

Gefärbte Interferenzsysteme

Frühzeitig fand man die neben der Aktivierung angesiedelte Hemmbarkeit eines Neurons. Experimentelle Untersuchungen bestätigen Substanzen, die auf Synapsen hemmend wirken. Pulsdichtemodulation kennt aber nur Aktivierung oder Hemmung im ausschließenden Sinne, wenn angenommen wird, das Pulsfrequenzen direkt Amplituden zugeordnet sind. In einem aktivierend wirkenden Pulsfrequenzsystem ist Hemmung somit nicht übermittelbar. In diesem Abschnitt wollen wir diesen Widerspruch klären, und gleichzeitig einige Grundaussagen zur Modellierbarkeit eines Neurons treffen. Unter dem Aspekt brauchbarer, auf das wesentliche konzentrierter Eigenschaften werden neue Modellierungsqualitäten in den Vordergrund treten. Es wird weitgehend darauf verzichtet, Referenzlösungen zu betrachten, um nicht der Versuchung zu obliegen, Empirik unbemerkt einfließen zu lassen. Auch mag es nicht um Vollständigkeit gehen, vielmehr sollen die Seiten betont werden, die bislang neuronalen Modellierungen verborgen blieben, deren Vorhandensein hinlänglich bekannt ist, aber deren Funktion bislang verkannt wird. Es erscheint nötig, erkennbare Widersprüche bisheriger Denkwelten aufzulösen. Das gleichzeitige Vorhandensein vielfältig aktivierender und hemmender Prozesse kann theoretisch in pulsdichtemodulierten Systemen nur mit farbigen Impulsen interpretiert werden, die Nebeneinander in Koexistenz den neuronalen 'Hohlkörper' benutzen⁸⁵¹. Die Komplexität der funktionellen Verknüpfung verschiedener Laufzeit-Interferenzsysteme eines Neurons zeigt, daß möglicherweise alle bisherigen, mißglückten experimentellen 'Belehrungen' einzelner Neuronen unter teilweise falschen Voraussetzungen erfolgten, und ihnen wohl deshalb wenig Erfolg beschieden war.

Inhibition und Evolution

Potentialfeld, Plastizität und Stabilität

Das Wandern von Neuronenkernen (*Nucleus neurini*) in der Großhirnrinde vor allem in der Frühentwicklung eines Individuums sollte dann als ein Ausdruck eines *Feinabgleiches auf Knoten*

⁸⁵¹ Anmerkung: Während die Übertragung optischer Prinzipien auf Laufzeitleitungen physikalisch stichhaltig erfolgen konnte, sind die Aussagen dieses Kapitels unter der Möglichkeit zu sehen, daß außerhalb unseres derzeitigen Kenntniskreises liegende Phänomene gefunden werden können, die vollständig andere Interpretationen zulassen. Solange dies aber nicht geschieht, bieten die dargestellten Ansätze eine hervorragende Möglichkeit, widerspruchsfrei zu erklären, woher synaptisch beeinflussende Stoffe kommen könnten, und wohin sie gehen. Die Zahl der Hinweise, die diese Darstellung rechtfertigen können, ist normalerweise zu gering, um eine Publikation zu gestatten. Aufgrund des immensen Reizes, der aus der Abrundung der weiter vorn unbeantworteten Frage nach den langsamen Codes wie aus der nichtbeantwortbaren Frage der Hemmung in Pulsdichtesystemen entsteht, sei es gestattet, dieses Kapitel als Suchrichtung nach Lösungen zu belassen.

maximaler Interferenz aufgefaßt werden, wenn man funktionell dem Axonhügel die Eigenschaft des Entscheidungsträgers in der Nervenzelle zuschreibt. Hebb's Rule⁸⁶¹ bekäme dann wohl eine zusätzliche Deutung und eine andere Interpretation.

Hebb's Rule (1949): "When an axon of cell A is near enough to excite a cell B and repeatedly or persistently takes part in firing it, some growth process or metabolic change takes place in one or both cells such that A's efficiency, as one of the cells firing B, is increased."

Lernen kann im Interferenzmodell darin bestehen, daß bei Erwecken von Aufmerksamkeit (Referenzburst wird zB. über eine *unterbestimmte Abbildung* generiert) ein mehrfach sich ähnelndes Interferenzmuster *selbstinterferenziell* (abbildend) oder *fremdinterferenziell* (holografisch) eingefroren (gespeichert) wird. Die Aufgabe des Entscheidungsträgers des Neurons, des Axonhügels - bezeichnen wir diesen als decidierenden, logischen Kern - bestünde dabei darin, sich innerhalb eines Zellgebietes in Gebiete (logisch) positiver Interferenz gleich (logisch) positiver Polarität zu verlagern. Diese Gebiete sind für den logischen Kern dadurch zu finden, daß der 'vergleichende Punkt' dem Spannungsabfall zur durchschnittlich (logisch) positivsten Seite hin nachwandert, bis dieser in Summe aller Richtungseinflüsse zu null wird (Ort der Interferenz, Ort der Abbildung). *Plastizität* und *Stabilität* des neuronalen Netzwerkes werden dann vom physischen Vermögen der Nervenzellen charakterisiert, sich mehr oder minder schnell um winzige Strecken zu verändern (ds/du besitzt ein Optimum), und vorhandene Synapsen mehr oder weniger schnell zu vergrößern oder zurückzubilden. (Logisch positiv ist nicht gleichbedeutend mit elektrisch oder physikalisch positiv.) Während Hebb's Rule der innere Antrieb für '*some growth process or metabolic change*' fehlt, liefert ihn die Interferenzabbildung. Ein zufällig einer Interferenz (*abbildender* oder *ideeller* Natur, siehe Abschnitt *konjugierte Abbildungen*) an der Mehrzahl der Eingänge ausgeliefertes Neuron (alle Teilimpulse treffen *gleichzeitig* am Axonhügel ein) zeigt beim gleichzeitigen Eintreffen der Impulse ein anderes Potentialfeld, als ein nicht von einer Interferenz getroffenes Neuron (Impulse treffen aus den verschiedenen Richtungen *nacheinander* ein). Zeit- und Ortsbezug unterscheiden sich wesentlich. Warum sollte fallabhängig kein Wachstum bzw. keine Bewegung in die eine oder andere Richtung auftreten können, die somit durch ein integrativ zu bestimmendes Potentialfeld definiert ist?

Inhibition in nichtgefärbten Interferenzsystemen

Pulsfrequenzmodulierte Systeme übertragen Häufigkeiten als positive Zahlen. Negative Zahlen sind nicht darstellbar. Hemmung (Inhibition) kann in frequenzmodulierten, ungefärbten⁸⁷¹ Pulssystemen auf direktem Wege nicht erklärt werden, da *logischer Wert* und *Übertragungspriorisierung* einer pulsfrequenzmodulierten Information miteinander *verbunden* sind. Hemmung wäre weniger als nichts, und nichts ist einer Pulsfrequenz von null Hertz zugeordnet. In Widerspruch dazu aber sind Hemmungsvorgänge an Neuronen detailliert belegt, siehe Übersicht in⁸⁸¹. Ob bei der Suche nach hemmenden Substanzen und deren Wirkung der Wunsch als Vater des Gedankens auftritt?

Die Evolution kommt aus dem Pflanzenreich. Hier begegnen uns die scheinbar nichtpulsenden, durch chemische Substanzen gesteuerten Lebensvorgänge. Offenbar ist der Schritt von der Pflanze zum bewegten Leben mit der Erschließung des Impulses entstanden. Mit der Erkenntnis des Interferenzprinzips zur Adressierung von Information.

Dessenungeachtet wirken die vielen, chemischen Substanzen weiter, und tragen zur Regelung des

⁸⁶¹ Hebb, D.O.: The Organization of Behavior. John Wiley & Sons, New York 1949, S. 62

⁸⁷¹ Zu gefärbten Impulsen siehe den entsprechenden Abschnitt.

⁸⁸¹ J. Dudel in Schmidt, R.F., Thews, G.: Physiologie des Menschen. Springer, 24. Auflage 1990, S. 45 ff.

Gesamtsystems bei. Es ist zu hinterfragen, ob ein Vorgang, der mit synaptischen Überträgerstoffen ausgelöst werden kann, und der als Hemmung belegbar ist, zum elektrisch-pulsenden System gehört. Wenn nicht, so scheint er mit der statischen Regelung des Organismus verknüpft, vergleichbar zur Regelung des pflanzlichen Kreislaufs. Wenn doch, so könnte der Einfluß der hemmenden Substanz vergleichbar zum Einfluß derselben Substanz auf das Produktionsvolumen einer beliebig anderen Zelle sein.

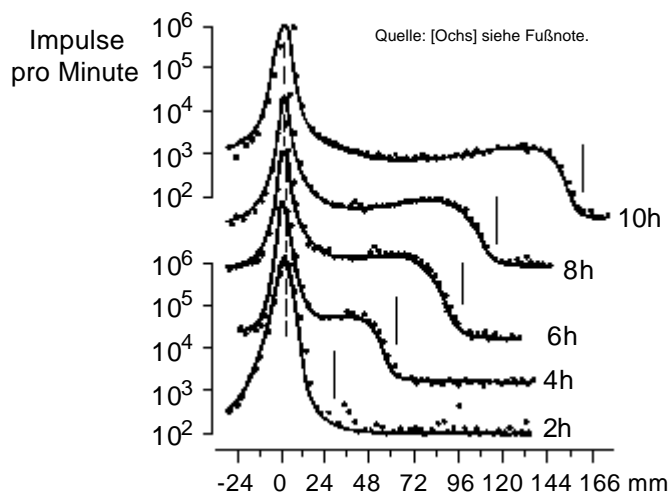
Ohne unser Wissen wirken scheinbar verschiedene, *neuronale Regelkreisläufe* in uns, die auf derselben, neuronalen Unterlage realisiert sind:

- Einerseits die der *scheinbar statischen Regelung*, wie sie von Pflanzen bekannt ist. Dieser scheint durch Diffusion hemmender und erregender, Hemmung und Erregung blockierender und dabei langfristig und kurzzeitig wirkender Stimulierungssubstanzen gekennzeichnet.
- Andererseits existiert unabhängig davon, aber im selben Neuron wirkend und dasselbe Neuron beeinflussend der Kreislauf der kurzen, elektrischen Impulse, der der *dynamischen Regelung*, welcher gekennzeichnet ist durch die Unmöglichkeit der direkten Ausbildung von Hemmung.

So gesehen, erscheint nach dem derzeitigen Stand die Entwicklung künstlicher, neuronaler Netzwerke mit hemmender und erregender Funktion vergleichbar zur neuronalen Entwicklung im Pflanzenreich als ein erster Schritt. Die Grenzen dieser Netzwerke sind bekannt: ohne Aufseher, ohne übergreifend globale Kommunikation ist die Zuordnung der zu lernenden Fakten zu Speicherstellen kaum möglich. Aber übergreifend globale Kommunikation benötigt wiederum ein Adressierungsprinzip.

Über die relative Länge eines Impulses

Zunächst muß die Frage beantwortet werden, wie kurz ein Impuls ist, um ihn als Impuls gelten zu lassen.



Axonaler Transport Tritium-markierten Leucins in den sensorischen Fasern des N. ischiadicus der Katze. Die Radioaktivität wurde als Funktion des Ortes nach 2, 4, 6, 8 und 10 Stunden gemessen. Es ist zu erkennen, daß es sich nicht um einen Diffusionsvorgang handeln kann. Die Ausbreitungsfront verschleift nicht. Sie bewegt sich entgegengesetzt zur Richtung der elektrischen Informationsübertragung mit 410 mm pro Tag rückwärts.

Ist er kürzer als eine Millisekunde? Ist er kürzer als eine Sekunde oder gar kürzer als eine Minute? Darf er länger sein, als eine Stunde? Die Länge des Impulses hängt vom Bezugssystem des Beobachters ab. Der langsame Beobachter empfindet den Stundenimpuls als kurz genug, der

schnelle Beobachter meint, eine Millisekunde sei noch viel zu lang. Diese Betrachtungsweise hilft folglich nicht weiter.

Es ist wieder die stets ins Feld geführte geometrische Impulslänge λ , die exakte Relationen im Bezug zur Körpergröße des betrachteten Individuums gestattet. In unserer Gleichung

$$\lambda = v\tau$$

stellen wie gewohnt v wiederum die Ausbreitungsgeschwindigkeit im Medium und τ die zeitliche Impulsdauer dar.

Betrachten wir einen Impuls mit einer Dauer von einer Stunde und der Ausbreitungsgeschwindigkeit von 410 mm pro Tag ^{89]}. (Derartige Bewegungen sind im Nerv bekannt, werden aber derzeit nicht als neuronale, sondern als Versorgungsfunktion des Nervs untersucht. Dementsprechend fallen die Ergebnisse aus.)

Die zugehörige, geometrische Impulslänge (der Bereich, in dem sich der Impuls stets gleichzeitig aufhält) kann zu

$$\lambda = v\tau = 410 \text{ mm}/24\text{h} \cdot 1\text{h} = 17,08 \text{ mm}$$

(in Worten: siebzehn Millimeter) bestimmt werden.

Eine Impulsdauer von nur einer Minute entspricht demgemäß bereits einer extrem scharfen Ortsauflösung von $0,285 \text{ mm}$ (in Worten zweihundertfünfundachtzig Mikrometer) bei einer Ausbreitungsgeschwindigkeit des Impulses von $4,7 \mu\text{m}/\text{sec}$.

Plötzlich ist zu erkennen, daß ein solch endlos langsam scheinender 'Impuls' relativ sehr kurz und nadelig sein kann, vorausgesetzt, er wird nicht verschliffen.

Das Untersuchungsergebnis hängt folglich immer von der Methodik, vom Untersuchungsziel ab. Die extreme Langsamkeit bestimmter, neuronaler Vorgänge sollte nicht darüber hinwegtäuschen, daß wir es mit denselben Interferenzfeldern zu tun haben, die in diesem Buch auf zweihundert Seiten diskutiert werden, daß wir es mit denselben informatischen Prinzipien zu tun haben, wie an anderen Stellen diskutiert.

Mithin läßt sich annehmen, daß alle 'freien Körperchen', denen bislang Transportaufgaben zukommen, und die dadurch ausgezeichnet sind, daß sie sich im Nerv oder im Lymph^{90]} unter dem Mikroskop kontinuierlich in eine Richtung bewegen, potentielle Anwärter für interferenzielle Abbildungsaufgaben.

Der (Un-) Begriff des Impulses - im Unterbewußtsein eigentlich vorhanden - sollte transparent geworden sein.

Der beschriebene Transportvorgang wird bei Neuronen als schneller, axonaler Transport bezeichnet, Träger der Signalsubstanz sind Vesikel und Organeln, z.B. Mitochondrien. Im Unterschied zu Diffusionsvorgängen haben die Träger offenbar ein wie auch geartetes Potentialfeld ("Hunger") zur Verfügung, das sie mit definierter Geschwindigkeit (im Beispiel $4,7 \mu\text{m}/\text{sec}$) in eine eindeutige Richtung treibt. Bislang ist derartigen Transportvorgängen 'nur' eine Bedeutung für die Zellversorgung zuerkannt worden. Wir sollten jetzt davon ausgehen, daß es sich im selben Maße wie bei den elektrisch meßbaren (trivial-) Impulsen um nervliche Aktivität handelt.

Im Gegensatz zum (ionischen) Millisekundenimpuls, dessen feines, elektrisches Begleitfeld mit aus

^{89]} Ochs, S., Worth, R.M.: Exoplasmic transport in normal and pathologic systems. Physiology and Pathobiology of Axons. S.G. Waxmann, Ed., New York, Raven Press, 1978. Nach: J. Dudel in Schmidt, R.F., Thews, G.: Physiologie des Menschen. Springer, 24. Aufl. 1990, S. 14, Abb. 1-14. (Eine Welle von radioaktiv markiertem Leucin bewegt sich mit einer Geschwindigkeit von $410 \text{ mm}/\text{d}$ im Nerv vorwärts.)

^{90]} Der Blutkreislauf ist auszuklammern, weil die vom Herzen erzwungene Ausbreitungsgeschwindigkeit in Abhängigkeit vom Aderdurchmesser schwankt, und weil sie im Bereich oberhalb von Millimetern pro Sekunde (Kapillaren) zu hoch liegt, um in Verbindung mit langsamen Ausschüttungen eine geometrische Impulslänge wesentlich kleiner der Größe des Individuums verursachen zu können.

der Tontechnik bekannten Niederfrequenzverstärkern einfach aufgenommen werden kann, entzieht sich der statisch scheinende (sicherlich ebenfalls mit Dissoziation verbundene) Stundenimpuls direkter, elektrischer Beobachtung. Geeignete Meßverfahren stehen nur im Prinzip zur Verfügung, wiewohl der Sachverhalt (aus informatischer und physikalischer Sicht) identisch ist.

Materielle Interferenz, gefärbtes Impulssystem

Da wir die Eigenschaften von pulsmodulierten Interferenzsystemen nun kennengelernt haben, und feststellen mußten, *daß das Prinzip der Pulsfrequenz- oder Pulsdichtemodulation nicht die Möglichkeit bietet, hemmend und aktivierend zugleich zu wirken*, verbleibt noch die ungeklärte Frage nach den nachgewiesenen, oder/und die AI-Forschung befriedigenden, hemmenden Substanzen, wenn wir uns für die aktivierende Seite als Normal entscheiden.

Im Interferenzsystem sind Hemmungen überflüssig und nicht erklärbar.

Im stochastisch verschalteten, lernfähigen, lokal organisierten *Nicht*interferenzsystem schüttet jedes Neuron hingegen seine Erregung aus, und alle zehn Milliarden übriger Neurone müssen sie schlucken - nicht einmal eine gezielte Signalübermittlung ist möglich, geschweige denn etwas Lernähnliches.

Auch wenn wir uns mit elektrischer Impulsausbreitung beschäftigen (elektrische schließt die ionische begrifflich mit ein), so sollte hier daran erinnert werden, daß es um stofflichen, ionischen Transport geht, der seine Wirkung und seine Stimulanz im elektrischen hat.

"Die Electricität bewirkt in den Nerven dieselben Reactionen, wie die mechanischen und chemischen Reize..." Man hat "mit diesem wichtigen Agens nicht ein dem Nerven ähnlich wirkendes Fluidum, sondern nur einen neuen Reiz zu der Zahl der bekannten Reize kennengelernt..." Johannes Müller, 1838⁹¹.

Nach vierzig Jahren AI eine wegweisende Aussage.

Die Evolution ging nach der Entwicklung der Drüsen wohl einen zweiten Schritt. Den der Einführung des *Prinzips der Quantelung sekretioneller Ausschüttung*⁹² und dem damit verbundenen Prinzip möglicher Interferenz. Es wurde in einem speziellen Apparat von Röhren, den Nerven, möglich, zielgenau *an Substanzen gebundene* Informationen zu überbringen. Eine Impulsdauer von einer Millisekunde erscheint uns kurz. Nehmen wir Pulsdauern von mehreren Minuten, mit denen Drüsen ihre Sekrete ausschütten.

Geeignet gepaarte Geschwindigkeitsrelationen der Ausbreitung (nicht Diffusion!) dieser Sekrete vorausgesetzt, entsteht über die Vermittlung durch neuronale Netze, aber auch prinzipiell durch alle anderen Stoffkreislauf-Netze ein zum elektrischen vergleichbares Abbildungssystem. Es entsteht Interferenz auf ein Zielgebiet, mit denselben, hier für elektrische Impulse besprochenen Eigenschaften, nun aber mit Schwellwerten stofflicher oder ionischer Konzentration.

Die stofflichen Konzentrationen haben gegenüber dem elektrischen Impuls einen Vorzug: *Sie sind nicht uniform*. Aufgrund ihrer möglichen Koexistenz wollen wir fortan von *gefärbten Interferenzsystemen*⁹³ sprechen.

Ein ionisch-stoffliches Interferenzsystem kann tausend verschiedene Stoffe transportieren, aktivierende und hemmende, Aktivierung verhindernde und Hemmung blockierende u.s.w..

⁹¹ Müller, J.: Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen. 1. Band, 3. Auflage, Koblenz 1838, S. 621. Zitat aus Florey, E., Breidbach, O. (Herausg.): Das Gehirn - Organ der Seele? Zur Ideengeschichte der Neurobiologie. Akademie-Verlag Berlin, 1993, Seite 47

⁹² Das mit der Quantelung sekretioneller Ausschüttung angetroffene Prinzip der gefärbten Interferenzsysteme wird auf den 25.1.1994 datiert.

⁹³ Der Begriff der farbigen Impulse und der gefärbten I.-Systeme entstand am 25.1.1994 beim Schreiben. Die Theorie wurde am 26.1.1994 abgerundet.

Es wirkt vergleichbar zum elektrischen *Impulssystem mit farbigen Impulsen*, vorausgesetzt, es steht ein unabhängiges Transportsystem zur Verfügung, in welchem alle verschieden gefärbten Impulse parallel zueinander und unabhängig voneinander transportiert werden können.

Es käme einer Katastrophe für das Gebäude der neuronalen Netzwerktheorien gleich, würde diese Betrachtung experimentelle Bestätigung erfahren, und würden tatsächlich farbige Impulse gefunden werden. Möglicherweise sind sie schon bekannt. Zumindest zeigen bereits gefundene Hemmsubstanzen diesen Weg. Zumindest aber sollte man, ausgehend von dieser Analogiebetrachtung der Elektrizität des Nervenimpulses nur Begleitcharakter zumessen, der allen ionisch-stofflichen Austauschvorgängen oder allen stofflichen Austauschvorgängen in teilweise dissoziierender Lösung anhaftet.

Einzig die Geschwindigkeit, mit der der betrachtete stofflich-ionische Austauschvorgang abläuft ist es, die uns den einen, im Millisekundenbereich liegenden, als elektrischen Impuls erscheinen läßt, während der andere, im Stundenbereich liegende Austauschvorgang stofflich unter dem Mikroskop untersucht werden kann, und als Impuls nicht erkennbar wird. Sein vermutlich ebenso vorhandenes, nur langsamer sich änderndes, elektrisches Begleitfeld wird überhaupt nicht wahrgenommen. Beiden gemeinsam kann eine gleiche Impulslänge im Bereich weniger Millimeter sein. Beiden gemeinsam ist es, sich nach denselben Gesetzen in neuronalen Laufzeiträumen bewegen zu müssen. Der Unterschied, so es einen wesentlichen gibt, liegt in der benutzten, chemischen Substanz, oder dem benutzten Träger für eine Substanz. Er ist für die informationelle Funktion bedeutungslos.

Koexistenz gefärbter Pulssysteme

Kommen wir auf die Frage nach der Lokalität der Hemmung zurück. Da anerkanntermaßen Hemmungsexperimente zu belegen scheinen, daß Hemmung existiert, wäre deren Verursachung zu untersuchen, gerade weil sie in Widerspruch zu pulsfrequenzmodulierter Übertragung steht.

Auf verschiedene Weise sind Hemmungsvorgänge einordenbar. Die hemmende Substanz wird z.B. an geeigneten Orten, die dem Interferenzsystem zugänglich sind, gebildet.

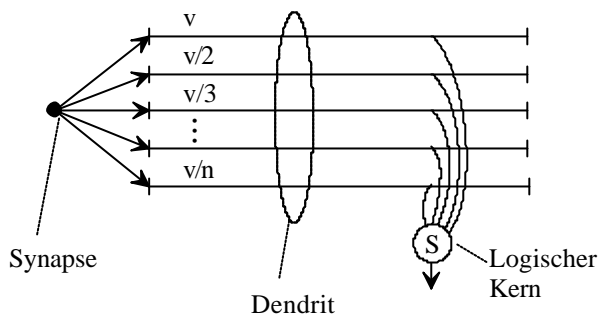
Damit verbunden wäre eine grobe Lokalisation hemmender Bereiche im Millimeterumfang. Derartige Bereiche sind bekannt, und werden z.B. als Drüsen bezeichnet. Sie regeln zumeist den Stoffwechsel durch Ausschüttung ihrer Sekrete in andere Stoffwechselkreisläufe (Blutkreislauf). Ihre Größe kann im Interferenzsystem ein gewisses Minimum nicht unterscheiden, damit sie adressierbar bleiben, und Parameterschwankungen der Nervenleitbahnen, wie auch Bewegungen (siehe *Daumenversuch*) nicht zu Fehlabbildungen (in Richtung auf die Drüsen) führen.

Die Erregbarkeit und gleichzeitige Hemmbarkeit einer einzelnen Synapse eines Neurons entzieht sich diesem System, wenn angenommen wird, daß die kleinste, zur Verfügung stehende Impulslänge aus Gründen der Plausibilität nicht kleiner als die Synapse selbst sein kann. Dazu ist es wohl oder übel notwendig, zumindest ein zweifarbiges Interferenzsystem⁹⁴⁾ zur Verfügung zu haben, dessen eine Farbe die Anregung, und dessen andere Farbe die Hemmung charakterisieren kann.

Aufgrund der experimentellen Belege für die zielstrebige und geschwindigkeitskonstante Wanderung

⁹⁴⁾ Dieses Problem tritt übrigens in verschärftem Maße bei dem Versuch auf, ein Interferenzmodell des (gleichzeitigen) Farbsehens zu entwickeln. Es ist schwer möglich, stochastisch verschaltbare Anordnungen zu finden, die zumindest drei Farbkanäle vollkommen parallel zueinander in derselben Interferenz- Abbildung führen. Es sei denn, die Abbildungen der verschiedenen Farben würden auf geringfügig verschiedene Zielgebiete interferieren. Dann ließe sich sicherlich unkompliziert ein Prinzip vergleichbar zur Lochmaskenröhre finden, mit dessen Hilfe parallele Interferenz mit ungefärbten Impulsen beschreibbar wäre. Sollte das nicht der Fall sein, ist das Problem theoretisch nur in einem gefärbten Interferenzsystem lösbar. Die Bedeutung einer experimentellen und theoretischen Überprüfung dieser Aussage dürfte ungefähr zu erahnen sein...

von Partikeln (siehe vorn) und aufgrund der Belege für mehrfach gemischte Hemmungs- und Aktivierungssysteme (mit hemmender Potenzierung wie blockierter Hemmung etc.) kann an der Existenz gefärbter Interferenzsysteme überhaupt nicht gezweifelt werden.



Neuron als autokorrelierter Sequenzspeicher.

Verschiedene Laufzeiten ermöglichen es, eine spezielle Phasensequenz zu erlernen und wiederzugeben. Ist die Schaltung Teil einer Übertragungsleitung einer Abbildung, 'verschluckt' sie bei niedrigem Bias eine ankommende Sequenz, und gibt sie bei hohem Bias wieder aus.

Offenbar werden in einem solchen System die Farben unabhängig voneinander übertragen. An den Synapsen hingegen treten die verschieden gefärbten Systeme in Verbindung zueinander. Neuronen besitzen nach allen bisherigen Untersuchungen die Eigenschaft, auf verschiedene Farben gleichzeitig zu reagieren, diese miteinander zu wichten und eine Erregungsentscheidung zu fällen. Werden die verschieden schnellen Leitbahnen des abgebildeten Sequenzanalysators verschiedenen Farben eines gefärbten Interferenzsystems zugeordnet, hieße dies, oben abgebildete Funktion wird von jedem einzelnen Neuron wahrgenommen.

Die katastrophalen Schwierigkeiten, denen der Experimentator begegnet, in der Absicht, ein einzelnes Neuron reproduzierbar zu belehren, fänden damit gleichzeitig eine simple Erklärung.

Aber dann kommt die Gefahr der Spekulation.

Gewiß, die Modellierung eines solchen Systems überschreitet sogar die Grenzen derzeitiger AI-Phantasien. Das Begreifen der Arbeitsweise im Detail wird wohl einer Minderheit vorbehalten sein.

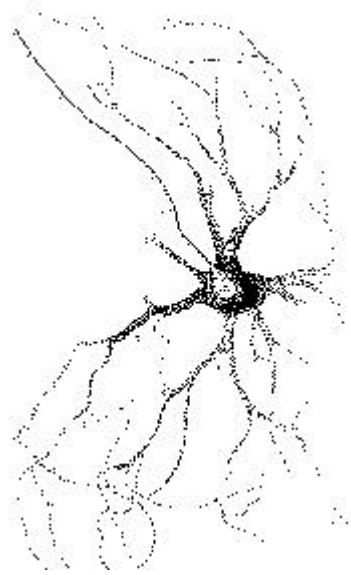
Gedächtnisspur. Tiefe des gefärbten Interferenzraumes

Mit der Entdeckung der Hypothese gefärbter Interferenzsysteme, durch die wir nunmehr in die Lage versetzt sind, Hemmung, Aktivierung und vieles mehr parallel in pulsdichtemodulierten Systemen zu übertragen, ist uns gleichzeitig der Schlüssel in die Hand gegeben, die Mechanik des Erlernens, die Mechanik des Vergessens, die Mechanik der Gedächtnisspur zu entschlüsseln, die für uns auf so fundamentale Weise Vergangenheit und Gegenwart miteinander verwebt. (Das wird nicht durch den Mangel an Geschichtsbewußtsein vieler Zeitgenossen widerlegt.)

Angenommen, es existieren materielle (ionisch-stoffliche) Interferenzfarben, die sich im Geschwindigkeitsbereich von Millimetern pro Jahr im Nerv fortbewegen. Dem oberflächlichen Betrachter erscheinen diese Partikel als ruhend. (Auch möge die experimentelle Schwierigkeit, in die sich ein Forscher begibt, um solche Partikel (lebend) zu markieren und zu beobachten, nicht verkannt werden.)

Isolierte Ganglienzelle aus der grauen Substanz des Rückenmarks in 300-400 facher Vergrößerung.

Historisch die erste, belegbare Aufnahme, die relevante Details einer Nervenzelle zeigt. Deiters, Otto: Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Herausgegeben von Max Schultze, Braunschweig 1865.
Nach Dierig, S., Abb.2, Florey/Breidbach, S.70



Im Abschnitt *Tiefe des Interferenzraumes* wurden einfache Gleichungen abgeleitet, die es gestatten, geometrische und sequentielle Tiefe eines Interferenzraumes in Beziehung zu setzen. Als Makel erschien seinerzeit die Vorstellung von den schnell laufenden Impulsfolgen, und dem damit verbundenen Mangel an notwendiger, sequenzieller Tiefe des Raumes. Um Codetiefen von einem Monat zu erreichen (das entspricht nichterrinnert etwa dem Wert, mit dem wir gerade noch korrelierte Ereignisse in ihrer Korrelation begreifen können), sind Transportgeschwindigkeiten der Nervenbahnen von wenigen Mikrometern pro Stunde erforderlich. Im Detail ergibt sich bei 30 Tagen und einem Laufweg von 3 Zentimetern eine Ausbreitungsgeschwindigkeit der gesuchten Partikel von 11 Nanometer pro Sekunde oder 42 Mikrometern pro Stunde.

Längere Gedächtnis'spuren' (Weisheit antiker Begriffsbildung!) erfordern Partikel, deren Laufgeschwindigkeit noch langsamer ist.

Oder sie erfordern ruhende Partikel, die sich mittels interferentieller Ansteuerung in 'Schubkästen' über gewöhnliche I.-Abbildungen hologrammartig ein- und ausschalten lassen. (unvermittelt sind wir wieder bei einem antiken Vorstellungsmodell, dem des Welttheaters⁹⁵¹, angekommen). Die hologrammartige Speicherung in Schubkästen, d.h. in interferenziell ansteuerbaren Bezirken hätte allerdings zwingende Nachteile. Zum einen verändern sich die Parameter der abbildenden Leitbahngeometrien langfristig. Zum andern ist ein Kompromiß zwischen Schärfe der Abbildung bzw. Speichervolumen und/oder Langzeitstabilität zu finden. Je höher die Schärfe der Abbildung, desto größer das Speichervolumen. Desto geringer die erwartbare Langzeitstabilität.

Die gesuchten, ruhenden Partikel könnten aus der Sicht einer plausiblen, geometrischen Impulslänge an das Neuron gebunden sein. Man hüte sich aber davor, sie voreilig mit dem Kern oder dem Körper des Neurons oder der Synapse zu identifizieren. Die von der Biologie erbrachten Belege sprechen eine deutlich leisere Sprache, als die populistischen, teilweise grotesken Annahmen der AI-Welt.

Eine Plausibilitätsbarriere war wieder zu überwinden, die der begrifflichen Kopplung von 'Neuron', 'Impuls', und 'schnell'. Über den Erfolg allerdings werden Nachweise entscheiden müssen.

⁹⁵¹ Das Welttheater aus Robert Fludd, *Utriusque Cosmi Maioris scilicet et Minoris Metaphysica Atque Technica Historia*. Bd. II, tractus 1, sectio 2. Johann Theodore Bry, Oppenheim, 1620. Aus: Florey, E.: Memoria. In: Florey, E., Breidbach, O. (Herausg.): Das Gehirn - Organ der Seele? Zur Ideengeschichte der Neurobiologie. Akademie-Verlag Berlin, 1993, Seite 156, Abb.3

Eine Entsorgung bleibt noch zu erledigen.

Die Begriffe 'Langzeitgedächtnis' und 'Kurzzeitgedächtnis' stehen nun unangenehm fragwürdig im Raum. Hoffnungslos veraltet und inhaltsleer haben sie ausgedient. Sie könnten zu neuem Leben erwachen, wenn die Schubkasten-Partikel gefunden würden. Dann wäre eine Zuordnung von Langzeitgedächtnis in *statischer Eigeninterferenz-Abbildung* zu Schubkasten-Partikeln, und Kurzzeitgedächtnis in Anlehnung an die *Tiefe des Interferenzraumes* zum mehrkanaligen I.-System mit Kanälen verschiedenen Ausbreitungsgeschwindigkeiten (siehe *Modell des Hörens* etc.) zu finden.

Genug für den derzeitigen Wissensstand.

Gestatten sie mir an dieser Stelle tiefbewegt ein kurzes Resümee.

Als die Arbeit am Werk im Oktober 1992 begonnen wurde, sollte nur die Idee der Interferenzabbildungen in das Gerüst der AI-Wissenschaften eingefügt werden.

Stück für Stück - in diesem Werk miterlebbar - mußte das Gebäude der AI demontiert werden, ja demontierte es sich selbst. In letzter Zeit wird die Demontage bewußt unterstützt: Die Flut monatlich aus den AI-Fachzeitschriften schwappender, biologiefremder Fachartikel ist für den experimentierenden Biologen und den biologieorientiert forschenden Informatiker eine so gefährliche Demagogie, daß diese Veröffentlichungen oft direkt wissenschaftsverhindernd ja, wissenschaftsfeindlich wirken.

Ich meine, daß es an der Zeit wäre, daß Künstliche mit künstlichen Begriffen zu benennen, und den Begriff des Neuronalen zu verlassen.

Wer in aller Welt soll auf Dauer zwei zum gleichen Ziel wollende, aber grundverschiedene Gedankenwelten, die mit identischen Begriffen belegt sind, wie die der biologienahen Laufzeiten und die der künstlichen Statikwelten mit Software-Lernen auseinanderhalten, ohne durch unzulässigen Annahmen einer konstruierten, empirischen Welt permanent verführt zu werden? Geben wir denen, die es ehrlich meinen, mit einer ernsthaften Untersuchung (biologischer) neuronaler Prinzipien eine Chance. Es sind diverse Begriffe frei, die biologisch-neuronales nicht suggerieren, wie zB. Computerlernen, maschinelles Lernen, Kybernetik, allenfalls auch noch Neurocomputing.

Diese Arbeit wäre nicht erst 1993 entstanden, sondern hätte sich unmittelbar aus Jeffress Gedanken in den fünfziger Jahren entwickeln können, hätte nicht die Verlockung der Anfangserfolge der künstlichen Welt mit Perceptron etc. viele Aufgaben in Richtung biologisch orientierter Informatik zu konstruierten Systemen hin 'verbogen'.

Mir ist bewußt, daß Abriß und Demontage nicht nur Jubel bringt. Dennoch: Der Interferenzansatz zeigt auf der ganzen Front Eigenschaften auf, die entweder im anatomischen Bereich oder im Bereich der Bestimmung von Lern- und Gedächtniseigenschaften auf biologische Systeme zutreffen. Sie ist nicht mehr nur, wie einleitend betont, ein physikalisch genau erkundbares, berechenbares Adressierungssystem für neuronale Information.

Verblüffend sind das Eintreten von Funktionseigenschaften, die in der Antike formuliert, sich als Modellvorstellungen über die Jahrtausende erhalten haben, wie auch die Modellierbarkeit von Funktionseigenschaften, durch die höchste Intelligenzleistungen charakterisiert werden.

Nichtgefärbte Interferenzsysteme, Inhibition

Um es vorwegzunehmen: Aus Sicht der Interferenz ohne gefärbten Impuls ist Hemmung in einem pulsmodulierten System, dessen Nullamplitude der Frequenz Null entspricht, nicht erklärbar. Dennoch sollte für technische Anwendungen Lernen aus interferentieller Sicht auch in nichtgefärbten Impulssystemen erklärt werden können.

- *Stimulativ* gelernt werden kann, wenn eine Interferenz einen Schwellwert überschreitet.
- *Inhibitorisch* gelernt werden kann, wenn *andere* Interferenzen stärker oder schneller sind (Refraktärphase).
- Die *Geschwindigkeit* des Lernens wird von der Stärke der Interferenz bestimmt.

Um Vorgänge 'im Zeitraum' erfassen zu können, wird eine komplexe, stochastisch ergiebige Vielfalt potentieller Interferenzorte im Bildraum, sowie eine Vielfalt von Neuronen verschiedener Ein- und Ausfächerungsqualitäten (lang, kurz, viel, wenig) und mit deutlich verschiedener Leitgeschwindigkeit des Axons benötigt (corticale Vielfalt der Neuronen: Armleuchter-, Spindel-, Korb-, Pyramiden-, Sternzellen).

Mit diesem Modell ist explizit nicht die Möglichkeit der *Negation* einer Information durch Hemmung erfaßbar. Die Möglichkeit der Negation ergibt sich in interferentieller Sicht z.B. dadurch, daß über einen zeitlichen Umweg ein zweites Neuron erregt wird, dessen Erregung viel stärker auf die Erregung des ersten einwirkt, als die ursprüngliche Erregung. Die Synapsen des ersteren werden auf das Feuer des zweiten Neurons umgelernt. Damit sendet das erste Neuron folgend in Interferenz zu einem falschen Zeitbezug, die ursprüngliche Interferenzaufgabe kann nicht mehr erfüllt werden. Das Neuron negiert die Aufgabe.

Tauschäquivalent zur Lasterkennung

Aus der vielfachen Beobachtung der Rückbildung eines Neurons unter fehlender Last (z.B. infolge Zerstörung z.B. des Axons) sind im Sinne von lokaler Arbeitsweise eines Neurons Schlüsse zu ziehen. Wie kann das Neuron aus lokaler Sicht eine fehlende Last bemerken?

Stellen wir die Hypothese auf, daß dies nur dadurch geschehen kann, daß das Neuron (die Synapse des Neurons) bei Pulsabgabe einen winzigen Betrag an Stoffen, nennen wir sie aufgrund ihres Tauschwertes *Transferasen*, erhält. Zweckmäßigerweise sollten sie an die eigenen, Feuer empfangenden Synapsen allmählich weitergegeben werden, um interneuronalen Transport zu ermöglichen. Nur so ist zu sichern, daß sich nicht schmarotzende, funktionslose Neuronen in einen Weg einschalten, und daß die Lernhierarchie flach bleibt.

Diese Modellvorstellung sichert die Effizienz einer Übertragung. Sie sichert, daß keine Schmarotzer mit anderen Neuronen mitfeuern ("daß sie so tun, als ob"), ohne selbst ein Ziel befeuern zu müssen und von ihrer Last Transferase zu erhalten.

(Diese Modellvorstellung entspricht in gewisser Analogie den aus der AI bekannten **Backpropagation**-Netzen. Der Unterschied besteht darin, daß AI-Backpropagation über Minima einer Fehlerfunktion des Lernens *global* betrieben wird, während wir besser beraten sind, nach einem *lokalen* Prinzip zu suchen.)

Letztlich wird - in Verbindung mit der Platzhalterfunktion der Schwannschen Zellen - das eingangs diskutierte Klingeldraht-Modell überall dort erzeugt, wo Information auf immer gleichbleibenden Wegen zu transportieren ist (lange Nervenbahnen der Extremitäten), auch wenn ursprünglich diverse Neuronen in Kette mehr oder minder an der Übertragungsaufgabe beteiligt waren. Diese Erkenntnis geht über das eingangs vermittelte Konstruktionsprinzip neuronaler Impulsabbildungen weit hinaus: Es sind nicht einmal mehr die Übertragungsleitbahnen koordinatengerecht zu verlegen. Als Initialisierung genügt ein stochastisch durcheinander verschaltetes Netz, das es jeder Information (jedem Impuls) auf mehreren Wegen gestattet, von einer Quelle an ein Ziel zu kommen.

Refrakterität und Myelinisierung

Die begradigende Wirkung des Tauschprinzips muß hypothetisch über die *Refrakterität der Schwelle* gehen: Ein Neuron, daß auf dem geradesten Wege überträgt, hat gegenüber einem Neuron, welches auf verwinkelt Weg überträgt, einen *Laufzeitvorteil*. Kommt der Impuls des Ersteren zuerst an, bekommt es alle Transmitter. Das zweite Neuron geht leer aus, und verkümmert langsam. Eine *Myelin-Umhüllung* eines Neuriten sichert diesen Laufzeitvorteil zusätzlich, und baut ihn aus: je dicker das Neuron mit Isolation umhüllt ist, desto schneller kommt der Impuls im Ziel an. Je größer ist der Vorteil, Transferase zu holen, gegenüber der Konkurrenz.

Verkalkung ist demgemäß nichts anderes, als ein fortgeschrittener Prozeß dieser aus dem Überlebenskampf des Einzelneurons geborenen Myelinisierung. (Stark myelinisierte Bereiche wirken weiß, weiße Substanz des Rückenmarks oder des Großhirns etc.. Das Gehirn älterer Probanden ist häufig weißer, sinnbildlich 'verkalkter', als das jüngerer.) Der Myelinisierungsprozeß kann mit z.B. mit Kernresonanztomographie in Abhängigkeit vom Alter des Probanden beobachtet werden. Zunächst werden zentrale Bereiche des Großhirns des jungen Individuums myelinisiert, die sich allmählich über den gesamten Bereich des Großhirns ausbreiten.

Myelinisierte Neuronen besitzen aufgrund der isolierenden Myelinhülle keine Möglichkeit mehr, entlang der umhüllten Neuriten neue Synapsen auszubilden. Zwangsläufig sinkt damit die Plastizität und Lernfähigkeit des Gehirns proportional zum Myelinisierungsgrad. Senilität kann möglicherweise nur verhindert werden durch Abwechslung, um eine flächendeckende Myelinisierung aufzuhalten.

Modell beschränkter Ressourcen

Mit dem hypothetischen Tauschmodell läßt sich ein *lokales Lernmodell* von Neuronen unter dem Begriff *beschränkter Ressourcen* konstruieren:

- Das zeitliche Integral der *Pulsfrequenz* eines Neurons strebt zur Konstanz.
- Der einzelne Dendrit *wächst* lokal in Richtung des Potentialfeldes feuender Dendriten.
- Bei fehlender Erregung oder fehlender Last wagen sich Freßzellen (weiße Blutkörperchen) heran, und *vernichten* das Neuron.
- Bei *starker Erregung* wandert die Schwelle mit. Die Feuerfrequenz erniedrigt sich allmählich.
- Neurotransferasen sind ein *Tauschäquivalent*, vergleichbar zum Geld: Ein Neuron bekommt sie nur, wenn es Impulse zu verkaufen hat. Es muß mit Transferase bezahlen, wo es Impulse bekommt.
- Eine *Synapse*, die keine Transferase zu bieten hat, kann keine Impulse kaufen. Sie wird taub, oder stirbt ab.

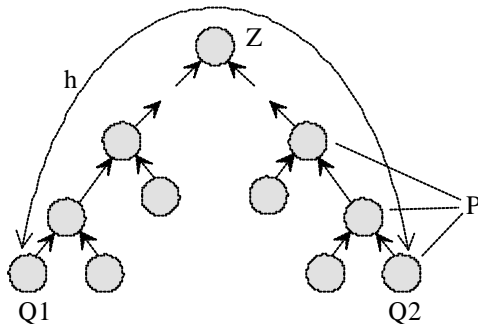
Neurotransferase wandert tendentiell von den selbst feuernden Synapsen (Output) an den Input, der am stärksten befeuert wird. Nicht befeuerte Synapsen büßen dadurch tendentiell ihre Transferase ein, und werden taub, obwohl sie im Vergleich zu Synapsen anderer, stillerer Neuronen durchaus mit hoher Rate befeuert werden können. Es wird vorausgesetzt, daß die Zelle keine Transferase bilden oder vernichten kann.

Lernfähigkeit in Hierarchien

Unabhängig vom Verknüpfungsmodell verschiedener Eingaben an die Synapsen eines Neurons möge die Wahrscheinlichkeit der Erregung eines Neurons für eine zufällige Überlagerung zu erlernender, miteinander korrelierter Signale P sein⁹⁶¹.

Um zu einem Zielknoten Z zu gelangen, der die Eigenschaft besitzt, über Kanten von beiden Quell-Informationen $Q1$, $Q2$ auf kürzestem Wege erreichbar zu sein, der also in der Lage ist, die zu verknüpfenden Elementarinformationen in Beziehung zueinander zu setzen, mögen insgesamt h Neuronenschichten zu überwinden sein. Jede der Schichten kann mit der Wahrscheinlichkeit P übersprungen werden, da vorausgesetzt wird, daß zu überspringende Neuronen auch an schweigende Quellen angeschlossen sind. Die Wahrscheinlichkeit für ein übereinstimmendes Durchdringen beider Quellsignale zum Ziel ist dann gleich dem Produkt der Wahrscheinlichkeiten aller zu überspringenden Zwischenneuronen.

$$P_{ges} = \prod_{i=1}^h P$$



Schichtenmodell des Lernens

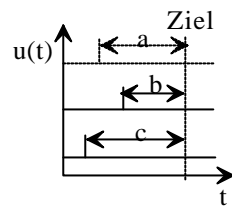
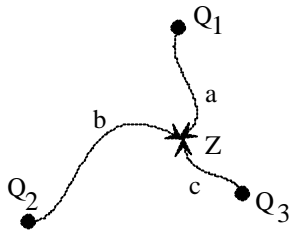
Die Lernmöglichkeit verringert sich, je höher die Zahl der zu überwindenden Ebenen oder Hierarchien ist.

Die Wahrscheinlichkeit, daß zwei korrelierte, in ihrer Verbindung zu erlernende Informationen gleichzeitig am Ziel ankommen, wird folglich zur Potenz geringer, je größer die Anzahl passiv zu überspringender Ebenen oder Schichten von Neuronen ist. So ist zB. bei fünf zu durchquerende Schichten bei einer Einzelwahrscheinlichkeit von 1% erst nach $1 \cdot 10^{10}$ Versuchen mit einem Lernerfolg zu rechnen. Die Lernfähigkeit eines Systems wird folglich in entscheidendem Maße von der Zahl zu durchquerender Schichten bestimmt. Je geringer diese Zahl, desto schneller tritt ein Lernerfolg ein.

Interferenz- Lernen, Hypothesen:

- (*Existenz*) Angenommen, es existiert ein hinreichend dicht kanalisiertes oder verkabeltes Medium, so läßt sich durch Faltung ein n-dimensionaler Raum konstruieren, für den zwischen den verschiedenen, an einer Interferenz beteiligten Quellpunkten Q_i ein Punkt Z vollständiger Interferenz existiert.
- (*zeitliche Korrelation*) Unter der Voraussetzung, die Größe des Interferenzraumes ist in Verzögerungseinheiten gemessen τ , können Ereignisse zwischen beliebig angeordneten Quellen Q_i zueinander einen Zeitversatz von mindestens τ besitzen, damit noch ein Interferenzort Z angebar ist.

⁹⁶¹ P bildet dabei ein Optimum. Ist die Wahrscheinlichkeit für ein Zünden zu gering (zB. durch multiplikativen Typ), lernt das System langsamer, ist sie zu hoch (zB. durch summative Operatoren), vermindert sich die Treffsicherheit der Wiedergabe des Gelernten, das System ist schnell 'verwirrbar'.



Zum Zusammenhang zwischen Quellort Q_i , Interferenzort Z und Bildvektor T.

Satz 1) verdeutlicht, daß Interferenzen elementare Bedeutung für die Qualität der Lernfähigkeit haben. Wenn durch die Zuhilfenahme von (interferenziellen oder anderen) Wirkmechanismen die Anzahl neuronaler Ebenen oder Schichten linear reduziert werden kann, verbessert sich exponentiell die Lernfähigkeit eines Systems. So existieren Organismen, deren neuronaler Apparat noch ohne Impulse auskommt, die also den Anfang der Evolution vor Einführung des Interferenzprinzips zeigen (Pflanzen).

Satz 2) zeigt die Bedeutung von Interferenzen für die Erlernbarkeit und Ausführbarkeit von zeitlich determinierten Prozessen (ia. Bewegungen). Angenommen, ein Interferenzfeld ist gebietsweise undurchdringlich (zerschnitten, gestört). Dann kann die Möglichkeit für die Entstehung genau der erforderlichen Interferenz erheblich eingeschränkt sein, obwohl weder Quellen- noch Zielorte beeinträchtigt sind (partielle, atypische Hirntraumen).

Gesetzt den Fall, das Impulsverhalten der verschiedene Quellpunkte Q_i läßt sich durch einen Bildpunktvektor T charakterisieren (als Zeitfunktionen $u(t)$ dargestellt). Dann muß für einschichtige Lernfähigkeit im Interferenzraum ein Wegvektor S existieren, für den gilt:

$$S - vT = O \quad \text{mit} \quad T = \begin{pmatrix} t_1 - t_i \\ t_2 - t_i \\ \vdots \\ t_n - t_i \end{pmatrix}; \quad S = \begin{pmatrix} s_1 - s_i \\ s_2 - s_i \\ \vdots \\ s_n - s_i \end{pmatrix}; \quad O = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{pmatrix}.$$

v charakterisiert eine (angenommen) konstante Ausbreitungsgeschwindigkeit entlang aller Leitbahnen zwischen Quellpunkten und Interferenzort. Der Begriff Wegvektor wird dem Begriff eines Radiusvektors vorgezogen, da im Gegensatz zu isotropen Medien nicht der Radius, sondern der tatsächlich entlang gekrümmter Leitbahnen gegangene Weg entscheidend für den Interferenzort ist.

Ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit auf verschiedenen Wegen verschieden voneinander (Diagonalmatrix der Ausbreitungsgeschwindigkeiten V), erhalten wir eine allgemeine Form der Interferenzbedingung für einschichtige, nichthierarchische Lernfähigkeit.

$$\boxed{S - TV = O} \quad \text{mit} \quad V = \begin{pmatrix} v_1 & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & v_2 & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \cdots & \vdots \\ 0 & 0 & \cdots & v_n \end{pmatrix}.$$

Es ist zu beachten, das der Bildvektor aus mehreren Teilen bestehen kann, die von unterschiedlichen Quellen herrühren.

Existenz eines Wegvektors

Ein Wegvektor S ist auf jeden Fall dann angebbar, wenn die Dimension des Interferenzraumes $dim(R)$ größer oder gleich der Dimension des Zeitvektors der Bildpunkte $dim(T)$ ist.

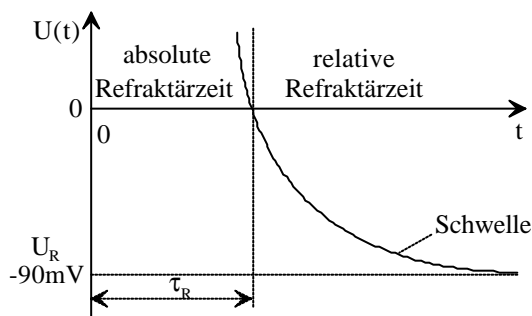
$$dim(S) \geq dim(T)$$

Dann ist das zu lösende Gleichungssystem nicht überbestimmt. Ist die Dimension des Raumes zu

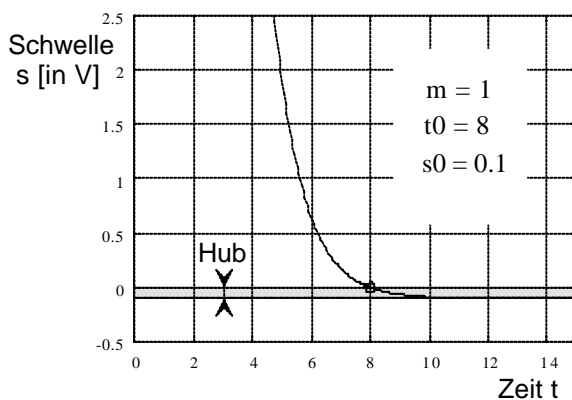
gering, kann dieser zB. in Form einer *Peano*-Kurve gefaltet werden (spätestens hier wird die Gefahr deutlich, die vom Begriff eines Radiusvektors S ausginge). Sind von einem lernenden System komplexe Informationen zu verarbeiten, die durch einen Bildvektor der Dimension $\dim(T) = k$ charakterisiert werden können, so wird bewußt, daß bereits für kleinste Vektoren der Länge $k > 3$ die Dimension des kubischen Raumes überschritten ist. Folglich ist die Faltung der Strukturen eines Interferenzraumes (Gehirn) zwangsweise notwendig, um komplexe Situationen, die durch einen mehr als drei Elemente langen Bildvektor charakterisiert werden, interferenziell einschichtig darstellen zu können.

Daraus läßt sich eine Hypothese formulieren: Die Anzahl der Faltungen (zB. Lappen im Kleinhirn) könnte das direkte Maß der Lernfähigkeit komplexer Situationen einer entsprechenden Variablenzahl eines einfachen oder eines aus mehreren, verschiedenen Vektoren zusammengesetzten Bildvektors sein.

Modell der Refraktärität



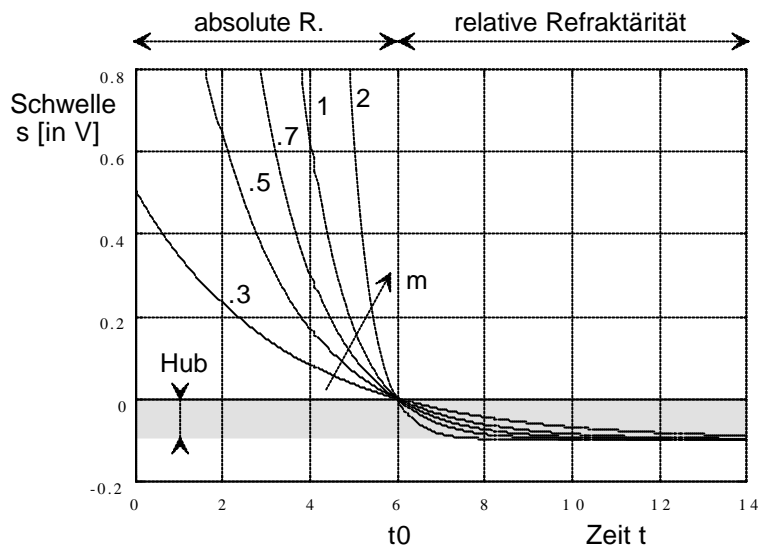
Refraktärphase in Abhängigkeit von der Zeit nach der Erregung eines Neurons.



Modell der Schwellenverschiebung durch Erschöpfung (Refrakterität).

$$s = s_0 * (\exp(-m * (t - t_0)) - 1)$$

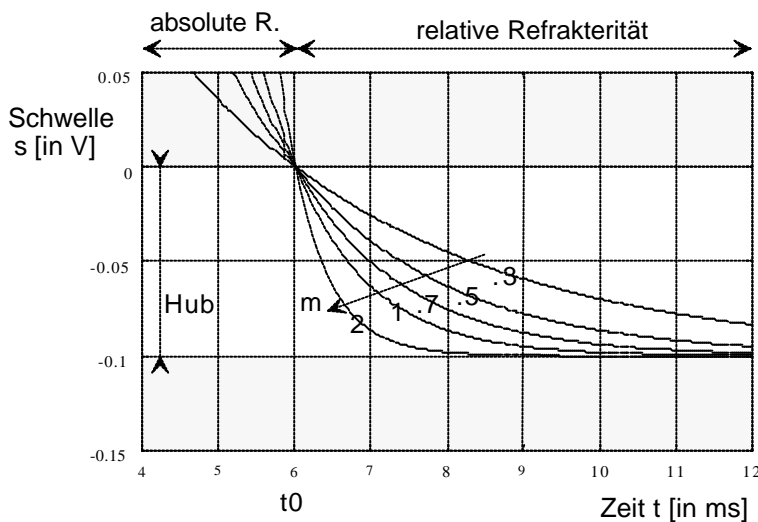
Zum Zeitpunkt $t = 0$ möge die letzte Erregung beendet gewesen sein. Zu diesem Zeitpunkt besitzt die Schwelle ihren maximalen Wert $s(0) = s_0 * (\exp(-m * (-t_0)) - 1)$ dieser kann zur Bestimmung von m benutzt werden. Die Funktion besitzt keinen linksseitigen Grenzwert.



Modell der Refraktärität.

Die Schwelle s variiert in Abhängigkeit von der Erholungszeit nach einer Erregung. Es wird angenommen, daß die letzte Erregung zur Zeit $t = 0$ abgeschlossen war.

Funktion:
 $s = s_0 \cdot (\exp(-m \cdot (t-t_0)) - 1)$
 Beispiel-Parameter:
 Anstieg $m = .3, .5, .7, 1, 2$
 Hub $s_0 = 0.1$
 Bezugszeit $t_0 = 6$



**Modell der Refraktärität.
 Ausschnitt des Hubbereiches.**

Funktion:
 $s = s_0 \cdot (\exp(-m \cdot (t-t_0)) - 1)$
 Beispiel-Parameter:
 Anstieg $m = .3, .5, .7, 1, 2$
 Hub $s_0 = 0.1$
 Bezugszeit $t_0 = 6$

Schwellwertmodell

Im mikroskopischen Bild eines Neurons sind weder Membranen noch andere, isolierend wirkende Mittel zu beobachten, die in irgend einer Weise geeignet wären, einen dendritisch oder axonal ankommenden Impuls zu hindern, das gesamte Neuron auf Antrieb zu erregen. Eine Schwellwertfunktion ist zunächst nicht zu vermuten. Ist das Schwellwertmodell nach McCulloch/Pitts - der scheinbar einzig solide Ursprung neuronaler Modelle - ebenfalls eine Annahme aus der Welt der AI, durch die örtliche Identität des primären und des sekundären neuronalen Systems entstanden?

Damit wäre auch in Zweifel, inwiefern ein logischer Kern der Zelle (im Unterschied zum Versorgungskern) funktionell vonnöten ist. Wozu muß der Kern vorhanden sein, wenn sich Impulse

in einer Art Lawine ungehindert durch das Neuron hindurch ausbreiten können?

Zur Klärung des Sachverhalts sei daran erinnert, daß die Erregung der Zelle an Potentialen gemessen werden kann, die ihren Ursprung in Konzentrationsunterschieden (Na^+ , K^+ , Ca^+) haben. Konzentration im Innern im Verhältnis zur Außenkonzentration bestimmen das erreichte Potential der Zelle über die Nernst'sche Gleichung bzw. deren zugeschnittener Form, der Goldman-Gleichung⁹⁷¹.

Betrachten wir das Volumen eines neuronalen Zellkerns. Angeschlossene Dendriten und Axonen sind durchschnittlich von einem zehntel des Durchmessers des Kerns, vgl. dazu Fotos von Nervenzellen zB. in ⁹⁸¹.

Mit einem vereinfachten Ansatz nach *Nernst* ist die Differenz im Membranpotential bestimmbar zu

$$E = \frac{RT}{zF} \ln \frac{K_{extra}}{K_{intra}} = C \ln \frac{K_{extra}}{K_{intra}}$$

mit R : Gaskonstante (8,316 Ws/mol), T : absolute Temperatur (300 K), z : Ionenwertigkeit (+1), F : Faraday-Konstante (96,5 kA/s), K : Ionen-Konzentration (mol/l). Die Konstanten werden folgt unter C zusammengefaßt. Über die geometrische Impulslänge $\lambda = v\tau$ kann die Menge der in den Neuronenkern blitzartig ausgeschütteten Ionen bestimmt werden. Diese Ionenzahl versiegt mehr oder minder im großvolumigen Zellkern. Je nachdem, ob die dann resultierende Ionenkonzentration noch oberhalb der Depolarisationsschwelle liegt, feuert der Zellkern, oder er verharrt in Ruhe.

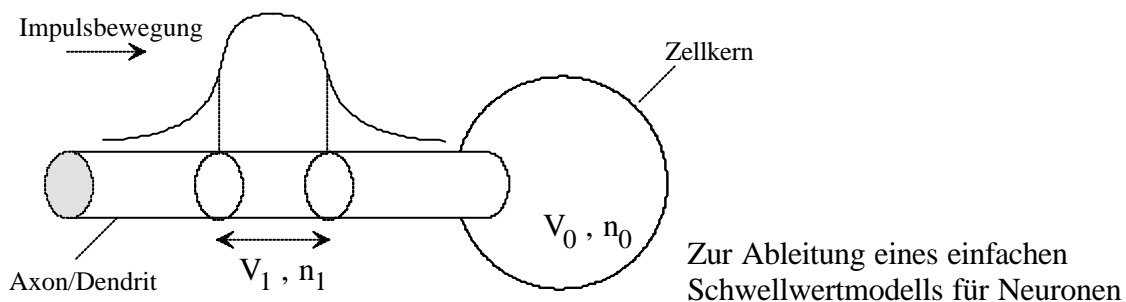
Es soll angenommen werden, daß die extrazelluläre Konzentration konstant bleibt, während sich die intrazelluläre Konzentration als Quotient aus der Anzahl der Ionen n (zB. in mol) und dem jeweils betrachteten Volumen V ergibt

$$K_{extra} = const.$$

$$K_{intra} = \frac{n}{V}$$

Die intrazelluläre Ionenezahl vor der Ausschüttung des Impulses in den Zellkern ist n_0 . Die Konzentration K_{before} vor Ausschüttung bzw. K_{after} nach Ausschüttung unterscheidet sich um die aus dem Neurit hinzukommende Ionenanzahl n_1

$$K_{before} = \frac{n_0}{V_0}, \text{ bzw. } K_{after} = \frac{n_0+n_1}{V_0}.$$



Die Potentialdifferenz ΔE zwischen vorher und nachher folgt zu

$$\Delta E = E_0 - E_1 = C \left\{ \ln \left(\frac{K_{extra}}{K_{before}} \right) - \ln \left(\frac{K_{extra}}{K_{after}} \right) \right\}$$

$$\Delta E = C \ln \left(1 + \frac{n_1}{n_0} \right).$$

Erstaunlicherweise hängt die Potentialveränderung nur vom Verhältnis der Ionenzahlen ab, das Volumenverhältnis geht nicht in das Ergebnis ein. Wird n_1 durch Anwendung einer negativen

⁹⁷¹ Schmidt, R.F., Thews, G.: Physiologie des Menschen. Springer-Verlag, 24. Auflage 1990, S. 6-7.

⁹⁸¹ Rauber/Kopsch: Anatomie des Menschen. Herausgegeben von Leonhardt, H., Töndury, G., Zilles, K., Band III: Nervensystem, Sinnesorgane. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1987, S. 427

Ionenladung negativ, so modelliert dieser Ansatz auch die Hemmung des Neurons. Die Potentialveränderung wird negativ, das Ruhepotential wird abgesenkt. Allerdings darf der Quotient n_1/n_2 aus numerischen Gründen nicht kleiner oder gleich minus Eins werden.

Bei einer Schwelle von etwa $\Delta E = +20mV$ (bezogen auf ein absolutes Ruhepotential von $-80mV$) entscheidet sich, ob der Kern erregt werden kann, und die Zelle feuert.

$\Delta E \geq 20mV?$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{ja: Feuer} \\ \text{nein: Ruhe} \end{array} \right.$

Mit diesem u.U. wenig genauen Modell ist es möglich, einen empirischen Zusammenhang herzustellen zwischen der Ansprechschwelle des Neuronenkerns und den dazu nötigen Randbedingungen unter aus elektrischer Sicht zumindest hinreichend realistischen Annahmen. Der gefundene Zusammenhang zeigt qualitativ, daß die Schwelle eines Neurons eine Funktion der Erregung werden kann, auch wenn die Struktur des Neurons homogen erscheint und keine potentialtrennenden Flächen im Neuron vorausgesetzt werden können.

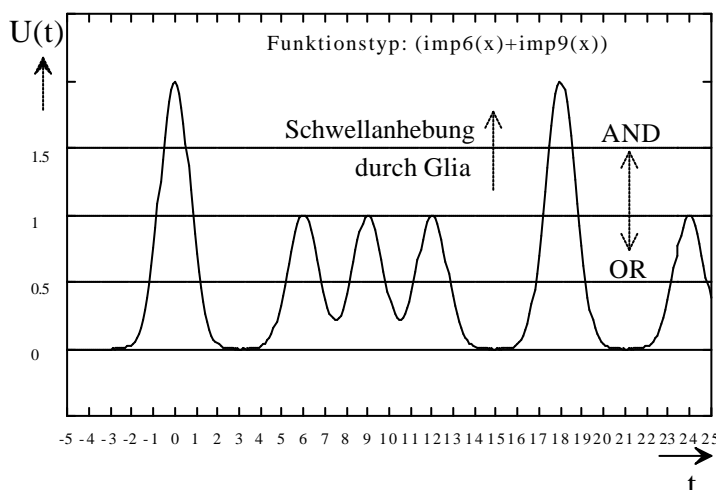
Eine notwendige Erregung kann auf verschiedene Art zustande kommen:

- Die aus einem Neurit hinzukommenden Ionenzahl n_i ist hinreichend hoch, um den Schwellwert zu überwinden. Dazu muß der Neurit recht dick im Verhältnis zum Zellkern sein (z.B. Axonen).
- Die aus einem einzelnen Neurit einströmende Ionenzahl n_i ist zu gering für die Zellerregung. In diesem Fall ist die *Interferenz* mehrerer Neuriten (z.B. Dendriten) erforderlich, um die Erregung in und über den Zellkern springen zu lassen.

Wahrscheinlich existieren in biologischen Systemen Interferenzmodelle neben Klingeldrahtmodellen in stiller Harmonie.

Schwellenverschiebung (Glia)

Glia-Zellen umhüllen das Neuron. Da das Neuron aus seiner lokalen Weltsicht kaum bemerken wird, daß es eingehüllt, und teilweise auf dem Potential der Glia getragen wird, haben andere, es befeuernde Neuronen ein höheres Potential, eine Barriere zu überwinden, ehe das Neuron anspricht. Da von der Glia ein integral wirkendes Speicherverhalten bekannt ist, entsteht ein veränderter Ansatz zur Darstellung der gleichzeitigen Speicher- und Verknüpfungswirkung neuronaler Strukturen.



Wirkung einer Schwellenanhebung am Neuron.

Für verschiedene Schwellen (0,5; 1; 1,5) ist ein unterschiedlicher, logischer Typ der neuronalen Funktion zu erkennen. Während die niedrigste Schwelle (0,5) dem OR-Typ entspricht, kann die höchste Schwelle (1,5) dem AND-Typ zugeordnet werden.

(Simulation der angegebenen Funktion)

In der Simulation ist anhand einer willkürlich gewählten Impulsfolge dargestellt, wie eine

Schwellenveränderung aus informatischer Sicht wirkt. Im Abschnitt *Rechnung mit Impulsfolgen* wurden Beispiele für multiplikative und additive Verknüpfungen gegeben.

Nun stellen wir bei vergleichender Betrachtung mit diesen Beispielen fest, daß ja eine Schwellenverschiebung etwas gleichartiges vollbringt, wie der Übergang vom additiven auf den multiplikativen Verknüpfungstypus.

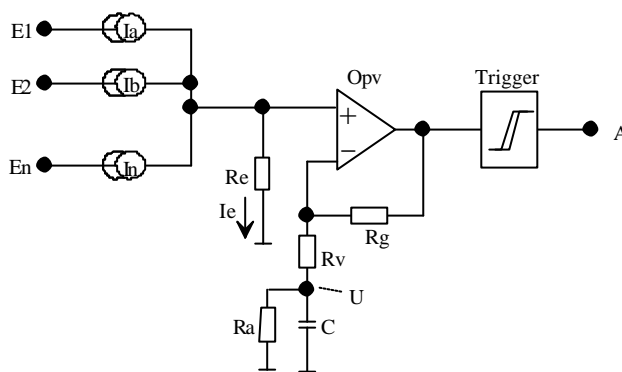
Offensichtlich ist bei nachfolgender Triggerung der weiter vorn hergeleitete Satz anwendbar, daß die Multiplikation positiver Impulsreihen gleich ist deren Addition samt Schwellenanhebung, in Zeichen:

$$y(t) = f_1(t) \cdot f_2(t) \cdot \dots \cdot f_n(t) = f_1(t) + f_2(t) + \dots + f_n(t) - C$$

mit $C = n-1$ für $f_{max}(z) = 1$.

$f\{z\}$ möge die Impulsfolge darstellen, C möge die Schwellenanhebung in Bezug auf die Amplituden der Eingangsfolgen charakterisieren. C ist von der Summe der Eingangsspannungen zu subtrahieren.

Der Schwellwert ausgangs der Formel liegt bei Null.



Modell zur dynamischen Schwellenanhebung der Glia.

- R: Widerstände
- C*Ra: Absenk-Zeitkonstante
- Rg/Rv: Verstärkung
- C*(Rg+Rv): Hebe-Zeitkonstante
- Annahme: $R_a \gg R_g + R_v$
- C: Speicherkapazität (Glia)
- Opv: Operationsverstärker
- Ix: Stromquellen, Erregung für
- $I_a + I_b + \dots + I_n > I_e = U/R_e$

In die Sprache der Elektronik übersetzt, wäre das vollständige Speicherverhalten der Glia etwa mit dem angegebenen Schaltungsmodell der *dynamischen Schwellenanhebung* zu simulieren. Dieses Modell stellt die integrierende Wirkung der Glia samt Schwellenanhebung dar. Mit den eingangsseitigen Stromquellen wird der Schwellwert eingestellt, die Summe der Eingangsströme I muß größer sein, als der durch $R_e = U/I$ hervorgerufene Strom nach Masse. Das über der Kapazität stehende Potential U stellt die Schwellenanhebung selbst dar.

Modell mit verteilten Laufzeiten

Ausgangspunkt der Betrachtung zu Impulsinterferenzen in elektrischen Netzwerken war die Beachtung endlicher Ausbreitungsgeschwindigkeit der Impulse auf den Leitbahnen. Konsequenterweise sind endliche Signalausbreitungsgeschwindigkeiten auch bei der Modellierung eines einzelnen Neurons zu betrachten.

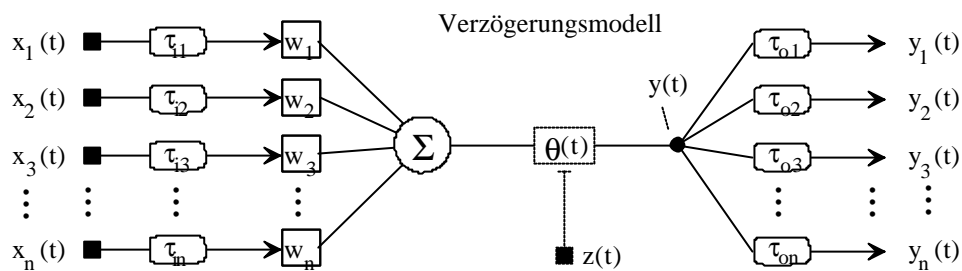
Unter der Maßgabe, jede Synapse eines zu betrachtenden Neurons möge an einem Schaltpunkt angeschlossen sein, dem eine Zeitfunktion $x_i(t)$ aufgeprägt ist, kann ein vereinfachtes Modell eines Neurons angegeben werden, das interferenziell richtige Ergebnisse liefert. Die verschiedenen axonalen Endpunkte mögen mit Zeitfunktionen $y_j(t)$ versorgt werden, die eine identische Stammfunktion $y(t)$ besitzen, und die sich nur im zeitlichen Versatz τ_j voneinander unterscheiden.

$$y_j(t) = y(t - \tau_j)$$

Unter der Annahme, es existiert nur ein Summationspunkt (Σ) am Neuron, besitzen alle von Synapsen kommenden Signale vom Ort der Synapse zum Summationspunkt eine definierte Laufzeit τ_{ix} , die der Entfernung proportional ist. Die Signale werden entsprechend der Stärke der Synapse mit dem Gewicht w_x gewichtet, danach summiert. Eine Schwellwertfunktion $\theta(t)$, deren Schwellwert dynamisch gesteuert wird (mittels *Glia-Nachbildung* und *Refrakterität*) ermittelt den Zeitpunkt der Abgabe eines Ausgabeimpulses. Dieser wird auf dem Weg zu den Ausgabe-Synapsen entfernensproportional um τ_{oi} verzögert.

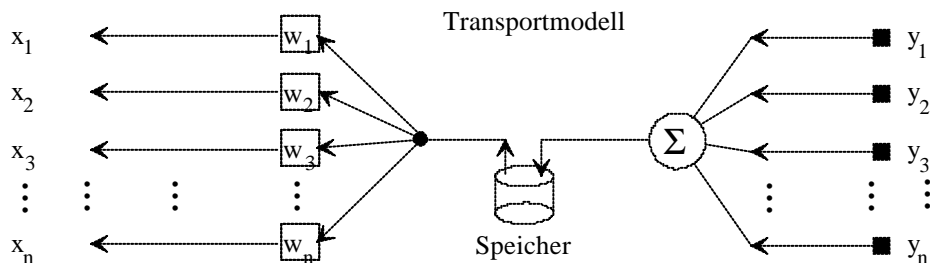
Über einen Eingang $z(t)$ wird ein auf die Schwellwertfunktion des Neurons wirkendes Potential des Hintergrundes des Neurons eingeführt. Dieses Potential kann zB. aus der integrierten, lokal gewichteten Aktivität aller Neuronen innerhalb eines radial gewichteten Wirkungskreises bestimmt werden.

Eine weiter vorn festgehaltene Geschwindigkeitsmodulation durch die Dicke des Neuriten ist in den einzelnen Zeitkonstanten modellierbar.



Transferase-Backpropagation

Weiter vorn hatten wir festgestellt, welche enorme Brisanz die Modellierung der Neurotransferasefunktion für die Darstellbarkeit einer lokalen Lernfähigkeit im adaptiven und strukturellen Sinne beinhaltet. Entsprechend der von den Neurotransmittern verursachten Kostenfunktion eines Impulses ist zum dynamischen Schaltbild ein zweites, statisch-gegenläufig wirkendes zu ergänzen. Pro Impuls wird ein bestimmtes Quantum einer Transferasesubstanz transportiert, und zwar im entgegengesetzten Sinne zur Richtung des Informationsflusses. Die Gewichte der Synapsen w_i werden durch die Kostenfunktion direkt gesteuert. Das Gewicht wird entsprechend dem biologischen Analogon proportional sein zur synaptischen Größe. Folglich ist die Ausschüttung von Transferasesubstanz durch die empfangende Synapse an den Vorgänger und Impulslieferanten direkt proportional dem Gewicht der Synapse zu wählen.



Gesetzt, ein Ausgang y_i empfangen k_i Molekeln einer Transferasesubstanz für einen ausgesandtem Impuls. Die empfangene Menge sei allgemein in Abhängigkeit vom Index des Ausgangs sowie vom Vermögen des die Transferase liefernden Eingangs verschieden.

Die Molekeln k_i aller Ausgänge werden in einem zellinternen Speicher gesammelt. Die Menge der

im Speicher befindlichen Molekeln m sei zum Zeitpunkt $j+1$ jedes neuen Impulses

$$m^{j+1} = m^j + \sum_{i=1}^n k_i \quad (\text{Speicherfüllung vom Ausgang } i \text{ kommend})$$

wobei m^j einen endlich positiven Anfangswert, eine Sicherheitsmenge an Transferasesubstanz aus der Vergangenheit darstelle, und k_i den Zufluß von Transferasesubstanz aus dem i -ten Ausgang charakterisiert.

Ein Eingang x_k , der zum Gelingen einer Erregung des Neurons beiträgt, erhalte hingegen nach demselben Impuls eine Anzahl m_k Molekeln der Transferasesubstanz aus dem Speicher. c_i sei eine Normierungskonstante, die die Anzahl durchschnittlich an einem Übertragungsvorgang beteiligter Eingangssynapsen einzustellen gestattet. Unter der Annahme, c_i ist gleich Eins (Forderung der Kontinuität), würden durchschnittlich alle Transferasemolekeln, die von einem Ausgang kommen, von einem Eingang verbraucht. Unter Maßgabe, c_i ist größer als Eins, können durchschnittlich mehrere Synapsen an einer Impulserzeugung beteiligt werden.

$$m^{j+1} = m^j - \frac{m_i}{c_i} \quad (\text{Synaptischer Abfluß an einen Eingang } k)$$

Diese m_k Molekeln erhöhen die synaptische Stärke w_j relativ. Gleichzeitig werden sie normiert auf einen Faktor c_i an den Vorgänger des Eingangs i ausgegeben, sobald von diesem wieder ein Impuls empfangen wird.

Für den Gesamttransport zwischen zwei aufeinander folgenden Impulsen folgt

$$m^{j+1} = m^j - \frac{m_k}{c_i} + \sum_{i=1}^n k_i \quad (\text{Transportgleichung})$$

Das Gewicht eines Eingangs sollte umso höher werden, wenn dieser häufig zu einer Impulsausgabe beiträgt.

$$w_j = w_{j-1} + \frac{m}{c_i} \quad (\text{Gewichtsadaption})$$

c_0 sei eine Normierungskonstante, die die allgemeine Stärke der Gewichtsänderung zu beeinflussen gestatte.

Die Synapse wird abgebaut, wenn das Synapsengewicht leer ist, wenn sie aufgrund ihrer ungünstigen Lage keine Transferase mehr empfängt, d.h. wenn sie an erfolgreichen Ausgaben nicht beteiligt ist.

$$m_k \leq 0 : \text{ remove synapse } k \quad (\text{Synapsenabbau})$$

Das Neuron stirbt, wenn der Speicher leer ist, und keine Synapse mehr ein Gewicht besitzen sollte.

$$\forall w_i = 0 \ \& \ c \leq 0 : \text{ remove this neuron!} \quad (\text{Strukturadaption})$$

Das Modell hat noch grundlegende Mängel: Ein Problem dieses Modells besteht darin, daß die über Transferase erlernte Monodirektionalität der Informationsausbreitung zur a priori-Annahme gesetzt wird. Weiter vorn war festgestellt worden, daß das Neuron weder in einem äußeren Potentialfeld noch durch zellinterne Membranen einen strukturellen Hinweis auf die Berechtigung einer solchen a priori-Annahme für Monodirektionalität gibt. Eine genauere Nachbildung sollte dem Modell vielmehr gestatten, Monodirektionalität zu erlernen. Ein- und Ausgänge hätten zu diesem Zweck im Initialzustand identisches Aussehen zu besitzen.

Ein anderer Mangel besteht darin, daß Wachstum nicht beschrieben wird. Von Synapsen ist bekannt, daß sie im Nahgebiet eines 'interessanten', eines korreliert feuernenden Neurons zufällig oder gezielt auf dieses Hinwachsen können. Prinzipiell ist dazu aus verschiedenen AI-Modellierungen bekannt, den Ansatz 'jeder mit jedem' zu wählen. Entsprechend umgesetzt könnte dieser lauten, daß eine Synapse gebildet wird, sobald eine Korrelation von Impulsen im Netzwerk feststellbar ist. Mit einem derartigen Ansatz bewegte man sich meineserachtens zu weit von der Biologie weg.

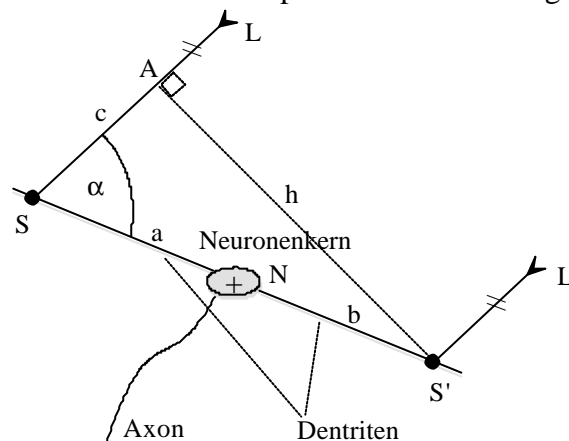
Das Modell weist hingegen den Vorzug auf, erstmalig aus vollkommen lokaler Sicht zu lernen. In

Kombination mit dem Refraktärphasen-Modell optimiert es global die Leitbahnführung zwischen zwei Punkten auf den kürzesten Weg. Überflüssige, nicht unmittelbar an der Übertragung von Information beteiligte Synapsen und Neuronen sterben ab. Also auch solche, die überflüssige Querverbindungen darstellen. Mit einfachen Mitteln gestattet es, neuronale Funktionen realitätsnah zu modellieren.

Dentritisches Dipolmoment

Optimalempfang

Unter Maßgabe endlicher Signallaufzeiten auf allen Leitbahnen und vergleichbar kurzer Impulslänge zur Größe der Schaltung läßt sich ein richtungsabhängiges Ansprechen von Neuronen modellieren, wenn die Eingänge des Neurons von einem Impuls auf mehreren Wegen erreicht werden.



Angenommen, der Kern des Neurons ist der Summationsort. Dann überlagern sich die von den Leitbahnen L , L' kommenden, über die Synapsen S , S' laufenden Impulse entsprechend ihres zeitlichen Versatzes, der durch verschiedene Laufzeiten beider Wege bedingt ist.

$$u(t) = u(t - \tau) \otimes u'(t - \tau')$$

Der Operator \otimes kennzeichnet wiederum eine nicht näher zu bestimmende Verknüpfungsoperation beider Signale. Idealempfang herrscht für

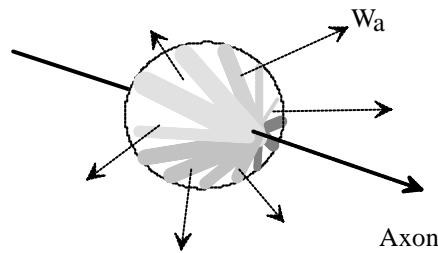
$$\tau - \tau' = 0$$

wenn τ , τ' Laufzeiten sind, die beginnend bei der senkrecht die Leitbahnen schneidenden Strecke C , S' gemessen werden, und eine orthogonal einfallende Welle zu selektieren ist. Es folgt:

$$\frac{a}{v_a} + \frac{c}{v_c} - \frac{b}{v_b} = 0.$$

Für den Fall einer unter beliebigem Winkel einfallenden Wellenfront gilt analoges. Lediglich ist die Bezugsstrecke C , S' der Richtung der Wellenfront anzupassen, sie liegt dann nicht mehr orthogonal zur Leitbahnrichtung L , L' .

Wellenfronten an einem Modellneuron



Strahlungsmodell
eines Stabes (zB.Axon)
vgl. Rauber/Kopsch, S.427

Unter der Vereinfachung, daß ein axonaler Stamm um 90° versetzt zu den dendritischen Sprossungen angeordnet ist, kann eine verschiedene Wellenfrontwirkung an Dendrit und Axon studiert werden.

Durch diese Anordnung sinkt die Wahrscheinlichkeit der Rückkopplung des Neurons auf sich selbst, da eine Interferenz des Neurons mit sich selbst kaum zustande kommen kann. Mit den im Abschnitt *Totalreflexion* gewonnenen Erkenntnissen wird deutlich, daß dendritische und axonale Sprossungen aus verschiedenen Vorzugsrichtungen empfangen, bzw. sie in verschiedene Vorzugsrichtungen senden können.

Ein Strahlungsminimum auf eigene Dendritenäste ergibt sich etwa, wenn die Impulse in einem Kegelwinkel zur Normalen von 45° vom Axon abgehen. Dem entspricht gleiche Geschwindigkeit der Medien bei Totalreflexion. Dann stehen dendritische Wellenfronten W_d und axonale Wellenfronten W_a aller Raumschnitte mindestens im Winkel von 45° zueinander, eine Selbsterregung ist weitgehend ausgeschlossen. Das ist offensichtlich dann der Fall, wenn das Skalarprodukt zwischen dem Axon und dem Dendrit verschwindet. Dann wird das Skalarprodukt zwischen den Wellenfronten kleiner $\cos(45^\circ)$.

$$\vec{A} \cdot \vec{D} = 0 : \vec{W}_a \cdot \vec{W}_d \leq 0,707$$

Rückkopplung in neuronalen Netzen

Zur biologienahen Interpretation neuronaler Spinglas- Modelle des Hopfield- Typs (Boltzmann-Maschine etc.) ist die Frage der Vermeidung interner Rückkopplung des einzelnen Neurons zu beantworten, um mit diesen Modellvorstellungen einen Zugang zur Interpretation biologischer Vorgänge zu schaffen. An die Kopplungskoeffizienten dieser Modelle (synaptische Gewichte) sind zwei Bedingungen geknüpft:

- Symmetrie: $w_{ij} = w_{ji}$
- keine Selbstkopplung: $w_{ii} = 0$.

Bedingung 1) wird kann durch Interferenznetze prinzipiell gelöst werden, wenngleich diese Forderung nicht biologierelevant ist. Neuronen senden prinzipiell monodirektional, eine bidirektionale Abhängigkeit der Gewichte zweier Neuronen, wie sie von Spinglas- Modellen gefordert wird, ist entspricht nicht den natürlichen Gegebenheiten.

Die Erfüllung von Forderung 2) bereitet bislang größte Schwierigkeiten.

Dynamische Rückkopplungssperre

Gehen wir zur Lösung dieser Frage davon aus, daß jedes Neuron durch inherente Schwellenanhebung eine gewisse Feuerfrequenz f_f nicht überschreiten kann. Dann wäre eine ausreichende Bedingung zur Vermeidung von Rückkopplung innerhalb eines zunächst beliebig rückgekoppelten Netzes die Einführung einer Rückkoppelzeitkonstanten τ_k , die so kurz bemessen ist, daß im Rückkopplungsfall die einer maximalen Schwelle entsprechende, höchste Feuerfrequenz um einen gewissen Sicherheitsfaktor k überschritten wird.

$$\tau_k \leq \frac{1}{k f_f}$$

Für eine bestimmte Geometrie des Neurons heißt das, daß die Summe axonalen plus dendritischen Delays nicht größer als τ_k sein darf, dh. daß die Länge s des Neurons über alles den Wert

$$s = v \tau_k$$

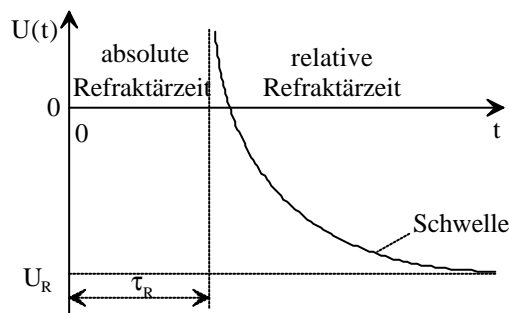
nicht überschreiten darf, worin s die maximale Länge des Neurons (axonal plus dendritisch), v die durchschnittliche Ausbreitungsgeschwindigkeit und τ die kritische Verzögerungszeit einer Rückführung darstellt, die nicht überschritten werden darf.

Die Bemessung der Zeitkonstante τ_k ist in biologischen Systemen der Refraktärphase zuzuordnen, vgl. ⁹⁹¹ Abb. 2-9, S. 27. τ ist kürzer als die absolute Refraktärphase τ_R

$$\tau_k \leq \tau_R.$$

Zur Ermittlung der Refraktärschwelle $U(t)$ kann der bereits dargestellte Exponentialansatz bestimmt werden etwa in der Form

$$U(t) = \exp(-m(t - \tau_R)) + U_R,$$



Refraktärphase in Abhängigkeit von der Zeit nach der Erregung eines Neurons.
Nach Schmidt, Abb. 2-9, S. 27.

wobei U_R das Ruhepotential des Neurons darstellt (ca. -90mV) und τ_R die absolute Refraktärzeit angibt. Der Anstieg der e -Funktion ist über den Parameter m zu bestimmen.

Im Bild ist der Zusammenhang unter der Maßgabe der Erregung (Abgabe eines Impulses) des Neurons zum Zeitpunkt $t = 0$ dargestellt.

Beispiel

$$s = v \tau_k = v / (k f_f)$$

Mit $f_f = 1\text{kHz}$, $v = 2\text{m/s}$ und $k = 2$ folgt fiktiv eine maximale Länge des Neurons von

$s = 1\text{mm}$, um Rückkopplung mit sich selbst auf dynamischem Wege vollkommen auszuschließen!

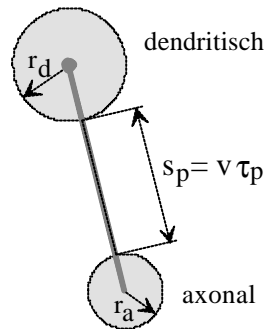
Aus der Gesamtlänge eines Neurons (axonal plus dendritisch) kann damit, falls dessen maximale Feuerfrequenz bekannt ist, rückschließend dessen durchschnittliche Leitgeschwindigkeit bestimmt

⁹⁹¹ Schmidt, R.F., Thews, G.: Physiologie des Menschen. Springer-Verlag, 24. Auflage 1990

werden.

Statische Rückkopplungsvermeidung

Welche Möglichkeiten bietet die Elektronik, den Fall der inneren Rückkopplung auch für Neuronen zu vermeiden, die den dynamisch kritischen Fall der Rückkopplung durch größere Länge von Dendriten und/oder Axonen nicht erfüllen?



Zur Gewährleistung der Rückkopplungsfreiheit von Neuronen, die dem dynamischen Grenzfall nicht genügen, ist ein Sicherheitsabstand s_p zwischen dendritischem und axonalem Wirkungskreis erforderlich.

Folgende Varianten bieten sich zur statischen *Vermeidung von Rückkopplungen* an:

- Ein genetischer Code sorgt für eine *geradlinig- sternförmige Ausbreitung* von Axonen und Dendriten, sodaß sich Axon und Dendrit eines Neurons nicht berühren können. Wir wissen, daß dies nicht unbedingt der Fall ist, vgl. zB. Neuronenbilder¹⁰⁰¹, Abb. 13.51, S. 445
- Zwischen axonalem Wirkungskreis und dendritischem Wirkungskreis wird ein *Sicherheitsabstand* s_p eingeführt, der um einen Faktor g größer ist, als die dynamisch kritische Rückkopplungslänge s_k zwischen Axon und Dendrit. Innerhalb des Sicherheitsbereiches ist jede synaptische Ankopplung verboten ('Baumstamm').

Mit τ_p als Zeitabstand zwischen dendritischem und axonalen Wirkungskreis, g als Konstante, v als Leitgeschwindigkeit, und τ_k als kritischer Rückkoppelzeitkonstante kann der Abstand zwischen dendritischem und axonalen Wirkungskreis s_p berechnet werden.

$$s_p = v \tau_p = v g \tau_k$$

Fall 2) sorgt dafür, daß keine Rückkopplung direkt und innerhalb eines Neurons zustande kommt. Rückkopplungen über mehrere Neuronen hingegen sind erlaubt, sie bilden sogar die Grundlage des Funktionierens sequentieller Systeme.

Dynamische Inhibition

Vorausgesetzt, es existiert eine *lokale* Lernregel eines Neurons, so kann diese nur mit Variablen gestaltet sein, die vom Neuron beobachtbar sind, dh. die am Zustand, am Input oder am Output des Neurons ablesbar sind.

Existiert ein (zufällig zustandegekommener), aber unnützer Rückkopplungskreis über mehrere Neuronen (Selbsterregung), so kostet dessen Aufrechterhaltung nutzlos Energie. Die Natur muß bestrebt sein, diese abartige Rückkopplung zu zerstören.

Lernt das Neuron *lokal*, existiert für das Neuron keine Möglichkeit, eine abartige Rückkopplung

¹⁰⁰¹ Rauber/Kopsch: Anatomie des Menschen. Herausgegeben von Leonhardt, H., Töndury, G., Zilles, K., Band III: Nervensystem, Sinnesorgane. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1987

von einer erwünschten, zu erlernenden zu unterscheiden. Im Gegensatz zu 'Kunstmodellen' neuronaler Netze ist eine biologierelevante Lernregel kaum separierbar oder global steuerbar.

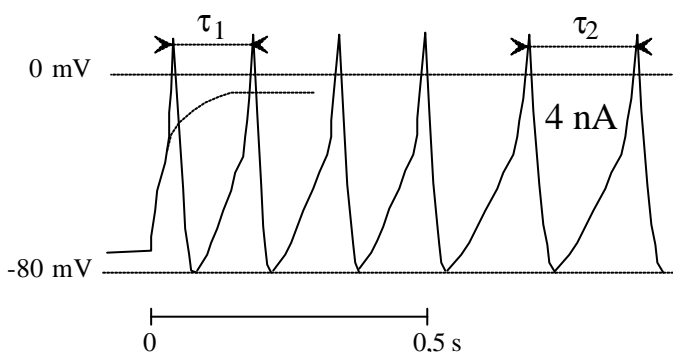
Als Parameter steht dem Neuron die Zeitdauer einer Rückkopplung zur Verfügung. Überschreitet die Rückkopplung eine gewisse Zeit τ_p , ist mit steigender Wahrscheinlichkeit davon auszugehen, daß die Rückkopplung abartig und unerwünscht ist.

Das Gewicht w_{ij} einer Synapse die von Neuron i zu Neuron j führt und die länger als eine gewisse Zeitdauer τ_p aktiv ist, muß folglich fortschreitend abgebaut werden. Zur Beschreibung des Abbaus kann zB. ein rekursiver Ansatz der Form

$$w_{ij}(t - dt) = w_{ij}(t) - dw; \quad -1 \leq w_{ij} \leq +$$

gewählt werden, wobei $w_{ij}(t - dt)$ den Folgezustand und $w_{ij}(t)$ den vorhergehenden Zustand darstellen mögen. Die Konstante dw bestimmt die Stärke des Abbaus. Der Funktionswert wandert für alle $dw > 0$ von $+1$ für $t = -\infty$ zu -1 für $t = +\infty$. Dem Wert $w_{ij} = +1$ entspricht zB. als Synapsengewicht maximale Erregung, dem Wert -1 entspricht maximale Hemmung.

Der Abbau ist praktisch hinreichend nachgewiesen. Er wird i.a. als Erschöpfungszustand interpretiert, und kommt zB. in einem mit fortschreitender Zeit schnell schwächer werdenden Feuer des Neurons zum Ausdruck.



Rhythmische Impulsgenerierung am Neuron, ausgelöst durch einen bei $t = 0$ beginnenden, konstanten Reizstrom $I = 4 \text{ nA}$.

Nach Schmidt, S. 43, Abb. 2-24.

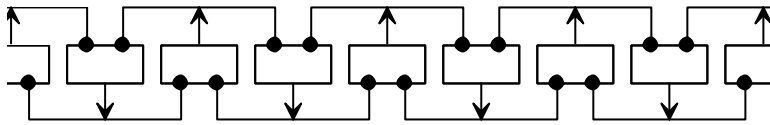
Bereits in kurzen Beobachtungszeiträumen ist eine Verlangsamung der Feuerfrequenz (im Bild von τ_1 auf τ_2) eines Neurons bei konstanter Erregung zu registrieren.

Statische Inhibition

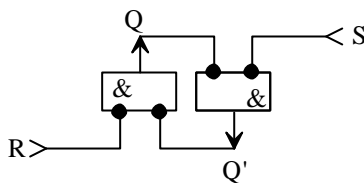
Als Konsequenz des Gewichtsverlusts bei unerwünschter Rückkopplung müssen zwangsläufig Hemmungen zwischen benachbarten Neuronen in der Art entstehen, daß jeweils eng benachbarte Neuronen sich gegenseitig in der Aktivierung blockieren. Eine unscharf (gaußartig) abgebildete Interferenzzone wird in bekannter Art verschärft. Die entstehende Schaltung kann in ihrer Wirkung mit einem aus RS- Flipflops bestehenden, speichernden Untergrund verglichen werden, siehe Bild. RS- Flipflops werden zB. als Grundschaltung bei mikroelektronisch realisierten SRAM- Speichern (Static Random Access Memories) angewandt.

Folglich entsteht zwangsläufig eine dem Spinglasmodell ähnliche Schaltungsstruktur als notwendige Konsequenz aus dem energetisch notwendigen Rückkopplungsverbot benachbarter Neuronen. Im Bild ist die eindimensionale Variante dargestellt. Eine dreidimensionale, stochastische Anordnung der Neuronen im Pallium bewirkt eine der Stochastik entsprechende Anzahl von hemmenden Synapsen am Neuron, wobei jedes eng benachbarte Neuron, von dem und zu dem eine oder mehrere Verbindungen existieren, nur hemmend angeschlossen sein kann. Aufgrund dessen, daß die Rückkopplungsschleife bereits dann unterbrochen wird, wenn Hin- oder Rückrichtung des

Signalflusses gesperrt sind, kann im Unterschied zu Spinglasmodellen die eine *oder* die andere Informationsflußrichtung von Neuron zu Neuron weniger stark bis ungehemmt bleiben.



Verriegelnde Hemmungsstruktur als Konsequenz der Gewichtsreduktion



R	S	Q	Q'
0	0	Q	Q'
0	1	1	0
1	0	0	1
1	1	0	0

Schaltung und Belegungstabelle eines RS-Flipflops bestehend aus zwei AND-Gattern. Das Flipflop zeigt bei der Eingangsbelegung $R = S = 0$ Speicherverhalten.

Zur Struktur stochastisch verschalteter Netze

Es müssen mindestens zwei Arten von Neuronen existieren, um in stochastisch verschalteten Systemen mit lokalem Lernverhalten der Neuronen Rückkopplungsfreiheit zu gewährleisten.

- Ein dynamisch rückkopplungsfreies, *kleines Neuron* mit einer Ausdehnung, die kleiner als der dynamisch kritische Grenzwert τ_k ist.
- Ein *großes Neuron* mit einer Länge größer dem dynamisch kritischen Grenzwert τ_k , welches gekennzeichnet ist durch einen (wie auch gearteten) Abstand zwischen axonalem und dendritischem Wirkungskreis, der den kritischen Grenzwert um einen Faktor g überschreitet.

Der Fall permanenter, abartiger Erregung (wilde Schwingungen) ist durch die Einführung einer *Ermüdungszeitkonstante*, die als Steuerung des Gewichts einer Synapse interpretiert werden kann, zu vermeiden (Rückkopplungsverbot).

Benachbarte Neuronen bilden dann zwangsläufig *gegenseitige Hemmungen*, und damit in Konsequenz speichernde Netzwerke aus, ein erregtes Neuron blockiert jeweils die Erregung der unmittelbar benachbarten Umgebung.

Einseitig gerichtete Erregungsweiterleitung kann dennoch möglich sein, da sie das Rückkopplungsverbot nicht verletzt.

An dieser Stelle erschließt sich die Tragweite von Interferenzerscheinungen für stochastisch verschaltete und lokal lernfähige Netze: Sind Interferenzen zB. innerhalb enger Gebiete nicht wirksam, ist ein einzelnes Axon als Übertragungsleitung nur in der Lage, einen einzigen Bildpunkt oder Signalwert zu übertragen. Sind über längere Distanzen Interferenzen wirksam, können wenige, lange Axonen ganze, räumliche Abbilder bewegter Informationen übermitteln, d.h. ein ganzer Raum von stochastisch verbundenen Neuronen kann auf einen anderen ebensolchen abgebildet werden.