

Neuronale Synchronität, zeitliche Bindung und Wahrnehmung

vorgelegt von
Diplom-Informatiker
Alexander Maye

Von der Fakultät IV – Elektrotechnik und Informatik
der Technischen Universität Berlin
zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Naturwissenschaften
– Dr. rer. nat. –

genehmigte Dissertation

Promotionsausschuß

Vorsitzender: Prof. Dr.-Ing. R. Orglmeister
Berichter: Prof. Dr. phil. A. Biedl
Berichter: Prof. Dr. rer. nat. K. Obermayer
Berichter: Prof. Dr. rer. nat. F. Wysotzki

Tag der wissenschaftlichen Aussprache: 23. Oktober 2002

Berlin 2002

D83

Rechtschreibung und Grammatik dieser Arbeit folgen den alten Regelungen (Hermann 1992).

Zusammenfassung

Eine zentrale Aufgabe bei der Verarbeitung von Bildern ist nach wie vor die sinnvolle Aufteilung eines Bildes in semantisch zusammenhängende Gebiete, die Segmentierung. Die Mehrheit der Algorithmen bildet Segmente auf der Basis zusammenhängender Merkmale wie Helligkeit, Kantensorientierung oder Textur. Das hat zur Folge, daß die Ergebnisse stark von den Aufnahmebedingungen des Bildes (Beleuchtung, Rauschen, Transformationen) abhängen und die semantische Aufteilung nur ungenau approximieren.

Demgegenüber können höhere Lebewesen Bilder auch unter ungünstigen Bedingungen mühelos analysieren. Bei Untersuchungen des visuellen Systems verschiedener Säugetiere wurden in Abhängigkeit vom Stimulus zeitliche Korrelationen der Aktivität von Neuronen beobachtet. Diese Korrelationen können einen Mechanismus zur dynamischen Integration der Information verschiedener Verarbeitungskanäle (z.B. Farbe, Kanten, Bewegung) darstellen. Da das Ergebnis der Integration eine Segmentierung der Bildinformation ist, könnte die Anwendung dieses Prinzips helfen, Probleme bestehender Segmentierungsverfahren zu lösen.

Netzwerke gekoppelter Oszillatoren sind ein häufig verwendetes Modell zur Untersuchung zeitlicher Korrelationen zwischen Neuronen. Eine Reihe theoretischer Untersuchungen belegt, daß die Dynamik gekoppelter Oszillatoren ein breites Spektrum umfaßt, z.B. Synchronisation und Desynchronisation, feste und zeitlich veränderliche Phasenverschiebungen, Chaos.

Anliegen dieser Arbeit ist es, einen weiteren Schritt zur Erkundung des Potentials von Oszillatornetzwerken zu leisten. Ausgehend von den Ergebnissen biologischer Untersuchungen zur visuellen Gruppierung und einem Überblick der bestehenden Modelle wird ein biologisch plausibles Netzwerk zur Segmentierung von Bildern entwickelt. Die wichtigste Eigenschaft des Netzes besteht darin, mehrere Segmentierungsmöglichkeiten eines Bildes gleichzeitig repräsentieren zu können. Aus dieser Eigenschaft resultiert ein Fortschritt in zwei Bereichen. Einerseits stellt das Verfahren einen Ansatz zur Lösung des Segmentierungsproblems bei Bildern dar, die unterschiedliche Segmentierungen zulassen. Andererseits ist das Modell in der Lage, logisch strukturierte, konzeptuelle Repräsentationen einer visuellen Szene zu erzeugen. Es kann damit als ein Modell für die Realisierung systematischer kognitiver Repräsentationen im Gehirn dienen.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
1.1	Begriffe	9
2	Biologische neuronale Oszillationen	11
2.1	Ratte	13
2.2	Katze	14
2.3	Affe	20
2.4	Mensch	22
3	Funktionen zeitlicher Korrelationen	25
3.1	Dynamische Bindung	25
3.2	Kognitive Repräsentationen	32
3.3	Gegner der Korrelationstheorie	36
4	Modellierung neuronaler Oszillationen	39
4.1	Detaillierte Kompartimentmodelle	39
4.2	Modelle mit Integrate-and-Fire-Neuronen	43
4.3	Makroskopische Modelle	46
4.4	Phänomenologische Modelle	58
4.5	Chaos	60
5	Modell zur Dynamischen Bindung	65
5.1	Ein einzelner Oszillator	66
5.1.1	Dynamik	67
5.1.2	Gleichgewichtszustand	69
5.1.3	Frequenzabschätzung	72
5.1.4	Struktur des Phasenraums	74
5.2	Gekoppelte Oszillatoren	78
5.2.1	Verbindungen zwischen exzitatorischen Neuronen	79
5.2.2	Verbindungen zwischen inhibitorischen Neuronen	83

5.2.3	Verbindungen zwischen exzitatorischen und inhibitorischen Neuronen	85
5.2.4	Stabilität phasengleicher und antiphasischer Oszillationen	86
5.3	Oszillatorknetzwerke	87
6	Ergebnisse	93
6.1	Netzwerk	93
6.2	Normierung	96
6.3	Segmentierung	97
6.4	Nichtorthogonaler Stimulus	105
6.5	Rauschverhalten	105
6.6	Grauwertbilder	107
7	Diskussion	113
7.1	Oszillationen als Basis kognitiver Repräsentationen	114
7.2	Repräsentationskapazität	115
7.3	Auslesen der Information	116
7.4	Probleme	117
7.5	Schlußfolgerungen für Neuronennetze	118
7.6	Beziehungen zu anderen Arbeiten	119
A	Modellparameter	123
A.1	Frequenzabschätzung	123
A.2	Phasenraum	124
A.3	Oszillatorknetzwerk	124
B	Dynamische Äquivalenz	127
C	Stabilitätsbedingung	129
	Danksagung	131
	Literaturverzeichnis	133

Kapitel 1

Einleitung

Digitale Bildverarbeitung gewinnt in einer wachsenden Anzahl von Bereichen eine immer größer werdende Bedeutung. Neben der klassischen Anwendung in der industriellen Automatisierung spielt die Bildverarbeitung heute besonders in der Medizin, der Astronomie, im Informationsmanagement, bei der Kommunikation, in der Forschung, in der Unterhaltung sowie der zivilen, polizeilichen und militärischen Überwachung eine wichtige Rolle. Dieses breite Anwendungsspektrum stellt hohe Anforderungen an Art und Umfang der aus Bildern zu extrahierenden Informationen.

Das Hauptproblem der Bildverarbeitung mit Computern besteht in der Erkennung räumlicher Strukturen in einer Szene. Für Bilder, die unter idealisierten Aufnahmebedingungen gewonnen wurden, existieren teilweise gut funktionierende Algorithmen. Jedoch enthalten die in der Praxis anfallenden Bilder in der Regel Schatten, Reflexionen, Highlights, Verdeckungen und/oder perspektivische Verzerrungen, die für nahezu jedes Verfahren ernsthafte Probleme darstellen. Geeignete Vor- und Nachverarbeitungsschritte oder hierarchische Bildverarbeitung in unterschiedlichen Auflösungsstufen können die Ergebnisse für solche Bilder verbessern. Verfahren, die mit diesen Problemen gleichzeitig umgehen können und dadurch die vollständige Segmentierung natürlicher Szenen unter einem breiten Spektrum von Aufnahmebedingungen erlauben würden, existieren jedoch nicht. Für das Bildverstehen, notwendig beispielsweise für autonome Roboter in natürlichen Umgebungen, ist eine zuverlässige Segmentierung aber Voraussetzung.

Demgegenüber können die visuellen Systeme des Menschen und der meisten Wirbeltiere natürliche Bilder scheinbar mühelos und äußerst schnell analysieren. Gegenwärtig wird Bildverarbeitung im Gehirn als rückgekoppeltes System betrachtet, in dem die Signale lokaler Merkmalsdetektoren in der Vorwärtsrichtung zu immer komplexeren Merkmalskombinationen zusammengesetzt werden. In den höheren Verarbeitungsschichten erfolgt dann

die Erkennung der Objekte. Diese Schichten wirken durch Rückkopplungen modulatorisch auf die Merkmalsdetektoren. Dadurch kann wichtige Information verstärkt und unwichtige unterdrückt werden. Im Ergebnis dieses dynamischen Prozesses entsteht die konkrete Wahrnehmung der Szene. Diese Rückkopplungen sind wichtig, da das lokale Bildsignal in der Regel keine Information über die Signifikanz der dort vorhandenen Merkmale für das Erkennen der gesamten Szene hat. Durch Rückkopplungen wird globale Information lokal verfügbar gemacht. Ein Beispiel zeigt Abbildung 1.1a. Selbst das äußerst leistungsfähige visuelle System des Menschen kann die Signifikanz lokaler Bildmerkmale nicht einschätzen, wenn sie separat, z.B. durch eine über das Bild geschobene Maske sehr kleiner Apertur, betrachtet werden. In Modellen des visuellen Systems wird die Bestimmung lokaler Signifikanz häufig durch höhere Zentren erklärt, die diese Information durch Rückkopplungen an die Merkmalsdetektoren zurückgeben, z.B. in (Li 1998a). Wie diese Zentren jedoch funktionieren, bleibt weitgehend unklar. Aus dem Fehlen lokaler Information über die Signifikanz der Merkmale folgt, daß die Bildererkennung Prozesse erfordert, die auf dem gesamten Bild arbeiten und globale Information auswerten.

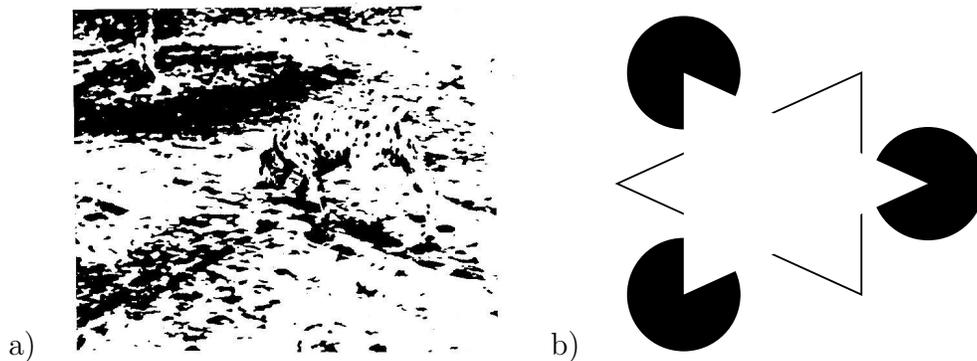


Abbildung 1.1: a) Farbe und Textur des Objekts und des Hintergrunds sind gleich. Dennoch ermöglichen sie die Rekonstruktion der Form des Objekts (Dalmatiner-Hund). b) Illusorische Kanten des Kanisza-Dreiecks.

Ein weiteres Problem für Bildverarbeitungsalgorithmen stellt die Tatsache dar, daß visuelle Wahrnehmung konstruktiv oder generativ ist. So erzeugt das wohlbekanntes Kanisza-Dreieck (Abb. 1.1b) gleich eine ganze Reihe von Wahrnehmungsphänomenen: die Kanten des wahrgenommenen Dreiecks sind im Bild in Wirklichkeit nicht vorhanden, das Dreieck scheint mit einem Weiß gefüllt zu sein, das heller als der Hintergrund ist und es wird eine 3D-Struktur impliziert (zwei übereinander liegende, weiße Dreiecke vor schwarzen Kreisen). Aktive Konturmodelle (snakes) und Region-Merging-

Algorithmen versuchen, diese Konstruktivität nachzuahmen, erfordern jedoch viel Wissen über die betrachteten Bilder, das vom Programmierer eingebaut werden muß.

Abschließend sei ein Problem genannt, das keiner der gegenwärtig existierenden Segmentierungsalgorithmen zu lösen versucht: die Möglichkeit, ein und dasselbe Bild unterschiedlich zu segmentieren und die einzelnen Lösungen gleichzeitig zu repräsentieren. So kann Abbildung 1.1b einerseits als zwei übereinander liegende Dreiecke vor drei schwarzen Kreisen interpretiert werden. Andererseits ist eine Zerlegung in drei Kreise mit fehlendem Keil und drei Winkel ebenfalls möglich. Ein Beispiel aus der Praxis der Zellerkennung zeigt Abb. 1.2.

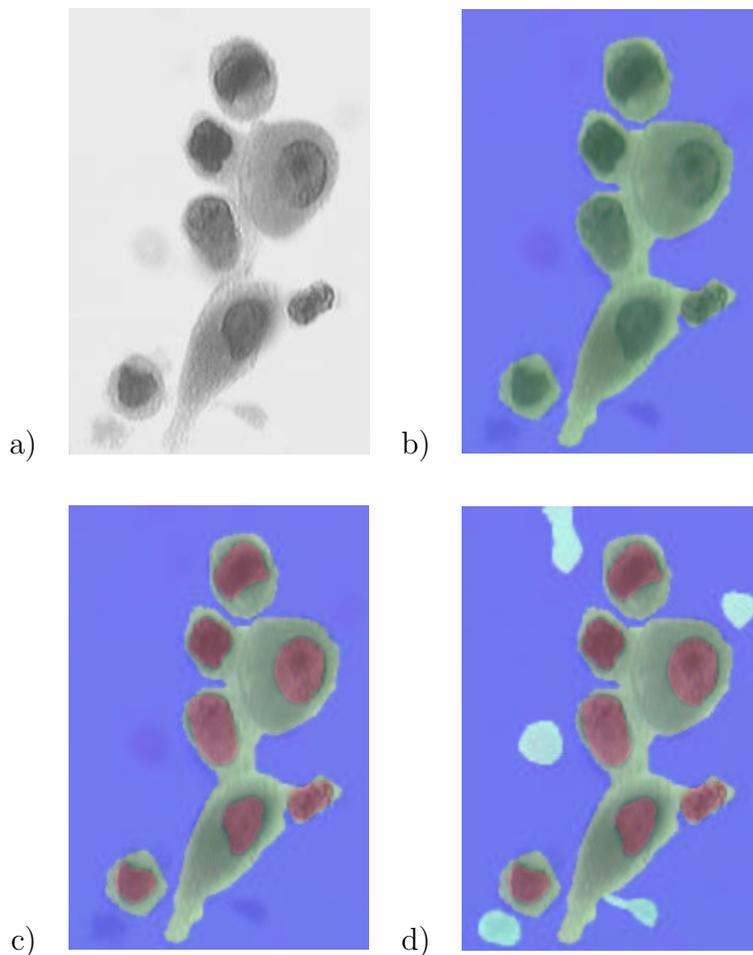


Abbildung 1.2: Drei Möglichkeiten, das Zellenbild (a) zu segmentieren: Zerlegung in Vorder- und Hintergrund (b), in Zellplasma und Zellkerne (c) oder in alle unterscheidbaren Objekte (d).

Erkenntnisse über die Funktionsweise biologischer visueller Systeme zu gewinnen, ist Gegenstand vieler Untersuchungen am Gehirn. Die Grundannahme besteht darin, daß man durch Untersuchung der Bestandteile des Gehirns seine globalen Eigenschaften herausfinden kann. Bisher konnte nicht eindeutig geklärt werden, ob das Gehirn modular aufgebaut ist oder ob die Information tatsächlich verteilt verarbeitet wird. Immer wieder wird mit funktioneller Magnetresonanztomographie (functional magnetic resonance imaging, fMRI) festgestellt, daß einige Aufgaben nur in engen Bereichen des Gehirns Aktivität verursachen (z.B. Gesichtserkennung), was für eine Modularisierung spricht. Andererseits ändern sich bei Kategorisierungsaufgaben die Aktivitätsmuster in großen Kortexgebieten, wobei die Art und Weise dieser Änderungen Schlußfolgerungen auf den präsentierten Stimulus zulassen, was für eine verteilte Verarbeitung spricht. Separate Datenströme im Gehirn scheinen aber der Wahrnehmung eines Objekts als Ganzes mit verschiedenen Eigenschaften zu widersprechen.

Das Problem des Ansatzes der verteilten Verarbeitung besteht in der Erklärung eines Mechanismus zur Integration der Ergebnisse. Wahrscheinlich stellen beide Ansätze Extrema dar und die tatsächliche Funktionsweise besteht in einer geeigneten Kombination beider (Cohen & Tong 2001).

Bei Multielektrodenmessungen im Gehirn können rhythmische, synchronisierte Neuronenaktivitäten beobachtet werden. Anhand mehrerer Modelle wurde gezeigt, daß darin der gesuchte Integrationsmechanismus bestehen könnte. Tatsache ist, daß Neuronen ihre bevorzugten Merkmale nicht in Isolation erkennen. Sie bilden einen Teil eines neuronalen Netzwerks, dessen emergente Eigenschaften die Merkmalseigenschaften größerer, neuronaler Schaltkreise, wie beispielsweise Hyper-Kolumnen oder Merkmalskarten, definieren. Durch Synchronisation der Neuronenaktivität können funktionsbezogene, dynamische, neuronale Ensembles gebildet werden, ohne daß sie von vornherein fest „verdrahtet“ werden müssen. Das erlaubt, die einzelnen Merkmale von Objekten (Farbe, Kontrast, Kanten etc.) zu integrieren und damit die Verbindung herzustellen zwischen dem Gehirn und der Wahrnehmung.

Der wesentliche Inhalt dieser Arbeit sind Untersuchungen darüber, wie auf der Basis korrelierter Neuronenaktivität die Segmentierung von Bildern unter Berücksichtigung globaler Information erreicht wird. Dazu wird in Kapitel 2 eine Übersicht über die Ergebnisse der Messungen korrelierter Aktivität an biologischen Organismen erarbeitet. In Kapitel 3 werden Hypothesen für die funktionale Bedeutung dieser Oszillationen betrachtet. Kapitel 4 beschäftigt sich dann mit unterschiedlichen Abstraktionsebenen, auf denen neuronale Oszillationen heute modelliert werden. Darauf aufbauend wird in Kapitel 5 ein biologisch plausibles Modell zur Verarbeitung von Bildmerk-

malen mit einem Netzwerk gekoppelter Oszillatoren entwickelt. Es werden eine stückweise lineare Transferfunktion ohne Sättigung und ausschließlich lokale Kopplungen verwendet. In Kapitel 6 werden die Ergebnisse der Simulation mit verschiedenen Bildern dargestellt. Es wird gezeigt, welche repräsentationalen Möglichkeiten Oszillationen der Neuronenaktivität in bezug auf kognitive Funktionen besitzen können. Die Ergebnisse werden in Kapitel 7 interpretiert und diskutiert.

1.1 Begriffe

Einige der für die Untersuchungen an natürlichen und künstlichen oszillatorischen Neuronennetzen verwendeten Begriffe werden in der Literatur unterschiedlich interpretiert. Hier soll ihre Bedeutung im Rahmen dieser Arbeit angegeben werden.

Unter **Korrelation** ist der Grad des Zusammenhangs von Ereignissen zu verstehen. Solche Ereignisse sind beispielsweise die Abgabe eines Spikes oder die Erhöhung der Aktivität (mittleren Feuerrate) eines Neurons. **Räumliche Korrelation** beschreibt den Zusammenhang zwischen Ereignissen an verschiedenen Punkten in einem Ortsraum. Im Vordergrund steht hierbei das Eintreffen des Ereignisses an sich und weniger der Zeitpunkt der Eintreffens. Beispielsweise besteht zwischen den Punkten einer Geraden starke räumliche Korrelation in Richtung der Geraden. Bei der **zeitlichen Korrelation** steht der Zeitpunkt des Eintreffens der Ereignisse im Mittelpunkt. Zwischen dem Eintreffen eines Ereignispaars besteht eine feste zeitliche Beziehung. Der Ort, an dem die Ereignisse eintreffen, ist dabei zweitrangig. Man spricht aber von **Autokorrelation** für Ereignisse am selben Ort und von **Kreuzkorrelation** für Ereignisse an verschiedenen Orten. Prozesse mit räumlichen und zeitlichen Korrelationen erzeugen **Raum-Zeit-Muster**.

Der Ereigniszusammenhang muß nicht bei jedem Einzelereignis auftreten, und so ist die Korrelation ein statistisches Maß. Der Grad des Zusammenhangs kann beispielsweise durch den Korrelationskoeffizienten

$$r_{xy} = \frac{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2 \cdot \sum_{i=1}^N (y_i - \bar{y})^2}}$$

für diskrete Zeitfolgen $x_{1\dots N}$ und $y_{1\dots N}$ mit den Mittelwerten $\bar{x} = \frac{1}{N} \sum_i x_i$ und $\bar{y} = \frac{1}{N} \sum_i y_i$ oder die Kreuzkorrelation

$$\text{corr}(x(t), y(t)) = \frac{\int (x(t) - \langle x \rangle)(y(t) - \langle y \rangle) dt}{\sqrt{\int (x(t) - \langle x \rangle)^2 dt \cdot \int (y(t) - \langle y \rangle)^2 dt}} \quad (1.1.1)$$

für zwei Funktionen $x(t)$ und $y(t)$ mit den Erwartungswerten $\langle x \rangle$ und $\langle y \rangle$ angegeben werden. Für linear unabhängige (orthogonale) Funktionen ist der Korrelationskoeffizient 0. Andernfalls beschreiben die Werte $0 < r_{xy} \leq 1$ das Maß des direkten Zusammenhangs und $-1 \leq r_{xy} < 0$ des indirekten Zusammenhangs.

Häufig wird unter **Synchronität** das gleichzeitige Auftreten von Ereignissen verstanden. Da jedoch eine absolute Gleichzeitigkeit nicht existiert, wird meist ein ausreichend kleines Zeitintervall zur Bestimmung von Synchronität herangezogen. Der Abstand zwischen dem Eintreten zweier Ereignisse wird mit **Verzögerung** (delay) bezeichnet. Handelt es sich um oszillatorische Prozesse, dann wird dieser Abstand auch als **Phasenunterschied** oder **Phasenverschiebung** (phase lag) bezeichnet. Eine Phasenverschiebung von etwa 0 entspricht somit synchronen oder **phasengleichen** Oszillationen. Beträgt der Phasenunterschied etwa π , dann schwingen beide Oszillatoren **antiphasisch**. Bei **Asynchronität** besteht keine zeitliche Korrelation zwischen den Ereignissen.

Der Vorgang der Herstellung der Phasengleichheit zwischen Prozessen wird als **Synchronisation** bezeichnet. Unter **Desynchronisation** wird der Prozeß der Herstellung nicht phasengleicher, häufig antiphasischer Oszillationen verstanden¹.

Ein populäres analytisches Werkzeug, das zur Untersuchung der gemeinsamen Aktivität von Neuronen benutzt wird, ist das **Kreuzkorrelogramm**. Es wird aus den Spike-Folgen zweier Neuronen A und B ermittelt und stellt eine Schätzung der Wahrscheinlichkeit dafür dar, daß Neuron B genau t Zeiteinheiten vor oder nach Neuron A feuert. Die Zeitachse wird dazu in hinreichend kleine Intervalle aufgeteilt und das Vorliegen eines Spikes in einem Intervall als Feuern des Neurons in diesem Intervall gewertet. Sind beide Spike-Folgen unabhängig, ist das Kreuzkorrelogramm flach (Gleichverteilung der Wahrscheinlichkeit), andernfalls zeigen sich ein oder mehrere Maxima.

Werden statt Spike-Folgen die mittleren Feuerraten zweier Neuronen (bezeichnet mit $a(t)$ und $b(t)$) betrachtet, dann gibt die Kreuzkorrelationsfunktion $c(\Delta t)$ die Kovarianz oder die Korrelation (s. Gleichung 1.1.1) zwischen beiden Funktionsverläufen in Abhängigkeit der zeitlichen Verschiebung Δt zwischen ihnen an:

$$c(\Delta t) = \text{cov}(a(t), b(t + \Delta t)) \quad \text{oder} \\ c(\Delta t) = \text{corr}(a(t), b(t + \Delta t))$$

Hat das Kreuzkorrelogramm bei etwa 0 Zeiteinheiten sein Maximum, dann sind die Prozesse synchron, andernfalls gibt die Position des Maximums den Phasenunterschied an.

¹Damit können die Oszillationen immer noch korreliert sein.

Kapitel 2

Biologische neuronale Oszillationen

Rhythmische Aktivitäten, die ohne bewußte Steuerung ablaufen, sind in allen Organismen zu finden. Am einfachsten zu beobachten sind rhythmische Bewegungen wie z.B. Flügelschläge, Schwimm- oder Beinbewegungen. Wichtige Lebensfunktionen, wie Herzschlag oder Atmung, vollziehen sich ebenfalls rhythmisch (Haken & Koepchen 1990). Für einen bestimmten Belastungs- oder Erregungszustand des Organismus ist die Wiederholungsrate relativ konstant. Die Steuerung dieser Aktivitäten erfolgt in den entsprechenden Zentren des zentralen Nervensystems. Manche Aktivitäten kann der Organismus bewußt steuern (z.B. Schritt- oder Atmungsfrequenz).

Neben motorischen Aktivitäten sind neuronale Oszillationen im Gehirn aber auch mit der Verarbeitung sensorischer Information, Lernen, Kognition, Erregung, Aufmerksamkeit und pathologischen Zuständen (z.B. Parkinson Tremor, Epilepsie) assoziiert. Die Oszillationsfrequenzen in den entsprechenden Hirnarealen (soweit die Funktionen lokalisiert sind) sind in der Regel deutlich höher als die rhythmischer Körperbewegungen. Sie werden bei EEG-Untersuchungen (Elektro-Enzephalogramm) gemessen und ermöglichen eine Beurteilung des aktuellen Zustands der Hirnfunktion. Welche Funktionen diese Oszillationen jedoch haben, ist heute noch weitgehend unbekannt.

Nach derzeitigem Kenntnisstand kann das EEG im wesentlichen als eine Summation von elektrischen, postsynaptischen Dendritenpotentialen aufgefaßt werden, die synchron in bestimmter zeitlicher Reihenfolge und räumlicher Aufteilung ablaufen. Es lassen sich signifikante Korrelationen zwischen Form und Dauer postsynaptischer Potentiale einzelner Neuronen und den EEG-Wellen herstellen. Man geht davon aus, daß die Dendriten der Pyramidenzellen als hauptsächliche EEG-Quelle in Frage kommen. Eine mit Gleichstromverstärkern meßbare Veränderung des Feldpotentials der Hirn-

rinde kommt zustande, wenn es in einer größeren Zellpopulation durch eine Erregung der exzitatorischen Synapsen des Dendriten lokal zu einer synchronisierten Depolarisation kommt und somit zwischen Zellkern und Dendrit ein Potentialgefälle entsteht (Neundörfer 1990). Gleiches gilt für synchrone Hyperpolarisation. Der Grad der Synchronisation der synaptischen Aktivität ist ein wesentlicher Parameter für die Amplituden der gemessenen EEG-Wellen.

Für die meisten rhythmischen Vorgänge im Kortex scheinen Steuerungsimpulse aus subkortikalen Strukturen notwendig zu sein. Eine besondere Rolle spielt dabei der Thalamus.

Synchrone Aktivität einzelner Nervenzellen wird auch bei Einzelzelleitungen, die an mehreren Stellen gleichzeitig durchgeführt werden (Multielektrodenmessung), beobachtet. Dabei sind zwei Phänomene von besonderem Interesse.

Erstens synchronisieren Zellen ihre Entladungen, d.h., sie feuern über einen längeren Zeitraum gleichzeitig mit einer Präzision im Millisekundenbereich. Die Synchronität wird dabei nicht durch das Zeitverhalten der Stimuluspräsentation induziert oder durch gemeinsame Eingaben erzeugt, sondern durch kontextabhängige, dynamische Interaktionen im Kortex generiert. Darüber hinaus wird sie in systematischer Art und Weise von den Eigenschaften der Stimuluskonstellation (z.B. Kohärenz, Bewegungsrichtung) beeinflusst.

Zweitens ist diese Synchronität oft assoziiert mit einer oszillatorischen Modulation der Feuerraten. Diese Oszillationen sind ebenfalls zwischen verschiedenen Zellen synchronisiert.

Bei der Analyse von Korrelationen zwischen Zellpaaren ist zu beachten, daß Maxima im Kreuzkorrelogramm zweier Zellen nur zeigen, daß ein oder mehrere Parameter der Zellen nicht unabhängig voneinander waren. Diese müssen nicht in jedem Fall die Zeitpunkte einzelner Spikes sein, d.h., die Zellen müssen ihre Spikes nicht notwendigerweise synchron abgeben. Auch Kovariationen in der zeitlichen Verschiebung der gesamten Reizantwort der Zellen (latency) oder der Amplitude der Feuerraten (gain), die jeweils nur Kovariation in einem Parameter erfordern, statt in vielen, wie bei der Synchronisation von Einzelspikes, erzeugen Maxima im Kreuzkorrelogramm (Brody 1999). Es gibt also verschiedene Möglichkeiten, wie Neuronen ihre Aktivität korrelieren können. In der Regel werden Kreuzkorrelogramme aber korrigiert, um andere Korrelationen als die der Spike-Zeitpunkte auszuschließen.

Im Folgenden werden die wichtigsten Ergebnisse von EEG- und Multielektrodenmessungen zusammengefaßt. Messungen am lebenden Organismus werden teils im wachen und teils im anästhesierten Zustand durchgeführt. Für Vergleiche der Ergebnisse beider Untersuchungsmethoden ist es wich-

tig zu wissen, welche Effekte eine Anästhesierung bezüglich der zeitlichen Eigenschaften neuronaler Aktivität besitzt. Eine Übersicht dieser Effekte im auditiven Kortex von Ratten wurde in (Gaese & Ostwald 2001) gegeben. Im wesentlichen wurden bei anästhesierten Tieren gegenüber dem wachen Zustand eine Verringerung der Spontanaktivität und eine Verzögerung der Antwortgeschwindigkeit (response latency) der Neuronen beobachtet. Diese Verzögerung betrifft vor allem die synaptische Inhibition (Jones & Harrison 1993). Die Amplitude der mittleren exzitatorischen synaptischen Potentiale bei Makkaken ändern sich hingegen durch die Anästhesierung nicht signifikant (Matsumara et al. 1996). Ein ähnliches Ergebnis brachte die Untersuchung von Neuronen im Gehirn von Meerschweinchen (Puil & Gimbarzevsky 1987), bei der die Änderung des Membranpotentials bei unterschiedlichen Stufen der Anästhesierung weniger als 5 mV betrug. Mit tiefer werdender Anästhesierung erhöhten sich jedoch die Eingangskapazität und -leitfähigkeit geringfügig, wodurch Änderungen in den zeitlichen Antwort-eigenschaften hervorgerufen werden. Auf makroskopischer Ebene können Veränderungen der EEG-Wellenformen von Ratten in Abhängigkeit von der Tiefe der Anästhesierung festgestellt werden (Friedberg et al. 1999). Generell führt die Anästhesierung also zu keinen radikalen Änderungen kortikaler Funktionen. Beachtung muß jedoch dem konkreten Zeitmaßstab der Beobachtungen und Phänomenen, die hauptsächlich auf Inhibition beruhen, gegeben werden.

2.1 Ratte

Spontanes, synchrones Feuern einer Neuronenpopulation wurde z.B. im Hippocampus von Ratten beobachtet, wenn sie ruhten oder schliefen. Die mittlere Frequenz betrug etwa 200 Hz. Die einzelnen Zellentladungen waren *in vitro* bis zu einer Entfernung von 120 μm synchron mit einer Phasendifferenz von 0,2 ms (Draguhn et al. 1998). Dagegen wurde *in vivo* Synchronität bis zu einer Entfernung von 5 mm gemessen (Chrobak & Buzsáki 1996, Ylinen et al. 1995). Durch die höhere Effektivität synchron feuernder Zellen im Hippocampus wird vermutlich die Übertragung temporär gespeicherter Gedächtnisinhalte an den entorhinalen Kortex unterstützt.

Die Synchronität in diesem Frequenzbereich wird nicht durch die relativ langsamen, chemischen Synapsen zwischen den Zellen vermittelt. Stattdessen haben Experimente mit Gap-Junction-Blockern gezeigt, daß diese rein elektrischen Verbindungen zwischen den Zellen zumindest teilweise für die synchrone Aktivität verantwortlich sind (Draguhn et al. 1998). Simulationen von *in-vitro*-Hippocampusschnitten zeigen, daß Gap-Junctions die Syn-

chronität der von Interneuronen erzeugten Gamma-Oszillationen verstärken (Traub et al. 1996). In Abhängigkeit von Form und Stärke der Spikes können Gap-Junctions aber auch desynchronisierend wirken (Chow & Kopell 2000).

Bei Untersuchungen von Gehirnschnitten mit Hilfe von Färbungsmitteln, die ihre Farbe in Abhängigkeit vom elektrischen Potential und in Echtzeit änderten, wurde festgestellt, daß räumlich benachbarte Neuronen Gruppen mit synchron oszillierendem, unterschwelligem Membranpotential bilden (Leznik et al. 2002). Die Gruppen unterscheiden sich durch die Phase der Oszillation. Die Größe der Gruppen beträgt im Mittel 260 ± 140 Neuronen und die Oszillationsfrequenz liegt im Bereich von 1–7 Hz. Auch bei diesen Untersuchungen wurden Gap-Junctions als anatomisches Substrat für das Zustandekommen der Oszillationen erkannt.

In *in-vitro*-Kulturen von Gewebe aus dem zerebralen Kortex von Rattenembryonen kann sehr zuverlässig synchrone, oszillatorische Netzwerkaktivität beobachtet werden. Dabei ändert sich die intrazelluläre Kalziumkonzentration etwa ein Mal pro Minute synchron in fast der gesamten Zellpopulation. Sie läßt sich von Geburt an bis 2 Wochen danach beobachten und ist an das Vorhandensein eines bestimmten phänomenologischen Typs von Neuronen mit GABA-Synapsen (gamma-aminobutyric acid) gebunden (Voigt et al. 2001). Diese Aktivität kann die wachsenden Gehirnstrukturen mit den passenden Mustern für die Ausbildung der benötigten Synapsen versorgen. Darüber hinaus wäre eine Funktion als eine Art Initialisierung für oszillatorische Netzwerkaktivität denkbar.

2.2 Katze

Im visuellen Kortex von anästhesierten als auch wachen Katzen wurden Oszillationen im Gamma-Band gefunden (Gray et al. 1989, Gray & Viana Di Prisco 1997). Es wurde die Aktivität orientierungsselektiver Zellen in Areal 17 (primärer visueller Kortex) im Abstand von 0,4–12 mm mit überlappenden und nicht überlappenden rezeptiven Feldern gemessen. Bei visueller Stimulation zeigten Zellen oszillatorische Aktivitätsänderungen (50 ± 6 Hz), wohingegen die Spontanaktivität nicht oszillatorisch war. Darüber hinaus waren diese Oszillationen zwischen verschiedenen Zellen synchronisiert (Phasendifferenz 0–3 ms). Der Anteil synchroner Oszillationen hing vom Abstand der Zellen und dem Unterschied der bevorzugten Orientierung ab (s. Tab. 2.1).

Zudem hing der Grad der Synchronität auch von den Eigenschaften des Stimulus ab: Wurden Zellen gleicher Orientierungspräferenz und mit nicht überlappenden, kollinear angeordneten rezeptiven Feldern durch einen lan-

Unterschied der Orientierungspräferenz	Abstand der Zellen		
	0,4–2 mm (überlappende RF)	2–7 mm (nicht überlappende RF)	7–12 mm (nicht überlappende RF)
0 ... 22°	90%	54%	0%
45°	73%	0%	
67 ... 90°	44%	25%	

Tabelle 2.1: Anteil der Zellpaare im primären visuellen Kortex von Katzen, bei denen korrelierte oszillatorische Aktivität gefunden wurde (Gray et al. 1989).

gen, bewegten Lichtbalken erregt, war die Synchronität am stärksten. Sie wurde schwächer für zwei kurze Lichtbalken, die sich in dieselbe Richtung bewegten und verschwand, wenn sich beide Balken in unterschiedlicher Richtung bewegten. Das bedeutet, daß die Synchronität nicht nur durch lokale Eigenschaften, sondern auch durch globale, wie kohärente Bewegung und Kontinuität, beeinflußt wird. Anatomisch wurde ausgeschlossen, daß die Synchronität dieser Zellen durch gemeinsame Eingabe aus subkortikalen Gebieten resultierte. Stattdessen wurden tangentielle, intrakortikale Verbindungen oder reziproke Projektionen anderer Hirnareale als anatomische Basis für die Synchronität vermutet.

Aktivität, die in Abhängigkeit von globalen Stimuluseigenschaften synchronisiert ist, entsteht bereits in der Retina (Neuenschwander & Singer 1996). Bei stationären Stimuli kann Synchronität zwischen Zellen mit nicht-überlappenden rezeptiven Feldern beobachtet werden, wenn der Stimulus auch das Gebiet zwischen beiden Feldern erregt. Werden hingegen beide Zellen durch zwei separate Stimuli erregt, ist ihre Aktivität nicht korreliert. Diese Beobachtung und die Tatsache, daß Synchronität zwischen Zellen mit rezeptiven Feldern von bis zu 26° Entfernung im visuellen Feld gemessen wurde, legen die Vermutung nahe, daß sich benachbarte, oszillatorische Module synchronisieren. Die notwendigen lateralen Interaktionen können durch die teilweise reziproken Verbindungen zwischen Amakrin- und Ganglienzellen der Retina vermittelt werden.

Für bewegte, separate Stimuli verschwindet die Synchronität nicht vollständig. In diesem Fall wird ein Teil der Synchronität wahrscheinlich durch den Stimulus induziert.

Die zeitlichen Verhältnisse bleiben im seitlichen Kniekörper (lateral geniculate nucleus, LGN) erhalten, so daß auch hier synchrone Aktivität be-

obachtet werden kann. Voraussetzung dafür ist, daß die entsprechenden Gebiete Eingabe von demselben Auge erhalten. Da von einer Retina Verbindungen sowohl in den linken als auch den rechten LGN existieren, können auch Zellen aus beiden LGNs synchronisiert sein. Synchrone Eingabe an beide Hemisphären vom LGN kann interhemisphärische Synchronisation unterstützen, die dort gemessenen Daten aber nicht vollständig erklären.

Neben gemeinsamer Eingabe vom LGN ist auch das Corpus Callosum an der Vermittlung interhemisphärischer Synchronität beteiligt. Das konnte durch Messungen in Areal 17 an beiden Hemisphären von Katzen festgestellt werden (Engel et al. 1991). Die gemessenen Zellen hatten ihre rezeptiven Felder nahe am vertikalen Meridian des Sichtfelds. Die Aktivität der Zellen bei Stimulation mit einem Lichtbalken war oszillatorisch (40–50 Hz) und synchronisiert zwischen beiden Hemisphären (Phasenunterschied etwa 0 ms). Stärke der Korrelation und Phasenunterschied waren dabei nur wenig von der genauen Orientierung des Balkens oder der Lage der rezeptiven Felder abhängig. In Katzen, in denen das Corpus Callosum hingegen durchtrennt war, konnte keine interhemisphärische Synchronisation beobachtet werden, obwohl die Antworten innerhalb einer Hemisphäre immer noch oszillatorisch und synchronisiert waren. Allerdings handelte es sich dabei nicht um dieselben Katzen, in denen vorher interhemisphärische Synchronisation beobachtet worden war. Stattdessen wurden die verglichenen Zellen nach vier Kriterien ausgesucht, unter denen normalerweise Synchronisation zu beobachten sein müßte:

1. Die Antwort der Zelle ist stark oszillatorisch moduliert.
2. Die rezeptiven Felder der zu vergleichenden Zellen überlappen sich.
3. Die Zellen haben ähnliche Orientierungspräferenz.
4. Die Zellen werden durch einen kohärenten Stimulus erregt.

Da diese Kriterien empirisch ermittelt wurden und damit nicht vollständig sein müssen, kann das Fehlen interhemisphärischer Synchronisation auch andere Ursachen haben. Jedoch kann eine Beteiligung des Corpus Callosum immerhin vermutet werden. Sollte die Bindung von Objektmerkmalen durch synchronisierte Aktivität kodiert sein (siehe unten), dann ist interhemisphärische Synchronisation zur Bindung von Merkmalen an Objekte erforderlich, die den vertikalen Meridian des Sichtfelds kreuzen.

Die Modulationsfrequenzen sind verschieden in der Retina bzw. dem LGN und den Arealen im Kortex. Während sie in der Retina/LGN unabhängig von der Art des Stimulus 60–120 Hz betragen, sind sie im Kortex im Bereich

von 30–60 Hz für bewegte Balkenmuster und im Bereich von 60–120 Hz für stationäre Stimuli zu finden (Castelo-Branco et al. 1998). Daraus kann gefolgert werden, daß die Modulation der kortikalen Aktivität für bewegte Stimuli durch einen separaten, intrakortikalen Mechanismus zustande kommen muß, während er für stationäre Stimuli einfach die oszillatorische Aktivität in der Retina widerspiegelt. Trotz der stark unterschiedlichen Frequenzen sind die Aktivitätssoszillationen zwischen dem LGN und Areal 18 synchronisiert (Frequenz 33 Hz, Phasenverschiebung 3,4 ms).

Der Vorteil der genauen Erhaltung der zeitlichen Verhältnisse bei der Übertragung von der Retina über das LGN zum Kortex besteht darin, daß die in der Retina erzeugten, einfachen Gruppierungen visueller Elemente zuverlässig und schnell zum Kortex übertragen werden können. Dort könnten die synchronisierten Signale zur dynamischen Bindung der betreffenden Elemente führen.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen synchronisierter Neuronenaktivität und Wahrnehmung bildet einen weiteren Schwerpunkt experimenteller Untersuchungen. Werden zwei transparente Balkenmuster übereinandergelegt und gleichzeitig in unterschiedliche Richtungen bewegt, dann wird das Bild in Abhängigkeit von der Lichtstärke an den Schnittpunkten der Balken entweder als zwei transparente Flächen wahrgenommen, die sich in verschiedene Richtungen bewegen (component motion) oder als ein Gittermuster, das sich in die Superpositionsrichtung der Teilbewegungen bewegt (pattern motion, s. Abb. 2.1a). Von (Castelo-Branco et al. 2000) konnte gezeigt werden, daß sich Zellen, die für dieselbe Richtung der beiden Teilbewegungen spezifisch sind, bei beiden Wahrnehmungen synchronisieren. Eine Synchronisation von Zellen unterschiedlicher Bewegungsrichtungen kommt nur bei der Wahrnehmung als Gittermuster zustande. Nur in diesem Fall synchronisieren sich ebenfalls Zellen, die spezifisch für die Superpositionsrichtung und nicht für die beiden einzelnen Richtungen sind (s. Abb. 2.1).

Ein ähnlicher Zusammenhang zwischen Synchronisation und Wahrnehmung konnte an strabistischen Katzen beobachtet werden. Bei diesen Tieren alterniert die Wahrnehmung ständig zwischen beiden Augen. Bei Messungen in den Arealen 17 und 18 konnte eine signifikante Korrelation zwischen dem Grad der Synchronisation der Aktivität und den Dominanzverhältnissen festgestellt werden. Keine Korrelation bestand hingegen mit der Stärke der Aktivität (Fries et al. 1997).

Verhaltensabhängige Korrelationen zwischen Neuronen in unterschiedlichen Hirnarealen konnten ebenfalls festgestellt werden. Durch Multielektrodenmessungen in den Arealen 17 und 7 (visuelle und polysensorische Reaktion) wurde ermittelt, daß sich die Korrelation der Aktivitäten beider Areale nur bei einem Stimulus signifikant erhöhte, auf den die Katze reagieren sollte (Drücken einer Taste). Bei dem anderen Stimulus, der keine Reaktion

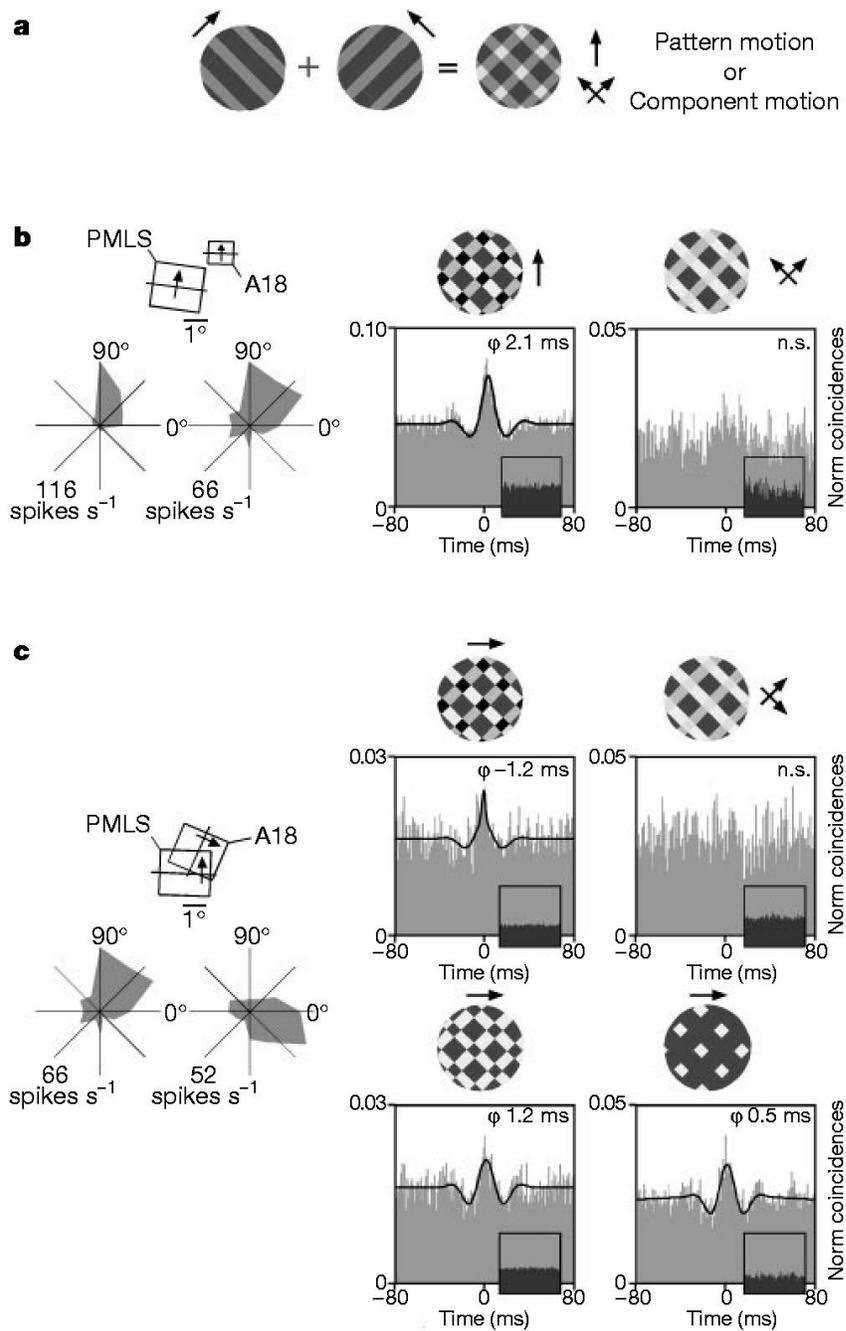


Abbildung 2.1: **a**) Zwei überlagerte Balkenmuster unterschiedlicher Orientierung (plaid stimuli) und Bewegungsrichtung können entweder als unabhängig wahrgenommen werden oder als Gittermuster, das sich in die Superpositionsrichtung bewegt. (Fortsetzung auf der folgenden Seite.)

Fortsetzung von Abb. 2.1: **b)** Synchronisation zwischen Neuronen mit nicht überlappenden rezeptiven Feldern und ähnlicher Bewegungsrichtungspräferenz in Areal 18 und PMLS (postero-medial bank of the lateral suprasylvian sulcus). Links: Anordnung der rezeptiven Felder und Antwortkurven. Rechts: Kreuzkorrelogramme der Antworten für beide Wahrnehmungen: Synchronisation bei Wahrnehmung als eine Fläche, keine Synchronisation bei Wahrnehmung als zwei transparente Flächen. **c)** Dasselbe Phänomen wurde für Zellen mit verschiedenen Bewegungsrichtungspräferenzen beobachtet. Aus (Castelo-Branco et al. 2000).

erforderte, stieg die Korrelation nicht an (von Stein et al. 2000).

Darüber hinaus ergab sich, daß das Frequenzband der maximalen Aktivitätskorrelation von der Entfernung der Areale abhängt. Während die relativ weit entfernten, polysynaptisch verbundenen Areale 17 und 7 ihr Korrelationsmaximum im Theta-Band (4–8 Hz) erreichten, waren die stärksten Korrelationen zwischen den näheren, monosynaptisch verbundenen Arealen 7 und 5 (sensorische und motorische Reaktion) oder innerhalb von Areal 7 im Gamma-Band (20–100 Hz) zu finden. Die Korrelation zwischen den Arealen 7 und 17 kommt wahrscheinlich durch Feedback-Verbindungen zustande. Das legt die Vermutung nahe, daß Rückkopplungen höherer Schichten, erforderlich für die Übertragung von Informationen bei Aufgaben, die Erfahrung oder Erwartung involvieren (top-down processing), durch synchrone Aktivität im Theta-Band erfolgt. Bei einem untrainierten Stimulus verstärkte sich die Korrelation zwischen den Arealen im Gamma-Band, während sie innerhalb der Areale gleich blieb. Hierbei stehen Objekterkennung (z.B. auf der Basis der Gestalt-Eigenschaften) und Lernen im Vordergrund, was darauf schließen läßt, daß Korrelationen im Gamma-Band mit der Bottom-Up-Verarbeitung assoziiert sind. Möglicherweise kommt die Korrelation zwischen den Arealen 7 und 17 aber auch durch Steuerung von anderen Gebieten zustande.

Aktivität in den verschiedenen Frequenzbändern könnte aber auch den räumlichen Maßstab für Interaktionen und die Ähnlichkeit der repräsentierten Merkmale widerspiegeln (Engel et al. 2001). So ist präzise Synchronität bei hohen Frequenzen in Zellen mit ähnlichen Antworteigenschaften zu finden und annähernde Synchronität bei niedrigen Frequenzen in langreichweitig verbundenen, entfernten Gebieten. In funktioneller Hinsicht könnte das die Kontextweite der Bindung und den Grad des Zusammenhangs der dargestellten Objekte ausdrücken.

2.3 Affe

Messungen an Neuronen im Medialen Temporalen Kortex (MT) von wachen Makaken deuten ebenfalls darauf hin, daß durch synchronisierte Aktivität globale Stimuluseigenschaften kodiert werden können. Paare orientierungsselektiver Neuronen wurden durch bewegte Lichtbalken stimuliert und ihre Aktivität einer Korrelationsanalyse unterzogen (Kreiter & Singer 1996). Bei einem Balken mit einer Orientierung zwischen den von den jeweiligen Neuronen bevorzugten Orientierungen waren die Spikes beider Neuronen häufig synchronisiert mit einer Genauigkeit von wenigen Millisekunden (s. Abb. 2.2, Spike-Rate etwa 80–100 Hz). Wurden hingegen zwei Balken, die den bevorzugten Orientierungen entsprachen, verwendet, dann war die Aktivität (Spike-Rate) etwa genauso groß, aber nicht korreliert. Da kortikale Neuronen häufig exzitatorische Kopplungen zu benachbarten Neuronen haben, kann dieser Effekt teilweise auf das Fehlen gemeinsamer Eingabe bei der Stimulation mit zwei Balken zurückgeführt werden. Wahrscheinlich tragen aber auch die dynamischen Interaktionen durch reziproke Verbindungen dazu bei. Bei der Untersuchung wurden etwa ebensoviele Zellpaare mit den gleichen Voraussetzungen gefunden, deren Aktivität aber durch den einzelnen Balken nicht synchronisiert wurde.

Die Synchronität neuronaler Aktivität kann mit der Aufmerksamkeit auf verschiedene Aufgaben korreliert sein. In einem Experiment mußten Rhesusaffen abwechselnd taktile und visuelle Aufgaben lösen (Steinmetz et al. 2000). Gleichzeitig durchgeführte Messungen im sekundären somatosensorischen Kortex (SII) ergaben, daß sich die Synchronisation zwischen Zellpaaren in Abhängigkeit von der Aufgabe erhöhte (80%) oder erniedrigte (20%). Der Anteil dieser Zellen (74) gegenüber allen gemessenen Zellen (648 Paare von 436 Neuronen) war jedoch gering.

Die unterschiedliche Anzahl von Interneuronen und Synapsen, über die zwei Neuronen miteinander verbunden sind, läßt vermuten, daß sich Neuronen mit einem Spektrum an Zeitverschiebungen synchronisieren. Bei Neuronen im fovealen Striatum leicht anästhesierter Affen weist dieses Spektrum eine ausgeprägte Dichotomie auf: Wenn die Spikes verschiedener Neuronen korreliert sind, dann entweder mit einer Verzögerung von ± 5 ms oder ± 25 ms (Krüger & Mayer 1990). Während die erste Art der Korrelation wahrscheinlich auf lokale Verbindungen mit wenigen Synapsen und auf stimulusinduzierte Synchronisation zurückgeführt werden kann, ist die zweite Art stimulusunabhängig, aber retinalen Ursprungs. Die zeitliche Auffächerung eines Signals durch unterschiedliche Verzögerungszeiten hat auf das zeitliche Auflösungsvermögen einen analogen Effekt wie Orientierungshyperkolumnen auf das räumliche: Strukturen der Aktivitätsverteilung, die feiner als die

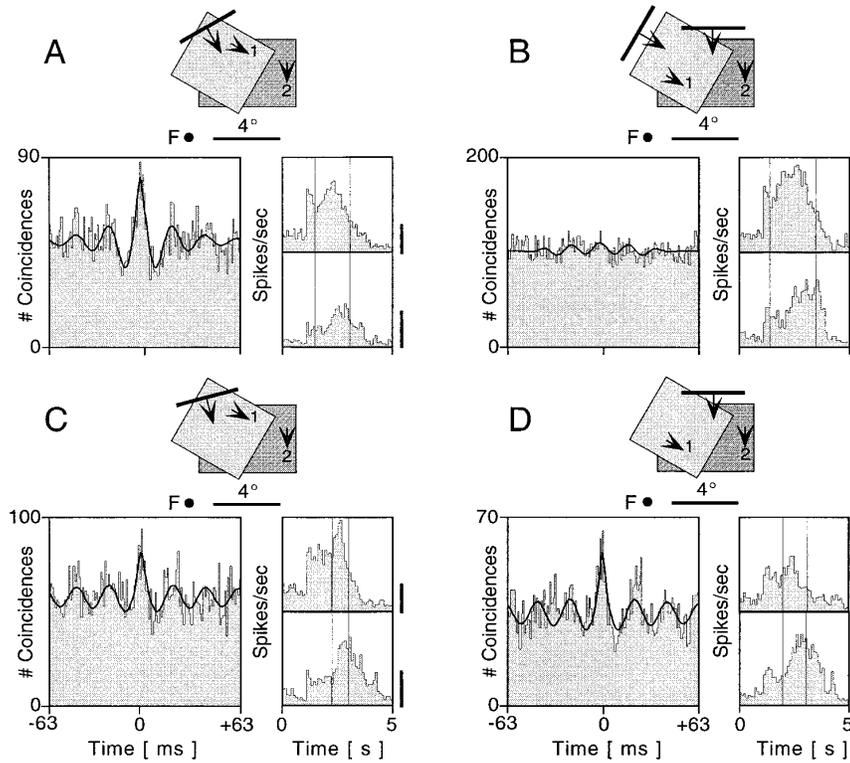


Abbildung 2.2: Stimulusabhängige neuronale Synchronisation in Areal MT des visuellen Kortex von Makaken (Singer 1999). Zwei Zellgruppen mit unterschiedlicher Orientierungsselektivität wurden gemessen. Die Diagramme zeigen Kreuzkorrelogramme und Peri-Stimulus Zeithistogramme. Die Abbildungen darüber zeigen die Lage der rezeptiven Felder in bezug auf den Fixationspunkt F und die Orientierungspräferenz. **A)** Ein Balken mit einer Orientierung zwischen den beiden bevorzugten Orientierungen führt zu synchronisierter Aktivität von Zellen aus den beiden Gruppen. **B)** Zwei für die jeweilige Gruppe optimal orientierte Balken erzeugen keine Synchronisation. **C)** Der Balken wurde gegenüber A) um 15° gedreht. **D)** Wird nur ein Balken aus B) gezeigt, synchronisieren sich beide Zellgruppen. Die Balken an den Peri-Stimulus Histogrammen entsprechen 40 Spikes/s.

Breite einer Hyperkolumne bzw. kürzer als die Verzögerung auf dem Signalweg sind, werden nicht als separate Eingaben verarbeitet.

2.4 Mensch

Die beim Menschen beobachteten EEG-Frequenzen wurden in Frequenzbänder eingeteilt. Die Aktivität in diesen Frequenzbändern kann mit bestimmten mentalen Zuständen assoziiert werden. Im einzelnen werden folgende Frequenzbänder unterschieden (Sams 1995):

Alpha: Frequenzen von 7,5–12,5 Hz werden dem Alpha-Frequenzband zugeordnet. Es wird vermutet, daß der Alpha-Rhythmus die „Idle“-Frequenz des Gehirns ist. Sie erhöht sich in den posterioren Hirnregionen, wenn die Augen geschlossen sind und die visuellen Zentren in den occipitalen und parietalen Regionen nicht visuell stimuliert werden. Sie ist charakteristisch für Ruhe und Entspannung, einen entspannten Wachzustand und ruhiges Denken.

Beta: Das Beta-Frequenzband liegt im Bereich von 18–22 Hz. Beta-Aktivität ist bei Aktivität, Denken, wachem, alarmbereitem Zustand, logischer Verarbeitung von Daten, nach außen gerichtetem Bewußtsein, Unruhegefühl oder plötzlicher Angst zu beobachten.

Gamma: Das Gamma-Frequenzband umfaßt Frequenzen von 36–44 Hz. In der Regel werden auch alle Frequenzen jenseits von 40 Hz diesem Frequenzband zugeordnet. Oszillatorische Aktivität in diesem Bereich wurde im Riechkolben, dem präpiriformen Kortex, der Amygdala, im Gyrus Ectosylvians Anterior, im lateralen Kortex, im Genuculatum Mediale, der Formata Reticularis, dem Hippocampus, im Motor- und visuellen Kortex gefunden. Sie tritt hauptsächlich bei fokussierter Aufmerksamkeit zusammen mit Gedächtnis- und Lernprozessen auf, z.B. bei Kindern, die Aufgaben lösen, für die Kurzzeitgedächtnis erforderlich ist und bei der Lösung visueller Probleme durch Erwachsene. Ein Defizit von 40 Hz Aktivität wurde bei Kindern mit Lernschwächen gefunden. Allgemein wird Gamma-Aktivität bei aufmerksamem Zuhören, visueller Suche, Aufmerksamkeit auf sich bewegende Stimuli, Objekterkennung, Lernen, Sprachverarbeitung und gefühlsmäßiger Bewertung beobachtet.

Delta: Das Delta-Frequenzband, 0,5–3,5 Hz, ist mit den mentalen Funktionen Verständnis, Vokabular und verbale Intelligenz assoziiert. Akti-

vität tritt ebenfalls bei tiefem, traumlosem Schlaf, Trance und Hypnose auf.

Theta: Aktivität im Theta-Frequenzband, 3,5–7,5 Hz, tritt bei Streß, psychischen Störungen, Meditation, Phantasie, Traum, bildhafter Vorstellung und Inspiration auf. Theta-Frequenzen wurden außerdem bei Versuchspersonen beobachtet, die eine Suche im Gedächtnis ausführten.

Die Tatsache, daß Reize, Bewußtseinszustände und Verhalten deutliche Auswirkungen auf das EEG haben, führte dazu, daß einige Theorien zur Erklärung der Funktionsweise des Gehirns nur durch Kooperation der Wellen der verschiedenen Frequenzbereiche über Hirnregionen hinweg entstanden (z.B. (Lehar 2001) und besonders ausführlich (Başar 1999)). EEG-Messungen beschreiben jedoch die sie erzeugenden synaptischen Aktivitäten räumlich und zeitlich nur ungenau. Die Reduktion der Wechselwirkungen zwischen einzelnen Neuronen auf die pure Erzeugung und Verarbeitung elektrischer Oszillationen ist mit aller Wahrscheinlichkeit eine zu grobe Vereinfachung.

EEG-Untersuchungen am Menschen haben gezeigt, daß sich die Korrelation der Aktivität verschiedener Hirnareale beim Zuhören (Text, Musik) gegenüber dem Ruhezustand erhöht (Bhattacharya et al. 2001). Die Korrelation war beim Hören von Musik bei Musikern höher als bei den zum Vergleich herangezogenen musikalischen Laien. Beim Hören von Text gab es hingegen keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Die stärkere Korrelation kann mit dem stärkeren Training der Musiker auf das Hören von Musik und die damit verbundene größere Erwartungshaltung in Verbindung gebracht werden.

EEG- und MEG-Messungen ergaben ebenfalls, daß oszillatorische Aktivität im Alpha- und Beta-Band auch zeitliche Korrelationen in der Amplitudenmodulation bis zu einigen Minuten aufweisen (Linkenkaer-Hansen et al. 2001). Die Korrelationen nehmen mit größer werdendem Zeitabstand exponentiell ab. Die Koeffizienten sind für die beiden Frequenzbänder verschieden. Daraus kann auf eine unterschiedliche neuronale Implementierung beider Oszillationen geschlossen werden.

Elektrodenmessungen am extrastriaten Kortex des menschlichen Gehirns deuten darauf hin, daß synchrone Aktivität auch eine Rolle für das visuelle Kurzzeitgedächtnis spielt. Während der Zeit, in der sich die Versuchsperson einen zufällig erzeugten Umriß merken mußte, war eine deutlich erhöhte Synchronität der Aktivität im Beta-Band zwischen dem lateralen occipitalen Sulcus (reagiert wahrscheinlich auf Objekte) und dem Gyrus fusiformis bzw. dem posterioren parieto-occipitalen Sulcus (Objekterinnerung mit hoher räumlicher Präzision) und dem infero-temporalen Gyrus (aktiviert bei

visueller Objekterkennung, bildlicher Vorstellung und Kurzzeitgedächtnis) zu verzeichnen (Tallon-Baudry et al. 2001). Die Meßstellen waren bis zu 5 cm voneinander entfernt. Die mittlere Phasenverschiebung betrug maximal 12,4 ms (Periodendauer des Signals 62,5 ms). Die Stärke der Synchronisation nahm mit zunehmendem Abstand von der Stelle maximaler Synchronisation ab und war ab 7 mm nicht mehr signifikant. Diese Größenordnung ist vergleichbar mit der räumlichen Abnahme der Synchronität in anderen Hirnarealen und bei anderen Spezies.

Kapitel 3

Möglichkeiten funktionaler Bedeutungen korrelierter Neuronenaktivität

3.1 Dynamische Bindung

Es stellt sich die Frage, ob die beobachteten zeitlichen Korrelationen eine bestimmte Funktion haben oder ob sie lediglich Nebeneffekt eines anderen Funktionsprinzips sind. Die zeitliche Korrelation von Neuronenaktivität stellt eine transiente, dynamische Assoziation zwischen Neuronen her. Kodieren diese Neuronen bestimmte Eigenschaften, dann kann damit das Bindungsproblem gelöst werden. Nach der Gestalt-Lehre der Psychologie (Wertheimer 1958, Rock 1986) hat nämlich unser kognitives System die Tendenz, Zusammenhänge zwischen Objekten und Ereignissen herzustellen, wenn sie räumlich oder zeitlich benachbart sind oder gleiche Merkmale besitzen. So werden z.B. glatte, zusammenhängende oder sich mit gleicher Geschwindigkeit in dieselbe Richtung bewegende Konturen eher als zusammengehörig erkannt als diskontinuierliche oder sich in verschiedene Richtungen bewegende Konturen. Gleiches gilt für zeitliche Koinzidenz von Ereignissen, wie z.B. die Richtungsänderung von sich ansonsten in unterschiedliche Richtungen bewegende Punkte, wobei geringe Verzögerungen von bis zu 10 ms zur Unterscheidung ausreichen (Kandil & Fahle 2001).

Die Idee, daß die zeitliche Korrelation der Aktivität verschiedener Neuronen Information tragen kann, wurde von (von der Malsburg 1981) zu einer Theorie für die Arbeitsweise des Gehirns entwickelt. Kernpunkt dieser Theorie ist die synaptische Modifikation in Abhängigkeit der Korrelation der Aktivität: feuern prä- und postsynaptische Zelle synchron (innerhalb

weniger Millisekunden), wird die Kopplung beider Zellen verstärkt; ist die Aktivität asynchron oder nicht vorhanden, wird die Kopplung abgeschwächt. Die Modifikation geschieht auf zwei Zeitskalen, einer, die typisch für Kurzzeitgedächtnis ist und einer für Langzeitgedächtnis. Neuere Untersuchungen zeigen, daß korrelierte Aktivität tatsächlich zu LTP (long term potentiation) oder LTD (long term depression) führt (Holmgren & Zilberter 2001).

Die Attraktivität dieser Theorie besteht darin, daß eine Reihe von Problemen der Informationsdarstellung im Gehirn erklärt werden kann:

1. Räumliche Beziehungen (oder ähnliche Merkmale) werden in den frühen Verarbeitungsschichten durch die Amplitude und topologischen Beziehungen in Merkmalskarten repräsentiert. Zeitliche Beziehungen können durch das relative Timing von Neuronenaktivität repräsentiert werden. Auf irgendeiner Verarbeitungsebene müssen diese Einzelantworten aber miteinander verbunden werden, um als zusammengehörig empfunden zu werden.

Eine Möglichkeit besteht in der Spezialisierung kleiner Neuronengruppen oder sogar einzelner Neuronen auf eine bestimmte Merkmalskombination. Das kann durch Konvergenz axonaler Projektionen auf Neuronen der nächst höheren Verarbeitungsschicht erreicht werden („binding by convergence“ (Singer 1999)). Beispiele dafür sind Complex Cells in den unteren Verarbeitungsschichten und die sogenannte Großmutter-Zelle oder Cardinal-Cells (Barlow 1972) auf der kognitiven Ebene.

Korrelierte Aktivität kann ebenfalls zur Bindung einzelner Merkmale benutzt werden („dynamic binding“). Neuronen, die synchron feuern, bilden eine sogenannte Cell-Assembly. Dieser Begriff wurde von Hebb in einem Modell zur Stimulusrepräsentation durch dynamisch interagierende Neuronengruppen eingeführt (Hebb 1949). Feuere z.B. Zellen mit einer bestimmten Orientierungspräferenz, deren rezeptive Felder kollinear angeordnet sind, synchron, dann repräsentiert dieses Cell-Assembly das Vorhandensein einer Geraden im visuellen Feld. Feuere zusätzlich die Zellen synchron, die in einer topologischen Karte an der Stelle, wo die Gerade liegt, die Farbe Blau kodieren, so kann das gesamte Cell-Assembly das Vorhandensein einer blauen Geraden repräsentieren.

Untersuchungen der Verbindungsstruktur im Kortex zeigen, daß sowohl Bindung durch Konvergenz als auch Dynamische Bindung benutzt werden. Während die erste Möglichkeit wegen der kombinatorischen Explosion der Anzahl der benötigten Zellen Grenzen hat, können durch Dynamische Bindung alle möglichen Relationen repräsentiert werden.

2. Beim Coarse Coding wird ein Merkmalswert nicht durch die Antwort einer genau auf diesen Wert spezialisierten Zelle dargestellt, sondern durch die Verhältnisse der Antworten einer Zellpopulation, wobei die Zellen jeweils in einem bestimmten Bereich antworten. Im Kortex wird dieses Kodierungsprinzip dazu benutzt, um einen großen Wertebereich mit wenigen Neuronen darzustellen. Ein Problem entsteht, wenn gleichzeitig Stimuli repräsentiert werden müssen, die sich im Euklidischen Raum, im Merkmalsraum oder in beiden überlappen. Die Antwort der Population im Überlappungsgebiet kann dann nicht mehr den einzelnen Stimuli zugeordnet werden. Zeitliche Korrelation der Aktivität bietet aber die Möglichkeit, auch solche Stimuli zu unterscheiden, indem die einzelnen Merkmalswerte in verschiedenen Cell-Assemblies repräsentiert werden, die abwechselnd aktiv sind (vgl. Abb. 3.1).
3. Stimulusinduzierte Synchronität erlaubt die Implementierung des Gestalt-Prinzips des „Gemeinsamen Schicksals“ (common fate), nach dem z.B. Objekte, die sich in dieselbe Richtung bewegen, als zusammengehörig wahrgenommen werden. Wenn Synchronität, die im Kortex generiert wird, in der gleichen Weise weiterverarbeitet wird wie stimulusinduzierte, dann ermöglicht das die Bindung nach Kriterien, die das Gehirn selbst vorgibt. Darüber hinaus können diese Kriterien dynamisch verändert werden. Damit können dieselben Neuronen sequentiell mehrere Relationen darstellen.
4. Werden Bindungen durch synchronisierte Aktivität statt durch gemeinsame Erhöhung der Feuerrate repräsentiert, dann kann die Feuerrate der Neuronen als separate Kodierungsdimension für Stimulusmerkmale benutzt werden. Modulationen der Synchronität sind im Zusammenhang mit Erwartungshaltungen, Aufmerksamkeit, Reaktionszeiten und Augenrivalität beobachtet worden. Eine natürliche Rolle zeitlicher Korrelationen könnte in der Steuerung der Stärke oder Plausibilität (saliency) sensorischer Signale liegen (Salinas & Sejnowski 2001).
5. Im Gehirn werden aus sensorischen Signalen motorische Signale erzeugt, die als Reaktion des Organismus auf die Umwelt sichtbar werden. Die motorischen Signale betreffen in der Regel eine ganze Reihe von Muskeln gleichzeitig. Das legt die Vermutung nahe, daß Motorsignale verteilt repräsentiert sind. Da bei der Dynamischen Bindung das sensorische Signal ebenfalls verteilt repräsentiert wird, kann eine direkte Umwandlung erfolgen. Bei der Verarbeitung durch Kardinalzellen hingegen würde die Information zuerst durch konvergente Verbindungen in den Kardinalzellen konzentriert werden und anschließend daraus

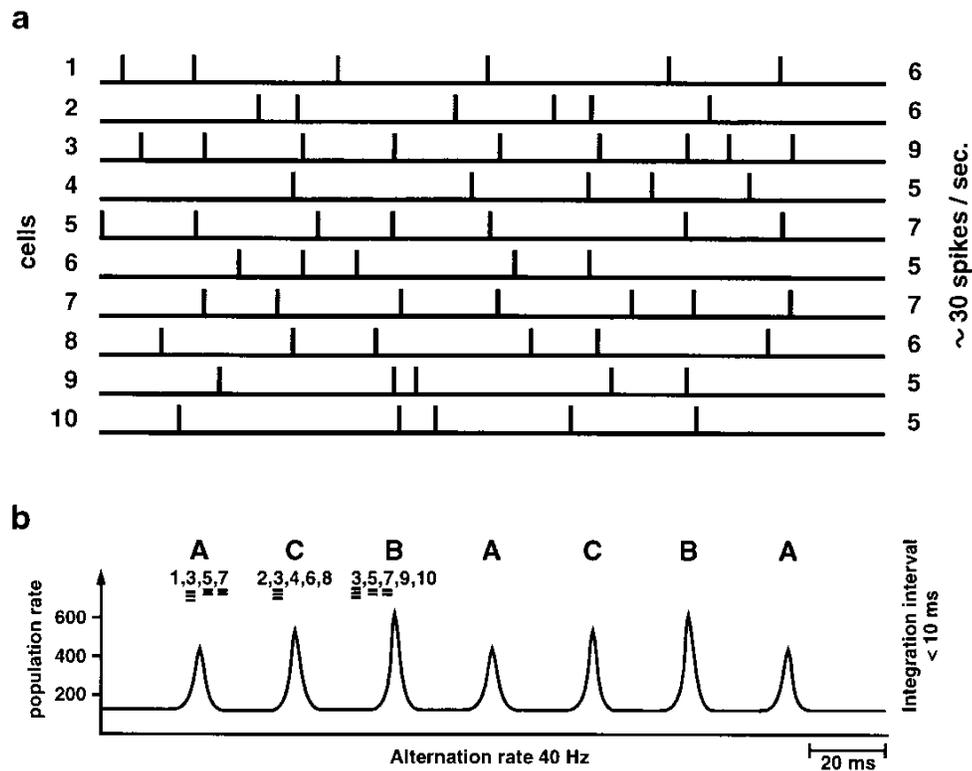


Abbildung 3.1: Zeitliche Unterscheidung von räumlich überlappenden Cell-Assemblies (bezeichnet mit A, B, C) durch synchrones Feuern. **a**) Aktivitätsverläufe von 10 Zellen. **b**) Wird die Netzwerkaktivität auf einer kleinen Zeitskala (hier 10 ms) ausgewertet, ergeben sich 3 Gruppen synchron feuernder Zellen. Sie bilden dadurch Cell-Assemblies, die sich zeitlich und räumlich überlappen. So ist z.B. Zelle 3 Bestandteil aller 3 Assemblies. Obwohl die einzelnen Zellen unregelmäßig feuern, oszillieren die Gruppen mit einer Frequenz von etwa 40 Hz. Aus (Singer 1999).

durch divergierende Verbindungen eine verteilte Repräsentation erzeugt werden. In bezug auf die Sicherheit gegen Ausfall einzelner Neuronen oder Neuronengruppen und die Verarbeitungsgeschwindigkeit ist dieses Prinzip weniger effektiv als die Generierung der Motorsignale aus einer verteilten Repräsentation.

6. Die Modulation der synaptischen Verbindungen ermöglicht, das Ergebnis der Gruppierung durch Dynamische Bindung im Vorfeld der Verarbeitung zu beeinflussen. Eine stärkere Kopplung kann z.B. zu einer schnelleren Synchronisation führen. Schwache Kopplungen können Synchronisation verhindern. Durch Veränderung der Verzögerungszeiten bei der synaptischen Übertragung können sich bestimmte Phasenbeziehungen einstellen. Dadurch kann das Phänomen erklärt werden, daß das Ergebnis einer Gruppierung oft davon abhängt, was die Person zu sehen erwartet.
7. Die Synchronisation zwischen den Aktivitätsoszillationen von Neuronen kann mit einer Einschwingphase verbunden sein. Für die zeitkritische Signalverarbeitung ist das ungünstig. Durch synchrone, hochfrequente, unerschwellige Oszillationen des Membranpotentials einer Gruppe von Neuronen wird die Zeitdauer vom Eintreffen des Signals bis zum Feuern (latency) zwischen diesen Neuronen abgestimmt. Damit können bereits die jeweils ersten abgegebenen Spikes dieser Neuronen synchronisiert sein (first spike synchrony). Das erlaubt wiederum eine maximale Verarbeitungsgeschwindigkeit für Information, die in den zeitlichen Verhältnissen der Signale enthalten ist. Die Synchronität unerschwelliger Membranpotentialoszillationen kann durch Top-Down-Steuerung aus höheren Verarbeitungsschichten erfolgen und eine bestimmte Erwartungshaltung oder selektive Aufmerksamkeit reflektieren (Engel et al. 2001).
8. Synchronisierte Aktivität kann nicht nur Merkmale auf den unteren Ebenen sensorischer Signalverarbeitung gruppieren, sondern auch zur Repräsentation von Objekten und Relationen auf der kognitiven Ebene benutzt werden. Dazu müssen die Signale verschiedener Sensoren in Beziehung gesetzt werden. Die Herstellung solcher Beziehungen erfordert Lernen. Die Assoziation verschiedener sensorischer Signale mit einem Objekt erlaubt seine Wiedererkennung auch dann, wenn Teile sensorischer Information fehlen. So kann man z.B. eine sprechende Person erkennen, auch wenn man sie nicht sieht. In eine verteilte Objektrepräsentation durch synchronisierte Aktivität können nach demselben Prinzip auch Erinnerungen und Assoziationen integriert wer-

den. Dynamisches Binden wäre damit ein universelles Funktionsprinzip des Gehirns. Der Unterschied der Synchronisation besteht in der Art des Zustandekommens: im primären visuellen Kortex synchronisieren sich Neuronenpopulationen durch intrakortikale Verbindungen, auf höherer Ebene wird Synchronisation über interkortikale Verbindungen durch spezielle Gehirnstrukturen (Thalamus, Hippocampus, präfrontaler Kortex) kontrolliert. Dadurch kann z.B. die Steuerung der Aufmerksamkeit erklärt werden: der Fokus ist durch synchrone Aktivität entsprechender Regionen in den Merkmalskarten mit einem Aufmerksamkeitszentrum markiert.

Auf neuronaler Ebene gibt es für die Repräsentation von Cell-Assemblies verschiedene Möglichkeiten. Zum einen können synchron feuernende Neuronen sich durch kortiko-kortikale Verbindungen gegenseitig verstärken. Physiologisch wäre das an einer gemeinsamen, gleichzeitigen Erhöhung der Feuerrate einer Neuronengruppe zu erkennen. Zum anderen kann eine synchron feuernende Neuronenpopulation eine stärkere Wirkung in nachgeschalteten Verarbeitungsstufen erzielen als im nichtkorrelierten Fall und damit Neuronen in dieser Schicht nur bei Vorhandensein dieser Merkmalskombination erregen. Allerdings bedeutet das, daß die Neuronen der höheren Schicht nur auf bestimmte Merkmalskombinationen reagieren und sich damit wie Cardinal-Cells verhalten (siehe dazu auch (Shadlen & Movshon 1999)). Da Ratenveränderung und Synchronität aber unabhängig voneinander sind, würde auch das synchrone Feuern einer Neuronenpopulation allein das Vorhandensein einer bestimmten Merkmalskombination repräsentieren, wie von (Werning 2002) vorgeschlagen. Das bedeutet, daß keine objektspezifischen, übergeordneten Zellen notwendig sind; die synchrone Aktivität einfacher, merkmalspezifischer Neuronen ist ausreichend zur Repräsentation komplexer syntaktischer Strukturen. Die genannten Möglichkeiten schließen sich nicht gegenseitig aus.

Die bisherigen Überlegungen können zu einer Liste von Voraussetzungen zusammengefaßt werden, unter denen synchronisierte Aktivität ein Mittel zur Dynamischen Bindung im Gehirn sein kann:

1. Die Zeitverhältnisse der sensorischen Eingaben bleiben über mehrere synaptische Ebenen hinweg mit einer Genauigkeit im Millisekundenbereich erhalten.
2. Synchrone Aktivität erregt ein Neuron tatsächlich stärker als sequentielle (>10 ms).
3. Die Synchronisation der Zellen einer Gruppe muß sich innerhalb einiger 10 ms einstellen.

4. Die Synchronität muß ausreichend präzise sein, um effektiver zu sein als nicht synchronisierte Aktivität.

Inwieweit diese Voraussetzungen zutreffen, ist einerseits Inhalt zahlreicher biologischer Untersuchungen. Die Übersicht von (Singer 1999) zeigt, daß die geforderten Eigenschaften in einer Reihe von Experimenten tatsächlich beobachtet wurden.

Zum anderen werden die Voraussetzungen auch anhand von Modellen neuronaler Interaktion untersucht. Mit einem Random-Walk-Modell eines einzelnen Neurons konnte gezeigt werden, daß die Anzahl korrelierter Eingänge die Varianz der summierten Eingaben der Zelle in den einzelnen Zeitschritten quadratisch beeinflußt (Salinas & Sejnowski 2000). Unter der Bedingung vollständig balancierter Eingabe, d.h. exzitatorische und inhibitorische Eingaben summieren sich im Mittel zu null, wird die Feuerrate des Neurons allein durch die Varianz der Nettoeingabe bestimmt. Bei Integration über hunderte oder tausende von Eingängen können somit bereits wenige Korrelationen die Feuerrate erhöhen, wenn die übrigen exzitatorischen und inhibitorischen Eingaben der Zelle sich gegenseitig aufheben. Desweiteren wurde festgestellt, daß sowohl Korrelationen der exzitatorischen Eingaben untereinander als auch der inhibitorischen Eingaben untereinander die Varianz der Nettoeingabe erhöhen, während Korrelationen zwischen exzitatorischen und inhibitorischen Eingaben sie erniedrigen. Treten alle drei Korrelationen gleichzeitig auf, so können sie sich gegenseitig aufheben.

Die Geschwindigkeitsanforderungen (Punkt 4) betreffen nicht das Dynamische Binden als Prinzip, sondern sind systemabhängig (Grace 1998). Grundlegende visuelle Verarbeitungsschritte, wie Konturintegration oder Objektunterscheidung beispielsweise, erfordern tatsächlich Bearbeitungszeiten von einigen 10 ms. Bindung auf höherer Ebene, bei der Information verschiedener Sensoren und vielleicht auch noch gelernte Assoziationen zu einem Gesamteindruck integriert werden, haben keine so stringenten zeitlichen Anforderungen.

Als anatomisches Substrat für intern generierte Synchronität können intrinsische und interhemisphärische, kortiko-kortikale, reziproke Verbindungen dienen. Die Verbindungsstruktur bestimmt, nach welchen Kriterien die perzeptuelle Gruppierung erfolgt. Weitreichende, tangentialer Verbindungen zwischen Neuronen mit einer Selektivität für bestimmte Stimuluseigenschaften können als Basis für die Gruppierung dienen, weil sie erstens Kontextinformation in Regionen außerhalb des Kontextbereichs übertragen können, zweitens selektiv Neuronen mit ähnlichen Merkmalspräferenzen verbinden und dadurch eine Gruppierung nach dem Ähnlichkeitsprinzip ermöglichen, drittens nur die Amplitude der Zellantwort und nicht deren Merkmalsselek-

tivität modulieren und viertens die Aktivität kortikaler Neuronen in kontextabhängiger Art und Weise synchronisieren und dadurch die Plausibilität einer Gruppierung erhöhen, ohne die Merkmalsselektivität (durch die Feuerrate) zu beeinflussen. Eine dynamische Steuerung der Gruppierungseigenschaften kann durch Feedback-Verbindungen, die modulatorisch auf die Tangentialverbindungen wirken, erzielt werden. Starke Anisotropien tangentialer Verbindungen können im Kortex gefunden werden, beispielsweise in Area 17 im visuellen Kortex von Katzen (Schmidt et al. 1997). Verbindungen zu Zellen gleicher Orientierungspräferenz werden häufiger beobachtet und reichen weiter, wenn ihre rezeptiven Felder kollinear angeordnet sind.

3.2 Kognitive Repräsentationen

Synchronisierte Aktivität bildet einen Mechanismus zur Herstellung dynamischer Relationen. Er kann zur Dynamischen Bindung von Merkmalen in den unteren Verarbeitungsschichten benutzt werden. Im Folgenden werden Überlegungen über die Rolle synchronisierter Aktivität in den höheren Schichten vorgestellt. Sie zeigen, daß sie dort zur Realisierung kognitiver Repräsentationen und zur Erklärung von Bewußtseinszuständen dienen können. Die Grundidee besteht darin, Bewußtseinszustände durch Beziehungen zu Sätzen einer mentale Sprache darzustellen und zu zeigen, daß Gruppen synchron oszillierender Neuronen eine solche Sprache implementieren können.

Über das Zustandekommen von Bewußtsein ist bis heute wenig bekannt. Vom materialistischen Standpunkt ist klar, daß Bewußtseinszustände durch den Zustand der Neuronen im Gehirn definiert werden. Unter anderem zeigt das Bewußtsein des Menschen und höherer Tiere die folgenden empirischen Phänomene (Werning 2000):

Systematizität Die Fähigkeit des Geistes, bestimmte intentionale Einstellungen in einem bestimmten intentionalen Modus (z.B. Wahrnehmung, Denken, Vorstellung) zu haben, ist hochgradig mit der Fähigkeit korreliert, andere intentionale Zustände mit verwandtem Inhalt im selben Modus zu haben. Beispielsweise ist die Fähigkeit, sich ein Quadrat in einem Kreis vorzustellen hochgradig korreliert mit der Fähigkeit, sich einen Kreis in einem Quadrat vorzustellen.

Produktivität Endliche Systeme können eine ungebundene Anzahl von Repräsentationen erzeugen. So ist beispielsweise die mögliche Anzahl von Sprachen, die Menschen zur Kommunikation benutzen können, unbegrenzt.

Kompositionalität Der semantische Wert komplexer Repräsentationen wird durch ihre Struktur und den semantischen Wert ihrer Bestandteile bestimmt.

Inferentialität Der Geist besitzt die Fähigkeit, Repräsentationen in wahrheitswerterhaltender Art und Weise umzuformen.

(Fodor & Pylyshyn 1988) halten diese vier Eigenschaften für Kennzeichen von Kognition und entwickeln darauf aufbauend eine Theorie, nach der Bewußtsein durch eine Sprache des Geistes ausgedrückt werden kann (language of thought). Der intentionale Zustand einer Person besteht danach darin, daß diese Person in einer bestimmten Relation zu einem mentalen Satz steht. Die Wahrnehmung eines roten Kreises durch eine Person, beispielsweise, wird dadurch erklärt, daß diese Person in einer bestimmten Relation zu dem mentalen Satz: „DORT IST EIN ROTER KREIS“ steht.

In (Werning 2002) wurde gezeigt, wie Gruppen synchron aktivierter Neuronen eine solche Sprache implementieren können. Dazu wurden für die Sprache des Geistes und die neuronale Aktivität jeweils Algebren aufgestellt und eine isomorphe Abbildung zwischen ihnen entwickelt. Diese Theorie stellt somit einen Zusammenhang zwischen neuronaler Aktivität und Wahrnehmung her. Sie besitzt eine fundamentale Bedeutung für die Interpretation der Ergebnisse dieser Arbeit, deshalb soll die zugrundeliegende Idee im folgenden kurz wiedergegeben werden.

Eine mentale Sprache kann durch eine Algebra definiert werden:

$$\mathcal{L} = \langle Ind, Pr, \mathbb{P}(Wr); =^{\mathcal{L}}, \neq^{\mathcal{L}}, \in^{\mathcal{L}}, \wedge^{\mathcal{L}} \rangle$$

Die ersten beiden Trägermengen enthalten indizierende Konzepte wie „DAS“ und „JENES“ (Ind) und Eigenschaftskonzepte wie „ROT“ oder „VERTIKAL“ (Pr). Indizierende Konzepte beziehen sich stets auf Objekte und werden durch Begriffe ausgedrückt. Wr ist die Menge aller möglichen Welten. Aussagen werden auf die Menge derjenigen Welten abgebildet, die diese Aussage wahr machen. Beispielsweise wird die Aussage „DAS IST ROT“ auf diejenige Menge der Welten abgebildet, in denen das bezeichnete Objekt rot ist. Die Potenzmenge $\mathbb{P}(Wr)$ ist dann die Menge aller möglichen Aussagen.

Für die Erklärung der vier Operationen wird angenommen, daß die Symbole a und b konkrete Indizierungen bezeichnen, Großbuchstaben für Eigenschaften stehen und die Symbole p und q für Aussagen. Wie bei der Erklärung der Trägermengen bereits getan, können auch deutsche Worte zur Bezeichnung einzelner Elemente der Mengen verwendet werden.

Eine fundamentale Rolle nimmt die Gleichheitsoperation ein:

$$\begin{aligned} &=^{\mathcal{L}}: Ind \times Ind \rightarrow \mathbb{P}(Wr) \text{ mit} \\ (a, b) &\mapsto \{\omega \in Wr \mid \omega \models a = b\} \stackrel{def}{=} [a = b]^{\mathcal{L}}. \end{aligned}$$

Die Gleichheitsoperation bildet die beiden Konzepte a und b auf eine Aussage ab. $a = b$ bedeutet dabei nicht, daß beide Konzepte identisch sind. Vielmehr wird dadurch eine Aussage über die Identität der Objekte, auf die sich a und b beziehen, ausgedrückt. Für die übrigen Operationen Verschiedenheit ($\neq^{\mathcal{L}}$), Copula ($\in^{\mathcal{L}}$) und Konjunktion ($\wedge^{\mathcal{L}}$) können analoge Definitionen angegeben werden. Der Satz „DAS IST EIN GRÜNES VERTIKALES OBJEKT UND JENES EIN ROTES HORIZONTALES“ kann mit Hilfe von \mathcal{L} formal ausgedrückt werden als

$$[a \in V \wedge a \in G \wedge b \in H \wedge b \in R \wedge a \neq b]^{\mathcal{L}}. \quad (3.2.1)$$

Dabei seien „DAS“ und „JENES“ Ausdrücke der Konzepte a und b , und „GRÜN“, „ROT“, „VERTIKAL“ und „HORIZONTAL“ der Konzepte G, R, V und H .

Die Verbindung zwischen der mentalen Sprache und neuronaler Aktivität wird nun dadurch geschaffen, daß die Aktivität von Gruppen synchron oszillierender Neuronen und Phasenbeziehungen zwischen ihnen durch eine zweite Algebra \mathcal{N} formalisiert wird, die sich als zu \mathcal{L} isomorph herausstellt. Dazu wird angenommen, daß Neuronen bestimmte Merkmale (z.B. Farbe, Orientierung) der Objekte in ihrem rezeptiven Feld kodieren. Neuronen, die verschiedene Merkmale desselben Objekts kodieren, feuern synchron. Zwischen Neuronengruppen unterschiedlicher Objekte besteht ein Phasenunterschied.

Konkret ist die neuronale Algebra definiert durch

$$\mathcal{N} = \langle Osc, Cl, \mathbb{P}(Br); =^{\mathcal{N}}, \neq^{\mathcal{N}}, \in^{\mathcal{N}}, \wedge^{\mathcal{N}} \rangle.$$

Die Trägermenge Osc enthält die Menge aller Oszillationen in einem Zeitintervall $I = [-T/2; +T/2]$. Eine Oszillation ist der quasi-periodische Aktivitätsverlauf eines Neurons oder der Verlauf der mittleren Aktivierung einer Population gleichartiger Neuronen, die dieselbe Eingabe erhalten, in diesem Zeitintervall. Er kann als Vektor im Hilbert-Raum $L_2[-T/2; +T/2]$ der in diesem Intervall quadrat-integrablen Funktionen veranschaulicht werden. Dieser Raum hat die orthonormale Basis

$$\left\{ \frac{1}{\sqrt{T}} \exp\left(\frac{ni2\pi t}{T}\right) \mid n \in \mathbb{Z} \right\}.$$

Neuronen, die dasselbe Merkmal kodieren und deren rezeptive Felder an unterschiedlichen Positionen im visuellen Feld liegen, werden als Gruppe betrachtet (π -Cluster in (Werning 2002)). Da verschiedene Objekte gleiche Merkmale besitzen können, Objekte aber durch Oszillationen unterschieden werden, können innerhalb einer Gruppe mehrere Oszillationen auftreten. Die Menge Cl enthält alle Oszillationen aller Gruppen.

Die Menge aller Zustände, in denen Gehirne in einem Zeitintervall sein können, wird durch Br bezeichnet. Die Potenzmenge $\mathbb{P}(Br)$ enthält Mengen aller möglichen Gehirnzustände. Ein Element dieser Menge ist beispielsweise die Menge aller Gehirnzustände, in denen zwei bestimmte Neuronenpopulationen synchron oszillieren. Formal kann die Synchronitätsoperation definiert werden als

$$\begin{aligned} &=^{\mathcal{N}}: Osc \times Osc \rightarrow \mathbb{P}(Br) \text{ mit} \\ (a, b) &\mapsto \{\beta \in Br \mid \beta \models a = b\} \stackrel{def}{=} [a = b]^{\mathcal{N}}. \end{aligned}$$

Diese Operation bildet zwei Oszillationen auf denjenigen Gehirnzustand $[a = b]^{\mathcal{N}}$ ab, in dem die Oszillationen a und b gleich, d.h. synchron sind. Synchronität wird hierbei als graduelles Maß der Ähnlichkeit der die Oszillationen beschreibenden Vektoren im Hilbert-Raum betrachtet. Die übrigen Operationen Asynchronität ($\neq^{\mathcal{N}}$), Zugehörigkeit ($\in^{\mathcal{N}}$) und Koexistenz ($\wedge^{\mathcal{N}}$) können analog definiert werden. Aussage (3.2.1) in der neuronalen Algebra lautet dann

$$[a \in V \wedge a \in G \wedge b \in H \wedge b \in R \wedge a \neq b]^{\mathcal{N}}.$$

Anschaulich bedeutet das, daß einige Neuronen im Grün-Farbkanal synchron mit einigen Neuronen oszillieren, die vertikale Kanten detektieren. Gleichzeitig schwingen einige Neuronen im Rot-Farbkanal mit einigen Neuronen synchron, die horizontale Kanten detektieren. Beide Oszillationen sind aber verschieden, z.B. phasenverschoben.

Die Herleitung des Isomorphismus beruht im wesentlichen darauf, daß erstens die Potenzmengen $\mathbb{P}(Wr)$ und $\mathbb{P}(Br)$ auf diejenigen Aussagen bzw. Gehirnzustände reduziert werden, die in der jeweiligen Algebra mit den angegebenen Operationen tatsächlich konstruierbar sind. Zweitens wird angenommen, daß die Mächtigkeit der Mengen Osc und Ind sowie Cl und Pr jeweils gleich sind. Das bedeutet, daß es für jedes indizierende Konzept eine Oszillation gibt und ebenso jede Neuronengruppe, die gemeinsam dasselbe Merkmal kodiert, einem Eigenschaftskonzept zugeordnet werden kann.

Gruppen synchron oszillierender Neuronen können also aus einfachen Repräsentationen (z.B. sensorischer Information) komplexere (z.B. Wahrnehmungen) konstruieren. Die primitiven Repräsentationen sind Bestandteile

der komplexeren Repräsentationen und bestimmen ihre kausalen und semantischen Eigenschaften. Der Vorteil dieser Theorie liegt in der Tatsache, daß keine „höheren Zentren“ oder andere, neuronale informationsverarbeitende Strukturen als synchronisierte bzw. desynchronisierte Zellen notwendig sind, um komplexe syntaktische Strukturen zu erzeugen.

3.3 Gegner der Korrelationstheorie

Synchronität kann ein Prinzip zur effektiven Informationsdarstellung im Gehirn sein. Wenn man dieses Prinzip als Erweiterung bzw. Vervollständigung der bisher bereits erkannten Prinzipien Ratenkodierung, Populations-Codes und Cardinal-Cells ansieht und nicht als Ersatz, dann können die meisten Argumente der Gegner der Synchronitätshypothese entkräftet werden. Von (Shadlen & Movshon 1999) wurde eine Übersicht über Probleme der Theorie zur Dynamischen Bindung erarbeitet. Die wichtigsten Argumente, die gegen eine besondere Rolle synchronisierter Aktivität im Gehirn sprechen, sind:

1. Die Theorie zur Dynamischen Bindung erklärt nur, wie die Konjunktion einzelner Merkmale signalisiert wird. Sie erklärt nicht, wie dieses Ergebnis berechnet wird.
2. Ein Objekt kann zusammen mit seinen Einzelmerkmalen dadurch repräsentiert werden, daß objektspezifische Neuronen in höheren Verarbeitungsschichten und Neuronen, die Elemente des Objekts in den Merkmalskarten unterer Schichten beschreiben, ihre Aktivität synchronisieren und sich dadurch selektiv verstärken. Das setzt allerdings voraus, daß z.B. Verbindungen aus höheren Arealen zu einzelnen Orientierungshyperkolumnen existieren, die dynamisch konfigurierbar sind. Nach bisherigen Untersuchungen sind diese reziproken Verbindungen aber viel zu unspezifisch und modulieren neuronale Aktivität in eher großen Arealen des primären visuellen Kortex.
3. In Anbetracht von durchschnittlich 3000–10000 synaptischen Eingängen pro Neuron, von denen etwa die Hälfte mit benachbarten Neuronen verbunden sind, ist es einerseits wahrscheinlich, daß Neuronen korreliert feuern, weil sie ähnliche Eingaben erhalten. Eine Simulation dieser Tatsache wurde beispielsweise von (Salinas & Sejnowski 2001) durchgeführt. Andererseits dürften so viele einlaufende Spikes bereits durch Zufall synchron sein, daß Synchronität keine besondere Bedeutung mehr hat. Dieses Problem kann durch Verkleinerung des Zeitfensters auf wenige Millisekunden oder Bruchteile davon behoben werden.

Allerdings müßten Neuronen dann in der Lage sein, die zeitlichen Eigenschaften der Eingabe äußerst präzise zu verarbeiten.

4. Synchrones Feuern von Neuronen kann einfach nur Ausdruck gemeinsamer Verbindungen sein. Das bedeutet, daß die Information bereits in der Tatsache enthalten ist, daß beide Neuronen im selben Zeitraum aktiv sind und daß ihr gleichzeitiges Feuern keine zusätzliche Bedeutung trägt.
5. Bei Messungen am V1 von Affen konnten keine Unterschiede in den Synchronisationseigenschaften von Zellen festgestellt werden, deren receptive Felder beide innerhalb einer Figur, innerhalb und außerhalb einer Figur und beide außerhalb einer Figur lagen (Lamme & Spekreijse 1998). Die Figur unterschied sich vom Hintergrund durch die Vorzugsrichtung einer Textur oder die Bewegungsrichtung von Punkten. Dadurch soll die generelle Hypothese, daß Synchronität die Bindung lokaler Merkmale zu globalen Strukturen repräsentiert, widerlegt worden sein. Eine solche Schlußfolgerung erscheint aber aus mehreren Gründen problematisch: Erstens besagt die Korrelationstheorie, daß als zusammengehörig wahrgenommene Elemente durch synchronisierte Aktivität repräsentiert werden. Ob aber der Affe die durch eine andere vorherrschende Linienrichtung definierte Figur tatsächlich als solche wahrgenommen hat, kann durch Reaktionen, wie beispielsweise Sakkadenbewegungen, nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Zweitens müssen die gemessenen Zellen im V1 nicht notwendigerweise auf eine bestimmte Textur in ihrem visuellen Feld reagieren. Stattdessen können sie auf ein beliebiges Teilmerkmal einer Textur reagieren, das tatsächlich nicht zu einer perzeptuellen Gruppierung beiträgt. Drittens ist die in anderen Untersuchungen beobachtete, durch globale Stimuluseigenschaften induzierte Synchronität sicherlich nur eines von mehreren Funktionsprinzipien, die das Gehirn zur Bindung von Merkmalen benutzt. Eine Anwendung dieses Prinzips in allen Modalitäten scheint möglich, ist aber keineswegs zwingend.

Inwieweit die Argumente für oder gegen die Theorie der Dynamischen Bindung tatsächlich zutreffend sind, kann nur durch Untersuchungen an vielen Individuen verschiedener Spezies, denen außerdem nicht die Intention, Synchronität zu zeigen oder zu widerlegen, zugrunde liegt, geklärt werden. Mit speziell gestalteten Experimenten, wie z.B. Blickverfolgung eines Objekts in einer Szene, die verschiedene Bindungsmöglichkeiten suggeriert, und gleichzeitige Multielektrodenableitungen an Neuronen mit verschiedenen rezeptiven Feldern könnten aussagekräftigere Daten gewonnen werden als die bisher existierenden (Shadlen & Movshon 1999).

Kapitel 4

Modellierung neuronaler Oszillationen

Die Frage, welche Funktion Korrelationen in den Antworten einzelner Neuronen und Neuronenpopulationen erfüllen können und unter welchen Voraussetzungen, ist Gegenstand vieler Untersuchungen. Messungen an biologischen Organismen gestalten sich schwierig. Zur genauen Erfassung des Zeitverhaltens einzelner Neuronen sind Multielektrodenmessungen erforderlich. Damit kann jedoch nur eine geringe Anzahl (z.B. 5×6 in (Krüger & Mayer 1990)) von Neuronen gleichzeitig beobachtet werden. Häufig ist die gemessene Aktivität nicht oszillatorisch (im Mittel die Hälfte der gemessenen Zellen) oder nicht korreliert. Bei EEG- oder fMRI-Messungen ist die räumliche Auflösung wiederum zu gering, um z.B. Aussagen über die Korrelation der Merkmalszellen einzelner rezeptiver Felder zu bekommen.

Neuronale Oszillationen werden aber auch anhand mathematischer Modelle untersucht. Der Vorteil besteht darin, daß die Größe der Modellneuronenpopulation nur durch die zur Verfügung stehende Rechenleistung begrenzt wird, das räumliche Auflösungsvermögen durch den Modelltyp und die Detailtreue (Modellkomplexität). Die anhand der Modelle gewonnenen Ergebnisse erlauben, Vorhersagen über Voraussetzungen und Funktionsweise biologischer Oszillationen zu machen. Im Folgenden werden wichtige Modellklassen und Beispiele für konkrete Anwendungen vorgestellt.

4.1 Detaillierte Kompartimentmodelle

Eine gebräuchliche Methode zur Modellierung von einzelnen Neuronen ist ihre Darstellung als Ansammlung einzelner Kompartimente, die elektrotonisch untereinander gekoppelt sind. Die Grundannahme besteht darin, daß Kom-

partimente so kleine Teile eines Neurons modellieren, daß sie konstantes Potential und räumlich homogene Eigenschaften besitzen. Inhomogenitäten in den physikalischen Eigenschaften eines Neurons (z.B. Durchmesser, spezielle elektrische Eigenschaften) und Potentialgefälle werden durch die Verkettung von Kompartimenten mit verschiedenen Eigenschaften modelliert.

Unterschiedliche Verteilungen der Ionenströme in den einzelnen Kompartimenten beeinflussen das Funktionsspektrum der Zelle. Grundlage der meisten Modelle sind die allgemeinen Hodgkin-Huxley-Gleichungen (Hodgkin & Huxley 1952)

$$C \frac{dv}{dt} + \sum_{ion} I^{ion}(v, \bar{g}, E, w_1 \dots w_m, p_1 \dots p_m) = I(t) \quad (4.1.1a)$$

$$\frac{dw_i}{dt} = \phi \frac{w_i^\infty(v) - w_i}{\tau_i(v)}, \quad (4.1.1b)$$

die den zeitlichen Verlauf des Membranpotentials $v(t)$ gegenüber einem Ruhepotential (4.1.1a) und der Gating-Variablen w_i , die die Anteile des entsprechenden Ionenkanals in m verschiedenen Zuständen (geöffnet, geschlossen etc.) angeben (4.1.1b), beschreiben. Hierbei bezeichnet I^{ion} einen Strom durch einen Typ von Kanälen. Diese Kanäle korrespondieren zu einzelnen Ionenkanälen (z.B. Kalzium, Kalium, Natrium), werden aber auch zur Modellierung eines Leckstroms benutzt. Ein Ionenkanal ist charakterisiert durch seine maximale Leitfähigkeit \bar{g} , Gating-Variablen w_i mit den zugehörigen ganzzahligen Exponenten p_i und das Umkehrpotential E . Die potentialabhängige Zeitkonstante des entsprechenden Kanals wird mit τ_i bezeichnet, w_i^∞ ist der asymptotische Wert, den w_i mit der Zeitkonstante τ_i annimmt. C bezeichnet die Membrankapazität der Zelle, $I(t)$ einen externen (vom Experimentator angelegten) Strom und ϕ ist ein temperaturähnlicher Zeitskalierungsfaktor.

Die Beschreibung der Kopplung zwischen den Kompartimenten eines Modellneurons erfolgt durch einen Strom. Grundlage ist die Tatsache, daß für jedes Kompartiment der zufließende Strom gleich der Summe aus abfließendem Strom und Strom durch die Membran sein muß. Die synaptische Kopplung zwischen Neuronen wird im einfachsten Fall durch einen Kanal mit zeitveränderlicher Leitfähigkeit modelliert, der chemisch gesteuert wird. Eine detaillierte Beschreibung der Kompartimentmodellierung ist zusammen mit verschiedenen Modifikationen und Methoden zur numerischen Simulation in (Koch & Segev 1998) zu finden.

Von (Morris & Lecar 1981) wurde eine vereinfachte Version des Gleichungssystems (4.1.1) untersucht, die nur potentialabhängige Kalzium- und

Kalium-Kanäle sowie einen durch Diffusion zustande kommenden Leckstrom berücksichtigt:

$$C \frac{dv}{dt} = -g_{Ca} m_\infty(v)(v - v_{Ca}) - g_K w(v - v_K) - g_{leak}(v - v_{leak}) + I \quad (4.1.2a)$$

$$\frac{dw}{dt} = \phi \frac{w_\infty(v) - w}{\tau_w(v)} \quad (4.1.2b)$$

Mit w wird hier der Anteil geöffneter Kalium-Kanäle bezeichnet. Von den Kalzium-Kanälen wird angenommen, daß sie ohne signifikante Verzögerungen auf Potentialänderungen reagieren. Die maximale Leitfähigkeit eines Kanals wird mit g bezeichnet und m_∞ ist eine monoton wachsende Sigmoidalfunktion. Die Größen v_{Ca} , v_K und v_{leak} stellen die Umkehrpotentiale der Kanäle dar, die die Stromrichtung in bezug auf die Zelle bestimmen.

Mit physiologisch plausiblen Parametern beschreiben diese Gleichungen einen Relaxationsoszillator. Diese sind durch das Vorhandensein zweier Zeitskalen charakterisiert: Phasen langsamer Zustandsänderungen wechseln sich mit Phasen sprunghafter Änderungen der Größen ab. Die Oszillationsfrequenz wird primär durch die Dauer der langsameren Zustandsänderung, der Relaxation, bestimmt. Kopplungen zwischen diesen Oszillatoren können durch Funktionen des Potentialunterschieds modelliert werden.

Relaxationsoszillatoren können phasengleiche und antiphaseische Lösungen robuster kodieren als die noch zu besprechenden Grenzyklus-Oszillatoren. Während letztere Unterschiede in der Eigenfrequenz oder Kopplungsstärke zwischen den Oszillatoren nur durch Phasenunterschiede ausgleichen können, haben Relaxationsoszillatoren die zusätzliche Möglichkeit, ihre Wellenform zu ändern. So konnte von (Somers & Kopell 1995) gezeigt werden, daß sich Relaxationsoszillatoren mit bis zu 50% Unterschied in ihren Eigenfrequenzen immer noch synchronisieren. Typischerweise sind die transienten Einschwingphasen bei Relaxationsoszillatoren sehr kurz, können aber für sehr starke Kopplungen auch lang werden (Medvedev & Kopell 2001).

Für eine mathematische Analyse sind die Morris-Lecar-Gleichungen zu kompliziert. Daher wird oft das einfachere System der FitzHugh-Nagumo-Gleichungen verwendet, das qualitativ das gleiche dynamische Verhalten zeigt:

$$\tau \frac{dv_i}{dt} = f(v_i) - w_i + d \sum_j (v_j - v_i) \quad (4.1.3a)$$

$$\frac{dw_i}{dt} = \omega_i v_i \quad (4.1.3b)$$

Die Funktion f hat eine kubische Form (beispielsweise $x(1 - x^2)$), für den

Kopplungskoeffizienten gilt $d \gg 1$ und für die Zeitkonstante $0 < \tau \ll 1$. Die Summe beschreibt eine ortsunabhängige Kopplung.

Konkrete Kompartimentmodelle von Neuronennetzen im Hippocampus und Neocortex von Ratten erklären das Zustandekommen von 40-Hz-Oszillationen (Whittington et al. 1996) und Synchronisation entfernter Neuronen trotz axonaler Verzögerung (Traub et al. 1996).

Für Rückschlüsse auf biologische Neuronennetze ist es notwendig herauszufinden, welche Einflüsse die zahlreichen Parameter auf die komplexe Dynamik solcher Systeme haben. Ein Netzwerk, das nur aus zwei gekoppelten Oszillatoren besteht, zeigt bereits ein ganzes Spektrum an Phänomenen, nämlich phasengleiche und antiphaseische Oszillationen, synchrone Oszillationen mit einem anderen Phasenunterschied als 0 und π , asynchrone Lösungen und stabile Zustände. Es wurde eine Reihe mathematischer Methoden entwickelt, um Aussagen darüber zu erhalten, welche Aspekte einer Zelle und ihrer Interaktionen bestimmen, welcher Dynamik das System folgt (Kopell & Ermentrout 2000). So bestimmen z.B. die unterschiedlichen Verzögerungen (Refraktärzeit, synaptische Verzögerung etc.) wesentlich das Verhalten des Systems (Terman et al. 1998). Aufgrund der starken Nichtlinearität und der Komplexität der benutzten Gleichungssysteme können häufig nur Paare gekoppelter Zellen und Oszillatoren untersucht werden. Oft können aus den Ergebnissen Schlußfolgerungen auf größere Systeme gezogen werden.

In (Wang 1999) wird ein Netzwerk von Relaxationsoszillatoren zur Bildsegmentierung und zur auditiven Segmentierung verwendet. Im Netzwerk sind Oszillatoren einerseits lokal durch Verbindungen zwischen den exzitatorischen Modellneuronen gekoppelt. Die Kopplung ist um so stärker, je ähnlicher die Grauwerte der Pixel sind, die die beiden Oszillatoren verarbeiten. Diese Kopplungsart implementiert eine sogenannte „Fast-Threshold-Modulation“ (Somers & Kopell 1993) und führt zur Synchronisation benachbarter Oszillatoren. Andererseits sind alle Oszillatoren mit einem globalen Inhibitor verbunden, wodurch die einzelnen Segmente desynchronisiert werden.

Segmentierung wird in diesem Netzwerk dadurch erreicht, daß Oszillatoren, die in Bereichen mit homogenen Grauwerten liegen, eine zusätzliche Eingabe bekommen, die sie in ihre aktive Phase wechseln läßt. Durch die synchronisierenden Verbindungen regen sie die umliegenden Oszillatoren, die einen ähnlichen Grauwert kodieren, ebenfalls an und formen damit Segmente. Der globale Inhibitor sorgt dafür, daß immer nur Oszillatoren eines Segments in ihrer aktiven Phase sind. Die Aktivität alterniert also zwischen den gefundenen Segmenten. Damit können MRT- und CT-Bilder, die aufgrund ihres Rauschanteils schwierig zu segmentieren sind, erfolgreich segmentiert werden (Shareef et al. 1999).

Durch Vergleich der Frequenzen des globalen Inhibitors mit den Segmen-

ten kann auch ermittelt werden, wieviele Segmente das Bild enthält (Wang 2000). Damit kann dieses Netz dazu benutzt werden, die Frage zu entscheiden, ob ein Stimulus verbunden ist oder aus Teilen besteht (Connectedness-Problem), ein Problem, für das beispielsweise ein Perzeptron-Netzwerk exponentiell mit der Dimension der Eingabe wachsen müßte.

4.2 Modelle mit Integrate-and-Fire-Neuronen

Auf der nächst höheren Abstraktionsebene werden Neuronen als Einheiten betrachtet, die einen Spike abgeben, wenn das Membranpotential einen Schwellwert überschreitet. Danach wird das Membranpotential zurückgesetzt. Die Integration der synaptischen Eingaben führt zu einem erneuten Ansteigen des Potentials, das letztendlich wieder den Schwellwert erreicht und das Neuron zur Abgabe eines Spikes veranlaßt. Die Dynamik des Potentials v_i eines solchen Integrate-and-Fire-Neurons wird in kontinuierlicher Zeit beschrieben durch:

$$\tau \frac{dv_i(t)}{dt} = -v_i(t) + RI_i(t).$$

Hierin sind τ die Membranzeitkonstante, die die Feuerrate bestimmt, R der Membranwiderstand und $I(t)$ der afferente Strom. Im einfachsten Fall erzeugt ein präsynaptischer Spike einen postsynaptischen Strom mit einem bestimmten Zeitverlauf α :

$$I_i(t) = \sum_{j,k} w_{ij} \alpha(t - t_j^k).$$

Die Summe läuft über alle Feuerzeitpunkte k aller präsynaptischen Neuronen j . Das Gewicht w_{ij} bezeichnet die Stärke der synaptischen Kopplung und, ob die jeweilige Synapse exzitatorische ($w > 0$) oder inhibitorische ($w < 0$) Wirkung hat.

Ausgehend von dieser Gleichung wird in (Watanabe et al. 2001) ein Modell entwickelt, in dem Synchronisation auf Spike-Ebene durch reziproke Verbindungen einer primären Merkmalskarte (die die Areale V1, IT oder MT modelliert) und mehreren höheren Verarbeitungsschichten untersucht wird. Die primäre Verarbeitungsschicht besitzt eine hohe räumliche Auflösung. In den übergeordneten Schichten ist die räumliche Auflösung geringer, aber die Neuronen kodieren komplexe Merkmale. Ein Neuron wird durch gleichzeitig eintreffende Spikes aktiviert. Dieser Vorgang kann als funktionale Verbindung zwischen den beteiligten Zellen betrachtet werden. Funktionale Verbindungen entstehen oder verschwinden auf der Zeitskala von einzelnen Spikes

und führen zur Entstehung von Cell-Assemblies, die die gesamte Objektinformation repräsentieren.

Die Synchronisation wird durch kurzreichweitige, laterale Verbindungen vermittelt. Dagegen ermöglichen langreichweitige, inhibitorische Verbindungen innerhalb einer Schicht und inhibitorische Verbindungen zwischen Neuronen verschiedener Schichten mit demselben rezeptiven Feld die Unterscheidung überlappender Objekte durch zeitlich versetzte Aktivität. Obwohl das Modell keine expliziten Oszillatoren beinhaltet, stellen sich trotzdem oszillatorische, phasenversetzte Aktivitätsverläufe (synfire chains) ein, die einzelne Objekte repräsentieren. Der Phasenversatz wird durch die zufällig verteilten Zeitpunkte festgelegt, zu denen die Neuronen der Eingabeschicht feuern. In den höheren Schichten beinhaltet das Modell Place-Code-Zellen, die auf bestimmte Merkmalskombinationen reagieren. Durch synchrone Aktivität dieser Zellen mit Zellen in der primären Merkmalskarte können im Gegensatz zu klassischen, konnektionistischen Modellen alle Detailinformationen eines Objekts repräsentiert werden.

Mit einem ähnlichen Modell wurde von (Siegel et al. 2000) untersucht, welchen Einfluß übergeordnete neuronale Schichten durch Rückkopplung auf primäre Merkmalskarten haben können. Jede der Schichten besteht aus paarweise verbundenen exzitatorischen und inhibitorischen Neuronen. Der vorwärts gerichtete Verarbeitungsweg wird durch konvergierende Verbindungen von der Merkmalskarte zur übergeordneten Schicht gebildet. Die Rückkopplung erfolgt durch divergierende Verbindungen von der höheren Schicht zur Merkmalskarte.

Eine Besonderheit dieses Modells stellt die Berücksichtigung der Rückpropagation von Aktionspotentialen im Apikaldendriten biologischer Neuronen dar. In Verbindung mit unterschwelliger synaptischer Eingabe kann ein rückpropagiertes Aktionspotential im Apikaldendriten einen Kalzium-Spike auslösen, der wiederum zu Burst-Aktivität des Neurons führen kann. Der Dendrit kann somit als vom Soma relativ unabhängiger, zweiter Ort synaptischer Integration betrachtet werden.

Mit diesem Modell können zwei Phänomene biologischer Messungen reproduziert werden. Erstens zeigt es den Effekt des *priming*, d.h. der beschleunigten und zuverlässigeren Erkennung eines Stimulus, wenn dieser erwartet wurde. Die Erwartungshaltung wird dabei durch eine Eingabe an die übergeordnete Schicht repräsentiert. Zweitens üben die Rückkopplungen einen modulatorischen Effekt auf die oszillatorische Aktivität der Merkmalskarte aus. Er bewirkt, daß bei einem erwarteten Stimulus die Aktivität im unteren Frequenzband (0–20 Hz) anwächst, während sie bei einem unerwarteten Stimulus geringer wird und sich gleichzeitig die Aktivität im Bereich 20–80 Hz erhöht. Das Modell reproduziert damit den differenzierenden

Effekt von Top-Down-Verbindungen auf die effektive Kopplung verschiedener, visueller Areale im Gehirn von Katzen (s. Abschnitt 2.2 und (von Stein et al. 2000)).

Dynamisch veränderliche Kopplungsreichweiten wurden von (Verschure & König 1999) in einem zeitdiskreten Modell mit Integrate-and-Fire-Neuronen untersucht. Dynamische Kopplungsreichweiten stellen eine Möglichkeit zur Bindung in Abhängigkeit von globalen Stimuluseigenschaften dar. Enthält die Eingabe beispielsweise große Farbunterschiede, so spielen kleinere Farbabweichungen innerhalb eines Segments keine Rolle. Sind dagegen die Farbunterschiede im gesamten Stimulus klein, können diese kleinen Unterschiede Anlaß zur Segmentunterscheidung geben.

Im Modell sind die Neuronen in einer zweidimensionalen Karte angeordnet, von der eine Dimension den Ort und die andere die Farbe des Stimulus repräsentiert. Im ersten Fall kann durch große effektive Kopplungsreichweiten die Synchronisation von Neuronen erreicht werden, die leicht verschiedene Merkmale repräsentieren. Im zweiten Fall, bei kürzeren Reichweiten, synchronisieren sich solche Neuronen hingegen nicht und verkörpern damit unterschiedliche Segmente.

Biologisch kann ein solcher Mechanismus durch einen mit zunehmendem Neuronenabstand größer werdendem Abstand der Synapsen vom Soma der postsynaptischen Zelle und einer modulatorabhängigen Dämpfung der dendritischen Signalausbreitung implementiert sein. Die Modulation erfolgte in dem Modell über den Membran-Leckstrom und in Abhängigkeit von statistischen Eigenschaften des Stimulus wie Gesamtaktivität und Varianz oder alternativ von der Stärke der Synchronisation innerhalb eines Netzwerks. Neben kontextabhängiger Bindung konnte auch die Synchronisation mehrerer Module für unterschiedliche Merkmalsdimensionen bei Eingaben, die nur in einer Merkmalsdimension dominante Bindungsinformation enthalten, sowie eine beschleunigte Synchronisation für bewegte Stimuli demonstriert werden.

Von (Chow 1998) und (Kopell & Ermentrout 2000) wurde untersucht, welchen Einfluß eine schwache Heterogenität der Schwellwerte (oder der Eingabe) auf die Synchronisationseigenschaften eines Netzwerks aus vollständig verbundenen Integrate-and-Fire-Neuronen hat. Eine solche Untersuchung ist wichtig, da in biologischen Neuronennetzen nicht davon ausgegangen werden kann, daß alle Neuronen identische Eigenschaften besitzen. Generell ist Synchronisation in schwach heterogenen Netzen möglich, jedoch nicht so robust wie in Netzen mit identischen Neuronen. Das Maß der Heterogenität, bis zu dem Synchronität erreicht werden kann, hängt von den dynamischen Eigenschaften der Ionenkanäle und der Wirkung der Eingabe auf den Zeitpunkt der Spike-Abgabe (Typ I oder II Neuronen) ab. Diese Ergebnisse konnten durch numerische Simulationen mit einem entsprechenden Hodgkin-Huxley-Modell bestätigt werden.

4.3 Makroskopische Modelle

Mehrere Gründe sprechen dafür, nicht nur einzelne Zellen, sondern auch Populationen zu untersuchen. Erstens ist es in Anbetracht von ca. 10^{11} Neuronen im menschlichen Gehirn mit einigen 1000 Verbindungen pro Neuron aussichts- und bedeutungslos, jedes einzelne Neuron zu modellieren. Zweitens erreicht sensorische Information als räumliches und zeitliches Muster ganze Neuronenschichten. Drittens ist die Mustererkennung ein globaler Prozeß, so daß Ansätze, die nur lokale Prozesse betrachten, die Funktion nicht vollständig erklären können. Schließlich scheinen die lokalen Wechselwirkungen zwischen Zellen zu einem großen Teil zufällig zu sein, während die globalen Interaktionen vergleichsweise präzise sind (z.B. Synchronisation). Zum Verständnis der komplexen Funktionen neuronaler Systeme ist also Einsicht in die Funktion des Netzwerks auf der Basis von Neuronenpopulationen und deren Wechselwirkungen notwendig. Im wesentlichen geschieht das durch eine Beschreibung der Mittelwerte der zugrundeliegenden Prozesse.

Neuronen in makroskopischen Modellen repräsentieren das Verhalten homogener Gruppen biologischer Neuronen. Diese Gruppen bestehen aus Neuronen, die dicht beieinander liegen und zufällig und dicht miteinander verbunden sind. Sie reagieren fast identisch auf Stimuli. Diese in biologischen Neuronenpopulationen beobachtete lokale Redundanz ist die Grundlage für die Herangehensweise des Mittelwertansatzes, bei dem der Mittelwert einer Größe über alle Neuronen der Gruppe, beispielsweise des Membranpotentials, von einem einzelnen Modellneuron repräsentiert wird. Modellneuronen sollten biologisch plausibel sein, ohne Details zu enthalten, die das makroskopische Verhalten nicht beeinflussen. Sie sollten zumindest in der Lage sein, Information über die Zeit zu integrieren.

Gelegentlich werden nur die Wechselwirkungen rein exzitatorischer oder rein inhibitorischer Populationen betrachtet. Die Mehrzahl der Modelle beschreibt aber Interaktionen zwischen beiden Arten von Neuronenpopulationen.

Es kann gezeigt werden, daß unter bestimmten Voraussetzungen das Verhalten dieser Neuronenpopulationen auf einige wenige Gleichungen reduziert werden kann, die in asymptotischer Zeit und Systemgröße jedes Neuron beliebig genau beschreiben können. Das kann als Synchronisation der Neuronen einer Gruppe betrachtet werden. Ein Netzwerk mit je einer Gruppe exzitatorischer und inhibitorischer Neuronen zeigt bereits ab einer Gruppengröße von 50 Neuronen qualitativ das gleiche Verhalten wie das auf zwei Gleichungen (oder zwei Modellneuronen) reduzierte System (Wennekers & Pasemann 1996). Auf der Basis physiologischer Daten und unter der Annahme zufälliger Verbindungen wird vermutet, daß die synchrone Lösung Zellpopulationen ab einer Größe von mehreren Hundert dominiert.

Von (Wilson & Cowan 1972) wurde ein makroskopisches Modell entwickelt, das den Anteil exzitatorischer (inhibitorischer) Neuronen einer Population E (I) beschreibt, die zu einem Zeitpunkt $t + \tau$ aktiv sind. Dieser Anteil kann auch als Wahrscheinlichkeit dafür betrachtet werden, ein Neuron einer Population im aktiven Zustand vorzufinden. Die Wahrscheinlichkeit ergibt sich aus dem Produkt der Wahrscheinlichkeiten dafür, daß die Zelle erregbar (sensitiv) ist und ihre Eingabe über einem Schwellwert liegt. Dabei wird angenommen, daß beide Wahrscheinlichkeiten nahezu unabhängig voneinander sind. Die Wahrscheinlichkeit dafür, daß ein Neuron zum Zeitpunkt t sensitiv ist, wird bestimmt von der Wahrscheinlichkeit dafür, daß es während der Zeit $t - r$ bis t nicht aktiv war und sich deshalb zum Zeitpunkt t nicht in der Refraktärphase befindet:

$$1 - \int_{t-r}^t E(t') dt'.$$

Die mittlere Exzitation innerhalb einer Population kann durch

$$\int_{-\infty}^t \alpha(t-t')(c_1 E(t') - c_2 I(t') + P(t')) dt'$$

beschrieben werden. Dieses Integral stellt eine Faltung dar, deren Faltungskern α das Abklingverhalten einer Stimulation beschreibt. Die Konnektivitätskonstanten c_1 und c_2 beschreiben die durchschnittliche Anzahl exzitatorischer und inhibitorischer Synapsen pro Zelle. $P(t)$ ist die externe Eingabe für die exzitatorische Population. Eine äquivalente Gleichung gilt für die inhibitorische Population. Der Zusammenhang zwischen der mittleren Exzitation und der Wahrscheinlichkeit für die Aktivierung einer Zelle wird durch eine Sigmoidalfunktion $S_e(x)$ approximiert. Für die gesuchten Größen ergibt sich damit

$$E(t + \tau) = \left(1 - \int_{t-r}^t E(t') dt' \right) \cdot S_e \left(\int_{-\infty}^t \alpha(t-t')(c_1 E(t') - c_2 I(t') + P(t')) dt' \right) \quad (4.3.1)$$

und einem entsprechenden Ausdruck für die inhibitorische Population.

Zu einem Differentialgleichungssystem erster Ordnung gelangt man, indem man $E(t + \tau)$ und $I(t + \tau)$ um t in eine Taylor-Reihe erster Ordnung entwickelt:

$$E(t + \tau_e) = E(t) + \frac{1}{1!} \frac{dE(t)}{dt} (t + \tau_e - t)^1 + R(t, \tau_e)$$

$$\tau_e \frac{dE(t)}{dt} = -E(t) + E(t + \tau_e) - R(t, \tau_e).$$

In diese Gleichung wird (4.3.1) eingesetzt und das Restglied R vernachlässigt. Geht man davon aus, daß die Integrationszeiten ausreichend kurz sind, um einen näherungsweise konstanten Funktionswert in dieser Zeit annehmen zu können, dann können die Integrale durch die zeitlichen Mittelwerte ersetzt werden (time coarse-graining):

$$\int_{t-r}^t E(t') dt' \approx r \bar{E}(t)$$

$$\int_{-\infty}^t \alpha(t-t') E(t') dt' \approx k_e \bar{E}(t).$$

Weiterhin wird angenommen, daß $\alpha(t)$ nahezu eine Stufenfunktion (mit einer Dauer etwa gleich der Refraktärzeit) ist. Dann ergibt sich schließlich:

$$\tau_e \frac{d\bar{E}}{dt} = -\bar{E} + (1-r\bar{E})S_e(k_e c_1 \bar{E} - k_e c_2 \bar{I} + k_e P(t)) \quad (4.3.2a)$$

$$\tau_i \frac{d\bar{I}}{dt} = -\bar{I} + (1-r\bar{I})S_i(k_i c_3 \bar{E} - k_i c_4 \bar{I} + k_i Q(t)). \quad (4.3.2b)$$

Der Gleichgewichtszustand in Abwesenheit externer Eingabe $\bar{E}(t) = \bar{I}(t) = P(t) = Q(t) = 0$ entspricht der spontanen Hintergrundaktivität einer Neuronenpopulation. Kleine negative Werte von $\bar{E}(t)$ und $\bar{I}(t)$ haben damit physiologische Bedeutung, nämlich eine Verringerung der Spontanaktivität.

Zu einem ähnlichen Typ gekoppelter Differentialgleichungen gelangt man, wenn für die Beschreibung des Systemzustands nicht der Anteil aktiver exzitatorischer und inhibitorischer Neuronen einer Population, sondern die mittlere Aktivierung der Neuronenpopulation gewählt wird. Ausgangspunkt ist die Beschreibung des Aktivitätsverlaufs eines einzelnen Neurons durch

$$\frac{dx_i(t)}{dt} = -\frac{x_i(t)}{\tau} + \sum_j w_{ij} S(x_j(t)) + I_i(t),$$

der durch exponentielles Abklingen der Aktivierung, gewichtete Summation der Eingabe von anderen Neuronen und externer Eingabe bestimmt wird. $S(x)$ ist eine sigmoidale Transferfunktion, die den Aktivierungszustand x eines Neurons auf seine Ausgabe abbildet. In einer Population dieser Neuronen sind die Aktivierungen zufällig verteilt. Die interessante Größe ist deshalb der Erwartungswert der Aktivierung $\langle x(t) \rangle$, der nach dem Gesetz der großen Zahlen durch den Mittelwert approximiert werden kann:

$$\langle x(t) \rangle \approx \frac{1}{n} \sum_{i=1}^N x_i(t) = \bar{x}(t).$$

Gleiches gilt für die externe Eingabe und die synaptische Kopplung. Weiterhin gilt:

$$\frac{d\bar{x}(t)}{dt} = \frac{d}{dt} \left(\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i(t) \right) = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \frac{dx_i(t)}{dt} = \overline{\frac{dx(t)}{dt}},$$

so daß die makroskopische Zustandsgleichung zunächst lautet:

$$\frac{d\bar{x}(t)}{dt} = -\frac{\bar{x}(t)}{\tau} + \overline{\sum_j w_j S(x_j(t))} + \bar{I}(t).$$

Wie von (Amari 1972) gezeigt wurde, sind in einem Netz homogener Neuronen mit unabhängig und identisch verteilten Gewichten die Aktivierungen normalverteilt. Die Verteilung der Ausgabe der Neuronen lautet deshalb:

$$\overline{S(x(t))} = \int_{-\infty}^{\infty} \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} \left(\frac{1}{1 + e^{-a(x_i(t)-\theta_i)}} \right) e^{-\frac{(x_i(t)-\langle x(t) \rangle)^2}{2\sigma^2}} dx_i(t).$$

Hierin sind a und θ die Parameter der Sigmoidalfunktion. Von (Ghosh et al. 1993) wurde gezeigt, daß die makroskopische Transferfunktion $\overline{S(x(t))}$ wiederum sigmoidales Aussehen hat, also

$$\overline{S(x(t))} = \bar{g}(\bar{x}(t))$$

mit \bar{g} als einer passenden Sigmoidalfunktion. Da ferner die Gewichte unabhängig von der aktuellen Ausgabe der Neuronen sind, lautet die endgültige makroskopische Zustandsgleichung:

$$\frac{d\bar{x}(t)}{dt} = -\frac{\bar{x}(t)}{\tau} + \sum_j \bar{w}_j \bar{g}(\bar{x}(t)) + \bar{I}(t). \quad (4.3.3)$$

Am häufigsten werden die Interaktionen zwischen einer Population exzitatorischer Neuronen und einer Population inhibitorischer Neuronen untersucht. Für bestimmte Parameter stellen sich stabile Grenzzyklus-Oszillationen ein (s. Kapitel 5). Bezeichnet man die synaptische Eingabe von anderen Oszillatoren mit L_x bzw. L_y , dann wird die Aktivierung der beiden Modellneuronen eines einzelnen Oszillators i durch

$$\frac{dx_i}{dt} = -\frac{x_i}{\tau_x} + w_1 g_x(x_i) - w_2 g_y(y_i) + L_x + I_x(i) \quad (4.3.4a)$$

$$\frac{dy_i}{dt} = -\frac{y_i}{\tau_y} + w_3 g_x(x_i) - w_4 g_y(y_i) + L_y + I_y(i) \quad (4.3.4b)$$

beschrieben. Der Balken wurde zur einfacheren Schreibweise weggelassen. Wie bereits erwähnt, beschreiben x_i und y_i die mittlere Aktivierung einer Population homogener, räumlich benachbarter Neuronen. Zwei benachbarte Populationen exzitatorischer und inhibitorischer Neuronen stehen über die Gewichte w_1 bis w_4 in enger Wechselwirkung, die zu Oszillationen der Aktivierung in beiden Populationen führen kann. Mehrere dieser Module stehen über die Kopplungsfunktionen L_x und L_y in schwächerer Beziehung. Dadurch kommt eine Wechselwirkung über die Phasen der Oszillatoren zustande. Ohne die Kopplungen zu anderen Oszillatoren ist dieses Gleichungssystem dynamisch äquivalent zum Wilson-Cowan-Oszillator in Gleichung (4.3.2). Der Nachweis wird in Anhang B geführt.

Bei vielen Modellen wird zur weiteren Vereinfachung angenommen, daß die Zeitkonstanten der Membrantladung gleich ($\tau_x = \tau_y = \tau$) und die sensorischen Eingaben I_x und I_y zeitunabhängig sind.

Verzögerungen in den synaptischen Kopplungen werden in der Regel vernachlässigt. Einerseits ergibt sich durch die zeitliche Diskretisierung bei der numerischen Lösung der Differentialgleichungssysteme ohnehin eine gewisse Verzögerung, andererseits ändern geringe Verzögerungen die Ergebnisse nicht (Wang 1995).

In Netzwerken von gekoppelten Oszillatoren kann sich globale Synchronität (alle Oszillatoren schwingen mit der gleichen Phase) einstellen, obwohl die Kopplungen nur lokal sind. Voraussetzung dafür ist, daß alle Zellen etwa denselben Kopplungsgrad besitzen (Wang 1995). Beispielsweise stellt sich in einer Oszillatorkette bei konstanten Gewichten ein Phasenversatz ein. Sind die Gewichte zum ersten und letzten Oszillator der Kette hingegen doppelt so groß wie die übrigen Gewichte, dann ist der Phasenunterschied im eingeschwungenen Zustand null. Werden die Gewichte gelernt, so ist eine dynamische Normierung erforderlich. In (Wang 1995) wird die Erfüllung der Bedingung gleicher Gewichtssummen (equal weight condition) durch die Normierung der Gewichte auf einer kurzen Zeitskala gewährleistet:

$$w_{ij} = \frac{\gamma(w_{ij} + \Delta w_{ij})}{\epsilon + \sum_k (w_{ik} + \Delta w_{ik})}.$$

w_{ij} bezeichnet hier die Stärke der Kopplung zwischen den exzitatorischen Modellneuronen zweier Oszillatoren i und j , Δw ist die berechnete Gewichtsänderung und k läuft über alle Oszillatoren der Nachbarschaft, mit denen der Oszillator i verbunden ist. γ ist ein Normierungsparameter, der das Abklingen nicht benutzter Verbindungen steuert und ϵ verhindert Division durch null. Das entspricht der dynamischen Gewichtsmodifikation in der Bindungstheorie von (von der Malsburg 1981).

Auf der Basis der Gleichungen (4.3.4) wurde von (Li 1998a) ein Modell zur Konturintegration im V1 entwickelt. Dabei geht es um die Verwirklichung des Gestalt-Prinzips der Fortsetzung (continuation), nach dem Konturlinien verschmolzen werden, wenn sie einen möglichst sanften Übergang haben. Das wird durch ein anisotropes Verbindungsschema erreicht. Es verbindet Oszillatoren gleicher Orientierungspräferenz exzitatorisch, wenn die rezeptiven Felder kollinear angeordnet sind und inhibitorisch, wenn sie orthogonal zur bevorzugten Richtung angeordnet sind. Die Terme, die in (4.3.4) die laterale Kopplung zwischen Oszillatoren beschreiben, haben die Form

$$L_x = \sum_{j \neq i} J_{ij} g_x(x_j)$$

$$L_y = \sum_{j \neq i} W_{ij} g_x(x_j).$$

Die Stärke der Gewichte J_{ij} und W_{ij} nimmt mit dem Abstand der rezeptiven Felder ab.

Zur Herstellung der Equal-Weight-Condition werden in diesem Modell nicht die Gewichte modifiziert, sondern die Eingabe. In Gleichung (4.3.4) wird $I_x(i) = I_{ext}(i) + I_{background} + I_{normalization}(i)$ gesetzt. $I_{ext}(i)$ ist die sensorische Eingabe an der Stelle i , $I_{background}$ ist konstant und

$$I_{normalization}(i) = -2.0 \left(\frac{\sum_{k \in U_i} g_x(x_k)}{\sum_{k \in U_i} 1} \right)^2$$

ein Normierungsterm, der die Eingabe in Abhängigkeit von der Aktivität in der 24-Nachbarschaft U_i reduziert.

Die stark exzitatorische Kopplung entlang einer glatten Kontur sorgt dafür, daß sich die Oszillatoren, die Eingabe von Kanten dieser Kontur erhalten, gegenseitig verstärken (Konturintegration). Die Verstärkung beträgt gegenüber Kanten, die zu keiner Kontur gehören, 200–300%. Sie ist jedoch abhängig von den im Modell vorausgesetzten, zyklischen Grenzbedingungen. Durch die Kopplung können kurze Unterbrechungen (1 bis 2 Gitterpunkte) überbrückt werden (Konturvervollständigung).

Dasselbe Modell wurde auch zur Erklärung der präattentiven Segmentierung im V1 benutzt (Li 1998b). Oszillatoren in Bereichen mit homogener Kantenorientierung, die eine bestimmte Textur symbolisieren soll, schwingen synchron. Kanten an Segmentgrenzen haben einen anderen Kontext als innerhalb der Segmente. Das führt dazu, daß Oszillatoren an Segmentgrenzen eine höhere Aktivität haben und damit die Segmentgrenze repräsentieren. Die höhere Aktivität kann auch das Phänomen des „pop-out“, des besonderen Hervortretens von Objekträndern, erklären.

Als Repräsentation von Konturen und Segmenten in diesem Modell kann einerseits die gemeinsame Erhöhung der mittleren Aktivität (saliency) der betreffenden Oszillatoren angesehen werden. Andererseits schwingen diese Oszillatoren auch synchron, so daß auch die Synchronität als Repräsentation angesehen werden könnte. Die Normierung und die inhibitorischen Verbindungen sollen Oszillatoren unterschiedlicher Konturen oder Segmente desynchronisieren. Bei eigenen Untersuchungen an diesem Modell wurde jedoch festgestellt, daß das nur für einige Testbilder möglich ist, für andere hingegen nicht. Die Ursache liegt darin, daß für bestimmte Stimuluskonstellationen (z.B. für die in Abb. 4.1 gezeigten) gar keine inhibitorische Kopplung zustande kommt und daß die inhibitorischen Verbindungen auch nicht desynchronisierend wirken (siehe dazu die Phasenraumanalyse in Abschnitt 5.1.4). Weiterhin führen die zyklischen Randbedingungen zu einer starken Abhängigkeit des Verhaltens vom Stimulus. Eine Segmentrepräsentation durch Phasenunterschiede ist mit diesem Modell nicht möglich.

Oszillatornetzwerke können auch Assoziativspeicher modellieren (s. Abb. 4.2). Die Speicherung der Muster erfolgt in den Verbindungen zwischen den Oszillatoren. Ebenso wie zwei gekoppelte Oszillatoren in Resonanz gebracht werden können, wenn ihre intrinsischen Frequenzen annähernd gleich sind, kann ein Oszillatornetzwerk zu einem oszillierenden Eingabemuster in Resonanz gebracht werden, wenn die Verbindungen im Netzwerk dazu kompatibel sind. Natürlich müssen dazu auch die Frequenzen des Netzwerks und der Eingabe etwa gleich sein. Die Erzeugung eines oszillierenden Eingabemusters kann z.B. durch ein Netzwerk ähnlich dem eben beschriebenen zur präattentiven Segmentierung im V1 mit isotropen, synchronisierenden Verbindungen erfolgen. Oszillatoren werden durch statische Eingabe, die über einem Schwellwert liegt, zu Schwingungen angeregt. Die lateralen Kopplungen sorgen für eine Synchronisation dieser Schwingungen. Dadurch entsteht ein Schwingungsmuster, das als Eingabe für das Assoziativspeichernetzwerk benutzt werden kann. Die Modifikation der Gewichte in diesem Netzwerk kann durch Hebbsches Lernen erfolgen, das zwei Neuronen um so stärker koppelt, je mehr ihre Aktivität für ein Muster korreliert ist.

In (Li & Hertz 2000) wurde dieses zweischichtige Netzwerk zur Modellierung des Riechsystems benutzt. Die Eingabeschicht als Modell für den Riechkolben wandelt die stationäre Eingabe, die Signale der Riechnerven darstellt, in ein oszillierendes Eingabemuster um (Detektion). Dieses Muster kann die Assoziativspeicherschicht, die den olfaktorischen Kortex repräsentiert, zu resonanten Schwingungen anregen. Dadurch wird der Geruch erkannt. Voraussetzung dafür ist, daß die Verbindungsstruktur kompatibel zum Eingabemuster ist. Im Modell wird die Ausgabe der Assoziativspeicherschicht auf die Eingabeschicht rückgekoppelt und dazu benutzt, dieses Muster in der Eingabe zu unterdrücken. Damit wird die Erkennung nachfolgender

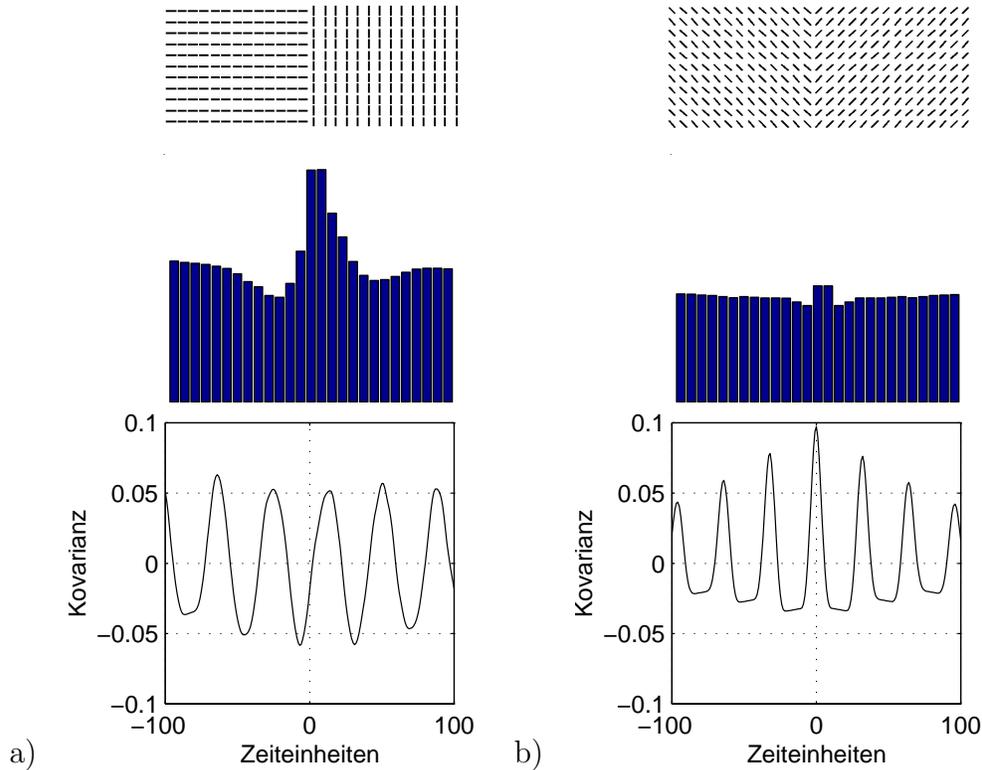


Abbildung 4.1: Stimulusabhängige Desynchronisation im Modell von (Li 1998a). In der ersten Zeile sind die Stimuli dargestellt. Die Richtung der Kanten gibt an, welcher der 12 orientierungsspezifischen Oszillatoren in einer Hyperkolumne Eingabe erhält. Die zweite Zeile zeigt die mittlere Aktivität der Hyperkolumnen. Die Histogramme ergeben sich durch spaltenweise Addition der Aktivitäten. Deutlich ist die erhöhte Aktivität an der Grenze beider Texturen zu sehen, womit der „pop-out“-Effekt erklärt werden kann. Stimuli und Art der Darstellung wurden aus (Li 1998a) übernommen, die Daten stammen aus eigenen Versuchen. Zur Simulation wurde ein größeres Gitter (64×64) verwendet und nur der zentrale Teil (27×27) ausgewertet. Der qualitative Kurvenverlauf (mexican-hat) stimmt mit den Ergebnissen von Li überein, die Verstärkung der Aktivität an der Grenze ist dort allerdings höher. Ursache ist vermutlich die Korrektur in (Li 2001). Die dritte Zeile zeigt die in eigenen Untersuchungen für diese Stimuli ermittelten Kreuzkorrelogramme zwischen 2 Punkten auf der mittleren Zeile des jeweiligen Stimulus am linken und rechten Rand. Während in **a)** Desynchronisation mit einem Phasenunterschied von etwa 10 Zeiteinheiten sichtbar ist, ist in **b)** das Maximum bei 0, das heißt, die Oszillatoren auf der linken und rechten Hälfte schwingen synchron zueinander. Ursache sind die in b) nicht mehr wirksamen Kopplungen durch die zyklischen Randbedingungen.

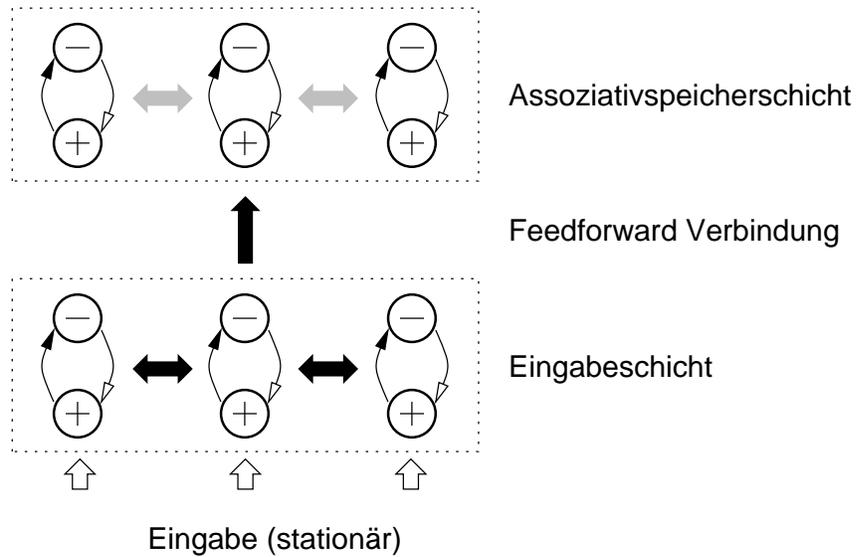


Abbildung 4.2: Modell eines zweischichtigen Oszillatornetzwerks als Assoziativspeicher. Die stationäre Eingabe wird durch die Oszillatoren der Eingabeschicht in ein oszillierendes Eingabemuster umgewandelt. Nur Oszillatoren, die die Eingabe über ihrem Schwellwert erhalten, schwingen und synchronisieren sich durch feste, laterale Verbindungen (schwarze Pfeile). Das Muster wird durch Feedforward-Verbindungen zur Assoziativspeicherschicht propagiert. Ist das Muster in den modifizierbaren, lateralen Verbindungen (graue Pfeile) gespeichert, stellen sich resonante Oszillationen ein. Andernfalls wird das Eingabemuster durch die Assoziativspeicherschicht nicht verstärkt.

Muster ermöglicht. Das bedeutet eine Segmentierung der Geruchseindrücke in der Zeit. Der Assoziativspeicher entspricht dem Modell von Hopfield und funktioniert wie dieses am besten für orthogonale Eingabemuster.

Werden die inhibitorischen Neuronen als unendlich schnell betrachtet ($\tau_y = 0$), mit einer linearen Transferfunktion ausgestattet ($g_y(y) = y - T_y$) und koppeln sie ausschließlich zu ihrem exzitatorischen Neuron, dann sind die inhibitorischen Neuronen ständig im Gleichgewicht und (4.3.4) reduziert sich auf eine Gleichung, in der nur noch die exzitatorischen Neuronen in Wechselwirkung stehen:

$$\frac{dx_i}{dt} = -x_i + \sum_j (J_{ij} - W_{ij})g_x(x_j) + I_x(i) + T_y.$$

Diese Gleichung kann als Taylor-Reihenentwicklung erster Ordnung von

$$x_i(t + \tau) = \sum_j (J_{ij} - W_{ij})g_x(x_j(t)) + I_x(i) + T_y \quad (4.3.5)$$

um $\tau = 1$ betrachtet werden. Gleichung (4.3.5) wird zur Beschreibung der Dynamik vieler rückgekoppelter Netze, beispielsweise Hopfield-Netzen, und Netzen mit konkurrierenden Schichten (competitive layer networks) benutzt. Anwendungen liegen hauptsächlich im Bereich der Objekterkennung (Dai & Nakano 1998, Fu & Yang 1997) und Bildsegmentierung (Lin et al. 1992, Wersing et al. 2000). Diese Netze besitzen einen stabilen Fixpunkt, der durch Definition einer Energiefunktion und geeigneten Energieminimierungsalgorithmen gefunden werden kann.

Die korrespondierenden Netze mit der vollen Dynamik können hingegen dynamische Attraktoren (Grenzzyklen, chaotische Attraktoren) besitzen. Die Verwendung vom Grenzzyklus-Attraktoren führt zu wesentlich höherer selektiver Verstärkung bei unscharfer, unspezifizierter oder verrauschter Eingabe als die statischen Attraktoren symmetrischer Netze (Li & Dayan 1999).

Die Eigenschaften der zeitlich gemittelten Version der Wilson-Cowan-Gleichungen (4.3.1),

$$E^{(t+1)} = S_e(c_1 E^{(t)} - c_2 I^{(t)} + P) \quad (4.3.6a)$$

$$I^{(t+1)} = S_i(c_3 E^{(t)} - c_4 I^{(t)} + Q), \quad (4.3.6b)$$

wurden in (Sinha & Basak 1998) untersucht. Diese Gleichungsversion beschreibt eine Abbildungskarte, die das gleiche asymptotische Verhalten zeigt wie das zugehörige Vektorfeld (4.3.2), aber eine niedrigere Dimension besitzt und damit einfacher analytisch zu handhaben ist. In Abhängigkeit der Koppungsstärke kann das System zu einem Fixpunkt konvergieren, Oszillatio-

nen zeigen oder über Periodenverdopplung zu chaotischem Verhalten gelangen. Durch entsprechende Wahl der Gewichte kann eine einfache, grauwertbasierte Vordergrund-Hintergrund-Segmentierung erreicht werden, bei der Vordergrund-Oszillatoren zu einem Fixpunkt konvergieren und Hintergrund-Oszillatoren Periode-2-Oszillationen ausführen. Durch lokale Kopplungen kann das Segmentierungsergebnis bei verrauschter Eingabe verbessert werden. Zur Sicherung der globalen Stabilität muß der Radius der exzitatorischen Kopplungen kleiner sein als der der inhibitorischen Kopplungen.

Gekoppelte Grenzzyklus-Oszillatoren können auch als Komparator für Eingabesignale verwendet werden. Dazu wird erstens die Eigenschaft von Oszillatoren nach Gleichung (4.3.4) benutzt, wonach die Oszillationsfrequenz von der Stärke des Eingabesignals I abhängt. Zweitens können sich Oszillatoren nur dann synchronisieren, wenn ihre Frequenz annähernd gleich ist. Gekoppelte Oszillatoren synchronisieren sich also nur, wenn sie etwa dieselbe Eingabe erhalten.

Diese Eigenschaft wurde in (Henkel 1994) zur hierarchischen Bildsegmentierung benutzt. Mehrere Schichten von 2D-Oszillatorknetzwerken erhalten als Eingabe das Bild in jeweils verschiedenen Auflösungsstufen. Zwischen den Schichten bilden sich Korrelationen (virtual links) heraus, wenn die Grauwerte in dem Bereich kompatibel sind. Objekte werden durch Pyramiden korrelierter Aktivität über alle Auflösungsstufen repräsentiert. Dadurch werden gleichzeitig Segmentierungen mit verschiedener räumlicher Auflösung dargestellt.

In einem anderen makroskopischen Modell haben Hopfield und Brody die eingabeabhängigen Synchronisationseigenschaften zur sprecherunabhängigen Worterkennung benutzt (Hopfield & Brody 2000, Hopfield & Brody 2001, Abbott 2001). Aus dem Sprachsignal werden 40 Merkmale extrahiert. Das Auftreten eines Merkmals aktiviert mehrere Zellen. Die Aktivierung klingt danach linear ab. Die Zellen unterscheiden sich in ihrer Zeitkonstante. Die Aktivierungen steuern die Frequenzen von Oszillatoren in einem global synchronisierend gekoppelten Netzwerk. Tritt eine Merkmalskombination in einem bestimmten zeitlichen Ablauf auf, dann schwingt eine Gruppe von Oszillatoren für eine gewisse Zeit synchron. Diese transiente Synchronität kann durch eine nachgeschaltete Zelle mit geringer Zeitkonstante und Verbindungen zu allen Oszillatoren einer Gruppe (Kardinal-Zelle) detektiert werden. Aktivität dieser Zelle signalisiert ein erkanntes Muster, beispielsweise ein Wort oder einen Geruch. Dieses Modell zeigt eine mögliche Ursache der starken Gamma-Band-Aktivität im EEG des Riechkolbens von Säugetieren.

Synchronisation kann ebenfalls durch Modifikation der Rückkopplung des exzitatorischen Neurons auf sich selbst erfolgen. Eine Vergrößerung der Kopplungsstärke bewirkt eine Frequenzerniedrigung (und umgekehrt) und

damit eine Phasenverschiebung. Im Modell von (Ho & Kurokawa 1999) sind diese Rückkopplungen die einzigen plastischen Synapsen. Eine Verbindungsmatrix, die der von (von der Malsburg 1981) vorgeschlagenen, kurzfristigen synaptischen Modulation entspricht, bestimmt dabei, mit welchen Oszillatoren die Synchronisation erfolgen soll. Die Berechnung der Verbindungsmatrix basiert auf den Grau- oder Farbwerten der Eingabebilder und ermöglicht auch die Trennung überlappender Segmente. Durch Initialisierung der Spalten der auf einem Gitter angeordneten Oszillatoren mit vorgegebener Phasenverschiebung wird erreicht, daß die Phasendifferenz unterschiedlicher Segmente proportional zu ihrem euklidischen Abstand ist.

In allen Untersuchungen wurde nicht versucht, Oszillatoren, die verschiedene Objekte repräsentieren, aktiv zu desynchronisieren. Das ist für die Repräsentation differenzierender Merkmale aber notwendig. Zwar stellen sich durch zufällige Initialisierung oft unterschiedliche Phasen der Oszillatorgruppen ein, aber die Gefahr einer Fehlsegmentierung durch zufällig gleiche Phasen ist je nach Präzision bei der Synchronitätsdefinition mehr oder minder groß. Sind die Oszillatorgruppen nicht unmittelbar benachbart, aber noch innerhalb des Radius synchronisierender Kopplungen, dann synchronisieren sich beide Gruppen. Da sie aber nur durch die längerreichweitigen, schwächeren Verbindungen gekoppelt sind, dauert der Einschwingvorgang länger. Deshalb sind die Spitzen im Kreuzkorrelogramm flacher, was gemeinhin als geringe oder nicht vorhandene Synchronität interpretiert wird, obwohl die Phasenverschiebung im eingeschwungenen Zustand null ist.

In (Wang 1995) wird ein globaler Inhibitor benutzt, um unterschiedliche Segmente zu desynchronisieren. Er erhält seine Eingabe aus dem gesamten Netz. Das widerspricht jedoch dem Prinzip lokaler Verbindungen.

Das einzige Modell, das aktive Desynchronisation beinhaltet, wurde in (König & Schillen 1991) und (Schillen & König 1991) vorgestellt. Darin wirken Verbindungen der exzitatorischen Zellen zu den inhibitorischen synchronisierend, Verbindungen zwischen den exzitatorischen Zellen desynchronisierend. Diese Ergebnisse scheinen im Widerspruch zu anderen Untersuchungen zu stehen, sind aber darauf zurückzuführen, daß in diesem Modell synaptische Verzögerungszeiten berücksichtigt wurden. Die Verzögerungen der Verbindungen zwischen Oszillatoren liegen dabei in der Größenordnung der Verzögerungen innerhalb eines Oszillators. Ein Merkmalsmodul besteht aus einer dreidimensionalen Anordnung von Oszillatoren. Zwei Dimensionen stellen den Ortsraum dar, die dritte Dimension repräsentiert die Stärke des Merkmals an der entsprechenden Position im visuellen Feld. In jeder Dimension sind die Oszillatoren durch kurzreichweitige, synchronisierende und langreichweitige, desynchronisierende Verbindungen gekoppelt. Dieses Schema verwirklicht die Gestalt-Prinzipien der Nähe (proximity) und Ähnlichkeit

(similarity), nach denen Teile, die im Orts- oder Merkmalsraum nahe beieinander liegen, als zusammengehörig empfunden werden. Mehrere Merkmalsmodule werden gekoppelt, indem jeder Oszillator mit allen anderen Oszillatoren der verschiedenen Merkmale an derselben Position im Ortsraum synchronisierend verbunden wird. Das erlaubt die Formierung synchron oszillierender Cell-Assemblies über alle Merkmalsdimensionen hinweg. Mit diesem multimodalen Modell konnte die Bindung der Merkmale Kantensorientierung und Bewegungsrichtung oder Disparität, Orientierung und Farbe (Schillen & König 1994), demonstriert werden. Objekte wurden auch dann korrekt repräsentiert, wenn sie in einer Merkmalsdimension (z.B. Farbe) gleich waren.

Mit einem zweidimensionalen Netz konnte die Synchronisation von Neuronen mit kollinearen rezeptiven Feldern im V1 in Abhängigkeit von globalen Stimuluseigenschaften (unterbrochener vs. durchgehender Balken, (Gray et al. 1989)) reproduziert werden (König & Schillen 1991).

4.4 Phänomenologische Modelle

Sind die Kopplungen zwischen den Oszillatoren schwach im Vergleich zu den Wechselwirkungen innerhalb des Oszillators und zur Eingabe, dann kann das Verhalten eines einzelnen Oszillators durch eine einzige Variable, seine Phase θ , beschrieben werden:

$$\frac{d\theta_i}{dt} = \omega_i + \eta + \sum_j J_{ij} \sin(\theta_j - \theta_i) \quad (4.4.1)$$

Die Variable ω repräsentiert die interne Frequenz und/oder stationäre, externe Eingabe. Die Phasen benachbarter Oszillatoren θ_j werden mit einer ungeraden Funktion zur Synchronisation des Oszillators mit seinen Nachbarn (phase locking) benutzt. Die Wechselwirkung der Oszillatoren wird durch die Kopplungsmatrix \mathbf{J} beschrieben. Fluktuationen in der aktuellen Frequenz der Zelle werden durch weißes Rauschen der Amplitude η modelliert. Auf die Erklärung des Zustandekommens der Oszillationen wird verzichtet. In diesen Modellen steht nicht die biologische Implementierung oder Plausibilität im Vordergrund, sondern qualitative Aussagen über Oszillatornetzwerke. Untersucht werden Lernalgorithmen und technische Anwendungen.

Durch Kopplung eines zentralen Oszillators mit mehreren peripheren Oszillatoren, die auf bestimmte Merkmale reagieren, kann Aufmerksamkeit modelliert werden. Der Fokus richtet sich auf den Stimulus, dessen peripherer Oszillator synchron zum Zentraloszillator schwingt. In (Kazanovich & Borisyuk 1999) wurden die Synchronisationseigenschaften für zwei periphere Oszillatoren untersucht, die jeweils aus mehreren Oszillatoren mit zufällig

verteilten Frequenzen bestanden. Dabei wurde festgestellt, daß das Vorhandensein eines Störstimulus (eine Oszillatorgruppe schwingt mit niedriger Frequenz) die Synchronisation des Zentraloszillators mit der Oszillatorgruppe für einen Zielstimulus unterstützen kann. Außerdem wurden keine qualitativen Unterschiede in der Parameterabhängigkeit für periphere Oszillatoren beobachtet, die nur aus einem Oszillator bestanden.

Das Modell von (Sompolinsky & Golomb 1991) reproduziert die Ergebnisse der Messungen am visuellen Kortex von Katzen (Gray et al. 1989, Gray & Viana Di Prisco 1997) bei Stimulation mit ausgerichteten, stationären oder bewegten Balken. In diesem Modell besteht der Kortex aus Clustern, die orientierungsselektive Zellen aller Richtungen enthalten (Hyperkolumnen) und Eingabe aus demselben rezeptiven Feld erhalten. Zellen innerhalb eines Clusters sind durch stärkere, lokale Verbindungen gekoppelt, Zellen verschiedener Cluster durch schwächere, langreichweitige. Es wird angenommen, daß die Kopplungsstärke von der Differenz der Orientierungspräferenz und der Aktivität der prä- und postsynaptischen Zelle abhängt. Sie wird dynamisch nach der Lernregel von Hebb auf einer kurzen Zeitskala bestimmt. Die Verbindungen sind exzitatorisch und synchronisieren Cluster, zwischen denen aufgrund der Eingabe Wechselwirkungen bestehen. Sie synchronisieren auch Zellen innerhalb eines Clusters. Es wurde festgestellt, daß die Einbeziehung inhibitorischer Verbindungen die Selektivität der Clusterantworten erhöhen kann, aber die Abhängigkeit der Netzwerkfunktion von der genauen Form der Antwortkurven unnötig verschärft.

Ein wichtiger Parameter in diesem Modell ist die Stärke des Rauschens. Es setzt sich aus einem Anteil zusammen, der für alle Zellen eines Clusters unterschiedlich ist und einem Anteil, der für alle Zellen eines Clusters gleich, aber verschieden für unterschiedliche Cluster ist. Durch dieses Rauschen werden Cluster, die in keiner Wechselwirkung stehen, desynchronisiert.

Bewegungs- und orientierungsselektive Zellen werden modelliert, indem Antwortkurven mit der Periode 2π (statt üblicherweise π) verwendet werden. Die vereinfachte Beschreibung des Systems durch die Phasenvariablen erlaubt die analytische Herleitung der Reaktion auf bestimmte Stimulusklassen sowie von Aussagen über die Kopplungsstärken, Rauschpegel und Verzögerungen der Kopplungen.

Die Anwendung phasengekoppelter Oszillatornetzwerke als Assoziativspeicher wurde in (Sompolinsky & Tsodyks 1991) demonstriert. Der Vorteil gegenüber dem Hopfield-Modell besteht darin, daß nicht das komplette Bild einschließlich Hintergrund gespeichert und wiedererkannt wird, sondern lediglich ein einzelnes Objekt. Das ermöglicht die Wiedererkennung, auch wenn mehrere der gespeicherten Objekte gleichzeitig sichtbar sind. Sie dürfen sich aber räumlich nicht überlappen. Grundlage dieses Modells sind Verbindun-

gen, die auf zwei unterschiedlichen Zeitskalen gelernt werden. Aus den zu speichernden Mustern werden nach der Lernregel von Hebb die statischen Verbindungen bestimmt. Sie werden auf der Basis der aktuellen Eingabe mit schnellem Hebb'schen Lernen dynamisch modifiziert. Nach einer Einschwingphase synchronisieren sich die Oszillatoren eines Segments, während die Phasenbeziehungen für Oszillatoren des Hintergrunds zufällig bleiben. Verschiedene Segmente unterscheiden sich in ihrer Phase. Segmentierung ist durch Betrachtung der Phase oder der räumlichen Kohärenz der Aktivität möglich.

Wird die Annahme schwacher Kopplungen (schwach im Vergleich zur Anziehung zum Grenzzyklus) zwischen den Oszillatoren fallengelassen, können Änderungen der Amplituden nicht länger ignoriert werden. Das führt zu einer Reihe neuer Verhaltensmuster gekoppelter Oszillatoren, z.B. Auslöschung der Oszillationen, Bistabilität zwischen Synchronität und Drift-Verhalten, bei dem der Phasenunterschied zwischen zwei Oszillatoren den gesamten Wertebereich durchläuft (als ob die Oszillatoren nicht gekoppelt wären), Bistabilität zwischen Synchronität und einem nicht oszillatorischen Gleichgewichtszustand und Bistabilität zwischen gleichphasigen und antiphasischen Oszillationen (Aronson et al. 1990).

Wird die Beschreibung der Dynamik durch Diskretisierung weiter vereinfacht, d.h. statt des Vektorfelds (4.4.1) eine Karte verwendet, können Bedingungen für Synchronisation oder Desynchronisation analytisch auch für große Netze abgeleitet werden. Darin existiert immer eine Möglichkeit, Gruppen von Neuronen zu synchronisieren, wenn die Summen der Bias-Terme und der stationären, externen Eingabe korrespondierender Neuronen identisch sind und die Stärke der Verbindungen bestimmte Bedingungen erfüllt (Pasemann & Wennekers 2000). Andernfalls desynchronisieren sich die Gruppen.

4.5 Chaos

Die Untersuchung der dynamischen Eigenschaften zeigt in der Regel eine reichere Funktionalität und interessanteres Verhalten eines Systems als die alleinige Betrachtung der Attraktoren. Korrelierte Oszillationen stellen dynamische Attraktoren dar und sind damit auch wiederum nur *ein* Aspekt des dynamischen Verhaltens. Ein breiteres Spektrum an Eigenschaften wird durch Anwendung von Methoden der Chaostheorie auf diese Systeme sichtbar.

Chaotisches Verhalten kann bei allen bisher behandelten Modellklassen in bestimmten Parameterbereichen beobachtet werden. Im Folgenden wird ein Überblick über die Ergebnisse von Untersuchungen gegeben, bei denen das chaotische Verhalten eines Modells im Vordergrund steht.

In (Wennekers & Pasemann 1996) wurde das dynamische Verhalten einer Modellneuronenpopulation untersucht, die aus zufällig verbundenen exzitatorischen und inhibitorischen Neuronen besteht. Die Neuronen werden durch eine zeitdiskrete Variante der makroskopischen Zustandsgleichung (4.3.3) beschrieben. In Abhängigkeit von der Kopplungsstärke und der externen Eingabe können neben stabilen Zuständen und Attraktoren der Periode 2 auch Attraktoren höherer Perioden, chaotische Attraktoren und Chaos beobachtet werden.

Die Koexistenz verschiedener Lösungen für einen gegebenen Parametersatz konnte an Netzen aus diskreten, phasengekoppelten Neuronen gezeigt werden (Pasemann & Wennekers 2000). Welchen Zustand das System einnimmt, wird im wesentlichen durch die Anfangsbedingungen bestimmt. Deshalb hängt die Reaktion des Systems auf ein Eingabesignal auch von der Vorgeschichte des Systems ab, es zeigt einen sogenannten „memory effect“.

Soll die chaotische Dynamik zur Modellierung neuronaler Informationsverarbeitung eingesetzt werden, dann kann dieser Effekt nützlich für die Beschreibung von Prozessen sein, die in irgendeiner Form Kurzzeitgedächtnis benötigen. Jedoch muß auch die Möglichkeit vorgesehen werden, frühere Systemzustände zu „vergessen“. Ein Neuronenmodell, das dazu in der Lage ist, wurde von (Zak 1991) untersucht:

$$\frac{dx_i}{dt} = \gamma_i \sin^{1/3}\left(\frac{\omega}{\alpha}x_i\right) \sin(\omega t) + \delta^2 S, \quad \delta \rightarrow 0 \quad (4.5.1)$$

Hierbei sind γ, α und ω Konstanten. In den Gleichgewichtspunkten

$$x_i^{(k)} = \frac{\pi k \alpha_i}{\omega} \quad k = \dots, -2, -1, 0, 1, 2, \dots$$

wird das Verhalten nur durch den Eingabeterm S bestimmt, dessen Einfluß während der übrigen Zeit wegen $\delta \rightarrow 0$ vernachlässigt werden kann. Die wesentliche Idee besteht darin, daß in den Gleichgewichtspunkten die Lipschitzbedingung für ein dynamisches System $dx_i/dt = f_i(x_1, x_2, \dots, x_n)$

$$\left| \frac{\partial f_i}{\partial x_j} \right| < \infty, \quad i, j = 1, 2, \dots, n$$

nicht erfüllt ist und damit frühere Systemzustände „vergessen“ werden. Für

$$S = -x_i$$

ist der Punkt $x_i = 0$ ein chaotischer Attraktor, d.h. von diesem Punkt aus werden mit gleicher Wahrscheinlichkeit die Zustände $x_i = 1$ oder $x_i = -1$ angenommen und von dort gelangt das System wieder zu $x_i = 0$.

Ein schwach gekoppeltes System aus N Neuronen kann durch

$$S = -x_i + \sum_j^N T_{ij} \delta \sigma(x_j)$$

modelliert werden. T_{ij} beschreibt die konstante, synaptische Interaktion und σ ist die Sigmoidalfunktion. Die Lage des Attraktors eines Neurons wird jetzt durch den Zustand der gekoppelten Neuronen bestimmt, deren Dynamik wiederum ebenfalls chaotisch ist. Die Richtung der Ableitungen in den Gleichgewichtspunkten wird durch die Wahl der Gewichte bestimmt. Sie stellen den informativen Gehalt des Systems dar, ihre Bestimmung kann mit Standardalgorithmen (z.B. Gradientenabstieg) erfolgen.

Beim Abruf eines Musters (Wiedererkennung) wird das Ergebnis dadurch bestimmt, im Attraktionsbassin welchen Attraktors die Startbedingungen liegen. Das reproduzierte Muster erfüllt nur die gespeicherten Bedingungen (Richtungen der Ableitungen in bestimmten Punkten), das übrige Verhalten ist in jedem Versuch verschieden. Dadurch können Aktivitätsmuster wie beispielsweise beim Musizieren erzeugt werden, wo eine bestimmte Sequenz von Tönen produziert werden muß, die genaue zeitliche Abfolge und die einzelnen Bewegungen jedoch jedesmal variieren. Diese Analogie ist jedoch rein phänomenologisch begründet.

Das Verhalten eines chaotischen Systems muß nicht nur durch die Attraktoren und die Anfangsbedingungen bestimmt sein, sondern kann auch deterministisch, durch ein Steuersignal, oder zufällig, durch Rauschen, umgeschaltet werden. Das wurde in (Pasemann & Stollwerk 1998) an der Karte

$$x(t+1) = I_x + w_{xy} \sigma(y(t)) \quad (4.5.2a)$$

$$y(t+1) = (I_y + \delta) + w_{yx} \sigma(x(t)) + w_{yy} \sigma(y(t)) \quad (4.5.2b)$$

demonstriert. Der Attraktor besitzt mehrere periodische Orbits unterschiedlicher Periodenlänge, die instabil sind. Für $\delta = 0$ wechselt das System zwischen allen Orbits hin und her. Die Aktivierung der zusätzlichen Eingabe δ in der Nähe bestimmter Punkte auf den einzelnen Orbits bewirkt, daß die Karte in der Umgebung dieses Punktes kontrahierend wird. Dadurch wird der Zustand zum entsprechenden Orbit hingezogen und somit dieser Orbit stabilisiert. Die deterministische Kontrolle kann zur Repräsentation von Kurzzeitgedächtnis benutzt werden, indem zwischen den durch die einzelnen Orbits kodierten Gedächtnisinhalten umgeschaltet wird. Die zufällige Auswahl der Orbits kann die Suche im Gedächtnis in zufälliger Reihenfolge modellieren. Die Gleichungen sind biologisch plausibler als (4.5.1), entsprechen sie doch einem wechselseitig gekoppelten Paar aus einem exzitatorischen (x) und einem inhibitorischen (y) Neuron wie in (4.3.4). Die zu (4.5.2) gehörenden

Vektorfelder besitzen jedoch eine Dimension mehr als (4.3.4) und damit in Abhängigkeit der Parameter ein komplexeres dynamisches Verhalten.

Chaotische Systeme können sehr schnell Muster aus großen Datenräumen rekonstruieren. Diese Eigenschaft kann technisch dazu benutzt werden, beispielsweise Texte auf der Basis eines Satzes oder Bilder anhand eines kleinen Ausschnitts in großen Datenbanken wiederzufinden (Andreyev et al. 1999*a*, Andreyev et al. 1999*b*). Diese Fähigkeiten besitzt auch der Mensch. Obwohl die technische und die neuronale Implementierung weit voneinander entfernt sind, könnte die möglicherweise auch im Gehirn benutzte chaotische Dynamik die Grundlage dieser Fähigkeit sein.

Deterministisches Chaos kann eine mögliche Erklärung für das Zustandekommen freien Verhaltens (voluntary behavior, Sir Thomas Willis 1664), im Unterschied zum stimulusinduzierten, reflektorischen Verhalten, sein. Verlust von Bewußtheit, Gedächtnis, Orientierung und emotionellem Verhalten bei Läsionen des limbischen Systems deuten darauf hin, daß das Verhalten dort generiert wird. Chaotische Attraktoren können durch langreichweitige Kopplungen von neuronalen Oszillatoren aus verschiedenen Hirnregionen mit stark differierenden Eigenfrequenzen entstehen.

Das Problem chaotischer Modelle besteht darin, daß bei biologischen Messungen zwar häufig chaotisches Verhalten festgestellt wird (Freeman & Schneider 1982), dessen Abhängigkeit vom Stimulus und Bedeutung aber unklar sind. Eine Reproduktion der Messungen oder Vorhersagen sind somit nicht möglich. Was bleibt, sind phänomenologische Analogien, deren Wert unterschiedlich beurteilt werden kann.

Kapitel 5

Modell zur Dynamischen Bindung mit gekoppelten Oszillatoren

Für die Modellierung der in Kapitel 2 dargestellten Phänomene sind im wesentlichen zeitliche Korrelationen in der Aktivität von Regionen im Kortex oder neuronaler Module in Abhängigkeit von den Stimuluseigenschaften herzustellen. Dazu wird ein Modell auf der makroskopischen Ebene gewählt. Es basiert auf den in Abschnitt 4.3 beschriebenen Modellen, benutzt jedoch eine Transferfunktion, die den Metabolismus der Zellen berücksichtigt und ein neues Kopplungsschema zur Synchronisation bzw. Desynchronisation der Oszillatoren.

Die Grundlage des Modells bildet die Beschreibung der mittleren Aktivierung einer homogenen Neuronenpopulation mit unabhängig und identisch verteilten Gewichten (s. Gleichung (4.3.3)). Diese wird durch die Aktivierung eines Modellneurons dargestellt. Wird im Folgenden von Neuronen gesprochen, so sind solche Modellneuronen gemeint.

Die kleinste Einheit des Modells ist ein neuronaler Oszillator, der aus einem wechselseitig verbundenen exzitatorischen und einem inhibitorischen Neuron besteht. Nach der Betrachtung der Eigenschaften dieses Oszillators wird die Wirkung verschiedener Kopplungen zwischen zwei Oszillatoren untersucht. Mit den dabei gewonnenen Erkenntnissen werden einige Aussagen über größere Netzwerke gekoppelter Oszillatoren abgeleitet. Die Erkenntnisse werden in einer Reihe von notwendigen Bedingungen formuliert, die Voraussetzung für stabile Oszillationen sind. Für die numerischen Simulationen werden aus ihnen die Wertebereiche der Parameter bestimmt.

5.1 Ein einzelner Oszillator

Grundlage eines neuronalen Oszillators ist die Beschreibung der Aktivierung eines Paares aus einem exzitatorischen und einem inhibitorischen Neuron nach Gleichung (4.3.4):

$$\frac{dx}{dt} = -\frac{x}{\tau_x} + w_1 g_x(x) - w_2 g_y(y) + I_x + \eta_x \quad (5.1.1a)$$

$$\frac{dy}{dt} = -\frac{y}{\tau_y} + w_3 g_x(x) - w_4 g_y(y) + I_y + \eta_y. \quad (5.1.1b)$$

Die mittlere Aktivierung einer Neuronenpopulation ist eine statistische Größe. Die tatsächliche mittlere Aktivierung einer konkreten, biologischen oder simulierten Neuronenpopulation wird in der Nähe dieser Größe liegen. Diese Varianz wird durch weißes Rauschen der Amplitude η modelliert ($\eta \ll 1$). Bei der analytischen Behandlung wird das Rauschen nicht berücksichtigt, da man an der Entwicklung der mittleren Aktivierung interessiert ist.

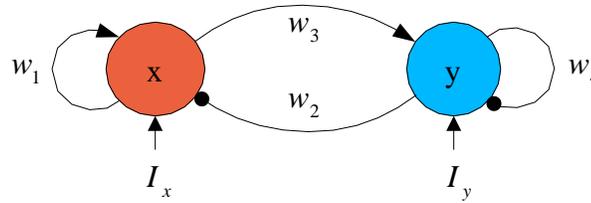


Abbildung 5.1: Ein neuronaler Oszillator entsteht durch Kopplung eines exzitatorischen und eines inhibitorischen Modellneurons.

Die Refraktärzeiten biologischer Neuronen und Verzögerungen der Verbindungen werden als klein gegenüber der Eigenfrequenz des Oszillators angenommen und deshalb nicht berücksichtigt. Ohne Beschränkung der Allgemeinheit werden die Zeitkonstanten τ_x und τ_y mit 1 angenommen.

Unter metabolischen Gesichtspunkten ist es für die Zelle ungünstig, häufig mit maximaler Rate zu feuern. Um bei der Modellierung auszuschließen, daß Neuronen den oberen Sättigungsbereich der Ausgabeaktivität erreichen, wird die semilineare Funktion (linear threshold function) als Transferfunktion gewählt:

$$g_\alpha(x) = \begin{cases} m_\alpha(x - \theta_\alpha) & \text{wenn } x > \theta_\alpha \\ 0 & \text{sonst} \end{cases}, \quad \alpha \in \{x, y\}. \quad (5.1.2)$$

Der wesentliche Unterschied zur meist verwendeten Fermi-Funktion besteht im Fehlen der Sättigung für $x \rightarrow \infty$. Das hat Konsequenzen für die

Stabilitätsbedingungen des Netzes, denn die Aktivität kann nur noch durch die effektiven Wechselwirkungen im Netz begrenzt werden.

5.1.1 Dynamik

Im Folgenden wird die analytische Lösung des Gleichungssystems (5.1.1) angegeben. Sie gewährt Einblick in die Funktionsweise eines einzelnen Oszillators. Aus der stückweisen Definition der Transferfunktion folgt, daß drei Bereiche, in denen sich das System aufhalten kann, zu unterscheiden sind. Die Integrationskonstanten c ergeben sich aus dem Zustand des Systems zu dem Zeitpunkt, zu dem es den betrachteten Bereich betritt ($t = 0$).

1. $x < \theta_x \wedge y < \theta_y$

Für diesen Bereich ergibt sich die Lösung

$$\begin{aligned}x(t) &= c_1 e^{-t} + I_x \\y(t) &= c_2 e^{-t} + I_y.\end{aligned}$$

Das bedeutet, daß der Einfluß des Zustands beim Betreten dieses Bereichs exponentiell abklingt und sich die Aktivierung asymptotisch der Eingabe nähert. Erhält der Oszillator keine oder nur unterschwellige Eingabe ($I < \theta$), wird dieser Bereich nicht verlassen und der Oszillator kann nicht schwingen. Liegt zumindest eine der beiden Eingaben über dem Schwellwert, steigt die betreffende Aktivierung und das System gelangt in einen anderen Bereich. Da die alleinige Aktivierung des inhibitorischen Neurons keine Oszillationen hervorbringen kann, muß in jedem Fall das exzitatorische Neuron durch externe Eingabe angeregt werden. Daraus folgt die

Bedingung 1 *Ein Oszillator wird durch Eingabe oberhalb der Schwelle aktiviert, d.h. $I_x > \theta_x$.*

2. $x > \theta_x \wedge y < \theta_y$

Die Lösung in diesem Bereich lautet

$$\begin{aligned}x(t) &= c_4 w_1 e^{(w_1 m_x - 1)t} + \frac{w_1 m_x \theta_x - I_x}{w_1 m_x - 1} \\y(t) &= c_3 e^{-t} + c_4 w_3 e^{(w_1 m_x - 1)t} + \frac{w_3 m_x (w_1 m_x \theta_x - I_x)}{w_1 m_x - 1} - w_3 m_x \theta_x + I_y.\end{aligned}$$

Für $w_1 m_x < 1$ und unterschwelliger Eingabe klingt x exponentiell ab und das System gelangt in den Bereich 1. Liegt die Eingabe über der

Schwelle, kann das System im Bereich bleiben. Für $w_1 m_x = 1$ existiert keine Lösung. Ist $w_1 m_x > 1$, dann wachsen die Aktivierungen der Neuronen, wenn $c_4 > 0$, was für den Bereich $I_x \geq \theta_x$ der Fall ist.

$$c_4 = \frac{1}{w_1} \left(x(0) - \frac{w_1 m_x \theta_x - I_x}{w_1 m_x - 1} \right)$$

Dadurch gelangt das System in einen anderen Bereich. Neben ausreichend starker Eingabe ist also eine weitere Voraussetzung für Oszillationen die

Bedingung 2 *Ein Oszillator bleibt aktiv, solange die Selbsterregung ausreichend groß ist, d.h. $w_1 m_x > 1$.*

3. $x < \theta_x \wedge y > \theta_y$

Die Lösung in diesem Bereich lautet

$$x(t) = c_5 e^{-t} + c_6 w_2 e^{(-1-w_4 m_y)t} + \frac{w_2 m_y (w_4 m_y \theta_y + I_y)}{w_4 m_y + 1} - w_2 m_y \theta_y + I_x$$

$$y(t) = c_6 w_4 e^{(-1-w_4 m_y)t} + \frac{w_4 m_y \theta_y + I_y}{w_4 m_y + 1}.$$

Die Aktivierungen beider Neuronen klingen exponentiell ab und das System gelangt in den Bereich 1. Für ausreichend starke Eingabe I_y kann das System im Bereich bleiben.

4. $x > \theta_x \wedge y > \theta_y$

In diesem Bereich besitzt die Lösung die Struktur

$$x(t) = c_7 \cos(\omega t) e^{\operatorname{Re}(\lambda_1)t} + c_8 \sin(\omega t) e^{\operatorname{Re}(\lambda_2)t} + c_9 \quad (5.1.3a)$$

$$y(t) = c_{10} \cos(\omega t) e^{\operatorname{Re}(\lambda_1)t} + c_{11} \sin(\omega t) e^{\operatorname{Re}(\lambda_2)t} + c_{12} \quad (5.1.3b)$$

$$\lambda_{1,2} = -1 + \frac{1}{2}(w_1 m_x - w_4 m_y) \pm i\omega \quad (5.1.3c)$$

$$\omega = \frac{1}{2} \sqrt{4w_2 w_3 m_x m_y - (w_1 m_x + w_4 m_y)^2}. \quad (5.1.3d)$$

Hier ist das Systemverhalten in Abhängigkeit der Parameter nicht mehr offensichtlich. Es besteht jedoch im wesentlichen aus harmonischen Schwingungen der Frequenz ω mit den Dämpfungen c_7 und c_8 für das exzitatorische und c_{10} und c_{11} für das inhibitorische Neuron.

Der Oszillator besitzt zwei Schwingungsmodi: Einen harmonischen im Bereich 4, wenn sich beide Aktivierungen im linearen Bereich der Transferfunktion befinden und einen anharmonischen über alle Bereiche, bei dem die Nichtlinearität der Aktivierungsfunktion wirksam wird. Abbildung 5.2 zeigt Beispiele für die Trajektorien im Phasenraum.

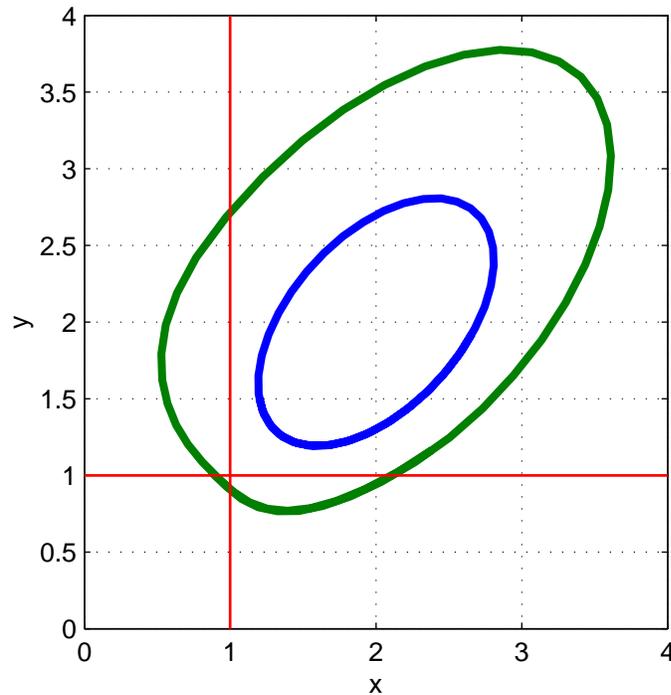


Abbildung 5.2: Grenzyklus-Attraktoren für harmonische (blau) und anharmonische (grün) Oszillationen. Die roten Geraden zeigen die Schwellen der Aktivierungsfunktionen. Parameter: $w_2 = w_3 = 1, \theta_x = \theta_y = 1, m_x = m_y = 2, I_x = 2, I_y = 0$. Für die harmonische Oszillation wurde $w_1=1,0$ gewählt, für die anharmonische $w_1=1,1$.

5.1.2 Gleichgewichtszustand

Aufschluß über Anzahl und Lage der Gleichgewichtspunkte des Systems (5.1.1) gibt eine graphische Analyse der Isoklinen $dx/dt = 0$ und $dy/dt = 0$. Die Isokline $dx/dt = 0$ hat die Form

$$g_y(y) = \frac{1}{w_2}(-x + w_1 g_x(x) + I_x).$$

Diese Funktion ist stückweise linear mit einer Unstetigkeitsstelle bei $x = \theta_x$. I_x verschiebt die Funktion entlang der y-Achse. Da $g_y(y) \geq 0$ gilt, gibt es für $I_x < \theta_x$ keine Lösung im Bereich $I_x < x < (w_1 m_x \theta_x - I_x)/(w_1 m_x - 1)$.

Die Isokline $dy/dt = 0$ wird beschrieben durch

$$g_x(x) = \frac{1}{w_3}(y + w_4 g_y(y) + I_y).$$

Diese Funktion ist ebenfalls stückweise linear mit einer Unstetigkeitsstelle bei $y = \theta_y$. Da $g_x(x) \geq 0$ gelten muß, ist sie nur für $y > (w_4 m_y \theta_y + I_y)/(1 + w_4 m_y)$ definiert. I_y verschiebt die Funktion entlang der x-Achse.

Abbildung 5.3 zeigt, daß in dem Bereich, in dem beide Neuronen aktiv sind ($x > \theta_x$ und $y > \theta_y$), entweder unendlich viele Schnittpunkte existieren (wenn beide Geraden den gleichen Anstieg haben und $I_x = \theta_x$ und $I_y = \theta_y$) oder höchstens einer.

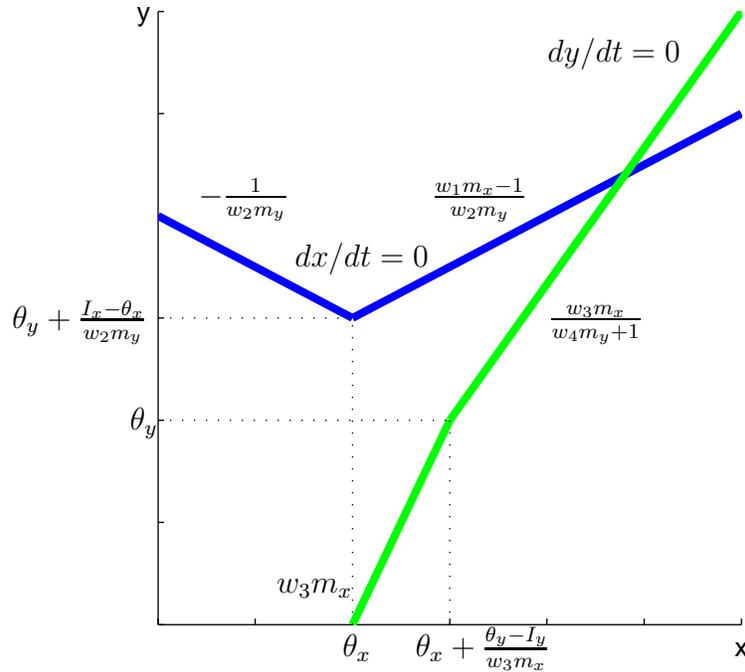


Abbildung 5.3: Isoklinen des Systems (5.1.1).

Die Lage dieses Gleichgewichtspunkts ist stationär, solange die Eingabe stationär ist und die Gewichte sich nicht ändern, wie z.B. beim Lernen. Entscheidend für das Verhalten des Systems ist seine Stabilität in der Nähe des Gleichgewichtspunkts. Ein asymptotisch instabiler Gleichgewichtspunkt verursacht Grenzzyklus-Oszillationen. Ein Gleichgewichtspunkt ist asymptotisch instabil, wenn mindestens ein Eigenwert der Jacobi-Matrix des Systems

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= f_1(x, y) \\ \frac{dy}{dt} &= f_2(x, y)\end{aligned}$$

im Gleichgewichtspunkt (\bar{x}, \bar{y}) einen positiven Realteil hat (Tufillaro et al.

1992). Ein asymptotisch instabiler Gleichgewichtspunkt wird auch als Sattel bezeichnet.

Zum Test auf Stabilität können die beiden Bedingungen (Amari 1972)

$$\begin{aligned} \det(\mathbf{J}) &> 0 \quad \text{und} \\ \operatorname{tr}(\mathbf{J}) &< 0 \end{aligned}$$

verwendet werden. Sie garantieren, daß alle Eigenwerte negative Realteile haben.

Die Jacobi-Matrix kann explizit berechnet werden:

$$\mathbf{J} = \begin{pmatrix} -1 + w_1 m_x & -w_2 m_y \\ w_3 m_x & -1 - w_4 m_y \end{pmatrix}$$

Eine weitere notwendige Voraussetzung für Oszillationen ist somit

Bedingung 3 *Gilt für die Anstiege der Transferfunktionen und die Selbst-erregungen des exzitatorischen und inhibitorischen Neurons die Relation*

$$\begin{aligned} -1 + w_4 m_y - w_1 m_x + (w_2 w_3 - w_1 w_4) m_x m_y &\leq 0 \quad \text{oder} \\ w_1 m_x - w_4 m_y - 2 &\geq 0, \end{aligned}$$

so oszilliert das System.

Aussagen über die asymptotische Stabilität des Oszillators können durch Untersuchung der Aktivität in einer kreisförmigen Region um den Gleichgewichtspunkt herum gewonnen werden (Ghosh et al. 1993). Die Grenze der Region sei definiert durch:

$$R = (x - \bar{x})^2 + (y - \bar{y})^2$$

Daraus folgt

$$\begin{aligned} \frac{dR}{dt} &= 2(x - \bar{x}) \frac{dx}{dt} + 2(y - \bar{y}) \frac{dy}{dt} \\ &= 2(x - \bar{x})(-(x - \bar{x}) + w_1(g_x(x) - g_x(\bar{x})) - w_2(g_y(y) - g_y(\bar{y}))) \\ &\quad + 2(y - \bar{y})(-(y - \bar{y}) + w_3(g_x(x) - g_x(\bar{x})) - w_4(g_y(y) - g_y(\bar{y}))) \\ &= -2(x - \bar{x})^2 - 2(y - \bar{y})^2 \\ &\quad - 2(g_y(y) - g_y(\bar{y}))(w_2(x - \bar{x}) + w_4(y - \bar{y})) \\ &\quad + 2(g_x(x) - g_x(\bar{x}))(w_1(x - \bar{x}) + w_3(y - \bar{y})). \end{aligned}$$

Hierbei wurden die für dx/dt und dy/dt aus Gleichung (5.1.1) durch Linearisierung um den Gleichgewichtspunkt (\bar{x}, \bar{y}) hervorgehenden Gleichungen

eingesetzt. Ist die Region groß genug, so daß große Aktivierungen x und y innerhalb des Kreises mit dem Radius R liegen, so ist $dR/dt < 0$, d.h., die Aktivierungen bleiben für $t > t_0$ und ein endliches t_0 in der Region. Andere Voraussetzungen sind etwa gleich große Gewichte $w_{1\dots 4}$ und gleicher oder steilerer Anstieg der Transferfunktion des inhibitorischen Neurons als des exzitatorischen. Nach dem Poincaré-Bendixson-Theorem (Tufillaro et al. 1992) ist die Lösung dann entweder

1. periodisch,
2. nähert sich für $t \rightarrow \infty$ spiralförmig an eine periodische Lösung an oder
3. terminiert in einem Gleichgewichtspunkt.

5.1.3 Frequenzabschätzung

Die Oszillationsfrequenz für den Fall, daß beide Aktivierungen über dem Schwellwert bleiben (harmonischer Modus), kann direkt aus (5.1.3d) abgelesen werden.

Im anharmonischen Modus kann die Frequenz in Anlehnung an (Ghosh et al. 1993) wie folgt abgeschätzt werden. Zunächst wird angenommen, daß der Verlauf der Aktivierung durch eine Fourier-Reihe beschrieben werden kann:

$$\begin{aligned}x(t) &= a + b \sin(\omega t) + R_x \\y(t) &= c + d \sin(\omega t + \delta) + R_y\end{aligned}$$

Die Restglieder R werden vernachlässigt. δ beschreibt die Phasenverschiebung zwischen dem exzitatorischen und inhibitorischen Neuron. Dieser Ansatz kann in (5.1.1) eingesetzt werden. Man erhält:

$$\begin{aligned}b\omega \cos(\omega t) &= -a - b \sin(\omega t) + w_1 g_x(a + b \sin(\omega t)) \\ &\quad - w_2 g_y(c + d \sin(\omega t + \delta)) + I_x\end{aligned}\tag{5.1.4a}$$

$$\begin{aligned}d\omega \cos(\omega t + \delta) &= -c - d \sin(\omega t + \delta) + w_3 g_x(a + b \sin(\omega t)) \\ &\quad - w_4 g_y(c + d \sin(\omega t + \delta)) + I_y\end{aligned}\tag{5.1.4b}$$

Die Abschätzung der Ausgabe der Neuronen ist problematisch, da g_x und g_y nichtlineare Funktionen sind. Abbildung 5.4 zeigt jedoch, daß für nicht zu große Amplituden die Ausgabe ebenfalls durch eine Sinusfunktion angenähert werden kann.

$$g_x(a + b \sin(\omega t)) \approx e(1 + \sin(\omega t)) \quad (5.1.5a)$$

$$g_y(c + d \sin(\omega t + \delta)) \approx f(1 + \sin(\omega t + \delta)) \quad (5.1.5b)$$

$$e = \frac{m_x}{2}(a + b - t_x) \quad (5.1.5c)$$

$$f = \frac{m_y}{2}(c + d - t_y) \quad (5.1.5d)$$

Diese Abschätzung kann in (5.1.4) eingesetzt werden. Durch Koeffizientenvergleich erhält man eine Reihe von Gleichungen, mit denen man die Unbekannten $a \dots f$ und schließlich ω bestimmen kann. Da die Gleichungssysteme sehr groß werden und die Parameter des Oszillators teilweise redundant in ihrer Wirkung sind, soll die Lösung hier exemplarisch für ein vereinfachtes System vorgeführt werden.

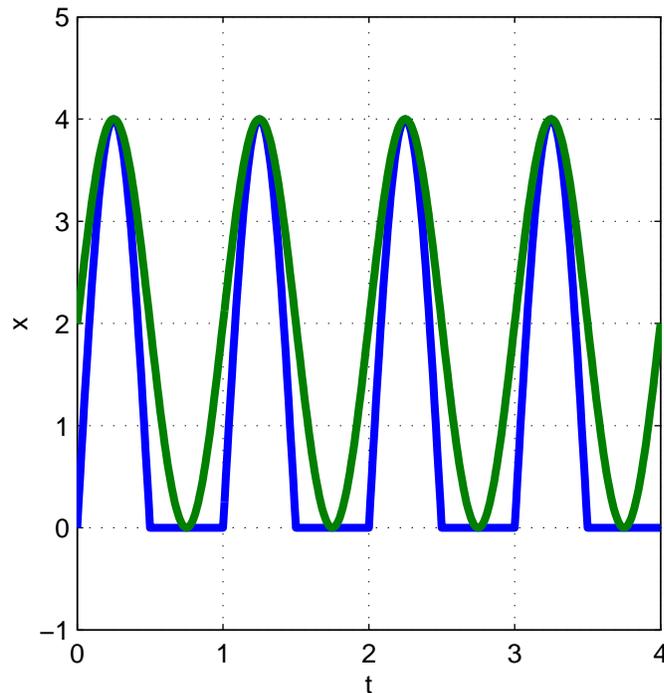


Abbildung 5.4: Approximation der Ausgabe eines Neurons bei sinusförmigem Verlauf der Aktivierung $a + b \sin(\omega t)$. Die Ausgabe $g_x(a + b \sin(\omega t))$ ist blau und die Approximation (5.1.5) grün dargestellt.

Das vereinfachte System sei gegeben, indem in (5.1.1) $w_2 = w_3 = 1$ und $w_4 = I_y = 0$ gesetzt werden. Aus (5.1.4) ergeben sich dann unter Benutzung

der Approximation (5.1.5) die folgenden Gleichungen:

$$\begin{aligned} 0 &= -a + w_1 e - f + I_x \\ 0 &= -b + w_1 e - f \cos(\delta) \\ b\omega &= -f \sin(\delta) \\ 0 &= -c + e \\ \omega \cos(\delta) &= -\sin(\delta) \\ -d\omega \sin(\delta) &= -d \cos(\delta) + e \end{aligned}$$

Daraus folgt:

$$\omega = \sqrt{\frac{ef}{bd} - 1} \quad (5.1.6)$$

Die Gleichungen für die Parameter $a \dots f$ sind im Anhang A.1 angegeben.

Die Güte der Frequenzabschätzung für einen einzelnen Oszillator kann beurteilt werden, indem die berechnete Frequenz mit der bei einer numerischen Simulation eines Oszillators gemessenen Frequenz verglichen wird. Abbildung 5.5 zeigt die prozentuale Differenz beider Frequenzen in verschiedenen Parameterbereichen. Daraus können die Parameterkombinationen abgelesen werden, für die die Abschätzung genau ist. Die Genauigkeit wird im wesentlichen durch die Näherung (5.1.5) bestimmt. Sie wird um so ungenauer, je stärker die Nichtlinearität in den Transferfunktionen wirksam wird. Das ist bei großen Oszillationsamplituden, hervorgerufen beispielsweise durch starke Eingabe (I_x), starke Selbsterregung des exzitatorischen Neurons (w_1) oder einen steilen Anstieg der Transferfunktion des exzitatorischen Neurons (m_x), der Fall. Dadurch ist die Genauigkeit in diesen Parameterbereichen geringer.

5.1.4 Struktur des Phasenraums

Für die Untersuchung des Einflusses von Kopplungen zwischen mehreren Oszillatoren ist es notwendig zu wissen, wie sich die eingekoppelte Energie auf die Oszillation auswirkt. Die Kopplung bewirkt eine Abweichung von der Trajektorie des Grenzzyklus der ungekoppelten Oszillatoren (s. Abb. 5.2).

Die Phase eines Oszillators wird durch die Aktivierung seiner beiden Neuronen beschrieben:

$$\mathbf{p}(t) = \begin{pmatrix} x(t) \\ y(t) \end{pmatrix}$$

Im Gleichgewichtszustand ist $\bar{\mathbf{p}} = (\bar{x}, \bar{y})^T$. Durch die Kopplung wird die Phase des Oszillators entweder nach innen (in Richtung des Gleichgewichtspunkts) oder nach außen verschoben. Welchen Einfluß hat das auf die Oszillationsfrequenz? Einen ersten Anhaltspunkt zur Beantwortung dieser Frage

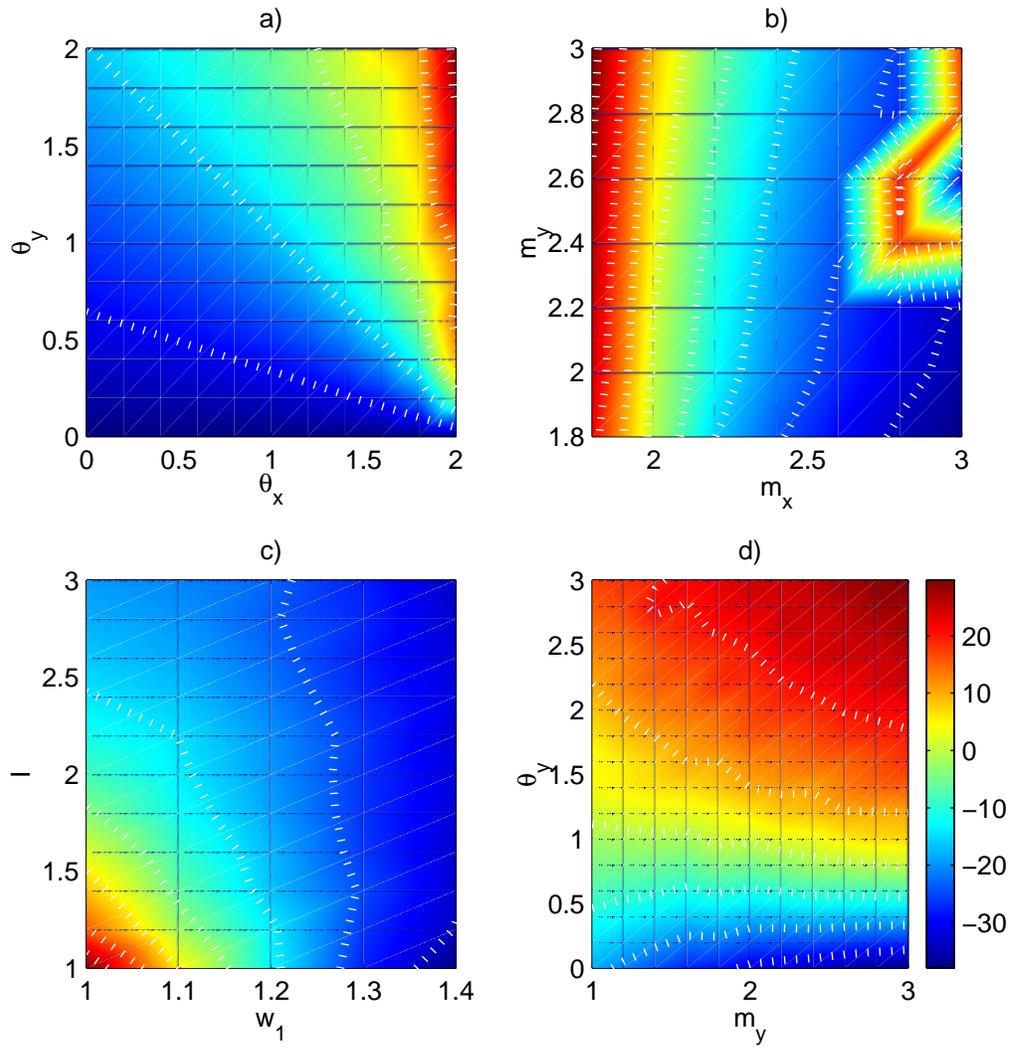


Abbildung 5.5: Prozentuale Abweichung der tatsächlichen Oszillatorfrequenz von der berechneten Frequenz (5.1.6) für verschiedene Schwellwerte $\theta_{x,y}$ der Transferfunktionen (a), Anstiege $m_{x,y}$ der Transferfunktionen (b), Eingaben I_x und Selbsterregungen w_1 (c) sowie unterschiedliche Lagen θ_y und Anstiege m_y der Transferfunktion des inhibitorischen Neurons (d). Die Bereiche und die Werte der jeweils konstant gehaltenen Parameter sind im Anhang A.1 angegeben. Die weißen, gestrichelten Linien sind Konturlinien konstanter Abweichung. Die Grafiken zeigen, daß die Abschätzung für unterschiedlich große Bereiche der einzelnen Parameter genau ist. Außerhalb dieses Bereichs ändert sich die Abweichung stetig.

gibt die Darstellung des Betrags des Vektors (dx, dy) in Abhängigkeit von der aktuellen Phase.

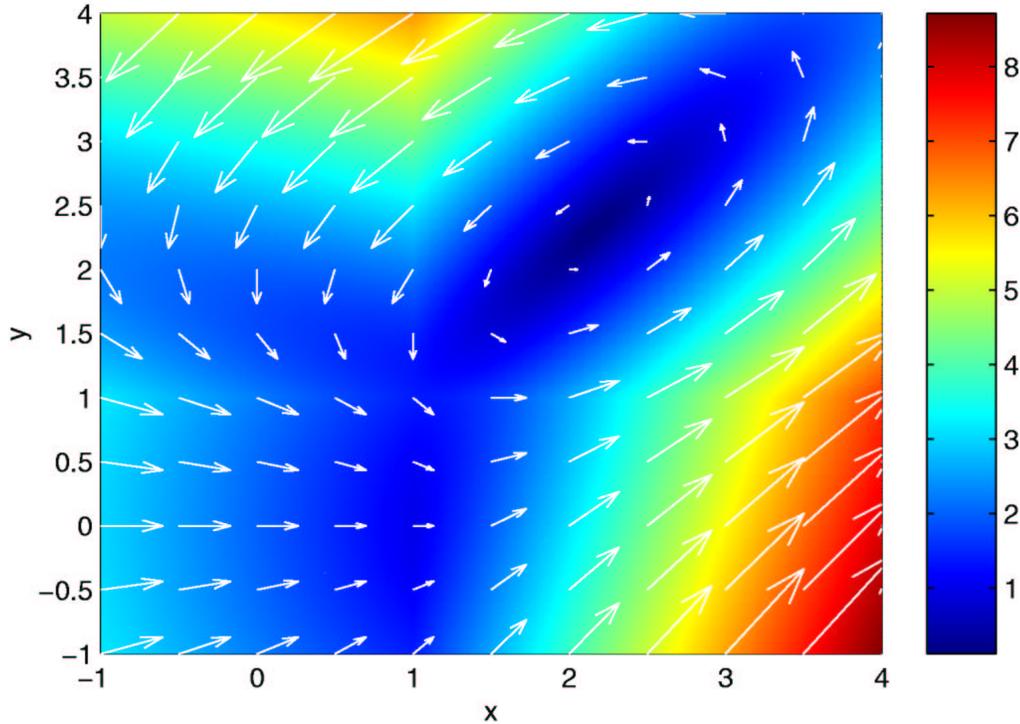


Abbildung 5.6: Darstellung des Vektorfelds (5.1.1) und, farbkodiert, sein Betrag $|(dx, dy)|$. Die Parameter sind im Anhang A.2 angegeben.

Dieser Vektor gibt die Richtung an, in die sich die Phase ändert. Sein Betrag repräsentiert die Geschwindigkeit, mit der diese Änderung vonstatten geht. Die Abbildung 5.6 zeigt, daß die Geschwindigkeit entlang eines Grenzyklus relativ konstant ist¹. Mit zunehmendem Abstand vom Gleichgewichtspunkt wird die Geschwindigkeit jedoch größer.

Abbildung 5.7 zeigt das Geschwindigkeitsprofil entlang einer Geraden durch den Gleichgewichtspunkt. Für Aktivierungen oberhalb des Schwellwerts ist der Geschwindigkeitsverlauf auffallend linear. Diese Beobachtung kann analytisch bestätigt werden. Setzt man in

$$v = |d\mathbf{p}/dt| = \sqrt{(dx/dt)^2 + (dy/dt)^2}$$

die Gleichung (5.1.1) ein und betrachtet v entlang einer Geraden $y = mx + n$,

¹Man lege die Abbildungen 5.2 und 5.6 gedanklich übereinander.

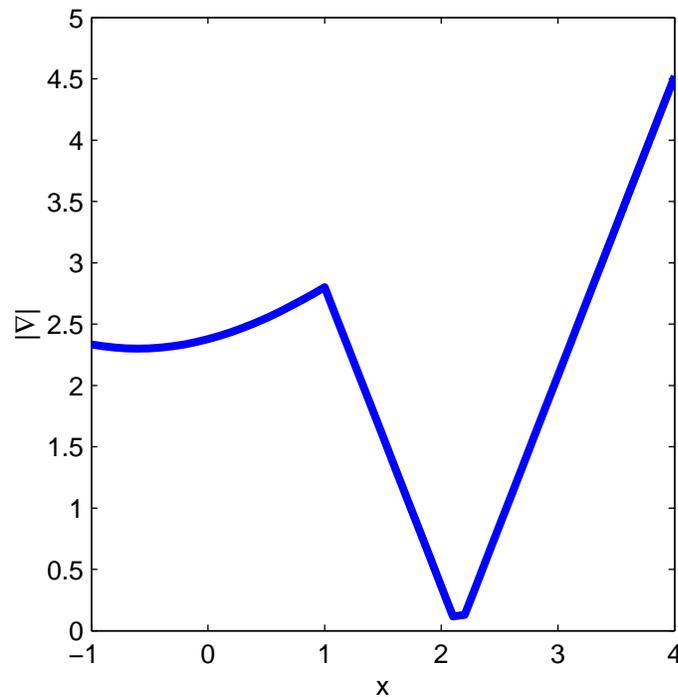


Abbildung 5.7: Betrag des Geschwindigkeitsvektors entlang der Geraden $y = \bar{y}$.

dann erhält man einen Ausdruck der Form

$$v = \sqrt{c_1 x^2 + c_2 x + c_3},$$

in dem die Koeffizienten $c_{1...3}$ von m, n und den Parametern des Oszillators abhängen. Ist x ausreichend weit von den Nullstellen des Polynoms entfernt, wird sein Wert hauptsächlich durch den quadratischen Term bestimmt und der Geschwindigkeitsverlauf nahezu linear.

Da die Bahngeschwindigkeit einer Kreisbewegung

$$v(t) = \omega(t)r$$

linear vom Radius r abhängt, ist die momentane Winkelgeschwindigkeit aller Oszillatoren, deren Phase auf einem Strahl vom Gleichgewichtspunkt aus liegen, gleich. Das bedeutet, daß alle Oszillatoren, deren Trajektorie ausreichend weit vom Gleichgewichtspunkt entfernt ist, mit derselben Frequenz schwingen, solange ihre Aktivierung oberhalb der Schwellwerte liegt. In diesem Bereich können Phasenunterschiede also nur durch Verschiebung der Phase entlang der Trajektorie zustande kommen, nicht jedoch durch Ver-

schieben der Phase nach innen oder außen. Nur im inaktiven Bereich kann sich die Phasenbeziehung durch radiale Verschiebung der Phase ändern.

5.2 Gekoppelte Oszillatoren

Eine sinnvolle Annahme zur Erklärung der an biologischen Neuronennetzen beobachteten Phasenbeziehungen der Oszillationen besteht darin, daß sie durch Kopplungen zwischen Oszillatormodulen erzeugt werden. Primär kommen Kopplungen durch direkte Verbindungen zwischen den Oszillatormodulen zustande. Intrakortikal bilden Axone und Dendriten mit chemischen und elektrischen Synapsen diese Verbindungen. Sie haben eine kurze Reichweite von höchstens einigen Millimetern. Größere Entfernungen können durch Interneuronen und Projektionsneuronen überbrückt werden. Dadurch sind auch verschiedene Hirnareale gekoppelt. Sekundär kommt eine Kopplung entfernter Oszillatormodule über die dazwischen liegenden Module zustande. Deshalb bilden sich auch zwischen solchen Oszillatoren bestimmte Phasenbeziehungen heraus, obwohl sie nicht direkt gekoppelt sind.

Zur Untersuchung der Wirkung verschiedener Verbindungen werden zunächst zwei Oszillatoren betrachtet. Zwischen ihnen gibt es 4 mögliche Verbindungen, nämlich zwischen den beiden exzitatorischen, den beiden inhibitorischen und jeweils einem exzitatorischen und einem inhibitorischen Neuron. Die synaptischen Eigenschaften der Kopplung werden durch ein der Verbindung zugeordnetes Gewicht beschrieben. Nach einer als „Dales Gesetz“ bekannt gewordenen Doktrin hat ein Neuron nur *eine* Wirkung, entweder exzitatorisch oder inhibitorisch. Das bedeutet, daß Gewichte von exzitatorischen Zellen stets positiv und solche von inhibitorischen Zellen stets negativ sein sollten. Tatsächlich ist die synaptische Interaktion zwischen Neuronen komplizierter. Die Wirkung auf das postsynaptische Neuron hängt von seinen Rezeptoren und vom Verhältnis seines Membranpotentials zu den Umkehrpotentialen der aktivierten Ionenkanäle ab. Ein Neuron kann damit sowohl exzitatorisch als auch inhibitorisch wirken. Somit können die Gewichte von einem Neuron im Prinzip sowohl positive als auch negative Werte annehmen. Um die Untersuchung im Rahmen zu halten, wird diese Möglichkeit hier nicht genutzt. Es zeigt sich, daß die gewünschten Effekte auch unter Einhaltung der Doktrin erreicht werden können.

Das hier entwickelte Modell soll hauptsächlich die stimulusabhängige Synchronisation der Aktivität der Neuronen nachbilden, die kohärente Objektmerkmale darstellen. Deshalb sind die Verbindungen daraufhin zu untersuchen, ob sie die Phasen der Oszillatoren angleichen (Synchronisation) oder gegeneinander verschieben (Desynchronisation).

Die Analyse der Wirkung verschiedener Verbindungstypen wird vereinfacht, wenn Verzögerungen nicht berücksichtigt werden. Mehrere Gründe rechtfertigen dieses Vorgehen. Erstens ist die axonale Verzögerungszeit sehr klein im Vergleich zur Periodendauer einer Schwingung z.B. im Gamma-Band (Gray et al. 1989). Zweitens beeinflussen unterschiedliche Verzögerungen die Ergebnisse nur unwesentlich (König & Schillen 1991). Drittens sind an der Übertragung genauer zeitlicher Signale häufig schnelle, elektrische Synapsen (Gap-Junctions) beteiligt. Viertens ist die folgende Analyse auch für kleine Verzögerungszeiten gültig.

Da ab jetzt mehrere Oszillatoren betrachtet werden, erhalten alle Variablen einen zusätzlichen Index, der den betrachteten Oszillator bezeichnet. Die Gleichungen (5.1.1) lauten jetzt

$$\frac{dx_i}{dt} = -\frac{x_i}{\tau_x} + w_1 g_x(x_i) - w_2 g_y(y_i) + L_x(i) + I_x(i) + \eta_x(i) \quad (5.2.1a)$$

$$\frac{dy_i}{dt} = -\frac{y_i}{\tau_y} + w_3 g_x(x_i) - w_4 g_y(y_i) + L_y(i) + I_y(i) + \eta_y(i). \quad (5.2.1b)$$

Hierbei bezeichnen L_x bzw. L_y die Eingabe, die ein exzitatorisches bzw. inhibitorisches Neuron durch laterale Kopplungen von benachbarten Neuronen erhält.

Die Untersuchung der Kopplungen erfolgt durch Betrachtung der Trajektorien, die die Aktivität zweier Oszillatoren im Phasenraum erzeugt. Durch die Kopplungen wird der Zustand eines Oszillators in bezug auf seine Trajektorie verschoben, wodurch sich die Oszillatoren synchronisieren, desynchronisieren oder ihre Phasenbeziehung beibehalten. Der Phasenunterschied ϕ zweier Oszillatoren wird durch den Winkel zwischen den Vektoren $\mathbf{p}_1(t) - \bar{\mathbf{p}}$ und $\mathbf{p}_2(t) - \bar{\mathbf{p}}$ ausgedrückt:

$$\cos \phi = \frac{(\mathbf{p}_1(t) - \bar{\mathbf{p}})(\mathbf{p}_2(t) - \bar{\mathbf{p}})}{|\mathbf{p}_1(t) - \bar{\mathbf{p}}| |\mathbf{p}_2(t) - \bar{\mathbf{p}}|} \quad -\pi \leq \phi \leq \pi.$$

5.2.1 Verbindungen zwischen exzitatorischen Neuronen

Die Kopplung exzitatorischer Neuronen wird als gewichtete Summation der Ausgabe der Neuronen modelliert:

$$L_x(i) = \sum_{j \neq i} J_{ij} g_x(x_j) \quad (5.2.2)$$

Die Kopplungsmatrix J beschreibt die Kopplungsstärke zwischen den exzitatorischen Neuronen. Sie wird symmetrisch gewählt. Da zunächst nur zwei Oszillatoren betrachtet werden, gilt $i, j \in \{1; 2\}$.

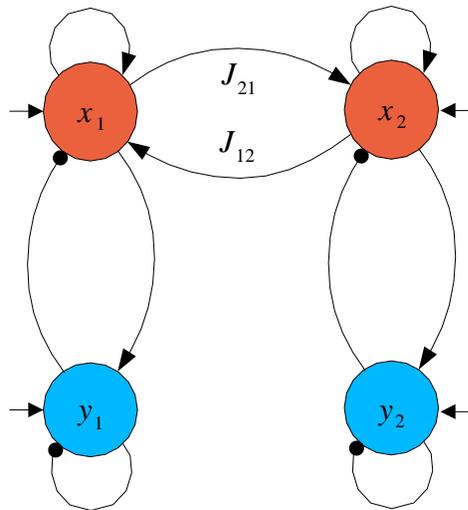


Abbildung 5.8: Zwei Oszillatoren mit gekoppelten exzitatorischen Neuronen.

Die Wirkung der Kopplung kann qualitativ bestimmt werden, indem die Wirkung beider Oszillatoren aufeinander während einer Periode abgeschätzt wird. Dabei werden die beiden Fälle weit auseinander und dicht beieinander liegender Phasen betrachtet. Die Überlegungen werden durch numerische Simulationen bestätigt.

Angenommen, die Oszillatoren nehmen den größten möglichen Abstand auf der Trajektorie ein (s. Abb. 5.9). Dann gibt es einen Zeitpunkt, an dem sich die Phase des führenden Oszillators (O1) bei P1 und die des folgenden (O2) bei P3 befindet. Da P3 unterhalb der Schwelle θ_x ist, wirkt O2 nicht auf O1. Die Aktivierung von O1 wirkt allerdings auf O2 und beschleunigt ihn. Diese Wirkung bleibt erhalten, bis O1 in den inaktiven Bereich gelangt. Während dieser Zeit verläßt O2 den inaktiven Bereich und wirkt mit seiner Aktivierung verzögernd auf O1. Während der halben Periode, in der sich O1 von P1 nach P3 bewegt hat, war die Wirkung auf O1 ausschließlich verzögernd und die auf O2 ausschließlich beschleunigend. Der Phasenabstand hat sich dadurch verringert und O2 befindet sich bereits irgendwo zwischen P1 und P3, wenn O1 P3 erreicht. Wie weit sich O2 an O1 während dieser halben Periode annähert, hängt von der Kopplungsstärke ab.

Während der folgenden Periodenhälfte sind die Verhältnisse umgekehrt. Jetzt wird O1 beschleunigt und O2 verzögert. Dadurch wird der Abstand wieder größer. Die zweite Periodenhälfte dauert an, bis O2 den Punkt P3 erreicht. Da der Phasenabstand zu Beginn des zweiten Abschnitts nicht mehr maximal ist, befindet sich O2 dichter an P3. Deshalb wird O1 weniger stark

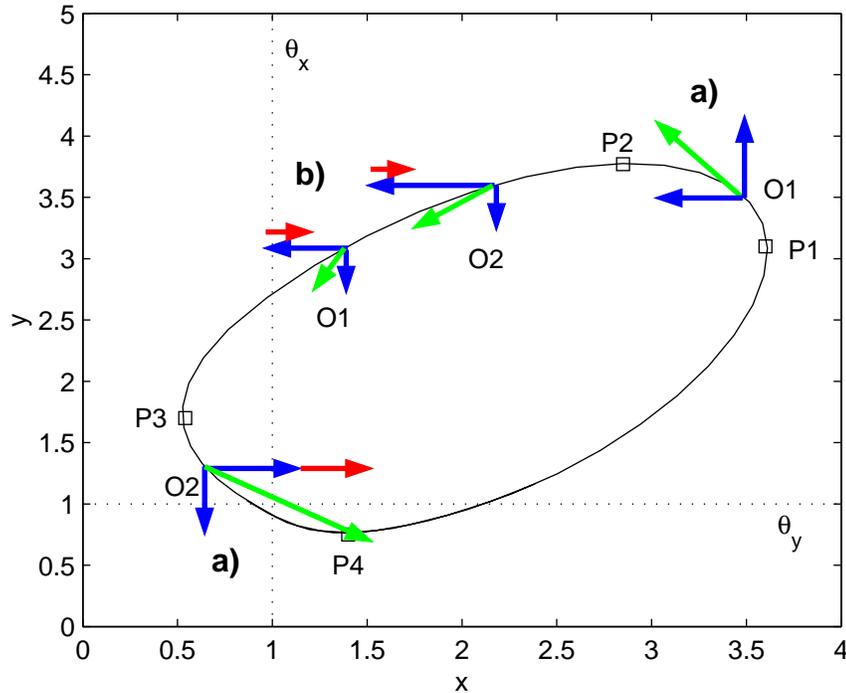


Abbildung 5.9: Veranschaulichung der synchronisierenden Wirkung der Verbindungen zwischen den exzitatorischen Neuronen, wenn der Phasenunterschied groß ist (a) und wenn er klein ist (b). O1 ist die Phase des führenden Oszillators, der gegenüber dem folgenden Oszillator O2 entweder weniger beschleunigt (a) oder stärker verzögert wird (b). Mit blauen Pfeilen sind die Bewegungskomponenten aus der Gleichung ohne Kopplungen (5.1.1) symbolisiert. Die roten Pfeile zeigen den Einfluß des Kopplungsterms. Die grünen Pfeile veranschaulichen die resultierenden Bewegungen. Die Länge dieser Pfeile ist ein Maß für die Geschwindigkeit. Alle Pfeile sind nicht maßstäblich. P1: $dx/dt = 0, d^2x/dt^2 < 0$, P2: $dy/dt = 0, d^2y/dt^2 < 0$, P3: $dx/dt = 0, d^2x/dt^2 > 0$, P4: $dy/dt = 0, d^2y/dt^2 > 0$, θ_x, θ_y : Schwellen der Aktivierungsfunktionen.

und kürzere Zeit beschleunigt als O2 im selben Abschnitt während der ersten Hälfte. Der Abstand vergrößert sich also nicht wieder auf das ursprüngliche Maß, der Phasenunterschied hat sich während einer Periode verkleinert.

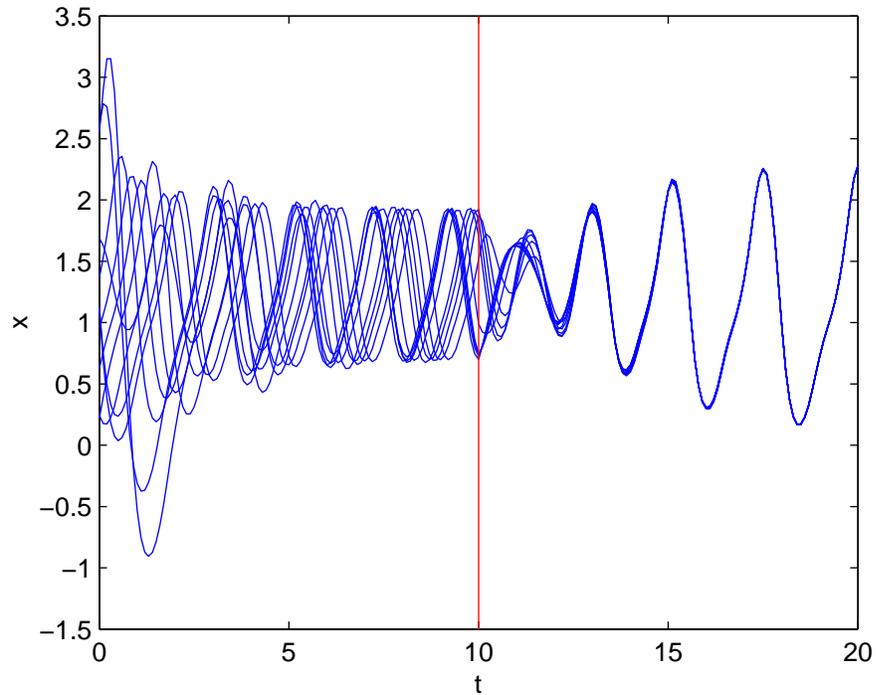


Abbildung 5.10: Aktivierungen von 10 Oszillatoren. Bei $t = 10$ wurden die Verbindungen zwischen den exzitatorischen Neuronen aktiviert ($J_{ij} = 0,15$). Die Oszillatoren synchronisieren sich innerhalb weniger Zyklen.

Ist der Phasenunterschied klein, dann ist im unteren Teil der Trajektorie die beschleunigende Wirkung des führenden Oszillators stets größer als die des folgenden, dieser wird also stärker beschleunigt. Im oberen Teil der Trajektorie ist die verzögernde Wirkung des folgenden Oszillators stets größer als die des führenden, dieser wird somit stärker verzögert. Das führt zu einer weiteren Annäherung der Phasen. Erst bei Phasengleichheit heben sich die Wirkungen gegenseitig auf.

Verbindungen exzitatorischer Neuronen wirken somit synchronisierend. Abbildung 5.10 zeigt das Ergebnis einer numerischen Simulation mit 10 vollständig verbundenen Neuronen.

5.2.2 Verbindungen zwischen inhibitorischen Neuronen

Die Kopplung zwischen inhibitorischen Neuronen wird ebenfalls durch die gewichtete Summation der Ausgaben gebildet:

$$L_y(i) = - \sum_{j \neq i} W_{ij} g_y(y_j) \quad (5.2.3)$$

Zur Erzielung der inhibitorischen Wirkung sind die $W_{ij} > 0$ zu setzen.

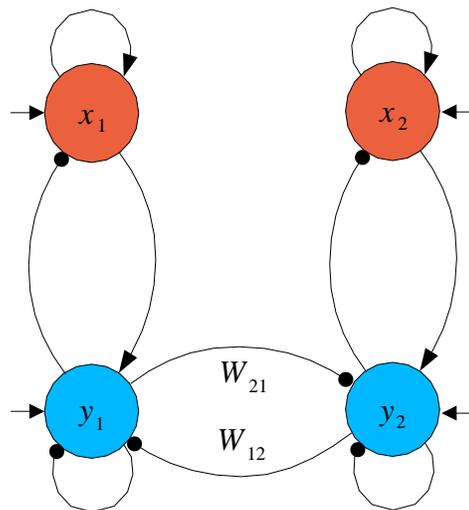


Abbildung 5.11: Zwei Oszillatoren mit gekoppelten inhibitorischen Neuronen.

Wenn beide Oszillatoren die gleiche Phase haben, dann sind die Wechselwirkungen identisch und die Phasenbeziehung ändert sich nicht. Der Rauschterm η erzeugt jedoch ständig einen kleinen Phasenunterschied.

Angenommen, die Phasen beider Oszillatoren befinden sich in der Nähe von P1 (s. Abb. 5.12a). Da die Aktivierung des inhibitorischen Neurons des folgenden Oszillators O2 kleiner als die des führenden O1 ist, wird O1 weniger stark verzögert als O2. Im Bereich von P2 bis P3 wird der führende Oszillator stärker beschleunigt als der folgende. In der Nähe von P3 wird O1 stärker beschleunigt als O2. Nach dem Verlassen der inaktiven Phase der inhibitorischen Neuronen wird der führende Oszillator weniger stark verzögert als der folgende. Die Phasen driften während einer Periode also auseinander.

Für die Betrachtung weit auseinander liegender Phasen sei angenommen, daß die Phase von O1 bei P2 sei, wenn O2 die inaktive Phase verläßt. Dann

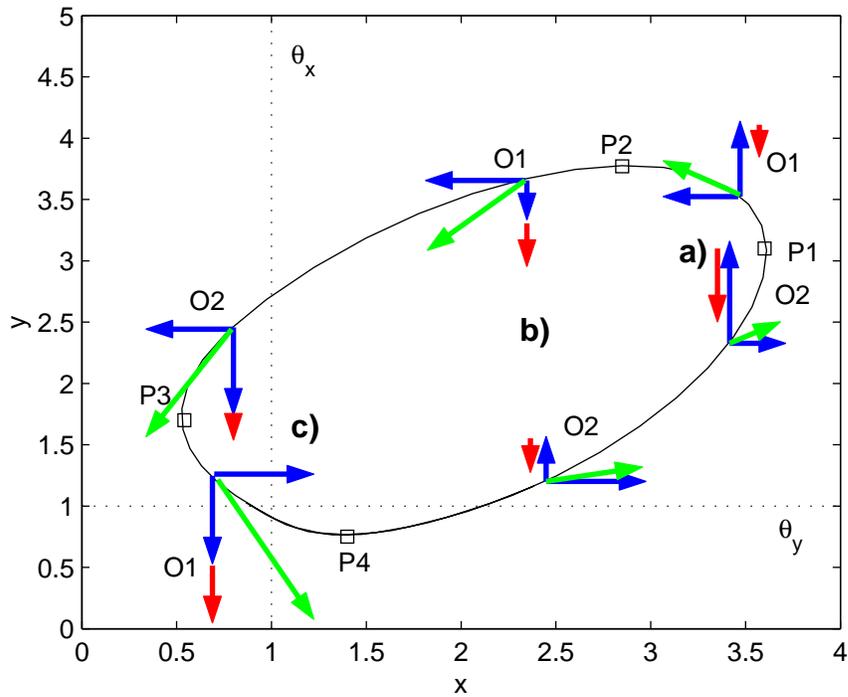


Abbildung 5.12: Veranschaulichung der desynchronisierenden Wirkung der Verbindungen zwischen den inhibitorischen Neuronen, wenn der Phasenunterschied klein ist (**a**, **c**) und wenn er groß ist (**b**). O1 ist die Phase des führenden Oszillators, der gegenüber dem folgenden Oszillator O2 in a) weniger verzögert und in c) stärker beschleunigt wird. Ist der Phasenunterschied groß, dann wird während einer halben Periode O1 stärker beschleunigt (**b**). In der zweiten Halbperiode wird jedoch O1 stärker verzögert und O2 stärker beschleunigt und dadurch der ursprüngliche Phasenabstand wiederhergestellt.

wirkt O2 solange beschleunigend auf O1, bis dieser P4 erreicht. O2 selbst wird durch O1 hingegen stärker verzögert, bis dieser P2 erreicht (s. Abb. 5.12b). Zu Beginn der zweiten Halbperiode, wenn O1 den inaktiven Bereich verläßt, hat deshalb O2 noch nicht P2 erreicht. Die Folge ist, daß O1 längere Zeit und stärker verzögert wird als O2 in diesem Abschnitt während der ersten Halbperiode. Außerdem wird O2 längere Zeit und stärker beschleunigt als O1 in der ersten Halbperiode. Dadurch wird der Phasenunterschied zu Beginn der Periode wiederhergestellt.

Verbindungen zwischen den inhibitorischen Neuronen wirken damit desynchronisierend. Abbildung 5.13 zeigt das Beispiel einer numerischen Simulation.

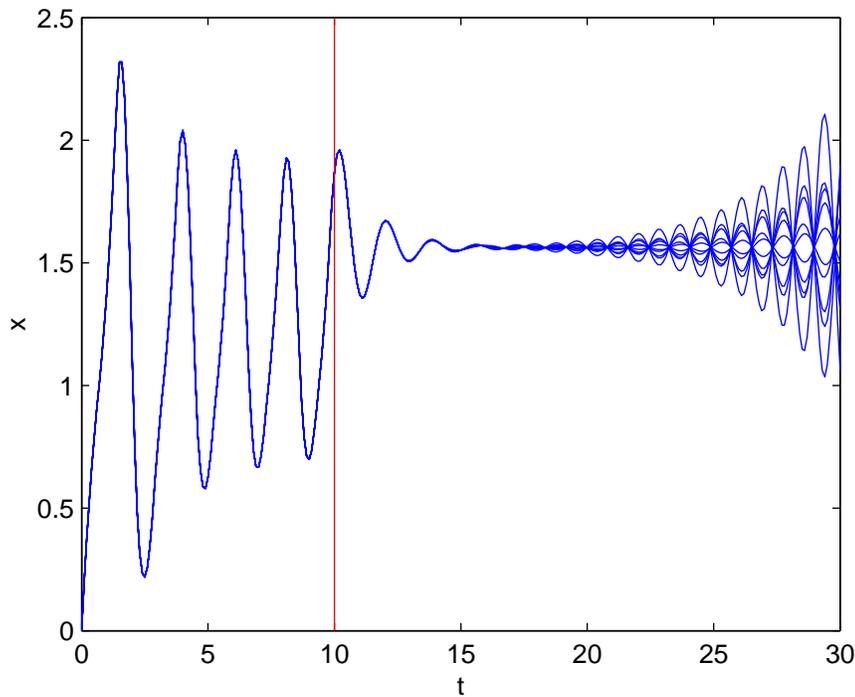


Abbildung 5.13: Darstellung der desynchronisierenden Wirkung inhibitorischer Verbindungen. Bei $t = 10$ wurden die Verbindungen zwischen den inhibitorischen Neuronen aktiviert ($W_{ij} = 0,1$). Die Desynchronisation dauert länger, da erst eine „kompatible“ Phasenlage aller Oszillatoren gefunden werden muß.

5.2.3 Verbindungen zwischen exzitatorischen und inhibitorischen Neuronen

Die Untersuchung der Wirkung von Kopplungen zwischen den exzitatorischen und inhibitorischen Neuronen wurde in vollständiger Analogie zu den beiden vorangehenden Abschnitten durchgeführt. Dabei ergab sich, daß Verbindungen von den exzitatorischen zu den inhibitorischen Neuronen synchronisierend wirken. Verbindungen von den inhibitorischen Neuronen zu den exzitatorischen wirken desynchronisierend.

In (Hayashi 1994) wurde die Wirkung der vier möglichen Kopplungen zwischen zwei Wilson-Cowan-Oszillatoren numerisch untersucht. Verzögerungen in den Kopplungen wurden nicht berücksichtigt. Dabei ergab sich in Übereinstimmung mit den Ergebnissen in (König & Schillen 1991) und (Schillen & König 1991), in denen eine bestimmte Verzögerung in den Kopplungen angenommen wurde, daß Verbindungen zwischen Neuronen desselben Typs

desynchronisierend wirken; Verbindungen zwischen unterschiedlichen Typen wirken synchronisierend.

Der scheinbare Widerspruch zu den hier gefundenen Ergebnissen für Verbindungen von exzitatorischen zu exzitatorischen oder inhibitorischen Neuronen läßt sich einerseits damit erklären, daß in (König & Schillen 1991) und (Schillen & König 1991) Verzögerungen in den Kopplungen in der Größenordnung der oszillatorinternen Verzögerungen der Verbindungen angenommen wurde. Die Verzögerungen im hier entwickelten Modell werden aber als klein und vernachlässigbar angenommen.

Andererseits wird in (Hayashi 1994) die desynchronisierende Wirkung exzitatorisch – exzitatorischer Verbindungen nur für schwache Kopplungen, unterschiedliche Eingaben und genau definierte Anfangsbedingungen erreicht. Für andere Kopplungsstärken wirkte dieser Verbindungstyp hingegen synchronisierend, wenn die Eingabe gleich war.

Über die Wirkung der verschiedenen Kopplungen können also keine generellen Aussagen getroffen werden. Die konkreten Modelleigenschaften sind stets zu berücksichtigen.

5.2.4 Stabilität phasengleicher und antiphasischer Oszillationen

Nachdem die Wirkung der einzelnen Kopplungen im Modell untersucht wurde, soll jetzt die Frage geklärt werden, wie sich die Aktivität zweier gekoppelter Oszillatoren für $t \rightarrow \infty$ verhält. Die Überlegungen folgen im wesentlichen (Pasemann & Wennekers 2000).

Zunächst werden die neuen Koordinaten

$$\begin{aligned} a_x &= x_1 + x_2 \\ a_y &= y_1 + y_2 \\ b_x &= x_1 - x_2 \\ b_y &= y_1 - y_2 \end{aligned}$$

eingeführt. Zur Untersuchung der Stabilität der phasengleichen Oszillation werden die sich daraus ergebenden Gleichungen

$$\begin{aligned} \frac{db_x}{dt} &= -b_x + (w_1 - j)g_x^+(a_x, b_x) - (w_1 - j)g_x^-(a_x, b_x) - w_2g_y^+(a_y, b_y) \\ &\quad + w_2g_y^-(a_y, b_y) \end{aligned} \quad (5.2.4a)$$

$$\begin{aligned} \frac{db_y}{dt} &= -b_y + w_3g_x^+(a_x, b_x) - w_3g_x^-(a_x, b_x) - w_4g_y^+(a_y, b_y) + w_4g_y^-(a_y, b_y) \end{aligned} \quad (5.2.4b)$$

benutzt. Das Gewicht der symmetrischen Kopplung der beiden exzitatorischen Neuronen wurde mit j bezeichnet und $g_\alpha^\pm(a_\alpha, b_\alpha) = g_\alpha(a_\alpha \pm b_\alpha)$, $\alpha \in \{x, y\}$. Angenommen, zu einem Zeitpunkt t_0 sind die Phasen beider Oszillatoren gleich, d.h. $b_x = 0$ und $b_y = 0$. Mit der Beobachtung, daß $g_x^+(a_x, 0) = g_x^-(a_x, 0)$ folgt, daß $db_x/dt = db_y/dt = 0$. Das bedeutet, daß die Phasen für alle $t > t_0$ gleich bleiben, die Synchronität also stabil ist.

Für die Untersuchung der antiphasischen Oszillation werden die beiden Gleichungen

$$\frac{da_x}{dt} = -a_x + w_1(g_x^+(a_x, b_x) + g_x^-(a_x, b_x)) - w_2(g_y^+(a_y, b_y) + g_y^-(a_y, b_y)) + 2I_x \quad (5.2.5a)$$

$$\frac{da_y}{dt} = -a_y + w_3(g_x^+(a_x, b_x) + g_x^-(a_x, b_x)) - (w_4 + w)(g_y^+(a_y, b_y) + g_y^-(a_y, b_y)) \quad (5.2.5b)$$

betrachtet. Mit w wurde das Gewicht der symmetrischen Kopplung der inhibitorischen Neuronen bezeichnet und $I_x(1) = I_x(2) = I_x$ gesetzt. Ferner gelte $I_y = 0$. Sind die Oszillationen zu irgendeinem Zeitpunkt t_0 antiphasisch, dann gilt $a_x = c_x$ und $a_y = c_y$, und (c_x, c_y) bezeichnet den Schwerpunkt der Trajektorie. Unter der Annahme, daß die Aktivierungen nicht beliebig weit unter den Schwellwert sinken ($2x > \theta_x, 2y > \theta_y$), gilt

$$g_\alpha^+(c_\alpha, b_\alpha) + g_\alpha^-(c_\alpha, b_\alpha) = 2g_\alpha(c_\alpha).$$

Damit wird (5.2.5) zu

$$\begin{aligned} \frac{da_x}{dt} &= -c_x + 2w_1g_x(c_x) - 2w_2g_y(c_y) + 2I_x \\ \frac{da_y}{dt} &= -c_y + 2w_3g_x(c_x) - 2(w_4 + w)g_y(c_y). \end{aligned}$$

Unter der Annahme stationärer Eingabe I_x sind die rechten Seiten der Gleichungen konstant. Werden die Parameter so bestimmt, daß $da_x/dt = da_y/dt = 0$ gilt, dann sind die antiphasischen Oszillationen für alle $t > t_0$ stabil.

5.3 Oszillatorknetzwerke

Für mehrere, gekoppelte Oszillatoren ist das aus (5.2.1), (5.2.2) und (5.2.3) resultierende Gleichungssystem nicht mehr analytisch lösbar. Um dennoch Einblicke in die Dynamik des Netzwerks zu erhalten, wird üblicherweise die

Betrachtung auf ein kleines Gebiet um den Gleichgewichtspunkt des Systems herum beschränkt. Unter dieser Voraussetzung kann mit einer linearisierten Variante des Gleichungssystems gearbeitet werden, die analytisch gelöst werden kann.

Wie in Abschnitt 5.2 gezeigt wurde, ist die Synchronisation bzw. Desynchronisation im anharmonischen Fall besonders effektiv. Deshalb sollte das Modell in diesem Bereich arbeiten. In diesem Fall sind die Abweichungen der Aktivitäten vom Gleichgewichtszustand aber besonders groß. Geht man jedoch davon aus, daß sich das Systemverhalten im anharmonischen Fall gegenüber dem Fall kleiner Abweichungen vom Gleichgewichtspunkt nicht radikal verändert, kann eine Analyse des linearisierten Gleichungssystems trotzdem einige Erkenntnisse vermitteln.

Für die Neuronenaktivität in einem Netzwerk exzitatorisch und inhibitorisch gekoppelter Oszillatoren ergibt sich in vektorieller Schreibweise

$$\frac{d\mathbf{x}}{dt} = -\mathbf{x} - w_2 g_y(\mathbf{y}) + \mathbf{J} g_x(\mathbf{x}) + \mathbf{I}_x \quad (5.3.1a)$$

$$\frac{d\mathbf{y}}{dt} = -\mathbf{y} + w_3 g_x(\mathbf{x}) - \mathbf{W} g_y(\mathbf{y}) + \mathbf{I}_y, \quad (5.3.1b)$$

wobei $J_{ii} = w_1$ und $W_{ii} = w_4$. Im Gleichgewichtspunkt gilt:

$$\mathbf{0} = -\bar{\mathbf{x}} - w_2 g_y(\bar{\mathbf{y}}) + \mathbf{J} g_x(\bar{\mathbf{x}}) + \mathbf{I}_x \quad (5.3.2a)$$

$$\mathbf{0} = -\bar{\mathbf{y}} + w_3 g_x(\bar{\mathbf{x}}) - \mathbf{W} g_y(\bar{\mathbf{y}}) + \mathbf{I}_y. \quad (5.3.2b)$$

Subtrahiert man (5.3.2) von (5.3.1), ergibt sich

$$\frac{d\mathbf{x}}{dt} - \frac{d\bar{\mathbf{x}}}{dt} = -(\mathbf{x} - \bar{\mathbf{x}}) - w_2 (g_y(\mathbf{y}) - g_y(\bar{\mathbf{y}})) + \mathbf{J} (g_x(\mathbf{x}) - g_x(\bar{\mathbf{x}})) \quad (5.3.3a)$$

$$\frac{d\mathbf{y}}{dt} - \frac{d\bar{\mathbf{y}}}{dt} = -(\mathbf{y} - \bar{\mathbf{y}}) + w_3 (g_x(\mathbf{x}) - g_x(\bar{\mathbf{x}})) - \mathbf{W} (g_y(\mathbf{y}) - g_y(\bar{\mathbf{y}})). \quad (5.3.3b)$$

Für ausreichend starke Eingaben liegt der Gleichgewichtspunkt in dem Aktivitätsbereich, in dem die Transferfunktionen monoton wachsend sind. Für kleine Abweichungen vom Gleichgewichtspunkt gilt

$$g_x(x_i) - g_x(\bar{x}_i) \approx g'_x(\bar{x}_i)(x_i - \bar{x}_i)$$

und eine analoge Näherung für g_y . Da die Transferfunktionen stückweise linear sind, ist $g'_x(x_i) = m_x$ und $g'_y(y_i) = m_y$ und die Näherung sogar exakt, solange $x_i > \theta_x$ und $y_i > \theta_y$.

Ersetzt man in Gleichung (5.3.3) $\mathbf{x} - \bar{\mathbf{x}}$ mit \mathbf{x} (und analog für \mathbf{y}) und kombiniert beide Gleichungen zu einer Differentialgleichung zweiter Ordnung², so

²Voraussetzung dafür ist, daß beide Gleichungen auch gekoppelt sind, d.h. $w_2 > 0$ und $w_3 > 0$.

ergibt sich

$$\frac{d^2 \mathbf{x}}{dt^2} + (2\mathbf{E} - \tilde{\mathbf{J}} + \tilde{\mathbf{W}}) \frac{d\mathbf{x}}{dt} + (\mathbf{A} + \tilde{\mathbf{W}} - \tilde{\mathbf{J}} - \tilde{\mathbf{W}}\tilde{\mathbf{J}})\mathbf{x} = \mathbf{0}, \quad (5.3.4)$$

wobei die Matrizen die Gestalt

$$\tilde{\mathbf{J}} = \begin{bmatrix} g'_x(\bar{x}_1)J_{11} & g'_x(\bar{x}_2)J_{12} & \cdots & g'_x(\bar{x}_n)J_{1n} \\ g'_x(\bar{x}_1)J_{21} & g'_x(\bar{x}_2)J_{22} & \cdots & g'_x(\bar{x}_n)J_{2n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ g'_x(\bar{x}_1)J_{n1} & g'_x(\bar{x}_2)J_{n2} & \cdots & g'_x(\bar{x}_n)J_{nn} \end{bmatrix}$$

$$\tilde{\mathbf{W}} = \begin{bmatrix} g'_y(\bar{y}_1)W_{11} & g'_y(\bar{y}_1)W_{12} & \cdots & g'_y(\bar{y}_1)W_{1n} \\ g'_y(\bar{y}_2)W_{21} & g'_y(\bar{y}_2)W_{22} & \cdots & g'_y(\bar{y}_2)W_{2n} \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ g'_y(\bar{y}_n)W_{n1} & g'_y(\bar{y}_n)W_{n2} & \cdots & g'_y(\bar{y}_n)W_{nn} \end{bmatrix}$$

$$\mathbf{A} = \begin{bmatrix} g'_x(\bar{x}_1)g'_y(\bar{y}_1) & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & g'_x(\bar{x}_2)g'_y(\bar{y}_2) & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \cdots & g'_x(\bar{x}_n)g'_y(\bar{y}_n) \end{bmatrix} w_2 w_3 + \mathbf{E}$$

haben und \mathbf{E} die Einheitsmatrix bezeichnet. Gleichung (5.3.4) ist als Differentialgleichung der freien gedämpften Schwingung aus der Physik bekannt (Stroppe 1984). Sie liefert ein Kriterium für die Netzwerkstabilität. Anhang C enthält die Herleitung.

Bedingung 4 *Die Aktivität des Oszillatorknetzwerks bleibt für $t \rightarrow \infty$ begrenzt, wenn durch die Wahl der effektiven Kopplungsstärken $\tilde{\mathbf{J}}$ und $\tilde{\mathbf{W}}$ eine ausreichend große Dämpfung erreicht wird, d.h.*

$$\forall i : 2 - \sum_j g'_x(\bar{x}_j)J_{ij} + \sum_j g'_y(\bar{y}_i)W_{ij} \geq 0$$

(Wersing et al. 2001) haben die dynamische Stabilität eines Systems mit semilinearen Transferfunktionen, das die Ausgabe der Neuronen beschreibt (Gleichungstyp wie (4.3.2)), untersucht. Anhang B zeigt, daß dieses System dynamisch äquivalent zu dem hier behandelten ist. Dort wurde eine

hinreichende Bedingung für Nichtdivergenz der Netzwerkaktivität ohne Einschränkung auf monostabile Zustände bewiesen, nämlich (Theorem 1)

$$\sum_j J_{ij}^+ < 1 \quad (5.3.5)$$

für die Transferfunktion $g(x) = \max(0, x)$. Die Gewichtsmatrix \mathbf{J}^+ setzt sich aus der Hauptdiagonalen und den positiven Werten außerhalb der Hauptdiagonalen der tatsächlichen Gewichtsmatrix zusammen. Sie entspricht damit der Matrix \mathbf{J} . Transformiert man (5.3.5) für die hier verwendeten Transferfunktionen (5.1.2), so ergibt sich die Bedingung

$$1 - \sum_j m_x J_{ij} > 0,$$

die in Bedingung 4 enthalten ist. Darüber hinaus bestätigt Bedingung 4 anschaulich die dort geführte Argumentation, daß durch lokale inhibitorische Kopplungen der Wertebereich für die exzitatorischen Kopplungen vergrößert wird.

Für das ungedämpfte System ergibt sich das lineare homogene Differentialgleichungssystem

$$\frac{d^2 \mathbf{x}}{dt^2} + (\mathbf{A} + \tilde{\mathbf{W}} - \tilde{\mathbf{J}} - \tilde{\mathbf{W}}\tilde{\mathbf{J}})\mathbf{x} = 0,$$

das die allgemeine Lösung

$$\mathbf{x}(t) = \sum_i c_i \mathbf{d}_i e^{\lambda_i t + \phi_i} \quad (5.3.6)$$

besitzt. Hier sind \mathbf{d}_i die Eigenvektoren von $(\lambda_i^2 \mathbf{E} + \mathbf{A} + \tilde{\mathbf{W}} - \tilde{\mathbf{J}} - \tilde{\mathbf{W}}\tilde{\mathbf{J}})\mathbf{d} = \mathbf{0}$ und $\pm \lambda_i$ die zugehörigen Eigenwerte. Gleichung (5.3.6) zeigt, daß die Netzwerkaktivität durch zeitabhängige gewichtete Superposition dieser Eigenvektoren beschrieben wird. Für komplexe λ_i ist diese Überlagerung periodisch und das Netzwerkaktivität oszilliert.

Die Bestimmung der Eigenvektoren erfordert die Kenntnis des Gleichgewichtszustandes $(\bar{\mathbf{x}}, \bar{\mathbf{y}})$ des Systems, der nur in Ausnahmefällen analytisch bestimmt werden kann. Eine andere Möglichkeit der Beschreibung oszillatorischer Netzwerkaktivität durch Überlagerung von Eigenzuständen besteht in der Bestimmung der Hauptachsen auf der Basis von Messungen einer numerischen Simulation des Netzwerks. Rechnerisch sind die Hauptachsen die Eigenvektoren der Kovarianzmatrix $C = DD^T$, wobei

$$D = \begin{bmatrix} x_1(t_1) & x_1(t_2) & \cdots & x_1(t_m) \\ x_2(t_1) & x_2(t_2) & \cdots & x_2(t_m) \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ x_n(t_1) & x_n(t_2) & \cdots & x_n(t_m) \end{bmatrix}$$

die Aktivität der Oszillatoren zu äquidistanten Zeitpunkten enthält. Die Hauptachsen bilden ein orthonormales Koordinatensystem, in dem die Varianz der Netzwerkaktivität in die einzelnen Richtungen durch die Größe der zugehörigen Eigenwerte bestimmt wird. Die Netzwerkaktivität kann durch eine Überlagerung der Hauptachsen \mathbf{e}_i mit den zeitabhängigen Superpositionskoeffizienten $a_i(t)$ beschrieben werden:

$$\mathbf{x}(t) = \sum_i a_i(t) \mathbf{e}_i$$

Haben die $a_i(t)$ einen sinusförmigen Verlauf, dann können sie ausgedrückt werden durch $k_i e^{l_i t + \phi_i}$. Dabei ist k_i die Amplitude der Oszillation und der Imaginärteil der komplexen l_i ihre Frequenz. Für die Netzwerkaktivität kann damit geschrieben werden:

$$\mathbf{x}(t) = \sum_i k_i \mathbf{e}_i e^{l_i t + \phi_i}$$

Diese Gleichung ist analog zu (5.3.6). Aufgrund dieser Analogie werden die Hauptachsen im Folgenden ebenfalls als Eigenmoden bezeichnet. Sie sind im allgemeinen verschieden von den Eigenmoden \mathbf{d}_i der analytischen Lösung. Unterscheiden sich die Varianzen in die Richtungen des durch die Hauptachsen aufgespannten Raumes jedoch stark voneinander (erkennbar an einer schnell kleiner werdenden Folge der nach der Größe geordneten k_i), dann können die Hauptachsen als Approximation der Eigenmoden der analytischen Lösung betrachtet werden.

Die Bestimmung der Eigenmoden aus dem Aktivitätsverlauf wird in Kapitel 6 zur Untersuchung eines Oszillatorknetzwerks für verschiedene Eingaben und zur Ermittlung des semantischen Gehalts einer Segmentierung benutzt. In der Biologie würden die Eigenmoden den von (von der Malsburg 1981) postulierten Subnetzwerken aktiver Zellen und Synapsen (die ohne externe Einflüsse ihre Form reproduzieren würden und evtl. ihre Amplitude ändern würden) oder Cell-Assemblies entsprechen.

Kapitel 6

Ergebnisse

Die dynamischen Eigenschaften größerer Oszillatornetzwerke werden durch numerische Simulationen untersucht. Der Vorteil besteht darin, daß beliebige Eingabemuster für das Netz verwendet werden können, wohingegen man bei analytischen Untersuchungen stets auf die Vereinfachungen der Gleichungen für spezielle Eingabemuster, wie einzelne Punkte, gerade Linien oder homogene Flächen, angewiesen ist.

Das Ziel bei den folgenden Simulationen besteht in der Untersuchung der Segmentierungseigenschaften eines konkreten Oszillatornetzwerks auf der Basis des Modells aus Kapitel 5. Die Segmentierung erfolgt durch Dynamische Bindung kompatibler Objektmerkmale, die durch synchrone Oszillationen angezeigt wird. Unterschiede zwischen Segmenten werden durch Phasenunterschiede dargestellt.

6.1 Netzwerk

Die Netztopologie entspricht einem dreidimensionalen Gitter, das an den Gitterpunkten identische Oszillatoren enthält. Zwei Dimensionen bilden den Ortsraum des Stimulus ab und entsprechen der Bildgröße. Die dritte Dimension stellt die gewählte Merkmalsdimension in einer 1-aus- n -Kodierung dar. Hierbei ist n die Anzahl der Quantisierungsintervalle (s. Abb. 6.1).

Für die Oszillatoren werden die Gleichungen (5.2.1) bis (5.2.3) benutzt, jedoch durch $\tau_x = \tau_y = w_2 = w_3 = 1$ und $w_4 = I_y = 0$ vereinfacht. Dadurch kann die Parameteranzahl stark reduziert werden, wobei das typische dynamische Verhalten des Oszillators erhalten bleibt (Li 1998a).

Oszillatoren innerhalb einer Schicht repräsentieren den gleichen Merkmalswert an unterschiedlichen Positionen im Eingabebild. Sie sind deshalb synchronisierend zu verbinden. Oszillatoren verschiedener Schichten werden

desynchronisierend gekoppelt. Abbildung 6.1 verdeutlicht das Kopplungs-schemata.

Die Verbindungsstruktur soll lokal und isotrop sein. Die Gewichte werden nach den folgenden Gleichungen bestimmt:

$$J_{ij} = \begin{cases} \frac{J_0}{\sqrt{2\pi\sigma_x^2}} e^{-\left(\frac{d(i,j)}{2\sigma_x}\right)^2} & \text{wenn } d(i,j) < r_x \\ 0 & \text{sonst} \end{cases} \quad (6.1.1)$$

$$W_{ij} = \begin{cases} \frac{W_0}{\sqrt{2\pi\sigma_y^2}} e^{-\left(\frac{d(i,j)}{2\sigma_y}\right)^2} & \text{wenn } d(i,j) < r_y \\ 0 & \text{sonst} \end{cases} \quad (6.1.2)$$

Die Kopplungsstärke nimmt mit zunehmendem Euklidischen Abstand $d(i, j)$ zwischen zwei Oszillatoren i und j ab und ist auf die Nachbarschaft der Größe r beschränkt. Sie reflektiert das Gestalt-Prinzip der Nähe, nach dem Elemente um so stärker als zusammengehörig wahrgenommen werden, je dichter sie beieinander angeordnet sind. Die Parameter J_0 und W_0 wurden aus den sich durch die in Kapitel 5 abgeleiteten Bedingungen ergebenden Bereichen gewählt (s. Anhang A.3).

Die Prinzipien, nach denen visuelle Elemente gruppiert werden sollen, werden als unveränderlich über die Zeit angenommen. Da die Kopplungen Ausdruck dieser Prinzipien sind, werden nur statische Gewichte betrachtet. Dynamisch veränderliche Gewichte werden häufig zur Normierung der synaptischen Eingabe oder zur Modellierung von Assoziativspeicherfunktionen benutzt. Abgesehen von der Normierungsfunktion ist jedoch schwer absehbar, welche Rolle veränderliche Gewichte im Kontext der hier behandelten Problematik spielen können. Die Thematik der dynamischen Gewichtsmodifikation durch Lernen bleibt deshalb für zukünftige Arbeiten offen.

Zur Vermeidung von Problemen mit der Verbindungstopologie an den Rändern von Merkmalskarten werden diese häufig auf einen Torus abgebildet, z.B. in (Li 1998a). Das bedeutet, daß Oszillatoren am Bildrand mit ihren Partnern am gegenüberliegenden Bildrand gekoppelt sind (zirkuläre Grenzbedingungen). Dadurch wird die Information an gegenüberliegenden Bildrändern auf direktem Wege integriert, während sie normalerweise nur indirekt über den zwischen den Rändern liegenden Bildinhalt integriert wird (beispielsweise durch die Horizontlinie). Ergebnisse über die semantische Funktion solcher zirkulären Verbindungen liegen nicht vor. Deshalb wurden für das Modell absorbierende Grenzen gewählt. Für reflektierende Grenzen werden qualitativ die gleichen Ergebnisse erwartet.

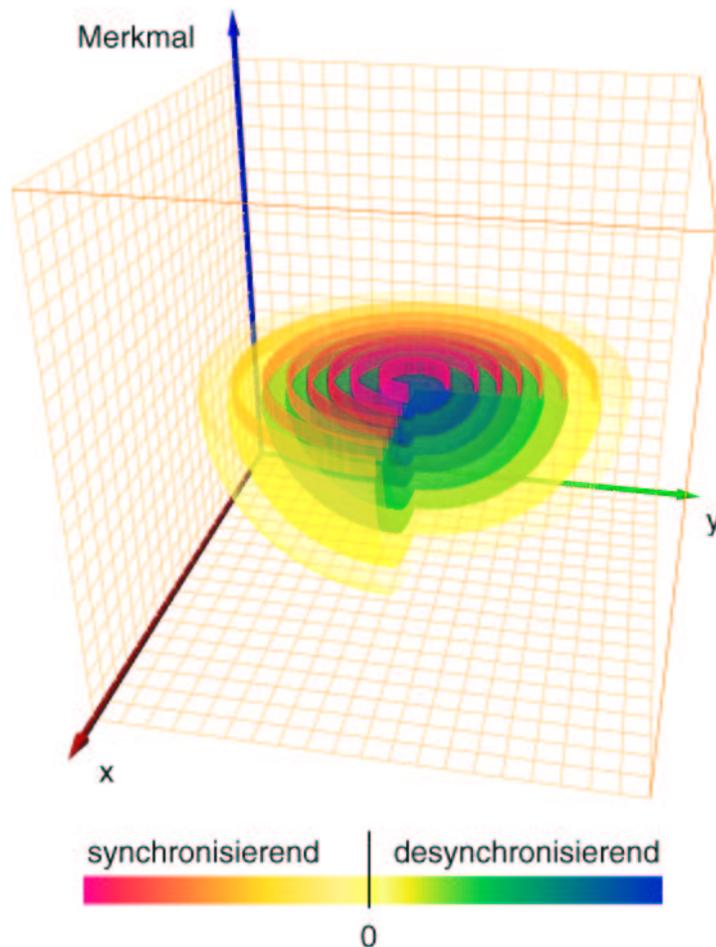


Abbildung 6.1: Das Netzwerk besteht aus einem dreidimensionalen Gitter von Oszillatoren, veranschaulicht durch das orangefarbene Gitter. Zwei Dimensionen repräsentieren den Ortsraum, die dritte einen Merkmalswert, wie z.B. Farbe oder Helligkeit. Die zwiebelartige Grafik (volumetric isolevels) in der Mitte veranschaulicht beispielhaft das Kopplungsschema eines Oszillators, der sich im Zentrum des 3D-Gitters befindet. Jeder Oszillator ist mit den Oszillatoren in einer kreisförmigen Nachbarschaft derselben Schicht synchronisierend verbunden. Dabei verkörpert die abnehmende Intensität der Rottöne die abnehmende Kopplungsstärke. Zu den Oszillatoren in der Nachbarschaft anderer Schichten ist er desynchronisierend verbunden (blau). Die Grafik zeigt lediglich die angeschnittene, untere Hälfte der Verbindungen des Oszillators. Tatsächlich entspricht das Verbindungsschema einer Kugel. Ferner wird nur das Prinzip der Kopplungen dargestellt, nicht jedoch die tatsächlichen Kopplungsradien r_x und r_y .

6.2 Normierung

Die Lokalität der Verbindungen hat zur Folge, daß Oszillatoren an Segment- und Bildrändern viel weniger aktive Nachbarn haben als solche innerhalb von Segmenten. Für Oszillatoren an den Rändern wird die summierte synaptische Eingabe also sehr viel kleiner sein als für Oszillatoren in der Segmentmitte. Das führt zur Veränderung der Eigenfrequenz dieser Oszillatoren und verhindert ihre Synchronisation. Bei der Phasenraumanalyse (Abschnitt 5.1.4) wurde zwar festgestellt, daß die Stärke der synaptischen Eingabe die Oszillationsfrequenz nicht beeinflußt, jedoch werden die Bedingungen dafür im allgemeinen nicht eingehalten. Zum einen gilt die Unabhängigkeit der Frequenz von der Kopplungsstärke nur für den harmonischen Bereich, in dem die Aktivierungen von beiden Neuronen eines Oszillators die Schwellen der Transferfunktion nicht unterschreiten. Zur Einhaltung dieser Bedingung müßte die maximale Kopplungsstärke, die ansonsten nur durch die asymptotische Stabilität der Oszillatordynamik bestimmt ist, auf kleine Werte beschränkt werden. Schwache Kopplungen haben aber längere Konvergenzzeiten zur Folge und sind deshalb ungünstig.

Zum anderen ist der zeitliche Mittelwert der synaptischen Eingabe größer als null. Dieser Gleichstromanteil bewirkt eine unterschiedliche Verschiebung der Gleichgewichtspunkte der Oszillatoren und verhindert somit ebenfalls ihre Synchronisation.

In der Literatur werden verschiedene Möglichkeiten der Normierung verwendet. In (Ho & Kurokawa 1999) wird die Selbsterregung w_1 der exzitatorischen Neuronen dynamisch angepaßt. Dynamische Modifikation der Gewichte zwischen Oszillatoren wird in (Wang 1995) verwendet. Als dritte Möglichkeit wird von (Li 1998a) eine zusätzliche, normierende Eingabe benutzt.

Da dynamische Gewichtsmodifikationen im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht werden sollen, wird hier ebenfalls eine normierende Eingabe benutzt. Die Eingabe $I_x(i)$ setzt sich somit zusammen aus der externen, sensorischen Information und einer Normierungseingabe:

$$I_x(i) = I_{ext}(i) + I_{norm}(i)$$

Die Normierungseingabe wird bestimmt durch:

$$I_{norm}(i) = -0,2 \left(\frac{\sum_{u \in U_i, u \neq i} g_x(x_u)}{\sum_{u \in U_i, u \neq i} 1} \right)^2 \quad (6.2.1)$$

Die Nachbarschaft U_i eines Oszillators an der Position i schließt alle Oszillatoren derselben Schicht ein, die nicht weiter als 2 Gitterpunkte entfernt sind.

I_{norm} modelliert inhibitorische Eingabe durch eine Neuronenpopulation, die die mittlere Aktivierung in einer Region U einer Schicht berechnet und basiert auf Untersuchungen zur Normierung der Neuronenaktivität im visuellen Kortex von Katzen (Heeger 1992).

6.3 Segmentierung

Die Fähigkeit zur Dynamischen Bindung wird zunächst am Stimulus in Abbildung 6.2 demonstriert. Die Segmente unterscheiden sich in ihrer Farbe. Dadurch erhalten Oszillatoren in drei verschiedenen Schichten der Merkmalsdimension Eingabe (vgl. Abb. 6.1), nämlich die Oszillatoren im Bereich des blauen Vierecks in der Schicht, die die Farbe Blau repräsentiert, die Oszillatoren im Bereich der roten Figur in der Schicht, die Rot repräsentiert und die Oszillatoren im Bereich der grünen Figur in der Schicht, die Grün repräsentiert. Alle übrigen Oszillatoren erhalten keine Eingabe.

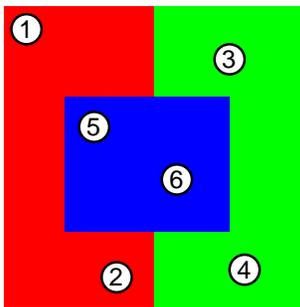


Abbildung 6.2: Einfacher Stimulus mit 3 Segmenten. Die Farbe kodiert die Schicht, die an der betreffenden Stelle Eingabe erhält.

Es wurde jedoch darauf verzichtet, das Farbsehen beim Menschen nachzubilden. Einerseits wird die Frage nach der Anzahl der Farbkanäle und der Kodierung der Information innerhalb der Kanäle noch kontrovers diskutiert (Saunders & van Brakel 1997). Andererseits kann man dadurch die Neuronen eines Kanals alternativ als sensitiv für einen bestimmten Bereich beispielsweise der Lichtstärke oder Disparität betrachten und damit die Ergebnisse direkt auf andere Merkmalsdimensionen übertragen. Der Stimulus verkörpert nicht das Bild, das ein Betrachter sieht, sondern die Eingabe an die Schicht im visuellen Verarbeitungsweg, in der die Merkmalsbindung erfolgt. Von der genauen Kodierung des Merkmals wird abstrahiert. Man kann sich jedoch ohne weiteres vorstellen, daß die Farben beispielsweise den Kanälen R–G und Y–B des Gegenfarbsystems entsprechen. Die einzige Annahme besteht darin, daß gleiche Merkmalswerte auch gleiche Repräsentationen haben.

Abbildung 6.3 zeigt den Aktivitätsverlauf der Oszillatoren verschiedener Segmente. Alle Neuronen werden mit gleichverteilten Zufallswerten aus dem

Intervall $[0; 4]$ initialisiert. Dieses Intervall wurde gewählt, da die Aktivität aller Oszillatoren auf diesen Bereich beschränkt bleibt. Dadurch liegt der Startzustand der Oszillatoren im Phasenraum in einer quadratischen Region um den Grenzzyklus-Attraktor.

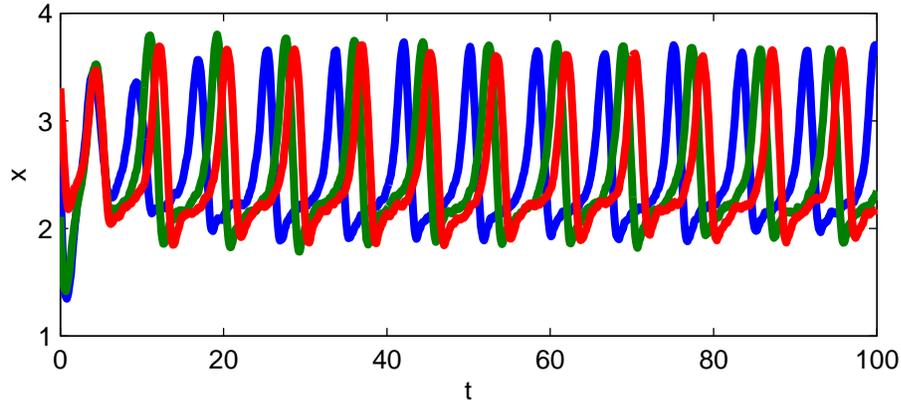


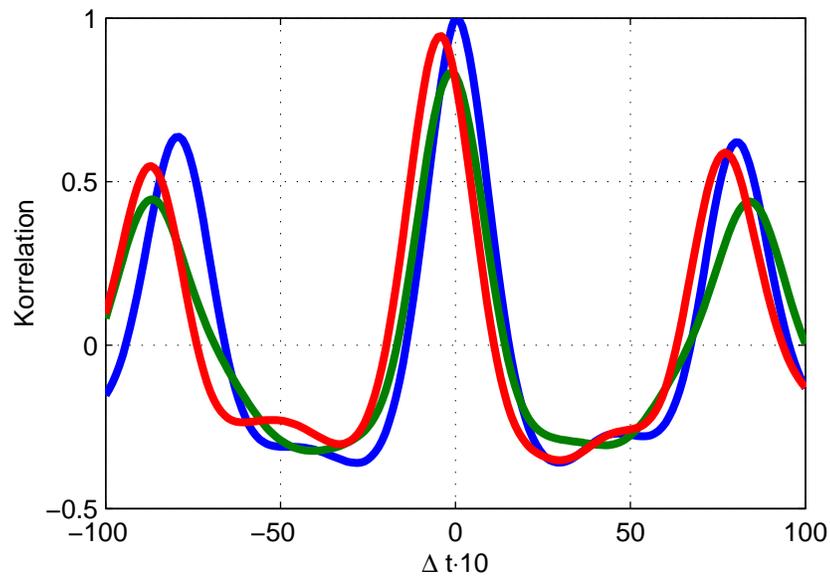
Abbildung 6.3: Aktivitätsverlauf der exzitatorischen Neuronen der Oszillatoren an den Punkten 1 (rot), 3 (grün) und 5 (blau).

Die Oszillatoren, die externe Eingabe erhalten, beginnen zu schwingen, während die Aktivierung der übrigen Oszillatoren abklingt. Durch die exzitatorischen Kopplungen synchronisieren benachbarte Oszillatoren ihre Phasen. Die inhibitorischen Verbindungen zwischen den Oszillatoren verschiedener Segmente sorgen erwartungsgemäß dafür, daß sich diese Oszillatoren desynchronisieren. Die Desynchronisation kann bereits nach wenigen Zyklen beobachtet werden. Diese Tatsache kann anhand von Abbildung 6.4a überprüft werden, die das Kreuzkorrelogramm zwischen Oszillatoren desselben Segments zeigt. Die stärkste Korrelation tritt bei einer Phasenverschiebung von etwa null auf, die Oszillatoren schwingen also phasengleich. Abbildung 6.4b verdeutlicht, daß sich Segmente durch ihre Phase unterscheiden. Die Aktivität der Oszillatoren verschiedener Segmente ist darüber hinaus schwächer korreliert.

Die Ergebnisse der Kreuzkorrelationsanalyse reproduzieren qualitativ die biologischen Messungen. Die Exploration der gesamten Netzwerkaktivität ist mit dieser paarbasierten Methode aber sehr aufwendig. Deshalb wurde die Netzausgabe $g_x(\mathbf{x}(t))$ im eingeschwungenen Zustand einer Eigenmodeanalyse unterzogen, deren Ergebnisse in Abbildung 6.5 dargestellt sind.

Gleichung (5.3.6) verdeutlicht, daß die Netzaktivität $\mathbf{x}(t)$ durch eine gewichtete Superposition der Eigenmoden \mathbf{d}_i mit den Gewichtungsfaktoren $c_i e^{\lambda_i t + \phi_i}$ beschrieben werden kann. Gleiches gilt für die Netzausgabe $g_x(\mathbf{x}(t))$.

a)



b)

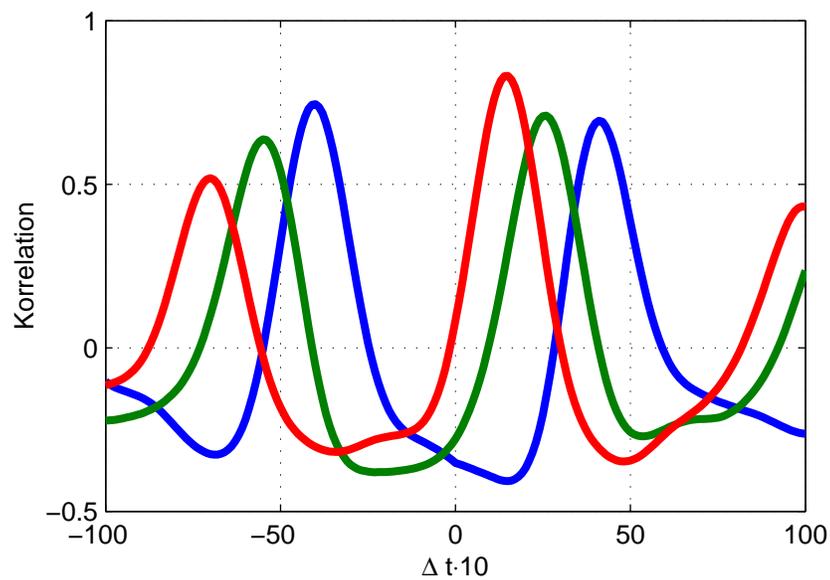


Abbildung 6.4: a) Kreuzkorrelogramme zwischen Punkten desselben Segments im Stimulus aus Abb. 6.2: 1-2 (rot), 3-4 (grün) und 5-6 (blau). b) Kreuzkorrelogramme zwischen Punkten unterschiedlicher Segmente: 1-3 (rot), 3-5 (grün) und 5-1 (blau).

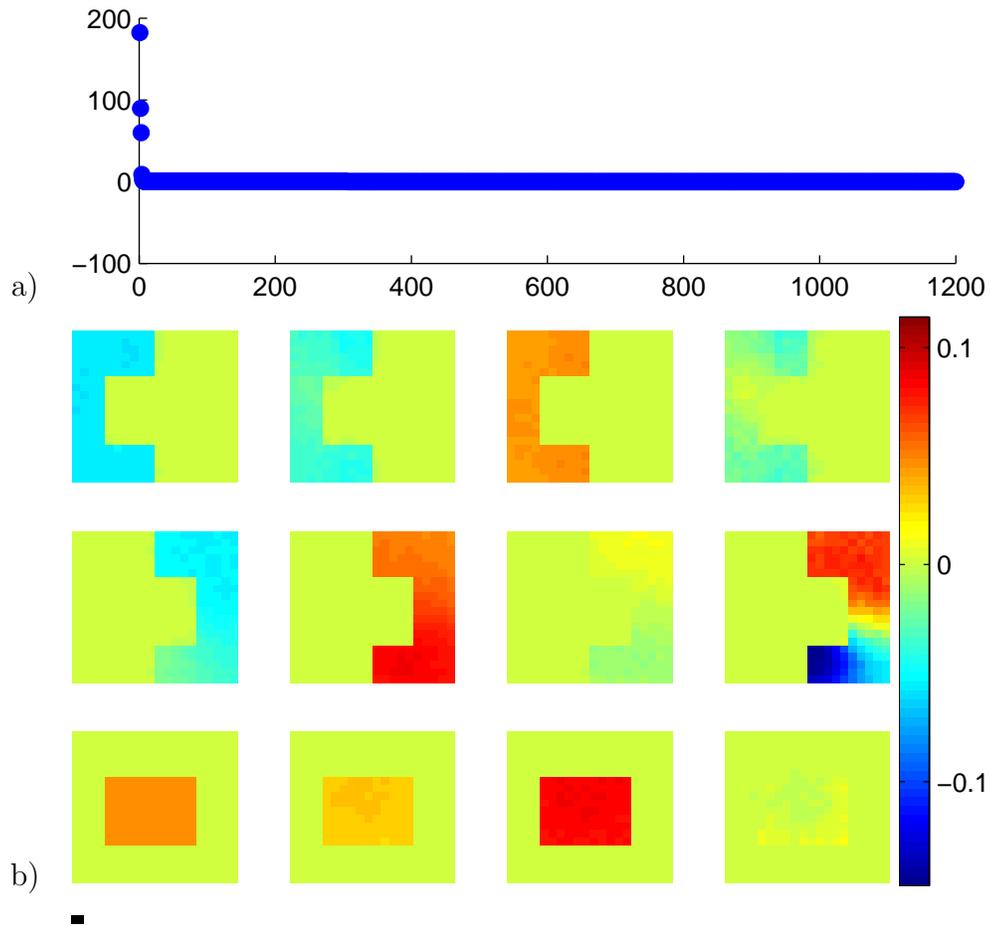


Abbildung 6.5: **a)** Sortierte Eigenwerte. Die Abszisse zeigt die Nummer (Index) der Eigenwerte, die Ordinate ihre Größe. **b)** Normierte Eigenmoden der 4 größten Eigenwerte. Die linke Spalte zeigt den Eigenmode zum größten Eigenwert, die Spalte rechts davon den Eigenmode zum zweitgrößten Eigenwert u.s.w. Ein Eigenmode (=Eigenvektor der Kovarianzmatrix) enthält Werte für alle Oszillatoren des Netzes. Für eine anschaulichere Darstellung wurden die Vektoren in die drei Teile aufgespalten, die den Oszillatoren der drei Schichten entsprechen, die durch die Eingabe erregt werden, und diese Teile als zweidimensionale Karte dargestellt, die der Anordnung der Oszillatoren in jeder Schicht entspricht. Von oben nach unten sind somit die Eigenmoden für die Oszillatoren der rot-, grün- und blausensitiven Schicht gezeigt. Der schwarze Balken links unten veranschaulicht den Kopplungsradius r_x .

Die Eigenmoden der Netzausgabe seien mit \mathbf{e}_i und die Gewichtungsfaktoren mit $a_i(t)$ bezeichnet. Zur Bestimmung der zeitabhängigen Gewichtungsfaktoren wird die gemessene Netzausgabe zu einem Zeitpunkt t auf den entsprechenden Eigenmode projiziert:

$$a_i(t) = g_x(\mathbf{x}(t))^T \mathbf{e}_i \quad (6.3.1)$$

Die $a_i(t)$ werden auch als Ordnungsparameter bezeichnet, denn sie erlauben in Verbindung mit den zugehörigen Eigenmoden die Beschreibung der Netzaktivität in einem niedrigdimensionalen Raum.

$$g_x(\mathbf{x}(t)) = \sum_i a_i(t) \mathbf{e}_i$$

Abbildung 6.6 stellt den Verlauf der Gewichte der 4 größten Moden dar. Sie zeigt, daß die Aktivität im wesentlichen durch die drei größten Moden bestimmt wird. Ein Blick auf Abbildung 6.5b zeigt, daß diese Moden die 3 Segmente repräsentieren.

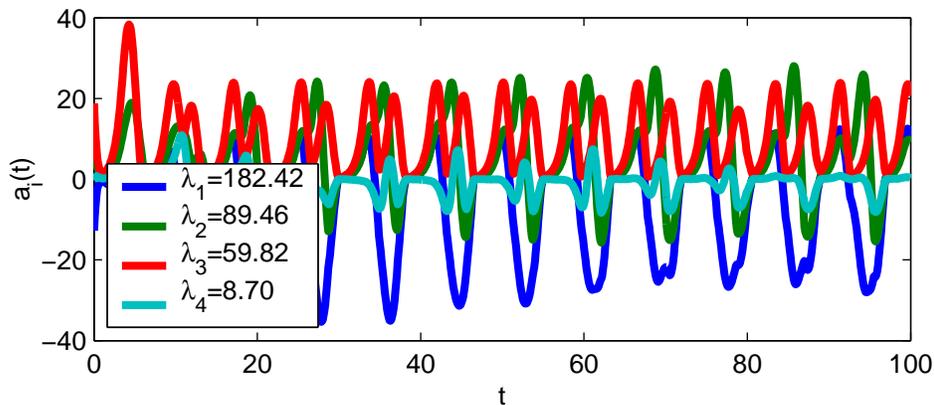


Abbildung 6.6: Einfluß der 4 größten Eigenmoden auf den Netzzustand über die Zeit.

Eine weitere interessante Eigenschaft der Netzwerkdynamik wird sichtbar, wenn die Eigenmoden berechnet werden, die den Verlauf der Aktivierung $\mathbf{x}(t)$ bestimmen (s. Abb. 6.7). Hier zeigt sich, daß einige Moden die Segmentgrenzen besonders hervorheben, z.B. Mode 1 und 4 des roten Segments, Mode 1 des grünen Segments, Mode 2 und 4 des blauen Segments.

Da die Segmente in diesem Stimulus eindeutig durch ihre Farbe bestimmt sind, muß das Netz keine Segmentierung berechnen. Sie ist vielmehr bereits durch die Eingabe vorgegeben. Das Netz bindet jedoch zusammengehörige Bildpunkte durch synchrone Oszillationen.

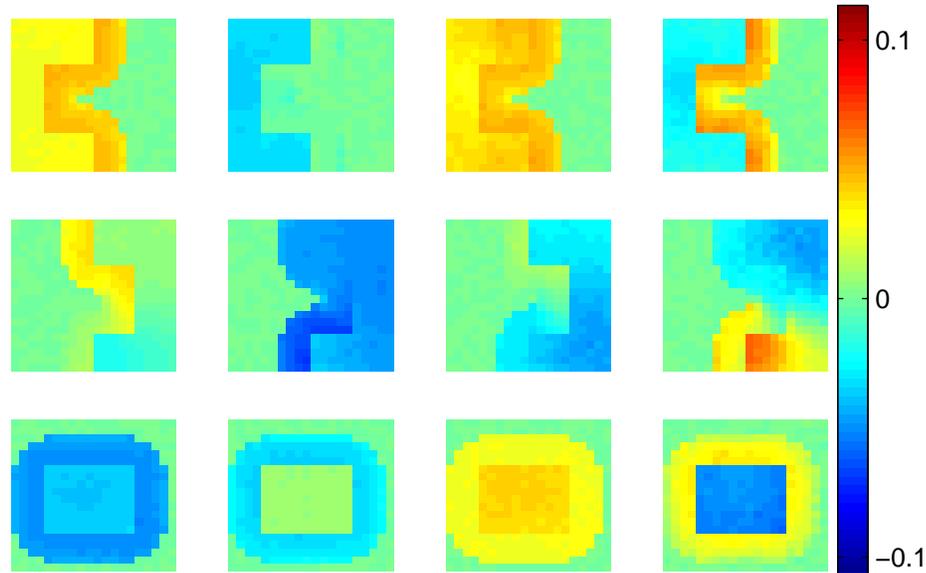


Abbildung 6.7: Eigenmoden der Netzwerkaktivierung $\mathbf{x}(t)$.

Mit dem zweiten Stimulus (Abb. 6.8) soll der Frage nachgegangen werden, wie das Netz gleichfarbige, aber nicht verbundene Flächen segmentiert. Der Abstand zwischen den grünen Balken wurde groß genug gewählt, so daß keine direkte Kopplung zwischen Oszillatoren beider Segmente besteht.

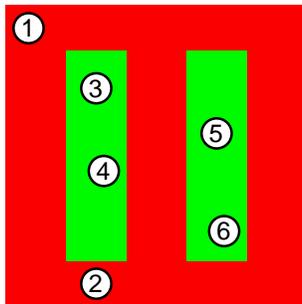


Abbildung 6.8: Stimulus mit zwei gleichen, aber nicht verbundenen Segmenten.

Die Kreuzkorrelogramme (s. Abb. 6.9) belegen, daß Oszillatoren desselben Segments phasengleich schwingen und die Segmente sich durch ihre Phase unterscheiden. Der Phasenunterschied zwischen beiden Balken beträgt etwa 2,5 Zeiteinheiten.

Die Ergebnisse der Eigenmodeanalyse der Ausgabe $g_x(\mathbf{x}(t))$ zeigt Abbildung 6.10a. Auf eine Darstellung der Eigenwerte wurde verzichtet, da ihre Verteilung analog zum vorhergehenden Stimulus ist. Für die Interpretation wird in erster Linie das Vorzeichen der Elemente der Eigenmoden betrachtet, ihre absoluten Größen seien zweitrangig. Es zeigt sich, daß der Eigenmode

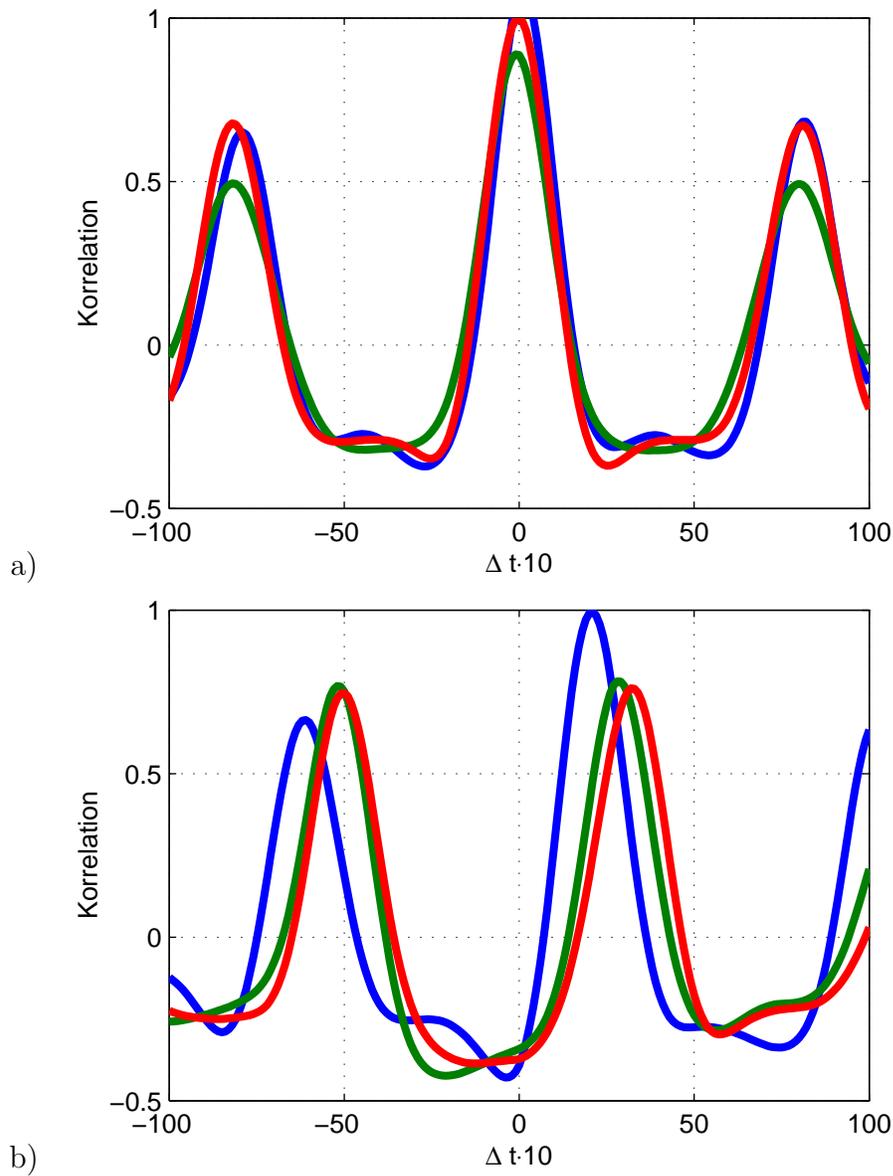


Abbildung 6.9: **a)** Kreuzkorrelogramme zwischen Punkten desselben Segments im Stimulus aus Abb. 6.8: 1–2 (rot), 3–4 (grün) und 5–6 (blau). **b)** Kreuzkorrelogramme zwischen Punkten unterschiedlicher Segmente: 1–3 (rot), 3–5 (grün) und 5–1 (blau).

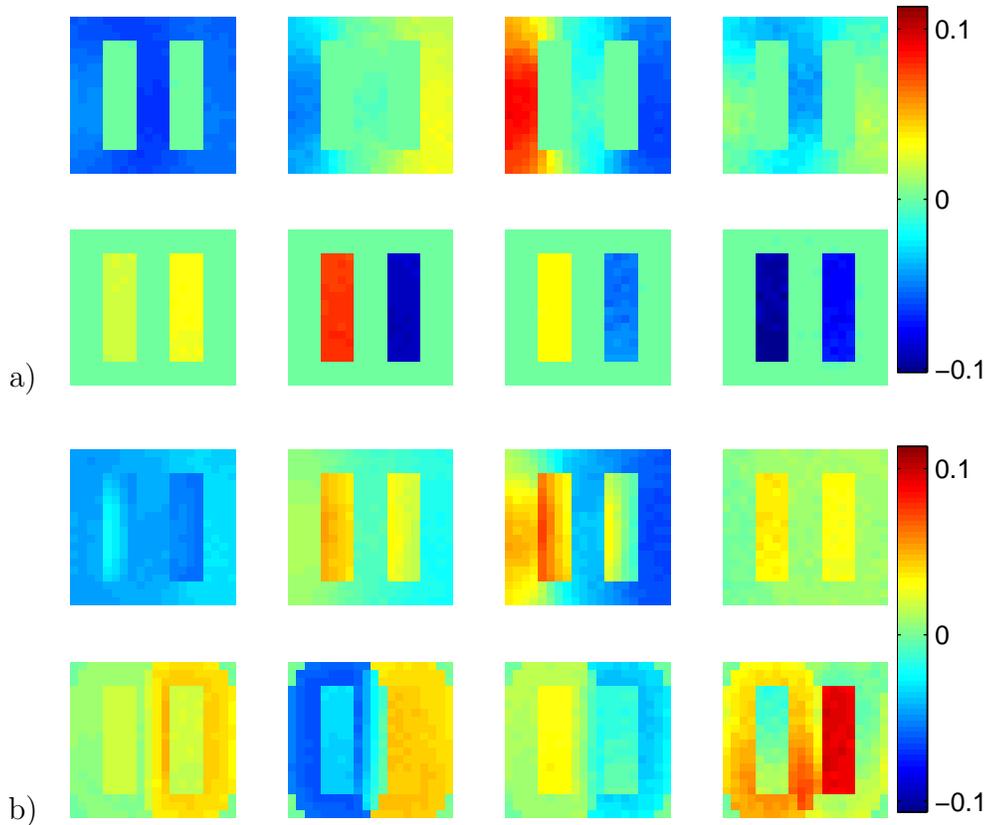


Abbildung 6.10: **a)** Eigenmoden der Netzausgabe $g_x(\mathbf{x}(t))$ zu den 4 größten Eigenwerten. **b)** Eigenmoden der Netzaktivität $\mathbf{x}(t)$

mit dem größten Eigenwert die antiphasische Aktivität der beiden grünen Balken und der roten Umgebung beschreibt. Dieser Mode kann somit als Unterscheidung des Vorder- und Hintergrunds betrachtet werden. Interessant ist die Tatsache, daß in diesem Mode die beiden Balken nicht unterschieden werden. Diese Unterscheidung wird durch den Eigenmode mit dem zweitgrößten Eigenwert beschrieben (und auch dem folgenden). Die Eigenmoden der Oszillatorausgaben repräsentieren also gleichzeitig die Gleichheit der Balken aufgrund ihrer Farbe und die Verschiedenheit aufgrund ihrer räumlichen Trennung.

Darüber hinaus deutet der zweitgrößte Eigenmode des roten Segments eine Unterscheidung der linken und rechten Bildhälfte an, die zueinander spiegelsymmetrisch sind. Deutlicher wird diese Unterscheidung in den Eigenmoden der Aktivität $\mathbf{x}(t)$. Die drei größten Eigenmoden des Grün-Kanals (s. Abb. 6.10b unten) repräsentieren die linke und rechte Bildhälfte. Die Segmentierung innerhalb der einzelnen Hälften spielt dabei eine untergeordnete Rolle, wie der zweitgrößte Eigenmode besonders deutlich zeigt.

6.4 Nichtorthogonaler Stimulus

In dem in Abbildung 6.11 dargestellten Stimulus erzeugen das obere bzw. untere Segment Eingabeaktivität nicht nur in einem der Farbkanäle, sondern in zweien, nämlich Rot und Blau bzw. Rot und Grün.

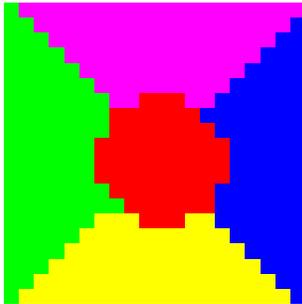


Abbildung 6.11: Im Farbraum nichtorthogonaler Stimulus.

Der größte Eigenmode repräsentiert eine Unterscheidung zwischen den Flächen mit Rot-Anteil und denen mit Grün- oder Blau-Anteil. Der zweitgrößte Eigenmode deutet im Blau-Kanal eine Unterscheidung des oberen und des rechten Segments an, im Rot-Kanal zwischen dem oberen Segment und den beiden in der Mitte und unten (ebenso der viertgrößte Mode des Rot-Kanals). Allerdings treten nicht alle Segmentgrenzen deutlich hervor.

Eine eindeutige Segmentunterscheidung ist hier durch den Aktivitätsverlauf der Hyperkolumnen gegeben. Abbildung 6.12 stellt exemplarisch Aktivitätsverläufe von Hyperkolumnen in den einzelnen Segmenten dar. Es wurden jeweils benachbarte Spalten gewählt, die aber zu verschiedenen Segmenten gehören. Es ist deutlich zu sehen, daß sich die Segmente jeweils durch die Frequenz und die Phase der Oszillationen unterscheiden.

6.5 Rauschverhalten

Die Schichten des Netzes repräsentieren Unterschiede der Eingabe bezüglich eines Merkmals, beispielsweise der Farbe oder der Disparität. Objekte in natürlichen Bildern haben jedoch selten völlig konstante Merkmalswerte. Störungen durch ungleichmäßige Beleuchtung, unregelmäßige Texturen, lokale Änderungen der Oberflächeneigenschaften oder Verdeckung durch kleine Objekte sorgen für lokale Variationen des Merkmalswerts. Es soll deshalb jetzt die Frage untersucht werden, welche Auswirkungen solche lokalen Störungen auf die Netzwerkdynamik haben.

Dazu ist zunächst zu überlegen, welche Art von Störungen betrachtet werden soll. Inhomogene Stimulusmerkmale und die physische Verschiedenheit der an der Reizaufnahme und Weiterleitung beteiligten Zellen führen

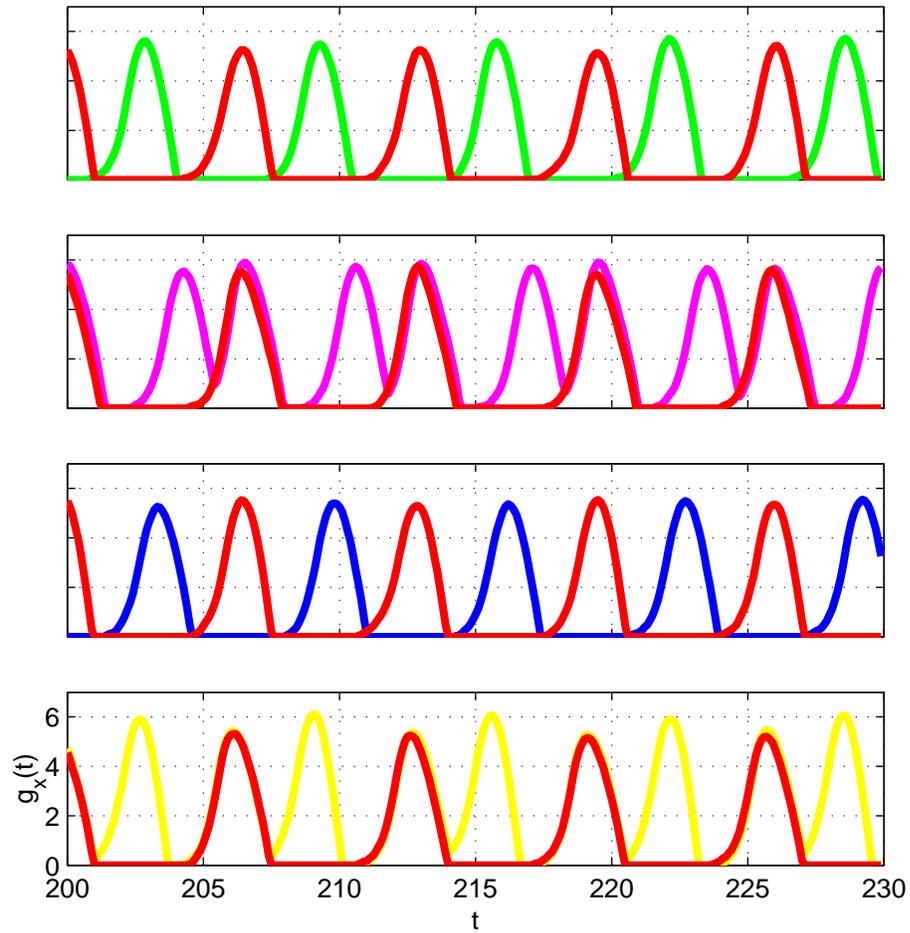


Abbildung 6.12: Aktivitätsverläufe der Ausgabe $g_x(x_i(t))$ benachbarter Hyperkolumnen. Die Paare befinden sich von oben nach unten an der Grenze zwischen dem roten und dem grünen, violetten, blauen und gelben Segment. Die Farben der Kurven korrespondieren zu den Farben der Segmente.

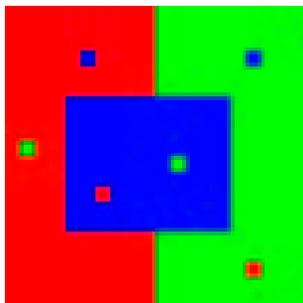


Abbildung 6.13: Verrauschter Stimulus.

zu einer zeitunabhängigen Streuung der Eingabe. Diese kann beispielsweise durch additives oder multiplikatives weißes Rauschen mit dem Erwartungswert null und einer bestimmten Amplitude modelliert werden. Zweitens kann bei dynamischen Stimuli und durch Fluktuationen in der Dynamik der Neuronen ein zeitveränderlicher Anteil hinzutreten. Drittens können bei starken lokalen Veränderungen des Stimulus oder Übersprechen zwischen Merkmalsdetektoren innerhalb eines Objekts völlig andere Merkmalswerte auftreten. Diese Art der Störung kann modelliert werden, indem jedem Pixel mit einer geringen Wahrscheinlichkeit ein anderer Merkmalswert zugeordnet wird.

Da sich die Oszillationsfrequenz bei kleinen Schwankungen der Eingabe nur wenig ändert, wird der Einfluß additiven oder multiplikativen Rauschens auf das Segmentierungsergebnis gering eingeschätzt. Da die Oszillatorgleichungen bereits einen zeitabhängigen Rauschterm beinhalten, dürfte die Berücksichtigung dynamischen Rauschens die bisherigen Ergebnisse nicht wesentlich ändern. Es soll deshalb die dritte Möglichkeit untersucht werden, bei der in den Stimulus lokale Störungen eingebracht werden. Dazu werden innerhalb der Segmente einzelne Punkte auf Merkmalswerte der jeweils anderen Segmente gesetzt (s. Abb. 6.13). Die Eigenmoden des Netzes im eingeschwungenen Zustand sind in Abbildung 6.14a dargestellt. Die Störstellen treten einzeln und deutlich hervor. Gleichzeitig bietet sich durch die Betrachtung des Vorzeichens und geeigneter gewählter Schwellwerte die Möglichkeit, aus den Eigenmoden sowohl die unverrauschten Segmente als auch die Störstellen einzeln zu rekonstruieren. Das ist durch eine Segmentierung mit Hyperebenen auf dem Stimulus nicht möglich. Abbildung 6.14b zeigt einige Beispiele unter Angabe der Schwellen.

6.6 Grauwertbilder

Für die Verarbeitung von Grauwertbildern wird angenommen, daß die Merkmalsdimension statt der Farbinformation jetzt einzelne Graustufenbereiche darstellt. Oszillatoren innerhalb einer Schicht erhalten ihre Eingabe aus Regionen mit dem gleichen Grauwert. Die Anzahl der Schichten entspricht

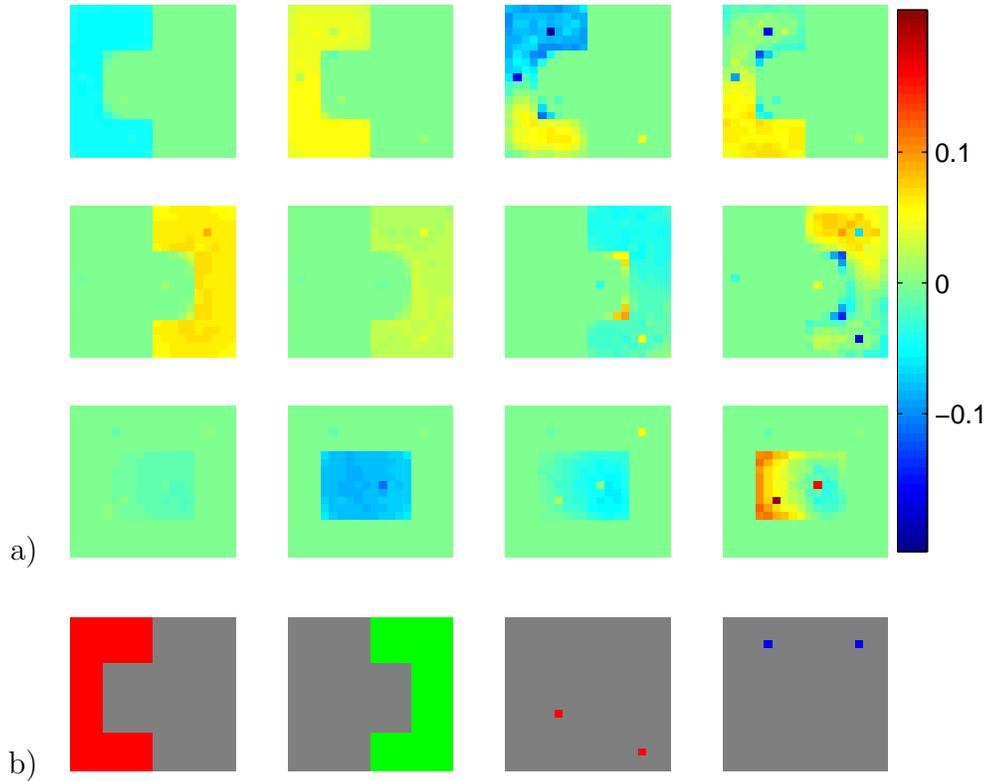


Abbildung 6.14: **a)** Die vier größten Eigenmoden der Netzausgabe. **b)** Rekonstruktion der Segmente und Störstellen aus den Eigenmoden. Von links nach rechts: Rot-Kanal, größter Eigenmode, Schwelle $-0,036$; Grün-Kanal, größter Eigenmode, Schwelle $0,04$; Rot-Kanal, größter Eigenmode, Schwelle 0 ; Blau-Kanal, zweitgrößter Eigenmode, $0,002 < |x| < 0,03$.

der Anzahl der unterscheidbaren Graustufen, die im allgemeinen mit 30 angenommen wird (Levine 1985). An den Grenzen zwischen Flächen unterschiedlichen Grauwerts ist das Graustufen-Auflösungsvermögen wesentlich höher¹. Allerdings sind daran kontrastsensitive Neuronen beteiligt. Kontrastinformation soll hier jedoch nicht berücksichtigt werden. Zur Reduktion des Rechenaufwands werden nur die Schichten simuliert, die Eingabe erhalten.

Der erste Stimulus ist ein Schwarz/Weiß-Bild mit einer visuellen Illusion (s. Abb. 6.15). Die schwarzen Objekte vor einem weißen Hintergrund rufen durch ihre Anordnung und ihre Kanten die Wahrnehmung eines birnenförmigen Objekts zwischen ihnen hervor.

Die prominentesten Eigenmoden der Netzwerkdynamik sind in Abbildung

¹ca. 500 Grauwertstufen (Gouras 2000)

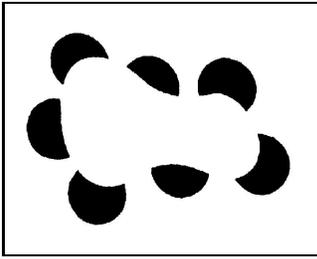


Abbildung 6.15: Schwarz/Weiß-Stimulus mit einer illusorischen Figur (Palmer 1999).

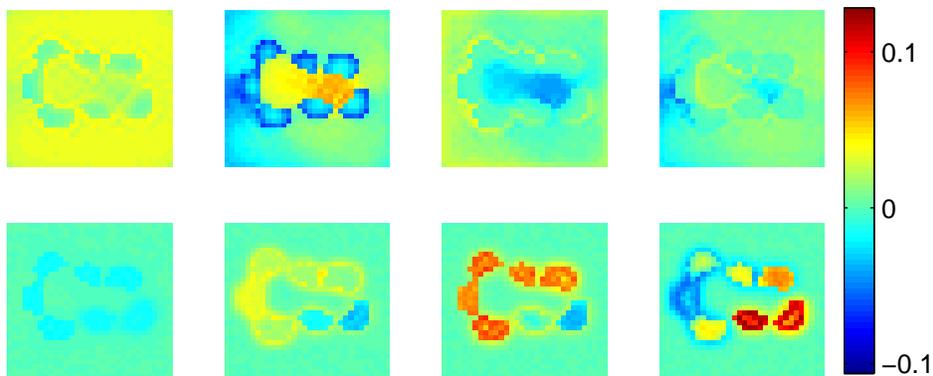


Abbildung 6.16: Die vier größten Eigenmoden der Netzaktivität der Weiß- (oben) und Schwarz-Schicht (unten).

6.16 dargestellt. Der größte Mode zeigt eine Segmentierung in die weiße Fläche und die schwarzen Flächen. Im zweit- und drittgrößten Mode des Weiß-Kanals tritt die illusorische Figur deutlich hervor. In beiden Moden sind die Vorzeichen der Figur und der umgebenden Fläche entgegengesetzt. Anhand des Vorzeichens sind in den Eigenmoden des Schwarz-Kanals verschiedene Kombinationen der schwarzen Objekte zu erkennen.

Als nächstes wird ein künstlich erzeugter Grauwertstimulus untersucht, der ebenfalls eine visuelle Illusion nachbilden soll (s. Abb. 6.17). Eine rechteckige Fläche ist durch einen Grauwertverlauf vom Hintergrund getrennt. Sie erscheint dadurch räumlich vor dem Hintergrund und etwas heller als dieser, obwohl beide den gleichen Grauwert besitzen.

Der Grauwertverlauf wird durch 2 Quantisierungsstufen angenähert, so daß das Netz aus 3 Schichten besteht.

Die Kreuzkorrelationsanalyse liefert die erwarteten und zu den vorangehenden Versuchen analogen Ergebnisse: Die Oszillatoren in Regionen gleichen Grauwerts synchronisieren sich und schwingen zu denen anderer Regionen phasenverschoben. Auf eine graphische Darstellung wird deshalb verzichtet.

Die Ergebnisse der Eigenmodeanalyse zeigt Abbildung 6.18. Der gleiche

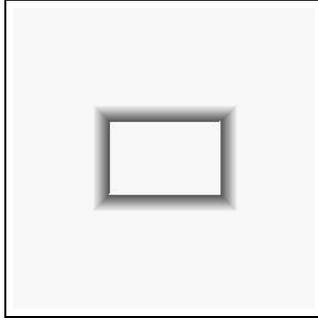


Abbildung 6.17: Grauwertstimulus, bei dem das innere Viereck durch den scharfen Kontrast hervortreten scheint. Es erscheint außerdem etwas heller als der Hintergrund.

Grauwert im Vorder- und Hintergrund läßt eine Interpretation als zusammengehörige Fläche zu. Diese Möglichkeit wird durch den größten Eigenmode repräsentiert. Andererseits beschreibt der zweitgrößte Eigenmode die Aufteilung des Bildes in das Rechteck und den Hintergrund. Der Hintergrund erscheint in diesem Mode nicht einheitlich, da sich die Oszillatoren dieses Segments nicht perfekt synchronisieren. Die Amplitude dieser Fluktuationen ist jedoch deutlich geringer als die des Vordergrundsegments. Abbildung 6.18b zeigt, daß die zu diesen Moden gehörenden Ordnungsparameter beide Möglichkeiten abwechselnd darstellen können.

Ein Beispiel für ein natürliches Grauwertbild zeigt Abbildung 6.19a. Für die Verarbeitung dieses Bildes wäre ein Netz von 256 Schichten mit jeweils 512×512 Oszillatoren notwendig. Um die numerische Simulation der Netzwerkdynamik in akzeptabler Zeit durchführen zu können, war es notwendig, den Aufwand zu reduzieren. Das wurde dadurch erreicht, daß der Grauwertbereich auf 8 Stufen quantisiert wurde und nur ein Ausschnitt der Größe 20×20 berechnet wurde. Der Ausschnitt wurde willkürlich aus den Stellen im Bild ausgewählt, auf die ein Betrachter seine Aufmerksamkeit richten würde. Er enthält noch 6 verschiedene Grauwerte.

Je größer die Auflösung der Merkmalsdimension ist, desto weniger spielen Unterschiede benachbarter Werte eine Rolle. Dieser Tatsache wurde durch zwei Maßnahmen Rechnung getragen. Erstens erhielten die Oszillatoren einer Schicht zusätzlich die Eingabe der unmittelbar benachbarten Schichten, d.h.

$$I_{ext}(i) = I_{ext}(i, l) + I_{ext}(i, l - 1) + I_{ext}(i, l + 1)$$

für einen Oszillator an der Position i in Schicht l . In der ersten und letzten Schicht wurden die jeweils nicht definierten Summanden weggelassen, es wurde also auch hier mit absorbierenden Grenzbedingungen gearbeitet.

Zweitens wurde die Stärke der desynchronisierenden Kopplung abhängig vom Abstand der jeweiligen Schichten ausgelegt. Direkt benachbarte Schichten sollten schwächer desynchronisierend verbunden sein als weiter entfernte.

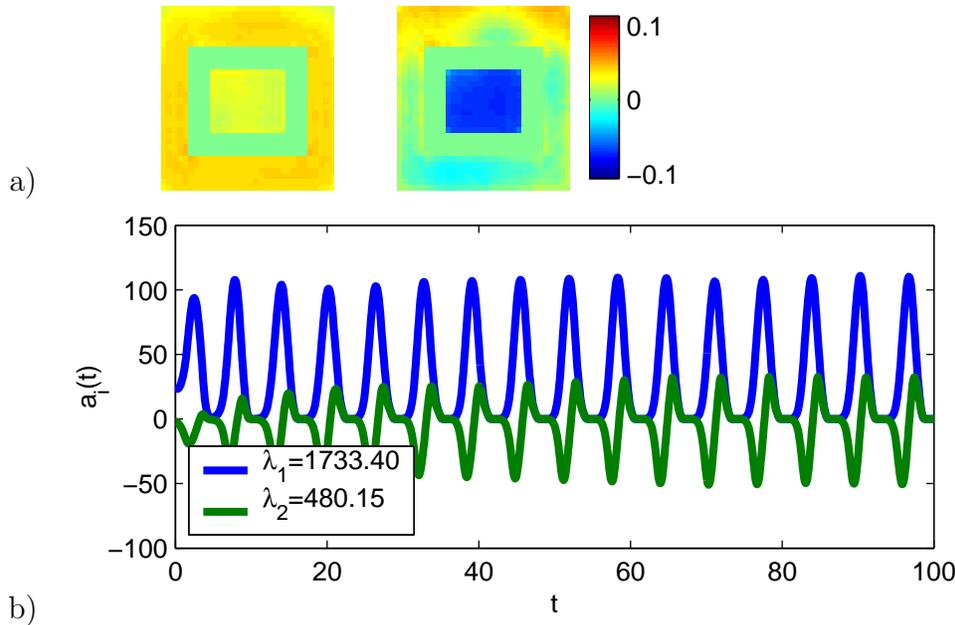


Abbildung 6.18: a) Eigenmoden der beiden größten Eigenwerte. b) Einfluß der zwei größten Eigenmoden auf den Netzzustand über die Zeit.

Dieses Verhalten wird durch die Gleichung

$$W_{ij,lm} = \frac{|l - m|}{N_{GW}} W_{ij}$$

modelliert. Das Gewicht $W_{ij,lm}$ zwischen einem Neuron an Position i auf Schicht l und einem Neuron an Position j auf Schicht m ergibt sich aus dem Produkt des Gewichts nach Gleichung (6.1.2) und einem Faktor, der den Abstand der Schichten beschreibt. Die Anzahl der Schichten wird mit N_{GW} bezeichnet.

Einige Ergebnisse der Eigenmodeanalyse zeigt Abbildung 6.19b. Die beiden links dargestellten Moden können als zwei Segmentierungen des Auges interpretiert werden, einmal mit Berücksichtigung des Highlights und einmal ohne. Die beiden rechts dargestellten Moden enthalten die Regionen außerhalb des Auges. Der größte Mode klassifiziert beide Regionen als gleich, was durch denselben Grauwert beider Regionen (vgl. Abb. 6.19a, Verteilung des zweitgrößten Grauwerts) gerechtfertigt ist. Der zweitgrößte Mode beschreibt die Unterschiede beider Regionen aufgrund der räumlichen Trennung. Die Dynamik enthält auch hier wiederum sinnvolle Segmentierungsalternativen. Die Auswahl einer Alternative kann durch simple Schwellwertbildung auf den Eigenmoden erfolgen. Abbildung 6.19c zeigt zwei Beispiele.

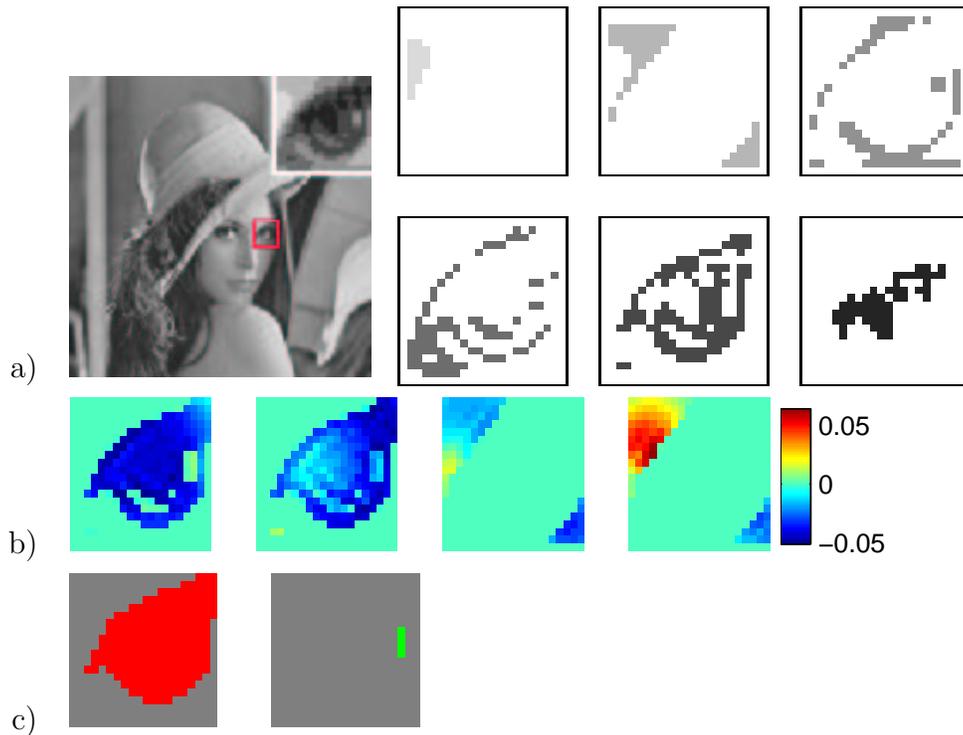


Abbildung 6.19: **a)** Das Grauwertbild „Lena“ wurde auf 8 Graustufen quantisiert. Der rot umrandete Ausschnitt ist in der rechten, oberen Bildecke vergrößert dargestellt. Er enthält 6 verschiedene Grauwerte, deren räumliche Verteilung rechts daneben gezeigt ist. Die Schwärzung entspricht dem Grauwert. **b)** Die beiden größten Eigenmoden des Kanals mit dem kleinsten (links) und mit dem zweitgrößten (rechts) Grauwert. **c)** Aus b) durch Schwellwertbildung berechnete Segmentierungen des Auges (links) und des Highlights (rechts). Schwellen $-0,001$ und $0,005$.

Kapitel 7

Diskussion

Die Ergebnisse der numerischen Simulationen belegen, daß die für ein Paar gekoppelter Oszillatoren abgeleiteten Erkenntnisse über die synchronisierende Wirkung verschiedener Verbindungen auf ein dreidimensionales Oszillatorternetzwerk übertragen werden können. Sowohl Synchronisation als auch Desynchronisation können in einem solchen Netzwerk durch isotrope, kurzreichweitige Verbindungen ohne Verzögerungen erreicht werden. Die Synchronisation benachbarter Oszillatoren stellt sich sehr schnell ein, in der Regel innerhalb einer Periode. Dieses Verhalten stimmt mit den Ergebnissen biologischer Messungen überein, in denen sich Synchronisation innerhalb einer oder weniger Oszillationen einstellte (Neuenschwander & Singer 1996). Die Desynchronisation von Oszillatorgruppen aus einem vollständig synchronisierten Zustand heraus dauert einige Perioden länger. Erkenntnisse über die Dauer der Desynchronisationsphase in biologischen Oszillatorternetzen liegen nicht vor.

Anhand der Kreuzkorrelogramme wird sichtbar, daß sich weit entfernte Oszillatoren mit einer Phasenverschiebung von etwa null Zeiteinheiten synchronisieren. Das bedeutet, daß die Korrelationslänge viel größer als die Kopplungsreichweite ist. Es wurde gezeigt, daß zur Erzielung entfernter Synchronität keine zirkulären Verbindungen der Bildränder notwendig sind. Stattdessen kann mit einfachen, absorbierenden Grenzen gearbeitet werden. Eine wichtige Rolle spielt jedoch die Normierung der synaptischen Eingabe.

Mit Hilfe einer semilinearen Transferfunktion konnte nachgewiesen werden, daß der obere Sättigungsbereich der Neuronenaktivität zur Herstellung der beschriebenen Phasenbeziehungen zwischen den Oszillatoren nicht notwendig ist. Es wurde gezeigt, daß Parameterbereiche existieren, so daß die Netzwerkaktivität trotzdem begrenzt bleibt.

Das Netzwerk realisiert eine verteilte Objektrepräsentation. Dieses Prinzip ist robust gegen Fehler und Ausfall einzelner Neuronen.

7.1 Oszillationen als Basis kognitiver Repräsentationen

Der Repräsentationalismus hat die Frage zu klären, wie interne Repräsentationen von Wahrnehmungen realisiert sein können. Durch neurophysiologische Messungen konnten bislang keine Erkenntnisse darüber gewonnen werden. Zwar können durch fMRI-Untersuchungen in bestimmten mentalen Zuständen aktive Hirnregionen dargestellt werden, Anhaltspunkte über die Funktionsweise mentaler Repräsentationen ergeben sich daraus jedoch nicht.

Nach der Theorie von (Werning 2002) kann der Aktivitätsverlauf von Oszillatorknetzwerken als interne Repräsentation des durch eine visuelle Wahrnehmung vermittelten mentalen Zustands dienen. Synchrone Oszillationen drücken Gleichheit von Eigenschaften oder Objekten sowie Elementbeziehungen aus, asynchrone Oszillationen Ungleichheit. Durch Superposition harmonischer Oszillationen können Relationen zwischen Objekten repräsentiert werden.

Gruppen synchron oszillierender Neuronen können als logisch strukturierte konzeptuelle Repräsentation der Objekte im Stimulus betrachtet werden. Diese Repräsentation basiert auf Konzepten zur Beschreibung der Objekteigenschaften, die durch logische Operationen strukturiert sind. Das Modell zeigt, wie aus der primitiven Repräsentation der sensorischen Eingaben solche höherwertigen Repräsentationen zusammengesetzt werden können. Ihr semantischer Wert wird durch ihre Struktur und den semantischen Wert der Komponenten bestimmt. Diese Eigenschaft kann die Erklärung der semantisch kompositionellen Fähigkeiten des Gehirns unterstützen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen plädieren dafür, daß interne Repräsentationen als Grundlage der Wahrnehmung nicht ausschließlich in höheren Verarbeitungsstufen gebildet werden, sondern daß an ihrer Entstehung bereits die primären Merkmalskarten beteiligt sind. Diese Möglichkeit wird in der Literatur kontrovers diskutiert (Rees et al. 2002). Gegen diese Hypothese sprechen die Ergebnisse von Einzelzellableitungen und fMRI-Untersuchungen, in denen gezeigt wurde, daß sich die Aktivität im V1 unabhängig von der Wahrnehmung ändert. Darüber hinaus sind die Informationen über den Ursprung des visuellen Signals vom linken oder rechten Auge sowie seine Beeinflussung durch Lidschlag und Sakkaden, die an V1-Neuronen meßbar sind, der bewußten Wahrnehmung nicht zugänglich (Unmöglichkeit der Introspektion). Für die Beteiligung primärer Merkmalskarten an der Entstehung der Wahrnehmung sprechen die beobachteten Korrelationen der zeitlichen Antwortigenschaften der Neuronen mit der Wahrnehmung der in Kapitel 2 beschriebenen Stimuli. Ebenso wurde eine Korrelation der Wahrnehmung

mit dem Sauerstoffgehalt des Blutes in den primären Merkmalskarten festgestellt, der mit fMRI aufgezeichnet wurde (blood oxygen level dependent fMRI). Dieses Signal ist im allgemeinen proportional zur Spike-Aktivität von Neuronenpopulationen, jedoch existieren Ausnahmen. Für die Klärung dieser Frage sind also weitere Erkenntnisse darüber notwendig, worin der informative Gehalt von Neuronenantworten besteht.

7.2 Repräsentationskapazität

Bindung durch synchronisierte Aktivität ermöglicht die Herstellung dynamischer Beziehungen zwischen den Neuronen. Deshalb können sie in Abhängigkeit von der Eingabe verschiedene Gruppierungen darstellen. Wieviele Gruppen können jedoch mit Hilfe des untersuchten Verfahrens repräsentiert werden? Die Obergrenze ist durch die Anzahl der Eigenmoden gegeben, die gleich der Anzahl der Oszillatoren des Netzwerks ist. Man kann sich vorstellen, daß im Extremfall, wenn jeder Oszillator unkorreliert zu allen anderen schwingt, jeder Eigenmode und der dazugehörige Ordnungsparameter den Aktivitätsverlauf eines einzelnen Oszillators beschreibt. Für einfache Stimuli bilden sich durch die Kopplungen zwischen den Oszillatoren jedoch Gruppen synchron schwingender Oszillatoren heraus. Phasenunterschiede existieren somit lediglich zwischen Oszillatorgruppen. Dadurch wird die Dynamik durch wenige Eigenmoden bestimmt. Das zeigt sich auch bei den Untersuchungen in Kapitel 6, wo die meisten Ordnungsparameter null sind (vgl. Abb. 6.5a). In einem idealisierten Fall, in dem die Oszillatoren innerhalb von n Gruppen perfekt synchrone, harmonische Schwingungen erzeugen, kann das Netzwerk auf n Oszillatoren reduziert werden. Jeder dieser Oszillatoren kann als Repräsentant einer Oszillatorgruppe im ursprünglichen Netzwerk betrachtet werden, und die Phasenunterschiede zwischen den Oszillatoren entsprechen den Phasenunterschieden zwischen den Gruppen. In diesem Fall liefert die Eigenmodeanalyse genau n Eigenmoden. Die Anzahl der Eigenmoden mit nichtverschwindenden Ordnungsparametern ist also mindestens so groß wie die Anzahl der Segmente im Bild. Tatsächlich werden sowohl in den Experimenten hier als auch bei biologischen Messungen kleine Phasenunterschiede zwischen den Oszillatoren einer Gruppe beobachtet (Leznik et al. 2002), so daß die Anzahl der wirksamen Eigenmoden größer ist. Da jeder Eigenmode in den Gewichten eines Neurons gespeichert werden kann (s. Abschnitt 7.3), ist die Anzahl der benötigten Neuronen gleich der Anzahl der zu repräsentierenden Objekte.

Bei der Bindung durch Konvergenz ist im Unterschied dazu jeweils ein Neuron für jede mögliche Kombination von Bildpunkten notwendig. Bei einer

Auflösung des Bildes von k Bildpunkten ist die Anzahl dieser Kombinationen

$$\sum_{i=0}^k \binom{k}{i} = 2^k. \quad (7.2.1)$$

Die notwendige Anzahl der Neuronen zur Objektrepräsentation bei Bindung durch Konvergenz liegt somit um Größenordnungen über der bei Dynamischer Bindung.

Die Ergebnisse der Eigenmodeanalysen haben gezeigt, daß Eigenmoden verschiedene Kombinationen von Objekten darstellen können (s. z.B. Abb. 6.10). Gleichung (7.2.1) kann ebenfalls zur Beantwortung der Frage benutzt werden, wie groß ein Oszillatorknetzwerk sein muß, dessen Eigenmoden alle Kombinationen von n Objekten darstellen. Es muß mindestens 2^n Oszillatoren besitzen.

7.3 Auslesen der Information

Die Ergebnisse zeigen, daß Aktivitätsoszillationen in den unteren Verarbeitungsschichten an der Bildung interner Repräsentationen beteiligt sein können. Wie werden diese Repräsentationen jedoch weiterverarbeitet? Zwei Möglichkeiten sind offensichtlich.

Erstens kann die verteilte oszillatorische Dynamik direkt weiterverarbeitet werden, ohne in andere Darstellungsformen transformiert zu werden. Bei dieser Möglichkeit steht den höheren Schichten die gesamte in der Dynamik enthaltene Information zur Verfügung. Das Problem des Auslesens der Information (readout) stellt sich damit im Prinzip nicht.

Zweitens kann die Eigenmodeanalyse als eine Methode zur Extraktion des repräsentationalen Gehalts der Netzwerkdynamik angewendet werden. Die Eigenmoden können als retinotope Karten benutzt werden, deren nicht oszillatorische Aktivität die Eingabe für die folgende Verarbeitungsschicht bildet. Diese Darstellung der Information wäre analog zur Repräsentation des Retinabildes im LGN, das die Eingabe für die primäre Verarbeitungsschicht ist. Entlang des visuellen Verarbeitungsweges würden sich somit Schichten, die Information mit oszillatorischer Dynamik verarbeiten, und Schichten zur Extraktion von Eigenmoden aus dieser Dynamik abwechseln. Die Bestimmung der Eigenmoden mit einem neuronalen Netz ist mit Hilfe der Lernregel von (Sanger 1989) vergleichsweise einfach möglich. Dazu wird für jeden Eigenmode ein Neuron mit linearer Aktivierung verwendet. Diese Neuronen sind vollständig mit den exzitatorischen Neuronen des Oszillatorknetzwerks verbunden. Die Aktivierungen der Neuronen werden durch

$$\mathbf{v} = \mathbf{M}g_x(\mathbf{x})$$

bestimmt. Die Gewichte zwischen den exzitatorischen Oszillatorneuronen und den Sanger-Neuronen enthält die Matrix \mathbf{M} . Werden diese Gewichte nach der Lernregel

$$\Delta m_{ij} = \eta v_i \left(g_x(x_j) - \sum_{k=1}^i v_k m_{kj} \right)$$

modifiziert, dann approximieren die Gewichtsvektoren der ersten i Neuronen die Eigenmoden mit den größten Eigenwerten in geordneter Reihenfolge. Die Konstante η bezeichnet hierbei die Lernrate. Die Trainingsdaten sind die Ausgaben der exzitatorischen Neuronen des Oszillatorknetzwerks in einzelnen Zeitschritten. Mit dieser Lernregel ist die Darstellung der Eigenmoden in den Gewichten der Sanger-Neuronen möglich.

Für einen bestimmten Zustand des Oszillatorknetzwerks ist die Ausgabe der Sanger-Neuronen ein Maß für den Anteil, den der Eigenmode zu diesem Zustand beiträgt, denn (vgl. Gleichung (6.3.1))

$$v_i = \sum_j m_{ij} g_x(x_j) = \mathbf{m}_i g_x(\mathbf{x}) = g_x(\mathbf{x})^T \mathbf{m}_i^T = g_x(\mathbf{x})^T \mathbf{e}_i.$$

Durch Synchronisation mit den Oszillationen dieser Anteile (s. z.B. Abb. 6.6) kann ein bestimmter Mode selektiert werden. Dadurch kann Aufmerksamkeit auf die in diesem Mode repräsentierte Wahrnehmung modelliert werden.

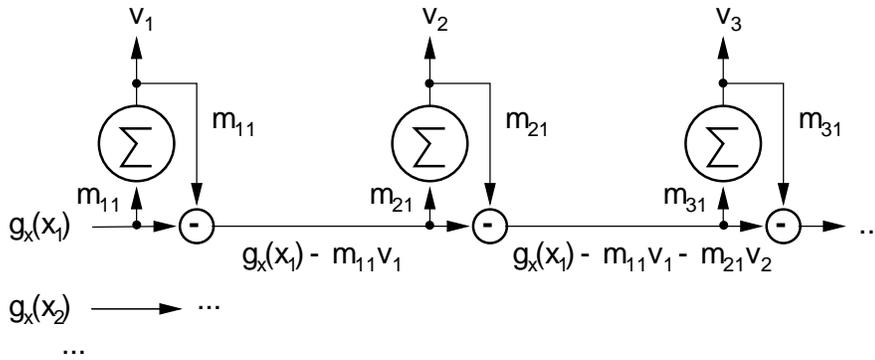


Abbildung 7.1: Schematischer Aufbau eines Netzwerks mit Sanger-Lernregel zur Bestimmung der Eigenmoden (Hertz et al. 1991).

7.4 Probleme

Kritisch muß die Stärke der vom Modell generierten Korrelationen beurteilt werden. Die maximalen Werte liegen nahe bei eins, was Synchronität in

jeder einzelnen Schwingung bedeutet. In der Biologie gemessene Korrelationen liegen jedoch im Bereich 0,3 (Engel et al. 2001) bis 0,4 (von Stein et al. 2000). Das addierte Rauschen läßt die Signale zwar „so aussehen“ wie biologisch gemessene (z.B. Membranpotentiale), ändert aber nichts an der starken Synchronisation (tight synchronization).

Konzeptionell ist die Darstellung der sensorischen Eingabe durch einzelne Schichten und Interpolation zwischen ihnen möglicherweise zu einfach. Für einige Merkmale ist ihre Darstellung durch verschiedene Kanäle bekannt, beispielsweise Farben oder Kantenorientierungen. Offen ist hier noch die Anzahl derartiger Kanäle (Saunders & van Brakel 1997). Bei diesen Merkmalen kann ein Kanal tatsächlich die Eingabe für eine Schicht des Modells liefern. Über die Darstellung anderer Merkmale, wie beispielsweise Lichtstärke oder Disparität, liegen jedoch wenige Erkenntnisse vor. Quantisierung und Interpolation zwischen den Intervallen, wie in diesem Modell verwendet, sind jedoch eine sinnvolle Annahme.

Da das Modell keine speziellen Annahmen über die verarbeiteten Merkmale macht, ermöglicht es prinzipiell Bindung auf der Basis beliebiger Merkmale, auch beispielsweise auditiver oder olfaktorischer Signale. Das Modell integriert jedoch bislang nicht die Information verschiedener Modalitäten. Prinzipiell sollte diese Erweiterung so erfolgen, daß Oszillatoren, die unterschiedliche Merkmale an derselben Stelle im visuellen Feld repräsentieren, synchronisierend verbunden werden. Das kann beispielsweise durch Koppung der exzitatorischen Neuronen erfolgen. Die Integration von Disparitäts-, Orientierungs- und Farbinformation mit diesem Prinzip wurde erfolgreich in (Schillen & König 1994) demonstriert.

7.5 Schlußfolgerungen für biologische Neuronennetze

Aus den Untersuchungsergebnissen resultieren zwei wesentliche Schlußfolgerungen für die oszillatorische Aktivität in biologischen Neuronennetzen:

1. Wie die gemessenen Oszillationen zustande kommen, ist bislang nur teilweise bekannt. Das Modell zeigt, daß wechselseitig verbundene Populationen exzitatorischer und inhibitorischer Neuronen Oszillationen erzeugen können. Die Überprüfung dieser Hypothese an biologischen Neuronennetzen könnte durch die genaue Untersuchung der Verbindungsstruktur von mindestens mehreren hundert Neuronen erfolgen. Wegen der starken Verzweigung in Neuronennetzen kann bislang aber nur die Verbindungstopologie einzelner Neuronen bestimmt werden.

Aussichtsreicher als anatomische Untersuchungen scheinen Experimente zu sein, bei denen einzelne Übertragungskanäle in Neuronenpopulationen (hauptsächlich Rezeptoren für bestimmte Neurotransmitter und Ionenkanäle) selektiv blockiert werden und aus den Ergebnissen auf die Funktionsweise geschlossen wird.

Durch laterale Kopplungen können sich die Oszillationen verschiedener Neuronenpopulationen synchronisieren und dadurch die bei Multielektrodenmessungen beobachteten Korrelationen erklären. Der Effekt, daß die Korrelationsreichweite viel größer als die Kopplungsreichweite ist, kann die Grundlage für das Zustandekommen synchronisierter Aktivität weit entfernter und nicht direkt verbundener Hirnregionen bilden.

2. Die Eigenmodeanalyse und die Interpretation der Ergebnisse sind unabhängig von der Art des Zustandekommens der neuronalen Oszillationen. Sie können auf andere oszillatorische Phänomene übertragen werden, wie z.B. Synchronisation zwischen einzelnen Spikes, Bursts, Membranpotentialschwankungen einzelner Neuronen oder die Modulation der Feuerrate einzelner Neuronen. Schwierig gestalten sich jedoch die Messungen, denn um in den Eigenmoden neuronaler Oszillationen eine Segmentierung des Stimulus zu entdecken, müssen die Aktivitätsverläufe größerer kortikaler Gebiete mit hoher räumlicher Auflösung aufgezeichnet werden, im Idealfall von kompletten Merkmalskarten. Mit herkömmlichen Multielektrodenmessungen ist das wegen der hohen räumlichen Dichte der Neuronen nicht möglich. Vom Prinzip her sind fMRI und Optical Imaging gut für die Beobachtung von Aktivitätsverläufen über größere kortikale Gebiete geeignet. Allerdings reicht das räumliche Auflösungsvermögen von fMRI zur Zeit noch nicht aus, um die topologischen Beziehungen eines Stimulus in den Aktivitätsmustern wiederfinden zu können. Darüber hinaus ist das zeitliche Auflösungsvermögen von fMRI für die Untersuchung der beschriebenen oszillatorischen Phänomene nicht ausreichend. Die beste Methode stellt zur Zeit die Färbung mit spannungsabhängigen Farbstoffen und die Aufzeichnung der Muster mit einer Digitalkamera dar (Leznik et al. 2002). Allerdings ist dieses Verfahren bislang nur bei *in-vitro*-Präparaten anwendbar.

7.6 Beziehungen zu anderen Arbeiten

Die Interpretation von Oszillationen der Ordnungsparameter im Zusammenhang mit der Wahrnehmung von Kippfiguren erfolgte erstmals von (Haken 1991). Die Eigenmoden des dynamischen Systems werden als Modell für

mentale Repräsentationen der möglichen Wahrnehmungen dieser Figuren betrachtet. Im Unterschied zum hier untersuchten Modell sind die Attraktoren statisch. Normalerweise konvergiert das Modell in einen stabilen Zustand, in dem einer der Ordnungsparameter deutlich größer als alle anderen ist und damit die Erkennung oder Interpretation einer visuellen Szene liefert. Oszillationen werden durch Einführung einer Sättigung der den Ordnungsparametern zugeordneten Aufmerksamkeitsparameter erzielt. Dadurch kann sich das System sequentiell verschiedenen Attraktoren annähern und somit die wechselnde Wahrnehmung der Kippfiguren nachahmen.

Das Modell von Li erklärt die präattentive Segmentierung auf der Basis von Texturen (Li 1998*b*) und die Vervollständigung und Verstärkung plausibler sowie die Unterdrückung störender Konturen (Li 1998*a*) im visuellen Kortex. Dort wird das Gleichungssystem (5.1.1) zur Beschreibung eines einzelnen neuronalen Oszillators ebenfalls verwendet. Die Hervorhebung glatter Konturen beruht auf der Verstärkung der Aktivität in Abhängigkeit vom Richtungsvektor zwischen gekoppelten Oszillatoren und den Kantenorientierungen an diesen Orten. Dazu wird ein anisotropes Verbindungsschema verwendet. Für die Unterdrückung störender Konturen werden Kopplungen zwischen exzitatorischen und inhibitorischen Neuronen benutzt. Wie die Phasenraumanalyse gezeigt hat, haben diese Verbindungen synchronisierende Wirkung. Segmentierung wird in diesem Modell also nicht durch Phasenunterschiede ausgedrückt, sondern durch die Hervorhebung der Segmentgrenzen. Das Modell geht außerdem von zirkulären Grenzbedingungen aus.

Funktionale Ähnlichkeit besteht zum Modell von König und Schillen, das die Integration mehrerer Objekteigenschaften (z.B. Disparität, Orientierung und Farbe) erklärt (Schillen & König 1994, König & Schillen 1991, Schillen & König 1991). Die Formulierung der Aktivität eines einzelnen Oszillators erfolgt wiederum analog zu Gleichung (5.1.1). Allerdings werden synaptische Verzögerungszeiten in den Verbindungen innerhalb eines Oszillators berücksichtigt. Die Verzögerungen in den lateralen Kopplungen werden in der gleichen Größenordnung angenommen. Das führt zu einer veränderten synchronisierenden Wirkung der einzelnen Verbindungstypen im Vergleich zu den hier gewonnenen Erkenntnissen.

Beide Modelle benutzen im Unterschied zur hier verwendeten sättigungsfreien Transferfunktion sigmoidale Ausgabefunktionen. Durch empirische Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß zumindest im Modell von (Li 1998*b*) die Neuronen in den Sättigungsbereich gelangen. Wie bereits erwähnt, ist dieses Verhalten unter metabolistischen Gesichtspunkten ungünstig.

Ein Oszillatormodell für die Bildsegmentierung wurde von (Sinha & Ba-

sak 1998) vorgestellt. Die Oszillatorgleichung basiert auf einer zeitdiskreten Variante der Gleichungen von (Wilson & Cowan 1972) für die mittlere Ausgabe der Neuronenpopulation. Die Segmentunterscheidung erfolgt dadurch, daß Oszillatoren für das Vordergrundsegment in einen stabilen Zustand gelangen, während die für das Hintergrundsegment schwingen.

Segmentunterscheidung durch Phasenunterschiede wird im LEGION-Modell von (Shareef et al. 1999) benutzt. Die wesentlichen Unterschiede zum hier vorgestellten Modell bestehen in der Verwendung von Relaxationsoszillatoren und eines globalen Inhibitors, der die Oszillatoren verschiedener Segmente desynchronisiert.

Anhang A

Parameter für die numerischen Simulationen

A.1 Frequenzabschätzung

Für die Parameterexploration der Gleichung für die Frequenz eines Oszillators (5.1.6) und zur Erzeugung der Grafik 5.5 wurden die folgenden Parameter benutzt:

Abbildung 5.5	m_x	m_y	θ_x	θ_y	w_1	I_x
a)	2	2	0 ... 2	0 ... 2	1	2,1
b)	1,8 ... 3	1,8 ... 3	2	1	1,2	2,1
c)	2	2	0,8	1	1 ... 1,4	1 ... 3
d)	2	1 ... 3	1	0 ... 3	1	2

Die Parameter $a \dots d$ für die Gleichung (5.1.6) berechnen sich zu¹:

$$a = \frac{4 - w_1 m_x}{2m_x} c + \theta_x$$
$$b = \frac{1}{2} w_1 c$$

¹Die Parameter e und f sind durch (5.1.5) gegeben.

$$\begin{aligned}
c &= 1/2/(4m_x m_y - 24m_x w_1 + 9m_x^2 w_1^2 + 16 - 4w_1 m_y m_x^2) \\
&\cdot (12m_x w_1 \theta_x - 2m_x m_y \theta_x - 12m_x w_1 I_x + 2m_x m_y I_x - 3m_x w_1 m_y \theta_y \\
&+ 4m_y \theta_y - 16\theta_x + 16I_x \pm (4m_x^2 m_y^2 \theta_x^2 + 16m_y^2 \theta_y^2 + 4m_x^2 m_y^2 I_x^2 \\
&+ 16m_x^2 w_1 \theta_x^2 m_y - 8m_x^2 m_y^2 \theta_x I_x + 16m_x m_y^2 \theta_x \theta_y + 16m_x^2 w_1 I_x^2 m_y \\
&- 16m_x m_y^2 I_x \theta_y - 32m_x^2 w_1 \theta_x m_y I_x - 20m_x^2 m_y^2 \theta_x w_1 \theta_y + 20m_x^2 m_y^2 I_x w_1 \theta_y \\
&+ 9m_x^2 w_1^2 m_y^2 \theta_y^2 - 24m_x w_1 m_y^2 \theta_y^2)^{1/2}) m_x \\
d &= \frac{3w_1 m_x - m_x m_y^2 - 4}{m_x m_y} c + 2 \frac{I_x - \theta_x}{m_y} + \theta_y
\end{aligned}$$

A.2 Phasenraum

Für die Darstellung des Vektorfelds in Abbildung 5.6 wurden die folgenden Parameter benutzt:

θ_x	θ_y	m_x	m_y	w_1	w_2	w_3	w_4	I_x	I_y	τ_x	τ_y	η_x	η_y
1	1	2	2	1,2	1	1	0	2	1	1	1	0	0

A.3 Oszillatornetzwerk

Für die numerischen Simulationen des Netzwerks in Kapitel 6 wurden folgende Parameter benutzt:

θ_x	θ_y	m_x	m_y	w_1	J_0	W_0	r_x	r_y	σ_x	σ_y	I_{ext}	η_x	η_y
2	1	2	2	0,7	0,5	0,1	4	4	1,3	1,3	2	0,4	0,4

Die Parameter wurden durch Exploration des durch die Bedingungen 1 bis 4 vorgegebenen Bereichs so gewählt, daß sich für alle Versuche gleichermaßen eindeutige Ergebnisse einstellten. Dabei wurde festgestellt, daß mehrere, sinnvolle Wertekombinationen existieren. Generell ist das Modell robust gegen Änderungen der Anstiege und Schwellen der Transferfunktionen.

Der Kopplungsradius beeinflußt die Genauigkeit der Synchronisation zwischen den Oszillatoren und die Zeitdauer des Einschwingens. Je kleiner er ist, desto größer ist der residuale Phasenunterschied innerhalb einer Gruppe synchron schwingender Oszillatoren und desto länger dauert die Synchronisation. Für einen bestimmten Radius sind der Phasenunterschied und die

Synchronisationdauer im wesentlichen unabhängig von der Größe des Netzwerks². Für die Simulationen wurde der kleinstmögliche Radius gewählt, bei dem die beobachteten Effekte noch deutlich genug hervortraten.

Kritisch ist das Verhältnis von der Schwelle der exzitatorischen Transferfunktion (θ_x), der externen Eingabe (I_{ext}) und dem Rauschen (η_x). Überschreiten die Neuronen allein aufgrund der Eingabe die Schwelle, so hat das negative Auswirkungen auf die Synchronisation. Optimale Synchronisation wird erreicht, wenn die Aktivierungen der exzitatorischen Neuronen kurze Zeit unter der Schwelle verharren und dann durch das Rauschen gemeinschaftlich in den aktiven Bereich gebracht werden.

²Diese Eigenschaft wurde für den angegebenen Radius und Netze der Größe 20×20 , 32×32 und 64×64 beobachtet.

Anhang B

Dynamische Äquivalenz

Das in dieser Arbeit benutzte Modell basiert auf der Beschreibung des zeitlichen Verlaufs der Aktivierung einer Neuronenpopulation. Die Aktivierung x_i einer einzelnen Population mit dem Index i entwickelt sich entsprechend der Gleichung

$$\dot{x}_i = -x_i + \sum_j w_{ij} g_j(x_j) + h_i. \quad (\text{B.1})$$

Darin ist g_j die Transferfunktion einer Neuronenpopulation j und w_{ij} bestimmt, in welchem Maße die Ausgabe der Population j die Aktivierung der Population i beeinflusst. Die externe Eingabe wird durch h_i repräsentiert.

Im Unterschied dazu kann die dynamische Variable auch die mittlere Ausgabe einer Neuronenpopulation beschreiben. Das ist beispielsweise im Modell von (Wilson & Cowan 1972), Gleichung (4.3.2), der Fall. Für eine einzelne Population lautet die Gleichung hier

$$\dot{z}_i = -z_i + g_i \left(\sum_j w_{ij} z_j + h_i \right). \quad (\text{B.2})$$

Im Folgenden wird gezeigt, daß diese Gleichung die gleiche Dynamik wie (B.1) besitzt. Für das gesamte Netzwerk lautet (B.2) in Matrixschreibweise:

$$\dot{\mathbf{z}} = -\mathbf{z} + \mathbf{g}(\mathbf{W}\mathbf{z} + \mathbf{h})$$

Unter der Voraussetzung, daß die Gewichtsmatrix \mathbf{W} invertierbar ist, ergibt sich mit der linearen Transformation $\mathbf{x} = \mathbf{W}\mathbf{z} + \mathbf{h}$ daraus:

$$\begin{aligned} \mathbf{W}^{-1}\dot{\mathbf{x}} &= -\mathbf{W}^{-1}(\mathbf{x} - \mathbf{h}) + \mathbf{g}(\mathbf{x}) \\ \dot{\mathbf{x}} &= -\mathbf{x} + \mathbf{W}\mathbf{g}(\mathbf{x}) + \mathbf{h} \end{aligned}$$

Aus dieser Gleichung folgt für die Dynamik einer einzelnen Neuronenpopulation:

$$\dot{x}_i = -x_i + \sum_j w_{ij} g(x_j) + h_i$$

Man erhält also wieder Gleichung (B.1) für die Aktivierung einer Neuronenpopulation.

Abschließend soll gezeigt werden, daß für die Stabilitätsuntersuchungen in Kapitel 5.3 bei den Transferfunktionen

$$g_i(x_i) = m_i \max(0, x_i - \theta_i)$$

lediglich der Fall $m_i = 1$ und $\theta_i = 0$ betrachtet werden muß. Alle anderen Fälle lassen sich durch affine Transformation der Netzwerkaktivität unter Beibehaltung der Beschränkung der Aktivität auf diesen Fall reduzieren. Dazu wird die Transformation

$$\xi_i = \sqrt{m_i}(x_i - \theta_i) \quad (\text{B.3})$$

benutzt. Formt man diese Transformation nach x_i um und setzt in (B.1) ein, so ergibt sich

$$\frac{\dot{\xi}_i}{\sqrt{m_i}} = -\frac{\xi_i}{\sqrt{m_i}} - \theta_i + \sum_j w_{ij} m_j \max(0, x_j - \theta_j) + h_i \quad (\text{B.4})$$

$$= -\frac{\xi_i}{\sqrt{m_i}} + \sum_j w_{ij} \sqrt{m_j} \max(0, \sqrt{m_j}(x_j - \theta_j)) + h_i - \theta_i \quad (\text{B.5})$$

$$= -\frac{\xi_i}{\sqrt{m_i}} + \sum_j w_{ij} \sqrt{m_j} \max(0, \xi_j) + h_i - \theta_i \quad (\text{B.6})$$

und damit schließlich

$$\dot{\xi}_i = -\xi_i + \sum_j \sqrt{m_i} \sqrt{m_j} w_{ij} \max(0, \xi_j) + \sqrt{m_i}(h_i - \theta_i) \quad (\text{B.7})$$

$$= -\xi_i + \sum_j \tilde{w}_{ij} \max(0, \xi_j) + \tilde{h}_i. \quad (\text{B.8})$$

Beliebige Werte für die Parameter der Transferfunktion können also durch die Transformation (B.3) und die Transformation der Gewichtsmatrix w_{ij} und des Eingabevektors h_i auf den Fall $m_i = 1$ und $\theta_i = 0$ reduziert werden.

Anhang C

Herleitung der Stabilitätsbedingung

Für die folgenden Umformungen werden die Abkürzungen

$$2\mathbf{E} - \tilde{\mathbf{J}} + \tilde{\mathbf{W}} = \mathbf{D} \quad \text{und} \\ \mathbf{A} + \tilde{\mathbf{W}} - \tilde{\mathbf{J}} - \tilde{\mathbf{W}}\tilde{\mathbf{J}} = \mathbf{F}$$

verwendet. Die Schwingungsgleichung (5.3.4) lautet damit:

$$\frac{d^2\mathbf{x}}{dt^2} + \mathbf{D}\frac{d\mathbf{x}}{dt} + \mathbf{F}\mathbf{x} = \mathbf{0}$$

Daraus ergibt sich für die Aktivierung eines einzelnen Oszillators i :

$$\frac{d^2x_i}{dt^2} + \sum_{j=1}^n d_{ij} \frac{dx_j}{dt} + \sum_{j=1}^n f_{ij}x_j = 0$$

Für die Summe aller Aktivierungen $z = \sum_{i=1}^n x_i$, wobei n die Anzahl der Oszillatoren im Netzwerk bezeichnet, gilt dann:

$$\sum_{i=1}^n \frac{d^2x_i}{dt^2} + \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n d_{ij} \frac{dx_j}{dt} + \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^n f_{ij}x_j = \\ \frac{d^2z}{dt^2} + \sum_{j=1}^n \left(\sum_{i=1}^n d_{ij} \right) \frac{dx_j}{dt} + \sum_{j=1}^n \left(\sum_{i=1}^n f_{ij} \right) x_j = 0$$

Unter der Annahme, daß die Spaltensummen der Matrizen \mathbf{D} und \mathbf{F} jeweils gleich sind, d.h. $\forall j : \sum_{i=1}^n d_{ij} = d, \sum_{i=1}^n f_{ij} = f$ gilt, können die Summen ausgeklammert werden. Dadurch ergibt sich:

$$\frac{d^2z}{dt^2} + d \frac{dz}{dt} + fz = 0$$

In der Physik wird diese Gleichung zur Beschreibung harmonischer Schwingungen benutzt. Die Dämpfung d bestimmt hierbei die Entwicklung der Amplitude. Für $d > 0$ nimmt sie exponentiell ab, für $d = 0$ bleibt sie konstant. In beiden Fällen ist das System stabil, d.h. die Amplituden können nicht beliebig große Werte erreichen.

Unter der Annahme gleicher Spaltensummen sind auch die Zeilensummen gleich, da die Kopplungen zwischen den Oszillatoren symmetrisch sind. Daraus folgt dann unmittelbar Bedingung 4.

Danksagung

Die zahlreichen und gelegentlich lange andauernden Diskussionen mit Hauke Bartsch haben die vorliegende Arbeit wesentlich beeinflusst. Sie erbrachten nicht nur zusätzliche Informationen und neue Ideen für weitere Untersuchungen, sondern gaben auch den unbedingt notwendigen Anlaß, die eigenen Ergebnisse kritisch zu hinterfragen. Einen ähnlichen Anteil haben die Gespräche mit Markus Werning. Durch ihn wurden mir die äußerst interessanten Ergebnisse aus der Philosophie zu Fragen der Wahrnehmung und des Bewußtseins in einer für Informatiker verständlichen Sprache näher gebracht. Beiden bin ich zu besonderem Dank verpflichtet.

Bei Prof. Obermayer bedanke ich mich für die Beratung bei inhaltlichen Fragen und Hinweise auf Literatur. Prof. Biedl danke ich für die wichtigen Hinweise in formalen Fragen. Bei Prof. Wysotzki bedanke ich mich für die Unterstützung insbesondere bei der Fertigstellung der Arbeit.

Die Kolloquien der Gruppe Neuronale Informationsverarbeitung an der TU Berlin waren einerseits Quelle der Inspiration für mich und gaben mir andererseits die Möglichkeit, meine Ergebnisse zu präsentieren und zu diskutieren. Ich danke allen Mitgliedern der Gruppe und insbesondere Michael Scholz für die guten Ideen und wertvollen Kommentare.

Dirk Seifert danke ich für die sprachlichen Hinweise und Korrekturen bezüglich der Konsistenz und der Formatierung des Manuskripts. Meinen Eltern danke ich für das Korrekturlesen und die Unterstützung während der Zeit meiner Arbeit an dieser Dissertation. Werner Benger gilt mein Dank für die Unterstützung bei der Erstellung der Grafik 6.1.

Literaturverzeichnis

- Abbott, L. F. (2001), ‘The timing game’, *Nature Neuroscience* **4**(2), 115–116.
- Amari, S.-I. (1972), ‘Characteristics of random nets of analog neuron-like elements’, *IEEE Transactions on Systems, Man and Cybernetics* **2**(5), 643–657.
- Andreyev, Y. V., Dmitriev, A. A. & Ovsyannikov, A. V. (1999a), ‘Chaotic processors and content-based search of information in unstructured data bases’, *An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Phenomena in Complex Systems* **2**(4), 48–53.
- Andreyev, Y. V., Dmitriev, A. S. & Ovsyannikov, A. V. (1999b), ‘Information searching system “Forget-Me-Not“ based on complex dynamics of nonlinear systems’, *Int. Journal Bifurcation and Chaos* **9**(12), 2165–2172.
- Aronson, D. G., Ermentrout, G. B. & Kopell, N. (1990), ‘Amplitude response of coupled oscillators’, *Physica D* **41**(41), 403–449.
- Barlow, H. B. (1972), ‘Single units and sensation: a neuron doctrine for perceptual psychology?’, *Perception* **1**, 371–394.
- Başar, E. (1999), *Brain function and oscillation*, Springer.
- Bhattacharya, J., Petsche, H. & Pereda, E. (2001), ‘Long-range synchrony in the γ -band: Role in music perception’, *The Journal of Neuroscience* **21**(16), 6329–6337.
- Brody, C. D. (1999), ‘Correlations without synchrony’, *Neural Computation* **11**, 1537–1551.
- Castelo-Branco, M., Goebel, R., Neuenschwander, S. & Singer, W. (2000), ‘Neural synchrony correlates with surface segregation rules’, *Nature* **405**(8), 685–691.

- Castelo-Branco, M., Neuenschwander, S. & Singer, W. (1998), 'Synchronization of visual responses between the cortex, lateral geniculate nucleus and retina in the anesthetized cat', *The Journal of Neuroscience* **18**(16), 6395–6410.
- Chow, C. C. (1998), 'Phase-locking in weakly heterogeneous neuronal networks', *Physica D* **118**, 343–370.
- Chow, C. & Kopell, N. (2000), 'Dynamics of spiking neurons with electrical coupling', *Neural Computation* **12**, 1643–1678.
- Chrobak, J. J. & Buzsáki, G. (1996), 'High-frequency oscillations in the output network of the hippocampal-entorhinal axis of freely behaving rat', *The Journal of Neuroscience* **16**, 3056–3066.
- Cohen, J. D. & Tong, F. (2001), 'The face of controversy', *Science* **293**, 2405–2407.
- Dai, Y. & Nakano, Y. (1998), 'Recognition of facial images with low resolution using a Hopfield memory model', *Pattern Recognition* **31**(2), 159–167.
- Draguhn, A., Traub, R. D., Schmitz, D. & Jefferys, J. G. R. (1998), 'Electrical coupling underlies high-frequency oscillations in the hippocampus in vitro', *Nature* **394**(9), 189–192.
- Dwight, H. B. (1961), *Tables of Integrals and other mathematical data*, The Macmillan Company, New York.
- Engel, A. K., Fries, P. & Singer, W. (2001), 'Dynamic predictions: Oscillations and synchrony in top-down processing', *Nature Reviews Neuroscience* **2**, 704–716.
- Engel, A. K., König, P., Kreiter, A. K. & Singer, W. (1991), 'Interhemispheric synchronization of oscillatory neuronal responses in cat visual cortex', *Science* **252**, 1177–1179.
- Fodor, J. & Pylyshyn, Z. (1988), 'Connectionism and cognitive architecture: A critical analysis', *Cognition* **28**, 3–71.
- Freeman, W. J. & Schneider, W. (1982), 'Changes in spatial patterns of rabbit olfactory EEG with conditioning to odors', *Psychophysiology* **19**(18), 44–56.

- Friedberg, M. H., Lee, S. M. & Ebner, F. F. (1999), 'Modulation of receptive field properties of thalamic somatosensory neurons by the depth of anesthesia', *The Journal of Neurophysiology* **81**(5), 2243–2252.
- Fries, P., Roelfsma, P. R., Engel, A. K., König, P. & Singer, W. (1997), 'Synchronization of oscillatory responses in visual cortex correlates with perception in interocular rivalry', *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **94**, 12699–12704.
- Fu, A. M. N. & Yang, H. (1997), 'Object representation based on contour-features and recognition by a Hopfield-Amari network', *Neurocomputing* **16**, 127–138.
- Gaese, B. H. & Ostwald, J. (2001), 'Anesthesia changes frequency tuning of neurons in the rat primary auditory cortex', *The Journal of Neurophysiology* **86**, 1062–1066.
- Ghosh, J., Chang, H.-J. & Liano, K. (1993), *A macroscopic model of oscillation in ensembles of inhibitory and excitatory neurons*, Progress in ANN, Ablex Publishers.
- Gouras, P. (2000), Color vision, in E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell, eds, 'Principles of Neural Science', 3 edn, McGraw-Hill Companies.
- Grace, A. A. (1998), 'Temporal correlates of binding and associations: Are they system specific?', <http://www.phil.vt.edu/ASSC/engel/grace-1.html>. Commentaries to the target article of A.K. Engel, P. Fries, P.R. Roelfsema, P. König and W. Singer: 'Temporal Binding, Binocular Rivalry, and Consciousness'.
- Gray, C. M., König, P., Engel, A. K. & Singer, W. (1989), 'Oscillatory responses in cat visual cortex exhibit inter-columnar synchronization which reflects global stimulus properties', *Nature* **338**, 334–337.
- Gray, C. M. & Viana Di Prisco, G. (1997), 'Stimulus-dependent neuronal oscillations and local synchronization in striate cortex of the alert cat', *The Journal of Neuroscience* **17**(9), 3239–3253.
- Haken, H. (1990), *Synergetik*, 3 edn, Springer Verlag.
- Haken, H. (1991), *Synergetic computers and cognition*, Springer-Verlag, Heidelberg.

- Haken, H. & Koepchen, H. P., eds (1990), *Rhythms in physiological systems*, Springer Verlag.
- Hayashi, Y. (1994), 'Numerical bifurcation analysis of an oscillatory neural network with synchronous/asynchronous connections', *Neural Computation* **6**, 658–667.
- Hebb, D. O. (1949), *The organization of behavior*, Wiley, New York.
- Heeger, D. J. (1992), 'Normalization of cell responses in cat visual cortex', *Visual Neuroscience* **9**, 181–197.
- Henkel, R. D. (1994), Segmentation with synchronizing neural oscillators, Technical Report 4, Zentrum für Kognitionswissenschaften, Universität Bremen.
- Hermann, U., ed. (1992), *Deutsche Rechtschreibung*, Orbis Verlag.
- Hertz, J. A., Krogh, A. & Palmer, R. G. (1991), *Introduction to the theory of neural computation*, Perseus Book Publishing.
- Ho, C. Y. & Kurokawa, H. (1999), 'A learning algorithm for oscillatory cellular neural networks', *Neural Networks* .
- Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. (1952), 'A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve', *J. Physiol.* **117**, 500–544.
- Holmgren, C. D. & Zilberter, Y. (2001), 'Coincident spiking activity induces long-term changes in inhibition of neocortical pyramidal cell', *The Journal of Neuroscience* **21**(20), 8270–8277.
- Hopfield, J. J. & Brody, C. D. (2000), 'What is a moment? "Cortical" sensory integration over a brief interval', *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **97**(25), 13919–13924.
- Hopfield, J. J. & Brody, C. D. (2001), 'What is a moment? Transient synchrony as a collective mechanism for spatiotemporal integration', *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **98**(3), 1282–1287.
- Jones, M. & Harrison, N. (1993), 'Effects of volatile anesthetics on the kinetics of inhibitory postsynaptic currents in cultured rat hippocampal neurons', *The Journal of Neurophysiology* **70**, 1339–1349.

- Kandil, F. I. & Fahle, M. (2001), 'Purely temporal figure-ground segregation', *European Journal of Neuroscience* **13**, 2004–2008.
- Kazanovich, Y. B. & Borisyuk, R. M. (1999), 'Dynamics of neural networks with a central element', *Neural Networks* **12**, 441–454.
- Koch, C. & Segev, I., eds (1998), *Methods in Neuronal Modeling*, Computational Neuroscience, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts.
- König, P. & Schillen, T. B. (1991), 'Stimulus-dependent assembly formation of oscillatory responses: I. Synchronization', *Neural Computation* **3**, 155–166.
- Kopell, N. & Ermentrout, G. B. (2000), Mechanisms of phase-locking and frequency control in pairs of coupled neural oscillators, in B. Fiedler, G. Iooss & N. Kopell, eds, 'Handbook on dynamical systems: Toward applications', Vol. 3, Elsevier.
- Kreiter, A. K. & Singer, W. (1996), 'Stimulus-dependent synchronization of neuronal responses in the visual cortex of the awake macaque monkey', *The Journal of Neuroscience* **16**(7), 2381–2396.
- Krüger, J. & Mayer, M. (1990), 'Two types of neuronal synchrony in monkey striate cortex', *Biological Cybernetics* **64**, 135–140.
- Lamme, V. A. F. & Spekreijse, H. (1998), 'Neuronal synchrony does not represent texture segregation', *Nature* **396**, 362–366.
- Lehar, S. (2001), 'Harmonic resonance theory: A computational Gestalt model to account for illusory contour and vertex formation', Submitted to *Perception*.
- Levine, M. D. (1985), *Vision in man and machine*, McGraw-Hill Series in Electrical Engineering, McGraw-Hill Book Company, chapter 2.3.
- Leznik, E., Makarenko, V. & Llinás, R. (2002), 'Electrotonically mediated oscillatory patterns in neuronal ensembles: An in-vitro voltage-dependent dye-imaging study in the inferior olive', *The Journal of Neuroscience* **22**(7), 2804–2815.
- Li, Z. (1998a), 'A neural model of contour integration in the primary visual cortex', *Neural Computation* **10**(4), 903–940.

- Li, Z. (1998*b*), Pre-attentive segmentation in the primary visual cortex, Technical Report 1640, Massachusetts Institute of Technology, <ftp://publications.ai.mit.edu/ai-publications/1500-1999/AIM-1640.ps>.
- Li, Z. (2001), 'Computational design and nonlinear dynamics of a recurrent network model of the primary visual cortex', *Neural Computation* **13**(8), 1749–1780.
- Li, Z. & Dayan, P. (1999), 'Computational differences between asymmetrical and symmetrical networks', *Network: Comput. Neural Syst.* **10**, 59–77.
- Li, Z. & Hertz, J. (2000), 'Odour recognition and segmentation by a model olfactory bulb and cortex', *Computational Neural Systems* **11**, 83–102.
- Lin, W.-C., Tsao, E. C.-K. & Chen, C.-T. (1992), 'Constraint satisfaction neural networks for image segmentation', *Pattern Recognition* **25**(7), 679–693.
- Linkenkaer-Hansen, K., Nikouline, V. V., Palva, J. M. & Ilmoniemi, R. J. (2001), 'Long-range temporal correlations and scaling behavior in human brain oscillations', *The Journal of Neuroscience* **21**(4), 1370–13771–24.
- Matsumara, M., fen Chen, D., Sawaguchi, T., Kubota, K. & Fetz, E. E. (1996), 'Synaptic interactions between primate precentral cortex neurons revealed by spike-triggered averaging of intracellular membrane potentials *In Vivo*', *The Journal of Neuroscience* **16**(23), 7757–7767.
- Medvedev, G. S. & Kopell, N. (2001), 'Synchronization and transient dynamics in the chains of electrically coupled FitzHugh-Nagumo oscillators', *SIAM J. Appl. Math.* **61**(5), 1782–1801.
- Morris, C. & Lecar, H. (1981), 'Voltage oscillations in the barnacle giant muscle fibre', *Biophysical Journal* **35**, 193–213.
- Neuenschwander, S. & Singer, W. (1996), 'Long-range synchronization of oscillatory light responses in the cat retina and lateral geniculate nucleus', *Nature* **379**(22), 728–733.
- Neundörfer, B. (1990), *EEG-Fibel. Das EEG in der ärztlichen Praxis*, 3 edn, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.
- Palmer, S. E. (1999), *Vision Science*, The MIT Press.

- Pasemann, F. & Stollwerk, N. (1998), 'Attractor switching by neural control of chaotic neurodynamics', *Network: Computat. Neural Syst.* **9**, 549–561.
- Pasemann, F. & Wennekers, T. (2000), 'Generalized and partial synchronization of coupled neural networks', *Network: Comput. Neural Syst.* **11**, 41–61.
- Puil, E. & Gimbarzevsky, B. (1987), 'Modifications in membrane properties of trigeminal sensory neurons during general anesthesia', *The Journal of Neurophysiology* **58**, 87–104.
- Rees, G., Kreiman, G. & Koch, C. (2002), 'Neural correlates of consciousness in humans', *Nature Reviews Neuroscience* **3**, 261–270.
- Rock, I. (1986), The description and analysis of object and event perception, *in* K. R. Boff, L. Kaufman & J. P. Thomas, eds, 'Handbook of perception and human performance', Vol. 2, Wiley, New York.
- Salinas, E. & Sejnowski, T. J. (2000), 'Impact of correlated synaptic input on output firing rate and variability in simple neuronal models', *The Journal of Neuroscience* **20**(16), 6193–6209.
- Salinas, E. & Sejnowski, T. J. (2001), 'Correlated neuronal activity and the flow of neural information', *Nature Reviews Neuroscience* **2**, 529–550.
- Sams, M. W. (1995), 'Mathematically derived frequency correlates in cerebral functions: Theoretical and clinical implications for neurofeedback training', *Journal of Neurotherapy* **1**(2).
- Sanger, T. D. (1989), 'Optimal unsupervised learning in a single-layer linear feedforward neural network', *Neural Networks* **2**, 459–473.
- Saunders, B. & van Brakel, J. (1997), 'Are there nontrivial constraints on colour categorization?', *Behavioral and Brain Sciences* **20**, 167–228.
- Schillen, T. B. & König, P. (1991), 'Stimulus-dependent assembly formation of oscillatory responses: II. Desynchronization', *Neural Computation* **3**, 167–178.
- Schillen, T. B. & König, P. (1994), 'Binding by temporal structure in multiple feature domains of an oscillatory neural network', *Biological Cybernetics* **70**, 397–405.

- Schmidt, K. E., Goebel, R., Löwel, S. & Singer, W. (1997), 'The perceptual grouping criterion of collinearity is reflected by anisotropies of connections in the primary visual cortex', *European Journal of Neuroscience* **9**, 1083–1089.
- Serra, R., Zanarini, G., Andretta, M. & Compiani, M. (1986), *Introduction to the physics of complex systems*, Pergamon Press.
- Shadlen, M. N. & Movshon, J. A. (1999), 'Synchrony unbound: A critical evaluation of the temporal binding hypothesis', *Neuron* **24**, 67–77.
- Shareef, N., Wang, D. L. & Yagel, R. (1999), 'Segmentation of medical images using LEGION', *IEEE Transactions on Medical Imaging* **18**(1), 74–91.
- Siegel, M., Körding, K. P. & König, P. (2000), 'Integrating top-down and bottom-up sensory processing by somato-dendritic interactions', *Journal of Computational Neuroscience* **8**, 161–173.
- Singer, W. (1999), 'Neuronal synchrony: A versatile code for the definition of relations?', *Neuron* **24**, 49–65.
- Sinha, S. & Basak, J. (1998), 'Response of an excitatory-inhibitory neural network to external stimulation: An application to image segmentation', <http://xxx.lanl.gov/abs/cond-mat/9811403>.
- Somers, D. & Kopell, N. (1993), 'Rapid synchrony through fast threshold modulation', *Biological Cybernetics* **68**, 393–407.
- Somers, D. & Kopell, N. (1995), 'Waves and synchrony in networks of oscillators of relaxation and non-relaxation type', *Physica D* **89**, 169–183.
- Sompolinsky, H. & Golomb, D. (1991), 'Cooperative dynamics in visual processing', *Physical Review A* **43**(12), 6990–7011.
- Sompolinsky, H. & Tsodyks, M. (1991), 'Segmentation of oscillators with stored memories', *Neural Computation* **6**, 642–657.
- Steinmetz, P. N., Roy, A., Fitzgerald, P. J., Hsiao, S. S., Johnson, K. O. & Niebur, E. (2000), 'Attention modulates synchronized neuronal firing in primate somatosensory cortex', *Nature* **404**, 187–190.
- Stroppe, H. (1984), *Physik*, 5 edn, VEB Fachbuchverlag Leipzig.
- Tallon-Baudry, C., Bertrand, O. & Fischer, C. (2001), 'Oscillatory synchrony between human extrastriate areas during visual short-term memory maintenance', *The Journal of Neuroscience* **21**.

- Terman, D., Kopell, N. & Bose, A. (1998), 'Dynamics of two mutually coupled slow inhibitory neurons', *Physica D* **117**, 241–275.
- Traub, R. D., Whittington, M. A., Stanford, I. M. & Jefferys, J. G. R. (1996), 'A mechanism for generation of long-range synchronous fast oscillations in the cortex', *Nature* **383**(17), 621–624.
- Tufillaro, N. B., Abbott, T. & Reilly, J. (1992), *An experimental approach to nonlinear dynamics and chaos*, Addison-Wesley Publishing Company. Chapter 4.5: Fixed Points, 204 pp.
- Verschure, P. F. M. J. & König, P. (1999), 'On the role of biophysical properties of cortical neurons in binding and segmentation of visual scenes', *Neural Computation* **11**, 1113–1138.
- Voigt, T., Opitz, T. & de Lima, A. D. (2001), 'Synchronous oscillatory activity in immature cortical networks is driven by gabaergic preplate neurons', *The Journal of Neuroscience* **21**(22), 8895–8905.
- von der Malsburg, C. (1981), The correlation theory of brain function, Technical Report 81-2, Max-Planck-Institute for Biophysical Chemistry, Postfach 2841, D3400 Göttingen, FRG.
- von Stein, A., Chiang, C. & König, P. (2000), 'Top-down processing mediated by interareal synchronization', *Proc. Natl. Sci. USA* **97**(26), 14748–14753.
- Wang, D. (1995), 'Emergent synchrony in locally coupled neural oscillators', *IEEE Transactions on Neural Networks* **6**(4), 941–948.
- Wang, D. (1999), Relaxation oscillators and networks, in J. G. Webster, ed., 'Wiley encyclopedia of electrical and electronics engineering', Vol. 18, Wiley & Sons, pp. 396–405.
- Wang, D. (2000), 'On connectedness: A solution based on oscillatory correlation', *Neural Computation* **12**(1), 131–139.
- Watanabe, M., Nakanishi, K. & Aihara, K. (2001), 'Solving the binding problem of the brain with bi-directional functional connectivity', *Neural Networks* **14**, 395–406.
- Wennekers, T. & Pasemann, F. (1996), 'Synchronous chaos in highdimensional modular neural networks', *International Journal of Bifurcation and Chaos* **6**, 2055–2067.

- Wenzel, H. (1987), Mathematik für Ingenieure, Naturwissenschaftler, Ökonomen und Landwirte, *in* 'Gewöhnliche Differentialgleichungen 1', Vol. 7/1, BSB B. G. Teubner Verlagsgesellschaft.
- Werning, M. (2000), 'Das semantische Defizit des Konnektionismus - weshalb Gehirne eine Sprache brauchen', Vortrag im Forschungskolloquium „Philosophy meets Cognitive Science“ an der Charité Berlin.
- Werning, M. (2002), Synchrony and composition: Toward a cognitive architecture between classicism and connectionism, *in* B. Loewe, W. Malzkorn & T. Raesch, eds, 'Foundations of the formal sciences II: Applications of mathematical logic in philosophy and linguistics', Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
- Wersing, H., Beyn, W.-J. & Ritter, H. (2001), 'Dynamical stability conditions for recurrent neural networks with unsaturating piecewise linear transfer functions', *Neural Computation* **13**(8), 1811–1825.
- Wersing, H., Steil, J. J. & Ritter, H. (2000), 'A competitive model for feature binding and sensory segmentation', *Neural Computation* .
- Wertheimer, M. (1958), Principles of perceptual organization, *in* D. G. Bardslee & M. Wertheimer, eds, 'Readings in perception', Van Nostrand, Princeton.
- Whittington, M. A., Traub, R. D. & Jefferys, J. G. R. (1996), 'Synchronized oscillations in interneuron networks driven by metabotropic glutamate receptor activation', *Nature* **373**(16), 612–615.
- Wilson, H. R. & Cowan, J. D. (1972), 'Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons', *Biophysical Journal* **12**(1).
- Ylinen, A., Bragin, A., Nadasdy, Z., Jando, G., Szabo, I., Sik, A. & Buzsáki, G. (1995), 'Sharp wave-associated high-frequency oscillation (200 Hz) in the intact hippocampus: Network and intracellular mechanisms', *The Journal of Neuroscience* **15**, 30–46.
- Zak, M. (1991), 'Terminal chaos for information processing in neurodynamics', *Biological cybernetics* **64**, 343–351.