

Polska Akademia Nauk
Instytut Podstawowych Problemów Techniki

Rozprawa doktorska

Analiza wydajności transmisji danych w komórkach i sieciach neuronowych metodami teorii informacji

BARTOSZ PAPROCKI

Instytut Mechaniki i Informatyki Stosowanej,
Uniwersytet Kazimierza Wielkiego w Bydgoszczy

Promotor:

prof. dr hab. Janusz Szczepański

Instytut Podstawowych Problemów Techniki
Polskiej Akademii Nauk



Warszawa, 2015

Rodzicom

SPIS TREŚCI

iv	Lista artykułów
v	Streszczenie
1	1 Wprowadzenie Cel pracy 1 • Struktura rozprawy 2
4	2 Mózg, neurony, komunikacja Komórki głojowe 5 • Neurony 6 : <i>Budowa neuronu, Dendryty, Akson</i> • Synapsy i potencjał czynnościowy 10 : <i>Synapsy chemiczne, Potencjał czynnościowy, Synapsy elektryczne</i> • Neuroplastyczność 13 : <i>Wykorzystanie w praktyce, Interfejs mózg–maszyna</i>
16	3 Matematyczne modele neuronu Integrate-and-fire 17 : <i>Koncepcja. Model podstawowy, Leaky integrate-and-fire, Co z impulsami?</i> • Model Hodgkina–Huxleya 20 : <i>Oryginalne badania, Dynamika jonów, Kanaly zależne napięciowo, Model – opis matematyczny</i> • Sztuczne neurony i sieci 24 : <i>Perceptron. Neuron McCullocha–Pittsa, Samoorganizacja. Sieci Kohonena</i> • Model Levy–Baxter 27 : <i>Przepływ informacji</i> • Modelowanie mózgu 29
31	4 Teoria informacji Zarys idei 31 : <i>Motywacja</i> • Informacja 33 • Entropia 34 : <i>Interpretacja entropii, Własności entropii, Aksjomatyczna definicja entropii, Entropia łączna i entropia warunkowa</i> • Tempo entropii. Entropia źródła informacji 40 • Informacja wzajemna 41 • Kanał komunikacyjny. Twierdzenie Shannona 43
45	5 Estymacja entropii Digitalizacja danych 45 • Przegląd estymatorów 47 : <i>Naiwny estymator, Estymator Lempela–Ziva, Estymator Stronga</i> • Wybór estymatora 49
50	6 Przyjęte technologie i implementacja Przygotowania 50 • Program główny 53 : <i>Struktura oprogramowania, Maszyny obliczeniowe</i> • Prezentacja wyników 58
61	7 Wyniki Pojedynczy neuron i sieć <i>feed–forward</i> 62 : <i>Efekty synaptic failure, Wysokość progu aktywacji, Zależność od źródła informacji</i> • Fluktuacje amplitudy 71 • Sieć <i>brain–like</i> 75 : <i>Wielkość sieci, Neurony hamujące, Połączenia long–range</i>
82	8 Dyskusja i wnioski Sieć <i>feed–forward</i> 82 • <i>Brain–like</i> 83 • Co dalej? 84
86	9 Elementy wkładu oryginalnego
89	Literatura
101	Spisy
104	Indeks

PODZIĘKOWANIA

Serdecznie dziękuję mojemu Promotorowi, Profesorowi Januszowi Szczepańskiemu, za ukierunkowanie pracy, otrzymane wsparcie naukowe i wskazówki, wartościowe dyskusje, motywację, wielką cierpliwość oraz wyrozumiałość.

Dziękuję Profesorowi Mariuszowi Kaczmarkowi oraz Współpracownikom – Koleżankom i Kolegom z Instytutu Mechaniki i Informatyki Stosowanej za ogromny doping, okazaną życzliwość i atmosferę w pracy.

Szczególnie dziękuję moim wyjątkowym Przyjaciołom za ich towarzystwo, pogodę ducha, pomysły i poczucie humoru.

Dziękuję wreszcie mojej wspaniałej Rodzinie – za wsparcie w dążeniu do celu, cierpliwość, wiarę we mnie, inspirację i miłość. Dziękuję Wam za wszystko.

LISTA ARTYKUŁÓW

Rozprawę doktorską stanowi spójny tematycznie zbiór artykułów opublikowanych w indeksowanych czasopismach naukowych. Lista artykułów zamieszczona jest poniżej, a same publikacje dołączone są na koniec tekstu rozprawy. Cykl publikacji został poprzedzony obszernym wprowadzeniem i szczegółową prezentacją rezultatów przedstawionych w tych publikacjach.

Artykuły

- 1 **B. Paprocki**, J. Szczepański (2011). Efficiency of neural transmission as a function of synaptic noise, threshold, and source characteristics. *BioSystems*, **105** (1): 62–72. DOI: [10.1016/j.biosystems.2011.03.005](https://doi.org/10.1016/j.biosystems.2011.03.005) (25 pkt. MNiSzW; IF 1,581).
- 2 **B. Paprocki**, J. Szczepański (2013). How do the amplitude fluctuations affect the neuronal transmission efficiency. *Neurocomputing*, **104**: 50–56. DOI: [10.1016/j.neucom.2012.11.001](https://doi.org/10.1016/j.neucom.2012.11.001) (30 pkt. MNiSzW; IF 1,634).
- 3 **B. Paprocki**, J. Szczepański (2013). Transmission efficiency in ring, brain inspired neuronal networks. Information and energetic aspects. *Brain Research*, **1536**: 135–143. DOI: [10.1016/j.brainres.2013.07.024](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2013.07.024) (25 pkt. MNiSzW; IF 2,879).
- 4 **B. Paprocki**, J. Szczepański, D. Kołbuk (2013). Information transmission efficiency in neuronal communication systems. *BMC Neuroscience*, **1536** (Suppl 1): P217. DOI: [10.1186/1471-2202-14-S1-P217](https://doi.org/10.1186/1471-2202-14-S1-P217) (Art. pokonferencyjny. 25 pkt. MNiSzW; IF 3,0).

Konferencje

- 1 **B. Paprocki**, J. Szczepański, *Long-range connections' influence on the efficiency of transmission in brain-like neuronal networks*, 8th Federation of European Neuroscience Societies (FENS) Forum of Neuroscience, Barcelona, Hiszpania, 14–18 czerwca, 2012 (plakat).
- 2 **B. Paprocki**, J. Szczepański, *Effectiveness of information transmission in the brain-like communication models*, 10th International Neural Coding Workshop 2012, Praga, Czechy, 2–7 września, 2012 (talk, plakat).
- 3 **B. Paprocki**, **J. Szczepański**, *Transmission efficiency in the brain-like neuronal networks. Information and energetic aspects*, 10th International Neural Coding Workshop 2012, Praga, Czechy, 2–7 września, 2012 (talk).
- 4 **B. Paprocki**, J. Szczepański, **D. Kołbuk**, *Information transmission efficiency in neuronal communication systems*, 22nd Annual Computational Neuroscience Meeting: CNS*2013, Paryż, Francja, 13–18 lipca, 2013 (plakat).

STRESZCZENIE

Zrozumienie w jaki sposób komórki nerwowe kodują informacje, przetwarzają je i zarządzają ich transmisją, jest jednym z największych wyzwań współczesnej nauki. Eksperymenty pokazały, że informacja przesyłana między neuronami jest reprezentowana za pomocą potencjałów czynnościowych w postaci ostrych pików (ang. *spikes*) napięcia o zbliżonej amplitudzie. Od wielu lat prowadzone są intensywne badania nad sposobami kodowania tych sygnałów przez neurony.

Celem rozprawy jest, po pierwsze, opracowanie metod teoretycznych na bazie teorii informacji oraz narzędzi numerycznych, pozwalających efektywnie wyznaczać optymalne parametry (uwzględniając koszty energetyczne) transmisji informacji przez neurony oraz zbadać efekty synergii współpracujących grup (sieci) neuronów pod kątem wydajności oraz niezawodności transmisji. Po drugie, wykorzystując uzyskane wyniki oraz opracowane metody, opisanie, w sposób ilościowy i jakościowy, uproszczonego modelu mózgu, zbudowanego z rozpatrywanych neuronów – tak zwanego *brain-like*.

Tematyka badań dotyczy nieklasycznego podejścia do sieci neuronowych, modelującego niedeterministyczne komórki, na bazie modelu zaproponowanego w pracy Levy i Baxter (2002). W badaniach potraktowano sieć jako kanał transmisyjny (Shannon, 1948), szacując jego pojemność, redundancję transmisji, informację wzajemną pomiędzy sygnałami wejściowymi (bodźcami) a odpowiedzią komórek (pobudzeniem), oraz koszty energetyczne transmisji. Wymaga to optymalnych implementacji kosztownych obliczeniowo estymatorów entropii – zdecydowano się użyć estymatora Stronga (1998).

W pierwszej kolejności zbadano pojedyncze komórki i proste sieci *feed-forward*, analizując je pod kątem optymalizacji transmisji informacji ze względu na zmiany *częstości aktywacji* komórek, *szumu synaptycznego* oraz wysokości *progu aktywacji*. Opisano również wpływ różnych typów *źródeł informacji*. Uwagę skupiono również na wpływie *fluktuacji amplitudy*.

Następnie przeprowadzono badania dla sieci *brain-like*. Efektywność transmisji informacji neuronów *pobudzających*, z uwzględnieniem kosztów energetycznych, zbadano jako funkcję: geometrycznej wielkości sieci oraz związanych z nią opóźnień w komunikacji, *hamowania* (ang. *inhibition*) o różnej sile, dostępu do *źródła informacji* danej komórki oraz występowania w strukturze sieci dodatkowych połączeń typu *long-range*.

Przeprowadzone obliczenia mają dużą dokładność. W symulacjach użyto ciągów wejściowych o długościach co najmniej 10^6 bitów; dane pochodzące z eksperymentów są wielokrotnie krótsze z powodu biologicznych ograniczeń.

SUMMARY

Understanding how nervous cells encode and decode information, process it, and control its transmission, is one of the greatest challenges of the contemporary science. Experiments have shown that information transmitted between neurons is represented by action potentials, i.e electrical impulses in form of short, sharp cell membrane voltage spikes of similar amplitude. For many years, method of coding these signals by neurons is subject of increased effort among researchers around the world.

The purpose of research presented here is, first, to develop methods based on information theory and numerical tools, that allow effective determination optimal parameters (including energetic costs) of neuronal information transmission and to examine effects of synergy of cooperating cells in terms of transmission efficiency and reliability. Second, using obtained results and methods, to describe, in both quantitative and qualitative way, simplified brain model, so called *brain-like*, built of neurons considered earlier.

A nonclassical approach to neural networks is taken in the research: non-deterministic cells are considered, based on neuron model proposed by Levy & Baxter (2002). Networks are studied as a communication channels (Shannon, 1948). Therefore, among examined quantities are such as: channel capacity, transmission redundancy, mutual information between input signals (stimuli) and cell response (excitation), and energetic costs of communication. This requires optimal implementation of calculation-expensive entropy estimators. Thus, Strong (1998) estimator is chosen.

First, single neurons and *feed-forward* networks are examined. Optimal information transmission is analyzed in regard to changes of *firing rates*, *synaptic noise* and height of *activation threshold*. Influence of different *information source* types is also described, as well as impact of *amplitude fluctuations*.

Next, *brain-like* networks are studied. Information transmission efficiency of excitatory neurons is analyzed as a function of: geometrical size of network (and size-related communication delays), *inhibition* strength, *information source* accessibility and additional *long-range* connections.

Conducted computer calculations are accurate and precise. Input sequences used in simulations are at least 10^6 bits long – as opposed to experimental data, much shorter due to biological restrictions.

WPROWADZENIE

1

Cel pracy **1** • Struktura rozprawy **2**

Zrozumienie w jaki sposób komórki nerwowe kodują informacje, przetwarzają je i zarządzają ich transmisją, jest jednym z największych wyzwań współczesnej nauki. Eksperymenty pokazały, że informacja przesyłana między neuronami jest reprezentowana za pomocą potencjałów czynnościowych w postaci ostrych pików (ang. *spikes*) napięcia o zbliżonej amplitudzie. Od wielu lat prowadzone są intensywne badania nad sposobami kodowania tych sygnałów przez neurony.

1.1 CEL PRACY

Celem pracy jest, po pierwsze, opracowanie metod teoretycznych na bazie teorii informacji oraz narzędzi numerycznych, pozwalających efektywnie wyznaczać optymalne parametry (uwzględniając koszty energetyczne) transmisji informacji przez neurony oraz zbadać efekty synergii współpracujących grup (sieci) neuronów pod kątem wydajności oraz niezawodności transmisji. Po drugie, wykorzystując uzyskane wyniki oraz opracowane metody, opisanie, w sposób ilościowy i jakościowy, uproszczonego modelu mózgu, zbudowanego z rozpatrywanych neuronów – tak zwanego *brain-like*.

Tematyka badań dotyczy nieklasycznego podejścia do sieci neuronowych, modelującego niedeterministyczne komórki, na bazie modelu zaproponowanego w pracy Levy i Baxter (2002). W badaniach potraktowano sieć jako kanał transmisyjny (Shannon, 1948), szacując jego pojemność, redundancję transmisji, informację wzajemną pomiędzy sygnałami wejściowymi (bodźcami) a odpowiedzią komórek (pobudzeniem), oraz koszty energetyczne transmisji (Szczepanski i in., 2011). Wymaga to optymalnych implementacji kosztownych obliczeniowo estymatorów entropii (Amigó i in., 2004; Szczepanski i in., 2004) – zdecydowano się użyć estymatora Stronga (1998).

W pierwszej kolejności zbadano pojedyncze komórki i proste sieci *feed-forward*, analizując je pod kątem optymalizacji transmisji informacji ze względu na zmiany *częstości aktywacji* komórek, *szumu synaptycznego* oraz wysokości *progu aktywacji*. Opisano również wpływ różnych typów *źródeł informacji*. Uwagę skupiono również na wpływie *fluktuacji amplitudy*.

Następnie przeprowadzono badania dla sieci *brain-like*. Efektywność transmisji informacji neuronów *pobudzających*, z uwzględnieniem kosztów energetycznych, zbadano

jako funkcję: geometrycznej wielkości sieci oraz związanych z nią opóźnień w komunikacji, *hamowania* (ang. *inhibition*) o różnej sile, dostępu do *źródła informacji* danej komórki oraz występowania w strukturze sieci dodatkowych połączeń typu *long-range*.

Oryginalne oprogramowanie napisano w wieloparadygmatowym, wielopoziomowym języku D. Środowisko to okazało się najlepsze do realizacji wyznaczonych celów, przede wszystkim ze względu na szybkość działania skompilowanego kodu. Język D daje możliwość swobody przechodzenia z programowania obiektowego do poziomu języka assemblera dla krytycznych obliczeniowo fragmentów kodu. Całość została przystosowana do pracy równoległej.

Przeprowadzone obliczenia mają dużą dokładność. W symulacjach użyto ciągów wejściowych o długościach co najmniej 10^6 bitów; dane pochodzące z eksperymentów są zazwyczaj wielokrotnie krótsze z powodu biologicznych ograniczeń.

1.2 STRUKTURA ROZPRAWY

Rozdział 1 jest wprowadzeniem, w którym obecnie znajduje się czytelnik. Rozdział 2 (strona 4) prezentuje podstawy aktualnego stanu wiedzy o zjawiskach związanych z centralnym układem nerwowym organizmów żywych, w szczególności kręgowców. Poruszone są tu tematy odżywiania mózgu (Sekcja 2.1, str. 5), budowy i funkcjonowania neuronów (2.2, str. 6), zasad działania i struktury połączeń pomiędzy komórkami nerwowymi (2.3, str. 10) oraz neuroplastyczności (2.4, str. 13).

Rozdział 3 (strona 16) opisuje powszechnie używane modele komórek nerwowych. Prezentacja rozpoczyna się od podstawowego modelu *integrate-and-fire* (Sekcja 3.1, str. 17), by następnie przejść do najbardziej zaawansowanego, najpełniejszego modelu Hodgkina-Huxleya (1952; Sekcja 3.2, str. 20). Kolejna część, rozpoczynająca się od szkicu modelu McCullocha–Pittsa (1943), to opis metod stosowanych w sztucznej inteligencji (Sekcja 3.3, str. 24). Następnie uwagę skupiono na modelu Levy i Baxter (2002), używanym w tej rozprawie jako podstawowy model neuronu (Sekcja 3.4, str. 27). Rozdział zakończono prezentacją modelu *brain-like* (Sekcja 3.5, str. 29), którego analiza stanowi kluczową część pracy badawczej opisanej w niniejszej rozprawie.

Zarys metod teorii informacji (Shannon, 1948) znajduje się w Rozdziale 4 (str. 31). Rozdział ten ma na celu umotywić użycie miar wprowadzonych w teorii informacji do opisu aktywności neuronowej (Sekcja 4.1, str. 31). Zdefiniowano tu pojęcia informacji (4.2, str. 33), entropii (4.3, str. 34), entropii źródła informacji (4.4, str. 40), informacji wzajemnej (4.5, str. 41). Na końcu opisano ideę kanału komunikacyjnego wraz fundamentalnym dla teorii informacji twierdzeniem Shannona (4.6, str. 43).

Przegląd estymatorów entropii oraz motywacja wyboru metody estymacji używanej w niniejszej rozprawie znajduje się w Rozdziale 5 (strona 45). Wprowadzeniem do tej części pracy jest Sekcja 5.1 (str. 45), opisująca proces digitalizacji danych; sekcja ta ma na celu zwrócenie uwagi na równowagę dwóch typów danych używanych w *neuroscience*: eksperymentalnych oraz cyfrowych. Dalej prezentowane są popularne metody estymacji entropii (Sekcja 5.2, str. 47) – wraz z metodą Stronga (1998), z której korzystano w opisywanych w rozprawie badaniach (Sekcja 5.3, str. 49).

W Rozdziale 6 (strona 50) opisano całość oprogramowania jakie powstało w ramach prowadzonych badań. W przebiegu przeprowadzonych symulacji komputerowych wyróżnić można trzy etapy: skrypty w Matlabie przygotowujące obliczenia (Sekcja 6.1, str. 50),

program główny symulacji napisany w języku D (Sekcja 6.2, str. 53) oraz skrypty (po-
nownie wykorzystujące środowisko Matlab) służące do opracowania i prezentacji wyników
(Sekcja 6.3, str. 58). Rozdział ten zawiera listingi najważniejszych części przygotowanego
oprogramowania.

Rozdział 7 (str. 61) prezentuje otrzymane wyniki. Został on podzielony na kilka części,
opisujące chronologicznie postępy prac na poszczególnych etapach badań. Sekcja 7.1 (str.
62) zawiera wyniki uzyskane dla pojedynczych komórek i sieci *feed-forward* pod kątem
optymalizacji transmisji informacji – w szczególności odpowiedni dobór modelu *źródła in-*
formacji, wpływ *szumu synaptycznego* i wysokości *progu aktywacji* (Paprocki i Szczepanski,
2011; Paprocki i in., 2013). Sekcja 7.2 (str. 71) skupia się na roli *fluktuacji amplitudy* w tych
prostyach architekturach (Paprocki i Szczepanski, 2013a; Paprocki i in., 2013). Wyniki
z tych dwóch pierwszych części ukazują specyfikę natury i zachowania komórek w badanym
modelu (Levy i Baxter, 2002); rezultaty te wykorzystano następnie w części trzeciej. Ostat-
nia Sekcja, 7.3 (str. 75), prezentuje wyniki dla bardziej zaawansowanej, pierścieniowej sieci,
tak zwanej *brain-like*. Opisano tutaj zależność informacyjno-energetycznej efektywności
transmisji od pewnych charakterystycznych, występujących w rzeczywistych strukturach
mózgu elementów: połączeń *long-range*, relacji połączeń *pobudzających* i *hamujących*,
wielkości sieci oraz związanych z nią opóźnień (Paprocki i Szczepanski, 2013b).

W Rozdziale 8 (str. 82) zawarte są wnioski z wyników badań opisanych w niniejszej
rozprawie. W tej części znajduje się dyskusja uzyskanych wyników na tle osiągnięć na
świecie. Rozdział wzbogacony jest o plany badawcze na kolejnych, przyszłych etapach oraz
sugestie dalszego rozwoju bieżących prac (Sekcja 8.3, str. 84).

Ostatnia część pracy, Rozdział 9 (str. 86), opisuje wszystkie zawarte w rozprawie
elementy wkładu oryginalnego, podkreślając znaczenie uzyskanych wyników.

Po części opisowej znajduje się wykaz Literatury (strona 89), podzielony ze względu na
rodzaj publikacji na książki (podręczniki, str. 89) oraz artykuły naukowe (str. 90). Następnie
zaprezentowane są Spisy (str. 101): rysunków i wykresów, tabel, kodów Źródłowych oraz
symboli. Rozprawę zamyka Indeks pojęć (str. 104).

MÓZG, NEURONY, KOMUNIKACJA

2

Komórki glejowe **5** • Neurony **6**: *Budowa neuronu, Dendryty, Akson* • Synapsy i potencjał czynnościowy **10**: *Synapsy chemiczne, Potencjał czynnościowy, Synapsy elektryczne* • Neuroplastyczność **13**: *Wykorzystanie w praktyce, Interfejs mózg–maszyna*

Mózg, główna część układu nerwowego, to najbardziej złożony organ wszystkich kręgowców oraz większości bezkręgowców. Jego podstawowe zadania to centralne sterowanie organizmem, kontrola mięśni, dystrybucja i regulacja hormonów, regulacja ciśnienia krwi oraz temperatury ciała, synchronizacja działań. Jest również organem odpowiedzialnym za bardziej złożone (wyższe) funkcje nerwowe, takie jak pamięć, funkcje poznawcze i popędowe. Oprócz tego, mózg kontroluje zmysły, oraz – co czyni go wyjątkowym na tle innych organów – tworzy struktury kojarzone z umysłem. Mózg odpowiedzialny jest za wszystkie procesy poznawcze organizmu, czyli służy tworzeniu i modyfikowaniu wiedzy o otoczeniu, kształtuje zachowanie. Innymi słowy, mózg odpowiada za procesy przetwarzania informacji, czyli odbierania informacji z otoczenia, przechowywania ich, oraz powtórnego wprowadzania ich na zewnątrz w postaci reakcji, lub inaczej – zachowania. Zaawansowany strukturalnie i rozbudowany mózg, nie tylko w sensie rozmiarów, prawdopodobnie warunkuje istnienie świadomości (Farthing, 1992; Koch, 2004b; Llinás, 2002).

Ludzki mózg zajmuje objętość około 1400 cm³ i powierzchnię około 2000 cm², czyli niemal trzykrotnie większą niż kula o tej samej objętości. Podczas gdy organ ten stanowi 2% masy ludzkiego ciała (u mężczyzn około 1375 gramów, u kobiet natomiast 1225 g), zużywa aż 20–25% energii (Mink i in., 1981; Nieuwenhuys i in., 1998). Znaczna większość tej energii aktywuje wyłącznie procesy związane z neurotransmisją informacji wewnątrz mózgu (Attwell i Laughlin, 2001; Sokoloff, 1981).

Utrzymywanie przez organizm tak kosztownego metabolicznie narządu świadczy o jego kluczowej roli w życiu człowieka – u większości pozostałych gatunków kręgowców udział mózgu w zużywanej przez organizm energii mieści się w przedziale 2–8%. U człowieka (w mniejszym lub większym stopniu również u innych naczelnych), przed powstaniem cywilizacji, szczególnie w okresie powstawania i wzmożonego rozwoju relacji socjalnych, mózg był priorytetowym organem warunkującym selekcję naturalną (Dorus i in., 2004; Dunbar, 1992). W szerszym rozumieniu oznacza to ewolucyjny nacisk na zdolność ludzi do komunikowania, przetwarzania i gromadzenia lub zapamiętywania informacji (Hernando i in., 2010; Joffe i Dunbar, 1997).

Mózg od początku stanowił zainteresowanie i był przedmiotem badań człowieka.

Potwierdzają to badania z zakresu antropologii, archeologii oraz paleontologii. Przykłady zabiegu trepanacji czaszki odnajdujemy w zapisie kopalnym wszystkich kultur z czasów neolitu. Malarstwo jaskiniowe wskazuje, że trepanacja była praktykowana do leczenia migren, epilepsji i chorób umysłowych (Brothwell, 1981). Najstarsze źródło pisane dokumentujące czysto medyczne zainteresowanie mózgiem, *Papirus Edwina Smitha*, pochodzi ze starożytnego Egiptu i datowane jest na około 1500 p.n.e. Dokument zawiera opis symptomów, diagnoz i sposobów leczenia dwóch rodzajów ran głowy (Mohamed, 2008).

Tradycyjnie, mózg był przedmiotem badań filozofów i medyków, potem – biologów. Wiedza o mózgu powiększała się sukcesywnie. Przełomem stało się wynalezienie i udoskonalenie mikroskopu, a następnie opracowanie metody Golgiego w 1873. Pozwoliło to Ramonowi y Cajalowi zaobserwować pojedyncze komórki nerwowe, stawiając obowiązujący do dziś fundament, że to neurony są podstawowymi funkcjonalnymi jednostkami mózgu. Od tamtej pory wiedza o budowie i działaniu mózgu ogromnie się poszerzyła (Bullock i in., 2005; Finger, 2001; Shepherd, 1991).

Od dłuższego już czasu mózg jest przedmiotem badań również dla psychologów, inżynierów, chemików i fizyków. Obecnie – dzięki miniaturyzacji, globalizacji i upowszechnieniu komputerów – postępuje gwałtowny wzrost zainteresowania mózgiem, układem nerwowym i świadomością wśród naukowców zajmujących się także innymi dziedzinami, wcześniej pozornie odległymi, jak matematyka i statystyka, oraz ostatnio informatyka. Tworzone są nawet specjalnie dedykowane tym badaniom nauki. Interdyscyplinarność zagadnień sprawiła, że zaczęto je zbiorczo nazywać *Neuroscience*. Postępy w tej stosunkowo nowej, jednak dynamicznej i szybko zyskującej na znaczeniu nauce, z dnia na dzień ukazują nowe wyzwania i nadzieje, angażując do współpracy coraz więcej umysłów. Wydaje się, że ludzkość stoi na krawędzi rewolucji naukowej, której jednym z głównych paliw są właśnie badania mózgu, inteligencji i świadomości (Van Hemmen i Sejnowski, 2006).

2.1 KOMÓRKI GLEJOWE

Mózg zbudowany jest głównie z dwóch typów komórek: nerwowych oraz glejowych. Komórki glejowe (zwane również glejem lub neuroglejem) pełnią wiele istotnych dla działania mózgu funkcji fizjologicznych: uczestniczą w odżywianiu komórek nerwowych składnikami odżywczymi transportowanymi układem krążenia (McEwen i Reagan, 2004), syntetyzują enzymy używane m.in. do wytwarzania neuroprzekaźników, tworzą osłonki mielinowe aksonów oraz utrzymują neurony w stałym miejscu, pełnią funkcje ochronne oraz izolują pojedyncze neurony od siebie, niszczą patogeny oraz usuwają martwe neurony (Miller, 2005). Dodatkowo, glej wspomaga neurony w formowaniu połączeń synaptycznych pomiędzy nimi, kierunkuje migrację neuronów oraz produkuje molekuly modyfikujące metabolizm aksonów i dendrytów (Eroglu i Barres, 2010; Ullian i in., 2001). Komórki glejowe współtworzą tzw. barierę krew–mózg (Abbott, 1987).

Neuroglej może również pełnić istotną rolę w przetwarzaniu informacji, dzieląc tę funkcjonalność z neuronami (Witcher i in., 2007). Odkryto grupę pobudliwych, wrażliwych na depolaryzację, macierzystych komórek gleju. Ich błony pokryte są zależnymi napięciowo kanałami jonowymi i otrzymują synapsy pobudzające i hamujące z aksonów neuronów. Komórki te są zatem w stanie generować potencjały czynnościowe, podobnie do komórek nerwowych (Káradóttir i in., 2008; Levine i in., 2001).

Komórki glejowe są zwykle znacznie mniejsze od neuronów, jest ich jednak od 5 do

10 razy więcej (Azevedo i in., 2009). Część mózgu, jaką wypełniają komórki glejowe, zależy od jego wielkości; u człowieka jest to około 90% (Allen i Barres, 2009). Człowiek posiada również najliczniejsze i największe ze znanych stworzeń astrocyty (rodzaj gleju), co sugeruje, że komórki glejowe mogą pełnić istotne funkcje w wyższych czynnościach poznawczych, charakteryzujących i wyróżniających człowieka spośród innych organizmów żywych.

2.2 NEURONY

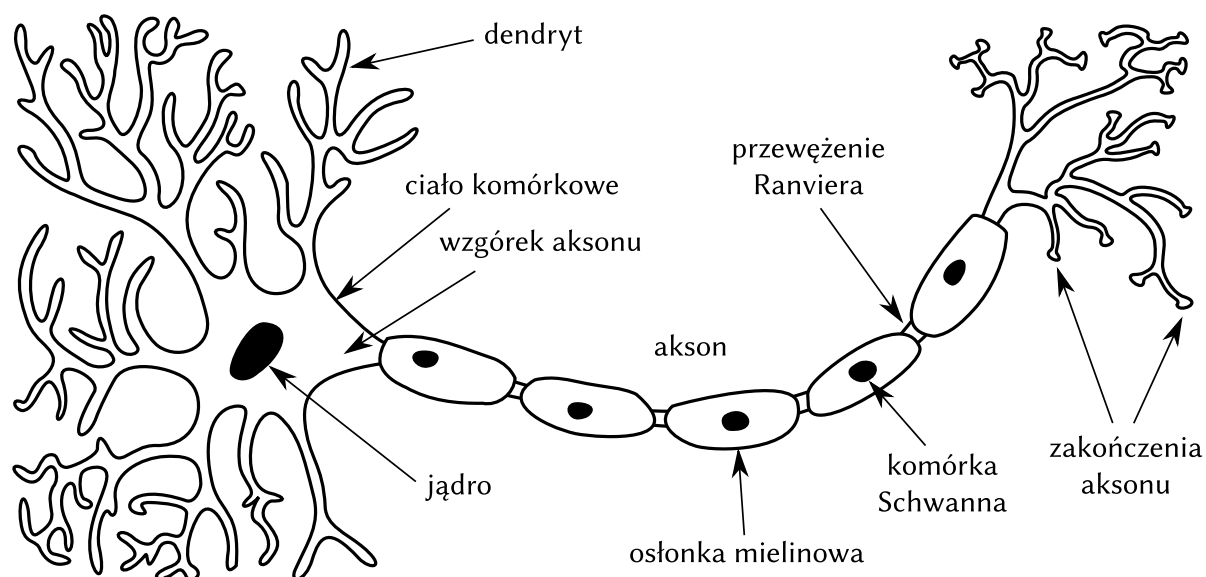
Neurony są kluczowymi komórkami dla funkcjonowania mózgu – to one odpowiedzialne są za przetwarzanie informacji i komunikowanie jej z otoczeniem – mimo że neuronów znajduje się w mózgu wyraźnie mniej (od 5 do 10 razy) niż komórek gleju. Ludzki mózg zawiera około $1,5 \times 10^{11}$ neuronów, każdy z nich posiada około 7000 połączeń (synaps) z innymi neuronami. Łączna liczba synaps trzyletniego dziecka wynosi około 10^{15} , liczba ta spada wraz z wiekiem i u dorosłego człowieka stabilizuje się na poziomie od 10^{14} do 5×10^{14} (Drachman, 2005). Wielkość sieci, jaką tworzą neurony w ludzkim mózgu, wygląda ciekawie w porównaniu z siecią Internet. Rozrastająca się sieć WWW łączy obecnie niemal 4×10^{10} witryn (według unikalnych wyszukiwań Google), powoli zatem ich liczba zbliża się rozmiarem do mózgu człowieka.

Teoretycznie, biorąc pod uwagę liczbę synaps, ludzki mózg jest w stanie przesyłać nawet 5×10^{17} impulsów na sekundę (jeden impuls trwa około 1 ms). W praktyce jednak częstotliwość aktywacji jest o wiele niższa, średnio wynosi około 2–100 Hz, zatem bardziej rzeczywista moc obliczeniowa mózgu człowieka zamyka się w przedziale od 10^{15} do 5×10^{16} impulsów na sekundę. Dla porównania, najszybszy obecnie superkomputer, chiński Tianhe-2, osiąga moc $3,4 \times 10^{16}$ operacji na sekundę. Mózg zużywa jednak jedynie 25 W, podczas gdy Tianhe-2 wymaga do zasilania 17,6 MW mocy, a wliczając chłodzenie, jego zużycie energii rośnie do 24 MW, czyli do niemal miliona razy więcej od mózgu człowieka. Porównując podobne moce obliczeniowe wyłącznie pod kątem wydajności na jednostkę energii, mózg jest nieporównywalnie wydajniejszym komputerem.

Wszystkie obecnie komputery świata mają łącznie moc równą około 10^{20} operacji na sekundę (Hilbert i López, 2011). Jeśli komputery będą rozwijały się w tym tempie co dotychczas, za 40 lat na jednego człowieka będzie przypadała średnio podobna moc obliczeniowa, jaką dysponuje jego mózg – lub znacznie wcześniej, jeśli weźmie się pod uwagę obiecujące, potencjalnie rewolucyjne koncepcje nanokomputerów oraz komputerów kwantowych.

Budowa neuronu

Neurony są komórkami występującymi w całym układzie nerwowym, jako, obok neurogleju, jego główny składnik. Cechuje je wysoka specjalizacja do przetwarzania i przesyłania informacji w postaci sygnałów nerwowych (elektrycznych). Początkowym źródłem wiedzy o aktywności elektrycznej komórek nerwowych były eksperymenty na neuronach wielkich kałamarnic. Neurony te są znacznie większe od ludzkich, więc lepiej nadawały się do badań w tamtych czasach. Eksperymenty te, polegające na podłączaniu elektrod do aksonów kałamarnicy, dostarczyły pierwszych dokładnych pomiarów potencjału błony neuronowej.



Rysunek 2.1 – Schemat budowy neuronu.

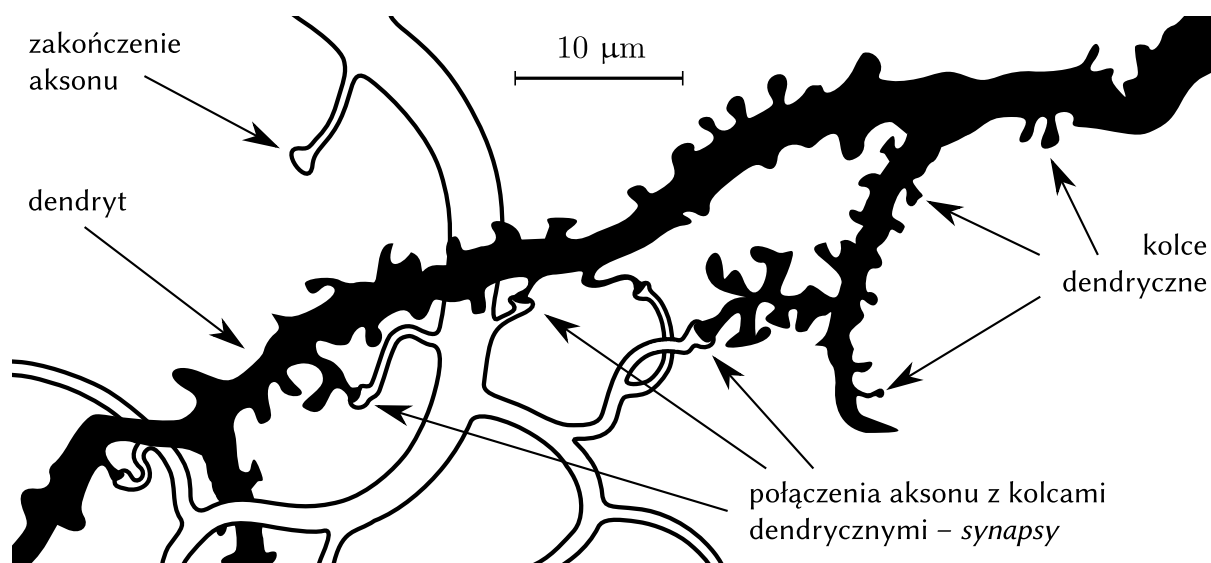
Typowy neuron składa się z trzech podstawowych części (Rys. 2.1): ciała komórki (*perikarion*, *neurocyt*), dendrytów i aksonu. Dendryty i akson nazywa się czasem wspólnie *neurytami*. Ze względu na zróżnicowanie funkcji jakie neurony pełnią w poszczególnych częściach układu nerwowego, mogą występować pomiędzy nimi znaczne anatomiczne różnice. Nie istnieją co prawda neurony bez perikarionu, niektóre neurony jednak nie posiadają neurytów (Groves i Rebec, 1992).

Ciało komórkowe jest metabolicznym centrum neuronu. Jak większość komórek organicznych, zawiera jądro, przechowujące materiał genetyczny. W tym miejscu syntetyzuje się większość białek. Ciała neuronów mogą mieć średnicę od 4 do 100 μm , podczas gdy jądra od 3 do 18 μm . Dojrzałe komórki nerwowe nie ulegają podziałom – powstawanie nowych neuronów (*neurogeneza*) u dorosłych możliwe jest wyłącznie przez specyfikację nerwowych komórek macierzystych (Eriksson i in., 1998; Gould i in., 1999).

Dendryty

Dendryty to niciowate, zwykle długie i silnie rozgałęzione wypustki z ciała neuronu, przez które odbierana jest większość pobudzających komórkę impulsów (wejściowych). Dendryty pełnią kluczową rolę w integrowaniu tych bodźców. Rozbudowana sieć dendrytów określana jest jako drzewo dendryczne. Wielkość tego drzewa różni się znacząco dla różnych neuronów, w zależności od ich funkcji i umiejscowienia w układzie nerwowym. Dendryty typowego neuronu tworzą z innymi komórkami od 10^3 do 10^4 połączeń synaptycznych, największe drzewa dendryczne (komórek nerwowych *Purkinje*) tworzą do 2×10^5 synaps (Purves i in., 2007; Tyrrell i Willshaw, 1992).

Dendryty niektórych neuronów pokryte są niewielkimi wypustkami, tak zwanymi kolcami dendrycznymi, których szczyty wyposażone są w synapsę. Niektóre kolce tworzą rozgałęzienia i zakończone są więcej niż jedną synapsą. Kolce dendryczne charakteryzują się dużą neuroplastycznością, czyli podlegają dynamicznej adaptacji (De Roo i in., 2008a). Ich



Rysunek 2.2 – Kolce dendryczne na przykładzie połączeń akson-dendryt. Dendryt z kolcami dendrycznymi oznaczono czarnym kolorem, akson – białym.

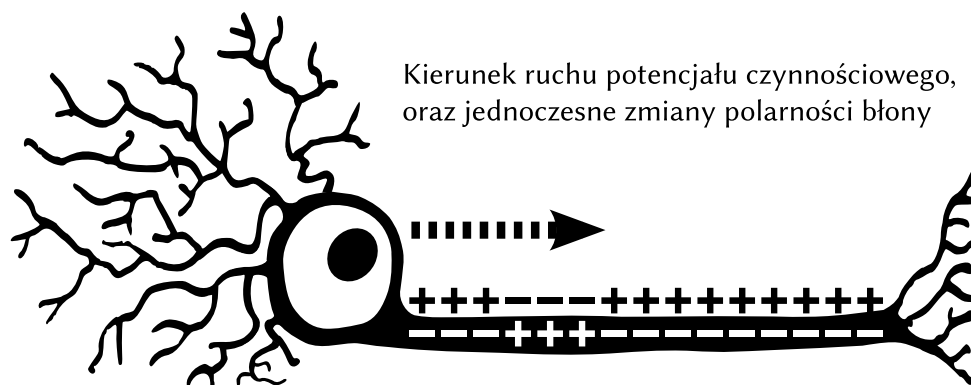
liczba, kształt i rozmiar potrafi się znacznie zmieniać w krótkim czasie, nawet u dorosłych osób zaobserwowano istotne zmiany strukturalne na przestrzeni kilku godzin (Roberts i in., 2010). Żywotność oraz metabolizm kolców są ściśle powiązane z intensywnością pobudzających je bodźców (De Roo i in., 2008b). Z tego powodu pełnią znaczącą rolę w procesach uczenia się i zapamiętywania (Xu i in., 2009). Ponad 90% synaps w układzie nerwowym położona jest na kolcach dendrycznych.

Wyjątkowa neuroplastyczność kolców dendrycznych musi być zrównoważona przez efektywne mechanizmy wspomagające zwiększony metabolizm w ich rejonie. Okazuje się, że kolce wyposażone są we własne rybosomy, co umożliwia im wzmożoną i szybką syntezę białek (Glanzer i Eberwine, 2003; McCarthy i Milner, 2003). Brak tych struktur może poważnie ograniczać plastyczność kolców. Prowadzi się badania sprawdzające, czy nieprawidłowości i schorzenia wyższych, poznawczych czynności umysłowych, takie jak ADHD, autyzm lub nawet niepełnosprawność intelektualna, mogą być spowodowane dysfunkcjami w zachowaniu i rozwoju kolców dendrycznych (Penzes i in., 2011).

Akson

Podczas gdy dendryty służą odbieraniu sygnałów pobudzających neuron, wysyłanie własnego impulsu na zewnątrz komórki, w odpowiedzi na wystarczająco duże pobudzenie wejściowe, realizowane jest poprzez *akson* – wypustkę w postaci długiego, cienkiego włókna, najczęściej silnie rozwidlonego na końcu. Końcówki aksonu, nazywane *terminalami*, tworzą połączenia synaptyczne z innymi neuronami. Połączenia tego typu, *dendryt-akson*, są najczęściej występującymi w całym układzie nerwowym. Każda komórka nerwowa posiada co najwyżej jeden akson.

Długość aksonu wielokrotnie przekracza średnicę ciała komórki nerwowej. Aksony niektórych neuronów mają długość jednego milimetra, podczas gdy innych sięgają nawet do jednego metra. Najdłuższymi aksonami w ciele człowieka są te łączące podstawę



Rysunek 2.3 – Schematyczny akson. Potencjał czynnościowy powstaje na wzgórku aksonu i jest przewodzony do synaps znajdujących się na jego zakończeniach, *terminalach* aksonu.

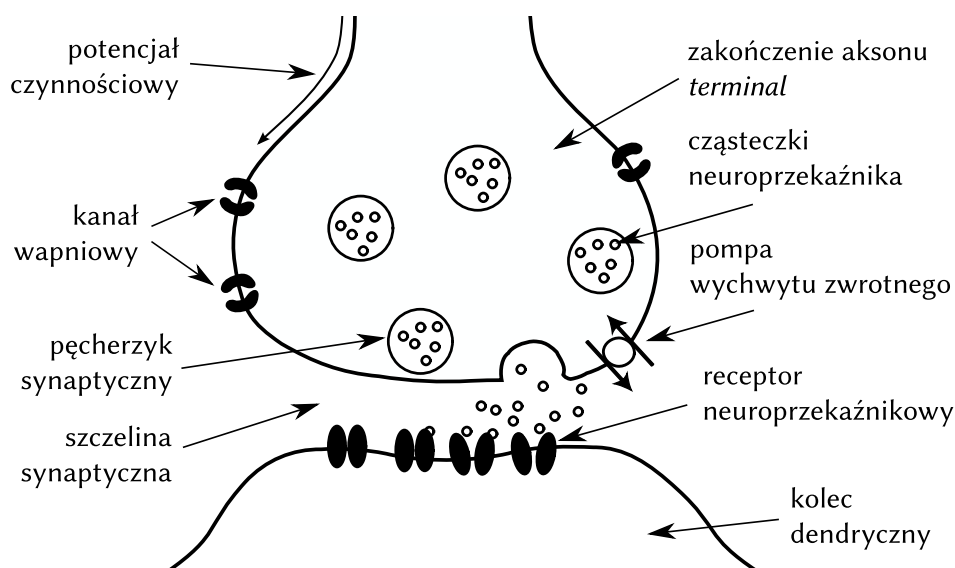
rdzenia kręgowego z czubkami dużych palców u stóp. Średnica aksonu, w odróżnieniu od zwężających się w miarę rozgałęziania dendrytów, jest stała na całej swojej długości, jednak w zależności od typu neuronu waha się od 1 do 20 μm (u największych ssaków).

Miejsce łączące akson z ciałem neuronu nazywane jest *wzgórkiem aksonu*. Jest to obszar największego zagęszczenia napięciowo zależnych *kanałów sodowych* (Wollner i Catterall, 1986). Dlatego, jako najłatwiej pobudzana część neuronu, czyli o najniższym progu *potencjału czynnościowego*, wzgórek jest miejscem inicjacji impulsu, propagowanego następnie wzdłuż aksonu do innych neuronów (Clark i in., 2009).

W przypadku długich aksonów, miejsca takiej zwiększonej koncentracji kanałów sodowych, nazywane *węzłami Ranviera*, występują na całej długości włókna, w równych odległościach od siebie. Pomiedzy tymi wąskimi obszarami (o długości 1–2 μm), akson szczelnie pokrywa tłuszczowa *otoczka mielinowa* (o długości 50 μm –1,5 mm), zapewniająca izolację elektryczną przed kontaktem z płynem pozakomórkowym. Długie aksony z osłonką mielinową nazywane są *włóknami rdzennymi*, a aksony bez osłonki to *włókna bezrdzenne* (Hess i Young, 1952).

W takim naprzemiennym układzie, sygnał propagowany jest wzdłuż aksonu skokowo, od węzła do węzła. Przepływ impulsu tworzy różnicę potencjałów pomiędzy kolejnymi węzłami Ranviera. Na skutek tej różnicy, do węzła będącego w spoczynku zaczynają gwałtownie napływać jony poprzez nieizolowane kanały sodowe, co powoduje powstanie (lub reinicjację) potencjału czynnościowego w tym węźle. To tworzy z kolei różnicę potencjałów pomiędzy tym, a następnym węzłem, i tak dalej. Taki mechanizm przyspiesza propagację sygnału. Pokazano, że zależność długości odstępów pomiędzy węzłami i średnicy aksonu są dobrane tak, aby zmaksymalizować prędkość przepływu sygnału (Salzer, 1997). Sugeruje się, że otoczka mielinowa, poprzez usprawnienie komunikacji pomiędzy neuronami i odległymi częściami ciała, umożliwiła rozwój większych organizmów (Hartline, 2008).

Sygnał jest propagowany wzdłuż aksonu bezstratnie i bez zaszumienia z prędkościami od 1 do 100 metrów na sekundę (Hursh, 1939). Amplituda i kształt impulsu pozostają niezmiennie podczas przesyłania przez akson. Z tego powodu, powszechnie przyjmuje się, że informacja w procesach neuronowych zawarta jest nie w pojedynczych przesyłanych sygnałach, a raczej we wzorcach tych sygnałów transmitowanych podczas całościowej aktywności na pewnym odcinku czasu (Rieke i in., 1999).



Rysunek 2.4 – Schemat budowy i mechanizmów działania synapsy chemicznej. *Potencjał czynnościowy*, docierając do *zakończenia aksonu*, aktywuje zależne napięciowo *kanały wapniowe*. Zmiany w stężeniu jonów wapnia inicjuje pływ *pęcherzyków* wypełnionych *cząsteczkami neuroprzekaźnika* w stronę *szczeliny synaptycznej*. Tam neuroprzekaźnik jest uwalniany, a następnie wychwytywany przez *receptory* neuronu posynaptycznego. Część cząsteczek powraca jednak poprzez *pompy wychwyty zwrotnego*.

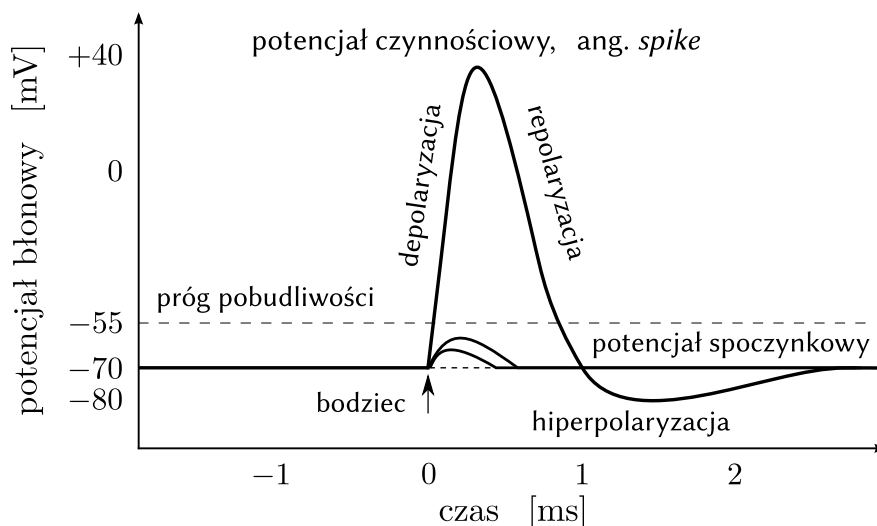
2.3 SYNAPSY I POTENCJAŁ CZYNNOŚCIOWY

Synapsa to miejsce komunikacji dwóch neuronów (również neuronu z komórką mięśniową lub gruczołową): neuronu *przedsynaptycznego*, wysyłającego sygnał, oraz *posynaptycznego*, który ten sygnał odbiera. Synapsa jest więc strukturą umożliwiającą neuronom przekazywanie sygnałów chemicznych (*synapsy chemiczne*) lub elektrycznych (*synapsy elektryczne*). Najczęstsze synapsy pomiędzy neuronami to chemiczne połączenia akson–dendryt.

Synapsy chemiczne

W przypadku synapsy chemicznej, sygnał docierając do końcówki aksonu (terminala), powoduje otwarcie kanałów wapniowych. Zwiększona koncentracja jonów wapnia w końcówce aksonu inicjuje migrację pęcherzyków, zawierających substancję chemiczną zwaną neuroprzekaźnikiem, w kierunku błony komórkowej. Następnie neuroprzekaźnik uwalniany jest do *szczeliny synaptycznej*. Cząsteczki neuroprzekaźnika wyłapywane są przez receptory neuronu posynaptycznego, co powoduje otwarcie na jego błonie odpowiednich, zależnych chemicznie kanałów jonowych.

Od rodzaju otwieranych w reakcji na neuroprzekaźnik kanałów jonowych zależy lokalna zmiana przepuszczalności błony neuronu posynaptycznego. Jako że wewnątrz komórki stężenie jonów jest inne niż na zewnątrz, powoduje to krótkotrwałą wymianę jonów między neuronem a płynem pozakomórkowym, co w efekcie zmienia chwilowo potencjał elektryczny błony w pewnym ograniczonym sąsiedztwie kanałów, przez które następowała ta wymiana. Jeżeli powoduje to zwiększenie potencjału (*depolaryzacja*) błony, neuroprzekaźnik nazywamy *pobudzającym* (ang. *excitatory*); jeżeli obniżenie potencjału (*re-* oraz *hiperpolaryzacja*) – *hamującym* (*inhibitory*).



Rysunek 2.5 – Potencjał czynnościowy jest krótkotrwałym impulsem elektrycznym o amplitudzie około 100 mV. Inicjowany jest gdy potencjał błony komórkowej, powodowany napływem jonów Na^+ , przekroczy próg pobudliwości. Po gwałtownej *de-* i *repolaryzacji*, następuje *hiperpolaryzacja*, gdy potencjał błony spada poniżej poziomu spoczynkowego. Zanim potencjał ostatecznie wróci do normy, błona komórkowa jest znacznie mniej pobudliwa, co nazywane jest *okresem refrakcji*.

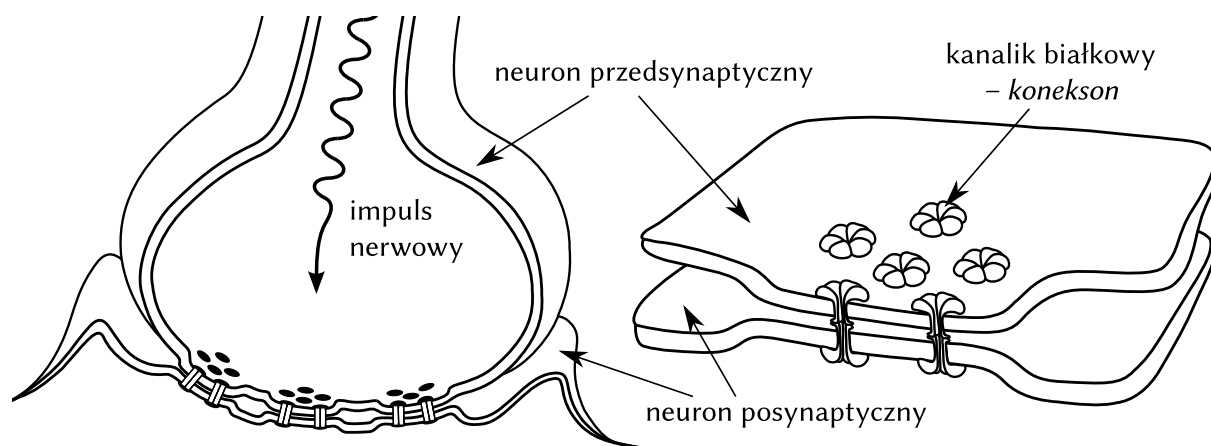
Głównym neuroprzebieżnikiem pobudzającym jest kwas glutaminowy, który pośredniczy w 80-90% chemicznej komunikacji pomiędzy neuronami. Inne neuroprzebieżniki pobudzające to: acetylocholina, noradrenalina, adrenalina, dopamina, serotonina, histamina. Głównym neuroprzebieżnikiem hamującym jest kwas γ -aminomasłowy (GABA), pośredniczący w 90% wszystkich reakcji hamujących. Inne neuroprzebieżniki hamujące to: glicyna i peptydy opioidowe (Doussau i Augustine, 2000; Schwappach, 2008).

Potencjał czynnościowy

Odpowiednio duży wzrost potencjału błony (co najczęściej wymaga współpracy wielu pobudzających synaps w tym samym czasie), do pewnej wartości *potencjału progowego*, powoduje nagle otwarcie napięciowo zależnych kanałów sodowych, inicjując powstanie *potencjału czynnościowego*. Taki gwałtowny sygnał rozprzestrzenia się po błonie całego neuronu, aż do wierzchołka aksonu – po przejściu wzdłuż aksonu przekazywany jest kolejnym neuronom poprzez synapsy, w tym samym procesie (Bullock i in., 1977).

Amplituda potencjału czynnościowego jest stała, niezależnie od tego jak gwałtowna reakcja synaptyczna go wywołała (Rys. 2.5). Potencjał czynnościowy nazywany jest sygnałem typu *wszystko, albo nic*, gdyż albo powstaje w swej pełnej formie, albo wcale. Intensywność bodźców pobudzających neuron może jednak wpłynąć na częstotliwość generowanych potencjałów czynnościowych. Impuls dzieli się na dwie, trwające około 1 ms, fazy: pierwszą, fazę *depolaryzacji*, kiedy potencjał błony komórkowej neuronu wzrasta od poziomu *potencjału spoczynkowego*, około -70 mV, do maksimum, około $+40$ mV; oraz drugą, fazę *repolaryzacji*, gdy potencjał błony z powrotem maleje (Purves i in., 2007).

Kanały jonowe, otwarte podczas potencjału czynnościowego, nie reagują jednak natychmiastowo, dlatego potencjał błony po impulsie spada chwilowo poniżej poziomu spoczynkowego, do wartości równej około -80 mV. Spadek ten określa się jako *hiperpolary-*



Rysunek 2.6 – Synapsa elektryczna – budowa i działanie. Neurony *przed-* i *posynaptyczny* położone są na tyle blisko siebie, że komunikacja między nimi nie wymaga neuroprzekaźnika. Sygnał przekazywany jest bezpośrednio przy pomocy *koneksonów*, specjalnych kanałików białkowych.

ryzacje, a okres równoważenia stężenia jonów, trwający od jednej do kilku milisekund – *okresem refrakcji* lub *po-hiperpolaryzacją* (Hardin i in., 2011). Podczas refrakcji stymulowanie neuronu do kolejnego pobudzenia jest mocno utrudnione. Natomiast w trakcie trwania potencjału czynnościowego błona komórkowa jest całkowicie niepobudliwa. Mechanizm ten powoduje, że potencjał czynnościowy może przenosić się wzdłuż aksonu tylko w jednym kierunku (Bullock i in., 1977).

Pierwszy model oparty na obserwacjach elektrochemicznych zachowania neuronu, opisujący dynamikę kanałów jonowych, opracowali Hodgkin i Huxley (1952a). Mimo że modeluje jedynie specyficzny akson (powstał jako wynik eksperymentów nad tak zwanym *olbrzymim aksonem kalamarnicy*), w którym kanały sodowe i potasowe działają niezależnie od siebie, okazał się przełomem (Sekcja 3.2, Rys. 3.1C). W rzeczywistości na potencjał czynnościowy może mieć wpływ więcej kanałów (Gerstner i Kistler, 2002; Waxman, 2007), niekoniecznie działających niezależnie od siebie (Naundorf i in., 2006).

Synapsy elektryczne

W synapsach elektrycznych sygnał przekazywany jest pomiędzy neuronami bez pośrednictwa chemicznego neuroprzekaźnika. W strukturze takiej synapsy nie występuje szczelina synaptyczna, odległość pomiędzy błonami neuronów przedsynaptycznego i posynaptycznego jest na tyle mała (około 2–3.5 nm, w porównaniu do 20–40 nm w synapsach chemicznych), że możliwe staje się przekazywanie impulsów bezpośrednio (Hormuzdi i in., 2004).

Taka komunikacja jest znacznie szybsza, jednak umożliwia jedynie prostą komunikację – w odróżnieniu od synaps chemicznych, gdzie reakcja zależy od neuroprzekaźnika. Synapsy elektryczne znajdują zastosowanie w systemach obronnych organizmu, gdzie wymagana jest reakcja odruchowa. Tego typu połączenia występują na przykład w mięśniach, w siatkówce oka i nerwie wzrokowym, w niektórych częściach serca, oraz w korze mózgowej. Synapsy elektryczne umożliwiają komunikację dwukierunkową, choć niektóre ograniczają ją do jednokierunkowej (Kandel i in., 2012). Do pewnego stopnia wykazują plastyczność (Haas i in., 2011). Obecnie znane są nie tylko pojedyncze połączenia tego typu, ale również duże struktury sieci połączonych w ten sposób neuronów (Connors i Long, 2004).

2.4 NEUROPLASTYCZNOŚĆ

Neuroplastyczność, zwana również plastycznością mózgu, odnosi się do zmian w połączeniach sieci neuronów oraz synapsach w mózgu na skutek aktywności lub doświadczenia, zmian w zachowaniu, w środowisku lub wynikających z uszkodzeń ciała. Zazwyczaj wyróżnia się plastyczność synaptyczną, związaną z samą tylko aktywnością synaps, oraz plastyczność niesynaptyczną.

Przez większość 20. wieku mózg był postrzegany jako niezmienny strukturalnie od momentu osiągnięcia przez organizm dojrzałości. Okazało się jednak, że neuroplastyczność jest procesem zachodzącym w organizmie w ciągu całego jego życia, przy czym termin ten może dotyczyć zmian na wielu poziomach: od zmian komórkowych w efekcie uczenia się, do wielkoskalowych strukturalnych przebudowań połączeń nerwowych w odpowiedzi na przykład na fizyczne urazy (Pascual-Leone i in., 2005; Rakic, 2002).

Historycznie, pierwsze obserwacje świadczące o plastyczności mózgu opisał polski neurofizjolog Jerzy Konorski (1948), który również zaproponował dla tego zjawiska obecnie funkcjonującą, przyjętą nazwę. Zauważył on, że przypadkowe interakcje pomiędzy neuronami mogą powodować utworzenie trwałych połączeń pomiędzy tymi komórkami, wzmacnianych w miarę częstotliwości używania.

Podobne obserwacje opisano w tym samym czasie również na zachodzie – Donald Hebb (1949) zauważył wzmacnianie się połączeń pomiędzy neuronami, które częściej aktywują się wspólnie. Powtarzająca się komunikacja impulsów pomiędzy neuronami (długotrwale) wzmacnia przewodnictwo synaptyczne; brak takiej komunikacji prowadzi natomiast do osłabienia połączeń synaptycznych. Wzmacnianie synaps zależy od obu neuronów: przedsynaptycznego (ang. *pre-synaptic*) i posynaptycznego (*post-synaptic*). Jego teoria, nazywana dziś *teorią synaps Hebba* lub *teorią uczenia Hebba*, jest obecnie powszechnie akceptowanym wyjaśnieniem mechanizmu uczenia się jako adaptacji sieci neuronów – powstawanie sieci neuronów o zwiększonym przewodnictwie jest podstawą uczenia się i zapamiętywania. Odkrycia Konorskiego i Hebba pozwoliły wyraźnie zauważyć związek, ówczesznie jeszcze podważany, biologicznych funkcji mózgu z wyższymi funkcjami umysłu.

Wykorzystanie w praktyce

Literatura opisuje wiele przykładów adaptacji mózgu, które można wyjaśnić w ramach neuroplastyczności. Znane są przypadki osób po udarach, z uszkodzonym zmysłem równowagi, które odzyskały zdolność swobodnego ruchu po zastosowaniu odpowiedniej kuracji neurologicznej. Paul Bach-y-Rita, amerykański neurofizjolog, wyposażał pacjentów z zaburzeniami lub zanikami równowagi w specjalne urządzenia, które stymulowały ich mózgi sygnałami równowagi gdy ci ją tracili. Taka aktywna pomoc początkowo pozwalała pacjentom nauczyć się reagować na te bodźce i utrzymywać równowagę. Po upływie kilku tygodni użytkowania urządzeń, mózgi pacjentów, wytwarzając całkiem nowe połączenia nerwowe, adaptowały się do powtarzającego się wzorca tej nowej stymulacji i w ten sposób wspomaganie zewnętrzne przestawało być potrzebne – zmysł równowagi powracał (Doidge, 2007).

Ciekawym przykładem plastyczności mózgu jest u ludzi wyuczona zdolność do wykorzystywania echolokacji. Echolokacja jest umiejętnością lokalizacji obiektów znajdujących

się w otoczeniu za pomocą słuchu: osoba wykorzystuje w tym celu echo wydawanych przez siebie dźwięków (uderzanie językiem o podniebienie, klaskanie, kroki), odbite od przeszkód. Dzięki tej metodzie, doświadczony osoby mogą oceniać odległość od obiektu, jego wielkość, kształt oraz relatywny kierunek ruchu (Stroffregen i Pittenger, 1995). Ta forma adaptacji układu nerwowego obserwowana jest głównie wśród ludzi niewidomych – do echolokacji przystosowują się u nich części mózgu związane z przetwarzaniem wizualnym (Thaler i in., 2010, 2011). Pokazano jednak, że osoby widzące mogą zaskakująco szybko nauczyć się echolokacji z pomocą doświadczonego eksperta (Teng i Whitney, 2011). Przeprowadzono eksperymenty pokazujące, że osoby niewidome używające echolokacji mogą radzić sobie lepiej od osób widzących z niektórymi z codziennych czynności, takimi jak na przykład ocena odległości do przeszkód (Schenkman i Nilsson, 2010, 2011).

Innym przykładem są zmiany w mózgu wywołane praktykowaniem medytacji. Wyniki wskazują, że medytacja wpływa na aktywność w wielu obszarach mózgu, związanych między innymi z uwagą lub koncentracją. Sugeruje się, że zmiany funkcjonalne w efekcie długotrwałych praktyk medytacyjnych są odbiciem fizycznych zmian w strukturze mózgu (Lazar i in., 2005; Lutz i in., 2004). Potwierdzają to badania przeprowadzone we współpracy z Dalajlamą (Davidson i Lutz, 2008).

Interfejs mózg–maszyna

Jednymi z najciekawszych badań wykonywanych na gruncie neuroplastyczności są te zmierzające ku opracowaniu tak zwanego interfejsu mózg-maszyna (ang. *brain-machine interface*, BMI). BMI należy rozumieć jako technologiczne medium (kanał bezpośredniej komunikacji) łączące mózg z pewnym urządzeniem zewnętrznym, umożliwiające sterowanie tym urządzeniem za pomocą umysłu, czyli samą myślą, bez użycia mięśni. Celem badań nad BMI jest usprawnienie, naprawa, wspomaganie lub zastąpienie ludzkich zmysłów oraz czynności motorycznych (Miranda i Brouse, 2005; Vidal, 1973).

Interesującym przykładem prac nad rozwojem BMI są badania zespołu Miguela Nicolelisa. W swoim eksperymencie nauczyli małpę obsługiwać prostą grę komputerową. Ruch na ekranie sterowany był przez niewidoczny grającemu zwierzęciu pneumatyczny siłownik. W pierwszej fazie doświadczenia, małpa kontrolowała siłownik używając ręcznego dżojstika. Naukowcy w tym czasie, za pomocą podłączonych małpie podczas gry elektrod, rejestrowali aktywność stu wybranych neuronów, aż na ich podstawie mogli odtworzyć schematy wszystkich ruchów zwierzęcia. Następnie, kontrola nad siłownikiem została przekazana opracowanemu modelowi tych schematów – w ten sposób już nie dłoń małpy, ale aktywność jej mózgu kontrolowała siłownik. Od tej chwili, aktywność neuronów wykazywała coraz mniejsze podobieństwo do ruchów dłoni obsługującej dżojstik, natomiast szybko zaczęła coraz bardziej bezpośrednio odzwierciedlać ruchy samego siłownika. Po pewnym czasie, małpa puszczała dżojstik, kontynuując jednak obsługiwanie siłownika. Doświadczenie powtarzano dla wielu małp z tym samym skutkiem. Eksperyment pokazał zatem adaptację części neuronów do odwzorowania behawioralnie istotnych parametrów ruchu, niezwiązanych jednak z siłą własnych mięśni zwierzęcia.

Naturalne wydaje się pytanie o możliwości ilościowego opisu zjawisk i procesów związanych z pojęciem neuroplastyczności. Z pomocą przychodzi tu teoria informacji, która dostarcza efektywnych narzędzi do oceny efektywności transmisji informacji komunikowanych pomiędzy neuronami, wewnątrz sieci neuronów lub na przeciwnych końcach

interfejsów mózg-maszyna oraz mózg-mózg. Teoria informacji z powodzeniem służy jako obiektywna miara zmian zachowania w reakcji na określone bodźce oraz zmian zachodzących podczas procesu uczenia się. Wiele z tych procesów można wyjaśnić jako dążące do optymalizacji transmisji informacji (Chechik, 2003; Lindner i in., 2009; Rieke i in., 1999; Rotman i in., 2011; Scott i in., 2012).

Badania zjawiska neuroplastyczności i jego właściwości wydają się szczególnie interesujące jako istotny krok w kierunku zrozumienia zależności pomiędzy fizycznymi funkcjami mózgu, takimi jak relacje pomiędzy pojedynczymi neuronami tworzącymi wielkoskalowe struktury sieci w różnych częściach mózgu, a wyższymi procesami umysłowymi charakteryzującymi człowieka, między innymi myślenie, percepcja, rozumowanie i inne procesy kognitywistyczne.

MATEMATYCZNE MODELE NEURONU

3

Integrate-and-fire **17**: *Koncepcja. Model podstawowy, Leaky integrate-and-fire, Co z impulsami?* • Model Hodgkina–Huxleya **20**: *Oryginalne badania, Dynamika jonów, Kanaly zależne napięciowo, Model – opis matematyczny* • Sztuczne neurony i sieci **24**: *Perceptron. Neuron McCullocha–Pittsa, Samoorganizacja. Sieci Kohonena* • Model Levy–Baxter **27**: *Przeptyw informacji* • Modelowanie mózgu **29**

Model neuronu to matematyczny opis komórki nerwowej. W opracowanych do tej pory wyróżnić można dwie podstawowe grupy: *modele biologiczne* oraz *sztuczne neurony*.

Pierwsza grupa zawiera modele stworzone z zamysłem pogłębiania wiedzy o naturze rzeczywistych komórek nerwowych oraz zbudowanych z nich sieci. Badania prowadzone z ich użyciem służą precyzowaniu opisu właściwości neuronów; celem jest przewidywanie i kontrola procesów biologicznych. Wyróżnia nacisk położony na dynamikę przepływających przez komórkę *strumieni jonów*, zmiany *potencjału błony* komórkowej oraz mechanizmy powstawania *potencjału czynnościowego*. Podstawowy model w tej grupie to *integrate-and-fire* (Sekcja **3.1**). Historycznie pierwszym, w pełni opartym na badaniach elektrofizjologicznych komórek nerwowych, jest model Hodgkina–Huxleya (Sekcja **3.2**).

Podstawą opisu w drugiej grupie modeli (Część **3.3**) są *wagi* skojarzone z poszczególnymi *wejściami*, oraz *funkcja aktywacji*, przetwarzająca sumę ważonych wejść na pojedyncze *wyjście*. Modele tego typu znajdują zastosowanie przede wszystkim przy rozwiązywaniu rozmaitych problemów algorytmicznych, w automatyce i robotyce oraz systemach eksperckich. W odróżnieniu od biologicznych modeli, tutaj dużo uwagi poświęca się efektywności obliczeń, ograniczaniu złożoności czasowej, optymalizacji. Interdyscyplinarna nauka zajmująca się modelowaniem tych komórek nazywa się *Sztuczne Sieci Neuronowe*.

Istnieją również modele hybrydowe, łączące oba podejścia i cele. Takim modelem jest przykładowo model Levy–Baxter (2002). Ten właśnie model neuronu używany jest w badaniach opisanych w tej rozprawie (Część **3.4**).

W kolejnej Sekcji, **3.5**, opisano uproszczony model mózgu, tak zwany *brain-like*. Jest to specyficzna pierścieniowa sieć neuronowa, modelująca w jednej architekturze szereg składników obecnych w strukturach rzeczywistego mózgu, między innymi współdziałanie neuronów *excitatory* i *inhibitory* lub efekty działania tak zwanych połączeń *long-range*. Wyznaczenie optymalnych parametrów transmisji informacji w sieciach tego typu, zbudowanych z komórek modelowanych metodą Levy–Baxter, stanowi główny przedmiot badawczy tej pracy.

3.1 INTEGRATE-AND-FIRE

Modele z rodziny *integrate-and-fire* należą do najprostszych, ale też najczęściej używanych. W opracowaniach naukowych pojawiły się jako jedne z najwcześniejszych, już na początku XX wieku. Pierwszy badał je Louis Lapicque (1907), o czym jednak na długo zapomniano. Przez ponad 80 lat funkcjonowały w świadomości akademickiej jako swoisty element folkloru zanim ich zasłużonego wynalazcę przypomniał szerzej Henry Tuckwell (1988).

Pomimo, że sprawdzają się głównie w analizie potencjałów podprogowych, zaliczane są do grupy *modeli impulsowych* (ang. *spiking models*). Z biofizycznego punktu widzenia, potencjały czynnościowe są efektem prądów płynących przez kanały jonowe w błonie komórek nerwowych. Modele *integrate-and-fire* skupiają się właśnie na dynamice tych prądów i wynikającymi z nich zmianami potencjału błony (Gerstner i Kistler, 2002). Dlatego, mimo licznych uproszczeń, modele te są w stanie uchwycić sedno zachowania neuronów w ujęciu systemów dynamicznych (Bezzi i in., 2004; Breen i in., 2003). Są również użyteczne w analizie, na przykład do dowodzenia twierdzeń (Izhikevich, 2007).

Koncepcja. Model podstawowy

Koncepcja jest następująca: wejściowy strumień jonów $I(t)$ depolaryzuje błonę komórkową neuronu, zwiększając jej potencjał elektryczny V . Wzrost potencjału ponad pewną ustaloną wartość V_{thr} powoduje wytworzenie potencjału czynnościowego – impuls w postaci delty Diraca – po czym potencjał błony zerowany jest do poziomu spoczynkowego V_0 (Rys. 3.1A).

Równanie dynamiki neuronu wyprowadzamy z fizycznej zależności pomiędzy wielkościami elektrycznymi charakteryzującymi komórkę w danej chwili t . Błona komórkowa, nie licząc kanałów jonowych, jest nieprzepuszczalna. Izolowany od płynu pozakomórkowego neuron jest zatem kondensatorem, gromadzącym ładunek elektryczny $Q = C V$, gdzie C oznacza jego pojemność elektryczną. Wielkość tego ładunku zmienia się w czasie wraz z napływem jonów: $I(t) = \frac{dQ}{dt}$. Zatem

$$I(t) = C \frac{dV}{dt}. \quad (3.1)$$

Model można usprawnić wprowadzając po każdej repolaryzacji tak zwany *okres refrakcji*. Podczas trwającej t_{ref} refrakcji błona komórkowa staje się niepobudliwa, uniemożliwiając inicjowanie kolejnych aktywacji. Uzupełnienie to odpowiada fazie hiperpolaryzacji, następującej po przejściu potencjału czynnościowego (po repolaryzacji), czyniąc model bardziej realistycznym.

Z zależności (3.1) wynika, że *częstotliwość aktywacji* tak zamodelowanego neuronu (ang. *firing rate*) rośnie liniowo bez ograniczeń wraz z natężeniem prądu wejściowego $I(t)$. Tym samym każdy sygnał wejściowy, o ile nie podniesie potencjału V ponad poziom aktywacji V_{thr} , zostanie *zapamiętany* do czasu wytworzenia kolejnego impulsu, kiedy to potencjał błony komórkowej jest zerowany do wartości spoczynkowej V_0 . Jednak rzeczywiste komórki nerwowe zachowują się inaczej, tracą podprogową ekscytację wraz z upływem czasu. Jeśli neuron nie jest pobudzany przez odpowiednio długi czas, potencjał jego błony wraca do poziomu spoczynkowego, jako poziomu równowagi.

Leaky integrate-and-fire

Leaky integrate-and-fire (Rys. 3.1B) jest nazwą rozszerzonego modelu, w którym opisany wyżej problem (pamięci niezależnej od czasu) rozwiązano wyposażając błonę komórkową w tak zwane *ujście* (ang. *leak*). Mechanizm ten powoduje dyfundowanie jonów w kierunku obniżenia potencjału $V(t)$ do poziomu spoczynkowego V_0 , lub innego, jednak takiego, że: $V_0 \leq V_{\text{leak}} < V_{\text{thr}}$ (Izhikevich, 2007; Stein, 1967; Tuckwell, 1988).

Odbywa się to poprzez dodanie do układu (równanie 3.1) składnika związanego z nowym, przeciwnym (w sensie zmian potencjału) strumieniem jonów. Oznaczmy poprzedni prąd przez $I_C(t) = C \frac{dV}{dt}$, a nowy przez $I_R(t)$. Oba prądy płyną jednocześnie i są niezależne od siebie, zatem: $I(t) = I_R(t) + I_C(t)$. Odpowiada to układowi kondensatora C (sprzyjającemu aktywacji) połączonego równolegle z opornikiem R (utrudniającym aktywację). Z prawa Ohma: $I_R(t) = V(t)/R$. Zatem

$$I(t) = \frac{V(t)}{R} + C \frac{dV}{dt}. \quad (3.2)$$

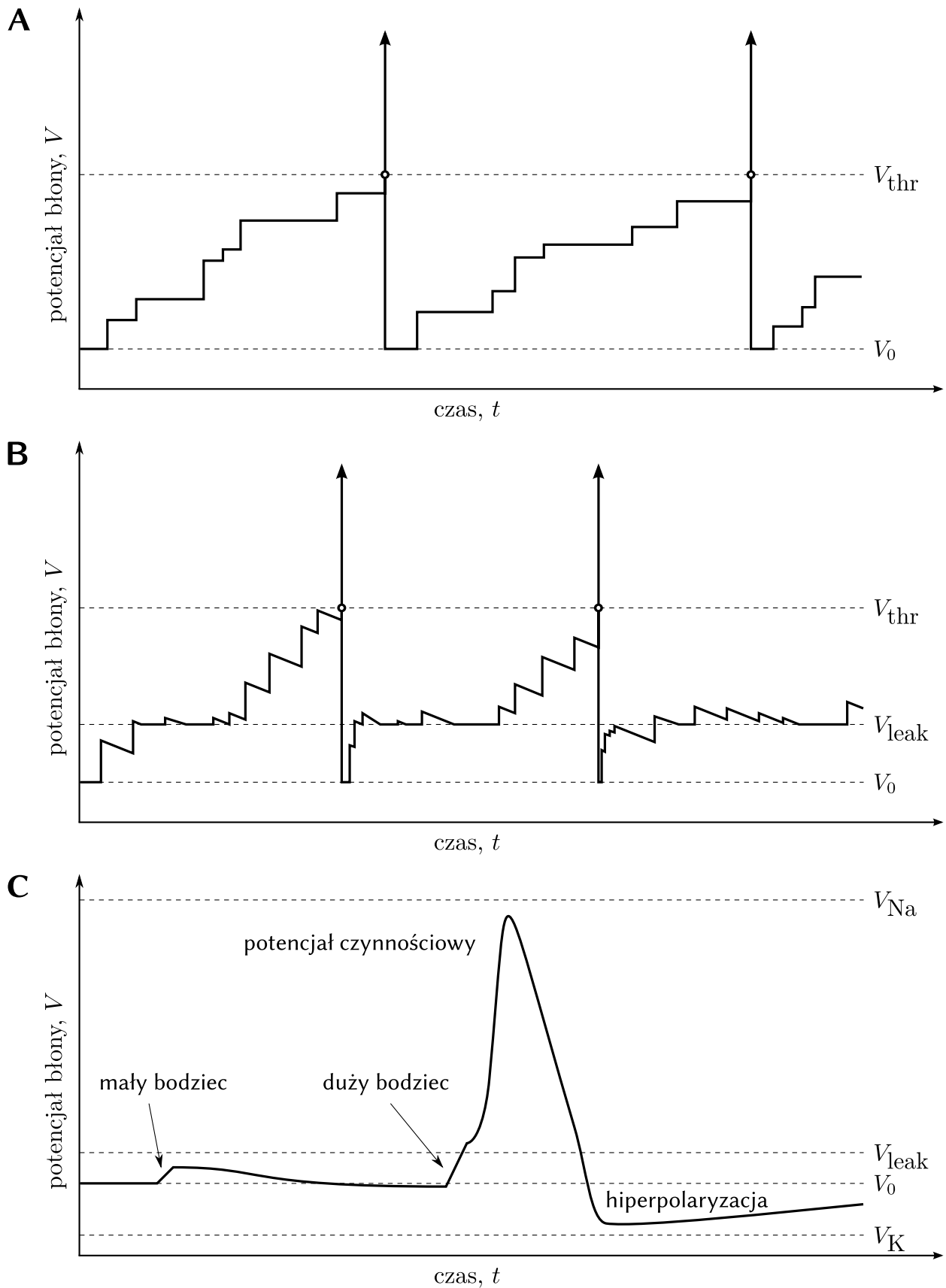
Model z *ujściem* również jednak nie jest bez wad. Z równania (3.2) wynika, że dla każdego prądu wejściowego $I < I_R$ niemożliwe jest przekroczenie progu aktywacji V_{thr} . Innymi słowy, $I(t)$ musi pokonać barierę $I_R = V/R$ w celu wzbudzenia komórki do wytworzenia potencjału czynnościowego. To sprawia, że częstotliwość aktywacji neuronu zbiega do tej obserwowanej w podstawowej wersji modelu z okresem refrakcji (Koch i Segev, 1998).

Co z impulsami?

Integrate-and-fire zaliczany jest do rodziny tak zwanych *impulsowych* (czasem *iglicowych*) modeli neuronów, jako najprostszy, podstawowy jej przedstawiciel. Należy jednak zauważyć, że model ten w żaden sposób nie opisuje dynamiki potencjału czynnościowego, czyli specyficznego kształtu nagłego wzrostu i następnie spadku potencjału w tej krótkiej chwili. W momencie przekroczenia wartości progowej V_{thr} powstały impuls przybliża bowiem tutaj delta Diraca, wskazując zaledwie czas wystąpienia sygnału, po czym potencjał od razu wraca do stanu spoczynkowego V_0 . Zatem *integrate-and-fire* modeluje jedynie potencjały błony poniżej progu aktywacji V_{thr} .

Uproszczenie lub pominięcie opisu potencjałów czynnościowych nie musi jednak wykluczać możliwości praktycznego wykorzystania modelu. Wiadomo bowiem, że powstające impulsy zachowują niemal identyczne kształty; potencjał czynnościowy określany jest jako sygnał typu *wszystko, albo nic*, gdyż albo powstaje w swej pełnej formie, albo wcale (patrz Części 2.2 oraz 2.3). Jeśli zatem precyzyjny opis impulsów nie jest swoistym celem modelowania, wówczas wskazanie jedynie momentów ich powstania może okazać się całkowicie wystarczające (Dayan i Abbott, 2005; Gerstner i Kistler, 2002; Purves i in., 2007).

Mimo to podjęto kilka udanych prób takich modyfikacji modelu, by skutecznie opisać również dynamikę nadprogową komórki nerwowej. Zwykle oznacza to rozszerzenie do pewnej formy nieliniowej. Przykładem takiego podejścia jest model *quadratic integrate-and-fire*, który, przynajmniej częściowo, charakteryzuje również potencjały czynnościowe (Feng, 2001; Hansel i Mato, 2001; Hoppensteadt i Izhikevich, 1997; Izhikevich, 2007; Latham i in., 2000).



Rysunek 3.1 – Porównanie modeli **A**, *integrate-and-fire*, **B**, *leak integrate-and-fire* (Sekcja 3.1) oraz **C**, Hodgkina–Huxleya (Sekcja 3.2).

3.2 MODEL HODGKINA–HUXLEYA

Historycznie, opublikowany w 1952 model Hodgkina–Huxleya jest pierwszym tak złożonym (Rys. 3.1). Powstał po serii eksperymentów na *olbrzymim aksonie kałamarnicy*, rozpoczętych jeszcze w latach 30. XX wieku, wykorzystujących pionierskie wówczas metody pomiaru parametrów elektrycznych pobudliwych błon. Udało im się najpierw dokonać zapisu potencjału czynnościowego (Hodgkin i Huxley, 1939), a następnie szczegółowo opisać mechanizmy jonowe, tłumaczące impulsową aktywność komórek nerwowych (Hodgkin i Huxley, 1952a).

Oryginalne badania

Hodgkin i Huxley nieprzypadkowo wybrali do swoich doświadczeń właśnie *olbrzymie aksony kałamarnic*. Średnice tych aksonów dochodzą do 1 mm, wartości stukrotnie większej od przeciętnych kręgowców. Aksony tej grubości przewodzą sygnały elektryczne znacznie szybciej, co jest ewolucyjnym przystosowaniem kałamarnic skracającym czas reakcji i ułatwiającym ucieczkę (Shepherd, 2004).

Przeprowadzenie eksperymentu stało się dla Hodgkina i Huxleya możliwe z dwóch powodów. Pierwszym były właśnie odpowiednie rozmiary badanych komórek; drugim – wykorzystanie właściwych technik pomiarowych. Ich pomysł polegał na połączeniu olbrzymiego aksonu kałamarnicy z elektrodami w innowacyjnym wówczas układzie *voltage clamp* (Bear i in., 2007; Huxley, 2002; Kandel i in., 2012). Mierząc napięcia na błonie komórkowej udało im się ustalić wpływy trzech głównych prądów jonowych. Pierwsze dwa prądy, jonów Na^+ oraz K^+ , okazały się wyraźnie zależeć od potencjału błony; trzeci to ujście I_{leak} , przenoszony głównie przez jony Cl^- .

Wyniki i wnioski z pomiarów – opisane szczegółowo w serii artykułów w *Journal of Physiology* (Hodgkin i Huxley, 1952a,b,c,d) – pozwoliły sformułować nagrodzoną Noblem hipotezę *kanalów jonowych* jako mechanizmu wyjaśniającego powstawanie w komórkach nerwowych potencjałów czynnościowych. Badania potwierdzające tę hipotezę również nagrodzono Noblem – w roku 1991 dla Erwina Nehera i Berta Sakmanna, oraz w 2003 dla Rodericka MacKinnona (Schwiening, 2012).

Dynamika jonów

Neurony, jak wszystkie komórki żywe, oraz przestrzeń międzykomórkowa wypełnione są płynem zawierającym ogromne ilości swobodnych cząsteczek różnego typu. Skład chemiczny obu tych środowisk, oddzielonych od siebie błonami komórkowymi, zwykle całkowicie nieprzepuszczalnymi, różni się od siebie. Te różnice dotyczą również posiadających ładunek elektryczny jonów. Płyn pozakomórkowy zawiera duże ilości Na^+ , Cl^- , oraz relatywnie sporo Ca^{2+} ; wewnątrz neuronu to przede wszystkim jony K^+ oraz duże cząsteczki o ładunku ujemnym, oznaczane A^- (Tabela 3.1).

Wskutek tych różnic powstają dwie siły napędzające całą aktywność elektryczną neuronów. Pierwszą jest elektrochemiczny gradient związany z różnicami w koncentracji jonów danego typu po obu stronach błony komórkowej – inaczej, jest to termodynamiczne dążenie do równowagi stężeń. Druga siła ma charakter elektrostatyczny – jest wynikiem odizolowania przez błonę ładunków elektrycznych o różnych znakach, skumulowanych po

Tabela 3.1 – Koncentracje jonów w neuronach i w płynie pozakomórkowym, podane w milimolach. Jony A^- to duże cząsteczki o ujemnym ładunku, dla których błona komórkowa jest nieprzepuszczalna. *Kanały jonowe* na błonie umożliwiają pozostałym wymienionym jonom warunkowe przemieszczanie się do komórki i na zewnątrz niej (Johnston i Wu, 1995; Squire i in., 2008).

	Na^+	K^+	Cl^-	Ca^{2+}	A^-
Wnętrze neuronu	18	135	7	0,0001	147
Płyn pozakomórkowy	150	3	120	1,2	25

obu jej stronach. Ruch jonów w dół tych gradientów, przekraczając barierę błony, jest możliwy dzięki znajdującym się na błonie komórkowej *kanałom jonowym*.

Przykładowo, jony K^+ dyfundują poza komórkę gdyż ich koncentracja wewnątrz neuronu jest większa niż na zewnątrz. Powoduje to zmianę ładunku elektrycznego wewnątrz komórki – wytworzona w ten sposób różnica potencjałów skutkuje powstaniem skierowanego przeciwnie prądu. Gdy w pewnym momencie obie siły równoważą się, wypadkowy prąd jest równy zero – nazywamy to *potencjałem równowagowym* (Hille, 2001; Tuckwell, 1988).

Potencjały równowagowe dla poszczególnych jonów istotnie różnią się wartościami; oznacza się je: E_{Na} , E_K , E_{Ca} , E_{Cl} . Podobnie oznacza się prądy tych jonów. Gdy potencjał błony komórkowej V ma wartość równowagową dla któregoś z nich, wtedy jego wypadkowy prąd jest równy zero. Przykładowo dla jonów potasu: $V = E_K \Rightarrow I_K = 0$; w przeciwnym razie prąd jest proporcjonalny do różnicy potencjałów:

$$I_K = g_K (V - E_K), \tag{3.3}$$

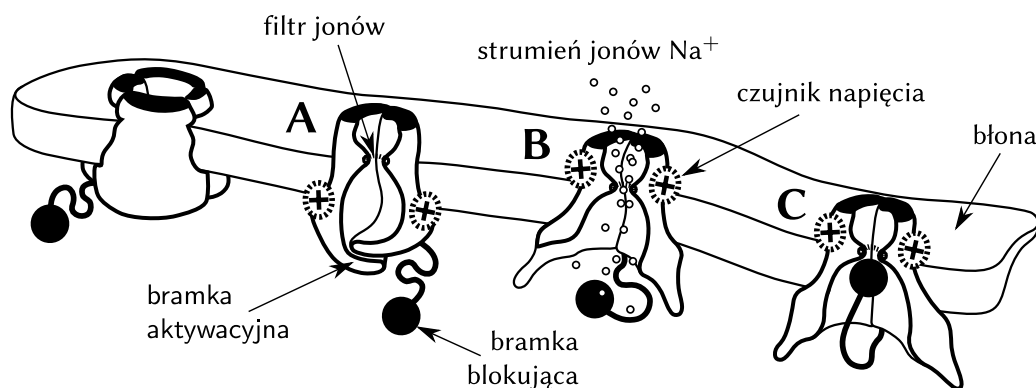
gdzie g_K określa konduktancję K^+ (inaczej przewodność, odwrotność oporności). Prąd jonowy o stałej konduktancji, czyli spełniający prawo Ohma, nazywamy *omowym* lub *liniowym*. Takim prądem jest przykładowo *ujście* w modelu *integrate-and-fire*.

Jako że błona komórkowa posiada kanały przystosowane do transportu różnych jonów, całkowity prąd, zgodnie z prawem Kirchhoffa, jest sumą prądów składowych I_i :

$$I = C \frac{d}{dt} V(t) + \sum_i I_i, \tag{3.4}$$

gdzie pierwszy składnik związany jest z pojemnością błony (patrz Równanie 3.1). *Potencjał spoczynkowy* V_0 (lub V_{rest}) błony jest zatem osiągany gdy ten wypadkowy prąd, do wewnątrz i na zewnątrz, jest równy zero – oraz, w konsekwencji, $\frac{dV}{dt} = 0$ ponieważ potencjał nie zmienia się gdy prądy są równoważone. *Potencjał spoczynkowy* większości komórek nerwowych utrzymuje się na poziomie około -70 mV. Przyjmuje się, że potencjał na zewnątrz komórek równy jest zero (Dayan i Abbott, 2005).

W utrzymaniu potencjału spoczynkowego pomagają *pompy sodowo-potasowe* (Skou, 1957). Ich działanie polega na wymianie jonów sodu z wnętrza komórek na jony potasu z płynu pozakomórkowego. Co każde 10 ms pompa oddaje trzy jony Na^+ , biorąc dwa jony K^+ , obniżając łączny dodatni ładunek błony. Praca pomp wymaga jednak stałego dopływu glukozy i tlenu, zużywając w przypadku neuronów znaczne ilości energii (Howarth i in., 2012). Pełnią one jednak istotną rolę w kontroli objętości komórki (Guyton, 2006).



Rysunek 3.2 – Struktura i stany aktywności zależnego napięciowo kanału jonowego na przykładzie kanału sodowego: **A**, kanał zamknięty, *nieaktywny*; **B**, kanał otwarty, *aktywny*; **C**, kanał zamknięty, *zablokowany* (ang. *inactive*). Obie bramki, *aktywacji* oraz *blokady* (reagująca z opóźnieniem), uruchamiane są dzięki mechanizmowi wrażliwych na zmiany potencjału *czujników napięcia*. *Filtry jonowe* sprawiają, że przez otwarty kanał przepuszczane są wyłącznie wybrane jony – w tym przypadku Na^+ . Schemat wzorowany na Armstrong i Hille (1998), Armstrong (2006) oraz Izhikevich (2007).

Kanały zależne napięciowo

Zazwyczaj prądy jonowe nie spełniają prawa Ohma. Konduktancja kanałów jonowych w komórkach nerwowych zwykle nie jest stała, zależy od potencjału elektrycznego błony. Takie kanały nazywamy *zależnymi napięciowo*. To dzięki ich aktywności powstają potencjały czynnościowe. W opisie tych kanałów tradycyjnie stosuje się nomenklaturę wprowadzoną przez Hodgkina i Huxleya.

Kanały zależne napięciowo kontrolują swoją przewodność przy użyciu *bramek* (ang. *gates*), otwierając je lub zamykając w odpowiedzi na lokalne zmiany potencjału błony. Ta lokalność sprawia, wraz z innymi czynnikami, że przejścia pomiędzy stanami pojedynczego kanału (otwarty lub zamknięty) mają charakter stochastyczny (Hille, 2001) – jednak biorąc pod uwagę dużą grupę kanałów wypadkowy prąd można opisać jako

$$I = \bar{g} p (V - E), \quad (3.5)$$

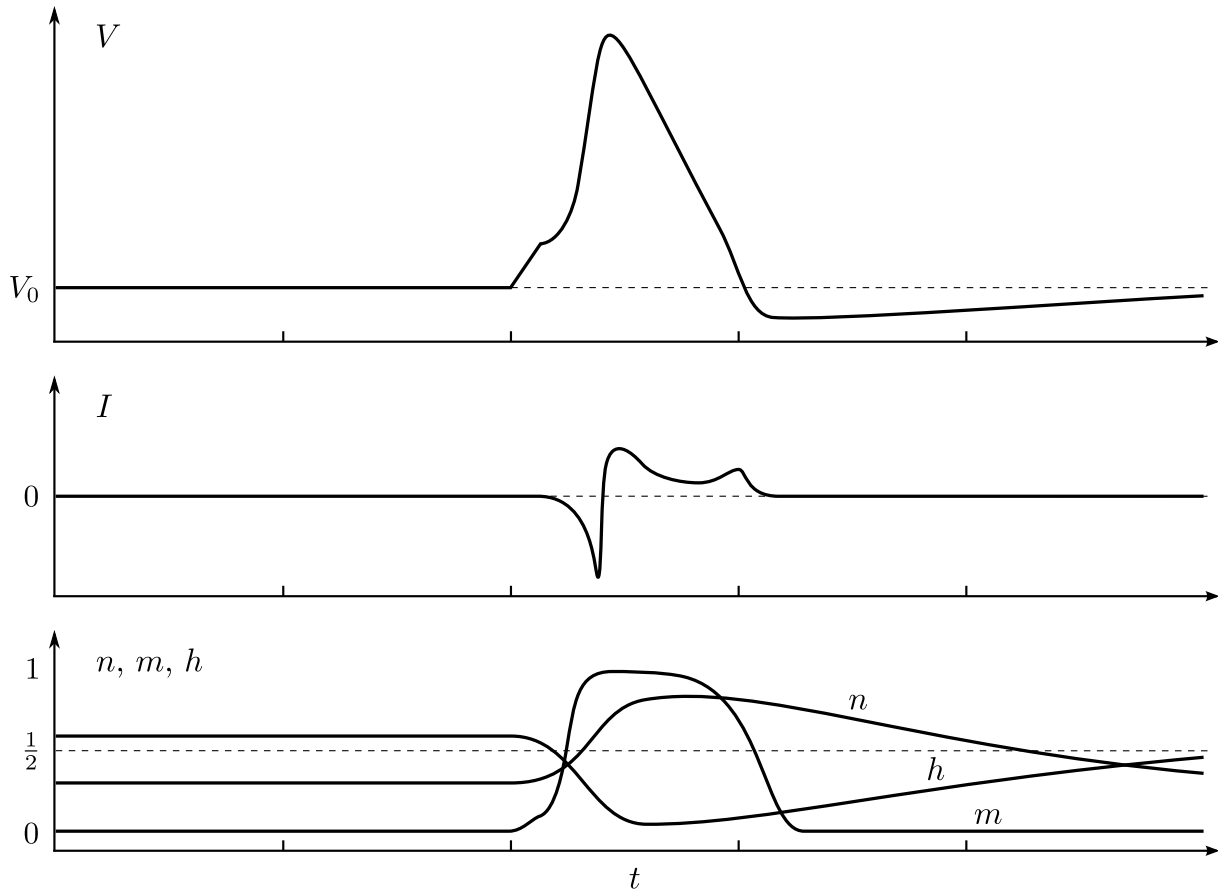
gdzie \bar{g} jest maksymalną konduktancją grupy, a p średnią proporcją otwartych kanałów.

W kanałach zależnych napięciowo istnieją dwie grupy bramek: *aktywujące* (ang. *activation gate*), które otwierają kanał, oraz *blokujące* (*inactivation gate*), zamykające go. Kanały, które nie posiadają bramek blokujących, skutkują prądami jonów nazywanymi *trwałymi* (ang. *persistent*); te, które posiadają bramki blokujące – prądami *przejściowymi* (*transient*). Schemat budowy i działania kanału wyposażonego w bramki blokujące ilustruje Rysunek 3.2. Proporcję otwartych kanałów tego typu w dużej grupie opisuje wzór

$$p = m^a h^b, \quad (3.6)$$

gdzie m i h są prawdopodobieństwami otwarcia bramki aktywującej i blokującej, natomiast a i b są odpowiednio liczbami tych bramek, przypadającymi na kanał. Dynamikę tych zmiennych opisują wzory:

$$\frac{d}{dt} m(t) = \frac{m_\infty(V) - m}{\tau_m(V)}, \quad (3.7)$$



Rysunek 3.3 – Potencjał czynnościowy w modelu Hodgkina–Huxleya.

$$\frac{d}{dt}h(t) = \frac{h_{\infty}(V) - h}{\tau_h(V)}, \quad (3.8)$$

przy czym funkcje występujące po prawej stronie równań wyznaczone są eksperymentalnie. Funkcje *aktywacji* $m_{\infty}(V)$ i *blokująca* $h_{\infty}(V)$ są funkcjami sigmoidalnymi, natomiast *stałe czasowe* $\tau(V)$ unimodalnymi (Hodgkin i Huxley, 1952a; Korngreen i Sakmann, 2000).

Model – opis matematyczny

Przeprowadzone pomiary napięcia na błonie komórkowej aksonu kałamarnicy, pozwoliły Hodgkinowi i Huxleyowi zaobserwować aktywność trzech głównych prądów jonowych. Pierwszy to *przejsiowy*, zależny napięciowo prąd jonów Na^+ , z trzema bramkami aktywującymi i jedną blokującą (stąd $p_{\text{Na}} = m^3 h$). Drugi to *trwały*, zależny napięciowo prąd jonów K^+ , z czterema bramkami aktywującymi ($p_{\text{K}} = n^4$). Ostatni to omowe *ujście* I_{leak} , przenoszony głównie przez jony Cl^- .

Dynamikę zmian potencjału na błonie komórkowej neuronu modeluje następujący układ równań różniczkowych, powstały z połączenia wzorów: 3.4 opisującego prądy płynące przez błonę, 3.6 dla liczby kanałów aktywujących i blokujących, oraz 3.7 i 3.8 dla zmiennych bramkowych n , m i h :

$$C \frac{d}{dt}V(t) = I - \bar{g}_{\text{Na}} m^3 h (V - E_{\text{Na}}) - \bar{g}_{\text{K}} n^4 (V - E_{\text{K}}) - \bar{g}_{\text{leak}} (V - E_{\text{leak}}) \quad (3.9)$$

$$\frac{d}{dt}n(t) = \frac{n_{\infty}(V) - n}{\tau_n(V)} \quad (3.10)$$

$$\frac{d}{dt}m(t) = \frac{m_{\infty}(V) - m}{\tau_m(V)} \quad (3.11)$$

$$\frac{d}{dt}h(t) = \frac{h_{\infty}(V) - h}{\tau_h(V)}, \quad (3.12)$$

przy czym wartości parametrów używanych w modelu są następujące: $\bar{g}_{Na} = 1,2 \text{ mS/mm}^2$, $\bar{g}_K = 0,36 \text{ mS/mm}^2$, $\bar{g}_{leak} = 0,003 \text{ mS/mm}^2$, $E_{Na} = 50 \text{ mV}$, $E_K = -77 \text{ mV}$, $E_{leak} = -54,387 \text{ mV}$ (Dayan i Abbott, 2005).

Ewolucję potencjału czynnościowego w modelu Hodgkina–Huxleya ilustruje Rysunek 3.3. Potencjał spoczynkowy błony komórkowej V_0 oznacza równowagę między siłami ładunków prądów wejściowych i wyjściowych; poziom ten jest stabilny. Pobudzenie błony niewielkim prądem (Rysunek 3.1) skutkuje małym wahnięciem potencjału. Większy bodziec jest natomiast znacznie wzmacniany (przewodność błony zależy od V), prowadząc do powstania potencjału czynnościowego.

Tak duża depolaryzacja skutkuje wyraźnymi zmianami zmiennych aktywacji n , m oraz h . Zmienna m , opisująca aktywację kanałów Na^+ skacze nagle z poziomu zerowego (gdy zależne napięciowo kanały sodowe są zamknięte) do bliskiego jedności. Blokowanie aktywacji kanałów Na^+ , charakteryzowane przez zmienną h , chwilowo jeszcze nie zwiększa się. To powoduje w krótkim czasie znaczny napływ jonów sodu, co skutkuje powstaniem nagłego prądu, ukazanego ostrym skokiem w dół na drugim wykresie na Rysunku 3.3. Jednoczesny wzrost V oraz m tworzy dodatnie sprzężenie zwrotne. W efekcie potencjał elektryczny błony komórkowej szybko rośnie do poziomu bliskiego E_{Na} , co obserwuje się jako *potencjał czynnościowy*.

W tym samym czasie, wzrost V powoduje stopniowe zmiany pozostałych parametrów. Zmienna $h \rightarrow 0$ powoli blokuje prąd jonów sodu. Zmienna $n \rightarrow 1$ zwiększa odpływ jonów K^+ . To, w połączeniu z prądem ujścia, repolaryzuje błonę komórkową z powrotem w kierunku poziomu V_0 .

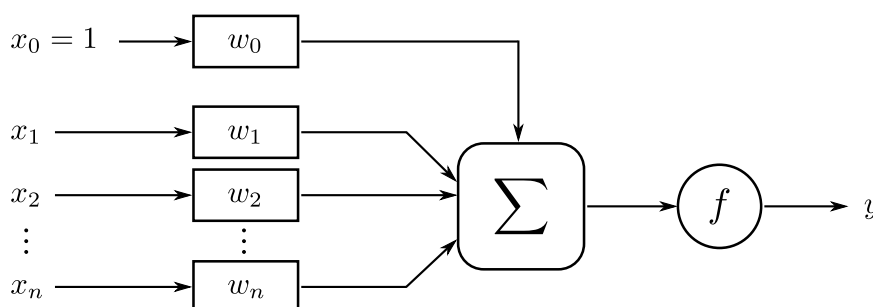
Odpływ jonów potasu jest aktywny (duże n) jeszcze przez jakiś czas po potencjale czynnościowym, powodując chwilowy spadek V poniżej poziomu V_0 . Spadek ten określa się jako *hiperpolaryzację*.

Co więcej, przez chwilę po potencjale czynnościowym, prąd jonów sodów jest blokowany (małe h). Czas, gdy ten stan się utrzymuje, nazywany jest *okresem refrakcji*. Zanim wartości zmiennych nie ustabilizują się, model nie może wytworzyć kolejnych potencjałów czynnościowych, lub jest to utrudnione (wymaga większych bodźców).

Opisywany wcześniej model *integrate-and-fire* to w istocie zredukowany do jednego wymiaru model Hodgkina–Huxleya. Usuwając ze wzoru 3.9 składniki związane z dynamiką kanałów jonowych, otrzymamy nieznacznie przekształcony wzór 3.2, opisujący model *z ujściem* (Gerstner i Kistler, 2002; Maass i Bishop, 2001).

3.3 SZTUCZNE NEURONY I SIECI

Celem modeli tego typu jest przede wszystkim rozwiązywanie problemów algorytmicznych. W odróżnieniu od modeli biologicznych, sztuczne neurony nie koncentrują się na dynamice jonów lub ewolucji potencjału elektrycznego błon komórkowych, ale na charakterystyce



Rysunek 3.4 – Schemat perceptronu. Sztuczny neuron zbudowany jest na wzór neuronu biologicznego. Wejścia odpowiadają bodźcom odbieranym przez dendryty. Wagi są modyfikacjami sygnałów wejściowych dokonywanymi przez synapsy. Sumowanie odbywa się w jądrze, aktywacja – na wzgórku aksonu. Wyjście odpowiada aksonowi.

Tabela 3.2 – Porównanie możliwych do wykonania zadań algorytmicznych w zależności od liczby warstw sieci neuronowej złożonej z perceptronów – na przykładzie problemu klasyfikacji danych (punktów) na dwuwymiarowej płaszczyźnie.

Warstwy	Obszar	Kształt
Jedna	Półpłaszczyzna	
Dwie	Figury wypukłe	
Trzy	Dowolne figury	

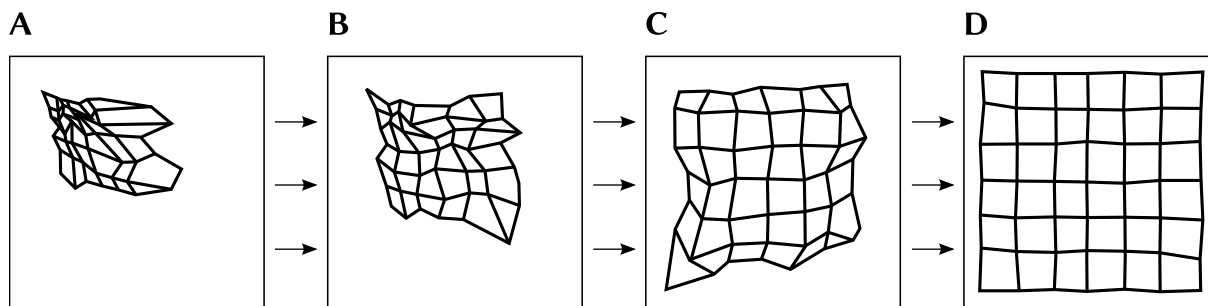
fenomenologicznej, czyli opisie obserwowanych efektów działalności elektrycznej neuronów oraz pokazaniu jakie konkretne problemy neurony są w stanie rozwiązać.

Nawet *pojedyncze komórki* mogą posłużyć jako proste i skuteczne klasyfikatory liniowe. Natomiast *sieć perceptronów* złożona z trzech warstw jest w stanie rozwiązać dowolne zadanie klasyfikacyjne (Tabela 3.2) – dokładność rozwiązania zależy wtedy wyłącznie od liczby neuronów (Bishop, 1995).

Perceptron. Neuron McCullocha–Pittsa

Komórki nerwowe nie różnią się znacząco od innych komórek, wyróżnia je przede wszystkim ilość oraz wielkość otaczających ciało wypustek, tak zwanych *neurytów*, czyli rozgałęzionych dendrytów i pojedynczego aksonu. Zadaniem tych wypustek jest w ogólności komunikacja z innymi komórkami. Sztuczne neurony modelują ten proces.

Neurony te, w najprostszym przypadku liniowe, przetwarzają zsumowane *wejścia* na pojedyncze *wyjście* (Rys. 3.4). Wejścia są zazwyczaj *ważone* (liczbami rzeczywistymi), a suma poddana działaniu pewnej funkcji, nazywanej *funkcją aktywacji*. Funkcja ta



Rysunek 3.5 – Proces dopasowania sieci neuronowej do wzorca na przykładzie samoorganizującej się siatki 7×7 neuronów odwzorowującej kwadrat. **A**, Na wstępnym etapie programu punkty zwykle przesuwane są gwałtownie na większe odległości, kosztem obniżonej precyzji. Początkowo wszystkie punkty wylosowano w pobliżu lewego górnego rogu płaszczyzny. **B**, Krótco po starcie procedury, rozciągnięta już siatka zaczyna przypominać figurę kwadratu. **C**, Gdy licznik iteracji przekracza pewną zaplanowaną wartość, następuje zmiana strategii dalszego dopasowania siatki – od teraz algorytm dba przede wszystkim o precyzję przemieszczania punktów. W tym momencie odwzorowanie zadanej figury powinno być już wyraźnie widoczne. **D**, W końcowych iteracjach wykonuje się jedynie drobne, dokładne ruchy. Program kończy działanie wiernie ukazując kształt zadanego kwadratu. Dopasowanie tak małej sieci trwa mniej niż sekundę.

przyjmować może dowolną formę, najczęściej jest to jednak *funkcja progowa* lub *sigmoidalna*, albo nawet zwykła funkcja liniowa.

Jeśli dany neuron posiada n wejść, pobudzany jest sygnałami od x_1 do x_n ważonymi przez odpowiednio w_1 do w_n . Dodatkowo, sygnał x_0 , nazywany *progiem*, przyjmuje wartość $+1$ i ważony jest przez $w_0 = b$. Wtedy wyjście y takiego neuronu równe jest (Rys. 3.4):

$$y = f \left(\sum_{i=0}^n w_i x_i \right), \tag{3.13}$$

gdzie f jest funkcją aktywacji. Z cybernetycznego punktu widzenia neuron jest zatem specyficznym przetwornikiem sygnałów, posiadającym wiele wejść i jedno wyjście.

Historycznie, pierwszy sztuczny neuron zaproponowali Warren McCulloch i Walter Pitts w 1943. Ich model, tak zwany *Threshold Logic Unit*, jako funkcję aktywacji wykorzystywał funkcję progową. Szybko zaprezentowano zdolność takich jednostek do odwzorowania prostych operacji logicznych (poza alternatywą wykluczającą).

W 1957 Frank Rosenblatt opracował schemat uczenia się neuronu poprzez dopasowanie jego wag. Taki model (również sieć tych jednostek) nazywa się *perceptronem*. Powstało również fizyczne, elektroniczne urządzenie realizujące ten pomysł. Oryginalnie perceptron był algorytmem liniowej klasyfikacji danych, uczącym się *pod nadzorem*. Rolę nauczyciela pełnił tak zwany *zbiór testowy*, czyli pewnego rodzaju wzorec odpowiedzi neuronu.

Jedna warstwa perceptronowa jest w stanie rozwiązać zadanie polegające na liniowym rozseparowaniu przestrzeni wejściowej na dwa rozłączne podzbiory. Trzy warstwy mogą separować przestrzeń wejściową na części o dowolnych kształtach (Tab. 3.2).

Samoorganizacja. Sieci Kohonena

Przykładem uczenia sieci neuronowych *bez nadzoru* są *mapy*. Model uczenia bez nauczyciela nazywa się czasem *samouczeniem*. Sieci tego typu zostały po raz pierwszy opisane przez

Teuvo Kohonena (1982), dlatego często nazywa się je sieciami Kohonena. Natomiast neurony w sieciach tego typu nazywa się czasem *węzłami*.

Takie samoorganizujące się sieci służą przede wszystkim do dyskretnej, zazwyczaj dwuwymiarowej reprezentacji przestrzeni danych wejściowych. Przydają się zatem do różnego rodzaju wizualizacji wielowymiarowych danych. Przy pomocy sieci tego typu z powodzeniem rozwiązuje się zadania polegające między innymi na wykrywaniu zależności, kształtów lub obiektów (na przykład twarzy), kompresji, dopasowywaniu wzorców (odwzorowaniu lub mapowaniu), aproksymacji, organizacji danych (Rysunek 3.5).

Mapy różnią się od innych sieci tym, że wykorzystują do pracy pewną funkcję odwzorowującą topologię przestrzeni wejściowej. Funkcja ta nosi nazwę *funkcji sąsiedztwa*. Sąsiedztwo najczęściej definiuje się jako prostokątną lub sześciokątną siatkę. Czasem przeciwległe końce takich siatek łączy się, tworząc siatki toroidalne.

Pojedynczy krok procedury dopasowania do zadanego wzorca polega zazwyczaj na znalezieniu najbliższego (geometrycznie) węzła do pewnego punktu ze zbioru wejściowego, a następnie zmiany jego położenia tak, aby znajdował się on bliżej wzorca – podobnie postępuje się z jego sąsiadami według reguł sąsiedztwa. Ilość takich kroków ustala się zwykle z góry. Często też z każdym krokiem zmniejsza się tak zwany promień sąsiedztwa oraz stopień, w jakim poszczególne węzły są dopasowywane. Dzięki tej strategii w początkowej fazie algorytm gwałtownie dopasowuje znaczne części mapy, by pod koniec działania jedynie korygować niewielkie niedoskonałości. Początkowe położenia węzłów losuje się lub układa jednorodnie (Haykin, 1999).

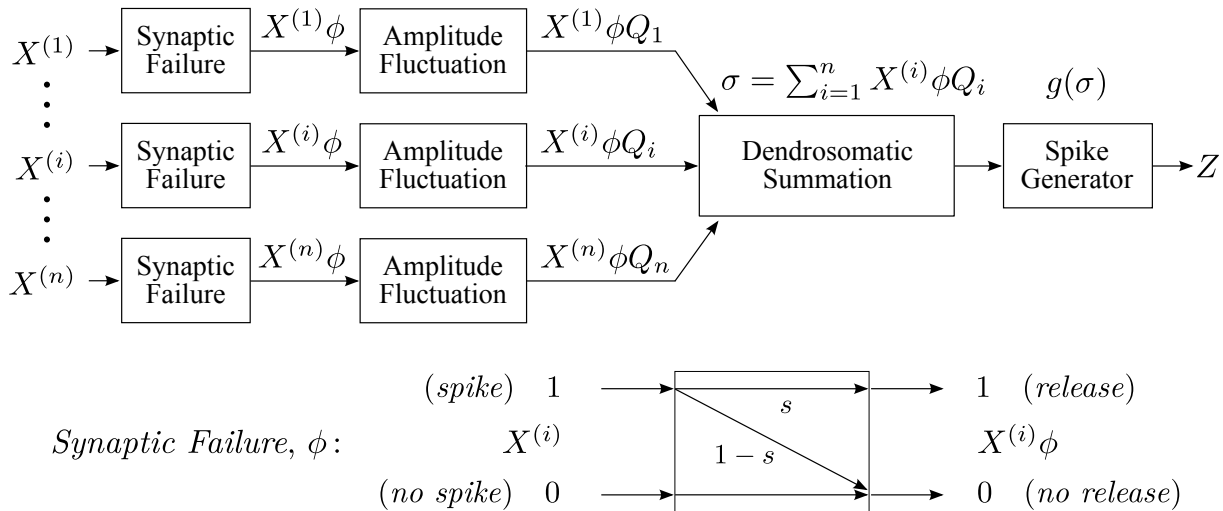
3.4 MODEL LEVY–BAXTER

Modelowi Levy–Baxter (2002) poświęcono osobną Sekcję z dwóch powodów. Po pierwsze, model ten łączy oba opisane wyżej podejścia do matematycznego opisu komórki nerwowej: *biologiczne* (Części 3.1 i 3.2) oraz *sztuczne* (Część 3.3). Po drugie, jest modelem, który bada się w tej rozprawie (Rozdziały 6, 7 oraz 8). Z tych powodów zdecydowano poświęcić jego charakterystyce dodatkową uwagę.

Model uwzględnia dużą zawodność i nieprzewidywalność komunikacji synaptycznej (Destexhe i Pare, 1999; Levy i Baxter, 2002; Thomson, 2000). Niepowodzenie transmisji synaptycznej sygnału jest procesem losowym (Katz, 1966). Również modulacje amplitudy przesyłanego sygnału mają charakter stochastyczny.

Model ułatwia badanie aktywności neuronowej pod kątem efektywności transmisji informacji (Paprocki i Szczepanski, 2011, 2013a). Stosuje się w tym celu *teorię informacji* (Rozdział 4), rozpatrując komórkę lub sieć jako *kanal komunikacyjny* (Sekcja 4.6). Obliczenia neuronowe można w uproszczeniu zapisać jako transformację $X \rightarrow f(X)$. Wtedy ilość przesyłanej przez neuron informacji jest równa *informacji wzajemnej* (Część 4.5), $I(X, f(X))$.

Można rozszerzać takie badania o koszty energetyczne komunikacji neuronowej (Paprocki i Szczepanski, 2013b). Większość energii neurony zużywają na produkcję potencjałów czynnościowych. Ze względu na błędy i losowość transmisji, komunikacja samej informacji w mózgu zazwyczaj nie jest efektywna. Neurony stają się efektywne dopiero w kontekście wzajemnej zależności pomiędzy przesyłaną informacją a wykorzystywaną w tym celu energią (Abshire i Andreou, 2001; Balasubramanian i in., 2001; Laughlin i in., 1998; Levy i Baxter, 1996; Schreiber i in., 2002).



Rysunek 3.6 – Schemat modelu Levy–Baxter (2002). Procedura obliczania wyjścia Z rozpoczyna się od obliczenia wyniku działania dwóch transformacji, kolejno ϕ oraz Q_i , na każdy z sygnałów wejściowych $X^{(i)}$. *Synaptic failure* ϕ , odzwierciedla ryzyko całkowitej utraty sygnału w szumie synaptycznym, gdzie parametr $0 \leq s \leq 1$ jest prawdopodobieństwem udanego przejścia przez szczelinę synaptyczną. Następnie sygnał poddawany jest *fluktuacji amplitudy*, $Q_i \sim [0, 1]$. Suma σ tak przekształconych bodźców, określająca całkowite pobudzenie neuronu w danej iteracji, stanowi wejście do *funkcji aktywacji* g . W badaniach opisanych w niniejszej rozprawie $g(\sigma)$ przyjmuje postać *funkcji progowej*. Na podstawie Levy i Baxter (2002).

Przepływ informacji

Przepływ informacji w modelu Levy–Baxter opisano na Rys. 3.6. Schemat modelu pokazuje jego podobieństwo do *sztucznego neuronu*. Wejściem do modelu jest *binarny wektor losowy* $\mathbf{X} = \{X^{(1)}, X^{(2)}, \dots, X^{(n)}\}$, natomiast *wyjściem* – pojedyncza *zmienna losowa* Z . Zmienne $Z, X^{(i)}$ są zatem postaci $\{\text{brak impulsu, impuls}\} = \{0, 1\}$.

Sygnały wejściowe przechodzą trzy transformacje, podczas których tracona jest (częściowo lub całkowicie) początkowa informacja. Pierwszą z nich, ϕ , jest *synaptic failure*. Odzwierciedla możliwość zaistnienia błędu w transmisji synaptycznej; realizowana jest przez funkcję losową typu *wszystko albo nic*, gdzie $0 \leq s \leq 1$ jest parametrem sukcesu (zatem prawdopodobieństwo błędu to $f = 1 - s$). Druga transformacja, *amplitude fluctuation*, zapisywana Q_i , wyznacza amplitudę i -tego sygnału po przejściu przez synapsę. W ogólnym modelu może ona mieć dowolną formę – w tej rozprawie zdecydowano się rozpatrywać jednak tylko jednorodne modulacje amplitud, $Q \sim [0, 1]$. Ostatnia z transformacji, *dendrosomatic summation*, odpowiada za sumowanie przetworzonych sygnałów wejściowych.

Wyjście jest ostatecznie determinowane przez *funkcję aktywacji* (ang. *spike generator*). W niniejszej rozprawie używa się w tym celu funkcji progowej, o wysokości progu jako parametrze symulacji. Jeśli suma wejściowych pobudzeń przekracza próg aktywacji, wtedy $Z = 1$, co jest równoważne wygenerowaniu potencjału czynnościowego. Wyprodukowany impuls może stać się wejściem do innego neuronu, jeśli rozpatrywana architektura ma postać sieci (na przykład taką jak opisana w Części 3.5). Jeśli suma pobudzeń nie przekroczy wartości progowej, neuron nie aktywuje się i wtedy $Z = 0$.

Komórkę modelowaną w ten sposób wykorzystano w tej rozprawie do analizy efektywności transmisji w sieciach neuronowych: prostych *feed-forward* oraz *brain-like* (Sekcja

3.5). Badania przeprowadzono metodą symulacji komputerowych w szerokim zakresie parametrów (opis w Rozdziale 6). Wyniki znajdują się w Rozdziale 7, natomiast ich dyskusja wraz z wnioskami w Rozdziale 8. Wyniki te opierają się na badaniach opublikowanych (Paprocki i Szczepanski, 2011, 2013a,b; Paprocki i in., 2013).

3.5 MODELOWANIE MÓZGU

Komórki można modelować samodzielnie, lub w strukturach różnych sieci. W zależności od specyfiki konstrukcji sieci, spełnia one inne zadania. Szczególnym przypadkiem sieci neuronowych są te, które naśladują struktury odnajdywane w mózгах. Taką, inspirowaną mózgiem siecią jest właśnie badana w tej rozprawie pierścieniowa sieć, tak zwana *brain-like* (Paprocki i Szczepanski, 2012, 2013b; Paprocki i in., 2013; Szczepanski i Paprocki, 2012), której schemat ilustruje Rys. 3.7. Pojedyncze komórki w tej sieci są typu Levy–Baxter (2002), na potrzeby modelu *brain-like* nieznacznie zmodyfikowane (Rys. 3.8).

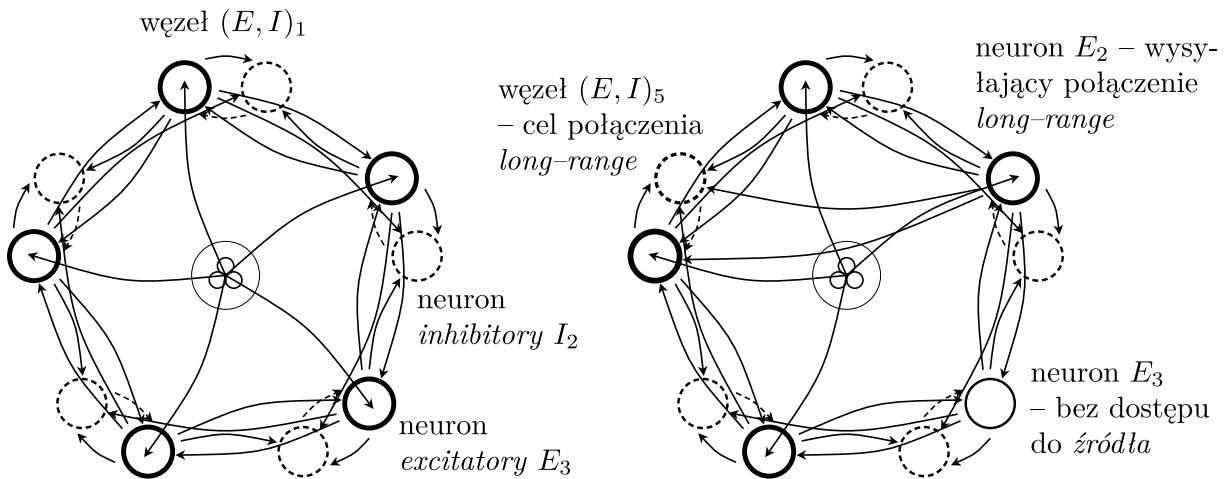
Model sieci uwzględnia kilka elementów charakterystycznych dla rzeczywistej struktury mózgu. Przede wszystkim są to dwa rodzaje neuronów: *pobudzające* (ang. *excitatory*), oznaczane przez E , biologicznie odpowiadające synapsom podnoszącym potencjał elektryczny błony komórkowej, oraz neurony *hamujące* (ang. *inhibitory*), I , odpowiadające synapsom obniżającym potencjał. Względna siła oddziaływania tych dwóch typów komórek jest regulowana przez parametr b , będący stosunkiem sił neuronów I do E . W ten sposób oba rodzaje neuronów działają z jednakową siłą gdy $b = 1$; natomiast $b = 0$ oznacza wyłączenie neuronów hamujących.

Struktura połączeń w modelu umożliwia również modelowanie tak zwanych połączeń *long-range*, realizujących komunikację neuronową na duże odległości. Takie powiązania są powszechne w układzie nerwowym, w mózгах ssaków występują przykładowo jako połączenia pomiędzy warstwami kory mózgowej.

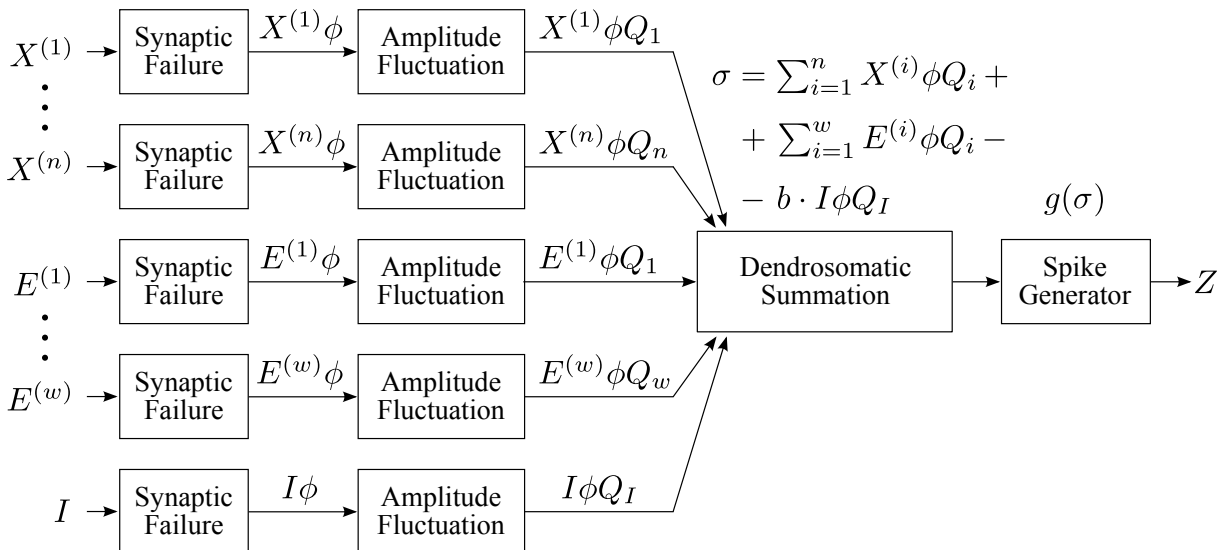
Regulacji podlega również *wielkość sieci*, rozumiana nie jako ilość węzłów, ale jako odległość pomiędzy nimi. Kontroluje to parametr r . Gdy r jest małe, sieć jest *gęsta*, neurony są bliżej siebie i komunikacja między nimi następuje szybciej.

Model pozwala również kontrolować dostęp do *źródła informacji*. Standardowo, w architekturze *symetrycznej*, każdy węzeł posiada połączenie ze źródłem – można jednak to połączenie odciąć, sprawiając, że dany węzeł pobudzany będzie wyłącznie sygnałami z innych komórek. Biologicznie, źródło odpowiada bodźcom zewnętrznym, na przykład informacji z nerwu wzrokowego. W tym sensie węzły bez dostępu do źródła mogą być postrzegane jako *neurony wewnętrzne*, należące do głębszej warstwy.

Opis symulacji przeprowadzonych z wykorzystaniem modelu *brain-like*, wyniki tych symulacji oraz wnioski opisano w dalszej części pracy (Rozdziały 6, 7 oraz 8). Zawarto tam rozszerzenie opisu stanowiącego podstawę opublikowanych wcześniej badań w postaci artykułów lub wystąpień konferencyjnych (Paprocki i Szczepanski, 2012, 2013b; Paprocki i in., 2013; Szczepanski i Paprocki, 2012).



Rysunek 3.7 – Pierścieniowy model mózgu, *brain-like*. Przykład dla pięciu węzłów. Każdy węzeł $(E, I)_i$ zawiera dwa neurony, pobudzający E_i (ang. *excitatory*) oraz hamujący I_i (*inhibitory*). Każde dwa takie neurony wewnątrz węzła są ze sobą połączone, to znaczy wymieniają między sobą informację w kolejnych dyskretnych krokach aktywności sieci. Połączone są również sąsiednie węzły. Źródło informacji \mathbf{X} zaznaczone jest symbolicznie w centrum, przy czym liczba widocznych tam małych okręgów wskazuje na jego wielkość – tutaj, w obu architekturach, jest ich po trzy, zatem $\mathbf{X} = \{X^{(1)}, X^{(2)}, X^{(3)}\}$. W architekturze symetrycznej (po lewej) informacja ze źródła komunikowana jest do wszystkich neuronów pobudzających; przepływ informacji można zmienić usuwając niektóre z tych połączeń (po prawej). Rozpatrywany jest również wpływ dodatkowych połączeń, tak zwanych *long-range* – pomiędzy niesąsiadującymi węzłami. W opisywanych badaniach najbardziej interesujące są przede wszystkim wyjścia z neuronów pobudzających.



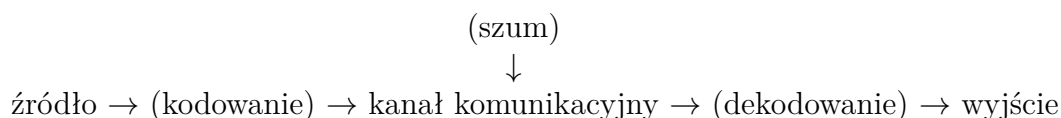
Rysunek 3.8 – Modyfikacja komórki Levy–Baxter dla modelu *brain-like*. Zmiany obejmują dodatkowe wejścia do komórki, pochodzące od sąsiednich neuronów *excitatory* i *inhibitory*, oraz rozszerzenie sumatora σ , w którym wejścia hamujące, zgodnie z intuicją, dodawane są ze znakiem minus, pomnożone wcześniej przez współczynnik b .

TEORIA INFORMACJI

4

Zarys idei **31**: *Motywacja* • Informacja **33** • Entropia **34**: *Interpretacja entropii, Własności entropii, Aksjomatyczna definicja entropii, Entropia łączna i entropia warunkowa* • Tempo entropii. Entropia źródła informacji **40** • Informacja wzajemna **41** • Kanał komunikacyjny. Twierdzenie Shannona **43**

Teoria informacji zajmuje się problematyką ilościowego opisu *informacji*, sposobami jej przesyłania oraz metodami przetwarzania, kodowania i dekodowania. Ilościowy opis oznacza, że wartość informacji w ujęciu Shannona (1948; 1949) nie uwzględnia jej jakości, nie podejmuje więc problemu opisu jak bardzo dana ilość informacji jest cenna – skupia się natomiast na kwestii czy jakakolwiek informacja w ogóle jest, i jeśli tak, to jak dużo. W tym celu operuje się pojęciem *kanału komunikacyjnego*, czyli teoretycznym medium, po którym informacja jest przesyłana. Transmisja informacji odbywa się według schematu pokazanego na Rys. 4.1.



Rysunek 4.1 – Schemat kanału komunikacyjnego według Shannona (1948). Kanał komunikacyjny opisano szerzej w Części 4.6, oraz wstępnie, poglądowo poniżej.

4.1 ZARYS IDEI

Kanał komunikacyjny, którego schemat przedstawiono na Rys. 4.1, jest pojęciem abstrakcyjnym. W jego ramy można włożyć dowolne fizyczne medium, po którym możliwe jest przesyłanie i odbieranie jakiegokolwiek informacji. Kanałem komunikacyjnym może być przykładowo przewód elektryczny lub telefoniczny. Mogą nim też być cząsteczki powietrza przenoszące dźwięk, na przykład muzykę lub mowę. Kanałem komunikacyjnym jest również strumień fotonów (nośnik informacji) odbitych od obiektu (źródło), docierających do oczu (odbiornik).

Może to wreszcie być komórka nerwowa, reagująca na elektryczny, chemiczny bądź mechaniczny bodziec poprzez wytworzenie potencjału czynnościowego, propagowanego następnie wzdłuż aksonu, w kierunku kolejnych komórek lub wgłąb sieci neuronowej.

Każdemu z takich modeli kanału komunikacyjnego teoria informacji dostarcza podobnych, obiektywnych narzędzi do oceny jakości transmitowanej informacji. Centralną, najciekawszą i najbardziej istotną charakterystyką kanału komunikacyjnego jest jego *przepustowość* (patrz Część 4.6). Przepustowość kanału, nazywana również *pojemnością*, to zdolność do przesyłania ilości informacji w czasie, lub inaczej maksymalna możliwa transmisja jaką kanał komunikacyjny jest w stanie utrzymać. Transmisja ta jednak, co zaznaczono również na schemacie kanału komunikacyjnego, zakłócana jest przez *szum*, czyli wszelkie fizyczne zniekształcenia przesyłanego sygnału, powodujące deformacje informacji i utrudniające komunikację.

Shannon (1948) udowodnił jednak – wbrew intuicji i powszechnie panującemu wówczas jeszcze przekonaniu – że nawet w obecności szumu możliwa jest niemal bezbłędna transmisja informacji jeśli tylko będzie ona przesyłana z prędkością nie większą niż przepustowość kanału. Co więcej, pokazał, że taka transmisja możliwa jest dla każdego źródła informacji, którego *entropia* (Część 4.3) – a dokładniej *entropia źródła* lub *tempo entropii* (Część 4.4), wielkość rozumiana tutaj jako granica możliwej *kompresji* informacji – nie przekracza przepustowości kanału.

Wyniki te są na tyle ważne, że nazywa się je obecnie *Fundamentalnym Twierdzeniem Teorii Informacji* (pozostałe zwyczajowe nazwy to *twierdzenie Shannona* oraz *twierdzenie o kodowaniu*).

Motywacja

Osiągnięcie Shannona stanowi bezpośrednią motywację do tego, by analizę właściwości transmisyjnych komórek i sieci neuronowych wykonać z wykorzystaniem metod teorii informacji. Celem tej pracy jest mianowicie znalezienie optymalnych parametrów transmisji informacji w komórkach i sieciach neuronowych, czyli odszukanie wartości ich przepustowości lub inaczej górnych granic ich możliwości transmisyjnych.

Formalnie, pojemność kanału komunikacyjnego definiowana jest jako maksymalna *informacja wzajemna* (patrz Części 4.5 oraz 4.6) pomiędzy wejściem a wyjściem: jeśli wejście oznaczymy przez X , a wyjście przez Z , wtedy przepustowość C równa będzie $\max_{P(x)} I(X; Z)$, gdzie $I(X; Z)$ jest informacją wzajemną. Jeżeli taki kanał komunikacyjny o pojemności C jest binarny, może niezawodnie przesyłać $2^{nC} = 2^{nI(X;Z)}$ różnych informacji o długości n .

Rzetelna transmisja informacji zachodzi w przypadku, gdy po otrzymaniu komunikatu na wyjściu jesteśmy w stanie z możliwie największym prawdopodobieństwem rozstrzygnąć jaki sygnał wejściowy został wysłany. Zatem idealna komunikacja pozwala na jednoznaczne przyporządkowanie X do Z . W ogólności jednak dwa różne wejścia, z racji występowania zewnętrznych zakłóceń transmisji, mogą komunikować tę samą informację na wyjściu – taka transmisja jest zatem omylna. Celem jest więc dobranie takich parametrów wejściowych (patrz definicja kanału komunikacyjnego 4.25) by zapewnić jednoznaczność transmisji, czyli nie dopuścić do generowania tego samego wyjścia przez dwa różne wejścia.

Jeżeli entropia wyjścia równa jest $H(Z)$ (Część 4.3), wtedy całkowita liczba możliwych komunikatów na wyjściu kanału równa jest $2^{nH(Z)}$. Aby zapewnić niezawodność transmisji, zbiór ten musi zostać podzielony na części wielkości $2^{nH(Z|X)}$, odpowiadające różnym sygnałom wejściowym. Zatem całkowita liczba rozłącznych zbiorów komunikatów jest nie większa niż $2^{n(H(Z)-H(Z|X))} = 2^{nI(X;Z)}$ (4.25).

Liczba ta ogranicza ilość możliwych do przesłania rozróżnialnych komunikatów i jednocześnie stanowi górne ograniczenie pojemności kanału komunikacyjnego. Fundamentalne Twierdzenie Teorii Informacji mówi natomiast, że transmisja z taką prędkością możliwa jest z dowolnie małym, niezerowym prawdopodobieństwem błędu. Kluczową koncepcją jest tu zwiększanie długości przesyłanych komunikatów n , tak, by zaczęło działać prawo wielkich liczb (jest to oryginalny tok myślenia Shannona).

Po tym wstępie przejdziemy następnie do szczegółowego wprowadzenia do formalizmu narzędzi teorii informacji, pod kątem opisu transmisji informacji w komórkach i sieciach neuronowych.

4.2 INFORMACJA

Aktywność neuronową, pod kątem ilości przesyłanej informacji przez neurony, można z powodzeniem opisać metodami teorii informacji, traktując komórki jako kanały komunikacyjne (Levy i Baxter, 2002; Rieke i in., 1999). Wiadomość wejściowa i wyjściowa są reprezentowane przez trajektorie procesów stochastycznych, czyli przez ciągi symboli. Zakłada się, że ciągi te zbudowane są nad skończonymi alfabetami oraz że procesy stochastyczne są stacjonarne (Ash, 1965; Cover i Thomas, 1991).

Niech $X = \{x_1, x_2, \dots, x_m\}$ będzie zmienną losową o m możliwych wynikach. Jeśli stacjonarny proces stochastyczny $\{X\}$ jest źródłem informacji, wtedy symbol $x \in X$ może być traktowany jako wiadomość wysłana przez to źródło. Niech $P(x)$ oznacza prawdopodobieństwo wygenerowania komunikatu $x \in X$.

Definicja Informacja (Shannona) zawarta w $x \in X$ wyraża się wzorem:

$$I(x) := -\log P(x), \quad (4.1)$$

przy czym dla kompletności przyjmuje się, że jeśli $P(x) = 0$, to $I(x) = 0$.

Podstawę logarytmu w tej definicji zwyczajowo ustala się na równą 2, wtedy informacja mierzona jest w *bitach*. Jeden bit to ilość informacji wystarczająca do opisanego zdarzenia losowego o dwóch, równoprawdopodobnych wynikach – takim zdarzeniem jest przykładowo pojedynczy rzut monetą. W tym sensie, jako miarę ilości informacji można przyjąć wielkość niepewności, która została usunięta w wyniku zajścia zdarzenia (otrzymania komunikatu).

Informacja zdefiniowana jest w taki sposób, aby posiadała następujące własności:

- 1 *Ciągłość*. Dla każdego $x \in X$, informacja zawarta w x zależy wyłącznie od prawdopodobieństwa $0 \leq P(x) \leq 1$ wystąpienia tego słowa i wtedy: $I: [0, 1] \rightarrow \mathbb{R}$.
- 2 *Nieujemność*. Dla każdego $x \in X$ zachodzi: $I(x) \geq 0$.
- 3 *Pewność zdarzeń*. Zdarzenia pewne nie niosą informacji:

$$P(x) = 0 \vee P(x) = 1 \iff I(x) = 0.$$

- 4 *Monotoniczność*, lub precyzyjniej: zdarzenia mniej prawdopodobne niosą więcej informacji. Niech $x_i, x_j \in Z$. Wtedy:

$$P(x_i) \leq P(x_j) \iff I(x_i) \geq I(x_j).$$

5 *Zasada superpozycji, inaczej: addytywność.* Niech x_i oraz x_j będą zdarzeniami niezależnymi. Wtedy:

$$P(x_i, x_j) = P(x_i) \cdot P(x_j) \iff I(x_i \cdot x_j) = I(x_i) + I(x_j).$$

Można wykazać, że funkcja określona wzorem (4.1) jest jedyną, która spełnia wszystkie powyższe własności 1–5 jednocześnie. Jest to aksjomatyczne podejście do definicji informacji. Częściej jednak aksjomatycznie definiuje się nie informację, a *entropię*.

4.3 ENTROPIA

Przed otrzymaniem komunikatu jego treść jest niepewna – nie znamy wartości zmiennej losowej zanim nie wykonamy doświadczenia. Po wykonaniu doświadczenia jego wynik jest już znany i niepewność znika – otrzymaliśmy komunikat. Możemy więc powiedzieć, że wielkość niepewności przed otrzymaniem wiadomości równa jest ilości informacji zawartej w dostarczonej wiadomości. Jeżeli dostaliśmy komunikat *nastąpiło zdarzenie x* , otrzymujemy z nim $I(x)$ informacji. Jednak to zdarzenie wystąpi z prawdopodobieństwem równym $P(x)$. Zatem niepewność co do wyniku doświadczenia X jest średnią informacją niesioną przez poszczególne zdarzenia $x \in X$ ważoną prawdopodobieństwami zajścia tych zdarzeń. Wielkość tę nazywamy *entropią*.

Definicja Średnia lub oczekiwana informacja zawarta w X jest nazywana *entropią* (Shannona) i wyrażona wzorem:

$$H(X) := \mathbb{E}(I(X)) = \sum_{x \in X} P(x) I(x) = - \sum_{x \in X} P(x) \log P(x). \tag{4.2}$$

Entropia, podobnie jak informacja, również mierzona jest w bitach. Przykładowo, niepewność związana z pojedynczym rzutem monetą równa jest 1 bit, mamy bowiem:

$$\begin{aligned} H(X = \{O, R\}) &= -P(X = O) \log P(X = O) - P(X = R) \log P(X = R) \\ &= -\frac{1}{2} \log \frac{1}{2} - \frac{1}{2} \log \frac{1}{2} = 2 \cdot \frac{1}{2} \cdot 1 = 1 \text{ bit.} \end{aligned}$$

Entropia jest zatem średnią niepewnością związaną ze zmienną losową lub procesem stochastycznym; innymi słowy określa na ile nie potrafimy przewidzieć tego, co wygeneruje źródło. Entropia może być zatem postrzegana jako miara nieuporządkowania – im możliwe zdarzenia są bardziej równoprawdopodobne, tym większa niepewność tego, które z nich zajdzie. Przeprowadzenie doświadczenia oznacza uzyskanie o nim informacji, co przekłada się na usunięcie niepewności, o średniej wielkości równej co do wartości entropii zmiennej losowej stanowiącej to doświadczenie.

Ze wzoru (4.2) wynika, że entropia $H(X)$ zależy wyłącznie od prawdopodobieństw zdarzeń $P(x \in X)$. Dlatego dla każdego $1 \leq i \leq m$ przyjmując $P(x_i) = p_i$, można równoważnie zapisać:

$$H(X) = H_m(p_1, p_2, \dots, p_m), \tag{4.3}$$

a w szczególności, dla $m = 2$:

$$H(X = \{x_1, x_2\}) = H_2(p, 1 - p). \tag{4.4}$$

Przykładowo, jeżeli $X = \{0, 1\}$, oraz $P(X=0) = 1/4$ i $P(X=1) = 3/4$, wtedy wynik doświadczenia dostarczy nam średnio informację w ilości równej:

$$H(X) = -P(0)I(0) - P(1)I(1) = -\frac{1}{4} \cdot 2 - \frac{3}{4} \cdot 0,415 = 0,811 \text{ bitów.}$$

Widać tutaj, że obliczona entropia jest mniejsza niż ta dla pojedynczego rzutu monetą. Ogólnie, im zdarzenia są mniej równoprawdopodobne (co można postrzegać jako większe uporządkowanie), tym niepewność co do wyniku doświadczenia jest mniejsza. W skrajnym przypadku, jeśli któreś z możliwych zdarzeń jest pewne, wtedy doświadczenie nie jest losowe a jego entropia równa jest zeru.

Interpretacja entropii

Entropię, jako miarę niepewności lub nieuporządkowania, można interpretować na kilka sposobów. Poniżej przedstawione są dwie interpretacje; innych szukać należy w szerokiej literaturze (Ash, 1965; Cover i Thomas, 1991; Rieke i in., 1999).

Interpretacja 1 Wygląd funkcji niepewności $H_m(p_1, \dots, p_m)$ wskazuje, że jest ona średnią ważoną liczb $-\log p_1, -\log p_2, \dots, -\log p_m$, gdzie wagi są prawdopodobieństwami zdarzeń $x \in X$. Sugeruje to, że H_m może być interpretowana jako wartość oczekiwana zmiennej losowej $W = W(X)$, która przyjmuje wartości $-\log p_i$, z prawdopodobieństwami p_i . Jeśli $X = x_i$, wtedy $W(X) = -\log P(X = x_i)$. Zatem wartości $W(X)$ są ujemnymi logarytmami prawdopodobieństw zdarzeń przyjmowanych przez X . Wartość oczekiwana $W(X)$ jest równa:

$$\mathbb{E}(W(X)) = -\sum_{i=1}^m P(X = x_i) \log P(X = x_i) = H(X).$$

Przykład 4.3.1 Dla następującego rozkładu X :

$$P(x_1) = 3/5, \quad P(x_2) = 1/5 \quad P(x_3) = P(x_4) = 1/10,$$

rozkład $W(X)$ jest:

$$P(W = \log \frac{5}{3}) = \frac{3}{5}, \quad P(W = \log 5) = \frac{1}{5}, \quad P(W = \log 10) = \frac{1}{10} + \frac{1}{10} = \frac{1}{5}.$$

Wartość oczekiwana W jest zatem równa:

$$\mathbb{E}(W) = \frac{3}{5} \log \frac{5}{3} + \frac{1}{5} \log 5 + \frac{1}{5} \log 10 = H\left(\frac{3}{5}, \frac{1}{5}, \frac{1}{10}, \frac{1}{10}\right).$$

Interpretacja 2 Załóżmy, że komunikujemy się z kimś, kto udziela wyłącznie odpowiedzi *tak* lub *nie*. Chcemy od niego wydobyć informację o wartości pewnej zmiennej X . Niech X przyjmuje pięć wartości x_1, \dots, x_5 , z prawdopodobieństwami odpowiednio 0,3, 0,2, 0,2, 0,15, 0,15.

Dochodzenie do faktycznej wartości X możemy zacząć od dowolnego pytania, przykładowo *czy $X = x_4$?* Nie jest to jednak strategia optymalna. Jeśli zależy nam na zdobyciu informacji jak najszybciej, czyli zadając jak najmniej pytań, najkorzystniejszą strategią

będzie zacząć od pytania *czy $X = x_1$ lub x_2 ?* Jeśli odpowiedź będzie *tak*, wtedy spytamy *czy $X = x_1$?* i zależnie od odpowiedzi znajdziemy wartość X jako x_1 lub x_2 . Jeśli natomiast odpowiedź na pierwsze pytanie byłaby *nie*, wtedy jako drugie zadamy pytanie *czy $X = x_3$?*; jeśli tutaj również odpowiedź będzie *nie*, zapytamy ostatecznie *czy $X = x_4$?*

Rozstrzygniemy w ten sposób wątpliwość w kwestii faktycznej wartości X w co najwyżej trzech pytaniach. Zauważmy, że w tym podejściu zadawaliśmy zawsze takie pytania, by możliwie jak najbardziej zrównoważyć prawdopodobieństwa obu odpowiedzi. W ten sposób w każdym kroku maksymalizujemy ilość zdobywanych informacji. Ilość pytań potrzebnych do znalezienia wartości X możemy traktować jako zmienną losową, która przyjmuje wartość 2 gdy $X = x_1, x_2$ lub x_3 , oraz wartość 3 gdy $X = x_4$ lub x_5 . Średnio zadamy więc

$$2 \cdot (0,3 + 0,2 + 0,2) + 3 \cdot (0,15 + 0,15) = 2,3 \text{ pytań.}$$

Okazuje się, że niemożliwe jest skonstruowanie takiego zestawu pytań typu *tak lub nie*, dzięki któremu znajdziemy wartość X zadając ich średnio mniej niż wynosi niepewność zmiennej X , która w tym przykładzie wynosi:

$$H(X) = -0,3 \log 0,3 - 0,4 \log 0,2 - 0,3 \log 0,15 = 2,27.$$

Możemy jednak zwiększyć efektywność zgadywania jeśli eksperyment przeprowadzimy niezależnie L razy i będziemy mogli wtedy zgadnąć wszystkie L wartości X jednocześnie. Załóżmy, że X przyjmuje dwie wartości z prawdopodobieństwami 0,7 oraz 0,3. Dokładnie jedno pytanie rozstrzygnie w tym przypadku faktyczną wartość X . Jeśli jednak możemy zgadywać wynik dwóch niezależnych obserwacji X , wtedy, operując na prawdopodobieństwach łącznych zdarzeń z tych dwóch obserwacji, rozstrzygniemy wartość (X, X) zadając średnio 1,81 pytań, lub 0,905 na pojedynczą wartość X . Niepewność X jest tutaj równa $H(X) = 0,88$; pokażemy potem, że mając do dyspozycji coraz dłuższe ciągi obserwacji, możemy się do tej wartości dowolnie blisko zbliżyć.

Własności entropii

Dla funkcji entropii, jako miary niepewności lub nieuporządkowania, zdefiniowanej wzorami (4.2–4.4), prawdziwe są następujące zależności:

- 1 *Nieujemność*: $H(X) \geq 0$.
- 2 *Pewność zdarzeń*. Jeżeli istnieje takie i , dla którego $p_i = 1$, wtedy dla pozostałych i mamy $p_i = 0$ i zachodzi $H(X) = 0$.
- 3 *Rozszerzalność*, inaczej: zdarzenia o zerowym prawdopodobieństwie nie zmieniają entropii:

$$H_{m+1}(p_1, p_2, \dots, p_m, 0) = H_m(p_1, p_2, \dots, p_m). \quad (4.5)$$

- 4 *Ciągłość*, to znaczy, że zmiana prawdopodobieństw p_i o małe wartości pociąga tylko niewielkie zmiany wartości entropii. Niech $0 \leq \Delta p \leq 1$ oraz $p_1 + \Delta p \leq 1$ i $p_2 - \Delta p \geq 0$. Wtedy zmiana entropii równa jest:

$$H_m(p_1 + \Delta p, p_2 - \Delta p, p_3, \dots, p_m) = H_m(p_1, p_2, p_3, \dots, p_m) + \Delta H$$

i zachodzi:

$$\Delta p \rightarrow 0 \Rightarrow \Delta H \rightarrow 0.$$

- 5** *Symetria.* Wartość entropii pozostaje niezmienna jeśli kolejność argumentów p_i zostaje zmieniona. Niech $\pi(\cdot)$ oznacza dowolną permutację, wtedy:

$$H_m(\pi(p_1, p_2, \dots, p_m)) = H_m(p_1, p_2, \dots, p_m).$$

- 6** *Ograniczenie z góry:* $H_m(p_1, \dots, p_m) \leq \log m$.

- 7** *Wartość maksymalna.* Niech $p_i = 1/m$ dla każdego i , wtedy: $H_m(p_1, \dots, p_m) = \log m$. W szczególności: $H_2\left(\frac{1}{2}, \frac{1}{2}\right) = 1$.

- 8** *Tzw. aksjomat Shannona.* Dla równoprawdopodobnych zdarzeń entropia rośnie wraz z liczbą możliwych wyników:

$$H_m\left(\frac{1}{m}, \frac{1}{m}, \dots, \frac{1}{m}\right) < H_{m+1}\left(\frac{1}{m+1}, \frac{1}{m+1}, \dots, \frac{1}{m+1}\right). \quad (4.6)$$

Inaczej, jeżeli $F(m) = H_m\left(\frac{1}{m}, \dots, \frac{1}{m}\right)$ oraz $n < m$, to $F(n) < F(m)$.

- 9** *Zasada superpozycji – addytywność.* Jeżeli $\{X\}$ i $\{Y\}$ są niezależnymi procesami stochastycznymi, wtedy:

$$H(X, Y) = H(X) + H(Y). \quad (4.7)$$

W szczególności: $H(X, X) = H(X) + H(X) = 2 \cdot H(X)$. Inny zapis:

$$H_n(p_1, \dots, p_n) + H_m(q_1, \dots, q_m) = H_{nm}(p_1q_1, \dots, p_1q_m, \dots, p_nq_1, \dots, p_nq_m).$$

W konsekwencji, jeśli $\mathbf{X}^L = (X_1, X_2, \dots, X_L)$ jest wektorem L niezależnych zmiennych losowych, wtedy:

$$H(\mathbf{X}^L) = H(X_1, X_2, \dots, X_L) = H(X_1) + H(X_2) + \dots + H(X_L). \quad (4.8)$$

Jeżeli zmienne X_i mają dodatkowo jednakowe rozkłady, wtedy: $H(\mathbf{X}^L) = L \cdot H(X)$.

- 10** *Subaddytywność,* czyli: entropia łączna dwóch jednoczesnych procesów nie przekracza sumy entropii indywidualnych procesów. Niech $\{X\}$ i $\{Y\}$ będą procesami stochastycznymi, wtedy:

$$H(X, Y) \leq H(X) + H(Y). \quad (4.9)$$

Inaczej, biorąc $p_i = \sum_{j=1}^m r_{ij}$ oraz $q_i = \sum_{i=1}^n r_{ij}$, mamy:

$$H_{nm}(r_{11}, \dots, r_{nm}) \leq H_n(p_1, \dots, p_n) + H_m(q_1, \dots, q_m).$$

- 11** *Grupowanie:* Niech $q = p_m + p_{m+1}$. Wtedy:

$$H_{m+1}(p_1, \dots, p_{m+1}, p_m, p_{m+1}) = H_m(p_1, \dots, p_{m-1}, q) + q H_2\left(\frac{p_m}{q}, \frac{p_{m+1}}{q}\right). \quad (4.10)$$

Aksjomatyczna definicja entropii

Mimo że definicja entropii opisana równaniem (4.2) jest poprawna, niektórzy autorzy uważają, że powinna ona być wprowadzana bez udziału pojęcia informacji. W takim podejściu definiowanie entropii rozpoczyna się od skonstruowania zbioru aksjomatów, które powinna spełniać funkcja określająca niepewność, a następnie wnioskuje się z nich konkretny kształt funkcji entropii. W podobny sposób postąpił Shannon (1948) by uzasadnić swoją oryginalną, prostą definicję.

Wzór entropii można wyprowadzić przyjmując za aksjomaty opisane wcześniej własności 1–11. Jednak do wyprowadzenia entropii wystarczy tylko część z nich. Pokazano do tej pory wiele możliwych sposobów aksjomatycznego definiowania entropii (Csiszár, 2008; Csiszár i Körner, 1981). Shannon (1948) wykazał, że do wyprowadzenia entropii (z dokładnością do stałej) wystarczą ciągłość, aksjomat Shannona oraz mocna addytywność, czyli $H(X, Y) = H(X) + H(Y|X)$, gdzie $H(Y|X)$ jest entropią Y pod warunkiem X . Fadejew (1956) wyprowadził formułę entropii z dokładnością do stałej korzystając z grupowania, symetrii oraz ciągłości. Diderrich (1975) wykorzystał grupowanie, symetrię i ograniczenie z góry. Chaundy i McLeod (1960) wykazali, że wystarczy spełnianie addytywności oraz zależności $H_n(p_1, \dots, p_n) = \sum_{i=1}^n g(p_i)$ dla pewnej ciągłej funkcji g .

Entropia łączna i entropia warunkowa

Wcześniej definiowaliśmy entropię dla pojedynczego procesu stochastycznego. Definicja entropii, rozszerzona dla pary procesów $\{X\}$ oraz $\{Z\}$, wygląda analogicznie do (4.2) jeśli zauważymy, że $\{X, Z\}$ również jest procesem stochastycznym.

Definicja Niech dane będą dwa dyskretne procesy stochastyczne, $\{X\}$ oraz $\{Z\}$. Niech proces $\{X\}$ generuje symbole $x \in X$, natomiast $\{Z\}$ symbole $z \in Z$. Wtedy proces łączny $\{X, Z\}$ generuje komunikaty postaci $(x \cdot z)$ z prawdopodobieństwem $P(x, z)$, a jego niepewność lub średnią informację w nim zawartą nazywamy *entropią łączną* i wyrażamy wzorem:

$$H(X, Z) := - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x, z) \log P(x, z). \quad (4.11)$$

Zauważmy, że jeżeli $\{X\}$ oraz $\{Z\}$ są niezależne, wtedy z (4.11) otrzymujemy:

$$\begin{aligned} H(X, Z) &= - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x, z) \log P(x, z) \\ &= - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x) P(z) \log P(x) P(z) \\ &= - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x) P(z) \log P(x) - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x) P(z) \log P(z) \\ &= - \sum_{z \in Z} P(z) \sum_{x \in X} P(x) \log P(x) - \sum_{x \in X} P(x) \sum_{z \in Z} P(z) \log P(z) \\ &= - \sum_{z \in Z} P(z) H(X) - \sum_{x \in X} P(x) H(Z) \\ &= H(X) + H(Z), \end{aligned}$$

czyli *zasadę superpozycji* – właściwość entropii opisaną wzorem (4.7).

Przypuśćmy teraz, że mamy dwie zmienne losowe X oraz Z , i dodatkowo zaobserwowaliśmy zajście zdarzenia $x \in X$: $X = x$. W tej sytuacji rozkład Z charakteryzują prawdopodobieństwa warunkowe $P(z|X = x)$, dla $z \in Z$.

Definicja Entropia warunkowa Z , wiedząc, że $X = x$, definiowana jest jako:

$$H(Z|X = x) = - \sum_{z \in Z} P(z|X = x) \log P(z|X = x). \quad (4.12)$$

Entropię warunkową Z pod warunkiem X definiujemy jako średnią entropię określoną wzorem (4.12), ważoną prawdopodobieństwami $P(X = x)$.

Definicja Entropia procesu $\{Z\}$ pod warunkiem $\{X\}$ jest nazywana entropią warunkową i określona wzorem:

$$\begin{aligned} H(Z|X) &= \sum_{x \in X} P(x) H(Z|X = x) \\ &= - \sum_{x \in X} P(x) \sum_{z \in Z} P(z|x) \log P(z|x) \\ &= - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x) P(z|x) \log P(z|x) \\ &= - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x, z) \log P(z|x). \end{aligned} \quad (4.13)$$

Twierdzenie 4.1 (Reguła łańcuchowa) Entropię łączną $H(X, Z)$ z entropią warunkową $H(Z|X)$, łączy związek:

$$H(X, Z) = H(X) + H(Z|X). \quad (4.14)$$

Dowód

$$\begin{aligned} H(X, Z) &= - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x, z) \log P(x, z) \\ &= - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x, z) \log P(x) P(z|x) \\ &= - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x, z) \log P(x) - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x, z) \log P(z|x) \\ &= - \sum_{x \in X} P(x) \log P(x) - \sum_{x \in X} \sum_{z \in Z} P(x, z) \log P(z|x) \\ &= H(X) + H(Z|X). \end{aligned} \quad \blacksquare$$

Można również rozszerzyć tę regułę na więcej niż dwie zmienne losowe. Niech $\mathbf{X}^L = (X_1, X_2, \dots, X_L)$ będzie wektorem losowym. Entropia tego wektora jest równa entropii łącznej składowych zmiennych losowych: $H(\mathbf{X}^L) = H(X_1, X_2, \dots, X_L)$.

Twierdzenie 4.2 (Reguła łańcuchowa dla wektora losowego) Entropię łączną $H(\mathbf{X}^L)$ wektora losowego \mathbf{X}^L można wyrazić przez sumę entropii warunkowych:

$$H(\mathbf{X}^L) = \sum_{i=1}^L H(X_i | X_{i-1}, \dots, X_1). \quad (4.15)$$

Dowód Stosujemy wielokrotnie regułę łańcuchową dla dwóch zmiennych losowych:

$$\begin{aligned}
 H(X_1, X_2) &= H(X_1) + H(X_2|X_1), \\
 H(X_1, X_2, X_3) &= H(X_1, X_2) + H(X_3|X_2, X_1) \\
 &= H(X_1) + H(X_2|X_1) + H(X_3|X_2, X_1) \\
 &\vdots \\
 H(X_1, \dots, X_L) &= H(X_1) + H(X_2|X_1) + \dots + H(X_L|X_{L-1}, \dots, X_1) \\
 &= \sum_{i=1}^L H(X_i|X_{i-1}, \dots, X_1). \quad \blacksquare
 \end{aligned}$$

Zauważmy, że zachodzenie $H(Z|X) = 0$, czyli w sytuacji gdy wynik X jednoznacznie decyduje o wyniku Z – lub równoważnie: $Z = f(X)$, gdzie f jest deterministyczną transformacją – oznacza, że obserwacja Z nie jest konieczna by określić niepewność doświadczenia łącznego:

$$H(Z|X) = 0 \Rightarrow H(X, Z) = H(X). \quad (4.16)$$

4.4 TEMPO ENTROPII. ENTROPIA ŹRÓDŁA INFORMACJI

Przypuśćmy, że dyskretny proces stochastyczny $\{X\}$ jest *źródłem informacji*, generującym symbole $x \in X = \{x_1, x_2, \dots, x_m\}$. Niech $\{X\}$ wysyła komunikaty w postaci ciągów L takich symboli:

$$\mathbf{x}^L = (x^1, x^2, \dots, x^L) \in (X_1, X_2, \dots, X_L) = \mathbf{X}^L.$$

Powstaje wtedy pytanie o to jak wraz z L zmienia się entropia generowanych w ten sposób komunikatów, oraz o wielkość entropii samego źródła informacji. Ponieważ wartości entropii $H(\mathbf{X}^L) = H(X_1, X_2, \dots, X_L)$ różnią się w zależności od długości L , nie opisują one w pełni procesu $\{X\}$. Dlatego definiuje się *tempo entropii* (nazywane też *entropią źródła*) jako miarę niepewności niezależną od długości komunikatów L .

Definicja *Tempem entropii* (lub *entropią źródła*) procesu stochastycznego $\{X\}$ nazywamy wielkość wyrażoną wzorem:

$$\bar{H}(X) := \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{H(\mathbf{X}^L)}{L} = \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{H(X_1, X_2, \dots, X_L)}{L}, \quad (4.17)$$

o ile taka granica istnieje.

Zdefiniujmy również powiązaną z tempem entropii wielkość:

$$\bar{H}'(X) = \lim_{L \rightarrow \infty} H(X_L|X_{L-1}, X_{L-2}, \dots, X_1), \quad (4.18)$$

o ile granica istnieje.

Obie te wielkości, $\bar{H}(X)$ oraz $\bar{H}'(X)$, stanowią w istocie dwa różne podejścia do opisu idei tempa entropii. Pierwszą można rozumieć jako średnią informację źródła na symbol, drugą jako entropię ostatniej zmiennej losowej pod warunkiem wystąpienia wcześniejszych. Można udowodnić, że:

Twierdzenie 4.3 *Jeśli $\{X\}$ jest stacjonarnym procesem stochastycznym, wtedy granice we wzorach (4.17) oraz (4.18) istnieją i są sobie równe:*

$$\bar{H}(X) = \bar{H}'(X). \quad (4.19)$$

Dowód Zauważmy, że

$$H(X_{L+1}|X_L, \dots, X_1) \leq H(X_{L+1}|X_L, \dots, X_2) = H(X_L|X_{L-1}, \dots, X_1), \quad (4.20)$$

gdzie nierówność wynika z faktu, że warunkowanie obniża niepewność, a równość ze stacjonarności procesu. Skoro więc $H(X_L|X_{L-1}, \dots, X_1)$ jest nierosnącym ciągiem niezerowych liczb, posiada granicę, $\bar{H}'(X)$. Z reguły łańcuchowej mamy:

$$\begin{aligned} H(X_1, X_2, \dots, X_L) &= \sum_{i=1}^L H(X_i|X_{i-1}, \dots, X_1) \\ \Rightarrow \frac{1}{L} H(X_1, X_2, \dots, X_L) &= \frac{1}{L} \sum_{i=1}^L H(X_i|X_{i-1}, \dots, X_1). \end{aligned} \quad (4.21)$$

Entropie warunkowe dążą do $\bar{H}'(X)$. Na podstawie tak zwanej *średniej w sensie Cesáro*:

$$a_L \rightarrow a \wedge b_L = \frac{1}{L} \sum_{i=1}^L a_i \Rightarrow b_L \rightarrow a, \quad (4.22)$$

wnioskujemy, że średnia wartość tych entropii warunkowych również zmierza do $\bar{H}'(X)$. Ze wzorów (4.20) oraz (4.21) otrzymujemy zatem

$$\bar{H}(X) = \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{H(X_1, X_2, \dots, X_L)}{L} = \lim_{L \rightarrow \infty} H(X_L|X_{L-1}, X_{L-2}, \dots, X_1) = \bar{H}'(X). \quad \blacksquare$$

Zauważmy, że jeśli X_1, X_2, \dots, X_L są niezależnymi zmiennymi losowymi o jednakowym rozkładzie, wtedy:

$$\bar{H}(X) = \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{H(X_1, X_2, \dots, X_L)}{L} = \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{L \cdot H(X_1)}{L} = H(X_1). \quad (4.23)$$

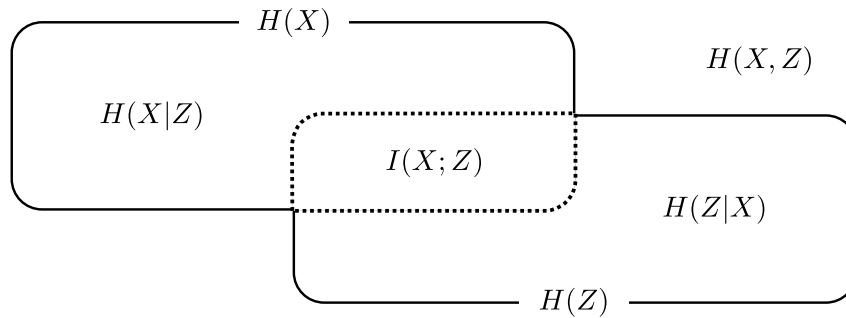
Z zależności (4.23) wynika ważny wniosek:

Twierdzenie 4.4 *(Równość entropii) Niech stacjonarny proces stochastyczny $\{X\}$ generuje niezależne od siebie symbole $x^i \in X_i$. Wtedy:*

$$\bar{H}(X) = \bar{H}'(X) = H(X). \quad (4.24)$$

4.5 INFORMACJA WZAJEMNA

Informacja wzajemna to fundamentalne pojęcie teorii informacji, które określa ilościowo zależność pomiędzy dwiema zmiennymi losowymi lub dwoma procesami stochastycznymi. Załóżmy, że $\{X\}$ jest wejściem (źródłem, np. bodźcem) a $\{Z\}$ wyjściem (np. obserwowaną odpowiedzią).



Rysunek 4.2 – Zależności pomiędzy entropią, entropią łączną i warunkową, oraz informacją wzajemną.

Definicja Informacja wzajemna pomiędzy procesami stochastycznymi $\{X\}$ oraz $\{Z\}$ wyraża się przez:

$$I(X; Z) := H(X) - H(X|Z) \tag{4.25}$$

$$= H(Z) - H(Z|X) \tag{4.26}$$

$$= H(X) + H(Z) - H(X, Z). \tag{4.27}$$

Zauważmy dodatkowo, że:

$$I(X; Z) \geq 0, \tag{4.28}$$

$$I(X; Z) = H(X, Z) - H(X|Z) - H(Z|X), \tag{4.29}$$

$$I(X; Z) = I(Z; X), \tag{4.30}$$

$$I(X; X) = H(X). \tag{4.31}$$

Informacja wzajemna jest miarą podobieństwa zmiennych losowych lub procesów stochastycznych. Innymi słowy, jest miarą ilości informacji o jednej zmiennej losowej zawartej w drugiej, lub o jednym procesie w drugim. Jest wielkością symetryczną, zatem X mówi o Z tyle, co Z o X . Informacja wzajemna może być również rozumiana jako miara redukcji niepewności odnośnie jednego procesu, mając wiedzę na temat drugiego. Jest pojęciem kluczowym dla zdefiniowania *przepustowości* kanału komunikacyjnego. W tym sensie informacja wzajemna jest miarą efektywności transmisji. Ze względu na właściwość opisaną wzorem (4.31), jest czasem nazywana *informacją własną*.

Przykład 4.5.1 (Ash, 1965) Przypuśćmy, że mamy dwie monety: jedną normalną, drugą z dwoma orłami. Najpierw losujemy jedną z monet, następnie rzucamy nią dwukrotnie i jako wynik doświadczenia zapisujemy liczbę zaobserwowanych orłów. Chcemy dowiedzieć się jak dużo informacji o naturze rzuconej monety zawarte jest w liczbie uzyskanych orłów.

Wynik różny niż dwa orły jednoznacznie wskazuje na rzucenie zwykłej monety; z drugiej strony, uzyskanie dwóch orłów faworyzuje monetę fałszywą. Niech X będzie zmienną losową przyjmującą wartość 0 lub 1, gdy, odpowiednio, wylosowano monetę normalną lub fałszywą; natomiast $Y = \{0, 1, 2\}$ niech oznacza liczbę uzyskanych orłów.

Prawdopodobieństwa możliwych zdarzeń w tym eksperymencie są równe:

$$P(X = 0) = P(X = 1) = \frac{1}{2},$$

$$\begin{aligned}
P(Y = 0) &= \frac{1}{8}, & P(Y = 1) &= \frac{1}{4}, & P(Y = 2) &= \frac{5}{8}, \\
P(X = 0 | Y = 0) &= 1, & P(X = 0 | Y = 1) &= 1, \\
P(X = 0 | Y = 2) &= \frac{1}{5}, & P(X = 1 | Y = 2) &= \frac{4}{5}
\end{aligned}$$

Początkowo, przed wykonaniem doświadczenia, niepewność wynosi $H(X) = H(\frac{1}{2}, \frac{1}{2}) = 1$ bit. Wraz z uzyskaniem informacji o liczbie wyrzuconych orłów, niepewność maleje do

$$\begin{aligned}
H(X|Y) &= P(Y = 0) H(X|Y = 0) + P(Y = 1) H(X|Y = 1) + P(Y = 2) H(X|Y = 2) \\
&= \frac{1}{8} \cdot 0 + \frac{1}{4} \cdot 0 + \frac{5}{8} \cdot \left(\frac{1}{5} \log \frac{1}{5} + \frac{4}{5} \log \frac{4}{5} \right) \\
&= 0,45 \text{ bitów.}
\end{aligned}$$

Zatem wynik eksperymentu zmniejsza niepewność o wartość

$$H(X) - H(X|Y) = I(X;Y) = 1 - 0,45 = 0,55 \text{ bitów}$$

równą ilości informacji o X zawartej w Y .

Znaczenie pojęcia informacji wzajemnej ujawnia się szczególnie w sytuacji, gdy jeden proces, na przykład $\{Z\}$, jest wynikiem transformacji innego, znanego procesu $\{X\}$, czyli $X \mapsto f(X) = Z$. Przykładem takiej sytuacji jest ewolucja sygnału przesyłanego przez neuron.

4.6 KANAŁ KOMUNIKACYJNY. TWIERDZENIE SHANNONA

Komunikacja to wymiana informacji między wysyłającym a odbiorcą. To, że obie strony pomyślnie skomunikowały się, oznacza, że zgadzają się w kwestii tego co zostało przesłane. W idealnym przypadku, odebrana wiadomość powinna być identyczna lub zgodna z wysłaną. Komunikacja to jednak fizyczny proces, transmisja informacji podlega więc niekontrolowanym zniekształceniom. Zakłócenia te sprawiają, że dwa różne komunikaty wejściowe mogą na wyjściu zostać odebrane tak samo – wtedy wysyłający i odbiorca nie porozumieją się. Udana komunikacja powinna więc przynajmniej umożliwiać rozróżnianie przesyłanych informacji i wyodrębnianie ich z szumu.

Formalnie, medium służące wymianie informacji nazywa się *kanalem komunikacyjnym*. Jest to układ, w którym wyjście zależy probabilistycznie od wejścia. Wszelkie fizyczne zakłócenia i utrudnienia w komunikacji określa się jako *szum*, lub *zaszumienie*. Właściwość kanału komunikacyjnego, określającą jego zdolność do transmisji informacji, nazywa się *przepustowością*.

Definicja Niech $\{X\}$ (wejście, źródło informacji) oraz $\{Z\}$ (wyjście) będą dyskretnymi procesami stochastycznymi. *Przepustowość* kanału komunikacyjnego oznacza się literą C i definiuje jako:

$$C = \max_{P(x)} I(X; Z). \quad (4.32)$$

Znaczenie pojęcia przepustowości kanału komunikacyjnego ilustruje fundamentalne w teorii informacji *twierdzenie Shannona o kodowaniu*.

Twierdzenie 4.5 (*Shannona o kodowaniu*) Jeżeli dla źródła w postaci dyskretnego procesu stochastycznego $\{X\}$ oraz kanału komunikacyjnego o przepustowości C zachodzi:

$$\bar{H}(X) < C,$$

wtedy informacje generowane przez X mogą być przesyłane tym kanałem z dowolnie małym prawdopodobieństwem błędu.

Przepustowość jest zatem górną granicą możliwości kanału komunikacyjnego do bezstratnego przesyłania informacji.

ESTYMACJA ENTROPII

5

Digitalizacja danych 45 • Przegląd estymatorów 47: *Naiwny estymator, Estymator Lempela–Ziva, Estymator Stronga* • Wybór estymatora 49

Chcąc oszacować efektywność transmisji w komórkach neuronowych, lub w danej architekturze sieci neuronowej, niezbędna w pewnym momencie jest estymacja entropii. Nieznana wielkość entropii uniemożliwia proste obliczenie informacji wzajemnej oraz pojemności kanału komunikacyjnego. Estymacja staje się zatem konieczna. W ogólności nie jest to jednak zadanie łatwe. Poniżej opisano na czym polegają trudności związane z estymacją entropii, zaprezentowano część z popularnych, najczęściej wykorzystywanych estymatorów, oraz przedstawiono który z nich wybrano do badań opisanych w niniejszej rozprawie.

5.1 DIGITALIZACJA DANYCH

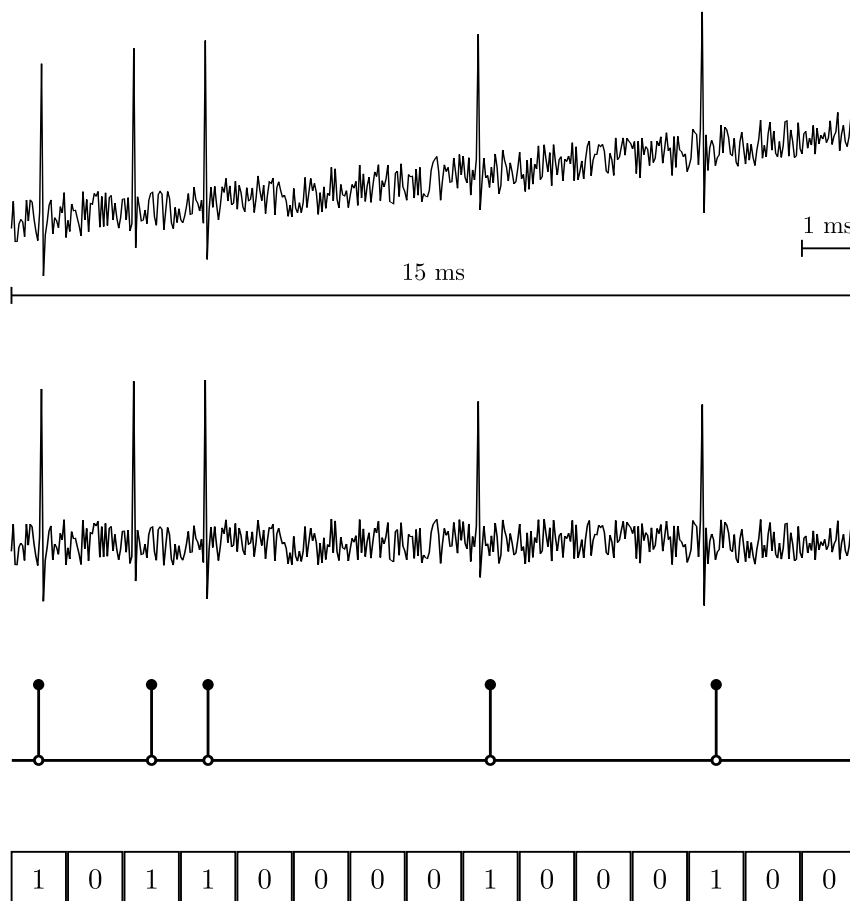
Eksperymentalny odczyt aktywności neuronu zapisany jest w postaci analogowej, czyli ciągłej. Chcąc zbadać lub przetworzyć go cyfrowo, należy go zdigitalizować. Proces ten nazywa się *próbkowaniem* (ang. *sampling*) i polega na podziale sygnału analogowego na wąskie, rozłączne przedziały, a następnie przypisaniu każdemu z tych przedziałów wartości liczbowej, odpowiadającej interesującej nas cesze sygnału, najczęściej jego odczytanej wartości.

Formalnie, podział sygnału na dyskretne części nazywamy *dyskretyzacją*, a przypisanie tym częściom wartości – *kwantyfikacją*. Próbkowanie jest w tym sensie realizacją tych dwóch etapów. Najczęściej też, próbkowanie rozpoczyna się od *filtrowania* sygnału analogowego (Pharr i Humphreys, 2004).

Proces próbkowania zamienia ciągły sygnał analogowy S o długości T do jego postaci dyskretnej X . Niech próbkowanie rozpoczyna się w chwili t_0 , a szerokością przedziału jest Δt . Niech dodatkowo Δt dzieli T bez reszty. Wtedy po próbkowaniu otrzymamy sygnał dyskretny:

$$S \mapsto X = \{S(t_0 + \Delta t), S(t_0 + 2\Delta t), \dots, S(t_0 + i\Delta t), \dots, S(t_0 + T)\} \\ \stackrel{\text{ozn.}}{=} \{x_1, x_2, \dots, x_i, \dots, x_{T/\Delta t}\},$$

gdzie $S(t)$ jest interesującą nas cechą sygnału, na przykład jego wartością, w chwili t zawartej w odpowiednim przedziale (Gilmore i Lefranc, 2002; Lind i Marcus, 1996; Pharr i Humphreys, 2004; Shannon, 1949).



Rysunek 5.1 – Sposób w jaki digitalizowany (do ciągu binarnego, zer i jedynek) jest analogowy zapis sygnału produkowanego przez aktywność neuronową.

W przypadku analogowego zapisu aktywności neuronu, digitalizację przeprowadza się w taki sposób, aby wynikowy sygnał był ciągiem binarnym, czyli sekwencją zer i jedynek. W tym celu dobiera się odpowiednie kryteria dyskretyzacji oraz kwantyfikacji. Precyzyjnie, szerokość przedziałów ustala się tak, by w każdym z nich znalazł się co najwyżej jeden *spike*. Zwykle jest to 1 ms gdyż tyle właśnie trwa potencjał czynnościowy, jednak istnieją tutaj różne metody (Nemenman i in., 2004; Vu i in., 2007). Następnie, przypisujemy 1 jeśli w danym przedziale impuls jest obecny, lub 0 w przeciwnym wypadku (MacKay i McCulloch, 1952; Shlens i in., 2007; Strong i in., 1998a,b).

W ten sposób digitalizujemy sygnał analogowy do ciągu zer i jedynek. Powszechnie uważa się, że wzorce występowania potencjałów czynnościowych są dominującym nośnikiem informacji aktywności neuronowej (Bialek i in., 1991; Mainen i Sejnowski, 1995; Rieke i in., 1999). W tym sensie, oba te sygnały, analogowy i cyfrowy, są sobie równoważne (Kennel i in., 2005; Nemenman i in., 2004; Strong i in., 1998a; Victor i Nirenberg, 2008). Taki sygnał można poddać dalszej analizie cyfrowej (Kennel i in., 2005; Shlens i in., 2007; Willems i in., 1995), w szczególności, zbadać jego zawartość informacyjną (Paninski, 2003a,b). W tym celu konieczne jest estymowanie entropii ciągu reprezentującego sygnał, przy czym kluczowy jest wybór odpowiedniego estymatora.

5.2 PRZEGLĄD ESTYMATORÓW

Niech $\{Z\}$ będzie dyskretnym procesem stochastycznym i niech $z^L \in Z^L$ będzie obserwowaną realizacją tego procesu o długości L . Niech K oznacza liczbę różnych symboli zaobserwowanych w z^L , to znaczy $K = |\{z \in Z : P(z) > 0\}|$. Niech y_k będzie liczbą pojawień się k -tego symbolu, $k = 1, 2, \dots, K$, i niech $\hat{p}_k = y_k/L$ oznacza obserwowane prawdopodobieństwo wystąpienia tego symbolu.

Naiwny estymator

Literatura opisuje wiele różnych estymatorów entropii dla ogólnych sytuacji, w których obserwowane K jest duże (co najmniej niebinarne). Podstawowym estymatorem często jest tak zwany *estymator naiwny* (ang. *naive*, lub *Maximum Likelihood Estimator – MLE*), polegający na zliczaniu obserwowanych częstości poszczególnych symboli i wyliczeniu entropii bezpośrednio na tej podstawie.

Definicja Estymator naiwny:

$$\hat{H}^{\text{MLE}} = - \sum_{k=1}^K \hat{p}_k \log \hat{p}_k. \quad (5.1)$$

Estymator naiwny jest szybki – działa w czasie liniowym. Otrzymany wynik jest dokładny, o ile obserwowane K jest małe, a badane ciągi symboli – długie. Estymatora naiwnego zazwyczaj nie stosuje się do szacowania entropii dla danych eksperymentalnych, chyba że jako podstawę bardziej złożonego estymatora.

Estymator Lempela–Ziva

Innym podejściem do estymacji entropii (niż to oparte na zliczaniu częstości występowania poszczególnych symboli) jest badanie *złożoności* ciągów znaków. Klasyczną procedurę realizuje w tym przypadku estymator Lempela–Ziva 1976. Przypisuje on łańcuchowi symboli pewną liczbę C , równą ilości niepowtarzalnych wzorców. Entropię oblicza się następnie według wzoru:

Definicja Jeżeli dla obserwowanej realizacji procesu $\{Z\}$ o długości L , ilość niepowtarzalnych wzorców równa jest C , wtedy *estymator Lempela–Ziva* (LZ76) oblicza entropię procesu według wzoru:

$$\hat{H}^{\text{LZ76}} = C \frac{\log L}{L}, \quad (5.2)$$

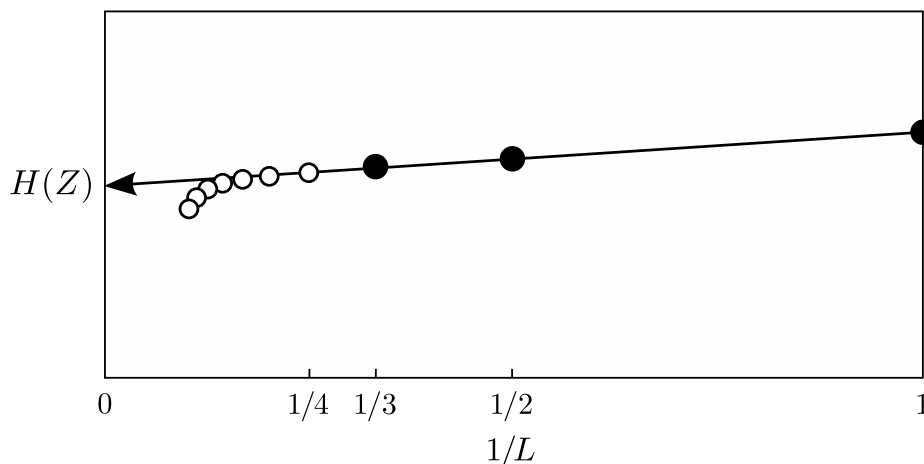
przy czym liczbę C uzyskuje się następująco: jeśli $z_1 z_2 \cdots z_{i-1}$ jest łańcuchem niepowtarzalnych wzorców, wtedy wzorzec $z_i z_{i+1} \cdots z_j$ jest niepowtarzalny, o ile nie pojawia się on w łańcuchu $z_1 z_2 \cdots z_{j-1}$.

Przykładowy podział danego binarnego łańcucha znaków na niepowtarzalne wzorce według tej procedury prezentuje Rys. 5.2.

Estymator Lempela–Ziva 76 szacuje entropię dokładniej niż inne, prostsze procedury. Potrzebuje na to jednak dużo więcej czasu – produkuje wyniki w czasie $O(L^2)$. Ma to spore znaczenie szczególnie dla długich ciągów.

01011010001101110010 → 0 | 1 | 011 | 0100 | 011011 | 1001 | 0

Rysunek 5.2 – Przykład podziału łańcucha znaków na niepowtarzalne wzorce według procedury Lempel–Ziv 1976.



Rysunek 5.3 – Schemat przebiegu procedury estymacji entropii metodą Stronga (1998). Dane poglądowe, $l = 3$. Czarne koła oznaczają punkty, przez które przechodzi dopasowana prosta, wyznaczająca estymowaną entropię $H(Z)$.

Estymator Stronga

Innym sposobem szacowania entropii procesu jest estymator Stronga (1998). Procedura estymacji w tym przypadku jest rozwinięciem koncepcji estymatora naiwnego, przy czym przynosi znacznie lepsze rezultaty (większa dokładność uzyskanych wyników), nie wydłużając znacząco czasu obliczeń (działa w czasie liniowym).

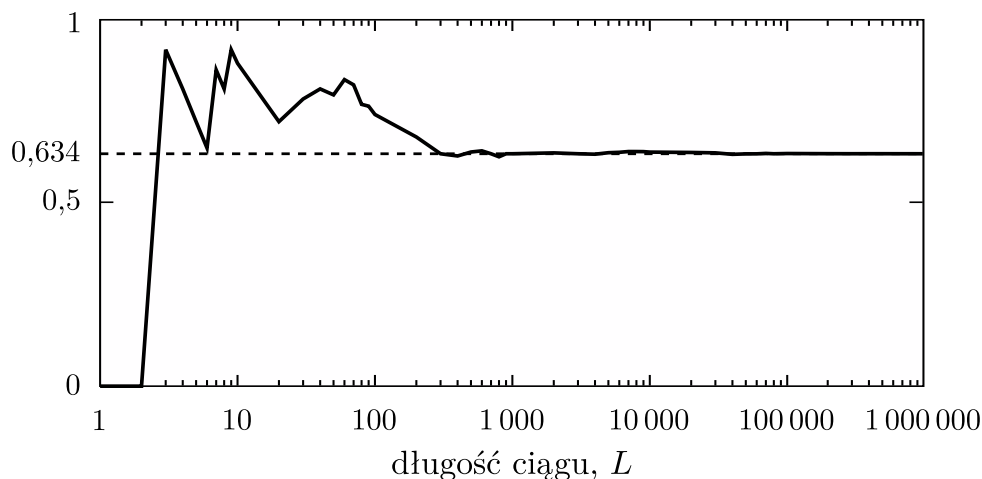
Procedura estymacji metodą Stronga przebiega następująco (przykład na Rys. 5.3):

- 1 Obliczamy entropie łączne $H(Z^l)$ dla kilku kolejnych długości $l = 1, 2, 3, \dots$,
- 2 Dopasowujemy prostą do punktów $(\frac{1}{l}, \frac{H(Z^l)}{l})$,
- 3 Szukaną wartość entropii odczytujemy na przedłużeniu wyznaczonej prostej – w punkcie $(0, H(Z))$.

Metoda Stronga różni się od pozostałych opisanych wcześniej tym, że jest estymatorem parametrycznym, co pokazuje punkt 1 procedury naszkicowanej powyżej. Nie ma to jednak większego znaczenia w praktyce, gdyż zazwyczaj wybiera się i ustala jedną, niezmienną wartość l , obowiązującą w całym toku badań.

Estymator Stronga sprowadza się do kilkukrotnego zastosowania estymatora naiwnego – dla $l = 1$ procedury są tożsame. Złożoność obliczeniowa metody Stronga jest zatem proporcjonalna do złożoności estymatora naiwnego. Pamiętając, że l jest niewielkie, można pominąć złożoność procedury dopasowania prostej (dowolną metodą), przyjmując, że jest ona stała. Całkowita złożoność czasowa estymatora Stronga jest więc liniowa, $O(L)$.

Intuicja podpowiada, że metoda Stronga prowadzi do co najmniej tak dobrych wyników, jak te uzyskiwane przy pomocy estymatora naiwnego. Doświadczenie potwierdza te przypuszczenia (Tab. 5.1). Skuteczność metody Stronga ukazuje graficznie Rys. 5.4.



Rysunek 5.4 – Dokładność estymacji entropii procedurą Stronga (1998) dla ciągu o rosnącej długości. Estymowana jest entropia procesu Bernoulliego z parametrem p równym 0,16. Entropię tego procesu, równą około 0,634, zaznaczono linią przerywaną, natomiast kolejne przybliżenia – linią ciągłą.

5.3 WYBÓR ESTYMATORA

W badaniach opisanych w niniejszej pracy testowano możliwości kilku estymatorów, w szczególności tych wymienionych powyżej. Ostatecznie zdecydowano się na wybór estymatora Stronga (wartość parametru l przyjęto na równą 3) ze względu na dokładność uzyskiwanych przy jego pomocy wyników, przy najlepszym możliwym – liniowym – rzędzie złożoności czasowej. Inne estymatory, na przykład LZ76, prowadziły nierzadko do bardziej precyzyjnych wyników, ich złożoności czasowe wykluczały jednak praktyczne ich zastosowanie. Tabela 5.1 porównuje wyniki działania poszczególnych estymatorów.

Tabela 5.1 – Porównanie poszczególnych metod estymacji entropii. Oba procesy są binarne. Wartość parametru l dla estymatora Stronga równa jest 3.

Proces	długość L	\hat{H}^{MLE}	\hat{H}^{LZ76}	\hat{H}^{Strong}	$H(Z)$
Bernoulli	100	0,7015	0,6644	0,6798	0,6098
	1 000	0,6271	0,6378	0,6263	
	10 000	0,6018	0,5966	0,6018	
Markow	100	0,4690	0,5315	0,4682	0,4971
	1 000	0,5178	0,5182	0,5065	
	10 000	0,5029	0,4989	0,4957	

PRZYJĘTE TECHNOLOGIE I IMPLEMENTACJA

6

Przygotowania **50** • Program główny **53**: *Struktura oprogramowania, Maszyny obliczeniowe* • Prezentacja wyników **58**

Przygotowane oprogramowanie podzielić można na trzy części. Każda z nich odpowiada różnym etapom symulacji (Rys. 6.1):

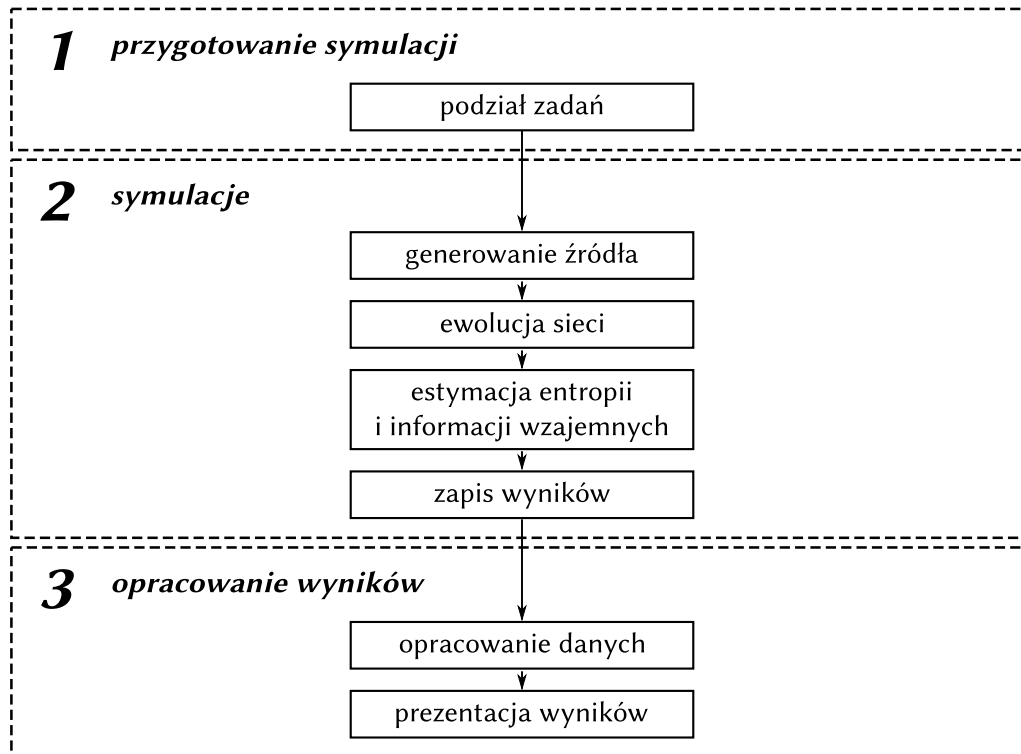
- 1 *Przygotowanie symulacji* – określenie zakresu wartości parametrów i następnie podział zadań w zależności od liczby dostępnych procesorów (Sekcja 6.1),
- 2 *Obliczenia*, czyli etap właściwy symulacji, kiedy prowadzone są obliczenia dla wszystkich parametrów z zadanego zakresu (6.2),
- 3 *Opracowanie wyników* – szczytywanie zapisanych wyników, wstępne ich opracowanie oraz ostatecznie sporządzenie wykresów i tabel (6.3).

Największe wyzwania programistyczne napotkano przy tworzeniu oprogramowania głównego, służącemu prowadzeniu symulacji. Na tym etapie zaimplementowano przede wszystkim:

- model neuronu Levy–Baxter zgodnie z opisem w Sekcji 3.4 i schematem na Rys. 3.6,
- model sieci neuronowej typu *feed-forward*,
- model sieci typu *brain-like* (Sekcja 3.5 oraz Rys. 3.7) wraz z rozszerzeniem modelu komórki *Levy–Baxter* dla tej sieci (Rys. 3.8),
- estymator entropii metodą Stronga (Sekcja 5.2, procedura na str. 48; Rys. 5.3).

6.1 PRZYGOTOWANIA

Symulacje, po wyborze zakresów parametrów, rozpoczynają się od wykonania skryptu napisanego w środowisku Matlab, `brains-check.m` (Kod 6.1). Skrypt ten po pierwsze sprawdza które zestawy parametrów z zadanego zakresu nie zostały jeszcze policzone. Po drugie, rozdziela zaplanowane zadania pomiędzy dostępne procesory (wątki) maszyny, na której obliczenia mają być wykonywane. Po rozdzieleniu zadań, skrypt tworzy odpowiednią ilość plików wsadowych (`.bat`), w liczbie równej ilości dostępnych do obliczeń procesorów.



Rysunek 6.1 – Schemat całości oprogramowania symulacyjnego. Program można podzielić na trzy części. Obliczenia główne wykonywane są w części drugiej.

W przypadku gdy w zadanym zakresie zostały policzone już wszystkie zestawy parametrów, skrypt nie utworzy żadnych plików wsadowych. Jeżeli chcemy dany zakres policzyć ponownie, czyli nadpisać uzyskane wcześniej wyniki, korzystamy z nieznacznie zmienionego skryptu `brains-make.m`.

Takie rozwiązanie uznano za optymalne po testach przeprowadzonych w pierwszej fazie badań. Początkowo napisane oprogramowanie prowadziło symulacje w inny sposób. Mianowicie, proces obliczeń oraz rozdział poszczególnych zadań odbywały się jednocześnie, to znaczy zarządzał tym ten sam program, rozpoczynając nowy wątek gdy tylko któryś z dostępnych procesorów zwalniał się. Takie podejście okazało się jednak bardziej czasochłonne – znacznie korzystniejsze w praktyce jest podzielenie zadań jeszcze przed rozpoczęciem właściwego procesu symulacji.

Kod źródłowy 6.1: `brains-check.m` – skrypt przygotowujący symulacje dla zadanych zakresów parametrów. Dla każdego zestawu parametrów tworzy osobne zadanie, listę wszystkich zadań dzieli na określoną liczbę procesorów.

```

1 function bat = brains-check (filename, g, r, b, s, f, parts)
2
3 [source_size, cells, len] = brains-getparams(filename);
4 nodes = cells / 2;
5
6 bat = cell(length(g), length(r), length(b));
7 res = 0;
8
9 t = tic;
10
  
```

```

11 % tworzy listę brakujących punktów symulacji
12 for gi = 1:length(g)
13     for ri = 1:length(r)
14         for bi = 1:length(b)
15             fprintf('%.2f %.2f %.2f [%.2f sec.]', g(gi), r(ri), b(bi)
, toc(t));
16                 i = 0;
17                 for si = 1:length(s)
18                     for fi = 1:length(f)
19                         path = sprintf('..\..\results\brains2013\data
\\en\\dN_%dB_%dL\\%s\\%.2f\\%.2f\\%.2f\\%.2f\\%.2f\\', nodes,
source_size, len, filename, g(gi), r(ri), b(bi), s(si), f(fi));
20                             listing = dir(path);
21                             if length(listing) < 3
22                                 i = i+1;
23                                 batp = sprintf('brains2013 %s %.2f %.2f %.2f
%d %.2f', filename, f(fi), s(si), g(gi), r(ri), b(bi));
24                                 res = res + 1;
25                                 bat{gi, ri, bi} = sprintf('%s%s\n', bat{gi,
ri, bi}, batp);
26                             end
27                         end
28                     end
29                 if i > 0
30                     fprintf('\t\tmissing %d points...', i);
31                 end
32                 fprintf('\n');
33             end
34         end
35     end
36
37 % dzieli listę brakujących punktów symulacji na części w zależności
od liczby zadanych procesorów i zapisuje podzielone listy do
plików wsadowych
38 if res > 0
39     fprintf('\ntotal points missing:\t\t\t%d\n', res);
40
41     if parts > res
42         parts = res;
43     end
44
45     tmp = '';
46     for gi = 1:length(g)
47         for ri = 1:length(r)
48             for bi = 1:length(b)
49                 if ~isempty(bat{gi, ri, bi})
50                     tmp = sprintf('%s%s', tmp, bat{gi, ri, bi});
51                 end
52             end
53         end
54     end
55
56     tmp = regexp(tmp, '\n', 'split');
57     bat = cell(parts, 1);
58
59     for i = 1:length(tmp)

```

```
60     bat{mod(i, parts)+1} = sprintf('%s%s\n', bat{mod(i, parts)
+1}, tmp{i});
61     end
62
63     for i = 1:parts
64         bat{i} = bat{i}(1:length(bat{i})-1);
65
66         fid = fopen(sprintf('bat\\%d.bat', i), 'w');
67         fprintf(fid, bat{i});
68         fclose(fid);
69     end
70 end
71
72 % tworzy zbiorczy plik wsadowy
73 fid = fopen('bat\\_all.bat', 'w');
74 for i = 1:parts
75     fprintf(fid, sprintf('start /min /belownormal %d.bat\n', i));
76 end
77 fclose(fid);
78
79 % wyświetla informację o upływie czasu
80 fprintf('\ntime elapsed:\t\t\t\t\t%.2f sec. [%s]\n', toc(t), datestr(
rem(now,1)));
```

6.2 PROGRAM GŁÓWNY

Główne oprogramowanie symulacyjne napisano w Języku D. Jest to stosunkowo nowy, wieloparadygmataowy język programowania, opracowany przez Waltera Brighta, zasłużonego twórcę kompilatorów C/C++, w tym pierwszego natywnego, *Zortech C++*. D umożliwia programowanie obiektowe, imperatywne oraz metaprogramowanie. W języku D można płynnie przechodzić od programowania wysokopoziomowego do assemblera. Składnia oraz możliwości języka D wzorowane są na C/C++, C#, Javie oraz innych.

Język D został wybrany do realizacji badań opisanych w tej rozprawie przede wszystkim ze względu na swoją największą zaletę – szybkość działania programów wykonawczych. Szybkość ta porównywalna jest z programami napisanymi w C, a nawet przewyższa ją. Dzieje się tak ze względu na stosowanie różnych technik optymalizacji już na poziomie kompilatora; możliwe jest również obliczanie niektórych wartości zmiennych w trakcie kompilacji. Sam kod źródłowy tworzy się przy tym znacznie łatwiej i sprawniej niż w C; proces kodowania w języku D nie ustępuje w prostocie i wygodzie pisania środowiskom C++ lub C#.

W pierwszej fazie badań próbowano napisać potrzebne oprogramowanie symulacyjne w Javie, ze względu na przejrzystość kodu. Szybko jednak z tego zrezygnowano. Czas trwania obliczeń okazał się jednak bardzo długi.

Za główne, priorytetowe zadanie uznano optymalizację oprogramowania pod kątem jak najkrótszego czasu realizacji symulacji. Oczywiście kierunkiem poszukiwań stał się język C, a krótko potem, ostatecznie wybór padł na język D. Dzięki tej decyzji, w stosunku do pierwotnego pomysłu napisania oprogramowania w Javie, niektóre krytyczne fragmenty programu udało się przyspieszyć *ponad stukrotnie*.

Struktura oprogramowania

Pojedyncze uruchomienie programu wywołuje oddzielny wątek, obliczający wartości szukaných wielkości dla jednego zestawu parametrów z wybranego zakresu. Przebiega to w następującym porządku: tworzony jest obiekt klasy `Brains`, inicjowany zadeklarowanymi wartościami parametrów. Konstruktor klasy wywołuje wtedy metodę `run()` (Kod 6.2), rozpoczynając obliczenia w nowym wątku. Następnie wykonywane są kolejno działania pokazane na Rysunku 6.1. Generowanie źródła ilustruje Kod 6.3; aktywacja komórki (w sieci *brain-like*) odbywa się tak, jak pokazano w Kodzie 6.4; entropie estymuje Kod 6.5.

Wspomnianymi parametrami są: *synaptic success* $s \in [0, 1] \subset \mathbb{R}$, *firing rate* $f_r \in [0, 1] \subset \mathbb{R}$, wysokość progu $g \in \mathbb{R}_{\geq 0}$, wielkość źródła $n \in \mathbb{N}_+$ oraz długość trajektorii procesu $L \in \mathbb{N}_+$. Oprócz tego decydujemy o architekturze sieci. Jeśli wybór pada na sieć *feed-forward*, dobieramy odpowiednią liczbę neuronów; jeśli rozpatrujemy sieć typu *brain-like*, określamy ilość węzłów, geometryczną wielkość sieci $r \in \mathbb{N}_+$, oraz relatywną siłę oddziaływania neuronów hamujących do pobudzających $b \in \mathbb{R}_{\geq 0}$.

Szczegóły dotyczące możliwej parametryzacji symulacji zamieszczone są w Rozdziale 7 opisującym Wyniki, w Tabelach 7.1 (sieć *feed-forward*), oraz 7.6 (sieć *brain-like*).

Kod źródłowy 6.2: `brains.d`, linie: 82–183 – metoda `Brains:run()`.

```

82 private void run () {
83     Sequence input = new Bits[length];
84     input = bernoulliProcess(this.p, this.entries);
85     double hx = bernoulliEntropy(this.p, this.entries);
86     writefln("hx =%.2f;", hx);
87
88     Sequence output = new Bits[length];
89     output = spikeGenerator(input);
90
91     Sequence pout = new Bits[length];
92
93     double[] hz, hxz, mi;
94     hz.length = this.neurons;
95     hxz.length = this.neurons;
96     mi.length = this.neurons;
97
98     writef("neur: ");
99     for (int i=0; i<this.neurons; i++)
100         writef("%7d", i);
101
102     Length[] fr;
103     fr.length = this.neurons;
104
105     for (int i=0; i<this.neurons; i++) {
106         mi[i] = 0.0f;
107         pout = seqPart(output, [i]);
108         fr[i] = intFiringRate(pout);
109         if (fr[i] > this.acc) {
110             hz[i] = strongEntropy(pout, 2);
111             foreach (j, ref elem; pout)
112                 elem += (input[j] << 1);
113             hxz[i] = strongEntropy(pout, 2);
114             mi[i] = hx + hz[i] - hxz[i];

```

```
115         if (mi[i] < this.eacc)
116             mi[i] = 0.0f;
117     }
118 }
119
120 writef("\nfr:  ");
121 for (int i=0; i<this.neurons; i++)
122     writef("%7s", fr[i] > 0 ? format("%7d", fr[i]) : "  -  ");
123 writef("\nfrs:  ");
124
125 double[] tmpa;
126 tmpa.length = this.neurons;
127
128 double[] theta;
129 theta.length = this.neurons;
130 double tmp = 0.0f;
131 Length frs = 0;
132 bool src = false;
133 for (int i=0; i<this.neurons; i++) {
134     tmp = 0.0f;
135     frs = 0;
136
137     for (int k=0; k<this.neurons; k++)
138         if (this.connections[k][i] == 1)
139             frs += fr[k];
140
141     writef("%7s", frs > 0 ? format("%7d", frs) : "  -  ");
142
143     tmpa[i] = frs / cast(double)this.length;
144
145     if (((this.readInput >> i) & 0x01) == 1)
146         tmp = this.entries * this.p;
147
148     if (i%2 == 0)
149         tmp -= this.att * (fr[i+1] / cast(double)this.length);
150
151     tmp += tmpa[i];
152     tmp *= this.s;
153     tmpa[i] = tmp;
154
155     theta[i] = 0.0f;
156     if (tmpa[i] > 0.0f)
157         theta[i] = mi[i] / tmpa[i];
158 }
159
160 string[] resPath;
161 resPath.length = this.neurons;
162
163 foreach (i, path; resPath) {
164     path = this.basePath ~ std.string.rightJustify(format("%d.dat", i), 3, '0');
165     std.file.write(path, "");
166     append(path, format("%.5f\t%d\t%.5f", mi[i], fr[i], theta[i])
167 );
168 }
```

```

169     writef("\nmi:  ");
170     for (int i=0; i<this.neurons; i++)
171         writef("%7s", mi[i] > 0.0f ? format("%7.4f", mi[i]) : "  -
");
172     writef("\ntmpa: ");
173     for (int i=0; i<this.neurons; i++)
174         writef("%7s", tmpa[i] > 0.0f ? format("%7.4f", tmpa[i]) : "
- ");
175     writef("\nth:  ");
176     for (int i=0; i<this.neurons; i++)
177         writef("%7s", theta[i] > 0.0f ? format("%7.3f", theta[i]) : "
- ");
178     writefln("\n");
179
180     delete input;
181     delete output;
182     delete pout;
183 }

```

Kod źródłowy 6.3: brains.d, linie: 203–218 – część głównego programu obliczeniowego, odpowiedzialna za generowanie źródła informacji dla zadanej jego wielkości entries oraz prawdopodobieństwa p. Druga z funkcji, identycznie parametryzowana, oblicza entropię źródła.

```

203 private Sequence bernoulliProcess (double p, ushort entries) {
204     Sequence seq;
205     seq.length = this.length;
206     foreach (ref elem; seq) {
207         elem = 0;
208         for (ubyte i=0; i<entries; i++)
209             if (!(uniform(0.0f, 1.0f, this.gen) > p))
210                 elem += pow(cast(ulong)2,i);
211     }
212     return seq;
213 }
214
215 private double bernoulliEntropy (double p, ushort entries) {
216     if (p==0.0F || p==1.0F) return 0.0F;
217     return (-1.0F) * (cast(double) entries) * (p*log2(p) + (1.0F-p)*
log2(1.0F-p));
218 }

```

Kod źródłowy 6.4: brains.d, linie: 220–266 – część programu głównego, implementacja funkcji aktywacji dla wszystkich neuronów w sieci, tak zwany spike generator.

```

220 private Sequence spikeGenerator (Sequence input) {
221     double sum = 0.0F;
222     int dlay = 0;
223     Bits entry = 0;
224
225     Sequence output = new Bits[input.length];
226
227     for (int i=0; i<input.length; i++) {
228         output[i] = 0;
229         for (int j=0; j<this.neurons; j++) {

```

```

230     entry = 0;
231     dlay = 0;
232     sum = 0.0F;
233
234     // excitation received from the information source
235     if (((this.readInput >> j) & 0x01) == 1) {
236         entry = input[i];
237         for (int k=0; k<this.entries; k++) {
238             if (((entry >> k) & 0x01) == 1)
239                 sum += failureChannel() * fluctuation(0.0F,
1.0F);
240         }
241     }
242
243     // excitation passed from other cells
244     for (int k=0; k<this.neurons; k++) {
245         dlay = 0;
246         entry = 0;
247         if (this.connections[k][j] != 0) {
248             dlay = delay(k,j);
249             entry = 0;
250             if (i-dlay >= 0) entry = output[i-dlay];
251             if (((entry >> k) & 0x01) == 1) {
252                 if (this.connections[k][j] == 1)
253                     sum += failureChannel() * fluctuation(0.0
F, 1.0F);
254                 else if (this.connections[k][j] == -1)
255                     if (this.att < 0)
256                         sum += failureChannel() * fluctuation
(this.att, 0.0F);
257             }
258         }
259     }
260
261     if (sum >= this.spike)
262         output[i] += pow(cast(ulong)2,j);;
263 }
264 }
265 return output;
266 }

```

Kod źródłowy 6.5: brains.d, linie: 325–349 – część głównego programu obliczeniowego, implementująca procedurę estymacji entropii metodą Stronga (1998).

```

325 private double strongEntropy (Sequence sequence, int cnt) {
326     double[] entropies;
327     entropies.length = cnt;
328     foreach (byte i, ref entropy; entropies)
329         entropy = strong(sequence, i+1);
330
331     return leastSquares(entropies);
332 }
333
334 private double strong (Sequence sequence, int word) {
335     Length len = sequence.length;

```



```
336     Length[Bits []] symbol;
337
338     for (uint i=0; i<len-word+1; i++)
339         symbol[cast(immutable)(sequence[i..(i+word)])]++;
340
341     double entropy = 0.0F;
342     double tmp = 0.0F;
343     foreach (Length cnt; symbol) {
344         tmp = cnt/cast(double)(len-word+1);
345         entropy -= tmp*log2(tmp);
346     }
347
348     return entropy/cast(double) word;
349 }
```

Maszyny obliczeniowe

Symulacje okazały się czasochłonne i wymagały dużych zasobów. Obliczenia dla jednej architektury sieci dla pełnego zakresu parametrów pochłaniały – w zależności od wielkości sieci oraz stopnia jej skomplikowania – od kilkunastu godzin do kilku dni. W fazie testów ta procedura jeszcze dodatkowo wydłużała się. Obliczenia generowały też znaczną ilość danych.

Symulacje, po fazie testów, prowadzono głównie na dwóch maszynach:

- 1 serwer: 16 procesorów 2,67 GHz, 64 GB pamięci RAM,
- 2 stacja: 8 procesorów 3,06 GHz, 16 GB pamięci RAM.

6.3 PREZENTACJA WYNIKÓW

Opracowania wyników symulacji dokonano przy użyciu oprogramowania *Matlab*. Powstało w tym celu ponad sto skryptów różnej długości. Programy te, oprócz skryptów pomocniczych, w większości służą: przygotowaniu symulacji dla zadanych zakresów parametrów, sczytywaniu danych (wyników symulacji) oraz prezentacji wyników w formie wykresów lub tabel (przykładowo Kod źródłowy 6.6). Wykresy zapisywano w formacie wektorowym *.svg*, tak aby uzyskać jak najlepszą jakość obrazu (poprzez zapewnienie dowolności doboru skali). W tym celu zapis realizowano przy pomocy skryptu *plot2svg.m*, autorstwa Juerga Schwizera.

Końcowy retusz i ujednoczenie wykresów wykonano w programie *Inkscape*, służącym do graficznej obróbki obrazów wektorowych. Opisy diagramów i osi, legendy, oznaczenia, etykiety oraz komentarze wstawiono do wykresów przy użyciu wtyczki *texttext*, pozwalającej na integrowanie łańcuchów znaków składanych w \LaTeX -u (na przykład wzorów i symboli matematycznych) w obrazach wektorowych. Gotowe wykresy konwertowano i zapisywano ostatecznie do formatu *.pdf*. Zbliżoną procedurę stosowano również podczas tworzenia wszystkich innych, niebędących wykresami grafik i rysunków. Wszystkie źródłowe pliki tekstowe składano przy pomocy narzędzi \LaTeX 2 ϵ i kompilowano programem *pdflatex*, bezpośrednio do finalnego dokumentu *.pdf*.

Kod źródłowy 6.6: plotcontour.m – skrypt rysujący wykres *izoliniowy*.

```
1 function res = plotcontour (filename, g, r, b, neuron)
2
3 % gęstość siatki
4 f_st = 21; s_st = 21;
5
6 % akwizycja danych
7 Z = brains_getcdata (filename, 'm', g, r, b, neuron);
8 Z = Z{1}
9
10 maxval = 1.5;
11
12 div = 2;
13 tick = 1/25;
14 minorTick = tick/div;
15 V = 0:minorTick:maxval;
16 density = 2/minorTick;
17
18 % usuwanie artefaktów
19 Z(Z<0) = 0;
20 Z(Z<1/density) = 1/density;
21
22 % wykres
23 [X,Y] = meshgrid(0:1/(f_st-1):1, 0:1/(s_st-1):1);
24 [C,h] = contour(X, Y, Z, V);
25 xlabel('$f_r$', 'Interpreter', 'latex', 'fontsize', 12);
26 ylabel('$s$', 'Interpreter', 'latex', 'fontsize', 12);
27
28 set(gca, 'xtick', 0:.2:1);
29 set(gca, 'ytick', 0:.2:1);
30
31 % grubości lini
32 set(h, 'LineWidth', .4);
33 set(gca, 'LineWidth', 1, 'fontsize', 8);
34
35 % kolory
36 caxis([maxval maxval+1]);
37 colormap(gray(maxval/minorTick));
38
39 set(gca, 'ZLim', [0 maxval]);
40 set(gca, 'ZTick', 0:0.25:maxval);
41
42 hold on
43 V = 0:5*minorTick:maxval;
44 [C,h] = contour(X, Y, Z, V);
45 set(h, 'LineWidth', 1);
46 set(gcf, 'units', 'centimeters')
47
48 set(gcf, 'PaperUnits', 'centimeters');
49 set(gcf, 'PaperSize', [10.5 8.5]);
50 set(gcf, 'PaperPositionMode', 'manual');
51 set(gcf, 'PaperPosition', [-0.6 0 12 9]);
52
53 % gwarancja formatu wektorowego
54 set(gcf, 'renderer', 'painters');
```

```
55
56 % zapis do formatu wektorowego
57 plot2svg(sprintf('%s.svg', filename), gcf, 'png');
58
59 % czyszczenie
60 delete(gca);
61 clf(gcf);
62 delete(gcf);
```

Pojedynczy neuron i sieć *feed-forward* **62**: *Efekty synaptic failure*, *Wysokość progu aktywacji*, *Zależność od źródła informacji* • *Fluktuacje amplitudy* **71**
• *Sieć brain-like* **75**: *Wielkość sieci*, *Neurony hamujące*, *Połączenia long-range*

W tym Rozdziale zaprezentowane zostały wyniki badań, zawarte oryginalnie w artykułach: Paprocki i Szczepanski (2011, 2013a,b) i Paprocki i in. (2013). Wyniki opisano w porządku chronologicznym, według czasu publikacji odpowiadającego im artykułu.

Na początku (Seksja **7.1**) rozpatrywano pojedyncze neurony *Levy-Baxter* oraz proste sieci *feed-forward* złożone z tych komórek. Wyniki opublikowano w czasopiśmie *BioSystems* (Paprocki i Szczepanski, 2011). Zbadano je pod kątem optymalizacji transmisji informacji ze względu na zmiany *częstości aktywacji* komórek, *szumu synaptycznego* oraz *wysokości progu aktywacji*. Opisano również wpływ różnych typów *źródeł informacji*. Szczegółowy opis modelu *Levy-Baxter* i znaczenie występujących w nim parametrów znajduje się w Sekcji **3.4** oraz na Rys. **3.6**.

W drugim etapie (Seksja **7.2**) uwagę skupiono na wpływie *fluktuacji amplitudy* w sieciach *feed-forward* zbudowanych z komórek *Levy-Baxter*. Artykuł opisujący te badania wydany został w *Neurocomputing* (Paprocki i Szczepanski, 2013a). Krótki przegląd wyników z dwóch pierwszych publikacji sporządzono w artykule wydanym w *BMC Neuroscience* (Paprocki i in., 2013).

Jako ostatnie (Seksja **7.3**) przeprowadzono badania dla rozszerzonych sieci innego typu, tak zwanych *brain-like*, modelujących (w uproszczony sposób) rzeczywiste struktury występujące w mózgu. Efektywność transmisji informacji neuronów *pobudzających*, z uwzględnieniem kosztów energetycznych, zbadano jako funkcję: geometrycznej wielkości sieci oraz związanych z nią opóźnień w komunikacji, *hamowania* (ang. *inhibition*) o różnej sile, dostępu do *źródła informacji* danej komórki, występowania w strukturze sieci dodatkowych połączeń typu *long-range*. Wyniki opublikowano w czasopiśmie *Brain Research* (Paprocki i Szczepanski, 2013b). Model *brain-like*, wraz z parametrami, opisano w Sekcji **3.5** oraz na Rys. **3.7**. Dodatkowo, na Rys. **3.8** pokazano schemat rozszerzenia modelu *Levy-Baxter* na potrzeby sieci typu *brain-like*.

Tabela 7.1 – Zestawienie parametrów symulacji dla pojedynczych komórek i sieci typu *feed-forward*. Podane zmiany *częstości aktywacji* (ang. *firing rate*, parametr f_r) dotyczą niezależnego wejściowego procesu (Bernoulliego); natomiast w przypadku procesu zależnego (Markowa) f_r zmienia się w ten sam sposób, jednak zaczynając od wartości minimalnej równej $p_{01}/(p_{01} + 1)$. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

Grupa	Parametr	Oznaczenie	Zakres	Użyte wartości
Źródło	długość ciągów	L	\mathbb{N}_+	$2^{20} = 1\,048\,576$
	<i>firing rate</i>	f_r	$[0, 1] \subset \mathbb{R}$	0, 0,01, 0,02, ..., 0,99, 1
	wielkość źródła	n	\mathbb{N}_+	3 lub 5
Neuron	<i>synaptic success</i>	s	$[0, 1] \subset \mathbb{R}$	0, 0,01, 0,02, ..., 0,99, 1
	wysokość progu	g	0–100%	5, 10, 15, ..., 45, 50, 60, 70, 80, 90 [%]
Sieć	liczba komórek	m	\mathbb{N}_+	1, 3 lub 5
	badane sieci	$n \times m$	\mathbb{N}_+^2	3×1 , 5×1 , 3×3 , 5×5

7.1 POJEDYNCZY NEURON I SIEĆ FEED-FORWARD

Efekty *synaptic failure*

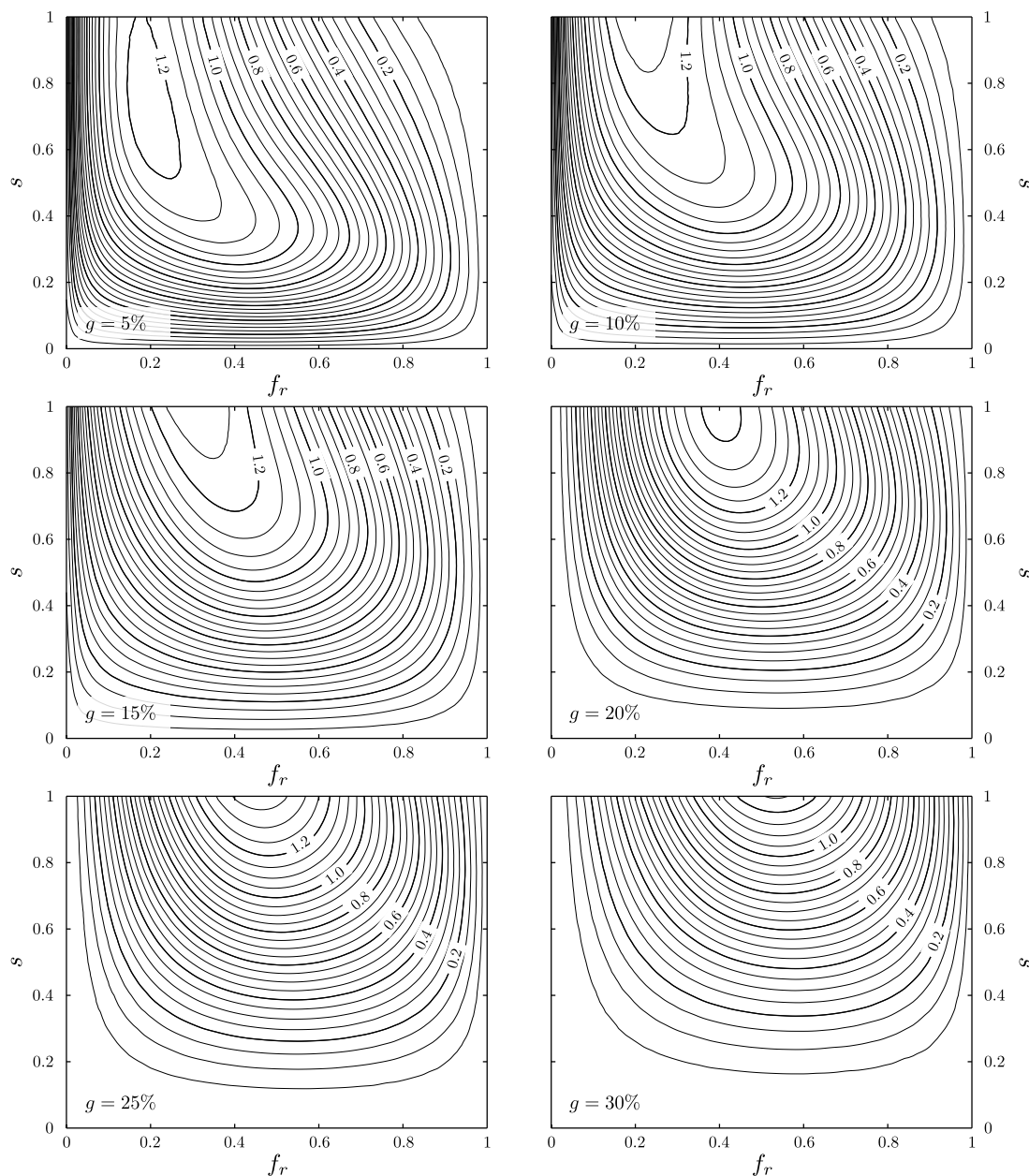
Komunikacja, jako fizyczny proces wymiany informacji, jest nieodłącznie obciążona przypadkowymi zakłóceniami. W komunikacji neuronowej zakłócenia te najczęściej objawiają się w postaci *szumu synaptycznego* (Destexhe i Rudolph-Lilith, 2012), który jest wynikiem losowej natury synaps (Seksja 2.3). Stopień zaszumienia synaptycznego w rozpatrywanym modelu komórki nerwowej kontrolowany jest przez parametr s (im większe s , tym mniej szumu; $s = 1$ oznacza brak zaszumienia).

Intuicyjnie, parametr s (*synaptic success*) pomaga komórce w przesyłaniu informacji – jego duża wartość zwiększa prawdopodobieństwo, że sygnał wejściowy nie zniknie w szumie synaptycznym; mała wartość ułatwia natomiast bezpowrotną utratę sygnału wejściowego. Należałoby się zatem spodziewać, że im wartość s jest bliższa jedności (maksymalnej wartości), tym więcej informacji neuron przesyła i transmisja jest bardziej efektywna; odwrotnie, im s jest mniejsze, bliższe zeru, tym mniej impulsów skutecznie przechodzi przez synapsy, zmniejszając efektywność transmisji.

Okazuje się jednak w wielu przypadkach, że zmniejszenie wartości s powoduje zachowanie neuronu przeciwne do intuicyjnego. Wyniki pokazują, że szum synaptyczny często poprawia efektywność transmisji (w sensie wartości informacji wzajemnej jako miary tej efektywności) w neuronach Levy–Baxter (2002) oraz sieciach tych komórek. Efekt ten widoczny jest dla małych progów aktywacji (Tabela 7.2).

Jak pokazuje Tabela 7.2, głównie wielkość źródła wydaje się mieć wpływ na występowanie wspomnianego efektu poprawy efektywności transmisji dzięki obecności szumu synaptycznego. Ilość neuronów ma mniejszy wpływ. Dlatego sieć 5×5 (pięć neuronów pobudzanych źródłem pięciu procesów) jest tutaj najciekawszym przykładem. Rysunek 7.1 ilustruje ten efekt dla sieci 5×5 dla sześciu najniższych progów aktywacji.

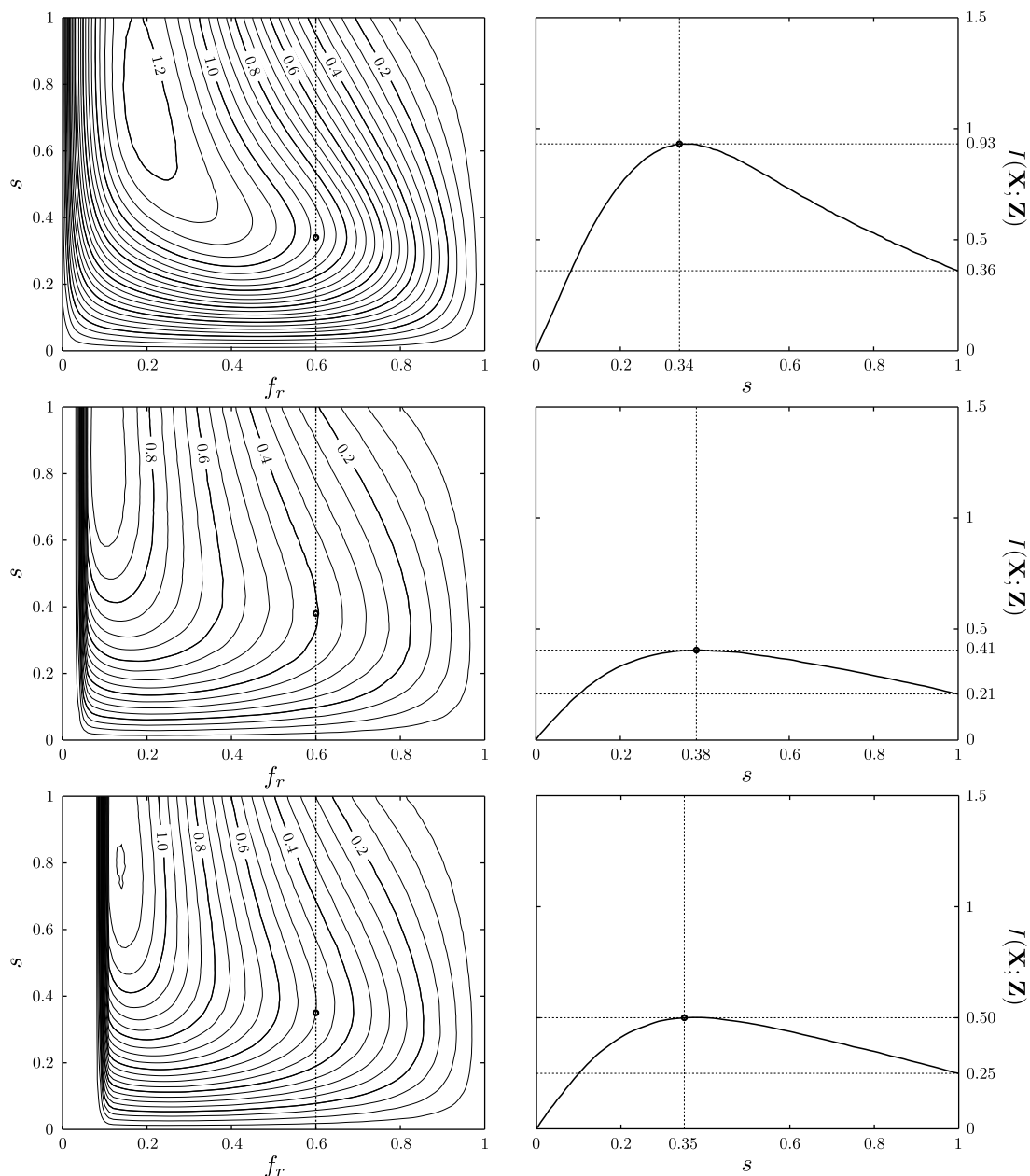
Rysunek 7.1 pokazuje dodatkowo silną zależność występowania omawianego zjawiska od wysokości *progów aktywacji*. Im niższy próg, tym efekt ujawnia się dla szerszego zakresu *częstości aktywacji*. Co więcej, dla mniejszych progów aktywacji obserwuje się, przy



Rysunek 7.1 – Informacja wzajemna w sieci *feed-forward* 5×5 (pobudzana procesem niezależnym) w funkcji częstości aktywacji f_r oraz *synaptic success* s dla sześciu najniższych progów aktywacji. Szum *synaptyczny* potrafi poprawić efektywność transmisji informacji – szczególnie dla niewielkich progów g lub większych częstości aktywacji f_r . Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

ustalanej wartości f_r , ogólnie większe różnice pomiędzy maksymalną informacją wzajemną, a tą osiąganą dla $s = 1$ (bez szumu synaptycznego). Skalę tych różnic widać wyraźnie na Rysunku 7.2, pokazującym (dla wszystkich trzech badanych typów źródeł informacji w sieciach 5×5) przekroje wykresów informacji wzajemnej, dla częstości aktywacji ustalonej na 0,6. W każdym z tych trzech przypadków informacja wzajemna maksymalizuje się dla zaskakująco małych wartości s , $s < 0,4$.

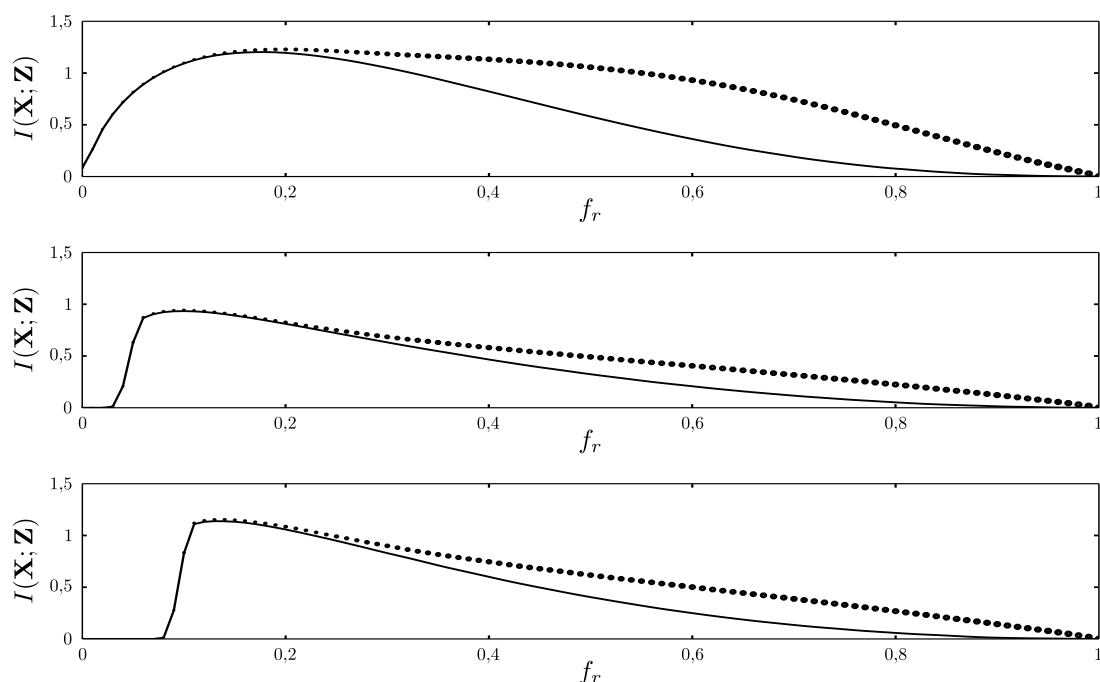
Dowodzi to, że efektywność transmisji w sieciach tego typu bywa optymalizowana w warunkach znacznego zaszumienia synaptycznego, czyli intuicyjnie niekorzystnych – na



Rysunek 7.2 – Zależność informacji wzajemnej od parametru *synaptic success* s w sieci *feed-forward* 5×5 . Proces Bernoulliego (górze); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,05$ (środek); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,1$ (dół). W lewej kolumnie widok na przekroje wzdłuż *progu* równego 5%; z prawej, dodatkowo przekroje wzdłuż $f_r = 0,6$. We wszystkich przypadkach informacja wzajemna maksymalizuje się dla s mniejszych od 0,4, osiągając wartości dwukrotnie większe niż dla niezaszumionych synaps, $s = 1$. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

przykład gdy połowa (lub nawet dwie trzecie) sygnałów ginie w szumie. Co więcej, te optymalne wartości mogą być nawet ponad dwukrotnie większe niż te osiągnięte w warunkach braku jakichkolwiek synaptycznych zakłóceń (to znaczy gdy $s = 1$). Rysunek 7.3 porównuje wartości maksymalne informacji wzajemnej z tymi osiąganymi dla $s = 1$ – dla wszystkich częstości aktywacji oraz typów źródeł.

Rysunek 7.4 pokazuje ostatecznie, że opisywane sieci *feed-forward* zbudowane z ko-



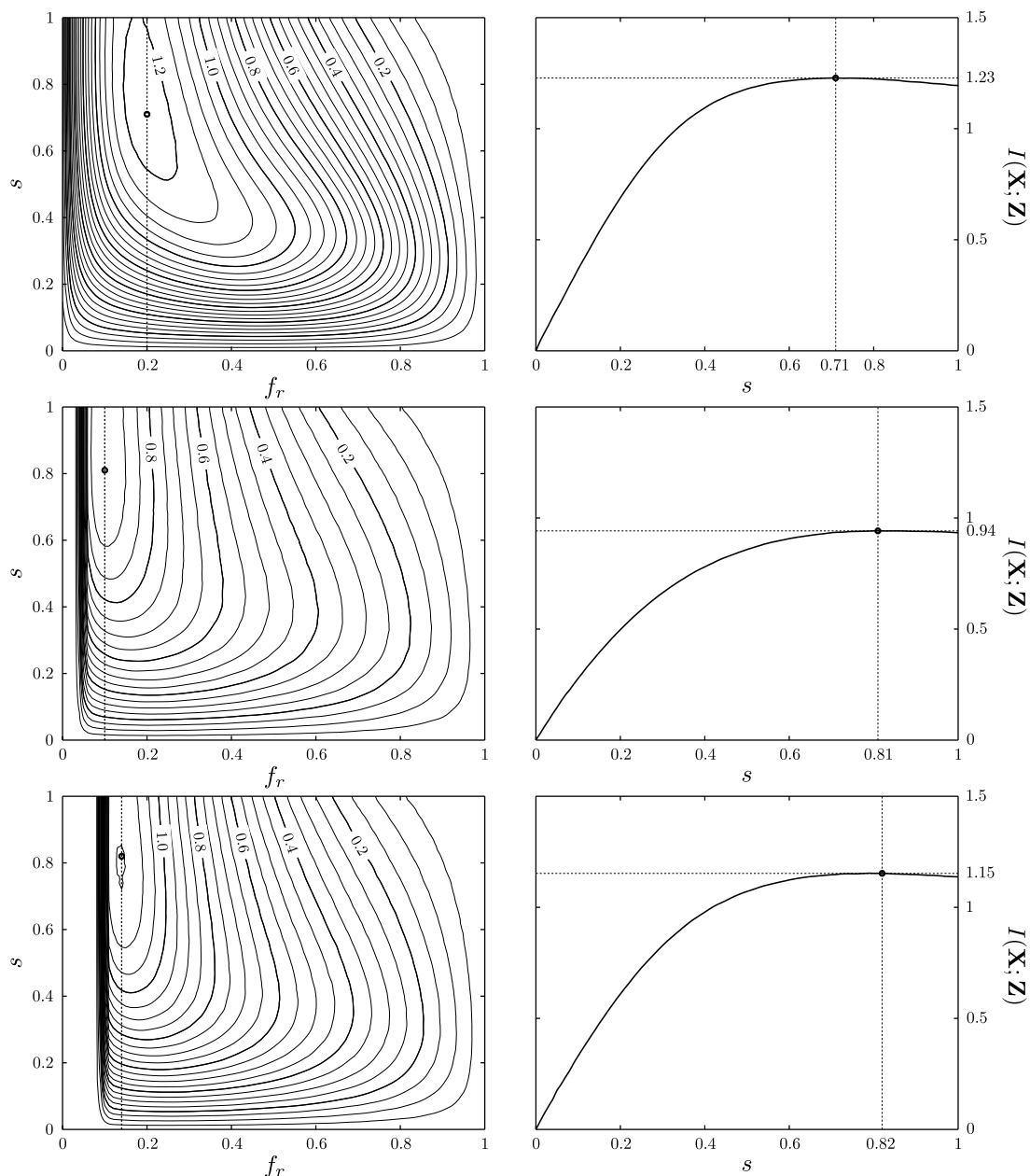
Rysunek 7.3 – Porównanie maksymalnych wartości informacji wzajemnej (kropki), z tymi osiąganymi dla $s = 1$ (linia ciągła), w sieci 5×5 z progami 5%. Wielkość kropki jest proporcjonalna do $1 - s$, zatem im większa kropka, tym odpowiadająca danej kropce wartość informacji wzajemnej osiągnięta jest dla mniejszego s . Proces Bernoulliego (górze); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,05$ (środek); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,1$ (dół). Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011) oraz w części Paprocki i in. (2013).

Tabela 7.2 – Maksymalne wartości progów aktywacji, dla których widoczny jest efekt zwiększania efektywności transmisji w obecności szumu synaptycznego. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

Typ źródła	Sieć $n \times m$. Wysokość progów aktywacji [%]			
	3×1	5×1	3×3	5×5
Bernoulli	5	20	10	30
Markow, $p_{01} = 0,05$	5	20	10	30
Markow, $p_{01} = 0,1$	5	20	10	30

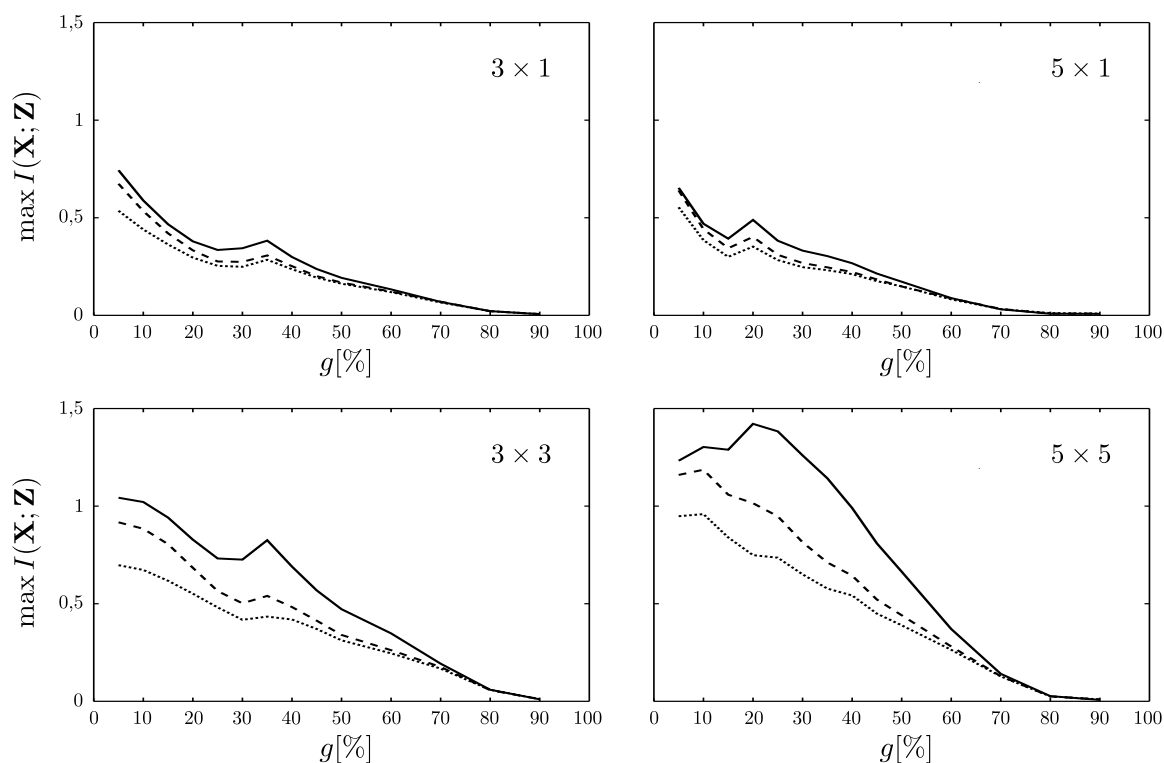
mórek Levy–Baxter wymagają niezerowego zaszumienia synaptycznego do maksymalizacji informacji wzajemnej (jest tak przynajmniej dla dużych sieci tego typu, 5×5 , oraz dla niewielkich progów aktywacji), niezależnie od źródła informacji. Widać bowiem wyraźnie, że globalnie (czyli po wszystkich częstościach f_r) największe wartości informacji wzajemnej osiągnięte są w warunkach $s < 1$. Jeśli rozpatrywać takie sieci jako *kanały komunikacyjne*, wynik ten ma bezpośrednie przełożenie na ich szacowaną *pojemność*. Prowadzi to do ważnego wniosku: *transmisja informacji* w omawianych strukturach neuronowych jest najbardziej efektywna w obecności szumu synaptycznego.

Szum synaptyczny może znacząco utrudnić neuronom transmisję informacji (White i in., 2000; Winterer i Weinberger, 2004). Ostatnio coraz częściej jednak rozważa się również jego przydatność i obserwuje niekoniecznie tylko negatywny jego wpływ (Ermentrout i in., 2008; Stacey i Durand, 2001; Toutounji i Pipa, 2014; Volgushev i Eysel,



Rysunek 7.4 – Przekroje wykresów zależności $I(s, f_r)$ wzdłuż tych częstotliwości aktywacji f_r , dla których informacja wzajemna w sieci 5×5 z progiem 5% jest globalnie maksymalizowana. Proces Bernoulliego (góra); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,05$ (środek); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,1$ (dół). Dla wszystkich trzech typów źródeł informacji optymalna transmisja osiągnięta jest dla $s < 1$, czyli w obecności szumu synaptycznego. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

2000). Wyniki zaprezentowane w tej rozprawie potwierdzają pozytywną rolę szumu synaptycznego. Obecność szumu może znacznie poprawić komunikację neuronową, zwiększając efektywność transmisji nawet ponad dwukrotnie (Rys. 7.2 i 7.3). Przypadki niektórych, dużych rozpatrywanych sieci pokazują nawet, że niezerowe zaszumienie wymagane jest do maksymalizacji efektywności (Rys. 7.4). Efekty związane z poprawą efektywności transmisji informacji w towarzystwie szumu synaptycznego są wyraźniejsze zwykle dla niewielkich progów aktywacji (Rys. 7.1).



Rysunek 7.5 – We wszystkich czterech rozpatrywanych architekturach sieci informacja wzajemna zależy w sposób niemonotoniczny od wysokości progów aktywacji g . Lokalne ekstrema, niezależnie od typu źródła informacji, występują dla progów $g = \frac{100}{n}\%$, gdzie n jest wielkością źródła ($g = 1$ w jednostkach absolutnych) – jednak dla największej sieci, 5×5 , część tej regularności jest utracona. Proces Bernoulliego (linia ciągła); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,05$ (linia kropkowana); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,1$ (linia kreskowana). Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

Wysokość progów aktywacji

Próg aktywacji jest mechanizmem neuronowym uniemożliwiającym aktywację komórki słabym bodźcem. Innymi słowy, jedynie odpowiednio duże, intensywne pobudzenie ze źródła informacji (wystarczające by przekroczyć wartość progową) jest w stanie aktywować neuron. Intuicja podpowiada zatem, że zdolność komórki do komunikowania informacji w sieci powinna maleć wraz ze wzrostem bariery progowej. Wyniki wskazują jednak, że nie musi to być prawda. Na Rysunku 7.5 pokazano wykresy maksymalnych wartości informacji wzajemnej w funkcji wysokości progów dla wszystkich badanych architektur sieci oraz typów źródeł informacji. Ukazują one niemonotoniczny charakter wspomnianej zależności, co pociąga za sobą zaskakujący fakt istnienia lokalnych ekstremów.

Okazuje się, że ekstrema istnieją we wszystkich badanych przypadkach sieci. Można dostrzec regularność w lokalizacji tych ekstremów; wydaje się, że miejsca ich występowania nie zależą ani od typu źródła informacji, ani od liczby neuronów. (Wyjątkiem jest tu jedynie przypadek 5×5 , gdzie regularność tych niemonotoniczności nie jest już tak wyraźna.) Mianowicie, dla architektur zasilanych źródłem wielkości równej 3, informacja wzajemna maksymalizuje się lokalnie przy $g = 35\%$; natomiast dla sieci 5×1 , ekstremum pojawia się dla $g = 20\%$. Pozwala to przypuszczać, że dla sieci o postaci ogólnej $n \times m$ ekstremum wystąpi dla $g = 100/n\%$ (Rys. 7.5).

Rachunek ten pokazuje, że przechodząc z relatywnych (%) wartości progów do absolutnych, również wielkość źródła nie wpływa na lokalizację tych ekstremów. To przejście realizujemy bowiem poprzez przeskalowanie względnej wysokości progów g przez czynnik odpowiadający wielkości n procesu wejściowego. Dla sieci 5×1 mamy zatem $5 \cdot 20/100 = 1$, natomiast dla 3×1 oraz 3×3 otrzymamy $3 \cdot 35/100 = 1,05 \approx 1$. W obu tych równaniach widzimy po prawej stronie wartości równe, bądź bliskie, jedności (w drugim byłoby tak dla $g \approx 33\%$).

Dlaczego jedność? Jeżeli próg jest mniejszy niż 1, pojedynczy sygnał źródłowy może okazać się bodźcem wystarczającym do aktywowania neuronu. Amplituda takiego pojedynczego sygnału zawiera się bowiem w przedziale $X^{(i)} \phi Q_i \in [0, 1]$ (Sekcja 3.4 oraz Rysunek 3.6), jest zatem w stanie samodzielnie pokonać barierę progów mniejszego od (lub nawet równego) jedności, w konsekwencji aktywując komórkę. Jednak prawdopodobieństwo takiego zdarzenia maleje wraz ze wzrostem wartości progów aktywacji do wartości równej jedności. Mówiliśmy już wcześniej, że zdarzenia mniej prawdopodobne niosą więcej informacji (Sekcja 4.2), co może tłumaczyć dlaczego krzywe na wykresach na Rys. 7.5 rosną wraz z g w bliskiej okolicy $g = 1$.

Ta rosnąca tendencja odwraca się dla progów wyższych od jedności. Obserwowany fakt aktywacji neuronu o progów $g > 1$ oznacza bowiem, że w danej iteracji musiał on być pobudzany już nie jednym, ale co najmniej dwoma niezerowymi sygnałami źródłowymi. Redukuje to niepewność co do możliwego w danej chwili kształtu bodźca wejściowego, czyli zmniejsza ilość komunikowanej wówczas informacji. To tłumaczy odwrócenie tendencji i spadki krzywych z Rys. 7.5 po przekroczeniu bariery $g > 1$.

To (lub zbliżone) wnioskowanie mogłoby wyjaśniać powtarzalność położenia lokalnych ekstremów na wykresach z Rys. 7.5. Jednak natura tego zjawiska nadal pozostaje niejasna i zasługuje na dalsze badania.

Wysokość progów aktywacji (lub potencjału progowego, ang. *threshold potential*) kontroluje czy przychodzące pobudzenie jest wystarczająco duże by neuron wytworzył potencjał czynnościowy. Wyspecjalizowane neurony, pełniące różne funkcje, mogą mieć różną wartość tego potencjału. Wiadomo również, że komórki dopasowują wartość progów w reakcji na wcześniejsze sygnały wejściowe (Burke i in., 2001; Nicholls i in., 2012; Stuart i in., 1997; Wang i in., 2011). W niniejszej rozprawie przebadano szerokie zakresy progów aktywacji, sprawdzając efektywności transmisji informacji dla wszystkich z nich. Zaobserwowano niemonotoniczną zależność informacji wzajemnej od wysokości progów. Intuicyjnie, im niższy próg, tym łatwiej sygnałowi wejściowemu aktywować neuron, zatem wydaje się, że efektywność transmisji powinna być większa dla niewielkich progów. Zaobserwowano jednak występowanie lokalnych ekstremów efektywności transmisji względem wysokości progów aktywacji (Rys. 7.5).

Zależność od źródła informacji

Interesującą kwestią jest odpowiedź na pytanie: który typ procesu stochastycznego – niezależny czy zależny – jest korzystniejszym źródłem informacji dla omawianych komórek i sieci w sensie osiągniętych wartości informacji wzajemnej. Niezależne wejście realizowane było przez stacjonarny proces Bernoulliego z parametrem $f_r = p$; wejście zależne natomiast przez stacjonarny proces Markowa pierwszego rzędu z parametrem $f_r = p_{01}/(p_{01} + p_{10})$, gdzie p_{01} jest prawdopodobieństwem jedynki gdy poprzednio wylosowano zero, a p_{10}

Tabela 7.3 – Globalnie największe wartości *informacji wzajemnej* po wszystkich *progach aktywacji*, dla wszystkich badanych sieci oraz typów źródeł informacji. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

Wielkość źródła	Neurony	Typ źródła	p_{01}	f_r	g [%]	s	$H(\mathbf{X})$	$I(\mathbf{X}; \mathbf{Z})$
3	1	Bernoulli	–	0,21	5	1	2,22	0,74
		Markow	0,05	0,11	5	1	1,09	0,54
		Markow	0,10	0,15	5	1	1,64	0,67
5	1	Bernoulli	–	0,14	5	1	2,92	0,65
		Markow	0,05	0,08	5	1	1,71	0,55
		Markow	0,10	0,11	5	1	2,47	0,64
3	3	Bernoulli	–	0,22	5	1	2,28	1,04
		Markow	0,05	0,10	5	1	1,07	0,70
		Markow	0,10	0,14	5	1	1,61	0,92
5	5	Bernoulli	–	0,39	20	1	4,82	1,42
		Markow	0,05	0,11	10	1	1,81	0,96
		Markow	0,10	0,15	10	1	2,73	1,19

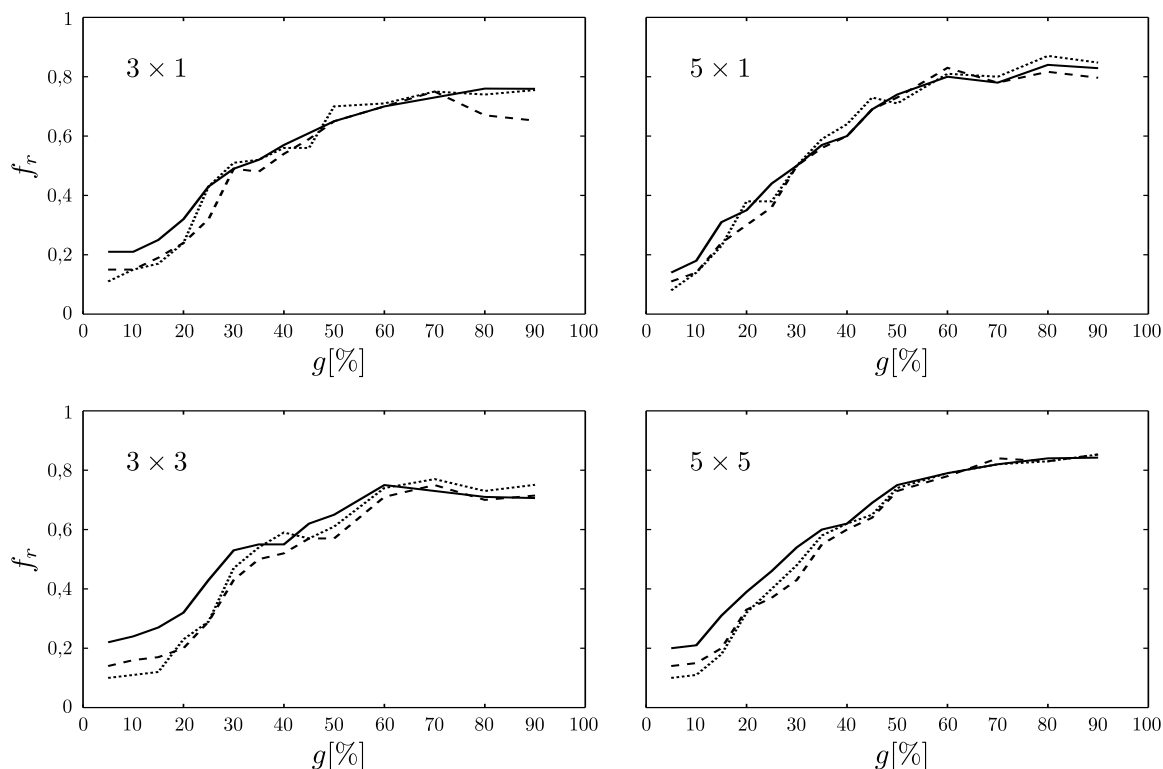
Tabela 7.4 – Lokalnie największe wartości *informacji wzajemnej* po wszystkich *progach aktywacji*, dla wszystkich badanych sieci oraz typów źródeł informacji. Dla sieci 5×5 pobudzanej źródłami Markowa, lokalne i globalne ekstrema pokrywają się. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

Wielkość źródła	Neurony	Typ źródła	p_{01}	f_r	g [%]	s	$H(\mathbf{X})$	$I(\mathbf{X}; \mathbf{Z})$
3	1	Bernoulli	–	0,52	35	1	3,00	0,38
		Markow	0,05	0,52	35	1	0,83	0,28
		Markow	0,10	0,48	35	1	1,44	0,31
5	1	Bernoulli	–	0,35	20	1	4,67	0,49
		Markow	0,05	0,38	20	1	1,66	0,35
		Markow	0,10	0,30	20	1	2,82	0,40
3	3	Bernoulli	–	0,55	35	1	2,98	0,83
		Markow	0,05	0,54	35	1	0,81	0,43
		Markow	0,10	0,50	35	1	1,41	0,54
5	5	Bernoulli	–	0,21	10	1	3,71	1,30
		Markow	0,05	0,11	10	1	1,81	0,96
		Markow	0,10	0,15	10	1	2,73	1,19

jest prawdopodobieństwem wylosowania zera w następstwie jedyńki. Rozważamy dwa konkretne procesy Markowa: z parametrem $p_{01} = 0,05$, oraz $p_{01} = 0,1$.

Wiele wniosków w tym obszarze wysnuć można na podstawie obserwacji opisanych od początku Sekcji 7.1. Rysunki 7.1–7.4 pokazują, że badane komórki i sieci zachowują się efektywniej jeśli pobudza się je wejściem w postaci procesu niezależnego. Najlepiej widać to na Rysunku 7.4, gdzie proces Bernoulliego okazuje się korzystniejszym wejściem we wszystkich przypadkach, dla wszystkich progów aktywacji.

Efekty *synaptic failure* są bardziej widoczne gdy źródło neuronów modeluje się procesem niezależnym. Rysunek 7.3 wskazuje nie tylko, że dla źródeł niezależnych wartości



Rysunek 7.6 – Im wyższy próg aktywacji g , tym większa częstość aktywacji f_r wymagana jest do maksymalizacji informacji wzajemnej. Proces Bernoulliego (linia ciągła); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,05$ (linia kropkowana); proces Markowa z parametrem $p_{01} = 0,1$ (linia kreskowana). Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2011).

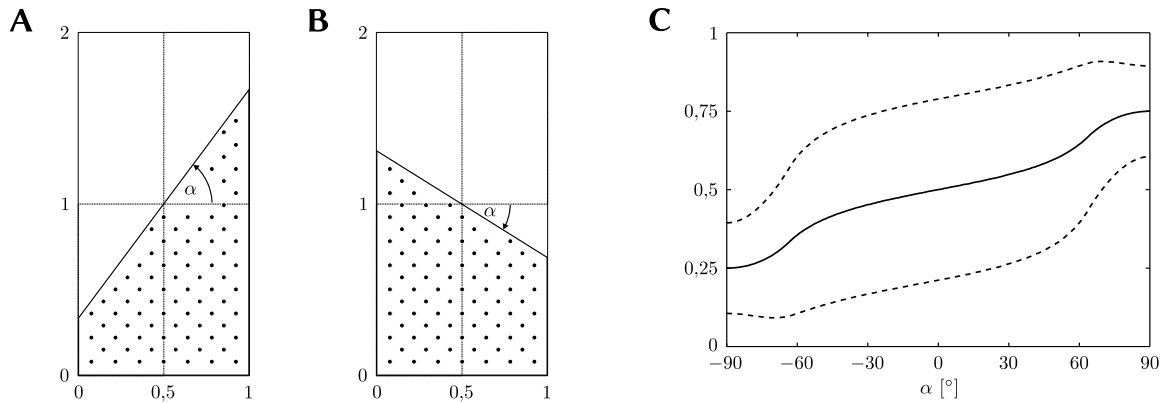
informacji wzajemnej są większe, ale również że są one osiągnięte dla mniejszych, mniej intuicyjnych wartości parametru s . Podobne wnioski wyciągniemy analizując Rysunek 7.1.

Ilościowy opis omawianej zależności od źródła informacji znajduje się w Tabelach 7.3 oraz 7.4. Dla danej architektury i procesu wejściowego, Tabela 7.3 podaje wartości wszystkich parametrów w punktach, w których informacja wzajemna osiąga największe wartości po wszystkich progach. Tabela 7.4 jest podobna, koncentruje się jednak na lokalnie największych wartościach. Tabele te potwierdzają, że we wszystkich przypadkach, zarówno globalnie maksymalne wartości informacji wzajemnej (czyli *pojemności kanałów*), jak i lokalnie maksymalne, są większe przy pobudzaniu procesem niezależnym.

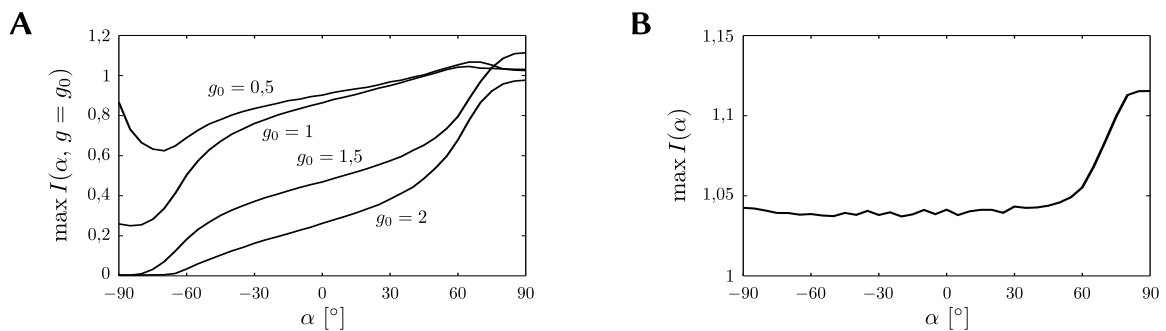
Podsumowując, zauważmy, że wyniki pokazane na Rysunkach 7.1, 7.2 oraz 7.4 sugerują istnienie zależności typu $n \cdot f_r \cdot s \approx g$. Związek ten może być poparty teoretycznym wyjaśnieniem. Spójrzmy mianowicie na wartość oczekiwaną wyrażenia, które w modelu Levy–Baxter porównywane jest z wysokością progu:

$$\mathbb{E} \left(\sum_{i=1}^n X^{(i)} \phi Q_i \right) = n \cdot \mathbb{E}X \cdot \mathbb{E}\phi \cdot \mathbb{E}Q = n \cdot f_r \cdot s \cdot \mathbb{E}Q, \quad (7.1)$$

co rzeczywiście może wskazywać na zależność typu $n \cdot f_r \cdot s \cdot \mathbb{E}Q \approx g$. Widzimy również (Rys. 7.6), że im wyższe progi, tym większe częstości aktywacji wymagane są do optymalizacji informacji wzajemnej (Paprocki i Szczepanski, 2011).



Rysunek 7.7 – Charakterystyka $Q_i(\alpha)$. **A, B**, Parametr $\alpha \in [-90^\circ; 90^\circ]$ determinuje ciągły rozkład $Q_i(\alpha)$. Zakropkowany obszar wyznacza rozkład gęstości prawdopodobieństwa zmiennej $Q_i(\alpha)$ dla danego, przykładowego α . Dla $\alpha = 0^\circ$ otrzymujemy $Q_i(\alpha) \sim [0; 1]$. Inne interesujące przypadki to: $\alpha = \pm 90^\circ$ oraz $\alpha = \arctg(\pm 2)$. **A**, przykładowy rozkład dla pewnego $\alpha > 0^\circ$; **B**, przykład dla $\alpha < 0^\circ$. **C**, podstawowe właściwości probabilistyczne zmiennej $Q_i(\alpha)$: wartość oczekiwana (linia ciągła) \pm odchylenie standardowe (linia przerywana). Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013a).



Rysunek 7.8 – **A**, Informacja wzajemna w funkcji α , maksymalizowana po f_r oraz s , dla czterech różnych wysokości progów aktywacji $g_0 = 0,5, 1, 1,5, 2$. **B**, Informacja wzajemna w funkcji α , maksymalizowana po f_r, s , oraz g . Informacja wzajemna pozostaje na poziomie 1,04 dla $\alpha \in [-90^\circ; 45^\circ]$, następnie rośnie do poziomu 1,12 dla $\alpha \geq 80^\circ$. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013a).

7.2 FLUKTUACJE AMPLITUDE

Synapsy chemiczne, czyli z mechanizmów połączeń między neuronami, są z natury losowe (Sekcja 2.3). Przypadkowość ich działania może objawiać się wielorako (Destexhe i Rudolph-Lilith, 2012); jeden z tych objawów – zanikanie sygnału wejściowego, *synaptic failure* – zbadano we wcześniejszej części pracy (począwszy od strony 62 do 70). Innym przejawem jest losowa ilość cząstek neuroprzekaźnika wypuszczana do szczeliny synaptycznej w reakcji na bodziec, co skutkuje zmianami amplitudy sygnałów wejściowych (Koch, 2004a). Właściwość ta w komórce Levy–Baxter modelowana jest poprzez przekształcenie losowe Q_i , nazywane *fluktuacją amplitudy* (ang. *amplitude fluctuation*, Sekcja 3.4, Rys. 3.6).

W tej części pracy zrezygnujemy z dotychczasowego założenia dotyczącego jednostajnego rozkładu *fluktuacji amplitudy* i pokażemy jaki wpływ na zachowanie komórek i sieci ma zastosowanie bardziej złożonego modelu Q_i . Mianowicie, uzależnimy fluktuacje od pewnego parametru α w następujący sposób: niech $Q_i(\alpha)$ będzie rodziną zmiennych losowych,

Tabela 7.5 – Zestawienie parametrów symulacji w badaniach *fluktuacji amplitudy*. Zaszły zmiany w stosunku do parametrów zastosowanych w symulacjach opisanych w Sekcji 7.1. Po pierwsze, krok zmian parametrów f_r oraz s zwiększył się z 0,01 do 0,05. Po drugie, parametr g nie jest już opisany procentowo, badanych jest też więcej jego wartości. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013a).

Grupa	Parametr	Oznaczenie	Zakres	Użyte wartości
Źródło	długość ciągów	L	\mathbb{N}_+	$2^{20} = 1\,048\,576$
	<i>firing rate</i>	f_r	$[0, 1] \subset \mathbb{R}$	0, 0,05, 0,1, ..., 0,95, 1
	wielkość źródła	n	\mathbb{N}_+	3
Neuron	<i>synaptic success</i>	s	$[0, 1] \subset \mathbb{R}$	0, 0,05, 0,1, ..., 0,95, 1
	wysokość progów	g	$[0, n] \subset \mathbb{R}$	0, 0,05, 0,1, ..., 2,95, 3
	wzmocnienie	α	$[-90^\circ, 90^\circ]$	$-90^\circ, -85^\circ, -80^\circ, \dots, 80^\circ, 85^\circ, 90^\circ$
Sieć	liczba komórek	m	\mathbb{N}_+	3
	badane sieci	$n \times m$	\mathbb{N}_+^2	3×3

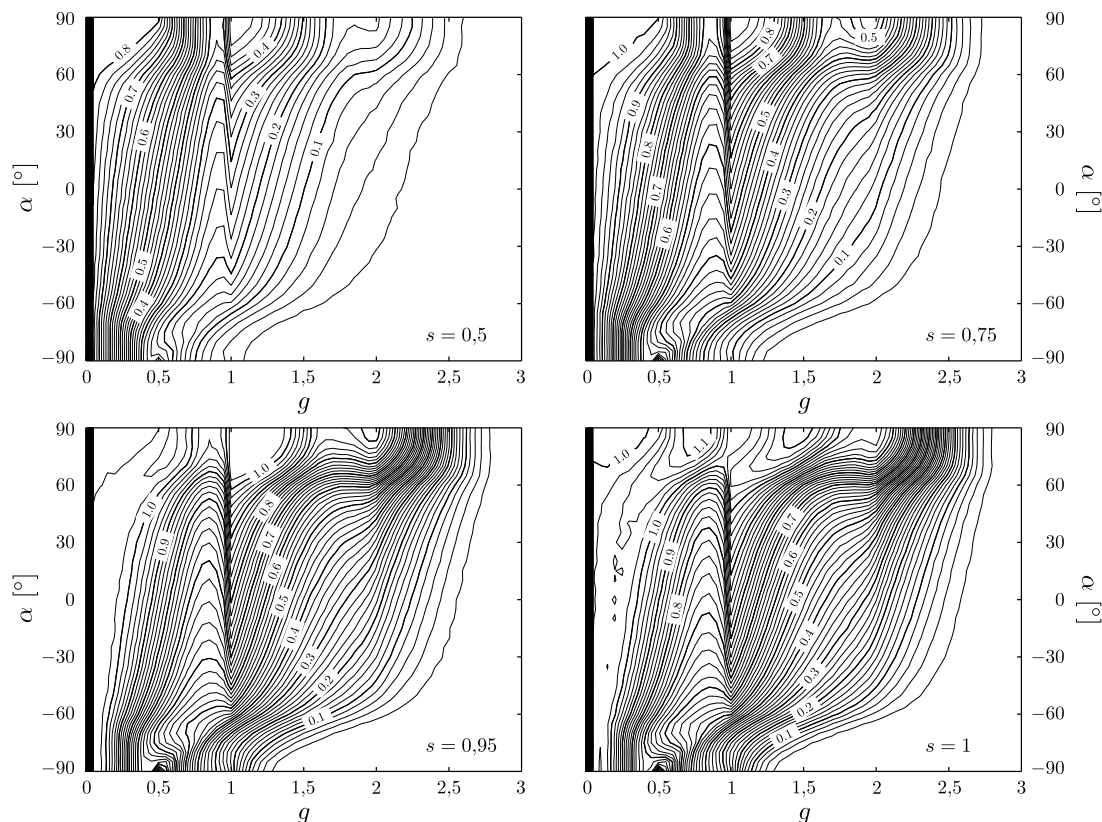
parametryzowanych przez $\alpha \in [-90^\circ; 90^\circ]$ w sposób ciągły, w pełni charakteryzowaną na przedziale $[0; 1]$ przez gęstość prawdopodobieństwa pokazaną na Rysunku 7.7 (Paprocki i Szczepanski, 2013a).

Wybór tak określonej rodziny zmiennych losowych podyktowany jest szerokim zakresem różnych możliwych przypadków testowych, wliczając rozpatrywany wcześniej: $Q_i(\alpha = 0^\circ) \sim [0; 1]$ (Sekcja 7.1). Dla małych, ujemnych wartości parametru α sygnały są osłabiane (Rys. 7.7A), wzmacniane natomiast dla wartości dużych, dodatnich (Rys. 7.7B).

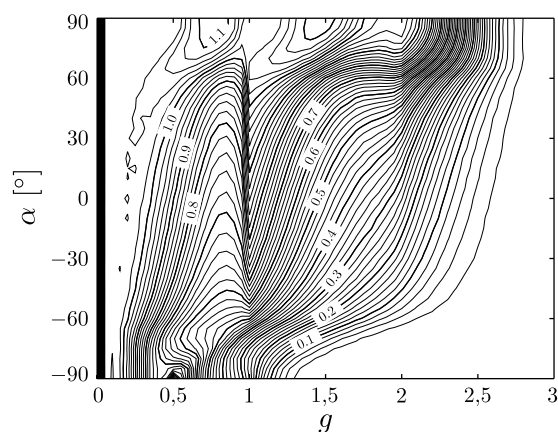
Podstawowe własności tak zdefiniowanych zmiennych $Q_i(\alpha)$, takie jak wartości oczekiwane czy odchylenia standardowe, pokazane są na wykresie na Rysunku 7.7C. Dla $\alpha = 0^\circ$ sygnały wejściowe w wyniku fluktuacji amplitudy będą w tym modelu osłabiane statystycznie o połowę, gdyż wtedy $Q_i(0^\circ) \sim [0; 1]$. Im większa wartość α , to znaczy im bliższa kątowi 90° , tym sygnały (w stosunku do kąta zerowego) są statystycznie wzmacniane – przykładowo dla maksymalnego w modelu $\alpha = 90^\circ$ fluktuacja amplitudy jest zmienną o rozkładzie $Q_i(90^\circ) \sim [\frac{1}{2}; 1]$.

Tak jak poprzednio (w Sekcji 7.1), celem jest tutaj znalezienie takich zakresów parametrów sieci, dla których optymalizowana jest transmisja danych, rozumiana jako informacja wzajemna pomiędzy wejściem a wyjściem. Zestawienie wszystkich parametrów sieci oraz zastosowanych w symulacjach ich wartości podaje Tabela 7.5. Źródło informacji modelowane jest przez niezależny, stacjonarny proces stochastyczny Bernoulliego. Rozpatrujemy tutaj jedynie sieć $n \times m = 3 \times 3$. Amplituda sumarycznego sygnału wejściowego w takiej sieci zawiera się w przedziale $[0; n] = [0; 3]$. Dlatego tym razem zdecydowano się posługiwać wysokością progów aktywacji w jednostkach absolutnych (w odróżnieniu od procentowych wartości progów używanych w Sekcji 7.1, ułatwiających tam porównanie właściwości sieci o różnych strukturach).

Im większa jest wartość parametru α (wzmocnienia), tym mniejszy jest statystyczny spadek amplitudy danego sygnału wejściowego (Rysunek 7.7C pokazuje oczekiwane spadki dla wszystkich α). Zatem zwiększenie wartości α ułatwia sumarycznemu sygnałowi wejściowemu pokonanie bariery progów aktywacji i tym samym pobudzenie neuronu. Jednak niekoniecznie prowadzi to do zwiększenia efektywności transmisji. Rysunek 7.8A pokazuje, że dla pewnych progów, w szczególności tych małych, efektywność transmisji może wyraźnie



Rysunek 7.9 – Przekroje funkcji $\max I(\alpha, g)$ przez cztery różne wartości parametru s . Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013a).



Rysunek 7.10 – Funkcja $\max I(\alpha, g)$, czyli informacja wzajemna w funkcji α oraz g , maksymalizowana dla f_r oraz s . Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013a).

wzrosnąć gdy α maleje. Dzieje się tak zwłaszcza dla $\pm\alpha > \arctg 2$ (do pewnego stopnia również dla innych kątów, co widać na Rys. 7.10). Przykładowo, dla progu $g = 0,5$, informacja wzajemna dla $\alpha = -70^\circ$ jest szacowana na 0,62, natomiast dla $\alpha = -90^\circ$ już na 0,87, co oznacza wzrost o 40%. Niewielki, bo równy blisko 4% wzrost (z wartości 1,03 do 1,07) widzimy też zmniejszając kąt z 90° do 65° . Podobne przypadki wzrostów efektywności transmisji obserwujemy również dla innych progów aktywacji. To pokazuje, że większa korelacja wejścia z wyjściem niekoniecznie przekłada się na efektywniejszą transmisję.

Co ciekawe, dla szerokiego przedziału kątów α maksymalne wartości informacji wzajemnej (gdzie maksimum brane jest po wszystkich pozostałych parametrach) są bardzo do siebie zbliżone, równe około 1,04 (Rys. 7.8B). Dzieje się tak dla wszystkich kątów mniejszych od 45° . Dla $45^\circ < \alpha < 80^\circ$ obserwuje się wzrost tych wartości wraz z kątem, po czym następuje ponowna stabilizacja, tym razem na poziomie 1,12. Ten szybki wzrost jest skutkiem charakterystyki rozkładu $Q_i(\alpha > \arctg 2)$, gdyż dla takich kątów nie jest możliwe obniżenie amplitudy danego sygnału poniżej poziomu $1/2 - \text{ctg } \alpha$, uniemożliwiając temu sygnałowi zniknięcie poprzez fluktuacje.

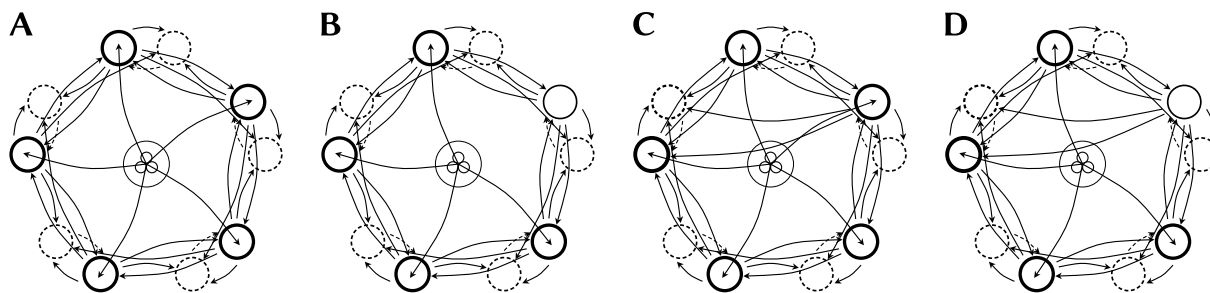
Nie obserwujemy jednak zjawiska odpowiadającego w jakiś sposób powyższemu dla przeciwnych kątów, to znaczy dla $\alpha < -\arctg 2$. Mimo że dla takich kątów amplitudy sygnałów wejściowych są z pewnością zmniejszane poniżej poziomu $1/2 - \text{ctg } \alpha$ (fluktuują w przedziale $[0; 1/2 - \text{ctg } \alpha]$), utrudniając komórce aktywację, nie wpływa to na zmniejszenie wartości $\max I(\alpha)$, co widać na Rys. 7.8B. Te dwie obserwacje świadczą zatem o tym, że dla każdego $\alpha \in [-90^\circ; \arctg 2]$ istnieje próg aktywacji, pozwalający sieci utrzymać transmisję na optymalnym poziomie 1,03–1,05, pomimo znacznej utraty informacji.

Rysunek 7.9 przedstawia przekroje funkcji $\max I(\alpha, g)$ wzdłuż czterech różnych wartości parametru *synaptic success*, $s = 0,5, 0,75, 0,95, 1$. W Sekcji 7.1 pokazaliśmy, że transmisja może być optymalizowana w obecności znacznego szumu dla małych progów aktywacji. Teraz pokażemy, że mając kontrolę nad skalą fluktuacji amplitud sygnałów wejściowych można zaobserwować dodatkowe warunki gdy ten efekt występuje, a w szczególności: pojawia się on dla znacznie szerszego zakresu progów. Przykładowo, dla $\alpha > 60^\circ$ oraz $g \leq 0,55$, informacja wzajemna maksymalizowana jest dla $s = 0,95$; co więcej, w tym zakresie parametrów, informacja wzajemna osiągnana w warunkach bez jakiegokolwiek zaszumienia, czyli gdy $s = 1$, równa jest tej dla $s = 0,75$, gdy jedna czwarta informacji tracona jest w szumie.

Dodatkowo, dla $\alpha > 60^\circ$ efekt ten widoczny jest również dla progów w okolicach $g = 1$, gdzie transmisja jest najefektywniejsza przy $s = 0,95$; lub nawet przy $s = 0,9$, o ile $\alpha > 80^\circ$. To pokazuje, że im większy jest kąt α , tym korzystniejszy jest wpływ szumu synaptycznego na efektywność transmisji informacji.

Jeśli maksymalizujemy informację wzajemną również po s (Rys. 7.10), zauważymy, że aby utrzymać transmisję na danym poziomie (czyli na danej izolacji, czytając wykresy), obniżając próg aktywacji (ułatwiając pobudzenie komórek), należy wzmacniać sygnały wejściowe (to znaczy zwiększać α). Widać to po części również na Rys. 7.9. Przykładowo, zmniejszając próg z $g = 1$ do wartości równej 0,85, aby utrzymać informację wzajemną na poziomie 0,8 konieczne jest zwiększenie α z -20° do 40° , co zmienia całkowicie charakter fluktuacji (rozkład Q_i).

Podsumowując, w badaniach wpływu fluktuacji amplitudy na efektywność transmisji informacji, udało się zaobserwować kilka ciekawych wyników. Okazuje się, że maksymalna efektywność transmisji utrzymuje się na stałym poziomie, niemal niezależnie od stopnia wzmocnienia lub osłabienia fluktuacji; jedynie dla najbardziej wzmacniających fluktuacji efektywność transmisji nieznacznie wzrasta (Rys. 7.8B). Ponadto, im bardziej wzmacniające sygnał wejściowy są te fluktuacje, tym bardziej korzystny na efektywność transmisji jest wpływ szumu synaptycznego (Rys. 7.9)



Rysunek 7.11 – Cztery rozpatrywane architektury sieci typu *brain-like*. Porównaj z Rys. 3.7 (Sekcja 3.5). Źródło informacji (wielkości równej 3, zaznaczone w centrum) modelowane jest przez niezależny proces stochastyczny Bernoulliego. Badane są przede wszystkim wyjścia z neuronów pobudzających. **A**, Architektura *symetryczna*, każdy węzeł ma dostęp do źródła, brak jest połączeń typu *long-range*. **B**, Modyfikacja architektury symetrycznej przez odebranie neuronowi E_2 połączenia ze źródłem. **C**, Architektura symetryczna wyposażona w dodatkowe połączenie typu *long-range* z neuronu E_2 do węzła $(E, I)_5$. **D**, Kombinacja architektur B oraz C. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013b).

Tabela 7.6 – Zestawienie parametrów symulacji dla sieci typu *brain-like*. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013b).

Grupa	Parametr	Oznaczenie	Zakres	Użyte wartości
Źródło	długość ciągów	L	\mathbb{N}_+	$10^6 = 1\,000\,000$
	<i>firing rate</i>	f_r	$[0, 1] \subset \mathbb{R}$	0, 0,05, 0,1, ..., 0,95, 1
	wielkość źródła	n	\mathbb{N}_+	3
Neuron	<i>synaptic success</i>	s	$[0, 1] \subset \mathbb{R}$	0, 0,05, 0,1, ..., 0,95, 1
	wysokość progu	g	$\mathbb{R}_{\geq 0}$	0,2, 0,3, 0,5, 0,7, 0,9, 1, 1,2, 1,6
Sieć	liczba węzłów	N	\mathbb{N}_+	5
	<i>inhibition strength</i>	b	$\mathbb{R}_{\geq 0}$	0, 1/4, 1/2, 3/4, 1, 3/2
	promień (wielkość sieci)	r	\mathbb{N}_+	1, 2, 3, 4, 5

7.3 SIEĆ BRAIN-LIKE

W tej części pracy, rozważając model *brain-like*, skupiamy się przede wszystkim na ilościowym ujęciu relacji informacji i energii. Model ten, opisany w Rozdziale 3, szczególnie w Sekcji 3.5, jest uproszczonym opisem matematycznym mózgu, oraz pewnych charakterystycznych dla tego skomplikowanego organu mechanizmów. Model uwzględnia dwa rodzaje połączeń, *pobudzające* (ang. *excitatory*) oraz *hamujące* (ang. *inhibitory*); umożliwia badanie wpływu (lub jego braku) bodźca zewnętrznego (w postaci tak zwanego *źródła informacji*); pozwala sterować geometrycznymi rozmiarami sieci i badać tym samym wpływ opóźnień w komunikacji międzykomórkowej; wreszcie, wprowadza możliwość dodawania do sieci połączeń *long-range*, łączących obszary położone daleko od siebie. Ilość węzłów w sieci, neuronów – lub ogólnie: jednostek obliczeniowych – ograniczona jest w symulacjach jedynie przez możliwości komputera.

W ramach przypomnienia, warto pokrótce opisać założenia sieci *brain-like*. Sieć złożona jest z pewnej liczby węzłów $(E, I)_i$, czyli par połączonych ze sobą wzajemnie neuronów *pobudzających* (ang. *excitatory*, E_i) oraz *hamujących* (ang. *inhibitory*, I_i). Sąsiednie węzły wymieniają między sobą informację poprzez wyjścia z neuronów pobudzających, to znaczy

wyjście z neuronu E_i stanowi jedno z wejść dla wszystkich czterech komórek z węzłów $(E, I)_{i-1}$ oraz $(E, I)_{i+1}$. Źródło informacji dla sieci (wejście) jest procesem stochastycznym, oznaczonym na Rys. 7.11A–D schematycznie przez centralnie położony okrąg, przy czym liczba zawartych w nim mniejszych okręgów wskazuje na wielkość źródła. W niniejszej rozprawie wejście modelowane jest przez niezależny proces Bernoulliego o wielkości równej trzy. W każdym dyskretnym kroku informacja ze źródła komunikowana jest natychmiast do każdego z neuronów pobudzających; przepływ informacji można jednak zmienić usuwając niektóre z tych połączeń ze źródłem, jak na przykład na Rys. 7.11B. Można wprowadzać również dodatkowe połączenia, to znaczy pomiędzy węzłami niesąsiadującymi, jak na przykład na 7.11C.

Tabela 7.6 zestawia wszystkie parametry sieci typu *brain-like* wraz z ich wartościami używanymi w symulacjach, natomiast Rys. 7.11 prezentuje wszystkie rozpatrywane tutaj architektury. Warto w tym miejscu wrócić na moment do opisu sieci *brain-like* w Sekcji 3.5 oraz do graficznego schematu tych sieci na Rys. 3.7.

Badania pod kątem energetycznym wydają się szczególnie interesujące. Relacja pomiędzy informacją a energią może być kluczowa dla funkcjonowania mózgu. Zużycie energii lub produkcja ciepła mogą okazać się barierami nie do przejścia na przykład dla konstruktorów komputerów. Tego typu ograniczenia mogłyby uniemożliwić praktyczny rozwój nowoczesnych maszyn obliczeniowych, opartych na metodach sztucznej inteligencji. Może też utrudnić rozwój technologii bazujących na idei interfejsu mózg-maszyna.

Z tego względu istotne jest właściwe zdefiniowanie relacji informacji i energii. Z jednej strony, sieć powinna sprawnie i wydajnie transmitować informacje, z drugiej natomiast, zużywać w tym celu jak najmniej energii. Przyjmując, że większość energii neurony zużywają na produkowanie impulsów (Attwell i Laughlin, 2001), w prowadzonych badaniach stosujemy następujący wzór na oszacowanie *informacyjno-energetyczną efektywność transmisji*:

$$\Lambda(b) = \max_g \left(\frac{\max_{(f_r, s)} I(f_r, s, b, g)}{\vartheta(f_r^0, s^0)} \right), \quad (7.2)$$

gdzie formuła energetyczna $\vartheta(f_r, s)$ ma różną postać w zależności od rodzaju komórki, dla której jest liczona (f_r^0, s^0 są wartościami maksymalizującymi informację wzajemną):

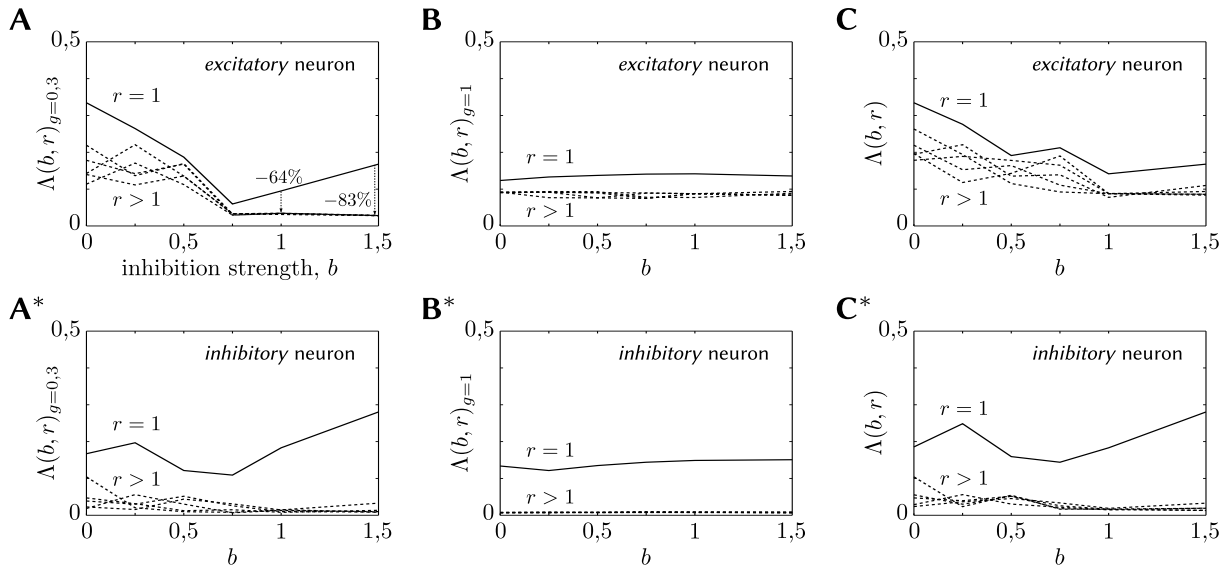
- 1 neurony *pobudzające* z dostępem do źródła informacji: $\vartheta(f_r, s) = s \cdot (n f_r + b f_I + \sum_w f_w)$;
- 2 neurony *pobudzające* bez dostępu do źródła: $\vartheta(f_r, s) = s \cdot (b f_I + \sum_w f_w)$;
- 3 neurony *hamujące*: $\vartheta(f_r, s) = s \cdot \sum_w f_w$.

Mianownik ułamka w powyższym równaniu jest zatem proporcjonalny do liczby impulsów użytych do transmisji informacji.

W badaniach sieci *brain-like* opisanych w tej pracy wykorzystano cztery różne architektury sieci (Rys. 7.11). Wszystkie parametry symulacji, wraz z ich użytymi wartościami, znajdują się w Tabeli 7.6.

Wielkość sieci

Wielkość sieci kontroluje parametr $r \in N_+$, jej geometryczny promień. Oprócz zwiększania rozmiarów sieci, parametr r wpływa również na jakość komunikacji pomiędzy węzłami.



Rysunek 7.12 – Wpływ wielkości sieci (parametr r , czyli geometryczny promień) na *informacyjno-energetyczną* efektywność transmisji neuronów *pobudzających* (ang. *excitatory*, wykresy A, B, C) oraz *hamujących* (ang. *inhibitory*, wykresy A*, B*, C*) w architekturze symetrycznej (schemat na Rys. 7.11A). A, A*, B, B*, Wykresy $\Lambda(b, r)_{g=g_0}$ dla wybranych progów aktywacji. C, C*, Globalne wykresy $\Lambda(b, r)$. W każdym z tych przypadków najbardziej efektywne są najmniejsze sieci (to znaczy te, gdzie $r = 1$, oznaczone na wykresach linią ciągłą), niezależnie od parametru b , czyli relatywnej siły oddziaływania neuronów hamujących względem pobudzających. Wykres A pokazuje, że wzrost wielkości sieci może skutkować spadkiem efektywności neuronów pobudzających nawet o 83%; jeszcze bardziej wraz ze wzrostem r maleje efektywność neuronów hamujących. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013b).

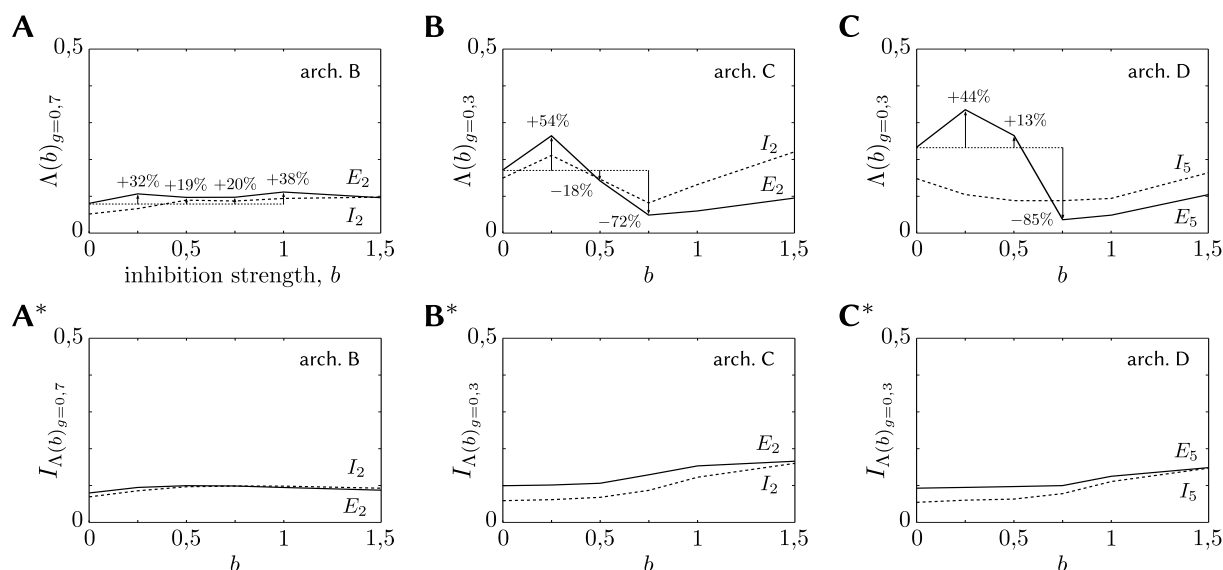
Najmniejsza możliwa wartość, $r = 1$, określa małą, gęstą strukturę, w której węzły położone są blisko siebie. Wzrost r oznacza wydłużanie drogi jaką pokonują sygnały pomiędzy komunikującymi się komórkami, co przekłada się na opóźnienia w transmisji informacji.

Węzły w modelu rozłożone są na okręgu w równych odległościach kątowych co $\gamma = 2\pi/N$, gdzie N jest liczbą węzłów. Niech $\delta \cdot \gamma$ będzie kątem pomiędzy dwoma danymi węzłami, $\delta = 1, 2, 3, \dots, \lfloor N/2 \rfloor$, gdzie $\lfloor \cdot \rfloor$ jest funkcją *części całkowitej*, zaokrągleniem w dół. Geometryczna odległość między tymi dwoma węzłami jest zatem równa: $2r \sin(\delta \cdot \gamma/2) = 2r \sin(\delta\pi/N)$. Opóźnienie w komunikacji jest proporcjonalne do tej odległości. Zakładamy jednak, że dla neuronów należących do tego samego węzła ($\delta = 0$) opóźnienie zawsze wynosi 1; oraz opóźnienie pomiędzy sąsiadującymi węzłami ($\delta = 1$) nigdy nie jest większe niż r . Ostatecznie zapiszemy, że *opóźnienie* w komunikacji pomiędzy dwoma węzłami (mierzone w dyskretnych krokach) jest równe:

$$d_N(r, \delta) = \begin{cases} 1, & \delta = 0, \\ \min(r, \lceil 2r \sin(\frac{\pi}{N}) \rceil), & \delta = 1, \\ \lceil 2r \sin(\delta\pi/N) \rceil, & \delta > 1, \end{cases} \quad (7.3)$$

gdzie $\lceil \cdot \rceil$ jest funkcją *sufitu*, zaokrąglającą liczbę rzeczywistą w górę.

Zgodnie z oczekiwaniami, komunikacja jest najbardziej efektywna w sieci o najmniejszych rozmiarach, dla $r = 1$ (Rys. 7.12). Zarówno neurony *pobudzające* (ang. *excitatory*), jak i *hamujące* (ang. *inhibitory*) pracują wyraźnie najwydajniej (w sensie *informacyjno-*



Rysunek 7.13 – **A, B, C**, Przykłady na pozytywny wpływ obecności neuronów hamujących na informacyjno-energetyczną efektywność transmisji neuronów pobudzających (linie ciągłe) w architekturach B, C oraz D. Wszystkie wykresy prezentują wyniki dla sieci o rozmiarze $r = 1$. Widać tutaj, że efektywność neuronów pobudzających (w sensie funkcji Λ) w sieci, w której współpracują one z komórkami hamującymi (to znaczy gdy $b > 0$) może wzrosnąć nawet o 54% w porównaniu do sieci, w których takiej współpracy nie ma (gdy $b = 0$). **A*, B*, C***, Dla porównania, wartości informacji wzajemnej w punktach odpowiadających powyższym wartościom Λ . Krzywe wyznaczone przez Λ oraz I_{Λ} znacznie różnią się od siebie. Informacja wzajemna ma łagodny, niemal monotoniczny przebieg, podczas gdy Λ -ę cechuje występowanie ekstremów. Pokazuje to istnienie zasadniczych różnic jakościowych pomiędzy tymi dwiema wielkościami. Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013b).

energetycznym) w najmniejszej sieci. W przypadku komórek pobudzających, dwukrotne zwiększenie wielkości sieci może prowadzić do trzy- lub czterokrotnego spadku *informacyjno-energetycznej* efektywności transmisji (dla neuronów hamujących straty te wydają się jeszcze większe).

Co ciekawe, różnice w efektywnościach sieci o rozmiarach ponad $r = 1$ są niewielkie, czyli dalsze zwiększanie rozmiarów sieci nie wpływa zasadniczo na efektywność transmisji (Rys. 7.12). Szczególnie dla zwiększonego hamowania (ang. *inhibition*, $b \geq 1$), lub wyższych progów aktywacji. Wydaje się, że w tego typu modelach sieci (ogólnie: kanałach komunikacyjnych), *informacyjno-energetyczna* efektywność transmisji zależy głównie od lokalnej efektywności komunikacji, to znaczy od efektywności wymiany informacji w obrębie węzła oraz pomiędzy sąsiadującymi węzłami.

Podsumowując, geometryczna wielkość sieci ma duże znaczenie dla efektywnej transmisji. Nie jest niespodzianką, że najbardziej wydajna jest sieć o najmniejszych rozmiarach, to znaczy taka, gdzie komórki są najbliżej siebie a opóźnienia są najmniejsze (Rys. 7.12). Dwukrotne zwiększenie rozmiarów może powodować ponad trzykrotny spadek efektywności transmisji informacji.

Neurony hamujące

Parametr b , odpowiadający za siłę neuronów *hamujących* w relacji do (niezmiennej) siły komórek *pobudzających*, $b = I/E$, wpływa na każdy sygnał wysyłany przez neuron *hamujący*. Jeśli $b = 0$, amplituda każdego hamującego sygnału jest zerowana, co oznacza brak jakiegokolwiek wpływu neuronów hamujących na zachowanie sieci – tak, jak gdyby sieć nie zawierała żadnych tego typu komórek. Im większe jest b , tym neurony hamujące są silniejsze. Jeśli $b = 1$, oba typu komórek działają z tą samą siłą.

Okazuje się, że obecność neuronów hamujących może znacząco poprawić jakość pracy sieci (Rys. 7.13). *Informacyjno-energetyczna* efektywność transmisji neuronów pobudzających w strukturze bez aktywnych neuronów hamujących (to znaczy przy $b = 0$) może być nawet o 1/3 mniejsza od efektywności osiągananej przez tę samą sieć, w której jednak komórki hamujące działają z niezerową siłą. Rysunek 7.13 przedstawia trzy przykłady obrazujące tę właściwość sieci *brain-like*:

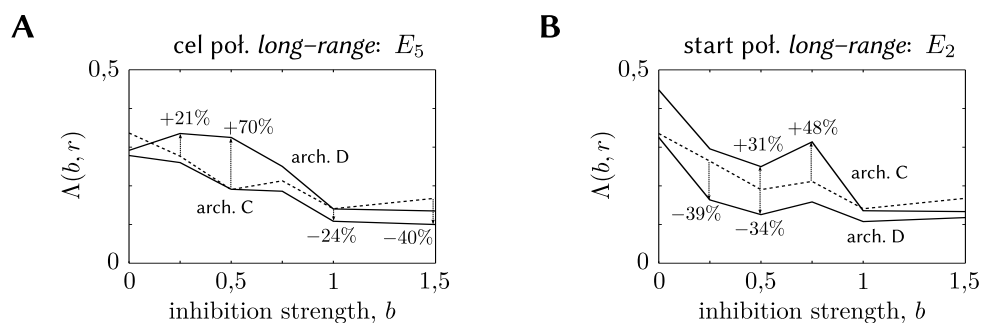
Wykres A *Informacyjno-energetyczna* efektywność transmisji neuronu pobudzającego E_2 w architekturze B (neuron ten nie ma dostępu do źródła informacji) wzrasta o 32% gdy w sieci pojawiają się neurony hamujące (z wartości 0,081 dla $b = 0$ do 0,107 dla $b = 0,25$). Komórki hamujące poprawiają efektywność pracy neuronu E_2 dla każdej wartości $b > 0$. Największą efektywność (zysk 38%) E_2 osiąga dla $b = 1$, gdy oba typy komórek, pobudzające i hamujące, oddziałują z tą samą siłą, przy czym dzieje się tak pomimo wysokiego progu aktywacji ($g = 0,7$).

Wykres B Neuron E_2 w architekturze C (wysyłający połączenie *long-range*) zyskuje 54% na efektywności jeśli współpracuje z niezbyt silnymi ($b = 0,25$) neuronami hamującymi – wzrost z 0,173 (dla $b = 0$) do 0,266. Dalsze zwiększanie względnej siły komórek hamujących powoduje już jednak wyraźne straty: efektywność spada nawet o 72% dla $b = 0,75$.

Wykres C Efektywność neuronu E_5 w architekturze D (E_5 jest tutaj celem połączenia *long-range*, pochodzącego od komórki niemającej dostępu do źródła informacji) rośnie o 44% dla $b = 1/4$ (z wartości 0,234 dla $b = 0$ do 0,337), oraz o 13% dla $b = 1/2$ (do wartości 0,265). Następnie jednak, przy $b = 3/4$, gwałtownie spada o 85% (względem wartości dla $b = 0$), pozostając na niskim poziomie dla pozostałych, większych b .

Zaprezentowane trzy przykłady nieprzypadkowo dotyczą *szczególnych* neuronów: niemających dostępu do źródła informacji, wysyłających lub będących celami połączeń *long-range*. Wydaje się, że opisane zjawisko pozytywnego wpływu neuronów hamujących na *informacyjno-energetyczną* efektywność transmisji komórek pobudzających występuje głównie właśnie dla takich *szczególnych* neuronów, w jakiś sposób *wyjątkowych* w danej architekturze sieci. Neurony hamujące wydają się pomagać utrzymać efektywną transmisję właśnie takim komórkom, niejako umożliwiając im spełnianie swego szczególnego zadania, nadając sens istnieniu struktur sieci bardziej złożonych niż opisane wcześniej sieci *feed-forward*.

Z drugiej strony, *informacyjno-energetyczna* efektywność transmisji komórek pobudzających potrafi znacznie spaść jeśli neurony hamujące są zbyt silne. Takie zachowanie sieci wydaje się zgadzać z intuicją gdyż duże hamowanie może skutecznie utrudniać sygnałom pobudzającym pokonywanie wyższych progów aktywacji. Dlatego wydaje się zaskakujące, że taki niekorzystny wpływ hamowania obserwuje się szczególnie często nie dla wysokich,



Rysunek 7.14 – **A**, Reakcja neuronu E_5 na otrzymanie połączenia *long-range* w architekturach C oraz D (linie ciągłe – linią przerywaną zaznaczono zachowanie neuronu w architekturze symetrycznej dla porównania). Wyniki dla sieci o rozmiarze $r = 1$. Otrzymanie połączenia *long-range* wydaje się obniżyć efektywność komórki (arch. C) – chyba że to połączenie pochodzi od neuronu bez dostępu do źródła informacji wejściowej (arch. D), wtedy efektywność E_5 rośnie nawet o 70%. **B**, Wysyłanie połączenia *long-range* zwiększa efektywność neuronu E_2 , o ile ma on dostęp do źródła (zysk nawet o połowę, arch. C); w przeciwnym razie (bez dostępu do źródła) jego efektywność spada (arch. D). Na podstawie Paprocki i Szczepanski (2013b).

ale dla niskich progów aktywacji. Przykłady dla progów $g = 0,3$, w postaci widocznych wyraźnych minimów efektywności przy $b = 3/4$, odnajdziemy na Rys. 7.12A oraz 7.13B i C. Natomiast dla wyższych progów efektywność utrzymuje się na wyrównanym poziomie niezależnie od wartości b (Rys. 7.12B: dla progów $g = 1$; Rys. 7.13A: dla progów $g = 0,7$).

Co ciekawe, w wielu przypadkach obszar w okolicach punktu równowagi $b = 1$ (gdzie siła oddziaływania obu typów komórek są równe) jest punktem o najmniejszej *informacyjno-energetycznej* efektywności transmisji tak dla neuronów pobudzających, jak i hamujących. Okazuje się, że najbardziej korzystnym stosunkiem sił obu typów komórek (pod względem *informacyjno-energetycznej* efektywności) jest wartość $b = 0,5$ (najczęściej z przedziału 0,25–0,5). Przykłady potwierdzające tę zależność obserwuje się w wielu przypadkach, dla różnych architektur (Rys. 7.12–7.14).

Rola neuronów hamujących jest szeroko dyskutowana w literaturze (Folias i Ermentrout, 2011; Gray i Robinson, 2009; Laing i Coombes, 2006; Ledoux i Brunel, 2011). Wielu autorów analizuje połączenia tego typu pod kątem równowagi pomiędzy pobudzaniem i hamowaniem (Dorn i in., 2010; King, 2010; Vecchia i Pietrobon, 2012). Uznaje się, że połączenia hamujące spełniają przede wszystkim zadania pomocnicze, pomagając neuronom pobudzającym efektywniej pracować (Moujahid i in., 2014; Shadlen i Newsome, 1994). Badacze zgadzają się, że neurony hamujące pełnią pozytywną rolę w aktywności mózgu. Wyniki przedstawione w niniejszej rozprawie również to pokazują; obecność połączeń hamujących może zwiększyć efektywność transmisji nawet o 50% (Rys. 7.13).

Połączenia *long-range*

Na daną sieć, jej konkretną architekturę, można spojrzeć jak na graf – w przypadku sieci typu *brain-like*: graf skierowany. W pełnym opisie takiej sieci należy uwzględnić nie tylko położenia poszczególnych neuronów, równie istotny jest rozkład połączeń między nimi, wliczając związek ze źródłem informacji oraz połączenia *long-range*. Wielu autorów opisuje znaczenie połączeń (Battaglia i in., 2007; Steinbeck i in., 2012; Uhlhaas i in., 2009), jednak relatywnie mało uwagi poświęca się topologii sieci (Stratton i Wiles, 2010; Wei i in., 2008).

Połączenia *long-range* są w modelu *brain-like* jedynym sposobem by bezpośrednio skomunikować ze sobą dwa niesąsiadujące węzły. W niniejszych badaniach rozważane są dwie sieci zawierające takie połączenie, w obu przypadkach wysyła je neuron E_2 , a celem jest węzeł $(E, I)_5$. Te dwie architektury różnią się dostępem do źródła informacji komórki wysyłającej połączenie *long-range* (Rys. 7.11C i D)

Połączenia *long-range* zmieniają *informacyjno-energetyczna* efektywność zarówno neuronów je wysyłających, jak i będących ich celem. Efektywność komórki docelowej silnie zależy od tego czy neuron wysyłający połączenie ma dostęp do źródła informacji, czy nie. Połączenia *long-range* może prowadzić do zwiększenia efektywności docelowej komórki nawet o 70%, o ile neuron wysyłający połączenie nie ma pobudzenia ze źródła – w przeciwnym wypadku połączenie *long-range* przynosi straty nawet o 40% (Rys. 7.14A).

Neuron wysyłający połączenie *long-range* zachowuje się inaczej. Komórka, która nie ma dostępu do źródła informacji, nie potrafi go prawidłowo odwzorować – efektywność takiej komórki jest niewielka, może spaść o około 2/5. Z drugiej strony, jeśli neuron wysyłający połączenie *long-range* jest pobudzany bodźcem ze źródła, jego efektywność może wzrosnąć nawet o około połowę (Rys. 7.14B).

Zaprezentowane wyniki zgadzają się z publikowanymi przez innych autorów, pokazując pozytywne efekty obecności połączeń *long-range*. Okazuje się, że w przypadku tego typu połączeń, efektywność transmisji informacji w kluczowy sposób zależy od pozycji zarówno neuronu wysyłającego dane połączenie, jak i komórki będącej jego celem. Obliczenia wskazują na wzrost informacyjno-energetycznej efektywności transmisji (nawet o 70%, Rys. 7.14) o ile neuron wysyłający połączenie *long-range* nie jest bezpośrednio pobudzany ze źródła informacji

Sieć *feed-forward* 82 • *Brain-like* 83 • Co dalej? 84

Zrozumienie i opisanie natury kodowania informacji przez neurony, kosztów energetycznych tego procesu, przetwarzania jej oraz zarządzania jej transmisją jest jednym z największych wyzwań współczesnej nauki. W niniejszej rozprawie podjęto ten problem od strony *teorii informacji*, wykorzystując pojęcia *entropii* i *informacji wzajemnej*. W tym podejściu komórki i sieci neuronowe traktowane są jako *kanal komunikacyjny*; wielkości takie jak *efektywność transmisji*, relacja informacji z energią oraz pojemność komórek szacowane są przy użyciu *estymatorów entropii*.

Badania, na podstawie których powstała niniejsza rozprawa, trwały kilka lat. Na ten czas składa się przede wszystkim opracowanie odpowiednich *modeli teoretycznych komórek nerwowych* (Rozdział 3), wybór narzędzi badawczych (Rozdziały 4 i 5), przygotowanie *oprogramowania komputerowego* (Rozdział 6) oraz przeprowadzenie *symulacji* i opisanie *wyników* (Rozdział 7).

Jako *model komórki nerwowej* zdecydowano się użyć ten zaproponowany w pracy Levy i Baxter (2002), najbardziej odpowiadający wymogom *teorii informacji*. W pierwszej kolejności (Paprocki i Szczepanski, 2011, 2013a; Paprocki i in., 2013) przeanalizowano w jaki sposób zmiany wartości różnych parametrów wpływają na *efektywność transmisji* pojedynczych komórek i prostych sieci. Następnie, wykorzystując ten model komórki, zbudowano pierścieniową sieć na kształt uproszczonego *mózgu*, tak zwaną *brain-like*, i zbadano jaką rolę pełnią w niej charakterystyczne elementy takie jak połączenia *long-range* lub relacja neuronów *pobudzających* do *hamujących* (Paprocki i Szczepanski, 2013b).

Warto podkreślić, że przeprowadzone obliczenia mają *dużą dokładność*. W symulacjach użyto ciągów wejściowych o długościach co najmniej 10^6 bitów; dane pochodzące z eksperymentów są wielokrotnie krótsze z powodu biologicznych ograniczeń.

8.1 SIEĆ FEED-FORWARD

Wielu autorów zadaje pytanie o to jaką rolę w transmisji informacji przez neurony pełni *szum synaptyczny* (Barbour, 2001; de Ruyter van Steveninck i Laughlin, 1996; London i in., 2008). Intuicyjnie, to fizjologiczne zjawisko powinno osłabiać transmisję, zmniejszając jej efektywność. Zaprezentowane w tej pracy wyniki obliczeń pokazują jednak, że *szum synaptyczny może znacznie poprawić jakość transmisji*. Efekt ten obserwowany jest dla

szerokich zakresów wartości parametrów; szczególnie widoczny jest dla małych *progów aktywacji* w bardziej złożonych strukturach sieci. Nierzadko transmisja optymalizuje się globalnie w obecności znacznego zaszumienia.

Co więcej, ten pozytywny wpływ *szumu synaptycznego* jest tym bardziej widoczny, im *fluktuacje amplitudy* statystycznie bardziej wzmacniają sygnały wejściowe.

Kolejnym zaskakującym wynikiem jest nietypowa zależność *efektywności transmisji* od wysokości *progów aktywacji*. Im wyższy próg, tym trudniej jest aktywować komórkę gdyż sygnały muszą w tym celu pokonać wyższą barierę. Można by się zatem spodziewać, że efektywność powinna monotonicznie maleć wraz ze wzrostem progów. Okazuje się jednak, że istnieją stałe wartości progów, uniwersalne dla każdej komórki lub sieci, dla których wartości efektywności transmisji maksymalizują się lokalnie. Dzieje się tak wokół całkowitych wartości progów aktywacji. Takie zachowanie może mieć związek ze specyficzną formą rozpatrywanych komórek oraz naturą pojęcia *informacji* (Ash, 1965; Cover i Thomas, 1991; Shannon, 1948).

Rozpatrywane komórki preferują *źródła informacji* w postaci *niezależnych procesów stochastycznych*. Dla pewnych wartości parametrów, *efektywność transmisji może wzrosnąć nawet do 50% jeśli zamieni się źródło zależne na niezależne*. Co więcej, optymalna transmisja (globalne maksimum efektywności w sensie *informacji wzajemnej*) osiągnięta jest dla stosunkowo niewielkich *częstości aktywacji* (ang. *firing rates*), mianowicie 0,1–0,2. Pokrywa się to z eksperymentalnymi wynikami wyznaczanymi dla większości rzeczywistych komórek nerwowych (Bullock i in., 1977; Dayan i Abbott, 2005; Groves i Rebec, 1992; Johnston i Wu, 1995; Kandel i in., 2012; Purves i in., 2007; Rieke i in., 1999).

Ciekawym wynikiem jest obserwacja, że najwyższa możliwa *efektywność transmisji informacji* jest niemal niezależna od typu *fluktuacji amplitudy* sygnałów wejściowych. *Efektywność utrzymuje się na podobnym poziomie (różnice poniżej 1–2%) dla wszystkich sieci*. Wyjątkiem są jedynie te nieliczne struktury, dla których zamodelowane fluktuacje wyjątkowo mocno wzmacniają sygnały wejściowe – dla nich optymalna efektywność nieznacznie wzrasta.

Przeprowadzone obliczenia dowodzą również, że natura kodowania neuronowego jest znacznie bardziej subtelna niż bezpośrednia korelacja wejścia z wyjściem. Efektywna *transmisja informacji* przez komórki neuronowe nie musi oznaczać dużej korelacji; i na odwrót, duża, widoczna korelacja, nie musi przekładać się na większą *efektywność transmisji*. To zagadnienie jest obecnie szeroko komentowane we współczesnej literaturze, wciąż będąc tematem swobodnego sporu (Bishop, 1995; Dayan i Abbott, 2005; Gerstner i Kistler, 2002; Rieke i in., 1999; Tuckwell, 1988; Van Hemmen i Sejnowski, 2006).

8.2 BRAIN-LIKE

Zagadnienia związane z wielkością sieci neuronowej czy mechanizmami *pobudzania i hamowania* oraz ich wzajemną relacją, są obecnie obszernie badane i analizowane pod wieloma kątami. Szczególnie interesująca wydaje się *informacyjno-energetyczna* efektywność sieci wyposażonych w te cechy. Generowanie impulsów jest powszechnie uznawane za główny *koszt energetyczny* aktywności neuronowej (Attwell i Laughlin, 2001; Bullmore i Sporns, 2012; Crotty i in., 2006; Kostál, 2012; Laughlin i in., 1998; Moujahid i in., 2011; Niven i in., 2007; Torrealdea i in., 2009). Szacowanie tych kosztów wydaje się mieć duże znaczenie praktyczne.

Rola *neuronów hamujących* (ang. *inhibitory*) jest szeroko dyskutowana w literaturze (Folias i Ermentrout, 2011; Gray i Robinson, 2009; Kato i in., 2011; Laing i Coombes, 2006; Ledoux i Brunel, 2011; Sotero i Trujillo-Barreto, 2007; Wang i in., 2012). Wielu autorów analizuje połączenia tego typu pod kątem *równowagi pomiędzy pobudzaniem i hamowaniem* (Battaglia i in., 2007; Dorn i in., 2010; King, 2010; Lauritzen i in., 2012; Lisman, 2012; Vecchia i Pietrobon, 2012; Yizhar i in., 2011). Badacze zgadzają się, że *neurony hamujące* pełnią pozytywną rolę w aktywności mózgu. Wyniki przedstawione w niniejszej rozprawie również to pokazują; *symulacje wykazały wzrost informacyjno-energetycznej efektywności transmisji nawet o 50% dla sieci zawierających aktywne neurony hamujące*.

Występowanie połączeń *long-range* jest kolejną ważną cechą kształtującą struktury mózgu. Próby zrozumienia ich roli podejmuje się obecnie głównie w kontekście *synchronizacji i korelacji* (Fuente i in., 2006; Linkenkaer-Hansen i in., 2001, 2004; Nikulin i in., 2012; Steinbeck i in., 2012; Uhlhaas i in., 2009). Stosunkowo mało uwagi poświęca się jednak problemowi modelowania tego mechanizmu (Stratton i Wiles, 2010; Wei i in., 2008). Wyniki uzyskane w tej rozprawie zgadzają się z publikowanymi przez innych autorów, osiąganymi głównie poprzez eksperyment, pokazując *pozytywne efekty* obecności połączeń *long-range*. Obliczenia wskazują bowiem na *wzrost informacyjno-energetycznej efektywności transmisji nawet o 70%* w sieciach posiadających tego typu połączenia.

Innym istotnym czynnikiem wpływającym na *efektywność informacyjno-energetyczną* badanych sieci typu *brain-like* jest geometryczna wielkość struktury, oraz, w konsekwencji, efekty związane z opóźnieniami w komunikacji pomiędzy poszczególnymi komórkami. Okazuje się, że *wielkość sieci* ma kluczowe znaczenie dla efektywności transmisji. *Najbardziej wydajna jest sieć o najmniejszych rozmiarach*, to znaczy taka, gdzie komórki są najbliżej siebie a opóźnienia są najmniejsze. *Dwukrotne zwiększenie rozmiarów może powodować ponad trzykrotny spadek efektywności transmisji informacji*.

8.3 CO DALEJ?

Uzyskane wyniki pokazują, że model *brain-like*, na bazie komórek *Levy-Baxter* w połączeniu z metodami *teorii informacji* doskonale nadaje się do analizy *efektywności transmisji* informacji w sieciach neuronowych. Jednak to co zaprezentowano w niniejszej rozprawie z pewnością nie wyczerpuje całości potencjału opisanego podejścia. Mimo że już niewielka struktura złożona z pięciu węzłów, czyli dziesięciu komórek, potrafi *odtworzyć wyniki znane z eksperymentów biologicznych*, kuszące jest rozwinięcie w przyszłości tego rodzaju numerycznych badań o kilka, mniej lub bardziej oczywistych rozwiązań.

Naturalnym rozwinięciem badań wydaje się *zwiększenie liczby neuronów* w rozpatrywanych architekturach. Poczyniono pewne udane próby rozszerzenia sieci do dziesięciu lub nawet dwudziestu węzłów, jednak w obecnej chwili te badania wciąż są na etapie wstępnym. Rozszerzanie sieci w ten sposób niesie z sobą kilka problemów natury technicznej, niestety trudnych do ominięcia.

Po pierwsze, zwiększając liczbę neuronów znacznie wydłuża się czas potrzebny do ukończenia obliczeń. *Złożoność czasowa* symulacji rośnie względem liczby neuronów szybciej niż liniowo. Przypomnijmy, że już dla jednej sieci o pięciu węzłach obliczenia trwały nawet do kilku dni. Po drugie, przygotowane oprogramowanie w obecnej postaci nie pozwala na nieograniczone zwiększanie liczby węzłów. Umożliwienie dowolnego sterowania liczbą

węzłów prowadzi do licznych trudności programistycznych. Niewykluczone, że należałoby w tym celu zaprojektować oprogramowanie od nowa.

Innym rozwinięciem badań byłoby szacowanie efektywności transmisji nie dla jednego neuronu pobudzającego na wyjściu, ale dla grup sąsiadujących komórek. Tutaj jednak problemem, oprócz kosztów obliczeniowych, są również kwestie dokładności samych obliczeń. Zauważmy, że jedna komórka zwraca na wyjściu w pojedynczym kroku tylko dwa możliwe *słowa*: *zero* lub *jeden*; trzy komórki zwracałyby jednak już 2^3 możliwych *słów*. Dokładność estymacji entropii jest bardzo wrażliwa na ten wykładniczy wzrost możliwych wyjść.

Ostatnim pomysłem mogłoby być zastąpienie modelu neuronu innym, choćby dla porównania wyników. Wyniki pokazują jednak, że model *Levy-Baxter* spełnia tutaj swoje zadanie bardzo dobrze. Z podobnych przyczyn nie wydaje się zasadne zmieniać metody *estymacji entropii*; estymator Stronga dowiódł swojej skuteczności (dokładność oszacowań), jest też zdecydowanie najszybszy.

Prezentacja oryginalnego wkładu rozpoczyna się od Sekcji 3.5, gdzie wprowadzono model sieci neuronowej *brain-like*. W Rozdziale 6 opisano przyjęte założenia i wybrane *technologie* oraz pokazano sposób ich *implementacji*. *Uzyskane wyniki* zaprezentowano w Rozdziale 7, natomiast ich *podsumowanie i dyskusja* zawarte są w Rozdziale 8.

Do badań *efektywności transmisji informacji* w komórkach i sieciach neuronowych wykorzystano *metody teorii informacji* (Rozdział 4). Zwykle w pracach naukowych tego typu oceny transmisji dokonuje się wykorzystując metody oparte na korelacjach wejścia z wyjściem. Teoria informacji dostarcza narzędzi (takich jak *informacja wzajemna*), które ukazują relacje bodźca z odpowiedzią komórki w sposób pełny, inaczej niż proste korelacje pierwszego rzędu. Wykorzystanie metod teorii informacji pozwala zatem lepiej scharakteryzować subtelną naturę aktywności neuronowej.

Główne oprogramowanie służące do przeprowadzenia symulacji zostało w całości napisane w szybkim, wydajnym języku D i *przystosowane do obliczeń równoległych*. Środowisko to jest mało popularne w pracach naukowych. Okazało się jednak najlepsze do realizacji celów założonych w tych badaniach, przede wszystkim ze względu na nieporównywalną do innych języków *szybkość działania skompilowanego kodu*. Na wstępnym etapie przygotowano oprogramowanie częściowe w innych językach, między innymi w Javie (również w C/C++), jednak program napisany w D wykonywał się zdecydowanie szybciej, w większości szybciej nawet niż w C. Wydaje się zatem, że wybór języka *D jest najlepszym rozwiązaniem w obliczeniach naukowych, w których priorytetem jest uzyskanie wyniku w jak najkrótszym czasie*. Podsumowanie prac związanych z wyborem technologii rozwiązania oraz przygotowaniem oprogramowania przedstawiono w Rozdziale 6, szczególnie w Sekcji 6.2, gdzie zaprezentowano części kodu źródłowego programu głównego, między innymi generowanie źródła (6.3), aktywację komórki (6.4) oraz estymację entropii (6.5).

Do tej pory nie wykorzystano do analizy transmisji neuronowej modelu *Levy-Baxter* na skalę podobną do zaprezentowanej w rozprawie. Ten *probabilistyczny model* sprawdza się jednak idealnie w badaniach wykorzystujących metody *teorii informacji*. Wyniki obliczeniowe najczęściej spotykane w literaturze dotyczą zwykle modeli z rodziny *integrate-and-fire*. Wyniki i metody zaprezentowane w rozprawie pokazują jednak, że model *Levy-Baxter* również może być z powodzeniem wykorzystywany w symulacjach komputerowych, *prowadząc do tych samych lub lepszych rezultatów*. Opis teoretyczny modelu znajduje się w Rozdziale 3, w Sekcji 3.4; *implementację* zaprezentowano w Rozdziale 6, szczególnie w Części 6.2; *wyniki badań* zawarto w Rozdziale 7.

Dzięki wykorzystaniu metod *teorii informacji* oraz modelu *Levy–Baxter* w analizie efektywności transmisji informacji, uzyskano kilka ciekawych wyników, o których wcześniej w literaturze spekulowano. Część z nich dotyczy *szumu synaptycznego*, komórka *Levy–Baxter* pozwala go modelować. *Szum synaptyczny* może znacząco utrudnić neuronom transmisję informacji, ostatnio coraz częściej jednak rozważa się również jego przydatność i obserwuje niekoniernie tylko negatywny jego wpływ. *Wyniki zaprezentowane w rozprawie potwierdzają pozytywną rolę szumu synaptycznego*, pokazując konkretne zależności jakości transmisji od wielkości szumu (Sekcje 7.1 oraz 7.2). *Obecność szumu może znacznie poprawić komunikację neuronową, zwiększając efektywność transmisji nawet ponad dwukrotnie* (Rys. 7.2 i 7.3). Przypadki niektórych, dużych rozpatrywanych sieci pokazują nawet, że *niezerowe zaszumienie wymagane jest do maksymalizacji efektywności* (Rys. 7.4). Efekty związane z poprawą efektywności transmisji informacji w towarzystwie *szumu synaptycznego* są wyraźniejsze zwykle dla niewielkich *progów aktywacji* (Rys. 7.1).

Próg aktywacji jest mechanizmem neuronowym uniemożliwiającym *aktywację* komórki słabym bodźcem. Innymi słowy, jedynie odpowiednio duże, intensywne pobudzenie ze *źródła informacji* (wystarczające by przekroczyć wartość progową) jest w stanie aktywować neuron. Intuicja podpowiada zatem, że zdolność komórki do komunikowania informacji w sieci powinna maleć wraz ze wzrostem *potencjału progowego*. Wyniki wskazują jednak, że nie musi to być prawda. W rozprawie przebadano szerokie zakresy *progów aktywacji*, sprawdzając efektywności transmisji informacji dla wszystkich z nich. Na Rysunku 7.5 pokazano wykresy maksymalnych wartości informacji wzajemnej w funkcji wysokości progu dla wszystkich badanych architektur sieci oraz typów źródeł informacji. Ukazują one *niemonotoniczny charakter* wspomnianej zależności, co pociąga za sobą zaskakujący fakt istnienia lokalnych ekstremów.

Wyniki zaprezentowane w rozprawie dają również odpowiedź na pytanie: który typ *procesu stochastycznego* – *niezależny* czy *zależny* – jest korzystniejszym *źródłem informacji* dla omawianych komórek i sieci w sensie osiągniętych wartości *informacji wzajemnej*. Okazuje się, że *neurony preferują źródła w postaci niezależnych procesów*. Dla pewnych wartości parametrów, *efektywność transmisji może wzrosnąć ponad dwukrotnie jeśli zamieni się źródło zależne na niezależne* (Rys. 7.2). Co więcej, *optymalna transmisja* (globalne maksimum efektywności) osiągnięta jest dla stosunkowo niewielkich częstości aktywacji, mianowicie 0,1–0,2. *Pokrywa się to z eksperymentalnymi wynikami* wyznaczanymi dla większości rzeczywistych komórek nerwowych. Powyższe wnioski można wyciągnąć z Rys. 7.3, 7.4 i 7.5, oraz z Tab. 7.3 i 7.4.

Komórka Levy–Baxter pozwala modelować *fluktuacje amplitudy* sygnałów wejściowych, czyli jedną z właściwości *synaps chemicznych*, objawiającą się losową ilością *neuroprzekaznika* wpuszczaną do szczeliny synaptycznej w reakcji na bodziec. To zjawisko również zbadano, uzyskując ciekawe wyniki (Sekcja 7.2). Okazuje się, że *maksymalna efektywność transmisji utrzymuje się na stałym poziomie, niemal niezależnie od stopnia wzmocnienia lub osłabienia fluktuacji*; jedynie dla najbardziej wzmacniających fluktuacji efektywność transmisji nieznacznie wzrasta (Rys. 7.8B). Ponadto, im bardziej wzmacniające sygnał wejściowy są te *fluktuacje*, tym bardziej korzystny na *efektywność transmisji* jest wpływ *szumu synaptycznego* (Rys. 7.9).

Oryginalną część stanowi wprowadzenie modelu *brain-like*, umożliwiającego modelowanie struktur charakterystycznych dla rzeczywistych mózgow kęrowców. Przeprowadzenie na nim *symulacji komputerowych* pozwoliło potwierdzić kilka wyników uzyskanych przez

innych badaczy na drodze eksperymentu. Model ten, pomimo znacznych wymagań obliczeniowych, daje duże możliwości badawcze. Teoretyczny opis modelu *brain-like* zawarty jest w Rozdziale 3 w Sekcji 3.5, natomiast *wyniki symulacji* zaprezentowano w Części 7.3.

Badania numeryczne dla modelu *brain-like* (Część 3.5) łączą metody *teorii informacji* z rozważaniami *kosztów energetycznych* transmisji. Te dwa ważne konteksty badań neuronowych – *efektywność transmisji informacji* oraz *wydatek energetyczny komunikacji* – związane jedną formułą, opisaną równaniem 7.2 (str. 76). Dzięki temu pokazano szereg interesujących wyników (Sekcja 7.3).

Geometryczna *wielkość sieci* ma duże znaczenie dla *informacyjno-energetycznej* efektywności transmisji. *Efektywność transmisji* jest wyraźnie *największa w sieciach o geometrycznie najmniejszych rozmiarach*, gdzie opóźnienia w komunikacji są najmniejsze. *Dwukrotne zwiększenie rozmiarów może zmniejszyć efektywność ponad trzykrotnie* (Rys. 7.12). Co ciekawe, różnice w efektywnościach większych sieci są niewielkie, czyli *dalsze zwiększanie rozmiarów nie wpływa zasadniczo na efektywność transmisji*. Wydaje się, że w tego typu sieciach (ogólnie: *kanałach komunikacyjnych*), *informacyjno-energetyczna* efektywność transmisji *zależy głównie od lokalnej efektywności komunikacji*, to znaczy od efektywności wymiany informacji w obrębie węzła oraz pomiędzy sąsiadującymi węzłami.

Rola *neuronów hamujących* jest szeroko dyskutowana w literaturze, przy czym analizę często prowadzi się pod kątem *równowagi pomiędzy pobudzaniem i hamowaniem*. Uznaje się, że *połączenia hamujące* spełniają przede wszystkim zadania pomocnicze, pomagając neuronom *pobudzającym* efektywniej pracować. Badacze zgadzają się, że *neurony hamujące* pełnią pozytywną rolę w aktywności mózgu. W rozprawie również pokazano pozytywną ich rolę: *mogą one zwiększyć efektywność transmisji neuronów pobudzających nawet o 50 %* w porównaniu z architekturami sieci, które nie zawierają *neuronów hamujących* (Rys. 7.13). Z drugiej strony, *informacyjno-energetyczna* efektywność *transmisji komórek pobudzających* *potrafi znacznie spaść jeśli neurony hamujące są zbyt silne*. Pokrywa się to z rozważaniami i wynikami (również eksperymentalnymi) innych autorów.

Na daną *sieć*, jej konkretną *architekturę*, można spojrzeć jak na graf – w przypadku sieci typu *brain-like*: graf skierowany. W pełnym opisie takiej sieci należy uwzględnić nie tylko położenia poszczególnych neuronów, równie istotny jest rozkład połączeń między nimi, wliczając związek ze *źródłem informacji* oraz połączenia *long-range*. Wielu autorów opisuje znaczenie połączeń, jednak relatywnie mało uwagi poświęca się *topologii sieci*. W rozprawie wskazano istotny udział topologii sieci w wydajności jej pracy: *połączenia long-range mogą zwiększyć efektywność transmisji komórek nawet o 70 %*, w zależności od swojego położenia oraz dostępności pobudzenia ze *źródła informacji* (Rys. 7.14).

W badaniach położono nacisk na *dokładność prowadzonych symulacji komputerowych*. Osiągnięto to wykorzystując *długie ciągi wejściowe* (co najmniej 10^6 bitów) oraz *dokładną metodę estymacji entropii Stronga* (Sekcja 5.2, str. 48; Rys. 5.3; Tab. 5.1; Kod 6.5). *Dokładność estymacji* procedurą *Stronga* ukazuje graficznie Rysunek 5.4. Duża *precyzja obliczeń* zwiększa w znaczący sposób jakość i wiarygodność uzyskanych wyników.

LITERATURA

KSIĄŻKI, PODRĘCZNIKI I MONOGRAFIE

- ASH, R.B. (1965). *Information Theory*. Wiley-Interscience (cyt. na s. 33, 35, 42, 83).
- BEAR, M.F., CONNORS, B.W., PARADISO, M.A. (2007). *Neuroscience: Exploring the Brain*. Lippincott Williams & Wilkins (cyt. na s. 20).
- BISHOP, C.M. (1995). *Neural Networks for Pattern Recognition*. Oxford: Clarendon Press (cyt. na s. 25, 83).
- BULLOCK, T.H., ORKAND, R., GRINNELL, A. (1977). *Introduction to Nervous Systems*. W. H. Freeman (cyt. na s. 11, 12, 83).
- COVER, T.M., THOMAS, J.A. (1991). *Elements of Information Theory*. Wiley-Interscience (cyt. na s. 33, 35, 83).
- CSISZÁR, I., KÖRNER, J. (1981). *Information Theory: Coding Theorems for Discrete Memoryless Systems*. Academic Press (cyt. na s. 38).
- DAYAN, P., ABBOTT, L.F. (2005). *Theoretical Neuroscience: Computational and Mathematical Modeling of Neural Systems*; wydanie VI. Cambridge, Massachusetts: MIT Press (cyt. na s. 18, 21, 24, 83).
- DESTEXHE, A., RUDOLPH-LILITH, M. (2012). *Neuronal Noise*. Springer (cyt. na s. 62, 71).
- DOIDGE, N. (2007). *The Brain That Changes Itself: Stories of Personal Triumph from the frontiers of brain science*. Viking Adult (cyt. na s. 13).
- FARTHING, G.W. (1992). *The psychology of consciousness*. Prentice Hall (cyt. na s. 4).
- FINGER, S. (2001). *Origins of Neuroscience: A History of Explorations into Brain Function*. Oxford University Press (cyt. na s. 5).
- GERSTNER, W., KISTLER, W.M. (2002). *Spiking Neuron Models: Single Neurons, Populations, Plasticity*. Cambridge University Press (cyt. na s. 12, 17, 18, 24, 83).
- GILMORE, R., LEFRANC, M. (2002). *The Topology of Chaos: Alice in Stretch and Squeezeland*; wydanie III. Wiley (cyt. na s. 45).
- GROVES, P.M., REBEC, G.V. (1992). *Introduction to Biological Psychology*; wydanie IV. William C. Brown Publication (cyt. na s. 7, 83).
- GUYTON, A.C. (2006). *Textbook of Medical Physiology*. Elsevier España (cyt. na s. 21).
- HARDIN, J., BERTONI, G., KLEINSMITH, L.J. (2011). *Becker's World of the Cell*; wydanie VIII. San Francisco: Pearson Education, Limited (cyt. na s. 12).
- HAYKIN, S. (1999). *Neural Networks: A Comprehensive Foundation*; wydanie II. Prentice Hall (cyt. na s. 27).
- HEBB, D.O. (1949). *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. Wiley (cyt. na s. 13).
- HILLE, B. (2001). *Ionic Channels of Excitable Membranes*; wydanie III. Sinauer Associates, Incorporated (cyt. na s. 21, 22).
- HOPPENSTEADT, F.C., IZHIKEVICH, E.M. (1997). *Weakly connected neural networks*. T. 126. Springer (cyt. na s. 18).
- IZHIKEVICH, E.M. (2007). *Dynamical Systems in Neuroscience: The Geometry of Excitability and Bursting*. MIT Press (cyt. na s. 17, 18, 22).

- JOHNSTON, D., WU, S.M.-S. (1995). *Foundations of Cellular Neurophysiology*. MIT Press (cyt. na s. 21, 83).
- KANDEL, E., SCHWARTZ, J., JESSELL, T., SIEGELBAUM, S., HUDSPETH, A.J. (2012). *Principles of Neural Science*; wydanie V. McGraw-Hill Education (cyt. na s. 12, 20, 83).
- KATZ, B. (1966). *Nerve, muscle, and synapse*. McGraw-Hill (cyt. na s. 27).
- KOCH, C. (2004). *Biophysics of Computation: Information Processing in Single Neurons*. New York, USA: Oxford University Press (cyt. na s. 71).
- KOCH, C. (2004). *The quest for consciousness: a neurobiological approach*. Roberts i Co. (cyt. na s. 4).
- KOCH, C., SEGEV, I. (1998). *Methods in Neuronal Modeling: From Ions to Networks*; wydanie II. Cambridge, Massachusetts: MIT Press (cyt. na s. 18).
- KONORSKI, J. (1948). *Conditioned reflexes and neuron organization*. Cambridge University Press (cyt. na s. 13).
- LIND, D., MARCUS, B. (1996). *An Introduction to Symbolic Dynamics and Coding*. Cambridge University Press (cyt. na s. 45).
- LLINÁS, R.R. (2002). *I of the Vortex: From Neurons to Self*. MIT Press (cyt. na s. 4).
- MAASS, W., BISHOP, C.M. (2001). *Pulsed Neural Networks*. MIT Press (cyt. na s. 24).
- NICHOLLS, J.G., MARTIN, A.R., FUCHS, P.A., BROWN, D.A., DIAMOND, M.E., WEISBLAT, D. (2012). *From Neuron to Brain*; wydanie V. Sunderland, MA, USA: Sinauer Associates, Inc (cyt. na s. 68).
- NIEUWENHUYNS, R., DONKELAAR, H.J., NICHOLSON, C. (1998). *The Central Nervous System of Vertebrates*. Springer (cyt. na s. 4).
- PHARR, M., HUMPHREYS, G. (2004). *Physically Based Rendering: From Theory to Implementation*. Morgan Kaufmann (cyt. na s. 45).
- PURVES, D., AUGUSTINE, G.J., FITZPATRICK, D., HALL, W.C., LAMANTIA, A.-S., WHITE, L.E. (2007). *Neuroscience*; wydanie V. Sinauer Associates (cyt. na s. 7, 11, 18, 83).
- RIEKE, F., WARLAND, D.D., DE RUYTER VAN STEVENINCK, R.R., BIALEK, W. (1999). *Spikes. Exploring the Neural Code*. MIT Press (cyt. na s. 9, 15, 33, 35, 46, 83).
- SHEPHERD, G.M. (1991). *Foundations of the neuron doctrine*. Oxford University Press (cyt. na s. 5).
- SHEPHERD, G.M. (2004). *Synaptic Organization of the Brain*; wydanie V. New York, USA: Oxford University Press (cyt. na s. 20).
- SQUIRE, L.R., BLOOM, F.E., SPITZER, N.C., DU LAC, S., GHOSH, A., BERG, D. (2008). *Fundamental Neurosciences*; wydanie III. Academic Press Inc. (cyt. na s. 21).
- TUCKWELL, H.C. (1988). *Introduction to Theoretical Neurobiology: Volume 1, Linear Cable Theory and Dendritic Structure*. Cambridge University Press (cyt. na s. 17, 18, 21, 83).
- VAN HEMMEN, J.L., SEJNOWSKI, T.J. (2006). *23 Problems in Systems Neuroscience*. Oxford University Press (cyt. na s. 5, 83).
- WAXMAN, S. (2007). *Molecular Neurology*. Academic Press (cyt. na s. 12).

ARTYKUŁY

- ABBOTT, N.J. (1987). Glia and the blood–brain barrier. *Nature* **325** (6101):195. DOI: [10.1038/325195a0](https://doi.org/10.1038/325195a0) (cyt. na s. 5).
- ABSHIRE, P., ANDREOU, A.G. (2001). Capacity and energy cost of information in biological and silicon photoreceptors. *Proceedings of the IEEE* **89** (7):1052–1064 (cyt. na s. 27).

- ALLEN, N.J., BARRES, B.A. (2009). Neuroscience: Glia – more than just brain glue. *Nature* **457** (7230): 675–677. DOI: [10.1038/457675a](https://doi.org/10.1038/457675a) (cyt. na s. 6).
- AMIGÓ, J.M., SZCZEPANSKI, J., WAJNRYB, E., SANCHEZ-VIVES, M.V. (2004). Estimating the entropy rate of spike trains via Lempel-Ziv complexity. *Neural computation* **16** (4): 717–36. DOI: [10.1162/089976604322860677](https://doi.org/10.1162/089976604322860677) (cyt. na s. 1).
- ARMSTRONG, C.M. (2006). Na channel inactivation from open and closed states. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **103** (47): 17991–17996. DOI: [10.1073/pnas.0607603103](https://doi.org/10.1073/pnas.0607603103) (cyt. na s. 22).
- ARMSTRONG, C.M., HILLE, B. (1998). Voltage-Gated Ion Channels and Electrical Excitability. *Neuron* **20** (3): 371–380. DOI: [10.1016/S0896-6273\(00\)80981-2](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80981-2) (cyt. na s. 22).
- ATTWELL, D., LAUGHLIN, S.B. (2001). An energy budget for signaling in the grey matter of the brain. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* **21** (10): 1133–1145. DOI: [10.1097/00004647-200110000-00001](https://doi.org/10.1097/00004647-200110000-00001) (cyt. na s. 4, 76, 83).
- AZEVEDO, F.A.C., CARVALHO, L.R.B., GRINBERG, L.T., FARFEL, J.M., FERRETTI, R.E.L., LEITE, R.E.P., JACOB FILHO, W., LENT, R., HERCULANO-HOUZEL, S. (2009). Equal numbers of neuronal and nonneuronal cells make the human brain an isometrically scaled-up primate brain. *The Journal of Comparative Neurology* **513** (5): 532–541. DOI: [10.1002/cne.21974](https://doi.org/10.1002/cne.21974) (cyt. na s. 6).
- BALASUBRAMANIAN, V., KIMBER, D., BERRY, M.J.I. (2001). Metabolically Efficient Information Processing. *Neural Computation* **13** (4): 799–815. DOI: [10.1162/089976601300014358](https://doi.org/10.1162/089976601300014358) (cyt. na s. 27).
- BARBOUR, B. (2001). An evaluation of synapse independence. *The Journal of Neuroscience* **21** (20): 7969–7984 (cyt. na s. 82).
- BATTAGLIA, D., BRUNEL, N., HANSEL, D. (2007). Temporal Decorrelation of Collective Oscillations in Neural Networks with Local Inhibition and Long-Range Excitation. *Physical Review Letters* **99** (23): 238106. DOI: [10.1103/PhysRevLett.99.238106](https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.99.238106) (cyt. na s. 80, 84).
- BEZZI, M., NIEUS, T., COENEN, O.J.M., DANGELO, E. (2004). An integrate-and-fire model of a cerebellar granule cell. *Neurocomputing* **58-60**: 593–598. DOI: [10.1016/j.neucom.2004.01.100](https://doi.org/10.1016/j.neucom.2004.01.100) (cyt. na s. 17).
- BIALEK, W., RIEKE, F., DE RUYTER VAN STEVENINCK, R.R., WARLAND, D.D. (1991). Reading a neural code. *Science* **252** (5014): 1854–1857. DOI: [10.1126/science.2063199](https://doi.org/10.1126/science.2063199) (cyt. na s. 46).
- BREEN, B.J., GERKEN, W.C., BUTERA, R.J. (2003). Hybrid integrate-and-fire model of a bursting neuron. *Neural Computation* **15** (12): 2843–2862. DOI: [10.1162/089976603322518768](https://doi.org/10.1162/089976603322518768) (cyt. na s. 17).
- BROTHWELL, D.R. (1981). Digging up Bones: The Excavation, Treatment and Study of Human Skeletal Remains. *London: British Museum (Natural History)* (cyt. na s. 5).
- BULLMORE, E., SPORNS, O. (2012). The economy of brain network organization. *Nature Reviews Neuroscience* **13** (5): 336–349. DOI: [10.1038/nrn3214](https://doi.org/10.1038/nrn3214) (cyt. na s. 83).
- BULLOCK, T.H., BENNETT, M.V.L., JOHNSTON, D., JOSEPHSON, R., MARDER, E., FIELDS, R.D. (2005). Neuroscience. The Neuron Doctrine, Redux. *Science* **310** (5749): 791–793. DOI: [10.1126/science.1114394](https://doi.org/10.1126/science.1114394) (cyt. na s. 5).
- BURKE, D., KIERNAN, M.C., BOSTOCK, H. (2001). Excitability of human axons. *Clinical Neurophysiology* **112** (9): 1575–1585. DOI: [10.1016/S1388-2457\(01\)00595-8](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(01)00595-8) (cyt. na s. 68).
- CHAUNDY, T.W., MCLEOD, J.B. (1960). On a Functional Equation. *Edinburgh Mathematical Notes* **43** (1): 7–8. DOI: [10.1017/S0950184300003244](https://doi.org/10.1017/S0950184300003244) (cyt. na s. 38).

- CHECHIK, G. (2003). Spike-timing-dependent plasticity and relevant mutual information maximization. *Neural Computation* **15** (7):1481–1510. DOI: [10.1162/089976603321891774](https://doi.org/10.1162/089976603321891774) (cyt. na s. 15).
- CLARK, B.D., GOLDBERG, E.M., RUDY, B. (2009). Electrogenic tuning of the axon initial segment. *The Neuroscientist* **15** (6):651–668. DOI: [10.1177/1073858409341973](https://doi.org/10.1177/1073858409341973) (cyt. na s. 9).
- CONNORS, B.W., LONG, M.A. (2004). Electrical synapses in the mammalian brain. *Annual Review of Neuroscience* **27** (1):393–418. DOI: [10.1146/annurev.neuro.26.041002.131128](https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.26.041002.131128) (cyt. na s. 12).
- CROTTY, P., SANGREY, T., LEVY, W.B. (2006). Metabolic energy cost of action potential velocity. *Journal of Neurophysiology* **96** (3):1237–1246 (cyt. na s. 83).
- CSISZÁR, I. (2008). Axiomatic Characterizations of Information Measures. *Entropy* **10** (3):261–273. DOI: [10.3390/e10030261](https://doi.org/10.3390/e10030261) (cyt. na s. 38).
- DAVIDSON, R.J., LUTZ, A. (2008). Buddha's Brain: Neuroplasticity and Meditation. *IEEE Signal Processing Magazine* **25** (1):176–174. DOI: [10.1109/MSP.2008.4431873](https://doi.org/10.1109/MSP.2008.4431873) (cyt. na s. 14).
- DE ROO, M., KLAUSER, P., MENDEZ, P., POGLIA, L., MULLER, D. (2008). Activity-dependent PSD formation and stabilization of newly formed spines in hippocampal slice cultures. *Cerebral Cortex* **18** (1):151–161. DOI: [10.1093/cercor/bhm041](https://doi.org/10.1093/cercor/bhm041) (cyt. na s. 7).
- DE ROO, M., KLAUSER, P., MULLER, D. (2008). LTP promotes a selective long-term stabilization and clustering of dendritic spines. *PLoS Biology* **6** (9):e219. DOI: [10.1371/journal.pbio.0060219](https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0060219) (cyt. na s. 8).
- DE RUYTER VAN STEVENINCK, R.R., LAUGHLIN, S.B. (1996). The rate of information transfer at graded-potential synapses. *Nature* **379**:642–645 (cyt. na s. 82).
- DESTEXHE, A., PARE, D. (1999). Impact of Network Activity on the Integrative Properties of Neocortical Pyramidal Neurons In Vivo. *Journal of Neurophysiology* **81** (4):1531–1547 (cyt. na s. 27).
- DIDERRICH, G.T. (1975). The role of boundedness in characterizing shannon entropy. *Information and Control* **29** (2):149–161. DOI: [10.1016/S0019-9958\(75\)90514-8](https://doi.org/10.1016/S0019-9958(75)90514-8) (cyt. na s. 38).
- DORRN, A.L., YUAN, K., BARKER, A.J., SCHREINER, C.E., FROEMKE, R.C. (2010). Developmental sensory experience balances cortical excitation and inhibition. *Nature* **465** (7300):932–U9 (cyt. na s. 80, 84).
- DORUS, S., VALENDER, E.J., EVANS, P.D., ANDERSON, J.R., GILBERT, S.L., MAHOWALD, M., WYCKOFF, G.J., MALCOM, C.M., LAHN, B.T. (2004). Accelerated evolution of nervous system genes in the origin of Homo sapiens. *Cell* **119** (7):1027–1040. DOI: [10.1016/j.cell.2004.11.040](https://doi.org/10.1016/j.cell.2004.11.040) (cyt. na s. 4).
- DOUSSAU, F., AUGUSTINE, G.J. (2000). The actin cytoskeleton and neurotransmitter release: An overview. *Biochimie* **82** (4):353–363. DOI: [10.1016/S0300-9084\(00\)00217-0](https://doi.org/10.1016/S0300-9084(00)00217-0) (cyt. na s. 11).
- DRACHMAN, D.A. (2005). Do we have brain to spare? *Neurology* **64** (12):2004–2005. DOI: [10.1212/01.WNL.0000166914.38327.BB](https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000166914.38327.BB) (cyt. na s. 6).
- DUNBAR, R.I.M. (1992). Neocortex size as a constraint on group size in primates. *Journal of Human Evolution* **22** (6):469–493. DOI: [10.1016/0047-2484\(92\)90081-J](https://doi.org/10.1016/0047-2484(92)90081-J) (cyt. na s. 4).
- ERIKSSON, P.S., PERFILIEVA, E., BJÖRK-ERIKSSON, T., ALBORN, A.-M., NORDBORG, C., PETERSON, D.A., GAGE, F.H. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine* **4** (11):1313–1317. DOI: [10.1038/3305](https://doi.org/10.1038/3305) (cyt. na s. 7).

- ERMENTROUT, G.B., GALÁN, R.F., URBAN, N.N. (2008). Reliability, synchrony and noise. *Trends in Neurosciences* **31** (8): 428–434. DOI: [10.1016/j.tins.2008.06.002](https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.06.002) (cyt. na s. 65).
- EROGLU, C., BARRES, B.A. (2010). Regulation of synaptic connectivity by glia. *Nature* **468** (7321): 223–231. DOI: [10.1038/nature09612](https://doi.org/10.1038/nature09612) (cyt. na s. 5).
- FADEJEW, D.K. (1956). On the concept of entropy of a finite probability scheme (in Russian). *Uspehi Mat. Nauk* **11**: 227–231 (cyt. na s. 38).
- FENG, J. (2001). Is the integrate-and-fire model good enough? – a review. *Neural Networks* **14**: 955–975 (cyt. na s. 18).
- FOLIAS, S.E., ERMENTROUT, G.B. (2011). New Patterns of Activity in a Pair of Interacting Excitatory-Inhibitory Neural Fields. *Physical Review Letters* **107** (22): 228103 (cyt. na s. 80, 84).
- FUENTE, I.M. LA, PEREZ-SAMARTIN, A.L., MARTINEZ, L., GARCIA, M.A., VERA-LOPEZ, A. (2006). Long-range correlations in rabbit brain neural activity. *Annals of Biomedical Engineering* **34** (2): 295–299 (cyt. na s. 84).
- GLANZER, J.G., EBERWINE, J.H. (2003). Mechanisms of translational control in dendrites. *Neurobiology of Aging* **24** (8): 1105–1111. DOI: [10.1016/j.neurobiolaging.2003.04.006](https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2003.04.006) (cyt. na s. 8).
- GOULD, E., REEVES, A.J., GRAZIANO, M.S.A., GROSS, C.G. (1999). Neurogenesis in the Neocortex of Adult Primates. *Science* **286** (5439): 548–552. DOI: [10.1126/science.286.5439.548](https://doi.org/10.1126/science.286.5439.548) (cyt. na s. 7).
- GRAY, R.T., ROBINSON, P.A. (2009). Stability and structural constraints of random brain networks with excitatory and inhibitory neural populations. *Journal of Computational Neuroscience* **27** (1): 81–101. DOI: [10.1007/s10827-008-0128-0](https://doi.org/10.1007/s10827-008-0128-0) (cyt. na s. 80, 84).
- HAAS, J.S., ZAVALA, B., LANDISMAN, C.E. (2011). Activity-Dependent Long-Term Depression of Electrical Synapses. *Science* **334** (6054): 389–393. DOI: [10.1126/science.1207502](https://doi.org/10.1126/science.1207502) (cyt. na s. 12).
- HANSEL, D., MATO, G. (2001). Existence and stability of persistent states in large neuronal networks. *Physical Review Letters* **86**: 4175–4178 (cyt. na s. 18).
- HARTLINE, D.K. (2008). What is myelin? *Neuron Glia Biology* **4** (2): 153–163. DOI: [10.1017/S1740925X09990263](https://doi.org/10.1017/S1740925X09990263) (cyt. na s. 9).
- HERNANDO, A., VILLUENDAS, D., VESPERINAS, C., ABAD, M., PLASTINO, A. (2010). Unravelling the size distribution of social groups with information theory in complex networks. *The European Physical Journal B* **76** (1): 87–97. DOI: [10.1140/epjb/e2010-00216-1](https://doi.org/10.1140/epjb/e2010-00216-1) (cyt. na s. 4).
- HESS, A., YOUNG, J.Z. (1952). The Nodes of Ranvier. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* **140** (900): 301–320. DOI: [10.1098/rspb.1952.0063](https://doi.org/10.1098/rspb.1952.0063) (cyt. na s. 9).
- HILBERT, M., LÓPEZ, P. (2011). The world's technological capacity to store, communicate, and compute information. *Science* **332** (6025): 60–65. DOI: [10.1126/science.1200970](https://doi.org/10.1126/science.1200970) (cyt. na s. 6).
- HODGKIN, A.L., HUXLEY, A.F. (1939). Action Potentials Recorded from Inside a Nerve Fibre. *Nature* **144**: 710–711. DOI: [doi:10.1038/144710a0](https://doi.org/10.1038/144710a0) (cyt. na s. 20).
- HODGKIN, A.L., HUXLEY, A.F. (1952). A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *Journal of Physiology* **117**: 500–544 (cyt. na s. 2, 12, 20, 23).

- HODGKIN, A.L., HUXLEY, A.F. (1952). Currents carried by sodium and potassium ions through the membrane of the giant axon of Loligo. *Journal of Physiology* **116** (4): 449–472 (cyt. na s. 20).
- HODGKIN, A.L., HUXLEY, A.F. (1952). The components of membrane conductance in the giant axon of Loligo. *Journal of Physiology* **116** (4): 473–496 (cyt. na s. 20).
- HODGKIN, A.L., HUXLEY, A.F. (1952). The dual effect of membrane potential on sodium conductance in the giant axon of Loligo. *Journal of Physiology* **116** (4): 497–506 (cyt. na s. 20).
- HORMUZDI, S.G., FILIPPOV, M.A., MITROPOULOU, G., MONYER, H., BRUZZONE, R. (2004). Electrical synapses: a dynamic signaling system that shapes the activity of neuronal networks. *Biochimica et Biophysica Acta* **1662** (1-2): 113–137. DOI: [10.1016/j.bbamem.2003.10.023](https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2003.10.023) (cyt. na s. 12).
- HOWARTH, C., GLEESON, P., ATTWELL, D. (2012). Updated energy budgets for neural computation in the neocortex and cerebellum. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* **32** (7): 1222–1232. DOI: [10.1038/jcbfm.2012.35](https://doi.org/10.1038/jcbfm.2012.35) (cyt. na s. 21).
- HURSH, J.B. (1939). Conduction velocity and diameter of nerve fibers. *American Journal of Physiology* **127**: 131–139 (cyt. na s. 9).
- HUXLEY, A.F. (2002). From overshoot to voltage clamp. English. *Trends in Neurosciences* **25** (11): 553–558. DOI: [10.1016/S0166-2236\(02\)02280-4](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(02)02280-4) (cyt. na s. 20).
- JOFFE, T.H., DUNBAR, R.I.M. (1997). Visual and socio-cognitive information processing in primate brain evolution. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* **264** (1386): 1303–1307. DOI: [10.1098/rspb.1997.0180](https://doi.org/10.1098/rspb.1997.0180) (cyt. na s. 4).
- KÁRADÓTTIR, R., HAMILTON, N.B., BAKIRI, Y., ATTWELL, D. (2008). Spiking and nonspiking classes of oligodendrocyte precursor glia in CNS white matter. *Nature Neuroscience* **11** (4): 450–456. DOI: [10.1038/nn2060](https://doi.org/10.1038/nn2060) (cyt. na s. 5).
- KATO, G., KOSUGI, M., MIZUNO, M., STRASSMAN, A.M. (2011). Separate Inhibitory and Excitatory Components Underlying Receptive Field Organization in Superficial Medullary Dorsal Horn Neurons. *Journal of Neuroscience* **31** (47): 17300–17305 (cyt. na s. 84).
- KENNEL, M.B., SHLENS, J., ABARBANEL, H.D.I., CHICHILNISKY, E.J. (2005). Estimating entropy rates with Bayesian confidence intervals. *Neural Computation* **17** (7): 1531–1576. DOI: [10.1162/0899766053723050](https://doi.org/10.1162/0899766053723050) (cyt. na s. 46).
- KING, A.J. (2010). Auditory Neuroscience: Balancing Excitation and Inhibition during Development. *Current Biology* **20** (18): R808–R810 (cyt. na s. 80, 84).
- KOHONEN, T. (1982). Self-organized formation of topologically correct feature maps. *Biological Cybernetics* **43** (1): 59–69. DOI: [10.1007/BF00337288](https://doi.org/10.1007/BF00337288) (cyt. na s. 27).
- KORNGREEN, A., SAKMANN, B. (2000). Voltage-gated K⁺ channels in layer 5 neocortical pyramidal neurones from young rats: subtypes and gradients. *The Journal of Physiology* **525** (3): 621–639. DOI: [10.1111/j.1469-7793.2000.00621.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.00621.x) (cyt. na s. 23).
- KOSTÁL, L. (2012). Approximate information capacity of the perfect integrate-and-fire neuron using the temporal code. *Brain Research* **1434** (SI): 136–141. DOI: [10.1016/j.brainres.2011.07.007](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.07.007) (cyt. na s. 83).
- LAING, C., COOMBES, S. (2006). The importance of different timings of excitatory and inhibitory pathways in neural field models. *Network–Computation in Neural Systems* **17** (2): 151–172 (cyt. na s. 80, 84).
- LAPICQUE, L. (1907). Recherches quantitatives sur l'excitation électrique des nerfs traitée comme une polarisation. *Journal de physiologie et de pathologie générale* **9**: 620–635 (cyt. na s. 17).

- LATHAM, P.E., RICHMOND, B.J., NELSON, P.G., NIRENBERG, S. (2000). Intrinsic dynamics in neuronal networks. I. Theory. *Journal of Neurophysiology* **83**: 808–827 (cyt. na s. 18).
- LAUGHLIN, S.B., DE RUYTER VAN STEVENINCK, R.R., ANDERSON, J.C. (1998). The metabolic cost of neural information. *Nature Neuroscience* **1** (1): 36–41 (cyt. na s. 27, 83).
- LAURITZEN, M., MATHIESEN, C., SCHAEFER, K., THOMSEN, K.J. (2012). Neuronal inhibition and excitation, and the dichotomic control of brain hemodynamic and oxygen responses. *NeuroImage* **62** (2): 1040–50. DOI: [10.1016/j.neuroimage.2012.01.040](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.01.040) (cyt. na s. 84).
- LAZAR, S.W., KERR, C.E., WASSERMAN, R.H., GRAY, J.R., GREVE, D.N., TREADWAY, M.T., MCGARVEY, M., QUINN, B.T., DUSEK, J.A., BENSON, H., RAUCH, S.L., MOORE, C.I., FISCHL, B. (2005). Meditation experience is associated with increased cortical thickness. *NeuroReport* **16** (17): 1893–1897. DOI: [10.1097/01.wnr.0000186598.66243.19](https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000186598.66243.19) (cyt. na s. 14).
- LEDOUX, E., BRUNEL, N. (2011). Dynamics of networks of excitatory and inhibitory neurons in response to time-dependent inputs. *Frontiers in Computational Neuroscience* **5**: 25 (cyt. na s. 80, 84).
- LEMPER, A., ZIV, J. (1976). On the Complexity of Finite Sequences. *IEEE Transactions on Information Theory* **22** (1): 75–81. DOI: [10.1109/TIT.1976.1055501](https://doi.org/10.1109/TIT.1976.1055501) (cyt. na s. 47, 48).
- LEVINE, J.M., REYNOLDS, R., FAWCETT, J.W. (2001). The oligodendrocyte precursor cell in health and disease. *Trends in Neurosciences* **24** (1): 39–47. DOI: [10.1016/S0166-2236\(00\)01691-X](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(00)01691-X) (cyt. na s. 5).
- LEVY, W.B., BAXTER, R.A. (1996). Energy efficient neural codes. *Neural Comput.* **8** (3): 531–543 (cyt. na s. 27).
- LEVY, W.B., BAXTER, R.A. (2002). Energy-efficient neuronal computation via quantal synaptic failures. *The Journal of Neuroscience* **22** (11): 4746–4755 (cyt. na s. 1–3, 16, 27–29, 33, 62, 82).
- LINDNER, B., GANGLOFF, D., LONGTIN, A., LEWIS, J.E. (2009). Broadband coding with dynamic synapses. *The Journal of Neuroscience* **29** (7): 2076–2088. DOI: [10.1523/JNEUROSCI.3702-08.2009](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3702-08.2009) (cyt. na s. 15).
- LINKENKAER-HANSEN, K., NIKOULINE, V.V., PALVA, J.M., ILMONIEMI, R.J. (2001). Long-range temporal correlations and scaling behavior in human brain oscillations. *Journal of Neuroscience* **21** (4): 1370–1377 (cyt. na s. 84).
- LINKENKAER-HANSEN, K., NIKOULINE, V.V., PALVA, J.M., KAILA, K., ILMONIEMI, R.J. (2004). Stimulus-induced change in long-range temporal correlations and scaling behaviour of sensorimotor oscillations. *European Journal of Neuroscience* **19** (1): 203–211 (cyt. na s. 84).
- LISMAN, J. (2012). Excitation, inhibition, local oscillations, or large-scale loops: what causes the symptoms of schizophrenia? *Current Opinion in Neurobiology* **22** (3): 537–544. DOI: [10.1016/j.conb.2011.10.018](https://doi.org/10.1016/j.conb.2011.10.018) (cyt. na s. 84).
- LONDON, M., LARKUM, M.E., HAUSSER, M. (2008). Predicting the synaptic information efficiency in cortical layer 5 pyramidal cells using a minimal integrate-and-fire model. *Biological Cybernetics* **99** (4–5): 393–401 (cyt. na s. 82).
- LUTZ, A., GREISCHAR, L.L., RAWLINGS, N.B., RICARD, M., DAVIDSON, R.J. (2004). Long-term meditators self-induce high-amplitude gamma synchrony during mental practice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **101** (46): 16369–16373. DOI: [10.1073/pnas.0407401101](https://doi.org/10.1073/pnas.0407401101) (cyt. na s. 14).
- MACKEY, D.M., MCCULLOCH, W.S. (1952). The limiting information capacity of a neuronal link. *The Bulletin of Mathematical Biophysics* **14** (2): 127–135. DOI: [10.1007/BF02477711](https://doi.org/10.1007/BF02477711) (cyt. na s. 46).

- MAINEN, Z., SEJNOWSKI, T.J. (1995). Reliability of spike timing in neocortical neurons. *Science* **268** (5216):1503–1506. DOI: [10.1126/science.7770778](https://doi.org/10.1126/science.7770778) (cyt. na s. 46).
- MCCARTHY, J.B., MILNER, T.A. (2003). Dendritic ribosomes suggest local protein synthesis during estrous synaptogenesis. *NeuroReport* **14** (10):1357–1360. DOI: [10.1097/01.wnr.0000078380.40088.99](https://doi.org/10.1097/01.wnr.0000078380.40088.99) (cyt. na s. 8).
- MCCULLOCH, W.S., PITTS, W.H. (1943). A logical calculus of the ideas imminent in nervous activity. *Bulletin of Mathematical Biophysics* **5**:115–133 (cyt. na s. 2, 26).
- MCEWEN, B.S., REAGAN, L.P. (2004). Glucose transporter expression in the central nervous system: relationship to synaptic function. *European Journal of Pharmacology* **490** (1–3):13–24. DOI: [10.1016/j.ejphar.2004.02.041](https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2004.02.041) (cyt. na s. 5).
- MILLER, G. (2005). Neuroscience. The dark side of glia. *Science* **308** (5723):778–781. DOI: [10.1126/science.308.5723.778](https://doi.org/10.1126/science.308.5723.778) (cyt. na s. 5).
- MINK, J.W., BLUMENSCHINE, R.J., ADAMS, D.B. (1981). Ratio of central nervous system to body metabolism in vertebrates: its constancy and functional basis. *The American Journal of Physiology* **241** (3):R203–R212 (cyt. na s. 4).
- MIRANDA, E.R., BROUSE, A. (2005). Toward Direct Brain-Computer Musical Interfaces. W: *Proceedings of the 5th International Conference on New Instruments for Musical Expression*. NIME '05. Vancouver, Canada: National University of Singapore:216–219 (cyt. na s. 14).
- MOHAMED, W. (2008). The Edwin Smith Surgical Papyrus: Neuroscience in Ancient Egypt. *IBRO History of Neuroscience* (cyt. na s. 5).
- MOUJAHID, A., DÂ€™ANJOU, A., TORREALDEA, F.J., TORREALDEA, F. (2011). Energy and information in Hodgkin-Huxley neurons. *Physical Review E* **83** (3):31912. DOI: [10.1103/PhysRevE.83.031912](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.83.031912) (cyt. na s. 83).
- MOUJAHID, A., D'ANJOU, A., GRAÑA, M. (2014). Energy demands of diverse spiking cells from the neocortex, hippocampus, and thalamus. *Frontiers in Computational Neuroscience* **8**:41. DOI: [10.3389/fncom.2014.00041](https://doi.org/10.3389/fncom.2014.00041) (cyt. na s. 80).
- NAUNDORF, B., WOLF, F., VOLGUSHEV, M. (2006). Unique features of action potential initiation in cortical neurons. *Nature* **440** (7087):1060–1063. DOI: [10.1038/nature04610](https://doi.org/10.1038/nature04610) (cyt. na s. 12).
- NEMENMAN, I., BIALEK, W., DE RUYTER VAN STEVENINCK, R.R. (2004). Entropy and information in neural spike trains: Progress on the sampling problem. *Physical Review E* **69** (5):056111. DOI: [10.1103/PhysRevE.69.056111](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.69.056111) (cyt. na s. 46).
- NIKULIN, V.V., JÖNSSON, E.G., BRISMAR, T. (2012). Attenuation of long-range temporal correlations in the amplitude dynamics of alpha and beta neuronal oscillations in patients with schizophrenia. *NeuroImage* **61** (1):162–169. DOI: [10.1016/j.neuroimage.2012.03.008](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.03.008) (cyt. na s. 84).
- NIVEN, J.E., ANDERSON, J.C., LAUGHLIN, S.B. (2007). Fly photoreceptors demonstrate energy-information trade-offs in neural coding. *PLOS Biology* **5** (4):828–840 (cyt. na s. 83).
- PANINSKI, L. (2003). Convergence properties of three spike-triggered analysis techniques. *Network: Computation in Neural Systems* **14** (3):437–464 (cyt. na s. 46).
- PANINSKI, L. (2003). Estimation of Entropy and Mutual Information. *Neural Computation* **15** (6):1191–1253. DOI: [10.1162/089976603321780272](https://doi.org/10.1162/089976603321780272) (cyt. na s. 46).
- PAPROCKI, B., SZCZEPANSKI, J. (2011). Efficiency of neural transmission as a function of synaptic noise, threshold, and source characteristics. *BioSystems* **105** (1):62–72. DOI: [10.1016/j.biosystems.2011.03.005](https://doi.org/10.1016/j.biosystems.2011.03.005) (cyt. na s. 3, 27, 29, 61–67, 69, 70, 82).
- PAPROCKI, B., SZCZEPANSKI, J. (2012). Effectiveness of information transmission in the brain-like communication models. *Neural Coding 2012*:93–94 (cyt. na s. 29).

- PAPROCKI, B., SZCZEPANSKI, J. (2013). How do the amplitude fluctuations affect the neuronal transmission efficiency. *Neurocomputing* **104**: 50–56. DOI: [10.1016/j.neucom.2012.11.001](https://doi.org/10.1016/j.neucom.2012.11.001) (cyt. na s. [3](#), [27](#), [29](#), [61](#), [71–73](#), [82](#)).
- PAPROCKI, B., SZCZEPANSKI, J. (2013). Transmission efficiency in ring, brain inspired neuronal networks. Information and energetic aspects. *Brain Research* **1536**: 135–143. DOI: [10.1016/j.brainres.2013.07.024](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2013.07.024) (cyt. na s. [3](#), [27](#), [29](#), [61](#), [75](#), [77](#), [78](#), [80](#), [82](#)).
- PAPROCKI, B., SZCZEPANSKI, J., KOLBUK, D. (2013). Information transmission efficiency in neuronal communication systems. *BMC Neuroscience* **14** (Suppl 1): P217. DOI: [10.1186/1471-2202-14-S1-P217](https://doi.org/10.1186/1471-2202-14-S1-P217) (cyt. na s. [3](#), [29](#), [61](#), [65](#), [82](#)).
- PASCUAL-LEONE, A., AMEDI, A., FREGNI, F., MERABET, L.B. (2005). The plastic human brain cortex. *Annual Review of Neuroscience* **28**: 377–401. DOI: [10.1146/annurev.neuro.27.070203.144216](https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144216) (cyt. na s. [13](#)).
- PENZES, P., CAHILL, M.E., JONES, K.A., VANLEEUWEN, J.-E., WOOLFREY, K.M. (2011). Dendritic spine pathology in neuropsychiatric disorders. *Nature Neuroscience* **14** (3): 285–293. DOI: [10.1038/nn.2741](https://doi.org/10.1038/nn.2741) (cyt. na s. [8](#)).
- RAKIC, P. (2002). Neurogenesis in adult primate neocortex: an evaluation of the evidence. *Nature Reviews Neuroscience* **3** (1): 65–71. DOI: [10.1038/nrn700](https://doi.org/10.1038/nrn700) (cyt. na s. [13](#)).
- ROBERTS, T.F., TSCHIDA, K.A., KLEIN, M.E., MOONEY, R. (2010). Rapid spine stabilization and synaptic enhancement at the onset of behavioural learning. *Nature* **463** (7283): 948–952. DOI: [10.1038/nature08759](https://doi.org/10.1038/nature08759) (cyt. na s. [8](#)).
- ROSENBLATT, F. (1957). *The perceptron – a perceiving and recognizing automaton*. Spraw. tech. Buffalo, NY: Cornell Aeronautical Laboratory: (cyt. na s. [26](#)).
- ROTMAN, Z., DENG, P.-Y., KLYACHKO, V.A. (2011). Short-term plasticity optimizes synaptic information transmission. *The Journal of Neuroscience* **31** (41): 14800–14809. DOI: [10.1523/JNEUROSCI.3231-11.2011](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3231-11.2011) (cyt. na s. [15](#)).
- SALZER, J.L. (1997). Clustering Sodium Channels at the Node of Ranvier: Close Encounters of the Axon–Glia Kind. *Neuron* **18** (6): 843–846. DOI: [10.1016/S0896-6273\(00\)80323-2](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80323-2) (cyt. na s. [9](#)).
- SCHENKMAN, B.N., NILSSON, M.E. (2010). Human echolocation: Blind and sighted persons' ability to detect sounds recorded in the presence of a reflecting object. *Perception* **39** (4): 483–501. DOI: [10.1068/p6473](https://doi.org/10.1068/p6473) (cyt. na s. [14](#)).
- SCHENKMAN, B.N., NILSSON, M.E. (2011). Human echolocation: Pitch versus loudness information. *Perception* **40** (7): 840–852. DOI: [10.1068/p6898](https://doi.org/10.1068/p6898) (cyt. na s. [14](#)).
- SCHREIBER, S., MACHENS, C.K., HERZ, A.V.M., LAUGHLIN, S.B. (2002). Energy-efficient coding with discrete stochastic events. *Neural Computation* **14** (6): 1323–1346. DOI: [10.1162/089976602753712963](https://doi.org/10.1162/089976602753712963) (cyt. na s. [27](#)).
- SCHWAPPACH, B. (2008). An overview of trafficking and assembly of neurotransmitter receptors and ion channels (Review). *Molecular Membrane Biology* **25** (4): 270–278. DOI: [10.1080/09687680801960998](https://doi.org/10.1080/09687680801960998) (cyt. na s. [11](#)).
- SCHWIENING, C.J. (2012). A brief historical perspective: Hodgkin and Huxley. *Journal of Physiology* **590** (11): 2571–2575. DOI: [10.1113/jphysiol.2012.230458](https://doi.org/10.1113/jphysiol.2012.230458) (cyt. na s. [20](#)).
- SCOTT, P., COWAN, A.I., STRICKER, C. (2012). Quantifying impacts of short-term plasticity on neuronal information transfer. *Physical Review E* **85** (4): 041921. DOI: [10.1103/PhysRevE.85.041921](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.85.041921) (cyt. na s. [15](#)).
- SHADLEN, M.N., NEWSOME, W.T. (1994). Noise, neural codes and cortical organization. *Current Opinion in Neurobiology* **4** (4): 569–579. DOI: [10.1016/0959-4388\(94\)90059-0](https://doi.org/10.1016/0959-4388(94)90059-0) (cyt. na s. [80](#)).

- SHANNON, C.E. (1948). A mathematical theory of communication. *The Bell System Technical Journal* **27**: 379–423. DOI: [10.1145/584091.584093](https://doi.org/10.1145/584091.584093) (cyt. na s. [1](#), [2](#), [31](#), [32](#), [38](#), [83](#)).
- SHANNON, C.E. (1949). Communications in the presence of noise. *Proceedings of the IEEE* **37**: 10–21 (cyt. na s. [31](#), [45](#)).
- SHLENS, J., KENNEL, M.B., ABARBANEL, H.D.I., CHICHILNISKY, E.J. (2007). Estimating information rates with confidence intervals in neural spike trains. *Neural Computation* **19** (7): 1683–1719. DOI: [10.1162/neco.2007.19.7.1683](https://doi.org/10.1162/neco.2007.19.7.1683) (cyt. na s. [46](#)).
- SKOU, J.C. (1957). The influence of some cations on an adenosine triphosphatase from peripheral nerves. *Biochimica et Biophysica Acta* **23**: 394–401. DOI: [10.1016/0006-3002\(57\)90343-8](https://doi.org/10.1016/0006-3002(57)90343-8) (cyt. na s. [21](#)).
- SOKOLOFF, L. (1981). Localization of Functional Activity in the Central Nervous System by Measurement of Glucose Utilization with Radioactive Deoxyglucose. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* **1** (1): 7–36. DOI: [10.1038/jcbfm.1981.4](https://doi.org/10.1038/jcbfm.1981.4) (cyt. na s. [4](#)).
- SOTERO, R.C., TRUJILLO-BARRETO, N.J. (2007). Modelling the role of excitatory and inhibitory neuronal activity in the generation of the BOLD signal. *NeuroImage* **35** (1): 149–165. DOI: [10.1016/j.neuroimage.2006.10.027](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.10.027) (cyt. na s. [84](#)).
- STACEY, W.C., DURAND, D.M. (2001). Synaptic Noise Improves Detection of Subthreshold Signals in Hippocampal CA1 Neurons. *Journal of Neurophysiology* **86** (3): 1104–1112 (cyt. na s. [65](#)).
- STEIN, R.B. (1967). Some models of neuronal variability. English. *Biophysical Journal* **7** (1): 37–68. DOI: [10.1016/S0006-3495\(67\)86574-3](https://doi.org/10.1016/S0006-3495(67)86574-3) (cyt. na s. [18](#)).
- STEINBECK, J.A., KOCH, P., DEROUICHE, A., BRÜSTLE, O. (2012). Human embryonic stem cell-derived neurons establish region-specific, long-range projections in the adult brain. *Cellular and Molecular Life Sciences* **69** (3): 461–470. DOI: [10.1007/s00018-011-0759-6](https://doi.org/10.1007/s00018-011-0759-6) (cyt. na s. [80](#), [84](#)).
- STRATTON, P., WILES, J. (2010). Self-sustained non-periodic activity in networks of spiking neurons: The contribution of local and long-range connections and dynamic synapses. *Neuroimage* **52** (3): 1070–1079 (cyt. na s. [80](#), [84](#)).
- STROFFREGEN, T.A., PITTINGER, J.B. (1995). Human Echolocation as a Basic Form of Perception and Action. *Ecological Psychology* **7** (3): 181–216. DOI: [10.1207/s15326969eco0703_2](https://doi.org/10.1207/s15326969eco0703_2) (cyt. na s. [14](#)).
- STRONG, S.P., DE RUYTER VAN STEVENINCK, R.R., BIALEK, W., KOBERLE, R. (1998). On the Application of Information Theory to Neural Spike Trains. *Pacific Symposium On Biocomputing* **80**: 621–632 (cyt. na s. [46](#)).
- STRONG, S.P., KOBERLE, R., DE RUYTER VAN STEVENINCK, R.R., BIALEK, W. (1998). Entropy and Information in Neural Spike Trains. *Physical Review Letters* **80** (1): 197–200. DOI: [10.1103/PhysRevLett.80.197](https://doi.org/10.1103/PhysRevLett.80.197) (cyt. na s. [1](#), [2](#), [46](#), [48](#), [49](#), [57](#), [102](#)).
- STUART, G., SPRUSTON, N., SAKMANN, B., HÄUSSER, M. (1997). Action potential initiation and backpropagation in neurons of the mammalian CNS. *Trends in Neurosciences* **20** (3): 125–131. DOI: [10.1016/S0166-2236\(96\)10075-8](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(96)10075-8) (cyt. na s. [68](#)).
- SZCZEPANSKI, J., AMIGÓ, J.M., WAJNRYB, E., SANCHEZ-VIVES, M.V. (2004). Characterizing spike trains with Lempel–Ziv complexity. *Neurocomputing* **58–60**: 79–84. DOI: [10.1016/j.neucom.2004.01.026](https://doi.org/10.1016/j.neucom.2004.01.026) (cyt. na s. [1](#)).
- SZCZEPANSKI, J., ARNOLD, M., WAJNRYB, E., AMIGÓ, J.M., SANCHEZ-VIVES, M.V. (2011). Mutual information and redundancy in spontaneous communication between cortical neurons. *Biological Cybernetics* **104** (3): 161–174. DOI: [10.1007/s00422-011-0425-y](https://doi.org/10.1007/s00422-011-0425-y) (cyt. na s. [1](#)).

- SZCZEPANSKI, J., PAPROCKI, B. (2012). Transmission efficiency in the brain-like neuronal networks. Information and energetic aspects. *Neural Coding 2012*:127–128 (cyt. na s. 29).
- TENG, S., WHITNEY, D. (2011). The acuity of echolocation: Spatial resolution in the sighted compared to expert performance. *Journal of Visual Impairment & Blindness* **10** (1):20–32 (cyt. na s. 14).
- THALER, L., ARNOTT, S.R., GOODALE, M.A. (2010). Human Echolocation. *Journal of Vision* **10** (7):1050–1050. DOI: [10.1167/10.7.1050](https://doi.org/10.1167/10.7.1050) (cyt. na s. 14).
- THALER, L., ARNOTT, S.R., GOODALE, M.A. (2011). Neural correlates of natural human echolocation in early and late blind echolocation experts. *PLoS ONE* **6** (5):e20162. DOI: [10.1371/journal.pone.0020162](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020162) (cyt. na s. 14).
- THOMSON, A.M. (2000). Facilitation, augmentation and potentiation at central synapses. *Trends in Neurosciences* **23** (7):305–312. DOI: [10.1016/S0166-2236\(00\)01580-0](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(00)01580-0) (cyt. na s. 27).
- TORREALDEA, F.J., SARASOLA, C., DÂ€™ANJOU, A., MOUJAHID, A., MENDIZÁBAL, N.V. DE (2009). Energy efficiency of information transmission by electrically coupled neurons. *Biosystems* **97** (1):60–71 (cyt. na s. 83).
- TOUTOUNJI, H., PIPA, G. (2014). Spatiotemporal computations of an excitable and plastic brain: neuronal plasticity leads to noise-robust and noise-constructive computations. *PLoS Computational Biology* **10** (3). Wyed. O. SPORNS:e1003512. DOI: [10.1371/journal.pcbi.1003512](https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1003512) (cyt. na s. 65).
- TYRRELL, T., WILLSHAW, D. (1992). Cerebellar cortex: its simulation and the relevance of Marr's theory. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* **336** (1277):239–257. DOI: [10.1098/rstb.1992.0059](https://doi.org/10.1098/rstb.1992.0059) (cyt. na s. 7).
- UHLHAAS, P.J., PIPA, G., LIMA, B., MELLONI, L., NEUENSCHWANDER, S., NIKOLIC, D., SINGER, W. (2009). Neural synchrony in cortical networks: history, concept and current status. *Frontiers in Integrative Neuroscience* **3**:17 (cyt. na s. 80, 84).
- ULLIAN, E.M., SAPPERSTEIN, S.K., CHRISTOPHERSON, K.S., BARRES, B.A. (2001). Control of synapse number by glia. *Science* **291** (5504):657–661. DOI: [10.1126/science.291.5504.657](https://doi.org/10.1126/science.291.5504.657) (cyt. na s. 5).
- VECCHIA, D., PIETROBON, D. (2012). Migraine: a disorder of brain excitatory-inhibitory balance? *Trends in Neurosciences* **35** (8):507–520. DOI: [10.1016/j.tins.2012.04.007](https://doi.org/10.1016/j.tins.2012.04.007) (cyt. na s. 80, 84).
- VICTOR, J.D., NIRENBERG, S. (2008). Indices for testing neural codes. *Neural Computation* **20** (12):2895–2936. DOI: [10.1162/neco.2008.10-07-633](https://doi.org/10.1162/neco.2008.10-07-633) (cyt. na s. 46).
- VIDAL, J.J. (1973). Toward direct brain-computer communication. *Annual Review of Biophysics and Bioengineering* **2**:157–180. DOI: [10.1146/annurev.bb.02.060173.001105](https://doi.org/10.1146/annurev.bb.02.060173.001105) (cyt. na s. 14).
- VOLGUSHEV, M., EYSEL, U.T. (2000). Noise Makes Sense in Neuronal Computing. *Science* **290** (5498):1908–1909. DOI: [10.1126/science.290.5498.1908](https://doi.org/10.1126/science.290.5498.1908) (cyt. na s. 65).
- VU, V.Q., YU, B., KASS, R.E. (2007). Coverage-adjusted entropy estimation. *Statistics in Medicine* **26** (21):4039–4060. DOI: [10.1002/sim.2942](https://doi.org/10.1002/sim.2942) (cyt. na s. 46).
- WANG, Q., ZHANG, H., PERC, M., CHEN, G. (2012). Multiple firing coherence resonances in excitatory and inhibitory coupled neurons. *Communications in Nonlinear Science and Numerical Simulation* **17** (10):3979–3988. DOI: [10.1016/j.cnsns.2012.02.019](https://doi.org/10.1016/j.cnsns.2012.02.019) (cyt. na s. 84).
- WANG, Y.-Y., QIN, J., HAN, Y., CAI, J., XING, G.-G. (2011). Hyperthermia induces epileptiform discharges in cultured rat cortical neurons. *Brain Research* **1417**:87–102. DOI: [10.1016/j.brainres.2011.08.027](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.08.027) (cyt. na s. 68).

- WEI, D.Q., LUO, X.S., QIN, Y.H. (2008). Random long-range connections induce activity of complex Hindmarsh-Rose neural networks. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications* **387** (8–9): 2155–2160 (cyt. na s. 80, 84).
- WHITE, J.A., RUBINSTEIN, J.T., KAY, A.R. (2000). Channel noise in neurons. *Trends in Neurosciences* **23** (3): 131–137. DOI: [10.1016/S0166-2236\(99\)01521-0](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(99)01521-0) (cyt. na s. 65).
- WILLEMS, F.M.J., SHTARKOV, Y.M., TJALKENS, T.J. (1995). The context-tree weighting method: basic properties. *IEEE Transactions on Information Theory* **41** (3): 653–664. DOI: [10.1109/18.382012](https://doi.org/10.1109/18.382012) (cyt. na s. 46).
- WINTERER, G., WEINBERGER, D.R. (2004). Genes, dopamine and cortical signal-to-noise ratio in schizophrenia. *Trends in Neurosciences* **27** (11): 683–690. DOI: [10.1016/j.tins.2004.08.002](https://doi.org/10.1016/j.tins.2004.08.002) (cyt. na s. 65).
- WITCHER, M.R., KIROV, S.A., HARRIS, K.M. (2007). Plasticity of perisynaptic astroglia during synaptogenesis in the mature rat hippocampus. *Glia* **55** (1): 13–23. DOI: [10.1002/glia.20415](https://doi.org/10.1002/glia.20415) (cyt. na s. 5).
- WOLLNER, D.A., CATTERALL, W.A. (1986). Localization of sodium channels in axon hillocks and initial segments of retinal ganglion cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* **83** (21): 8424–8428. DOI: [10.1073/pnas.83.21.8424](https://doi.org/10.1073/pnas.83.21.8424) (cyt. na s. 9).
- XU, T., YU, X., PERLIK, A.J., TOBIN, W.F., ZWEIG, J.A., TENNANT, K., JONES, T., ZUO, Y. (2009). Rapid formation and selective stabilization of synapses for enduring motor memories. *Nature* **462** (7275): 915–919. DOI: [10.1038/nature08389](https://doi.org/10.1038/nature08389) (cyt. na s. 8).
- YIZHAR, O., FENNO, L.E., PRIGGE, M., SCHNEIDER, F., DAVIDSON, T.J., O'SHEA, D.J., SOHAL, V.S., GOSHEN, I., FINKELSTEIN, J., PAZ, J.T., STEHFEST, K., FUDIM, R., RAMAKRISHNAN, C., HUGUENARD, J.R., HEGEMANN, P., DEISSEROTH, K. (2011). Neocortical excitation/inhibition balance in information processing and social dysfunction. *Nature* **477** (7363): 171–178 (cyt. na s. 84).

SPISY

SPIS RYSUNKÓW I WYKRESÓW

Budowa neuronu	7
Kolce dendryczne	8
Schemat aksonu i propagacji potencjału czynnościowego	9
Synapsa chemiczna – schemat budowy i mechanizmów działania	10
Potencjał czynnościowy – kształt impulsu	11
Synapsa elektryczna – budowa i działanie	12
Porównanie modeli <i>integrate-and-fire</i> oraz Hodgkina–Huxleya	19
Struktura i stany aktywności zależnego napięciowo kanału Na^+	22
Potencjał czynnościowy w modelu Hodgkina–Huxleya	23
Schemat perceptronu	25
Przykład dopasowania sieci neuronowej do wzorca	26
Model Levy–Baxter (2002)	28
Pierścieniowy model mózgu, <i>brain-like</i>	30
Komórka Levy–Baxter w modelu <i>brain-like</i>	30
Schemat kanału komunikacyjnego według Shannona (1948)	31
Zależności pomiędzy entropią łączną i warunkową, oraz informacją wzajemną	42
Digitalizacja analogowego zapisu aktywności neuronowej	46
Podział łańcucha na wzorce wg. procedury Lempel–Ziv 76	48
Przebieg procedury estymacji entropii metodą Stronga (1998)	48
Dokładność estymacji entropii procedurą Stronga (1998)	49
Schemat oprogramowania symulacyjnego	51
Informacja wzajemna w sieci 5×5 dla sześciu najniższych progów aktywacji	63
Zależność informacji wzajemnej od <i>synaptic success</i> , sieć <i>feed-forward</i> 5×5	64
Porównanie $\max I(\mathbf{X}, \mathbf{Z})$ oraz $\max_{s=1} I(\mathbf{X}, \mathbf{Z})$	65
Przekroje zależności $I(s, f_r)$ wzdłuż optymalizujących transmisję f_r	66
Niemonotoniczna zależność informacji wzajemnej od wysokości <i>progu aktywacji</i>	67
<i>Progi</i> i <i>częstości aktywacji</i> wymagane do maksymalizacji informacji wzajemnej	70
Charakterystyka $Q_i(\alpha)$	71
Informacja wzajemna w funkcji α	71
Przekroje funkcji $\max I(\alpha, g)$ przez cztery różne wartości parametru s	73
Funkcja $\max I(\alpha, g)$	73
Cztery rozpatrywane architektury sieci typu <i>brain-like</i>	75
Wpływ wielkości sieci na <i>informacyjno-energetyczną efektywność transmisji</i>	77
Przykłady pozytywnego wpływu obecności neuronów <i>hamujących</i>	78
Efektywność <i>informacyjno-energetyczna</i> sieci posiadających połączenie <i>long-range</i>	80

SPIS TABEL

Koncentracje jonów w neuronach i w płynie pozakomórkowym	21
Możliwe zadania klasyfikacyjne w zależności od liczby warstw sieci	25
Porównanie poszczególnych metod estymacji entropii.	49

Zestawienie parametrów symulacji dla komórek i sieci typu <i>feed-forward</i>	62
Maksymalne wartości progów, dla których widoczny jest efekt <i>synaptic failure</i>	65
Globalnie największe wartości <i>informacji wzajemnej</i> dla wszystkich badanych sieci	69
Lokalnie największe wartości <i>informacji wzajemnej</i> dla wszystkich badanych sieci	69
Zestawienie parametrów symulacji w badaniach <i>fluktuacji amplitudy</i>	72
Zestawienie parametrów symulacji dla sieci typu <i>brain-like</i>	75

SPIS KODÓW ŹRÓDŁOWYCH

<code>brains-check.m</code> – skrypt przygotowujący symulacje	51
<code>brains.d</code> , linie: 82–183 – metoda <code>Brains:run()</code>	54
<code>brains.d</code> , linie: 203–218 – generowanie źródła	56
<code>brains.d</code> , linie: 220–266 – implementacja <i>funkcji aktywacji</i>	56
<code>brains.d</code> , linie: 325–349 – procedura estymacji entropii metodą Stronga (1998)	57
<code>plotcontour.m</code> – skrypt rysujący wykres <i>izoliniowy</i>	59

SPIS SYMBOLI

b	<i>inhibition strength</i> , stosunek siły sygnałów <i>inhibitory</i> do <i>excitatory</i> w sieci <i>brain-like</i> (str. 29)	$H(Z)$	<i>entropia</i> dyskretnego procesu stochastycznego $\{Z\}$ (str. 35)
C	<i>przepustowość</i> kanału komunikacyjnego (str. 44)	$\bar{H}(Z)$	<i>tempo entropii</i> (<i>entropia źródła</i>) dyskretnego procesu stochastycznego $\{Z\}$ (str. 41)
$\mathbb{E}(X)$	<i>wartość oczekiwana</i> zmiennej losowej X (str. 35)	$H(Z^L)$	<i>entropia (łączna)</i> dyskretnego procesu stochastycznego $\{Z\}$ dla słów $z^L \in Z^L$ długości L (str. 38)
E_i	i -ty neuron <i>pobudzający</i> (<i>excitatory</i>) w modelu sieci <i>brain-like</i> (str. 29)	$H(Z, X)$	<i>entropia łączna</i> dyskretnych procesów stochastycznych $\{Z\}$ oraz $\{X\}$ (str. 39)
$(E, I)_i$	i -ty <i>węzeł</i> w modelu sieci <i>brain-like</i> (str. 29)	I_i	i -ty neuron <i>hamujący</i> (<i>inhibitory</i>) w modelu sieci <i>brain-like</i> (str. 29)
ϕ	<i>synaptic failure</i> , transformacja w modelu neuronu <i>Levy-Baxter</i> decydująca o przejściu sygnału źródłowego przez synapsę (str. 28)	$I(X; Z)$	<i>informacja wzajemna</i> dyskretnych procesów stochastycznych $\{X\}$ oraz $\{Z\}$ (str. 43)
f_r	<i>firing rate</i> , częstotliwość aktywacji źródła informacji, $0 \leq f_r \leq 1$ (str. 28)	$I(z)$	<i>informacja</i> zawarta w $z \in Z$ (str. 34)
g	<i>activation threshold</i> , wysokość progu aktywacji w modelu <i>Levy-Baxter</i> (str. 29)	$I(z^L)$	<i>informacja</i> zawarta w słowie $z^L \in Z^L$ długości L (str. 35)
\hat{H}	<i>estymator entropii</i> (str. 48)	$\Lambda(b)$	<i>Lambda</i> , formuła energetyczna, określająca <i>informacyjno-energetyczną</i> efektywność transmisji (str. 77)
\hat{H}^{LZ76}	<i>estymator Lempela-Ziva</i> (str. 48)	\hat{p}_k	<i>estymowane prawdopodobieństwo</i> wystąpienia k -tego znaku na trajektorii procesu, $k = 1, 2, \dots, K$, $\hat{p}_k = y_k/L$ (str. 48)
\hat{H}^{MLE}	<i>naiwny estymator entropii</i> (str. 48)	$P(z)$	<i>prawdopodobieństwo</i> zajścia zdarzenia $z \in Z$ (str. 34)
\hat{H}^{Strong}	<i>estymator Stronga</i> (str. 49)		

$P(z^L)$	<i>prawdopodobieństwo zajścia zdarzenia</i> $z^L \in Z^L$ (str. 38)	$X^{(i)}$	<i>i-te wejście dla neuronu</i> (str. 28)
$P(z, x)$	<i>prawdopodobieństwo łączne zajścia zdarzeń z oraz x</i> (str. 39)	\mathbf{X}	<i>wektor losowy, oznaczenie wejścia dla neuronu, $\mathbf{X} = \{X^{(1)}, X^{(2)}, \dots, X^{(n)}\}$</i> (str. 28)
Q_i	<i>amplitude fluctuation, transformacja w modelu Levy–Baxter określająca zmiany amplitudy i-tego sygnału źródłowego</i> (str. 28)	y_k	<i>ilość wystąpień k-tego znaku na trajektorii procesu, zliczona podczas estymacji entropii \hat{H} tego procesu, $L = \sum_k y_k$</i> (str. 48)
r	<i>size, geometryczny promień sieci w modelu brain-like</i> (str. 29)	$\{Z\}$	<i>dyskretny proces stochastyczny</i> (str. 34)
s	<i>synaptic success, parametr transformacji ϕ, prawdopodobieństwo sukcesu przejścia sygnału źródłowego przez synapsę w modelu Levy–Baxter, $0 \leq s \leq 1$</i> (str. 28)	z	<i>zdarzenie elementarne $z \in Z$</i> (str. 34)
		z^L	<i>zdarzenie (słowo), $z^L = z_1 z_2 \dots z_L \in Z^L$, o długości L</i> (str. 38)

INDEKS

- Akson 5, 8, 20, 32
 olbrzymi akson kałamarnicy 12, 20, 23
- Brain-like* 16, 29, 51, 76–82, 84
 opóźnienie transmisji 77–79
 symetryczna architektura 29
- Częstość aktywacji 17, 63, 70
- D, język programowania 54–59, 87
- Dendryt 5, 7
- Digitalizacja danych 46
- Dokładność obliczeń 18, 33, 45, 48–50, 55,
 59, 63, 73, 76
- Efektywność transmisji 14, 27, 33, 43–45,
 63–75
 informacyjno–energetyczna 28, 77, 76–82
- Energia 4–6, 27, 77
- Entropia 33, 35–39
 łączna i warunkowa 39–41
 definicja aksjomatyczna 39
 interpretacja entropii 36
 źródła → Tempo entropii
- Estymacja entropii 46–50
- Estymator 48–50
 Lempela–Ziva 48
 naiwny 48
 Stronga 49, 51, 58
- Firing rate* → Częstość aktywacji
- Fluktuacje amplitudy 27, 28, 72
 wzmacniające/osłabiające 72–75
- Funkcja aktywacji 16, 25, 28, 57
- Hodgkina–Huxleya, model 16, 23, 20–24
- Informacja 4, 28, 32, 34, 39, 42
- Informacja wzajemna 27, 33, 42–44
- Integrate-and-fire* 16, 17, 24
 Leaky integrate-and-fire 18
- Kanał komunikacyjny 4, 14, 27, 32–34, 44
 przepustowość 33, 43, 44, 71
- Kanały jonowe 9–12, 20, 23
 zależne napięciowo 10, 20, 22–24
- Komórki glejowe 5
- Koszt energetyczny → Energia
- Λ (Lambda) → Energia
- Levy–Baxter, model 16, 27–29, 51, 63–82
- Long-range*, połączenie 16, 29, 76, 81
- Mózg 4–6, 14, 29, *zobacz też: Brain-like*
 interfejs mózg–maszyna 14, 77
- Matlab 51–54, 59
- Neuron 5, 6–9, 20, 25, 32
 hamujący 16, 29, 76, 80
 pobudzający 16, 29, 76, 80
- Neuroplastyczność 7, 13–15
- Neuroprzekaźnik 5, 10, 72
- Parametry symulacji 63, 73, 76
- Perceptron 25, 28
- Potencjał (błony komórkowej) 16–24
 progowy → Próg aktywacji
 równowagowy 21
 spoczynkowy 11, 17, 21
- Potencjał czynnościowy 9, 11, 16–18, 19,
 20–24, 29, 32, 47
- Próg aktywacji 18, 26, 28, 63, 68, 73
- Sieć neuronowa 14, 25–29, 32
 brain-like → *Brain-like*
 feed-forward 29, 51, 63–75, 83
 Kohonena 27
- Spike* → Potencjał czynnościowy
- Stronga, estymator → Estymator Stronga
- Synapsa 6–9, 10–12, 63
 chemiczna 10, 72
 elektryczna 12
 szczelina synaptyczna 10, 72
- Szum synaptyczny 27, 28, 63–67, 72–75
- Tempo entropii 33, 41, 57
- Teoria informacji 14, 27, 32–45
- Twierdzenie Shannona 33, 45
- Źródło informacji 27–30, 41, 57, 69–71, 76,
 81

PUBLIKACJE

Na kolejnych stronach przedstawiono treść artykułów stanowiących rozprawę doktorską. Zbiór ten zaprezentowano w następującej kolejności:

- 1 B. Paprocki, J. Szczepański (2011). Efficiency of neural transmission as a function of synaptic noise, threshold, and source characteristics. *BioSystems*, **105** (1): 62–72. DOI: [10.1016/j.biosystems.2011.03.005](https://doi.org/10.1016/j.biosystems.2011.03.005) (25 pkt. MNiSzW; IF 1,581).
- 2 B. Paprocki, J. Szczepański (2013). How do the amplitude fluctuations affect the neuronal transmission efficiency. *Neurocomputing*, **104**: 50–56. DOI: [10.1016/j.neucom.2012.11.001](https://doi.org/10.1016/j.neucom.2012.11.001) (30 pkt. MNiSzW; IF 1,634).
- 3 B. Paprocki, J. Szczepański (2013). Transmission efficiency in ring, brain inspired neuronal networks. Information and energetic aspects. *Brain Research*, **1536**: 135–143. DOI: [10.1016/j.brainres.2013.07.024](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2013.07.024) (25 pkt. MNiSzW; IF 2,879).
- 4 B. Paprocki, J. Szczepański, D. Kołbuk (2013). Information transmission efficiency in neuronal communication systems. *BMC Neuroscience*, **1536** (Suppl 1): P217. DOI: [10.1186/1471-2202-14-S1-P217](https://doi.org/10.1186/1471-2202-14-S1-P217) (Art. pokonferencyjny. 25 pkt. MNiSzW; IF 3,0).



Efficiency of neural transmission as a function of synaptic noise, threshold, and source characteristics

Bartosz Paprocki^a, Janusz Szczepanski^{a,b,*}

^a Institute of Mechanics and Applied Computer Science, Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

^b Institute of Fundamental Technological Research, Polish Academy of Sciences, Warsaw, Poland

ARTICLE INFO

Article history:

Received 16 July 2010

Received in revised form 11 March 2011

Accepted 14 March 2011

Neuronal computation
Entropy
Mutual Information
Estimators
Neuron
Quantal failure
Activation threshold
Neural network

ABSTRACT

There has been a growing interest in the estimation of *information* carried by a single neuron and multiple single units or population of neurons to specific stimuli. In this paper we analyze, inspired by article of [Levy and Baxter \(2002\)](#), the efficiency of a neuronal communication by considering dendrosomatic summation as a [Shannon-type channel \(1948\)](#) and by considering such uncertain synaptic transmission as part of the dendrosomatic computation. Specifically, we study Mutual Information between input and output signals for different types of neuronal network architectures by applying efficient entropy estimators. We analyze the influence of the following quantities affecting transmission abilities of neurons: synaptic failure, activation threshold, firing rate and type of the input source. We observed a number of surprising non-intuitive effects. It turns out that, especially for lower activation thresholds, significant synaptic noise can lead even to twofold increase of the transmission efficiency. Moreover, the efficiency turns out to be a non-monotonic function of the activation threshold. We find a universal value of threshold for which a local maximum of Mutual Information is achieved for most of the neuronal architectures, regardless of the type of the source (correlated and non-correlated). Additionally, to reach the global maximum the optimal firing rates must increase with the threshold. This effect is particularly visible for lower firing rates. For higher firing rates the influence of synaptic noise on the transmission efficiency is more advantageous.

Noise is an inherent component of communication in biological systems, hence, based on our analysis, we conjecture that the neuronal architecture was adjusted to make more effective use of this attribute.

© 2011 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

The method and efficiency of information transmission by brain is one of the major issues that have been recently investigated, both through data analysis and theoretical modeling ([de Ruyter van Steveninck and Laughlin, 1996](#); [Levin and Miller, 1996](#); [Juusola and French, 1997](#); [Rieke et al., 1997](#); [Levy and Baxter, 2002](#); [Salinas and Bentley, 2007](#); [Lánský and Greenwood, 2007](#); [London et al., 2008](#)). Recent attempts to quantify information transmission have concentrated on treating neuronal communication process in the spirit of information theory. Information theory is the most rigorous way to analyze efficiency of transmission in aspect of probability theory. It was developed in the 1940s as a mathematical framework for quantifying information transmission in communication systems ([Shannon, 1948](#)). In general, communication system is represented

by: a source of messages, communication channel and message representation expressed in output alphabet ([Shannon, 1948](#); [Cover and Thomas, 1991](#); [Ash, 1965](#)). The fundamental concepts of this theory are entropy and Mutual Information. Mutual Information measures the reduction of uncertainty (defined as entropy) of the input (e.g. stimuli) having knowledge of the output. Both input and output are treated as random vectors. In defining what we mean by a source of information we try to capture the physical idea of the mechanism which emits a sequence of symbols in accordance with specified statistical rules. Thus, from mathematical point of view the source is modeled as a stochastic process. Under the ergodicity condition (which is commonly assumed) Mutual Information can be handled from single (input–output) trajectories by application of entropy estimators ([Strong et al., 1998](#); [Gao et al., 2008](#)). This practical idea is extensively exploited, although to get high accuracy of the numerical estimation it needs relatively long sequences.

Single neurons are the fundamental constituents of all nervous systems and have been the subject of many theoretical studies ([Abbot and Kepler, 1990](#); [Jolivet et al., 2008](#)). Two broad categories of spiking neuron models have been extensively analyzed and used: Hodgkin–Huxley type neuron models ([Hodgkin and Huxley, 1952](#))

* Corresponding author at: Institute of Fundamental Technological Research, Polish Academy of Sciences, Pawlowskiego 5B, 02-106 Warsaw, Poland.

E-mail addresses: bartekp@ukw.edu.pl (B. Paprocki), jszczepa@ippt.gov.pl (J. Szczepanski).

and simplified phenomenological neuron models, among which the integrate-and-fire model is the most famous representative (Polisky et al., 2004). Computational models of the neuron are inspired just by the integrated-and-fire models (Victor, 2006; Abbot and Kepler, 1990). The most common of these computational models are those based on McCulloch and Pitts (1943) model. This model computes the weighted sum of the inputs and produces the output based on the activation function. In this paper we analyze, inspired by article of Levy and Baxter (2002), the efficiency of neuronal communication by considering dendrosomatic summation as a Shannon-type channel (1948) and by considering such uncertain synaptic transmission as part of the dendrosomatic computation. They analyzed optimization of information processing relative to energy use and they provided a general expression relating optimal failure rate to average rate. It turned out that appropriate uncertainty of synaptic transmission can even improve efficiency in this sense.

In this paper we study Mutual Information between input and output signals by applying extensively efficient entropy estimators. We also consider the Mutual Information optimization problem for different neural network architectures. There are a few neuron parameters that must be taken into account while analyzing the information transfer process. Among them the crucial role is played by synaptic failure rate and neuron activation threshold. The questions arise: how the values of these parameters affect the transmission efficiency (in the sense of Mutual Information) for single neuron and consequently what are the optimal values of these parameters for different architectures of neuronal networks.

We observed a number of surprising non-intuitive effects. It turns out that, especially for lower activation thresholds, significant synaptic noise can lead even to double the transmission efficiency. Moreover, the efficiency occurs to be a non-monotonic function of the activation threshold. We find a universal value of threshold for which a local maximum of Mutual Information is achieved for most of the neuronal architectures, regardless of the type of the source (correlated and non-correlated). Additionally, to reach the global maximum the optimal firing rates increases with the threshold. This effect is particularly visible for lower firing rates. For higher firing rates the influence of synaptic noise on the transmission efficiency is more advantageous.

Noise is inherent component of communication in biological systems, hence, based on our analysis, we conjecture that the neuronal architecture was adjusted to make more effective use of this attribute.

The paper is organized as follows. In Section 2 we briefly recall the basic information theory concepts to describe the Shannon communication channel idea. In Section 3 we present the model of neuron and network architectures which we have analyzed. In Section 4 results of our calculations are described in detail. The last section contains conclusions and discussion of the results obtained.

2. Theoretical Concepts

Information theory is concerned with the analysis of an entity called a *communication system*. In general, such system is represented by: a source of messages, a communication channel and messages representations expressed in an output alphabet (Shannon, 1948; Cover and Thomas, 1991; Ash, 1965). Recent attempts to quantify information transmission have concentrated on treating neurons already as communication channels (Levy and Baxter, 2002). From mathematical point of view messages can be understood as trajectories of stochastic processes being in fact sequences of symbols. It is assumed that the set of symbols (alphabet) is finite and the stochastic processes under consideration have stationary distributions (Cover and Thomas, 1991; Ash, 1965).

In this paper we consider two types of information sources: independent and correlated. Stochastic stationary process $X=(X_i)$

is said to be independent information source if its component variables X_i are identically distributed and independent. Such process is called the Bernoulli process if these variables are binary, that is the process takes only two values (states). We denote these two states by 1 and 0, indicating *spike* and *no-spike*, respectively. Due to stationarity, the probability that $X_i=1$ (spike) is the same for all i and we denote it by $p \in [0, 1]$. Since for long time intervals the fraction of spikes to the number of all symbols in the sequence for a typical Bernoulli trajectory is close to p , this parameter can be assumed as the *firing rate* f_r of neuronal activity.

The most common probabilistic model used in neurophysiology, the inhomogeneous Poisson process, often seems to be too crude. Recently a more general Markov like models (Berry and Meister, 1998; Kass and Ventura, 2001; Gerstner and Kistler, 2002) have been considered. They take into account both the current experimental time and the time from the last spike. Therefore, for the correlated sources considered in our paper we assume that the source is described by such a Markov process, i.e. by a set of conditional probabilities $P(X_{n+1} | X_n)$ describing changes of process' states. These changes are called *transitions* and the probabilities associated with them are called *transition probabilities*. These probabilities can be put together into a matrix $p_{ij} = P(X_{n+1}=j | X_n=i)$ called the *transition matrix*, which for the two-states-process is of the form:

$$\mathbf{P} = \begin{bmatrix} p_{00} & p_{01} \\ p_{10} & p_{11} \end{bmatrix}. \quad (1)$$

This is stochastic matrix, that is each of its rows sum to 1, representing probability of transition from the current state to either of the two in the next step. The *stationary distribution* of such process is a (row) vector π that satisfies $\pi\mathbf{P}=\pi$ and for the above matrix \mathbf{P} can be easily determined analytically as:

$$\pi = \left[\frac{p_{10}}{p_{01} + p_{10}}, \frac{p_{01}}{p_{01} + p_{10}} \right]. \quad (2)$$

The stationary distribution of such Markov process is intuitively an attempt to approximate its, in fact, dependent distribution by an state-independent one. Therefore, the *firing rate* parameter can be obtained directly from its second entry:

$$f_r = \pi_2 = \frac{p_{01}}{p_{01} + p_{10}}. \quad (3)$$

2.1. Entropy and Information

Let X^L be a set of all blocks (or words) $x^L = x_1 x_2 \dots x_L \in X^L$ of length L , built of symbols (letters) coming from some finite alphabet. This set can be interpreted as messages generated by an information source X (or, equivalently, stationary stochastic process). If $P(x^L)$ denotes the probability of the word $x^L \in X^L$, then the Shannon *i* nformation carried by this word is defined as:

$$I(x^L) := -\log P(x^L). \quad (4)$$

Since logarithms to the base 2 are used, this quantity is measured in units of bits. In this sense, less probable events (words) carry more information. Average (expected) information contained in X^L , called Shannon *block entropy*, is defined as:

$$H(X^L) := \mathbb{E}(I(X^L)) = - \sum_{x^L \in X^L} P(x^L) \log P(x^L), \quad (5)$$

and is also measured in units of bits. The word length L can be chosen arbitrary, so the block entropy does not perfectly describe the process X . The *entropy rate* (or source entropy) is an invariant quantity characterizing the source X :

$$H(X) := \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{H(X^L)}{L} \quad (6)$$

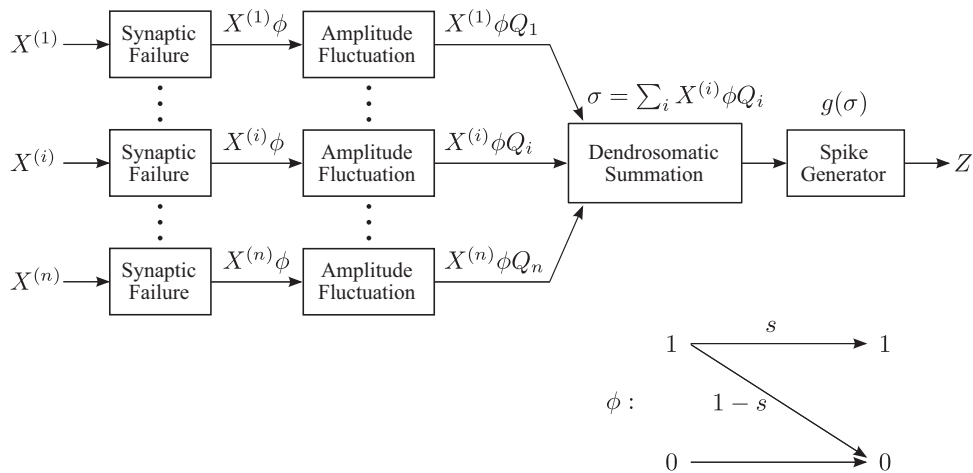


Fig. 1. The information flow for a single neuron. $X^{(i)}$ is a stochastic process representing presynaptic input to the i th dendrite of the postsynaptic neuron. Each input is subject to quantal failures ϕ and quantal amplitude modulation Q_i . Such transformed stimuli $X^{(i)}\phi Q_i$ are then all summed up together dendrosomatically, and this sum, $\sigma = \sum_i X^{(i)}\phi Q_i$, is the input to the spike generator, $g(\sigma)$. The spike generator output is a binary stochastic process Z . This figure is a modification of Fig. 1 published by Levy and Baxter (2002).

and this limit exists if and only if the process is stationary (Cover and Thomas, 1991). We see that entropy rate can be understood as the average information transmitted by a source per symbol.

Having two stochastic processes X and Z the *Mutual Information* between them is given as:

$$I(X; Z) := H(X) - H(X|Z) = H(X) + H(Z) - H(X, Z), \quad (7)$$

and can be intuitively understood as a measure of information of one process reflected in the realization of the other one. This quantity is especially important if Z is an outcome of some transformation of X (or vice versa), that is $X \rightarrow f(X) = Z$, for example: evolution of signal transmitted through neuron, which actually is exactly what we do in this paper. In other words $I(X; Z)$ measures the reduction of uncertainty concerning realization of X having knowledge about the realization of Z . This concept is essentially broader because it includes also higher correlations (DeWeese, 1996; Panzeri et al., 1999) and thus can be complementary to cross-correlations analysis.

2.2. Entropy Rate Estimators

Mutual Information constitutes the basic quantity analyzed in our paper. However, if distribution of a stochastic process, say X , is unknown, we cannot determine $H(X)$ analytically using Eq. (5). Hence, component entropies in Eq. (7) have to be estimated numerically. In this paper we use the estimator recommended by Strong et al. (1998) because of its low computational complexity and high accuracy. It is based on calculating block entropies using observed frequencies of words x^L for some few consecutive lengths L . Then a line h , best fit to the points $(1/L, (H(X^L))/L)$, is determined. Finally, with $1/L \rightarrow 0$, h is extrapolated to the point of $(0, H(X))$. Using this method we are able to get fast and reliable estimations. It is worth stressing that we applied this algorithm to the sequences of 2^{20} bits long, which was computationally expensive, but this assured us to get very high accuracy of estimation.

Other approaches to entropy rate estimators are also discussed in the literature (Kennel et al., 2005; Kontoyiannis et al., 1998). It was shown (Amigo et al., 2004) that Lempel–Ziv complexity as defined by Lempel and Ziv (1976) can be used successfully as such an estimator.

3. Neuron Model and Architecture of Network

The neuron model we use in our research is that proposed by Levy and Baxter (2002). The way the information flows through such neuron is depicted in Fig. 1. For i th dendrite, input process $X^{(i)}$ represents its presynaptic stimulus. This i th signal then undergoes the quantal release process (reflected by the information-losing transformation ϕ) and the quantal amplitude variation of the released spike (denoted by the random variable Q_i). Eventually, the dendrosomatic summation occurs followed by the spike generator transformation. The neuron responds with a spike only if the magnitude of its excitation exceeds threshold.

With n denoting the number of dendrites, the multivariate input stimuli $\mathbf{X} = (X^{(1)}, \dots, X^{(n)})$ is modeled with all $X^{(i)}$ being either Bernoulli or Markov stochastic processes (see Section 2). The ϕ transformation is in fact a Bernoulli distributed random variable with success parameter s . The probability of a successful quantal release is s , therefore the probability of quantal failure is $1 - s$. The random variable Q_i (denoting amplitude fluctuation of i th input signal) is in this paper considered continuous and distributed uniformly on the interval $[0, 1]$. The spike generator, which takes the dendrosomatic summation value σ as an argument, is simply a threshold function that determines if σ exceeds a given threshold (then it takes the value of 1 and the spike flows

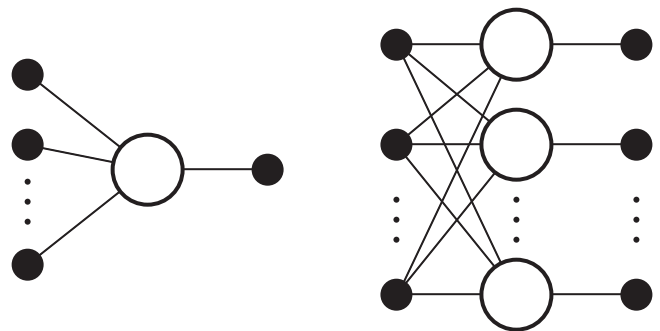


Fig. 2. Simplified schemes of discussed neural architectures. Small black circles represent input and output processes, bigger white—neurons. Single neurons scheme is depicted to the left, and neural network scheme to the right. The neurons do not interact but each input bit affects outputs from all neurons because of feedforward network architecture.

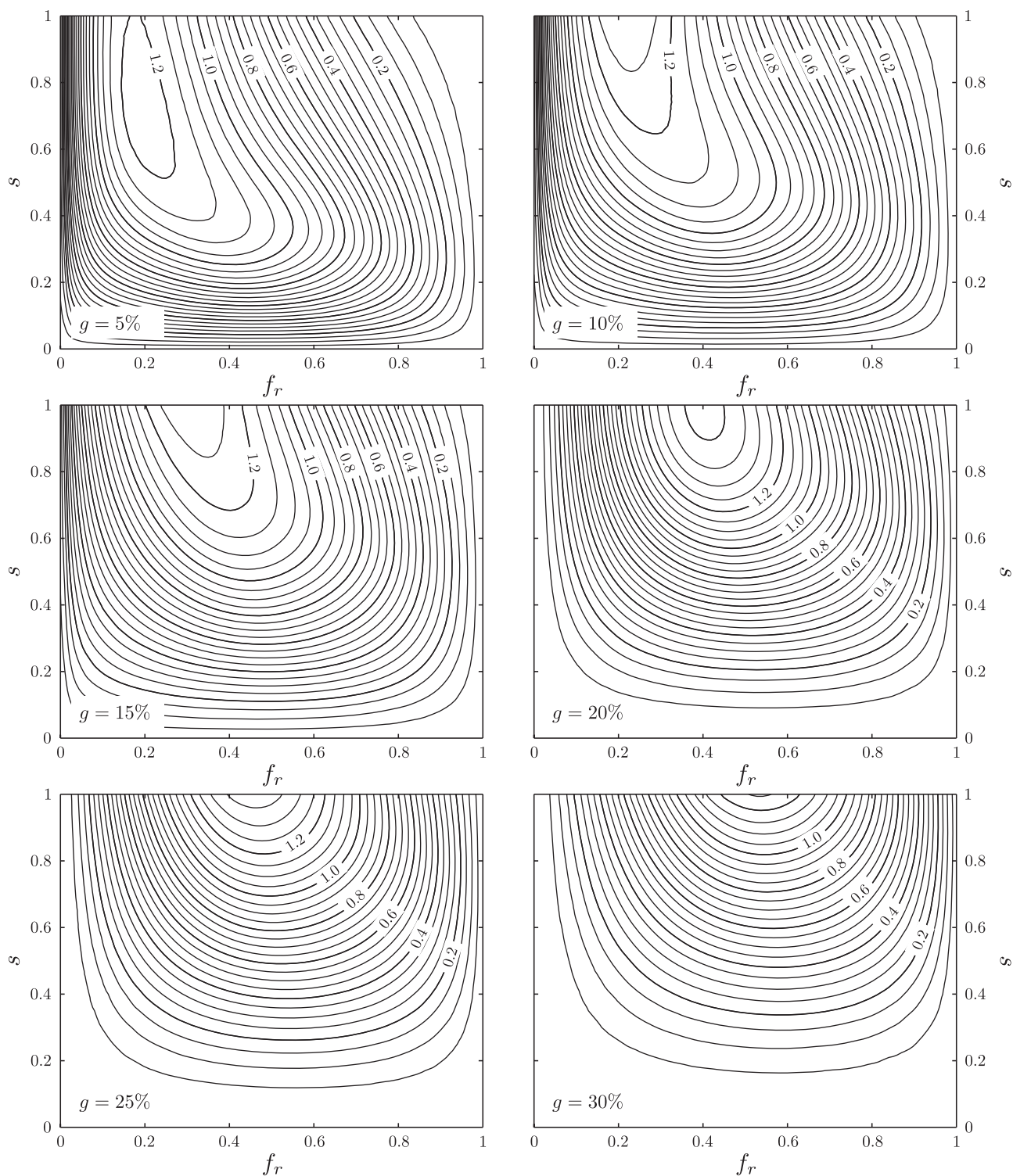


Fig. 3. Mutual Information $I(\mathbf{X};\mathbf{Z})=I(f_r, s, g)$, 5×5 neural network stimulated by a Bernoulli source. The lower the threshold, the synaptic failure effects are more wide and common. They are most spectacular for the lowest threshold $g=5\%$, while for $g=30\%$ they are hardly recognizable.

down the axon away from the neuron) or not (returned value of 0).

Under these assumptions, single neuron response is denoted by the implicit stochastic process Z . If a one-layer feedforward network of such neurons is built (also considered in our research) then the process $\mathbf{Z}=(Z^{(1)}, \dots, Z^{(k)})$ is its output, with k denoting the number of neurons in the network.

4. Results

Given the neuron model and neural network architectures described in Section 3, we estimated Mutual Information, $I(\mathbf{X};\mathbf{Z})$, between stochastic process \mathbf{X} representing the source of stimuli, and process \mathbf{Z} , the neuron (or network) response. To comply with the multivariate form of input and output processes \mathbf{X} and \mathbf{Z} , Eq.

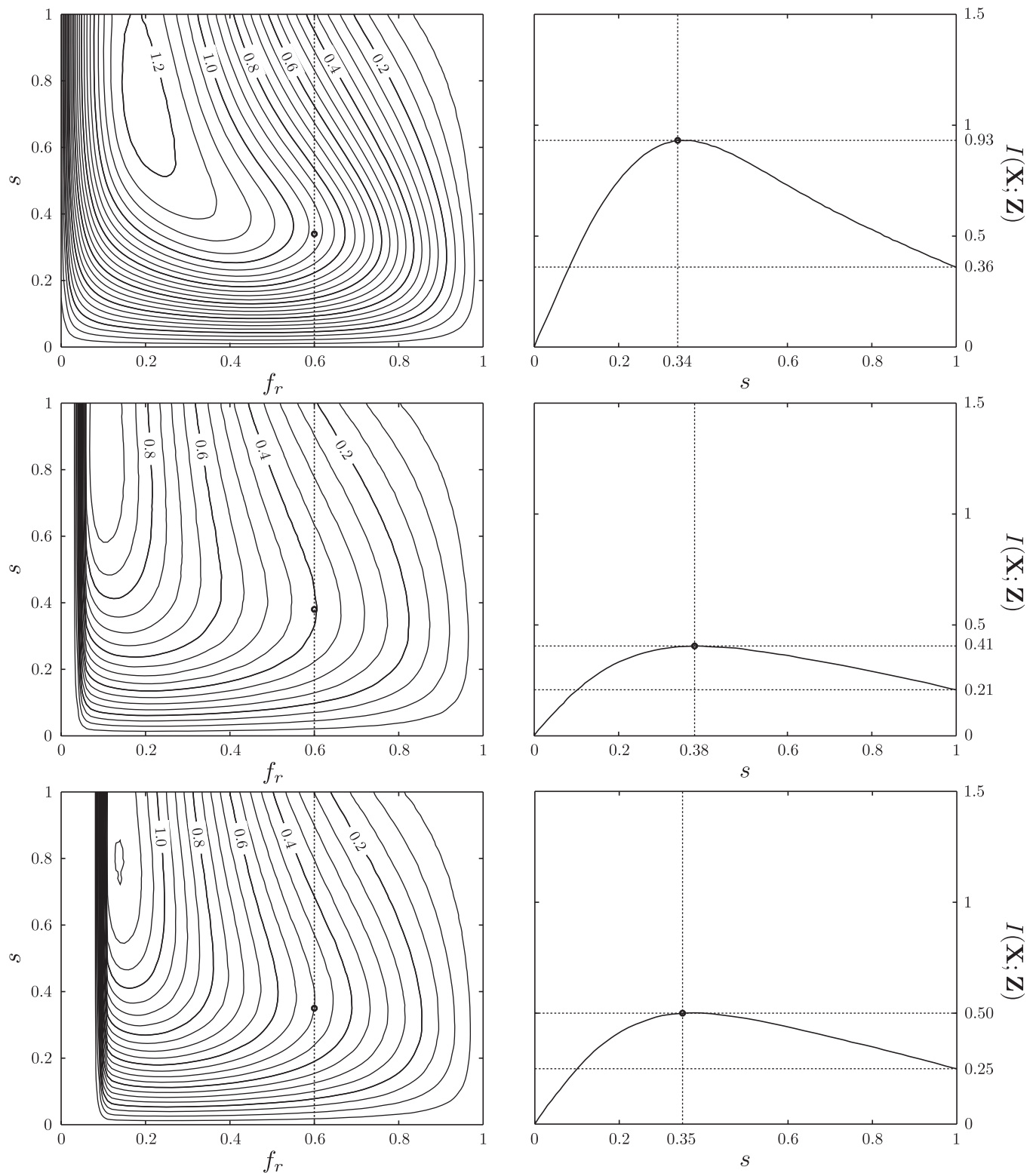


Fig. 4. Mutual Information dependencies on synaptic success, s , in neural network 5×5 architectures with threshold set to 5%. All plots (left column) are sliced at $f_r = 0.6$ and in all three cases Mutual Information values are maximized for synaptic successes less than 0.4, where they reach values about twice as large as for $s = 1$. Bernoulli source (top), Markov source with $p_{01} = 0.05$ (middle) and Markov source with $p_{01} = 0.10$ (bottom).

(7) is rewritten to:

$$I(\mathbf{X}; \mathbf{Z}) = H(\mathbf{X}) + H(\mathbf{Z}) - H(\mathbf{X}, \mathbf{Z}), \quad (8)$$

where $H(\mathbf{X}) = n \cdot H(X)$ can be calculated analytically, and the other two components must be estimated numerically. In estimation pro-

cedure we use Strong method (Strong et al., 1998), described briefly in Section 2.2.

Four different neural architectures were considered in this paper. Two single neurons with input size of 3 or 5, respectively (Fig. 2; left) and then two neural networks consisting of 3 or 5 such neurons (Fig. 2; right).

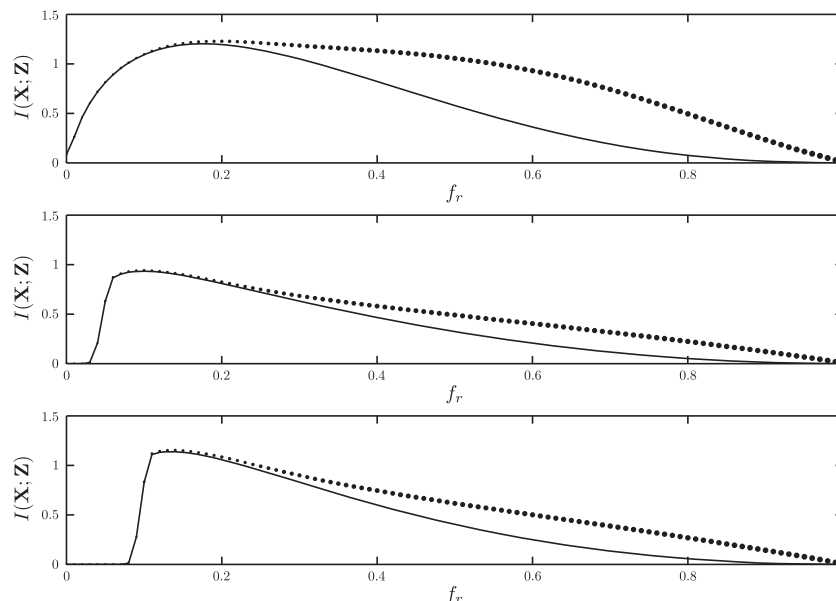


Fig. 5. Mutual Information dependencies on *synaptic success*, s , in neural network 5×5 architectures with threshold set to 5%. Comparison of maximal Mutual Information values (dotted line) with these achieved at $s=1$ (solid). Size of a dot is proportional to $1-s$, indicating the bigger the dot, the corresponding Mutual Information value is achieved at lower s . Bernoulli source (top), Markov source with $p_{01}=0.05$ (middle) and Markov source with $p_{01}=0.10$ (bottom).

To model stimuli we used three different types of information source. First we studied Bernoulli stochastic process as a model of independent input, then we used two Markov processes (modeling correlated inputs), with parameter p_{01} equal to 0.05 and 0.1, respectively. The firing rate parameter, f_r , directly connected with these processes, was gradually changed from its minimal value of 0 (for Bernoulli source) or $p_{01}/(p_{01}+1)$ (for Markov model) to its maximal value of 1, in steps of 0.01.

Synaptic success parameter, s , was gradually changed from its minimal possible value of 0 (all spikes lost in synaptic noise) to 1 (all spikes allowed to pass, no synaptic noise), in steps of 0.01. We also assumed that all Q_i random variables were uniformly distributed on interval $[0, 1]$. The activation threshold parameter g , was set to 14 different values, varying from 5% to 90%.

The goal is to examine how a given neural structure behaves in response to various changes of these parameters described above. We focused mainly on synaptic success/failure effects, threshold effects and source type effects.

4.1. Synaptic Failure Effects

In this section we discuss how the *synaptic success* parameter, s , affects the efficiency of transmission in already described (Section 3) neural architectures, therefore how it affects the estimated Mutual Information.

Intuitively, synaptic success parameter helps neurons transmit information through the network, as it can be seen as a probability that a given spike would not vanish covered by any kind of synaptic noise. So, assuming neurons do act as information carriers, intuition suggests that the closer to 1 the value of s is (closer to its maximal value), the more information is transmitted and so the transmission itself is more efficient. Conversely, the lesser s is (closer to 0), the less number of spikes is permitted to pass to other cells and so neurons get less capable of transmitting information efficiently.

However, our research shows that in many cases lowering value of s results in neuron (and neural network) behaviour that seems to disagree with this intuition. This depicts an interesting feature having noisy (spikes-disappearing) synapses can make information transmission more efficient (in the sense of Mutual Information, $I(\mathbf{X}; \mathbf{Z})$, as a measure of this efficiency).

This effect is present for low thresholds and best visible for the lowest of values of g . In Table 1 we show maximal thresholds for which this synaptic effects appear.

As Table 1 shows it is clear that the size of the input process seems to have major impact on the range of thresholds for which the synaptic failure effects are visible while number of neurons is less influential. These observations make the 5×5 neural network (5 neurons with input size of 5 each) the most interesting case. Fig. 3 presents an example of this effect plotting Mutual Information values in such 5×5 network, stimulated by a Bernoulli source, for six lowest thresholds: 5, 10, 15, 20, 25 and 30%.

Fig. 3 shows a strong dependency of appearance of this neural phenomenon on the value of threshold. The lower the threshold, the synaptic failure effect is common for wider range of firing rates and the differences, at given f_r , between maximal Mutual Information values and the ones achieved at $s=1$ (maximal s) are overall bigger. For example, in Fig. 4 we plot Mutual Information in function of *synaptic success*, s , with firing rate value fixed at 0.6 for all three kinds of input sources to show the surprisingly large scale of this difference when for the most complex of studied architectures, the 5×5 case, value of threshold is set to 5% (that is, the lowest value explored in our research).

In a 5×5 neural network with threshold set to 5% and with firing rate fixed at some value, Mutual Information can be maximized for rather non-intuitively low *synaptic success* values, for example for $s < 0.4$ as Fig. 4 shows. This literally means, that $I(\mathbf{X}; \mathbf{Z})$ can be maximized in a very noisy environment where less than a half of already generated spikes (or even only one third of their

Table 1
Maximal values of thresholds for given architecture and source types for which effects of synaptic failure appear. Thresholds shown in unit of percent [%].

Source type	Architecture type			
	3×1	5×1	3×3	5×5
Bernoulli	5	20	10	30
Markov, $p_{01}=0.05$	5	20	10	30
Markov, $p_{01}=0.10$	5	20	10	30

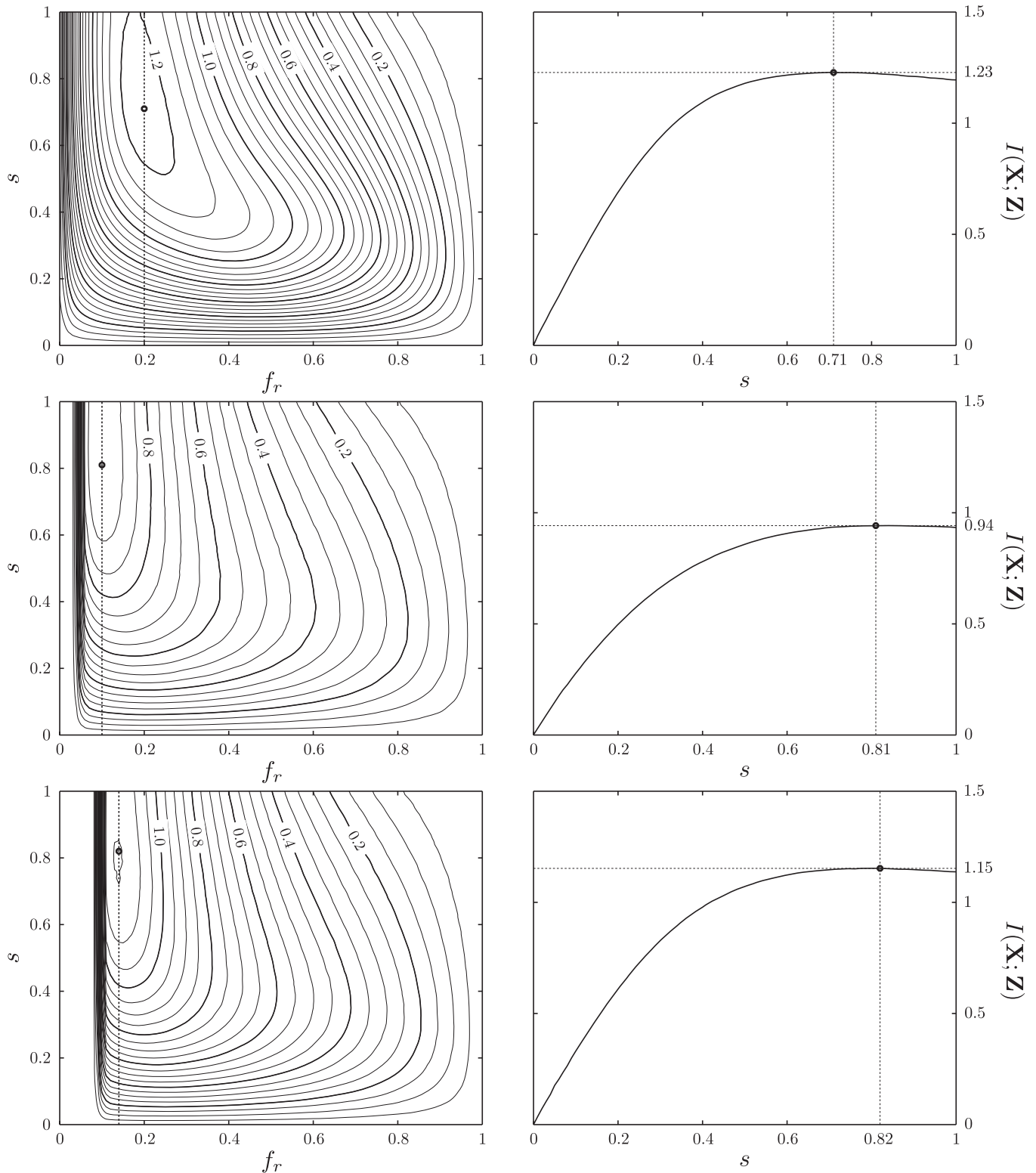


Fig. 6. Mutual Information dependencies on *synaptic success*, s , in neural network 5×5 architectures with threshold set to 5%. All plots (left column) are sliced at firing rates for which Mutual Information achieves its maximal value (equal to corresponding channel capacity). In all three cases Mutual Information values are maximized for *synaptic successes* less than 1. Bernoulli source (top), Markov source with $p_{01} = 0.05$ (middle) and Markov source with $p_{01} = 0.10$ (bottom).

total number) are allowed to pass further through the network. Moreover, value of this maximum can be more than two times greater than that achieved in noise-free conditions, that is where $s = 1$. In Fig. 5 we compare maximal Mutual Information values with these achieved at $s = 1$, for all firing rates and for all three input sources.

Another thing of major interest is that for discussed architecture (5×5 neural network with *threshold* parameter set to 5%) the maximal Mutual Information value over all firing rates is also achieved for $s < 1$ (regardless of stimuli source model). The evidence is plotted in Fig. 6. If we consider this network as a form of transmission channel, then this observation proves to be valuable in the examination

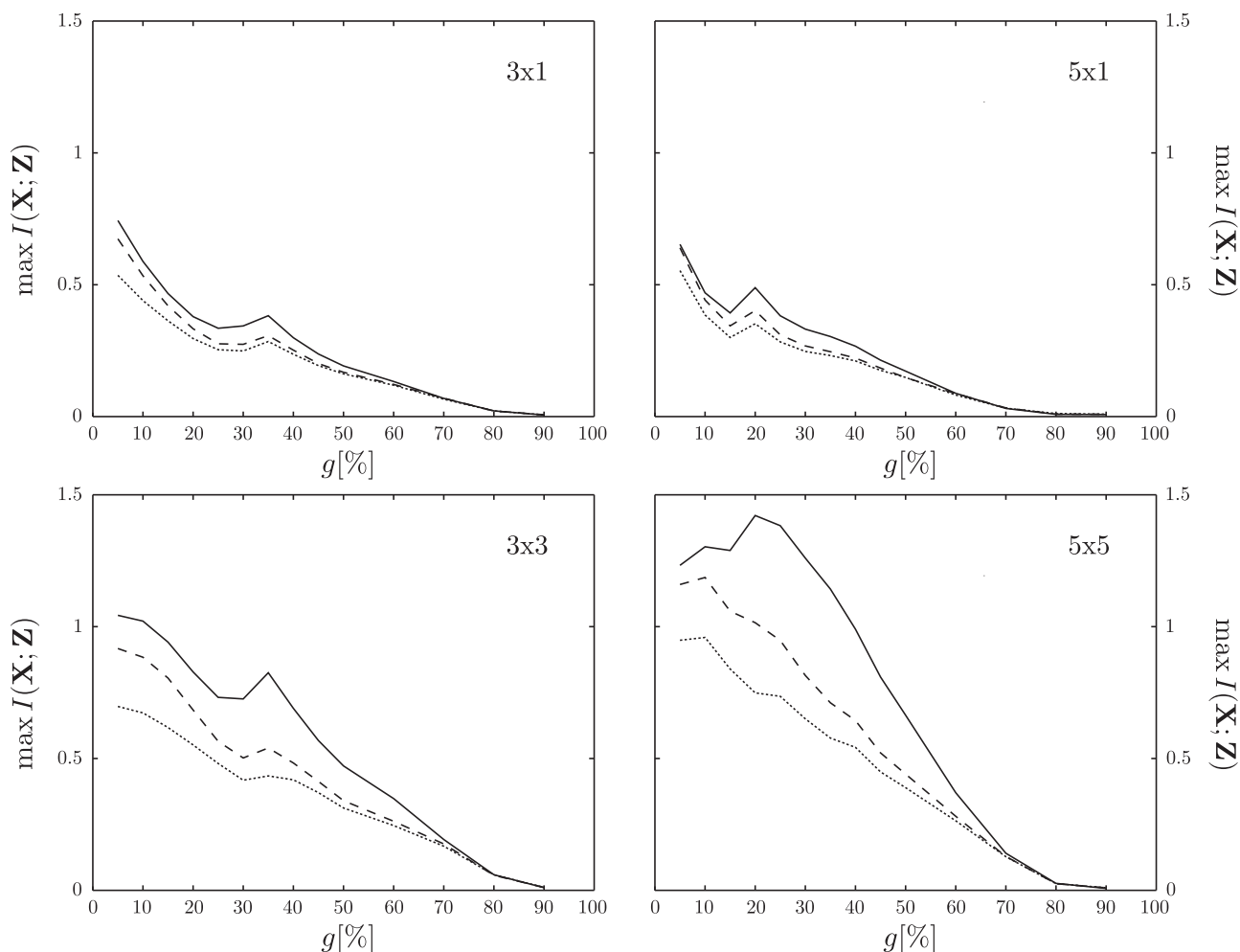


Fig. 7. Mutual Information's non-monotonic dependencies on *threshold* g , in all four discussed neural network architectures, indicating presence of local extrema. Position of these extrema seems to be independent of input stimuli. This is observed for all explored structures but the most complex one, the 5×5 network, where some of this regularity is lost. Bernoulli source (solid line), Markov with parameter $p_{01} = 0.05$ (dotted), Markov with $p_{01} = 0.10$ (dashed).

of the channel capacity concept, as it shows that the discussed neural structure is the most capable of transmitting information in condition of noisy synapses.

4.2. Threshold Effects

In this section we describe the way the *threshold* parameter affects estimated values of Mutual Information. Some of these properties are already shown in Section 4.1, where we noted that only for low thresholds the synaptic failure effects appear, precisely: the lower, the better as the synaptic failure effects are more common and greater in their values.

Threshold is a neural mechanism that prevents weak signals (in the sense of their cumulated amplitude) from being passed down through axon to other neurons. Since only these signals are permitted to fire that are strong enough to exceed the barrier, therefore intuition suggests that the maximal amount of information transmitted within given neural structure falls as the value of threshold grows. However, results of our research appear to counter this intuition. Fig. 7, plotting maximal values of Mutual Information in function of threshold for all discussed neural architectures and all stimuli, proves that this dependency is non-monotonic, what implies surprising existence of local extrema.

Fig. 7 shows that for all cases there always exists a local extremum. Moreover (excluding the 5×5 case), neither source type nor number of neurons appears relevant to the location of this max-

imum. For both structures with input size of 3, the extremum occurs at $g = 35\%$, while for the 5×1 case it is situated at $g = 20\%$.

Changing the unit of g from relative (%) to absolute reveals that the size of the input source is also irrelevant to the position of a given maximum. This change is reflected by scaling relative value of g by factor equal to the size of the input process. Therefore, for 5×1 network it is $5 \cdot 20/100 = 1$, and for both 3×1 and 3×3 it is $3 \cdot 35/100 = 1.05$. Both equations end with a unity or a number around one (unity would be achieved if the extremum was situated at relative $g \approx 33.3\%$).

Why unity? If threshold is lower than 1, only one signal is needed to reach (and exceed) it since this single signal carries 1 bit of information at most, precisely $X^{(i)} \phi Q_i \in [0, 1]$ (see Section 3 for a reminder). Therefore a threshold of 1 is a barrier, below which only one strong enough signal is sufficient for the whole neuron to fire. But the probability of such event decreases as the value of threshold grows towards a unity. We have already mentioned that less probable events carry more information (4), so this could explain why curves in Fig. 7 grow in some left hand neighbourhood of (absolute) $g = 1$. Conversely, above the barrier of a unity-threshold, it is certain that if neuron fired, at least two signals participated in dendrosomatic summation. As soon as something becomes known for certain, the amount of information gained decreases, so the curves start to fall. This could be the explanation for the universal location of these local extrema but the phenomenon is still subject of question and deserves further research.

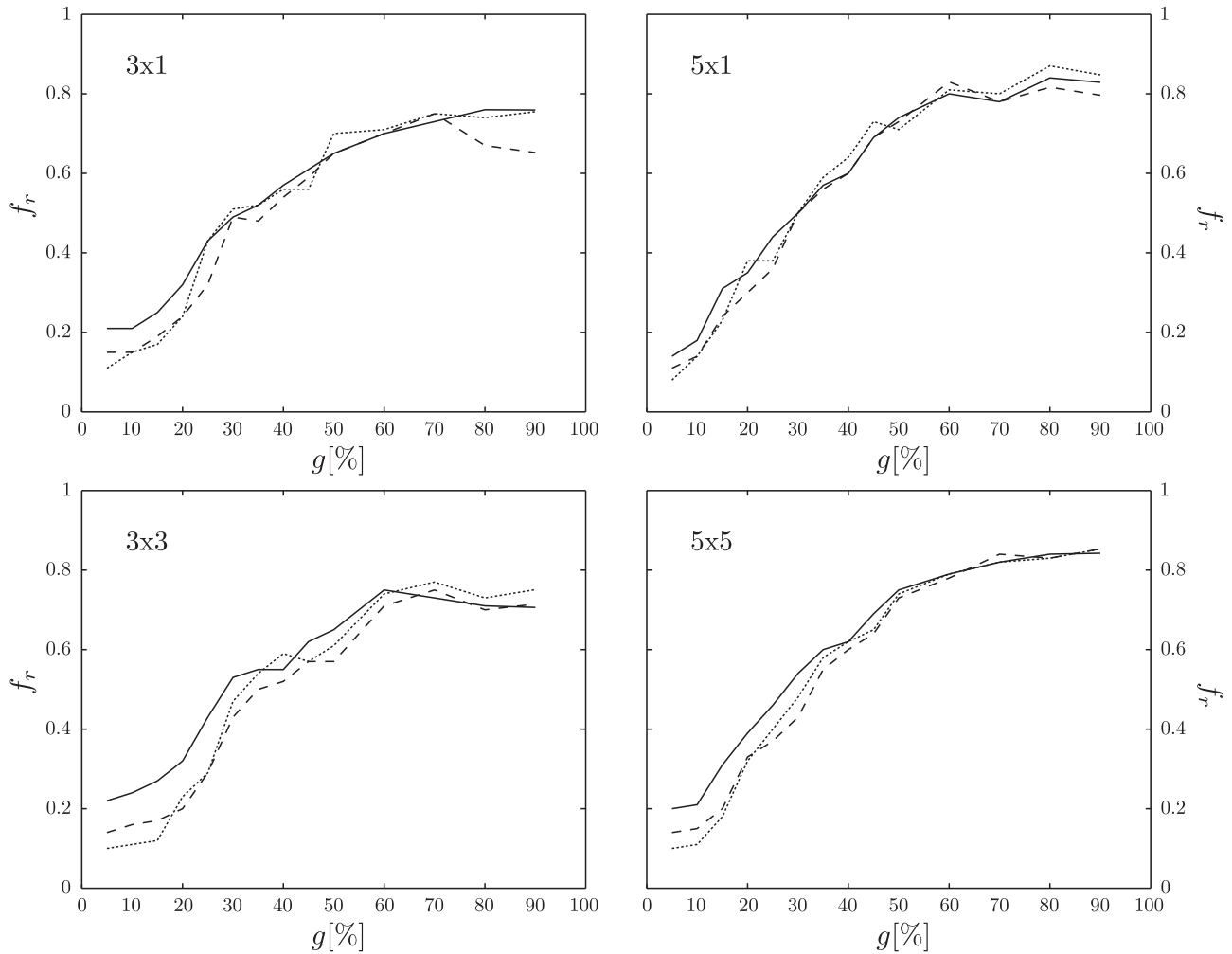


Fig. 8. The larger the threshold is, the larger firing rate is needed to maximize the Mutual Information. Bernoulli source (solid line), Markov with parameter $p_{01} = 0.05$ (dotted), Markov with $p_{01} = 0.10$ (dashed).

4.3. Source Type Effects

The last aspect of the problem we focused on in our research is the comparison of different stimuli source type models. Precisely, our goal is to specify which of the two: independent or correlated process cause neurons or neural networks to perform more efficient in the sense of Mutual Information values achieved. As mentioned at the beginning of the chapter, we used Bernoulli process to model independent input and two Markov processes to model correlated input (both of order 1, with parameter p_{01} equal to 0.05 and 0.1, respectively; see Section 2 for a reference). All three source processes were stationary.

Much in this area can be deduced from previous two Sections 4.1 and 4.2. Figs. 4–7 prove that explored neural structures behave better if independent source is applied to their input. This performance gain is best viewed in Fig. 7 where for all cases, best results are achieved by neurons stimulated with independent source. This assumption is true for all thresholds.

Synaptic failure effect (Section 4.1) is more spectacular for independent input than for its correlated counterparts. Fig. 6 shows not only that estimated maximal Mutual Information values are greater if neurons are stimulated with uncorrelated process, but also that these maxima are achieved for lower, less intuitive *synaptic success* parameter. Similar conclusion is reached after examination of Fig. 4.

Tables 2 and 3 describe the effect quantitatively. For a given architecture and input process, Table 2 lists all parameter's values at the point where Mutual Information achieves its maximal value over all thresholds. Table 3 is similar to Table 2 but concentrates on local maxima of Mutual Information in function of threshold.

Tables 2 and 3 prove that in all cases, values of both globally maximal Mutual Information (that is: neural chan-

Table 2

Global Mutual Information's maxima over all thresholds for all discussed neural structures and input source models.

Input size	No. of neurons	Source model	p_{01}	f_r	g [%]	s	$H(X)$	$I(X;Z)$
3	1	Bernoulli	–	0.21	5	1	2.22	0.74
		Markov	0.05	0.11	5	1	1.09	0.54
		Markov	0.10	0.15	5	1	1.64	0.67
5	1	Bernoulli	–	0.14	5	1	2.92	0.65
		Markov	0.05	0.08	5	1	1.71	0.55
		Markov	0.10	0.11	5	1	2.47	0.64
3	3	Bernoulli	–	0.22	5	1	2.28	1.04
		Markov	0.05	0.10	5	1	1.07	0.70
		Markov	0.10	0.14	5	1	1.61	0.92
5	5	Bernoulli	–	0.39	20	1	4.82	1.42
		Markov	0.05	0.11	10	1	1.81	0.96
		Markov	0.10	0.15	10	1	2.73	1.19

Table 3

Local Mutual Information's maxima for all discussed neural structures and input source models. For 5×5 network stimulated with correlated (Markov) inputs these local extrema are also global.

Input size	No. of neurons	Source model	p_{01}	f_r	g [%]	s	$H(X)$	$I(X;Z)$
3	1	Bernoulli	–	0.52	35	1	3.00	0.38
		Markov	0.05	0.52	35	1	0.83	0.28
		Markov	0.10	0.48	35	1	1.44	0.31
5	1	Bernoulli	–	0.35	20	1	4.67	0.49
		Markov	0.05	0.38	20	1	1.66	0.35
		Markov	0.10	0.30	20	1	2.82	0.40
3	3	Bernoulli	–	0.55	35	1	2.98	0.83
		Markov	0.05	0.54	35	1	0.81	0.43
		Markov	0.10	0.50	35	1	1.41	0.54
5	5	Bernoulli	–	0.21	10	1	3.71	1.30
		Markov	0.05	0.11	10	1	1.81	0.96
		Markov	0.10	0.15	10	1	2.73	1.19

nel capacities) and local extrema are greater for independent stimuli.

The process' firing rate parameter also affects the way the discussed networks perform. The larger the firing rate is, the stronger is the effect of positive influence of synaptic failure on transmission efficiency. This fact is particularly well exposed in Fig. 5, and can be also deduced from Figs. 4 and 6. Moreover, the larger the threshold is the larger the firing rate is needed to maximize the Mutual Information (Fig. 8).

The results presented in Figs. 3–6 suggest a relation between source parameter f_r and neuron's parameters s and n like $n \cdot f_r \cdot s \approx g$. This formula can be supported also theoretically. In fact, when we treat all the values X , ϕ , Q as average values of random variables and we assume that they are independent, we have

$$E \left(\sum_{i=1}^n X^{(i)} \phi Q_i \right) = n \cdot EX \cdot E\phi \cdot EQ = n \cdot f_r \cdot s \cdot EQ.$$

The expression $\sum_{i=1}^n X^{(i)} \phi Q_i$ in this formula is just the value which is subsequently compared with the assumed activation threshold g , thus this justifies the optimal relation $n \cdot f_r \cdot s \cdot EQ \approx g$.

5. Conclusions

The concept of information, as well as the related notion of neural coding and neural computation, is still a topic of intensive research in neuroscience. In this paper the information is understood in the Shannon sense and neurons are treated as communication channels. The fundamental quantity that links input and output signals in this theory is Mutual Information. It measures reduction of uncertainty concerning the input having knowledge about output, which is the essence of the transmission efficiency estimation in the sense of Information Theory. Mutual information can be expressed in terms of entropies (of the source, output source and joint of the both) and this fact, since we have well elaborated entropy estimators theory, leads to the possibility of computational treatment of the efficiency problem.

We analyze how the values of neuron parameters affect transmission efficiency of both single neuron as well as simple neuronal networks. In the model of neuron under consideration, these parameters are synaptic failure and activation threshold. The information processed by a channel clearly depends also on the properties of the source of inputs (stimuli). These characteristics of the source, important from the neuroscientific point of view, are firing rate and correlation range.

The question if the synaptic failures play any role in information processing is a subject of interest of many authors (de Ruyter van

Steveninck and Laughlin, 1996; Barbour, 2001; London et al., 2008). Intuitively, this in fact physiological phenomena should rather make the transmission less effective. However, our calculations show that for a large range of parameters the optimal transmission is reached when the effect of synaptic failure is relatively large. This is especially visible for lower thresholds and for more complex architectures of the neuronal network. We conjecture that the architecture of neuron is such that a kind of correcting code mechanism is exploited.

One expects that, because higher threshold of activation implies less spikes being transmitted, the Mutual Information should monotonically decrease with the increase of the threshold. But surprisingly we observed that there is a universal value of threshold for which Mutual Information has local maximum. This effect is probably due to specific form of dendrosomatic summation and it appears when the value of threshold goes through integer values.

Moreover, it turned out that this type of neuronal architecture prefers uncorrelated sources and the efficiency can increase even 50 percent for uncorrelated sources. In addition, the most efficient transmission (the global maximum) is for relatively small (0.1–0.2) firing rates values while the maximal local efficiency requires in general more active neurons (0.3–0.5). Our calculations also show that in many cases for a given fixed firing rate, the information process essentially depends on the values of neurons parameters (for example on synaptic success as it is seen in Figs. 3 and 4).

Our results are based on simplified model of neuron and the neuronal architecture in order to get insight into the phenomena that can occur when we study more advanced and realistic biological models. The similar type of model was already considered by Levy and Baxter (2002).

Finally, it is worth stressing that our estimations are of very high accuracy. This is because in our numerical simulations we used sequences of 1 Mibit long (about 10^6 bits). For experimental data they are significantly shorter due to biological restrictions. It is rather rare in biological modeling to be able to determine all the relevant parameters with the accuracy implied by the explicit calculations practiced on them.

Acknowledgements

This paper has been partially supported (BP) by Marshal Office of State Kujawsko-Pomorskie. Valuable discussion with Jan Karbowski is appreciated. The authors would also like to thank Alicja Chmielinska and Tomasz Terpilowski for careful reading of the manuscript.

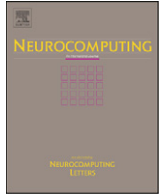
References

- Abbot, L., Kepler, T., 1990. Model neurons: from Hodgkin–Huxley to Hopfield. In: Garrido, L. (Ed.), In: Statistical Mechanics of Neural Networks, 368. Springer-Verlag, Berlin, pp. 5–18.
- Amigo, J., Szczepanski, J., Wajnryb, E., Sanchez-Vives, M., 2004. Estimating the entropy rate of spike-trains via Lempel–Ziv complexity. Neural Computation 16, 717–736.
- Ash, R., 1965. Information Theory. Interscience.
- Barbour, B., 2001. An evaluation of synapse independence. Journal of Neuroscience 20 (21), 7969–7984.
- Berry, M.J., Meister, M., 1998. Refractoriness and neural precision. Journal of Neuroscience 18 (6), 2200–2211.
- Cover, T., Thomas, J., 1991. Elements of Information Theory. John Wiley and Sons, Inc.
- de Ruyter van Steveninck, R., Laughlin, S., 1996. The rate of information transfer at graded-potential synapses. Nature 379, 642–645.
- DeWeese, M., 1996. Optimization principles for the neural code. Network: Computation in Neural Systems 7, 325–331.
- Gao, Y., Kontoyiannis, I., Bienenstock, E., 2008. Estimating the entropy of binary time series: methodology, some theory and a simulation study. Entropy 10 (2), 71–99.
- Gerstner, W., Kistler, W.M., 2002. Spiking Neuron Models. Cambridge University Press, Cambridge.

- Hodgkin, A., Huxley, A., 1952. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *Journal of Physiology* 117, 500–544.
- Jolivet, R., Roth, A., Schurmann, F., Gerstner, W., Senn, W., 2008. Special issue on quantitative neuron modeling. *Biological Cybernetics* 99 (4–5), 237–239.
- Juusola, M., French, A., 1997. The efficiency of sensory information coding by mechanoreceptor neurons. *Neuron* 18, 959–968.
- Kass, R.E., Ventura, V., 2001. A spike-train probability model. *Neural Computation* 13 (8), 1713–1720.
- Kennel, M., Shlens, J., Abarbanel, H., Chichilinsky, E., 2005. Estimating entropy rates with bayesian confidence intervals. *Neural Computation* 17, 1531–1576.
- Kontoyiannis, I., Algoet, P., Suhov, Y., Wyner, A., 1998. Nonparametric entropy estimation for stationary processes and random fields, with applications to english text. *IEEE Transactions on Information Theory* 44, 1319–1327.
- Lánský, P., Greenwood, P., 2007. Optimal signal in sensory neurons under an extended rate coding concept. *Biosystems* 89 (1–3), 10–15.
- Lempel, A., Ziv, J., 1976. On the complexity of finite sequences. *IEEE Transactions on Information Theory* 22, 75–88.
- Levin, J., Miller, J., 1996. Broadband neural encoding in the cricket cercal sensory system enhanced by stochastic resonance. *Nature* 380, 165–168.
- Levy, W., Baxter, R., 2002. Energy-efficient neuronal computation via quantal synaptic failures. *The Journal of Neuroscience* 22, 4746–4755.
- London, M., Larkum, M., Hausser, M., 2008. Predicting the synaptic information efficiency in cortical layer 5 pyramidal cells using a minimal integrate-and-fire model. *Biological Cybernetics* 99 (4–5), 393–401.
- McCulloch, W., Pitts, W., 1943. A logical calculus of the ideas imminent in nervous activity. *Bulletin of Mathematical Biophysics* 5, 115–133.
- Panzeri, S., Schultz, S.R., Treves, A., Rolls, E.T., 1999. Correlation and the encoding of information in the nervous system. *Proceedings of the Royal Society London B* 266, 1001–1012.
- Polsky, A., Mel, B., Schiller, J., 2004. Computational subunits in thin dendrites of pyramidal cells. *Nature Neuroscience* 7, 621–627.
- Rieke, F., Warland, D., de Ruyter van Steveninck, R., Bialek, W., 1997. *Spikes. Exploring the Neural Code*. MIT Press, Cambridge, MA.
- Salinas, E., Bentley, N., 2007. A simple measure of the coding efficiency of a neuronal population. *Biosystems* 380 (1–3), 16–23.
- Shannon, C., 1948. A mathematical theory of communication. *Bell System Technical Journal* 27, 379–423, 623–656.
- Strong, S., Koberle, R., de Ruyter van Steveninck, R., Bialek, W., 1998. Entropy and information in neural spike trains. *Physical Review Letters* 80, 3197–3200.
- Victor, J., 2006. Approaches to information-theoretic analysis of neural activity. *Biological Theory* 1, 302–316.

Contents lists available at [SciVerse ScienceDirect](http://SciVerse.Sciencedirect.com)

Neurocomputing

journal homepage: www.elsevier.com/locate/neucom

How do the amplitude fluctuations affect the neuronal transmission efficiency

Bartosz Paprocki^b, Janusz Szczepanski^{a,b,*}^a Institute of Fundamental Technological Research, Polish Academy of Sciences, Pawlinskiego 5B, 02-106 Warsaw, Poland^b Institute of Mechanics and Applied Computer Science, Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

ARTICLE INFO

Article history:

Received 8 September 2011

Received in revised form

10 September 2012

Accepted 1 November 2012

Communicated by W.L. Dunin-Barkowski

Keywords:

Neural computation
Mutual information
Amplitude fluctuation
Activation threshold
Synaptic failure
Entropy estimation

ABSTRACT

Tremendous effort is done to understand the nature of neuronal coding, its high efficiency and mechanisms governing it. Paprocki and Szczepanski [13] explored the model of neuron proposed by Levy and Baxter [12] and analyzed the efficiency with respect to the synaptic failure, activation threshold, firing rate and type of the input source. In this paper we study influence of the *amplitude fluctuations* (damping, uniform and amplifying), another important component in neuronal computations. The efficiency is understood in the sense of mutual information (between input and output signals), which constitutes the fundamental concept of the Shannon communication theory. Using high quality entropy estimators we determined maximal values of the mutual information between input and output neuronal signals for simple neuronal architecture. We observed that this maximal efficiency remains nearly constant, almost regardless of the fluctuation type. We have also found that for wide range of thresholds, both for damping and amplifying fluctuations, the mutual information behaves in an opposite way to the corresponding correlations between input and output signals. These calculations confirm that the neuronal coding is much more subtle than the straightforward intuitive optimization of input–output correlations.

© 2012 Elsevier B.V. All rights reserved.

1. Introduction

The complexity of brain and nature of its behavior remains the most elusive area of science and also the most important [1]. Tremendous effort is done to understand how the central nervous system encode and transmit sensory events (inputs) in such reliable and efficient way [2]. Thus, it is natural to ask under what conditions single neuron or network of neurons transmit information in a most effective (optimal) and preferably synergetic way [2–9]? How redundant the neuronal transmission is and what is a mechanism of correcting codes? In mathematical approach, the transmission efficiency is measured in the sense of mutual information between input and output signals. Mutual information constitutes the fundamental concept in the Shannon communication theory [10,11]. The concept of mutual information plays an essential role in Shannon communication theory, specifically in the Shannon fundamental theorem. This theorem states that it is possible to transmit information through a noisy channel at any rate less than so called channel capacity with an arbitrarily small probability of error. Completely reliable transmission is not possible

if the information processed is greater than the channel capacity. Capacity is the maximal mutual information which can be reached over all input signals (their distributions) [10,11]. In Shannon theory, communication system is represented by: information source (messages or stimuli), communication channel (neuronal network) and output signals to be *encoded* and extract information about stimuli. Mutual information has a number of important qualities that make it well suited to characterize reduction of uncertainty (measured as entropy) of the input having knowledge about the output. Input and output signals can be treated as trajectories of some stochastic processes defined on the same probability space. The joint probabilities of these signals strongly depend on the parameters of neuronal network or the model of neuron under considerations. In this paper we assumed the model of neuron based on the information-theoretical concepts proposed by Levy and Baxter [12] rather than Hodgkin–Huxley like type neuron models. In [13] the transmission efficiency was analyzed with respect to the synaptic failure, activation threshold, firing rate and type of the input source. A number of interesting effects has been observed. For example significant synaptic failure can improve the efficiency even two times. Efficiency turns out to be non-monotonic function of the activation threshold.

In this paper we study influence of another important component in neuronal computations, namely the effects of the *amplitude fluctuations*. From the qualitative point of view, the most

* Corresponding author at: Institute of Fundamental Technological Research, Polish Academy of Sciences, Pawlinskiego 5B, 02-106 Warsaw, Poland.

E-mail addresses: bartekp@ukw.edu.pl (B. Paprocki), jszczepa@ippt.gov.pl (J. Szczepanski).

important types of fluctuations have been considered: starting from damping, through uniform to such which amplify signals. Using the high quality entropy estimators [14–16] we determined maximal values of the mutual information between input and neurons output signals for simple neuronal architecture. We observed interesting phenomenon that for a relatively large range of parameters (activation threshold, synaptic failure) this maximal transmission efficiency remain almost constant regardless of the type of amplitude fluctuation. On the other hand we have found that there are also wide ranges of activation threshold for which, both for damping and amplifying fluctuations, the mutual information behaves in an opposite way to the corresponding correlations between input and output signals. These calculations show that the neuronal coding is much more subtle than the straightforward intuitive optimization of input–output correlations.

In this paper we concentrate on the analysis of the mutual information between input and output signals to get insight into the optimal capacity of neuronal communication channels. In the paper [12] the information-energetic tradeoff criteria were analyzed and conditions are defined that guarantee synaptic failures can improve information-energetic efficiency of neurons.

2. Information theory concepts

We start by recalling the basic concepts of information theory that we apply to analyze transmission efficiency [11,13,17]. Let Z^L be a set of all blocks (or words) $z^L = z_1 z_2 \dots z_L \in Z^L$ of length L , built of symbols (letters) from some finite alphabet Z . If $\{Z\}$ is a stationary stochastic process, then each word z^L can be treated as a message sent by this information source. If $P(z^L)$ denotes the probability of generating the word $z^L \in Z^L$, then the Shannon *information* carried by this word is defined as

$$I(z^L) := -\log P(z^L), \quad (1)$$

and since logarithms to the base 2 are used, this quantity is measured in units of bits. In this sense, less probable events (words to be generated) carry more information. Expected or average information of Z^L , called Shannon *block entropy*, is defined as

$$H(Z^L) := \mathbb{E}(I(Z^L)) = - \sum_{z^L \in Z^L} P(z^L) \log P(z^L), \quad (2)$$

and is also measured in units of bits. The word length L can be chosen arbitrary, so the block entropy does not perfectly describe the process $\{Z\}$. The *entropy rate* (or source entropy) is an invariant quantity characterizing $\{Z\}$

$$H(Z) := \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{H(Z^L)}{L}, \quad (3)$$

and this limit exists if and only if the process is stationary [18]. We see that entropy rate can be understood as the average information transmitted by a source per symbol.

2.1. Mutual information

Mutual information between two stochastic processes $\{X\}$ and $\{Z\}$ is given as

$$I(X; Z) := H(X) - H(X|Z) = H(X) + H(Z) - H(X, Z), \quad (4)$$

where $H(X|Z)$ is entropy of X conditional on Z and $H(X, Z)$ is joint entropy of X and Z . Mutual information should be understood as a measure of how much information of one process is reflected in the realization of the other one—or *vice versa*, since Eq. (4) is symmetrical. This quantity shows its importance especially if one process, say Z , is an outcome of some transformation of known

process X , i.e. $X \rightarrow f(X) = Z$, for example: evolution of signal transmitted through neuron. Therefore, in other words, $I(X; Z)$ measures the reduction of uncertainty concerning realization of X having knowledge about the realization of Z . This concept can be complementary [19,20] to cross-correlations analysis since it includes also higher correlations [21–23].

Quantitative analysis of mutual information between different input sources and their outcome transformations by neurons is the essence of this paper. However, if distribution of a stochastic process, say Z , is unknown, no entropy dependent on Z can be determined analytically, hence these component entropies in Eq. (4) have to be estimated numerically. Entropy rate estimation is broadly discussed in the literature [15,16,24–26]. In this paper we use the estimator described by Strong et al. [14] because of its high accuracy and low computational complexity. The method is based on calculating block entropies using observed frequencies of words z^L for some few consecutive lengths L . Then a line h , best fit to the points $(1/L, H(Z^L)/L)$, is determined. Finally, with $1/L \rightarrow 0$, h is extrapolated to the point of $(0, H(Z))$. Using this method we are able to get fast and reliable estimations. It is worth stressing that we applied this algorithm to the sequences of 2^{20} bits long, which was computationally expensive, but this assured us to get very high accuracy of estimation.

2.2. Neuron model

The neuron model we use in our research is that proposed by Levy and Baxter [12]. We chose this model because it incorporates all essential qualitative mechanisms participating in the transmission process, it provides results consistent with physiologically observed values [12] and it has a probabilistic character. Probability theory constitutes the basis of the Shannon communication theory applied in this paper.

The way the information flows through such neuron is depicted in Fig. 1. For every i th dendrite, input process $X^{(i)}$ represents its presynaptic stimulus. This i th signal then undergoes the quantal release process (reflected by the information-losing transformation ϕ) and the quantal amplitude fluctuation of the released spike (denoted by the random variable $Q_i(\alpha)$). Eventually, the dendrosomatic summation occurs followed by the spike generator transformation. The neuron responds with a spike only if the magnitude of its excitation exceeds threshold.

In this paper, information source $X^{(i)}$ is chosen as binary stationary stochastic process. The only two possible values it takes are in here denoted by 1 and 0, indicating *spike* and *no-spike*, respectively. Every symbol produced by $X^{(i)}$ is independent from all the other symbols already produced and all are identically distributed, with f_r (*firing-rate*) being probability of a *spike* and $1-f_r$ the probability of *no-spike*.

With n denoting the number of dendrites, the input stimulus is a multivariate $\mathbf{X} = (X^{(1)}, \dots, X^{(n)})$. The ϕ transformation is in fact a Bernoulli random variable with success parameter s : the probability of successful quantal release is s , therefore the probability of quantal failure is $1-s$. The random variable $Q_i(\alpha)$ (denoting *amplitude fluctuation* of i th input signal) is considered continuous and specifically defined on interval $[0, 1]$ (see Section 2.3 and Fig. 2). In the paper it is assumed that each synapse has the same amplitude fluctuation model. The spike generator, which takes the dendrosomatic summation value σ as an argument, is simply a threshold function that determines if σ exceeds a given threshold (then it takes the value of 1 and spike is produced in outcome) or not (returned value of 0, i.e. no spike produced). Under these assumptions, single neuron response is denoted by the implicit stochastic process Z .

If a one-layer feedforward network of such neurons is built then the process $\mathbf{Z} = (Z^{(1)}, \dots, Z^{(k)})$ is its output, with k denoting the number of neurons in the network. For simplicity, we would often fully characterize given architecture by $n \times k$. For computational

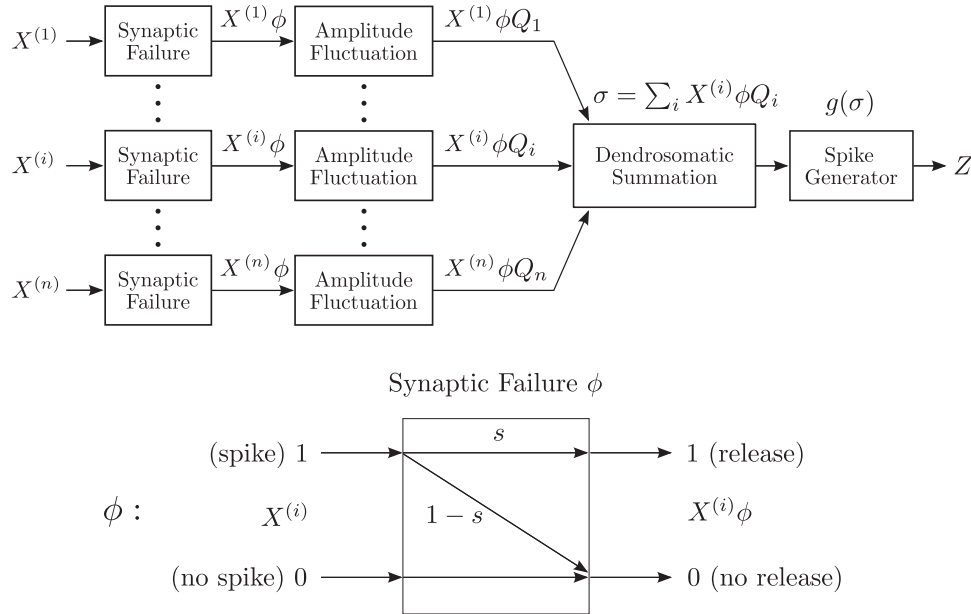


Fig. 1. The information flow for a single neuron. $X^{(i)}$ is a binary stochastic process representing presynaptic input to the i th dendrite of the postsynaptic neuron. Each input is subject to quantal failures ϕ and quantal amplitude modulation Q . These transformed stimuli $X^{(i)}\phi Q_i$ are then all summed up together dendrosomatically, and this sum, $\sigma = \sum_i X^{(i)}\phi Q_i$, is the input to the spike generator, $g(\sigma)$. The spike generator output is a binary stochastic process Z . This figure is a modification of Fig. 1 published by [12].

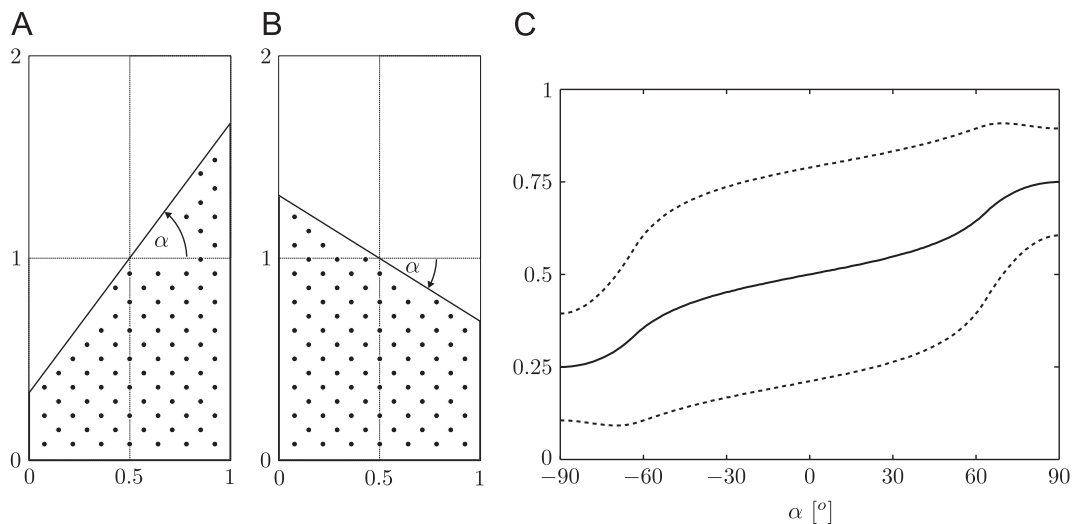


Fig. 2. $Q_i(\alpha)$ and its characteristics, parameterized by the angle α . (A, B) $\alpha \in [-90^\circ; 90^\circ]$ determines distribution of $Q_i(\alpha)$. Dotted areas mark probability density functions of $Q_i(\alpha)$ for a given angle. For $\alpha = 0^\circ$, $Q_i(\alpha)$ is distributed uniformly on interval $[0; 1]$, this situation is covered in our previous paper [13]. Other interesting cases include especially: $\alpha = \pm 90^\circ$ and $\alpha = \arctan(\pm 2)$. (A) presents $\alpha > 0$ case and (B) shows $\alpha < 0$ case. (C) basic probabilistic characteristics of $Q_i(\alpha)$: expected value (solid line) \pm standard deviation (dashed lines).

limitations, being especially to preserve high accuracy of Mutual Information estimation for greater n or k , we restricted our research to keep $n = k = 3$, making a 3×3 neural network.

To comply with the multivariate form of input \mathbf{X} and output \mathbf{Z} processes, Eq. (4) should be adjusted as

$$I(\mathbf{X}; \mathbf{Z}) = H(\mathbf{X}) + H(\mathbf{Z}) - H(\mathbf{X}, \mathbf{Z}), \quad (5)$$

where $H(\mathbf{X}) = n \cdot H(X)$ can be calculated analytically, and the other two components must be estimated numerically.

2.3. Amplitude fluctuation model

Previously [13] we considered efficiency of transmission in regard to changes of synaptic failure and activation threshold parameters. Here we focused our analysis on how properties of

$Q_i(\alpha)$ affect the information flow within a neural network. For this purpose, for $Q_i(\alpha)$ we proposed a family of random variables (in rigorous mathematical sense), parameterized continuously by parameter α , ranging from -90° to 90° and fully characterized by a continuous probability density function on interval $[0, 1]$ (Fig. 2A, B). Our choice of such set of variables is motivated by its wide range of different cases, including the one described in our previous work, i.e. the $\alpha = 0^\circ$ case, making $Q_i \sim U[0; 1]$. For small α s (i.e. of negative values) input signals are weakened (Fig. 2B), and for large angles (i.e. for positive values) signals are strengthened (Fig. 2A).

Basic characteristics of these different $Q_i(\alpha)$ distributions for each α ranging from -90° to 90° , such as mean and variance, are depicted in Fig. 2C. This figure shows that the larger α is, the larger the average value of $Q_i(\alpha)$ is, what means that for larger α it

is more probable that larger value will be drawn as amplitude fluctuation during neuronal computational process. In another words, signals coming from synapses are statistically more amplified for $Q_i(\alpha)$ corresponding to larger α .

3. Results

The main subject to our research described in this paper is the input signal's synaptic amplitude fluctuation (represented by random variables $Q_i(\alpha)$) and its impact on estimated neuronal transmission efficiency via Eq. (5). Previously [13], we discussed other interesting effects associated with the considered model, for example synaptic failures, types of the source and activation threshold, and that research showed some intriguing, counter-intuitive results.

As was said earlier, Bernoulli stochastic process was chosen to model information source for all inputs or dendrites and 2^{20} bits long trajectories were produced. Process' success parameter or firing rate, f_r , was changed from its minimal value of 0 (spike event was impossible) to maximal value of 1 (spike for sure occurred) in steps of 0.05 (spike event more and more probable). For each of these firing rate's values, the synaptic success parameter, s , was changed from its minimal possible value of 0 (all spikes lost in synaptic noise) to 1 (all spikes allowed to pass, no synaptic noise), in steps of 0.05 (noise is more and more unlikely). The activation threshold parameter g – namely height of the threshold, which determines if a given neuron spikes in response to its stimuli; or, how hard it is for this neuron to spike – was changed from minimal possible threshold value of 0 (neuron responds for every stimulus), in steps of 0.05 (activation threshold height is growing), to maximal, i.e. 3 (activation impossible).

Our goal is to examine how changes of these parameters affect efficiency of transmission reflected in changes of mutual information between source and outcome processes. We focused our analysis especially on influence of different amplitude fluctuation's distributions (see Section 2.2).

The higher the α , the less likely a given signal's amplitude is to drop in value (Fig. 2C specify the expected amplitude-drop levels for different alphas. This occurs just before the dendrosomatic summation process, where all such signals' values are summed up, and finally the neural activation stage, where this sum is compared with neuron's threshold to determine the neuron's response). This means that increase in the value of α makes it easier for the total signal to reach the threshold and, therefore, for the neuron to spike. However, this not necessarily enhance the information transmission efficiency. Fig. 3A proves that for some thresholds, especially small ones, transmission efficiency benefits

remarkably from decreasing α . These effects are present especially for $\pm\alpha > \arctan 2$ (and to some limited extent for other angles, see Fig. 5). For example, at threshold $g=0.5$ (likewise at closely neighboring thresholds), mutual information estimated for $\alpha = -70^\circ$ is 0.62 and it rises to 0.87 for $\alpha = -90^\circ$, what means a 40% information gain. Similarly, decrease of α from 90° to 65° comprise a small, almost 4% efficiency gain, namely from 1.03 to 1.07. For other thresholds, such gains are also observed. This shows that, since higher input–output correlation does not imply neural transmission efficiency enhancement, the two not necessarily corresponds to each other.

Interestingly, for broad range of angles α , the overall maximal mutual information values are more-or-less equal, i.e. at the level of around 1.04 (Fig. 3B). The values then start to rise for $\alpha > 45^\circ$, getting past the level of 1.05 for $\alpha = 60^\circ$ and finally stabilizes at 1.12 for $\alpha > 80^\circ$. This rapid efficiency growth is due to characteristics of $Q_i(\alpha > \arctan 2)$ distribution and its inability to modulate given signal's amplitude below certain level $b = 1/2 - \cot \alpha$, thus utterly preventing it from vanish through Q_i 's fluctuations.

Surprisingly, for $\alpha < -\arctan 2$, we do not observe any significant changes in estimated maximal mutual information, $\max MI(\alpha)$, although signals' amplitudes are in such cases for certain modulated to some level below $b = 1/2 - \cot \alpha$, hindering activation. These observations show that for any $\alpha \in [-90^\circ, \arctan 2]$, there is always such activation threshold level g , at which mutual information is maximized to the value of around 1.03–1.05.

Further effects influenced by amplitude fluctuation's dependency on angle α are shown in Fig. 4, where function $\max MI(\alpha, g)$ is cross-sectioned for four different synaptic success parameter's values, s , namely $s = 0.5, 0.75, 0.95$ and 1 (noise-free channel). In addition to what was already revealed in our previous paper, that is transmission efficiency being maximized in noisy channel for very small thresholds, here, with α growing past 60° , the effect is significant for broader range of thresholds, up to $g=0.55$ for $\alpha = 90^\circ$. For instance, for (roughly) $\alpha > 60^\circ$ and $g \leq 0.55$, mutual information is maximized for $s=0.95$; in this area, values of mutual information in noise-free channel ($s=1$) equal those for $s=0.75$, where one-fourth of signals are lost in synaptic noise. Moreover, for $\alpha > 60^\circ$, this effect is also present for thresholds neighboring $g=1$, where transmission efficiency is optimal for $s=0.95$, and even for $s=0.9$ if $\alpha > 80^\circ$. These observations show that the bigger the α is, the more positive is the role the synaptic noise plays in reliability of information transmission.

Fig. 5 – showing values of mutual information in function of α and g , maximized over all the other parameters, that is s and f_r – reveals that there is a range of thresholds with interesting properties (this is also visible in Fig. 4). For some thresholds and some mutual information levels, to keep the information's value on a given level

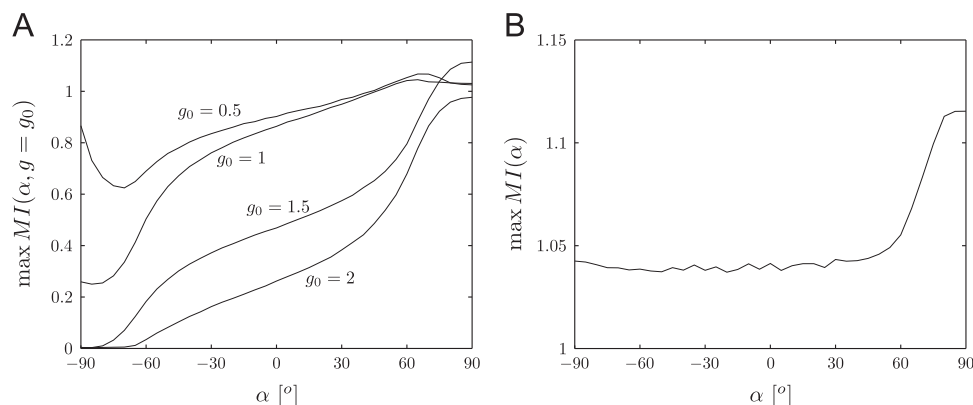


Fig. 3. (A) Mutual information in function of α maximized over f_r and s , for four different thresholds fixed at levels $g_0 = 0.5, 1, 1.5, 2$. (B) Mutual information in function of α maximized over all thresholds g , in addition to f_r and s . For angles $\alpha \in [-90^\circ, 45^\circ]$ it remains at level around 1.04 and raises to reach the value of ≈ 1.12 for angles $\geq 80^\circ$.

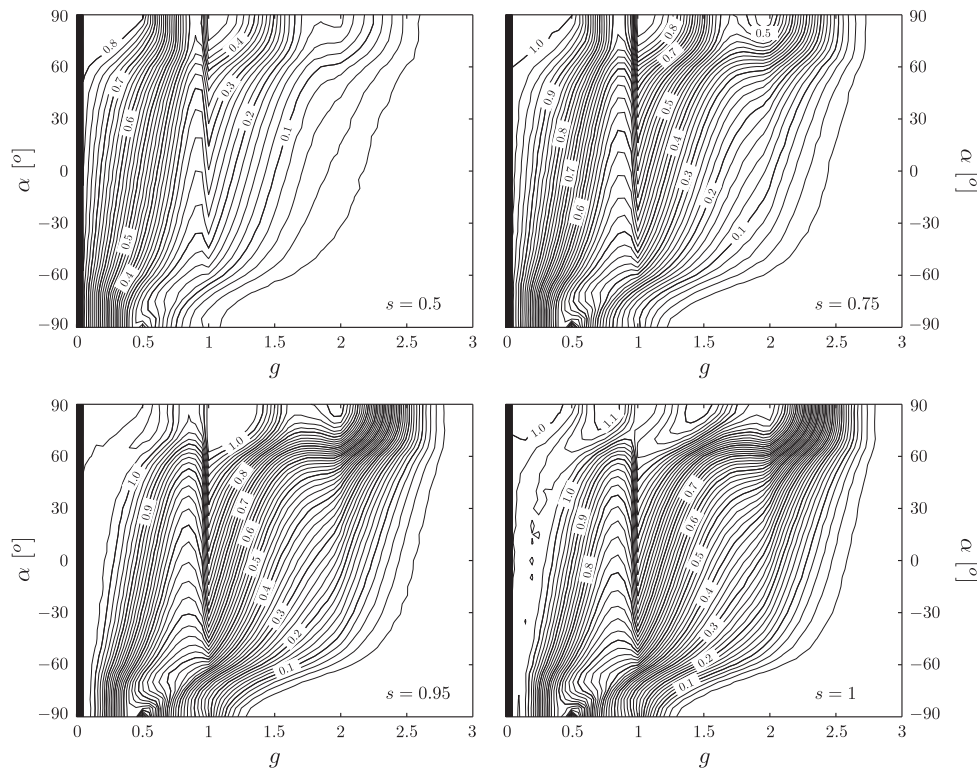


Fig. 4. Cross-sections of $\max MI(\alpha, g)$ for four different synaptic success parameter's values, s . Thin isolines mark steps by 0.02, and thick mark 0.1.

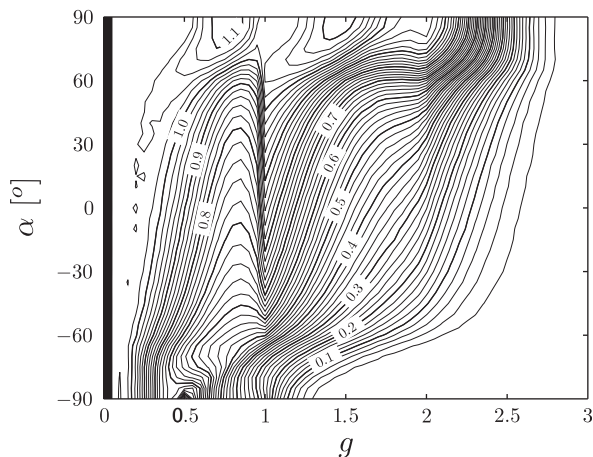


Fig. 5. $\max MI(\alpha, g)$, i.e. Mutual Information in function of angle α and threshold level g , maximized over input process' firing rate f_i and synaptic success s . Thin isolines mark steps by 0.02, and thick mark 0.1.

(staying on a given isoline) with g being reduced (intuitively, facilitating transmission), signals have to be amplified (increase of α). The effect is more-or-less visible for thresholds (a) $0.8 \leq g \leq 1$ and $-55^\circ \leq \alpha \leq 65^\circ$ or (b) those around $g=0.5$ and $\alpha \leq -80^\circ$. For example, reducing g from 1 to 0.85 with keeping mutual information at the level of 0.8, require increase of α from -20° to 40° , thus completely changing Q_i distribution.

Chart of $\max MI(\alpha, g)$ presented in Fig. 5, cross-sectioned at some specific angles, is shown in Fig. 6. It further reads interesting properties of the model. Characteristic local peak efficiency at $g=1$, discussed in our previous work, seems to be present only for $\alpha \in [-55^\circ, 60^\circ]$; peak values span range of 0.57 for $\alpha = -55^\circ$ and 1.04 for $\alpha = 60^\circ$ (see Fig. 3A). For smaller angles it disappears and reemerges around $g=0.5$ for $\alpha = -85^\circ, -90^\circ$. For $\alpha > 60^\circ$ the peak

gradually (with growing angle) moves to $g=1.5$. Interestingly, for the three angles: $\alpha = -90^\circ, 0^\circ$ and 90° , location of the local extrema is related to the expected value of $Q_i(\alpha)$ and each equals the mean times two (see Fig. 2C). For $\alpha > 55^\circ$ another local efficiency peak appears around $g=2$ and associated peak values range from 0.68 to 0.98 (Fig. 3A).

Globally, mutual information is generally maximized at small threshold levels, but with growing α , the peak location gradually moves from $g=0.1$ for $\alpha = -90^\circ$, through $g=0.2$ for $\alpha = 0^\circ$, to $g=0.8$ for $\alpha = 90^\circ$. These global peaks' values are presented in Fig. 3B.

4. Conclusions

The nature of neuronal coding, its high reliability and efficiency, is an inherent issue of the contemporary science. In this paper we analyze it from the point of view of Information Theory, treating the neuronal network as a communication channel and assuming the model of neuron based on this theory. Applying high quality entropy estimators we measured the efficiency of these channels by determining mutual information between input signals and neurons outputs. To complete our previous investigations, this time we analyze the influence of different types of amplitude fluctuations starting from damping, through uniform to amplifying. The most interesting results we obtained are

- the more amplifying the fluctuation is, the more positive is the role the synaptic noise plays in the efficiency of information transmission;
- highest possible efficiency is almost independent of the fluctuation's type—it keeps on the same level for all networks but these with the most amplifying fluctuations, which are slightly more efficient;
- there are wide ranges of parameters (i.e. synaptic failure, threshold activation and firing rate of input signals) for which

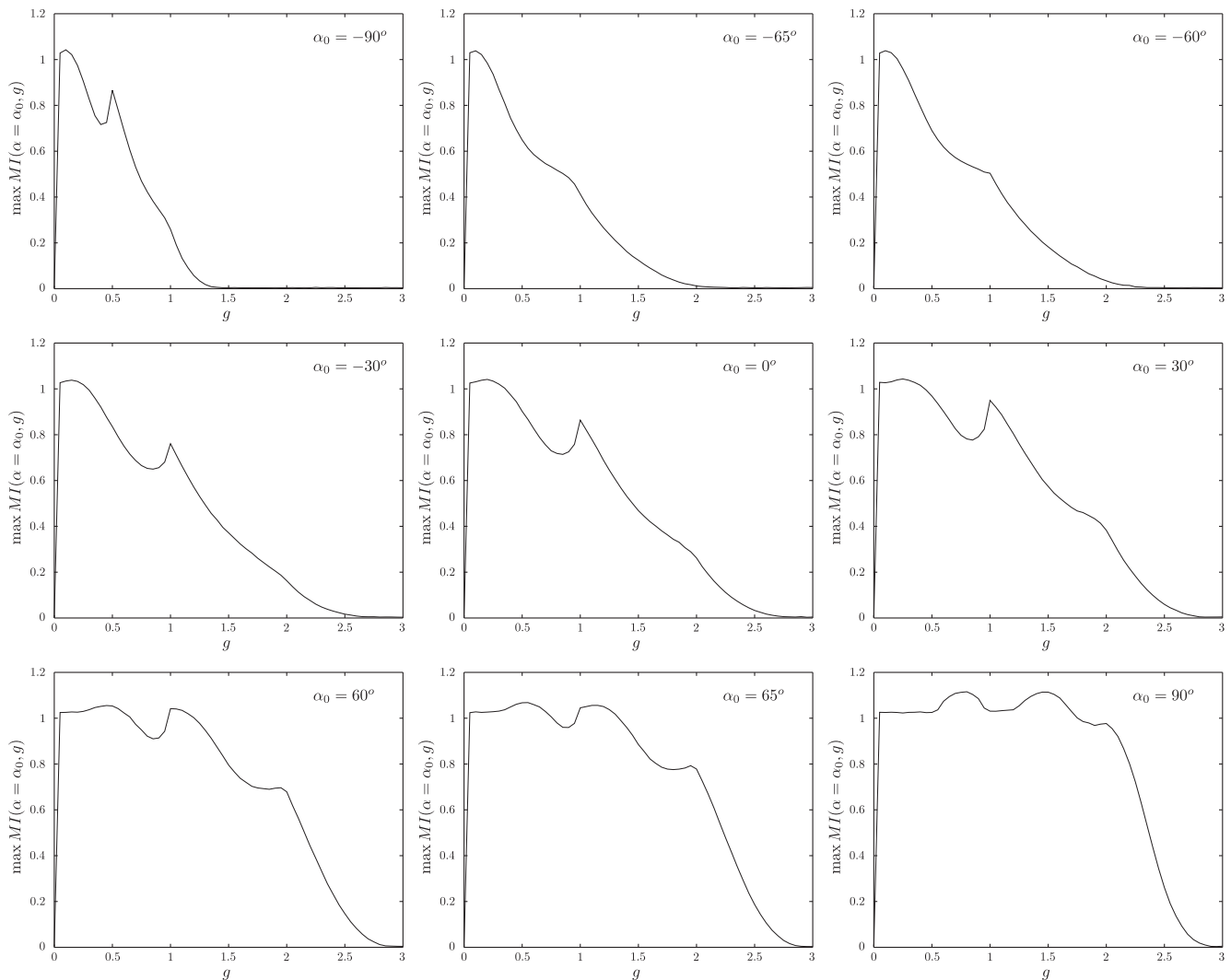


Fig. 6. Cross-sections of $\max MI(\alpha, g)$ (presented in Fig. 5) at nine specific angles.

increase of fluctuation amplification – implying input–output correlation enhancement – leads to lower transmission efficiency.

We conclude that the first and the second properties play an essential role to get high reliability of these biologically inspired systems while the third property shows that the neuronal coding is much more subtle than the straightforward link between input and output, i.e. efficient neuronal transmission not necessary coincides with high input–output correlation.

Acknowledgments

This paper has been supported by Polish National Science Centre Grant N N519 646540 and (BP) partially also by Marshal Office of State Kujawsko-Pomorskie.

References

- [1] J.L. van Hemmen, T. Sejnowski, 23 Problems in Systems Neurosciences, Oxford University Press, 2006.
- [2] E. Schneidman, W. Bialek, M.J. Berry, Synergy, redundancy, and independence in population codes, *J. Neurosci.* 23 (37) (2003) 11539–11553.
- [3] R. de Ruyter van Steveninck, S.B. Laughlin, The rate of information transfer at graded-potential synapses, *Nature* 379 (1996) 642–645.
- [4] P.H.E. Tiesinga, J.M. Fellous, J.V. Jose, T.J. Sejnowski, Optimal information transfer in synchronized neocortical neurons, *Neurocomputing* 38 (2001) 397–402.
- [5] E.T. Rolls, N.C. Aggelopoulos, L. Franco, A. Treves, Information encoding in the inferior temporal visual cortex: contributions of the firing rates and the correlations between the firing of neurons, *Biol. Cybern.* 90 (2004) 19–32.
- [6] P. Lánský, P.E. Greenwood, Optimal signal in sensory neurons under an extended rate coding concept, *Biosystems* 89 (2007) 10–15.
- [7] S. Blanchard, D. Rousseau, F. Chapeau-Blondeau, Noise enhancement of signal transduction by parallel arrays of nonlinear neurons with threshold and saturation, *Neurocomputing* 71 (1–3) (2007) 333–341.
- [8] M. London, M.E. Larkum, M. Haussler, Predicting the synaptic information efficiency in cortical layer 5 pyramidal cells using a minimal integrate-and-fire model, *Biol. Cybern.* 99 (2008) 393–401.
- [9] J. Szczepanski, M. Arnold, E. Wajnryb, J.M. Amigo, M.V. Sanchez-Vives, Mutual information and redundancy in spontaneous communication between cortical neurons, *Biol. Cybern.* 104 (3) (2011) 161–174.
- [10] C. Shannon, A mathematical theory of communication, *Bell Syst. Tech. J.* 27 (1948) 379–423 623–656.
- [11] R. Ash, *Information Theory*, Interscience, 1965.
- [12] W.B. Levy, R.A. Baxter, Energy-efficient neuronal computation via quantal synaptic failures, *J. Neurosci.* 22 (2002) 4746–4755.
- [13] B. Paprocki, J. Szczepanski, Efficiency of neural transmission as a function of synaptic noise, threshold, and source characteristics, *BioSystems* 105 (1) (2011) 62–72.
- [14] S.P. Strong, R. Koberle, R.R. de Ruyter van Steveninck, W. Bialek, Entropy and information in neural spike trains, *Phys. Rev. Lett.* 80 (1998) 3197–3200.
- [15] L. Paninski, Estimation of entropy and mutual information, *Neural Comput.* 15 (2003) 1191–1253.
- [16] J.M. Amigo, J. Szczepanski, E. Wajnryb, M.V. Sanchez-Vives, Estimating the entropy rate of spike-trains via Lempel-Ziv complexity, *Neural Comput.* 16 (2004) 717–736.

- [17] D.H. Golberg, J.D. Victor, E.P. Gardner, D. Gardner, Spike train analysis toolkit: enabling wider application of information-theoretic techniques to neurophysiology, *Neuroinformatics* 7 (3) (2009) 165–178.
- [18] T. Cover, J. Thomas, *Elements of Information Theory*, John Wiley and Sons Inc., 1991.
- [19] M. Christen, A. Kohn, T. Ott, R. Stoop, Measuring spike pattern reliability with the Lempel–Ziv-distance, *J. Neurosci. Methods* 156 (1–2) (2006) 342–350.
- [20] R. Haslinger, K.L. Klinkner, C.R. Shalizi, The computational structure of spike trains, *Neural Comput.* 22 (1) (2010) 121–157.
- [21] M. DeWeese, Optimization principles for the neural code, *Network Comput. Neural Syst.* 7 (1996) 325–331.
- [22] S. Panzeri, S.R. Schultz, A. Treves, E.T. Rolls, Correlation and the encoding of information in the nervous system, *Proc. R. Soc. London B* (1999) 1001–1012.
- [23] A. Onken, S. Grunewalder, M.H.J. Munk, K. Obermayer, Analyzing short-term noise dependencies of spike-counts in macaque prefrontal cortex using copulas and the flashlight transformation, *PLoS Comput. Biol.* 5 (11) (2009) art. no. e1000577.
- [24] I. Kontoyiannis, P.H. Algoet, Y.M. Suhov, A.J. Wyner, Nonparametric entropy estimation for stationary processes and random fields, with applications to english text, *IEEE Trans. Inf. Theory* 44 (1998) 1319–1327.
- [25] M.B. Kennel, J. Shlens, H.D.I. Abarbanel, E.J. Chichilinsky, Estimating entropy rates with Bayesian confidence intervals, *Neural Comput.* 17 (2005) 1531–1576.
- [26] A. Lesne, J.L. Blanc, L. Pezard, Entropy estimation of very short symbolic sequences, *Phys. Rev. E* 79 (4) (2009) art. no. 046208 Part 2.



Janusz Szczepanski received the M.Sc. degree in mathematics (1979) at the Warsaw University, the Ph.D. degree in applied mathematics (1985) and habilitation degree in computer sciences (2007) in Polish Academy of Sciences. Currently, he is a professor at the Institute of Fundamental Technological Research, PAS and deputy-chairmen of the Scientific Council. In 2001–2004 he was a Consultant on Cryptography with the Polish Certification Authority “Centrast” Co. for Public Key Infrastructure. In 2000 and 2003 he was a Visiting Scientist at the Miguel Hernández University, Elche, Spain. In 2004 he was a Visiting Scholar at the University of California, San Diego. His research interests include information theory, neuroscience, application of dynamical systems and stochastic processes to biological systems and cryptography. Prof. Szczepanski received the PAS Award in 1989.

ests include information theory, neuroscience, application of dynamical systems and stochastic processes to biological systems and cryptography. Prof. Szczepanski received the PAS Award in 1989.



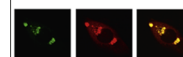
Bartosz Paprocki received his M.Sc. degree in computer science at Faculty of Mathematics and Computer Science, Nicolaus Copernicus University, Toruń, Poland in 2008. He currently works on his Ph.D. degree at Institute of Mechanics and Applied Computer Science, Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland. His current research interests include neural modeling, neural computation and information theory.

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

www.elsevier.com/locate/brainres

Brain Research



Research Report

Transmission efficiency in ring, brain inspired neuronal networks. Information and energetic aspects

Bartosz Paprocki^a, Janusz Szczepanski^{b,*}^aInstitute of Mechanics and Applied Computer Science, Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Kopernika 1, Poland^bInstitute of Fundamental Technological Research, Polish Academy of Sciences, Warsaw, Pawinskiego 5B, Poland

ARTICLE INFO

Article history:

Accepted 16 July 2013

Available online 23 July 2013

Keywords:

Information transmission efficiency

Mutual information

Brain inspired network

Inhibitory neuron

Long-range connection

Neuronal computation

ABSTRACT

Organisms often evolve as compromises, and many of these compromises can be expressed in terms of energy efficiency. Thus, many authors analyze energetic costs processes during information transmission in the brain. In this paper we study information transmission rate per energy used in a class of ring, brain inspired neural networks, which we assume to involve components like excitatory and inhibitory neurons or long-range connections. Choosing model of neuron we followed a probabilistic approach proposed by [Levy and Baxter \(2002\)](#), which contains all essential qualitative mechanisms participating in the transmission process and provides results consistent with physiologically observed values.

Our research shows that all network components, in broad range of conditions, significantly improve the information-energetic efficiency. It turned out that inhibitory neurons can improve the information-energetic transmission efficiency by 50%, while long-range connections can improve the efficiency even by 70%. We also found that the most effective is the network with the smallest size: we observed that two times increase of the size can cause even three times decrease of the information-energetic efficiency.

This article is part of a Special Issue entitled *Neural Coding 2012*.

© 2013 Elsevier B.V. All rights reserved.

1. Introduction

Huge effort has been undertaken recently to understand the nature of neuronal coding, its high efficiency and mechanisms governing it ([van Hemmen and Sejnowski, 2006](#); [de Ruyter van Steveninck and Laughlin, 1996](#); [Levin and Miller, 1996](#); [Juusola and French, 1997](#); [Rieke et al., 1997](#); [Salinas and Bentley, 2007](#); [Lánský and Greenwood, 2007](#); [London et al., 2008](#)). To quantify information transmission many authors

have concentrated on treating neuronal communication process in the spirit of information theory ([Borst and Theunissen, 1999](#); [Levy and Baxter, 2002](#); [Paprocki and Szczepanski, 2011](#)). Important question in this theory is the existence of efficient decoding schemes and this problem constitutes the essence of the fundamental [Shannon theorem \(1948\)](#). This theorem states that it is possible to transmit information through a noisy channel at any rate less than so-called channel capacity with an arbitrarily small

*Corresponding author.

E-mail addresses: bartekp@ukw.edu.pl (B. Paprocki), januszczepe@gmail.com, jszczepa@ippt.gov.pl (J. Szczepanski).URL: <http://www.ippt.gov.pl/~jszczepa/> (J. Szczepanski).

probability of error. Completely reliable transmission is not possible if the processed information is greater than the channel capacity. Therefore much work is done to analyze capacity of neurons and neuronal networks (Wiener and Richmond, 1999; Kish et al., 2001; Ikeda and Manton, 2009; Kostal, 2010; Paprocki and Szczepanski, 2011, 2012).

On the other hand, in case of biological systems it is known that organisms often evolve as compromises, and many of these compromises can be expressed in terms of energy efficiency (Levy and Baxter, 1996; Berger and Levy, 2010; Sengupta et al., 2010; Cruz-Albrecht et al., 2012; Hu et al., 2012). Thus, many authors analyze energetic costs processes during information transmission in the brain (Tyrcha and Levy, 2004; Hasenstaub et al., 2010; Moujahid et al., 2011; Kostal, 2012).

In this paper we study information transmission rate per energy used in a class of specific ring, brain inspired networks. We assume that these networks are comprised of main brain components, for instance excitatory and inhibitory neurons or long-range connections. Single neurons are the fundamental constituents of all nervous systems. Electrophysiologists, familiar with the notion of ion channels that open and close depending on environmental conditions, generally prefer biophysical models (Jolivet et al., 2008; Gerstner and Naud, 2009). In this paper we consider the neuron model based on the information-theoretical concepts proposed by Levy and Baxter (2002) rather than Hodgkin-Huxley type neuron models. This model contains all essential qualitative mechanisms participating in the transmission process and it provides results consistent with physiologically observed values. Using the high quality entropy estimators (Strong et al., 1998) we determine optimal values of the mutual information between input signals and neurons' responses in terms of energy used for these brain-like neuronal architectures.

2. Theoretical concepts

Information theory is concerned with the analysis of an entity called a communication system. In general, such system is represented by a source of messages, a communication channel and messages representations expressed in an output alphabet (Shannon, 1948; Ash, 1965; Cover and Thomas, 1991). Recent attempts to quantify information transmission have concentrated on treating neurons already as communication channels (Rieke et al., 1997). From mathematical point of view messages can be understood as trajectories of stochastic processes being in fact sequences of symbols. It is assumed that the set of symbols (alphabet) is finite and the stochastic processes under consideration have stationary distributions (Ash, 1965; Cover and Thomas, 1991).

First we recall basic concepts of information theory that we apply to analyze transmission efficiency (Ash, 1965; Golberg et al., 2009; Paprocki and Szczepanski, 2011). Let Z^L be a set of all blocks (or words) $z^L = z_1 z_2 \dots z_L \in Z^L$ of length L , built of symbols (letters) from some finite alphabet Z . If $\{Z\}$ is a stationary stochastic process, then each word z^L can be treated as a message sent by this information source. If $P(z^L)$ denotes the probability of generating the word $z^L \in Z^L$, then the

Shannon information carried by this word is defined as

$$I(z^L) := -\log P(z^L), \quad (1)$$

and since in this paper logarithms to the base 2 are used, this quantity is measured in units of bits. In this sense, less probable events (words to be generated) carry more information. Expected or average information of Z^L , called Shannon block entropy, is defined as

$$H(Z^L) := \mathbb{E}(I(Z^L)) = - \sum_{z^L \in Z^L} P(z^L) \log P(z^L), \quad (2)$$

and is also measured in units of bits. The word length L can be chosen arbitrary, so the block entropy does not perfectly describe the process $\{Z\}$. The entropy rate (or source entropy) is an invariant quantity characterizing $\{Z\}$

$$H(Z) := \lim_{L \rightarrow \infty} \frac{H(Z^L)}{L} \quad (3)$$

and this limit exists if and only if the process is stationary (Cover and Thomas, 1991). We see that entropy rate can be understood as the average information transmitted by source per symbol.

2.1. Mutual information and its estimation

The fundamental concept of Shannon theory is mutual information, which quantifies the information dependence of random variables or stochastic processes. If $\{X\}$ and $\{Z\}$ are input (e.g. stimuli) and output (e.g. observed reaction) discrete stochastic processes, then mutual information between them is given as

$$I(X; Z) := H(X) - H(X|Z) = H(X) + H(Z) - H(X, Z), \quad (4)$$

where $H(X|Z)$ is entropy of X conditional on Z and $H(X, Z)$ is joint entropy of X and Z . Mutual information should be understood as a measure of how much information of one process is reflected in the realization of the other one. This quantity shows its importance especially if one process, say Z , is an outcome of some transformation of known process X , i.e. $X \rightarrow f(X) = Z$, for example evolution of signal transmitted through neuron. Therefore, in other words, $I(X; Z)$ measures the reduction of uncertainty concerning realization of X having knowledge about the realization of Z . This concept can be complementary (Christen et al., 2006; Haslinger et al., 2010) to cross-correlations analysis since it includes also higher correlations (DeWeese, 1996; Panzeri et al., 1999; Onken et al., 2009). Maximal mutual information, called channel capacity, $C = \sup_{p_X} I(X; Y)$, reflects the upper bound on amount of information that can be communicated over the channel.

Quantitative analysis of mutual information between different input sources and their outcome transformations by neurons is the essence of this paper. However, if the distribution of a stochastic process, say Z , is unknown, no entropy dependent on Z can be determined analytically, hence these component entropies in (4) have to be estimated numerically. Entropy rate estimation is broadly discussed in the literature (Kontoyiannis et al., 1998; Paninski, 2003; Amigo et al., 2004; Kennel et al., 2005; Lesne et al., 2009). In this paper we use the estimator described by Strong et al. (1998) because of its high accuracy and low computational complexity. The method is based on calculating block entropies using observed frequencies of words z^L for some few consecutive

lengths L . Then a line h , best fit to the points $(1/L, H(Z^L)/L)$, is determined. Finally, with $1/L \rightarrow 0$, h is extrapolated to the point of $(0, H(Z))$. Using this method we are able to get fast and reliable estimations. It is worth stressing that we applied this algorithm to the sequences of 2^{20} bits long, which was computationally expensive, but this assured us to get very high accuracy of estimation. Our simulations for Markov processes for such sequences (100 sequences were generated) show that the error between true entropy and estimated value is of range 0.001 and standard deviation is of range 0.001 too.

2.2. Neuron model

The model of neuron considered in our research is that in the spirit of probabilistic approach proposed by [Levy and Baxter \(2002\)](#) and further explored by [Paprocki and Szczepanski \(2011, 2012\)](#). The model contains all essential qualitative mechanisms participating in the transmission process and it provides results consistent with physiologically observed values ([Levy and Baxter, 2002](#)). Assuming that spike train is being observed with some limited time resolution, so that in each time slice (bin) a spike is either present or absent, a given spike train (message) can be represented as a sequence of bits ([de Ruyter van Steveninck, 1997](#); [Rieke et al., 1997](#)).

The way the information flows through such neuron is depicted in [Fig. 1](#). Information source (presynaptic stimulus) $X^{(i)}$ is modeled by a discrete, binary stationary stochastic process, with f_r (firing-rate) being probability of a spike and $1-f_r$ the probability of no-spike. This i th signal then undergoes the quantal release process (reflected by the information-losing transformation ϕ) and the quantal amplitude fluctuation of the released spike (denoted by the random variable Q_i). Eventually, the dendrosomatic summation occurs followed by the spike generator transformation. The neuron responds with a spike only if the magnitude of its excitation exceeds threshold.

Input stimulus is in fact a multivariate $\{X\} = \{X^{(1)}, \dots, X^{(n)}\}$. The ϕ transformation is a Bernoulli random variable with success parameter s : the probability of successful quantal

release is s , therefore the probability of quantal failure is $1-s$ (this transformation is not symmetric, i.e. it will not produce a signal if none is present). The random variable Q_i (denoting amplitude fluctuation of i th input signal) is considered continuous and distributed uniformly on interval $[0, 1]$. The spike generator, which takes the dendrosomatic summation value $\sigma = \sum_{i=1}^n X^{(i)}\phi Q_i + \sum_{i=1}^w E^{(i)}\phi Q_i - b \cdot I\phi Q_i$ as an argument, is simply a threshold function that determines if σ exceeds a given threshold (then it takes the value of 1 and spike is produced in outcome) or not (returned value of 0, i.e. no spike produced). Under these assumptions, single neuron response is denoted by the implicit stochastic process $\{Z\}$.

2.3. Network model

The network consists of number of paired excitatory E and corresponding inhibitory I neurons. Such two neurons constitute a node (E, I) . Inhibitors act to decrease activation of excitatory neurons they are paired with. Strength of this inhibition, relative to excitatory neurons strength, is governed by parameter $b=I/E$. The nodes are distributed uniformly around a circle ([Fig. 2](#)). Each node $(E, I)_i$ is connected with neighboring nodes $(E, I)_{i-1}$ and $(E, I)_{i+1}$ through output of neuron E_i ; additionally, nodes can be connected through long-range connections. Source signals can support excitatory neurons only. Output of one neuron within a given node becomes input of the other one in the next discrete moment.

Since source signals are excitatory ([Fig. 1](#)) and each architecture considered in this paper is powered with a source of information of size 3 ([Fig. 2](#)), excitatory synapses outnumber inhibitory synapses by at least 5:1, possibly close to the proportion given by [Shadlen and Newsome \(1994\)](#). Adding a long-range connection increases this ratio in favour of excitatory synapses even more.

Nodes are evenly positioned around the architecture's circle, i.e. in angular steps of $\alpha = 2\pi/N$, where N is the number of nodes. Size of a given architecture is described by the parameter r , being the structure's radius. Parameter r affects all node-to-node communication, especially its speed: the bigger the r is, the nodes are more distant from one another

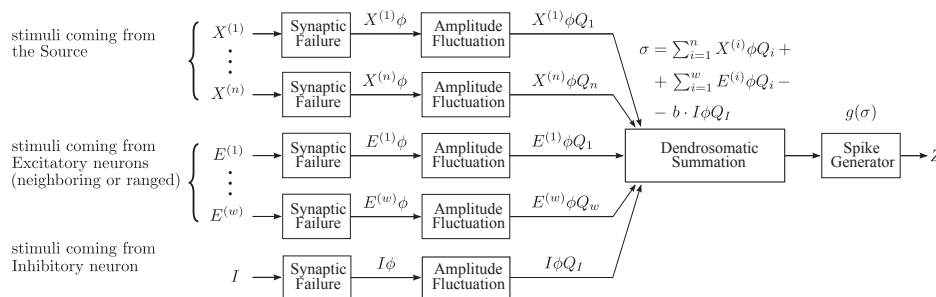


Fig. 1 – Neuron model, a modification of [Levy and Baxter \(2002\)](#), explored further by [Paprocki and Szczepanski \(2011\)](#). In addition to information source $\{X^{(1)}, \dots, X^{(n)}\}$, neuron can also be supported with signals coming from other neurons, i.e. neighboring or ranged excitatory neurons $\{E^{(1)}, \dots, E^{(w)}\}$ and paired inhibitory neuron $\{I\}$. Synaptic failure is a zero-one random variable governed by parameter $0 \leq s \leq 1$: if $s = 1$, then every signal is sent forward; if $s = 0$ then all signals are lost in synaptic noise. Every signal's amplitude is modulated by a random variable $Q \sim U[0; 1]$. All signals are then summed up (inhibition signal is subtracted, multiplied by parameter b being inhibition strength relative to excitatory neurons strength, $b = I/E$). Neuron's response (spike or no-spike) is determined by comparing the resulting sum with height of the activation threshold g .

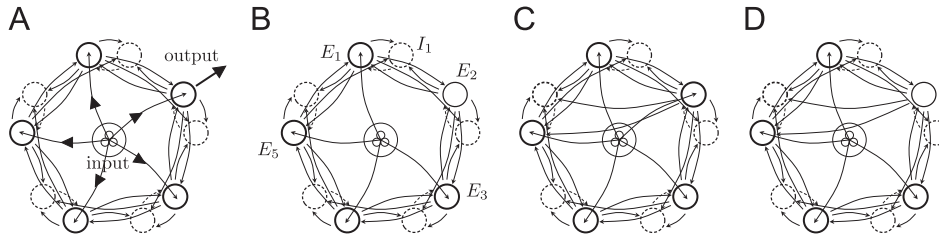


Fig. 2 – Brain-like network model—note that on the scheme the position of input source in the centre is only figurative. We consider four 5-node architectures, each one powered with a 3-dimensional source of information (drawn in the center of each diagram). In the model, nodes are comprised of one excitatory neuron (solid circles) and one inhibitory neuron (dashed circles). Input stimuli to every neuron depends on its type, long-range connections it receives and whether it has access to the information source $\{X\}$ or not: input to excitatory neurons (E) with access to the source is $\{X^{(1)}, \dots, X^{(n)}, E^{(1)}, \dots, E^{(w)}, I\}$, input to excitatory neurons without access to the source is $\{E^{(1)}, \dots, E^{(w)}, I\}$ and input to inhibitory neurons (I) is $\{E^{(1)}, \dots, E^{(w)}\}$. Geometrical size of the structure described by parameter r (being the structures radius) additionally alters communication by providing delays in information transmission between neurons if its value increases. (A) Symmetric architecture, i.e. every excitatory neuron has access to the source and no long-range connections are present. (B) Architecture A modified by removing access to the source from neuron E_2 . (C) Architecture A with single long-range connection from neuron E_2 to node $(E, I)_5$ added. (D) Combination of cases B and C.

and therefore the more delayed the communication between them is.

If $m \cdot \alpha$ is the angle between two given nodes, then delay (measured in discrete steps) in communication between them is

$$d(r, m) = \begin{cases} \lceil 2r \sin(m\alpha/2) \rceil, & m > 1, \\ \min(r, \lceil 2r \sin(\alpha/2) \rceil), & m = 1, \\ 1, & m = 0, \end{cases} \quad (5)$$

where $\lceil \cdot \rceil$ is ceiling function that maps real number to the smallest following integer. Communication delay between neurons of two given nodes is proportional to the distance between them—except that communication delay within a single node ($m=0$, between E and I neurons) is always equal to 1; communication between neighboring nodes ($m=1$) is delayed no more than r .

We study a variety of complementary architectures (Fig. 2). We started our analysis with symmetric network (hence geometric circle) to have a reference. Then we examined qualitatively different networks, adding long-range connections to neurons with or without access to the source of information. We assume that most energy is consumed by spiking activity (Attwell and Laughlin, 2001). Thus, with mutual information (denoted by MI) between input process $\{X\}$ and output $\{Z\}$ of a given excitatory neuron, we analyze the information-energetic formula

$$A(b, r) = \max_g \left(\frac{\max_{(s, f_r)} MI(s, f_r, b, g, r)}{\vartheta(s^0, f_r^0)} \right), \quad (6)$$

where energy formula $\vartheta(s, f_r)$ is equal to $s \cdot (nf_r + bf_I + \sum_w f_w)$, $s \cdot (bf_I + \sum_w f_w)$, $s \cdot \sum_w f_w$ for with- and without access to the source and for inhibitory neuron, respectively; s^0, f_r^0 are the values maximizing the numerator. The denominator is proportional to the number of spikes actually used to transfer information. The role of inhibitors, long-range connections and size-delay effects are studied and information-energetic optimal parameters are determined.

The information source parameters were as follows: firing-rate $0 \leq f_r \leq 1$ in steps of 0.05 and sequences of 1 000 000 bits

Table 1 – Designation of parameters characterizing brain-like network.

Group	Parameter name	Notation
Source parameters	Firing-rate	f_r
Neuron parameters	Synaptic success	s
	Activation threshold	g
Network parameters	Network size	r
	Inhibition strength	b

were generated to reach high accuracy. The information source consists of three such sequences, i.e. $\{X\} = \{X^{(1)}, X^{(2)}, X^{(3)}\}$ (in Fig. 2 this is indicated by three small circles in the centre of each architecture). Parameters associated with neurons were synaptic success $0 \leq s \leq 1$ in steps of 0.05, activation threshold $g \in \{0.2, 0.3, 0.5, 0.7, 0.9, 1, 1.2, 1.6\}$ and amplitude fluctuations random variables were distributed uniformly on interval $[0; 1]$. Neural network was parameterized with inhibition strength $b \in \{0, 1/4, 1/2, 3/4, 1, 3/2\}$ (relative to excitatory neurons strength) and its radius (size) $r = 1, 2, 3, 4, 5$ (Table 1).

3. Results

3.1. Size effects

The most important effect of the size increase is delay in transferring the information. Therefore it was expected that the transmission is most efficient for smaller size, i.e. for $r=1$ (Fig. 3), both for excitatory and inhibitory neurons. We observe that, for excitatory neurons, two times increase of the size can cause even three to four times decrease of the information-energetic efficiency (the loss is getting bigger with rising inhibition strength b). This effect is even stronger for inhibitory neurons. This confirms that density of the structure is crucial to efficient transmission.

Surprisingly, further increase of the size (i.e. for $r=2, 3, \dots$) does not change effectiveness significantly (Fig. 3), especially for stronger inhibition ($b \geq 1$) or higher activation threshold levels. We have the following hypothesis explaining the size related results. In this type of communication channels and specifically neuron model the efficiency depends first of all on the efficiency of local communication between neighboring neurons. The delay of one symbol (this is the situation for $r=1$) between neighbors is still effective, while further increase of delay, 2 or 3 or 4 or more symbols, leads to the same effect, i.e. efficiency becomes very low. In practice further increase of delay does not change the efficiency. This hypothesis is in agreement with the fact that this scale effect is more visible when inhibitory neurons are more active, see Fig. 3A, D, F.

3.2. Inhibitory neurons influence

Parameter b , being a ratio of inhibitory neurons' strength in relation to excitatory neurons' strength, affects every signal that I neuron sends forward. If $b=0$, then amplitude of every inhibition signal is reset to zero as if I neurons had completely no effect on the structure's behavior (or there were no I neurons at all). The bigger the b is, the more potent inhibition signals are in relation to excitatory ones. If $b=1$ then both types of neurons react with the same strength.

It turned out that inhibitors can strengthen the effectiveness of transmission by more than 50% (in comparison to structures lacking inhibitory neurons, i.e. if $b=0$; Fig. 4).

Interestingly, in many cases, the area around the point $b=1$ (where strength of excitation and inhibition is the same) is the area of minimal information-energetic efficiencies for both excitatory and inhibitory neurons. It turns out that the

most information-energetic efficient situation happens when the inhibitory-excitatory ratio is below 0.5 (in most cases in the range 0.3–0.5). We observe this property in the number of cases, for different architectures, instances which are seen in Figs. 3–5.

3.3. Long-range connections role

In the model, long-range connection is the only way to directly communicate non-neighboring nodes. We chose to consider two architectures with long-range connections, both from neuron E_2 to node $(E, I)_5$. In the first of the two cases, the excitatory neuron that starts the connection has access to the source of information (Fig. 2C), in the second one it has not (Fig. 2D).

Long-range connections change information-energetic efficiency of both target and origin neurons. The efficiency of target neuron depends strongly on whether neuron starting the connection is powered with source of information or not. We observe that long-range connection can lead to improve target neuron's information-energetic efficiency significantly (even by 70%) if the neuron starting it has no access to the source of the stimuli. If the connection originates from neuron that has such access, it can bring a 40% loss to the target neuron's efficiency (Fig. 5A).

We observe that starting neuron behaves in different ways. Neuron that has no access to the source of information obviously poorly maps the content of the source, thus its efficiency is low (it can drop down to 3/5 of the original value). However, if starting neuron has access to the source of stimuli, the connection can increase its efficiency by up to 48% (Fig. 5B).

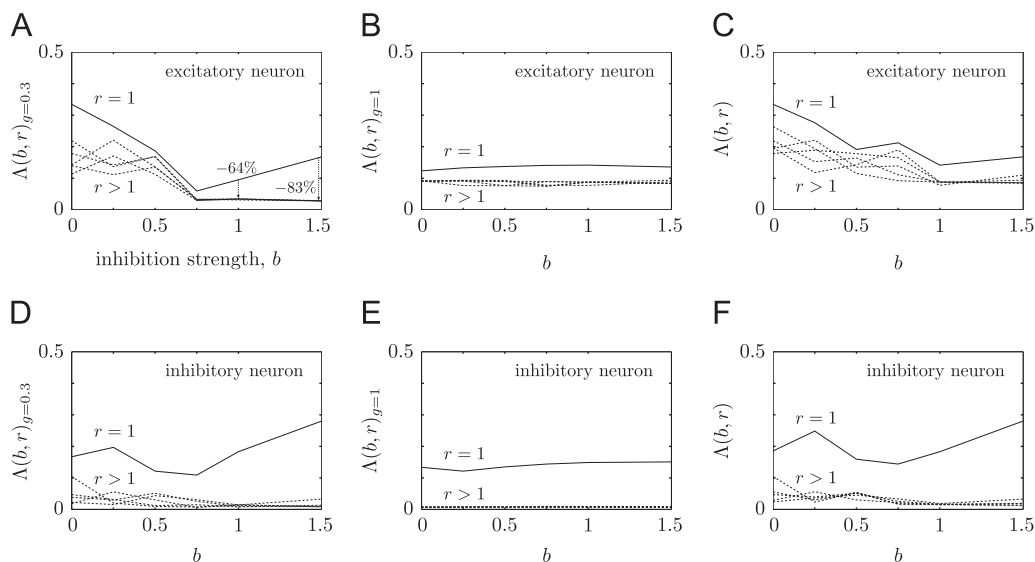


Fig. 3 – Effects of increasing size of the structure (parameter r , being radius of the structure) on information-energetic transmission efficiency of excitatory (A, B, C) and inhibitory (D, E, F) neurons in symmetric architecture (#A in Fig. 2). Diagrams A, B, D and E show $\Lambda(b)$ values for specific activation threshold levels, $\Lambda(b)_{g=g_0}$, while C and F show global $\Lambda(b)$ values. In every of these cases the most compact structures (i.e. $r=1$, drawn with solid lines) are most efficient, independent of inhibitory neurons strength relative to excitatory neurons strength (parameter b). We can observe that size increase leads to even 83% drop in efficiency of excitatory neurons (diagram A). This effect is even more clearly visible for inhibitory neurons efficiency (D, E, F), for all values of b .

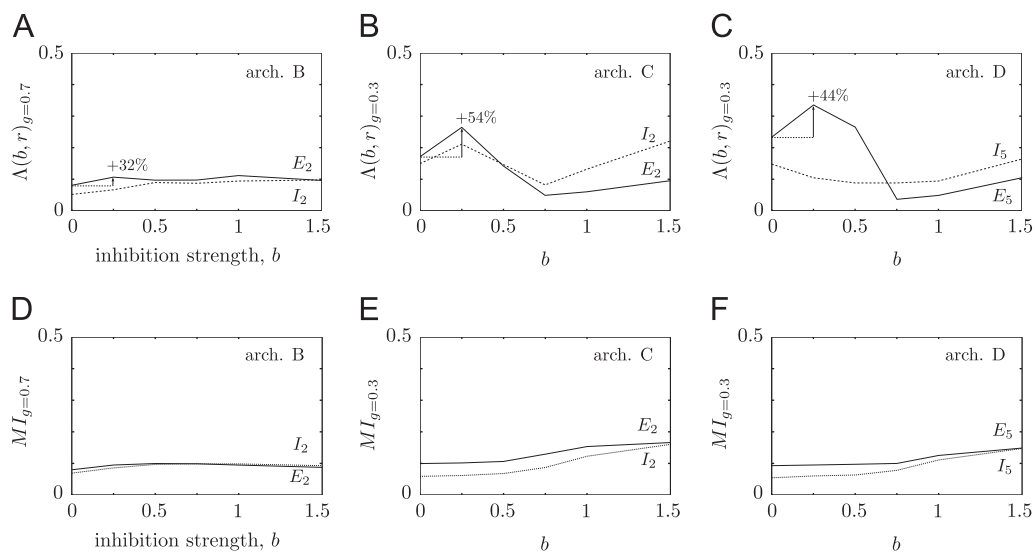


Fig. 4 – (A, B) Examples of how inhibition has positive effect on information-energetic transmission efficiency of excitatory neurons (solid lines) in architectures B, C and D. Non-zero inhibitory neurons ($b > 0$) appear to strengthen the effectiveness of excitatory neurons by up to 54%. (D, F) For reference, mutual information values corresponding to Λ values of the above plots. Observe that mutual information behaves in monotonic way while information-energetic expression has maxima. This shows that the qualitative properties of information-energetic formula and pure information formula can differ essentially.

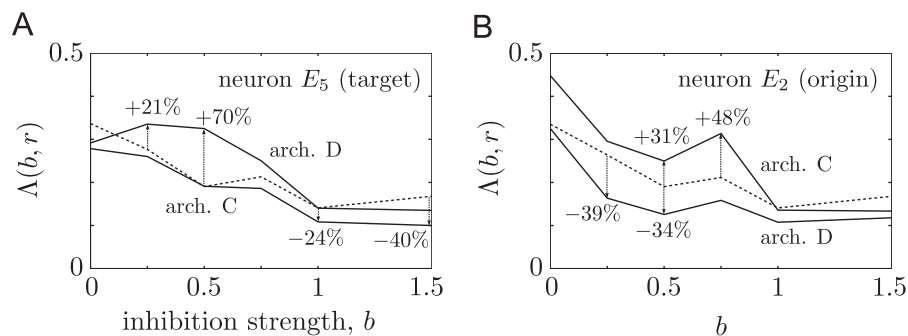


Fig. 5 – (A) Neuron's E_5 (being long-range connection target) information-energetic characteristics across the architectures: C, D (solid lines) and A (symmetric, for reference; dashed line). If long-range connection targets the neuron, its efficiency drops (architecture C)—conversely, its efficiency increases (up to 70% if the connection originates from neuron having no access to the source of stimuli (arch. D)). (B) Information-energetic characteristics of neuron E_2 (origin of long-range connection), architectures C, D (solid lines) and A (as a reference; dashed line). Neuron's efficiency increases up to 48% if it is origin of a long-range connection and has access to the source (arch. C). If the origin neuron has no access to the source, its efficiency drops (arch. D).

4. Discussion

The problems of the role of size effects (consequently delay effects), excitatory-inhibitory neurons mechanisms and architecture of neuronal networks (distribution of local and long-range connections) are recently extensively analyzed from many points of view.

Especially interesting is information-energetic efficiency of such networks. It is known (Laughlin et al., 1998; Attwell and Laughlin, 2001; Crotty et al., 2006; Niven et al., 2007; Torrealdea et al., 2009; Moujahid et al., 2011; Bullmore and Sporns, 2012; Kostal, 2012) that the spike generation by neurons is energetically a costly process and the evaluation of the metabolic energy required to maintain the signaling

activity of neurons is a challenge of practical interest. In our research we directly address this topic from the computational point of view.

The first issue during our study was the choice of both neuron and network architecture models. Two different approaches have coexisted here for a long time (Gerstner and Naud, 2009; Gerstner et al., 2012) detailed biophysical models (Hodgkin and Huxley, 1952) that describe the ionic mechanisms underlying the initiation and propagation of action potentials in the neuronal cell, depending on environmental conditions; and simpler integrate-and-fire models that interpret electrical activity as a threshold processes, more suitable to mathematical analysis.

In this paper we used probabilistic model of neuron (proposed by Levy and Baxter, 2002), based on which we constructed and analyzed class of ring, brain inspired neuronal networks. The architecture of these networks is of circular form and at each node excitatory–inhibitory pair of neurons is placed. The presence or lack of long-range connections is also studied. We treated the model as a communication channel and estimated information-energetic transmission efficiency between input signals and neurons' responses. Particularly, we concentrated on how the efficiency is affected by manipulations of the described above components of the model.

The role of inhibitory neurons is widely discussed in the literature (Laing and Coombes, 2006; Sotero and Trujillo-Barreto, 2007; Gray and Robinson, 2009; Foliás and Ermentrout, 2011; Kato et al., 2011; Ledoux and Brunel, 2011; Wang et al., 2012) and many authors examine this phenomenon in terms of excitation and inhibition balance (Dorm et al., 2010; King, 2010; Yizhar et al., 2011; Vecchia and Pietrobon, 2012; Lauritzen et al., 2012; Lisman, 2012; Battaglia et al., 2012). Researchers agree that inhibitory neurons play positive role in brains activity, which corresponds to results presented in this paper. Namely, our findings show that in the introduced model, inhibitory neurons can improve the information-energetic transmission efficiency even by 50%.

Long-range connectivity is another important brain attribute. Understanding the role of the connections is recently subject to increased neuroscientists effort, primarily in context of synchronization and correlations (Linkenkaer-Hansen et al., 2001, 2004; De la Fuente et al., 2006; Uhlhaas et al., 2009; Nikulin et al., 2012; Steinbeck et al., 2012). While many authors take the challenge, relatively little attention is paid to modeling this neural mechanism (Wei et al., 2008; Stratton and Wiles, 2010). Our information-theoretic approach produced results compatible with other researchers findings, proving positive effects of long-range connections. We show, for instance, that the connections can improve the information-energetic transmission efficiency even by 70%.

The last issue we explored using proposed model was the size of the network—and consequently, delay effects. Size of the network affects essentially on the transmission efficiency. The most effective is the network with the smallest size (i.e. the one with the lowest delays). We observed that two times increase of the size can cause three to even four times decrease of the efficiency.

There is still open question of the relevance of our results in the more realistic situations, i.e. including larger number of neurons and other models of neurons (like biophysical Hodgkin–Huxley model or integrate-and-fire model). Still, our results suggest that organisms evolve to optimize information-energetic efficiency.

Acknowledgments

This paper has been supported by Polish National Science Centre Grant N N519 646540 and partially (BP) by Marshal Office of State Kujawsko–Pomorskie.

REFERENCES

- Amigo, J.M., Szczepanski, J., Wajnryb, E., Sanchez-Vives, M.V., 2004. Estimating the entropy rate of spike-trains via Lempel–Ziv complexity. *Neural Comput.* 16, 717–736.
- Ash, R., 1965. *Information Theory*. Interscience.
- Attwell, D., Laughlin, S., 2001. An energy budget for signaling in the grey matter of the brain. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 21, 1133–1145.
- Battaglia, D., Brunel, N., Hansel, D., 2012. Temporal decorrelation of collective oscillations in neural networks with local inhibition and long-range excitation. *Phys. Rev. Lett.* 99 art. no. 238106.
- Berger, T., Levy, W., 2010. A mathematical theory of energy efficient neural computation and communication. *IEEE Trans. Inf. Theory* 56, 852–874.
- Borst, A., Theunissen, F.E., 1999. Information theory and neural coding. *Nat. Neurosci.* 2, 947–957.
- Bullmore, E., Sporns, O., 2012. The economy of brain network organization. *Nat. Rev. Neurosci.* 13, 336–349.
- Christen, M., Kohn, A., Ott, T., Stoop, R., 2006. Measuring spike pattern reliability with the Lempel–Ziv-distance. *J. Neurosci. Methods* 156 (1–2), 342–350.
- Cover, T., Thomas, J., 1991. *Elements of Information Theory*. John Wiley and Sons, Inc..
- Crotty, P., Sangrey, T., Levy, W., 2006. Metabolic energy cost of action potential velocity. *J. Neurophysiol.* 96, 1237–1246.
- Cruz-Albrecht, J., Yung, M., Srinivasa, N., 2012. Energy-efficient neuron, synapse and STDP integrated circuits. *IEEE Trans. Biomed. Circuits Syst.* 6, 246–256.
- De la Fuente, I., Perez-Samartin, A., Martinez, L., Garcia, M., Vera-Lopez, A., 2006. Long-range correlations in rabbit brain neural activity. *Ann. Biomed. Eng.* 34, 295–299.
- de Ruyter van Steveninck, R., Laughlin, S.B., 1996. The rate of information transfer at graded-potential synapses. *Nature* 379, 642–645.
- de Ruyter van Steveninck, R., 1997. Reproducibility and variability in neural spike trains. *Science* 275, 1805.
- DeWeese, M., 1996. Optimization principles for the neural code. *Network* 7, 325–331.
- Dorm, A., Yuan, K., Barker, A., Schreiner, C., Froemke, R., 2010. Developmental sensory experience balances cortical excitation and inhibition. *Nature* 465 932–U9.
- Foliás, S., Ermentrout, G., 2011. New patterns of activity in a pair of interacting excitatory–inhibitory neural fields. *Phys. Rev. Lett.* 107 (22), 228103.
- Gerstner, W., Naud, R., 2009. How good are neuron models?. *Science* 326, 379–380.
- Gerstner, W., Sprekeler, H., Deco, G., 2012. Theory and simulation in neuroscience. *Science* 338, 60–65.
- Golberg, D.H., Victor, J.D., Gardner, E.P., Gardner, D., 2009. Spike train analysis toolkit: enabling wider application of information-theoretic techniques to neurophysiology. *Neuroinformatics* 7 (3), 165–178.
- Gray, R., Robinson, P., 2009. Stability of random brain networks with excitatory and inhibitory connections. *Neurocomputing* 72, 1849–1858.
- Hasenstaub, A., Otte, S., Callaway, E., Sejnowski, T., 2010. Metabolic cost as a unifying principle governing neuronal biophysics. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, 12329–12334.
- Haslinger, R., Klinkner, K.L., Shalizi, C.R., 2010. The computational structure of spike trains. *Neural Comput.* 22 (1), 121–157.
- Hodgkin, A.L., Huxley, A.F., 1952. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Physiol.* 117, 500–544.

- Hu, T., Genkin, A., Chklovskii, D., 2012. A network of spiking neurons for computing sparse representations in an energy-efficient way. *Neural Comput.* 24, 2852–2872.
- Ikeda, S., Manton, J.H., 2009. Capacity of a single spiking neuron channel. *Neural Comput.* 21 (6), 1714–1748.
- Jolivet, R., Roth, A., Schurmann, F., Gerstner, W., Senn, W., 2008. Special issue on quantitative neuron modeling. *Biol. Cybern.* 99 (4–5), 237–239.
- Juusola, M., French, A.S., 1997. The efficiency of sensory information coding by mechanoreceptor neurons. *Neuron* 18, 959–968.
- Kato, G., Kosugi, M., Mizuno, M., Strassman, A., 2011. Separate inhibitory and excitatory components underlying receptive field organization in superficial medullary dorsal horn neurons. *J. Neurosci.* 31, 17300–17305.
- Kennel, M.B., Shlens, J., Abarbanel, H.D.I., Chichilinsky, E.J., 2005. Estimating entropy rates with Bayesian confidence intervals. *Neural Comput.* 17, 1531–1576.
- King, A., 2010. Auditory neuroscience: balancing excitation and inhibition during development. *Curr. Biol.* 20 (18), R808–R810.
- Kish, L., Harmer, G., Abbott, D., 2001. Information transfer rate of neurons: stochastic resonance of Shannon's information channel capacity. *Fluct. Noise Lett.* 1 (1), L13–L19.
- Kontoyiannis, I., Algoet, P.H., Suhov, Y.M., Wyner, A.J., 1998. Nonparametric entropy estimation for stationary processes and random fields, with applications to english text. *IEEE Trans. Inf. Theory* 44, 1319–1327.
- Kostal, L., 2010. Information capacity in the weak-signal approximation. *Phys. Rev. E* 82, 026115.
- Kostal, L., 2012. Approximate information capacity of the perfect integrate-and-fire neuron using the temporal code. *Brain Res.* 1434, 136–141.
- Laing, C., Coombes, S., 2006. The importance of different timings of excitatory and inhibitory pathways in neural field models. *Network-Comp. Neural* 17, 151–172.
- Lánský, P., Greenwood, P.E., 2007. Optimal signal in sensory neurons under an extended rate coding concept. *Biosystems* 89 (1–3), 10–15.
- Laughlin, S., van Steveninck, R., Anderson, J., 1998. The metabolic cost of neural information. *Nat. Neurosci.* 1, 36–41.
- Lauritzen, M., Mathiesen, C., Schaefer, K., Thomsen, K., 2012. Neuronal inhibition and excitation, and the dichotomic control of brain hemodynamic and oxygen responses. *Neuroimage* 62, 1040–1050.
- Ledoux, E., Brunel, N., 2011. Dynamics of networks of excitatory and inhibitory neurons in response to time-dependent inputs. *Front. Comput. Neurosci.* 5, 25.
- Lesne, A., Blanc, J.L., Pezard, L., 2009. Entropy estimation of very short symbolic sequences. *Phys. Rev. E* 79 (4), 34 art. no. 046208 Part 2.
- Levin, J.E., Miller, J.P., 1996. Broadband neural encoding in the cricket cercal sensory system enhanced by stochastic resonance. *Nature* 380, 165–168.
- Levy, W.B., Baxter, R.A., 1996. Energy efficient neural codes. *Neural Comput.* 8 (3), 531–543.
- Levy, W.B., Baxter, R.A., 2002. Energy-efficient neuronal computation via quantal synaptic failures. *J. Neurosci.* 22, 4746–4755.
- Linkenkaer-Hansen, K., Nikouline, V., Palva, J., Ilmoniemi, R., 2001. Long-range temporal correlations and scaling behavior in human brain oscillations. *J. Neurosci.* 21, 1370–1377.
- Linkenkaer-Hansen, K., Nikouline, V., Palva, J., Kaila, K., Ilmoniemi, R., 2004. Stimulus-induced change in long-range temporal correlations and scaling behaviour of sensorimotor oscillations. *Eur. J. Neurosci.* 19, 203–211.
- Lisman, J., 2012. Excitation, inhibition, local oscillations, or large-scale loops: what causes the symptoms of schizophrenia?. *Curr. Opin. Neurobiol.* 22, 537–544.
- London, M., Larkum, M.E., Hausser, M., 2008. Predicting the synaptic information efficiency in cortical layer 5 pyramidal cells using a minimal integrate-and-fire model. *Biol. Cybern.* 99 (4–5), 393–401.
- Moujahid, A., d'Anjou, A., Torrealdea, F.J., Torrealdea, F., 2011. Energy and information in Hodgkin–Huxley neurons. *Phys. Rev. E* 83, 031912.
- Nikulin, V., Jonsson, E., Brismar, T., 2012. Attenuation of long-range temporal correlations in the amplitude dynamics of alpha and beta neuronal oscillations in patients with schizophrenia. *Neuroimage* 61, 162–169.
- Niven, J., Anderson, J., Laughlin, S., 2007. Fly photoreceptors demonstrate energy-information trade-offs in neural coding. *PLoS Biol.* 5, 828–840.
- Onken, A., Grunewalder, S., Munk, M.H.J., Obermayer, K., 2009. Analyzing short-term noise dependencies of spike-counts in macaque prefrontal cortex using copulas and the flashlight transformation. *PLoS Comput. Biol.* 5 (11) art. no. e1000577.
- Paninski, L., 2003. Estimation of entropy and mutual information. *Neural Comput.* 15, 1191–1253.
- Panzeri, S., Schultz, S.R., Treves, A., Rolls, E.T., 1999. Correlation and the encoding of information in the nervous system. *Proc. R. Soc. London, Ser. B*, 1001–1012.
- Paprocki, B., Szczepanski, J., 2011. Efficiency of neural transmission as a function of synaptic noise, threshold, and source characteristics. *Biosystems* 105 (1), 62–72.
- Paprocki, B., Szczepanski, J., 2012. How do the amplitude fluctuations affect the neuronal transmission efficiency. *Neurocomputing*.
- Rieke, F., Warland, D.D., de Ruyter van Steveninck, R., Bialek, W., 1997. *Spikes. Exploring the Neural Code.* MIT Press, Cambridge, MA.
- Salinas, E., Bentley, N.M., 2007. A simple measure of the coding efficiency of a neuronal population. *Biosystems* 380 (1–3), 16–23.
- Sengupta, B., Stemmler, M., Laughlin, S., Niven, J., 2010. Action potential energy efficiency varies among neuron types in vertebrates and invertebrates. *PLoS Comput. Biol.* 6 art. no. e1000840.
- Shadlen, M.N., Newsome, W.T., 1994. Noise, neural codes and cortical organization. *Curr. Opin. Neurobiol.* 4 (4), 569–579.
- Shannon, C., 1948. A mathematical theory of communication. *Bell Syst. Tech. J.* 27, 379–423 623–656.
- Sotero, R., Trujillo-Barreto, N., 2007. Modelling the role of excitatory and inhibitory neuronal activity in the generation of the bold signal. *Neuroimage* 35, 149–165.
- Steinbeck, J., Koch, P., Derouiche, A., Brustle, O., 2012. Human embryonic stem cell-derived neurons establish region-specific, long-range projections in the adult brain. *Cell. Mol. Life Sci.* 69, 461–470.
- Stratton, P., Wiles, J., 2010. Self-sustained non-periodic activity in networks of spiking neurons: the contribution of local and long-range connections and dynamic synapses. *Neuroimage* 52, 1070–1079.
- Strong, S.P., Koberle, R., de Ruyter van Steveninck, R.R., Bialek, W., 1998. Entropy and information in neural spike trains. *Phys. Rev. Lett.* 80, 3197–3200.
- Torrealdea, F., Sarasola, C., d'Anjou, A., Moujahid, A., de Mendizbal, N., 2009. Energy efficiency of information transmission by electrically coupled neurons. *Biosystems* 97, 60–71.
- Tyrcha, J., Levy, W., 2004. Another contribution by synaptic failures to energy efficient processing by neurons. *Neurocomputing* 58, 59–66.
- Uhlhaas, P., Pipa, G., Lima, B., Melloni, L., Neuenschwander, S., Nikolic, D., Singer, W., 2009. Neural synchrony in cortical networks: history, concept and current status. *Front. Integr. Neurosci.* 3, 17.

- van Hemmen, J.L., Sejnowski, T., 2006. *23 Problems in Systems Neurosciences*. Oxford University Press.
- Vecchia, D., Pietrobon, D., 2012. Migraine: a disorder of brain excitatory–inhibitory balance?. *Trends Neurosci.* 35, 507–520.
- Wang, Q., Zhang, H., Perc, M., Chen, G., 2012. Multiple firing coherence resonances in excitatory and inhibitory coupled neurons. *Commun. Nonlinear Sci.* 17, 3979–3988.
- Wei, D.Q., Luo, X.S., Qin, Y.H., 2008. Random long-range connections induce activity of complex Hindmarsh–Rose neural networks. *Physica A* 387, 2155–2160.
- Wiener, M., Richmond, B., 1999. Using response models to estimate channel capacity for neuronal classification of stationary visual stimuli using temporal coding. *J. Neurophysiol.* 82 (6), 2861–2875.
- Yizhar, O., Fenno, L., Prigge, M., Schneider, F., Davidson, T., O’Shea, D., Sohal, V., Goshen, I., Finkelstein, J., Paz, J., Stehfest, K., Fudim, R., Ramakrishnan, C., Huguenard, J., Hegemann, P., Deisseroth, K., 2011. Neocortical excitation/inhibition balance in information processing and social dysfunction. *Nature* 477, 171–178.

POSTER PRESENTATION

Open Access

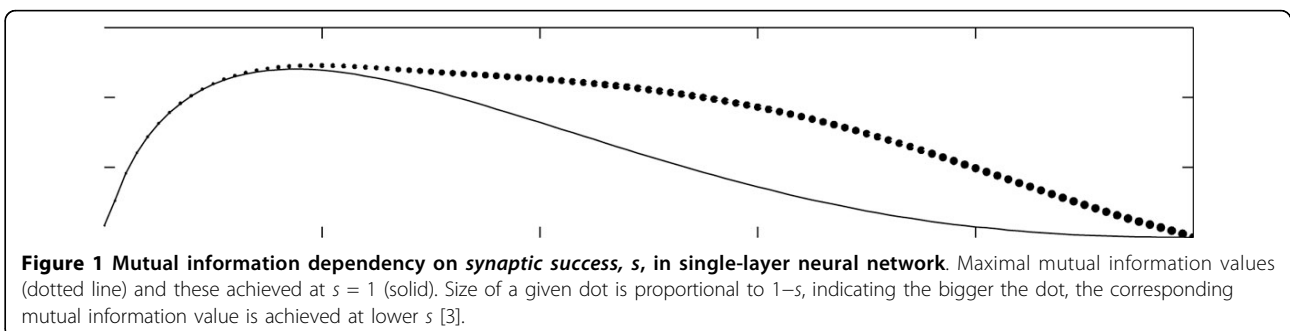
Information transmission efficiency in neuronal communication systems

Bartosz Paprocki¹, Janusz Szczepanski^{1,2}, Dorota Kolbuk^{2*}

From Twenty Second Annual Computational Neuroscience Meeting: CNS*2013
Paris, France. 13-18 July 2013

The nature and efficiency of brain transmission processes, its high reliability and efficiency is one of the most elusive area of contemporary science [1]. We study information transmission efficiency by considering a neuronal communication as a Shannon-type channel. Thus, using high quality entropy estimators, we evaluate the mutual information between input and output signals. We assume model of neuron proposed by Levy and Baxter [2], which incorporates all essential qualitative mechanisms participating in neural transmission process. We analyze how the *synaptic failure*, *activation threshold* and characteristics of the input source affect the efficiency. Two types of network architectures are considered. We start by a single-layer feedforward network and next we study *brain-like* networks which contains components such as *excitatory* and *inhibitory* neurons or *long-range connections*. It turned out that, especially for lower activation thresholds, significant

synaptic noise can lead even to twofold [Figure 1] increase of the transmission efficiency [3]. Moreover, the more amplifying the amplitude fluctuation is, the more positive is the role of synaptic noise [4]. Our research also shows that all brain-like network components, in broad range of conditions, significantly improve the information-energetic efficiency. It turned out that inhibitory neurons can improve the information-energetic transmission efficiency by 50 percent, while long-range connections can improve the efficiency even by 70 percent. The knowledge of the effects of the long-range connections could be particularly useful when we consider possible reconstruction or support of them applying biomaterials [5,6]. We also showed that the most effective is the network with the smallest size: we found that two times increase of the size can cause even three times decrease of the information-energetic efficiency [7].



²Institute of Fundamental Technological Research, Polish Academy of Sciences, Warsaw, Poland

Full list of author information is available at the end of the article

Acknowledgements

This paper has been supported by Polish National Science Centre Grant N N519 646540.

Author details

¹Institute of Mechanics and Applied Computer Sciences, Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland. ²Institute of Fundamental Technological Research, Polish Academy of Sciences, Warsaw, Poland.

Published: 8 July 2013

References

1. van Hemmen JL, Sejnowski T: **23 problems in Systems Neurosciences.** *Oxford University* 2006.
2. Levy W, Baxter R: **Energy-efficient neuronal computation via quantal synaptic failures.** *Journal of Neuroscience* 2002, **22**:4746-4755.
3. Paprocki B, Szczepanski J: **Efficiency of neural transmission as a function of synaptic noise, threshold, and source characteristics.** *Biosystems* 2011, **105**:62-72.
4. Paprocki B, Szczepanski J: **How do the amplitude fluctuations affect the neuronal transmission efficiency.** *Neurocomputing* 2013, **104**:50-56.
5. Kolbuk D, Sajkiewicz P, Kowalewski TA: **Optical birefringence and molecular orientation of electrospun polycaprolactone fibers by polarizing-interference microscopy.** *European Polymer Journal* 2012, **48**:275-283.
6. Hu A, Zuo B, Zhang F, Lan Q, Zhang H: **Electrospun silk fibroin nanofibers promote Schwann cell adhesion, growth and proliferation.** *Neural Regeneration Research* 2012, **7**(15):1171-1178.
7. Paprocki B, Szczepanski J: **Transmission efficiency in the brain-like neuronal networks. Information and energetic aspects.** *Neural Coding Workshop* 2012, Prague.

doi:10.1186/1471-2202-14-S1-P217

Cite this article as: Paprocki et al.: Information transmission efficiency in neuronal communication systems. *BMC Neuroscience* 2013 **14**(Suppl 1): P217.

**Submit your next manuscript to BioMed Central
and take full advantage of:**

- Convenient online submission
- Thorough peer review
- No space constraints or color figure charges
- Immediate publication on acceptance
- Inclusion in PubMed, CAS, Scopus and Google Scholar
- Research which is freely available for redistribution

Submit your manuscript at
www.biomedcentral.com/submit

