity in local circuits. In: *Frontiers in Synaptic Neuroscience* 5 (2013), 11. <http://dx.doi.org/10.3389/fnsyn.2013.00011>. – DOI 10.3389/fnsyn.2013.00011. – ISSN 1663–3563
- [BD04] BUZSÁKI, György ; DRAGUHN, Andreas: Neuronal Oscillations in Cortical Networks. In: *Science* 304 (2004), Nr. 5679, 1926–1929. <http://dx.doi.org/10.1126/science.1099745>. – DOI 10.1126/science.1099745. – ISSN 1095–9203
- [Bea16] BEAR, Mark F.: *Neuroscience: Exploring the brain.* 4. ed., internat. ed. Philadelphia : Wolters Kluwer, 2016. – ISBN 978–1–4511–0954–2
- [BF10] BLANKENSHIP, Aaron G. ; FELLER, Marla B.: Mechanisms underlying spontaneous patterned activity in developing neural circuits. In: *Nature Reviews Neuroscience* 11 (2010), Nr. 1, S. 18–29. <http://dx.doi.org/10.1038/nrn2759>. – DOI 10.1038/nrn2759
- [BKH07] BENNETTO, Loisa ; KUSCHNER, Emily S. ; HYMAN, Susan L.: Olfaction and Taste Processing in Autism: Autism and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In: *Biological Psychiatry* 62 (2007), Nr. 9, S. 1015–1021. <http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.04.019>. – DOI 10.1016/j.biopsych.2007.04.019. – ISSN 0006–3223
- [BL09] BALU, Darrick T. ; LUCKI, Irwin: Adult hippocampal neurogenesis: Regulation, functional implications, and contribution to disease pathology. In: *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 33 (2009), Nr. 3, S. 232–252. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.007>. – DOI 10.1016/j.neubiorev.2008.08.007. – ISSN 0149–7634
- [BT72] BLAKEMORE, Colin ; TOBIN, ElisabethA.: Lateral inhibition between orientation detectors in the cat's visual cortex: Experimental Brain Research. In: *Exp Brain Res* 15 (1972), Nr. 4, S. 439–440. <http://dx.doi.org/10.1007/BF00234129>. – DOI 10.1007/BF00234129. – ISSN 0014–4819
- [CC13] CAUCHOIX, Maxime ; CROUZET, Sébastien M.: How plausible is a subcortical account of rapid visual recognition? In: *Frontiers in Human Neuroscience* 7 (2013). <http://dx.doi.org/10.3389/fnhum.2013.00039>. – DOI 10.3389/fnhum.2013.00039. – ISSN 1662–5161
- [CEF07] CURTIS, Maurice A. ; ERIKSSON, Peter S. ; FAULL, Richard L. M.: PROGENITOR CELLS AND ADULT NEUROGENESIS IN NEURODEGENERATIVE DISEASES AND INJURIES OF THE BASAL GANGLIA. In: *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 34 (2007), Nr. 5–6, 528–532. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440–1681.2007.04609.x>. – DOI 10.1111/j.1440–1681.2007.04609.x. – ISSN 1440–1681

- [CGL92] COULTRIP, Robert ; GRANGER, Richard ; LYNCH, Gary: A cortical model of winner-take-all competition via lateral inhibition. In: *Neural Networks* 5 (1992), Nr. 1, S. 47–54. [http://dx.doi.org/10.1016/S0893-6080\(05\)80006-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0893-6080(05)80006-1). – DOI 10.1016/S0893-6080(05)80006-1. – ISSN 0893-6080
- [CM98] COOK, Paul B. ; McREYNOLDS, John S.: Lateral inhibition in the inner retina is important for spatial tuning of ganglion cells. In: *Nature neuroscience* 1 (1998), Nr. 8, S. 714–719. <http://dx.doi.org/10.1038/3714>. – DOI 10.1038/3714. – ISSN 1097-6256
- [CPL98] CHAPMAN, C. A. ; PEREZ, Y. ; LACAILLE, J. C.: Effects of GABA(A) inhibition on the expression of long-term potentiation in CA1 pyramidal cells are dependent on tetanization parameters. In: *Hippocampus* 8 (1998), Nr. 3, S. 289–298. [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-1063\(1998\)8:3<289::AID-HIPO10>3.0.CO;2-X](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-1063(1998)8:3<289::AID-HIPO10>3.0.CO;2-X). – DOI 10.1002/(SICI)1098-1063(1998)8:3<289::AID-HIPO10>3.0.CO;2-X. – ISSN 1050-9631
- [Dam11] DAMASIO, Antonio: Neural basis of emotions. In: *Scholarpedia* 6 (2011), Nr. 3, S. 1804. <http://dx.doi.org/10.4249/scholarpedia.1804>. – DOI 10.4249/scholarpedia.1804. – ISSN 1941-6016
- [DCH⁺03] DEVLIN, A. M. ; CROSS, J. H. ; HARKNESS, W. ; CHONG, W. K. ; HARDING, B. ; VARGHA-KHADEM, F. ; NEVILLE, B. G. R.: Clinical outcomes of hemispherectomy for epilepsy in childhood and adolescence. In: *Brain* 126 (2003), Nr. 3, S. 556–566
- [DVH⁺11] DUDOVA, Iva ; VODICKA, Jan ; HAVLOVICOVA, Marketa ; SEDLACEK, Zdenek ; URBANEK, Tomas ; HRDLICKA, Michal: Odor detection threshold, but not odor identification, is impaired in children with autism: European Child & Adolescent Psychiatry. In: *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20 (2011), Nr. 7, S. 333–340. <http://dx.doi.org/10.1007/s00787-011-0177-1>. – DOI 10.1007/s00787-011-0177-1. – ISSN 1018-8827
- [DY14] DENG, Li ; YU, Dong: Deep Learning: Methods and Applications. In: *Foundations and Trends® in Signal Processing* 7 (2014), Nr. 3–4, S. 197–387. <http://dx.doi.org/10.1561/2000000039>. – DOI 10.1561/2000000039. – ISSN 1932-8354
- [FSM90] FREY, Uwe ; SCHROEDER, Helmut ; MATTHIES, Hansjürgen: Dopaminergic antagonists prevent long-term maintenance of posttetanic LTP in the CA1 region of rat hippocampal slices. In: *Brain Research* 522 (1990), Nr. 1, S. 69–75. [http://dx.doi.org/10.1016/0006-8993\(90\)91578-5](http://dx.doi.org/10.1016/0006-8993(90)91578-5). – DOI 10.1016/0006-8993(90)91578-5. – ISSN 0006-8993
- [GAR99] GAREY, LAURENCE: Cortex: Statistics and Geometry of Neuronal Connectivity, 2nd edn. In: *Journal of Anatomy* 194 (1999), Nr. Pt 1, S. 153–157. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1469-7580.1999.194101535.x>. – DOI 10.1046/j.1469-7580.1999.194101535.x. – ISSN 1469-7580
- [GS02] GUILLYERY, R. W. ; SHERMAN, S. Murray: Thalamic Relay Functions and Their Role in Corticocortical Communication: Generalizations from the Visual System. In: *Neuron* 33 (2002), Nr. 2, S. 163–175. [http://dx.doi.org/10.1016/S0896-6273\(01\)00582-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0896-6273(01)00582-7). – DOI 10.1016/S0896-6273(01)00582-7. – ISSN 0896-6273
- [GSR⁺99] GOMES, H. ; SUSSMAN, E. ; RITTER, W. ; KURTZBERG, D. ; COWAN, N. ; VAUGHAN, H. G. JR: Electrophysiological evidence of developmental changes in the duration of auditory sensory memory. In: *Developmental psychology* 35 (1999), Nr. 1, S. 294–302. – ISSN 0012-1649
- [GSS02] GOLDING, Nace L. ; STAFF, Nathan P. ; SPRUSTON, Nelson: Dendritic spikes as a mechanism for cooperative long-term potentiation. In: *Nature* 418 (2002), Nr. 6895, S. 326–331. <http://dx.doi.org/10.1038/nature00854>. – DOI 10.1038/nature00854
- [HA05] HORTON, Jonathan C. ; ADAMS, Daniel L.: The cortical column: a structure without a function. In: *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 360 (2005), Nr. 1456, S. 837–862
- [HDA07] HUANG, Z. J. ; DI CRISTO, G. ; ANGO, F.: Development of GABA innervation in the cerebral and cerebellar cortices. In: *Nature reviews. Neuroscience* 8 (2007), Nr. 9, S. 673–686. <http://dx.doi.org/10.1038/nrn2188>. – DOI 10.1038/nrn2188. – ISSN 1471-003X
- [HSF09] HELMSTAEDTER, Moritz ; SAKMANN, Bert ; FELDMAYER, Dirk: Neuronal correlates of local, lateral, and translamellar inhibition with reference to cortical columns. In: *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)* 19 (2009), Nr. 4, S. 926–937. <http://dx.doi.org/10.1093/cercor/bhn141>. – DOI 10.1093/cercor/bhn141. – ISSN 1047-3211

- [Izh07] IZHKEVICH, Eugene M.: Solving the distal reward problem through linkage of STDP and dopamine signaling. In: *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)* 17 (2007), Nr. 10, S. 2443–2452. <http://dx.doi.org/10.1093/cercor/bhl152>. – DOI 10.1093/cercor/bhl152. – ISSN 1047–3211
- [JBFM04] JONAS, Peter ; BISCHOFBERGER, Josef ; FRICKER, Desdemona ; MILES, Richard: Interneuron Diversity series: Fast in, fast out – temporal and spatial signal processing in hippocampal interneurons. In: *Trends in neurosciences* 27 (2004), Nr. 1, S. 30–40. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2003.10.010>. – DOI 10.1016/j.tins.2003.10.010. – ISSN 0166–2236
- [Joh05] JOHNSON, Mark H.: Subcortical face processing. In: *Nature Reviews Neuroscience* 6 (2005), Nr. 10, S. 766–774. <http://dx.doi.org/10.1038/nrn1766>. – DOI 10.1038/nrn1766
- [KBC09] KANG, Ningdong ; BAUM, Michael J. ; CHERRY, James A.: A direct main olfactory bulb projection to the ‘vomeronasal’ amygdala in female mice selectively responds to volatile pheromones from males. In: *European Journal of Neuroscience* 29 (2009), Nr. 3, 624–634. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1460-9568.2009.06638.x>. – DOI 10.1111/j.1460–9568.2009.06638.x. – ISSN 1460–9568
- [KG99] KEMPERMANN, Gerd ; GAGE, Fred H.: Experience-dependent regulation of adult hippocampal neurogenesis: Effects of long-term stimulation and stimulus withdrawal. In: *Hippocampus* 9 (1999), Nr. 3, S. 321–332. [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-1063\(1999\)9:3<321::AID-HIP011>3.0.CO;2-C](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1098-1063(1999)9:3<321::AID-HIP011>3.0.CO;2-C). – DOI 10.1002/(SICI)1098–1063(1999)9:3<321::AID-HIP011>3.0.CO;2-C. – ISSN 1050–9631
- [KLS06] KAMPA, Björn M. ; LETZKUS, Johannes J. ; STUART, Greg J.: Cortical feed-forward networks for binding different streams of sensory information. In: *Nature neuroscience* 9 (2006), Nr. 12, S. 1472–1473. <http://dx.doi.org/10.1038/nn1798>. – DOI 10.1038/nn1798. – ISSN 1097–6256
- [KNB02] KARMARKAR, Uma R. ; NAJARIAN, Mark T. ; BUONOMANO, Dean V.: Mechanisms and significance of spike-timing dependent plasticity. In: *Biological cybernetics* 87 (2002), Nr. 5-6, S. 373–382. <http://dx.doi.org/10.1007/s00422-002-0351-0>. – DOI 10.1007/s00422–002–0351–0. – ISSN 0340–1200
- [KS07] KAY, Leslie M. ; SHERMAN, S. M.: An argument for an olfactory thalamus. In: *Trends in neurosciences* 30 (2007), Nr. 2, S. 47–53. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2006.11.007>. – DOI 10.1016/j.tins.2006.11.007. – ISSN 0166–2236
- [KTRE97] KISVÁRDY, Z. F. ; TÓTH, E. ; RAUSCH, M. ; EYSEL, U. T.: Orientation-specific relationship between populations of excitatory and inhibitory lateral connections in the visual cortex of the cat. In: *Cerebral Cortex* 7 (1997), Nr. 7, 605–618. <http://dx.doi.org/10.1093/cercor/7.7.605>. – DOI 10.1093/cercor/7.7.605. – ISSN 1460–2199
- [KZ14] KIM, Seonil ; ZIFF, Edward B.: Calcineurin Mediates Synaptic Scaling Via Synaptic Trafficking of Ca²⁺-Permeable AMPA Receptors. In: *PLOS Biol* 12 (2014), Nr. 7, e1001900. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pbio.1001900>. – DOI 10.1371/journal.pbio.1001900. – ISSN 1545–7885
- [Lar13] LARKUM, Matthew E.: The yin and yang of cortical layer 1. In: *Nature neuroscience* 16 (2013), Nr. 2, S. 114–115. <http://dx.doi.org/10.1038/nn.3317>. – DOI 10.1038/nn.3317. – ISSN 1097–6256
- [LCAR03] LI, Shaomin ; CULLEN, William K. ; ANWYL, Roger ; ROWAN, Michael J.: Dopamine-dependent facilitation of LTP induction in hippocampal CA1 by exposure to spatial novelty. In: *Nature neuroscience* 6 (2003), Nr. 5, S. 526–531. <http://dx.doi.org/10.1038/nn1049>. – DOI 10.1038/nn1049. – ISSN 1097–6256
- [LeD08] LEDOUX, Joseph E.: Amygdala. In: *Scholarpedia* 3 (2008), Nr. 4, S. 2698. <http://dx.doi.org/10.4249/scholarpedia.2698>. – DOI 10.4249/scholarpedia.2698. – ISSN 1941–6016
- [LESF00] LÜBKE, Joachim ; EGGER, Veronica ; SAKMANN, Bert ; FELDMAYER, Dirk: Columnar Organization of Dendrites and Axons of Single and Synaptically Coupled Excitatory Spiny Neurons in Layer 4 of the Rat Barrel Cortex. In: *The Journal of Neuroscience* 20 (2000), Nr. 14, 5300–5311. <http://www.jneurosci.org/content/20/14/5300.full>. – ISSN 1529–2401
- [Llin08] LLINAS, Rodolfo: Neuron. In: *Scholarpedia* 3 (2008), Nr. 8, S. 1490. <http://dx.doi.org/10.4249/scholarpedia.1490>. – DOI 10.4249/scholarpedia.1490. – ISSN 1941–6016

- [LZS99] LARKUM, Matthew E. ; ZHU, J. J. ; SAKMANN, Bert: A new cellular mechanism for coupling inputs arriving at different cortical layers. In: *Nature* 398 (1999), Nr. 6725, S. 338–341. <http://dx.doi.org/10.1038/18686>. – DOI 10.1038/18686
- [Mar99] MAREN, Stephen: Long-term potentiation in the amygdala: a mechanism for emotional learning and memory. In: *Trends in neurosciences* 22 (1999), Nr. 12, S. 561–567. [http://dx.doi.org/10.1016/S0166-2236\(99\)01465-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0166-2236(99)01465-4). – ISSN 0166–2236
- [MB05] MOODY, William J. ; BOSMA, Martha M.: Ion Channel Development, Spontaneous Activity, and Activity-Dependent Development in Nerve and Muscle Cells. In: *Physiological Reviews* 85 (2005), Nr. 3, S. 883–941
- [MBGP⁺07] MAZZONI, Alberto ; BROCCARD, Frédéric D. ; GARCIA-PEREZ, Elizabeth ; BONIFAZI, Paolo ; RUARO, Maria E. ; TORRE, Vincent: On the Dynamics of the Spontaneous Activity in Neuronal Networks. In: *PLOS ONE* 2 (2007), Nr. 5, e439. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0000439>. – DOI 10.1371/journal.pone.0000439. – ISSN 1932–6203
- [MDOLZ08] MÜLLER-DAHLHAUS, J. F. ; OREKHOV, Yuriy ; LIU, Yali ; ZIEMANN, Ulf: Interindividual variability and age-dependency of motor cortical plasticity induced by paired associative stimulation: Experimental Brain Research. In: *Exp Brain Res* 187 (2008), Nr. 3, S. 467–475. <http://dx.doi.org/10.1007/s00221-008-1319-7>. – DOI 10.1007/s00221-008-1319-7. – ISSN 0014–4819
- [MFP⁺96] MORRIS, J. S. ; FRITH, C. D. ; PERRETT, D. I. ; ROWLAND, D. ; YOUNG, A. W. ; CALDER, A. J. ; DOLAN, R. J.: A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. 383 (1996), Nr. 6603, S. 812–815. <http://dx.doi.org/10.1038/383812a0>. – DOI 10.1038/383812a0
- [NWSM96] NUDO, Randolph J. ; WISE, Birute M. ; SI FUENTES, Frank ; MILLIKEN, Garrett W.: Neural Substrates for the Effects of Rehabilitative Training on Motor Recovery After Ischemic Infarct. In: *Science* 272 (1996), Nr. 5269, S. 1791–1794. <http://dx.doi.org/10.1126/science.272.5269.1791>. – DOI 10.1126/science.272.5269.1791. – ISSN 1095–9203
- [OdB⁺12] OBERLAENDER, Marcel ; DE KOCK, CHRISTIAAN P J ; BRUNO, Randy M. ; RAMIREZ, Alejandro ; MEYER, Hanno S. ; DERCKSEN, Vincent J. ; HELMSTAEDTER, Moritz ; SAKMANN, Bert: Cell type-specific three-dimensional structure of thalamocortical circuits in a column of rat vibrissal cortex. In: *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)* 22 (2012), Nr. 10, S. 2375–2391. <http://dx.doi.org/10.1093/cercor/bhr317>. – DOI 10.1093/cercor/bhr317. – ISSN 1047–3211
- [OL96] OTMAKHOVA, Nonna A. ; LISMAN, John E.: D1/D5 Dopamine Receptor Activation Increases the Magnitude of Early Long-Term Potentiation at CA1 Hippocampal Synapses. In: *The Journal of Neuroscience* 16 (1996), Nr. 23, 7478–7486. <https://www.jneurosci.org/content/16/23/7478.full>. – ISSN 1529–2401
- [ost15a] OSTERATH: *Die Amygdala*. <https://www.dasgehirn.info/entdecken/anatomie/die-amygda>. Version: 16.11.2015
- [ost15b] OSTERATH: *Der Gyrus cinguli*. <https://www.dasgehirn.info/entdecken/anatomie/der-gyrus-cinguli>. Version: 18.11.2015
- [PFF95] PORTO, Vincent W. ; FOGEL, David B. ; FOGEL, Lawrence J.: Alternative Neural Network Training Methods. In: *IEEE Intelligent Systems* (1995), Nr. 3, S. 16–22. <http://dx.doi.org/10.1109/64.393138>. – DOI 10.1109/64.393138. – ISSN 1541–1672
- [pon15] PONTES: *Der Cortex*. <https://www.dasgehirn.info/entdecken/anatomie/der-cortex>. Version: 19.11.2015
- [POR⁺04] PANTEV, C. ; OKAMOTO, H. ; ROSS, B. ; STOLL, W. ; CIURLIA-GUY, E. ; KAKIGI, R. ; KUBO, T.: Lateral inhibition and habituation of the human auditory cortex. In: *The European journal of neuroscience* 19 (2004), Nr. 8, S. 2337–2344. <http://dx.doi.org/10.1111/j.0953-816X.2004.03296.x>. – DOI 10.1111/j.0953–816X.2004.03296.x. – ISSN 0953–816X
- [PRS90] PALLAS, S. L. ; ROE, A. W. ; SUR, M.: Visual projections induced into the auditory pathway of ferrets. I. Novel inputs to primary auditory cortex (AI) from the LP/pulvinar complex and the topography of the MGN-AI projection. In: *The Journal of comparative neurology* 298 (1990), Nr. 1, S. 50–68. <http://dx.doi.org/10.1002/cne.902980105>. – DOI 10.1002/cne.902980105. – ISSN 0021–9967

- [QRK⁺05] QUIROGA, R. Q. ; REDDY, L. ; KREIMAN, G. ; KOCH, C. ; FRIED, I.: Invariant visual representation by single neurons in the human brain. In: *Nature* 435 (2005), Nr. 7045, S. 1102–1107. <http://dx.doi.org/10.1038/nature03687>. – DOI 10.1038/nature03687
- [Rin10] RINKUS, Gerard J.: A Cortical Sparse Distributed Coding Model Linking Mini- and Macrocolumn-Scale Functionality. In: *Frontiers in Neuroanatomy* 4 (2010). <http://dx.doi.org/10.3389/fnana.2010.00017>. – DOI 10.3389/fnana.2010.00017. – ISSN 1662–5129
- [Rob07] ROBERTS, Eugene: Gamma-aminobutyric acid. In: *Scholarpedia* 2 (2007), Nr. 10, S. 3356. <http://dx.doi.org/10.4249/scholarpedia.3356>. – DOI 10.4249/scholarpedia.3356. – ISSN 1941–6016
- [RP02] ROYER, S. ; PARÉ, D.: Bidirectional synaptic plasticity in intercalated amygdala neurons and the extinction of conditioned fear responses. In: *Neuroscience* 115 (2002), Nr. 2, S. 455–462. [http://dx.doi.org/10.1016/S0306-4522\(02\)00455-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0306-4522(02)00455-4). – DOI 10.1016/S0306-4522(02)00455-4. – ISSN 0306–4522
- [SBA⁺13] SPALDING, Kirsty L. ; BERGMANN, Olaf ; ALKASS, Kanar ; BERNARD, Samuel ; SALEHPOUR, Mehran ; HUTTNER, Hagen B. ; BOSTROM, Emil ; WESTERLUND, Isabelle ; VIAL, Celine ; BUCHHOLZ, Bruce A. ; POSSNERT, Goran ; MASH, Deborah C. ; DRUID, Henrik ; FRISEN, Jonas: Dynamics of hippocampal neurogenesis in adult humans. In: *Cell* 153 (2013), Nr. 6, S. 1219–1227. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2013.05.002>. – DOI 10.1016/j.cell.2013.05.002. – ISSN 0092–8674
- [SCR⁺03] SUZUKI, Yusuke ; CRITCHLEY, Hugo D. ; ROWE, Andrea ; HOWLIN, Patricia ; MURPHY, Declan G. M.: Impaired olfactory identification in Asperger's syndrome. In: *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* 15 (2003), Nr. 1, S. 105–107. – ISSN 0895–0172
- [SG10] SJÖSTRÖM, Jesper ; GERSTNER, Wulfram: Spike-Timing Dependent Plasticity. In: *Scholarpedia* 5 (2010), Nr. 2, S. 1362. <http://dx.doi.org/10.4249/scholarpedia.1362>. – DOI 10.4249/scholarpedia.1362. – ISSN 1941–6016
- [SGF⁺03] SNYDER, Gretchen L. ; GALDI, Stacey ; FIENBERG, Allen A. ; ALLEN, Patrick ; NAIRN, Angus C. ; GREENGARD, Paul: Regulation of AMPA receptor dephosphorylation by glutamate receptor agonists. In: *Neuropharmacology* 45 (2003), Nr. 6, S. 703–713. – ISSN 0028–3908
- [She01] SHENG, M.: Molecular organization of the postsynaptic specialization. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98 (2001), Nr. 13, S. 7058–7061. <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.111146298>. – DOI 10.1073/pnas.111146298. – ISSN 0027–8424
- [She04] SHERMAN, S. M.: Interneurons and triadic circuitry of the thalamus. In: *Trends in neurosciences* 27 (2004), Nr. 11, S. 670–675. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2004.08.003>. – DOI 10.1016/j.tins.2004.08.003. – ISSN 0166–2236
- [She06] SHERMAN, S. M.: Thalamus. In: *Scholarpedia* 1 (2006), Nr. 9, S. 1583. <http://dx.doi.org/10.4249/scholarpedia.1583>. – DOI 10.4249/scholarpedia.1583. – ISSN 1941–6016
- [SHRK93] SAMS, Mikko ; HARI, Riitta ; RIF, Josi ; KNUUTILA, Jukka: The Human Auditory Sensory Memory Trace Persists about 10 sec: Neuromagnetic Evidence. In: *Cognitive Neuroscience, Journal of* 5 (1993), Nr. 3, S. 363–370. <http://dx.doi.org/10.1162/jocn.1993.5.3.363>. – DOI 10.1162/jocn.1993.5.3.363. – ISSN 0898–929X
- [SK05] SHOUVAL, Harel Z. ; KALANTZIS, Georgios: Stochastic Properties of Synaptic Transmission Affect the Shape of Spike Time–Dependent Plasticity Curves. In: *Journal of Neurophysiology* 93 (2005), Nr. 2, S. 1069–1073
- [Spi02] SPINELLA, Marcello: A relationship between smell identification and empathy. In: *The International journal of neuroscience* 112 (2002), Nr. 6, S. 605–612. – ISSN 0020–7454
- [Spi07] SPITZER, M.: Geist & Gehirn: Normierung im Gehirn. In: *Nervenheilkunde* 26 (2007), Nr. 3, 200–202. <http://www.schattauer.de/index.php?id=5236&mid=7869>. – ISSN 0722–1541
- [Spr08] SPRUSTON, Nelson: Pyramidal neurons: dendritic structure and synaptic integration. In: *Nature Reviews Neuroscience* 9 (2008), Nr. 3, S. 206–221. <http://dx.doi.org/10.1038/nrn2286>. – DOI 10.1038/nrn2286
- [SSA14] STERN, M. ; SOMPOLINSKY, H. ; ABBOTT, L. F.: Dynamics of Random Neural Networks with Bistable Units. In: *Physical review. E, Statistical, nonlinear, and soft matter physics* 90 (2014), Nr. 0, S. 62710. – ISSN 1550–2376

- [SSR⁺05] SONG, Sen ; SJÖSTRÖM, Per J. ; REIGL, Markus ; NELSON, Sacha ; CHKLOVSKII, Dmitri B.: Highly Nonrandom Features of Synaptic Connectivity in Local Cortical Circuits. In: *PLOS Biol* 3 (2005), Nr. 3, e68. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pbio.0030068>. – DOI 10.1371/journal.pbio.0030068. – ISSN 1545-7885
- [TB03] THOMSON, Alex M. ; BANNISTER, A. P.: Interlaminar Connections in the Neocortex. In: *Cerebral Cortex* 13 (2003), Nr. 1, 5–14. <http://dx.doi.org/10.1093/cercor/13.1.5>. – DOI 10.1093/cercor/13.1.5. – ISSN 1460-2199
- [TC05] TRILLER, Antoine ; CHOQUET, Daniel: Surface trafficking of receptors between synaptic and extrasynaptic membranes: and yet they do move! In: *Trends in neurosciences* 28 (2005), Nr. 3, S. 133–139. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tins.2005.01.001>. – DOI 10.1016/j.tins.2005.01.001. – ISSN 0166-2236
- [TL10] TOLLE, DominicP ; LE NOVÈRE, Nicolas: Brownian diffusion of AMPA receptors is sufficient to explain fast onset of LTP: BMC Systems Biology. In: *BMC Syst Biol* 4 (2010), Nr. 1, S. 1–18. <http://dx.doi.org/10.1186/1752-0509-4-25>. – DOI 10.1186/1752-0509-4-25
- [TNB01] TOMITA, Susumu ; NICOLL, Roger A. ; BREDT, David S.: PDZ Protein Interactions Regulating Glutamate Receptor Function and Plasticity. In: *The Journal of Cell Biology* 153 (2001), Nr. 5, S. 19–24. – ISSN 1540-8140
- [TWSJ96] TRAUB, Roger D. ; WHITTINGTON, Miles A. ; STANFORD, Ian M. ; JEFFERYS, JOHN G. R.: A mechanism for generation of long-range synchronous fast oscillations in the cortex. 383 (1996), Nr. 6601, S. 621–624. <http://dx.doi.org/10.1038/383621a0>. – DOI 10.1038/383621a0
- [Uni15] UNIVERSITY OF TENNESSEE HEALTH SCIENCE CENTER: *UTHSC | Neuroscience Institute - Imaging Center*. <https://www.uthsc.edu/neuroscience/imaging-center/>. Version: 27.10.2015
- [VBS11] VOLMAN, Vladislav ; BAZHENOV, Maxim ; SEJNOWSKI, Terrence J.: Pattern of trauma determines the threshold for epileptic activity in a model of cortical deafferentation. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108 (2011), Nr. 37, 15402–15407. <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1112066108>. – DOI 10.1073/pnas.1112066108. – ISSN 1091-6490
- [VRB00] VANDENBERGHE, W. ; ROBBERECHT, W. ; BRORSON, J. R.: AMPA receptor calcium permeability, GluR2 expression, and selective motoneuron vulnerability. In: *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 20 (2000), Nr. 1, S. 123–132. – ISSN 0270-6474
- [Vre03] VREEKEN, Jilles: Spiking Neural Networks, an Introduction. (2003). <http://citeseervx.ist.psu.edu/viewdoc/summary?doi=10.1.1.12.7093>
- [War03] WARD, Lawrence M.: Synchronous neural oscillations and cognitive processes. In: *Trends in Cognitive Sciences* 7 (2003), Nr. 12, S. 553–559. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tics.2003.10.012>. – DOI 10.1016/j.tics.2003.10.012. – ISSN 1364-6613
- [WB96] WANG, Xiao-Jing ; BUZSÁKI, György: Gamma Oscillation by Synaptic Inhibition in a Hippocampal Interneuronal Network Model. In: *The Journal of Neuroscience* 16 (1996), Nr. 20, 6402–6413. <http://www.jneurosci.org/content/16/20/6402.full>. – ISSN 1529-2401
- [Wik15a] WIKIPEDIA (Hrsg.): *Dendritic spike* - Wikipedia, the free encyclopedia. <https://en.wikipedia.org/w/index.php?oldid=670735453>. Version: 01.11.2015
- [Wik15b] WIKIPEDIA (Hrsg.): *Sensory memory* - Wikipedia, the free encyclopedia. <https://en.wikipedia.org/w/index.php?oldid=689174564>. Version: 05.11.2015
- [Wik15c] WIKIPEDIA (Hrsg.): *Amygdala*. <https://de.wikipedia.org/w/index.php?oldid=148124699>. Version: 17.11.2015
- [Wik15d] WIKIPEDIA (Hrsg.): *Emotion*. <https://de.wikipedia.org/w/index.php?oldid=147300899>. Version: 18.11.2015
- [Wik15e] WIKIPEDIA (Hrsg.): *Echoic memory* - Wikipedia, the free encyclopedia. <https://en.wikipedia.org/w/index.php?oldid=646248726>. Version: 21.10.2015

- [Wik15f] WIKIPEDIA (Hrsg.): *Hippocampus anatomy - Wikipedia, the free encyclopedia*. <https://en.wikipedia.org/w/index.php?oldid=687499759>. Version: 26.10.2015
- [WS12] WEI, Hongying ; STENGL, Monika: Ca(2)(+)-dependent ion channels underlying spontaneous activity in insect circadian pacemaker neurons. In: *The European journal of neuroscience* 36 (2012), Nr. 8, S. 3021–3029. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1460-9568.2012.08227.x>. – DOI 10.1111/j.1460-9568.2012.08227.x. – ISSN 0953-816X
- [WZ03] WEHR, Michael ; ZADOR, Anthony M.: Balanced inhibition underlies tuning and sharpens spike timing in auditory cortex. In: *Nature* 426 (2003), Nr. 6965, S. 442–446. <http://dx.doi.org/10.1038/nature02116>. – DOI 10.1038/nature02116
- [XCL⁺04] XU, Qing ; COBOS, Inma ; LA CRUZ, Estanislao D. ; RUBENSTEIN, John L. ; ANDERSON, Stewart A.: Origins of Cortical Interneuron Subtypes. In: *The Journal of Neuroscience* 24 (2004), Nr. 11, 2612–2622. <http://dx.doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5667-03.2004>. – DOI 10.1523/JNEUROSCI.5667-03.2004. – ISSN 1529-2401
- [YDC05] YOSHIMURA, Yumiko ; DANTZKER, JAMI L. M. ; CALLAWAY, Edward M.: Excitatory cortical neurons form fine-scale functional networks. In: *Nature* 433 (2005), Nr. 7028, S. 868–873. <http://dx.doi.org/10.1038/nature03252>. – DOI 10.1038/nature03252
- [ZP97] ZALD, David H. ; PARDO, José V.: Emotion, olfaction, and the human amygdala: Amygdala activation during aversive olfactory stimulation. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences* 94 (1997), Nr. 8, 4119–4124. <http://www.pnas.org/content/94/8/4119.full>. – ISSN 1091-6490