

Physik-Department
Technische Universität München
Theoretische Physik

Die Rolle synaptischer Plastizität bei der zeitcodierten Schalllokalisation

Christian Leibold

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Physik der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Naturwissenschaften

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. W. Petry

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. J. L. van Hemmen
2. Univ.-Prof. Dr. W. Götze

Die Dissertation wurde am 12.12.2001 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Physik am 17.04.2002 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Glossar	iv
Einleitung	1
1 Neurophysik	5
1.1 Physiologie der Nervenzelle	5
1.2 Das Spike Response Modell	7
2 Schalllokalisation mittels Zeitunterschieden	11
2.1 Das Ohr	11
2.1.1 Anatomie	12
2.1.2 Physiologie des Innenohres	12
2.2 Prinzipien der Schalllokalisation	14
2.3 Modelle zur Azimuthallokalisation	16
2.3.1 Das Jeffress-Modell	16
2.3.2 Das von Békésy Modell	18
3 Spikezeitabhängige synaptische Plastizität	21
3.1 Elektrophysiologie der Langzeitplastizität	21
3.2 Modellbildung	22
3.3 Die Lerngleichung	24
3.3.1 Das Poisson-Neuron	25
3.3.2 Die Lerngleichung für Poisson-Neuronen mit linearer Akti- vierungsfunktion	26
3.3.3 Die Lerngleichung für Poisson-Neuronen mit exponentieller Aktivierungsfunktion	28
3.4 Lösung der Lerngleichung für zeitlich korrelierten Input	33
3.5 Lösung der Lerngleichung für periodischen Input	36
3.6 Rauschen	39
4 Zeitdifferenzkarten bei der Schleiereule	43
4.1 Anatomie und Physiologie des Zeitpfades der Schleiereule	43
4.1.1 Hörnerv und <i>Nucleus Magnocellularis</i>	44

4.1.2	Der <i>Nucleus Laminaris</i>	46
4.2	Koinzidenzdetektion mittels Verzögerungsselektion	50
4.2.1	Input Modell	50
4.2.2	Strukturbildung	53
4.3	Der Zeitdifferenzgradient	55
4.3.1	Axonvermitteltes Lernen	56
4.3.2	Simulationsergebnisse	58
4.3.3	Analytische Beschreibung	63
4.4	Ausrichtung der ITD-Karten in 3 räumlichen Dimensionen	77
4.4.1	Struktursynchronisation in einer Frequenzschicht	77
4.4.2	Struktursynchronisation entlang des Frequenzgradienten	81
5	Azimuthalortung mittels Spikezahlen	85
5.1	Neurophysiologie	85
5.1.1	Tuningkurven im <i>Colliculus Inferior</i> von Säugetieren	86
5.1.2	Tuningkurven in der MSO	87
5.2	Ein Modell für asymmetrisches Tuning	87
5.3	Plastizität bei asymmetrischer Inhibition	88
5.3.1	Lernregeln für Exzitation und Inhibition	89
5.3.2	Simulationen	91
5.3.3	Analytische Überlegungen	97
5.4	Der Einfluss bimodaler Zellstruktur auf die Koinzidenzdetektion	101
5.4.1	Das Rothman-Modell	102
5.4.2	Koinzidenzschwellen	103
6	Lokalisationsmodell und biologische Randbedingungen	107
6.1	Der Ortungsfehler im Ratengradientenmodell	107
6.2	Der Phasenübergang in der synaptischen Struktur	115
6.3	Die mögliche Bedeutung des von Békésy-Modells	117
	Zusammenfassung	121
	Summary	123
	Anhang	125
	A Arborisierung auf diskreten Topologien	125
	B Berechnung der Varianz der Synapsengewichte	128
	C Verzeichnis der Parameter	131
C.1	Theorie zur Verzögerungsselektion	131
C.2	Simulationen zum Jeffress-Modell	131
C.2.1	ITD-Gradienten	132

C.2.2	Parameteranpassung für nicht periodischen Input	133
C.2.3	Verzögerungsselektion und 3-dimensionale Synchronisation der ITD-Gradienten	135
C.3	Simulationen zum Ratengradientenmodell	136
C.4	Das Rothman-Modell	138
Literaturverzeichnis		140

Glossar

alternativer Ortungsfehler, (E)

Einem Subjekt wird ein Schallstimulus vorgespielt. Als mögliche Antworten auf die Frage nach dem Stimulusazimuth werden ihm zwei $\delta\varphi$ auseinanderliegende Winkel vorgegeben. Der alternative Ortungsfehler ist der Wert E , ab dem, für alle $\delta\varphi > E$, der Prozentsatz richtiger Antworten eine vorgegebene Häufigkeit p überschreitet.

anterior

dem Körperanfang zugewandte Seite.

anteroventraler cochlearer Nucleus (AVCN)

erster Kern des auditorischen Zeitpfades bei Säugetieren.

Asymmetrieindex, (A)

Schwerpunkt der ITD-Tuningkurve

AVCN

siehe anteroventraler cochlearer Nucleus

axonvermitteltes synaptisches Lernen, *axon-mediated synaptic learning* (AMSL)

präsynaptisch unspezifische Propagation synaptischer Modifikationen entlang des jeweiligen Axons.

Basilarmembran

Membran, auf der die Sinneszellen der auditorischen Wahrnehmung sitzen und deren Dynamik die Aktionspotentiale des Hörnervs induziert.

caudal

dem Schwanz zugewandte Seite.

contralateral

in der gegenüberliegenden Kopfhälfte.

dorsal

dem Rücken zugewandte Seite.

Hebbsches Lernen

Synaptische Modifikationen in Abhängigkeit prä- und postsynaptischer Aktivität.

interaurale Zeitdifferenz, *interaural time difference* (ITD)

zwischen beiden Ohren auftretender, durch die Position der Schallquelle verursachter, akustischer Laufzeitunterschied.

ipsilateral

in derselben Kopfhälfte.

ITD

siehe interaurale Zeitdifferenz.

lateral

der Körperseite zugewandte Seite.

Karte, *map*

Ein kontinuierlicher Stimulusparameter ist stückweise stetig auf neuronales Gewebe anhand der Tuningkurvenmaxima der jeweiligen Zellen abgebildet (neuronales, topographisches Abbild der Umwelt; *rate-place code*).

Koinzidenzschwellenkurve (KSK)

Die KSK einer bimodalen Zelle ist die contralaterale Feuerschwelle in Abhängigkeit fester ipsilateraler Erregung; siehe Abb. 5.13.

KSK

siehe Koinzidenzschwellenkurve.

Lernfenster

Modifikation eines synaptischen Gewichts als Funktion des Zeitunterschieds zwischen prä- und postsynaptischem Aktionspotential.

Lerngleichung

Gewöhnliche Differentialgleichung zur Dynamik der Synapsenstärken auf der Grundlage von Mittelwerten der neuronalen Aktivität.

Lernregel

Stochastische Differentialgleichung zur Dynamik der Synapsenstärken auf der Grundlage einzelner Feuerzeitpunkte.

LNTB

siehe medialer/lateraler Nucleus des Trapezkörper.

medial

der Körpermitte zugewandte Seite.

medialer Nucleus des oberen Olivkomplexes (MSO)

relevante Zellstruktur zur neuronalen Berechnung von ITDs bei Säugern.

medialer/lateraler Nucleus des Trapezkörpers, (MNTB/LNTB)

Der Trapezkörper ist ein inhibitorischer Kern, dessen medialer Teil die contralaterale MSO und dessen lateraler Teil die ipsilaterale MSO innerviert.

MNTB

siehe medialer/lateraler Nucleus des Trapezkörpers.

MSO

siehe medialer Nucleus des oberen Olivkomplexes.

Nucleus Laminaris (NL)

relevante Zellstruktur zur neuronalen Berechnung von ITDs bei Vögeln.

Phaselocking

Der zeitliche Verlauf neuronaler Aktivität spiegelt die zeitliche Struktur des Stimulus wider. Bei periodischer Stimulation gilt die Vektorstärke der Aktionspotentiale als Qualitätsmaß des Phaselockings.

Plastizität (synaptische)

Möglichkeit der Veränderung synaptischer Übertragung.

Poisson-Neuron

Die Feuerzeiten eines PN entstammen eines Poissonschen Punktprozesses dessen zeitabhängige Intensität eine Funktion des instantanen Membranpotentials ist (Abschnitt 3.3.1).

posterior

dem Körperende zugewandte Seite.

Ratengradientenmodell

Ein kontinuierlicher Parameter des Stimulus ist stetig auf die Stärke der Feuerrate einer Zellpopulation abgebildet.

rostral

der Schnauze zugewandte Seite.

Strukturbildung (synaptische)

in Bezug auf synapsenspezifische Parameter (z.B. axonale Verzögerungen) geordnete Entwicklung der Synapsenstärken mittels einer Lernregel.

Strukturindex (V)

Vektorstärke der synaptischen Gewichte als Funktion der axonalen Verzögerung berechnet bzgl. der charakteristischen Frequenz der Zelle.

Synapsenstärke, synaptisches Gewicht, (J)

Amplitude eines, durch ein einziges Aktionspotential hervorgerufenen, postsynaptischen Potentials.

synaptische Plastizität

siehe Plastizität.

synaptische Strukturbildung

siehe Strukturbildung.

TCP

siehe zeitkorrelierter Poisson-Prozess.

Tuningkurve

zeitgemittelte Feuerrate als Funktion eines Stimulusparameters.

Vektorstärke

Verhältnis von erstem zu nullem Fourierkoeffizienten.

ventral

dem Bauch zugewandte Seite.

Verzögerungsselektion

siehe Strukturbildung.

zeitkorrelierter Poisson-Prozess, *time-correlated Poissonian* (TCP)

nicht-periodischer Poisson-Prozess mit zeitlich exponentiell abfallender Korrelationsfunktion (Abschnitt 3.4).

Einleitung

Hören ist eine Sinneswahrnehmung, die zu einer Zeit entstanden ist, als Wirbeltiere das Festland als Lebensraum zu bevölkern begannen. Die auditorische Wahrnehmung ist so etwa 400 Millionen Jahre alt. Man geht davon aus, dass die Hörorgane anfangs sehr einfach aufgebaut waren und es ist wahrscheinlich, dass sich wesentliche Eigenschaften der auditorischen Peripherie und des auditorischen Hirnstamms erst entwickelt haben, nachdem sich vor etwa 300 Millionen Jahren die Wirbeltiere in mehrere Evolutionszweige aufgespalten haben. So datiert man etwa das Alter der Haarzellen auf 150-200 Millionen Jahre. Umso erstaunlicher ist es, dass trotz dieser weitgehend unabhängigen Evolution des Hörsinns, bemerkenswert viele funktionale Übereinstimmungen unter den Wirbeltieren existieren. Eine davon ist, dass in der ersten neuronalen Station der Hörbahn, die akustische Information von *beiden* Ohren empfängt, die Zeitunterschiede des Eintreffens von Schallwellen an beiden Ohren dazu benutzt werden, den azimuthalen Ort einer Schallquelle zu errechnen.

Bereits früh haben Psychophysiker erkannt, dass interaurale Zeitdifferenzen, d.h. die zwischen beiden Ohren auftretenden Zeitunterschiede, einen wichtigen Beitrag zur azimuthalen Schalllokalisation leisten. So haben etwa Stevens und Newman (1936) die Ortung von Reintönen beim Menschen auf dem Dach der Universität von Harvard untersucht, einer sehr reflektionsarmen Umgebung. Sie stellten fest, dass die Ortungsfehler bei sehr niedrigen und sehr hohen Frequenzen am geringsten sind. In Spektralbereichen dazwischen (3 kHz) jedoch ist die Ortung wesentlich schlechter. Dies deutet auf zwei verschiedene Mechanismen der Schallortung hin, deren einer mit tiefen und ein zweiter mit hohen Frequenzen arbeitet, jedoch beide in einem mittleren Bereich entsprechend weniger effektiv sind. Sandel et al. (1955) haben diesen „schlechten“ Frequenzbereich beim Menschen als etwa 1.5 bis 5 kHz charakterisiert. Diese Abhängigkeit der Ortungsleistung vom Frequenzbereich wird üblicherweise dadurch erklärt, dass bei Frequenzen kleiner 1.5 kHz der interauralen Zeitdifferenz und bei hohen Frequenzen über 5 kHz dem interauralen Intensitätsunterschied der maßgeblichen Beitrag zur Bestimmung des Stimulusazimuths zugeschrieben wird. Die Ortung anhand der Zeitdifferenz wird demnach auch als tieffrequente Schalllokalisation bezeichnet (siehe Kap. 2).

Die Frage nach der neuronalen Repräsentation der interauralen Zeitdifferenz ist ein traditionelles und viel untersuchtes Beispiel der zeitlichen Signalverarbeitung eines Nervensystems. Es gibt entsprechend viele verschiedene Vorstellungen der physikalischen Realisierung einer derartigen Aufgabe. Der besondere Reiz dieser Modelle besteht darin, dass verhaltensrelevante, vom Kopfdurchmesser vorgegebene Zeitunterschiede im Bereich von wenigen $100\mu\text{s}$ liegen. Eine Zeitskala, die eigentlich schneller, oder zumindest ähnlich der der physiologischen Dynamik von Nervenzellen ist. So ist die Breite eines elektrischen Impulses von Nervenzellen etwa 1 ms. Diese enormen Anforderungen an die Zeitauflösung der neuronalen „Wetware“ werden allerdings von kaum einem Modell zur Repräsentation interauraler Zeitdifferenzen berücksichtigt. Diese Arbeit soll zeigen, wie eine zeitsensitive aktivitätsabhängige Lernregel in zwei gegensätzlichen Modellen die Entstehung einer ausreichend guten Zeitauflösung gewährleistet. Dazu ist zunächst eine mathematische Beschreibung und analytische Diskussion der zeitkritischen Lerndynamik in neuronalen Systemen notwendig (Kap. 3). Sie wird aufzeigen, unter welchen anatomischen und physiologischen Voraussetzungen, beziehungsweise bis zu welchem Ausmaß eine plastische Entwicklung der Zeitverarbeitung in den relevanten Zellstrukturen möglich ist. In Kapitel 4 wird daraufhin gezeigt, dass sich eine topographische Abbildung des Stimulusazimuths auf die Zellen des *Nucleus Laminaris* der Schleiereulen (*Tyto Alba*) mittels einer zeitabhängigen Lernregel ausbilden kann. Eine neuronale Repräsentation, bei der ein kontinuierlicher Stimulusparameter, wie hier der Azimuth, topographisch auf die Position höchster Aktivität im Nervengewebe abgebildet wird, heißt auch *Karte*. Das Konzept einer Karte des über interaurale Zeitdifferenzen berechneten Stimulusazimuths geht zurück auf Jeffress (1948) und galt lange Zeit als universelles neuronales Prinzip der Schalllokalisation. In jüngster Zeit wird jedoch die Gültigkeit des Jeffress-Modells über einzelne spezielle Tiere hinaus, wie etwa Schleiereulen, stark angezweifelt. McAlpine et al. (2001) postulierten ein Konzept zur neuronalen Azimuthalortung über interaurale Zeitdifferenzen, das den Unterschied der Stärke der neuronalen Aktivitäten in den jeweiligen Zellgruppen zwischen der rechten und linken Hirnhälfte heranzieht. Diese Idee geht zurück auf von Békésy (1930). Kapitel 5 zeigt, dass auch einem derartigen Modell eine zeitkritische Lernregel nicht widerspricht. Das letzte Kapitel beschäftigt sich mit der Frage, warum manche Tiere das eine oder das andere Prinzip zur neuronalen Berechnung interauraler Zeitdifferenzen benutzen. Dazu werden anhand eines Modells für ein psychophysikalisches Experiment die Gültigkeitsgrenzen des McAlpine-Modells abgeschätzt. In der Folge wird argumentiert, dass beide Modelle als Extremfälle eines verallgemeinerten neuronalen Prinzips verstanden werden können, das bereits von Békésy (1930) postulierte.

Eine Schlüsselrolle bei der Ausbildung einer örtlichen Repräsentation der interauralen Zeitdifferenzen, wie sie sowohl das Jeffress-, als auch das von Békésy-Modell fordert, spielt, im Rahmen der hier vorgestellten Theorie, ein spezieller nicht-lokaler Beitrag zur Lerndynamik. Er könnte so als mikroskopische Grund-

lage einer universellen neuronalen Repräsentation des Stimulusazimuths dienen und wird in der vorliegenden Arbeit zum ersten Mal mathematisch in Bezug auf zeitliche neuronale Informationsverarbeitung untersucht.

Neurophysik

Nervenzellen, auch Neuronen genannt, sind die elementaren Bausteine eines Gehirns, deren gegenseitiges Wechselwirken, nach allgemeinem Dafürhalten, den physikalischen Ursprung sensorischer und kognitiver Leistungen bildet. Neuronen zeichnen sich durch die Fähigkeit aus, untereinander mittels zeitlich stark variierender Membranspannungen zu kommunizieren. Ihre elektrophysiologische Besonderheit sowie ein Ansatz deren Modellierung bilden den Inhalt dieses Kapitels.

1.1 Physiologie der Nervenzelle

Die Zellwand eines Neurons, im Folgenden Zellmembran genannt, trennt die Ionenkonzentrationen außerhalb und innerhalb der Zelle. Die Membran ist für verschiedene Ionensorten unterschiedlich durchlässig. Diffusionsströme durch die Membran führen zu einer Ladungstrennung und folglich zu einer elektrischen Spannung. Ist der Potentialunterschied groß genug Ladungsströme hervorzurufen, die die Diffusionsströme ausgleichen, ist das System in einem Spannungsgleichgewicht. Der Gleichgewichtswert des Membranpotentials liegt typischerweise bei -70 mV. Die ionenspezifischen Kanäle, in denen der Ladungstransport vonstatten geht, sind im Üblichen spannungsabhängig. So weisen etwa Na^+ -Kanäle bei ungefähr 10 mV über der Gleichgewichtsspannung einen sprunghaften Anstieg ihrer Leitfähigkeit auf, was zu einem großen Einstrom der positiv geladenen Ionen führt und damit das Membranpotential weiter erhöht. Bei einer Spannung von ca. 60 mV über dem Ruhepotential steigt dann die K^+ -Leitfähigkeit rapide an, so dass der so evozierte starke auswärtsgerichtete K^+ -Strom das Membranpotential unter seinen Ausgangswert zurückzwingt. Die Zeit, die verstreicht bis die Membranspannung danach wieder ihren Gleichgewichtswert erreicht hat, heißt Refraktärphase und zeichnet sich dadurch aus, dass die Erregbarkeit der Zelle dann stark reduziert ist, oder sogar vollständig zum Erliegen gebracht wurde. Der so erwachsende Zeitverlauf des Membranpotentials bildet einen ca. 1 ms breiten und 0.1 V hohen Peak, der auch Spike oder Aktionspotential genannt wird, gefolgt von der Refraktärphase, die im Allgemeinen wenige Millisekunden

dauert. Der Spannungsverlauf von Erregung und Refraktarität ist stereotyp und wurde zum ersten Mal von Hodgkin und Huxley (1952) quantitativ erklärt; siehe Abb. 1.1. Die klassische Arbeit modelliert die neuronale Dynamik anhand vierer

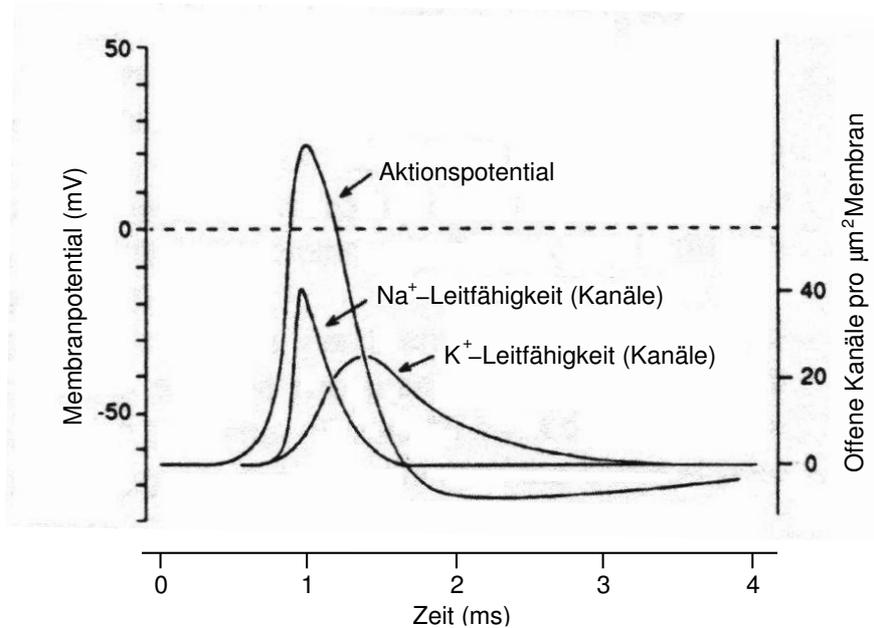


Abbildung 1.1: Eine der großartigen Erkenntnisse von Hodgkin und Huxley war es, die Gesamtleitfähigkeit in Komponenten zu unterteilen, die den Na⁺- und K⁺-Kanälen zugeschlagen werden können. Nach Hille (1992).

gekoppelter nichtlinearer Differentialgleichungen. Dies ist rechnerisch aufwendig und für Systemstudien wenig geeignet. In Abschnitt 1.2 soll deshalb ein Neuronmodell betrachtet werden, das für die weiteren Überlegungen effizienter ist und dennoch reale Nervenzellen ausreichend genau beschreibt (Kistler et al. 1997).

Zunächst aber ist zu verstehen, warum das Membranpotential einer Zelle die Na⁺-Schwelle überhaupt überschreitet. Abgesehen vom Rauschen (Tuckwell 1988) gehen die Fluktuationen des Membranpotentials zum weitaus größten Teil auf die Spikeaktivität anderer Nervenzellen zurück: Erzeugt eine Zelle ein Aktionspotential, pflanzt es sich entlang eines aktiven Kabels, dem sogenannten Axon, mit einer Geschwindigkeit in der Größenordnung mehrerer Meter pro Sekunde fort und überwindet dabei Distanzen von einigen Mikrometern bis zu einem Meter. Axone können sich mehrmals verzweigen und enden an Kontaktstellen, den sogenannten Synapsen, über die sie eine Verbindung zu einem anderen, sogenannten *postsynaptischen* Neuron herstellen. Erreicht ein Spike die *Präsynapse*, also den Teil der Synapse der das physikalische Ende des Axons darstellt, so schüttet diese einen präsynaptisch spezifischen Neurotransmitter aus, der durch den synaptischen Spalt zur Postsynapse diffundiert und dort Ionenkanäle öffnet; siehe Abb. 1.2. Die synaptische Übertragung führt so zu einer zeitlichen Ver-

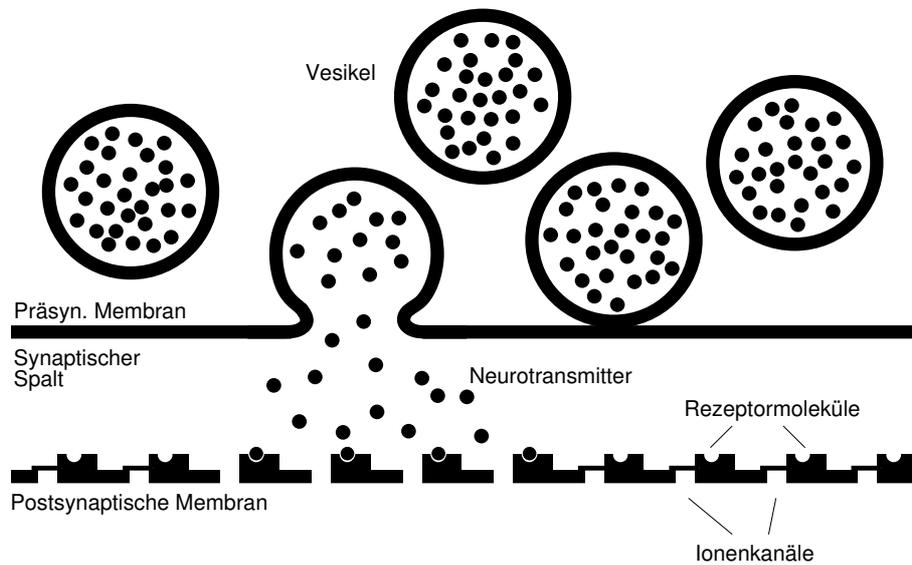


Abbildung 1.2: Ein ankommendes Aktionspotential führt zur Anlagerung von Neurotransmittervesikeln an der präsynaptischen Membran und der Ausschüttung des Botenstoffs in den synaptischen Spalt. Er diffundiert zur postsynaptischen Membran und dockt dort an spezifischen Rezeptoren an, was zur Öffnung der jeweiligen Ionenkanäle führt. Nach Thompson (1994).

schmierung des Spikes und löst in der nachgeschalteten Zelle ein sogenanntes postsynaptisches Potential aus¹. Je nach Ionenkanal ist dieses Potential negativ oder positiv. Man spricht dann von einem inhibitorischen beziehungsweise exzitatorischen postsynaptischen Potential, kurz IPSP oder EPSP.

1.2 Das Spike Response Modell

Die Trajektorie des vierdimensionalen dynamischen Systems von Hodgkin und Huxley, wie sie zum Teil in Abb. 1.1 gezeigt wird, ist in ihrem überschwelligen Teil nahezu unabhängig von den momentanen synaptischen Strömen (Kistler et al. 1997). Eine effiziente Vereinfachung ist es, diese Trajektorie aus der Dynamik herauszunehmen und nur zu untersuchen, wann das System überschwellig wird. Diese Idee geht zurück auf Gerstner und van Hemmen (1994) und trägt den Namen „Spike Response Modell“ (SRM).

Das Grundprinzip des SRM ist es, den Effekt eines, an einer Synapse n ankommenden Aktionspotentials, als lineare Antwort ϵ_n der Membranspannung zu modellieren. Das von vielen Synapsen evozierte Membranpotential v^{syn} ist dann die zeitlich richtige Summe aller Responsekerne ϵ_n . Nimmt man etwa an, eine Zelle erhalte Input von N anderen Zellen die ihrerseits zu Zeitpunkten $\{t_n^f\}$ feuern,

¹Ein mittlerweile klassisches Review zur synaptischen Transmission ist Jessell und Kandel (1993).

dann berechnet man

$$v^{\text{syn}}(t) = \sum_{n=1}^N \sum_{\{t_n^f\}} \epsilon_n(t - t_n^f) . \quad (1.1)$$

Die Freiheitsgrade der n linearen Antwortkerne ϵ_n werden üblicherweise auf zwei Parameter eingeschränkt, die Amplitude J_n und eine zeitliche Verzögerung Δ_n . Mit einem standardisierten kausalen Antwortkern ϵ , mit $\int_{-\infty}^{\infty} ds \epsilon(s) = 1$, der den mittleren Zeitverlauf des postsynaptischen Potentials widerspiegelt, führt dies zu einer Antwort der Form

$$\epsilon_n(t) \equiv J_n \epsilon(t - \Delta_n) .$$

Die Responseamplitude J_n interpretiert man dann als Effizienz der synaptischen Verbindung, auch Synapsengewicht oder Synapsenstärke genannt. Die zeitliche Veränderung des synaptischen Gewichts ist eine wichtige Eigenschaft neuronaler Systeme und ein Hauptgesichtspunkt dieser Arbeit; siehe Kap 3. Die Verzögerung Δ_n interpretiert man traditionell als axonale Transmissionsverzögerung. Sie kann aber auch Verzögerungen durch die räumliche Struktur der postsynaptischen Zelle beinhalten (Senn et al. 2002). Eine generische Form des Responsekerns ist in Abb. 1.3 a angedeutet.

Das tatsächliche Membranpotential einer Zelle wird aber nicht nur von dem synaptisch getriebenen Anteil v^{syn} bestimmt, sondern vor allem durch den spikeerzeugenden Mechanismus und der nachfolgenden Refraktarität. Der Refraktäranteil wird im Rahmen des SRM durch den sogenannten Refraktärkern η berücksichtigt. Nimmt man an, die Zelle feuere zu Zeitpunkten $\{t^f\}$, so berechnet man analog zu (1.1) das Refraktärpotential als

$$v^{\text{ref}}(t) = \sum_{\{t^f\}} \eta(t - t^f) . \quad (1.2)$$

Abbildung 1.3 b zeigt eine übliche Modellfunktion für den Refraktärkern. Das gesamte Membranpotential v einer Zelle, die gerade kein Aktionspotential hervorbringt, schreibt man deshalb als die Summe von synaptischem und Refraktärpotential,

$$v(t) \equiv v^{\text{syn}}(t) + v^{\text{ref}}(t) = \sum_n J_n \sum_{t_n^f} \epsilon(t - \Delta_n - t_n^f) + \sum_{t^f} \eta(t - t^f) , \quad (1.3)$$

wobei wir von nun an der einfacheren Notation halber die Menge der Feuerzeiten $\{t^f\}$ unterhalb von Summen als t^f schreiben. Da alle Spikes einer Zelle fast identische Spannungsverläufe besitzen, verzichtet man auf deren Modellierung und beschreibt die neuronale Aktivität nur mehr durch die Menge der Feuerzeitpunkte $\{t^f\}$. Die Spikeerzeugung als solche ist somit aus der Dynamik herausgenommen und muss dem Modell nachträglich aufgesetzt werden. Dies kann auf unterschiedliche Arten geschehen. Eine deterministische neuronale Dynamik erreicht man,

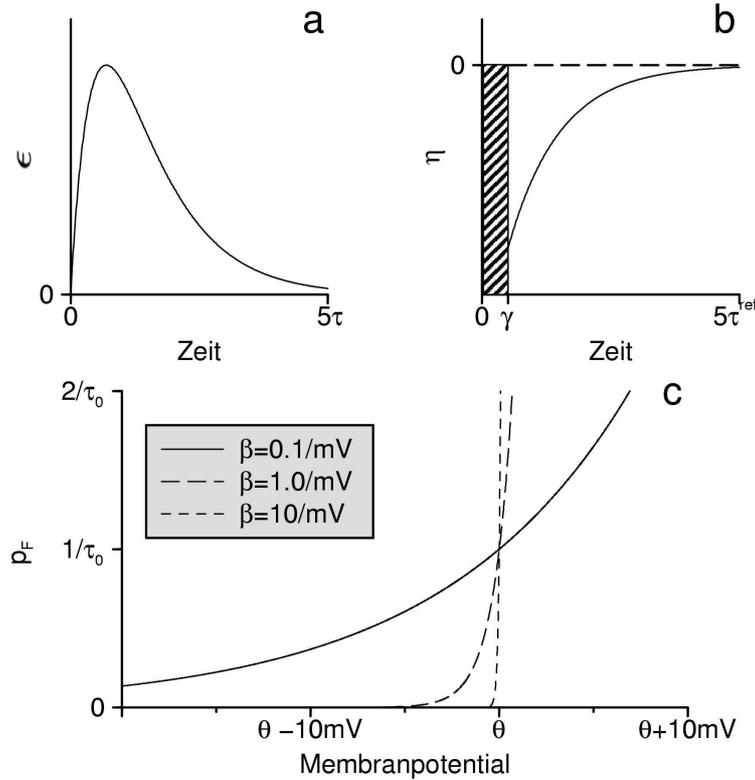


Abbildung 1.3: Generische Modellfunktionen von Spike-Response-Neuronen. (a) Der lineare Antwortkern ϵ des Membranpotentials auf einen präsynaptischen Spike definiert die Zeitskala τ der postsynaptischen Integration. (b) Der Refraktärkern η unterteilt die Erholungsphase des Neurons in eine absolute Refraktärzeit γ , in der kein erneuter Spike auftreten kann, d.h. $\eta \rightarrow -\infty$ (schattiert), und in eine relative Refraktärzeit, in der die Nachwirkung des Spikes auf einer Zeitskala τ^{ref} abklingt. (c) Die Aktivierungsfunktion p_F aus (1.4) wird mit steigendem Rauschen β^{-1} flacher.

indem man die momentane Membranspannung $v(t)$ mit einer festen Schwelle θ vergleicht und eine Spikezeit festlegt, wann immer $v(t)$ den Schwellwert von unten überschreitet. Danach setzt man das synaptische Potential üblicherweise auf 0 und addiert den entsprechenden Refraktärkern. Will man der stochastischen Natur der Spikeerzeugung Rechnung tragen, so weicht man die Schwelle θ etwas auf und berechnet zu jedem Zeitpunkt eine Feuerwahrscheinlichkeit $p_F[v(t)]$, die dann, als Intensität eines Poisson-Prozesses verstanden, eine Menge von Punktereignissen, d.h. Feuerzeitpunkte $\{t^f\}$ liefert. Eine generische Wahl für p_F lautet

$$p_F(v) = (\tau_0)^{-1} \exp[\beta(v - \theta)] \equiv \nu_0 \exp[\beta v] . \quad (1.4)$$

Die inverse Zeit τ_0^{-1} beschreibt dabei die mittlere Feuerrate bei einem Membranpotential am Schwellwert θ . Im Grenzfall $\beta^{-1} \rightarrow 0$ führt dies zu einer deterministischen Schwellendynamik; siehe Abb. 1.3 c.

Zusammenfassend kann man sagen, das SRM reduziert die neuronale Dynamik einer Gruppe von Zellen auf die Menge aller ihrer Feuerzeitpunkte. Die Vorhersagegenauigkeit der einzelnen Feuerzeiten liegt dabei im Vergleich mit dem klassischen Hodgkin-Huxley-System bei 90% (Kistler et al. 1997).

Tieffrequente Schalllokalisierung

In allen Lebensräumen breiten sich verschiedene Arten physikalischer Wellen aus und liefern so den dort existierenden Lebewesen die Möglichkeit, sich in ihrer Umwelt zurechtzufinden. Im Lebensraum der landlebenden Tiere ist dies vor allem das Licht und der Schall. Bei Fischen und Meeressäugern sind dies Volumenwellen im Wasser aber auch elektromagnetische Felder, die entweder von den Tieren selbst, oder von anderen Lebewesen erzeugt werden. Manche Amphibien benutzen Oberflächenwellen des Wassers, Spinnentiere nehmen Erschütterungen des Untergrunds wahr. Die Vielfältigkeit der physikalischen Wellenfelder wird dabei von einer großen Diversität der Sinnesorgane widerspiegelt. Eine Gemeinsamkeit der ersten zentralen neuronalen Stationen dieser Sinneswahrnehmungen ist jedoch, dass dort Mechanismen vorhanden sind, die dem Tier die Fähigkeit zur Lokalisation von Quellen des Wellenfeldes ermöglichen (van Hemmen 2001).

Dieses Kapitel sieht nach einer kurzen Skizze des Ohres eine Einführung in verschiedene neuronale Schallortungsmodelle vor. Insbesondere werden Konzepte zur Ortung der azimuthalen Richtung einer Schallquelle mittels tieffrequenter Schallanteile erläutert. Tieffrequent heißt im Rahmen dieser Arbeit, dass die Zeitskala der Stimulusvariation groß genug ist, so dass das Hörorgan zeitliche Stimulusinformation auch *zeitlich repräsentieren und verarbeiten* kann. Funktionale Modelle zur neuronalen Verrechnung von Zeitinformation, in unserem Falle von Zeitunterschieden zwischen beiden Ohren (interauralen Zeitdifferenzen), sind seit Langem bekannt und immer wieder rege diskutiert. In diesem Kapitel sollen zwei traditionelle Ansätze vorgestellt werden.

2.1 Das Ohr

Das Sinnesorgan der akustischen Wahrnehmung wandelt Schallwellen in Aktionspotentiale der Hörnervfasern um. Es ist bei Säugern und Vögeln konzeptionell ähnlich (Manley 2000), und so soll hier in einem kurzen Überblick das Ohr der Säugetiere vorgestellt werden; vgl. z.B. von Békésy (1960), Pickles (1988).

2.1.1 Anatomie

Die Schallwellen der akustischen Umgebung werden nach einer komplexen Vorfiltrierung durch die Ohrmuschel (Pickles 1988) im Gehörgang zum Mittelohr geleitet; siehe Abb. 2.1. Dort erregen sie Schwingungen des Trommelfells, welches im so-

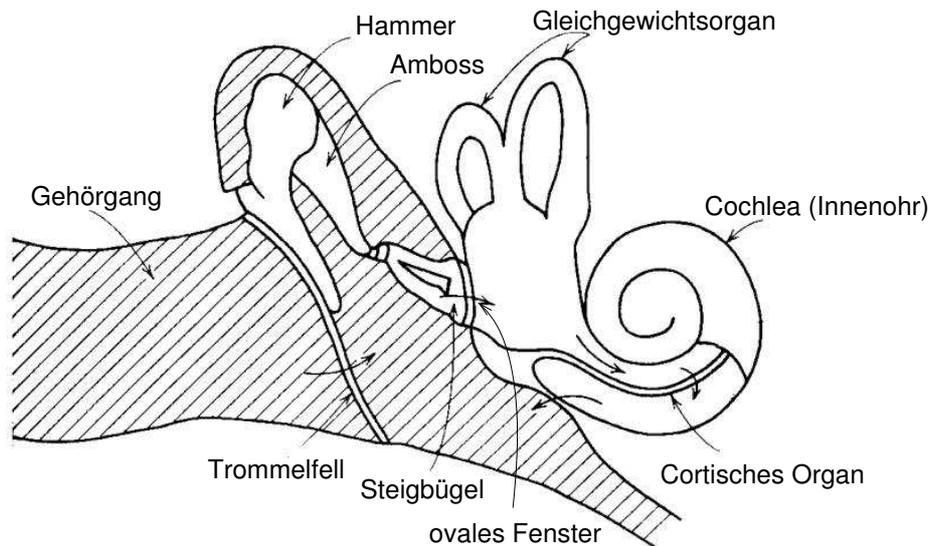


Abbildung 2.1: Eine Querschnitt durch das Ohr nach Helmholtz (1863). Unbeschriftete Pfeile deuten den Weg der Schalldruckwellen an.

nannten Mittelohr über das System der Hörknöchelchen – Hammer, Amboss und Steigbügel – über das ovale Fenster mit dem Innenohr verbunden ist. Die Aufgabe der Hörknöchelchen ist es, die Schwingungen des Trommelfells in Schwingungen der Lympheflüssigkeiten des Innenohrs umzuwandeln. Dabei kompensiert sowohl die Mechanik des Mittelohrs als auch das Flächenverhältnis zwischen Trommelfell und dem Übergang zum Innenohr den Dichteunterschied zwischen Lymphe und Luft. Die Flüssigkeitsschwingungen im Innenohr werden durch die auditorischen Sinneszellen im Cortischen Organ in elektrische Signale umgewandelt, die entlang des Hörnervs in das zentrale Nervensystem transportiert werden.

2.1.2 Physiologie des Innenohres

Das Innenohr ist eine konische (beim Menschen ca. 35 mm lange) Röhre, die spiralförmig aufgerollt ist. Dies verleiht ihm ein schneckenartiges Aussehen und den Namen *Cochlea* (lat. Schnecke). Die Röhre ist parallel ihrer Längsrichtung in drei Teile, sogenannte *Scalae*, untergliedert; siehe Abb 2.2. Die mittlere *Scala* ist mit einer Lympheflüssigkeit (Endolymphe) angefüllt, die eine sehr hohe K^+ -Konzentration aufweist. Ihr Ruhepotential liegt bei Säugern bei etwa +80 mV. Auf der Trennwand zwischen der mittleren und der unteren *Scala*, der Basilar-membran, liegt das Cortische Organ, welches die auditorischen Sinneszellen, die

inneren Haarzellen, beherbergt. Diese besitzen haarartige Fortsätze, sogenannte Stereociliae, die in die mittlere Scala hineinragen und je nach ihrer Stellung K^+ -Ionen in das Zellinnere dringen lassen oder nicht.

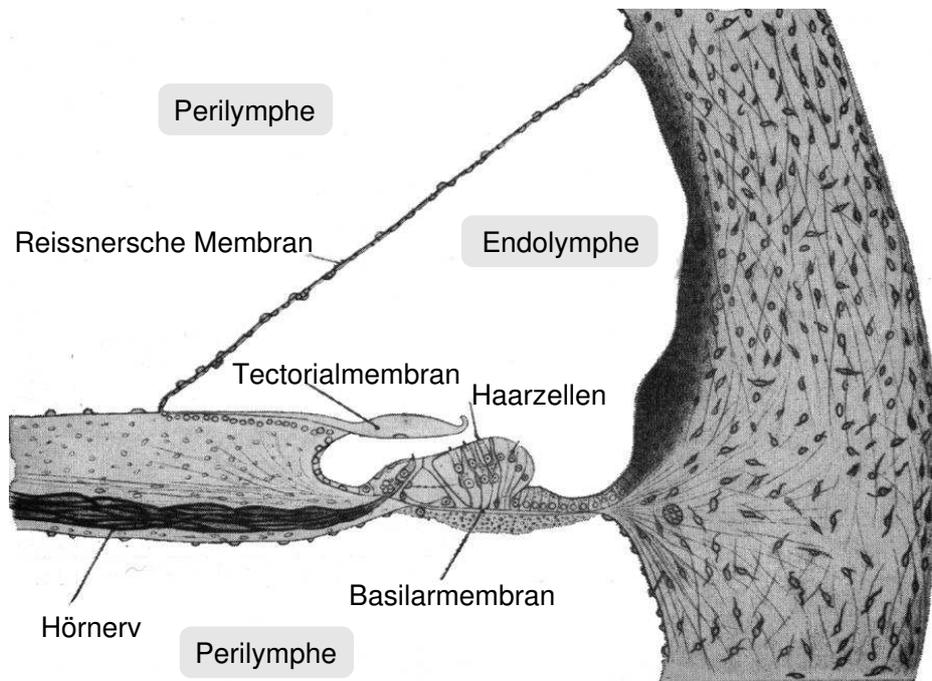


Abbildung 2.2: Das Cortische Organ nach der laut von Békésy (1960) möglicherweise historisch ersten korrekten Zeichnung von Retzinus (1884). Basilarmembran und Reissnersche Membran trennen Peri- und Endolymphe, deren unterschiedliche elektrolytische Zusammensetzung für die Aktionspotentiale der von der Tectorialmembran teilweise bedeckten Haarzellen verantwortlich ist. Die neuronale Aktivität wird vom Hörnerv in das zentrale Nervensystem übertragen.

Überträgt das Mittelohr Schwingungen über das ovale Fenster auf die Lympheflüssigkeit (Perilymphe) der oberen Scala, führt dies auch zu einer zeitabhängigen Verschiebung der Basilarmembran. Die Amplitude dieser Verschiebung ist abhängig vom Ort auf der Membran und der Frequenz der Schwingung des ovalen Fensters. Vereinfacht stellt man sich die Basilarmembran als Saite vor, deren Steifigkeit mit wachsendem Abstand zum ovalen Fenster immer weiter abnimmt. Hohe Frequenzen führen damit zu einer ausgeprägten Schwingungsamplitude am Beginn der Membran, tiefe Frequenzen am Ende. Die Größenordnung dieser Amplituden ist einige Nanometer. Das Innenohr bietet somit bereits einen Mechanismus, der das Frequenzspektrum eines Stimulus in einen Ortscode übersetzt. Eine derartige Frequenzkodierung nennt man daher auch cochleotop, oder tonotop. Das Phänomen, dass sich die optimale Stimulusfrequenz einer Zelle systematisch mit ihrem Ort verändert, ist über die ganze Hörbahn hinweg sichtbar und ein wichtiger funktionaler Aspekt des auditorischen Systems. Selbst im Cortex fin-

det man noch cochleotopie Bereiche, die das gesamte, dem Innenohr zugängliche Spektrum abdecken.

Die Schwingung der Basilarmembran wird mittels der inneren Haarzellen in ein elektrisches Signal umgewandelt: Die oszillatorische Bewegung der Membran überträgt sich auf die Stellung der Stereociliae, was ein zeitabhängiges Einströmen von K^+ -Ionen in die Zelle hervorruft und damit zu Oszillationen des Membranpotentials führt. Ist die Schwingungsfrequenz der Basilarmembran am betrachteten Ort so hoch, dass die inneren Haarzellen während einer Periodendauer ihr Ruhepotential von -45 mV nicht mehr erreichen, findet man anstelle des oszillatorischen Verhaltens nur eine zeitlich konstante Erhöhung der Membranspannung. Beim Menschen liegt die diesbezügliche Grenzfrequenz bei ca. 2 kHz.

Jede innere Haarzelle wird von etwa zwanzig Hörnervfasern synaptisch kontaktiert. Steigt das Membranpotential der Zellen an, führt dies zu einem Ausstoß von Neurotransmitter in den synaptischen Spalt und erzeugt Aktionspotentiale, die entlang der Fasern zum *Nucleus Cochlearis* propagieren. Die Spikeaktivität in den Hörnervfasern spiegelt somit den Potentialverlauf der inneren Haarzellen wider: Für Frequenzen kleiner 2 kHz erkennt man phasengekoppeltes Antwortverhalten, für höhere Frequenzen ist die Zeitstruktur mehr und mehr verwischt; vgl. (Ruggero 1992).

2.2 Prinzipien der Schalllokalisierung

Die Spikezeiten der Haarzellen und somit des Hörnervs tragen sämtliche Information über die akustische Umwelt und daher auch über die Position vorhandener Schallquellen. Im Zentrum der vorliegenden Arbeit steht die tieffrequente Schallortung; sie lässt vorallem Rückschlüsse auf den Azimuth einer Schallquelle zu. Höhere Frequenzen werden, zumindest bei Säugetieren, sowohl zur Azimuthal- als auch zur Elevationsortung herangezogen. Die Aufteilung in tieffrequente Lokalisation mittels Zeitunterschieden und Lokalisation anhand Intensitätsunterschieden wird von neurophysiologischen Erkenntnissen sowohl an Vögeln als auch Säugetieren unterstützt; vgl. Irvine (1992), Abschnitte 4 und 5.

Intensitätspfad und Zeitpfad

Information über Intensität und Zeitstruktur des Schalls wird im *Nucleus Cochlearis* (NC), dem ersten auditorischen Kern im Hirnstamm, auf im Wesentlichen zwei Arten weiterverarbeitet. Zum einen wird in manchen Zellen die Intensitätsinformation unterdrückt („gain control“) um die zeitliche Struktur des Stimulus intensitätsunabhängig weiterverarbeiten zu können (Grothe und Klump 2000), zum anderen passiert in manchen Zellen genau das Gegenteil, d.h. die Raten-Intensitätsauflösung wird gegenüber der Hörnervaktivität stark verbessert (Rhode und Greenberg 1992).

Bei Vögeln scheinen beide Verarbeitungsweisen bereits im NC räumlich getrennt zu sein. So geht man davon aus, dass Zeitverarbeitung im *Nucleus Magnocellularis* (NM) und Intensitätsverarbeitung im *Nucleus Angularis* (NA) stattfindet. Der Intensitätspfad mündet in den *Nucleus Ventralis Lemnisci Lateralis Pars Posterior* (VLV_p), der Zeitpfad führt in den *Nucleus Laminaris* (NL); siehe Abb. 2.3.

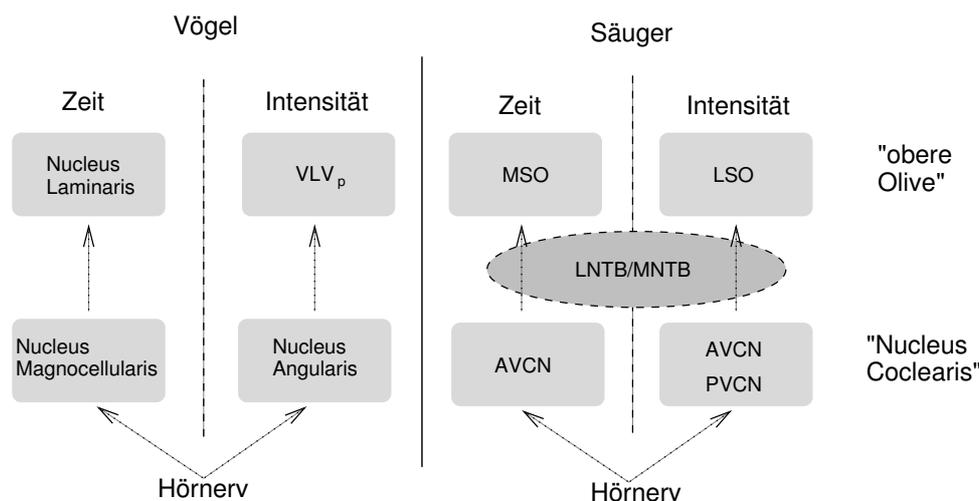


Abbildung 2.3: Zeit- und Intensitätspfade bei Vögeln und Säugern. In der ersten Station (untere Reihe) der Hörbahn bei Vögeln und Säugetieren, wird die Schallinformation aus dem Hörnerv in einen Zeit- und einen Intensitätspfad aufgeteilt (Konishi et al. 1988). Bei Säugern heißt diese erste Stufe auch *Nucleus Cochlearis* (NC)². Die erste Wechselwirkung von Schallinformation beider Ohren geschieht in der nächsten Stufe (obere Reihe). Bei Säugetieren fasst man MSO und LSO unter dem Oberbegriff oberer Olivkomplex (SOC) zusammen. Zellen des SOC erhalten exzitatorischen Input direkt aus dem NC und inhibitorischen aus dem lateralen (LNTB) und dem medialen Teil des Trapezkörpers (MNTB).

Bei Säugern beginnen möglicherweise beide Verarbeitungspfade im anteroventralen cochlearen Nucleus (AVCN) (Irvine 1992), unter Umständen ist aber auch der posteroventraler cochleare Nucleus (PVCN) bei der Intensitätsverarbeitung beteiligt (Rhode et al. 1983). Der Intensitätspfad verläuft daraufhin in den lateralen oberen Olivkern (LSO) (Irvine 1992, Moiseff und Konishi 1983, Park et al. 1996), der Zeitpfad läuft teilweise direkt in den medialen oberen Olivkern (MSO), teilweise über den inhibitorischen Trapezkörpers (NTB) (Pickles 1988, Irvine 1992).

Abbildung 2.4 zeigt ein Schema der beidseitigen Verschaltung der Kerngebiete in den Zeitpfaden.

²Streng genommen gilt die Bezeichnung *Nucleus Cochlearis* nur für Säugetiere, sie setzt sich aber auch bei Vögeln immer mehr durch; z.B. Irvine (1992). Insbesondere Evolutionsbiologen sind auf derartige Entwicklungen gar nicht gut zu sprechen.

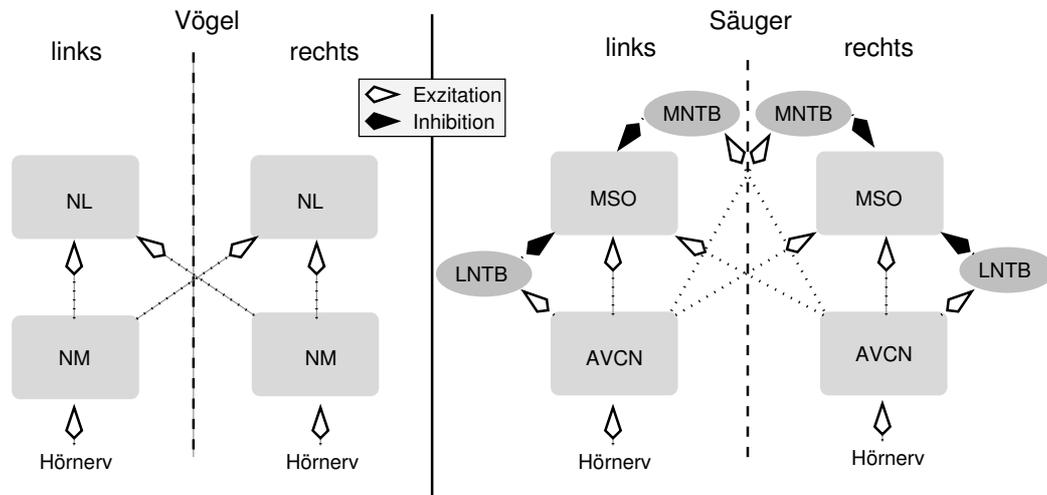


Abbildung 2.4: Die aufsteigende Anatomie im Zeitpfad zeigt beim NL von Vögeln im wesentlichen exzitatorische Kopplungen von beiden Seiten. Es existieren auch inhibitorische Verbindungen (nicht gezeigt), die aber hauptsächlich der Ratenkontrolle dienen (Grothe und Klump 2000, Peña et al. 1996) und somit nicht in die Zeitverarbeitung eingreifen. Bei Säugern spielt neben der Überkreuzexzitation, wie sie bei den Vögeln vorhanden ist, auch zeitkritische Inhibition eine Rolle (Grothe und Park 1998, Grothe et al. 1997, Grothe 2000). Sie wird von der contralateralen Seite (dem gegenüberliegenden Ohr) über den medialen Trapezkörper (MNTB) und von der ipsilateralen Seite (dem diesseitigen Ohr) her vom lateralen Trapezkörper (LNTB) auf die MSO übertragen.

2.3 Modelle zur Azimuthallokalisierung

Zellen in der ersten binauralen Station der aufsteigenden Hörbahn, das heißt in der MSO bzw. im NL, zeigen eine starke Abhängigkeit ihres Feuerverhaltens von der interauralen Zeitdifferenz (ITD). Noch bevor jedoch profunde anatomische und elektrophysiologische Kenntnisse vorhanden waren gab es bereits funktionale Modelle zur neuronalen Berechnung interauraler Zeitdifferenzen. Vorallem das Modell von Jeffress (1948), welches bereits eine neuronale Topologie vorschlägt, hatte großen Einfluss auf viele spätere Modelle zur Zeitverarbeitung auch über die Azimuthalortung hinaus. Das Modell von von Békésy (1930) ist abstrakter, aber in letzter Zeit (Palmer et al. 2000, McAlpine et al. 2001) wieder zu neuen Ehren gekommen. Ein recht ausführlicher Überblick über viele Modelle zur Azimuthalortung findet sich in Colburn (1995). Das Modell von von Békésy wird dort allerdings nicht erwähnt.

2.3.1 Das Jeffress-Modell

In seiner klassischen Arbeit von 1948 hat Jeffress viel von dem vorweggenommen, was später mittels moderner Elektrophysiologie gemessen werden konnte. Er schlug einen Zeitrechnungsmechanismus vor, der auf einem Netzwerk von

Zellen basiert, deren jede auf koinzidentes Eintreffen der Inputaktivität aus den Fasern beider Seiten antwortet. Die Originalzeichnung der Jeffresschen Topologie ist in Abb. 2.5 widergegeben, ein schematischeres Bild findet sich in Abb. 2.6.

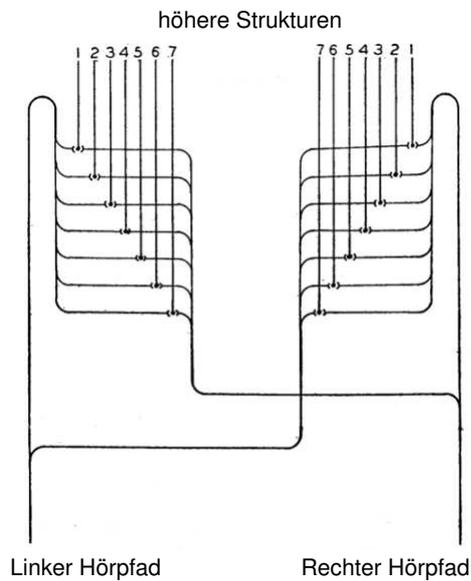


Abbildung 2.5: Neuronale Aktivität vom linken und rechten Ohr wird so in ein Netzwerk aus Koinzidenzdetektoren (je mit 1 bis 7 nummeriert) geführt, dass neuronale Laufzeitunterschiede systematisch in Abhängigkeit der Position der Zelle variieren und damit die jeweilige neuronale Antwort unterschiedliche akustische Zeitdifferenzen kodiert. Nach der Originalzeichnung aus Jeffress (1948).

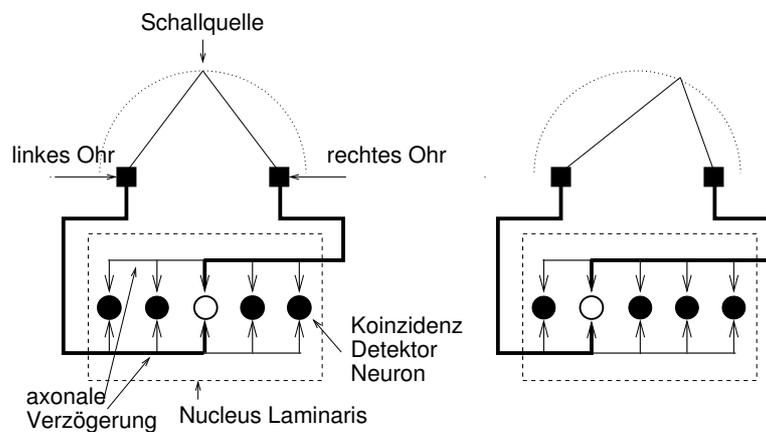


Abbildung 2.6: Aufgrund des Laufzeitunterschieds eines Schalles zwischen beiden Ohren tritt je nach (azimuthaler) Position der Schallquelle eine charakteristische Zeitdifferenz auf. Nach Jeffress sind die Neuronen einer Reihe entlang angeordnet. Kommt der Schall direkt von vorne, treffen die von links und rechts kommenden Spikes gleichzeitig am mittleren Neuron (weißer Kreis) ein, das wegen seiner Koinzidenzdetektor-Eigenschaft deshalb sehr stark antwortet. Die benachbarten Neuronen (schwarze Kreise) feuern weniger stark. Ist die Schallquelle dagegen etwas rechts platziert, so treffen sich die Aktionspotentiale nun weiter links. Die räumlich regelmäßige Anordnung der Neuronen lässt aus der Verteilung der Feuerraten ein Abbild („Karte“) der azimuthalen Stimulusrichtung entstehen; nach Konishi (1993).

Die Idee hinter dem Jeffress-Modell ist folgende: Die Differenz der akustischen Laufzeiten von der Schallquelle zu beiden Ohren (ITD) wird ausgeglichen durch neuronale Laufzeitdifferenzen der aufsteigenden Fasern von den Ohren zu den Koinzidenzdetektorneuronen. Letztere zeigen dann anhand ihrer Aktivität an, ob die akustische ITD der charakteristischen ITD der jeweiligen Zelle entspricht oder nicht. Die Qualität der Azimuthalortung in einer Realisierung des Jeffress-Modell hängt im Wesentlichen davon ab, wie gut die zeitliche Kohärenz der über mehrere hundert Fasern herangeführten Inputaktivität ist und wie gut die Neuronen mit diesem Input als Koinzidenzdetektor arbeiten können. An diesem Punkt kommt die synaptische Plastizität ins Spiel. Anhand einer zeitselektiven Änderung der synaptischen Kopplungen einzelner Fasern ist es möglich, die Koinzidenzdetektoren auf ihren jeweiligen Input in gewünschter Weise einzustellen und sogar das Zustandekommen der neuronalen Topologie aus Abb. 2.6 zu erklären. Dies soll in Kapitel 4 anhand des Beispiels des NL der Schleiereule gezeigt werden.

2.3.2 Das von Békésy Modell

Im Modell von von Békésy (1930) ist keine explizite Verschaltungsstruktur spikender Neuronen vorgeschlagen. Es ist vielmehr eine abstrakte Idee, die das „wie“ einer neuronalen Implementation weitgehend offen lässt, aber dennoch die zeitliche Verarbeitung von Nervenimpulsen mittels Verzögerungslinien beinhaltet. Das Originalzitat bezieht sich auf Abb. 2.7 a (in von Békésys Arbeit Fig. 15) und lautet:

Demgemäß denkt man sich das Entstehen der Richtungswirkung derart, dass die einohrige Erregung ein gewisses genau umschriebenes Zellengebiet, das für das Richtungshören in Betracht kommt, mit einer endlichen Fortpflanzungsgeschwindigkeit durchläuft und dort die Zellen auf die entsprechende Richtung umstimmt. Werden sämtliche Zellen des Gebietes von der einen Seite her umgestimmt, so wird die extrem seitliche Lage des Schallbildes erreicht. Dies tritt ein, wenn die Schalleinwirkung auf der einen Seite um $2k$ früher erfolgt wie auf der anderen. Treffen die beiden Erregungen gleichzeitig ein, so wird die Zellengruppe gleichzeitig von beiden Seiten her in verschiedener Weise umgestimmt und die beiden Erregungen treffen sich in der Mitte der Zellengruppe, womit die Fortpflanzung der Erregung aufhört und die Zellengruppe ihre Richtungsverhältnisse einer höheren Zone weitergeben kann. In Fig. 15 sind ... die Verhältnisse eingezeichnet für den Fall, daß die rechtsseitige Erregung, durch die weiße Fläche dargestellt, um eine Zeitdifferenz 2δ früher eintrifft wie die linksseitige, schwarz angegebene Erregung. Es ist daher der Treffpunkt der beiderseitigen Erregungen um δ von der Mitte verschoben.

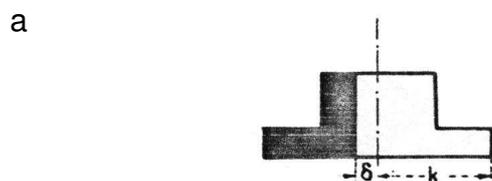


Fig. 15. Schema der beiderseitigen Erregung der Zellgruppe, in der die Richtungsbestimmung erfolgt.

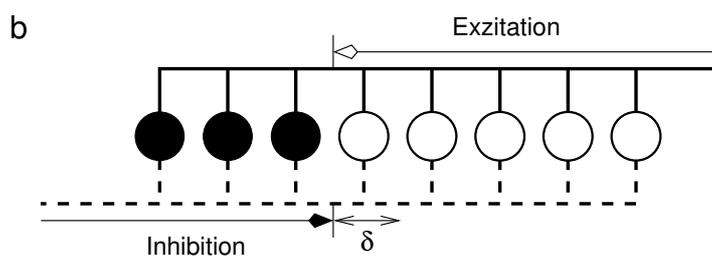


Abbildung 2.7: Das von Békésy-Modell. (a) Aus von Békésy (1930) mit der originalen Bildunterschrift. (b) Eine neuronale Implementierung des von Békésy-Modells. Die vom Schallstimulus evozierte neuronale Aktivität wirkt von einem Ohr inhibitorisch (gestrichelte dicke Linie), vom anderen Ohr exzitatorisch (durchgezogene dicke Linie). Ist die exzitatorische Seite um 2δ eher erregt worden als die inhibitorische, so ist die exzitatorische Aktivität (dünne Linie mit weißem Pfeil) auch um 2δ weiter in die Zellgruppe vorgedrungen als die inhibitorische (dünne Linie mit schwarzem Pfeil). Die Exzitation wird als so stark angenommen, dass sie eine Zelle aus ihrem Ausgangszustand heraus zum Feuern bringt (weiße Kreisscheiben), die Inhibition wird als stark genug erachtet, um bei gleichzeitig vorhandener Exzitation das Feuern zu verhindern (schwarze Kreisscheiben). Damit wird die Ausbreitung der Exzitation über den Ort des Zusammentreffens beider Aktivitäten hinaus verhindert. Die Anzahl der aktiven Zellen (hier 5) codiert somit die ITD 2δ . Je mehr Zellen aktiv sind um so größer ist die ITD. Letzteres nennen wir *Ratengradientenhypothese*.

Natürlich ist es schwierig in ein und derselben Zellgruppe zwei verschiedene Arten neuronaler „Erregungen“ zu finden die sich gegenseitig in ihrer Fortpflanzung hindern, wohl aber kann man diese Vorstellung, etwas anders interpretiert, mit Hilfe von Inhibition realisieren. Die Erregung der einen „Richtung“ wäre dann neuronale Aktivität, die der anderen *fehlende* neuronale Aktivität; siehe Abb. 2.7 b. Die dabei auftretende Doppeldeutigkeit fehlender Aktivität, nämlich entweder durch die inhibitorische „Richtung“, oder durch überhaupt keine Stimulation wird durch die Symmetrie des Nervensystems aufgehoben; die inhibitorische Richtung der linken Gehirnhälfte ist die exzitatorische der rechten und umgekehrt. In diesem Sinne bleiben drei Grundideen von Békésys:

- i) Akustische interaurale Zeitdifferenzen werden mittels neuronaler Verzögerungen zeitlich miteinander verrechnet.
- ii) Unterschiedliche Stimuluswinkel rufen unterschiedliche ortsabhängige Aktivitätsverteilung innerhalb einer Zellgruppe hervor.

- iii) Die Stärke (einer Art) der Erregung einer Zellgruppe codiert den Stimulusazimuth.

Es ist somit Postulat iii) in dem Jeffress von Békésy widerspricht. Jeffress postuliert eine Karte, d.h., eine Eins-zu-Eins-Abbildung des Stimuluswinkels auf die Feuerraten eines neuronalen Gewebes. Von Békésy Postulat iii) kann anhand eines, über eine Gruppe von Zellen ermittelten, Ratengradienten verstanden werden. Postulate i) und ii) sind beiden Modellen gemeinsam. Ändert man das von Békésy-Modell ab, indem man Postulat ii), d.h. die ortsabhängige Aktivitätsverteilung, fallen lässt, so gelangt man zu einem reinen *Ratengradientenmodell*, das auch bisweilen McAlpine-Modell (McAlpine et al. 2001) genannt werden soll. Eine Realisierung des Ratengradientenmodells wird in Kapitel 5 vorgestellt. Ähnlich wie beim Jeffress-Modell kann ein Ratengradient mit genügend hoher zeitlicher Auflösung nur durch spikezeitabhängiges Lernen entstehen.

Spikezeitabhängige synaptische Plastizität

Nach dem Dogma, dass alle Kognition und Sensation durch Na^+ -Spikeaktivität erzeugt wird, ist alle Information über den momentanen Zustand der Wahrnehmung in den Feuerzeitpunkten der Aktionspotentiale vorhanden. Demnach muss eine Dynamik der synaptischen Effizienzen, die diese Information verarbeiten will, auf der Basis der Feuerzeitpunkte formuliert werden. Dieses Kapitel fasst zunächst eine experimentelle Verifikation spikezeitabhängigen Lernens zusammen und bettet die Lernregel in ein mathematisches Modell ein. Schließlich folgt eine analytische Lösung der Synapsendynamik anhand von zwei illustrativen Beispielen.

3.1 Elektrophysiologie der Langzeitplastizität

Die Amplituden der an den Synapsen ausgelösten postsynaptischen Potentiale sind einer reichhaltigen Dynamik unterworfen; siehe z.B. Bliss und Collingridge (1993), Linden (1999), Paulsen und Sejnowski (2000), Bi und Poo (2001). Sie ändern sich nicht nur in Abhängigkeit der prä-, und postsynaptischen Raten (Bindman et al. 1991, Artola und Singer 1993), sondern auch mit Bezug auf die Zeitdifferenz zwischen prä- und postsynaptischen Aktionspotentialen (Levy und Stewart 1983, Bell et al. 1997, Markram et al. 1997, Zhang et al. 1998, Debanne et al. 1998, Bi und Poo 1998, Bi und Poo 1999, Feldman 2000). Anteile der synaptischen Dynamik, die auf ein Zusammenspiel prä- und postsynaptischer Aktivität zurückzuführen sind heißen auch assoziativ, oder Hebbisch. Letztere Bezeichnung geht zurück auf das klassische Zitat von Hebb (1949):

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

Das Feuern einer Zelle aufgrund der Aktivität einer anderen, wie es nach dem Hebbischen Diktum notwendig zur Erhöhung der synaptischen Effizienz ist, wird bei der Lernregel aus Abb. 3.1 anhand der zeitlichen Relation von prä- und postsynaptischem Aktionspotential realisiert. Feuert die postsynaptische Zelle unmittelbar nach dem präsynaptische Spike wird die Synapse verstärkt, feuert sie vorher, so wird das Synapsengewicht reduziert. Abbildung 3.1 gibt eine kurze Zusammenfassung eines Experiments zur Langzeitplastizität im visuellen System des Krallenfrosches. Der Wortzusatz „Langzeit“ bedeutet hierbei, dass die Veränderungen der EPSP-Amplituden etwa eine Stunden nach Anwendung des Stimulationsprotokolls konstant, beziehungsweise nachweisbar sind.

Daneben gibt es auch nichtassoziative, das heißt nicht-Hebbsche Beiträge, wie zum Beispiel einen nur durch die präsynaptische Aktivität induzierte Verstärkung (Alonso et al. 1990, Bliss und Collingridge 1993, Urban und Barrionuevo 1996), oder nur durch die postsynaptische Aktivität induzierte Abschwächung (Bindman et al. 1991, Buonomano und Merzenich 1998, Turrigiano 1999).

3.2 Modellbildung

Modelle spikezeitabhängiger Lernregeln sind mitunter älter als deren experimentelle Verifikation (Herz et al. 1988, Herz et al. 1989, van Hemmen et al. 1990, Gerstner et al. 1996, Kempter 1997). In dieser Arbeit soll die Veränderung eines synaptischen Gewichtes J_n so formuliert werden, wie auch etwa in Gerstner et al. (1996), Kempter (1997), Kempter et al. (1999), van Hemmen (2000), Leibold et al. (2002). Betrachten wir nun eine synaptische Effizienz J_n zu zwei Zeitpunkten $t - \mathcal{T}$ und t , wobei die Größenordnung von \mathcal{T} noch zu bestimmen ist. Wir postulieren eine Änderung der Synapsenstärke $\Delta J_n = J_n(t) - J_n(t - \mathcal{T})$ als Funktion der präsynaptischen Spikezeiten $\{t_n^f\}$ und der postsynaptischen Spikezeiten $\{t^f\}$ in der Form, dass jeder präsynaptische Spike das Gewicht um ηw^{in} erhöht, jeder postsynaptische Spike J_n um ηw^{out} erniedrigt und zusätzlich jedes Paar von prä- und postsynaptischem Spike die Synapsenstärke um $\eta W(t_n^f - \Delta_n - t^f)$ verändert, wo die Funktion W etwa die Form aus Abb. 3.1 (d) besitzt und Δ_n die Verzögerung vom präsynaptischen Neuron n zur Synapse korrigiert. Mathe-

¹Bei sogenannten Patch-Clamp Experimenten, in denen, wie in Abb.3.1, die Membranspannung während der Messung festgehalten wird, misst man den evozierten postsynaptischen Strom EPSC (*excitatory postsynaptic current*). Die EPSC-Amplitude ist äquivalent zur Spannungsamplitude des EPSPs bei ‘Nicht-Patch-Clamp Experimenten’, also dem synaptischen Gewicht J_n .

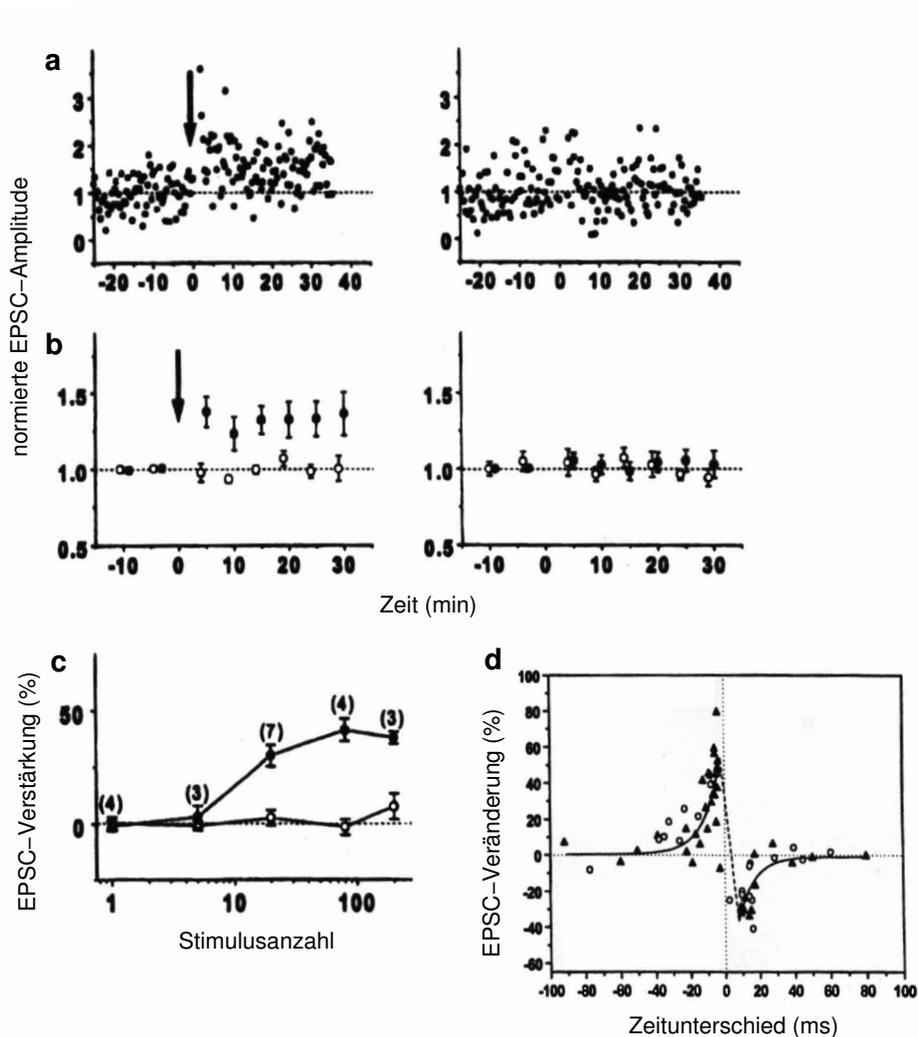


Abbildung 3.1: Synapsen im visuellen System (Tectum) des Krallenfrosches zeigen assoziative Plastizität. Stimuliert man eine Synapse 20 Mal in 20 Sekunden so stark, dass die postsynaptische Zelle feuert, findet man eine Erhöhung der Amplitude des von dieser Synapse herrührenden postsynaptischen Stromes¹ (a links), wohingegen eine nicht stimulierte Synapse unverändert bleibt (a rechts). Der Pfeil deutet den Zeitpunkt der Stimulation an. Dieses Verhalten ist signifikant, wie der Mittelwert über mehrere gleichartige Experimente zeigt (b rechts/links). Die offenen Kreise in (b) sind Messpunkte bei denen die Stimulation nicht stark genug war, um die postsynaptische Zelle zum Feuern zu bringen; hier tritt keine Verstärkung auf. Man folgert deshalb, dass für diese Art Plastizität sowohl prä- als auch postsynaptische Aktivität notwendig ist. (c) Ab einer Zahl von hier etwa 100 Spikepaaren ist die Stromamplitude an ihrem Maximalwert angelangt. Die offenen Kreise zeigen zur Kontrolle eine nicht stimulierte Synapse. (d) Verändert man den Zeitunterschied zwischen prä- und postsynaptischem Spike, indem man ein postsynaptisches Potential künstlich erzeugt, findet man ein nahezu antisymmetrische Abhängigkeit der Amplitudenveränderung vom Zeitunterschied. Wir bezeichnen den funktionalen Verlauf in (d) als Lernfenster. Nach Zhang et al. (1998) Abb. 2 und 5.

matisch lautet dies:

$$\begin{aligned} \Delta J_n(t) = \eta \left[\sum_{t-\mathcal{T} \leq t_n^f - \Delta_n < t} w^{\text{in}} + \sum_{t-\mathcal{T} \leq t^f < t} w^{\text{out}} \right. \\ \left. + \sum_{t-\mathcal{T} \leq t_n^f - \Delta_n, t^f < t} W(t_n^f - \Delta_n - t^f) \right]. \end{aligned} \quad (3.1)$$

Der Faktor η ist eine globale Skalierung, die so gewählt sein soll, dass die Lernparameter w^{in} , w^{out} und das sogenannte Lernfenster W von der Größenordnung des mittleren Synapsengewichts sind. Experimente wie in Abb. 3.1 zeigen, dass die Veränderung der Effizienz pro Spikeereignis relativ klein ist. Mit anderen Worten $\eta \ll 1$. Die Summationszeit \mathcal{T} soll nun so gewählt werden, dass J_n währenddessen nahezu konstant bleibt, also $|\Delta J_n|/J_n \ll 1$ gilt. Dies ist möglich, zum einen wegen der Kleinheit von η , zum anderen weil alle zitierten Experimente zeigen, dass sich Langzeitplastizität erst nach einer Zeitdauer von einer bis mehreren Minuten nach der initiierenden Stimulation langsam manifestiert. Wir wählen nun \mathcal{T} so groß wie möglich und summieren so über viele Spikeereignisse. Die Summationsdauer ist damit wesentlich länger als die Zeitskalen der neuronalen Dynamik von 0.1 bis 100 ms und insbesondere auch als die Breite des Lernfensters W . Diese Wahl von \mathcal{T} hat zur Folge, dass sich (3.1) sehr übersichtlich mit Hilfe eines Zeitmittels

$$\bar{f}(t) := \frac{1}{\mathcal{T}} \int_{t-\mathcal{T}}^t dt' f(t')$$

schreiben lässt. Schreibt man Spiketrains als Summe von Dirac-Pulsen $S(t) = \sum_{t^f} \delta(t - t^f)$, so ist (3.1) äquivalent (Kempster et al. 1999) zu

$$\frac{\Delta J_n}{\mathcal{T}} = \eta \left[w^{\text{in}} \overline{S_n(t)} + w^{\text{out}} \overline{S(t)} + \int_{-\infty}^{\infty} ds W(s) \overline{S(t) S_n(t + s - \Delta_n)} \right]. \quad (3.2)$$

Gleichung (3.2) vollzieht explizit eine Trennung der Zeitskalen von neuronaler Dynamik und Synapsendynamik. Dies rechtfertigt den Übergang $\Delta J_n/\mathcal{T} \rightarrow dJ_n/dt$ zu einer Differentialgleichung (Kempster et al. 1999).

3.3 Die Lerngleichung

Gleichung (3.2) ist analytisch kaum handhabbar, hängt sie doch von den konkreten Realisierungen der Spiketrains ab. Nimmt man jedoch an, die Spikezeiten seien auf kurzer Zeitskala Poisson-verteilt, so entspricht (3.2), aufgrund der Kleinheit von η und der dementsprechenden Wahl von \mathcal{T} , einer Summe vieler unabhängiger Zufallsvariablen. Nach dem Satz der großen Zahl (siehe z.B. Lamperti

1996) kann man deshalb die Summen durch die Mittelwerte $\langle \cdot \rangle$ eines stochastischen Modellprozesses ausdrücken und erhält damit die sogenannte Lerngleichung (Kempster et al. 1999):

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} J_n &\approx \frac{d}{dt} \langle J_n \rangle \\ &= \eta \left[w^{\text{in}} \overline{\langle S_n(t) \rangle} + w^{\text{out}} \overline{\langle S(t) \rangle} + \int_{-\infty}^{\infty} ds W(s) \overline{\langle S(t) S_n(t+s-\Delta_n) \rangle} \right] \end{aligned} \quad (3.3)$$

Die gewöhnliche Differentialgleichung (3.3) hängt nurmehr von den Mittelwerten der stochastischen Prozesse prä- und postsynaptischen Feuerns ab. Sie ist im Allgemeinen nichtlinear in $\{J_n\}$, da die postsynaptische Rate $\langle S \rangle$ und die Korrelationsfunktion $\langle S S_n \rangle$ über das jeweilige Neuronmodell, z.B. Glg. (1.4), mit den Synapsenstärken verknüpft sind.

3.3.1 Das Poisson-Neuron

Ein Neuronmodell, das die explizite Spezifikation von Gleichung (3.3) als Differentialgleichung in den Gewichten $\{J_n\}$ erlaubt, ist das sogenannte Poisson-Neuron; (Kempster et al. 1999, van Hemmen 2000). Es ist ein Spezialfall des Spikeresponseurons mit stochastischer Spikeerzeugung durch eine Aktivierungsfunktion p_F und ohne Refraktärkern; vgl. Kap. 1.

Im Detail bedeutet dies, man rechnet zu jedem Zeitpunkt das Membranpotential $v(t) \equiv v^{\text{syn}}(t)$ aus Gleichung (1.1) aus und erhält daraus eine zeitabhängige Funktion

$$p(t) \equiv p_F[v(t)] ,$$

die, als Dichte eines Poisson-Prozesses interpretiert, stochastische Punktereignisse liefert.

Definition 1 (Poisson-Prozess)

Ein Poisson-Prozess zur Dichte $p(t)$ ist ein stochastischer Punktprozess mit den drei Eigenschaften:

- i) Die Wahrscheinlichkeit eines Ereignisses im Intervall $[t, t + \delta t)$ ist $p(t) \delta t$.
- ii) Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens zweier oder mehr Ereignisse im Intervall $[t, t + \delta t)$ ist von der Ordnung $o(\delta t)$.
- iii) Ereignisse in disjunkten Zeitintervallen sind unabhängig.

□

Die Erwartungswerte eines Poisson-Prozesses sind explizit berechenbar. So gilt nach Definition 1 für die Rate

$$\langle S(t) \rangle = p(t) , \quad (3.4)$$

und, wie z.B. in Kempster et al. (1998), Kempster et al. (1999) gezeigt, für die Korrelationsfunktion zweier stochastisch unabhängiger Prozesse

$$\langle S_n(t) S_{n'}(t') \rangle = p_n(t) [p_{n'}(t') + \delta_{nn'} \delta(t - t')] . \quad (3.5)$$

Sind die Prozesse voneinander abhängig kann man die Korrelationsfunktion unter Umständen einfach über das Bayessche Gesetz mittels eines bedingten Mittelwertes $\langle \cdot \cdot \cdot \rangle | \dots$ berechnen (Kempster et al. 1999, Bartsch 2001):

$$\langle S_n(t) S_{n'}(t') \rangle = p_n(t) \langle S_{n'}(t') \rangle |_{\text{Zelle } n \text{ feuert zum Zeitpunkt } t} \quad (3.6)$$

Im Folgenden soll die Synapsendynamik für zwei Arten von Poisson-Neuronen untersucht werden. Zunächst betrachten wir Zellen mit einer linearen Aktivierungsfunktion

$$p_F(v) = \nu^0 + v , \quad (3.7)$$

später Neuronen mit der exponentiellen Aktivierungsfunktion $p_F(v) = \nu_0 \exp[\beta v]$ aus Glg. (1.4). In beiden Fällen soll angenommen werden, die präsynaptischen Aktionspotentiale stammen von N unabhängigen Poisson-Prozessen mit den Intensitäten $p_n^{\text{in}}(t)$, $1 \leq n \leq N$.

3.3.2 Die Lerngleichung für Poisson-Neuronen mit linearer Aktivierungsfunktion

Da Poisson-Neuronen durch stochastische Punktprozesse realisiert werden, sind sie per se natürlich niemals linear. Oft spricht man dennoch von einem linearen Poisson-Neuron und meint damit, dass es eine lineare Aktivierungsfunktion der Form (3.7) besitzt. Damit sind Erwartungswerte sehr einfach zu bestimmen. So gilt für die Rate

$$\langle S \rangle = \nu^0 + \langle v \rangle ,$$

wobei sich der Mittelwert auf der linken Seite sowohl auf die prä- als auch postsynaptischen Poisson-Prozesse bezieht, wohingegen der rechte Mittelwert nurmehr die präsynaptischen einschließt. Mit Gleichung (1.1) und $v \equiv v^{\text{syn}}$ erhält man dann einen Ausdruck für die zeitgemittelte Rate

$$\begin{aligned} \overline{\langle S(t) \rangle} &= \nu^0 + \sum_n J_n \int_{-\infty}^{\infty} ds \epsilon(s) \overline{p_n^{\text{in}}(t - s - \Delta_n)} \\ &= \nu^0 + \sum_n J_n \nu_n^{\text{in}} . \end{aligned} \quad (3.8)$$

Beim zweiten Gleichheitszeichen wurde die zeitgemittelte präsynaptische Rate $\nu_n^{\text{in}} \equiv \overline{p_n^{\text{in}}}$ eingeführt und die Konvention $\int ds \epsilon(s) = 1$ aus Kap. 1 benutzt. Analog zur Rate lässt sich dann mit (3.6) auch die Korrelationsfunktion bestimmen:

$$\overline{\langle S(t) S_n(t+r) \rangle} = \nu^0 \nu_n^{\text{in}} + \sum_{n'} J_{n'} \int_{-\infty}^{\infty} ds \epsilon(s) \overline{\langle S_{n'}(t-s-\Delta_{n'}) S_n(t+r) \rangle} \quad (3.9)$$

Setzt man (3.5), (3.8) und (3.9) in die Lerngleichung (3.3) ein, führt dies zu einer linearen Differentialgleichung in den Gewichten $\{J_n\}$,

$$\boxed{\frac{d}{dt} J_n = k_n^{(1)} + \sum_{n'=1}^N \left(k_{n'}^{(2)} + \delta_{nn'} k_n^{(3)} + Q_{nn'} \right) J_{n'}}, \quad (3.10)$$

wo die Konstanten $k^{(1)}$, $k^{(2)}$ und $k^{(3)}$ mit $\hat{W}(0) \equiv \int ds W(s)$ als

$$\begin{aligned} k_n^{(1)} &= \eta \left\{ \nu^0 [w^{\text{out}} + \hat{W}(0) \nu_n^{\text{in}}] + w^{\text{in}} \nu_n^{\text{in}} \right\}, \\ k_n^{(2)} &= \eta \nu_n^{\text{in}} w^{\text{out}}, \\ k_n^{(3)} &= \eta \nu_n^{\text{in}} \int ds W(s) \epsilon(-s) \end{aligned} \quad (3.11)$$

und die Matrix $Q_{nn'}$ durch

$$Q_{nn'} = \eta \int_{-\infty}^{\infty} ds W(s) \int_{-\infty}^{\infty} ds' \epsilon(s') \overline{p_n^{\text{in}}(t-\Delta_n+s) p_{n'}^{\text{in}}(t-\Delta_{n'}-s')} \quad (3.12)$$

gegeben sind.

Die Lösung linearer Gleichungen ist geschlossen möglich. Bettet man die N Synapsenstärken in einen Vektorraum ein und schreibt den Gewichtsvektor als $|\mathbf{J}\rangle$, so kann die lineare Lerngleichung (3.10) formal mittels des Endomorphismus \mathcal{L} und der der Inhomogenität $|\mathbf{j}\rangle$ als

$$\frac{d}{dt} |\mathbf{J}\rangle = |\mathbf{j}\rangle + \mathcal{L} |\mathbf{J}\rangle \quad (3.13)$$

geschrieben werden. Als Fixpunkt $|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$ von (3.13) bezeichnet man einen Vektor mit der Eigenschaft

$$\mathcal{L} |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle = -|\mathbf{j}\rangle,$$

womit (3.13) äquivalent zu einer homogene linearen Differentialgleichung für $|\boldsymbol{\iota}\rangle \equiv |\mathbf{J}\rangle - |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$ ist, nämlich

$$\frac{d}{dt} |\boldsymbol{\iota}\rangle = \mathcal{L} |\boldsymbol{\iota}\rangle. \quad (3.14)$$

Die Lösung von (3.13) heißt Duhamelformel und lautet

$$|\mathbf{J}\rangle(t) = |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle + \exp(t\mathcal{L})[|\mathbf{J}\rangle(0) - |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle]. \quad (3.15)$$

Diese abstrakte Darstellung der Lösung lässt sich interpretieren, kennt man die Spektralzerlegung von \mathcal{L} . Sei etwa $|\Phi\rangle$ ein Eigenvektor zum Eigenwert λ , entwickelt sich der entsprechende Koeffizient $\langle\Phi|\mathbf{J}\rangle$ wie

$$\langle\Phi|\mathbf{J}\rangle(t) = \langle\Phi|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle + e^{\lambda t}\langle\Phi|[\mathbf{J}\rangle(0) - |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle].$$

In Praxis untersucht man deshalb das Spektrum des Operators \mathcal{L} und die Eigenvektorkomponenten des Fixpunktes $\langle\Phi|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$, um Eigenvektoren mit großem positiven Realteil als diejenigen zu identifizieren, die die sich bildende synaptischen Struktur widerspiegeln; MacKay und Miller (1990), Wimbauer et al. (1994), Wimbauer et al. (1997a), Wimbauer et al. (1997b), van Hemmen (2000).

3.3.3 Die Lerngleichung für Poisson-Neuronen mit exponentieller Aktivierungsfunktion

Um den Einfluss von Nichtlinearitäten auf die Strukturbildung zu verstehen, soll auch die Lerngleichung für eine exponentielle Aktivierungsfunktion (1.4) angegeben werden. Diese ist dann nicht mehr linear, sondern von der Allgemeinen Form

$$\frac{d}{dt}|\mathbf{J}\rangle = \mathcal{N}|\mathbf{J}\rangle, \quad (3.16)$$

wo \mathcal{N} die entsprechende nichtlineare Abbildung beschreibt. Die Dynamik ist somit im Allgemeinen nicht mehr geschlossen lösbar. Um dennoch eine Aussage zur Strukturbildung machen zu können gehen wir nun wie folgt vor. Zunächst zeigen wir, dass unter recht allgemeinen Voraussetzungen die Anfangsbedingungen im Einzugsbereich eines sehr einfachen Fixpunktes $|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$ liegen. Danach linearisieren wir die Dynamik um diesen Fixpunkt und analog zu (3.14) untersuchen wir die Eigenräume des totalen Differentials $D\mathcal{N}$.

Eine Voraussetzung dafür ist es, die Ausdrücke für die postsynaptische Rate und Korrelationsfunktion analog zu (3.8) und (3.9) zu finden. Beide können mit Hilfe des Poissonschen Wahrscheinlichkeitsmaßes μ auf der Menge der Inputspiketrains $\Omega = \bigcup_{F_1, \dots, F_N} \Omega_{F_1 \dots F_N}$ berechnet werden, wo $\Omega_{F_1 \dots F_N}$ die Menge aller Feuermuster bezeichnet, in denen die Anzahl der Aktionspotentiale, die über die Synapse 1 ankommen, F_1 beträgt, diejenigen, die über Synapse 2 ankommen F_2 , und so weiter. Da die Teilmengen $\Omega_{F_1 \dots F_N}$ disjunkt sind, schreiben wir

$$\langle p_F(v) \rangle = \int_{\Omega} d\mu p_F(v) = \sum_{F_1, \dots, F_N} \int_{\Omega_{F_1 \dots F_N}} d\mu p_F(v). \quad (3.17)$$

Die einzelnen Spikezeiten sind wegen der Poisson-Annahme stochastisch unabhängig und folglich lautet das auf die Teilmengen $\Omega_{F_1 \dots F_N}$ eingeschränkte Wahrscheinlichkeitsmaß μ

$$\int_{\Omega_{F_1 \dots F_N}} d\mu p_F[v(t)] = \left(\prod_{n=1}^N \prod_{f=1}^{F_n} \int_{-\infty}^t dt_n^f \right) P_{\{F_n\}}(t, \{t_n^f\}) p_F[v(t)]$$

worin, gegeben die Poisson-Dichten p_n^{in} ,

$$P_{\{F_n\}}(t, \{t_n^f\}) = e^{-\sum_n \int_{-\infty}^t ds p_n^{\text{in}}(s)} \left(\prod_{n=1}^N \frac{1}{F_n!} \prod_{f=1}^{F_n} p_n^{\text{in}}(t_n^f) \right)$$

die Wahrscheinlichkeitsdichte der N Poissonschen Inputprozesse mit jeweils $\{F_n\}$ Aktionspotentialen zu den Zeiten $\{t_n^f\}$ ist; vgl. etwa Anh. A IV. in Rieke et al. (1997). Die Abhängigkeit des Membranpotentials v von den Inputspikes folgt dann aus Gleichung (1.1). Wir substituieren deshalb $y_n(t-t_n^f) = \beta J_n \epsilon(t-t_n^f - \Delta_n)$ und schreiben damit die Aktivierungsfunktion (1.4) als

$$p_F[v(t)] = \nu_0 \prod_{n=1}^N \prod_{f=1}^{F_n} e^{y_n(t-t_n^f)}.$$

Führen wir nun damit die Integration über $\Omega_{F_1 \dots F_N}$ aus,

$$\int_{\Omega_{F_1 \dots F_N}} d\mu p_F[v(t)] = \nu_0 e^{-N \int_{-\infty}^t ds p_n^{\text{in}}(s)} \prod_{n=1}^N \frac{1}{F_n!} \left(\int_{-\infty}^t ds p_n^{\text{in}}(s) e^{y_n(t-s)} \right)^{F_n},$$

finden wir wegen Glg. (3.17) einen Ausdruck für die postsynaptische Rate:

$$\begin{aligned} \langle p_F[v(t)] \rangle &= \nu_0 \exp \left\{ \sum_{n=1}^N \int_{-\infty}^t ds p_n^{\text{in}}(s) [e^{y_n(t-s)} - 1] \right\} \\ &= \nu_0 \exp \left\{ \sum_{n=1}^N \int_0^\infty ds p_n^{\text{in}}(t-s-\Delta_n) [e^{\beta J_n \epsilon(s)} - 1] \right\}. \end{aligned} \quad (3.18)$$

Die Berechnung des bedingten Mittelwerts ist analog. Wir finden

$$\left\langle p_F[v(t+r)] \right\rangle \Big|_{n,t} = \left\langle p_F[v(t+r)] \right\rangle e^{y_n(r)} \quad (3.19)$$

und damit anhand des Bayesschen Gesetzes (3.6) die Korrelationsfunktion.

Das totale Differential $D\mathcal{N}$ des nichtlinearen Operators aus (3.16) wird von dessen partiellen Ableitungen nach J_n bestimmt. Im einzelnen sind dies

$$\frac{\partial \langle p_F[v(t)] \rangle}{\partial J_n} = \beta \langle p_F[v(t)] \rangle \int_0^\infty ds \epsilon(s) p_n^{\text{in}}(t - s - \Delta_n) e^{\beta J_n \epsilon(s)} \quad (3.20)$$

und

$$\begin{aligned} \frac{\partial \langle p_F[v(t+r)] \rangle}{\partial J_n} \Big|_{n't} &= \beta \langle p_F[v(t+r)] \rangle \\ &\times \left[\int_0^\infty ds \epsilon(s) p_n^{\text{in}}(t+r-s-\Delta_n) e^{\beta J_n \epsilon(s)} + \delta_{nn'} \epsilon(r-\Delta_n) \right] e^{\beta J_{n'} \epsilon(r-\Delta_{n'})}. \end{aligned} \quad (3.21)$$

Wir werden feststellen, dass sich die zeitlichen Mittelwerte (3.18)-(3.21) sehr einfach errechnen lassen, wenn wir den geeigneten Fixpunkt $|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$ einsetzen.

Fixpunkt der Nichtlinearen Dynamik

Satz 1 (Eindeutigkeit des Fixpunkts)

Sei $|\mathbf{1}\rangle$ der Spaltenvektor, der an allen Stellen den Eintrag 1 besitzt. Dann ist die Gewichtskonfiguration

$$|\mathbf{J}\rangle = |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle := J^{\text{fix}} |\mathbf{1}\rangle$$

ein eindeutiger, positiver ($J^{\text{fix}} > 0$) Fixpunkt der Lerngleichung (3.3) mit exponentieller Aktivierungsfunktion (1.4), wenn folgende drei Punkte erfüllt sind:

- i) Die Verteilung der Verzögerungen Δ_n ist dergestalt, dass für $|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$ das mittlere postsynaptische Membranpotential zeitlich konstant ist, d.h.

$$N^{-1} \sum_n p_n^{\text{in}}(t - \Delta_n) = \nu^{\text{in}}. \quad (3.22)$$

- ii) Die Lernparameter w^{in} , w^{out} , das Lernfenster W und der Antwortkern ϵ sind so gewählt, dass die Ratenverhältnisse von der Form

$$\frac{\overline{\langle S \rangle}}{\nu_n^{\text{in}}} = \gamma_n := \frac{-w^{\text{in}}}{\nu_n^{\text{in}} \int ds W(s) \exp[\epsilon(-s) \beta J^{\text{fix}}] + w^{\text{out}}} \quad (3.23)$$

und positiv sind.

- iii) Es sei $\gamma_n \nu_n^{\text{in}} / \nu_0 = \overline{\langle S \rangle} / \nu_0 > 1$.

□

Kommentar zu Satz 1:

Die Bedingung i) bedeutet, dass die Verzögerungsverteilung die zeitliche Struktur der Inputprozesse vollständig verschmiert. Wäre dies nicht der Fall, so würden die Verzögerungen bereits eine auf den Input ausgerichtete Struktur besitzen. Postulat ii) liefert eine Einschränkung an die Lernparameter, Postulat iii) ist eher eine Forderung vernünftiger Modellparameter. In Kapitel 4 wird ein direkte Konsequenz der Postulate ii) und iii) anhand eines Beispiels veranschaulicht.

Beweis:

Einsetzen von (3.22) in Gleichung (3.18) führt auf eine konstante Rate

$$\overline{\langle S \rangle} = \langle p_F[v(t)] \rangle = \nu_0 \exp \left\{ N \nu^{\text{in}} \int_0^\infty ds [e^{\beta J^{\text{fix}} \epsilon(s)} - 1] \right\}. \quad (3.24)$$

Aus Glgn. (3.6) und (3.19) erhalten wird ebenso eine konstante Korrelationsfunktion

$$\overline{\langle S(t+r) S_n(t) \rangle} = \overline{p_n^{\text{in}}(t) \langle p_F[v(t+r)] \rangle \Big|_{n,t}} = \overline{\langle S \rangle} \nu_n^{\text{in}} \exp[\beta J^{\text{fix}} \epsilon(r - \Delta_n)]. \quad (3.25)$$

Setzt man nun Gleichungen (3.24) und (3.25) in die Lerngleichung (3.3) ein, erhält man als Fixpunktbedingung $\mathcal{N}|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle = 0$ die impliziten Gleichungen (3.23). Die Positivität der Ratenverhältnisse wird von Annahme ii) garantiert. Wir schreiben nun Glg. (3.24) als

$$\ln(\overline{\langle S \rangle} / \nu_0) / (N \nu^{\text{in}}) = \int_0^\infty ds [e^{\beta J^{\text{fix}} \epsilon(s)} - 1] =: \psi(\beta J^{\text{fix}}), \quad (3.26)$$

wo die linke Seite aufgrund von Annahme iii) eine positive Konstante ist und ψ eine monoton steigende positive Funktion von $\beta J^{\text{fix}} > 0$ mit der Eigenschaft $\psi(0) = 0$. Folglich ist ψ invertierbar und βJ^{fix} ist eindeutig. ■

Linearisierte Dynamik

Die partiellen Ableitungen (3.20) und (3.21) haben am Fixpunkt $|\mathbf{J}\rangle = |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$ eine übersichtliche Form. Definieren wir dazu ein sogenanntes effektives Lernfenster W^{eff} und einen effektiven Antwortkern ϵ^{eff}

$$W^{\text{eff}}(s; x) := W(s) \exp[x \epsilon(-s)], \quad \epsilon^{\text{eff}}(s; x) := \epsilon(s) \exp[x \epsilon(s)], \quad (3.27)$$

sowie die postsynaptische Rate

$$\nu^{\text{out}} \equiv \overline{\langle S \rangle} = \nu_0 \exp[N \nu^{\text{in}} \psi(\beta J^{\text{fix}})], \quad (3.28)$$

erhalten wir für die zeitgemittelte partielle Ableitung der Rate (3.20)

$$\frac{\partial \overline{\langle p_F[v(t)] \rangle}}{\partial J_n} = \beta \nu^{\text{out}} \nu_n^{\text{in}} \int ds \epsilon^{\text{eff}}(s; \beta J^{\text{fix}}), \quad (3.29)$$

und für die zeitgemittelte partielle Ableitung der Korrelationsfunktion (3.21)

$$\begin{aligned} \frac{\partial \overline{\langle S(t+r) S_n(t) \rangle}}{\partial J_n} &= \beta \nu^{\text{out}} \left[\int ds \epsilon^{\text{eff}}(s; \beta J^{\text{fix}}) \overline{p_n^{\text{in}}(t+r-s-\Delta_n) p^{\text{in}}(t)} \right. \\ &\quad \left. + \delta_{nn'} \nu_n^{\text{in}} \epsilon(r-\Delta_n) \right] e^{\beta J^{\text{fix}} \epsilon(r-\Delta_n)}. \end{aligned} \quad (3.30)$$

Damit erhält die linearisierte Lerngleichung für die Abweichungen vom Fixpunkt $|\boldsymbol{v}\rangle = |\mathbf{J}\rangle - |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$ eine altbekannte Form

$$\boxed{\frac{d}{dt} \boldsymbol{v}_n = \sum_{n'} [k_{n'}^{(2)} + \delta_{nn'} k_n^{(3)} + Q_{nn'}] \boldsymbol{v}_{n'},} \quad (3.31)$$

wobei die Konstanten $k_n^{(2)}$ und $k_n^{(3)}$ nun durch

$$\begin{aligned} k_n^{(2)} &= \eta \beta \nu^{\text{out}} \nu_n^{\text{in}} w^{\text{out}} \int ds \epsilon^{\text{eff}}(s; \beta J^{\text{fix}}), \\ k_n^{(3)} &= \eta \beta \nu^{\text{out}} \nu_n^{\text{in}} \int ds \epsilon(-s) W^{\text{eff}}(s; \beta J^{\text{fix}}) \end{aligned} \quad (3.32)$$

gegeben sind. Die Konstante $k^{(1)}$ tritt nun nicht mehr auf, weil die linearisierte Differentialgleichung am Fixpunkt keine Inhomogenität mehr aufweist. Die Hebbsche Matrix $Q_{nn'}$ hat die Form

$$\begin{aligned} Q_{nn'} &= \eta \beta \nu^{\text{out}} \int ds W^{\text{eff}}(s; \beta J^{\text{fix}}) \int ds' \epsilon^{\text{eff}}(s; \beta J^{\text{fix}}) \\ &\quad \times \overline{p_n^{\text{in}}(t-\Delta_n+s) p_{n'}^{\text{in}}(t-\Delta_{n'}-s')}. \end{aligned} \quad (3.33)$$

Ein Vergleich zwischen der Lerngleichung mit linearer Aktivierungsfunktion (3.10) und der linearisierten Lerngleichung (3.31) zeigt, dass Nichtlinearitäten im Wesentlichen zu einer Ersetzung von Lernfenster und Antwortkern durch die effektiven Funktionen aus (3.27) führen, die Struktur der Differentialgleichung in der Nähe des Fixpunkts aber nicht berühren. Eine Spektralanalyse der jeweiligen linearen Operatoren in zwei einfachen Fällen, wie sie in den nächsten beiden Abschnitten durchgeführt wird, zeigt, dass zwar das Eigenwertspektrum verschoben wird, jedoch die Eigenvektoren, und damit das Endresultat der synaptischen Dynamik, weitgehend unverändert bleiben.

3.4 Lösung der Lerngleichung für zeitlich korrelierten Input

In einem ersten Beispiel zur zeitlichen synaptischen Strukturbildung soll eine Art „tiefpassgefiltertes“ weißes Rauschen als Inputprozess dienen. Wir konstruieren dazu einen inhomogenen Poisson-Prozess (siehe Definition 1) wie folgt: Ausgehend von einem *homogenen* Poisson-Prozess \mathcal{P} mit konstanter Rate $\nu^{\text{in}} > 0$, erhalten wir eine Reihe von zufälligen Punktereignissen zu Zeiten $\{t_{\mathcal{P}}^f\}$. Wir nehmen nun eine feste Realisierung von \mathcal{P} und definieren damit eine neue Dichte

$$p_{\{t_{\mathcal{P}}^f\}}(t) = \sum_{t_{\mathcal{P}}^f < t} \tau_c^{-1} \exp[-(t - t_{\mathcal{P}}^f)/\tau_c] . \quad (3.34)$$

Die resultierende Dichtefunktion $p_{\{t_{\mathcal{P}}^f\}}$ beschreibt nun einen inhomogenen Poisson-Prozess, der von einer *speziellen* Realisierung $\{t_{\mathcal{P}}^f\}$ des zugrundeliegenden homogenen Prozesses \mathcal{P} abhängt. Wir wollen ihn im weiteren als „zeitkorrelierten Poisson-Prozess“ (TCP) bezeichnen (Leibold und van Hemmen 2001). Er ist bequem für explizite Rechnungen und deckt Teile biophysikalischer Stochastizität ab.

Ein TCP mit Rate $\nu^{\text{in}} > 0$ und Korrelationszeit τ_c hat folgende Korrelationsfunktion [vgl. Kempster et al. (1999) Kap. V A 2]

$$\begin{aligned} \overline{p_n^{\text{in}}(t - \Delta_n + s) p_{n'}^{\text{in}}(t - \Delta_{n'} - s')} \\ = (\nu^{\text{in}})^2 + \nu^{\text{in}} / (2\tau_c) \exp[-|s + s' + \Delta_{n'} - \Delta_n|/\tau_c] . \end{aligned} \quad (3.35)$$

Wegen (3.33) erhält man damit ein Hebbische Matrix der Form

$$Q_{nn'} = Q_0 + Q_1(\Delta_{n'} - \Delta_n) , \quad (3.36)$$

wobei

$$\begin{aligned} Q_0 &= \eta \beta \nu^{\text{out}} (\nu^{\text{in}})^2 \int ds W^{\text{eff}}(s; \beta J^{\text{fix}}) \int ds' \epsilon^{\text{eff}}(s'; \beta J^{\text{fix}}) , \\ Q_1(\Delta) &= \eta \beta \nu^{\text{out}} \nu^{\text{in}} / (2\tau_c) \\ &\quad \times \int ds W^{\text{eff}}(s; \beta J^{\text{fix}}) \int ds' \epsilon^{\text{eff}}(s'; \beta J^{\text{fix}}) \exp(-|s + s' + \Delta|/\tau_c) . \end{aligned} \quad (3.37)$$

Ist τ_c weit größer als die neuronalen Zeitkonstanten des Lernfensters τ_W und des Antwortkerns τ_E , sowie die maximal auftretende Verzögerung Δ , dann ist die Exponentialfunktion in (3.37) immer ungefähr 1 und damit Q_1 nahezu konstant. Korrelationsfunktion und damit Lerngleichung sind so unabhängig von Δ und zeitliche Strukturbildung ist deshalb nicht möglich. Wenn andererseits τ_c klein genug ist, variiert Q_1 als Funktion von Δ und damit auch $\frac{d}{dt} \nu_n$ in Glg. (3.31),

d.h. die Dynamik einer Synapsenstärke J_n hängt ab von ihrer Verzögerungskordinate Δ_n . Folglich werden Gewichte in Abhängigkeit von Δ_n verstärkt bzw. abgeschwächt. Ein derartiges Regime nennt man auch *Verzögerungselektion*. Die zeitliche Auflösung der Verzögerungselektion wird dabei von der Breite des Lernfensters W und des EPSP ϵ bestimmt, so dass für $\tau_c \rightarrow 0$, die Größenskala der Struktur $\mathcal{O}(\tau_W + \tau_E)$ ist.

Um die Strukturbildung auf der Menge der Verzögerungen Δ_n explizit zu diskutieren, führen wir darauf eine geordnete, diskrete Topologie ein. Die einfachste Art (Leibold et al. 2001a) dies zu tun ist, die N Verzögerungen gleichmäßig auf dem Intervall zwischen 0 und der maximal zugänglichen Verzögerung Λ zu verteilen:

$$\Delta_n = n (\Lambda/N) \quad (3.38)$$

Die Güte einer derartigen Näherung wird in Anhang A untersucht. Mit Glg. (3.38) wird die Matrix Q wegen (3.35) zyklisch², d.h. die Matrixelemente $Q_{nn'}$ hängen nur mehr von der Differenz $n - n'$ ab. Folglich sind die Eigenvektoren ebene Wellen. Wir definieren eine Basis $|\mathbf{e}^n\rangle$ des \mathbb{R}^N so, dass ihre reziproke $\langle \mathbf{e}_n |$ aus $|\boldsymbol{\iota}\rangle$ die einzelnen Gewichtskomponenten herausprojiziert, d.h. $\iota_n = \langle \mathbf{e}_n | \boldsymbol{\iota}\rangle$, und finden die Eigenräume

$$\begin{aligned} |\Phi^\mu\rangle &= N^{-1/2} \sum_n \exp[2\pi i \mu n/N] |\mathbf{e}^n\rangle, \\ \lambda_\mu &= k^{(3)} + N [\delta_{\mu 0} (k^{(2)} + Q_0) + \hat{Q}_1(\mu)], \end{aligned} \quad (3.39)$$

wobei $\hat{Q}_1(\mu) = \sum_{n=-N/2}^{N/2-1} Q_1(n/N\Lambda) \exp[-2\pi i \mu n/N]$ die Fourier-Transformierte ist; vgl. Eurich et al. (1999). Streng genommen gelten die Eigenräume (3.39) nur für $N \rightarrow \infty$ oder periodische Randbedingungen. Wie aber von Ledermann (1944) gezeigt wurde, bleibt für endliche N die Anordnung des Spektrums λ_μ unverändert, sowie der Fehler der „Gittersummen“ $\sum_{n=-N/2}^{N/2-1}$ von Ordnung $\mathcal{O}(\sqrt{1/N})$. Die Konstanten $k^{(2)}$ und $k^{(3)}$ sind im Gegensatz zu (3.11) und (3.32) unabhängig vom präsynaptischen Index n , da alle Inputprozesse die gleiche Feuerrate ν^{in} besitzen. Überdies trägt $k^{(3)}$ nur mit einem relativen Anteil von $\mathcal{O}(1/N)$ zu λ_μ bei und ist daher in Hochinputregimes ($N > 100$) vernachlässigbar.

Strukturbildung

Wir können nun die synaptische Strukturbildung anhand $\hat{Q}_1(\mu)$ verstehen; vgl. Abb. 3.2 c,d. Betrachtet man die zeitliche Entwicklung komponentenweise

$$\begin{aligned} \langle \mathbf{e}_n | \boldsymbol{\iota}\rangle(t) &= \sum_\mu \langle \mathbf{e}_n | \Phi^\mu\rangle \langle \Phi_\mu | \boldsymbol{\iota}\rangle(t) \\ &= \sum_\mu \exp \{ t \Re\{\lambda(\mu)\} + i [t \Im\{\lambda(\mu)\} + 2\pi \mu n/N] \} \langle \Phi_\mu | \boldsymbol{\iota}\rangle(0), \end{aligned} \quad (3.40)$$

²vgl. Bellman (1970)

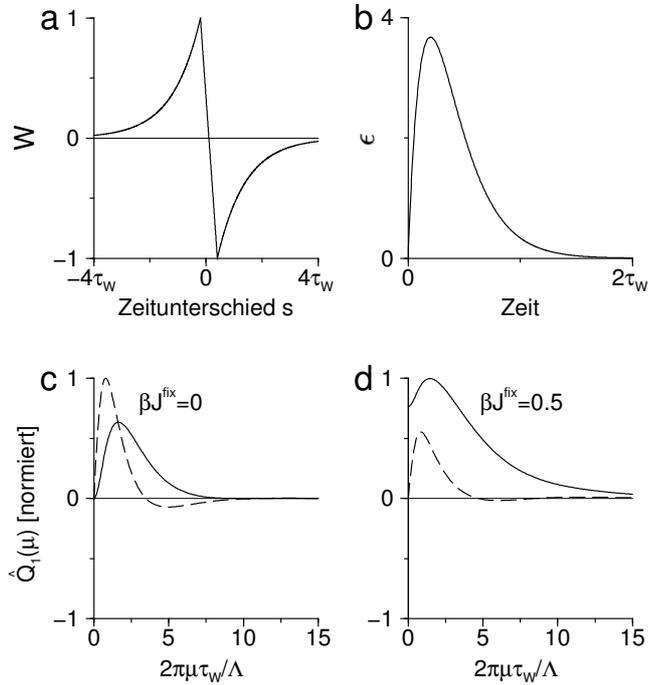


Abbildung 3.2: Generischer Verlauf der Strukturbildungseigenwerte. Das Lernfenster W in (a) fällt exponentiell mit der Zeitkonstante τ_W ab. Der Antwortkern ϵ (b) hat exponentielle Anstiegs- und Abfallzeitkonstante $\tau_E = \tau_W/5$ (siehe Anhang C.1). Bei TCP-Input führen obiges W und ϵ zu Strukturbildungseigenwerten $N\hat{Q}_1$, die im Limes $\tau_c \rightarrow 0$ für $\beta J^{\text{fix}} \approx 0$ in (c) und $\beta J^{\text{fix}} = 0.5$ in (d) dargestellt sind. Realteile sind dabei mit durchgezogenen Linien gezeichnet, Imaginärteile sind gestrichelt.

sieht man ein, dass der Realteil des Eigenwerts die Wachstums-, bzw. Abklingrate der μ -ten Spektralkomponente darstellt, wohingegen der Imaginärteil als Strukturdriftgeschwindigkeit verstanden werden kann. Ist für $\mu > 0$ der Imaginärteil $\Im\{\lambda(\mu)\}$ positiv, so führt dies zu einer Drift in Richtung kürzerer Verzögerungen, d.h. kleinerem n , ein negatives $\Im\{\lambda(\mu)\}$ hingegen initiiert einen Phasendrift in Richtung großer Verzögerungen, bzw. größerer n .

Der Realteil $\Re\{\lambda(\mu)\}$ für eine generische Wahl von W und ϵ [vgl. Abb. 3.2 a & b] und vernachlässigbarer Korrelationszeit $\tau_c \ll \tau_E$, weist Bandpasscharakteristik als Funktion von der Strukturfrequenz $2\pi\mu/N$ auf [Abb. 3.2 c & d]. Mit den entsprechenden Parametern aus Anhang C.1 führt dies zur Entwicklung einer synaptischen Struktur in einem Spektralbereich von $2\pi\mu/\Lambda \lesssim 15/\tau_W$, also auf einer Zeitskala von $\gtrsim 2\pi/15 \tau_W \approx 0.4\tau_W$.

Stabilisierung des mittleren Gewichts

Eine bemerkenswerte Eigenschaft liefert der Eigenraum $\mu = 0$. Er repräsentiert Veränderungen des mittleren synaptischen Gewichts $J^{\text{av}} = N^{-1} \sum_n J_n$, da

$$\langle \Phi_0 | \iota \rangle \propto \sum_n \langle e_n | \iota \rangle = \sum_n \iota_n .$$

Somit nähert sich das mittlere synaptische Gewicht asymptotisch dem Fixpunktwert J^{fix} genau dann, wenn der Eigenwert $\lambda(0) = N(k^{(2)} + Q_0)$ negativ ist. Diese Eigenschaft wird häufig als Ratenstabilisierung bezeichnet (Kempster et al. 2001a) und sie ist maßgeblich dafür verantwortlich, die Konfiguration der Synapsenstärken in einem biologisch plausiblen Regime zu halten, in dem Strukturbildung möglich ist.

Fazit. Zeitliche Korrelationen im Input führen im Regime einer spikezeitabhängigen Lernregel dann zu einer Verzögerungsselektion, wenn die zeitliche Korrelationslänge im Bereich der Zeitkonstanten von Lernfenster und Membranantwort liegen. Die höchst mögliche zeitliche Auflösung der Verzögerungsselektion ($\tau_c \rightarrow 0$) wird dabei von der Breite des Lernfensters vorgegeben und ist in obigem Parameterregime etwa $0.4\tau_W$. Das mittlere synaptische Gewicht nähert sich asymptotisch dem Fixpunktwert J^{fix} an, wenn der Eigenwert $\lambda(0)$ negativ ist.

3.5 Lösung der Lerngleichung für periodischen Input

Wir wenden uns nun einem Inputregime zu, welches besonders im auditorischen System von biologischer Relevanz ist: Da das Hörsystem, wie in Kapitel 2 geschildert, tonotop organisiert ist, ist jede Zelle mit tiefer charakteristischer Frequenz neuronaler Aktivität einer vorherrschenden Periodizität ausgesetzt. Die Inputkorrelationsfunktionen haben im tieffrequenten Bereich eine zeitliche Korrelationslänge einiger Perioden. Um Strukturbildung auf der dieser Zeitskala zu ermöglichen, darf, wie im letzten Abschnitt gesehen, die Breite τ_W des Hebbischen Lernfensters die Periodendauer und damit die Inputkorrelationslänge nicht wesentlich überschreiten. Die Inputspikes können somit auf der Integrationslänge τ_W der Lernregel als streng T_p -periodischer Poisson-Prozess

$$p_n^{\text{in}}(t) = \nu^{\text{in}} T_p g(t) , \quad (3.41)$$

mit $g(t) = g(t + T_p)$ und $\int_0^{T_p} dt g(t) = 1$ modelliert werden. Da jede periodische Funktion als Fourierreihe schreibbar ist, in unserem Fall

$$g(t) = T_p^{-1} \sum_{\mu} \hat{g}_{\mu} \exp[2\pi i \mu t / T_p], \quad \hat{g}_{\mu} = \int_0^{T_p} dt g(t) \exp[-2\pi i \mu t / T_p],$$

lassen sich Zeitmittel leicht errechnen. Zum Einen ist die Rate nach Konstruktion $\overline{p_n^{\text{in}}(t)} = \nu^{\text{in}}$ und zum Anderen gilt

$$\overline{p_n^{\text{in}}(t - \Delta_n + s) p_{n'}^{\text{in}}(t - \Delta_{n'} - s')} = (\nu^{\text{in}})^2 \sum_{\mu} |\hat{g}_{\mu}|^2 \exp[2\pi i \mu (\Delta_n - \Delta_{n'}) / T_p]. \quad (3.42)$$

Aus Gleichung (3.33) lässt sich damit sofort die Hebbsche Matrix ablesen, nämlich

$$Q_{nn'} = \sum_{\mu} \exp[2\pi i \mu (\Delta_n - \Delta_{n'}) / T_p] \hat{Q}(\mu), \quad (3.43)$$

wobei

$$\hat{Q}(\mu) = \eta \nu^{\text{out}} (\nu^{\text{in}})^2 |\hat{g}_{\mu}|^2 \hat{W}^{\text{eff}}(\mu; \beta J^{\text{fix}}) \hat{\epsilon}^{\text{eff}}(\mu; \beta J^{\text{fix}})$$

über die Fouriertransformierten der effektiven Funktionen aus (3.27) definiert ist:

$$\hat{W}^{\text{eff}}(\mu; x) = \int ds W^{\text{eff}}(s; x) e^{-2\pi i \mu s / T_p}, \quad \hat{\epsilon}^{\text{eff}}(\mu; x) = \int ds \epsilon^{\text{eff}}(s; x) e^{-2\pi i \mu s / T_p}.$$

Mit einer diskreten Verzögerungstopologie wie (3.38), $\Delta_n = n(T_p/N)$, (vgl. Anh. A) finden wir wieder zu den bekannten Eigenräumen [vgl. Gln. (3.39)]:

$$|\Phi^{\mu}\rangle = N^{-1/2} \sum_n \exp[2\pi i \mu n / N] |\mathbf{e}^n\rangle, \quad (3.45)$$

$$\lambda_{\mu} = k^{(3)} + N [\delta_{\mu 0} (k^{(2)} + Q_0) + \hat{Q}_1(\mu)]$$

In diesem Fall ist $Q_0 = \sum_{\mu' \in N\mathbb{Z}} \hat{Q}(\mu')$ und $\hat{Q}_1(\mu) = (1 - \delta_{\mu 0}) \sum_{\mu' \in \mu + N\mathbb{Z}} \hat{Q}(\mu')$. Im Unterschied zu den Eigenräumen für TCP Input (3.39) enthalten die Eigenwerte das Leistungsspektrum $|\hat{g}_{\mu}|^2$ der periodischen Funktion g . Ist zum Beispiel g eine Summe normierter Gaußkurven mit Varianz σ_g^2 , so ist $|\hat{g}_{\mu}|^2 = \exp[-\sigma_g^2 (2\pi \mu / T_p)^2]$. In diesem (generischen) Fall genügt ein Blick auf Abb. 3.2 c,d, um zu erkennen, daß für genügend kleine Perioden T_p der größte positive Realteil zur ersten Harmonischen $\mu = 1$ gehört und somit die sich bildende Struktur die Periodizität des Inputs reflektiert. Diese Erkenntnis ist zum ersten Mal von Gerstner et al. (1996) durch Simulationen gewonnen worden und ist seit dem mehrfach bestätigt; unter anderem in Kempster et al. (2001b), Leibold et al. (2001b) und Abb. 3.3.

Zur Analyse der Qualität periodischer Strukturbildung in einem gegebenen Parameterregime soll nun ein Gütemaß eingeführt werden. Dazu verwenden wir

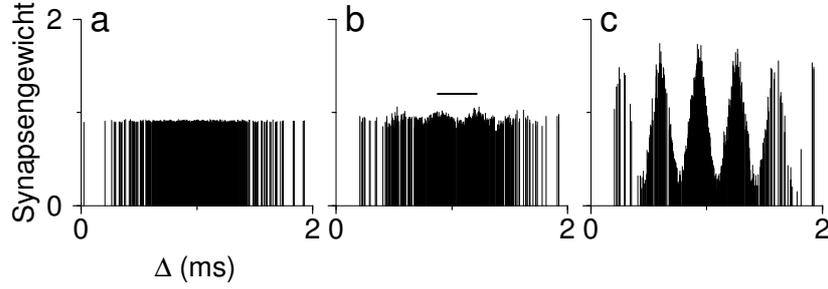


Abbildung 3.3: Synaptische Strukturbildung bei periodischem Input. 600 Synapsen mit Gauß-verteiltern Verzögerungen Δ (Mittelwert 1 ms, Breite 0.3 ms) werden der Lernregel (3.1) bei periodischem Input unterworfen ($T_p = 1/3$ ms). (a) Anfangs sind die Gewichte $J(\Delta_n)$ gleichverteilt mit Mittelwert 0.9 und einer zufälligen Streuung von ± 0.01 . Den Hauptbeitrag liefert der Eigenvektor $|\Phi^0\rangle$, wohingegen die Koeffizienten aller anderen Eigenvektoren nur zu ähnlich kleinen Teilen vorhanden sind. (b) Nach 15 s synaptischen Lernens ist der Eigenvektor $|\Phi^1\rangle$ bereits erkennbar (der horizontale Balken entspricht T_p). (c) Die synaptische Struktur nach 50 s. Die in der Simulation verwendeten Parameter stehen in Anhang C.2.1 bzw. Leibold et al. (2002).

die Heavysidesche Stufenfunktion, $\Theta(x) = 1$ für $x > 0$ und $= 0$ für $x \leq 0$ und nennen

$$\mathcal{M}(\omega_0, \omega_1) := (\omega_1 - \omega_0)^{-1} \int_{\omega_0}^{\omega_1} d\omega \Theta(\Re[\lambda(\omega)]) \Re[\lambda(\omega)] / |\lambda(\omega)| \quad (3.46)$$

das *mittlere periodische Moment* zwischen ω_0 und ω_1 . Dies ist das mittlere Verhältnis von positivem Realteil und Absolutbetrag des führenden Eigenwertes für Inputprozesse mit Perioden zwischen $2\pi/\omega_1$ und $2\pi/\omega_0$. Für jedes $T_p = 2\pi/\omega$, quantifiziert das Verhältnis $\Theta(\Re[\lambda(\omega)]) \Re[\lambda(\omega)] / |\lambda(\omega)|$ den Anteil der synaptischen Veränderung, der zu einem Anwachsen der Amplitude des dominierenden Eigenvektors führt – und nicht zu seiner Oszillation. Oszillationen des Eigenvektors manifestieren sich nach Glg. (3.40) in einem Drift der entstehenden synaptischen Struktur. Mikroskopisch ist die Strukturdrift so zu verstehen: Synapsen tragen am effektivsten zu einem postsynaptischen Spike bei, wenn sie etwa eine EPSP-Anstiegszeit vorher ein präsynaptisches Aktionspotential übertragen haben. Verstärkt die Lernregel jedoch andere Synapsen, so werden nun jene in Zukunft die postsynaptische Zelle bevorzugt eine EPSP-Anstiegszeit nach einem präsynaptischen Spike zum Feuern bringen. Damit werden immer wieder andere Synapsen maximal verstärkt, was nicht zu einem exponentiellen Wachstum der Struktur führt, sondern zu einem Strukturdrift.

Bezeichne nun τ_W wieder die exponentielle Abklingzeit des Lernfensters. Aus Abb. 3.2 c und d geht hervor, dass der für die Strukturbildung relevante Spektralanteil etwa zwischen π/τ_W und $4\pi/\tau_W$ liegt. Wie betrachten deshalb in Abb. 3.4 $\mathcal{M}(\pi/\tau_W, 4\pi/\tau_W)$ in Abhängigkeit von der Verschiebung s_{Peak} der po-

sitiven Spitze des Lernfensters, von der Zeitkonstante des Antwortkerns τ_E und der Steilheit β der exponentiellen Aktivierungsfunktion p_F .

Es stechen zwei Dinge ins Auge. Erstens steigt $\mathcal{M}(\pi/\tau_W, 4\pi/\tau_W)$ mit βJ^{fix} monoton an; siehe Abb. 3.4 e. Das heißt eine stärkere Nichtlinearität der Aktivierungsfunktion verbessert das Strukturwachstum im Verhältnis zur Strukturdrift. Zweitens muss die Membranzeitkonstante τ_E für optimales \mathcal{M} so auf die Verschiebung des positiven Lernfensterpeaks s_{Peak} eingestellt sein, dass je kleiner $|s_{\text{Peak}}|$ ist auch τ_E immer kürzer wird; siehe Abb. 3.4 f, bzw. Kempter (1997) und Leibold und van Hemmen (2001). Mikroskopisch kann man dies so verstehen: Der maximale Effekt eines präsynaptischen Spikes auf das unterschwellige postsynaptische Membranpotential tritt etwa eine Membranzeitkonstante τ_E nach seinem Eintreffen an der Synapse auf. Ruft ein präsynaptischer Spike ein postsynaptisches Aktionspotential hervor, sollte die Lernregel eine Synapse optimal verstärken, die etwa τ_E vor dem postsynaptischen Spike aktiv war. Dies bedeutet, dass das Maximum des Lernfenster um etwa $s^{\text{max}} \sim \tau_E$ nach links verschoben sein sollte. Kürzere Membranzeitkonstanten müssen somit zu ebenfalls kürzeren Peakverschiebung führen, will man die Strukturdrift möglichst gering halten, d.h. \mathcal{M} möglichst hoch.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Ausbildung einer periodischen synaptischen Struktur aus einem Zusammenspiel der zeitlichen Parameter des Neuron(modell)s und des Lernfensters hervorgeht. Nichtlinearitäten in der Aktivierungsfunktion p_F verbessern im Allgemeinen die Strukturbildung (Leibold et al. 2002).

3.6 Rauschen

Die bisherigen Ergebnisse basieren alle auf Gleichung (3.3). Mit anderen Worten, wir haben eine zeitgemittelte Mean-Field-Beschreibung untersucht, in der das Rauschen der Inputprozesse vernachlässigt wurde. Um die Mean-Field-Annahme zu rechtfertigen, untersucht man den zeitlichen Verlauf der Varianz [Kempter et al. (1999), Anh. E] und findet, wie bereits in Abschnitt 3.3 plausibel gemacht wurde, dass bei kleinen Werten der Lernskala η das Mean-Field-Konzept eine gute Näherung darstellt. Mit der Schreibweise $S_n(t) = \sum_{\{t_n^f\}} \delta(t - t_n^f)$ aus Abschnitt 3.2 kann man Gleichung (3.1) folgendermaßen umschreiben

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} J_n &= \eta \left[w^{\text{in}} S_n(t - \Delta_n) + w^{\text{out}} S(t) \right. \\ &\quad \left. + \int ds W(s) S_n(t + s - \Delta_n) S(t) \right]. \end{aligned} \quad (3.47)$$

Wie in Anhang B gezeigt, lässt sich mit dieser Darstellung die Varianz $\text{Var}(J_n)(t) := \langle J_n^2 \rangle(t) - \langle J_n \rangle^2(t)$ eines Synapsengewichts am Fixpunkt $|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$ für periodischen Input und linearer Aktivierungsfunktion p_F berechnen. Man erhält

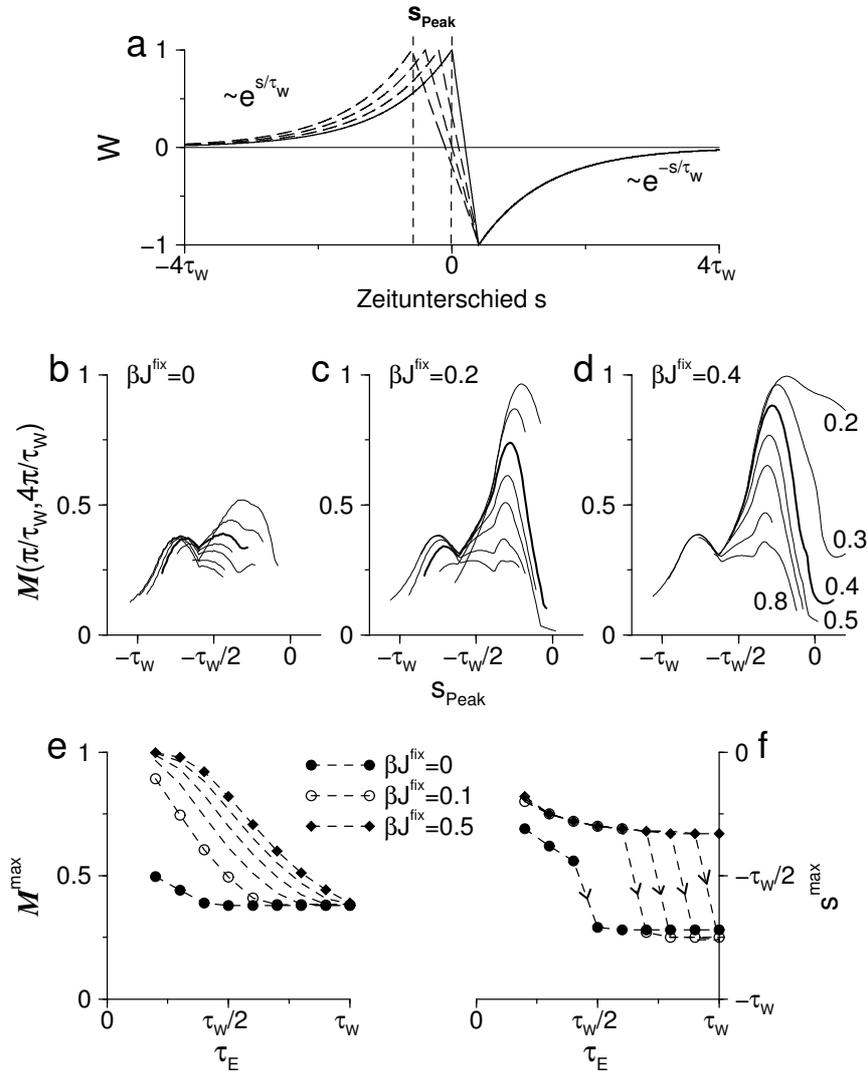


Abbildung 3.4: Das mittlere periodische Moment \mathcal{M} ist ein Maß für die Qualität periodischer Strukturbildung. Es hängt ab von der Zeitkonstante des Lernfensters τ_W und des Membranantwortkerns τ_E , sowie von der Aktivierungsfunktion p_F . (a) Wir definieren s_{Peak} als Verschiebung der positiven Spitze von W und tragen in (b)-(d) $\mathcal{M}(\pi/\tau_W, 4\pi/\tau_W)$ für verschiedene Werte von τ_E und βJ^{fix} als Funktion von s_{Peak} auf. Dabei gilt in (b) $\beta J^{\text{fix}} \approx 0$, in (c) $\beta J^{\text{fix}} \approx 0.2$ und (d) $\beta J^{\text{fix}} \approx 0.4$. Die durchgezogenen Linien von hohen zu niedrigen Maxima geben jeweils den Funktionsverlauf für $\tau_E = 0.2\tau_W, 0.3\tau_W, 0.4\tau_W$ [dick], $0.5\tau_W, 0.6\tau_W, 0.8\tau_W$, und τ_W wider. Alle Graphen haben ein lokales Maximum bei ca. $-0.75\tau_W$ und ein weiteres bei $s_{\text{Peak}} > -\tau_W/2$. Das Erste Maximum ist für kleine β und großes τ_E stärker ausgeprägt als das Zweite, wohingegen letzteres mit kleiner werdendem τ_E und größer werdendem βJ^{fix} anwächst. Abbildung (e) zeigt die Abhängigkeit des globalen Maximums \mathcal{M}^{max} in (b)-(d) von der Membranzeitkonstante τ_E . Rauten stehen für $\beta J^{\text{fix}} = 0.5$, ausgefüllte Kreise für $\beta J^{\text{fix}} = 0$, während die anderen Linien mit $\beta J^{\text{fix}} = 0.1, 0.2, 0.3, 0.4$ erhalten wurden und ein monotonen Wachstum von \mathcal{M}^{max} mit βJ^{fix} illustrieren. In gleicher Weise zeigt (f) einen monotonen Abfall der Peakverschiebung s^{max} am absoluten Maximum \mathcal{M}^{max} mit τ_E . Ein steiler Abfall spiegelt hier den Übergang (Pfeile) des absoluten Maximums von einem kurz- $|s_{\text{Peak}}|$ (rechts) zu einem lang- $|s_{\text{Peak}}|$ (links) Maximum in (b)-(d) wider.

einen diffusionsartigen Zeitverlauf

$$\text{Var}(J_n)(t) = t D + \mathcal{O}(N^{-1/2}) , \quad (3.48)$$

wobei die Diffusionskonstante

$$D = \eta^2 \left[(w^{\text{in}})^2 \nu^{\text{in}} + (w^{\text{out}})^2 \nu^{\text{in}} + 2 \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} \hat{W}(0) (w^{\text{in}} + w^{\text{out}}) \right. \\ \left. + \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} (\nu^{\text{out}} \hat{W}(0)^2 + \nu^{\text{in}} \sum_{\mu} |\hat{g}_{\mu}|^2 |\hat{W}_{\mu}|^2 + \int ds W(s)^2) \right] \quad (3.49)$$

von der Größenordnung $\mathcal{O}(\eta^2)$ ist. Wie in Kempster et al. (1999) definieren wir die Zeitskala τ_D der Strukturdiffusion über die Bedingung $\text{Var}(J_n)(\tau_D) = (J^{\text{fix}})^2$ und erhalten aus Gln. (3.48) und (3.49) $\tau_D = (J^{\text{fix}})^2 D^{-1} = \mathcal{O}(\eta^{-2})$. Da die strukturbildenden Eigenwerte λ von der Größenordnung $\mathcal{O}(\eta)$ sind, ist die Zeitskala der Strukturbildung λ^{-1} um einen Faktor $\mathcal{O}(\eta^{-1})$ schneller als τ_D . Damit kann die Dynamik der Synapsenstärken für $\eta \rightarrow 0$ beliebig genau mittels der Mean-Field-Gleichung (3.3) beschrieben werden. Für vorgegebenes $\eta > 0$ liefert das Chebyschewsche Gesetz eine Obergrenze für die Abweichung ε vom Mittelwert $\langle J \rangle$ nach einer Zeit \mathcal{T} ,

$$\varepsilon \leq \sqrt{D \mathcal{T} / \alpha} ,$$

wobei α die Wahrscheinlichkeit ist, dass diese Ungleichung nicht zutrifft.

Zeitdifferenzkarten bei der Schleiereule

Traditionell das einflussreichste neuronale Modell zur Bestimmung des Azimuths eines akustischen Stimulus ist das Modell von Jeffress (1948); vgl. Kap. 2 und Abb. 2.5. Es impliziert eine topographische Abbildung der interauralen Zeitdifferenz (ITD), das heißt des Stimuluswinkels, auf den Ort maximaler Feuerrate in einer dafür geeigneten Zellgruppe. Das Prinzip einer solchen topologieerhaltenden Abbildung der äußeren Umwelt auf die Aktivitätsverteilung in neuronalem Gewebe heißt *Karte* (Hubel und Wiesel 1962, Grinvald et al. 1986, Konishi 1986, Merzenich und Schreiner 1992, Schreiner 1995, Buonomano und Merzenich 1998). Es gibt ein experimentell ausgiebig untersuchtes Beispiel einer ITD-Karte, die erste binaurale Station im Hörpfad der Schleiereule, deren *Nucleus Laminaris* (NL); vgl. Abbn. 2.3 und 2.4. Dieses Kapitel zeigt zunächst die experimentellen Daten auf, die in diesem System die Jeffress-Hypothese befürworten, um anschließend anhand von Computersimulationen und analytischen Überlegungen zu zeigen, wie die Jeffress-Topologie durch homo- und heterosynaptisches Lernen, während des Heranwachsens einer Eule etabliert werden kann.

4.1 Anatomie und Physiologie des Zeitpfades der Schleiereule

Eine Besonderheit von Schleiereulen ist es, dass sie zur Lokalisation des Schallstimulusazimuths ausschließlich interaurale Zeitdifferenzen benutzen und dabei eine Genauigkeit von etwa 2° erzielen (Moiseff und Konishi 1981, Moiseff 1989a, Moiseff 1989b). Im Gegensatz dazu errechnen sie die Elevation einer Schallquelle zum größten Teil aus Intensitätsunterschieden, was durch die Asymmetrie ihrer Ohren ermöglicht wird; das linke Ohr ist etwas nach unten, das rechte etwas nach oben geneigt (Payne 1971, Norberg 1978, Konishi 1973, Olsen et al. 1989, Moiseff 1989a). Die neuronale Entsprechung der funktionalen Aufteilung von Zeit- und Intensitätsverarbeitung findet sich in der räumlich getrennten Verarbeitung beider Stimulusfeatures in einem Zeit- und Intensitätspfad (vgl. Kap 2

und Sullivan und Konishi 1984, Konishi et al. 1988), deren ersterer nun näher vorgestellt werden soll.

4.1.1 Hörnerv und Nucleus Magnocellularis

Die Hörnervfasern, die aus den 17000 Haarzellen des etwa 9 mm langen (Fischer et al. 2000) Innenohres der Schleiereule den *Nucleus Magnocellularis* (NM) innervieren, zeigen eine zeitliche Anbindung ihrer Aktivität an den Stimulus, sogenanntes *Phaselocking*, bis zu einer Frequenz von etwa 9 kHz (Köppl 1997b, Köppl und Carr 1997). Stimuliert man mit einem T_p -periodischen Signal, so quantifiziert man die Stärke des Phaselockings im Üblichen mit der sogenannten *Vektorstärke* V (Goldberg und Brown 1969) der Spikezeiten $\{t^f\}$,

$$V = \left| \frac{\sum_{t^f} \exp(2\pi i t^f / T_p)}{\sum_{t^f} 1} \right| . \quad (4.1)$$

Nachdem die Aktionspotentiale aus ein bis vier Axonen des Hörnervs tonotop über große, sogenannte Bechersynapsen auf die NM-Zellen übertragen wurden, nimmt die Qualität des Phaselockings geringfügig ab; vgl. Carr und Boudreau (1991), Carr und Boudreau (1993), Köppl (1997a). Abbildung 4.1 zeigt die Frequenzabhängigkeit der Phasenkopplung im Hörnerv und dem NM. Bechersynapsen¹ enden direkt am Zellkörper des postsynaptischen Neurons, wel-

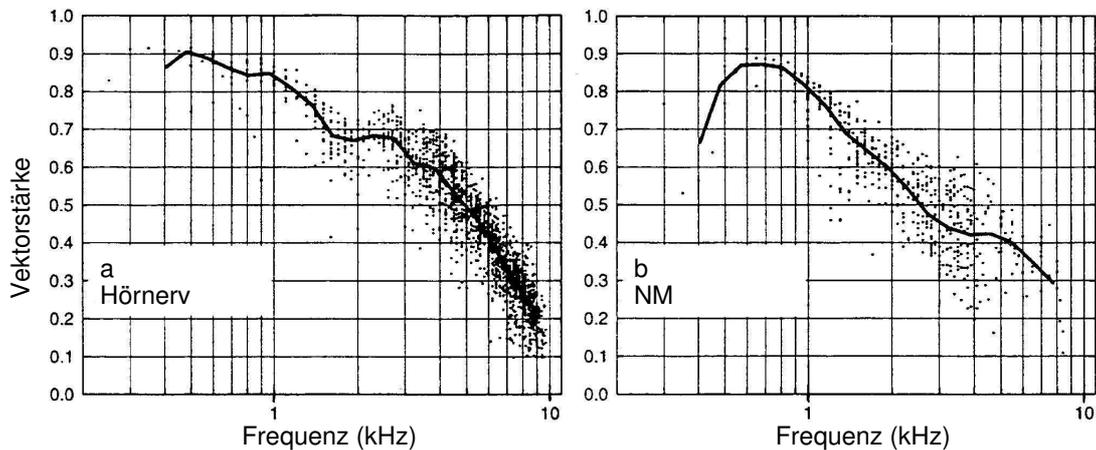


Abbildung 4.1: Die Vektorstärke der Phasenkopplung im Hörnerv (a) und im NM (b) der Schleiereule ist bis 9 kHz nachweisbar. Die durchgezogenen Linien sind Mediane. Im NM ist die Phasenkopplung geringfügig schwächer. Nach Köppl (1997b).

ches sie zu einem Großteil umschließen und erzeugen dort ein sehr starkes EPSP.

¹In der Literatur werden Bechersynapsen auch oft mit dem lateinische *Calyx* bezeichnet, im Englischen heißen sie deshalb i.d.R. „Calyces of Held“.

Meist reicht ein präsynaptischer Spike aus um die NM Zelle zum Feuern zu bringen. Dies plausibilisiert den hohen Grad der Konservierung der Phasenankopplung. Man stellt sich deshalb den NM oft auch als bloße Relaisstation vor, die keinen Einfluss auf die Signalverarbeitung nimmt. Dieses Bild unterschätzt wahrscheinlich die Aufgaben dieses Kerns, weil mittlerweile vieles darauf hindeutet, dass hier die mittlere Feuerrate nahezu unabhängig von der Stimulusintensität so eingestellt wird, dass sie im optimalen Arbeitsbereich für den nachfolgenden *Nucleus Laminaris* liegt (Grothe und Klump 2000).

Neben der Phasenankopplung sind für ein effektives Modell der neuronalen Aktivität im NM auch noch die Phasen selbst von Bedeutung, da eine Zelle des NL über einen zwar begrenzten aber dennoch a priori nicht vernachlässigbar kleinen cochleotopen Frequenzbereich integriert. Die entsprechenden frequenzabhängigen Verzögerungen wurden von Köppl (1997b) ermittelt und sind in Abbildung 4.2 dargestellt. In nämlicher Arbeit wird auch gezeigt, dass die absoluten Verzöge-

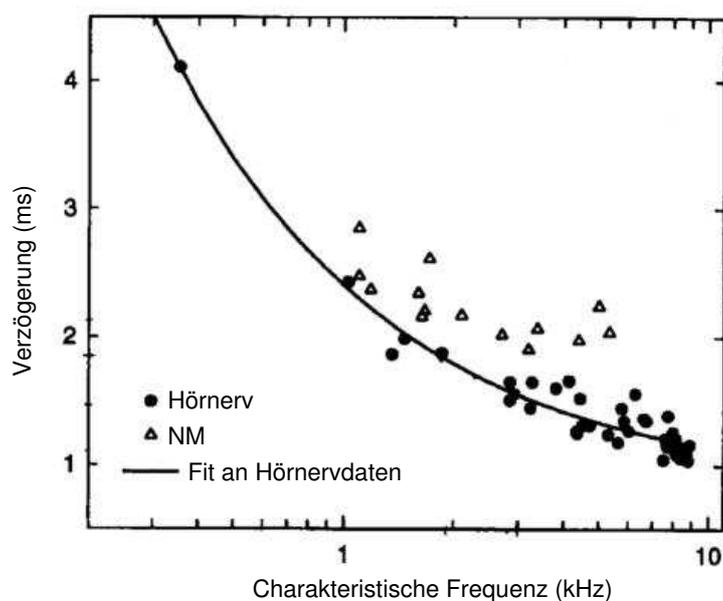


Abbildung 4.2: Die aus Phasen-Frequenz-Plots ermittelte Verzögerung im Hörnerv (Punkte) variiert als Funktion der charakteristischen Frequenz² f_c der jeweiligen Faser. Der beste Fit (durchgezogene Linie) der Form $\Delta = [205 (f_c/\text{Hz})^{-0.706} + 0.833]$ ms wird später zur Modellierung der NM-Aktivität herangezogen, weil die NM-Verzögerungen (Dreiecke) bis auf eine, für Zeitdifferenzen nicht wesentliche, konstante Verschiebung einen vergleichbaren Verlauf besitzen. Nach Köppl (1997b).

rungen zwar nicht unabhängig von der Stimulusintensität sind, die lautstärkebedingten Verschiebungen jedoch über alle Frequenzen hinweg gleich sind. Die

²Als charakteristische Frequenz bezeichnet man die Frequenz eines Sinustones, bei der die Antwortschwelle eines Neuron am niedrigsten ist. Im Gegensatz dazu spricht man von einer Bestfrequenz, wenn die Feuerrate als Antwort auf einen Sinuston maximal ist.

Phasenverhältnisse bei interauralen *Zeitdifferenzen* sind so letztlich intensitätsunabhängig.

4.1.2 Der Nucleus Laminaris

Im NL der Schleiereule treffen Aktionspotentiale der NM-Neuronen beider Seiten ein. Die aufsteigenden Axonfasern haben eine Leitungsgeschwindigkeit c von nur 3 bis 5 m/s und können so gut als Verzögerungslinien fungieren (Konishi et al. 1988, Carr und Konishi 1988). Abbildung 4.3 zeigt die axonale Arborisierung in einer Iso-Bestfrequenzschicht. Die Axone aus dem ipsilateralen NM

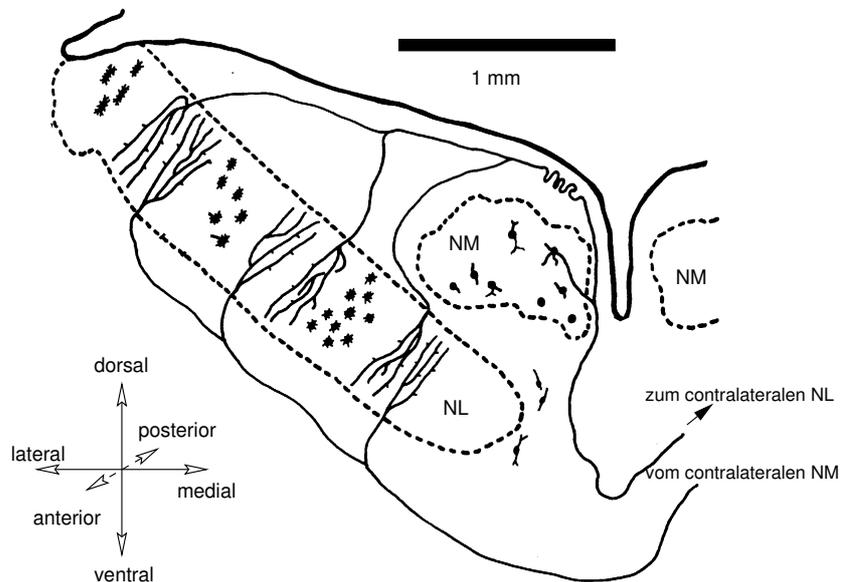


Abbildung 4.3: Ein schematisches Bild des rechten *Nucleus Laminaris*. Die Axone des ipsilateralen (hier rechten) NM innervieren den Kern von der dorsomedialen Seite her, die des contralateralen (linken) von der ventrolateralen Seite her. Die Axone laufen nahezu parallel durch den ganzen Kern und kontaktieren dabei eine Vielzahl von Zellen. Der Bestfrequenzgradient läuft entlang der anterior-posterioren Achse des Nucleus. Das in der Biologie verwendete Koordinatensystem kennt sechs Richtungen: dorsal (zum Rücken hin), ventral (zum Bauch), lateral (zur Seite), medial (zur Mitte), posterior (zum Körperende hin; oft auch caudal=schwanzwärts genannt) und anterior (zum Körperanfang hin; oft auch rostral=maulwärts). Nach Carr und Boudreau (1993).

arborisieren gleichmäßig in den Kern in etwa dorso-ventraler Richtung, wohingegen die contralateralen am Rand des Nucleus entlang laufen und je mehrmals in das Kerngebiet abzweigen. Im NL laufen ipsi- und contralaterale Axone somit entgegengesetzt in dorsoventraler Richtung und kontaktieren dabei die NL-Zellen

meist direkt am Zellkörper. Auf einer Zelle befinden sich so bei der ausgewachsenen Eule 50 bis 100 Synapsen je Seite; alle angeführten anatomischen Befunde stammen aus Carr und Boudreau (1993).

Die NL-Neuronen weisen eine starke Abhängigkeit ihres Feuerverhaltens von der interauralen Zeitdifferenz auf; siehe Carr und Konishi (1990) und Abb. 4.4 a. Bezeichnet man die beste ITD als den Zeitunterschied, bei dem die Feuerrate einer Zelle am höchsten ist, dann stehen die Ebenen konstanter bester ITD senkrecht zur Ausbreitungsrichtung der Axone; siehe Sullivan und Konishi (1986) und Abb. 4.4 b, c. Im Geiste des Jeffress-Modells entsprechen die dorsoventral verlaufenden Axone beider Seiten den Verzögerungslinien und die NL-Zellen verallgemeinerten Koinzidenzdetektoren, deren maximale Feuerrate eine bestimmte ITD kodiert. In etwa anterior-posteriorer Richtung befindet sich die Tonotopieachse des Kerns. Es gibt Hinweise (Takahashi und Konishi 1988) darauf, dass die einzelnen ITD-Karten in Richtung des Frequenzgradienten so aufeinanderliegen, dass Zellen gleicher bester ITD übereinander liegen. Eine schematische Skizze der 3-dimensionalen Anordnung physiologischer Eigenschaften im NL findet sich in Abb. 4.5. Eine sehr gute Zusammenfassung der Evidenzen für eine Jeffressstopologie im NL der Schleiereule findet man bei Carr (1993).

Plastizität

Die zeitliche Verteilung der axonalen Verzögerungen am Rand des NL liegt bei etwa 1 ms (Carr und Konishi 1990) – viel länger als die Periode der typischen, zur Azimuthalortung herangezogenen Frequenzen (> 1 kHz); siehe Abb. 4.6. Um als Verzögerungslinien im Sinne des Jeffressmodells zu dienen müssen die Axone eine zeitliche Struktur in ihren Verzögerungen aufweisen (wie etwa in Abb. 3.3 c für eine 3 kHz-Zelle). Diese Struktur ist bei Neugeborenen noch nicht vorhanden, denn sucht man nach ITD-Karten im NL junger Eulen, so wird man erst am 12. Tag nach dem Ausschlüpfen fündig (Carr 1995). Es gibt Hinweise darauf (C.E. Carr, persönliche Mitteilung), dass sich die Anzahl der Synapsen bis zu diesem Zeitpunkt mindestens halbiert. All dies deutet darauf hin, dass die Etablierung der Jeffress-Karten im NL der Schleiereule über Mechanismen synaptischer Plastizität erfolgt. Im einzelnen sind drei Punkte zu erklären:

- i) Wie wird eine Zelle mit zunächst breiter Verteilung von Verzögerungen zu einem Koinzidenzdetektor für Frequenzen bis zu 9 kHz? Diese Frage wurde bereits von Gerstner et al. (1996) und Kempter (1997) beantwortet (siehe auch Kapitel 3) und soll hier in etwas verallgemeinerter Weise dargestellt werden; vgl. Raach (2000).

³Da der NL als Ganzes sich entlang der anterior-posterioren Richtung etwas schlängelt ist die anatomische Bezeichnung der Richtungen in Abb. 4.5 nicht überall ganz korrekt. Sie soll dennoch der Übersichtlichkeit halber beibehalten werden. Eine exakte anatomische Charakterisierung des Kerns findet sich bei Carr und Boudreau (1993).

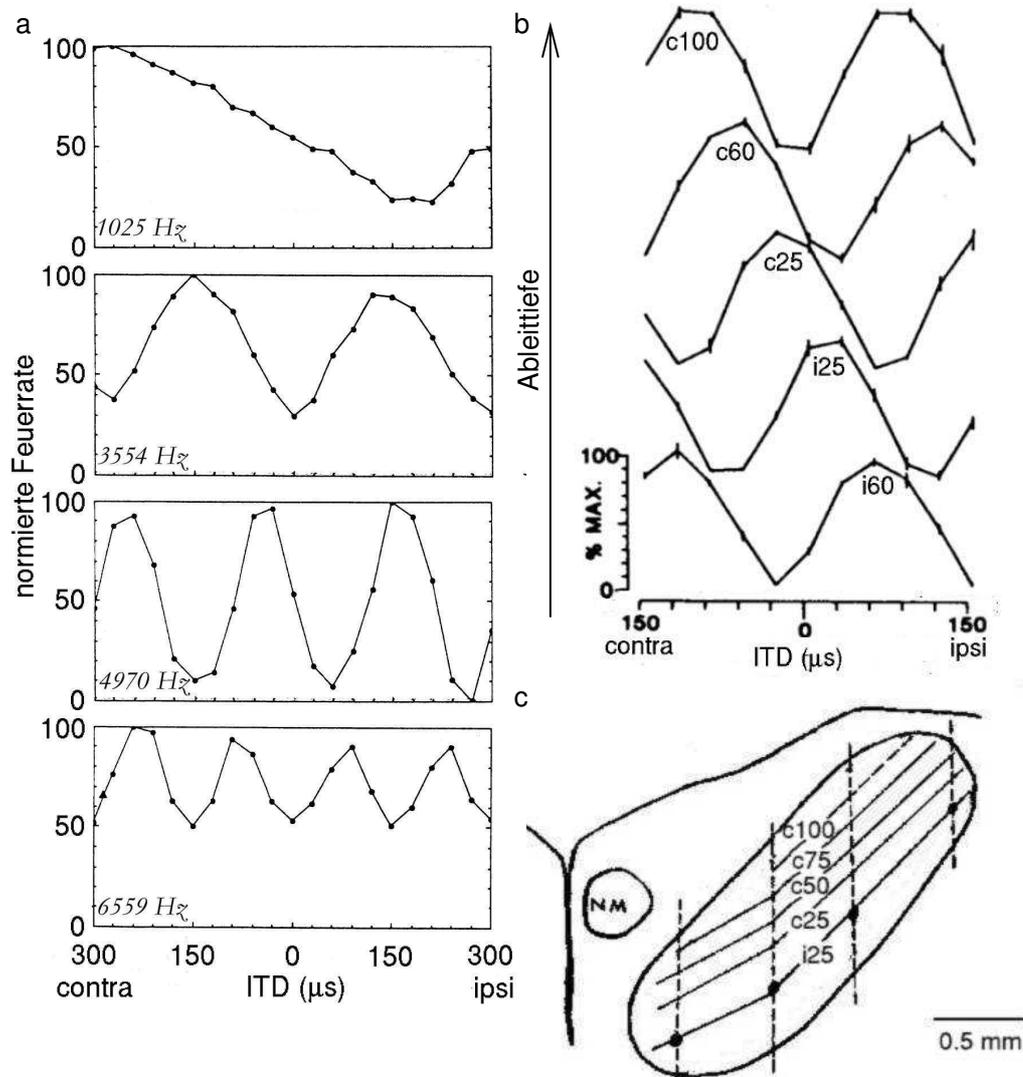


Abbildung 4.4: Die ITD-Karte im NL der Schleiereule. (a) Die Feuerrate von NL-Zellen verschiedener Bestfrequenzen (jeweils links unten angegeben) weisen bei periodischer Stimulation eine periodische Abhängigkeit von der interauralen Zeitdifferenz auf (ipsi bezeichnet eine Stimulusphase die am ipsilateralen Ohr voraus ist, contra das Gegenteil). Zellen niedriger Bestfrequenz zeigen periodisches Tuning auf niedrige Frequenzen, Zellen aus Schichten mit hoher Bestfrequenz verarbeiten Zeitdifferenzen höherfrequenter Anteile. (b) Misst man das Feldpotential etwa in der 5 kHz Schicht, findet man eine 200 μ s-periodische Abhängigkeit von der ITD. Verändert man die dorso-ventrale Tiefe der Elektrode (senkrechte gestrichelte Linien in c) verschiebt sich die Phase der Tuningkurve stetig. Die Bezeichnung c25 deutet an, dass das Maximum der Tuningkurve (beste ITD) bei 25 μ s contralateral führender Phase liegt, i25 bezeichnet entsprechend ein Maximum bei 25 μ s ipsilateral führender Phase. (c) Linien gleicher bester ITD (durchgezogene Linien) stehen senkrecht auf dem ITD-Gradienten, bzw. der axonalen Ausbreitungsrichtung innerhalb des NL; vgl. Abb. 4.3. (a) nach Carr und Konishi (1990), (b) und (c) nach Sullivan und Konishi (1986).

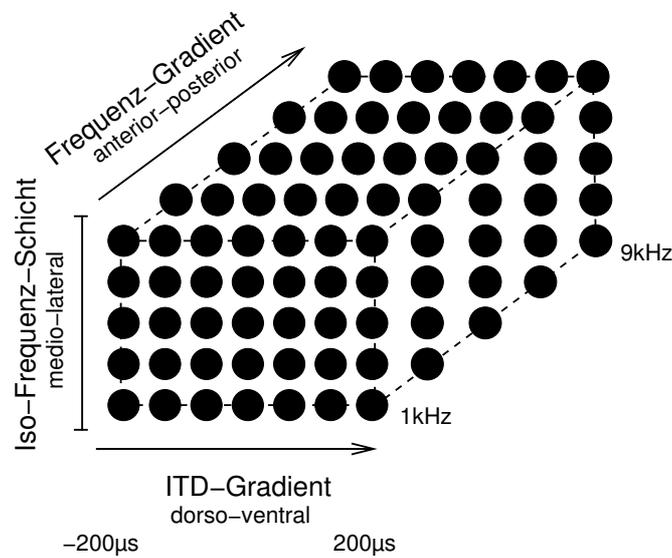


Abbildung 4.5: Die Zellen (schwarze Kreise) des NL sind in den drei räumlichen Dimensionen nach funktionellen Gesichtspunkten angeordnet: etwa entlang der dorso-ventralen Achse befindet sich der Gradient bester ITD; senkrecht dazu in medio-lateraler Richtung verlaufen demnach die Iso-ITD-Linien. Entlang der letzten verbleibenden Richtung, anterior-posterior³, verläuft der Bestfrequenzgradient.

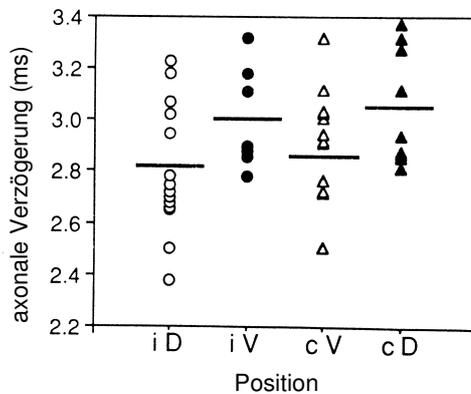


Abbildung 4.6: Verzögerungsverteilung der ipsilateralen Axone an der ventralen (iV) und der dorsalen Kante (iD) des NL [contralaterale Axone: (cV,cD)] bei der erwachsenen Eule; vgl. Abb 4.3. Die ipsilateralen Axone laufen demnach von dorsal nach ventral, die contralateralen umgekehrt. Die Verteilung der Verzögerungen besitzt immer eine Breite von etwa 1 ms. Nach Carr und Konishi (1990).

- ii) Wie kann sich eine Anzahl von Koinzidenzdetektoren selbstorganisierend so anordnen, dass sie einen ITD-Gradienten hervorbringt?
- iii) Wie ordnen sich ITD-Gradienten aus Koinzidenzdetektoren selbstorganisierend so an, dass Zellen gleicher bester ITD in einer 3-dimensionalen Struktur benachbart sind?

Die nachfolgenden Abschnitte beinhalten eine in sich geschlossene Theorie zur Entstehung von ITD-Karten anhand synaptischer Lernmechanismen.

4.2 Koinzidenzdetektion mittels Verzögerungsselektion

Die Verteilung der Verzögerungen von Axonen aus dem NM ist selbst bei erwachsenen Eulen noch 1 ms breit; vgl. Abb. 4.6. Um daraus die Tuningkurven aus Abb. 4.4 erklären zu können muss die Verzögerungsverteilung eine zeitliche Feinstruktur auf einer Skala von wenigen 10 μs besitzen. Im Folgenden wird anhand von Computersimulationen gezeigt, wie ein spikezeitabhängiger Hebbischer Lernmechanismus eine Feinstruktur in den axonalen Verzögerungen erzeugt, so dass die experimentell bestimmten Inputphasen aus Abb. 4.2 kompensiert werden. Als Ergebnis weisen die NL-Zellen Tuningkurven auf, wie sie von Carr und Konishi (1990) gefunden wurden.

4.2.1 Input Modell

Das Modell der aufsteigenden Hörbahn, welches hier vorgestellt wird, hat nicht den Anspruch eine biophysikalische Erklärung der auditorischen Peripherie der Schleiereule zu liefern. Es soll vielmehr eine effektive Beschreibung der Spikeaktivität sein, welche die Zellen des NL erreicht und dort die Hebbische Verzögerungsselektion treibt. Als solches muss es den Verzögerungsverlauf aus Abb. 4.2 und insbesondere auch die Vektorstärke aus Abb. 4.1 nachahmen. Überdies muss es rechnerisch möglichst wenig Aufwand erfordern, da Simulationen bei kleinem Lernparameter η (siehe Glg. 3.1) und einer Zeitdiskretisierung von 5 μs bis zu 200 Millionen Zeitschritte (1000 Sekunden simulierte Zeit) in Anspruch nehmen um eine stabile synaptische Konfiguration zu erreichen⁴. Eine Übersicht über das Inputmodell ist in Abb. 4.7 dargestellt. Als akustischer Input fungiert weißes Rauschen $\xi(t)$, das durch lineare Filter vierter Ordnung in seine Frequenzkomponenten zerlegt wird. Die linearen Filter modellieren das Verhalten der Basilarmembran im Innenohr und werden von drei Parametern bestimmt, der Mittenfrequenz ω_0 , einer Abfallszeitkonstanten τ_{filter} und der Phase Φ . Der kausale lineare Antwortkern lautet

$$\kappa(t) = \begin{cases} \frac{t^3}{\tau_{\text{filter}}^4} \exp(-t/\tau_{\text{filter}}) \cos(\omega_0 t + \Phi) & t \geq 0 \\ 0 & \text{sonst} \end{cases} . \quad (4.2)$$

Der Output des Filters $y(t) = \int_0^\infty ds \kappa(s) \xi(t - s)$ wird mittels eines Haarzellmodells in Spiketrains umgewandelt. Dazu wird der halbwellenrektifizierte Anteil

⁴Reale Eulen haben natürlich mehr als 1000 Sekunden Zeit um ihr auditorisches System auf den natürlichen Lebensraum auszurichten. So geht man heute von etwa einer Woche aus (Carr 1995), in der die Entwicklung des NL abgeschlossen wird. Eine Reskalierung der Lernprozedur auf eine solche realistische Zeitdauer geschieht im vorliegenden Plastizitätsmodell über eine Reskalierung von η .

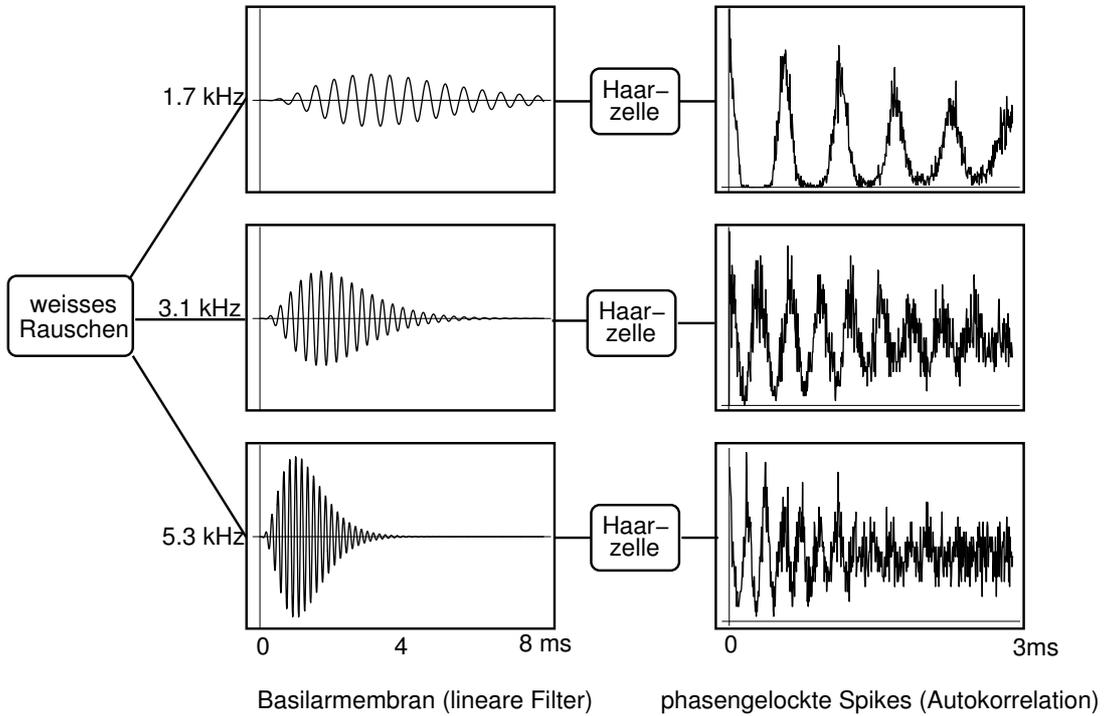


Abbildung 4.7: Akustisches weißes Rauschen (bis zur von der Zeitdiskretisierung festgelegten Grenzfrequenz von 100 kHz) wird auf 194 Filterbanken [hier sind drei lineare Antwortkerne aus Glg. (4.2) gezeigt] aufgeteilt, deren Mittenfrequenzen $\omega_0/(2\pi)$ logarithmisch zwischen 1.7 und 5.56 kHz verteilt sind und deren Abklingkonstante $\tau_{\text{filter}} = 4\pi/\omega_0$ das Doppelte der mittleren Periodendauer beträgt. Die Filteramplitude wird durch ein effizientes Haarzellmodell (siehe Text und Abb. 4.8) in Aktionspotentiale des Hörnerves umgewandelt. Die Hörnervaktivität ist phasengekoppelt und die Autokorrelationsfunktion nimmt auf der Zeitskala τ_{filter} ab.

$y^+(t)$ des Filteroutputs

$$y^+(t) = \begin{cases} 1 & y(t) > 0 \\ 0 & \text{sonst} \end{cases} .$$

mit einem frequenzabhängigen Skalenfaktor $R(\omega_0)$ multipliziert und als Poisson-Dichte für den jeweiligen Inputprozess interpretiert. Die Skalierung $R(\omega_0)$ (siehe Anhang C.2.2) wird dabei so eingestellt, dass die Inputrate frequenzunabhängig einen Wert von etwa 700 Hz einnimmt. Die Vektorstärke eines derartigen Spike-trains ist aber bei hohen Frequenzen zu gering (Raach 2000). Man schränkt deshalb die positiven Peaks von $y^+(t)$ zeitlich weiter ein, indem man $y^+(t)$ über eine Zeitskala $\tau_{\text{dec}}(\omega_0)$ aufintegriert,

$$y_{\text{decay}}^+(t) = \int_0^\infty ds \tau_{\text{dec}}^{-1} \exp[-s/\tau_{\text{dec}}] y^+(t-s) \quad (4.3)$$

und die Poisson-Dichte immer dann 0 setzt, wenn $y_{\text{decay}}^+(t)$ eine Schwelle $\theta_{\text{decay}}(\omega_0)$ überschreitet; siehe Abb. 4.8. Die Phasen $\Phi(\omega_0)$, die Abklingkonstanten $\tau_{\text{filter}}(\omega_0)$

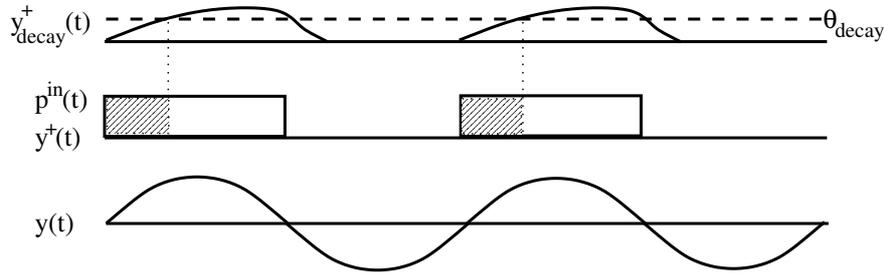


Abbildung 4.8: Um aus dem zeitabhängigen Ausgang $y(t)$ des linearen Filters (unten ist beispielshalber eine sinusoidale Funktion gezeichnet) eine Dichte eines inhomogenen Poisson-Prozesses $p^{in}(t)$ (mittlerer Graph, schattierte Fläche) zu erhalten, aus der die Hörnervaktivitätspotentiale hervorgehen, wird folgender rechnerisch wenig aufwendige Algorithmus benutzt: Zunächst betrachtet man nur die positiven Teile von $y(t)$ und setzt sie alle auf den gleichen Wert (mittlerer Graph, Rechtecke). Die so erhaltene Funktion $y^+(t)$ kann aber die extreme zeitliche Präzision der auditorischen Peripherie der Schleiereule noch nicht erreichen. Deshalb integriert man sie nach Glg. (4.3) auf (oberer Graph) und schneidet y^+ ab, wann immer (senkrechte gepunktete Linie) das Integral $y_{decay}^+(t)$ eine Schwelle θ_{decay} (horizontale gestrichelte Linie) von unten erreicht.

und $\tau_{dec}(\omega_0)$ sowie die Ratenskalierung $R(\omega_0)$ und die Abklingschwellen $\theta_{decay}(\omega_0)$ wurden so gewählt, dass die Spiketrains den experimentell ermittelten Phasenverlauf und die Vektorstärken in etwa nachahmen; siehe Abb. 4.9. Die Einzelheiten dieser Anpassung und die Parameter des Haarzellmodells werden in Anhang C.2.2 erläutert.

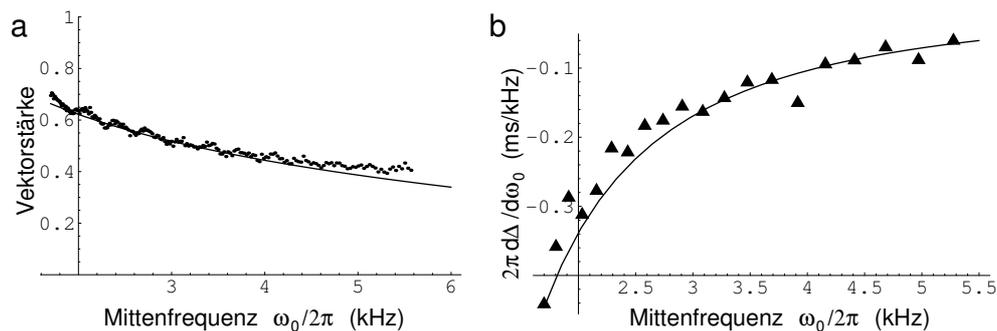


Abbildung 4.9: Die vom Peripheriemodell erzeugten Aktionspotentiale, spiegeln wichtige zeitliche Eigenschaften, der biologischen NM-Aktivität wider. (a) Die durchgezogene Linie zeigt die lineare Abschätzung $0,8 - 0,5 \frac{\log[\omega_0/(2\pi \text{ kHz})]}{\log(7)}$ an die experimentellen Daten aus Abb. 4.1 von Köppl (1997b). Die Vektorstärken des Modells (Punkte) können ihr im Wesentlichen folgen. (b) Eine gute Übereinstimmung lässt sich auch für die Phasenverhältnisse aus dem Modell (Dreiecke) und dem Fit an die experimentell bestimmte Verzögerungsänderung pro charakteristischer Frequenz $2\pi d\Delta/d\omega_0 = -0,706 \cdot 205 \text{ ms} \left(\frac{\omega_0}{2\pi \text{ Hz}}\right)^{-1,706}$ aus Abb. 4.2 (durchgezogene Linie) festhalten.

4.2.2 Strukturbildung

Jede Synapse J_n , bzw. jedes Axon n , an eine Zelle des NL erhält nach dem obigen Inputmodell zwei Parameter, die in die Lernregel eingehen. Zum einen ist dies, wie aus Glg. (3.1) explizit hervorgeht, die Verzögerung Δ_n , zum anderen ist dies aber auch die Mittenfrequenz $\omega_0(n)$ des entsprechenden Filters. Da wir aus Glg. (3.3) wissen, dass neben Input- und Outputrate die synaptische Dynamik nur mehr von der zeitgemittelten Korrelationsfunktion bestimmt wird, erwarten wir, dass die synaptische Verzögerungsselektion diese widerspiegelt. Abbildung 4.10 zeigt Ausschnitte der zeitgemittelten Korrelationsfunktion der Inputspikes. Die spektrotemporale Struktur spiegelt die Phasenverhältnisse zwischen den NM-Fasern verschiedener Mittenfrequenzen wider. Der einheitliche Grauton an Stellen keiner zeitlichen Struktur in der Korrelation zeigt, dass die Inputfeurrate frequenzunabhängig ist. Als Input dienen Axone mit um 3.077 kHz

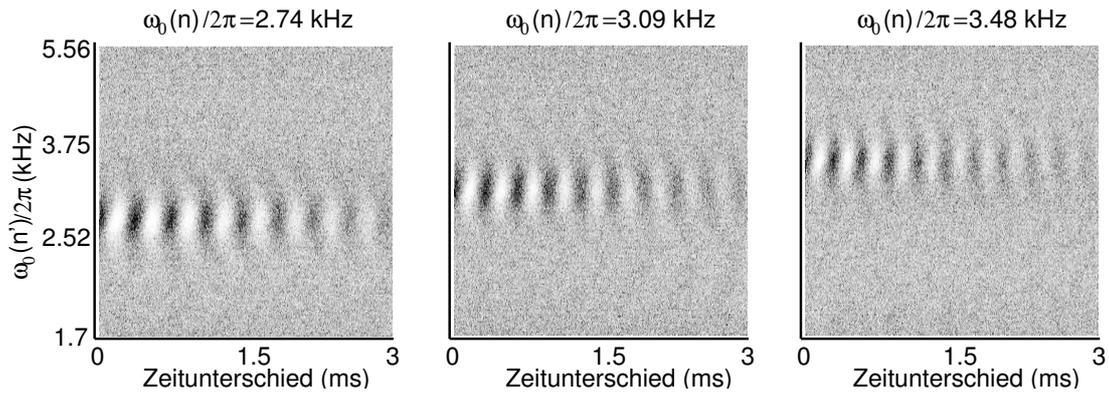


Abbildung 4.10: Die zeitgemittelte Input-Korrelationsfunktion $\overline{\langle S_n(t+r) S_{n'}(t) \rangle}$ für Mittenfrequenzen $\omega_0(n)/2\pi = 2.74, 3.09$ und 3.48 kHz und Zeitdifferenzen $0 < r < 3$ ms zeigen eine deutliche spektrotemporale Struktur. Dunkle Punkte zeigen hohe Werte an, helle Punkte niedrige. Die Korrelationsfunktionen wurden anhand Simulationen der Inputfasern über 5 Sekunden ermittelt.

verteilten Mittenfrequenzen. Die Breite der Verteilung beträgt etwa eine dritte Oktav; siehe Anh. C.2.2.

Zu Beginn der Simulationen werden die Synapsenstärken so gewählt, dass sie im Intervall $0.9 \pm \frac{1}{3}$ gleichverteilt sind. Im Verlauf der Lernprozedur bildet sich eine deutliche spektrotemporale Struktur aus (Abb. 4.11), so dass nach 600 s die synaptische Konfiguration die Struktur der Korrelationsfunktion widerspiegelt; siehe Abb. 4.12 a. Die Parameter der Simulationen entsprechen denen aus Anhang C.2.3. Die 600 s können leicht auf eine realistischere Zeitspanne ausgedehnt werden, reskaliert man etwa den Lernparameter η aus Glg. (3.1). Ein bemerkenswertes Resultat ist, dass die Phasenverhältnisse im NM durch spikezeitabhängiges Lernen ausgeglichen werden, so dass zum einen die exakte Modellierung der Phasen nicht notwendig ist, im Umkehrschluss aber auch ein Mechanismus vorhanden

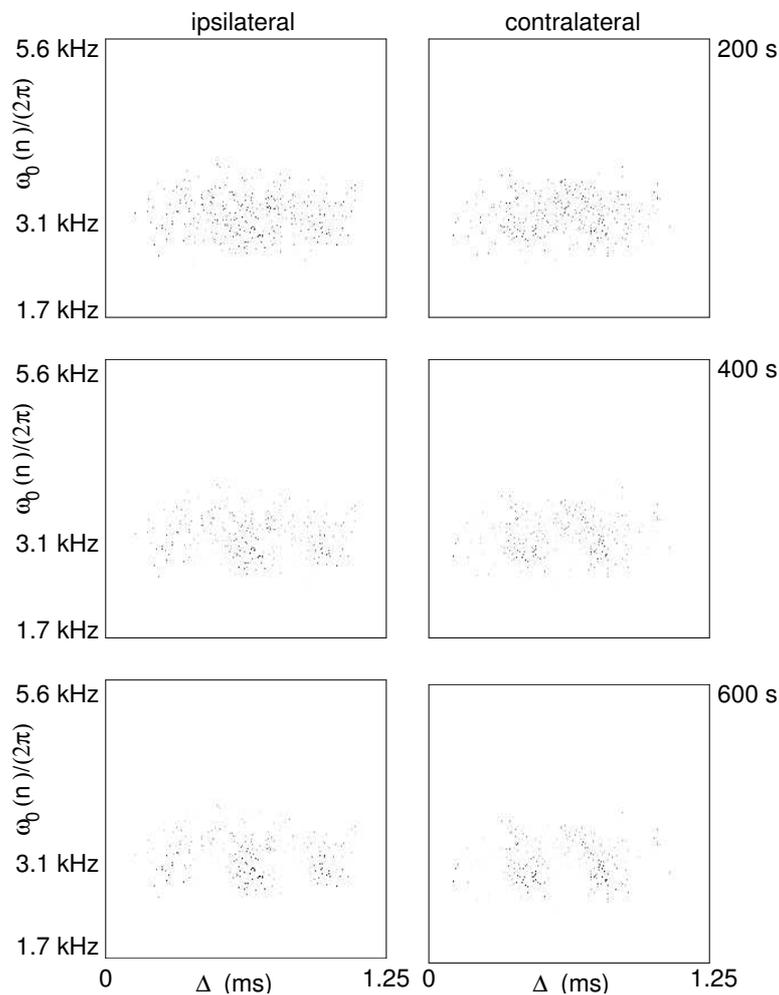


Abbildung 4.11: Frequenzabhängige Verzögerungsselektion. Jede ipsi- (linke Spalte) und contralaterale (rechte Spalte) Synapsenstärke wird durch zwei Parameter charakterisiert, der Verzögerung (Abszisse) und der Mittenfrequenz des jeweiligen Filters (Ordinate, logarithmisch). Von oben nach unten ist die Konfiguration der Synapsengewichte nach 200, 400 und 600 Sekunden dargestellt. Je dunkler ein Punkt, desto größer ist das jeweilige Synapsengewicht.

ist, der die Ausbildung des auditorischen Stammhirns unabhängig von interindividuellen Unterschieden in der Peripherie, wie zum Beispiel der Basilararmembran oder auch der Kopfgröße macht. Die treibende Kraft der Verzögerungsselektion liegt dabei *nicht* im akustischen Stimulus, der hier völlig unstrukturiert war, sondern in der auditorischen Vorverarbeitung durch das Innenohr, bzw. den NM.

Als Ergebnis hat die Zelle „gelernt“, das koinzidente Eintreffen der ipsi- und contralateralen Aktivität zu detektieren, sie besitzt eine Tuningkurve (siehe Abb. 4.12 b) wie die NL-Zellen aus Abb. 4.4 a. Das Maximum ihrer Tuningkurve bestimmt die „beste“ ITD der Zelle. Da bei periodischer Stimulation die Tuningkurven ebenfalls periodisch sind ist die Definition der besten ITD nur eindeutig bezüglich der Phase, also eigentlich eine „beste interaurale Phasendifferenz“. Die-

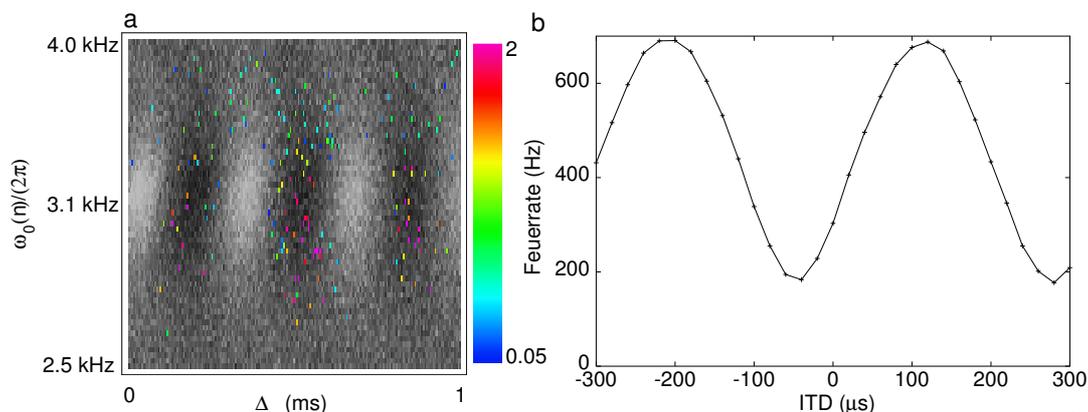


Abbildung 4.12: (a) Die sich aufgrund der Lerngleichung (3.1) entwickelnde spektrotemporale Synapsenkonfiguration kompensiert die Phasenverschiebung der jeweiligen Korrelationsfunktionen aus Abb. 4.10. Die farbigen Punkte sind die ipsilateralen Synapsengewichte nach 600 Sekunden Simulation. Die Farben entsprechen der angegebenen Skala, Gewichte kleiner 0.05 sind nicht gezeichnet. Der Graustufenplot im Hintergrund entspricht der phasenrichtig verschobenen Inputkorrelationsfunktion aus Abb. 4.10. (b) Das Ergebnis der Verzögerungsselektion sind T_p -periodische Tuningkurven wie aus Abb. 4.4 a. Die Frequenz des periodischen Inputs war hier 3 kHz. Es ist bemerkenswert, dass die Zelle während des Lernens nur weißes Rauschen als Input erhalten hat, aber dennoch auf zeitlich strukturierten Input sensitiv ist.

se Mehrdeutigkeit kann man aber umgehen, betrachtet man die Tuningkurven bei verschiedenen Frequenzen bzw. Bandpassrauschen. Als beste, oder auch *charakteristische* ITD bezeichnet man dann den Zeitunterschied, der ein Tuningmaximum bei allen Frequenzen aufzeigt. Die Höhe des Maximums nimmt jedoch ab, je weiter sich die Stimulationsfrequenz von der Bestfrequenz der Zelle entfernt.

4.3 Der Zeitdifferenzgradient

Aus der synaptischen Dynamik nach Lernregel (3.1) folgt zwar, wie in Abschnitt 4.2 gezeigt, dass Zellen ein deutliches Maximum in ihrer Tuningkurve entwickeln, der Ort dieses Maximums, d.h. die beste ITD, die von der Phase der Tuningkurve bestimmt wird, ist jedoch zufällig. Die besten ITDs im NL der Schleiereule sind aber nicht zufällig verteilt, sondern nach dem Schema aus Abb. 4.5 angeordnet. Um diese räumliche Ausrichtung der besten ITDs während des Lernprozesses erklären zu können, erweitern wir die Lernregel um einen weiteren nicht Hebbischen Term. Dieser Abschnitt zeigt anhand von Simulation und theoretischen Überlegungen, wie sich durch die Hinzunahme *axonvermittelter synaptischer Modifikationen* ein Gradient in den besten ITDs entlang der dorsoventralen Achse des NL entwickeln kann. Insbesondere werden die Auswirkungen der Stärke des axonvermittelten Anteils auf die Ausbildung des ITD-Gradienten untersucht.

4.3.1 Axonvermitteltes Lernen

Nicht-Hebbsche Beiträge zur Synapsendynamik sind unumstritten; vgl. z.B. Fitzsimonds und Poo (1998). So sind etwa die Beiträge w^{in} und w^{out} aus der Lernregel (3.1) nicht Hebbsch, da sie nicht von Aktivitätskorrelationen initiiert werden. Diese Terme sind aber lokal, das heißt, sie werden derjenigen Synapse zugeschlagen, an der die Aktivität auftritt. Die Lokalität synaptischer Modifikation wird immer mehr in Zweifel gezogen, so lässt etwa die Arbeit von Engert und Bonhoeffer (1997) vermuten, dass es Botenstoffe gibt, die auf kurze Distanzen durch den extrazellulären Raum diffundieren und dort synaptische Plastizität vermitteln. Eine derartige nichtlokale Wechselwirkung wäre demnach völlig zell- und aktivitätsunspezifisch. Es gibt aber auch Hinweise für spezifischere nichtlokale Mechanismen, die demnach über intrazelluläre Nachrichtenwege, also entlang des Axons oder rückwärts in die Dendriten, verbreitet werden. In der vorliegenden Arbeit sind die Auswirkungen präsynaptisch unspezifischer nichtlokaler Wechselwirkung von großer Bedeutung (Bonhoeffer et al. 1989, Cash et al. 1996, Fitzsimonds et al. 1997, Tao et al. 2000). Präsynaptisch unspezifisch bedeutet, dass synaptische Veränderungen allen Synapsen entlang eines Axons, oder zumindest eines Stückes davon, mitgeteilt werden und dort zur Synapsendynamik beitragen. Einen derartigen Mechanismus nennen wir deshalb axonvermitteltes synaptisches Lernen (AMSL).

Die Lerngleichung

Die naheliegendste Art AMSL zu implementieren ist es, die lokale Veränderung eines synaptischen Gewichts $(\frac{d}{dt} J_n)^{\text{lokal}}$ nach Gleichungen (3.1) bzw. (3.3) auf alle Synapsen am selben Axon mit einem Faktor ρ gewichtet zu verteilen; illustriert in Abb. 4.13. Um diese Idee analytisch handzuhaben, nummerieren wir die postsynaptischen Zellen mit dem Index $1 \leq m \leq M$ und bezeichnen die entsprechenden

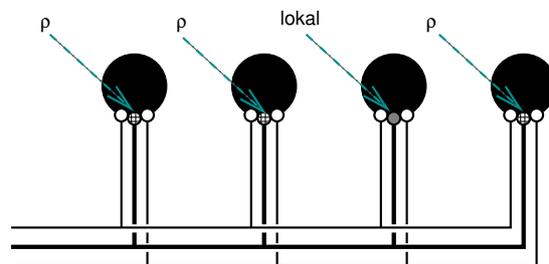


Abbildung 4.13: Lokale Gewichtsveränderungen (an der grauen Synapse der dritten Zelle von links) werden axonspezifisch (entlang der durchgezogenen dicken Linie) auf die Synapsen (kariert) der präsynaptisch benachbarten Neuronen mit einem Faktor ρ gewichtet zugeschlagen.

Synapsenstärken als J_{mn} . Die Lerngleichung lautet damit

$$\frac{d}{dt} J_{mn} = \sum_{m' \text{ am Axon } n} (\delta_{mm'} + \rho) \left(\frac{d}{dt} J_{m'n} \right)^{\text{lokal}}. \quad (4.4)$$

Um eine endliche Ausdehnung der nichtlokalen Wechselwirkung zu berücksichtigen kann man hier auch $\rho \rightarrow \rho b_{mm'}$ ersetzen, wo $b_{mm'}$ eine positive, wegen der Translationsinvarianz der Ortsabhängigkeit im Allgemeinen zyklische Matrix mit $b_{mm+1} = 1$ sein soll. Außerdem nehmen wir an $b_{mm'} = b_{m'm}$ sei symmetrisch.

Axonvermitteltes Lernen bei der Schleiereule

In vielen Modellen zur Kartenbildung, vorallem im visuellen System ist die Aktivitätsübertragung zwischen benachbarten Neuronen der Schlüssel zur Entwicklung einer Karte (von der Malsburg 1973, Kohonen 1984, Linsker 1986b, Linsker 1986a, Linsker 1986c, Wimbauer et al. 1997b, Wimbauer et al. 1997a, Erwin und Miller 1998, Bartsch und van Hemmen 2001). Exzitatorische kurzreichweitige Verknüpfungen führen dazu, dass benachbarte Zellen vorzugsweise gemeinsam aktiv sind und deshalb im Regime einer korrelationsbasierten Lernregel ähnliche synaptische Strukturen entwickeln. Die Antwortdiversität einer Zellpopulation bei größeren Abständen vermitteln langreichweitige inhibitorische Kopplungen. Will man allerdings Karten *zeitlicher* Features, wie einen ITD-Gradienten erklären, so kann dies nicht über Aktivitätskopplung funktionieren. So impliziert eine Jeffresskarte etwa eine Verschiebung der besten ITD zwischen zwei benachbarten NL-Zellen von weniger als $10 \mu\text{s}$. Diese kurze Zeitspanne ist über synaptische Transmission unmöglich zu erreichen. Es ist somit viel eleganter nicht für jedes Neuron einzeln Koinzidenzdetektoreigenschaften zu lernen, sondern die Jeffressstopologie als solche. Stellt man sich einen dorsoventralen Ausschnitt aus einer Isofrequenzschicht vor wie in Abb. 4.14 skizziert, so sollte die Lerndynamik, nicht mehr einzelne Synapsen nach passender Verzögerung auswählen, sondern ganze Axone nach der effektiven Verzögerung Δ_{n0} vom Ohr zum Rand des NL. Die zeitlichen Relationen der Jeffresskarte wären aufgrund der konstanten Leitungsgeschwindigkeit $c \approx 4 \text{ m/s}$ automatisch erfüllt. Für die Diversifizierung der ITD-Tuningkurven, d.h. die Erzeugung verschiedener bester ITDs wird im NL keine Inhibition gebraucht. Die Diversifizierung ist in diesem System ein Folge der Anordnung der Zellen entlang anti-paralleler Axone mit geringer zeitlicher Laufzeitdispersion. Die Vermutung axonale Selektion mittels AMSL sicherstellen zu können soll in diesem Abschnitt bestätigt werden; vgl. Kempster et al. (2001b), Leibold et al. (2001b).

Darüberhinaus können wir für den NL andere Möglichkeiten der Wechselwirkung zwischen den synaptischen Dynamiken ausschließen:

- **Elektrische Synapsen:** Beim juvenilen Tier mögen zwar wenige elektrische Synapsen zwischen den kleinen Dendritenbäumen auftreten, ihre Zeit-

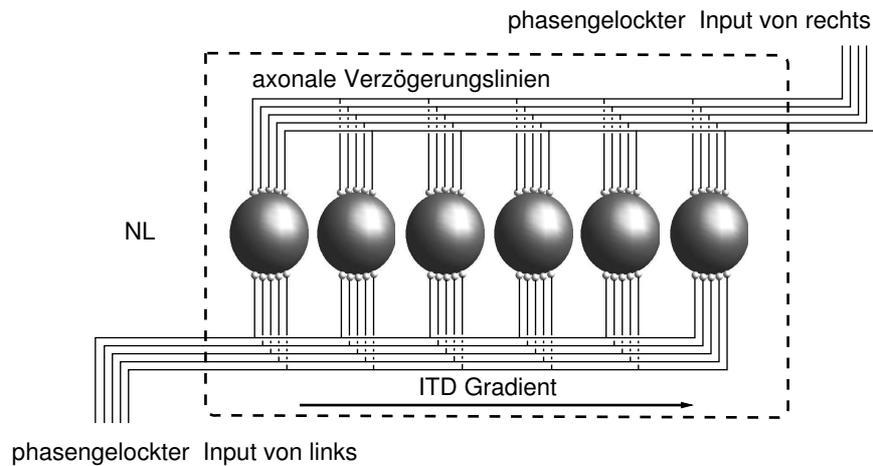


Abbildung 4.14: Eine Jeffress-Karte (vgl. Abb. 2.6). Nimmt man an, die Verteilung der (über 100) Verzögerungen (dünne Linien) sei beim jungen Tier 1 ms breit und unstrukturiert, so ist die zeitliche Dispersion durch die axonale Leitung so stark, dass an den NL-Zellen (graue Kugeln) zeitliche Strukturen im Input völlig verschmiert werden; die Zellen sind keine Koinzidenzdetektoren. Hat man eine Lernregel zur Hand, die Axone nach passender Verzögerung Δ_{0n} vom Ohr zum Rand des NL (gestrichelt) auswählt, so ist die zeitliche Dispersion der Aktivität an den äquidistanten NL-Zellen aufgrund der konstanten Leitungsgeschwindigkeit c gering; die Jeffress-Hypothesen sind erfüllt.

konstante ist mit über $100 \mu\text{s}$ aber dennoch zu groß für die bereits erwähnten $< 10 \mu\text{s}$.

- **Elektromagnetische Wechselwirkung:** Feldausbreitung ist nahezu isotrop, auf alle Fälle aber nicht präsynaptisch spezifisch und somit zur Implementierung einer Jeffresstopologie ungeeignet.
- **Extrazelluläre Diffusion:** Diffusion ist ebenfalls räumlich isotrop.
- **Rekurrente synaptische Verbindungen:** Innerhalb des NL sind derartige Verbindungen nicht dokumentiert. Da mit Carr (1993) eine ausführliche Anatomiestudie des Kerns vorliegt, ist ihre Existenz somit fast ausgeschlossen. Von außerhalb des NL sind rekurrente Kopplungen nicht vollständig auszuschließen, jedoch sind sie aufgrund mangelnder experimenteller Befunde (Carr und Konishi 1990, Carr 1993) wohl nicht in großer Zahl vorhanden und somit zu wenige, um mittels Verzögerungsselektion (wie etwa in Abschnitt 4.2) eine zeitliche Genauigkeit von $< 10 \mu\text{s}$ lernen zu können.

4.3.2 Simulationsergebnisse

Aus Abschnitt 4.2 wissen wir, dass die Phasen von Inputprozessen verschiedener cochlearer Kanäle durch die homosynaptische Lernregel kompensiert werden. Es ist somit ausreichend – und rechenzeitschonender – axonale Strukturbildung

in einer Isofrequenzschicht mit streng periodischem Input (vgl. Abschnitt 3.5) zu untersuchen, umso mehr als die natürlichen Inputkorrelationslänge die Breite des Lernfensters, und somit die Erinnerungsdauer der Lernregel, übersteigt. Das Ergebnis einer numerischen Simulation einer Reihe von 30 äquidistanten Zellen der 3 kHz- Schicht des NL, die wie in Abb. 4.14 modelliert wurde, ist in Abb. 4.15 dargestellt (die Vektorstärke des periodischen Inputs betrug 0.56, seine Rate 0.667 kHz). Während des Lernens wurde die ITD alle 100 ms zufällig aus dem Intervall ± 0.167 ms gezogen, um natürlich auftretende ITD-Variationen nachzuahmen. Eine Zusammenstellung dieser und aller weiteren Parameter ist in Anhang C.2.1 zu finden. Beginnend mit gleichverteilten Synapsengewichten, finden wir nach ca. 1000 Sekunden einen stabilen Zustand vor, in dem jede Zelle ITD-Tuning aufweist. Die beste ITD einer Zelle wird vom Verzögerungsunterschied zwischen den ipsi- und contralateralen Synapsenstrukturen aus Abbn. 4.15 a,c bestimmt. Die Qualität der periodischen Synapsenstruktur der Zelle m kann mittels des Strukturindex

$$V_m \equiv \left| \frac{\sum_n e^{-2\pi i/T_p \Delta_{mn}} J_{mn}}{\sum_n J_{mn}} \right| \quad (4.5)$$

gemessen werden, wobei wir mit $\Delta_{mn} = \Delta_{0n} + m \delta u/c$ die axonale Verzögerung von Axon n an der Zelle m bezeichnen. Der Strukturindex jedes einzelnen Neurons sättigt bei einem Wert von ca. 0.78 (Abb. 4.15 d).

Als Ergebnis der axonvermittelten Wechselwirkung (hier $\rho = 0.017$) sind die besten ITDs räumlich entlang der Zellreihe so angeordnet, dass benachbarte Zellen ähnliche beste ITDs besitzen und diese sich allmählich entlang der axonalen Ausbreitungsrichtung ändern. Die dafür nötigen synaptischen Strukturen sind in Abb. 4.15 f dargestellt. Die Steigungen der roten und grünen Streifen spiegeln die axonale Leitungsgeschwindigkeit von 4 m/s wider. Mit anderen Worten, der Lernalgorithmus wählt nicht mehr einzelne Synapsen mit passender Gesamtverzögerung Δ_{mn} , sondern ganze Axone mit richtiger Verzögerung vom Ohr bis zum Rand des NL Δ_{0n} aus. Im Folgenden soll diese Laufzeit auch NL-Verzögerung genannt werden. Die Summe aller Synapsenstärken eines NM-Arbors nennen wir *axonales Gewicht*. Die ITD-Karte wird demnach durch eine T_p -periodische Struktur der axonalen Gewichte als Funktion der NL-Verzögerung Δ_{0n} repräsentiert; Abb. 4.15 e, g. Die relative Verschiebung der Verteilungen aus Abb. 4.15 e, g wird von den zufälligen Anfangsbedingungen bestimmt.

Die sich ergebende Struktur ist konsistent mit den Postulaten von Jeffress. Sie erklärt Koinzidenzdetektoren, Verzögerungslinien und somit eine räumliche Repräsentation des Stimulusazimuths. Das Histogramm aus Abb. 4.15 h zeigt die Feuerratenverteilung der Zellreihe für ITD= 0. Das Neuron $54 \mu\text{m}$ rechts von der Kernmitte feuert mit größter Rate, da an dieser Position ipsi- und contralaterale Verzögerungsverteilungen aus Abb. 4.15 f am meisten überlappen. Das Gegenteil gilt am Minimum von Abb. 4.15 h bei $-300 \mu\text{m}$.

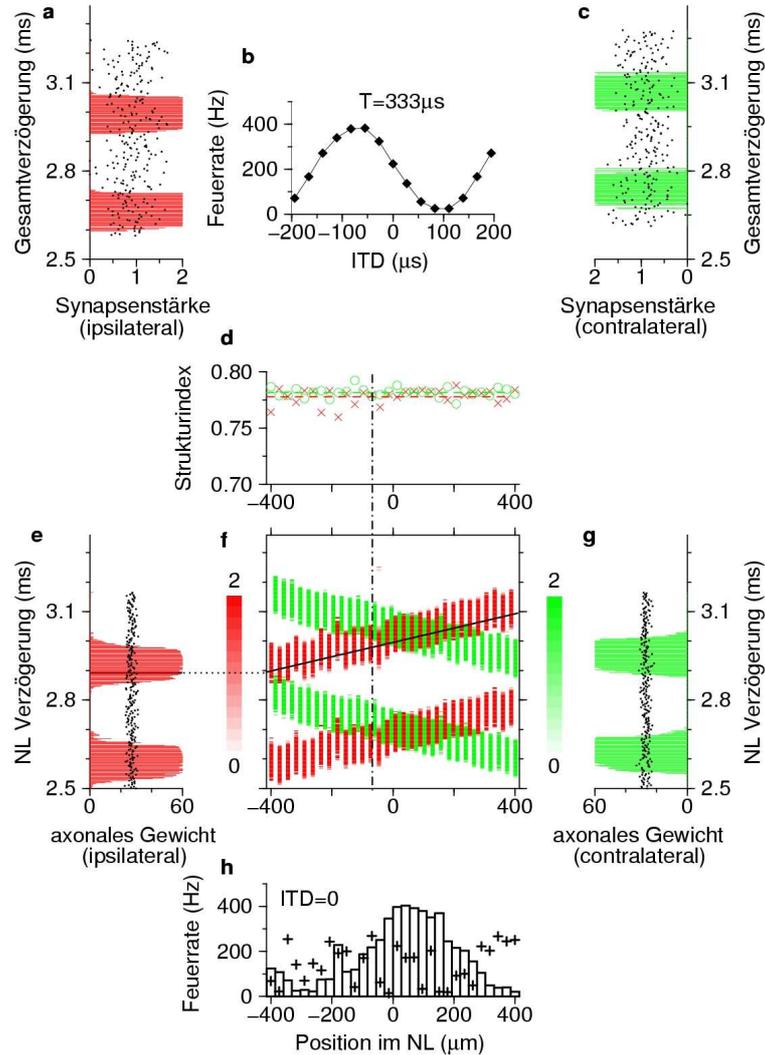


Abbildung 4.15: ITD-Gradient im NL. Der Wechselwirkungsparameter ist $\rho = 0.5/M$. Stabile ipsi- und contralaterale Synapsenkonfigurationen sind durch rote bzw. grüne Farbe dargestellt. (a) Ipsilaterale Verzögerungsstruktur einer einzelnen Zelle als Funktion der axonalen Verzögerung $\Delta_{mn} = \Delta_{0n} + m \delta u / c$ (Ordinate) mit $\delta u \approx 25 \mu\text{m}$ und $c = 4 \text{ m/s}$. Schwarze Punkte illustrieren die zufälligen Anfangswerte der Gewichte. (b) ITD-Tuningkurve der Zelle mit der Synapsenkonfiguration aus a und c. (c) Wie in a, nur für contralaterale Axone. Die Verteilungen aus a und c sind gegeneinander verschoben. (d) Ipsilaterale (Kreuze) und contralaterale (Kreise) Strukturindizes [Glg. (4.5)] der Verzögerungsverteilungen einer Zelle in Abhängigkeit ihres Ortes (gleiche Skala wie in h). Die horizontalen gestrichelten Linien zeigen den Mittelwert, die vertikale Linie deutet die Position der Zelle aus a–c an. (e) Ipsilaterale Verteilung der axonalen Gewichte (siehe Text) als Funktion der NL-Verzögerung Δ_{0n} vom Ohr zur Zelle, Punkte illustrieren wiederum die Anfangsbedingungen. (f) Synapsenstärken (Helligkeitscode wie angegeben) als Funktion des Ortes der Zelle (gleiche Skala wie in d und h) und als Funktion der gesamten Verzögerung Δ_{mn} (gleiche Skala wie in e und g). Ein ipsilaterales Axon ist mittels einer schwarzen Linie mit Steigung 4 m/s veranschaulicht. (g) Wie in e nur für contralaterale Axone. (h) Abhängigkeit der Feuerrate von der Position im NL für $\text{ITD}=0$. Das Ratenmaximum entspricht dem Ort des größten Überlapps der Verzögerungsverteilungen aus f. Pluszeichen zeigen, dass die synaptische Struktur ohne AMSL (Abb. 4.16 b) keinen Ortscode und somit auch keinen ITD-Gradienten hervorbringt.

Die Qualität der Karte wächst mit der Dauer des Lernens; siehe Abb. 4.16 a. Als Qualitätsmaß benutzen wir den *axonalen* Strukturindex der Verteilungen der NL-Verzögerungen (aus Abb. 4.15 e und g)

$$V^{\text{axon}} \equiv \left| \frac{\sum_{mn} e^{-2\pi i \Delta_{0n}/T_p} J_{mn}}{\sum_{mn} J_{mn}} \right|. \quad (4.6)$$

Zu Beginn des Lernens sind die axonalen Strukturindizes so gut wie Null, es gibt keine Karte. Mit fortschreitender Zeit steigen die Strukturindizes und sättigen nachdem immer mehr Synapsengewichte die Unter- und Obergrenze erreichen. In Abb. 4.16 a sind auch die *mittleren* Strukturindizes

$$V^{\text{avg}} \equiv \left(\frac{1}{M} \sum_{m=1}^M \left| \frac{\sum_n e^{-2\pi i \Delta_{0n}/T_p} J_{mn}}{\sum_n J_{mn}} \right|^2 \right)^{\frac{1}{2}} = \left(\frac{1}{M} \sum_{m=1}^M V_m^2 \right)^{\frac{1}{2}} \quad (4.7)$$

eingetragen (offene Symbole). Sie werden auch als *synaptische* Strukturindizes bezeichnet und messen die mittlere Ausbildung T_p -periodischer Verzögerungsstrukturen an den einzelnen Zellen. Der mittlere Strukturindex ist somit Obergrenze für den jeweiligen axonalen Strukturindex, in Abhängigkeit der momentanen synaptischen Konfiguration an den Einzelzellen. Mittlere Strukturindizes sind immer größer als axonale, was zeigt, dass die Verzögerungsverteilungen an den einzelnen NL-Zellen niemals perfekt aneinander ausgerichtet sind.

Die Qualität der stabilen saturierten Struktur hängt von der Stärke ρ der axonvermittelten Wechselwirkung ab; siehe Abb. 4.16 b. Für $\rho = 0$ sind die axonalen Strukturindizes niedrig, obwohl die einzelnen Zellen ausgeprägte ITD-Tuningkurven aufweisen und somit hohe mittlere Strukturindizes hervorbringen. Nichtsdestotrotz liegt keine Jeffressche Ortskarte vor (Pluszeichen in Abb. 4.15 h). Dennoch findet man auch bei $\rho = 0$, dass axonale Strukturindizes von Null verschieden sind, da eine *endliche* Anzahl ITD-selektiver Zellen einen zufälligen axonalen Strukturindex hervorruft, der bei einer Zahl von $M = 30$ Zellen im Mittel 0.16 beträgt.

Mit steigendem ρ wächst auch die Qualität der Karte. Damit führt AMSL zur Ausbildung einer ITD-Karte, auch wenn seine Stärke bis zu zwei Größenordnungen unterhalb der lokalen Hebbschen Anteile liegt. Eine räumliche Abhängigkeit der axonvermittelten Anteile, wie etwa die Einführung einer ortsabhängigen Matrix $\rho \rightarrow \rho b_{mm'}$ in Gleichung (4.4), wurde hier nicht berücksichtigt, da die Reichweite einer derartigen Wechselwirkung, wie in Bonhoeffer et al. (1989), Cash et al. (1996), Fitzsimonds et al. (1997) und Tao et al. (2000) berichtet wird, von der gleichen Größenordnung wie die räumliche Ausdehnung des NL entlang der dorsoventralen Achse ist. Abbildung 4.16 c zeigt jedoch, dass bei einer Einschränkung der Wechselwirkungsreichweite auf 8 benachbarte Zellen die axonalen

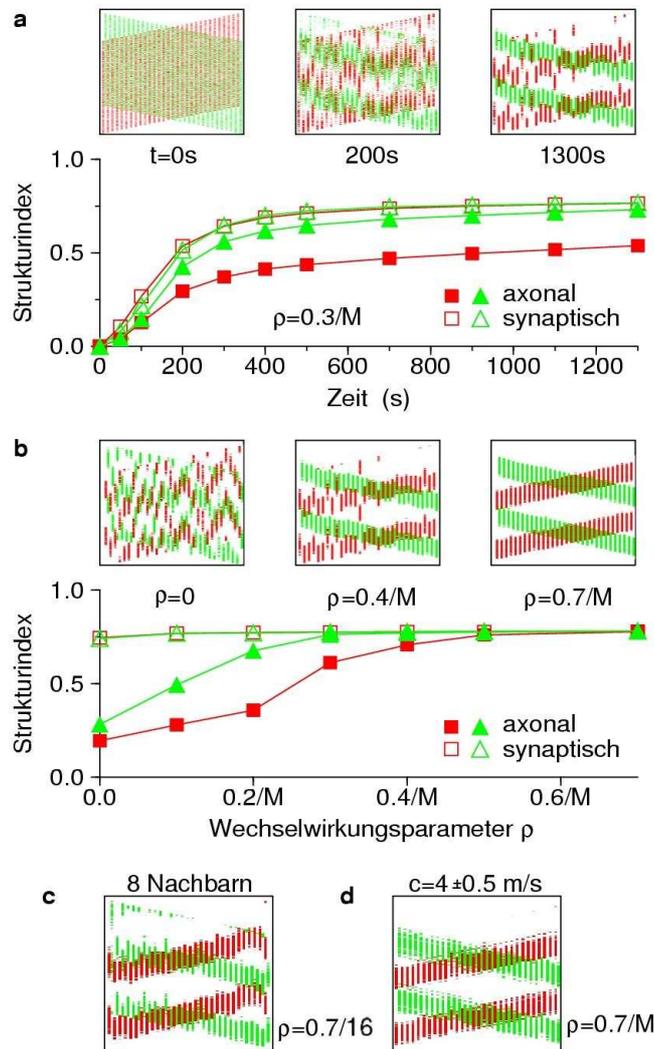


Abbildung 4.16: Axonale (gefüllte Symbole) und synaptische (offene Symbole) Strukturindizes sind für ipsi- (rote Vierecke) und contralaterale (grüne Dreiecke) Synapsenkonfigurationen aufgetragen. Die Insets (vgl. Abb. 4.15 f) zeigen die synaptischen Strukturen für verschiedene Situationen. (a) Strukturindizes als Funktion der Zeit. Der Wechselwirkungsparameter ist $\rho = 0.3/M$. (b) Strukturindizes der stabilen gesättigten Synapsenkonfigurationen als Funktion des Wechselwirkungsparameters ρ . Eine bei allen Simulationen identische Initialisierung des Zufallszahlengenerators führt zu einer graduellen Abhängigkeit von ρ . (c) Schränkt man die räumliche Ausdehnung der axonal vermittelten Wechselwirkung auf 8 benachbarte Zellen ($\approx 200 \mu\text{m}$) ein, bleibt das Ergebnis der Strukturbildung (mit $\rho = 0.7/16$) praktisch unverändert. (d) Ebenso eine Verteilung der axonalen Geschwindigkeiten von $4 \pm 0.5 \text{ m/s}$ ändert kaum die entstanden Struktur.

Strukturindizes mit 0.72 bzw. 0.67 auf 92% bzw. 86% der mittleren Strukturindizes anwachsen und daher die Ausbildung eines ITD-Gradienten nicht verhindern. Die Struktur der endgültigen Karte bleibt auch gleich, wenn man eine Verteilung

der axonalen Geschwindigkeiten von 4 ± 0.5 m/s annimmt; vgl. Abb. 4.16 d. Der Lernmechanismus wählt dann Axone mit der richtigen Leitungsgeschwindigkeit aus. Eine Wechselwirkungsstärke von $\rho = 0.7/M$ ergibt axonale Strukturindizes von 0.76 und 0.75, welche beide ungefähr 97% der mittleren Strukturindizes betragen.

4.3.3 Analytische Beschreibung

Die um den Wechselwirkungsterm ρ erweiterte Lerngleichung (4.4) fügt dem linearen Operator \mathcal{L} aus (3.14) eine weitere Dimension m hinzu. Wir nehmen an, die postsynaptischen Zellen seien äquidistant (vgl. Abb. 4.14),

$$\Delta_{mn} = \Delta_{0n} + m \delta u / c, \quad (4.8)$$

Bei genauerer Betrachtung findet man, dass Raumindex m und „Zeitindex“ n separieren. Wir tragen dieser Eigenschaft Rechnung, indem wir den Kopplungsvektor ι_{mn} in den linearen Raum $\mathcal{R} = \mathbb{R}^M \otimes \mathbb{R}^N$ einbetten. Dazu spezifizieren wir einen Isomorphismus \mathcal{I} . Seien $\{|\mathbf{e}^m\rangle; 1 \leq m \leq M\}$ und $\{|\mathbf{f}^n\rangle; 1 \leq n \leq N\}$ Basen des \mathbb{R}^M und \mathbb{R}^N , dann ist $\{|\mathbf{e}^m\rangle \otimes |\mathbf{f}^n\rangle\}$ eine Basis von \mathcal{R} . Mit den Skalarprodukten

$$\langle \mathbf{e}_m | \mathbf{e}^{m'} \rangle = \delta_m^{m'} \quad \text{und} \quad \langle \mathbf{f}_n | \mathbf{f}^{n'} \rangle = \delta_n^{n'} \quad (4.9)$$

des \mathbb{R}^M bzw. \mathbb{R}^N erlangen wir auch ein Skalarprodukt des Tensorraumes \mathcal{R} :

$$(\langle \mathbf{e}_m | \otimes \langle \mathbf{f}_n |) (|\mathbf{e}^{m'}\rangle \otimes |\mathbf{f}^{n'}\rangle) = \langle \mathbf{e}_m | \mathbf{e}^{m'} \rangle \langle \mathbf{f}_n | \mathbf{f}^{n'} \rangle = \delta_m^{m'} \delta_n^{n'}. \quad (4.10)$$

Die Definition des Isomorphismus \mathcal{I} ist jetzt so einfach wie nur möglich, nämlich:

$$\mathcal{I} : \mathbb{R}^{M \times N} \rightarrow \mathcal{R} \quad (4.11)$$

$$\mathcal{I} \{ \iota_{mn}; 1 \leq m \leq M, 1 \leq n \leq N \} \mapsto |\iota\rangle = \sum_{m=1}^M \sum_{n=1}^N \iota_{mn} |\mathbf{e}^m\rangle \otimes |\mathbf{f}^n\rangle$$

Damit gilt umgekehrt

$$\mathcal{I}^{-1} |\iota\rangle = \{ (\langle \mathbf{e}_m | \otimes \langle \mathbf{f}_n |) |\iota\rangle \} = \{ \iota_{mn} \}. \quad (4.12)$$

Die Transformation \mathcal{I} erweist sich als nützlich, nachdem man auch den Operator \mathcal{L} als Tensorprodukt geschrieben hat

$$\mathcal{L} = \mathcal{L}^{\mathfrak{S}} \otimes \mathcal{L}^{\mathfrak{T}}. \quad (4.13)$$

Die Indizes \mathfrak{S} und \mathfrak{T} bezeichnen nun räumliche und zeitliche Komponenten, sie lauten

$$\mathcal{L}^{\mathfrak{S}} |\mathbf{e}_m\rangle = \sum_{m'} (\delta_{m'm} + \rho b_{m'm}) |\mathbf{e}_{m'}\rangle, \quad (4.14)$$

$$\mathcal{L}^{\mathfrak{T}} |\mathbf{f}_n\rangle = \sum_{n'} \left(k_{n'}^{(2)} + \delta_{n'n} k_n^{(3)} + Q_{n'n} \right) |\mathbf{f}_{n'}\rangle, \quad (4.15)$$

Die Wirkung von \mathcal{L} auf den Gewichtsvektor $|\iota\rangle$ berechnet sich nun wie folgt:

$$\mathcal{L}|\iota\rangle = \sum_{mn} \iota_{mn} (\mathcal{L}^{\mathfrak{S}} |e^m\rangle \otimes \mathcal{L}^{\mathfrak{X}} |f^n\rangle) \quad (4.16)$$

Somit sind wir bei einer vollständig separierbaren Form von (3.14) angelangt:

$$\frac{d}{dt}|\iota\rangle = (\mathcal{L}^{\mathfrak{S}} \otimes \mathcal{L}^{\mathfrak{X}})|\iota\rangle. \quad (4.17)$$

Obwohl diese Differentialgleichung vollständig separabel ist, ist dies ihre Lösung im Allgemeinen nicht, d.h. die $\iota_{mn} \neq \iota_m^{\mathfrak{S}} \iota_n^{\mathfrak{X}}$ faktorisieren nicht. Separierbare Lösungen treten dann und nur dann auf, wenn bereits die Anfangsbedingungen $\iota_{mn}(t=0)$ separierbar waren. Nichtsdestoweniger sind die Eigenräume separabel. Setzen wir für die Eigenfunktionen den Ansatz $|\Phi\rangle = |\Phi^{\mathfrak{S}}\rangle \otimes |\Phi^{\mathfrak{X}}\rangle$ an, erhalten wir

$$\mathcal{L}^{\mathfrak{S}} |\Phi^{\mathfrak{S}}\rangle \otimes \mathcal{L}^{\mathfrak{X}} |\Phi^{\mathfrak{X}}\rangle = \lambda |\Phi^{\mathfrak{S}}\rangle \otimes |\Phi^{\mathfrak{X}}\rangle. \quad (4.18)$$

Sowohl rechte als auch linke Seite von (4.18) separieren und wir gelangen so zu zwei unabhängigen Eigenwertproblemen, nämlich

$$\mathcal{L}^{\mathfrak{S}} |\Phi^{\mathfrak{S}}\rangle = \lambda^{\mathfrak{S}} |\Phi^{\mathfrak{S}}\rangle, \quad (4.19)$$

$$\mathcal{L}^{\mathfrak{X}} |\Phi^{\mathfrak{X}}\rangle = \lambda^{\mathfrak{X}} |\Phi^{\mathfrak{X}}\rangle. \quad (4.20)$$

Die Zerlegung der Eigenwerte $\lambda = \lambda^{\mathfrak{S}} \lambda^{\mathfrak{X}}$ sind bis auf eine Umskalierung $\lambda^{\mathfrak{S}} \rightarrow \lambda^{\mathfrak{S}} \alpha$, $\lambda^{\mathfrak{X}} \rightarrow \lambda^{\mathfrak{X}} \alpha^{-1}$ mit einem beliebigen $\alpha \neq 0$ eindeutig. Nehmen wir an, wir hätten die Eigenwertprobleme (4.19) und (4.20) bereits gelöst, dann führt der Ansatz $|\Phi\rangle = |\Phi^{\mathfrak{S}}\rangle \otimes |\Phi^{\mathfrak{X}}\rangle$ zu $M \times N$ Eigenfunktionen und folglich haben wir ein vollständiges Eigensystem des Operators \mathcal{L} gefunden. Damit ist es ausreichend die räumliche und die zeitliche Dynamik unabhängig voneinander zu diskutieren.

Lösung der Lerngleichung

Die Lösung des zeitlichen Teils des Eigenwertproblems ist bereits in Kapitel 3 für periodischen Input diskutiert worden. Das Ergebnis waren ebene Wellen; vgl. Gleichung (3.45):

$$|\Phi^{\mathfrak{X}}(\mu)\rangle := \sum_{n=1}^N e^{2\pi i n \mu / N} |f^n\rangle, \text{ für } 1 \leq \mu \leq N. \quad (4.21)$$

$$\lambda^{\mathfrak{X}}(\mu) = k^{(3)} + N [\delta_{\mu 0} (k^{(2)} + Q_0) + \hat{Q}_1(\mu)]$$

Die Lösung des räumlichen Anteils von (4.17) ist nicht weiter aufwendig, da $\mathcal{L}^{\mathfrak{S}}$ aus (4.14) wegen der Translationsinvarianz von $b_{mm'}$ ebenfalls ein zyklische

Matrix ist. Die Eigenfunktionen $|\Phi^{\mathfrak{S}}(l)\rangle$ des Operators $\mathcal{L}^{\mathfrak{S}}$ sind ebene Wellen mit Wellenlänge $l \in \mathbb{Z}$:

$$|\Phi^{\mathfrak{S}}(l)\rangle := \sum_{m=1}^M e^{2\pi i m l / M} |\mathbf{e}^m\rangle, \text{ für } 1 \leq l \leq M. \quad (4.22)$$

Die entsprechenden Eigenwerte lauten:

$$\lambda^{\mathfrak{S}}(l) = 1 + \rho \tilde{b}_l \quad (4.23)$$

wobei

$$\tilde{b}_l = \sum_{m=-M/2}^{M/2-1} b_{0m} e^{-\frac{2\pi i}{M} m l} \quad (4.24)$$

die räumliche Fouriertransformierte der Wechselwirkungsmatrix ist. Diese Ergebnisse sind wie (3.39) wieder nur für $M \rightarrow \infty$ bzw. periodische Randbedingungen exakt. Nach Ledermann (1944) ist für endliche M der Fehler der Gittersummen \sum_m von Ordnung $\mathcal{O}(\sqrt{1/M})$; siehe Abschnitt 3.4. Da wir eine symmetrische Wechselwirkung $b_{mm'} = b_{m'm}$ angenommen haben, sind die Eigenwerte $\lambda^{\mathfrak{S}}(l)$ reelle Zahlen. Die Eigenvektoren sind auf die Anzahl M der postsynaptischen Zellen normiert $\langle \Phi^{\mathfrak{S}}(l) | \Phi^{\mathfrak{S}}(l') \rangle = M \delta_{l,-l'}$; vgl. Glg. (4.9).

Hier soll auf zwei Dinge hingewiesen werden. Erstens, für das Entstehen eines ITD-Gradienten, d.h. die Synchronisation der Synapsenkonfigurationen entlang der axonalen Ausbreitungsrichtung, ist sicher zu stellen, dass alle Synapsen ein und desselben Axons entweder wachsen oder abnehmen; vgl. Abbn. 4.14 und 4.15 e-g. Dies bedeutet aber, dass synaptische Veränderungen vielmehr mit dem Axonindex n als mit dem postsynaptischen Index m assoziiert sind, eine Eigenschaft, die ausschließlich vom räumlichen Eigenvektor $|\Phi^{\mathfrak{S}}(0)\rangle = \sum_m |\mathbf{e}^m\rangle$ repräsentiert wird, zu dem alle postsynaptischen Zellen zu gleichem Anteil beitragen. Alle anderen Eigenvektoren repräsentieren eine Kombination aus Verstärkung und Abschwächung und stören somit die axonale Verzögerungsselektion. Zweitens, interpretiert man einen Eigenwert als Wachstumsgeschwindigkeit des zugehörigen Koeffizienten, folgt aus Gleichung (4.23), dass $|\Phi^{\mathfrak{S}}(0)\rangle$ signifikant schneller wächst als die anderen Eigenvektoren mit $l \neq 0$, wenn $\rho \tilde{b}_0 \gtrsim 1$ und $|\rho \tilde{b}_l| \ll 1$ für $l \neq 0$ gilt. In den Simulationen aus Abschnitt 4.3.2 haben wir angenommen, dass $b_{mm'} = 1$ und somit $\tilde{b}_l = \delta_{l0} M$ ist. Daher ist $\rho \approx 1/M$ bereits groß genug zur Ausbildung des ITD-Gradienten.

Die Lösung der autonomen linearen Differentialgleichung (4.17) kann auf die Analyse der wichtigsten Richtungen der zeitlichen Evolution reduziert werden, d.h. die Diskussion der Eigenräume mit größtem Realteil des Eigenwerts, wenn alle anderen Eigenwerte signifikant kleiner sind; vgl. Kap. 3 und MacKay und Miller (1990), Wimbauer (1996), van Hemmen (2000). Wegen Gleichungen (4.22)

und (4.21) ist das Produkt aus räumlicher und zeitlicher Eigenfunktion bei periodischem Input eine ebene Welle

$$|\Phi(l, \mu)\rangle := |\Phi^{\mathfrak{S}}(l)\rangle \otimes |\Phi^{\mathfrak{T}}(\mu)\rangle = \sum_{mn} |\mathbf{e}^m\rangle \otimes |\mathbf{f}^n\rangle e^{2\pi i(ml/M+n\mu/N)} \quad (4.25)$$

mit Eigenwerten, die durch (4.23) und, wegen $N \approx 500$ unter Vernachlässigung von $k^{(3)}$, durch (4.21) bestimmt sind:

$$\lambda(l, \mu) := \lambda^{\mathfrak{S}}(l)\lambda^{\mathfrak{T}}(\mu) = (1 + \rho \tilde{b}_l) N[(k^{(2)} + Q_0) \delta_{\mu 0} + \hat{Q}_1(\mu)] \quad (4.26)$$

Zunächst soll die Entwicklung des mittleren Synapsengewichts ($l = \mu = 0$) diskutiert werden, anschließend die Strukturbildung.

Asymptotische Stabilität des mittleren Gewichts

Das mittlere synaptische Gewicht wird definiert als

$$J^{\text{av}} := (NM)^{-1} \sum_{mn} J_{mn} = J^{\text{fix}} + (NM)^{-1} \langle \Phi(0, 0) | \iota \rangle, \quad (4.27)$$

wobei das zweite Gleichheitszeichen auf die Identität $J_{mn} = J^{\text{fix}} + \iota_{mn}$ zurückgeht; vgl. Anmerkungen zu Glg. (3.14). Die zeitliche Entwicklung von J^{av} ist demnach vom Eigenwert $\lambda(0, 0) = (1 + \rho \tilde{b}_0) N(k^{(2)} + Q_0)$ bestimmt; siehe Glg. (4.26). Wenn man von der Lerndynamik fordert, das mittlere Gewicht auf einen endlichen Wert J^{fix} zu stabilisieren, muss $\lambda(0, 0)$ negativ sein. Der räumliche Eigenwert $\lambda^{\mathfrak{S}}(0) = 1 + \rho \tilde{b}_0$ ist positiv nach Definition der Wechselwirkungsmatrix $b_{mm'}$ in 4.3.1. Folglich muss der Realteil des zeitlichen Anteils des Eigenvektors $\lambda^{\mathfrak{T}}(0) = N(k^{(2)} + Q_0)$ negativ sein. Um dies zu bewerkstelligen [siehe (3.11) oder (3.32)] muss entweder das Integral über das Lernfenster, $\tilde{W}(0) = \int ds W(s)$, oder der postsynaptisch induzierte Anteil w^{out} , oder beides negativ sein. Ist $\Re\{\lambda^{\mathfrak{T}}(0)\} < 0$, nähert sich J^{av} asymptotisch dem Fixpunkt, d.h., $\lim_{t \rightarrow \infty} J^{\text{av}} = J^{\text{fix}}$. Folglich muss J^{fix} positiv sein, um das Aussterben der Synapsenstärken zu verhindern. Postulate ii) und iii) aus Satz 1 gewährleisten diese Eigenschaft.

Strukturbildung

Die Synapsenstärken im jungen Tier $J_{mn}(t=0)$ stellt man sich als gleichverteilt um ein Vielfaches des Fixpunktes J^{fix} vor; vgl. Abb. 3.3 a. Diese Anfangsbedingungen haben einen großen Anteil des Eigenraums $|\Phi(0, 0)\rangle$, dessen Eigenwert negativen Realteil besitzt, wohingegen die Anteile an Eigenräumen mit positivem Realteil des Eigenwerts, d.h. alle Projektionen $\langle \Phi(\mu, l) | \iota(t=0) \rangle$ mit $\mu \neq 0$ ähnlich klein sind, so dass keiner von Ihnen zunächst einen Vorsprung besitzt. Der Eigenraum mit größtem Realteil des Eigenwerts dominiert demnach die Strukturbildung. Wir überlegen uns nun die Konsequenzen der erwarteten Struktur

für den Zeitverlauf des Membranpotentials, bzw. nach (3.18) der Feuerrate, bei periodischer Stimulation.

Wie aus Abschnitt 3.5 hervorgeht, sind positive Realteile von Eigenwerten auf die Eigenräume mit $\mu = 1, 2, \dots, N-1$ beschränkt. Ist die Längenskala der axonvermittelten Wechselwirkung groß genug, dann gilt für die räumlichen Eigenwerte $\lambda^{\ominus}(0) \gg \lambda^{\ominus}(l \neq 0) = 1 + \rho \tilde{b}_l$. Wenn etwa, wie in Abschnitt 4.3.2, die Wechselwirkung überhaupt nicht vom räumlichen Abstand zwischen den Synapsen abhängt, d.h. $b_{mm'} = 1$, gilt $\lambda^{\ominus}(l) = 1 + \rho M \delta_{l0}$. Der für die Strukturbildung relevante Eigenwert ist demnach $\lambda(0, \mu) = (1 + \rho M) N Q_1(\mu)$; vgl. (4.26). Die führende Eigenfunktion $|\Phi(0, \mu)\rangle$ kann so als Synchronisation der Phasen der zeitlichen Eigenfunktionen $|\Phi^{\times}(\mu)\rangle$ unter den M postsynaptischen Neuronen interpretiert werden. Damit sprechen wir über eine *Selektion von Axonen* (vgl. Abb. 4.15 e-g), im Gegensatz zur Selektion von Synapsen aus Abschnitt 4.2.

Zieht man den Bandpasscharakter des zeitlichen Lernoperators in Betracht, wie in Abschnitt 3.5 diskutiert, ist ein $\mu = \mu^{\text{opt}}$ zu erwarten, für dessen zeitliche Eigenwerte $\Re\{\lambda^{\times}(\mu^{\text{opt}})\} \gg \Re\{\lambda^{\times}(\mu \neq \mu^{\text{opt}})\}$ gilt. Für genügend hohe Inputfrequenzen $\omega_p := 2\pi/T_p$ dominiert die erste Harmonische $\mu^{\text{opt}} = \pm 1$. Die sich ausbildende Struktur sollte demnach dem Eigenvektor $|\Phi(0, \pm 1)\rangle$ entsprechen; vgl. Abb 4.17.

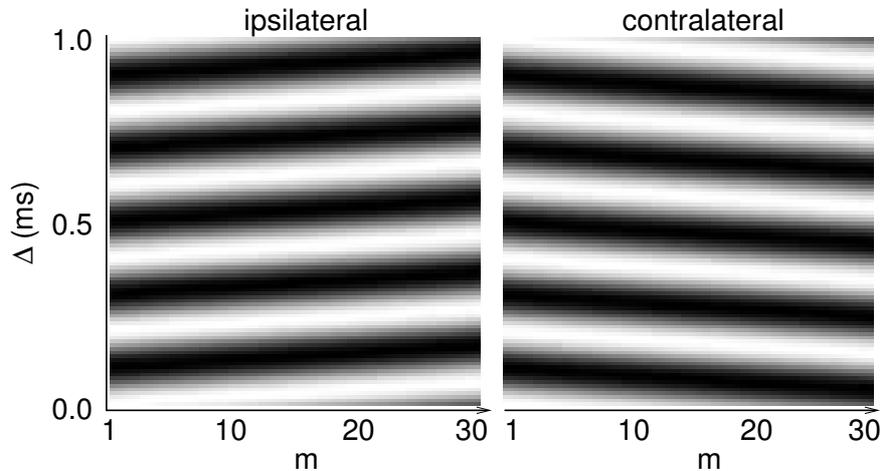


Abbildung 4.17: Der dominante Eigenvektor der linearisierten Dynamik (4.4), bei einem 5 kHz periodischem Input, einer axonalen Leitungsgeschwindigkeit von $c = 5$ m/s, und $\delta u = 10 \mu\text{m}$ Abstand zwischen benachbarten Zellen. Die Eigenvektoren der ipsi- und kontralateralen Axone unterscheiden sich in der Richtung der Aktivitätspropagation, d.h. dem Vorzeichen von c ; vgl. Abb. 4.15 f.

Erregungswellen. Welche Auswirkung hat die synaptische Struktur des führenden Eigenraumes nun auf das postsynaptische Potential, bzw. die Feuerrate? Die Antwort lautet: Ein wellenartiges Fortpflanzen der postsynaptischen Erregung. Zur Illustration soll das (Input-)gemittelte ($\langle \dots \rangle$) Membranpotential

(1.1) der m -ten Zelle berechnet werden, welches durch die synaptische Konfiguration $|\mathbf{J}\rangle = |\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle + a |\Phi(0, \pm 1)\rangle$ erzeugt wird:

$$\begin{aligned} \langle v_m \rangle(t) &= N \nu \left[J^{\text{fix}} + a \hat{g}_{\pm 1} \hat{\epsilon}_{\pm 1} e^{\pm i \omega_p (t - m \delta u / c)} \right] \\ &=: v^{(0)} + v^{(1)} e^{\pm i \omega_p (t - m \delta u / c)}. \end{aligned} \quad (4.28)$$

Die räumliche Wellenlänge, was nichts anderes ist als der Abstand zweier Isophasenlinien ist, lautet demnach $m \delta u = c T_p$.

Unabhängige Input-Populationen

Bisher untersuchten wir synaptische Strukturbildung mit nur einer Gruppe unabhängiger Inputprozesse $p_n^{\text{in}}(t)$. Im Fall des NL gibt es jedoch zwei Gruppen unabhängiger Input-Populationen, die die Aktivität der magnozellularen Axone *beider* Ohren repräsentieren. Wegen zufälliger azimuthaler Positionen der Schalleinwirkung während des Lernprozesses, werden beide Subpopulationen als unabhängig angenommen; siehe unten.

Um die synaptische Dynamik der NL-Zellen aus der Lösung der Lerngleichung für eine Population herzuleiten, zeigen wir, dass X unabhängige Input-Populationen *gleicher* Rate ν^{in} , die durch x , mit $1 \leq x \leq X$ bezeichnet werden sollen, unabhängige synaptische Strukturen ausbilden.

Zwei Gruppen von Inputprozessen werden als unabhängig definiert, wenn ihre Feuerzeitpunkte auf der Zeitskala \mathcal{T} synaptischer Veränderung unkorreliert sind. Genauer meinen wir damit, als Ergänzung zu (3.5), dass die zeitgemittelte präsynaptische Korrelationsfunktion von folgender Form ist:

$$\begin{aligned} \overline{\langle S_{x_n}(t) S_{x'_n}(t') \rangle} &= (\nu^{\text{in}})^2 + \delta_{x'x} \left[\overline{p_x^{\text{in}}(t') p_x^{\text{in}}(t)} - (\nu^{\text{in}})^2 \right] \\ &\quad + \nu^{\text{in}} \delta_{x'x} \delta_{n'n} \delta(t' - t). \end{aligned} \quad (4.29)$$

Eine derartige Korrelation kann man etwa dadurch erreichen, dass periodische Inputprozesse zufällig immer wieder unabhängig voneinander die Phase wechseln. Die Periodizitäten $T_{p,x} = 2\pi/\omega_{p,x}$ der Subpopulationen müssen dabei nicht identisch sein, aber signifikant kürzer als die Mittelungsdauer \mathcal{T} . Das typische Zeitintervall zwischen zwei Phasenverschiebungen jedoch muss die gleiche Größenordnung wie \mathcal{T} besitzen, damit die zeitlichen Korrelationen innerhalb einer Population nicht zerstört werden.

Betrachten wir nun X Input-Populationen. Die Synapsenstärken $t_{mn,x}$ erhalten so zusätzlich einen Populations-Index x und analog zu (3.33) definieren wir $Q_{nn',x}$ anhand der Parameter aus Input-Population x . Diese Ersetzungen bringen

wiederrum eine raumzeitlich separierbare Lerngleichung hervor,

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} l_{mn,x} = & \sum_{m' \in \text{axon}} (\delta_{mm'} + \rho b_{mm'}) \\ & \times \left\{ \sum_{x' n'} l_{m'n',x'} \left[k^{(2)} + Q_{0,x'} + \delta_{xx'} (k^{(3)} \delta_{nn'} + Q_{nn',x} - Q_{0,x}) \right] \right\}. \end{aligned} \quad (4.30)$$

Die Summe über x' in (4.30) rührt daher, dass alle Subpopulationen zum post-synaptischen Potential beitragen. Die Annahme, alle Inputpopulationen haben gleiche Rate führt dazu, dass die Konstanten $k^{(2)}$ und $k^{(3)}$ keinen Populationsindex x besitzen; vgl. Glgn. (3.32) bzw. (3.11).

Der räumliche Anteil des linearen Operators ist im Vergleich zu nur einer Input-Population unverändert, wohingegen die zeitliche Koordinaten (x, n) in den $\bigoplus_{x=1}^X \mathbb{R}^{N_x}$ eingebettet werden, wobei N_x die Anzahl der Inputprozesse von Population x bezeichnen. Der zeitliche Anteil des Operators lautet somit

$$\mathcal{L}^{\mathcal{X}} |\mathbf{f}^{n,x}\rangle = \sum_{n' x'} |\mathbf{f}^{n',x'}\rangle \left[k^{(2)} + Q_{0,x'} + \delta_{x'x} \left(k^{(3)} \delta_{n'n} + Q_{n'n,x} - Q_{0,x} \right) \right] \quad (4.31)$$

Da nur der $k^{(2)} + Q_{0,x'}$ -Term die verschiedenen Populationen vermischt, vermutet man bereits hier, dass analog zu obiger Diskussion von Stabilität und Strukturbildung bei einer Population, *verschiedene* Populationen sich nicht gegenseitig bei der Ausbildung der Synapsenkonfiguration stören.

Strukturbildung. Alle Eigenräume $|\Phi(l, \mu)\rangle$, mit $\mu \neq 0$ bleiben im Vergleich zur Dynamik mit nur einer Population unverändert. Mit dem Ansatz

$$|\Phi(l, \mu, x)\rangle := \sum_{mn} |\mathbf{e}^m\rangle \otimes |\mathbf{f}^{n,x}\rangle e^{2\pi i(lm/M + \mu n/N)} \quad (4.32)$$

erhalten wir die Eigenwerte $\lambda(l, \mu, x) = (1 + \rho \tilde{b}_l) [N_x \hat{Q}_1(\mu, x) + k^{(3)}]$. Mit anderen Worten, jede Population x trägt zur eigenen Strukturbildung mit ihrer charakteristischen Geschwindigkeit $\hat{Q}_1(\mu, x)$, gewichtet mit der jeweiligen Anzahl an Inputprozessen N_x bei.

Stabilisierung des mittleren Gewichts. Die Eigenräume, die analog zu $\mu = 0$ im Falle einer Inputpopulation sind, gewinnt man mittels des Ansatzes

$$|\Phi(l, 0, y)\rangle = \sum_{mnx} |\mathbf{e}^m\rangle \otimes |\mathbf{f}^{n,x}\rangle e^{2\pi i l m / M} Y_x(y). \quad (4.33)$$

Da alle Input-Klassen gleiche Rate ν^{in} aufweisen sollen, folgt aus (3.37) bzw. (3.43), dass bei gleicher Lernregel $Q_{0,x} \approx Q_0$ so gut wie unabhängig vom Populationsindex x ist. Damit folgt aus Glgn. (4.31) und (4.33) die zeitliche Eigenwertgleichung

$$[\lambda^{\mathcal{X}}(0, y) - k^{(3)}] Y_x(y) = (k^{(2)} + Q_0) \sum_{x'} N_{x'} Y_{x'}(y). \quad (4.34)$$

Diese Gleichung wird von $Y_x(0) = 1$ erfüllt und liefert die Eigenwerte

$$\lambda(l, 0, 0) = (1 + \rho \tilde{b}_l) [k^{(3)} + (k^{(2)} + Q_0) \sum_{x'} N_{x'}] .$$

Das mittlere Gewicht strebt dem Fixpunktwert zu falls $\lambda(0, 0, 0) = (1 + \rho \tilde{b}_0) [k^{(3)} + (k^{(2)} + Q_0) \sum_{x'} N_{x'}] < 0$ gilt. Im Gegensatz zum Fall einer Input-Population wird (4.34) von weiteren (X-1) Zuständen mit der Eigenschaft $\sum_{x'} N_{x'} Y_{x'}(y) = 0$ erfüllt. Ihr zeitlicher Eigenwertanteil ist $k^{(3)}$, somit von relativer Ordnung $\mathcal{O}(1/N_x)$ und im Falle großer N_x vernachlässigbar.

Stehende Wellen und ITD-Gradienten

Um die Entwicklung eines ITD-Gradienten im NL zu verstehen, nehmen wir zwei unabhängige aber identische Gruppen von Input-Populationen an. Beide generieren Aktionspotentiale, die mit der akustischen Stimulation beider Ohren phasengelockt sind; vgl. Abb. 4.14.

Nachdem beide Subpopulationen unabhängig nach Lernregel (4.4) die gleiche Struktur entwickelt haben, sieht das System zwei entgegengesetzt laufende Erregungswellen $v_m^{\text{links}}(t)$ und $v_m^{\text{rechts}}(t)$ [vgl. Glg. (4.28)] mit $c^{\text{links}} = -c^{\text{rechts}}$. Ihre lineare Überlagerung führt zu einer stehenden Welle,

$$\langle v_m^{\text{links}}(t) + v_m^{\text{rechts}}(t) \rangle = 2v^{(0)} + 2v^{(1)} \cos(\omega_p m \delta u/c + \Phi) \cos(\omega_p t) . \quad (4.35)$$

Die Orte u^{max} der Interferenzmaxima werden dann durch den Phasenoffset Φ zwischen beiden Klassen von Inputzellen bestimmt: $u^{\text{max}} = \mathbb{Z}cT_p/2 - c\Phi/\omega_p$. Wir haben so einen *Ortscode* erhalten, der den Zeitunterschied Φ/ω_p zwischen beiden Gruppen von Inputprozessen repräsentiert. Dieser Zeitunterschied wird durch die effektive physiologische Verzögerung zwischen dem Ohr und der NL-Zelle bestimmt, und durch die azimuthale Position der Schallquelle, d.h. die ITD; vgl. Abb. 4.18. Da die axonale Verzögerung für jedes Neuron eine anatomische Konstante ist, haben wir so eine neuronale Repräsentation der ITD in Form der Position der Interferenzmaxima im NL erhalten.

Die Interferenzmaxima können mit linearen Zellen allerdings nicht in einen Feuerratengradienten umgewandelt werden, da, wegen Glg. (3.7), $\nu_m^{\text{out}} = \nu^{(0)} + \langle \nu^{\text{left}} + \nu^{\text{right}} \rangle = \nu^{(0)} + 2v^{(0)}$ unabhängig von m ist. Zellen mit exponentieller Aktivierungsfunktion führen jedoch zur gleichen synaptischen Struktur. Die Nicht-linearität wandelt dann die Interferenzmaxima in Feuerraten, also einen ITD-Gradienten um.

Strukturindizes

Die Kenntnis der Eigenräume des linearen Operators aus (3.14) erlaubt es uns den Zeitverlauf der Strukturindizes aus (4.6) und (4.7) analytisch anzugeben.

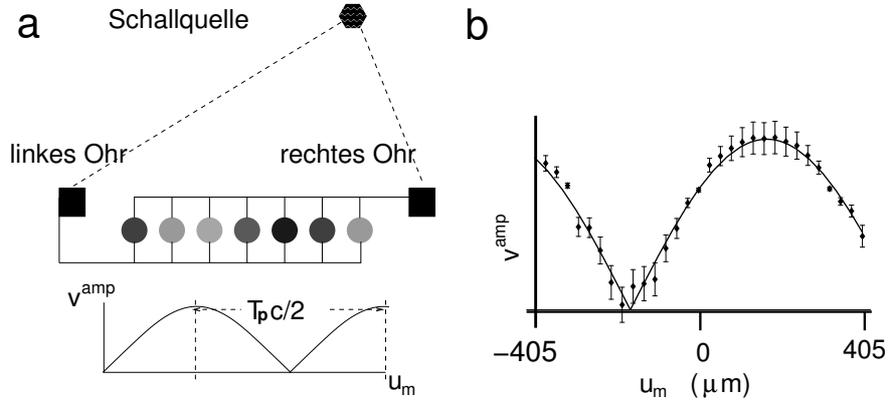


Abbildung 4.18: (a) Eine Jeffress-Reihe von Koinzidenzdetektoren (grau schattierte Kreise). Die akustische Stimulation wird i) durch den räumlichen Abstand von der Schallquelle zum Ohr, ii) durch die physiologische Leitung vom Ohr zur Zelle verzögert. Nachdem die Lernprozedur eine stabile Verzögerungsverteilung hervorgebracht hat, ist das mittlere Membranpotential $\langle v(t) \rangle$ eine stehende Welle mit Wellenlänge $T_p c/2$. Ihre Phase wird von der interauralen Zeitdifferenz bestimmt. Die azimuthale Position der Schallquelle wird so auf den Ort $u_m = m \delta u$ der maximalen Membranspannungsamplitude v^{amp} abgebildet. Je heller der Kreis, umso höher die Spannungsamplitude. (b) Die Potentialamplitude bei der ITD $50 \mu\text{s}$ aus der Simulation mit $\rho = 0.7/30$ (Punkte mit Fehlerbalken) wurde mittels eines Fits von Glg. (4.35) an den über 5 Sekunden gemittelten Zeitverlauf der stehenden Membranpotentialwelle errechnet. Die durchgezogene Linie zeigt die Vorhersage der Theorie.

Der gemittelte Strukturindex V^{avg} beschreibt die lokale Struktur, also das Ausmaß an synaptischer Verzögerungsselektion an den einzelnen Zellen. Der axonale Strukturindex V^{axon} dagegen gibt an, wie weit die lokalen Strukturen aneinander ausgerichtet sind, also das Ausmaß an axonaler Verzögerungsselektion entlang der dorsoventralen Richtung des NL. Mathematisch gesprochen misst der axonale Strukturindex den Anteil der führenden Eigenfunktion $|\Phi(0, \pm 1)\rangle$ an der synaptischen Konfiguration.

Dynamik. Die Summen aus Glgn. (4.6) und (4.7) werden nun mit der Projektion des Gewichtsvektors auf die Eigenräume des linearen Operators $\mathcal{L}^{\mathfrak{X}}$ identifiziert. Wegen $\iota_{mn} = J_{mn} - J^{\text{fix}}$ und Glg. (4.21) schreiben wir

$$\sum_n e^{-i\mu\omega_p\Delta_{0n}} J_{mn} = (\langle \mathbf{e}_m | \otimes \langle \Phi^{\mathfrak{X}}(\mu) |) | \iota \rangle + N J^{\text{fix}} \delta_{\mu 0}. \quad (4.36)$$

Da die Eigenvektoren $|\Phi(l, \mu)\rangle$ aus (4.25) eine Basis des $\mathbb{R}^N \otimes \mathbb{R}^M$ bilden, gibt es eine Darstellung von $|\iota\rangle$ als Linearkombination der $|\Phi(l, \mu)\rangle$,

$$|\iota(t)\rangle = \sum_{l, \mu} a_{l\mu}(t) |\Phi(l, \mu)\rangle, \quad (4.37)$$

wobei die Koeffizienten

$$a_{l\mu}(t) = \frac{1}{MN} \langle \Phi(l, \mu) | \boldsymbol{\iota}(t) \rangle = \frac{1}{MN} \sum_{mn} t_{mn}(t) e^{-2\pi i(lm/M + \mu n/N)} \quad (4.38)$$

den Differentialgleichungen

$$\frac{d}{dt} a_{l\mu} = \frac{1}{MN} \langle \Phi(l, \mu) | \frac{d}{dt} \boldsymbol{\iota} \rangle = \frac{1}{MN} \langle \Phi(l, \mu) | \mathcal{L} \boldsymbol{\iota} \rangle = a_{l\mu} \lambda(l, \mu) \quad (4.39)$$

unterworfen sind. Damit entwickeln sich die $a_{l\mu}$ unabhängig voneinander, nämlich

$$a_{l\mu}(t) = e^{\lambda(l, \mu)t} a_{l\mu}(0) \quad (4.40)$$

Die Projektionen aus (4.36) lassen sich durch die Koeffizienten ausdrücken, nämlich

$$(\langle \mathbf{e}_m | \otimes \langle \Phi^{\mathfrak{x}}(\mu) |) | \boldsymbol{\iota} \rangle = N \sum_l e^{2\pi i l m / M} a_{l\mu} \quad (4.41)$$

und zeigen so die Zeitabhängigkeit von Glg. (4.36) auf. Nehmen wir nun an, die Zeitskala der Strukturbildung sei wesentlich länger, als die Zeitskala der asymptotischen Stabilisierung des mittleren Gewichtes, oder anders gesagt die zeitlichen Eigenwerte aus Glg. (3.45) erfüllen die Bedingung $\lambda^{\mathfrak{x}}(0) < 0$ und $|\lambda^{\mathfrak{x}}(0)| \gg |\lambda^{\mathfrak{x}}(\pm 1)|$, welche im Parameterregime der Simulationen aus Abschnitt 4.3.2 bestens erfüllt ist, dann dürfen wir das mittlere Synapsengewicht (4.27) gleich dem Fixpunktwert J^{fix} setzen. Dies hat zur Folge, dass die Koeffizienten für $\mu = 0$ aus Glg. (4.40) nun $a_{l0} = 0$ lauten. Die Nenner aus (4.6) und (4.7) werden dadurch unabhängig von m , da nach Glgn. (4.36) und (4.41),

$$\sum_n J_{mn} = N J^{\text{fix}} + \sum_l e^{2\pi i l m / M} a_{l0} = N J^{\text{fix}} \quad (4.42)$$

gilt. Der Zähler aus Glg. (4.7) kann ähnlich gewonnen werden, wenn wir $\sum_m e^{2\pi i l m / M} = M \delta_{l0}$ anwenden:

$$\sum_m |(\langle \mathbf{e}_m | \otimes \langle \Phi^{\mathfrak{x}}(\mu) |) | \boldsymbol{\iota} \rangle|^2 = M \sum_l |N a_{l\mu}|^2,$$

Den Zähler aus Glg. (4.6) hingegen identifizieren wir direkt als

$$\begin{aligned} \left| \sum_m (\langle \mathbf{e}_m | \otimes \langle \Phi^{\mathfrak{x}}(\mu) |) | \boldsymbol{\iota} \rangle \right| &= |\langle \Phi(0, \mu) | \boldsymbol{\iota} \rangle| \\ &= |MN a_{0\mu}(t)|. \end{aligned}$$

Fassen wir nun obige Ergebnisse zusammen, bleibt

$$V^{\text{avg}}(t) = \left[\sum_l |a_{l1}(0) e^{\lambda(l,1)t}|^2 \right]^{1/2} / J^{\text{fix}}, \quad V^{\text{axon}}(t) = |a_{01}(0) e^{\lambda(0,1)t}| / J^{\text{fix}}.$$

Der Einfachheit halber setzen wir die axonale Wechselwirkungsmatrix für alle m, m' $b_{mm'} = 1$. Wegen Glg. (4.23) ergibt dies die Eigenwerte $\lambda(l, 1) = \lambda^{\mathfrak{x}}(1) (1 + \rho M \delta_{l0})$ und mit $\lambda^{\mathfrak{x}} \equiv \Re[\lambda^{\mathfrak{x}}(\pm 1)]$

$$V^{\text{avg}}(t) = \gamma_0 e^{t(1+\rho M)\lambda^{\mathfrak{x}}} \left[1 + (M-1) \left(\frac{\gamma_1}{\gamma_0} \right)^2 e^{-2\rho M t \lambda^{\mathfrak{x}}} \right]^{1/2} \quad (4.44)$$

und

$$V^{\text{axon}}(t) = \gamma_0 e^{t(1+\rho M)\lambda^{\mathfrak{x}}}, \quad (4.45)$$

wobei

$$\gamma_0 := |a_{01}(0)| / J^{\text{fix}}, \quad \gamma_1 := \left[\sum_{l;l \neq 0} |a_{l1}(0)|^2 / (M-1) \right]^{1/2} / J^{\text{fix}}. \quad (4.46)$$

Die Anfangsbedingungen $a_{l1}(0)$ wurden so auf zwei Zahlen γ_0 und γ_1 reduziert. Wir schätzen deren Größe ab, indem wir ihre Erwartungswerte ausrechnen für den Fall, dass anfangs $J_{mn}(0) = J^{\text{fix}} + \xi_{mn}$ gilt, wo ξ_{mn} unkorreliertes weißes Rauschen mit Mittelwert 0 und Varianz

$$\langle \xi_{mn} \xi_{m'n'} \rangle = d^2 \delta_{mm'} \delta_{nn'}$$

bezeichnet. Der Erwartungswert der Koeffizienten folgt dann aus Glg. (4.25)

$$\langle |a_{l1}(0)|^2 \rangle = d^2 / (MN).$$

Ersetzen wir $|a_{l1}|^2$ in Glg. (4.46) durch $\langle |a_{l1}|^2 \rangle$ ergibt dies

$$\gamma_0 \approx \gamma_1 \approx d / (J^{\text{fix}} \sqrt{MN}). \quad (4.47)$$

Diese Abschätzung wurde dazu verwendet den Zeitverlauf der Strukturindizes, d.h. Glgn. (4.44) und (4.45), in Abb. 4.19 mit den Parametern der Simulation aus Abschnitt 4.3.2 darzustellen.

Die optimale Wechselwirkungsstärke. Der axonale Strukturindex liegt immer unterhalb dem gemittelten, da

$$\frac{V^{\text{axon}}(t)}{V^{\text{avg}}(t)} = \left[1 + \frac{(M-1)(\gamma_1/\gamma_0)^2}{e^{2\rho M t \lambda^{\mathfrak{x}}}} \right]^{-1/2} < 1. \quad (4.48)$$

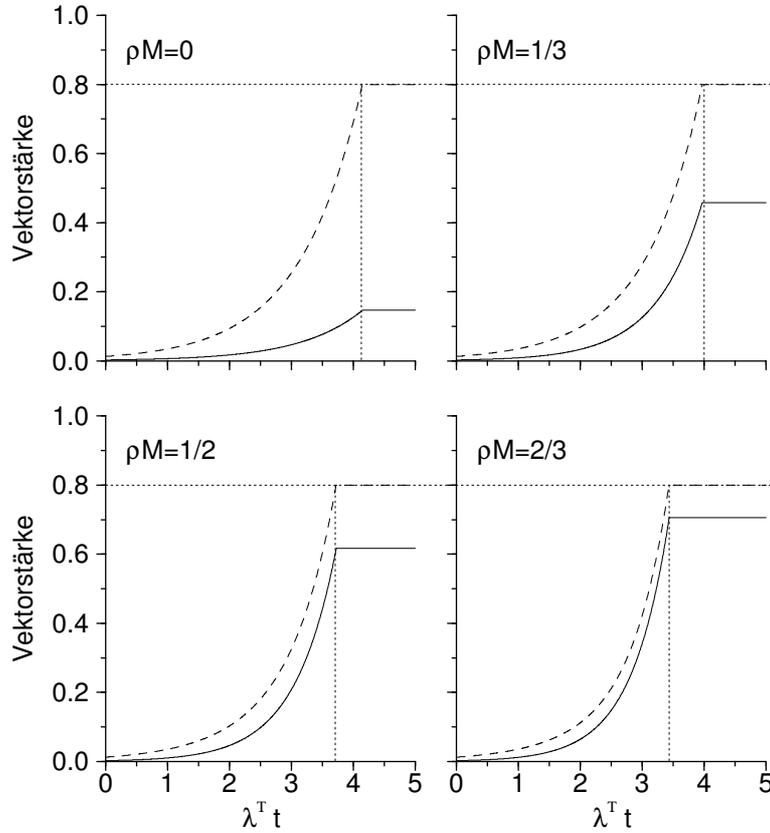


Abbildung 4.19: Dynamik der Strukturindizes. Die axonale Struktur V^{axon} (durchgezogene Linie) und die synaptische (mittlere) Struktur V^{avg} (gestrichelt) sind als Funktion der Zeit aufgemalt [vgl. Gln. (4.45), (4.44), und (4.47)]. Die Wechselwirkungsstärke ρM wird systematisch von $\rho M = 0$ (keine Wechselwirkung) nach $\rho M = 2/3$ (starke Wechselwirkung) verschoben. Hat der mittlere Strukturindex die Sättigungsschwelle erreicht, hier 0.8 (gepunktete horizontale Linie), endet die synaptische Plastizität, was etwa die Einführung einer Obergrenze der einzelnen Synapsengewichte nachahmt. Gleichzeitig endet auch die Entwicklung der axonalen Struktur (gepunktete vertikale Linie). Damit wird der Unterschied zwischen der endgültigen axonalen und mittleren synaptischen Struktur abhängig von ρM . In Übereinstimmung mit den Simulationen aus Abschnitt 4.3.2 wurden folgende Parameter benutzt: $d/J^{\text{fix}} = 0.2$, $N = 250$, $M = 30$.

Für $t \rightarrow \infty$, erreicht das Verhältnis (4.48) der beiden Indizes den Wert 1, falls sowohl ρ als auch $\Re[\lambda^{\mathfrak{z}}(\pm 1)]$ positiv sind. Mit anderen Worten, warten wir genügend lang, erhalten wir für jedes $\rho > 0$ einen perfekten ITD-Gradienten. Dieses Argument trifft jedoch nur zu, wenn die Dynamik für alle Zeiten linear bleibt. Im tatsächlichen biologischen System kann dies aber nicht der Fall sein, da die zur synaptischen Plastizität notwendigen Ressourcen endlich sind; vgl. Abb. 3.1 c. Dieser Einschränkung kann in unserem Modell durch die Einführung einer oberen Schranke für den synaptischen Strukturindex V^{avg} Rechnung getragen werden. Ist diese Grenze einmal erreicht (zum Zeitpunkt $t = t^{\text{freeze}} > 0$), nehmen wir an, die

Dynamik wäre eingefroren. Der Unterschied zwischen mittlerem und axonalem Strukturindex zur Einfrierzeit ist dann stark von ρ abhängig; siehe Abb. 4.19. Ein Vergleich mit dem aus den Simulationen aus Abschnitt 4.3.2 gewonnenen Zeitverlauf der Strukturindizes unterstützt obigen Modellzusatz; siehe Abb. 4.20.

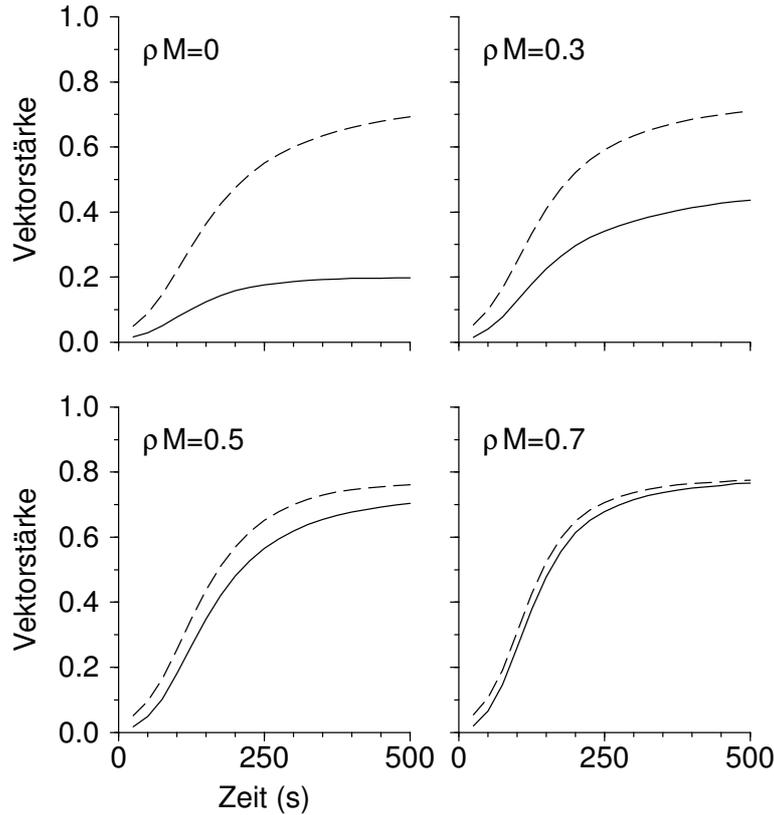


Abbildung 4.20: Dynamik der Strukturindizes aus der Simulation. Die axonale Struktur (durchgezogen) und die mittlere Struktur (gestrichelt) sind als Funktion der Zeit aufgetragen; vgl. Abb. 4.19. Die Werte stammen aus den Simulationsläufen aus Abschnitt 4.3.2. Mit wachsender Wechselwirkungsstärke ρM verschwindet der Unterschied zwischen axonalem und gemitteltem Strukturindex. Die Sättigung wurde durch eine Obergrenze für das Synapsenwachstum ($= 2$) realisiert.

Für festes $t = t^{\text{freeze}} > 0$ gilt, dass je größer ρ ist, je mehr der Unterschied beider Strukturindizes verschwindet. Man könnte deshalb meinen, dass die Ausbildung eines ITD-Gradienten immer effektiver vonstatten geht, je stärker die axonvermittelte Wechselwirkung ist. Im nächsten Abschnitt werden wir jedoch einsehen, dass dies nicht stimmt, und dass wegen der axonalen Propagation des Rauschens eine Obergrenze für ρ mindestens von der Ordnung $\rho \lesssim \mathcal{O}(M^{-1/2})$ ist.

Rauschen

Neben der Strukturbildung, das heißt der Meanfield-Beschreibung, verändert AMSL auch das Rauschen. So trägt nun nicht mehr nur die Stochastizität der lokalen Zelle zur Varianz bei, sondern aller M postsynaptischen Neuronen. Ähnlich Anhang B kann man wieder die quadratische Abweichung vom Mittelwert berechnen (Leibold et al. 2002) und findet

$$\text{Var}(J_{mn})(t) = t \left\{ \left[1 + \rho M\right]^2 D_1 + \left[1 + 2\rho + \rho^2 M\right] D_2 \right\}, \quad (4.49)$$

wo

$$D_1 = \eta^2 \left[(w^{\text{in}})^2 \nu^{\text{in}} + 2 w^{\text{in}} \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} \hat{W}(0) + \nu^{\text{in}} (\nu^{\text{out}})^2 \hat{W}(0)^2 \right] \quad (4.50)$$

$$D_2 = \eta^2 \left[(w^{\text{out}})^2 \nu^{\text{in}} + 2 w^{\text{out}} \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} \hat{W}(0) \right. \quad (4.51)$$

$$\left. + (\nu^{\text{in}})^2 \nu^{\text{out}} \sum_{\mu} |\hat{g}_{\mu}|^2 |\hat{W}_{\mu}|^2 + \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} \int ds W(s)^2 \right].$$

Wieder definiert man eine Zeitskala des Rauschens $\tau_D = (J^{\text{fix}})^2 D^{-1}$, die zwei Szenarien kennt:

- i) Gilt $D_1 \gg D_2$ oder $D_1 \approx D_2$, ist die führende durch AMSL vermittelte Ordnung in (4.49) $(\rho M)^2$. Mit $\rho \lesssim M^{-1}$, bleibt D im Vergleich zu $\rho = 0$ in der gleichen Größenordnung. Eine Anzahl von 30 postsynaptischen Zellen wie in Abschnitt 4.3.2 birgt damit die Einschränkung $\rho \lesssim 3.3\%$.
- ii) Gilt $D_1 \ll D_2$, ist die führende durch AMSL vermittelte Ordnung in (4.49) $\rho^2 M$, was eine Obergrenze von $\rho \lesssim M^{-1/2}$ ergibt. Bei $M = 30$ ist dies $\rho \lesssim 18\%$.

Wie aus Abbn. 4.19 und 4.20 hervorgeht reicht eine Wechselwirkungsstärke von $\rho = \frac{1}{2M} = 1.7\%$ bereits aus um bei 30 Zellen eine untereinander synchronisierte Entwicklung der Gewichtskonfigurationen sicherzustellen. Der Parameter ρ ist hier klein genug um die Obergrenze jedes Szenarios nicht zu überschreiten. Berechnen wir den Bruch D_1/D_2 mit den Parametern der Simulation aus Abschnitt 4.3.2 erhalten wir $D_1/D_2 \approx 4 \cdot 10^{-3}$, was Szenario ii) entspricht. Demnach ist ρ hier etwa 10 Mal kleiner als sein möglicher Maximalwert.

Fazit. Axonal vermitteltes synaptisches Lernen (AMSL) kann die Ausbildung von ITD-Gradienten im NL der heranwachsenden Schleiereule erklären. Wir stellen fest, dass der Grenzfall $\rho \rightarrow \infty$ nicht zur Ausbildung eines ITD-Gradienten führt, da große Werte von ρ die Stochastizität der Synapsendynamiken verstärken. Bei $\rho = 0$ ist jedoch auch keine ITD-Gradient möglich. Folglich existiert ein $\rho > 0$ bei dem die synchronisierte Entwicklung der Gewichtskonfigurationen optimal ist. Bereits kleine Werte, wie etwa $\rho \lesssim 1/M$, könnten ausreichend sein.

4.4 Ausrichtung der ITD-Karten in 3 räumlichen Dimensionen

Die ITD-Gradienten aus dem letzten Abschnitt sind bis auf eine globale Phase durch den führenden Eigenvektor aus Glg. (4.25) der linearisierten Dynamik bestimmt. Der Zweck dieses Abschnittes ist es zu zeigen, dass durch AMSL die Phasen der einzelnen ITD-Gradienten im NL nicht zufällig sind, sondern untereinander so synchronisiert, dass die Systematik aus Abb. 4.5 erwächst. Die in den Simulationen verwendeten Parameter sind jene aus Anhang C.2.3.

4.4.1 Struktursynchronisation in einer Frequenzschicht

Zunächst wollen wir eine sogenannte Iso-Bestfrequenz-Schicht betrachten, wie sie experimentell von Sullivan und Konishi (1986) charakterisiert wurde und in Abb. 4.4 b und c dargestellt ist. Mit anderen Worten, wir wollen die Ausrichtung der ITD-Gradienten entlang der mediolateralen Achse des NL verstehen; vgl. Abb. 4.5. Hierbei muss eine Asymmetrie in der axonalen Arborisierung beachtet werden: Laufen die ipsilateralen Fasern geradewegs vom NM auf den NL zu, zweigen sich mehrfach auf und wachsen in den Kern ein, so breiten sich die contralateralen zunächst entlang des mediolateralen Randes des Kerns aus, bevor ab und an Kollateralen senkrecht in Richtung des ITD-Gradienten in den NL abzweigen (arborisieren); vgl. Abb. 4.3.

Da wir uns in einer Iso-Bestfrequenz-Schicht befinden, modellieren wir den Input wieder durch einen streng periodischen Poisson-Prozess. Die simulierte Netzwerktopologie ist in Abb. 4.21 aufgezeigt. Danach machen Axone entlang des dorsoventralen ITD-Gradienten lokal Synapsen nach allen Seiten. Wird nun entlang einer Reihe ein ITD-Gradient ausgebildet, d.h. es werden dort Axonen selektiert die ähnliche Verzögerungen zum Ohr aufweisen, so führt AMSL dazu, dass Synapsen an denselben Axonen auch in den benachbarten Zellreihen gestärkt werden. Dies sollte eine Synchronisierung der ITD-Gradienten unter den Isofrequenzschichten bewirken.

Der Abstand zweier Zellreihen spiegelt die lokale Arborisierungsreichweite wider und wird im Folgenden mit δv bezeichnet. Der zeitlich Unterschied, den die axonale Leitung in den contralateralen Axonen entlang der ventralen Kante des NL zwischen zwei Zellreihen verursacht ist daher $\delta v/c$.

Um eine einfache Qualitätsüberprüfung der Synchronisation der ITD-Gradienten zu erhalten, definieren wir analog zu Glgn. (4.6) und (4.7) Strukturindizes, die sowohl die mittlere axonale Struktur der Synapsengewichte J_{kmn} an den $k = 1, \dots, K$ Zellreihen messen,

$$V^{\text{avg-axon}} = \left[K^{-1} \sum_{k=1}^K \left| \frac{\sum_{mn} J_{kmn} e^{-2\pi i \Delta_{k0n}/T_p}}{\sum_{mn} J_{kmn}} \right|^2 \right]^{-1/2} = \sqrt{K^{-1} \sum_{k=1}^K (V_k^{\text{axon}})^2},$$

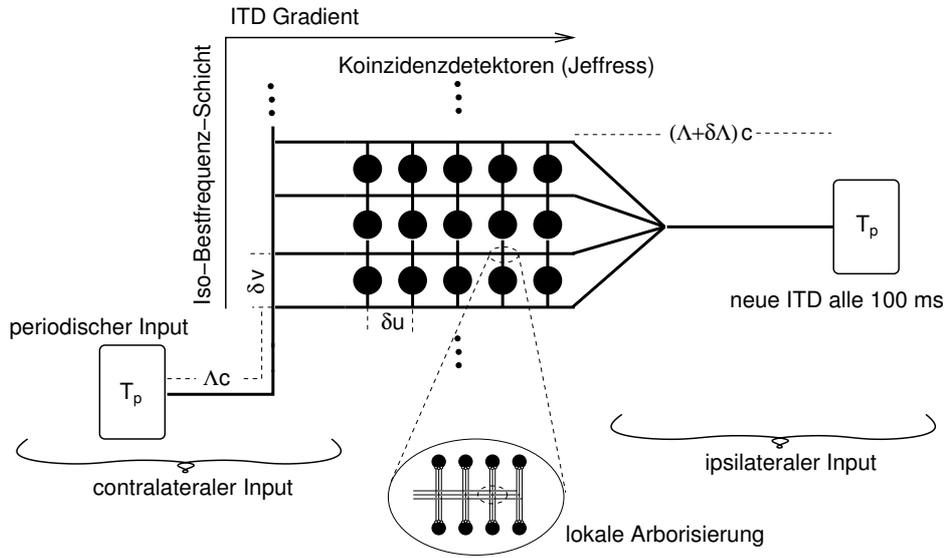


Abbildung 4.21: Das Computermodell einer Isofrequenzschicht des NL. T_p -periodischer Input von beiden Ohren wird über Axone (dicke schwarze Linien deuten mehrere hundert Fasern an) entlang des ITD-Gradienten an die, in δv auseinanderliegenden Reihen angeordneten NL-Zellen (schwarze Kreisscheiben) herangeführt. Dabei machen die Axone sowohl Synapsen lokal nach oben als auch lokal nach unten. Die ipsilateralen Fasern laufen nach ihrer Verzweigung direkt in den NL, wohingegen die contralateralen am Rand des NL entlang laufen und ab und an in den Kern abzweigen. Die Häufigkeit der Abzweigungen eines contralateralen Axons ist ein zu variierender Modellparameter. Die Verteilung der axonalen Verzögerungszeiten Λ ist $2 T_p$ breit. Die ipsilateralen Verzögerungen werden zusätzlich um eine je nach Reihe und Axon unterschiedliche zufällige Streuung von $\delta \Lambda < 30 \mu\text{s}$ modifiziert. Die contralateralen Verzögerungen werden systematisch jede Reihe um $\delta v/c$ verlängert. Der Abstand zweier Zellen innerhalb einer Reihe ist $\delta u/c = 15 \mu\text{s}$.

als auch den Synchronisationsgrad über die Iso-Bestfrequenz-Schicht hinweg

$$V^{\text{layer}} = \frac{|\sum_{kmn} J_{kmn} e^{-2\pi i \Delta_{k0n}/T_p}|}{\sum_{kmn} J_{kmn}}. \quad (4.52)$$

Die Systematik der ipsilateralen Verzögerungen lautet wie bisher $\Delta_{kmn} = \Delta_{k0n} + \delta u m/c$, wobei die $\Delta_{k0n} = \Lambda_n + \delta \Lambda_{kn}$ eine Summe aus einer axon-abhängigen Verzögerung Λ_n und einer $\pm 15 \mu\text{s}$ breiten, für jede Reihe k und jedes Axon n unterschiedlichen, Streuung $\delta \Lambda_{kn}$ sind. Die Verzögerungen Λ_n werden als gleichverteilt im Intervall $[0, 2 T_p]$ angenommen. Die contralateralen Verzögerungen sind hingegen von der Form $\Delta_{kmn} = \Lambda_n + \delta u m/c + \delta v k/c$. Ein hoher Synchronisationsgrad entspricht dann einer axonalen Verzögerungsstruktur, bei der in allen K Schichten Axone mit ähnlichem Δ_{k0n} übrigbleiben; vgl. Glg. (4.52). Ein hoher contralateraler Synchronisationsgrad entsteht demnach, wenn die Verzögerungszeiten Λ_n der stärksten Axone von Reihe zu Reihe um $\delta v/c$ kürzer werden.

Wir betrachten nun zunächst den Verlauf von $V^{\text{avg-axon}}$ und V^{layer} für den Fall, dass contralaterale Axone zwischen jede der $\delta v/c = 20 \mu\text{s}$ entfernten Zell-

reihe aus Abb. 4.21 in den NL einwachsen. Die ipsilateralen Fasern zweigen sich ebenfalls in alle Zwischenräume, mit einer Verzögerungsstreuung $\delta\Lambda_{kn}$ versehen, auf. Die Parameter der Simulation von 8 NL-Zellen sind identisch mit denen aus Abschnitt 4.2, die betrachtete Bestfrequenz ist $1/T_p = 3$ kHz, die Wechselwirkungsstärke ist $\rho = 1/8$. Abbildung 4.22 a zeigt, dass sich zwar der mittlere axo-

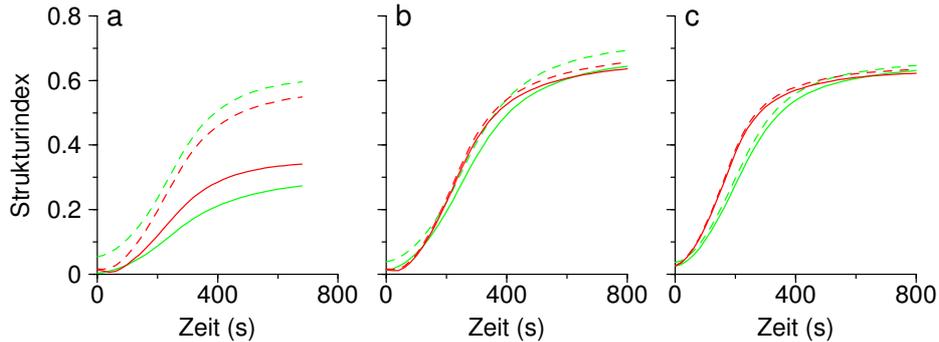


Abbildung 4.22: Gemittelte axonale Strukturindizes (gestrichelte Linien) und Synchronisationsgrade (durchgezogen) für ipsi- (rot) und contralaterale (grün) Axone. (a) Bei einem Reihenabstand von $\delta v/c = 20 \mu\text{s}$ und einer contralateralen Arborisierung nach jeder Zellreihe erreichen die Synchronisationsgrade ihren, von der Ausprägung der einzelnen ITD-Gradienten vorgegebenen möglichen Höchstwert nicht. Dies kann jedoch erreicht werden, vergrößert man den Reihenabstand auf $\delta v/c = 100 \mu\text{s}$ (b), oder lässt man eine Arborisierung jedes Axons nur alle vier Zellreihen zu (c).

nale Strukturindex $V^{\text{avg-axon}}$ einem Sättigungswert von 0.6 annähert, d.h. sich in den einzelnen Zellreihen ITD-Gradienten ausbilden, jedoch die Synchronisation der ITD-Gradienten, d.h. V^{layer} weit unterhalb dieses Wertes liegt. Der physikalische Grund für eine Desynchronisation der ITD-Gradienten mag in den starken Korrelationen zu finden sein, die auftreten, da die Zellen einer Reihe *k ein und denselben Spike* aus Faser *n* von der *k*-ten und, bei contralateralen Axonen eine Zeit $\delta v/c$ später, auch von der *k + 1*-ten Arborisierung erhalten. Bei ipsilateralen Axonen gibt es aufgrund der Streuung $\delta\Lambda_{kn}$ einen zufälligen Zeitunterschied von bis zu $30 \mu\text{s}$ zwischen beiden Ankunftszeiten eines einzelnen Spikes.

Die Vermutung diese Einzelspike-Korrelationen zerstörten die Struktursynchronisation wird erhärtet, da, nachdem man diese Korrelationen „mit Gewalt“ abschwächt, eine koordinierte Ausrichtung der einzelnen Gradienten zu verzeichnen ist; vgl. Abbildung 4.22 b. Die Abschwächung der Einzelspike-Korrelationen wird hier durch eine Aufweitung des Zeitunterschieds der beiden contralateralen Spikeankunftszeiten über eine Erhöhung des Abstandes der Zellreihen auf $\delta v/c = 100 \mu\text{s}$ erreicht; siehe Abb. 4.23. Es soll angemerkt werden, dass neben der contralateralen Struktursynchronisation auch die ipsilaterale den Sättigungswert erreicht, obwohl an den ipsilateralen Verzögerung im Vergleich zu Abb. 4.22 a nichts verändert wird. Somit führt die Asymmetrie der axonalen Arborisierung dazu, dass sich ipsi- und contralateral synaptische Verzögerungsverteilungen nicht

mehr unabhängig voneinander entwickeln, sondern dass hohe, von den contralateralen Aktionspotentialen induzierte Einzelspike-Korrelationen, wie im Fall aus Abb. 4.22 a, die postsynaptische Spikezeit so stark beeinflussen können, dass die ipsilateralen Synapsendynamiken danach ausgerichtet werden.

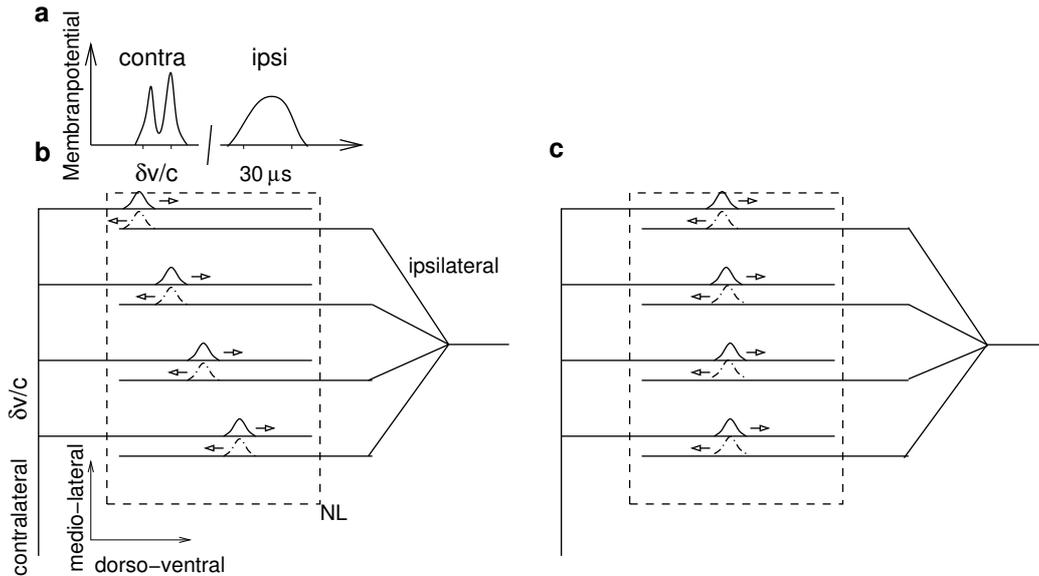


Abbildung 4.23: Schema zum Effekt von Einzelspike-Korrelationen auf die Struktursynchronisation. (a) Wir betrachten eine Gruppe von sowohl contra- als auch ipsilateralen Axonen mit jeweils nahezu identischen Verzögerungen Λ_n . Eine zufällig auftretende hohe Spikekorrelation innerhalb der contralateralen Gruppe führt an den postsynaptischen Zellen zu einem bimodalen Verlauf der Membrananregung, da jeder Spike zweimal zum Membranpotential beiträgt – von der k -ten und nach einer Zeit $\delta v/c$ von der $k+1$ -ten Arborisierung her. Hohe Spikekorrelationen innerhalb der ipsilateralen Axongruppe führt an den postsynaptischen Zellen wegen der zufälligen Streuung in den Verzögerungen $\delta\Lambda_{nk} < 30 \mu\text{s}$ zu einem unimodalen Verlauf der Membrananregung. Es können nun zwei Fälle auftreten. (b) Bei im Vergleich zur Membranzeitkonstanten kurzem $\delta v/c$ feuert die postsynaptische Zelle bevorzugt nach dem contralateralen bimodalen Spannungspuls. Da die Zeitkonstanten der Lerndynamik aus Glg. (3.1) den geringen Zeitunterschied $\delta v/c$ nur schwer auflösen kann, werden sowohl die Synapsen der k -ten, als auch die der $k+1$ -ten Arborisierung derselben Axongruppe gestärkt. Die contralaterale Ausbildung der ITD-Gradienten ist leicht bevorzugt; siehe die gestrichelten Linien in Abb. 4.22 a. Als Folge der contralateralen synaptischen Strukturbildung durchlaufen bevorzugt Wellen postsynaptischer Aktivität (Impulse mit durchgezogenen Linien) von der dorsalen Kante her den Kern (gestrichelt) mit einem zeitliche Versatz von $\delta v/c$ je Zellreihe. Die ipsilaterale Verzögerungselektion richtet sich an diesen Erregungswellen aus, so dass die ipsilaterale Erregung (gestrichelte Impulse) bevorzugt von Axonen geliefert wird, deren Verzögerungen sich von Zellreihe zu Zellreihe um $\delta v/c$ unterscheiden. (c) Bei einem $\delta v/c$, das die Größenordnung der Membranzeitkonstanten erreicht, können sowohl neuronale, als auch synaptische Dynamik die beiden Maxima der contralateralen Anregung auflösen, was zur Folge hat, dass die Einzelspike-Korrelationen die contralaterale synaptische Strukturbildung im Vergleich zur ipsilateralen nicht mehr bevorzugen. Wegen AMSL synchronisieren die ITD-Gradienten. Im Resultat sind ipsi- und contralaterale Erregungen ohne Zeitversatz.

Ein Abstand der Zellreihen von $\delta v/c = 100 \mu s$ ist im NL allerdings unrealistisch. Man kann dieses Problem umgehen, wenn man bei einem Reihenabstand von $\delta v/c = 20 \mu s$ ein Einwachsen der contralateralen Axone erst nach je vier Zellreihen zulässt. Im Modell wird dies durch ein Aufteilen der contralateralen Axone in vier Gruppen $q = 1, \dots, 4$ gewährleistet, deren jede die Zellreihen $k = q + 4 \mathbb{N}_0$ bedient. Mit dieser Vorgehensweise erreichen die Synchronisationsgrade V^{layer} nahezu die mittleren axonalen Strukturindizes; vgl. Abb. 4.22 c. Zusätzlich wird auch die Arborisierung der ipsilateralen Axone so eingerichtet, dass ein Axon nur in jeden vierten Reihenzwischenraum einwächst.

Fazit. Das Resultat der synaptischen Strukturbildung im Falle synchronisierter Synapsenstrukturen (Abb. 4.22 c) sind ITD-Tuningkurven, die ebenfalls über die ganze Isofrequenzschicht hinweg synchronisiert sind; siehe Abb. 4.24. Die Synchronisation der ITD-Gradienten innerhalb einer Iso-Bestfrequenz-Schicht mittels AMSL kann gewährleistet werden, wenn der Abstand, der in den Kern einwachsenden contralateralen Abzweigungen deutlich größer ist als die Ausdehnung δv der lokalen Arborisierung der Axone innerhalb des Kerns. Ein derartiges Verhalten entspricht den anatomischen Hinweisen aus Carr (1993); vgl. auch Abb. 4.3. Wir postulieren deshalb, dass Arborisierungen nicht in beliebig kurzen Abständen erfolgen können, bzw. Arborisierungspunkte sich während der Entwicklung des Nervensystems gegenseitig abstoßen.

4.4.2 Struktursynchronisation entlang des Bestfrequenzgradienten

Die letzte übrige räumliche Dimension des NL ist die des Tonotopiegradienten in anterior-posteriorer Richtung; vgl. Abb. 4.5. In dieser Richtung gibt es zwar keine direkten Messungen der Ausrichtung der ITD-Gradienten, jedoch lässt die Tatsache, dass die retrograd ermittelte ITD = 0-Linie in allen Iso-Bestfrequenz-Schichten an etwa derselben Stelle liegt (Takahashi und Konishi 1988) vermuten, dass auch die anderen besten ITDs aneinander ausgerichtet sind. Die Idee zur Struktursynchronisation entlang des Bestfrequenz-Gradienten ist dieselbe wie im letzten Abschnitt: Axone haben entlang der ITD-Gradienten eine lokale Arborisierungsreichweite δv . Synapsen desselben Axons und damit derselben Verzögerung werden so in benachbarten Frequenzschichten durch AMSL koordiniert modifiziert. Dies führt zur Entwicklung einer lokal synchronisierten Verzögerungsverteilung.

Um zu zeigen, dass dies zu einer Ausrichtung des ITD-Tunings entlang der ganzen Tonotopieachse führen kann, wurden Simulationen im Parameterregime aus Anh. C.2.3 durchgeführt, deren axonale Topologie in Abb. 4.25 illustriert ist. Da die Axone nun Input an mehrere Frequenzschichten liefern, muss hier wieder das Inputmodell aus Anh. C.2.2 benutzt werden. Die Simulation beinhaltet

sieben Frequenzschichten á 8 Neuronen, die Input von Axonen erhalten, deren Mittenfrequenzen $\omega_0(n)/(2\pi)$ um jeweils $f_{\text{Schicht}} = 2.226, 2.480, 2.762, 3.077, 3.428, 3.818$ und 4.253 kHz verteilt sind. Die Breite der Verteilung ist so gewählt, dass jede Schicht Input von Fasern mit Mittenfrequenzen über etwa eine Drittel

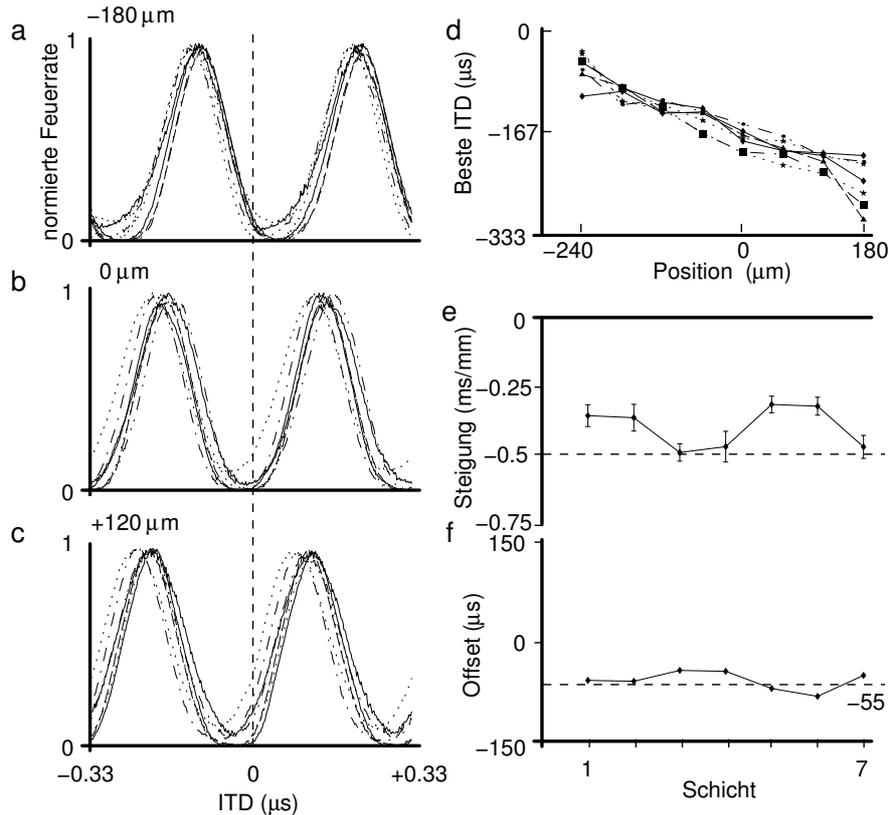


Abbildung 4.24: Synchronisation der Tuningkurven [errechnet anhand Glg. (3.18) in zweiter Ordnung in β]. Eine Simulation der Lerndynamik von 7 Zellreihen je 8 Zellen und einer axonalen Wechselwirkungsstärke von $\rho = 1/8$ führt bei einem Abstand zwischen den Reihen von $\delta v/c = 20 \mu\text{s}$, einem Abstand zwischen den Zellen einer Reihe von $\delta u/c = 15 \mu\text{s}$ und einer Arborisierung bei jeder vierten Reihe zu einem über die Zellreihen hinweg synchronisierten Raten-Ortscode. Die Maxima der ITD-Tuningkurven wandern kontinuierlich mit dem dorso-ventralen Ort der Ableitung ($-180, 0, 120 \mu\text{m}$), bleiben aber entlang der mediolateralen Achse des Kerns nahezu unverändert. Die axonale Leitungsgeschwindigkeit ist $c = 4 \text{ m/s}$. (a)-(c) Gezeigt sind die übereinandergelegten Tuningkurven der jeweils zweiten (a), fünften (b) und siebten (c) Zellen jeder Reihe. (d) Trägt man die Position der charakteristischen ITD (hier die linken Tuningmaxima) als Funktion der dorso-ventralen Position $m\delta u$ der Zelle auf, findet man in allen Schichten eine nahezu lineare Abhängigkeit. Ein Geradenfit liefert Steigung (e) und Offset (f). Erstere entspricht in etwa dem theoretischen Wert von $2/c = 0.5 \text{ s/m}$; horizontale gestrichelte Linie in (e). Letzterer weicht über die Schichten hinweg nur wenig von seinem Mittelwert $-55 \mu\text{s}$ [horizontale gestrichelte Linie in (f), Standardabweichung über die Schichten: $12.5 \mu\text{s}$] ab und dokumentiert so die synchronisierte Anordnung der Tuningkurven innerhalb einer Iso-Bestfrequenz-Schicht.

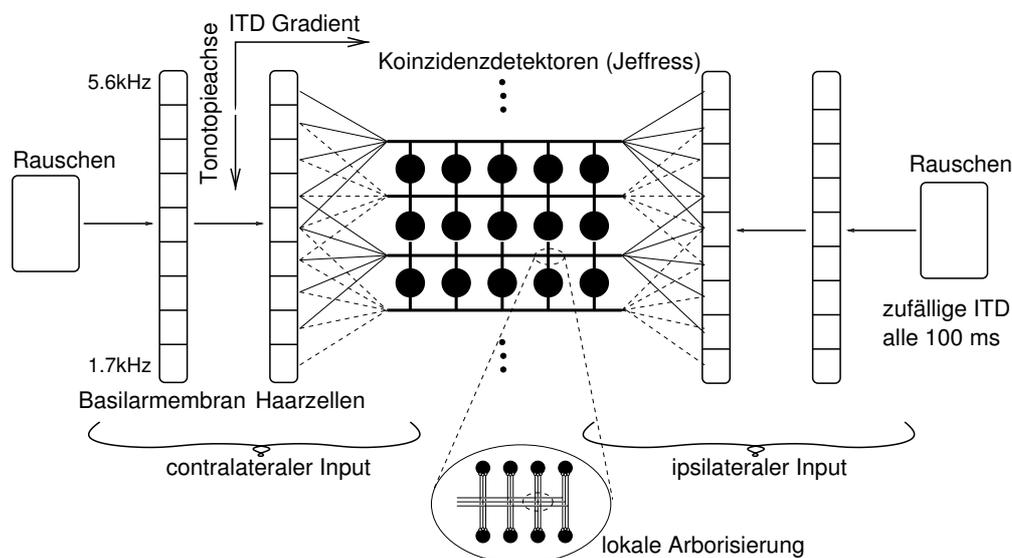


Abbildung 4.25: Computermodell zur Synchronisation der ITD-Gradienten entlang der Tonotopieachse (Bestfrequenzgradient). Die vom Haarzellmodell aus Abschnitt 4.2 erzeugten Aktionspotentiale werden von Axonbündeln (aufgefächerte durchgezogene und gestrichelte Linien) zu den einzelnen Jeffress-Reihen geführt. Die Verzögerungsverteilung in den einzelnen Bündeln ist etwa 1 ms breit. Die Axone fächern innerhalb des NL lokal auf, so dass Zellen benachbarter Frequenzschichten Synapsen vom selben Axon erhalten können. Der Rauschstimulus an ipsi- und contralateralem Ohr unterscheiden sich voneinander lediglich in der alle 100 ms neu ausgewürfelten ITD.

Oktav erhält; siehe Anhang C.2.3.

Abbildung 4.26 zeigt die Tuningkurven der Zellen nach einer Simulation über 560 Sekunden formaler Lernzeit mit einem Wechselwirkungsparameter von $\rho = 0.12$. Wir erhalten die Tuningkurven mittels periodischer Stimulation der linearen Filterbanken aus Anh. C.2.2 bei einer Frequenz, die der mittleren Inputfrequenz f_{Schicht} der jeweiligen Schicht entspricht (siehe oben). Die einzelnen Zellen weisen so periodische Tuningkurven auf, wie sie experimentell aus Abb. 4.4 a bekannt sind; vgl. Abb. 4.26 a bis c. Überdies sind, wie erhofft, die charakteristischen ITDs über die Frequenzschichten hinweg aneinander ausgerichtet; vgl. Abb. 4.26 d bis e und Raach (2000). Bei einer axonalen Ausbreitungsgeschwindigkeit von $c = 4$ m/s, entspricht die Veränderung der besten ITD mit dem Ort der Zelle entlang des ITD-Gradienten in allen Frequenzschichten etwa dem „idealen“ Wert $2/c = 0.5$ ms/mm; vgl. 4.26 e. Die Synchronisation der Gradienten manifestiert sich in einer ähnlichen Ordinatenverschiebung (Offset) der Geradenfits an die Punkte aus Abb. 4.26 d.

Fazit und Diskussion. Axonvermitteltes Lernen kann die ITD-Gradienten über die Tonotopieachse des Kernes synchronisieren. Es reicht dazu eine lokale Arborisierung über benachbarte Frequenzschichten. Je mehr Axone sowohl die

k -te als auch die $k + 1$ -Frequenzschicht mit Input beliefern um so stärker sollte die Struktursynchronisation sein. Da im realen NL keine Frequenzschichten im eigentlichen anatomischen Sinn existieren und der Bestfrequenzgradient vielmehr nahezu kontinuierlich durch die ungeordneten NL-Zellen in anterior-posteriorer Richtung verläuft, gibt es keine „Frequenzsprünge“ in den Inputlinien. Der Überlapp an Fasern, die benachbarte Zellen der Bestfrequenzen ω_0 und $\omega_0 + d\omega_0$ beliefern, ist somit viel größer als in der Simulation, was den strukturkoordinierenden Effekt verstärken sollte. Ein weiterer Vorteil des realen Systems im Vergleich zu den Simulationen der letzten beiden Abschnitte ist, dass es wirklich 3-dimensional ist. Wie aus der Theorie des Magnetismus bekannt ist, sind geordnete Zustände in höheren Dimensionen bei höheren Temperaturen, also höherem Rauschen, möglich.

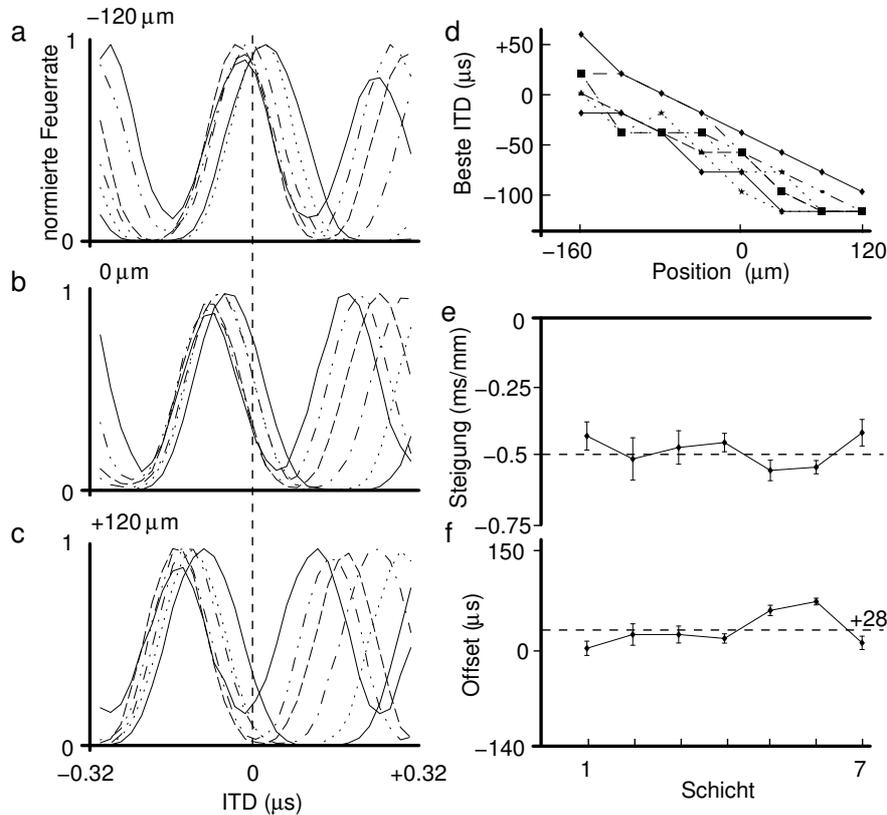


Abbildung 4.26: Synchronisation der ITD-Gradienten entlang der Tonotopieachse. (a)-(c) Wir zeichnen die Tuningkurven (Mittelungszeit 5 s) der jeweils zweiten, fünften und achten Zelle (entspricht den Orten $m\delta u = -120, 0$ und $120 \mu\text{m}$ entlang des ITD-Gradienten) aller Frequenzschichten übereinander und sehen, dass sie erstens periodisch sind und zweitens charakteristische ITDs besitzen, die über alle Schichten ähnlich sind. (d)-(f) wie in Abb. 4.24. Der Geradenoffset in (f) variiert über die Schichten hinweg um den Mittelwert $+28 \mu\text{s}$ [horizontale gestrichelte Linie in (f)] mit einer Standardabweichung von $23 \mu\text{s}$.

Azimuthalortung mittels Spikezahlen

Ein Prinzip zur neuronalen Repräsentation des Azimuths einer Schallquelle, das dem Konzept einer Karte, also einer topographischen Abbildung des Winkels auf die besten ITDs entgegensteht, ist das Ratengradientenmodell von McAlpine et al. (2001). Es leitet sich aus einer Idee von Békésy ab, der postulierte, die Stärke der Aktivität einer geeigneten Zellpopulation sei ein Maß für die azimuthale Position; vgl. Kapitel 2. Das Ratengradientenmodell erscheint anhand neurophysiologischer Experimente im *Colliculus Inferior* von Meerschweinchen, einem der MSO nachgeschalteten Kern, eine plausible Alternative zum Jeffresschen Orts-Code-Prinzip. Dieses Kapitel zeigt zunächst experimentelle Ergebnisse, die die Ratengradientenhypothese stützen und stellt dann eine Lernregel vor, die das Zustandekommen des notwendigen ITD-Tunings in der MSO erklären kann.

5.1 Neurophysiologie

Ausgangspunkt des Ratengradientenmodells sind Messungen im *Colliculus Inferior* (IC), der nächsten Stufe nach der MSO. Die Ergebnisse und Hypothesen von McAlpine et al. (2001) erfreuen sich seither reger Diskussion (Schnupp 2001). Untersuchungen in der MSO zeigen, dass aber bereits dort entsprechende ITD-Tuningkurven vorhanden sind (Goldberg und Brown 1969, Yin und Chan 1990). Es gibt allerdings erst wenige, das Ratengradientenmodell unterstützende Aussagen über die Statistik der Tuningkurvenmaxima. Wir spekulieren daher, dass, wie bei der Schleiereule, die Berechnung der ITD-Tuningkurven in der ersten binauralen Struktur, der MSO, bzw. dem NL geschieht und das Aktivitätsprofil dem IC dann vererbt wird.

5.1.1 Tuningkurven im Colliculus Inferior von Säugetieren

Misst man die ITD-Tuningkurve einer Zelle im IC von Säugetieren, so findet man qualitativ ähnliches Verhalten wie im NL der Schleiereulen; vgl. 4.4 a. Die Zellen zeigen ein beste ITD, und bei periodischer Stimulation sind die auch Tuningkurven periodisch. Im Gegensatz zum NL der Schleiereule sind aber die Zellen des Meerschweinchen-IC nur schwer mittels Sinustönen zu reizen. Man verwendet daher Bandpassrauschen mit typischen Mittenfrequenzen von 100 bis 1500 Hz und etwa einer fünftel Oktav Breite. Die Zeitskala der Signalvariation ist daher nahezu 10 Mal größer als bei den 9 kHz der Schleiereule. Eine unmittelbare Konsequenz ist, dass der natürlich zugängliche ITD-Bereich von beim Meerschweinchen etwa $\pm 150 \mu\text{s}$ nur mehr einen Bruchteil der ganzen Periode der Stimulusfrequenz, bzw. Mittenfrequenz abdeckt; zum Vergleich, bei 1.5 kHz ist die Periodendauer $667 \mu\text{s}$. Wollte man in einem derartigen System einen Jeffresschen Orts-Code implementieren, müssten die besten ITDs der Neuronen alle im natürlich von der Kopfbreite vorgegebenen Bereich liegen. Stattdessen findet man jedoch, dass die besten ITDs der IC-Neuronen alle an etwa derselben Stelle bei contralateral führender ITD liegen, ja sogar außerhalb des natürlich zugänglichen Bereichs; vgl. Abb. 5.1 a und McAlpine et al. (1996), McAlpine et al. (1998), Palmer et al. (2000), McAlpine et al. (2001). Die topographische ITD-Karte ist somit, zumindest im IC,

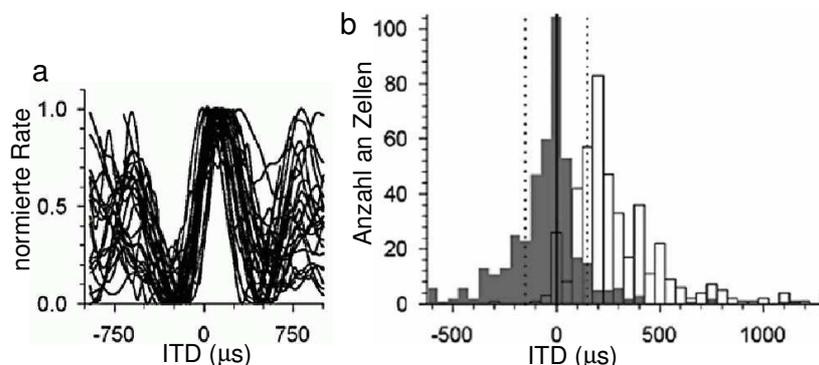


Abbildung 5.1: ITD-Tuning im Meerschweinchen-IC. (a) Normierte ITD-Tuningkurven von verschiedenen Zellen bei der Stimulation mit Bandpassrauschen (Mittenfrequenz 1.4 kHz, breite 200 Hz). Alle Tuningkurven besitzen ein Maximum bei etwa $+200 \mu\text{s}$ contralateral führender ITD (negative ITDs bedeuten ipsilateral führend). (b) Das Histogramm von besten ITDs (leere Balken) zeigt, dass die beste ITD der meisten Zellen außerhalb des natürlich zugänglichen Bereichs (senkrechte gepunktete Linien) liegt, wohingegen das Histogramm der steilsten Steigungen (ausgefüllte Balken) das Maximum deutlich in der Mitte des natürlich zugänglichen ITD-Bereichs hat. Nach McAlpine et al. (2001).

nicht zu verwirklichen, umso mehr, als im natürlich zugänglichen ITD-Bereich die Tuningkurven die steilsten Anstiege aufweisen; vgl. Abb. 5.1 b.

Eine einfache Hypothese der neuronalen Repräsentation interauraler Zeitdifferenzen ist, den Schallazimuth aus der Anzahl der Aktionspotentiale aller Zellen des IC pro Zeiteinheit zu berechnen. Dies soll im weiteren als McAlpine-

Modell bezeichnet werden. Zwei Fragen bleiben dabei offen. Erstens, wie können die, dem Ratengradienten zugrundeliegenden, einheitlichen Tuningkurven (wahrscheinlich in der MSO) entstehen? Zweitens, wie fließt der Ratengradient in die Azimuttschätzung ein? Eine mögliche Antwort auf die erste Frage soll in Abschnitt 5.3 vorgestellt werden. Die zweite Frage wird in Kapitel 6 anhand einfacher Annahmen diskutiert und führt auf eine Abschätzung der Leistungsfähigkeit des Ratengradientenmodells.

5.1.2 Tuningkurven in der MSO

ITD-Tuningkurven in der MSO von Wüstenrennmäusen (*Meriones unguiculatus*), sogenannten „Gerbils“, können anhand sinusoidal amplitudenmodulierten Rauschens gewonnen werden (B. Grothe persönliche Mitteilung, Abb. 5.2 a), da diese Zellen auf tonale Stimulation kaum antworten. Bei der Katze (Yin und Chan 1990) und beim Hund (Goldberg und Brown 1969) kann man ITD-Tuning auch mittels Reintönen messen; siehe Abb. 5.2 b, c. In allen Fällen weisen die Zellen

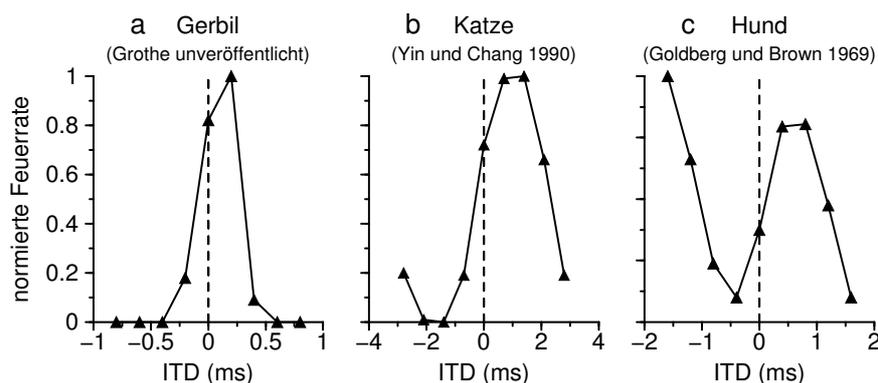


Abbildung 5.2: ITD-Tuningkurven beim Gerbil (a, unveröffentlichte Daten von B. Grothe), der Katze (b, aus Yin und Chan 1990) und dem Hund (c, aus Goldberg und Brown 1969).

ein deutliches ITD-Tuning auf. Aussagen über die Statistik der besten ITDs, wie im IC des Meerschweinchens, sind bisher nur bei der Katze vorhanden (Yin und Chan 1990) und zeigen, dass dort fast alle besten ITDs bei contralateral führenden Phasen liegen. Beim Gerbil gibt es ähnliche Befunde (B. Grothe, persönliche Mitteilung).

5.2 Ein Modell für asymmetrisches Tuning

Unter der Annahme, die Ergebnisse aus dem IC könnten auf die MSO übertragen werden, stellt sich die Frage, woher die Asymmetrie der Tuningkurven rührt. Eine schematische Darstellung des binauralen zeitlichen Zusammenspiels von Exzitation und Inhibition, welches ein zu contralateral führenden ITDs verschobenes

Tuningkurvenmaximum erzeugen kann, ist in Abb. 5.3 zu finden. Während hier der ipsilaterale Input einen unimodal-exzitatorischen Zeitverlauf besitzt, geht der contralateralen Exzitation ein inhibitorisches Präpotential voraus.

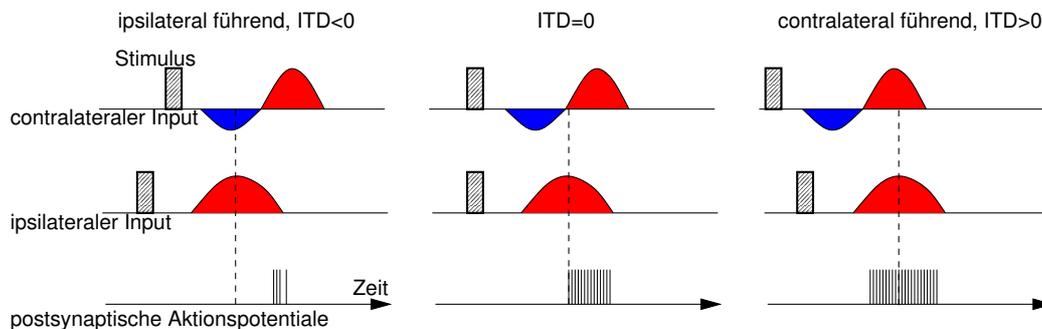


Abbildung 5.3: Ein mögliches Schema zur Erzeugung von Tuningkurven mit zu contralateral führenden ITDs verschobenem Maximum. Contralateraler (obere Reihe) und ipsilateraler (mittlere Reihe) exzitatorischer (rot) und inhibitorischer (blau) Input werden so verrechnet, dass bei ipsilateral führendem Input (linke Spalte) die ipsilaterale Exzitation von einem inhibitorischen contralateralen Präpotential ausgelöscht wird und so zu geringer Spikeaktivität (untere Reihe) führt. Bei contralateral führendem Input (rechte Spalte) überlagern sich beidseitige exzitatorische Peaks maximal und evozieren so eine hohen Feuerrate. ITD = 0 (mittlere Spalte) bildet einen graduellen Übergang. Die gestrichelte vertikale Linie markiert das Maximum der ipsilateralen Exzitation.

Ein derartiges Verrechnungsmuster ist selbstverständlich nicht eindeutig. So könnte etwa auch bei contralateral unimodaler Exzitation ein ipsilaterales inhibitorisches Nachpotential das gewünschte ITD-Tuning erzeugen. Auch ipsilateral unimodale Inhibition mit einem contralateralen exzitatorischen Präpotential wäre denkbar, usw. In der vorliegenden Arbeit soll jedoch von dem Regime aus Abb. 5.3 ausgegangen werden, da es Hinweise darauf gibt, dass beim Gerbil die contralaterale Inhibition kurz vor der contralateralen Exzitation an den MSO-Zellen eintrifft (B. Grothe, persönliche Mitteilung).

5.3 Exzitatorische und inhibitorische Plastizität bei asymmetrischer Inhibition

Das Tuningverhalten der MSO-Zellen spricht für eine zeitlich präzise Verrechnung der Inputs beider Ohren und so soll postuliert werden, dass, wie bei der Schleiereule, der exakte Verlauf des ITD-Tunings mittels Verzögerungssektion durch eine spikezeitabhängige synaptische Lernregel geschieht. Es gibt experimentelle Evidenzen (Kapfer 1999, Kotak und Sanes 2000), dass sich die synaptische Konfiguration auf Zellen des oberen Olivkomplexes beim Gerbil während der Ontogenese tatsächlich ändert. Da MSO-Zellen im Allgemeinen sowohl beidseitig zeitlich präzise Exzitation als auch Inhibition erhalten können (Grothe und Sanes 1993),

ist anzunehmen, dass neben der Exzitation auch die inhibitorischen Eingänge eine Dynamik der synaptischen Kopplungsstärken aufweisen. Die einheitliche Asymmetrie der Tuningkurven muss dann von der Lernprozedur gewährleistet werden. Da es bei den exzitatorischen Eingängen keinen offensichtlichen Grund für eine Asymmetrie gibt, und wir nicht annehmen wollen, ipsi- und contralaterale Inhibition seien an derselben MSO Zelle unterschiedlichen Lernregeln unterworfen, soll weiterhin postuliert werden, dass die Asymmetrie der synaptischen Dynamik von der Inputaktivität induziert wird. Dafür spricht, dass die contralaterale Inhibition über den MNTB und die ipsilaterale Inhibition über den LNTB auf die MSO propagiert; vgl. Abb. 2.4. Beide Teilgebiete unterscheiden sich insofern, als dass die Aktionspotentiale aus dem jeweiligen AVCN im MNTB über riesige Bechersynapsen übertragen werden (Smith et al. 1991), was für eine hohe Erhaltung der Phasenkopplung spricht, wohingegen LNTB-Neuronen auch über mehrere kleine Synapsen getrieben werden (Spirou et al. 1998), was über eine Verteilung der axonalen Verzögerungen zu einer zeitlichen Verschmierung der Inputs und so zu einer Verminderung der Phasenankopplung führen kann. Ein Lernmechanismus, der, wie in Kapitel 4, die axonalen Verzögerungen so selektiert, dass die zeitliche Kohärenz des Inputs erhöht wird, ist im LNTB unwahrscheinlich, da bisher überhaupt noch keine exzitatorischen Synapsen auf inhibitorischen Zellen bekannt sind, die Plastizität aufweisen (McBain et al. 1999).

5.3.1 Lernregeln für Exzitation und Inhibition

In Analogie zu Glg. (3.1) postulieren wir eine Lernregel, die sowohl auf exzitatorische J_{exc} als auch inhibitorische J_{inh} Synapsenstärken wirkt. Dazu führen wir rein präsynaptische Beiträge $w_{\text{exc/inh}}^{\text{in}}$, rein postsynaptische Beiträge $w_{\text{exc/inh}}^{\text{out}}$ und zwei Lernfenster $W_{\text{exc/inh}}(s)$ ein und schreiben in Analogie zu Glg. (3.47) mit $\sigma = \text{exc/inh}$:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} J_{\sigma n} = & \eta_{\sigma} [w_{\sigma}^{\text{in}} S_{\sigma}(t - \Delta_{sn}) + w_{\sigma}^{\text{out}} S(t) \\ & + \int ds W_{\sigma}(s) S(t) S_{\sigma n}(t + s - \Delta_{\sigma n})] . \quad (5.1) \end{aligned}$$

Ähnliche Lernregeln wurden bereits von Roberts (2000) und Roberts und Bell (2000) zur zeitkritischen Anpassung von Inhibition verwendet. Eine synaptische Dynamik dieser Art soll nun die Verschiebung der Tuningkurvenmaxima aller MSO-Zellen um wenige 100 μs erklären können. Dazu spezifizieren wir zwei Lernfenster so, dass Inhibition, die vor dem postsynaptischen Spike an der Zelle ankommt, verstärkt wird und solche, die während oder nach dem Spike eintrifft, abgeschwächt wird. Dies soll anhand zweier Lernfenster erreicht werden, bei denen das Maximum des inhibitorischen Lernfensters vor dem des exzitatorischen und das Minimum des inhibitorischen auf dem Maximum des exzitatorischen

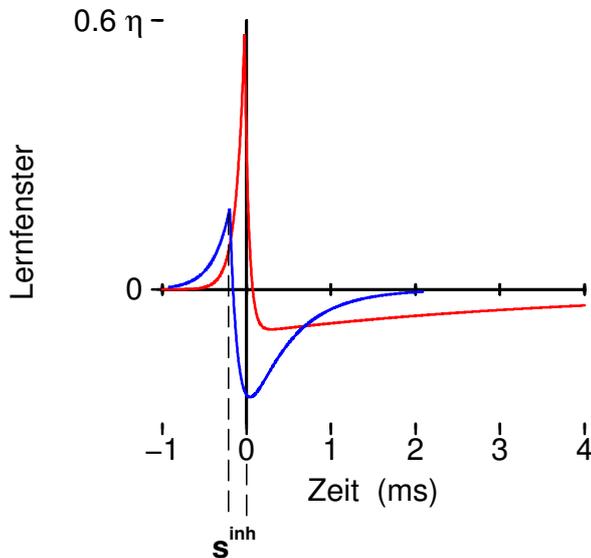


Abbildung 5.4: Lernfenster für exzitatorische (rot) und inhibitorische (blau) Synapsen, wie sie in den Simulationen in Abschnitt 5.3.2 benutzt werden; vgl. Anh. C.3. Der positive Peak des exzitatorischen Lernfensters hat eine Anstiegszeitkonstante von 0.1 ms, der des inhibitorischen Lernfensters eine doppelt so lange. Er ist um $s^{\text{inh}} = -0.2$ ms nach links verschoben. Im Gegensatz zum langen negativen Schwanz des exzitatorischen Lernfensters, der nicht zur Strukturbildung auf einer Submillisekunderskala beitragen kann, ist der negative Peak des inhibitorischen Lernfensters schmal genug um die Zeitverarbeitung beeinflussen zu können.

liegt; siehe Abb. 5.4. Experimentelle Evidenzen für Lernregeln inhibitorischer synaptischer Verbindungen, die auch auf die zeitliche Abfolge prä- und postsynaptischer Aktivität sensitiv sind, gibt es sowohl für die GABA-ergen¹ Synapsen (Miles und Wong 1987, Llano et al. 1991, Morishita und Sastry 1991, Kano et al. 1992, Morishita und Sastry 1993, Tomasulo et al. 1993, Komatsu und Iwakiri 1993, Komatsu 1994, Komatsu 1996, Aizenman et al. 1998, Holmgren und Zilberter 2001), als auch für die in der MSO vorhandenen glycinergen¹ Synapsen (Korn et al. 1992, Oda et al. 1995, Oda et al. 1998, Kotak und Sanes 2000).

Die Idee zur Funktion der inhibitorischen Plastizität in der MSO ist nun die Folgende: Die Verteilung der exzitatorischen Verzögerungen entwickelt sich nach Lernregel (5.1) bei TCP-Input in vergleichbarer Weise wie in Abschnitt 3.4 mit nur exzitatorischen Kopplungen, d.h. Synapsen mit Verzögerungen in einem schmalen Intervall der Breite von wenigen 100 μs erreichen die Obergrenze, wohingegen die anderen Kopplungsstärken auf 0 abnehmen. Anhand der entstandenen exzitatorischen Verzögerungsverteilung richtet sich nun die inhibitorische Verzögerungsstruktur so aus, dass inhibitorischer Input bevorzugt kurz vor dem exzitatorischen kommt, das heißt inhibitorische Synapsengewichte mit kürzeren Verzögerungen verstärkt werden und solche mit längeren abgeschwächt werden. Dazu muss man gewährleisten, dass die exzitatorische Verzögerungsselektion schneller erfolgt als die inhibitorische, etwa durch größeres $\eta_{\text{exc}} > \eta_{\text{inh}}$, oder durch eine bessere zeitliche Auflösung des exzitatorischen Lernfensters, oder durch eine stärkere zeitliche Korrelation der exzitatorischen Inputs.

¹GABA (gamma-Amino-Buttersäure) und Glycin sind zwei verschiedene sogenannte Neurotransmitter, die, nach ihrer Ausschüttung in den synaptischen Spalt, unterschiedliche Kanäle der postsynaptischen Membran öffnen, aber in beiden Fällen zu einer Senkung des postsynaptischen Membranpotentials führen. Die jeweilige Synapse wirkt also in beiden Fällen inhibitorisch.

Die Symmetriebrechung soll anhand der zeitlichen Korrelation innerhalb des ipsilateralen inhibitorischen Inputs verwirklicht werden. Nach Glg. (3.36) führen etwa zu lange Korrelationszeiten dazu, dass die synaptische Dynamik nicht mehr in der Lage ist Verzögerungen zu selektieren. Einen ähnlichen Effekt kann man erreichen, addiert man zu TCP-Input noch einen homogenen Poisson-Prozess und gewichtet bei konstant gehaltener Gesamtinputrate ν^{in} den TCP-Anteil immer schwächer und den homogenen Anteil immer stärker. Letztere Prozedur wurde in den im Folgenden beschriebenen Simulationen durchgeführt. In jedem Fall verhindert eine zu geringe zeitlichen Korrelation im ipsilateral inhibitorischen Input eine Verzögerungsselektion und führt so zu einem zeitlich unpräzisen, bzw. unstrukturierten Input aus diesen Axonen, was nach Abb. 5.3 zur Ausbildung asymmetrischer Tuningkurven führt.

5.3.2 Simulationen

Die in diesem Kapitel bisher angeführten Ideen zur Ausbildung einheitlicher asymmetrischer Tuningkurven sollen nun anhand von Computersimulationen erhärtet werden. Dazu wird zunächst beschrieben, wie die Modellneuronen aus Kap. 1 verändert werden müssen, um der Natur der inhibitorischen Eingänge zu entsprechen.

Leitfähigkeitsbasierte Inhibition im Spike-Response-Modell

Inhibition implementiert man in einem Spike-Response-Neuron am besten über eine sogenannte leitfähigkeitsbasierte Integration (Song et al. 2000), da das Umkehrpotential, anders als bei der Exzitation sehr nahe am Gleichgewichtspotential der Zellen liegt. Setzt man das Gleichgewichtspotential gleich dem inhibitorischen Umkehrpotential und wählt dafür den Wert 0, so kann man in guter Näherung folgende Differentialgleichung für das Membranpotential in einem nicht refraktären Zustand aufschreiben:

$$\frac{d}{dt}v = -v/\tau_M + I^{\text{exc}}(t) - \alpha I^{\text{inh}}(t) v \quad (5.2)$$

Die ersten beiden Terme auf der rechten Seite sind das klassische Integrate-and-Fire-Modell. Der Parameter α erlaubt eine relative Gewichtung von Exzitation und Inhibition, τ_M bezeichnet die Membranzeitkonstante und $I^{\text{exc/inh}}$ die synaptischen Ströme, etwa

$$I^\sigma(t) = \int_0^\infty \frac{ds}{\tau_\sigma^{\text{syn}}} e^{-s/\tau_\sigma^{\text{syn}}} \sum_{n t_n^f} J_{\sigma n} \delta(t - s - t_{\sigma n}^f) .$$

Die Zeitkonstante τ_σ^{syn} rührt von der synaptischen Übertragung her.

Gleichung (5.2) hat die schöne Eigenschaft, dass sie sich für gegebenen Input analytisch lösen lässt,

$$v(t) = v(0) + \int_0^t ds I^{\text{exc}}(s) \exp\left[\int_0^{t-s} dt' \frac{1}{\tau^{\text{eff}}(t')}\right], \quad (5.3)$$

wo $\tau^{\text{eff}}(t) = [1/\tau_M + \alpha I^{\text{inh}}(t)]^{-1}$ eine effektive zeitabhängige Membranzeitkonstante beschreibt. Man kann somit Glg. (5.3) wieder als Spike-Response-Modell auffassen. Der Membranantwortkern besitzt so inhibitionsabhängig für $s \geq 0$ die Form

$$\epsilon^{\text{I}}(s) \equiv \frac{1}{\tau_{\text{exc}}^{\text{syn}}} e^{-s/\tau_{\text{exc}}^{\text{syn}}} \int_0^s ds' \exp\left\{\int_0^{s'} ds'' \left[\frac{1}{\tau^{\text{eff}}(s'')} + \frac{1}{\tau_{\text{exc}}^{\text{syn}}}\right]\right\}$$

und $\epsilon^{\text{I}}(s) = 0$ für $s < 0$.

Synaptische Strukturbildung

Mit den Parametern aus Anhang C.3 findet man einen zeitlichen Verlauf der synaptischen Strukturbildung wie er in Abb. 5.5 dokumentiert ist. Als Input diente dabei eine Summe aus einem homogenen Poissonprozess und einem TCP mit Korrelationslänge $\tau_c = 1$ ms; siehe Anh. C.3. Die Gewichtung von homogenem zu zeitkorreliertem Inputprozess war bei den exzitatorischen und den contralateralen inhibitorischen Synapsen konstant je 0.5, bei den ipsilateral inhibitorischen je nach Angabe schwächer. Die Wahl 0.5 für die Gewichtung der zeitkorrelierten Anteile ist relativ willkürlich und soll Variationen der inhibitorischen Verzögerungen unter variierenden Stimulusbedingungen, wie etwa Schallintensitäten, berücksichtigen; vgl. Grothe und Park (1995).

Betrachtet man die beiden Spalten aus Abb. 5.5, so erkennt man, dass sich zunächst auf beiden Seiten eine ähnliche Verzögerungsverteilung ausbildet, nur mit unterschiedlicher Amplitude. Erst wenn die Gewichte zusehends weiter an den harten Grenzen anstoßen stellen sich qualitative Unterschiede ein: Die ipsilateralen Gewichte sättigen an der Obergrenze, die contralateralen verschwinden für Verzögerungen von über etwa 1 ms. Die exzitatorischen Gewichte bilden ein scharfes Maximum bei etwa $\Delta = 0.9$ ms, dessen Breite im Bereich weniger $100 \mu\text{s}$ liegt. Ein signifikanter Unterschied zwischen den exzitatorischen Gewichtsverteilungen ist nicht erkennbar.

Die endgültige und stabile Gewichtsverteilung nach 3000 Sekunden führt zu einer asymmetrischen Tuningkurve; vgl. Abb. 5.6. Deren Maximum ist um 0.2 ms zu contralateral führenden Inputs hin verschoben. Dies entspricht den experimentell ermittelten Tuningkurven aus Abbn. 5.1 und 5.2. Die mikroskopische Verechnung von Exzitation und Inhibition entspricht dem Konzept aus Abb. 5.3 und ist in Abbildung 5.7 dokumentiert. Insbesondere ist der mittlere synaptische Input vom contralateralen Ohr dergestalt, dass der inhibitorische Input der

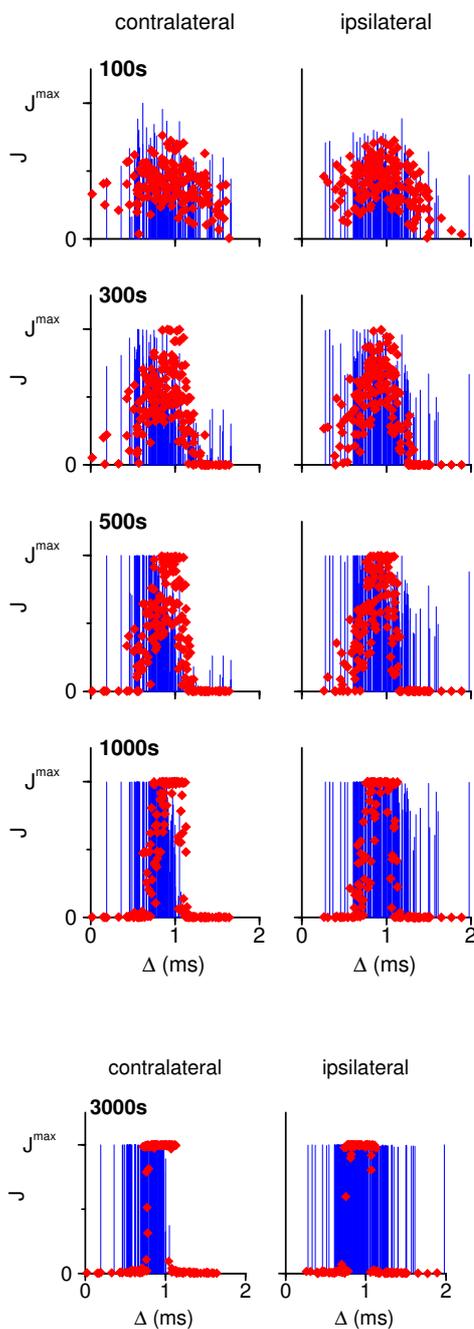


Abbildung 5.5: Gewichtskonfigurationen nach 100, 300, 500 bzw. 1000 s. Exzitatorische Gewichte sind durch rote Punkte, inhibitorische Gewichte durch blaue Striche gekennzeichnet. Die exzitatorische Verzögerungsselektion geht sowohl bei den ipsilateralen (rechts) als auch bei den contralateralen (links) Eingängen vergleichbar vonstatten. Die zeitliche Korrelation im Input mit einer Länge von 1 ms (siehe Anhang C.3) führt zu einer Einschränkung auf exzitatorische Synapsen mit Verzögerungen Δ innerhalb weniger $100 \mu\text{s}$; vgl. Abschnitt 3.4. Die inhibitorischen Gewichte entwickeln sich unterschiedlich. Die höhere zeitliche Korrelation in der contralateralen (MNTB) Inhibition wird von der Lernregel (5.1) dazu benutzt Synapsen mit Verzögerungen zu verstärken, die leicht kürzer sind als der exzitatorische Verzögerungsschwerpunkt, wohingegen Gewichte, deren Verzögerungen länger als etwa 1 ms sind, abgeschwächt werden. Innerhalb der ipsilateralen Inhibition (LNTB) ist die zeitliche Korrelation im Vergleich zur contralateralen nur halb so stark, was für eine Verzögerungsselektion nicht ausreicht.

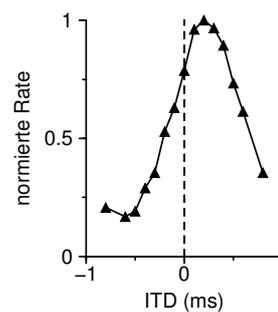


Abbildung 5.6: Die stabile synaptische Gewichtskonfiguration nach 3000 s (vgl. Abb. 5.5) zeigt eine Asymmetrie von ipsi- und contralateralen Synapsenstrukturen. Diese wird initiiert durch das Verhältnis der Stärke der zeitlichen Korrelation von ipsi- und contralateraler Inhibition von $LNTB/MNTB = 0.5$. Als Resultat ist das Maximum der Tuningkurve zu contralateral führenden ITDs verschoben (rechtes Bild). Die Tuningkurve wurde anhand streng periodischem 400 Hz Input mit Rate 100 Hz und Vektorstärke 0.8 ermittelt.

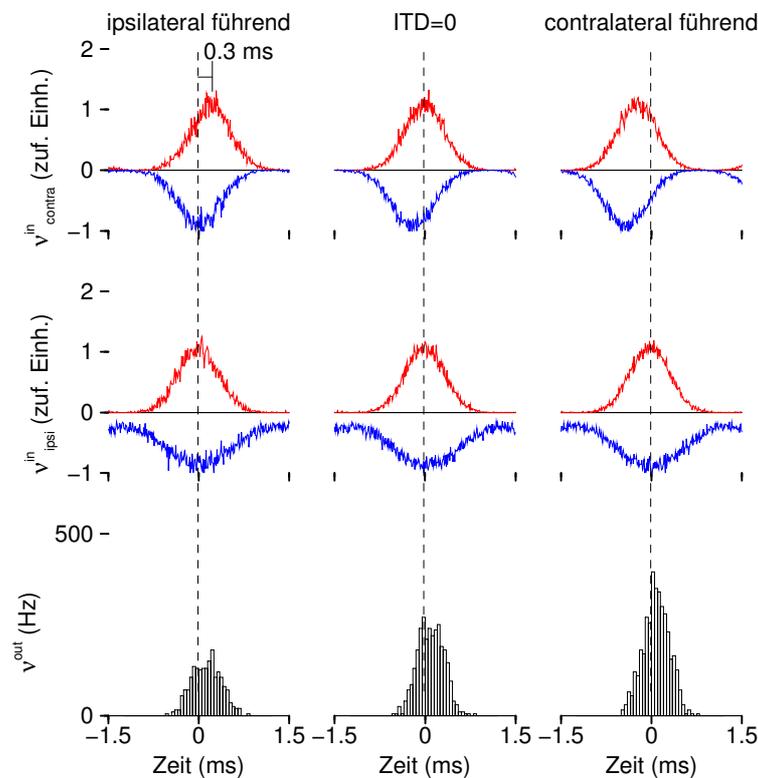


Abbildung 5.7: Die über 10 s gemittelten, exzitatorischen (rot) und inhibitorischen (blau) Inputraten der contra- (erste Reihe) und ipsilateralen (zweite Reihe) Synapsenpopulationen bei 400 Hz-periodischem Input und den Synapsenstärken aus Abb. 5.6. Die senkrechten gestrichelten Linien sind auf das Maximum der (über $50 \mu\text{s}$) geglätteten ipsilateralen Exzitation eingestellt. Das Maximum der contralateralen Inhibition eilt der contralateralen Exzitation um etwa 0.3 ms voraus. Die ipsilateralen Inputraten haben beide ihr Maximum an etwa derselben Stelle. Der inhibitorische Input ist dabei zeitlich breiter, so dass die ipsilaterale Exzitation zeitlich symmetrisch von inhibitorischen Flanken umgeben ist. Als Resultat steigt die Outputrate (unter Reihe, Bingeröße: 0.05 ms) monoton, variiert man die ITD von -0.2 (linke Spalte) über 0 (mittlere Spalte) bis 0.2 ms (rechte Spalte).

Exzitation vorangeht. Der ipsilaterale Exzitation ist im Mittel von inhibitorischen Flanken umgeben. Eine Möglichkeit, wie die ipsilaterale Inhibition trotz ihrer breiten Verzögerungsverteilung die Zeitverarbeitung beeinflussen kann wird in Abschnitt 5.4 vorgestellt.

Parameterabhängigkeit der stabilen Struktur

Die synaptischen Verzögerungsverteilungen hängen von Parametern der Lernprozedur ab. Abbildung 5.8 zeigt, wie die Verschiebung s^{inh} des inhibitorischen Lernfensters entlang der Zeitachse (vgl. Abb. 5.4) auf Gewichtungskonfiguration und Tuningkurve Einfluß nimmt. Die Asymmetrie der Tuningkurve ist im Bereich $s^{\text{inh}} = -0.1$ bis -0.4 ms deutlich erkennbar.

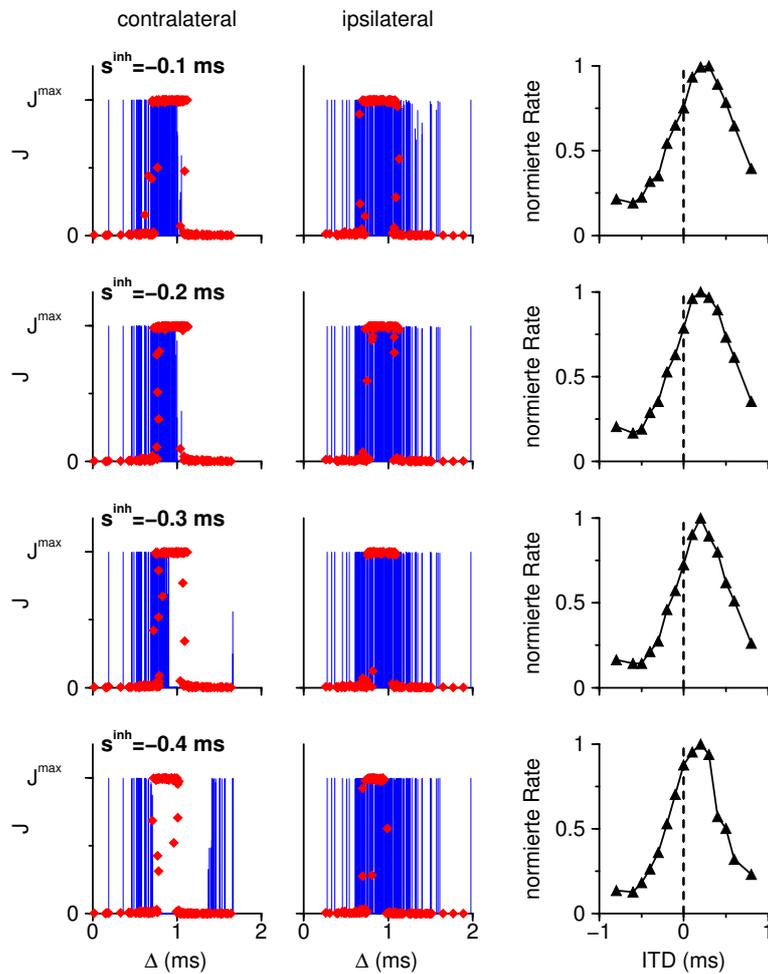


Abbildung 5.8: Abhängigkeit der Tuningkurven von s^{inh} . Gezeigt sind die contralateralen (linke Spalte) und ipsilateralen (mittlere Spalte) exzitatorischen (rot) und inhibitorischen (blau) synaptischen Verzögerungsverteilungen nach 3000 Sekunden formaler Lernzeit für vier verschiedenen Werte des Parameters s^{inh} (von oben nach unten). Eine Verschiebung des inhibitorischen Lernfensters entlang der Zeitachse manifestiert sich in einer Verschiebung der contralateralen inhibitorischen Synapsenstruktur. Die Tuningkurven (rechte Spalte) weisen für das bloße Auge keinen qualitativen Unterschied auf; vgl. Abb. 5.10 a. Das Verhältnis ipsi- und contralateraler inhibitorischer Korrelation beträgt 0.5.

Die Symmetriebrechung in Abhängigkeit des zeitlichen Korrelationsverhältnisses (LNTB/MNTB) zwischen ipsilateraler und contralateraler Inhibition ist in Abb. 5.9 illustriert. Bei niedrigen Korrelationsverhältnissen sind sowohl die Synapsenstrukturen als auch die Tuningkurven eindeutig asymmetrisch. Bei höheren Korrelationsverhältnissen jedoch sind keine Asymmetrien auszumachen.

Um die Stärke der Symmetriebrechung quantifizieren zu können führen wir einen Ordnungsparameter A , den sogenannten kopfbezogenen Asymmetrieindex ein. Er bewertet den Teil der Tuningkurve, der im, vom Kopfdurchmesser vorge-

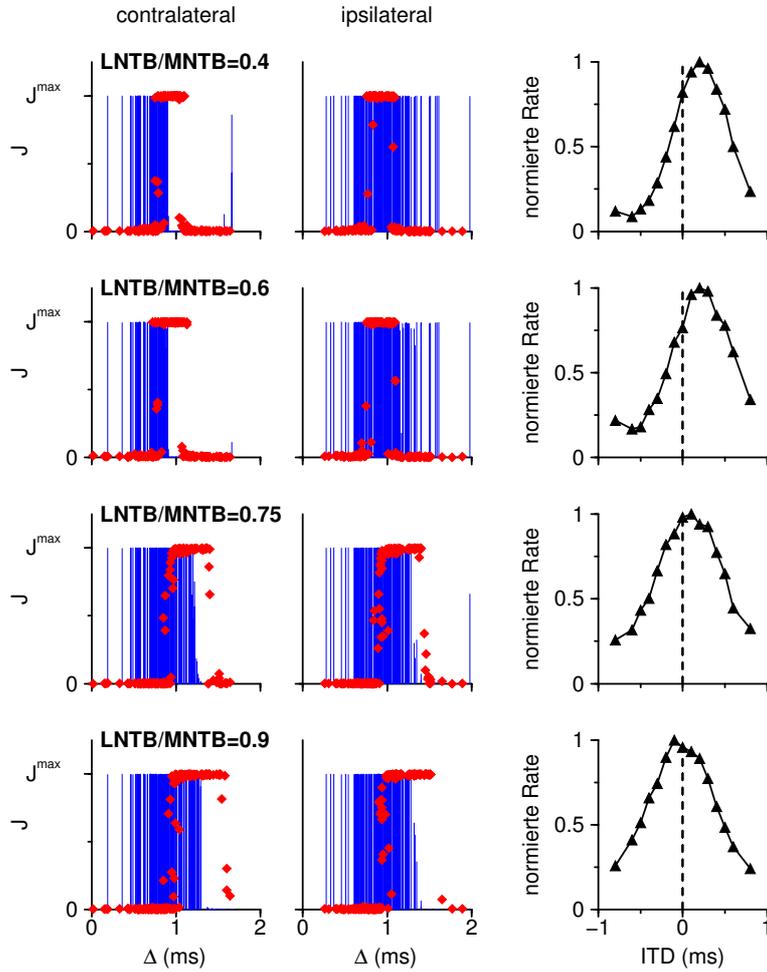


Abbildung 5.9: Abhängigkeit vom Korrelationsverhältnis. Wie Abb. 5.8 nur in Anhängigkeit des zeitlichen Korrelationsverhältnisses LNTB/MNTB.

gebenen, natürlich zugänglichen ITD-Bereich von $-\tau_H$ bis $+\tau_H$ liegt. Der kopfbegrenzten Asymmetrieindex A ist definiert als der Ratenschwerpunkt der Tuningkurve $\nu^{\text{out}}(\tau)$ auf dem ITD-Intervall $[-\tau_H, \tau_H]$,

$$A(\tau_H) = \frac{\int_{-\tau_H}^{\tau_H} d\tau \nu^{\text{out}}(\tau) \tau}{\int_{-\tau_H}^{\tau_H} d\tau \nu^{\text{out}}(\tau)}, \quad (5.4)$$

und ist somit ein Maß dafür, wieviel von der Asymmetrie der Tuningkurve von dem Tier verwertbar ist. In Abbildung 5.10 ist A als Funktion der Verschiebung des inhibitorischen Lernfensters und des inhibitorischen zeitlichen Korrelationsverhältnisses dargestellt. Die maximale ITD $\tau_H = 0.2$ ms entspricht dabei etwa dem Kopfdurchmesser einer Katze.

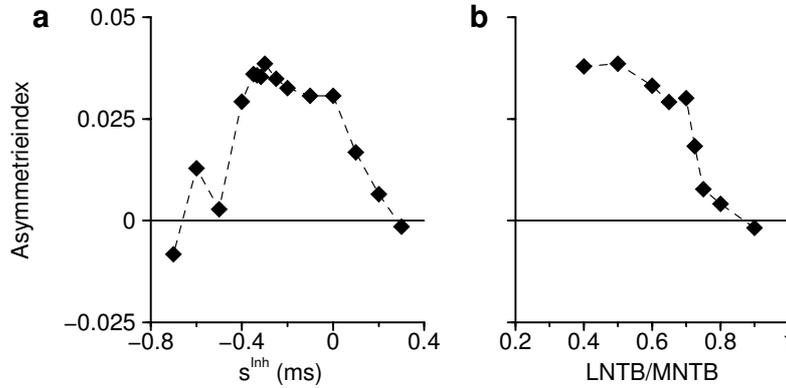


Abbildung 5.10: Parameterabhängigkeit des Asymmetrieindex. (a) Der kopfbezogene Asymmetrieindex $A(0.2 \text{ ms})$ aus Glg. (5.4) hat ein breites Maximum bei $s^{\text{inh}} \approx -0.3 \text{ ms}$. (b) Der Übergang von symmetrischen zu asymmetrischen Tuningkurven manifestiert sich im Verlauf des Asymmetrieindex. Für Korrelationsverhältnisse kleiner 0.75 ist dieser deutlich von 0 verschieden.

Abb. 5.10 b illustriert den graduellen Übergang zu einer asymmetrischen Struktur bei einem Korrelationsverhältnis von etwa $\text{LNTB}/\text{MNTB} = 0.75$.

5.3.3 Analytische Überlegungen

Die Lernregeln für kombinierte exzitatorische und inhibitorische Plastizität (5.1) können nach den Überlegungen aus Kapitel 3 wieder in linearisierter Form geschrieben werden. Die in Glg. (5.2) eingeführte nichtlineare Wirkung der Inhibition auf das Membranpotential, wird damit aber nicht weiter berücksichtigt. Wir nehmen somit an die inhibitorische Integration sei nicht leitfähigkeitsbasiert, sondern modellieren IPSPs genauso wie EPSPs mit einem inhibitorischen Antwortkern ϵ_{inh} und negativen Synapsenstärken $J_{\text{inh}n}$. Man erhält so folgende Lerngleichung:

$$\frac{d}{dt} l_{\sigma n} = \sum_{\sigma' n'} [k_{\sigma\sigma' n'}^{(2)} + Q_{\sigma\sigma' n n'} + \delta_{\sigma\sigma'} \delta_{n n'} k_{\sigma n}^{(3)}] l_{\sigma' n'} \quad (5.5)$$

Im Gegensatz zur Lerntheorie mit nur exzitatorischen Synapsen existiert hier kein eindeutiger Fixpunkt der Form $|J^{\text{fix}}\rangle = \sum_{\sigma} J_{\sigma}^{\text{fix}} |\mathbf{1}_{\sigma}\rangle$, mit $J_{\text{inh}}^{\text{fix}} < 0$. Dies ist auch verständlich, da eine Gewichtsstabilisierung mittels der Outputrate ν^{out} nicht unterscheidet, ob ein und dieselbe Rate durch eine mit verstärkter Inhibition ausgeglichene, ebenfalls stärkerer Exzitation erzeugt wird oder nicht, d.h. zu jeder Skalierung α_{exc} der exzitatorischen Synapsengewichte gibt es auch eine inhibitorische Skalierung α_{inh} so, dass die zeitgemittelte Outputrate unverändert bleibt. In Formeln ausgedrückt heißt dies, die Selbstkonsistenzgleichung (3.26)

für nur exzitatorische Synapsen wird nun zu

$$\ln(\nu^{\text{out}}/\nu_0) = \sum_{\sigma} N_{\sigma} \nu_{\sigma}^{\text{in}} \psi(\beta J_{\sigma}^{\text{fix}}) .$$

Wie bereits in Satz 1 gezeigt, ist ψ monoton zunehmend, somit existiert zu jedem $\alpha_{\text{exc}} > 1$ ein $\alpha_{\text{inh}} > 0$ mit

$$N_{\text{inh}} \nu_{\text{inh}}^{\text{in}} \psi(\beta \alpha_{\text{inh}} J_{\text{inh}}^{\text{fix}}) = \ln(\nu^{\text{out}}/\nu_0) - N_{\text{exc}} \nu_{\text{exc}}^{\text{in}} \psi(\beta \alpha_{\text{exc}} J_{\text{exc}}^{\text{fix}}) .$$

Der Fixpunkt und damit die asymptotischen mittleren Gewichte der Synapsendynamik sind somit entartet, die Abweichungen vom Fixpunkt ι sind demnach ebenfalls nicht eindeutig. Die Untersuchung einer linearisierten Lerngleichung ist deshalb nur sinnvoll, will man Aussagen über die synaptische Strukturbildung machen, die unabhängig von J_{σ}^{fix} sind. Es wird sich zeigen, dass einige Eigenvektoren lokal orthogonal zu dem Unterraum sind, der Verschiebungen entlang der Untermannigfaltigkeit der entarteten Fixpunkte repräsentiert.

Wir spezifizieren nun die linearisierte Lerngleichung (5.5) wie in Abschnitt 3.4 für TCP-Input, d.h. $Q_{\sigma\sigma'} = Q_{\sigma\sigma'}(\Delta_n - \Delta_{n'})$ und $k_{\sigma\sigma'}^{(2)} = k_{\sigma\sigma'}^{(2)}$. Außerdem setzen wir, da wir von einem Hochinputregime $N > 100$ ausgehen alle $k_{\sigma\sigma'}^{(3)} = 0$. Im Allgemeinen ist die Anzahl der inhibitorischen Synapsen N_{inh} und die der exzitatorischen N_{exc} unterschiedlich. Für ähnlich große N_{σ} ist jedoch der Fehler, den man bei einer Umparametrisierung auf je $N = 0.5 \sum_{\sigma} N_{\sigma}$ Verzögerungsbins der Länge Λ/N begeht von Ordnung $\mathcal{O}(1/N)$ [vgl. Anhang A] und somit vernachlässigbar. Wir führen dazu die relativen Synapsenanzahlen $n_{\sigma} := N_{\sigma}/N$ ein und ersetzen $\epsilon_{\sigma}^{\text{eff}} \rightarrow n_{\sigma} \epsilon_{\sigma}^{\text{eff}}$. Folgender Ansatz für die Eigenvektoren

$$|\Phi(\mu, \updownarrow)\rangle = \sum_{\sigma n} \phi_{\sigma}(\mu, \updownarrow) e^{-2\pi i \mu n/N} |\mathbf{g}^{\sigma}\rangle \otimes |\mathbf{f}^n\rangle , \quad (5.6)$$

wo $\{|\mathbf{g}^{\text{exc}}\rangle, |\mathbf{g}^{\text{inh}}\rangle\}$ eine orthonormal Basis des \mathbb{R}^2 darstellt, ergibt dann analog Abschnitt 3.4 die Eigenwertgleichung für die Koeffizienten ϕ_{σ} :

$$\sum_{\sigma'} \phi_{\sigma'}(\mu, \updownarrow) [\delta_{\mu 0} (k_{\sigma\sigma'}^{(2)} + Q_{0\sigma\sigma'}) + \hat{Q}_{1\sigma\sigma'}(\mu)] = \lambda(\mu, \updownarrow) \phi_{\sigma}(\mu, \updownarrow) ,$$

wo $\hat{Q}_{1\sigma\sigma'} = W_{\sigma}^{\text{eff}} \epsilon_{\sigma}^{\text{eff}}$ und $W_{\sigma}^{\text{eff}}(s) = W(s) \exp[\beta J_{\sigma}^{\text{fix}} \epsilon(-s)]$, bzw. $\epsilon_{\sigma}^{\text{eff}}(s) = \epsilon(s) \exp[\beta J_{\sigma}^{\text{fix}} \epsilon(s)]$. Da Eigenräume mit $\mu = 0$ ausschließlich die mittleren Synapsengewichte verändern und somit das System auf die Untermannigfaltigkeit der entarteten Fixpunkte drängen, bzw. dort verschieben, haben die entsprechenden Eigenvektoren keinen Einfluss auf die Verzögerungsselektion. Im Gegensatz dazu spiegeln Eigenräume mit $\mu \neq 0$ ausschließlich Verzögerungsselektion wider. Wir konzentrieren uns deshalb auf letztere. Wegen Gln. (3.37) und (3.39) lässt sich $\hat{Q}_{1\sigma\sigma'}(\mu)$ für $N \rightarrow \infty$ als

$$\hat{Q}_{1\sigma\sigma'}(\mu) = \eta \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} \frac{W_{\sigma}^{\text{eff}}(\mu) n_{\sigma'} \epsilon_{\sigma'}^{\text{eff}}(\mu)}{1 + 2\pi i \mu \Lambda^{-1} \tau_c}$$

schreiben und somit findet man zwei Klassen von Eigenvektoren:

$$\phi_\sigma(\mu, \uparrow) = W_\sigma^{\text{eff}}(\mu) \quad (5.7)$$

mit Eigenwert

$$\lambda(\mu, \uparrow) = \sum_{\sigma'} \frac{W_{\sigma'}^{\text{eff}}(\mu) n_{\sigma'} \epsilon_{\sigma'}^{\text{eff}}(\mu)}{1 + 2\pi i \mu \Lambda^{-1} \tau_c}$$

und

$$\begin{pmatrix} \phi_{\text{exc}}(\mu, \downarrow) \\ \phi_{\text{inh}}(\mu, \downarrow) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} -n_{\text{inh}} \epsilon_{\text{inh}}^{\text{eff}}(\mu) \\ n_{\text{exc}} \epsilon_{\text{exc}}^{\text{eff}}(\mu) \end{pmatrix} \quad (5.8)$$

mit Eigenwert $\lambda(\mu, \downarrow) = 0$. Die \downarrow -Eigenvektoren tragen daher nur in polynomieller Geschwindigkeit zur Strukturbildung bei und werden so nicht sichtbar. Die \uparrow -Eigenwerte haben i.A. positive Realteile (vgl. Abb. 3.2) und erwirken eine gemeinsame Strukturbildung exzitatorischer und inhibitorischer Synapsen.

Eine Verschiebung des inhibitorischen Lernfensters um s^{inh} manifestiert sich im Fourierraum als eine Multiplikation mit einer Phase, d.h. $\hat{W}_{\text{inh}}(\mu) \rightarrow \hat{W}_{\text{inh}}(\mu) e^{2\pi i \mu s^{\text{inh}}/\Lambda}$. Im Fall $\beta \approx 0$ hat dies für den \uparrow -Eigenvektor nach Glg. (5.7) zur Folge, dass $\phi_{\text{inh}}(\mu, \uparrow)$ mit derselben Phase multipliziert wird, was im Ortsraum $\phi_{\text{inh}}(\mu, \uparrow) e^{2\pi i \mu (s^{\text{inh}}/\Lambda + n/N)}$ so wieder zu einer relativen Verschiebung von exzitatorischer zu inhibitorischer Komponente um s^{inh} führt. Die zeitliche Verschiebung eines Lernfensters führt so zu einer relativen Verschiebung von exzitatorischer zu inhibitorischer Verzögerungsstruktur. In den Simulationen tritt ähnliches Verhalten zu Tage; vgl. Abb. 5.8. Für $\beta > 0$ ist jedoch die Verschiebung des Lernfensters W_{inh} nicht mehr identisch zur Phasenverschiebung der Eigenvektorkomponente $\hat{W}_{\text{inh}}^{\text{eff}}(\mu)$.

In den bisherigen Rechnungen ging die zeitliche Korrelation sowohl des exzitatorischen, als auch des inhibitorischen Inputs identisch über die Fouriertransformierte der Korrelationsfunktion

$$\hat{C}(\mu) \equiv 1/[1 + 2\pi i \mu \Lambda^{-1} \tau_c] \quad (5.9)$$

mit der zeitlichen Korrelationslänge τ_c ein. Eine Abschwächung der Korrelation innerhalb der inhibitorischen Inputs erreicht man nun entweder durch die Einführung der Korrelationslängenmatrix $\tau_c \sigma\sigma'$, wobei die inhibitorischen Korrelationszeiten eben entsprechend verlängert werden, oder durch eine unterschiedliche Gewichtung korrelierter und unkorrelierter Anteile. Wir führen dazu den Spaltenvektor

$$(\zeta_\sigma) = \frac{1}{2} \begin{pmatrix} 1 \\ c \end{pmatrix}$$

ein, wobei $0 < c < 1$. Sei nun etwa $p_{\text{hom}}^{\text{in}}$ ein homogener Poisson-Prozess und $p_{\text{TCP}}^{\text{in}}$ ein TCP-Prozess jeweils mit Rate ν^{in} , so erhält man die Korrelationsfunktion des

Inputprozesses $p_\sigma^{\text{in}} = (1 - \zeta_\sigma) p_{\text{hom}}^{\text{in}} + \zeta_\sigma p_{\text{TCP}}^{\text{in}}$ aus (5.9) mittels Multiplikation mit der Matrix

$$(c_{\sigma\sigma'}) = \frac{1}{4} \begin{pmatrix} 1 & c \\ c & c^2 \end{pmatrix},$$

so dass $\hat{C}(\mu) \rightarrow c_{\sigma\sigma'} \hat{C}(\mu) + \delta_{\mu 0} C^{\text{onst}}$ gesetzt wird. Da letztere Prozedur den Simulationen aus vorangegangenem Abschnitt entspricht, soll sie theoretisch näher beleuchtet werden. Wir erkennen, dass sich $c_{\sigma\sigma'}$ als

$$c_{\sigma\sigma'} = \zeta_\sigma \zeta_{\sigma'}$$

schreiben lässt, womit man die Matrix $Q_{1 \sigma\sigma'}(\mu)$ analog zu Glg. (5.7) und (5.8) diagonalisieren kann. Der \uparrow -Eigenraum ist daher

$$\begin{aligned} \phi_\sigma(\mu, \uparrow) &= \zeta_\sigma W_\sigma^{\text{eff}}(\mu) \\ \lambda(\mu, \uparrow) &= \sum_{\sigma'} \zeta_{\sigma'}^2 \frac{W_{\sigma'}^{\text{eff}}(\mu) n_{\sigma'} \epsilon_{\sigma'}^{\text{eff}}(\mu)}{1 + 2\pi i \mu \Lambda^{-1} \tau_c}, \end{aligned} \quad (5.10)$$

der \downarrow -Eigenraum

$$\begin{aligned} \begin{pmatrix} \phi_{\text{exc}}(\mu, \downarrow) \\ \phi_{\text{inh}}(\mu, \downarrow) \end{pmatrix} &= \begin{pmatrix} -c n_{\text{inh}} \epsilon_{\text{inh}}^{\text{eff}}(\mu) \\ n_{\text{exc}} \epsilon_{\text{exc}}^{\text{eff}}(\mu) \end{pmatrix} \\ \lambda(\mu, \downarrow) &= 0. \end{aligned} \quad (5.11)$$

Unverändert tragen wegen $\lambda(\mu, \downarrow) = 0$ nur die \uparrow -Eigenräume zur Strukturbildung bei. Im Gegensatz zum Fall $c = 1$ ist die inhibitorische Komponente des \uparrow -Eigenvektors relativ zur exzitatorischen um c unterdrückt. Eine derartige Reskalierung einer Vektorkomponente führt in der Dynamik

$$\langle \Phi(\mu, \uparrow) | \boldsymbol{\iota} \rangle(t) = \exp[t \lambda(\mu, \uparrow)] \langle \Phi(\mu, \uparrow) | \boldsymbol{\iota} \rangle(0)$$

zu einer entsprechenden Umgewichtung der inhibitorischen Komponente in den Anfangsbedingungen. Nach Glg. (5.6) ersetzt man

$$\langle \Phi(\mu, \uparrow) | \boldsymbol{\iota} \rangle(0) \rightarrow \begin{pmatrix} \langle \Phi(\mu, \uparrow) | [\mathbf{1}_f \otimes |\mathbf{g}^{\text{exc}}\rangle \langle \mathbf{g}_{\text{exc}}|] | \boldsymbol{\iota} \rangle(0) \\ c \langle \Phi(\mu, \uparrow) | [\mathbf{1}_f \otimes |\mathbf{g}^{\text{inh}}\rangle \langle \mathbf{g}_{\text{inh}}|] | \boldsymbol{\iota} \rangle(0) \end{pmatrix}$$

und daher wird die Abschwächung der inhibitorischen Komponente über den ganzen Zeitverlauf der Dynamik weitervererbt; vgl. dazu Abbn. 5.5 und 5.6. Diese Überlegungen gelten natürlich nur, solange die Dynamik linearisierbar ist, also die Synapsengewichte nicht an die harten Grenzen anstoßen.

Fazit und Diskussion. Asymmetrische Tuningkurven können sich mittels spikezeitabhängiger synaptischer Lernregeln aufgrund *zeitlicher* Asymmetrien im

Input entwickeln. Aufgrund der dünnen Datenlage über den LNTB ist die Initiierung der Symmetriebrechung mittels der zeitlich unsymmetrischen Inhibition aber kaum mehr als eine Hypothese. Man kann sich auch andere Mechanismen der Symmetriebrechung überlegen. So gibt es Hinweise (Perkins 1973), dass unter Umständen die morphologischen Eigenschaften der Synapsen von LNTB und MNTB verschieden sind und damit auch möglicherweise die Lernregeln. So könnte eine asymmetrische Tuningkurve etwa auch durch ein ipsilateral inhibitorisches Lernfenster erzielt werden, das entweder Inhibition kurz nach dem exzitatorischen Peak verstärkt oder, noch einfacher, das überhaupt keine Verzögerungsselektion betreibt also $W_{\text{inh ipsi}} = 0$.

Die Stärke der Tuningasymmetrie im hier diskutierten Modell hängt von den Parametern der Lernregel ab. Die absoluten Werte der Modellparameter, insbesondere des kritischen Korrelationsparameters sind allerdings von nicht allzu großer experimenteller Bedeutung, da sie durch vielfältige Modelldetails beeinflusst werden. So wurde etwa angenommen, dass das Verhältnis des zeitkorrelierten Anteils im Input zu unkorrelierter Aktivität 0.5 ist (vgl. Anhang C.3), was stimulusintensitätsbedingte Variationen der inhibitorischen Verzögerungen berücksichtigen soll, aber eine ansonsten völlig beliebige Wahl darstellt.

5.4 Der Einfluss bimodaler Zellstruktur auf die Koinzidenzdetektion

Bisher haben wir in diesem Kapitel gezeigt, wie bei einem Modell, das die räumliche Ausdehnung der Zelle vernachlässigt, einem sogenannten Punktneuron, das zeitlich genaue Zusammenspiel von Exzitation und Inhibition zu asymmetrischem Tuning führen kann. Nun wollen wir untersuchen, welche Auswirkung die vorherrschende Zellform der Neuronen aus der MSO von Säugetieren auf diese Zeitverarbeitung nimmt. MSO-Zellen sind überwiegend bimodal (Clark 1969, Perkins 1973), das heißt an ihren Zellkörper schließen *zwei* dicke dendritische Fortsätze an deren jeder Input von einem Ohr erhält; vgl. Abb. 5.11. Dabei sind inhibitorische Eingänge meist fast ausschließlich an den Zellkörpern zu finden, wohingegen exzitatorische Eingänge meist auf den jeweiligen Dendriten beschränkt sind (Clark 1969, Perkins 1973, Lindsey 1975, Kapfer 1999). Es wird sich herausstellen, dass die räumliche Form der Zelle zusammen mit der räumliche Verteilung der unterschiedlichen Synapsentypen die Sensitivität der Zelle auf binauralen Input erhöht. Dieses Ergebnis unterstützt die Vorstellung des zeitlichen Zusammenspiel binauraler Exzitation und Inhibition aus Abb. 5.3, und liefert insbesondere eine Erklärung für den Einfluss der zeitlich weniger präzisen ipsilateralen Inhibition auf die Zeitverarbeitung.

5.4.1 Das Rothman-Modell

Von Rothman et al. (1993) wurde ein Modell für Zellen des AVCN vorgeschlagen, welches neben den üblichen Hodgkin-Huxley-Kanälen Na^+ und K^+ auch noch einen sehr schnellen, durch 4-Aminopyridin (4-AP) blockierbaren K^+ -Kanal besitzt. Dieser, zum Ladungstransport nach aussen dienende Kanal ist auch in MSO-Zellen vorhanden (Smith 1995) und hat die Eigenschaft, die zeitliche Ausdehnung von EPSPs stark zu verringern.

Brughera et al. (1996) haben das Rothmansche Modell bereits erfolgreich zu einer physiologisch realistischeren Modellierung von MSO-Zellen als Punktneuronen benutzt. Dieser Herangehensweise soll hier treu geblieben werden. Um die räumliche Ausdehnung der Zelle zu berücksichtigen, unterscheiden wir zwischen den Membraneigenschaften am Axonhügel, dem Ort an dem Spikes erzeugt werden, und dem Rest der Zelle. Die Dendriten und der Zellkörper (Soma) wurden der Einfachheit halber als passive Membran modelliert, d.h., neben dem Ladungslängstransport gibt es nur noch einen Leckstrom nach außen. Dementsprechend gilt entlang der je 10 dendritischen Kompartments und dem Soma die Kabelgleichung mit Kapazität C , Leckwiderstand R_{Leak} , Leckumkehrpotential E_{Leak} und Längswiderstand R_{\parallel} ,

$$C \partial_t V = -(V - E_{\text{Leak}})/R_{\text{Leak}} + \partial_x^2 V/R_{\parallel}, \quad (5.12)$$

wo V für die Membranspannung am Ort x zur Zeit t steht. Die Spannungsdynamik am Axonhügel, der nur eine Verbindung zum Zellkörper besitzt, entspricht dem Rothman-Modell:

$$\begin{aligned} C \partial_t V = & -(V - E_{\text{Leak}})/R_{\text{Leak}} + \partial_x^2 V/R_{\parallel} - g_{\text{Na}}(V)(V - E_{\text{Na}}) \\ & - g_{\text{K}}(V)(V - E_{\text{K}}) - g_{\text{K}(4\text{-AP})}(V)(V - E_{\text{K}(4\text{-AP})}) \\ & - g_{\text{syn exc}}(V - E_{\text{syn exc}}) - g_{\text{syn inh}}(V - E_{\text{syn inh}}), \end{aligned} \quad (5.13)$$

wo $g(V)$ spannungsabhängige Leitfähigkeiten und E Umkehrpotentiale bezeichnen. Die maximalen Kanalleitfähigkeiten sind in Tabelle 5.1 zusammengefasst.

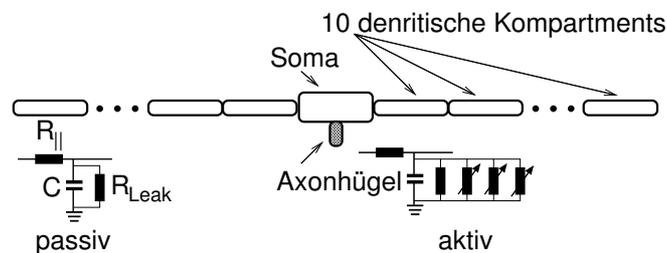


Abbildung 5.11: Kompartimentmodell einer bimodalen MSO-Zelle. Das Modell besitzt 22 Kompartments, davon 21 passive [weiße Blöcke, vgl. Glg. (5.12)], je 10 pro Dendrit und eines am Soma. Das einzige aktive Kompartiment [vgl. Glg. (5.13)], beschreibt den Axonhügel (schraffiert). Die geometrischen Verhältnisse entsprechen denen der simulierten Zelle; siehe Text.

Kanal	Leitfähigkeit (mS/mm ²)	Umkehrpotential (mV)
Leckstrom passiv	0.01	-63
Leckstrom aktiv	0.1	5
Na ⁺	26	55
K ⁺	2.2	-70
K ⁺ (4-AP)	1.6	-70
exzitatorische Synapse	siehe Abb. 5.13	0
inhibitorische Synapse	siehe Abb. 5.13	-66.5

Tabelle 5.1: Parameterwahl für das Multikompartimentmodell nach Gln. (5.12) und (5.13). Es gibt 21 passive Kompartments, davon je 10 dendritische und 1 somatisches und 1 aktives Kompartiment.

Als Kapazität wurde $C = 1 \mu\text{F}/\text{cm}^2$ angenommen, als spezifischer Längswiderstand galt $300 \Omega\text{cm}$. Die Kanal-Dynamik des Rothman-Modells findet sich in Anhang C.4.

Die Geometrie der simulierten MSO-Zelle wurde von einer Zelle der Wüstenrennmaus aus Kapfer (1999) übernommen. Die Dendriten sind zwei $150 \mu\text{m}$ lange Zylinder mit $3 \mu\text{m}$ Durchmesser. Sie werden in je 10 Kompartments unterteilt; vgl. Abb. 5.11. Der Zellkörper (Soma) entspricht einem $15 \mu\text{m}$ langen Zylinder mit $6 \mu\text{m}$ Durchmesser. Das aktive Axonhügelkompartiment wird als $5 \mu\text{m}$ langer Zylinder mit $2.5 \mu\text{m}$ Durchmesser modelliert. Wegen der kleinen Oberfläche des Axonhügels von $39 \mu\text{m}^2$ sind die aktiven Leitfähigkeiten in Tabelle 5.1 ungewöhnlich hoch im Vergleich zu Ein-Kompartiment-Punktneuronmodellen, wie etwa dem ursprünglichen Rothman-Modell. Die so modellierte Zelle entspricht in wichtigen Eigenschaften der Neurophysiologie aus Smith (1995); vgl. Abb. 5.12.

5.4.2 Koinzidenzschwellen

Welchen Wert hat das Kompartimentmodell für das Verständnis der Zeitverarbeitung in der MSO? Hierzu wenden wir uns dem Prinzip der relativen Koinzidenzschwellen aus Agmon-Snir et al. (1998) zu. Die Koinzidenzdetektionsfähigkeit einer Zelle, oder verallgemeinert, ihre Sensitivität auf *binauralen* Input manifestiert sich darin, dass sie auf monaurale (einhörige) Stimulation weniger stark antwortet als auf binaurale. Ein Punktneuron kann nicht zwischen einem ipsi- und einem contralateralen PSP unterscheiden. Deshalb feuert es, wenn die lineare Summe aus ipsi- und contralateraler Exzitation den Schwellwert erreicht, unabhängig davon zu welchem Anteil beide Erregungen vorhanden sind. Das Koinzidenzverhalten des Neurons kann jedoch verbessert werden, wenn die Zelle auf gleichgroßen Input von links und rechts eher feuert, als auf unilateralen Input doppelter Stärke. Zeichnet man die contralaterale Schwellenerregung eines bimodalen Neurons als Funktion der ipsilateralen synaptischen Erregung, nennt man

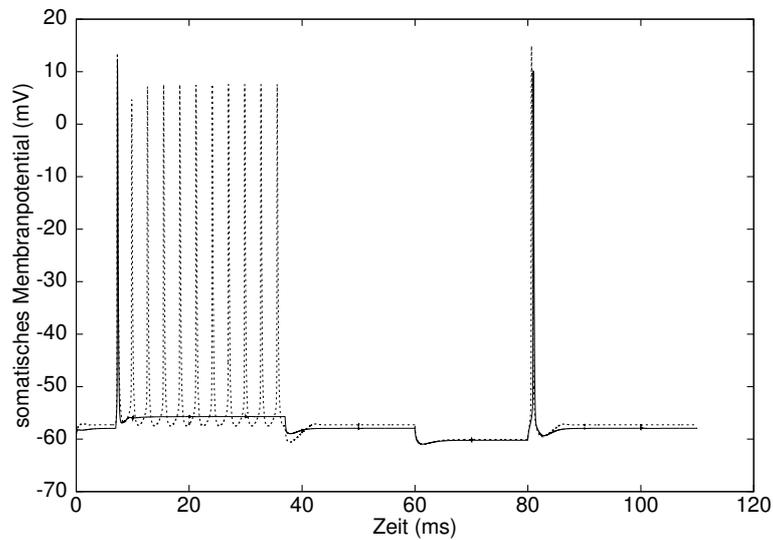


Abbildung 5.12: Das Spikeverhalten des Kompartimentmodells spiegelt neurophysiologische Eigenschaften von Zellen der Meerschweinchen MSO wider (Smith 1995). Die Zelle antwortet auf einen positiven Stimpuls von 300 pA (7 bis 37 ms) mit einem Spike zu Beginn des Stroms und auf negative Stimpulse (60 bis 80 ms) mit einem sogenannten „Reboundspike“ am Ende des Pulses (durchgezogene Linie). Reduziert man die schnelle K^+ -Leitfähigkeit auf ein Viertel des ursprünglichen Wertes, was etwa einem (4-AP)-Block entspricht, so zeigt die Zelle während des positiven Stimpulses wiederholtes Feuern (gestrichelt).

dies Koinzidenzschwellenkurve (KSK); vgl. Abb. 5.13 b–c. Je bauchiger die KSK ist, umso sensibler ist die Zelle auf binaural ähnlichen Input. Das heißt monauraler Input, auch wenn er mehr als doppelt so stark ist wie die totale binaurale Erregungsschwelle muss die Zelle nicht unbedingt zum Feuern bringen. Die KSK ist nun in Abhängigkeit von der exzitatorisch-inhibitorischen Stimulationsprozedur untersucht worden. Dabei zeigt sich, dass, wie bei Agmon-Snir et al. (1998), dendritische Exzitation am jeweils äußersten Kompartiment eine Nichtlinearität in der KSK hervorruft; Abb. 5.13 b. Da die Dendriten der MSO-Zellen sehr dick sind ist dieser Effekt, wie auch in Agmon-Snir et al. (1998) diskutiert, eher *gering*. Er verliert sogar noch deutlicher an Ausprägtheit, wird das Soma zusätzlich exzitatorisch gereizt. Bisher wurden KSKs allerdings nie mit gleichzeitiger Inhibition untersucht. Letztere kann die KSKs allerdings sehr stark beeinflussen, denn, wie Abb. 5.13 c zeigt verstärkt Inhibition am Soma die binaurale Sensitivität der Zelle. Inhibition am Ende eines Dendriten erhöht nach Abb. 5.13 d zwar die Schwelle für Inputs am selben Dendriten, verbessert jedoch *nicht* die binaurale Sensitivität im Vergleich zur Erregung am anderen Dendriten.

Fazit. Die bimodale Struktur der MSO-Zellen, zusammen mit der vorherrschenden synaptischen Verteilung von Exzitation an den Dendriten und Inhibition am Soma (Clark 1969, Kapfer 1999), deutet darauf hin, dass Neuronen aus der medialen oberen Olive eine starke Sensitivität auf *gleichzeitige* binaurale akustische

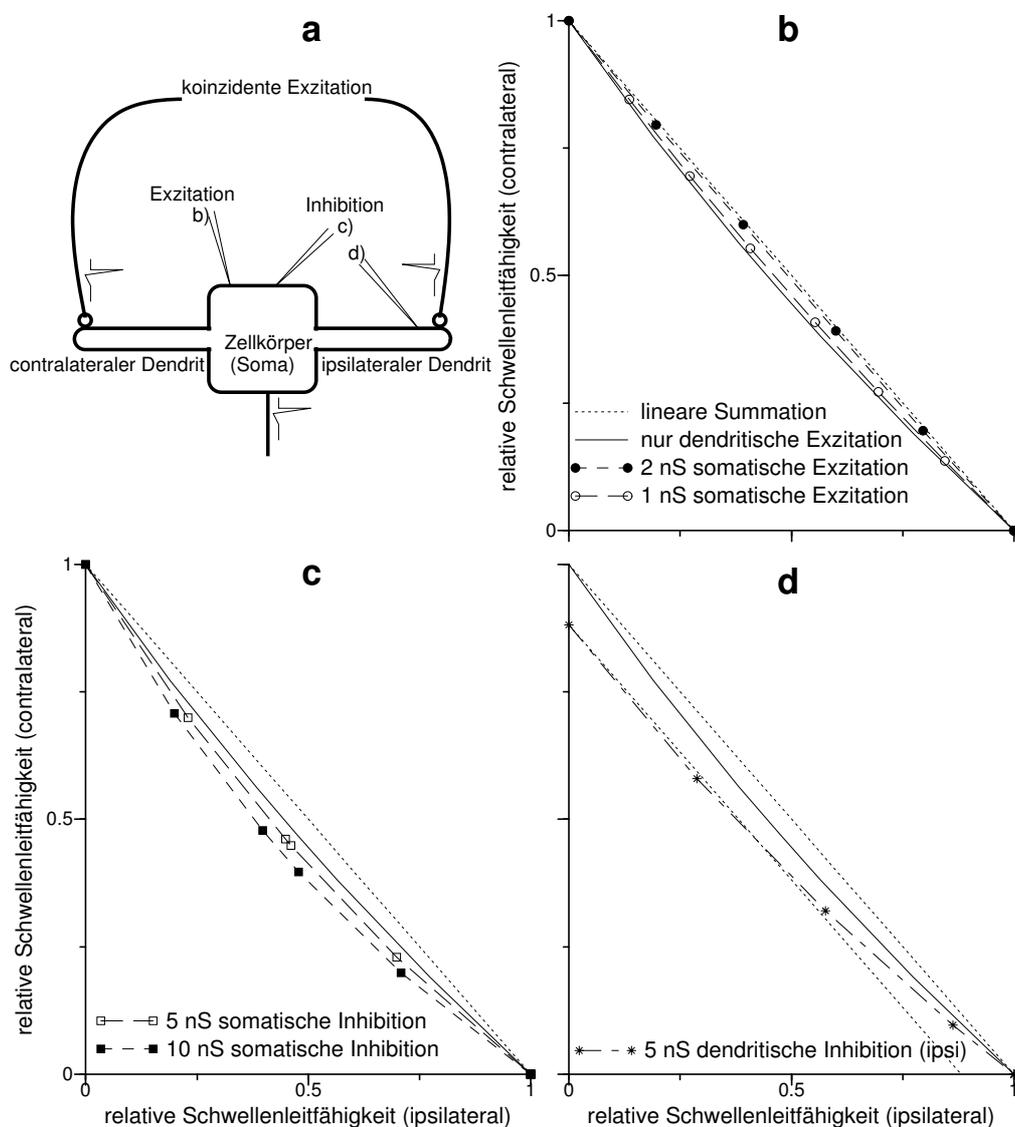


Abbildung 5.13: Koinzidenzschwellenkurven. (a) Schema einer bimodalen Zelle der MSO. (b)-(d) Reizt man für festen Input am Ende des ipsilateralen Dendriten, das Ende des contralateralen so stark, dass die Zelle gerade die Feuerschwelle überschreitet, erhält man sogenannte Koinzidenzschwellenkurven (KSK). (b) KSKs im Falle stärker werdender zusätzlicher somatischer Exzitation verlieren zunehmend ihren nichtlinearen Charakter (vgl. gepunktete Linien), wohingegen zusätzliche somatische Inhibition (c) das Koinzidenzverhalten der Zelle verbessert. (d) Dendritische Inhibition führt zu einer Asymmetrie in den KSKs, jedoch wird die Qualität der Koinzidenzdetektion im Vergleich zum Fall ausschließlich beidseitiger dendritischer Exzitation nicht verbessert. Die Zelle wird lediglich sensitiver auf Erregung am nicht inhibierten Dendriten. Die Anstiegszeitkonstante der exzitatorischen Leitfähigkeit war hier $\tau^{\text{exc}} = 0.1$ ms, die der inhibitorischen $\tau^{\text{inh}} = 0.2$ ms. Die Abfallzeitkonstanten waren $\tau_M^{\text{exc}} = 0.2$ bzw. $\tau^{\text{inh}} = 1$ ms; vgl. Anh. C.4.

Stimulation besitzen. Die Morphologie der Zellen unterstützt somit die funktionalen Vorhersagen aus Abschnitt 5.3 und insbesondere die Hypothese des gleichzeitigen Eintreffens von Exzitation und Inhibition zur Hervorbringung zeitlich präziser asymmetrischer Tuningkurven nach Abb. 5.3.

Das Lokalisationsmodell im Lichte der biologischen Randbedingungen

Spikezeitabhängige Lernregeln sind, wie die beiden vorangegangenen Kapitel gezeigt haben, in der Lage, zwei unterschiedliche Arten der neuronalen Repräsentation interauraler Zeitdifferenzen zu erzeugen. Die Frage drängt sich nun auf, warum in manchen Tieren das Kartenmodell nach Jeffress und in anderen Tieren das Ratengradientenmodell von McAlpine zu Tage tritt. Oder ist es sogar so, dass noch neuronale Repräsentationen existieren, die einen graduellen Übergang zwischen den beiden bisher diskutierten darstellen? Dieses Kapitel zeigt, wie im Ratengradientenmodell ein Zusammenhang zwischen der Kopfbreite, den ITD-Tuningkurven und der Kodierungsgenauigkeit des Stimulusazimuths abgeschätzt werden kann. Im Sinne der in der vorliegenden Arbeit beschrittenen Vorgehensweise versuchen wir, über die Eigenschaften synaptischer Plastizität auf die Funktion des neuronalen Systems zu schließen. Es wird gezeigt, dass es eine Obergrenze für die typischerweise zur ITD-Verrechnung benutzten Spektralanteile gibt, ab der die plastische Entwicklung der Verzögerungsstrukturen kein Ratengradientenmodell mehr zulässt. Dies weist darauf hin, dass das Lokalisationsmodell von den äußeren Randbedingungen abhängt. Das eigentliche von Békésy-Modell (siehe Kapitel 2) fungiert dabei als Verbindungsstück zwischen Ratengradienten- und Kartenmodell.

6.1 Der Ortungsfehler im Ratengradientenmodell

In Abschnitt 5.3 wurde gezeigt, wie eine spikezeitabhängige Lernregel auf einer Zeitskala von wenigen $10 \mu\text{s}$ asymmetrische Tuningkurven erzeugen kann. Dies beantwortet jedoch nicht die Frage, wie aus diesen Tuningkurven der Stimulusazimuth berechnet wird. Nach McAlpine et al. (2001) berechnet das Tier die interaurale Zeitdifferenz τ ausschließlich aus der Differenz $\Xi(\tau)$ der Populationsraten zwischen linker und rechter Hirnhälfte.

Nähert man die Tuningkurven im natürlich zugänglichen ITD-Bereich $[-\tau_H, \tau_H]$ durch Geraden $\nu_m(\tau) = \nu_m^{(0)} + \gamma_m \tau$ für die $1 \leq m \leq M$ Zellen an,

so liefert dies für die Ratendifferenz $\Xi \equiv \sum_m \nu_m^{\text{links}} - \sum_m \nu_m^{\text{rechts}}$ ebenfalls eine lineare Abhängigkeit von τ

$$\Xi(\tau) = \gamma \tau, \quad (6.1)$$

wobei sich, etwa mit $\gamma_m^{\text{rechts}} > 0$ und $\gamma_m^{\text{links}} < 0$, die Steigung $\gamma = \sum_m \gamma_m^{\text{rechts}} - \sum_m \gamma_m^{\text{links}}$ aus der Summe der Steigungen der einzelnen Tuningkurven ergibt. Hierbei wurde überdies angenommen, dass sich die konstanten Anteile $\sum_m \nu_m^{(0)}$ von linker und rechter Seite aufheben.

Ein psychophysikalisches Diskriminationsmodell

Um die Leistungsfähigkeit des McAlpine-Modells auf die neuronalen Modellparameter $\nu^{(0)}$ und γ zurückführen zu können, stellen wir einen Vergleich mit psychophysikalischen Experimenten zur Bestimmung des *alternativen Ortungsfehlers* an; vgl. Abb. 6.1. Hier präsentiert man dem Subjekt einen Stimulus am Winkel φ und gibt *zwei* mögliche Antworten zur Auswahl: War die Schallquelle am

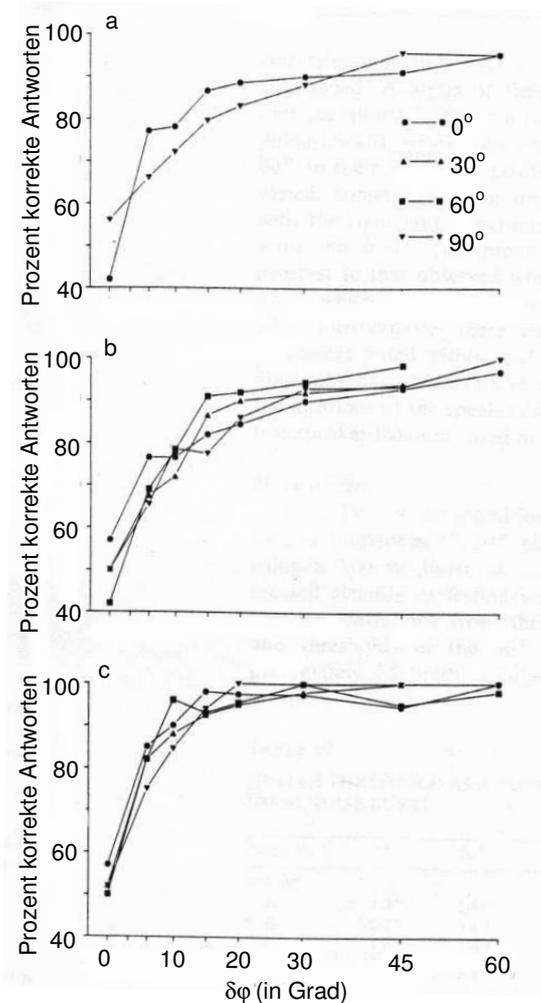


Abbildung 6.1: Drei Katzen (a), (b) und (c) sind einem psychophysikalischen Diskriminationsexperiment unterzogen worden. Zwei breitbandige Schallquellen bei 0° (Kreise), 30° (nach oben weisende Dreiecke), 60° (Quadrate) und 90° (nach unten weisende Dreiecke) werden um $\delta\varphi$ versetzt präsentiert. Nur eine der beiden ist aktiv. Die Katze muss diese lokalisieren. Die Ordinate zeigt den Prozentsatz der richtiger Entscheidungen auf. Während Individuum (c) bereits bei $\delta\varphi = 10^\circ$ eine Diskriminationsleistung von über 80% erreicht, schaffen dies die Individuen aus (a) und (b) erst bei etwa 20° . Will man den Anteil der tieffrequenten Spektralanteile an der Azimthalortung abschätzen, so ist seit Stevens und Newman (1936) bekannt, dass die Lokalisationsfehler in diesem Spektralbereich am kleinsten sind und damit wohl der gesamten Ortungsleistung sehr nahe kommen. Nach Heffner und Heffner (1988).

Winkel φ oder am Winkel $\varphi + \delta\varphi$? Die so gemessenen alternativen Entscheidungsfehler können mittels eines sogenannten *idealen Diskriminators* modelliert werden. Man geht dabei davon aus, dass die Anzahl der Spikes verrauscht ist, d.h. ein und dieselbe ITD τ nicht notwendigerweise dieselbe über einen Zeitraum T ermittelte Ratendifferenz Ξ liefert. Es können daher nur Aussagen über Mittelwerte getroffen werden, welche einer Mittelung über mehrere Durchführungen des psychophysikalischen Experiments entsprechen. Dies erfordert ein Modell der Wahrscheinlichkeitsdichte $f(\Xi, \tau)$ für die Ratendifferenz Ξ in Abhängigkeit der tatsächlichen ITD τ . Ein idealer Diskriminator kennt die Wahrscheinlichkeitsdichten beider Stimuluswinkel $f(\Xi, \tau(\varphi))$ und $f(\Xi, \tau(\varphi + \delta\varphi))$. Er entscheidet dann für φ , wenn, bei positivem $\delta\varphi$, die Ratendifferenz Ξ kleiner als ein Wert Ξ_0 ist, der sich dadurch auszeichnet, dass die Fehlerwahrscheinlichkeiten $\int_{\Xi_0}^{\infty} d\Xi f(\Xi, \tau(\varphi))$ und $\int_{-\infty}^{\Xi_0} d\Xi f(\Xi, \tau(\varphi + \delta\varphi))$ gleich groß sind. Ist Ξ größer als Ξ_0 entscheidet der ideale Diskriminator für $\varphi + \delta\varphi$; siehe Abb. 6.2. Im Fall Gaußscher Verteilungen

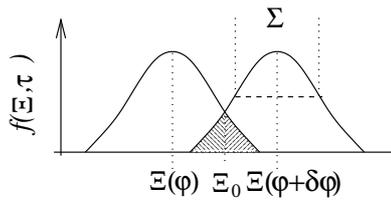


Abbildung 6.2: Das Prinzip des idealen Diskriminators. Anhand der mit $f(\Xi, \tau)$ verteilten Messgröße Ξ entscheidet ein idealer Diskriminator für φ , wenn $\Xi < \Xi_0$ ist. Sonst entscheidet er für $\varphi + \delta\varphi$. Die Entscheidungsgrenze Ξ_0 ist dadurch definiert, dass die Fehlerwahrscheinlichkeiten (schraffierte Flächen) gleich groß sind.

mit gleichen Breiten Σ ,

$$f(\Xi, \tau) := (2\pi\Sigma^2)^{-1/2} \exp\left[\frac{-[\Xi - \Xi(\tau)]^2}{2\Sigma^2}\right], \quad (6.2)$$

ist Ξ_0 einfach der Mittelwert

$$\Xi_0 = [\Xi(\tau(\varphi)) + \Xi(\tau(\varphi + \delta\varphi))]/2.$$

Der Azimutwinkel φ lässt sich dabei mit dem Kopfdurchmesser d und der Schallgeschwindigkeit $c_S = 331$ m/s in die jeweilige ITD nach der Formel

$$\tau(\varphi) = \frac{d}{2c_S}[\varphi + \sin(\varphi)] \quad (6.3)$$

umrechnen; vgl. Abb. 6.3, bzw. Stevens und Newman (1936). Es soll hier explizit betont werden, dass der soeben vorgestellte Formalismus des idealen Diskriminators *kein* neuronales Modell der Azimutalortung darstellt, sondern lediglich eine Möglichkeit zur Hand gibt, die Leistungsfähigkeit des neuronalen Modells über die Raten $\nu_m(\tau)$ mit einer *effektiven* Beschreibung $f(\Xi, \tau)$ der Psychophysik zu vergleichen.

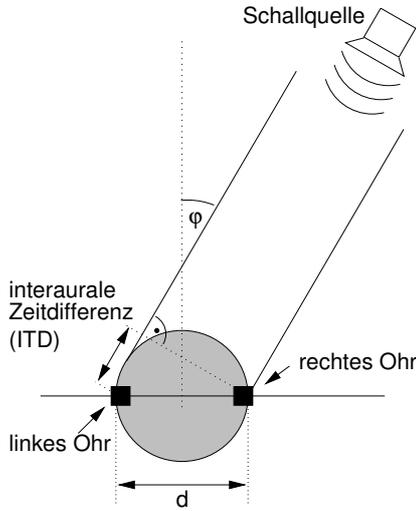


Abbildung 6.3: Die interaurale Zeitdifferenz (ITD) in Abhängigkeit des Stimulusazimuths φ und des Kopfdurchmessers d setzt sich aus zwei Beiträgen zusammen. Der erste Term auf der rechten Seite von Glg. (6.3), $\varphi/2$, entspricht dem Kreisbogen, hier über dem linken Ohr, wohingegen der zweite Term, $\sin(\varphi)/2$, das anschließende gerade Stück misst. Nach Kempner (1997).

Die Systemzeitkonstante

Mit der neuronalen Modellgleichung (6.1) und dem Rauschmodell (6.2) kann man die Wahrscheinlichkeit der korrekten Entscheidungen P_c des idealen Diskriminators explizit angeben. Mit der üblichen Definition für die sogenannte Fehlerfunktion,

$$\operatorname{erf}(x) := \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^x dy e^{-y^2}$$

lautet sie

$$P_c(\varphi, \delta\varphi) = \frac{1}{2} \left[1 + \operatorname{erf} \left(\frac{\gamma}{\sqrt{2}\Sigma} \frac{\tau(\varphi + \delta\varphi) - \tau(\varphi)}{2} \right) \right]. \quad (6.4)$$

In Abb. 6.4 ist P_c für mehrere Werte $t_s := \Sigma/\gamma$ angegeben. Dabei muss man beachten, dass Wahrscheinlichkeiten, bei denen $|\varphi + \delta\varphi|$ über $\pi/2$ hinausgeht, wegen Glg. (6.3) nicht mehr im Geltungsbereich des Modells liegen. Nimmt man an, die Psychophysik der Azimuthalortung ließe sich durch einen idealen Detektor beschreiben, der sich auf den Ratenunterschied $\Xi(\tau)$ von ITD-sensitiven Zellen bezieht, liefert ein Vergleich der Abbn. 6.1 und 6.4 für den Parameter Σ/γ etwa 10 bis 20 μs . Bei Wüstenrennmäusen (Gerbils, $d \gtrsim 2$ cm) liefert ein ähnlicher Vergleich $\Sigma/\gamma \gtrsim 15 \mu\text{s}$; siehe Heffner und Heffner (1988a). Da der Parameter Σ/γ die Einheit einer Zeit trägt, haben wir ihn als Systemzeitkonstante

$$t_s \equiv \Sigma/\gamma \quad (6.5)$$

definiert.

Die Auswertung interauraler Zeitdifferenzen ist allerdings nicht die einzige Möglichkeit der Azimuthalortung (vgl. Kap. 2), so dass die Abschätzung nur eine Untergrenze der Systemzeitkonstanten t_s liefert. Mit anderen Worten, die Winkelbestimmung mittels ITDs liefert nur einen Teilbeitrag zur Azimuthalortung

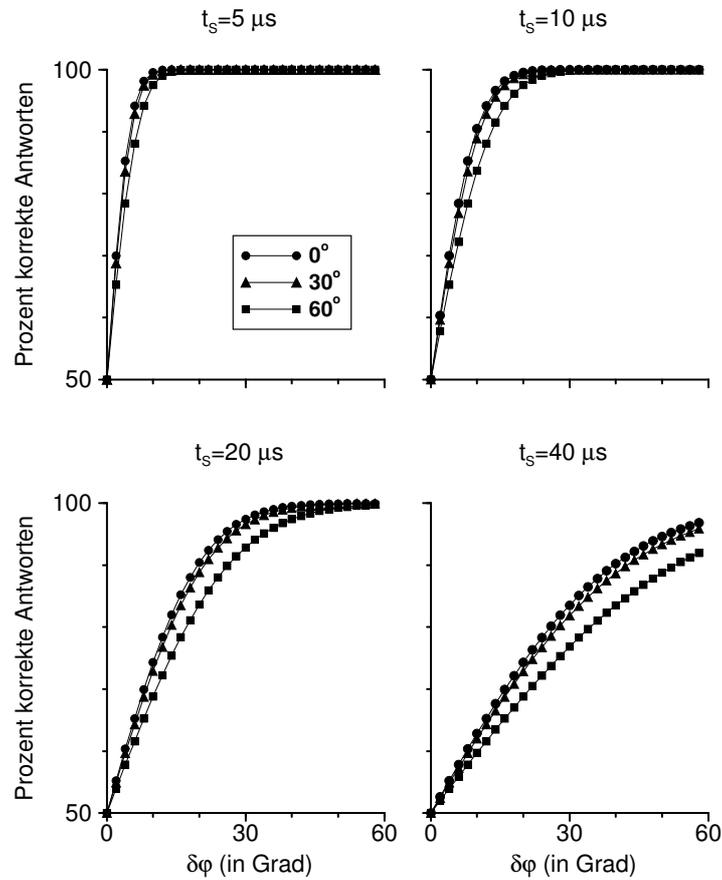


Abbildung 6.4: Das effektive psychophysikalische Modell des idealen Diskriminators, beruhend auf den Spikezahlen des Ratengradientenmodells zeigt einen qualitativ ähnlichen Verlauf der Diskriminationswahrscheinlichkeit P_c [Glg. (6.4) mit $d = 6$ cm für $\varphi = 0^\circ, 30^\circ$ und 60°] wie die Experimente aus Abb. 6.1. Aufgrund der interindividuellen Unterschiede der drei dortigen Katzen ist allerdings nur die Größenordnung der Systemzeitkonstante $t_S = \Sigma/\gamma$ abschätzbar.

des Tieres, der niemals *besser* sein kann als seine gesamte psychophysikalisch gemessene Ortungsleistung. Die Abschätzung für t_S sollte dennoch ganz gut sein, da die Azimutalortung bei Säugetieren im tieffrequenten Bereich am Besten ist; vgl. etwa Stevens und Newman (1936).

Wir wollen nun untersuchen, ob sich Systemzeitkonstanten der obigen Größenordnung direkt aus dem Ratengradientenmodell herleiten lassen. Dazu nehmen wir an, die Spikes der einzelnen $2M$ Neuronen werden durch homogene Poisson-Prozesse mit den Intensitäten $\nu_m^\alpha(\tau) = \nu_m^{(0)\alpha} + \tau \gamma_m^\alpha$ erzeugt, wobei $1 \leq m \leq M$ und $\alpha \in \{\text{rechts, links}\}$. Die Varianz eines Poissonprozesses ist gleich seinem Mittelwert. Daher gilt für die Varianz der Anzahl n_m^α von Aktionspotentialen im

Zeitraum T , $\langle (\mathbf{n}_m^\alpha)^2 \rangle - \langle \mathbf{n}_m^\alpha \rangle^2 = \langle \mathbf{n}_m^\alpha \rangle = \nu_m^\alpha(\tau) T$. Die Varianz der Ratendifferenz

$$(\Sigma T)^2 = \left\langle \left(\sum_m \mathbf{n}_m^{\text{rechts}} - \sum_m \mathbf{n}_m^{\text{links}} \right)^2 \right\rangle - \left\langle \sum_m \mathbf{n}_m^{\text{rechts}} - \sum_m \mathbf{n}_m^{\text{links}} \right\rangle^2$$

erhält man nach einfacher aber längerer Rechnung. Dazu führen wir Mittelwerte $\bar{x} = (2M)^{-1} \sum_{m,\alpha} |x_m^\alpha|$ und Varianzen $\text{var}(x) = (2M)^{-1} \sum_{m,\alpha} |x_m^\alpha|^2 - \bar{x}^2$ der Ratenkonstanten ($x = \nu^{(0)}$) und Steigungen ($x = \gamma$) ein und finden so für die Systemzeitkonstante:

$$t_S = \frac{\Sigma}{\gamma} = \bar{\gamma}^{-1} \sqrt{\frac{\overline{\nu^{(0)}}}{2MT} + \frac{\text{var}(\nu^{(0)}) + \tau^2 \text{var}(\gamma)}{2M}} \quad (6.6)$$

Für eine Größenordnungsabschätzung bei der Katze verwenden wir $\overline{\nu^{(0)}} \approx 10^2$ Hz, $\bar{\gamma} \approx 10^3$ Hz/ms (Yin und Chan 1990), $M \approx 5000$ (pers. Mitteilung von W. Plassmann) und die Mittelungszeit $T > 10$ ms (vgl. Heffner und Heffner 1988). Außerdem setzen wir, dem idealisierten McAlpine-Modell entsprechend die Varianzen 0. Damit erhalten wir als Abschätzung der Systemzeitkonstanten $t_S = \mathcal{O}(1 \mu\text{s})$, was eine Größenordnung kleiner ist, als die Abschätzung aus den Experimenten zum alternativen Ortungsfehler. Ähnliches gilt auch für Gerbils, wenngleich auch weniger deutlich. Mit $\overline{\nu^{(0)}} \approx 10$ Hz, $\bar{\gamma} \approx 50$ Hz/ms, $M \approx 2000$ (persönliche Mitteilungen von B. Grothe und C. Kapfer) und $T > 10$ ms (nach Heffner und Heffner 1988a) ist die Systemzeitkonstante $t_S \lesssim 10 \mu\text{s}$. Die im Ratenunterschied Ξ vorhandene Information über den Stimulusazimuth φ wird folglich nicht vollständig zur Azimuthalortung verwendet. Das Konzept des idealen Diskriminators ist hier somit eine wenig geeignete Beschreibung der Psychophysik. Man kann allerdings die Ratengradientenhypothese retten, indem man eine Erweiterung zu einem nicht-idealen Diskriminator vornimmt. Man geht davon aus, der Diskriminator selbst sei Gaußsch verrauscht mit Breite Σ_D , d.h., eine feste Ratendifferenz Ξ wird von ihm fälschlicherweise als Ratendifferenz Ξ_D interpretiert, wobei Ξ_D Gaußsch um Ξ mit Breite Σ_D verteilt ist. Dieses Vorgehen entspricht nun lediglich einer Reinterpretation des Parameters $\Sigma \rightarrow \Sigma_f + \Sigma_D$ in Glg. (6.4). Neben der Unsicherheit der Feuerraten Σ_f aus Glgn. (6.2) und (6.6) ist so auch eine Unsicherheit des Diskriminators Σ_D enthalten, die neuronal kaum modellierbar ist und sozusagen, den „Rest“ der Wahrnehmung beschreibt.

Das hier vorgestellte effektive Diskriminationsmodell liefert in jedem Fall eine Obergrenze der Leistungsfähigkeit des Ratengradientenmodells in Abhängigkeit eines Parameters, der Systemzeitkonstante t_S . Nach Glg. (6.4) legt t_S die Zeitskala der ITD-Auflösung des neuronalen Modells, kombiniert mit der Unzulänglichkeit des Diskriminatorrauschens Σ_D fest. Dabei gilt, je geringer das Rauschen Σ und je steiler die Tuningkurven, d.h. je größer γ , desto höher die Zeitauflösung und damit auch die Ortungsleistung.

Parameterabhängigkeit des alternativen Ortungsfehlers

Um die Abhängigkeit der alternativen Ortungsfehler von den Parametern Kopfgröße d und der Systemzeitkonstante t_S zu diskutieren, berechnen wir aus Glg. (6.4) den Fehler der Azimuttschätzung $E(\varphi, p)$ in Abhängigkeit des Stimuluswinkels φ und der Diskriminierungsschwelle $p \equiv P_c(\varphi, E)$,

$$E(\varphi, p) = t_S \left(\frac{d\tau}{d\varphi} \right)^{-1} 2\sqrt{2} \operatorname{erf}^{-1}(2p - 1) . \quad (6.7)$$

Eine ausreichend gute Näherung (\mathcal{L}^2 -Norm der Differenz: 0.042, Maximalwert der Differenz: < 0.02) an die Umkehrfunktion der Fehlerfunktion ist

$$\operatorname{erf}^{-1}(x) \approx \frac{1}{2.406} \ln \left(\frac{1+x}{1-x} \right) .$$

Daraus erhalten wir mit Glg. (6.3) einen analytischen Ausdruck für den Schätzfehler, nämlich

$$E(\varphi, p) = \frac{t_S}{d} \frac{2.35 c_S}{1 + \cos(\varphi)} \ln \left(\frac{p}{1-p} \right) . \quad (6.8)$$

Hierbei haben wir angenommen, E sei klein genug, um Zeitunterschiede $d\tau$ mittels einer linearen Transformation über das Differential in Winkelunterschiede $d\varphi$ umrechnen zu können. Bei einer vorgegebenen Diskriminierungsschwelle von $p = 0.75$ und einem Winkel $\varphi = 0$ erhält man so einen sehr einfachen Zusammenhang zwischen dem psychophysikalischen Ortungsfehler $E(0, 0.75)$, der neuronalen Systemzeitkonstante t_S im Ratengradientenmodell und dem Kopfdurchmesser d ,

$$E(0, 0.75) = \frac{t_S}{d} 426.2 \frac{\text{m}}{\text{s}} \quad (6.9)$$

Gleichungen (6.8) und (6.9) messen den alternativen Schätzfehler E in Radiant, wohingegen selbiger im Folgenden der besseren Vorstellbarkeit halber meist explizit in Winkelgrad ($^\circ$) angegeben wird.

Die Gleichungen (6.8) bzw. (6.9) zur Parameterabhängigkeit des alternativen Ortungsfehlers E sind in Abb. 6.5 illustriert. Eine Azimutalortungsleistung wie die der *Schleiereule* von $E(\varphi) \lesssim 2^\circ$ (Knudsen et al. 1979) entspräche bei einer Kopfgröße von etwa 5 cm einer Systemzeitkonstante von $t_S \lesssim 4 \mu\text{s}$, läge keine Jeffresskarte sondern das Ratengradientenmodell vor. Als weiteres Beispiel sei die *Kohlmeise* angegeben, die unter den kleinen Vögeln die beste Azimutalauflösung (30°) im Frequenzbereich um 2 kHz hervorbringt (Klump 1995). Bei einem Kopfdurchmesser von etwa 2 cm stünde dies im Ratengradientenmodell für $t_S \approx 25 \mu\text{s}$. Nimmt man für *Katzen* eine Systemzeitkonstante von $20 \mu\text{s}$ bei einem Kopfdurchmesser von $d = 6 \text{ cm}$ an, so käme diese einem Ortungsfehler von etwa $E(\varphi) \sim 8^\circ$ gleich. Diese Zahl entspricht ungefähr den Daten aus

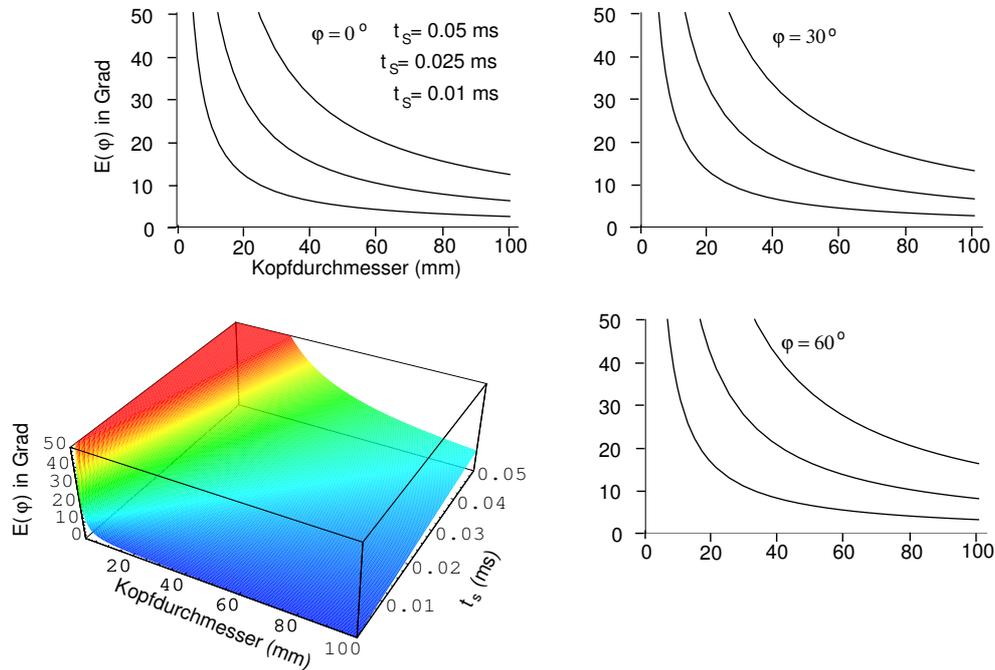


Abbildung 6.5: Der Schätzfehler $E(\varphi, 0.75)$ in Grad aus Glg. (6.8) (Linien) für $\varphi = 0^\circ$ (links oben), $\varphi = 30^\circ$ (rechts oben) und $\varphi = 60^\circ$ (rechts unten) als Funktion des Kopfdurchmessers d . Der Ortungsfehler E steigt monoton mit der Systemzeitkonstante t_s und geringer werdendem Kopfdurchmesser d an (Kurven von unten nach oben für $t_s = 0.01, 0.025, 0.05$ ms; vgl. links unten für $\varphi = 0^\circ$).

Heffner und Heffner (1988). Ein Vergleich mit dem *Menschen* liefert bei einem Kopfdurchmesser von 15 cm und einem Fehler von 1.3° bei $\varphi = 0$ (Heffner und Heffner 1988) eine Systemzeitkonstante von $t_s \approx 8 \mu\text{s}$. Die Winkelabhängigkeit der psychophysikalischen Ortungsleistung kann jedoch beim Menschen mit dem Ratengradientenmodell aus Glg. (6.8) nur schlecht beschrieben werden. Die Winkelauflösung bei $\text{ITD} = 0$ ist im Verhältnis zu anderen ITDs viel zu gut; vgl. Abb. 6.6. Man muss daher annehmen, dass das Ratengradientenmodell zumindest beim Menschen, und damit wahrscheinlich auch bei anderen Säugetieren, nicht in der oben angegebenen Form gültig ist. Eine Verallgemeinerung des Modells, die eine mögliche Erklärung des Ortungsfehlers aus Abb. 6.6 liefert, findet sich im letzten Abschnitt dieses Kapitels.

Fazit. Zusammenfassend gilt, dass bei gegebenem Kopfdurchmesser d der Ortungsfehler des McAlpinmodells mit steigendem t_s monoton zunimmt. Folglich müssen Tiere, die stärker auf die tieffrequente Azimthalortung angewiesen sind bei gleicher Kopfgröße kleinere Systemzeitkonstanten besitzen. Dies kann nach Glg. (6.5) auf zwei Arten der Fall sein. Eine Möglichkeit ist, das Rauschen $\Sigma = \Sigma_f + \Sigma_D$ sehr niedrig zu halten, d.h. vor allem die Diskriminationsunsicherheit Σ_D zu reduzieren. Da diese Größe nicht zugänglich ist, kann man dazu keine kon-

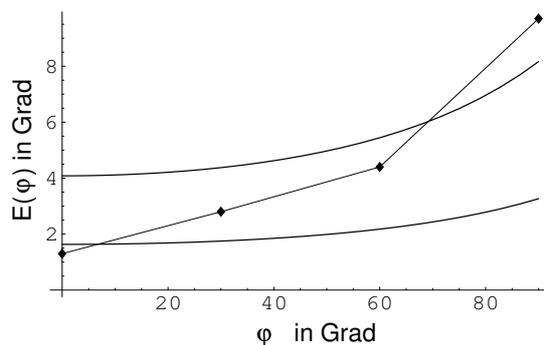


Abbildung 6.6: Winkelabhängigkeit der Ortungsfehler beim Menschen. Wir vergleichen die Vorhersage der Diskriminierungsschwelle im Ratengradientenmodell aus Glg. (6.8) für $p = 75\%$, einen Kopfdurchmesser von $d = 15$ cm und Systemzeitkonstanten $t_S = 25 \mu\text{s}$ bzw. $10 \mu\text{s}$ (durchgezogene Linien von oben nach unten) mit den Ortungsfehlern beim Menschen (Rauten) aus Heffner und Heffner 1988. Die im Vergleich zu hohen φ verbesserte Ortungsleistung bei $\varphi = 0$ kann das aus Glg. (6.1) abgeleitete Ratengradientenmodell nicht erklären.

kreten Aussagen treffen. Es gibt aber eine weitere Möglichkeit t_S zu erniedrigen, und zwar durch eine Erhöhung der Steigung γ . Steilere Tuningkurven erfordern allerdings eine höhere zeitliche Präzision des neuronalen Systems. Dies trifft sowohl auf die Membranzeitkonstanten und Lernfenster der MSO-Zellen zu als auch auf die zeitliche Auflösung der Hörnerv- bzw. AVCN-Aktivität. Eine Lösung für das Problem, bei vorgegebenem Kopfdurchmesser die tieffrequente Schallortungsleistung zu verbessern wäre demnach, den zur ITD-Berechnung herangezogenen akustischen Spektralbereich nach oben zu erweitern, d.h. das Phaselocking im Hörnerv auf höhere Frequenzen auszuweiten. Die nächsten Abschnitte deuten jedoch an, dass diese Strategie zur Abkehr vom Ratengradientenprinzip hin zur Jeffress-Karte führt.

6.2 Der Phasenübergang in der synaptischen Struktur

Eine Voraussetzung für das Ratengradientenmodell ist die zeitgenaue Abstimmung von Exzitation und Inhibition, die in der ganzen Zellpopulation gleich zu sein hat. In Kapitel 5 wurde dies so verwirklicht, dass die ipsilaterale und contralaterale exzitatorische Verzögerungsverteilung nahezu identisch waren, das heißt ohne Inhibition das Tuningmaximum bei $\text{ITD} = 0$ läge. Eine derartige exzitatorische Synapsenstruktur wurde erreicht, indem die Lernregel mit zeitlich korreliertem TCP-Input mit einer Korrelationslänge von 1 ms getrieben wurde. Eine Erweiterung des zur ITD-Berechnung herangezogenen Spektralbereichs nach oben entspräche in diesem Bild eine Verkürzung der Korrelationslänge.

Es soll nun untersucht werden, ob, beziehungsweise ab welcher Inputfrequenz

die exzitatorische beste ITD im Allgemeinen vom Wert 0 abweicht. Dazu wurde ein Modellneuron aus Abschnitt 4.3.2 mit ausschließlich exzitatorischem ipsi- und contralateralen periodischen Input simuliert; siehe Anhang C.2.1. In Abb. 6.7 a sind die in Phasen umgerechneten besten ITDs für mehrere Simulationsläufe mit unterschiedlicher Zufallszahleninitialisierung in Abhängigkeit der Stimulusperiodizität gezeichnet. Die ursprüngliche Verzögerungsverteilung war dabei Gaußsch mit Standardabweichung 0.3 ms, was einem Intervall möglicher Verzögerungen von etwa 1 ms entspricht. Man erkennt deutlich, dass die Verteilung der Maxima

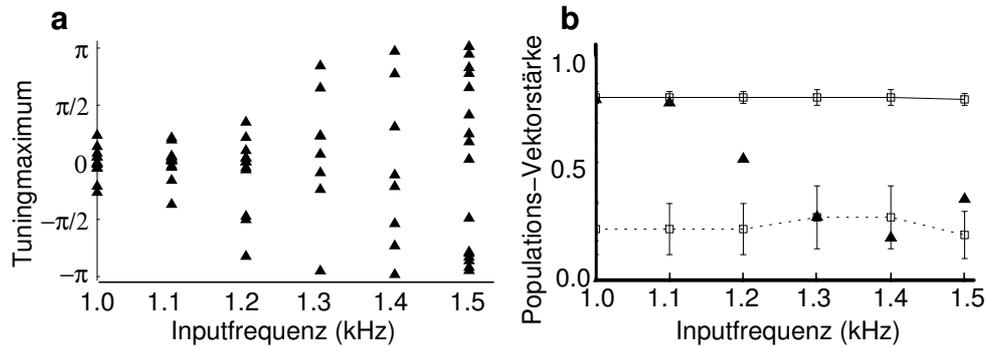


Abbildung 6.7: Abhängigkeit der bevorzugten besten interauralen Phasendifferenz von der Inputperiodizität (a) Die Lernregel (3.1) für nur exzitatorische Synapsen erzeugt bei einer Gaußschen Verzögerungsverteilung von 0.3 ms und einer Inputperiodizität von 1 kHz bei wechselnder Zufallszahleninitialisierung beste ITDs mit starkem Vorzug der Phase 0. Ab etwa 1.3 kHz fächern die besten ITDs deutlich auf. (b) Die Populationsvektorstärke der besten ITDs (Dreiecke) nach Glg. (6.10) entspricht bis 1.1 kHz der Hypothese einer Verteilung um ITD = 0 mit der Breite der Phasenverteilung bei 1 kHz (durchgezogene Linie), wohingegen ab 1.3 kHz die Hypothese zufällig verteilter Phasen (gestrichelte Linie) angemessener erscheint. Mittelwerte und Fehlerbalken der Hypothesen wurden anhand 20000 Wiederholungen des jeweiligen stochastischen Experiments ermittelt.

mit steigender Inputperiodizität auffächert. Berechnet man die Populationsvektorstärke r der Phasen ϕ_k der besten ITDs,

$$r = K^{-1} \left| \sum_{k=1}^K \exp(i\phi_k) \right|, \quad (6.10)$$

so lässt sich diese Auffächerung auch quantifizieren; vgl. Abb 6.7 b. Die Populationsvektorstärke r entspricht bei hohen Inputperiodizitäten deutlich mehr der Hypothese zufällig verteilter Phasen, als der eines gemeinsamen ITD-Maximums. Im Falle zusätzlicher Inhibition ließe sich somit keine einheitliche Asymmetrie der Tuningkurven erreichen. Insbesondere wären die Maxima über den ganzen zugänglichen ITD-Bereich verteilt, was die mittlere Steigung $\bar{\gamma}$ und nach Glg. (6.5) somit auch die Zeitauflösung t_S beschränkt.

Wir folgern daher, dass bei vorgegebener Kopfgröße d eine beliebige Genauigkeit der tieffrequenten Azimuthallokalisierung mittels des Ratengradientenmodells

nicht durch eine fortwährende Verkürzung der Systemzeitskala t_s über eine Ausweitung zu höheren Spektralbereichen, erreichbar ist. Vielmehr zeigt das Ergebnis der synaptischen Strukturbildung bei höheren Frequenzen einen anderen Weg auf den Stimulusazimuth zu kodieren, nämlich über einen Raten-Orts-Code, in dem verschiedene Zellen verschiedene beste ITDs besitzen. Wie dieses Prinzip im Übergangsbereich vom McAlpine- hin zum Jeffress-Modell aussehen könnte soll im nächsten Abschnitt erläutert werden.

6.3 Die mögliche Bedeutung des von Békésy-Modells

Das ursprüngliche Modell von Békésys (vgl. Kap. 2) postuliert neben einem Ratengradienten auch einen Ortscode. Letzterer bezieht sich allerdings nicht wie bei Jeffress auf die Maxima der Tuningkurven, sondern auf den Ort der Grenze neuronaler Aktivität. In Abhängigkeit der ITD verschiebt sich diese Grenze entlang der Ausbreitungsrichtung der Axone; vgl. Abb. 6.8 a. Die Ausrichtung der Tuningkurven entlang der Arborisierungsrichtung der Axone kann genauso

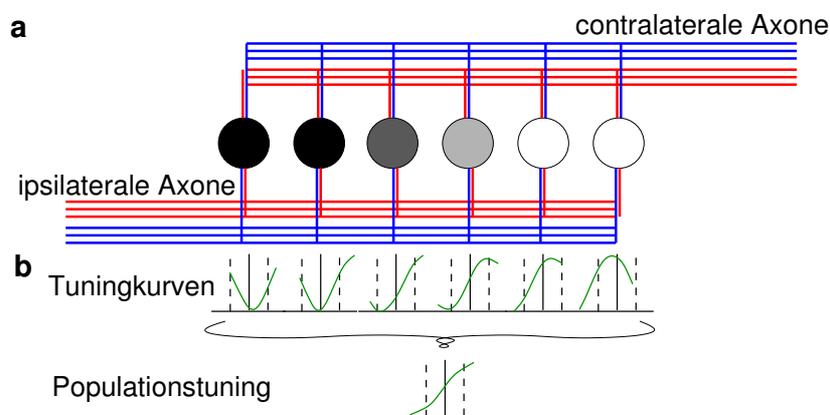


Abbildung 6.8: Schema des von Békésy-Modells mit beidseitiger Exzitation und Inhibition. (a) Eine Reihe von Zellen (Kreisscheiben) erhält Input von exzitatorischen (rot) *und* inhibitorischen (blau) Axonen (jeweils nur 3 gezeichnet) sowohl vom ipsi- als auch vom contralateralen Ohr. Alle Zellen haben asymmetrische Tuningkurven (b oben). Senkrechte durchgezogene Linien deuten $ITD = 0$ an, die gestrichelten Linien den natürlich zugänglichen ITD-Bereich. Die Tuningmaxima sind entlang der axonalen Ausbreitungsrichtung graduell verschoben. Bei vorgegebener ITD (hier $ITD = 0$) liegt über die Ausdehnung des Kernes ein Ortsgradient der Feuerrate vor (je heller die Kreisscheibe umso höher die Rate). Der Ort des steilsten räumlichen Abfalls der Rate codiert sodann den Stimulusazimuth. Außerdem ist die Populationsrate *aller* Zellen (b unten) eine sigmoide Funktion der ITD und kann daher auch, analog zum McAlpine-Modell, zur Bestimmung des Azimuths benutzt werden. Der Grenzübergang zum Jeffress-Modell vollzieht sich durch eine höhere zeitliche Auflösung, d.h. steilere Tuningkurven. Die Ortsverteilung der Aktivität wird dann nicht-monoton, die Populationstuningkurve wird hingegen immer flacher, so dass die Rateninformation immer mehr an Bedeutung verliert.

verwirklicht werden wie beim Jeffress-Modell, nämlich mittels axonvermittelten synaptischen Lernens (AMSL).

Experimentelle Evidenz für die Existenz einer Topologie ähnlich Abb. 6.8 a, welche die Voraussetzung für die Entwicklung eines Raten-Orts-Codes bildet, ist, anders als bei der Schleiereule, nicht im Übermaß aber dennoch vorhanden. Die Arbeit von Beckius et al. (1999), zur MSO der Katze zeigt, dass eine sehr große Anzahl von Axonen, insbesondere aus dem contra- aber auch aus dem ipsilateralen AVCN, einen Verzögerungsgradienten entlang der rostro-caudalen Achse der MSO aufweisen. Es soll nicht verschwiegen werden, dass in derselben Arbeit auch Axone gefunden wurden, die sich nicht über die ganze Ausdehnung des Kerns erstrecken und so auch in kleineren Gebieten, teilweise sogar nur an einer einzelnen Zelle terminieren. Diese Erkenntnis widerspricht aber nicht der Hypothese der plastischen Entwicklung eines von Békésy-Modells durch AMSL, denn die langreichweitigen Axone können als strukturbildender Keim für die kürzerreichweitigen betrachtet werden, die Letzteren eine Verzögerungsselektion aufzwingen, die der globalen Strukturbildung entlang der rostro-caudalen Achse entspricht.

Eine Simulation der Lerndynamik aus Kap. 5 in einer Topologie wie in Abb. 6.8 für $M = 16$ Zellen, ergibt nach 2500 Sekunden formaler Lernzeit die axonale Gewichtsverteilung aus Abb. 6.9. Der Wechselwirkungsparameter ist hier als $\rho = 25\%$ und der Laufzeitunterschied zwischen zwei benachbarten Zellen als $\delta u/c = 10 \mu\text{s}$ modelliert. Wie bei der Diskussion von Jeffress-Karten in Kap. 4

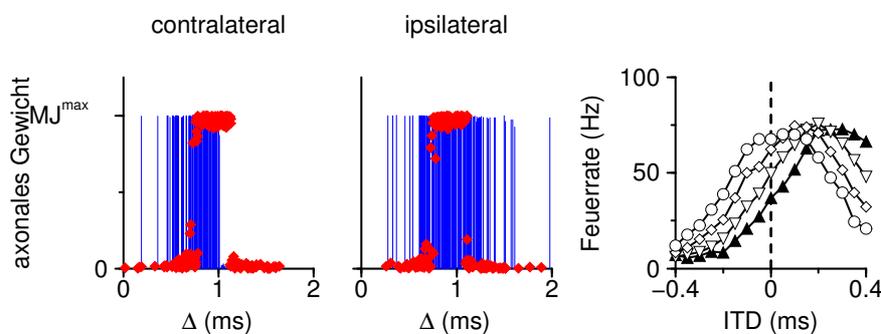


Abbildung 6.9: Axonale Selektion nach 2500 Sekunden Anwendung der Lernregel aus Abbn. 5.5 und 5.6 in der Topologie aus Abb. 6.8 mit $M = 16$ Zellen. Axone werden bzgl. ihrer Verzögerung so ausgewählt, dass die Zellen ein ITD-Tuning auf einer Zeitskala von $100 \mu\text{s}$ aufweisen (rechts). Gezeigt sind die Tuningkurven der ersten (ausgefüllte Dreiecke nach oben), sechsten (Dreiecke nach unten), zehnten (Quadrate) und vierzehnten (Kreise) Zelle von der ipsilateralen Seite her. Die Tuningmaxima besitzen eine graduelle Abhängigkeit von der Position der Zelle. Als axonales Gewicht bezeichnen wir die Summe aller Synapsenstärken eines Axons. Die Tuningkurven wurden hier mit 800 Hz-periodischem Input der Vektorstärke 0.8 erhalten.

betrachten wir wieder das axonale Gewicht als Summe aller Synapsengewichte an einem Axon und finden als Ergebnis der Verzögerungsselektion, dass sowohl exzitatorische als auch inhibitorische axonale Gewichte fast immer entweder verschwinden oder ihren Maximalwert erreichen. Als Ergebnis der axonalen Selektion

tion besitzen die postsynaptischen Zellen Tuningkurven mit einer Präzision auf der Zeitskala von $100 \mu\text{s}$. Die Tuningmaxima sind entlang der axonalen Ausbreitungsrichtung kontinuierlich verschoben.

Abbildung 6.10 zeigt, wie eine derartige Topologie zu einer Mischform von Ratengradienten- und Orts-Codierung führt. Bei einem kleinen Kopfdurchmesser,

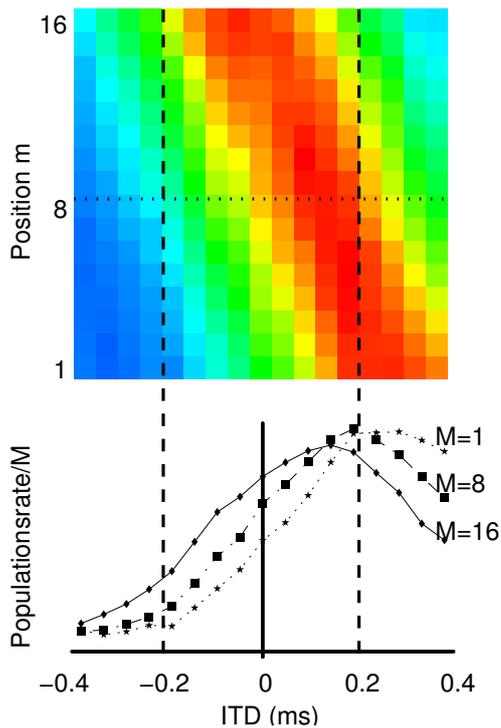


Abbildung 6.10: Die räumliche Ratenverteilung (blau entspricht niedrigen Raten, rot hohen) in der von Békésy-Topologie mit den Synapsengewichten aus Abb. 6.9 (oben) und die Populationsraten für $M = 1, 8$ und 16 Zellen (unten) illustrieren den Übergang vom Jeffress- zum McAlpine-Modell. Die Zelle $m = 1$ empfängt den ipsilateralen Input früher, die Zelle $m = M$ den contralateralen. Zelle $m = 1$ weist dabei ein asymmetrisches Tuningverhalten auf, wie es in Kap. 5 diskutiert wurde (siehe auch Populationsrate für $M = 1$). Man kann sich zwei Szenarien vorstellen: i) Bei Tieren mit kleinem Kopfdurchmesser (etwa $\tau_H = 0.2$ ms, vertikale gestrichelte Linien) und einer kleinen MSO ($M = 8$, horizontale gepunktete Linie) sind die kleinen Unterschiede in den besten ITDs für Azimuthalortung wenig aussagekräftig. Dafür ist der Populationsratengradient noch sehr ausgeprägt. ii) Bei Tieren mit größerem Kopfdurchmesser, d.h. größerem τ_H und ausgedehnterer MSO ($M = 16$) variiert die beste ITD deutlich mit der Position m der Zelle, wohingegen die Populationsrate eine nicht-monotone Funktion ist.

etwa $\tau_H = 0.2$ ms, und einer geringen zeitlichen Breite $M \delta u/c$ der MSO, entweder wegen einer hohen axonalen Ausbreitungsgeschwindigkeit c oder einer geringen physikalischen Ausdehnung des Kern (siehe Abb. 6.10 für $M = 8$), sind die Tuningkurven aller Zellen relativ ähnlich, mit zu contralateral führenden ITDs verschobenen Maxima. Die Populationsrate weist einen starken Anstieg im natürlich zugänglichen ITD-Bereich $[-\tau_H, \tau_H]$ auf. Dieses Szenario würde demnach einem McAlpine-Regime entsprechen; die Information aus dem Ratengradient ist groß, die räumliche Aktivitätsverteilung wenig aufschlussreich. Dies ändert sich, besitzt die MSO eine größere zeitliche Breite $M \delta u/c$ (siehe Abb. 6.10 für $M = 16$). Hier wird der Ratengradient der Population immer flacher, wohingegen die ITD über den Ort der Aktivitätsgrenze (gelbe Bins in Abb. 6.10) codiert ist. Dies entspricht dem von Békésy-Regime aus Abb. 6.8. Erweitert man den natürlich zugänglichen ITD-Bereich, was einem größerem Kopfdurchmesser entspricht, führt dies immer mehr zu einem Jeffress-Szenario. Ein „ideales“ Jeffressmodell, d.h. eine flache Populationsratenkurve, erreicht man somit durch eine *zeitlich* breite MSO und

einen breiten Kopf. Ist der Kopf, wie bei der Schleiereule, aber nicht groß genug, kann die Jeffress-Karte auch über eine Erhöhung der zeitlichen Auflösung im Input realisiert werden. Eine Verdoppelung der zur ITD-Berechnung benutzten Frequenz entspricht so einer Verdopplung des Kopfdurchmessers.

Im Übergangsbereich vom McAlpine- zum Jeffress-Modell muss man davon ausgehen, dass sowohl Raten- als auch Orts-Information zur Azimuthalortung herangezogen werden kann. Als Ergebnis eines derartigen von Békésy-Regimes (vgl. Abb. 6.10 mit $M = 16$ und $\tau_H = 0.2$) kann man die Differenz der Populationsrate Ξ , wie im Fall des McAlpine-Modells räumlich ungeordneter Tuningkurven, als nahezu monotone Funktion annähern; vgl. Abb. 6.8 b. Die Populationsratendifferenz $\Xi(\tau)$ ist in diesem Fall nicht mehr vollständig linear, sondern möglicherweise am Rand des natürlich zugänglichen ITD-Bereichs abgeflacht. Die sigmoidale Form von $\Xi(\tau)$ hat eine wichtige Auswirkung: Die Ortsauflösung ist nämlich um so besser, je steiler $\Xi(\tau)$ ist. Dies führt dazu dass die Ortungsleistung bei ITD = 0 besser sein sollte als vom Ratengradientenmodell vorhergesagt; vgl. Abb. 6.6. Die Frage nach der Ortungsgenauigkeit ist im von Békésy-Modell allerdings auch eine Frage, wie gut der Ortscode, d.h. die Aktivitätsgrenze „ausgelesen“ werden kann. In diesem Sinne geht eine weitere Möglichkeit, die verbesserte Ortsauflösung bei ITD = 0 zu erklären, auf von Békésy (1930) selbst zurück. Er postulierte (vgl. Abb. 2.7), dass die Anzahl der Zellen in der Mitte des zu betrachtenden Kernes größer sei als am Rand. Dies würde neben einer weiteren Verstärkung der sigmoidalen Populationsratendifferenz nach Abb. 6.8 b auch eine bessere räumliche Aktivitätskodierung bei $\varphi \approx 0$ erlauben.

Fazit und Diskussion. Im McAlpine-Modell spielt die räumliche Anordnung der Neuronen keine Rolle, während das Jeffress-Modell eine neuronale ITD-Karte postuliert. Das eigentliche von Békésy-Modell kombiniert Ratengradienten und Ortscode und fungiert so natürlicherweise als Übergang zwischen McAlpine- und Jeffress-Modell. Je breiter der Kopf, je steiler die Tuningkurven, je länger die MSO und je langsamer die axonale Ausbreitungsgeschwindigkeit ist, desto flacher und damit aussageloser ist der Populationsratengradient. Flache Ratenkurven gehen mit einer starken räumlichen Diversität der Ratenverteilung einher, wohingegen steile Populationsratenkurven kaum räumliche Unterschiede der Ratenverteilung zulassen. Die Katze könnte mit einer zeitlichen Beite der MSO von etwa $200 \mu\text{s}$ (Beckius et al. 1999) und einer ebenso großen maximalen ITD τ_H ein Beispiel für ein von Békésy-Regime liefern; vgl. Abb. 6.10 mit $M\delta u/c = 160 \mu\text{s}$.

Für Tiere mit kleinerem Kopf erwartet man eine ITD-Repräsentation über Ratengradienten. Ein effektives psychophysikalisches Modell analog Abschnitt 6.1 über die Gewichtung von Raten- und Karteninformation ist aber spekulativ, da bisher weder die genauen Verteilungen der Tuningkurven, noch Erkenntnisse über das Auslesen von Karten im Hirnstamm vorliegen.

Zusammenfassung

Azimuthalortung lässt sich, insbesondere im tieffrequenten Spektralbereich, auf die Bestimmung interauraler Zeitdifferenzen (ITDs) zurückführen. Die dafür relevanten Frequenzen liegen, je nach Tier, im Bereich zwischen 20 Hz und 9 kHz. Die vorliegende Arbeit untersucht, wie unterschiedliche Arten der neuronalen Repräsentation des Stimulusazimuths über synaptische Entwicklung im heranwachsenden Tier entstehen können. Dazu werden sowohl Computersimulationen, als auch analytische Betrachtungen zur Dynamik der synaptischen Verbindungen herangezogen.

Es werden zwei, zunächst konträr erscheinende, neuronale Modelle zur Repräsentation interauraler Zeitdifferenzen vorgestellt. Das erste geht zurück auf Jeffress (1948), der ein Netzwerk postulierte, welches die Stimulus-ITD topographisch auf den *Ort* derjenigen Zelle abbildet, die mit höchster Rate feuert. Ein derartiges Raten-Orts-Prinzip nennt man auch Karte. Die Schleiereule ist ein bekanntes Beispiel für ein Tier, das derartige ITD-Karten besitzt. Es wird gezeigt, wie ein spezieller Lernalgorithmus die Jeffress-Karte der Schleiereulen erklären kann.

Das zweite hier diskutierte Modell zur ITD-Repräsentation wurde von McAlpine (2001) vorgeschlagen, der die Idee von Békésy (1930) aufgriff, dass die *Stärke* der neuronalen Aktivierung einer dazu geeigneten Zellgruppe eine monotone Funktion des Stimulusazimuths ist. Dabei codieren hohe Feuerraten einen Azimuth auf der contralateralen Seite, niedrige Feuerraten einen Azimuth auf der ipsilateralen Seite.

Um die Jeffressche Karte zu erklären, kombinieren wir eine homosynaptische Lernregel, die Tuningkurven mit der hohen zeitlichen Präzision weniger 10 Microsekunden erklären kann, mit einem *präsynaptisch* unspezifischen Anteil, der als axonvermitteltes synaptisches Lernen (AMSL) bezeichnet wird. Dabei werden alle synaptischen Veränderungen zu einem kleinen Prozentsatz auch allen anderen Synapsen ein und desselben Axons aufgeschlagen. Dieser Lernmechanismus und die spezielle Anatomie des *Nucleus Laminaris*, der ersten Station in der aufsteigenden Hörbahn, die neuronale Aktivität von beiden Ohren erhält, schaffen die Voraussetzungen für eine sich selbstorganisierende Entwicklung einer ITD-Karte, in der benachbarte Zellen Zeitdifferenzen mit wenigen Microsekunden Unterschied kodieren.

Die Lernprozedur wählt hierbei Axone nach ihren Verzögerungszeiten so aus, dass die zeitliche Dispersion der in mehreren 100 Nervenfasern entlang laufenden neuronalen Aktivität stark reduziert wird. Analytische Überlegungen vervollständigen das Bild, wie AMSL zur Kartenbildung beiträgt und stellen auf abstrakterer Ebene eine Grundlage bereit, die die Auswirkungen neuronalen Rauschens und der Modellparameter auf die Synapsendynamik verstehen lässt. So ist es möglich, eine Obergrenze für die Stärke des axonvermittelten Lernens abzuschätzen. Auch kann gezeigt werden, wie nichtlineare Neuronmodelle Vorteile bei der axonalen Verzögerungsselektion besitzen.

Das zweite neuronale Modell, welches wir behandeln, wurde von McAlpine (2001) vorgeschlagen. Seine Messungen im Meerschweinchen zeigen auf, dass die Zellen alle bei etwa derselben ITD maximal antworten und so eine Jeffress-Karte ausschließen. Das daraus gefolgerte Ratengradientenprinzip wird durch synaptische Lernregeln realisiert, wenn man gleichzeitige exzitatorische *und* inhibitorische Plastizität annimmt.

Eine Ausweitung des Ratengradientenmodells auf das ursprüngliche von Békésy-Modell, welches neben dem Ratengradienten- auch einen Orts-Code beinhaltet, ist ebenfalls durch AMSL möglich. Damit lässt sich, abhängig vom evolutionären Druck auf die Präzision der Azimuthalortung und dem Kopfdurchmesser, ein gradueller Übergang des Repräsentationsprinzips vom Ratengradienten- zum Kartenmodell verstehen. Als Verbindungsglied zwischen beiden Extremen dient das von Békésy-Modell. Tiere mit kleinem Kopfdurchmesser und wenig ausgeprägtem Lokalisationsvermögen sollten dabei vorzugsweise die Azimuthalortung anhand des Ratengradientenmodells bestreiten, Tiere mit größerem Kopf oder hohem Lokalisationsvermögen verwenden einen Raten-Orts-Code.

Summary

Localization of a sound stimulus' azimuth may be, and in the low-frequency range is, performed through detection of interaural time differences (ITDs) in appropriate neurons. Here the relevant signals are in a range between 20 Hz and 9 kHz and temporal structures of sound are coded through phase-locked activity. The present work explains how different neuronal representations of the stimulus azimuth arise during maturation of an animal. To this end, both computer simulations and analytical treatment are used to investigate the dynamics of synaptic transmission.

The thesis introduces two, at a first glance contradictory, neuronal models for the representation of ITDs. The first dates back to Jeffress (1948), who proposed a network of neurons that topographically map an ITD onto the *position* of the cell firing at the highest rate. Such a rate-place code of the outside world is often referred to as a *map*. A well-known example of an animal providing a Jeffress map is the barn owl. It is shown how a specific learning algorithm can account for the development of the ITD map in barn owls.

The second model analyzed here is due to McAlpine (2001), who adopted an idea of von Békésy (1930) that the *amount* of neuronal activity in the relevant brain structure monotonically represents the stimulus azimuth. This is done in such a way that a high firing rate codes an azimuth at the contralateral side whereas a low firing rate codes one at the ipsilateral side.

In order to explain Jeffress' map, we combine a well-know homosynaptic learning rule, which is known to generate a microsecond-precision tuning curve of single cells, with a *presynaptic* unspecific component, which we call axon-mediated synaptic learning (AMSL). The latter transmits a small fraction of any synaptic change to all other synapses connected to the same axon. This learning procedure and the specific anatomy of the laminar nucleus, the first station of the ascending auditory pathway receiving neuronal activity from both ears, provide the basis for the self-organizing development of an ITD map, where neighboring cells code ITDs that differ by a few microseconds.

Learning, i.e., synaptic plasticity, is selecting axons with respect to their delays in such a way that temporal dispersion of neuronal activity conducted through hundreds of nerve fibres is strongly reduced. Theoretical analysis reveals how AMSL supports map formation and, at a higher level, provides a framework

for understanding the effects of noise and parameters of the neuron model as they appear in synaptic dynamics. Specifically, it is shown how to estimate an upper limit for the strength of axon-mediated synaptic learning. It is possible to understand how nonlinearities of the neuronal model provide a beneficial effect for axonal delay selection.

The second neuronal model that is treated in this work has been proposed by McAlpine (2001). His experiments on guinea pigs have revealed that all cells respond maximally to about the same ITD, a fact contradicting Jeffress' hypothesis. We demonstrate that the resulting, so-called rate-gradient, idea can be explained by plasticity of both excitatory *and* inhibitory synapses.

An extension of the rate-gradient model to the original von Békésy idea, incorporating a rate-place component as well, has been performed, again through AMSL. It is argued that, depending on the evolutionary necessity of localization precision and the animal's head size, there may be a gradual change in neuronal ITD detection from the rate-gradient to the Jeffress' principle in dependence upon various parameters characterizing the animal. The extension, now called the von Békésy model, could be the link between them. As a consequence, we propose that animals with a small head diameter or limited acuity are likely to use the rate-gradient concept for azimuthal sound localization whereas those with larger diameter or higher acuity employ the rate-place algorithm.

Arborisierung auf diskreten Topologien

Sei $\mathcal{M} = \{x_n \in \mathbb{R}; 1 \leq n \leq N\}$ ein Menge von N reellen Zahlen. Jedes dieser x_n sei ferner zusätzlich mit einem Parametervektor Λ_n aus dem \mathbb{R}^P assoziiert. Unter Umständen ist es bequem den Index n fallenzulassen und die Menge \mathcal{M} mit dem jeweiligen Parametervektor zu indizieren. Dies ist zum Beispiel von Vorteil, wenn sich Λ physikalisch interpretieren läßt, wohingegen n nur eine arbiträre Nummer ist. Die Elemente von \mathcal{M} erben so gleichsam die Topologie der physikalischen Parameter.

Der erste Schritt zu einer derartigen parametrischen Umindizierung ist die Diskretisierung des Parameterraums \mathbb{R}^P . Dazu führt man einen „kleinen“ Hyperquader $\delta\Lambda$ ein, der die Eigenschaft besitzt, dass seine maximale Seitenlänge durch ein $\delta\Lambda > 0$ beschränkt ist. Damit kann der \mathbb{R}^P in abzählbar viele disjunkte Quader $\delta\Lambda$ unterteilt werden. Wir bezeichnen sie im Folgenden mit $\mathcal{G}_l, l \in \mathbb{N}_0$. Da die Anzahl N der Elemente von \mathcal{M} und damit der Λ_n endlich ist, kann man die Zerlegung des \mathbb{R}^P immer so gestalten, dass keines der Λ_n auf den Gittergrenzen liegt. Somit ist der Arborisierungsoperator

$$\mathcal{A}_{ln} := \begin{cases} 1 & \Lambda_n \in \mathcal{G}_l \\ 0 & \text{sonst} \end{cases}$$

wohldefiniert. Eine direkte Konsequenz ist, dass Summen über den Abzählindex n in Summen über den physikalischen Parameterraum umgewandelt werden können.

$$\sum_n f_n = \sum_{l, \Lambda_n \in \mathcal{G}_l} f_n = \sum_l \sum_n \mathcal{A}_{ln} f_n .$$

Es bietet sich dabei die Einführung effektiver Gittergrößen $f_l^{\mathcal{G}} := \sum_n \mathcal{A}_{ln} f_n$ an. Diese Transformation ist im Allgemeinen nicht umkehrbar.

Es ist bequem eine sogenannte Arborfunktion zu definieren

$$A_l := \sum_n \mathcal{A}_{ln} = \#\{\Lambda_n \in \mathcal{G}_l; 1 \leq n \leq N\} .$$

Die Arborfunktion spiegelt die Dichte der Verteilung der Λ_n im Parameterraum \mathbb{R}^P wieder.

Eine Anwendung des Arborisierungsformalismus bietet die Diskussion folgender linearer Differentialgleichung:

$$\frac{d}{dt} x_n = \sum_{n'} \mathcal{L}_{nn'} x_{n'} . \quad (\text{A.1})$$

Will man (A.1) in physikalische Parameter umschreiben, so läßt man zunächst den Arborisierungsoperator von links wirken,

$$\frac{d}{dt} x_i^{\mathcal{G}} \equiv \frac{d}{dt} \sum_n \mathcal{A}_{ln} x_n = \sum_{n'n} \mathcal{A}_{ln} \mathcal{L}_{nn'} x_{n'} ,$$

um dann die rechte Seite mittels eines Gitteroperators $\mathcal{L}^{\mathcal{G}}$ durch

$$\sum_{n'n} \mathcal{A}_{ln} \mathcal{L}_{nn'} x_{n'} \approx \sum_{l'} \mathcal{L}_{ll'}^{\mathcal{G}} \sum_{n'} \mathcal{A}_{l'n'} x_{n'}$$

zu nähern. Im Allgemeinen existiert jedoch ein derartiger Operator $\mathcal{L}^{\mathcal{G}}$ mit der Eigenschaft

$$\mathcal{A} \mathcal{L} = \mathcal{L}^{\mathcal{G}} \mathcal{A}$$

nicht. Man kann für spezielle Fälle jedoch die Qualität der Näherung durch den Diskretisierungsfehler

$$\mathcal{E} := \sup_{\{x_n\} \in \mathbb{R}^N} \|(\mathcal{A} \mathcal{L} - \mathcal{L}^{\mathcal{G}} \mathcal{A}) \mathbf{x}\| / \|\mathbf{x}\|$$

abschätzen und (A.1) umschreiben als

$$\frac{d}{dt} x_i^{\mathcal{G}} = \sum_{l'} [\mathcal{L}_{ll'}^{\mathcal{G}} + \mathcal{O}(\mathcal{E})] x_{l'}^{\mathcal{G}} .$$

Die Dynamik des diskretisierten Systems ist dadurch mit einem Fehler der Ordnung $\mathcal{O}(\mathcal{E})$ versehen.

Translationsinvariante Dynamiken

Der Diskretisierungsfehler \mathcal{E} soll nun für den Fall eines translationsinvarianten Operators $\mathcal{L}_{nn'} = \mathcal{L}(\Lambda_n - \Lambda_{n'})$ berechnet werden. Da die Anzahl der Punkte, an denen $\mathcal{L}(\Lambda)$ spezifiziert ist, endlich ist, kann man $\mathcal{L}(\Lambda)$ immer so konstruieren, dass es glatt und integrierbar ist. Der Einfachheit halber sei es eine Schwartzfunktion. Somit lassen sich die Matrixelemente durch eine Fouriertransformation darstellen, so dass

$$\mathcal{L}_{nn'} = \int \frac{d\omega}{(2\pi)^P} \hat{\mathcal{L}}(\omega) e^{i(\Lambda_n - \Lambda_{n'})\omega} .$$

Nach Konstruktion gibt es zu jedem n ein $l(n)$, so dass Λ_n von einem beliebigen Punkt $\Lambda(l) \in \mathcal{G}_{l(n)}$ um höchstens $\delta\Lambda$ entfernt ist. Die Gitternäherung

$$\mathcal{L}_{l'}^g := A_l \int \frac{d\omega}{(2\pi)^P} \hat{\mathcal{L}}(\omega) e^{i[\Lambda(l) - \Lambda(l')]\omega}$$

induziert so einen Diskretisierungsfehler

$$\begin{aligned} \mathcal{E} &= \sup_{\mathbf{x}} \left\| \int \frac{d\omega}{(2\pi)^P} \hat{\mathcal{L}}(\omega) \sum_{nn'} \mathcal{A}_{ln} e^{i[\Lambda(l(n)) - \Lambda(l(n')) + \mathcal{O}(\delta\Lambda)]\omega} x_{n'} \right. \\ &\quad \left. - \sum_{l'n'} A_l e^{i[\Lambda(l) - \Lambda(l')]\omega} \mathcal{A}_{l'n'} x_{n'} \right\| / \|\mathbf{x}\| \\ &= \sup_{\mathbf{x}} \left\| \int \frac{d\omega}{(2\pi)^P} \hat{\mathcal{L}}(\omega) A_l e^{i\Lambda(l)\omega} \right. \\ &\quad \left. \underbrace{\left\{ \sum_{l', \Lambda_{n'} \in \mathcal{G}_l'} e^{-i[\Lambda(l(n')) + \mathcal{O}(\delta\Lambda)]\omega} x_{n'} - \sum_{l'n'} e^{-i\Lambda(l')\omega} \mathcal{A}_{l'n'} x_{n'} \right\}}_{\sum_{l', n'} A_{l'n'} e^{-i[\Lambda(l') + \mathcal{O}(\delta\Lambda)]\omega} x_{n'}} \right\| / \|\mathbf{x}\| \\ &= \sup_{\mathbf{x}} \left\| \int \frac{d\omega}{(2\pi)^P} \hat{\mathcal{L}}(\omega) A_l e^{i\Lambda(l)\omega} \sum_{l'n'} \mathcal{A}_{l'n'} e^{-i\Lambda(l')\omega} x_{n'} \underbrace{\mathcal{O}(\delta\Lambda)}_{\exp[-i\omega \mathcal{O}(\delta\Lambda)] - 1} \right\| / \|\mathbf{x}\| \quad (\text{A.2}) \end{aligned}$$

Die letzte Zeile von (A.2) ist nach oben abschätzbar wenn man bedenkt, dass \mathcal{L} eine Schwartzfunktion ist, und damit all ihre Ableitungen integrierbar. Außerdem sind alle endlichdimensionalen Normen äquivalent und $\sum_{l'} A_{l'} = N$. Somit gibt es ein endliches $C > 0$ mit

$$\mathcal{E} < C \delta\Lambda .$$

Der Diskretisierungsfehler \mathcal{E} ist folglich linear in der Quaderlänge, also $\mathcal{E} = \mathcal{O}(\delta\Lambda)$.

Bemerkung: Streng genommen ist die Norm im Zähler von (A.2) eine in einem abzählbar unendlich dimensionalen Raum, der durch l indiziert wird. Da aber nur endlich viele A_l von Null verschieden sein können ist dies de facto doch wieder ein endlichdimensionaler Raum.

Berechnung der Varianz der Synapsengewichte

Um den Effekt von Shot-Noise aufgrund der diskreten Feuerzeitpunkte abzuschätzen, berechnen wir die Varianz eines einzelnen synaptischen Gewichts $\text{Var}(J_n)(t) := \langle J_n^2(t) \rangle - \langle J_n(t) \rangle^2 = \langle [J_n(t) - J_n(0)]^2 \rangle - \langle J_n(t) - J_n(0) \rangle^2$, für periodischen Input $p_n^{\text{in}}(t) = \nu^{\text{in}} T_p g(t)$ aus Abschnitt 3.5 und linearer Aktivierungsfunktion am Fixpunkt $|\mathbf{J}^{\text{fix}}\rangle$. Mit der stochastischen Differentialgleichung (3.47) finden wir

$$\begin{aligned}
 \text{Var}(J_n)(t) = & \eta^2 \left\{ (w^{\text{in}})^2 \int_0^t dt' \int_0^t dt'' [\langle S_n(t') S_n(t'') \rangle - (\nu^{\text{in}})^2] \right. & \text{(B.1)} \\
 & + 2 w^{\text{in}} w^{\text{out}} \int_0^t dt' \int_0^t dt'' [\langle S_n(t') S(t'') \rangle - \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}}] \\
 & + (w^{\text{out}})^2 \int_0^t dt' \int_0^t dt'' [\langle S(t') S(t'') \rangle - (\nu^{\text{out}})^2] \\
 & + 2 w^{\text{in}} \int_0^t dt' \int_0^t dt'' \int_{-\infty}^{\infty} ds W(s) [\langle S_n(t') S_n(t'' + s - \Delta_n) S(t'') \rangle - (\nu^{\text{in}})^2 \nu^{\text{out}}] \\
 & + 2 w^{\text{out}} \int_0^t dt' \int_0^t dt'' \int_{-\infty}^{\infty} ds W(s) [\langle S_n(t' + s - \Delta_n) S(t') S(t'') \rangle - (\nu^{\text{out}})^2 \nu^{\text{in}}] \\
 & + \int_0^t dt' \int_0^t dt'' \int_{-\infty}^{\infty} ds' W(s') \int_{-\infty}^{\infty} ds'' W(s'') \\
 & \left. \times [\langle S_n(t' + s' - \Delta_n) S_n(t'' + s'' - \Delta_n) S(t') S(t'') \rangle - (\nu^{\text{in}})^2 (\nu^{\text{out}})^2] \right\} .
 \end{aligned}$$

Wir wollen nun die sechs Ensemblemittel aus (B.1) Schritt für Schritt durch rekursives Anwenden der Definition der bedingten Wahrscheinlichkeit $\text{Prob}\{\bigcup_{i=1}^I B_i\} = \text{Prob}\{B_1\} \text{Prob}\{B_2|B_1\} \cdots \text{Prob}\{B_I|\bigcup_{i=1}^{I-1} B_i\}$ ausrechnen, wobei $\text{Prob}\{B_i|B_j\}$ als $\text{Prob}\{B_i \text{ unter Bedingung } B_j\}$ zu verstehen ist; vgl.

Glg. (3.6). Da wir mit Poisson-Prozessen arbeiten, berechnen wir die bedingten Wahrscheinlichkeiten wie in Kempter et al. (1999), App. A., bzw. Bartsch (2001), d.h.:

i) $\langle S_n(t') S_n(t'') \rangle = p_n^{\text{in}}(t') [p_n^{\text{in}}(t'') + \delta(t' - t'')]$. Wenn wir zusätzlich $t \gg T_p$ annehmen, gilt $t^{-1} \int_0^t dt' p_n^{\text{in}}(t') \approx \nu^{\text{in}}$. Deshalb wird der erste Term in den geschweiften Klammern von (B.1) zu $(w^{\text{in}})^2 \nu^{\text{in}} t$.

ii) $\langle S_n(t') S(t'') \rangle = p_n^{\text{in}}(t') \lim_{\delta t \rightarrow 0} [\delta t^{-1} \text{Prob}\{\text{Ouputneuron feuert in } [t'', t'' + \delta t], \text{ wenn Prozess } n \text{ zur Zeit } t' \text{ feuert}\}]$. Mit der Aktivierungsfunktion (3.7) finden wir für die bedingte Wahrscheinlichkeit

$$\begin{aligned} \langle S_n(t') S(t'') \rangle &= p_n^{\text{in}}(t') [\nu^{(0)} + \sum_{n'} J_{n'} \int ds' \epsilon(s') p_{n'}^{\text{in}}(t'' - s' - \Delta_{n'}) \\ &\quad + \underbrace{J_n \epsilon(t'' - t' - \Delta_n)}_{\mathcal{O}(1/N)}] \\ &=: p_n^{\text{in}}(t') [p^{\text{out}}(t'') + \mathcal{O}(1/N)] . \end{aligned}$$

Der letzte Term ist im Vergleich zur Summe über alle N Synapsen von Ordnung $\mathcal{O}(1/N)$. Die Outputdichte $p^{\text{out}}(t)$ ist nach Satz 1 zeitunabhängig und hat den Wert ν^{out} . Damit sind wir bei dem Ergebnis

$$\langle S_n(t') S(t'') \rangle = p_n^{\text{in}}(t') \nu^{\text{out}} + \mathcal{O}(1/N) .$$

Der zweiter Term auf der rechten Seite von (B.1) ist demnach von Ordnung $\mathcal{O}(1/N)$.

iii) $\langle S(t') S(t'') \rangle = p^{\text{out}}(t') [p^{\text{out}}(t'') + \delta(t' - t'')]$. Wegen $p^{\text{out}}(t'') = \nu^{\text{out}}$ wird der dritte Term zu $(w^{\text{out}})^2 \nu^{\text{out}} t$.

iv) $\langle S_n(t') S_n(t'' + s - \Delta_n) S(t'') \rangle = p_n^{\text{in}}(t') \left\{ [p_n^{\text{in}}(t'' + s - \Delta_n) + \delta(t'' - t' + s - \Delta_n)] [p^{\text{out}}(t'') + \mathcal{O}(1/N)] \right\}$. Nehmen wir an, die Integrationszeit übersteige die neuronalen Zeitkonstanten, wie etwa die Ausdehnung des Lernfensters, die Verzögerungen Δ , oder wie bereits gefordert auch T_p erheblich, so führt uns die Ausintegration des vierten Terms zu $2 w^{\text{in}} \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} \hat{W}(0) t$.

v)

$$\begin{aligned} \langle S_n(t' + s - \Delta_n) S(t') S(t'') \rangle &= p_n^{\text{in}}(t' + s - \Delta_n) \left\{ [p^{\text{out}}(t') + \mathcal{O}(1/N)] \right. \\ &\quad \left. \times [p^{\text{out}}(t'') + \mathcal{O}(1/N) + \delta(t' - t'')] \right\} . \end{aligned}$$

Mit $p^{\text{out}}(t'') = \nu^{\text{out}}$ werden beide Zeitintegrale sehr einfach. Wir schreiben den fünften Term als $2 w^{\text{out}} \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} \hat{W}(0) t$.

vi)

$$\begin{aligned} \langle S_n(t' + s' - \Delta_n) S_n(t'' + s'' - \Delta_n) S(t') S(t'') \rangle &= p_n^{\text{in}}(t' + s' - \Delta_n) \\ &\times [p_n^{\text{in}}(t'' + s'' - \Delta_n) + \delta(t' - t'' + s' - s'')] \\ &\times [p^{\text{out}}(t') + \mathcal{O}(1/N)] \\ &\times [p^{\text{out}}(t'') + \mathcal{O}(1/N) + \delta(t' - t'')]. \end{aligned}$$

Wir multiplizieren diesen Ausdruck aus, substituieren $p^{\text{out}}(t'') = \nu^{\text{out}}$, setzen die vier Summanden in (B.1) ein und erhalten die Zeitintegrale ($\alpha - \delta$):

$$\alpha) (\nu^{\text{out}})^2 \int_0^t dt' \int_0^t dt'' p_n^{\text{in}}(t' + s' - \Delta_n) p_n^{\text{in}}(t'' + s'' + \Delta_n) = (\nu^{\text{out}})^2 \nu^2 t^2$$

$$\beta) (\nu^{\text{out}})^2 \int_0^t dt' \int_0^t dt'' p_n^{\text{in}}(t' + s' - \Delta_n) \delta(t' - t'' + s' - s'') = (\nu^{\text{out}})^2 \nu t$$

$$\begin{aligned} \gamma) & \nu^{\text{out}} \int_0^t dt' \int_0^t dt'' p_n^{\text{in}}(t' + s' - \Delta_n) p_n^{\text{in}}(t'' + s'' + \Delta_n) \delta(t' - t'') \\ &= \nu^{\text{out}} \int_0^t dt' p_n^{\text{in}}(t' + s' - \Delta_n) p_n^{\text{in}}(t' + s'' - \Delta_n) \\ &= \nu^{\text{out}} (\nu^{\text{in}})^2 \sum_{\mu, \mu'} \hat{g}_\mu \hat{g}_{\mu'} \int_0^t dt' e^{i\omega_p[\mu(t'+s'-\Delta_n)+\mu'(t'+s''-\Delta_n)]} \\ &= \nu^{\text{out}} (\nu^{\text{in}})^2 t \sum_{\mu} |\hat{g}_\mu|^2 e^{i\mu\omega_p(s'-s'')}. \end{aligned}$$

Hier wurde für $t \gg T_p$ die Identität $\int_0^t dt' e^{i\mu\omega_p t'} = t \delta_{\mu 0}$ ausgenutzt.

$$\delta) \nu^{\text{out}} \int_0^t dt' \int_0^t dt'' p_n^{\text{in}}(t' + s' - \Delta_n) \delta(s' - s'') \delta(t' - t'') = \nu^{\text{out}} \nu^{\text{in}} t \delta(s' - s'')$$

Nach dem Ausführen der beiden Integrale über das Lernfenster (s' und s'') wird der sechste Term aus (B.1) zu

$$t \nu^{\text{out}} \nu \left\{ \hat{W}(0)^2 [\nu^{\text{out}} + \nu^{\text{in}}] + [\nu^{\text{in}} \sum_{\mu} |\hat{W}_\mu|^2 |\hat{g}_\mu|^2 + \int ds W(s)^2] \right\}.$$

Aufaddieren von i) - vi) führt uns schließlich zu einer viel einfacheren Form von (B.1):

$$\text{Var}(J_n) = t D$$

Die Diffusionskonstante hat dabei die Form

$$\begin{aligned} D &= \eta^2 \left[(w^{\text{in}})^2 \nu^{\text{in}} + (w^{\text{out}})^2 \nu^{\text{in}} + 2 \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} \hat{W}(0) (w^{\text{in}} + w^{\text{out}}) \right. \\ &\quad \left. + \nu^{\text{in}} \nu^{\text{out}} (\nu^{\text{out}} \hat{W}(0)^2 + \nu^{\text{in}} \sum_{\mu} |\hat{g}_\mu|^2 |\hat{W}_\mu|^2 + \int ds W(s)^2) \right], \end{aligned}$$

wie es bereits in Gleichung (3.49) angekündigt wurde.

Verzeichnis der Parameter

C.1 Theorie zur Verzögerungsselektion

Der mathematische Ausdruck für das Lernfenster W und die lineare Membranantwort ϵ , die zur Illustration der Theorie der Verzögerungsselektion benutzt werden lauten

$$W(s) = \begin{cases} \exp[-(s - s_{\text{Trough}})/\tau_W] & s > s_{\text{Trough}} \\ \alpha \left\{ \begin{array}{l} \exp[-(s - s_{\text{Peak}})/\tau_W] \\ - \exp[(s - s_{\text{Trough}})/\tau_W] \end{array} \right\} & s_{\text{Peak}} < s \leq s_{\text{Trough}} \\ \exp[(s - s_{\text{Peak}})/\tau_W] & s \leq s_{\text{Peak}} \end{cases}$$

und

$$\epsilon(s) = \begin{cases} s/(\tau_E)^2 \exp(-s/\tau_E) & s \geq 0 \\ 0 & s < 0 \end{cases} .$$

Die Parameter werden $s_{\text{Trough}} = \tau_W/5$ und $s_{\text{Peak}} = 0$ gesetzt, solange dies im Text nicht anders angegeben ist. Der Faktor $\alpha = 1/\{1 - \exp[-(s_{\text{Trough}} - s_{\text{Peak}})/\tau_W]\}$ ist so gewählt, dass W eine stetige Funktion ist. Ein Bild des Membranantwortkerns und des Lernfensters findet sich in Abb. 3.2 a & b.

C.2 Simulationen zum Jeffress-Modell

Die Zeitdiskretisierung aller Simulationen zum Jeffressmodell ist $5 \mu\text{s}$. Diese bezieht sich nicht auf die Dynamik des Membranantwortkerns

$$\epsilon(s) = \begin{cases} s/\tau_M^2 e^{-s/\tau_M} & s \geq 0 \\ 0 & s < 0 \end{cases} , \tau_M = 0.1 \text{ ms} ,$$

der identisch dem aus Gerstner et al. (1996) ist und aufgrund der Exponentialfunktion exakt berechnet werden kann, sondern auf die möglichen Spikezeitpunkte, die die Lerndynamik beeinflussen. Die Zellen haben in diesen Simulationen kein Refraktärverhalten. Alle 100 ms wird eine zufällige ITD ausgewählt.

Bei den Simulationen zur Gradientenbildung werden die ITDs aus dem Intervall $[-167 \mu\text{s}, +167 \mu\text{s}]$ gezogen, bei den übrigen Simulationen liegen sie im Intervall $[-200 \mu\text{s}, +200 \mu\text{s}]$.

C.2.1 ITD-Gradienten

Das in den Simulationen zur Ausbildung des ITD-Gradienten benutzte Lernfenster lautet

$$W(s) = \eta \begin{cases} \exp\left(\frac{-(s-s^*)}{\tau_1}\right) \left[2 \left(1 + (s-s^*) \frac{\tau_1 + \tau_2}{\tau_1 \tau_2}\right) - \left(1 + (s-s^*) \frac{\tau_0 + \tau_1}{\tau_0 \tau_1}\right)\right] & s \geq s^* \\ 2 \exp\left(\frac{s-s^*}{\tau_2}\right) - \exp\left(\frac{s-s^*}{\tau_0}\right) & s < s^* \end{cases},$$

mit den Zeitkonstanten $\tau_0 = 0.025 \text{ ms}$, $\tau_1 = 0.15 \text{ ms}$, $\tau_2 = 0.25 \text{ ms}$ und $s^* = -0.005 \text{ ms}$. Die anderen Lernparameter sind $w^{\text{in}} = 0.02$, $w^{\text{out}} = -0.25$ und $\eta = 5 \cdot 10^{-4}$. Als Input wird ein strikt periodischer Poisson-Prozess der Frequenz 3 kHz benutzt. Die Inputrate war $\nu^{\text{in}} = 667 \text{ Hz}$, Die Vektorstärke 0.566 . Die Gewichte sind anfangs im Intervall 0.9 ± 0.33 gleichverteilt, die Verzögerungsverteilung erstreckt sich gleichmäßig über ein Intervall von $2 T_p$, so dass $\Delta_n = n 2 T_p / N$ (mit je $N = 250$ Synapsen von ipsi- und contralateraler Seite) gilt. Die Obergrenze der einzelnen Synapsenstärken ist 2 , die Feuerschwelle beträgt das 96 -fache der EPSP-Amplitude. Abbildung C.1 a zeigt eine Darstellung der Lernfensterfunktion mit den angegebenen Parametern.

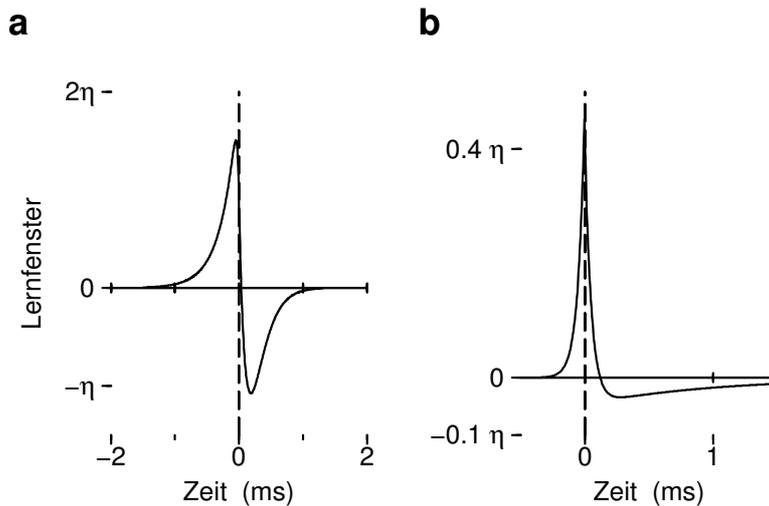


Abbildung C.1: Zwei Lernfenster. (a) Das Lernfenster aus Anh. C.2.1 zur Untersuchung der Ausbildung von ITD-Gradienten. (b) Das Lernfenster aus Anh. C.2.3 zur Untersuchung der Synchronisation der ITD-Gradienten hat die Eigenschaft $\int ds W(s) = 0$.

C.2.2 Parameteranpassung für nicht periodischen Input

Das effektive Inputmodell aus Abschnitt 4.2 enthält fünf Funktionen der Filtermittenfrequenz, die so zu wählen sind, dass die experimentellen Verläufe von Vektorstärken und Phasen (vgl. Abbn. 4.1 & 4.2) in etwa nachvollzogen werden. Im Einzelnen sind dies die Filterphase $\Phi(\omega_0)$ und die Filterabklingzeit $\tau_{\text{filter}}(\omega_0)$ [vgl. Glg. (4.2)], genauso wie die Ratenfunktion $R(\omega_0)$, die Integrationszeitkonstante $\tau_{\text{dec}}(\omega_0)$ und die Integrationsschwelle $\theta_{\text{dec}}(\omega_0)$; vgl. Abb. 4.8.

Reverse-Correlation-Studien der Hörnervaktivität bei Säugetieren (Ruggero 1992, Lewis und Henry 1994) lassen vermuten, dass die Korrelationszeit τ_{filter} der cochlearen Filter mit steigender Frequenz abnimmt, so dass immer eine ähnliche Anzahl ($\lesssim 10$) von Schwingungsmaxima in den Impulsantworten zu sehen ist. Wir wählen daher (siehe Abb. 4.7)

$$\tau_{\text{filter}} = 4\pi/\omega_0 .$$

Als nächstes stellen wir die Schwelle $\theta_{\text{dec}}(\omega_0)$ und Integrationszeitkonstante $\tau_{\text{dec}}(\omega_0)$ so ein, dass die Abhängigkeit der Vektorstärke V von ω_0 aus Abb. 4.1,

$$V(\omega_0) \approx 0.8 - 0.5 \frac{\log[\omega_0/(2\pi \text{ kHz})]}{\log 7} , \quad (\text{C.3})$$

in etwa nachgeahmt wird. Rechnet man sich die Vektorstärke von $T_0 (= 2\pi/\omega_0)$ -periodischen Rechtecksimpulsen der Breite t_R aus, so erhält man

$$V(\omega_0, t_R) = \frac{\sin(\omega_0 t_R/2)}{\omega_0 t_R/2} . \quad (\text{C.4})$$

Daraus wollen wir für die, durch Glg. (C.3) vorgegebenen Vektorstärken V die Breite t_R der Rechteckspulse ausrechnen. Dazu nähern wir die transzendente Glg. (C.4) durch den besten Fit an ein Polynom vierter Ordnung an, nämlich

$$V(\omega_0, t_R) \approx 1 - 0.16 [\omega_0 t_R/2]^2 + 0.0062 [\omega_0 t_R/2]^4$$

und erhalten die Umkehrfunktion

$$t_R[V(\omega_0)] = 1.15 \frac{2\pi}{\omega_0} \sqrt{1 - \sqrt{1 - 0.95 [1 - V(\omega_0)]}} .$$

Folgende Wahl für die Integrationsschwelle

$$\Theta(\omega_0) = \tau_{\text{dec}}(\omega_0) [1 - e^{-t_R(\omega_0)/\tau_{\text{dec}}(\omega_0)}]$$

führt dann zu Rechtecksimpulsen der Länge t_R . Die Integrationszeitkonstante setzen wir etwas willkürlich auf

$$\tau_{\text{dec}}(\omega_0) = \pi/\omega_0 = T_0/2$$

fest, was bedeutet, dass das Haarzellmodell mit höheren Mittenfrequenzen immer schneller wird. Die Wahl von τ_{dec} beeinflusst die funktionale Abhängigkeit der Vektorstärke von der Mittenfrequenz ω_0 .

Die Ratenfunktion $R(\omega_0)$ wird nun vorläufig $R(\omega_0) = 0.25/t_R(\omega_0)$ gewählt, was einen funktionalen Verlauf von mittlerer Rate und Vektorstärke liefert wie in Abb. C.2 a & b dokumentiert. Wir berechnen nun den Geraden-Fit an den

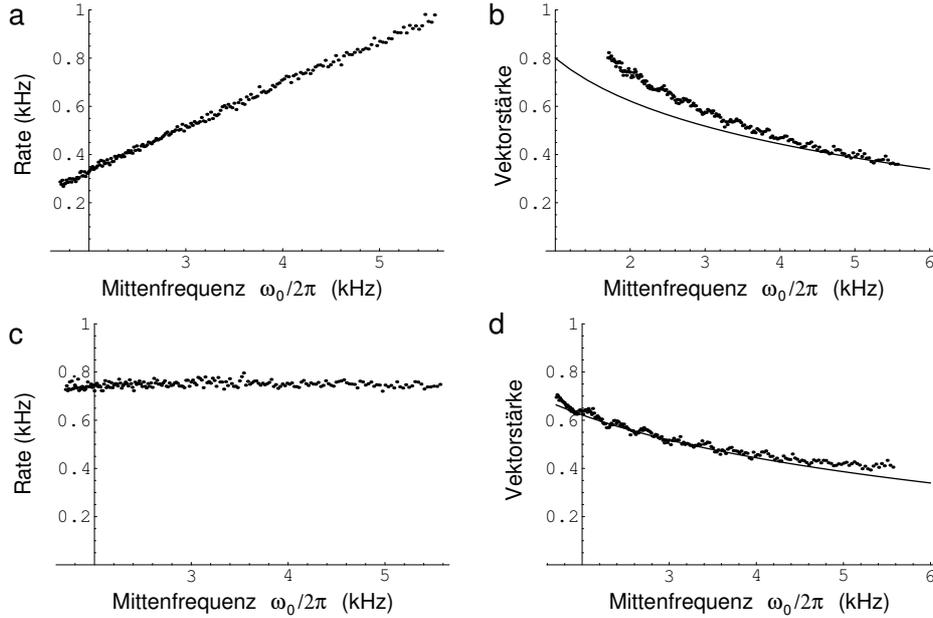


Abbildung C.2: (a) Mit einem Ratenfaktor $R(\omega_0) = 0.25/t_R(\omega_0)$ erhält man in etwa einen linearen Verlauf der Feuerrate in Abhängigkeit von der Mittenfrequenz ω_0 . (b) Die Vektorstärke nimmt monoton ab. (c) Korrigiert man die Rate mit dem linearen Fit an a, so wird sie nahezu unabhängig von der Mittenfrequenz. (d) Die Vektorstärke der ratenkorrigierten Inputprozesse entspricht bei geeigneter Wahl von $\tau_{\text{dec}}(\omega_0)$ (siehe Text) der Annäherung (durchgezogene Linie) an die experimentell ermittelten Vektorstärken aus Köppl (1997b).

Ratenverlauf aus Abb. C.2 a,

$$\nu_{\text{prelim}}^{\text{in}}(\omega_0) = 0.28 \text{ kHz} + 0.18 [\omega_0/(2\pi) - 1.7 \text{ kHz}]$$

und treffen die endgültige Wahl für R indem wir R proportional zum Inversen des Geraden-Fits wählen:

$$R(\omega_0) = \frac{0.25}{t_R(\omega_0)} \frac{0.75 \text{ kHz}}{\nu_{\text{prelim}}^{\text{in}}(\omega_0)}.$$

Als Ergebnis erhalten wir einen funktionalen Verlauf von mittlerer Rate und Vektorstärke wie in Abb. C.2 c & d gezeigt.

Der letzte Schritt ist die Anpassung der experimentell ermittelten Phasen mittels der Filterphase $\Phi(\omega_0)$. Wir postulieren dazu eine von drei Parametern

K_0, K_1 und $\phi_{nn'}$ abhängige Modellfunktion

$$z_{nn'}(r) = K_0 + K_1 [1 + \sin(\omega_0 r + \phi_{nn'}) \exp(-r/\tau_{\text{filter}})] \quad (\text{C.5})$$

an welche wir die, von einer fünfsekündigen Simulation der Inputprozesse erzeugten, Korrelationsfunktionen $\langle S_n(t+r) S_{n'}(t) \rangle$ fitten; eine Beispiel ist in Abb. C.3 angegeben. Die so erhaltenen Phasen $\phi_{nn'}$ werden dann für alle n einer linearen

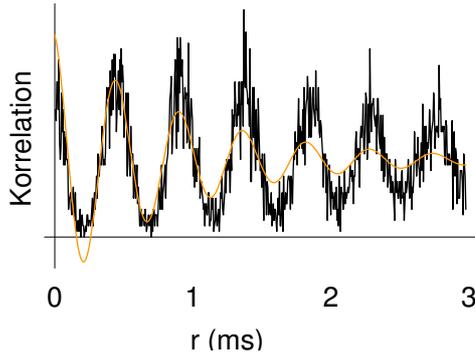


Abbildung C.3: Der Fit (durchgezogene Linie) der Modellfunktion aus Glg. (C.5) an die Inputspike-Korrelation $\langle S_n(t+r) S_{n'}(t) \rangle$ mit $\omega(n) = 2.158$ kHz und $\omega(n') = 2.089$ kHz läßt den Verlauf der Phasenveränderung pro Mittenfrequenz im Inputmodell errechnen.

Regression bzgl. $\omega_0(n')$ unterworfen, d.h., wir suchen den besten Fit der Form

$$\phi_{nn'} = K_0^\phi + K_1^\phi [\omega_0(n') - \omega_0(n)] .$$

Die Steigung K_1^ϕ liefert die Phasenveränderung pro Mittenfrequenz bei $\omega_0(n') = \omega_0(n)$. Der funktionale Verlauf der gefitteten Steigungen aus Abb. 4.9 b entspricht in guter Übereinstimmung den experimentell ermittelten Phasenverhältnissen aus Abb. 4.2 und wird durch die Wahl der Filterphase

$$\Phi(\omega_0) = -255 (\omega_0/\text{kHz})^{0.1}$$

erzeugt.

In den Simulationen werden 2×2200 Axone simuliert, die von je 194 linearen Filtern mit logarithmisch zwischen $2\pi 1.7$ bis $2\pi 5.56$ kHz verteilten Mittenfrequenzen getrieben werden. Die Mittenfrequenz des n -ten Axons lautet damit $\omega_0(n) = 2\pi 1.7 \text{ kHz } 2^{1.71 n \frac{1}{2200}}$. Die 7 Frequenzschichten erhielten Input von Fasern die Gaußsch mit einer Standardabweichung von je 150 Axonen um die Fasern mit Mittenfrequenzen von 2.226, 2.480, 2.762, 3.077, 3.428, 3.818 und 4.253 kHz verteilt waren. Die Frequenzbreiten entsprechen so etwa einer Drittel Oktav.

C.2.3 Verzögerungsselektion und 3-dimensionale Synchronisation der ITD-Gradienten

Das Lernfenster in den Fällen aus Abschnitten 4.2 und 4.4 lautet

$$W(s) = \begin{cases} \frac{a_1}{1+\tau_1/\tau_0} \exp[-(s-s^*)/\tau_1] - \frac{a_2}{1+\tau_2/\tau_0} \exp[-(s-s^*)/\tau_2] & s \geq s^* \\ \left[\frac{a_1}{1+\tau_1/\tau_0} - \frac{a_2}{1+\tau_2/\tau_0} \right] \exp[(s-s^*)/\tau_0] & s < s^* , \end{cases} \quad (\text{C.6})$$

mit den Zeitkonstanten $\tau_0 = 0.05$ ms, $\tau_1 = 0.05$ ms, $\tau_2 = 1.0$ ms und $s^* = -0.005$ ms. Die anderen Lernparameter sind $a_1 = a_2 = 1$ und $\eta = 5 \cdot 10^{-4}$. Das Lernfenster ist in Abb. C.1 b zu sehen. Die anfängliche Verteilung der Synapsenstärken ist 0.9 ± 0.33 , die Obergrenze der einzelnen Synapsenstärken ist 2. Im Fall der Struktursynchronisation innerhalb einer Isofrequenzschicht wird sowohl die Verzögerungsverteilung, als auch der periodische Input aus Anhang C.2.1 mit $N = 350$ benutzt. Die Feuerschwelle ist als das 130-fache der EPSP-Amplitude gewählt. Die Parameter w^{in} und w^{out} haben die Werte $w^{\text{in}} = 0.02$, $w^{\text{out}} = -0.25$. In den Fällen der Verzögerungsselektion an einem Neuron, und der Synchronisation der ITD-Gradienten über die Tonotopieachse hinweg gilt das Inputmodell aus Anhang C.2.2 und eine Gaußsche Verzögerungsverteilung mit Mittelwert 0.5 ms und Breite 0.25 ms. Die Anzahl der Axone pro Zelle und Seite ist 350, die Feuerschwelle das 105-fache der EPSP-Amplitude. Die Parameter w^{in} und w^{out} haben die Werte $w^{\text{in}} = 0.04$, $w^{\text{out}} = -0.09$.

C.3 Simulationen zum Ratengradientenmodell

Die Zeitdiskretisierung aller Simulationen zum Ratengradientenmodell ist $10 \mu\text{s}$. Wie beim Jeffressmodell bezieht sich dies nicht auf die Membrandynamik, sondern auf die möglichen Spikezeitpunkte. Die Membranantwortkerne lauten

$$\epsilon_{\text{exc/inh}}(s) = \begin{cases} \frac{1}{\tau_M - \tau^{\text{exc/inh}}} [e^{-s/\tau_M} - e^{-s/\tau^{\text{exc/inh}}}] & s \geq 0 \\ 0 & s < 0, \end{cases}$$

wobei $\tau^{\text{exc}} = \tau^{\text{inh}} = 0.1$ ms und $\tau_M = 0.2$ ms gewählt werden. Die relative Stärke der Inhibition (vgl. Glg. 5.2) ist $\alpha = 0.2$. Die Zellen haben eine absoluten Refraktärzeit von 1 ms. Beide Lernfenster sind von der Form aus Glg. C.6. Die Parameter der Synapsendynamik werden, außer es wird explizit erwähnt, so gewählt, wie in Tabelle C.1 nachzulesen. Die Verschiebungen der Lernfenster $s_{\text{exc/inh}}^*$ entlang der Zeitachse, werden dabei in Kap. 5 der Einfachheit halber als $s_{\text{exc/inh}}$ bezeichnet. Die Obergrenze der exzitatorischen Synapsengewichte ist 3 gewählt, die der inhibitorischen 2. Die entsprechende Spike-Schwelle ist 25-Mal die Amplitude des exzitatorischen EPSPs. Zu Beginn der Lernprozedur werden alle Gewichte Gaußsch um den Mittelwert 1 mit Standardabweichung 0.3 verteilt. Sowohl die inhibitorischen als auch exzitatorischen Verzögerungen sind ebenfalls Gaußverteilt mit Mittelwert 1 ms und Standardabweichung 0.3 ms. Die Anzahl der exzitatorischen Synapsen ist je Seite 180, die der inhibitorischen je 120. Beide Lernfenster sind in Abb. 5.4 dargestellt.

Inputprozess. Der verwendete Inputprozess ist eine Linearkombination aus einem homogenen Poisson-Prozess $p_{\text{hom}}^{\text{in}}$ und einem TCP-Prozess $p_{\text{TCP}}^{\text{in}}$ (siehe Ab-

	exc	inh
η	0.01	0.004
w^{in}	0.05	-0.05
w^{out}	-0.2	0.25
a_1	1.	1.0
a_2	4.	1.7
τ_0 (in ms)	0.1	0.2
τ_1 (in ms)	0.05	0.1
τ_2 (in ms)	4.	0.5
s^* (in ms)	-0.025	-0.2

Tabelle C.1: Parameter der Lernregel aus Glg. (5.1) mit dem Lernfenster aus Glg. C.6.

schnitt 3.4), beide mit Zeitgemittelter Rate $\nu^{\text{in}} = 100$ Hz. Mit dem Spaltenvektor

$$(\zeta_\sigma) = \frac{1}{2} \begin{pmatrix} 1 \\ c \end{pmatrix}, 0 < c < 1,$$

wobei $\sigma = \text{exc/inh}$ exzitatorische und inhibitorische Axone unterscheidet, beschreiben wir den Gesamtprozess durch die Dichte

$$p_\sigma^{\text{in}}(t) = (1 - \zeta_\sigma) p_{\text{hom}}^{\text{in}} + \zeta_\sigma p_{\text{TCP}}^{\text{in}}(t).$$

Die exzitatorischen Synapsen werden somit je zur Hälfte durch einen TCP-Prozess und einen unkorrelierten Anteil getrieben, die inhibitorischen erhalten einen zusätzlichen Abschwächung c des TCP-Anteils. In den Simulationen war die zeitliche Korrelation des TCP-Prozesses 1 ms. Contralaterale Inputs wurden nicht abgeschwächt, ipsilaterale je nach Angabe. Die interaurale Zeitdifferenz wird alle 100 ms zufällig aus dem Intervall $[-150 \mu\text{s}, +150 \mu\text{s}]$ gezogen.

Zur Berechnung der Tuningkurven wird ein 400 Hz-periodischer Input mit Rate 100 Hz und Vektorstärke 0.8 verwendet. Bei den ipsilateralen inhibitorischen Zellen wird die Vektorstärke jeweils mit c multipliziert. Dieses Vorgehen entspricht in etwa der relativen Gewichtung von homogenem und TCP-Anteil, da die Vektorstärke als das Verhältnis von erstem zu nullem Fourier-Komponente definiert ist (Goldberg und Brown 1969).

C.4 Das Rothman-Modell

Das Rothman Modell ist ein Hodgkin-Huxley-artiges (Hodgkin und Huxley 1952) Vielkanalmodell, das die zeitliche Dynamik der Membranspannung V anhand

$$\begin{aligned} C \frac{d}{dt} V &= -(V - E_{\text{Leak}}) / R_{\text{Leak}} - g_{\text{Na}}(V) (V - E_{\text{Na}}) \\ &\quad - g_{\text{K}}(V) (V - E_{\text{K}}) - g_{\text{K}(4\text{-AP})}(V) (V - E_{\text{K}(4\text{-AP})}) \\ &\quad - g_{\text{syn exc}} (V - E_{\text{syn exc}}) - g_{\text{syn inh}} (V - E_{\text{syn inh}}) , \end{aligned}$$

mit im Allgemeinen spannungsabhängigen Leitfähigkeiten

$$\begin{aligned} g_{\text{Na}}(V) &= g_{\text{Na}}^{\text{max}} m^2 h \\ g_{\text{K}}(V) &= g_{\text{K}}^{\text{max}} n \\ g_{\text{K}(4\text{-AP})}(V) &= g_{\text{K}(4\text{-AP})}^{\text{max}} w \\ g_{\text{syn}}^{\text{exc/inh}} &= \int_0^{\infty} ds (\tau_M^{\text{exc/inh}})^{-1} e^{-s/\tau_M^{\text{exc/inh}}} I^{\text{exc/inh}}(t-s) \end{aligned}$$

beschreibt, deren Dynamik folgenden Gleichungen gehorcht:

$$\begin{aligned} \frac{d}{dt} x &= \alpha_x (1-x) - \beta_x x \quad x = w, n, m, h \\ I^{\text{exc/inh}}(t) &= \sum_n g_n^{\text{exc/inh}} \sum_{t_{\text{exc/inh } n}^f < t} (\tau^{\text{exc/inh}})^{-1} e^{-(t-t_{\text{exc/inh } n}^f)/\tau^{\text{exc/inh}}} \end{aligned}$$

Hier bezeichnen $\{t_{\text{exc/inh } n}^f\}$ die Spikezeiten an der n -ten exzitatorischen, bzw. inhibitorischen Synapse. Die synaptischen Zeitkonstanten lauten

$$\begin{aligned} \tau^{\text{exc}} &= 0.1 \text{ ms} \\ \tau^{\text{inh}} &= 0.2 \text{ ms} \\ \tau_M^{\text{exc}} &= 0.2 \text{ ms} \\ \tau_M^{\text{inh}} &= 1.0 \text{ ms} , \end{aligned}$$

die synaptischen Leitfähigkeiten $g_n^{\text{exc/inh}}$ werden wie in Abschnitt 5.4 beschrieben gewählt. Die Ausdrücke α_x und β_x sind ihrerseits wieder Funktionen der

Membranspannung V (in mV):

$$\begin{aligned}\alpha_w(V) &= \frac{0.107 T_f(3)}{1 + \exp[-(V + 33)/13.1]} \\ \beta_w(V) &= 0.01881 T_f(3) \exp[-(V + 30)/30.3] \\ \alpha_n(V) &= \frac{0.0282 T_f(3) (V + 9)}{1 - \exp[-(V + 9)/12]} \\ \beta_n(V) &= 6 T_f(3) \exp[-(V + 144)/30] + \frac{6 T_f(3)}{1 + \exp[(V + 62)]} \\ \alpha_m(V) &= \frac{0.36 T_f(3) (V + 49)}{1 - \exp[-(V + 49)/3]} \\ \beta_m(V) &= \frac{-0.4 T_f(3) (V + 58)}{1 - \exp[(V + 58)/20]} \\ \alpha_h(V) &= \frac{2.4 T_f(3)}{1 + \exp[(V + 68)/3]} + \frac{0.8 T_f(10)}{1 + \exp[V + 61.3]} \\ \beta_h(V) &= \frac{3.6 T_f(3)}{1 + \exp[-(V + 21)/10]}\end{aligned}$$

Die Funktion

$$T_f(q) = q^{1.6}$$

passt das Modell auf eine Temperatur von 38° C an. Die im Einzelnen verwendeten Parameter für die maximalen Kanalleitfähigkeiten g^{\max} und Umkehrpotentiale sind Tabelle 5.1 und den Angaben zur Geometrie der Zelle in Abschnitt 5.4 zu entnehmen.

Literatur

- Agmon-Snir H., Carr C.E., Rinzel J., 1998, The role of dendrites in auditory coincidence detection. *Nature*, 393:268–272.
- Aizenman C.D., Manis P.B., Linden D.J., 1998, polarity of long-term synaptic gain change is related to postsynaptic spike firing at a cerebellar inhibitory synapse. *Neuron*, 21:827–835.
- Alonso A., de Curtis M., Llinas R., 1990, Postsynaptic Hebbian and non-Hebbian long-term potentiation of synaptic efficacy in the entorhinal cortex in slices and in the isolated adult guinea pig brain. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 87(23):9280–9284.
- Artola A., Singer W., 1993, Long-term depression of excitatory synaptic transmission and its relationship to long-term potentiation. *Trends Neurosci.*, 16:480–487.
- Bartsch A.P., 2001, *Orientation maps in Primary Visual Cortex: A Hebbian model of intracortical and geniculocortical plasticity*. Doktorarbeit, TU München.
- Bartsch A.P., van Hemmen J.L., 2001, Combined Hebbian development of geniculocortical and lateral connectivity in a model of primary visual cortex. *Biol. Cybern.*, 84(1):41–55.
- Beckius G.E., Batra R., Oliver D.L., 1999, Axons from anteroventral cochlear nucleus that terminate in medial superior olive of cat: Observations related to delay lines. *J. Neurosci.*, 19(8):3146–3161.
- von Békésy G., 1930, Zur Theorie des Hörens. Über das Richtungshören bei einer Zeitdifferenz oder Lautstärkenungleichheit der beiderseitigen Schalleinwirkungen. *Physik. Zeitschr.*, 31:824–835, 857–868.
- von Békésy G., 1960, *Experiments in hearing*. McGraw-Hill, New York.
- Bell C.C., Han V.Z., Sugawara Y., Grant K., 1997, Synaptic plasticity in a cerebellum-like structure depends on temporal order. *Nature*, 387:278–281.
- Bellman R., 1970, *Introduction to Matrix Analysis*, Kapitel 12.15. McGraw-Hill, New York, 2. Auflage.
- Bi G.-q., Poo M.-m., 1998, Synaptic modifications in cultured hippocampal neurons: dependence on spike timing, synaptic strength, and postsynaptic cell type. *J. Neurosci.*, 18:10464–10472.
- Bi G.-q., Poo M.-m., 1999, Distributed synaptic modification in neural networks induced by patterned stimulation. *Nature*, 401:792–796.
- Bi G.-q., Poo M.-m., 2001, Synaptic modification by correlated activity: Hebb's postulate revisited. *Annu. Rev. Neurosci.*, 24:139–166.
- Bindman L., Christofi G., Murphy K., Nowicky A., 1991, Long-term potentiation (LTP) and depression (LTD) in the neocortex and hippocampus: an overview. In Stone T.W., Herausgeber, *Aspects of Synaptic Transmission*, Band 1, Kapitel 1, Seiten 3–25. Taylor Francis, London.
- Bliss T.V.P., Collingridge G.L., 1993, A synaptic model of memory: Long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, 361:31–39.
- Bonhoeffer T., Staiger V., Aertsen A., 1989, Synaptic plasticity in rat hippocampal slice cultures: Local 'Hebbian' conjunction of pre- and postsynaptic stimulation leads to distributed synaptic enhancement. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86:8113–8117.

- Brughera A.R., Stutman E.R., Carney L.H., Colburn H.S., 1996, A model with excitation and inhibition for cells in the medial superior olive. *Auditory Neuroscience*, 2:219–233.
- Buonomano D.V., Merzenich M.M., 1998, Cortical plasticity: From synapses to maps. *Annu. Rev. Neurosci.*, 21:149–186.
- Carr C.E., 1993, Processing of temporal information in the brain. *Annu. Rev. Neurosci.*, 16:223–243.
- Carr C.E., 1995, The Development of Nucleus Laminaris in the Barn Owl. In Manley G.A., Klump G.M., Köppl C., Fastl H., Oeckinghaus H., Herausgeber, *Advances in Hearing Research*, Seiten 24–30, Singapore. World Scientific.
- Carr C.E., Boudreau R.E., 1991, Central projections of auditory nerve fibers in the barn owl. *J. Comp. Neurol.*, 314:306–318.
- Carr C.E., Boudreau R.E., 1993, Organization of the nucleus magnocellularis and the nucleus laminaris in the barn owl: encoding and measuring interaural time differences. *J. Comp. Neurol.*, 334:337–355.
- Carr C.E., Konishi M., 1988, Axonal delay lines for measurement in the owl's brainstem. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 85:8311–8315.
- Carr C.E., Konishi M., 1990, A circuit for detection of interaural time differences in the brain stem of the barn owl. *J. Neurosci.*, 10:3227–3246.
- Cash S., Zucker R.S., Poo M., 1996, Spread of synaptic depression mediated by presynaptic cytoplasmic signaling. *Science*, 272:998–1001.
- Clark G.M., 1969, The ultrastructure of nerve endings in the medial superior olive of the cat. *Brain Res.*, 14:293–305.
- Colburn H.S., 1995, Binaural models. In Hawkins H.L., Mullen T.A. Mc, Popper A.N., Fay R.R., Herausgeber, *Auditory Computation*, Springer Handbook of Auditory Research, Seiten 332–400, New York. Springer.
- Debanne D., Gähwiler B.H., Thompson S.M., 1998, Long-term synaptic plasticity between pairs of individual CA3 pyramidal cells in rat hippocampal slice cultures. *J. Physiol.*, 507:237–247.
- Engert F., Bonhoeffer T., 1997, Synapse specificity of long-term potentiation breaks down at short distances. *Nature*, 388.
- Erwin E., Miller K.D., 1998, Correlation-based development of ocularly matched orientation and ocular dominance maps: Determination of required input activities. *J. Neurosci.*, 19(16):9870–9895.
- Eurich C.W., Pawelzik K., Ernst U., Cowan J.D., Milton J.G., 1999, A Hebbian learning rule for delay adaption in neural networks. *Phys. Rev. Lett.*, 82:1594–1597.
- Feldman D.E., 2000, Timing-based LTP and LTD at vertical inputs to layer II/III pyramidal cells in rat barrel cortex. *Neuron*, 27(1):45–56.
- Fischer F.P., Gleich O., Köppl C., Manley G.A., 2000, Comparative anatomy and physiology of hearing organs. In Manley G.A., Fastl H., Kössl M., Oeckinghaus H., Klump G., Herausgeber, *Auditory Worlds: Sensory Analysis and Perception in Animals and Man*, Final report of the collaborative research center 204, „Nachrichtenaufnahme und -verarbeitung im Hörsystem von Vertebraten (Munich)“, 1983-1997, Seiten 18–59. DFG, Wiley-VCH, Weinheim.
- Fitzsimonds R.M., Poo M.-m., 1998, Retrograde signaling in the development and modification of synapses. *Physiol. Rev.*, 78(1):143–170.
- Fitzsimonds R.M., Song H.-J., Poo M.-M., 1997, Propagation of activity-dependent synaptic depression in simple neural networks. *Nature*, 388:439–448.
- Gerstner W., van Hemmen J.L., 1994, Coding and information processing in neural networks. In Domany E., van Hemmen J.L., Schulten K., Herausgeber, *Models of Neural Networks II*,

- Seiten 1–93, New York. Springer.
- Gerstner W., Kempter R., van Hemmen J.L., Wagner H., 1996, A neuronal learning rule for sub-millisecond temporal coding. *Nature*, 383:76–78.
- Goldberg J.M., Brown P.B., 1969, Response of binaural neurons of dog Superior Olivary Complex to dichotic tonal stimuli: Some physiological mechanisms of sound localization. *J. Neurophysiol.*, 32:613–636.
- Grinvald A., Lieke E., Frostig R.D., Gilbert C.D., Wiesel T.N., 1986, Functional architecture of cortex revealed by optical imaging of intrinsic signals. *Nature*, 324(6095):361–364.
- Grothe B., 2000, The evolution of temporal processing in the medial superior olive, an auditory brainstem structure. *Prog Neurobiol*, 61(6):581–610.
- Grothe B., Klump G.M., 2000, Temporal processing in sensory systems. *Current Opinion in Neurobiology*, 10:467–473.
- Grothe B., Park T.J., 1995, Time can be traded for intensity in the lower auditory system. *Naturwissenschaften*, 82:521–523.
- Grothe B., Park T.J., 1998, Sensitivity to interaural time differences in the medial superior olive of a small mammal, the mexican free-tailed bat. *J. Neurosci.*, 18(16):6608–6622.
- Grothe B., Park T.J., Schuller G., 1997, The medial superior olive in the free-tailed bat: Response to pure tones and amplitude modulated tones. *J. Neurophysiol.*, 77:1535–1565.
- Grothe B., Sanes D.H., 1993, Bilateral inhibition by glycinergic afferents in the medial superior olive. *J. Neurophysiol.*, 69:1192–1196.
- Hebb D.O., 1949, *The Organization of Behavior*. Wiley, New York.
- Heffner R.S., Heffner H.E., 1988, Sound localization acuity in the cat: Effect of azimuth, signal duration, and test procedure. *Hearing Res.*, 36:221–232.
- Heffner R.S., Heffner H.E., 1988a, Sound localization and use of binaural cues by the gerbil. *Behavioral Neurosci.*, 102(3):422–428.
- Helmholtz H.L.F., 1863, *Die Lehre von den Tonempfindungen als physiologische Grundlage für die Theorie der Musik*. Vieweg, Braunschweig, 1. Auflage.
- van Hemmen J.L., 2000, Theory of synaptic plasticity. In Moss F., Gielen S., Herausgeber, *Handbook of Biophysics, Vol. 4*, Seiten 771–823. Elsevier, Amsterdam.
- van Hemmen J.L., Februar 2001, Die Karte im Kopf. *Physikalische Blätter*, 57:37–43.
- van Hemmen J.L., Gerstner W., Herz A., Kühn R., Sulzer B., Vaas M., 1990, Encoding and decoding of patterns which are correlated in space and time. In Dorffner G., Herausgeber, *Konnektionismus in Artificial Intelligence und Kognitionsforschung*, Seiten 153–162, Berlin. Springer.
- Herz A.V.M., Sulzer B., Kühn R., van Hemmen J.L., 1988, The Hebb rule: Representation of static and dynamic objects in neural nets. *Europhys. Lett.*, 7:663–669.
- Herz A.V.M., Sulzer B., Kühn R., van Hemmen J.L., 1989, Hebbian learning reconsidered: Representation of static and dynamic objects in associative neural nets. *Biol. Cybern.*, 60:457–467.
- Hille B., 1992, *Ionic channels of excitable membranes*. Sinauer, Sunderland, Mass.
- Hodgkin A.L., Huxley A.F., 1952, A quantitative description of ion currents and its applications to conduction and excitation in nerve membranes. *J. Physiol. (London)*, 117:500–544.
- Holmgren C.D., Zilberter Y., 2001, Coincident spiking activity induces long-term changes in inhibition of neocortical pyramidal cells. *J. Neurosci.*, 21(20):8270–8277.
- Hubel D.H., Wiesel T.N., 1962, Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. *J. Physiol.*, 160:106–154.

- Irvine D.R.F., 1992, Physiology of the auditory brainstem. In Popper A.N., Fay R.R., Herausgeber, *The Mammalian Auditory Pathway: Neurophysiology*, Springer Handbook of Auditory Research, Seiten 153–231, New York. Springer.
- Jeffress L.A., 1948, A place theory of sound localization. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 41:35–39.
- Jessell T.M., Kandel E.R., 1993, Synaptic transmission: A bidirectional and self-modifiable form of cell-cell communication. *Cell*, 72:1–30. *Neuron*, 10 (Suppl.).
- Kano M., Rexhausen U., Dreesen J., Konnerth A., 1992, Synaptic excitation produces a long-lasting rebound potentiation of inhibitory synaptic signals in cerebellar Purkinje cells. *Nature*, 356:601–604.
- Kapfer C., 1999, Aktivitätsabhängige Restriktion inhibitorischer Eingänge zu auditorischen Neuronen. Diplomarbeit, Zoologisches Institut der LMU München.
- Kempler R., 1997, *Hebbsches Lernen zeitlicher Codierung: Theorie der Schallortung im Hörsystem der Schleiereule*. Naturwissenschaftliche Reihe, Vol. 17. DDD, Darmstadt. Dissertation, Technische Universität München.
- Kempler R., Gerstner W., van Hemmen J.L., 1999, Hebbian learning and spiking neurons. *Phys. Rev. E*, 59(4):4498 – 4514.
- Kempler R., Gerstner W., van Hemmen J.L., 2001a, Intrinsic stabilization of output rates by spike-based Hebbian learning. *Neural Comput.*, 13(12):2709–2741.
- Kempler R., Gerstner W., van Hemmen J.L., Wagner H., 1998, Extracting oscillations: Neuronal coincidence detection with noisy periodic spike input. *Neural Comput.*, 10:1987–2017.
- Kempler R., Leibold C., Wagner H., van Hemmen J.L., 2001b, Formation of temporal-feature maps by axonal propagation of synaptic learning. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98:4166–4171.
- Kistler W.M., Gerstner W., van Hemmen J.L., 1997, Reduction of the Hodgkin-Huxley equations to a single-variable threshold model. *Neural Comput.*, 9:1015–1045.
- Klump G.M., 1995, Sound localization studies in non-specialized birds. In Klump G.M., Dooling R.J., Fay R.R., Stebbins W.C., Herausgeber, *Methods in Comparative Psychoacoustics*, Seiten 171–182, Basel/Switzerland. Birkhäuser Verlag.
- Knudsen E.I., Blasdel G.G., Konishi M., 1979, Sound localization by the barn owl (*tyto alba*) measured with the search coil technique. *J. Comp. Physiol.*, 133:1–11.
- Kohonen T., 1984, *Self-Organization and Associative Memory*. Springer, Berlin.
- Komatsu Y., 1994, Age-dependent long-term potentiation of inhibitory synaptic transmission in rat visual cortex. *J. Neurosci.*, 14(11):6488–6499.
- Komatsu Y., 1996, Gaba-B receptors, monamine receptors, and postsynaptic inositol trisphosphate-induced Ca^{2+} release are involved in the induction of long-term potentiation at visual cortical inhibitory synapses. *J. Neurosci.*, 16(20):6342–6352.
- Komatsu Y., Iwakiri M., 1993, Long-term modification of inhibitory transmission in developing visual cortex. *Neuroreport*, 4:907–910.
- Konishi M., 1973, How the owl tracks its prey. *Am. Sci.*, 61:414–424.
- Konishi M., 1986, Centrally synthesized maps of sensory space. *Trends Neurosci.*, 9:163–168.
- Konishi M., 1993, Listening with two ears. *Scientific American*, Seiten 34–41.
- Konishi M., Takahashi T.T., Wagner H., Sullivan W.E., Carr C.E., 1988, Neurophysiological and anatomical substrates of sound localization in the owl. In Edelman G.M., Gall W.E., Cowan W.M., Herausgeber, *Auditory Function. Neurobiological Bases of Hearing*, Kapitel 24, Seiten 721–746. John Wiley & Sons, New York.
- Köppl C., 1997a, Frequency tuning and spontaneous activity in the auditory nerve and cochlear nucleus magnocellularis of the barn owl, *tyto alba*. *J. Neurophysiol.*, 77:364–377.
- Köppl C., 1997b, Phase locking to high frequencies in the auditory nerve and cochlear nucleus

- magnocellularis of the barn owl, *tyto alba*. *J. Neurosci.*, 17:3312–3321.
- Köppl C., Carr C.E., 1997, Low-frequency pathway in the barn owl's auditory brainstem. *J. Comp. Neurol.*, 377:1–18.
- Korn H., Oda Y., Faber D.S., 1992, Long-term potentiation of inhibitory circuits and synapses in the central nervous system. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A*, 89:440–443.
- Kotak V.C., Sanes D.H., 2000, Long-lasting inhibitory synaptic depression is age- and calcium-dependent. *J. Neurosci.*, 20(15):5820–5826.
- Lamperti J.W., 1996, *Probability*. Wiley, New York, 2nd. Auflage.
- Ledermann W., 1944, Asymptotic formulae relating to the physical theory of crystals. *Proc. Roy. Soc. A*, 182:362–77.
- Leibold C., van Hemmen J.L., 2001, Temporal receptive fields, spikes, and Hebbian delay selection. *Neural Networks*, 14(6-7):805–813.
- Leibold C., Kempter R., van Hemmen J.L., 2001a, Temporal map formation in the barn owl's brain. *Phys. Rev. Lett.*, 87(24):248101.
- Leibold C., Kempter R., van Hemmen J.L., 2002, How spiking neurons give rise to a temporal-feature map: From synaptic plasticity to axonal selection. *Phys. Rev. E*, 65. in press.
- Leibold C., Kempter R., Wagner H., van Hemmen J.L., 2001b, An interaural time difference map resulting from axonal selection through non-specific learning. *Neurocomputing*, 38-40:1401–1407.
- Levy W.B., Stewart D., 1983, Temporal contiguity requirements for long-term associative potentiation/depression in the hippocampus. *Neuroscience*, 8(4):791–797.
- Lewis E.R., Henry K.R., 1994, Dynamic changes in tuning in the gerbil cochlea. *Hearing Res.*, 79:183–189.
- Linden D.J., 1999, The return of the spike: postsynaptic action potentials and the induction of LTP and LTD. *Neuron*, 22:661–666.
- Lindsey B.G., 1975, Fine structure and distribution of axon terminals from the cochlear nucleus on neurons in the medial superior olivary nucleus of the cat. *J. Comp. Neurol.*, 160(1):81–104.
- Linsker R., 1986a, From basic network principles to neural architecture: Emergence of orientation-selective cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 83:8390–8394.
- Linsker R., 1986b, From basic network principles to neural architecture: Emergence of spatial-opponent cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 83:7508–7512.
- Linsker R., 1986c, From basic network principles to neural architecture: Orientation columns. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 83:8779–8783.
- Llano I., Lersche N., Marty A., 1991, Calcium entry increases the sensitivity of cerebellar purkinje cells to applied gaba and decreases inhibitory synaptic currents. *Neuron*, 6:565–574.
- MacKay D.J.C., Miller K.D., 1990, Analysis of Linsker's application of Hebbian rules to linear networks. *Network*, 1:257–297.
- von der Malsburg C., 1973, Self-organization of orientation sensitive cells in the striate cortex. *Kybernetik*, 14:85–100.
- Manley G.A., 2000, Design plasticity in the evolution of the amniote organ. In Manley G.A., Fastl H., Kössl M., Oeckinghaus H., Klump G., Herausgeber, *Auditory Worlds: Sensory Analysis and Perception in Animals and Man*, Final report of the collaborative research center 204, „Nachrichtenaufnahme und -verarbeitung im Hörsystem von Vertebraten (Munich)“, 1983-1997, Seiten 7–17. DFG, Wiley-VCH, Weinheim.
- Markram H., Lübke J., Frotscher M., Sakmann B., 1997, Regulation of synaptic efficacy by coincidence of postsynaptic APs and EPSPs. *Science*, 275(5297):213–215.
- McAlpine D., Jiang D., Palmer A.R., 1996, Interaural delay sensitivity and the classification of

- low best-frequency binaural responses in the inferior colliculus of the guinea pig. *Hear. Res.*, 97:136–152.
- McAlpine D., Jiang D., Palmer A.R., 2001, A neural code for low-frequency sound localization in mammals. *Nat. Neurosci.*, 4(4):396–401.
- McAlpine D., Jiang D., Shackleton T.M., Palmer A.R., 1998, Convergent input from brainstem coincidence detectors onto delay-sensitive neurons in the inferior colliculus. *J. Neurosci.*, 18:6026–6039.
- McBain C.J., Freund T.F., Mody I., 1999, Glutamatergic synapses onto hippocampal interneurons: precision timing without lasting plasticity. *Trends Neurosci.*, 22(5):228–235.
- Merzenich M.M., Schreiner C.E., 1992, Mammalian auditory cortex – some comparative observations. In Webster D.B., Fay R.R., Popper A.N., Herausgeber, *The Evolutionary Biology of Hearing*, Seiten 673–689, New York. Springer.
- Miles R., Wong R.K.S., 1987, Latent synaptic pathways revealed after tetanic stimulation in the hippocampus. *Nature*, 329:724–726.
- Moiseff A., 1989a, Bi-coordinate sound localization by the barn owl. *J. Comp. Physiol. A*, 164:637–644.
- Moiseff A., 1989b, Binaural disparity cues available to the barn owl for sound localization. *J. Comp. Physiol. A*, 164:629–636.
- Moiseff A., Konishi M., 1981, Neuronal and behavioral sensitivity to binaural time differences in the owl. *J. Neurosci.*, 1:40–48.
- Moiseff A., Konishi M., 1983, Binaural characteristics of units in the owl's brainstem auditory pathway: precursors of restricted spatial receptive fields. *J. Neurosci.*, 3:2553–2562.
- Morishita W., Sastry B.R., 1991, Chelation of postsynaptic Ca^{2+} facilitates long-term potentiation of hippocampal IPSPs. *NeuroReport*, 2:533–536.
- Morishita W., Sastry B.R., 1993, Long-term depression of IPSPs in rat deep cerebellar nuclei. *Neuroreport*, 4:719–722.
- Norberg R.A., 1978, Skull asymmetry, ear structure and function, and auditory localization in Tengmalm's owl, *aegolius funereus* (Linne). *Philos. Trans. R. Soc. Lond. [Biol.]*, 282:325–410.
- Oda Y., Charpier S., Murayama Y., Suma C., Korn H., 1995, Long-term potentiation of glycinergic inhibitory synaptic transmission. *J. Neurophysiol.*, 74(3):1056–1074.
- Oda Y., Kawasaki K., Morita M., Korn H., Matsui H., 1998, Inhibitory long-term potentiation underlies auditory conditioning of goldfish escape behaviour. *Nature*, 394:18–185.
- Olsen J.F., Knudsen E.I., Esterly S.D., 1989, Neural maps of interaural time and intensity differences in the optic tectum of the barn owl. *J. Neurosci.*, 9:2591–2605.
- Palmer A.R., Jiang D., McAlpine D., 2000, Neural responses in the inferior colliculus to binaural masking level differences created by inverting the noise in one ear. *J. Neurophysiol.*, 48(2):844–852.
- Park T.J., Grothe B., Pollak G.D., Schuller G., Koch U., 1996, Neural delays shape selectivity to interaural intensity differences in the lateral superior olive. *J. Neurosci.*, 16:6554–6566.
- Paulsen O., Sejnowski T.J., 2000, Natural patterns of activity and long-term synaptic plasticity. *Current Opinion in Neurobiology*, 10(2):172–179.
- Payne R.S., 1971, Acoustic location of prey by barn owls (*tyto alba*). *J. Exp. Biol.*, 54:535–573.
- Peña J.L., Viete S., Albeck Y., Konishi M., 1996, Tolerance to sound intensity of binaural coincidence detection in the nucleus laminaris of the owl. *J. Neurosci.*, 16:7046–7054.
- Perkins R.E., 1973, An electron microscopic study of synaptic organization in the medial superior olive of normal and experimental chinchillas. *J. Comp. Neurol.*, 148:387–416.
- Pickles J.O., 1988, *An Introduction to the Physiology of Hearing*. Academic Press, London, 2.

- Auflage.
- Raach A., November 2000, Maps of interaural time differences in the nucleus laminaris of the barn owl. Diplomarbeit, TU-München.
- Retzius G., 1884, *Das Gehörorgan der Wirbeltiere, vol. II, Das Gehörorgan der Reptilien, der Vögel und der Säugetiere*. Samson und Wallin, Stockholm.
- Rhode W.S., Greenberg S., 1992, Physiology of the cochlear nuclei. In Popper A.N., Fay R.R., Herausgeber, *The Mammalian Auditory Pathway: Neurophysiology*, Springer Handbook of Auditory Research, Seiten 94–152, New York. Springer.
- Rhode W.S., Oertel D., Smith P.H., 1983, Physiological response properties of cells labeled intracellularly with horseradish peroxidase in cat ventral cochlear nucleus. *The Journal of Comparative Neurology*, 213:448–463.
- Rieke F., Warland D., de Ruyter van Steveninck R., Bialek W., 1997, *Spikes: Exploring the Neural Code*. MIT Press, Cambridge, MA.
- Roberts P.D., 2000, Modeling inhibitory plasticity in the electrosensory system of mormyrid electric fish. *J. Neurophysiol.*, 84:2035–047.
- Roberts P.D., Bell C.C., 2000, Computational consequences of temporally asymmetric learning rules: II. Sensory image cancellation. *J. Comput. Neurosci.*, 9(67–83).
- Rothman J.S., Young E.D., Manis P.B., 1993, Convergence of auditory nerve fibers onto bushy cells in the ventral cochlear nucleus: Implications of a computational model. *J. Neurophysiol.*, 70:2562–2583.
- Ruggero M.A., 1992, Physiology and coding of sound in the auditory nerve. In Fay R.R., Popper A.N., Herausgeber, *The Mammalian Auditory Pathway: Neurophysiology*, Band 2 aus *Springer handbook of auditory research*, Kapitel 2, Seiten 34–93. Springer, New York.
- Sandel T.T., Teas D.C., Feddersen W.E., Jeffress L.A., 1955, Localization of sound from single and paired sources. *J. Acoust. Soc. Am.*, 27(5):842–852.
- Schnupp J., 2001, Of delays, coincidences and efficient coding for space in the auditory pathway. *Trends Neurosci.*, 24(12):677–678.
- Schreiner C.E., 1995, Order and disorder in auditory cortical maps. *Curr. Opin. Neurobiol.*, 5:489–496.
- Senn W., Schneider M., Ruf B., 2002, Activity-dependent development of axonal and dendritic delays, or, why synaptic transmission should be unreliable. *Neural Computation*, 14:583–619.
- Smith P.H., 1995, Structural and functional differences distinguish principal from nonprincipal cells in the guinea pig mso slice. *J. Neurophysiol.*, 73:1653–1667.
- Smith P.H., Joris P.X., Carney L.H., Yin T.C.T., 1991, Projections of physiologically characterized globular bushy cell axons from the cochlear nucleus of the cat. *J. Comp. Neurol.*, 304:387–407.
- Song S., Miller K.D., Abbott L.F., 2000, Competitive hebbian learning through spike-timing-dependent synaptic plasticity. *Nature Neuroscience*, 3(9):919–926.
- Spirou G.E., Rowland K.C., Berrebi A.S., 1998, Ultrastructure of neurons and large synaptic terminals in the lateral nucleus of the trapezoid body of the cat. *J. Comp. Neurol.*, 398:257–272.
- Stevens S.S., Newman E.B., 1936, The localization of actual sources of sound. *American Journal of Psychology*, 48:297–306.
- Sullivan W.E., Konishi M., 1984, Segregation of stimulus phase and intensity coding in the cochlear nucleus of the barn owl. *J. Neurosci.*, 4:1787–1799.
- Sullivan W.E., Konishi M., 1986, Neural map of interaural phase difference in the owl's brainstem. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 83:8400–8404.

- Takahashi T., Konishi M., 1988, The projections of the cochlear nuclei and nucleus laminaris to the inferior colliculus of the barn owl. *J. Comp. Neurol.*, 274:190–211.
- Tao H.-z. W., Zhang L. I., Bi G.-q., Poo M.-m., 2000, Selective presynaptic propagation of long-term potentiation in defined neural networks. *J. Neurosci.*, 20(9):3233–43.
- Thompson R.F., 1994, *Das Gehirn. Von der Nervenzelle zur Verhaltenssteuerung*. Spektrum, Akad. Verl., Heidelberg.
- Tomasulo R.A., Ramirez J.J., Steward O., 1993, Synaptic inhibition regulates associative interactions between afferents during the induction of long-term potentiation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90:11578–11582.
- Tuckwell H.C., 1988, *Introduction to Theoretical Neurobiology: Vol. 2. Nonlinear and Stochastic Theories*, Kapitel 9, Seiten 111–173. Cambridge studies in mathematical biology; 8. Cambridge University Press.
- Turrigiano G.G., 1999, Homeostatic plasticity in neuronal networks: the more things change, the more they stay the same. *Trends Neurosci.*, 22(5):212–227.
- Urban N.N., Barrionuevo G., 1996, Induction of Hebbian and non-Hebbian mossy fiber long-term potentiation by distinct patterns of high-frequency stimulation. *J. Neurosci.*, 16:4293–4299.
- Wimbauer S., 1996, *Raumzeitliche rezeptive Felder. Modellierung von Antworteigenschaften und Entwicklung einfacher Zellen im visuellen Cortex*, Band 62 aus Reihe Physik. Verlag Harri Deutsch, Frankfurt/Main. Dissertation 1996, TU München.
- Wimbauer S., Gerstner W., van Hemmen J.L., 1994, Emergence of spatiotemporal receptive fields and its application to motion detection. *Biol. Cybern.*, 72:81–92.
- Wimbauer S., Wensich O.G., van Hemmen J.L., Miller K.D., 1997a, Development of spatiotemporal receptive fields of simple cells: II. Simulation and analysis. *Biol. Cybern.*, 77:463–477.
- Wimbauer S., Wensich O.G., Miller K.D., van Hemmen J.L., 1997b, Development of spatiotemporal receptive fields of simple cells: I. Model formulation. *Biol. Cybern.*, 77:453–461.
- Yin T.C.T., Chan J.C.K., 1990, Interaural time sensitivity in medial superior olive of cat. *Journal of Neurophysiology*, 64:465–488.
- Zhang L.I., Tao H.W., Holt C.E., Harris W. A., Poo M.-M., 1998, A critical window for cooperation and competition among developing retinotectal synapses. *Nature*, 395:37–44.

Danksagung

Ich möchte mich zu guter Letzt bei all denjenigen bedanken, die mir bei der Anfertigung dieser Arbeit geholfen haben.

Dieser Dank gilt an vorderster Stelle Herrn Professor Dr. J. Leo van Hemmen, der meine Arbeit in den vergangenen Jahren mit viel Elan begleitete.

Einen wichtigen Einfluß hatte auch Dr. Richard Kempter, der mir den Weg in die Fragestellungen spikezeitabhängiger synaptischer Plastizität vorgab. Ihm sei auch ein großer Dank für das Korrekturlesen der Arbeit ausgesprochen.

Nicht vergessen möchte ich hier auch Herrn Professor Dr. Hermann Wagner, dessen Enthusiasmus und Wissen über zeitliche Karten bei Schleiereulen eine große Motivation darstellte.

Eine wichtige Voraussetzung für eine produktive Arbeit ist eine funktionierende Arbeitsgruppe, die ich über die Jahre mit Moritz und Oliver und während eines langen Zeitraums mit Alex, Armin, Berthold, Brigitte, Claudia, Joachim, Julian, Marion, Markus, Werner und Wolfgang vorfand.

Von März 1999 bis März 2001 wurde ich durch das Promotions-Stipendium des Freistaates Bayern unterstützt.