

PROBLEMY BIOCYBERNETYKI

PROBLEMY BIOCYBERNETYKI

Ryszard Tadeusiewicz

Wydanie II



WYDAWNICTWO NAUKOWE PWN
WARSZAWA 1994

Projekt graficzny okładki i stron tytułowych

Maryna Wiśniewska

Tytuł dotowany przez Ministra Edukacji Narodowej

Copyright © by
Wydawnictwo Naukowe PWN, Sp. z o.o.
Warszawa 1991, 1994

ISBN 83-01-10090-7

SPIS RZECZY

1. Wprowadzenie	7
2. Modelowanie cybernetyczne systemów biologicznych	9
2.1. Podstawowe zasady i używana notacja	9
2.2. Modelowanie jako wieloetapowy proces	11
2.3. Technika modelowania	13
3. Układ nerwowy jako system cybernetyczny	16
3.1. Procesy informacyjne w żywym organizmie	16
3.2. Cechy charakterystyczne i funkcje głównych systemów	17
3.3. Struktura systemu nerwowego	19
4. Komórka nerwowa i jej modele	27
4.1. Uwagi ogólne	27
4.2. Model matematyczny	29
4.3. Model cyfrowy	37
4.4. Model ciągły	58
4.5. Modele procesów zachodzących na błonie komórki nerwowej	83
5. Sieci neuronowe	105
5.1. Wprowadzenie	105
5.2. Sieci logiczne	107
5.3. Sieci logiki ciągłej i przetwarzanie sygnałów	109
5.4. Jednowymiarowe sieci z hamowaniem obocznym	116
5.5. Dwuwymiarowe sieci z hamowaniem obocznym	119
5.6. Opis matematyczny sieci warstwowych	126
5.7. Badanie sieci neuropodobnych metodą symulacji komputerowej	129
5.8. Uczenie sieci neuronowych	139
6. Biologiczne i techniczne systemy percepcyjne	148

6.1. Wprowadzenie	148
6.2. System słuchowy	152
6.3. System wzrokowy	161
Bibliografia	167
Wykaz oznaczeń	186

1

WPROWADZENIE

Biocybernetyka jest młodą i stosunkowo mało znaną⁽¹⁾ dziedziną nauki, ukierunkowaną na poszukiwanie możliwości takiego opisu struktury i funkcji wybranych systemów biologicznych, aby możliwe było ich wykorzystanie dla potrzeb techniki.

Do protoplastów biocybernetyki należy Leonardo da Vinci, który w swoich licznych projektach i konstrukcjach świadomie nawiązywał do strukturalnych i funkcjonalnych zależności obserwowanych w organizmach zwierząt i ludzi (1505). Wymienić też trzeba Norberta Wienera, który od 1942 roku wspólnie z biologiem Arturem Rosenbluethem rozważał analogie, jakie zachodzą pomiędzy procesami w żywych organizmach i w systemach technicznych, czego efektem była wydana w 1949 roku książka *Cybernetyka – czyli sterowanie i komunikacja w zwierzęciu i maszynie*. Można pokusić się o twierdzenie, że był to początek biocybernetyki, zaś inne odłamy cybernetyki powstały później. Wskazuje na to znamieny cytat z tego historycznego dzieła:

„(...) naukowcy uświadomili sobie, że problemy komunikacji, sterowania i mechaniki statystycznej stanowią zasadniczo jedną całość, niezależnie od tego czy dotyczą maszyny czy istoty żywej.

(...) Zdecydowaliśmy się nadać całej dziedzinie teorii sterowania w maszynach i zwierzętach nazwę cybernetyki, którą utworzyliśmy od greckiego: κυβερνῆτες, czyli sternik.”

Cytat ten jest wart przytoczenia z dwu powodów. Po pierwsze, w tym właśnie zdaniu blisko czterdzieści lat temu po raz pierwszy użyto słowa „cybernetyka”. Dziś, gdy określenie to jest tak powszechnie używane (i nadużywane), warto czasem powrócić do źródeł i przypomnieć, z czego się to wszystko wzięło. Po drugie, w sposób całkowicie oczywisty przytoczony cytat potwierdza opinię, że Wiener był *primo voto* biocybernetykiem, a dopiero potem swoją naukę uogólnił w kierunku wielu dzisiejszych zastosowań.

⁽¹⁾ Od niedawna zainteresowanie biocybernetyką radykalnie się w Polsce zwiększyło. Powstało Międzynarodowe Centrum Biocybernetyki z siedzibą w Warszawie, działa Instytut Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej, istnieje Komitet Biocybernetyki Polskiej Akademii Nauk oraz prowadzone są przygotowania do uruchomienia studiów z zakresu biocybernetyki i inżynierii biomedycznej w kilku wybranych wyższych uczelniach.

Biocybernetyka stawia sobie jako cel udostępnienie wyników badań i obserwacji biologicznych technikom, konstruującym nowe urządzenia służące celom cybernetycznym, a więc urządzenia przeznaczone do *sterowania*, a także do *przekazywania, przetwarzania i gromadzenia informacji*. Związek biocybernetyki z *biologią* jest oczywisty. Wszystkie rozważania biocybernetyczne oparte są na materiale dostarczonym przez empiryczne badania biologiczne. Biocybernetyka nie jest jednak wyłącznie dłużniczką biologii, lecz w pewnym stopniu także przyczynia się do rozwoju badań przyrodniczych. Zdarza się bowiem niekiedy, że biocybernetyczne ujęcia i teoretyczne dywagacje przyczyniają się do postępu w biologii – bądź to dostarczając formalnego „szkieletu”, pozwalającego usystematyzować obserwacje, bądź inspirując kolejne badania w kierunkach wnoszących (co wynika z biocybernetycznych analiz) najwięcej istotnej informacji. Zawsze jednak biocybernetyka – tak rozumiana, jak w tej książce – stoi *na zewnątrz* biologii, wprowadzie związana z nią dziesiątkami powiązań, lecz niezależna.

Podstawowa teza książki mówi, że wyniki badań biocybernetycznych mogą odgrywać bardzo istotną rolę w rozwoju elektroniki, automatyki i informatyki. Osiągnięcia biologii trzeba jednak – z punktu widzenia potrzeb techniki – preselekcjonować i odpowiednio przetworzyć. Właśnie biocybernetyka stanowić powinna ów *łącznik* pomiędzy biologią a techniką. Potrzeba podobnego łącznika wynika z faktu, że istnieje znamienna różnica języków pomiędzy technikami i biologiami, polegająca zarówno na odmiennej terminologii, jak i na odmiennym sposobie wykorzystywania zgromadzonych wiadomości.

Metodą udostępnienia technice osiągnięć biologii może być między innymi *modelowanie cybernetyczne*. Model jest zawsze *sformalizowanym* (a więc łatwym do precyzyjnej analizy przez inżyniera) i bardzo *konkretnym* opisem określonego systemu lub procesu. Na podstawie modelu, dostępnego do rozmaitych badań i symulacyjnych eksperymentów, można prowadzić ściśle rozumowanie, które owocować może udaną konstrukcją systemu technicznego wzorowanego na biologicznym oryginale. Co więcej, model jako działająca imitacja określonego systemu biologicznego, może być bezpośrednio zaangażowany do wykonywania pożądanego czynności w technice, stając się prototypem poszukiwanego urządzenia. W ten sposób model ucha może ułatwić automatyczne rozpoznawanie mowy, zaś model systemu sterowania mięśni dłoni może być wykorzystany przy sterowaniu chwytakiem robota. Budowa modeli systemów biologicznych jest więc ze wszech miar celowym kierunkiem rozwoju badań biocybernetycznych. W kolejnych rozdziałach skupimy uwagę na sposobie budowy takich modeli – głównie związanych z modelowaniem systemu nerwowego i jego elementów.

MODELOWANIE CYBERNETYCZNE SYSTEMÓW BIOLOGICZNYCH

2.1. Podstawowe zasady i używana notacja

Wszystkie omawiane w tej książce modele systemów biologicznych prezentowane są jako abstrakcyjne *odwzorowania*, przekształcające pewne zbiory *sygnałów wejściowych* w zbiory odpowiednich *sygnałów wyjściowych*. Takie ujęcie różni się od powszechnie przyjmowanej konwencji podawania opisów modelowanych systemów w formie *konkretnych* równań lub transmitancji. Nie znaczy to, że opisy konkretne są tu pomijane czy zupełnie zaniechane. Przeciwnie, tam gdzie to jest możliwe i celowe – podano konkretne postaci wzorów, szczegółowe dane liczbowe i dokładne formuły obliczeniowe, gotowe do tego, by wbudować je w komputerowy program symulacyjny. Jest to jednak traktowane jako *uzupełnienie*, dodatek – nie zaś zasadnicza treść. Takie rozłożenie akcentów ma swoje uzasadnienie, ponieważ rozważane tu modele *mogą mieć różną formę realizacyjną*. W związku z tym wprowadzimy pewne konwencje notacyjne, *obowiązujące od tej chwili w całej książce*.

Podstawowym pojęciem jest *zbiór*. Nazwy zbiorów, wprowadzane w miarę potrzeby i objaśniane w miejscu wprowadzenia są utrzymywane w niezmiennej postaci w całej książce. Symbole zbiorów o ustalonym znaczeniu, używanych we wszystkich rozdziałach książki, są dużymi literami o wyróżniającej się w tekście stylizacji. Dodatkowo używane są pewne zbiory, odpowiadające pojęciom bardzo ogólnym, takim jak model, rzeczywistość itp. Zbiory te, dla ich wyróżnienia, oznaczono dużymi literami *gotyckimi*. W przypadku wypowiedziania sądów dotyczących notacji wprowadzono dodatkowo trzy pomocnicze *symbole abstrakcyjnych zbiorów* oznaczane dużymi literami *greckimi* Θ , Ψ i Ω , które nie wiążą się z żadnymi konkretnymi obiektami biologicznymi i mogą być traktowane jako zamienniki *dowolnego konkretnego zbioru*.

Ważną cechą każdego zbioru jest jego *moc* (liczba elementów). Do zapisu mocy zbioru używany jest symbol $\#$, pisany wraz z nazwą odpowiedniego zbioru (na przykład $\#\Omega$). *Elementy* zbiorów zapisywane są *kursywą*, przy czym mogą to być obiekty skalarne lub wektorowe, a także mogą one być rozważane jako ustalone wartości lub jako funkcje jednej lub kilku zmiennych. Przykładowo T jest zbiorem chwil czasowych, zależnie jednak od tego, czy rozważane są procesy ciągłe, czy też badany jest model dyskretny, T jest

mocy continuum ($\#T = \mathbb{C}$) lub jest to zbiór przeliczalny (mocy *alef zero*, $\#T = \aleph_0$)⁽¹⁾. Konkretnie wyróżnione elementy zbioru są denotowane przez dodanie u dołu symbolu elementu określonego indeksu (numeru lub litery). Na ogół takie konkretne symbole elementów zachowują swoje znaczenie w całej książce, na przykład $t_0 \in T$ jest zawsze momentem generacji impulsu nerwowego.

Od tej reguły istnieje, wprowadzony celowo, następujący wyjątek. Definiuje się zbiór *parametrów* występujących w rozmaitych wzorach, oznaczony symbolem \mathbb{C} . Elementy należące do tego zbioru oznaczane są symbolami $c_1, c_2, \dots, c_{k-1}, c_k$. Aby jednak nie wprowadzać bardzo dużych wartości numerów k , a także by nie utrudniać orientacji we wzorach poprzez ciągnięcie oznaczeń c z wielocyfrowymi indeksami – wprowadzono zasadę, że parametry $c \in \mathbb{C}$ są numerowane kolejno w obrębie fragmentu tekstu stanowiącego domkniętą merytorycznie całość (rozdziału lub podrozdziału, zależnie od liczby wprowadzanych wzorów). Natomiast w kolejnym rozdziale lub podrozdziale numerację parametrów rozpoczyna się od nowa, co oczywiście nie oznacza, że c_i we wzorze z jednego rozdziału ma jakikolwiek związek z c_i występującym w innym rozdziale. Nie prowadzi to do niejednoznaczności, gdyż oznaczenia parametrów i współczynników c są z natury lokalne i doraźne.

W razie potrzeby wprowadzane są dodatkowe identyfikatory używanych sygnałów lub parametrów w postaci dodatkowych wskaźników dopisywanych u góry odpowiednich symboli. Aby symbole te nie były omyłkowo interpretowane jako wykładniki potęg, są one zwykle zapisywane w postaci nawiasowej, jak na przykład w symbolu sygnału hamowania presynaptycznego w neuronie $x_i^{(h)}$. Rozpatrując symbol $x \in X$ (w tym wypadku jest to ogólnie sygnał nerwowy) można wprowadzić wyróżnienie pewnego konkretnego sygnału poprzez dodanie tyldy \tilde{x} . W ten sposób na przykład odróżnia się sygnał *wyjściowy* z neuronu od sygnałów doprowadzających informacje z zewnątrz. Stosowany jest także symbol kreski nad oznaczeniem jakiegoś sygnału, na przykład \bar{x} , co oznacza uśrednienie odpowiedniego sygnału.

Opisywane modele są traktowane jako *odwzorowania* przekształcające elementy jednego zbioru w elementy drugiego zbioru. Odwzorowania te zawsze oznaczane są symbolem φ z odpowiednimi indeksami u dołu. Definiuje się je, podając dwa zbiory: wejściowy i wyjściowy. W zapisie ogólnym wygląda to następująco:

$$\varphi : \Theta \Rightarrow \Omega,$$

co interpretować należy w ten sposób, że elementom $\Xi \in \Theta$ przyporządkowane są za pomocą odwzorowania φ elementy $\omega \in \Omega$.

Odwzorowania mogą być *składane*, w wyniku czego tworzy się nowe odwzorowanie. Symbolem składania odwzorowań jest \otimes , a jego znaczenie określić można następująco: Niech będą dane odwzorowania $\varphi_\omega : \Omega \Rightarrow \Theta$ oraz $\varphi_\Xi : \Theta \Rightarrow \Psi$. Wówczas odwzorowanie będące złożeniem $\varphi = \varphi_\omega \otimes \varphi_\Xi$ bezpośrednio przyporządkowuje elementom $\omega \in \Omega$ elementy $\psi \in \Psi$. Formuła typu Θ^Ω , gdzie Θ i Ω są zbiorami, oznacza zawsze funkcję argumentu przyjmującego wartości ze zbioru Ω , o wartościach funkcji dostarczanych ze

(1) Niekiedy T jest zbiorem skończonym ($\#T = T_k$, gdzie T_k jest czasowym horyzontem modelowania).

zbioru Θ . Zapis $\Theta \times \Omega$ oznacza iloczyn kartezjański zbiorów, zaś K -krotny iloczyn kartezjański zbioru Ω oznaczany jest jako Ω^K .

Do kompletu informacji na temat notacji dodajmy, że niekiedy posługiwaliśmy się będziemy transformata Laplace'a definiowaną jako:

$$P(s) = \mathcal{L}\{p(t)\} = \int_{-\infty}^{\infty} p(t)e^{-st} dt,$$

gdzie $p(t) \in \mathcal{R}^{\mathcal{R}}$ jest sygnałem zależnym od czasu $t \in \mathbb{T}$, a $P(s) \in \mathcal{C}^{\mathcal{C}}$ jest jego transformata⁽²⁾, oraz *transmitancjami operatorowymi* oznaczanymi jako G z odpowiednimi indeksami:

$$G(s) = \frac{P_{wy}(s)}{P_{we}(s)},$$

gdzie oczywiście $P_{we}(s) = \mathcal{L}\{p_{we}(t)\}$ oraz $P_{wy}(s) = \mathcal{L}\{p_{wy}(t)\}$.

2.2. Modelowanie jako wieloetapowy proces

Proces budowy modelu \mathfrak{M} pewnego systemu biologicznego \mathfrak{B} zdefiniujemy formalnie jako odwzorowanie $\varphi_{\mathfrak{M}}$ prowadzące od abstrakcyjnie rozumianej rzeczywistości \mathfrak{R} do konkretnego modelu \mathfrak{M} :

$$\varphi_{\mathfrak{M}} : \mathfrak{R} \Rightarrow \mathfrak{M}.$$

W konkretnych warunkach, realizując odwzorowanie $\varphi_{\mathfrak{M}}$ dokonujemy czterech, niżej dokładniej scharakteryzowanych odwzorowań:

$$\varphi_{\mathfrak{M}} = \varphi_{\mathfrak{R}\mathfrak{B}} \otimes \varphi_{\mathfrak{B}\mathfrak{M}} \otimes \varphi_{\mathfrak{M}\mathfrak{Z}} \otimes \varphi_{\mathfrak{T}\mathfrak{M}}.$$

Istota tych odzworowań sprowadza się do zabiegów *ograniczających*, których skutkiem jest nieadekwatność modelu \mathfrak{M} w stosunku do systemu \mathfrak{B} . Wynika z tego ograniczona użyteczność zbudowanego modelu \mathfrak{M} .

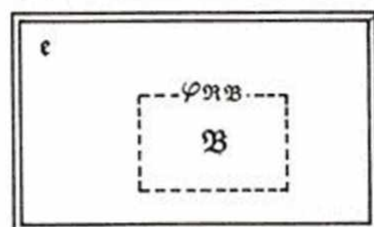
Wybierając obiekt modelowania \mathfrak{B} dokonujemy pierwszego i podstawowego ograniczenia, gdyż z – ciągłej w swojej naturze – rzeczywistości \mathfrak{R} , wydzielamy interesujący nas *obiekt* \mathfrak{B} , wstawiając pomiędzy tenże obiekt a pozostałe elementy rzeczywistości – nazywane umownie *otoczeniem* \mathfrak{D} – granice, których w istocie nie ma. Omawiany zabieg może być symbolicznie zapisany także jako odwzorowanie $\varphi_{\mathfrak{R}\mathfrak{B}}$:

$$\varphi_{\mathfrak{R}\mathfrak{B}} : \mathfrak{R} \Rightarrow \mathfrak{B},$$

przy czym zakładamy będziemy, że $\mathfrak{B} \cap \mathfrak{D} = \emptyset$ oraz że $\mathfrak{B} \cup \mathfrak{D} = \mathfrak{R}$ (rys. 2.1).

Kolejny czynnik, ważący na dokładności modelu, wiąże się z faktem, że *modelowaniu nie jest poddawany rzeczywisty obiekt* \mathfrak{B} , lecz w istocie nasza wiedza o nim, oznaczana

(²) \mathcal{R} jest zbiorem liczb rzeczywistych, a \mathcal{C} zbiorem liczb zespolonych.



Rys. 2.1. Wydzielenie $\varphi_{\mathcal{R}\mathcal{B}}$ obiektu modelowania \mathcal{B} z ciągłej rzeczywistości \mathcal{R} stanowi pierwszy krok modelowania $\varphi_{\mathcal{M}}$ i jest pierwszym źródłem niedoskonałości modelu \mathcal{M}

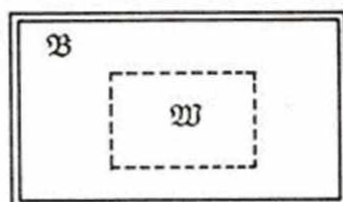
dalej \mathcal{W} . Występuje więc kolejne odwzorowanie, dzielące budowany model \mathcal{M} od rzeczywistości \mathcal{R} . Odwzorowanie to oznaczymy $\varphi_{\mathcal{B}\mathcal{W}}$:

$$\varphi_{\mathcal{B}\mathcal{W}} : \mathcal{B} \Rightarrow \mathcal{W}.$$

Wiedza \mathcal{W} jest stale wzbogacana, zatem można ją wyrazić jako chwilowy stan dynamicznie zmieniającego się zasobu wiadomości. Oznaczając przez \mathcal{J} zasób informacji o rozważanym obiekcie biologicznym \mathcal{B} możemy to wyrazić wzorem:

$$\mathcal{W} = \mathcal{J}^{\dagger}.$$

Mimo, że wiedza \mathcal{W} jest stale uzupełniania, to w stosunku do rzeczywistego obiektu \mathcal{B} , z jego potencjalnie nieskończoną liczbą różnych własności i aspektów ($\#\mathcal{J} \rightarrow \infty$) zawsze będzie niepełna (rys. 2.2).

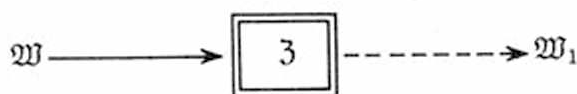


Rys. 2.2. Przedmiotem modelowania pozostaje *wiedza* \mathcal{W} o modelowanym obiekcie \mathcal{B} , a nie on sam; jest to drugie ważne źródło ograniczeń i niedoskonałości modelu \mathcal{M}

Cel \mathcal{Z} budowy modelu \mathcal{M} wpływa na dobór faktów $\mathcal{W}_1 \subseteq \mathcal{W}$, uwzględnianych w strukturze modelu, oraz takich $\mathcal{W}_2 \subseteq \mathcal{W}$, które zostają pominięte lub których oddziaływanie opisywane jest w sposób uproszczony, zagregowany lub uśredniony. W praktyce zwykle $\#\mathcal{W}_1 < \#\mathcal{W}_2$. Oznaczmy to selekcyjne działanie zbioru celów jako kolejne odwzorowanie $\varphi_{\mathcal{W}\mathcal{Z}}$ definiując je w następujący sposób:

$$\varphi_{\mathcal{W}\mathcal{Z}} : \mathcal{W} \Rightarrow \mathcal{W}_1,$$

gdzie podzbiór $\mathcal{W}_1 \subseteq \mathcal{W}$ był już określony. Obecność odwzorowania $\varphi_{\mathcal{W}\mathcal{Z}}$ oznacza między innymi, że ten sam obiekt $b \in \mathcal{B}$, modelowany dla różnych celów $\mathcal{Z}_1 \in \mathcal{Z}$, $\mathcal{Z}_2 \in \mathcal{Z}$, ...



Rys. 2.3. Cel modelowania \mathfrak{Z} jest „filtrem”, przy użyciu którego z całości wiedzy \mathfrak{W} o obiekcie \mathfrak{B} wydobywana jest drobna część \mathfrak{W}_1 , będąca potem podstawą do modelowania $\varphi_{\mathfrak{M}}$

$\mathfrak{z}_k \in \mathfrak{Z}$, może dostarczać wyraźnie różniących się modeli $m_1 \in \mathfrak{M}$, $m_2 \in \mathfrak{M}$, ..., $m_k \in \mathfrak{M}$ ($m_1 \neq m_2 \neq \dots \neq m_k$) (rys. 2.3).

Ostatni dyskutowany tu składnik, ograniczający wiarygodność modelowania, wiąże się z używanymi narzędziami \mathfrak{T} . Rozróżnić można narzędzia dwójakiego rodzaju, tak jak w procesie konstrukcji modelu, który zdefiniujemy następująco:

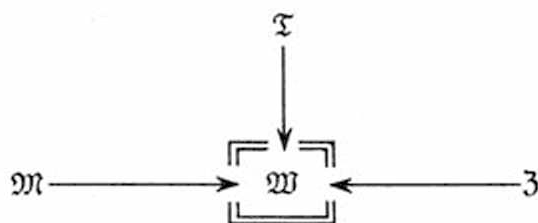
$$\varphi_{\mathfrak{T}\mathfrak{M}} : \mathfrak{W}_1 \Rightarrow \mathfrak{M};$$

wyodrębnić można dwa etapy: modelowanie matematyczne

$$\varphi_{\mathfrak{T}\mathfrak{M}}^{(f)} : \mathfrak{W}_1 \Rightarrow \mathfrak{M}_f .$$

oraz symulacja komputerowa

$$\varphi_{\mathfrak{T}\mathfrak{M}}^{(a)} : \mathfrak{M}_f \Rightarrow \mathfrak{M}_a .$$



Rys. 2.4. Na ostateczny kształt modelu \mathfrak{M} mają wpływ – obok wiedzy \mathfrak{W} o modelowanym obiekcie \mathfrak{B} – także cele modelowania \mathfrak{Z} i narzędzia modelowania \mathfrak{T}

Potrzebne są więc dwójakiego rodzaju narzędzia formalne $\mathfrak{T}_f \subseteq \mathfrak{T}$ i informatyczne $\mathfrak{T}_s \subseteq \mathfrak{T}$, konieczne do budowy matematycznych zrębów modelu $\mathfrak{M}_f \subseteq \mathfrak{M}$ i do jego konkretyzacji w formie modelu symulacyjnego $\mathfrak{M}_s \subseteq \mathfrak{M}$ (rys. 2.4).

2.3. Technika modelowania

Budowę modelu \mathfrak{M} określonego systemu \mathfrak{B} zaczynamy od konstrukcji opisu matematycznego \mathfrak{M}_f . Podstawową rolę odgrywają przy tym *sygnały* \mathfrak{S} , wśród których wyróżnić można sygnały \mathfrak{S}_{we} i \mathfrak{S}_{wy} zapewniające więź $\varphi_{\mathfrak{D}\mathfrak{B}}$ pomiędzy „odciętym” na wstępie modelowania obiektem \mathfrak{B} a jego otoczeniem \mathfrak{D} . Każdy obiekt biologiczny \mathfrak{B} może być opisany w kategoriach *relacji*:

$$\varphi : \mathfrak{S}_{we} \Rightarrow \mathfrak{S}_{wy} .$$

Przed przystąpieniem do budowy modelu \mathcal{M} porządkuje się dostępną wiedzę \mathcal{W} na temat modelowanego obiektu \mathcal{B} w formie katalogu typowych koincydencji wejście-wyjście $\mathcal{S}_{we} \times \mathcal{S}_{wy} \subseteq \mathcal{I}$, a w trakcie konstrukcji modelu $\varphi_{\mathcal{M}}$ poszukuje się takich formuł i zależności matematycznych \mathcal{M}_f , które zdolne są te zarejestrowane zależności wiernie odtwarzać. Do realizacji takiego opisu matematycznego konieczne jest wprowadzenie do modelu parametrów $c \in \mathcal{C}$. Wartości parametrów nie są na ogół znane w momencie konstruowania modelu \mathcal{M} i jednym z ważniejszych zadań twórcy modelu \mathcal{M}_f jest zwykle ustalenie tych wartości na drodze analizy obserwacji \mathcal{I} rzeczywistego systemu \mathcal{B} . Dóbr parametrów modelu nazywany bywa *identyfikacją* i jest przedstawiany w postaci odwzorowania:

$$\varphi_{id} : \mathcal{I} \Rightarrow \mathcal{C} \subseteq \mathcal{R},$$

prowadzącego ze zbioru \mathcal{I} informacji o modelowanym obiekcie $b \in \mathcal{B}$ do zbioru parametrów \mathcal{C} należącego do zbioru liczb rzeczywistych \mathcal{R} , co odpowiada przypisywaniu poszczególnym parametrom konkretnych wartości liczbowych.

Obok parametrów $c \in \mathcal{C}$ wprowadza się do modelu *zmienne stanu* $s_s \in \mathcal{S}_s$, które reprezentują *wewnętrzną dynamikę modelu* \mathcal{M}_f ; jeśli sygnały wyjściowe \mathcal{S}_{wy} zależą nie tylko od sygnału wejściowego $s_{we} \in \mathcal{S}_{we}$ nadchodzącego w danym momencie, lecz od sytuacji jaka miała miejsce jakiś czas $\Delta t \in \mathcal{T}$ wcześniej, to wówczas w modelu \mathcal{M}_s ten efekt „pamięci” odwzorowywany jest przez wprowadzenie odpowiednich zmiennych stanu.

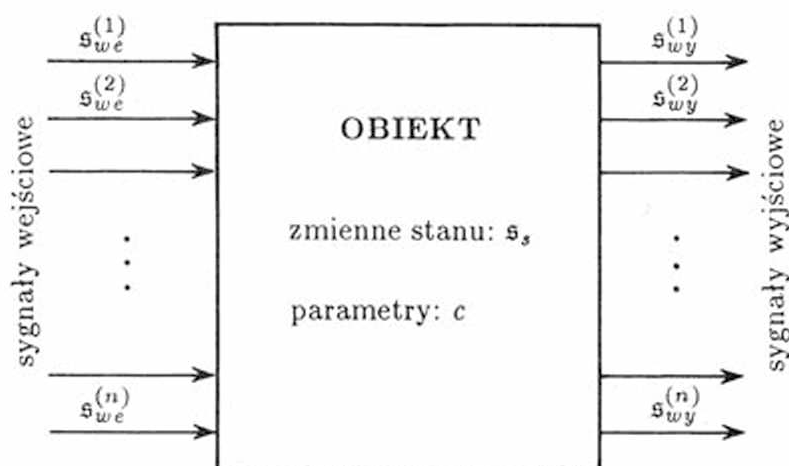
Liczba wprowadzanych zmiennych stanu $\#\mathcal{S}_s$ jest parametrem decydującym o złożoności modelu \mathcal{M}_f . W przypadku obiektów technicznych zmiennym stanu $s_s \in \mathcal{S}_s$ odpowiadają oddzielne, znajdujące się w obiekcie magazyny: energii, masy lub dowolnych innych zasobów. W modelach matematycznych \mathcal{M}_f zmienne stanu wiążą się z rzędem równań różniczkowych. Dla automatyka liczba zmiennych stanu odpowiada liczbie parametrów, które trzeba określić w pewnym ustalonym momencie $t_0 \in \mathcal{T}$, aby na ich podstawie było możliwe określenie zachowania obiektu \mathcal{B} w dowolnej chwili czasowej $t > t_0$. Z punktu widzenia biologa ...

Właśnie tu jest problem. Żywy organizm wydaje się charakteryzować potencjalnie *nieskończona* liczba zmiennych stanu. Każdy element organizmu ma zdolność nabywania nowych cech i nie da się zaewidencjonować takiego zestawu danych s_s , które pozwolą przewidzieć zachowanie obiektu przez dowolnie długi czas ($\forall t > t_0$). Wprowadzone zmienne stanu $s_s \in \mathcal{S}_s$ są heurystyczną próbą dopasowania zjawisk \mathcal{D} w modelu \mathcal{M} do obserwacji \mathcal{I} rzeczywistego obiektu \mathcal{B} (rys. 2.5).

Zaprogramowanie gotowego (w sensie równań matematycznych) modelu \mathcal{M}_f dla wybranego komputera, reprezentowane dalej jako odwzorowanie:

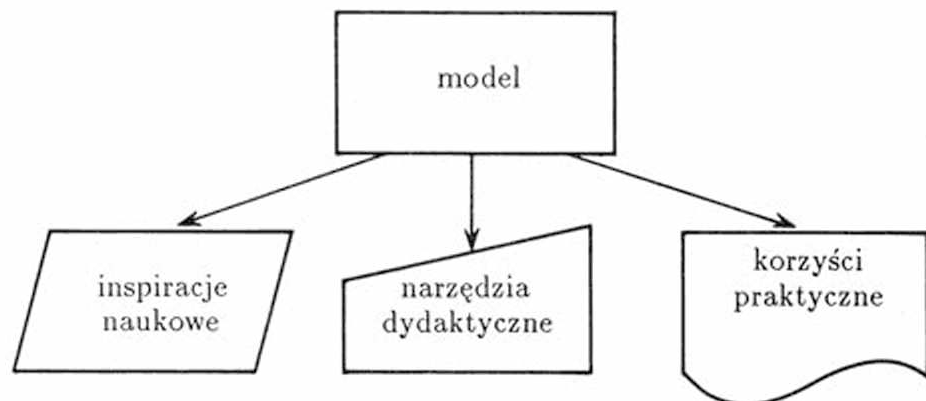
$$\varphi_P : \mathcal{M}_f \Rightarrow \mathcal{M}_s,$$

pozwala przystąpić do prób symulacji $\varphi_{\mathcal{S}}$. W pierwszej kolejności dokonuje się eksperymentów weryfikacyjnych $\varphi_{\mathcal{S}}^{(w)}$. Polegają one na uruchamianiu modelu z takimi parametrami $c \in \mathcal{C}$ i przy takim przebiegu kontrolowanych sygnałów (głównie wejściowych $s_{we} \in \mathcal{S}_{we}$), które odpowiadają łącznym sytuacjom $w \in \mathcal{W}$ i zachowaniom $i \in \mathcal{I}$ modelowanego systemu \mathcal{B} . Oczekuje się przy tym, że wyniki modelowania $d \in \mathcal{D}$ odwzorowywać będą wówczas znane formy zachowania $i \in \mathcal{I}$ modelowanego obiektu. Porównując sygnały (głównie wyjściowe \mathcal{S}_{wy}) obliczone w czasie symulacyjnych badań modelu



Rys. 2.5. Podstawowe elementy modelu \mathcal{M} : sygnały wejściowe $s_{we}^{(i)} \in \mathcal{S}_{we}$, sygnały wyjściowe $s_{wy}^{(i)} \in \mathcal{S}_{wy}$, zmienne stanu $s_s \in \mathcal{S}_s$ oraz parametry $c \in \mathcal{C}$

$\varphi_{\mathcal{S}}^{(w)}$ z wartościami tych sygnałów, znanymi z obserwacji rzeczywistego systemu – można podejmować decyzję odnośnie wiarygodności i poprawności funkcjonowania modelu \mathcal{M}_s . Dopiero gdy upewnimy się, że model działa poprawnie, można myśleć o jego praktycznym wykorzystaniu (rys. 2.6).



Rys. 2.6. Zbudowany model \mathcal{M} może mieć trojaki rodzaj zastosowania: jako źródło inspiracji, jako narzędzie dydaktyczne, a także może być źródłem konkretnych korzyści praktycznych

Można podjąć eksperymenty eksploracyjne $\varphi_{\mathcal{S}}^{(e)}$, uruchamiając model w warunkach \mathcal{S}_{we} , w których brak obserwacji \mathcal{I} realnego systemu \mathcal{R} i zbierając za jego pomocą wiadomości o przypuszczalnym zachowaniu rzeczywistego systemu \mathcal{B} – dla celów prognozy, diagnozy, sterowania lub analizy bieżącego funkcjonowania obiektu \mathcal{B} . Im dłużej model \mathcal{M} w ten sposób da się wykorzystywać, tym większe zaufanie można mieć do uzyskiwanych wyników \mathcal{D} . Nieuchronnie jednak nadchodzi moment, kiedy ponownie model \mathcal{M} i rzeczywistość \mathcal{R} przestają sobie odpowiadać, a badacz – zaczyna od początku, by po wielu trudach zbudować kolejny model $\tilde{\mathcal{M}}$.

3

UKŁAD NERWOWY JAKO SYSTEM CYBERNETYCZNY

3.1. Procesy informacyjne w żywym organizmie

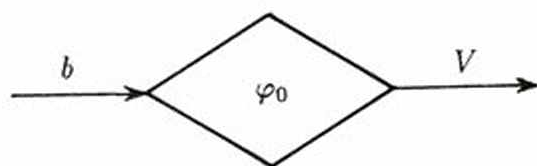
Obiektem badań cybernetycznych są *procesy informacyjne*, to znaczy takie, w których punktem wyjścia i rezultatem jest określona informacja $i \in \mathcal{I}$. Można to zapisać formalnie jako odwzorowanie:

$$\varphi_i : \mathcal{I} \Rightarrow \mathcal{I}.$$

Biocybernetyka zajmuje się podzbiorem odwzorowań $\varphi_i^{(b)} \subseteq \varphi_i$, gdyż bada tylko procesy informacyjne *zachodzące w żywych organizmach*. Przedmiotem badań są też struktury systemów biologicznych \mathcal{B} zaangażowanych w te procesy oraz ich modele \mathcal{M} . Generalny opis żywego organizmu (rys. 3.1) z punktu widzenia biocybernetyki polega na zdefiniowaniu odwzorowania:

$$\varphi_o : \mathbf{B}^T \Rightarrow \mathbf{V}^T.$$

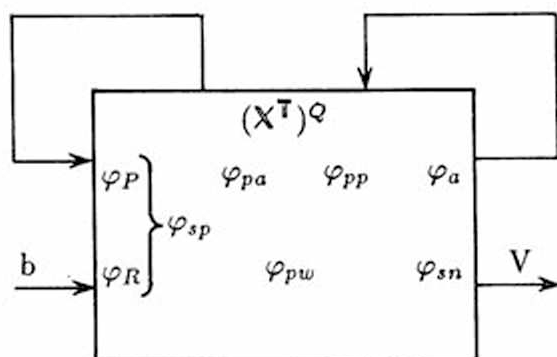
T oznacza zbiór chwil czasowych, zatem z zapisu wynika, że wprowadzane zależności mają charakter dynamiczny. Natomiast \mathbf{B} oznacza zbiór bodźców odbieranych przez receptory, a \mathbf{V} jest zbiorem współrzędnych określających położenie ciała, zatem \mathbf{V}^T jest ogólnym zapisem wykonywanych ruchów.



Rys. 3.1. Ogólna prezentacja procesów informacyjnych w żywym organizmie możliwa jest za pośrednictwem odwzorowania φ_o , przetwarzającego bodźce zmysłowe $b \in \mathbf{B}$ na formy zachowania $V \in \mathbf{V}$

Odwzorowanie φ_o ujmuje całościowo procesy informacyjne w żywym organizmie. Wymienimy kolejno (rys. 3.2) procesy φ_i , którymi interesuje się biocybernetyk:

- pozyskiwanie danych $b \in \mathbf{B}$ o otaczającym świecie (percepcja) φ_R i wewnętrznym stanie organizmu (propriocepcja) φ_P ;
- przetwarzanie tych danych φ_{pw} i wydobywanie z nich użytecznej informacji φ_{sp} ;
- wytwarzanie syntetycznego, przydatnego w procesach podejmowania decyzji i sterowania, modelu otoczenia i wnętrza organizmu w postaci odpowiednich sygnałów nerwowych $(\mathbf{X}^T)^Q$ w mózgu;
- gromadzenie informacji w pamięci φ_{pa} oraz ich wydobywanie φ_{pp} w miarę potrzeb rodzonych przez konkretne sytuacje $\sigma \in \mathcal{D}$;
- sterowanie φ_{sn} i regulacja φ_a , rozpatrywane jako wysyłanie informacji z organizmu na zewnątrz φ_z .

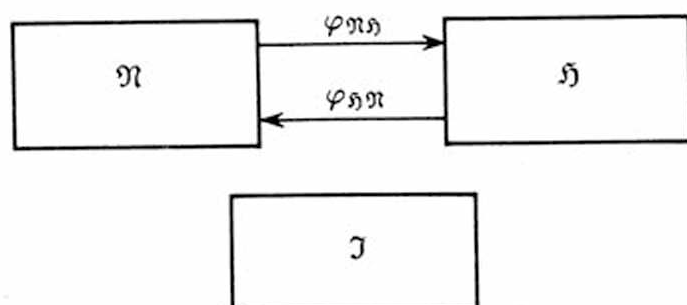


Rys. 3.2. Całościowy obraz procesów informacyjnych φ_i , toczących się w żywym organizmie

Przedmiotem badań są także *strumienie informacyjne* docierające do organizmu \mathbf{B}^T , komunikujące ze sobą poszczególne jego narządy i komórki \mathbf{X}^T , wreszcie emitowane na zewnątrz \mathbf{V}^T .

3.2. Cechy charakterystyczne i funkcje głównych systemów informacyjnych organizmu

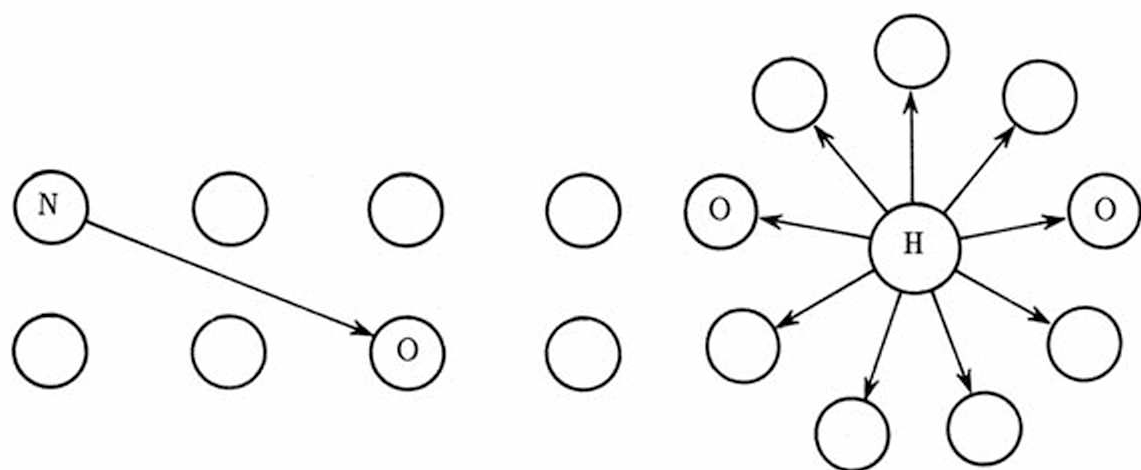
W systemie informacyjnym φ_i żywego organizmu \mathcal{B} wyróżnić można część *nerwową* \mathcal{N} i *hormonalną* \mathcal{H} . Powiązania między tymi systemami modelować można ogólnie jako odwzorowania $\varphi_{\mathcal{H}\mathcal{N}}$ oraz $\varphi_{\mathcal{N}\mathcal{H}}$. Obok tych dwu systemów funkcje informacyjne w organizmie pełni także system *immunologiczny* \mathcal{J} (rys. 3.3). *System nerwowy* \mathcal{N} charakteryzuje się ustalonymi drogami przesyłania informacji, wyznaczonymi przez biegnące nerwy i włókna nerwowe. Każdemu przenoszącemu informację impulsowi nerwowemu $x \in \mathbf{X}$ przypisać można jednoznacznie *źródło* w postaci ustalonej komórki nerwowej φ_{kn} lub receptora φ_{kr} , a także konkretnego *odbiorcę* biegnącej informacji: inną komórkę nerwową φ_{kr} sieci φ_{ks} lub element wykonawczy – mięsień φ_{ms} albo gruczoł φ_{gr} . Poszukując analogii technicznej, najłatwiej porównać system nerwowy \mathcal{N} z siecią komputerową $\mathcal{T}_s^{(s)}$, przystosowaną do tak zwanego rozproszonego przetwarzania. Procesy informacyjne φ_i



Rys. 3.3. Powiązania między głównymi systemami informacyjnymi, występującymi w żywym organizmie; zaznaczono związki pomiędzy systemem nerwowym \mathcal{N} i hormonalnym \mathcal{H} , a także względną izolację systemu immunologicznego \mathcal{J}

toczą się w wielu miejscach, rozproszone są także zasoby pamięciowe φ_{pp} i elementy komunikacji z otoczeniem φ_R i φ_{sn} , a komunikacja zachodzi szybko i za pośrednictwem połączeń elementów sieci w sposób ściśle adresowany.

Odmienny charakter ma *układ hormonalny* \mathcal{H} . Jego działanie opiera się na uwalnianiu ze specjalnych gruczołów do krwioobiegu hormonów h zdolnych do oddziaływania na funkcjonowanie różnych komórek i tkanek. Uwolniony hormon dociera do *wszystkich* komórek ciała. Sygnałem $s \in \mathcal{S}$ niosącym informację w systemie hormonalnym \mathcal{H} jest stężenie hormonu $s_h \in \mathcal{S}$, gdzie \mathcal{S} jest oznaczeniem zbioru koncentracji określonych substancji. *Informacja hormonalna nie ma więc ustalonego nadawcy ani ustalonego odbiorcy* na poziomie pojedynczych komórek. Jednak informacja hormonalna wykorzystywana jest jedynie przez *niektóre* komórki wyposażone w receptory, pozwalające im reagować na pojawienie się hormonu. Poszukując analogii technicznej dla systemu hormonalnego, musimy sięgać do modelu radiofonii (rys. 3.4).



Rys. 3.4. Komunikacja w systemie nerwowym \mathcal{N} (lewa część rysunku) oparta jest na konkretnym nadawcy N i odbiocy O przesyłanych informacji. W systemie hormonalnym \mathcal{H} (prawa część rysunku) informacja rozsyłana jest przez gruczoł H do wszystkich komórek, lecz odbiorcami są jedynie te z nich (oznaczone O), których aktualna informacja dotyczy

System informacji immunologicznej \mathfrak{J} ma za zadanie wykrywanie i niszczenie obcych komórek i substancji. System ten dysponuje komórkami $\mathfrak{J}^{(R)}$ identyfikującymi obce makromolekuły (np. pochodzenia wirusowego), istnieje w nim sieć łączności $\mathfrak{J}^{(k)}$, przekazująca informacje o wykryciu obcego antygeny i mobilizująca centra odpornościowe $\mathfrak{J}^{(c)}$, wreszcie istnieje pamięć $\mathfrak{J}^{(p)}$, w której zapisywane są poznawane wzorce antygenowe, dzięki czemu zwalczanie infekcji, na które organizm już był narażony przebiega w przyszłości sprawniej i efektywniej. Samo zwalczanie odbywa się na dwu drogach: fagocytozy $\mathfrak{J}^{(f)}$ lub poprzez odpowiedź humoralną $\mathfrak{J}^{(h)}$.

Oczywiście przedstawiony obraz systemu immunologicznego jako:

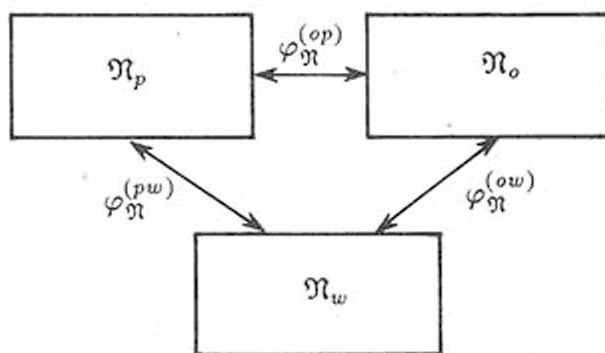
$$\mathfrak{J} = \mathfrak{J}^{(R)} \otimes \mathfrak{J}^{(k)} \otimes \mathfrak{J}^{(c)} \otimes \mathfrak{J}^{(p)} \otimes \mathfrak{J}^{(f)} \otimes \mathfrak{J}^{(h)}$$

jest skrajnie uproszczony, gdyż wyeksponowano – zgodnie z charakterem książki – jedynie informacyjne aspekty funkcjonowania tego systemu, pomijając inne, niesłychanie ważne szczegóły jego działania. Zagadnienia te nie należą jednak do biocybernetyki.

3.3. Struktura systemu nerwowego

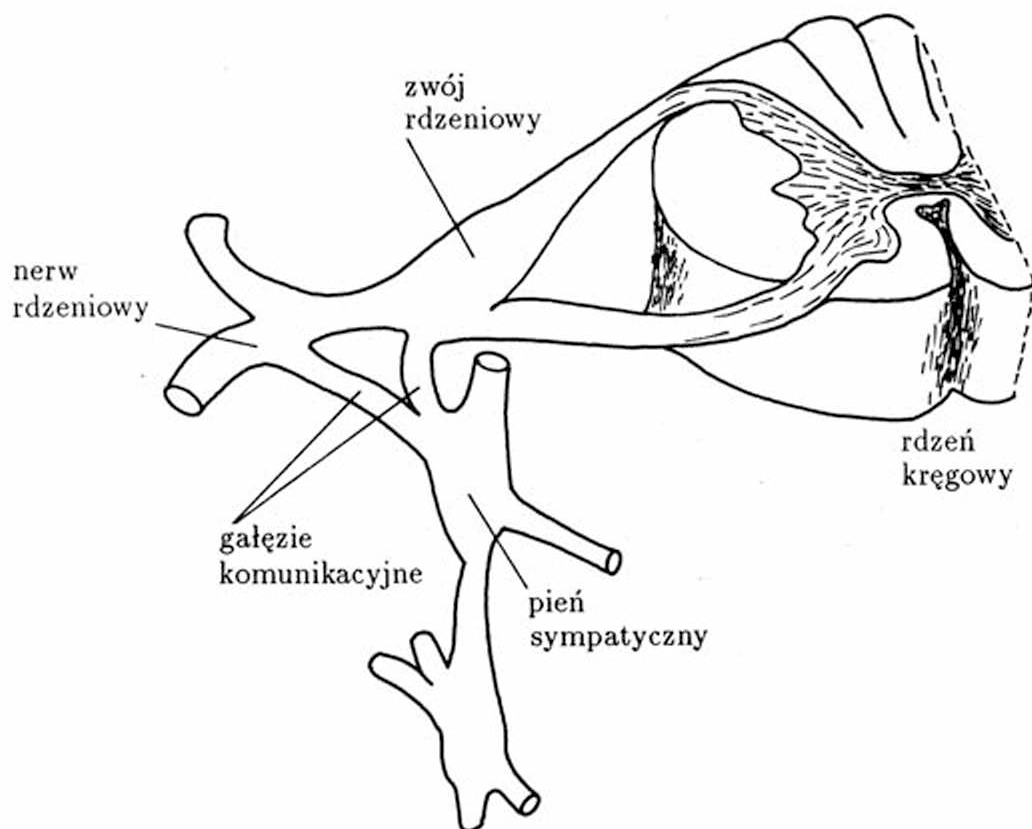
System nerwowy \mathfrak{N} zawiera trzy podsystemy:

- ośrodkowy (centralny) system nerwowy \mathfrak{N}_o ;
- obwodowy (peryferyjny) system nerwowy \mathfrak{N}_p ;
- autonomiczny (wegetatywny) system nerwowy \mathfrak{N}_w .



Rys. 3.5. Ogólna struktura systemu nerwowego \mathfrak{N} : centralny (ośrodkowy) system nerwowy \mathfrak{N}_o , peryferyjny (obwodowy) system nerwowy \mathfrak{N}_p oraz autonomiczny (wegetatywny) system nerwowy \mathfrak{N}_w ; $\varphi_{\mathfrak{N}}^{(ow)}$ – powiązanie systemu ośrodkowego z wegetatywnym, $\varphi_{\mathfrak{N}}^{(pw)}$ – powiązanie systemu peryferyjnego z wegetatywnym i $\varphi_{\mathfrak{N}}^{(op)}$ – powiązanie systemu ośrodkowego z peryferyjnym

Te trzy podsystemy są oczywiście ściśle ze sobą powiązane (rys. 3.5). Powiązania te symbolizują odwzorowania $\varphi_{\mathfrak{N}}$ z odpowiednimi indeksami, na przykład $\varphi_{\mathfrak{N}}^{(ow)}$ jest symbolicznym zapisem powiązania istniejącego pomiędzy centralnym systemem nerwowym a systemem wegetatywnym (rys. 3.6). Najbardziej oczywiste anatomicznie i funkcjonalnie jest odwzorowanie $\varphi_{\mathfrak{N}}^{(op)}$, gdyż system obwodowy \mathfrak{N}_p tworzą włókna komórek należących

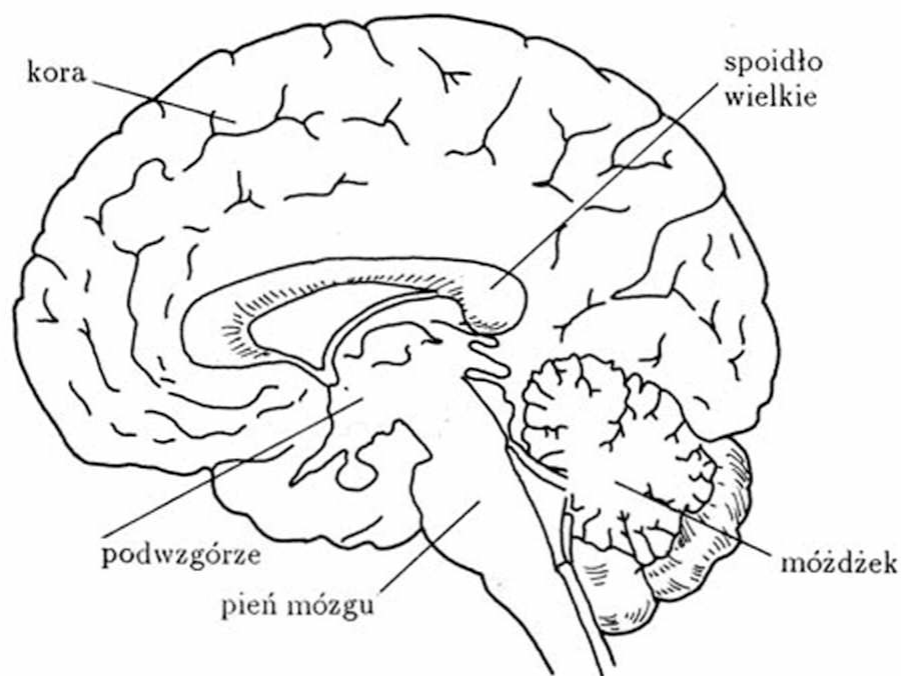


Rys. 3.6. Przykład anatomii powiązania $\varphi_{\mathcal{N}}^{(ow)}$. Widoczna na rysunku struktura odpowiada początkowemu odcinkowi nerwu rdzeniowego, który rozpoczyna się korzeniami: grzbietowym i brzuszny, wychodzącymi z rdzenia kręgowego (będącego elementem ośrodkowego układu nerwowego \mathcal{N}_o), a następnie daje (między innymi) odgałęzienia do pnia sympatycznego (będącego elementem układu wegetatywnego \mathcal{N}_w)

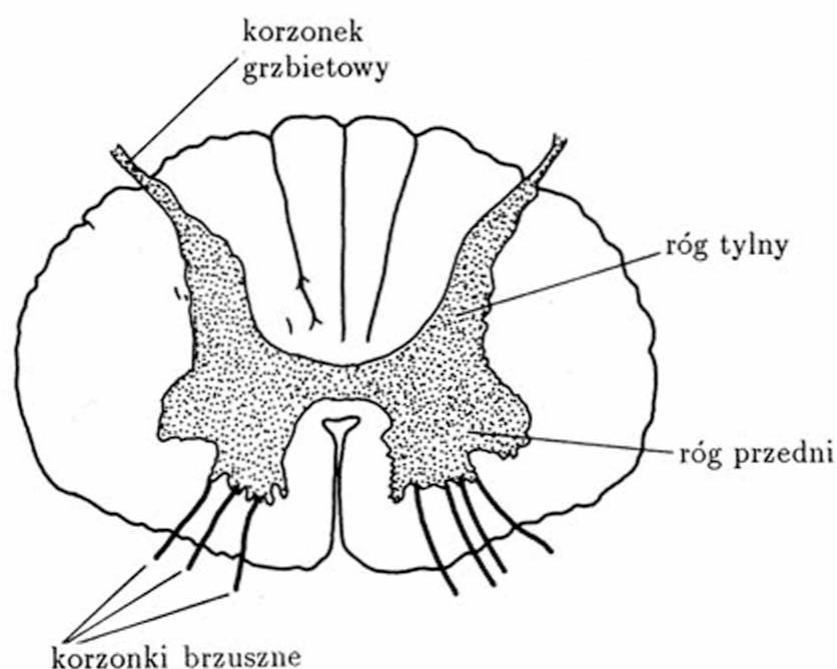
do systemu centralnego \mathcal{N}_o . W istocie system nerwowy \mathcal{N} stanowi więc integralną całość, lecz własności i funkcje jego składników \mathcal{N}_o , \mathcal{N}_p i \mathcal{N}_w są na tyle wyraźnie rozdzielone, że uzasadnione jest ich oddzielne rozważanie.

Centralny system nerwowy \mathcal{N}_o obejmuje mózg $\mathcal{N}_o^{(m)}$ (rys. 3.7) i rdzeń kręgowy $\mathcal{N}_o^{(r)}$ (rys. 3.8). Zawiera on skupiska przetwarzających informację komórek i masę włókien i wypustek nerwowych wyspecjalizowanych w przekazywaniu sygnałów X pomiędzy komórkami. Sieć połączeń tworzy substancję białą, w odróżnieniu od substancji szarej, na którą składają się przetwarzające informację komórki φ_{kn} .

Substancje: biała i szara są w ośrodkowym systemie nerwowym \mathcal{N}_o rozmieszczone w formie wyraźnie rozgraniczonych skupisk, przy czym w mózgowiu $\mathcal{N}_o^{(m)}$ (a zwłaszcza w półkulach mózgowych oraz w mózdzku) obowiązuje zasada, że substancja szara znajduje się na powierzchni, tworząc warstwowo zbudowaną korę, natomiast w pozostałej części ośrodkowego systemu nerwowego $\mathcal{N}_o^{(r)}$ (rdzeniu kręgowym, rdzeniu przedłużonym i częściowo w pniu mózgu) obowiązuje odwrotne ułożenie: szara substancja zajmuje wnętrze odpowiednich struktur, zaś substancja biała pokrywa powierzchnię (por. rys. 3.8). Dalej można stwierdzić, że czynności sterujące zlokalizowane są w przedniej części mózgowia i rdzenia, zaś czynności percepcyjne – w tylnej.

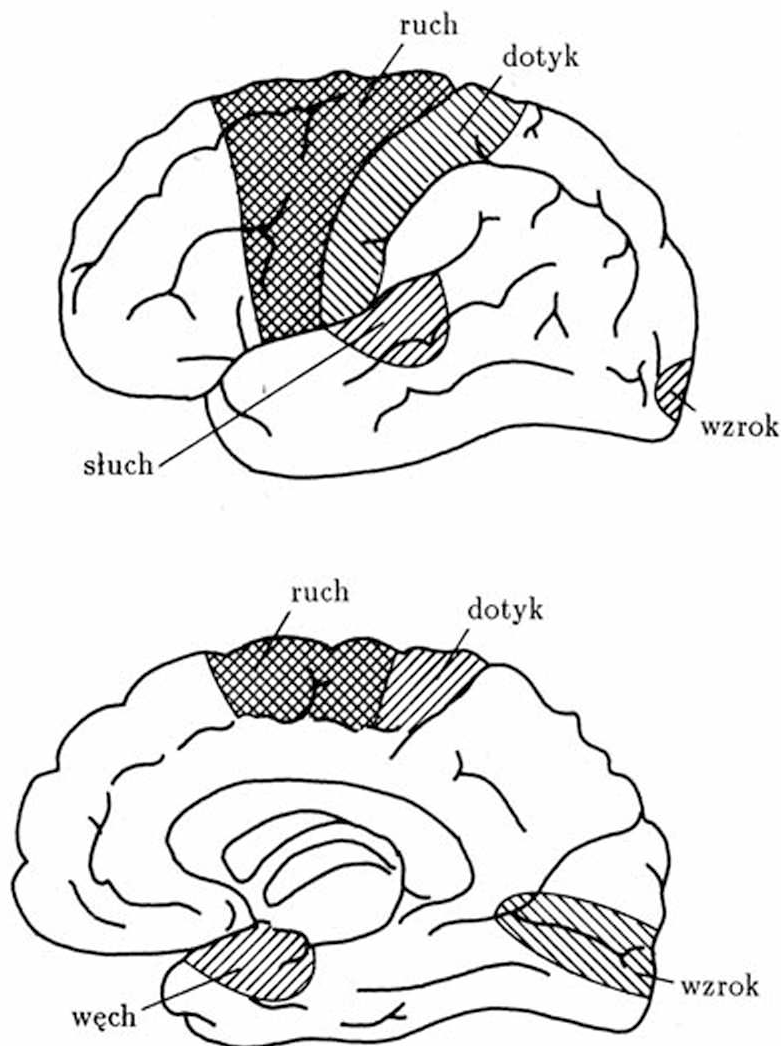


Rys. 3.7. Ogólny rysunek mózgu człowieka, rozciętego wzdłuż płaszczyzny symetrii ciała i oglądanego od strony rozcięcia. Widok z drugiej strony nie ujawnia tylu szczegółów, gdyż masywne półkule zasłaniają wszystkie wewnętrzne struktury



Rys. 3.8. Przekrój poprzeczny rdzenia kręgowego ujawnia skupisko komórek (substancji szarej) w postaci charakterystycznego „motylka”. W rogach przednich zlokalizowane są komórki sterujące ruchem, a w rogach tylnych komórki czuciowe. Widoczne są także korzonki brzuszne i grzbietowe, będące początkowymi odcinkami nerwów rdzeniowych

W ośrodkowym systemie nerwowym istnieje niemal doskonała symetria – funkcje lewej $\mathfrak{N}_o^{(l)}$ i prawej $\mathfrak{N}_o^{(p)}$ połowy ośrodkowego systemu nerwowego \mathfrak{N}_o są w większości identyczne, jedynie obszar ich działania jest rozgraniczony i obejmuje tylko połowę ciała, przy czym obowiązuje schemat skrzyżowany: *prawą* częścią ciała $\mathbf{V}^{(p)}$ zawiaduje część ośrodkowego systemu nerwowego $\mathfrak{N}^{(l)}$ położona *na lewo* od płaszczyzny symetrii – i na odwrót.

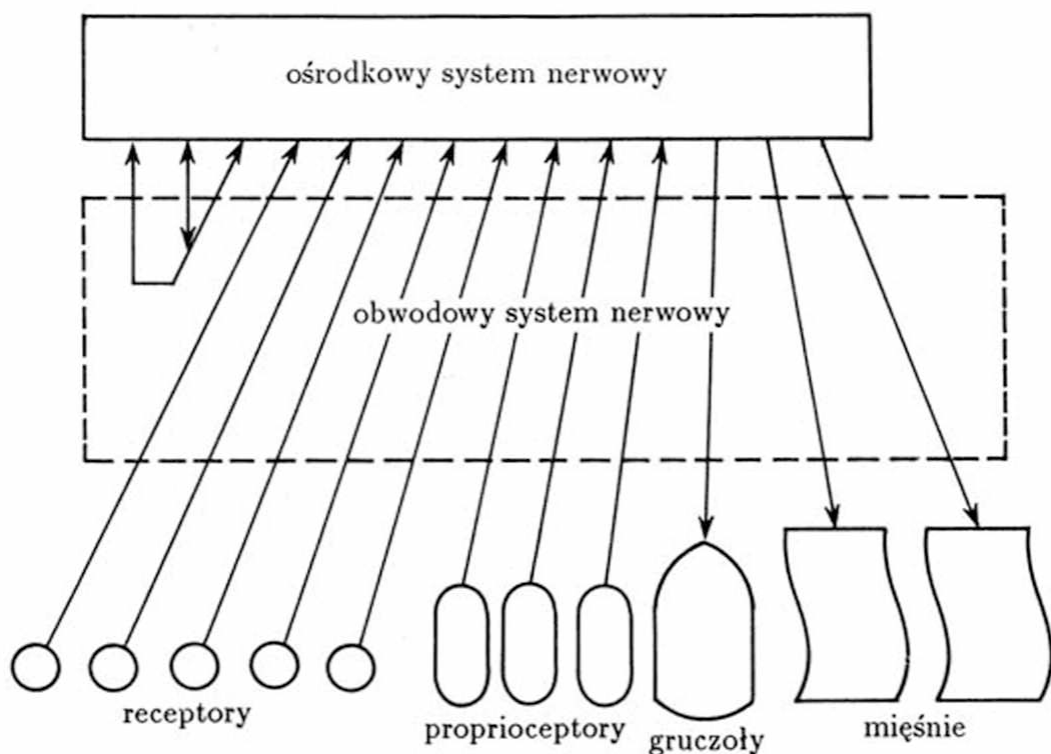


Rys. 3.9. Lokalizacja na zewnętrznej (u góry) i wewnętrznej (u dołu) powierzchni kory mózgowej obszarów związanych z różnymi formami percepcji: dotykowej, wzrokowej, słuchowej i węchowej; podwójnie zakreskowane – obszary kory związane ze sterowaniem ruchem, zaprezentowane dokładniej na kolejnym rysunku

Lokalizacja poszczególnych funkcji i działań w ośrodkowym \mathfrak{N}_o systemie nerwowym jest prosta i precyzyjna jedynie dla czynności fizjologicznie prostych i filogenetycznie wczesnych. Łatwo na przykład zlokalizować elementy zaangażowane w przenoszenie i przetwarzanie bodźców zmysłowych φ_R (rys. 3.9). Szczególnie łatwa i precyzyjna jest

lokalizacja interesujących obszarów funkcjonalnych w rdzeniu kręgowym $\mathfrak{N}_o^{(r)}$; jego przekrój (rys. 3.8) ujawnia ułożenie istoty szarej w charakterystyczny kształt „motylka”, którego przednie rogi są siedliskiem komórek sterujących ruchami mięśni szkieletowych φ_{sw} , a rogi tylne mieszczą komórki analizujące bodźce czuciowe φ_R (na przykład czucie bólu, dotyku, ucisku, temperatury, a także propriocepcja stopnia napięcia mięśni i położenia stawów φ_P), zaś centralna część zawiera komórki kojarzące bodźce i pośredniczące w formowaniu odruchów φ_{sp} .

Takie dokładne mapowanie zawodzi jednak w odniesieniu do funkcji bardziej złożonych (na przykład φ_{wp}). Wprawdzie w podręcznikach neurologii znaleźć można „mapy”, na których oznaczono lokalizację w korze mózgowej obszarów wyższych czynności psychicznych, są to jednak próby dość kontrowersyjne. Wydaje się ponadto, że przynajmniej niektóre z wyższych czynności psychicznych φ_{wp} nie mają w ogóle precyzyjnej lokalizacji, i są własnościami mózgu jako całości. W szczególności wydaje się obecnie pewne, że nie ma takiej precyzyjnej lokalizacji pamięć (odwzorowania φ_{pa} i φ_{pp}), której naturę i własności szczególnie trudno analizować w kategoriach biocybernetycznych.

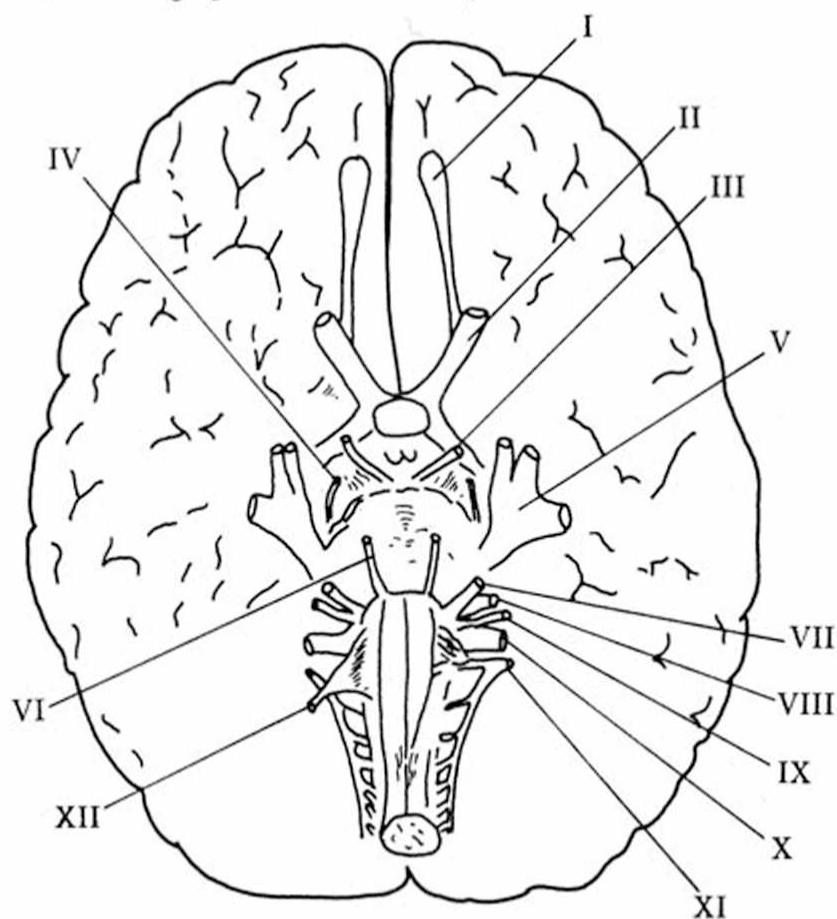


Rys. 3.10. Obwodowy system nerwowy \mathfrak{N}_p jako sieć połączeń ośrodkowego systemu nerwowego \mathfrak{N}_o z receptorami φ_R , proprioceptorami φ_P , gruczołami φ_{gr} i mięśniami φ_{ms} oraz fragmentów ośrodkowego systemu nerwowego

Obwodowy system nerwowy \mathfrak{N}_p jest wyłącznie systemem komunikacyjnym, przesyłającym informacje $(\mathbf{X}^T)^R$ od receptorów φ_R i od proprioceptorów φ_{sp} do ośrodkowego systemu \mathfrak{N}_o , gdzie są przetwarzane i analizowane φ_{sp} , a także przesyłającym wypracowane w ośrodkowym systemie \mathfrak{N} sygnały sterujące $(\mathbf{X}^T)^M$ do odbiorników rozkazów *mięśni* φ_{ms} lub *gruczołów* φ_{gr} (rys. 3.10). Drogi, którymi przesyłane są informacje, skła-

dają się z wiązek włókien nerwowych, które nazywane są *nerwami*. Wszystkie nerwy biorą swój początek w *nerwach rdzeniowych* lub *nerwach czaszkowych*.

Zgodnie z nazwą nerwy czaszkowe wychodzą z mózgowia $\mathfrak{N}_o^{(m)}$, a rdzeniowe – z rdzenia kręgowego $\mathfrak{N}_o^{(r)}$. Wszystkie nerwy są *parzyste* i opuszczają ośrodkowy układ nerwowy symetrycznie po obydwu stronach ciała. Wyróżniamy 31 par nerwów opuszczających rdzeń kręgowy, przy czym wydziela się segmenty szyjne (8 pierwszych par nerwów), piersiowe (12 par), lędźwiowe (5 par) i krzyżowe (5 kolejnych par). Obraz początkowego odcinka nerwu rdzeniowego przedstawiono na rysunku 3.6.

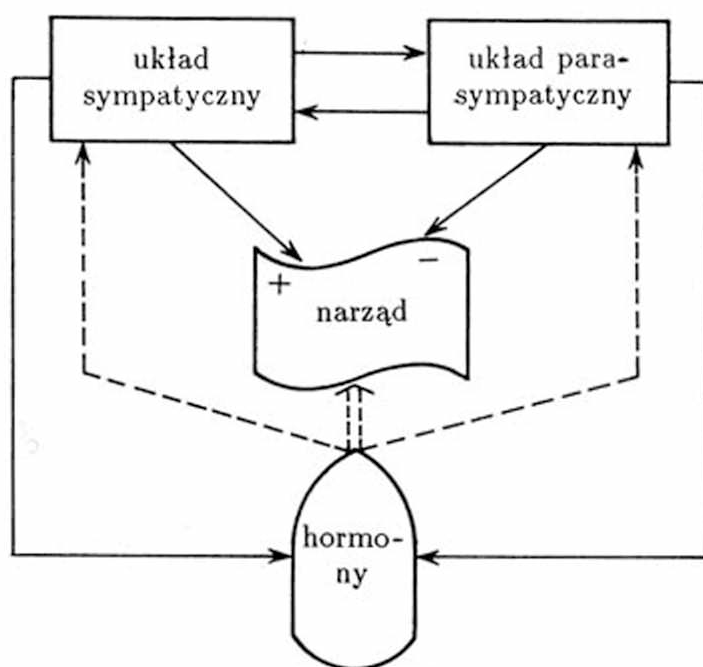


Rys. 3.11. Schemat pokazujący miejsca wyjścia nerwów czaszkowych. Kolejne nerwy, oznaczone na rysunku (zgodnie z medyczną tradycją) kolejnymi liczbami rzymskimi, mają następujące nazwy i znaczenie: I – *węchowy*, II – *wzrokowy*, III – *okoruchowy*, IV – *boczny* (także poruszający okiem), V – *trójdzielny* (czucie w obrębie całej głowy), VI – *odwodzący* (jeszcze jeden poruszający okiem), VII – *twarzowy* (ruchy mimiczne twarzy), VIII – *statyczno-słuchowy*, IX – *językowogardłowy*, X – *błędny* (narządy wewnętrzne), XI – *dodatki* (ruchy całej głowy), XII – *podjęzykowy*

Struktura nerwów czaszkowych odbiega znacznie od tej regularności. Jest ich 12 par (rys. 3.11); część z nich związana jest z działaniem dużych systemów percepcyjnych człowieka: wzrokiem (II), słuchem (VIII), powonieniem (I), zmysłem smaku (IX), a także z czuciem w zakresie całej głowy (V); inne obsługują ruchy całej głowy (XI), twarzy (VII), języka (XII), a zwłaszcza oka (III, IV i VI). Niektóre z nerwów czaszkowych mają

także związek z układem autonomicznym, opisywany odwzorowaniem $\varphi_{\mathfrak{N}}^{(ow)}$. Klasycznym przykładem jest tu nerw błędny (X). Przebieg nerwów bywa prosty, albo tworzą one *sploty*. Poza splotami nerwy nie komunikują się pomiędzy sobą, natomiast w trakcie swojego przebiegu rozgałęziają się drzewiasto, docierając do wszystkich receptorów i elementów wykonawczych.

Autonomiczny system nerwowy \mathfrak{N}_w jest, zarówno z anatomicznego, jak i z fizjologicznego punktu widzenia najmniej wdzięcznym obiektem badań. System ten, podzielony na część *sympatyczną* $\mathfrak{N}_w^{(s)}$ i *parasympatyczną* $\mathfrak{N}_w^{(p)}$ charakteryzuje się bardzo dużym rozproszeniem (rys. 3.12). Ośrodki nerwowe sympatyczne i parasympatyczne współistnieją i współpracują z ośrodkowym systemem nerwowym \mathfrak{N}_o , w którym zlokalizowane są ważniejsze *ośrodki systemu autonomicznego*, oraz z systemem obwodowym \mathfrak{N}_p , którego nerwy prowadzą obok włókien ruchowych i czuciowych także aksony komórek sympatycznych i parasympatycznych – szczególnie w zakresie nerwów czaszkowych oraz początkowych odcinków nerwów rdzeniowych (por. rys. 3.6).



Rys. 3.12. Układ nerwowy wegetatywny \mathfrak{N}_w dzieli się na część współczulną i przywspółczulną; ich zadania w regulacji funkcjonowania narządów wewnętrznych są zawsze przeciwstawne i wspomagane przez system hormonalny

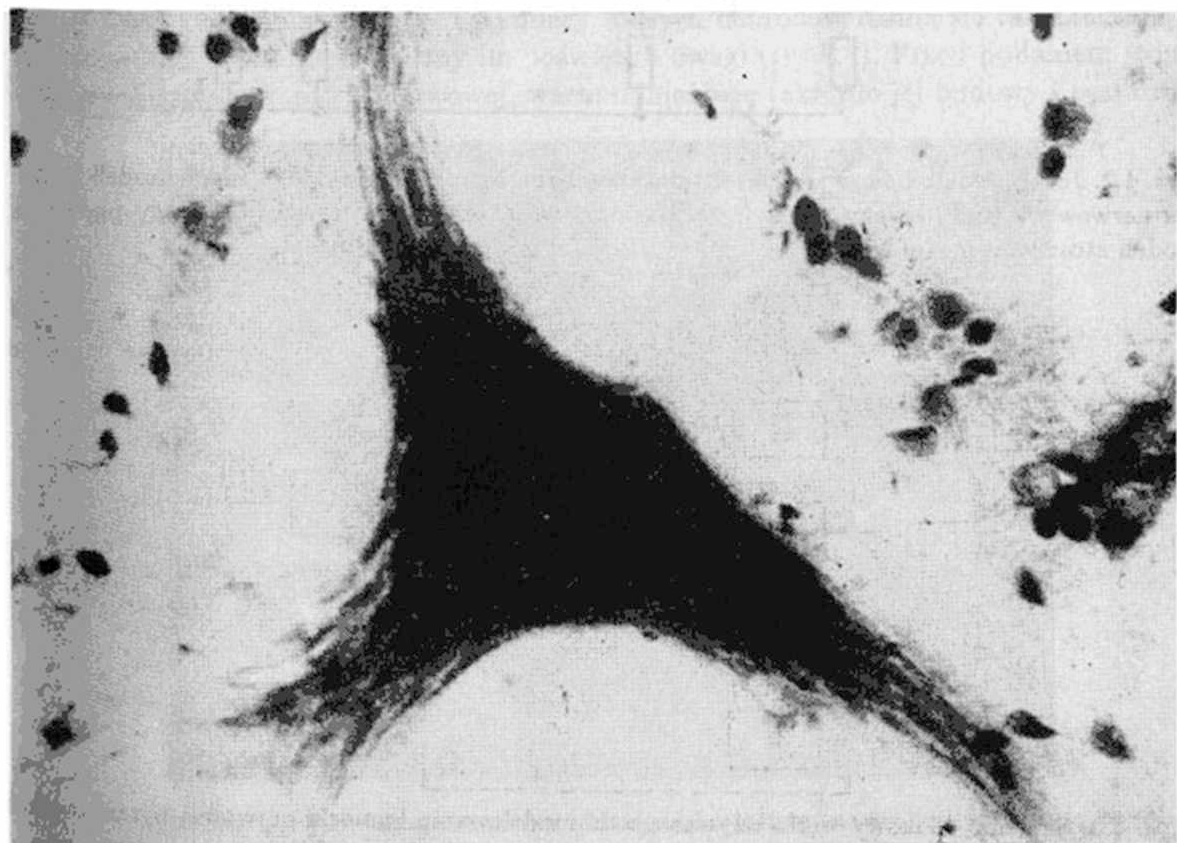
Pomimo istnienia wymienionych związków $\varphi_{\mathfrak{N}}^{(ow)}$ i $\varphi_{\mathfrak{N}}^{(wo)}$, system autonomiczny ma na tyle wyraźnie i konkretnie wydzielone zadania i struktury, że bez wątpliwości uzasadnione jest jego oddzielne omawianie. Czynnościowo układ autonomiczny \mathfrak{N}_w pełni funkcję *regulatora* φ_a procesów wegetatywnych φ_{nw} , toczących się w narządach wewnętrznych, decydujących o funkcjonowaniu całego ciała, a nie kontrolowanych na ogół z poziomu świadomości. W tym zakresie współdziała on z systemem hormonalnym \mathfrak{H} . Strukturalnie system ten nie tworzy wyraźnie wydzielonych ośrodków, podobnych do mózgu lub rdzenia kręgowego, chociaż skupiska substancji szarej występują w nim również i odgrywają

istotną rolę w koordynacji i synchronizacji pracy ośrodków sympatycznych i parasympatycznych w obrębie całego ciała. Używając terminologii zaczerpniętej ze współczesnej informatyki można powiedzieć, że autonomiczny układ nerwowy realizuje ideę *przetwarzania rozproszonego*, przy czym stopień rozproszenia jest bez porównania wyższy, niż w jakimkolwiek obecnie istniejącym systemie komputerowym.

KOMÓRKA NERWOWA I JEJ MODELE

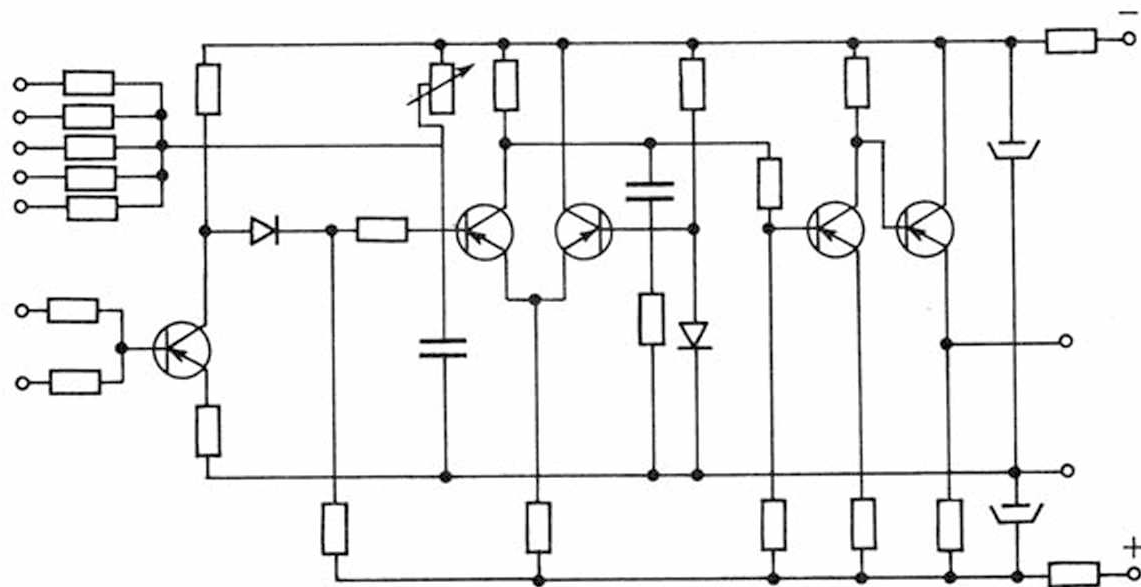
4.1. Uwagi ogólne

Poprawnie działający model komórki nerwowej (zwanej także skrótowo *neuronem*) jest podstawowym i nieodzownym elementem przy modelowaniu wszystkich systemów biocybernetycznych, ponieważ procesy pozyskiwania, przesyłania, przetwarzania i wykorzystywania informacji przebiegają głównie w strukturach zbudowanych z komórek nerwowych (rys. 4.1). Z tego względu model neuronu uznać trzeba za szczególnie ważny.

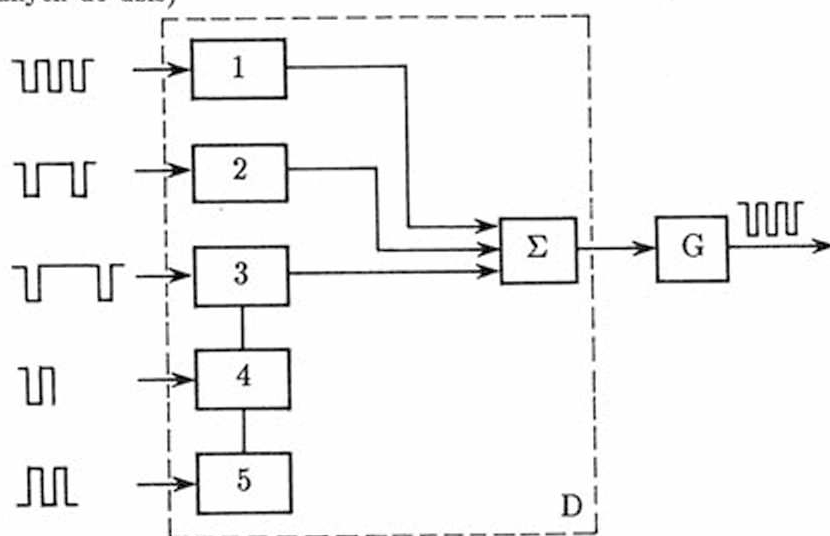


Rys. 4.1. Mikrofotografia komórki nerwowej (za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

Warto podkreślić, że modelowanie elementów systemu nerwowego stało się ostatnio modne. Wydawane są na ten temat liczne artykuły naukowe, studia i rozprawy. Większość z nich, dostępnych w momencie pisania tej książki, cytowana jest w załączonej na końcu bibliografii. Problemy modelowania sieci nerwowych obecne są na wszystkich liczących się konferencjach naukowych poświęconych informatyce, teorii systemów lub problemom sterowania; organizowane są także międzynarodowe konferencje poświęcone wyłącznie problematyce modeli sieci nerwowych. W 1987 roku powstało międzynarodowe towarzystwo *International Neural Network Society* a od stycznia 1988 wydawany jest pod auspicjami tego towarzystwa dwumiesięcznik naukowy zatytułowany *Neural Networks*.



Rys. 4.2. Jeden z wielu opisywanych w literaturze, bardzo prostych elektronicznych modeli komórek nerwowych (opracowany przez L. D. Harmona w latach sześćdziesiątych, będący podstawą modeli stosowanych do dziś)

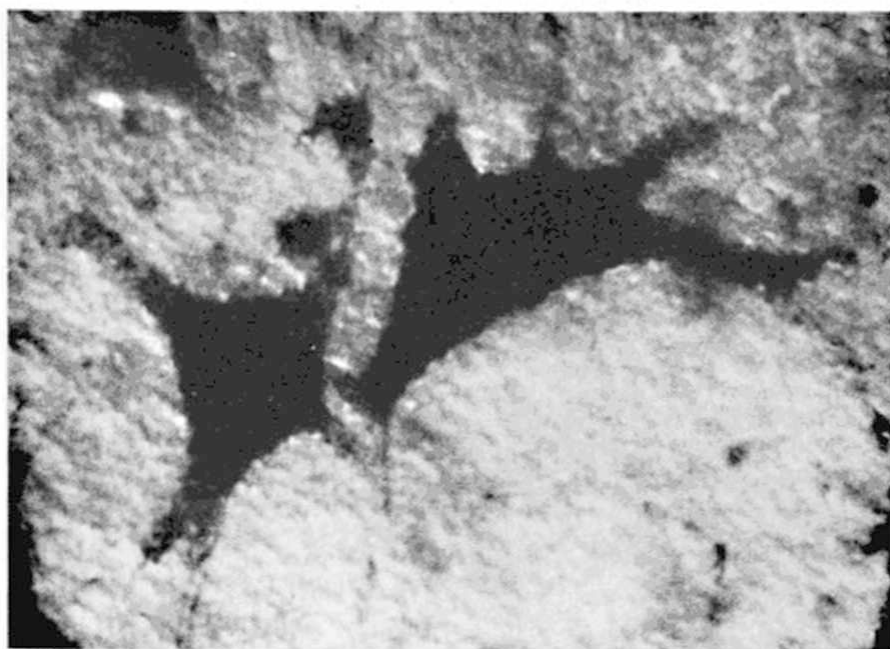


Rys. 4.3. Schemat blokowy węzła używanego do modelowania komórki nerwowej w realizacjach sieci neuropodobnych opartych na technologii układów scalonych o wielkiej skali integracji

Jak wynika z przytoczonych informacji, pod koniec lat osiemdziesiątych nastąpił ogromny wzrost zainteresowania modelowaniem komórki nerwowej i modelami sieci nerwowych. Fakt ten ma swoje uzasadnienie: sieci nerwowe i ich modele (rys. 4.2) mogą służyć do realizacji algorytmów opartych na zupełnie nowych przesłankach, z których najważniejszą jest pełna równoległość i rozproszenie procesu przetwarzania. Wzrastające zainteresowanie metodami przetwarzania informacji za pomocą sieci neuropodobnych wynika także z faktu wytworzenia w postaci specjalizowanych układów scalonych stosunkowo wiernych a jednocześnie tanich modeli komórek nerwowych (rys. 4.3). Tytułem przykładu warto wskazać na prace zawarte w materiałach konferencji *Advanced Research in VLSI*, która odbyła się w 1987 roku w uniwersytecie Stanforda. Trzeba dodać, że układy tego typu są już dziś dostępne handlowo; na przykład firma Texas Instruments uruchomiła w 1986 produkcję układów modelujących komórki nerwowe pod nazwą *Odyssey*. Dostępne są także bardzo dobre programy symulujące pracę sieci, na przykład *NeuralWorks* firmy NeuralWare oraz specjalizowane maszyny, na przykład *Sigma II Neurocomputer Workstation*.

4.2. Model matematyczny

Budowa komórki nerwowej pozostaje poza zakresem tej książki, gdyż modelowanie opiera się na własnościach czynnościowych, a nie na morfologii. Ponadto mimo identycznych zasad funkcjonowania, kształty i wymiary różnych neuronów różnią się tak znacznie, że dla zwięzłości opisu nie będziemy im poświęcać uwagi (rys.4.4). Przed podaniem jednak modelu działania komórki nerwowej, warto odnieść się także do jej budowy i kształtu.



Rys. 4.4. Komórki nerwowe mogą znacznie różnić się kształtem, nawet jeśli sąsiadują ze sobą w tkance nerwowej i wykonują zbliżone funkcje (za pozwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

Jak każda inna komórka, także neuron posiada *ciało* z elementami typowego wyposażenia cytologicznego. Dla uniknięcia wieloznaczności niektórych stwierdzeń, pojawiających się przy stosowaniu określenia *ciało komórki* będziemy dalej używać określenia *soma*, wygodniejszego niż proponowany niekiedy synonim *perikarion*. Z somy neuronu wyrastają liczne wypustki, pełniące zasadniczą rolę w komunikacji z innymi komórkami. Wyróżnia się dwojaki rodzaj wypustki: bardzo liczne cieńsze i gęsto rozkrzewione *dendryty* i grubszy, rozwidlający się dopiero na końcu *akson* (rys. 4.5). Komórki nerwowe są odżywiane i podtrzymywane mechanicznie przez towarzyszące im komórki glijowe, będące elementami pomocniczymi w strukturze tkanki nerwowej – skądinąd zresztą znacznie liczniejszymi niż neurony (rys. 4.6).

Po przytoczonych uwagach morfologicznych przejdźmy do modelowania funkcji. Model komórki nerwowej możemy przedstawić jako odwzorowanie:

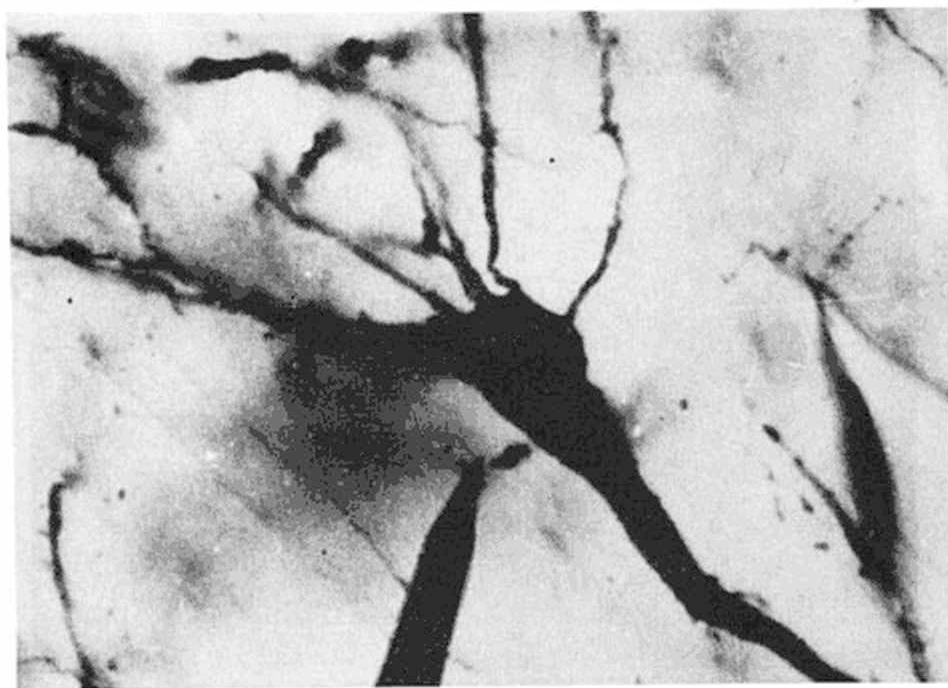
$$\varphi_{kn} : \mathbf{X}^N \Rightarrow \mathbf{X},$$

wskazujące na rolę komórki nerwowej jako układu transformującego pewne sygnały wejściowe w odpowiednie sygnały wyjściowe.

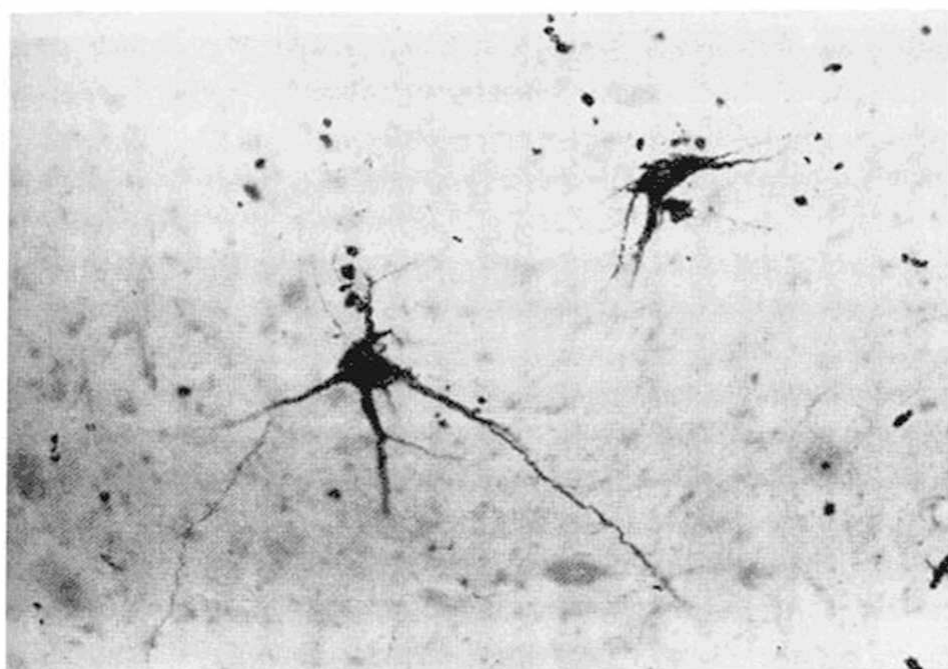
Modelując komórkę nerwową w sposób nieco dokładniejszy, choć nadal bardzo ogólny można stwierdzić, że realizuje ona odwzorowanie (por. także rys. 4.7):

$$\varphi_{kn} : (\mathbf{A}^{N+1} \times \mathbf{X}^N)^T \Rightarrow \mathbf{X}^T.$$

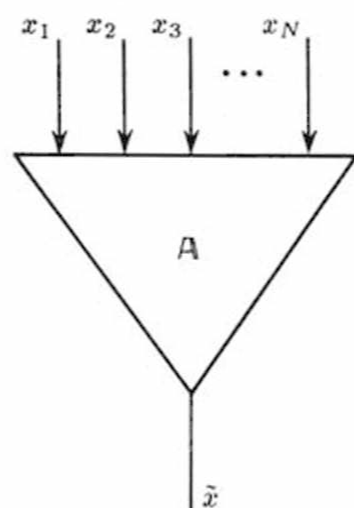
Oznaczenia użyte w tym wzorze są następujące: \mathbf{X} jest zbiorem sygnałów nerwowych, natomiast symbol \mathbf{A} reprezentuje zbiór parametrów komórki. Struktura zapisu modelu



Rys. 4.5. Mikrofotografia komórki nerwowej uwidacznia jej podstawowe elementy: somę, gruby akson i liczne cieńsze rozgałęziające się dendryty. Ostro zakończony przedmiot obok komórki jest elektrodą, za pomocą której odbierano sygnały komórki (za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)



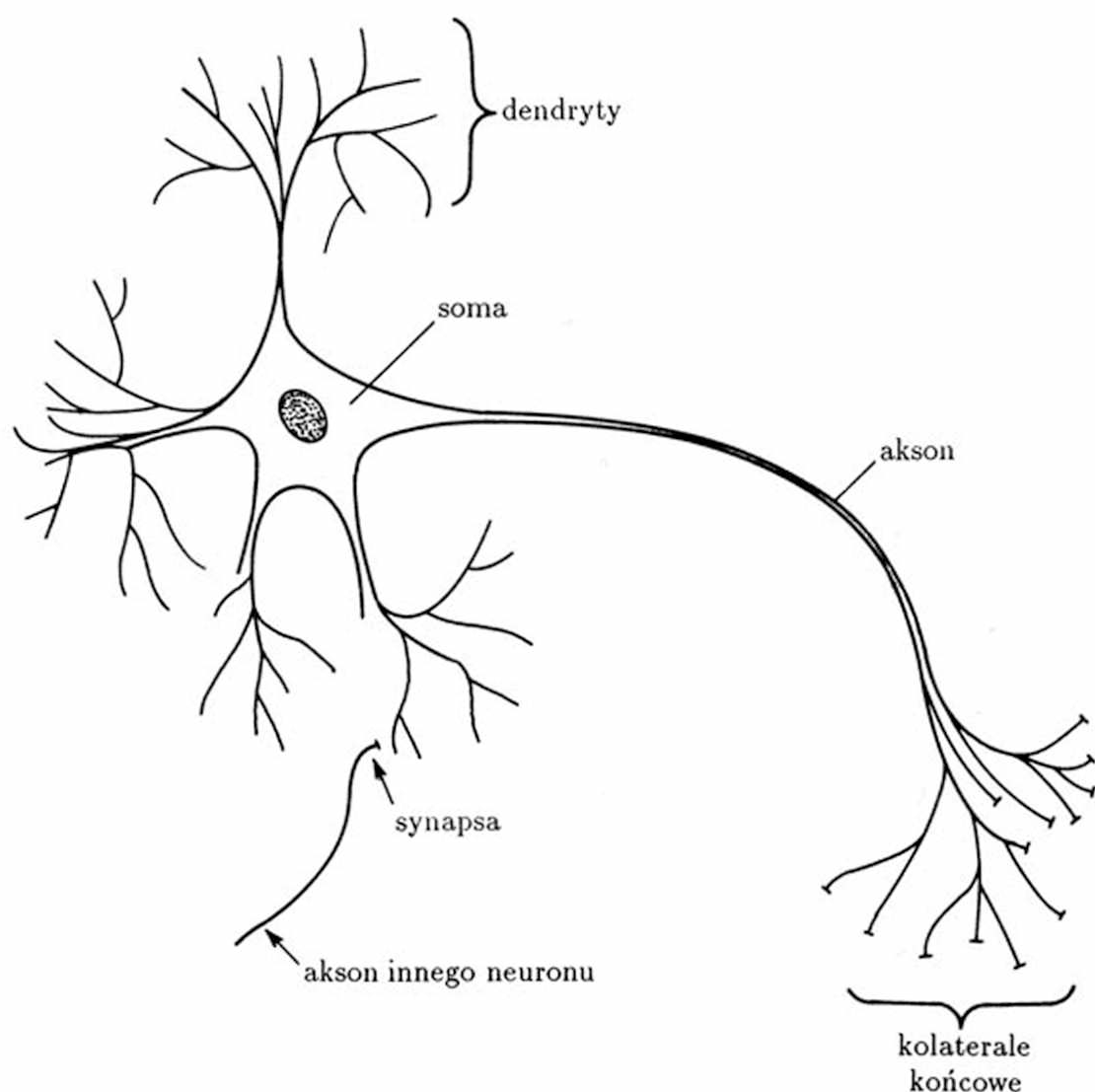
Rys. 4.6. Neurony nie wypełniają mózgu gęsto, przeciwnie, tkwią wśród liczniejszych od siebie komórek glejowych „jak rodziny w cieście” – zgodnie z powiedzeniem jednego z pionierów neurofizjologii, R. Cayala (za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)



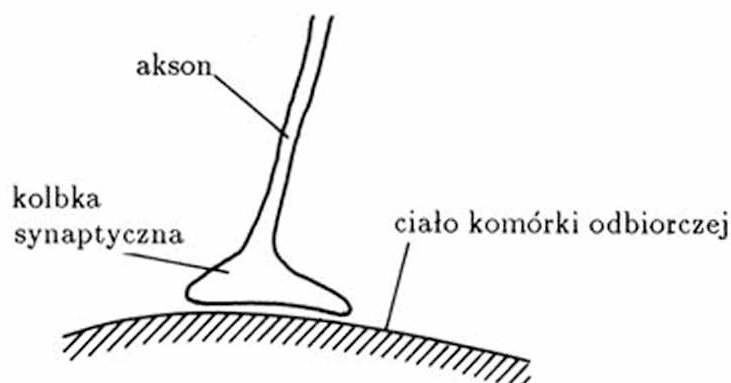
Rys. 4.7. Model komórki nerwowej uwzględniać musi fakt, że ma ona N wejść i jedno wyjście. Na wejściach i na wyjściu pojawiają się sygnały $x \in \mathbf{X}$, a własności komórki, determinujące sposób przetwarzania tych sygnałów zadawane są za pośrednictwem parametrów $a \in \mathbf{A}$

neuronu sugeruje, że komórka rozpatrywana jest jako system dynamiczny – zarówno w sensie czasowej zmienności wejściowych i wyjściowych sygnałów $x \in \mathbf{X}$, jak i pod względem zmian parametrów $a \in \mathbf{A}$. Neuron rozpatrywany jest jako układ o N wejściach i jednym wyjściu.

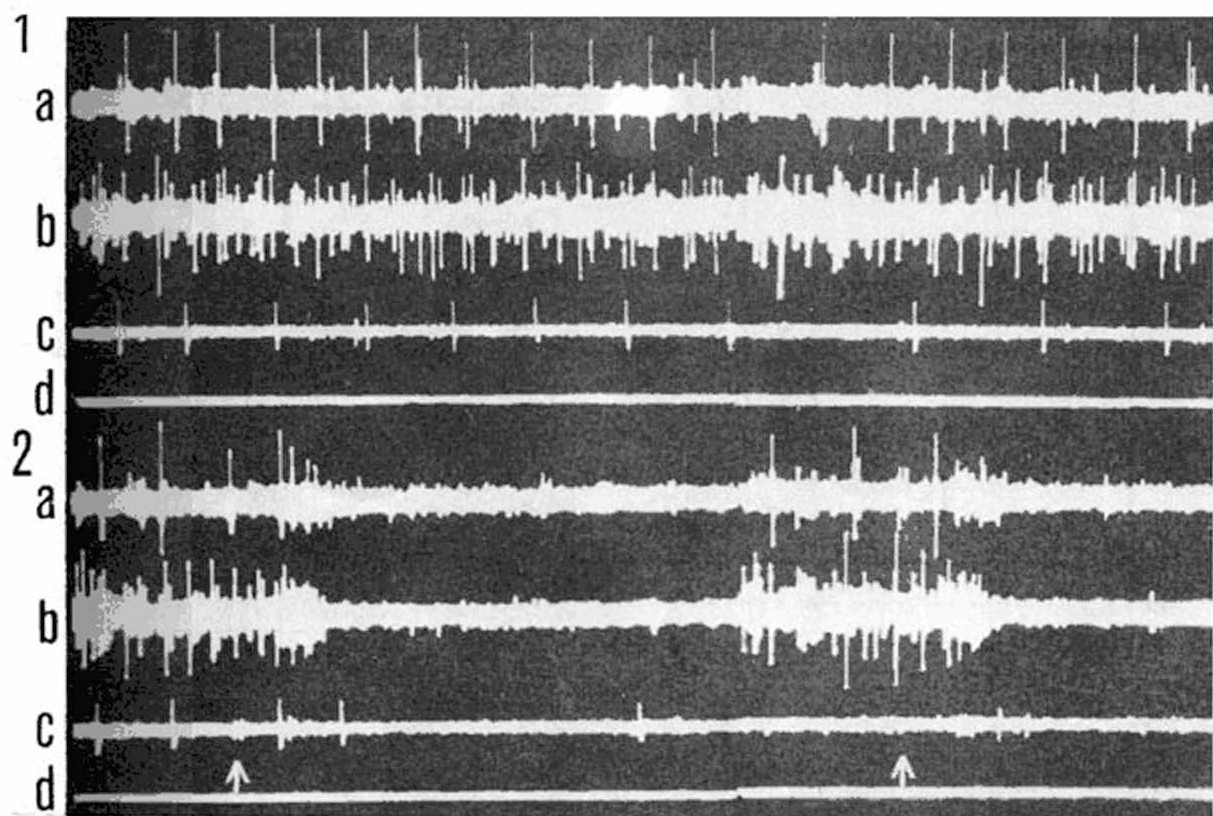
Sygnały wejściowe doprowadzane są do komórki (rys. 4.8) za pośrednictwem synaps, zaś sygnał wyjściowy odprowadzany jest za pomocą aksonu i jego licznych odgałęzień, zwanych kolateralami. Kolaterale docierają do somy i dendrytów innych komórek nerwo-



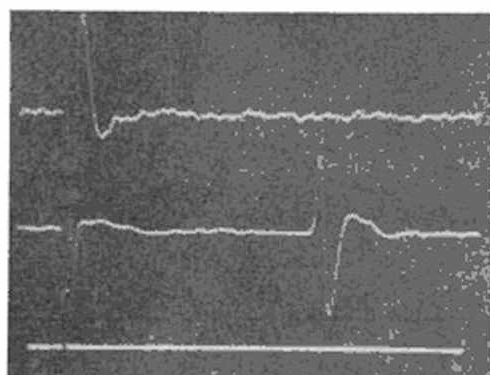
Rys. 4.8. Schematyczny obraz komórki nerwowej, pokazujący jej zasadnicze elementy. Pokazano jedno połączenie komórki (synapsę) z aksonem innego neuronu; w rzeczywistości na komórkach nerwowych naliczyć można tysiące synaps



Rys. 4.9. Uproszczony schemat synapsy, będącej miejscem przekazywania impulsów nerwowych pomiędzy aksonem jednej a ciałem drugiej komórki w sieci



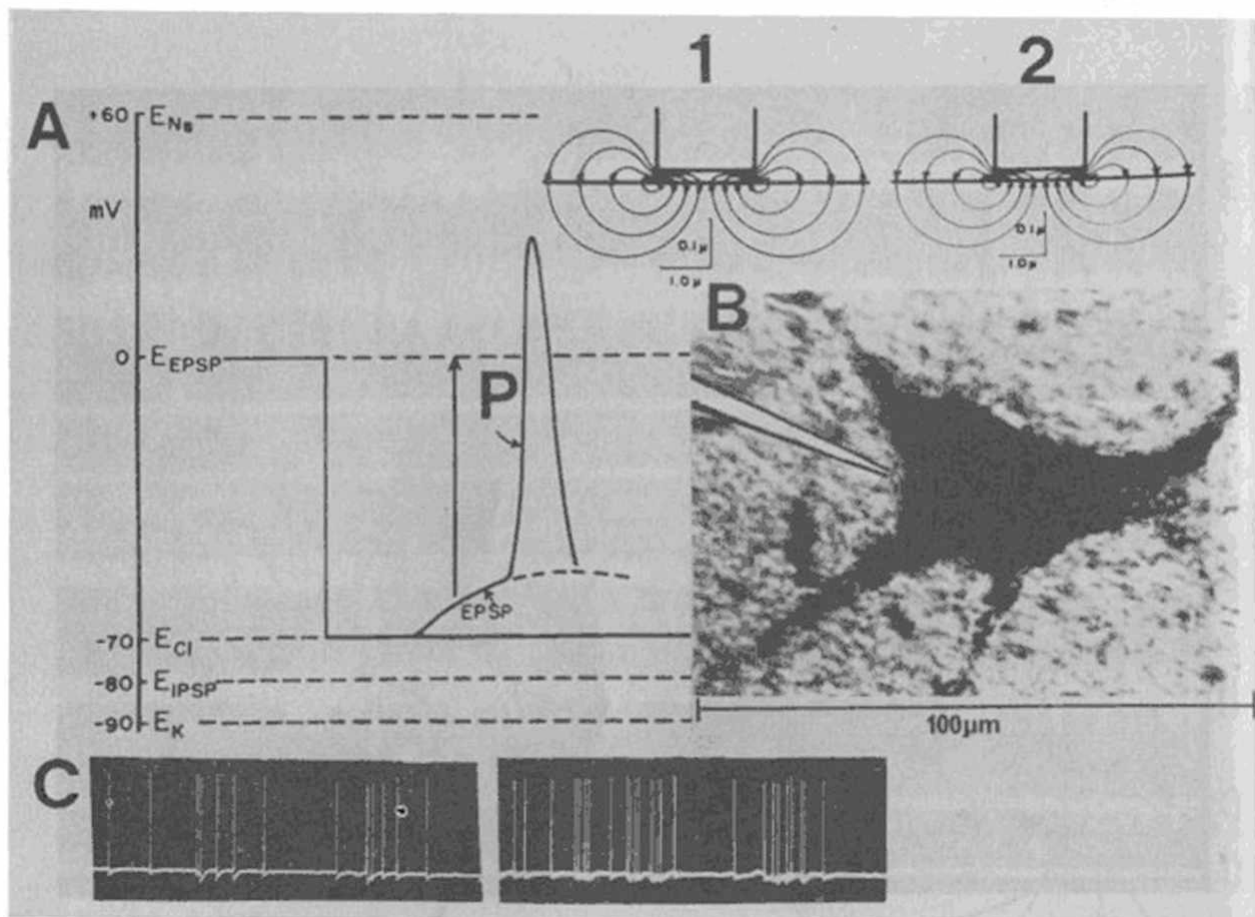
Rys. 4.10. Rzeczywiste sygnały nerwowe, zarejestrowane podczas równoczesnego obserwowania aktywności wielu komórek nerwowych sieci (za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)



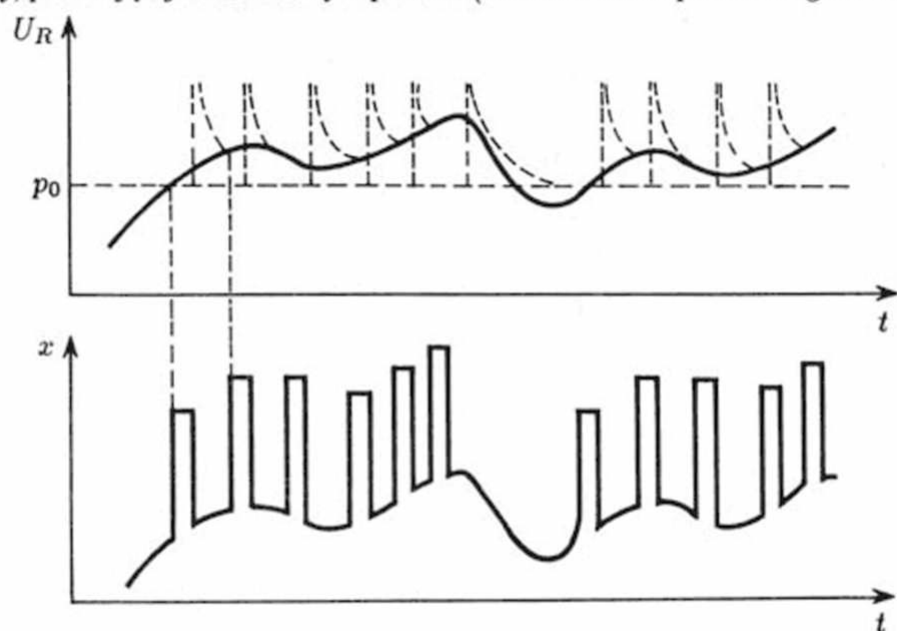
Rys. 4.11. Zarejestrowany mikroelektrodowo kształt impulsu nerwowego w ciele komórki (u góry) i w aksonie (w środku). Dolny wykres pokazuje impuls elektrycznego stymulatora, za pomocą którego pobudzo komórkę (za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

wych, tworząc kolejne synapsy (rys. 4.9). Właściwości sygnałów nerwowych (rys. 4.10), których zbiór oznaczono przez \mathbf{X} , będą dalej dyskutowane, tu jedynie odnotujemy fakt, że są to impulsy elektryczne (rys. 4.11), polegające na szybkiej zmianie potencjału elektrycznego błony $U \in \mathcal{U}$, gdzie \mathcal{U} jest zbiorem wartości napięć na błonie (rys. 4.12), zatem:

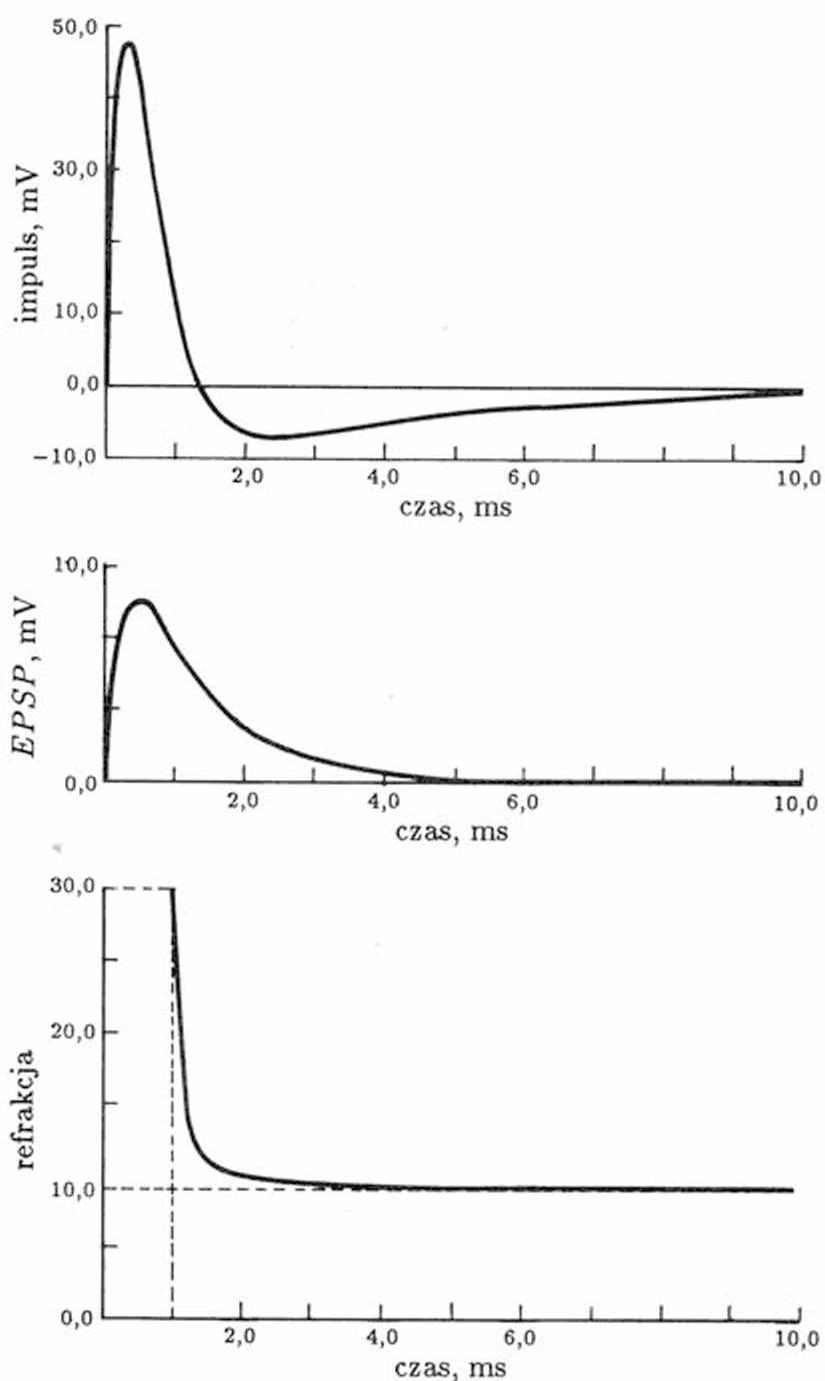
$$\mathbf{X} \subseteq \mathcal{U}^T.$$



Rys. 4.12. W czasie eksperymentów neurofizjologicznych elektroda bada potencjał komórki punktowo, jak to widać po prawej stronie fotografii. Zapisywane impulsy są obrazem szybkiej depolaryzacji błony, powstającej w rozważanym punkcie (za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

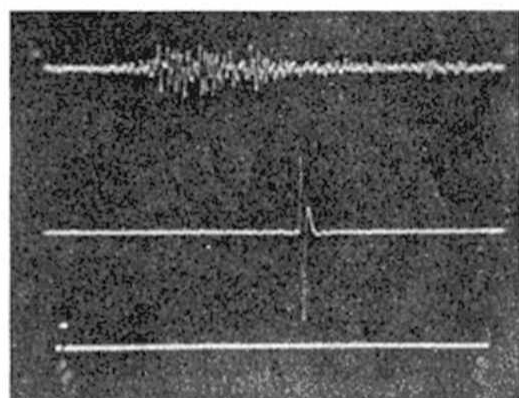


Rys. 4.13. Wyniki symulacji komputerowej uproszczonego modelu komórki nerwowej, której sygnał wyjściowy traktowany jest jako cyfrowy $X = \{0, 1\}$. Pod wpływem zmiennego pobudzenia z receptora U_R (wykres u góry rysunku) powstają impulsy (o kształcie prostokątnym u dołu rysunku) symbolizujące wyjście z komórki

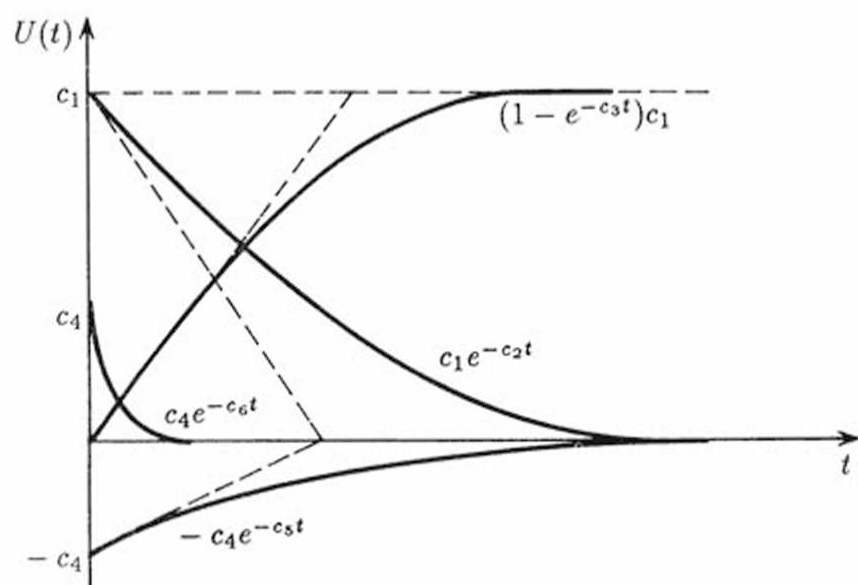


Rys. 4.14. Uzyskane z modelu komputerowego przebiegi sygnału nerwowego (górny wykres) oraz sygnałów potencjału postsynaptycznego i krzywej refrakcji (u dołu)

Forma impulsów $X \in \mathbf{X}$ może być przyjmowana dowolnie (rys. 4.13), jednak najwartościowsze modele uzyskuje się odwzorowując wszystkie cechy sygnału nerwowego, łącznie z kształtem impulsu i szczegółami jego formy czasowej (rys. 4.14). Można tu odwołać się do jednego ze znanych wzorów, opisujących aproksymację czasowego przebiegu sygnału nerwowego, odtwarzanego na podstawie rzeczywistych sygnałów rejestrowanych mikroelektrodami z wnętrza komórek żywego mózgu (rys. 4.15):



Rys. 4.15. Przebieg sygnału nerwowego zarejestrowany w rzeczywistym neuronie (za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

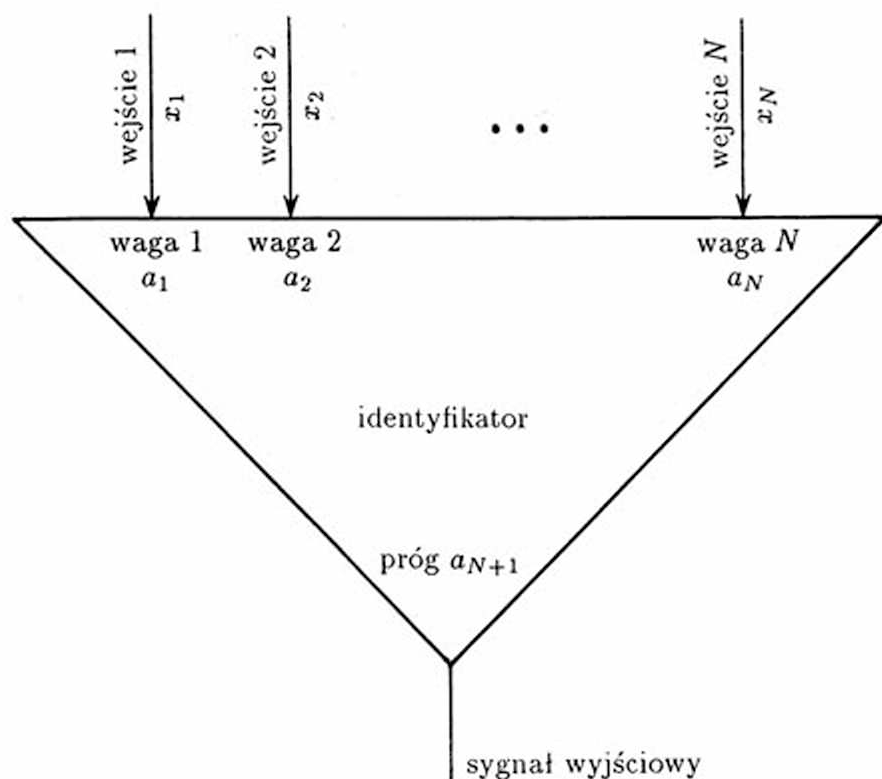


Rys. 4.16. Obraz funkcji wykładniczych, z których buduje się przy symulacji formę czasową impulsu nerwowego

$$\mathbf{X} \ni x = u(t) = c_1 e^{-c_2(t-t_0)} - c_1 e^{-(c_2+c_3)(t-t_0)} - c_4 e^{-c_5(t-t_0)} + c_4 e^{-c_6(t-t_0)}.$$

W proponowanym wzorze $t \in \mathbb{T}$ oznacza aktualny (zmienny) czas, t_0 jest ustalonym momentem czasu, odpowiadającym chwili początkowej wygenerowania impulsu (oznaczenie to będzie jeszcze dalej wykorzystywane, zaś wartość t_0 ustalana jest w trakcie symulacji przez pozostałe bloki modelu), zaś współczynniki c_1, c_2, \dots, c_6 ($\forall i \in [1, 6], c_i \in \mathbb{C}$) są ustalane na etapie identyfikacji kształtu impulsu. Decydujący wpływ na postać funkcji $u(t)$ mają dwa pierwsze składniki sumy, ponieważ $c_1 \gg c_4$. Pozostałe składniki odpowiedzialne są za – kolejno – większe (w stosunku do krzywej wykładniczej) narastanie czoła impulsu i odpowiednie formowanie jego opadającej części (por. rys. 4.16).

Ponieważ modele komórek nerwowych tworzy się, aby następnie łączyć je w sieci, przeto celowe jest wprowadzenie symbolu graficznego modelu komórki nerwowej, który mógłby być używany przy szkicowaniu struktury modeli sieci. Proponowany tu symbol



Rys. 4.17. Symbol używany do oznaczania komórek nerwowych i ich modeli φ_{kn} we wszystkich dalszych rozważaniach i schematach

ma kształt podany na rysunku 4.17. Sygnały wejściowe $x_i \in \mathbf{X}$ docierają do wejść umieszczonych na podstawie trójkąta, symbolizującego komórkę nerwową. Wejścia te opisane są wartościami wag synaptycznych $a_i \in \mathbf{A}$ ($i = 1, 2, \dots, N$). Wyjście neuronu, odpowiadające anatomicznie aksonowi wiodącemu sygnał $x \in \mathbf{X}$, reprezentowane jest graficznie w postaci linii wychodzącej z wierzchołka trójkąta, przy czym wierzchołek ten opisany jest dodatkowo wartością współczynnika $a_{N+1} \in \mathbf{A}$, nazywanego progiem komórki. Poza wymienionymi zapisami u podstawy i u wierzchołka, wewnątrz trójkąta jest na ogół puste, lecz może także zawierać dodatkowe informacje na temat komórki: identyfikator rozważanego neuronu (na przykład jego numer wynikający z przyjętych zasad indeksacji neuronów w sieci) lub charakterystykę jego funkcji (na przykład symbol McCullocha określający realizowaną przez neuron funkcję logiczną).

4.3. Model cyfrowy

Załóżmy, że $\mathbf{X} = \{0, 1\}$. Uzasadnienie dla takiego założenia wynika z faktu, że kształt wszystkich impulsów nerwowych jest taki sam – niezależnie od tego, jaką informację dany impuls przekazuje. Są przy tym konkretne biologiczne dowody, że w pewnych granicach, zmiana amplitudy, czasu trwania lub kształtu impulsu nie odgrywa żadnej roli. Przy przesyłaniu i przetwarzaniu informacji liczy się tylko obecność lub brak impulsu, co można właśnie formalnie zapisać jako binarne wartości 0 lub 1. W dodatku na początku naszych rozważań ignorować będziemy czynnik czasu, to znaczy badaniom podlega wyłącznie *stan ustalony* komórek i sieci, bez wnikania w procesy przejściowe zachodzące po podaniu do

komórki sygnałów wejściowych a przed ustaleniem się na wyjściu sygnału wyjściowego. Używając terminologii technicznej – przy takich założeniach neuron traktowany jest jako swoisty *układ kombinacyjny*. Odwzorowanie φ_{kn} reprezentuje funkcję logiczną N zmiennych lub (używając innej terminologii) N -argumentową formułę algebry Boole'a. Jest to obiekt dobrze znany: funkcje logiczne stanowią podstawę konstrukcji informatycznych – zarówno sprzętu jak i niektórych typów oprogramowania. Co więcej, twórcy systemów cyfrowych i projektanci układów scalonych posługują się algebrą Boole'a jako zasadniczym narzędziem teoretycznym. Przypomnijmy, że obok dwuelementowego zbioru operandów w algebrze tej wykorzystuje się charakterystyczne operatory: *alternatywy* \vee , *koniunkcji* \wedge , *negacji* \neg , *sumy modulo dwa* \oplus , a także inne (np. implikacji \Rightarrow i równoważności \equiv). Jak stwierdzono, nawet tak skrajnie ograniczony model komórki nerwowej jest obiektem interesującym z technicznego punktu widzenia i przydatnym w realizacji wielu ważnych przedsięwzięć. Model ten, chociaż uproszczony, nie jest banalny, z tego powodu, że odpowiada *funkcji logicznej wielu zmiennych*. Istotnie, odwzorowanie φ_{kn} odwołuje się do N argumentów, przy czym warto zdać sobie sprawę, że w rzeczywistej komórce nerwowej N jest rzędu 10^3 . Trudności projektowe powodują, że w technice operuje się zwykle funkcjami kilkuargumentowymi, zaś miarą wzrostu stopnia komplikacji przy przechodzeniu do funktorów o coraz większej liczbie argumentów jest znany matematyczny fakt, że *liczba różnych N -argumentowych funkcji Boole'a wyraża się wzorem 2^{2^N} i zawrotnie szybko rośnie ze wzrostem N* ⁽¹⁾.

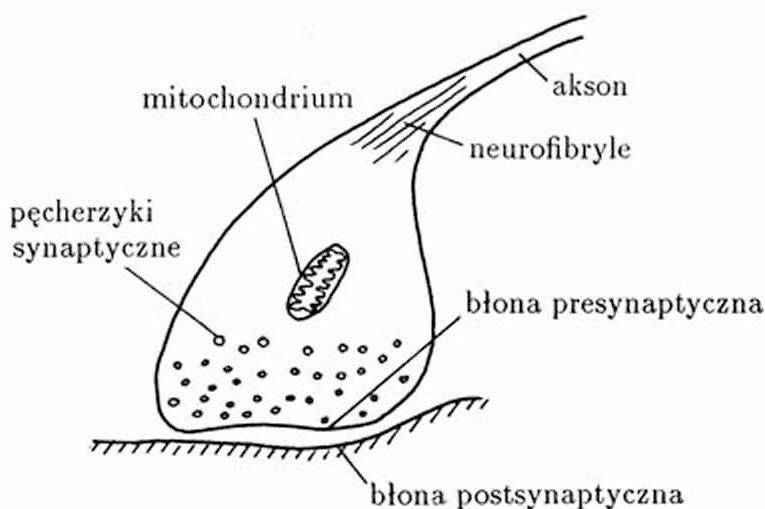
Rozważany tu model *logiczny* φ_{kn} ma jedynie najbardziej podstawowe cechy komórki nerwowej. Jego matematyczną formułę można zapisać przyjmując konkretne oznaczenia. Niech będą dane sygnały wejściowe x_1, x_2, \dots, x_N ($\forall i \in [1, N] \quad x_i \in \mathbf{X}$) oraz niech będzie ustalony sygnał wyjściowy $\tilde{x} \in \mathbf{X}$. Niech będą także zadane parametry a_1, a_2, \dots, a_N zwane dalej *wagami synaptycznymi* ($\forall i \in [1, N] \quad a_i \in \mathbf{A}$), a także niech będzie znany parametr a_{N+1} , zwany *progiem*. Wówczas formułę opisującą funkcjonowanie komórki φ_{kn} możemy przedstawić następująco:

$$\tilde{x} = \begin{cases} 1, & \text{gdy} \quad \sum_{i=1}^N a_i x_i \geq a_{N+1}, \\ 0, & \text{gdy} \quad \sum_{i=1}^N a_i x_i < a_{N+1}. \end{cases}$$

Podany wzór opisuje funkcjonowanie komórki nerwowej φ_{kn} wiernie i dokładnie (przy uwzględnieniu przytoczonych założeń). Model ten jest punktem wyjścia przy konstruowaniu wszystkich bardziej złożonych modeli \mathfrak{M}_f , zatem jego dokładna dyskusja jest uzasadniona. Ponadto większość praktycznie użytecznych modeli \mathfrak{M} komórek φ_{kn} i sieci nerwowych φ_{sp} opiera się na tym modelu.

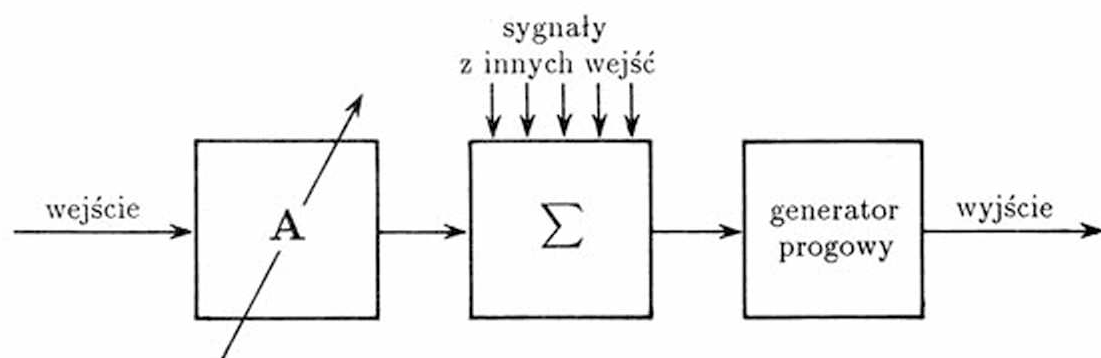
(1) Przykładowo już dla $N = 10$ liczba ta jest rzędu $2 \cdot 10^{308}$, zaś przy $N = 100$ ilość możliwych funkcji wyraża się liczbą mającą 10^{29} cyfr. Przypomnijmy iż rzeczywiste komórki nerwowe miewają po kilka tysięcy wejść.

Elementy przytoczonej formuły *modelu cyfrowego* wymagają komentarza. Na początek omówimy współczynniki wagowe a_i ($i \in [1, N]$). Ich obecność w modelu wynika z faktu, że sygnały wejściowe, docierające do poszczególnych wejść neuronu, mają zróżnicowany wpływ na jego działanie. Jest to konsekwencją zasad funkcjonowania synaps nerwowych. Ich fizjologia jest zagadnieniem bardzo obszernym, którego streszczenie nie jest tu ani możliwe, ani celowe. Jednak w celu wyjaśnienia znaczenia przytoczonych w matematycznym modelu \mathcal{M}_f parametrów $a \in \mathbf{A}$ trzeba podkreślić, że zasada przekazywania impulsu nerwowego $x \in \mathbf{X}$ od jednej do drugiej komórki φ_{kn} opiera się na wydzielaniu przez *kolbki synaptyczne*, pod wpływem nadchodzących do synapsy bodźców, specjalnych substancji chemicznych $S \in \mathcal{S}$, zwanych *neuromediatorami* (patrz rys. 4.18). Substancje te oddziałując na błonę komórki φ_{bk} powodują zmianę jej potencjału elektrycznego $E \in \mathbf{U}$, przy czym zmiana ta jest oczywiście tym silniejsza, im więcej neuromediatora $S \in \mathcal{S}$ pojawi się na błonie.



Rys. 4.18. Schemat synapsy: widoczne są błony presynaptyczna i postsynaptyczna oraz pęcherzyki zawierające neuromediator, uwalniany do szczeliny synaptycznej przez nadchodzące aksonem impulsy. Im więcej uwolnionego mediatora, tym silniejszy jest wpływ danej synapsy na rozważaną komórkę

Tymczasem kolbki synaptyczne różnią się: jedne pod wpływem nadchodzącego impulsu nerwowego $x \in \mathbf{X}$ uwalniają duże ilości neuromediatora $S \in \mathcal{S}$ – inne mniej. Różnice te są uchwytne nawet w mikroskopie elektronowym, gdyż wiążą się z wielkością synaps i z liczbą oraz rozmiarami pęcherzyków synaptycznych, gromadzących wytwarzany przez komórkę neuromediator w pobliżu błony synaptycznej. W ten sposób taki sam impuls $x \in \mathbf{X}$ docierający do wejścia komórki za pośrednictwem jednej synapsy może spowodować znacznie silniejsze jej pobudzenie, niż w przypadku innego wejścia. Miarą stopnia pobudzenia komórki jest przy tym bezpośrednio stopień depolaryzacji jej błony $E \in \mathbf{U}$, zależny od sumarycznej ilości neuromediatora $S \in \mathcal{S}$ wydzielonego we wszystkich synapsach (stąd suma w rozważanym wzorze i termin *sumowanie przestrzenne* używany w neurofizjologii – rys. 4.19).

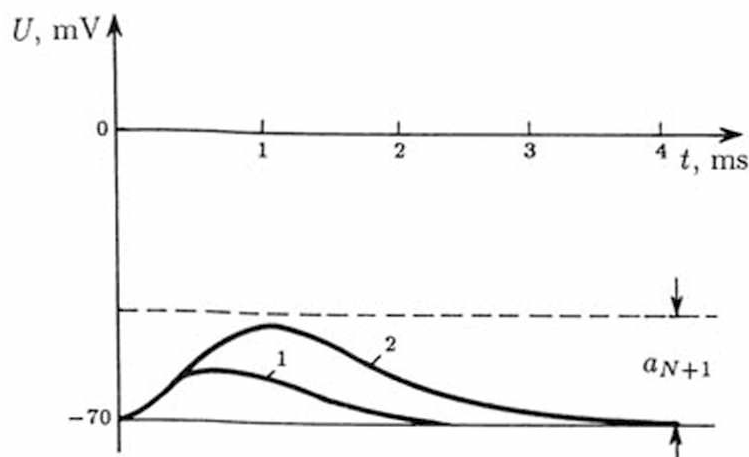


Rys. 4.19. Schemat neuronu obejmuje sumator, reprezentujący łączne oddziaływanie neuromediatorów ze wszystkich synaps. Z pewnym przybliżeniem można powiedzieć, że to *sumowanie przestrzenne* odpowiada sumarycznej ilości neuromediatora, wydzielonej przez wszystkie synapsy

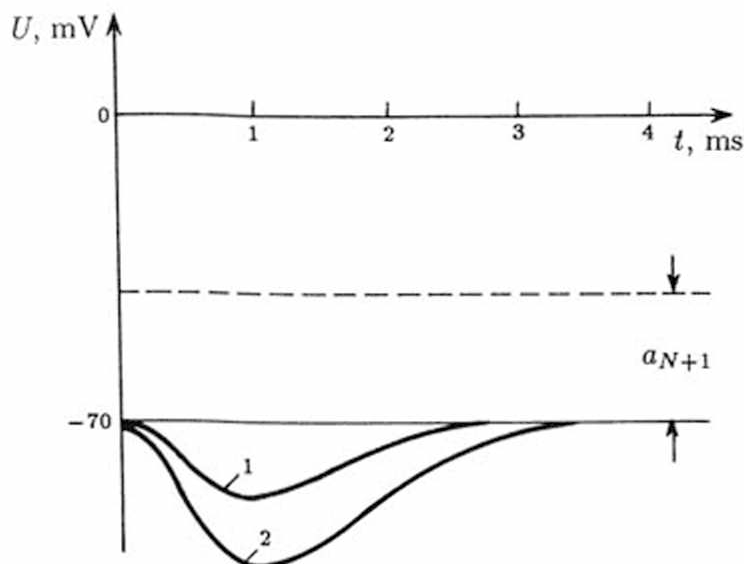
Jak wynika z przytoczonych uwag, wejściom komórki przypisać można współczynniki liczbowe $a \in \mathbf{A}$, będące miarą ilości neuromediatora $S \in \mathcal{S}$ wydzielanego jednorazowo na poszczególnych synapsach, a dokładniej względnego stopnia pobudzenia $E \in \mathbf{U}$ komórki, wynikającego z tej porcji neuromediatora. W rezultacie w modelu matematycznym φ_{kn} odpowiednie sygnały wejściowe $x_i \in \mathbf{X}$ muszą być mnożone przez te współczynniki wagowe $a_i \in \mathbf{A}$, by we właściwy i poprawny sposób uwzględnić ich wpływ.

Wagi synaptyczne są liczbami rzeczywistymi ($a_i \in \mathcal{R}$) i mogą przyjmować wartości zarówno dodatnie, jak i ujemne. Wynika to z faktu, że z różnych kolbek synaptycznych uwalniane są różne rodzaje neuromediatorów \mathcal{S} . Można tu wymienić *acetylocholinę*, *adrenalinę*, *noradrenalinę*, *GABA (kwas gammabutyloamowy)*, *dopaminę* i wiele innych. Jedne z nich prowadzą do depolaryzacji komórki, to znaczy oddziałują pobudzająco – i o tych była wyłącznie mowa. Inne natomiast są odpowiedzialne za hiperpolaryzację komórki, co prowadzi do utrudnienia jej pobudzenia przez inne sygnały. Takie utrudnienie nazywa się *hamowaniem*, a odpowiednie synapsy znane są jako *synapsy hamujące*. Działanie synapsy hamującej można zinterpretować przyjmując właśnie ujemną wartość odpowiedniego współczynnika wagowego $a \in \mathbf{A}$ (którego wartość bezwzględna też może zmieniać się, zależnie od ilości tego „przeszkadzającego” neuromediatora $S \in \mathcal{S}$ uwalnianego przez konkretną synapsę).

W wyniku docierania impulsów wejściowych $x \in \mathbf{X}$ do poszczególnych synaps komórki oraz w wyniku opisanego uwalniania różnych neuromediatorów $S \in \mathcal{S}$ powstaje pewne globalne pobudzenie komórki $E \in \mathbf{U}$, wyrażające się określonym stopniem depolaryzacji błony komórkowej φ_{bk} . Jeśli to zaburzenie równowagi elektrycznej, stabilizowanej metabolicznie, jest w sumie niewielkie (patrz rys. 4.20), ewentualnie jeśli bilans pobudzeń i hamowań daje wynik ujemny (czyli łącznie błona ulega hiperpolaryzacji – patrz rys. 4.21) – następuje szybki samorzutny powrót do stanu początkowego, a na wyjściu komórki nie jest dostrzegalny żaden istotny efekt. Mówimy wówczas, że pobudzenie było mniejsze od progu. Sytuacja ta odzwierciedlona jest w omawianym tu wzorze w dolnym wariancie określania wartości \tilde{x} . Natomiast gdy spełniony jest drugi warunek $\sum_{i=1}^N a_i x_i \geq a_{N+1}$ (patrz rys. 4.22), wówczas sytuacja ulega radykalnej zmianie: sygnał na wyjściu komórki gwałtownie, lawinowo narasta i formuje się typowy charakterystyczny



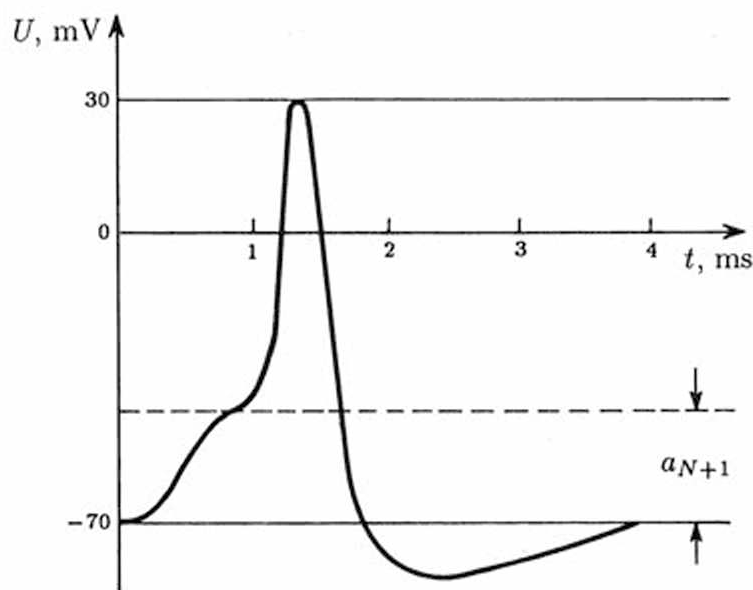
Rys. 4.20. Przy podprogowym (mniejszym od wartości a_{N+1}) zdepolaryzowaniu błony komórki nerwowej ma miejsce krótkotrwały proces przejściowy (dłuższy przy większym stopniu depolaryzacji – krzywa 2, niż przy mniejszym – krzywa 1), po którym potencjał błony wraca do stanu wyjściowego (linia przerywana oznacza poziom progowej depolaryzacji)



Rys. 4.21. Przy hiperpolaryzacji komórki potencjał szybko wraca do równowagi, bez względu na to, czy mamy do czynienia z dużym (krzywa 2), czy z małym (krzywa 1) sygnałem. Warto zauważyć, że zjawisko to jest niezależne od progu pobudzenia komórki a_{N+1} (linia przerywana oznacza poziom progowej depolaryzacji)

w kształcie impulsu nerwowego, który następnie jest przesyłany aksonem do innych komórek. Postać impulsu jest niezależna od stopnia przekroczenia progu – za każdym razem impuls wygląda tak samo (rys. 4.23). Fakt ten znany jest w fizjologii pod nazwą zasady *wszystko albo nic*, zaś w naszych rozważaniach stanowi uzasadnienie użycia w modelu sygnałów przyjmujących umowne wartości 0 lub 1.

W przytoczonych rozważaniach zasadniczą rolę odgrywa pojęcie *progu*, oznaczanego we wzorze przez a_{N+1} . Próg ten, wraz z wagami synaptycznymi, stanowi czynnik determinujący działanie komórki (por. rys. 4.20 i 4.22), w związku z czym w podręcznikach logiki matematycznej mówi się niekiedy o *logice progowej*, zaś w monografiach poświęco-



Rys. 4.22. Przy silnej (większej od progu a_{N+1}) depolaryzacji komórki następuje jakościowa zmiana przebiegów: zamiast maleć potencjał komórki rośnie gwałtownie aż do wartości dodatnich (impuls czynnościowy), a następnie równie szybko maleje, przyjmując nawet okresowo wartości niższe od spoczynkowych (hiperpolaryzacja następcza)

nych systemom cyfrowym rozważane układy scalone nazywane bywają *elementami progowymi*. Zanim jednak poddamy te układy dokładniejszej analizie, warto dokonać kilku jeszcze spostrzeżeń na temat pojęcia i wartości progu. Wartość progu w rozważanym tu modelu jest parametrem statycznym, co odpowiada stopniowi szczegółowości prezentowanych rozważań. W kolejnym podrozdziale, doskonaląc model neuronu, rozważono skutki szybkich zmian progu pobudzenia, co wiąże się ze zjawiskami *refrakcji* – względnej i bezwzględnej.

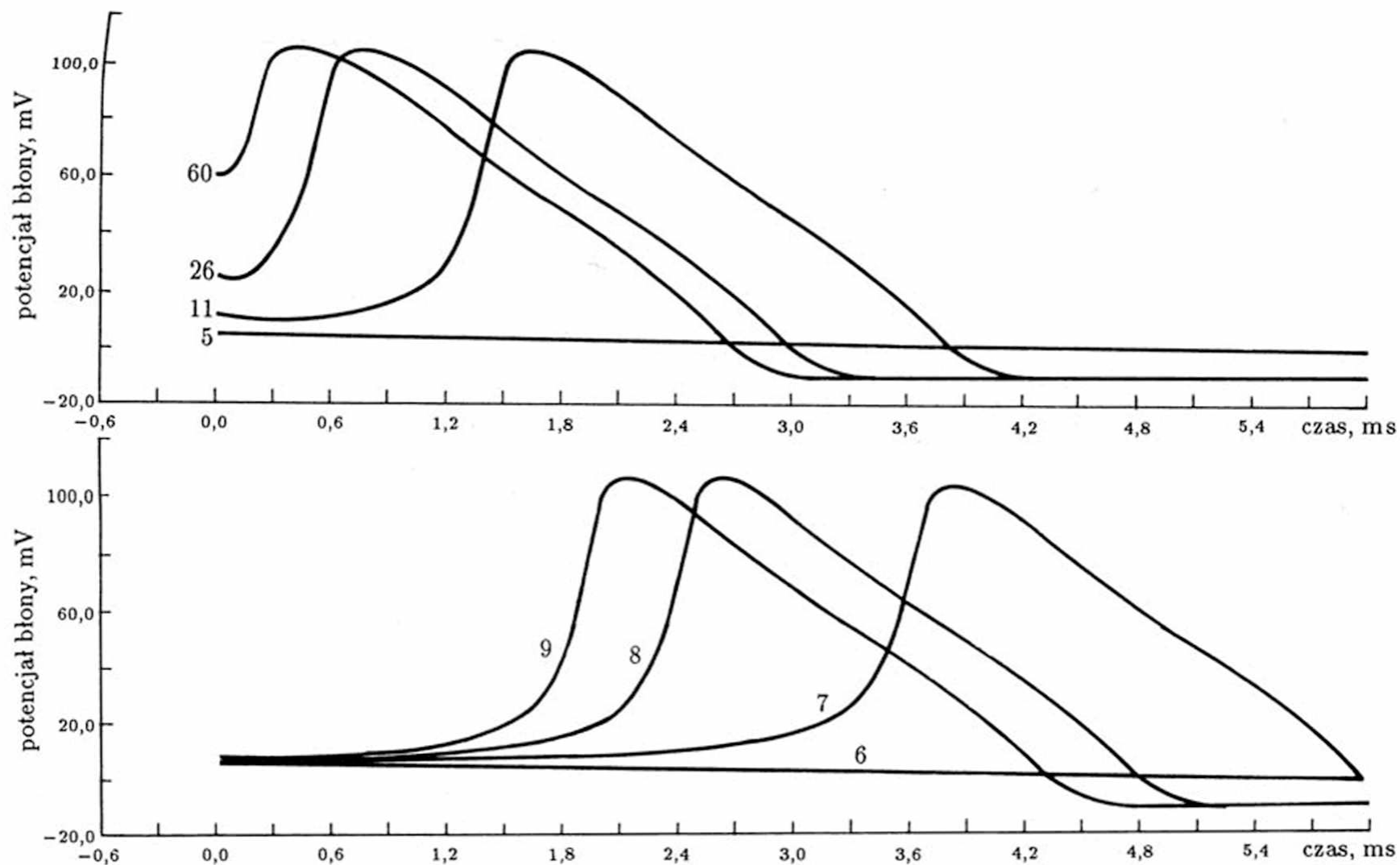
Tutaj natomiast warto zwrócić uwagę na próg a_{N+1} jako parametr umożliwiający zmianę globalnych właściwości komórki nerwowej φ_{kn} (lub całej grupy takich komórek). W odróżnieniu od wag a_i , związanych z konkretnymi wejściami x_i , a więc i z określonymi sygnałami wejściowymi, próg a_{N+1} jest parametrem *kontekstowo niezależnym*, co daje duże możliwości wpływania na generalne właściwości modelowanej sieci nerwowej φ_{sp} za pomocą pojedynczych zmian współczynnika a_{N+1} . Żartobliwie można wspomnieć, że to nie biocybernetycy ani nie neurofizjologowie odkryli możliwość celowego wpływania na globalne własności systemu nerwowego za pomocą odpowiednich zmian progu wszystkich komórek. Przemowny wpływ na progi neuronów ma bowiem C_2H_5OH , czyli alkohol.

Z pomocą modeli neuronów opisanego typu można bez trudu uzyskiwać odwzorowania φ_{kn} będące odpowiednikami rozmaitych konkretnych funkcji logicznych. Przykładowo zakładając, że

$$a_1 = a_2 = a_3 = \dots = a_N = a_{N+1} = 1$$

otrzymujemy odwzorowanie φ_{kn} odpowiadające funkcji logicznej *alternatywy*:

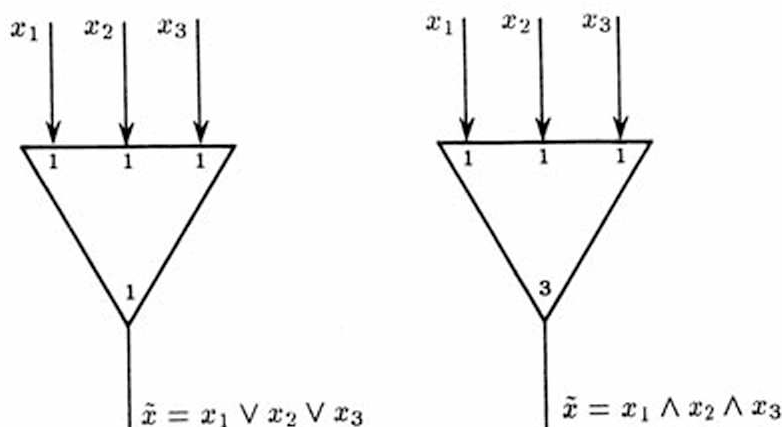
$$\tilde{x} = \varphi_{kn}(x_1, x_2, x_3, \dots, x_N) = x_1 \vee x_2 \vee x_3 \vee \dots \vee x_N.$$



Rys. 4.23. Wyniki symulacji komputerowej, pokazujące, że kształt impulsu czynnościowego nie zmienia się przy zmianie parametrów decydujących o jego powstaniu. Górny rysunek pokazuje ograniczony wpływ początkowego potencjału błony, a dolny – wpływ zmiennej wartości pobudzenia. Dobrano tak szeroki zakres zmienności, że doprowadzono nawet do zaniku impulsacji, a charakter przebiegów nie zmienia się w sposób zauważalny. Mała „stromość” przedstawianych przebiegów, w stosunku do wcześniej prezentowanych rysunków, wynika z „rozciągnięcia” skali czasu

Na realizowaną przez neuron funkcję mają przemożny wpływ przyjęte wartości parametrów komórki. Przykładowo wystarczy zmienić wartość progu w przytoczonym przykładzie z $a_{N+1} = 1$ na $a_{N+1} = N$, aby realizowana funkcja logiczna zmieniła się radykalnie, stając się *koniunkcją* (por. rys. 4.24):

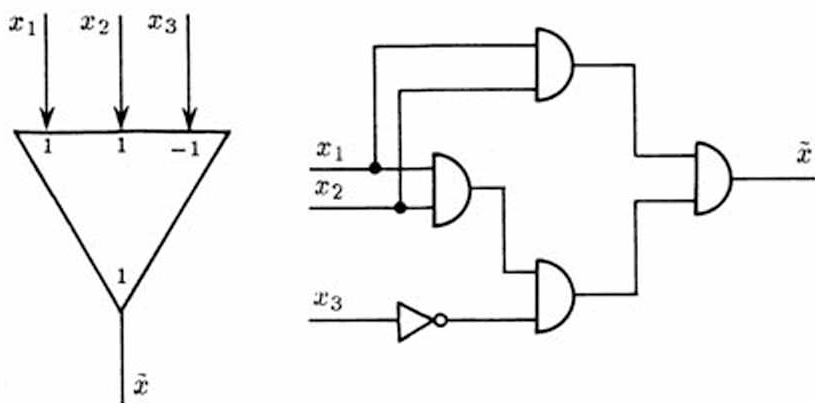
$$\tilde{x} = \varphi_{kn}(x_1, x_2, x_3, \dots, x_N) = x_1 \wedge x_2 \wedge x_3 \wedge \dots \wedge x_N.$$



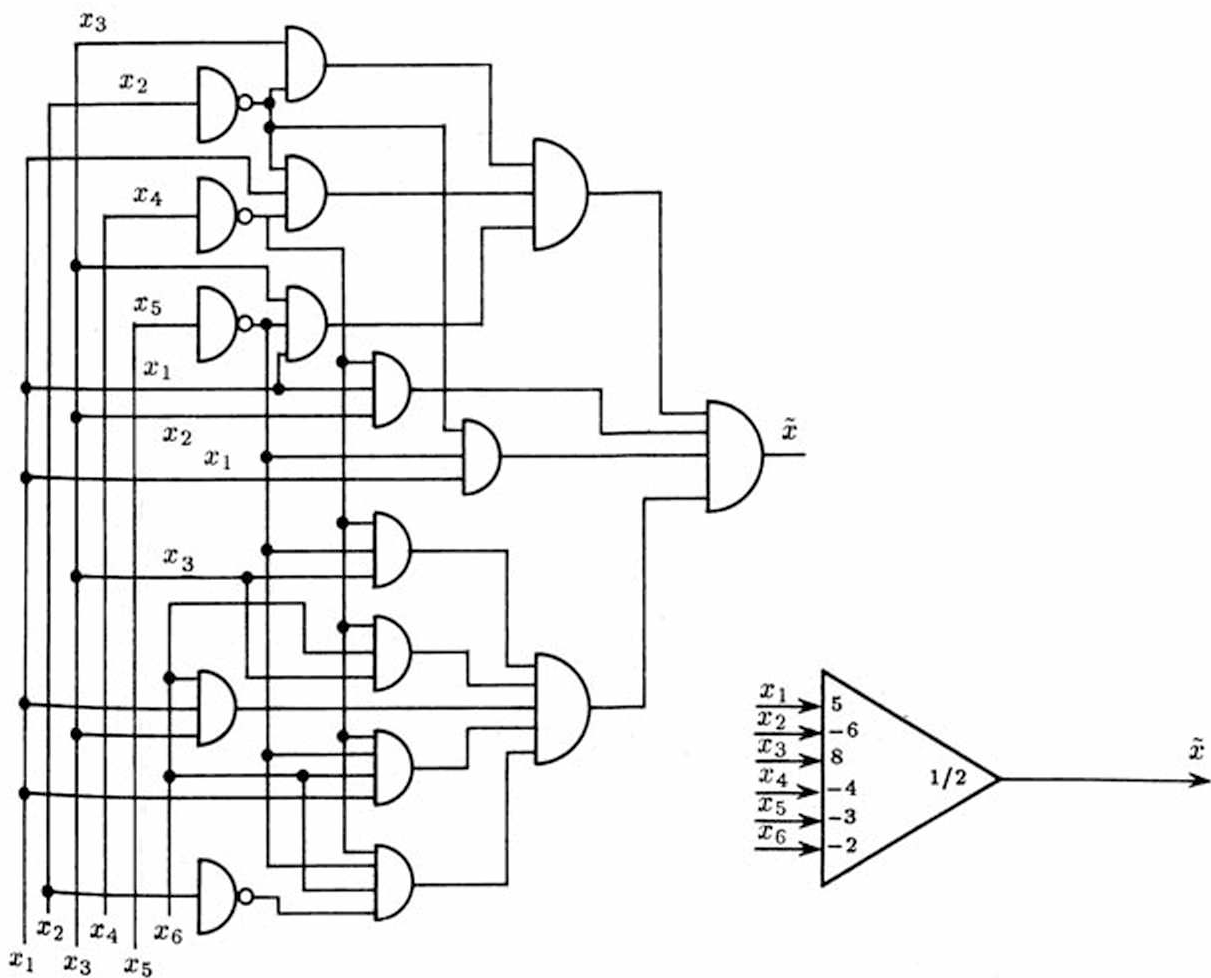
Rys. 4.24. Za pomocą komórki nerwowej z odpowiednio dobranymi parametrami można realizować zależność $\tilde{x} = f(x_1, \dots, x_N)$ zgodną z dowolną funkcją logiczną. Po lewej stronie pokazano komórkę realizującą *alternatywę* trzech sygnałów wejściowych, a po prawej tę samą komórkę realizującą (po zmianie progu) *koniunkcję*.

W podobny sposób można uzyskać i inne funkcje logiczne, przy czym dla niektórych z nich znacznie łatwiej jest wyrazić zasadę ich działania w kategoriach opisowych, niż formalnym wzorem matematycznym. Przykładowo zakładając $a_{N+1} = 3$, otrzymuje się funkcję logiczną dającą się wyrazić opisowo jako *przynajmniej 3 spośród sygnałów wejściowych są jedynką* – zaś zapisanie formułą logiki matematycznej takiego samego faktu jest bardzo uciążliwe. Jeszcze bardziej dobitnie widać to przy założeniu $a_{N+1} = N/2$ kiedy to funkcja może być określona elementarnym pojęciowo terminem *większość*, a zapis matematyczny jest (przy użyciu wyłącznie operatorów logicznych) niewiarygodnie skomplikowany.

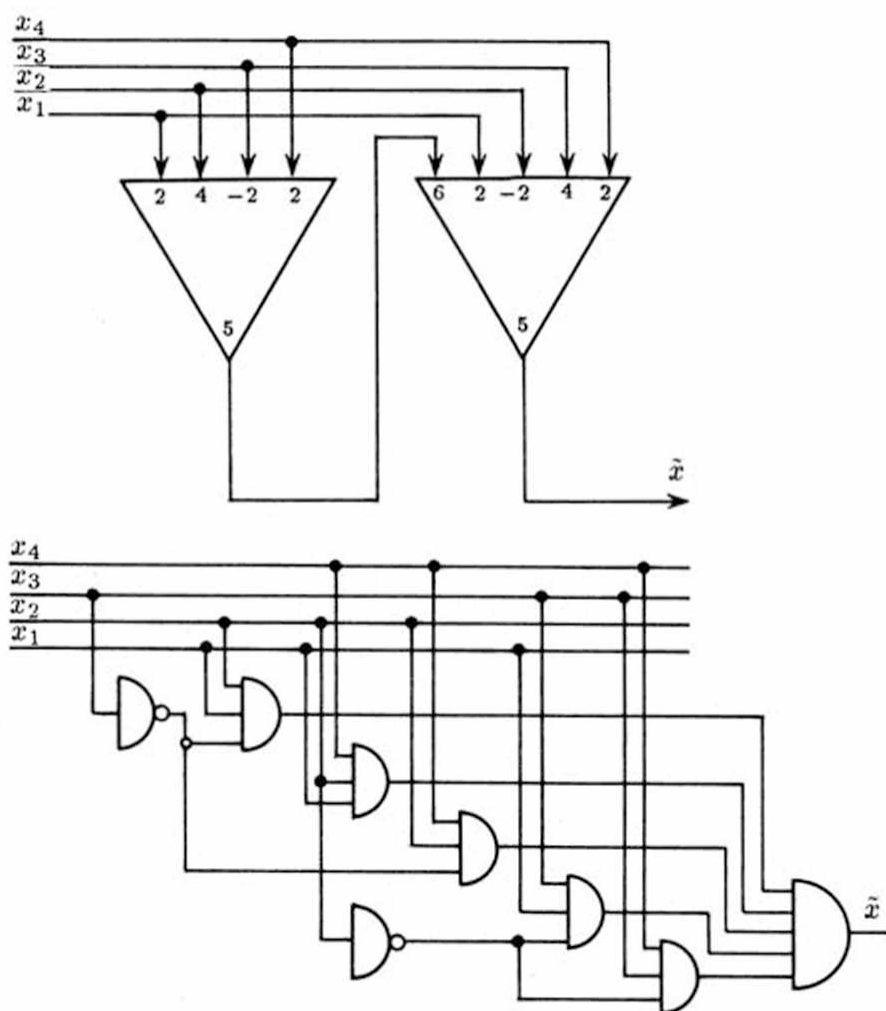
Zmieniając nie tylko próg komórki, ale także jej współczynniki wagowe możemy bardzo elastycznie kształtować zachowanie modelu i swobodnie dobierać realizowaną przez komórkę funkcję logiczną. Na rysunkach 4.25, 4.26 i 4.27 przytoczono kilka interesujących przykładów. Rozważając przedstawione schematy, stosunkowo łatwo jest wykazać zalety realizacji układów logicznych za pomocą rozpatrywanych tu cyfrowych modeli komórki nerwowej. Pierwszą rzucającą się w oczy zaletą takiej realizacji może być oszczędność elementów. Można pokazać układy, których realizacja przy użyciu obecnie stosowanych podzespołów cyfrowych wymaga zaangażowania kilkuset tradycyjnych funkcyj logicznych (operatorów koniunkcji, alternatywy i negacji), ewentualnie jeszcze większej liczby używanych w elektronice scalonych bramek NAND. Natomiast te same funkcje możliwe są do uzyskania za pomocą pojedynczej komórki nerwowej lub najwyżej kilku odpowiednio połączonych komórek.



Rys. 4.25. Pojedyncza komórka o odpowiednio dobranych parametrach może realizować funkcję wymagającą użycia kilku tradycyjnych funkcyj logicznych. Pokazano komórkę i równoważny jej schemat logiczny, złożony z funkcyj NOT i AND



Rys. 4.26. Zyski z zastosowania komórki nerwowej jako zamiennika tradycyjnych funkcyj logicznych stają się szczególnie widoczne przy funkcjach wielu zmiennych. Pokazano realizację funkcji sześciu zmiennych za pomocą pojedynczej komórki (prawa część rysunku) i sieci logicznej (lewa część rysunku)

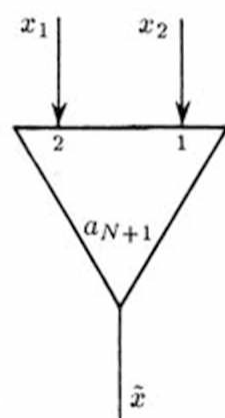


Rys. 4.27. Znaczną oszczędność liczby użytych elementów notuje się także wtedy, gdy do budowy sieci trzeba użyć kilku neuronów. Pokazana u góry dwuneuronowa struktura jest funkcjonalnie równoważna prezentowanej u dołu sieci

Ta dysproporcja pomiędzy możliwościami funkcjonalnymi neuronu i typowych układów elektronicznych jest szczególnie wyraźnie widoczna przy rozpatrywaniu komórek o wielu wejściach (duże wartości N), gdyż taka pojedyncza komórka realizuje zawsze pewną funkcję logiczną N zmiennych, podczas gdy wykonanie takiej samej funkcji metodami technicznymi wymaga (przy dużym N) angażowania bardzo wielu układów scalonych (przy budowie tradycyjnego automatu kombinacyjnego) lub stosowania specjalizowanych układów o wielkiej skali integracji (na przykład programowalnych matryc PLA lub układów typu *look up table* z pamięciami typu PROM).

Na tym jednak zalety elementów neuropodobnych się nie kończą. Warto zauważyć, że zmiana funkcji realizowanej przez element dokonywana jest za pomocą zmiany wartości jego współczynników (wag synaptycznych poszczególnych wejść oraz progu), a więc nieporównanie łatwiej i wygodniej, niż analogiczne zmiany w systemach budowanych z tradycyjnych funkcyj. Aby zmodyfikować funkcję logiczną realizowaną tradycyjnymi metodami, za pomocą funkcyj AND, OR, NOT, NOR, NAND i podobnych – trzeba dokonywać w systemie przełączeń, zmieniać jego strukturę. Tymczasem jedna i ta sama

komórka nerwowa może realizować wiele różnych funkcji, a wybór jednej z tych funkcji dokonywany jest przez zmianę współczynników, bez jakichkolwiek przełączeń czy kłopotliwych zmian konfiguracji. Rysunek 4.28 ilustruje te zalety na przykładzie komórki o dwóch zaledwie wejściach, jednak prawdziwie użyteczny staje się ten mechanizm przy wykorzystaniu modeli neuronów obejmujących setki wejść.

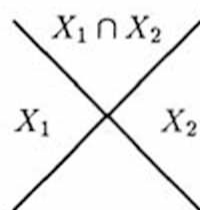


Rys. 4.28. Pokazana komórka realizuje różne funkcje dwu zmiennych – w zależności od wartości parametru, jakim jest próg a_{N+1} : dla $a_{N+1} = 1$ funkcja jest alternatywą $x_1 \vee x_2$; gdy $a_{N+1} = 2$, wtedy \tilde{x} przyjmuje takie wartości jak argument x_1 , zaś dla $a_{N+1} = 3$ jest koniunkcją $x_1 \wedge x_2$

Z faktem omówionej *omnipotencjalności* logicznego modelu komórki nerwowej wiążą się także pewne, klasyczne już dzisiaj, problemy notacyjnej natury. Omówimy je nieco dokładniej, odwołując się do prezentowanych na rysunkach schematów.

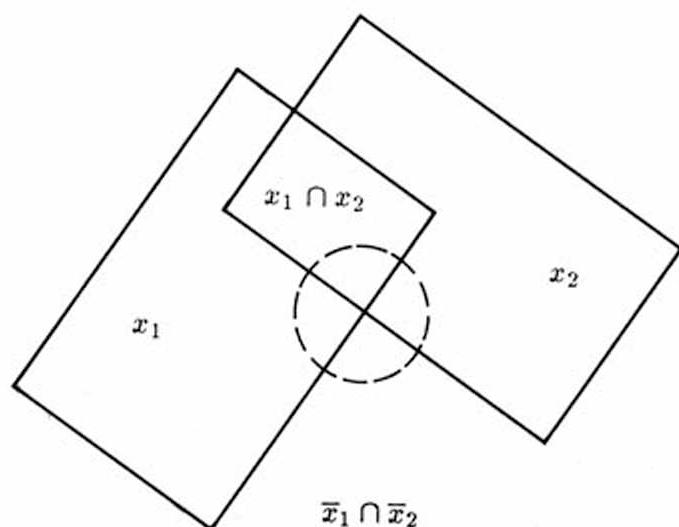
Dla *tradycyjnych* funktorów logicznych wypracowano cały system specjalistycznej notacji operatorów logicznych. Są więc przewidziane (a nawet uregulowane stosownymi normami) odmienne symbole graficzne dla układów elektronicznych realizujących poszczególne funkcje logiczne: alternatywę, koniunkcję, negację, NOR, NAND itp. Symbole te różnią się kształtem i patrząc na schemat większego systemu możemy bez trudu ustalić, jaką funkcję pełni w niej taki lub inny element. Tymczasem dla komórki nerwowej ustaliliśmy *jedną* symboliczną reprezentację graficzną i nie bardzo wiadomo, jak oznaczać funkcje poszczególnych komórek.

Problem ten rozważany był jeszcze w latach czterdziestych przez McCullocha, który zaproponował, by funkcje logiczne pełnione przez neurony zapisywać za pomocą dodatkowego schematu, wrysowywanego wewnątrz symbolu neuronu. Schematy te budowane były w następujący sposób. Wychodzi się z tzw. diagramu Vena dla dwu zbiorów X_1 i X_2 :



Pochodzenie tego symbolu jest proste: oznaczając rozważane zbiory prostokątami (rys. 4.29), możemy odpowiedni diagram Vena traktować jako schematyczny sposób za-

rejestracji centralnej części tego rysunku. Przyjmijmy, że zbiór X_1 odpowiada sygnałowi wejściowemu $x_1 = 1$, zaś dopełnienie tego zbioru odpowiada sygnałowi $x_1 = 0$. Podobną konwencję wprowadzimy dla zbioru X_2 i sygnału x_2 . Teraz dla konkretnych operacji logicznych buduje się odpowiedni symbol zaznaczając na centralnym krzyżyku kropkami pozycje odpowiadające kombinacjom sygnałów wejściowych, dla których rozważana funkcja przyjmuje wartość 1.



Rys. 4.29. Diagramy Vena, stanowiące podstawę symboliki McCullocha, oparte są na koncepcji odwzorowania zbiorów jako pewnych figur geometrycznych (tutaj – prostokątów)

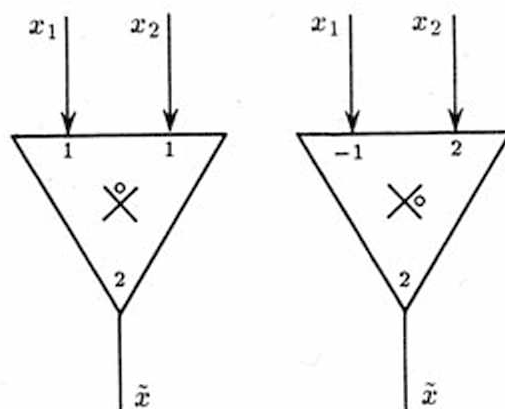
Przykładowo koniunkcja $x_1 \wedge x_2$ zaznaczona jest (por. przytoczony diagram) jako \times , zaś alternatywa $x_1 \vee x_2 = x_1 \vee x_2 \vee x_1 \wedge x_2$ oznaczona jest \circ . Stosując podobne zasady można przy odrobinie uwagi stwierdzić, że kolejne funkcje logiczne mogą mieć podobne reprezentacje, na przykład negacji logicznej $\neg x_1$ odpowiada symbol \times , implikacja $x_1 \Rightarrow x_2$ reprezentowana jest przez \circ , zaś sumie modulo dwa $x_1 \oplus x_2$ przypisać można schemat \times (por. tabela 4.1).

Chcąc zaznaczyć, że pewna ustalona komórka nerwowa realizuje taką, a nie inną funkcję logiczną – wrysowujemy w wolny obszar wewnątrz symbolizującego ją trójkąta stosowny symbol McCullocha (por. rys. 4.30). Taki sposób zapisu daje możliwość odwzorowania każdej czynności przypisanej komórce nerwowej bez konieczności naruszania ustalonego jednolitego symbolu graficznego komórki. Zalety takiego odwzorowania funkcji komórki na tym się jednak bynajmniej nie kończą. Symbole McCullocha pozwalają bowiem odwzorować *zmiennosc* funkcji realizowanej przez neuron w zależności od wartości jego parametrów.

Tytułem przykładu rozważmy zachowanie wzmiankowanego już (rys.4.28) prostego modelu komórki nerwowej, dla której $N = 2$, $a_1 = 2$ oraz $a_2 = 1$. Jest oczywiste, że działanie takiej komórki zależy od tego, jaką wartość przypiszemy progowi $a_{N+1} = a_3$. Jeśli $a_3 = 0$, to $\tilde{x} \equiv 1$ (sygnał na wyjściu wynosi 1 niezależnie od sygnałów wejściowych), co odpowiada symbolowi McCullocha o postaci \times . Zwiększając próg pobudzenia do wartości $a_3 = 1$, otrzymujemy $\tilde{x} = x_1 \vee x_2$ (do pobudzenia komórki wystarczy którykolwiek z sygnałów wejściowych, jednak bez sygnału wejściowego komórka nie działa).

Tabela 4.1. Pełna tabela dwuargumentowych funkcji logicznych

Funkcja	Wzór	Komentarz	Diagram	A B			
				00	01	10	11
Stała 1	1	$A \vee B \vee \bar{A} \wedge \bar{B} \vee A \wedge B$	⊗	1	1	1	1
NAND	$\bar{A} \wedge \bar{B}$	$\bar{A} \vee \bar{B} \vee \bar{A} \wedge B$	⊗	1	1	1	0
Implikacja	$A \rightarrow B$	$\bar{A} \vee B \vee A \wedge B$	⊗	1	1	0	1
Negacja	\bar{A}	$B \vee \bar{A} \wedge B$	⊗	1	1	0	0
Implikacja	$B \rightarrow A$	$A \vee \bar{B} \vee \bar{A} \wedge \bar{B}$	⊗	1	0	1	1
Negacja B	\bar{B}	$A \vee \bar{A} \wedge \bar{B}$	⊗	1	0	1	0
Równoważność	$A \equiv B$	$A \wedge B \vee \bar{A} \wedge \bar{B}$	⊗	1	0	0	1
NOR	$\bar{A} \vee \bar{B}$	$\bar{A} \wedge \bar{B}$	⊗	1	0	0	0
Alternatywa	$A \vee B$	$A \vee B \vee A \wedge B$	⊗	0	1	1	1
Nierównoważność	$\bar{A} \equiv \bar{B}$	$A \wedge \bar{B} \vee \bar{A} \wedge B$	⊗	0	1	1	0
Powtórzenie B	B	$B \vee A \wedge B$	⊗	0	1	0	1
Negacja implikacji	$\bar{A} \wedge B$	$\bar{A} \wedge B$	⊗	0	1	0	0
Powtórzenie A	A	$A \vee A \wedge B$	⊗	0	0	1	1
Negacja implikacji	$A \wedge \bar{B}$	$A \wedge \bar{B}$	⊗	0	0	1	0
Koniunkcja	$A \wedge B$	$A \wedge B$	⊗	0	0	0	1
Stała 0	0	—	⊗	0	0	0	0

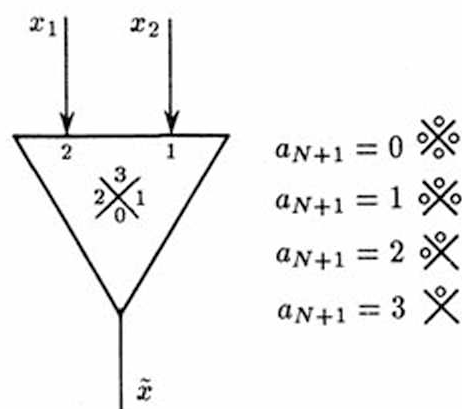


Rys. 4.30. Przykłady funkcji logicznych, realizowanych przez określone komórki nerwowe, oznaczonych symbolami McCullocha

Odpowiedni symbol McCullocha ma postać: \otimes (warto go porównać z poprzednim!). Dalsze zwiększenie wartości progu do $a_3 = 2$ powoduje, że $\tilde{x} = x_1$ (tylko sygnał poda-

wany na pierwsze wejście jest zdolny pobudzić komórkę – sam lub razem z sygnałem x_2), co za pomocą symbolu McCullocha oznaczone jest jako \circledast . I wreszcie zwiększenie progu do wartości $a_3 = 3$ powoduje, że $\tilde{x} = x_1 \wedge x_2$ (gdyż w tym przypadku konieczne jest współwystępowanie sygnałów na obydwu wejściach neuronu, aby pojawił się sygnał na jego wyjściu). Symbol McCullocha redukuje się w tym przypadku do postaci \otimes . Dalsze zwiększanie progu jest bezcelowe, gdyż neuron pozostanie głuchy na wszelkie możliwe kombinacje sygnałów wejściowych, co oznacza (przyczyniany dla kompletu) symbol McCullocha o postaci \times .

Opisane zmiany zachowania komórki nerwowej w zależności od wartości parametru (którym w przykładzie był próg działania, lecz którym może być także dowolny inny parametr a_i) – możliwe są do zilustrowania za pomocą jednego symbolu McCullocha. Wystarczy tylko w miejsce kropek, figurujących w typowym symbolu McCullocha, wpisać liczby, oznaczające wartości progu pobudzenia, niezbędnego do uzyskania funkcji reprezentowanej za pomocą kropki w danej pozycji. Przyjmuje się przy tym, że jeśli pewna pozycja może być zapełniona dla pewnego $a_3 = \hat{a}$, to jest również zapełniona dla wszystkich $a_3 < \hat{a}$. W rozważanym przykładzie taki „uogólniony symbol McCullocha” ma postać: $2 \otimes_3 1$. Sposób jego użycia wraz z przyjmowanym dotychczas symbolem neuronu ilustruje rysunek 4.31. Podany przykład wykazuje, jak bardzo użyteczną konwencją notacyjną jest wprowadzony tu symbol McCullocha.



Rys. 4.31. Symbole McCullocha pozwalają wygodnie oznaczyć zmiany funkcji realizowanej przez neuron w zależności od zmian parametrów (w rozważanym przypadku – progu pobudzenia)

Symbolu tego można zresztą używać także bez kontekstu związanego z komórkami nerwowymi i ich graficznymi oznaczeniami. Przykładowo (pozostając przy funkcjach dwuargumentowych) można używać rozważane symbole jako zwykłe operatory dwuargumentowe (infiksowe) do skrócenia zapisów złożonych funkcji logicznych, jak we wzorach:

$$\begin{aligned}
 x_1 \otimes x_2 &= x_1 \wedge x_2 \vee \neg x_1 \wedge \neg x_2, \\
 x_1 \times (x_2 \otimes x_3) &= x_1 \wedge \neg(\neg x_3 \vee \neg x_2).
 \end{aligned}$$

Określona jest także cała algebra działania na symbolach McCullocha. Przykładowo można stwierdzić, że prawdziwe są następujące tożsamości:

$$\begin{array}{l}
 \begin{array}{ccc} \otimes & \otimes & \otimes \\ \circ & \times & \circ \end{array} = \begin{array}{c} \otimes \\ \circ \end{array}, \\
 \begin{array}{ccc} \otimes & \times & \otimes \\ \circ & \times & \circ \end{array} = \begin{array}{c} \times \\ \circ \end{array}, \\
 \begin{array}{ccc} \otimes & \otimes & \otimes \\ \circ & \times & \circ \end{array} = \begin{array}{c} \otimes \\ \times \end{array}, \\
 \begin{array}{ccc} \otimes & \otimes & \otimes \\ \circ & \circ & \circ \end{array} = \begin{array}{c} \otimes \\ \circ \end{array}, \\
 \begin{array}{ccc} \otimes & \times & \otimes \\ \circ & \times & \circ \end{array} = \begin{array}{c} \times \\ \circ \end{array}.
 \end{array}$$

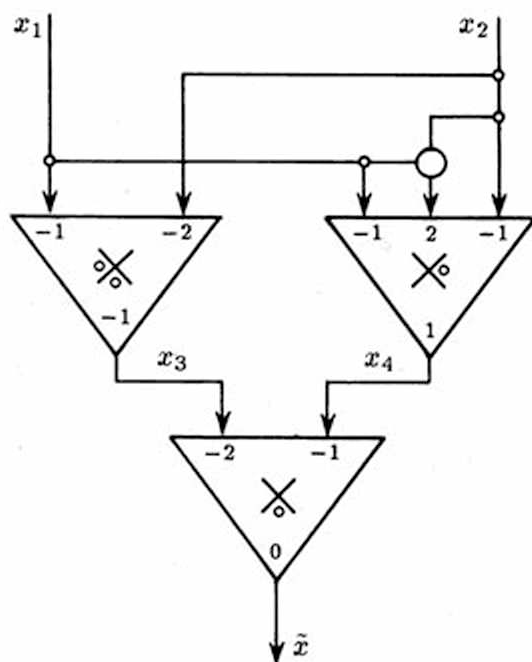
Przydatność omówionych przekształceń w analizie prostych sieci zbudowanych z neuronów *logicznych* potwierdzić może następujący prosty przykład. Niech będzie dana sieć zbudowana z trzech neuronów o strukturze podanej na rysunku 4.32. W sieci tej, jak oznaczono na rysunku, poszczególne neurony realizują następujące funkcje (obok wzorów podano odpowiednie symbole McCullocha):

$$x_3 = x_1 \vee \neg x_1 \wedge \neg x_2$$

$$x_4 = x_2$$

$$\tilde{x} = \neg x_3 \wedge \neg x_4$$

$$\begin{array}{c}
 \otimes \\
 \circ \\
 \times \\
 \circ \\
 \times
 \end{array}$$



Rys. 4.32. Przykład sieci realizującej ustaloną funkcję logiczną niezależnie od zmian parametrów (objaśnienia w tekście)

Funkcję całej struktury można określić stosując podstawienia w podanych wzorach lub dokonując analizy przedstawionego schematu. Zamiast tego można jednak przeprowadzić odpowiednią operację bezpośrednio na symbolach McCullocha:

$$\otimes \times \otimes = \otimes.$$

Jak widać, rozważana sieć realizuje koniunkcję wejściowych sygnałów. Zaleta zastosowanego podejścia stanie się bardziej ewidentna, jeśli zacniemy analizować skutki zmian parametrów w rozważanej sieci.

Wyobraźmy sobie, że na skutek podania określonego leku obniżono (w tym samym stopniu) progi pobudzenia we wszystkich rozważanych komórkach. Niech więc teraz pierwsza komórka ma próg $a_3 = -2$ (poprzednio wynosił -1), druga ma $a_4 = 0$ (poprzednio $+1$), a trzecia $a_3 = -1$ (poprzednio 0). Łatwo stwierdzić, jak zmieniają się funkcje poszczególnych neuronów: pierwszy będzie teraz reprezentował funkcję \otimes , drugi \otimes , a trzeci \otimes . Stosując algebrę symboli McCullocha można określić, jaką funkcję realizuje sieć:

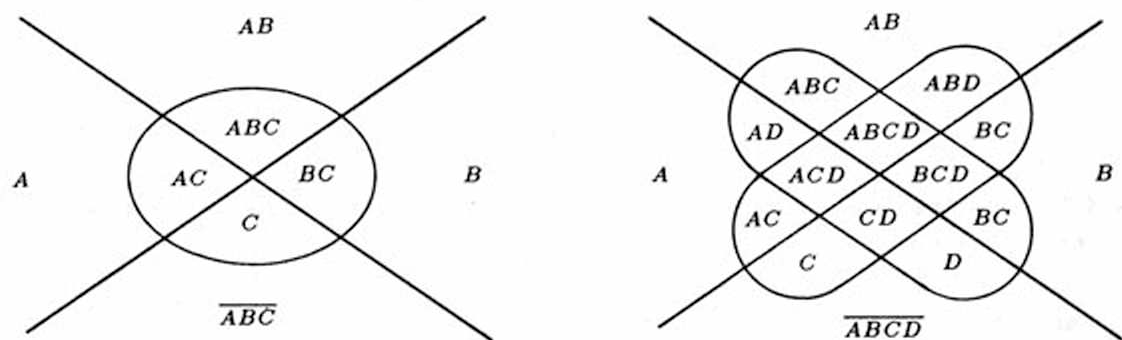
$$\otimes \otimes \otimes = \otimes.$$

Wynik jest zastanawiający i wart wysiłku, jaki włożono w jego uzyskanie: oto okazuje się, że mimo zmian parametrów sieć jako całość nie zmieniła realizowanej funkcji! Taka własność zwana jest *logiczną stabilnością*. Wyjaśnia ona, jak to się dzieje, że mimo istnienia wielu czynników wpływających na modyfikacje parametrów i funkcjonowania poszczególnych komórek nerwowych (by wspomnieć tylko przykładowo o zmianach progu pobudzenia pod wpływem alkoholu) – sieć nerwowa jako całość może działać w sposób niezmienny.

Rozważana tu sieć wykazuje własność logicznej stabilności także w szerszym zakresie zmian parametrów. Dokonując kolejnego obniżenia wartości progów pobudzenia wszystkich komórek (do wartości wynoszących odpowiednio -3 , -2 i -1) stwierdzamy, że funkcje poszczególnych neuronów ulegają kolejnej zmianie (możemy je obecnie wyrazić symbolami \otimes , \otimes oraz \otimes), ale funkcja całej sieci nadal postaje niezmienna:

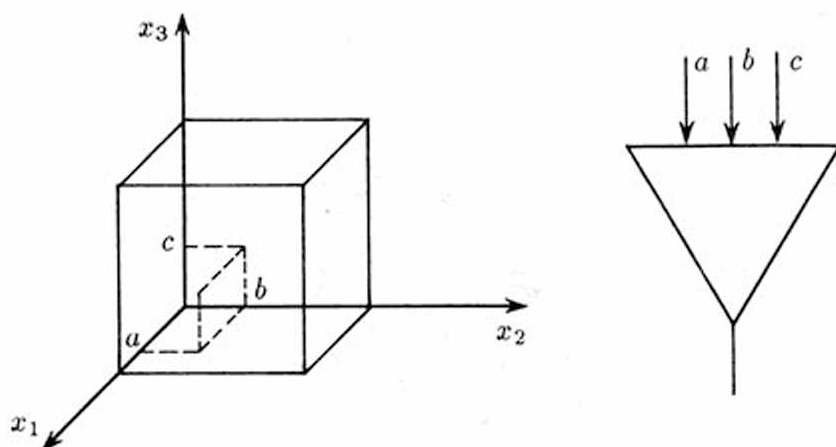
$$\otimes \otimes \otimes = \otimes.$$

Symbole McCullocha istnieją dla wszystkich funkcji logicznych, chociaż dla funkcji więcej niż dwu argumentów ich forma graficzna nieco się komplikuje (por. rys. 4.33). Na podstawowy kształt krzyża nakładane są dodatkowo okręgi lub elipsy, aby uzyskać reprezentacje dla kolejnych dalszych zmiennych.



Rys. 4.33. Koncepcja symboli McCullocha dla funkcji trzech (po lewej) i czterech (po prawej) zmiennych. Zmienne (i odpowiadające im zbiory) oznaczono skrótowo jako A, B, C i D, gdyż zapisy x_1, x_2, \dots są tu niewygodne

Nasuwa się pytanie, czy *każdą* funkcję logiczną N zmiennych da się odwzorować w postaci komórki nerwowej o odpowiednio dobranych parametrach $a_1, a_2, \dots, a_N, a_{N+1}$? Elementy progowe, co można także udowodnić matematycznie, stanowią zbiór funkcjonalnie pełny. Innymi słowy, możliwe jest zbudowanie *każdego* układu cyfrowego (na przykład komputera) z samych tylko modeli komórek nerwowych. Jednak postawione na wstępie pytanie jest bardziej wyrafinowane. Chodzi w nim o to, czy możliwe jest zrealizowanie dowolnej funkcji logicznej N zmiennych za pomocą *jednej* komórki nerwowej? Odpowiedź jest *negatywna*. Niestety, istnieją funkcje, do budowy których trzeba użyć dwu lub więcej modeli komórek, co jest bardzo istotnym mankamentem. Nie chodzi tu o oszczędność elementów. Konieczność stosowania większej liczby komórek wiąże się z koniecznością określenia sposobu ich połączenia w sieć wytwarzającą łącznie wymaganą funkcję, a to jest dużym problemem, gdyż nie są znane prawdziwie *efektywne* metody projektowania sieci nerwowych o pożądanym właściwościach.



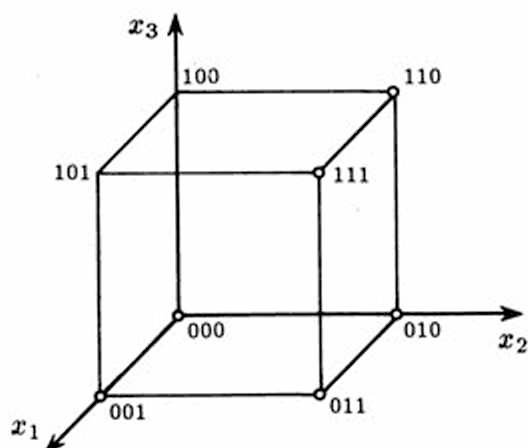
Rys. 4.34. Interpretacja stanu wejść określonej komórki nerwowej jako punktu w przestrzeni N -wymiarowej. Dla komórki o trzech wejściach, na których pojawiają się sygnały o wartościach $x_1 = a$, $x_2 = b$ oraz $x_3 = c$, pokazano punkt w przestrzeni, któremu ta sytuacja odpowiada

Łatwo pokazać, że za pomocą jednej komórki nerwowej o N wejściach nie da się zrealizować *dowolnej* funkcji N zmiennych. Trywialny przykład otrzymuje się dla $N = 2$ przy przyjęciu jako realizowanej funkcji sumy modulo dwa ($x_1 \oplus x_2$). Żadne manewry wartościami współczynników wag synaptycznych i progiem komórki nie pozwolą na uzyskanie tej funkcji za pomocą jednego neuronu. Wyobraźmy sobie, że poszczególne sygnały wejściowe komórki odkładane są na oddzielnych osiach wprowadzonego w tym celu układu współrzędnych (rys. 4.34). W ten sposób komórce o N wejściach odpowiada sześcian w N -wymiarowej przestrzeni. Dokładniej, ważne są tylko *wierzchołki* tego sześcianu, ponieważ

$$\forall i \in [1, N] \quad (x_i \in \{0, 1\})$$

i poszczególne współrzędne w rozważanej przestrzeni mogą przyjmować wyłącznie wartości 0 i 1 (rys. 4.35).

W każdym z tych wierzchołków wartość rozważanej funkcji \tilde{x} może także przybierać wyłącznie wartości 0 lub 1. Kluczowa dla działania komórki nerwowej suma sygnałów wejściowych mnożonych przez odpowiednie współczynniki wagowe, po jej przyrównaniu



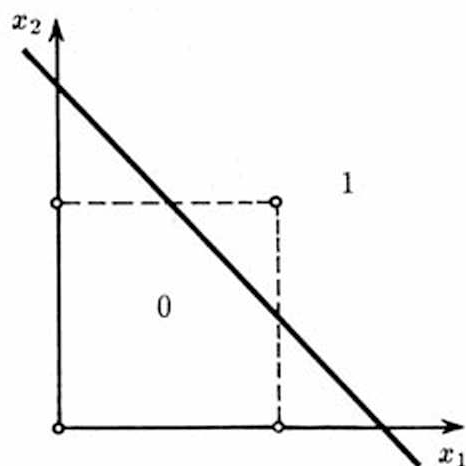
Rys. 4.35. Cyfrowemu modelowi komórki nerwowej odpowiadają wierzchołki N -wymiarowego sześcianu w przestrzeni wejść

do wartości progu:

$$\sum_{i=1}^N a_i x_i = a_{N+1}$$

jest w tej interpretacji równaniem płaszczyzny, której orientacja zależna jest od współczynników determinujących zachowanie komórki (rys. 4.36). Płaszczyzna ta musi być tak ustawiona, by wszystkie wierzchołki, dla których $\tilde{x} = 1$ znalazły się po tej stronie płaszczyzny, dla której spełniona jest nierówność:

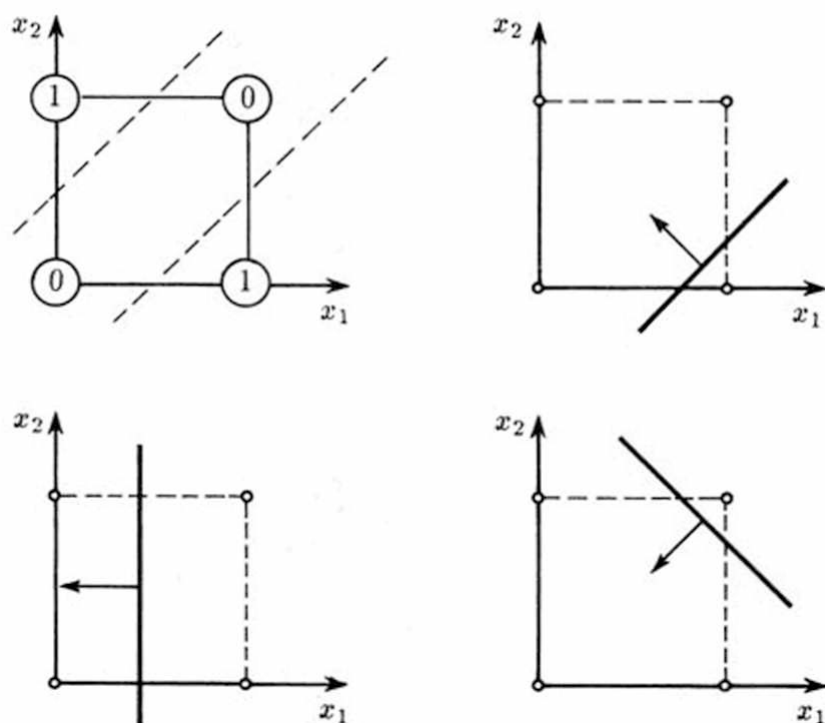
$$\sum_{i=1}^N a_i x_i \geq a_{N+1}.$$



Rys. 4.36. Równanie „logicznego” modelu komórki nerwowej odpowiada podziałowi przestrzeni (na rysunku – płaszczyzny) sygnałów wejściowych na podobszary odpowiadające wartości wyjścia $\tilde{x} = 1$ oraz $\tilde{x} = 0$

Rysunek 4.37 pomaga zrozumieć, dlaczego niemożliwa jest w tej sytuacji realizacja za pomocą komórki nerwowej funkcji $x_1 \oplus x_2$. Funkcja ta przyjmuje wartość $\tilde{x} = 1$ dla

punktów $(x_1, x_2) = (1, 0)$ i $(x_1, x_2) = (0, 1)$. W trywialny sposób widać, że nie istnieje pojedyncza płaszczyzna (będąca dla $N = 2$ linią prostą), oddzielająca te punkty od $(x_1, x_2) = (0, 0)$ oraz $(x_1, x_2) = (1, 1)$, gdzie $\tilde{x} = 0$.



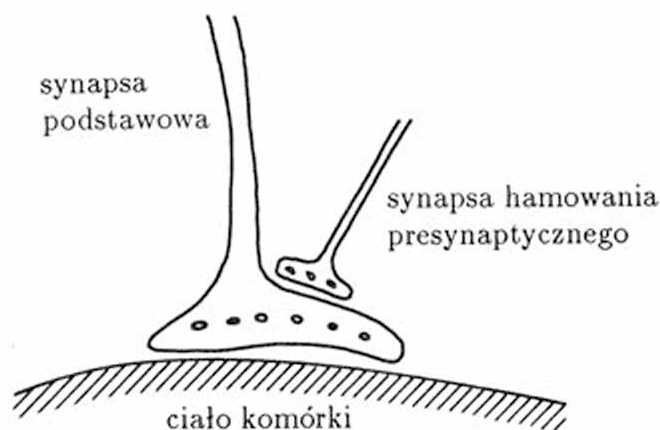
Rys. 4.37. Przykłady interpretacji geometrycznej kilku funkcji logicznych niemożliwych (przypadek a) lub trudnych (b, c, d) do realizacji za pomocą pojedynczej komórki nerwowej. Trudności w przypadkach b, c i d wynikają z konieczności stosowania ujemnych wartości progu (wątpliwa interpretacja biologiczna)

Przytoczona interpretacja geometryczna pozwala zrozumieć, dlaczego pewne funkcje dadzą się zrealizować za pomocą pojedynczego neuronu, a inne nie. Natomiast metoda ta jest mało skuteczna dla *detekcji* funkcji możliwych do realizacji, ponieważ trudne jest nawet wyobrażenie sobie położenia płaszczyzny podziałowej już dla $N = 3$, a zupełnie niemożliwe jest to dla $N > 3$. Potrzebne są więc metody bardziej formalne, a konkretnie – algorytmiczne.

Pojawia się zatem problem – trudny i skomplikowany – zbudowania algorytmu pozwalającego na rozstrzygnięcie czy określona, konkretna funkcja logiczna jest *progowa* ⁽²⁾. Dla funkcji o niewielkiej liczbie argumentów ($N < 7$) problem progowości sprowadzić można do łatwiejszego zagadnienia *dwusumowalności*. Dwusumowalność może być stosunkowo łatwo i efektywnie (w sensie algorytmu komputerowego) wykrywana i ustalana, ale jedynie dla małych N prawdziwe jest twierdzenie, że funkcja logiczna, dla której ustalono własność dwusumowalności jest także progowa. W dodatku nawet po pozytywnym rozstrzygnięciu problemu realizowalności (progowości lub dwusumowalności) określonej

⁽²⁾ Pojęcie progowości wprowadzono w logice do określenia tych funkcji logicznych, które dadzą się zrealizować za pomocą pojedynczego elementu sumująco-progowego, czyli funkcji realizowalnych za pomocą pojedynczego neuronu.

funkcji logicznej – pozostaje nadal bardzo poważny problem, *jak dobrać* wartości parametrów komórki (współczynniki wagowe i próg), aby właśnie takie, jak potrzeba, działanie całego modelu zagwarantować i zapewnić. Odpowiednie algorytmy są znane i dobrze zdefiniowane, chociaż są naprawdę trudne i skomplikowane – szczególnie dla dużych wartości parametru N . W dalszej części tej książki nie będziemy jednak rozszerzali dyskusji, czy określona funkcja logiczna jest, czy nie jest progowa. Zamiast tego postawimy i spróbujemy rozstrzygnąć ciekawsze zagadnienie: *co zrobić*, aby za pomocą jednej komórki (być może wyposażonej w jakieś dodatkowe własności) uzyskać możliwość realizacji *dowolnej* funkcji logicznej.

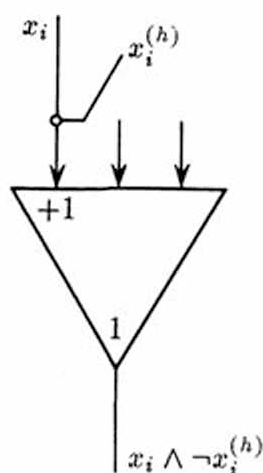


Rys. 4.38. Uproszczony schemat budowy synapsy hamowania presynaptycznego

Okazało się, że minimalnym uzupełnieniem koncepcji neuronu, gwarantującym realizowalność dowolnej funkcji logicznej za pomocą *jednej* komórki – jest *hamowanie presynaptyczne*. Idea hamowania presynaptycznego jest prosta: zakłada się, że na liniach doprowadzających sygnały do wejść rozważanej komórki nerwowej mogą występować dodatkowe synapsy, pełniące rolę swoistych *wyłączników* (rys. 4.38). Roważmy jedno wejście z tego rodzaju synapsą (rys. 4.39). Sygnał x_i dociera do wejścia o wadze a_i *wtedy i tylko wtedy*, gdy sygnał $x_i^{(h)}$ podawany do odpowiedniej synapsy hamowania presynaptycznego wynosi zero (co oznacza brak impulsu w tym torze). Jeśli sygnał $x_i^{(h)} = 1$, to niezależnie od wielkości wagi a_i sygnał x_i nie ma wpływu na sumę pobudzeń komórki. Sygnał $x_i^{(h)}$ działa więc jak swoisty *wyłącznik*, nie dopuszczając odpowiednich składowych x_i do udziału w kształtowaniu globalnej sumy pobudzeń.

Warto zauważyć, że z punktu widzenia analizy działania sieci zbudowanej z modeli komórek nerwowych, dopuszczenie mechanizmu hamowania presynaptycznego wprowadza istotne utrudnienie, gdyż jest to mechanizm *par excellence* nieliniowy. Natomiast zapis wzoru modelującego zachowanie komórki może być stosunkowo prosto uzupełniony o elementy odpowiadające hamowaniu presynaptycznemu.

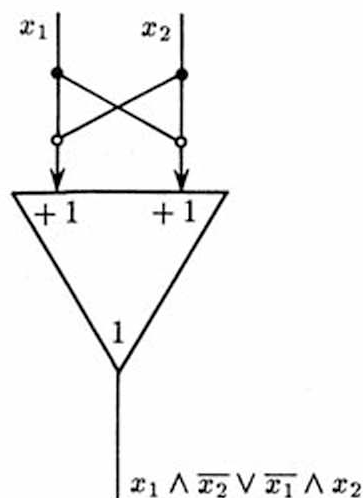
$$\tilde{x} = \begin{cases} 1, & \text{gdy} \quad \sum_{i=1}^N a_i(1 - x_i^{(h)}) \geq a_{N+1}, \\ 0, & \text{gdy} \quad \sum_{i=1}^N a_i(1 - x_i^{(h)}) < a_{N+1}. \end{cases}$$



Rys. 4.39. Komórka wyposażona w synapsę hamowania presynaptycznego ma istotnie bogatsze (w porównaniu z neuronem klasycznym) możliwości funkcjonalne (objaśnienia w tekście)

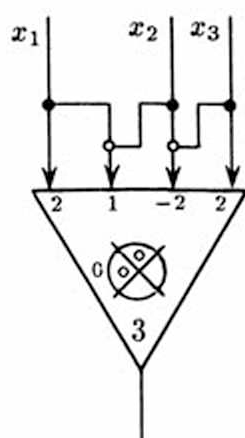
Warto zauważyć, że prostotę zapisu zmodyfikowanego wzoru udało się zapewnić jedynie dlatego, że $x_i^{(h)} \in \{0, 1\}$.

Neuron uwzględniający hamowania presynaptyczne jest istotnie bogatszym w możliwości elementem logicznym, w porównaniu z neuronem *klasycznym*. Wystarczy zauważyć, że element taki przy N wejściach wymaga (teoretycznie) $2N$ sygnałów wejściowych. Takie rozszerzenie zachodzi jednak tylko w teorii. W praktyce zazwyczaj synapsy hamowania presynaptycznego znajdują zastosowanie jedynie dla bardzo niewielu spośród N wejść neuronu (dla większości i można więc przyjąć $x_i^{(h)} \equiv 0$), zaś te nieliczne wejścia, które jednak hamowania presynaptycznego wymagają, sterowane są przez określone inne *zwyczajne* sygnały wejściowe (to znaczy $x_i^{(h)} = x_j$).

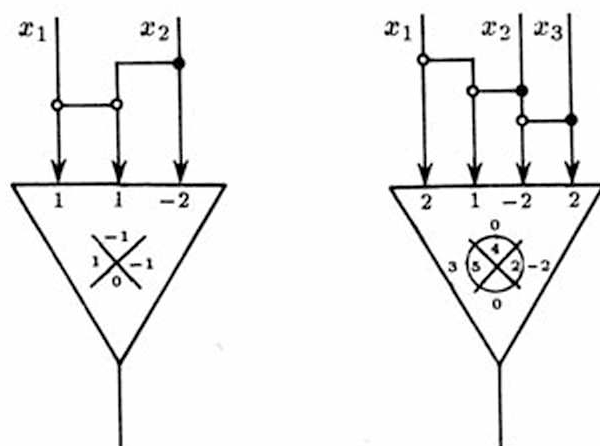


Rys. 4.40. Funkcja suma modulo dwa może być zrealizowana przez komórkę wyposażoną w mechanizm hamowania presynaptycznego

Dowód, że hamowanie presynaptyczne usuwa całkowicie trudności związane z *progowością* i *dwusumowalnością* jest długi i skomplikowany. Łatwo natomiast stwierdzić, że



Rys. 4.41. Przykład realizacji funkcji trzech zmiennych za pomocą neuronu z hamowaniami presynaptycznymi



Rys. 4.42. Przykład zmienności funkcji realizowanych przez komórki z hamowaniem presynaptycznym w zależności od wartości progu pobudzenia

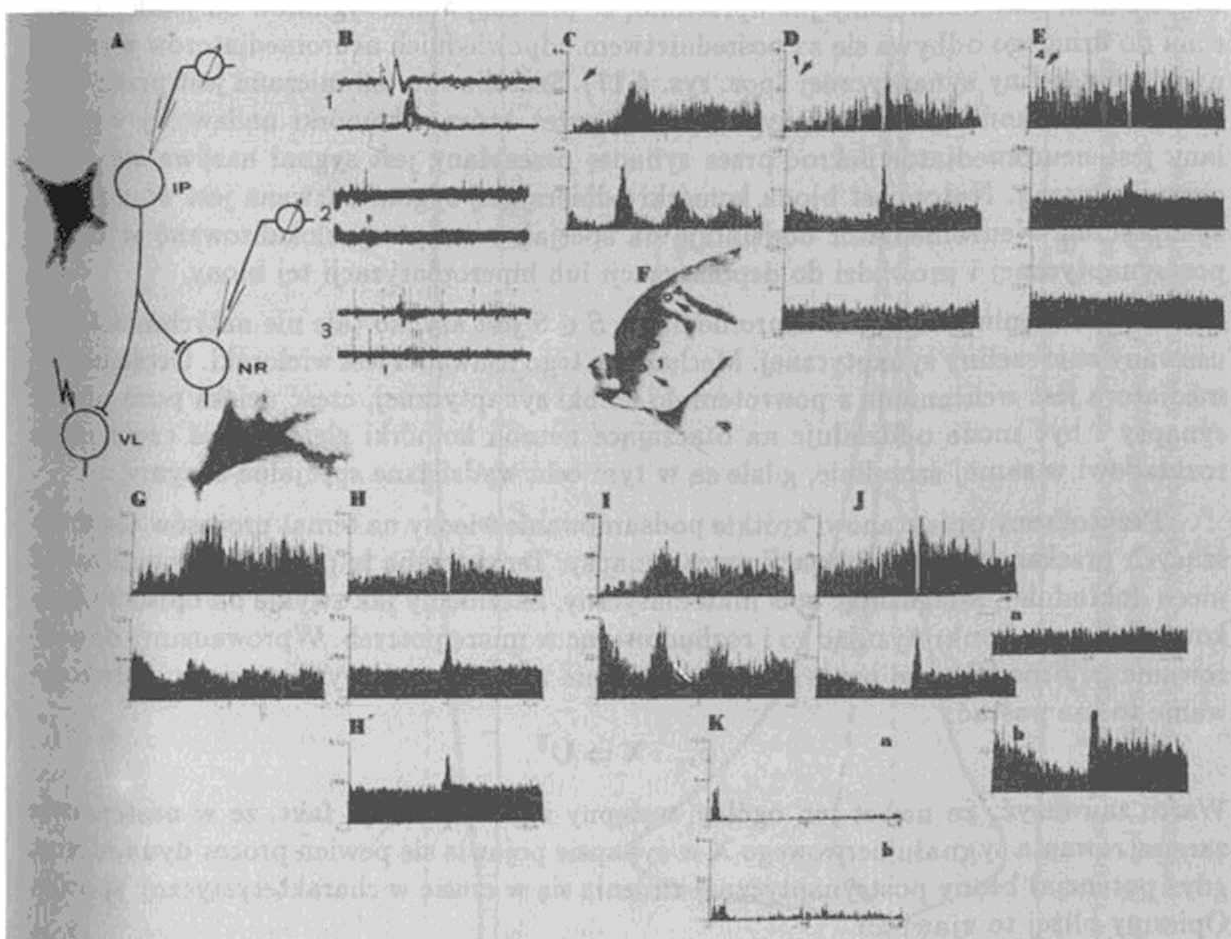
istotnie wprowadzenie tego nowego mechanizmu pozwala zrealizować w jednej komórce nerwowej te konkretne funkcje, które uprzednio nie dawały się ustawić za pomocą zmian wartości wag i progu. Na przykład funkcję suma modulo dwa ($x_1 \oplus x_2$) można uzyskać natychmiast w komórce nerwowej (z hamowaniami presynaptycznymi!) o parametrach $N = 2$, $a_1 = a_2 = a_3 = 1$ oraz $x_1^{(h)} = x_2$ i $x_2^{(h)} = x_1$ (por. rys. 4.40). Warto się na tym przykładzie skupić, a także przeanalizować inne przypadki zastosowania hamowania presynaptycznego, przytoczone na rys. 4.41 (dla ustalonej wartości progu komórki) oraz 4.42 (dla wykazania wpływu zmiennego progu). Do opisu funkcjonowania komórek wyposażonych w ten nowy mechanizm bardzo przydatne okażą się symbole McCullocha.

4.4. Model ciągły

Punktem wyjścia w rozważanym tu kolejnym (doskonalszym) modelu neuronu jest założenie, że $\mathbf{X} = [0, 1]^T$. Zakres rozważanego przedziału nie ma znaczenia – szczególnie

wartość 1 jako górna granica sygnału $x \in X$ jest umowna i oznacza tylko tyle, że do rzeczywistych wartości zastosowano odpowiednie skalowanie. To co jest istotne i nowe w przyjętym założeniu, to stwierdzenie, że sygnały na wejściu i na wyjściu komórki nerwowej mogą być rozpatrywane jako wielkości zmieniające się w czasie i to w dodatku – zmieniające się w sposób *ciągły*. Odpowiada to konwencji, że informacje w komórce nerwowej kodowane są za pomocą *częstotliwości* impulsów.

Jest to założenie rozsądne. W istocie wydaje się mało prawdopodobne, by tak ulotne i łatwe do zakłócenia zjawisko, jak pojedynczy impuls, mogło w decydujący sposób wazyć na przekazywaniu i przetwarzaniu informacji nerwowych o znaczeniu pierwszoplanowym z punktu widzenia przeżycia osobnika. Intuicyjnie prawdopodobniejsze są formułowane przez neurofizjologów sugestie, że informację przynosi *melodia* całej serii impulsów (rys. 4.43).



Rys. 4.43. Przykładowy zapis badań neurofizjologicznych prowadzonych na zespole komórek nerwowych wskazuje na rolę *serii* impulsów, a nie pojedynczych sygnałów (wyniki publikowane za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

Intuicja nie jest jednak decydującym argumentem przy rozważaniach naukowych i dlatego – chcąc posługiwać się sygnałami ciągłymi na wejściu i wyjściu modelu neuronu – musimy uzasadnić sensowność takiego założenia. Dokonamy tego, wykazując, że stopień pobudzenia neuronu przez wejściowe sygnały rzeczywiście może być uznany za

proporcjonalny do częstotliwości impulsacji docierającej do synapsy. Ponadto wykazemy, że stopień pobudzenia neuronu (zaniedbywany w dotychczasowych rozważaniach zgodnie z zasadą *wszystko albo nic*) wpływa na częstotliwość impulsów występujących w aksonie. Jeśli więc uda się uzasadnić, że zarówno na wejściu komórki, jak i na jej wyjściu decydujący wpływ na sygnały i ich efekty ma częstotliwość impulsów – to wówczas możliwe będzie przyjęcie modelu o *ciągłych* sygnałach wejściowych i wyjściowych.

Przed podjęciem rozważań szczegółowych jeszcze jedna uwaga: *Po uzasadnieniu*, że jest to dozwolone, będziemy stosowali konwencję $\mathbf{X} = [0, 1]^T$. Jednak *w trakcie uzasadniania* musimy posługiwać się starą zasadą, głoszącą, że $\mathbf{X} = \{0, 1\}$, podobnie jak to miało miejsce w *logicznym* modelu omawianym w poprzednim punkcie. Unikniemy w ten sposób błędu rozumowania polegającego na mieszaniu założeń z dowodzonymi tezami, a ponadto znacznie ułatwimy cały wywód. Zaczniemy od sytuacji panującej na wejściu neuronu. Ustaliliśmy już uprzednio, że przekazywanie sygnałów od jednego neuronu do drugiego odbywa się za pośrednictwem odpowiednich neuromediatorów uwalnianych do szczeliny synaptycznej (por. rys. 4.17). Szczelina ta ograniczana jest przez dwie błony. Błona kończąca kolbkę synaptyczną, przez którą z komórki nadawczej wydzielany jest neuromediator ilekroć przez synapsę przesyłany jest sygnał nazywa się *błoną presynaptyczną*. Natomiast błona komórki odbierającej sygnał nazwana jest *błoną postsynaptyczną*. Neuromediator oddziałuje na specjalne receptory zlokalizowane w błonie postsynaptycznej i prowadzi do depolaryzacji lub hiperpolaryzacji tej błony.

Po spełnieniu swojej roli neuromediator $S \in \mathcal{S}$ jest szybko (ale nie natychmiastowo) usuwany ze szczeliny synaptycznej. Mechanizm tego usuwania jest wieloraki. Część neuromediatora jest wchłaniana z powrotem do kolbki synaptycznej, część ucieka poza obszar synapsy i być może oddziałuje na otaczające neuron komórki glejowe, zaś część ulega rozkładowi w samej szczelinie, gdzie są w tym celu wydzielane specjalne enzymy.

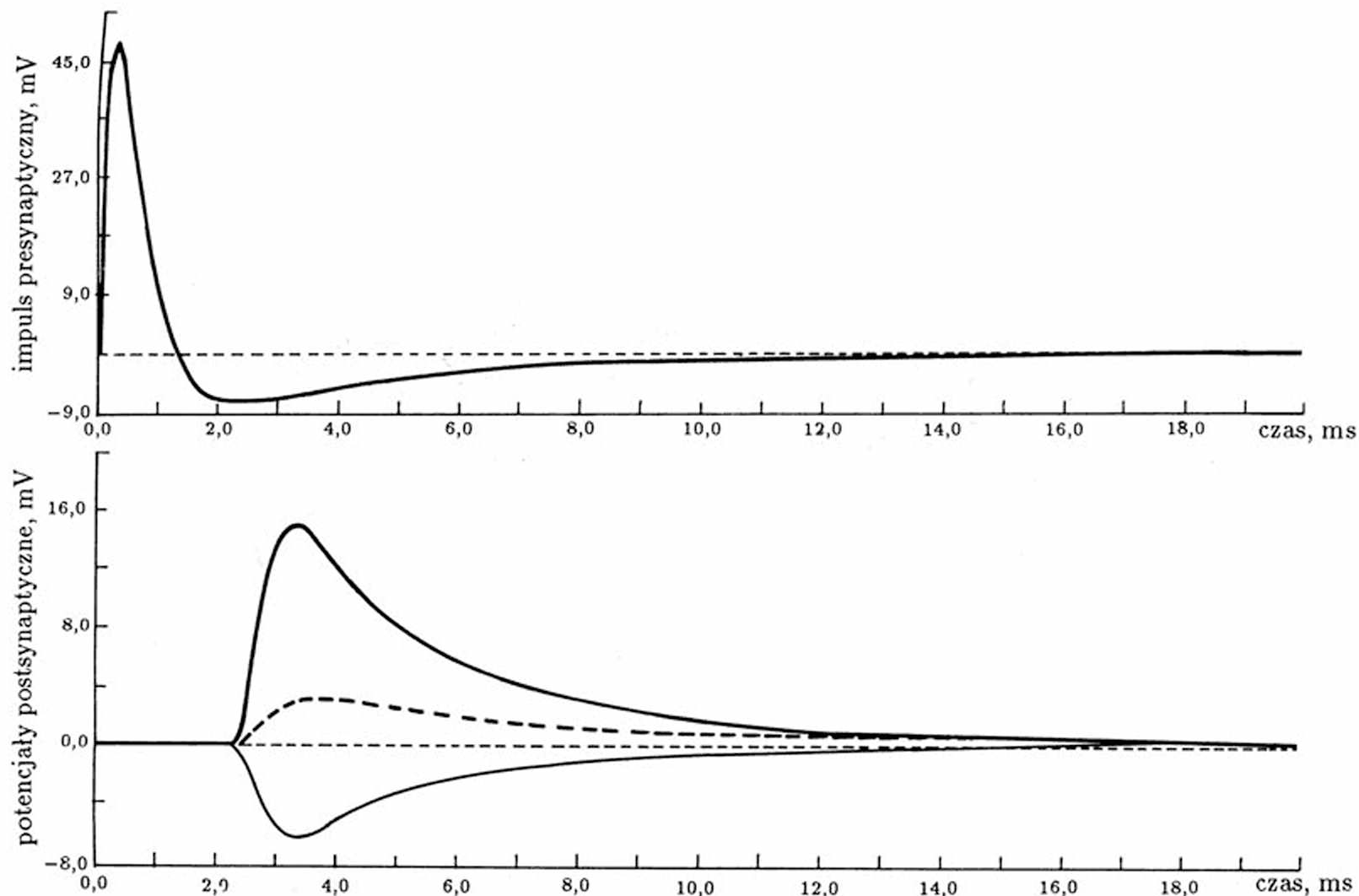
Przytoczony opis stanowi krótkie podsumowanie wiedzy na temat procesów towarzyszących przekazywaniu informacji przez synapsy. Teraz trzeba te procesy przeanalizować nieco dokładniej, anagazując opis matematyczny. Zaczniemy jak zwykle od opisu stosunkowo ogólnego, konkretyzując go i rozbudowując w miarę potrzeb. Wprowadzimy odwzorowanie φ_{sy} modelujące pracę synapsy. Zgodnie z dotychczasowymi uwagami odwzorowanie to ma postać:

$$\varphi_{sy} : \mathbf{X} \Rightarrow \mathbf{U}^T.$$

Warto zauważyć, że nawet ten ogólny, wstępny zapis akcentuje fakt, że w następstwie zarejestrowania sygnału nerwowego \mathbf{X} w synapsie pojawia się pewien proces dynamiczny, gdyż potencjał błony postsynaptycznej zmienia się w czasie w charakterystyczny sposób. Opiszmy bliżej to zjawisko.

Elektryczny efekt oddziaływania wejściowego impulsu na polaryzację błony postsynaptycznej określa się zwykle jako potencjał postsynaptyczny. Jeśli w wyniku drażnienia synapsy dochodzi do depolaryzacji błony – mamy do czynienia z *pobudzeniowym potencjałem postsynaptycznym*, oznaczanym zwykle jako U_{EPSP} . Jeśli dochodzi do hiperpolaryzacji błony – mówimy zwykle o *hamulcowym potencjale postsynaptycznym* oznaczanym U_{IPSP} .

Jak wynika z rysunku 4.44, potencjały postsynaptyczne pojawiają się z opóźnieniem w stosunku do impulsu nerwowego docierającego do synapsy, a także trwają dłużej niż



Rys. 4.44. Obraz przebiegu impulsu nerwowego doprowadzonego do synapsy oraz powstającego w błonie komórki odbierającej bodziec potencjału postsynaptycznego (u dołu). Wykres pochodzi z komputerowej symulacji potencjałów postsynaptycznych (pobudzającego U_{EPSP} i hamującego U_{IPSP} - w dolnej części rysunku), powstających w wyniku doprowadzenia do modelu synapsy φ_{sy} symulowanego impulsu nerwowego $x \in X$

ten impuls. Nic dziwnego: neuromediator musi mieć czas aby najpierw drogą dyfuzji do-
trzeć do receptorów błony, a następnie nie może zostać unicestwiony w mgnieniu oka,
więc trwa w szczelinie, powodując przedłużające się drażnienie błony. W modelach ma-
tematycznych neuronu obydwie te zjawiska najłatwiej i najwygodniej można opisać za
pomocą transmitancji operatorowej G_{sy} odpowiadającej odwzorowaniu φ_{sy} . Wypisując
tę transmitancję, trzeba brać pod uwagę, że synapsa synapsie nierówna. Była już o tym
mowa, że z każdą synapsą wiązać trzeba określony współczynnik wagowy, w dotychczasowy
rozważaniach oznaczany przez a_i . Współczynnik ten oczywiście musi wejść w skład
transmitancji G_{sy} jako swoisty *współczynnik wzmocnienia*. Transmitancja ta jednak za-
wiera także parametry określające jej dynamikę: opóźnienie, stałe czasowe i współczynnik
określający efekt różniczkowania sygnału. Nie ma powodu sądzić, że parametry te są iden-
tyczne w różnych synapsach. Przeciwnie, można przypuszczać, że opóźnienie jest zależne
od rozmiarów szczeliny, a tempo usuwania neuromediatora jest różne dla mediatorów od-
powiedzialnych za zjawiska pobudzania i hamowania, gdyż są to inne substancje. Tak więc
nie można mówić o jednej transmitancji dla każdej synapsy, lecz raczej o transmitancji
danej, konkretnej i -tej synapsy. Fakt ten uwzględniamy pisząc wszędzie dalej $G_{sy}^{(i)}$. Po-
dobne indeksy przypiszemy wszystkim wymagającym tego parametrom. Transmitancja
synapsy może być wyrażona wzorem:

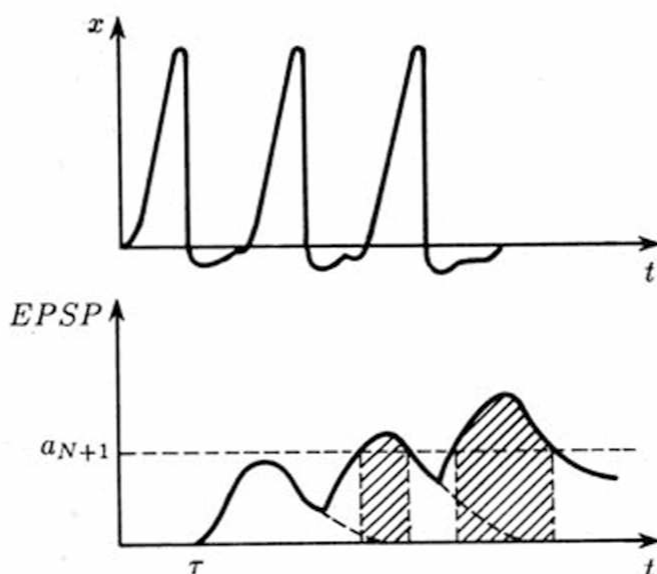
$$G_{sy}^{(i)} = \frac{a_i \exp(-c_1^{(i)} s) (1 + c_2^{(i)} s)}{s(c_3^{(i)} s + 1)(c_4^{(i)} s + 1)}$$

Użyte w transmitancji $G_{sy}^{(i)}(s)$ parametry mają następującą interpretację: parametr
 $c_1^{(i)} \in \mathbb{C}$ reprezentuje opóźnienie synaptyczne, współczynniki $c_3^{(i)}$ i $c_4^{(i)}$ są stałymi czaso-
wymi, a parametr $c_2^{(i)}$ (nie zawsze uwzględniany) odpowiedzialny jest za różniczkowanie
wejściowego sygnału. Zależnie od znaku parametru a_i można uzyskać przebieg $U_{EPSP}(t)$
lub $U_{IPSP}(t)$.

Jedną z konsekwencji, jakie można wydedukować na podstawie postaci transmitancji
 $G_{sy}^{(i)}(s)$ i charakteru uzyskiwanych przy jej pomocy sygnałów $U_{EPSP}(t)$ lub $U_{IPSP}(t)$,
jest stwierdzenie, że przy dostatecznie szybko następujących po sobie impulsach $x \in \mathbb{X}$
poszczególne przebiegi $U_{EPSP}(t)$ lub $U_{IPSP}(t)$ będą interferowały, nakładając się na
siebie (rys. 4.45). W rezultacie wielkość sumarycznej depolaryzacji lub hiperpolaryzacji
błony zależy nie tylko od wagi synapsy a_i , lecz także od *częstotliwości* z jaką podawane
są na wejście impulsy. Efekt ten znany jest i opisywany w literaturze jako *sumowanie
czasowe*. Nazwa wynika z chęci przeciwstawienia tego efektu omówionemu wcześniej su-
mowaniu przestrzennemu (polegającym na integracji w pojedynczej komórce sygnałów
z wielu synaps). Podczas sumowania czasowego dodają się do siebie (choć oczywiście
tylko w pewnym stopniu) *kolejno* podawane do *tej samej synapsy* impulsy nerwowe
(rys. 4.46).

Próg pobudzenia we wszystkich poprzednich rozważaniach uważany był za stały
i niezmienny. Tymczasem zmienia się on – i to bardzo radykalnie. Poprzednio rozważany
model *logiczny* miał tę własność, że ilekroć zachodził warunek:

$$\sum_{i=1}^N a_i x_i \geq a_{N+1},$$



Rys. 4.45. Seria impulsów podanych do synapsy powoduje kumulowanie efektów w błonie postsynaptycznej. Łatwo zauważyć, że pojedynczy impuls wytwarza potencjał U_{EPSP} wyraźnie niższy od progu pobudzenia a_{N+1} , natomiast superpozycja trzech takich impulsów daje łączny potencjał nadprogowy

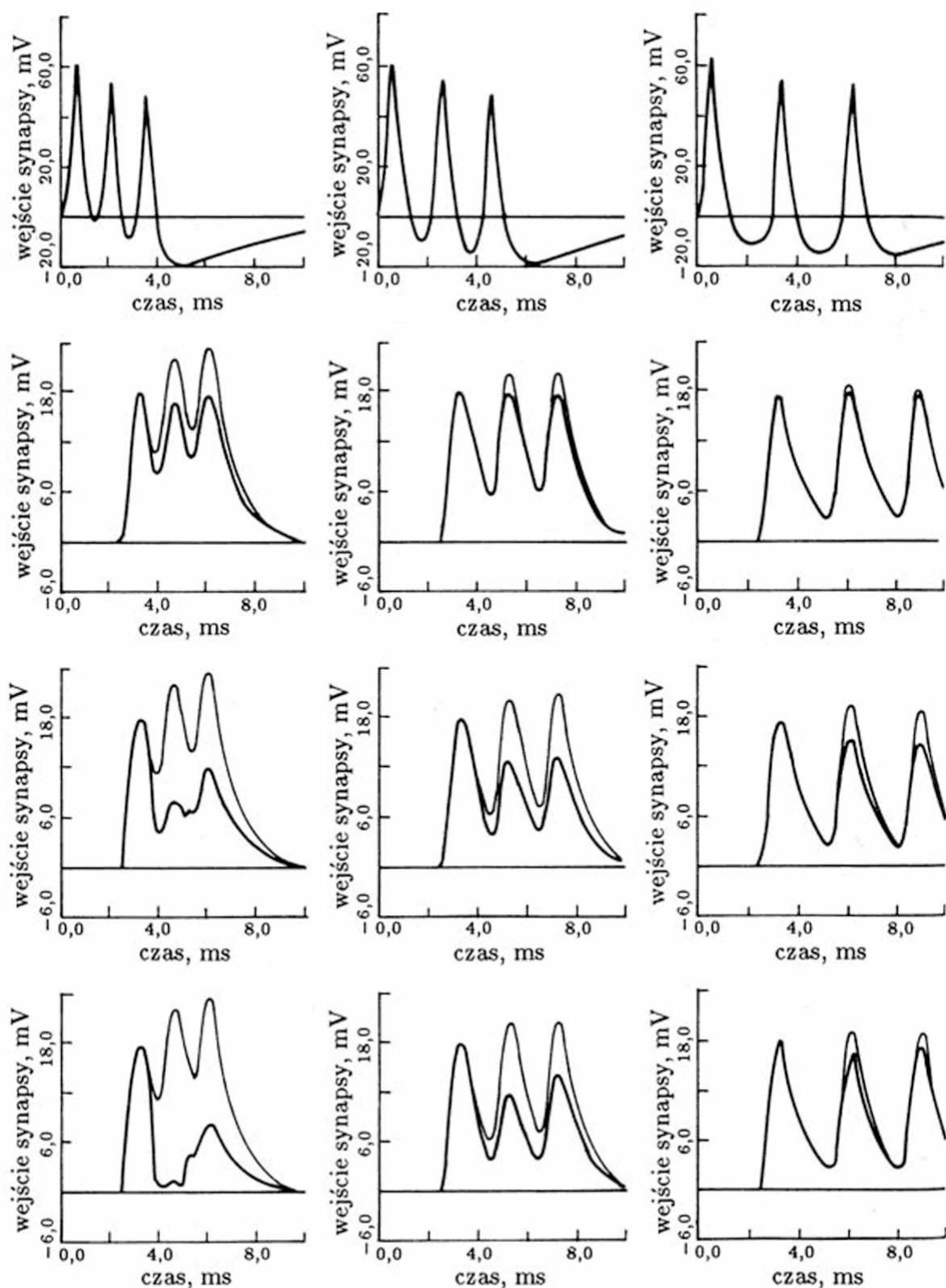
tyle razy przyjmowana była na wyjściu wartość $\tilde{x} = 1$. Model ten nie uwzględniał czynnika czasu. Znane są wprawdzie modyfikacje tego modelu wprowadzające czas, są to jednak zawsze modele synchroniczne, wprowadzające dyskretną skalę czasu i opóźnienie pomiędzy sygnałem wejściowym i wyjściowym.

Dla kompletności rozważań pokażmy, jak się taki model buduje. Oto wprowadza się ustalony kwant czasu $\Delta t \in \mathbb{T}$ i zamienia się sygnały $x(t) \in \mathbb{X}^{\mathbb{T}}$ na sygnały $X(K) \in \mathbb{X}^{\mathcal{N}}$ (gdzie \mathcal{N} jest zbiorem liczb naturalnych, a $t = K\Delta t$). Wówczas logiczny model neuronu (w podstawowej wersji, bez hamowań presynaptycznych) może być zapisany w następującej postaci:

$$\tilde{X}(K+1) = \begin{cases} 1, & \text{gdy } \sum_{i=1}^N a_i x_i \geq a_{N+1}, \\ 0, & \text{gdy } \sum_{i=1}^N a_i x_i < a_{N+1}. \end{cases}$$

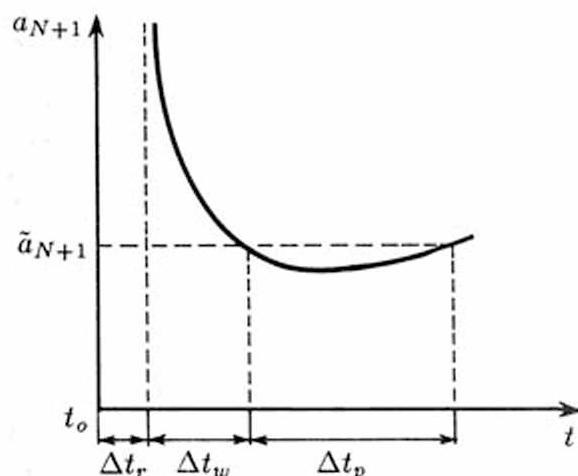
Wprowadzona dyskretna skala czasu jest jednak sztuczna i jej zastosowanie ma na celu zbliżenie modelu komórki do elementów cyfrowych wykorzystywanych w technice. Tymczasem rzeczywistość biologiczna jest inna – znacznie bogatsza i nieporównanie bardziej interesująca. Otóż neuron w naturalny sposób reguluje swoją impulsację za pomocą odpowiednich zmian progu pobudzenia a_{N+1} . Próg ten ma pewną ustaloną wartość jedynie w warunkach, kiedy neuron nie jest pobudzony. Oznaczmy tę *spoczynkową wartość progu* przez \tilde{a}_{N+1} . Jeśli w pewnej chwili $t_0 \in \mathbb{T}$ sumaryczne pobudzenie neuronu przekroczy ten próg

$$\sum_{i=1}^N a_i x_i(t_0) \geq \tilde{a}_{N+1},$$



Rys. 4.46. Przykładowe wyniki symulacji komputerowej procesów zachodzących w synapsach przy różnych częstotliwościach wejściowych impulsów (górny rząd rysunków) i przy różnych parametrach modelowanej synapsy (kolejne rzędy dolnych wykresów)

to oczywiście wygenerowany zostanie impuls nerwowy. Równocześnie jednak z wygenerowaniem impulsu uruchomiony zostanie inny proces, zwany *refrakcją* (rys. 4.47). Zasadniczym przejawem tego procesu jest gwałtowna zmiana progu a_{N+1} . Otóż w chwili t_0 następuje nieograniczony wzrost progu ($a_{N+1} \Rightarrow \infty$), czego praktycznym wyrazem jest fakt, że bezpośrednio po wygenerowaniu impulsu neuron nie jest w stanie wygenerować następnego – niezależnie od siły pobudzenia. Stan taki utrzymuje się przez pewien czas $\Delta t_r \in \mathbb{T}$. Okres od t_0 do $t_0 + \Delta t_r$ nazywany jest *okresem refrakcji bezwzględnej*. W tym czasie nie można wywołać następnego impulsu.



Rys. 4.47. Przebieg poimpulsowych zmian progu pobudzenia komórki a_{N+1} . Po wygenerowaniu impulsu w chwili t_0 przez okres Δt_r próg ma wartość nieskończoną, po czym z wolna maleje do wartości spoczynkowej w okresie refrakcji względnej Δt_w . Niekiedy obserwuje się także okres wzmożonej pobudliwości, spowodowanej przejściowym obniżeniem progu poniżej wartości spoczynkowej w okresie Δt_p .

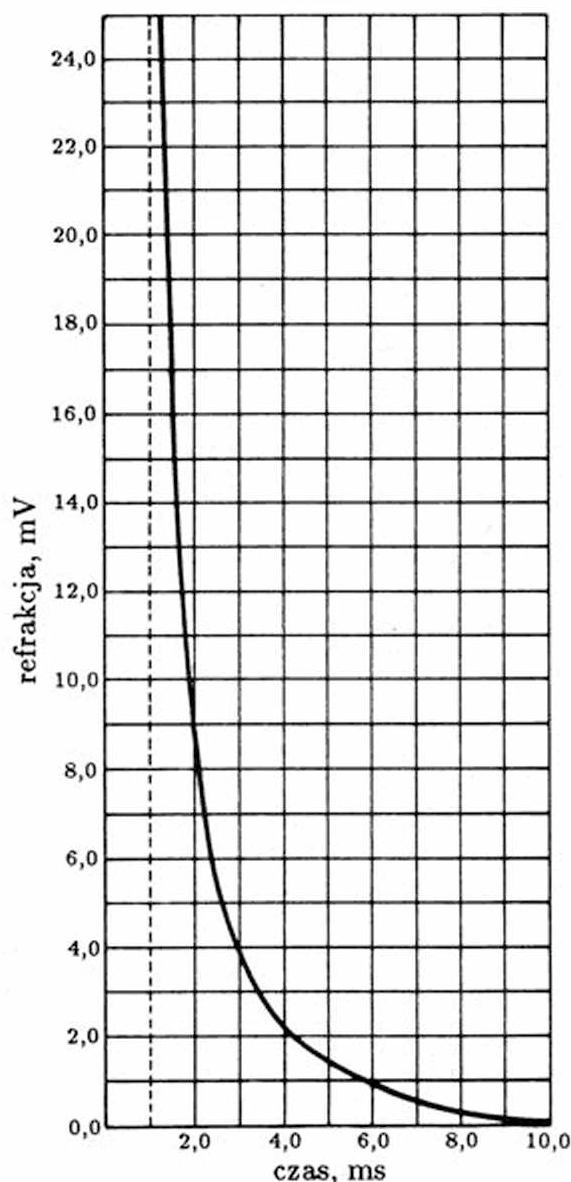
Po okresie refrakcji bezwzględnej następuje okres, w którym wartość progu a_{N+1} powoli zmierza do wartości spoczynkowej \tilde{a}_{N+1} . W czasie kiedy $a_{N+1} \Rightarrow \tilde{a}_{N+1}$ (lecz stale $a_{N+1} > \tilde{a}_{N+1}$) neuron można pobudzić, lecz dla jego pobudzenia *potrzebne jest silniejsze wymuszenie*. Ten okres nazwiemy *okresem refrakcji względnej*. Dla ustalenia uwagi przyjmijmy, że okres ten wynosi $\Delta t_w \in \mathbb{T}$, przy czym w rzeczywistości $\Delta t_w \gg \Delta t_r$. Jak wspomniano, w tym okresie możliwe jest wygenerowanie kolejnego impulsu, lecz może to nastąpić tym szybciej, im silniej pobudzimy komórkę. Rozważmy to dokładniej.

Zjawiska, jakie zachodzą w komórce po wygenerowaniu impulsu w chwili t_0 wygodnie jest opisać wprowadzając odwzorowanie φ_{zp} obrazujące poimpulsowe zmiany progu (rys. 4.48). Odwzorowanie to uzależnia parametr (próg a_{N+1}) od impulsów generowanych przez neuron i od czasu:

$$\varphi_{zp} : \mathbb{T} \times \mathbf{X} \Rightarrow \mathbf{A}.$$

Konkretna postać tego odwzorowania może być między innymi taka:

$$a_{N+1} = \begin{cases} \tilde{a}_{N+1}, & \text{jeśli } \forall \tau \in [t - t_w, t] \quad \tilde{x}(\tau) = 0, \\ \tilde{a}_{N+1} + \frac{c_5}{t - t_0 - t_r}, & \text{jeśli } \exists t_0 \quad t_r < t - t_0 < t_w \quad \wedge \quad \tilde{x}(\tau) = 1, \\ \infty, & \text{jeśli } \exists t_0 \quad 0 < t - t_0 < t_r \quad \wedge \quad \tilde{x}(\tau) = 1. \end{cases}$$



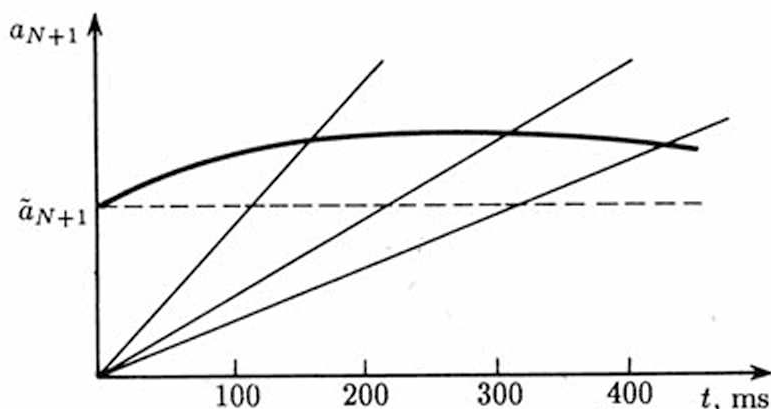
Rys. 4.48. Przebieg poimpulsowych zmian wartości progu przyjmowany w modelach komputerowych komórek nerwowych używanych w AGH. Ze względu na zasadnicze znaczenie w interpretacji wszystkich wyników modelowania, wykres ten jest wyjątkowo starannie kalibrowany

Przytoczony wzór ma charakter arbitralny, gdyż można wskazać wiele innych wyrażeń matematycznych (rys. 4.49), równie dobrze opisujących rozważane tu zjawiska.

Dla wygody dalszych rozważań wprowadzimy pomocniczy termin *łączne pobudzenie komórki* i oznaczenie $E \in U^T$. Celowość wprowadzenia tego pomocniczego symbolu wynika z faktu pewnej nieporęczności operowania wyrażeniem $\sum_{i=1}^N a_i x_i$, którym będziemy się posługiwać przy dalszym omawianiu modelu neuronu.

Warto zauważyć, że mając określone łączne pobudzenie komórki:

$$E = \sum_{i=1}^N a_i x_i \geq \tilde{a}_{N+1},$$



Rys. 4.49. Zależność wartości progu od szybkości narastania potencjału postsynaptycznego

możemy ustalić na podstawie poimpulsowych zmian progu czas T , po jakim nastąpi wygenerowanie kolejnego impulsu. W tym celu przyjmijmy $t_0 = 0$ i przyrównajmy (wstawiając za t niewiadomą T) wyrażenie określające przebieg progu w okresie refrakcji względnej do sumarycznego pobudzenia E , ponieważ warunkiem wygenerowania kolejnego impulsu jest

$$E = \tilde{a}_{N+1} + \frac{c_5}{T - t_r}.$$

Po elementarnych przekształceniach otrzymuje się zależność:

$$T = t_r + \frac{c_5}{E - \tilde{a}_{N+1}},$$

która oznacza, że okres impulsacji komórki T jest odwrotnie proporcjonalny do *nadwyżki* pobudzenia E nad spoczynkowym progiem \tilde{a}_{N+1} , a więc rozważana częstotliwość impulsów, będąca odwrotnością okresu T , jest dobrą miarą siły pobudzenia.

Wyprowadzony w sposób elementarny wzór określający okres T pozwala na dostrzeżenie nadspodziewanie wielu prawidłowości. Warto zauważyć, że okres T nie może być mniejszy niż czas refrakcji bezwzględnej t_r . Wynika z tego, że częstotliwość impulsacji, uznawana od tej chwili za miarę sygnału wyjściowego komórki, nie może przekroczyć wartości $1/t_r$, co upoważniało nas do wprowadzenia na początku tego punktu górnej granicy wartości pojawiających się sygnałów. Fakt, że wartość tę umownie określono jako 1 nie ma tu istotnego znaczenia. Jako ciekawostkę można dodać informację, że w rzeczywistości ów limit częstotliwości przypada na poziomie około 1 kHz, gdyż okres refrakcji bezwzględnej trwa około 1 milisekundy. Warto porównać tę wartość z granicznymi częstotliwościami pracy współczesnych elementów elektronicznych.

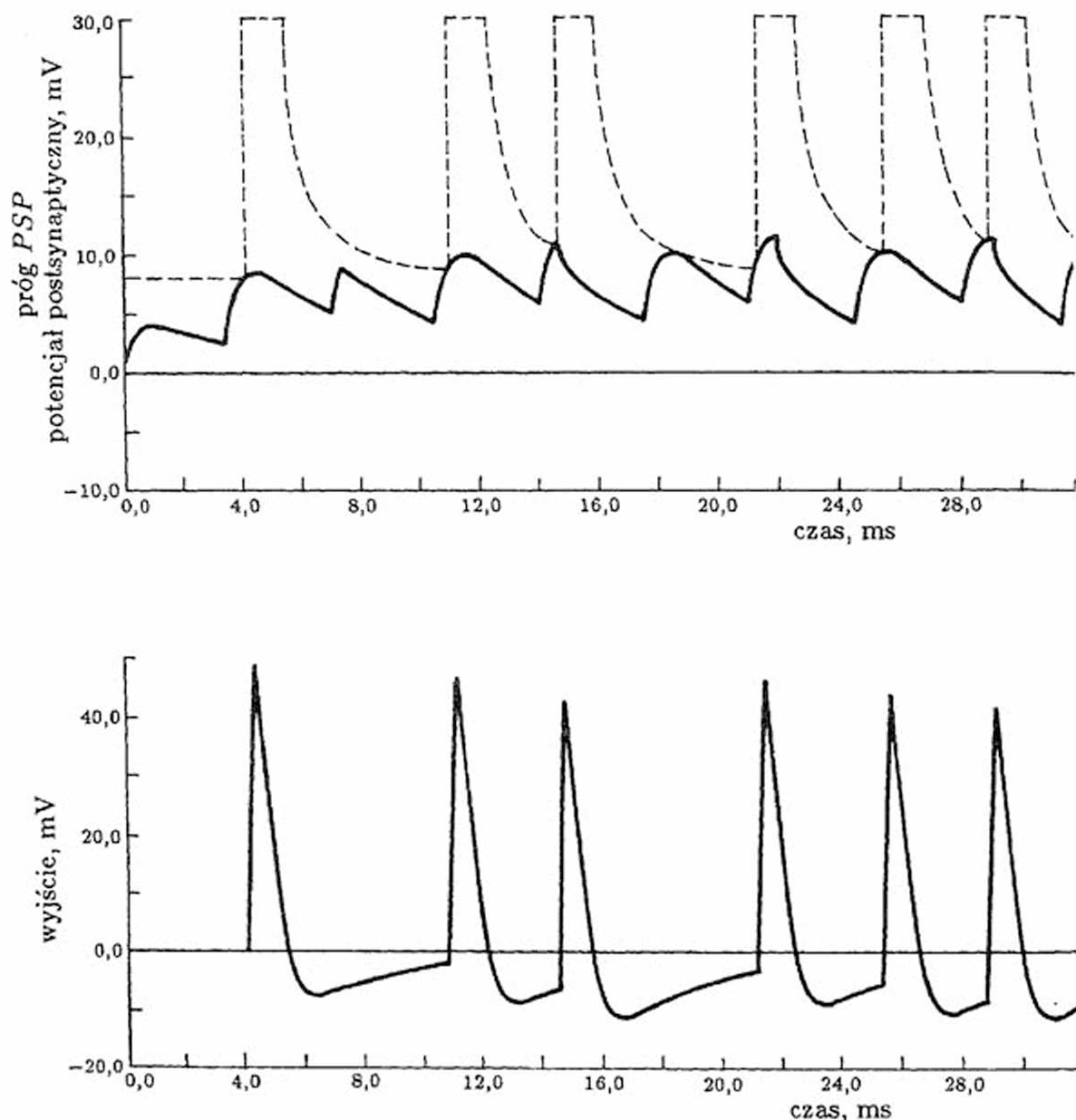
Przyjmując, że sygnał wyjściowy z komórki \tilde{x} jest odwrotnością okresu T , uzyskujemy następujące wyrażenie, wiążące sygnał wyjściowy z pobudzeniem komórki:

$$\tilde{x} = \frac{1}{T} = \frac{E - \tilde{a}_{N+1}}{c_5 + t_r(E - \tilde{a}_{N+1})}.$$

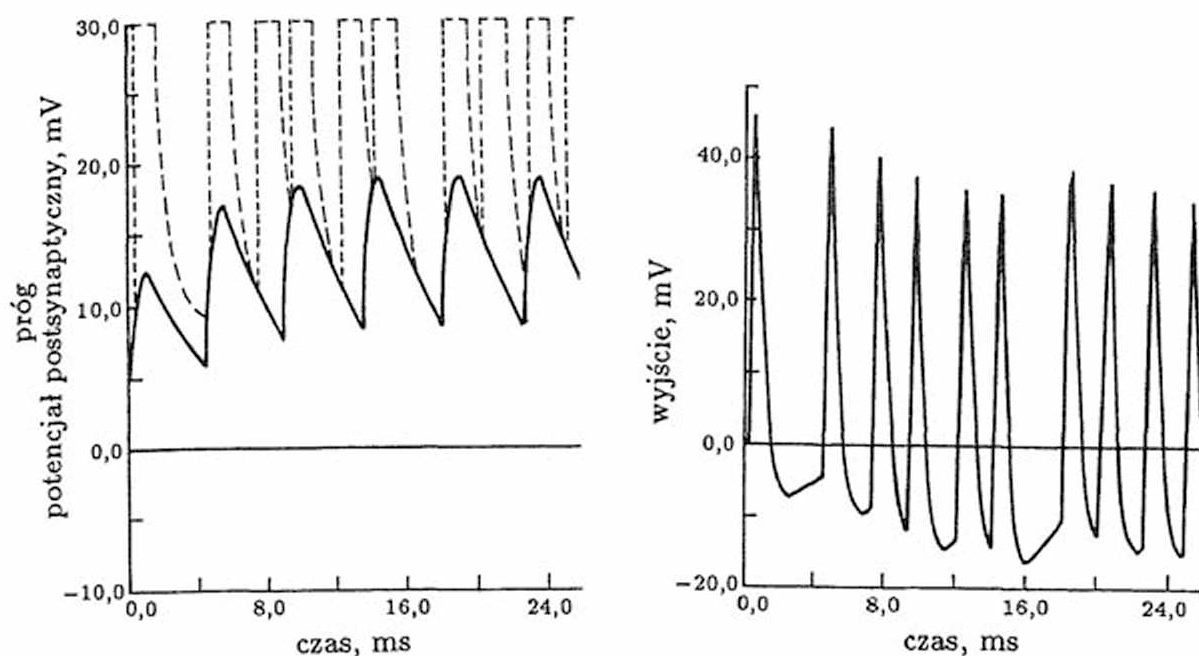
Wyrażenie to będzie dalej aproksymowane *funkcją odcinkowoliniową* dla wygody konstrukcji modelu, warto jednak zauważyć dwie charakterystyczne cechy tego przebiegu: próg nieczułości związany z parametrem \tilde{a}_{N+1} oraz fakt nasycania się przebiegu

na poziomie $1/t_r$. Zatem warunkiem normalizacji wartości sygnałów x w przedziale $[0, 1]$ jest przyjęcie za jednostkę sygnału x wartości $1/t_r$.

Przytoczone fakty pozwalają domknąć wywód, uzasadniający możliwość i celowość operowania ciągłą reprezentacją sygnałów nerwowych $x \in X$, ponieważ obecnie wykazano, że na wyjściu komórki właśnie częstotliwość impulsów prawidłowo odwzorowuje siłę wypadkowego jej pobudzenia (rys. 4.50 i 4.51), a wcześniej uzasadniono, że w synapsach o wielkości łącznego pobudzenia lub hamowania decyduje też częstotliwość impulsów w powiązaniu z mechanizmem sumowania czasowego.

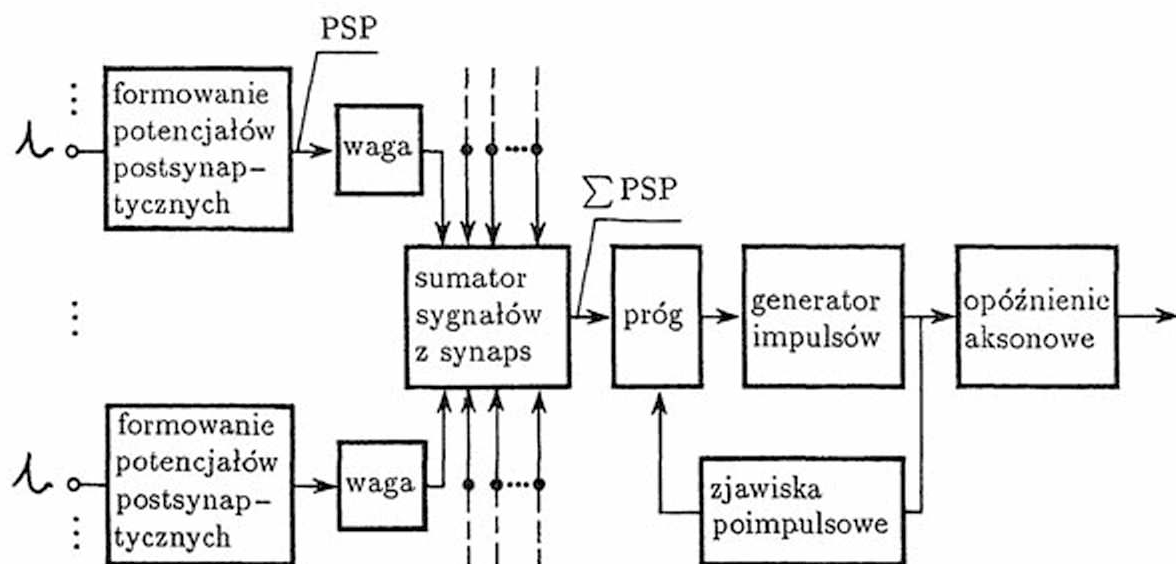


Rys. 4.50. Przebieg komputerowej symulacji komórki nerwowej wskazuje, że zmiany pobudzenia (u góry, linia ciągła) wraz z dynamicznymi zmianami progu (u góry, linia przerywana) determinują częstotliwość impulsów wyjściowych neuronu (u dołu)

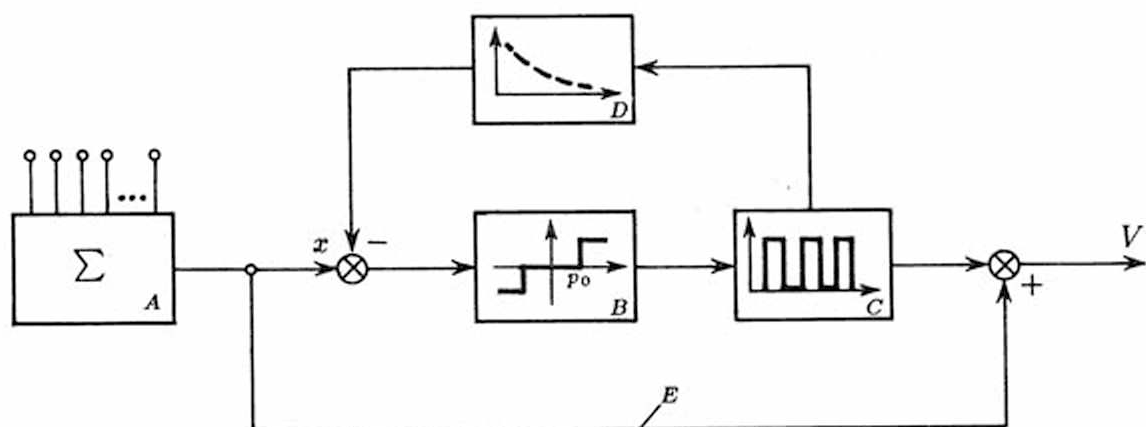


Rys. 4.51. Przykład komputerowej symulacji komórki, wskazujący zarówno na rolę sumowania czasowego (początkowy odcinek przebiegu), jak i na efekty refrakcji. Struktura wykresu identyczna z przyjętą na rysunku 4.50

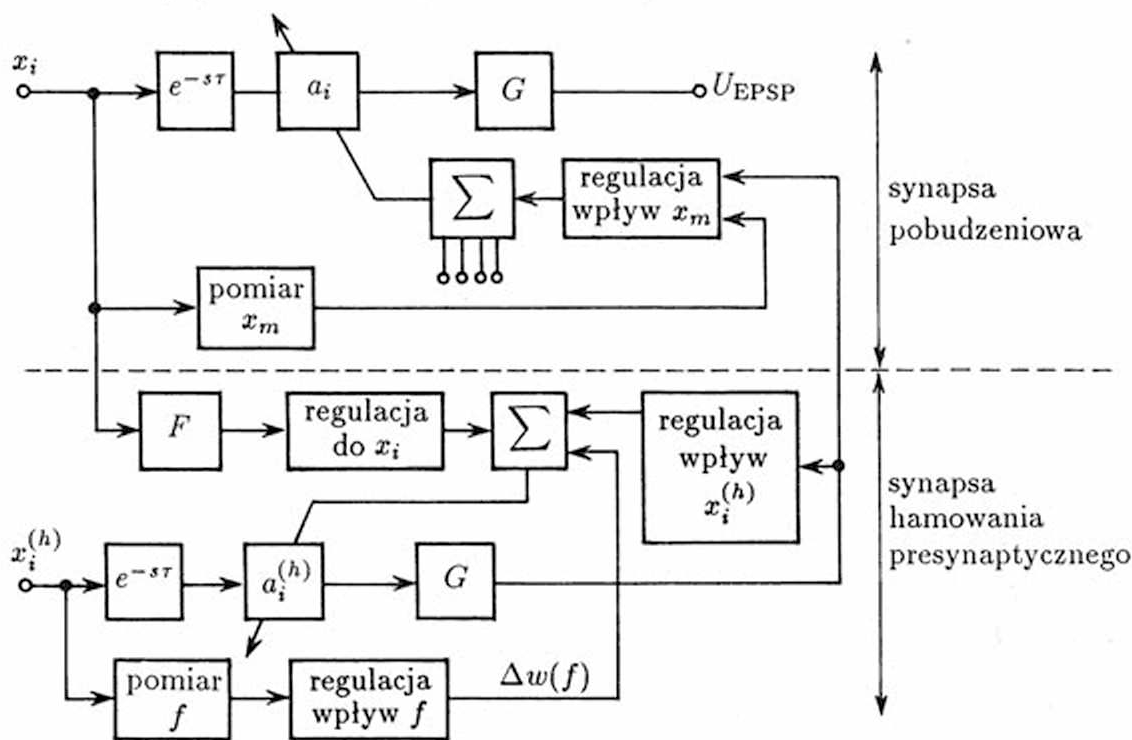
Rozważany model *ciągły* (rys. 4.52), oparty jest na założeniu, że $\mathbf{X} = [0, 1]^T$. Model jest dynamiczny, gdyż chwilowa częstotliwość impulsacji zmienia się zarówno na wszystkich wejściach, jak i na wyjściu komórki (rys. 4.53). Tworzony model ma z założenia stosunkowo wiernie odwzorowywać wszystkie podstawowe cechy komórki nerwowej, zatem trzeba w nim uwzględnić zaniedbywane do tej pory zjawiska zmian parametrów. W szczególności wiele uwagi poświęcić należy zmianie wag (rys. 4.54). Współczynniki a_i ($i < N$) mogą zmieniać się z trzech powodów. Pierwszy już znamy: chodzi o hamowa-



Rys. 4.52. Ogólna struktura modelu ciągłego



Rys. 4.53. Jedna z możliwych struktur generatora impulsów czynnościowych uwzględniającego zjawisko refrakcji (z badań modelowych dr Z. Mikruta)



Rys. 4.54. Ogólny schemat różnorodnych zależności i wpływów determinujących wagi a_i komórki nerwowej

nie presynaptyczne, które wywołuje radykalną zmianę wagi, aż do całkowitego wyłączenia danego wejścia komórki, co można interpretować jako $a_i = 0$. Drugi powód wynika z faktu, że obserwacje fizjologiczne ujawniają wiele wewnętrznych sprzężeń zwrotnych w neuronie. Ich działanie i hipotetyczna struktura są dalej przedmiotem dokładniejszej analizy, jednak już w tej chwili można stwierdzić, że waga synapsy ulega zmianie w związku z globalnym pobudzeniem komórki, a także zależy od częstotliwości drażnienia. Wreszcie trzecia przyczyna zmiany wag synaptycznych związana jest ze zjawiskami obejmującymi dłuższe okresy i wyrażającymi plastyczność i adaptacyjność tkanki nerwowej. Długotrwałe przesyłanie impulsów przez określoną synapsę prowadzi do systematycznego zwiększania

jej wagi (zjawisko to nazywane jest *torowaniem*) lub do jej zmniejszania (tak zwane *blokowanie*). W zależności od zmiany wag synaptycznych funkcjonują też zjawiska *uczenia* i *trwałej pamięci*, występujące w tkance nerwowej.

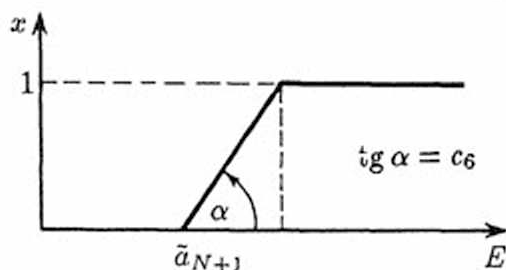
Na podstawie sformułowanych założeń możliwe jest obecnie zaproponowanie matematycznego modelu neuronu w wersji *ciągłej*. Niech będą dane, zmienne w czasie, sygnały wejściowe w postaci chwilowych częstotliwości impulsów na poszczególnych wejściach $x_1(t), x_2(t), \dots, x_N(t)$ ($\forall i \in [1, N], x_i \in \mathbf{X} = [0, 1]^T$) oraz niech będzie ustalony, również dynamicznie zmienny, sygnał wyjściowy $\tilde{x}(t) \in \mathbf{X}^T$. Niech będą także zadane parametry: zależne od czasu (choć w znacznie wolniejszej skali niż wejściowe sygnały) wagi synaptyczne $a_1(t), a_2(t), \dots, a_N(t)$ ($\forall i \in [1, N], a_i(t) \in \mathbf{A}^T$), i próg $a_{N+1}(t)$. Zmienne wartości wszystkich elementów składających się na globalne pobudzenie E powodują, że pobudzenie to musimy także rozpatrywać jako funkcję czasu:

$$E(t) = \sum_{i=1}^N a_i(t)x_i(t).$$

Posługując się przytoczonymi założeniami i uwzględniając postać $E(t)$ można przedstawić następującą formułę opisującą funkcjonowanie komórki:

$$\tilde{x}(t) = \begin{cases} 0, & \text{gdy } E(t) < a_{N+1}(t), \\ c_6[E(t) - a_{N+1}(t)], & \text{gdy } a_{N+1}(t) \leq E(t) \leq a_{N+1}(t) + \frac{1}{c_6}, \\ 1, & \text{gdy } E(t) > a_{N+1}(t) + \frac{1}{c_6}. \end{cases}$$

Przytoczony wzór zakłada, że nieliniowa zależność pomiędzy pobudzeniem neuronu $E(t)$ a jego wyjściem $\tilde{x}(t)$ ma charakter odcinkowoliniowy, ze współczynnikiem wzmocnienia w zakresie liniowej części charakterystyki wynoszącym c_6 (rys. 4.55). Takie przybliżenie



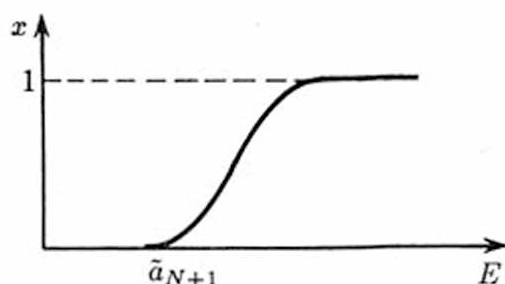
Rys. 4.55. Najprostsza, odcinkowoliniowa charakterystyka statyczna modelu komórki nerwowej

nie ma jednak wady: na *stykach* przyjętych trzech odcinków aproksymujących wymaganą charakterystykę pojawiła się nieciągłość pochodnej, bardzo uciążliwa we wszelkich analizach teoretycznych, a także szkodliwa przy numerycznej symulacji. W celu jej uniknięcia niektórzy autorzy wprowadzają inne wzory, na przykład:

$$\tilde{x}(t) = c_{10}[1 + \text{th } c_{11}(E(t) - \tilde{a}_{N+1} - c_{12})].$$

Przebieg tej charakterystyki podano na rysunku 4.56.

Opisywany model ma także i tę właściwość, że współczynniki wag a_i są zależne od różnych parametrów i w związku z tym są funkcjami czasu $a_i \in \mathbf{A}^T$. Ponieważ czynników

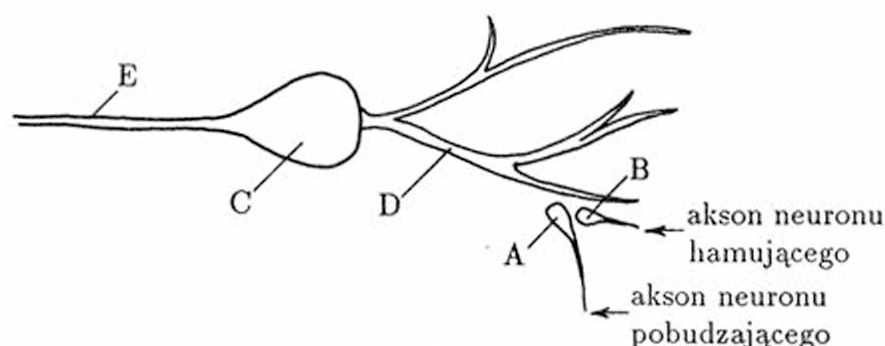


Rys. 4.56. Przebieg nieco dokładniejszej aproksymacji charakterystyki komórki

wpływających na drożność synapsy wykryto i opisano bardzo wiele, przeto w celu ograniczenia rozbudowy modelu musimy przyjąć, że skupimy uwagę na kilku zaledwie najważniejszych mechanizmach. Założmy więc, że w modelu odwzorowywać będziemy zmiany wagi synapsy wywołane oddziaływaniem sygnału $x_i^{(h)}$ synapsy hamowania presynaptycznego (oznaczymy je $\Delta a_i^{(h)}$), dalej uwzględnimy zmiany wagi związane z całkowitym pobudzeniem neuronu (stosując oznaczenie $\Delta a_i^{(E)}$), wprowadzimy poprawki wynikające ze zjawisk nieliniowej zależności wagi od częstotliwości drażnienia (a więc od przyjmowanej tu siły bodźca x_i , co uwzględnimy w oznaczeniu $\Delta a_i^{(x)}$) oraz, na koniec, wzbogacimy model o możliwość adaptacji i uczenia się, wprowadzając poprawki do współczynników wagowych w postaci $\Delta a_i^{(a)}$. Łącznie w omawianym modelu pojawią się więc współczynniki wagowe będące sumą spoczynkowej wartości a_i oraz wymienionych poprawek:

$$a_i(t) = \tilde{a}_i + \Delta a_i^{(h)}(t) + \Delta a_i^{(E)}(t) + \Delta a_i^{(x)}(t) + \Delta a_i^{(a)}(t).$$

Zasady obliczania poszczególnych wymienionych poprawek zostaną teraz kolejno omówione i przedyskutowane.



Rys. 4.57. Układ przestrzenny synapsy hamowania presynaptycznego (B) na tle głównej synapsy (A) umieszczonej na dendrycie (D) komórki nerwowej (C) z aksonem (E)

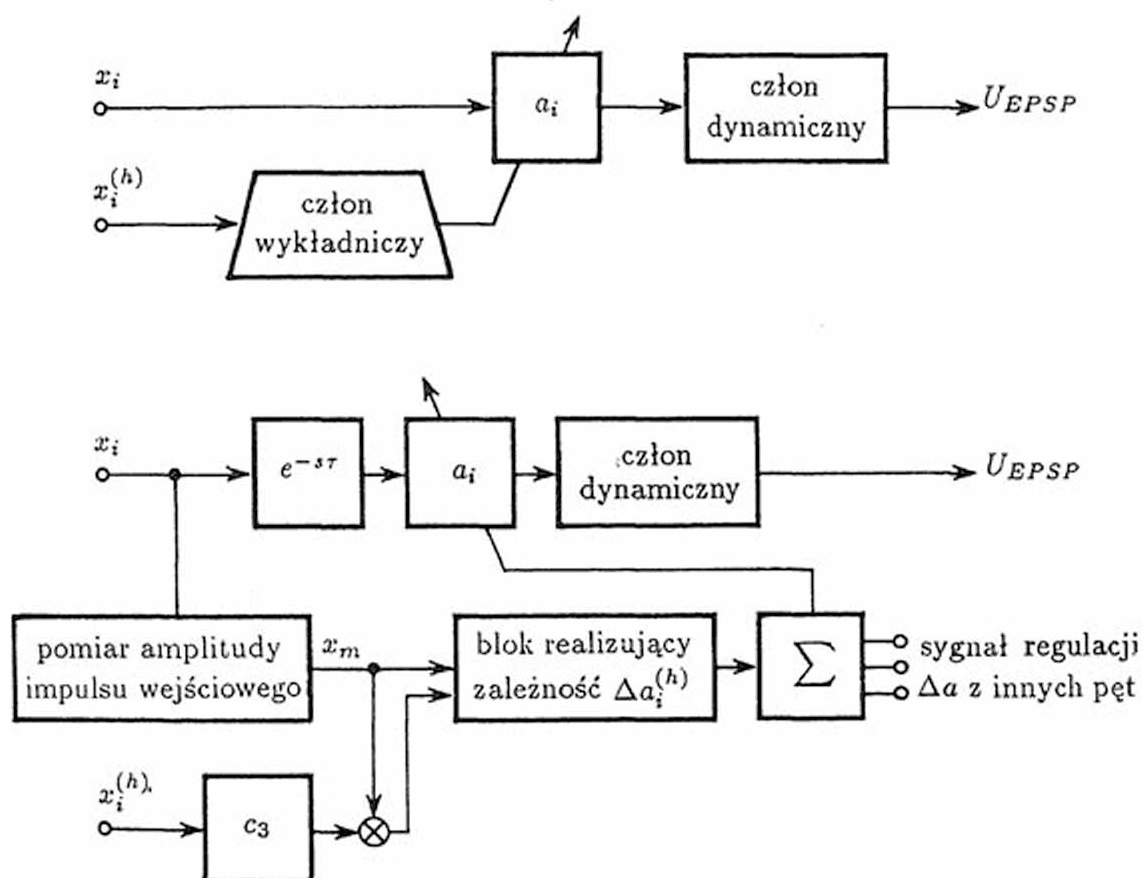
Czynnikiem, którego znaczenie jest już znane z wcześniejszych rozważań, są zmiany wagi synapsy związane z oddziaływaniem *hamowania presynaptycznego* (rys. 4.57). Dotychczasowe ujęcie miało jednak bardzo krańcowy charakter: obecność sygnału hamowania presynaptycznego wywoływała całkowite wyłączenie synapsy ($\Delta a_i^{(h)}(t) = -\tilde{a}_i \text{sign } \tilde{a}_i$), co w świetle obecnych założeń jest zabiegiem zbyt radykalnym. Z badań Ecclesa wynika,

że zależność między wielkością impulsacji presynaptycznej $x_i^{(h)}(t) \in [0, 1]^T$ a poprawką $\Delta a_i^{(h)}(t)$ wyraża się związkiem o charakterze wykładniczym:

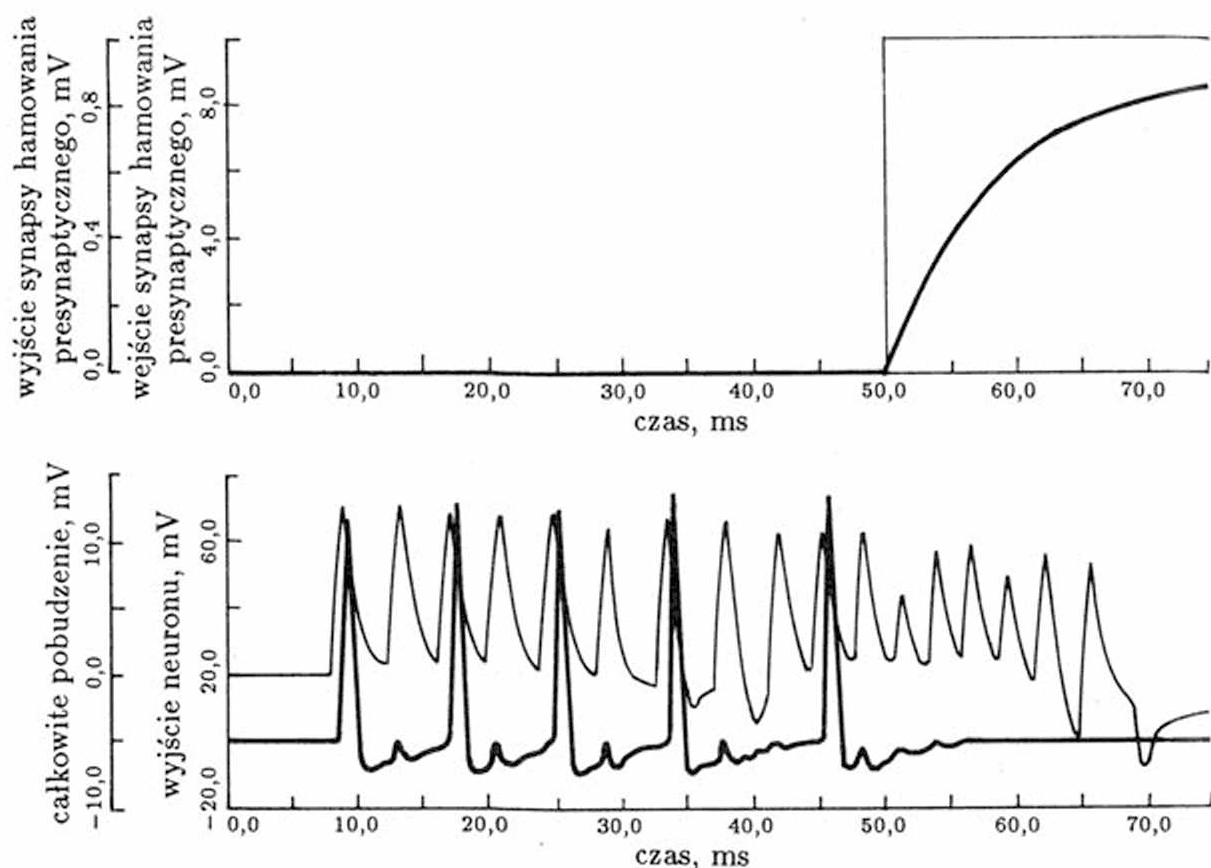
$$\Delta a_i^{(h)}(t) = -\tilde{a}_i [1 - \exp(-c_{14} x_i^{(h)})] \text{sign } \tilde{a}_i.$$

Należy podkreślić, że przytoczone ujęcie jest uproszczone. Pełny model wymaga wprowadzenia dodatkowo informacji o aktualnym stopniu spolaryzowania błony i amplitudzie impulsu wejściowego, docierającego do synapsy (rys. 4.58), jednak dla potrzeb modelowania całych komórek (a tym bardziej ich sieci) przytoczona uproszczona forma wzoru definiującego $\Delta a_i^{(h)}(t)$ jest absolutnie wystarczająca. Dla uzyskania pełnego hamowania presynaptycznego przy $x_i^{(h)} \Rightarrow 1$ wystarczy przyjąć $c_{14} > 4$. Obraz wpływu hamowania presynaptycznego na przebiegi w modelu pokazuje rysunek 4.59.

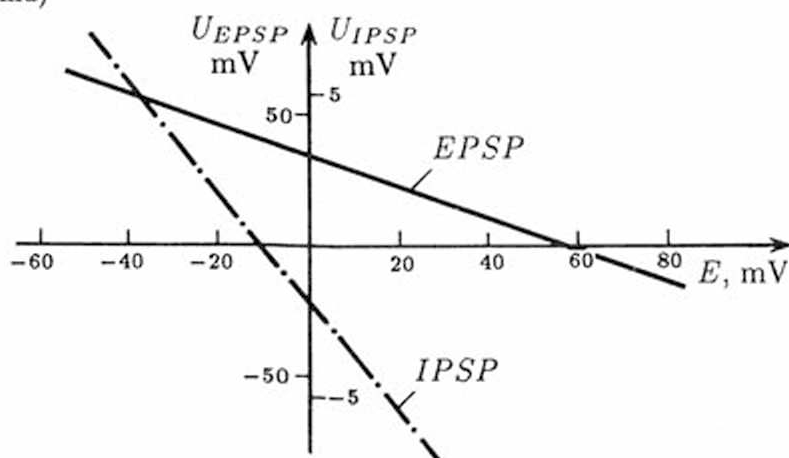
Wielkość potencjałów postsynaptycznych zależna jest od *stanu polaryzacji błony postsynaptycznej*. Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że zależność ta ma charakter liniowy (rys. 4.60), przy czym współczynnik proporcjonalności jest zawsze ujemny (wzrost polaryzacji zmniejsza potencjały pobudzające, a zwiększa – jeśli idzie o bezwzględną wartość – potencjały hamujące). Sama postać wzoru określającego $\Delta a_i^{(E)}$ jest



Rys. 4.58. Model zmian wagi synapsy a_i w zależności od sygnału hamowania presynaptycznego $x_i^{(h)}$ można rozważać na dwóch poziomach szczegółowości: u góry rysunku pokazano szerzej dyskutowany w tekście model wykładniczy, natomiast u dołu bogatszy w szczegóły, lecz uciążliwy w zastosowaniach model dr. Majewskiego



Rys. 4.59. Przykładowy wynik symulacji komputerowej wpływu synapsy hamowania presynaptycznego na funkcjonowanie modelu komórki nerwowej. Sygnał podany do synapsy hamowania presynaptycznego (górny przebieg) powoduje praktycznie całkowite wyłączenie impulsacji komórki (u dołu, gruba linia), pomimo utrzymującego się stale niezmiennego pobudzenia komórki (u dołu, cienka linia)



Rys. 4.60. Zmiany potencjałów postsynaptycznych U_{EPSP} i U_{IPSP} w zależności od spoczynkowej polaryzacji błony E

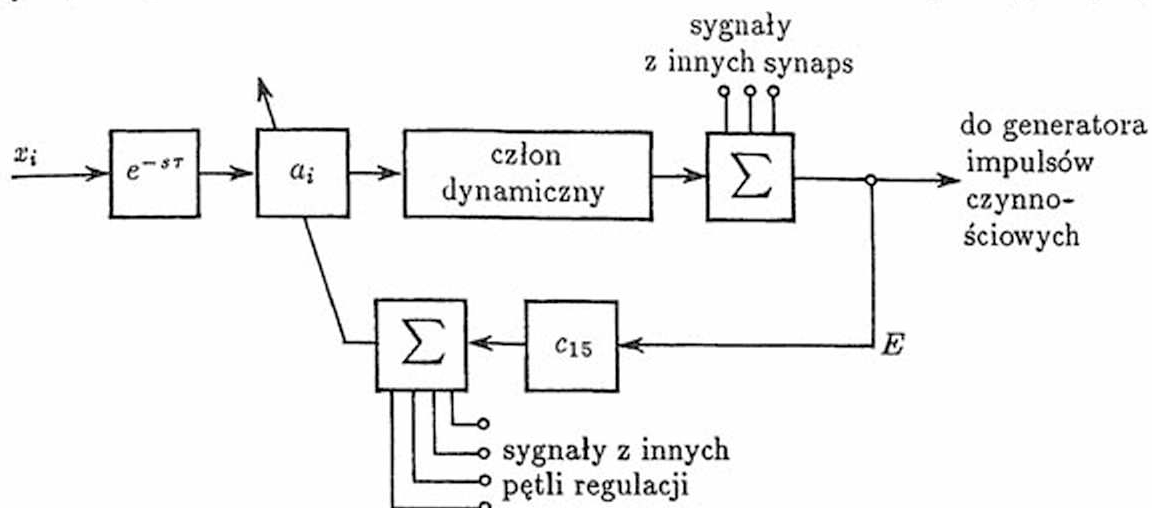
zatem banalna:

$$\Delta a_i^{(E)}(t) = -c_{15} E(t).$$

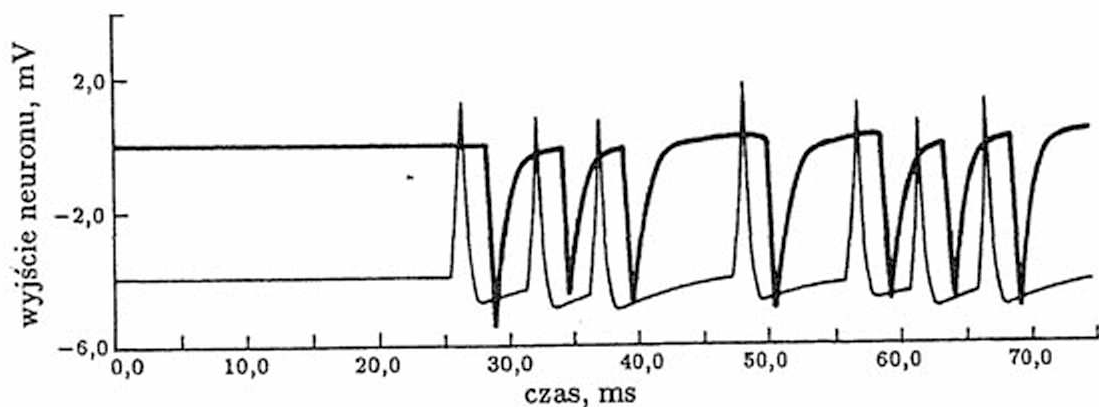
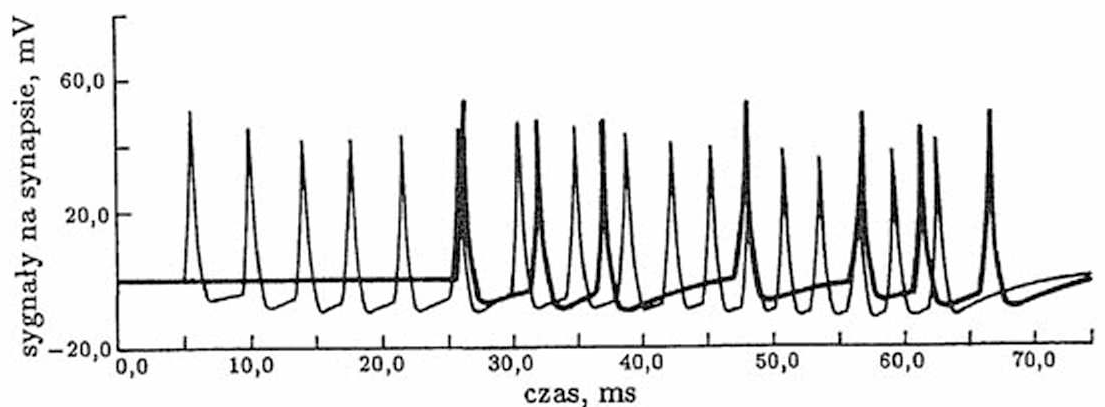
Stopień depolaryzacji błony wyrażany jest dla *wszystkich* synaps przez wypadkowy

sygnał pobudzenia komórki $E(t)$, co wprowadza *globalne wewnętrzne sprzężenie zwrotne* (por. rys. 4.61), wiążące wejścia komórki z jej stanem (rys. 4.62, 4.63, 4.64, 4.65 i 4.66).

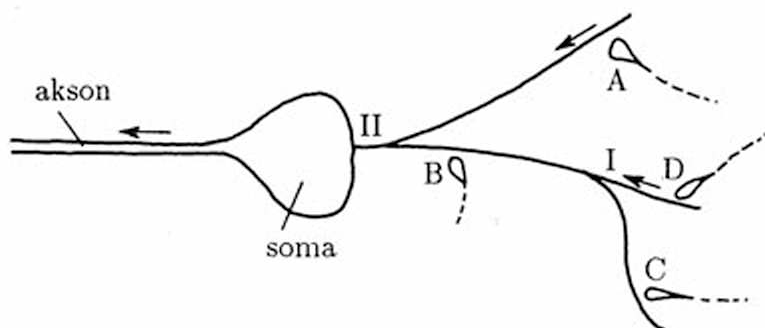
Różni autorzy mierzyli zależności współczynnika wagi a_i od częstotliwości *wejściowej impulsacji x_i . Dokładniej – opisywano wartości amplitudy potencjałów postsynap-*



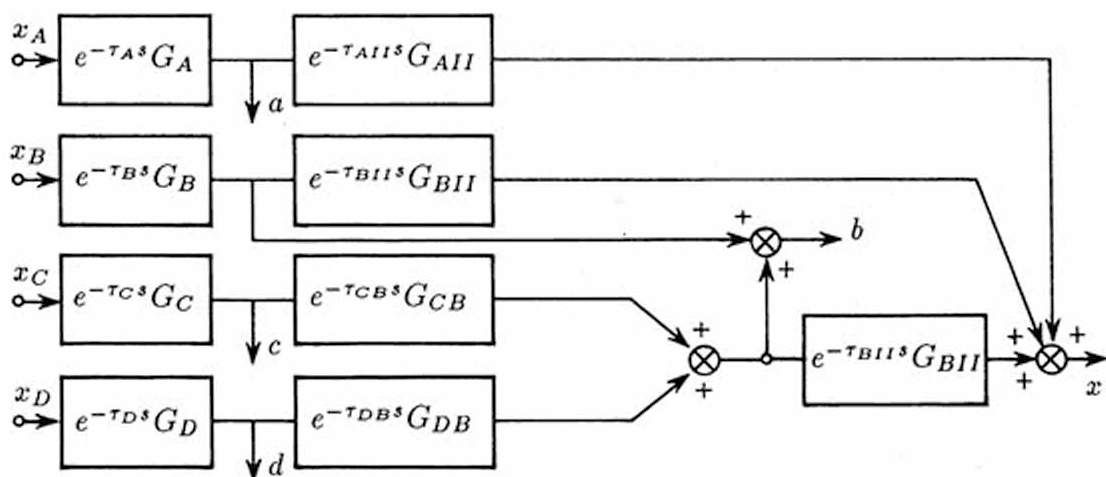
Rys. 4.61. Podstawowy model zmian wagi synapsy a_i w zależności od globalnego pobudzenia komórki E



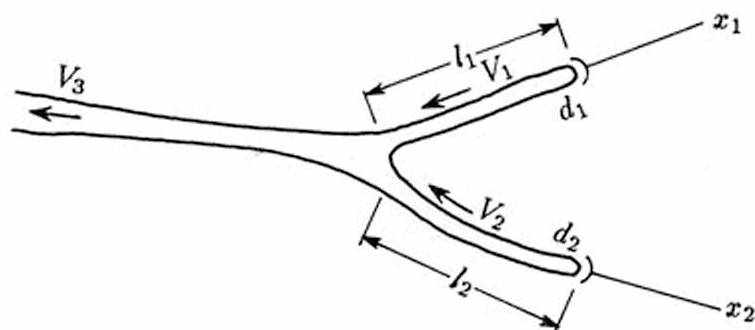
Rys. 4.62. Wynik symulacji komputerowej obrazującej proces korekty wagi synaptycznej w zależności od sygnału łącznego pobudzenia (u góry) oraz manifestowanie się tego sprzężenia zwrotnego na wyjściu komórki (u dołu rysunku)



Rys. 4.63. Ustalenie wartości spoczynkowego potencjału błony postsynaptycznej nastęrcza wiele trudności. W podanej na rysunku konfiguracji potencjał postsynaptyczny wejścia B zależy od sygnałów na wejściach C i D, natomiast nie zależy od A



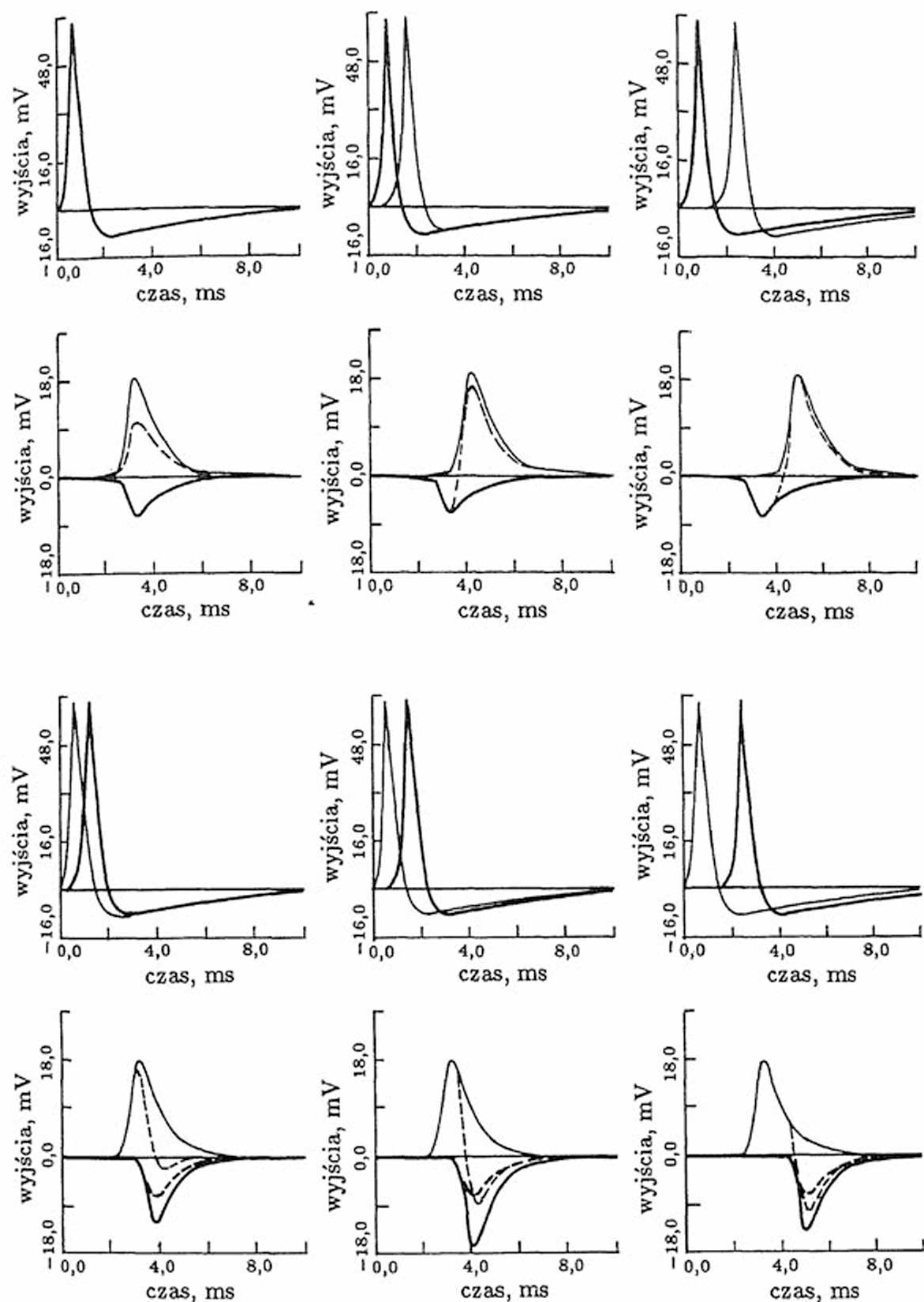
Rys. 4.64. Model dynamiczny układu z rysunku 4.63



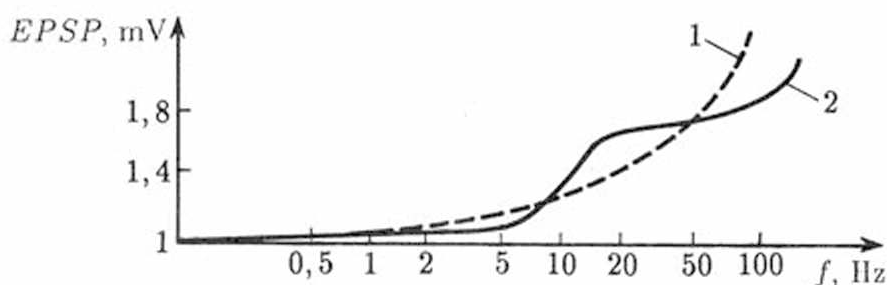
Rys. 4.65. Przykład dwu synaps: pobudzającej z sygnałem x_1 i hamującej z sygnałem x_2 . Zależnie od długości odcinków dendrytu l_1 i l_2 oraz od szybkości propagacji potencjałów postsynaptycznych w dendrytach v_1 , v_2 i v_3 możliwe są różne przebiegi potencjału za rozgałęzieniem

tycznych EPSP i IPSP (rys. 4.67), zaś wielkość wagi (wzmocnienia synapsy) można wydedukować biorąc pod uwagę formę transmitancji synapsy G_{sy} . Na podstawie tych danych możliwe jest zaproponowanie modelu (rys. 4.68), w którym poprawka $\Delta a^{(x)}(t)$ wyrażona jest za pomocą formuły wykładniczej:

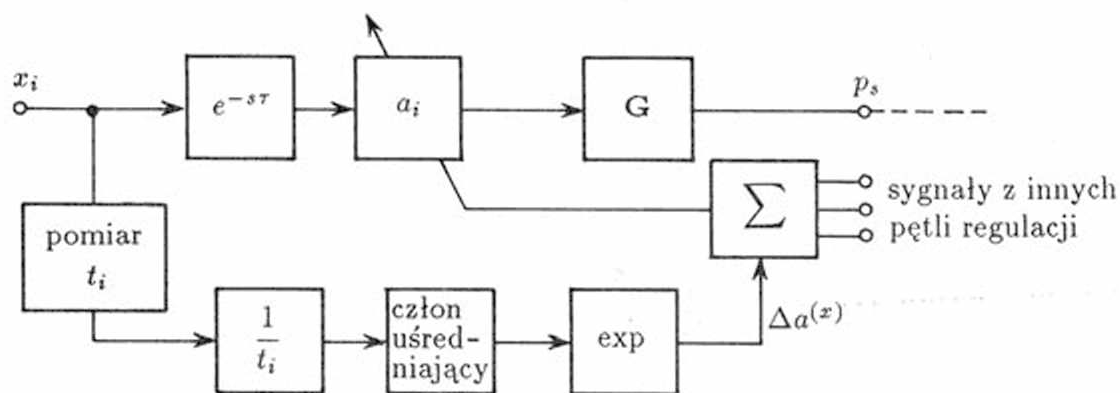
$$\Delta a_i^{(x)}(t) = c_{16} \exp[c_{17} x_i(t)],$$



Rys. 4.66. Symulacja przebiegów w układzie z rys. 4.65. Przesunięcie względem siebie impulsów z obu synaps daje odmienne przebiegi składowych wypadkowych potencjałów postsynaptycznych. Linia cienka odpowiada synapsie pobudzającej, a linia gruba synapsie hamującej. Liniją przerywaną oznaczono przebieg wypadkowego potencjału postsynaptycznego w dendrycie



Rys. 4.67. Przebieg zależności IPSP (linia przerywana) i EPSP (linia ciągła) od częstotliwości f wejściowych impulsów x

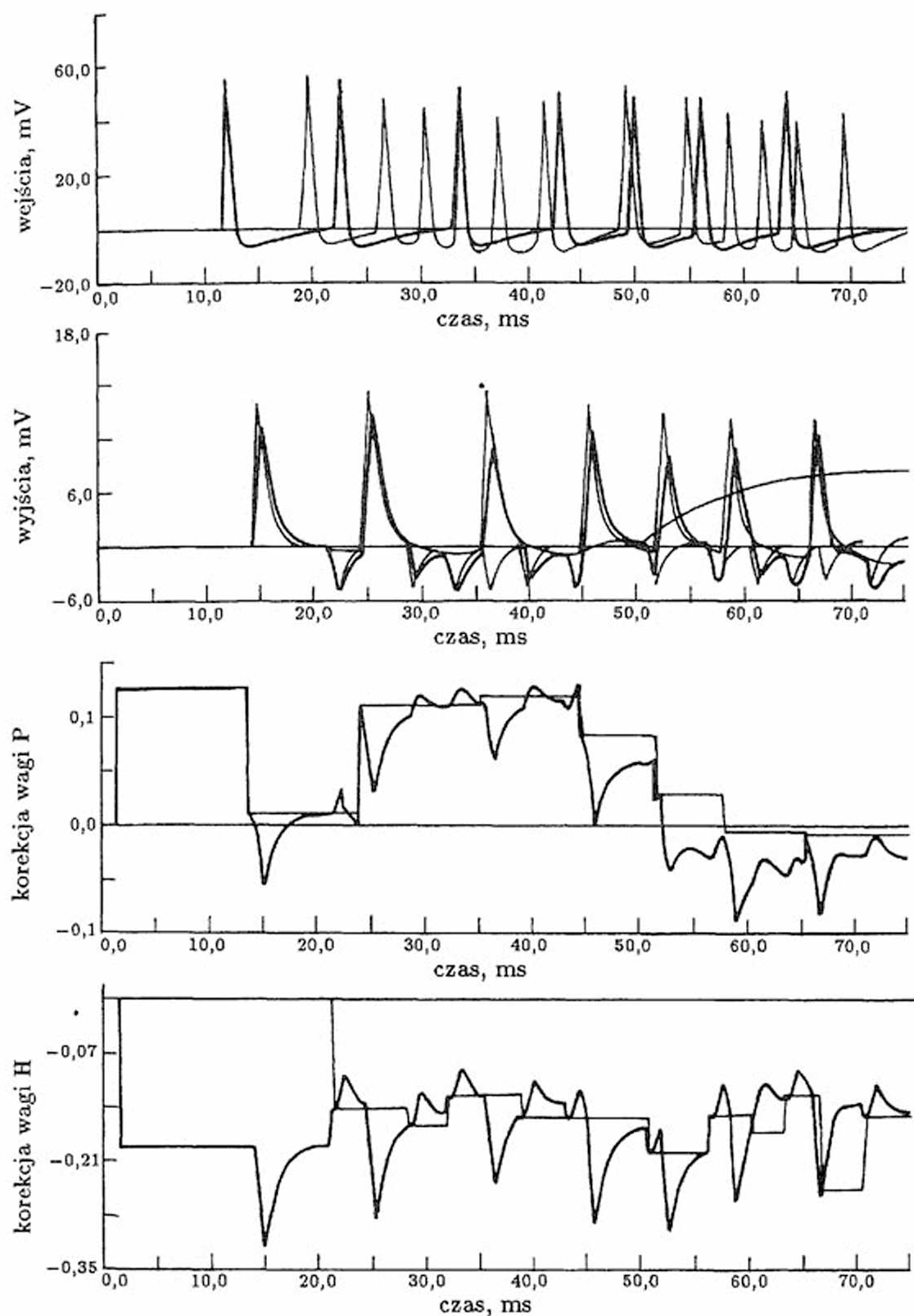


Rys. 4.68. Struktura bloku regulacji wagi synapsy a_i w zależności od częstotliwości wejściowych impulsów. Początkowe bloki w torze regulacyjnym służą do ustalania częstotliwości $f = 1/t_i$; i do jej bieżącego uśredniania dla dowolnego wejściowego sygnału x_i

przy czym dla uzyskania pożądanego przebiegu funkcji trzeba wybrać małą wartość parametru c_{17} (rys. 4.69).

Cechą tkanki nerwowej, podkreślaną zgodnie we wszystkich podręcznikach, jest jej *plastyczność*. Określenie to rozumieć należy w ten sposób, że własności tkanki zmieniają się pod wpływem przekazywanych i przetwarzanych przez nią sygnałów, w wyniku czego ten sam preparat na początku doświadczenia reaguje inaczej na podawane bodźce, niż na końcu. Uważa się, że elementem komórki odpowiedzialnym głównie (choć może nie wyłącznie) za zjawiska plastyczności – są synapsy. W rozważanym tu modelu odpowiedni składnik wagi synapsy oznaczono przez $\Delta a_i^{(a)}(t)$. Na pozór jest to taka sama korekta współczynnika wagowego, jak wszystkie inne do tej pory, w istocie jednak jest to czynnik pod wieloma względami wyjątkowy. Omówimy w skrócie tę wyjątkowość, gdyż warto jej poświęcić nieco uwagi.

Upřednio rozważane zmiany wagi Δa_i cechował na ogół niewielki wpływ na końcową wartość wagi a_i (Δa_i stanowił kilka do kilkunastu procent wartości a_i ; pewnym wyjątkiem była wartość $\Delta a_i^{(h)}$ mogąca osiągać 100% – lecz wyłącznie w kierunku zmniejszania wagi). Tymczasem omawiany tu składnik $\Delta a_i^{(a)}(t)$ może zmieniać wagę synapsy zarówno w kierunku jej zwiększania (zjawisko to w fizjologii znane jest pod nazwą *torowania*), jak i w kierunku jej zmniejszania (*blokowanie*). W dodatku zakres zmian jest praktycznie nieograniczony i $\Delta a_i^{(a)}(t)$ może osiągać wartości wyrażające się jako *tysiące* procent a_i .



Rys. 4.69. Wynik symulacji komputerowej obrazującej sygnały korekcyjne generowane w modelu pod wpływem zmiennej częstotliwości sygnału. Kolejno od góry pokazano wykres impulsacji na wejściach komórki, sygnał wyjściowy neuronu oraz sygnały w pętli korekty wagi – odpowiednio dla synapsy pobudzającej i hamującej

Kolejny powód do tego, aby uważać czynnik $\Delta a_i^{(a)}(t)$ za wyjątkowy, wynika z czasu jego oddziaływania. O ile poprzednio omawiane korekty zachodziły szybko (praktycznie natychmiast po zaistnieniu czynnika modyfikującego wagę), o tyle $\Delta a_i^{(a)}(t)$ kształtuje się wolno, lecz pozostaje przez pewien czas po ustaniu bodźca wywołującego, a w wielu wypadkach zmiana $\Delta a_i^{(a)}(t)$ pozostaje w praktyce na stałe jako trwały ślad pamięciowy.

Anatomicznie wcześniej rozważane korekty nie pozostawiały żadnego śladu, natomiast $\Delta a_i^{(a)}(t)$ ma swój wyraz w postaci zauważalnego w mikroskopie elektronowym powiększenia rozmiarów kolbki synaptycznej lub zwiększenia liczby i wielkości pęcherzyków synaptycznych zawierających neuromediator.

Wszystkie wymienione argumenty przemawiają za tym, aby rozważyć mechanizmy związane z kształtowaniem korekty $\Delta a_i^{(a)}(t)$ z maksymalną uwagą. Zaraz na początku trzeba stwierdzić, że czynnikiem bezpośrednio wywołującym zmianę wagi $\Delta a_i^{(a)}(t)$ jest sygnał wchodzący do tej synapsy x_i . Jednak w odróżnieniu od sytuacji, jaka panowała przy omawianiu korekty $\Delta a_i^{(x)}(t)$, w tym przypadku chodzi o długokresowe oddziaływanie sygnału x_i . Trzeba więc uśrednić, przefiltrować odpowiednio sygnał $x_i(t)$, aby uzyskać potrzebny czynnik $\bar{x}_i(t)$. Najprostszym członem filtrującym może być układ dynamiczny pierwszego rzędu, którego transmitancja operatorowa G_f ma postać:

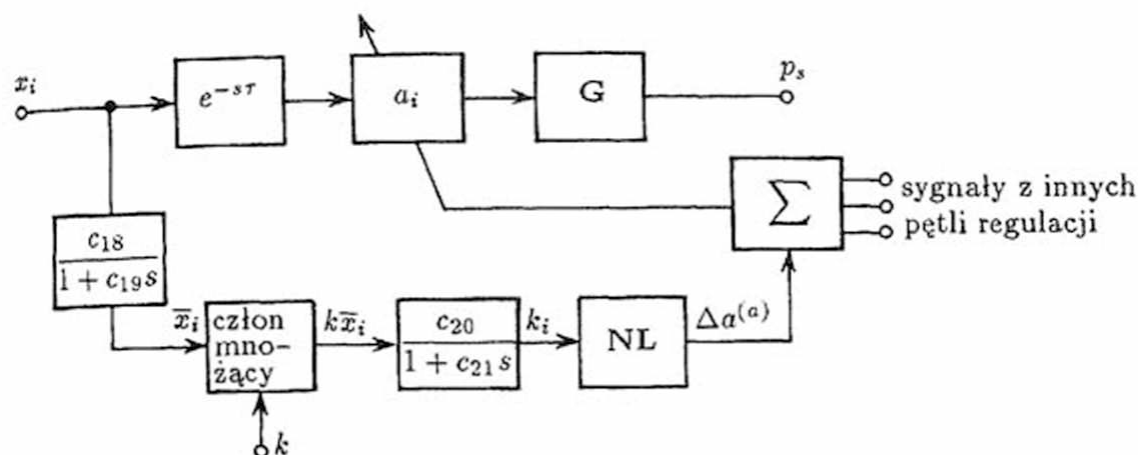
$$G_f(s) = \frac{c_{18}}{1 + sc_{19}}.$$

Własności przekształcenia reprezentowanego przez wprowadzoną transmitancję zależą w zasadniczym stopniu od parametru c_{19} , będącego stałą czasową. W pewnym uproszczeniu można przyjąć, że stała ta określa przedział czasu, w obrębie którego uśredniany jest sygnał $x_i(t)$. Transmitancja $G_f(s)$ wykorzystywana jest w ten sposób, że przekształca ona sygnał $x_i(t)$ na $\bar{x}_i(t)$ zgodnie z zasadą, której w dziedzinie operatorowej odpowiada równość:

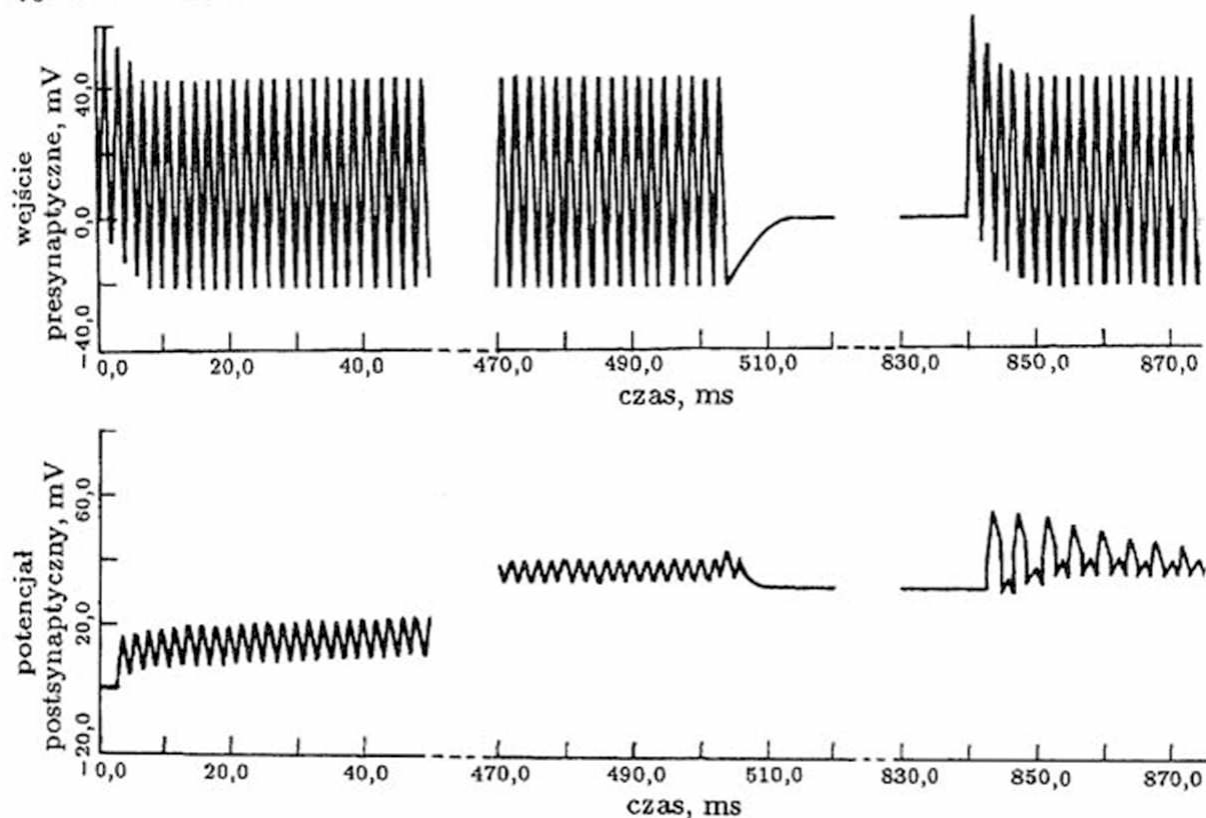
$$\bar{x}_i(s) = G_f(s)x_i(s).$$

W dziedzinie czasu tej prostej zależności odpowiada niestety równanie różniczkowe, co zaciemnia obraz i utrudnia zrozumienie istoty zachodzących procesów, zatem poprzestaniemy także i tu na przedstawieniu zapisu operatorowego.

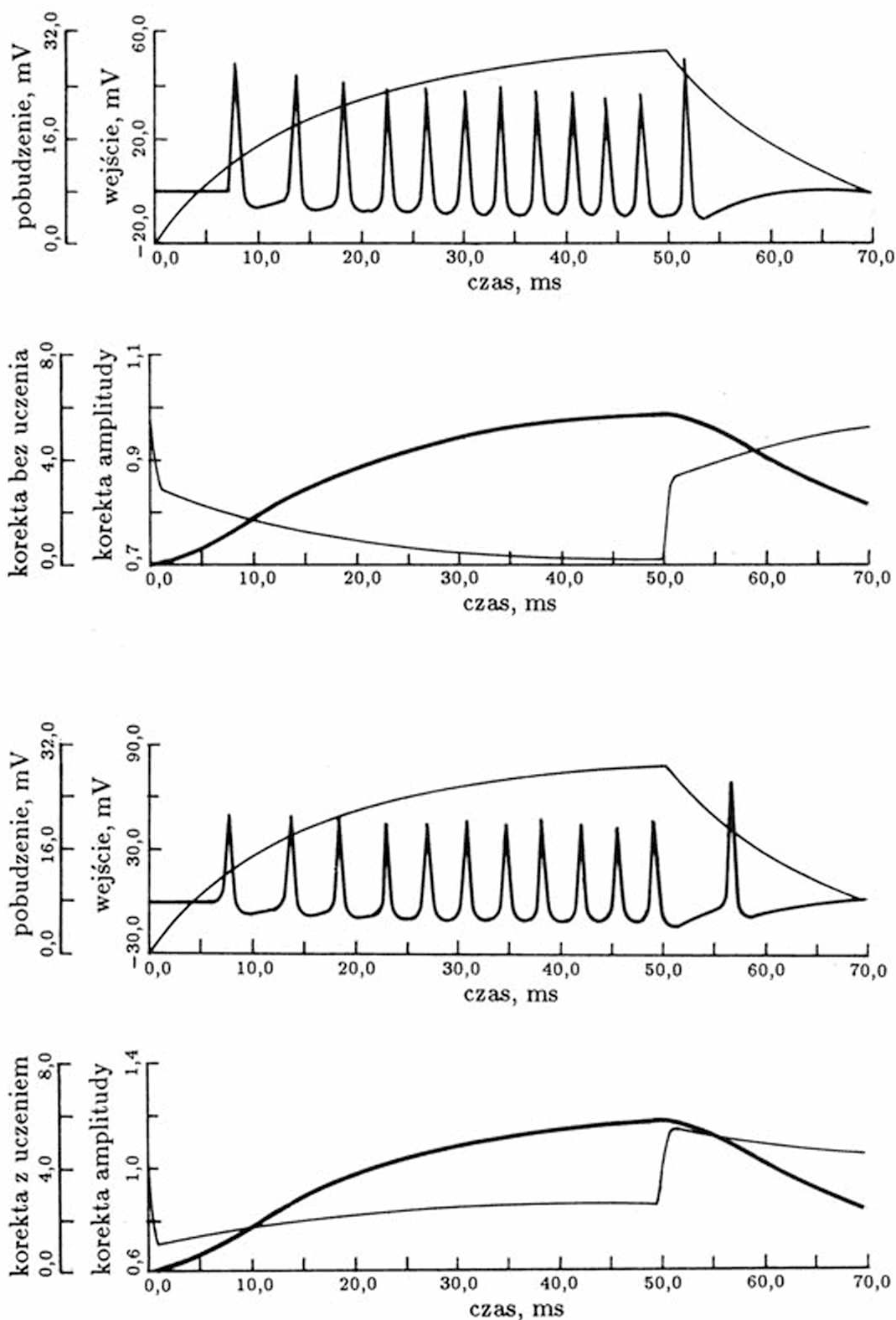
Aby uśredniony sygnał $\bar{x}_i(t)$ mógł uczestniczyć w budowie korekty wagi $\Delta a_i^{(a)}(t)$, konieczna jest dodatkowo obecność specjalnego sygnału $k \in \mathbf{K}^T$. Sygnał ten w fizjologii nazywany jest rozlanym pobudzeniem lub rozlanym hamowaniem (zależnie od tego czy $k = +1$, czy też $k = -1$). Z punktu widzenia zrozumienia przebiegu zmian $\Delta a_i^{(a)}(t)$ interpretowanych jako proces uczenia się, korzystne jest traktowanie wartości, których zbiorem jest \mathbf{K} , jako sygnałów nagrody i kary. W celu wyrażenia odpowiednich faktów w sposób ilościowy przyjmijmy, że \mathbf{K} jest zbiorem trójelementowym ($\mathbf{K} = \{-1, 0, +1\}$), gdzie wartość -1 traktowana jest jako kara, $+1$ to nagroda, zaś 0 oznacza brak oceny. Warto zwrócić uwagę, że sygnał $k \in \mathbf{K}$ nie jest indeksowany numerem synapsy i . Nie



Rys. 4.70. Struktura pętli regulacji wagi synapsy w wyniku procesu uczenia pod wpływem sygnału rozlanego pobudzenia K



Rys. 4.71. Symulacja komputerowa zjawiska torowania zachodzącego w synapsie komórki nerwowej wyposażonej w możliwość uczenia się. Początkowa długotrwała seria impulsów presynaptycznych (u góry) powoduje systematyczne narastanie potencjału postsynaptycznego (u dołu), co jest szczególnie widoczne po dłuższym czasie symulacji (na rysunku pominięto wyniki z okresu od 40 do 470 ms eksperymentu). Zmiana ma charakter trwały, co widać po wyłączeniu sygnałów wejściowych w okresie od 500 do 820 ms i ponownym ich załączeniu (po prawej stronie rysunku)



Rys. 4.72. Zjawiska uczenia podczas symulacji pracy komórki wyposażonej w możliwość podawania sygnału nagrody i kary

jest to przeoczenie – sygnał nagrody albo kary dociera równocześnie do wszystkich synaps neuronu, a dokładniej – do wszystkich synaps *wszystkich* neuronów, tworzących pewien podzbiór funkcjonalny modelowanej sieci. Podzbiór taki można określić jako ogół tych komórek, które przyczyniły się do zdobycia nagrody lub spowodowały wymierzenie kary. Do zagadnień tych powrócimy przy okazji omawiania zjawisk uczenia się w sieciach neuronowych w następnych rozdziałach.

Mając zdefiniowane sygnały $\bar{x}_i(t)$ oraz $k(t)$, możemy przystąpić do określania wzoru definiującego $\Delta a_i^{(a)}(t)$. Decydujące znaczenie ma przy tym *iloczyn* wymienionych sygnałów, któremu (dla wygody dalszych zapisów) nadamy chwilowe oznaczenie

$$k_i(t) = k(t)\bar{x}_i(t).$$

Oznaczenie $k_i(t)$ jest potrzebne, aby łatwo zapisać fakt, że wpływ wzmiankowanego iloczynu $k(t)\bar{x}_i(t)$ na opisywaną zmianę wagi $\Delta a_i^{(a)}(t)$ jest powolny i przebiega z dodatkowym uśrednianiem sygnału, podobnym do tego, dla opisanego wprowadzono transmitancję $G_f(s)$. Jednak transmitancję można stosować do opisów liniowych, a mnożenie to ewidentnie nieliniowa operacja – stąd potrzeba zastosowania chwilowego podstawienia.

Wprowadźmy więc kolejną transmitancję G_a zdefiniowaną w sposób następujący:

$$G_a(s) = \frac{c_{20}}{1 + sc_{21}}.$$

Transmitancja ta przekształca pomocniczy sygnał $k_i(s)$ już na wymaganą zmianę wagi $\Delta a_i^{(a)}(s)$ zgodnie ze znaną zależnością:

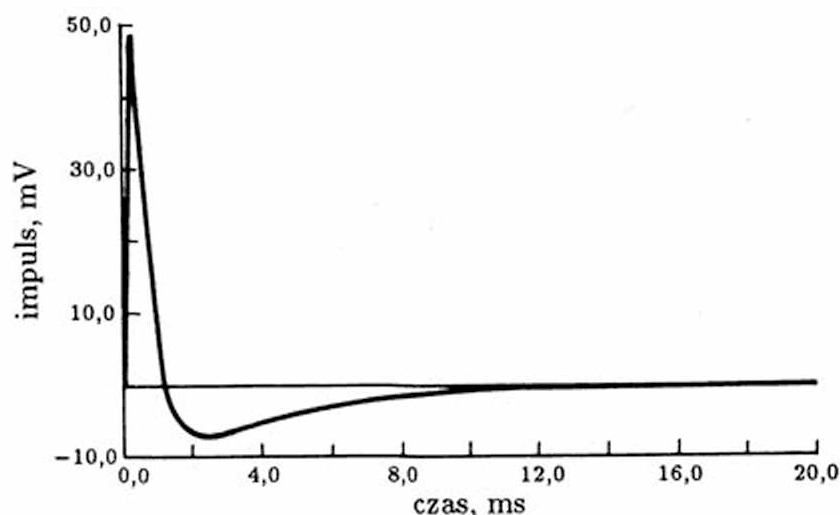
$$\Delta a_i^{(a)}(s) = G_a(s)k_i(s).$$

Samą zmianę wagi $\Delta a_i^{(a)}(t)$ otrzyma się po dokonaniu odwrotnej transformacji Laplace'a. W skład budowanego modelu (rys. 4.70) może dodatkowo wchodzić przekształtnik nieliniowy NL, uwzględniający nieliniowość zależności $\Delta a_i^{(a)}(t)$ od wejściowych sygnałów. Model ten pozwala symulować zarówno zmiany plastyczne (rys. 4.71) jak i uproszczone formy uczenia (rys. 4.72).

4.5. Modele procesów zachodzących na błonie komórki nerwowej

W przytaczanych rozważaniach wielokrotnie odwoływano się do procesów kształtujących potencjały elektryczne błony komórki nerwowej. Procesy te w stanie spoczynku stabilizują daleki od stanu równowagi elektrycznej (lecz zrównoważony termodynamicznie) stan polaryzacji błony komórkowej, zaś w stanie pobudzenia powodują powstawanie impulsu (rys. 4.73).

Stan spoczynkowej polaryzacji błony wywołany jest różnicą koncentracji jonów pomiędzy wnętrzem komórki a płynem międzykomórkowym. Wprowadźmy zbiór wartości



Rys. 4.73. Uzyskany z symulacji komputerowej przebieg impulsu nerwowego

odpowiednich koncentracji (stężeń) \mathcal{S} . Poszukiwana zależność dla stanu ustalonego ma więc postać odwzorowania:

$$\tilde{\varphi}_{bk} : \mathcal{S} \Rightarrow U.$$

Ze względu na jego ważność we wszystkich rozważaniach dotyczących komórki nerwowej, odwzorowanie φ_{bk} postaramy się nieco dokładniej przedstawić. W tym celu musimy nieco bliżej poznać własności chemiczne płynu międzykomórkowego i cytoplazmy komórki nerwowej.

Poszczególne stężenia $s \in \mathcal{S}$ rozróżniać będziemy pisząc u dołu litery s indeks odpowiadający symbolowi chemicznemu stosownej substancji, zaś u góry (jako wskaźnik, a nie jako wykładnik) pisane będą symbole w dla koncentracji wewnątrzkomórkowych i z dla stężeń zewnątrzkomórkowych. W przypadku modelowego układu z jednym ustalonym jodem μ odwzorowanie φ_{bk} może być wyrażone prostym równaniem Nernsta:

$$u_{\mu} = \tilde{\varphi}_{bk}(s_{\mu}^z, s_{\mu}^w) = c_0 \ln \frac{s_{\mu}^z}{s_{\mu}^w},$$

gdzie $u_{\mu} \in U$ jest obliczonym potencjałem wynikającym z różnicy koncentracji substancji μ , s_{μ}^z i $s_{\mu}^w \in \mathcal{S}$ są stężeniami substancji μ odpowiednio wewnątrz i na zewnątrz, wreszcie stała $c_0 \in \mathbb{C}$ może być obliczona na podstawie znajomości stałej gazowej R , stałej Faradaya F , temperatury T (oznaczenia R , F , T mają charakter chwilowy) oraz wartościowości chemicznej N_{μ} :

$$c_0 = \frac{RT}{N_{\mu}F}.$$

Przedstawiony wzór *Nernsta*, często cytowany w literaturze poświęconej modelowaniu komórek nerwowych jest w istocie nadmiernie uproszczony. By dokładniej przedstawić odwzorowanie $\tilde{\varphi}_{bk}$ w rzeczywistej komórce, trzeba uwzględnić fakt, że na jej potencjał ma wpływ wiele substancji.

Spośród licznych anionów i kationów występujących w komórkach i w ich otoczeniu, na stan elektryczny błony komórkowej mają wpływ głównie potas K^+ , sód Na^+ , w mniejszym stopniu chlor Cl^- oraz jony organiczne Or^- . W przypadku komórek mięśniowych (także odznaczających się silną aktywnością elektryczną, czego wyrazem jest między innymi sygnał EKG lub EMG) dodatkowo trzeba rozważyć wpływ jonów wapnia Ca^{2+} , odgrywających bardzo istotną rolę w procesie zapoczątkowania impulsu i wyzwolenia skurczu.

Na równowagę elektryczną błony mają zasadniczy wpływ – obok rozważanych do tej pory stężeń określonych jonów – także przepuszczalności błony dla tych jonów. Przepuszczalności te, których zbiór ogólnie zwiążemy z oznaczeniem G , rozpatrywać także można jako przewodności elektryczne, gdyż przenikanie naładowanych jonów przez błonę równoważne jest przepływowi poprzez błonę prądu elektrycznego. Biorąc pod uwagę fakt zróżnicowanej przepuszczalności błony i uwzględniając przynajmniej wymienione, najważniejsze jony można napisać skorygowane równanie określające wartość *ustalonego* potencjału błonowego \tilde{U} :

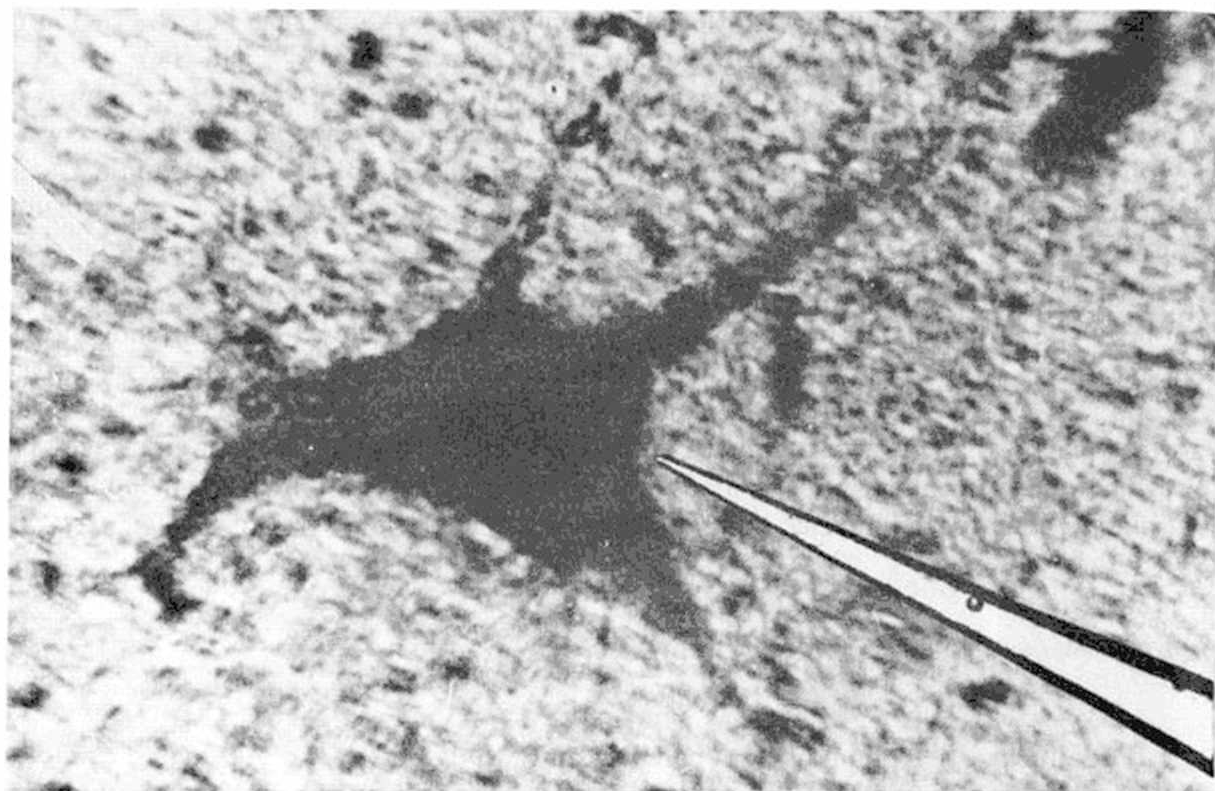
$$\tilde{U} = \tilde{\varphi}_{bk}(s_K^z, s_K^w, s_{Na}^z, s_{Na}^w, s_{Cl}^z, s_{Cl}^w) = c_0 \ln \frac{\tilde{g}_K s_K^w + \tilde{g}_{Na} s_{Na}^w + \tilde{g}_{Cl} s_{Cl}^w}{\tilde{g}_K s_K^z + \tilde{g}_{Na} s_{Na}^z + \tilde{g}_{Cl} s_{Cl}^z}.$$

Podany wzór jest modyfikacją znanej formuły Hodgkina, w której przyjęto oznaczenie $\tilde{g}_K, \tilde{g}_{Na}, \tilde{g}_{Cl} \in G$ dla *ustalonych* (dalej rozpatrywane będą zmienne) współczynników przepuszczalności błony dla jonów – odpowiednio – potasu, sodu i chloru. Ponieważ $\tilde{g}_K > \tilde{g}_{Na} \gg \tilde{g}_{Cl}$, przeto w stanach zbliżonych do równowagi decydujący wpływ na własności elektryczne błony mają jony potasu; uzasadnia to poniekąd stosowane często uproszczone ujęcie zjawisk elektrycznych na błonie \tilde{U} jako u_μ opisywanych przytoczonym wcześniej równaniem Nernsta przy podstawieniu $\mu = K^+$. Oznaczmy tak wyznaczony potencjał błony przez u_K i zapiszmy:

$$u_K = \tilde{\varphi}_{bk}(s_K^z, s_K^w) = c_0 \ln \frac{s_K^z}{s_K^w}.$$

Do dalszych rozważań wprowadzimy jeszcze dwa analogiczne oznaczenia: dla sodu u_{Na} oraz zbiorczo dla wszystkich pozostałych jonów (Cl^-, Or^-, Ca^{2+} itp.) W tym ostatnim przypadku zastosujemy podstawienie $\mu = l$. Wartości u_K, u_{Na} oraz u_l będą wykorzystane przy rozbudowie modelu o dodatkowe elementy – najpierw dynamiczne, a potem przestrzenne. Jak wspomniano, stan ustalonej polaryzacji błony nie niesie żadnych informacji. Z punktu widzenia modelowania funkcji informacyjnych komórki ważne są zatem *stany dynamiczne* zachodzące na błonie komórkowej pod wpływem zachwiania jej elektrycznej równowagi.

Metodą wytrącenia błony komórkowej z określonego stanu polaryzacji jest przyłożenie do niej zewnętrznego sygnału w postaci prądu o pewnej gęstości powierzchniowej i_m przepływającego skośnie przez błonę. Źródłem takiego prądu może być (w warunkach doświadczalnych) elektroda (rys. 4.74), jednak procesy biochemiczne zachodzące



Rys. 4.74. Mikrofotografia komórki nerwowej i elektrody, używanej do pobudzenia elektrycznego błony i rejestrowania jej potencjałów (za pozwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

w synapsach są także – w ostatecznym efekcie – źródłem prądu depolaryzującego lub hiperpolaryzującego błonę. Wprowadźmy symbol I na oznaczenie zbioru wartości prądów przepływających przez błonę lub płynących stycznie do niej (co uwzględnimy dalej), zatem $i_m \in I$.

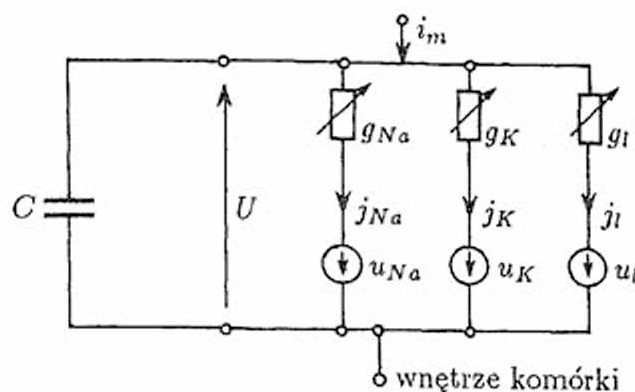
Obecnie wprowadzony sygnał U zaczniemy rozważać jako funkcję czasu $U(t) \in U^T$, a odwzorowanie φ_{bk} (już nie oznaczane $\tilde{\varphi}_{bk}$) ma charakter zależny od zewnętrznego (na ogół zmiennego w czasie) sygnału $i_m(t) \in I^T$, a nie tylko od parametrów $s \in S$. Tak więc możemy zapisać:

$$\varphi_{bk} : I^T \times S^U \Rightarrow U^T.$$

Zwraca uwagę widoczny nawet w tym ogólnym ujęciu uwikłany charakter poszukiwanej zależności. Jej konkretna postać jest znana jako *równanie Hodgkina-Huxleya*, stanowiące podstawę wszystkich dalszych rozważań. Punktem wyjścia do sformułowania tego równania jest stworzenie schematu zastępczego dowolnego punktu błony w postaci równoległego połączenia pojemności (kondensatora) oraz kilku źródeł siły elektromotorycznej wraz z szeregowymi przewodnościami (patrz rys. 4.75).

Rozpatrując dowolny punkt błony i traktując go jak dwójnik elektryczny zawierający pojemność elektryczną (przyjmujemy, że jej wartość $C \in C$), źródła siły elektromotorycznej u_K , u_{Na} i $u_l \in U$ oraz przewodności g_K , g_{Na} i $g_l \in G$ możemy dla prądu wymuszającego $i_m(t) \in I^T$ zapisać równanie:

$$i_m(t) = C \frac{dU}{dt} + g_K(U - u_K) + g_{Na}(U - u_{Na}) + g_l(U - u_l).$$



Rys. 4.75. Schemat zastępczy pojedynczego punktu błony pobudliwej

Cała istota dalszych rozważań oparta jest na stwierdzeniu, że parametry g_K i g_{Na} zależą od potencjału $U \in U$ oraz od czasu $t \in T$. Warto zwrócić uwagę, że dla stanu ustalonego $g_K(U, t) \Rightarrow \tilde{g}_K$ oraz $g_{Na}(U, t) \Rightarrow \tilde{g}_{Na}$. Zależności $g_K(U, t)$ i $g_{Na}(U, t)$ zadane są w sposób nieliniowy poprzez trzy parametry pomocnicze N , M oraz H , będące także funkcjami potencjału U oraz czasu t :

$$g_K(U) = c_1 N^4(U, t),$$

$$g_{Na}(U) = c_2 M^3(U, t) H(U, t),$$

gdzie określane empirycznie stałe c_1 i c_2 z wystarczającą dla tych rozważań dokładnością mogą być traktowane jako wprowadzone wyżej spoczynkowe (występujące w stanie ustalonym) wartości parametrów \tilde{g}_K i \tilde{g}_{Na} . Funkcje N , M oraz H (dla uproszczenia zapisu będziemy tu i dalej pomijali ich argumenty) określa układ trzech równań różniczkowych:

$$\frac{dN}{dt} = c_3(1 - N) - c_4 N,$$

$$\frac{dM}{dt} = c_5(1 - M) - c_6 M,$$

$$\frac{dH}{dt} = c_7(1 - H) - c_8 H,$$

o parametrach c_3, \dots, c_8 zależnych od potencjału U . Zależność tę w pracach Hodgkina i Huxleya określono w formie sześciu empirycznie wyznaczonych nieliniowych tożsamości:

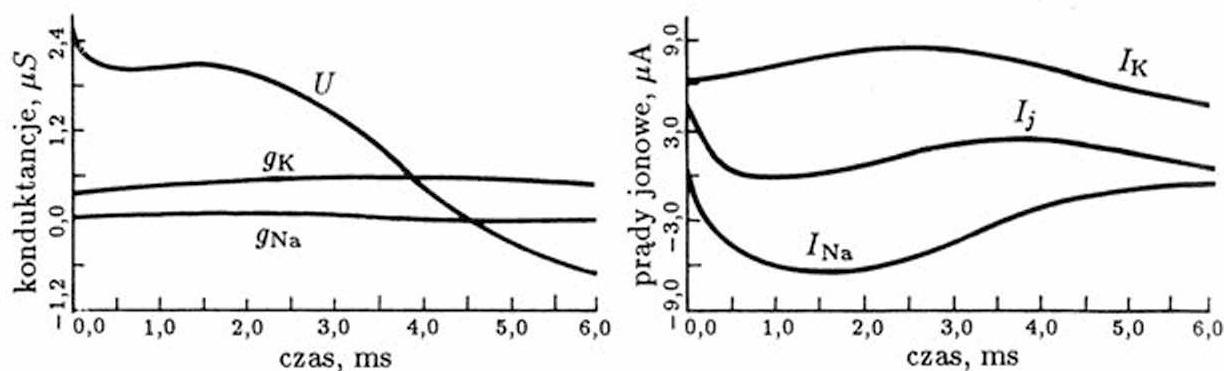
$$c_3 = \frac{0,01(10 - U)}{e^{(10-U)/10} - 1}, \quad c_4 = 4e^{-U/18},$$

$$c_5 = 0,125e^{-U/80}, \quad c_6 = 0,07e^{-U/20},$$

$$c_7 = \frac{0,1(25 - U)}{e^{(25-U)/10} - 1}, \quad c_8 = \frac{1}{e^{(30-U)/10} - 1}.$$

Postać przytoczonych równań jest dość skomplikowana, ale ich zaletą jest dobra zgodność obliczanych z nich przebiegów impulsów nerwowych $U(t)$ z obserwowanymi w rzeczywistości. W szczególności z równań tych można obliczyć i zinterpretować matematycznie znany fakt, że w zależności od wielkości bodźca (w rozważanym przypadku wyrażającego się zewnętrznym wymuszeniem prądowym i_m) możliwe jest pojawienie się

albo tylko słabych i powolnych oscylacji potencjału, albo też możliwe jest wygenerowanie typowego impulsu – którego kształt jest zawsze taki sam, niezależnie od tego, jak doszło do jego wygenerowania. Przyczyna tego zjawiska leży w fakcie, że dla małych wartości zaburzeń potencjału U przewodności g są praktycznie stałe, natomiast dla dużych zaburzeń pojawia się efekt sprzężenia między wartością potencjału a przewodnościami. Obrazuje to rysunek 4.76 dla małych zaburzeń, a rysunek 4.77 dla stanu dużego zaburzenia.



Rys. 4.76. Symulacja komputerowa równań Hodgkina-Huxleya pozwala prześledzić zależności pojawiające się pomiędzy potencjałem błony U a przewodnościami g (po lewej stronie rysunku) oraz prądami jonowymi (po prawej stronie). Przedstawiona sytuacja dotyczy małego zakłócenia równowagi potencjału U , przeto przewodności g są praktycznie niezmiennie

Skomplikowany model zachowania się pojedynczego punktu błony prowadzi nieuchronnie do złożonych i uciążliwych obliczeniowo modeli większych struktur błonowych (na przykład aksonu lub całej komórki). Poszukiwano więc stale możliwości uproszczenia tego modelu. Najbardziej znanym uproszczonym modelem błony komórki nerwowej jest model Bonhoeffera-Van der Pola. Wprowadził go w 1961 roku R. FitzHugh, który opierając się na wcześniejszych (1953) pracach Bonhoeffera zastosował transformację Liënarda do znanego równania Van der Pola, otrzymując układ równań o postaci:

$$Z = \frac{1}{c_9} \frac{dV}{dt} - W - \left(V - \frac{V^3}{3} \right),$$

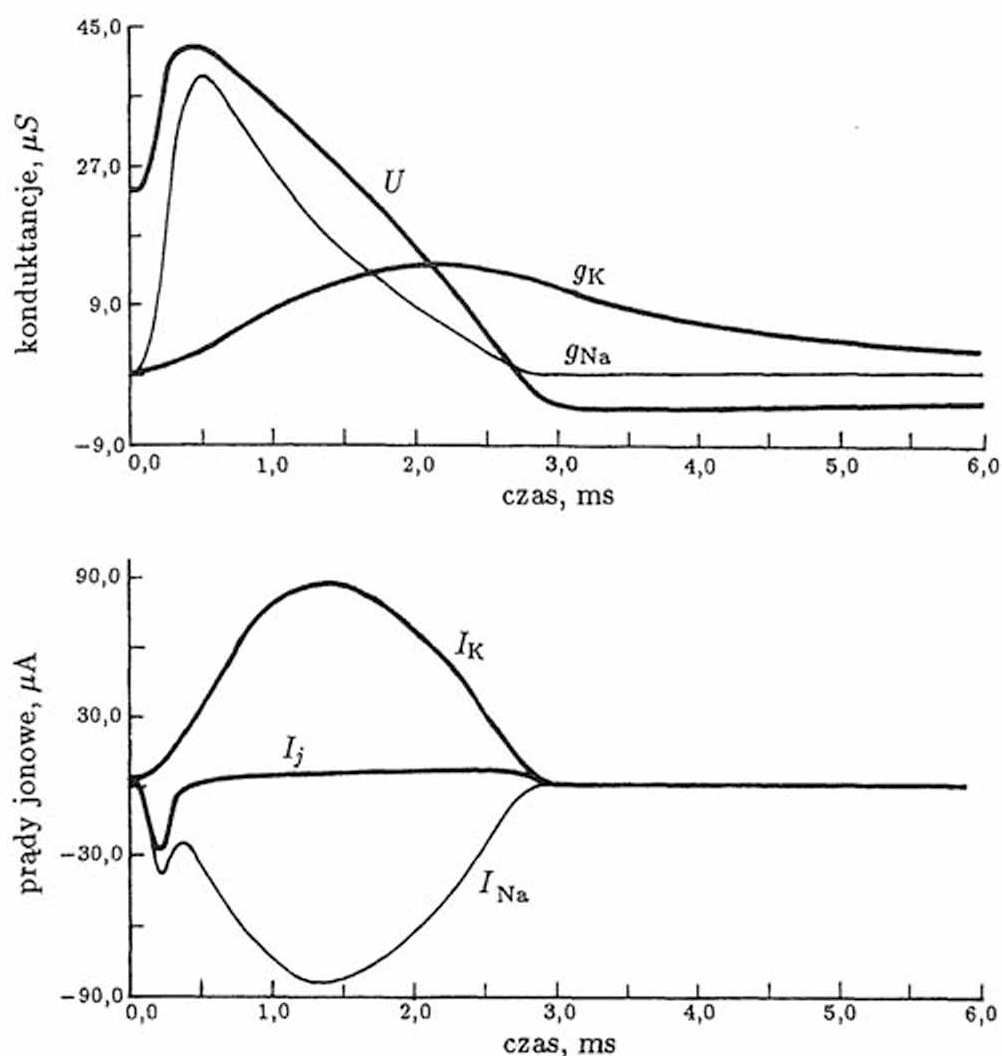
$$c_9 \frac{dW}{dt} + c_{10} W = c_{11} - V.$$

Oznaczenia V , W , Z mają charakter lokalny, natomiast parametry c_i powinny spełniać następujące zależności:

$$0 < c_{10} < 1, \quad c_{10} < c_9^2, \quad 1 - \frac{2}{3} c_{10} < c_{11} < 1,$$

które warunkują zgodne z biologiczną rzeczywistością zachowanie się modelu BVP. Charakter typowych rozwiązań równania BVP na płaszczyźnie fazowej, wyznaczonej przez zmienne V i W pokazany jest na rysunku 4.78. Związek między równaniami modelu BVP a modelem błony pobudliwej Hodgkina-Huxleya staje się oczywisty, jeśli dokona się następujących przyporządkowań:

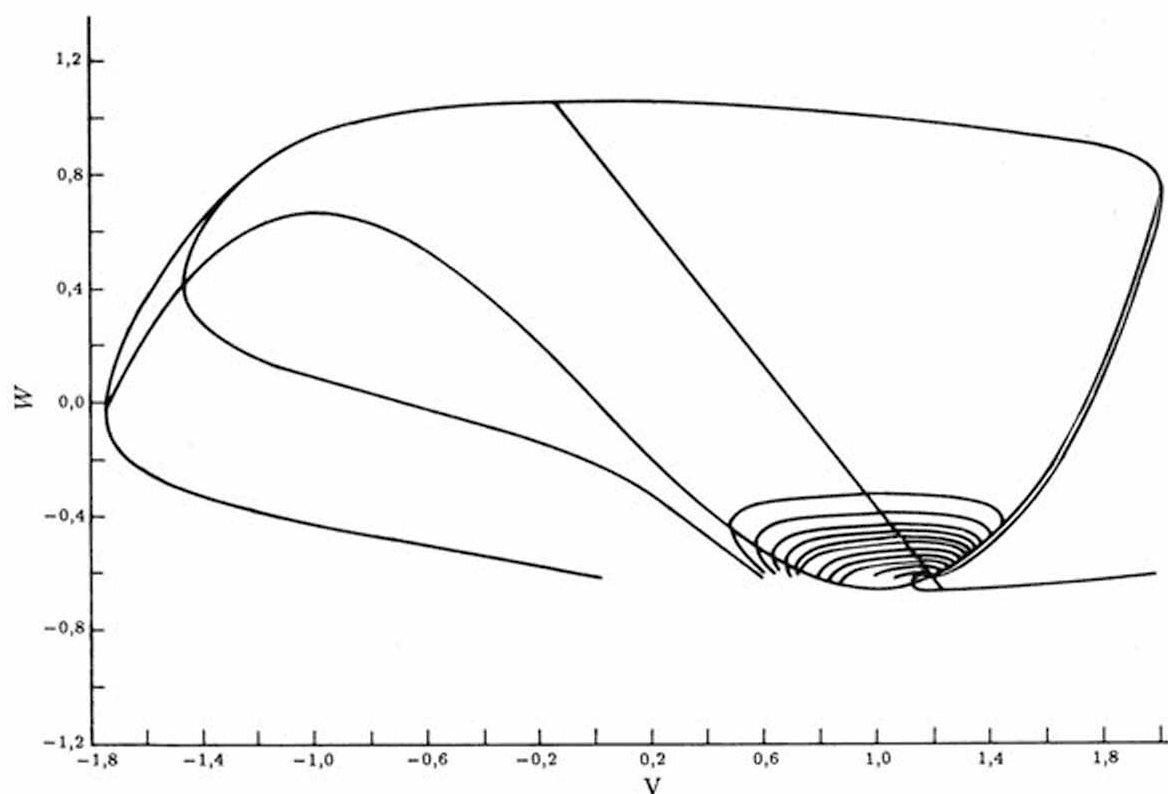
$$Z = i_m, \quad V = U - 36M, \quad W = 0,5(N - H),$$



Rys. 4.77. Wyniki symulacji układu przy dużym zaburzeniu równowagi elektrycznej U . Widoczne są skutki sprzężenia zwrotnego potencjału U i przewodności g , co zauważa się także w przebiegu prądów jonowych (po prawej stronie)

gdzie i_m , U , M , N oraz H są elementami wprowadzonymi podczas omawiania równania Hodgkina-Huxleya.

Opisane równania odwzorujące punktowe zachowanie się potencjałów pobudliwej błony komórki nerwowej, stanowiąc mogą zadowalający model sytuacji doświadczalnej, charakteryzującej się tym, że w ustalonym punkcie komórki wkluwana jest elektroda, za pomocą której odbierane są określone potencjały $U \in \mathbf{U}^T$, a także wytwarzany jest prąd skrośny $i_m \in \mathbf{I}^T$, wymuszający pobudzenie błony. Równania te jednak zdecydowanie nie wystarczają, jeśli celem działania jest model neuronu. Najbardziej naturalną drogą uogólnień jest przyjęcie po modelu punktowym – modelu z jednym wymiarem przestrzennym, to znaczy modelu liniowego. Nawiązując do cytologii komórki nerwowej model taki można utożsamiać z modelem aksonu, w którym impuls nerwowy wywołany w jednym punkcie błony, może się swobodnie przemieszczać wzdłuż włókna (tab. 4.2).



Rys. 4.78. Wyniki komputerowego rozwiązania równań BVP (na płaszczyźnie fazowej)

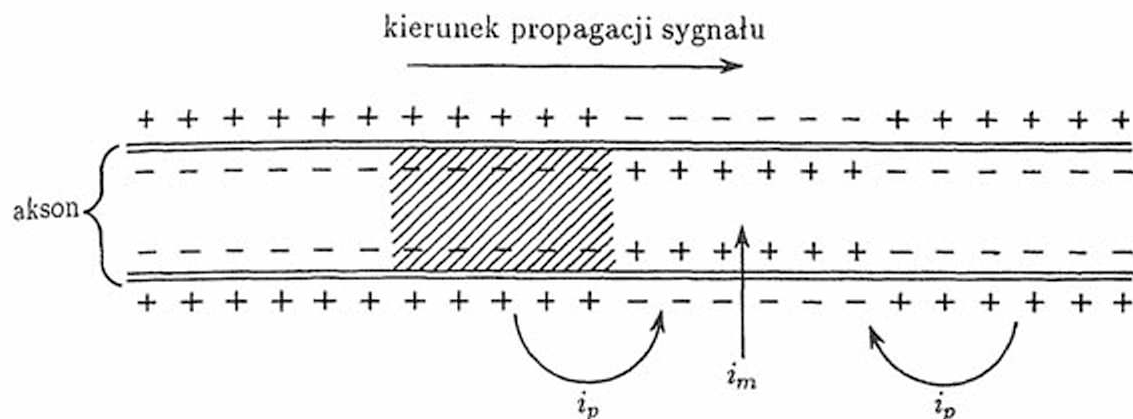
Tabela 4.2. Własności włókien nerwowych

Grupa	Średnica włókna, μm	Szybkość przewodzenia, m/s	Czynność
A α	12 - 20	70 - 120	ruch
A β	5 - 12	30 - 70	dotyk
A γ	3 - 6	15 - 30	mięśnie
A δ	2 - 5	12 - 30	ból
B	1 - 3	3 - 15	trzewia
Cs	0,3 - 1,3	0,7 - 1,3	trzewia
Cdr	0,4 - 12	0,5 - 2,0	odruchy

Podstawowy mechanizm takiego przemieszczania związany jest z pojawieniem się – obok prądu skrośnego i_m , którego rola była już przedyskutowana – także prądu powierzchniowego i_p , płynącego wzdłuż aksonu. Prąd ten może być interpretowany jako przepływ jonów pomiędzy zdepolaryzowanym odcinkiem aksonu (w obrębie którego istnieją warunki do formowania się impulsu czynnościowego) a sąsiednimi rejonami, które w wyniku tego ulegają depolaryzacji (rys. 4.79).

Rozważać będziemy akson nie zmielinizowany⁽³⁾, którego cała powierzchnia uczestniczyć może w procesie tworzenia i propagacji impulsów. Na powstawanie i rozchodzenie się tych impulsów mają wpływ dwa prądy: poznany już prąd skrośny i_m oraz nowo wpro-

⁽³⁾ Rolę osłonki mielinowej omówiono dalej.



Rys. 4.79. Schemat zjawisk elektrycznych zachodzących w niezmielinizowanym włóknie nerwowym. Znakami + i - zaznaczono symbolicznie ładunki elektryczne; zakreślony fragment włókna odpowiada obszarowi refrakcji; i_m oraz i_p oznaczają prądy: skośny i powierzchniowy

wadzony prąd powierzchniowy i_p . Prąd powierzchniowy, płynący wzdłuż modelowanego aksonu $i_p \in \mathbb{I}^{\mathbb{T} \times \mathbb{L}}$ ma charakter jonowy i – jak wynika z zapisu – rozważany jest jako funkcja dwu zmiennych. Oznaczenie \mathbb{L} , jak zawsze w tej książce symbolizuje zbiór wymiarów geometrycznych części ciała ($\mathbb{L} \subseteq \mathcal{R}_+$), zatem w dalszych rozważaniach $l \in \mathbb{L}$ denotować będzie określony wymiar przestrzenny komórki (w tu rozważanym przypadku rozciągnięty wzdłuż długości włókna aksonu), zaś pozostałe symbole były już objaśniane. Pomiedzy rozważanym uprzednio prądem i_m (także obecnie rozważanym w sposób przestrzenny $i_m \in \mathbb{I}^{\mathbb{T} \times \mathbb{L}}$) a prądem i_p zachodzi zależność:

$$i_m(l, t) = \frac{\partial i_p^s(l, t)}{\partial l}.$$

Prąd i_p można z kolei powiązać z napięciem U , przy czym trzeba uwzględnić fakt, że U jest teraz, podobnie jak i_p oraz i_m , funkcją dwu zmiennych: $U \in \mathbb{U}^{\mathbb{T} \times \mathbb{L}}$. Wprowadzając dwa nowe parametry: oporność (przeliczoną na jednostkę długości aksonu) aksonoplazmy c_{12} i oporność środowiska (płynu międzykomórkowego) c_{13} możemy zapisać związek pomiędzy prądem i_p oraz potencjałem U w postaci:

$$i_p(l, t) = \frac{1}{c_{12} + c_{13}} \frac{\partial U(l, t)}{\partial l}.$$

Kolejny krok polega na połączeniu obydwu podanych wzorów, to znaczy na wyeliminowaniu z rozważań prądu i_p . Parametr c_{13} można w tych rozważaniach pominąć, ponieważ $c_{13} \ll c_{12}$. Otrzymujemy wówczas:

$$i_m(l, t) = \frac{1}{c_{12}} \frac{\partial^2 U(l, t)}{\partial l^2}.$$

Parametr c_{12} zależy od dwu czynników: oporności właściwej aksonoplazmy c_{12} i średnicy aksonu $l_a \in \mathbb{L}$. Pozwala to przepisać wyrażenie przyjęte dla i_m w dogodniejszej postaci:

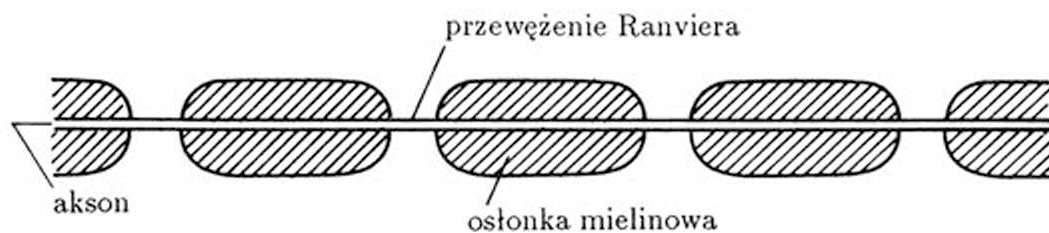
$$i_m(l, t) = \frac{l_a}{\bar{c}_{12}} \frac{\partial^2 U(l, t)}{\partial l^2}.$$

Wstawiając to wyrażenie do wzoru Hodgkina-Huxleya otrzymuje się równanie aksonu w postaci:

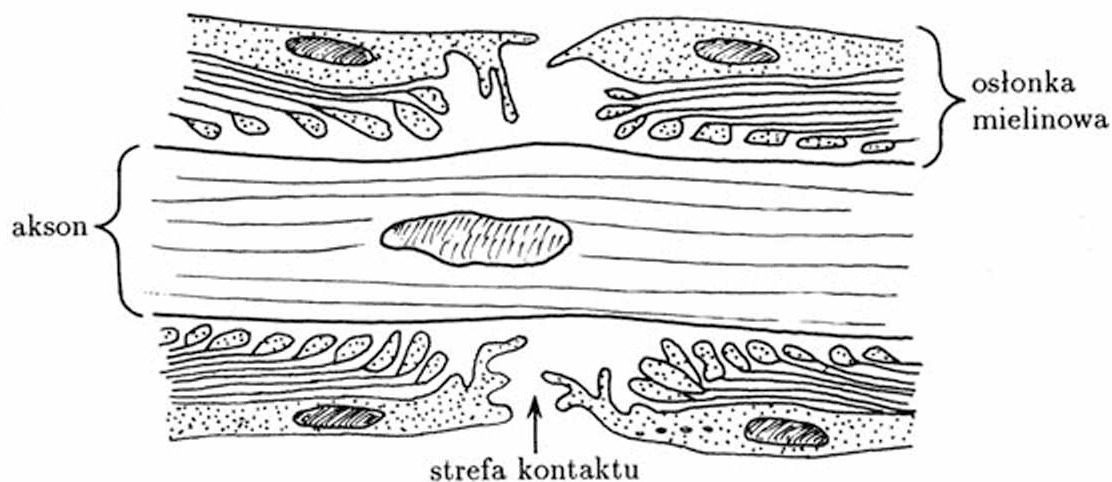
$$\frac{l_a}{\tilde{c}_{12}} \frac{\partial^2 U(l, t)}{\partial l^2} = C \frac{dU(l, t)}{dt} + g_K(U(l, t) - u_K) + g_{Na}(U(l, t) - u_{Na}) - g_l(U(l, t) - u_l).$$

Jest to bardzo użyteczny wzór. Pozwala on wydedukować, że prędkość rozprzestrzeniania się impulsu nerwowego we włóknie nerwowym zależy od średnicy l_a . Jest to zgodne z danymi neurofizjologicznymi, co można sprawdzić w tabeli 4.2.

Trzeba dodać, że istnieją włókna nerwowe, w których impuls wędruje szybciej niż to opisano. Otóż w systemie nerwowym znaczna część włókien podlega tak zwanej *mielinizacji*, czyli zostaje pokryta izolacyjną warstwą. Właśnie od koloru mielin pochodzi nazwa *biała substancja* wiązana z tymi częściami systemu nerwowego, w których koncentrują się włókna. Takie *izolowane* włókno może przewodzić impulsy na zasadzie przewodnictwa elektrycznego, jak zwykły kabel. Przewodzenie sygnałów w zmielinizowanym aksonie związane jest jednak z silnym tłumieniem impulsów. Wynika to z faktu, że oporność aksonoplazmy jest bardzo duża, zaś izolacyjne własności mielin wyjątkowo słabe.

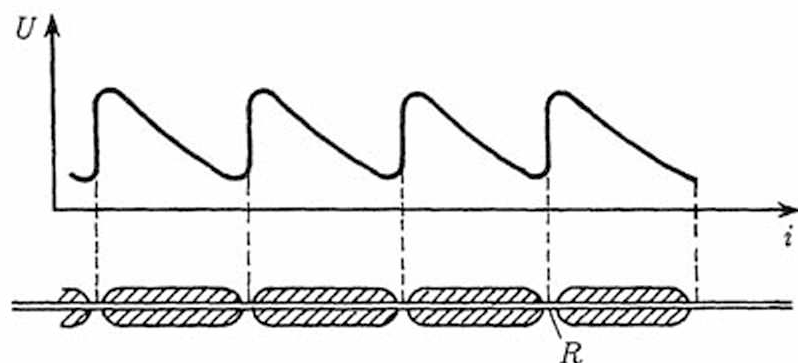


Rys. 4.80. Schematyczny obraz typowego, zmielinizowanego aksonu



Rys. 4.81. Struktura mikroskopowa przewężenia Ranviera. Widać, że w strefie kontaktu błona aksonu, w innych miejscach izolowana mieliną, ma kontakt z płynem międzykomórkowym i może generować impulsy czynnościowe

Akson jest więc tak kiepskim kablem, że impuls nerwowy zostaje w nim całkowicie stłumiony już po przebyciu kilku milimetrów. Jednak przewodzony sygnał jest odtwarzany w tzw. przewężeniach Ranviera (rys. 4.80). Są to miejsca, w których powłoka mielinowa nie osłania włókna (rys. 4.81). W przewężeniach Ranviera może dochodzić do generacji impulsów nerwowych – zgodnie z omówionymi już zasadami – jeśli tylko pobudzenie błony w tych punktach będzie dostatecznie duże (ponadprogowe). Przewężenia Ranviera rozmieszczone są regularnie na całej długości zmielinizowanego aksonu, przy czym odstęp między nimi (wynoszące około 1 mm) są tak dobrane, że powstający w jednym z przewężeń impuls po stłumieniu w wyniku przewodzenia go do następnego przewężenia jest jeszcze dostatecznie silny, by zdepolaryzować nagą błonę w przewężeniu w sposób nadprogowy, a więc w stopniu wystarczającym do wygenerowania impulsu (rys. 4.82). Taki typ przesyłania sygnału zwany jest czasem *przewodnictwem skokowym*, gdyż impuls przebywa drogę od przewężenia do przewężenia skokami. Jednak w przewężeniach, gdzie zachodzi proces regeneracji, wzmacniania i formowania impulsu – następuje istotne spowolnienie sygnału.



Rys. 4.82. W zmielinizowanym aksonie impuls jest przewodzony (z silnym tłumieniem) pomiędzy przewężeniami Ranviera (R), natomiast w samych przewężeniach jest odtwarzany w swej pierwotnej wysokości (por. wykres u góry rysunku)

Za pomocą wprowadzonego wzoru można także stwierdzić, że potencjały elektryczne, które mają zbyt małą wartość, by mogły wywołać powstanie impulsu czynnościowego, są podczas rozchodzenia się we włóknie silnie tłumione. Jest to ważne spostrzeżenie, gdyż opisuje ono zachowanie się potencjałów postsynaptycznych docierających do ciała komórki za pośrednictwem dendrytów.

Dokładne równanie aksonu ma skomplikowaną budowę, co utrudnia jego stosowanie. Możliwe jest jednak przeprowadzenie przekształceń podobnych do opisanych w modelu BVP (rys. 4.83). Nagumo, który dokonał tego jako pierwszy, zastosował podstawienie:

$$Z = c_{14} \frac{\partial^2 V}{\partial l^2}$$

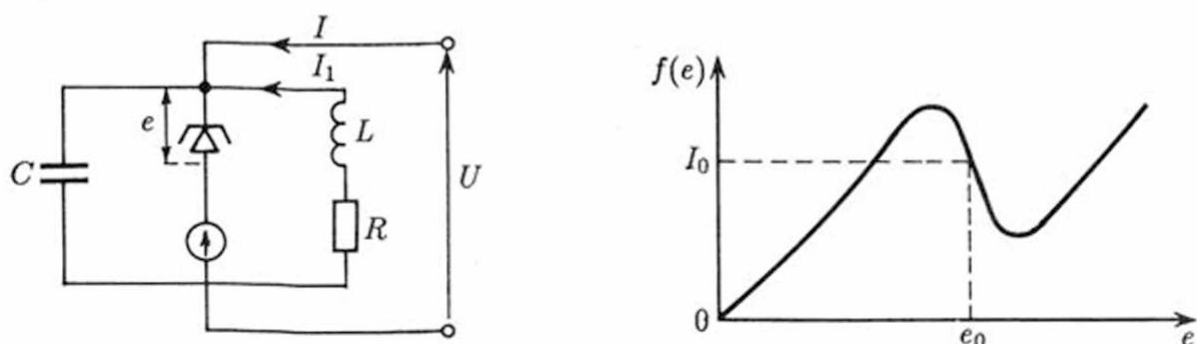
i otrzymał układ równań:

$$c_{14} \frac{\partial^2 V}{\partial l^2} = \frac{1}{c_9} \frac{dV}{dt} - W - \left(V - \frac{V^3}{3} \right),$$

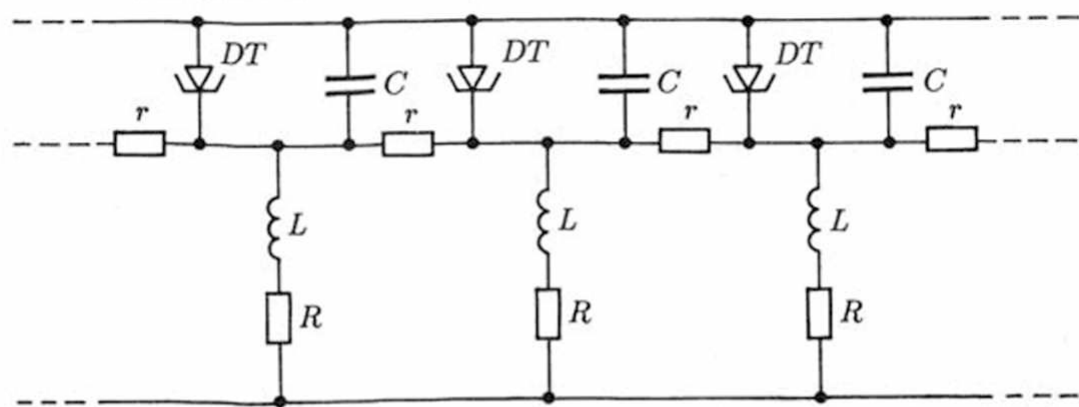
$$c_9 \frac{dW}{dt} + c_{10}W = c_{11} - V,$$

możliwy do wykorzystania zarówno w przybliżonych obliczeniach, jak i w elektronicznym modelowaniu aksonu (rys. 4.84).

Przechodząc od przypadku liniowego do rozwiązywania równań Hodgkina–Huxleya na powierzchni błony modelowanej komórki, musimy w celu uporządkowania dalszych rozważań przyjąć jakiś kształt tej powierzchni, a dokładniej jakiś sposób jej parametryzacji. Szeroko znane są prace opisujące zachowanie się nieskończenie rozległej, płaskiej błony – stosunkowo łatwej do matematycznego opisu i modelowania, lecz bardzo odległej od jakiegokolwiek realności biologicznej. Ponieważ wspomniane opisy są uboższe od przedstawianego tu oryginalnego modelu, przeto nie będziemy tych klasycznych ujęć szerzej dyskutować.



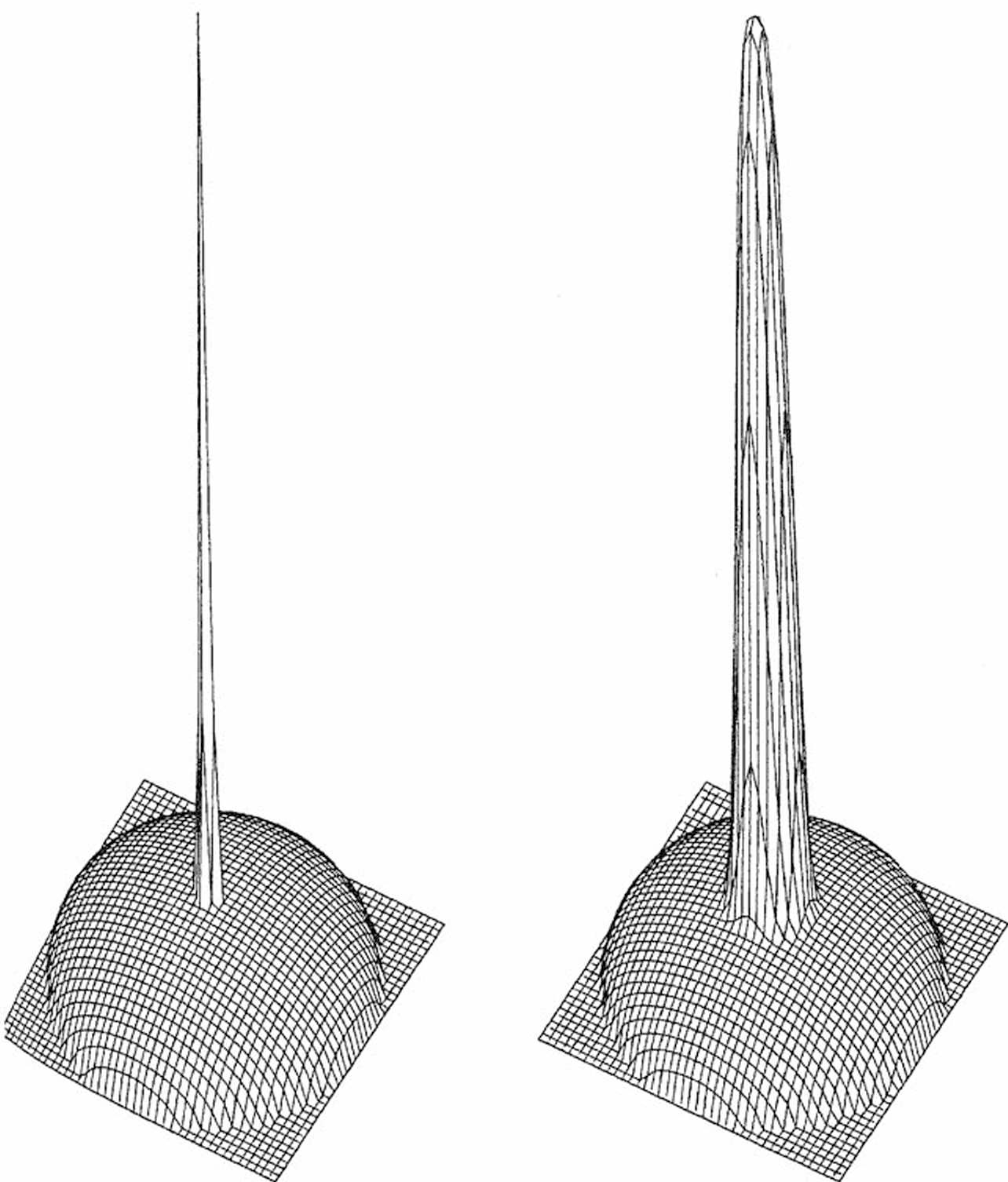
Rys. 4.83. Elektroniczny model pojedynczego punktu błony komórkowej wg Nagumo. Przy budowie modelu, opartego na formalizmie BVP (po lewej) wykorzystano nieliniową charakterystykę diody tunelowej (po prawej)



Rys. 4.84. Połączenie w długi łańcuch elementów opisanych na poprzednim rysunku daje możliwość stworzenia elektronicznego modelu aksonu

Model opracowany przez dr J. Majewskiego, rozważany jest na powierzchni, opisywanej we współrzędnych przestrzennych prostokątnych $\{l_1, l_2, l_3 (l_i \in \mathbf{L})\}$, lub – co jest znacznie wygodniejsze – sferycznych $(r, \theta, \phi, r \in \mathbf{L}, \theta \in \mathbf{H}, \phi \in \mathbf{H})$ ⁽⁴⁾ Powierzchnia ta,

(4) Symbol \mathbf{H} zastosowano do oznaczenia współrzędnych kątowych.



Rys. 4.85. Formy powierzchni imitującej w badaniach propagacji potencjałów czynnościowych kształt neuronu

opisana jako $r = r_0 = \text{const}$ w układzie współrzędnych zdefiniowanym następująco:

$$l_1 = r \sin \theta \cos \phi,$$

$$l_2 = r \sin \theta \sin \phi,$$

$$l_3 = r \left[1 + c_{15} \exp \left(-c_{16} \left(\frac{2\theta}{\pi} \right)^{c_{17}} \right) \right] \cos \theta,$$

ma wygląd przypominający kształty komórek, o czym można się przekonać, oglądając jej rysunek uzyskany za pomocą komputera (rys. 4.85 z lewej strony).

Na takich i podobnych powierzchniach (rys. 4.85 z prawej) rozwiązywać można równanie Hodgkina-Huxleya metodą siatek, postępując podobnie, jak w przypadku uprzednio rozważanego równania włókna, z tą tylko różnicą, że wszystkie istotne elementy są w tym przypadku funkcjami trzech zmiennych: czasu i dwu współrzędnych kątowych, a prąd powierzchniowy i_p jest w dodatku wielkością wektorową, gdyż trzeba w nim wyróżniać składowe wzdłuż obydwu rozważanych współrzędnych przestrzennych θ i ϕ :

$$i_m \in \mathbf{I}^{\mathbf{T} \times \mathbf{H} \times \mathbf{H}}, \quad i_p \in (\mathbf{I} \times \mathbf{I})^{\mathbf{T} \times \mathbf{H} \times \mathbf{H}} \quad \text{oraz} \quad U \in \mathbf{U}^{\mathbf{T} \times \mathbf{H} \times \mathbf{H}},$$

zaś ich współzależności muszą być odpowiednio – w stosunku do wyżej dyskutowanych wzorów – uogólnione. Zaczniemy od związku prądu powierzchniowego i_p z potencjałem U . W celu skrócenia zapisów, w których obecność pochodnych cząstkowych bardzo rozbudowuje wzory, zastosujemy operatory różniczkowe przyjęte w wektorowej teorii pola. Konkretnie, wykorzystany zostanie gradient oraz dywergencja. Przy obliczaniu związku między skalarnym rozkładem potencjału U a wektorowym przepływem prądu i_p , a następnie związku między wektorowym prądem i_p a skalarnym prądem i_m , potrzebna będzie dodatkowo funkcja przewodności cytoplazmy g_c , przy czym zależnie od celów modelowania można założyć, że $g_c = \text{const}$ ($g_c \in \mathbf{G}$) lub można przyjąć zależność g_c od półrzędnych θ oraz ϕ ($g_c \in \mathbf{G}^{\mathbf{H} \times \mathbf{H}}$). Po przyjęciu przytoczonych założeń można teraz zystąpić do budowy modelu. A oto stosowne wzory:

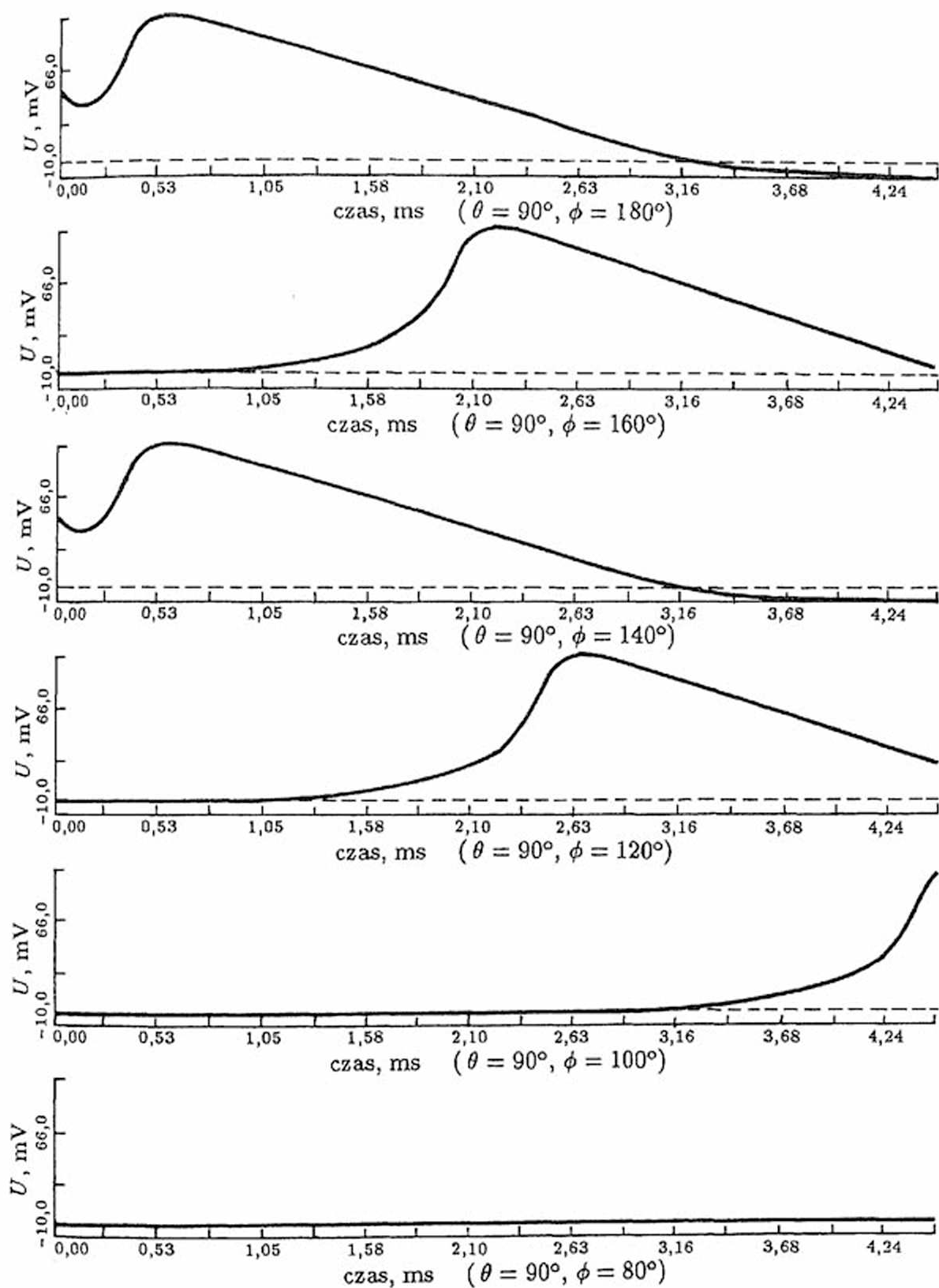
$$i_p(t, \theta, \phi) = -g_c \text{grad } U(t, \theta, \phi),$$

$$i_m(t, \theta, \phi) = -\text{div } i_p(t, \theta, \phi) = \text{div } [g_c \text{grad } U(t, \theta, \phi)].$$

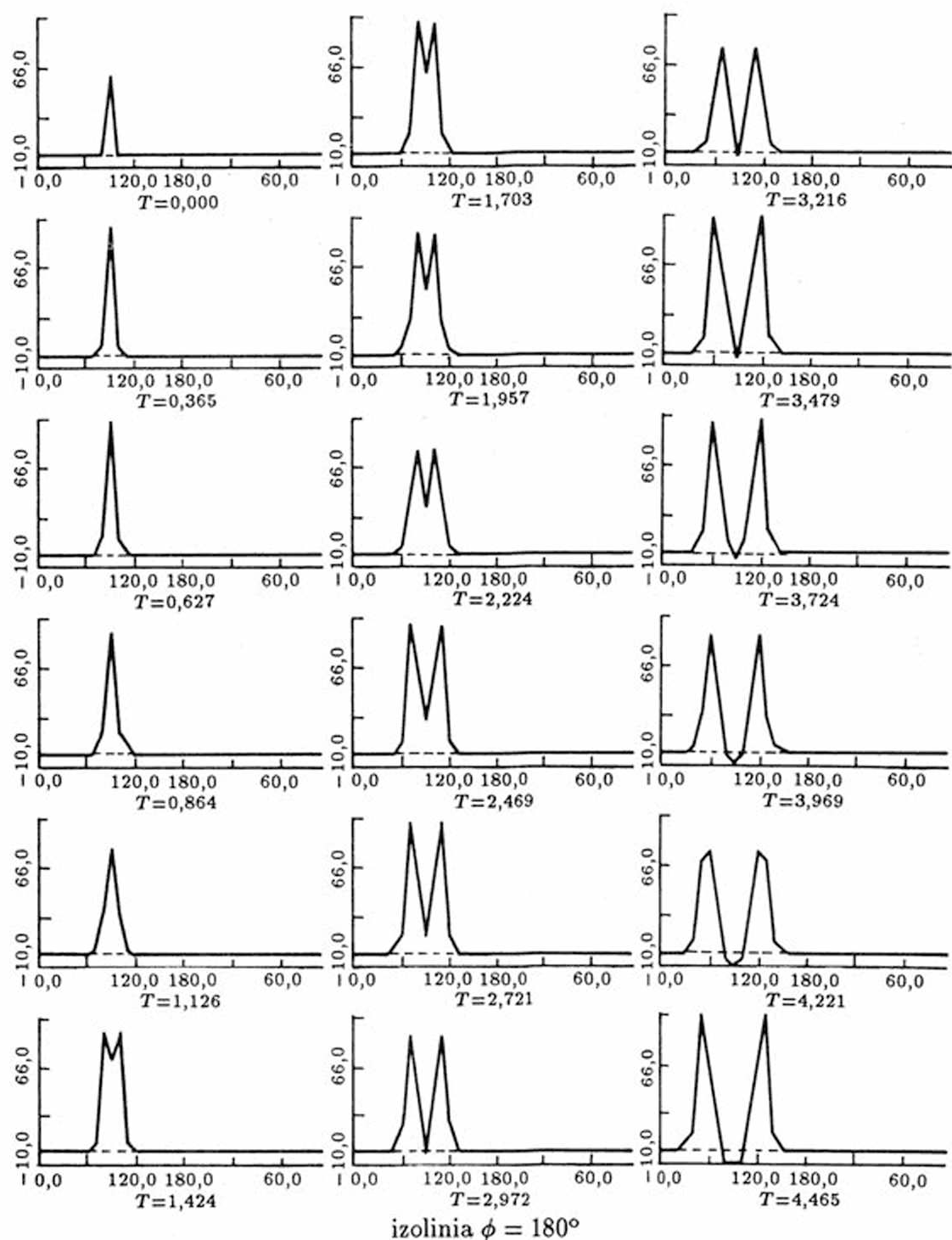
Całkowity prąd skrośny błony komórkowej uzyskuje się po dodaniu do wyznaczonego prądu i_m dodatkowego prądu wymuszającego i_w pochodzącego od drażniących elektrod lub synaps. Oczywiście w celu zachowania bogatego zbioru możliwych wymuszeń trzeba założyć, że $i_w \in \mathbf{I}^{\mathbf{T} \times \mathbf{H} \times \mathbf{H}}$. Wówczas:

$$i_w(t, \theta, \phi) + \text{div } [g_c \text{grad } U(t, \theta, \phi)] = C \frac{\partial U(t, \theta, \phi)}{\partial t} + g_K [U(t, \theta, \phi) - u_K] + \\ + g_{Na} [U(t, \theta, \phi) - u_{Na}] + g_I [U(t, \theta, \phi) - u_I],$$

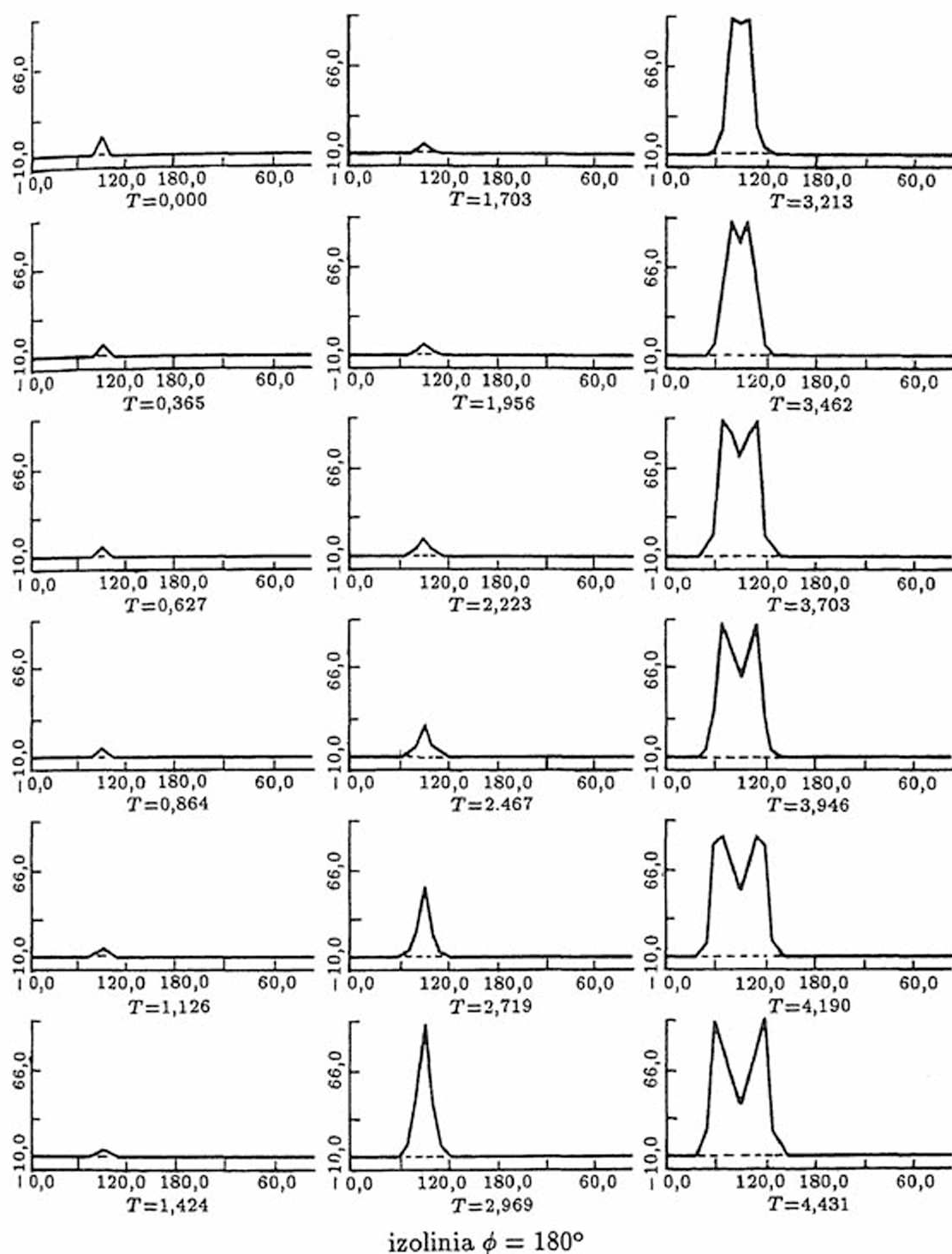
zaś po dokonaniu wszystkich przekształceń i przy uwzględnieniu faktu, że g_c zależy od współrzędnych θ i ϕ , otrzymuje się zależność, będącą podstawą modelowania. Przy jej



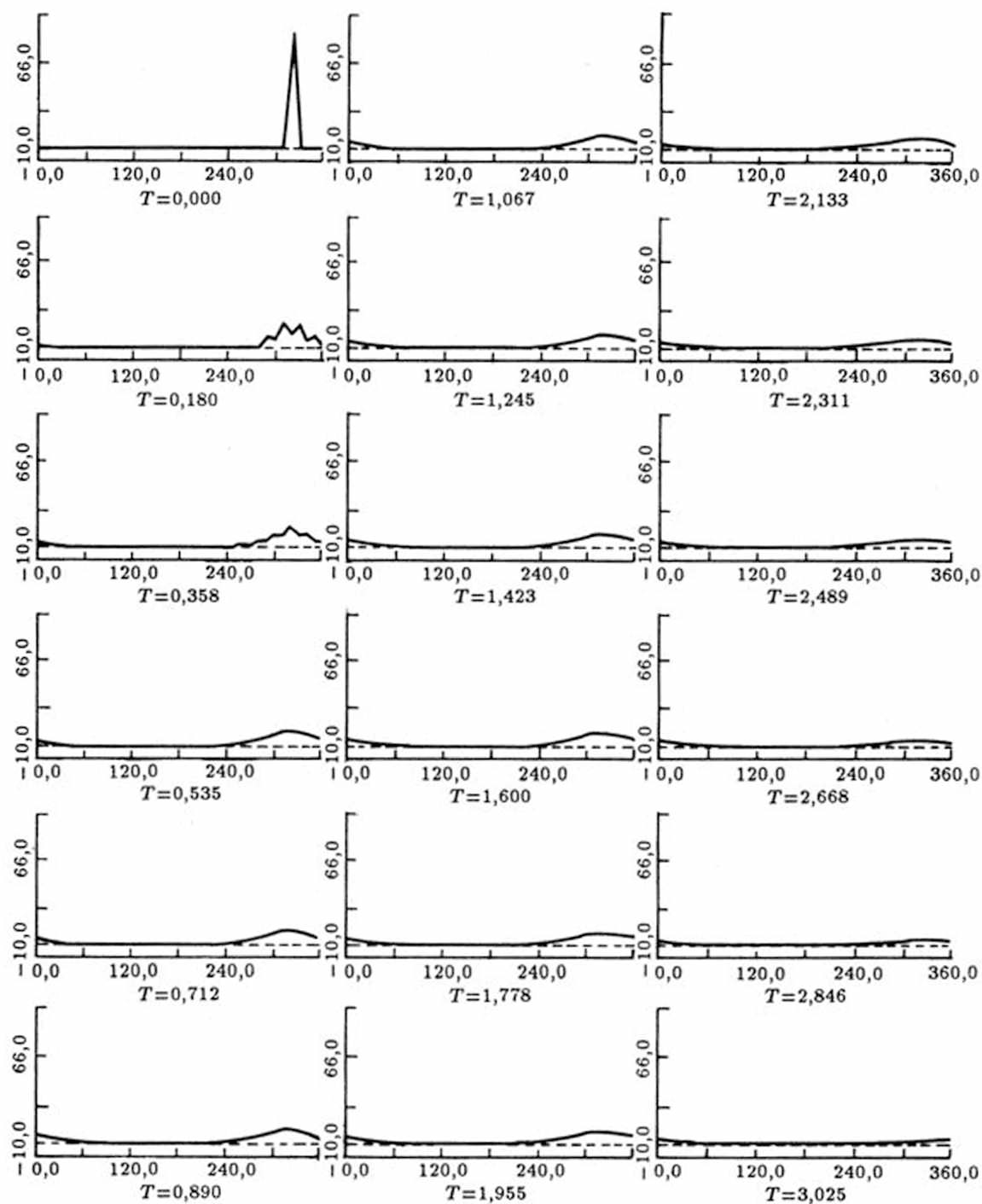
Rys. 4.86. Przebiegi wyników modelowania procesu rozchodzenia się impulsu nerwowego po powierzchni symulowanej komórki. Pokazano przebiegi czasowe potencjału w kilku wybranych punktach błony. Można obserwować, jak impuls zanikający w jednym miejscu jest odtwarzany w innym, co makroskopowo opisuje się jako jego propagację



Rys. 4.87. Opisywaną na poprzednim rysunku propagację impulsu można wygodniej obserwować pokazując *przestrzenny* rozkład potencjału w kolejnych momentach czasu. Kolejne wykresy (od góry do dołu w trzech kolumnach) dają obraz podobny do kolejnych kadrów filmu rysunkowego. Widać jak impuls zainicjowany w jednym punkcie błony przemieszcza się od tego punktu wzdłuż obserwowanej linii geodezyjnej na powierzchni komórki

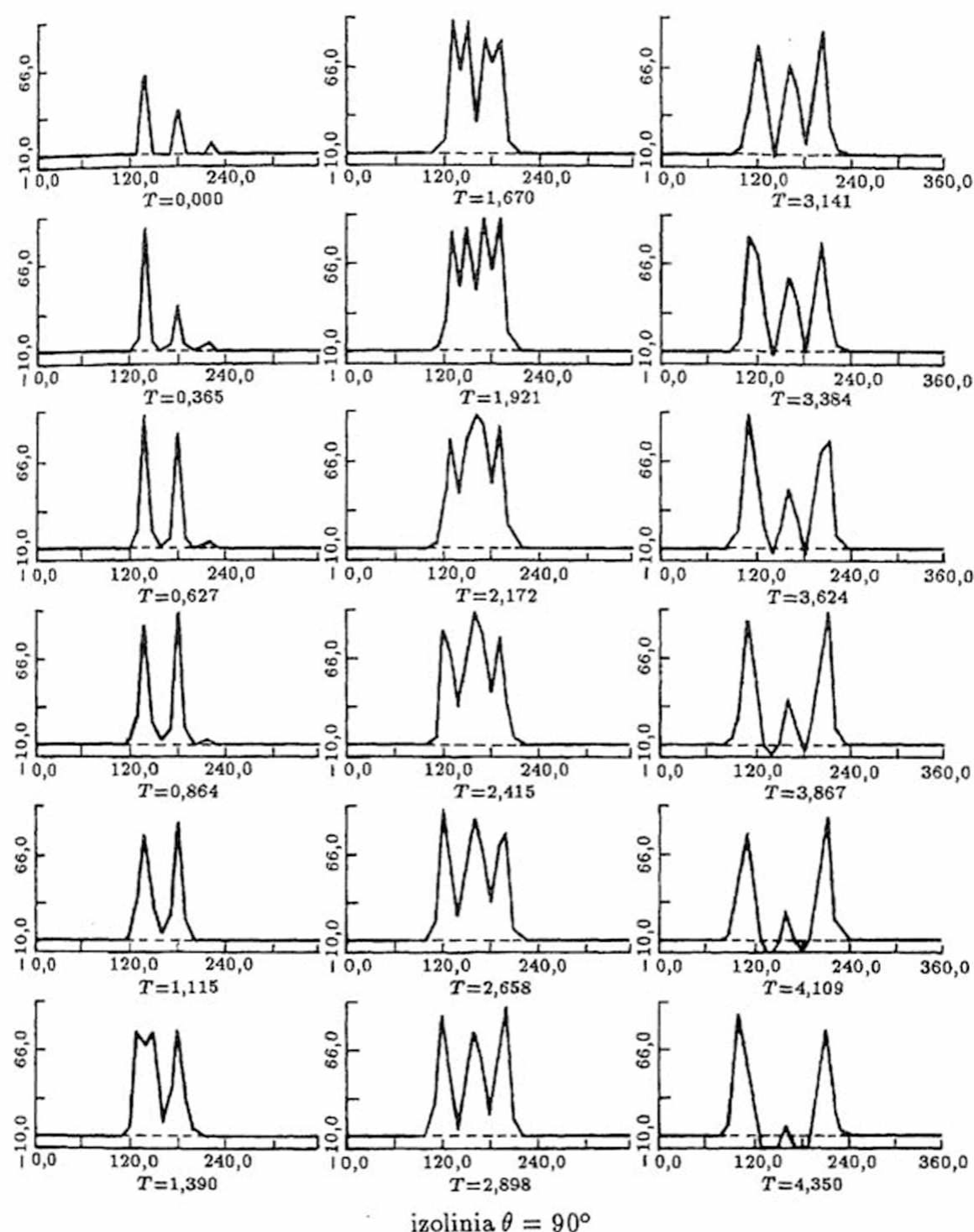


Rys. 4.88. Podobna jak na poprzednim rysunku seria wykresów pozwala śledzić symulowany przez komputer proces narodzin impulsu w synapsie i jego propagacji na powierzchni błony

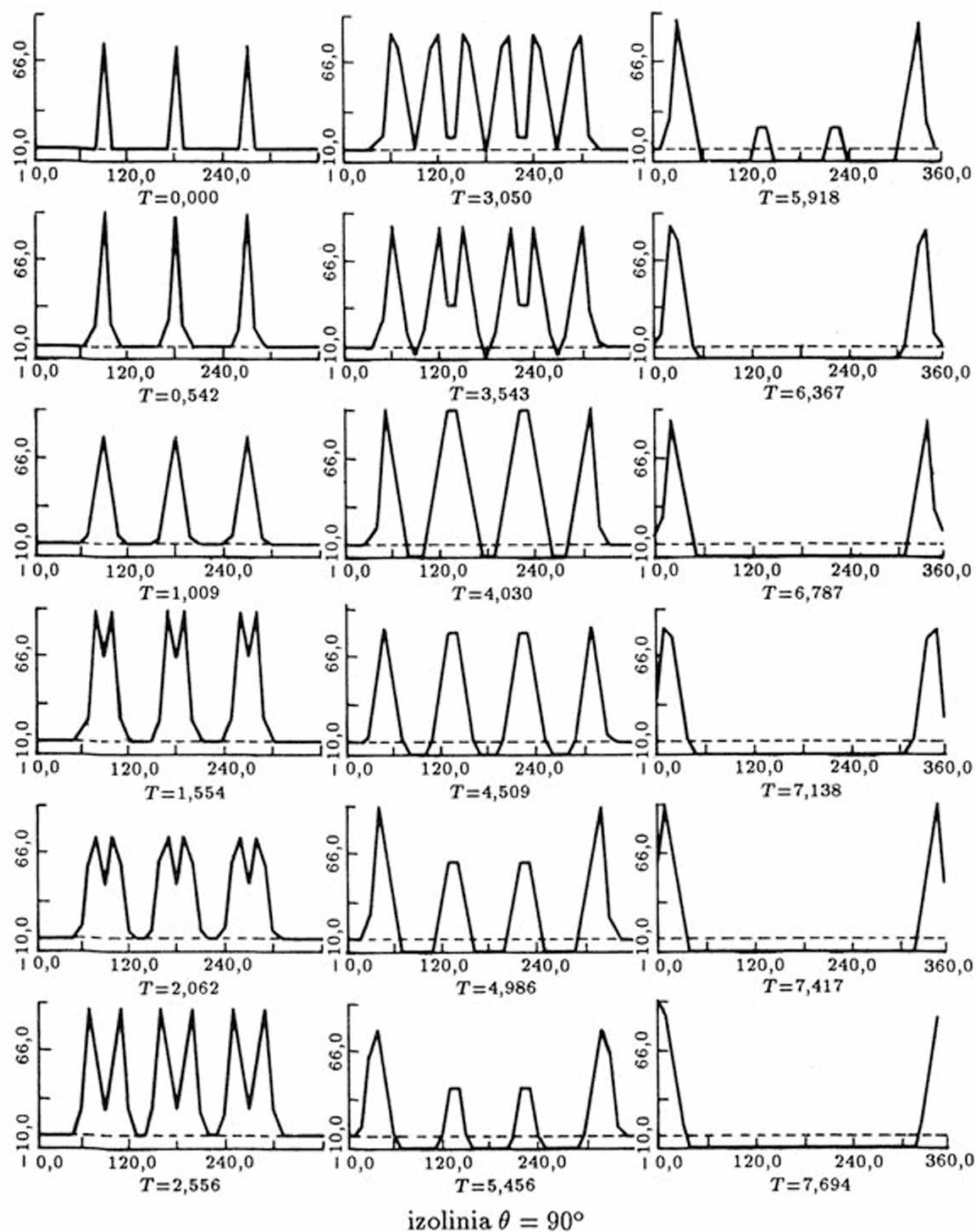


izolinia $\theta = 10^\circ$

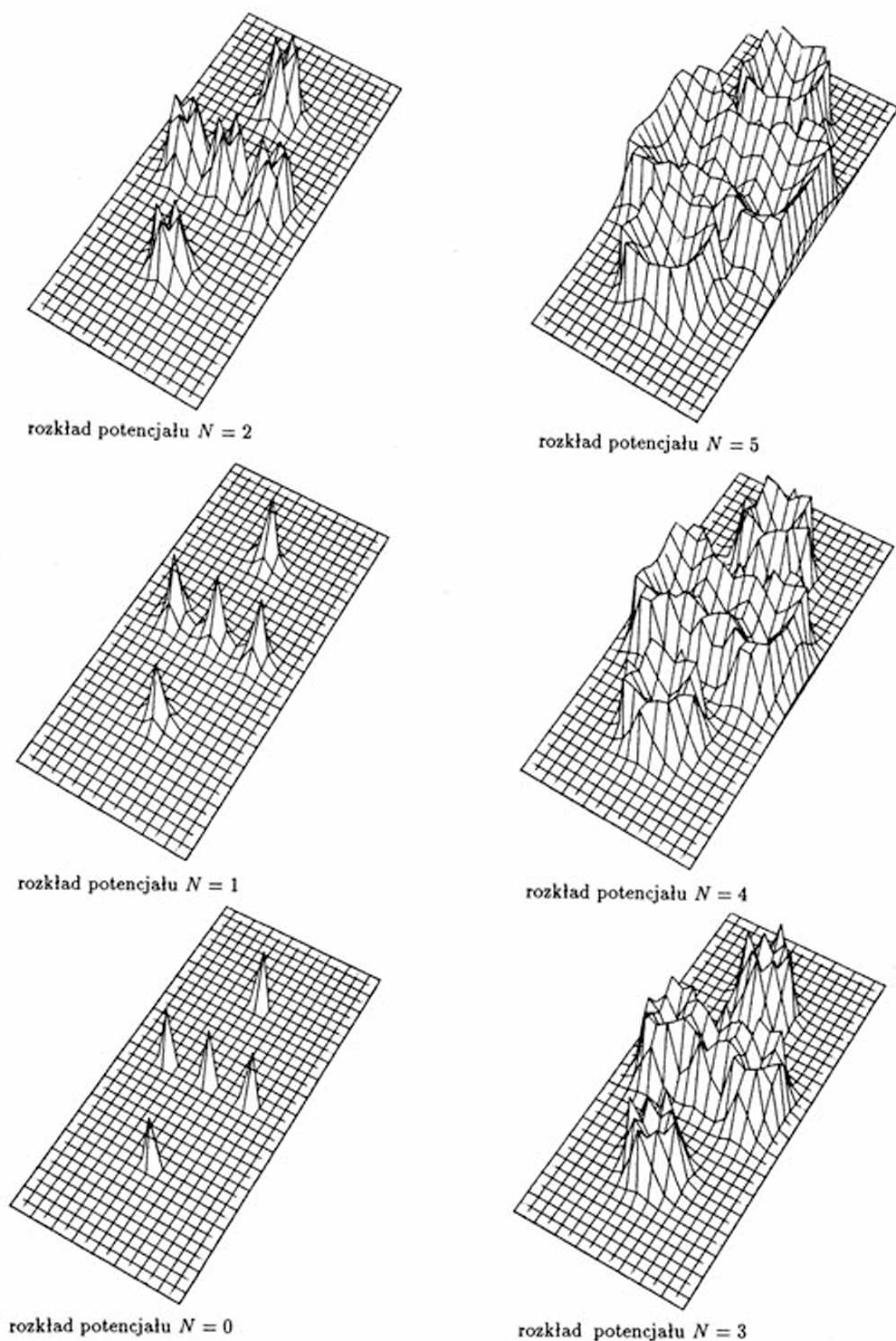
Rys. 4.89. Pobudzenie zastosowane w prezentowanym eksperymencie symulacyjnym jest podprogowe. Widać, jak początkowy skok potencjału EPSP stopniowo wygasa na błonie



Rys. 4.90. Wyniki symulacji trójpunktowego pobudzenia neuronu (na przykład przez trzy, z różną siłą pobudzone, sąsiadujące synapsy). Widać interferencję fal potencjału na błonie komórkowej



Rys. 4.91. Przy rozchodzeniu się kilku impulsów po powierzchni jednej komórki dochodzi do ich wzajemnego wygaszania w momencie zetknięcia. Rysunek pokazuje kolejne fazy komputerowej symulacji tego procesu



Rys. 4.92. Przestrzenny obraz powstawania i interferencji potencjałów elektrycznych w pięciu punktach błony neuronu. Dla uzyskania tego obrazu komputer symulujący funkcjonowanie komórki musiał rozwiązać układ ponad 2000 równań różniczkowych w blisko 15 milionach punktów. Trwało to na najszybszej z dostępnych maszyn blisko godzinę, natomiast w rzeczywistym neuronie symulowany proces trwa ułamek sekundy

zapisie pominiemy argumenty (t, θ, ϕ) wszystkich występujących w niej funkcji:

$$i_w + \left(\frac{\partial g_c}{\partial \theta} + \frac{g_c}{\operatorname{tg} \theta} \right) \frac{\partial U}{\partial \theta} + g_c \frac{\partial^2 U}{\partial \theta^2} + \frac{1}{\sin^2 \theta} \left(\frac{\partial g_c}{\partial \phi} \frac{\partial U}{\partial \phi} + g_c \frac{\partial^2 U}{\partial \phi^2} \right) = \\ = C \frac{\partial U}{\partial t} + \tilde{g}_K N^4 (U - u_K) + \tilde{g}_{Na} M^3 H (U - u_{Na}) + g_l (U - u_l).$$

Podane równanie wraz z różniczkowymi zależnościami określającymi M , N i H są podstawą do modelowania zjawisk występujących na błonie komórkowej przy wykorzystaniu dużego komputera CDC Cyber. Wybrane wyniki symulacji pokazano na rysunkach 4.86, 4.87, 4.88, 4.89, 4.90, 4.91 i 4.92.

Warto zauważyć, że przy cyfrowym rozwiązywaniu podanych równań zachodzi potrzeba dyskretyzacji czasu t i współrzędnych przestrzennych θ oraz ϕ . Krok dyskretyzacji czasowej Δt oraz krok dyskretyzacji przestrzennej $\Delta \theta = \Delta \phi$ ustalono na podstawie następujących zależności:

$$\Delta \phi \leq 2 \min_{\theta, \phi} \left\{ \min \left[\frac{g_c(\theta, \phi)}{\left| \frac{\partial g_c(\theta, \phi)}{\partial \phi} \right|}, \frac{g_c(\theta, \phi)}{\left| \frac{\partial g_c(\theta, \phi)}{\partial \phi} + \frac{g_c(\theta, \phi)}{\operatorname{tg} \theta} \right|} \right] \right\}, \\ \Delta t \leq \frac{C(\Delta \phi)^2}{\max_{t, \theta, \phi} \left[(\Delta \phi)^2 W(t, \theta, \phi) + g_c(\theta, \phi) \left(1 + \frac{1}{\sin^2 \theta} \right) \right]},$$

gdzie pomocniczo użyto oznaczenia:

$$W(t, \theta, \phi) = \tilde{g}_K N^4(t, \theta, \phi) + \tilde{g}_{Na} M^3(t, \theta, \phi) H(t, \theta, \phi) + g_l.$$

Przebiegi $U(t, \theta, \phi)$ otrzymywane z modelu są zadowalająco zgodne z wynikami uzyskiwanymi w warunkach eksperymentu biologicznego. *Możliwe* jest więc uzyskanie modelu komórki nerwowej poprzez analizę i opis procesów fizycznych zaobserwowanych na jej błonie, jednak tego rodzaju modele cechuje ogromny koszt. Symulacja kilku sekund zachowania takiego modelu wymaga całych godzin obliczeń – i to przy użyciu największych dostępnych komputerów. Jest więc oczywiste, że takie modele nie nadają się do symulacji sieci, w których niekiedy trzeba odwzorować setki lub nawet tysiące komórek. Natomiast modele tego typu mogą być niezwykle użyteczne przy weryfikacji pracy innych modeli.

SIECI NEURONOWE

5.1. Wprowadzenie

Model komórki nerwowej rozważano jako odwzorowanie:

$$\varphi_{kn} : (\mathbf{A}^{N+1} \times \mathbf{X}^N) \Rightarrow \mathbf{X}.$$

Posługując się podobną symboliką można funkcję spełnianą przez *sieć neuronową* ⁽¹⁾ utożsamiać z odwzorowaniem:

$$\varphi_{sp} : (\mathbf{A}^{N+1})^K \times \mathbf{X}^L \Rightarrow \mathbf{X}^M.$$

Rozważana sieć zawiera K N -wejściowych neuronów i ma (jako całość) L wejść i M wyjść. Problem modelowania sieci neuronowej φ_{sp} jest jednak trudniejszy, niż zagadnienie modelowania komórki φ_{kn} . Już sama liczba parametrów, które trzeba ustalić φ_{id} i odwzorować w modelu \mathfrak{M}_s , jest zastraszająco duża. Przy K komórkach i $N + 1$ parametrach (progach i wagach synaptycznych) ustalanych w jednej komórce otrzymuje się $K(N + 1)$ wartości współczynników koniecznych do ustalenia i wprowadzenia do modelu \mathfrak{M}_s ⁽²⁾.

Jeszcze poważniejszym problemem jest ustalenie φ_{id} struktury połączeń komórek φ_{kn} tworzących sieć φ_{sp} . Liczba możliwych konfiguracji \mathcal{K}_s sieci neuronowych, zbudowanych z K elementów może być obliczona za pomocą twierdzenia Polya, traktującego o liczbie grafów spójnych o K węzłach, lub z prostszego wzoru von Foerстера:

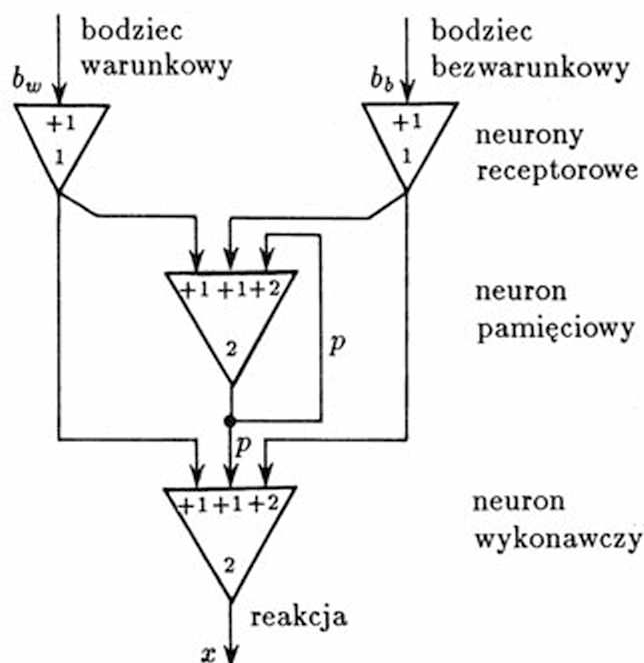
$$\mathcal{K}_s = 2^{K^2}$$

⁽¹⁾ Dokładniej rozważaną sieć można nazwać jedynie *neuropodobną*, gdyż elementy z których jest zbudowana nie są neuronami, ale nazwa *sieć neuronowa* tak się przyjęła w literaturze, że korygowanie jej w tej książce wydaje się bezcelowe.

⁽²⁾ Przykładowo można podać, że przy liczbie synaps $N = 10^3$ na pojedynczej komórce i liczbie komórek w mózgu człowieka $K = 10^{10}$ szacowana liczba parametrów jest nie mniejsza niż 10^{13} .

dającego jednak oszacowanie z nadmiarem. Niezależnie od sposobu szacowania, wzrost liczby \mathcal{K}_s ze wzrostem liczby rozważanych komórek jest zawrotny. Już dla $K = 20$ wartość \mathcal{K}_s osiąga poziom 10^{96} , jeśli posługiwać się oszacowaniem Polya i $\mathcal{K}_s = 10^{121}$ z oszacowania von Foerstera⁽³⁾.

Jak widać, sensowne modelowanie $\varphi_{\mathcal{M}}$ może dotyczyć jedynie sieci φ_{sp} o niezbyt wielkiej liczbie elementów φ_{kn} lub sieci o regularnej budowie. Na przykład dla sieci jednorodnych $\varphi_{sp}^{(j)}$ rozmiar K nie ma znaczenia, gdyż podając parametry $a \in \mathbf{A}$ i schemat połączeń dla jednej komórki φ_{kn} determinujemy w ten sposób parametry i strukturę całej sieci φ_{sp} . Struktury $\varphi^{(j)}$ mogą (w ograniczonym stopniu) odwzorowywać funkcjonalne i morfologiczne prawidłowości wykryte przez neurofizjologów w systemie nerwowym \mathcal{N} człowieka lub (częściej) zwierząt. Przykładowo na rysunku 5.1 pokazano strukturę sieci φ_{sp} modelującej prosty odruch warunkowy.



Rys. 5.1. Struktura prostej sieci neuropodobnej, modelującej klasyczny, opisywany w każdej książce z zakresu fizjologii i psychologii, odruch warunkowy. Zasada działania sieci wynika bezpośrednio z rysunku. Początkowo tylko bodziec bezwarunkowy b_b może wywołać reakcję x , jeśli jednak bodziec warunkowy b_w pojawi się chociaż raz wraz z bodźcem bezwarunkowym b_b , to pobudzony zostanie neuron pamięciowy i jego sygnał p , krążący od tej pory stale w zamkniętej pętli, będzie umożliwiawał pobudzenie neuronu wykonawczego także przez sam bodziec warunkowy

Możliwe są jednak (i są budowane na świecie) sieci o znacznie większych rozmiarach i bogatszych funkcjach, zwane neurokomputerami. Od połowy lat 80-tych notuje się prawdziwy wyścig, którego uczestnikami są obok laboratoriów badawczych także firmy produkujące układy elektroniczne. Osiągnięciami liczącymi się w tym wyścigu są: liczba

⁽³⁾ Inne, znane z szybkiego wzrostu, funkcje przyjmują mniejsze wartości, na przykład $K!$ dla $K = 20$ jest rzędu 10^{18} , a K^K dla $K = 20$ wynosi około 10^{26} .

Tabela 5.1. Ważniejsze neurokomputery i ich twórcy

Nazwa sieci	Rok oprac.	Liczba elementów	Liczba połączeń	Szybkość działania	Twórca i firma
Mark III	1985	$8 \cdot 10^3$	$4 \cdot 10^5$	$3 \cdot 10^5$	R. Hecht-Nielsen TRW
Neural emulator processor	1985	$4 \cdot 10^3$	$1,6 \cdot 10^4$	$4,9 \cdot 10^5$	C. Cruz IBM
Mark IV	1985	$2,5 \cdot 10^5$	$5 \cdot 10^6$	$5 \cdot 10^6$	R. Hecht-Nielsen TRW
Odyssey	1986	$8 \cdot 10^3$	$2,5 \cdot 10^5$	$2 \cdot 10^6$	A. Penz Texas Instruments
Crossbar chip	1986	256	$5,4 \cdot 10^4$	$6 \cdot 10^9$	L. Jackel AT&T Bell Labs
Anza	1987	$3 \cdot 10^4$	$5 \cdot 10^5$	$1,4 \cdot 10^5$	R. Hecht-Nielsen Neurocomp. Corp.
Parallon	1987	$9,1 \cdot 10^4$	$3 \cdot 10^5$	$3 \cdot 10^4$	S. Bogoch Human Dev.
Anza plus	1988	10^6	$1,5 \cdot 10^6$	$6 \cdot 10^6$	R. Hecht-Nielsen Neurocomp. Corp.

neuronów umieszczonych w sieci, liczba połączeń i szybkość działania. Dla zwięzłości opisu zestawiono w formie tabelarycznej (tab. 5.1) ważniejsze dane kilku sieci neuronowych⁽⁴⁾.

Biorąc pod uwagę wymienione osiągnięcia, a także rolę, jaką na całym świecie przywiązuje się do zagadnień sieci neuronowych, neurokomputerów lub systemów konekcyjnych (te wszystkie terminy oznaczają dokładnie to samo) – bez trudu znajdujemy uzasadnienie dla wysiłku, jaki trzeba włożyć w przestudiowanie kolejnych podrozdziałów.

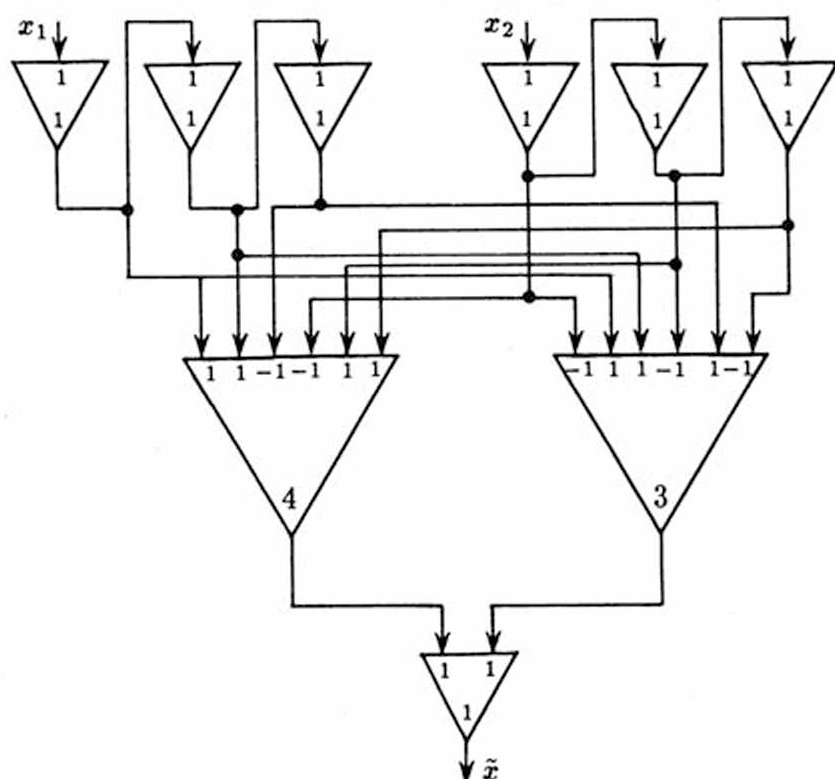
5.2. Sieci logiczne

Podczas omawiania *logicznych* modeli komórki nerwowej pokazano, że za pomocą takich komórek – pojedynczych lub łączonych w proste sieci – można uzyskiwać układy, realizujące dowolne funkcje logiczne (por. rys. 4.25, 4.26).

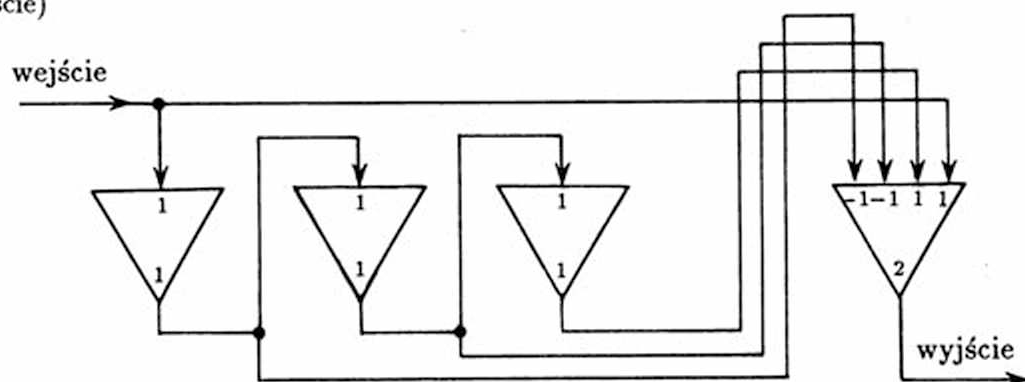
Sieci logiki neuronowej mogą jednak znaleźć zastosowanie także do innych zadań, oprócz realizacji zadanych funkcji logicznych. Stosunkowo łatwe jest na przykład uzyskanie za pomocą tych sieci *rozpoznawania określonych sekwencji kodowych*. Ponieważ wchodzi tu w rachubę zależności czasowe, trzeba uwzględnić ten wariant *logicznego* modelu, w którym wprowadzono zdykretyzowany *krok czasowy* $\Delta t \in T$ i zamieniono sygnały

⁽⁴⁾ Większość opracowań ma charakter zbiorowy, przytoczono jednak jedynie pierwsze nazwisko spośród wymienianych w publikacjach twórców.

$x(t) \in \mathbf{X}^T$ na sygnały $X(m) \in \mathbf{X}^N$ (gdzie $t = m\Delta t$). Łańcuch neuronów o długości K ogniw opóźnia sygnał wejściowy o K taktów, w związku z czym możliwe jest budowanie funkcji logicznych z argumentami będącymi wartościami określonych sygnałów x w ustalonych, kolejnych momentach czasowych. Dla zilustrowania tej możliwości rozważymy sieć neuronową przedstawioną na rysunku 5.2. Łatwo zauważyć, że sieć ta będzie dawała na swym wyjściu sygnał $\tilde{x} = 1$, wtedy i tylko wtedy, gdy na oznaczone wejścia tej sieci (x_1 i x_2 na schemacie) podane zostaną sekwencje kodowe: $x_1 = \{1\ 1\ 0\}$, $x_2 = \{0\ 1\ 1\}$ lub $x_1 = \{1\ 1\ 1\}$, $x_2 = \{0\ 0\ 0\}$. Posługując się terminologią używaną w percepcji można powiedzieć, że sieć ta rozpoznaje zdarzenia (110, 011) i (111, 000).



Rys. 5.2. Sieć neuropodobna rozpoznająca ustalone sekwencje kodowe na swoich wejściach (opis w tekście)



Rys. 5.3. Sieć neuropodobna sygnalizująca pojawienie się sygnału o ustalonej częstotliwości

Sieci logiki neuronowej mogą też służyć do wykrywania sekwencji impulsów o zadanej częstotliwości. Zakładając, że czas opóźnienia wnoszony przez pojedynczy neuron

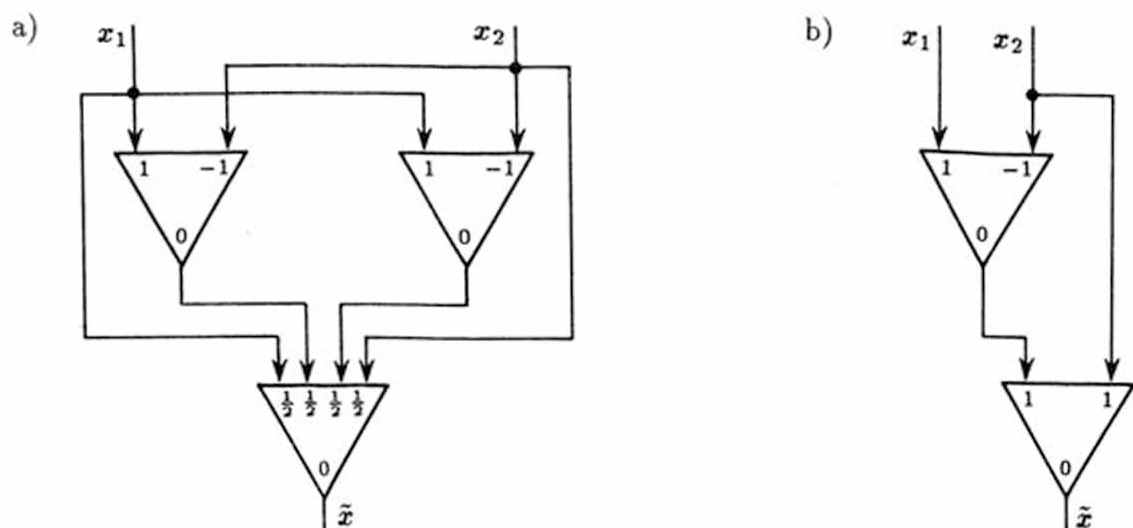
wynosi Δt , łatwo zauważyć, że sieć pokazana na rysunku 5.3 będzie dawała na swoim wyjściu sygnał $\tilde{x} = 1$ jedynie w przypadku serii impulsów o częstotliwości $f = 1/(3\Delta t)$. Identycznie można naturalnie zdefiniować sieci selekcjonujące inne częstotliwości lub wykrywające określone wzorce rytmiczne: na przykład dwa impulsy – przerwa, dwa impulsy – przerwa itp.

5.3. Sieci logiki ciągłej i przetwarzanie sygnałów

Neuronów operujących sygnałami ciągłymi można używać do konstruowania sieci, nazywanych *sieciami logiki ciągłej*. Logika ciągła powstaje przy założeniu, że między prawdą i fałszem jest nieskończenie wiele wartości pośrednich. Wówczas prawdziwość określonego twierdzenia może być wyrażona dowolną liczbą $\tilde{x} \in [0, 1]$, a za pomocą *ciągłej* wersji modelu neuronu możliwe jest zbudowanie sieci realizującej dowolną spośród funkcji logiki ciągłej. Przykładowo sieć o połączeniach pokazanych na rysunku 5.4a realizuje funkcję *maksimum*. Wartość tej funkcji jest równa wartości większego z argumentów. Funkcję tę można uważać za uogólnienie alternatywy:

$$\tilde{x} = \max(x_1, x_2) = -\frac{1}{2}[(x_1 + x_2) + |x_1 - x_2|].$$

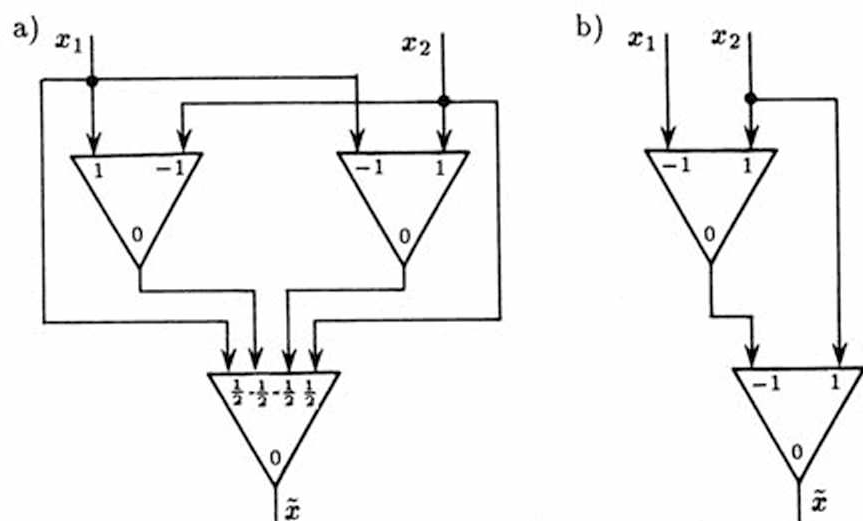
Sieć tę można jednak uprościć i zminimalizować, otrzymując realizację tej samej funkcji za pomocą sieci uproszczonej, pokazanej na rysunku 5.4b.



Rys. 5.4. Realizacja funkcji *maksimum* za pomocą sieci neuropodobnej: a) nieoptymalizowanej, b) zoptymalizowanej

W zupełnie analogiczny sposób można zbudować sieć, która będzie realizowała funkcję *minimum*:

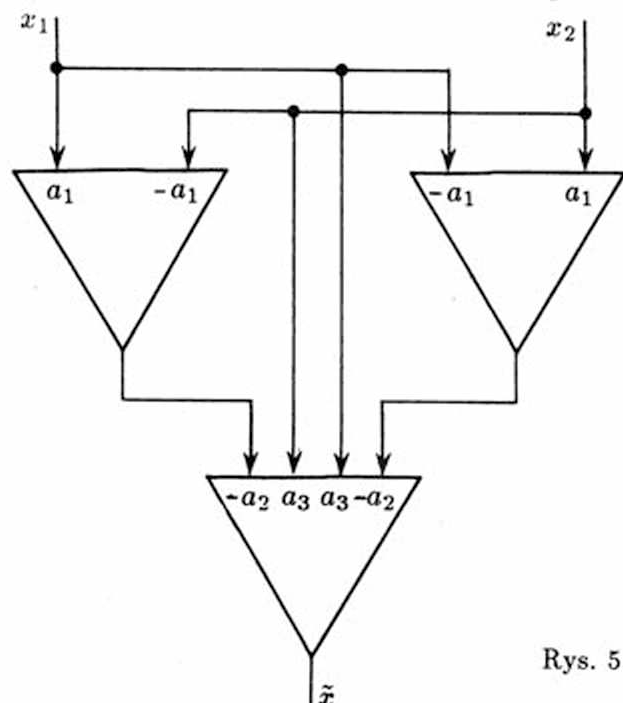
$$x = \min(x_1, x_2) = -\frac{1}{2}[(x_1 - x_2) - |x_1 - x_2|],$$



Rys. 5.5. Struktura sieci realizującej funkcję *minimum*: a) pełnej, b) zminimalizowanej

dla której schematy sieci neuronowych (pełnej i uproszczonej) pokazano na rysunku 5.5. Łatwo zauważyć, że funkcja *minimum* jest uogólnieniem koniunkcji.

Nieco bardziej złożoną funkcją logiki ciągłej jest *równość*. Można ją uznać za ciągły odpowiednik operatora logicznego *równoważności* (\equiv), jednak w wypadku $x_1 = x_2 = 0$ wartość funkcji też wynosi 0, co jest odstępstwem od reguł logiki klasycznej. Schemat sieci realizującej tę funkcję podano na rysunku 5.6. Jakość realizacji funkcji *równość* (którą oznaczamy $eqv(x_1, x_2)$) zależy od wartości wag a_1, a_2, a_3 neuronów wchodzących w skład sieci. Łatwo sprawdzić, że dla tej sieci spełnione jest równanie:



$$\tilde{x} = a_3[(x_1 + x_2) - a_1 a_2 |x_1 - x_2|].$$

Rys. 5.6. Schemat sieci realizującej funkcję *równość*

Idealną funkcję eqv otrzymujemy dla $a_1 a_2 \rightarrow \infty$; wówczas:

$$\tilde{x} = \begin{cases} 2a_3 x, & \text{gdy } x_1 = x_2 = x, \\ 0, & \text{w przeciwnym przypadku.} \end{cases}$$

W rzeczywistych warunkach $a_1, a_2 < \infty$, przeto funkcja $eqv(x_1, x_2)$ realizowana jest w pewnym przybliżeniu i przyjmuje wartości niezerowe dla wszystkich $\{x_1, x_2\}$ ograniczonych prostymi:

$$x'_2 = \frac{a_1 a_2 - a_3}{a_1 a_2 + a_3} x_1,$$

$$x''_2 = \frac{a_1 a_2 + a_3}{a_1 a_2 - a_3} x_1.$$

Sieci neuronowe mogą być stosowane do realizacji funkcji logicznych definiowanych w rozmaity sposób. Przykładowo rozważymy funkcję, będącą ciągłym odpowiednikiem logicznej funkcji *suma modulo dwa* $x_1 \oplus x_2$. Funkcję tę można zrealizować na dwa sposoby: jako *moduł różnicy*:

$$\tilde{x} = |x_1 - x_2|,$$

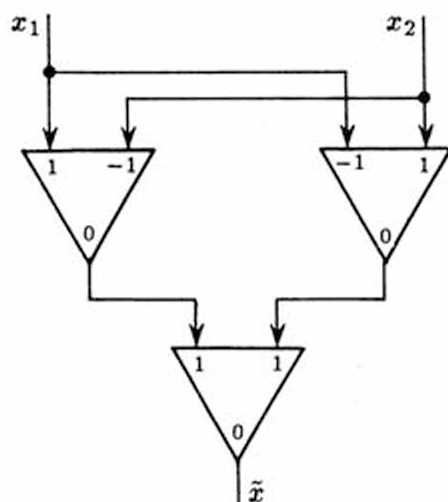
której realizację (dla przypadku kiedy próg $a_{N+1} = 0$) pokazano na rysunku 5.7, lub z wykorzystaniem uprzednio zdefiniowanych funkcji *minimum* i *maksimum*:

$$\tilde{x} = \max\{\min[(1 \overset{\circ}{-} x_1), x_2], \min[(x_1, (1 \overset{\circ}{-} x_2))]\},$$

gdzie znakiem $\overset{\circ}{-}$ oznaczono *różnicę nieujemną*:

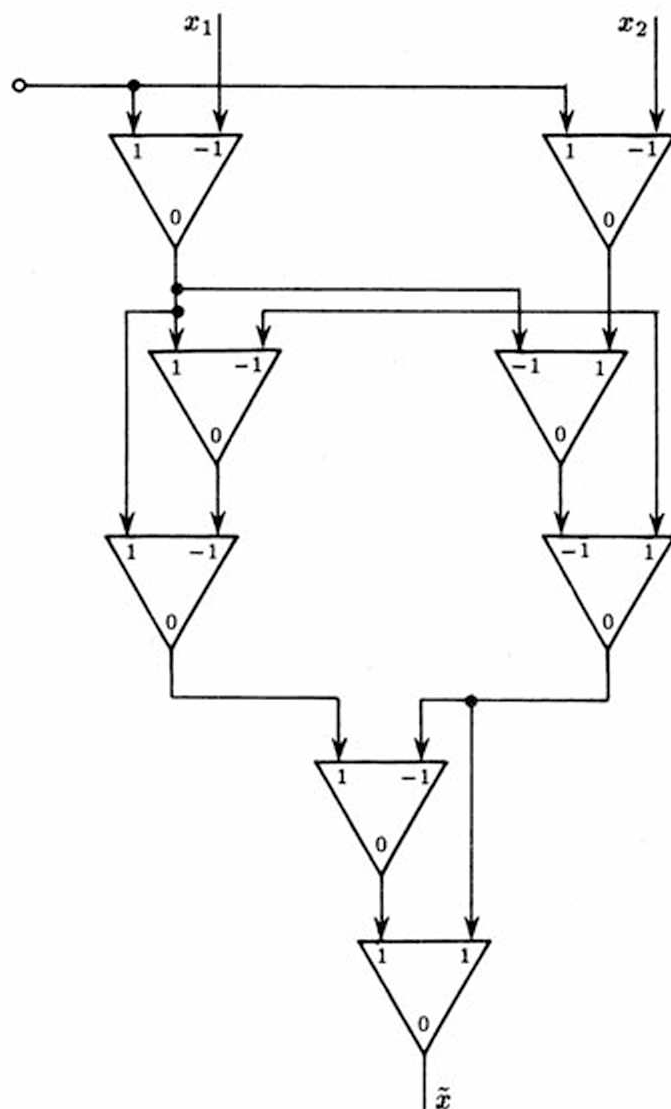
$$x_1 \overset{\circ}{-} x_2 = \begin{cases} x_1 - x_2, & \text{gdy } x_1 \geq x_2, \\ 0, & \text{w przeciwnym przypadku.} \end{cases}$$

Pokazano to na rysunku 5.8, gdzie użyto oznaczenia 1 dla źródła stałego sygnału o maksymalnej możliwej wartości.



Rys. 5.7. Schemat sieci neuropodobnej dla funkcji *moduł różnicy*

Warto zwrócić uwagę, że dla wartości skrajnych ($x_i \in \{0, 1\}$), rozważanych jako jedyne w logice klasycznej, mamy wartości identyczne dla obydwu sposobów realizacji funkcji, natomiast wewnątrz przedziału zmienności zachowanie się funkcji jest odmienne.



Rys. 5.8. Schemat sieci realizującej ciągły odpowiednik funkcji *suma modulo dwa*

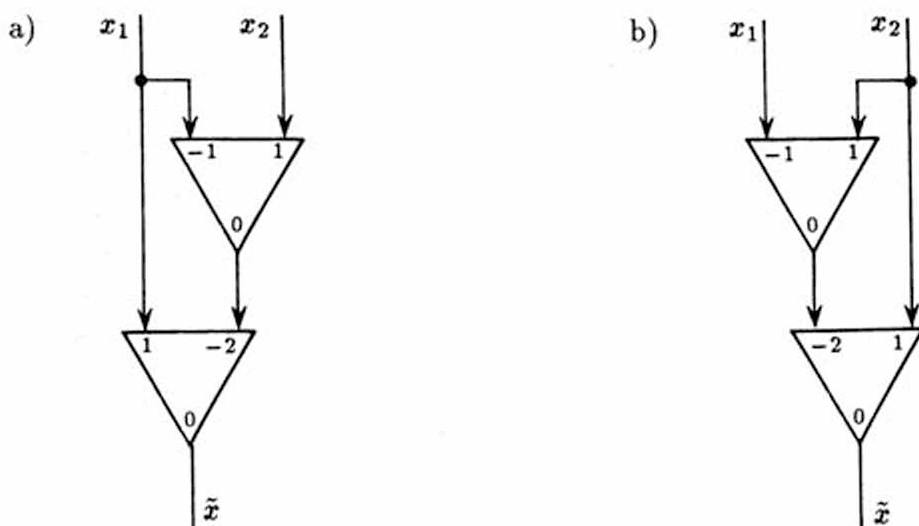
Odmienności zaznaczają się jeszcze wyraźniej w przypadku niezerowego progu, gdyż przykładowo pierwsza sieć realizuje wówczas bardziej złożoną funkcję:

$$\tilde{x} = \begin{cases} |x_1 - x_2| - a_{N+1}, & \text{gdy } |x_1 - x_2| > a_{N+1}, \\ 0, & \text{w przeciwnym przypadku,} \end{cases}$$

dla której brak odpowiednika wśród operatorów klasycznej logiki.

Za pomocą modeli o podobnej strukturze można budować sieci, których funkcje nie wynikają bezpośrednio z logiki, ale mogą być interesujące z technicznego punktu widzenia. Nazwano te funkcje (i odpowiadające im sieci) *warunkowymi*, gdyż wydobywają one z wejściowych sygnałów te, które spełniają określone warunki. Rozważmy na początku funkcję, którą możemy nazwać *maksimum warunkowe*:

$$\tilde{x} = \max_w(x_1, x_2) = \begin{cases} x_1, & \text{jeśli } x_1 \geq x_2, \\ 0, & \text{w przeciwnym przypadku.} \end{cases}$$

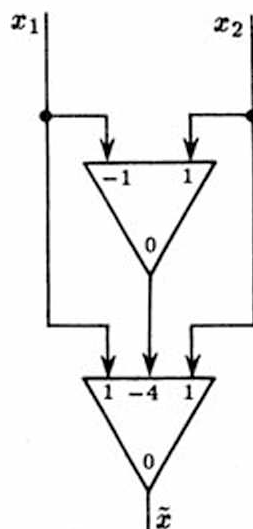


Rys. 5.9. Struktura sieci: a) warunkowego maksimum, b) warunkowego minimum

Funkcja ta może być realizowana za pomocą sieci neuronowej, przedstawionej na rysunku 5.9a. W analogiczny sposób zdefiniować można funkcję *minimum warunkowego*:

$$\tilde{x} = \min w(x_1, x_2) = \begin{cases} x_2, & \text{jeśli } x_1 \geq x_2, \\ 0, & \text{w przeciwnym przypadku,} \end{cases}$$

której schemat w postaci sieci neuronowej przedstawiono na rysunku 5.9b.



Rys. 5.10. Struktura sieci warunkowej sumy

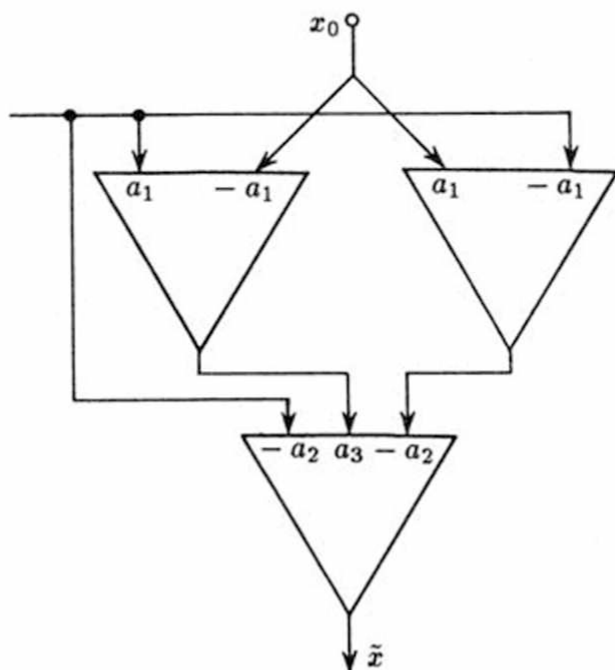
Na analogicznej zasadzie budować można inne, bardziej złożone funkcje, na przykład funkcję *sumy warunkowej*:

$$\tilde{x} = \text{sum} w(x_1, x_2) = \begin{cases} x_1 + x_2, & \text{jeśli } x_1 \geq x_2, \\ 0, & \text{w przeciwnym przypadku,} \end{cases}$$

dla której zminimalizowany schemat sieci neuronowej przedstawiono na rysunku 5.10. Układy te mogą znaleźć zastosowanie przy automatycznym rozpoznawaniu obrazów.

Interesujące z technicznego punktu widzenia są także układy neuropodobnych sieci warunkowych, przepuszczających sygnały o ściśle określonej wartości lub o wartościach zawierających się w pewnym przedziale. Schemat prostej struktury takiej sieci neuronowej przedstawiono na rysunku 5.11. Wartość podlegającego przepuszczaniu sygnału zadawana jest za pomocą stałego sygnału x_0 podawanego na osobne wejście sieci. Analiza pracy sieci pozwala stwierdzić, że idealne funkcjonowanie (tzn. przepuszczanie sygnałów wyłącznie o zadanej wartości x_0) byłoby realizowane przez sieć w przypadku $a_1 a_2 \gg a_3$. Przy niezbyt różniących się wartościach a_1 , a_2 i a_3 sieć przepuszcza sygnał o wartości x_0 , ale także przepuszcza sygnały o wartościach zbliżonych do x_0 , tłumiąc je tym silniej, im większa jest wartość $|x - x_0|$. Funkcjonowanie sieci dla $a_1 a_2 > a_3$ przedstawiono na rysunku 5.12. Wyjściowy sygnał x jest różny od zera dla wszystkich x spełniających warunek:

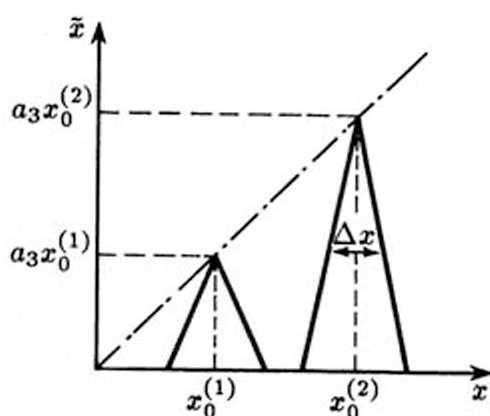
$$a_3 x > |x - x_0| a_1 a_2.$$



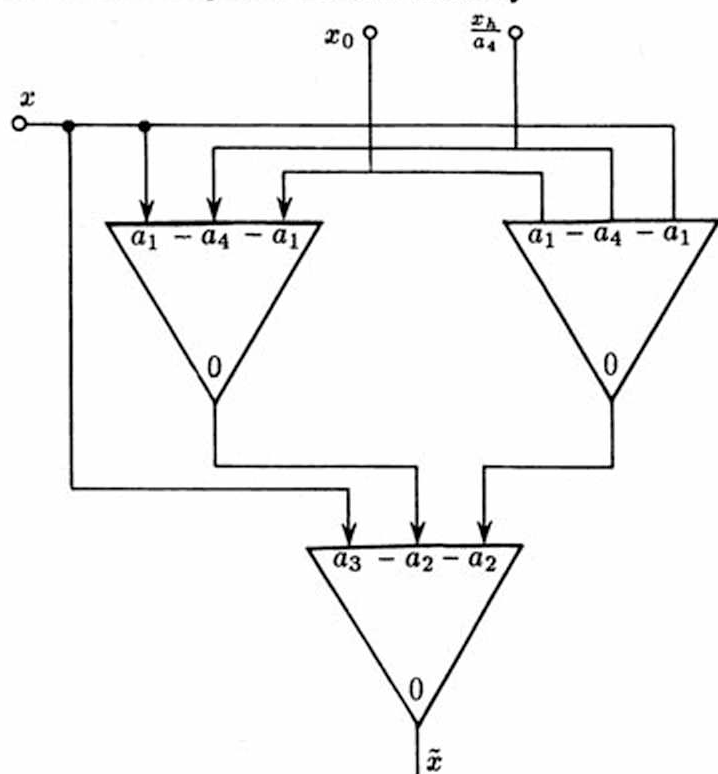
Rys. 5.11. Schemat sieci wybierającej sygnał o ustalonej amplitudzie (lub częstotliwości – zależnie od interpretacji wejściowego sygnału). Sieć ta może być rozpatrywana jako analogia *filtru rezonansowego* w klasycznej analizie sygnałów

Ponieważ omawiana sieć pełni funkcję podobną, jak filtry elektryczne, możliwe jest sformułowanie pojęcia *dobroci* takiego *filtru neuronowego*. Oznaczając przez Δx szerokość charakterystyki sieci na wysokości 70% wartości sygnału dla $x = x_0$ (patrz rysunek 5.12) możemy dobroć Q zdefiniować jako $Q = x_0 / \Delta x$. Łatwo sprawdzić, że tak określona dobroć Q daje się wyznaczyć ze wzoru:

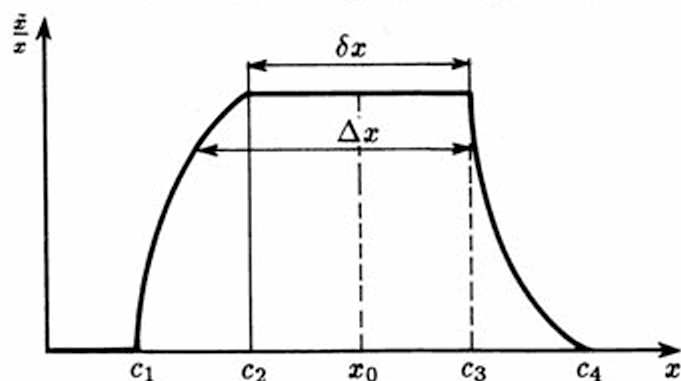
$$Q = \frac{x_0}{\Delta x} = \frac{5}{3} \frac{a_1^2 a_2^2 - a_3^2}{a_1 a_2 a_3} \approx \frac{5 a_1 a_2}{3 a_3}.$$



Rys. 5.12. Charakterystyki układu z rys. 5.11 dla dwu „wartości zadanych” sygnału $x_0^{(1)} < x_0^{(2)}$ pozwalające zdefiniować szerokość pasma Δx oraz dobroć Q



Rys. 5.13. Schemat sieci neuropodobnej realizującej funkcję filtra pasmowego



Rys. 5.14. Charakterystyka sieci z rysunku 5.13

Sieć z rysunku 5.11 mogła być neuronowym analogiem układu rezonansowego, nieznacznie ją jednak rozbudowując możemy uczynić z niej neuronowy analog filtra⁽⁵⁾ pasmowego (środkowoprzepustowego) o regulowanej szerokości pasma przepuszczania. Schemat sieci będącej filtrem środkowoprzepustowym pokazano na rysunku 5.13, natomiast funkcję realizowaną przez tę sieć opisują następujące wzory:

$$\tilde{x} = \begin{cases} a_3x - [a_1|x - x_0| - x_h]a_2, & \text{gdy } a_3x > [a_1|x - x_0| - x_h]a_2, \\ a_3x, & \text{gdy } a_1|x - x_0| < h, \\ 0, & \text{gdy } a_3x < [a_1|x - x_0| - x_h]a_3. \end{cases}$$

Wprowadzając funkcję przenoszenia (transmitancję $G = \tilde{x}/x$), uzyskujemy pokazany na rysunku 5.14 przebieg charakterystyki sieci, podobny do przebiegu charakterystyk filtrów pasmowych. Poszczególne parametry charakterystyki, oznaczone na rysunku, można stosunkowo łatwo określić:

$$c - 1 = \frac{a_1 a_2 x_0 - a_2 x_h}{a_1 a_2 - a_3}, \quad c_2 = x_0 - \frac{x_h}{a_1},$$

$$c_3 = x_0 + \frac{x_h}{a_1}, \quad c_4 = \frac{a_1 a_2 x_0 + a_2 x_h}{a_1 a_2 - a_3},$$

a także można wyznaczyć szerokość szczytu charakterystyki:

$$\Delta x = c_3 - b_2 = 2 \frac{x_h}{a_1}$$

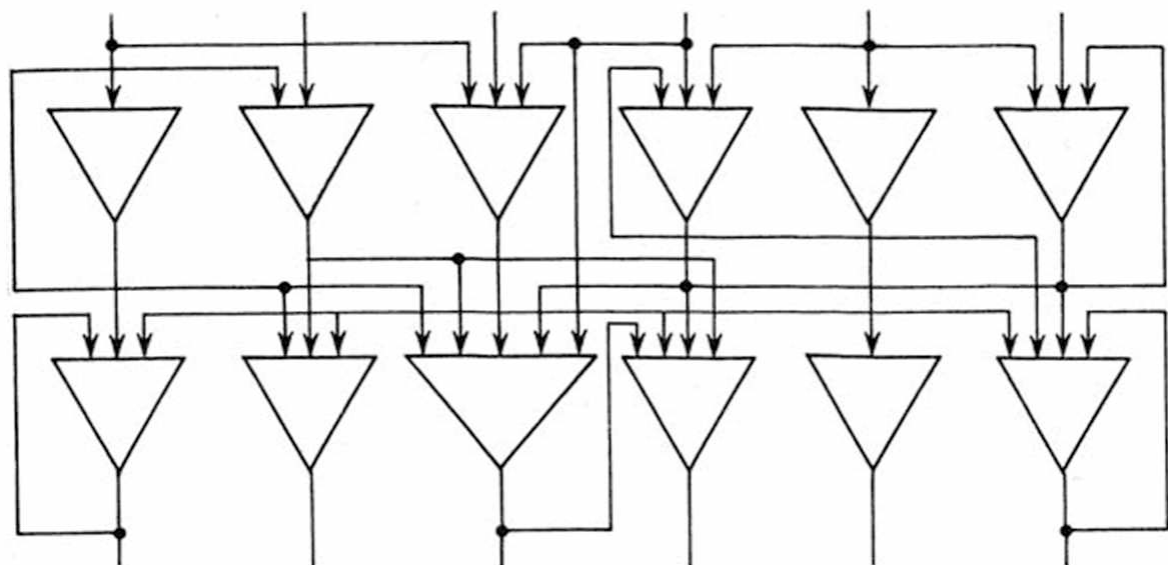
dla oszacowania szerokości pasma przenoszenia Δx .

5.4. Jednowymiarowe sieci z hamowaniem obocznym

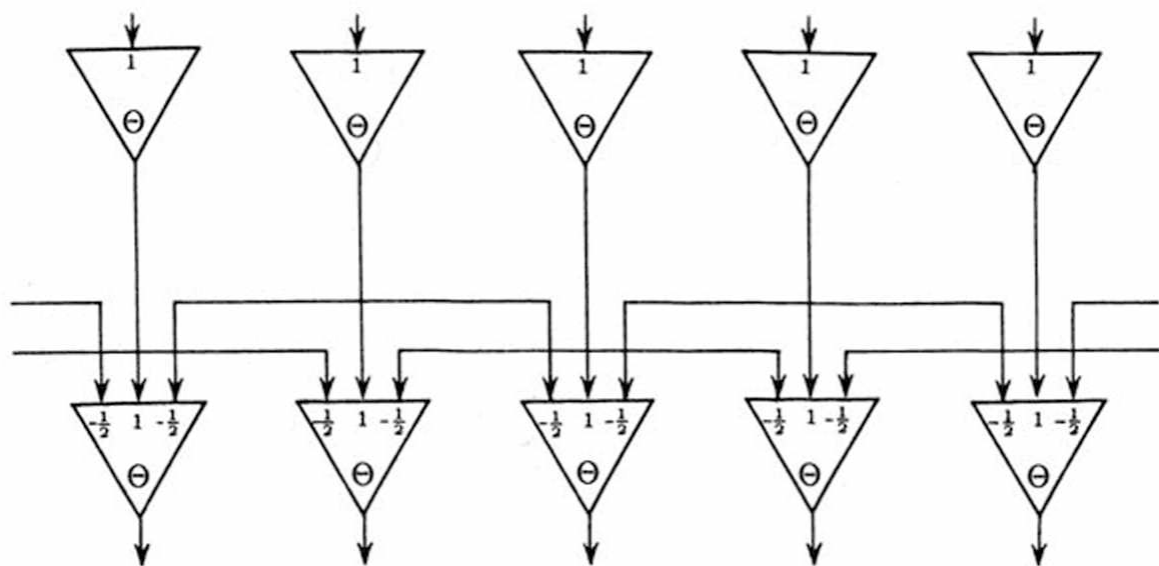
Klasą sieci często omawianych w literaturze są sieci warstwowe (rys. 5.15). W klasie tych sieci na szczególną uwagę zasługują struktury zorganizowane na zasadzie hamowania obocznego. Zasada ta wykryta została pierwotnie w systemie wzrokowym kraba skrzyłocza (*Limulus*), gdzie jej organizacja i struktura zostały przez H. K. Hartline'a i F. Ratliffa prześledzone zarówno anatomicznie, jak i w serii bardzo pomysłowych eksperymentów fizjologicznych.

Rozważmy na początek jednowymiarową sieć warstwową. Sieci tego typu badane były i opisywane przez H. Foerstera, W. Reicharda i D. Varju. Słowo *jednowymiarowa* należy rozumieć w ten sposób, że rozważane warstwy są po prostu łańcuchami neuronów. Na rysunku 5.16 pokazano sieć złożoną z dwu zaledwie warstw, nic nie stoi jednak na przeszkodzie, aby zasada połączeń, którą zaraz omówimy, nie mogła być stosowana w sieci o większej liczbie warstw. Neurony w kolejnych warstwach można uporządkować, w związku z tym odpowiadają sobie neurony mające w kolejnych warstwach te same numery. Każdy neuron drugiej warstwy sieci połączony jest z *odpowiadającym mu* neuronem

⁽⁵⁾ W klasycznej elektrotechnice filtr kojarzy się z wydzieleniem składowych sygnału o ustalonej częstotliwości, a nie amplitudzie. Zadania selekcjonowania sygnałów według amplitudy są jednak także rozważane (na przykład w fizyce jądrowej), zaś amplituda sygnału nerwowego wyraża się wszak częstotliwością impulsacji!

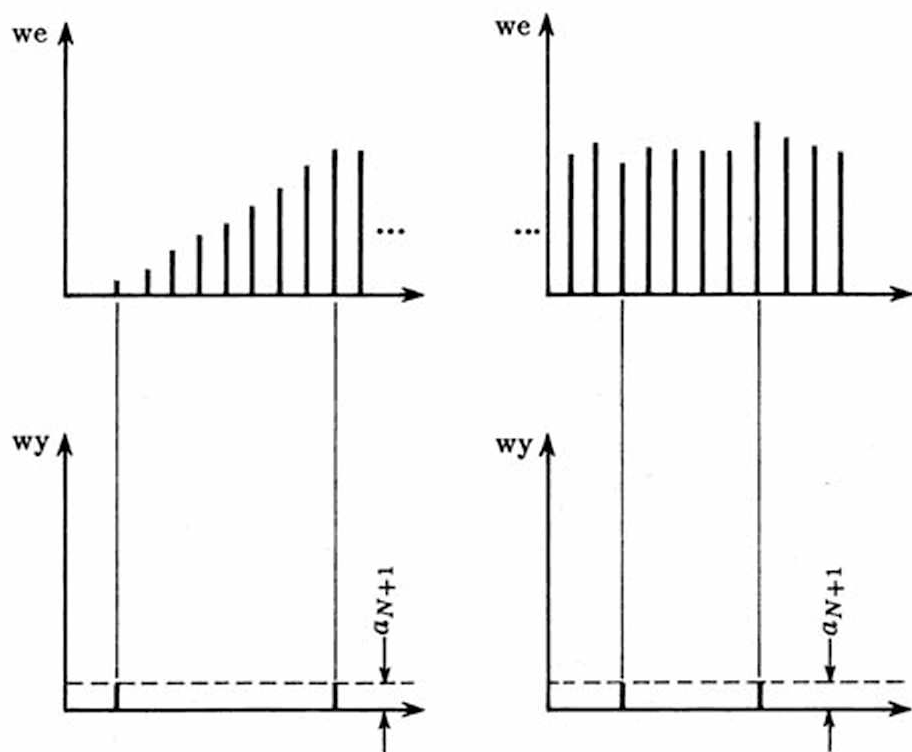


Rys. 5.15. Przykład struktury jednowymiarowej sieci warstwowej

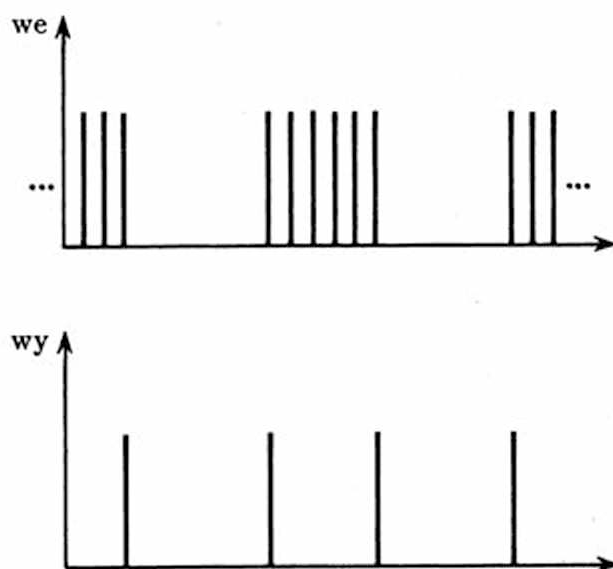
Rys. 5.16. Struktura jednowymiarowej (*liniowej*) sieci z hamowaniem obocznym. Próg pobudzenia komórek $a_{N+1} = \Theta$, gdzie Θ jest ustaloną małą wartością, zapobiegającą spontanicznej impulsacji w sieci

w pierwszej warstwie za pomocą połączenia o wadze $a_2 = +1$ oraz z dwoma sąsiednimi neuronami tej warstwy za pomocą synaps hamujących o wadze $a_1 = a_3 = -1/2$. Przeanalizowanie rysunku pozwala zorientować się, dlaczego rozważane sieci noszą nazwę sieci z hamowaniem obocznym: po prostu każdy neuron jest *pobudzany* przez swojego *odpowiednika* i *hamowany* przez neurony znajdujące się *obok* niego.

Opisana sieć neuronowa odznacza się bardzo interesującymi właściwościami. W przypadku podania na pierwszą (receptorową) warstwę sieci sygnału *równomiernego*, po-



Rys. 5.17. Przykład działania sieci z rys. 5.16. Kolejnym prążkom na rysunku odpowiadają kolejne neurony - odpowiednio górnej (wejściowej - *we*) i dolnej (wyjściowej - *wy*) warstwy. Widać, że rozważana sieć może być niewrażliwa na równomierne zmiany wejściowego sygnału (po lewej) oraz na jego drobne zakłócenia i zniekształcenia (po prawej). Brak efektów pochodzących od wspomnianych struktur sygnału na wyjściu sieci spowodowany jest dostatecznie wysokim progiem pobudzenia a_{N+1} neuronów wyjściowej warstwy



Rys. 5.18. Sieć z hamowaniem obocznym wykrywa i sygnalizuje krawędzie występujące w wejściowym sygnale. W rozważanym tutaj jednowymiarowym modelu sieci wykrywane są więc punkty rozgraniczające obszary o dużej wartości wejściowego sygnału od obszarów odpowiadających małej wartości sygnału

legającego na jednakowym pobudzeniu wszystkich elementów, na wyjściach neuronów drugiej warstwy *nie pojawia się żaden sygnał*, niezależnie od tego, jak intensywne jest pobudzenie neuronów pierwszej warstwy. Oznacza to, że równomierne tło o mniej lub bardziej intensywnym zabarwieniu i oświetleniu nie powoduje *żadnej* reakcji. Sieć jest także niewrażliwa na równomierne zmiany bodźca lub na drobne zakłócenia (drobne jasne plamki na ciemnym tle lub na odwrót - rys. 5.17). Jeśli natomiast w polu widzenia pojawi się dowolny *obiekt*, to zostanie on wykryty przez sieć. Dokładniej, *wykryty* zostanie jego kontur, krawędź, granica między obiektem a tłem, przy czym wykrycie to jest jednoznaczne z precyzyjną *lokalizacją* położenia konturu: jedyny pobudzony neuron drugiej warstwy umieszczony jest, jak widać z rysunku 5.18, dokładnie w miejscu krawędzi konturu. Ta nieskomplikowana sieć redukuje ilość informacji zawartych w wejściowym rozkładzie pobudzonych i nie pobudzonych receptorów przy równoczesnym wydobywaniu ważnej i użytecznej informacji końcowej. Sieć ta może więc być układem interesującym technicznie. Może znaleźć zastosowanie w układach wydobywania konturów z obrazów, na przykład w telewizji i w układach automatycznego rozpoznawania obrazów. Może być także wykorzystana do zliczania⁽⁶⁾ przedmiotów znajdujących się w polu widzenia.

5.5. Dwuwymiarowe sieci z hamowaniem bocznym

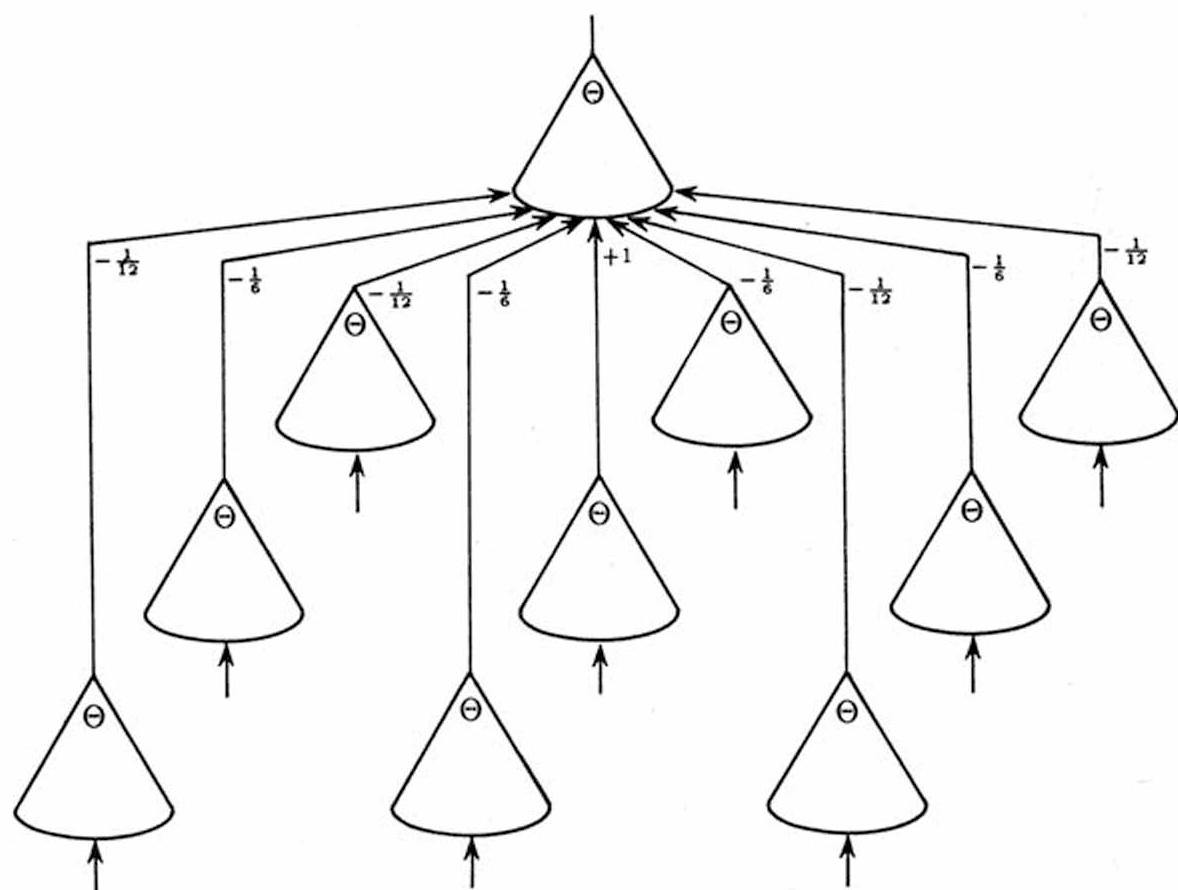
Przystąpimy teraz od stworzenia dwuwymiarowego analogu omawianej *liniowej* sieci z hamowaniem bocznym. Zastąpimy w tym celu łańcuchy neuronów – płaszczyznami, a dokładniej prostokątnymi płaskimi matrycami, regularnie zapełnionymi neuronami. Z tego względu sieć ta nazywa się siecią warstwową. Od tej pory symbol x_{ij} oznacza sygnał neuronu znajdującego się w matrycy na pozycji wyznaczonej przez i -ty wiersz i j -tą kolumnę. Ponieważ sieć jest warstwowa, potrzebny jest jeszcze numer warstwy, w której zlokalizowano neuron o rozpatrywanym sygnale. Numer ten wpisany jest w nawiasach u góry symbolu odpowiedniego sygnału⁽⁷⁾.

W sieci opisanej zgodnie z tymi zasadami przyjąć można przedstawiony na rysunku 5.19 schemat połączeń elementu warstwy wyższej z elementami warstwy niższej. Zakładamy, że *wszystkie neurony* drugiej warstwy łączą się z neuronami poprzedniej warstwy *według tego samego schematu* (rys. 5.20). Operacja realizowana przez *każdy* z neuronów sieci może być opisana wzorami:

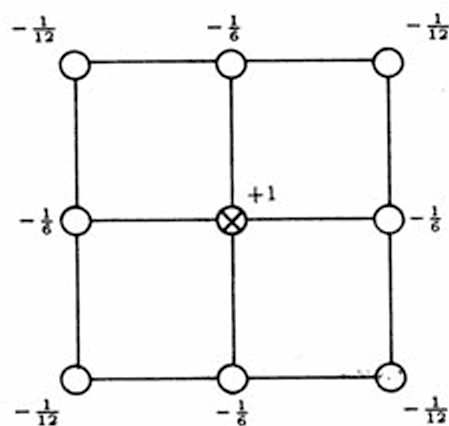
$$x_{ij}^{(2)} = \varphi_{kn} [x_{ij}^{(1)} - \frac{1}{6}(x_{i-1,j}^{(1)} + x_{i+1,j}^{(1)} + x_{i,j-1}^{(1)} + x_{i,j+1}^{(1)}) - \frac{1}{12}(x_{i-1,j-1}^{(1)} + x_{i-1,j+1}^{(1)} + x_{i+1,j-1}^{(1)} + x_{i+1,j+1}^{(1)})],$$

⁽⁶⁾ Jeśli obraz zliczanych przedmiotów odcinać się będzie od tła, to niezależnie od wymiarów i kształtu zliczanych przedmiotów każdy z nich spowoduje pobudzenie dwóch neuronów w drugiej warstwie sieci: na krawędzi przedniej i na krawędzi tylnej. Liczba pobudzonych neuronów drugiej warstwy sieci jest równa podwojonej liczbie znajdujących się w polu widzenia przedmiotów. Ustalenie tej liczby odbywa się praktycznie bezwzględnie.

⁽⁷⁾ Ostatecznie oznaczenie $x_{ij}^{(2)}$ używane jest do odwzorowania sygnału wyjściowego neuronu drugiej warstwy, znajdującego się na pozycji o współrzędnych i, j .

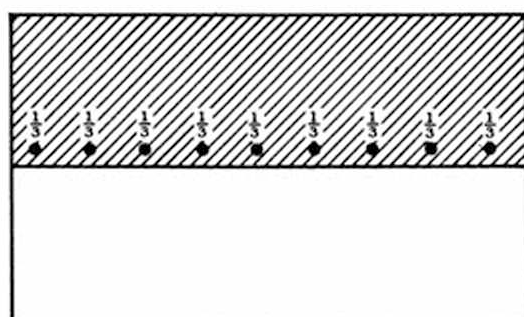


Rys. 5.19. Perspektywiczny widok elementarnego fragmentu dwuwymiarowej, warstwowej sieci z hamowaniem obocznym. Pokazano ułożenie neuronów w wejściowej (dolnej) warstwie oraz zaznaczono wagi połączeń dla jednego neuronu wyjściowej (górnej) warstwy. Modelowane komórki nerwowe, tradycyjnie oznaczane diagramami w kształcie trójkąta, symbolizowane są na rysunku przez stożki (porównaj też rysunek 5.17)



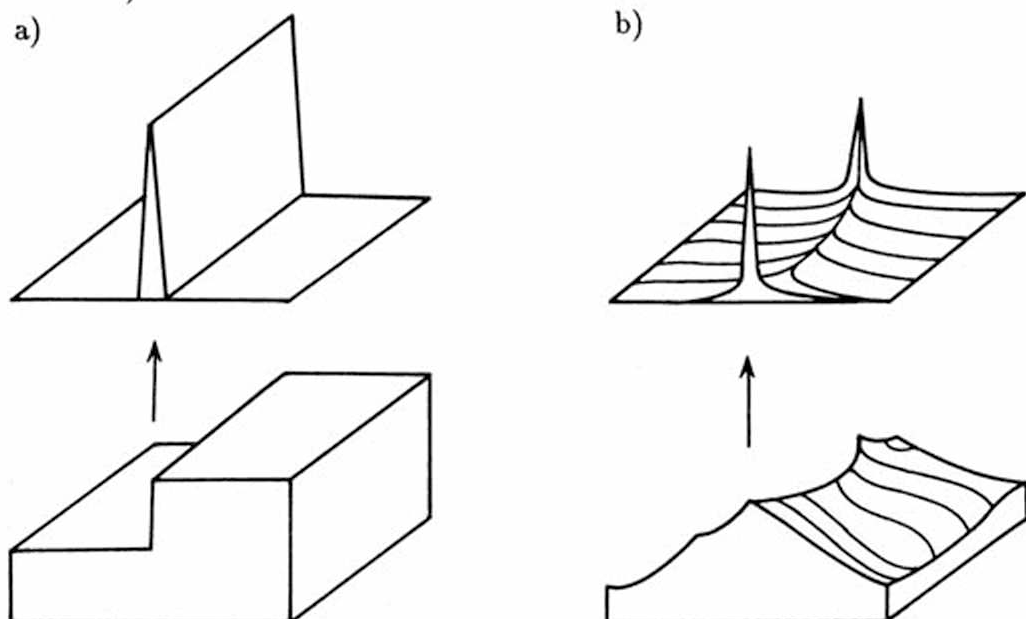
Rys. 5.20. Niewygodność kreślenia rysunków perspektywicznych (por. rys. 5.19) skłania do poszukiwania odmiennych form prezentacji struktury i parametrów rozważanych sieci. Przytoczona mapa pokazuje wagi połączeń elementów w sieci zorganizowanej w sposób przedstawiony na rysunku 5.19. Kolejne kółka oznaczają kolejne neurony wejściowej warstwy, a podane przy nich liczby są wagami połączeń z neuronem górnej warstwy, zlokalizowanej w punkcie wyróżnionym krzyżykiem

$$\varphi_{kn}(E) = \begin{cases} 0, & \text{gdy } E < a_{N+1}, \\ c_6[E - a_{N+1}], & \text{gdy } a_{N+1} \geq E \geq a_{N+1} + \frac{1}{c_6}, \\ 1, & \text{gdy } E > a_{N+1} + \frac{1}{c_6}. \end{cases}$$

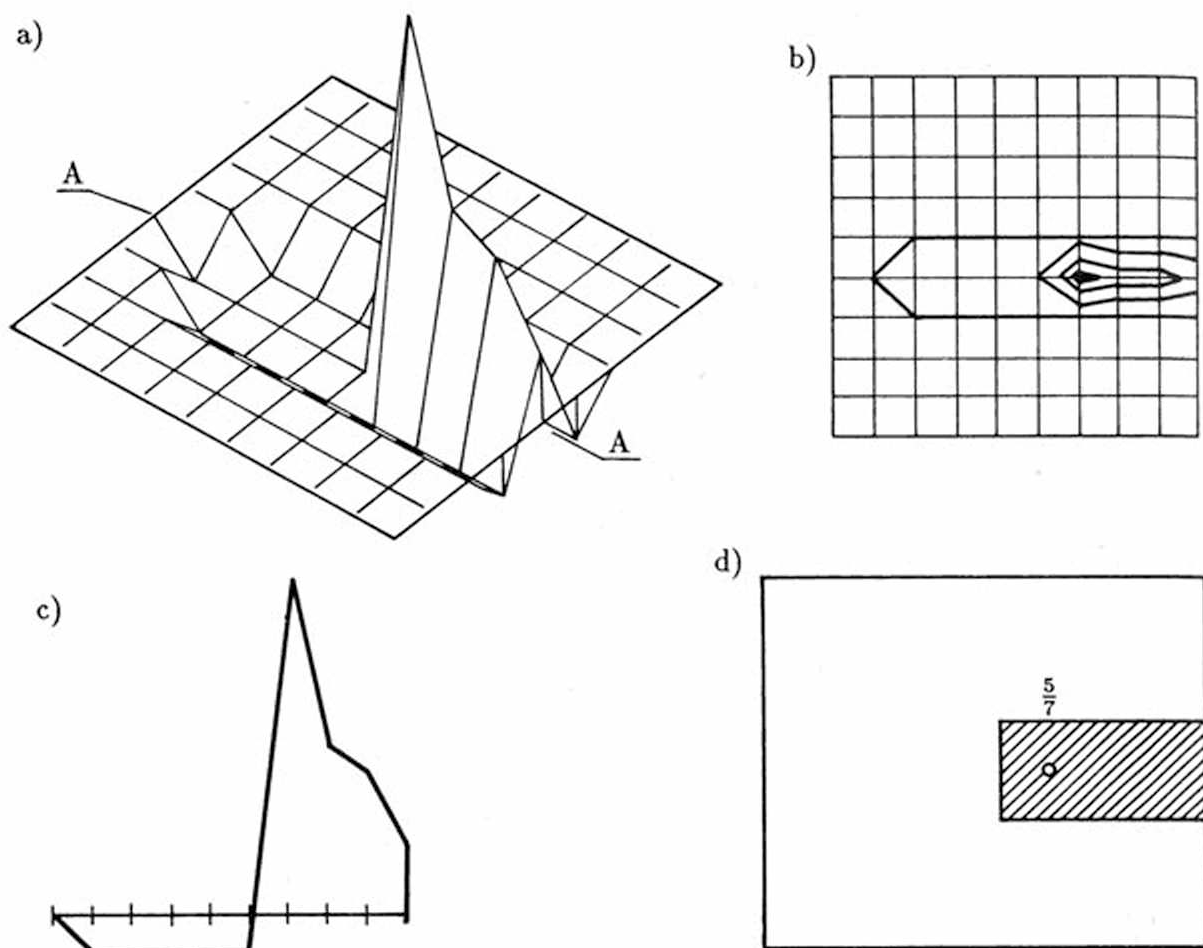


Rys. 5.21. Mapa pobudeń powstających w dwuwymiarowej sieci z hamowaniem obocznym przy pojawieniu się w polu widzenia obrazu krawędzi. Oznaczone punkty z podanymi wartościami (na rysunku wartości te wynoszą $1/3$) symbolizują neurony wyjściowej (odbiorczej) warstwy sieci. Tylko te nieliczne zaznaczone neurony są pobudzone. Natomiast zacieniowany rysunek w tle pokazuje obrazowo strukturę wejściowego pobudzenia sieci

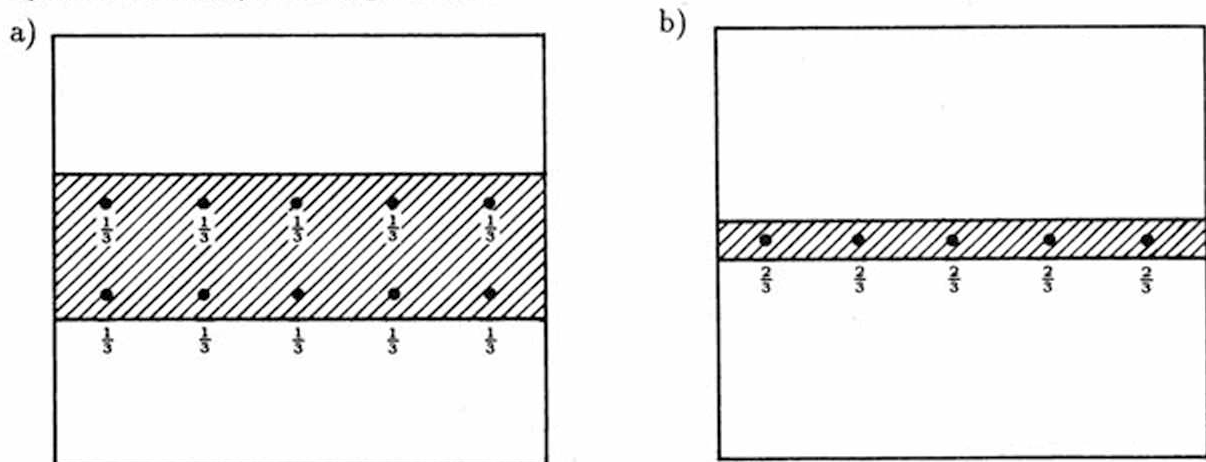
Sieć ta przy sygnale stałym lub równomiernie zmieniającym się pozostaje nieczynna. Neurony górnej warstwy są tu niepobudzone lub pobudzone bardzo słabo. Przy pojawieniu się *krawędzi* rozdzielającej pole widzenia na obszar *jasny* (1) i *ciemny* (0) neurony górnej warstwy, leżące *bezpośrednio nad krawędzią* zostaną pobudzone do wartości $x^{(2)} = -1/3$. Efekt ten zilustrowano na rysunku 5.21. Inne rezultaty pracy sieci z hamowaniem obocznym polegają na wydobywaniu krawędzi, wąskich linii i naroży figur (rys. 5.22 i 5.23).



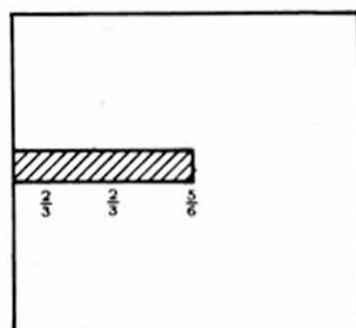
Rys. 5.22. Przy prezentacji sygnałów na wejściu i na wyjściu sieci neuropodobnej przetwarzającej dwuwymiarowe obrazy celowe jest stosowanie rysunków perspektywicznych. Na rysunkach takich widać wyraźnie, że sieć z hamowaniem obocznym wydobywa i podkreśla krawędź odgraniczającą jasny obiekt od ciemnego tła (a) oraz wydobywa szczególnie mocno zakończenia linii (b)



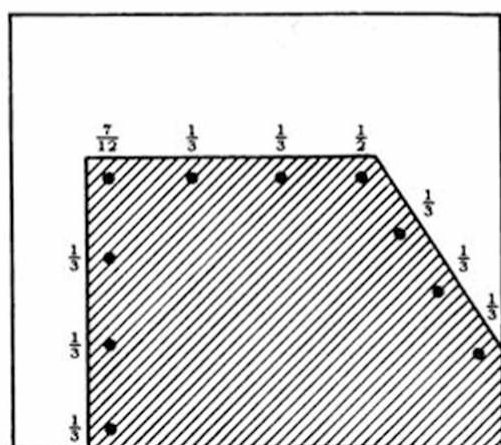
Rys. 5.23. Różne możliwe sposoby prezentacji działania sieci neuropodobnej: a) rysunek perspektywiczny, b) izoliny (*poziomice*), c) przekrój wzdłuż dowolnej ustalonej linii (przekrój wzdłuż linii A-A), d) stosowana w książce uproszczona notacja, podająca tylko wartość pobudzenia najbardziej charakterystycznego punktu, ale za to pokazująca zarys sygnału wejściowego, który wywołał rozważany rozkład pobudzeń



Rys. 5.24. Efekty działania sieci z hamowaniem obocznym w przypadku: a) szerokiego pasa, b) pojedynczej wąskiej linii w polu widzenia

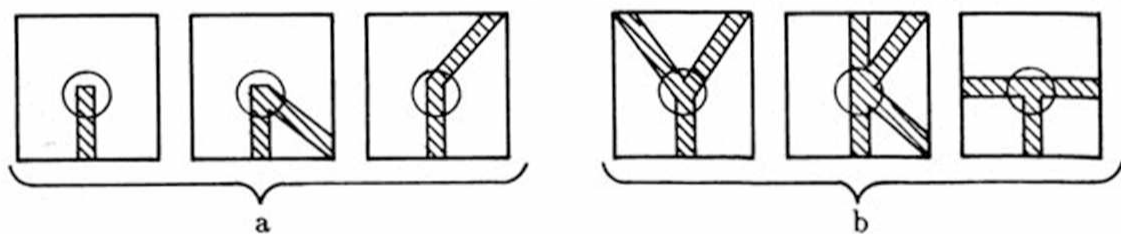


Rys. 5.25. Detekcja zakończenia linii przez sieć z hamowaniem bocznym

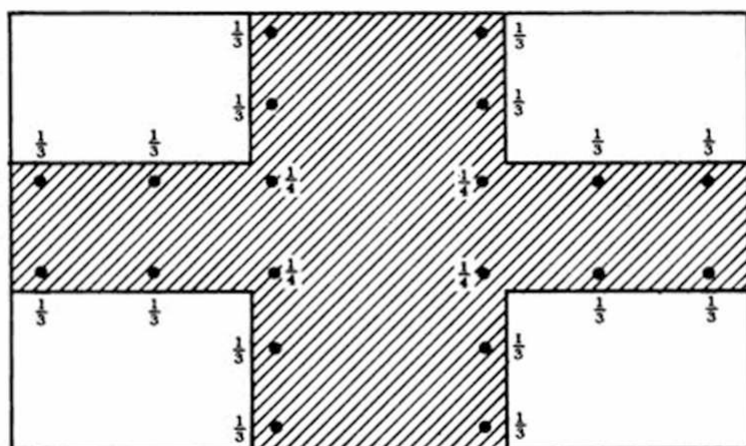


Rys. 5.26. Sieć z hamowaniem bocznym wykrywa narożniki konturu, przy czym pobudzenie jest tym silniejsze, im bardziej ostry jest kąt naroża

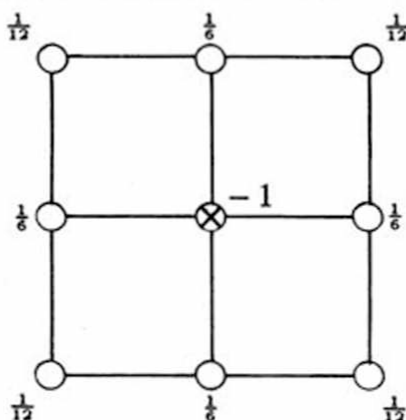
Omawiana sieć ma zdolność do *wypuklania* charakterystycznych punktów obrazu typu zakończeń linii i narożników (rys. 5.24, 5.25, 5.26). Są to istotne elementy *informatywne* obrazu w warunkach prób jego automatycznego rozpoznawania. Do informatywnych punktów należą także *rozgałęzienia i skrzyżowania linii* (rys. 5.27). Jednak rozważana sieć nie podkreśla niestety tych punktów, a przeciwnie, wartości pobudzeń w punktach typu skrzyżowań są niższe niż na pozostałej długości linii ($x^{(2)} = -1/4$, rys. 5.28). Jeśli jednak odwrócić sytuację w tym sensie, że zamiast centralnego pobudzenia otoczonego strefą hamowania, które rozważaliśmy dotychczas, zastosujemy sieć, w której *centralny punkt jest hamujący, a otaczająca strefa - pobudzająca* (rys. 5.29), to wów-



Rys. 5.27. Przy przetwarzaniu obrazów i analizie znaków (m.in. liter) konieczne jest wykrywanie tzw. punktów informatywnych. Rozróżnić jednak przy tym trzeba punkty informatywne pierwszego rodzaju (a) oraz, wyraźnie odmienne od nich, punkty drugiego rodzaju (b). Sieć z hamowaniem bocznym jest przydatna jedynie przy wykrywaniu punktów pierwszego rodzaju



Rys. 5.28. W punktach rozgałęzień linii, będących ważnymi punktami odniesienia przy rozpoznawaniu obrazów, reakcja sieci z hamowaniem obocznym jest *słabsza* niż w przypadku gładkiej krawędzi



Rys. 5.29. Mapa powiązań obrazująca zasadę budowy sieci z pobudzeniami obocznymi

czas uzyskamy sieć wykazującą maksymalne pobudzenie w punktach typu skrzyżowań i rozgałęzień linii. Sieć o takiej zasadzie połączeń możemy przez analogię do poprzedniej nazwać *siecią z obocznym pobudzeniem*. Ciekawy jest fakt, że sieci tego typu także wykryto w analizatorze wzrokowym wyższych ssaków i u człowieka.

Do opisu właściwości sieci warstwowych z hamowaniem obocznym wprowadzimy teraz formalizm macierzowy. Niech pobudzenie pierwszej warstwy sieci będzie macierzą $X^{(1)}$, której elementy $x_{ij}^{(1)}$ odpowiadają wielkości pobudzenia neuronu leżącego na przecięciu i -tego wiersza z j -tą kolumną. Będziemy uważali, że macierz $X^{(1)}$ stanowi dyskretną postać pewnej *funkcji* rozkładu pobudzeń $X(\xi, \eta)$. Wyjściem sieci jest analogicznie macierz $X^{(2)}$, której elementy $x_{ij}^{(2)}$ odpowiadają wielkości pobudzenia odpowiednich neuronów drugiej warstwy.

Ponieważ określony wzór połączeń pomiędzy neuronami warstwy górnej i dolnej powtarza się dla wszystkich neuronów sieci (z wyjątkiem pewnej liczby neuronów brzegowych, które muszą być potraktowane osobno), przeto dla wag połączeń pomiędzy neuronami warstwy 1 i 2 można wprowadzić osobną numerację, niezależną od wprowadzonych współrzędnych przestrzennych i, j . Przyjmijmy, że przez $a(0, 0)$ oznaczamy wagę połączenia elementu sieci leżącego bezpośrednio pod rozważanym neuronem górnej warstwy, a przez $a(k, l)$ wagę połączenia pomiędzy neuronem leżącym o k wierszy bardziej

w prawo i l kolumn bardziej w górę od neuronu rozważanego. Załóżmy, że zasięg oddziaływania w sieci jest ograniczony, to znaczy, że istnieje taka liczba h , że dla $k > h$ lub $l > h$ mamy $a(k, l) = 0$. Przy tych założeniach możemy zapisać:

$$x_{ij}^{(2)} = \varphi_{kn} \left[\sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h a(k, l) x_{i+k, j+l}^{(1)} \right]$$

lub zakładając, że neurony w warstwach są odległe od siebie (zarówno w pionie, jak i w poziomie) o pewną odległość Δ , możemy zależność tę wyrazić poprzez funkcję \tilde{X} w sposób następujący:

$$x_{ij}^{(2)} = \alpha \left[\sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h a(k, l) \tilde{X}(i+k\Delta, j+l\Delta) \right].$$

Dokonując rozwinięcia funkcji X w szereg Taylora w otoczeniu punktu (i, j) , łatwo uzyskujemy następujące zależności:

$$\tilde{X}(i \pm \Delta, j) = \tilde{X}(i, j) \pm \frac{\partial \tilde{X}}{\partial \xi} \Delta + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \xi^2} \Delta^2 + \dots,$$

$$X(i, j \pm \Delta) = \tilde{X}(i, j) \pm \frac{\partial \tilde{X}}{\partial \eta} \Delta + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \eta^2} \Delta^2 + \dots,$$

$$\tilde{X}(i \pm \Delta, j + \Delta) = \tilde{X}(i, j) + \left(\pm \frac{\partial \tilde{X}}{\partial \xi} + \frac{\partial \tilde{X}}{\partial \eta} \right) \Delta + \frac{1}{2} \left(\frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \xi^2} \pm 2 \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \xi \partial \eta} + \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \eta^2} \right) \Delta^2 + \dots,$$

$$X(i + \Delta, j \pm \Delta) = \tilde{X}(i, j) + \left(\frac{\partial \tilde{X}}{\partial \xi} \pm \frac{\partial \tilde{X}}{\partial \eta} \right) \Delta + \frac{1}{2} \left(\frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \xi^2} \pm 2 \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \xi \partial \eta} + \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \eta^2} \right) \Delta^2 + \dots,$$

gdzie wszystkie pochodne obliczane są w punkcie (i, j) . Korzystając z nich, możemy przedstawić odpowiedź sieci w nowej postaci:

$$\begin{aligned} x_{ij}^{(2)} = \varphi \left[\tilde{X}(i, j) \sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h a(k, l) + \frac{\partial \tilde{X}}{\partial \xi} \sum_{k=-h}^h k a(k, l) + \right. \\ \left. + \frac{\partial \tilde{X}}{\partial \eta} \sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h l a(k, l) + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \xi \partial \eta} \sum_{k=-h}^h \sum_{l=-l}^l k^2 a(k, l) + \right. \\ \left. + \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \xi \partial \eta} \sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h k l a(k, l) + \frac{\partial^2 \tilde{X}}{\partial \eta^2} \sum_{k=-h}^h \sum_{l=-l}^l l^2 a(k, l) + \dots \right]. \end{aligned}$$

Przeanalizujmy ten wzór. Po pierwsze możemy stwierdzić znany nam już fakt, że jeśli suma wszystkich wag wynosi zero, to znaczy

$$\sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h a(k, l) = 0,$$

to wówczas sygnał wyjściowy z sieci jest zależny od wartości równomiernego pobudzenia. Można to wyrazić ściślej mówiąc, że sieć w takim przypadku jest niewrażliwa na sygnały, których wartość pozostaje niezmienna w zakresie obszaru

$$-h \leq i \leq h, \quad -h \leq j \leq h.$$

Zwróćmy uwagę, że rozważane przykładowo operatory należały właśnie do tej klasy.

Jeśli rozkład wag wykazuje symetrię promieniową, to znaczy spełniona jest równość:

$$a(|i|, |j|) = a(|j|, |i|)$$

dla wszystkich i oraz j z zakresu od $-h$ do $+h$, to wówczas

$$\sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h k a(k, l) = 0,$$

$$\sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h l a(k, l) = 0,$$

$$\sum_{k=-h}^h \sum_{l=-h}^h k l a(k, l) = 0.$$

Jak widać w tym przypadku sieć jest niewrażliwa na pierwsze pochodne pobudeń wejściowych, nie może więc wykrywać równomiernych zmian jasności obrazu, a także wykrywać punktów siodłowych, będących minimum wzdłuż jednej osi a maksimum wzdłuż drugiej. Tak więc dla operatora promieniowosymetrycznego sieć wykrywa punkty charakteryzujące się dużą wartością drugich (i wyższych) pochodnych, a więc punkty konturowe.

Szczegółową dyskusję właściwości warstwowych sieci neuronowych z hamowaniami obocznymi znaleźć można w cytowanych na końcu książki pracach różnych autorów. Na szczególną uwagę zasługują tu prace polskich badaczy R. Gawrońskiego i W. Zmysłowskiego. Znaleźć w nich można między innymi opis metodyki projektowania sieci neuronowych do celów wydzielenia (wykrywania) założonych właściwości obrazów. Okazuje się, że zagadnienie to sprowadza się w praktyce do pewnego zadania programowania liniowego, rozwiązywanego podobnie, jak zadania programowania liniowego rozważane w teorii optymalizacji. Interesujący jest fakt, że rozważane sieci odznaczają się zwiększoną odpornością na uszkodzenia: uszkodzenie nawet znacznej liczby elementów sieci nie przerywa jej funkcjonowania, lecz jedynie wpływa na pogorszenie funkcji przetwarzania wejściowego strumienia informacji.

5.6. Opis matematyczny sieci warstwowych

Zasadniczym narzędziem używanym przy badaniu złożonych sieci neuropodobnych są metody symulacyjne. Metody te mają jednak wady, ponieważ na podstawie określonych

eksperymentów symulacyjnych można wysuwać jedynie *szczegółowe* wnioski z ograniczoną możliwością *uogólnień*. Z tego powodu korzystne jest posiadanie także opisu analitycznego. W przypadku neuropodobnych sieci warstwowych możliwe jest zbudowanie ich analitycznego opisu na podstawie rachunku macierzowego. Rozważmy przypadek warstwowej sieci z połączeniami o zasięgu nie przekraczającym zadanej odległości h , o promieniowej symetrii połączeń synaptycznych:

$$a(i, j) = a(-i, j) = a(i, -j) = a(-i, -j),$$

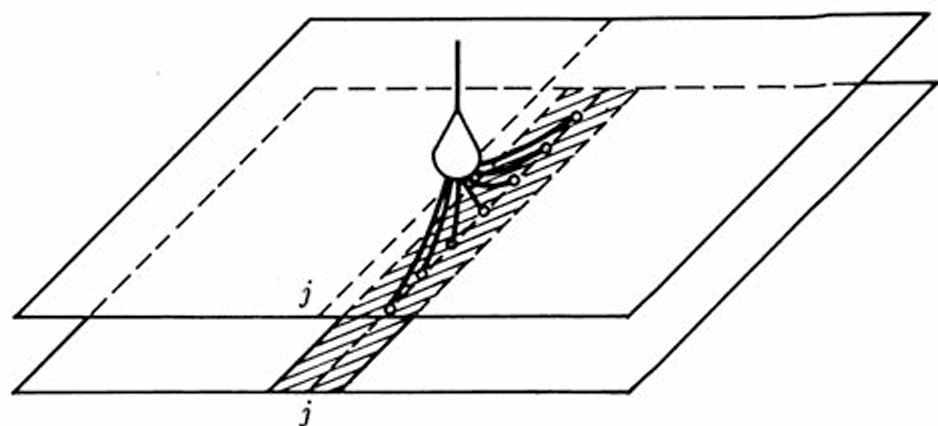
$$a(i, j) = a(j, i) = a(-j, i) = a(j, -i) = a(-j, -i).$$

Niech sygnał wejściowy sieci zadany będzie macierzą $X^{(1)}$, a macierz $X^{(2)}$ odpowiada sygnałom wyjściowym. Macierzy $X^{(2)}$ odpowiadać będzie macierz pobudzeń drugiej warstwy $E^{(2)}$, która odegra istotną rolę w tworzeniu omawianego modelu. Elementy tej macierzy, oznaczone przez $e_{ij}^{(2)}$, odpowiadają wypadkowemu pobudzeniu neuronów o współrzędnych (i, j) drugiej warstwy, czyli sumie odpowiednich sygnałów wejściowych, przemnożonych przez odpowiednie wagi. Związek pomiędzy elementami macierzy $E^{(2)}$ i macierzy $X^{(2)}$ zadany jest operatorem φ_{kn} :

$$x_{ij}^{(2)} = \varphi_{kn}[e_{ij}^{(2)}],$$

Wprowadźmy najpierw wzór określający tę część sygnału $e_{ij}^{(2)}$, która powstaje w wyniku zsumowania pobudzeń od elementów warstwy wejściowej, leżących w *tej samej kolumnie* co element (neuron), dla którego pobudzenie obliczamy (rys. 5.30). Wartość ta wynosi:

$$e_{ij}^{0(2)} = a(h, 0)x_{i-h, j}^{(1)} + a(h-1, 0)x_{i-(h-1), j}^{(1)} + \dots + a(1, 0)x_{i-1, j}^{(1)} + \\ + a(0, 0)x_{ij}^{(1)} + a(1, 0)x_{i+1, j}^{(1)} + \dots + a(h, 0)x_{i+h, j}^{(1)}.$$



Rys. 5.30. Schemat powiązań neuronu drugiej warstwy z receptorami należącymi do *tej samej kolumny*

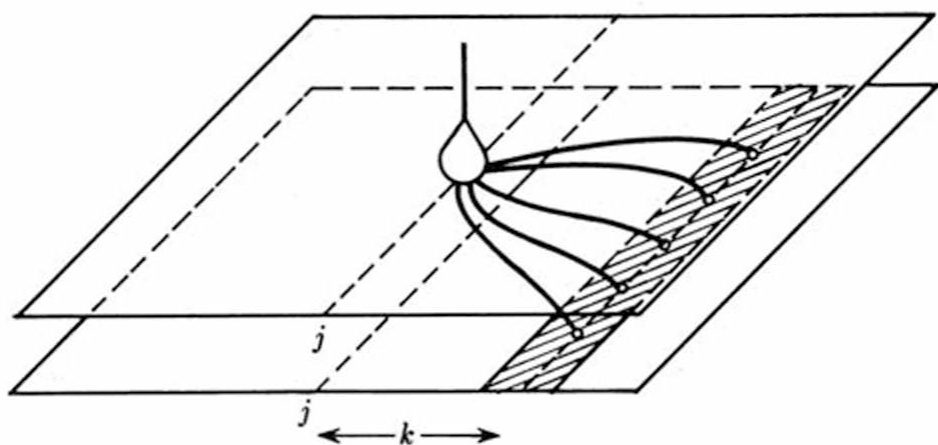
Przy wyprowadzaniu wzoru w istotny sposób korzystano z własności symetrii wag. Elementy $e_{ij}^{(2)}$ tworzą macierz $E_0^{(2)}$ o tych samych wymiarach co macierze $X^{(1)}$ i $X^{(2)}$. Załóżmy, że wymiary te wynoszą $N \times N$, gdzie: $N = \sqrt{M} = \sqrt{L}$.

Macierz $E^{(2)}$ może być obliczona ze wzoru:

$$E_0^{(2)} = A_0 X^{(1)},$$

gdzie $X^{(1)}$ jest macierzą wyjściowych sygnałów elementów pierwszej warstwy, a A_0 jest macierzą więzów o multidagonalnej postaci:

$$A_0 = \begin{bmatrix} a(0,0) & a(1,0) & a(2,0) & \dots & a(h,0) & 0 & \dots & 0 \\ a(1,0) & a(0,0) & a(1,0) & \dots & a(h-1,0) & a(h,0) & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a(h,0) & a(h-1,0) & a(h-2,0) & \dots & a(0,0) & a(1,0) & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & a(h,0) & \dots & \dots & a(0,0) \end{bmatrix}.$$



Rys. 5.31. Schemat powiązań neuronu z receptorami tworzącymi kolumnę przesuniętą o k pozycji

W identyczny sposób możemy rozważać składową sygnału $e_{ij}^{(2)}$, pochodzącą od kolumny neuronów dolnej warstwy przesuniętej o k pozycji w prawo lub w lewo od kolumny j (rys. 5.31). Składową tę można nazwać $e_{ij}^{(2)k}$ i możemy ją uzyskać przez wymnożenie przesuniętej o k kolumn w prawo lub w lewo macierzy $X^{(1)}$ przez macierz multidagonalną A_k postaci:

$$A_k = \begin{bmatrix} a(0,k) & a(1,k) & \dots & a(h,k) & \dots & \dots & 0 \\ a(1,k) & a(0,k) & \dots & a(h-1,k) & a(h,k) & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ a(h,k) & a(h-1,k) & \dots & a(0,k) & a(1,k) & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & a(h,k) & \dots & \dots & a(0,0) \end{bmatrix}.$$

Jak wspomniano, macierz $E_k^{(2)}$ powstaje przez wymnożenie macierzy A_k przez macierz powstałą z macierzy $X^{(1)}$ przez przesunięcie jej o k kolumn w prawo lub w lewo i uzupełnienie powstałej luki kolumnami zer:

$$\begin{bmatrix} x_{1,k+1} & x_{1,k+2} & \dots & x_{1,N} & 0 & \dots & 0 & 0 \\ x_{2,k+1} & x_{2,k+2} & \dots & x_{2,N} & 0 & \dots & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ x_{N,k+1} & x_{N,k+2} & \dots & x_{N,N} & 0 & \dots & 0 & 0 \end{bmatrix}.$$

Wskazany efekt przesunięcia można uzyskać drogą przemnożenia macierzy $X^{(1)}$ przez macierzowy operator przesunięcia w prawo (P) lub w lewo (L). Operatory te mają postać:

$$P = \begin{bmatrix} 0 & 1 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & 1 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \dots & 0 \end{bmatrix}, \quad L = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 1 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 1 & 0 \end{bmatrix}.$$

Wprowadzone operatory P oraz L traktować należy jako oznaczenia lokalne, które przy jednorazowym użyciu dokonują przesunięcia odpowiedniej macierzy o jedną kolumnę; w przypadku konieczności przesunięcia o większą liczbę kolumn posługiwać się należy odpowiednimi potęgami tych operatorów. Tak więc macierz $E_k^{(2)}$ może być wyrażona w postaci iloczynu trzech macierzy:

$$E_k^{(2)} = A_k X^{(1)} L^k.$$

Wypadkowe oddziaływanie wszystkich kolumn stanowi oczywiście sumę:

$$E^{(2)} = E_0^{(2)} + E_1^{(2)} + E_{-1}^{(2)} + E_2^{(2)} + E_{-2}^{(2)} + \dots + E_h^{(2)} + E_{-h}^{(2)},$$

gdzie przez $E_{-k}^{(2)}$ oznaczono oddziaływanie kolumn przesuniętych w prawo o k pozycji:

$$E_{-k}^{(2)} = A_k X^{(1)} P^k.$$

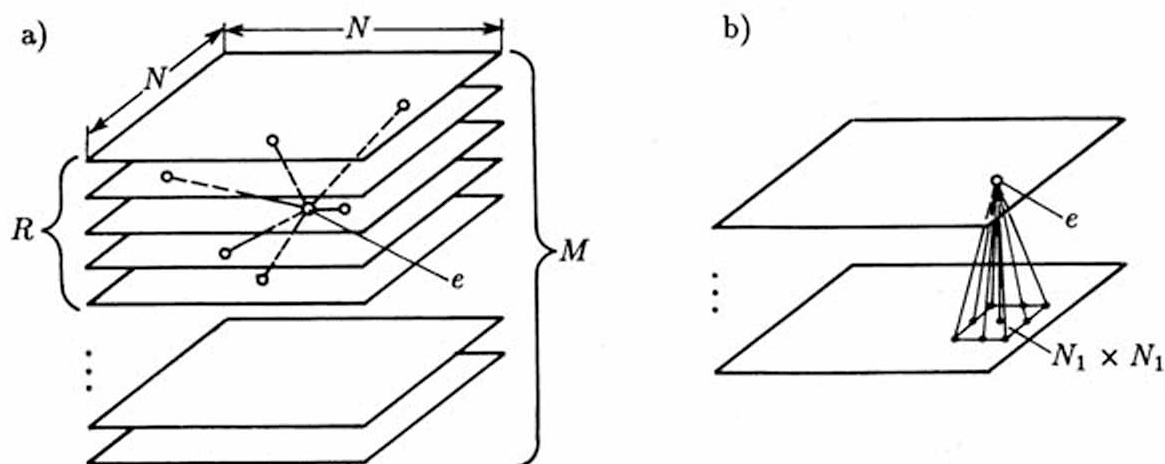
Porządkując przytoczone zależności i zbierając je w jedną formułę, otrzymujemy:

$$E^{(2)} = A_0 X^{(1)} + A_1 X^{(1)}(P + L) + A_2 X^{(1)}(P^2 + L^2) + \dots + A_h X^{(1)}(P^h + L^h).$$

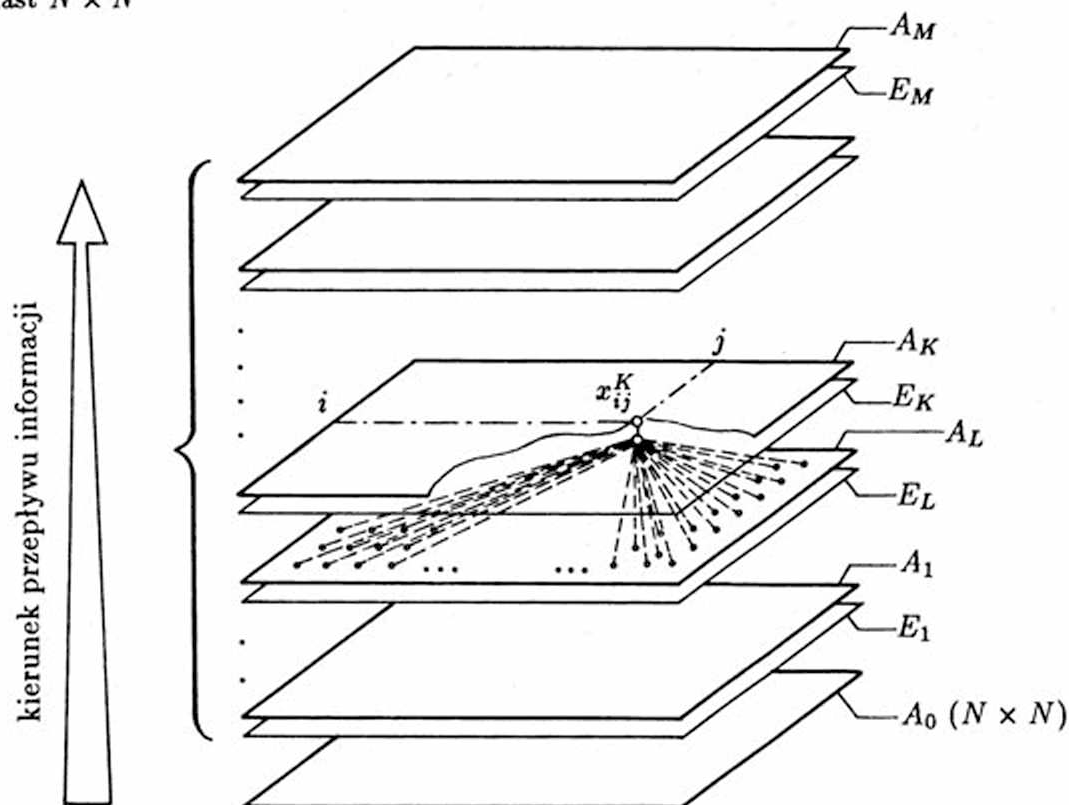
Macierz wyjściową $X^{(2)}$ otrzymujemy z macierzy $E^{(2)}$ przez zastosowanie do każdego elementu $E^{(2)}$ operatora nieliniowego φ_{kn} . Fakt nieliniowości tego operatora sprawia dość duży kłopot we wszystkich analizach teoretycznych.

5.7. Badanie sieci neuropodobnych metodą symulacji komputerowej

Potrzeba posiadania wyspecjalizowanego oprogramowania dla modelowania sieci neuropodobnych wynika zarówno ze znaczenia problematyki badania tych sieci (o ich zastosowaniach była mowa), jak i z faktu, że klasyczne języki programowania zagadnień

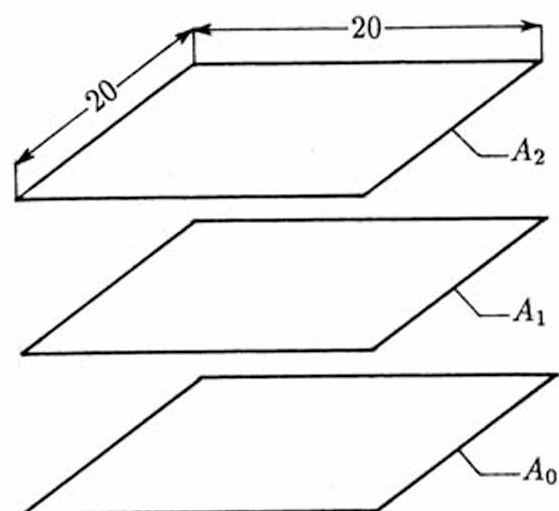


Rys. 5.32. Ilustracja ograniczeń wprowadzanych przy modelowaniu sieci: a) ograniczenie liczby warstw, z którymi może się kontaktować modelowany neuron do R spośród M ; b) ograniczenie liczby elementów w warstwie, z którymi może się kontaktować neuron do obszaru $N_1 \times N_1$ zamiast $N \times N$

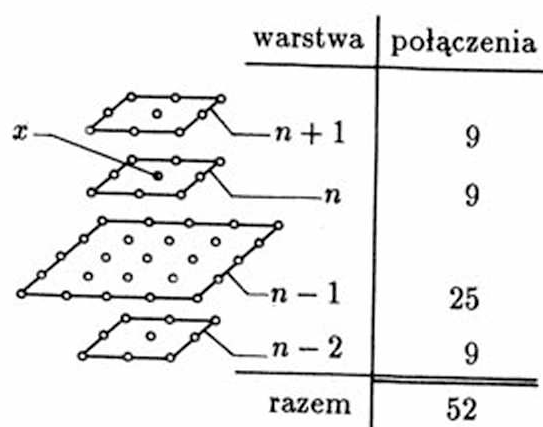


Rys. 5.33. W komputerowym modelu każda warstwa sieci odwzorowywana jest przez kilka macierzy

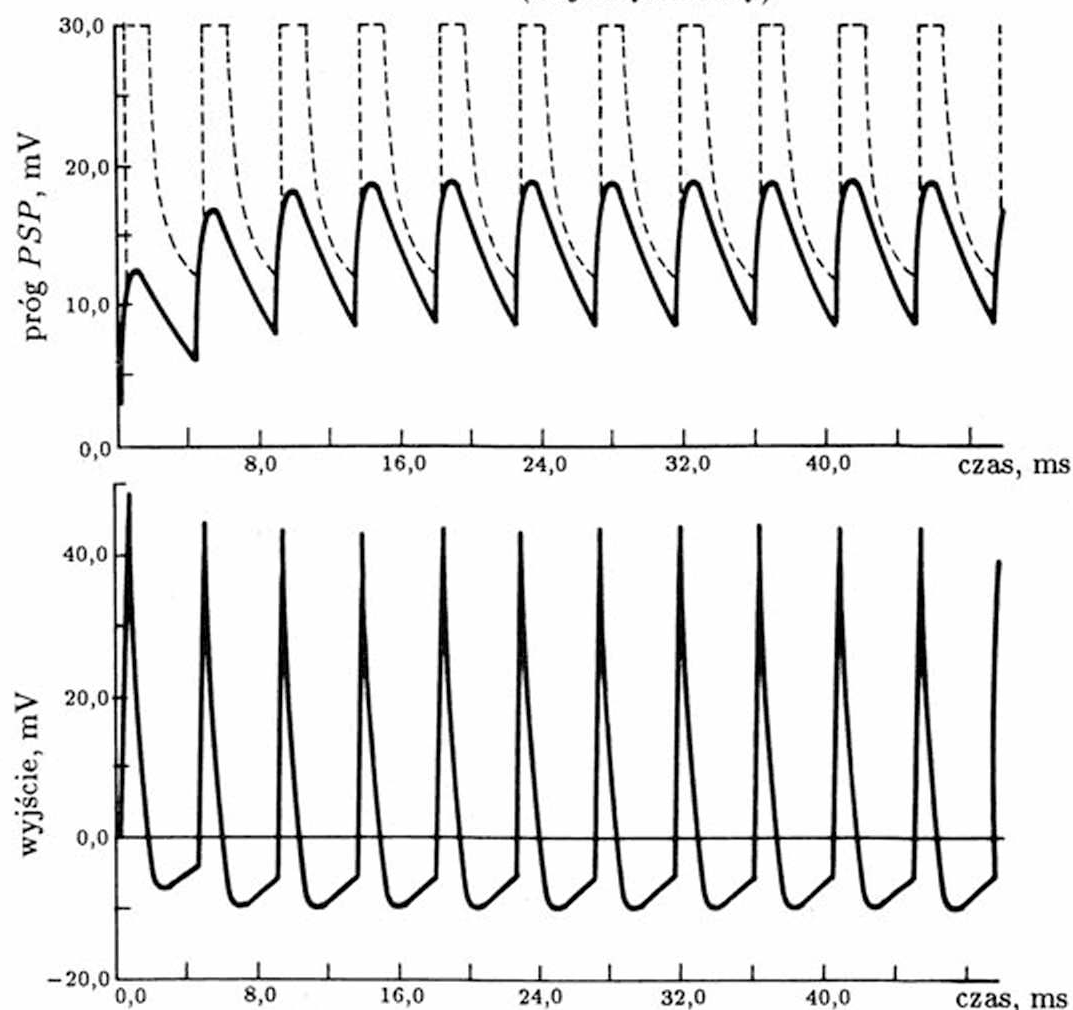
symulacji systemów dynamicznych zawodzą w specyficznych warunkach symulacji sieci neuropodobnych. Opisany tu system jest specjalizowanym zbiorem programów komputerowych, opracowanym w latach 1980-1988 w Zakładzie Biocybernetyki AGH, modelującym sieci neuronowe o dowolnie zadawanych schematach połączeń, parametrach funkcjonalnych i właściwościach elementów. Podany niżej opis informuje o zasadniczych właściwościach programu, natomiast szczegółowy jego opis oraz pełny wykaz zasad jego używania znajduje się w skrypcie AGH *Biocybernetyka* (drugie wydanie).



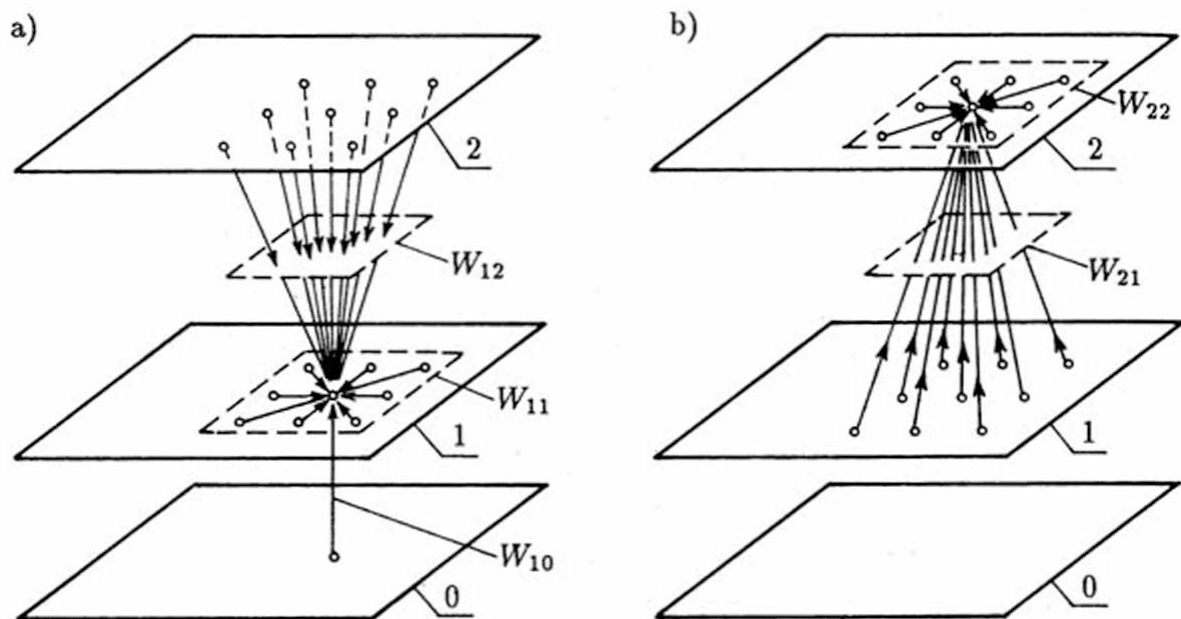
Rys. 5.34. Struktura programu symulacyjnego pozwala budować model obejmujący trzy warstwy zawierające matryce 20×20 elementów każda



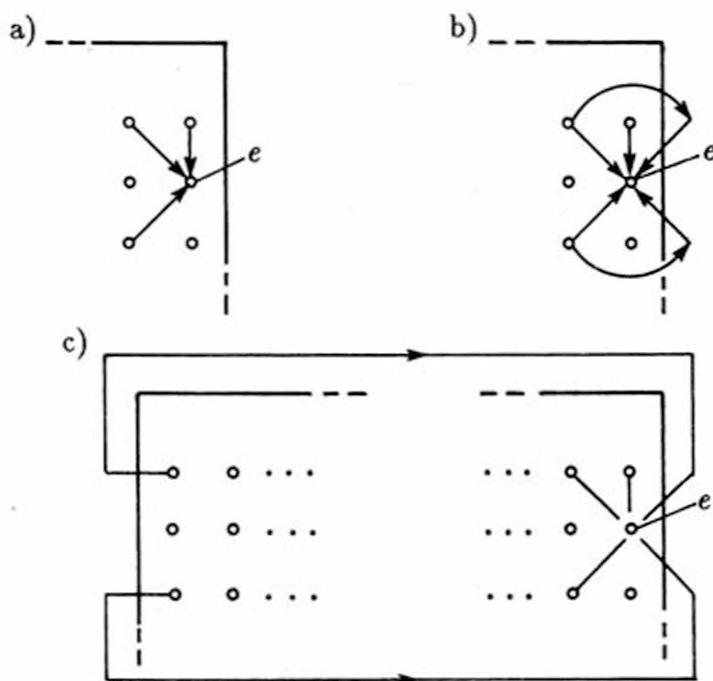
Rys. 5.35. Diagram obrazujący obszar, z którego w rozwiązany model zbierane są impulsy nerwowe dla neuronu x zlokalizowanego w warstwie n . Jak widać, łączna liczba połączeń, które trzeba zdeterminować, wynosi 52 (na jedną komórkę!)



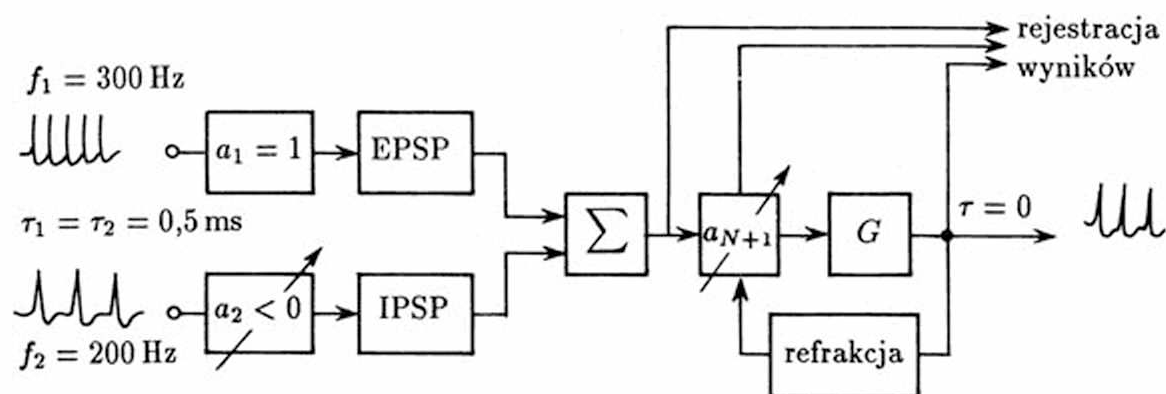
Rys. 5.36. Przykładowe przebiegi zarejestrowane w jednym z neuronów symulowanej sieci pozwalają zorientować się, jak wiernie odwzorowywany jest w modelu kształt impulsów nerwowych (u dołu) oraz przebiegi potencjałów postsynaptycznych i poimpulsowych zmian progu (u góry)



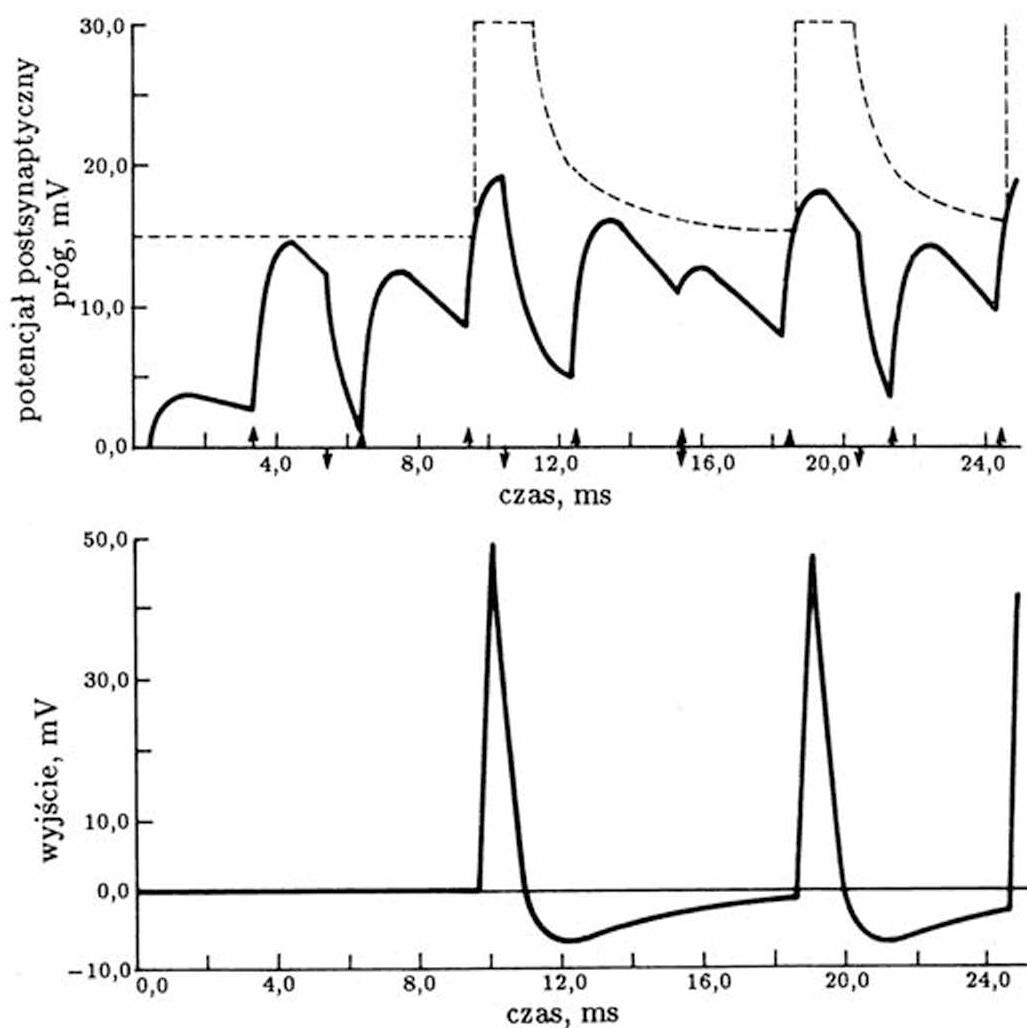
Rys. 5.37. Przy budowie modelu różnicować trzeba połączenia *wstecz* (a) oraz połączenia *w przód* (b). W przypadku połączenia *wstecz* (mającego charakter sprzężenia zwrotnego) konieczne jest stosowanie macierzy pomocniczych przechowujących wyniki symulacji, aby kolejność obliczeń nie wpływała na wynik modelowania



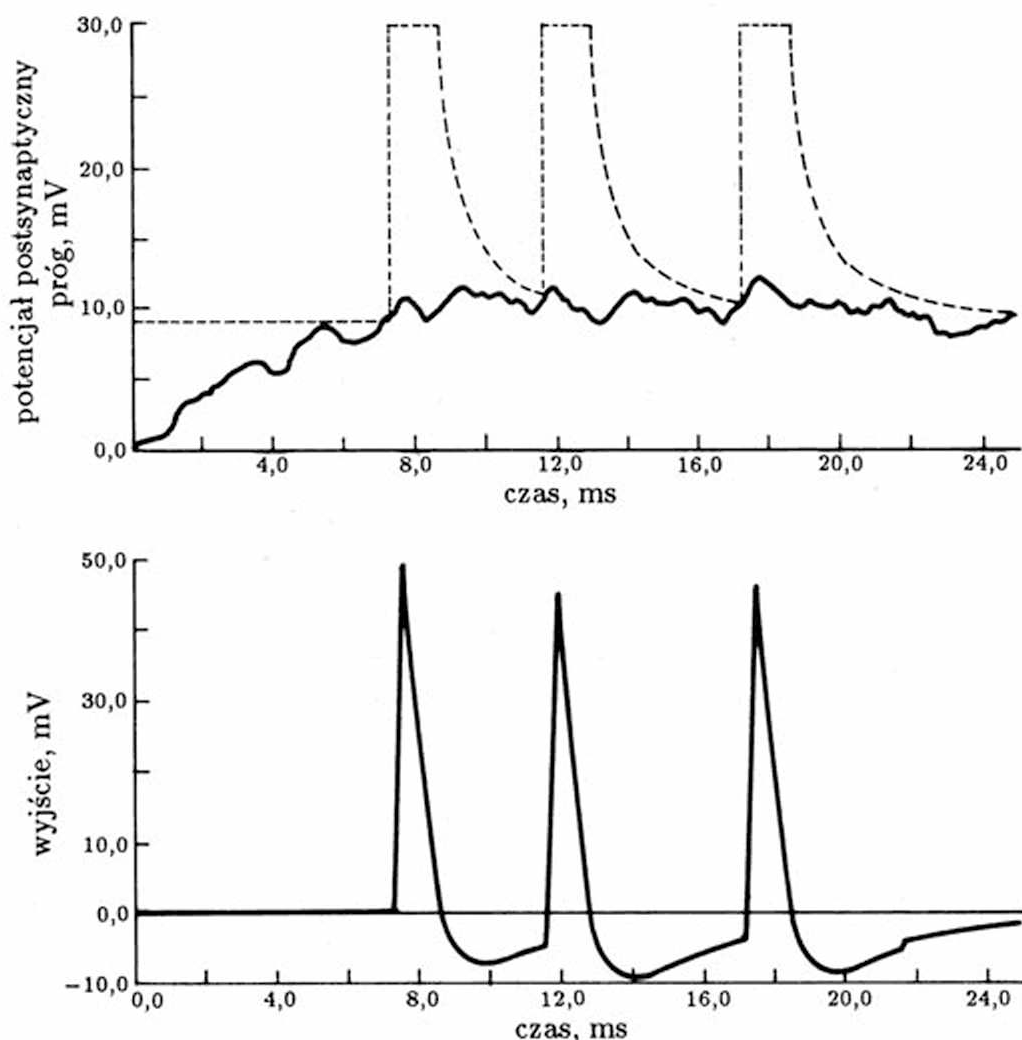
Rys. 5.38. Przy regularnej strukturze połączeń konieczne jest dodatkowe określenie sygnałów wejściowych dla neuronów położonych w pobliżu brzegu symulowanej sieci. Możliwe jest: a) zerowanie sygnałów pochodzących spoza sieci, b) zakładanie symetrii sygnałów, c) domykanie toroidalne sieci



Rys. 5.39. Konfiguracja modelu elementu sieci, użyta do demonstracji jej właściwości



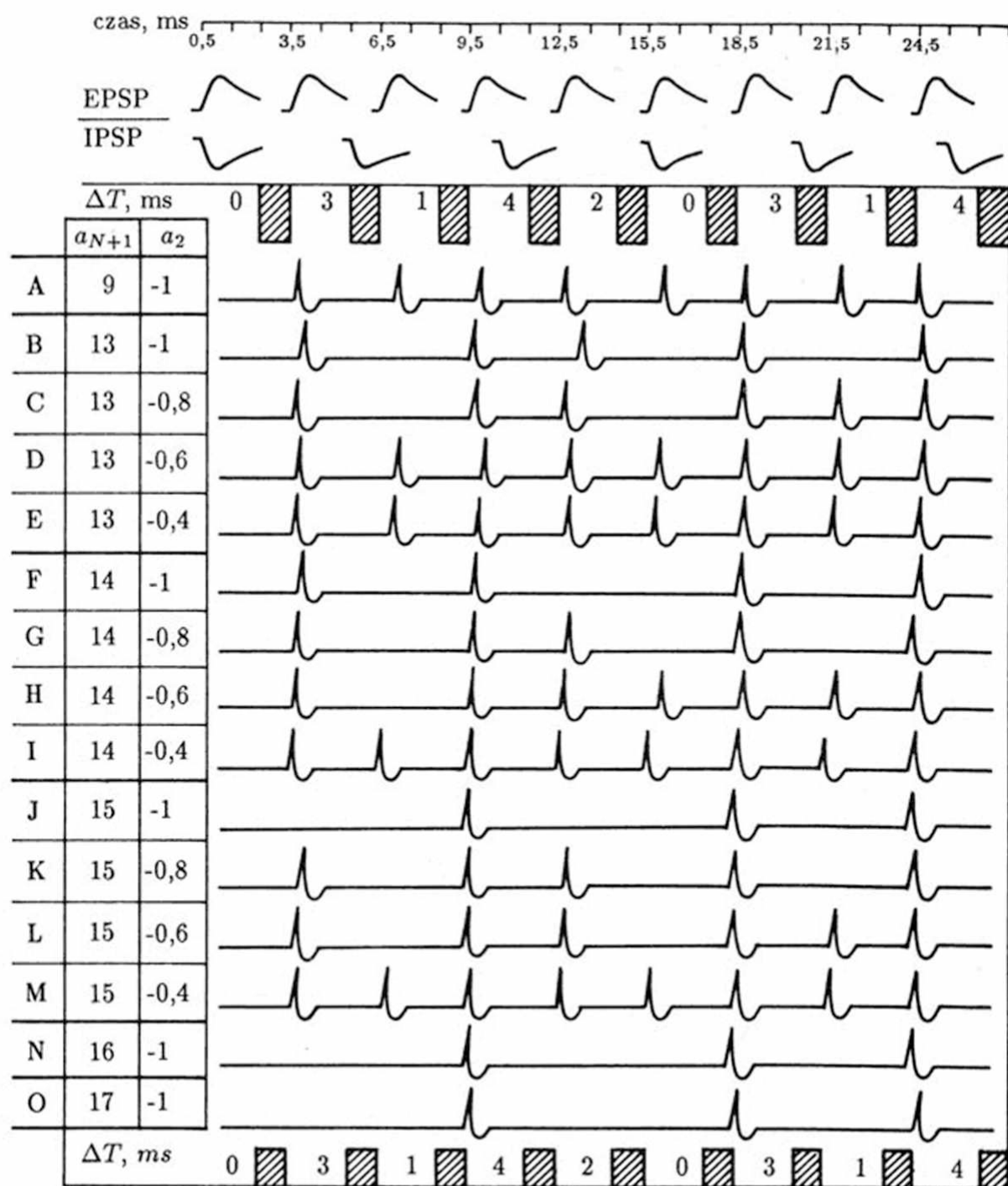
Rys. 5.40. Przebiegi zarejestrowane w modelu z rys. 5.39. U góry przebieg potencjału postsynaptycznego i zmian progu, a także (zaznaczone w postaci strzałek na osi czasu) momenty nadchodzenia kolejnych impulsów pobudzających i hamujących. U dołu – przebieg sygnału wyjściowego z modelu komórki



Rys. 5.41. Przebiegi zarejestrowane na rysunku 5.40 były nietypowe, gdyż dotyczyły neuronu o dwu zaledwie symulowanych synapsach. Bliższy rzeczywistej sytuacji neuronu w sieci jest ten rysunek, pokazujący zachowanie komórki przy równoczesnej aktywacji 50 wejść

Każda próba modelowania tak złożonego systemu, jak sieć neuropodobna, wiąże się z koniecznością zastosowania uproszczeń i ograniczeń. Podstawowe ograniczenia, jakie muszą być wprowadzone, dotyczą rozmiarów pola, z którego może zbierać dane element modelowanej sieci. Ograniczyć trzeba liczbę warstw sieci, z którymi komunikuje się pojedynczy element (rys. 5.32a) i obszar w każdej warstwie, z którego może zbierać pobudzenie pojedynczy neuron (rys. 5.32b). Prezentowany system umożliwia zamodelowanie (rys. 5.33) trójwarstwowej sieci a wymiar jednej warstwy N nie może przekraczać 20 (rys. 5.34), co oznacza, że system obejmuje maksymalnie 1200 neuronów. Każdy element może być połączony z 52 neuronami (rys. 5.35). Wagi tych połączeń określa użytkownik programu.

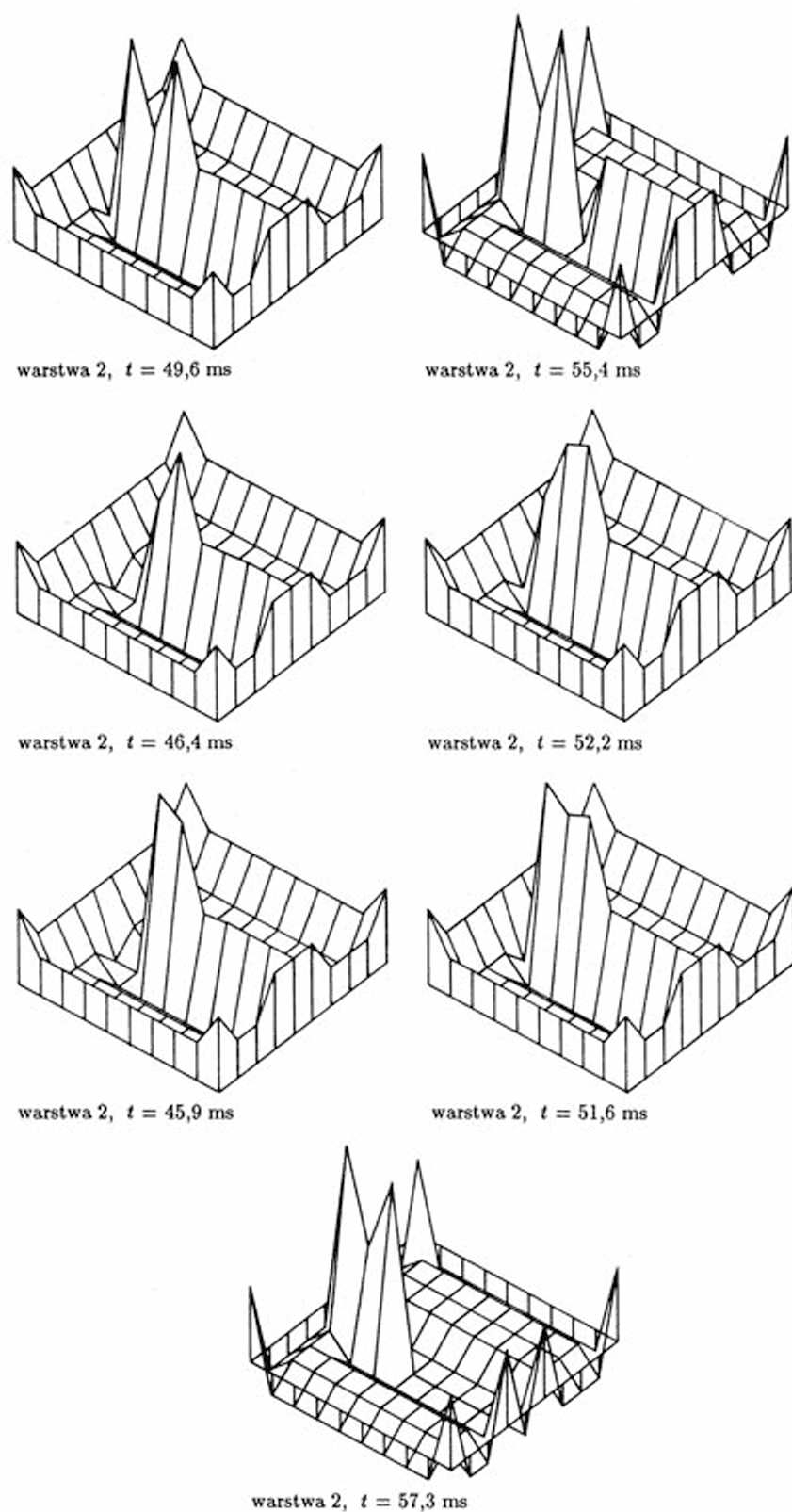
W modelu odwzorowano przebiegi czasowe impulsów czynnościowych i potencjałów postsynaptycznych *EPSP* i *IPSP* oraz opóźnienia występujące w systemie, zjawiska refrakcji (względnej i bezwzględnej), a także sumowanie przestrzenne z ustalonymi wagami i progami spoczynkowym (rys. 5.36).



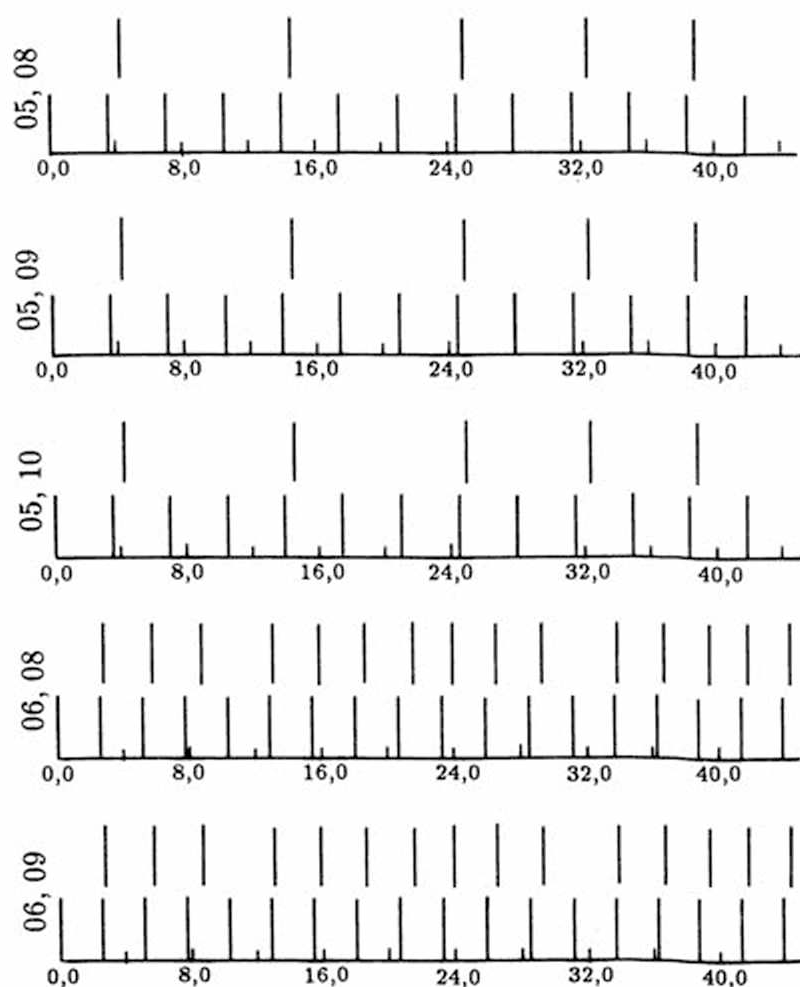
Rys. 5.42. Przykładowy protokół z symulacji elementu pokazanego na rysunku 5.40. Pokazano wpływ zmian parametrów (wag i progów) na przebiegi dynamiczne obserwowane w sieci

W celu uruchomienia symulacji użytkownik musi podać sygnały wymuszające pobudzenie pierwszej warstwy (zwykle sporządzane osobnym programem – patrz dalej) oraz następujące dane:

- wymiar macierzy połączeń elementów (rys. 5.37),
- wymiar sieci (wymiar każdej z warstw),



Rys. 5.43. Wyniki symulacji w postaci przestrzennych rozkładów częstotliwości impulsacji neuronów w poszczególnych warstwach i w kolejnych chwilach czasowych



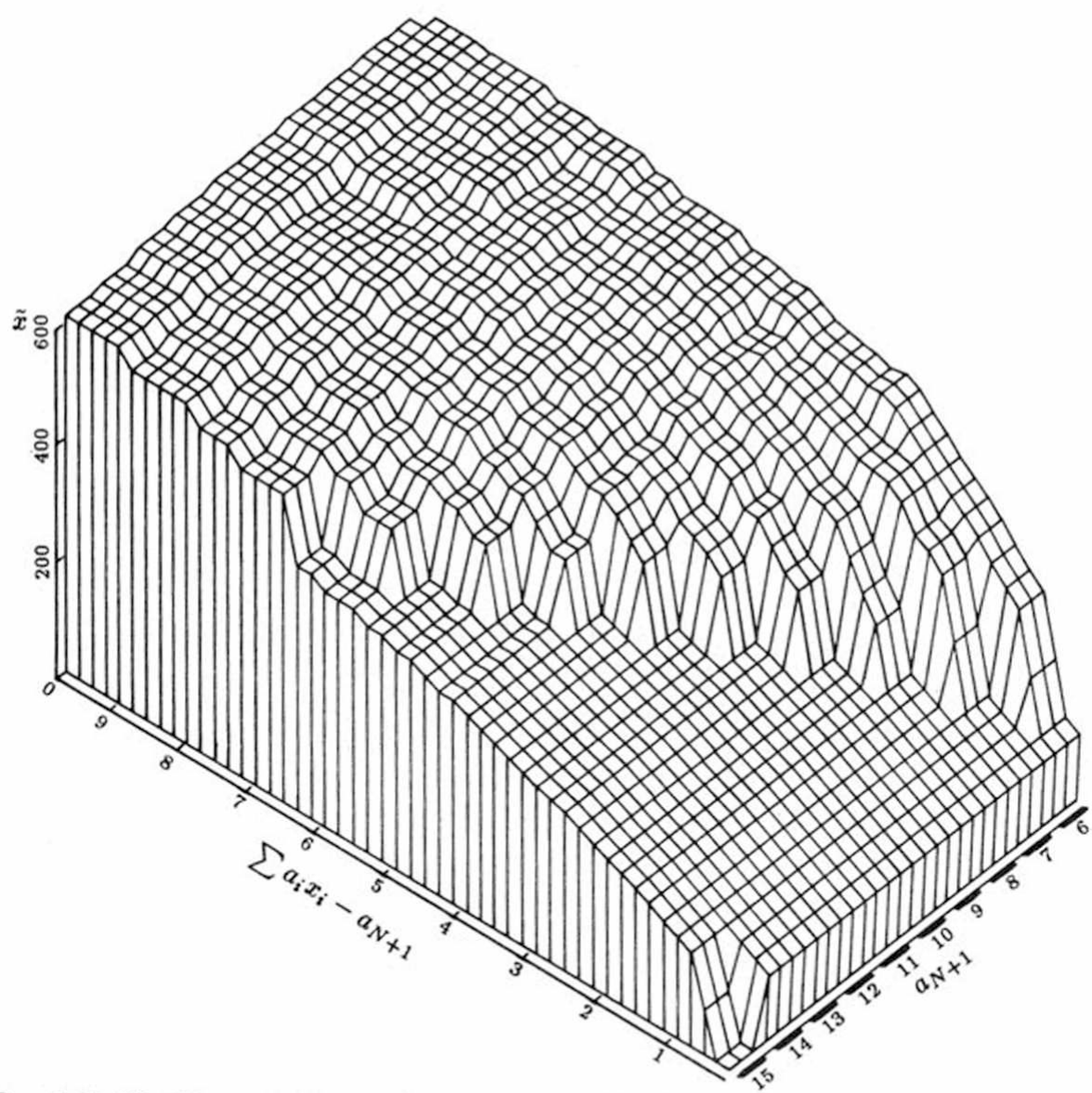
Rys. 5.44. Diagramy ukazujące precyzyjnie zależności fazowe pomiędzy impulsami występującymi w poszczególnych elementach sieci. Po lewej stronie podawane są identyfikatory neuronów, których impulsacja jest śledzona

- liczbę kroków symulacji do wykonania,
- próg spoczynkowy elementów neuropodobnych w mV,
- krok symulacji w ms⁽⁸⁾,
- warunek brzegowy⁽⁹⁾ (rys. 5.38),
- stopień jednorodności struktury⁽¹⁰⁾,

⁽⁸⁾ Zwiększając krok symulacji użytkownik godzi się na niedokładność oznaczenia początku impulsu, co powoduje błędy w obliczaniu chwilowych częstotliwości impulsacji poszczególnych neuronów. Zmniejszanie kroku symulacji pozwala na zwiększanie dokładności, ale prowadzi do zwiększenia czasu obliczeń.

⁽⁹⁾ Parametr ten określa sposób traktowania neuronów na brzegu sieci, gdzie pojawia się asymetria sygnałów wejściowych.

⁽¹⁰⁾ Dla struktur bardziej jednorodnych można zadawać mniej parametrów.



Rys. 5.45. Wyniki symulacji w postaci mapy częstotliwości impulsów w funkcji zmienianych parametrów modelu. Mapa taka powstaje na podstawie kilkuset eksperymentów symulacyjnych, których wyniki są zebrane w pamięci komputera i przedstawione łącznie dla ułatwienia interpretacji

- wagi połączeń elementów neuropodobnych,
- liczbę warstw,
- parametr wybierający model elementu neuronowego⁽¹¹⁾ (rys. 5.39),
- opóźnienia aksonowe elementów,
- start zapisu kontrolnego⁽¹²⁾ i położenie wybranego elementu.

W przypadku prowadzenia długotrwałych eksperymentów celowe jest zadeklarowanie także czasu obliczeń. Po wykorzystaniu limitu czasowego program samoczynnie prze-

⁽¹¹⁾ Dostępna jest cała biblioteka modeli, odwzorujących komórkę nerwową z różną dokładnością.

⁽¹²⁾ Rejestracja czasowego przebiegu pobudzenia, progu i wyjścia dla jednego elementu neuropodobnego.

rywa obliczenia, wyprowadzając dotychczasowe wyniki i tworząc zbiór z danymi do kontynuacji obliczeń. Przerwane obliczenia można w każdej chwili wznowić, lub zaniechać po przeanalizowaniu uzyskanych wyników (rys. 5.40, 5.41).

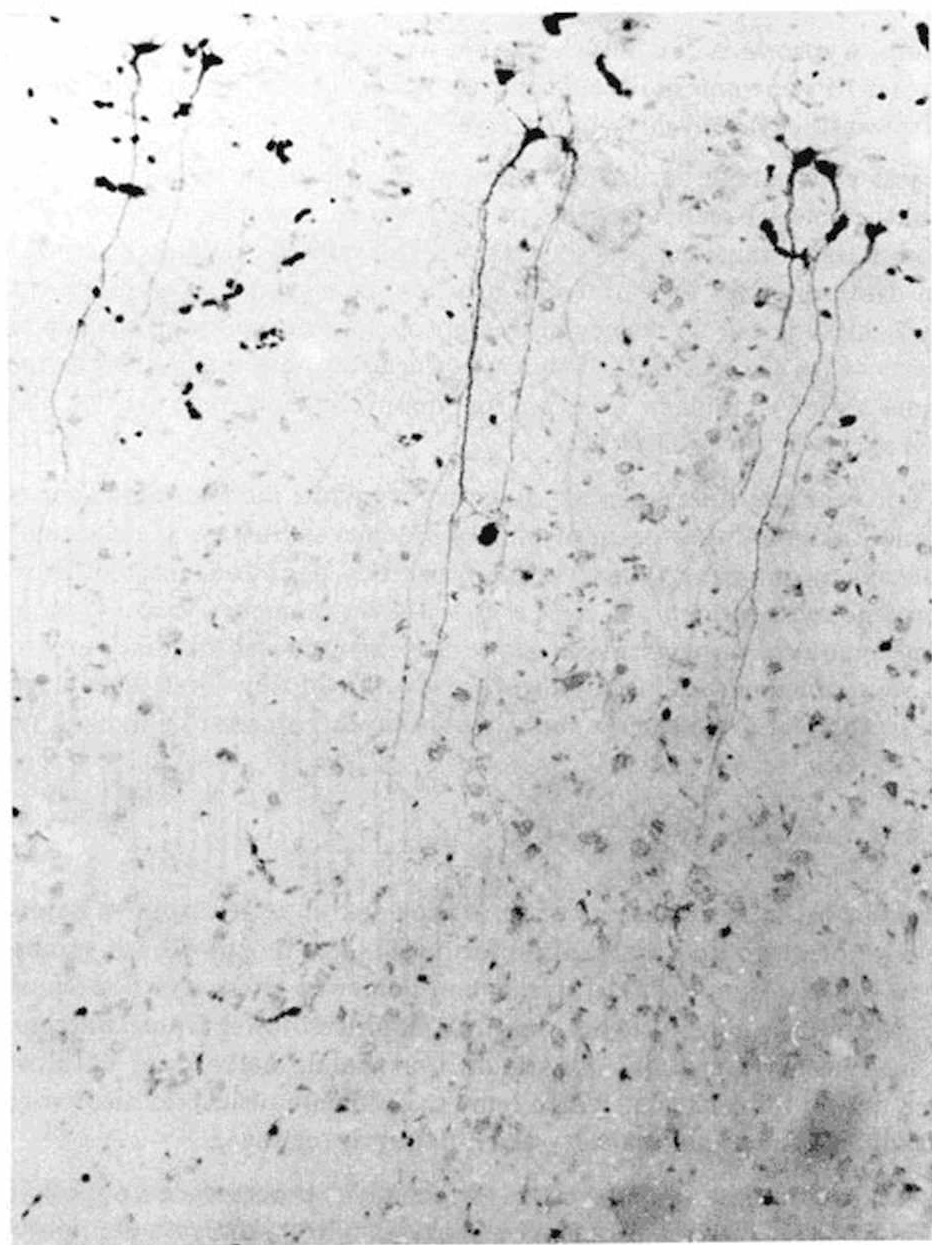
System jest programem bardzo rozbudowanym i złożonym. Obok modułów kontrolujących strukturę sieci i realizujących symulację jej zachowania wbudowano w system obszerny moduł wspomagający pracę użytkownika systemu, zadającego strukturę sieci i warunki jej działania. Bez tych ułatwień uruchomienie symulacji wymaga wprowadzenia do maszyny kilkudziesięciu tysięcy liczb. Zaproponowano specjalny sposób zadawania parametrów sieci i jej elementów, będący do pewnego stopnia specjalizowanym językiem programowania zadań symulacji sieci neuropodobnych. Opis tego języka podany jest w cytowanym skrypcie *Biocybernetyka*.

W celu uproszczenia i przyspieszenia analizy wyników modelowania (por. rys. 5.42) zaproponowano kilka modułów graficznych, pozwalających ilustrować działanie sieci. Zależnie od potrzeb można przy tym wykreślać rozkłady pobudzeń (częstotliwości impulsacji) w poszczególnych elementach sieci w określonym momencie czasu (rys. 5.43), czasowe przebiegi sygnałów na wyjściu określonego elementu sieci lub diagramy ilustrujące stosunki fazowe pomiędzy seriami impulsów (rys. 5.44). Możliwe jest także uzyskanie zestawienia częstotliwości impulsacji w funkcji wybranych parametrów modelu (rys. 5.45).

5.8 Uczenie sieci neuronowych

Niezwykle ważną cechą sieci neuronowych – obok faktu, że realizują w najdoskonalszy sposób ideę równoległego przetwarzania informacji – jest możliwość ich samoprogramowania. Jest to właściwość niezwykle atrakcyjna, ponieważ alternatywne techniki programowania systemów równoległych obliczeń i wieloprocesorowego przetwarzania danych okazują się na tyle mało wydajne, że stanowią aktualnie najbardziej dotkliwą barierę, ograniczającą rozwój informatyki. Warto temu zagadnieniu poświęcić nieco więcej uwagi, gdyż ma zasadnicze znaczenie dla wszystkich dalszych rozważań.

We wszystkich systemach opartych na równoległych procesorach i współbieżnych obliczeniach pojawiają się obecnie problemy z praktycznym wykorzystaniem potencjalnych możliwości tego budowanego przez wielu producentów i obecnie już stosunkowo łatwo dostępnego sprzętu. Poczynając od superkomputerów (typu Cray XMP i podobnych), poprzez rozmaite specjalizowane struktury systemów wieloprocesorowych do konkretnych zastosowań (np. system PICAP do komputerowej analizy obrazów), a kończąc na mikrokomputerach klasy PC wyposażonych w transputery – można mówić o rosnącej dysproporcji pomiędzy potencjalną mocą obliczeniową sprzętu (wyrażaną np. w MIPS) a rzeczywistą wydajnością obliczeń (mierzoną czasem realizacji praktycznego zadania). Mimo pozorowanej dostępności bardzo dużych szybkości obliczeń – wynikających z parametrów technicznych komputerów wieloprocesorowych – rzeczywista wydajność procesów przetwarzania danych w wielu praktycznych zadaniach okazuje się niewystarczająca, ponieważ brakuje efektywnych narzędzi programowania, zdolnych wykorzystać te potencjalne możliwości. Nowoczesne języki programowania, cieszące się zasłużonym uznaniem w zakresie programowania systemów jednoprocessorowych nie nadają się do programowania tego nowego sprzętu, zaś ich modyfikacje (*Concurrent Pascal*, *Parallel C* itp.) nie są wystarczająco udane, by mogły zaspokoić wszystkie rodzące się potrzeby. Dla-



Rys. 5.46. Widok rzeczywistej sieci neuronowej, będącej dla modelowania nigdy nie dośniętym wzorem (fotografia uzyskana z Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN i prezentowana za pozwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

tego użytkownicy najnowocześniejszych narzędzi informatycznych korzystają z bardzo prymitywnych środków wspomagających programowanie, na przykład z przeżywającego prawdziwy renesans, trzydziestoletniego już języka *Fortran*, albo z porównywalnego z assemblerami języka *Occam*. Trudno taką sytuację uznać za zadowalającą i sprzyjającą rozwojowi nowych zastosowań.

Dlatego tak ważna i korzystna jest możliwość uzyskania samoprogramującego się (a dokładniej – uczącego się) narzędzia równoległego przetwarzania danych w postaci sieci neuronowych. Najpierw opiszemy algorytm uczenia sieci *dwuwarstwowej*, ponieważ

stanowi on punkt wyjścia i poziom odniesienia w dalszych rozważaniach. Przyjmijmy, że neurony sieci są w obydwu rozważanych warstwach jednoznacznie ponumerowane. Wówczas interesujące nas (z punktu widzenia uczenia sieci) współczynniki wag synaptycznych $a \in \mathbf{A}$ mogą być jednoznacznie oznaczone dwoma numerami $a_i^{(j)}$, gdzie j jest numerem kolejnym neuronu drugiej (wyjściowej) warstwy, którego wagi synaptyczne aktualnie rozważamy, a i jest numerem neuronu pierwszej (wejściowej) warstwy, stanowiącego źródło sygnału wejściowego dla opisywanej synapsy. Oczywiście $i, j \in \mathcal{N}$, gdzie \mathcal{N} jest zbiorem numerów neuronów w całej rozważanej sieci. Odpowiednio sygnały występujące w sieci będą miały następujące oznaczenia: x_i – sygnał wyjściowy i -tego neuronu pierwszej warstwy, czyli sygnał podawany na wszystkie synapsy o oznaczeniach $a_i^{(\mu)}$, zaś \tilde{x}_j – sygnał wyjściowy z j -tego neuronu drugiej warstwy, czyli sygnał, w którego wypracowaniu uczestniczyły wszystkie synapsy o oznaczeniach $a_\mu^{(j)}$.

Proces uczenia sieci polega na prezentowaniu sieci w kolejnych krokach ν pewnych wzorców sygnałów wejściowych, tworzących zbiór uczący U :

$$U = \{x_i^{(\nu)}, \nu = 1, 2, \dots, k, i \in \mathcal{N}\}$$

i na dokonywaniu oceny wypracowywanych przez sieć sygnałów wyjściowych W :

$$W = \{\tilde{x}_j^{(\nu)}, \nu = 1, 2, \dots, k, j \in \mathcal{N}\}.$$

Na tej podstawie możliwe jest dokonywanie korekt i poprawek wartości współczynników wag synaptycznych $a_i^{(j)}$, zwane dalej uczeniem. Aby zadanie uczenia było dobrze sprecyzowane, konieczne jest także wskazanie, jakie sygnały wyjściowe *powinny* się pojawić na poszczególnych elementach sieci. Sygnały te (stanowiące wzorzec, do którego sieć ma dążyć) oznaczono jako zbiór Z (bo definiują *zadanie*):

$$Z = \{\hat{x}_j^{(\nu)}, \nu = 1, 2, \dots, k, j \in \mathcal{N}\}.$$

Współczynniki $a_i^{(j)}$ zmieniają się w trakcie prezentacji sygnałów $x_i^{(\nu)}$ o wielkość $\Delta a_i^{(j)(\nu)}$, przy czym w najprostszym przypadku reguła uczenia dana jest wzorem:

$$\Delta a_i^{(j)(\nu)} = c_1(\hat{x}_j^{(\nu)} - \tilde{x}_j^{(\nu)})x_i^{(\nu)} = c_1\delta_j^{(\nu)}x_i^{(\nu)},$$

gdzie $c_1 \in \mathbb{C}$ jest ustalonym współczynnikiem korekcyjnym, a $\delta_j^{(\nu)}$ jest miarą błędu popełnianego przez j -ty neuron w ν -tym kroku.

Podany algorytm uczenia można wyprowadzić z żądania minimalizacji średniokwadratowego błędu funkcjonowania sieci. Definiując kryterium stopnia niedopasowania na kroku ν jako:

$$Q_\nu = \frac{1}{2} \sum_j (\hat{x}_j^{(\nu)} - \tilde{x}_j^{(\nu)})^2$$

i ponieważ łączne kryterium niedopasowania \tilde{x} do \hat{x} wyrazić można jako:

$$Q = \sum_{\nu=1}^k Q_{\nu},$$

możemy na początku poszukiwać minimum każdej składowej funkcji kryterialnej Q_{ν} , a potem złożymy wyniki.

Posłużymy się przy tym znaną techniką gradientową – aby znaleźć minimum funkcji:

$$Q_{\nu}(a_1^{(j)(\nu)}, a_2^{(j)(\nu)}, a_3^{(j)(\nu)}, \dots, a_n^{(j)(\nu)}),$$

należy zmieniać wszystkie wartości $a_i^{(j)(\nu)}$ ($i = 1, 2, \dots, n$) w taki sposób, aby zapewnić maksymalnie szybki spadek Q_{ν} , a to oznacza, że zmiany $\Delta a_i^{(j)(\nu)}$ muszą być proporcjonalne (z ujemnym współczynnikiem proporcjonalności) do odpowiednich składowych gradientu funkcji Q_{ν} :

$$\Delta a_i^{(j)(\nu)} = -c_1 \frac{\partial Q_{\nu}}{\partial a_i^{(j)}}.$$

Wartości pochodnych cząstkowych wyznaczamy jako:

$$\frac{\partial Q_{\nu}}{\partial a_i^{(j)}} = \frac{\partial Q_{\nu}}{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}} \frac{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}}{\partial a_i^{(j)}}.$$

Podobnie ze wzoru definiującego funkcję Q_{ν} wyznaczmy pochodną:

$$\frac{\partial Q_{\nu}}{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}} = -(\hat{x}_j^{(\nu)} - \tilde{x}_j^{(\nu)}).$$

Zakładając liniowość φ_{kn} :

$$\tilde{x}_j^{(\nu)} = \sum_{i=1}^n a_i^{(j)(\nu-1)} x_i^{(\nu)}$$

obliczymy pochodną:

$$\frac{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}}{\partial a_i^{(j)}} = x_i^{(\nu)}.$$

Łącznie uzyskujemy potrzebny wynik:

$$\Delta a_i^{(j)(\nu)} = -c_1 \frac{\partial Q_{\nu}}{\partial a_i^{(j)}} = c_1 (\hat{x}_j^{(\nu)} - \tilde{x}_j^{(\nu)}) x_i^{(\nu)} = c_1 \delta_j^{(\nu)} x_i^{(\nu)}.$$

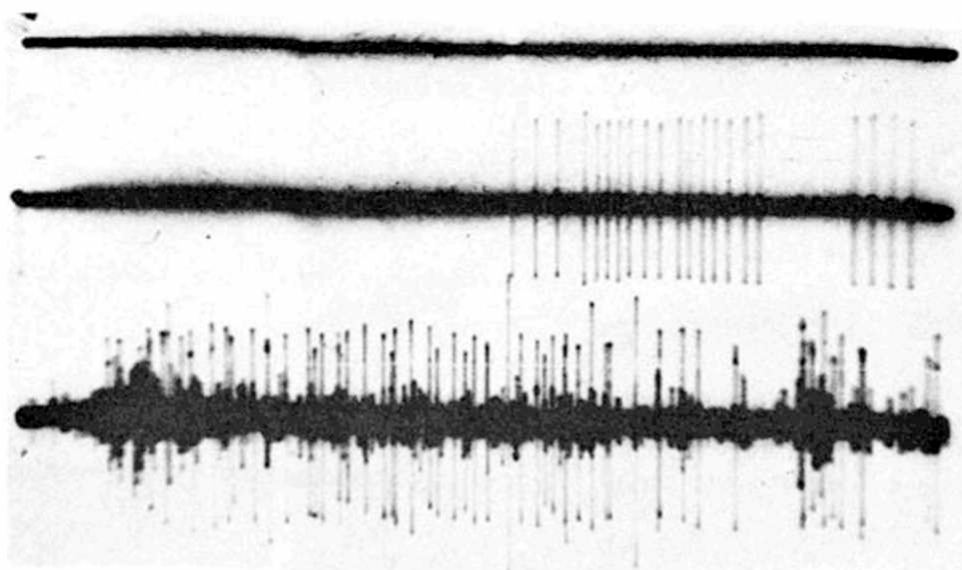
Przy okazji warto zauważyć, że strategia uczenia w czasie prezentacji wszystkich sygnałów $x_i^{(\nu)}$, $\nu = 1, 2, \dots, k$ może być określona jako prosta zasada sumowania poprawek $\Delta a_i^{(j)(\nu)}$ dla wszystkich ν :

$$a_i^{(j)} = a_i^{(j)(0)} + \sum_{\nu=1}^k \Delta a_i^{(j)(\nu)},$$

co jest naturalną konsekwencją wprowadzonej addytywnej postaci funkcji Q i wynikającej z niej oczywistej tożsamości:

$$\frac{\partial Q}{\partial a_i^{(j)}} = \sum_{\nu=1}^k \frac{\partial Q_\nu}{\partial a_i^{(j)}}.$$

Można udowodnić, że opisany proces uczenia jest zbieżny, jeśli tylko zadanie przekształcenia sygnałów x_i w sygnały x_j jest wykonalne. Co więcej, można udowodnić, że właściwe wartości współczynników $a_i^{(j)}$ możliwe są do ustalenia po skończonej liczbie k pokazów. Dowód ten daje się przeprowadzić niezależnie od wartości początkowych współczynników wagowych $a_i^{(j)(0)}$, zatem omawiana technika może służyć zarówno do uczenia sieci nowych metod przetwarzania sygnałów, jak i do *przeuczania* sieci realizującej już jakiś algorytm w kierunku realizacji innej formy przetwarzania wejściowych sygnałów.



Rys. 5.47. Odpowiedzi rejestrowane z pojedynczych komórek nerwowych rzeczywistej sieci (fotografia uzyskana z Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN i prezentowana za zezwoleniem prof. Remigiusza Tarneckiego)

Przy wyprowadzeniu reguły uczenia sieci dwuwarstwowej korzystano w bardzo istotny sposób z założenia o liniowości odwzorowania φ_{kn} . Dokładniejsze, bardziej wierne biologicznej rzeczywistości odwzorowanie procesu uczenia wymaga jednak uwzględnienia nieliniowej charakterystyki neuronu. Jest to konieczne także w celu poszerzenia zasobności zbioru transformacji sygnałów, możliwych do zrealizowania, ponieważ pewne – istotnie nowe w stosunku do sieci dwuwarstwowej – formy przetwarzania sygnału można uzyskać

wprowadzając wyłącznie *nieliniowe* elementy w sieci wielowarstwowej. Dzieje się tak, ponieważ struktura (nawet wielowarstwowa) zbudowana z *liniowych* elementów realizuje – jako całość – także pewne *liniowe* odwzorowanie, nie ma więc w takim wypadku istotnej różnicy pomiędzy zakresem możliwości sieci dwu- i wielowarstwowych.

Opiszemy teraz algorytm uczenia sieci złożonej z nieliniowych elementów. W tym celu wprowadzimy pojęcie sumarycznego pobudzenia neuronu:

$$e_j^\nu = \sum a_i^{(j)(\nu-1)} x_i^\nu,$$

które wiążemy z jego sygnałem wyjściowym za pomocą funkcji nieliniowej φ_{kn} :

$$\tilde{x}_j^{(\nu)} = \varphi_{kn} [e_j^{(\nu)}],$$

różniczkowalnej, gdyż:

$$\frac{\partial Q_\nu}{\partial a_i^{(j)}} = \frac{\partial Q_\nu}{\partial e_j^{(\nu)}} \frac{\partial e_j^{(\nu)}}{\partial a_i^{(j)}} = \frac{\partial Q_\nu}{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}} \frac{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}}{\partial e_j^{(\nu)}} \frac{\partial e_j^{(\nu)}}{\partial a_i^{(j)}} = \frac{\partial Q_\nu}{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}} \frac{d\varphi_{kn}}{de_j} \frac{\partial e_j^{(\nu)}}{\partial a_i^{(j)}}.$$

Wyznaczenie reguły uczenia jest w tym przypadku łatwe, ponieważ wartości $\frac{\partial Q_\nu}{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}}$ oraz $\frac{\partial e_j^{(\nu)}}{\partial a_i^{(j)}}$ (identyczne z $\frac{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}}{\partial a_i^{(j)}}$) były już wyznaczane. Reguła ta ma postać:

$$\Delta a_i^{(j)(\nu)} = -c_1 \frac{\partial Q_\nu}{\partial a_i^{(j)}} = c_1 (\hat{x}_j^{(\nu)} - \tilde{x}_j^{(\nu)}) \frac{d\varphi_{kn}}{de_j} x_i^{(\nu)},$$

co można ponownie zapisać w postaci:

$$\Delta a_i^{(j)(\nu)} = c_1 \delta_j^{(\nu)} x_i^{(\nu)},$$

pod warunkiem jednak, że błąd $\delta_j^{(\nu)}$ będzie tym razem wyznaczany z ogólniejszej formuły:

$$\delta_j^{(\nu)} = (\hat{x}_j^{(\nu)} - \tilde{x}_j^{(\nu)}) \frac{d\varphi_{kn}}{de_j}.$$

Jak widać, w dalszych rozważaniach dość istotne znaczenie będzie miało określenie postaci funkcji φ_{kn} . Dla uproszczenia zapisu dalszych wzorów przyjmijmy, że próg a_{n+1} włączymy do globalnego pobudzenia e , zapisując je w postaci:

$$\tilde{e}_j^{(\nu)} = \sum_{i=1}^n a_i^{(j)(\nu-1)} x_i^{(\nu)} + a_{n+1}.$$

Dzięki temu próg może być rozpatrywany w taki sam sposób jak współczynniki wagowe – przy czysto formalnym założeniu, że istnieje dodatkowy, $(n+1)$ sygnał wejściowy stale mający wartość $x_{n+1}^{(\nu)} \equiv 1$.

Wygodną postacią funkcji φ_{kn} jest krzywa logistyczna⁽¹³⁾:

$$\tilde{x}_j^{(\nu)} = \varphi_{kn}[\tilde{e}_j^{(\nu)}] = \frac{1}{1 + \exp\left[-\sum_{i=1}^n a_i^{(j)(\nu-1)} x_i^{(\nu)} + a_{n+1}\right]},$$

ponieważ jej pochodna ma bardzo prostą postać:

$$\frac{\partial \tilde{x}_j^{(\nu)}}{\partial e_j^{(\nu)}} = \tilde{x}_j^{(\nu)}(1 - \tilde{x}_j^{(\nu)}),$$

w związku z czym błąd $\delta_j^{(\nu)}$ może być wyrażony wygodnym wzorem:

$$\delta_j^{(\nu)} = (\hat{x}_j^{(\nu)} - \tilde{x}_j^{(\nu)}) \tilde{x}_j^{(\nu)} (1 - \tilde{x}_j^{(\nu)}).$$

Wzór ten można jednak stosować jedynie wtedy, gdy $x_j^{(\nu)}$ jest sygnałem z wyjściowej warstwy sieci – gdyż tylko wówczas znany jest sygnał $\hat{x}_j^{(\nu)}$. W odniesieniu do warstw wewnętrznych brak bezpośrednich podstaw do orzekania, czy tworzące je neurony działają poprawnie, czy nie. Rozwiązania dostarcza metoda *back propagation* Rumelharta.

Warto zauważyć, że w sieci wielowarstwowej sygnały wejściowe większości neuronów są sygnałami wyjściowymi innych komórek, przeto w odpowiednich zapisach pojawiają się sygnały $\tilde{x}_i^{(\nu)}$ zamiast $x_i^{(\nu)}$, na przykład we wzorze określającym pobudzenie komórki:

$$\tilde{e}_j^{(\nu)} = \sum_{i=1}^n a_i^{(j)(\nu-1)} \tilde{x}_i^{(\nu)} + a_{n+1}$$

lub w regule uczenia sieci (także wielowarstwowej):

$$\Delta a_i^{(j)(\nu)} = c_1 \delta_j^{(\nu)} \tilde{x}_i^{(\nu)}.$$

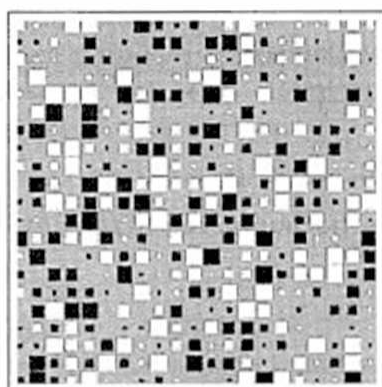
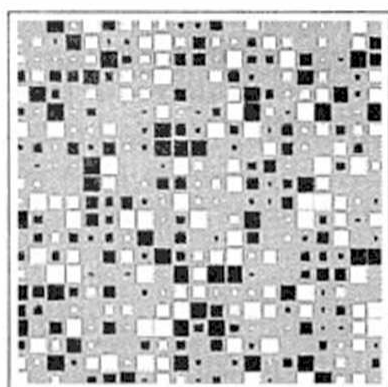
Jak wykazano w pracach Rumelharta, w sieciach tego typu współczynnik określający błąd popełniany przez rozważany j -ty neuron $\delta_j^{(\nu)}$ może być obliczony z rekursywnych formuł:

$$\delta_j^{(\nu)} = \left(\hat{x}_j^{(\nu)} - \tilde{x}_j^{(\nu)} \right) \frac{d\varphi_{kn}}{de_j},$$

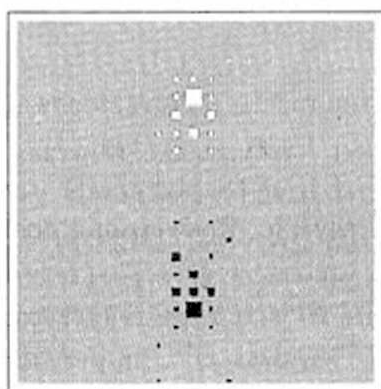
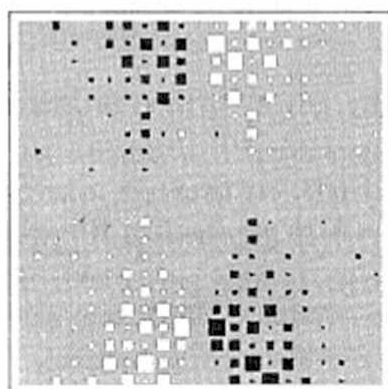
jeśli j -ty neuron należy do wyjściowej warstwy, albo ze wzoru:

$$\delta_j^{(\nu)} = \frac{d\varphi_{kn}}{de_j} \sum_k a_j^{(k)(\nu)} \delta_k^{(\nu)},$$

⁽¹³⁾ Pewną wadą krzywej logistycznej jako charakterystyki modelu neuronu jest to, że przy jej stosowaniu niemożliwe jest osiągnięcie wartości $\tilde{x}_j^{(\nu)} = 0$ oraz $\tilde{x}_j^{(\nu)} = 1$, w praktyce trzeba więc – jeśli jest to konieczne – ustalać pewne arbitralne wartości, utożsamiane roboczo z brakiem wyjściowego sygnału i z jego pełną (maksymalną) wartością. Zwyczajowo przyjmuje się zatem, że $0,1 \geq \tilde{x}_j^{(\nu)} \geq 0,9$.



wagi początkowe



wagi po zakończeniu uczenia

Rys. 5.48. Przebieg procesu uczenia w sztucznej sieci neuropodobnej. Lewa strona dotyczy uczenia innej formy przetwarzania informacji przez sieć niż prawa

gdy j -ty neuron należy do warstwy ukrytej, ale połączony jest z neuronami o numerach k warstw, dla których już ustalono wartości błędów $\delta_k^{(\nu)}$.

Proces uczenia w rozważanej sieci ma więc charakter dwufazowy. W pierwszej fazie na podstawie wszystkich sygnałów wejściowych $x_i^{(\nu)}$ obliczane są wszystkie sygnały wyjściowe $\tilde{x}_j^{(\nu)}$. W trakcie tego procesu trzeba postępować kolejno, poczynając od pierwszej, aż do ostatniej warstwy sieci. Na podstawie porównania wymaganej odpowiedzi sieci $\tilde{x}_j^{(\nu)}$ oraz sygnałów $\tilde{x}_j^{(\nu)}$ wyjściowej warstwy ustalane są wartości błędów $\delta_j^{(\nu)}$ dla neuronów warstwy wyjściowej, a następnie, posuwając się krok za krokiem wstecz, ustalane są drogą wstecznej projekcji wartości błędów $\delta_j^{(\nu)}$ w poszczególnych wcześniejszych *ukrytych* warstwach sieci. Znając wartości wszystkich błędów i sygnały wejściowe $\tilde{x}_i^{(\nu)}$ na wszystkich synapsach sieci – można wyznaczyć poprawki $\Delta a_i^{(j)(\nu)}$ dla wszystkich wag synaptycznych $a_i^{(j)}$. Warto zauważyć, że proces wstecznej projekcji błędów ma podobną złożoność obliczeniową, jak proces obliczania odpowiedzi sieci, zatem wskazana metoda uczenia nie jest szczególnie kosztowna w sensie czasu obliczeń. Oczywiście wniosek ten

dotyczy pojedynczego kroku uczenia ν , ponieważ w ogólnym wypadku liczba kroków niezbędna do pełnego nauczenia sieci wymaganej formy przetwarzania sygnałów jest trudna do oceny⁽¹⁴⁾.

Proces uczenia powinien być oczywiście jak najszybszy. Oznacza to, że powinno się stosować możliwie jak największe wartości parametru c_1 . Jednak za duże wartości tego parametru powodują oscylacje podczas poszukiwania wymaganego rozwiązania, a nawet mogą prowadzić do rozbieżności procesu uczenia. Dobrym sposobem ograniczenia negatywnych skutków wzrostu wartości c_1 jest stosowanie swoistej *bezwładności* w procesie uczenia. Polega to na uzależnieniu aktualnie wprowadzanej poprawki wartości wag $\Delta a_i^{(j)(\nu)}$ od poprzednio wprowadzonej poprawki $\Delta a_i^{(j)(\nu-1)}$. Przykładowo:

$$\Delta a_i^{(j)(\nu)} = c_1 \delta_j^{(\nu)} \tilde{x}_i^{(\nu)} + c_2 \Delta a_i^{(j)(\nu-1)}.$$

Dobór odpowiednich wartości c_1 i c_2 jest w znacznym stopniu sprawą odpowiedniej praktyki; z prac Rumelhardta wynika jednak, że celowe jest przyjmowanie $c_2 = 0,9$, zaś z innych prac wynika, że dobre wyniki otrzymywano dla $c_1 = 0,5$, ale dla bezpieczeństwa (grozi niestabilność iteracji) stosowano najczęściej $c_1 = 0,25$.

W przypadku uczenia sieci wielowarstwowej celowe jest unikanie jednakowych wartości początkowych $a_i^{(j)(0)}$. Yves Chauvin badał zależność efektywności uczenia sieci od liczby ukrytych warstw. Okazało się, że liczba niezbędnych pokazów maleje ze wzrostem liczby warstw sieci, co w przybliżeniu opisuje formuła:

$$N = c_3 - c_4 \log_2 K,$$

gdzie N jest liczbą pokazów, niezbędnych do uzyskania założonej dokładności realizacji zadanej funkcji, a K jest liczbą ukrytych warstw sieci. We wspomnianych doświadczeniach empirycznie uzyskano $c_3 \approx 280$ oraz $c_4 \approx 33$. Badano także zależność N od współczynnika c_1 . Uzyskano znaczące przyspieszenie pracy algorytmu uczenia ze wzrostem współczynnika c_1 (na przykład dla $c_1 = 0,1$ osiągnięcie poprawnego działania sieci *XOR* wymagało 450 prezentacji, natomiast dla $c_1 = 0,75$ wystarczyło już tylko 68 prezentacji), a także stwierdzono, że dla $c_1 \geq 0,75$ grozi niestabilność procesu uczenia.

⁽¹⁴⁾ Rozwiązanie klasycznego zadania realizacji sieci *suma modulo dwa* wymagało aż 558 serii pokazów wszystkich możliwych kombinacji sygnałów wejściowych.

6

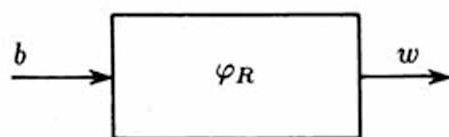
BIOLOGICZNE I TECHNICZNE SYSTEMY PERCEPCYJNE

6.1. Wprowadzenie

Model dowolnego systemu percepcyjnego⁽¹⁾ utożsamiać będziemy z odwzorowaniem postaci (rys. 6.1):

$$\varphi_R : \mathbf{B}^T \Rightarrow \mathbf{W}^T,$$

gdzie \mathbf{B} oznacza zbiór określonych bodźców fizycznych, a \mathbf{W} zbiór wywoływanych przez nie wrażeń (konkretyzowanych dalej jako rozkład pobudzeń i impulsacji \mathbf{X} określonego podzbioru n komórek nerwowych rdzenia kręgowego $\mathfrak{N}_o^{(r)}$ lub kory mózgowej $\mathfrak{N}_o^{(m)}$). Systemy percepcyjne człowieka obejmują *telereceptory*: wzrok $\varphi_R^{(w)}$, słuch $\varphi_R^{(u)}$, węch $\varphi_R^{(n)}$, zmysł czucia temperatury $\varphi_R^{(t)}$, oraz *receptory kontaktowe*: dotyk $\varphi_R^{(d)}$, czucie wibracji $\varphi_R^{(o)}$ i smak $\varphi_R^{(s)}$ (rys. 6.2). Rozdział ten – ze względu na jego ograniczoną objętość – skoncentrowano głównie na modelowaniu systemu wzrokowego φ_{wz} i słuchowego φ_{ss} . Na początku jednak podamy kilka uwag ogólnych.



Rys. 6.1. Reprezentacja systemu percepcyjnego jako ogólnego odwzorowania φ_R bodźców $b \in \mathbf{B}$ na wrażenia zmysłowe $w \in \mathbf{W}$

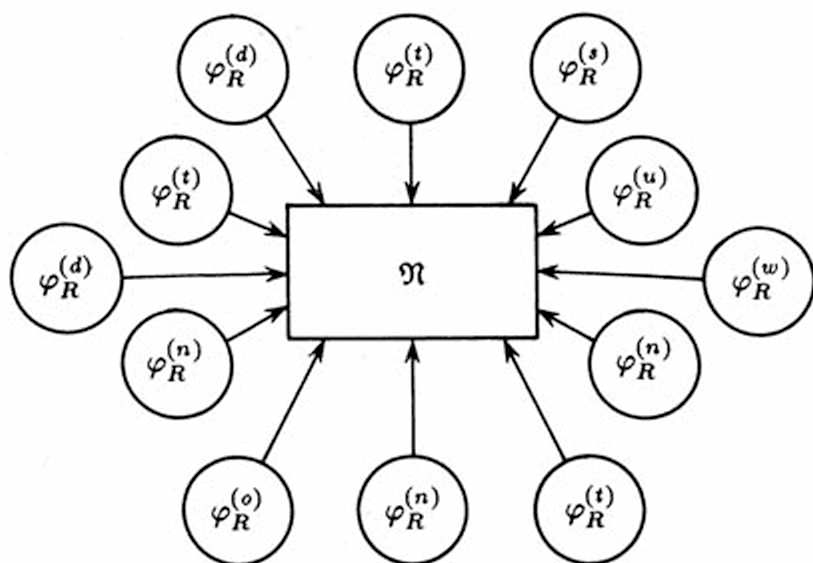
Percepcja φ_R jest złożonym systemem (rys. 6.3):

$$\varphi_R = \varphi_{pw} \otimes \varphi_{kr} \otimes \varphi_{kd} \otimes \varphi_{sp}.$$

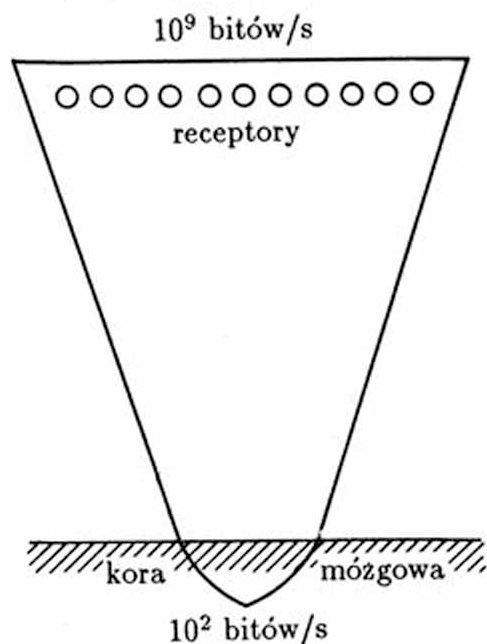
Rejestrowany bodziec $b \in \mathbf{B}$ podlega *przed* zetknięciem z receptorami przetwarzaniu wstępnemu φ_{pw} . Przykładem takiego przetwarzania może być ogniskowanie światła przez soczewkę oka φ_{so} :

$$\varphi_{pw} : \mathbf{B}^T \Rightarrow \mathbf{B}^T.$$

(1) Bardziej szczegółowy opis systemów percepcyjnych można znaleźć w innych pracach autora; ich wykaz podano na końcu książki.



Rys. 6.2. System nerwowy \mathcal{N} zaopatrywany jest w informacje przez różne typy receptorów φ_R



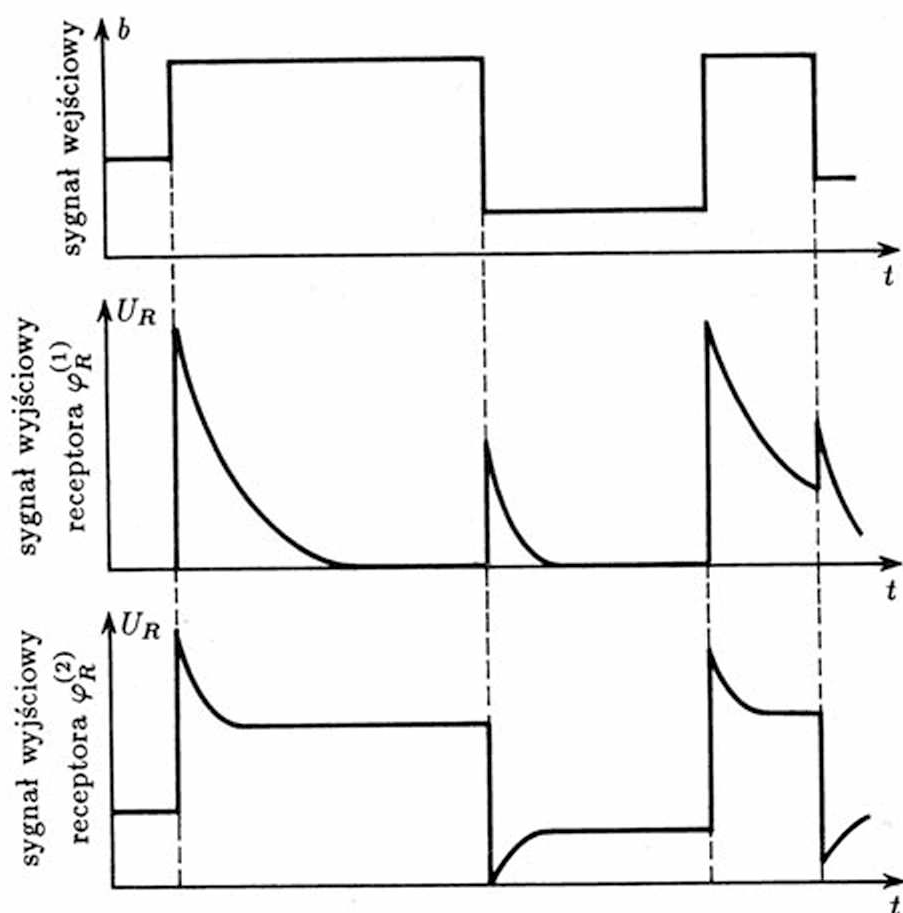
Rys. 6.3. Ze strumienia informacji o objętości 10^9 bodów docierającego do receptorów systemu percepcyjnego przekazywane jest do ostatecznej analizy w wyższych piętrach systemu nerwowego niespełna 10^2 bodów

Następnie sygnał musi zmienić charakter, przechodząc z modalności fizycznej $b \in \mathbf{B}$ w modalność zmysłową $w \in \mathbf{W}$, a konkretnie w potencjał błony komórkowej określonego receptora $U_R \in \mathbf{U}$. Odpowiada temu odwzorowanie φ_{kr} :

$$\varphi_{kr} : \mathbf{B}^T \Rightarrow \mathbf{U}^T.$$

Dynamikę receptora można opisać transmitancją G_{kr} :

$$G_{kr}(s) = \frac{c_1 s + c_2}{c_3 s + 1}.$$



Rys. 6.4. Odpowiedzi dwu przykładowych typów receptorów na hipotetyczny przebieg bodźca zmysłowego $b \in \mathbf{B}$ (u góry rysunku). Receptor $\varphi_R^{(1)}$ szybko adaptuje się, sygnalizując *zmiany* sygnału wejściowego a pozostając nieczuły na wartości ustalone sygnału – niezależnie od tego, jak są duże Receptor reaguje w taki sam sposób na narastanie sygnału, jak i na jego malenie (komórka *on-off*), bywają jednak receptory reagujące wyłącznie na wzrost sygnału (typu *on*), jak i wyłącznie na jego malenie (typu *off*). Receptor $\varphi_R^{(2)}$, także akcentuje zachodzące zmiany, ale odtwarza przebieg wejściowego sygnału w sposób bardziej wierny

Występowanie adaptacji receptora do stałego bodźca ($c_2 \approx 0$) powoduje znaczną redukcję ilości informacji $i \in \mathcal{J}$ przenoszonej przez receptor φ_{kr} . Zależność statyczną $U_R = \varphi_{kr}(b)$ można wyrażać w formie logarytmicznej (*prawo Webera-Fechnera*):

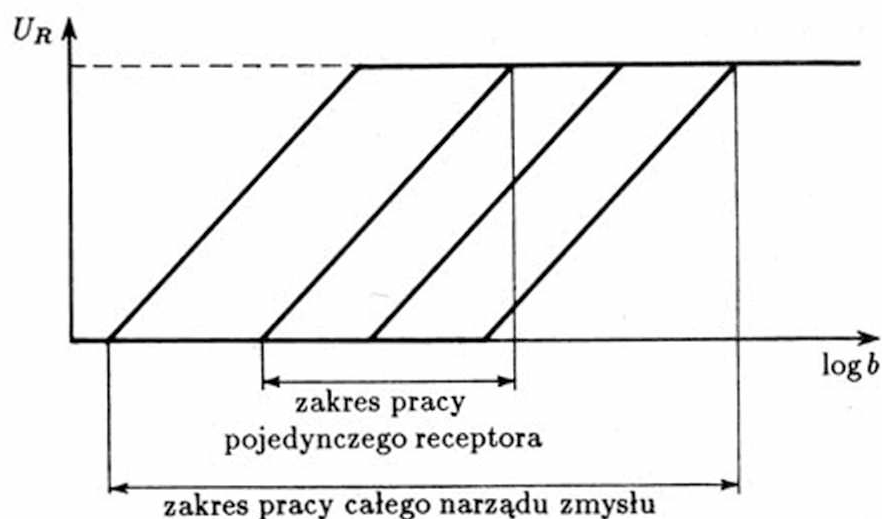
$$U_R = c_4 \log(b + c_5).$$

Zależność ta musi być modyfikowana: dla $b < c_6$ obowiązuje $U_R = 0$, a gdy $b > c_7$ pozostaje $U_R = U_{max}$. Dla pręcików oka $\varphi_{kr}^{(w)}$ próg $c_6 = 10^{-17} \text{ J}$, zaś $c_7 = 10^9 c_6$ (rys. 6.5).

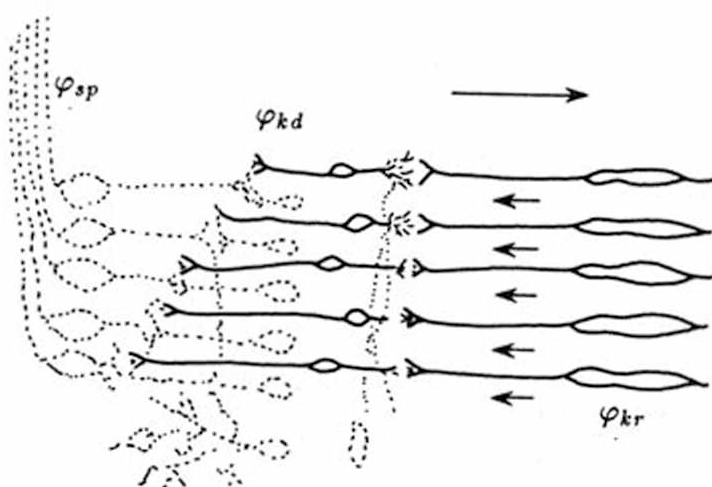
Komórki receptorowe przekształcają sygnały $b \in \mathbf{B}$ na *niestandardowe* w systemie nerwowym sygnały $U_R \in \mathbf{U}$, a konwersji do postaci impulsów $x \in \mathbf{X}$ dokonują komórki dwubiegunowe (rys. 6.6):

$$\varphi_{kd} : \mathbf{U}^T \Rightarrow \mathbf{X}^T,$$

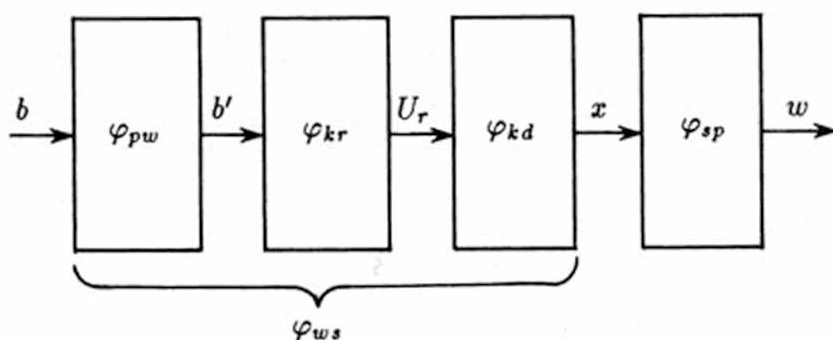
natomiast analiza sygnału dokonywana jest przez sieci nerwowe φ_{sp} (rys. 6.7).



Rys. 6.5. Dzięki zróżnicowaniu parametrów poszczególnych komórek receptorowych, ich charakterystyki $U_R = f[\log(b)]$ są wzajemnie poprzysuwane, co powoduje wydatne zwiększenie zakresu pracy narządu zmysłowego φ_R w stosunku do zakresu czułości pojedynczego receptora φ_{kr}



Rys. 6.6. Schematyczny obraz siatkówki oka zawierającej komórki receptorowe φ_{kr} i komórki dwubiegunowe φ_{kd} ; sygnał przetworzony przez komórki dwubiegunowe może być przyjęty i przetworzony przez struktury nerwowe φ_{sp} (linia przerywana)

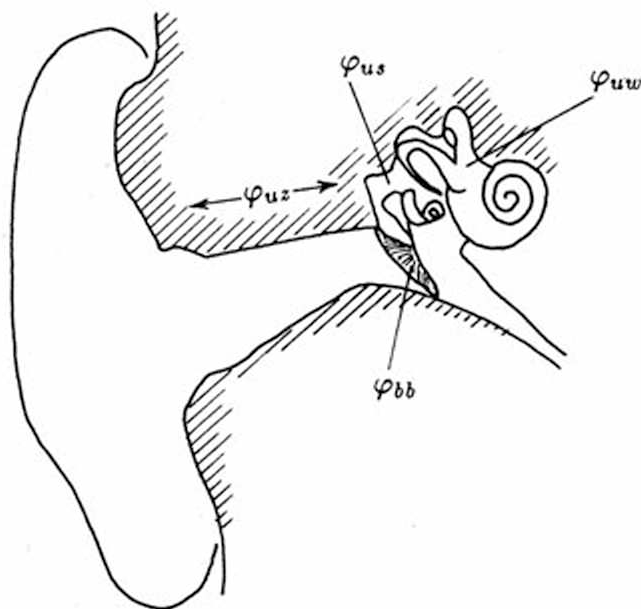


Rys. 6.7. Schemat blokowy podstawowych elementów systemu percepcyjnego φ_R oraz ich powiązań

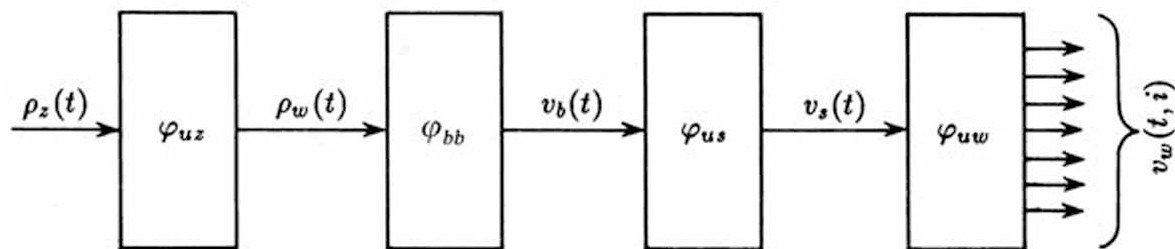
6.2. System słuchowy

W systemie słuchowym (rys. 6.8) operacje wstępnego przetwarzania $\varphi_{pw}^{(u)}$ są dokonywane przez ucho zewnętrzne φ_{uz} , błonę bębenkową φ_{bb} i ucho środkowe φ_{us} , a także ucho wewnętrzne φ_{uw} (rys. 6.9):

$$\varphi_{pw}^{(u)} = \varphi_{uz} \otimes \varphi_{bb} \otimes \varphi_{us} \otimes \varphi_{uw}.$$



Rys. 6.8. Nawet bardzo ogólny rysunek ucha ukazuje główne struktury związane ze wstępnym przetwarzaniem φ_{pw} sygnału $p(t)$

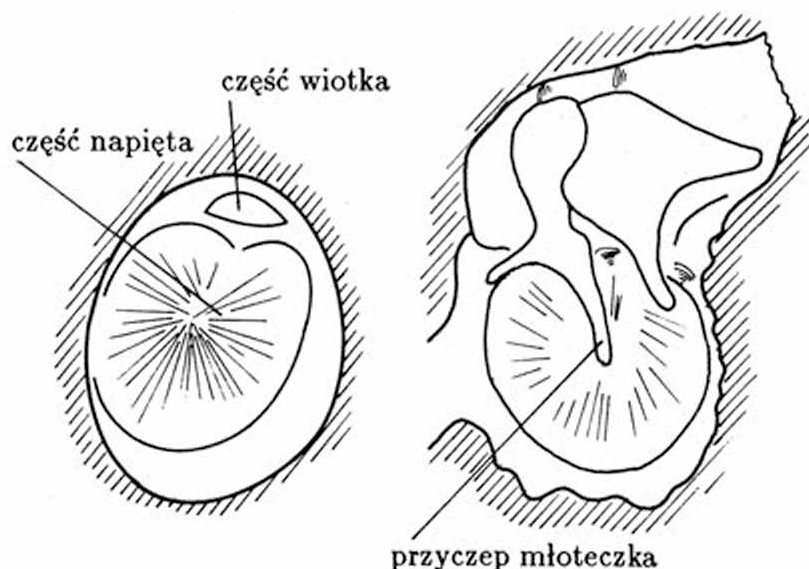


Rys. 6.9. Sygnały występujące w niższych piętrach systemu słuchowego

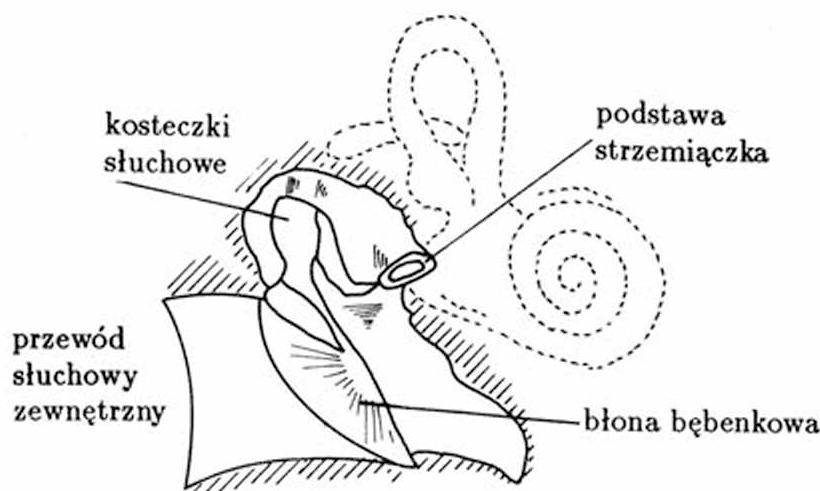
Przed określeniem konkretnej postaci⁽²⁾ tych odwzorowań, musimy opisać sygnały. Będziemy mieli do czynienia z dźwiękami p , ale rozważać musimy także wywołane dźwiękiem drgania v określonych struktur ucha. Na początku będą rozważane dwie funkcje $p_z(t) \in \mathbf{B}^T$ i $p_w(t) \in \mathbf{B}^T$ interpretowane jako przebieg ciśnienia akustycznego odpowied-

(2) Uzasadnienie przyjętej postaci odwzorowań znaleźć można w innych pracach autora.

nio na zewnątrz głowy i wewnątrz na wysokości błony bębenkowej. Ich wprowadzenie pozwoli opisać działanie ucha zewnętrznego φ_{uz} . Analogicznie do $p_z(t)$ i $p_w(t)$ zdefiniujemy kolejne funkcje $v_b(t)$, $v_s(t)$ oraz $v_w(t, i)$ ($i = 1, 2, \dots, L$), które pozwolą opisać działanie ucha środkowego φ_{us} i wewnętrznego φ_{uw} (rys. 6.10). Funkcje te interpretowane są jako wywołane falą dźwiękową $p_w(t)$ drgania: $v_b(t)$ – błony bębenkowej, $v_s(t)$ – podstawy strzemiączka w okienku owalnym ślimaka (rys. 6.11) oraz $v_w(t, i)$ – określonych (wyróżnionych) punktów $i \in L$ błony podstawnej ucha wewnętrznego.

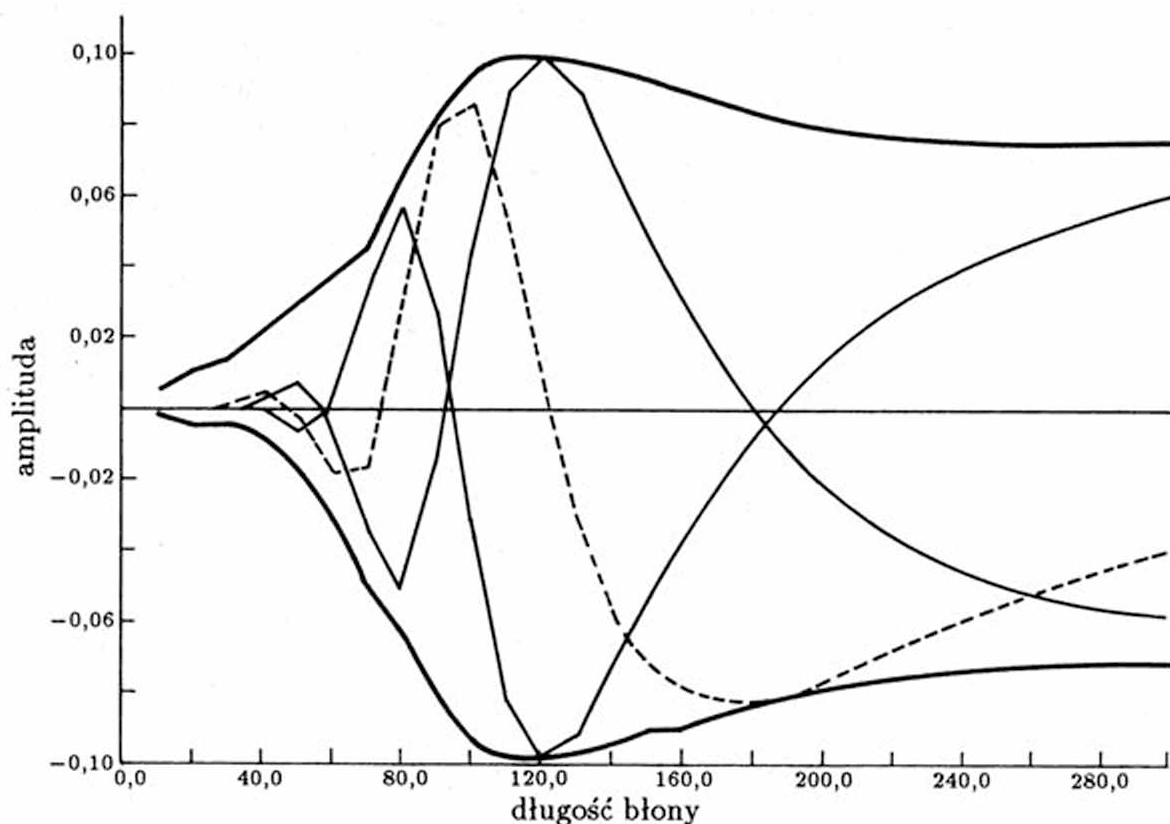


Rys. 6.10. Błona bębenkowa widziana od zewnątrz (po lewej) i od wewnątrz (po prawej)



Rys. 6.11. W przenoszeniu drgań akustycznych, docierających do błony bębenkowej przewodem słuchowym zewnętrznym, uczestniczą kosteczki słuchowe

Wymaga to komentarza. Model matematyczny błony podstawnej φ_{uw} powinien odwoływać się do równań różniczkowych cząstkowych, a funkcja $v_w \in \mathbf{B}^T \times \mathbf{L}$, będąca rozwiązaniem tego równania, musi być funkcją przynajmniej dwu zmiennych: czasu $t \in \mathbf{T}$



Rys. 6.12. Symulowany komputerowo proces rozprzestrzeniania się fali dźwiękowej w błonie podstawnej ucha wewnętrznego. Grube linie ciągłe pokazują zakres (obwiednię) drgań poszczególnych punktów błony, a linie cienkie i przerywane — obliczone położenia błony w kolejnych chwilach czasu

i współrzędnej przestrzennej $l \in L$ (rys. 6.12). Wyróżniając wybrane do dalszych rozważań punkty błony, przypisujemy im oddzielne funkcje $v_w(t, i)$ ($i = 1, 2, \dots, L$). Kolejne wartości indeksu i odpowiadają punktom rozmieszczonym równomiernie w skali częstotliwości ϑ . Związek pomiędzy częstotliwością ϑ_i a współrzędną $l_i \in L$ dany jest wzorem Greenwooda:

$$\vartheta_i = c_1 \left[e^{c_2(c_3 - l_i)} - c_4 \right].$$

Po przyjęciu wymienionych założeń odwzorowania φ_{uz} , φ_{bb} , φ_{us} oraz φ_{uw} można ogólnie zapisać:

$$p_w(t) = \varphi_{uz} \{ p_z(t) \}$$

(porównaj rys. 6.13),

$$v_b(t) = \varphi_{bb} \{ p_w(t) \},$$

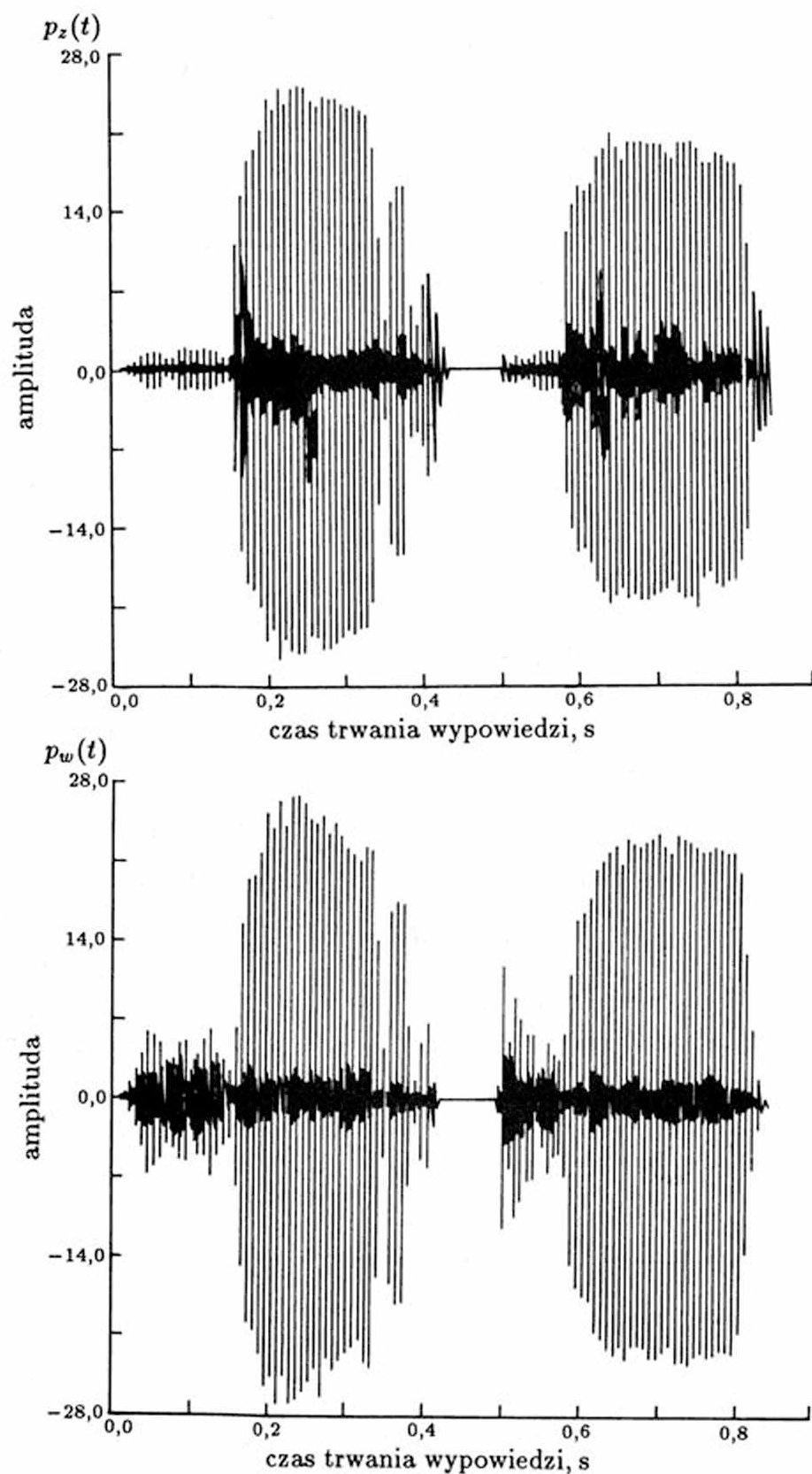
$$v_s(t) = \varphi_{us} \{ v_b(t) \}$$

(porównaj rys. 6.14) oraz:

$$v_w(t, i) = \varphi_{uw} \{ v_s(t), i \}$$

(porównaj rys. 6.15) zaś szczegółowo odpowiadają im transmitancje:

$$G_{uz}(s) = \frac{1}{c_5 s^2 + c_6 s + c_7},$$



Rys. 6.13. Rzeczywisty sygnał dźwiękowy $p_z(t)$ (wypowiedź „serce” w górnej części rysunku), przepuszczony przez model ucha zewnętrznego wykazuje zmiany w widmie (symulowany przebieg $p_w(t)$ u dołu)

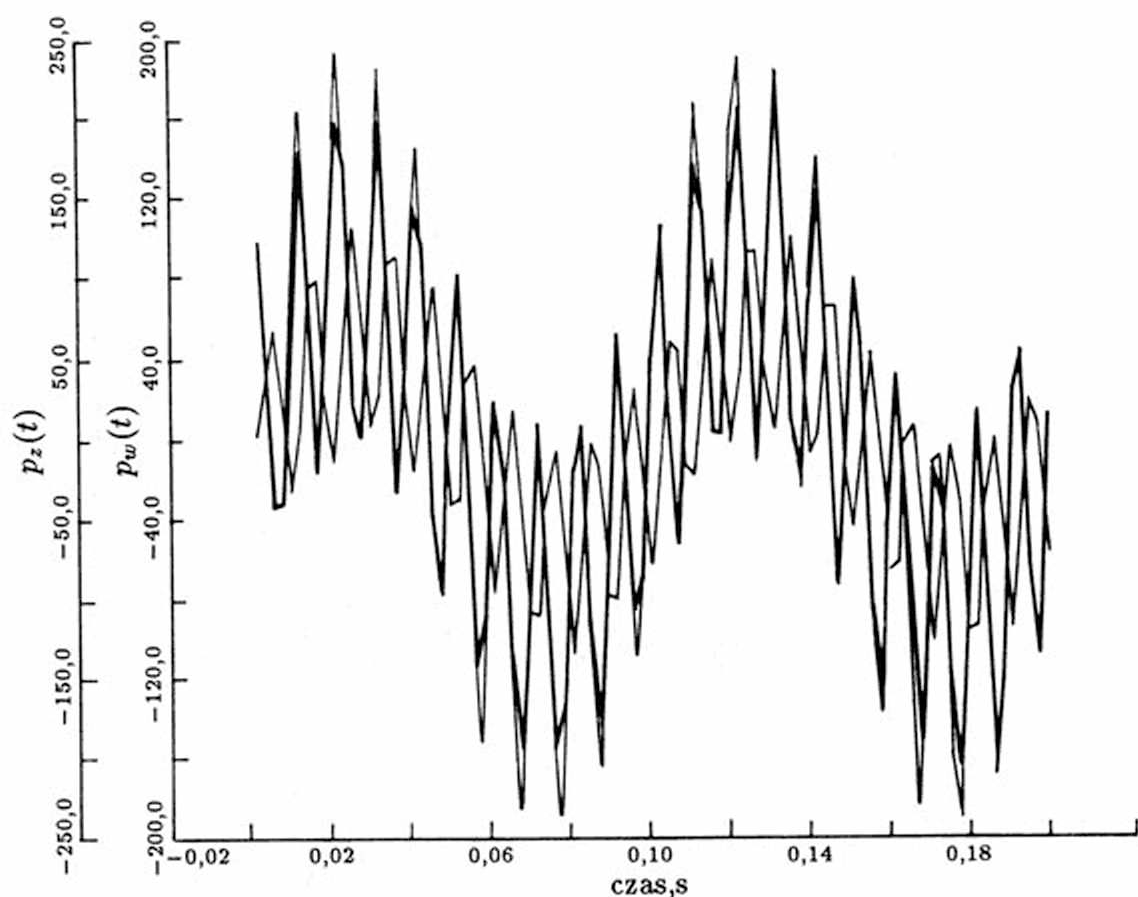
$$v_b(t) = c_8 p_w(t),$$

$$G_{us}(s) = \frac{1 + c_9 s}{c_{10} s^5 + c_{11} s^4 + c_{12} s^3 + c_{13} s^2 + c_{14} s + c_{15}},$$

$$G_{uw}(s, i) = \frac{c_{16}^{(i)} \left[\frac{s + c_{17}^{(i)}}{s + c_{18}^{(i)}} \right] e^{c_{19}^{(i)} s}}{\left\{ [s + c_{20}^{(i)}]^2 + c_{21} \right\}^2}.$$

Odwzorowanie φ_{kr} dla systemu słuchowego zapisać trzeba w postaci (rys. 6.16):

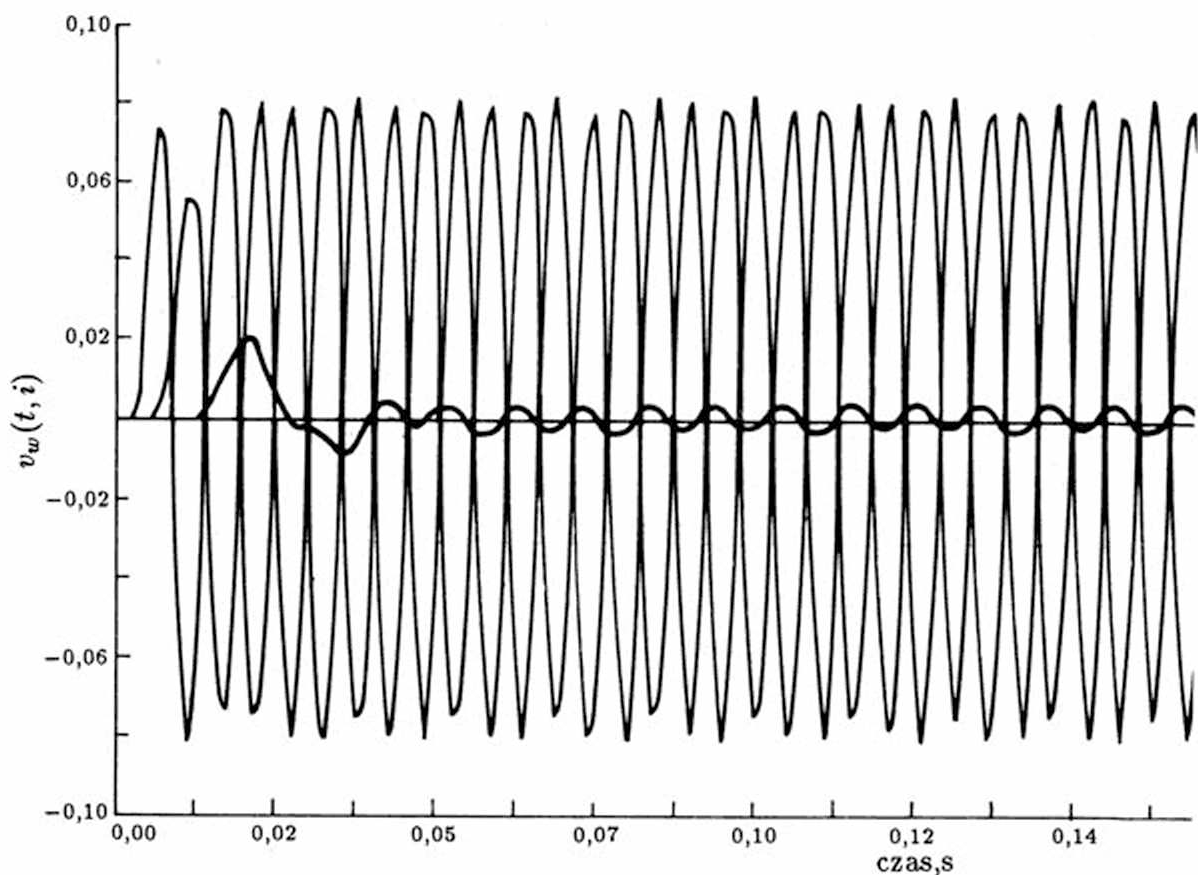
$$\varphi_{kr}^{(u)} : [\mathbf{B}^T]^L \Rightarrow [\mathbf{U}^T]^L.$$



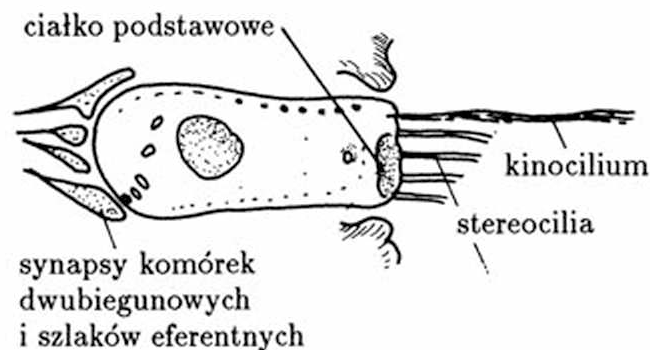
Rys. 6.14. Symulowane przez komputer drgania kosteczek słuchowych ucha środkowego

W praktycznych zastosowaniach wystarczy aproksymowanie odwzorowania $\varphi^{(u)}$ za pomocą nieliniowego detektora $\xi(o)$ oraz członu dynamicznego o transmitancji (rys. 6.17):

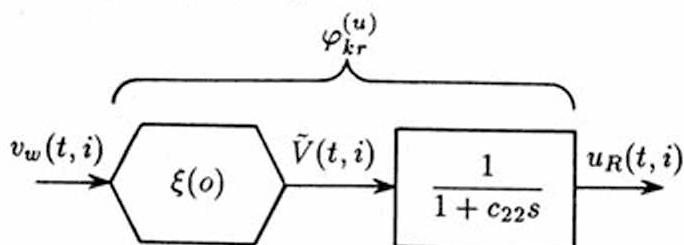
$$G_{kr}(s) = \frac{1}{1 + c_{22} s},$$



Rys. 6.15. Symulowane komputerowo przebiegi odpowiedzi na sygnał sinusoidalny trzech różnych punktów błony podstawnej ucha wewnętrznego wykazują, że poszczególne składowe są w różnym stopniu opóźniane



Rys. 6.16. Obraz komórki rzęskowej, będącej receptorem słuchowym



Rys. 6.17. Model komórki receptorowej φ_{kr} wskazujący na obecność przekształtnika nieliniowego ξ i członu o dynamice zadanej określoną transmitancją

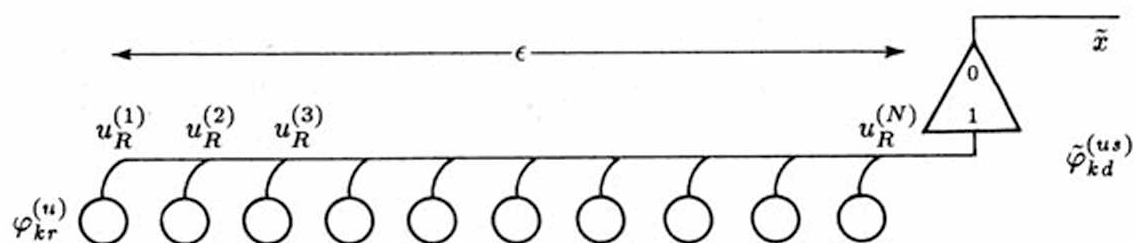
przekształcającego $\tilde{v}_w(t, i)$ na $u_R(t, i) \in \mathbf{U}^T$. Nielinowa detekcja sygnału $\xi(o) : v_w(t, i) \Rightarrow \tilde{v}_w(t, i)$ może być zadana w postaci:

$$\tilde{v}(t, i) = \begin{cases} v_w(t, i), & \text{gdy } v_w(t, i) > 0, \\ 0, & \text{w przeciwnym przypadku.} \end{cases}$$

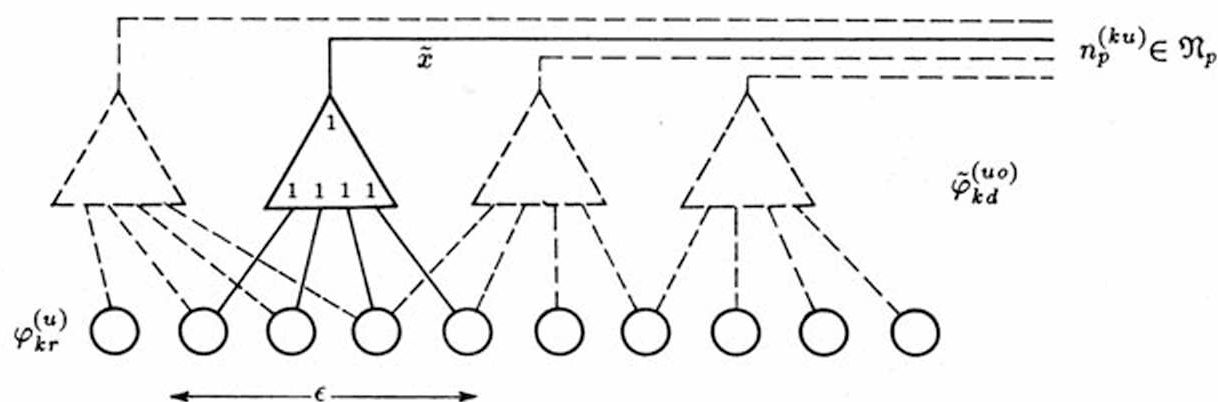
Kolejnym etapem procesu przetwarzania $\varphi_R^{(u)}$ jest odwzorowanie

$$\varphi_{kd}^{(u)} : [\mathbf{U}^T]^L \Rightarrow [\mathbf{X}^T]^L,$$

które zachodzi w neuronach zwoju spiralnego.



Rys. 6.18. Struktura powiązań pomiędzy komórkami receptorowymi $\varphi_{kr}^{(u)}$ a komórką nerwową – spironeuronem $\varphi_{kd}^{(us)}$. Zwraca uwagę fakt, że jedna komórka dwubiegunowa kontaktuje się w tym przypadku z dużą liczbą komórek receptorowych, obejmujących obszerny odcinek ϵ błony podstawnej



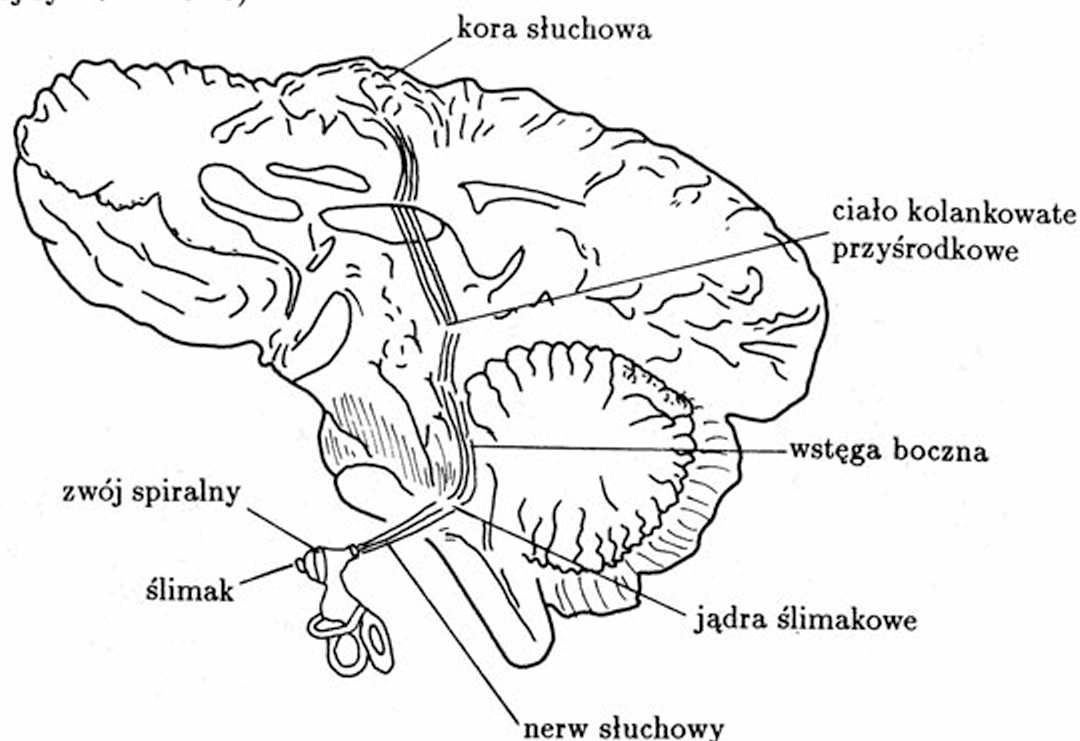
Rys. 6.19. Ortoneurony $\varphi_{kd}^{(uo)}$ kontaktują się z niewielką liczbą receptorów $\varphi_{kr}^{(u)}$, w odróżnieniu od pokazanych na rysunku 6.18 spironeuronów. Bardziej widoczny jest natomiast na tym rysunku kolektywny charakter zależności pomiędzy receptorami i komórkami dwubiegunowymi, a także fakt, że uporządkowanie włókien nerwowych tworzących nerw $\mathfrak{N}_p^{(u)} \in \mathfrak{N}_p$ jest zgodne z przestrzennym rozkładem obsługiwanych przez nie receptorów, a tym samym odwzorowuje poprawnie stosunki częstotliwościowe w rozpoznawanym sygnale

Można założyć, że odwzorowanie to ma charakter sumowania (z wagami $a_i \in A$) potencjałów receptorowych U_R .

$$x(t, i) = \begin{cases} 0, & \text{gdy } \sum_{\mu=i-\varepsilon}^{\mu=i+\varepsilon} a_{1-i+\varepsilon} u_R(t, \mu) < a_{N+1}, \\ c_{23} \sum_{\mu=i-\varepsilon}^{\mu=i+\varepsilon} a_{1-i+\varepsilon} u_R(t, \mu), & \text{w przeciwnym przypadku.} \end{cases}$$

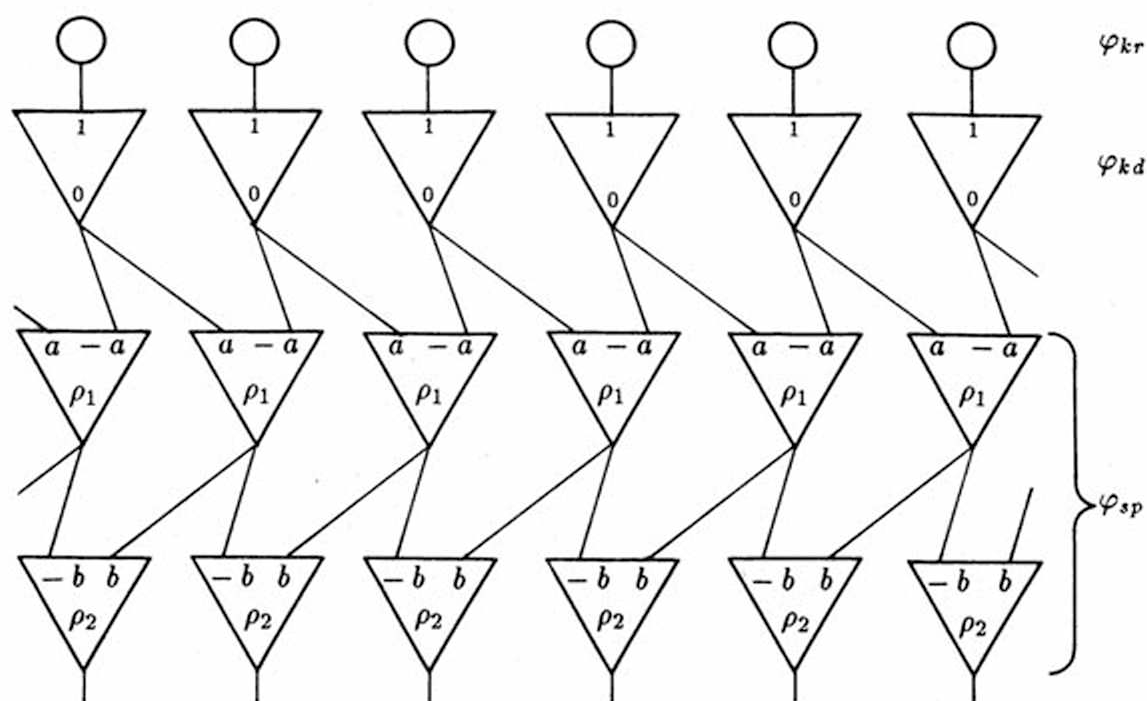
Zasięg uśredniania ε zależy od rodzaju komórki i jest większy dla spironeuronów $\tilde{\varphi}_{kd}^{(us)}$ (i) (rys. 6.18) niż dla ortoneuronów $\tilde{\varphi}_{kd}^{(uo)}$ (i) (rys. 6.19).

W nerwowej części φ_{sp} systemu słuchowego φ_{ss} zachodzi proces *wyostrzania* sygnału (rys. 6.20). Dzięki niemu wartość iloczynu $(^3) \Delta t \Delta \vartheta$ dla ucha człowieka jest nieporównanie mniejsza, niż w najlepszych analizatorach technicznych. Można na drodze symulacji komputerowej znaleźć strukturę sieci neuropodobnej φ_{sp} , gwarantującej podobne przetwarzanie sygnału (rys. 6.21). Taki model systemu słuchowego może być użyteczny w konstrukcji urządzeń analizujących dźwięki – w szczególności rozpoznających mowę (porównaj rys. 6.22 i 6.23).

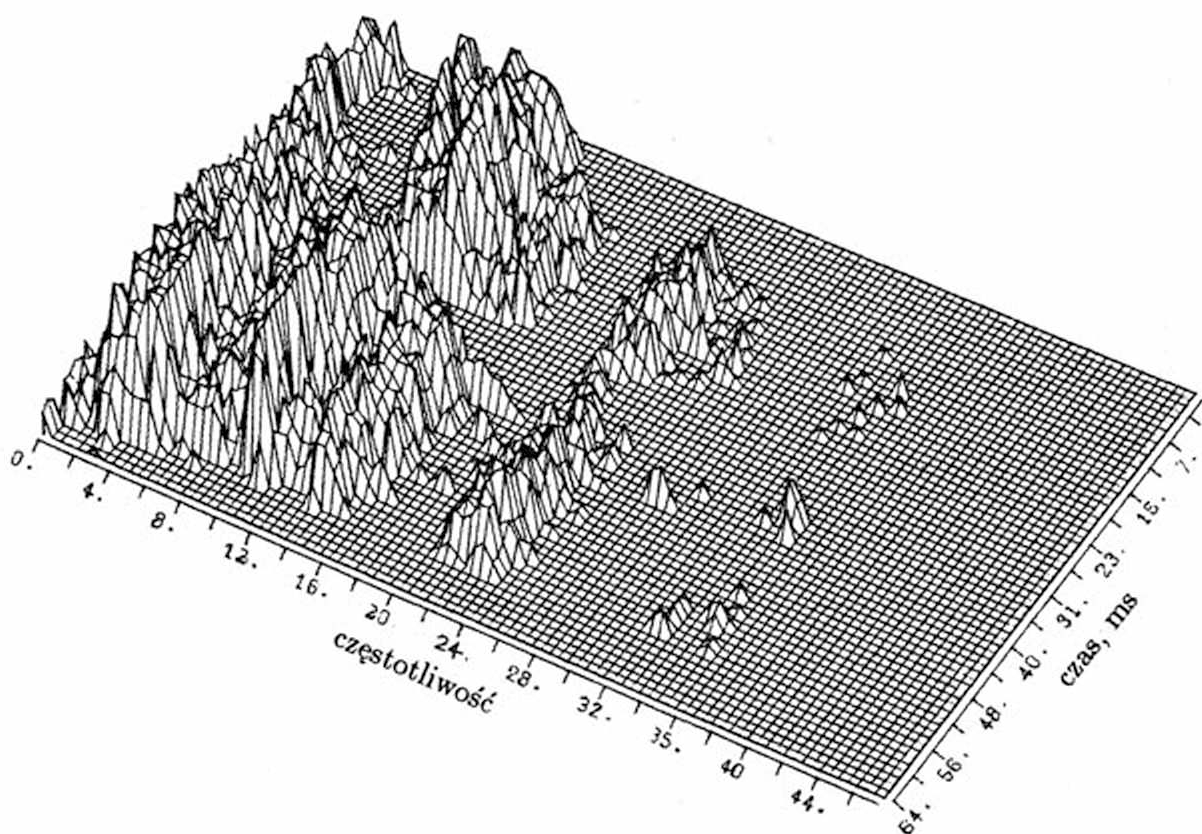


Rys. 6.20. Schemat struktury nerwowej części systemu słuchowego

(³) Δt określa, jakie najszybsze zmiany sygnału p są jeszcze wykrywane i analizowane, a $\Delta \vartheta$ limituje rozdzielczość częstotliwościową aparatury.

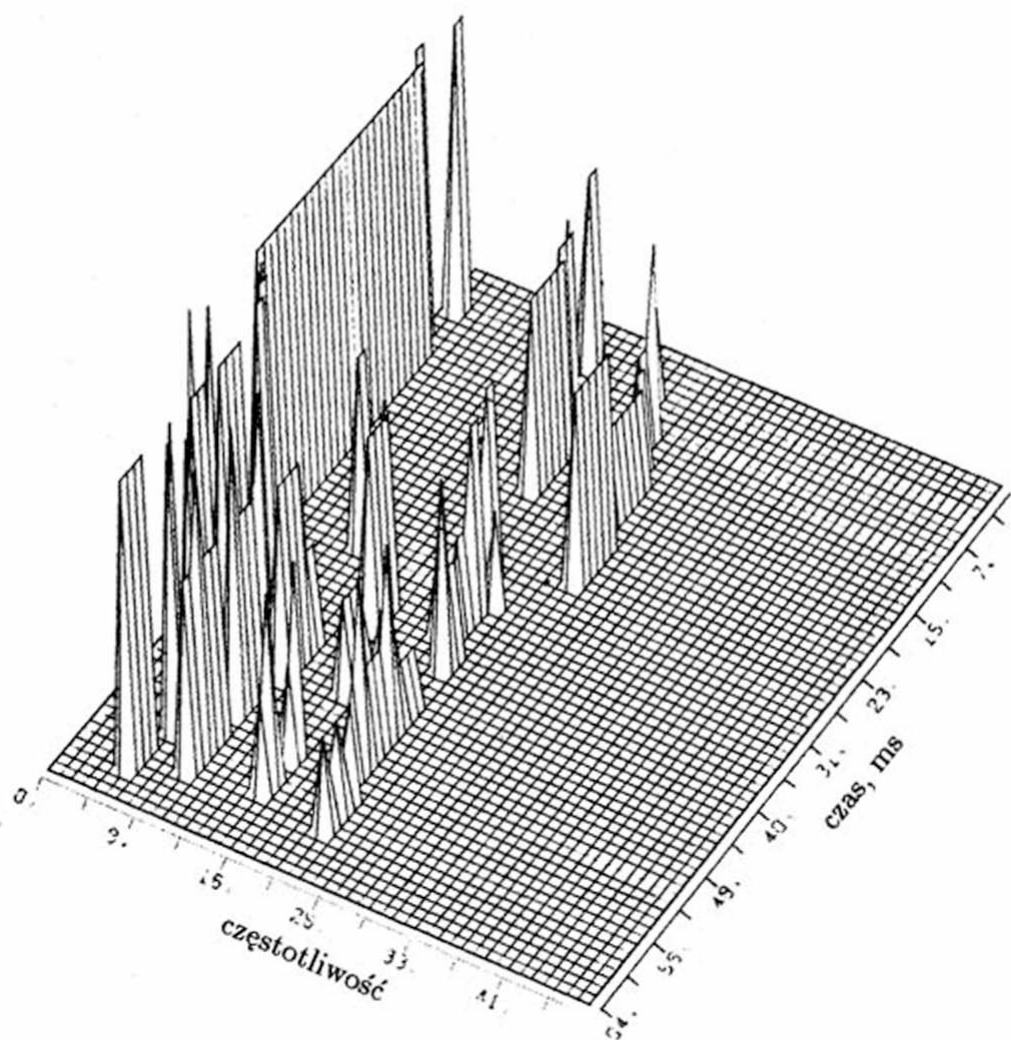


Rys. 6.21. Struktura sieci neuropodobnej, dokonującej korzystnego przetworzenia sygnału w modelu symulacyjnym systemu słuchowego



Rys. 6.22. Czasowo-częstotliwościowe widmo sygnału dźwiękowego (wypowiedź lina)

6.2. System słuchowy

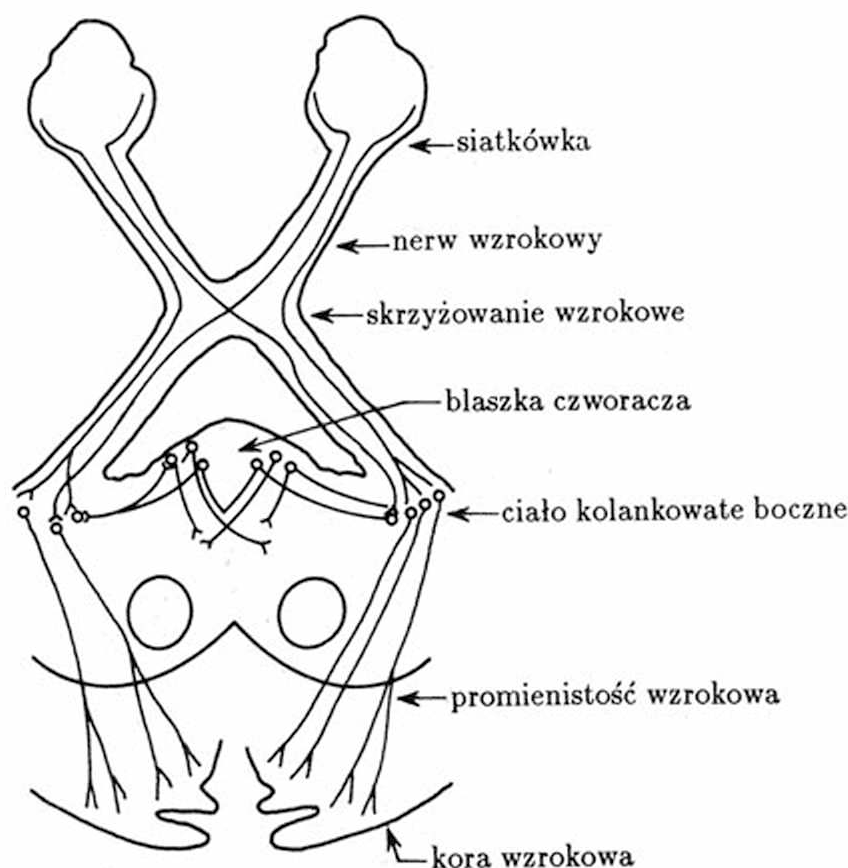


Rys. 6.23. Sygnał z rysunku 6.22 po przetworzeniu w sieci neuropodobnej wydobywającej cechy istotne z punktu widzenia procesu rozpoznawania

6.3. System wzrokowy

Schemat systemu wzrokowego pokazano w całości na rysunku 6.24. Postrzegane obrazy O (porównaj rys. 6.25) rzutowane są przez układ optyczny φ_{uo} gałki ocznej na siatkówkę R , stanowiącą zbiór elementów rejestrujących $\varphi_{kr}^{(w)}$ i częściowo przetwarzających $\varphi_{sp}^{(w)}$ bodziec świetlny $b \in \mathbf{B}$. Układ optyczny φ_{uo} oka musi być nastawiany na ostrość za pomocą zmiany ogniskowej soczewki φ_{so} napinanej (za pośrednictwem wiązadełek Zinna) przez mięśnie $\varphi_{ms}^{(s)}$ tak zwanego ciała rzęskowego (rys. 6.26). Do adaptacji świetlnej oka służy źrenica i otaczająca ją tęczówka, w której zawarte są włókna dwu mięśni φ_{ms} , sterowanych przez autonomiczny układ nerwowy \mathfrak{N}_w (rys. 6.27). Układ sterowania źrenicy opisuje transmitancja G_{zr} (rys. 6.28) o postaci:

$$G_{zr}(s) = \frac{1 + c_1 s}{1 + c_2 s} \left[\frac{c_3}{1 + c_4 s} + \rho \frac{c_7 s}{(1 + c_5 s)(1 + c_6 s)} \right] \frac{e^{-c_8 s}}{1 + c_9 s},$$



Rys. 6.24. Uproszczony schemat połączeń struktur nerwowych zaangażowanych w proces analizy bodźców wzrokowych

gdzie:

$$\rho = \begin{cases} 1, & \text{gdy } \partial O / \partial t > 0, \\ 0, & \text{gdy } \partial O / \partial t \leq 0. \end{cases}$$

Obraz O rzutowany na siatkówkę R rejestrowany jest przez receptory φ_{kr} : pręciki $\varphi_{kr}^{(p)}$ oraz czopki $\varphi_{kr}^{(c)}$, ich działanie opisuje transmitancja:

$$G_{kr}^{(w)}(s) = \frac{c_{10}s + c_{11}}{c_{12}s + 1},$$

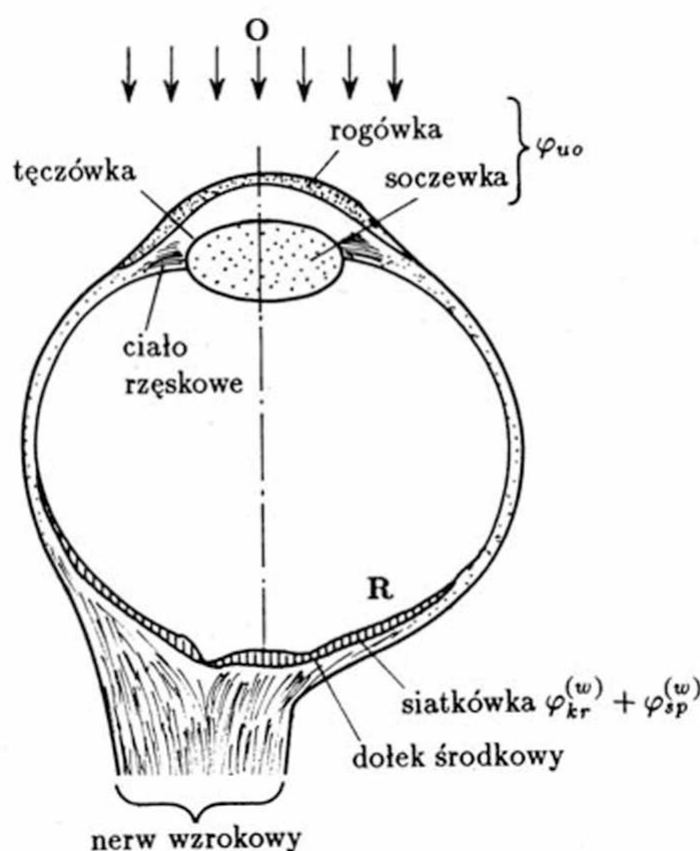
przy czym $c_{11} \ll c_{10}$, a różnica między czopkami i pręcikami polega na tym, że

$$c_{11}^{(c)} < c_{11}^{(p)} \quad \text{oraz} \quad c_{12}^{(c)} > c_{12}^{(p)}.$$

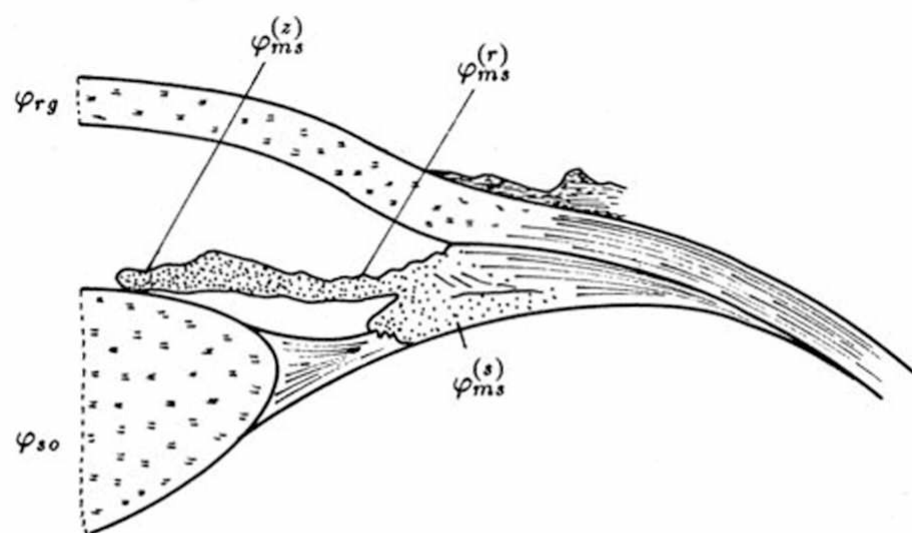
Sygnal wyjściowy z tych receptorów $U_r(t)$ przetwarzany jest przez komórki dwubiegunowe $\varphi_{kd}^{(w)}$:

$$x(t) = \varphi_{kd}^{(w)} U_r(t) = \begin{cases} c_{13} U_r(t), & \text{gdy } U_r(t) \geq a_{N+1}, \\ 0, & \text{gdy } U_r(t) < a_{N+1}. \end{cases}$$

Komórki dwubiegunowe $\varphi_{kd}^{(w)}$, a także analizujące $\varphi_{kn}^{(w)}$ mieszczą się bezpośrednio w siatkówce R (rys. 6.29) i dokonują przetwarzania sygnału receptorów φ_{kr} z uwypukleniem elementów informatywnych $\varepsilon^{(i)}$: krawędzi $\varepsilon^{(k)}$, załamania $\varepsilon^{(z)}$, rozgałęzień $\varepsilon^{(r)}$ i skrzyżo-



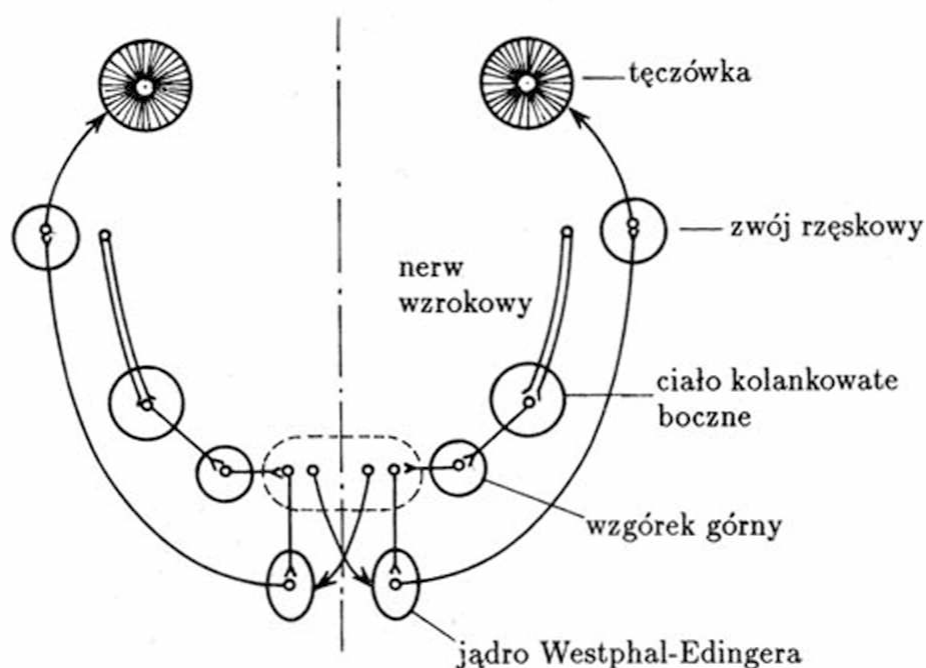
Rys. 6.25. Schematyczny obraz gałki ocznej, pokazujący jej podstawowe elementy funkcjonalne



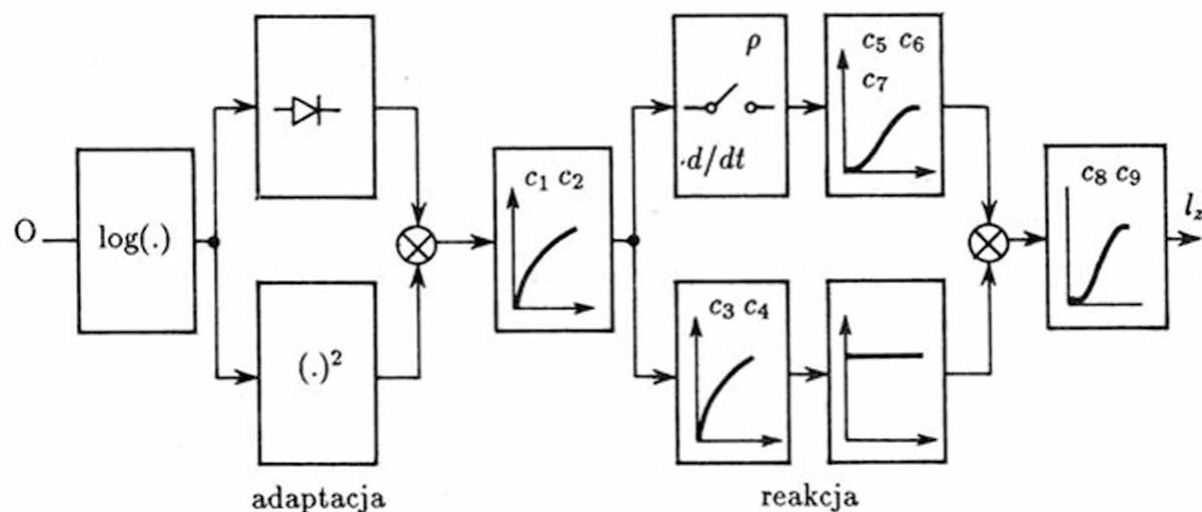
Rys. 6.26. Fragment przedniej części gałki ocznej, pokazujący podstawowe struktury regulacyjne występujące w oku: mięśnie zmieniające krzywiznę soczewki $\varphi_{ms}^{(s)}$ oraz mięśnie zwiężające i rozwierające źrenicę $\varphi_{ms}^{(z)}$ i $\varphi_{ms}^{(r)}$

wań $\varepsilon^{(s)}$ linii, oraz punktów $\varepsilon^{(*)}$ charakteryzujących się niejednorodnością przestrzenną obrazu:

$$\varepsilon^{(*)} = \{l_1, l_2\} \Leftrightarrow \frac{\partial^2 O}{\partial l_1 \partial l_2} \neq 0, \quad l_1, l_2 \in L.$$

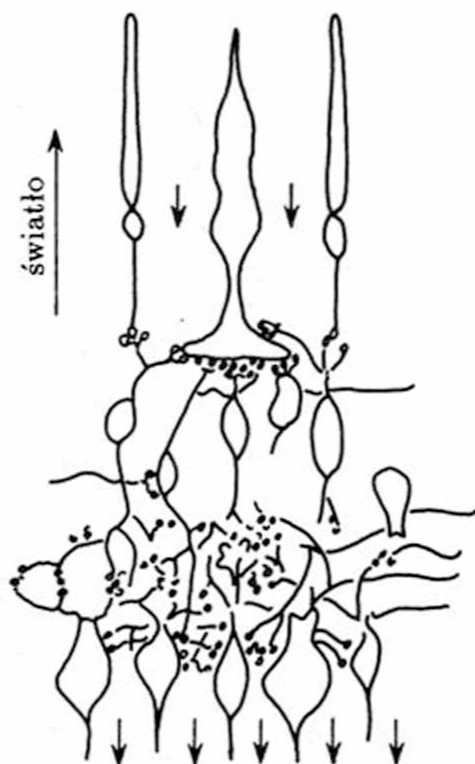


Rys. 6.27. Struktura fragmentu systemu nerwowego odpowiedzialnego za regulację średnicy źrenicy. Dla uproszczenia rysunku pominięto siatkówkę i narysowano od razu nerw wzrokowy jako źródło sygnału dla rozważanego układu regulacji

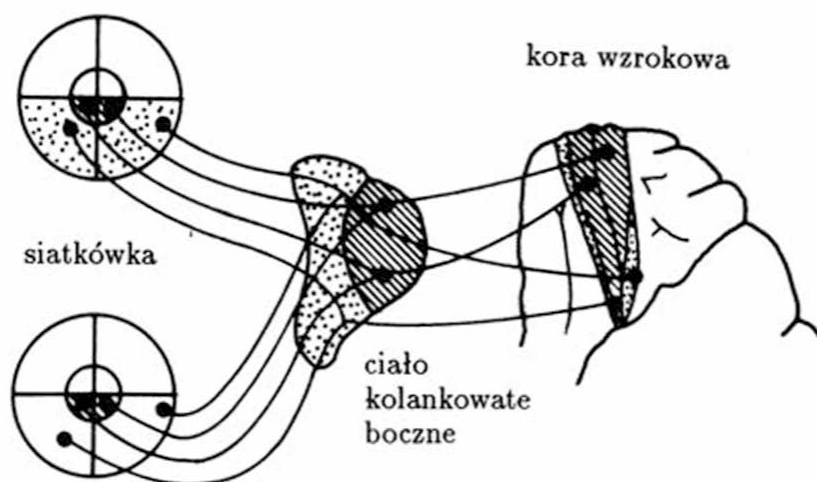


Rys. 6.28. Zmodyfikowany dla potrzeb tej książki schemat układu regulacji otworu źrenicy (wg Hornunga i Stegemanna)

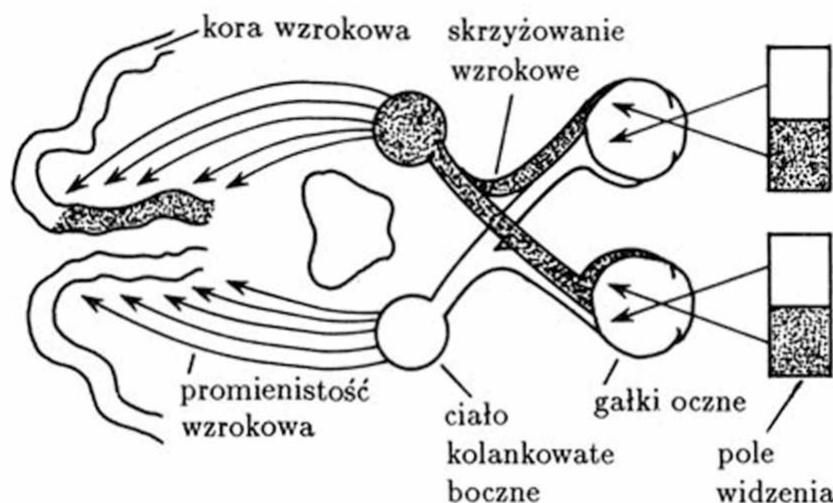
Percepcja struktur linearych $\varepsilon^{(l)} \subseteq \varepsilon^{(i)} = \{\varepsilon^{(k)}, \varepsilon^{(s)}, \varepsilon^{(r)}, \varepsilon^{(z)}, \varepsilon^{(*)}\} \subseteq E$ stanowiących szkielet obrazu O , jest podstawą selekcji informacji $\varphi_i^{(w)}$ na najniższych piętrach systemu wzrokowego φ_{wz} i decyduje o sposobie użytkowania informacji wizualnej O przez wyższe piętra kory mózgowej $\varphi_{wp}^{(w)}$. Rozważając siatkówkę R jako *zbiór* komórek wzrokowych, a nerw $n^{(w)}$ jako *zbiór* włókien, można stwierdzić, że $\#R \approx 10^8$ i $\#n^{(w)} \approx 10^6$. Oznacza to, że przeciętnie jeden akson komórki nerwowej siatkówki $\varphi_{kn}^{(w)}$ przewodzi informację wypracowaną odpowiednim procesem $\varphi_i^{(w)}$ na podstawie rozkładu pobudzenia U_r ponad stu komórek receptorowych $\varphi_{kr}^{(w)}$. Stopień agregacji informacji $i \in \mathcal{J}$ jest większy dla pręcików $\varphi_{kr}^{(p)}$ niż dla czopków $\varphi_{kr}^{(c)}$ (rys. 6.30).



Rys. 6.29. Uproszczony schemat struktury siatkówki oka (wg Polyaka). Warto zauważyć, że obok pręcików i czopków (przedstawionych u góry) w skład siatkówki wchodzi liczne komórki nerwowe. Kierunek biegu światła (od dołu do góry) powoduje, że zanim dotrze ono do receptorów, musi przejść przez wszystkie warstwy przetwarzające



Rys. 6.30. Wyróżniając na siatkówce oka część centralną (zakreskowaną) i peryferyjną (kropkowaną) możemy śledzić ich odzworowanie w poszczególnych piętrach drogi wzrokowej. Na poziomie ciała kolankowatego bocznego liczba komórek przetwarzających informację z mało rozległej części centralnej dominuje nad liczbą neuronów analizujących bodźce peryferyjne. W korze wzrokowej dysproporcje te jeszcze mocniej się zaznaczają: zdecydowana większość neuronów analizuje sygnały z niewielu centralnie położonych receptorów siatkówki



Rys. 6.31. W obrębie skrzyżowania wzrokowego dochodzi do częściowego przejścia włókien nerwu wzrokowego na drugą stronę ciała, przeto w mózgu powstaje odwzorowanie lewej połowy pola widzenia w prawej półkuli a prawej połowy pola w lewej półkuli mózgu

Po skrzyżowaniu $n^{(sw)}$ włókien nerwowych (rys. 6.31) obydwu gałek ocznych trafiają one do ciała kolankowatego bocznego $\varphi_{sp}^{(ckb)} \in \varphi_{sp}^{(w)}$, gdzie wydobywane są głębsze cechy strukturalne $\varepsilon \in E$ charakteryzujące w sposób globalny rozpoznawany obraz O . Informacje wzrokowe $x^{(w)} \in X$ z ciała kolankowatego bocznego $\varphi_{sp}^{(ckb)}$ trafiają do kory mózgowej $\mathfrak{N}_o^{(m)}$ dokonując dalszego, znacznie bardziej wyrafinowanego przetwarzania obrazów O i analizy wysokiego rzędu cech $\varepsilon \in E$ sygnału wzrokowego $x^{(w)} \in X$. Mechanizm ten może być odwzorowany za pomocą gramatyk formalnych, podobnych do tych, na podstawie których opracowywane są języki programowania komputerów $\varphi_{\mathfrak{N}}$.

Celowe jest wykorzystanie takiego modelu wyższych pięt systemu wzrokowego φ_{wz} w budowie systemów wizyjnych φ_r przeznaczonych do automatyki przemysłowej, robotów, analizatorów obrazów laboratoryjnych, systemów fotoskładu w poligrafii, czy też czytających teksty układów wprowadzania informacji do systemów elektronicznego przetwarzania danych.

BIBLIOGRAFIA

- Abe S. *Theories on the Hopfield neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-557 - I-565
- Abels M. *Neural network models and the cerebral cortex*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Ackley D. H., Litman M. S. *Learning from natural selection in an artificial environment*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-189 - I-194.
- Akazawa K., Kato K., Fujii K. *A neural network model of force control based on the size principle of motor unit*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-739 - I-747.
- Alspector J., Allen R. B. *A neuromorphic VLSI learning system*. Proc. of 1987 Stanford Conf. Advanced Research in VLSI, 1987, s. 313 - 349.
- Amano A. i in. *On the use of neural networks and fuzzy logic in speech recognition*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-301 - I-307.
- Amari S., Maginu K. *Statistical neurodynamics of associative memory*. Neural Networks 1988, vol. 1, nr 1, s. 61 - 73.
- Amit D. J., Gutfreund H., Sompolinsky H. *Information storage in neural networks with low levels of activity*. Physical Review 1987, nr 35, s. 2293 - 2303.
- Anastassiou D. *Neural net based digital halftoning of images*. Proc. of 1988 IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 507 - 510.
- Anastassiou D. *Neural net based nonstandard A/D conversion*, Elec. Lett. 1988.
- Anderson J. A., Rosenfeld E. *Neurocomputing - foundations of research*. Cambridge, Mass.: MIT Press 1988.
- Arai M. *Mapping abilities of three-layer neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-419 - I-425.
- Atkeson Ch. G. *Interaction of a neural network with its environment: application to robotics*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.

- Atkins M. *Sorting by Hopfield net*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-65. - II-69
- Azencott R. *Boltzmann machine and artificial vision*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Azmy N., Vibert J. F. *Simulation of the birth of a biological rhythm by interconnected networks*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Bailey D. *Neural networks: markets & industry*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Bailey D. *Guidelines for developing neural network applications*. Tutorials of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Baldi P., Hornik K. *Neural networks and principal component analysis: learning from examples without local minima*. Neural Networks 1989, vol. 2, s. 53 - 58.
- Barhen J., Zak M., Gulati S. *Fast neural learning algorithms using networks with non-lip-schitzian dynamics*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Barnard E., Casasent D. *Image processing for image understanding with neural nets*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989.
- Beck H., McDonald D., Brzakovic D. *A self-training inspection system with a neural network classifier*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-307 - I-313.
- Bedian V., Lynch J. F., Zhang F. *A neural net editor with biological applications*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington, 1990, s. I-35 - I-39.
- Belew R. K., Gherrity M. *Back propagation for the classifier system*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 275 - 281.
- Benaim M., Samuelides M. *Virtual inhibition and decision making in competitive distribution multilayered networks*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Bertoni A., Campadelli P., Grassani F. *Full parallelism in Boltzmann machines*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Blackburn M. R., Nguyen H. G. *Biological model of vision for an artificial system that learns to perceive its environment*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-219 - II-227.
- Blackmore C. *Natural vision*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Blayo F. *VLSI circuits & neural networks*. Tutorials of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.

- Bochereau L., Bourguine P. *Implementation and extraction of semantic features on a neural network: example of the first call in bridge*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Bock P. i in. *The project ALIAS: an application of collective learning systems theory to an adaptive learning analysis system*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Bongard M. M. *Problema uznavanija*. Moskva: Izd. Nauka 1967.
- Bottou L. *SN2: an environment for developing neural network applications*. Exhibitors' Forum Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Bourret P. *An introduction to concurrent activation networks*. Tutorials of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Bourret P. *Neural networks with periodic outputs: application to the recognition of periodic stimuli temporal sequences*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Brown G. D. A. *Short-term memory capacity limitations in recurrent speech production and perception networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-43 - I-47.
- Burnod Y. *An adaptive neural network: the cerebral cortex*. Paris: Masson 1989.
- Burr D. J. *Experiments on neural net recognition of spoken and written text*. IEEE Trans. on Acoustic Speech and Signal Processing 1988, vol. 36, nr 7, 1180 - 1190.
- Caletay de A. *Symbolic networks with timers, latches and classifiers may be mapped to the nervous system*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-55 - I-59.
- Campbell C. *Neural network model satisfying Dale's rule*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Cariani P. *Implications from structural evolution: semantic adaptation*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-47 - I-51.
- Carpenter G. A. *Neural network models for pattern recognition and associative memory*. Neural Networks 1989, vol. 2, s. 243 - 257.
- Caviglia D. D. i in. *Neural algorithms for cell placement in VLSI design*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-573 - I-581.
- Caudell T. P., Dolan Ch. P. *Parametric connectivity: training of constrained networks using genetic algorithms*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 370 - 374.
- Caudill M. *Neural networks primer, Part 1-8*. AI Expert - The Magazine of Artificial Intelligence in Practice, 1987 December, 1989 August, s. 61 - 67.
- Cheung K. F., Marks R. J., Atlas L. E. *Neural net associative memories based on convex set projections*. Proc. of IEEE First International Conf. on Neural Networks, San Diego 1987.
- Cherkassky V., Vassilas N. *Performance of back propagation networks for associative database retrieval*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-77 - I-85.

- Chua L. D., Yang L. *Cellular neural networks*. Proc. of 1988 IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 985 - 988.
- Cios K. J. i in. *Neural networks in detection of coronary artery disease*. IEEE Computer Society Press 1989.
- Coleman W. P. i in. *Modularity of neural network architecture*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-51 - I-55.
- Collins A., Michalski R. S. *The logic of plausible reasoning: a core theory*. Cognitive Science 1989, vol. 13, nr 2.
- Cooper L. N. *Neural networks, new methods of computation*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Cortes C., Hertz A. A. *Networks system for image segmentation*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-121 - I-127.
- Cosnard M. *Neural algorithms*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Cruz V. i in. *Invariant image recognition using a multi-network neural model*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-17 - II-23.
- Daugman J. G. *Complete discrete 2-D Gabor transforms by neural networks for image analysis and compression*. IEEE Trans. on Acoustic Speech and Signal Processing 1988, vol. 36, nr 7, s. 1169 - 1179.
- Daugman J. G. *Networks for image analysis: motion and texture*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-189 - I-195.
- Daunicht W. J. *DEFAnet - a deterministic approach to function approximation by neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-161 - I-165.
- Davis L. *Mapping Neural Networks Into Classifier Systems*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 375 - 378.
- Decatur S. E. *Application of neural networks to terrain classification*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-283 - I-289.
- Deiss Y. i in. *The SAIC Delta neurocomputer architecture*. First Annual INNS Meeting, Boston 1988.
- Deno D. C., Keller E. L. *Visual pursuit errors: implications for network models*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-717 - I-723.
- Deprit E. *Implementing recurrent back-propagation on the connection machine*. Neural Networks 1989, vol. 2, s. 295 - 314.
- Derot B., Escande P., Moulinoux C. *NACRE: a neuron oriented programming environment*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- De Jong K. *Learning with genetic algorithms: an overview*. Machine Learning III, October 1988, s. 121 - 138.

- Dingon C. i in. *Another cortical learning: differentiate in order to generalize*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Dress W. B., Knisley J. R. *A Darwinian approach to artificial neural systems*. Proc. of IEEE Conf. on Systems, Man and Cybernetics, 1987.
- Dreyfus G., Personnaz L., Bienenstock E. *What's wrong with neural networks?* Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Doya K., Yoshizawa S. *Memorizing oscillatory patterns in the analog neuron network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989.
- Dumont M., Perbet M. *The ANZA application development system*. Exhibitors' Forum Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Dupaguntla N. R., Vemuri V. *A neural network for texture segmentation nad labelling*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-127 - I-145.
- Eccles J. C. *The physiology of synapses*. Berlin: Springer Verlag 1964.
- Eckmiller R. *Internal representation of space in neural networks of primates and other sensorimotor mapping machines*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-165 - I-169.
- Edelman G. *Neural Darwinism*. Basic Books 1988.
- Eekman F. H., Colvin M. E., Axelrod T. S. *A retina-like model for motion detection*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-247 - II-251.
- El-Leithy N., Newcomb R. W. *Hysteresis in neural-type circuits*. Proc. of 1988 IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 983 - 996.
- Espinosa I. E. *Connectivity in the observed portion of an auditory neuronal network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-66 - I-70.
- Evans B. W. *Pattern classification using trainable logic networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-429 - I-435.
- Fahlman S. E., Hinton G. E. *Conectionist architectures for artificial inelligence*. Computer, IEEE 1987, s. 100 - 109.
- Farhat N. H. i in. *Optical implementation of Hopfield model*. Applied Optics 1985, vol. 24, s. 1469 - 1475.
- Farhat N. H. *Self-programming and learning in neural nets: opto-electronic implementations*. Workshop on Neural Network Devices and Applications, JPL, Pasadena, CA, 1987.
- Feldman J. A., Fanty M. A., Goddard N. H. *Computing with structured neural networks*. Computer 1988, vol. 21, nr 3, s. 91 - 104.
- Fields Ch. *Fast synaptic modulation provides a ubiquitous mechanism to support an instruction - data distinction in biological neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-70 - I-74.

- Figueroa J. G. i in. *Function mapping and its relationship with the psychophysiological theory of neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-74 - I-77.
- Fischler M. A., Firschein O. *Intelligence, the eye, the brain and the computer*. Cambridge, Mass.: Addison-Wesley 1987.
- Foo Y. P. S. *Solving large-scale optimization problems by divide and conquer neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-507 - I-513.
- Franceschini N. *Modelling of neurobiological functions of animal: the fly*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Fregnac Y. *Hebb's model*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Frye R. C. i in. *An investigation of adaptive learning implemented in an optically controlled neural network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-457 - II-465.
- Fujii R., Tenorio M. F., Zhu H. *Use of neural nets in channel routing*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-321 - I-327.
- Fukushima K. *A neural network for visual pattern recognition*. Computer Security Scientists, March 1988.
- Garzon M., Franklin S. *Neural computability II*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-661 - I-639.
- Gavins A. S., Morgan N. H. *Applications of neural-network signal processing in brain research*. IEEE Trans. on Acoustic Speech and Signal Processing 1988, vol. 36, nr 7, s. 1152 - 1161.
- Gawroński R. (red.) *Bionika. System nerwowy jako układ sterowania*. Warszawa: PWN 1970.
- Gawroński R. *Problemy bioniki w systemach wielkich*. Warszawa: Wyd. MON 1975.
- Georgopoulos A. *Coding of direction of reaching by neuronal populations*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-169 - I-170.
- Gherry M. *A Learning algorithm for analog, fully recurrent neural networks*. International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-643 - I-645.
- Giambiasi N., Lbath R., Touzet C. *A connectionist approach to calculate fuzzy implication in rule-based systems*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Giles C., Maxwell T. *Learning, invariance, and generalization in high-order neural networks*. Applied Optics 1987, vol. 26, s. 4972.
- Gochin P. M. *Pattern recognition in primate temporal cortex*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-77 - I-81.
- Goldberg D. E. *Genetic algorithms in search, optimization and machine learning*. Cambridge, Mass.: Addison-Wesley Inc. 1989.

- Gori M. *An extension of BPS*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Gorman R. P., Sejnowski T. J. *Analysis of hidden units in a layered network trained to classify sonar targets*. Neural Networks 1988, vol. 1, nr 1, s. 75 - 89.
- Gorman R. P., Sejnowski T. J. *Learned classification of sonar targets using a massively parallel network*. IEEE Trans. on Acoustic Speech and Signal Processing 1988, vol. 36, nr 7, s. 1135 - 1140.
- Gouraud A., Chapeau-Blondeau F., Chauvent G. *What type of neural network for the cerebral cortex?*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Graf H. P., de Vegvar P. *A CMOS implementation of a neural network model*. Proc. of 1987 Stanford Conf. Advanced Research in VLSI 1987, s. 351 - 367.
- Graf H. P. i in. *VLSI implementation of a neural network memory with several hundreds of neurons*. Am. Inst. of Phys. Proc. 1986, nr 151, s. 182 - 187.
- Grag H. i in. *A CMOS asociative memory chip based on neural networks*. Proc. of 1987 ISSCC, s. 304 - 305.
- Graham R. *Numerical analysis of neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-425 - I-429.
- Grefemstette J. J., Baker J. E. *How genetic algorithms work: a critical look at implicit parallelism*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 20 - 27.
- Grossberg S., Mingolla E. *Neural dynamics of motion segmentation: direction fields, apertures, and resonant grouping*. Proc. of the International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-11 - I-15.
- Grossberg S. *Nonlinear neural networks: principles, mechanisms, and architectures*. Neural Networks 1988, vol. 1, nr 1, s. 17 - 61.
- Grossberg S., Rudd M. E. *A neural architecture for visual motion perception: group and element apparent motion*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-195 - I-201.
- Grosspietsch K. E. *European VLSI developments for neural networks*. Tutorials of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Guerin A. *SMART: a workstation for developing neural networks*. Exhibitors' Forum Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Guo J., Cherkassky V. *A solution to the inverse kinematic problem in robotics using neural network processing*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-299 - II-305.
- Gutfreund H. *Learnig in neural networks as a problem in statistical physics*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Gutierrez M., Wang J., Grondin R. *Estimating hidden unit number for two-layer perceptrons*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-677 - I-683.

- Guyon I. i in. *Comparing different neural network architectures for classifying handwritten digits*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-127 – II-133.
- Habib M. K., Akel H., Newcomb R. W. *Logic gate fon type processing element*. Proc. of 1988 IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 491 – 494.
- Hagiwara M. *Multidirectional associative memory*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-3 – I-7.
- Hampshire II J. B., Waibel A. H. *A novel obiective function for improved phoneme recognition using neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-235 – I-243.
- Hancock P. J. B., Smith S. L. *Data representation and net structure for object perception*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Iwata A., Nagasaka Y., Suzumura N. *A digital Holter monitoring using a multi-layer neural network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-75 – II-81.
- Jackel D. *Neural network chips*. Workshop on Neural Network Devices and Applications, JPL, Pasadena, CA, 1987.
- Jackel L. *Continuous or discrete approaches*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Jagota A., Jakubowicz O. *Knowledge representation in a multi-layered Hopfield network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-435 – I-443.
- Jin Y., Zhang J. *Three-level neural model: an operational study of essential human intelligence*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-747 – I-755.
- Jochnick, H. *A new approach to programming vision systems*. W: Pugh, A. (ed.): Robot Vision and Sensory Controls. Proc. of the 4th International Conf. RoVISEc 4, London 1984. Amsterdam: North Holland, 1985. s. 13 – 19.
- Josin G. *Integrating neural networks with robots*. AI Expert – The Magazine of Artificial Intelligence in Practice, August 1988, s. 50 – 58.
- Juperstein M., Rubinstein J. *Implementation of an adaptive neural controller for sensory-motor coordination*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-305 – II-311.
- Jutten Ch. *Neural networks: principles, applications & hardware implementations*. Tutorials of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Kammen D. M., Holmes Ph. J., Koch Ch. *Collective oscilations in neuronal networks: functional architecture drives the dynamics*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-181 – I-185.

- Kaskehi K. *Neural networks study in Japan*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Kinoshita J. i in. *Computing with neural networks*. High Technology, May 1987, s. 24 – 31.
- Kitayama K. I., Yoshinaga H. *Experiments of learning in optical perceptron-like and multilayer networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-465 – II-473.
- Klimasauskas C. C. *Neural networks: from theory through application*. Tutorials of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Klimasauskas C. C. *An integrated methodology for developing embedded neural network applications*. Exhibitors' Forum Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Klimasauskas C. C. *Parallelizing a general purpose neural network simulator*. Exhibitors' Forum Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Klopf A. H., Morgan J. S. *The role of time in natural intelligence: implications for neural network and artificial intelligence research*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-97 – II-101.
- Koch P., Leisman G. *Model of attentional brain function*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-755 – I-761.
- Kohonen T. *An introduction to neural computing*. Neural Networks 1988, vol. 1, nr 1, s. 3 – 16.
- Kohonen T. *Unsupervised learning algorithms*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Kohonen T. *A self-learning musical grammar, or associative memory of second kind*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989.
- Koruga D. *Sub-neural factors of neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-94 – I-98.
- Kosko B. *Unsupervised learning in noise*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989.
- Kraft T. T. i in., *The specification of a concurrent back-propagation network architecture using actors*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Kryukov V. I., Kirillov A. B. *Phase transitions and metastability in neural nets*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-761 – I-767.
- Kwan H. K., Lee C. K. *Pulse radar detection using a multi-layer neural network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-75 – II-81.
- Lapedes A. *Signal processing*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.

- Lashon B., Booker B. *Using classifier systems to implement distributed representations*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-39 – I-43.
- Lauture J. J. *Neural networks in European R&D programs*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Legitimous D., Lemer A., Nicolas J. M. *Automatic undersea acoustic noise identification using multilayered neural networks*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Leithy N., Newcomb R. W., Zaghoul M. *A basic MOS neural-type junction – a perspective of neural-type microsystems*. Proc. of 1987 IEEE ICNN, San Diego, CA, 1987.
- Lettvin J. Y. i in. *What the frog's eye tells the frog's brain*. Proc. IRE 1965, vol. 47, s. 1940 – 1951.
- Leu A. *Local component analysis: a neural model for information retrieval*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-43 – II-49.
- Levin E., Gewirtzman R., Inbar G. F. *Neural network architecture for adaptive system modelling and control*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-311 – II-317.
- Levy W. B. *Maximum entropy prediction in neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-7 – I-11.
- Lienard J-S. *Neural networks and automatic speech recognition*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Lin F. i in. *Highly-parallel optical adaptive neural computers with layered and segmented structures*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-487 – II-495.
- Lippman R. P. *An introduction to computing with neural nets*. IEEE ASSP Magazine, April 1987.
- Loncelle-Concept J. *Contour detection by gradient back-propagation*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Loos H. G. *Parity madeline: a neural net with complete boolean repertoire capable of one-pass learning*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-111 – II-119.
- Majewski J. *Komputerowe modelowanie neuronu*. Praca doktorska, AGH, Kraków 1981.
- Majewski J. *Komputerowe modelowanie dynamiki przestrzennego rozkładu potencjału błony somy komórki nerwowej*. Elektrotechnika 1983, t. 2, z. 4, s. 335 – 355.
- Majewski J., Tadeusiewicz R. *Cyfrowy model generowania impulsów czynnościowych w neuronie*. Archiwum Automatyki i Telemekhaniki 1979, nr 4.
- Marks R. J. i in. *The performance of convex set projection based neural networks*. Neural Information Processing Systems – Natural and Synthetic, American Institute of Physics Press, 1988.

- Marks R. J. *A class of continuous level associative memory neural nets*. Applied Optics 1987, vol. 26, s. 2005 – 2009.
- Marks R. J., Atlas L. E., Oh S. *Generalisation in layered classification neural networks*. Proc. of IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 503 – 506.
- Matsuoka T., Hamada H., Nakatsu R. *Syllable recognition using integrated neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-251 – I-259.
- Mauri G. *Computational aspects of learning in neural networks*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Masuli F., Riani M., Simonotto E. *A multilayer neural network modelling the perceptual reversal of ambiguous patterns*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-185 – I-189.
- Mazare G. *Cellular architecture*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- McAvoy T. J. i in. *Interpreting biosensor data via backpropagation*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-227 – I-235.
- McClelland J. L., Rumelhart D. E. *Explorations in parallel distributed processing: a handbook of models, programs, and exercises*. Cambridge, Mass.: MIT Press 1988.
- McClellan G. E. i in. *Multispectral image processing with a three-layer backpropagation network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-151 – I-155.
- McCulloch W. S., Pitts W. *A logical calculus of ideas immanent in nervous activity*. Bulletin of Mathematical Biophysics 1943, nr 5, s. 115 – 133.
- Mead C. A., Mahowald M. A. *A silicon model of early visual processing*. Neural Networks 1988, vol. 1, nr 1, s. 91 – 97.
- Meiler P. P. *Garbled text string recognition with a spatio-temporal pattern recognition (SPR) neural network*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Memmi D. *Artificial intelligence and neural networks*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Mericic B., Nikolov Z. *GENNET: system for computer aided neural network design using genetic algorithms*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-102 – I-106.
- Mezard M. *Statistical physics and learning in neural networks*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Michel A. N., Farrel J. A., Parod W. *Qualitative analysis of neural networks*. Proc. of IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 989 – 992.

- Miikkulainen R., Dyer M. G. *A modular neural network architecture for sequential paraphrasing of script based stories*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-49 – II-57.
- Mikrut Z., Tadeusiewicz R. *Identyfikacja i modelowanie neuronu na maszynie cyfrowej*. Archiwum Automatyki i Telemekhaniki 1978, nr 3.
- Mikrut Z., Trąbka W. *A trial of cybernetic explanation of development and regression of benign child epilepsy*. Acta Physiol. Pol. 1986, vol. 37, nr 6, s. 285 – 292.
- Mikrut Z. *Cyfrowy system do badania dynamiki sieci neuropodobnych*. Praca doktorska, AGH, Kraków 1985.
- Mikrut Z. *System modelowania komputerowego sieci neuropodobnych – symulacja układu receptor + komórka dwubiegunowa + neuron*. VIII Krajowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna, Kraków 1987.
- Mikrut Z. *Modelowanie dynamiki bez konieczności rozwiązywania równań różniczkowych*. Elektrotechnika 1986, t. 5, z. 4.
- Miller G. F., Todd P. M. *Designing neural networks using genetic algorithms*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 379 – 384.
- Minsky M., Papert S. *Perceptrons*. Cambridge, Mass.: MIT Press 1969.
- Montana D. J., Davis L. *Training feedforward neural networks using genetic algorithms*. Proc. of International Joint Conf. on Artificial Intelligence, 1989.
- Mueller P. i in. *A general purpose analog neural computer*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-177 – II-183.
- Mueller P. *Computation of pattern primitives in a neural net for acoustical pattern recognition*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-149 – I-152.
- Murata N., Doya K., Yoshizawa Sh. *Learning spatiotemporal patterns in a neural network with lateral inhibitory connections*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-177 – I-181.
- Nahvi M. J. *Synthetic cerebellum: what it may do and how it may do it*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-106 – I-110.
- Neumann von J. *The computer and the brain*. New Haven: Yale Univ. Press 1958.
- Nguyen D., Widrow B. *The truck backer-upper: an example of self-learning in neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-357 – II-365.
- Ohta J. i in. *A new approach to a GaAs/AlGaAs optical neurochip with three layered structure*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-477 – II-483.
- Omori T., Nagase T. *Image understanding by neuron network: representation and operation of internal image*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-235 – II-241.

- Oosthuizen G. D. *Machine learning: a mathematical framework for neural network, symbolic and genetic-based learning*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 385 - 390.
- Ouali J., Saucier G. *A flexible architecture for neural networks*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Ovseevich I., Yaroslavsky L. *Some methodological issues in picture processing and the design of general-purpose picture processing computers*. Computers and Artificial Intelligence 1987, vol. 6, nr 1, s. 35 - 40.
- Owachko Y., Soffer G. H. *Programmable multilayer optical neural networks with asymmetric interconnection weights*. Proc. of IEEE International Conf. on Neural Networks 1988, s. II-385 - II-386.
- Paass G. *Structured probabilistic neural networks*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Pachowicz P. W., Tadeusiewicz R. *CESARO - system analizy i rozpoznawania obrazów wizualnych*. Informatyka 1988, nr 7-8, s. 27 - 29.
- Pao Y. H. *FUNCT links nets: removing hidden layers*. AI Expert - The Magazine of Artificial Intelligence in Practice, April 1989, s. 60 - 68.
- Parodi A., Khouas S. *Adaptive approach for learning abstractions in semantic networks*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Parvin B., Medini G. *A constraint satisfaction network for matching 3D objects*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-281 - II-287.
- Paulos J. J., Hollis P. W. *Neural networks using analog multipliers*. Proc. of IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 499 - 502.
- Pearlmutter B. A. *Learning state space trajectories in recurrent neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-365 - II-373.
- Pellionisz A. *About the geometry intrinsic to neural nets*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-15 - I-19.
- Perez J. C. *Digital hologram computers: concepts and applications*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Perez J. C. *Neurocomputers: from research to industrial product - a difficult trip*. Exhibitors' Forum Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Perugini N. K., Engeler W. E. *Neural network learning time: effects of network and training set size*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-395 - II-403.
- Peretto P. *Neural networks and combinatorial optimization*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Peschl M. F. *Cognition and neural computing - an interdisciplinary approach*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-110 - I-114.

- Peterson B. *Modelling of spatial transformations in vestibular reflex systems*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-152 – I-157.
- Phillips W. *Neural networks and cognitive sciences*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Pineda F. J. *Recurrent backpropagation and the dynamical approach to adaptive neural computation*. Neural Computation 1989, nr 1, s. 161 – 172.
- Pitts W., McCulloch W. S. *How we know universals: the perception of auditory and visual forms*. Bulletin of Mathematical Biophysics 1947, nr 9, s. 127 – 147.
- Provence J. D. *Neural network implementation for an adaptive maximum likelihood receiver*. Proc. of 1988 IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 2381 – 2385.
- Quemener J. Y. *Identification of helicopter flight signatures with an expert system and a neural network*. Exhibitors' Forum Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Ramacher U., Wesseling M. *A geometrical approach to neural network design*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-147 – II-155.
- Reichardt von W., MacGintie G. *Zur Theorie der lateralen Inhibition*. Kybernetik 1962, nr 1, s. 155 – 165.
- Reinis S., Weiss D. S. *Motion detection in the visual cortex of the cat*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-114 – I-118.
- Revesz P. Z. *Matcher neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-767 – I-773.
- Richards D. S. P., Levy W. B. *Optimal preprocessing networks and data processing theorem*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-19 – I-23.
- Roberts M. *Twelve neural network cliches*. AI Expert – The Magazine of Artificial Intelligence in Practice, August 1988, s. 40 – 46.
- Rodriguez-Moscoso J. J., Fisher D. H. *A connectionist model to intelligent real-time traffic control*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Rolls E. *Neural networks in the hippocampus and memory*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Roska T. *Some qualitative aspects of neural computing circuits*. Proc. of 1988 IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 751 – 754.
- Rosenblatt F. *The perceptron: a probabilistic model for information storage and organization in the brain*. Psych. Rev. 1958, nr 65, s. 386 – 408.
- Ross M. D., Dayhoff J., Mugler D. *Computer simulation of a macular neural network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-157 – I-161.

- Rossen M. L., Anderson J. A. *Representational issues in a neural network model of syllable recognition*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989.
- Ross M. D., Cutler L., Meyer G. *Biological neural networks: beyond the PDP model*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-705 - I-711.
- Ruckert M., Groser K. *VLSI architectures for associative networks*. Proc. of 1988 IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 755 - 758.
- Rujan P., Marchand M. *A geometric approach to learning in neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-105 - II-111.
- Rumelhart D. E., Hinton G. E., Williams R. J. *Learning internal representation by error propagation*. W: Rumelhart D. E., McClelland J. L. (eds): *Parallel Distributed Processing Explorations in the Microstructure of Cognition*. Cambridge, Mass.: MIT Press 1986, s. 318 - 362.
- Sciabassi R. J. i in. *Modeling of neural networks through decomposition*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-773 - I-781.
- Sejnowski T. *Neurobiology modelling*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Seneff S. *A computational model for the peripheral auditory system: application to speech recognition research*. Proc. of ICASSP 1986, s. 1983 - 1986.
- Selfridge O. G. *Pandemonium: a paradigm for learning*. Mechanisation of Thought Processes: Proc. of a Symp. Held at the National Physical Laboratory, November 1958, London: HMSO, s. 513 - 526.
- Sivilotti M. A., Emerling M. R., Mead C. A. *VLSI architecture for implementation of neuron networks*. Am. Inst. of Phys. Conf. Proc. 1986, nr 151, s. 408 - 413.
- Sivilotti M. A., Mahowald M. A., Mead C. A. *Real time visual computations using analog CMOS processing arrays*. Advances Research in VLSI: Proc. of 1987 Stanford Conf., Cambridge, MA 1987, s. 295 - 312.
- Solla S. *Learning and generalization*. Proc. of International Conf. Neural Networks - Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Sonehara N. i in. *Image data compression using a neural network model*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-35 - II-43.
- Soulie F. F. *Neural algorithms: theory & applications*. Tutorials of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Spears W. M., De Jong K. A. *Using neural networks and genetic algorithms as heuristics for NP-complete problems*. Proc. of the International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-118 - I-122.
- Stoetzka R., Manner R. *Self-organization of a linear multilayered feedforward neural network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-126 - I-130.

- Stork D. G. *Is backpropagation biologically plausible?*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-241 – II-247.
- Stubbs D. F. *Neurocomputers*. Computing May/June 1988, vol. 5, nr 3, s. 14 – 24.
- Szu H., Scheff K. *Gram-Schmidt orthogonalization neural nets for OCR*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-547 – I-557.
- Tadeusiewicz R. *A computer model of initial part of human ear*. Proc. of MECO'79, Athenas 1979.
- Tadeusiewicz R. *The study of mechanism of symphase summation based on the model of human internal ear*. Bioc. and Biomed. Eng. 1983 – 1984, vol. 3-4, s. 81 – 92.
- Tadeusiewicz R. *Sygnal mowy*. Warszawa: WKiŁ 1988.
- Tadeusiewicz R. *Methodology of cybernetic modelling of biological systems*. Proc. of Cybernetics'85, Warszawa 1988, vol. 3, s. 75 – 83.
- Tadeusiewicz R. *A computer model of human ear and its applications*. Selected Papers of Third National Conf., Warszawa 1987, s. 39 – 47.
- Tadeusiewicz R. *Komputerowa analiza obrazow i jej zastosowania*. Elektrotechnika 1982, t. 1, nr 2, s. 85 – 94.
- Tadeusiewicz R. *Sieci neuronowe*. Wyd. II. Warszawa: Akademicka Oficyna Wydawnicza RM 1993.
- Tadeusiewicz R. *Systemy wizyjne robotow przemysłowych*. III Konf. Przetwarzanie Sygnalów w Telekomunikacji, Sterowaniu i Kontroli, Bydgoszcz 1988, s. 1 – 25.
- Tadeusiewicz R., Pachowicz P. *Model komórki rzęsatwej w narządzie Cortiego człowieka*. Elektrotechnika 1982, t. 1, z. 4, s. 143 – 154.
- Tadeusiewicz R. *Modelowanie układu sterowania mięśni antagonistycznych*. W: Modelowanie cybernetyczne systemów biologicznych, Kraków: Akademia Medyczna 1979, s. 153 – 166.
- Tadeusiewicz R. *Wybrane zagadnienia cyfrowego modelowania fragmentów układu nerwowego*. Mat. II Ogólnopol. Sympozjum System, Modelowanie, Sterowanie, Zakopane 1974.
- Tadeusiewicz R. *Biocybernetyka*. Wrocław: Ossolineum 1988.
- Tadeusiewicz R. i in. *Biocybernetyka*. Skrypt AGH nr 903, wyd. II, Kraków 1982.
- Tam D. C. *Temporal-spatial coding transformation: conversion of frequency-code to place-code via a time-delayed neural network*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-130 – I-134.
- Tanese R. *Distributed genetic algorithms*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 434 – 439.
- Tank D. W., Hopfield J. J. *Collective computation in neuronlike circuits*. Scientific American, December 1987, s. 104 – 114.
- Tank D. W., Hopfield J. J. *Simple neural optimization networks: an A/D converter, signal decision circuit, and linear programming circuit*. IEEE Trans. Circuits and Systems 1986, vol. CAS-33, s. 533 – 541.

- Tenorio F., Hughes C. S. *Real time noisy image segmentation using an artificial neural network model*. Proc. of IEEE First International Conf. on Neural Networks 1987, vol. IV, s. 357 - 365.
- Thompson M. D. *Neural network applications survey*. Tutorials of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Trąbka W. *Migracja ognisk w łagodnej padaczce dziecięcej jako wyraz destabilizacji sieci nerwowej*. Praca doktorska; AM, Kraków 1982.
- Tryba V., Metzner S., Goser K. *Designing basic integrated circuits by self-organizing feature maps*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Tsividis Y. i in. *Switched-capacitor neural networks*. Electron. Let. 1987, vol. 23, nr 18, s. 958 - 959.
- Tsividis Y. i in. *Analogue circuits for variable synapse electronic neural networks*. Electron. Let. 1987, vol. 23, no 24, s. 1313 - 1314.
- Tam D. C., Perkel D. H. *A model for temporal correlation of biological neuronal spike trains*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-781 - I-787.
- Uchiyama T., Shimohara K., Tokunaga Y. *A modified leaky integrator network for temporal pattern processing*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-469 - I-477.
- Van den Bout D. E., Miller III T. K. *Graph partitioning using annealed neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-521 - I-529.
- Ventriglia F. *Computational simulation of activity of cortical-like neural systems*. Bulletin of Mathematical Biology 1988, vol. 50, nr 2, s. 143 - 158.
- Victorri B., Raysz J. P., Konfe A. *A connectionist model of polysemy*. Proc. of Second International Workshop Neural Networks & Their Applications, Nimes 1989.
- Vidal J. J. *Implementing neural nets with programmable logic*. IEEE Trans. on Acoustic, Speech and Signal Processing 1989, vol. 36, nr 7, s. 1180 - 1190.
- Wang J., Malakooti B. *On training of artificial neural networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-387 - II-395.
- Watanabe T. i in. *Neural network simulation on a massively parallel cellular array processor: AAP-2*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-155 - II-163.
- Weber S. H. *A connectionist model of conceptual representation*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-477 - I-485.
- Wechsler H. *Computational vision*. New York: Academic Press 1989.
- Wechsler H. *Neural networks for visual and machine perception*. Oxford: Oxford University Press 1989.
- Wechsler H., Zimmerman L. *2-D invariant object recognition using distributed associative memories*. IEEE Trans. on Pattern Analysis and Machine Intelligence 1988, vol. 10, nr 6, s. 811 - 821.

- Weinfeld M. *Specialized circuits*. Proc. of International Conf. Neural Networks – Biological Computers or Electronic Brains, Lyon 1990.
- Weideman W. E., Manry M. T., Yau H. C. *A comparison of a nearest neighbor classifier and a neural network for numeric handprint character recognition*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-117 – I-121.
- Werbos P. J. *Backpropagation and neurocontrol: a review and prospectus*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-209 – I-217.
- White H. *An additional hidden units test for neglected nonlinearity in multilayer feed-forward networks*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-451 – II-457.
- Whitley D., Hanson T. *The GENITOR algorithm: using genetic recombination to optimize neural networks*. Computer Science Department, Colorado State University, Technical Report, 1989.
- Whitley D., Bogart Ch. *The evolution of connectivity: pruning neural networks using genetic algorithms*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-134 – I-138.
- Whitley D., Hanson T. *Optimizing neural networks using – faster, more accurate genetic search*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 391 – 396.
- Widrow B. *The original adaptive neural net broom-balancer*. Proc. of 1987 IEEE International Symp. on Circuits and Systems 1987, Philadelphia, PA, s. 351 – 357.
- Widrow B., Winter R. G., Baxter R. A. *Layered neural nets for pattern recognition*. IEEE Trans. on Acoustic, Speech and Signal Processing 1989, vol. 36, nr 7, s. 1109 – 1118.
- Wilson S. W., Goldberg D. E. *A critical review of classifier systems*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 244 – 255.
- Wilson S. W., Pawley G. S. *On the stability of travelling salesman problem algorithm of Hopfield and Tank*. Biological Cybernetics 1988, nr 58, s. 63 – 70.
- Wilusz T. *Komputerowo wspomagane projektowanie sieci neuropodobnych dla przetwarzania sygnałów*. Praca doktorska, AGH, Kraków 1983.
- Worth A. J., Spencer R. R. *A neural networks for tactile sensing: the hertzian contact problem*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-267 – I-275.
- Wu Ch. H. i in. *High-order bidirectional associative memory ad its application to frequency classification*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-31 – I-35.
- Wyatt L. Standley D. L. *Circuits design criteria for stable lateral inhibition neural networks*. Proc. of 1988 IEEE International Symposium on Circuits and Systems, Helsinki 1988, s. 997 – 1000.
- Yagi T., Funahashi Y., Ariki F., *Dynamic model of dual layer network for vertebrate retina*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-787 – I-791.

- Yao Y., Freeman W. J. *Pattern recognition in olfactory systems: modelling and simulation*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. I-699 – I-705.
- Yasunaga M. i in. *A wafer scale integration neural network utilizing completely digital circuits*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-213 – II-219.
- Zador A., Koch Ch. *Biophysical model of a Hebbian synapse*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1990, s. I-138 – I-142.
- Zhou Y. T., Grefenstette J. J. *Learning by analogy in genetic classifier systems*. W: Schaffer J. D. (ed.) Proc. of Third International Conf. on Genetic Algorithms, George Mason Univ. 1989, s. 291 – 297.
- Zhou Y. T., Chellappa R. *Neural network algorithms for motion stereo*. Proc. of International Joint Conf. on Neural Networks, Washington 1989, s. II-251 – II-259.
- Zhou Y. T. i in. *Image restoration using a neural networks*. IEEE Trans. on Acoustic Speech, and Signal Processing 1988, vol. 36, nr 7, s. 1141 – 1151.
- Zmysłowski W. *Niektóre zagadnienia wrażliwości sieci neuropodobnych o strukturach warstwowych na uszkodzenia ich elementów*. Rozprawa doktorska, ICS PAN, Warszawa 1971.

WYKAZ OZNACZEŃ

Wyróżnione zbiory o ustalonym znaczeniu

- A** – zbiór parametrów komórki nerwowej ($A \subseteq \mathcal{R}$)
- B** – zbiór bodźców fizycznych, docierających do określonego receptora (zależnie od rodzaju receptora $B \subseteq \mathcal{R}$ lub $B \subseteq \mathcal{R}^R$)
- B** – obiekt biologiczny, będący przedmiotem modelowania
- C** – zbiór stałych, używanych we wzorach ($C \in \mathcal{R}$)
- D** – zbiór danych, będących wynikami modelowania
- E** – zbiór cech, czyli właściwości sygnałów (głównie zmysłowych) istotnych z pewnego ustalonego punktu widzenia (na przykład dla ich rozpoznawania)
- F** – zbiór wartości sił rozwijanych przez mięśnie ($F \subseteq \mathcal{R}_+$)
- ℱ** – zbiór zewnętrznych (w stosunku do organizmu) procesów i systemów, z którymi organizm współdziała (na przykład elementy stanowiska pracy)
- G** – zbiór wartości przewodności (dotyczy między innymi przepuszczalności błony komórkowej dla określonych jonów)
- H** – zbiór wartości kątów stawowych (lub innych współrzędnych kątowych)
- ℋ** – zbiór symbolizujący układ hormonalny
- I** – zbiór wartości prądów błonowych – powierzchniowych i skrośnych ($I \subseteq \mathcal{R}$)
- ℐ** – zbiór informacji składających się na wiedzę \mathfrak{W}
- ℑ** – zbiór symbolizujący system immunologiczny
- K** – zbiór wartości sygnałów typu *kara - nagroda* w procesach uczenia (w neurofizjologii są to sygnały *rozlanego pobudzania* lub *rozlanego hamowania*) $K = \{-1, 0, +1\}$
- L** – zbiór wymiarów geometrycznych części ciała ($L \subseteq \mathcal{R}_+$)
- ℳ** – model systemu **B**
- ℳ_f** – model formalny (matematyczny) systemu **B**
- ℳ_s** – model symulacyjny (komputerowy) systemu **B**
- ℳ** – zbiór symbolizujący (w sposób ogólny) system nerwowy
- ℔** – otoczenie, czyli ogół elementów **ℳ** nie wchodzących w skład **B**

- R** – zbiór wartości sił reakcji ($\mathbf{R} \subseteq \mathcal{R}_+$)
- R** – abstrakcyjnie rozumiana rzeczywistość, traktowana jako zbiór *universum*, z którego wydziela się obiekt modelowania \mathfrak{B}
- S** – zbiór wartości stężeń biologicznie aktywnych substancji chemicznych ($\mathbf{S} \subseteq \mathcal{R}_+$)
- S** – zbiór sygnałów (\mathfrak{S}_{we} – sygnały wejściowe, \mathfrak{S}_{wy} – sygnały wyjściowe, a \mathfrak{S}_s – zmienne stanu itp.)
- T** – zbiór chwil czasowych ($\mathbf{T} \subseteq \mathcal{R}$)
- T** – zbiór środków modelowania określających kształt modelu (\mathfrak{T}_f – środki formalne, \mathfrak{T}_s – środki informatyczne)
- U** – zbiór wartości potencjału błony komórkowej ($\mathbf{U} \subseteq \mathcal{R}_+$)
- V** – zbiór wartości chwilowych współrzędnych wybranych punktów ciała ($\mathbf{V} \subseteq \mathcal{R}^3$). Oznaczenie to wykorzystywane jest także do skrótowego zasygnalizowania określonych części ciała, na przykład $V^{(r)}$ – oznaczenie ręki, a $V^{(p)}$ – całej prawej połowy ciała
- W** – zbiór wartości wrażeń wywołanych bodźcem zmysłowym (zwykle przyjmuje się, że $\mathbf{W} \subseteq \mathcal{R}^Q$)
- W** – wiedza, czyli zbiór wiadomości będących podstawą modelowania (\mathfrak{W}_1 – wiedza ograniczona przez cel modelowania)
- X** – zbiór wartości sygnałów (częstotliwości impulsów) nerwowych ($\mathbf{X} \subseteq \mathbf{U}^T$)
- Z** – zbiór celów modelowania, wpływających na kształt modelu

Oznaczenia ogólne, związane ze stosowanym zapisem

- \Rightarrow – symbol odwzorowania
- \times – iloczyn kartezjański
- \subseteq – zawieranie się zbiorów
- \in – zawieranie się elementów w zbiorze
- \cup – suma zbiorów
- \cap – iloczyn (przecięcie) zbiorów
- \emptyset – zbiór pusty
- $\#\Theta$ – moc zbioru Θ
- \aleph_0 – alef zero (moc zbioru przeliczalnego)
- \mathfrak{C} – continuum (moc zbioru równolicznego z przedziałem $[0,1]$)
- \mathcal{R} – zbiór liczb rzeczywistych
- \mathcal{R}_+ – zbiór liczb rzeczywistych dodatnich
- \mathcal{N} – zbiór liczb naturalnych
- \mathcal{C} – zbiór liczb zespolonych

- Θ^N – N -ta potęga kartezjańska zbioru Θ ($N \subseteq \mathcal{N}$)
 \otimes – złożenie odwzorowań
 G – symbol transmitancji operatorowej
 \mathcal{L} – przekształcenie Laplace'a
 \bar{x} – uśredniona wartość sygnału x

Symbole odwzorowań

- φ_a – odwzorowanie modelujące regulacyjne funkcje systemu autonomicznego
 φ_{bb} – odwzorowanie modelujące błonę bębenkową
 φ_{bk} – odwzorowanie modelujące potencjały błony komórkowej (φ_{bk} odwzorowuje spoczynkowy potencjał błony)
 $\varphi_{\mathfrak{B}\mathfrak{M}}$ – odwzorowanie symbolizujące aktualny stan wiedzy biologicznej
 φ_{cs} – odwzorowanie modelujące czucie (dotyk, ból, temperatura)
 φ_{em} – odwzorowanie modelujące emocje
 φ_{gr} – odwzorowanie modelujące funkcję gruczołów
 $\varphi_{\mathfrak{H}\mathfrak{N}}$ – odwzorowanie symbolizujące powiązanie układu hormonalnego z systemem nerwowym
 φ_i – odwzorowanie modelujące (w sposób ogólny) proces informacyjny
 φ_{id} – odwzorowanie symbolizujące identyfikację parametrów modelu
 φ_{kd} – odwzorowanie modelujące komórki dwubiegunowe
 φ_{kr} – odwzorowanie modelujące komórki receptorowe
 $\varphi_{\mathfrak{M}}$ – odwzorowanie symbolizujące modelowanie
 φ_{ms} – odwzorowanie modelujące funkcje mięśni szkieletowych
 $\varphi_{\mathfrak{N}}$ – grupa odwzorowań, symbolizujących powiązania między elementami systemu nerwowego (przykładowo $\varphi^{(ow)}$)
 $\varphi_{\mathfrak{N}H}$ – odwzorowania symbolizujące powiązanie systemu nerwowego z układem hormonalnym
 φ_{nw} – odwzorowanie modelujące procesy zachodzące w narządach wewnętrznych
 $\varphi_{\mathfrak{D}\mathfrak{B}}$ – odwzorowanie symbolizujące powiązania między obiektem \mathfrak{B} a otoczeniem \mathfrak{D}
 φ_o – odwzorowanie modelujące w sposób całościowy procesy informacyjne w całym organizmie
 φ_P – odwzorowanie modelujące propriocepcję
 $\varphi_{\mathfrak{P}}$ – odwzorowanie symbolizujące programowanie komputera
 φ_{pa} – odwzorowanie modelujące proces zapamiętywania
 φ_{pp} – odwzorowanie modelujące proces przypominania
 φ_{pw} – odwzorowanie modelujące przetwarzanie wstępne sygnału zmysłowego

- φ_R – odwzorowanie modelujące (w sposób ogólny) system percepcyjny
- φ_r – odwzorowanie modelujące (w sposób ogólny) techniczny system analizy i rozpoznawania sygnałów
- φ_{rd} – odwzorowanie modelujące techniczny system rozpoznawania dźwięków (na przykład w diagnostyce wibroakustycznej)
- φ_{rg} – odwzorowanie modelujące rogówkę oka
- φ_{rm} – odwzorowanie symbolizujące techniczny system rozpoznawania mowy
- φ_{ro} – odwzorowanie symbolizujące urządzenia i algorytmy przetwarzania i rozpoznawania obrazów (w technice)
- $\varphi_{\mathcal{R}B}$ – odwzorowanie symbolizujące wydzielenie obiektu modelowania \mathcal{B}
- $\varphi_{\mathcal{S}}$ – odwzorowanie symbolizujące proces symulacji komputerowej
- φ_{sr} – odwzorowanie modelujące system ruchowy
- φ_{sk} – odwzorowanie modelujące kinetykę szkieletu
- φ_{sn} – odwzorowanie modelujące sterowanie ruchem za pomocą odpowiednich fragmentów systemu nerwowego
- φ_{so} – odwzorowanie modelujące działanie soczewki oka
- φ_{sp} – odwzorowanie symbolizujące sieć neuropodobną przetwarzającą informacje
- φ_{ss} – odwzorowanie modelujące system słuchowy
- φ_{sw} – odwzorowanie modelujące elementy systemu nerwowego bezpośrednio wymuszające skurcz włókien mięśniowych
- φ_{sy} – odwzorowanie modelujące synapsę
- $\varphi_{\mathcal{T}M}$ – odwzorowanie symbolizujące proces tworzenia modelu
- $\varphi_{\mathcal{T}M}^{(f)}$ – odwzorowanie symbolizujące budowę modelu matematycznego
- $\varphi_{\mathcal{T}M}^{(s)}$ – odwzorowanie symbolizujące budowę i oprogramowanie modelu symulacyjnego
- φ_{uo} – odwzorowanie modelujące układ optyczny oka
- φ_{us} – odwzorowanie modelujące ucho środkowe
- φ_{uw} – odwzorowanie modelujące ucho wewnętrzne
- φ_{uz} – odwzorowanie modelujące funkcje ucha zewnętrznego
- φ_{wp} – odwzorowanie modelujące wyższe czynności psychiczne
- φ_{wz} – odwzorowanie modelujące system wzrokowy
- $\varphi_{\mathcal{M}3}$ – odwzorowanie symbolizujące ograniczający wpływ celu modelowania na jakość budowanego modelu
- φ_z – ogólne odwzorowanie modelujące zachowanie organizmu
- φ_{zp} – odwzorowanie modelujące poimpulsowe zmiany progu
- φ_{zr} – odwzorowanie modelujące działanie źrenicy oka

Oznaczenia ustalonych wartości liczbowych

- K – liczba komórek w rozważanej sieci nerwowej
 L – liczba wejść rozważanej sieci nerwowej
 M – liczba wyróżnionych aktonów mięśniowych
 N – liczba wejść (synaps) komórki nerwowej
 Q – liczba wyjść sieci nerwowej
 R – liczba receptorów w rozważanym analizatorze
 S – liczba stawów limitująca ruchliwość szkieletu
 T_k – liczba kwantów czasowych (horyzont czasowy) przy dyskretnym modelowaniu
 W – liczba wyróżnionych punktów ciała, wystarczających do jednoznacznego opisu jego położenia
 Z – liczba zewnętrznych i wewnętrznych sił reakcji

Wykaz oznaczeń ważniejszych parametrów i sygnałów

- a – parametr komórki nerwowej
 Δt – interwał czasowy
 E – wypadkowe (łączne) pobudzenie komórki
 ϕ – współrzędna kątowa na powierzchni komórki
 g_{Na} – przewodność jonów sodu
 g_K – przewodność jonów potasu
 i_m – prąd skrośny błony komórkowej
 i_p – prąd powierzchniowy komórki nerwowej
 i_w – prąd wymuszający
 l – wymiar liniowy (l_1, l_2, l_3 – współrzędne kartezjańskie)
 O – wrażenie wzrokowe (obraz, strumień światła)
 p – ciśnienie akustyczne
 R – siatkówka oka (łac. *retina*)
 θ – współrzędna kątowa na powierzchni komórki
 s – operator Laplace'a (zespolony argument funkcji poddanych transformacji Laplace'a)
 τ – temperatura
 t – czas
 t_0 – moment wygenerowania impulsu nerwowego
 t_r – okres refrakcji bezwzględnej

- t_w - okres refracji względnej
 T - okres dla zjawisk periodycznych (impulsacji neuronu)
 U - potencjał błony komórkowej
 U_{EPSP} - potencjał postsynaptyczny pobudzeniowy
 U_{IPSP} - potencjał postsynaptyczny hamulcowy
 U_R - potencjał receptorowy
 x - sygnał nerwowy
 ϑ - częstotliwość