

Ausarbeitung zum Vortrag: Neuronen-Modelle, Kodierung, das Spike-Response-Modell

Jan Krieger (jan@jkrieger.de)

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	2
2	Kodierung	2
2.1	Einführung	2
2.2	Mathematische Beschreibung der Spikes	3
2.3	Ratencodes	3
2.3.1	Spike-Rate	3
2.3.2	Populationsaktivität	4
2.4	Zeit-Kodes	4
2.4.1	Zeit-bis-zum-ersten-Spike	5
2.4.2	Synchronizität	5
2.4.3	Phasenkodierung	5
2.5	Zwei experimentelle Verfahren	6
2.5.1	Spike-Dichte	6
2.5.2	Rekonstruktion des Reizes	6
3	Neuronen-Modelle	7
3.1	Einfache phänomenologische Eigenschaften von lebenden Neuronen	8
3.2	Das Spike-Response-Modell	8
3.2.1	Modellierung des Neurons	8
3.2.2	Modellierung von Spikes und deren Wirkung	9
3.2.3	Kontinuierliche Reize	10
3.2.4	Das SRM im Gesamtüberblick	10
3.2.5	Das Spike-Response-Modell und Kodierungsmodelle	11
3.2.6	Zusammenfassung	11
4	Literatur	12

1 Einleitung

Der Vortrag hatte zum Ziel einige Grundfragen der Modellierung von spikenden Neuronen zu klären. Zum einen soll die Frage behandelt werden, wie Information überhaupt in Spikes kodiert werden kann. Danach wird ein einfaches Modell (das sog. Spike-Response-Modell) für spikende Neuronen vorgestellt. Damit behandelt der Vortrag bzw. diese Ausarbeitung die folgenden Grundfragen:

- Was sind wichtige Eigenschaften eines Neurons?
- Wie kann man in Spikes Informationen kodieren?
- Wie kann man Information experimentell bestimmen?
- Wie kann man Spikes interpretieren?
- Mathematische Modellbildung?

2 Kodierung

2.1 Einführung

Ein reales Neuron besteht aus drei Hauptteilen – zumindest soweit es für eine einfache Modellierung interessant ist. Fig. 1 zeigt eine schematische Zeichnung eines Neurons. Hier sind die drei Grundeinheiten klar erkennbar. Die *Dendriten* dienen der Signalaufnahme und leiten Reize zum *Zellkörper* weiter, an dem die eigentliche Informationsverarbeitung stattfindet. Das *Axon* leitet einen Spike dann vom Zellkörper weiter zu Synapsen und damit zu den nächsten Neuronen. Zwei Neuronen sind durch eine Synapse verbunden, wobei das Synapsen-Endköpfchen eines Neurons an die Dendriten oder den Zellkern des nächsten Neurons andockt. Das andockende Neuron nennt man *präsynaptisch*. Es dockt am *postsynaptischen* Neuron an. Die Synapse bildet also gewissermaßen die Trennung zwischen den Neuronen.

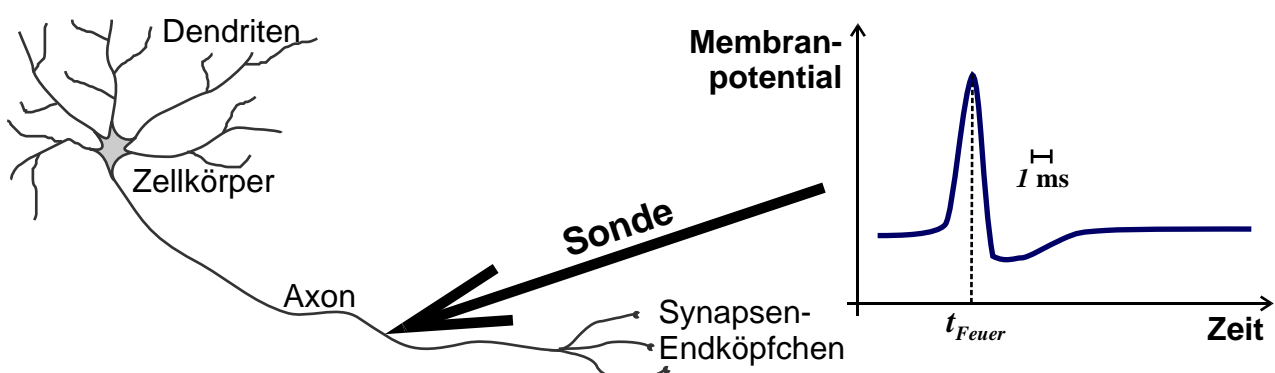


Fig. 1: Messung von Spikes an realen Neuronen

Mit einer Sonde kann man an realen Neuronen die Spikes vermessen. Dabei wird die elektrische Potentialdifferenz zwischen der Umgebung und dem Inneren des Axons (der Nervenzelle) gemessen. Aus solchen einfachen Experimenten weiß man, dass alle Spikes etwa die selbe Form haben und ca.

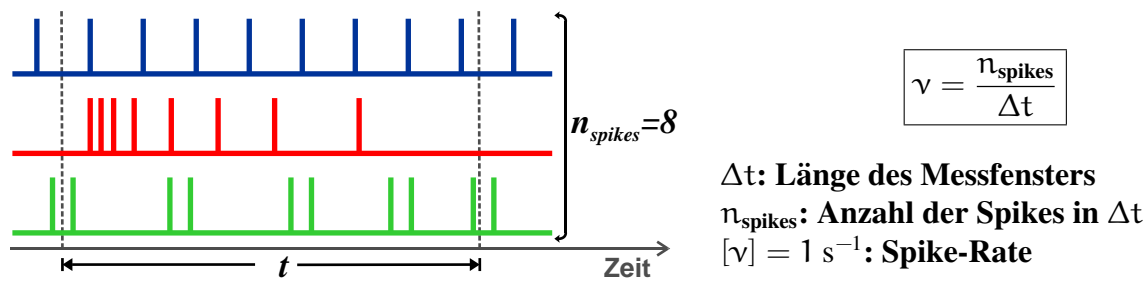


Fig. 2: Spike-Rate eines einzelnen Neurons

1 – 2 ms andauern. Dies schließt eine Informationskodierung in der Länge der Spikes aus. Dies lässt nur noch zwei Möglichkeiten für den „Ort“ der Information zu. Zum Einen die Repetitionsrate der Spikes und zum Anderen ihren zeitlichen Abstand. Im Folgenden werden einige Größen definiert, die die Information, die in den Raten steckt (experimentell) zugänglich machen. Es handelt sich also nicht um Codes im klassischen informationstheoretischen Sinne, sondern eher um vermessbare Größen, die einen Zugang zum System bieten.

2.2 Mathematische Beschreibung der Spikes

Nach obigen Feststellungen kann weder die Länge, noch die Form der Spikes für die Informationskodierung verantwortlich sein. Also ist es legitim, diese Faktoren bei der mathematischen Modellierung zu vernachlässigen. Damit bleibt nur mehr die Menge der Feuerzeitpunkte des i -ten Neurons in einem Netz übrig:

$$\mathcal{F}_i := \{t_i^{(1)}, \dots, t_i^{(n)}\}$$

Damit kann man also eine Sequenz von Spikes über eine Summe von δ -Funktionen modellieren:

$$S_i(t) := \sum_{t_i^{(k)} \in \mathcal{F}_i} \delta(t - t_i^{(k)})$$

2.3 Ratencodes

Zuerst wollen wir einen Blick auf die Kodierung von Information in den Repetitionsraten der Spikes werfen. Dieses Kodierungsschema hat den Vorteil, dass Spike-Raten gut und einfach vermessbar und damit experimentell gut zugänglich sind. Bereits seit dem ersten Drittel des 20. Jahrhunderts weiß man, dass die Feuerrate von Neuronen in Muskeln direkt von der auf diese ausgeübten Kraft abhängt.

Im folgenden sollen zwei Arten von Raten eingeführt werden. Zum einen die Spike-Rate eines einzelnen Neurons und zum Zweiten die räumlich gemittelte Rate einer ganzen Population von Neuronen. Beiden ist gemein, dass die Information in der Häufigkeit der Spikes liegt. Eine hohe Rate (viele Spikes pro Zeiteinheit Δt) kann etwa einen großen Reize; eine niedrigere Rate einen schwachen Reiz bedeuten.

2.3.1 Spike-Rate

Zur Bestimmung dieser (einfachsten) Rate zählt man einfach über ein Zeitfenster Δt hinweg alle vom Neuron erzeugten Spikes n_{spikes} .

Fig. 2 zeigt, wie das Ergebnis einer solchen Ratenbestimmung aussehen könnte. Die Messung der Spike-Rate eignet sich sehr gut für Laborexperimente, bei denen sich Reize langsam und kontrolliert ändern. Unter diesen Bedingungen treten oft regelmäßige, sich langsam ändernde Spike-Muster auf, die von einer solchen Rate gut wiedergegeben werden können. Durch die zeitliche Mittelung reagiert diese Rate aber sehr langsam auf Änderungen im vermessenen System. So sind an lebenden Systemen Messfenster von $\Delta t \approx 100 - 500 \text{ ms}$ nötig um eine sinnvolle Statistik zu erhalten. Allerdings bewegen sich Vorgänge in Lebewesen auf Zeitskalen, die um ein bis zwei Größenordnungen unter dieser liegen müssen. So kann etwa ein Mensch ein Gesicht in ca. 200 ms erkennen und eine Fliege in ca. 30 ms auf einen Reiz reagieren. Beides sind Vorgänge an denen natürlich nicht nur ein Neuron beteiligt ist. Außerdem geht jegliche Information über die zeitliche Struktur der Spikes verloren. In allen drei Fällen in Fig. 2 würde man eine Rate von $\nu = 8/\Delta t$ bestimmen, die Strukturen sind aber extrem unterschiedlich. Auch hängt die Rate bei unregelmäßigen Mustern (siehe Beispiel zwei) sehr sensitiv von der Position des Messfensters Δt ab.

2.3.2 Populationsaktivität

Die Populationsaktivität $A(t)$ (siehe 3) definiert ein gutes Maß für Experimente an ganzen Ensembles von Neuronen. über einen kleinen Zeitraum Δt wird die Anzahl der aktiven Neuronen gezählt und auf den Umfang N des gesamten Ensembles, sowie die Zeit Δt normiert. Ein aktives Neuron ist dabei ein Neuron, dass im Zeitfenster $[t, t + \Delta t]$ gefeuert hat. Diese Definition ist allerdings in der hier gezeigten Form nur für homogene, also vollkommen gleichmäßig vernetzte (alle mit Allen vernetzt und gleiche Gewichtung der Verbindungen), Neuronen-Ensembles anwendbar. Wenn das Netzwerk inhomogen wird, so ist eine räumliche Gewichtung bei der Rate notwendig. Diese Rate ist also eher für Simulationsexperimente interessant. Da sie aber keine zeitliche Mittelung enthält kann eine solche rate schnell auf Änderungen in der Population reagieren. Auch gehen hier aufgrund der kurzen Zeitspanne Δt nicht alle Informationen über die zeitliche Abfolge verloren, dafür können räumliche Muster, die sich u.U. im Ensemble bilden, nicht mehr dargestellt werden.

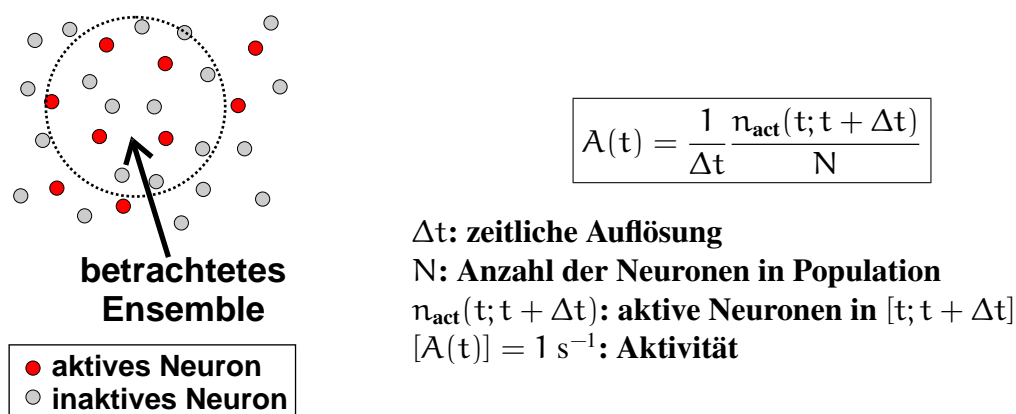


Fig. 3: Populationsaktivität eines Ensembles von Neuronen

2.4 Zeit-Kodes

Wie wir gesehen haben, weisen die Raten-Kodes einige gewichtige Nachteile auf. Sie scheinen auch nicht geeignet um alle neuronalen Vorgänge in der Natur zu beschreiben. So weiß man etwa aus Expe-

rimenten in Verbindung mit der Informationstheorie, dass ein Großteil der Information in den ersten 20 – 50 ms nach einem Reiz enthalten sein müssen. Um solches Wissen zu berücksichtigen muss man also auch das genaue Timing der Spikes berücksichtigen und auf jegliche Mittelung verzichten. Die hier vorgestellten „Kodes“ basieren alle auf dem Konzept der *Zeit-bis-zum-ersten-Spike* (in der englischen Literatur: *time-to-first-spike*). Diese Größe ermöglicht es die Information an verschiedenen „Orten“ zu kodieren, wie die folgenden Abschnitte zeigen werden.

2.4.1 Zeit-bis-zum-ersten-Spike

Gehen wir davon aus, dass zum Zeitpunkt t_0 ein Reiz erfolgt. Dies kann z.B. ein Hammer sein, der auf einen unvermittelt im Weg liegenden Finger trifft. Zu einem späteren Zeitpunkt $t + \Delta t$ reagiert dann ein Neuron, das an einem Druckrezeptor angeschlossen ist, mit einem Spike (siehe Fig. 4).

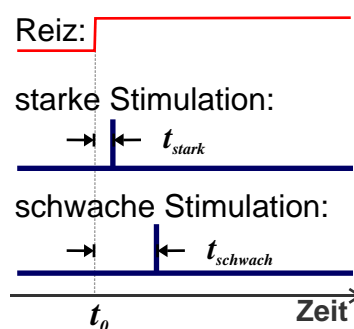


Fig. 4: Zeit-bis-zum-ersten-Spike

Nun kann eine lange Zeit Δt eine schwache Stimulation bedeuten, eine kurze Zeit eine starke Stimulation. In unserem – zugegebenermaßen etwas unangenehmen – Beispiel wäre danach Δt wohl sehr kurz. Damit eignet sich dieses Kodierungsschema, um die Stärke eines Reizes zu repräsentieren. Allerdings taucht hier ein anderes Problem auf: Um eine überhaupt Information aus dieser Kodierung ziehen zu können, muss im verarbeitenden System (hier z.B. das Gehirn) eine Information über den Zeitpunkt t_0 vorhanden sein, da die Messung ja im Gegensatz zu den vorher diskutierten Raten relativ zu t_0 erfolgt. In den folgenden zwei Unterabschnitten soll also geklärt werden woher eine solche Information im lebenden System kommen kann und wo es folglich Sinn macht ein solches Kodierungsschema anzunehmen.

2.4.2 Synchronizität

Eine erste Möglichkeit die Information aus der Zeit-bis-zum-ersten-Spike zu extrahieren besteht darin, die Synchronizität in neuronalen Netzen auszunutzen. Werden mehrere Neuronen gleichzeitig erregt, so werden sie ihrerseits auch zu annähernd gleichen Zeitpunkten feuern (siehe Fig. 5a). Etwas allgemeiner ausgedrückt kann man raum-zeitliche Muster als Information über die Zusammengehörigkeit interpretieren. Es gibt experimentelle Hinweise darauf, dass Neuronen, die beim Sehsinn die selben Objekte „sehen“ auch synchron feuern.

2.4.3 Phasenkodierung

Bei der Phasenkodierung (siehe Fig. 5b) wird die Zeit bis zum ersten Spike relativ zu einem (periodischen) Hintergrundsignal gemessen. Solche Signale treten im Körper an mehreren Stellen auf. Ein

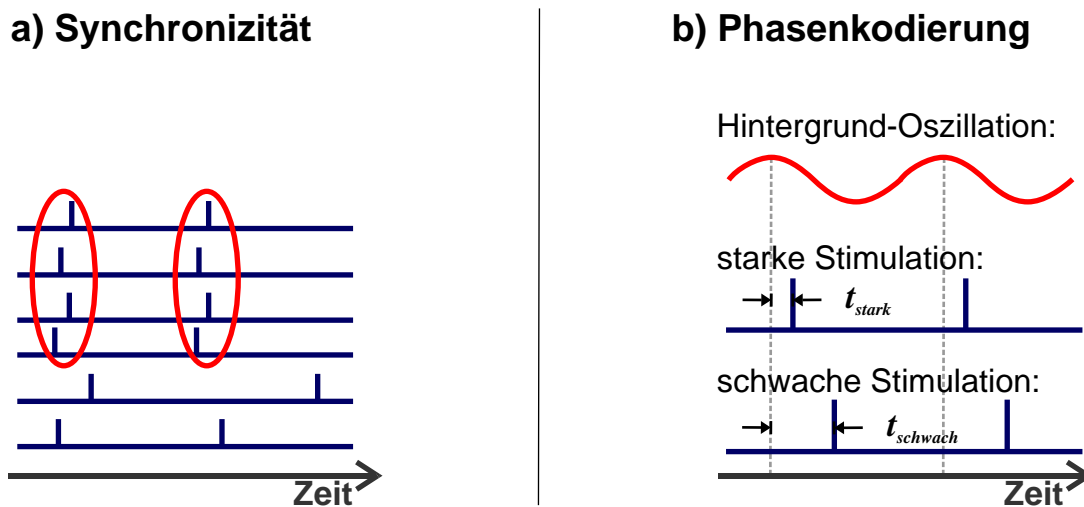


Fig. 5: Synchronizität und Phasenkodierung in neuronalen Netzen

prominentes Beispiel ist etwa der Herzschlag. In einem einfachen Kodierungsschema steht hier eine große Verzögerung für einen schwachen Reiz und eine kleine Verzögerung für einen starken.

2.5 Zwei experimentelle Verfahren

In diesem Abschnitt sollen noch kurz zwei Verfahren angerissen werden, mit denen man typische Reize bzw. Reaktionen auf Reize ermitteln kann. Dadurch gewonnene Informationen können dann in Modelle einfließen. Diese Verfahren sind aber beide nur für sehr einfache Systeme und unter stark kontrollierten Bedingungen einsetzbar.

Ein gutes Beispiel, um sich diese Verfahren zu veranschaulichen ist etwa das Auslösen eines Spikes an einem einfachen Sinnesrezeptor (z.B. Druck oder Temperatur).

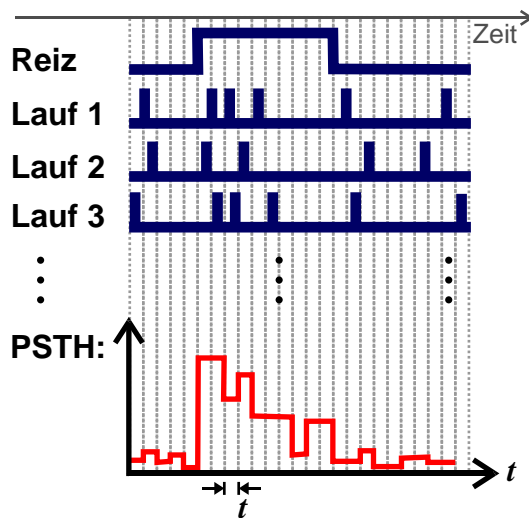
2.5.1 Spike-Dichte

Es kann interessant sein die typische Reaktion eines Neurons auf einen definierten Reiz zu ermitteln. Dazu wiederholt man einen definierten Reiz mehrmals und zeichnet jeweils in einem Zeitfenster nach dem Beginn des Reizes die Spikes auf. Danach erstellt man ein Histogramm für die Häufigkeit der Spikes (siehe Fig. 6). Ein solches Histogramm nennt man *Peri-Stimulus-Time-Histogram (PSTH)*. Bei diesem Verfahren wird wieder eine Mittelung durchgeführt, diesmal über mehrere Läufe des Experimentes.

Es ist offensichtlich, dass dieses Verfahren nur unter sehr unrealistischen und kontrollierten Bedingungen funktioniert. Es ist wohl auch nicht geeignet, um komplexe Reaktionen zu verstehen. So kann etwa ein Frosch die Trajektorie einer Fliege nicht mehrfach vermessen, bevor er sie frisst.

2.5.2 Rekonstruktion des Reizes

Oft ist es interessant den typischen Verlauf eines Reizes zu kennen, der zu einem Spike führt. Dazu zeichnet man sowohl die erzeugten Spikes, als auch den Verlauf des Reizes auf. Danach extrahiert man den Verlauf des Reizes jeweils in einem Zeitfenster Δt vor jedem Spike und mittelt über alle diese kurzen Verläufe (siehe Fig. 7).



$$\rho = \frac{1}{\Delta t} \frac{n_{\text{spikes}}(t; t + \Delta t)}{K}$$

Δt : zeitliche Auflösung

K : Anzahl der Durchläufe

$n_{\text{spikes}}(t; t + \Delta t)$: Spikes in $[t; t + \Delta t]$

$[\rho] = 1 \text{ s}^{-1}$: Spike-Dichte

Fig. 6: Spike-Dichte und Peri-Stimulus-Time-Histogram (PSTH)

3 Neuronen-Modelle

Nachdem nun ein Einblick gegeben wurde, wie Information in lebenden neuronalen Netzen kodiert sein könnte, bzw. wie man diese extrahieren kann, soll es nun darum gehen ein einfaches (mathematisches) Modell für spikende Neuronen zu erstellen. Grundsätzlich gibt es hier zwei Arten von Modellen:

1. mikroskopische Modelle:

- simulieren die Zellmembran: Ionenkanäle, Depolarisierung ...
- simulieren einzelne Messenger-Moleküle und biochemische Reaktionen

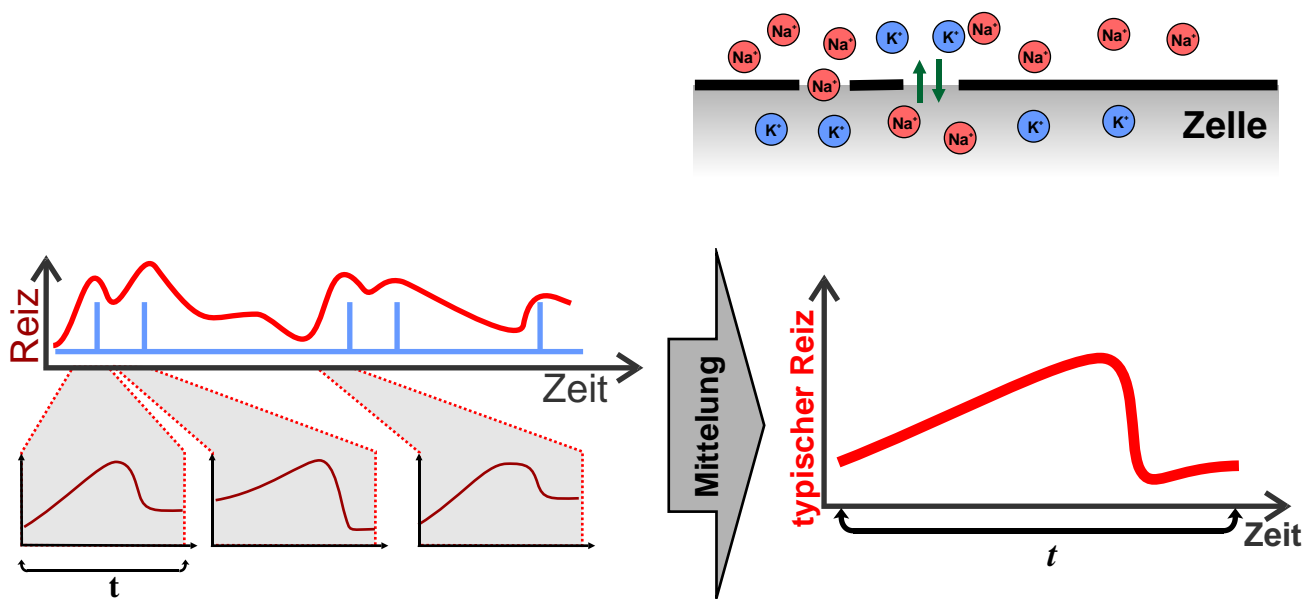
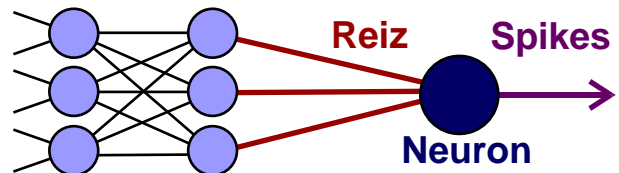


Fig. 7: Rekonstruktion eines typischen Reizes im Experiment

2. makroskopische Modelle :

- Neuron als black-box, die bei genügender Erregung Spikes erzeugt
- Vergrößerung: Interaktion zwischen Neuronen-Ensembles



3.1 Einfache phänomenologische Eigenschaften von lebenden Neuronen

In Fig. 8 sieht man einen kleinen Ausschnitt aus einem lebenden neuronalen Netzwerk, wie es etwa in der menschlichen Haut vorliegen kann. *Sinnesrezeptoren* zeichnen Umweltparameter (z.B. Druck, Temperatur usw.) auf und geben diese als kontinuierliche Signale weiter. Die ersten Neuronen erzeugen dann aus diesen Reizen Spikes, die durch das Netzwerk verarbeitet werden können.

Kommt von einem präsynaptischen Neuron ein Spike an, so erhöht (excitatorische Synapse) oder vermindert (inhibitorische Synapse) dieser kurzzeitig das Membranpotential des Neurons. Überschreitet das so veränderte Membranpotential dann eine gewisse Schwelle, so wird vom Neuron seinerseits ein Spike ausgesendet. Dazu sind i.A. sehr viele gleichzeitig auftretende Spikes notwendig (Prinzip der Synchronizität!).

Nachdem ein Spike ausgelöst wurde (siehe Diagramm in Fig. 8) sind für eine kurze *Refraktärsperiode* δ_{ref} keine weiteren Spikes mehr möglich. Während der Zeit δ_{SAP} , in der sich das Membranpotential auf seinen Ruhewert einstellt, ist eine verminderte Sensitivität gegeben.

3.2 Das Spike-Response-Modell

3.2.1 Modellierung des Neurons

In Fig. 9 ist das Spike-Response-Modell schematisch dargestellt. Ein Neuron wird durch eine „black box“ mit gewichteten Eingängen und einem Ausgang dargestellt. Der *Zustand des Neurons* wird in der Größe $u(t)$ dargestellt, die ungefähr dem Membranpotential einer realen Nervenzelle entspricht.

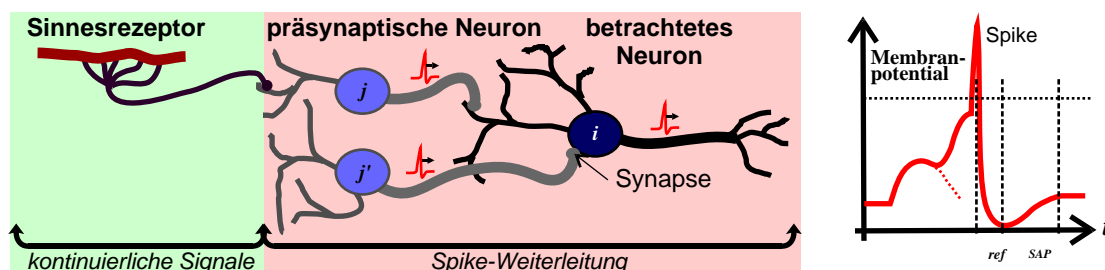


Fig. 8: Schematische Darstellung der Grundeinheiten eines lebenden neuronalen Netzes und ihrer Verknüpfungen

Das Ruhepotential wird hier der Einfachheit halber auf $u^{(\text{Ruhe})} = 0$ gesetzt. Spikes werden, wie in Abschnitt 2.2 nur durch die Zeitpunkte ihres Auftretens charakterisiert:

$$\mathcal{F}_i := \{t_i^{(1)}, \dots, t_i^{(n)}\}$$

Wird eine Größe mit einem tiefgestellten Zeichen (z.B. u_i) versehen, so gibt dies das zugeordnete Neuron an. So bezeichnet etwa $t_i^{(n)}$ den Zeitpunkt, zu dem das i -te Neuron seinen n -ten Spike ausgesendet hat.

Ein Spike wird ausgelöst, wenn das Membranpotential $u(t)$ (von unten) die Schwelle ϑ überschreitet. Damit kann man die Menge der Feuerzeitpunkte auch schreiben, als:

$$\mathcal{F}_i := \{t | u_i(t) \geq \vartheta \text{ und } \frac{du_i}{dt} > 0\}$$

Die Bedingung $\frac{du_i}{dt} > 0$ sichert das Überschreiten der Schranke von unten, ist aber nicht unbedingt notwendig.

3.2.2 Modellierung von Spikes und deren Wirkung

Ein realer Spike hat ungefähr die Form, wie sie rechts in Fig. 9 gezeigt ist. In das Spike-Response-Modell fließen vor Allem zwei Parameter eines solchen Spikes ein: Zum einen die Refraktärszeit δ_{ref} , in der das Neuron nicht nochmal spiken kann. Und die Dauer des *Spike-After-Potential (SAP)* δ_{SAP} , während der eine verringerte Sensitivität des Neurons vorliegt. Diese Eigenschaft wird durch den $\eta_i(t - t_i^{(n)})$ -Kern im Modell implementiert. Der Verlauf einer solchen Funktion ist in Fig. 10 rechts dargestellt. Nach der Zeit δ_{SAP} ist der η_i -Kern wieder null. Davor erniedrigt er das Membranpotential $u_i(t)$. Während δ_{ref} kann man $\eta_i = -\infty$ setzen, um ein weiteres spiken zu verhindern. Für jeden ausgesandten Spike wird ein η_i -Kern auf das Membranpotential addiert:

$$u_i(t) = \sum_{t_i^{(f)} \in \mathcal{F}_i} \eta_i(t - t_i^{(f)}) + \dots$$

Die Summe in diesem Ausdruck geht über alle bisher ausgesandten Spikes ($t_i^{(f)} \in \mathcal{F}_i$).

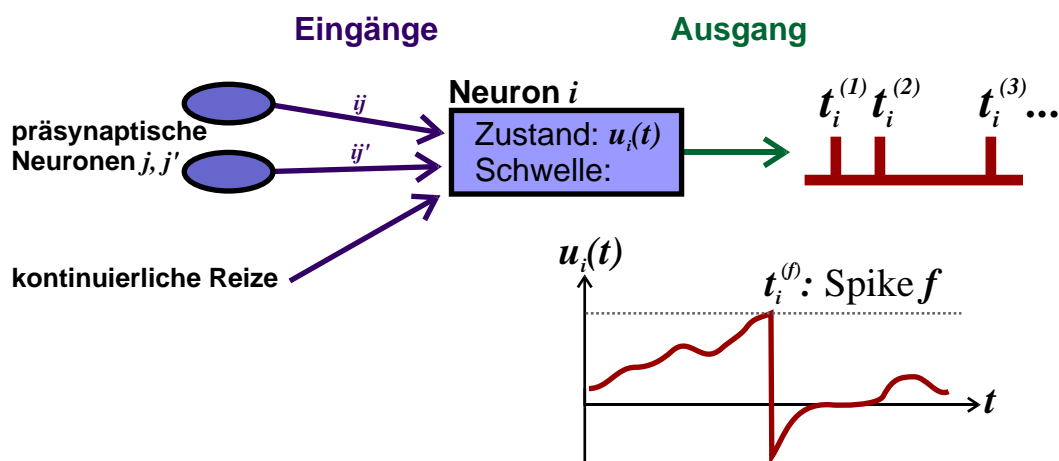


Fig. 9: Schematische Darstellung des Spike-Response-Modells

Die Verbindungen zu den präsynaptischen Neuronen $j, j' \dots$ sind durch die Zahlen $\omega_{ij}, \omega_{ij'} \dots$ gewichtet. Dies spiegelt die unterschiedlich starken synaptischen Verbindungen zwischen Nervenzellen wieder.

Die Auswirkung eines vom präsynaptischen Neuron j ankommenden Spikes wird durch den $\epsilon_{ij}(t - t_j^{(n)})$ -Kerne, beschrieben. Eine solche Funktion ist in Fig. 10 links dargestellt. Für jeden ankommenden Spike wird diese Funktion auf das Membran-Potential addiert.

$$u_i(t) = \dots + \sum_{j \text{ präsyn.}} \sum_{t_j^{(f)} \in \mathcal{F}_j} \omega_{ij} \cdot \epsilon_{ij} \left(t - t_j^{(f)} \right)$$

Hier wird zuerst über alle präsynaptischen Neuronen und danach über alle je von diesen ausgesendeten Spikes summiert.

Man unterscheidet inhibierende und excitatorische Spikes/Synapsen, die durch entsprechende ϵ_{ij} -Kerne ausgedrückt werden. Ein inhibierender Kern ist negativ und erniedrigt damit das Membranpotential. Ein erregender/excitatatorischer Kern ist positiv und erhöht damit $u_i(t)$. Die maximale Höhe ϵ_{\max} eines erregenden Spikes ist um einiges kleiner als die Schwelle ϑ . Dies stellt sicher, dass mehrere Spikes nahezu gleichzeitig ankommen müssen, um einen Folgespike auszulösen. In Fig. 8 kann man rechts erkennen, wie das Membranpotential etwas ansteigt und nach einem ersten Maximum wieder zusammenfällt (gestrichelte Kurve). Erst ein weiterer Spike erhöht es soweit, dass ein Spike ausgelöst wird.

3.2.3 Kontinuierliche Reize

Zusätzlich zu Spikes können aus kontinuierliche Reize auf ein Neuron wirken. Diese werden durch ein Funktion $h_i^{(\text{ext})}(t)$ beschrieben. Damit kann man z.B. Rezeptor-Potentiale modellieren, die kontinuierlich sind, oder ein Hintergrundrauschen in das System einführen.

3.2.4 Das SRM im Gesamtüberblick

Führt man alle bisher beschriebenen Größen zusammen, so erhält man als Gesamtgleichung für das Membranpotential eines Neurons i :

$$u_i(t) := \sum_{t_i^{(f)} \in \mathcal{F}_i} \eta_i \left(t - t_i^{(f)} \right) + \sum_{j \text{ präsyn.}} \sum_{t_j^{(f)} \in \mathcal{F}_j} \omega_{ij} \cdot \epsilon_{ij} \left(t - t_j^{(f)} \right) + h_i^{(\text{ext})} (t)$$

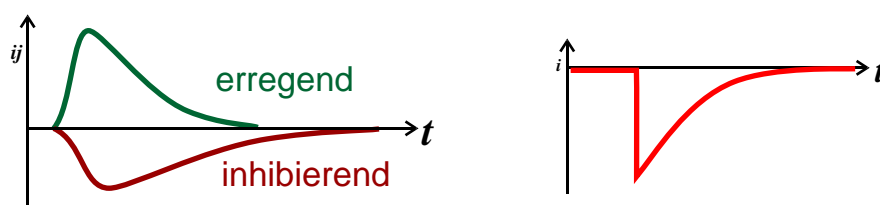


Fig. 10: Formen des ϵ - und des η -Kernels

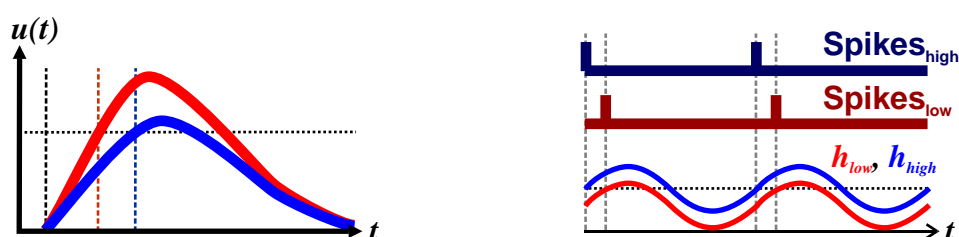


Fig. 11: Zeit-bis-zum-ersten-Spike und Phasenkodierung im Spike-Response-Modell

3.2.5 Das Spike-Response-Modell und Kodierungsmodelle

Die in Fig. 10 beschriebenen Kodierungsschemata Zeit-bis-zum-ersten-Spike und Phasenkodierung lassen sich auf einfache Weise im Spike-Response-Modell nachempfinden. Fig. 11 zeigt das schematisch. Je stärker ein Reiz auf ein Neuron ist, bzw. je mehr Spikes kurz fast gleichzeitig ankommen, desto steiler steigt das Membranpotential $u_i(t)$ an. Damit verschiebt sich der Zeitpunkt, zu dem die Schwelle ϑ das erste mal überschritten wird nach links, ein Spike wird also früher ausgelöst. Damit hat man genau das schon früher erwähnte Kodierungsschema: Ein stärkerer Reiz löst schneller einen Spike aus, als ein schwächerer.

Phasenkodierung, als die Herstellung eines Bezuges zu einer Hintergrundschwingung ist auf einfache Weise mit dem Anteil $h_i^{(\text{ext})}(t)$ möglich. Dazu setzt man z.B.:

$$h_{\text{ext}}(t) := h_0 + h_1 \cdot \cos\left(\frac{2\pi}{T} \cdot t\right)$$

Fig. 11 zeigt auch dieses Kodierungsschema.

3.2.6 Zusammenfassung

Das hier beschriebene Spike-Response-Modell ist ein einfacher Spezialfall eines *Threshold-Fire-Modells*. Es handelt sich um ein makroskopisches und sehr stark vereinfachendes Neuron-Modell. Ihm fehlt z.B. jegliche Ortsauflösung innerhalb des Neurons. Ob es wirkliche Neuronen daher tatsächlich akkurat modellieren kann ist wohl zu bezweifeln. Dafür ist das Modell sehr einfach zu implementieren und enthält viele, auch experimentell zugängliche, Parameter. Es ermöglicht so einen guten Vergleich mit dem Experiment. Außerdem ist die Simulation ganzer neuronaler Netzwerke mit dem SRM möglich. Auch ist es kompatibel mit den am Anfang besprochenen Kodierungsschemata.

4 Literatur

Dieser Vortrag basiert im Wesentlichen auf einem Text von Wulfram Gerstner, der so (oder in ähnlicher Form) auch im unten aufgeführten Buch als Einleitung vorkommt. Der verwendete Text findet sich unter folgender URL:

<http://page.mi.fu-berlin.de/~froetsch/papers/gerstner/>

Die folgende Liste gibt noch einige zusätzliche Weblinks an, unter denen sich weitere Informationen abrufen lassen.

- *Gerstner, Wulfram / Kistler, Werner M. (2002): Spiking Neuron Models. Single Neurons, Populations, Plasticity.* Cambridge: Cambridge University Press.
[<http://diwww.epfl.ch/~gerstner/SPNM/SPNM.html>]
- *Wikipedia (2004a): Nervenzelle.* 13.10.2004
(URL: <http://de.wikipedia.org/wiki/Neuron>)
- *Wikipedia (2004b): Neuronales Netz.* 13.10.2004
(URL: http://de.wikipedia.org/wiki/Neuronale_Netze)
- *Wikipedia (2004c): Künstliches Neuronales Netz.* 13.10.2004
(URL: http://de.wikipedia.org/wiki/K%C3%BCnstliches_neuronales_Netz)