Wahrnehmung durch Vorhersage

Eine Konzeption der handlungsorientierten Wahrnehmung

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktoringenieurs

der Fakultät für Informatik und Automatisierung
der Technischen Universität Ilmenau
vorgelegt von

Ralf Möller

Berichterstatter:

Tag der wissenschaftlichen Aussprache:

Inhaltsverzeichnis

Einleitung **5**

1 Probleme sensorischer Repräsentationen **10**
1.1 Informationsverarbeitungs–Metapher . . . 10
1.2 Probleme der Informationsverarbeitungs–Metapher . . . 13
1.2.1 Transformation und Verhaltenserzeugung . . . 13
1.2.2 Homunkulus–Trugschluß . . . 14
1.2.3 Wahl der Repräsentation . . . 14
1.2.4 Umweg Repräsentationsebene? . . . 16
1.2.5 Biologische Informationsverarbeitung . . . 16
1.2.6 Klassifikationsproblematik . . . 17
1.2.7 Bedeutung sensorischer Information . . . 17
1.2.8 Kritik des Input–Output–Verständnisses . . . 18
1.2.9 Kritik aus neurobiologischer Sicht . . . 19
1.2.10 Sensomotorische Organisation der Wahrnehmung . . . 19
1.3 Alternative Ansätze . . . 20
1.3.1 Repräsentationsfreie Ansätze . . . 21
1.3.2 BROOKSscher Ansatz mit verteilter Repräsentation . . . 22
1.4 Zusammenfassung . . . 26

2 Wahrnehmung durch Vorhersage **27**
2.1 Ausgangspunkte . . . 27
2.2 Grundthese . . . 28
2.3 Hierarchie der Leistungen . . . 31
2.4 Diskussion der Modellbildung . . . 33
2.4.1 Mikroskopische vs. makroskopische Modellbildung . . . 33
2.4.2 Annahmen der mikroskopischen Modellbildung . . . 34
2.5 Neuronale Repräsentationsform . . . 35
2.5.1 Kardinalzellen–Theorie . . . 35
2.5.2 Assembly–Theorie . . . 38
2.5.3 Synthese beider Ansätze . . . 45
2.6 Hypothesenbildung . . . 46
2.6.1 Situation und Assoziation . . . 46
2.6.2 Situationsfolge und Vorhersage . . . 47
2.6.3 Sensorische Hypothesensequenz . . . 47
2.7 Handlungsauswahl . . . 48
2.7.1 Sensomotorische Hypothesensequenz . . . 48

2.7.2 Bewertung und Bindung . . . 50
2.7.3 Einschränkung des Suchraums . . . 55
2.8 Planende vs. reaktive Ansätze . . . 57
2.9 Zusammenfassung . . . 61

3 Corticales Architekturmodell 63
3.1 Assoziativer Cortex . . . 63
3.1.1 Einteilung und Funktionen . . . 63
3.1.2 Parietaler Assoziationscortex . . . 65
3.2 Uniformität . . . 67
3.2.1 Entwickelter Cortex . . . 67
3.2.2 Ontogenese . . . 67
3.2.3 Gemeinsame Grundfunktion . . . 68
3.2.4 Modulare Struktur . . . 69
3.3 Pyramidenzellen . . . 70
3.3.1 A- und B–System . . . 70
3.3.2 Hypothesen zum A- / B–System . . . 71
3.3.3 Weitere lokale Verbindungen . . . 74
3.3.4 Weitere nichtlokale Verbindungen . . . 75
3.4 Interneuronen . . . 79
3.4.1 Synaptische Targets von Pyramidenzellen . . . 79
3.4.2 Funktionsaufteilung . . . 81
3.4.3 Interneuronen im Kombinationspfad . . . 82
3.4.4 Interneuronen im Koinzidenzpfad . . . 85
3.5 Bindung durch diffuse synaptische Wirkung . . . 86
3.6 Zusammenfassung . . . 87

4 Modelle corticaler Neuronen 88
4.1 Grundlegendes mathematisches Modell . . . 88
4.1.1 Formulierung als System gewöhnlicher Differentialgleichungen . . . 88
4.1.2 Existenz und Eindeutigkeit der Lösung . . . 90
4.1.3 Numerische Lösung . . . 90
4.2 Entwurfsmethodik . . . 91
4.3 Zellen des Modells . . . 93
4.4 Pyramidenzelle . . . 96
4.4.1 Übersicht . . . 96
4.4.2 Apicaler Dendrit . . . 97
4.4.3 Basaler Dendrit . . . 101
4.4.4 Mischfunktion . . . 102
4.4.5 Adaptation . . . 104
4.4.6 Funktionsaufteilung und Basketzelle . . . 107
4.4.7 Nichtlinearität am Ausgang . . . 113
4.5 T–Zelle . . . 113
4.5.1 Repräsentation zeitlicher Zusammenhänge . . . 113
4.5.2 Raumzeitliche Hierarchie . . . 114
4.5.3 Hypothetisches Ein–Ausgangsverhalten . . . 115
4.5.4 Lernen . . . 116

4.6 Motorische Pyramidenzelle . . . 117
4.7 Zusammenfassung . . . 117

5 Selbstorganisation 119
5.1 Einordnung der Lernmechanismen . . . 119
5.1.1 Gedächtnisformen . . . 119
5.1.2 Selbstorganisation der Wahrnehmungsleistungen . . . 120
5.1.3 Lernverfahren . . . 120
5.2 Biochemischer Hintergrund . . . 122
5.2.1 Prozesse an der Synapse . . . 122
5.2.2 LTP- und LTD–Prozesse . . . 123
5.2.3 Zuordnung im Modell . . . 124
5.3 Lernregelsystem . . . 126
5.4 Lernregel–Entwurf für dynamische Modelle . . . 126
5.5 Modifikation basaler Synapsen . . . 127
5.5.1 Pre–not–post- vs. post–not–pre–LTD . . . 127
5.5.2 Basale Lernregel . . . 129
5.5.3 Optimierung der Lernregel durch Evolution . . . 131
5.6 Modifikation apicaler Synapsen . . . 138
5.6.1 Differentielle Form normierender Lernregeln . . . 138
5.6.2 Einflußgrößen . . . 140
5.7 Apicale Sensitivierung von Pyramidenzellen . . . 142
5.8 Simulationen . . . 144
5.8.1 Simulationsregime . . . 144
5.8.2 Inhibition im apicalen Pfad . . . 146
5.8.3 Lernregelsystem . . . 146
5.8.4 Funktionsaufteilung und Lernregelsystem . . . 149
5.9 Zusammenfassung . . . 154

6 Lokale Navigation mobiler Roboter 155
6.1 Probleme der mikroskopischen Modellbildung . . . 155
6.2 Makroskopische Modellbildung . . . 157
6.2.1 Umsetzung grundlegender Thesen . . . 157
6.2.2 Vereinfachungen gegenüber dem mikroskopischen Modell . . . 158
6.3 Navigationsmodell . . . 159
6.3.1 Einsatzfall und Zielstellung . . . 159
6.3.2 Gesamtmodell . . . 160
6.4 Mechanismen der lokalen Navigation . . . 161
6.4.1 Wahl der sensorischen Daten . . . 161
6.4.2 Assoziativspeicher–Struktur . . . 162
6.5 Mechanismen der globalen Navigation . . . 165
6.5.1 Pfadplanung . . . 165
6.5.2 Positionskorrektur . . . 165
6.6 Zusammenfassung . . . 166

7 Zusammenfassung und Diskussion **167**
7.1 Ergebnisse . . . 167
7.1.1 Wahrnehmungskonzeption . . . 167
7.1.2 Neuronale Modelle der Wahrnehmungskonzeption . . . 168
7.1.3 Eigenständig verwendbare Resultate . . . 169
7.2 Offene Probleme und künftige Arbeiten . . . 170
7.2.1 Wahrnehmungskonzeption . . . 170
7.2.2 Neuronale Modelle der Wahrnehmungskonzeption . . . 171

A Existenz und Eindeutig von Lösungen **173**
A.1 Existenz von Lösungen . . . 173
A.2 Eindeutigkeit der Lösung . . . 173
A.3 Nachweis der Eindeutigkeit für die Modellgleichungen . . . 176
A.3.1 Zu Punkt 1 . . . 177
A.3.2 Zu Punkt 3 . . . 177
A.3.3 Zu Punkt 5 . . . 179

B Wahl des numerischen Verfahrens **181**
B.1 Einschritt- vs. Mehrschritt–Verfahren . . . 181
B.2 Schrittweiten–Steuerung . . . 182
B.3 Diskussion der Genauigkeitsforderungen . . . 182

C Fixpunkte des WTA–Kreises **185**
C.1 Differentialgleichungssystem . . . 185
C.2 Verhalten im $\mathbf{R}^2$ . . . 186
C.3 Ermittlung der Fixpunkte . . . 188

D Verwendete Bezeichnungen **191**

Abbildungsverzeichnis **195**

Tabellenverzeichnis **198**

Literaturverzeichnis **199**

Danksagung **209**

Einleitung

Für die Fähigkeit von Lebewesen vieler Spezies, ihre komplexe Umwelt visuell wahrzunehmen, zu interpretieren und passendes Verhalten abzuleiten, konnte bislang trotz intensiver Bemühungen kein technisches Äquivalent gefunden werden. Zwar existieren zahlreiche Lösungen für abgegrenzte Aufgabenstellungen, doch stehen diese dem biologischen Vorbild hinsichtlich der Leistungsfähigkeit sowie der Universalität und Flexibilität in hohem Maße nach. Diese Arbeit geht von der Position aus, daß außer technischen Problemen bereits eine ganze Reihe *konzeptioneller* Ursachen für diese Schwierigkeiten existieren. Ihr grundlegendes Anliegen ist, abweichend von den bisher in großer Breite verfolgten Konzeptionen ein *alternatives Verständnis von visueller „Wahrnehmung“* zu formulieren und dieses mit einer *neuronalen Modellvorstellung* zu untermauern. Die grundlegende These lautet:

> *Visuelle Wahrnehmung ist auf der Ebene des Raum- und Formbegriffes geprägt durch die Vorhersage sensorischer Konsequenzen von Handlungen. Wahrnehmung und Handlungsauswahl sind zwei Aspekte ein und desselben neuronalen Prozesses.*

Der Entwicklung dieses neuen Wahrnehmungsverständnisses liegt eine Diskussion der konzeptionellen Probleme der MARRschen „Informationsverarbeitungs–Metapher“ zugrunde, welche derzeit weitgehend als Basis für Wahrnehmungsmodelle akzeptiert wird. In **Kapitel 1** werden die Probleme dieser Herangehensweise auf zwei wesentliche Eigenschaften MARRscher Modelle zurückgeführt: die Annahme der Existenz rein sensorischer Repräsentationen der Umwelt und die daraus resultierende Trennung von Wahrnehmung und Handlungsauswahl. Auf unterschiedliche Art und Weise wurde bereits mit anderen Ansätzen versucht, dieses Problem zu umgehen; drei dieser Konzeptionen — GIBSONs Vorstellungen von „direkter Wahrnehmung“, die Auffassungen der Radikalen Konstruktivisten und das BROOKSsche Modell verteilter Repräsentationen — werden vorgestellt und mit ihren Vorzügen und Schwierigkeiten diskutiert. Ohne einer dieser Konzeptionen vollständig zu folgen, fließen jedoch Aspekte in die hier vertretenen Auffassungen ein.

Aus diesen Kritikpunkten werden in **Kapitel 2** die Prämissen des vorgeschlagenen Ansatzes einer „handlungsorientierten Wahrnehmung“ abgeleitet. Der Ansatz betont den senso*motorischen* und *generativen* Charakter von Wahrnehmungsleistungen und interpretiert die *Vorhersage von Handlungskonsequenzen* als eigentlichen Prozeß der visuellen Wahrnehmung. Wahrnehmung und Handlungsauswahl lassen sich so zu einem neuronalen Prozeß verschmelzen, wodurch die Trennung zwischen „wahrnehmendem“ und „verhaltensgenerierendem“ Teil verschwindet und die daraus resultierenden Probleme vermieden werden können. Zunächst wird das alternative Verständnis von Wahrnehmung rein verbal formuliert. Raum- und Formverständnis werden als jene Ebene von Wahrnehmungsleistungen angesprochen, für welche diese Konzeption Erklärungen liefern soll. Da aber in vielen Fällen schon die Grundannahmen von Ansätzen solange anfechtbar und teilweise auch unklar bleiben, wie sie nicht durch

Modellvorstellungen hinterlegt sind, wird anschließend aus der verbalen Formulierung ein neuronales und assoziatives Modell zuerst auf abstrakter, im Verlauf der Arbeit zunehmend konkreter Ebene abgeleitet und bis hin zu Simulationen von Teilen des Modells ausgearbeitet.

Hinsichtlich des Modellentwurfs können zwei unterschiedliche Wege eingeschlagen werden: Der überwiegende Teil der Arbeit (Kapitel 2 bis 5) stellt ein *mikroskopisches* Modell vor, bei dessen Entwurf das einzelne Neuron im Mittelpunkt der Betrachtungen steht. Ziel dieser Entwurfsrichtung war es zu zeigen, daß sich die Vorstellungen einer handlungsorientierten Wahrnehmung auf *reale* Nervensysteme (in diesem Fall den cerebralen Cortex) projizieren lassen, ohne das Annahmen erforderlich werden, die grundlegend mit deren Architektur im Widerspruch stehen. Zugleich liefert das makroskopische Modell somit auch Thesen zur Funktion der betrachteten assoziativen Areale des Cortex.

Mit dem sehr biologienahen mikroskopischen Modell sind aber eine Reihe von Problemen beim Entwurf und bei der technischen Umsetzung verbunden, die sowohl eine umfangreiche Testung anhand einfacher Problemstellungen als auch einen eventuellen realen Einsatz verhindern. Kapitel 6 wendet sich deswegen abschließend konzeptionellen Überlegungen zu einem alternativen *makroskopischen* Modell zu. Dieses realisiert ebenso wie das mikroskopische Modell die grundlegenden Annahmen der Wahrnehmungskonzeption, bietet aber eine etwas abstraktere, „makroskopische“ Sicht auf die postulierten Prozesse. Durch den Verzicht auf eine strenge biologische Plausibilität werden einige Vereinfachungen gegenüber dem mikroskopischen Modell möglich, die das makroskopische Modell in die Nähe der technischen Realisierbarkeit rücken. Im Gegensatz zum mikroskopischen Modell orientiert sich das makroskopische Modell von vornherein sehr viel stärker an einer speziellen Anwendung, der Navigation mobiler Roboter.

Die schrittweise Konkretisierung des mikroskopischen Modells beginnt in Kapitel 2 mit einer Diskussion neuronaler Repräsentationsformen, in deren Ergebnis die Hebbsche *Assembly–Theorie* als geeigneter Rahmen des Modells der Wahrnehmung gewählt wird. Aus einer Gegenüberstellung mit der *Kardinalzellen–Theorie* von Barlow wird deutlich, daß jede der beiden Theorien nur einen Aspekt der neuronalen Interaktion — lateral bei der Assembly-, hierarchisch bei der Kardinalzellen–Theorie — betont und Angriffspunkte hinsichtlich des anderen Aspektes aufweist. Deshalb wird der Konstruktionsrahmen dieser Arbeit zu einer „modifizierten Assembly–Theorie“ erweitert, welche sowohl laterale als auch hierarchische Interaktion einbezieht. Dieses Prinzip findet sich im Zwei–Pfade–Modell des zentralen Zelltyps des mikroskopischen Modells, der Pyramidenzelle, wieder (Kapitel 3) und wird in Kapitel 4 für die drei Varianten dieses Zelltyps ausgearbeitet.

Nach dieser Festlegung des Modellrahmens erfolgt eine Abbildung der verbalen Formulierung der postulierten *Wahrnehmungsprozesse* auf die (modifizierte) Assembly–Theorie, indem zunächst vom einzelnen Neuron abstrahiert wird. Erregungsmuster aus Assemblies werden dabei als neuronales Abbild von sensorischen bzw. sensomotorischen Situationen, die Sequenz solcher Erregungsmuster als Abbild der Vorhersage sensorischer Konsequenzen motorischer Aktionen betrachtet. Räumliche Assoziationen erfolgen entsprechend innerhalb von Assemblies, raumzeitliche beim Übergang von einem Erregungsmuster aus Assemblies zu einem folgenden. Diese Modellvorstellungen zum Wahrnehmungsprozeß werden ergänzt um Mechanismen der Handlungsauswahl. Für die Auswahl erfolgversprechender sensomotorischer Hypothesen–Sequenzen aus der Vielzahl der generierten Sequenzen durch sensorische Signale mit genetisch bestimmter Bewertung werden Prozesse der schnellen synaptischen Bindung zwischen sensorischen und motorischen Assemblies postuliert. Da es sich bei der Handlungsauswahl um einen raum*zeitlichen* Prozeß handelt, werden mehrere Vorschläge angeführt, die

eine Reduktion des zeitlichen Aufwandes bewirken und so die in der Realität sehr kurzen Zeiten für die Handlungsauswahl erklären könnten. Aus der Sicht der Handlungsauswahl muß die hier vertretene Konzeption als „planend“ eingestuft werden; Vorzüge gegenüber reaktiven Ansätzen werden diskutiert.

In **Kapitel 3** werden zwei unterschiedliche Anliegen verfolgt. Zum einen soll versucht werden, anhand architektureller Merkmale des assoziativen Cortex nachzuweisen, daß diese Struktur das biologische Substrat jener assoziativen Lern- und Vorhersageprozesse sein könnte, welche sich aus der vertretenen Wahrnehmungskonzeption ergeben. Erkenntnisse hinsichtlich einer einheitlichen Grundfunktion der assoziativen Areale rechtfertigen die Entwicklung einer *einzigen* Modellhypothese für den gesamten assoziativen Cortex; die Leistungen des Raum- und Formbegriffs werden speziell in den *parietalen* Feldern des Cortex vermutet. Zum anderen beginnt in diesem Kapitel die weitere Verfeinerung des mikroskopischen Modells mit neuroanatomischen und morphologischen Betrachtungen zum Hauptzelltyp Pyramidenzelle. Der in Kapitel 2 entwickelte Modellrahmen der modifizierten Assembly–Theorie wird nun als Zwei–Pfade–Modell auf die Morphologie der Pyramidenzellen und ihrer Fortsätze abgebildet. Diese Konzeption ist auf anatomischer Seite weitgehend an die BRAITENBERGschen Auffassungen angelehnt, liefert aber eine andere Interpretation der beiden deutlich unterscheidbaren dendritischen Pfade der Zelle, welche dem apicalen Pfad eine zentrale Funktion in der Bildung der neuronalen Hierarchie, dem basalen Pfad hingegen bei der Bildung von Assemblies zuschreibt. In weiteren Betrachtungen werden Hypothesen zur Funktion inhibitorischer Interneuronen und zum Mechanismus der sensomotorischen Bindung ergänzt.

Die Funktion des Gesamtmodells wird von lediglich drei Spielarten der Pyramidenzelle getragen: der *„gewöhnlichen“ Pyramidenzelle*, welche räumliche Assoziationen erfaßt und anwendet und somit wesentlich für die Interaktion im Assembly zuständig ist, der hypothetischen *T–Zelle*, durch deren spezielles zeitliches Ein–Ausgangsverhalten zeitliche Zusammenhänge detektiert und in Assembly–Sequenzen umgesetzt werden können, sowie der *motorischen Pyramidenzelle*, welche sowohl den Vortrieb der Hypothesensequenzen bestimmt als auch letztendlich die Ausführung der gewählten Aktionen auslöst. Alle drei Zelltypen werden in **Kapitel 4** beschrieben; mit einem mathematischen Modell und Simulationen wird in dieser Arbeit nur die „gewöhnliche“ Pyramidenzelle hinterlegt.

Das mathematische Modell beruht auf einer Differentialgleichungsbeschreibung aller neuronalen und synaptischen Zustände. Durch Anwendung eines numerischen Lösungsverfahrens wird das Verhalten des Systems untersucht; die Wahl des numerischen Lösungsverfahrens wird in **Anhang B** besprochen. Die angewandte Entwurfsmethodik läßt sich als „zweckbestimmt“ bezeichnen, da die Zellmodelle nicht primär anhand physiologischer Daten, sondern entsprechend der Forderungen der abstrakten Modellkonzeption entworfen wurden; aus der Elektrophysiologie bekannte Effekte (z.B. die Adaptation von Zellen) fließen in das Modell ein, werden aber in ihrer *prinzipiellen* Wirkung realisiert, ohne unmittelbar die realen biochemischen Prozesse zugrundezulegen. Ihren speziellen Niederschlag findet die Entwurfsmethodik in der Art der Konstruktion der Differentialgleichungsfunktionen: hier wird vereinfachend mit Funktionen gearbeitet, die aus Teilstücken stetig zusammengesetzt sind. **Anhang A** liefert die Beweise zu zwei Sätzen, welche diese Vorgehensweise mathematisch absichern.

Charakteristisch für das mathematische Modell der Pyramidenzelle ist die zunächst getrennte Behandlung der drei synaptischen Targets apicaler Dendrit, basaler Dendrit und Soma sowie die spezielle Art der Verknüpfung der resultierenden Signale. In den Modellgleichungen findet sich auch die Konzeption zweier getrennter Aktivierungsbereiche für die Unterscheidung von Hypothesen und realen Signalen auf neuronaler Ebene wieder, welche sich wie das Zwei–

Pfade–Konzeption auf alle drei Spielarten der Pyramidenzelle erstreckt. Ein Adaptationskreis wurde eingeführt, durch den die Lösung eines Widerspruches zwischen der Forderung nach Lernprozessen, die von der Hypothesenbildung unbeeinflußt bleiben, und der Vermeidung von Assembly–Superpositionen beim Start von Hypothesensequenzen möglich wird. Eine weitere wichtige Teilfunktion des Modells ist die wechselseitige Beeinflussung von nahe benachbarten Pyramidenzellen über inhibitorische Interneuronen. Diese verhindert *dadurch* die Spezialisierung von Zellen mit gleichen Afferenzen auf die Abbildung der gleichen Signalkombinationen, daß zu einem Zeitpunkt jeweils nur eine der benachbarten Pyramidenzellen aktiv werden kann. Für dieses „Winner-Take-All"–Verhalten konnte ein neuartiges und auch außerhalb des Modellrahmens verwendbares Modell vom „starken" Typ gefunden werden, welches auf die konkreten Randbedingungen der Arbeit zugeschnitten wird. Eine Betrachtung zu den Fixpunkten des WTA–Modells liefert **Anhang C**.

Die Beschreibung von T–Zelle und Motorneuron erfolgt auf konzeptioneller Ebene. An dieser Stelle muß auf die (zum Zeitpunkt der Entstehung dieser Schrift) laufenden Arbeiten im DFG–Projekt „Sensomotorische Interaktion"[1] verwiesen werden, welche unter anderem den Entwurf konkreter Modelle für diese beiden Zelltypen zum Gegenstand haben. Da alle drei Varianten des Pyramidenzellmodells *zusammen* die Modellfunktion tragen, kann in dieser Arbeit — die größtenteils als konzeptionelle Vorarbeit für das genannte DFG–Projekt entstand — keine demonstrable Gesamtlösung vorgestellt werden; dies betrifft insbesondere Simulationen der eigentlichen raumzeitlichen (von der T–Zelle bestimmten) und sensomotorischen (von Motorneuronen gesteuerten) Hypothesenbildungsprozesse.

Die Prämissen der Wahrnehmungskonzeption (Kapitel 2) betonen die Notwendigkeit der *Selbstorganisation von Repräsentationsformen*. Für das Modell der gewöhnlichen Pyramidenzelle werden die Mechanismen der Selbstorganisation in **Kapitel 5** in ein mathematisches Modell überführt und anhand synthetischer Datenströme in Simulationen untersucht. Aus dem Zwei–Pfade–Modell der Pyramidenzelle resultiert ein komplexes Lernregelsystem aus drei Komponenten: einer asymmetrischen Lernregel im basalen Pfad, welche gerichtete statistische Zusammenhänge zwischen zwei Kanälen erfaßt, einer normierenden Lernregel für die Hierarchiebildung im apicalen Pfad, sowie einer Sensitivierungsregel für das Umlernen im apicalen Pfad. Zusammen gelingt es mit diesen drei Lernregeln, komplexe Zusammenhänge zwischen *Konjunktionen* von Signalen zu erfassen; das Lernregelsystem realisiert somit hinsichtlich der vorgestellten modifizierten Assembly–Theorie die Selbstorganisation sowohl im hierarchie–bildenden apicalen als auch im assembly–bildenden basalen Pfad. Die drei Lernregeln des Systems werden in die derzeitigen Vorstellungen über die biochemischen Hintergründe synaptischer Plastizität und deren verschiedene Formen eingeordnet; daraus resultiert auch eine Bestätigung der These von der Existenz zweier Aktivierungsbereiche.

Wie auch die Neuronendynamik werden die Lernregeln durch Differentialgleichungen beschrieben. Für zwei grundlegende Probleme des Entwurfs solcher dynamischer Lernregeln — das Erreichen einer Toleranz bei zeitversetztem Eintreten von Signalen und der gezielten Gestaltung des Lernverhaltens bei Präsentation von Eingangsdaten — werden in Kapitel 5 Lösungsvorschläge gemacht. Für die asymmetrische *basale Lernregel* wird die erforderliche Form aus Sicht der modifizierten Assembly–Theorie diskutiert. Um das gewünschte Verhalten der Lernregel beim Vorliegen von Beispielen und Gegenbeispielen bestimmen zu können, werden Teilfunktionen der Regel durch ein Evolutionsverfahren optimiert. Bei der *apicalen Lernregel* wird die differentielle Form einer normierenden Lernregel für konstante Wichtungs-

[1] Fachgebiet Neuroinformatik der Technischen Universität Ilmenau, Gr 1378/1-1, Beginn Sommer 1994

summen abgeleitet; die Wichtungsänderung aus Sicht der einzelnen Synapse ist hierbei vom HEBBschen Typ, wobei ein Einfluß des basalen Pfades auf die Wichtungsmodifikation des apicalen Pfades angenommen wird. Die Sensitivierungsregel wirkt ebenfalls auf den apicalen Pfad und hebt dessen aus der Normierung der Wichtungen resultierenden konjunktiven Charakter zeitweilig auf, um ein Umlernen auf andere Signalkonjunktionen zu ermöglichen. Anhand zweier einfacher Testnetzwerke, welche kleine Ausschnitte aus dem in Kapitel 3 eingeführten corticalen Architekturmodell darstellen, wird das Verhalten des Lernregelsystems mittels synthetischer Eingangsdaten in Simulationen untersucht. Dargestellte Effekte sind die Hierarchiebildung im apicalen Pfad, die Abbildung asymmetrischer und asymmetrischer Zusammenhänge im basalen Pfad sowie die Funktionsaufteilung bei Zellen mit gleichen Afferenzen.

Während in den Kapiteln 2 bis 5 die *mikroskopische* Modellbildung verfolgt wurde, geht **Kapitel 6** die ersten Schritte auf dem Weg einer *makroskopischen* Modellbildung. Aus einer Diskussion der Probleme beim Entwurf mikroskopischer Modelle wird geschlußfolgert, daß für eine Testung der Gesamtvorstellungen der Wahrnehmungskonzeption hinsichtlich der Hypothesenbildung und Handlungsauswahl sowie einen möglichen realen Einsatz derzeit nur ein makroskopisches Modell in Frage kommt. Das vorgeschlagene makroskopische Modell könnte die Wahrnehmungskonzeption durch eine vereinfachte Architektur aus Assoziativspeicher–Blöcken realisieren und wurde speziell auf den Einsatz für die *lokale Navigation* automomer mobiler Roboter anhand von Informationen aus dem optischen Fluß zugeschnitten. Eine „konventionelle“ Ebene der *globalen Navigation* ergänzt das makroskopische Modell der lokalen Ebene zu einem Gesamtmodell der Navigation.

Kapitel 1

Probleme sensorischer Repräsentationen

Die vorherrschende Auffassung über das Wesen perzeptueller Prozesse ist die Informationsverarbeitungs–Metapher. Dieses Kapitel setzt sich mit Problemen derartiger Ansätze der Wahrnehmung auseinander, welche sich in ihren Ursachen auf die Annahme einer rein sensorischen Repräsentationsebene und der Trennung in einen wahrnehmenden und einen verhaltensgenerierenden Teil zurückführen lassen. Bereits existierende alternative Ansätze werden vorgestellt und diskutiert.

1.1 Informationsverarbeitungs–Metapher

Modelle der (insbesondere visuellen) Wahrnehmung in den verschiedensten Wissenschaftsgebieten — Psychologie, Kognitionswissenschaft, Neurowissenschaften, Künstliche Intelligenz, Computer–Vision und Robotik — orientieren sich in der Mehrzahl der Fälle an der Informationsverarbeitungs–Metapher als dem grundlegenden Modellprinzip [Pfeifer,R. and Scheier,C. 1994, S.1]. Dieses Paradigma findet seinen konzentrierten Niederschlag in Marrs „Computational Vision"–Ansatz [Marr,David 1982], dem zufolge Wahrnehmung als Informationsverarbeitungsprozeß verstanden und mit Hilfe mathematischer Methoden analysiert und nachgebildet werden kann. Marrs dreistufige „top–down"–Analyse beruht auf der Annahme, daß sich für Wahrnehmungsleistungen auf der abstraktesten Ebene — der *computational theory* — eine präzise informationsverarbeitende Aufgabenstellung formulieren läßt. Die Leistung des Systems wird dabei als Abbildung von einer Art der Information auf eine andere verstanden; zu definieren sind dann die abstrakten Eigenschaften der Abbildung, sofern die Eignung der gewählten Abbildung für die jeweilige Aufgabenstellung nachgewiesen ist [Marr,David 1982, S.470*][1]. In der zweiten Stufe der Analyse geht es um eine geeignete Wahl der *Datenrepräsentation* und des *Algorithmus*, welcher die Eingangs- in die Ausgangsdaten überführt. Die eigentliche *Implementation* des Algorithmus auf einer speziellen Architektur — z.B. einem digitalen Rechner oder einem biologischen neuronalen System — wird unabhängig davon im dritten Schritt betrachtet.

Im Mittelpunkt der von Marr untersuchten Wahrnehmungsleistungen steht die Formwahrnehmung [Gordon,Ian E. 1989, S.105]. Der informationsverarbeitende Prozeß dieser

[1] Die mit * gekennzeichneten Seitenangaben beziehen sich auf den Nachdruck in [Anderson,James A. and Rosenfeld,Edward 1990].

Wahrnehmungsleistung läßt sich laut MARR in aufeinanderfolgende Stufen zerlegen:

1. Ausgehend vom Bild wird zunächst eine erste Skizze (*primal sketch*) angefertigt, welche bestimmte Informationen — nämlich Intensitätsänderungen im Bild — explizit darstellt [MARR,DAVID 1982, S.54ff.].

2. Die daraus ermittelte „$2\frac{1}{2}$D"–Skizze enthält Schätzungen zu Tiefe und Orientierung von Oberflächen in bestimmten Beobachterkoordinaten.

3. In der dritten Stufe werden diese Informationen zu einem 3D–Weltmodell in Objektkoordinaten vereint [GORDON,IAN E. 1989, S.179].

Diese *Aufeinanderfolge von Verarbeitungsstufen* ist charakteristisch für das Paradigma der Informationsverarbeitung. Ebenso typisch ist, daß die informationsverarbeitenden Prozesse stets in eine *Beschreibung* der Welt münden, die sich aus eben dieser Abfolge von Transformationen der Eingangsinformation ergibt. Ansätze, die diesem Paradigma folgen, versuchen nicht, die *gesamte* informationsverarbeitende Leistung eines Systems zu erklären, welche sowohl sensorische Analyse als auch die Erzeugung adäquaten Verhaltens umfaßt, sondern konzentrieren sich auf den „wahrnehmenden" Teil. Resultat des Wahrnehmungsprozesses ist damit eine „nützliche Beschreibung der Welt" [MARR,DAVID 1982, S.474*], d.h., eine *sensorische Repräsentation*[2].

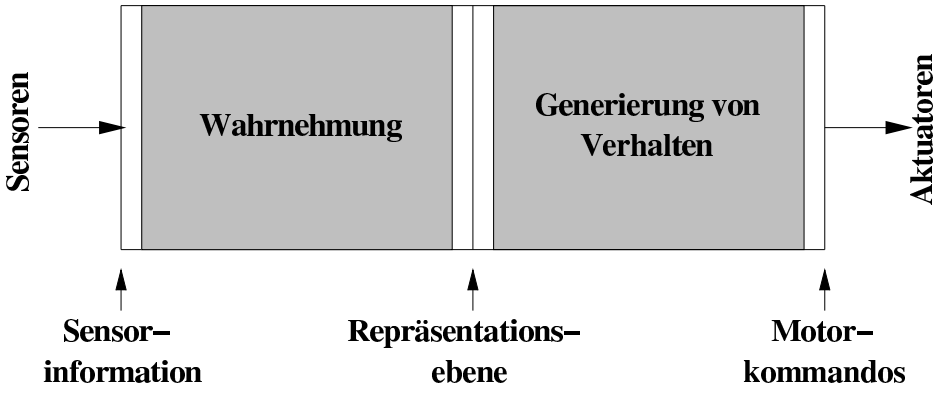


Abbildung 1.1: *Informationsverarbeitungs–Metapher: Wahrnehmung und Verhaltensgenerierung sind getrennt, der Wahrnehmungsprozeß mündet in eine sensorische Repräsentation der Welt.*

Abbildung 1.1 skizziert die Metapher der Informationsverarbeitung. Sensorische Information wird aufgenommen und über mehrere Stufen bis zu einer Ebene transformiert, die eine rein sensorische Repräsentation der Welt bereitstellt. Sofern die Erzeugung von Verhalten überhaupt in die Betrachtungen einbezogen ist, wird zwischen dem wahrnehmenden und dem verhaltenserzeugenden Teil des Systems eine scharfe Trennlinie gezogen. Der Informationsfluß

[2]Sensorische Repräsentation soll in dieser Arbeit als „Abbildung der Welt" verstanden werden. Sensomotorische Repräsentation bezieht zusätzlich Aktionen des Systems in das Abbild ein. Während Repräsentation das Abbild einer *konkreten* Situation bezeichnet, umfaßt der Begriff „Repräsentationsform" allgemeine Eigenschaften der Repräsentationen.

zwischen beiden Teilen verläuft lediglich in einer Richtung vom wahrnehmenden zum verhaltensgenerierenden Subsystem über eine Ebene der sensorischen Repräsentation, die beide Subsysteme trennt. Auch der verhaltensgenerierende Teil wird als Kette informationsverarbeitender Module verstanden ([Brooks,Rodney A. 1991, S.1229], siehe *Abbildung 1.2*), aus der letztendlich die Motorkommandos für die Aktuatoren gewonnen werden.

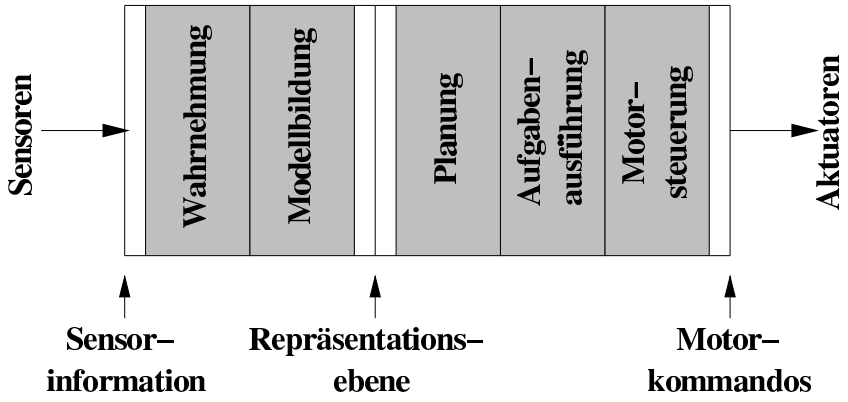


Abbildung 1.2: *Beispiel für die Umsetzung der Informationsverarbeitungs–Metapher in der Robotik; nach* [Brooks,Rodney A. 1991, S.1229].

Teile der Marrschen Auffassung haben sich als geeignetes Beschreibungsmittel für Wahrnehmungsleistungen biologischer Systeme erwiesen. Marr selbst führt z.B. in [Marr,David 1982, S.65] elektrophysiologische Messungen an Zellen der Retina und des Thalamus an, welche das von ihm entwickelte mathematische Modell der Kantendetektion über den Laplace–Gauß–Operator (auf der Ebene des „primal sketch“) bestätigen. Auch Modellvorstellungen der anschließenden „$2\frac{1}{2}$D–Skizze“ [Marr,D. and Poggio,T. 1979, zitiert in [Marr,David 1982]] werden durch Experimente der Psychophysik gestützt [Marr,David 1982, S.471*].

In [Gordon,Ian E. 1989, S.209f.] wird allerdings auf Experimente aus [Mayhew,J.E.W. and Frisby,J.P. 1981] und [Earle,D. 1985] verwiesen, deren Ergebnisse nicht mit der postulierten strengen Abfolge der ersten beiden Stufen des Formwahrnehmungsmodells in Einklang gebracht werden können. Jedoch wendet sich diese Kritik wohl nicht allgemein gegen die Marrsche These der Informationsverarbeitung, sondern lediglich gegen das konkrete Modell der Formwahrnehmung. Die dabei ins Wanken geratene Vorstellung der Abfolge von Transformationen ließe sich vermutlich wieder aufrichten, wenn man parallele Pfade der Informationsverarbeitung annimmt.

Es hat aber den Anschein, als ob das Paradigma der Informationsverarbeitung im wesentlichen für *frühe* Stufen der Wahrnehmungsleistungen biologischer Systeme geeignete Erklärungen bereithält. Zweifel werden laut, wenn dieses Erklärungsprinzip von Marr bis zur dritten Stufe, dem 3D–Modell der Formwahrnehmung, ausgedehnt wird. Die dafür vorgeschlagenen „kanonischen Formen“ zur Beschreibung von Objekten — ein menschlicher Körper ließe sich demnach z.B. auf eine Menge unterschiedlicher Zylinder abbilden — können nur schwerlich als Modell biologischer Wahrnehmungsprozesse akzeptiert werden [Gordon,Ian E. 1989, S.208,210]. Im folgenden Abschnitt werden Vermutungen darüber geäußert, warum die Informationsverarbeitungs–Metapher möglicherweise ungeeignet ist, um Wahrnehmungsleistungen zu beschreiben, welche über die frühen, zumeist rein datengetriebenen Stufen hin-

ausgehen.

1.2 Probleme der Informationsverarbeitungs–Metapher

Modelle, die sich am Paradigma der Informationsverarbeitung orientieren, weisen zwei wesentliche Merkmale auf, nämlich

1. die vollständige Trennung des wahrnehmenden und des verhaltensgenerierenden Teils bzw. die völlige Vernachlässigung des letzteren und

2. die Existenz einer Ebene der rein sensorischen Repräsentation.

Für Leistungen der visuellen Wahrnehmung wird also die Repräsentation des Bildes in einem „bildbeschreibenden Code“ angenommen, welche vom wahrnehmenden Teil erzeugt und vom verhaltensgenerierenden Teil in Aktionen umgesetzt wird. Diese Tatsachen führen zu einer Reihe von eng miteinander verknüpften Problemen und Fragestellungen, die im folgenden dargelegt werden.

1.2.1 Transformation und Verhaltenserzeugung

Die Metapher der Informationsverarbeitung faßt Wahrnehmung als *Folge von Transformationen* der sensorischen Daten auf, die letztendlich zu einer rein sensorischen Repräsentation der Welt führen:

> ≪ Vision is a process that produces from images of the external world a description that is useful to the viewer and not cluttered with irrelevant information ... ≫ [Marr,David 1982, S.473*]

Wahrnehmungsleistungen biologischer Systeme sind stets darauf gerichtet, adäquates Verhalten zu erzeugen. Die hier entstandene Repräsentation in einem bildbeschreibenden Code ist nun zwar sicherlich weniger redundant als die ursprüngliche Bildinformation, aber ist man der Fähigkeit des biologischen Systems, daraus Handlungen abzuleiten, im Verständnis damit wirklich nähergekommen? Wird die Interpretation dieser Repräsentation im Sinne der Verhaltensgenerierung durch die angewandten Transformationen tatsächlich wesentlich vereinfacht? Dies mag bei einfachen visuellen Szenen der Fall sein, aber gilt dies auch für reale Szenen, welche eine Vielzahl von Objekten mit unterschiedlichen Formen, Größen, Lagen und wechselseitigen physikalischen Beziehungen (z.B. gegenseitigem Stützen) enthalten, und deren Repräsentation damit eine hohe Komplexität aufweist?

Diese Fragen können nicht definitiv beantwortet werden, jedoch wird in der vorliegenden Arbeit die Auffassung vertreten, daß das Problem der Wahrnehmung, sofern es in Zusammenhang mit der Erzeugung von Aktionen betrachtet wird, *nicht* durch eine Folge von Transformationen erklärt werden kann. Möglicherweise spielen solche Transformationen auf den ersten Stufen der Verarbeitung eine wichtige Rolle, z.B. um verteilt vorliegende Informationen zu kompaktieren. Aber dieses Prinzip läßt sich vermutlich nicht bis zu einer „höchsten“ Repräsentationsebene fortführen. Zumindest *eine* Gefahr dieses Ansatzes kann formuliert werden: es ist leicht vorstellbar, daß bei einer ungünstigen Wahl der Transformationen gerade diejenigen Informationen als irrelevant eingestuft und beseitigt werden, die für die Generierung von passenden Aktionen von Bedeutung gewesen wären. In diesem Fall hat man sich durch die Transformationen sogar von der Fähigkeit zur Interpretation einer Szene entfernt.

1.2.2 Homunkulus–Trugschluß

Eng verwoben mit der Frage der Transformationen ist der „Homunkulus–Trugschluß“. Angenommen, es sei möglich, die Kette der Transformationen der visuellen Information bis zu einer sensorischen Repräsentationsebene auszudehnen: man verfügte dann über eine unter Umständen sehr komplexe Beschreibung der Welt, die es in Verhalten umzusetzen gilt. Wird im Modell der verhaltensgenerierende Teil ausgespart, wie es oft der Fall ist, so schleicht sich an dieser Stelle der immaterielle interne Beobachter — der Homunkulus — ein, welcher das Resultat der Transformationen begutachtet und passende Aktionen auslöst [Palm,Günther 1982, S.17]. Dies verlagert das Wahrnehmungsproblem auf die Leistungen des Homunkulus, ohne es zu lösen. Kann ein Modell nicht zeigen, daß es aus sich heraus in der Lage ist, passendes Verhalten zu erzeugen, so ist es zumindest als Erklärung von Wahrnehmungsleistungen nicht brauchbar, *selbst wenn die gewonnene Repräsentation noch so plausibel erscheint.* An dieser Stelle wird nämlich der Entwerfer selbst zum Homunkulus: *er* ist es, der die Repräsentation begutachtet, und *er* wäre eventuell auch in der Lage, anhand einer tauglichen Repräsentation adäquates Verhalten zu generieren. Dies ist allerdings nun gerade die Fähigkeit, die erklärt werden soll.

Es mag als falsche Prämisse dieser Betrachtungen erscheinen, wenn die Erzeugung passenden Verhaltens als einzig möglicher Ausdruck von Wahrnehmungsleistungen dargestellt wird. Doch Aktionen sind vielleicht der einzige Weg, über den man indirekt auf komplexe Wahrnehmungsleistungen *anderer* Systeme schließen kann, denn möglicherweise sind die Prinzipien der *eigenen* Wahrnehmung auch für die Selbstbeobachtung (Introspektion) unzugänglich. Introspektion kann in diesem Fall zur Gefahr für den Erkenntnisprozeß werden. Es lassen sich Spekulationen anstellen, ob nicht die Tatsache, daß der Introspektion lediglich die bewußten Teile von Wahrnehmungsprozessen zugänglich sind, zum mittlerweile vielfach kritisierten symbolischen Paradigma der Künstlichen Intelligenz geführt hat:

> ≪ In fact, it may be the case that our introspective descriptions of our internal representations are completely misleading and quite different from what we really use. ≫ [Brooks,R.A. 1991, S.144]

Andere, hier nicht näher untersuchte Ausprägungen des Homunkulus-Problems treten bei der Frage nach dem Zustandekommen einheitlicher Erfahrungen aus verteilten neuronalen Prozessen [Edelman,G.M. 1993, S.78] oder bei der Suche nach dem hierarchisch höchsten Befehlshaber der Motorsteuerung (Fuster zitiert in [Calvin,William H. 1993, S.161]) auf.

1.2.3 Wahl der Repräsentation

Bereits in Abschnitt 1.2.1 wurde die Problematik der Wahl geeigneter Repräsentationsformen bzw. bildbeschreibender Codes angesprochen. Einerseits sind ohne eine beidseitige Kopplung zwischen wahrnehmendem und verhaltensgenerierendem Teil die Möglichkeiten zur *Selbstorganisation* der Form der Repräsentation stark eingeschränkt. Anforderungen an die sensorische Repräsentationsform, die sich aus Notwendigkeiten der Verhaltensgenerierung ergeben, können nicht unmittelbar in die Gestaltung einer passenden Repräsentationsform einfließen, sondern nur indirekt durch die Rückkopplung über die externe Welt (beispielsweise über Belohnung und Bestrafung).

Andererseits führt aber auch die *feste Wahl* der Repräsentationsform als Schnittstelle zwischen den separaten Einheiten zu einer Reihe von Entwurfsproblemen bei technischen Wahr-

nehmungssystemen. Durch fehlende Selbstorganisation liegt die Wahl geeigneter Repräsentationsformen vollständig in den Händen des Entwerfers. Dieser wird jedoch vermutlich nicht unbedingt *solche* Konzepte in die Repräsentationsform einbringen, die für den *Agenten* geeignet sind, sondern statt dessen seine *eigene* Sicht der Welt [Dorffner,Georg 1991, S.170]. Die abstrakten Konzepte des Entwerfers beinhalten üblicherweise analytische Beschreibungen physikalischer Gesetze, geometrische Ansätze zur Beschreibung der Positionen und Bewegungen von Objekten und die symbolische Notation von Objekten und Konzepten [Bessiere,Pierre et al. 1994, S.159]. Das wahrnehmende System jedoch ist mit unsicheren und unvollständigen Informationen konfrontiert, die sich zudem oftmals nicht oder nur mit immensem Aufwand analytisch beschreiben lassen; außerdem klafft eine Lücke zwischen sensorischen Informationen und symbolischen Beschreibungen [Brooks,R.A. 1991, S.143]. *Abbildung 1.3* [3] veranschaulicht dieses Problem: während einerseits die abstrakten Konzepte des Entwerfers für das System ungeeignet sind, führt die Selbstorganisation zwar zu geeigneten Repräsentationsformen, diese sind jedoch wiederum dem menschlichen Betrachter nicht oder nur schwer zugänglich.

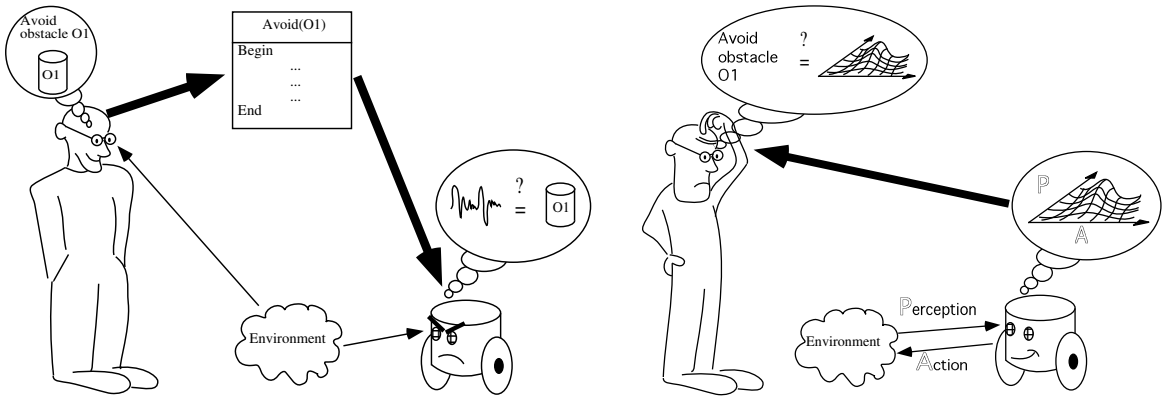


Abbildung 1.3: *Entwurf und Selbstorganisation von Repräsentationsformen; Zeichnung von Olivier Lebeltel aus* [Bessiere,Pierre et al. 1994, S.160]. **Links:** *Für ein wahrnehmendes System ist die abstrakte Konzeption des Entwerfers ungeeignet.* **Rechts:** *Selbstorganisation führt zu geeigneten Repräsentationsformen, die jedoch dem Betrachter nur schwer zugänglich sind.*

Dem Entwurf von Repräsentationsformen wohnt auch die Gefahr der „Über- oder Minderrepräsentation“ inne: ein Übermaß repräsentierter Informationen erschwert sicherlich eher die Ableitung geeigneter Aktionen, da verhaltensrelevante Information unter der Menge irrelevanter Information versteckt bleibt; dasselbe gilt für das Verwerfen relevanter Informationen in der Kette der Transformationen. Dreyfus ([Dreyfus,H.L. 1972] zitiert in [Gordon,Ian E. 1989, S.212]) erweitert diese Kritik: Relevanz von Informationen kann nicht von vornherein festgelegt werden, sondern hängt immer von den Aktionen eines Systems ab. Die notwendige Detailliertheit der Repräsentation steht in Zusammenhang mit der Aufgabe: ein Baum wird als Hindernis bei einer Bewegung auf dem Boden sicherlich ganz anders repräsentiert, als wenn er erklettert werden soll, und wiederum anders, wenn z.B. nach eßbaren Baumpilzen gesucht

[3] Der Autor dankt Pierre Bessiere vom Centre National de la Recherche Scientifique in Grenoble für die Überlassung der Abbildung aus der Feder von Olivier Lebeltel.

wird. Das Verwerfen bestimmter, als irrelevant eingestufter Informationen widerspricht zudem der menschlichen Erfahrung (und hier sei ein gefahrloses Introspektions–Experiment erlaubt): fast jedes beliebige Detail eines Objekts ist dem Bewußtsein (in den physikalischen Grenzen der Wahrnehmung) zugänglich, nur wenig wird auf dem Weg vom Bild zur „Repräsentationsebene“ unwiederbringlich aussortiert. Eine Tasse kann als Ganzheit wahrgenommen werden, ebenso aber auch Unregelmäßigkeiten ihrer Form, abgeschlagene Stellen, Musterung etc.

1.2.4 Umweg Repräsentationsebene?

Neben der Tatsache, daß ohne Beeinflussung durch den verhaltensgenerierenden Teil nicht festgelegt werden kann, welche Informationen auf dem Weg zur Repräsentationsebene als irrelevant verworfen werden können, kann man sich auch die Frage stellen, ob eine solche Repräsentationsebene nicht eigentlich generell ein *Umweg* auf dem Weg von den sensorischen Eindrücken zu den motorischen Kommandos ist. Da es letztendlich Verhalten ist, welches anhand der sensorischen Information erzeugt werden soll, erscheint die These einer engen Einbeziehung von Verhalten in den Wahrnehmungsprozeß zumindest als glaubhaft. Denkbar wäre, daß beispielsweise eine visuelle Szene, in der ein Objekt ein anderes teilweise verdeckt, *direkt* durch mögliche Aktionen und deren sensorische Konsequenzen — beispielsweise durch taktile Eindrücke beim Versuch, daß hintere Objekt zu ergreifen, ohne das vordere zu entfernen — charakterisiert wird, anstatt erst Mechanismen anzuwenden, welche die Verdeckung der Objekte analysieren und eine Beschreibung dieser Verdeckung in einem bildbeschreibenden Code niederlegen, woraufhin andere Mechanismen wiederum den Code analysieren, um passendes Verhalten in dieser Verdeckungssituation abzuleiten. Dieser Gedanke kann als eine Grundthese der in dieser Arbeit beschriebenen Vorstellung über ein visuelles Raum- und Formverständnis aufgefaßt werden.

1.2.5 Biologische Informationsverarbeitung

Während Marr die Unterschiede zwischen technischer und biologischer Informationsverarbeitung hauptsächlich auf der Implementationsebene seines dreistufigen Modells sieht, wird z.B. von Mallot eine deutliche Trennlinie zwischen beiden Gebieten gezogen [Mallot,H.A. et al. 1992, Abschnitt 3]. Biologische Informationsverarbeitung muß nach Mallot als „situationsgerechte Organisation von Verhalten“ verstanden werden und weniger im Sinne einer beliebigen Berechnung. Diese Trennung betrifft auch die Form der Repräsentation. In vielen technischen Anwendungen stehen *Vermessung* und *Klassifikation* im Vordergrund und prägen somit auch die Repräsentationsform, wohingegen diese bei biologischen Systemen vom Verhaltensaspekt beeinflußt wird. Orientierung im Raum erfolgt dabei nicht durch dessen Vermessung, vielmehr kann eine gegebene Situation direkt in verhaltensorientierten Kategorien beschrieben werden, beispielsweise durch die Zeit bis zum Aufprall auf ein Hindernis bei einer bestimmten Bewegung [Mallot,H.A. et al. 1992, Abschnitt 3.1]. Auch Umgebungskarten, wie sie bei der Navigation autonomer mobiler Roboter Verwendung finden (siehe z.B. [Elfes,A. 1991] und Abschnitt 6.5), sind der technischen Informationsverarbeitung zuzuordnen. Demgegenüber stehen auf biologischer Seite vielleicht eher Bewegungsprotokolle, die markante Punkte verknüpfen [Mallot,H.A. et al. 1992, Abschnitt 3.1]. Zudem kann auch die Konstruktion des Agenten erheblichen Einfluß auf die Repräsentation haben, indem beispielsweise unterschiedliche Raumrepräsentationen innerhalb und außerhalb des Greifbereiches existieren [ebd., Abschnitt 3.1]. Diese Argumente für eine enge Verknüpfung zwischen Verhalten und

Wahrnehmung fließen auch in das in dieser Arbeit vorgeschlagene Modell ein. Die folgenden Betrachtungen zur Klassifikation sind gleichfalls in diesem Kontext zu sehen.

1.2.6 Klassifikationsproblematik

Die Analyse einer Wahrnehmungsleistung beginnt nach dem MARRschen Schema auf der Ebene der „computational theory“ mit der Frage nach dem *Ziel* der Berechnung. Da die Betrachtungsweise dieser Theorie jedoch den verhaltensgenerierenden Teil zumeist vernachlässigt, wird oftmals vermutlich bereits diese Frage falsch gestellt, nämlich nicht, welche *Verhaltensleistungen* erbracht werden müssen, sondern, was *erkannt* werden soll. Von dieser Fragestellung bis zur Formulierung einer Klassifikationsaufgabe ist es nur ein kleiner Schritt. Klassifikation bildet Abbilder von Objekten auf Prototypen ab, die man auch als symbolische Repräsentation dieser Objekte auffassen kann. Hauptproblem der Klassifikation ist die Realisierung von Invarianzleistungen, also die Abbildung verschiedener Objekte auf einen Klassenprototyp.

Biologische Informationsverarbeitung folgt aber vermutlich nicht dem Prinzip, visuelle Merkmale durch Transformationen auf Objektprototypen abzubilden, und führt damit zu völlig anderen Formen der Repräsentation. Eine prototypische oder symbolische Repräsentation von Objekten ist im Sinne der Verhaltensgenerierung nicht notwendig, vielmehr müssen visuelle Merkmale eines Objektes auf *Verhaltensweisen* abgebildet werden, die in Zusammenhang mit diesem Objekt stehen [MALLOT,H.A. et al. 1992, Abschnitt 3.1]. Ähnlichkeit zwischen Objekten wird dann nicht unmittelbar durch visuelle Merkmale bestimmt, sondern durch die Rolle, die diese Objekte in bestimmten Verhaltensweisen spielen — ein Stuhl beispielsweise in der Verhaltensweise „Hinsetzen“ [ebd., Abschnitt 3.1]. GIBSON formuliert diese Ansicht aus dem Blickwinkel seiner Theorie der „Angebote“ (affordances), nach welcher die Umwelt und ihre Objekte dem Lebewesen unmittelbar ihre Gebrauchsbedeutung anbieten [GIBSON,JAMES J. 1982, Kapitel 8] [RITTER,MANFRED 1986, S.9]; die Wahrnehmung dieser Angebote erfordert keine Klassifikation [GIBSON,JAMES J. 1982, S.145]. Zu GIBSONs Theorie siehe auch Abschnitt 1.3.1.

Ähnliche Auffassungen werden mittlerweile auch in der Robotik vertreten (insbesondere als Kritik an der klassischen Künstlichen Intelligenz, deren Symbolmanipulations–Systeme sich auf die Klassifikation von Objekten stützen):

> ≪ Furthermore, the representations an agent uses of objects in the world need not rely on naming those objects with symbols ..., but rather can be defined through interactions of the agent with the world. ≫ (AGRE und CHAPMAN, zitiert in [BROOKS,RODNEY A. 1991, S.1228])

Klassifikation kann zumindest nicht die *grundlegende* Leistung der Wahrnehmung sein (siehe auch Abschnitt 2.3), denn Formen von Objekten werden auch dann korrekt wahrgenommen, wenn das Objekt unbekannt und damit nicht klassifizierbar ist.

1.2.7 Bedeutung sensorischer Information

Zweifel an einer rein sensorischen Repräsentation werden auch genährt von Überlegungen zur *Bedeutung* sensorischer Information. Die Diskussion der „Bedeutung“ sensorischer Information ist allerdings diffizil bereits aufgrund der Begriffsbestimmung [CLIFF,D.T. 1990, S.13]; vielleicht läßt sich die Bedeutung sensorischer Information intuitiv am ehesten gleichsetzen mit der *Interpretation* dieser Information durch ein Lebewesen. Sensorische Information hat

Bedeutung für ein Lebewesen, denn sie wird genutzt, um adäquates Verhalten zu erzeugen, d.h., sie wird durch Verhalten interpretiert. Fällt der verhaltensgenerierende Teil des Systems weg, so verschwindet auch die Bedeutung der sensorischen Information. Sie muß dann durch den Entwerfer oder Beobachter zugeordnet werden. LAKOFF zufolge [CLIFF,D.T. 1990, S.12f.] ist dadurch die Kritik, wie sie auch gegenüber symbolischen Repräsentationen der klassischen Künstlichen Intelligenz geäußert wurde, unabhängig von der Form der Repräsentation auch auf derartige Ansätze übertragbar: Durch die fehlende „Verankerung“ der Repräsentation in der Welt hat das entsprechende System keinerlei *Begriff* von der Welt, es *erfährt* die Welt nicht, sondern repräsentiert sie lediglich. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch SEARLEs Analogie vom „Chinese Room“ (siehe z.B. [DORFFNER,GEORG 1991, S.200]).

Diese Auffassung läßt sich vielleicht auch so formulieren, daß sensorische Information *allein* bedeutungslos ist; sie kann nicht „aus sich heraus“ interpretiert werden. Aus dem Blickwinkel der Selbstorganisation kann zudem vermutet werden, daß innerhalb *eines* sensorischen Datenstroms sehr viel weniger stabile statistische Zusammenhänge detektierbar sind, als es zwischen mehreren verschiedenen sensorischen Datenströmen der Fall ist. Während beispielsweise das Auftreten einer Kante im Bild in der Regel keinen Schluß auf weitere Bildmerkmale zuläßt, kann der typische Grauwertverlauf der Kante durchaus stabil mit einem bestimmten taktilen Eindruck assoziiert sein. Die Mehrzahl der stabilen Zusammenhänge ist aber wahrscheinlich sensomotorischer Natur und betrifft z.B. die Assoziation zwischen einem visuellen Eindruck, einer motorischen Aktion und einem daraus resultierenden taktilen und modifizierten visuellen Eindruck. Gelingt es, diese sensomotorischen Zusammenhänge zu detektieren, so wird eine visuelle Information „interpretierbar“, sie kann (beispielsweise über Mechanismen, wie sie in dieser Arbeit vorgeschlagen werden) mit Aktionen und deren Konsequenzen in Beziehung gesetzt werden.

1.2.8 Kritik des Input–Output–Verständnisses

Das Paradigma der Informationsverarbeitung ist nicht nur als Mittel zum Entwurf technischer Wahrnehmungssysteme angelegt, sondern zielt laut MARR auch auf das Verständnis biologischer Wahrnehmungsleistungen ab. Daraus resultiert ein Begriff von der Funktion des Nervensystems als „Input–Output–Maschine“, die mittlerweile von verschiedenen Autoren stark kritisiert wird. Hier sei ein Zitat von HOYLE angeführt, welches sowohl diese Kritik als auch eine alternative Auffassung, wie sie ähnlich in dieser Arbeit vertreten wird, formuliert:

> ≪ Man muß begreifen, daß jede Zelle im Nervensystem nicht einfach dasitzt und wartet, bis man ihr sagt, was sie zu tun hat. Sie tut es von selbst die ganze verdammte Zeit. Falls das Nervensystem einen Input erhält, wird es darauf schon reagieren. Es ist aber in erster Linie eine Maschine für die spontane Erzeugung von Handlung. Das ist eine laufende Angelegenheit. Es ist der größte Irrtum, sich das Nervensystem als eine Input–Output–Maschine vorzustellen. ≫ (HOYLE, zitiert in [CALVIN,WILLIAM H. 1993, S.220])

Ähnliche Ansichten von HOYLE finden sich auch in [CLIFF,D.T. 1990, S.10].

Es gibt eine als „Konstruktivismus“ bezeichnete Schule innerhalb der verschiedenen Wahrnehmungstheorien, der zufolge Wahrnehmung eher ein konstruktiver Prozeß als ein Registrieren von Sinneseindrücken ist (siehe z.B. [GREGORY,R.L. 1980] oder [GORDON,IAN E. 1989, S.122ff.]). Dementsprechend wird die Welt nicht als eine gegebene Struktur aufgefaßt, die es wahrzunehmen gilt, sondern der wahrnehmende Agent prägt der Welt eine Struktur auf, die ohne sein Vorhandensein nicht existiert. Den Extremfall dieser Ansicht formuliert der

„Radikale Konstruktivismus“ [Dorffner,Georg 1991, S.282f.], wie er insbesondere von Maturana und Varela vertreten wird [Maturana,H.R. und Varela,F.J. 1987]; siehe auch Abschnitt 1.3. Das Nervensystem wird hier nicht als Input–Output–System betrachtet, sondern vielmehr als „operational geschlossene“ Einheit, die bestimmte Relationen zwischen ihren aktiven Komponenten aufrecht erhält; Informationen aus der Umwelt stellen nur „Perturbationen“ dieser Einheit dar, die aber nicht unmittelbar die Erzeugung von Verhalten bestimmen [ebd., S.180]. Es ist die vorgegebene Struktur des Nervensystems, die bestimmt, welche Veränderungen im Organismus durch diese Perturbationen ausgelöst werden [ebd., S.185]. Der Radikale Konstruktivismus negiert allerdings vollständig die Existenz einer Repräsentation der Welt im Nervensystem [ebd., S.145], eine Auffassung, die in dieser Schärfe in der vorliegenden Arbeit nicht geteilt wird: in Frage gestellt werden hier rein *sensorische* Repräsentationen der Welt, nicht aber Repräsentationen an sich.

Vielleicht liegt in der konstruktivistischen Auffassung auch eine gewisse Gefahr, wenn sie nicht auf das gesamte System, sondern nur auf den wahrnehmenden Teil angewandt wird. Dann nämlich dürften sich auch mit diesem Ansatz Probleme ergeben, sobald die Ableitung von Verhalten als endgültiger Ausdruck der Wahrnehmungsleistung gezeigt werden muß. Hat man dann womöglich nur die zumindest klare Vorstellung der Informationsverarbeitungs–Metapher durch ein komplizierteres Konstrukt ersetzt?

1.2.9 Kritik aus neurobiologischer Sicht

Edelman liefert eine Reihe von Indizien mit neurobiologischem Hintergrund, die eine Betrachtung des Nervensystems aus der Marrschen Sicht als unglaubhaft erscheinen lassen. Gegen diese Ansicht, welche von einer fortlaufenden Transformation entsprechend kodierter Signale von den sensorischen Oberflächen über verschiedene Relaiskerne bis hin zum Cortex ausgeht, spricht nach [Edelman,G.M. 1993, S.73ff.] vor allem die fehlende Exaktheit der Verschaltung zwischen verschiedenen Hirngebieten. Die beachtliche strukturelle und funktionale Variabilität des Nervensystems zeugt laut Edelman davon, daß es sich dabei keinesfalls um eine *Berechnung* bzw. die Ausführung eines exakten *Algorithmus* handeln kann, auch, da sich bereits nach kurzer Zeit erhebliche Fehler einschleichen würden. Ebenso wird das Fehlen verschiedenartiger neuronaler Codes — welche trotz der Variabilität der Zellkontakte zulassen würden, die Zugehörigkeit eines bestimmten Neurons zu einer Signalkette zu bestimmen — von Edelman als Argument ins Feld geführt. Diese (und andere, hier nicht wiedergegebene) Indizien liefern nach Edelman zumindest in ihrer *Summe* den Eindruck von einer Arbeitsweise des Nervensystems, die *nicht* hinreichend durch das Marrsche Paradigma beschrieben werden kann — wenn die Argumente auch im einzelnen evtl. durch spezielle Konstrukte entkräftet werden könnten. Auch Edelman betont (in Gegensatz zu Marr) die enge Verknüpfung zwischen motorischen und sensorischen Strukturen, insbesondere für die perzeptuelle Kategorisierung [Edelman,G.M. 1993, S.300f.].

1.2.10 Sensomotorische Organisation der Wahrnehmung

Starke Evidenz für eine senso*motorische* Organisation der Wahrnehmung läßt sich auch aus einer Reihe von Wahrnehmungsexperimenten ableiten, wie sie beispielsweise von Kohler [Ritter,Manfred 1986, S.7ff.] und Held [Held,Richard 1986] durchgeführt wurden. Bei Kohlers Experimenten wurde mittels verschiedener optischer Instrumente (Umkehrprismen etc.) in das visuelle System des Menschen eingegriffen. Die Resultate dieser Versuche sind

interessant in zweierlei Hinsicht. Zum einen gelang es den Versuchspersonen, sich in kürzester Zeit an die völlig veränderte optische Abbildung der Welt anzupassen; diese Anpassung ging so weit, daß sie selbst kaum einen Unterschied zur Wahrnehmung *vor* dem Experiment feststellen konnten. Dies spricht für eine enorme Plastizität des visuellen Systems — auch über die bekannten kritischen Entwicklungsphasen [Singer,W. 1985] hinaus. Zum zweiten zeigte sich aber, daß diese Anpassung nur gelingt, wenn *aktive* Bewegungen ausgeführt werden. Dieser Aspekt war zentraler Gegenstand von Helds Experimenten an Menschen und höheren Tieren. Hier wurde zum Teil ebenfalls mit Prismenbrillen gearbeitet; experimentell gegenübergestellt wurde die Anpassung an die veränderte optische Abbildung im Falle *aktiver* bzw. *passiver* Bewegung der Probanden. Probanden, die sich selbst *aktiv* mit der Umkehrbrille bewegten, paßten sich in kurzer Zeit den neuen optischen Verhältnissen an, wohingegen den *passiv* (in einem Rollstuhl) bewegten Probanden diese Anpassung nicht oder nicht vollständig gelang. Andere Experimente untersuchten die Ausbildung visueller Wahrnehmungsleistungen bei jungen Katzen. Die experimentelle Anordung war so beschaffen, daß zwei Tiere identische Bewegungen ausführten und ähnliche optische Eindrücke erhielten, wobei sich eines der Tiere aktiv bewegte und das andere passiv, indem die Bewegungen des aktiven Tiers auf das passive mechanisch übertragen wurden. Eine normale visuelle Wahrnehmung bildete sich hier nur bei der aktiven Katze aus, nicht aber bei der passiven. Diese Experimente belegen einen hohen Einfluß eigener motorischer Aktivität auf plastische Prozesse des Wahrnehmungsapparates; es muß deshalb angenommen werden, daß auch stabile Wahrnehmungsleistungen selbst unter enger Beteiligung des motorischen Systems vonstatten gehen.

1.3 Alternative Ansätze

Die kritische Diskussion der vorangegangenen Abschnitte konzentrierte sich auf die sensorische Repräsentationsebene, die wahrnehmenden und verhaltensgenerierenden Teil trennt. Eine Reihe von Ansätzen versucht nun, diese zentrale Repräsentationsebene zu vermeiden, um den mit ihr verbundenen Problemen zu entgehen. Chandrasekaran führt im Vorwort zu [Beer,R.D. 1990] eine Unterteilung dieser alternativen Ansätze an, die auch hier verwendet werden soll, obwohl die Grenzen zwischen den einzelnen Richtungen teilweise nicht scharf gezogen sind:

Repräsentationsfreie Ansätze streben einen vollständigen Verzicht auf Repräsentationen an. Im folgenden werden kurz der Ansatz von Gibson und die bereits erwähnten Auffassungen der Radikalen Konstruktivisten diskutiert. Angesprochen wird ebenfalls das Theorem der Repräsentationsfreiheit in der subsymbolischen Künstlichen Intelligenz (KI).

Reaktive Ansätze gehen von einem unmittelbaren Einfluß einer sensorischen Situation auf die Auslösung motorischer Aktionen aus; als Angriff auf die symbolische KI richten sie sich vor allem gegen komplexe Mechanismen der Planung und versuchen, diese (und die damit verbundenen zentralen Repräsentationen) durch unmittelbare Reiz–Reaktions–Beziehungen zu umgehen. Auf Ansätze dieser Art wird hier nicht näher eingegangen; Ausnahme ist die Brooksche Konzeption, die ebenfalls in diese Klasse einordnet werden muß. Zu einer Gegenüberstellung planender und reaktiver Ansätze siehe Abschnitt 2.8.

Ansätze mit verteilter Repräsentation weisen anstelle einer einzigen eine *verteilte* sensorische Repräsentationsebene auf; zudem werden auch die Aktionen dezentral generiert. Typischer Vertreter ist die BROOKSsche "Subsumptions–Architektur".

1.3.1 Repräsentationsfreie Ansätze

Direkte Wahrnehmung — GIBSON

Ein Aspekt der GIBSONschen Auffassungen über die Prinzipien der Wahrnehmung wird durch den Begriff der „unmittelbaren Wahrnehmung" (direct perception) umfaßt [GIBSON,JAMES J. 1982]. Demnach wäre das Wahrnehmungssystem in der Lage, aus den Lichtmustern und deren Veränderungen „Invarianten" zu extrahieren und auf diese Weise die Umwelt *direkt* wahrzunehmen [RITTER,MANFRED 1986, S.9]. Unter Invarianten werden in diesem Fall Eigenschaften höherer Ordnung in den visuellen Stimuli verstanden, welche bei Änderungen, die vom Beobachter oder der Umwelt ausgehen, konstant bleiben [GORDON,IAN E. 1989, S.157]. Die Wahrnehmung selbst erfolgt nach GIBSON ohne jegliche Art der Synthese oder Analyse [ebd., S.159] und damit auch ohne eine Repräsentation der Umwelt, was die Charakterisierung des Ansatzes als „repräsentationsfrei" rechtfertigt. Beispielsweise wird angenommen, daß die Anordnung von Oberflächen direkt wahrgenommen wird, ohne aus dem Bild Tiefeninformation zu extrahieren [GIBSON,JAMES J. 1982, S.160f.]. Darüber hinaus wären nicht nur diese Flächenanordnungen direkt wahrnehmbar, sondern auch ihre „Gebrauchseigenschaften"; nach GIBSONs Theorie der „Angebote" [ebd., Kapitel 8] lassen sich auch *Bedeutung* und *Wert* bestimmer Konfigurationen der Umwelt für ein Lebewesen *unmittelbar* aus den visuellen Stimuli entnehmen. Beispielsweise würde die Flächenanordnung „Stufe" ein negatives Verhaltensangebot beinhalten, nämlich das Ende der Stützung des Lebewesens [ebd., S.170].

Allerdings wird der eigentliche (neuronale) Mechanismus hinter dieser direkten Wahrnehmungsfähigkeit von GIBSON nicht spezifiziert; er geht von einer Art „Resonanz" bzw. „Abstimmung" des Wahrnehmungssystems auf die Invarianten der visuellen Stimuli aus [ebd., S.268]. Durch die fehlende Ausarbeitung dieser hypothetischen Mechanismen läßt sich nicht belegen, daß tatsächlich „repräsentationsfreie Wahrnehmung" nach den GIBSONschen Vorstellungen existiert; dies ist ein häufig kritisierter Schwachpunkt der Theorie der direkten Wahrnehmung [GORDON,IAN E. 1989, S.170ff.]. Trotz dieser Schwachstelle muß aber betont werden, daß GIBSON mit der (umfassenderen) Theorie der „Ökologischen Optik" einen Weg einschlägt, dessen zentrale Annahmen zum Charakter der Wahrnehmung oftmals konträr zu denen des Informationsverarbeitungs–Paradigmas sind. GIBSON betont beispielsweise die Verhaltensausrichtung des Wahrnehmungsprozesses und den aktiven Charakter der Wahrnehmung, wodurch es gelingt, sich von der isolierten Betrachtung des Wahrnehmungsvorganges, wie sie für den MARRschen Ansatz typisch ist, loszusagen. Außerdem wendet er sich von der Konzentration der Wahrnehmungsforschung auf das „Schnappschuß–Sehen" ab, da nach seiner Auffassung der Wahrnehmungsvorgang wesentlich auf *Veränderungen* der visuellen Stimuli beruht [RITTER,MANFRED 1986, S.9] [GIBSON,JAMES J. 1982, S.236]; für erforderlich hält er in diesem Zusammenhang auch die Einbeziehung komplexer visueller Szenen anstelle der Präsentation isolierter Stimuli (Objekte) im Laborversuch, mit der Begründung, daß eine komplexe visuelle Szene einem Lebewesen sehr viel mehr Informationen bietet als ein isoliertes Objekt [GORDON,IAN E. 1989, S.155].

Radikale Konstruktivisten

Repräsentationsfreiheit findet sich auch als Grundgedanke der Schule der Radikalen Konstruktivisten um MATURANA und VARELA (siehe Abschnitt 1.2.8). Die Formulierung der „operationalen Geschlossenheit“ des Nervensystems resultiert dabei in einer strikten Trennung der Perspektiven, aus denen heraus es betrachtet werden kann [MATURANA,H.R. und VARELA,F.J. 1987, S.145ff.]. Zum einen gibt es für die Radikalen Konstruktivisten die Betrachtung der internen Dynamik des Systems, in welche die Umwelt nicht einbezogen werden darf; zum anderen sind wiederum diese internen Prozesse irrelevant, sobald ein externer Beobachter Zusammenhänge zwischen Eigenschaften der Umwelt und dem Verhalten des Systems feststellt [ebd., S.148]. Zusammenhänge zwischen Umwelt und Verhalten, welche der externe Beobachter feststellt, ließen sich demnach nicht in den Operationen des Nervensystems wiederfinden [ebd., S.149].

In [ebd., S.149f.] untermauern die Autoren diese Auffassung mit einer Analogie. Das Nervensystem entspricht in dieser Analogie dem Steuermann eines Unterseebootes, der es nie verlassen hat, aber mit dessen Instrumenten und Bedieneinrichtungen vertraut ist. Was der Steuermann tut, ist nun, lediglich mit Hilfe der Bedienelemente die Anzeigen der Instrumente in bestimmten Relationen zu halten. Wird das gesamte System „Unterseeboot“ (das Lebewesen) von außen beobachtet, so scheint es, als ob es beispielsweise ein Riff wahrnimmt und dieses elegant umschifft. Doch nur für den externen Beobachter existiert das Verhalten des Unterseebootes in der Riff–Situation, während der Steuermann nicht mit einem entsprechenden internen Abbild des Riffs operiert, sondern nur mit den Anzeigen der Instrumente.

Zumindest bei dieser Analogie stellt sich allerdings die Frage, ob der Begriff „Repräsentationsfreiheit“ im vollen Umfang angewandt werden kann. Zwar bilden die Instrumente des Unterseebootes keine „Entitäten“ wie Riffe ab [ebd., S.150], trotzdem spiegelt sich die externe Welt in den Anzeigen der Instrumente wider, sie wird durch diese Anzeigen repräsentiert. Zwischen diesen Anzeigen müssen Verknüpfungen berücksichtigt werden, also kann sich die Repräsentation zudem nicht nur auf die unmittelbaren Meßwerte beschränken. Wie auch GIBSON geben die Radikalen Konstruktivisten keine konkreten neuronalen Mechanismen an, die ihren Vorstellungen zugrundeliegen — und es ist auch nicht geklärt, ob die oben angeführte Forderung nach einer Trennung der Perspektiven das Verständnis solcher Mechanismen überhaupt zuläßt.

Subsymbolische Künstliche Intelligenz

DORFFNER formuliert in [DORFFNER,GEORG 1991, S.181f.] ebenfalls eine „Hypothese der Repräsentationsfreiheit“ für konnektionistische Modelle der Wahrnehmung. Sie bezieht sich allerdings nicht generell auf Repräsentationen der Welt, sondern auf die „klassische“ (symbolische) Auffassung von Repräsentation. Beispielsweise wird die versteckte Schicht eines mehrschichtigen Perzeptrons als „repräsentationsfrei“ erachtet, da in ihr durch die Selbstorganisation (über den Backpropagation of Error–Lernmechanismus) kein „interpretierbares Wissen“ vorliegt. Dies ist ein anderer Begriff von „Repräsentationsfreiheit“, als er auf die Vorstellungen von GIBSON oder MATURANA und VARELA angewandt werden kann.

1.3.2 BROOKSscher Ansatz mit verteilter Repräsentation

Eine Pionier–Rolle bei der Entwicklung verhaltensorientierter Ansätze mit verteilter Repräsentation spielt BROOKS; die folgenden Betrachtungen beziehen sich daher auf die BROOKSsche

„Subsumptions–Architektur“ [Brooks,R.A. 1986; Brooks,R.A. 1990; Brooks,R.A. 1991; Brooks,Rodney A. 1991]. Dieser Ansatz der Robotik hat zwei Ausgangspunkte. Brooks stellt diese Architektur zum einen solchen Ansätzen gegenüber, die, wie in *Abbildung 1.1* dargestellt, eine Robotersteuerung in eine *Kette* von funktionalen Modulen zerlegen; diese Kettenstruktur ist auch typisch für den Marrschen Ansatz. Neben der Tatsache, daß ein solches System nur so stark ist wie sein schwächstes Glied [Cliff,D.T. 1990, S.18], kritisiert Brooks aus Sicht der Praxis die Unmöglichkeit der inkrementellen Konstruktion eines solchen Systems: ehe nicht das letzte Modul fertiggestellt ist, kann das Gesamtsystem nicht in Betrieb genommen werden [Brooks,R.A. 1991, S.146].

Zum anderen löst sich Brooks von der symbolischen Hypothese der klassischen KI; derartige Modelle nehmen die Existenz einer symbol–basierten Repräsentation an, über der ein zentrales Intelligenz–System operiert. Brooks hält eine solche Beschreibung der Umwelt für nicht adäquat, da sich vermutlich keine symbolische Beschreibung der Welt finden läßt, die für alle Aufgaben eines Systems angemessen ist [Brooks,R.A. 1990, S.4]. Die fehlende Entsprechung zwischen repräsentierter Welt und Repräsentation — Mallot bezeichnet sie als „Isomorphie“ [Mallot,H.A. et al. 1992, Abschnitt 3.2] — wird als weiterer Schwachpunkt der symbolischen Hypothese aufgegriffen. Nicht–isomorphe Repräsentationen sind wenig tolerant gegen kleine Änderungen der Welt und Teilausfälle des Systems, beide führen in der Regel zu einem vollständigen Funktionsausfall [Brooks,R.A. 1991, S.148]. Zudem verlagern Symbol–Manipulations–Systeme die eigentliche „Erkennung“ meist auf den Entwerfer: alle damit verbundenen Probleme werden ignoriert [ebd., S.143], und die Systeme werden bereits mit entsprechend bearbeiteten Informationen gespeist. Die klassische KI konzentriert sich statt dessen auf die Vorgänge „oberhalb der 300 ms–Grenze“ [Dorffner,Georg 1991, S.13], insbesondere auf (bewußtes) Problemlösen. Dies wird von Brooks mit dem Argument angegriffen, daß derartige „höhere“ Leistungen erst sehr spät in der Evolution auftraten und sich dann in vergleichsweise kurzen Zeiträumen herausbildeten; vermutlich sind sie auf dem Fundament einer grundlegenden Überlebensfähigkeit relativ leicht realisierbar. Die eigentlichen Schwierigkeiten sind hingegen bei der technischen Nachbildung des grundlegenden Leistungsspektrums zu erwarten, in welches die Evolution den deutlich größeren Zeitraum investiert hat [Brooks,R.A. 1990, S.5]; diese fundamentalen Leistungen sollten auch von der Robotik zuerst in Angriff genommen werden [Brooks,R.A. 1991, S.141].

Abbildung 1.4 skizziert den Brooksschen Ansatz, der auf einer völlig anderen Dekomposition der Robotersteuerung beruht (diese Art der Zerlegung in Module wird oft als „vertikale Kontrollstruktur“ bezeichnet, gegenüber der klassischen „horizontalen“ Architektur [Hoppen,Peter 1992]). Sensoren und Aktuatoren sind über interagierende Verhaltensweisen verknüpft. Jede einzelne Verhaltensweise greift auf einen Teil des sensorischen Inputs zurück und wirkt auf einen Teil der Aktuatoren des Systems. Die Verhaltensweisen sind hierarchisch organisiert: ähnlich dem natürlichen Vorbild werden niedere Verhaltensweisen von höheren, später entwickelten versklavt; technisch ist dies ein Eingriff der höheren Module in den Signalfluß der niederen [Brooks,R.A. 1986, S.18]. In *Abbildung 1.4* wäre die niedrigste Verhaltensweise das ziellose Umherbewegen des Systems. Bereits mit diesem Modul kann das System in Betrieb genommen und getestet werden, ohne daß, wie beim horizontalen Ansatz, die Fertigstellung der restlichen Module abgewartet werden muß. Auf dieser Grundlage kann das System nun „evolutionär“ um die nächsthöheren Verhaltensweise erweitert werden — in der Abbildung um ein Modul zur Hindernisvermeidung und, darauf aufbauend, ein Erkundungs–Modul, welches beispielsweise sichtbare Orte zu erreichen versucht. Der Ausfall einer Verhaltensweise würde die Funktion des Systems zwar beeinträchtigen, aber zumeist nicht vollständig zum Erliegen

bringen.

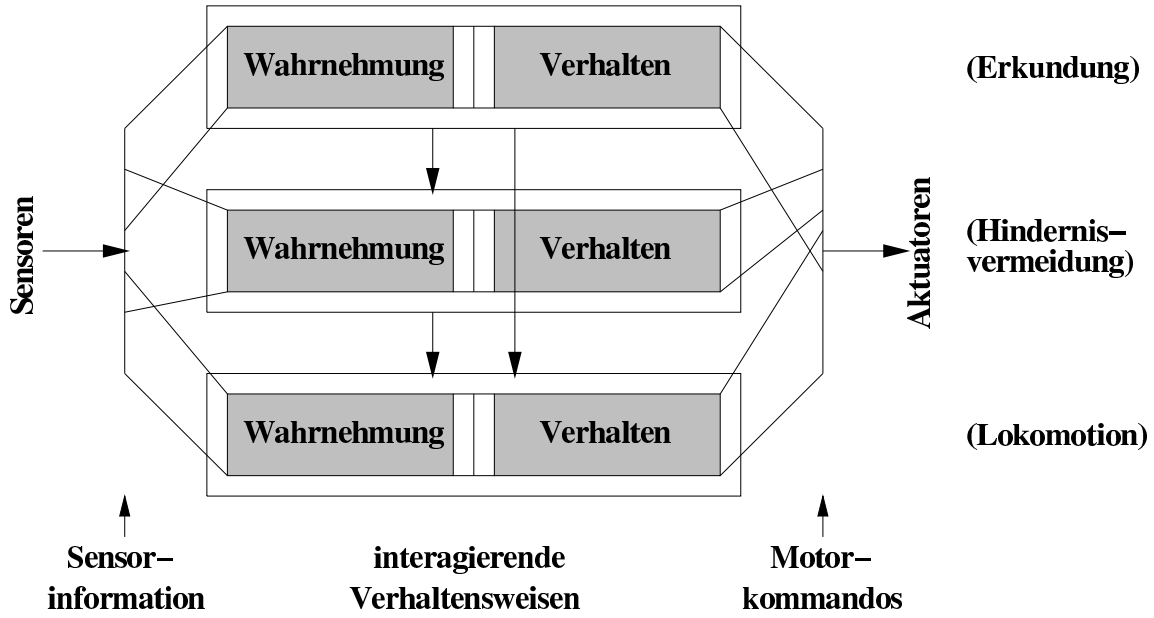


Abbildung 1.4: *Subsumptions–Architektur nach* Brooks. *Sensoren und Aktuatoren sind über hierarchisch organisierte, interagierende Verhaltensweisen verknüpft.*

Brooks vermutet, daß allein die Interaktion relativ eigenständiger Verhaltensweisen ausreicht, um komplexes Verhalten zu erzeugen, ohne daß ein zentrales Intelligenz–System existieren muß. Sowohl die Repräsentation sensorischer Signale als auch die Erzeugung von Motorsignalen sind deshalb in der Subsumptions–Architektur dezentralisiert. Gerade dieser Aspekt ist aus Sicht der zuvor dargestellten Probleme sensorischer Repräsentationen interessant. Eine getrennt von der Verhaltensgenerierung betrachtete sensorische Repräsentationsebene müßte *alle* Informationen über die Umwelt bereithalten, welche für eine beliebige Verhaltensleistung bedeutsam sein könnten. Der Brooksssche Ansatz bindet jedoch die sensorische Repräsentation[4] *unmittelbar* an eine bestimmte Verhaltensleistung. Dadurch gelingt es, der Notwendigkeit einer vollständigen Beschreibung der Welt zu entrinnen: für jede Verhaltensweise müssen nur *diejenigen* Aspekte der Umwelt repräsentiert werden, die auch in die Erzeugung der jeweiligen Aktionen einfließen [Brooks,R.A. 1991, S.148]. Die Verhaltensweise „Hindernisvermeidung“ benötigt beispielsweise keinerlei Repräsentation der Feinstruktur von Objekten, sondern nur Informationen über die grobe Größe und Position von Hindernissen, wohingegen für ein Manipulationsverhalten wiederum gerade Detailinformationen über zu manipulierende Objekte verhaltensrelevant sind, größere Hindernisse aber unberücksichtigt bleiben können. Probleme bei der Repräsentationswahl (siehe Abschnitt 1.2.3) entfallen damit. Durch die Existenz einer geschlossenen Aktions–Wahrnehmungs–Schleife kann zudem das Problem des „Entwerfer–Homunkulus“ (siehe Abschnitt 1.2.2) nicht auftreten: begutachtet wird nicht in erster Linie die sensorische Repräsentation, sondern das Verhalten des

[4] Brooks selbst wehrt sich gegen die Verwendung des Begriffs „Repräsentation“ in Zusammenhang mit diesem Ansatz, allerdings vermutlich eher, um sich vom Repräsentationsbegriff der klassischen KI abzugrenzen. Siehe dazu auch die Kritik in [Chatila,R. 1994].

Systems in der Umwelt. Ebenso stellt sich auch die Frage nach einer Bedeutung der sensorischen Repräsentation nicht (siehe Abschnitt 1.2.7).

Beibehalten wird allerdings die Trennung des „wahrnehmenden“ und des „verhaltensgenerierenden“ Teils innerhalb jeder Verhaltensweise, die einzelnen Repräsentationen sind also auch bei dieser Architektur *rein sensorisch*. Damit stellen sich vermutlich bei komplexeren sensorischen Daten (insbesondere visuellen Informationen) und komplexeren Zielstellungen (wie sie beispielsweise bei Manipulationsaufgaben zu erwarten sind) dieselben Fragen wie bei der Informationsverarbeitungs–Metapher; siehe z.B. Abschnitt 1.2.1. Bisher liegen keine Erkenntnisse vor, ob in solchen Fällen tatsächlich eine passende Zerlegung in Verhaltensweisen mit zugehörigen Repräsentationen gefunden werden kann. Zwar wurden bereits visuell geführte Roboter auf Basis der Subsumptions–Architektur entworfen, die Aufgabenstellung implizierte aber in allen Fällen eine auf wenige visuelle Aspekte speziell zugeschnittene Verarbeitung, wie z.B. Objektverfolgung [Brooks,R.A. 1990, S.11] oder das Auffinden von Objekten einer bestimmten Form (Getränke–Dosen) [Connell,J.H. 1990, S.79ff.] mittels eines Lichtwurf–Verfahrens.

In Brooks' Artikeln ergeben sich die einzelnen Verhaltensweisen aus einem Entwurfsprozeß, der wesentlich auf dem Geschick des Entwerfers beruht. Nachfolgende Arbeiten führen jedoch auch Lernmechanismen in den Brooksschen Ansatz ein, welche diesen Schwachpunkt umgehen. In [Maes,P. and Brooks,R.A. 1990] werden beispielsweise die Bedingungen, unter denen eine bestimmte Verhaltensweise ausgelöst wird, anhand von einfachen Bewertungssignalen modifiziert; ein sechsbeiniges „Roboter–Insekt“ erlernt auf diese Weise die stabile „Tripoden–Gangweise“. Ein weiteres Beispiel für einen mobilen Roboter findet sich in [Bonarini,A. et al. 1992], wo (ebenfalls über Bewertung der Aktionen) eine Regelbasis modifiziert wird mit der Aufgabe, in einer Hinderniswelt einen Zielpunkt zu erreichen.

Chatila formuliert in [Chatila,R. 1994] einige Kritikpunkte an Brooks' Ansatz. Chatila vertritt die Auffassung, daß die Verarbeitung von *rohen* Sensorinformationen für die meisten Zielstellungen nicht ausreichend ist; vielmehr macht sich eine bestimmte Verarbeitung und Abstraktion dieser Sensordaten notwendig, wodurch das System nicht mehr als „repräsentationsfrei“ bezeichnet werden kann[5] [ebd., S.256]. Hauptsächlich wendet sich Chatila jedoch gegen den rein *reaktiven* Charakter der Brooksschen Architektur, die keinerlei *Planung* oder *Vorausschau* beinhaltet [ebd., S.258ff.]. Die starre Paarung von Ereignissen und Reaktionen führt zu einem *systematischen* Verhalten des Systems [ebd., S.259]: günstigere alternative Verhaltensweisen, die in der Entwurfsphase nicht berücksichtigt wurden, können vom System später auch nicht adaptiv herausgebildet werden. Die Antizipation des weiteren „Laufs der Dinge“ unter Einbeziehung eigener Aktionen, wie sie auf der Basis von Erfahrungen möglich wäre, könnte aber eine mächtige Fähigkeit sein, um derartige alternative Verhaltensweisen zu entwickeln. Die von Brooks vorgebrachte Forderung nach schnellen Reaktionen [Brooks,R.A. 1991, S.145] kollidiert nicht zwangsläufig mit diesen Vorstellungen: ein (genetisch definiertes) Grundgerüst von Ereignis–Reaktions–Paarungen könnte durch Antizipation und Testung um neue derartige Paarungen erweitert werden; siehe dazu auch Abschnitt 2.8. Chatila vermutet weiterhin, daß rein reaktive Ansätze statt dessen Planung und Vorausschau in die Designphase verlagern [Chatila,R. 1994, S.259]; der damit verbundene Aufwand dürfte aus technischer Sicht ab einer gewissen Komplexität des Systems nicht mehr vertretbar

[5] Chatila interpretiert Brooks' Vorbehalte gegen Repräsentationen in verschärfter Form, also nicht nur betreffend der Repräsentationen der klassischen KI, sondern gegenüber *jeglicher* Art der Repräsentation [Chatila,R. 1994, S.254].

sein, während sich die Komplizierung des Reiz–Reaktions–Gerüsts bei natürlichen Systemen vielleicht in einer (unnötigen) Belastung des Genoms niederschlägt.

Das im folgenden Kapitel beschriebene Wahrnehmungsmodell stützt sich wesentlich auf Antizipation der sensorischen Konsequenzen von Handlungen, folgt also nicht dem reaktiven Konzept von Brooks. Es soll jedoch an dieser Stelle nicht verschwiegen werden, daß bereits die grundlegende Ausrichtung dieses und des Brooksschen Modells deutlich voneinander differiert. Eine Vielzahl von Ansätzen, wie auch der von Brooks, hat Verhaltensleistungen auf Insekten–Niveau zum Vorbild [Cliff,D.T. 1990, S.19], wohingegen in dieser Arbeit die natürliche Entsprechung im Nervensystem höherer Wirbeltiere gesucht wird. Man kann natürlich auch die Auffassung vertreten, daß, „wenn die Details des Gehirns so hochgradig kompliziert sind, die Antwort vielleicht darin liegt, nicht einfache Modelle großer Gehirne, sondern große Modelle einfacher Gehirne zu untersuchen“ [ebd., S.21, Ü.d.A.]. Ob die daraus gewonnenen Erkenntnisse aber tatsächlich das Verständnis höherentwickelter Nervensysteme erleichtern, oder ob es sich vielleicht eher um völlig *andersgeartete* Mechanismen handelt, ist fraglich.

1.4 Zusammenfassung

Der erste Teil dieses Kapitels befaßte sich mit einer Reihe von Problemen der Informationsverarbeitungs–Metapher, deren Ursachen vor allem darin zu suchen sind, daß Wahrnehmung isoliert und unabhängig von der Verhaltenserzeugung betrachtet wird, wodurch Modelle mit rein sensorischen Repräsentationen der Umwelt und vollständiger Trennung von wahrnehmendem und verhaltensgenerierendem Teil entstehen. Es wurde in Frage gestellt, ob die Abbildung der Welt auf eine sensorische Repräsentation durch eine Kette von Transformationen tatsächlich komplexe Wahrnehmungsleistungen erklären kann. Die Zweifel konzentrierten sich auf die Frage nach der „Interpretierbarkeit“ sensorischer Repräsentationen im Sinne einer Handlungserzeugung und nach der Wahl der Form dieser Repräsentationen. Des weiteren wurden Argumente gegen das Input–Output–Verständnis und die rein sensorische Sicht des Marrschen Konzeptes auf Wahrnehmungsprozesse angeführt.

Alternative Ansätze verschiedener Autoren, wie sie im zweiten Teil vorgestellt wurden, versuchen, diese Probleme zu umgehen, indem sensorische Repräsentationen vermieden und Verhaltensaspekte in die Modelle einbezogen werden (Direkte Wahrnehmung, Radikale Konstruktivisten), oder indem verteilte Repräsentationen unmittelbar auf Verhaltensweisen zugeschnitten werden (Subsumptions–Architektur). Die Vorstellungen der „Direkten Wahrnehmung“ und die der Radikalen Konstruktivisten sind jedoch nicht mit konkreten neuronalen Modellen untermauert und deshalb für eine technische Nachbildung schwer zugänglich. Im Gegensatz dazu wurde die Konzeption der Subsumptions–Architektur bereits in einer Vielzahl von Fällen erfolgreich praktisch umgesetzt. Durch ihren reaktiven Charakter legen sich Subsumptions–Modelle allerdings im wesentlichen auf die Nachbildung „insektenartiger“ Leistungen fest, wohingegen in der vorliegenden Arbeit ein Ansatz dargestellt werden soll, der als Erklärungsversuch für komplexere Wahrnehmungsleistungen in höheren Nervensystemen konzipiert ist.

Kapitel 2

Wahrnehmung durch Vorhersage

Aus den in Kapitel 1 formulierten Kritikpunkten an der Informationsverarbeitungs–Metapher werden die Prämissen der in dieser Arbeit vertretenen alternativen These einer „handlungsorientierten Wahrnehmung“ abgeleitet. Die Grundthese, daß visuelle Wahrnehmung auf der Ebene des Raum- und Formbegriffes mit der Vorhersage sensorischer Konsequenzen motorischer Aktionen gleichzusetzen ist, wird zunächst verbal dargelegt. Aus der Diskussion verschiedener Wege der Modellbildung heraus wird mit der Konstruktion eines „mikroskopischen“ und biologienahen Modells begonnen, welche sich in zunehmender Konkretisierung bis ins Kapitel 5 erstreckt. In diesem Kapitel wird eine modifizierte Assembly–Theorie, welche Aspekte der Assembly- und Kardinalzellen–Theorie vereint, als Konstruktionsrahmen für das mikroskopische Modell gewählt. Die Beschreibung der eng verknüpften Prozesse von Wahrnehmung und Handlungsauswahl erfolgt anschließend auf dieser noch relativ abstrakten Ebene. Aus der Sicht der Handlungsauswahl werden Vorzüge der als „planend“ einzuordnenden Konzeption gegenüber reaktiven Konzeptionen diskutiert.

2.1 Ausgangspunkte

Aus den Problemen der Informationsverarbeitungs–Metapher, wie sie im vorangegangenen Kapitel dargestellt wurden, sollen im folgenden die Ausgangspunkte der in dieser Arbeit vertretenen alternativen Auffassung vom Wesen perzeptueller Prozesse abgeleitet werden:

Sensomotorische Repräsentation Wahrnehmung trägt *sensomotorischen* Charakter. Im Nervensystem — speziell im cerebralen Cortex höherer Lebewesen — werden nicht nur sensorische Eindrücke der Welt, sondern die Verknüpfung sensorischer Eindrücke und motorischer Aktionen repräsentiert. Es wird vermutet, daß der überwiegende Anteil corticaler Neuronen, abgesehen von solchen in frühen sensorischen Arealen, in die Verarbeitung sensomotorischer Informationen eingebunden ist. Diese Auffassung vermeidet die Trennung des Nervensystems in einen wahrnehmenden und einen verhaltensgenerierenden Teil; eine sensorische Repräsentationsebene als Schwachstelle der Erklärung (Abschnitte 1.2.1, 1.2.2 und 1.2.7) und möglicher Umweg (Abschnitt 1.2.4) wird umgangen. Für eine sensomotorische Organisation der Wahrnehmung sprechen die in Abschnitt 1.2.10 beschriebenen Experimente und die Überlegungen zur Beeinflussung der Wahrnehmungsprozesse durch das Verhalten eines Lebewesens (Abschnitt 1.2.3).

Multimodale sensorische Repräsentation Corticale Neuronen repräsentieren neben Informationen über motorische Aktionen *multimodale* sensorische Informationen. Visuelle

Informationen werden so mit Informationen aus anderen Datenströmen verknüpft und erhalten erst dadurch und durch den Zusammenhang mit motorischen Informationen ihre Bedeutung (Abschnitt 1.2.7) — die Interpretation eines sensorischen Datenstromes kann nur durch Herstellung von Zusammenhängen mit motorischen Informationen und anderen sensorischen Datenströmen erfolgen.

Generativer Charakter der Wahrnehmung Das Nervensystem ist kein passiver „Projektionsschirm“ der Welt [Malsburg,C.v.d. 1981, S.10]. Wahrnehmung muß vielmehr als *aktiver, generativer* Prozeß verstanden werden, der auf die *Erzeugung* von passendem Verhalten ausgerichtet ist, denn als Transformation und Abbildung von sensorischen Informationen auf motorische Aktivitäten. Diese Auffassung begegnet dem kritisierten Verständnis vom Nervensystem als Input–Output–Maschine (Abschnitt 1.2.8). *Motorische* neuronale Einheiten erhalten durch diese Betrachtungsweise den Charakter von *Eingängen* des Systems, indem die Signale dieser Einheiten neben ihrer Wirkung auf die Aktoren auch in die Repräsentationen und damit den Wahrnehmungsprozeß eingehen.

Raumzeitlicher Charakter der Wahrnehmung Wahrnehmung ist ein *raumzeitlicher Prozeß*, keine rein räumliche Repräsentation von Informationen. Biologische Informationsverarbeitung ermöglicht die Erzeugung passenden Verhaltens in einer veränderlichen Umwelt (Abschnitt 1.2.5); raumzeitliche Prozesse in dieser Umwelt spiegeln sich nach der hier vertretenen These auch in raumzeitlichen Prozessen des Nervensystems wider.

Selbstorganisation von Repräsentationsformen Die Form der sensomotorischen Repräsentation der Welt organisiert sich selbst. Die Interaktion des Agenten mit der Welt liefert stabile sensomotorische und multimodale sensorische Zusammenhänge, die eine vollständige genetische Kodierung unnötig machen, sofern Mechanismen zu ihrer Detektion vorhanden sind. Aus ingenieurtechnischer Sicht sollte ebenfalls eine Konzentration auf die Entwicklung (universeller) Lernmechanismen erfolgen, statt Repräsentationsformen und zugehörige Verarbeitungsmechanismen für jeden konkreten Fall zu *entwerfen* (mit den in Abschnitt 1.2.3 dargestellten Gefahren).

2.2 Grundthese

Die Grundthese dieser Arbeit zum Wesen visueller Wahrnehmungsleistungen, welche die oben formulierten Ausgangspunkte verknüpft, lautet:

> *Visuelle Wahrnehmung beruht auf der Vorhersage der sensorischen Konsequenzen einer Vielzahl motorischer Aktionen des Systems ausgehend von der realen sensomotorischen Situation. Wahrnehmen und die Auswahl passenden Verhaltens sind zwei Aspekte ein und desselben neuronalen Prozesses.*

Diese These soll nachfolgend erläutert werden. Angenommen, das Lebewesen oder technische System befindet sich in einer bestimmten sensomotorischen *Situation*. Jede dieser Situationen ist durch sensorische Aspekte verschiedener Modalitäten (visuell, taktil, propriozeptiv etc.) und durch augenblicklich ausgeführte motorische Aktionen gekennzeichnet; die Ruhesituation, bei der das System keine motorische Aktion ausführt, soll hier als Spezialfall angesehen

werden. In die sensomotorische Situation gehen auch die visuellen Informationen ein, deren Interpretation im Mittelpunkt der Betrachtungen steht; der Einfachheit halber wird zur Erläuterung von einem starren Bild ausgegangen[1]. Die visuelle Szene ist nun durch verschiedene *Aspekte* gekennzeichnet, in einem Grauwertbild beispielsweise durch Kontrastkanten und homogene Flächen (auf einer niederen Verarbeitungsstufe) oder komplexere Merkmale (auf einer höheren Ebene).

Es soll weiterhin davon ausgegangen werden, daß eine Vielzahl stabiler sensomotorischer Zusammenhänge bereits detektiert und so in die „Wissensbasis“ integriert wurde; die Detektion dieser Zusammenhänge erfolgte bei vorherigen Aktionen des Systems. Dieses Wissen widerspiegelt die Wirkung motorischer Aktionen in verschiedenen Situationen; die Zusammenhänge weisen die Form „Aspekte einer Situation + motorische Aktion → Aspekte von Folgesituationen“ (im Falle von Aktionen des Systems) oder „Aspekte einer Situation → Aspekte von Folgesituationen“ (im Ruhefall) auf. Bspw. steht der visuelle Eindruck einer physikalischen Objektkante in einer bestimmten Lage und Position vermutlich in einem festen Zusammenhang mit einem taktilen und visuellen Eindruck, wenn durch eine entsprechende Bewegung die Hand in Berührung mit dieser Kante gebracht wird, und kann somit für die Vorhersage dieser sensorischen Konsequenzen genutzt werden.

Der eigentliche Wahrnehmungsprozeß basiert nun auf der Vorhersage sensorischer Aspekte von Folgesituationen aus einer *hypothetischen* Anwendung (zunächst zufällig ausgewählter) motorischer Aktionen in der gegebenen Situation. Das bedeutet, daß motorische Aktionen intern „simuliert“ werden, ohne sie tatsächlich auszuführen. Daran sind *dieselben* neuronalen Einheiten beteiligt, die auch die tatsächliche Auslösung eines Motorkommandos bewirken können; ein spezieller, später erläuterter Mechanismus verhindert aber im Fall der Hypothesenbildung die Auslösung der motorischen Aktionen. Aus der gegebenen Situation und einer hypothetischen motorischen Aktion lassen sich anhand des gespeicherten Wissens um sensomotorische Zusammenhänge nun sensorische Aspekte von Folgesituationen vorhersagen. Das entstehende neuronale Aktivierungsmuster ist die *Hypothese* einer sensorischen oder sensomotorischen Situation. Diese hypothetische Situation — sie läßt sich, wie auch die Motorkommandos, auf neuronaler Ebene von einer *realen* sensorischen Situation unterscheiden — kann wiederum Ausgangspunkt der Vorhersage nachfolgender, hypothetischer sensorischer Situationen werden.

Die zentrale Annahme ist nun, daß durch diese interne Simulation einer *Vielzahl* von Aktionen und die Vorhersage ihrer sensorischen Konsequenzen eine gegebene reale sensorische Situation interpretiert und dadurch *wahrgenommen* wird. *Die sensomotorische Hypothesenbildung ist der Prozeß der Wahrnehmung.* Gegenüber Ansätzen mit einer rein sensorischen Repräsentation der Umwelt wäre aber kein Fortschritt erreicht, wenn nun getrennte Einheiten die Erzeugung von Verhalten aus diesen Hypothesen ableiten würden: dann stünde man vor dem zusätzlichen Problem, statt eines einfachen räumlichen Erregungsmusters hier ein komplexes raumzeitliches Muster interpretieren zu müssen. Wahrnehmung und Verhaltensgenerierung lassen sich jedoch in *einem* neuronalen Prozeß verschmelzen, wenn man die *Bewertung* von Situationen in die Hypothesenbildung einbezieht. Im einfachsten Fall wird davon ausgegangen, daß jede sensomotorische Situation durch *primäre, genetisch fixierte* Bewertungsaspekte gekennzeichnet ist, also zum Beispiel negative Bewertungen bei Schmerz

[1] Es soll jedoch betont werden, daß diese Situation ein seltener Spezialfall der visuellen Wahrnehmung ist. Selbst in der körperlichen Ruhesituation wird eine visuelle Szene nicht als *ein* Bild aufgenommen, sondern entsprechend den Augenbewegungen als Bildfolge. Die damit verbundenen Prozesse werden jedoch in dieser Arbeit ausgeklammert; siehe aber [Gross,H.-M. et al. 1995].

oder positive Bewertungen bei einer energiearmen Bewegung. Im komplizierteren Fall kann es sich aber auch um *sekundäre, erlernte* Bewertungen einer Situation handeln, wie sie sich beispielsweise herausbilden, wenn durch einen *Lehrer* Aktionen in komplexeren sensorischen Situationen (z.B. ein bestimmtes Jagdverhalten) durch Belohnung und Bestrafung auf *primäre* Bewertungsaspekte abgebildet werden. Auf noch höherer Ebene sind komplexe Pläne eines Lebewesens angesiedelt, deren Erfüllung oder Nichterfüllung ebenfalls für die Bewertung von Situationen herangezogen werden kann. In der vorliegenden Arbeit sollen zunächst nur *primäre* Bewertungsaspekte betrachtet werden, denn diese sind grundlegend für die Handlungsauswahl: würde die Bewertung von vornherein die Analyse komplexer sensorischer Situationen erfordern, so müßte von Anfang an eine sensorische Repräsentationsform über mehrere Hierarchiestufen ausgebildet sein — die These der Selbstorganisation dieser Repräsentationsformen würde damit untergraben.

Eine Sequenz von hypothetischen Motoraktionen erlaubt die Vorhersage einer Folge von Situationen und deren Bewertung. Jede dieser Sequenzen, ob nun mit überwiegend negativer oder positiver Bewertung ihrer Situationen, trägt zur *Interpretation* der realen Situation bei; tatsächlich *ausgeführt* werden sollen aber bevorzugt *diejenigen* Abfolgen motorischer Aktionen, die zu einer positiv oder zumindest neutral bewerteten Situationssequenz geführt haben. Die bewerteten sensorischen Aspekte sind in zweifacher Weise an der Hypothesenbildung beteiligt: zum einen sind sie in ihrer *Spezifik* (z.B. also der *Art* eines Schmerzsignals) Teil der Beschreibung einer Situation und als solche in den Vorhersageprozeß einbezogen, zum anderen wirken die Bewertungssignale *unspezifisch* (als negativer Eindruck) auf die an einer Sequenz beteiligten motorischen Einheiten zurück. Solche motorischen Einheiten, die am Zustandekommen einer *negativen* Sequenz beteiligt waren, erhalten nicht die Möglichkeit zu einer *tatsächlichen* Ausführung der entsprechenden motorischen Aktion; die diffuse Rückwirkung der Bewertungssignale führt zu einer Modifikation der motorischen Einheiten auf synaptischem Niveau, die eine Ausführung verhindert. Weist die Sequenz hingegen eine *positive* Bewertung auf, so werden die beteiligten motorischen Einheiten so modifiziert, daß sie einerseits bevorzugt in die Hypothesenbildung einbezogen werden und andererseits mit jeder positiven Bewertung eine Ausführung des Motorkommandos immer wahrscheinlicher wird. Zu einem bestimmten Zeitpunkt kommt nun das erste Motorkommando der Sequenz, also jenes, welches in der vorliegenden realen Situation hypothetisch ausgeführt wurde, auch real zur Ausführung; damit entsteht eine neue Situation — bei Gültigkeit des angewandten Wissens die vorhergesagte — und der Prozeß beginnt von neuem.

Abbildung 2.1 veranschaulicht grob die hypothetische Architektur eines derartigen Systems im Vergleich zu den in Kapitel 1 beschriebenen Ansätzen. Verarbeitungseinheiten mit rein sensorischer oder rein motorischer Charakteristik sind zweifellos vorhanden, bilden aber vermutlich nur einen kleinen Anteil des (corticalen) Gesamtsystems. Von der überwiegenden Zahl der neuronalen Einheiten wird angenommen, daß sie sowohl in sensorische als auch motorische Erregungskreise eingebunden sind. Eine sensorische Repräsentationsebene an der Schnittstelle von wahrnehmendem und verhaltensgenerierendem Teil, wie sie für Ansätze nach dem MARRschen Schema charakteristisch ist, existiert nicht. Wahrnehmung und Handlungsauswahl als *ein* Prozeß sind dem sensomotorischen Teil des Systems zugeordnet.

Dieser Ansatz weist einerseits Parallelen zu GIBSONs Theorien auf (siehe Abschnitt 1.3) (auch wenn die Vorstellung der Repräsentationsfreiheit nicht geteilt wird): *Eigenschaften* und *Handlungsbedeutung* von physikalischen Objekten werden *unmittelbar* wahrgenommen, ohne daß diese *mittelbar* aus einer Repräsentation der visuellen Szene abgeleitet werden müssen. Andererseits besteht auch ein enger Bezug zu den konstruktivistischen Auffassungen (Ab-

Abbildung 2.1: *Grobe Architekturvorstellung eines Systems, welches der in dieser Arbeit vertretenen Wahrnehmungskonzeption folgt. Ein vergleichsweise geringer Teil des Systems kann als rein sensorisch oder rein motorisch charakterisiert werden. Der überwiegende Teil verknüpft sensorische und motorische Informationen in einem Prozeß der Hypothesenbildung und Handlungsauswahl.*

schnitt 1.3 und 1.2.8): was wahrgenommen wird, hängt bei der beschriebenen handlungsorientierten Interpretation stark von der Beschaffenheit des Agenten ab. Somit ist es der Agent, welcher der Welt eine Struktur aufprägt — Lebewesen, deren Extremitäten Greifaktionen ermöglichen, werden die Umwelt möglicherweise auf eine völlig andere Art wahrnehmen, als es bei Lebewesen der Fall ist, welche diese Fähigkeit nicht besitzen.

2.3 Hierarchie der Leistungen

Für welche Wahrnehmungsleistungen kann eine solche Betrachtungsweise Erklärungen liefern? *Abbildung 2.2* zeigt eine hypothetische Hierarchie von Wahrnehmungsleistungen. Grundlegend und auch bei den einfachsten tierischen Lebewesen vorhanden sind *Reiz–Reaktions–Beziehungen*; sie stehen jedoch etwas außerhalb des intuitiven Verständnisses von „Wahrnehmung“, da sie stets eine Aktion zu Folge haben. Nächsthöhere Stufe in der Hierarchie der Leistungen ist vermutlich ein grundlegendes *Raum- und Formverständnis*, welches dem Lebewesen das Agieren in der Umwelt anhand sensorischer (insbesondere visueller) Informationen ermöglicht. Auf dieser Basis kann sich eine *funktionale Kategorisierung* herausbilden; darunter wird die Fähigkeit verstanden, einem physikalischen Objekt ein typische Rolle in einer Handlung zuzuordnen. Erst wenn alle diese Wahrnehmungsleistungen existieren, ist eine *symbolische Kategorisierung* der Wahrnehmungsinhalte (durch Sprache, sprachliche Gedanken oder Schrift) möglich.

Die hypothetische Hierarchie von Wahrnehmungsleistungen soll verdeutlichen, welches Fundament niederer Leistungen (aus Sicht der Evolution wie auch der Individualentwicklung) jeweils vorhanden sein muß, um darauf höhere Leistungen errichten zu können. Aus der klassischen Betrachtungsweise der visuellen Wahrnehmung heraus wird die *Klassifikation* von Objekten als grundlegende Leistung angesehen; damit bildet die *symbolische Kategorisierung*

Abbildung 2.2: *Hypothetische Hierarchie (Pyramide) der Wahrnehmungsleistungen.*

dort die Basis der Pyramide, und nicht, wie nach der hier vertretenen Auffassung, ihre Spitze[2]. Funktionale und symbolische Kategorisierung sind vertauscht: zuerst wird die Frage geklärt „Was ist es?“ und erst danach „Was kann ich damit anfangen?“. Vermutlich ist es aber eher so, daß zunächst die typische Funktion eines Objektes erkannt werden muß, um entsprechendes Verhalten planen zu können; es mit einem Symbol zu belegen dürfte nur erforderlich sein, wenn die Notwendigkeit zum Symbolaustausch mit anderen Lebewesen besteht.

Grundlegend für beide Leistungen ist aber das Vorhandensein eines Begriffs von Raum und Form und den allgemeinen physikalischen Eigenschaften der Dinge (wie Festigkeit oder Trägheit); als Erklärung dieser Fähigkeit ist auch der hier beschriebene Wahrnehmungsansatz gedacht. Funktionale Kategorisierung — also beispielsweise das Erkennen einer eßbaren Frucht als „Objekt, welches weich ist, sich auf typische Weise schälen läßt und einen bestimmten Geschmack aufweist“ — setzt voraus, daß ein Verständnis von Formen, räumlichen Relationen und physikalischen Grundeigenschaften der Umwelt vorhanden ist. Es ist nicht an das bestimmte Objekt gebunden, sondern an allgemeine Eigenschaften des Systems Lebewesen–Umwelt: eine unbekannte Frucht kann *ebenso* in ihrer Lage, Entfernung, Form und ihren physikalischen Wechselwirkungen (z.B. der Befestigung an einem Gewächs) begriffen werden.

Der Übergang zwischen den verschiedenen Leistungen (insbesondere zwischen funktionaler Kategorisierung und Raum–Form–Verständnis) ist sicherlich fließend; dies bedeutet aber auch, daß zunächst die grundlegenden Leistungen verstanden sein müssen, ehe nach einer Erklärung höherer Leistungen gesucht werden kann:

> ≪ Higher functions are surely not discontinuous with lower functions... . ... if we want to understand the fundamental principles of cognition, ... we may need to understand their origins in sensorimotor control. ≫ (Churchland, zitiert in [Beer,R.D. 1990, S.165])

Die sensomotorische und raumzeitliche Hypothesenbildung der niederen Stufen ragt möglicherweise bis ins „Bewußtsein“ und ist dort der „willentlichen“ Manipulation zugänglich — Ausdruck könnten z.B. Operationen mit mentalen Bildern sein (siehe bspw. [Mel,Bartlett W. 1986] und [Finke,R.A. 1986]).

Das Problem der *Invarianz* (die Vernachlässigung irrelevanter Eigenschaften von Objekten — oder allgemeiner: Situationen — bei der Klassifikation [Mallot,Hanspeter A. 1991])

[2]Symbolische Kategorisierung und Klassifikation bilden einen sensorischen Eindruck auf eine Entität ab und können somit gleichgesetzt werden. Allerdings gilt dies nur nach der „klassischen“ Auffassung der symbolischen Kategorisierung. Sprachliche und schriftliche Äußerungen als Ausdruck der symbolischen Kategorisierung müssen nicht zwangsläufig auf einer Klassifikation beruhen: vielleicht verbergen sich hinter diesen Fähigkeiten auch „Viele-in-viele“–Abbildungen statt „Viele-in-eine-in-viele“ [Calvin,William H. 1993, S.156ff.].

tritt auf der Ebene des Raum- und Formverständnisses nicht hinsichtlich ganzer Objekte auf, da keine Klassifikation von Objekten stattfindet, wohl aber hinsichtlich einzelner Aspekte einer Szene, d.h. bei unterschiedlichen Erscheinungsformen visueller Merkmale. So ist zum Beispiel die Farbe einer Kontrastkante für den zu erwartenden taktilen Eindruck nicht entscheidend. Die Komplexität des Invarianzproblems in dieser Ausprägung ist deutlich geringer als auf dem Niveau von Situationen bzw. Objekten (siehe auch Abschnitte 2.8 und 1.2.6). Auch *Konstanz*leistungen (die Unveränderlichkeit des Eindrucks von einem Objekt trotz unterschiedlichem Netzhautbild [Rock,I. 1985, S.14ff.]) erscheinen nach der oben dargestellten These als Teil der sensomotorischen Wahrnehmungsprozesse, die beim Anblick eines Objektes in unterschiedlicher Entfernung und Lage ablaufen: sie sind durchaus unterschiedlich (es sind unterschiedliche Bewegungen notwendig, um das Objekt zu erreichen); sie weisen aber andererseits auch Übereinstimmungen auf (bspw. vorhergesagte visuelle Naheindrücke oder Hypothesen über taktile Eindrücke, wenn das Objekt berührt wird, nachdem es erreicht wurde). Sowohl Unterschiede als auch Übereinstimmungen sind *handlungsrelevant*; das Konstanzproblem betrachtet jedoch nur die Übereinstimmungen. In Abschnitt 2.8 wird die Überführung des Problems der Invarianz- bzw. Konstanzleistungen bei Ansätzen nach Marrschem Schema in ein Transformationsproblem nach der in dieser Arbeit verfolgten Konzeption (die Vorhersage der Veränderung der sensorischen Situation unter verschiedenen Aktionen) diskutiert.

2.4 Diskussion der Modellbildung

2.4.1 Mikroskopische vs. makroskopische Modellbildung

Es ist ein wichtiges Anliegen dieser Arbeit, die am Anfang dieses Kapitels formulierte Wahrnehmungskonzeption mit einer konkreten Modellvorstellung zu hinterlegen. Zwar kann aufgrund der Komplexität des Modells sowie einer Reihe offener Probleme die Richtigkeit dieser Konzeption nicht abschließend durch Modellsimulationen oder gar einen realen Einsatz in einem technischen System gezeigt werden; trotzdem sollte es aber in den nachfolgenden Kapiteln gelingen, die Wahrnehmungskonzeption durch eine konkrete Modellvorstellung plausibel zu machen. Wie es bereits bei der Behandlung der Gibsonschen Theorie und der Auffassungen der Radikalen Konstruktivisten (Abschnitt 1.3) deutlich wurde, bleiben auch die grundlegenden Überlegungen einer Konzeption — bei Gibson bspw. die Aussagen zur Repräsentationsfreiheit der Wahrnehmung — so lange auf breiter Front angreifbar und teilweise auch unverständlich, wie sie nicht durch handhabbare Modellvorstellungen untermauert werden können.

Hinsichtlich der Modellbildung war eine Auswahl zwischen mehreren Wegen zu treffen. Die in Abschnitt 2.2 dargestellte Grundthese des Modells, welche assoziative Lern- und Vorhersagemechanismen als wesentlichen Bestandteil enthält, erlaubte zunächst eine Eingrenzung auf assoziative neuronale Modelle und damit auf zwei grundlegende Entwicklungsrichtungen:

Mikroskopische Modellbildung Die handlungsorientierte Wahrnehmungskonzeption orientiert sich sehr stark an Prinzipien der *biologischen* Informationsverarbeitung und grenzt diese im Gegensatz zu Marrs Konzeption deutlich von technischen Ansätzen ab (siehe Abschnitt 1.2.5). Ein entsprechendes Modell sollte deshalb auch Erklärungen zur einer möglichen biologischen Umsetzung der vertretenen Thesen bereithalten. Daraus erwächst die Forderung, das Modell auf die Architektur realer Nervensysteme (hier den cerebralen Cortex höherer Tiere) projizieren zu können. In der umgekehrten Richtung

liefern diese Betrachtungen damit natürlich auch Thesen über die Funktion der betroffenen neuronalen Strukturen. Es wurde versucht, grundlegende Archikturprinzipien der assoziativen Areale des Cortex in Bezug zu den Annahmen der Wahrnehmungskonzeption zu bringen, ohne vordergründig eine konkrete (technische) Anwendung des gewonnenen Modells anzustreben. Dadurch gelang es, das beschriebene mikroskopische Modell auf relativ wenige, grundlegende Architekturannahmen einzugrenzen — bspw. wird die Modellfunktion durch lediglich drei Spielarten eines Zelltyps getragen, die zudem denselben Konstruktionsprinzipien folgen —, welche einen gemeinsamen Ausgangspunkt für Erweiterungen und Spezialisierungen des Modells darstellen können.

Makroskopische Modellbildung Ein alternativer Weg der Umsetzung der Wahrnehmungskonzeption wird in Kapitel 6 beschritten. Bei diesem Modell können durch Verzicht auf neurobiologische Plausibilität einige Vereinfachungen gegenüber dem mikroskopischen Modell vorgenommen werden; es liefert demzufolge eine etwas abstraktere Sicht auf die Prozesse von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl. Das makroskopische Modell verknüpft mehrere Assoziativspeicherblöcke in geeigneter Weise zu einem Gesamtsystem. Vorteil einer solchen Art der Modellbildung ist zum einen die Möglichkeit, aus einem umfangreichen Repertoire bekannter Assoziativspeicher–Modelle auswählen zu können, ohne auf breiter Basis eigene Modelle entwickeln zu müssen; siehe bspw. die Übersicht in [Zell 1994]. Zum anderen — und dieses Argument hat den Ausschlag gegeben, abschließend in Kapitel 6 auf eine mögliche makroskopische Umsetzung der Wahrnehmungskonzeption einzugehen — ist aufgrund der Komplexität der mikroskopischen Modelle im Vergleich zur verfügbaren Rechentechnik und den in Abschnitt 6.1 beschriebenen Problemen der mikroskopischen Modellbildung eine umfassende Modellsimulation bzw. eine technische Umsetzung derzeit nur durch eine makroskopische Herangehensweise zu erreichen.

Alle folgenden Betrachtungen dieses Kapitels bis hin zu Kapitel 5 sind Teil der mikroskopischen Modellbildung, wenngleich sich die untenstehenden Betrachtungen zu neuronalen Repräsentationsformen und zu den Prozessen der Hypothesenbildung und Handlungsauswahl auf zunächst sehr abstrakter Ebene bewegen.

2.4.2 Annahmen der mikroskopischen Modellbildung

Um die biologische Plausibilität zu wahren, basiert das mikroskopische Modell der Wahrnehmungskonzeption auf folgenden grundlegenden Annahmen:

Dynamik Nach Auffassung des Autors existiert für die assoziativen Areale des Cortex keine zentrale Struktur, welche Überwachung und Steuerung der zeitlichen Prozesse von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl realisieren könnte. Möglicheweise führt die Annahme einer solchen Struktur zu konzeptionellen Schwachstellen ähnlich dem in Abschnitt 1.2.2 beschriebenen Homunkulus–Problem. Entsprechend dieser Forderung muß sich die gesamte Dynamik der postulierten Prozesse „aus sich heraus“ ergeben. Das betrifft beispielsweise Probleme wie Ende und Neustart von Hypothesensequenzen, Übergang von der Hypothesenbildung zur Ausführung oder die Bewahrung der Reihenfolge der Motorkommandos. In der Konsequenz wurden alle in ein mathematisches Modell überführten Teile des mikroskopischen Modells nur durch Differentialgleichungen realisiert (Kapitel 4) — die Einführung „algorithmischer“ Komponenten konnte vermieden werden.

Verschaltung Alle getroffenen Annahmen zur Verschaltung der Modellneuronen sollten so weit wie möglich mit den neuroanatomischen Gegebenheiten in Übereinstimmung gebracht werden; entsprechende Betrachtungen finden sich in Kapitel 3. Speziell werden die assoziativen Areale als uniformer Assoziativspeicher angesehen, dem evolutionär durch Anlage der langreichweitigen Verbindungen eine Struktur aufgeprägt wurde.

Neuronale Funktionen Auf die weitgehende Umsetzung neurophysiologischer Erkenntnisse wird (im Gegensatz zu den Betrachtungen zur Anatomie) im Modell verzichtet, um dessen Komplexität in Grenzen zu halten. Jedoch sollten die wesentlichen Merkmale realer Neuronen — gerichtete Informationsverarbeitung, Art der Verknüpfung der Eingangssignale, Lokalität des Lernverhaltens — und spezielle Merkmale des zentralen Zelltyps „Pyramidenzelle“ — Dendritenstruktur, synaptische Wirkung an den verschiedenen Targets, Adaptationsverhalten — im Modell Berücksichtigung finden.

2.5 Neuronale Repräsentationsform

Eine zentrale Frage der Neurowissenschaften ist, wie sich Leistungen eines Lebewesens auf dem neuronalen Niveau widerspiegeln. Im folgenden wird dafür der Begriff „neuronale Repräsentationsform“ verwendet. Mit der Wahl dieses Begriffes soll betont werden, daß im neuronalen System nach der Entsprechnung von Ereignissen und Prozessen *in der Umwelt* gesucht wird. Abeles faßt mit dem Begriff „neural code“ die Fragestellung etwas weiter, indem das neuronale Abbild beliebiger Funktionen des Nervensystems in den Mittelpunkt gestellt wird [Abeles,M. 1988, S.225]. Gegenwärtig stehen sich zwei grundlegende Theorien über neuronale Repräsentationsformen gegenüber: die Barlowsche „Theorie der Kardinalzellen“ und die Hebbsche „Assembly–Theorie“. Ein Anliegen dieser Arbeit ist der Versuch, Aspekte beider Theorien insbesondere in Hinblick auf Prozesse der Selbstorganisation zu fusionieren. In der nachfolgenden Diskussion werden die Vorteile der Assembly–Theorie aufgezeigt, die dementsprechend als Rahmen für das neuronale Modell der sensomotorischen Wahrnehmung gewählt wurde. Die Einbeziehung von Aspekten der Kardinalzellen–Theorie hat sich dabei als geeignete Konstruktion erwiesen, mit der die Erfordernisse der Wahrnehmungskonzeption auf neuronaler Ebene weitgehend abgedeckt werden können. Resultat ist ein relativ ganzheitliches neuronales Modell, bestehend aus lediglich drei tragenden Neuronentypen (siehe Kapitel 4), die einem einheitlichen Konstruktionsprinzip (dem Zwei–Pfade–Modell) folgen.

2.5.1 Kardinalzellen–Theorie

Grundthesen

Die „Kardinalzellen–Theorie“ wurde von Barlow in [Barlow,H.B. 1972] als mögliche Richtlinie neurowissenschaftlicher Forschungen formuliert:

> ≪ The central proposition is that our perceptions are caused by the activity of a rather small number of neurons selected from a very large population of predominantly silent cells. The activity of each single cell is thus an important perceptual event and it is thought to be related quite simply to our subjective experience. ≫ [ebd., S.371]

Abbildung 2.3 verdeutlicht einige Aspekte dieser Theorie. Barlow geht von einer streng hierarchischen Organisation des neuronalen Systems aus: Zellen auf niederen Hierarchiestufen kodieren einfache Merkmalskombinationen, Zellen höherer Hierarchiestufen greifen auf

mehrere Zellen niederer Hierarchiestufen zurück und sprechen damit auf immer komplexere Merkmalskombinationen an. Sehr wenige oder sogar nur einzelne Zellen auf der höchsten Hierarchiestufe repräsentieren sehr komplexe Aspekte des sensorischen Inputs; die Anzahl aktiver Zellen nimmt von Stufe zu Stufe ab [ebd., S.380]. Die von Barlow angeführten Beispiele sprechen für die Vorstellung, diese Hierarchie ließe sich beispielsweise im Falle visueller Informationen bis hin zu Zellen für die Repräsentation ganzer Objekte [ebd., S.390] fortführen. Eine solche Zelle würde eine große Anzahl der sensorischen Kanäle in ihr Antwortverhalten einbeziehen. Das gesamte neuronale System, welches auf der höchsten Ebene die Vielfalt möglicher komplexer Eindrücke repräsentieren muß, ähnelt (vermutlich) einer umgekehrten Pyramide [ebd., S.390], bei der die Anzahl von Zellen einer Hierarchieebene von Stufe zu Stufe wächst. Die Feuerfrequenz einer Kardinalzelle kodiert laut Barlow die Zuverlässigkeit der Information, daß das zugehörige „Perzept“ (Wahrnehmungsinhalt) in der externen Welt vorliegt [ebd., S.381].

Die Repräsentationsform eines solchen Systems unterliegt einem Selbstorganisationsprozeß: seine Zellen spezialisieren sich auf *solche* Kombinationen von Eingangssignalen, die häufig gemeinsam auftreten, und melden dann das Auftreten der entsprechenden Signalkombination an höhere Ebenen der Hierarchie [Barlow,H.B. 1985, S.40]. Diese „verdächtigen Übereinstimmungen“ (*suspicious coincidences*) — ihr *zufälliges* Auftreten ist sehr unwahrscheinlich — resultieren aus kausalen Zusammenhängen der externen Welt, welche in das interne (corticale) Weltmodell integriert werden müssen [ebd., S.40]. Ein weiterer Effekt dieses Selbstorganisationsprozesses liegt in einer effizienten Repräsentation der sensorischen Information [Barlow,H.B. 1972, S.384]: hier läßt sich die Redundanz der Information nutzen, indem zum Beispiel eine Linie durch wenige Angaben zu Lage und Länge [Barlow,H.B. 1986, S.82] anstelle von Angaben zu einer Vielzahl von Linienelementen repräsentiert wird.

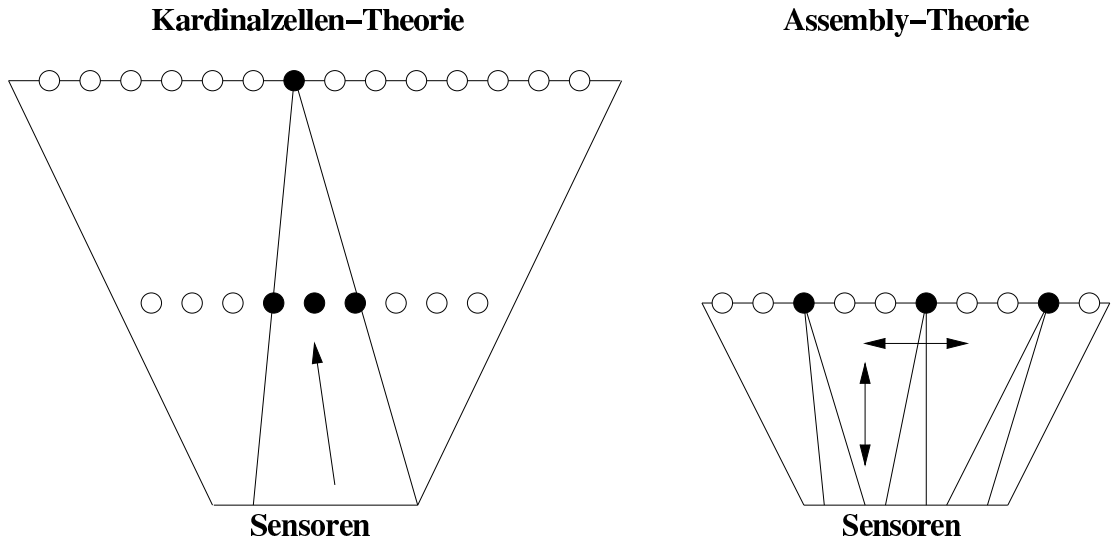


Abbildung 2.3: *Gegenüberstellung von Kardinalzellen- und Assembly–Theorie. Erläuterung im Text.*

Kritik

Im folgenden sollen wesentliche Kritikpunkte am Kardinalzellen–Ansatz aufgezeigt werden:

Probleme sensorischer Repräsentationen Der Ansatz weist sehr starke Ähnlichkeiten mit der MARRschen These (siehe Kapitel 1) auf: sensorische Signale werden in aufeinanderfolgenden Verarbeitungsstufen aus einer Form in eine andere transformiert und letztendlich auf der höchsten Stufe in einer sensorischen Repräsentation der Umwelt zusammengefaßt. Damit führt die Kardinalzellen–These zu denselben Problemen, wie sie allgemein für Ansätze nach dem MARRschen Schema in Kapitel 1 formuliert wurden. Insbesondere bleibt wiederum unklar, wie aus dieser Beschreibung der Welt adäquates Verhalten generiert werden soll. In [BARLOW,H.B. 1972] findet sich nur eine nicht näher ausgearbeitete These über die Interaktion von sensorischen und motorischen Signalen (in der allerdings bereits die Notwendigkeit sensomotorischer Repräsentationsformen anklingt):

> ≪ ... I feel that a corresponding model is also needed for our own motor actions and their consequences. Such motor and sensory models could then interact and play exploratory games with each other, providing an internal model for the attempts of our ever-inquisitive perceptions to grasp the world around us. ≫ [ebd., S.391]

In späteren Arbeiten wird vermutet, daß sich ähnliche Selbstorganisationsprozesse, wie sie im sensorischen Teil stattfinden — die Detektion von Koinzidenzen — auch auf rein motorischer Ebene wiederfinden [PHILLIPS,C.G. et al. 1984, S.346f.]; cortico–corticale Projektionen vom motorischen in den assoziativen Cortex würden zudem die Detektion einer Fülle von (sensomotorischen) Koinzidenzen ermöglichen [ebd., S.346]. Ungeklärt bleibt aber die Frage, was durch das „Weitermelden“ solcher Zusammenhänge an immer höhere Stufen der Hierarchie letztendlich erreicht werden soll.

Kombinatorische Explosion Ein ernstes Problem der Kardinalzellen–These ist die Unzahl von Zellen, die auf der *höchsten* Ebene der Hierarchie zur Verfügung stehen müssen, um alle relevanten sensorischen Eindrücke (z.B. die einer Vielzahl von Objekten im Falle visueller Informationen) repräsentieren zu können [ENGEL,A.K. et al. 1992, S.218]. Selbst wenn sich die Anzahl von Objekten (oder Objektklassen) in Grenzen hielte, scheiterte der Ansatz an den Problemen der Invarianz- und Konstanzleistungen: wird in der höchsten Stufe der Hierarchie nur das Vorkommen eines bestimmten Objekts signalisiert, so muß in *niederen* Stufen der Hierarchie dieses Objekt in allen möglichen Ansichten, Größen und Varianten repräsentiert werden.

Flexibilität, Effektivität, Toleranz Da jeder neue komplexe sensorische Eindruck, also z.B. jedes neue Objekt, auf eine eigene Kardinalzelle abgebildet werden soll, bleibt eine Vielzahl von Zellen so lange ungenutzt, bis ein neuer Eindruck auftritt [ebd., S.218]. Auch Zellen, die sich bereits auf einen bestimmten sensorischen Eindruck spezialisiert haben, werden selten genutzt, da dieser Eindruck vermutlich um so seltener auftritt, je höher der Platz der Zelle in der Hierarchie ist [MALSBURG,C.V.D. 1981, S.12]. Ein weiteres Argument gegen den Kardinalzellen–Ansatz ist die mangelnde Toleranz gegen den ständigen Verlust von Zellen; eine interessante Diskussion zu dieser Problematik findet sich in [BARLOW,H.B. 1972, S.389].

Experimentelle Stützung Die experimentelle Stützung für die Existenz von Kardinalzellen auf einer höheren Ebene der Hierarchie ist umstritten. Das häufig als experimenteller Beweis angeführte Beispiel von Zellen im Cortex von Affen, die auf Gesichter ansprechen, läßt sich insofern entkräften, als solche Zellen auf ein breites Spektrum von Gesichts–ähnlichen Stimuli reagieren, was der eigentlichen Formulierung der Kardinalzellen–These widerspricht; siehe dazu [Baylis,G.C. et al. 1985] und [Rolls,E.T. 1991] (zitiert in [Engel,A.K. et al. 1992, S.218f.]) sowie [Mitchison,G.M. and Miall,C. 1990, S.41]. Auch die Präferenz für sehr einfache, „ikonische“ Muster, die bei Zellen im inferotemporalen Cortex festgestellt wurde [Fujita,Ichiro et al. 1992], kann nicht ohne weitere Diskussion als Beleg für die Kardinalzellen–Theorie aufgefaßt werden. Braitenberg vertritt die Auffassung, daß sich durch Messungen (insbesondere Einzelzellableitungen mit Mikroelektroden) die Kardinalzellen–These weder beweisen noch widerlegen läßt: die Wahrscheinlichkeit, eine Zelle ausfindig zu machen, die auf einen ganz bestimmten Stimulus anspricht (oder umgekehrt den Stimulus zu finden, auf den eine bestimmte Zelle anspricht), ist bei der Vielzahl von Zellen und Stimuli extrem gering [Braitenberg,V. 1978a, S.172]. Ähnliche Positionen bezieht Young: da eine systematische Variation von Merkmalskombination praktisch unmöglich ist, kann für den Präferenz–Stimulus lediglich die Aussage getroffen werden, daß es sich um den besten *präsentierten*, nicht aber unbedingt den für die *Zelle* bestpassenden Stimulus handelt; zudem bleibt bei dieser Vorgehensweise unklar, ob eventuell mehrere Präferenz–Stimuli für eine Zelle existieren [Young,M.P. 1995, S.469]. Selbst auf niederen Stufen der Hierarchie, für welche die Kardinalzellen–These zumeist akzeptiert wird, scheinen die Verhältnisse nicht so klar zu sein, wie sich sich nach der Theorie darstellen. Zwar existieren *complex cells* und *hypercomplex cells* im visuellen Cortex [Barlow,H.B. 1972, S.374], aber ihre Organisation gehorcht nicht dem von Barlow vorgeschlagenen Schema, nach dem *complex cells* auf *hypercomplex cells* konvergieren [White,Edward L. 1989, S.143f.]. Sogar die damit verbundene Vorstellung von rezeptiven Feldern mit einem über die Zeit konstanten Antwortverhalten wird in aktuellen Arbeiten von experimenteller Seite angezweifelt [Dinse,Hubert R. et al. 1993]; diese Konzeption ist allerdings auch mit den hier vertretenen Auffassungen unverträglich.

2.5.2 Assembly–Theorie

Grundthesen

Die Grundgedanken der Assembly–Theorie, welche in vielen Punkten konträre Ansichten zur Kardinalzellen–These vertritt, lassen sich auf die Arbeiten von Hebb zurückführen:

> ≪ Any frequently repeated, particular stimulation will lead to the slow development of a ‘cell assembly’, a diffuse structure comprising cells in the cortex and diencephalon ..., capable of acting briefly as a closed system, delivering facilitation to other such systems and usually having a specific motor facilitation. ... Each assembly may be aroused by a preceding assembly, by a sensory event, or — normally — by both. ≫ [Hebb,D.O. 1949, S.48*][3]

[3]Die mit * gekennzeichneten Seitenangaben beziehen sich auf den Nachdruck in [Anderson,James A. and Rosenfeld,Edward 1990].

In dieser Arbeit wird unter einem „Assembly“ eine Menge von Zellen verstanden, die aufgrund excitatorischer Wechselwirkungen zwischen den Zellen gleichzeitig aktiv sind[4]. Nachfolgend werden abkürzend jedoch Zellen auch dann als zu einem Assembly gehörig bezeichnet, wenn sie aufgrund der wechselseitigen excitatorischen Verschaltung prinzipiell in der Lage wären, als Teile eines Assemblys aktiv zu werden.

Abbildung 2.3 versucht, Aspekte von Assembly- und Kardinalzellen–These grafisch gegenüberzustellen:

- Nach der Kardinalzellen–Theorie werden sensorische Eindrücke von wenigen, voneinander unabhängigen Zellen repräsentiert. Demgegenüber spiegeln sich sensorische Eindrücke nach der Assembly–Theorie in der Aktivität vieler, miteinander excitatorisch verknüpfter Zellen wider.

- Kardinalzellen kodieren komplexe Merkmalskombinationen bis hin zu visuellen Eindrücken ganzer Objekte; daraus resultiert die Zuständigkeit einer höheren Zelle für eine Vielzahl sensorischer Kanäle. Die Neuronen eines Assemblys hingegen kodieren elementare sensorische Merkmale [Engel,A.K. et al. 1992, S.219] — nur relativ wenige sensorische Kanäle konvergieren auf ein Neuron.

- Die Interaktion zwischen Zellen ist bei der Kardinalzellen–These auf die Ausbreitung von Aktivität in höhere Stufen der Hierarchie beschränkt. Grundlegendes Postulat der Assembly–Theorie ist die Interaktion von Neuronen einer Hierarchieebene; es spricht aber auch nichts gegen eine bidirektionale Interaktion über die Hierarchiestufen hinweg.

Bildlich läßt sich der Übergang von Kardinalzellen- zu Assembly–Systemen vorstellen, indem man die umgekehrte Pyramide eines Kardinalzellen–Systems auf einer niederen Hierarchieebene „kappt“ und zusätzliche seitliche (und evtl. absteigende) Verbindungen einführt.

Entscheidender Vorteil der Assembly–Theorie ist die „Ökonomie“ der Repräsentationsform: da jeder der elementaren Merkmalsdetektoren in eine Vielzahl von Assemblies (also z.B. Repräsentationen von Objekten) eingebunden sein kann, besteht das Problem der kombinatorischen Explosion nicht mehr [ebd., S.220]. Gegenüber der Repräsentation durch Kardinalzellen ist der „Kodierungsraum“ drastisch erhöht: es existieren sehr viel mehr *Gruppen* von aktiven Neuronen als Einzelneuronen, wenn die Gruppen überlappen können [Palm,G. 1993, S.261] [Palm,G. 1990, S.134]. Für die Abbildung eines bisher unbekannten Objektes müssen keine Zellen reserviert werden, da die Repräsentation aller Objekte auf denselben elementaren Merkmalen beruht. Auch der Ausfall einzelner Neuronen beeinträchtigt die Repräsentation nur geringfügig. Zudem ist eine solche Repräsentationsform effektiv in dem Sinne, daß die einzelne Zelle relativ häufig an der Repräsentation der Umwelt beteiligt ist und nicht, wie bei der Kardinalzellen–Theorie, sehr selten.

Die Betrachtungen zur Ökonomie der Repräsentationsform gelten allerdings unabhängig von der lateralen Interaktion im Assembly — wesentlich ist der Überlapp von Gruppen erregter Neuronen, auch wenn diese Erregung unmittelbar aus sensorischen Informationen resultiert. In dieser Arbeit wird aus diesem Blickwinkel eine etwas andere Interpretation der

[4]Diese Definition trifft insbesondere auf die Formierung von Hypothesenaktivität in einem Assembly zu. Reale sensorische oder motorische Informationen führen jedoch, wie spätere Betrachtungen zeigen, zu einer Aktivierung von Zellen, die von ihrer excitatorischen Wechselwirkung unbeeinflußt bleibt. Für solche Zellgruppen wird *dann* der Begriff Assembly verwendet, wenn ihre Aktivität auch ohne reale Information (sensorische oder motorische Ereignisse) über interne excitatorische Wechselwirkungen erhalten würde.

Assembly–Theorie verfolgt: jede sensorische Situation wird zunächst lediglich als Erregungsmuster angesehen, innerhalb dessen auch Assemblies existieren können. Assoziationsprozesse im Assembly vervollständigen oder korrigieren die Repräsentation einer Situation, wobei die (räumlichen) Assoziationen in der Regel zwischen *verschiedenen* sensorischen Modalitäten erfolgen und nicht, wie zumeist angenommen, in ein und derselben Modalität (siehe Abschnitt 1.2.7).

Prozesse und Leistungen

Während Kardinalzellen–Systeme (den auch für das MARRsche Schema typischen) Abbildungscharakter aufweisen, betont die Assembly–Theorie den *Prozeßcharakter* von Wahrnehmungsleistungen. Solche Prozesse (und damit erklärte Leistungen und Effekte) sind:

Vervollständigung von Assemblies Teilweise aktivierte Assemblies — die Ursache der Aktivierung kann HEBB zufolge (siehe obiges Zitat) entweder im Vorliegen der entsprechenden Merkmale in den sensorischen Kanälen oder in der Erregung durch andere Assemblies liegen — werden über die excitatorischen Wichtungen zwischen den Assembly–Mitgliedern vervollständigt, d.h., die restlichen Neuronen des Assemblys werden ebenfalls aktiviert[5]. Dieser fundamentale Prozeß der Assembly–Theorie dient als Erklärung für

- Leistungen der „perzeptuellen Komplettierung“, also des Ergänzens nicht wahrgenommener Informationen (z.B. illusorische Konturen, siehe bspw. [PETRY,SUSAN and MEYER,GLENN E. 1987], oder der Mustervervollständigung, bspw. im Falle von Verdeckungen visueller Merkmale) und
- Assoziation von weiteren Informationen (handlungsrelevante Eigenschaften, evtl. auch Symbole im Sinne einer Erkennung) und motorischen Reaktionen [MALSBURG,C.V.D. 1981, S.13] [LANSNER,A. and FRANSEN,E. 1992, S.105].

Rivalität zwischen Assemblies In einer inhibitorischen Wechselwirkung zwischen Assemblies oder zwischen Teilassemblies (siehe *Abbildung 2.4*) wird die neuronale Ursache für Effekte der perzeptuellen Rivalität vermutet: mehrdeutige Bilder (eine Vielzahl von Beispielen, darunter der „NECKERsche Würfel“ oder die „RUBINsche Vase“, finden sich in [ROCK,I. 1985, S.103f.]) lassen zu einem Zeitpunkt nur jeweils *eine* Interpretation zu. Entsprechend wird angenommen, daß jeweils auch nur *ein* Assembly aktiviert ist [PALM,GÜNTHER 1982, S.119f.][6]. PALM und BRAITENBERG schlagen neuronale Mechanismen der unspezifischen Inhibition (*threshold control*, [BRAITENBERG,V. 1978a, S.173ff.] [PALM,G. 1990, S.139] [PALM,GÜNTHER 1987]) vor; alternativ können auch spezifische inhibitorische Pfade zwischen einzelnen Neuronen angenommen werden. Die Problematik inhibitorischer Wichtungen wird in Kapitel 3 diskutiert. Inhibitorische Wichtungen machen sich schon aus dem Grund erforderlich, daß eine rein excitatorische Wechselwirkung zwischen Neuronen zu einer Explosion der Gesamtaktivität führen würde, die mit keinerlei Funktionalität vereinbar wäre.

[5] Häufig wird auf diesen Prozeß der Ausdruck „Zünden“ (*ignition*) angewandt.

[6] Es ist jedoch auch denkbar, daß sich ein „Perzept“ aus mehreren Assemblies zusammensetzt, sofern sie nicht konkurrieren, wobei nur *innerhalb*, aber nicht *zwischen* den Assemblies excitatorische Wechselwirkungen bestehen. Prinzipiell ist perzeptuelle Rivalität aber auch durch die Kardinalzellen–Theorie erklärbar.

Phasensequenz Von HEBB selbst wird die „Phasensequenz“ als mögliche Erklärung für den „Fluß der Gedanken“ eingeführt [HEBB,D.O. 1949, S.48*]. Der hier vorgestellte Ansatz stützt sich hingegen auf die Phasensequenz als neuronaler Ausdruck für *unbewußte* Assoziationsketten [LANSNER,A. and FRANSEN,E. 1992, S.105], in denen zeitliche Zusammenhänge für Voraussagen genutzt werden; siehe dazu die Betrachtungen in Abschnitt 2.6.

In jüngster Zeit wurde intensiv die Bedeutung von *Synchronisationsprozessen* (bzgl. einzelner Spikes oder Feuerraten) in Assemblies diskutiert, siehe z.B. [GRAY,C.M. and SINGER,W. 1987] [ECKHORN,R. et al. 1988] [LANSNER,A. and FRANSEN,E. 1992] [ECKHORN,R. et al. 1990] [ENGEL,A.K. et al. 1992] [GERSTNER,WULFRAM et al. 1993] [DEPPISCH,J. et al. 1993]. Diese Arbeiten stehen in engem Zusammenhang mit der von MALSBURG formulierten Kritik an der ursprünglichen Assembly–Konzeption (siehe Abschnitt 2.5.2) und können als dessen Erweiterung aufgefaßt werden.

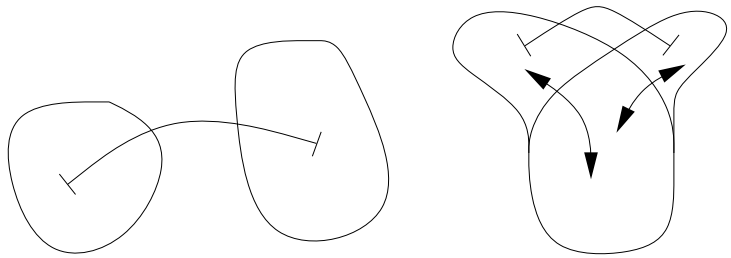


Abbildung 2.4: **Links:** *Rivalität zwischen zwei disjunkten Assemblies.* **Rechts:** *Rivalität zwischen zwei Teilassemblies. Pfeile bezeichnen excitatorische Wechselwirkungen, Balken inhibitorische.*

Experimentelle Stützung

Die Schwierigkeiten, die bereits bei der Verifikation oder Falsifikation der Kardinalzellen–Theorie auftreten, lassen eine direkte experimentelle Stützung für die Existenz von Assemblies — also bspw. durch den Nachweis, daß stets eine bestimmmte Gruppe von Neuronen bei einem bestimmten Input aktiviert wird — als unmöglich erscheinen [BRAITENBERG,V. 1978a, S.172]. Moderne Meßverfahren wie die Anwendung spannungssensitiver Farbstoffe (*voltage sensitive dyes*) erlauben zwar gegenüber elektrophysiologischen Verfahren eine simultane Aufzeichung an einer *Vielzahl* verschiedener Orte (mit hoher räumlicher und zeitlicher Auflösung) [GRINVALD,A. 1993], aber es dürfte schwer sein, die daraus resultierende Datenflut auszuwerten. Einige *indirekte* Hinweise für die Gültigkeit der Assembly–Theorie wurden nachfolgend zusammengetragen:

- Die Identifikation eines Stimulus aus der Antwort eines einzelnen Neurons ist selten möglich, hingegen aber fast immer aus der Antwort vieler Zellen (Multi–Elektroden–Ableitungen) [PALM,G. 1990, S.141].

- Eine genau konträre Argumentation wird allerdings in [MITCHISON,G.M. and MIALL,C. 1990, S.42] geführt: bei einem Verhaltensexperiment wurden Einzelzellableitungen vorgenommen, die eine erstaunliche Korrelation zwischen der Entscheidung eines Versuchstieres und der Antwort einer *einzelnen* Zelle zu Tage brachten. Da es einerseits

unwahrscheinlich ist, unter mehreren Millionen Zellen im betrachteten Areal genau diejenige zu treffen, die diese Korrelation zeigt, und anderseits vermutlich nur relativ wenige Zellen dieselbe Funktion aufweisen, deutet dieser Befund laut MITCHISON auf die Einbeziehung vieler Zellen in einen gemeinsamen Prozeß (vielleicht also ein Assembly).

- Verhaltensexperimente mit wechselnden Stimulus–Response–Beziehungen zeigen, daß ein und dieselbe Zelle zuerst eine rein sensorische, nach kurzer Zeit dann aber eine sensomotorische Charakteristik aufweist, d.h., sie spricht dann auf eine spezifische Paarung von Stimulus und Response, nicht aber allein auf einen Stimulus bzw. allein auf eine Response an. Dies spricht für eine Teilnahme dieser Zelle an mehreren verschiedenen Prozessen (und so evtl. verschiedenen Assemblies) [ABELES,M. 1988, S.229].

- Bestimmte Merkmale in Korrelogrammen von Neuronenpaaren (eine Darstellung der Auswertungstechniken findet sich in [GERSTEIN,GEORGE L. et al. 1989]) lassen den Schluß auf die Interaktion großer Neuronengruppen zu [PALM,G. 1990, S.141].

- Selbsterhaltung der Aktivität als eine typische Eigenschaft von Assemblies konnte in Zellkulturen nachgewiesen werden [LANSNER,A. and FRANSEN,E. 1992, S.106].

- Die extreme Selbstverkabelung des cerebralen Cortex durch isotrope, weitverteilte und relativ schwache excitatorische Kontakte zwischen Pyramidenzellen stützt die Vorstellung der Existenz von Assemblies [BRAITENBERG,V. 1990, S.140] [BRAITENBERG,V. und SCHÜZ,A. 1989, S.189ff.]. Eine einfache mathematische Betrachtung anhand anatomischer Daten aus dem Cortex einer Maus beweist die zyklischen Verschaltungen zwischen Zellen: bereits nach zwei „synaptischen Schritten“ muß ein Teil der von einer Zelle ausgehenden Pfade auf diese Zelle zurückführen, da anderenfalls die Zahl der real vorhandenen Zellen überschritten würde [ebd., S.191].

- Der Effekt der „retinalen Ermüdung“ kann ebenfalls als Stütze für die Assembly–Theorie angeführt werden. Über eine spezielle Apparatur werden Linienmuster auf dieselbe Stelle der Netzhaut projiziert; die betroffenen Netzhautzellen ermüden nach einer gewissen Zeit. Dabei konnte folgender Effekt beobachtet werden: das Muster verschwindet nicht auf einmal, sondern dessen einzelne Linien verschwinden plötzlich und nacheinander. Dieses Resultat läßt sich so interpretieren, daß der Eindruck jeder Linie durch einen internen Erregungskreis (Assembly) trotz immer schwächer werdender sensorischer Signale aufrecht erhalten wird, bis die Aktivität in den einzelnen Erregungskreisen schlagartig zusammenbricht [MILNER,PETER M. 1993, S.56,60].

Kodierung

Eng mit der Assembly–Konzeption verknüpft ist die „spezifische Kodierung“ von Inputsignalen. Die Feuerfrequenz kodiert (wie auch beim Kardinalzellen–Ansatz) nicht direkt eine sensorische Größe, sondern die Zuverlässigkeit der Aussage, daß die sensorische Größe in einem bestimmten Bereich liegt [LANSNER,A. 1986, S.198]; die Quantität wird „partitioniert“, so daß die Antwort einer Zelle bspw. nicht den Winkel einer Kante kodiert, sondern die Sicherheit des Auftretens einer senkrechten Kante. Die Feuerfrequenz selbst kann deshalb keine Größeninformation tragen, da diese bei den Assembly–Bildungsprozessen verlorengehen würde. Die Information über die Zuverlässigkeit der Aussage spielt ebenfalls vermutlich nur eine untergeordnete Rolle, da sie im vorgestellten Modell (für reale sensorische Signale) zwar

nicht von der Assembly–Bildung beeinflußt wird, aber durch die erforderliche Nichtlinearität bei der Weiterleitung der Aktivität über die Hierarchiestufen verzerrt wird.

Kritik

Kritik an der ursprünglichen Assembly–Konzeption wurde von VON DER MALSBURG formuliert [MALSBURG,C.V.D. 1981, S.14]. *Abbildung 2.5* veranschaulicht den Kern der Kritik: das Assembly–Abbild zweier unterschiedlicher sensorischer Eindrücke (bspw. zweier Objekte) überlagert sich in einer Weise, daß die Zugehörigkeit der einzelnen Merkmale zu den beiden sensorischen Eindrücken verlorengeht; fehlerhafte Reaktionen durch falsche Konjunktionen sind die Folge [MALSBURG,C.V.D. 1985, S.704].

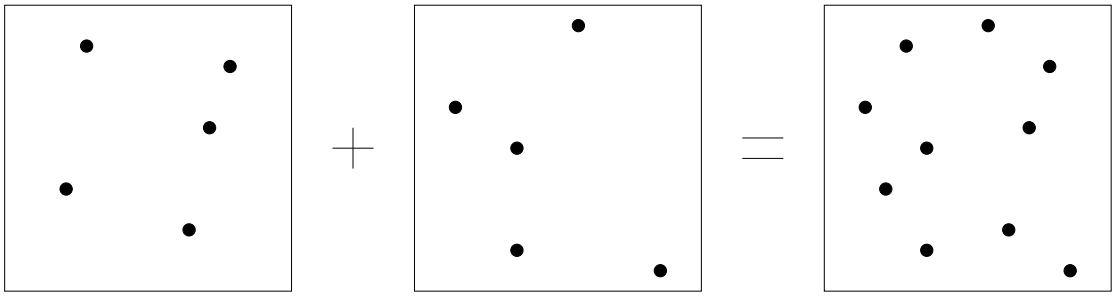


Abbildung 2.5: *Superpositionskatastrophe (nach* [MALSBURG,C.V.D. 1985, S.704]*). Schematisch dargestellt ist jeweils ein Ausschnitt des Nervengewebes mit seinen aktiven Neuronen. Die Überlagerung zweier Assemblies führt nach der ursprünglichen Assembly–These zum Verlust der Information über die Zugehörigkeit der Neuronen zu den einzelnen Assemblies.*

Dieses als „Superpositionskatastrophe“ bezeichnete Problem ist eine deutliche Schwachstelle der Assembly–Theorie, sofern es gilt, *mehrere* Situationen zu repräsentieren. Dann nämlich kann die Überlagerung der Situationsabbilder nur durch eine zeitliche Trennung verhindert werden. Beim Kardinalzellen–Ansatz ist es hingegen durchaus möglich, mehrere Situationen, die auf höchster Ebene auf eine einzige Zelle abgebildet werden, parallel zu repräsentieren. Da der handlungsorientierte Wahrnehmungsansatz dieser Arbeit wesentlich auf Situationsvorhersagen und damit — da als Rahmen die Assembly–Theorie akzeptiert wird — auf Sequenzen von Assemblies basiert, führt das Superpositionsproblem zu einer unvermeidlichen Vergrößerung des zeitlichen Aufwand für Wahrnehmung und Handlungsauswahl (siehe Abschnitt 2.7.3).

Allgemein ließe sich nach VON DER MALSBURG das Superpositionsproblem umgehen, indem für die Zugehörigkeit zu einem Assembly nicht nur die mittlere Feuerrate ausgewertet wird, sondern auch die *Synchronität* der Feuerzeitpunkte der einzelnen Neuronen. Aktivierte Neuronen, die zu einem Assembly gehören, sind durch synchrones Feuern gekennzeichnet, während Zellen anderer Assemblies zu diesen unkorreliert feuern. Durch die zusätzliche zeitliche Feinstruktur wäre dann sowohl die Koexistenz verschiedener Assemblies bei Erhaltung der Zugehörigkeitsinformation als auch der dynamische Wechsel der Zugehörigkeit von Neuronen zwischen Assemblies möglich [ENGEL,A.K. et al. 1992, S.220]. Um die vom Input induzierten Korrelationen zu stabilisieren, ergänzt VON DER MALSBURG diese Theorie um

Prozesse der „schnellen synaptischen Modulation“ [Malsburg,C.v.d. 1985, S.704]. Korrelationen zwischen den Signalen eines Neuronenpaares festigen sich, indem auf der Zeitskala von Sekundenbruchteilen die Wichtungen zwischen den beiden Neuronen verstärkt werden; entsprechend werden die Wichtungen vermindert, falls die Signale dekorreliert sind.

Synchronisationsprozesse auf einer schnellen Zeitskala werden aus dem hier vorgestellten Modell ausgeklammert. Dies geschieht aufgrund folgender Überlegungen:

- Von der Malsburgs Argumentation betrifft eine andere Vorstellung von visueller Wahrnehmung, als sie in dieser Arbeit vertreten wird. Die Korrelationstheorie wird zwar allgemein als Erweiterung der Assembly–Theorie formuliert, bezieht sich jedoch stark auf die Objekterkennung und damit Leistungen wie objektbezogene Merkmalsgruppierung, Figur–Hintergrund–Trennung und Invarianzleistungen [Malsburg,C.v.d. 1981, S.28ff.]. Bei den vorgeschlagenen Modellen der Positions- und Größeninvarianz [Malsburg,C.v.d. and Bienenstock,E. 1986] werden Lageinformationen (die als Hinweis auf die Objektzugehörigkeit dienen könnten) verworfen, so daß tatsächlich die Überlagerung der Merkmale verschiedener Objekte ein Problem darstellt. Es wird vermutet, daß auf der Ebene des handlungsorientierten Raum- und Formverständnisses *sensorische* Bindungsprozesse keine Rolle spielen, da bspw. Lageinformationen der Merkmale unbedingt als handlungsrelevant erhalten werden müssen.

- In dieser Arbeit wird davon ausgegangen, daß durchaus konjunktive Verknüpfungen zwischen Neuronen *verschiedener* Assemblies für Assembly–Bildung und Vorhersage–Prozesse bedeutsam sind (Abschnitt 2.6.2). Eine Dekorrelation der Assemblies würde die Nutzung dieser Konjunktionen verhindern.

- Die Realisierung von Synchronisationsprozessen erfordert spezielle Modellannahmen, die teilweise mit anderen Forderungen des hier vorgestellten Modells kollidieren. Das vorgestellte Modell wurde ursprünglich mit spikenden Neuronen realisiert, wobei als Ausgangsstufe ein Komparator mit dynamischer Schwelle diente [Möller,R. and Gross,H.-M. 1994]. Es konnte gezeigt werden, daß sich innerhalb von Assemblies Spike–Synchronität herausbilden kann; der erforderliche Synchronitätsvorteil [Abeles,Moshe 1991, Kap.3], ohne den Synchronisationsprozesse keinerlei Auswirkungen hätten, konnte allerdings nur unter Bedingungen erreicht werden, die mit der (später erläuterten) Forderung nach zwei getrennten Aktivierungsbereichen nicht vereinbar waren. Eine in diesem Zusammenhang (im Gegensatz zu anderen Ansätzen) angenommene Sättigungsgrenze der dendritischen Depolarisation führte zum Verlust der Synchronität bei einer hohen Summe der einlaufenden Wichtungen von anderen Assembly–Mitgliedern, so daß ein Mechanismus der dendritischen Adaptation eingeführt werden mußte, der weitere Komplikationen nach sich zog.

- Synchronisation konnte im hier untersuchten Modell nur durch Einführung axonaler Laufzeiten einer bestimmten Größe erreicht werden; diese Beobachtung deckt sich mit den theoretischen Betrachtungen in [Gerstner,Wulfram et al. 1993]. Vermutlich verhindern breitgestreute Laufzeiten zwischen Assembly–Mitgliedern, wie sie in der Realität angenommen werden müssen, die Herausbildung von Synchronität. Von neurophysiologischer Seite wurden zudem Zweifel geäußert, ob Neuronen in einer Entfernung von mehr als 1 mm ihre Spikezeitpunkte synchronisieren können, da für die Impulsausbreitung auf dem Axon Streuungen berücksichtigt werden müssen [Nelken,Israel 1992].

	Kardinalzellen–These	Assembly–These
Synaptische Organisation	hierarchisch (vertikal)	lateral
Synaptische Wirkung	konjunktiv	disjunktiv

Tabelle 2.1: *Gegenüberstellung von Kardinalzellen- und Assembly–Theorie.*

- Synchronisationsprozesse sind nicht die einzige Möglichkeit, um Überlagerungseffekte zu vermeiden. Bspw. könnten über Prozesse der „selektiven Aufmerksamkeit“ nur *Teile* einer sensorischen Situation abgebildet werden [Malsburg,C.v.d. 1986, S.166]. Palm schlägt Mechanismen der Schwellwertkontrolle in Zusammenwirkung mit Gewöhnungsprozessen in Neuronen vor, um Assemblies in eine zeitliche Abfolge von Subassemblies zerlegen zu können [Palm,G. 1990, S.139]. Diese Vorstellung ist vielleicht am ehesten mit den Annahmen dieser Arbeit vereinbar, sie wird aber in den folgenden Betrachtungen nicht näher untersucht.

Während Synchronisationsprozesse aus den oben genannten Gründen aus den Betrachtungen dieser Arbeit ausgeklammert werden, ist die schnelle synaptische Modifikation bei der Bindung sensorischer (sensomotorischer) und motorischer Assemblies unverzichtbar, siehe dazu Abschnitt 2.7.

2.5.3 Synthese beider Ansätze

Tabelle 2.1 vergleicht Kardinalzellen- und Assembly–Theorie hinsichtlich zweier Aspekte. Während die Kardinalzellen–Theorie von einer hierarchischen Organisation des neuronalen Systems ausgeht und keinerlei Wechselwirkungen zwischen Zellen einer Hierarchiestufe zuläßt, postuliert die Assembly–Theorie wiederum nur rein laterale Wechselwirkungen, liefert aber keine Aussagen zu einer hierarchischen Organisation; stillschweigend wird zumeist von einer Menge bereits ausgebildeter Merkmalsdetektoren ausgegangen. Die Wirkung synaptischer Eingänge auf die Erregung des postsynaptischen Neurons muß bei der Kardinalzellen–Theorie als „konjunktiv“ angenommen werden, d.h., nur eine Kombination von Eingangssignalen, die der vom Neuron repräsentierten sehr stark ähnelt, führt zu einer postsynaptischen Erregung. Hingegen kann die Wechselwirkung zwischen Neuronen bei der Assembly–Theorie nur „disjunktiv“ oder zumindest „schwach disjunktiv“[7] sein: eines oder wenige präsynaptische Neuronen — also andere Assembly–Mitglieder — müssen feuern, um das betreffende Neuron erregen zu können. Nur durch disjunktive oder schwach disjunktive Wirkung ist es möglich, ein Neuron in mehrere Assemblies einzubeziehen.

Wünschenswert erscheint nun eine Synthese beider Ansätze; der Versuch einer solchen Synthese wird in den nachfolgenden Kapiteln beschrieben [Möller,Ralf and Gross,Horst-

[7]Zwei Pyramidenzellen des cerebralen Cortex tauschen in Reichweite ihrer Fortsätze maximal eine Synapse aus [Braitenberg,V. und Schüz,A. 1989, S.189]. Die Wirkung einer Synapse auf das postsynaptische Neuron liegt im Mittel bei 0.06 postsynaptischen Spikes pro präsynaptischem Spike, maximal bei 0.25 [Abeles,M. 1988, S.230]. Demnach müssen mindestens 4, im Mittel ca. 20 präsynaptische Neuronen feuern, um das postsynaptische Neuron in gleichem Maße zu erregen. Eine disjunktive Wirkung, bei der *ein* aktives präsynaptisches Neuron ausreicht, erscheint daher im natürlichen Vorbild als nicht möglich. Es ist aber sehr wohl eine *schwach* disjunktive Wirkung vorstellbar: von den mehreren Tausend Eingängen eines Neurons reichen dabei jeweils relativ wenige, um eine postsynaptische Erregung hervorzurufen.

Michael 1995a]. Da die Grundannahmen der ursprünglichen Assembly–Theorie weiterhin akzeptiert werden und lediglich die hierarchische Interaktion bis zu einem gewissen Grade ergänzt wird, wurde die Bezeichnung „modifizierte Assembly–Theorie“ gewählt. Ihre zentrale Annahme ist die Existenz zweier auf der Ebene von Neuronen interagierender Pfade mit der in *Tabelle 2.1* angeführten Charakteristik.

Knoten „höherer“ Ordnung, wie sie von der Kardinalzellen–Theorie angenommen werden, sind bis zu einem gewissen Grade notwendig: je höher die Hierarchiestufe, desto geringer ist der Überlapp der Zellgruppen, die auf ein bestimmtes Eingangsmuster ansprechen, und um so zuverlässiger werden dadurch die assoziativen Operationen [Lansner,A. 1986, S.203] [Malsburg,C.v.d. 1981, S.12]. Statistische Zusammenhänge höherer Ordnung, d.h., Korrelationen zwischen komplexen Signalkombinationen, sind nur auf höherer Stufe der Hierarchie detektierbar. Andererseits kann dieses Prinzip aber aus den genannten Gründen nicht über eine bestimmte Stufe hinaus ausgedehnt werden, was für eine Repräsentationsform mit Assemblies (auf allen oder zumindest auf den höheren Ebenen) spricht. Die unterschiedliche synaptische Organisation und Wirkung deutet auf die Existenz zweier unterschiedlicher Pfade auf neuronaler Ebene hin (siehe Kapitel 3). Geht man von Selbstorganisationsprozessen in *beiden* Pfaden aus, so stellt sich die Frage, welche Signalkombination ein Knoten höherer Ordnung repräsentieren muß; diese Probleme sind Gegenstand von Kapitel 5.

2.6 Hypothesenbildung

Auf der Ebene der oben dargestellten Assembly–Theorie sollen im folgenden die Prozesse der sensorischen und sensomotorischen Hypothesenbildung diskutiert werden.

2.6.1 Situation und Assoziation

Jede Situation, ob real oder hypothetisch, wird durch ein bestimmtes (kurzzeitig konstantes) neuronales Erregungsmuster repräsentiert; dieses kann sich aus mehreren Assemblies zusammensetzen. Beispielsweise könnte ein visueller Eindruck in einem festen Zusammenhang der Gleichzeitigkeit mit einem taktilen Eindruck stehen — die entsprechenden Neuronen sind damit Bestandteil des Situations–Erregungsmusters und gleichzeitig auch Mitglieder ein und desselben Assemblies. Ein anderer visueller Aspekt der Situation muß aber keinesfalls in irgendeiner Beziehung zu diesem taktilen Eindruck stehen, d.h., die entsprechenden Neuronen sind zwar Teil des Erregungsmusters, gehören aber zu unterschiedlichen Assemblies.

Es wird nun vermutet, daß *Assoziationsprozesse* — also das Zünden von Assemblies oder der Kampf zwischen widersprüchlichen Assemblies — die bis dahin bekannten Aspekte einer Situation (reale Informationen oder Resultat der Vorhersageprozesse) vervollständigen oder korrigieren. Aus dem Feuern von Neuronen, die einen bestimmten visuellen Eindruck kodieren, lassen sich beispielsweise Schlüsse auf einen taktilen Eindruck in dieser Situation ziehen. Vervollständigungs- und Abstimmungsprozesse dürften speziell in *hypothetischen* Situationen von Bedeutung sein, wo davon ausgegangen werden kann, daß einerseits nur ein Teil der Aspekte der Situation vorhergesagt wurde und sich andererseits möglicherweise Widersprüche zwischen vorhergesagten Aspekten eingeschlichen haben, die für eine korrekte Situationsbeschreibung gelöst werden müssen. Aber auch in der *realen* sensorischen Situation können nicht wahrgenommene sensorische Aspekte durch derartige Prozesse ergänzt werden.

2.6.2 Situationsfolge und Vorhersage

Zeitliche Zusammenhänge — beispielsweise im sensorischen Fall die Vorhersage der weiteren Bewegungsbahn eines Objektes oder im sensomotorischen Fall die Vorhersage von Handlungskonsequenzen — widerspiegeln sich auch in zeitlichen Prozessen des neuronalen Systems[8]. Sensomotorische Aspekte einer Situation lassen den Schluß auf sensorische Aspekte von Folgesituationen zu. Festigt sich die Repräsentation der Folgesituation, also das jeweilige Erregungsmuster aus mehreren Assemblies, so muß das Erregungsmuster der Ausgangssituation unterdrückt werden, da es ansonsten zu einer Überlagerung der Abbilder mehrerer Situationen käme.

An dieser Stelle sollen zwei Vermutungen bezüglich solcher Vorhersageprozesse vorgebracht werden. Die Konzeption einer Assembly–Repräsentationsform hat dabei zum einen wohl nur dann Berechtigung, wenn *bereits aus der konjunktiven Verknüpfung weniger Aspekte einer Situation auf Aspekte von Folgesituationen geschlossen werden kann.* Ist diese Forderung nicht erfüllt, kann also ein Schluß auf Aspekte der Folgesituation nur aus der Kombination (Konjunktion) *aller* Aspekte der Situation gezogen werden, so müssen die entsprechenden Neuronen auf eine Zelle konvergieren, die diese Kombination repräsentiert — man folgt damit wieder der Kardinalzellen–Konzeption mit allen ihren Problemen. Zum anderen erscheinen insbesondere konjunktive Verknüpfungen von Aspekten *verschiedener* Assemblies als bedeutsam: Aspekte, die (statistisch) voneinander unabhängig eintreten und damit zu unterschiedlichen Assemblies gehören, *gemeinsam* jedoch spezielle Konsequenzen nach sich ziehen (siehe bspw. die Beziehung zwischen C, D und F in *Abbildung 5.22*). *Abbildung 2.6* versucht, diese Überlegungen zu veranschaulichen.

2.6.3 Sensorische Hypothesensequenz

Als Spezialfall sensomotorischer Hypothesensequenzen wird zunächst eine rein sensorische Hypothesensequenz anhand von *Abbildung 2.7* diskutiert. Eine rein sensorische Hypothesensequenz muß als *eine* Sequenz aus der Vielzahl der ausgelösten betrachtet werden; es ist diejenige, bei der auf der motorischen Seite von der Hypothese ausgegangen wird, der Agent verharre für die Vorhersagedauer in Ruhe und verfolge „den Lauf der Dinge“, ohne einzugreifen.

An dieser speziellen Sequenz läßt sich die Vorstellung vom raumzeitlichen Erregungsverlauf am einfachsten veranschaulichen. Die Sequenz startet bei der realen Situation. Auf synaptischer Zeitskala beginnen nun eventuell Prozesse der Assembly–Vervollständigung, über die nicht wahrgenommene Aspekte der Situation ergänzt werden. Das Abbild der Situation setzt sich, wie oben erläutert, aus mehreren aktiven Assemblies zusammen. Wissen über zeitliche Zusammenhänge, welches bereits in das System aufgenommen wurde, führt nun zur Vorhersage einiger Aspekte von Folgesituationen aus der Konjunktion von Aspekten der aktuellen Situation. Diese Vorhersage kann sich dabei auch auf das Auftreten von Aspekten zu *verschiedenen* Zeitpunkten in der Zukunft erstrecken. Auf der Basis der vorhergesagten Aspekte einer Folgesituation ergänzen Assoziationsprozesse nun die Beschreibung der Situation, Abstimmungsprozesse lösen Widersprüche und weitere zeitliche Vorhersageprozesse nehmen ihren Lauf, ausgehend von der nun rein hypothetischen sensorischen Situation.

[8]Die Abbildung von Gleichzeitigkeit in der Realität auf die gleichzeitige Aktivierung von Neuronen und von zeitlicher Abfolge in der Realität auf die Abfolge von Aktivierungen erscheint auch als Vorteil hinsichtlich der Forderung nach der Isomorphie innerer und äußerer Prozesse [Mallot,H.A. et al. 1992, Abschnitt 3.2].

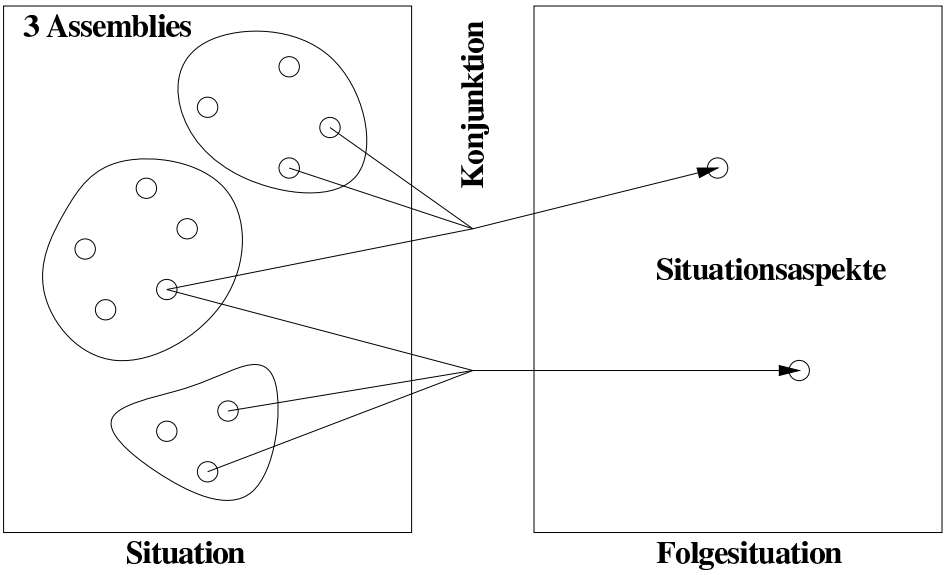


Abbildung 2.6: *Vermutung über konjunktive Verknüpfungen von Situationsaspekten bei assembly–basierten Vorhersageprozessen. Die Kreise bezeichnen aktivierte Neuronen. Aus einer Situation mit mehreren Assemblies werden Aspekte einer Folgesituation vorhergesagt, indem lediglich jeweils ein Teil der Aspekte (auch assembly–übergreifend) konjunktiv verknüpft wird. Erläuterung im Text.*

Keine Aussage kann zur Zeit darüber getroffen werden, wann eine solche Sequenz endet. Wahrscheinlich ist es nicht sinnvoll, die Vorhersage über lange Zeiträume fortzuführen, da sich zunehmend Fehler einschleichen würden; zudem weist die Umwelt nicht vorhersehbare Änderungen (andere Agenten, nicht erfaßte Einflüsse) auf. Eventuell spielen Bewertungsaspekte einer Situation, wie sie im folgenden Abschnitt erläutert werden, beim Abbruch der Sequenz eine Rolle: wird eine Situation mit eindeutig positiver oder negativer Bewertung erreicht oder haben sich Bewertungen über mehrere Situationen in eine Richtung akkumuliert, so ist die Sequenzlänge zumindest bezüglich der Handlungsauswahl ausreichend.

2.7 Handlungsauswahl

2.7.1 Sensomotorische Hypothesensequenz

Abbildung 2.8 veranschaulicht einen sensomotorischen Hypothesenbildungsprozeß. Dargestellt werden nur die eigentlichen zeitlichen Vorhersageprozesse, Assembly–Vervollständigung und Abstimmung zwischen Assemblies wurden der Übersichtlichkeit halber ausgeklammert. Die reale Situation sei Situation 0. Nun werden zufällig Neuronen von Motorassemblies auf einem Niveau aktiviert, welches nicht ausreicht, um tatsächlich Aktionen auszulösen; lediglich die Hypothesensequenz kann vorangetrieben werden[9]. Mit anderen Worten: es werden zufällig

[9]Assemblies motorischer Neuronen werden in dieser Arbeit nicht näher betrachtet. Es wird angenommen, daß solche Assemblies ihre Entsprechung in komplexen motorischen Aktionen haben, also bspw. in der Auslösung einer kurzen Bewegungssequenz. Zwei motorische Aktionen können widersprüchlich sein, d.h., sie

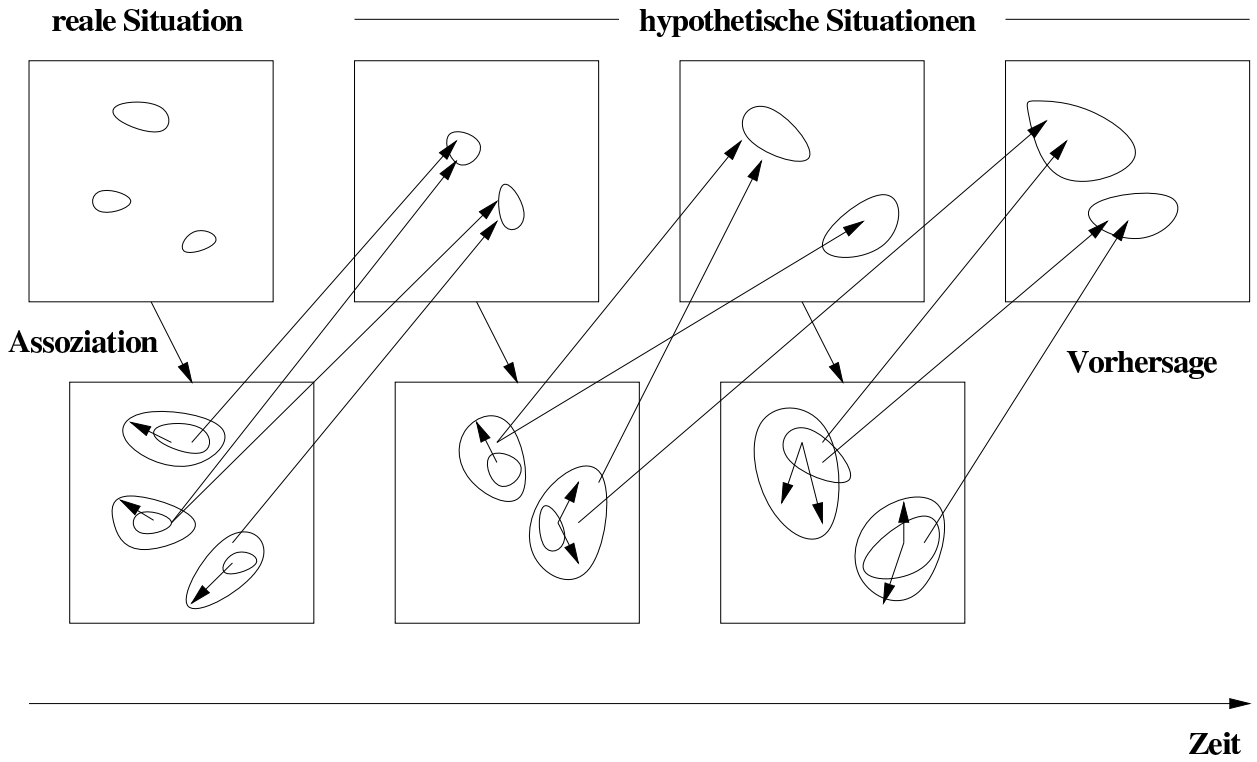


Abbildung 2.7: *Sensorische Hypothesensequenz. In den Kästchen, die das Gesamtnetzwerk symbolisieren sollen, werden jeweils mit dickeren Kurvenzügen augenblicklich aktivierte Assemblies und mit dünneren Kurvenzügen deren Ursprungsassemblies (vor Beginn der Korrektur- und Vervollständigungsprozesse) dargestellt. Diese Prozesse („Assoziationen“, veranschaulicht durch Pfeile in den Assemblies) laufen auf der schnellen synaptischen Zeitskala ab, was durch den geringen zeitlichen (horizontalen) Versatz der Netzwerkzustände angedeutet wird. Zeitliche Vorhersageprozesse (Pfeile zwischen den Netzwerkzuständen), die aus dem internen Abbild zeitlicher Zusammenhänge resultieren, nehmen in der Regel mehr Zeit in Anspruch. Vorhersageprozesse mit verschiedenen Zeitabständen können von einer Situation ausgehen (siehe Netzwerkzustand unten Mitte).*

Hypothesen über motorische Aktionen aufgestellt. In der Situation 0 kann dies z.B. eine Hypothese über die Ausführung einer Aktion M1 oder alternativ (also nicht gleichzeitig) M2 sein. Das gespeicherte Wissen über sensomotorische Zusammenhänge erlaubt nun die Vorhersage von Aspekten von Folgesituationen aus der resultierenden sensomotorischen Situation. Im Falle einer Hypothese über M1 wird die Situation 1 vorhergesagt, im Falle von M2 die Situation 2. In diesen (nun hypothetischen) Situationen kommt es wiederum zu zufälligen Motorhypothesen: die M3–Hypothese in der Situation 1 resultiert in der Vorhersage von Situation 3, die alternative M4–Hypothese sagt Situation 4 voraus[10].

lassen sich nicht gleichzeitig ausführen (bspw. Armbewegung aufwärts und abwärts); aus diesem Grund wird von inhibitorischen Wirkungen zwischen den entsprechenden Neuronen ausgegangen.

[10]Prinzipiell ist der Ablauf einer sensomotorischen Hypothesensequenz (bei Existenz von Rückwirkungen auf niedere Hierarchie–Ebenen, siehe Abschnitt 3.3.4) auch ohne Assemblies auf der Grundlage der Kardinalzellen–Theorie denkbar; für eine Mischform beider Ansätze spricht jedoch die Diskussion in Abschnitt 2.5.

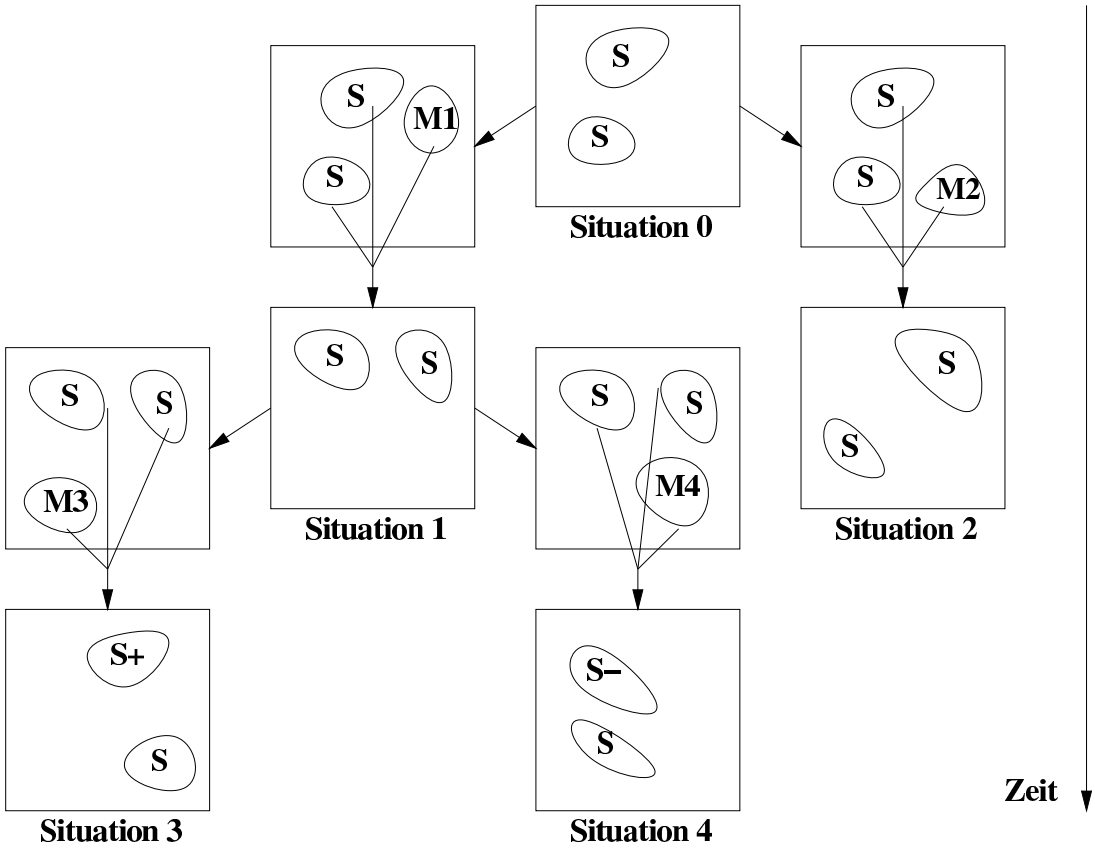


Abbildung 2.8: *Sensomotorische Hypothesensequenz. S bezeichnet (disjunkte) sensorische, M motorische Assemblies. Die Zeitachse bezieht sich auf jeweils eine der alternativ (nacheinander) ausgeführten Sequenzen.*

Geht man davon aus, daß das Wahrnehmen einer Situation nicht aus der Ruhe heraus erfolgt, sondern aus laufenden Aktionen des Agenten, so müssen Vorhersageprozesse stets auf einer schnelleren Zeitskala ablaufen als die entsprechenden realen Zusammenhänge. Anderenfalls würde der Charaker einer „Vorhersage“ verlorengehen, da die Hypothese eines sensorischen Ereignisses (z.B. die Kollision mit einem Hindernis) mit dem realen Ereignis zusammenfiele. Die Umsetzung der unterschiedlichen Zeitskalen erfolgt im Modell durch die T-Zelle, eine der drei Modell–Spielarten der Pyramidenzelle, welche in Abschnitt 4.5 behandelt wird.

2.7.2 Bewertung und Bindung

Die Repräsentation von Situation 4 beinhaltet ein Assembly mit einem *negativ* bewerteten sensorischen Aspekt, also bspw. einem Schmerzempfinden. Die entsprechende Motorsequenz M1–M4 trägt zwar zur Interpretation der Situation 0 bei, soll aber nicht ausgeführt werden. Hingegen weist Situation 3 einen positiv bewerteten sensorischen Aspekt (z.B. erfolgreiche Nahrungsaufnahme) auf; auch die Sequenz M1–M3 ist Teil der Interpretation, jedoch ist diese Sequenz auch ein Kandidat für die Ausführung. Über die unspezifische Rückkopplung des positiven Bewertungsaspekts — physiologisch könnte sich dahinter die diffuse Ausschüttung einer

bestimmten Substanz in einem größeren Cortexbereich verbergen (Abschnitt 3.5) — sollen die an der Sequenz beteiligten Motorneuronen entsprechend beeinflußt werden. Dafür genügt es aber *nicht*, lediglich das Aktivierungsniveau der Motorneuronen bis zur Ausführungsschwelle anzuheben. *Jedes Motorkommando muß vielmehr an die Situation gebunden werden, in der es hypothetisch ausgeführt wurde.* Nur in *dieser* Situation darf das Motorkommando auch real zur Ausführung kommen.

Dies bedarf vielleicht der genaueren Erläuterung: Sowohl sensorische Neuronen als auch Motorneuronen weisen im Modell *zwei verschiedene Aktivierungsniveaus* auf (für eine neurophysiologische Motivation siehe Abschnitt 5.2.2). Niedere Feuerfrequenzen eines sensorischen Neurons kodieren sensorische Hypothesen, während hohe Frequenzen stets nur von realen sensorischen Signalen herrühren können. Motorneuronen mit niedriger Feuerfrequenz repräsentieren Hypothesen über die entsprechenden Motorkommandos; erst bei hoher Feuerfrequenz werden diese auch ausgeführt. Die „reale Situation“ ist also (zumindest zeitweise) durch hohe Feuerfrequenzen der sensorischen Neuronen gekennzeichnet. Sind nun Motorneuronen stark an sensorische Neuronen einer realen Situation gebunden, so können auch die Motorneuronen hochfrequente Signale abgeben, was die Ausführung des Kommandos bewirkt. Im Falle einer hypothetischen sensorischen Situation hingegen ist trotz Bindung keine Auslösung möglich.

In *Abbildung 2.9* wird die Bindungssituation nach einer gewissen Zeit der Hypothesenbildung dargestellt. Das Motorassembly M1 ist an die sensorischen Assemblies von Situation 0 gebunden, Motorassembly M3 an die von Situation 1. In der aktuell realen Situation 0 kann nur das gebundene Kommando M1 ausgeführt werden; erst, nachdem Situation 1 erreicht wurde, gilt dies auch für M3.

Physiologischer Hintergrund dieser Bindung könnten Prozesse der „schnellen synaptischen Modulation“ sein, wie sie von von der Malsburg vorgeschlagen wurden. Auf präsynaptischer Seite der entsprechenden Verbindungen findet sich immer ein sensorisches Neuron, auf postsynaptischer ein motorisches. Die diffuse Rückwirkung der Bewertungsaspekte beeinflußt die Wirksamkeit dieser Synapsen auf das motorische Neuron, wobei der synaptische Einfluß konjunktiven Charakter tragen muß, denn das Motorkommando soll nur in genau *einer* Situation ausführbar sein; jede Situation aber ist durch die Konjunktion verschiedener Aspekte charakterisiert[11]. Aufgrund der verzögerten Bewertung der Sequenz muß eine Art Kurzzeitgedächtnis der Synapsen angenommen werden, welches die Beteiligung an der aktuellen Sequenz speichert; hinreichende Bedingung für die „Beteiligung“ ist gleichzeitige prä- und postsynaptische Aktivität. *Abbildung 2.10* veranschaulicht prinzipielle Überlegungen zur Auswirkung verschiedener Gedächtnislängen auf den Suchprozeß; hier wären weitergehende Betrachtungen notwendig, die jedoch nicht Gegenstand der Arbeit sind.

Sowohl positive als auch negative Bewertungen, also möglicherweise unterschiedliche Substanzen, beeinflussen die Bindungsgewichte. Beinhaltet eine Sequenz Situationen mit positiven und auch solche mit negativen Bewertungen (oder weist eine Situation beide Arten der Bewertung auf), so muß die Wirkung der wichtungsverstärkenden Substanzen durch die der wichtungsvermindernden aufgehoben werden können. Nimmt man an, daß sich die Bedeutung der Bewertungssignale für das Lebewesen in der Menge der ausgeschütteten Substanzen niederschlägt, so sind „abwägende“ Handlungsentscheidungen möglich: eine überwiegend positive Sequenz kann trotz einer schwachen negativen Bewertung (herrührend z.B. von einer

[11] Es soll aber betont werden, daß die Situation selbst keinesfalls durch Neuronen repräsentiert wird, welche die Konjunktion aller Aspekte signalisieren. Nur beim *Bindungsprozeß* erfaßt das Motorneuron (bzw. mehrere Motorneuronen eines Assemblys) konjunktiv alle Aspekte einer Situation; diese Bindung ist aber temporär.

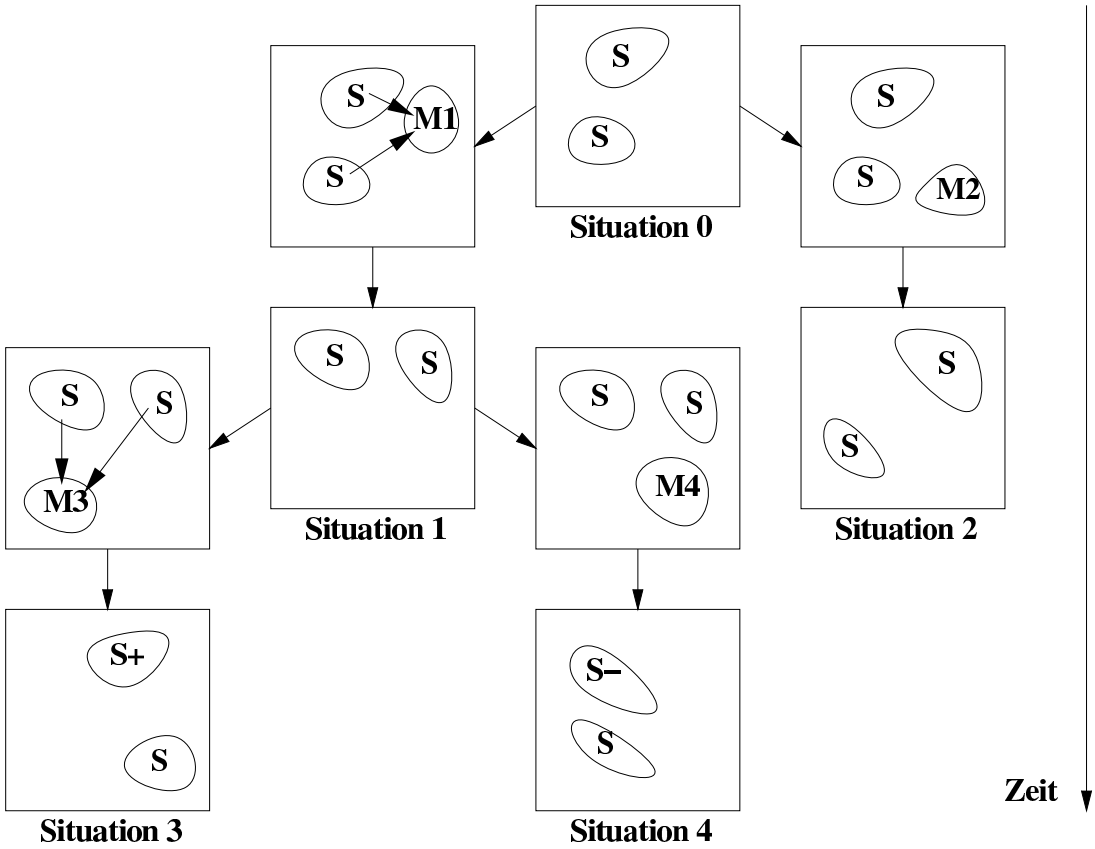


Abbildung 2.9: *Bindung von Motorkommandos an Situationen. Dickere Pfeile kennzeichnen die Bindung motorischer an sensorische Assemblies, welche aus dem Vorhersageprozeß in* Abbildung 2.8 *hervorgeht.*

energieaufwendigen Bewegung) zu Ausführung kommen, wohingegen ein starkes Schmerzempfinden alle positiven Aspekte der Sequenz überwiegt und die Ausführung verhindert, sofern nicht andere (hier nicht besprochene) Prozesse für eine Ausführung sprechen.

Nach der Ausführung des gebundenen Motorkommandos können die schnellen Wichtungen zurückgesetzt werden. Wird die Ausführung jedoch verhindert, weil z.B. die vorhergesagte Situation, an die das Kommando gebunden war, nicht eintritt, so müssen die Wichtungen von selbst relativ rasch wieder auf ihren Ruhewert abklingen; siehe auch Abschnitt 2.7.3.

Eine positiv bewertete Sequenz muß nicht sofort zur Ausführung kommen. Die verstärkten Bindungsgewichte führen zunächst vielleicht lediglich zu einer Bevorzugung der jeweiligen Motorkommandos in der Hypothesenbildung: die Motorneuronen mit bereits geringfügiger Bindung an eine sensorische Situation sind leicht im Vorteil gegenüber ungebundenen, nur zufällig erregten Motorneuronen alternativer Kommandos. Die entsprechende Sequenz wird somit ein zweites oder drittes Mal „durchgespielt“ — und dabei eventuell verfeinert —, bevor die Bindungsgewichte der Ausgangssituation das für die Kommandoauslösung erforderliche Maß erreicht haben.

Vermutlich verbirgt sich schon hinter einem Motorneuron ein ganzer Pool sich wechselseitig inhibierender Zellen, die mit ein und demselben Kommando verbunden sind. Jedes Motor-

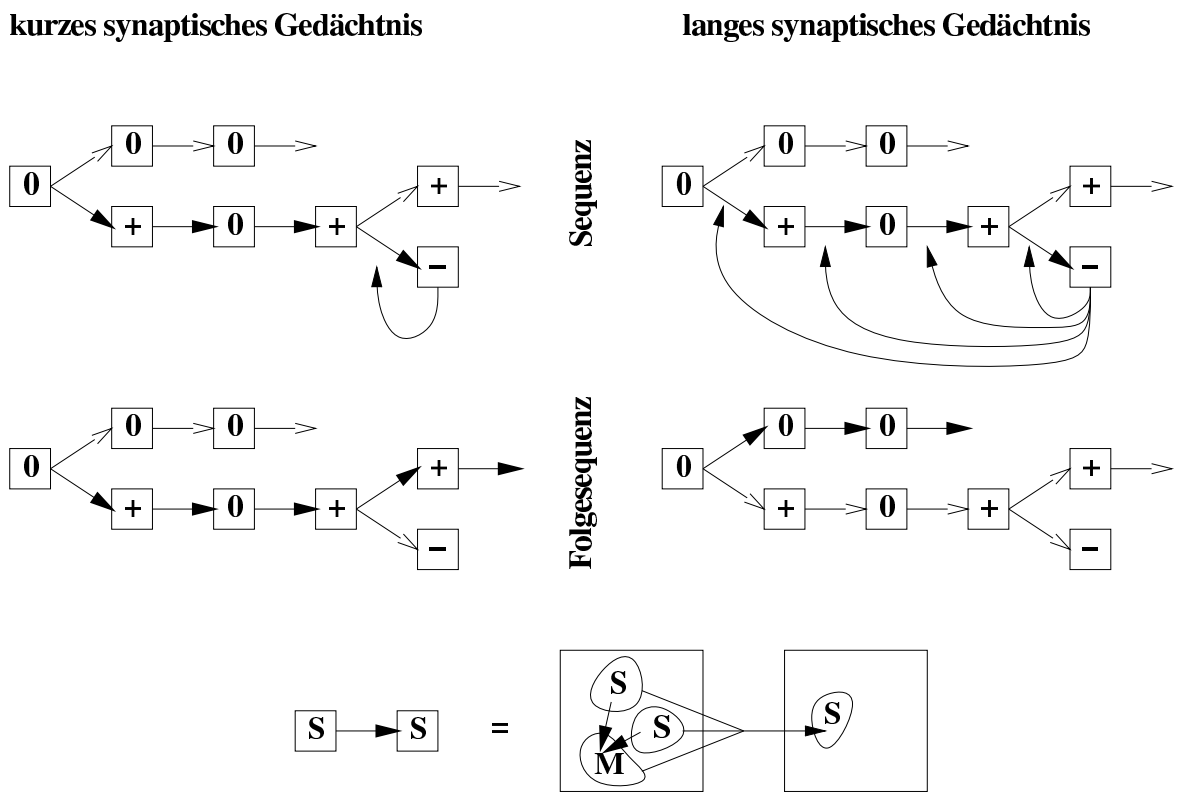


Abbildung 2.10: *Einfluß der Länge des Gedächtnisses der Bindungssynapsen auf den Suchprozeß.* $\boxed{+}$, $\boxed{-}$ *und* $\boxed{0}$ *bezeichnen Situationen mit positiver, negativer und neutraler Bewertung; dicke, gefüllte Pfeile symbolisieren den aktuellen Vorhersageprozeß, dünne, ungefüllte Pfeile alternative Prozesse.* **Links oben:** *Eine negative Bewertung in einer ansonsten positiven Sequenz führt bei extrem kurzem synaptischem Gedächtnis zu einer geringfügigen Modifikation der Sequenz. Die Folgesequenz (unten) nimmt bis zu Beginn der negativen Situation denselben Verlauf, erst dann wird ein anderer Weg eingeschlagen.* **Rechts oben:** *Bei extrem langem Gedächtnis führt eine negative Situation zu einer Unterdrückung der gesamten Sequenz. Die Folgesequenz (unten) nimmt bereits ab der realen Situation einen anderen Verlauf.* **Unten:** *Die Bewertungsaspekte beeinflussen die Bindungsgewichte zwischen sensorischen (***S***) und motorischen (***M***) Assemblies.*

kommando kann mehrfach in der Sequenz ausgeführt werden, eine eindeutige Bindung an die unterschiedlichen Situationen ist aber nur bei mehreren Neuronen pro Kommando möglich; siehe dazu *Abbildung 2.11*. Hier müssen Mechanismen entwickelt werden, die garantieren, daß jedes Neuron des Pools nur einmal pro Sequenz genutzt wird, z.B., indem es nach einmaliger Benutzung ermüdet.

Wissen über sensomotorische Zusammenhänge kann nur durch Aktionen in der Umwelt erworben werden. Dabei stellt sich die Frage, wie es im Anfangsstadium der Wissensaufnahme, wenn sinnvolle Hypothesenbildungsprozesse noch nicht möglich sind, zur Auswahl von Aktionen kommen kann. Ohne Wissen über die Wirkung von Aktionen werden diese nicht bewertet, somit auch nicht an sensorische Situationen gebunden und kommen nicht zur Ausführung.

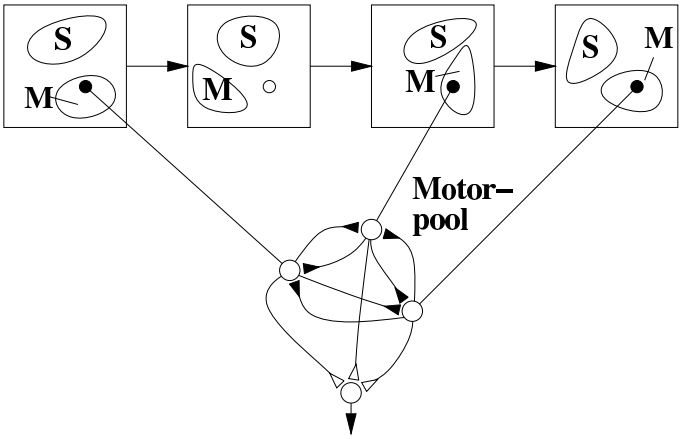


Abbildung 2.11: *Hypothese zur Existenz von Motorpools. Ist ein Motorneuron (•) als Teil verschiedener Motorassemblies mehrfach in den Hypothesenbildungsprozeß einbezogen, so wird jeweils eins von mehreren Poolneuronen an jede Situation gebunden. Die Poolneuronen sind exklusiv erregbar (inhibitorische Synapsen: gefüllte Dreiecke), resultieren aber in ein und demselben Kommando (Konvergenz excitatorischer Synapsen auf ein Neuron: leere Dreiecke).*

Um anfangs zumindest zufällige Bewegungen ausführen zu können, wäre eine Quelle positiver Bewertungen notwendig, die *jedes* zufällig erregte Motorneuron an die reale Situation (Folgesituation werden noch nicht vorhergesagt) bindet. Vielleicht ist diese positive Bewertung „Bewegungsfreude“.

An dieser Stelle sei auf die Ausführungen in [Calvin,William H. 1993, Kap.12] verwiesen, wo ähnliche Vorstellungen bezüglich der Handlungsauswahl entwickelt werden, ohne allerdings eine neuronale Modellvorstellung anzugeben.

Der Prozeß der sensomotorischen Hypothesenbildung darf nicht als neuronale Umsetzung von Planungsmechanismen mißverstanden werden, wie sie bei KI–Ansätzen Verwendung finden; ein typisches Beispiel findet sich in [Chatila,R. 1994]. Wichtigster Unterschied ist die Konzeption von „Wahrnehmung“: KI–Ansätze gehen von einer (zumeist symbolischen) Beschreibung der Welt aus, die aus den sensorischen Daten gewonnen wird [ebd., Fig.3]. Erst nachdem dieses „Weltmodell“ erstellt wurde, beginnt der Planungsprozeß für die Ableitung passenden Verhaltens. Der hier beschriebene Ansatz versucht aber gerade, diese Zweiteilung in Wahrnehmung und Handlungsauswahl (konkret also das Erstellen eines Weltmodells und das Anwenden von Planungsmechanismen) zu umgehen. Der Planungsprozeß *selbst* soll dabei als Prozeß der Wahrnehmung verstanden werden. Weiterhin besteht bei KI–Modellen das Ziel, eine explizit gegebene, abstrakt formulierte Aufgabe (Task) zu erfüllen, während beim Ansatz der handlungsorientierten Wahrnehmung zunächst nur anhand einfacher (impliziter) Bewertungskriterien über die Auswahl von Aktionen entschieden wird. Unterschiede bestehen auch hinsichtlich der Kodierung (symbolische Beschreibung der Welt vs. Beschreibung von Situationen als Summe von Situationsaspekten) und des Ablaufes des Planungsprozesses: während bei KI–Ansätzen abstrakte Algorithmen ohne direkten Bezug zu Prozessen der realen Welt zum Einsatz kommen, handelt es sich bei dem hier vorgestellten Modell um raumzeitliche Prozesse mit einer unmittelbaren Entsprechung in Vorgängen der Realität (Isomorphie, siehe Abschnitt 2.6.2).

2.7.3 Einschränkung des Suchraums

Die vorangegangene Darstellung der Handlungsauswahl wirft ein wichtiges Problem derartiger generativer Ansätze auf: die notwendige Einschränkung des Suchraums. In jeder sensorischen Situation sind unterschiedliche Motoraktionen ausführbar, die zu einer Vielzahl von Folgesituationen führen, in denen wiederum jeweils mehrere Aktionen denkbar sind. Bereits wenige Vorhersageschritte führen zu einer explosionsartigen Vermehrung der Anzahl der Sequenzen. Dem gegenüber stehen die verblüffend kurzen Zeiten für Wahrnehmungsleistungen, die experimentell belegt sind [Lansner,A. and Fransen,E. 1992, S.117], aber auch aus der Selbstbeobachtung deutlich werden: bereits ein kurzer Blick genügt, um eine komplexe räumliche Situation zu erfassen.

Eine erschöpfende Diskussion dieser Problematik kann in dieser Arbeit nicht geliefert werden; im folgenden sollen lediglich stichpunktartig einige Gedanken angeführt werden:

Wahrnehmung und Handlungsauswahl Jede Hypothesensequenz trägt unabhängig von ihrer Bewertung zur Verfeinerung der Wahrnehmung einer Situation bei. Der Suchprozeß bezieht sich hingegen auf die Ermittlung einer *erfolgversprechenden* Sequenz von Handlungen, erst dabei kommt es zur Explosion des Suchraums. Entscheidend für die Diskussion ist daher eher die längere Zeit bis zur Ausführung einer (geeigneten) Handlung als die kürzere (und kaum definierbare) für das reine Wahrnehmen einer Situation.

Suboptimale Handlungen In erster Linie dürfte es für ein Lebewesen entscheidend sein, negative Konsequenzen zu vermeiden; unter Zeitdruck hat vielleicht auch die Auswahl *sub*optimaler Aktionen Überlebenswert.

Parallele Suche Die Assembly–Theorie in der gegenwärtigen Form läßt zu *einem* Zeitpunkt nur die Abbildung *einer* sensorischen Situation zu[12], was hinsichtlich der zeitlichen Belastung einen deutlichen Nachteil darstellt. Ein paralleler Suchprozeß, von dem bspw. in [Calvin,William H. 1993, S.266] ausgegangen wird, ist damit ausgeschlossen, denn dies würde zur Überlagerung von Situationsabbildern und somit zu falschen Vorhersagen führen. Vielleicht bietet eine redundante Abbildung in unabhängige Teilsysteme (bspw. einzelne Areale) einen Ausweg.

Kurze Vorausschau Mehr als eine Vorausschau über wenige Sekunden dürfte nicht notwendig und auch nicht möglich sein. Das „Verhalten“ der Umwelt ist ohnehin nur kurzzeitig vorhersagbar, da einerseits nie alle Vorbedingungen erfaßt werden und andererseits der Zufall eine bedeutende Rolle spielt.

Glattheitsbedingungen An die Aktionen eines Lebewesens werden Glattheitsforderungen gestellt, die den Suchraum einschränken könnten; das abrupte Ändern einer Bewegung wird eher zu den Ausnahmen zählen. Eine hypothetische Bewegung zu einem Zeitpunkt zieht mit hoher Wahrscheinlichkeit eine ähnliche hypothetische Bewegung zu einem Folgezeitpunkt nach sich.

Optimum raumzeitlicher Repräsentation Das Vorhandensein komplexer Zellen, die Aspekte von mehreren Situationen zusammenfassen, könnte zu einer Verkürzung der Sequenzlängen führen, erfordert aber andererseits eine größere Anzahl von Neuronen. Es

[12] Über Synchronisationsprozesse ließe sich eine unabhängige Koexistenz mehrerer Assemblies realisieren; vermutlich wird es sich aber aufgrund der physiologisch erreichbaren zeitlichen Auflösung nur um wenige Assemblies handeln.

läßt sich die Vermutung anstellen, daß natürliche Nervensysteme ein evolutionäres Optimum zwischen der einerseits angestrebten kleinen Gehirnmasse (aus energetischen und Transport–Gründen) und der andererseits erforderlichen schnellen Aktionsauswahl erreicht haben. In einem solchen „Repräsentationsoptimum“ könnten z.B. ganze Abfolgen von sensomotorischen Situationen kompakt repräsentiert werden, so daß bspw. Bewegungen nicht als Sequenz einzelner motorischer Aktionen, sondern als Gesamtbewegung erfaßt werden. Wie sich solche komplexen Zellen aber durch Selbstorganisation ausbilden können, ist unklar.

Typische Motorkommandos Eine starke Eingrenzung des Suchraums wäre gegeben, wenn das System über Wissen bezüglich „typischer Motorkommandos“ in einer Situation verfügte. Bestimmte Aspekte einer Situation könnten Hinweise liefern, welche Aktionen für die Vorhersage sinnvoll sind. Nicht sinnvoll wäre beispielsweise, aus sitzender Position heraus die Konsequenzen von Laufbewegungen vorherzusagen. Aus der Kopfhaltung (und dem damit festgelegten visuellen Ausschnitt) könnten bereits bestimmte Armbewegungen favorisiert werden, welche die Hand in den entsprechenden Raumsektor führen. Es wird angenommen, daß sich solche Zusammenhänge im Ruhewert der Bindungsgewichte widerspiegeln. Typische Motorkommandos einer Situation weisen so bereits ohne Bewertung einen Aktivierungsvorteil gegenüber untypischen Kommandos auf. Typische Hypothesensequenzen werden dadurch zuerst getestet und können, sofern nicht andere Aspekte der (von einer typischen Sequenz zu erwartenden) positiven Bewertung widersprechen, nach wenigen Durchläufen ausgeführt werden[13]. Nach einer längeren Zeit der Interaktion mit der Umwelt erscheint das Verhalten des Systems als *zunehmend reaktiv*, die typischen Reaktionen erfolgen ohne größere Verzögerung. Intern laufen jedoch weiterhin Hypothesenbildungsprozesse ab, allerdings stark verkürzt durch den beschriebenen Mechanismus. Auf die Hypothesenbildung vollständig zu verzichten, erscheint nicht als sinnvoll: typische Motorkommandos beziehen sich auf einzelne Aspekte einer Situation, nicht auf die gesamte Situation, denn diese tritt nie wieder in genau derselben Form ein. Die vorliegende Situation kann nun zwar solche Aspekte aufweisen, die bevorzugte Testung der entsprechenden Kommandos wäre also ratsam, aber von einer positiven Bewertung der Sequenz darf nicht von vornherein ausgegangen werden, denn zusätzlich umfaßt die Situation eine Reihe anderer Aspekte, die durchaus negative Konsequenzen im Zusammenhang mit dem Motorkommando nach sich ziehen können. Siehe dazu auch die Diskussion in Abschnitt 2.8.

Beharrungsvermögen Auch das Zeitverhalten der Bindungsgewichte kann den Suchraum begrenzen; dies ist ein zusätzlicher Aspekt der schnellen Modifikation der Bindungsgewichte. Wurde eine erfolgversprechende Situationsfolge antizipiert und deren erste Aktion ausgeführt, so sind die Bindungsgewichte der vorhergesagten Folgesituation noch nicht auf den Ruhewert abgeklungen. Tritt die Folgesituation tatsächlich ein, so beginnt der Hypothesenbildungsprozeß mit hoher Wahrscheinlichkeit bei dem bereits an

[13] Ruhewichtung und Bindungswichtung müssen ein unterschiedliches Lernverhalten aufweisen. Die Bindungswichtung wird auf schneller Zeitskala modifiziert, wobei auf prä- und postsynaptischer Seite Hypothesen von sensorischen Signalen und Motorkommandos — also kleine Feuerfrequenzen — ausreichen. Die Ruhewichtung, auf welche die schnellen Bindungswichtungen im Ruhefall absinken, bildet hingegen statistische Zusammenhänge ab und muß daher auf einer langsameren Zeitskala verändert werden. Zudem darf die Ruhewichtung nur angehoben werden, wenn sowohl prä- als auch postsynaptische Seite durch hohe Feuerfrequenzen reale sensorische Signale und die tatsächliche Ausführung des Motorkommandos signalisieren.

die zweite Situation gebundenen Kommando (und reicht zeitlich etwas weiter als der vorhergehende). Das Lebewesen zeigt also ein gewisses Beharrungsvermögen bei der Aktionsauswahl, solange sich die Vorhersagen als korrekt erweisen. Der Planungsprozeß beginnt nicht in jeder Situation von neuem, sondern läuft parallel zum Geschehen; siehe *Abbildung 2.12*. Beharrungsvermögen steht vermutlich in Zusammenhang mit einem kurzen synaptischen Gedächtnis (*Abbildung 2.10*): da die Vorhersage ausgehend von einer Folgesituation weiter in die Zukunft reicht, können negativ bewertete Situationen zu der zuvor ausgeführten Sequenz (die bevorzugt getestet wurde) hinzukommen. Ein langes synaptisches Gedächtnis würde dann die gesamte Sequenz verwerfen, wodurch der Suchraum im Endeffekt nicht eingeschränkt worden wäre. Ein kurzes synaptisches Gedächtnis führt hingegen nur zu Modifikationen der zeitlich fernen Teile der Sequenz und grenzt damit im Zusammenspiel mit dem Beharrungsvermögen den Suchraum ein.

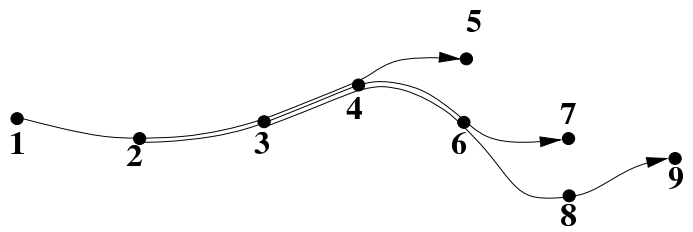


Abbildung 2.12: *Beharrungsvermögen bei der Aktionsauswahl. Schwarze Kreise kennzeichnen sensorische Situationen. Die in der Situation 1 zur Ausführung vorgeschlagenen Aktionen lassen die Vorhersage einer Sequenz (Pfeil) der sensorischen Situationen 1-2-3-4-5 zu. Bei der Vorhersage ausgehend von der folgenden realen Situation 2 werden bevorzugt die Aktionen simuliert, welche in der ersten Sequenz vorgeschlagen wurden. Diese zweite Sequenz 2-3-4-6-7 korrigiert einerseits den ersten Vorschlag (möglicherweise aufgrund von in der ersten Sequenz nicht vorhergesagten Aspekten von Situation 2) in späteren Schritten (Situation 6) und reicht andererseits in der Vorhersage weiter als die erste Sequenz (Situation 7). Die dritte Sequenz 3-4-6-8-9 folgt wiederum den Vorhersagen der zweiten, korrigiert diese (Situation 8) und ergänzt weit vorauslaufende Vorhersagen (Situation 9) usw.*

2.8 Planende vs. reaktive Ansätze

Gegenwärtig stehen sich auf dem Gebiet der Robotik *reaktive* Steuerungskonzeptionen (zu denen der BROOKSsche Ansatz [BROOKS,R.A. 1990; BROOKS,R.A. 1991; BROOKS,RODNEY A. 1991] gerechnet werden kann, siehe Abschnitt 1.3.2) und Konzeptionen mit *Planung und Vorausschau* (z.T. hervorgegangen aus der klassischen AI) gegenüber ([CHATILA,R. 1994], siehe auch die Diskussion in Abschnitt 2.7.2). Das hier beschriebene Modell der Hypothesenbildung und Handlungsauswahl wurde zwar ursprünglich im Hinblick auf eine Erklärung von Wahrnehmungsleistungen entwickelt, kann aber aus Sicht der Handlungsauswahl als „planendes“ Konzept eingeordnet werden[14].

[14]SUTTONs Dyna-Modell des Reinforcement–Lernens [SUTTON,R.S. 1990] weist eine Reihe von Parallelen mit der hier vertretenen Konzeption auf (Bewertungssignale, Vorhersagen aus einem Weltmodell), muß je-

Reaktive Ansätze beziehen ihre Rechtfertigung aus der BROOKSschen These, daß sich die Welt am besten selbst repräsentiert. Planung ist nach dieser Auffassung nicht notwendig, da die Reaktion eines Agenten in einer bestimmten sensorischen Situation diesen Agenten in eine neue sensorische Situation überführt, wodurch wiederum geeignete Reaktionen ausgelöst werden. Wird bereits in der ersten Situation die richtige Entscheidung getroffen, so gelangt das System auf eine bestimmte „Handlungsspur“, so daß für einen externen Beobachter der Eindruck der Vorausschau entstehen kann. Tatsächlich muß das System aber in der Lage sein, bereits aus der Ausgangssituation *vorausschauend in einem Schritt* die passende Reaktion abzuleiten, die auf diese Handlungsspur führt („implizite Vorausschau“). Dies ist vermutlich das hauptsächliche Problem des reaktiven Konzepts, denn diese Entscheidung muß für eine ausreichende Vorausschau unter Umständen sehr viele Aspekte der vorliegenden Situation einbeziehen. Insbesondere bei komplexen (visuellen) sensorischen Daten führt dies mit großer Wahrscheinlichkeit zu einer Explosion der Anzahl von Reiz–Reaktions–Paaren. Die Einschränkung der Anzahl von Reiz–Reaktions–Paaren durch eine Konzentration auf wenige Aspekte der sensorischen Situation würde hingegen zu systematischem Verhalten ohne ausreichende Vorausschau führen (siehe Abschnitt 1.3.2).

In *Abbildung 2.13* wird versucht, das Verhalten eines *reaktiven* Agenten in einer Entscheidungssituation zu veranschaulichen. Es wird angenommen, daß der Agent (Viereck) über eine Kamera die Hindernisse (Kreise) in dem durch gestrichelte Linien angedeuteten Bereich erfaßt. Die Zielstellung des Agenten sei die Vermeidung von Kollisionen und die Erhaltung seiner (auf Vorwärtsbewegung eingeschränkten) Bewegungsfreiheit. Prinzipiell stehen dem Agenten in der Ausgangssituation 1 sensorische Informationen über alle dargestellten Hindernisse zur Verfügung. Ein reaktives Konzept wird jedoch nicht die gesamte, komplexe Situation in einer Stimulus–Response–Beziehung erfassen (können), sondern nur einzelne Aspekte, die für die unmittelbar folgende Entscheidung relevant sind. In der dargestellten Abfolge von Situationen werden die Reaktionen jeweils anhand sensorischer Informationen über die grau gekennzeichneten Hindernisse ausgelöst: in Situation 1 sieht der Agent links ein nahes und rechts ein entferntes Hindernis und wendet sich nach rechts, gelangt so in die Situation 2, in welcher er durch Abbiegen nach links einem rechts gelegenen Hindernis ausweicht, stößt in Situation 3 links und frontal auf Hindernisse und findet sich nach einer Ausweichbewegung nach rechts in einer typischen Sackgassen–Situation (mit für ihn negativer Bewertung).

Es wird deutlich, daß ein solcher Agent mit einer Menge von einfachen Reiz–Reaktions–Beziehungen, die nur einzelne Aspekte einer sensorischen Situation einbeziehen, keine ausreichende Vorausschau erkennen läßt, die ihm z.B. eine andere Entscheidung in Situation 1 und somit das Vermeiden der Sackgassen–Situation ermöglicht hätten. Die Sackgassen–Situation nämlich hätte er bereits in Situation 1 in die Entscheidungsfindung einbeziehen müssen. Entsprechend hätte sich aber die sensorische Seite der Reiz–Reaktions–Beziehungen stark verkompliziert. Wie in *Abbildung 2.14* verdeutlicht wird, müßte der Agent nahezu alle in Situation 1 verfügbaren sensorischen Informationen berücksichtigen, um eine andere Entscheidung (Abbiegen nach links) treffen zu können. Diese Situation kann aber nun Sackgassen in unterschiedlichsten Konfigurationen enthalten (1, 1a, 1b, 1c), die alle durch einzelne

doch in die Klasse der reaktiven Modelle eingeordnet werden, da die Auswahl der Aktion allein anhand der sensorischen Situation erfolgt; damit gelten die folgenden Aussagen auch für dieses Modell. Das Weltmodell dient bei Dyna lediglich der Verminderung der Anzahl realer Aktionen, die für die Ermittlung einer erfolgreichen Entscheidungsstrategie (*policy*) erforderlich sind, nicht aber der Planung. Die „Hypothesenbildung“ im Dyna–Modell ist zudem einschrittig und geht von einer beliebigen Situation, nicht jedoch zwingend von der realen Situation aus.

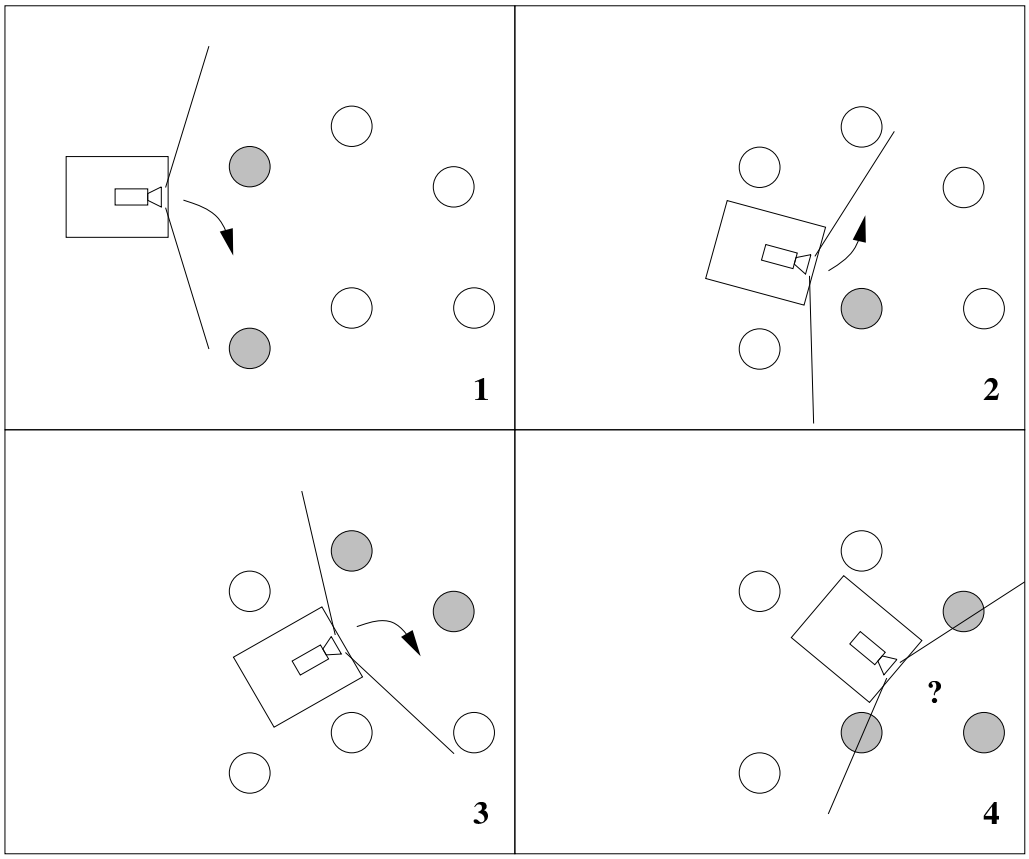


Abbildung 2.13: *Verhalten eines reaktiven Agenten (Viereck) mit einfachen Reiz–Reaktions–Beziehungen in einer Situation mit mehreren Hindernissen (Kreise). Erläuterung im Text.*

Reiz–Reaktions–Beziehungen bzw. durch eine Reiz–Reaktions–Beziehung mit sehr komplexer Verarbeitung auf sensorischer Seite erfaßt werden müßten.

Man erkennt, daß ein reaktiver Agent für eine ausreichende Vorausschau mit einem *Invarianz- bzw. Konstanzproblem* konfrontiert ist — in diesem Fall der „Erkennung“ künftiger Sackgassen–Situationen (in unterschiedlicher Ausprägung der Sackgassen bzw. unterschiedlicher Position der gleichen Sackgasse). Ein *planender* Agent nach dem in dieser Arbeit vorgeschlagenen Schema von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl umgeht dieses Problem. Er muß dazu die Situation nicht *erkennen*, sondern lediglich über Wissen verfügen, wie sich diese Situation unter verschiedenen Aktionen *verändert*. Dieses Wissen widerspiegelt relativ einfache und leicht detektierbare Zusammenhänge zwischen sensorischen Informationen und motorischen Aktionen. Im konkreten Fall wäre es lediglich notwendig, vorhersagen zu können, wo sich ein erfaßtes Hindernis nach einer bestimmten Bewegung wiederfindet. Die in *Abbildung 2.13* dargestellte Bewegungssequenz würde anhand der in Situation 1 verfügbaren sensorischen Daten „intern simuliert“. Situation 4 wäre eine der vorhergesagten Situationen — das Problem, *diese* Situation als Sackgasse zu erkennen (und zu vermeiden), ist wesentlich einfacher als eine Erkennung *ohne Vorhersage* aus Situation 1 heraus, denn sie kann auf die einfache Formel „links, rechts und frontal Hindernisse“ reduziert werden.

Planende Ansätze sind somit vermutlich zumindest bei komplexen sensorischen Daten zu

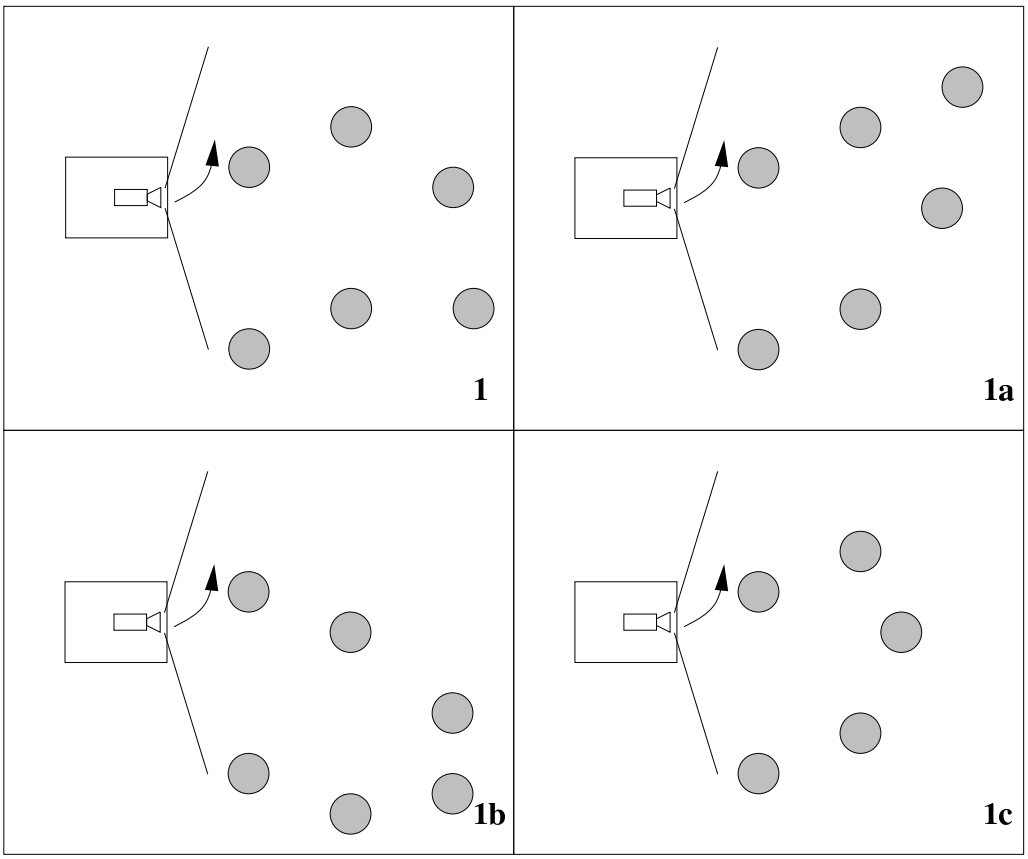


Abbildung 2.14: *Verhalten eines reaktiven Agenten mit komplexen Reiz–Reaktions–Beziehungen in der Situation 1 aus* Abbildung 2.13 *und drei weiteren Sackgassen–Situationen 1a, 1b, 1c. Erläuterung im Text.*

bevorzugen, da sie (bei gleicher Leistungsfähigkeit) den erforderlichen Umfang der Wissensbasis gegenüber reaktiven Ansätzen stark reduzieren. Allerdings wurde bereits in Abschnitt 2.7.3 deutlich, daß dieser Vorteil mit einem erhöhten *zeitlichen* Aufwand für die Entscheidungsfindung erkauft wird. Es hat also Anschein, also ob ein Kompromiß zwischen dem „räumlichen“ Aufwand (der Größe der Wissensbasis) und dem zeitlichen Aufwand gefunden werden muß (siehe auch die Diskussion in Abschnitt 2.7.3).

In der hier diskutierten planenden Konzeption ist vermutlich die Einbeziehung typischer Motorkommandos das Analogon zu den Situations–Aktions–Beziehungen reaktiver Ansätze; die relativ kleine Menge dieser Beziehungen dient der Beschleunigung des Planungsprozesses, hat aber, wie in Abschnitt 2.7.3 und 6.4.2 diskutiert, keinen unmittelbaren Einfluß auf die ausgelöste Aktion. In diesem Sinne können planende Ansätze der hier beschriebenen Art als „evolutionäre Erweiterung“ reaktiver Ansätze verstanden werden; *Abbildung 2.15* stellt diese Überlegung schematisch dar. Die unmittelbaren Reiz–Reaktions–Beziehungen ($\mathbf{S} \rightarrow \mathbf{M}$) reaktiver Ansätze (dicker Pfeil im linken Diagramm) werden durch die Erweiterung „versklavt“; das Vorliegen einer sensorischen Situation führt beim planenden System nicht mehr unmittelbar zu einer motorischen Reaktion (gestrichelter Pfeil im rechten Diagramm). Grundlegend ist dort das Wissen über sensomotorische Zusammenhänge der Form „$\mathbf{S} + \mathbf{M} \rightarrow \mathbf{S}$“, welches

die Vorhersage sensorischer Konsequenzen motorischer Aktionen in einer gegebenen sensorischen Situation erlaubt (dünne Pfeile im rechten Diagramm). Zudem existiert beim planenden System Wissen über die Bewertung der vorhergesagten sensorischen Situationen, welches letztendlich über die Ausführung geplanter Aktionen entscheidet (dicker Pfeil im rechten Diagramm). Die unmittelbaren Zusammenhänge „**S** → **M**“ zwischen sensorischen Situationen und Aktionen sind auch beim planenden System noch vorhanden; sie bewirken jedoch keine unmittelbare Auslösung der Aktionen, sondern beeinflussen lediglich den Planungsvorgang durch bevorzugte Testung „typischer“ Motorkommandos. Diese typischen Motorkommandos entsprechen den *einfachen* Reiz–Reaktions–Beziehungen (wie sie der Agent in *Abbildung 2.13* anwendet), sie erfassen also nur einige Aspekte der sensorischen Situation und sind damit für eine *unmittelbare* Entscheidung über auszuführende Aktionen nicht geeignet.

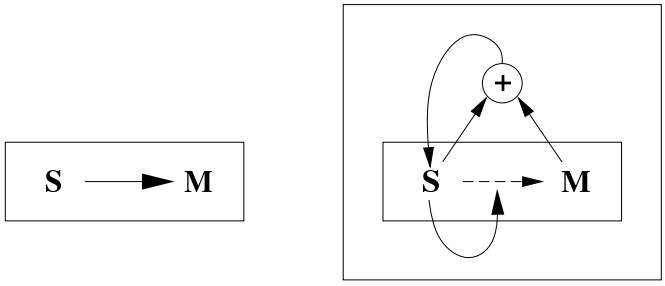


Abbildung 2.15: *Planende Ansätze (***rechts***) als evolutionäre Erweiterung reaktiver Ansätze (***links***). Erläuterung im Text.*

2.9 Zusammenfassung

In diesem Kapitel wurde eine alternative Auffassung über das Wesen von Wahrnehmungsprozessen dargelegt. Sie besagt, daß grundlegende Leistungen der Wahrnehmung (Raum- und Formbegriff) mit der Vorhersage von Handlungskonsequenzen gleichzusetzen sind; Wahrnehmung ist dadurch generativ statt projektiv und basiert auf sensomotorischen Informationen statt auf sensorischen allein. Diese Auffassung ermöglicht es, die Trennung zwischen Wahrnehmung und Verhaltensgenerierung aufzuheben und so die resultierenden Probleme zu umgehen.

Es wurde mit der Umsetzung dieser Wahrnehmungskonzeption in ein mikroskopisches neuronales Modell begonnen. Als Rahmen diente die „modifizierte Assembly–Theorie“, welche die Hebbsche Assembly–Konzeption mit Aspekten der Barlowschen Kardinalzellen–These verknüpft, so daß sowohl laterale als auch hierarchische Interaktion im Netzwerk möglich sind. Auf der Ebene dieser Theorie wurden die postulierten Prozesse von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl beschrieben. Sensorische und sensomotorische Situationen widerspiegeln sich in Erregungsmustern, in denen mehrere Assemblies koexistieren. Die Abfolge von Situationen wird intern auf die Abfolge von solchen Erregungsmustern abgebildet. Wissen über sensomotorische Zusammenhänge gestattet die Vorhersage von Handlungskonsequenzen in sensorischen Situationen. Die Vorhersage der Konsequenzen unterschiedlicher Handlungen in einer Vielzahl sensomotorischer Hypothesensequenzen wird als eigentlicher Wahrnehmungsprozeß verstanden. Die Bewertung sensorischer Situationen solcher Sequenzen wirkt auf die

Auswahl motorischer Aktionen zurück, indem erfolgreiche Aktionen an jene sensorischen Situationen gebunden werden, in denen sie zur Ausführung kommen sollen. Handlungsauswahl und Wahrnehmung verschmelzen so zu einem neuronalen Prozeß. Größtes Problem eines generativen Ansatzes ist die Explosion des Suchraumes bei der Auswahl von Handlungen, hier wurden Vorschläge zur zeitlichen Eingrenzung des Suchprozesses gemacht.

Die Konzeption der „Hypothesenbildung und Handlungsauswahl“ gehört aus Sicht der Robotik zu den planenden Ansätzen. Bei planenden Agenten, die dieser Konzeption folgen, wird im Vergleich zu reaktiven Agenten die für eine ausreichende Vorausschau bei der Aktionswahl erforderliche Wissensbasis durch Transformation des Aufwands in die Zeit verkleinert; zudem wird das Problem der Invarianz- und Konstanzleistungen in ein vermutlich wesentlich einfacher zu lösendes „Transformationsproblem“ (die Vorhersage der Veränderung einer Situation bei Ausführung bestimmter Aktionen) überführt.

Kapitel 3

Corticales Architekturmodell

Dieses Kapitel hat zwei Anliegen. Zum einen wird gezeigt, daß die postulierten assoziativen Lern- und Vorhersageprozesse der Wahrnehmungskonzeption auf die assoziativen Areale des cerebralen Cortex abgebildet werden können. Deren architekturelle Merkmale stützen die Vermutung einer einheitlichen Grundfunktion, wodurch die Entwicklung eines einheitlichen Modells gerechtfertigt wird. Zum zweiten erfolgt die weitere Verfeinerung des mikroskopischen Modells durch Übergang auf die Ebene einzelner Zellen. Vorgestellt wird der Hauptzelltyp, die „Pyramidenzelle", sowie deren Zwei–Pfade–Modell, welches die Annahmen der modifizierten Assembly–Theorie aus Kapitel 2 auf Zellniveau umsetzt; im nachfolgenden Kapitel (4) wird dieses Modell zu drei Varianten verfeinert. Diskutiert werden weiterhin Modellannahmen hinsichtlich der Funktion inhibitorischer Zellen und der Mechanismen der sensomotorischen Bindung.

3.1 Assoziativer Cortex

3.1.1 Einteilung und Funktionen

Markiert man auf der Oberfläche des menschlichen Neocortex[1] die Gebiete, denen man eine (relativ) eindeutige Funktion zuordnen kann (Zuständigkeit für bestimmte sensorische Modalitäten oder motorische Aktionen), so bleibt eine beachtliche Fläche unbezeichnet; *Abbildung 3.1* liefert eine seitliche Ansicht. Diese Bereiche werden als „Assoziationsfelder" bezeichnet, ein Ausdruck, der auf ihre (hypothetische) Rolle als Vermittler zwischen den sensorischen und motorischen Zentren des Cortex hindeutet [Creutzfeld,O.D. 1993, S.357f.]. Grob werden drei Assoziationsfelder entsprechend ihrer Lage auf den verschiedenen Cortexlappen unterschieden: der *frontale, parietale* und *temporale Assoziationscortex.*

Aus Einzelzellableitungen, EEG–Messungen, elektrischer Stimulation, Läsionsstudien und Betrachtungen zur Anatomie dieser Assoziationsfelder wurde eine Fülle von Vermutungen

[1] Der Neocortex wird nachfolgend häufig nur als „Cortex" bezeichnet. Strenggenommen bezeichnet Cortex jedes Gewebe aus grauer Substanz an der Hirnoberfläche, welches eine Schichtung zeigt, bei dem die äußere Schicht im wesentlichen Axone und Dendriten enthält und in dem Dendriten senkrecht zur Oberfläche typisch sind [Nauta,W.J.H. und Feirtag,M. 1990, S.55]; dies ist sowohl bei der Klein- als auch bei der Großhirnrinde (cerebellarer und cerebraler Cortex) der Fall. Der Neocortex ist der größte und phylogenetisch jüngste Teil des cerebralen Cortex, der von den älteren Strukturen der Riechrinde („Paläocortex") und vom Archicortex (z.B. Hippocampus) mit seiner reduzierten Schichtzahl unterschieden werden muß [Creutzfeld,O.D. 1993, S.469].

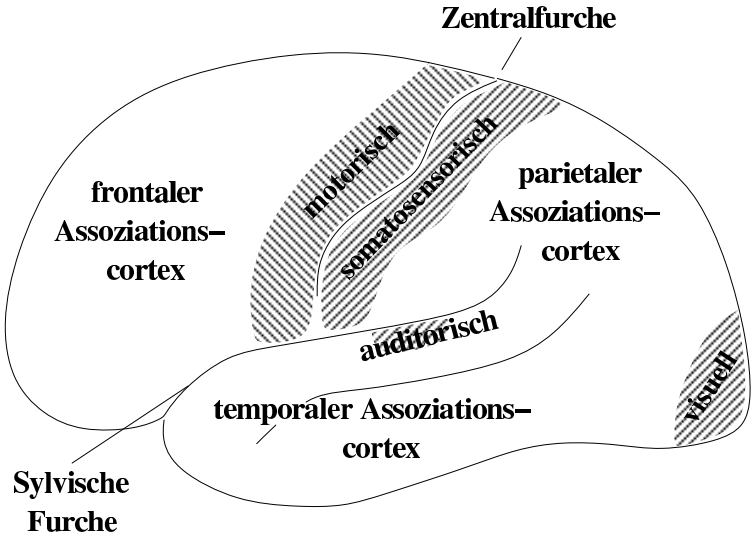


Abbildung 3.1: *Skizze der unterschiedlichen Felder des menschlichen Neocortex.*

über ihre Funktion zusammengetragen, welche sich kaum schematisieren lassen. Die Schwierigkeiten bei der Ergründung der Funktionen liegen in der Natur der Sache: Zellen reagieren in diesen Arealen auf die *Kombination* unterschiedlicher Modalitäten und sprechen zum Teil nur bei bestimmten Verhaltensweisen des Lebewesens an, Läsionen beeinträchtigen komplexe sensomotorische Funktionen, die sich im Verhalten nur schwer aufspüren lassen usw. Andere Probleme ergeben sich aus der Lateralisierung von Funktionen und aus Unterschieden zwischen den Spezies, insbesondere auch zwischen Primaten und Menschen. Ohne Anspruch auf Vollständigkeit und ohne Angaben von experimentellen Belegen folgt hier zunächst eine Liste von Funktionen, die den einzelnen Assoziationsfeldern zugeschrieben werden [Creutzfeld,O.D. 1993, Kap.7]:

Parietaler Assoziationscortex

- Zielgerichtete Bewegung zu visuellen Targets
- Erkundende Tastbewegungen
- Taktiles Erkennen von Objekten
- Okulomotorische Steuerung
- Assoziation typischer Funktionen zu Objekten
- Räumliche Orientierung, Wahrnehmung räumlicher Relationen
- Sprachfunktionen

Temporaler Assoziationscortex

- Spracherkennung

- Wahrnehmung komplexer visueller Stimuli
- Aufmerksamkeit
- Emotionen

Frontaler Assoziationscortex

- Emotionen, Triebe, Motivation
- Soziales Verhalten, Persönlichkeit
- Ausführung längerer Verhaltensprogramme, zeitliche Koordination
- Planung zukünftiger Aktionen
- Interpretation komplexer visueller Szenen

3.1.2 Parietaler Assoziationscortex

Der Versuch einer Lokalisation der mittleren Ebenen der Hierarchie von Wahrnehmungsleistungen (siehe Abschnitt 2.3) — Raum- und Formverständnis und funktionale Kategorisierung — im Cortex führt nach obiger Liste am ehesten zum parietalen Assoziationsfeld; deshalb sei im folgenden ein kurzer Blick auf Struktur und Funktion anhand von [Creutzfeld,O.D. 1993, Kap.7.1] erlaubt.

Das parietale Assoziationsfeld tauscht reziproke, corticocorticale Verbindungen mit dem post–zentralen somatosensorischen Cortex und dem extrastriaten visuellen Cortex aus und entsendet Fasern in die Basalganglien und zum Cerebellum, wo wiederum Fasern in den motorischen und prämotorischen Cortex entspringen. Andere Fasern vom parietalen Assoziationsfeld steigen in das optische Tectum des Mittelhirns und ins Rückenmark ab. Wie bei allen corticalen Arealen bestehen wechselseitige Verbindungen mit dem Thalamus, hier mit assoziativen Kernen, die keine direkten sensorischen Signale empfangen. *Abbildung 3.2* veranschaulicht Afferenzen und Efferenzen des parietalen Assoziationscortex in grob-schematischer Form.

Entsprechend der afferenten Fasern reagieren die Neuronen des parietalen Assoziationsfeldes auf somatosensorische Stimuli (passive Bewegung von Gliedern, Hautstimulation), visuelle Stimuli (große rezeptive Felder ohne klare Retinotopie) und auch auf auditorische Reizung. Ein Teil der Neuronen reagiert besonders stark, wenn zielgerichtete Handbewegungen nach einem visuellen Target oder aktive, erkundende Tastbewegungen ausgeführt werden. Das Feuern anderer Neuronen kann in Beziehung mit okulomotorischen Aktionen gebracht werden; der Einfluß wird über die Fasern zum optischen Tectum vermittelt. Elektrische Reizung von Neuronen führt (selten) zu Bewegungen von Augen, Kopf, Rumpf und Gliedmaßen; bei Reizungen sensorischer Zellen werden „vestibuläre Illusionen“ berichtet, bspw. das Gefühl einer Körperdrehung.

Läsionen des parietalen Assoziationsfeldes ziehen in manchen Fällen Beeinträchtigungen der zielgerichteten Bewegungen zu einem visuellen Target nach sich. Unter der Bezeichnung „Apraxie“ werden weiterhin läsionsbedingte Störungen zweckgerichteter Aktionen zusammengefaßt: typische funktionale Rollen von Objekten werden nicht erkannt, Werkzeuge können nicht sinnvoll eingesetzt werden. Andere Läsionen führen zur Unfähigkeit, Objekte durch

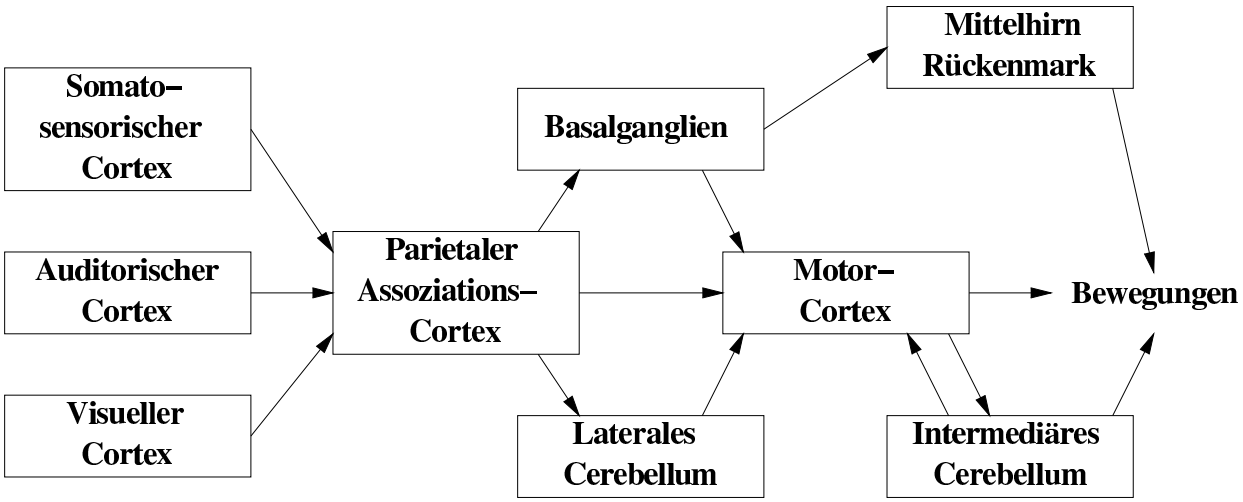


Abbildung 3.2: *Efferenzen und Afferenzen des parietalen Assoziationscortex. Nach* [Creutzfeld,O.D. 1993, S.366].

Tasten zu erkennen. Charakteristisch sind auch Störungen der Orientierung im Raum: räumliche Relationen zwischen Objekten und auch Teilen des eigenen Körpers sowie die Lage des Körpers im Raum werden nicht korrekt wahrgenommen.

Diese Ergebnisse erlauben es, dem parietalen Assoziationscortex eine wichtige Rolle als Brücke zwischen sensorischen Informationen von Objekten und der Auslösung objektbezogener Aktionen zuzuschreiben. Dazu gehören das Erfassen von Formen und räumlichen Relationen, das Lenken von Aufmerksamkeit auf einen Stimulus und das Erkennen komplexer Stimuli. Im parietalen Assoziationsfeld laufen die wichtigsten sensorischen Informationen zusammen, die für eine „sensomotorische Wahrnehmung“ benötigt werden — taktile, propriozeptive und visuelle — und hier entspringen auch efferente Fasern mit motorischer Wirkung.

Somit erscheint eine Projektion der hypothetischen Wahrnehmungsleistungen in den parietalen assoziativen Cortex als zulässig. Die nachfolgenden Architekturbetrachtungen wenden sich ausschließlich dem assoziativen Cortex zu; es muß aber betont werden, daß sich die Funktionen eines Areals nicht von denen anderer corticaler Areale trennen lassen, und daß mit Sicherheit auch subcorticale Strukturen in die Wahrnehmungsleistungen einbezogen sind. Vermutlich wird aber mit der phylogenetischen Entwicklung der Neocortex immer stärker auch in Funktionen eingebunden, die zunächst älteren Strukturen vorbehalten waren. Bis hin zu niederen Säugetieren (Kaninchen) hat die Entfernung der cerebralen Hemisphären einen relativ geringen Effekt auf sensorische und motorische Leistungen. Werden höher entwickelte Tiere wie z.B. Hunde decerebriert, so sind zwar grundlegende Leistungen wie Hindernisvermeidung oder Laufbewegungen noch möglich, aber die Fähigkeit zur Interpretation visueller Szenen und komplexer Stimuli geht verloren. Primaten und Menschen werden hingegen vollständig und irreversibel gelähmt [Phillips,C.G. et al. 1984, S.330f.]. Dies mag eine Konzentration auf corticale Architekturprinzipien unter Ausklammerung subcorticaler Strukturen rechtfertigen.

3.2 Uniformität

Betrachtungen zur Architektur des entwickelten Cortex und seiner Ontogenese lassen die Vermutung zu, daß zumindest in den assoziativen Arealen ein und dieselbe Operation auf unterschiedlichen Datenströmen ausgeführt wird; aus derartigen Überlegungen läßt sich die Entwicklung einer einheitlichen Theorie für die assoziativen Areale rechtfertigen. Dieses Bild wird nachfolgend entwickelt.

3.2.1 Entwickelter Cortex

Trotz charakteristischer Unterschiede zwischen verschiedenen Arealen im ausgereiften Neocortex läßt sich ein gemeinsamer Bauplan erkennen. In den Assoziationsfeldern findet sich im wesentlichen der 6–schichtige „homotypische“ (*homotypical*) Bautyp [Creutzfeld,O.D. 1993, S.69ff.]:

Schicht I (plexiforme oder molekulare Schicht) grenzt unmittelbar an die innere Hirnhaut. Neben dünn gestreuten Neuronen besteht Schicht I hauptsächlich aus einem Geflecht aus horizontal verlaufenden Axonen und aus Verzweigungen apicaler Dendriten von Pyramidenzellen.

Schicht II enthält kleine Pyramidenzellen und Sternzellen.

Schicht III ist durch das Vorkommen mittlerer und großer Pyramidenzellen gekennzeichnet.

Schicht IV trägt die Bezeichnung „granulare Schicht“, da dort neben Pyramidenzellen vor allem die kleineren Sternzellen gehäuft auftreten.

Schicht V weist Pyramidenzellen mit großem Zellkörper auf.

Schicht VI setzt sich aus einigen größeren Pyramidenzellen und vielgestaltigen anderen Zelltypen zusammen.

Unterhalb von Schicht VI beginnt der „neuronale Kabelkeller“ des Neocortex aus myelinisierten Pyramidenzell–Axonen, welche sowohl benachbarte als auch weit entfernte Areale verbinden.

Stärkere Abweichungen von diesem Grundmuster bestehen in den motorischen und primären sensorischen Arealen; dies ist der sogenannte „heterotypische“ (*heterotypical*) Cortex, der aber zumeist auch die charakteristischen 6 Schichten erkennen läßt. Während im präzentralen Motorfeld (siehe Abbildung 3.1) in den Schichten II–VI hauptsächlich große Pyramidenzellen auftreten, sind für die primären sensorischen Areale (visuell, auditorisch und somatosensorisch) dichtgepackte kleine Pyramidenzellen und Sternzellen typisch [ebd., S.74ff.]. Implizit wird damit auch deutlich, daß über alle Areale zwei Zelltypen dominieren: Pyramidenzellen und bestimmte Sternzellen (*spiny stellate*), die von White sogar als morphologische Extremvarianten eines einzigen Typs aufgefaßt werden [White,Edward L. 1989].

3.2.2 Ontogenese

Anhaltspunkte für eine einheitliche Grundfunktion des Cortex lassen sich auch aus ontogenetischen Betrachtungen gewinnen [O'Leary,D.D.M. 1989]. Bis zum Abschluß der Neurogenese,

in der sich durch Zellbildung und -wanderung nacheinander die einzelnen Schichten des Cortex herausbilden, bietet der Cortex ein relativ einheitliches Bild. Morphologische Unterscheidungen zwischen den künftigen Arealen sind nicht möglich. Selbst sehr spezifische Strukturen des entwickelten Cortex, wie z.B. die Schnurrhaartönnchen (*barrels*) bei Nagern, sind in diesem Stadium nicht auffindbar [ebd., S.402].

Die areal–spezifischen Merkmale scheinen sich erst herauszubilden, nachdem die afferenten Fasern des jeweiligen Areals angelegt wurden und Inputsignale den Cortex erreichen. Änderungen der sensorischen Peripherie ziehen Änderungen der morphologischen Merkmale der Areale nach sich: beispielsweise führen zusätzliche oder fehlende Schnurrhaare zu einem veränderten Barrel–Muster im somatosensorischen Cortex [ebd., S.403]. Erreichen afferente Fasern ihr corticales Zielgebiet nicht oder in verringerter Anzahl, so ergeben sich oft dramatische Änderungen der Beschaffenheit dieses Areals. Wird z.B. durch einen chirurgischen Eingriff die Anzahl thalamischer Fasern reduziert, die das primäre visuelle Areal 17 kontaktieren, so schrumpft auch die Größe von Area 17 auf Kosten von Area 18. Interessant ist dabei, daß Gebiete, die normalerweise zu Area 17 gehören würden, typische Merkmale von Area 18 annehmen und solche der Area 17 einbüßen, bis hin zur Formierung völlig anderer efferenter Fasern [ebd., S.403]. Die Flexibilität des einheitlichen „Protocortex“ geht so weit, daß Transplantate von Arealen ganz anderer Modalitäten — z.B. bei der Umsetzung aus dem somatosensorischen in den visuellen Cortex und umgekehrt — Eigenschaften von Arealen annehmen, die ihrer neuen Position entsprechen. Verantwortlich dafür sind vermutlich in diesem Fall thalamische Afferenzen, die das Zielgebiet der Transplantation kontaktieren [ebd., S.403].

Es gibt deutliche Anhaltspunkte dafür, daß die Signale, die ein Areal über die einlaufenden Afferenzen erreichen, für Änderungen der Zytoarchitektur verantwortlich sind. Bei Untersuchungen zur Herausbildung von Augendominanzsäulen in der Sehrinde zeigten sich Änderungen in den Verzweigungen thalamischer Fasern in Abhängigkeit von den einlaufenden Signalen. Die beim neugeborenen Tier überlappenden Axone vom rechten und linken Auge bilden bei normaler Entwicklung später die typischen Augendominanz–Säulen. Werden jedoch visuelle Signale unterdrückt, indem z.B. Aktionspotentiale durch bestimmte Substanzen verhindert oder Augen operativ verschlossen werden, so bleiben die Überlappungen bestehen oder Verzweigungen der Fasern vom offenen Auge verdrängen die des geschlossenen [Kalil,Ronald E. 1990, S.99] [Shatz,Carla J. 1994, S.21].

3.2.3 Gemeinsame Grundfunktion

Der sich entwickelnde Protocortex scheint also in der Lage zu sein, sich durch strukturelle Änderungen auf eine Vielzahl von Funktion zu spezialisieren, je nachdem, welche Fasern und damit Informationen im jeweiligen Areal einlaufen. Die strukturellen Unterschiede der Areale sind aber wiederum nicht *so* stark, daß der Schluß auf eine *völlig* andere Grundfunktion zulässig wäre. Vermutlich kann die Funktion der verschiedenen Areale daher als Variation ein und derselben Grundfunktion verstanden werden.

Auf der anderen Seite muß man sich für die Frage nach der gemeinsamen Grundfunktion die Verschaltung der Pyramidenzellen als häufigstem Zelltyp des Cortex (85% aller Zellen im Cortex einer Maus [Braitenberg,V. und Schüz,A. 1989, S.189]) vergegenwärtigen. Das Prinzip der Verschaltung dieser Zellen scheint darin zu bestehen, mit möglichst vielen anderen Pyramidenzellen synaptische Kontakte zu bilden, wobei jede Zelle zumeist nur eine (oder keine) Synapse von einer anderen empfängt [ebd., S.191]. Dabei ist die Verschaltung im Inneren der Areale isotrop bezüglich der Cortexoberfläche [ebd., S.184]. Braitenberg vertritt

zudem die Ansicht, daß die Verbindungen nur in Begriffen der Statistik unter Einbeziehung der Geometrie der Neuronenfortsätze beschrieben werden können, sich also kein festes Schema der Verkabelung angeben läßt, wie man es beispielsweise von elektronischen Schaltungen her kennt [Braitenberg,V. 1990, S.138].

Bezieht man in diese Überlegungen noch die Vermutungen über synaptische Plastizität der Verbindungen ein, so steht das Bild eines riesigen assoziativen Gedächtnisses vor Augen [Braitenberg,V. und Schüz,A. 1989, S.191]. Dieser Assoziativspeicher zeigt jedoch eine deutliche Struktur, die ihm von den langreichweitigen corticocorticalen Fasern aufgeprägt wird. Hier kann man teilweise den Vorstellungen Barlows folgen [Barlow,H.B. 1985]: jedes Areal ist so beschaffen, daß auf den einlaufenden Datenkanälen statistische Zusammenhänge (Assoziationen) detektiert und in veränderten synaptischen Gewichten niedergelegt werden. Doch es kann nur ein kleiner Bruchteil aller möglichen Assoziationen ermittelt werden, denn der Versuch, jegliche Kombination einer Anzahl von Kanälen in jeweils einem kleinen Gebiet zusammenzuführen, scheitert an der unvorstellbaren Zahl der dafür erforderlichen Verbindungen. So muß man annehmen, daß die Anlage der Faserbündel, über welche die Areale verknüpft werden, genetisch bestimmt ist; in jedem Areal werden diejenigen Datenkanäle zusammengeführt, auf denen bedeutsame Zusammenhänge vermutet werden. Hinter der „Vermutung“ wiederum verbirgt sich die natürliche Auslese: das Zusammenführen der „richtigen“ Fasern ermöglichte die Feststellung wichtiger Zusammenhänge und ihre Nutzung einen Vorteil bei der Erzeugung von Verhalten [ebd., S.38,40].

Was die unterschiedliche Struktur der Areale betrifft, so kann man vermuten, daß sie auch von der *Art* der Zusammenhänge beeinflußt wird, die auf den einlaufenden Datenkanälen zu finden sind. Der Protocortex wäre demnach eine Art „Halbfabrikat“, aus dem durch Verfeinerung die verschiedenen Areale hervorgehen, je nachdem, welche Ausrüstung für die Detektion der jeweiligen Art der Zusammenhänge notwendig ist. Beispielsweise könnten Neuronen mit einem bestimmten zeitlichen Antwortverhalten, die im gesamten Protocortex angelegt werden, nur in solchen Arealen überleben, in denen die einlaufenden Datenströme zeitliche Zusammenhänge zeigen. Ebenso wäre denkbar, daß räumlich kurzreichweitige Korrelationen (bei topologischer Projektion) zu einer entsprechenden Verkürzung von Neuronenfortsätzen führen.

3.2.4 Modulare Struktur

Abschließend soll kurz die auch heute noch umstrittene Frage der modularen Organisation des Cortex gestreift werden. Verfechter der Kolumnen–These postulieren die Existenz sich regelmäßig wiederholender Grundstrukturen in Form von Zellsäulen mit relativ einheitlicher interner Verschaltung und Zellenzahl; einen Überblick liefert [Szentagothai,Janos 1983, S.34ff.], ein aktuelles Modell findet sich in [Burnod,Y. 1990] und [Alexandre,F. et al. 1991]. Evidenz für eine solche Organisationsform kommt jedoch im wesentlichen aus dem primären visuellen Cortex mit seinen regelmäßigen Okulardominanzstreifen, teilweise auch aus höheren visuellen Arealen, z.B. dem inferotemporalen Cortex [Fujita,Ichiro et al. 1992]; in anderen corticalen Arealen wurden keine derartigen periodischen Projektionen von Fasern gefunden [Swindale,N.V. 1990, S.489]. Auch bei der regelmäßigen Organisation des „barrel field“ (siehe oben) scheint es sich eher um eine Ausnahme zu handeln. Für eine ausführliche Diskussion der Problematik sei auf [Swindale,N.V. 1990] verwiesen. In der Architekturkonzeption dieser Arbeit spielen Kolumnen oder andere Arten von Modulen keine Rolle; alle Organisationsprinzipien, wie z.B. lokale Inhibitionsgebiete, werden als kontinuierlich (und da-

mit überlappend) über der Cortexoberfläche angenommen.

3.3 Pyramidenzellen

3.3.1 A- und B–System

Daten aus dem Cortex der Maus zeigen, daß Pyramidenzellen mit ca. 85% der häufigste Zelltyp sind und zudem zwischen 80 und 90% aller synaptischen Verbindungen des Cortex zwischen Pyramidenzellen ausgetauscht werden [SCHÜZ,ALMUT 1992]. Dies berechtigt dazu, bei ersten Betrachtungen alle anderen Zelltypen und Verbindungen außer acht zu lassen. BRAITENBERG bezeichnet das verbleibende Gerüst als „*skeleton cortex*“ [BRAITENBERG,V. 1978b, S.455ff.]. *Abbildung 3.3* stellt zunächst eine Pyramidenzelle mit ihren Fortsätzen dar. Typisches Merkmal von Pyramidenzellen ist die deutliche Zweiteilung der Dendriten. Von der Spitze des pyramidenförmigen Zellkörpers entspringt der *apicale* Dendrit, welcher senkrecht zur Cortexoberfläche zumeist bis in die höchsten Schichten I und II des Cortex aufsteigt und dort verzweigt. Am Fuß des Zellkörpers setzen die *basalen* Dendriten an, deren lokales Verzweigungsgebiet als etwa kugelförmig um den Zellkörper angenommen werden kann [ebd., S.446]. Ebenfalls am Fuß der Pyramide beginnt das Axon. In der Regel steigt es in die weiße Substanz unterhalb von Schicht VI ab und wird zu einer corticocorticalen Faser, von der an anderer Stelle, zumeist in einem anderen Areal, Seitenäste abzweigen, die senkrecht aufsteigen und in Schicht I horizontale Verzweigungen bilden (Aussagen hinsichtlich des Zielorts absteigender Fasern finden sich z.B. in [WHITE,EDWARD L. 1989, S.26f.]: Pyramidenzellen aller Schichten (II, III, V, VI) können Fasern in dieselbe oder die andere Großhirn–Hemisphäre entsenden). Vor dem Abstieg in die weiße Substanz bildet ein Axon Kollaterale, die lokal im selben Areal weiter verzweigen.

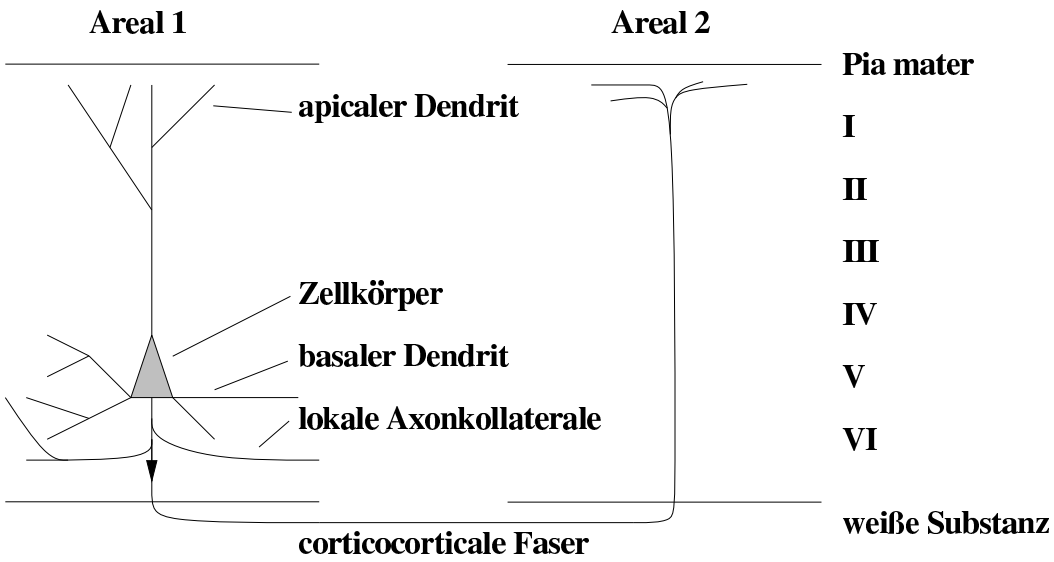


Abbildung 3.3: *Fortsätze einer Pyramidenzelle.*

Abbildung 3.4 zeigt die daraus resultierende Situation in einem Areal: die zweigeteilten Dendriten (apical und basal) und Axone (lokale Kollaterale und corticocorticale Fasern) bil-

den zusammen zwei grundlegende Systeme der synaptischen Wechselwirkung [ebd., S.456] [Braitenberg,V. 1978a, S.180] [Braitenberg,V. 1984, S.137]:

A–System Die Verzweigungen langreichweitiger corticocorticaler Fasern und apicaler Dendriten lokaler Pyramidenzellen in den höheren Schichten bilden dort zahlreiche synaptische Kontakte.

B–System Lokale Axonkollaterale verzweigen in einem Gebiet mit dem Durchmesser von Millimeter–Bruchteilen [Abeles,Moshe 1991, S.34] und kontaktieren dort basale Dendriten benachbarter Pyramidenzellen mit ähnlicher Verzweigungsweite.

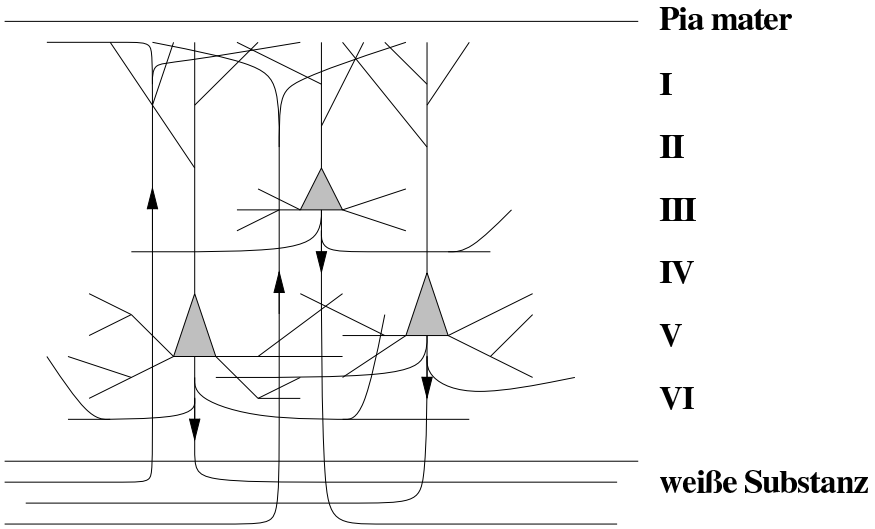


Abbildung 3.4: *A- und B–System zwischen Pyramidenzellen in einem Areal.* **A–System:** *Corticocorticale Fasern verzweigen in Schicht I und kontaktieren dort apicale Dendriten lokaler Pyramidenzellen. Pfeile deuten die Richtung des Informationsflusses an.* **B–System:** *Lokale Axonkollaterale bilden synaptische Kontakte mit basalen Dendriten von Pyramidenzellen in der Umgebung.*

Es erscheint einleuchtend (und wird auch durch physiologische Daten gestützt, siehe bspw. [Crick,F. and Asanuma,C. 1986, S.362]), daß Pyramidenzellen *excitatorische* Synapsen austauschen, denn von einer Vielzahl sich wechselseitig inhibierender Zellen ist kaum ein interessantes Verhalten zu erwarten.

3.3.2 Hypothesen zum A- / B–System

Interpretation nach Braitenberg

Die ausgeprägte Zweiteilung der synaptischen Verbindungen verlangt nach einer funktionalen Interpretation. Braitenberg gibt in [Braitenberg,V. 1978b, S.458] eine mögliche Erklärung im Rahmen des Assembly–Gedankens:

A–System Braitenberg nimmt an, daß die Verknüpfungen der Areale über das A–System reziprok sind. Über solche Verbindungen könnte sich ein weitverteiltes Assembly bilden, welches ein bestimmtes Konzept repräsentiert, bspw. „Vogel“.

Symmetrisches B–System Pyramidenzellen derselben Schicht stehen ebenfalls in symmetrischer Beziehung zueinander. Sie würden damit ein lokales Assembly als Teil eines größeren bilden. Dieses Assembly könnte einzelne Aspekte eines Konzeptes repräsentieren, z.B. bildliche Informationen über einen Vogel.

Asymmetrisches B–System Geht man davon aus, daß Axone lokal im Mittel unterhalb des Zellkörpers verzweigen, so ergeben sich asymmetrische Verbindungen zwischen Axonkollateralen höherer und basalen Dendriten tieferer Pyramidenzellen (siehe *Abbildung 3.5*). Hinter diesen Verbindungen vermutet Braitenberg die Repräsentation dynamischer Aspekte des Konzeptes, also z.B. Flugbewegungen des Vogels oder sein Gesang, über Sequenzen lokaler Zellassemblies.

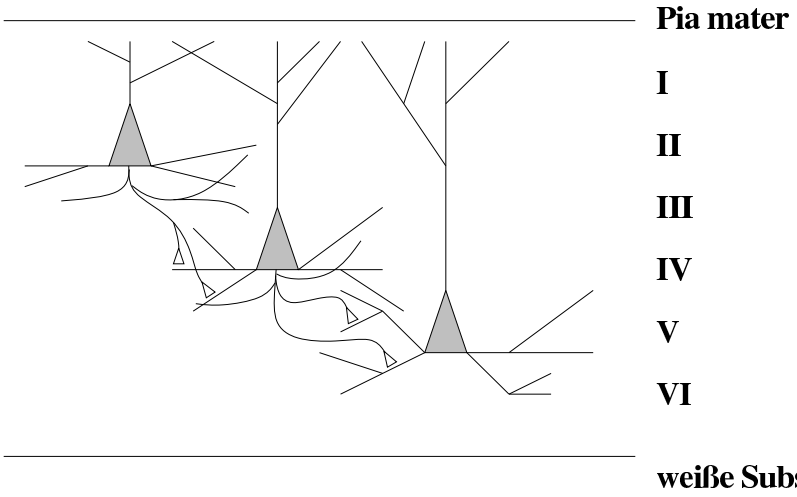


Abbildung 3.5: *Asymmetrisches B–System nach* [Braitenberg,V. 1978b, S.461]. *Weiße Dreiecke symbolisieren excitatorische Synapsen.*

Interpretation dieser Arbeit

Diese Arbeit liefert eine *andere* Interpretation des A- und B–Systems, welche die beiden Dendriten zudem auch *funktional* (bzgl. der synaptischen Wirkung) unterscheidet. Die oben beschriebene Interpretation Braitenbergs wird nicht geteilt, da der dort sehr enge Bezug zu einer rein sensorischen Repräsentation vermieden werden soll. Grundlage der Interpretation dieser Arbeit ist die Hypothese einer möglichen Verschmelzung von Kardinalzellen- und Assembly–Theorie, wie sie in Abschnitt 2.5.3 dargelegt wurde. *Tabelle 2.1* deutet an, daß sich die synaptischen Wechselwirkungen beider Thesen auf neuronaler Ebene nicht in *einem* Pfad vereinigen lassen: der Aufbau einer Hierarchie fordert *konjunktive* synaptische Wirkungen, wohingegen die Bildung von Assemblies nur bei einer (schwach) *disjunktiven* Wirkung auf ein Neuron möglich ist. Einen Ausweg aus diesem Dilemma bieten die zwei Pfade der Pyramidenzellen; daraus resultiert folgende Interpretation:

A–System (apicaler Pfad, Kombinationspfad): Anders als bei Braitenberg wird im A–System eine im anatomischen Sinn asymmetrische (apical–basale) Verbindung (nachfolgend kurz „asymmetrisch“) zwischen Arealen vermutet (siehe aber die Diskussion in

Abschnitt 3.3.4). Das A–System wird als *hierarchie–bildender Pfad* aufgefaßt: die corticale Hierarchie beginnt in den primären sensorischen und motorischen Arealen und wird über die corticocorticalen Fasern des A–Systems von Areal zu Areal vermittelt. Somit muß auch angenommen werden, daß die Wirkung der Synapsen corticocorticaler Fasern auf den apicalen Dendriten *konjunktiv* ist. Der Begriff der „Repräsentation“ wird im folgenden bezüglich einzelner Zellen nur in Zusammenhang mit dem A–System verwendet: eine Zelle repräsentiert diejenige Kombination von Signalen, die sich in den Wichtungen der apicalen Synapsen wiederfindet.

B–System (basaler Pfad, Koinzidenzpfad): Es wird von einer anatomisch symmetrischen (basal–basalen) Wechselwirkung (nachfolgend kurz „symmetrisch“) zwischen Zellen ausgegangen, im wesentlichen in der gleichen Schicht, aber auch über Schichten hinweg (siehe Abschnitt 3.3.3). Das B–System wird als *assembly–bildender Pfad* interpretiert; die synaptische Wirkung ist (schwach) *disjunktiv*. Bestimmte Signalkombination auf den vom A–System in einem Areal zusammengeführten Kanälen werden von den Pyramidenzellen „repräsentiert“, wobei statistische Zusammenhänge zwischen den jeweiligen Signalkombinationen auf synaptische Gewichte im basalen Pfad abgebildet werden.

Ein weiterer funktionaler Unterschied zwischen apicalem und basalem Pfad eines Neurons muß konstatiert werden. Ein lernendes System, welches Zusammenhänge der realen Welt abbilden soll, muß in der Lage sein, zwischen *realen* sensorischen bzw. motorischen Signalen und *Hypothesen*signalen zu unterscheiden — insbesondere dann, wenn keine separate Lern- und Kannphase angenommen wird, wie es bei Modellen mit Bezug zu biologischen Nervensystemen stets der Fall sein sollte. „Reale“ Signale haben ihren Ursprung in Ereignissen in der Umwelt oder ausgeführten motorischen Aktionen; „Hypothesen“ über diese Signale ergeben sich hingegen nur aus synaptischen Wechselwirkungen oder zufälliger Erregung im Inneren des neuronalen Systems. Aus diesem Grunde wird die *Existenz zweier unterschiedlicher Aktivierungsbereiche* von Neuronen postuliert (siehe auch Abschnitt 2.7.2): *niedrige Feuerfrequenzen* (und entsprechend kleine interne Größen wie Membranpotentiale) signalisieren *Hypothesen* über sensorische Signale oder motorische Aktionen, wohingegen *hochfrequente Spikefolgen reale Sensorsignale oder Aktionen* kodieren; im folgenden werden die Begriffe „Realbereich“ und „Hypothesenbereich“ verwendet. *Ohne* diese Unterscheidung ist keine sinnvolle Lernfunktion des Systems möglich — das System würde sein Wissen zunehmend aus selbst–generierten und möglicherweise falschen Hypothesen und nicht aus realen Zusammenhängen beziehen.

Diese Forderung zieht jedoch eine weitere nach sich, die auf die Funktionalität der beiden dendritischen Pfade Einfluß hat. Einerseits ist verständlich, daß im apicalen Pfad sowohl reale Signale als auch Hypothesen weitergeleitet werden: reale Signale müssen bis in die höchste Ebene der Hierarchie gelangen, damit auch dort Zusammenhänge der Umwelt abgebildet werden können, und mehrere Hypothesen auf niederer Hierarchieebene sollten zu einer Hypothese über die Konjunktion dieser Signale auf höherer Ebene führen, um alle Ebenen in assembly–basierte Hypothesenbildungsprozesse einbeziehen zu können. Mit anderen Worten: eine Konjunktion von *realen Signalen* behält den Charakter eines realen Signals, während eine Konjunktion von *Hypothesen* stets eine Hypothese bleibt; der Weg, über den die Signale in beiden Fällen weitergeleitet werden, ist jedoch derselbe. Soll nun eine Zelle lediglich auf *eine* Kombination von Signalen im apicalen Pfad ansprechen und insbesondere nur auf eine Kombination *realer* Signale, so darf andererseits die Zelle über den *basalen* Pfad nur auf Hypothesenniveau erregt werden — selbst dann, wenn hoch bewichtete präsynaptische Neuronen *reale Signale* anzeigen. Zudem werden, wenn der basale Pfad die Verbindungen zwischen

	A–System	B–System
Corticale Interaktion	interareal asymmetrisch	intraareal symmetrisch
Synaptische Organisation	hierarchie–bildend assembly–bildend	assembly–bildend
Synaptische Wirkung	konjunktiv	schwach disjunktiv
Weitergeleitete Information	reale Signale Hypothesen	Hypothesen

Tabelle 3.1: *Funktionale Unterschiede des A- und B–Systems.*

Assembly–Mitgliedern herstellt, dort statistische Zusammenhänge der Umwelt und Umwelt–Interaktion abgebildet: häufige gleichzeitige Aktivierung auf post- *und* präsynaptischer Seite durch *reale* Signale schlägt sich in einer Wichtungserhöhung nieder. Wäre ein Neuron über den basalen Pfad ebenfalls auf Realniveau erregbar, so könnten einmal verstärkte Wichtungen nie wieder vermindert werden, da über eben diese Wichtungen hochfrequente Aktivität vom prä- auf das postsynaptische Neuron vermittelt würde; siehe dazu auch die Diskussion in Abschnitt 5.5.1. Ab einer bestimmten Höhe der Wichtungen im basalen Pfad würde das System aufhören, statistische Zusammenhänge der Umwelt in synaptische Gewichte umzusetzen; das ist vor allem dann problematisch, wenn Wichtungen initial oder durch statistische Schwankungen hohe Werte annehmen, tatsächlich aber kein statistischer Zusammenhang zwischen den beiden Kanälen besteht.

Während sich die Unterschiede der synaptischen Wirkung zwischen beiden Pfaden aus unterschiedlichen physiologischen Lernmechanismen ergeben können, sind für die Art der weitergeleiteten Information vermutlich dendritische Eigenschaften entscheidend. Dies könnte z.B. der unterschiedliche Durchmesser der dendritischen Hauptstränge sein: Durchmesser apicaler Dendriten liegen zwischen 5 und 20 μm, die Durchmesser basaler Dendriten zwischen 6 und 8 μm [Shepherd,Gordon M. 1974, S.293]. Dendriten mit größerem Durchmesser weisen eine größere elektrotonische Länge auf, d.h., die Auswirkung der Depolarisation an einer Stelle an einer anderen ist größer[Shepherd,Gordon M. 1990, S.445ff.].

Tabelle 3.1 faßt die funktionalen Unterschiede der beiden Pfade zusammen. Die hier zunächst vereinfacht dargestellte synaptische Organisation wird in Abschnitt 3.3.4 detaillierter diskutiert.

In [Eckhorn,R. et al. 1990] wird ebenfalls ein Zwei–Pfade–Modell corticaler Zellen beschrieben; die Zweiteilung in Eckhorns Modell dient der Unterscheidung stimulus–getriebener und stimulus–induzierter Synchronität in Assemblies. In Übereinstimmung mit dem hier beschriebenen Modell existiert ein direkt vom Stimulus getriebener Pfad (*feeding input* mit Entsprechung zum apicalen Pfad dieser Arbeit) und ein Pfad für laterale Interaktion und Rückwirkung auf tiefere Hierarchie–Ebenen (*linking input* mit Entsprechung zum basalen Pfad).

3.3.3 Weitere lokale Verbindungen

Das bisher entworfene Bild lokaler Verbindungen beinhaltete ausschließlich symmetrische Beziehungen von Pyramidenzellen derselben Schicht über Axonkollaterale und basale Dendriten.

Es ist jedoch zu vermuten, daß auch *zwischen* den Schichten Synapsen ausgetauscht werden. Eine basale Verbindung in einer Richtung wird in *Abbildung 3.5* dargestellt. *Abbildung 3.6* zeigt zwei Formen *wechselseitiger* synaptischer Beziehungen über Schichten hinweg. In beiden Fällen sind lokale Axonkollaterale beteiligt, die in höhere Schichten aufsteigen (siehe z.B. [White,Edward L. 1989, S.81] und [Shepherd,Gordon M. 1990, S.404]). Neben der Möglichkeit basal–basaler Beziehungen zwischen zwei Zellen unterschiedlicher Schichten (rechts) ist besonders der apical–basale Fall (links) interessant. Während bei niederen Säugetieren fast alle apicalen Dendriten die Cortexoberfläche erreichen, terminieren bei höheren Säugetieren die apicalen Dendriten tieferer Pyramidenzellen (Schicht VI) häufig bereits in den mittleren Schichten [Creutzfeld,O.D. 1993, S.91] [Palm,Günther 1982, S.66]. Bei diesen Neuronen ist es wahrscheinlich, daß sie am apicalen Dendriten Synapsen von lokalen Pyramidenzellen höherer Schichten empfangen. Zellen niederer Schichten wären somit z.T. höheren Ebenen der Hierarchie zuzuordnen.

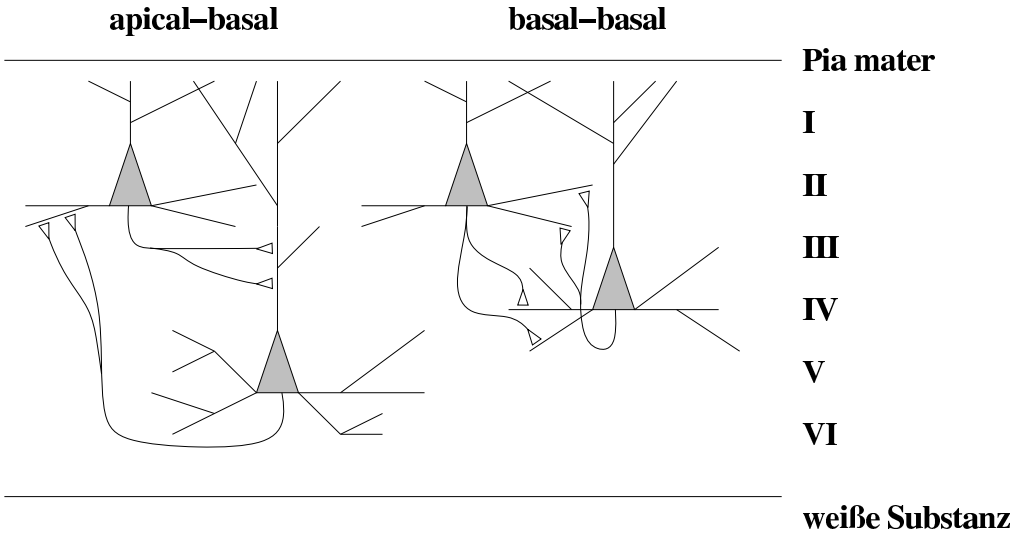


Abbildung 3.6: *Lokale Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Schichten.* **Links:** *Pyramidenzellen niederer Schichten, deren apicaler Dendrit z.T. schon in den mittleren Schichten terminiert, empfangen apical Synapsen höherer Pyramidenzellen und kontaktieren diese eventuell wiederum basal über vertikale Axonkollaterale.* **Rechts:** *Vertikale Axonkollaterale ermöglichen auch wechselseitige basale Beziehungen, vermutlich zwischen Zellen nahe benachbarter Schichten.*

3.3.4 Weitere nichtlokale Verbindungen

An dieser Stelle ist ein Vorgriff auf die Neuronenmodelle in Kapitel 4 und die Lernmechanismen aus Kapitel 5 notwendig. Aus drei Gründen ist es erforderlich, im A–System der Modellarchitektur apical–basale Wechselwirkungen anzunehmen, und zwar apical in Richtung höherer Hierarchiestufen und basal in Richtung niederer (siehe *Abbildung 3.7*):

Bestätigung von Kombinationen Lernprozesse laufen nach der vertretenen These sowohl im apicalen als auch im basalen Dendriten ab. Präsynaptische Einflüsse im *basalen*

Pfad dienen dabei als „Bestätigung“ für die Abbildung von Signalkombinationen in den *apicalen* Wichtungen; nur wenn diese Bestätigung vorliegt, wird die anliegende Signalkombination erlernt. Bestätigt werden Signalkombinationen im Normalfall über den seitlichen „Assembly–Pfad“, also Zellen im selben Areal, mit denen die betrachtete Zelle basal–basale Beziehungen eingeht. Es ist jedoch auch möglich, daß die repräsentierte Signalkombination ausschließlich in höhere Signalkombinationen eingebunden ist; in diesem Falle muß die Bestätigung von Zellen der nächsthöheren Hierarchieebene kommen. Dies kann nur geschehen, wenn von der höheren Zelle Synapsen am basalen Dendriten der niederen angreifen.

Top–down–Vervollständigung von Assemblies Assemblies können sich auf allen Ebenen der Hierarchie bilden, unabhängig von einer Beteiligung niederer Hierarchiestufen. Eine Konjunktion von Signalen auf höherer Hierarchiestufe sollte den Schluß auf ihre Komponenten aus den niederen Ebenen zulassen — von der Seite der Logik her betrachtet ist die Wahrheit einer Konjunktion hinreichend für die Wahrheit der verknüpften Einzelaussagen.

Ausbreitung von Assembly–Sequenzen Hypothetische Neuronen mit zeitlichem Verhalten (T–Zellen, Abschnitt 4.5) bilden durch ihr Zeitverhalten und durch asymmetrische Wichtungen die Grenzen zwischen Assemblies. Im basalen Pfad gehören solche Neuronen zu einem zeitlich später aktivierten Assembly, während präsynaptische Neuronen im apicalen Pfad zu einem früher gezündeten Assembly zu zählen sind. Sieht man vom speziellen zeitlichen Ein–Ausgangs–Verhalten der T–Zellen ab, so integrieren sie sich wie gewöhliche Pyramidenzellen in die Hierarchie. Assembly–Sequenzen würden sich somit über den apicalen Pfad lediglich in immer höhere Ebenen der Hierarchie fortpflanzen — dies erscheint aber nicht als sinnvoll, da die zeitliche Abfolge in keinerlei Beziehung zur Komplexität der repräsentierten Information steht. Nimmt man hingegen für „gewöhnliche“ Pyramidenzellen, die zusammen mit der T–Zelle basal ein Assembly bilden (*Abbildung 4.22*), basale Rückprojektionen auf niedere Hierarchiestufen an[2], so würden auch Zellen niederer Hierarchiestufen in die Sequenz einbezogen.

Aus diesen Forderungen erwächst jedoch ein Problem, wenn die Hierarchie auf die interareale Verschaltung abgebildet wird. Bei hierarchischen Beziehungen *im* Areal können ohne weiteres apical–basale Verbindungen zwischen Hierarchieebenen angenommen werden; *Abbildung 3.6* (links) verdeutlicht die Situation. In der Regel werden solche Beziehungen aber *zwischen* Arealen bestehen, und dies erfordert eine apical–basale Verschaltung unter Einbeziehung langreichweitiger corticocorticaler Fasern[3], siehe *Abbildung 3.8*. Im speziellen ergeben sich daraus zwei Forderungen:

1. die Verschaltung zwischen beiden Arealen muß reziprok sein und
2. während Fasern aus Areal 1 in Areal 2 apicale Synapsen bilden, müßten Fasern aus Areal 2 in Areal 1 basal angreifen.

Reziproke Verschaltungen zwischen Arealen sind zwar vorhanden [Felleman,Daniel J. and Van Essen,David C. 1991] [Abeles,Moshe 1991, S.35], aber es kann bisher keine Aussage

[2]Die T–Zelle selbst projiziert nicht auf die Neuronen zurück, von denen sie ihre wirksamen apicalen Eingänge empfängt, da hier die Zeitgrenze zwischen Assembly–Erregungsmustern verläuft.

[3]Zur vielfältigen Anatomie dieser Fasern siehe [Nauta,W.J.H. und Feirtag,M. 1990, S.310].

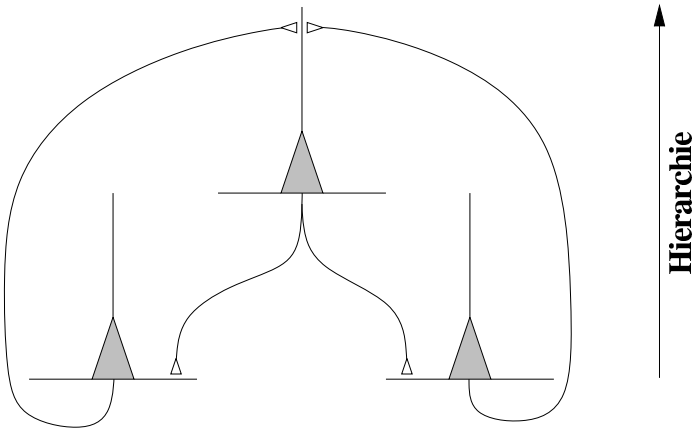


Abbildung 3.7: *Projektion von höheren Ebenen der Hierarchie in tiefere über basale Synapsen.*

getroffen werden, ob die erforderliche Genauigkeit der Punkt–zu–Punkt–Projektion erreicht wird: eine Zelle, die apical von einer anderen Synapsen erhält, muß mit ihren Fasern auch diese Zelle basal erreichen. Anatomische Asymmetrien in der wechselseitigen Projektion zweier Areale, wie sie Punkt 2 fordert, lassen sich in den sensorischen Arealen des Primatencortex finden [Yeterian,Edward H. and Pandya,Deepak N. 1988], allerdings zeigt die Asymmetrie der Verschaltung zwischen diesen Arealen eine genau entgegengesetzte Charakteristik, als es aus der oben dargestellten These abgeleitet werden könnte: primäre Areale projizieren bspw. in mittlere Schichten sekundärer Areale, während die Rückprojektionen in den oberen Schichten enden [ebd., S.14]. Vergleichbare Daten aus den assoziativen Arealen, welche die formulierte These untermauern oder anzweifeln, konnten bisher nicht gefunden werden — es bestünden wohl auch erhebliche Schwierigkeiten, den assoziativen Arealen Hierarchiestufen zuzuordnen.

Abschließend noch einige Bemerkungen zum Aufbau der Hierarchie und der hierarchischen Struktur von Assemblies: Das A–System zeigt, betrachtet man nur die apicalen Fasern, eine eindeutige Richtung des Informationsflusses ohne Rückkopplungen („apicalen Schleifen“ läßt sich keine sinnvolle Funktion zuordnen), aber die Hierarchie ist vermutlich nicht streng in dem Sinne, daß Zellen der Stufe n nur auf Zellen der Stufe $n+1$ projizieren, sondern Projektionen können auch mehrere Hierarchiestufen überspringen. Dies ist schon deswegen der Fall, weil motorische Neuronen vermutlich erst auf höheren Ebenen in die sensorische Hierarchie „eingestreut“ werden, da sensomotorische Zusammenhänge zwischen *komplexeren* sensorischen Aspekten und Motorkommandos zu suchen sind. *Abbildung 3.9* stellt eine derartige „lockere“ Hierarchie und einen Teil der Verbindungen dar, indem sensorische und motorische Eingänge auf der untersten Ebene und alle weiteren Neuronen auf Ebene n angeordnet werden, wenn ihr hierarchisch höchster Eingang von Ebene $n-1$ stammt. Angedeutet wird auch, daß wahrscheinlich der Anteil sensomotorischer Neuronen durch die Rekombination der Informationen von Stufe zu Stufe steigt; der Anteil rein sensorischer Neuronen nimmt über die Hierarchie ab, da jedes motorische oder sensomotorische Neuron als Eingang für eine Vielzahl von Zellen höherer Hierarchiestufen dient, die dadurch ebenfalls eine sensomotorische Charakteristik erhalten. Diese Vermutung unterstützt auch die in *Abbildung 2.1* veranschaulichte These, der zufolge der überwiegende Teil des Netzwerkes sensorische und motorische Informationen

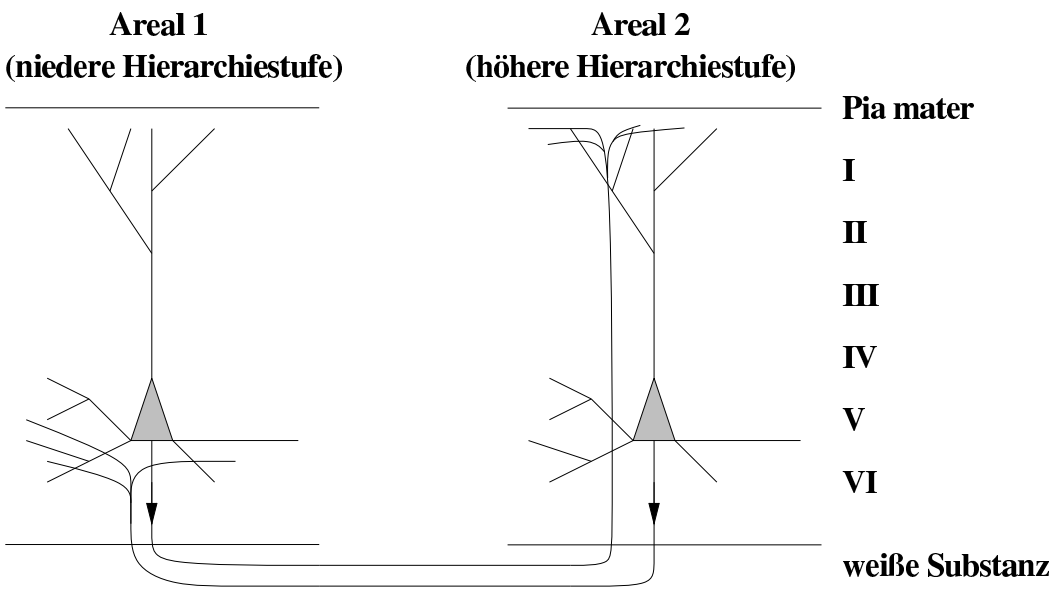


Abbildung 3.8: *Reziproke interareale Verbindungen. Erläuterung im Text.*

verknüpft.

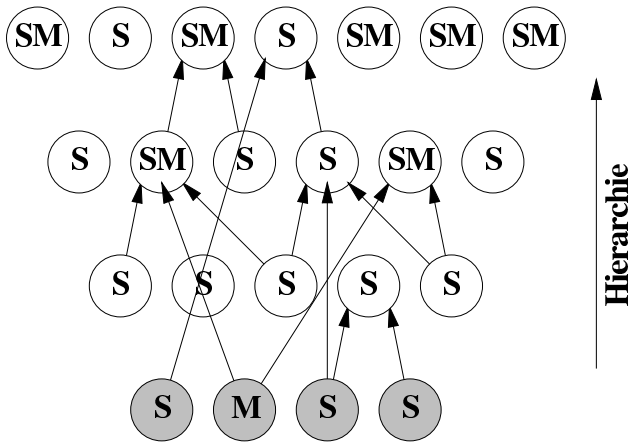


Abbildung 3.9: *Sensomotorische Hierarchie. S bezeichnet sensorische, M motorische und SM sensomotorische Neuronen. Verbindungen sind nur teilweise dargestellt. Erläuterung im Text.*

In *Tabelle 3.1* wird das A–System auch als „assembly–bildend“ bezeichnet, obwohl seine ursprüngliche Funktion in der Bildung der Hierarchie besteht. Dies ist aber gerechtfertigt, denn die Assembly–Definition (siehe Abschnitt 2.5.2) fordert nur aktivitätserhaltende excitatorische Wechselwirkungen, wie sie auch über die apicalen bottom–up- und basalen top–down–Verbindungen des erweiterten A–Systems bestehen; ein Assembly erstreckt sich somit nicht nur innerhalb einer, sondern über mehrere Hierarchiestufen. Dies soll in *Abbildung 3.10* verdeutlicht werden. Die Mitglieder von Assembly 1 und 2 sind intern basal verkoppelt, beide Assemblies sind jedoch voneinander unabhängig, das oberhalb dargestellte Neuron der

höheren Hierarchiestufe spricht (aufgrund der konjunktiven Wirkung im apicalen Pfad) nur schwach an, sofern lediglich *eines* der beiden Assemblies gezündet hat. Nur wenn beide Assemblies zugleich aktiv sind, wird auch das Neuron der höheren Ebene einbezogen; dies läßt sich als *Zusammenschluß* beider Assemblies über die höhere Hierarchieebene interpretieren.

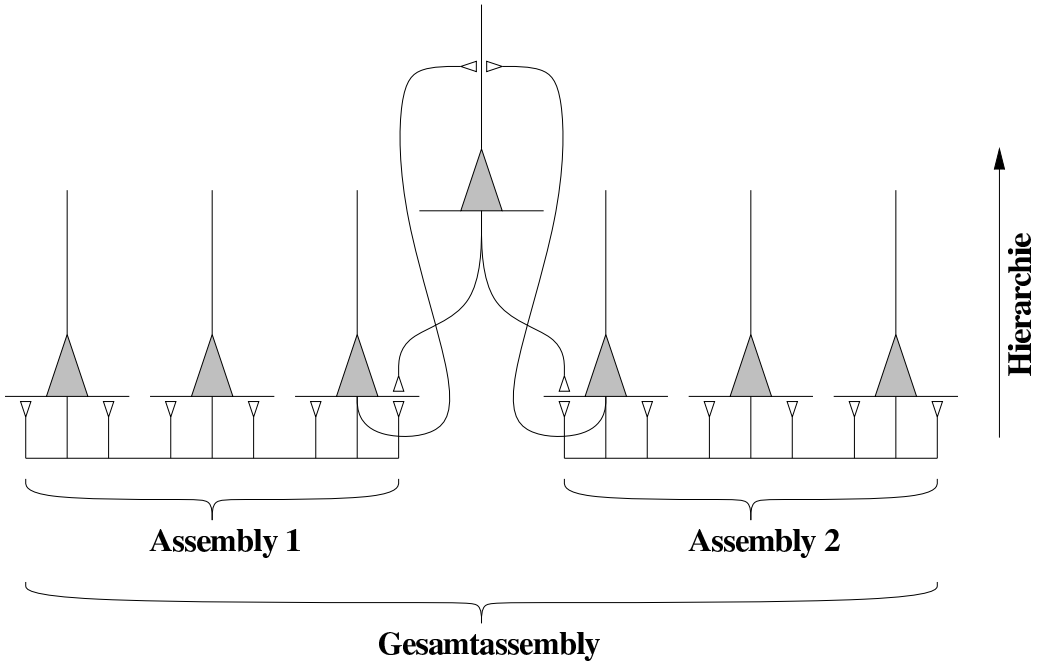


Abbildung 3.10: *Zusammenschluß zweier disjunkter Assemblies über Neuronen der übergeordneten Hierarchieebene. Assembly 1 und 2 sind basal verschaltet (was über die beiden dickeren „Sammelleitungen“ symbolisiert wird); ein Teil der Neuronen aus jedem Assembly konvergiert auf hierarchisch höhere Neuronen und empfängt von dort basale Wichtungen. Bei Aktivierung beider Assemblies erfolgt der Zusammenschluß über höhere Neuronen (hier eines) zu einem Assembly.*

3.4 Interneuronen

Pyramidenzellen sind die einzigen Zellen, die Axone in die weiße Substanz entsenden. Die Axonverzweigungen aller anderen corticalen Neuronen bleiben lokal; unter diesen Neuronen finden sich die excitatorischen Sternzellen (*spiny stellate*), welche hier nicht betrachtet werden, und weitere (zumeist inhibitorische) Interneuronen. Nachfolgend werden Hypothesen über die Wirkung *inhibitorischer* Interneuronen und damit verbundene Probleme diskutiert.

3.4.1 Synaptische Targets von Pyramidenzellen

Abbildung 3.11 zeigt schematisch die von Pyramidenzellen und inhibitorischen Interneuronen ausgesandten und an verschiedenen Targets empfangenen Synapsen. Es wird allgemein angenommen, daß das „DALEsche Prinzip“, demzufolge eine Zelle an allen synaptischen Endigun-

gen denselben Transmitter ausschüttet und dadurch entweder excitatorisch oder inhibitorisch auf andere Zellen wirken kann, im Cortex Gültigkeit hat [Abeles,Moshe 1991, S.9].

Synapsen an den verschiedenen Targets der Pyramidenzelle zeigen charakteristische Wirkungen: excitatorische Synapsen greifen überwiegend an dendritischen Spines[4] an (im Cortex der Maus tragen Spines 85% aller excitatorischen Synapsen [Schüz,Almut 1992]), inhibitorische direkt am Schaft des Dendriten. Das Soma der Pyramidenzelle erhält ausschließlich inhibitorische Synapsen [White,Edward L. 1989, S.19ff.], ebenso das Initialsegment des Axons. Bei den inhibitorischen Interneuronen, die zumeist „glatt“ (also ohne Spines) sind, zeigen die synaptischen Targets keine Spezifik: excitatorische wie inhibitorische Synapsen enden gleichermaßen auf dem dendritischen Schaft wie auf der Somamembran.

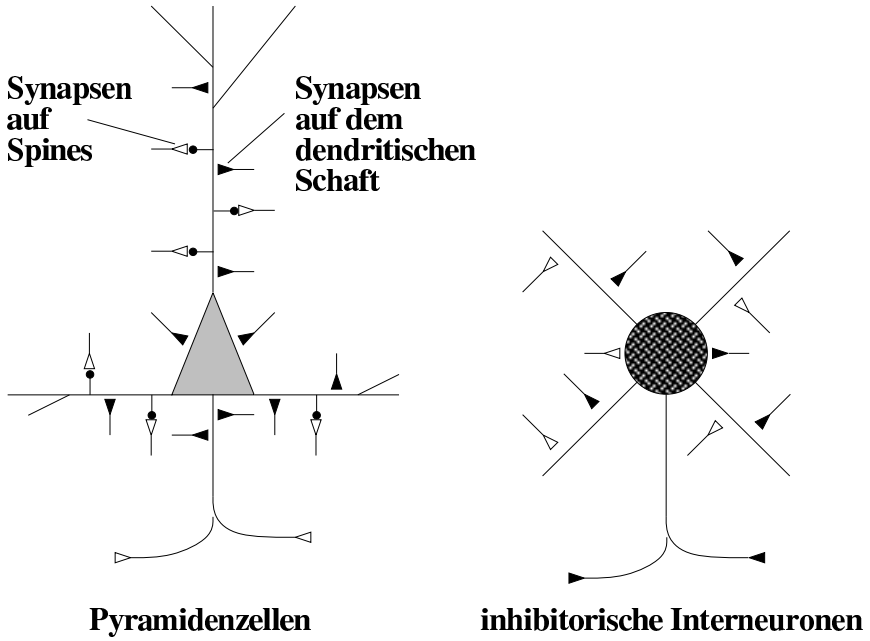


Abbildung 3.11: *Ausgesandte und an verschiedenen Targets empfangene Synapsen bei Pyramidenzellen und inhibitorischen Interneuronen. Weiße Dreiecke kennzeichnen excitatorische Synapsen, schwarze inhibitorische. Nach* [White,Edward L. 1989].

Bezüglich inhibitorischer Synapsen existieren damit drei Targets an einer Pyramidenzelle: das Soma, sowie apicaler und basaler Dendrit. Alle Synapsen stammen von lokalen inbibitorischen Interneuronen, denn sowohl thalamische als auch corticocorticale Fasern bilden ausschließlich excitatorische Synapsen. Die Interneuronen können von lokalen Pyramidenzellen oder Afferenzen erregt werden; inhibitorische Wirkungen auf inhibitorische Neuronen werden hier ausgeklammert. *Tabelle 3.2* gibt einen Überblick über die hypothetische Funktion der Inhibition und die Quelle der Erregung der Interneuronen für die drei Targets der Pyramidenzelle; die einzelnen hypothetischen Funktionen werden nachfolgend erläutert.

[4]Spines sind pilzförmige Auswüchse, die über einen schmaleren Stiel am Dendriten befestigt sind [Abeles,Moshe 1991, S.10].

Target an der Pyramidenzelle	Soma	apicaler Dendrit	basaler Dendrit
Einfluß auf Interneuronen	lokale Axonkollaterale	afferente Axone	lokale Axonkollaterale
Hypothetische Funktion	Funktionsaufteilung bei gleichen Afferenzen	Spezialisierung der konjunktiven Wirkung	Grenzen zwischen Assemblies

Tabelle 3.2: *Hypothetische inhibitorische Wechselwirkungen zwischen Pyramidenzellen, Afferenzen und Interneuronen.*

3.4.2 Funktionsaufteilung

Pyramidenzellen repräsentieren der Modellkonzeption zufolge in ihrem apicalen Pfad jeweils eine Signalkombination aus den Afferenzen, welche die Zelle apical erreichen, und zwar solche, für die basal häufig „Bestätigungen“ vorliegen (siehe Kapitel 5). Nahe benachbarte Pyramidenzellen empfangen dieselben Afferenzen und gehen basal–basale Kontakte mit Pyramidenzellen aus der Umgebung ein. So ist es auch möglich, daß sich mehrere dieser Pyramidenzellen apical auf ein und dieselbe Kombination spezialisieren. Ist die Spezialisierung einmal erfolgt und bleibt der detektierte komplexe Zusammenhang, an dem die Signalkombination teil hat, stabil, so können weitere Zusammenhänge mit anderen Signalkombinationen nicht erlernt werden. Deshalb ist es notwendig, die Pyramidenzellen, welche dieselben Afferenzen erhalten, an der Übernahme derselben Funktion zu hindern.

Es wird angenommen, daß alle nahe benachbarten Pyramidenzellen (eventuell schichtweise, da tiefere Pyramidenzellen andere Quellen für apicale Eingänge aufweisen können) ein Interneuron kontaktieren, welches wiederum inhibitorisch auf dieselben Pyramidenzellen zurückprojiziert. Dieses Interneuron sorgt nun dafür (zur Funktion im Modell siehe Kapitel 4), daß jeweils nur eine der Pyramidenzellen aktiviert werden kann. Bei realen Signalen im apicalen Pfad ist es auch nur *diese* eine Zelle, die stark erregt und dadurch in die Lage versetzt wird, ihre apicalen Wichtungen zu modifizieren. Da das Interneuron die Aktivität der anderen Pyramidenzellen extrem stark beeinflußt, wird als Angriffsstelle der inhibitorischen Synapsen das Soma vermutet: eine Inhibition am Soma hat sehr viel größere Auswirkungen auf die Ausgangsfrequenz als Inhibition am Dendriten.

Kandidat für ein solches Interneuron ist die Basketzelle. Ihre Axone bilden „Körbchen“ von Synapsen um die Somata von Pyramidenzellen, kontaktieren allerdings oftmals auch Dendriten derselben Zelle [Shepherd,Gordon M. 1990, S.400], was darauf hindeutet, daß (anders als im Modell gehandhabt) die Depolarisation in allen Abschnitten der Pyramidenzelle vermindert werden soll. Basketzellen–Somata existieren in allen Schichten, am häufigsten in den Schichten III bis V [White,Edward L. 1989]. Die Dendriten der Basketzelle verzweigen um den Zellkörper in alle Richtungen, ihr Axon verläuft horizontal etwa in der Schicht des Zellkörpers. Jede Basketzelle erreicht ca. 300 Zielneuronen (und wird, folgt man den obigen Ausführungen, auch von eben diesen Neuronen kontaktiert), eine Pyramidenzelle wiederum wird von bis zu 30 Basketzellen beeinflußt [Shepherd,Gordon M. 1990, S.400]. Dies stimmt mit der Annahme des Modells überein, daß jede Pyramidenzelle in mehrere, überlappende Kreise der Funktionsaufteilung eingebunden ist — *ein* solcher Kreis wird in *Abbildung 3.12*

(links) schematisch dargestellt.

Die Überlappung der Inhibitionskreise hat seine Ursache in der kontinuierlichen Variation der Afferenzen über die Cortexoberfläche. Wie in *Abbildung 3.12* (rechts) gezeigt wird, kann ein etwa kreisförmiges Einflußgebiet[5] einer Afferenz angenommen werden; eine Afferenz wiederum kann an jedem Punkt aus der weißen Substanz eintreten. Mit dem Begriff „kontinuierliche Variation“ soll ausgedrückt werden, daß benachbarte Zellen in den meisten Afferenzen übereinstimmen; dies wäre z.B. bei einer kolumnaren Struktur an den Modulgrenzen nicht der Fall. Damit muß natürlich auch die Struktur zur Funktionsaufteilung an jedem Punkt der Cortexoberfläche vorhanden sein. Um eine beliebige Pyramidenzelle des Cortex herum kann ein kleines Gebiet angenommen werden, in welchem durch die Wirkung der Basketzelle(n) die betrachtete Pyramidenzelle nur allein aktiv sein kann; das (aufgrund der Isotropie [Braitenberg,V. und Schüz,A. 1989, S.184] vermutlich ebenfalls etwa kreisförmige) Gebiet, in dem die Pyramidenzelle mit anderen wechselseitige basale Kontakte eingehen kann, muß größer sein als dieser Inhibitionskern, denn zwei Zellen innerhalb des Kerns werden nie gleichzeitig aktiv, wodurch sich nie hohe basale Wichtungen herausbilden könnten — in [Shepherd,Gordon M. 1974, S.295] werden $300-600\,\mu m$ (Durchmesser) als axonale Reichweite von Basketzellen angegeben; basale Dendriten von Pyramidenzellen verzweigen mit einem Radius von $200-400\,\mu m$ [ebd., S.293] und werden von Axonkollateralen kontaktiert, die bis zu $7\,mm$ Länge erreichen können [White,Edward L. 1989, S.19ff.].

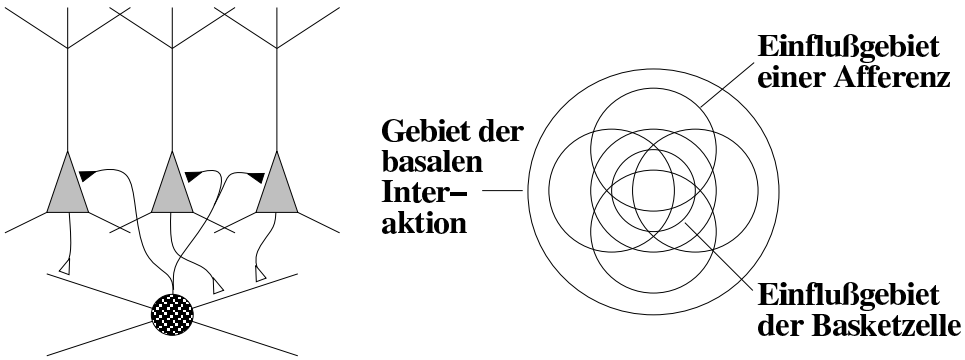


Abbildung 3.12: *Funktionsaufteilung zwischen Pyramidenzellen.* **Links:** *Benachbarte Pyramidenzellen (evtl. einer Schicht) konvergieren auf eine Basketzelle, die ihrerseits die Somata der Quellneuronen kontaktiert.* **Rechts:** *Ein kleiner Inhibitionskern verhindert die gleichzeitige Aktivierung von Pyramidenzellen, die in der Lage wären, apical dieselben Kombinationen zu repräsentieren. Basale Interaktion zwischen Pyramidenzellen findet in einem größeren Ring um den Inhibitionskern statt.*

3.4.3 Interneuronen im Kombinationspfad

Corticale Afferenzen bilden nur excitatorische Kontakte im Areal, dies aber vermutlich sowohl an Pyramidenzellen als auch an inhibitorischen Interneuronen, die ihrerseits wiederum

[5]Das Einflußgebiet einer Afferenz kennzeichnet die Lage von Zellkörpern der Pyramidenzellen, die diese Afferenz erhalten, und hängt von der Verzweigungsweite der Afferenzen und apicalen Dendriten in Schicht I ab.

Pyramidenzellen erreichen [SHEPHERD,GORDON M. 1990, S.22]; siehe *Abbildung 3.13*. Die Wirkung einer Afferenz auf eine Pyramidenzelle kann durch die inhibitorische Zwischenstufe „netto“ von Excitation bis Inhibition variieren, wodurch das DALEsche Prinzip in der Wirkung außer Kraft gesetzt wird. Im Modell wird angenommen, daß eine Afferenz direkt und über die Zwischenstufe am *apicalen* Dendriten angreift.

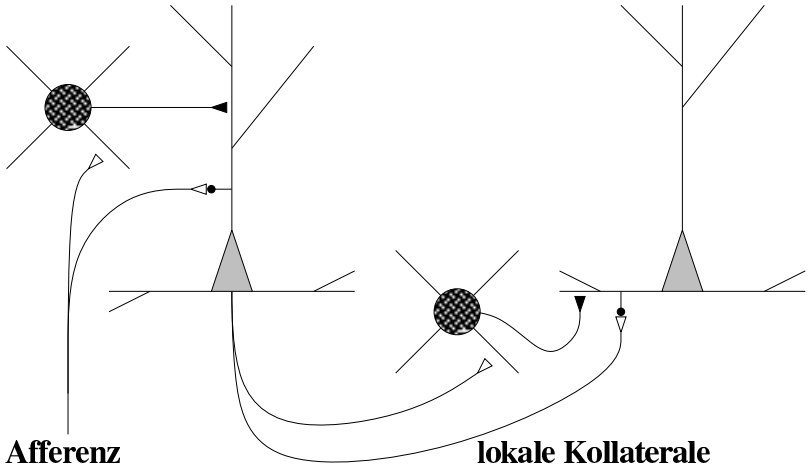


Abbildung 3.13: *Hypothese über parallele inhibitorische Pfade im A- und B–System. Afferenzen erreichen den apicalen Dendriten direkt und indirekt über ein Interneuron; der basale Dendrit wird ebenfalls excitatorisch direkt und inhibitorisch indirekt von lokalen Axonkollateralen erreicht.*

Die mögliche Wirkung solcher inhibitorischen Pfade wird am Beispiel in *Abbildung 3.14* (links) deutlich. Eine Zelle wird von 6 Afferenzen A bis F erreicht. Repräsentiert die Zelle die Konjunktion der Eingänge A, B und C, so teilen sich diese 3 Eingänge das konstante Reservoir der excitatorischen synaptischen Gewichte (siehe Kapitel 5). Die excitatorischen Wichtungen der restlichen Eingänge (D, E, F) sind gering; hier überwiegt der Einfluß des parallelen inhibitorischen Pfades; im Bild dargestellt sind die resultierenden Nettogewichte. Durch diese Wichtungskonstellation gelingt es nur der Kombination ABC, das Neuron stark zu erregen; fehlen Teile dieser Kombination (A, B oder C), so wird das Neuron schwächer erregt, ebenso, wenn zusätzliche Eingänge aktiv sind, da in diesem Fall die vermittelte Erregung durch den inhibitorischen Einfluß vermindert wird: das Neuron ist stark *spezialisiert*. Anders im rechts dargestellten Fall. Dort wurde davon ausgegangen, daß keine parallelen inhibitorischen Pfade existieren. Das Neuron reagiert dann auf alle Kombinationen, in denen A, B und C aktiv sind; es *generalisiert*.

In [HARTMANN,G. 1991] und [CARPENTER,G.A. and GROSSBERG,S. 1991] wird das „Complement Coding“, bei dem ein binärer Mustervektor und seine Negation zu einem Vektor zusammengefaßt werden, als Ausweg aus diesem Teilmengenproblem beschrieben, welches hier durch parallele inhibitorische Pfade gelöst wird. Fraglich ist allerdings, ob das Complement Coding in Hinblick auf das Modell dieser Arbeit und aus neurobiologischer Sicht eine geeignete Erklärung darstellt. In höheren Hierarchiestufen reagieren Neuronen auf komplexe Signalkombinationen, die entsprechend selten auftreten. Wird nun jedem Neuron ein Komplement–Partner zugeordnet, so wäre dieser wiederum nahezu immer aktiv. Assoziative

Lernmechanismen zwischen zwei solchen Komplement–Partnern würden somit stets zu einer Herausbildung wirksamer excitatorischer Wichtungen führen. Da nun beide Komplement–Partner stets koinzident wären, müßten es auch die beiden ursprünglichen, signaltragenden Neuronen sein, wodurch sinnvolles Lernen unterbunden wird. Ein weiteres Argument gegen die Existenz solcher Partner–Neuronen ist die dafür erforderliche Verknüpfung zwischen genau zwei Zellen, für die es anatomisch zumindest im Cortex keinerlei Anhaltspunkte gibt. Ebenso unwahrscheinlich ist es (in Hinblick auf die obige Diskussion bzgl. assoziativer Lernmechanismen), daß ein Komplement–Partner, bei dem es sich auch um eine Pyramidenzelle handeln sollte[6], nur auf den apicalen Dendriten höherer Pyramidenzellen Einfluß nimmt, ohne selbst an assoziativen Operationen teilzuhaben. Nicht zuletzt stellt es auch ein energetisches Problem dar, wenn stets die Hälfte der Zellen eines Nervensystems hochfrequent feuert.

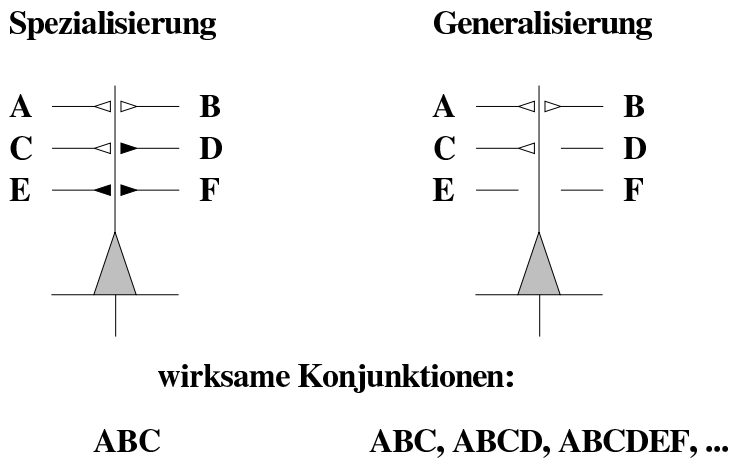


Abbildung 3.14: *Spezialisierung und Generalisierung. Erläuterung im Text.*

Auf den ersten Blick erscheint die Einbeziehung inhibitorischer Pfade als sinnvoll: liegt ein bestimmter Zusammenhang für mehrere Kombinationen vor (in *Abbildung 3.15* wäre dies die Aktivierung von F, wenn eine der drei Kombinationen ACD, BCD oder CDE eintritt), so würde sich jeweils ein Neuron apical auf eine der Signalkombinationen spezialisieren und basale Verbindungen entsprechend des Zusammenhangs aufbauen[7]. Eine solche Abbildung von Zusammenhängen zeigt jedoch *keinerlei Generalisierungseigenschaften*: jeder einzelne Zusammenhäng muß explizit „aufgeführt“ werden. Dies ist insbesondere dann fatal, wenn nur eine Kernkonjunktion für den Zusammenhang entscheidend ist, im Beispiel also F immer eintreten würde, wenn C und D gemeinsam aktiv sind, unhängig von A, B und E. Dann müßte für *jede* Kombination, in der C und D aktiv ist, ein Neuron bereitgestellt werden; schon bei den 3 „freien“ Afferenzen wären das 8 Neuronen; in biologischen Größenordnungen, wo möglicherweise einige Hundert oder Tausend Afferenzen für den Zusammenhang irrelevant sind, ergäben sich völlig unrealistische Neuronenzahlen.

[6]Excitatorische Interneuronen sind zu selten, um für jede Pyramidenzelle einen Komplement–Partner bereitstellen zu können.

[7]Man kann dies als ungefähres neuronales Äquivalent der disjunktiven Normalform [Bronstein,I.N. und Semendjajew,K.A. 1987, S.536ff.] [Palm,Günther 1982, S.19ff.] auffassen; in diesem Fall wäre aber eine stark disjunktive Wirkung im basalen Pfad notwendig.

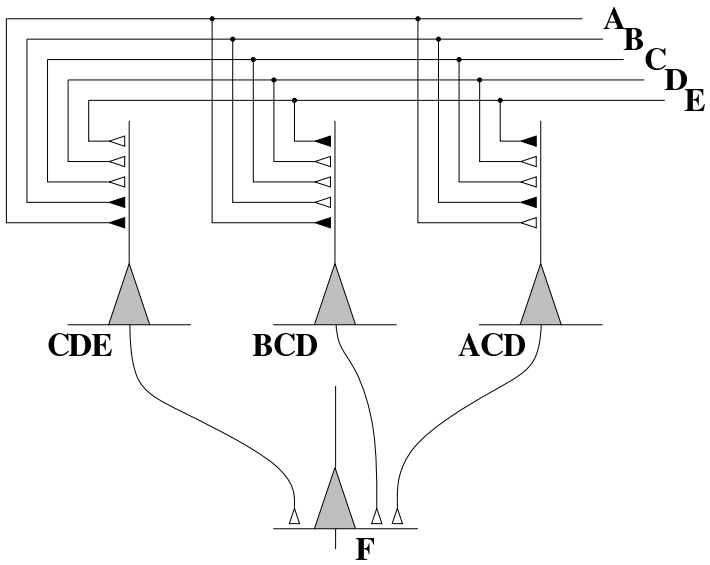


Abbildung 3.15: *Abbildung mehrerer Zusammenhänge bei Existenz paralleler inhibitorischer Pfade im A–System. Dargestellt sind die Nettogewichte. Erläuterung im Text.*

In diesem Fall wäre es günstiger, auf die inhibitorischen Pfade zu verzichten; aber dann leidet wiederum die Fähigkeit zur *Spezialisierung*, denn nicht alle Afferenzen müssen für den Zusammenhang irrelevant sein, weshalb eine Generalisierung unzulässig wäre. Würde im Beispiel (*Abbildung 3.15*) mit dem generalisierenden Modell gearbeitet und nur der Zusammenhang zwischen der Konjunktion CD und F abgebildet, so würde auch ABCDE zur Vorhersage von F führen — dies aber wäre im Falle der drei speziellen Konjunktionen nicht korrekt.

Für dieses Spezialisierungs–Generalisierungs–Dilemma hierarchischer Strukturen konnte bisher keine zufriedenstellende Lösung gefunden werden; nachfolgend wird vereinfachend davon ausgegangen, daß ausreichend Neuronen für die spezialisierte Form der Abbildung (*Abbildung 3.14*, links) vorhanden sind. Zudem ergeben sich in Zusammenhang mit der normierenden Lernregel des apicalen Pfades Probleme mit den inhibitorischen Wichtungen; bei konstanter Summe der excitatorischen Wichtungen ist es nicht sinnvoll, parallel konstante inhibitorische Einzelwichtungen anzunehmen, denn große Konjunktionen mit vielen kleinen excitatorischen Wichtungen würden nur inhibitorische Nettogewichte ergeben, setzt man aber die inhibitorischen Wichtungen auf kleine Werte, so ist ihr Einfluß zu gering; *lernfähige* inhibitorische Wichtungen — für welche keine Lernfähigkeit angenommen wurde, da die entsprechenden Synapsen in der Realität nicht an Spines angreifen — ziehen andere Probleme nach sich, die hier aber nicht erläutert werden sollen.

3.4.4 Interneuronen im Koinzidenzpfad

Der zweite postulierte Parallelpfad wird in *Abbildung 3.13* (rechts) veranschaulicht: lokale Axonkollaterale kontaktieren den basalen Dendriten nicht nur direkt, sondern auch über ein inhibitorisches Interneuron. Zwei Pyramidenzellen können somit wiederum inhibitorische bis excitatorische Nettogewichte aufweisen; excitatorisch verknüpfte Zellen können zum selben Assembly gehören, während inhibitorische Wechselwirkungen auf Grenzen zwischen Assem-

blies hindeuten. Eine Modifikation der synaptischen Wirksamkeit wird häufig nur den excitatorischen, auf Spines angreifenden Synapsen zugeschrieben [Shepherd,Gordon M. 1990, S.426]; im Modell werden entsprechend für inhibitorische Synapsen, die unmittelbar den dendritischen Schaft kontaktieren, konstante synaptische Gewichte angenommen.

Aber auch hier bestehen Schwierigkeiten, die Funktion der parallelen Pfade im Zusammenhang mit der Assembly–These zu interpretieren. Im basalen Pfad repräsentieren synaptische Gewichte statistische Zusammenhänge der gleichzeitigen Aktivierung von prä- und postsynaptischem Neuron. Hohe excitatorische Wichtungen zeugen von einer häufigen gleichzeitigen Aktivierung (einer Koinzidenz), niedrige von einer häufigen alleinigen präsynaptischen Aktivierung (siehe Kapitel 5). Bezieht man die Parallelpfade mit ihren konstanten inhibitorischen Wichtungen in die Überlegungen ein, so würde eine seltene gleichzeitige Aktivierung der Partnerneuronen zu inhibitorischen Nettogewichten führen; eine inhibitorische Wechselwirkung kann aber nur die Entsprechung von „Exklusivität“ sein. Ist aber tatsächlich die seltene gemeinsame Aktivierung ein Anzeichen für gegenseitigen Ausschluß? Aspekte einer Szene treten in vielen Fällen völlig unabhängig voneinander auf, sind aber trotzdem *vereinbar*, was wiederum aber gegen inhibitorische Wechselwirkungen spricht.

Eine andere Variante, die notwendige Abgrenzung zwischen Assemblies (bzw. die Vermeidung einer Aktivitätsexplosion) zu erklären, sind die Mechanismen der „threshold control“, wie sie von Braitenberg und Palm vorgeschlagen werden [Palm,Günther 1982, S.216]. Es wird ein globales Kontrollsystem angenommen, welches über große Gebiete die Entwicklung der Gesamtaktivität registriert und inhibitorisch eingreift, wenn eine bestimmte Schwelle überschritten wird. Eine Einbeziehung des Nucleus caudatus, der jeweils unterhalb der Hirnhemisphären zu finden ist, in die globale Kontrolle der Aktivität wird in [Braitenberg,V. 1984, S.143] vermutet; ebenso sind aber auch lokal wirkende Mechanismen der Schwellenkontrolle denkbar. Exklusivität durch inhibitorische Nettogewichte aufgrund seltener gemeinsamer Aktivierung hat dabei keine Auswirkungen — solange die Gesamtaktivität gering bleibt, können zwei Neuronen gemeinsam aktiv sein, auch wenn ihre wechselseitigen excitatorischen Wichtungen gering sind. Allerdings erscheint es als schwierig, die Beziehungen zwischen Assembly–Bildung und Rivaliät zwischen Assemblies in Mechanismen der Schwellwertkontrolle auszudrücken.

3.5 Bindung durch diffuse synaptische Wirkung

In Abschnitt 2.7.2 wurde der diffuse Einfluß von Substanzen für die Bindung sensorischer und motorischer Neuronen postuliert. Dieser Einfluß trägt globalen Charakter und wirkt gleichzeitig auf Neuronen mehrerer Areale. An dieser Stelle soll eine Hypothese über den neurobiologischen Hintergrund dieser Einflüsse formuliert werden. Bekannt ist, daß der Cortex aus dem Hirnstamm, insbesondere aus dem Mittelhirn, Projektionen erhält, die entsprechend der synthetisierten Neurotransmitter als „dopaminerg“, „serotonerg“ und „noradrenerg“ bezeichnet werden [Creutzfeld,O.D. 1993, S.111ff.]. Besonders noradrenerge Fasern innervieren den Neocortex über ein dichtes Geflecht von Fasern in den höheren Schichten, weshalb dem noradrenergen System eine diffuse „Massenwirkung“ auf corticale Neuronen zugeschrieben wird; vermutet wird auch die Freisetzung des Transmitters in größerer Entfernung von der postsynaptischen Membran [Glassman,R.B. 1988, S.212] und entsprechende Diffusionsprozesse [Creutzfeld,O.D. 1993, S.113]. Aus dem Hippocampus liegen Daten vor, die einen direkten und indirekten Einfluß von Noradrenalin auf die Erregbarkeit excitatorischer Neuronen

[Shepherd,Gordon M. 1990, S.380] zeigen; die Funktion der Substanzen im Neocortex ist jedoch nicht geklärt [Creutzfeld,O.D. 1993, S.113], so daß derzeit nur vage Vermutungen über Zusammenhänge mit der Bindungshypothese möglich sind.

3.6 Zusammenfassung

Im ersten Teil dieses Kapitels wurde versucht, die hypothetischen Wahrnehmungsfunktionen der mittleren Ebenen — Raum- und Formbegriff und funktionale Kategorisierung — im Neocortex zu lokalisieren. Gestützt auf anatomische Daten und experimentelle Erkenntnisse wurde die These aufgestellt, daß bei Primaten und Menschen der parietale Assoziationscortex für einen Teil dieser Funktionen zuständig ist. Die nachfolgenden Betrachtungen entwickelten eine Vorstellung von der relativen Uniformität des Cortex, die auf eine gemeinsame Grundfunktion aller Areale schließen läßt. Es wurde vermutet, daß die gemeinsame Funktion in der Detektion von Zusammenhängen der Umwelt besteht, wobei jedes Areal diese Operation auf denjenigen Datenströmen vornimmt, welche es über genetisch bestimmte Afferenzen erreichen. Die Spezifik der Afferenzen und wöglich auch der mitgeführten Daten könnten bereits in der ontogenetischen Entwicklung des Cortex eine Differenzierung der zunächst gleichförmigen Areale bewirken.

Im zweiten Teil begann mit der Einführung des zentralen Zelltyps, der Pyramidenzelle, der Übergang von der abstrakten Modellebene der modifizierten Assembly–Theorie auf das Einzelzellniveau und damit eine Verfeinerung und Konkretisierung des mikroskopischen Modells. Die Fusion von Aspekten der Assembly- und Kardinalzellen–Theorie in der modifizierten Assembly–Theorie spiegelt sich in den Thesen über die Rolle des A- und B–Systems der Pyramidenzellen im Cortex wider. Der apicale (A-) Pfad wurde als hierarchie–bildender, der basale (B-) Pfad als assembly–bildender Pfad interpretiert. Inhibitorische Verbindungen im Rahmen dieser Annahme, die für Funktionsaufteilung, Spezifität von Signalkombinationen und Assembly–Rivalität zuständig sein könnten, wurden diskutiert und (bisher ungelöste) Schwierigkeiten in den beiden letztgenannten Fällen aufgezeigt. Die diffuse Wirkung von Fasern aus subcorticalen Strukturen wurde als neurobiologischer Hintergrund der sensomotorischen Bindung dargestellt.

Kapitel 4

Modelle corticaler Neuronen

Das vorangegangene Kapitel stellte die Pyramidenzelle mit ihren zwei Pfaden als den Grundzelltyp des Modells der handlungsorientierten Wahrnehmung vor. Hier erfolgt die weitere Verfeinerung des Pyramidenzell–Modells zu den drei angenommenen Spielarten: „gewöhnliche Pyramidenzelle“, „T–Zelle“ und „Motorneuron“, die gemeinsam die Funktionen der Hypothesenbildung und Handlungsauswahl tragen. Für die gewöhnliche Pyramidenzelle, welche die neuronale Hierarchie bildet und Assoziationen räumlicher Art realisiert, wird ein auf Differentialgleichungen beruhendes mathematisches Modell entwickelt und durch numerische Lösung untersucht. Die T–Zelle, die beim Erfassen raumzeitlicher Zusammenhänge und deren Umsetzung in Assembly–Sequenzen die zentrale Rolle spielt, und das Motorneuron, das den sensomotorischen Hypothesenbildungsprozeß steuert und letztendlich motorische Aktionen auslöst, werden auf konzeptioneller Ebene in ihrem grundlegenden Verhalten beschrieben.

4.1 Grundlegendes mathematisches Modell

4.1.1 Formulierung als System gewöhnlicher Differentialgleichungen

Differentialgleichungen sind ein häufig angewandtes Werkzeug, um Modelle realer Systeme mathematisch zu formulieren [Hubbard,J.H. and West,B.H. 1991, S.1]. Differentialgleichungen können immer dann zur Beschreibung eingesetzt werden, wenn in einem kontinuierlichen System die Ausgangsgrößen nicht nur von den Eingangsgrößen, sondern auch von *inneren Zustandsgrößen* des Systems abhängen; in diesem Fall wird das System als „dynamisches System“ bezeichnet [Gellert,Walter et al. 1981, S.540]. Bei den inneren Zustandsgrößen handelt es sich im Falle der nachfolgend beschriebenen neuronalen Modelle um Membranpotentiale, synaptische Gewichte sowie bestimmte Erregungszustände von Neuronen bzw. Synapsen, von deren konkreter physikalischer Natur in gewissem Maße abstrahiert wird. Diese m Zustandsgrößen werden zu einem Zustandsvektor $\mathbf{x} = (x_1, \ldots, x_m)$ zusammengefaßt, für den zunächst allgemein ein Differentialgleichungssystem aus n Gleichungen der Ordnung r angegeben werden kann [Gellert,Walter et al. 1981, S.190]

$$F_i(t, \dot{\mathbf{x}}(t), \ddot{\mathbf{x}}(t), \ldots, \mathbf{x}^{(r)}(t)) = 0, \quad i = 1, \ldots, n, \tag{4.1}$$

aus dem die gesuchten m Funktionen $x_1(t), \ldots, x_m(t)$ bzw. $\mathbf{x}(t)$ ermittelt werden sollen. Die Wirkung der Eingangsgrößen des Systems versteckt sich bei dieser Notation in der Zeitabhängigkeit der Funktionen F_i.

Hier sollen nur solche Differentialgleichungssysteme betrachtet werden, die in der *Normalform* [Gellert,Walter et al. 1981, S.192]

$$\dot{x}_i(t) = f_i(t, \mathbf{x}(t)), \quad i = 1, \ldots, n \quad \text{bzw.} \quad \dot{\mathbf{x}}(t) = \mathbf{f}(t, \mathbf{x}(t)) \tag{4.2}$$

angegeben werden können, wobei $m = n$. Insbesondere läßt sich jede explizite Differentialgleichung k-ter Ordnung

$$x^{(k)}(t) = f(t, x(t), \dot{x}(t), \ddot{x}(t), \ldots, x^{(k-1)}(t)) \tag{4.3}$$

durch Einführung weiterer Zustandsgrößen $x_1 = x, x_2 = \dot{x}, \ldots, x_k = x^{(k-1)}$ in ein System von k Differentialgleichungen

$$\dot{x}_1 = x_2; \quad \dot{x}_2 = x_3; \quad \ldots; \quad \dot{x}_{k-1} = x_k; \quad \dot{x}_k = f(t, x_1, \ldots, x_k) \tag{4.4}$$

überführen [Bronstein,I.N. und Semendjajew,K.A. 1987, S.416]. So kann beispielsweise die Differentialgleichung 2. Ordnung $\ddot{x}(t) = f(t, x(t), \dot{x}(t)) = bu(t) - a^2x(t) - 2a\dot{x}(t)$ — die Stoßantwort dieses Systems $x(t) = bte^{-at}$ ist unter dem Namen α-Funktion bekannt und dient als Modell des zeitlichen Verlaufes der Depolarisation einer postsynaptischen Membran bei Eintreffen eines Aktionspotentials [Gerstner,Wulfram 1993, S.54] — in das Differentialgleichungssystem 1. Ordnung $\dot{x}_1(t) = x_2(t); \quad \dot{x}_2(t) = bu(t) - a^2x_1(t) - 2ax_2(t)$ umgeformt werden.

Differentialgleichungssysteme in der Normalform (4.2) werden in den weiteren Kapiteln überwiegend in *Integratordarstellung* veranschaulicht. Jede Zustandsgröße des Systems findet sich in dieser Darstellung am Ausgang einer Integratoreinheit. *Abbildung 4.1* zeigt die Integratordarstellung des oben angeführten Differentialgleichungssystems.

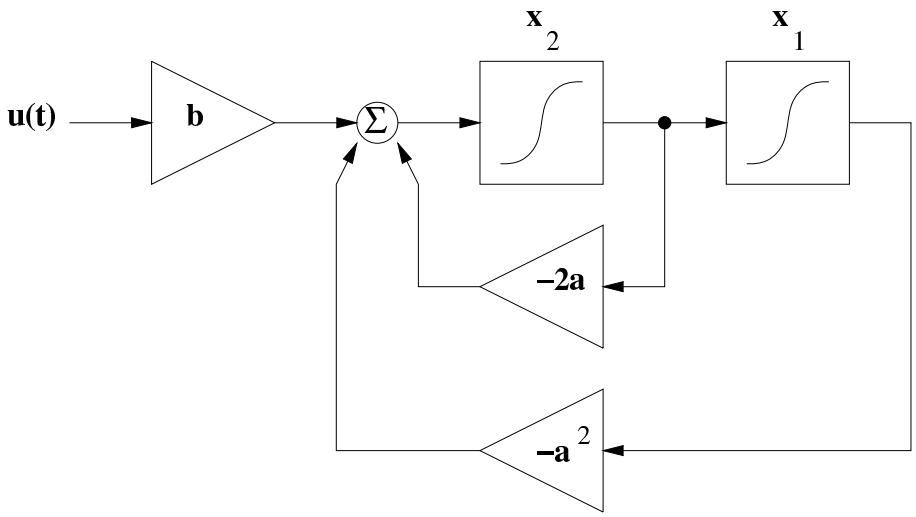


Abbildung 4.1: *Integratordarstellung des Differentialgleichungssystems* $\dot{x}_1(t) = x_2(t)$; $\dot{x}_2(t) = bu(t) - a^2x_1(t) - 2ax_2(t)$. *Das Symbol* $\boxed{\int}$ *bezeichnet eine Integratoreinheit, an deren Ausgang die jeweils angegebene Zustandsgröße vorliegt,* (Σ) *symbolisiert eine Addiereinheit und* $\triangleright$ *einen Verstärker.*

4.1.2 Existenz und Eindeutigkeit der Lösung

Für ein in der Normalform (4.2) gegebenes Differentialgleichungssystem existiert eine Lösung, sofern die Voraussetzungen des PEANOschen Existenzsatzes (Satz A.1) erfüllt sind. Die Anwendung numerischer Lösungsverfahren ist aber nur dann gerechtfertigt, wenn die Existenz einer *eindeutigen* Lösung gesichert ist (siehe Anhang A). Gewöhnlich kann die Eindeutigkeit der Lösung gezeigt werden, indem die Stetigkeit und Beschränktheit der partiellen Ableitungen der rechten Seiten nach den Zustandsvariablen nachgewiesen wird. Für die nachfolgenden Modelle werden jedoch die rechten Seiten der Differentialgleichungen aus der Verkettung von Funktionen gebildet, die zwar *stetig*, nicht aber *stetig differenzierbar* sind. Dies geschieht aus folgenden Gründen:

1. Ein Teil dieser Funktionen, z.B. die Mischfunktion f_m (siehe Abschnitt 4.4.4), wurden zur Erleichterung des Modellentwurfs aus Teilfunktionen stetig zusammengesetzt, die bei Änderung eines Arguments jeweils linear sind.

2. Andere Funktionen, z.B. die Begrenzungsfunktionen g_{E_1} und g_{E_2} (siehe Abschnitt 4.4.2), erfüllen die Forderung nach einem linearen Verlauf zwischen den Sättigungsgrenzen, was unerwünschte Dämpfungs- bzw. Verstärkungseffekte verhindert, die bei stetig differenzierbaren Funktionen unvermeidlich wären.

3. Bei der Optimierung des Verhaltens der basalen Lernregel (siehe Kapitel 5) macht sich eine Parametrierung der zu optimierenden Funktionen erforderlich, was entweder durch Annäherung mittels Summen von bekannten Funktionen und Polynomen — es sind dann die entsprechenden Koeffizienten zu ermitteln — oder mittels Treppenfunktionen und Polygonzügen erfolgen kann — dabei sind Lage und Höhe der Übergangsstellen gesucht [SCHWEFEL,H.-P. 1977, S.22]. Aus Gründen, die im Kapitel 5 dargelegt werden, kommt eine lineare Interpolation zwischen äquidistanten Stützstellen im $\mathbf{R}^2$ zum Einsatz. Die resultierenden Funktionen sind damit ebenfalls nicht stetig differenzierbar.

4. Ein weiteres Argument für den Einsatz von Funktionen, die aus (argumentweise) linearen Teilstücken zusammengesetzt sind, besteht in der sehr effizienten Berechnung dieser Funktionen bei der numerischen Lösung des Differentialgleichungssystems. Der Einsatz nichtrationaler algebraischer Funktionen ($\sqrt{x}$), transzendenter Funktionen (trigonometrische, exponentielle, hyperbolische) oder die Verwendung von Potenzreihen oder Splines, wodurch eine stetige Differenzierbarkeit erreicht werden könnte, kostet in der Regel signifikant mehr Rechenzeit.

Für derartige Funktionen muß die Eindeutigkeit der Lösung auf anderem Wege gezeigt werden. Anhang A liefert zwei Sätze und die zugehörigen Beweise zum Nachweis der Eindeutigkeit der Lösung für eine große Klasse von Funktionen auf der rechten Seite der Differentialgleichungen. Für jede aus Teilstücken zusammengesetzte Funktion muß dann lediglich Stetigkeit und Beschränktheit der Teilfunktionen auf dem betrachteten Gebiet abgesichert sein; dann erfüllen auch Verkettungen solcher Funktionen die Bedingungen, welche an eine eindeutige Lösung des Differentialgleichungssystems geknüpft sind.

4.1.3 Numerische Lösung

Die untersuchten neuronalen Modelle führen auf Differentialgleichungssysteme mit nichtlinearen Funktionen (insbesondere auch stückweise definierten), die sich zudem durch eine

große Anzahl von Zustandsgrößen auszeichnen — diese ist direkt proportional zur Anzahl von Neuronen und synaptischen Verbindungen im Netzwerk. Eine analytische Lösung solcher Systeme ist in der Regel extrem aufwendig oder unmöglich, in der Mehrzahl der Fälle nichtlinearer Systeme sogar *nachweislich* unmöglich, z.B. beim Drei–Körper–Problem [HUBBARD,J.H. and WEST,B.H. 1991, S.8]. Man ist aus diesem Grund auf eine numerische Lösung der Differentialgleichungssysteme angewiesen. Für alle Simulationen dieser Arbeit wurde das EULER–Verfahren (Gleichung (B.1)) ohne Schrittweiten–Steuerung verwendet. Die Wahl des Verfahrens wird in Anhang B aus mathematischem Blickwinkel und aus Sicht der neuronalen Modellbildung begründet. [MÖLLER,RALF 1995b] beschreibt eine objektorientierte Realisierung numerischer Lösungsverfahren für strukturierte neuronale Netzwerke — also Netzwerke mit unregelmäßiger Verschaltung und verschiedenen Neuronen- und Synapsentypen, wie sie in dieser Arbeit auftreten.

4.2 Entwurfsmethodik

Beim Entwurf von Modellen mit engem Bezug zum biologischen Vorbild kann die Herangehensweise zwischen zwei Extremen variieren. Im einen Extrem wird versucht, anhand anatomischer und physiologischer Daten die Funktion des natürlichen Vorbildes zu ergründen und in ein Modell umzusetzen („bottom–up“); der entgegengesetzte Weg besteht darin, eine gegebene Funktion, die aus anderen Überlegungen gewonnen wurde, in die Architektur natürlicher Nervensysteme zu projizieren („top–down“). In der Regel wird es jedoch kaum möglich sein, vollständig einer der beiden Extremvarianten zu folgen. Die erste Herangehensweise scheitert vermutlich bei komplexeren Modellen an der unüberschaubaren Vielzahl zum Teil widersprüchlicher Daten und ihrer möglichen Interpretationen; aus diesen Daten ohne vorherige Annahmen den Kern eines Modells „herauszuschälen“ erscheint nahezu unmöglich. Aber auch die rein projektive Methodik kann kaum erfolgversprechend sein: Vermutungen über Funktionen, die anfänglich ohne Bezug zum biologischen Vorbild formuliert wurden, anschließend in den Daten des Vorbilds „wiederzufinden“, ist ein ebenso hoffnungsloses Unterfangen.

Gangbar ist ein Weg, der in unterschiedlichem Maße Aspekte beider Entwurfsstrategien verknüpft. Auch in dieser Arbeit wurden die Annahmen zur Funktion mit dem ständigen Seitenblick auf (grundlegende) Gegebenheiten des natürlichen Vorbilds getroffen, hier bereits mit der Überlegung, die Assembly–Theorie als Modellrahmen zu nutzen; die Methodik tendiert jedoch stärker zum top–down–Entwurf. Während bei der Modellbildung aus neurobiologischen Daten die Gefahr besteht, detailgetreue Modelle zu entwerfen, die weit von einer globalen Funktionsthese entfernt sind, läuft die projektive Methodik stets Gefahr, über dieser Grundfunktion das biologische Vorbild zu vernachlässigen. Die kritische Frage beim top–down–Entwurf ist deshalb stets, auf welcher Stufe der Abstraktion die Modellbildung stehenbleibt.

Die nachfolgend beschriebenen Modelle bleiben insofern relativ abstrakt, als zwar Effekte modelliert werden, die in realen corticalen Neuronen beobachtet wurden, aber weder die intrazellulären Ursachen noch die genaue Ausprägung der Effekte im Modell Berücksichtigung finden. Dies ist beispielsweise bei der Adaptation der Fall, die real ein ähnliches Verhalten zeigt wie im Modell der Pyramidenzelle. Die Art, wie dieser Effekt im Modell durch Nutzung eines nichtlinear beschalteten Integrators erreicht wird, hat aber nichts mit den vermuteten realen Mechanismen der Inaktivierung des Na^+–Systems [CREUTZFELD,O.D. 1993, S.128]

gemein. Auch bei der Modellierung der Funktionsaufteilung fließen physiologische Annahmen ein. Inhibition am Soma hat durch die Nähe zum Axonhügel sehr viel stärkeren Einfluß auf die Ausgangsaktivität als dendritische Inhibition; dies spiegelt sich im Signalfluß des Modells wider. Wie jedoch die Funktionsaufteilung selbst realisiert wird, mutet zu Recht eher technisch als biologisch an. Dementsprechend muß der Entwurf auf *physiologischer* Ebene in dieser Hinsicht eher als „zweckbestimmt“ bezeichnet werden: Anforderungen der hypothetischen Funktion werden mit mathematischen Mitteln umgesetzt, ohne daß unmittelbar Anleihen von physiologischer Seite genommen werden. Im Gegensatz dazu fließen neuro*anatomische* Gegebenheiten unmittelbar in das Modell ein (Kapitel 3).

In diesem Sinne ist auch das zuvor beschriebene und in Anhang A mathematisch abgesicherte Entwurfsverfahren zu verstehen, bei dem mathematische Funktionen nahezu „nach Belieben“ aus achsenparallelen linearen Teilstücken zusammengesetzt werden können, was insbesondere für die Umsetzung der These über die Existenz zweier Aktivierungsbereiche genutzt wird.

Im folgenden werden grundlegende Vereinfachungen des Modells gegenüber realen Neuronen zusammengetragen; die Aufstellung bezieht sich vor allem auf die Pyramidenzelle, für die ein detailliertes Modell angegeben wird:

Ausgangsverhalten Die Modellierung erfolgt nicht auf Spike–Niveau; statt dessen werden nur die mittleren Feuerfrequenzen als informationstragend angesehen. Eine Einbeziehung spikender Neuronen in ein solches „zweckbestimmtes“ Modell ist nur sinnvoll, wenn dem einzelnen Spike eine bestimmte Funktion zugeschrieben wird; anderenfalls führt die Herangehensweise lediglich zu modelltechnischen Komplikationen.

Axon Axonale Laufzeiten wurden ausgeklammert. Sie liegen im Bereich bis zu 3 ms (meist längere myelinisierte Axone erreichen eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 100 m/s, die in der Regel kürzeren nichtmyelinisierten 0.5 m/s [Callatay,A.M.de 1986, S.326]) und spielen bei Betrachtungen spikender Neuronen eine wichtige Rolle (z.B. bei der Synchronisation von Spikezeitpunkten), können aber bei der Modellierung von graded–response–Neuronen aufgrund der Mittelung beim Übergang zur Frequenzbeschreibung außer acht gelassen werden.

Synapsen Die Wirkung der Synapsen auf das dendritische Membranpotential wird für apicale und basale Synapsen durch eine Differentialgleichung zweiten Grades beschrieben (zur Begründung siehe Abschnitt 4.4.1), die den Modellen des EPSP–Verlaufes relativ nahe kommt (siehe Abschnitt 4.1.1). Da für die unterschiedlichen Pfade (basaler Dendrit, apicaler Dendrit, Soma) unterschiedliche Zeitkonstanten angenommen werden, verbleiben die entsprechenden Zustände in den Modellsynapsen und werden nicht, wie üblich, in das Soma transformiert.

Dendriten Das Modell reduziert die Prozesse im Dendriten auf eine einfache, begrenzte Summation der einzelnen synaptischen Einflüsse. Der Ort am Dendriten, an dem eine Synapse angreift — bei elektrotonischer Fortleitung in der Realität entscheidend für ihren Einfluß auf die Depolarisation des Somas — wird nicht berücksichtigt. Ebenso wird die „Kompartmentalisierung“ der Dendriten in elektrotonisch eigenständige Unterzweige vernachlässigt. Hier stützt sich das Modell allerdings auf die Betrachtungen in [Douglas,Rodney J. and Martin,Kevan A.C. 1991, S.288], wo vermutet wird, daß

corticale Pyramidenzellen eine dendritische Struktur aufweisen, die *nicht* auf eine starke Kompartmentalisierung hindeutet. So werden hier nur apicaler und basaler Dendrit sowie das Soma als elektrotonisch eigenständige Einheiten aufgefaßt.

Spines Es wird angenommen, daß Spines in der Realität nicht nur die Angriffsfläche von Dendriten und damit die Wahrscheinlichkeit den synaptischen Kontakts vergrößern, sondern daß sie in komplexe dendritische Verarbeitungsmechanismen eingebunden sind. Aktionspotentiale in Spines könnten beispielsweise zu einer saltatorischen Impulsfortpflanzung von Spine zu Spine führen, wodurch der Einfluß distaler Synapsen auf den Ausgang des Neurons erhöht würde [Shepherd,Gordon M. 1990, S.429]. Außerdem gibt es Vermutungen über eine Realisierung bestimmter logischer Verknüpfungen im Dendriten durch die Interaktion von Spines [ebd., S.429f.]. Im Modell wird in starker Vereinfachung der physiologischen Hypothesen [ebd., S.462ff.] der Spine–Kopf als elektrotonisch eigenständig aufgefaßt; seine Depolarisation hängt nur über das modellierte EPSP von den einlaufenden Aktionspotentialen auf präsynaptischer Seite ab. Der Einfluß auf den Dendriten wird über den oftmals recht schmalen Spine–Hals vermittelt; in der Variation seines Durchmessers und seiner Länge wird — in Übereinstimmung mit physiologischen Hypothesen [ebd., S.426] — die Entsprechung des veränderlichen synaptischen Gewichtes vermutet.

Alle veränderlichen Größen (Wichtungen, Feuerfrequenzen, Potentiale) des Modells sind einheitenlos und liegen zumeist im Intervall $[-1, 1]$. Für alle Zeitkonstanten wurden Werte im physiologisch plausiblen Bereich gewählt.

4.3 Zellen des Modells

Abbildung 4.2 liefert einen Überblick über die Zelltypen des Modells. Es werden lediglich zwei große Gruppen von Neuronen unterschieden: Pyramidenzellen und inhibitorische Interneuronen. Lokale „spiny–stellate“–Neuronen werden aus den Überlegungen ausgeklammert, da sie vor allem in den sensorischen Arealen eine Rolle spielen, weniger in den assoziativen [Shepherd,Gordon M. 1990, S.393]. Die Gruppe der Pyramidenzellen, welche die grundlegende Funktion des Gesamtmodells trägt, untergliedert sich wiederum in drei Typen: die „gewöhnliche Pyramidenzelle“, die kein spezielles Zeitverhalten aufweist und über welche die „räumliche Hierarchie“ aufgebaut wird, die hypothetische „T–Zelle“, hinter der eine Pyramidenzelle mit speziellem Zeitverhalten vermutet wird, welche für die „raumzeitliche Hierarchie“ bedeutsam ist, und die motorische Pyramidenzelle, welche die Rolle des abstrakten „Motorneurons“ aus Kapitel 2 übernimmt. Die Gruppe der Interneuronen gliedert sich ebenfalls in drei Typen. Als einzige Zelle, bei der versucht wurde, sie mit einem realen Zelltyp zu identifizieren, findet sich in dieser Gruppe die Basketzelle, welche in den Kreis der Funktionsaufteilung der Pyramidenzellen einbezogen ist. Die beiden anderen Zelltypen tragen Arbeitsnamen, da bzgl. dieser Zellen bereits *konzeptionelle* Probleme bestehen, die einen Identifikationsversuch nicht sinnvoll erscheinen lassen (siehe Abschnitt 3.4.3 und 3.4.4); es handelt sich um die hypothetischen Zellen, welche die parallelen inhibitorischen Pfade im A- und B–System bilden.

Kapitel 2 beschrieb die Umsetzung der grundlegenden Wahrnehmungsthese auf der Ebene der Assembly–Theorie. Der zentrale Zelltyp Pyramidenzelle, welcher in lediglich drei (nachfolgend beschriebenen) Spielarten die grundlegenden Funktionen der sensomotorischen Hypothesenbildung der Wahrnehmungskonzeption trägt, wurde aus Sicht der corticalen Architektur

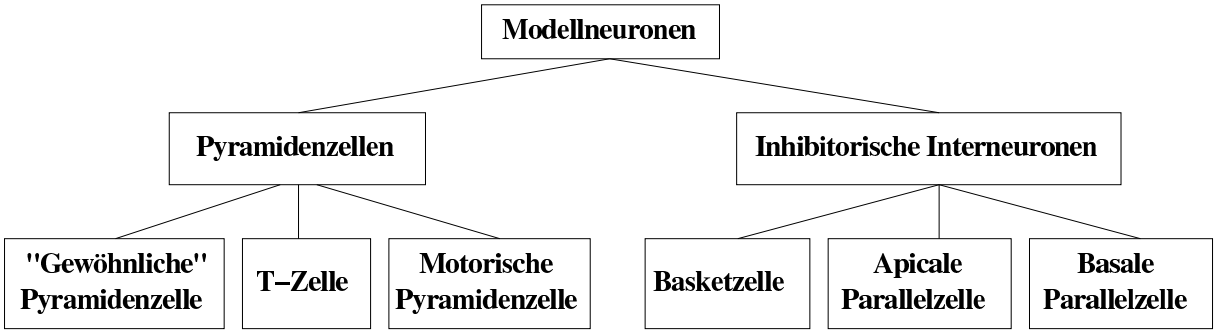


Abbildung 4.2: *Übersicht über die verschiedenen Modellneuronen.*

und einer modifizierten Assembly–Theorie im Kapitel 3 behandelt. An dieser Stelle erfolgt nun eine Verknüpfung dieser Erkenntnisse und somit der Übergang von der abstrakten Darstellung der Wahrnehmungsprozesse auf Assembly–Niveau zu einer Beschreibung auf dem Niveau einzelner Zellen. *Abbildung 4.3* stellt für die 4 wichtigsten Teilaspekte der sensomotorischen Hypothesenbildung und Handlungsauswahl die Beschreibung auf Assembly–Niveau und die Entsprechung in den nachfolgend beschriebenen Zellmodellen gegenüber. Dargestellt werden die grundlegenden Prozesse und die Beteiligung der drei Typen der Pyramidenzellen: gewöhnliche Pyramidenzelle (grau), T–Zelle (τ) und Motorneuron (M). **1:** Bildung von Assemblies (in der Darstellung sensorischer, generell aber auch sensomotorischer oder rein motorischer Natur) über den basalen Pfad von Pyramidenzellen, T–Zellen und Motorneuronen. **2:** Aufbau einer sensorischen oder sensomotorischen Hierarchie über den apicalen Pfad von Pyramidenzellen. Über diese asymmetrische apical–basale Interaktion über die Hierarchiestufen hinweg kann es auch zum Zusammenschluß von Assemblies kommen. **3:** Sensomotorische Hypothesensequenz. Neuronen von sensorischen und motorischen Assemblies eines Zeitschrittes lösen durch konjunktive Verknüpfung im apicalen Pfad von T–Zellen die Bildung von Assemblies zu einem folgenden Zeitpunkt aus, an welchen die T–Zellen teilhaben. **4:** Bindung motorischer Aktionen an sensorische Situationen. Durch bewertete sensorische Signale (+) in Assemblies der Sequenz werden apicale Synapsen von Motorneuronen (durch diffuse synaptische Wirkung) beeinflußt; im Resultat binden sich Motorneuronen konjunktiv an die Aspekt–Neuronen einer sensorischen Situation, um evtl. in dieser Situation ausgeführt zu werden. Die Wichtungen zwischen sensorischen und motorischen Neuronen sind auch Abbild „typischer“ Motorkommandos (Abschnitt 2.7.3).

Alle drei Typen der Pyramidenzelle folgen im Modell demselben Konstruktionsprinzip: es existieren zwei Pfade mit unterschiedlicher Funktion, und es werden zwei Aktivierungsbereiche für Hypothesen und reale Signale unterschieden. Bei allen drei Zelltypen wird allgemein für den apicalen Dendriten eine *konjunktive* Charakteristik und die Möglichkeit zu einer Erregung der Zelle auf Realniveau angenommen, für den basalen eine (schwach) *disjunktive* Wirkung und die Vermittlung hypothetischer Aktivität. *Tabelle 4.1* führt die spezifischen Funktionen der beiden dendritischen Pfade für die drei Spielarten der Pyramidenzelle an.

Ausführlich mit den entsprechenden Modellgleichungen hinterlegt wird in dieser Arbeit lediglich die Pyramidenzelle und in diesem Zusammenhang die (einfache) Basketzelle. Die T–Zelle und das Motorneuron werden auf konzeptioneller Ebene behandelt, ohne mathematische Gleichungen anzugeben. Auf die beiden Parallelzellen wird aus o.g. Gründen nicht

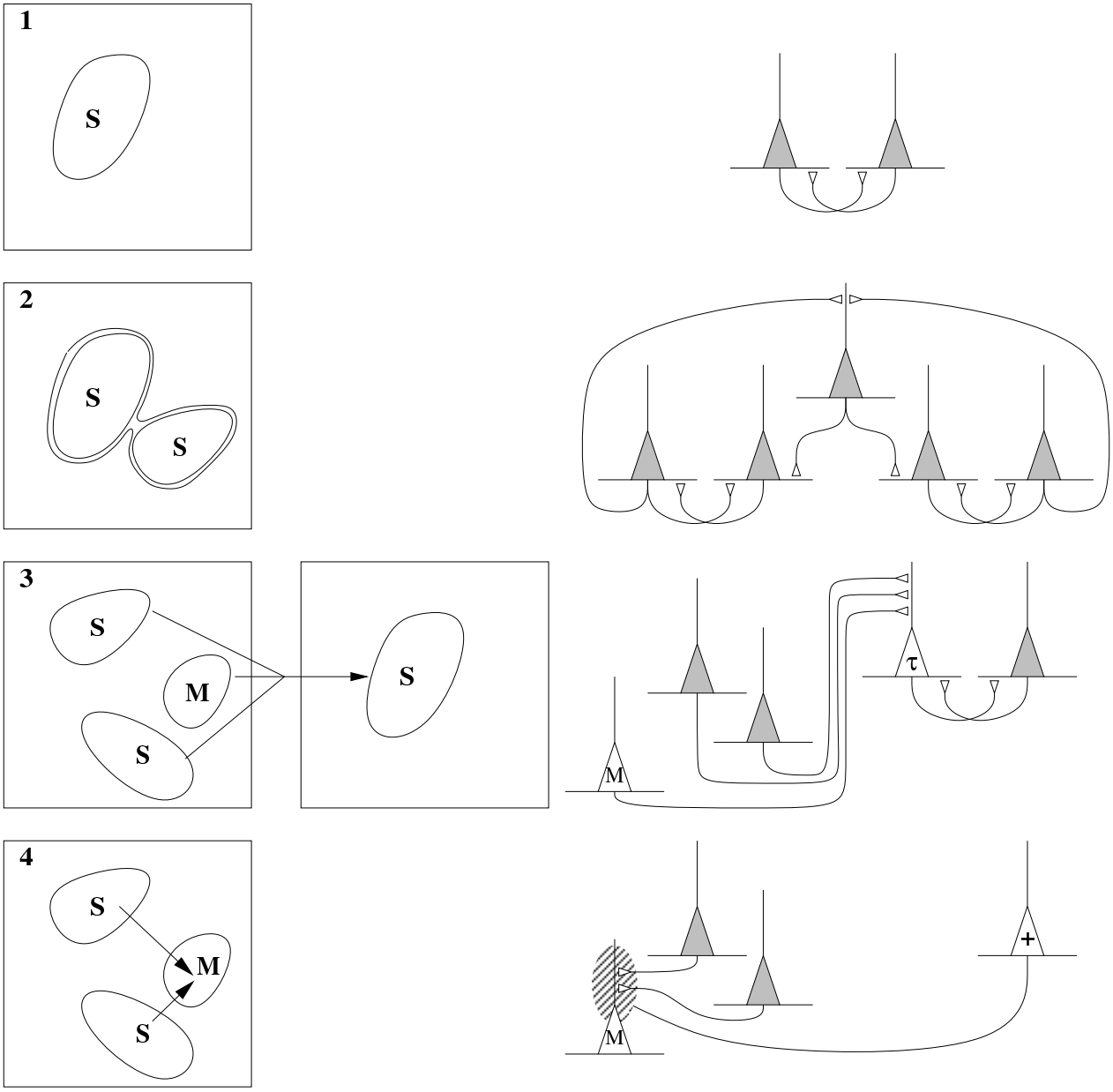


Abbildung 4.3: *Übergang von der Beschreibung der Wahrnehmungsprozesse auf der Ebene der modifizierten Assembly–Theorie (links) zur Beschreibung auf dem Niveau einzelner Zellen (rechts). Erläuterung im Text.*

eingegangen.

Die Variablen der nachfolgenden Modelle sowie die Parameter und deren in der Simulation gewählte Werte werden in Anhang D mit Verweis auf die Seite des ersten Auftretens angeführt.

	apicaler Dendrit	basaler Dendrit
gewöhnliche Pyramidenzelle	Bildung der räumlichen Hierarchie, Bildung hierarchischer senso-motorischer Assemblies	Bildung lateraler sensomotorischer Assemblies
T–Zelle	Bildung der raumzeitlichen Hierarchie, Bildung von sensomotorischen Assembly-Sequenzen	Bildung lateraler sensomotorischer Assemblies
Motorische Pyramidenzelle	Bindung an sensorische Situationen, Abbildung typischer Motorkommandos	Bildung lateraler motorischer Assemblies

Tabelle 4.1: *Spezifische Funktionen der beiden dendritischen Pfade bei den drei Varianten der Pyramidenzelle.*

4.4 Pyramidenzelle

Nachfolgend wird das Modell der („gewöhnlichen“) Pyramidenzelle beschrieben. Zeitliche Eigenschaften dieses Zelltyps beschränken sich auf die üblichen synaptischen Verzögerungen; präsynaptische Aktivität führt (anders als bei der T–Zelle) nahezu unmittelbar zu einer Ausgangsaktivierung.

4.4.1 Übersicht

Abbildung 4.4 gibt einen Überblick über das Modellneuron in gröberen Funktionsblöcken. Links dargestellt sind die drei eigenständigen Kompartments: apicaler Dendrit, basaler Dendrit und Soma. Diese Kompartments erhalten Eingänge von präsynaptischen Neuronen, die je nach Target mit y_{a_i}, y_{b_i} und y_{s_i} bezeichnet werden. Innerhalb des apicalen und basalen Funktionsblockes werden sowohl unbewichtete und bewichtete synaptischen Potentiale berechnet als auch präsynaptische Lernterme. Die bewichteten synaptischen Potentiale werden jeweils verknüpft und als dendritisches Gesamtpotential M_a und M_b an die Mischeinheit weitergegeben, wo sie unter Einfluß des Adaptationszustandes a zum Mischpotential M_m verrechnet werden. Das Mischpotential, der Adaptationszustand und das somatische Gesamtpotential M_s gehen in den Block der Funktionsaufteilung ein; am Ausgang dieses Blockes steht das postsynaptische Potential M. Aus dieser Größe werden der Ausgang y des Neurons, der Adaptationszustand und die beiden postsynaptischen Terme P und P_1 abgeleitet. Der verbleibende Sensitivierungsblock modifiziert den Sensitivierungszustand E, der auf den apicalen Dendriten Einfluß hat. Die Lernfunktionen im apicalen Dendriten werden zudem von P_1 und vom basalen Lernterm B beeinflußt; P geht in die Modifikation der basalen Gewichte ein. Der basale Lernterm B hat letztendlich auch Einfluß auf die Änderung des Sensitivierungszustandes.

Zwei mehrfach benutzte Funktionsblöcke sollen hier angeführt werden, um sie anschließend in den Diagrammen kompakt darstellen zu können. Dies ist zum einen ein T_1–Glied (Verzögerungsglied) und zum anderen eine etwas kompliziertere Differentialgleichung zwei-

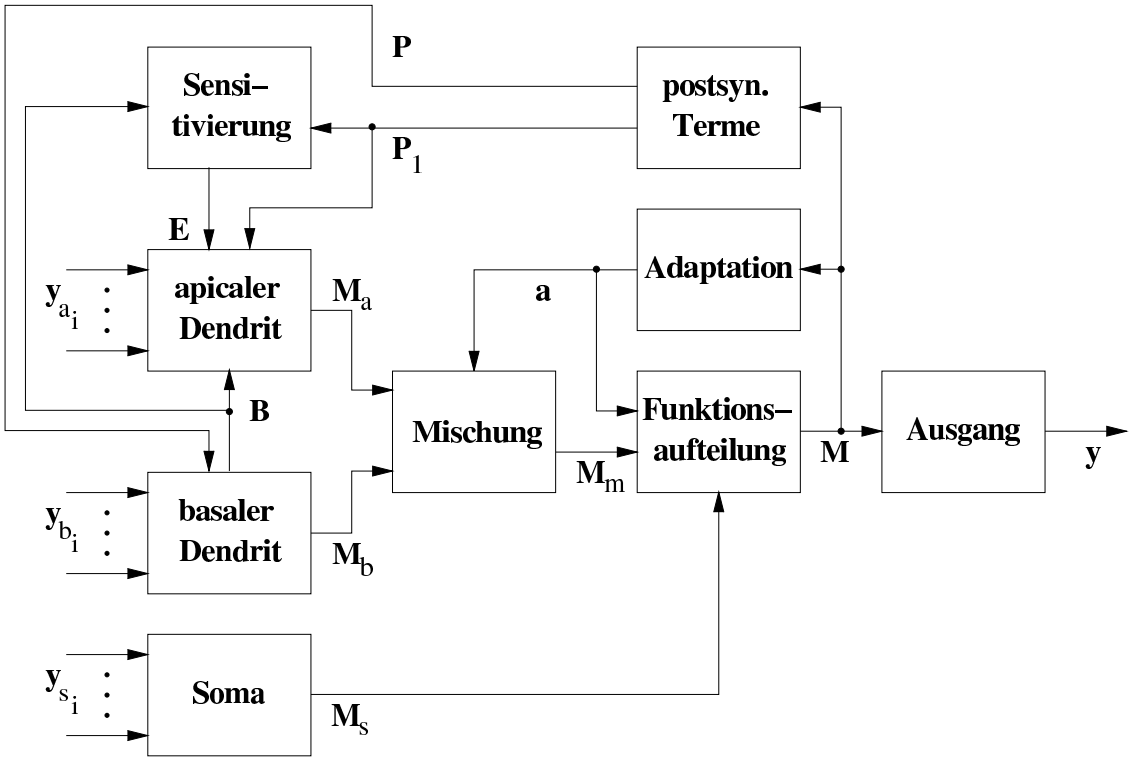


Abbildung 4.4: *Übersicht über das Modell der Pyramidenzelle in groben Funktionsblöcken.*

ten Grades, die bei der Berechnung der prä- und postsynaptischen Potentiale zum Einsatz kommt. *Abbildung 4.5* zeigt die Differentialgleichung zweiten Grades in Integratordarstellung. Die Differentialgleichung ähnelt der eines gedämpften Federschwingers mit dem Unterschied, daß eine „richtungsabhängige Federkonstante“ über die Funktion f_τ eingeführt wird:

$$f_\tau(x;\tau^+,\tau^-) = \begin{cases} \frac{1}{\tau^+} \cdot x, & \text{falls} \quad x \geq 0 \\ \frac{1}{\tau^-} \cdot x, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.5}$$

Die Differentialgleichung ist damit durch drei Parameter bestimmt, die hier als Zeitkonstanten geführt werden: τ^+ und τ^- bestimmen die Geschwindigkeit, mit welcher der Ausgang dem Eingang folgt, wenn der Eingang momentan größer resp. kleiner als der Ausgang ist, τ die Dämpfung des Systems. Ein solches System ermöglicht eine flexible Gestaltung der Signalform des Ausgangs durch Wahl der drei Zeitkonstanten. Im Gegensatz zu einem T_1–Glied mit richtungsabhängigen Zeitkonstanten kann die Ausgangsgröße auch dann noch ansteigen, wenn die Eingangsgröße bereits wieder abfällt; ein Maximum am Eingang kann sich in ähnlicher Größe zeitversetzt am Ausgang wiederfinden, während bei der T_1–Variante die Amplitude abnimmt; siehe dazu *Abbildung 4.6*. Es muß aber Sorge getragen werden, daß die möglichen Schwingvorgänge in der Antwort des Systems klein gehalten werden.

4.4.2 Apicaler Dendrit

Das Modell einer einzelnen (spinösen) Synapse des apicalen Dendriten ist in *Abbildung 4.7* dargestellt. Am Eingang dieser Synapse wird die Feuerfrequenz des präsynaptischen Neurons

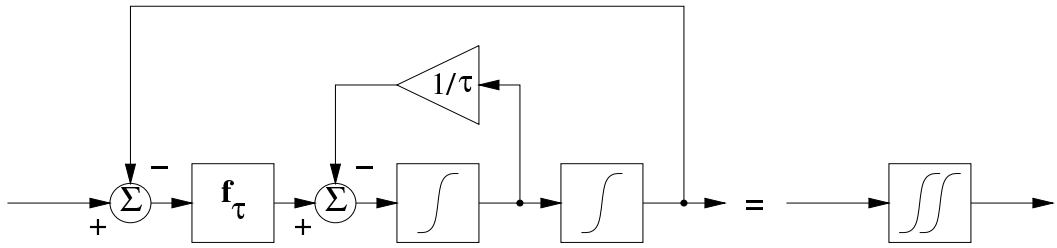


Abbildung 4.5: *Differentialgleichungsblock zweiten Grades.*

y_{a_i} über den Faktor φ auf eine Potentialgröße normiert. Dieser formale Schritt schafft eine korrekte Schnittstelle zwischen den Feuerfrequenzen und den Potentialen, die zwar im Modell einheitenlos sind, jedoch verschiedene physikalische Größen ausdrücken. φ wird berechnet nach

$$\varphi = \frac{M_{E_2}}{f_{E_2}} = \frac{M_{E_1}}{f_{E_1}} \tag{4.6}$$

M_{E_1} ist die Potentialgröße, welche die Grenze zwischen Hypothesenbereich und Realbereich bezeichet, M_{E_2} gibt das maximale Potential an; ebenso bezeichnet f_{E_1} die Frequenz, ab der Hypothesensignale in Realsignale übergehen, und f_{E_2} ist die maximale Feuerfrequenz[1]. Maximales Potential und Grenzpotential stehen im selben Verhältnis zueinander wie maximale Frequenz und Grenzfrequenz.

Es schließt sich die EPSP–Funktion an, für die der Differentialgleichungsblock aus *Abbildung 4.5* zum Einsatz kommt. Am Ausgang dieser Einheit steht das unbewichtete (oder Spine–Kopf-) Potential m_{a_i} zur Verfügung:

$$\ddot{m}_{a_i} = f_\tau(\varphi \cdot y_{a_i} - m_{a_i}; \tau^+_{m_a}, \tau^-_{m_a}) - \frac{1}{\tau_{m_a}} \dot{m}_{a_i} \tag{4.7}$$

y_{a_i}	...	Ausgangsfrequenz des präsynaptischen Neurons i
$\tau^+_{m_a}, \tau^-_{m_a}, \tau_{m_a}$	...	Anstiegs-, Abfall-, Dämpfungszeitkonstante
φ	...	Umrechnung Frequenz in Potential

Das Kopfpotential geht neben den Größen P_1 und B in die apicale Lernfunktion ein, die in Kapitel 5 erläutert wird. Da im apicalen Dendriten eine normierende Lernregel zum Einsatz

[1]Die Bezeichungen sind an [Burnod,Y. 1990] angelehnt, wo ebenfalls zwei excitatorische Aktivierungsbereiche unterschiedlicher Funktion angenommen werden. In Zusammenhang mit Lernprozessen wurden solche Schwellen bereits in [Marr,D. 1971] vorgeschlagen (zitiert in [Hetherington,Phil A. and Shapiro,Matthew L. 1993, S.146]).

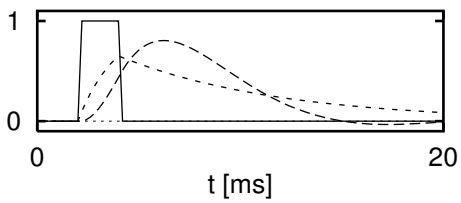


Abbildung 4.6: *Antwortverhaltens eines T1–Gliedes ($\tau = 2\,ms$, kurz gestrichelt) und eines Differentialgleichungsblocks zweiten Grades ($\tau^+ = 3\,ms$, $\tau^- = 8\,ms$, $\tau = 2\,ms$, lang gestrichelt) auf einen Rechteckimpuls.*

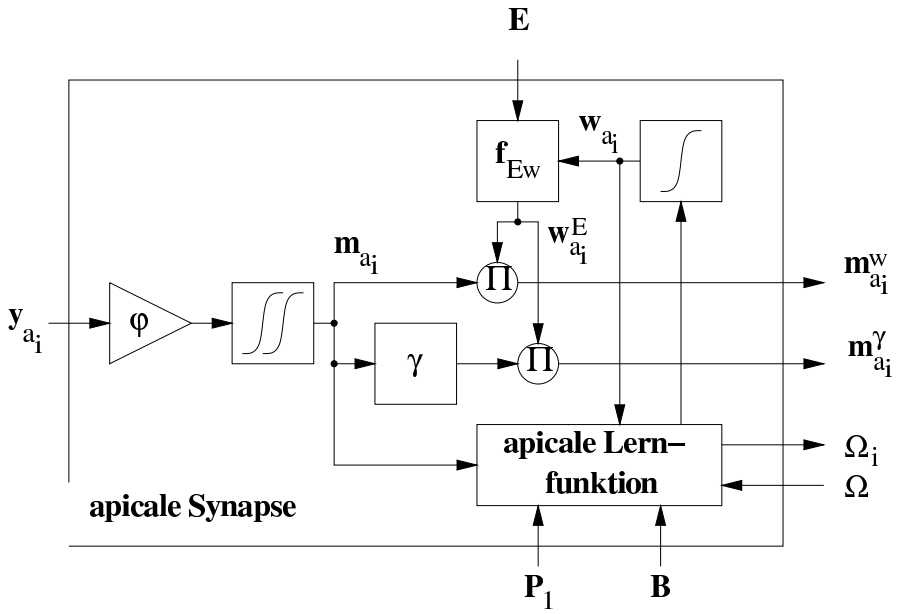


Abbildung 4.7: *Apicale Synapse.* (Π) *bezeichnet einen Multiplizierer.*

kommt, werden von jeder Synapse Lernterme Ω_i berechnet, deren Summe Ω wiederum in die Berechnung der Wichtungsmodifikation eingeht.

Die Wichtung der apicalen Synapse w_{a_i} fließt nicht unmittelbar in die Berechnung der (unten erläuterten) bewichteten Potentiale ein. Das postsynaptische Neuron weist einen bestimmten Sensitivierungszustand E auf, der die Wirkung der synaptischen Gewichte auf das dendritische Potential beeinflußt. Diese Beeinflussung wird aufgrund der konjunktiven Wirkung der Eingänge notwendig, wenn von einer in den Wichtungen repräsentierten Signalkombination auf eine andere umgelernt werden muß. Das Umlernen erfordert eine postsynaptische Erregung im Realbereich, die von der neu zu erlernenden Kombination nicht erbracht werden kann. Der Einfluß des basalen Dendriten sorgt im Falle des Umlernens dafür, daß die Sensitivität E ansteigt und mit dem Anstieg die Wirkung der Wichtungen zunehmend außer Kraft setzt, so daß schließlich *jede* Signalkombination in der Lage ist, das Neuron auf Realniveau zu erregen — ein Umlernen auf eine „benötigte“ Signalkombination wird dadurch möglich (Details siehe Kapitel 5, speziell Abschnitt 5.7). Die Berechnung der resultierenden effektiven Wichtung $w^E_{a_i}$ erfolgt aus

$$w^E_{a_i} = f_{Ew}(w_{a_i}, E) = (1 - E) \cdot w_{a_i} + E \tag{4.8}$$

Die effektive Wichtung wird nun mit dem Kopfpotential zu zwei unterschiedlichen bewichteten Potentialen verrechnet. Aus dem Produkt beider Größen ergibt sich einerseits das bewichtete (Spine–Hals-) Potential $m^w_{a_i}$; in das Potential $m^\gamma_{a_i}$ hingegen gehen nur diejenigen Anteile des Kopfpotentials ein, welche präsynaptische Aktivität im Realbereich signalisieren.

Diese im Funktionsblock des apicalen Dendriten separat summierten und erst anschließend verknüpften Potentiale dienen der Verschärfung der konjunktiven apicalen Eingangsfunktion. Im apicalen Pfad von Pyramidenzellen wird sowohl Real- als auch Hypothesenaktivität weitergeleitet. Das Attribut „reales Signal“ oder „Hypothese“ wird einerseits jeder präsynaptischen

Aktivierung zugeordnet; andererseits muß im apicalen Dendriten eine Entscheidung darüber getroffen werden, welche *Kombinationen* von Eingangssignalen als „real“ und welche als „hypothetisch“ angesehen werden sollen.

Erster Schritt dazu ist die Feststellung, ob das Kopfpotential im Realbereich liegt. Dies geschieht mit Hilfe der Funktion $\gamma(x)$, die in *Abbildung 4.8* dargestellt ist:

$$\gamma(x) = \begin{cases} 0.0, & \text{für} \quad x < M_{E_1} \\ \frac{M_{E_1}+D}{D} \cdot (x - M_{E_1}), & \text{für} \quad M_{E_1} \leq x < M_{E_1} + D \\ x, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.9}$$

Die eigentümliche Form von $\gamma(x)$ resultiert aus einer Reihe von Forderungen bzgl. der Stetigkeit und der Erhaltung von Hypothesenaktivität über die apicale Hierarchie, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Die Steilheit, mit der die Funktion vom Bereich des Hypothesenattributes in den des Realattributes übergeht, wird von der Versatzgröße D bestimmt.

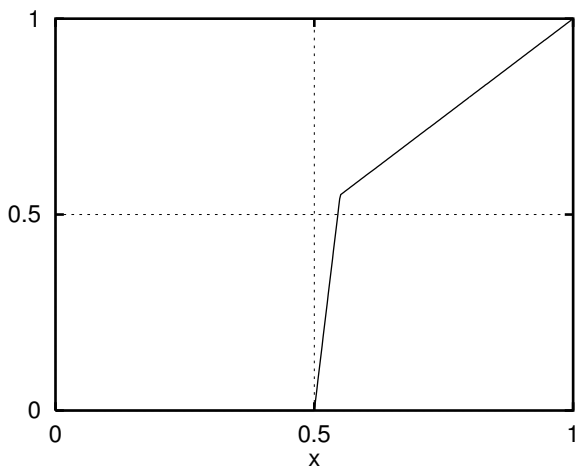


Abbildung 4.8: *Funktion* $\gamma(x)$.

Der Funktionsblock des apicalen Dendriten, in dem die bewichteten Potentiale der einzelnen apicalen Synapsen verrechnet werden, ist in *Abbildung 4.9* dargestellt. Der Term M_a^H summiert alle bewichteten Potentiale, unabhängig davon, in welchem Bereich das Kopfpotential liegt; das Summenpotential wird jedoch auf den Hypothesenbereich begrenzt:

$$M_a^H = g_{E_1}\left(\sum_i m_{a_i}^w\right) \quad \text{mit} \quad g_{E_1}(x) = \begin{cases} x, & \text{für} \quad x < M_{E_1} \\ M_{E_1}, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.10}$$

Hingegen erfaßt M_a^γ nur die bewichteten Potentiale *derjenigen* Spines, deren Kopfpotential im Realbereich liegt; begrenzt wird die Summe nur durch das maximale Potential[2]:

$$M_a^\gamma = g_{E_2}\left(\sum_i m_{a_i}^\gamma\right) \quad \text{mit} \quad g_{E_2}(x) = \begin{cases} x, & \text{für} \quad x < M_{E_2} \\ M_{E_2}, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.11}$$

Im folgenden wird festgelegt, in welchen Fällen eine Kombination von Signalen als „real“ oder „hypothetisch“ gewertet werden soll. M_a^γ kann bei normierten Wichtungen (normiert auf Summe 1.0) maximal den Wert M_{E_2} annehmen, und zwar dann, wenn alle apicalen Eingänge

[2]Diese Begrenzung ist nur notwendig, wenn initial mit nichtnormierten Wichtungen gearbeitet wird.

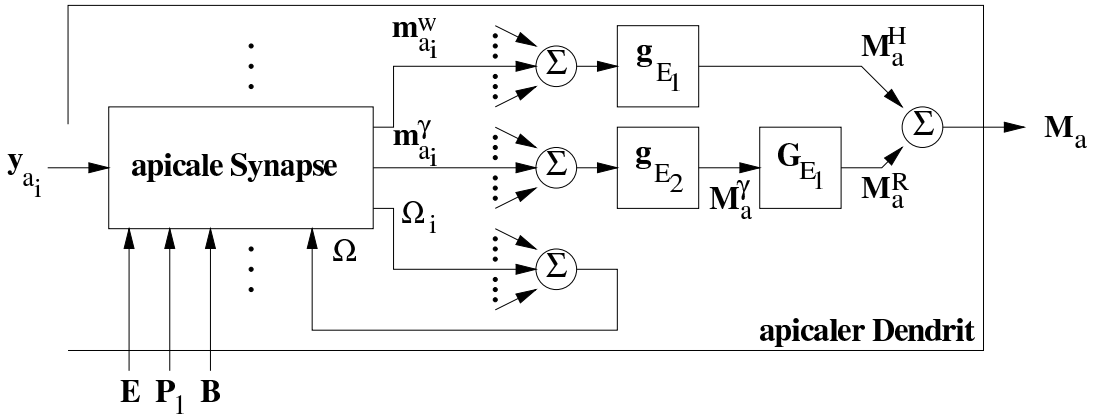


Abbildung 4.9: *Apicaler Dendrit.*

(mit von 0 verschiedenen Wichtungen) das Kopfpotential M_{E_2} liefern. Nun kann eine beliebige Grenze für die Wertung als Realkombination gewählt werden, indem ein Bruchteil p am maximalen Potential M_{E_2} angegeben wird. Nur wenn $M_a^\gamma > p \cdot M_{E_2}$ gilt, soll das apicale Gesamtpotential M_a in den Realbereich steigen. Für beliebiges p wird der Realanteil des Gesamtpotentials M_a^R wie folgt berechnet:

$$M_a^R(p) = f^+\left(\frac{M_a^\gamma - p \cdot M_{E_2}}{(1-p) \cdot M_{E_2}} \cdot (M_{E_2} - M_{E_1})\right) \quad \text{mit} \quad f^+(x) = \begin{cases} 0.0, & \text{für} \quad x < 0.0 \\ x, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.12}$$

Nachfolgend wird $p = 0.5$ benutzt, d.h., mindestens die Hälfte der wirksamen Eingänge muß reale Signale führen, um den Realbereich erreichen zu können — *ohne* diese Verschärfung genügte es, wenn nur *ein* wirksamer Eingang im Real- und die restlichen im Hypothesenbereich liegen, um das apicale Gesamtpotential in den Realbereich anzuheben. Wird zudem $2 \cdot M_{E_1} = M_{E_2}$ beachtet, so vereinfacht sich Gleichung (4.12) zu

$$M_a^R = f^+(M_a^\gamma - M_{E_1}) = G_{E_1}(M_a^\gamma) \tag{4.13}$$

Für die Bildung des Gesamtpotentials aus $M_a = M_a^H + M_a^R$ kann man sich nun vorstellen (und einfach beweisen), daß der Realanteil M_a^R stets auf dem Sättigungsniveau von M_a^H aufsetzt. Dies ist auch in *Abbildung 4.10* erkennbar, wo der Verlauf des apicalen Gesamtpotentials für den Fall dargestellt wird, daß alle wirksamen Eingänge das gleiche Potential x führen.

4.4.3 Basaler Dendrit

Der basale Funktionsblock ist nach ähnlichem Schema, aber wesentlich einfacher aufgebaut als der apicale, insbesondere deshalb, weil hier nur eine Signalform (Hypothesen) verarbeitet wird. Die basale Synapse mit dem Kopfpotential m_{b_i}, der Wichtung w_{b_i} und dem bewichteten Potential $m^w_{b_i}$ ist in *Abbildung 4.11* dargestellt[3]. Die synaptische Verzögerung besteht wieder aus der Differentialgleichung zweiten Grades (4.7) mit den Parametern τ_{m_b}, $\tau^+_{m_b}$ und $\tau^-_{m_b}$. Aus

[3]Da die Nichtlinearität am Ausgang der Pyramidenzelle nur im apicalen Pfad Bedeutung hat, wurde sie im basalen Pfad ausgeklammert. Man kann sich vorstellen, daß die einzelne basale Synapse die Wirkung der sigmoiden Funktion wieder aufhebt; simulativ wird vom präsynaptischen Neuron einfach M statt y abgegriffen.

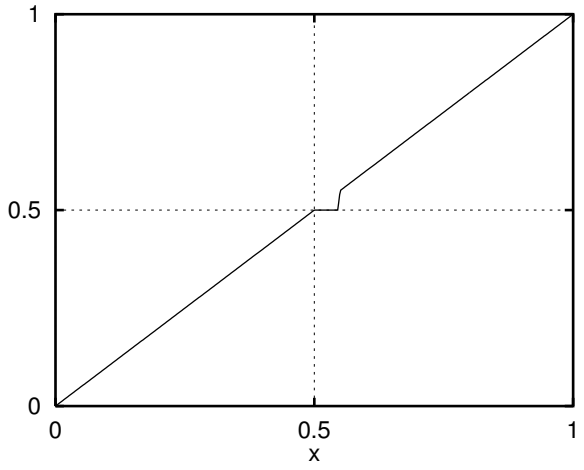


Abbildung 4.10: *Apicales Gesamtpotential M_a für den Fall, daß alle Eingänge das gleiche Potential x führen.*

dem Block der basalen Lernfunktion wird die Größe b_i abgeleitet, die den Einfluß der Synapse i auf den Lernterm B ausdrückt; in die Lernfunktion geht der postsynaptische Term P ein, siehe dazu Kapitel 5.

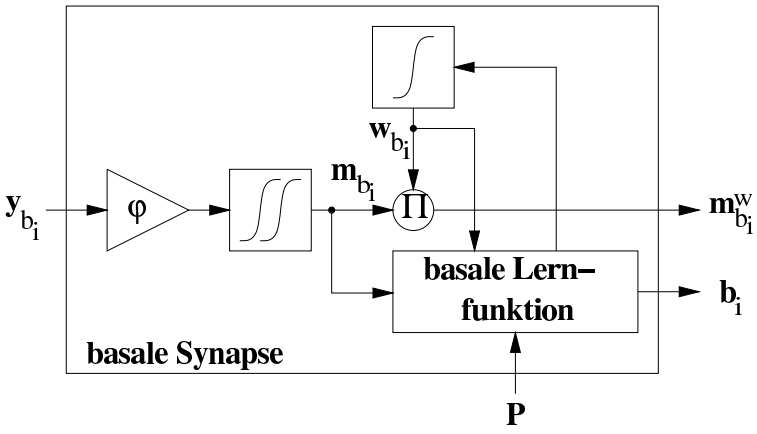


Abbildung 4.11: *Basale Synapse.*

Die bewichteten Potentiale der einzelnen basalen Synapsen werden summiert. Da der basale Dendrit nur Hypothesen fortleiten darf, auch wenn präsynaptisch reale Signale vorliegen, wird über die Funktion g_{E_1} das basale Gesamtpotential M_b auf M_{E_1} begrenzt. *Abbildung 4.12* zeigt den basalen Funktionsblock.

4.4.4 Mischfunktion

Apicales und basales Gesamtpotential werden unter Beeinflussung durch den Adaptationszustand a über die Mischfunktion f_m zum Mischpotential M_m verknüpft. Die Mischfunktion realisiert die Annahme, daß der apicale Dendrit hinsichtlich der Ausgangsaktivität eine *Dominanz* gegenüber dem basalen Dendriten aufweist. In den Entwurf dieser zentralen Verar-

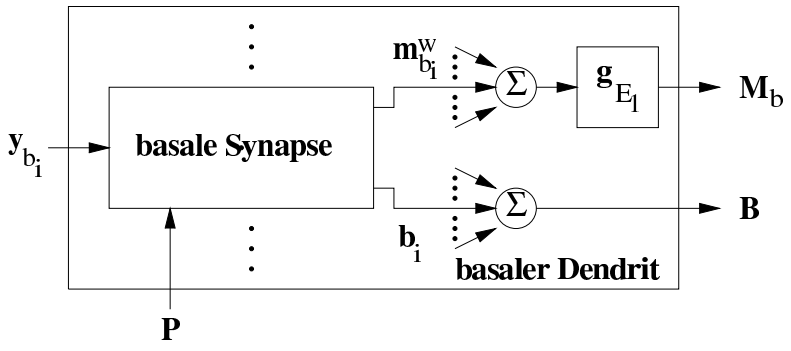


Abbildung 4.12: *Basaler Dendrit.*

beitungsstufe des Modells fließen Randbedingungen ein, die sich aus der Charakteristik der beiden Pfade (siehe Kapitel 3) ergeben.

Entkopplung der Excitation

Unabhängig vom Adaptationszustand muß gewährleistet sein, daß eine Erregung des Neurons im Realbereich nur durch den Einfluß des apicalen Dendriten zustande kommt. Keinesfalls dürfen M_a und M_b einfach additiv verknüpft werden, da in diesem Falle durch Hypothesenaktivität auf *beiden* Pfaden das Mischpotential in den Realbereich gelangen würde.

Entkopplung der Inhibition vs. Sequenzstart

Für die nachfolgenden Betrachtungen wird (trotz der noch bestehenden Probleme bzgl. der inhibitorischen Parallelpfade) angenommen, daß in einer Assemblysequenz das Vorgängerassembly durch *basale* Inhibition vom Nachfolgerassembly unterdrückt wird. In diesem Falle sieht man sich vor zwei widersprüchlichen Forderungen. Zum einen muß gewährleistet sein, daß apicale Realaktivität nicht durch inhibitorische Hypothesenaktivität unterdrückt werden kann, da ansonsten Hypothesen die Abbildung realer Zusammenhänge in den Wichtungen beeinflussen würden. Im Modell schlägt sich diese Forderung darin nieder, daß negative Werte von M_b keinen Einfluß auf das Mischpotential haben, solange M_a Realaktivität führt. Zum anderen muß es aber auch möglich sein, ausgehend von der realen sensomotorischen Situation die Hypothesensequenz zu beginnen und damit die Assemblies der realen Ausgangssituation zu unterdrücken — was nicht möglich ist, solange die basale Inhibition entsprechend der ersten Forderung keinen Einfluß hat.

Für dieses Dilemma wird eine Lösungsvariante angeboten, die dem Adaptationszustand des Neurons einen Einfluß auf die „Unterdrückbarkeit“ realer Aktivität zuschreibt. Gehört das Neuron zu einem Assembly der realen Situation, so wird es apical mit Realaktivität beaufschlagt, und das Mischpotential steigt zunächst in den Realbereich. Der langsamere Adaptationszustand weist zu diesem Zeitpunkt noch kleine Werte auf; die Mischfunktion sorgt in diesem Falle dafür, daß basale Inhibition ohne Einfluß bleibt. Das starke Mischpotential führt aber zu einem Anstieg der Adaptation, der über die Mischfunktion in zunehmende „Unterdrückbarkeit“ des apicalen Pfades umgesetzt wird. Selbst wenn im adaptierten Zustand vom apicalen Dendriten noch reale Aktivität signalisiert wird, liefert ohne basale Inhibition

die Mischfunktion nur noch Hypothesenaktivität in Höhe von M_{E_1}. Zudem gelingt es nun der basalen Inhibition, diese Hypothesenaktivität zu unterdrücken, so daß nach dem Zünden von Folgeassemblies die Assemblies der realen Situation gelöscht werden können. Nach dieser Hypothese wäre die Adaptation von Pyramidenzellen — inhibitorische Interneuronen adaptieren hingegen kaum [Prince,D.A. and Huguenard,J.R. 1988, S.157] — der äußere Ausdruck des Übergangs von der Repräsentation einer realen Situation zu einer Hypothese über die reale Situation, um die Hypothesensequenz beginnen zu können.

Gerade diese zentrale Verarbeitungseinheit des Modells der zwei Pfade ist es jedoch, die vermutlich bei der weiteren Entwicklung des Modells nochmals modifiziert werden muß. Zwar erfüllt die hier vorgestellte Mischfunktion die o.g. Forderungen, aber insbesondere durch die zur Zeit fehlenden Informationen über Stärke, Zeitverlauf und Target der betreffenden inhibitorischen Wirkungen konnte der *konkrete* Verlauf der Mischfunktion nur relativ willkürlich festgelegt werden. In *Abbildung 4.13* ist der Verlauf der Mischfunktion in Abhängigkeit von M_a für verschiedene Werte von M_b und a aufgetragen. Die zugrundeliegende Formel lautet:

$$f_m(M_a, M_b, a) = \begin{cases} M_a + M_b, & M_b < 0, M_a < M_{E_1} \\ M_b + M_{E_1} + (1-a)\frac{\Delta_M - M_b}{\Delta_M}(M_a - M_{E_1}), & M_b < 0, M_a \geq M_{E_1} \\ M_a + M_b, & M_b \geq 0, M_a < 0 \\ \frac{M_{E_1} - M_b}{M_{E_1}} M_a + M_b, & M_b \geq 0, M_a \in [0, M_{E_1}) \\ M_{E_1} + (1-a) \cdot (M_a - M_{E_1}), & M_b \geq 0, M_a \geq M_{E_1} \end{cases} \tag{4.14}$$

M_a, M_b	...	Apicales bzw. basales Gesamtpotential
a	...	Adaptationszustand
Δ_M	...	Bereich realer Potentiale, $\Delta_M = M_{E_2} - M_{E_1}$

4.4.5 Adaptation

Das gewählte mathematische Modell der Adaptation bildet nur *einen* Aspekt des realen Adaptationsvorgangs nach. Diagramme in [Creutzfeld,O.D. 1993, S.130] zeigen, daß bei langandauerder Strominjektion in eine Pyramidenzelle die anfänglich hohe Ausgangsfrequenz (ca. 200 Hz) innerhalb von ca. 100 ms auf 40 bis 60 Hz abfällt, um dann nahezu konstant zu bleiben. Im Unterschied zum Modell adaptiert das Neuron aber auch, wenn ein kleinerer Strom injiziert wird. Im Modell steigt der Adaptationszustand a nur dann, wenn das Potential M die Hypothesengrenze M_{E_1} übersteigt. Solange das Potential am apicalen Eingang der Mischfunktion oberhalb von M_{E_1} liegt, strebt a gegen 1 und über die Wirkung der Mischfunktion M gegen M_{E_1}. Das Neuron adaptiert nicht, wenn M kleiner als M_{E_1} ist.

Abbildung 4.14 zeigt den Adaptationsblock. Nur der Anteil von M, der oberhalb von M_{E_1} liegt, kann zu einer Erhöhung von a führen; sinkt M wieder unter diese Grenze (sobald $M_a < M_{E_1}$), so wird die Differenz beider Werte negativ und a wird kleiner. Um das Absinken von a beim Ruhewert 0 beenden zu können, wird die Funktion f_a eingesetzt. Sie hat die Gestalt

$$f_a(x, a) = \begin{cases} 0.0, & \text{für} \quad x < 0,\ a < 0 \\ \frac{a}{\theta_a} \cdot x, & \text{für} \quad x < 0,\ 0 \leq a < \theta_a \\ x, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.15}$$

θ_a bezeichnet den Wert von a, ab dem die Geschwindigkeit des Absinkens gegen 0 reduziert wird. $f_a(x, a)$ wird in *Abbildung 4.15* dargestellt.

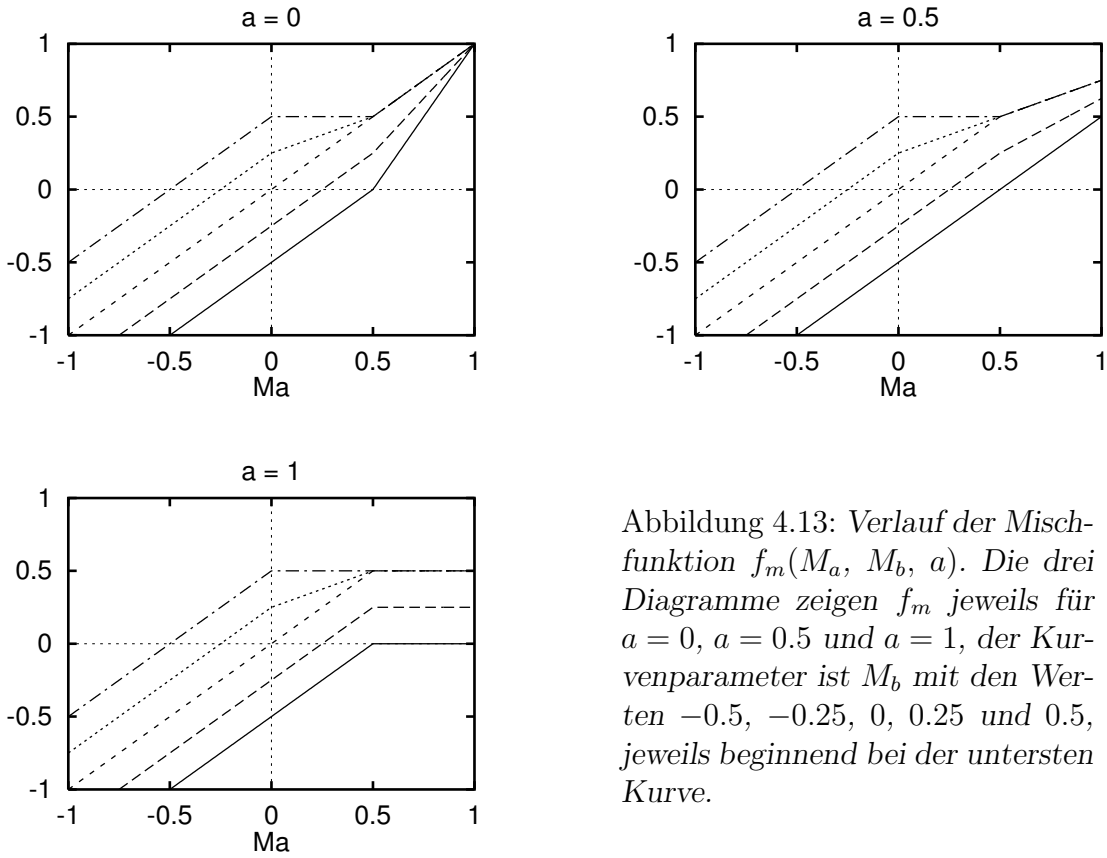


Abbildung 4.13: *Verlauf der Mischfunktion $f_m(M_a,\ M_b,\ a)$. Die drei Diagramme zeigen f_m jeweils für $a = 0$, $a = 0.5$ und $a = 1$, der Kurvenparameter ist M_b mit den Werten -0.5, -0.25, 0, 0.25 und 0.5, jeweils beginnend bei der untersten Kurve.*

An die Funktion f_a schließt sich die Funktion $f_\tau(x; \tau_a^+, \tau_a^-)$ an, welche die Geschwindigkeit von Anstieg und Abfall von a bestimmt. In allen durchgeführten Versuchen wurde mit $\tau_a^+ = \tau_a^-$ gearbeitet. Weiterführende Arbeiten am Modell, bei denen die Ausprägung der Hypothesensequenz untersucht wird, verlangen vermutlich eine sehr viel größere Abfallzeitkonstante. Dies hat folgende Überlegung zum Hintergrund: Mit der Adaptation der Assemblies der realen Situation können die beteiligten Neuronen durch Assemblies nachfolgender Situationen unterdrückt werden. Am Ausgang der Mischfunktion liegen dann Werte unterhalb der Hypothesengrenze M_{E_1} an; dadurch kann der Adaptationszustand sinken. Da apical aber immer noch reale Signale vorliegen (die aktuelle Situation besteht noch), kann das deadaptierte Neuron wieder auf Realniveau erregt werden, da der basale Pfad seinen inhibitorischen Ein-

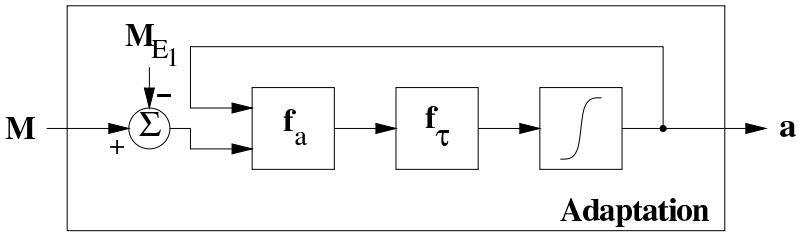


Abbildung 4.14: *Adaptationsblock.*

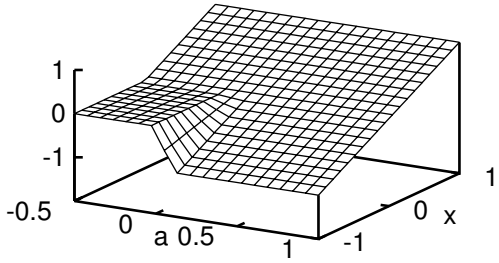


Abbildung 4.15: *Adaptationsfunktion* $f_a(x, a)$. *Es ist* $\theta_a = 0.1$.

fluß nicht mehr geltend machen kann. Aufgrund der Exklusivität der Repräsentationen und des stärkeren Einflusses realer Signale setzt sich die Repräsentation der realen Situation gegen alle anderen Assemblies durch. Damit beginnt die Hypothesensequenz von neuem bei der realen Situation. Die Abfallzeitkonstante bestimmt somit, wie lange eine Hypothesensequenz dauert, bis eine neue Sequenz gestartet wird. Der Zeitverlauf von M und a für Real- und Hypothesenaktivität wird in *Abbildung 4.16* gezeigt.

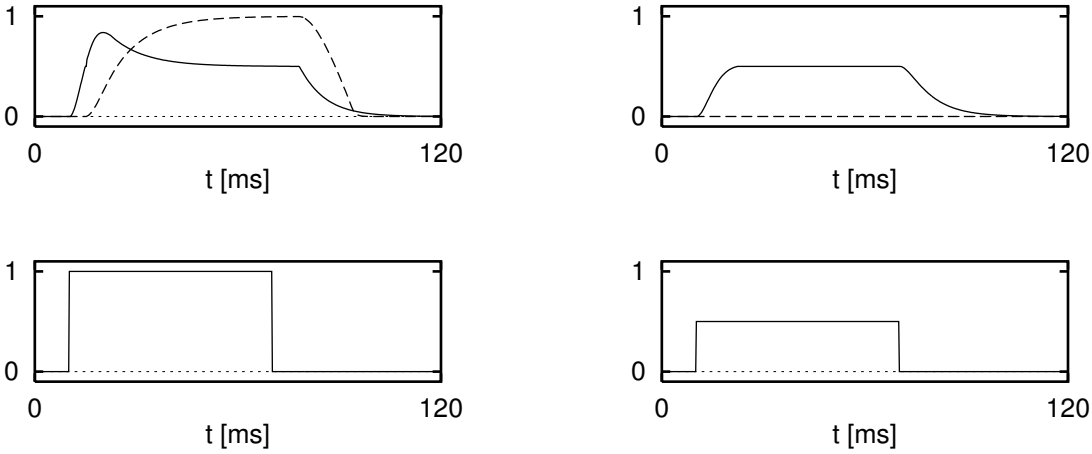


Abbildung 4.16: *Zeitverlauf Adaptation.* **Links:** *Das Neuron wird apical mit einem Rechteckimpuls der Amplitude* f_{E_2} *beaufschlagt. Unteres Diagramm: Eingangsimpuls. Oberes Diagramm:* M *(durchgezogen) und* a *(gestrichelt).* **Rechts:** *Der Rechteckimpuls hat die Amplitude* f_{E_1}. *Das Neuron adaptiert nicht.*

Das Modell geht davon aus, daß alle Zellen und damit alle Ebenen der Hierarchie die genannte Adaptationseigenschaft aufweisen. Es wäre auch möglich, nur die unterste, primäre Ebene der sensomotorischen Hierarchie adaptieren zu lassen; da jedoch alle Cortexareale auch cortexfremde Afferenzen erhalten (insbesondere vom Thalamus), die als primärer (wenn auch nicht unbedingt rein sensorischer) Eingang gewertet werden müssen, erscheint die Adaptation

aller Zellen als sinnvoll.

Es muß betont werden, daß die Neuzündung der sensorischen Assemblies im *Real*bereich unbedingt notwendig ist, um die Lernfähigkeit des Systems zu sichern. Würde die Repräsentation der realen Situation nur auf Hypothesenniveau reaktiviert, so könnte nicht festgestellt werden, hinter welchen Assemblies sich die reale Situation verbirgt und damit auch nicht, welches gebundene Motorassembly *zuerst* zur Ausführung gezündet werden darf. Selbst wenn die Feststellung der motorischen Reihenfolge gelänge, würden sensomotorische Neuronen, die eine Kombination sensorischer und motorischer Signale repräsentieren, zwar motorische Eingangssignale im Realbereich erhalten, sensorisch aber nur Hypothesen — am Ausgang dieser Neuronen läge dann nur eine Hypothese vor. In der Konsequenz könnten keine Lernvorgänge sensomotorischer Art stattfinden[4].

4.4.6 Funktionsaufteilung und Basketzelle

Anforderungen

Benachbarte Pyramidenzellen, die von den gleichen Afferenzen erreicht werden, müssen in einen Wettstreit treten, um zu verhindern, daß sich mehrere Zellen apical auf dieselbe Signalkombination spezialisieren; siehe Abschnitt 3.4.2. Ein Funktionsaufteilungs–Kreis besteht aus den betroffenen Pyramidenzellen und einer Basketzelle, die wechselseitig mit allen Pyramidenzellen verbunden ist, wie in *Abbildung 3.12* dargestellt. Dieser Kreis soll bewirken, daß nur die Pyramidenzelle mit der stärksten Eingangserregung aktiviert wird, alle anderen aber ruhen. Allein die „Sieger–Zelle“ dieses Wettstreits ist — sofern sie Realaktivität führt — in der Lage, die anliegende apicale Eingangskombination zu erlernen.

In der Literatur finden sich eine Reihe dieser „winner–take–all“–Mechanismen (WTA); eine Übersicht findet sich z.B. in [Kohonen,Teuvo 1993, S.901f.] [Ermentrout,Bard 1992, S.417] [Coultrip,Robert et al. 1992, S.51f.]. In [Kaski,Samuel and Kohonen,Teuvo 1994, S.973f.] wird eine Einteilung in „starke“ und „schwache“ WTA–Kreise vorgenommen:

Schwache WTA–Kreise müssen mit einer uniformen Ausgangsaktivität der excitatorischen Zellen starten (z.B. alle 0). Die Aktivität konvergiert dann gegen einen Zustand, in dem nur die Siegerzelle hohe Aktivität aufweist. Ändert sich das Eingangsmuster, so muß der Kreis zurückgesetzt werden, um den neuen Sieger ermitteln zu können.

Starke WTA–Kreise ermitteln das Neuron mit der stärksten Eingangsaktivierung unabhängig von der Initialaktivität der Neuronen. Ein Reset ist nicht notwendig.

Nach Kaski arbeiten starke WTA–Kreise nur bei Einsatz stark nichtlinearer Funktionen [ebd., S.974]. Es konnte aber ein Mechanismus gefunden werden [Möller,Ralf 1995a], der ohne stark nichtlineare Funktionen *zwischen Ein- und Ausgang* der Pyramidenzellen auskommt; dies war insbesondere deswegen wichtig, weil die Wahl der nichtlinearen Funktionen durch die Forderungen, die sich aus der Einhaltung der beiden Aktivierungsbereiche ergeben,

[4] Die Überlegungen gehen bisher vereinfachend immer davon aus, daß die reale Situation rein sensorischen Charakter trägt und zunächst nur der Hypothesenbildungsprozeß sensomotorisch ist. Erst nach Auswahl der Handlung werden auch Motorneuronen im Realbereich aktiviert. Eigentlich ist aber bereits die reale Situation durch sensorische Aspekte und aktuell ausgeführte motorische Aktionen gekennzeichnet, so daß auch die Motorneuronen als Teil der Situationsbeschreibung unterdrückt werden müßten. Dies wiederum würde aber zu einer Beendigung der motorischen Aktion führen. Welche zusätzlichen (evtl. subcorticalen) Mechanismen diesen Effekt vermeiden helfen könnten, ist zur Zeit unklar.

stark eingeschränkt wäre. Dieser bisher nach Kenntnis des Autors in der Literatur nicht beschriebene Mechanismus gehört zur Klasse der starken WTA–Mechanismen und beruht auf dem Einsatz eines ausgangsbegrenzten Integrators. Es wurde aus zwei Gründen Wert auf den Einsatz eines *starken* WTA–Kreises gelegt: das Modell sollte einerseits nicht durch zusätzliche Resetmechanismen verkompliziert werden, andererseits bestand wiederum die Forderung, eine Beeinflussung der Realaktivität durch Hypothesenaktivität zu verhindern. Ein schwacher Kreis, in dem ein Wettkampf auf Hypothesenniveau entschieden wurde, verhindert die nachträgliche Ermittlung eines Siegers, der im Realbereich aktiviert wurde; in einem starken Kreis findet ein Siegerwechsel statt, ohne daß ein Rücksetzen notwendig ist[5]. Zusätzlich mußte die Forderung berücksichtigt werden, daß die Höhe der Eingangsaktivierung in der Aktivierung des Siegers erhalten bleibt, um weiterhin die beiden Aktivierungsbereiche separat halten und die Stärke der Signale in den Lernvorgang einfließen lassen zu können.

Vereinfachter WTA–Kreis

Abbildung 4.17 verdeutlicht das grundlegende Prinzip des vorgeschlagenen WTA–Kreises zunächst anhand einer vereinfachten Konstruktion; die Bezeichnungen der Variablen wurden bereits in Anlehnung an das tatsächliche Pyramidenzell–Modell gewählt. Kernstück ist der nichtlinear beschaltete Integrator des „Somazustandes“ S. Die Ausgänge aller Pyramidenzellen (im vereinfachten Beispiel ist M der Ausgang) konvergieren auf die Basketzelle. Die Funktion f^+ sorgt aus Plausibilitätsgründen für eine Beschränkung auf positive Ausgangswerte, da dieser Wert im komplexen WTA–Modell (bedingt durch den Abgriff der basalen und Basket–Zell–Eingänge von dieser Stelle) Feuerfrequenzen darstellt. Die Basketzelle wiederum kontaktiert das Soma jeder Pyramidenzelle und ruft ein bestimmtes Somapotential M_s hervor. Ein Summationsglied bildet die Differenz d zwischen dem Eingang der Pyramidenzelle (hier M_m) und dem Somapotential. Ist diese Differenz positiv, so steigt S. Im Zuge dessen wird über das zweite Summationsglied das Differenzpotential M_d kleiner. Die Funktion g_S ist nun so beschaffen, daß bei positiver Differenz d der Zustand S solange steigt, bis $M_d = 0$. Bei negativer Differenz d sinkt S gegen 0 und wird durch g_S auf diesem Wert gehalten.

Ein Konvergenzbeweis kann an dieser Stelle nicht geliefert werden, jedoch wird aus den Betrachtungen in Anhang C klar, daß derjenige Zustand, bei dem nur die Pyramidenzelle mit dem größten Mischpotential M_m dieses auf das Gesamtpotential M „durchgeschaltet“ hat, alle anderen aber schweigen, einen Fixpunkt des Systems darstellt. In diesem Fall nämlich verschwindet beim Sieger die Differenz d und der Integrationszustand S wird nicht verändert, während bei den Verlierern eine positive Differenz S soweit nach oben treibt, bis $M_d = 0$. Außerdem kann beim Sieger nur $M = M_m = M_d$ gelten, da ansonsten der Integrator nicht zur Ruhe kommt; somit ist $S = 0$. g_S kann bspw. folgende Gestalt haben:

$$g_S(S, d, M_d) = \begin{cases} d \cdot M_d, & \text{für} \quad d \geq 0 \\ d \cdot S, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.16}$$

Das zeitliche Verhalten für ein System aus 5 Pyramidenzellen und einer Basketzelle wird in *Abbildung 4.18* deutlich.

[5]Es sind auch andere Wege denkbar, die Beeinflussung von Real- durch Hypothesenaktivität zu vermeiden, z.B. indem der Wettkampf erst im Realbereich einsetzt. Dann aber werden auch die Verlierer zumindest kurzzeitig in den Realbereich gelangen, ehe der Wettkampf endgültig entschieden wird. Deshalb erscheint es günstiger, den Wettkampf bereits bei Hypothesenaktivität beginnen zu lassen. Zudem ähnelt bei der gewählten Herangehensweise das Verhalten des Kreises bei Hypothesenbildungsprozessen dem Verhalten bei Vorliegen realer Signale, was bei einer Trennung der Bereiche nicht der Fall wäre.

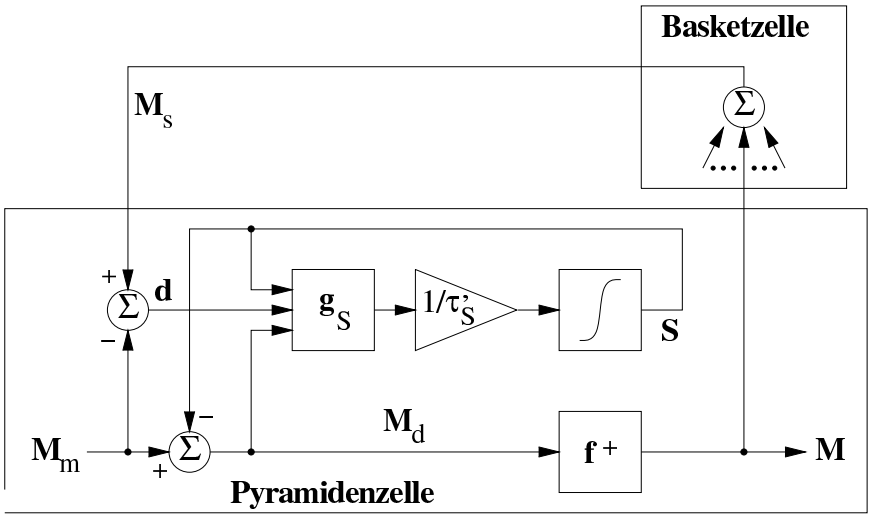


Abbildung 4.17: *Vereinfachter WTA–Kreis. Dargestellt ist eine der Pyramidenzellen und die gemeinsame Basketzelle eines WTA–Kreises.*

Komplexer WTA–Kreis

Die Anpassung des vereinfachten WTA–Kreies an die Randbedingungen des konkreten Pyramidenzell–Modells zieht einige Änderungen nach sich. Aus *Abbildung 4.18* ist bereits ein erstes Problem ersichtlich, welches auch die aus der Literatur bekannten WTA–Kreise mit Summenbildung im Interneuron betrifft: der Wettkampf führt zunächst auch zu einer Unterdrückung des Siegers. Dieser Effekt hätte im Modell die Konsequenz, daß das Zeitintervall, in dem die Pyramidenzelle Realaktivität führt, verschoben wird, solange der Spezialisierungsprozeß der Neuronen nicht abgeschlossen ist, d.h., solange es noch Neuronen gibt, die eine sehr ähnliche Kombination repräsentieren. Dieser Zeitversatz, der nach der „Einigung“ über die repräsentierten Kombination verschwindet, hätte ein unterschiedliches Lernverhalten in den beiden Phasen zur Folge, was zu Instabilitäten in den repräsentierten Kombination führen könnte. Für dieses Problem konnte nur eine eher pragmatische Lösung gefunden werden: statt auf die Summe der Signale zu reagieren, bildet die Basketzelle das Maximum aller Eingangssignale und projiziert dieses als Somapotential zurück.

Zum zweiten klammert der vereinfachte WTA–Kreis die zweifache synaptische Verzögerung in der Basketzellen–Schleife aus. In [Ermentrout,Bard 1992] finden sich Untersuchungen zur Auswirkung der Zeitkonstanten in dieser Schleife: kleine Werte ermöglichen WTA–Verhalten, große führen zu unerwünschten Oszillationen. Es ist bekannt, daß Interneuronen ihren Inputs in der Realität sehr schnell folgen, während Pyramidenzellen eine eher integrative Wirkung haben [Prince,D.A. and Huguenard,J.R. 1988]; dementsprechend wurden kleine Zeitkonstanten gewählt. Trotzdem macht sich im hier genutzten WTA–Modell eine Kompensation der Verzögerungen bei der Bildung von d erforderlich, um die Überlagerung des Zeitverhaltens mit Oszillationen zu vermeiden[6]

[6]Der Einfachheit halber wurde für den Basketzell–Kreis der Ausgang der Pyramidenzellen bei M abgegriffen, um die ansonsten notwendige Kompensation der Nichtlinearität bei bei der Bildung von d einzusparen; siehe auch die Fußnote in Abschnitt 4.4.3.

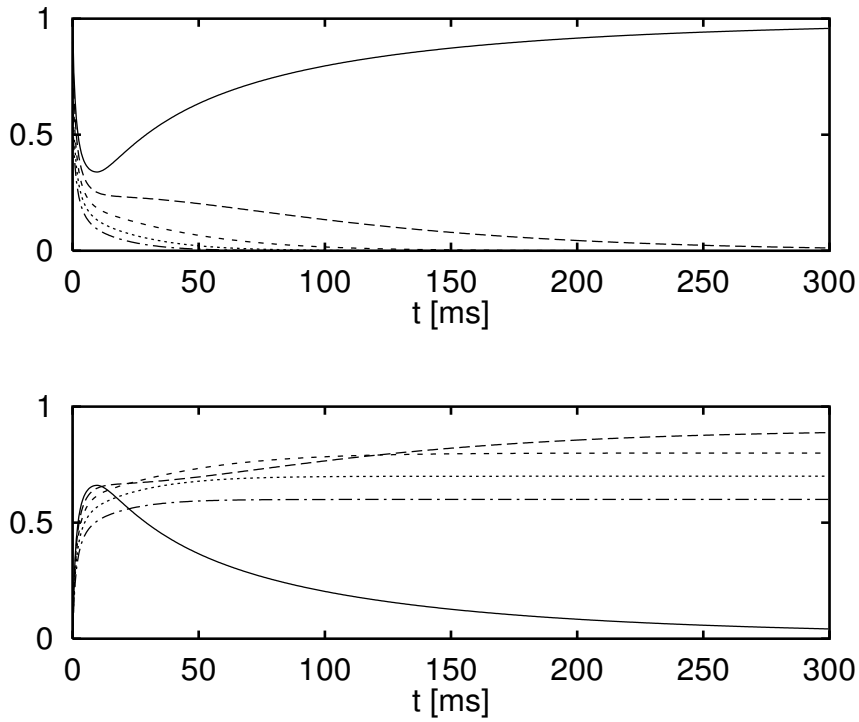


Abbildung 4.18: *Zeitverhalten im vereinfachten WTA–Kreis. 5 Pyramidenzellen mit* $M_m = 1.0, 0.9, 0.8, 0.7$ *und* 0.6 *konvergieren auf eine Basketzelle.* **Oben:** *Zeitverlauf der Ausgänge* M*. Nur das Neuron mit* $M_m = 1.0$ *liefert* $M = M_m$*, alle anderen* $M = 0$*.* **Unten:** *Zeitverlauf der Somazustände* S*. Bei den Verlierern konvergiert* S *gegen* M_m*, beim Gewinner gegen* 0*.*

Der dritte Punkt, der zu einer weiteren Modifikation des Modells führte, besteht in der Einbindung des Neurons in mehrere WTA–Kreise, was das WTA–Verhalten stark verkompliziert. Dazu wird vorgeschlagen, auch bei der Berechnung von M_s eine Maximumfunktion anzuwenden, wodurch die einzelnen Kreise voneinander entkoppelt werden.

Nicht zuletzt führt auch die komplexe Wechselwirkung zwischen Adaptation und Funktionsaufteilung zu einer Verkomplizierung des Modells; dies wird unten erläutert.

Abbildung 4.19 zeigt den Block der Funktionsaufteilung sowie den Somablock und die Basketzelle. Pyramidenzelle und Basketzelle sind über T_1–Synapsen verbunden, deren Zeitkonstanten τ_{PB} und τ_{BP} sich auch im T_2–Glied der Funktionsaufteilung wiederfinden (τ_d). Sowohl im Soma als auch in der Basketzelle werden die Eingänge über eine Maximumfunktion verknüpft; alle Wichtungen sind 1 (nicht dargestellt), die Vorzeichenumkehr am Soma (inhibitorische Wirkung) erfolgt am Summationsglied von M_d. In den Funktionen f_S^+ und f_S^- findet sich die Begrenzungsfunktion g_S des vereinfachten Modells wieder. f_S^- wirkt nur auf die negativen Werte von d_S, die gegen 0 laufen, sobald S sich der 0 nähert:

$$f_S^-(d_S, S; \sigma_S) = \begin{cases} d_S, & \text{für} \quad d_S \geq 0 \\ \frac{d_S \cdot S}{\sigma_S}, & \text{für} \quad d_S < 0,\ S \geq 0 \\ 0, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.17}$$

Die Funktion f_S^+ hingegen ist für die Begrenzung von S nach oben anhand der Werte von M_d zuständig. Die kompliziertere Form gegenüber g_S resultiert aus der Forderung, daß nach

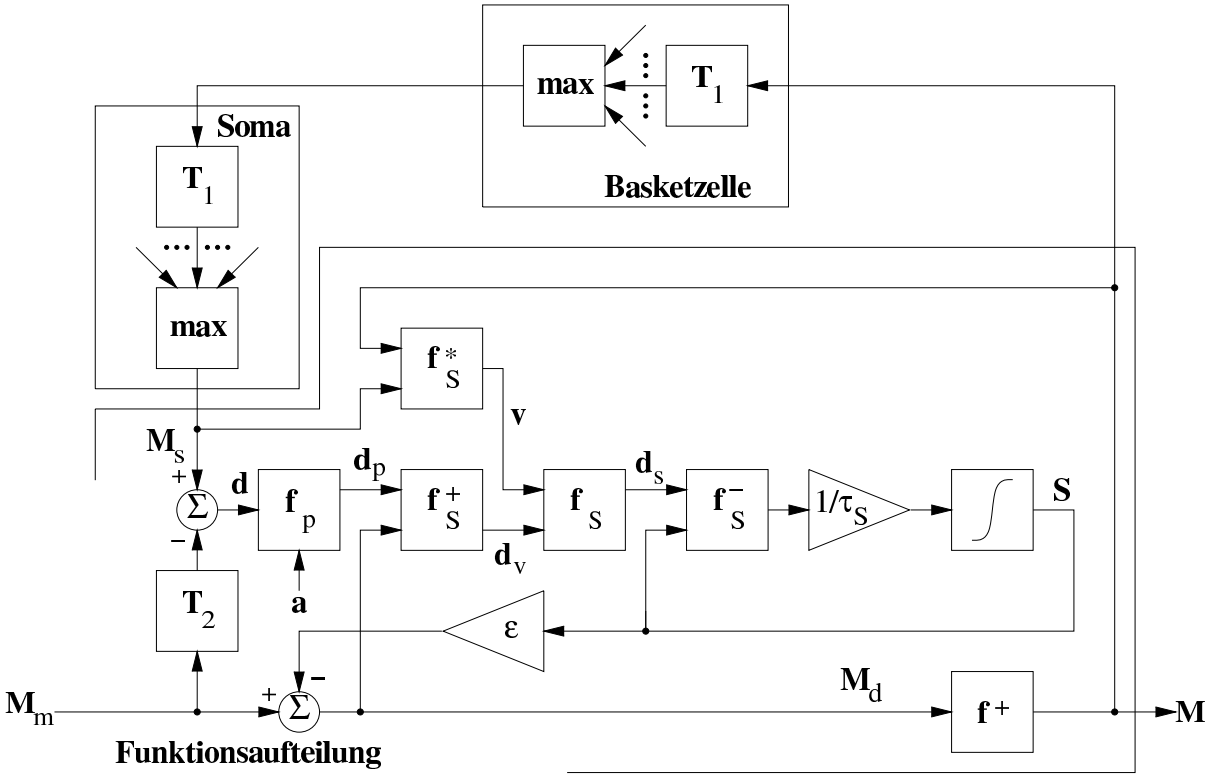


Abbildung 4.19: *Komplexer WTA–Kreis.*

Abschalten der Eingangsaktivität im WTA–Kreis die Somazustände der Zellen von selbst gegen 0 sinken sollen:

$$f_S^+(d_P, M_d) = \begin{cases} M_d \cdot d_P, & \text{für} \quad M_d \geq 0,\ d \geq 0 \\ M_d, & \text{für} \quad M_d < 0,\ d \geq 0 \\ d_P, & \text{für} \quad M_d \geq 0,\ d < 0 \\ M_d + d_P, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.18}$$

f_P sowie f_S und f_S^* realisieren Forderungen, die sich aus der Wechselwirkung zwischen Adaptation und Funktionsaufteilung ergeben. Ohne diese beiden Funktionen würde das System oszillieren: der Sieger adaptiert, der Verlierer mit dem stärksten Eingang setzt sich an seiner Stelle als Sieger durch, adaptiert selbst, der inzwischen deadaptierte Sieger wird wieder aktiv usw. f_P verhindert zunächst indirekt die Deadaptation des Siegers, indem positive Differenzsignale d, die zu einem Anstieg von S führen würden, unterdrückt werden:

$$f_P(d, a; \alpha) = \begin{cases} d, & \text{für} \quad d \leq 0 \\ f^+\left(\left(1 - \frac{a}{\alpha}\right) \cdot d\right), & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.19}$$

f_S^* dient der Feststellung von Verlierern, die einem starken Sieger unterlegen waren. Solche Zellen sind dadurch gekennzeichnet, daß $M_s > M$ und $M_s > M_{E_1}$ gilt, f_S^* liefert dann große Werte:

$$f_S^*(M_s, M) = \begin{cases} \frac{M_s - M_{E_1}}{\Delta_M}, & \text{für} \quad M_s \geq M_{E_1},\ M < M_{E_1} \\ \frac{M_s - M}{\Delta_M}, & \text{für} \quad M_s \geq M_{E_1},\ M \geq M_{E_1},\ M_s > M \\ 0, & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.20}$$

Bei einem starken Sieger soll ein eventueller Siegerwechsel verzögert werden, nicht aber bei einem schwachen Sieger; hat sich in einem Areal eine Zelle auf Realniveau durchgesetzt, so wird der Wechsel auf einen anderen Sieger verzögert, nicht jedoch, wenn der erste Sieger nur Hypothesen signalisiert. Die Funktion f_S, die von f_S^* gespeist wird, verhindert entsprechend die Verminderung von S bei den Verlierern:

$$f_S(d_v, v; \eta) = \begin{cases} d_v, & \text{für} \quad d_v \geq 0 \\ f^-\left(d_v \cdot (1 - \eta \cdot v)\right), & \text{sonst} \end{cases} \tag{4.21}$$

Schließlich wirkt der Somazustand S über eine Verstärkungseinheit ϵ auf das Summationsglied im Potentialweg. Auch dies resultiert aus der Forderung nach einer schnellen Entscheidung des Wettkampfes, um Verzögerungen der Signale zu vermeiden.

Das typische Verhalten eines komplexen WTA–Kreises aus 5 Neuronen wird aus *Abbildung 4.20* deutlich. S würde beim Verlierer mit beginnender Adaptation des Siegers wieder abfallen, wird aber durch f_S zeitweilig auf konstantem Niveau gehalten, bis beim Sieger eine starke Absenkung von M eingetreten ist, die über die Verminderung von M_s die Blockade aufhebt. Dann wird auch der Verlierer aktiv. f_P verhindert aber Oszillationen, da der Sieger S nicht erhöhen und damit nicht deadaptieren kann.

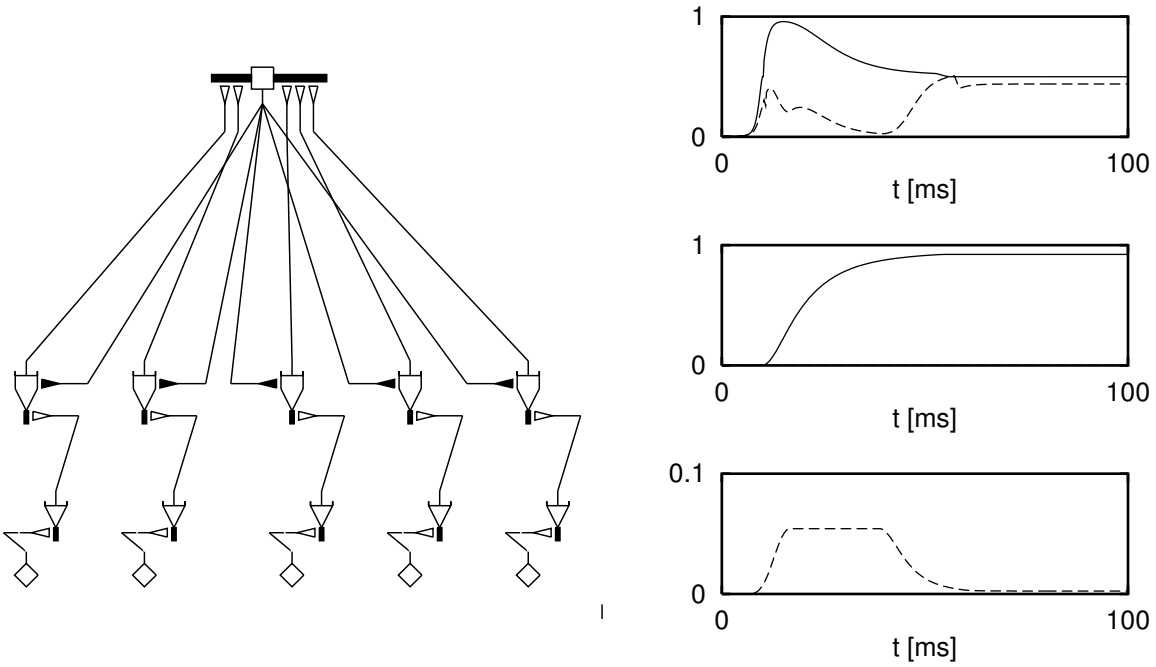


Abbildung 4.20: *Zeitverhalten im komplexen WTA–Kreis.* **Links:** *Testnetzwerk. Untere Reihe: Inputneuronen; oberstes Neuron: Basketzelle; restliche Neuronen: Pyramidenzellen, Synapsen greifen apical und somatisch an.* **Rechts:** *Zeitverläufe bei Wettkampf zwischen zwei Zellen mit Input* 1.0 *und* 0.9 *ab* $t = 0$. *Sieger: durchgezogene Linien; Verlierer: gestrichelte Linien. Oben: Ausgänge* y*; Mitte: Adaptationszustände* a*; unten: Somazustände* S.

4.4.7 Nichtlinearität am Ausgang

Die nichtlineare Ausgangsstufe des Neurons dient dazu, dem Verflachen der Signale über die Hierarchiestufen entgegenzuwirken; siehe dazu *Abbildung 5.14*. Sie wird deshalb nur im apicalen Pfad angewandt. Zum Einsatz kommt eine Sigmoidfunktion f_o. Einzige Randbedingung ist die Erhaltung der Aktivierungsbereiche am Ausgang des Neurons, die erfüllt wird, indem f_o monoton ist und durch (M_{E_1}, f_{E_1}) verläuft:

$$f_o(M;\zeta,\theta) = \frac{1}{2}\left(1 + \tanh\left(\zeta \cdot \left(\frac{M-\theta}{\varphi}\right)\right)\right) \tag{4.22}$$

ζ ... Steilheit im Punkt (M_{E_1}, f_{E_1})
θ ... Schwellwert, $\theta = M_{E_1}$
φ ... Umrechnung Frequenz in Potential

4.5 T–Zelle

Die T–Zelle ist ein rein hypothetisches Neuron, hinter dem eine weitere Form der Pyramidenzelle vermutet wird[7]. Es ordnet sich mit seinen beiden dendritischen Pfaden in die beschriebene hierarchisch–laterale Organisation gleichermaßen ein wie die zuvor beschriebene „gewöhnliche“ Pyramidenzelle. Im Unterschied zu dieser zeigt die T–Zelle jedoch ein spezifisches Zeitverhalten zwischen apicalen Eingängen und Ausgang. Die generelle Funktion des T–Neurons und Vorschläge für ein bestimmtes Ein-Ausgangsverhalten sind Gegenstand der folgenden Abschnitte. Auf andere neuronale Modelle zeitlicher Lern- und Vorhersageprozesse kann hier aus Platzgründen nicht detailliert eingegangen werden; es sei auf die Übersicht in [Chappelier,J.-C. and Grumbach,A. 1994] und [Eder,Klaus 1995] verwiesen.

4.5.1 Repräsentation zeitlicher Zusammenhänge

Wesentliche Zusammenhänge der Interaktion mit der Umwelt tragen raumzeitlichen Charakter. Auf derjenigen Ebene der Antizipation, die in dieser Arbeit zur Debatte steht, wird es sich weniger um Vorhersagen bei künftiger Passivität des Agenten handeln; vorhersagbare passive Bewegungen (rollende Steine etc.) dürften in der Natur eher die Ausnahmesituation darstellen, und Vorhersagen des Verhaltens anderer Agenten verlangen vermutlich sehr viel komplexere Leistungen, als auf der untersuchten Ebene zu erwarten sind. Der Hauptanteil der raumzeitlichen Zusammenhänge ist also im sensomotorischen Bereich zu suchen, denn sensorische Konsequenzen einer aktiven Bewegung treten stets erst nach einer bestimmten Zeit ein.

Erst die Detektion raumzeitlicher sensomotorischer Zusammenhänge ermöglicht die Antizipation von Handlungskonsequenzen über die Auslösung und Bewertung von Hypothesensequenzen. Es wird davon ausgegangen, daß sich zeitliche Prozesse der Umweltinteraktion

[7] Es könnte sich allerdings auch um einen ganzen Erregungskreis handeln, der entweder nur aus corticalen Neuronen besteht oder auch andere Strukturen wie bspw. das Cerebellum einbezieht; in Abschnitt 3.1.2 wurde darauf verwiesen, daß der parietale Assoziationscortex in das Cerebellum projiziert, d.h., es ist durchaus eine cortico–cerebelläre Schleife vorstellbar, wenn corticale Zielgebiete des Cerebellums Fasern in den parietalen Assoziationscortex entsenden. Hypothesen über eine Rolle des Cerebellums als „biologische Uhr“ finden sich z.B. in [Braitenberg,V. 1967] und [Freeman,J.A. 1969].

auch in zeitlichen Prozessen der corticalen Erregung widerspiegeln. T–Zellen erfüllen in diesem Zusammenhang zwei Funktionen auf unterschiedlicher Zeitskala: zum einen müssen sich im Cortex zeitliche Prozesse auf der Zeitskala der realen Prozesse abspielen, um die Zusammenhänge auf dieser Skala detektieren zu können. Zum anderen scheint es aber erforderlich zu sein, Vorhersageprozesse auf einer im Vergleich dazu schnelleren Zeitskala ablaufen zu lassen. Solange der Agent passiv bleibt und künftige Aktionen „plant“, ist diese Forderung nicht zwingend. Sobald aber Vorhersageprozesse *aus der Aktion heraus* stattfinden, verlieren die internen Prozesse den Charakter einer *Vorhersage*, denn die realen Ereignisse (z.B. die Kollision mit einem Hindernis) treten zum selben Zeitpunkt ein wie die entsprechenden Hypothesen. Die Forderung nach schnelleren Hypothesenbildungsprozessen wird zudem dadurch verschärft, daß nicht nur *eine* Hypothesensequenz generiert wird, sondern mehrere.

Zeitliche Zusammenhänge, die für eine „handlungsorientierte Wahrnehmung“ eine Rolle spielen, werden im Bereich von Sekundenbruchteilen bis hin zu wenigen Sekunden vermutet.

4.5.2 Raumzeitliche Hierarchie

Abbildung 4.21 versucht, die strukturelle und funktionale Einbettung der T–Zellen in die Hierarchie zu veranschaulichen. Betrachtet man zunächst nur die Verbindungsstruktur, so sind die T–Zellen in die Hierarchie der Pyramidenzellen „eingewoben“, indem sie von Zellen niederer Hierarchiestufen über apicale Synapsen kontaktiert werden und selbst apical an Zellen höherer Stufen angreifen. Ebenso wird davon ausgegangen, daß eine T–Zelle mit Pyramidenzellen und anderen T–Zellen „laterale“ Verbindungen im B–System eingeht (siehe *Abbildung 4.3* und *Abbildung 4.22*).

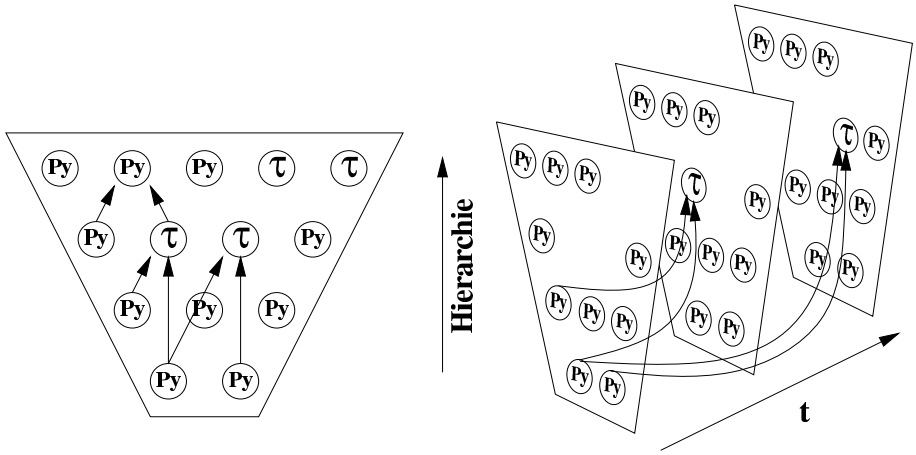


Abbildung 4.21: *Raumzeitliche Hierarchie.* **Links:** *Verbindungsstruktur (räumlich); dargestellt sind nur einige apicale Verbindungen.* **Rechts:** *Zeitstruktur.*

Funktional führt die Einführung der T–Zellen aber zu einer zeitlichen Auffächerung der Hierarchie. Dies resultiert aus der verzögerten Antwort des Ausgangs einer T–Zelle auf den Eingang (siehe auch *Abbildung 4.22*). Dargestellt sind zwei T–Zellen mit unterschiedlicher Zeitverzögerung. Werden die Pyramidenzellen am Eingang der beiden T–Zellen zum selben Zeitpunkt aktiv, so folgen die T–Zellen zu verschiedenen Zeitpunkten in der Zukunft. Eine

aktive T–Zelle signalisiert somit das Eintreten eines Ereignisses *in der Vergangenheit*. Es sind sowohl mehrschrittige Vorhersagen als auch einschrittige Vorhersagen über unterschiedliche Zeitdifferenzen möglich; letzteres wird in *Abbildung 4.21* angedeutet.

4.5.3 Hypothetisches Ein–Ausgangsverhalten

Das hypothetische Ein–Ausgangsverhalten der T–Zelle ist in *Abbildung 4.22* dargestellt. Eine T–Zelle empfängt apical eine Signalkombination K von einer Vielzahl von Zellen. Die gleichzeitige Aktivität dieser Zellen repräsentiert eine sensomotorische Situation, wobei apical präsynaptische Zellen zum selben oder zu unterschiedlichen Assemblies gehören können. Eine Pyramidenzelle an Stelle der T–Zelle wäre in der Lage, mehrere Assemblies zusammenzuschließen (siehe Abschnitt 3.3.4), die verzögerte Aktivierung des T–Zellen–Ausgangs führt jedoch zu einer zeitlichen Trennung, die sich in asymmetrischen Verbindungen widerspiegelt: es existieren keine starken erregenden Wichtungen, die basal auf die apical wirksamen Eingänge der T–Zelle zurückwirken. Die T–Zelle selbst ist also in ein Assembly einer *Folgesituation* einbezogen; das Neuron A wäre eine weitere Zelle dieses Assemblies. Bei K wird es sich nun typischerweise um eine *sensomotorische* Kombination handeln; sensorische Aspekte werden mit Motorkommandos konjunktiv so verknüpft, daß eine Vorhersage der sensorischen Konsequenzen der Kommandos in einer Situation mit diesen Aspekten möglich ist.

Das oberste Diagramm zeigt die Auswirkungen einer Hypothesen–Kombination K auf den Ausgang y der T–Zelle: erst nach einer Zeit τ_H wird der Ausgang aktiv. Zu diesem Zeitpunkt zündet im Hypothesenbildungsprozeß ein Assembly der Folgesituation, wodurch aus den vorhergesagten sensorischen Eindrücken weitere Aspekte der Situation ergänzt werden. Für kurze Zeit sind damit die Repräsentationen zweier Situationen aktiv, bis (bspw.) inhibitorische Nettowichtungen im basalen Pfad von der T–Zelle zu den Neuronen der Vorgängersituation die Assemblies der Vorgängersituation löschen. Bei Einsatz von Schwellkontrollmechanismen müssen Ermüdungsvorgänge in den Neuronen der Vorgängersituation angenommen werden, um gezielt *diese* Assemblies löschen zu können [Palm,G. 1990, S.139].

Im unteren Diagramm wird dargestellt, wie sich der Ausgang der T–Zelle bei einer realen Kombination K verhält. Hier wird auch der Ursprung der beiden Zeitskalen deutlich: nach der Zeit τ_H erfolgt zunächst die Aktivierung des Ausgangs auf Hypothesenniveau, denn bereits nach kurzer Zeit soll aus dieser Situation, ob real oder nicht, eine Hypothese über die Folgesituation gestellt werden. Erst nach einer längeren Zeit τ_R kommt es durch dynamische Prozesse der T–Zelle zu einer Ausgangsaktivierung im Realbereich. Diese dient dazu, die realen zeitlichen Zusammenhänge zu erfassen. Ist die Zelle A häufig gleichzeitig mit dem Ausgang der T–Zelle aktiv, so soll es zur Ausbildung excitatorischer Nettogewichte im basalen Pfad zwischen T–Zelle und A kommen. Der insgesamt abgebildete Zusammenhang lautet: „Häufig tritt nach einer Zeit τ_R nach dem Eintreten eines Ereignisses K das Ereignis A auf“. Dieser Zusammenhang ist es auch, der bei der Hypothesenbildung (schneller) vorhergesagt wird: liegt K vor, so wird die T–Zelle nach einer Zeit τ_H aktiv und aktiviert über ihren basalen Pfad die Zelle A[8].

Da Vorhersageprozesse mehrschrittig sein können, muß ein fester *linearer* Zusammenhang zwischen τ_H und τ_R angenommen werden, denn trotz schnellerer Vorhersage sollte das zeitliche

[8]Dies ist natürlich vereinfacht dargestellt, denn die T–Zelle ist allein nicht in der Lage, das Neuron A zu aktivieren. Die Vorhersageprozesse werden jedoch zur Aktivierung mehrerer T–Zellen führen, die dann die verbleibenden Neuronen des Folgeassemblys auch bei schwach disjunktiver Wirkung zünden können.

Gefüge erhalten werden. Nichtlineare Zusammenhänge hingegen sind nicht superponierbar, was zu Unterschieden auf realer und hypothetischer Zeitskala führen würde.

Das basale Eingangs–Ausgangsverhalten der T–Zelle darf keine Zeitverzögerung beinhalten, denn die T–Zelle gehört zum selben Assembly wie die basal–basal mit ihr verknüpften Zellen.

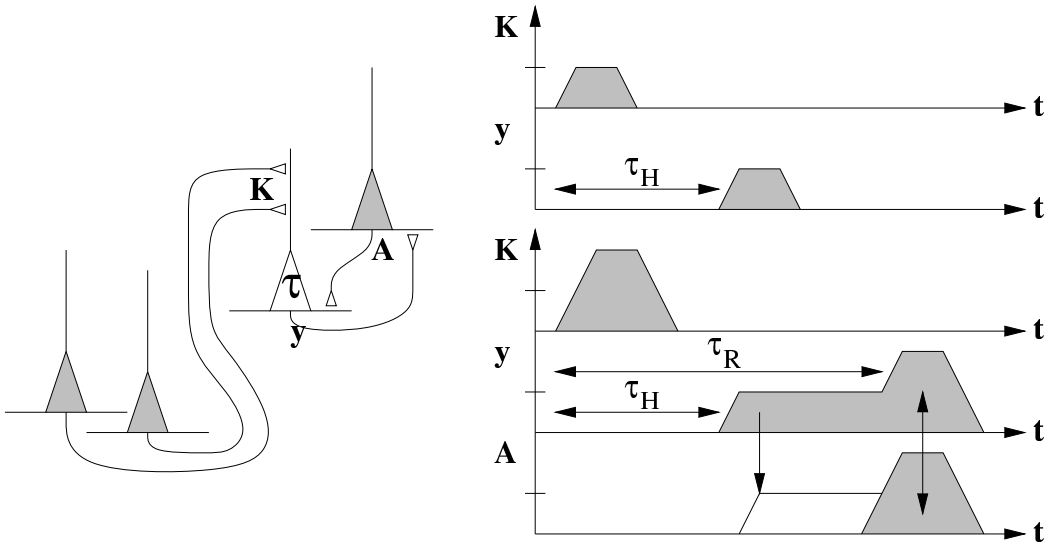


Abbildung 4.22: *Zeitliche Prozesse bei T–Zellen. τ bezeichet eine T–Zelle, die grau dargestellten Neuronen der Kombination K können gewöhnliche oder motorische Pyramidenzellen sein, A ist eine gewöhnliche Pyramidenzelle. Gestrichelt dargestellt die Bildung einer Hypothese über A, falls ein zeitliche Zusammenhang zwischen K und A in den Wichtungen abgebildet wurde. Erläuterung im Text.*

T–Zelle und gewöhnliche Pyramidenzelle könnten Versionen ein und desselben Grundtyps sein, die sich im wesentlichen durch die Zeitverzögerungen unterscheiden; für die gewöhnliche Pyramidenzelle wäre $\tau_H = \tau_R = 0$.

4.5.4 Lernen

Die Lernvorgänge in Zusammenhang mit der T–Zelle sind vermutlich erheblich komplizierter als die der Pyramidenzelle. Unproblematisch ist zunächst das Lernen der basalen Wichtungen von und zur T–Zelle: hier können dieselben „Gleichzeitigkeits–Lernregeln“ eingesetzt werden, wie sie in Kapitel 5 für die Pyramidenzelle beschrieben werden. Schwieriger sind jedoch die Lernmechanismen der apicalen Synapsen an der T–Zelle. Diese Synapsen müssen über ein Aktivierungs–Gedächtnis verfügen, denn die postsynaptische Aktivität liegt erst vor, wenn die präsynaptische bereits verklungen ist.

Ein weiteres Problem stellt die Vorgabe der Zeitverzögerung der T–Zellen dar. Pyramidenzellen und T–Zellen zeigen nur kurze Intervalle, in denen ihr Ausgang Realaktivität führt[9]; der erlaubte Zeitversatz zwischen diesen Phasen, bei dem es noch zu einer Wichtungsverstärkung

[9]Kürzere Aktivierungsphasen würden die Ausbreitung von Aktivität über die Hierarchie stören. Längere Aktivierungsphasen bei T–Zellen hingegen hätten zur Folge, daß die pre–not–post–LTD–Regel des basalen

kommt, ist relativ gering. Ohne weitere Annahmen wäre es notwendig, für jede Zeitverzögerung eine oder mehrere T–Zellen bereitzuhalten; die Folge wäre eine enorme Redundanz des Systems. Der einzig gangbare Ausweg scheint zu sein, auch die Zeitverzögerungen in den Lernprozeß einzubeziehen. Solche Modelle mit adaptiver Verzögerungszeit wurden bspw. in [Lin,D.T. et al. 1993, zitiert in [Eder,Klaus 1995]] vorgeschlagen. Das von Eder vorgeschlagene Modell [Eder,Klaus 1995] realisiert adaptive Verzögerungszeiten durch Modifikation von Wichtungen zwischen mehreren Neuronen, die zu einem elementaren Zeitverzögerungselement verknüpft werden.

4.6 Motorische Pyramidenzelle

Die Konzeption der motorischen Pyramidenzelle ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch weitestgehend offen. Es zeichnen sich aber auch hier zwei unterschiedliche Pfade ab (siehe *Abbildung 4.23*), so daß die Annahme berechtigt ist, im Motorneuron eine weitere Spielform der Pyramidenzelle zu sehen. Zum einen ist das Motorneuron (vermutlich basal) in motorische Assemblies eingebunden, die allerdings in dieser Arbeit ausgeklammert wurden[10]. Zum anderen empfängt das Motorneuron schnell modifizierbare Bindungssynapsen von rein sensorischen Pyramidenzellen (siehe Abschnitt 2.7.2). Da diese Synapsen maximal *konjunktive* Wirkung auf das postsynaptische Neuron haben, greifen sie, so man der hier vertretenen These über die zwei dendritischen Pfade folgt, am apicalen Dendriten an. Das Motorneuron selbst projiziert vermutlich nur auf apicale Dendriten von Pyramiden- und insbesondere von T–Zellen, um die konjunktive Verknüpfung zwischen Situationsapekten und motorischen Aktionen erfassen zu können. Die Funktionalität der motorischen Pyramidenzelle wurde bereits in Kapitel 2 angesprochen. Auch hier finden sich zwei Aktivierungsbereiche — niedrige Hypothesenaktivität, bei der das entsprechende Motorkommando nicht ausgeführt wird, und hohe Realaktivität, bei der es zur Ausführung der Aktion kommt. Realaktivität kann nur erreicht werden, wenn sich apical ausreichend hohe Wichtungen herausgebildet haben und die präsynaptischen sensorischen Neuronen ebenfalls reale Signale führen. Motorneuronen weisen eine starke Zufallskomponente bei der Erregung auf, die allerdings vom apicalen (und evtl. basalen) Pfad gesteuert wird: ein Motorneuron emittiert mit höherer Wahrscheinlichkeit eine kurze Spikefolge, wenn es apical oder basal erregt wird. Diese „zufällige“ Spikefolge bleibt aber solange im Hypothesenbereich, bis die Bindungsprozesse abgeschlossen sind und die reale Situation „vergegenwärtigt“ wird (siehe Abschnitt 4.4.5).

4.7 Zusammenfassung

Die Funktionen des neuronalen Modells der Konzeption der handlungsorientierten Wahrnehmung werden im wesentlichen von drei Spielarten des Modellneurons „Pyramidenzelle“ getragen. Zentraler Gegenstand des Kapitels war die Darstellung des mathematischen Modells einer dieser Varianten, der „gewöhnlichen“ Pyramidenzelle. In den Gleichungen des Modells

Pfades die Ausbildung hoher basaler Wichtungen von T–Zellen zu Pyramidenzellen unterbindet; siehe Abschnitt 5.5.2.

[10] Diese Verbindungen könnten aber von Bedeutung sein, wenn es darum geht, die Ausgänge aller Mitglieder eines Motorassemblys *zum selben Zeitpunkt* in den Realbereich anzuheben. Neben der Bindung zwischen sensorischen und motorischen Neuronen würden sich dann während der Hypothesenbildung auch die Wichtungen zwischen Motorneuronen ändern, um mehrere Motorneuronen zu einem Assembly zu binden.

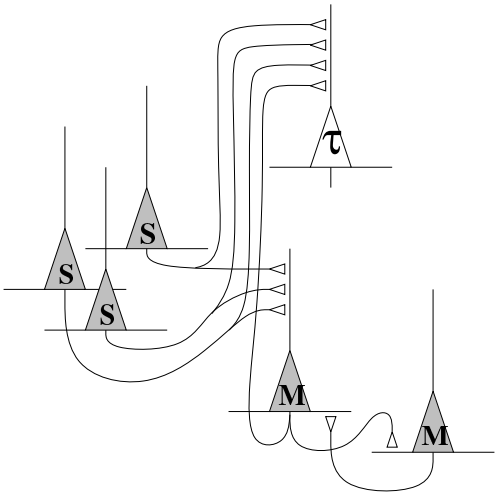


Abbildung 4.23: *Motorische Pyramidenzelle. Das Bild zeigt eine typische Konstellation wirksamer synaptischer Verbindungen: Ein Motorneuron M war in Vorhersageprozesse eingebunden: zusammen mit der Situation aus den Neuronen S wurde über eine T–Zelle die sensorische Folge der Ausführung des Kommandos in dieser Situation vorhergesagt. Positive Bewertung führte dann zu einer Bindung an die Situation und zur Bildung eines Motorassemblys.*

findet sich die Konzeption zweier dendritischer Pfade und zweier Aktivierungsbereiche wieder, wie sie für die Pyramidenzelle allgemein in Kapitel 3 dargestellt wurde. Weiterhin wurde die Adaptation als äußere Erscheinung der Unterdrückbarkeit apicaler Realaktivität interpretiert; eine Notwendigkeit, die aus dem Dilemma zwischen Durchsetzung realer Aktivität gegen Hypothesen und dem Sequenzstart resultierte. Die Verknüpfung der beiden Pfade erfolgt über eine speziell entworfene Mischfunktion, in die diese und weitere Randbedingungen der Konzeption einfließen. Beschrieben wurde weiterhin der Kreis der Funktionsaufteilung (inklusive der inhibitorischen Basketzelle), durch den ein „kompetitives“ Lernen realisiert wird. Vorgestellt wurde das zugrundeliegende neuartige WTA–Modell und die notwendigen Erweiterungen im Zusammenhang mit den Randbedingungen des konkreten Modells, insbesondere der Wechselwirkung zwischen WTA–Kreis und Adaptation.

Für die beiden anderen excitatorischen Zellen — T–Zelle und Motorneuron — konnte auf konzeptioneller Ebene gezeigt werden, wie sie sich in das Modell der zwei Pfade und der beiden Aktivierungsbereiche integrieren lassen. Die Abbildung zeitlicher Zusammenhänge erfolgt auf zwei unterschiedlichen Zeitskalen durch die T–Zelle; beim Lernen der Zusammenhänge wird auf realer Zeitskala operiert, die Bildung von Hypothesen erfolgt auf einer schnelleren Skala. Entscheidend ist dafür das apicale Ein–Ausgangsverhalten der T–Zelle. Für das Motorneuron wurde die Bedeutung der beiden Pfade für sensomotorische und motorische Bindungsprozesse diskutiert.

Kapitel 5

Selbstorganisation

Eine der zentralen Annahmen der Wahrnehmungskonzeption ist die Selbstorganisation von Repräsentationsformen. Dieses Kapitel behandelt jenen Teil der Selbstorganisationsprozesse des Modells, der mit dem Modell der gewöhnlichen Pyramidenzelle, d.h., mit räumlichen Lernprozessen verbunden ist. Ein Lernregelsystem aus drei Komponenten realisiert hinsichtlich der vorgestellten modifizierten Assembly–Theorie die Selbstorganisation sowohl im hierarchie–bildenden apicalen als auch im assembly–bildenden basalen Pfad und ermöglicht so die Erfassung komplexer statistischer Zusammenhänge. Das Kapitel liefert Lösungsvorschläge für zwei grundlegende Probleme des Entwurfs dynamischer Lernregeln. Für einfache Testnetzwerke, welche dem corticalen Architekturmodell aus Kapitel 3 folgen, wird in Simulationen mit synthetischen Daten die Wirkung des Lernregelsystems demonstriert.

5.1 Einordnung der Lernmechanismen

5.1.1 Gedächtnisformen

Psychologische Studien insbesondere bei Patienten mit Läsionen bestimmter Hirnregionen haben zur Hypothese zweier grundlegender und voneinander in Funktion und Lokalisation unterscheidbarer Gedächtnis- bzw. Lernmechanismen geführt. Diese Zweiteilung findet sich in verschiedenen Taxonomien mit unterschiedlichen Namen wieder, z.B. als *deklarativ–prozedural* [Fair,C.M. 1992, S.107] oder als *Wissensgedächtnis–Verhaltensgedächtnis* [Schmidt,R.F. und Thews,G. 1990]. Grob lassen sich beide Formen wie folgt charakterisieren: Im „deklarativen“ oder „Wissensgedächtnis“ werden einmalige sensorische Ereignisse (episodisches Gedächtnis) oder explizit vermitteltes Wissen (semantisches Gedächtnis) gespeichert. Die Konsolidierung des „Engramms“ der aufgenommenen Information erfolgt in mehreren Stufen von kurzzeitiger Speicherung für die Dauer weniger Sekunden bis hin zu lebenslanger Erinnerung [Schmidt,R.F. 1987, S.316]. Inhalte des deklarativen Gedächtnisses sind dem (menschlichen) „Bewußtsein“ zugänglich, wobei der Abruf des Wissens durchaus längere Zeit in Anspruch nehmen kann. Demgegenüber umfaßt das „prozedurale“ Gedächtnis im wesentlichen sensomotorische Fertigkeiten, die durch häufige Ausführung erworben werden und unmittelbar zur Verfügung stehen; solche Gedächtnisinhalte sind unbewußt. Folgt man der These vom sensomotorischen Charakter der Wahrnehmung, so bilden sich auch grundlegende Wahrnehmungsleistungen durch Lernen während der Aktion und können damit als Inhalte des prozeduralen Gedächtnisses aufgefaßt werden.

Deklaratives und prozedurales Gedächtnis scheinen unterschiedlichen Hirnstrukturen zugeordnet zu sein. So ist bekannt, daß Läsionen des Hippocampus die Leistungen des deklarativen Gedächtnisses (im Experiment z.B. das Merken eines Weges in einem Labyrinth) stark beeinträchtigen, während der Erwerb sensomotorischer Fähigkeiten (im Experiment bspw. der Fähigkeit zum Schreiben bei Beobachtung im Spiegel) nicht beeinflußt wird [Fair,C.M. 1992, S.108]; die nicht von der Läsion betroffenen *prozeduralen* Gedächtnisleistungen werden außerhalb des Hippocampus in den Assoziationsfeldern des Neocortex vermutet.

5.1.2 Selbstorganisation der Wahrnehmungsleistungen

Ob *Wahrnehmungsleistungen* tatsächlich erlernt werden oder angeboren sind, ist umstritten. Die einzelnen Wahrnehmungstheorien beziehen zu diesem Punkt unterschiedliche Positionen: die Gestalttheorie folgt beispielsweise der nativistischen Auffassung [Gordon,Ian E. 1989, S.68]; Gibson geht in seiner Theorie der „Direct Perception“ davon aus, daß die Wahrnehmung der „Angebote“ (z.B. die Greifbarkeit eines Objektes) angeboren ist, und nur erlernt wird, unter welchen Umständen die Detektion dieser Eigenschaft erfolgen muß [ebd., S.160f.]; die Konstruktivisten hingegen betonen zumeist die Rolle von Assoziationen und Erfahrung für Wahrnehmungsleistungen [ebd., S.125f.].

Die hier vertretene Auffassung tendiert stark zu einem „ideal lernenden“ System; als genetisch wurden nur die Anlage der Faserbündel, das Vorhandensein primärer Bewertungssignale sowie spezieller Belohnungsmechanismen in der frühen Lernphase interpretiert. Vom gegenwärtigen Kenntnisstand ausgehend kann aber z.B. nicht ausgeschlossen werden, daß ein Grundgerüst genetisch vorgegebener Reiz–Reaktions–Beziehungen notwendig ist, um die Herausbildung von Wahrnehmungsleistungen zu initiieren. Zudem klammern die Betrachtungen alle frühen Verarbeitungsleistungen (besonders die im visuellen System) aus, bei denen genetische Vorgaben vermutet werden können [Callatay,A.M.de 1992, S.67ff.]. In jedem Fall wird aber der Selbstorganisation schon aus den im Kapitel 1 genannten Gründen eine *zentrale* Rolle bei der Herausbildung von Wahrnehmungsleistungen zugesprochen.

Selbstorganisation von Wahrnehmungsleistungen bedeutet auch Selbstorganisation von *Repräsentationsformen*, d.h., das Abbild der Welt wird nach Erfordernissen der System–Umwelt–Interaktion gestaltet; die entstehende Repräsentationsform bzw. die Repräsentation einer gegebenen sensorischen Situation kann deshalb für einen externen Beobachter schwer zu interpretieren sein (Abschnitt 1.2.3). Die Abbildung sensomotorischer Information erfolgt im Modell durch die raumzeitliche Hierarchie (siehe Abschnitt 4.5.2) und somit im A–System von Pyramiden- und T–Zellen. Die Herausbildung der Wichtungsmuster des apicalen Dendriten, welche die repräsentierte Kombination von Signalen bestimmen, wird als konkrete Form der Selbstorganisation von Repräsentationsformen angesehen. Dieser Repräsentationsbegriff ist in zweierlei Hinsicht eng gefaßt: es wird zum einen nur das Abbild (realer) sensorischer und motorischer Informationen in der Raumzeithierarchie einbezogen, ohne den eigentlichen Wahrnehmungsprozeß (der im weiten Sinne auch als Repräsentation einer sensorischen Situation aufgefaßt werden könnte) einzuschließen; zum anderen bleibt auch die Repräsentation als Abbildung von *Zusammenhängen* in den synaptischen Gewichten ausgeklammert.

5.1.3 Lernverfahren

Alle im Modell vorkommenden Lernverfahren arbeiten ohne Lehrer und ohne getrennte Lern- und Kannphase. Es lassen sich zwei große Gruppen abgrenzen, die als „statistische“ Verfahren

und „Bindungsverfahren“ bezeichnet werden sollen.

Statistische Verfahren sind durch kleine Lernraten gekennzeichnet und bilden die Statistik von sensorischen Eingangssignalen (und realen motorischen Signalen) ab; im konkreten Modell werden also nur Informationen im Realbereich der neuronalen Aktivität zur Modifikation der betreffenden Größen herangezogen. Bewertungssignale haben *keinen* unmittelbaren Einfluß (siehe aber untenstehende Ausnahme). Es werden keine Verfahren benutzt, bei denen die Verletzung oder Bestätigung einer Hypothese („Überraschung“, siehe z.B. [Edelman,G.M. 1993, S.416]) durch reale Signale zu einer Beeinflussung der Größen führt. Zu den statistischen Verfahren gehören die apicale und basale Lernregel und der Sensitivierungsmechanismus von Pyramiden- und T–Zellen[1] sowie die Modifikation der Ruhewerte von Bindungsgewichten, durch die sich typische Motorkommandos ausdrücken.

Bindungsverfahren arbeiten mit großen Lernraten und sind damit für die Abbildung der langfristigen Statistik von Signalen nicht geeignet. Sie werden eingesetzt, um aufgrund weniger Beispiele motorische Neuronen an sensorische oder andere motorische Neuronen zu binden. Diese Mechanismen arbeiten im Hypothesenbereich, denn die Bindungsvorgänge finden während der Hypothesenbildungsprozesse statt. Neben den Signalen der beteiligten Neuronen wird die Wichtungsmodifikation direkt durch Bewertungssignale beeinflußt.

Zwischen diesen beiden Gruppen muß ein spezieller Mechanismus eingeordnet werden, der aber in der Arbeit nicht näher behandelt wird. In Fällen *extrem negativer* Bewertungen sensorischer Situationen erscheint es als sinnvoll, die Statistik der Signale außer acht zu lassen und sensomotorische Zusammenhänge, die zu der „verhängnisvollen“ Konsequenz geführt haben, mit einem Schritt und dauerhaft „einzubrennen“. Die Vorhersage der negativen Konsequenzen der betroffenen Aktionen in der dem negativen Ereignis vorangegangenen Situation muß bereits beim nächsten Auftreten der Situation (bzw. ihrer relevanten Aspekte) sicher möglich sein. Das vorgeschlagene Lernregelsystem ist in der Lage, den abgebildeten Zusammenhang mit der negativen Folgesituation so lange stabil zu repräsentieren, wie keine Gegenbeispiele präsentiert werden. Bei anderen Lernverfahren könnte es notwendig sein, die Lerngrößen von der künftigen Modifikation auszuschließen, insbesondere dann, wenn rein zeitliche Prozesse bei der Modifikation eine Rolle spielen, denn das Beispiel für den Zusammenhang wird nie wieder vorgestellt, da es in der Hypothesenbildung antizipiert und somit vermieden wird. Würde beispielsweise die Sensitivität bei Ausbleiben von Beispielen langsam ansteigen, so wären die jeweiligen Neuronen in der Lage, sich auf einen anderen Zusammenhang zu spezialisieren; das Wissen über den bedeutsamen Zusammenhang mit negativer sensorischer Konsequenz ginge verloren, und die schmerzhafte Erfahrung müßte von Zeit zu Zeit von neuem gewonnen werden.

Tabelle 5.1 gibt einen Überblick über die genannten Verfahren. Im Detail dargestellt werden nachfolgend die Lernregeln für den basalen und den apicalen Dendriten und die Sensitivität bei der gewöhnlichen Pyramidenzelle; jede der drei Lernregeln dieses Systems detektiert die *Gleichzeitigkeit* von Signalen.

[1] Die apicale Lernregel wird jedoch nur aufgrund ihrer engen Verknüpfung mit den beiden anderen Mechanismen in die Gruppe der statistischen Verfahren eingeordnet. Die Lernrate der apicalen Synapsen ist relativ hoch, da Sensitivierung und apicale Spezialisierung schnell vonstatten gehen müssen, um eine weitere Sensitivierung zu verhindern.

	Statistische Lernverfahren	Bindungsverfahren
Lernraten	gering	hoch
Informationsart	reale Signale	Hypothesen
Bewertungs-signale	bei negativer Bewertung: Beschleunigung des Lernens (und evtl. Konsolidierung)	direkter Einfluß
Konkreter Einsatzfall im Modell	• Pyramiden- und T–Zellen (apicaler und basaler Dendrit sowie Sensitivierung) • Ruhewert der Bindungs-gewichte zwischen sensorischen und motorischen Neuronen	• Bindungsgewichte zwischen sensorischen und motorischen Neuronen • Bindungsgewichte im Motorassembly

Tabelle 5.1: *Übersicht über die Lernverfahren.*

5.2 Biochemischer Hintergrund

5.2.1 Prozesse an der Synapse

Die biochemischen Mechanismen der langfristigen Modifikation der Wirkung präsynaptischer Signale auf das postsynaptische Neuron sind noch nicht vollständig geklärt. Relativ sicher ist aber, daß ein spezieller Kanaltyp der postsynaptischen Membran, der mit dem sogenannten NMDA–Rezeptor[2] zusammenwirkt, in die Prozesse einbezogen ist. *Abbildung 5.1* zeigt die vermuteten Vorgänge an der prä- und postsynaptischen Membran schematisch entsprechend der Darstellung in [Kandel,Eric R. und Hawkins,Robert D. 1994, S.42]. Wird die präsynaptische Membran depolarisiert, so schütten mit Neurotransmitter gefüllte Vesikel ihren Inhalt in den synaptischen Spalt aus; die Moleküle diffundieren zur postsynaptischen Membran und lagern sich dort an spezifischen Rezeptoren an. Im Hippocampus dient bspw. Glutamat, eine Aminosäure, als Transmittersubstanz. Durch die Wechselwirkungen des Transmitters mit dem postsynaptischen Rezeptor können Kanäle in der Zellmembran geöffnet werden, die einen Ionenaustausch zwischen extra- und intrazellulärem Raum ermöglichen. An der postsynaptischen Membran finden sich nun Känale mit unterschiedlichem Verhalten. Nicht–NMDA–Kanäle werden geöffnet, sobald sich Glutamat am Rezeptor anlagert. Der resultierende Ionenaustausch führt zu einer Depolarisation der postsynaptischen Membran. NMDA–Kanäle können ebenfalls Glutamat binden, aber der Kanal wird erst geöffnet, wenn gleichzeitig Glutamat gebunden und die postsynaptische Membran hinreichend depolarisiert ist. Erst bei stärkerer Depolarisation wird die Blockade der NMDA–Kanäle durch Magnesium–Ionen aufgehoben; dann können Calcium–Ionen durch den Kanal in das Zellinnere einströmen.

Die Konjunktion dieser beiden Bedingungen läßt bereits die Beziehung zu den postulierten Hebbschen Lernmechanismen erkennen: nur nahezu gleichzeitige prä- und postsynaptische Aktivität führt zu einem Einstrom der Calcium–Ionen. Die Umsetzung der erhöhten Calcium–Konzentration im Zellinneren in eine dauerhafte Modifikation der synaptischen Wirksamkeit wird vermutlich über Stickoxid (NO) vermittelt [Förstermann,Ulrich 1994, S.65f.]. Verschiedene chemische Prozesse führen ausgehend vom intrazellulären Calcium zur Synthese von

[2]NMDA–Rezeptoren sind nach der synthetischen Substanz NMDA benannt, die sich dort anlagern kann.

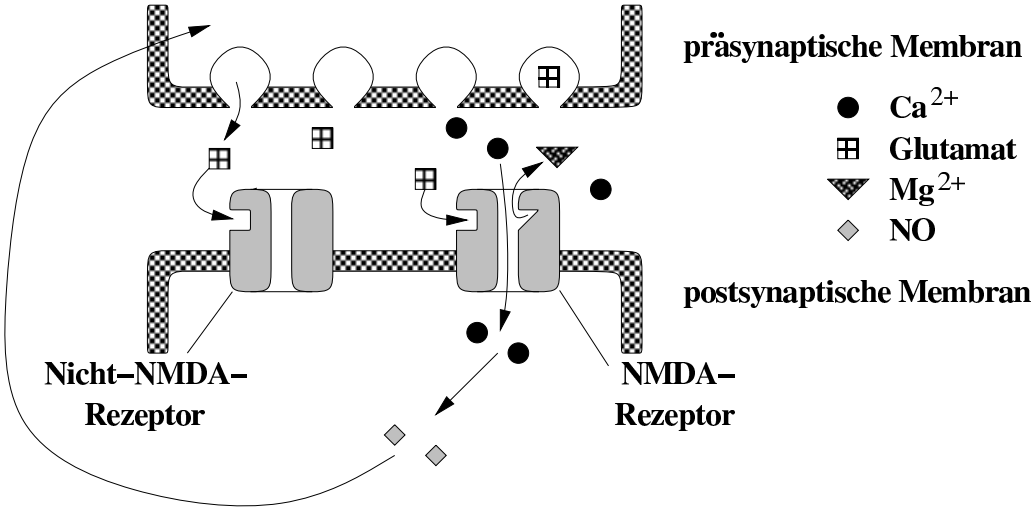


Abbildung 5.1: *Schematische Darstellung der biochemischen Lernvorgänge an der Synapse. Nach* [Kandel,Eric R. und Hawkins,Robert D. 1994, S.42].

Stickoxid, dieses diffundiert zur präsynaptischen Membran und setzt dort wiederum Prozesse in Gang, die den Transmitterausstoß bei Depolarisation beeinflussen[3].

Während anfangs nur im Hippocampus derartige Lernvorgänge nachgewiesen werden konnten, liegen mittlerweile auch für den Neocortex und weitere Strukturen vergleichbare Erkenntnisse vor [Artola,Alain and Singer,Wolf 1993, S.480].

5.2.2 LTP- und LTD–Prozesse

Die Richtung der Effektivitätsänderung wird in der neurobiologischen Literatur mit LTP (*long term potentiation*, Verstärkung der synaptischen Wirksamkeit) und LTD (*long term depression*, Verminderung der Wirksamkeit) bezeichnet. *Abbildung 5.2* zeigt verschiedene Formen von LTP und LTD; die Darstellung folgt [Brown,T.H. et al. 1990, S.482]. *Homosynaptische LTP* bewirkt eine Verstärkung der Gewichte in den Synapsen, die zur Aktivierung des postsynaptischen Neurons beigetragen haben. Bei *heterosynaptischer LTP* hingegen werden (auch) die Wichtungen inaktiver Synapsen verstärkt. Unter *assoziativer LTP* wird die Verstärkung präsynaptisch aktiver Synapsen verstanden, die selbst nicht zur Aktivierung des Neurons beigetragen haben. *Homosynaptische LTD* verringert die Wirksamkeit von aktiven Synapsen, wenn das postsynaptische Neuron nicht aktiviert wurde. *Heterosynaptische LTD* vermindert die Effektivität inaktiver Synapsen, wenn das Neuron von anderen Eingängen aktiviert wurde. Einfaches Hebbsches Lernen ohne Wichtungsverminderung stellt bspw. eine Kombination von homosynaptischer und assoziativer LTP dar.

LTD und LTP können an *einer* Synapse auftreten. In [Artola,Alain and Singer,Wolf 1993] werden experimentelle Anhaltspunkte angeführt, daß die Aufhebung der Magnesiumsper-

[3]Es muß angemerkt werden, daß diese Hypothese synaptische Gewichte in den präsynaptischen Teil verlagert, während die in Kapitel 4 genannte Spine–Hypothese sie im postsynaptischen Teil (Form des Spines) vermutet. Bei der präsynaptischen These besteht eine gewisse Schwierigkeit darin, daß ineffektive Synapsen keinen Transmitter ausschütten und so u.U. nicht wieder verstärkt werden können, da eine der Bedingungen zur Öffnung des NMDA–Kanals fehlt.

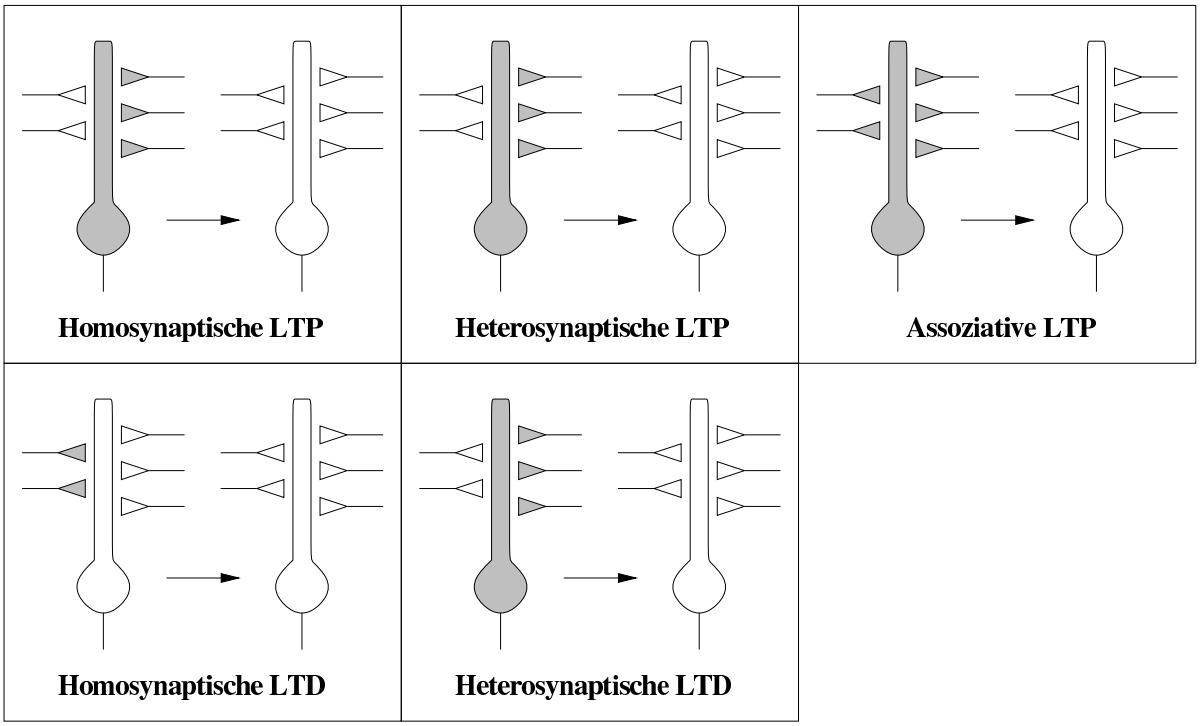


Abbildung 5.2: *Verschiedene Formen von LTP und LTD. Grau dargestellte Synapsen sind präsynaptisch aktiviert, grau gezeichnete Neuronen symbolisieren postsynaptische Aktivität; die Strichstärke der Synapsen kennzeichnet die synaptische Wirksamkeit. Links ist jeweils der Zustand des Systems zu Beginn des Modifikationsvorganges dargestellt, rechts nach der Modifikation. Nach* [Brown,T.H. et al. 1990, S.482].

re bei stärkerer Depolarisation der postsynaptischen Membran zwischen LTP und LTD entscheidet — bleibt die Depolarisation unterhalb dieser Grenze, so kommt es zu LTD–Erscheinungen, während für LTP–Prozesse die Grenze überschritten werden muß. Diese Experimente können als indirekte Bestätigung der Existenz zweier Aktivierungsbereiche aufgefaßt werden. Problematisch für eine solche Interpretation ist allerdings der Fakt, daß auch für die LTD–Auslösung eine kleinere Schwelle der Depolarisation überschritten werden muß.

5.2.3 Zuordnung im Modell

Die Lernregeln des Modells stellen eine Kombination aus mehreren der in *Abbildung 5.2* dargestellten physiologischen Vorgänge dar. Entscheidend ist für alle LTP–Lernvorgänge im Modell sowohl auf der prä- als auch auf der postsynaptischen Seite das Vorliegen von Aktivität im Realbereich; postsynaptische Realaktivität kann wiederum nur über den apicalen Pfad hervorgerufen werden.

Die *basale Lernregel* des Modells ist eine Kombination aus *assoziativer LTP* und *homosynaptischer LTD*. Bei der assoziativen LTP muß angenommen werden, daß sich die starke Depolarisation des apicalen Dendriten im Realbereich auch in die basalen Dendriten ausbreitet[4]. Al-

[4]Zur Frage der Wirkung des Somas auf Dendriten (und somit auch hinsichtlich der wechselseitigen Beein-

le basalen Synapsen, deren präsynaptische Neuronen im Realbereich feuern, werden verstärkt; ruht das präsynaptische Neuron, so tritt keine Veränderung ein. Ohne Realaktivität im postsynaptischen Neuron unterliegen alle präsynaptisch im Realbereich aktivierten Synapsen der homosynaptischen LTD; fehlt präsynaptische Realaktivität, so bleibt die Wirksamkeit der Synapsen konstant.

Die *apicale Lernregel* kombiniert *homosynaptische und assoziative LTP* und *heterosynaptische LTD*. Wird der apicale Dendrit überschwellig depolarisiert, so wird die Effektivität aller Synapsen angehoben, die präsynaptisch aktiv sind, und zwar sowohl die, welche zur postsynaptischen Erregung beigetragen haben (homosynaptische LTP), als auch solche, deren Effektivität nur eine geringe Beteiligung zuließ (assoziative LTP). Fehlt jedoch präsynaptische Aktivität während der starken postsynaptischen Depolarisation, so wird die Effektivität der entsprechenden Synapsen kleiner. Die normierenden Eigenschaften der Lernregel ließen sich eventuell dadurch erklären, daß die Menge des Stickoxids, welches die Änderungen konsolidiert, begrenzt ist und auf alle betroffenen Synapsen aufgeteilt wird.

Für die postulierte Beeinflussung des apicalen Pfades durch die präsynaptische Summenaktivität im basalen Pfad liefern die beschriebenen Mechanismen allerdings keine Erklärung; hier muß über die Ausschüttung einer weiteren Substanz in den basalen Präsynapsen spekuliert werden, die zum apicalen Dendriten diffundiert und dort als zusätzlicher Faktor in die Lernvorgänge eingreift[5]. Gleiches gilt für die *Sensitivierung* des Neurons, wenn über den apicalen Pfad eine überschwellige Depolarisation erreicht wird, aber nur wenige basal präsynaptische Neuronen Realaktivität signalisieren. Möglicherweise bietet auch die Einführung eines weiteren Modell–Zelltyps eine geeignete Erklärung dieser Einflußnahme des basalen präsynaptischen Summenpotentials, ohne einen derartigen Diffusionsprozeß annehmen zu müssen. Eine solche Zelle müßte von allen Axonkollateralen, die auch eine Gruppe von benachbarten Pyramidenzellen basal kontaktieren, Synapsen empfangen, das resultierende Potential mit konstanter und gleicher Bewichtung aufsummieren und an den apicalen Dendriten dieser Zellen weiterleiten. Möglicher Kandidat für diesen zusätzlichen Zelltyp des Modells wären Neuronen des Typs Double-Bouquet-(I) [White,Edward L. 1989, S.35]. Die Dendriten und Axone von Double-Bouquet-(I)–Neuronen nehmen einen schmalen Zylinder ober- und unterhalb des Zellkörpers ein und könnten somit selektiv Synapsen von Axonkollateralen empfangen und mit ihren excitatorischen Synapsen an apicale Dendriten von Pyramidenzellen weitergeben. Jedoch macht sich auch in diesem Fall die Annahme einer speziellen Art der Einflußnahme auf den apicalen Dendriten erforderlich, da das basale präsynaptische Summenpotential nicht unmittelbar in die Aktivierung des apicalen Dendriten eingeht, sondern nur die Wichtungsmodifikation und die Sensitivierung kontrolliert.

Das Modell der Pyramidenzelle ordnet die postsynaptische Seite der Lernvorgänge vereinfachend dem Gesamtpotential M zu, welches aus der Verknüpfung apicaler, basaler und somatischer Anteile entsteht; eigentlich wären es aber die dendritischen Summenpotentiale M_a und M_b, die als postsynaptischer Faktor angenommen werden müßten, wobei sich beide Größen wechselseitig beeinflussen. Auch die somatische Inhibition müßte bei einem vorbild-

flussung zwischen Dendriten) werden auch in anderen Modellen Annahmen gemacht [Gerstner,Wulfram 1993, S.108f.]; über die physiologischen Hintergründe ist jedoch wenig bekannt. Gerstner schlägt in Anlehnung an Daten aus [Wong,R.K.S. et al. 1979] dendritische Spikes als Kandidat für diese rückwärts gerichtete Informationsübertragung vor.

[5] Eine solche unspezifische Einflußnahme ließe sich dahingehend rechtfertigen, daß in Umkreis der Wirkung einer Basketzelle ohnehin nur eine einzige Pyramidenzelle postsynaptisch Realaktivität führen kann. Ein unerwünschter Einfluß der diffundierten Substanz auf benachbarte Pyramidenzellen wäre so ausgeschlossen.

getreueren Modell Einfluß auf die dendritischen Summenpotentiale ausüben können; dazu sei hier nur auf den Fakt verwiesen, daß Basketzellen auch dendritische Synapsen an Pyramidenzellen bilden (siehe Abschnitt 3.4.2).

5.3 Lernregelsystem

Die drei Komponenten apicale Lernregel, basale Lernregel und Sensitivierungsmechanismus der Pyramidenzelle bilden im Modell in ihrer Gesamtheit ein Lernregel*system*. Eine sinnvolle Selbstorganisation im vorgeschlagenen Zwei–Pfade–Modell ergibt sich nur aus dem *Zusammenspiel* aller drei Regeln:

1. Die Modifikation der apicalen Gewichte bestimmt die durch das Neuron repräsentierte Signalkombination. Nur diese Kombination ist (im stabilen Zustand) in der Lage, das Neuron auf Realniveau zu erregen. Die Herausbildung von Wichtungen im basalen Pfad hängt von der Realniveau–Aktivierung des Neurons und damit davon ab, ob und mit welchen anderen Signalen die apicale repräsentierte Signalkombination statistische Zusammenhänge (Koinzidenzen) eingeht.

2. Die Einbeziehung des Neurons in Koinzidenzen (und damit in Assemblies) im basalen Pfad entscheidet über die apical repräsentierte Signalkombination. Da nicht alle Konjunktionen auf den einlaufenden Afferenzen von vornherein repräsentiert werden können — auf n Afferenzen wären das $2^n - 1$ Kombinationen, wenn man Einzelsignale als Konjunktion gelten läßt —, muß ein Mechanismus vorhanden sein, mit Hilfe dessen entschieden werden kann, *welche* der möglichen Kombinationen repräsentiert werden muß. Das verwendete Kriterium ist die basale Einbeziehung des Neurons in eines oder mehrere Assemblies, die sich in der präsynaptischen Summenaktivität des basalen Pfades äußert.

3. Nur eine oder wenige ähnliche Kombinationen apicaler Signale sind aufgrund der konjunktiven Charakteristik des Pfades in der Lage, das Neuron im Realbereich zu aktivieren. Ohne Sensitivierungsmechanismus wäre es nicht möglich, die repräsentierte Kombination zu verändern, wenn sich herausstellt, daß das unter 2. genannte Kriterium nicht erfüllt wird, denn das Kriterium wird nur für *diese* Kombination getestet. Andere Kombinationen, für die das Kriterium erfüllt wäre, sind nicht in der Lage, das Neuron auf Realniveau zu erregen — das Kriterium kann somit nicht überprüft werden. Die Sensitivierung des Neurons im Falle der Nichterfüllung des Kriteriums gibt auch anderen Kombination die Chance, postsynaptisch Realaktivität hervorzurufen und bei Erfüllung des Kriteriums apical repräsentiert zu werden.

Letztendlich dient das System dem Zweck, komplexe Koinzidenzen (d.h. basale Zusammenhänge zwischen zwei apicalen *Kombinationen* von Signalen) detektieren und abbilden zu können, wie es in Abschnitt 2.5.3 formuliert wurde.

5.4 Lernregel–Entwurf für dynamische Modelle

Beim nachfolgend dargestellten Entwurf der drei Lernregeln des Systems mußten Lösungen für zwei grundlegende Probleme gefunden werden, die sich nur bei Lernregeln für dynamischen Neuronenmodelle ergeben. Während bei zeitdiskreten Systemen die Daten in der Regel

für genau einen Zeitschritt präsentiert werden und entsprechende Wichtungsänderungen nach sich ziehen, ist man bei dynamischen Modellen mit Zeitverläufen der zu verknüpfenden Daten konfrontiert. Die Wichtungsänderung stellt sich damit nicht wie bei diskreten Modellen als Funktion mehrerer Variablen dar, sondern als Integral solcher Funktionen über die Präsentationsdauer der Daten. Daraus ergeben sich die folgenden Probleme, für welche in den folgenden Abschnitten Lösungsvorschläge vorgestellt werden:

1. Prä- und postsynaptische Zeitverläufe müssen so modifiziert in die Lernregel eingehen, daß diese tolerant gegen (kleineren) Versatz dieser Signale wird, welcher entweder aus der Neuronendynamik oder aus dem Versatz von Eingangssignalen resultiert. Die hier verfolgte Zweiteilung der Aktivierungsbereiche macht auch ohne Versatz eine Modifikation der Signale erforderlich, um zu verhindern, daß in der Anstiegs- bzw. Abfallphase der Signale die positiven Wichtungsänderungen des verbleibenden Zeitraumes wieder aufgehoben werden. Nachfolgend wird der Einsatz von Differentialgleichungsgliedern 2. Ordnung zur Lösung dieses Problems veranschaulicht.

2. Das gewünschte Verhalten der Lernregel (z.B. die Stabilität in den Grenzpunkten, ohne die auch bei stabilen statistischen Zusammenhängen bereits seltene Gegenbeispiele die herausgebildeten Wichtungen zerstören würden) kann bei dynamischen Modellen nicht mehr unmittelbar durch den Entwurf der Lernregelfunktionen realisiert werden. Statt dessen wird der Entwurf dieser Funktionen, welche bei dynamischen Modellen im Integral in die Wichtungsänderung eingehen, zum Optimierungsproblem. Abschnitt 5.5.3 beschreibt die Anwendung eines Evolutionsverfahrens beim Entwurf der basalen Lernregel.

5.5 Modifikation basaler Synapsen

5.5.1 Pre–not–post- vs. post–not–pre–LTD

Die Betrachtungen zur basalen Lernregel gehen von einem desensitivierten Neuron aus; apical wird in diesem Zustand nur *eine* Kombination repräsentiert, wodurch statistische Zusammenhänge zwischen dieser Kombination und den Signalen von basalen Partnerneuronen ermittelt werden können. Eine Synapse im basalen Pfad soll nur den Zusammenhang zwischen der prä- und der postsynaptischen Größe, also zwischen zwei Signalkombinationen abbilden; eine wechselseitige Beeinflussung basaler Synapsen beim Lernen würde der disjunktiven Charakteristik dieses Pfades widersprechen.

Je nach Form solcher Zwei–Größen–Lernregeln kann es zur Herausbildung symmetrischer oder asymmetrischer Wichtungen zwischen zwei Neuronen kommen; die Lernregeln werden entsprechend als symmetrisch oder asymmetrisch bezeichnet. Eine *symmetrische* Lernregel wird im konkreten Modell nur *dann* zu einer Wichtungsverstärkung führen, wenn auf beiden Seiten reale Signale vorliegen. Findet sich entweder auf der prä- oder auf der postsynaptischen Seite nur Aktivität im Hypothesenbereich, so wird die Wichtung vermindert. Die Verkopplung der beiden Neuronen ist in beiden Richtungen gleich stark. Symmetrische Lernregeln sind nicht in der Lage, gerichtete Zusammenhänge abzubilden; siehe dazu *Abbildung 5.3*. Es ist deshalb sinnvoller, *asymmetrische* Lernregeln einzusetzen; symmetrische Zusammenhänge — also das häufige gleichzeitige Eintreten der beiden Signale — können von diesen Regeln ebenfalls erfaßt werden und führen zu symmetrischen Wichtungen; zusätzlich schlagen sich

gerichtete Zusammenhänge in gerichteten synaptischen Verbindungen nieder. Es existieren zwei unterschiedliche Formen asymmetrischer Lernregeln, die nach dem Ablern–Fall als „pre–not–post(–LTD)“ (homosynaptische LTD, die Wichtung wird vermindert, wenn prä- aber keine postsynaptische Realaktivität vorliegt) bzw. „post–not–pre(–LTD)“ (heterosynaptische LTD, es wird abgelernt, wenn postsynaptische Realaktivität allein auftritt) bezeichnet werden [Hetherington,Phil A. and Shapiro,Matthew L. 1993, S.136]. *Abbildung 5.3* verdeutlicht die Richtung resultierender synaptischer Verbindungen bei Präsentation eines gerichteten Zusammenhangs.

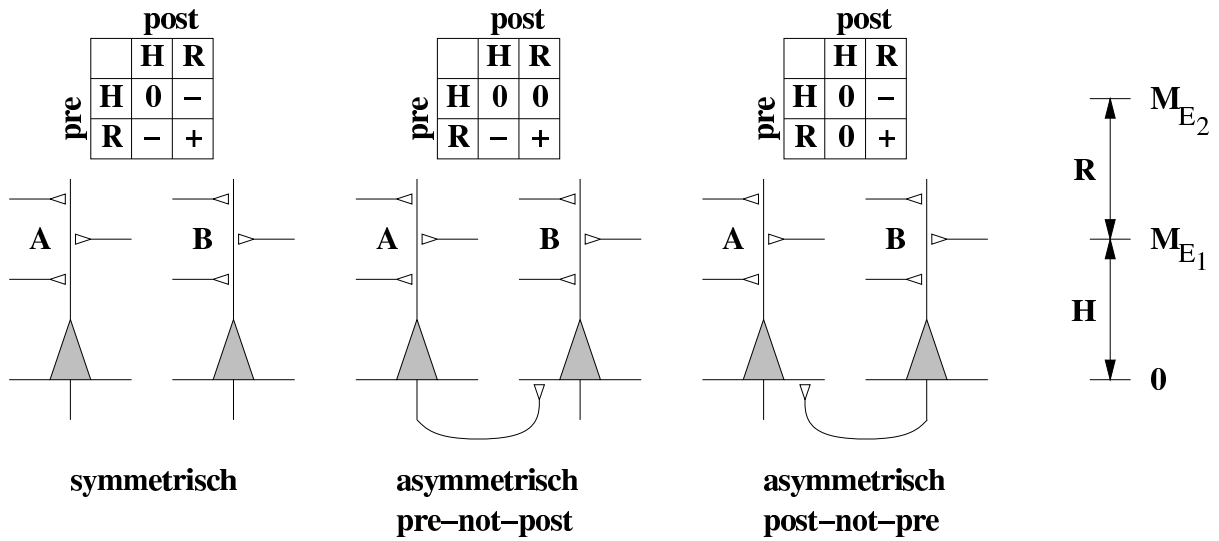


Abbildung 5.3: *Symmetrische und asymmetrische Lernregeln bei der Abbildung des Zusammenhangs „A → B“, d.h., wenn A aktiv ist, ist häufig auch B aktiv, B kann aber auch ohne A eintreten. Symmetrische Regeln führen zu (funktional) symmetrischen geringen Wichtungen, die asymmetrischen Regeln bilden (funktional) asymmetrische Verkopplungen in unterschiedlicher Richtung heraus. Die Lernregeln sind grob in Tabellenform angegeben. H und R bezeichnen Hypothesen- oder reale Aktivität, + einen Wichtungsanstieg, − eine Wichtungsverminderung und* 0 *konstante Wichtungen. Nur hohe basale Wichtungen sind eingezeichnet.*

Für den Einsatz im Zusammenhang mit der Hypothesenbildung bei Assemblies ist nur die pre–not–post–Regel sinnvoll: Die entstehenden Wichtungen sind im Asymmetrie–Fall so gerichtet, daß die Vervollständigung des Assemblys in Richtung des erlernten Zusammenhangs abläuft. Wird der Zusammenhang „Wenn A, dann B; B aber auch ohne A“ abgebildet, so darf nur von einer Hypothese über A auf eine Hypothese über B geschlossen werden, nicht aber umgekehrt. Die starke Wichtung der (funktional) asymmetrischen Verbindung muß also vom A–Neuron ausgehen und am B–Neuron angreifen, während B keinen Einfluß auf die Aktivität von A hat. Die post–not–pre–Regel bildet den Zusammenhang in „verkehrter“ Richtung ab, so daß es zu unzulässigen Schlüssen von B auf A kommen würde. Hetherington spricht sich hingegen *für* den Einsatz von post–not–pre–Regeln im Zusammenhang mit der Assembly–Theorie aus [Hetherington,Phil A. and Shapiro,Matthew L. 1993, S.144]. Der Kern seines Argumentes ist, daß einmal herausgebildete hohe Wichtungen zwischen Neuronen bei pre–not–post–Regeln nicht wieder abgebaut werden können, da präsynaptische Aktivität stets

auch postsynaptische nach sich zieht; zudem vermindert auch die postsynaptische Erregung aus anderer Quelle ohne präsynaptische Aktivität die Wichtungen nicht. Dieses Argument ist korrekt, trifft aber nur dann zu, wenn über denselben Pfad auch Realaktivität vermittelt wird — was hier nicht der Fall ist[6].

Betrachtet man ein System aus funktional symmetrisch verkoppelten Neuronen (gleiche Wichtungen in beiden Richtungen), so läßt sich unter bestimmten Voraussetzungen zeigen, daß die Gesamtaktivität nach endlicher Zeit einen stabilen Zustand einnimmt [Hopfield,J.J. 1982] [Hopfield,J.J. 1984]. Für asymmetrische Wichtungen muß kein solcher Attraktorpunkt existieren, es kann also beispielsweise zur Herausbildung von Sequenzen kommen, die im Modell unerwünscht sind, da das Assembly als Gleichzeitigkeitsgebilde aufgefaßt wird und zeitliche Prozesse explizit über die Dynamik der T–Zellen realisiert werden sollen. Es zeigt sich jedoch [Amit,D.J. 1989, S.221f.,366], daß sich das Verhalten bei Einführung von Asymmetrie in einen symmetrischen rückgekoppelten Assoziativspeicher nur wenig ändert. Es scheint sogar problematisch zu sein, auf diese Weise die Erzeugung von Sequenzen zu erreichen; dies erfordert eine „massive und kohärente“ Einführung von Asymmetrie in das System [ebd., S.221].

5.5.2 Basale Lernregel

Die basale Lernregel hat die Form

$$\tau_{w_b} \dot{w}_{b_i} = f_\kappa(p_{b_i}; \kappa_b) \cdot f_L(w_{b_i}, f_{w_b}(f^+(P), w_{b_i})) \tag{5.1}$$

τ_{w_b}	...	Zeitkonstante der basalen Lernregel
w_{b_i}	...	Wichtung der basalen Synapse i
f_κ, f_L	...	Begrenzungsfunktionen (nachfolgend erläutert)
p_{b_i}	...	präsynaptische Lerngröße
P	...	postsynaptische Lerngröße
f_{w_b}	...	postsynaptische Funktion der basalen Lernregel
κ_b	...	Schwelle für präsynaptischen basale Lerngröße

Der erste (präsynaptische) Faktor kann nur positive Werte annehmen, der zweite (postsynaptische) kann sowohl positiv als auch negativ sein; diese Form ist Ausdruck der asymmetrischen pre–not–post–Regel. Zunächst fällt auf, daß die primären prä- und postsynaptischen Größen m_{b_i} und M nicht direkt in die Lernregel eingehen, sondern statt dessen die sekundären Größen p_{b_i} und P. Dies geschieht aus zwei Gründen, die aus *Abbildung 5.4* deutlich werden:

1. Das präsynaptische Signal m_{b_i} ist für zwei basal verkoppelte, apical gleichzeitig erregte Zellen derselben Hierarchiestufe stets gegenüber dem (durch den apicalen Dendriten hervorgerufenen) postsynaptischen Potential M verzögert, da durch den basalen Pfad eine zusätzliche synaptische Verzögerung vorliegt. Die Signale müssen zur Deckung gebracht werden, um eine positive Wichtungsänderung erreichen zu können. Durch den Versatz wäre zum einen das Intervall gleichzeitiger Aktivität verkürzt, zum anderen würde nach dem Abfall der postsynaptischen Aktivität auf Hypothesenniveau die noch bestehende präsynaptische Realaktivität ein Ablernen bewirken.

[6] Die Autoren kommen in [Hetherington,Phil A. and Shapiro,Matthew L. 1993] auf einem anderen Weg für ihr Modell ebenfalls zu der Schlußfolgerung einer Notwendigkeit unterschiedlicher dendritischer Pfade.

2. Die Zeiten, in denen sich die beiden primären Signale im Realbereich befinden, sind etwa gleich lang. Bereits bei geringem Versatz zwischen den Größen geht die Fähigkeit zur Wichtungserhöhung verloren. Um eine größere Toleranz zu erreichen — die insbesondere wichtig ist, um über Hierarchiestufen hinweg basale Wichtungen herausbilden zu können (z.B. die basale Rückprojektion des A–Systems) — muß die postsynaptische Größe verlängert und die präsynaptische Größe verzögert werden. Da die Symmetrie der Wichtungen auch bei zeitversetzten symmetrischen Koinzidenzen gewahrt bleiben soll, muß das präsynaptische Aktivitätsintervall etwa in die Mitte des postsynaptischen Intervalls gelegt werden; siehe *Abbildung 5.4* (rechts).

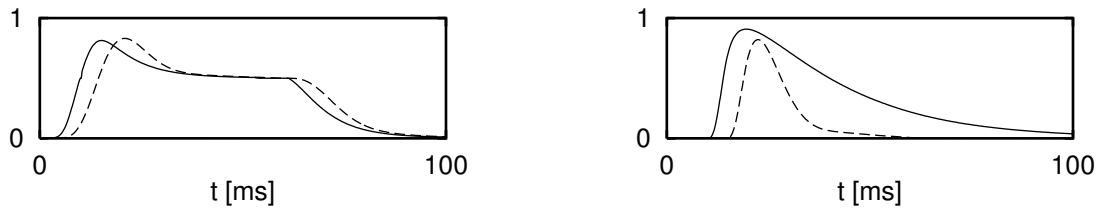


Abbildung 5.4: *Zeitverlauf der primären und sekundären basalen Lerngrößen für zwei gleichzeitig erregte Zellen auf derselben Hierarchiestufe.* **Links:** *Präsynaptisches Kopfpotential* m_{b_i} *(gestrichelt) und postsynaptisches Potential* M *(durchgezogen).* **Rechts:** *Präsynaptische Lerngröße* p_{b_i} *(gestrichelt) und postsynaptische Lerngröße* P *(durchgezogen).*

Abbildung 5.5 veranschaulicht die Ableitung der sekundären Lerngrößen über Differentialgleichungsglieder 2. Ordnung (Dämpfungs-, Anstiegs- und Abfallzeitkonstanten τ_{p_b}, $\tau_{p_b}^+$, $\tau_{p_b}^-$ und τ_P, τ_P^+, τ_P^-). Über die Funktion f_N wird zuvor jeweils der Realanteil beider Größen gewonnen und in das Intervall $[0, 1]$ transformiert:

$$f_N(x) = \frac{f^+(x - M_{E_1})}{\Delta_M} \tag{5.2}$$

Die Funktion f_κ begrenzt den Zeitraum, in welchem die präsynaptische Größe wirksam ist, als Parameter wird der Schwellwert $\kappa = \kappa_b$ verwendet:

$$f_\kappa(x; \kappa) = f^+(x - \kappa) \tag{5.3}$$

Auf der postsynaptischen Seite ermittelt die Funktion f_{w_b} Stärke und Richtung der Wichtungsänderung in Abhängigkeit von der sekundären postsynaptischen Größe und der aktuellen Wichtung; siehe dazu Abschnitt 5.5.3. Um mit der durch Optimierung gewonnenen Funktion f_{w_b} nicht zusätzlich die Aufgabe der Wichtungsbegrenzung realisieren zu müssen, wird auf das Resultat von f_{w_b} die Begrenzungsfunktion f_L angewandt. Diese Funktion begrenzt die Wichtung bei Anstieg auf den Wert 1 und bei Abfall auf den Wert 0, ohne das Entkommen aus diesen beiden Grenzwerten in der jeweils anderen Richtung zu verhindern:

$$f_L(w, f) = \begin{cases} (1 - w) \cdot f, & \text{für} \quad f \geq 0 \\ w \cdot f, & \text{sonst} \end{cases} \tag{5.4}$$

Die Festlegung des Wichtungsintervalls erfolgte zunächst ohne Rücksicht auf physiologische Werte — die Wirkung wäre stark disjunktiv, was in der Realität unwahrscheinlich ist —, eine Anpassung der Formeln an einen kleineren Maximalwert ist jedoch ohne Probleme möglich.

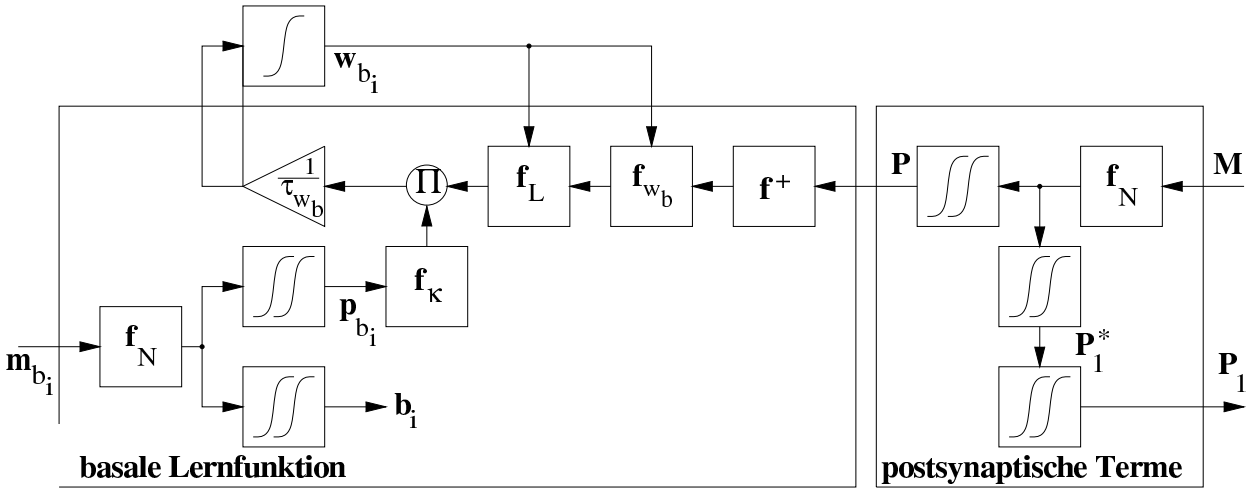


Abbildung 5.5: *Basale Lernfunktion. In dieser Grafik ist auch die Ableitung der sekundären postsynaptischen Größe P_1 dargestellt, welche in die Lernfunktion des apicalen Dendriten und die Sensitivierung eingeht.*

Die Adaptationseigenschaft der Pyramidenzellen hat eine weitere Aufgabe im Zusammenhang mit der basalen Lernregel. Da es sich um eine asymmetrische Lernregel handelt, machen sich auf prä- und postsynaptischer Seite gleiche Signallängen erforderlich. Die asymmetrische Regel wäre nicht in der Lage, zwischen gleichzeitig erregten Neuronen symmetrische Wichtungen herauszubilden, wenn die Signallängen im Realbereich unterschiedlich wären. Dann nämlich würde die Wichtung derjenigen Synapse, die vom Neuron mit der längeren Aktivität an dem mit kürzerer Aktivität gebildet wird, vermindert, da über ein Teilintervall der Aktivierung zwar präsynaptische, aber noch nicht oder nicht mehr postsynaptische Aktivität vorliegt.

5.5.3 Optimierung der Lernregel durch Evolution

Optimierungsaufgabe

In einem Modell mit dynamischen Neuronen verkompliziert sich die Situation beim Entwurf der Lernregeln, da die Einflußgrößen der Lernregel bei Präsentation *eines* Beispiels (gleichzeitige prä- und postsynaptische Aktivität) oder Gegenbeispiels (nur präsynaptische Aktivität) *Zeitverläufe* darstellen, und nicht, wie beispielsweise bei den herkömmlichen Lernregeln für Assoziativspeicher, einfache Werte. Während man bei Assoziativspeicher–Lernregeln *direkt* eine Funktion entwerfen kann, die für eine Präsentation in Abhängigkeit von der präsynaptischen und postsynaptischen Lerngröße und der aktuellen Wichtung die Wichtungsänderung bestimmt, gelingt dies im dynamischen Modell nicht. Die Wichtungsänderung bei der Präsentation eines Beispiels muß im allgemeinen Fall einer „dynamischen“ Lernregel

$$\tau \dot{w}(t) = f(p(t), P(t), w(t)) \tag{5.5}$$

$p(t)$	...	präsynaptische Größe
$P(t)$	...	postsynaptische Größe
$w(t)$	...	Wichtung

als Integral über das Präsentationsintervall $[t_a, t_e]$[7] notiert werden:

$$\Delta w = \frac{1}{\tau} \int_{t_a}^{t_e} f(p(t), P(t), w(t)) dt \tag{5.6}$$

Die Entwurfsaufgabe kann z.B. konkret darin bestehen, für prä- und postsynaptische Bursts einer definierten Länge und bestimmter Frequenz f^p und f^P, die zu einem bestimmten Zeitverlauf von $p(t)$ und $P(t)$ im Lernintervall führen, und für eine gegebene Wichtung w zu Beginn des Präsentationsintervalles die Wichtungsänderungen Δw_g nach der vorgegeben Funktion F zu realisieren:

$$\Delta w_g = F(f^p, f^P, w) \tag{5.7}$$

Es erscheint als wenig hoffnungsvoll, einen geeigneten Ansatz für die Funktion f zu finden, bei dem die Integrale analytisch lösbar sind, so daß die Parameter der Funktion f, bei denen die Bedingung (5.7) erfüllt ist, direkt ermittelt werden können; zudem sind die für die Berechnung erforderlichen Zeitverläufe der prä- und postsynaptischen Größen aufgrund der Nichtlinearitäten des Modells analytisch nicht oder nur aufwendig beschreibbar. Statt dessen kann man aber das Problem auch als *Optimierungsaufgabe* auffassen, bei der die parametrierte Funktion f anhand eines Gütekriteriums ermittelt wird. Die Güte ergibt sich in diesem Fall aus der Differenz zwischen der angestrebten Wichtungsänderung Δw_g und der über f tatsächlich realisierten Änderung Δw. Als Optimierungsstrategie kommt nur ein ableitungsfreies Verfahren in Frage — also z.B. nicht das Gradientenverfahren —, da sich ansonsten wiederum eine analytische Beschreibung notwendig macht.

Evolutionsverfahren

Als Optimierungsverfahren wird hier die von Rechenberg und Schwefel entwickelte „Evolutionsstrategie“ eingesetzt, eine Anlehnung an Mutation und Selektion der natürlichen Evolution [Schwefel,H.-P. 1977]. In jedem Schritt dieser einfach realisierbaren Strategie wird von μ Eltern–Individuen ausgegangen, die ein unterschiedliches „Genom“ aufweisen — hier sind es die Parameter der Lernregel. Die Vermehrung der Eltern erfolgt bei den einfacheren Varianten der Strategie „ungeschlechtlich“, d.h., aus jedem Elter bildet sich eine bestimmte Anzahl von Kindern, insgesamt für alle Eltern λ Nachkommen (siehe [Schwefel,H.-P. 1977, S.141]). Jedes Kind erbt das Genom seines Vorfahren, welches allerdings bei der Übertragung „mutiert“ wird; die Mutation erfolgt durch Addition einer mittelwertfreien, gaußverteilten Zufallsgröße mit der Streuung σ zu jedem Parameter des Genoms (zur Erzeugung der Zufallsgröße siehe [ebd., S.136]). Der Wettstreit, der letztendlich zur Selektion der μ besten

[7] Ausgegangen wird von einem ruhenden System, bei welchem es als Folge der Präsentation nur im Intervall $[t_a, t_e]$ zu Wichtungsänderungen kommt.

Individuen führt, welche zum Ausgangspunkt für die nächste Generation des Verfahrens werden, erfolgt entweder nur unter den Nachfahren ((μ, λ)–Strategie) oder unter Einbeziehung von Nachfahren *und* Eltern ($(\mu + \lambda)$–Strategie). Die Überlebenschance eines Individuums wird von der aus seinem Parametersatz ermittelten Güte (Qualität) bestimmt, im vorliegenden Fall ist es die Summe der quadratischen Abweichungen der Wichtungsänderungen von ihren Sollwerten Δw_g. Verwendet wurde das $(3 + 6)$–Verfahren; die Einbeziehung der Eltern verhindert zeitweilige Verschlechterungen der besten in der Generation erreichten Güte. Eine Schrittweitensteuerung (siehe [ebd., S.165ff.]), die zu einer Beschleunigung des Verfahrens führen könnte, wurde nicht eingesetzt, da sich dabei die Gefahr des Verbleibs in einem lokalen Minimum erhöht.

Parametrierung

Die Optimierungsaufgabe wird für die konkrete Anwendung auf die basale Lernregel zunächst vereinfacht: statt — wie im allgemeinen Fall — den Einfluß prä- *und* postsynaptischer Größen auf die Wichtungsänderung vorzugeben, wird nur die postsynaptische Größe betrachtet. Damit vereinfacht sich die zu optimierende drei–argumentige Funktion f auf die postsynaptische Funktion der basalen Lernregel f_{w_b} mit nur zwei Argumenten. Die präsynaptische Größe wird ausgespart, um den Raum, der für die Ermittlung der Gütefunktion zu durchmustern ist, um eine Dimension zu reduzieren.

Aus *Abbildung 5.6* wird ersichtlich, daß sich die Trajektorien in der Argumentebene von f_{w_b} auch nicht näherungsweise auf einen Punkt reduzieren lassen — in diesem Fall ließe sich die Aufgabe stark vereinfachen, da aus dem Integral des vorgegebenen präsynaptischen Zeitverlaufs unmittelbar der Funktionswert von f_{w_b} für den gegebenen Punkt ermittelt werden könnte. Auch die Vereinfachung auf eine Gerade ist nicht sinnvoll.

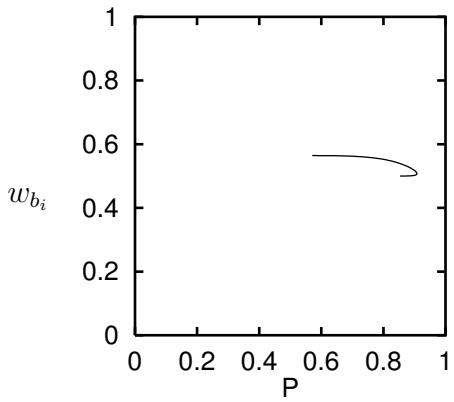


Abbildung 5.6: *Trajektorie in der P–w_{b_i}–Ebene bei Präsentation eines Beispiels. Aufgezeichnet wurden die Werte für $p_{b_i} > \kappa_b$. Die Wichtung steigt entlang der Kurve.*

Das Evolutionsverfahren erfordert nun eine geeignete Parametrierung der Funktion f_{w_b} zur Bereitstellung des „Genoms“ der Individuen. Glatte Funktionen ließen sich über die Koeffizienten eines Taylorpolynoms parametrieren. Diese Form der Parametrierung hat sich aber als ungünstig in Zusammenhang mit dem gewählten Optimierungsverfahren erwiesen. Die Koeffizienten des Polynoms unterscheiden sich in der Regel um einige Größenordnungen; bei Anwendung kleiner Mutationsraten werden große Koeffizienten nicht erreicht, große Mutationsraten wiederum wirken sich nachteilig auf die Stabilität kleiner Koeffizienten aus. Auch durch die Vorgabe unterschiedlicher Streuungen oder die Mutation der Schrittweiten [ebd.,

S.165ff.] konnten keine zufriedenstellenden Ergebnisse erreicht werden. Aus diesem Grunde wurde auf eine lineare Interpolation zwischen äquidistanten Stützstellen zurückgegriffen (siehe *Abbildung 5.7*); Parameter des Systems sind die Funktionswerte an den Stützstellen, welche etwa dieselbe Größenordnung aufweisen. Der Bereich $[0,1] \times [0,1]$ der P–w_{b_i}–Ebene wurde mit 5×5 Stützstellen überdeckt.

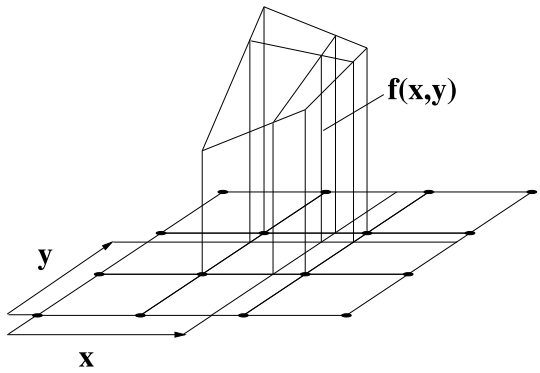


Abbildung 5.7: *Lineare Interpolation einer zweiargumentigen Funktion. Vorgegeben sind Funktionswerte an den mit Punkten gekennzeichneten, äquidistanten Stützstellen. Für ein gegebenes Wertepaar (x, y) werden zunächst die angrenzenden 4 Stützstellen ermittelt. Dann wird nacheinander jeweils in Achsenrichtung linear interpoliert, um $f(x, y)$ zu bestimmen.*

Zielfunktion

Für die Festlegung der Zielfunktion F_b wurde davon ausgegangen, daß das prä- und das postsynaptische Neuron von jeweils einem adaptierbaren Neuron der vorhergehenden Hierarchiestufe gespeist wird, welches wiederum am Eingang einen Burst konstanter Frequenz (einen Reckteckimpuls) erhält — der Zeitverlauf der Ausgangsfrequenz des Zwischenneurons wird als typisch angesehen (siehe *Abbildung 4.16*). *Abbildung 5.8* zeigt das verwendete Netzwerk. Die Eingangsbursts müssen sich mindestens über die durch $p_{b_i} > \kappa_b$ begrenzte Lernphase erstrecken.

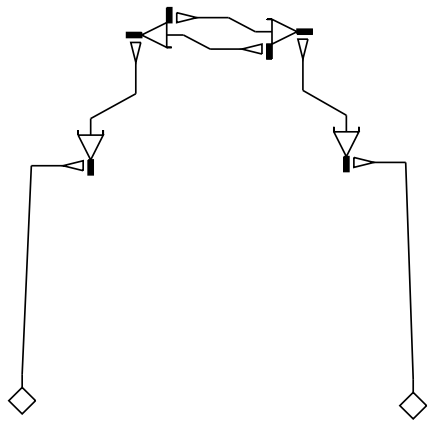


Abbildung 5.8: *Netzwerk für die Optimierung der basalen Lernregel. Die Inputneuronen ◇ der unteren Reihe erzeugen die Bursts mit den Frequenzen f^p und f^P, welche durch die Pyramidenzellen der mittleren Reihe in die als typisch angenommene Signalform transformiert werden. Die beiden ebenfalls apical gespeisten Zellen der oberen Reihe sind wechselseitig basal verschaltet.*

Der Burst auf der präsynaptischen Seite des Netzwerks weist stets die Frequenz $f^p = f_{E_2}$ auf; in die Zielfunktion F_b geht neben der Wichtung nur die Burstfrequenz der postsynaptischen Seite f^P ein, die sich im Verlauf der Ausgangsfrequenz des Zwischenneurons nie-

derschlägt. Die Zielfunktion $F_b(f^P, w_{b_i})$ wurde so gewählt, daß einerseits die Stabilität der Wichtung in den Werten 0 und 1 gewährleistet ist, andererseits aber eine ausreichend große Lernrate im mittleren Wichtungsbereich vorliegt. Die Vorgabe der Zielfunktion erfolgte aus Gründen der Anschaulichkeit über den Verlauf der Wichtung bei der Präsentation einer Folge idealer Beispiele für einen Zusammenhang ($f_b^u(n)$ bei $f^p = f^P = f_{E_2}$, u für „*up*“) ausgehend von $w = w_{b_i} = 0$ bzw. Gegenbeispiele ($f_b^d(n)$ bei $f^p = f_{E_2}$, $f^P = 0$, d für „*down*“) ausgehend von $w = 1$. Der Verlauf beider Kurven über die Anzahl der Präsentationen n wird in *Abbildung 5.9* dargestellt. Verwendet wurden folgende Gleichungen, die eine asymptotische Annäherung an $w = 0$ bzw. $w = 1$ sowie in beiden Grenzwerten einen kleinen, aber von 0 verschiedenen Anstieg aufweisen:

$$f_b^u(n) = \frac{\tanh(r \cdot (n - n_h)) + g}{1 + g} \tag{5.8}$$

$$f_b^d(n) = \frac{1 - \tanh(r \cdot (n - n_h))}{1 + g} \tag{5.9}$$

Dabei bestimmt r den Anstieg im Wendepunkt und n_h legt die Position des Wendepunktes fest; weiterhin ist $g = \tanh(r \cdot n_h)$; nachfolgend wird auch $h = \tanh(r)$ benutzt. Aus diesen Vorgaben können die jeweiligen Wichtungsänderungen bei einer gegebenen Wichtung ermittelt werden. $F_b^u(w)$ gibt die Zielfunktion für die Wichtungsänderung bei Beispielen, $F_b^d(w)$ bei Gegenbeispielen an (siehe *Abbildung 5.9*):

$$F_b^u(w) = w - \frac{1}{1+g} \cdot \left(g + \frac{w + (w-1)g - h}{1 - h(w + (w-1)g)} \right) \tag{5.10}$$

$$F_b^d(w) = w - \frac{1}{1+g} \cdot \left(1 - \frac{1 - (g+1)w - h}{1 - h(1 - (g+1)w)} \right) \tag{5.11}$$

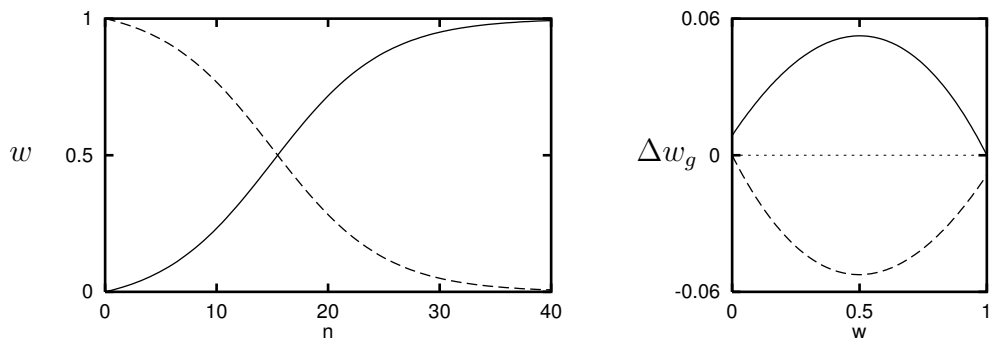


Abbildung 5.9: **Links:** *Wichtungsverlauf über die Anzahl der Präsentationen n bei idealen Beispielen ($f_b^u(n)$, durchgezogen) und Gegenbeispielen ($f_b^d(n)$, gestrichelt).* **Rechts:** *Wichtungsänderung über die Wichtung bei idealen Beispielen ($F_b^u(w)$, durchgezogen) und Gegenbeispielen ($F_b^d(w)$, gestrichelt).*

Zwischen den gewünschten Wichtungsänderungen bei idealen Beispielen und Gegenbeispielen wird nun in geeigneter Weise interpoliert, um auch bei postsynaptischen Eingangsbursts mit f^P zwischen f_{E_1} (ideales Gegenbeispiel) und f_{E_2} (ideales Beispiel) definierte Werte zu

erreichen; anderenfalls wären große Bereiche von f_{w_b} nach der Optimierung unbestimmt. Hier wird eine lineare Interpolation angewandt, siehe auch *Abbildung 5.10*:

$$F_b(f,w) = F_b^d(w) + (f - f_{E_1}) \cdot \frac{F_b^u(w) - F_b^d(w)}{f_{E_2} - f_{E_1}} \tag{5.12}$$

Da durch die Ausgangsfunktion f_o der Neuronen in der Zwischenstufe des Netzwerkes (siehe *Abbildung 5.8*) die Eingangssignale verzerrt werden, wird zwar in der Qualitätsbestimmung bei Vorgabe von f^P mit $F_b(f^P, w)$ gearbeitet; das Eingangsneuron führt jedoch tatsächlich einen Burst der Frequenz $f_v(f^P)$; entscheidend ist die Frequenz am Ausgang der Zwischenneuronen, direkt beeinflußt werden kann aber nur die Frequenz der Inputneuronen. Die Entzerrungsfunktion f_v ist ebenfalls in *Abbildung 5.10* dargestellt.

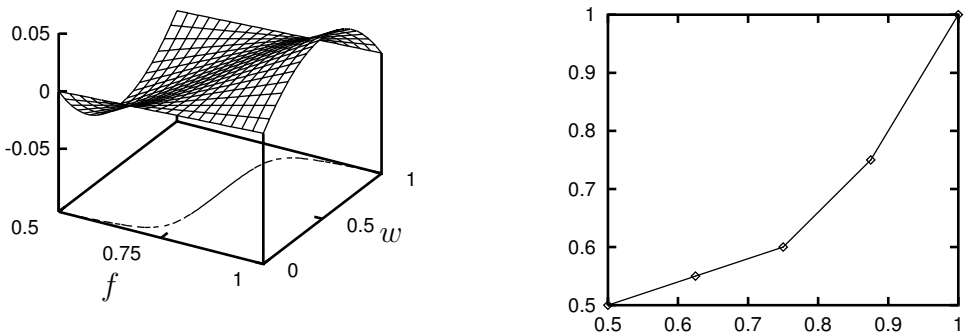


Abbildung 5.10: **Links:** *Zielfunktion der Optimierung $F_b(f,w)$. Die Projektion zeigt die* 0–*Linie. Siehe auch* Abbildung 5.9. **Rechts:** *Entzerrungsfunktion f_v aus* 5 *Stützstellen.*

Bei der Berechnung der „Qualität“ eines Individuums in der Evolution wird für jeweils ein Wertepaar (f^P, w) die betreffende basale Wichtung des Netzwerkes w_{b_i} auf w gesetzt, der präsynaptische Eingangskanal für 50 ms mit einem Burst der Frequenz $f^p = f_{E_2}$ und der postsynaptische Kanal mit $f_v(f^P)$ beaufschlagt und die resultierende Wichtungsänderung registriert. Dies geschieht für 9 äquidistante Wichtungswerte im Intervall $[0,1]$ und für 5 äquidistante Frequenzwerte im Intervall $[f_{E_1}, f_{E_2}]$, insgesamt also für 45 Werte. Die Qualität ergibt sich aus der Summe der quadratischen Abweichungen aller Wichtungsänderungen Δw zu ihren Vorgabewerten $\Delta w_g = F_b(f^P, w)$. Die Anzahl dieser Testpunkte (f^P, w) und die der Stützstellen von f_{w_b} muß aufeinander abgestimmt sein. Die Zahl der Testpunkte sollte zum einen möglichst gering sein, um den Zeitaufwand für das Optimierungsverfahren in Grenzen zu halten; dann darf allerdings die Stützstellenzahl nicht zu hoch sein, denn bei dünn gestreuten Testpunkten und vielen Stützstellen würden die Werte an einigen Stützstellen nicht in die Berechnung der Qualität eingehen und wären somit unbestimmt. Andererseits gewährt nur eine ausreichende Zahl von Stützstellen die für die Erfüllung des Gütekriteriums notwendigen Freiheiten bei der Gestaltung von f_{w_b}.

Optimierungsergebnis

Abbildung 5.11 zeigt das Ergebnis der Optimierung nach 377 Schritten; die Parameter der Initialgeneration waren 0. Dargestellt ist die optimierte Funktion $f_{w_b}(P, w_{b_i})$ und ihre Erweiterung um die Begrenzungsfunktion f_L. Für die Lern–Zeitkonstante τ_{w_b} wurde in der

Optimierung der Normwert $\tau^N_{w_b}$ verwendet. *Abbildung 5.12* stellt die angestrebte und realisierte Wichtungsänderung für die postsynaptische Frequenz $f^P = f_{E_1}$ und f_{E_2} gegenüber. Der Wichtungsverlauf bei einer Serie von Beispielen und Gegenbeispielen für $\tau_{w_b} = 80$ ms wird in *Abbildung 5.13* gezeigt; trotz leicht vom Normwert abweichender Zeitkonstante bleibt der sigmoide Verlauf erhalten.

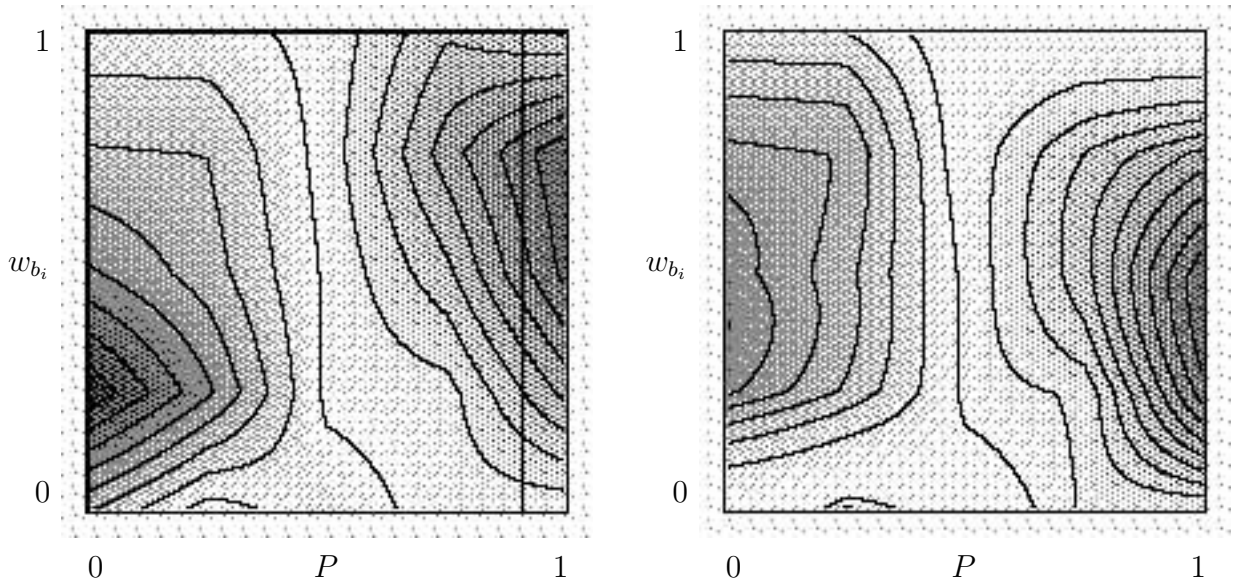


Abbildung 5.11: *Funktionen* $f_{w_b}(P, w_{b_i})$ *(links) und* $f_L(w_{b_i}, f_{w_b}(P, w_{b_i}))$ *(rechts). Höhenlinienabstand* 0.33 *(links) und* 0.125 *(rechts). Die etwa senkrecht verlaufende Höhenlinie in der Mitte der Diagramme (heller Bereich) ist die* 0*–Höhenlinie; rechts davon finden sich positive, links davon negative Werte; der Grauwert ist betragsproportional. Die senkrechte Gerade im linken Diagramm kennzeichnet den (bei den gewählten Parametern) maximal erreichten* P*–Wert (siehe Verläufe in* Abbildung 5.4*).*

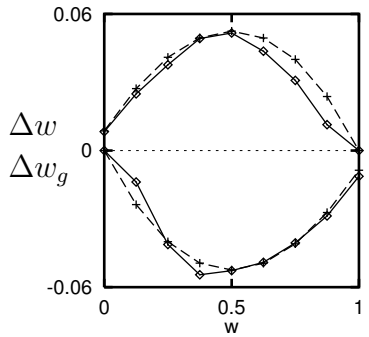


Abbildung 5.12: *Erreichte Annäherung (durchgezogene Linien) an die Zielfunktion* F_b *(gestrichelte Linien) für die jeweils* 9 *Wichtungstestpunkte bei* $f^P = f_{E_1}$ *und* $f^P = f_{E_2}$.

Eine Forderung beim Entwurf der Lernregel war die Herausbildung symmetrischer Wichtungsbeziehungen trotz Versatz zwischen den Signalen zweier Neuronen. Mit dem in *Abbildung 5.14* dargestellten Testnetzwerk aus zwei apical verschalteten Ketten von Pyramidenzellen läßt sich die Einhaltung dieser Randbedingung überprüfen. Das letzte Neuron der linken Kette

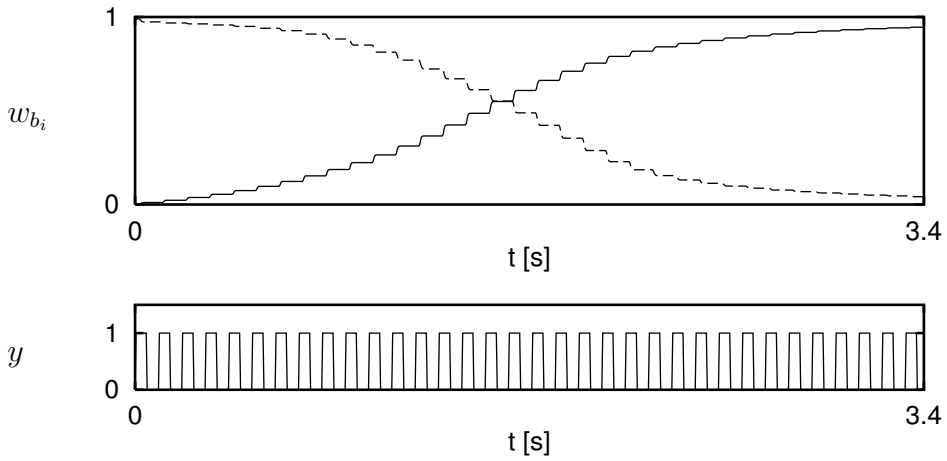


Abbildung 5.13: **Oben:** *Wichtungsverlauf bei Präsentation einer Serie von Beispielen (durchgezogen) und Gegenbeispielen (gestrichelt).* **Unten:** *Zugehöriger Verlauf des Eingangssignals auf der präsynaptischen Seite.*

(unten angeordnet) geht wechselseitige basale Beziehungen mit allen Pyramidenzellen der rechten, etwa doppelt so langen Kette ein; die Abbildung zeigt jedoch in den durch Grauwerten kodierten Wichtungen bereits den Endzustand des Netzwerkes. Beide Ketten werden periodisch und gleichzeitig mit Eingangsbursts im Realbereich gespeist. Durch die Laufzeiten im apicalen Pfad (synaptische Verzögerungen) verzögern sich die Signale entlang der Kette. An einem solchen Netzwerk läßt sich unmittelbar ersehen, wie viele Hierarchiestufen im basalen Pfad überbrückt werden können. Mit den im Anhang angegebenen Parametern wird eine annähernde Symmetrie und die Überbrückung von zwei Hierarchiestufen erreicht. Die Toleranz läßt sich erhöhen, wenn die 0–Linie von f_{w_b} in Richtung kleinerer Werte verschoben wird, da dann die Aufleerndauer bei gegebenem Zeitverlauf von P vergrößert wird.

5.6 Modifikation apicaler Synapsen

5.6.1 Differentielle Form normierender Lernregeln

Der konjunktive Charakter des apicalen Pfades schlägt sich in einer Lernregel nieder, bei der die Wichtungen auf eine konstante Summe (hier 1.0) normiert werden. Eine solche Lernregel hat für ein diskretes System allgemein die folgende Form:

$$w_i^{k+1} = \frac{w_i^k + \delta_i^k}{1 + \sum_j \delta_j^k} \tag{5.13}$$

Sind alle Wichtungen w_i^k des Zeitschrittes k auf die Summe 1 normiert, so sind es auch die Wichtungen w_i^{k+1}. δ_i^k kann als diejenige Wichtungsänderung aufgefaßt werden, welche die Synapse i im Zeitschritt k ohne Normierung erfahren würde. Aus dieser diskreten Form läßt sich nun auf einfache Weise die differentielle Form ableiten, wie sie für das hier gewählte mathematische Modell (siehe Abschnitt 4.1.1) benötigt wird. Dazu wird zunächst die Wichtungsänderung δ_i^k als Näherung eines Integrals durch $H \cdot \Omega_i^k$ aufgefaßt, wobei $\Omega_i^k = \Omega_i(k \cdot H)$

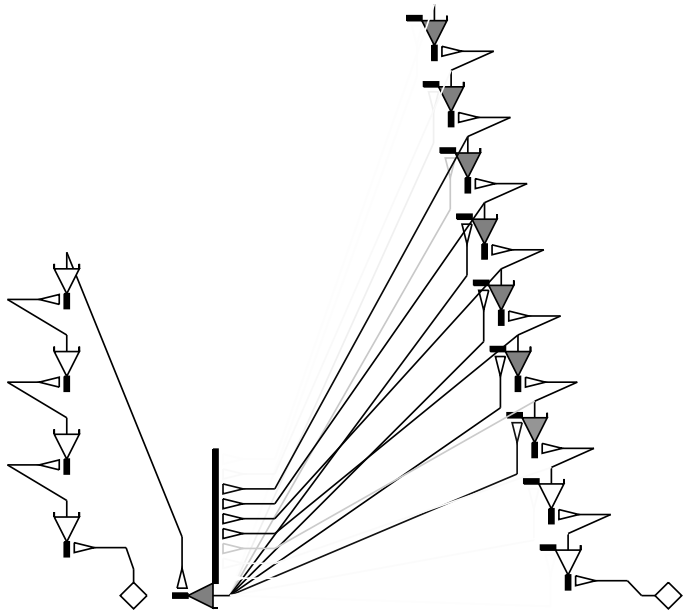
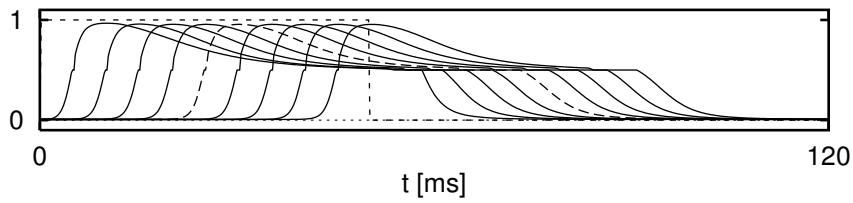


Abbildung 5.14: **Links:** *Netzwerk zum Test der basalen Symmetrie. Grauwerte kodieren die Wichtungen. Es wurden ca. 400 Eingangsburst–Paare vorgestellt.* **Unten:** *Zeitverlauf der Ausgänge (durchgezogen, fünftes Kettenneuron lang gestrichelt) in der rechten Kette bei einem Eingangsburst mit 50 ms Länge (kurz gestrichelt).*



eine Wichtungsableitung zu einem durch $t = k \cdot H$ bestimmten Zeitpunkt und H eine Schrittweite angibt. Daraus resultiert

$$w_i^{k+1} = \frac{w_i^k + H \cdot \Omega_i^k}{1 + H \cdot \sum\limits_j \Omega_j^k} \tag{5.14}$$

Subtrahiert man auf beiden Seiten w_i^k und dividiert anschließend durch H, so erhält man die Gleichung

$$\frac{w_i^{k+1} - w_i^k}{H} = \frac{\Omega_i^k - w_i^k \sum\limits_j \Omega_j^k}{1 + H \cdot \sum\limits_j \Omega_j^k} \tag{5.15}$$

und durch Grenzübergang für $H \to 0$ die differentielle Form der normierenden Lernregel

$$\dot{w}_i(t) = \Omega_i(t) - w_i(t) \cdot \sum_j \Omega_j(t) \tag{5.16}$$

Kohonen gibt Differentialgleichungen mit ähnlicher Form für die Normierung auf konstante Vektor*längen* an, welche der Riccatischen Form entsprechen [Kohonen,T. 1989, S.94] [Kohonen,Teuvo 1993, S.900].

Für das konkrete Modell wurde $\Omega = \sum_j \Omega_j$ gewählt, wodurch die apicale Lernregel entsprechend der in *Abbildung 4.9* und *Abbildung 4.7* dargestellten apicalen Synapse wie folgt

notiert werden kann:

$$\dot{w}_{a_i} = \Omega_i - w_{a_i} \cdot \Omega \tag{5.17}$$

5.6.2 Einflußgrößen

Die apicale Lernregel verknüpft im Lernterm der Einzelsynapse Ω_i drei Einflußgrößen. Diese leiten sich aus der präsynaptischen Erregung der apicalen Synapse m_{a_i}, der postsynaptischen Erregung M und den Spinekopf–Potentialen m_{b_i} des basalen Pfades ab. Eine anliegende Kombination aus realen Signalen soll immer *dann* erlernt werden, wenn das postsynaptische Neuron ebenfalls Realaktivität führt und gleichzeitig eine Bestätigung vom basalen Pfad vorliegt, daß eben *diese* Signalkombination in ein Assembly eingebunden ist und damit benötigt wird. Je mehr basale Partnerneuronen aktiv sind, desto schneller wird die anliegende apicale Kombination erlernt.

Diese Vorgehensweise einer Verknüpfung von (basaler) Koinzidenzlernregel und (apicaler) Kombinationslernregel unterscheidet sich von der in [Lansner,A. 1986, S.204] vorgeschlagenen. In Lansners Modell werden Knoten höherer Ordnung (bzw. Hierarchiestufe) *dann* angelegt, wenn zwei Knoten niederer Ordnung hinreichend starke Koinzidenzwichtungen aufgebaut haben. Die Bestätigung für die Notwendigkeit, eine Signalkombination im hierarchischen Pfad zu repräsentieren, ist somit das Vorliegen einer Koinzidenz zwischen den Eingangssignalen, also in der *darunterliegenden* Hierarchieebene. *Abbildung 5.15* (links) überträgt Lansners Konzeption in das hier vorgeschlagene Zwei–Pfade–System.

Im Gegensatz dazu liefern im Modell dieser Arbeit Koinzidenzen der *nächsthöheren* Hierarchieebene die Bestätigungssignale, siehe *Abbildung 5.15* (rechts). Entscheidend ist somit nicht, ob die *Eingangssignale* ein Assembly bilden (können), sondern ob ihre *Kombination* in ein Assembly einbezogen ist. Nur dadurch ist es möglich, Konjunktionen von Signalen abzubilden, auch wenn diese *nicht* in einem wechselseitigen statistischen Zusammenhang stehen. Dies ist z.B. die Regel bei Neuronen mit sensorischen und motorischen Eingängen im apicalen Pfad[8]: sensorische und motorische Signale gehen keinen statistischen Zusammenhang ein, trotzdem ist ihre Konjunktion in ein Assembly eingebunden, wenn die Ausführung des Kommandos in einer Situation mit den gegebenen sensorischen Aspekten (tiefere Ebene) stets bestimmte andere sensorische Aspekte in einer Folgesituation (höhere Ebene) nach sich zieht. In der (räumlichen) sensorischen Hierarchie bilden sich auf diese Weise höhere Merkmalsdetektoren.

Wie bei der basalen Lernregel werden aber nicht die primären Einflußgrößen verknüpft, sondern sekundäre, die über Differentialgleichungsglieder aus den primären Größen abgeleitet werden. Das Kriterium für die Wahl der Parameter ist durch die Hebbsche Produktform von Ω_i etwas einfacher als bei der basalen Lernregel. Es wird lediglich gefordert, daß alle drei Einflußgrößen gleichzeitig und über längere Zeit aktiv sind, um eine gewisse Toleranz gegen Zeitversatz zu erreichen; präsynaptische Potentiale im apicalen Pfad und postsynaptisches Potential werden gleichzeitig aktiv, die Bestätigung vom basalen Pfad kann jedoch zeitlich versetzt erfolgen. Weitergehende Anforderungen an die Signal*dauer* werden nicht gestellt, da im Gegensatz zur basalen Lernregel kein Ablernen erfolgt, wenn z.B. nur eines der Signale länger aktiv ist als die anderen. *Abbildung 5.16* veranschaulicht wiederum den Zeitverlauf der primären und sekundären Lerngrößen. Dort wurde von nur einer aktiven Partnerzelle i im basalen Pfad ausgegangen, wodurch sich die sekundäre Größe $B = \sum_j b_j$ (basaler Lernterm) auf

[8]Es handelt sich zwar bei solchen Neuronen vermutlich zumeist um T–Zellen, aber auch diese gehorchen prinzipiell dem vorgeschlagenen Lernsystem.

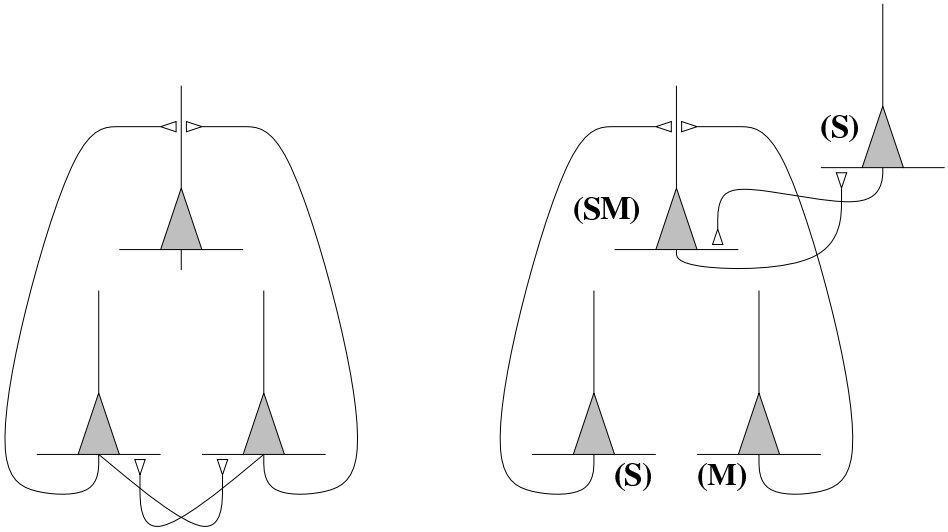


Abbildung 5.15: *Gegenüberstellung des Modells der Selbstorganisation in zwei Pfaden von* Lansner *(links) und des Modells dieser Arbeit (rechts). Dargestellt sind hochbewichtete synaptische Verbindungen. Im rechten Bild ist als Beispiel die typische sensomotorische Verknüpfung der handlungsorientierten Wahrnehmungskonzeption angeführt.*

$B = b_i$ reduziert. Als primäre Vergleichsgröße für den basalen Lernterm b_i der Einzelsynapse dient deren Spine–Kopfpotential m_{b_i}.

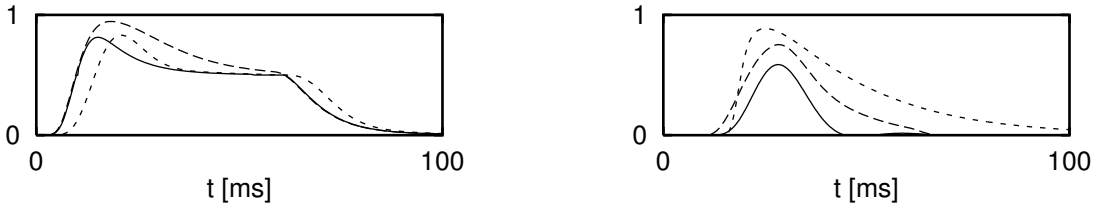


Abbildung 5.16: *Zeitverlauf der primären und sekundären apicalen Lerngrößen für zwei gleichzeitig erregte Zellen auf derselben Hierarchiestufe.* **Links:** *Präsynaptisches Kopfpotential m_{a_i} (lang gestrichelt), postsynaptisches Potential M (durchgezogen) und m_{b_i} (kurz gestrichelt).* **Rechts:** *Präsynaptische Lerngröße p_{a_i} (lang gestrichelt), postsynaptische Lerngröße P_1 (durchgezogen) und basale Bestätigung durch $B = b_i$ (kurz gestrichelt).*

Aus M wird wegen des etwas größeren erforderlichen Zeitversatzes über *zwei* Differentialglieder zweiter Ordnung die Größe P_1 abgeleitet; siehe *Abbildung 5.5*. Dem ersten der beiden Glieder sind die Zeitkonstanten $\tau_{P_1^*}$, $\tau^+_{P_1^*}$ und $\tau^-_{P_1^*}$ zugeordnet, dem zweiten τ_{P_1}, $\tau^+_{P_1}$ und $\tau^-_{P_1}$. Die Ermittlung von p_{a_i} aus m_{a_i} erfolgt wie bei p_{b_i} / m_{b_i}, nur mit den Parametern τ_{p_a}, $\tau^+_{p_a}$ und $\tau^-_{p_a}$; siehe selbe Abbildung. Die dritte Einflußgröße ist $B = \sum_j b_j$. Die b_i werden wie p_{b_i} aus m_{b_i} abgeleitet; es kommen lediglich andere Zeitkonstanten zum Einsatz (τ_b, τ_b^+, τ_b^-). Der apicale Lernterm Ω_i hat somit die Form:

$$\Omega_i = \frac{1}{\tau_{w_a}} \cdot f_\kappa \left(f_1 \left(\frac{B}{\beta} \right); \kappa_a \right) \cdot f_\kappa(P_1; \kappa_a) \cdot f_\kappa(p_{a_i}; \kappa_a) \tag{5.18}$$

τ_{w_a}	...	Zeitkonstante apicale Lernregel
f_κ, f_1	...	Begrenzungsfunktionen, $f_1 = min\{x, 1\}$
κ_a	...	Schwellwert für Lerngrößen
B	...	basaler Lernterm
β	...	geforderte Assembly–Größe (Erläuterung unten)
P_1	...	postsynaptische Lerngröße
p_{a_i}	...	präsynaptische Lerngröße der apicalen Synapse i

Die Funktion f_κ begrenzt wie bei der basalen Lernregel die Lerndauer. Der Parameter β legt die Anzahl der basalen Partnerneuronen fest, die aktiviert sein müssen, um ein maximales Bestätigungssignal hervorzurufen. Bei den einfachen Testnetzwerken im Abschnitt 5.8 wurde stets mit $\beta = 1$ gearbeitet; es reicht also *ein* aktiviertes Partnerneuron als Bestätigung der Kombination. Bei realen Anzahlen synaptischer Kontakte zwischen Zellen (mehrere Tausend) ist aber die Wahrscheinlichkeit, daß *zufällig* ein weiteres basales Partnerneuron aktiviert wird, relativ groß. Es muß deshalb eine Bestätigung von *mehreren* Partnern des Assemblys (und damit ein größeres β) verlangt werden, um die Kombination erlernen zu können; die Kombination muß also häufig in ein größeres Assembly einbezogen sein. Es wird sich dabei in der Regel um Bestätigungen von verschiedenen Neuronen handeln, da ein Neuron zumeist in mehrere Assemblies eingebunden ist. Die Funktion f_1 begrenzt die Bestätigungswerte.

5.7 Apicale Sensitivierung von Pyramidenzellen

Der Sensitivierungsmechanismus ermöglicht das Umlernen von nicht bestätigten auf bestätigte Kombinationen. Wird das Neuron häufig im Realbereich erregt, ohne daß die erforderliche Anzahl basaler Partner aktiv ist, so ist die aktuell repräsentierte Kombination nicht in statistische Zusammenhänge (also nicht in Assemblies) eingebunden und kann somit verworfen werden. Dafür müssen — wie in Abschnitt 5.3 beschrieben — andere Kombinationen in die Lage versetzt werden, das Neuron im Realbereich zu aktivieren. Da nicht bekannt ist, welche der Kombinationen bestätigt wird, kann keine Richtung des Umlernens angegeben werden — die einzige Möglichkeit des Umlernens besteht darin, zunächst *allen* Kombinationen die Möglichkeit zu geben, das Neuron zu erregen[9], und sich anschließend auf eine bestätigte Kombination zu spezialisieren. Dabei lernen die apicalen Wichtungen um, und die Sensitivität sinkt wieder.

Die Sensitivierungslernregel ähnelt in der Form der basalen Lernregel (Gleichung 5.1):

[9]Der Eingangsteil des apicalen Dendriten garantiert aber auch bei $E = 1$, also maximal sensitivem Neuron, daß mindestens ein Eingang Realaktivität führen muß, um den Ausgang in den Realbereich anzuheben.

$$\dot{E} = f_\kappa(P_1; \kappa_E) \cdot f_L(E, f_E(f_B(B; \beta), E)) \tag{5.19}$$

f_κ, f_L	...	Begrenzungsfunktionen
κ_E	...	Schwellwert für postsynaptischen Lernterm
f_E	...	Lernfunktion der Sensitivität
f_B	...	Umkehr des basalen Einflusses (nachfolgend erläutert)
β	...	geforderte Assembly–Größe (siehe Abschnitt 5.6.2)
P_1	...	postsynaptischer Lernterm
B	...	basaler Lernterm

Die Einflußgrößen P_1 und B des Sensitivierungsmechanismus stimmen mit denen der apicalen Lernregel überein. Die zeitliche Relation beider Größen (siehe *Abbildung 5.16*) entspricht den für die basale Regel formulierten Forderungen: das Intervall, in dem $P_1 > \kappa_E$ gilt, muß relativ kurz sein und vom längeren Intervall der zweiten Einflußgröße umschlossen werden. Im zweiten Faktor der Lernregel wird wiederum die Funktion f_L angewandt, um E auf das Intervall $[0, 1]$ zu begrenzen. Argument dieser Funktion ist die eigentliche zu entwerfende Lernfunktion f_E. Die gewählte Form stellt Ähnlichkeiten zur basalen Lernregel her; während dort bei hohen Werten der verrechneten Einflußgröße P die Lernfunktion f_{w_b} positive Werte liefern soll, muß beim Sensitivierungsmechanismus bei hohen Werten von B die Sensitivierung vermindert werden. Die Umkehr der Lernrichtung erfolgt durch Anwendung der Funktion f_B:

$$f_B(B; \beta) = 1 - f_1\left(\frac{B}{\beta}\right) \tag{5.20}$$

Für den Entwurf von f_E gelten folgende Überlegungen:

- Die Stabilität der basalen Wichtungen erfordert einen langsamen Anstieg der Sensitivität. Wären schon wenige unbestätigte Kombinationen in der Lage, E stark anzuheben, so würden hohe basale Wichtungen rasch vermindert, da nun viele Kombinationen, die nicht in die basal detektierte Koinzidenz eingehen, Realaktivität hervorrufen können.

- Es muß angenommen werden, daß auf dem apicalen Pfad eine zufällige Grundaktivität vorliegt, in der nur wenige „bestätigte“ Kombinationen zu finden sind. Je höher E steigt, desto mehr zufällige unbestätigte Kombinationen sind in der Lage, das Neuron zu erregen. Um einen progressiven zeitlichen Anstieg von E zu verhindern, muß für hohe Sensitivitätswerte die Lernrate vermindert werden.

- Findet ein sensitives Neuron eine bestätigte Kombination, so muß in wenigen Schritten oder sogar nur in einem Schritt die Spezialisierung auf diese Kombination erfolgen — selbst auf die Gefahr hin, daß erst über längere Zeit die irrtümliche Spezialisierung durch den langsamen Anstieg von E aufgehoben werden kann. Da die bestätigte Kombination in der Regel selten im Vergleich zur zufälligen Grundaktivität auftreten wird, würden bei langsamerer Spezialisierung unbestätigte Kombinationen bis zum nächsten Auftreten der bestätigten Kombination die Sensitivität wieder anheben und eine Stabilisierung unmöglich machen. Diese Forderung schlägt sich einerseits in einer hohen Lernrate bei der Verminderung von E nieder und führt andererseits zu hohen Lernraten im apicalen Pfad.

Für f_E wurde entsprechend dieser Forderungen folgende Form gewählt[10] (siehe *Abbildung 5.17*):

$$f_E^+(b,E) = \frac{b-b_0}{\tau_E^+ \cdot (1-b_0)} \left(e^{-E \cdot r_E^+} - e^{-r_E^+}\right) \tag{5.21}$$

$$f_E^-(b,E) = \frac{b-b_0}{\tau_E^- \cdot b_0} \left(1 - e^{-E \cdot r_E^-}\right) \tag{5.22}$$

$$f_E(b,E) = \begin{cases} f_E^+(b,E), & \text{für} \quad b \geq b_0 \\ f_E^-(b,E), & \text{sonst} \end{cases} \tag{5.23}$$

b_0	...	Parameter, bestimmt Nulldurchgang bzgl. b
τ_E^+, τ_E^-	...	Zeitkonstanten für Sensitivierung und Desensitivierung
r_E^+, r_E^-	...	Parameter, bestimmen die Kurvensteilheit bzgl. E
e	...	EULERsche Zahl

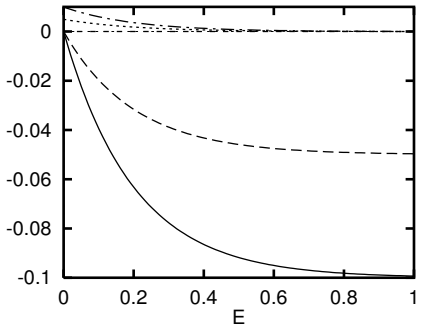


Abbildung 5.17: *Funktion $f_E(b,E)$ mit Parameter $b = 0, 0.25, 0.5, 0.75$ und 1 (beginnend bei der untersten Kurve).*

Apicale Kombinationen werden immer dann stabil repräsentiert, wenn die basalen Bestätigungen so häufig vorliegen, daß die Sensitivität auf kleinen Werten verbleibt. Die Bestätigung der Kombinationen kann erfolgen, wenn das Neuron über basal–basale Verbindungen auf derselben Hierarchieebene in eines oder mehrere Assemblies eingebunden ist. Ebenso kann aber die Bestätigung auch von apical kontaktierten Neuronen höherer Hierarchieebenen geliefert werden, die auf das betrachtete Neuron basal zurückprojizieren (Abschnitt 3.3.4), wenn sich die niedere Kombination bei jeder Aktivierung als Teil mehrerer (auch unterschiedlicher) höherer Kombinationen erweist. Diese top–down–Bestätigung ist allerdings nur bei Pyramidenzellen wirksam. T–Zellen sind nicht in der Lage, hierarchisch tiefere Kombinationen zu bestätigen, da ihre Ausgangssignale zeitversetzt auftreten.

5.8 Simulationen

5.8.1 Simulationsregime

Die nachfolgenden Simulationen sollen anhand zweier einfacher Testnetzwerke die Wirkung des Lernregelsystems veranschaulichen. Zu demonstrierende Effekte sind:

[10] Es soll auf den Unterschied zwischen f_E und der Änderung von E bei einer Präsentation hingewiesen werden, der dem Unterschied zwischen f_{w_b} und F_b entspricht. Hier wurde keine Optimierung vorgenommen, da keine mathematische Formulierung der Zielfunktion vorlag; die Wahl der Form und der Parameter von f_E erfolgte experimentell.

- Die Abbildung komplexer Zusammenhänge im apicalen und basalen Pfad, d.h., die apicale Spezialisierung einer Zelle auf Signalkombinationen, die basal in ein Assembly einbezogen sind.

- Die Abbildung symmetrischer und asymmetrischer Zusammenhänge zwischen zwei Kanälen im basalen Pfad.

- Das kompetitive Lernen unter Wirkung einer Basketzelle.

An den Eingängen der Netzwerke werden die jeweils abzubildenden statistischen Zusammenhänge über Zufallsgeneratoren erzeugt. Da T–Zellen, die in der Regel sensomotorische Zusammenhänge erfassen, nicht Gegenstand der Simulation sind, wird es sich bei den Eingangsdaten um eine Entsprechung sensorischer Zusammenhänge handeln; bspw. könnte das erste Testnetzwerk einen komplexen visuellen Eindruck auf den Kanälen C und D mit einem taktilen Eindruck auf Kanal E assoziieren. Jeder Zusammenhang wird im Verlaufe der Simulation mehrfach präsentiert, da die statistischen Lernverfahren mehrere Beispiele für die Herausbildung entsprechender Wichtungen benötigen (und nicht in einem Schritt lernen sollen).

Der Eingangssignalverlauf der einzelnen Kanäle besteht aus 50 ms langen Bursts (Rechteckimpulsen) der Frequenz f_{E_2}. Vorgegeben werden die mittleren Abstände der Aktivierung eines oder mehrerer Kanäle. Die Beaufschlagung des Eingangs erfolgt exklusiv, d.h., solange eine Burstgruppe einen oder mehrere Kanäle aktiviert, wird die Aktivierung anderer Gruppen unterdrückt; dies führt zu einer Verfälschung der vorgegebenen mittleren Abstände, die jedoch bei großen Abständen vernachlässigbar ist. Auf der anderen Seite wurden aber die Abstände so gering wie möglich gehalten, um die für die Simulation erforderliche Zeit nicht unnötig auszudehnen (denn die Simulation fordert auch bei Ruhe des Systems denselben Berechnungsaufwand wie bei der Präsentation von Eingangsdaten). Diese gedrängte Präsentation der Daten ist auch gerechtfertigt, wenn in der Realität sehr viel längere Abstände zwischen den Beispielen auftreten — beispielsweise können Tage vergehen, bis ein Zusammenhang zwischen einem bestimmten visuellen und einem taktilen Eindruck durch Betasten eines sichtbaren Gegenständes wieder präsentiert wird —, denn das Lernregelsystem weist keinerlei rein zeitliche Modifikation (z.B. einen zeitlichen Wichtungsverfall) auf, wodurch die Abstände zwischen der Präsentation bedeutungslos sind. Nicht berücksichtigt wurde zeitlicher Versatz zwischen den Eingangskanälen; siehe dazu aber *Abbildung 5.14* und die zugehörige Erläuterung.

Da keine basalen inhibitorischen Synapsen einbezogen wurden, basale Wichtungen sich aber im Bereich $[0, 1]$ bewegen und dadurch die Aktivität basal verknüpfter Zellen auch bei ruhendem Eingang gehalten wird, mußte das Netzwerk zwischen den Burstgruppen zurückgesetzt werden; die Wichtungs- und Sensitivitätswerte bleiben dabei erhalten. Dies ist erforderlich, da der Adaptationszustand der Neuronen anderenfalls nicht vermindert wird und der nächste Burst mit Realaktivität am Eingang das Neuron nicht mehr auf Realniveau erregen kann[11]. Im Gesamtmodell würde die Unterdrückung des Assemblies der realen Situation vom Folgeassembly ausgelöst.

[11] Dieses Problem bestünde auch dann, wenn der Adaptationsmechanismus *vor* der Mischfunktion f_m angreifen würde. Auch dann können sich Assembly–Neuronen der darunterliegenden Hierarchiestufe auf Hypothesenniveau halten und die Deadaptation des Neurons verhindern, auf welches sie konvergieren.

In den Netzwerkdiagrammen werden Wichtungen als Grauwerte dargestellt; um die Übersicht zu vereinfachen, wurden alle Verbindungen mit Wichtungen unterhalb von 0.1 ausgeblendet.

5.8.2 Inhibition im apicalen Pfad

Für die Simulationen wurden auf einfache Weise inhibitorische Wirkungen im apicalen Pfad realisiert, um die Spezifität der Konjunktionen zu sichern. Vor der Anwendung von f_{Ew} auf w_{a_i} wird eine inhibitorische Wichtung $w_{a_i}^-$ addiert, die sich aus dem Mittelwert der apicalen Wichtungen $\overline{w}_a$ und einer maximalen inhibitorischen Wichtung $\hat{w}_a^-$ wie folgt ergibt:

$$w_{a_i}^- = f^-(w_{a_i} - \overline{w}_a) \cdot \frac{\hat{w}_a^-}{\overline{w}_a} \tag{5.24}$$

Dabei ist $f^-(x) = min\{x, 0\}$. Excitatorische Wichtungen oberhalb des Mittelwertes bleiben unverändert; unterhalb des Mittelwertes steigt der überlagerte inhibitorische Anteil linear bei sinkender excitatorischer Wichtung.

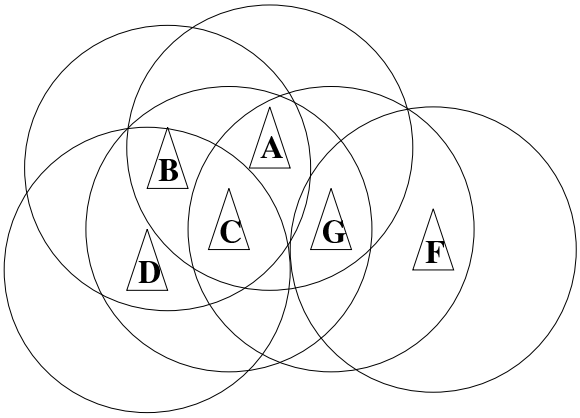
5.8.3 Lernregelsystem

Das erste Testnetzwerk hat seine Entsprechung in der in *Abbildung 5.18* veranschaulichten anatomischen Verknüpfung corticaler Zellen. Oben dargestellt sind die 6 Pyramidenzellen A, B, C, D, F und G einschließlich der Gebiete, in denen Zellen liegen, mit denen basal wechselseitig Synapsen ausgetauscht werden (Interaktionsring); das Inhibitionsgebiet um jede Zelle wurde weggelassen. Während allerdings im corticalen Modell nur ein Teil der basalen Verknüpfungen realisiert wird (bspw. bestehen Verbindungen von A mit B, C und G), wurden die Zellen A, B, C, D und G im Testnetzwerk der Einfachheit halber basal vollständig verknüpft (siehe *Abbildung 5.20*). Pyramidenzelle F liegt so im corticalen Gewebe, daß nur mit G wechselseitige basale Beziehungen bestehen. A, B, C und D entsenden Fasern in die weiße Substanz, die in der Nähe von F wieder aufsteigen und apicale Kontakte an F bilden. F wiederum projiziert basal auf A bis D zurück (siehe *Abbildung 3.8*), dargestellt ist aber nur die Rückprojektion auf D.

Abbildung 5.19 zeigt das erste Testnetzwerk im Initialzustand der Simulation. Die Initialwerte der basalen Wichtungen sind 0, sichtbar sind nur die apicalen Verknüpfungen. Die Zellen 1 bis 5 liefern die Eingangsbursts über den apicalen Pfad an die Pyramidenzellen A bis E. Die Zellen A bis D konvergieren apical auf Zelle F, wobei anhand der Grauwerte die Aufteilung der apicalen Summenwichtung von 1 zu gleichen Teilen auf die 4 Eingangssynapsen ersichtlich ist. E speist G ebenfalls apical.

In *Abbildung 5.20* wurden alle basalen Wichtungen auf 1 gesetzt, um die vollständige Verschaltung des Netzwerkes darzustellen. Die Zellen A, B, C, D und G sind wechselseitig basal verknüpft, ebenso die Zellen F und G. Die Zelle F projiziert basal auf die Eingänge A bis D zurück, von denen sie auf dem apicalen Pfad erreicht wird.

Die erste Simulation verwendet Eingangsdaten, bei denen ein *symmetrischer Zusammenhang* zwischen einer Konjunktion auf den Kanälen C und D und dem Signal auf Kanal E besteht; die Konjunktion CD und Kanal E werden in der Mehrzahl der Fälle gemeinsam aktiv, nur selten treten CD bzw. E allein auf. *Abbildung 5.21* veranschaulicht schematisch einen Ausschnitt der Eingangssignale des Testnetzwerkes.



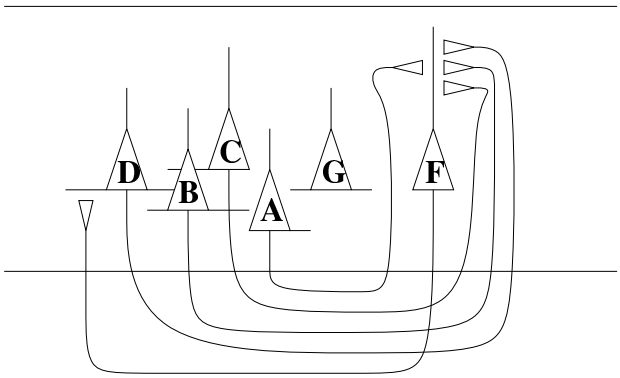


Abbildung 5.18: *Schematische Darstellung der corticalen Verknüpfungen im ersten Testnetzwerk.* **Oben:** *Projektion der Zellpositionen auf die corticale Oberfläche und die zugehörigen basalen Interaktionsgebiete.* **Unten:** *Projektion der Zellen auf einen Schnitt durch das corticale Gewebe inkl. der anatomisch asymmetrischen Verbindung zu F (basale Rückprojektion nur für F→D dargestellt).*

Der Netzwerkzustand nach ca. 100 Sekunden ausgehend vom Initialzustand ist in *Abbildung 5.22* zu sehen. Die Einzelkanäle A bis D wurden in dieser Zeit im mittleren Abstand von 500 ms mit einem Realburst beaufschlagt. Die gleichzeitige Aktivierung zweier Kanäle aus A bis D ereignete sich mit einem mittleren Abstand von 5000 ms, mit der Ausnahme der gleichzeitigen Aktivierung von C und D (ohne E), die im Mittel nur alle 20000 ms erfolgte, da es sich dabei um Gegenbeispiele für den abzubildenden Zusammenhang handelt. Alle Dreierkombinationen auf den Kanälen A bis D wurden ebenfalls im mittleren Abstand von 20000 ms vorgestellt, ebenso die Konjunktion aller 4 Kanäle. Der abgebildete Zusammenhang zwischen der Konjunktion CD und E wurde alle 2000 ms vorgestellt, nur dabei werden auch E und G aktiv. Es handelt sich um einen *symmetrischen* Zusammenhang zwischen der Konjunktion CD und E, denn die Gegenbeispiele, bei denen CD allein aktiviert wird, ereignen sich relativ selten. Die Wichtungskonstellation bildet den Zusammenhang wie folgt ab: F spezialisiert sich im apicalen Pfad auf die Konjunktion von C und D, da diese stets von G eine basale Bestätigung erhält; die Wichtungen von C und D auf den apicalen Dendriten teilen sich die Wichtungssumme von 1. Zwischen F und G bilden sich wechselseitige hochbewichtete basale Verbindungen heraus. Sowohl F als auch G wirken basal stark auf C und D; die Konjunktion in F projiziert auf ihre Eingänge, und G wird fast immer zusammen mit F aktiv, ist also in derselben Situation. C und D gehen wechselseitig *keine* starken basalen Verbindungen ein, denn sie werden nur sehr selten gemeinsam aktiv. C und D allein wirken basal nicht auf G, denn das Eintreten der Einzelsignale läßt keinen Schluß auf G zu (im konkreten Fall ist G nie aktiv, wenn die Signale einzeln vorliegen); nur ihre *Konjunktion* ist über F mit G assoziiert. A und B sind in keinen Zusammenhang einbezogen und werden völlig entkoppelt.

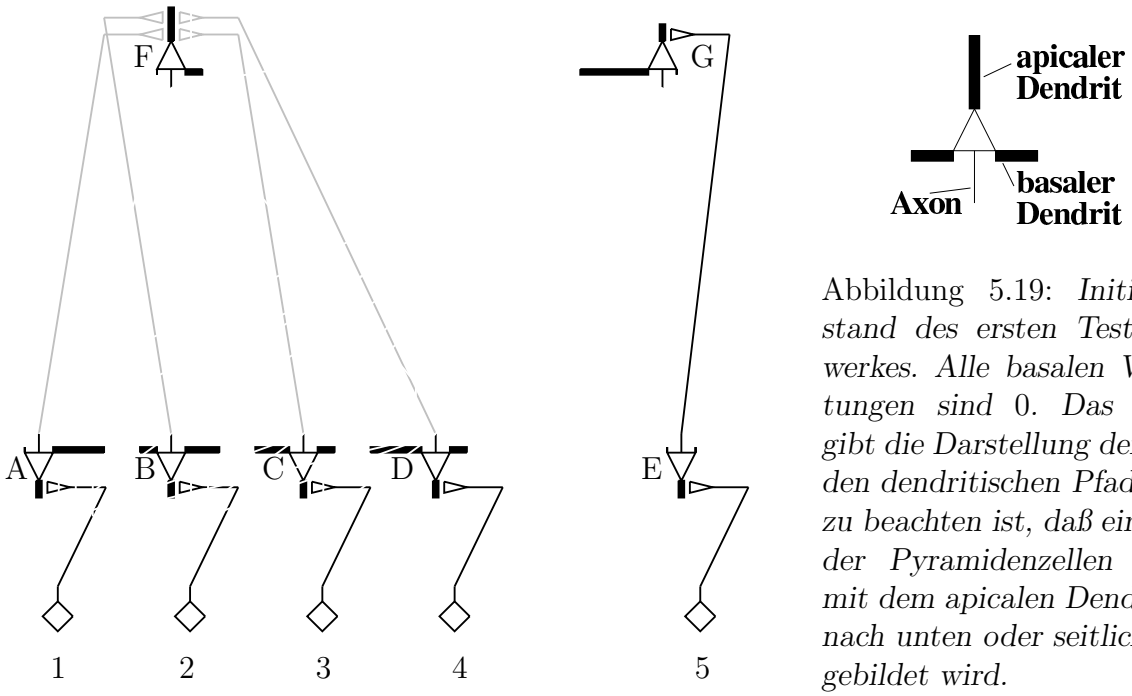


Abbildung 5.19: *Initialzustand des ersten Testnetzwerkes. Alle basalen Wichtungen sind 0. Das Inset gibt die Darstellung der beiden dendritischen Pfade an; zu beachten ist, daß ein Teil der Pyramidenzellen auch mit dem apicalen Dendriten nach unten oder seitlich abgebildet wird.*

Die Wichtungskonstellation nach Abbildung eines *asymmetrischen Zusammenhangs* — bei dem ein Kanal immer aktiv wird, wenn ein anderer Kanal aktiviert wird, aber oft auch allein Aktivität führt — wird aus *Abbildung 5.23* deutlich. Die Eingangssignale, die in diesem Fall für ca. 80 Sekunden vorgestellt wurden, unterscheiden sich von denen des obigen symmetrischen Falls nur dadurch, daß über Kanal 5 alle 500 ms ein einzelner Burst das System erreicht. Dadurch geht die Symmetrie des Zusammenhangs zwischen der Konjunktion CD und E verloren: E wird zwar fast immer dann aktiv, wenn auch CD vorliegt, führt aber häufig auch Aktivität ohne das Auftreten von CD. Dementsprechend bildet sich zwischen Neuron F, welches für CD stets eine Bestätigung von G erhält, und G eine asymmetrische basale Verbindung heraus. Außerdem entsendet G nun nur noch schwache basale Synapsen an C und D; F projiziert aber weiterhin auf C und D zurück.

Ein symmetrischer Zusammenhang zwischen CD und E mit einem zusätzlichen symmetrischen Zusammenhang zwischen den Signalen C und D der Konjunktion wird durch das Netzwerk in *Abbildung 5.24* erfaßt. Gegenüber dem oben abgebildeten symmetrischen Zusammenhang wurde lediglich der mittlere Abstand einzelner Bursts auf C und D auf 20000 ms verlängert, d.h., die in *Abbildung 5.21* erkennbare Einzelaktivierung der Kanäle C und D tritt seltener ein. Da C und D gemeinsam alle 2000 ms aktiviert werden, bilden sich zusätzliche symmetrische basale Wichtungen zwischen C und D heraus. In diesem Fall werden auch die Verbindungen von C und D auf G verstärkt, da jetzt die Einzelsignale mit G assoziiert sind. Die simulierte Zeitdauer betrug ca. 100 Sekunden. Diese Simulation soll im Vergleich zwischen *Abbildung 5.22* und *Abbildung 5.24* den Unterschied zu Lansners Modell (Abschnitt 5.6.2) verdeutlichen: eine hierarchisch höhere Zelle spezialisiert sich auf eine Signalkombination unabhängig von Beziehungen zwischen den Eingangssignalen.

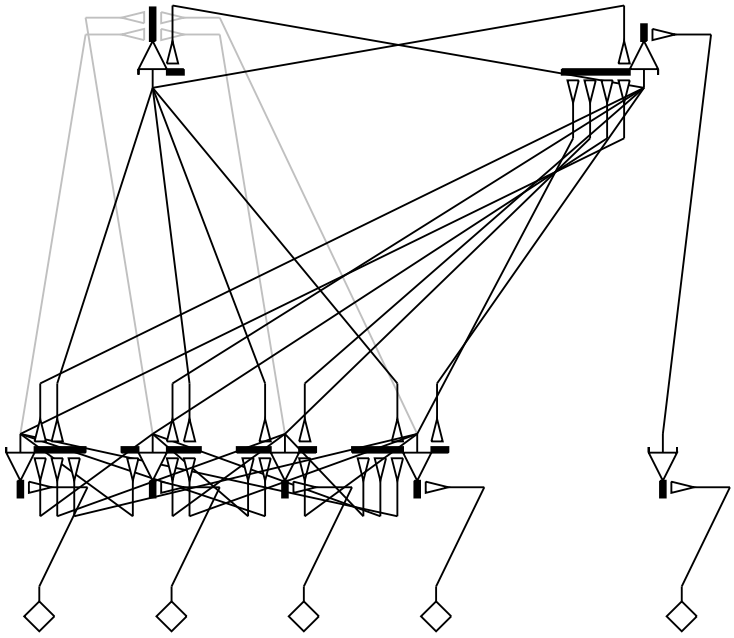


Abbildung 5.20: *Darstellung aller Verschaltungen des ersten Testnetzwerkes. Alle basalen Wichtungen wurden auf* 1 *gesetzt.*

5.8.4 Funktionsaufteilung und Lernregelsystem

Anhand des zweiten Testnetzwerkes soll das Zusammenspiel von Lernregelsystem und Funktionsaufteilung erläutert werden. Die mit diesem Testnetzwerk untersuchte corticale Verknüpfung zeigt *Abbildung 5.25*. Entsprechend *Abbildung 3.12* ist das Inhibitionsgebiet und der basale Interaktionsring von A und B dargestellt. C und E liegen außerhalb der Inhibitionsge-

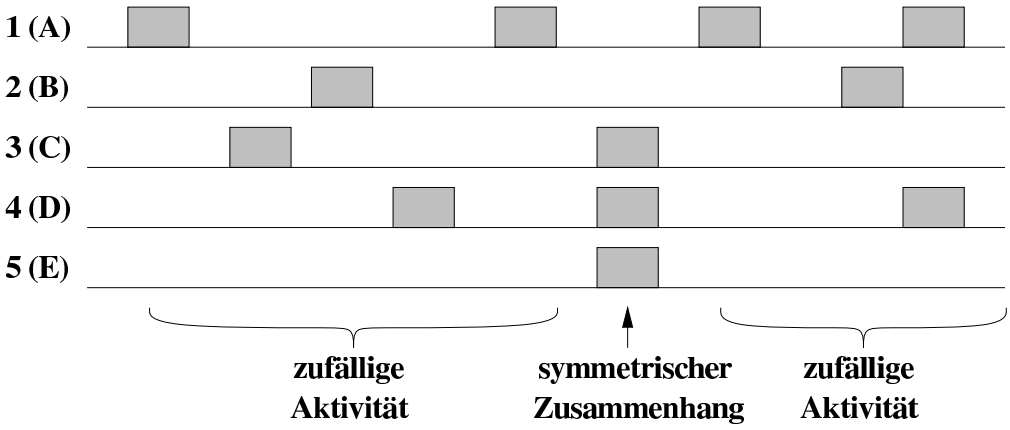


Abbildung 5.21: *Schematische Darstellung eines Ausschnittes der Eingangsdaten des ersten Testnetzwerkes. Neben zufälliger Aktivität auf den Kanälen A bis D wird dem System ein Zusammenhang zwischen der Konjunktion von C und D sowie Kanal E präsentiert.*

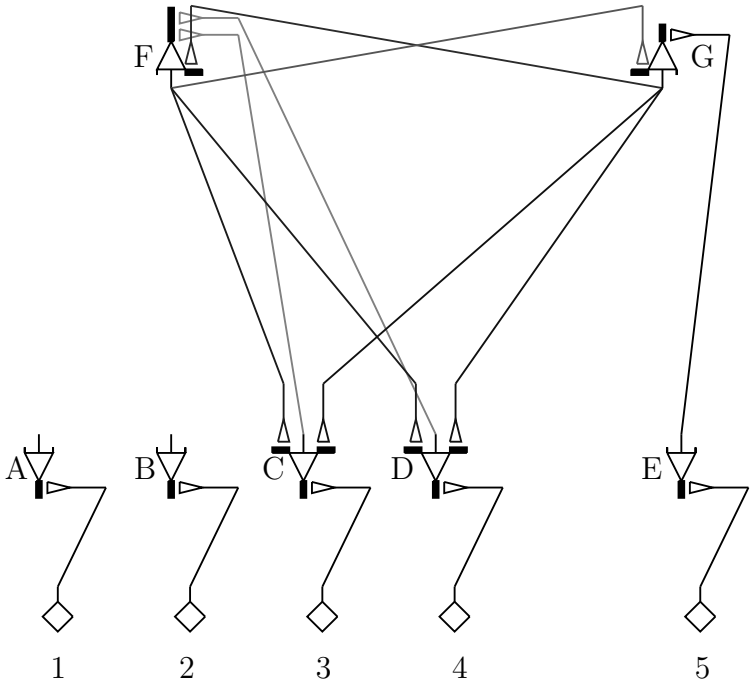


Abbildung 5.22: *Abbildung eines symmetrischen Zusammenhangs zwischen der Konjunktion CD und E.*

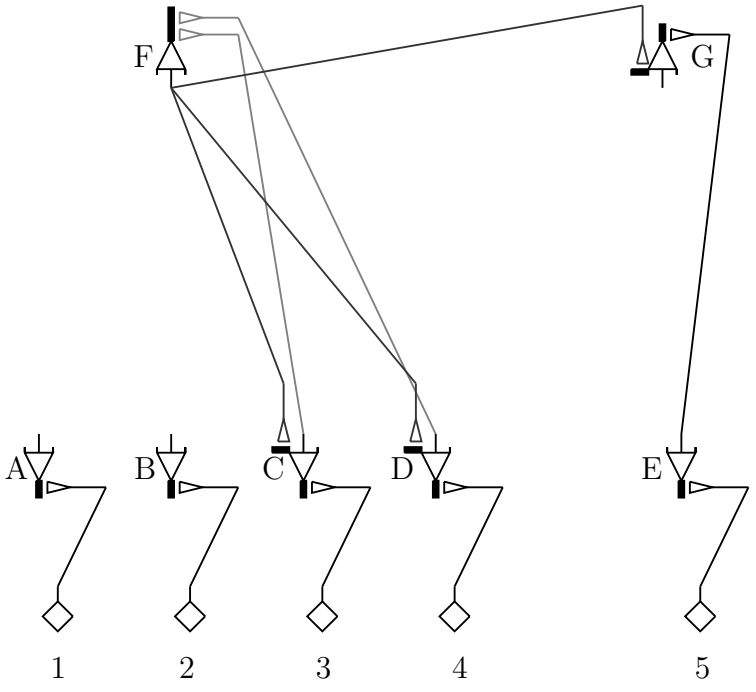


Abbildung 5.23: *Abbildung eines asymmetrischen Zusammenhangs zwischen der Konjunktion CD und E.*

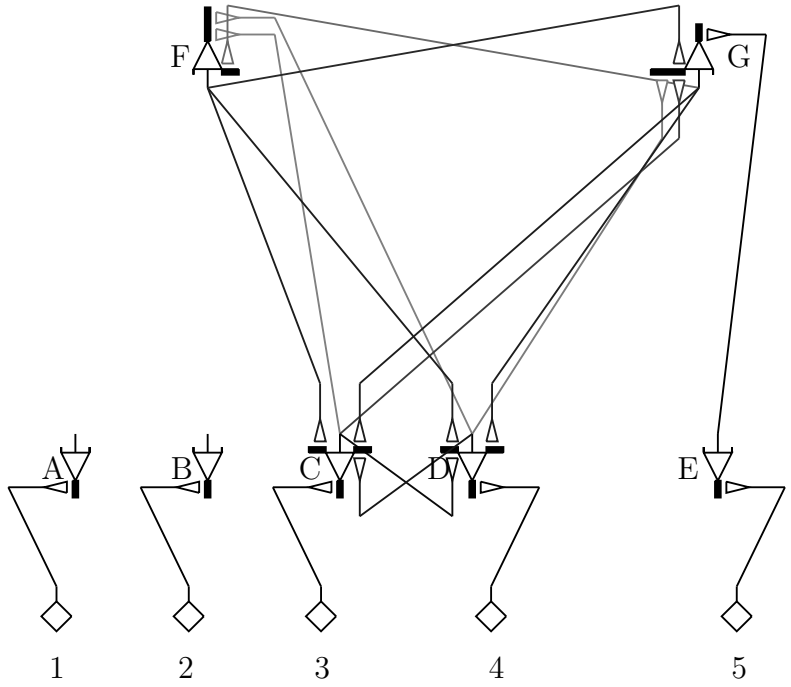


Abbildung 5.24: *Abbildung eines symmetrischen Zusammenhangs zwischen CD und E mit zusätzlicher symmetrischer Beziehung zwischen C und D.*

biete und gehen wechselseitig basale Kontakte mit A und B ein, aufgrund ihrer Entfernung aber nicht untereinander.

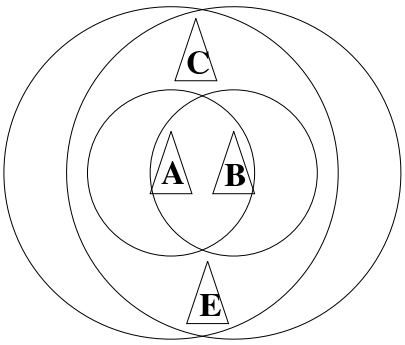


Abbildung 5.25: *Schematische Darstellung der corticalen Verknüpfungen im zweiten Testnetzwerk. Die Position der 4 Pyramidenzellen wurde auf die corticale Oberfläche projiziert. A und B liegen jeweils im Inhibitionsgebiet (dick) der anderen Zelle. C und E wiederum gehen aufgrund ihrer Lage im „basalen Interaktionsring“ (dünn) von A und B wechselseitige basale Verbindungen mit diesen Zellen ein. Nicht dargestellt sind die Wirkungsgebiete von C und E.*

Abbildung 5.26 zeigt wiederum den Initialzustand des Netzwerkes, in dem alle basalen Gewichte auf 0 gesetzt wurden. Die Eingangsneuronen speisen die Pyramidenzellen 1 bis 7 apical. Die Axone der Zellen 2 bis 6 können als benachbart eintretende Afferenzen eines Areals aufgefaßt werden. Sie bilden Kontakte am apicalen Dendriten der Zellen A und B, die im Wirkungsgebiet derselben Basketzelle (D) liegen, da sie dieselben Afferenzen erhalten. A und B entsenden somit excitatorische Synapsen an die Basketzelle D und erhalten von ihr somatische inhibitorische Synapsen. Die Wichtungen von 2 bis 6 auf die apicalen Dendriten von A und B wurden zufällig initialisiert, wobei aber die Summenbedingung eingehalten wird. Von den Neuronen 1 und 7 werden jeweils Synapsen an den apicalen Dendriten von Neuron

C und E entsandt. Die vollständige Vernetzung wird in *Abbildung 5.27* dargestellt. A und B gehen jeweils wechselseitige basale Verbindungen mit C und E ein.

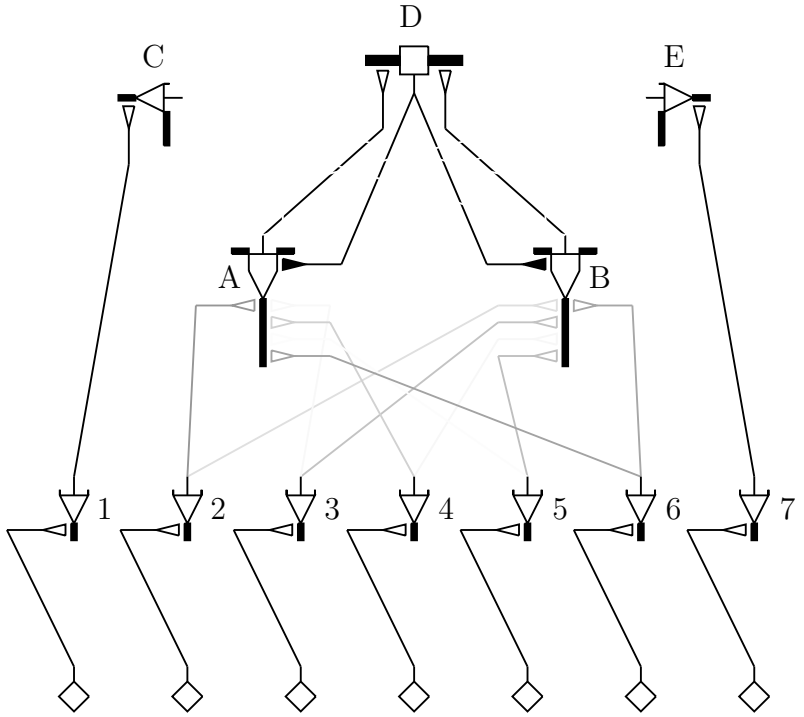


Abbildung 5.26: *Initialzustand des zweiten Testnetzwerkes. Alle basalen Wichtungen sind* 0.

In beiden Fällen wurde das System mit folgenden Eingangsdaten beaufschlagt: auf den Einzelkanälen 1 bis 7 ereignet sich im Mittel alle 500 ms ein Burst. Die gemeinsame Aktivierung zweier Kanäle erfolgt im mittleren Abstand von 10000 ms, die Aktivierung von 3, 4 bzw. 5 Kanälen im Mittel alle 20000 ms. Lediglich Kanal 1 und 7 schweigen in allen Fällen, d.h., die entsprechenden Burstgruppen, in denen sie aktiviert wären, werden unterdrückt. Die gemeinsame Aktivierung von 2, 3 und 4 bzw. von 4, 5 und 6, ohne daß 1 oder 7 beteiligt sind, erfolgt alle 20000 ms; 2, 3, 4 zusammen mit 1 bzw. 4, 5, 6 zusammen mit 7 werden alle 2000 ms aktiviert. Beim Netzwerk in *Abbildung 5.28* war die Basketzelle über die ca. 90 simulierten Sekunden wirksam. Entsprechend haben sich die Neuronen A und B apical auf unterschiedliche Kombinationen spezialisiert und gehen dadurch auch basal unterschiedliche Verbindungen ein. Neuron A bildet den symmetrischen Zusammenhang zwischen der Kombination aus 2, 3 und 4 und dem Kanal 1 ab, indem es apical die Kombination aus 2, 3 und 4 erfaßt und basal wechselseitige Beziehungen mit C eingeht. Bei Neuron B ergibt sich dieselbe Situation für den zweiten präsentierten Zusammenhang zwischen der Kombination aus 4, 5 und 6 und dem Kanal 7. Hier ist E das basale Partnerneuron. Die Funktionsaufteilung gelingt allerdings nur in ca. 85 % aller Fälle. Dies liegt im Mechanismus des WTA–Kreises begründet. Weisen A und B zufällig gleichzeitig einen hohen Sensitivierungszustand und ähnliche apicale Wichtungen auf — diese Situation kann im Verlaufe des Lernens entstehen —, so kann keines der Neuronen das andere ausreichend schnell unterdrücken; beide spezialisieren sich dann auf denselben Zusammenhang und werden dauerhaft gleichzeitig aktiviert.

Die Basketzelle des Netzwerkes in *Abbildung 5.29* hat keine Wirkung auf das Soma von A und B. Erwartungsgemäß entscheidet dann der Zufall über die Aufteilung der Funktion: in der

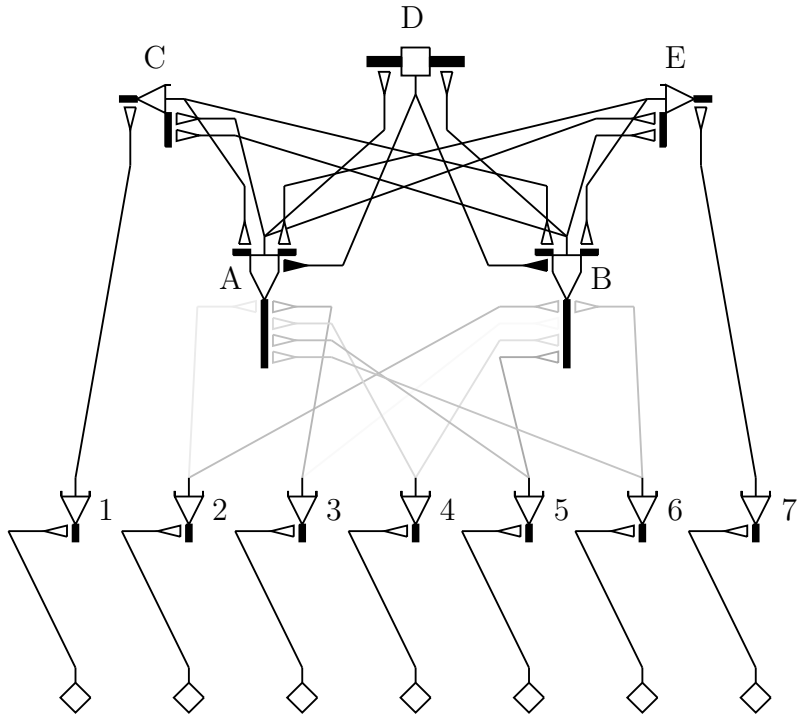


Abbildung 5.27: *Darstellung aller Verbindungen des zweiten Testnetzwerkes. Alle basalen Wichtungen wurden auf* 1 *gesetzt.*

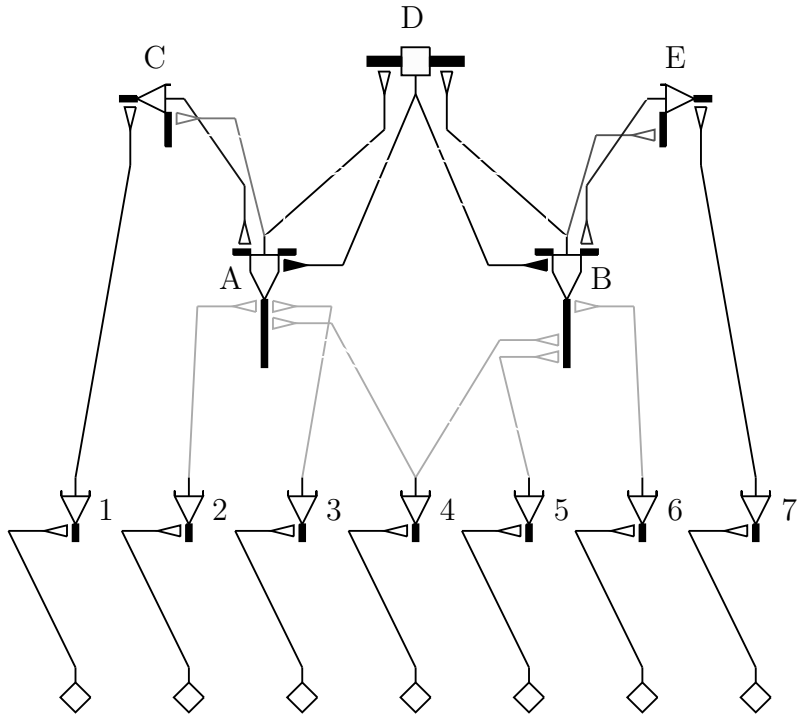


Abbildung 5.28: *Erfolgreiche Funktionsaufteilung durch die Wirkung der Basketzelle.*

Simulation erfolgt in etwa 50 % der Fälle die Spezialisierung von A und B auf unterschiedliche bzw. in den anderen 50 % auf gleiche Kombinationen und Zusammenhänge. Die Abbildung zeigt einen der Fälle, bei denen sich (nach ca. 200 Sekunden) beide Neuronen auf die gleiche Kombination aus 2, 3 und 4 spezialisieren und damit auch basal beide mit C Verbindungen aufbauen. Der zweite Zusammenhang im einlaufenden Datenstrom wird nicht erfaßt.

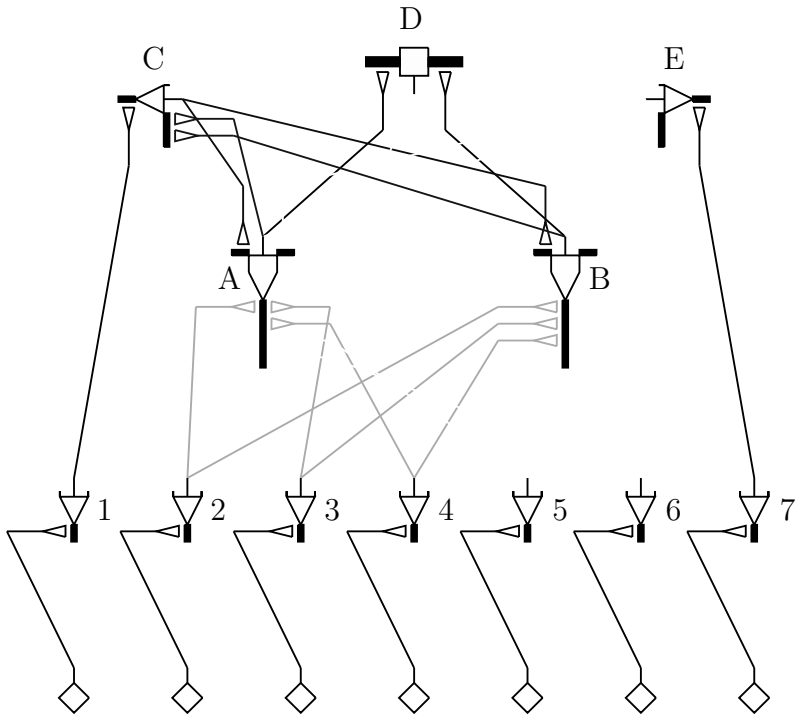


Abbildung 5.29: *Zufällige Aufteilung der Funktion ohne Wirkung der Basketzelle. Im dargestellten Fall haben sich beide Neuronen (C und E) auf dieselbe Kombination spezialisiert.*

5.9 Zusammenfassung

Dieses Kapitel stellte das Lernregelsystem der gewöhnlichen Pyramidenzelle dar, welches aus dem vorgeschlagenen Zwei–Pfade–System resultiert. Es ermöglicht die Selbstorganisation der Wichtungen beider Pfade und somit die Detektion komplexer Koinzidenzen, d.h., von Koinzidenzen zwischen Signalkombinationen. Solche Kombinationen werden mit Hilfe der normierenden HEBBschen Lernregel des apicalen Pfades immer dann abgebildet, wenn die gleichzeitige Aktivität von basalen Partnerneuronen eine Einbeziehung der Kombination in ein oder mehrere Assemblies erkennen läßt. Dann können auch in den basalen Wichtungen der beteiligten Neuronen symmetrische oder asymmetrische Wichtungen über eine asymmetrische Lernregel mit „pre–not–post“–Ablern–Fall ausgebildet werden. Der Sensitivierungsmechanismus des apicalen Pfades ermöglicht das Umlernen von unbestätigten auf bestätigte Signalkombinationen unter zeitweiliger Aufhebung der konjunktiven Charakteristik des Pfades. Das Zusammenwirken der drei Teil–Lernregeln und die Einbeziehung der Funktionsaufteilung wurde simulativ anhand zweier Testnetzwerke gezeigt, die mit synthetischen Datenströmen unterschiedlicher Art beaufschlagt wurden.

Kapitel 6

Lokale Navigation mobiler Roboter

Während in den vorangegangen Kapiteln ein biologienahes, mikroskopisches Modell der handlungsorientierten Wahrnehmung vorgestellt wurde, befaßt sich dieses Kapitel mit den Grundzügen eines anwendungsorientierten, makroskopischen Modells, das auf der Ebene separater Assoziativspeicherblöcke beschrieben wird. Dieses makroskopische Modell setzt ebenfalls die Grundannahmen der Wahrnehmungskonzeption um. Durch einen Verzicht auf neurobiologische Plausibilität werden jedoch eine Reihe von Vereinfachungen gegenüber dem mikroskopischen Modell möglich — es rückt damit in die Nähe der technischen Anwendbarkeit. Das makroskopische Modell der Hypothesenbildung und Handlungsauswahl wurde auf den konkreten Einsatzfall der lokalen Navigation autonomer mobiler Roboter anhand optischer Flußfelder zugeschnitten und ist Teil eines umfangreicheren Navigationsmodells aus lokalen und globalen Planungsmechanismen.

6.1 Probleme der mikroskopischen Modellbildung

In den vorangegangen Kapiteln wurde der Weg der Modellbildung auf mikroskopischer Ebene beschritten. Ergebnis dieser Vorgehensweise ist ein Modell, welches auf relativ wenigen grundlegenden Konstruktionsprinzipien beruht — im wesentlichen wird die Funktion des Modells von den drei Spielarten der Pyramidenzelle (siehe Abschnitt 4.3) getragen, die den Konzeptionen der zwei neuronalen Pfade und zwei Aktivierungsbereiche folgen — und welches einen engen Bezug zur Architektur des cerebralen Cortex aufweist.

Neben der neurobiologischen Plausibilität hinsichtlich der Verschaltung und Funktion der Neuronen war eine Annahme des mikroskopischen Modells der *Verzicht auf eine zentrale Steuereinheit* (siehe Abschnitt 2.4.2). Damit mußten alle Funktionen aus der Dynamik des Modells heraus realisiert werden, ohne daß auf vereinfachende „algorithmische“ Konstrukte zurückgegriffen werden konnte. Dies betrifft insbesondere die Dynamik der Prozesse von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl — bspw. also Probleme wie Abbruch und Neustart von Sequenzen (Abschnitt 2.6.3 und 4.4.5), Vermeidung der Überlagerung von Situationsabbildern (Abschnitt 4.4.4), den Übergang von der Hypothesenbildung zur Ausführung der Sequenz (Abschnitt 2.7.2) und die zeitliche Abfolge der Situationsabbilder in einer Sequenz.

Ein derartiges dynamisches Modell läßt sich nur konsequent in *allen* seinen Teilkomponenten mittels Differentialgleichungen formulieren. Durch Mischformen zwischen einer Beschreibung mit Differentialgleichungen und anderen Beschreibungsmitteln — bspw. die vereinfachte Realisierung eines WTA–Verhaltens (siehe Abschnitt 4.4.6) über eine explizite Maximumsu-

che oder die Modellierung zeitlicher Prozesse über Zähler — nähert sich das Modell wieder einer „algorithmischen“ Konstruktion. Zudem führen solche Annahmen nach Erfahrungen des Autors zu erheblichen Schwierigkeiten in der mathematischen Formulierung und bei der Beherrschbarkeit in der Simulation.

Allerdings ist aus den Betrachtungen der vorangegangenen Kapitel auch deutlich geworden, daß diese Modellbildung mittels Differentialgleichungen selbst bei einem „zweckbestimmten“ Entwurf mit größeren Gestaltungsfreiheiten (siehe Abschnitt 4.2) ab einer bestimmten Modellkomplexität an die Grenzen der Beherrschbarkeit stößt. Da mathematische Betrachtungen zum Verhalten nichtlinearer Differentialgleichungssysteme nur in stark eingeschränktem Umfang möglich sind, bleibt nur der Weg einer „inkrementellen“ Konstruktion des Modells. Die grundlegende Ursache für die Probleme dieser Methodik ist nun darin zu suchen, daß Teilkomponenten eines rückgekoppelten Systems im allgemeinen nicht einzeln entworfen und getestet und anschließend zu einem Gesamtsystem zusammengefügt bzw. einem bereits bestehenden System hinzugefügt werden können. So muß der Entwerfer im Verlaufe der Modellkonstruktion eine schnell zunehmende Zahl wechselseitiger Abhängigkeiten im Auge behalten. Zudem gelingt es meist nicht, wichtige Randbedingungen späterer Erweiterungen bereits in frühen Phasen der Modellkonstruktion einzubeziehen, so daß in der Regel größere Teile des Modells bei einem weiteren Ausbauschritt verworfen werden müssen. Insbesondere besteht auch die Schwierigkeit, bereits in der Entwurfsphase, bei der notwendigerweise kleine Netzwerke betrachtet werden, auf eine Skalierbarkeit des Modells für größere Neuronen- bzw. Synapsenzahlen zu achten. Diese Aussagen gelten sowohl hinsichtlich der Struktur als auch der Parameter des Modells.

Deutlich erkennbar werden diese Probleme zum Beispiel beim detailliert dargestellten Entwurf des WTA–Kreises. Dort wurde von einem WTA–Modell ausgegangen, welches bei separater Betrachtung eine sehr einfache Struktur besitzt und keinerlei Stabilitätsprobleme aufweist. Im Zusammenspiel mit dem Adaptationsverhalten der Pyramidenzelle machte sich aber eine umfangreiche strukturelle Erweiterung sowie die Einführung neuer Parameter erforderlich, wie ein Vergleich zwischen *Abbildung 4.17* und *Abbildung 4.19* zeigt.

Noch schwieriger dürfte sich der Entwurf bei den in dieser Arbeit auf konzeptioneller Ebene behandelten Hypothesenbildungsprozessen gestalten. Die dabei ablaufenden dynamischen Prozesse sind außerordentlich komplex und beinhalten neben den eigentlichen zeitlichen Prozessen der T–Zellen (Abschnitt 4.5) und der motorischen Pyramidenzellen (Abschnitt 4.6 und Abschnitt 2.7 hinsichtlich der Motorpools) ein bestimmtes Adaptationsverhalten (Abschnitt 4.4.5), Annahmen über zeitliche Eigenschaften der inhibitorischen Kreise (Abschnitt 4.4.5 und 4.4.6) und die Dynamik der Bindungsgewichte zwischen sensorischen und motorischen Neuronen (inklusive synaptischem Gedächtnis und Beharrungsvermögen, siehe Abschnitt 2.7). Ob in diesem Punkt im Entwurf tatsächlich das gewünschte Verhalten (und damit die grundlegende Fähigkeit eines Agenten zur Wahrnehmung und Handlungsauswahl) realisiert werden kann, muß in Frage gestellt werden.

Im Kapitel 5 werden Probleme beim Entwurf von Lernregeln für dynamische Neuronenmodelle beschrieben. Zum einen machte sich die Einführung zusätzlicher Verzögerungsglieder notwendig, um die zeitlichen Relationen zwischen prä- und postsynaptischen Signalen so gestalten zu können, daß die jeweilige Lernregel Toleranz gegenüber zeitlichem Versatz der Signale zeigt. Zum zweiten mußte ein stark erhöhter Aufwand bei der Gestaltung der Lernregel gegenüber zeitdiskreten Assoziativspeicher–Modellen investiert werden, da die gewünschte Wichtungsänderung bei Präsentation von Daten nicht mehr unmittelbar in die Lernregelfunktionen umgesetzt werden kann, sondern die Anwendung eines Optimierungsverfahrens (siehe

Abschnitt 5.5.3) verlangt.

Diese drei Beispiele verdeutlichen die enormen Schwierigkeiten beim Entwurf komplexer dynamischer Neuronen- bzw. Synapsenmodelle. Eine andere Herangehensweise ist jedoch für die mikroskopische Ebene des Entwurfs komplexer Modelle unter den genannten Randbedingungen nicht bekannt.

6.2 Makroskopische Modellbildung

Aus den oben genannten Problemen einer mikroskopischen Beschreibung — der Komplexität der Modelle und der daraus resultierenden Schwierigkeiten bei ihrem Entwurf und ihrer technischen Realisierung — muß die Schlußfolgerung gezogen werden, daß im Hinblick auf den Nachweis der Sinnfälligkeit der Wahrnehmungskonzeption und deren Anwendung derzeit nur eine makroskopische Herangehensweise in Betracht kommt. Die makroskopische Modellbildung setzt die Annahmen der Wahrnehmungskonzeption auf einer abstrakteren Ebene um (siehe Abschnitt 6.2.1); die dafür notwendigen Vereinfachungen gegenüber dem mikroskopischen Modell werden insbesondere durch den Verzicht auf biologische Plausibilität, also Abstriche an den Annahmen aus Abschnitt 2.4.2 erreicht (siehe Abschnitt 6.2.2). Zudem orientiert sich die makroskopische Modellbildung im Gegensatz zur mikroskopischen an einem konkreten Einsatzfall (siehe Abschnitte 6.3.1 und 6.3.2).

6.2.1 Umsetzung grundlegender Thesen

Die unten beschriebene makroskopische Realisierung der lokalen Navigation (Abschnitt 6.4.2) setzt die Ausgangspunkte der Wahrnehmungsthese um, wie sie in Abschnitt 2.1 beschrieben wurden. Somit werden die Probleme rein sensorischer Repräsentationen, welche im Kapitel 1 angesprochen wurden, vermieden; ebenso bleibt der planende Charakter und damit die in Abschnitt 2.8 genannten Vorteile gegenüber reaktiven Konzeptionen erhalten.

Die drei Assoziativspeicherblöcke des Modells verknüpfen sensorische und motorische Informationen zu *sensomotorischen Repräsentationen*. Der *generative Charakter der Wahrnehmung* widerspiegelt sich darin, daß motorische Reaktionen des Systems aus dem Generieren und Testen von Hypothesensequenzen ermittelt werden und nicht unmittelbar aus einer Repräsentation der aktuellen Situation bzw. der unmittelbaren Vergangenheit. Der gesamte Wahrnehmungs- und Planungsprozeß trägt *raumzeitlichen Charakter*, wobei durch die rückgekoppelt betriebenen Assoziativspeicher insbesondere zeitliche Zusammenhänge erfaßt und für die Hypothesenbildung genutzt werden. Alle sensomotorischen Zusammenhänge sollen on–line in den Assoziativspeichern abgebildet werden, so daß die *Repräsentationsformen sich selbst organisieren*. Ausgeklammert wurden jedoch *multimodale sensorische Repräsentationen*: taktile Signale werden zwar von einem der Assoziativspeicher mit motorischen Signalen und sensorischen Informationen (hier aus dem optischen Fluß) in Beziehung gesetzt, gehen aber nicht in die Vorhersageprozesse ein, sondern nur in die Bewertung der Situation.

Die Grundthese der *Wahrnehmung durch Vorhersage* wird auch vom makroskopischen Modell so realisiert, wie es in Abschnitt 2.2 beschrieben wurde: ausgehend von der realen Situation werden motorische Aktionen „intern simuliert“, Folgesituationen vorhergesagt und bewertet und die initialen Kommandos erfolgversprechender Motorsequenzen zur Ausführung gebracht, woraufhin der Vorgang der Hypothesenbildung von neuem ausgehend von der dann

aktuellen Situation beginnt. Wahrnehmung und Handlungsauswahl sind weiterhin zwei Aspekte ein und desselben (assoziativen) Prozesses.

Ebenso fließen Aspekte der in Abschnitt 2.7.3 diskutierten Suchraumbegrenzung in das makroskopische Modell ein. Zum einen dient einer der Assoziativspeicher der Vorhersage *typischer Motorkommandos*, die in der Hypothesenbildung bevorzugt getestet werden, da bestimmte Aspekte der Situation den Schluß auf erfolgversprechende Aktionen zulassen. Zum anderen kann in die Hypothesenbildung auch eine *Glattheitsbedingung* einfließen, durch die sensorische Konsequenzen kleiner Lenkbewegungen bei der Hypothesenbildung zuerst zur Überprüfung kommen. Möglicherweise ließe sich auch auf einfache Weise ein *Beharrungsvermögen* bei der Wahl der Aktionen erreichen; die Motorsequenz der im letzten Schritt zur Ausführung vorgesehenen Vorhersagekette würde dabei bevorzugt getestet.

6.2.2 Vereinfachungen gegenüber dem mikroskopischen Modell

Trotz weitgehender Übereinstimmung in der grundlegenden Funktionalität weist das makroskopische gegenüber dem mikroskopischen Modell eine Reihe von Vereinfachungen auf; diese resultieren aus dem Verzicht auf die biologische Plausibilität. Wesentliche Vereinfachung gegenüber den Annahmen aus Abschnitt 2.4.2 ist die Einführung einer *zentralen Steuerung*, welche alle zeitlichen Abläufe des Modells „algorithmisch“ realisiert. Zudem wurde darauf verzichtet, daß die Architektur der Assoziativspeicher ein neurobiologisches Pendant findet; für den Entwurf steht somit das gesamte Spektrum der bekannten und im allgemeinen gut beherrschten Assoziativspeichermodelle zur Verfügung. Im Detail wurden folgende Vereinfachungen vorgenommen:

Assoziativspeicher–Struktur Der Assoziativspeicher des mikroskopischen Modells wurde im makroskopischen Modell in abgrenzbare Blöcke zerlegt: während im mikroskopischen Modell Synapsen zwischen den verschiedenen Zelltypen *ein und desselben* Assoziativspeichers jeweils spezielle Funktion übernehmen — die Ruhewichtung von Synapsen zwischen sensorischen und motorischen Neuronen realisiert die Bevorzugung typischer Motorkommandos, die Wichtungen zwischen T–Zellen und Pyramidenzellen dienen der Vorhersage von Folgesituationen — werden diese Funktionen im makroskopischen Modell von *separaten* Assoziativspeicherblöcken getragen. Diese Assoziativspeicher realisieren zudem keinerlei zeitliche Prozesse, sondern sind im eigentlichen Sinne „feed forward“–Assoziativspeicher, die unter Einflußnahme der zentralen Steuerung rückgekoppelt betrieben werden. Wie im mikroskopischen Modell müssen die Assoziativspeicher in der Lage sein, statistische Zusammenhänge anhand mehrerer Beispiele zu erlernen.

Erfaßte Zusammenhänge Im mikroskopischen Modell wurden durch Assemblies räumliche, über ihre Abfolge raumzeitliche Zusammenhänge repräsentiert. Rein räumliche Zusammenhänge werden im makroskopischen Modell nicht erfaßt, da nur eine sensorische Modalität in den Vorhersageprozeß eingeht, innerhalb derer kaum Zusammenhänge zu vermuten sind (siehe die Diskussion in Abschnitt 1.2.7). Die vereinfachte Assoziativspeicher–Struktur (Verknüpfung von „feed forward“–Modellen) realisiert nur zeitliche Vorhersagen bzw. Bewertungen der aktuellen Situation; Vervollständigungs- und Abstimmungsprozesse, wie sie in Assemblies ablaufen, finden keine Berücksichtigung. Entsprechend kann auf ein Zwei–Pfade–Modell verzichtet werden.

Zeitliches Regime Alle zeitlichen Prozesse des makroskopischen Modells — sowohl des Lernens als auch der Vorhersage — laufen in einem festen Zeitraster (Takt der Flußbildberechnung) ab, welches nicht von der Dynamik der Assoziativspeicher bestimmt, sondern von einer zentralen Steuerung vorgegeben wird — die Umsetzung in ein rückgekoppeltes, synchron getaktetes System *ohne* zentrale Steuerung läßt keinen qualititativen Sprung in der Beherrschbarkeit erwarten. Sensorische und motorische Daten werden zu diskreten Zeitpunkten ermittelt und auf die Assoziativspeicher geschaltet. Durch diese zentrale Steuerung werden auch die (zeitlichen) Lernmechanismen kontrolliert, wodurch auf eine lokal realisierbare Unterscheidung zwischen Real- und Hypothesensignalen anhand unterschiedlicher Aktivierungsbereiche verzichtet werden kann. Vergangene Situation werden nicht über die Dynamik der T–Zellen einbezogen, sondern auf einfache Weise „gemerkt“.

Hypothesenbildung und -testung Die zentrale Steuerung hat insbesondere Einfluß auf den Vorgang der Bildung von Hypothesensequenzen. Die Ausgänge des Assoziativspeichers zur Ermittlung typischer Motorkommandos gehen nicht unmittelbar in die Vorhersage ein, sondern werden von der zentralen Steuerung ausgewertet. Diese legt auch die Strategie fest, nach der die Sequenzen generiert werden (siehe *Abbildung 2.10*), wobei die Bewertungen der einzelnen Situationen einer Sequenz in geeigneter Weise zu einem Gesamtsignal verknüpft werden, welches über die Auswahl der Sequenz entscheidet. Glattheitsbedingungen und ggf. Beharrungsvermögen werden ebenfalls von der zentralen Steuerung mit den ermittelten typischen Motorkommandos verrechnet, um die Reihenfolge ihrer Testung zu ermitteln.

Wahl der Parameter Es ist ein wesentliches Problem des mikroskopischen Modells, daß die Modellparameter nur mittelbar das Systemverhalten beeinflussen, was ihre Wahl erschwert. Beim makroskopischen Modell können insbesondere alle Parameter, welche die Hypothesenbildung beeinflussen (Sequenzlänge; Einfluß der Glattheitsbedingungen, des Beharrungsvermögens und der typischen Motorkommandos; Suchstrategie; Verrechnung der Bewertungssignale usw.) in ihrer Wirkung unmittelbar interpretiert werden.

6.3 Navigationsmodell

6.3.1 Einsatzfall und Zielstellung

Für das unten beschriebene Navigationsmodell, in welches das handlungsorientierte Konzept der Wahrnehmung in Form eines *makroskopischen* Modells einfließt, soll eine Zielstellung definiert werden, die sowohl eine ausreichende Testung der Mechanismen von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl ermöglicht als auch einen starken Anwendungsbezug aufweist. Typischer Einsatzfall autonomer mobiler Roboter sind Transportaufgaben, wie sie bspw. in Produktionsanlagen, Bürogebäuden oder Krankenhäusern bestehen [Knieriemen,Thomas 1991, S.38]; die dabei auftretende konkrete Zielstellung läßt sich als „Erreichen einer nutzerdefinierten Zielposition“ kennzeichnen. Das mobile System verfügt über eine Karte der Anlage bzw. des Gebäudes und kennt sowohl die Ausgangs- als auch die Zielposition; es soll selbständig einen Weg zum Ziel planen und diesen auch bei Auftreten unvorhergesehener Hindernisse befahren bzw. modifizieren.

6.3.2 Gesamtmodell

Abbildung 6.1 zeigt die Gesamtkonzeption des Navigationsmodells, welches in seinen Details auf die in *Abbildung 6.2* dargestellte Plattform zugeschnitten wurde. Wie es bei einer Vielzahl von Navigationsmodellen der Fall ist, werden *lokale* und *globale Navigation* getrennt behandelt (siehe bspw. [Wallner,F. et al. 1994] oder [Azarm,K. and Schmidt,G. 1994]). Die globale Ebene beinhaltet im konkreten Fall Algorithmen zur Planung eines Pfades in einer gegebenen Karte sowie zur Bestimmung der Position des Fahrzeuges anhand von Landmarken; die lokale Ebene umfaßt das (makroskopische) Modell der assoziativen Planung, mit dessen Hilfe lokale Fahrmanöver realisiert werden sollen. Die *globalen* Mechanismen sind hier nicht in der Lage, lokale Fahrmanöver zu beeinflussen, da die dafür notwendigen Informationen in den aus Effizienzgründen gering aufgelösten Karten nicht verfügbar sind; zudem dürften in der Mehrzahl der Fälle lokale Korrekturen des globalen Pfades ausreichen, ohne daß der globale Pfad neu geplant werden muß. Die zu realisierenden *lokalen* Navigationsleistungen wiederum verfügen nur über Sensorinformationen aus der unmittelbaren Umgebung und sind damit für die langfristige Bewegungsplanung ungeeignet.

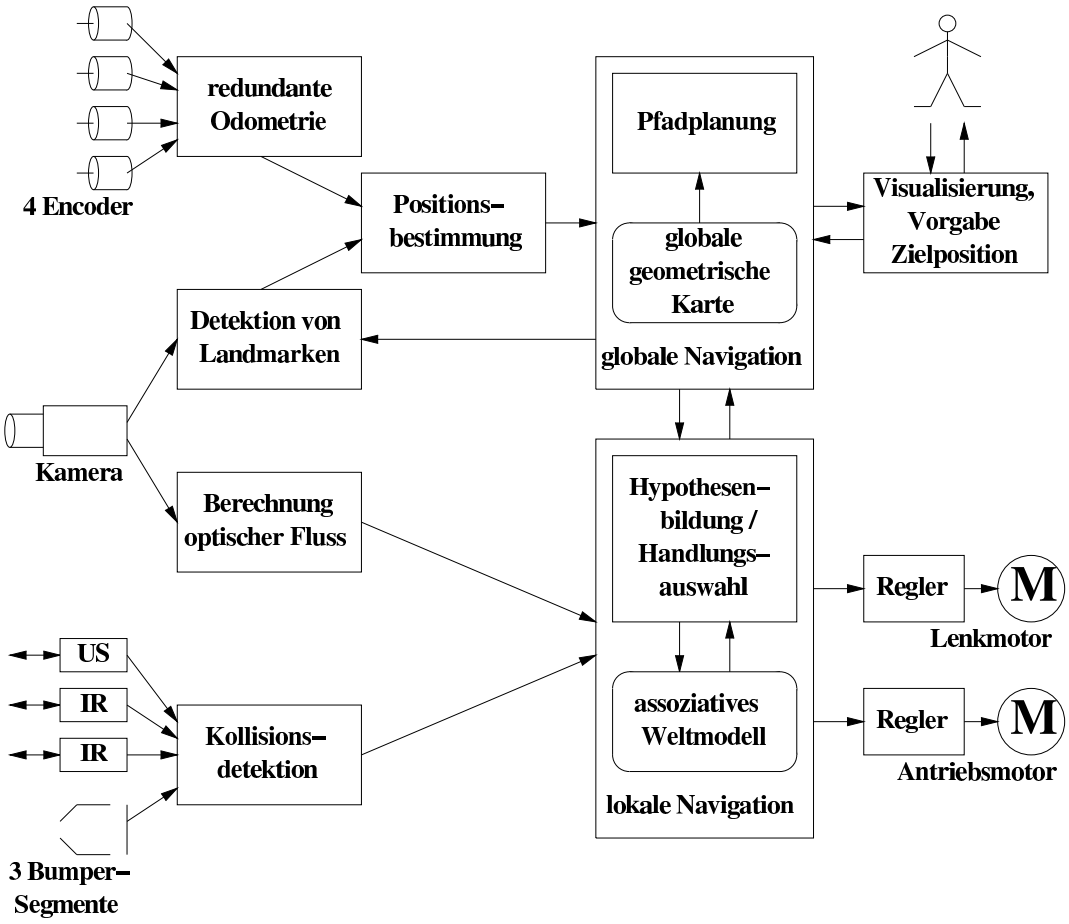


Abbildung 6.1: *Gesamtes Navigationsmodell.*

Die Mechanismen der Hypothesenbildung und Handlungsauswahl finden sich in diesem Modell auf der *Ebene der lokalen Navigation* wieder. Das zugehörige assoziative Weltmodell

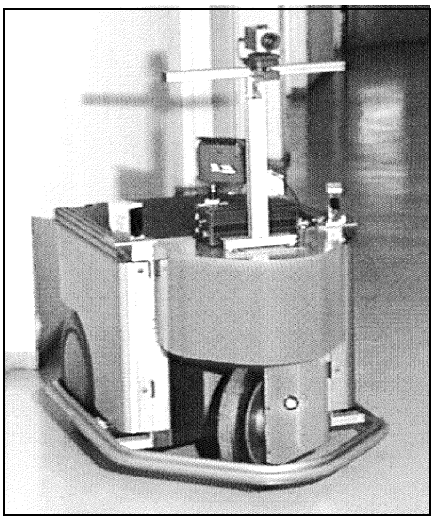


Abbildung 6.2: *Zielplattform. Dreirädrige Konfiguration mit gelenktem, angetriebenen Vorderrad und freilaufenden Hinterrädern; Encoder auf allen 4 Achsen. Zwei Infrarot–Entfernungsmesser (auf dem Chassis), ein Ultraschall–Entfernungsmesser (in der Radgabel), berührungsempfindliche Stoßstange aus 3 Segmen-*
ten. S/W–Kamera. VME–Bus–Rack mit zwei Motorola–Prozessorkarten und einem CNAPS–SIMD–Neurocomputer [Möller,Ralf und Gross,Horst–Michael 1994c] *on–board. Stromversorgung über Akkumulatoren.*

wird im konkreten Fall sensorische Information aus dem *optischen Fluß* und aus der *Detektion von Kollisionen* mit den generierten Motorkommandos verknüpfen. Anhand der Informationen aus dem optischen Flußfeld soll das System dann *lokale Korrekturen des globalen Pfades* vornehmen können (Ausweichen bei Hindernissen, die in der Karte nicht verzeichnet waren) sowie *schwierige lokale Fahrmanöver* (enge Türdurchfahrten) bewältigen.

Ohne die Anbindung an eine *globale Ebene der Navigation* ließen sich zwar die vorgeschlagenen Mechanismen der lokalen Navigation testen — eine sinnvolle Aufgabenstellung kann jedoch nur formuliert werden, wenn beide Ebenen interagieren. Die Betrachtungen dieser Arbeit betreffen im wesentlichen Raum- und Formverständnis (siehe Abschnitt 2.3) als grundlegende Leistungen eines wahrnehmenden Systems, nicht aber komplexe und langfristige Planungsleistungen, wie sie für die Planung eines (globalen) Pfades erforderlich sind. Hier erscheint eine Hybrid–Architektur aus neuronalen assoziativen Modellen der lokalen Navigation und „konventionellen“ Ansätzen der globalen Navigation als erfolgversprechend. Letztere umfassen die Planung des Pfades anhand einer globalen geometrischen Karte sowie die Positionsbestimmung des Fahrzeuges mittels (künstlicher) Landmarken bekannter Position.

Die *Interaktion zwischen lokaler und globaler Ebene* erfolgt in dreifacher Weise: erstens beeinflußt die globale Ebene die Planungsmechanismen der lokalen Ebene durch Vorgabe einer lokalen Fahrtstrecke (Teil des globalen Pfades), zweitens werden zuvor unbekannte Hindernisse größeren Ausmaßes (die aus Hinweisen der lokalen Ebene auf Nichtbefahrbarkeit der global vorgeschlagenen Strecke ermittelt werden) temporär in die globale Karte aufgenommen, da sie in der Pfadplanung berücksichtigt werden müssen, und drittens regt im Falle größerer Abweichungen vom angestrebten Pfad die lokale Ebene eine Neuplanung des Pfades durch die globale Ebene an.

6.4 Mechanismen der lokalen Navigation

6.4.1 Wahl der sensorischen Daten

Die Konzentration auf *optische Flußfelder* (die sich aus der Eigenbewegung der Roboterplattform ergeben; eine Übersicht findet sich in [Barron,J.L. et al. 1994]) als grundlegende sen-

sorische Daten erscheint aus mehreren Gründen als sinnvoll. Erstens liefern Bildinformationen der Umwelt deutlich detailliertere Daten als die üblicherweise eingesetzten Entfernungsmesser; Nachteile der entfernungsmessenden Sensorik (Infrarot, Ultraschall, Laser), wie z.B. der in der Höhe eingeschränkte Erfassungsbereich („Übersehen“ bestimmter Hindernisse) sowie die wechselseitige Beeinflussung mehrerer aktiver Sensoren (insbesondere bei Ultraschall), werden vermieden. Zum zweiten besteht bei dieser passiven Art der Bildaufnahme (im Gegensatz zu den aktiven Lichtwurfverfahren) weiterhin ein enger Bezug zum biologischen Vorbild. Drittens bieten optische Flußfelder implizite Informationen über die Tiefenstruktur des Raumes (inklusive darin befindlicher Hindernisse), die aus dem Grauwertbild nicht auf einfache Weise extrahiert werden können[1].

Taktile Daten, aus denen die Bewertungssignale abgeleitet werden, lassen sich bei der Zielplattform aus drei Kontaktleistensegmenten auf der Stoßstange sowie zwei Infrarot–Entfernungsmessern und einem Ultraschall–Entfernungsmesser gewinnen, wobei letztere in diesem Fall lediglich das Unterschreiten bestimmter Entfernungen signalisieren.

6.4.2 Assoziativspeicher–Struktur

Die grobe Assoziativspeicherstruktur der lokalen Ebene zeigt *Abbildung 6.3*:

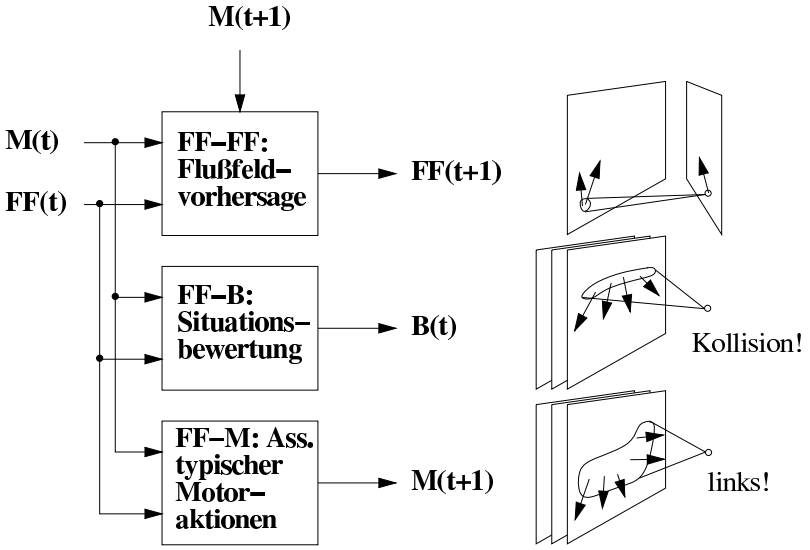


Abbildung 6.3: *Assoziativspeicher–Struktur der lokalen Navigationsebene.*

- Der Assoziativspeicher **FF-FF** erfaßt Zusammenhänge zwischen einer vorliegenden visuellen sensorischen Situation (Flußfeld FF(t) zum Zeitpunkt t unter Einbeziehung des Motorkommandos M(t), unter dem es entstanden ist) und einer sensorischen Folgesituation (Flußfeld FF(t+1)) bei Anwendung eines Motorkommandos M(t+1). **FF-FF**

[1]Es geht dabei aber *nicht* um eine explizite Berechnung von Tiefeninformationen aus den Flußfeldern; vielmehr soll die Interpretation der sensorischen Daten entsprechend der vertretenen These durch Generieren und Bewerten sensomotorischer Hypothesensequenzen erfolgen.

bildet *überlappende, lokale Ausschnitte* des Flußfeldes FF(t) (unter Berücksichtigung des Motorkontextes) auf lokale Bereiche von FF(t+1) ab. Eine Abbildung von Einzelvektoren auf Einzelvektoren erscheint nicht als sinnvoll, da bspw. Überdeckungen durch Vordergrundobjekte nicht berücksichtigt werden.

- Durch den Assoziativspeicher **FF-B** werden charakteristische Flußfeldeindrücke mit internen Bewertungen assoziiert. Negative Bewertungen eines Flußfeldes ergeben sich aus der Detektion von Kollisionen im letzten Zeitschritt (Verrechnung taktiler Informationen), ansonsten wird ein Flußfeld als positiv bewertet. Die Neuronen von **FF-B** erfassen selektiv typische, auch räumlich weiter voneinander entfernte Gebiete des Flußfeldes, die auf eine Kollision oder auf freie Fahrt schließen lassen.

- Zusammenhänge zwischen charakteristischen (lokalen und globalen) Aspekten des Flußfeldes und typischen Motorkommandos für diese Situation werden vom Assoziativspeicher **FF-M** erfaßt. Hier werden von den Neuronen ebenfalls Aspekte des Flußfeldes selektiv abgebildet.

Diese Struktur verkompliziert sich zusätzlich, da die lokale Navigationsebene auch für die Berücksichtigung der Robotergeometrie (insbesondere der Schleppkurve) bei der Planung zuständig ist — dann nämlich muß auch die Vergangenheit der Flußfelder für **FF-B** und **FF-M** berücksichtigt werden (wie es in *Abbildung 6.3* (rechts) durch mehrere Ebenen angedeutet wird). Bei engen Durchfahrten wären ansonsten seitliche Kollisionen möglich, sobald die Durchfahrt im Flußfeld der frontal montierten Kamera nicht mehr erfaßt wird.

Das *Training* der Assoziativspeicher soll *on–line* während der Fahrt des Systems anhand der real vorliegenden sensorischen und motorischen Signale erfolgen. Kameraparameter, Robotergeometrie und weitere Einflüsse (z.B. Kurvenneigung des Fahrzeuges) müssen nicht mathematisch beschrieben werden, sondern werden in den Assoziativspeichern selbständig abgebildet. Die *Planung* erfolgt jeweils ausgehend von der vorliegenden Flußfeldsituation, indem Motorkommandos „hypothetisch“ ausgeführt und die daraus resultierenden Flußfelder und Bewertungen vorhergesagt werden. Ausgehend von den nun hypothetischen Flußfeldsituationen finden jeweils weitere Vorhersagen über den Assoziativspeicher **FF-FF** statt (siehe *Abbildung 6.4*). Die Gesamtbewertung einer solchen Hypothesensequenz — ermittelt aus den Ausgängen des Assoziativspeichers **FF-B** (über eine noch zu definierende Verknüpfung) — entscheidet über ihre Ausführung.

Eine vollständige Suche nach der besten Hypothesensequenz ist aufgrund der Größe des Suchraumes selbst bei einer groben Diskretisierung der Steuerkommandos nicht möglich. Der Suchraum kann jedoch eingeschränkt werden, wenn für die Vorhersage bevorzugt *typische* Motorkommandos getestet (intern simuliert) werden; siehe dazu *Abbildung 6.5*. Typische Motorkommandos, welche durch den Assoziativspeicher **FF-M** ermittelt werden, sind solche, die in der Vergangenheit häufig ausgeführt wurden, wenn das Flußfeld bestimmte Aspekte aufwies. Diese Kommandos sind erfolgversprechend, denn für sie wurden anhand des vorhandenen Wissens oftmals zuvor positive Bewertungen vorhergesagt, was ihre Ausführung nach sich zog. Die bevorzugte Vorhersage der sensorischen Konsequenzen situationstypischer Motorkommandos dient jedoch nur der Beschleunigung der Handlungsauswahl (also der Eingrenzung des Suchraumes) und nicht der unmittelbaren Auswahl der Aktionen, denn dies hätte das in Abschnitt 2.8 angesprochene Problem reaktiver Ansätze zur Folge — es wird also *stets* eine Vorhersage durchgeführt. Derartige planende Ansätze ermöglichen es, nur Aspekte des Flußfeldes für die Assoziation typischer Aktionen zu erfassen. Treten in manchen Fällen jedoch

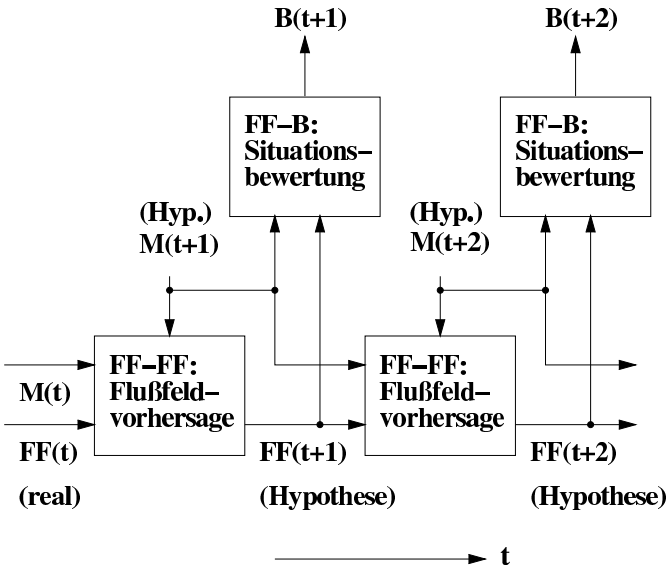


Abbildung 6.4: *Hypothesensequenz und Bewertung.*

zusätzlich zu diesen Aspekten weitere Aspekte auf, die in der Vorhersage zu einer anderen Bewertung der Sequenz führen, so wird zwar die typische Sequenz bevorzugt getestet, nicht aber ausgeführt. In diesen Fällen werden dann weitere Sequenzen (weniger typische Motorkommandos) getestet, um eine erfolgversprechende Aktionsfolge auszuwählen. Eine weitere Einschränkung des Suchraumes erfolgt durch die Einflußnahme der globalen Navigationsebene (Vorgabe einer lokalen Fahrtstrecke) sowie möglicherweise durch Glattheitsbedingungen der Bewegung und durch das Beharrungsvermögen bzgl. einer zuvor ausgewählten Sequenz. Der gesamte Suchprozeß verläuft (wie oben beschrieben) unter einer zentralen Steuerung.

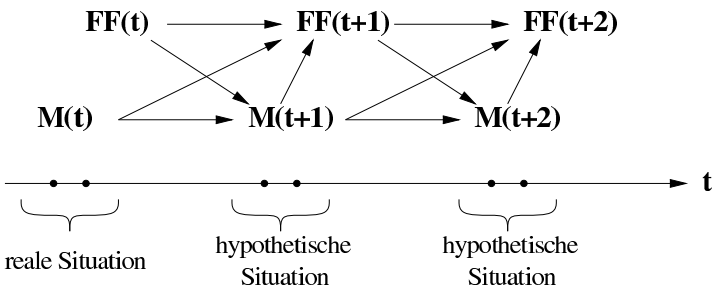


Abbildung 6.5: *Bildung einer Hypothesensequenz durch Assoziation typischer Motorkommandos. Die Punkte auf der Zeitachse bezeichnen die Zeitpunkte der Vorsage von* **M** *und* **FF**, *die Pfeile kennzeichnen die jeweils in die Vorhersage einbezogenen Größen.*

6.5 Mechanismen der globalen Navigation

Abschließend sollen kurz mögliche Realisierungen der globalen Navigationsebene beschrieben werden. Da das Hauptinteresse beim Entwurf des Navigationsmodells der lokalen Ebene und ihren Mechanismen galt, erfolgte auf der globalen Ebene eine Beschränkung auf die unumgänglichen Leistungen. Ausgeklammert wurde z.B. der selbständige Aufbau von Weltmodellen (siehe [Zimmer,Uwe R. 1995] hinsichtlich qualitativer, topologischer Weltmodelle) und die Nutzung natürlicher Landmarken.

6.5.1 Pfadplanung

Die globale Navigationsebene kann im einfachsten Fall auf einer *vorgegebenen* geometrischen Karte (Rasterdarstellung) des Einsatzgebietes basieren. Die Initialposition des Fahrzeuges muß bekannt sein. In der visualisierten Karte wird vom Nutzer eine Zielposition vorgegeben. Ermittelt wird der Pfad zum Ziel mit den geringsten Kosten, wobei die Kostenfunktion sowohl die Länge der zurückzulegenden Fahrtstrecke als auch den Abstand zu den Hindernissen einbezieht. Hier kommt bspw. der parallelisierbare Pfadplanungsmechanismus nach Hassoun [Hassoun,Mohamad H. and Sanghvi,Ashvin, J. 1990] in Frage. *Abbildung 6.6* zeigt das Resultat eines Pfadplanungsvorgangs inklusive der notwendigen Glättung des ermittelten Pfades (hier durch eine selbstorganisierende Karte nach Kohonen [Kohonen,T. 1982])[2]. Für die globale Pfadplanung wird vereinfachend davon ausgegangen, daß Abzweige (bspw. in Fluren) *so* breit sind, daß der Abzweig aus jeder Richtung befahrbar ist. Dann genügt es, den Pfad für einen Roboter mit rundem Grundriß zu planen (Dilatation der Hindernisse mit der halben Roboterbreite) — die Auslenkbewegung, die das Fahrzeug ausführen muß, um seitliche Kollisionen zu vermeiden, wird durch die lokale Navigationsebene realisiert. Bei engen Abzweigen kann diese Vorgehensweise allerdings dazu führen, daß erst an der kritischen Position die Nichtbefahrbarkeit des geplanten Pfades festgestellt werden kann. Ein weiteres Problem stellt die Ausführung von Wendemanövern dar, die dann nötig wird, wenn ein geplanter Pfad in eine der aktuellen Orientierung des Roboters entgegengesetzte Richtung weist, da aufgrund der fest montierten Kamera nur Vorwärtsfahrt sinnvoll ist. Da die Zielplattform nahezu auf der Stelle drehen kann, ist hierfür aber womöglich die feste Vorgabe einer Wendebewegung ausreichend.

6.5.2 Positionskorrektur

Da die aus den Encodern ermittelten Odometriewerte unzuverlässig sind, macht sich eine Positionskorrektur erforderlich. Eine einfache Möglichkeit wäre die Verwendung visuell einfach detektierbarer, auffälliger Landmarken, z.B. heller Kugeln auf einem dunklen Hintergrund, die neben der Ermittlung der Winkellage relativ zum Fahrzeug die Ermittlung der Entfernung zulassen (was bei Linien nicht der Fall wäre); für eine Übersicht über Verfahren der Positionsbestimmung siehe [Vestli,Sjur Jonas 1995]. Ausgegangen werden muß von einer Schätzung der Odometrieunsicherheit, um die Landmarken zunächst im Bild identifizieren zu können (und evtl. in einem eingeschränkten Bildbereich zu suchen). Aus dem Winkel und der Entfernung zu den identifizierten Landmarken läßt sich dann die tatsächliche Position errechnen.

[2] Der Autor dankt Bärbel Herrnberger für die Überlassung der Abbildung.

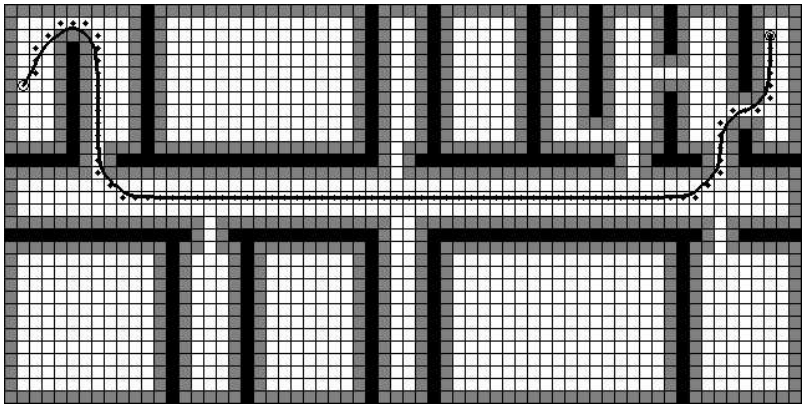


Abbildung 6.6: *Pfadplanung nach* DIJKSTRA / HASSOUN. *Vorgegeben wurde die Hinderniskarte (Hindernisse schwarz, Freiraum weiß). Durch Dilatation (grau) wird die Fahrzeugbreite einbezogen. Der resultierende kostenminimale Pfad ist gepunktet dargestellt. Die Kostenfunktion bezieht neben der Länge des Pfades auch den Abstand zu den Hindernissen ein. Die Glättung erfolgte mittels einer selbstorganisierenden Karte nach* KOHONEN *(dunkle Linie).*

6.6 Zusammenfassung

Der Modellentwurf auf mikroskopischer Ebene orientiert sich eng am biologischen Vorbild. Die dafür zu treffenden Annahmen — Vermeidung einer zentrale Steuerung, neuroanatomische und -physiologische Plausibilität — ziehen eine hohe Modellkomplexität nach sich. Die mikroskopische Modellvorstellung zeigt zwar, daß die handlungsorientierte Wahrnehmungskonzeption *prinzipiell* ohne Widersprüche zur Architektur realer Nervensysteme realisierbar ist; die Umsetzung in ein *mathematisches*, auf Differentialgleichungen beruhendes Modell ist jedoch im Entwurf nur bis zu einem gewissen Grade beherrschbar.

Als Alternative wurde die Umsetzung der Wahrnehmungskonzeption in ein makroskopisches Modell vorgeschlagen, welches auf den engen Bezug zum biologischen Vorbild verzichtet und dadurch gegenüber dem mikroskopischen Modell stark vereinfacht werden kann. Auf diesem Wege scheint eine umfangreiche Testung oder auch Anwendung der Wahrnehmungskonzeption erreichbar zu sein. Zudem liefert das makroskopische Modell eine etwas abstraktere Sicht auf die Prozesse von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl.

Das makroskopische Modell wurde auf die konkrete Aufgabenstellung der lokalen Navigation eines autonomen, mobilen Roboters anhand von Informationen aus dem optischen Fluß zugeschnitten. Drei Assoziativspeicherblöcke übernehmen die Vorhersage nachfolgender sensorischer aus sensomotorischen Situationen, die Bewertung sensorischer Situationen sowie die Assoziation typischer Motorkommandos mit sensorischen Situationen. Alle Abläufe des Systems werden zentral gesteuert.

Die Mechanismen der lokalen Navigation wurden in ein umfangreicheres Navigationsmodell eingebettet; Zielstellung des Gesamtmodells ist das Erreichen einer nutzerdefinierten Zielposition in einer gegebenen Karte. Eine globale Ebene übernimmt die Planung von Fahrtrouten und die Selbstlokalisation des Fahrzeugs, die lokale Ebene (das makroskopische Modell der Hypothesenbildung und Handlungsauswahl) ist dabei zuständig für schwierige Fahrmanöver und lokale Korrekturen des globalen Pfades.

Kapitel 7

Zusammenfassung und Diskussion

7.1 Ergebnisse

Die vorliegende Arbeit hatte zum Anliegen, ein alternatives Verständnis von Wahrnehmungsprozessen darzulegen, welches Probleme der Informationsverarbeitungs–Metapher vermeidet, sowie diese Vorstellungen durch ein neuronales Modell zu untermauern. Die Resultate beider Teilziele sowie eigenständig verwendbare Erkenntnisse werden nachfolgend aufgeführt.

7.1.1 Wahrnehmungskonzeption

Es wurde versucht, ein alternatives Verständnis vom *Wesen der visuellen Wahrnehmung* zu propagieren. Die hier vorgeschlagene Wahrnehmungsthese steht im Kontrast zu den bisher weitgehend akzeptierten Wahrnehmungsmodellen nach MARRschem Schema. Sie wurde mit dem Ziel entwickelt, Probleme der MARRschen Modelle — insbesondere die Frage der Interpretierbarkeit sensorischer Repräsentationen und das Problem der Gestaltung der Form solcher Repräsentationen — zu umgehen. Es wird die Auffassung vertreten (Kapitel 1), daß die Probleme des MARRschen Ansatzes auf die isolierte Betrachtung von Wahrnehmung unter Ausklammerung der Verhaltenserzeugung zurückgeführt werden können. Entsprechend betont die alternative These einer „handlungsorientierten Wahrnehmung“ den *sensomotorischen* Charakter von Wahrnehmungsprozessen; zudem wird der Weg eines „projektiven“ Begriffs von Wahrnehmung — also der Abbildung sensorischer Information auf eine Repräsentationsebene — verlassen und durch ein „generatives“ Konzept ersetzt (Kapitel 2).

Aus diesen grundlegenden Betrachtungen werden weitergehende Vorstellungen über den grundlegenden Charakter von neuronalen *Prozessen der Wahrnehmung und Handlungsauswahl* entwickelt (Kapitel 2). Wahrnehmung und Handlungsauswahl können nach der neuen These als zwei Aspekte ein und desselben neuronalen Prozesses verstanden werden: Wahrnehmung wird als die Vorhersage bzw. „interne Simulation“ sensorischer Konsequenzen motorischer Aktionen interpretiert; die Auswahl von adäquaten Aktionen erfolgt aus der Menge dieser Vorhersagen, indem einfache Bewertungskriterien angewandt werden.

Die Wahrnehmungskonzeption zeigt einige Korrespondenzen zu den Auffassungen GIBSONs von „Direkter Wahrnehmung“ und zu den Grundthesen des Konstruktivismus: Handlungsbedeutung von Objekten wird unmittelbar wahrgenommen und nicht aus einer sensorischen Repräsentation abgeleitet, da die Interpretation sensorischer Informationen durch simulierte Aktionen erfolgt, und jeder Agent „erschafft“ sich die Struktur der wahrgenommenen Welt allein aus seinen Handlungen heraus. Nicht aufgegriffen wird jedoch das Postulat

der „Repräsentationsfreiheit“, wie es von GIBSON und den Radikalen Konstruktivisten vertreten wird. Die Argumentation wendet sich lediglich gegen rein *sensorische* Repräsentationen; Repräsentationen *sensomotorischer* Natur sind hingegen Bestandteil der These und des zugehörigen Modells.

Die Wahrnehmungsthese könnte Erklärungen für Wahrnehmungsleistungen auf der Ebene des Raum- und Formbegriffs liefern; angesprochen werden somit vermutliche Basisleistungen der Wahrnehmung, auf denen höhere Leistungen wie „funktionale“ und „symbolische Kategorisierung“ beruhen. Die Betrachtung des Wahrnehmungsvorgangs als Vorhersage sensorischer Konsequenzen motorischer Aktionen bietet auch Erklärungen für Invarianz- und Konstanzleistungen der Erkennung an: sensorische Situationen lassen sich durch Anwendung von Wissen über sensomotorische Zusammenhänge auf ein „Basisalphabet“ transformieren (Abschnitt 2.8). Erkauft wird dieser Vorteil allerdings durch erhöhten zeitlichen Aufwand für die Wahrnehmung.

7.1.2 Neuronale Modelle der Wahrnehmungskonzeption

Die Vorstellungen von Wahrnehmung als Vorhersage sensorischer Konsequenzen von Handlungen wird mit zwei *neuronalen Modellen* untermauert. Das erste dieser Modelle, welches Gegenstand des überwiegenden Teils der Arbeit ist, entstand durch einen „mikroskopischen“ Modellentwurf; Ziel bei der Entwicklung dieses Modelles war es zu zeigen, daß die Prozesse von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl auf reale Nervensysteme abgebildet werden können, ohne in unlösbare Konflikte mit deren Architektur zu gelangen. Das vorbildnahe Modell findet seine Entsprechung in der Architektur der assoziativen Areale des cerebralen Cortex — es kann somit auch als Theorie zur Funktion dieser Areale aufgefaßt werden — und berücksichtigt insbesondere neuroanatomische Gegebenheiten und bekannte Kategorien von Nervenzellen, weniger aber physiologische Daten (Kapitel 3). Das Modell beruht auf wenigen, grundlegenden Konstruktionsprinzipien; die Modellfunktion wird im wesentlichen von lediglich drei Spielarten eines einzigen, auch real existierenden Grundtyps, der Pyramidenzelle, getragen.

Als Rahmen, innerhalb dessen die Modellkonstruktion erfolgt, wurde die „modifizierte Assembly–Theorie“ entworfen; siehe dazu Abschnitt 7.1.3; die Wahl des Rahmens erfolgte aus Betrachtungen zu neuronalen Repräsentationsformen. Kern der Wahrnehmungstheorie sind Vorhersagen sensorischer Situationen aus der Simulation von Handlungen — auf der Ebene der modifizierten Assembly–Theorie lassen sich Situationen durch Erregungsmuster aus mehreren Assemblies und Vorhersageprozesse durch Assembly–Sequenzen beschreiben. Die Auswahl erfolgversprechender Handlungen findet ihren Niederschlag in der schnellen Modifikation der Bindung zwischen sensorischen und motorischen Assemblies; dies stellt eine Erweiterung der modifizierten Assembly–Theorie in Richtung der Wahrnehmungskonzeption dar — die diesbezüglichen Ideen VON DER MALSBURGs erscheinen hier in einem anderen Kontext.

Durch Verfeinerung der modifizierten Assembly–Theorie konnten die Modelle der drei Varianten des zentralen Zelltyps abgeleitet werden. Hinsichtlich der Variante „gewöhnliche Pyramidenzelle“ wurde ein mathematisches Modell auf der Basis von Differentialgleichungen formuliert und in Simulationen untersucht (Kapitel 4); für diese Variante wurde auch ein System von Lernregeln modelliert und simuliert, welches die Abbildung komplexer räumlicher Zusammenhänge im Rahmen der modifizierten Assembly–Theorie bewältigt (Kapitel 5). Dieses Modell steht in mittelbarem Zusammenhang mit der formulierten Wahrnehmungsthese;

unmittelbaren Bezug hat es zum Konstruktionsrahmen, der für das Modell der Wahrnehmungsthese entwickelt wurde. Die beiden anderen Varianten — T–Zelle und Motorneuron — wurden auf konzeptioneller Ebene beschrieben, hier stehen mathematische Modelle noch aus. Die Modellvorstellungen zur T–Zelle haben ebenfalls Bezug zum Modellrahmen der Wahrnehmungsthese, während beim Motorneuron auch ein direkter Zusammenhang zur Wahrnehmungskonzeption selbst besteht.

Der zweite, in dieser Arbeit beschrittene Weg der Modellentwicklung wurde als „makroskopisch“ bezeichnet und führt weg von einer vorbildnahen Modellierung zu einem Modell auf abstrakterer Ebene. Vereinfachungen durch den Verzicht auf neurobiologische Plausibilität ermöglichen eventuell auch eine Anwendung der Wahrnehmungskonzeption, bspw. in der visuell geführten Robotik (Kapitel 6). Das makroskopische Modell stellt eine Verknüpfung von Assoziativspeicherblöcken (bekannter Paradigmen) dar und ist stark auf die konkrete Anwendung — die lokale Navigation eines autonomen, mobilen Roboters anhand von Informationen aus dem optischen Fluß — zugeschnitten.

7.1.3 Eigenständig verwendbare Resultate

Eine Reihe von Ergebnissen dieser Arbeit sind auch außerhalb der wahrnehmungsorientierten Thematik nutzbar. Von besonderer Bedeutung ist unter diesen Resultaten die *modifizierte Assembly–Theorie* (Abschnitt 2.5.3), die als Rahmen für das Modell der Wahrnehmungstheorie entstand. Sie vereint Vorzüge der HEBBschen Assembly–Theorie und der BARLOWschen Theorie der Kardinalzellen und somit hierarchische und laterale neuronale Interaktion. Kennzeichnend für diese Theorie ist das entsprechende „Zwei–Pfade–Konzept“ auf neuronaler Ebene, ergänzt um Überlegungen zur Existenz zweier Aktivierungsbereiche für die Unterscheidung realer und hypothetischer Signale auf neuronaler Ebene (ohne daß eine Trennung in Lern- und Kannphase notwendig wird). Die modifizierte Assembly–Theorie liefert zudem auch eine etwas andere als die gewohnte Sicht auf die Prozesse der Assembly–Bildung: Situationen werden durch mehrere, jeweils zumeist multimodale Assemblies kodiert; beim zeitlichen Übergang auf Folgeassemblies spielen vor allem konjunktive Verknüpfungen *zwischen* den Ausgangsassemblies eine Rolle.

Durch die Abbildung der Zwei–Pfade–These der modifizierten Assembly–Theorie auf die Morphologie der Pyramidenzelle konnte weiterhin eine neuartige *These über die Funktion der beiden dendritischen Pfade* dieser Zelle entwickelt werden — diese spricht dem apicalen Dendriten eine Rolle bei der Bildung der neuronalen Hierarchie und dem basalen Dendriten bei der Bildung von Assemblies zu (Abschnitt 3.3.2). Diese These steht in engem Zusammenhang mit einer Interpretation anatomischer Gegebenheiten der assoziativen Areale des Cortex.

Die Arbeit liefert auch detaillierte Aussagen zur *Selbstorganisation von Repräsentationsformen in einem derartigen Zwei–Pfade–Modell*: beschrieben wird ein System aus drei eng verknüpften Lernregeln, mit dem komplexe Zusammenhänge in den Wichtungen des hierarchie–bildenden und denen des assembly–bildenden Pfades abgebildet werden können (Kapitel 5).

Dem Effekt der *Adaptation* von Pyramidenzellen wurde im Modell eine spezielle Rolle beim Vortrieb von Assembly–Sequenzen zugeordnet. Adaptation vereint demzufolge zwei eigentlich gegensätzliche Forderungen — die Nichtbeeinflußbarkeit realer sensorischer Informationen und die Unterdrückbarkeit von Assemblies realer Situationen beim Start von Assembly–Sequenzen — durch eine Aufteilung in zwei Zeitphasen (Abschnitt 4.4.4).

Von eigenständiger Bedeutung sind auch Teilaspekte des Differentialgleichungsmodells der gewöhnlichen Pyramidenzelle und ihrer Synapsen (Kapitel 4 und 5). Ein neues *Winner–Take–*

All–Modell wurde vor dem Hintergrund kompetitiver Lernprozesse entwickelt (Abschnitt 4.4.6 und Anhang C). Es handelt sich um ein Modell vom „starken“ Typ von sehr einfacher Bauart, das ohne spezielle Nichtlinearitäten im Vorwärts–Pfad auskommt und beim Siegerneuron den Eingangswert ohne Änderung zum Ausgang transferiert. Durch diese Eigenschaften läßt sich das WTA–Modell problemlos als Ausgangsstufe auch in anderen dynamischen Neuronenmodellen einsetzen.

Im Zusammenhang mit der Selbstorganisation von Repräsentationsformen wird die *differentielle Form einer auf konstante Wichtungssumme normierenden Lernregel* abgeleitet; der Einsatzbereich dieser Lernregel erstreckt sich auf alle dynamischen Lernmodelle (Abschnitt 5.6.1).

Von eigenständiger Bedeutung für die dynamische Modellbildung sind auch die Betrachtungen zum *Entwurf von dynamischen Lernregeln* (Kapitel 5). Hier wurden Vorschläge zum Erreichen einer Toleranz von Lernregeln gegen zeitlichen Versatz von Signalen und zur gezielten Gestaltung des Lernverhaltens über Optimierungsverfahren gemacht.

7.2 Offene Probleme und künftige Arbeiten

7.2.1 Wahrnehmungskonzeption

„Wahrnehmung durch Vorhersage“ darf nicht als umfassendes Konzept verstanden werden, welches für *alle* Wahrnehmungsleistungen Erklärungen liefert. Die Konzeption konzentriert sich lediglich auf *eine* (allerdings vermutlich grundlegende) Ebene von Wahrnehmungsleistungen, das visuelle „Raum- und Formverständnis“. Die Mechanismen von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl bewegen sich auf einer relativ niedrigen Ebene (Assoziationen zwischen einfachen sensorischen Merkmalen und einfachen motorischen Aktionen, einfache, genetisch fixierte Bewertungssignale), auf welcher kaum Erklärungen für höhere Leistungen wie funktionale oder symbolische Kategorisierung geliefert werden können, bei denen — so man die handlungsorientierte Konzeption auch für diese Leistungen akzeptiert — vermutlich komplexere Assoziationen (bspw. Assoziation komplexer Merkmale mit komplexen Bewegungsabläufen) und Bewertungen (z.B. erlernte Bewertungen komplexer Situationen) erforderlich sind. Wesentliche Wahrnehmungsleistungen wie Aufmerksamkeitsprozesse (bspw. Augenbewegungen) finden im Konzept derzeit keine Berücksichtigung (kollidieren aber auch nicht mit dessen Grundaussagen).

Zudem muß bei jeder klar formulierbaren und dem abstrakten Denken zugänglichen Konzeption vermutet werden, daß sie das Problem nur aus *einem* bestimmten Blickwinkel betrachtet, wohingegen das, was sich im Laufe der Evolution aus einfachen Nervensystemen durch Erweiterungen, Überlagerungen und Funktionsänderungen herausgebildet hat, vielmehr ein Konglomerat unterschiedlichster Funktionen sein mag, für welches womöglich nie ein faßbares Konzept gefunden werden kann [Callatay,A.M.de 1992, S.27ff.]. In vielen Fällen wird es sich um Kompromißlösungen zwischen zwei Extremvarianten handeln: in Abschnitt 2.8 wird dies für die Abwägung zwischen den umfangreichen, aber schnellen Wissensbasen reaktiver Systeme und den kleineren, aber nur über zeitliche Prozesse nutzbaren Wissensbasen planender Systeme verdeutlicht.

Hinsichtlich der neuronalen Prozesse von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl liegt das größte Problem des Ansatzes im hohen zeitlichen Aufwand. In Abschnitt 2.7.3 wurden zwar einige Vorschläge zur Milderung des Problems gemacht, effektiver wäre aber ein

tatsächlich *paralleler* Ablauf der einzelnen Vorhersageprozesse. Die grundlegende Wahrnehmungskonzeption erlaubt durchaus eine solche Parallelität, jedoch liefert die Assembly–Theorie bisher keine brauchbaren Konzepte (Superpositionsproblem). Hier könnte ein anderer Entwicklungsweg eingeschlagen werden, sofern ein anderer Modellrahmen gefunden wird.

Wünschenswert wäre eine Verifikation der Wahrnehmungskonzeption durch psychophysische Experimente, welche Wahrnehmung und Handlungsauswahl verknüpfen; konkrete Vorstellungen über Versuchsaufbauten und Teststrategien können aber derzeit nicht angegeben werden.

7.2.2 Neuronale Modelle der Wahrnehmungskonzeption

Weder das mikroskopische noch das makroskopische Modell liefern derzeit einen *direkten* Nachweis der Sinnfälligkeit der Wahrnehmungskonzeption. Das *mikroskopische Modell* konnte zwar im engen Bezug zum biologischen Vorbild konstruiert werden, es bestehen jedoch erhebliche Schwierigkeiten hinsichtlich des Entwurfs der komplexen Neuronen- und Synapsenmodelle (Kapitel 6). Das Zusammenspiel *aller* postulierten Teilfunktionen dürfte auf diesem Wege kaum zu erreichen sein, so daß künftige Arbeiten in dieser Richtung eher Aspekte des Modells aufgreifen und untersuchen werden. Bspw. stehen mathematische Modelle zu T–Zelle und Motorneuron und damit auch Untersuchungen zu den Prozessen von Hypothesenbildung und Handlungsauswahl noch aus.

Das mikroskopische Modell untermauert Annahmen zur grundlegenden Funktion assoziativer Areale des Cortex. Es macht keinerlei Aussagen zur (zweifellos erforderlichen) Verarbeitung von Signalen in den sensorischen Arealen. Auch auf motorischer Seite wurden starke Vereinfachungen gemacht: komplexe Motorprogramme und die Formierung motorischer Assemblies wurden aus den Überlegungen ausgeklammert.

Die assoziativen Areale des cerebralen Cortex werden als ein einziger Assoziativspeicher interpretiert, dem genetisch durch die Anlage der langreichweitigen Verbindungen eine Struktur aufgeprägt wurde (Abschnitt 3.2.3). Aussagen darüber, wie diese Struktur in einem Modell zu realisieren ist (durch Entwurf oder evolutions–ähnliche Algorithmen), werden in dieser Arbeit nicht geliefert. Ebenso wurden hinsichtlich der Architektur der Areale nur die grundlegenden Prinzipien erläutert — detailliertere Angaben zur Verknüpfung der verschiedenen Zelltypen in und zwischen den Schichten sowie über die Anteile der verschiedenen Zelltypen im Gewebe sind noch zu erbringen.

Ein weiteres Problem des mikroskopischen Modells stellt das Generalisierungs–Spezialisierungs–Dilemma im hierarchie–bildenden Pfad dar (Abschnitt 3.4.3), für welches bisher keine zufriedenstellende Lösung gefunden werden konnte. Ebenso bestehen Schwierigkeiten hinsichtlich der neuronalen Umsetzung von *Vereinbarkeit* durch inhibitorische Pfade (Abschnitt 3.4.4).

Zwei für das Modell erforderliche Annahmen können derzeit nicht mit neurobiologischen Daten gestützt werden: dies betrifft zum einen die anatomische Asymmetrie im A–System (Abschnitt 3.3.4) und zum anderen den postulierten Einfluß des basalen Dendriten auf Lernprozesse des apicalen (Abschnitt 5.2.3).

Hinsichtlich des vorgestellten Lernregelsystems stehen Untersuchungen zu größeren Netzwerken, evtl. auch anhand realer Datenströme noch aus. Nicht behandelt wurden Mechanismen des schnellen Lernens bei bedeutsamen Zusammenhängen (Abschnitt 5.1.3).

Das *makroskopische Modell* liegt bisher lediglich als Konzeption vor. Die nächsten Schritte in dieser Richtung sollten die Konkretisierung der Assoziativspeichermodelle und die Aufar-

beitung der sensorischen Eingangsdaten (optischer Fluß) zum Gegenstand haben.

Anhang A

Existenz und Eindeutig von Lösungen

Für die Anwendung numerischer Verfahren auf ein Differentialgleichungssystem muß neben der Existenz einer Lösung auch deren Eindeutigkeit gesichert sein. Bei den in dieser Arbeit entworfenen Modellen finden sich auf den rechten Seiten der Differentialgleichungen stetige, aber nicht stetig differenzierbare Funktionen. Für solche Funktionen kann der Nachweis der Eindeutigkeit nicht auf herkömmlichem Wege erfolgen, sondern muß, wie nachfolgend beschrieben, durch zwei Sätze und die zugehörigen Beweise abgesichert werden.

A.1 Existenz von Lösungen

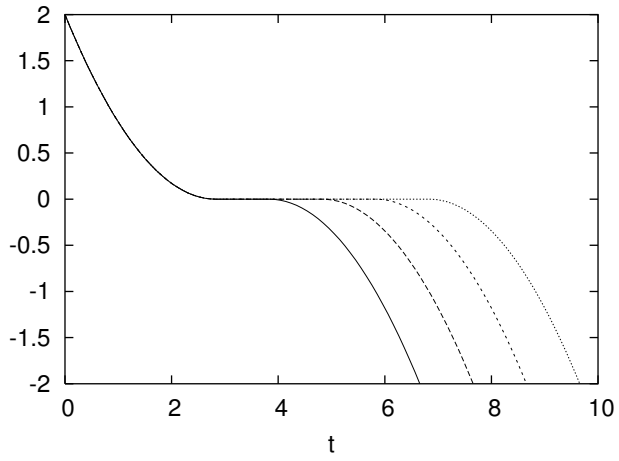
Ist ein Differentialgleichungssystem in der Normalform (4.2) gegeben, so kann ein *Anfangswertproblem* formuliert werden, bei dem die Lösung $\mathbf{x}(t)$ unter den Anfangsbedingungen $\mathbf{x}(t_0) = \mathbf{x}_0$ gesucht wird. Die Bedingungen, unter denen eine solche Lösung *existiert*, liefert der PEANOsche Existenzsatz [GRAUERT,HANS und FISCHER,WOLFGANG 1978, S.189]:

Satz A.1 *(PEANOscher Existenzsatz) Es sei* $(t_0, \mathbf{x}_0) \in \mathbf{R}^{n+1}$, *ferner* $r > 0$, $a > 0$ *und* $G = \{(t, \mathbf{x}) : t_0 \leq t \leq t_0 + a, \|\mathbf{x} - \mathbf{x}_0\|_3 \leq r\} \subset \tilde{G}$, *wobei* $\tilde{G}$ *offen und* $\tilde{G} \subset \mathbf{R}^{n+1}$. *Mit* $\mathbf{f} : \tilde{G} \to \mathbf{R}^n$ *werde eine stetige Abbildung bezeichnet. Es gelte* $\|\mathbf{f}(t, \mathbf{x})\|_3 \leq K \leq r/a$ *für alle* $(t, \mathbf{x}) \in G$ *mit einer Konstanten* K. *Dann gibt es eine auf* $[t_0, t_0 + a]$ *definierte Lösung* $\mathbf{\Phi}$ *des Systems* $\dot{\mathbf{x}} = \mathbf{f}(t, \mathbf{x})$, *die* $\mathbf{\Phi}(t_0) = \mathbf{x}_0$ *erfüllt.*

Dabei ist definiert $\|\mathbf{x}\|_3 = \max\limits_{i=1}^{n} |x_i|$ [GRAUERT,HANS und FISCHER,WOLFGANG 1978, S.4].

A.2 Eindeutigkeit der Lösung

Sind die Bedingungen des PEANOschen Existenzsatzes erfüllt, so ist zwar die *Existenz* einer Lösung $\mathbf{\Phi}(t)$ gesichert, nicht aber ihre *Eindeutigkeit* — es kann somit also mehrere Lösungen des Systems (4.2) geben, die durch den Punkt $(t_0, \mathbf{x}_0)$ verlaufen. Bereits sehr einfache Differentialgleichungen wie die erweiterte *„leaky bucket“*–Gleichung $\dot{x} = -C\sqrt{|x|}, \quad C > 0$ [HUBBARD,J.H. and WEST,B.H. 1991, S.162] sind nicht eindeutig lösbar. Im Beispiel der erweiterten *leaky bucket*–Gleichung verlaufen durch jeden Punkt auf der t-Achse unendlich viele Lösungen. *Abbildung A.1* zeigt einige Lösungen, die durch einen Punkt (t_0, x_0) verlaufen, welche aus der in der Abbildung angegebenen analytischen Lösung gewonnen wurden [HUBBARD,J.H. and WEST,B.H. 1991, S.162].



$$\Phi(t) = \begin{cases} \frac{C^2}{4}(t-t_1)^2, & \text{für } t \leq t_1 \\ 0, & \text{für } t_1 \leq t \leq t_2 \\ -\frac{C^2}{4}(t-t_2)^2, & \text{für } t \geq t_2 \end{cases}$$

Abbildung A.1: *Mehrere Lösungen* $\Phi(t)$ *der* leaky bucket–*Gleichung durch* $(t_0, x_0) = (0, 2)$. *Rechts die analytisch gewonnene allgemeine Lösung.*

Es ist unerläßlich, vor dem Einsatz numerischer Methoden zur Lösung eines Differentialgleichungssystems die Existenz und Eindeutigkeit der Lösung durch Anwendung der entsprechenden Sätze nachzuweisen. Aus der numerischen Lösung lassen sich diese Aussagen nicht gewinnen, denn ein spezielles numerisches Verfahren liefert z.B. bei Mehrdeutigkeit (bestenfalls) die Näherung *einer* Lösung (wie z.B. in *Abbildung A.2*), täuscht also in gewissem Sinne eine Eindeutigkeit vor. Andererseits ist es aber auch durchaus denkbar, daß verschiedene numerische Verfahren bereits nach wenigen Iterationen zu völlig verschiedenen Lösungen führen. Sinnvolle Aussagen über die Eigenschaften des Systems lassen auf diese Weise nicht treffen.

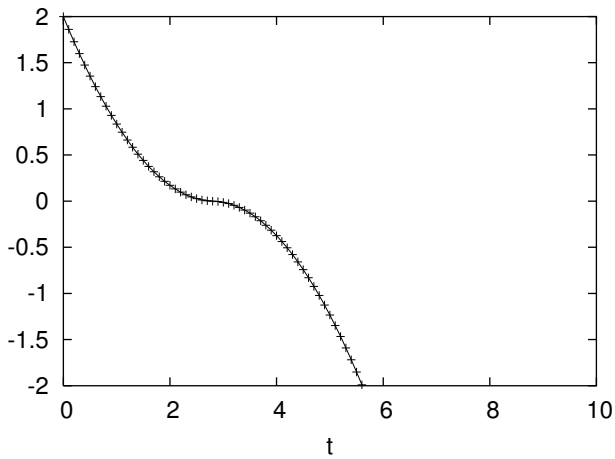


Abbildung A.2: *Numerische Lösung der erweiterten* leaky bucket–*Gleichung mittels des Runge–Kutta–Verfahrens 4. Ordnung (Schrittweite* $h = 0.1$*).*

Die Eindeutigkeit der Lösung eines Differentialgleichungssystems ist gegeben, sofern die Voraussetzungen des folgenden Satzes erfüllt sind [Grauert, Hans und Fischer, Wolfgang 1978, S.190]:

Satz A.2 *Es sei* $G = \{(t, \mathbf{x}) : t_0 \leq t \leq t_0 + a, \|\mathbf{x} - \mathbf{x}_0\|_3 \leq r\} \subset \tilde{G} \subset \mathbf{R}^{n+1}$*, wobei* $\tilde{G}$ *offen, und* $\mathbf{f} : \tilde{G} \to \mathbf{R}^n$ *sei eine Abbildung, welche einer* LIPSCHITZ*–Bedingung genügt. Sind dann* $\mathbf{\Phi}_1$ *und* $\mathbf{\Phi}_2$ *über* $[t_0, t_0 + a]$ *Lösungen von* $\dot{\mathbf{x}} = \mathbf{f}(t, \mathbf{x})$ *und gilt* $\mathbf{\Phi}_1(t_0) = \mathbf{\Phi}_2(t_0) = \mathbf{x}_0$*, so ist* $\mathbf{\Phi}_1 \equiv \mathbf{\Phi}_2$.

Neben der Stetigkeit und Beschränktheit von $\mathbf{f}$ auf G, welche von Satz A.1 für die Existenz der Lösungen verlangt werden, fordert Satz A.2 zusätzlich die Einhaltung einer LIPSCHITZ–*Bedingung*, welche wie folgt definiert ist [GRAUERT,HANS und FISCHER,WOLFGANG 1978, S.189]:

Definition A.1 *Auf der offenen Menge* $\tilde{G} \subset \mathbf{R}^{n+1}$ *sei eine Abbildung* $\mathbf{f} : \tilde{G} \to \mathbf{R}^n$ *definiert. Man sagt,* $\mathbf{f}$ *genüge in der abgeschlossenen Menge* $G \subset \tilde{G}$ *einer* LIPSCHITZ*–Bedingung, wenn es eine Konstante* $L \geq 0$ *gibt, so daß* $\|\mathbf{f}(t, \mathbf{x}_1) - \mathbf{f}(t, \mathbf{x}_2)\|_3 \leq L\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|_3$ *gilt, sofern* $(t, \mathbf{x}_1) \in G$ *und* $(t, \mathbf{x}_2) \in G$.

L wird als LIPSCHITZ*–Konstante* bezeichnet. Anschaulich bedeutet die Einhaltung einer LIPSCHITZ–Bedingung, daß beim Verringern des Abstandes zwischen zwei Argumenten die zugehörigen Funktionswerte ebenfalls ihren Abstand so vermindern, daß das Verhältnis zwischen Funktionswert- und Argumentabstand die LIPSCHITZ–Konstante nicht überschreitet; *Abbildung A.3* verdeutlicht dies anhand von Beispielen. In [GRAUERT,HANS und FISCHER,WOLFGANG 1978] wird in der Definition einer LIPSCHITZ-Bedingung eine spezielle *Norm* des $\mathbf{R}^n$ verwendet, nämlich $\|\mathbf{x}\|_3 = \max_{i=1}^{n} |x_i|$ (zur Definition einer Norm siehe [ebd., S.3]). Man kann jedoch die Definition einer LIPSCHITZ–Bedingung ausgehend von $\|\cdot\|_3$ auch auf andere, zu $\|\cdot\|_3$ *äquivalente* Normen erweitern. Die Äquivalenz von Normen ist wie folgt definiert [BRONSTEIN,I.N. und SEMENDJAJEW,K.A. 1988, S.36]:

Definition A.2 *Zwei Normen* $\|\cdot\|$ *und* $\|\cdot\|'$ *eines normierten Raumes* $\mathbf{E}$ *heißen* äquivalent*, wenn es Konstanten* $c_1 > 0$ *und* $c_2 > 0$ *gibt mit* $c_2\|\mathbf{u}\| \leq \|\mathbf{u}\|' \leq c_1\|\mathbf{u}\| \;\forall\; \mathbf{u} \in \mathbf{E}$.

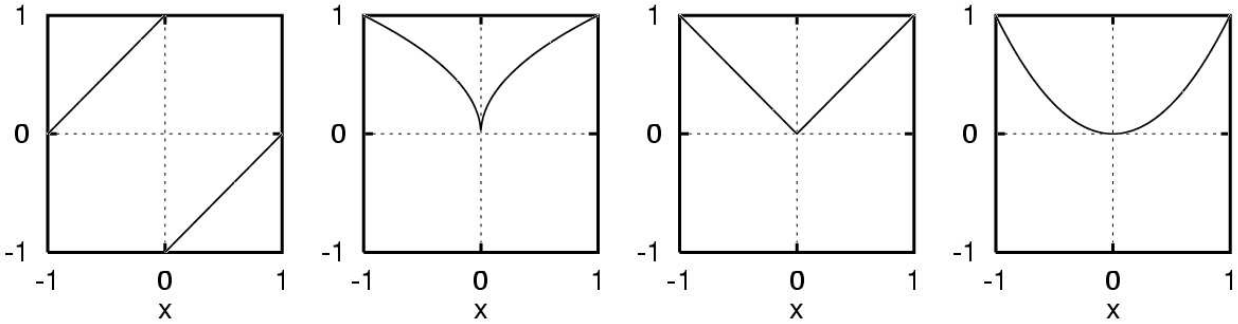


Abbildung A.3: *Beispiele für die Einhaltung einer* LIPSCHITZ*–Bedingung.* **Links:** *Eine nicht stetige Funktion erfüllt auch keine* LIPSCHITZ*–Bedingung.* **Links Mitte:** $\sqrt{|x|}$ *ist stetig, aber nicht stetig differenzierbar und erfüllt auch keine* LIPSCHITZ*–Bedingung, da der Anstieg an der Stelle* $x = 0$ *gegen* ∞ *strebt.* **Rechts Mitte:** $|x|$ *erfüllt eine* LIPSCHITZ*–Bedingung, obwohl die Funktion zwar stetig, aber nicht stetig differenzierbar ist.* **Rechts:** x^2 *ist stetig und stetig differenzierbar und erfüllt eine* LIPSCHITZ*–Bedingung.*

Alle Normen des $\mathbf{R}^n$ sind äquivalent[1]. Es läßt sich deshalb zeigen, daß aus der Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung $\|\mathbf{f}(t,\mathbf{x}_1) - \mathbf{f}(t,\mathbf{x}_2)\|_a \leq L'\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|_b$ für zwei beliebige Normen $\|\cdot\|_a$ und $\|\cdot\|_b$ des $\mathbf{R}^n$ die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung $\|\mathbf{f}(t,\mathbf{x}_1) - \mathbf{f}(t,\mathbf{x}_2)\|_3 \leq L\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|_3$ für die Norm $\|\cdot\|_3$ folgt. Man kann somit die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung unter Zuhilfenahme beliebiger Normen des $\mathbf{R}^n$ nachweisen, da dann ebenfalls die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung mittels $\|\cdot\|_3$ gesichert ist. Nachfolgend kommen neben $\|\cdot\|_3$ die euklidische Norm $\|\mathbf{x}\|_1 = \sqrt{\sum_{i=1}^n x_i^2}$ und die Norm $\|\mathbf{x}\|_2 = \sum_{i=1}^n |x_i|$ zum Einsatz.

Kann man weiterhin für die Funktionen f_i von (4.2) zeigen, daß gilt: $|f_i(t,\mathbf{x}_1) - f_i(t,\mathbf{x}_2)| \leq L\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|_3,\ i = 1,\ldots,n$, so folgt daraus auch $\|\mathbf{f}(t,\mathbf{x}_1) - \mathbf{f}(t,\mathbf{x}_2)\|_3 \leq L\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|_3$, denn es gilt, wenn $|x_i| \leq c,\ i = 1,\ldots,n$, dann auch $\max\limits_{i=1}^{n} |x_i| \leq c$. Dies bedeutet wiederum, daß die Funktionen f_i beim Nachweis einer LIPSCHITZ–Bedingung von $\mathbf{f}$ einzeln, aber mit einer gemeinsamen LIPSCHITZ–Konstanten betrachtet werden können. Dies wird beim untenstehenden Nachweis einer LIPSCHITZ–Bedingung für nicht stetig differenzierbare Funktionen ausgenutzt.

A.3 Nachweis der Eindeutigkeit für die Modellgleichungen

In den meisten Fällen wird zum Nachweis einer LIPSCHITZ–Bedingung gezeigt, daß die Funktionen $f_i(t,\mathbf{x}(t))$ stetige partielle Ableitungen nach den x_k besitzen und diese in G beschränkt sind, also $|\frac{\partial f_i}{\partial x_k}(t,\mathbf{x})| \leq K$ für $i,k = 1,\ldots,n$, denn dies ist hinreichend für die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung von $\mathbf{f}$ in G [BRONSTEIN,I.N. und SEMENDJAJEW,K.A. 1987, S.416].

In den Modellen dieser Arbeit werden die Funktionen f_i jedoch durch Verkettung von Funktionen gebildet, die zwar *stetig*, jedoch nicht *stetig differenzierbar* sind; die Gründe für diese Wahl wurden in Abschnitt 4.1.2 diskutiert.

Sind die Teilfunktionen, aus deren Verkettung die Funktionen f_i des Differentialgleichungssystems hervorgehen, nicht stetig differenzierbar, so sind es im allgemeinen auch nicht die Funktionen f_i. Es muß deshalb nach einem Weg gesucht werden, um für diese spezielle Klasse von Funktionen f_i die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung unmittelbar nachzuweisen. Sind die Funktionen f_i *stetig* und *beschränkt* und erfüllen sie eine LIPSCHITZ–Bedingung, so ist die Existenz und die Eindeutigkeit der Lösung gesichert. Gelingt es, die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung der f_i auf der beschränkten und abgeschlossenen Menge G nachzuweisen, so ergeben sich auch Stetigkeit und Beschränktheit, denn jede Funktion, die auf G eine LIPSCHITZ–Bedingung erfüllt, ist zugleich stetig [KNOBLOCH,H.W. und KAPPEL,F. 1974, S.10] und jede auf G stetige Funktion beschränkt [BRONSTEIN,I.N. und SEMENDJAJEW,K.A. 1987, S.264]. Beschränktheit von G kann vorausgesetzt werden, da alle Variablen (abstrakte) Entsprechungen physiologischer Größen darstellen, die im natürlichen Vorbild stets beschränkt sind; es können daher (gedanklich) immer zusätzliche Funktionen f_i^* angenommen werden, die mit $\dot{x}_i = f_i^*(f(t,\mathbf{x}))$ die Größe außerhalb des gewünschten Wertebereiches begrenzen.

Es wird folgendermaßen vorgegangen:

1. Zunächst wird gezeigt, daß für Differentialgleichungen $\dot{x}_i = f_i(t,\mathbf{x}(t))$, bei denen die Zeitabhängigkeit der f_i durch eine stetige Eingangsfunktion $u_i(t)$ ausgedrückt werden

[1] Dies kann man durch eine Abschätzung von Koordinaten bzgl. einer Basis in einem n–dimensionalen Vektorraum nach dem Hilfssatz in [MANGOLDT,V. und KNOPP 1973, S.453] beweisen.

kann, welche additiv in f_i eingeht, zum Nachweis einer LIPSCHITZ–Bedingung statt $|f_i(t, \mathbf{x}_1) - f_i(t, \mathbf{x}_2)|$ nur $|\hat{f}_i(\mathbf{x}_1) - \hat{f}_i(\mathbf{x}_2)|$ betrachtet werden muß.

2. Es werden dann Funktionen $f : M \subset \mathbf{R}^n \to \mathbf{R}$ betrachtet, die aus Teilfunktionen g_i stetig zusammengesetzt sind. Für jede dieser Teilfunktionen g_i ist im *konkreten* Fall lediglich nachzuweisen, daß sie auf ganz M stetige und beschränkte partielle Ableitungen besitzt und somit auch eine LIPSCHITZ–Bedingung erfüllt [BRONSTEIN,I.N. und SEMENDJAJEW,K.A. 1987, S.416].

3. Mittels Satz A.3 kann dann gezeigt werden, daß die zusammengesetzte Funktion f ebenfalls eine LIPSCHITZ–Bedingung erfüllt.

4. Für alle weiteren Funktionen, die in die Verkettung zu den Funktionen f_i des Differentialgleichungssystems eingehen und die *nicht* aus Teilfunktionen zusammengesetzt sind, sollten ebenfalls Stetigkeit und Beschränktheit der partiellen Ableitungen auf dem jeweiligen Definitionsbereich gezeigt werden, was hinreichend ist für die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung [BRONSTEIN,I.N. und SEMENDJAJEW,K.A. 1987, S.416].

5. Satz A.4 dient dann zum Nachweis, daß die Verkettung von Funktionen, für welche jeweils eine LIPSCHITZ–Bedingung erfüllt ist, ebenfalls wieder eine LIPSCHITZ–Bedingung erfüllt, wodurch jeweils die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung für die f_i gezeigt ist, sofern nur die Voraussetzungen aus Punkt 1, 2 und 4 erfüllt sind.

A.3.1 Zu Punkt 1

Für den Nachweis der Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung für eine Funktion $f_i(t, \mathbf{x})$ aus (4.2) muß $|f_i(t, \mathbf{x}_1) - f_i(t, \mathbf{x}_2)|$ betrachtet werden. Hat f_i jedoch die Form $f_i(t, \mathbf{x}) = \hat{f}_i(\mathbf{x}) + u_i(t)$, so genügt es, statt dessen nur $|\hat{f}_i(\mathbf{x}_1) - \hat{f}_i(\mathbf{x}_2)|$ zu untersuchen, denn $|f_i(t, \mathbf{x}_1) - f_i(t, \mathbf{x}_2)| = |\hat{f}_i(\mathbf{x}_1) + u_i(t) - (\hat{f}_i(\mathbf{x}_2) + u_i(t))| = |\hat{f}_i(\mathbf{x}_1) - \hat{f}_i(\mathbf{x}_2)|$. Da der Existenzsatz Stetigkeit von $f_i(t, \mathbf{x})$ fordert, muß auch $u_i(t)$ stetig sein. In den Tests werden jedoch oftmals Zeitverläufe als Eingangssignale verwendet, die aus endlich vielen Sprungfunktionen zusammengesetzt sind. Die Zulässigkeit solcher Eingangsfunktionen kann durch eine Plausibilitätsbetrachtung untermauert werden: man kann die Aufgabe in mehrere Anfangswertprobleme zwischen jeweils zwei Sprüngen der Eingangsfunktionen zerlegen; dies erfordert eine gedankliche stetige Erweiterung der Eingangssignale für $t < t_0$. Für eine exakte Behandlung derartiger Differentialgleichungen mit diskontinuierlichen rechten Seiten sei hier auf [FILIPOV,A.F. 1988] verwiesen.

Die angeführte Zerlegung von f_i in zwei Summanden, wobei der eine nur von t, der andere hingegen nur von $\mathbf{x}$ abhängt, läßt sich am konkreten neuronalen System stets durchführen, wenn die stetigen Eingangssignale $u_i(t)$ in jeweils eine Differentialgleichung für ein Spine–Kopfpotential (hier x_i) eingehen. Diese Differentialgleichung modelliert ein Verzögerungsglied (T_1–Glied), also z.B. $\tau \dot{x}_i(t) + x_i(t) = u_i(t)$, welches entsprechend zerlegt werden kann: $\dot{x}_i = -\frac{1}{\tau} x_i(t) + \frac{1}{\tau} u_i(t)$.

A.3.2 Zu Punkt 3

Satz A.3 *Sei $f : M \subset \mathbf{R}^n \to \mathbf{R}$ eine stetige Abbildung, wobei M beschränkt, konvex und abgeschlossen ist. Sei weiterhin $M = \bigcup_{i=1}^{k} M_i$ mit $int\ M_i \cap int\ M_j = \emptyset, \quad i, j = 1, \ldots, k, \ i \neq j,$*

wobei alle M_i, $i = 1, \ldots, k$ abgeschlossen seien. Weiterhin sei für die Abbildungen $g_i : \mathbf{R}^n \to \mathbf{R}$, $i = 1, \ldots, k$ auf M eine LIPSCHITZ*–Bedingung mit der* LIPSCHITZ*–Konstanten L_i bzgl. $\|\cdot\|_1$ erfüllt. Zudem sei $f|M_i = g_i$, $i = 1, \ldots, k$. Dann erfüllt f eine* LIPSCHITZ*–Bedingung auf M.*

int M bezeichnet dabei das *Innere* einer Menge M. $f|M_i$ ist die auf die Menge M_i eingeschränkte Funktion f.

Beweis von Satz A.3[2] Betrachtet wird $|f(\mathbf{x}_1) - f(\mathbf{x}_2)|$, wobei $\mathbf{x}_1 \in M$ und $\mathbf{x}_2 \in M$. Nun können zwei Fälle auftreten:

1. $\mathbf{x}_1$ und $\mathbf{x}_2$ liegen beide in derselben Menge M_i. Dann gilt $|f(\mathbf{x}_1) - f(\mathbf{x}_2)| \leq L_i\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|_1$, da laut Voraussetzung $f|M_i = g_i$ eine LIPSCHITZ–Bedingung mit der LIPSCHITZ–Konstanten L_i erfüllt.

2. Es ist $\mathbf{x}_1 \in M_{i_1} = M_1$ und $\mathbf{x}_2 \in M_2$. Dann sei $\boldsymbol{\gamma} : \mathbf{R} \to \mathbf{R}^n$ die folgende Abbildung: $\boldsymbol{\gamma}(\lambda) = \lambda\mathbf{x}_2 + (1-\lambda)\mathbf{x}_1$. Es wird nun eine abgeschlossene Menge von Punkten auf einer Geraden Γ zwischen $\mathbf{x}_1$ und $\mathbf{x}_2$ definiert: $\Gamma = \{\boldsymbol{\gamma}(\lambda) : \lambda \in [0,1]\}$. Es gilt $\Gamma \subseteq M$, da für M Konvexität vorausgesetzt wurde. Sei nun $\Lambda_i = \{\lambda : \boldsymbol{\gamma}(\lambda) \in M_i\}$. Da Λ_i beschränkt und abgeschlossen ist, existiert ein Maximum $\lambda_i \in \Lambda_i$. Der Punkt $\boldsymbol{\gamma}(\lambda_i)$ heiße *letzter Punkt auf* Γ *in* M_i; es ist derjenige Punkt auf der Geraden Γ, an dem Γ zum letzten Mal die Menge M_i verläßt.

   Nun werden l Punkte $\mathbf{y}_j = \boldsymbol{\gamma}(\lambda_j) \in \Gamma$, $j = 1, \ldots, l$ folgendermaßen gewählt (siehe *Abbildung A.4*): $\mathbf{y}_1$ ist letzter Punkt auf der Geraden Γ in $M_{i_1} = M_1$. Eine weitere Menge M_{i_2} wird jetzt so gewählt, daß gilt: $\mathbf{y}_1 \in M_{i_2}$. $\mathbf{y}_2$ sei letzter Punkt auf Γ in M_{i_2} usw., wobei jeweils $\mathbf{y}_j$ letzter Punkt auf Γ in M_{i_j} ist und $\mathbf{y}_j \in M_{i_j}$ und $\mathbf{y}_j \in M_{i_{j+1}}$. Dies wird fortgesetzt, bis $\mathbf{y}_l \in M_2$, wobei auch $\mathbf{y}_l \in M_l$. Nun wird folgende Erweiterung vorgenommen:

   $$|f(\mathbf{x}_1) - f(\mathbf{x}_2)| = |f(\mathbf{x}_1) - f(\mathbf{y}_1) + f(\mathbf{y}_1) - f(\mathbf{y}_2) + - \ldots - f(\mathbf{y}_l) + f(\mathbf{y}_l) - f(\mathbf{x}_2)|.$$

   Durch Anwendung der Dreiecksungleichung [GRAUERT,HANS und FISCHER,WOLFGANG 1978, S.4] kann die Formel rechts wie folgt abgeschätzt werden:

   $$\ldots \leq |f(\mathbf{x}_1) - f(\mathbf{y}_1)| + |f(\mathbf{y}_1) - f(\mathbf{y}_2)| + \ldots + |f(\mathbf{y}_l) - f(\mathbf{x}_2)|.$$

   Nun gilt $\mathbf{x}_1, \mathbf{y}_1 \in M_{i_1}$ sowie $\mathbf{y}_j, \mathbf{y}_{j+1} \in M_{i_{j+1}}$, $j = 1, \ldots, l-1$ und $\mathbf{y}_l, \mathbf{x}_2 \in M_2$, weshalb rechts folgendes notiert werden kann:

   $$\ldots = |g_{i_1}(\mathbf{x}_1) - g_{i_1}(\mathbf{y}_1)| + |g_{i_2}(\mathbf{y}_1) - g_{i_2}(\mathbf{y}_2)| + \ldots + |g_2(\mathbf{y}_l) - g_2(\mathbf{x}_2)|.$$

   Die Funktionen g_i erfüllen laut Voraussetzung eine LIPSCHITZ–Bedingung mit der LIPSCHITZ–Konstanten L_i bzgl. $\|\cdot\|_1$, so daß rechts wiederum

   $$\ldots \leq L_{i_1}\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{y}_1\|_1 + L_{i_2}\|\mathbf{y}_1 - \mathbf{y}_2\|_1 + \ldots + L_2\|\mathbf{y}_l - \mathbf{x}_2\|_1$$

   angefügt werden kann. Wählt man nun $L = \max\{L_{i_1}, L_{i_2}, \ldots, L_2\}$, so ergibt sich

   $$\ldots \leq L(\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{y}_1\|_1 + \|\mathbf{y}_1 - \mathbf{y}_2\|_1 + \ldots + \|\mathbf{y}_l - \mathbf{x}_2\|_1).$$

[2] Der Autor dankt Dr. Jürgen Knobloch von der Fakultät Mathematik / Naturwissenschaften der Technischen Universität Ilmenau, aus dessen Feder dieser und der nachfolgende Beweis stammen. Sollten sich dennoch Fehler eingeschlichen haben, so gehen diese mit Sicherheit zu Lasten des Autors dieser Arbeit.

In der euklidischen Norm $\|\cdot\|_1$ ist nun aber die Gültigkeit von

$$\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{y}_1\|_1 + \|\mathbf{y}_1 - \mathbf{y}_2\|_1 + \ldots + \|\mathbf{y}_l - \mathbf{x}_2\|_1 = \|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|_1,$$

auf einer Geraden unmittelbar anschaulich. Somit wäre $|f(\mathbf{x}_1) - f(\mathbf{x}_2)| \leq L\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|$ bewiesen und damit auch die Behauptung des Satzes. □

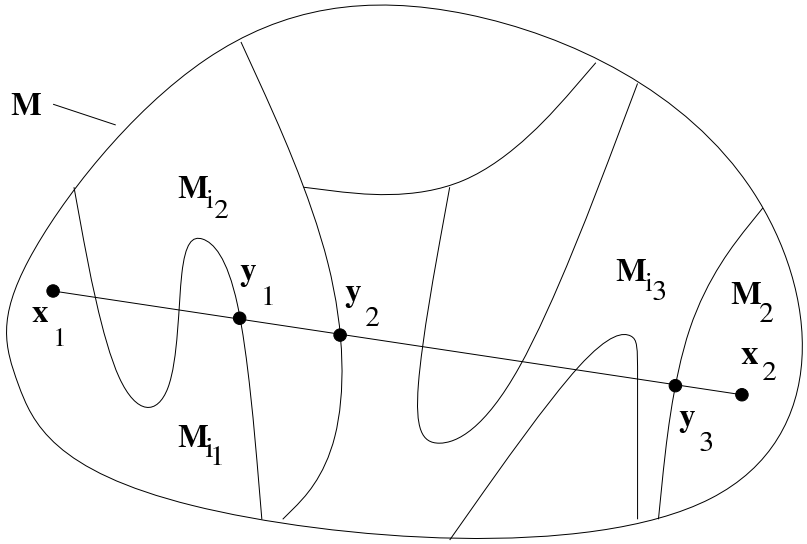


Abbildung A.4: *Zum Beweis der Gültigkeit einer* LIPSCHITZ*–Bedingung von Funktionen, die stetig aus Teilfunktionen zusammengesetzt sind, für die jeweils eine* LIPSCHITZ*–Bedingung erfüllt ist.*

A.3.3 Zu Punkt 5

Satz A.4 *Es erfülle $f : D_f \subset \mathbf{R}^n \to W_f \subset \mathbf{R}$ auf D_f eine* LIPSCHITZ*–Bedingung, es gelte also $|f(\mathbf{x}_1) - f(\mathbf{x}_2)| \leq L_f\|\mathbf{x}_1 - \mathbf{x}_2\|_2$, $\forall\ \mathbf{x}_1, \mathbf{x}_2 \in D_f$. Sei $\mathbf{g} : D_\mathbf{g} \subset \mathbf{R}^m \to W_\mathbf{g} \subseteq D_f \subset \mathbf{R}^n$, wobei $\mathbf{g} = (g_1, g_2, \ldots, g_n)$. Ebenso sollen die $g_i(\mathbf{u})$, $i = 1, \ldots, n$ eine* LIPSCHITZ*–Bedingung auf $D_\mathbf{g}$ erfüllen, es gelte also $|g_i(\mathbf{u}) - g_i(\mathbf{v})| \leq L_{g_i}\|\mathbf{u} - \mathbf{v}\|_2$, $\forall\ \mathbf{u}, \mathbf{v} \in D_\mathbf{g}$. Sei nun $F(\mathbf{u}) = f(g_1(\mathbf{u}), g_2(\mathbf{u}), \ldots, g_n(\mathbf{u}))$. Dann erfüllt auch F eine* LIPSCHITZ*–Bedingung auf $D_\mathbf{g}$.*

Beweis von Satz A.4 Betrachtet wird

$$|F(\mathbf{u}) - F(\mathbf{v})| = |f(\mathbf{g}(\mathbf{u})) - f(\mathbf{g}(\mathbf{v}))|.$$

Aus der Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung für f kann rechts wie folgt abgeschätzt werden:

$$\ldots \leq L_f\|\mathbf{g}(\mathbf{u}) - \mathbf{g}(\mathbf{v})\|_2.$$

Notiert man dies ausführlich, so ergibt sich:

$$\ldots = L_f(|g_1(\mathbf{u}) - g_1(\mathbf{v})| + |g_2(\mathbf{u}) - g_2(\mathbf{v})| + \ldots + |g_n(\mathbf{u}) - g_n(\mathbf{v})|).$$

Da jede Funktion g_i laut Voraussetzung wiederum eine LIPSCHITZ–Bedingung mit der LIPSCHITZ–Konstanten L_{g_i} erfüllt, läßt sich rechts ergänzen:

$$\ldots \leq L_f(L_{g_1}\|\mathbf{u}-\mathbf{v}\|_2 + L_{g_2}\|\mathbf{u}-\mathbf{v}\|_2 + \ldots + L_{g_n}\|\mathbf{u}-\mathbf{v}\|_2),$$

oder zusammengefaßt:

$$\ldots = L_f\left(\sum_{i=1}^{n} L_{g_i}\right)\|\mathbf{u}-\mathbf{v}\|_2.$$

Damit wurde gezeigt, daß $|F(\mathbf{u}) - F(\mathbf{v})| \leq L_F\|\mathbf{u}-\mathbf{v}\|_2$ mit $L_F = L_f\left(\sum\limits_{i=1}^{n} L_{g_i}\right)$, womit die Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung für die verkettete Funktion bewiesen ist. $\square$

Anhang B

Wahl des numerischen Verfahrens

Die numerische Lösung der Differentialgleichungsmodelle dieser Arbeit erfolgt mit Hilfe des EULER*–Verfahrens. Nachfolgend wird die Wahl dieses Verfahrens begründet. Dabei wird zwischen Ein- und Mehrschritt–Verfahren entschieden, der Verzicht auf eine Schrittweiten–Steuerung begründet und die Genauigkeitsforderungen für die neuronale Modellbildung diskutiert.*

B.1 Einschritt- vs. Mehrschritt–Verfahren

Die zur Lösung von Anfangswertaufgaben geschaffenen numerischen Methoden umfassen die *Einschritt-* und die *Mehrschrittverfahren* [BRONSTEIN,I.N. und SEMENDJAJEW,K.A. 1987; HUBBARD,J.H. and WEST,B.H. 1991][1]. *Einschrittverfahren* berechnen einen Näherungswert $\hat{\mathbf{x}}_{k+1}$ nur durch Rückgriff auf den Näherungswert zum vorhergehenden Berechnungsschritt $\hat{\mathbf{x}}_k$ aus der Vorschrift $\hat{\mathbf{x}}_{k+1} = \hat{\mathbf{x}}_k + h\hat{\mathbf{f}}(t_k, \hat{\mathbf{x}}_{k+1}, \hat{\mathbf{x}}_k; h)$, wobei $t_{k+1} = t_k + h$; h wird als Schrittweite bezeichnet. Bei den Einschrittverfahren vom RUNGE–KUTTA–Typ verwendet $\hat{\mathbf{f}}$ Informationen *zwischen* den Näherungspunkten $(t_k, \hat{\mathbf{x}}_k)$ [BRONSTEIN,I.N. und SEMENDJAJEW,K.A. 1987, S.771]. *Mehrschrittverfahren* hingegen beziehen mehrere bereits berechnete Näherungswerte in die Berechnung eines neuen Näherungswertes ein: $\hat{\mathbf{x}}_{k+1} = \hat{\mathbf{g}}(t_k, \hat{\mathbf{x}}_{k+1}, \hat{\mathbf{x}}_k, \ldots, \hat{\mathbf{x}}_{k-r}; h)$ und verzichten dafür auf die Verwendung von Werten der Funktion $\mathbf{f}$ zwischen den Näherungspunkten. Sie sind dadurch besonders geeignet für berechnungsaufwendige Funktionen $\mathbf{f}$, da diese nicht wie bei RUNGE–KUTTA–Verfahren mehrfach berechnet werden müssen. Mehrschrittverfahren erfordern jedoch eine *Startprozedur* (ein Einschrittverfahren, selbststartende Mehrschrittverfahren), mittels derer zunächst einige Startwerte ermittelt werden müssen, ehe das eigentliche Mehrschrittverfahren angewandt werden kann — der Aufwand für die Implementation eines solchen Verfahrens ist dadurch erhöht, insbesondere auch durch die zusätzlich erforderlichen Datenstrukturen. Neben dieser Tatsache wird für die Anwendung von Mehrschrittverfahren gefordert, daß die Lösung hinreichend glatt ist, was bei den hier genutzten stückweise definierten Funktionen $\mathbf{f}$ nicht der Fall ist. Entsprechend fiel die Wahl in dieser Arbeit auf Einschrittverfahren.

[1] Der Autor dankt Bärbel Herrnberger für die Überlassung ihres Manuskripts zur Vorlesung „Algorithmen und Simulationsmethoden der Neuroinformatik“.

B.2 Schrittweiten–Steuerung

Einschrittverfahren können durch eine *Schrittweitensteuerung* beschleunigt werden. Man versteht darunter die Veränderung der Schrittweite h in Abhängigkeit von der erzielten Genauigkeit unter Vorgabe eines maximalen Fehlers. Schätzungen des Fehlers lassen sich z.B. aus dem Vergleich der Näherungen mit einfacher und halber Schrittweite (Prinzip von Runge) oder aus Näherungen mit zwei Verfahren unterschiedlicher Ordnung gewinnen. Der Einsatz einer solchen Schrittweitensteuerung lohnt sich jedoch bei Differentialgleichungssystemen großer neuronaler Modelle vermutlich nicht. Für jede einzelne Differentialgleichung wird durch das Schrittweitenverfahren eine günstige Schrittweite ermittelt; das gesamte System muß jedoch mit der *kleinsten* dieser Schrittweiten berechnet werden. Befindet sich das System nicht gerade im Zustand der Ruhe, so wird es unter den vielen (ähnlichen) Einheiten bzw. Differentialgleichungen immer einige geben, deren Berechnung eine kleine Schrittweite erforderlich macht, so daß das System ohnehin meist mit einer kleinen Schrittweite betrieben werden muß. Insbesondere würden an den zahlreichen Knickstellen der hier verwendeten Funktionen kleine Schrittweiten gewählt werden. In diesem Fall ist der zusätzliche Berechnungsaufwand für die Schrittweitensteuerung nicht vertretbar; es kann dann generell mit einer konstanten kleinen Schrittweite gearbeitet werden.

B.3 Diskussion der Genauigkeitsforderungen

Für Differentialgleichungssysteme, die als mathematische Modelle realer dynamischer Systeme formuliert werden, sind die Wahl numerischer Lösungsverfahren und insbesondere die gestellten Genauigkeitsforderungen am konkreten realen System zu diskutieren. Insbesondere sollten dabei folgende Punkte betrachtet werden:

Ziel und Ebene der Modellbildung Das Ziel der Modellbildung kann einerseits darin bestehen, die Bewegung meßbarer Größen eines Systems auf mikroskopischem Niveau möglichst genau nachzubilden. Andererseits — und dies ist hier der Fall — kann sich die Modellbildung aber auch den Nachweis grundlegender, makroskopischer Funktionsprinzipien zum Ziel stellen, bei denen der exakte zeitliche Verlauf einzelner Größen von untergeordnetem Interesse ist. In der vorliegenden Arbeit werden Differentialgleichungen daher eher als „Entwurfsmethodik“ und weniger als genaues mikroskopisches Modell betrachtet. Die Kenntnis prinzipieller Eigenschaften einzelner Differentialgleichungen (z.B. ein Verzögerungsverhalten) und die verfügbaren Methoden zur Untersuchung insbesondere linearer Teilgleichungen werden dabei ausgenutzt, um zweckorientiert ein Modell aus Differentialgleichungen zu entwerfen, aus welchem anschließend durch Anwendung numerischer Verfahren die entsprechenden diskreten Iterationsgleichungen gewonnen werden. Die aus diesem Punkt abzuleitenden Genauigkeitsforderungen sind begrenzt: es wird als ausreichend betrachtet, wenn das *prinzipielle* Verhalten der einzelnen Gleichungen durch das numerische Verfahren bei der gewählten Schrittweite hinreichend genau nachgebildet werden kann.

Eigenschaften des realen Systems Ein weiteres Argument zugunsten einfacher Verfahren und begrenzter Genauigkeitsforderungen liefert eine Betrachtung des untersuchten Systems. In einem realen biologischen Nervensystem sind starke externe und interne

Störeinflüsse (Rauschen, Alterung, Änderungen der Sauerstoffversorgung und des chemischen Milieus, Ausfall von Einheiten etc.) zu verzeichnen, welche die Funktion der einzelnen Einheiten oder die ganzer Gruppen relativ unzuverlässig werden lassen. Trotz dieser Unzuverlässigkeit zeigt das gesamte System jedoch in der Regel die gewünschte Funktionalität. Modelle neuronaler Systeme sollten diesem Fakt Rechnung tragen. Es *kann* sein, daß sich das gewählte Differentialgleichungssystem — in welchem solche Einflüsse vernachlässigt werden — aus diesem Blickwinkel als schlecht entworfenes Modell der Realität erweist, wenn nur durch Anwendung hochgenauer numerischer Verfahren (hohe Ordnung, kleine Schrittweite) die entsprechende Funktionalität gezeigt werden kann, denn es ist kaum glaubhaft, daß ein gestörtes System dann diese Funktionalität auch noch zeigt. Dies unterscheidet Differentialgleichungsmodelle biologischer Systeme z.B. von physikalischen wie beim Mehrkörperproblem (Planetenbewegung), wo störende Einflüsse weitgehend vernachlässigt werden können.

Genauigkeit des Modells Im hier vorgestellten Modell werden eine ganze Reihe von Funktionen aus in Achsenrichtung linearen Teilstücken zusammengesetzt. Diese Funktionen sind, sofern sie sich im realen System überhaupt in dieser Form ausfindig machen lassen, nur grobe Näherungen ihrer (sicherlich glatten) realen Äquivalente. Der Einsatz von Näherungsverfahren höherer Ordnung ist kaum gerechtfertigt, wenn bereits das Modell nur eine grobe Näherung der Realität darstellt.

Numerische Stabilität Trotz der drei vorstehenden Argumente darf jedoch die Frage der numerischen Stabilität des Verfahrens nicht vernachlässigt werden. Die Wahl zu großer Schrittweiten gerade bei Verfahren geringer Ordnung kann zum Verlust der Stabilität des Systems führen, was bedeutet, daß z.B. eigentlich konvergente Prozesse dauerhafte Oszillationen zeigen, die ein völlig verändertes Gesamtverhalten nach sich ziehen. Spielen also z.B. Oszillationen im Modellverhalten eine Rolle, so sollte zumindest durch Anwendung verschiedener Verfahren mit unterschiedlichen Schrittweiten verifiziert werden, daß diese charakteristisch für das System sind und nicht aus einem fehlerhaften numerischen Lösungsverfahren resultieren. Bezüglich der numerischen Stabilität spielt auch die Frage der *Steifheit* des Systems eine wichtige Rolle [Hairer,E. and Wanner,G. 1991]. Steifheit eines Systems äußert sich im Vorhandensein von zeitlichen Prozessen auf sehr unterschiedlicher Skala. Dies kann sich beispielsweise in der Lösung in schnellen Transienten äußern, die in eine viel langsamere Lösungskurve einmünden, oder auch bereits am Differentialgleichungssystem erkennbar sein, wenn sich Zeitkonstanten einzelner Gleichungen stark unterscheiden [ebd., S.2ff.]. Obwohl die Lösung nur kleine zeitliche Änderungen aufweist und so eine größere Schrittweite angemessen erscheint, macht sich bei der Anwendung der oben genannten Verfahren die Wahl einer kleineren Schrittweite erforderlich. Anderenfalls kommt es zum Verlust der numerischen Stabilität bedingt durch die für die schnellen Prozesse (die unter Umständen in der Lösung nicht erkennbar sind) zu große Schrittweite. Für die numerische Behandlung steifer Differentialgleichungssysteme stehen eine Vielzahl spezieller Methoden zur Verfügung [Hairer,E. and Wanner,G. 1991], die größere Schrittweiten zulassen. Da sich die Zeitkonstanten der hier untersuchten Systeme jedoch nicht sehr stark unterscheiden (maximal um zwei Größenordnungen) und in der Lösung ohnehin sowohl schnelle (Aktivität von Neuronen) als auch langsame Prozesse (Adaptation von Wichtungen) auftreten, kann auch mit Einschrittverfahren und einer Schrittweite gearbeitet werden, die den schnellsten

Prozessen angepaßt ist. Fehler durch Rundung (endliche Genauigkeit) bei den langsamen Prozessen sind bei einer Differenz von zwei Größenordnungen nicht zu erwarten [HUBBARD,J.H. and WEST,B.H. 1991, S.133ff.].

Aus dieser Diskussion heraus wurde für die Untersuchungen das einfachste Einschrittverfahren, das EULER–Verfahren, ausgewählt:

$$\hat{\mathbf{x}}_{k+1} = \hat{\mathbf{x}}_k + h\mathbf{f}(t_k, \hat{\mathbf{x}}_k) \tag{B.1}$$

Die Schrittweite h wird entsprechend der kleinsten Zeitkonstanten τ_{min} des Systems eingestellt, wobei $h \leq \frac{1}{10}\tau_{min}$ eingehalten wurde. Da sich in einer Reihe von Tests mit kleineren Schrittweiten das Verhalten des Systems nicht änderte, kann von der Sinnfälligkeit der Schrittweitenwahl ausgegangen werden.

Verfahren höherer Ordnung wären nur sinnvoll anwendbar, wenn glatte Funktionen zum Einsatz kämen (die Schrittweite kann bei Verfahren höherer Ordnung bei gleicher Genauigkeit so groß gewählt werden, daß sich der Gesamtaufwand für die Berechnung vermindert); bei den hier verwendeten, aus linearen Teilstücken zusammengesetzten Funktionen liefern Verfahren höherer Ordnung mit größerer Schrittweite vermutlich sogar schlechtere Resultate.

Anhang C

Fixpunkte des WTA–Kreises

Für ein WTA–Modell der in Abschnitt 4.4.6 vorgestellten Form wird nachfolgend eine Fixpunktbetrachtung durchgeführt. Die Betrachtung zeigt, daß das vorgeschlagene WTA–Modell im Falle der Existenz eines größten Eingangswertes genau einen Fixpunkt besitzt, in welchem das Siegerneuron seinen Eingang auf den Ausgang überträgt und alle anderen Neuronen am Ausgang den Wert 0 *aufweisen. Im Falle mehrerer größter Eingangswerte entsteht hingegen eine Menge nicht isolierter Fixpunkte, so daß der angestrebte Gleichgewichtszustand vom Anfangszustand abhängt. Das Verhalten in den beiden Fällen wird für ein System aus 2 Neuronen grafisch veranschaulicht.*

C.1 Differentialgleichungssystem

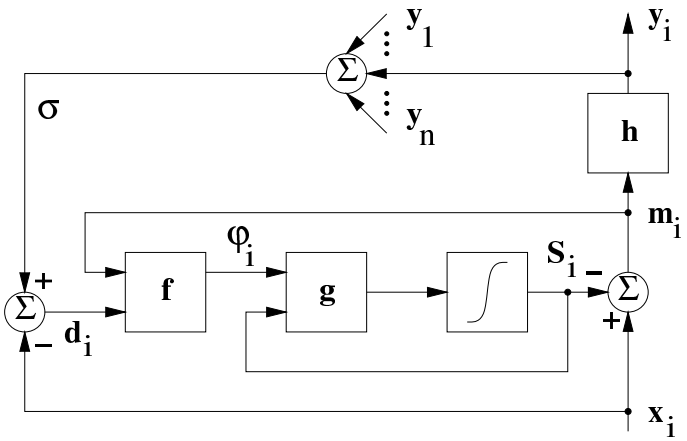


Abbildung C.1: *Betrachtetes WTA–Modell in Integratordarstellung.*

Das nachfolgend betrachtete WTA–Modell weist grundsätzlich dieselbe Form auf wie das in Abschnitt 4.4.6 vorgestellte. Es wurden lediglich andere Variablenbezeichungen (inklusive der hier erforderlichen Neuronen–Indizes) zur Vereinfachung der Schreibweise eingeführt. Außerdem erfolgte eine geringfügige Änderung der Bauform der Funktionen, um der Vollständigkeit

halber für die Zustandsvariablen S_i auch negative Werte (welche im Modell aus Abschnitt 4.4.6 nicht auftreten können) zuzulassen. Auf eine explizite Zeitkonstante für S_i wurde verzichtet.

Abbildung C.1 zeigt das WTA–Modell in Integratordarstellung. Die Eingangsgrößen des Systems aus n Gleichungen werden hier mit x_i bezeichnet, die Ausgänge mit y_i. Bei x_i wird es sich in der Regel um eine interne Erregungsvariable eines Neurons (z.B. die nichtlineare Funktion eines Eingangsskalarproduktes) handeln; die gesamte beschriebene WTA–Einheit bildet dann die Endstufe (Somastufe) des jeweiligen Neurons. Neben den Zustandsgrößen S_i wurden σ, d_i, φ_i und m_i als Hilfsgrößen eingeführt. Die einzelnen Gleichungen haben die Form

$$\dot{S}_i = g\left(f\left[\sum_{j=1}^{n} h\{x_j - S_j\} - x_i, x_i - S_i\right], S_i\right), \quad i = 1, \ldots, n. \tag{C.1}$$

Von den Funktionen f und g wird in den anschließenden Fixpunktbetrachtungen nur die Einhaltung bestimmter Vorzeichen in den einzelnen Quadranten gefordert; siehe dazu *Abbildung C.2*.

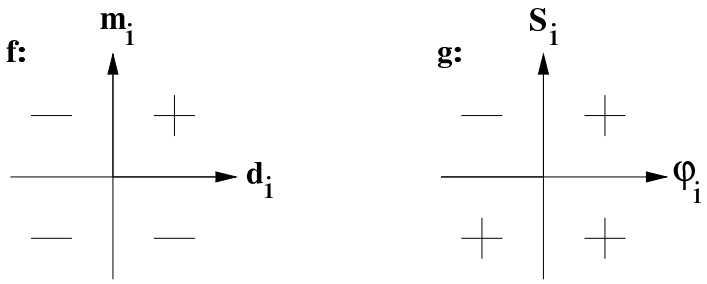


Abbildung C.2: *Geforderte Vorzeichen der Funktionen f und g in den 4 Quadranten. + kennzeichnet Quadranten, in denen $f > 0$ bzw. $g > 0$, − steht für $f < 0$ bzw. $g < 0$, dickere Linien veranschaulichen die Stellen, an denen $f = 0$ bzw. $g = 0$.*

Eine einfache Wahl für f und g, welche die in *Abbildung C.2* dargestellten Vorzeichenbedingungen erfüllt, ist $f(d_i, m_i) = \min\{d_i, m_i\}$ und $g(\varphi_i, S_i) = -\min\{-\varphi_i, S_i\}$. *Abbildung C.3* stellt diese Funktionen dar.

Die Funktion h wurde lediglich eingeführt, um negative Werte am Ausgang y_i des Neurons zu vermeiden, die bei einer Interpretation als mittlere Feuerfrequenz nicht plausibel wären. Negative m_i können auftreten, wenn Eingangswerte x_i verkleinert werden, so daß $x_i - S_i < 0$. h hat die Form $h(m_i) = \max\{0, m_i\}$. Nachfolgend wird zudem davon ausgegangen, daß auch die Eingangsgrößen x_i der WTA–Stufen keine negativen Werte annehmen, also $x_i \geq 0, \quad i = 1, \ldots, n$.

C.2 Verhalten im $\mathbf{R}^2$

Anhand eines Systems aus 2 Neuronen ($n = 2$) soll zunächst das Verhalten grafisch veranschaulicht werden (*Abbildung C.4*). Dazu wird von konstanten Eingangswerten x_i ausgegangen. Das typische Verhalten eines WTA–Kreises ist bei voneinander verschiedenen Eingangswerten ($x_1 = 0.7, x_2 = 0.6$, linkes Diagramm) erkennbar: alle Kurven streben gegen den Fixpunkt $(0, 0.6)$. In diesem Fixpunkt gilt für das Siegerneuron (1) $y_1 = x_1$, denn $S_1 = 0$;

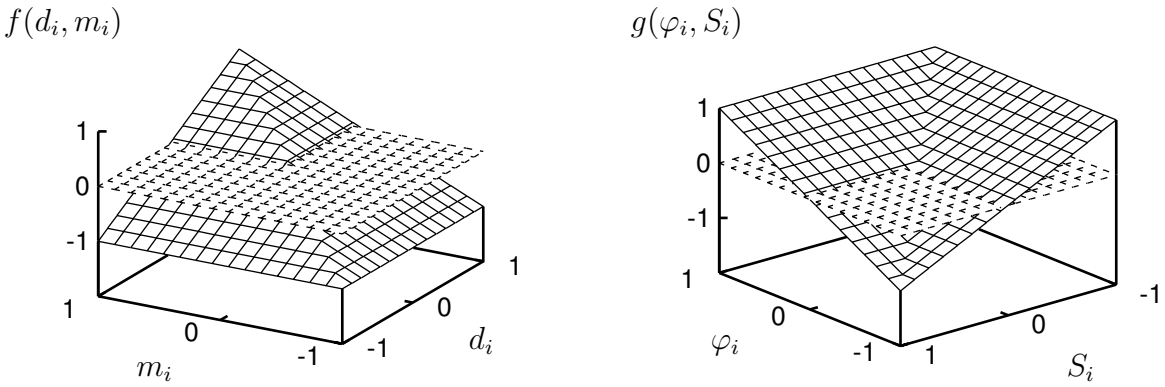


Abbildung C.3: *Beispiele für die Funktionen f und g: $f(d_i, m_i) = \min\{d_i, m_i\}$ und $g(\varphi_i, S_i) = -\min\{-\varphi_i, S_i\}$. Gestrichelt eingezeichnet die 0–Ebene.*

hingegen ist beim Verliererneuron (2) $y_2 = 0$, da $S_2 = 0.6$ und somit $x_2 - S_2 = 0$. Stimmen allerdings beide Eingangswerte überein ($x_1 = x_2 = 0.7$, rechtes Diagramm), so existiert eine Menge von Fixpunkten auf der Strecke zwischen den Punkten $(0, 0.7)$ und $(0.7, 0)$. Der Ausgangsvektor (y_1, y_2) des Netzwerkes für $t \to \infty$ hängt in diesem Fall von den Startwerten des Zustandsvektors (S_1, S_2) ab.

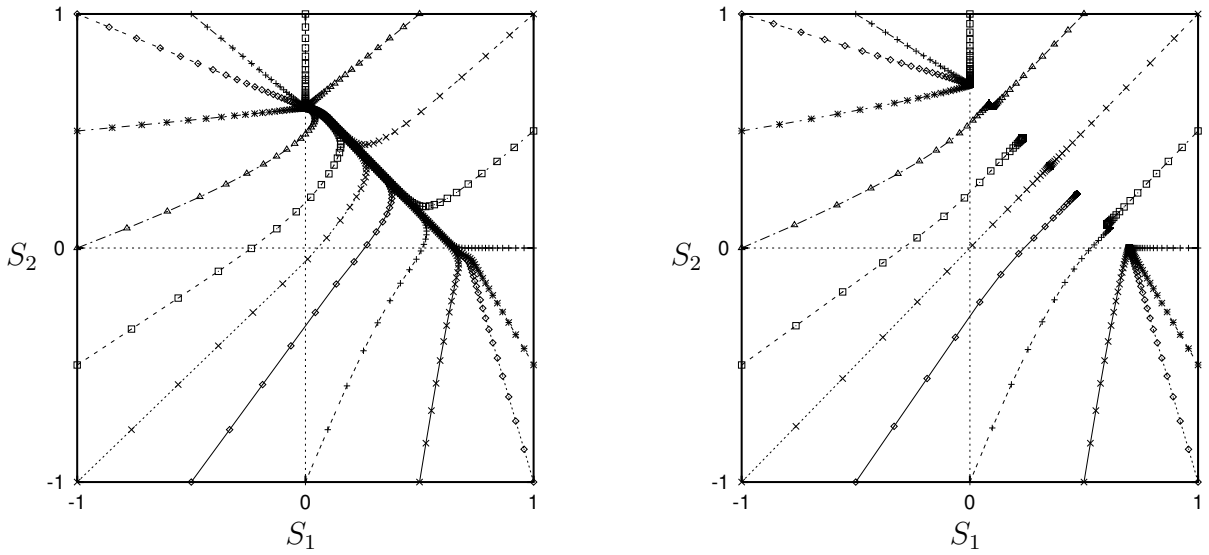


Abbildung C.4: *Zeitverlauf des Zustandsvektors $(S_1(t), S_2(t))$ für $n = 2$ und verschiedene Anfangswerte (auf dem Rand des Diagramms) durch numerische Lösung (*Euler–*Verfahren, Schrittweite 0.01, dargestellte Punkte im Abstand von 15 Schritten).* **Links:** $x_1 = 0.7$, $x_2 = 0.6$. *Es existiert nur ein Fixpunkt $(0, 0.6)$.* **Rechts:** $x_1 = 0.7$, $x_2 = 0.7$. *Die Fixpunkte liegen auf einer Strecke zwischen $(0, 0.7)$ und $(0.7, 0)$.*

C.3 Ermittlung der Fixpunkte

Für die Ermittlung der Fixpunkte im allgemeinen Fall (n Neuronen) wird vom Gleichungssystem

$$g\left(f\left[\sum_{j=1}^{n} h\{x_j - S_j\} - x_i, x_i - S_i\right], S_i\right) = 0, \quad i = 1, \ldots, n \tag{C.2}$$

ausgegangen. Entsprechend *Abbildung C.1* sei

$$\sigma = \sum_{j=1}^{n} h\{x_j - S_j\}. \tag{C.3}$$

Es ergeben sich folgende vier Fälle für jede der Gleichungen (siehe *Abbildung C.2*):

Fall (1) $S_i = 0 \;\wedge\; \varphi_i \leq 0$
Anhand der Ungleichung $\varphi_i \leq 0$ bzw. $f\left[\sigma - x_i, x_i - S_i\right] \leq 0$ lassen sich zwei weitere Fälle unterscheiden:

Fall (R) $m_i \leq 0$, also ausführlich $x_i - S_i \leq 0$

Fall (S) $m_i > 0 \;\wedge\; d_i \leq 0$, also ausführlich $x_i - S_i > 0 \;\wedge\; \sigma - x_i \leq 0$

Fall (2) $S_i > 0 \;\wedge\; \varphi_i = 0$
Anhand der Gleichung $\varphi_i = 0$ bzw. $f\left[\sigma - x_i, x_i - S_i\right] = 0$ können wiederum zwei Fälle unterschieden werden:

Fall (V) $m_i = 0 \;\wedge\; d_i > 0$, also ausführlich $x_i - S_i = 0 \;\wedge\; \sigma - x_i > 0$

Fall (M) $m_i \geq 0 \;\wedge\; d_i = 0$, also ausführlich $x_i - S_i \geq 0 \;\wedge\; \sigma - x_i = 0$

Zusammengefaßt lassen sich die 4 Fälle wie folgt notieren:

(R)	Ruhe	$S_i = 0$	$\wedge$	$x_i \leq S_i$		
(S)	Sieger	$S_i = 0$	$\wedge$	$x_i > S_i$	$\wedge$	$x_i \geq \sigma$
(V)	Verlierer	$S_i > 0$	$\wedge$	$x_i = S_i$	$\wedge$	$x_i < \sigma$
(M)	mehrere Sieger	$S_i > 0$	$\wedge$	$x_i \geq S_i$	$\wedge$	$x_i = \sigma$

Aus diesen Fall–Bedingungen und aus der Voraussetzung $x_i \geq 0,\ i = 1, \ldots, n$ ergibt sich $x_i > 0$ für $i \in M_S$ oder $i \in M_V$ oder $i \in M_M$ sowie $x_i = 0$ für $i \in M_R$.

Entsprechend der Zugehörigkeit der Neuronen zu jeweils einem der 4 Fälle läßt sich eine Partionierung der Menge $M = \{1, \ldots, n\}$ aller Neuronen in die Mengen M_R, M_S, M_V und M_M vornehmen (wobei die Vereinigung der 4 Teilmengen die Menge M ergibt und alle 4 Teilmengen jeweils paarweise disjunkt sind). Um Aussagen über diese Partitionierung gewinnen zu können, soll zunächst der Ausdruck σ betrachtet werden. Die Summanden $h\{x_i - S_i\}$ lassen sich je nach Zugehörigkeit des Neurons i zu einer der Teilmengen angeben; es fließt die Voraussetzung $x_i \geq 0$ ein:

$$\begin{aligned}
i \in M_R: &\quad h\{x_i - S_i\} = h\{0\} = 0 \\
i \in M_S: &\quad h\{x_i - S_i\} = h\{x_i\} = x_i \\
i \in M_V: &\quad h\{x_i - S_i\} = h\{0\} = 0 \\
i \in M_M: &\quad h\{x_i - S_i\} = x_i - S_i
\end{aligned}$$

σ kann demzufolge als

$$\sigma = \sum_{j=1}^{n} h\{x_j - S_j\} = \sum_{k \in M_S} x_k + \sum_{l \in M_M} (x_l - S_l) \tag{C.4}$$

geschrieben werden.

Zu betrachten sind jeweils nur die Mengen M_S, M_M und M_V; die Zugehörigkeit eines Neurons i zur Menge M_R ist durch $x_i = 0$ bestimmt. Es ergeben sich folgende drei Varianten der Partitionierung:

Variante I Es wird angenommen, daß $\exists\ \mu \in M_S$. Die Bedingung $x_\mu \geq \sigma$ lautet ausführlich:

$$x_\mu \geq \sum_{k \in M_S} x_k + \sum_{l \in M_M} (x_l - S_l) \tag{C.5}$$

Nun ist $x_l - S_l \geq 0 \ \ \forall\ l \in M_M$ und $x_k > 0 \ \ \forall\ k \in M_S$. Daraus folgt, daß M_S nur das Element μ enthält, also $M_S = \{\mu\}$, sowie $x_l = S_l \ \ \forall\ l \in M_M$. Damit ist auch $\sigma = x_\mu$.

Nimmt man weiterhin an, daß $\exists\ \nu \in M_M$, so ergibt sich aus der Bedingung $x_\nu = \sigma$ die Aussage $x_\nu = x_\mu$.

Betrachtet man M_V unter der Annahme $\exists\ \lambda \in M_V$, so erhält man aus $x_\lambda < \sigma$ die Aussage $x_\lambda < x_\mu$.

Variante II Nimmt man an, daß $M_S = \emptyset$, so ist

$$\sigma = \sum_{l \in M_M} (x_l - S_l) \tag{C.6}$$

Für alle $\nu \in M_M$ gilt $x_\nu = \sigma = x$. Daraus erhält man

$$\sum_{l \in M_M} S_l = (\#M_M - 1) \cdot x, \tag{C.7}$$

wobei $\#M_M$ die Anzahl der Elemente in M_M bezeichnet.

Für $\lambda \in M_V$ resultiert aus der Bedingung $x_\lambda < \sigma$ die Aussage $x_\lambda < x$.

Variante III Sind weder M_S noch M_M besetzt, so ist auch M_V leer, denn aus $\sigma = 0$ würde sich für $\lambda \in M_V$ die Aussage $x_\lambda < 0$ ergeben, was aber einen Widerspruch zur Voraussetzung $x_i \geq 0,\ i = 1, \ldots, n$ darstellt. Damit gilt $M = M_R$ bzw. $x_i = 0 \ \ \forall\ i = 1, \ldots, n$.

Um nun aus einem vorliegenden Vektor von Eingangswerten auf die Zugehörigkeit der einzelnen Neuronen zu den Mengen M_R, M_S, M_V und M_M schließen zu können, werden Vektoren bestimmter Form den Varianten **I** und **II** zugeordnet:

Form 1 Durch Festlegung einer Reihenfolge der Vektorelemente kann ohne Beschränkung der Allgemeinheit $x_1 > x_2 \geq x_3 \geq \ldots \geq x_k > 0$ und $x_{k+1} = \ldots = x_n = 0$ angenommen werden.

Die einzig mögliche Zuordnung eines Eingangsvektors dieser Form zu Variante **I** ist: $M_R = \{k+1, \ldots, n\}$, $M_S = \{1\}$, $M_M = \emptyset$, $M_V = \{2, \ldots, k\}$.

Eine Zuordnung dieser Form zu Variante **II** ist nicht möglich, da $M_M = \{1\}$ gelten müßte und somit nach Gleichung (C.7) $S_1 = (\#M_M - 1) \cdot x = 0$, was einen Widerspruch zu $S_1 > 0$ entsprechend der Bedingungen für M_M darstellt.

Form 2 Der Eingangsvektor habe die Form $x_1 = x_2 = \ldots = x_m > x_{m+1} \geq x_{m+2} \geq \ldots \geq x_k > 0$ und $x_{k+1} = \ldots = x_n = 0$.

Es existieren folgende Zuordnungen dieser Form zu Variante **I**: $M_R = \{k+1, \ldots, n\}$, $M_S = \{l\}$, $l \in \{1, \ldots, m\}$, $M_M = \{1, \ldots, m\} \setminus \{l\}$ und $M_V = \{m+1, \ldots, k\}$.

Die einzig mögliche Zuordnung dieser Form zu Variante **II** ist: $M_R = \{k+1, \ldots, n\}$, $M_S = \emptyset$, $M_M = \{1, \ldots, m\}$, $M_V = \{m+1, \ldots, k\}$.

Typischer WTA–Fall ist der Eingangsvektor mit der Form **1**: es existiert genau ein größtes Element x_1. Nur für dieses Neuron gilt im Fixpunkt $S_1 = 0$ und damit $y_1 = x_1$, bei allen anderen Neuronen i ist $x_i = S_i$ und somit $y_i = 0$. Existieren hingegen mehrere größte Elemente, wie es in Vektoren der Form **2** der Fall ist, so gibt es mehrere Zuordnungen zu Variante **I** sowie genau eine Zuordnung zu Variante **II**. Die Zuordnung zu Variante **II** beschreibt mit Gleichung (C.7) den Teil einer Ebene im $\mathbf{R}^m$, für den $S_i > 0 \;\; \forall\, i \in M_M$ gilt. Die Schnittpunkte dieser Ebene mit den m Ebenen $S_i = 0$ werden mit den m möglichen Zuordnungen zu Variante **I** ergänzt.

Betrachtet man das Verhalten des WTA–Kreises im $\mathbf{R}^2$ in *Abbildung C.3*, so liegt im Fall in der linken Abbildung ein Eingangvektor der Form **1** vor, im Fall in der rechten Abbildung ein Vektor der Form **2**. Gleichung (C.7) lautet für $n = 2$: $S_1 + S_2 = x$, wobei $x = x_1 = x_2$. Die Strecke von $(0, x)$ nach $(x, 0)$ wird teilweise durch die Zuordnung von Form **2** zu Variante **I** (Endpunkte der Strecke) und teilweise durch die Zuordnung zu Variante **II** (alle Punkte der Strecke bis auf die Endpunkte) beschrieben.

Aussagen über die Stabilität der Fixpunkte können bisher nicht getroffen werden. Die Ursache dafür liegt in der Tatsache, daß die Fixpunkte auf den Knickstellen der Funktionen der rechten Seite liegen. Hier wären weitergehende mathematische Betrachtungen erforderlich.

Anhang D

Verwendete Bezeichnungen

Die folgende Aufstellung enthält die wesentlichen in der Arbeit verwendeten mathematischen Bezeichnungen in alphabetischer Ordnung. Der Buchstabe in der zweiten Spalte kennzeichnet bei Modellgrößen die Bezeichnung als Zustandsgröße (Z), als Nicht–Zustands–Variable (V), als Parameter (P) oder als Funktion (F). Für Parameter wird der Standardwert angegeben; Zeitkonstanten (τ) haben die Einheit ms. Nicht erfaßt sind die Bezeichnungen aus Anhang A und Anhang C. Auf der angegebenen Seite wird die Bezeichnung (erstmalig) erläutert.

Symbol	**Art**	**Wert**	**Bedeutung**	**Seite**
a	Z		Adaptationszustand	96
b_0	P	0.5	Grenze zwischen Sensitivierung und Desensitivierung	144
b_i	Z		Anteil der Synapse i am basalen Lernterm B	102
B	V		basaler Lernterm	96
D	P	0.05	Versatzgröße für Verrechung apicaler Potentiale	100
d	V		Differenz zwischen internem und Somapotential	108
d_P	V		modifiziertes Differenzsignal, Funktionsaufteilung	111
d_S	V		modifiziertes Differenzsignal, Funktionsaufteilung	110
d_v	V		modifiziertes Differenzsignal, Funktionsaufteilung	112
E	Z		Sensitivierungszustand	96
F			Zielfunktion bei Optimierung allgemein	132
F_b			Zielfunktion bei Optimierung der basalen Lernregel	134
$F_b^d(w)$			Wichtungsänderung bei idealen Gegenbeispielen	135
$F_b^u(w)$			Wichtungsänderung bei idealen Beispielen	135
f			Lernregelfunktion	132
f_1	F		Begrenzungsfunktion	142
f^+	F		positive Begrenzungsfunktion	101
f^-	F		negative Begrenzungsfunktion	146
f_a	F		Adaptationsfunktion	104
f_B	F		Umkehr der Lernrichtung bei Sensitivierungsregel	143
$f_b^d(n)$			Wichtungsverlauf b. Präsentation v. Gegenbeispielen	135
$f_b^u(n)$			Wichtungsverlauf bei Präsentation von Beispielen	135
f_E	F		Teil des Sensitivierungsmechanismus	143
f_E^+	F		Teil von f_E	144
f_E^-	F		Teil von f_E	144

f_{Ew}	F		Wirkung der Sensitivierung auf apicale Wichtungen	99
f_{E_1}	P	0.5	Grenzfrequenz zwischen Hypothesen- und Realbereich	98
f_{E_2}	P	1.0	maximale Frequenz	98
f_L	F		Begrenzungsfunktion für asymmetrische Lernregeln	130
f_m	F		Mischfunktion	102
f_N	F		Extraktion und Normierung des Realanteils	130
f_o	F		Ausgangsfunktion	113
f_P	F		Schutz des WTA–Siegers vor Deadaptation	111
f^p	V		Frequenz des präsynaptischen Eingangsbursts	132
f^P	V		Frequenz des postsynaptischen Eingangsbursts	132
f_S	F		Verzögerung des Siegerwechsel bei starken Siegern	111
f_S^+	F		obere Begrenzungsfunktion Somazustand	110
f_S^-	F		untere Begrenzungsfunktion Somazustand	110
f_S^*	F		Feststellung eines Verlierers bei starkem Sieger	111
f_v			Entzerrungsfunktion (bei Optimierung)	136
f_{w_b}	F		postsynaptische Lernfunktion basaler Pfad	130
f_κ	F		Schwellfunktion	130
f_τ	F		Funktion für richtungsabhängige Zeitkonstanten	97
g			Hilfsgröße (bei Optimierung)	135
G_{E_1}	F		apicale Verschärfungsfunktion	101
g_{E_1}	F		Potentialbegrenzung auf Hypothesenniveau	100
g_{E_2}	F		Begrenzung auf maximales Potential	100
g_S	F		WTA–Funktion im vereinfachten WTA–Kreis	108
H			Schrittweite	139
h			Hilfsgröße (bei Optimierung)	135
M	V		postsynaptisches Potential	96
M_a^H	V		apicales Hypothesenpotential	100
M_a^R	V		apicales Realpotential	101
M_a^γ	V		Summe der bewichteten Kopfpotentiale im Realbereich	100
M_{E_1}	P	0.5	Grenzpotential zwischen Hypothesen- und Realbereich	98
M_{E_2}	P	1.0	maximales Potential	98
M_a	V		apicales Gesamtpotential	96
M_b	V		basales Gesamtpotential	96
M_d	V		Differenzpotential im WTA–Kreis	108
M_m	V		Mischpotential	96
M_s	V		somatisches Gesamtpotential	96
m_{a_i}	Z		unbewichtetes (Spine–Kopf-) Potential, apical	98
$m_{a_i}^w$	V		bewichtetes (Spine–Hals-) Potential, apical	99
$m_{a_i}^\gamma$	V		Halspotential im Realbereich, apical	99
m_{b_i}	Z		unbewichtetes (Spine–Kopf-) Potential, basal	101
$m_{b_i}^w$	V		bewichtetes (Spine–Hals-) Potential, basal	101
n			Anzahl der Präsentationen	135
n_h		15	Wendepunktposition Wichtungsverlauf	135
P	Z		postsynaptischer Term für Lernfunktionen	96
P_1	Z		postsynaptischer Term für Lernfunktionen	96
$P(t)$			Zeitverlauf der postsynaptischen Größe	132
p	P	0.5	Grenzbruchteil für Wertung als Realkombination	101

p_{a_i}	Z		präsynaptischer Term für apicale Lernfunktion	141
p_{b_i}	Z		präsynaptischer Term für basale Lernfunktion	129
$p(t)$			Zeitverlauf der präsynaptischen Größe	132
r		0.1	Anstiegsgröße des Wichtungsverlaufs im Wendepunkt	135
r_E^+	P	5.0	Parameter des Sensitivierungsmechanismus	144
r_E^-	P	5.0	Parameter des Sensitivierungsmechanismus	144
S	Z		Somazustand	108
t			Zeit	
v	V		Verlierersignale von f_s^*	112
w			Wichtung (bei Optimierung)	132
$\overline{w}_a$	V		Mittelwert der apicalen Wichtungen	146
$\hat{w}_a^-$	P	-0.5	stärkste inhibitorische Wichtungen (apical)	146
w_{a_i}	Z		Wichtung der apicalen Synapse i	99
$w_{a_i}^-$	V		inhibitorische Wichtung im apicalen Pfad	146
$w_{a_i}^E$	V		effektive Wichtung der apicalen Synapse i	99
w_{b_i}	Z		Wichtung der basalen Synapse i	101
w_i^k			Wichtung der i-ten Synapsen zum Zeitschritt k	138
$w(t)$			Zeitverlauf der Wichtung	132
x			freie Variable in Funktionen	
y	V		Ausgang eines Neurons	96
y_{a_i}	V		Ausgang eines apical präsynaptischen Neurons	96
y_{b_i}	V		Ausgang eines basal präsynaptischen Neurons	96
y_{s_i}	V		Ausgang eines somatisch präsynaptischen Neurons	96
α	P	0.5	Parameter für f_P	111
β	P	1	erforderliche Assembly–Größe	142
γ	F		Bestimmung von Kopfpotentialen im Realbereich	100
Δ_M	P	0.5	$M_{E_2} - M_{E_1}$	104
Δw			Wichtungsänderung bei einer Präsentation	132
Δw_g			vorgegebene Wichtungsänderung	132
δ_i^k			Änderung der Wichtung i zum Zeitschritt k	138
ϵ	P	10.0	Verstärkung Somazustand	112
ζ	P	5.0	Steilheit von f_o	113
η	P	10.0	Parameter für f_S	112
θ	P	0.5	Schwelle von f_o	113
θ_a	P	0.1	Knickstelle in f_a	104
κ_a	P	0.1	Schwelle für apicale Lernterme	142
κ_b	P	0.1	Schwelle für präsynaptischen basalen Lernterm	130
κ_E	P	0.05	Schwelle für Lernterm Sensitivierung	143
λ		6	Anzahl der Nachfahren in der Evolutionsstrategie	132
μ		3	Anzahl der Eltern in der Evolutionsstrategie	132
σ		0.1	Streuung (Mutationsrate) der Evolutionsstrategie	132
σ_S	P	0.2	Parameter für f_S^-	110
τ_a^+	P	5.0	Anstiegszeitkonstante des Adaptationszustandes	105
τ_a^-	P	5.0	Abfallzeitkonstante des Adaptationszustandes	105
τ_{BP}	P	2.0	Zeitkonstante Basketzellsynapsen an Pyramidenzelle	110
τ_b	P	2.0	Dämpfungszeitkonstante b_i	141

τ_b^+	P	2.0	Anstiegszeitkonstante b_i	141
τ_b^-	P	50.0	Abfallzeitkonstante b_i	141
τ_d	P	2.0	Zeitkonstante T_1–Glieder Funktionsaufteilung	110
τ_E^+	P	100.0	Anstiegszeitkonstante für Sensitivierung	144
τ_E^-	P	10.0	Abfallzeitkonstante für Sensitivierung	144
τ_{m_a}	P	2.0	Dämpfungszeitkonstante apicaler Synapsen	98
$\tau_{m_a}^+$	P	10.0	Anstiegszeitkonstante apicaler Synapsen	98
$\tau_{m_a}^-$	P	20.0	Abfallzeitkonstante apicaler Synapsen	98
τ_{m_b}	P	2.5	Dämpfungszeitkonstante basaler Synapsen	101
$\tau_{m_b}^+$	P	10.0	Anstiegszeitkonstante basaler Synapsen	101
$\tau_{m_b}^-$	P	10.0	Abfallzeitkonstante basaler Synapsen	101
τ_P	P	2.0	Dämpfungszeitkonstante sekundärer Lernterm P	130
τ_P^+	P	2.0	Anstiegszeitkonstante sekundärer Lernterm P	130
τ_P^-	P	50.0	Abfallzeitkonstante sekundärer Lernterm P	130
τ_{P_1}	P	4.0	Dämpfungszeitkonstante sekundärer Lernterm P_1	141
$\tau_{P_1}^+$	P	20.0	Anstiegszeitkonstante sekundärer Lernterm P_1	141
$\tau_{P_1}^-$	P	20.0	Abfallzeitkonstante sekundärer Lernterm P_1	141
$\tau_{P_1^*}$	P	3.0	Dämpfungszeitkonstante Hilfsterm P_1^*	141
$\tau_{P_1^*}^+$	P	10.0	Anstiegszeitkonstante Hilfsterm P_1^*	141
$\tau_{P_1^*}^-$	P	10.0	Abfallzeitkonstante Hilfsterm P_1^*	141
τ_{PB}	P	2.0	Zeitkonstante Pyramidenzellsynapsen an Basketzelle	110
τ_{p_a}	P	3.0	Dämpfungszeitkonstante sekundärer Lernterm p_{a_i}	141
$\tau_{p_a}^+$	P	25.0	Anstiegszeitkonstante sekundärer Lernterm p_{a_i}	141
$\tau_{p_a}^-$	P	10.0	Abfallzeitkonstante sekundärer Lernterm p_{a_i}	141
τ_{p_b}	P	2.0	Dämpfungszeitkonstante sekundärer Lernterm p_{b_i}	130
$\tau_{p_b}^+$	P	2.0	Anstiegszeitkonstante sekundärer Lernterm p_{b_i}	130
$\tau_{p_b}^-$	P	5.0	Abfallzeitkonstante sekundärer Lernterm p_{b_i}	130
τ_S	P	2.0	Zeitkonstante Somazustand (Pyramidenzelle)	111
τ_S'	P	5.0	Zeitkonstante Somazustand (vereinfachter WTA–Kreis)	109
τ_{w_a}	P	10.0	apicale Lernrate	142
τ_{w_b}	P	80.0	basale Lernrate	129
$\tau_{w_b}^N$	P	100.0	Normwert basale Lernrate (Optimierung)	137
φ	P	1.0	Umrechnung Frequenz in Potential	98
Ω	V		Summe der apicalen Lernterme	99
Ω_i	V		Lernterm der apicalen Synapse i	99
Ω_i^k			Wichtungsableitung zum Zeitschritt k	138

Abbildungsverzeichnis

1.1 Informationsverarbeitungs–Metapher 11
1.2 Beispiel Informationsverarbeitungs–Metapher 12
1.3 Wahl und Selbstorganisation von Repräsentationsformen 15
1.4 Subsumptions–Architektur 24

2.1 Architekturkonzeption „Wahrnehmung durch Vorhersage“ 31
2.2 Hierarchie der Leistungen 32
2.3 Kardinalzellen- und Assembly–Theorie 36
2.4 Rivalität zwischen Assemblies 41
2.5 Superpositionskatastrophe 43
2.6 Aspekt–Konjunktionen bei Vorhersagen 48
2.7 Sensorische Hypothesensequenz 49
2.8 Sensomotorische Hypothesensequenz 50
2.9 Sensomotorische Bindung 52
2.10 Einfluß der Länge des Gedächtnisses 53
2.11 Motorpools 54
2.12 Beharrungsvermögen 57
2.13 Verhalten eines Agenten mit einfachen Reiz–Reaktions–Beziehungen 59
2.14 Verhalten eines Agenten mit komplexen Reiz–Reaktions–Beziehungen 60
2.15 Planende Ansätze als evolutionäre Erweiterung reaktiver Ansätze 61

3.1 Felder des menschlichen Neocortex 64
3.2 Efferenzen und Afferenzen des parietalen Assoziationscortex 66
3.3 Fortsätze einer Pyramidenzelle 70
3.4 A- und B–System 71
3.5 Asymmetrisches B–System 72
3.6 Lokale Wechselwirkungen zwischen Schichten 75
3.7 Top–down–Projektion 77
3.8 Reziproke interareale Verbindungen 78
3.9 Sensomotorische Hierarchie 78
3.10 Zusammenschluß von Assemblies 79
3.11 Synapsen an verschiedenen Targets 80
3.12 Funktionsaufteilung 82
3.13 Parallele inhibitorische Pfade 83
3.14 Spezialisierung und Generalisierung 84
3.15 Abbildung mehrerer Zusammenhänge 85

4.1 Beispiel Integratordarstellung 89

4.2 Übersicht Modellneuronen . . . 94
4.3 Übergang zur Beschreibung auf Einzelzell–Niveau . . . 95
4.4 Übersicht Modell Pyramidenzelle . . . 97
4.5 Differentialgleichungsblock zweiten Grades . . . 98
4.6 Vergleich T1-Glied und Dgl. 2. Grades . . . 98
4.7 Apicale Synapse . . . 99
4.8 Funktion $\gamma(x)$ . . . 100
4.9 Apicaler Dendrit . . . 101
4.10 Apicales Gesamtpotential M_a . . . 102
4.11 Basale Synapse . . . 102
4.12 Basaler Dendrit . . . 103
4.13 Mischfunktion . . . 105
4.14 Adaptationsblock . . . 105
4.15 Adaptationsfunktion f_a . . . 106
4.16 Zeitverlauf Adaptation . . . 106
4.17 Vereinfachter WTA–Kreis . . . 109
4.18 Zeitverhalten im vereinfachten WTA–Kreis . . . 110
4.19 Komplexer WTA–Kreis . . . 111
4.20 Zeitverhalten im komplexen WTA–Kreis . . . 112
4.21 Raumzeitliche Hierarchie . . . 114
4.22 Zeitliche Prozesse bei T–Zellen . . . 116
4.23 Motorische Pyramidenzelle . . . 118

5.1 Biochemie der Lernvorgänge . . . 123
5.2 Formen der LTP und LTD . . . 124
5.3 Symmetrische und asymmetrische Lernregeln . . . 128
5.4 Primäre und sekundäre basale Lerngrößen . . . 130
5.5 Basale Lernfunktion . . . 131
5.6 Trajektorie P–w_{b_i}–Ebene . . . 133
5.7 Lineare Interpolation . . . 134
5.8 Netzwerk für die Lernregeloptimierung . . . 134
5.9 Wichtungsverlauf und Wichtungsänderung . . . 135
5.10 Zielfunktion Optimierung, Entzerrungsfunktion . . . 136
5.11 Funktionen $f_{w_b}(P, w_{b_i})$ und $f_L(w_{b_i}, f_{w_b}(P, w_{b_i}))$ . . . 137
5.12 Erfüllung der Zielfunktion . . . 137
5.13 Wichtungsverlauf . . . 138
5.14 Testnetzwerk für basale Symmetrie . . . 139
5.15 Vergleich mit Lansners Modell . . . 141
5.16 Primäre und sekundäre apicale Lerngrößen . . . 141
5.17 Sensitivierungsfunktion f_E . . . 144
5.18 Erstes Testnetzwerk . . . 147
5.19 Initialzustand Testnetzwerk Lernregelsystem . . . 148
5.20 Gesamtdarstellung Testnetzwerk Lernregelsystem . . . 149
5.21 Zeitverlauf der Eingangsdaten des ersten Testnetzwerkes . . . 149
5.22 Abbildung eines symmetrischen Zusammenhangs . . . 150
5.23 Abbildung eines asymmetrischen Zusammenhangs . . . 150
5.24 Abbildung eines zweifach symmetrischen Zusammenhangs . . . 151

5.25 Zweites Testnetzwerk 151
5.26 Initialzustand Testnetzwerk Funktionsaufteilung 152
5.27 Gesamtdarstellung Testnetzwerk Funktionsaufteilung 153
5.28 Erfolgreiche Funktionsaufteilung mit Basketzelle 153
5.29 Zufällige Funktionsaufteilung ohne Basketzelle 154

6.1 Gesamtes Navigationsmodell 160
6.2 Zielplattform 161
6.3 Assoziativspeicher–Struktur der lokalen Ebene 162
6.4 Hypothesensequenz und Bewertung 164
6.5 Vorhersage über Assoziation typischer Motorkommandos 164
6.6 Globale Pfadplanung 166

A.1 Analytische *leaky bucket*–Lösungen 174
A.2 Numerische *leaky bucket*–Lösung 174
A.3 Beispiele LIPSCHITZ–Bedingung 175
A.4 Zum Beweis der Gültigkeit einer LIPSCHITZ–Bedingung zusammengesetzter Funktionen 179

C.1 WTA–Modell für Fixpunktbetrachtung 185
C.2 Vorzeichen der Funktionen f und g in den 4 Quadranten. 186
C.3 Beispiele für die Funktionen f und g 187
C.4 Verhalten des WTA–Modells im $\mathbf{R}^2$ 187

Tabellenverzeichnis

2.1 Kardinalzellen- und Assembly–These 45

3.1 Funktionalität des A- / B–Systems 74
3.2 Inhibitorische Wechselwirkungen 81

4.1 Dendritische Pfade der drei Pyramidenzell–Varianten 96

5.1 Übersicht Lernverfahren 122

Literaturverzeichnis

Abeles,M. (1988). *Neural Codes for Higher Brain Functions*. In Markowitsch,H.J., ed.: *Information Processing by the Brain*, pp. 225–238. Hans Huber Publishers, Toronto, Lewiston u.a.

Abeles,Moshe (1991). *Corticonics — Neural Circuits of the Cerebral Cortex*. Cambridge University Press.

Alexandre,F., Guyot,F., and Haton,J.-P. (1991). *The Cortical Column: A New Processing Unit for Multi-layered Networks*. Neural Networks, 4:15 –25.

Amit,D.J. (1989). *Modeling Brain Function - The world of attractor neural networks*. Cambridge University Press, Cambridge, New York, Port Chester, Melbourne, Sidney.

Anderson,James A. and Rosenfeld,Edward, eds. (1990). *Neurocomputing — Foundations of Research*. The MIT Press, 5th ed.

Artola,Alain and Singer,Wolf (1993). *Long-term depression of excitatory synaptic transmission and its relationship to long-term potentiation*. TINS, 16(11):480–487.

Azarm,K. and Schmidt,G. (1994). *Integrated Mobile Robot Motion Planning and Execution in Changing Indoor Environments*. In *Proc. of IROS'94*, pp. 298–305.

Barlow,H.B. (1972). *Single unit and sensation: A neuron doctrine for perceptual psychology*. Perception, 1:371–394.

Barlow,H.B. (1985). *Cerebral cortex as model builder*. In Rose,D. and Dobson,V.G., eds.: *Models of the Visual Cortex*, chap. 4, pp. 37–45. John Wiley & Sons Ltd.

Barlow,H.B. (1986). *Why have multiple cortical areas?*. Vision Research, 26(1):81–90.

Barron,J.L., Fleet,D.J., and Beauchemin,S.S. (1994). *Performance of Optical Flow Techniques*. International Journal of Computer Vision, 12(1):43–77.

Baylis,G.C., Rolls,E.T., and Leonard,C.M. (1985). *Brain Res.*, 342:91–102.

Beer,R.D. (1990). *Intelligence as Adaptive Behaviour*, vol. 6 of *Perspectives in Artificial Intelligence*. Academic Press Inc.

Bessiere,Pierre, Dedieu,Eric, and Mazer,Emmanuel (1994). *Representing Robot/Environment Interactions Using Probabilities: the Beam in the Bin Experiment*. In *Proc. of Perac'94*, pp. 158–169. IEEE Computer Society Press.

Bonarini,A., Caglioti,V., Maniezzo,V., Ravizza,G., and Sorrenti,D. (1992). *AutonoMouse: learning to survive in an unknown environment*. In Trappl,R., ed.: *Cybernetics and Systems Research*, pp. 1455–1462. World Scientific.

Braitenberg,V. (1967). *Is the Cerebellar Cortex a Biological Clock in the Millisecond Range?*. In Fox,C.A. and Snider,R.S., eds.: *The Cerebellum*, pp. 334–346. Elsevier, Amsterdam, London, New York.

Braitenberg,V. (1978a). *Cell assemblies in the cerebral cortex*. In Heim,R. and Palm,G., eds.: *Lecture notes in biomathematics Vol.21*, pp. 171–188. Springer.

Braitenberg,V. (1978b). *Cortical architectonics: general and areal*. In Brazier,M.A.B. and Petsche,H., eds.: *Architectonics of the cerebral cortex*, pp. 443–465. Raven Press, New York.

Braitenberg,V. (1984). *Vehicles - Experiments in Synthetic Psychology*. The MIT Press, Cambridge MA, London.

Braitenberg,V. (1990). *Some Arguments for a Theory of Cell Assemblies in the Cerebral Cortex*. In Nadel,L., Cooper,L.A., and Culicover,P., eds.: *Neural Connections, Mental Computations*, chap. 5, pp. 137–145. MIT-Press.

Braitenberg,V. und Schüz,A. (1989). *Cortex - hohe Ordnung oder größtmögliches Durcheinander*. Spektrum der Wissenschaft (Mai).

Bronstein,I.N. und Semendjajew,K.A. (1987). *Taschenbuch der Mathematik*. Verlag Nauka Moskau, Teubner Verlagsgesellschaft Leipzig.

Bronstein,I.N. und Semendjajew,K.A. (1988). *Ergänzende Kapitel zum Taschenbuch der Mathematik*. Teubner Verlagsgesellschaft Leipzig.

Brooks,R.A. (1986). *A Robust Layered Control System For A Mobile Robot*. IEEE Journal of Robotics and Automation, RA-2(1):14–23.

Brooks,R.A. (1990). *Elephants Don't Play Chess*. Robotics and Autonomous Systems, 6:3–15.

Brooks,R.A. (1991). *Intelligence without representation*. Artificial Intelligence, 47:139–159.

Brooks,Rodney A. (1991). *New Approaches to Robotics*. Science, 253:1227–1232.

Brown,T.H., Kairiss,E.W., and Keenan,C.L. (1990). *Hebbian Synapses: Biophysical Mechanisms and Algorithms*. Annu.Rev.Neurosci., 13:475–511.

Burnod,Y. (1990). *An Adaptive Neural Network - The Cerebral Cortex*. Masson / Prentice Hall, Paris / London.

Callatay,A.M.de (1986). *Natural and Artificial Intelligence*. Elsevier Science Publishers North-Holland, Amsterdam, New York, Oxford, Tokio.

Callatay,A.M.de (1992). *Natural and Artificial Intelligence*. Elsevier Science Publishers North-Holland, Amsterdam, London, New York, Tokio.

Calvin,William H. (1993). *Die Symphonie des Denkens*. Carl Hanser Verlag, München, Wien.

Carpenter,G.A. and Grossberg,S. (1991). *ARTMAP: Supervised real-time learning and classification of nonstationary data by a self-organizing neural network*. Neural Networks, 4:543–564.

Chappelier,J.-C. and Grumbach,A. (1994). *Time in Neural Networks*. SIGART Bulletin, 5(3):3–11.

Chatila,R. (1994). *Control Architectures for Autonomous Mobile Robots*. In *Proc. of PerAc'94*, pp. 254–265. IEEE Computer Society Press.

Cliff,D.T. (1990). *Computational Neuroethology: A Provisional Manifesto*. Cognitive Science Research Paper, The University of Sussex, School of Cognitive and Computing Sciences, Falmer, Brighton, England, U.K.

Connell,J.H. (1990). *Minimalist Mobile Robots*, vol. 5 of *Perspectives in Artificial Intelligence*. Academic Press Inc.

Coultrip,Robert, Granger,Richard, and Lynch,Gary (1992). *A Cortical Model of Winner-Take-All Competition Via Lateral Inhibition*. Neural Networks, 5:47–54.

Creutzfeld,O.D. (1993). *Cortex Cerebri*. Springer, Göttingen.

Crick,F. and Asanuma,C. (1986). *Certain Aspects of the Anatomy and Physiology of the Cerebral Cortex*. In McClelland,J.L. and Rumelhart,D.E., eds.: *Parallel Distributed Processing - Explorations in the Microstructure of Cognition*, chap. 20. MIT-Press.

Deppisch,J., Bauer,H.-U., Schillen,T., König,P., and Pawelzik,K. (1993). *Alternating oscillatory and stochastic states in a network of spiking neurons*. Network, 4:243–257.

Dinse,Hubert R., Schreiner,Christoph E., Spengler,Friederike, Godde,Ben, and Hartfiel,Bernt (1993). *Temporal distributed processing - TDP: A time-based processing scheme accounts fo time dependent receptive fields and representational maps*. In *Proc. of ICANN'93*, pp. 189–194. Springer.

Dorffner,Georg (1991). *Konnektionismus*. B.G. Teubner, Stuttgart.

Douglas,Rodney J. and Martin,Kevan A.C. (1991). *Opening the grey box*. TINS, 14(7).

Dreyfus,H.L. (1972). *What Computers Can't Do: a Critique of Artificial Reason*. Harper and Row, New York.

Earle,D. (1985). *Perception of glass pattern structure with stereopsis*. Perception, 14:545–552.

Eckhorn,R., Bauer,R., Jordan,W., Brosch,M., Kruse,W., Munk,M., and Reitboeck,H.J. (1988). *Coherent oscillations: a mechanism of feature linking in the visual cortex?*. Biological Cybernetics, 60:121–130.

ECKHORN,R., REITBOECK,H.J., ARNDT,M., and DICKE,P. (1990). *Feature Linking via Synchronization among Distributed Assemblies: Simulations of Results from Cat Visual Cortex*. Neural Computation, 2:293–307.

EDELMAN,G.M. (1993). *Unser Gehirn - ein dynamisches System*. Piper.

EDER,KLAUS (1995). *Repräsentation temporaler Information in künstlichen neuronalen Netzen*. Doktorarbeit, Technische Universität München.

ELFES,A. (1991). *Dynamic Control of Robot Perception Using Stochastic Spatial Models*. Technical report, FAW Workshop on Adaptive Learning and Neural Networks.

ENGEL,A.K., KÖNIG,P., KREITER,A.K., SCHILLEN,T.B., and SINGER,W. (1992). *Temporal coding in the visual cortex: new vistas on integration in the nervous system*. Trends in Neuroscience, 15(6).

ERMENTROUT,BARD (1992). *Complex Dynamics in Winner-Take-All Neural Nets With Slow Inhibition*. Neural Networks, 5:415–431.

FAIR,C.M. (1992). *Cortical Memory Functions*. Birkhäuser.

FELLEMAN,DANIEL J. and VAN ESSEN,DAVID C. (1991). *Distributed Hierarchical Processing in the Primate Cerebral Cortex*. Cerebral Cortex, 1:1–47.

FILIPOV,A.F. (1988). *Differential Equations with Discontinouos Righthand Sides*. Mathematics and Its Applications. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.

FINKE,R.A. (1986). *Bildhaftes Vorstellen und visuelle Wahrnehmung*. Spektrum der Wissenschaft (Mai), S. 78–86.

FÖRSTERMANN,ULRICH (1994). *Stickoxid (NO): Umweltgift und körpereigener Botenstoff*. Biologie in unserer Zeit, 24:62–69.

FREEMAN,J.A. (1969). *The Cerebellum as a Timing Device*. In LLINAS,R., ed.: *Neurobiology of cerebellar evolution and development*, pp. 397–420. American Medical Association.

FUJITA,ICHIRO, TANAKA,KEIJI, ITO,MINAMI, and CHENG,KANG (1992). *Columns for visual features of objects in moneky inferotemporal cortex*. Nature, 360:343–346.

GELLERT,WALTER, KÄSTNER,HERBERT und NEUBER,SIEGFRIED, Hrsg. (1981). *Lexikon der Mathematik*. VEB Bibliographisches Institut Leipzig.

GERSTEIN,GEORGE L., BEDENBAUGH,PURVIS, and AERTSEN,AD M.H.J. (1989). *Neuronal Assemblies*. IEEE Transactions on Biomedical Engineering, 36(1):4–14.

GERSTNER,WULFRAM (1993). *Kodierung und Signalübertragung in Neuronalen Systemen*. Reihe Physik. Verlag Harry Deutsch.

GERSTNER,WULFRAM, RITZ,RAPHAEL, and HEMMEN,J.LEO VAN (1993). *A biologically motivated and analytically soluble model of collective oscillations in the cortex*. Biological Cybernetics, 68:363–374.

GIBSON,JAMES J. (1982). *Wahrnehmung und Umwelt — Der ökologische Ansatz in der visuellen Wahrnehmung*. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore.

GLASSMAN,R.B. (1988). *Combinatorial Processes and Memory: The Power of Exponents*. In MARKOWITSCH,H.J., ed.: *Information Processing by the Brain*. Hans Huber Publishers, Toronto, Lewiston u.a.

GORDON,IAN E. (1989). *Theories of Visual Perception*. Wiley & Sons.

GRAUERT,HANS und FISCHER,WOLFGANG (1978). *Differential- und Integralrechnung II*. Springer.

GRAY,C.M. and SINGER,W. (1987). *Stimulus-specific neuronal oscillations in cat visual cortex: a cortical functional unit*. Soc. Neurosci. Abstracts 13.404.3.

GREGORY,R.L. (1980). *Perceptions as Hypotheses*. Phil. Trans. R. Soc. Lond., B290:181–197.

GRINVALD,A. (1993). *Optical imaging of cortical function; new perspectives.*. Oral presentation at The Gentner Symposium Neurophysiology and Neuroinformatics. Schellerhau, Germany.

GROSS,H.-M. et al. (1995). *Abschlußbericht des Verbundprojektes NAMOS (Projektteil E) (Report 2/95)*. Schriftenreihe des Fachgebietes Neuroinformatik der Technischen Universität Ilmenau. Fachgebiet Neuroinformatik, Technische Universität Ilmenau.

HAIRER,E. and WANNER,G. (1991). *Solving Ordinary Differential Equations II. Stiff and Differential Algebraic Problems.*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

HARTMANN,G. (1991). *Lernen in einem antagonistischen neuronalen Netzwerk*. In: *Proc. des 13. DAGM–Symposiums*, S. 421–428. Springer.

HASSOUN,MOHAMAD H. and SANGHVI,ASHVIN, J. (1990). *Fast Computation of Optimal Paths in Two- and Higher-Dimensional Maps*. Neural Networks, 3:355–363.

HEBB,D.O. (1949). *The Organization of Behaviour*. Wiley, New York.

HELD,RICHARD (1986). *Plastizität sensorisch-motorischer Systeme*. In: *Wahrnehmung und visuelles System*, S. 200–208. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, Heidelberg.

HETHERINGTON,PHIL A. and SHAPIRO,MATTHEW L. (1993). *Simulating Hebb Cell Assemblies: the necessity for partitioned dendritic trees and a post-not-pre LTD rule*. Network, 4:135–153.

HOPFIELD,J.J. (1982). *Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities*. Proc.Natl.Acad.Sci.USA, 79:2554 – 2558.

HOPFIELD,J.J. (1984). *Neurons with graded response have collective computational properties like those of two-state neurons*. Proc.Natl.Acad.Sci.USA, 81:3088 – 3092.

HOPPEN,PETER (1992). *Autonome mobile Roboter — Echtzeitnavigation in bekannter und unbekannter Umgebung*, Bd. 87 d. Reihe *Informatik*. Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich.

HUBBARD,J.H. and WEST,B.H. (1991). *Differential Equations*. Springer.

KALIL,RONALD E. (1990). *Nervenverknüpfung im jungen Gehirn*. Spektrum der Wissenschaft (Februar), S. 94–101.

KANDEL,ERIC R. und HAWKINS,ROBERT D. (1994). *Molekulare Grundlagen des Lernens*. In: *Spezial: Gehirn und Geist*. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft.

KASKI,SAMUEL and KOHONEN,TEUVO (1994). *Winner-Take-All Networks for Physiological Models of Competitive Learning*. Neural Networks, 7:973–984.

KNIERIEMEN,THOMAS (1991). *Autonome mobile Roboter — Sensordateninterpretation und Weltmodellierung zur Navigation in unbekannter Umgebung*, Bd. 80 d. Reihe *Informatik*. Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich.

KNOBLOCH,H.W. und KAPPEL,F. (1974). *Gewöhnliche Differentialgleichungen*. B.G. Teubner, Stuttgart.

KOHONEN,T. (1982). *Self-Organized Formation of Topologically Correct Feature Maps*. Biol.Cybern., 43:59–69.

KOHONEN,T. (1989). *Self Organisation and Associative Memory*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 3rd ed.

KOHONEN,TEUVO (1993). *Physiological Interpretation of the Self-Organizing Map Algorithm*. Neural Networks, 6:895–905.

LANSNER,A. (1986). *Associative Processing in Brain Theory and Artificial Intelligence*. In PALM,GÜNTHER and AERTSEN,AD, eds.: *Brain Theory*, pp. 193–210, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo. Springer.

LANSNER,A. and FRANSEN,E. (1992). *Modelling Hebbian cell assemblies comprised of cortical neurons*. Network, 3:105–119.

LIN,D.T., LIGOMENIDES,P.A., and DAYHOFF,J.E. (1993). *Learning Spatiotemporal Topology using an Adaptive Time–Delay–Neural Network.*. In *Proc. of World Congress on Neural Networks 1993*, vol. I, pp. 291–294. INNS Press.

MAES,P. and BROOKS,R.A. (1990). *Learning to Coordinate Behaviors*. In *Proceedings of the Eight National Conference on Artificial Intelligence, AAAI-90, Boston*, pp. 796–802.

MALLOT,H.A., KOPECZ,J. und VON SEELEN,W. (1992). *Neuroinformatik als empirische Wissenschaft*. Kognitionswissenschaft, 3(1):12–23.

MALLOT,HANSPETER A. (1991). *Visuelle Informationsverarbeitung — Neurobiologie und Informatik*. Vortragsmanuskript, Ruhr–Uni Bochum.

MALSBURG,C.V.D. (1981). *The Correlation Theory of Brain Function*. Internal Report, Max-Planck-Institute for Biophysical Chemistry / Department of Neurobiology, Göttingen.

MALSBURG,C.V.D. (1985). *Nervous Structures with Dynamical Links*. Ber. Bunsenges. Phys. Chem., 89:703 – 710.

MALSBURG,C.V.D. (1986). *Am I Thinking Assemblies?*. In PALM,GÜNTHER and AERTSEN,AD, eds.: *Brain Theory*, pp. 161–176, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo. Springer.

MALSBURG,C.V.D. and BIENENSTOCK,E. (1986). *Statistical Coding and Short-Term Synaptic Plasticity: A Scheme for Knowledge Representation in the Brain*. In BIENENSTOCK,E., ed.: *Disordered Systems and Biological Organization*, pp. 248 – 272. Springer, Berlin, Heidelberg.

MANGOLDT,V. und KNOPP (1973). *Einführung in die Höhere Mathematik*. S. Hirzel Verlag Leipzig.

MARR,D. (1971). *Simple memory: A theory for archicortex*. Proceedings of the Royal Society of London, B 262:23–81.

MARR,D. and POGGIO,T. (1979). *A computational theory of human stereo vision*. Proceedings of the Royal Society of London, B 204:301–328.

MARR,DAVID (1982). *Vision*. Freeman, San Francisco.

MATURANA,H.R. und VARELA,F.J. (1987). *Der Baum der Erkenntnis*. Goldmann.

MAYHEW,J.E.W. and FRISBY,J.P. (1981). *Psychophysical and computational studies towards a theory of human stereopsis*. Artificial Intelligence, 17:349–385.

MEL,BARTLETT W. (1986). *A Connectionist Learning Model for 3-Dimensional Mental Rotation, Zoom and Pan*. Proceedings of IEEE First International Conference of the Cognitive Science Society, pp. 562–571.

MILNER,PETER M. (1993). *Donald O. Hebb und der menschliche Geist*. Spektrum der Wissenschaft (November), S. 54–60.

MITCHISON,G.M. and MIALL,C. (1990). *The enigma of the cortical code*. TINS, 13(2):41–43.

MÖLLER,R. and GROSS,H.-M. (1993). *Detection of Coincidences and Generation of Hypotheses - a Proposal for an Elementary Cortical Function*. In GIELEN,S. and KAPPEN,B., eds.: *Proceedings of ICANN 93*, pp. 67–70. Springer.

MÖLLER,R. and GROSS,H.-M. (1994). *Detection of Complex Coincidences Using Coupled Learning Rules*. In *39. Internationales Wissenschaftliches Kolloqium*, pp. 232–237. Technische Universität Ilmenau.

MÖLLER,RALF (1995a). *A strong winner-take-all model based on integration of potential differences*. Neural Processing Letters, 2(5):1–3.

MÖLLER,RALF (1995b). *Objektorientierte Simulation dynamischer, strukturierter Netze (Report 1/95)*. Schriftenreihe des Fachgebietes Neuroinformatik der Technischen Universität Ilmenau. Fachgebiet Neuroinformatik, Technische Universität Ilmenau.

MÖLLER,RALF and GROSS,HORST–MICHAEL (1994a). *A Learning Rule System for a Simple Model of Anticipation in Cortex*. In ELSNER,NORBERT and BREER,HEINZ, eds.: *Göttingen Neurobiology Report*, p. 855, Stuttgart, New York. Georg Thieme Verlag.

MÖLLER,RALF and GROSS,HORST–MICHAEL (1994b). *Perception through Anticipation*. In GAUSSIER,P. and NICOUD,J.-D., eds.: *From Perception to Action Conference PerAc'94*, pp. 408–411, Los Alamitos. IEEE Computer Society Press.

MÖLLER,RALF und GROSS,HORST–MICHAEL (1994c). *Studie SIMD–Neurocomputer (Report 1/94)*. Schriftenreihe des Fachgebietes Neuroinformatik der Technischen Universität Ilmenau. Fachgebiet Neuroinformatik, Technische Universität Ilmenau.

MÖLLER,RALF and GROSS,HORST-MICHAEL (1995a). *Possible Functional Roles of the Bipartite Dendrites of Pyramidal Cells*. In KAPPEN,BERT and GIELEN,STAN, eds.: *Proc. of the Third Annual SNN Symposium on Neural Networks, Nijmegen, The Netherlands*, pp. 51–54. Springer.

MÖLLER,RALF und GROSS,HORST-MICHAEL (1995b). *Sensorische Repräsentationen — Schwachstelle von Wahrnehmungsmodellen?*. In: *Proc. of Workshop Artificial Life*, Sankt Augustin. GMD.

NAUTA,W.J.H. und FEIRTAG,M. (1990). *Neuroanatomie*. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, Heidelberg.

NELKEN,ISRAEL (1992). *Propagation Delays in Large Cortical Axonal Trees*. In AERTSEN,AD and BRAITENBERG,VALENTINO, eds.: *Information Processing in the Cortex — Experiments and Theory*. Springer.

O'LEARY,D.D.M. (1989). *Do cortical areas emerge from a protocortex?*. TINS, 12(10).

PALM,G. (1990). *Cell assemblies as a guideline for brain research*. Concepts in Neuroscience, 1(1):133–147.

PALM,G. (1993). *On the internal structure of cell assemblies*. In AERTSEN,A., ed.: *Brain Theory*, pp. 261–271. Elsevier Science Publishers.

PALM,GÜNTHER (1982). *Neural Assemblies*. Springer.

PALM,GÜNTHER (1987). *Associative Memory and Threshold Control in Neural Networks*. In CASTI,J.L. and KARLQUIST,ANDERS, eds.: *Real Brains, Artificial Minds*, pp. 165–180. Elsevier, New York.

PETRY,SUSAN and MEYER,GLENN E., eds. (1987). *The Perception of Illusory Contours*, New York, Berlin, Heidelberg, London, Paris, Tokyo. Springer Verlag.

PFEIFER,R. and SCHEIER,C. (1994). *From Perception to Action: The Right Direction?*. In *Proc. of PerAc'94*, pp. 1–11. IEEE Computer Society Press.

PHILLIPS,C.G., ZEKI,S., and BARLOW,H.B. (1984). *Localisation of function in the cerebral cortex: past, present and future*. Brain, 107:327–361.

PRINCE,D.A. and HUGUENARD,J.R. (1988). *Functional Properties of Neocortical Neurons*. In RAKIC,P. and SINGER,W., eds.: *Neurobiology of Neocortex*, pp. 153 – 176. John Wiley and Sons Limited.

RITTER,MANFRED (1986). *Einführung*. In: *Wahrnehmung und visuelles System*, S. 7–14. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, Heidelberg.

ROCK,I. (1985). *Wahrnehmung - vom visuellen Reiz zum Sehen und Erkennen*. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft, Heidelberg.

ROLLS,E.T. (1991). *Curr. Opin. Neurobiol.*, 1:274–278.

SCHMIDT,R.F., Hrsg. (1987). *Grundriß der Neurophysiologie*. Heidelberger Taschenbücher Basistext Medizin - Psychologie. Springer, 6. Aufl.

SCHMIDT,R.F. und THEWS,G., Hrsg. (1990). *Physiologie des Menschen*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, 24. Aufl.

SCHÜZ,ALMUT (1992). *Randomness and Constraints in the Cortical Neuropil*. In AERTSEN,AD and BRAITENBERG,VALENTINO, eds.: *Information Processing in the Cortex — Experiments and Theory*. Springer.

SCHWEFEL,H.-P. (1977). *Numerische Optimierung von Computermodellen mittels der Evolutionsstrategie*. Birkhäuser, Basel, Stuttgart.

SHATZ,CARLA J. (1994). *Das sich entwickelnde Gehirn*. In: *Spezial: Gehirn und Geist*. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft.

SHEPHERD,GORDON M. (1974). *The Synaptic Organization of the Brain*, chap. 12, pp. 289–328. Oxford University Press, New York, London, Toronto.

SHEPHERD,GORDON M. (1990). *The Synaptic Organization of the Brain*. Oxford University Press, New York, Oxford, 3rd ed.

SINGER,W. (1985). *Hirnentwicklung und Umwelt*. Spektrum der Wissenschaft (März), S. 48–61.

SUTTON,R.S. (1990). *Integrated Architectures for Learning, Planning and Reacting based on Approximating Dynamic Programming*. In *Proc. of 7th International Conference on Machine Learning*, pp. 216–224.

SWINDALE,N.V. (1990). *Is the cerebral cortex modular?*. TINS, 13(12):487–492.

SZENTAGOTHAI,JANOS (1983). *The Modular Architectonic Principle of Neural Centers*. Rev.Physiol.Biochem.Pharmacol., 98:11–61.

VESTLI,SJUR JONAS (1995). *Fast, accurate and robust estimation of mobile robot position and orientation*. PhD thesis, ETH Zürich.

WALLNER,F. et al. (1994). *Integration of topological and geometrical planning in a learning mobile robot*. In *Proc. of IROS'94*, pp. 1–8.

White,Edward L. (1989). *Cortical Circuits - Synaptic Organization of the Cerebral Cortex - Structure, Function and Theory*. Birkhäuser, Boston, Basel.

Wong,R.K.S., Prince,D.A., and Basbaum,A.I. (1979). *Intradendritic recordings from hippocampal neurons*. Proc. Natl. Acad. Sci., 76:986–990.

Yeterian,Edward H. and Pandya,Deepak N. (1988). *Architectonic Features of the Primate Brain: Implications for Information Processing and Behavior*. In Markowitsch,H.J., ed.: *Information Processing by the Brain*, pp. 7–37. Hans Huber Publishers, Toronto, Lewiston u.a.

Young,M.P. (1995). *Open Questions about the Neural Mechanisms of Visual Pattern Recognition*. In Gazzaniga,M.S., ed.: *The Cognitive Neurosciences*, chap. 29, pp. 463–474. MIT-Press.

Zell, Andreas (1994). *Simulation Neuronaler Netze*. Addison–Wesley, Bonn, Paris, Reading MA.

Zimmer,Uwe R. (1995). *Adaptive Approaches to Basic Mobile Robot Tasks*. PhD thesis, Universität Kaiserslautern.

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt allen, die unmittelbar durch fachlichen Rat und hilfreiche Diskussionen oder mittelbar durch freundschaftliche Ermunterungen zum Entstehen dieser Arbeit beigetragen haben, besonders Dr. Georg Dorffner, Prof. Horst–Michael Groß, Dr. Bärbel Herrnberger, Dr. Jürgen Knobloch, Dr. Axel Könies, Susan Lau, Dr. Hanspeter A. Mallot, Dany Meyer, Peter Paschke, Dr. Werner Vogt, Dr. Uwe R. Zimmer und nicht zuletzt meinem Vater und Marion Charisius.