

Nichtlineare Dynamik kolumnärer Strukturen im visuellen Cortex

— Diplomarbeit —
vorgelegt von

FRANK HOFFSÜMMER



Institut für Theoretische Physik
Johann Wolfgang Goethe–Universität
Frankfurt am Main
Februar 1996

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	2
1.1	Physik im Hirn?	2
1.2	Überblick	3
2	Biologische Grundlagen	5
2.1	Skizze des visuellen Systems von Säugern	5
2.1.1	Die Sehbahn	5
2.1.2	Rezeptive Felder	6
2.1.3	Kolumnäre Organisation der primären Sehrinde	8
2.2	Neuronale Karten	8
2.2.1	Okulardominanzkarten	10
2.2.2	Orientierungskarten	11
2.3	Speziesunterschiede visueller Reizrepräsentationen	13
2.4	Geometrische Beziehung zwischen Iso-Orientierungslinien.	15
2.5	Entstehung neuronaler Karten durch Selbstorganisation	17
3	Das elastische Netz	20
3.1	Stabilitätsanalyse	22
3.2	Phasenübergang des elastischen Netzes	24
3.3	Biologische Interpretation	25
4	Sequentielle Bifurkation visueller Reizrepräsentationen	27
4.1	Vorbetrachtungen	27
4.2	Das sequentielle Bifurkationsszenarium	28
4.3	Dynamische Umordnung der Okulardominanz	29
4.4	Ergebnisse numerischer Simulationen zum Szenarium	30
5	Zusammenfassung und Diskussion	36
A	Entwicklung der Energie des elastischen Netzes	39
B	Numerische Integration der Dynamik	42

1 Einleitung

1.1 Physik im Hirn?

Verglichen mit anderen Lebewesen auf diesem Planeten nimmt die Spezies Mensch eine Ausnahmeposition ein. Diese Sonderstellung wird nicht nur durch morphologische Unterschiede zu unseren nächsten Verwandten wie z.B. aufrechter Gang und umgestaltetes Gebiß gerechtfertigt. Sie fällt dem Menschen vielmehr durch die besondere Ausprägung seines Gehirns, insbesondere des Neocortex zu (siehe Abb. 1.1). Das menschliche Gehirn ist die komplexeste, uns bekannte Struktur im Universum. Es besteht aus ca. 10^{12} Nervenzellen, von denen jede einzelne mit bis zu tausenden anderen verbunden ist, und ist materielle und funktionale Grundlage von Wahrnehmen, Empfinden, Erkennen, Lernen, Erinnern, Denken und Mitteilen; auf seinen Prozessen beruht auch das Bewußtsein. Gleichwohl ist das Gehirn sich selbst rätselhaft.

Seit ungefähr 100 Jahren gibt es ernstzunehmende Ansätze von Naturwissenschaftlern, dieses Rätsel zu lösen. Mittlerweile sind zu der wissenschaftlichen Neugier klare wirtschaftliche und industrielle Interessen hinzugekommen. So arbeiten in diesem Jahrzehnt — vom Kongress der Vereinigten Staaten zur “Dekade des Hirns” ausgerufen — weltweit Wissenschaftler aus allen Disziplinen daran, die Funktionsweise des menschlichen Gehirns zu entschlüsseln. Von den Ergebnissen dieser Forschungen erhofft man sich nicht nur ein besseres Verständnis neurologischer Krankheitsbilder, wie z.B. der Parkinson’schen Krankheit und der Multiplen Sklerose. (Dies könnte den Schlüssel zu deren Heilung, zumindest jedoch Chancen auf bessere Therapien beinhalten.)

Eine besondere Motivation entspringt der Hoffnung, durch die Extraktion einfacher Regeln und Funktionsprinzipien, die der Informationsverarbeitung im menschlichen Gehirn zugrunde liegen, die Leistungsfähigkeit künstlicher informationsverarbeitender Systeme bei bestimmten Aufgabenstellungen (wie z.B. Mustererkennung, Sprachverständnis, Spracherkennung, Bewegungskoordination) massiv zu steigern. Auch der sich durch die ganze Kulturgeschichte ziehende Traum des Menschen von einem ebenbürtigen, von Menschenhand geschaffenen Wesen, dem *Humanoiden*, wäre dann in greifbare Nähe gerückt (zum Stand der Dinge siehe z.B. BROOKS, 1990).

Auf dem Weg zu einem einheitlichen Verständnis von Hirnentwicklung und -funktion können auch Physiker einen gewinnbringenden Beitrag leisten. Die moderne Physik bietet eine Palette von Werkzeugen und Methoden zur Analyse und Beschreibung komplexer Nicht-Gleichgewichts-Systeme. Viele der in der Theoretischen Physik an einfachen Systemen entwickelten Konzepte können auf die Hirnforschung übertragen werden, und so auf einer abstrakten Ebene zum qualitativen Verständnis beobachteter Phänomene beitragen. Idealerweise werden dabei in der Theorie entwickelte Konzepte und Modelle im Wechselspiel mit dem Experiment verfeinert. Oft lassen sich aus solchen Modellen auch Vorhersagen und neue Fragestellungen ableiten.

Diese Ergänzung der experimentellen Hirnforschung um theoretische Komponenten hat sich in der Vergangenheit bereits für beide Gebiete als fruchtbar erwiesen: Durch Arbeiten von HOPFIELD (1982) z.B. wurde die statistische Physik als geeigneter Rahmen für die Analyse der Gedächtnisfunktion sowie der Verallgemeinerung beim Erlernen von

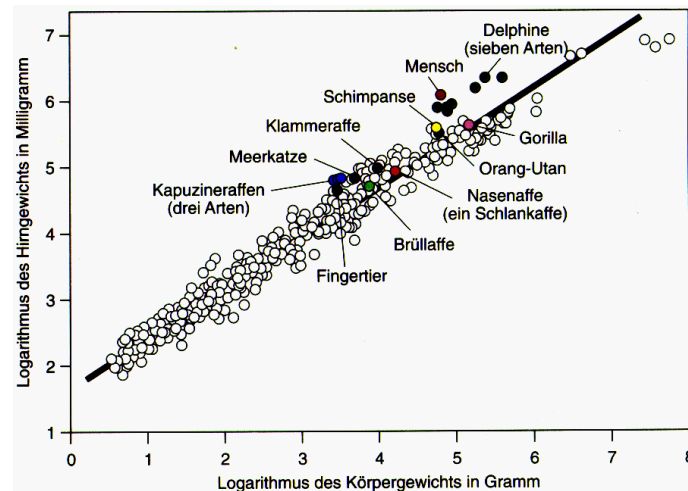


Abbildung 1.1: Man kann die Überentwicklung des menschlichen Hirns bereits deutlich am Verhältnis zwischen Gehirn- und Körpergewicht ablesen. Hier dargestellt ist dieses Verhältnis in doppeltlogarithmischer Darstellung für 476 Säugetierarten und den Menschen (aus MARTIN, 1995). Das prozentuale Verhältnis ergäbe eine Abweichung zugunsten leichtgewichtigerer Arten. Der Wert für den Menschen liegt am weitesten oberhalb der Allometrie geraden; unsere Spezies hat also relativ zum Körpergewicht “am meisten” Hirn.

Regeln entdeckt. Die Untersuchung pulsgekoppelter Neurone lieferte neue Erkenntnisse über die nichtlinearen Synchronisationsmechanismen oszillierender Systeme (siehe z.B. ERNST, PAWELZIK und GEISEL, 1995). In dieser Arbeit werden Konzepte der Nichtlinearen Dynamik strukturbildender Systeme verwendet, um Unterschiede in den visuellen Reizrepräsentationen im Hirn von Katzen und Affen einheitlich zu erklären. Langfristig dient die Ausweitung des Kanons der Physik auf biologische Systeme wie z.B. dem Gehirn wohl dem Erkenntnisfortschritt in beiden Gebieten, der Physik und der Biologie (BRAITENBERG, 1977).

1.2 Überblick

In der vorliegenden Arbeit wird ein Modell zur Beschreibung der aktivitätsabhängigen, koordinierten Entwicklung neuronaler Reizrepräsentationen (auch: neuronale Karten) untersucht. Basierend auf diesem Modell wird ein Szenarium vorgeschlagen, das die speziesabhängige Erscheinung der Reizrepräsentationen aus dem primären visuellen Cortex von Katzen und Affen einheitlich erklären kann. Die Arbeit gliedert sich wie folgt:

- Eine Einführung in die wichtigsten biologischen Grundbegriffe sowie einen Überblick über die biologischen Phänomene, die in dieser Arbeit behandelt werden, liefert Kapitel 2. Hier werden auch Ergebnisse einer Analyse experimenteller Daten vorgestellt, welche die Wechselwirkung verschiedener neuronaler Karten unterein-

ander aufzeigt.

- In Kapitel 3 wird das im folgende verwendete, phänomenologische Modell zur Simulation der koordinierten Entwicklung visueller neuronaler Karten vorgestellt. Wichtige Eigenschaften des Modells erschließen sich durch eine lineare Stabilitätsanalyse: So zeigt sich, daß die Strukturbildung des Modells kritisch von der Kooperationsreichweite σ abhängt. Die Wellenlängen der entstehenden Strukturen lassen sich durch geeignete Parameterwahl vorbestimmen, und können so an biologische Vorbilder angepasst werden. Darüber hinaus gibt die lineare Stabilitätsanalyse Auskunft über die Zeitskala der strukturbildenden Dynamik.
- In Kapitel 4 wird dann ein Szenarium entwickelt, mit dessen Hilfe sich die in Kapitel 2 skizzierten Speziesunterschiede visueller Reizrepräsentationen einheitlich erklären lassen. Die numerischen Untersuchungen dieses Szenariums anhand des in Kapitel 3 eingeführten Modells ergeben Karten, die sehr gut mit den beobachteten Karten aus Affen und Katzen übereinstimmen.
- Die Arbeit schließt mit einer Diskussion der Ergebnisse in Kapitel 5. Unter Voraussetzung der Allgemeingültigkeit des Szenariums werden Vorhersagen über die Entstehungsreihenfolge neuronaler Karten in anderen Spezies gemacht. Alternative Erklärungsansätze werden diskutiert und Experimente zur Verifikation des Szenariums vorgeschlagen.

2 Biologische Grundlagen

Das visuelle System gehört zu den am gründlichsten untersuchten Sinnessystemen der Großhirnrinde. Das liegt nur zum einen an der gut zugänglichen Lage der Cortexareale, die für die erste visuelle Reizverarbeitung zuständig sind. Sie befinden sich bei Säugern direkt unterhalb der Schädeldecke im hinteren Pol des Großhirns. Zum anderen kann man das visuelle System einfach und unter kontrollierten, reproduzierbaren Bedingungen über die Augen reizen. Es ist sozusagen das “Wasserstoff-Atom der Hirnforschung”; theoretische Konzepte und Erklärungsmodelle lassen sich im Experiment am visuellen System falsifizieren, bzw. können im Wechselspiel mit dem Experiment verfeinert werden.

In den folgenden Abschnitten werden die für das weitere Verständnis der Arbeit benötigten biologischen Zusammenhänge, sowie die in dieser Arbeit behandelten Phänomene erläutert. Der letzte Abschnitt dieses Kapitels geht dabei auf Ergebnisse einer Datenanalyse ein, bei der in Zusammenarbeit mit Siegrid Löwel vom Max-Planck-Institut für Hirnforschung die geometrische Beziehung zwischen Okulardominanz- und Orientierungskarten aus A17 schielender Katzen untersucht wurde.

2.1 Skizze des visuellen Systems von Säugern

2.1.1 Die Sehbahn

Die Netzhaut (Retina) ist eine, aus drei verschiedenen Zelltypen bestehende, schichtartig aufgebaute Struktur, welche die Umwandlung physikalischer Lichtreize in neuronale Signale vornimmt. Der schichtartige Aufbau ist dabei charakteristisch für viele andere Strukturen im Zentralnervensystem. Durch einfallendes Licht wird zunächst eine beim Menschen aus ca. 125 Millionen Photorezeptoren (Stäbchen und Zapfen) bestehende Zellschicht stimuliert. Die visuelle Information wird dann in einer zwischengelagerten Zellschicht und in einer Schicht aus ca. 1 Millionen Ganglienzellen weiterverarbeitet. Die Nervenendungen (Axone) der Ganglienzellen bündeln sich an der Papille und verlassen das Auge als Sehnerv. Schon aus diesem anatomischen Verhältnis von 125:1 wird deutlich, daß in der Retina eine Vorverarbeitung visueller Information stattfinden muß (vgl. Abschn. 2.1.2). Die Sehnerven aus beiden Augen verzweigen sich im *Chiasma opticum*: hier wechselt etwa die Hälfte aller Sehnervfasern die Hemisphäre, während der Rest ungekreuzt weiterverläuft (siehe Abb. 2.1). Alle Nervenfasern, die aus den jeweils linken Netzhauthälften entstammen, werden so in die linke Hirnhälfte weitergeleitet (analog bei der rechten Netzhauthälfte). Auf diese Weise ist hinter dem Chiasma opticum die rechte Gesichtsfeldhälfte in der linken Hemisphäre und die linke in der rechten Hemisphäre repräsentiert. Nur ein kleiner Bereich des zentralen Gesichtsfeldes ist beidseitig vertreten.

In jeder Hemisphäre projiziert nun ein Teil des neuzusammengesetzten Nervenfaserbündels (*Tractus opticus*) auf den seitlichen Kniehöcker (*Corpus geniculatum laterale*, LGN) im Thalamus. Die gebündelten Fasern aus den Netzhäuten werden hier in geordneter Weise wieder aufgefächert und münden in mehreren Zellschichten, die wie in einem Sandwich übereinander liegen. Einzelne Kniehöckerzellen erhalten nur Eingänge

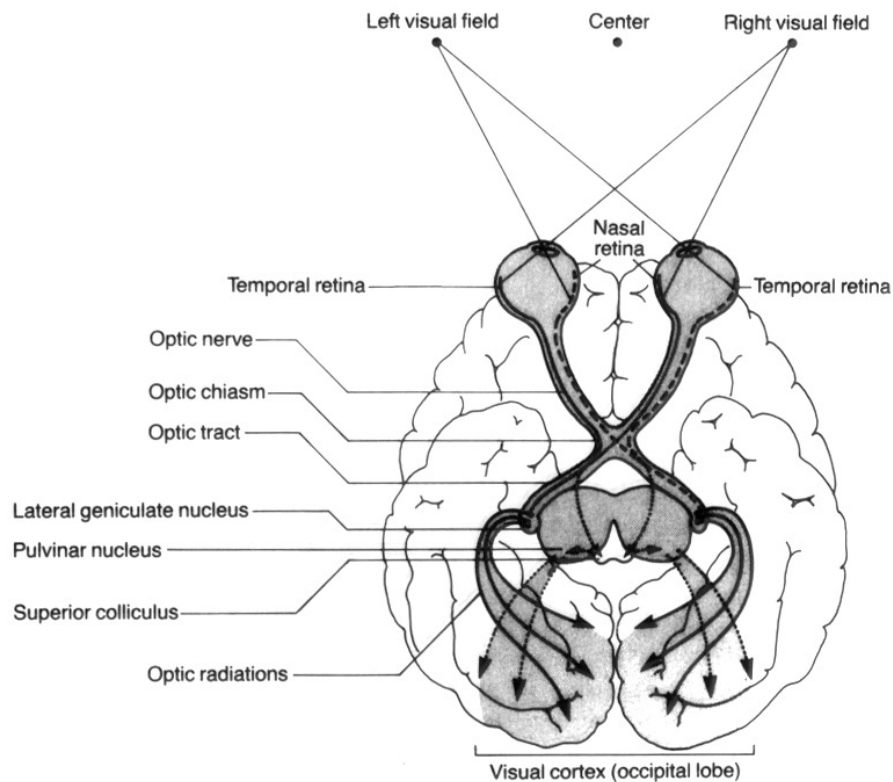


Abbildung 2.1: Skizze der Sehbahn im menschlichen Gehirn von den Augen bis zum primären visuellen Cortex (aus CHURCHLAND und SEJNOWSKI, 1992).

von einem Auge: Eine Zelle im LGN ist entweder “linksäugig” oder “rechtsäugig”. Diese beiden Zellsorten liegen getrennt voneinander in verschiedenen Schichten.

Am Ende des LGN treten Nervenfasern aus allen Schichten zu einem breiten Band zusammen, der *Radiatio optica*, das zur Sehrinde aufsteigt. Die Sehrinde ist in mehrere abgegrenzte Gebiete, sogenannte *Areale* unterteilt, die zum Teil sehr spezifische Leistungen (wie z.B. Bewegungs-, Form- und Farbsehen) erbringen und in zahlreichen Kanälen untereinander Information austauschen. Das außenweltnächste, *primäre* visuelle Areal (in Affen V1, in Katzen häufig A17 genannt) ist — wie die Retina und das LGN — schichtartig strukturiert. Im Affen projiziert das LGN ausschließlich zum primären visuellen Cortex, in Katzen auch in umliegende Areale. Auch bei der Projektion vom LGN in den primären visuellen Cortex fächern die Fasern wieder in geordneter Weise auf: Die Topologie der Abbildung vom Gesichtsfeld in den Cortex bleibt somit erhalten.

2.1.2 Rezeptive Felder

Bei den Zellen im primären visuellen Cortex stellt man — wie auch bei den Ganglienzellen der Retina und den Zellen im LGN — eine Spezialisierung auf gewisse Reizmerkmale

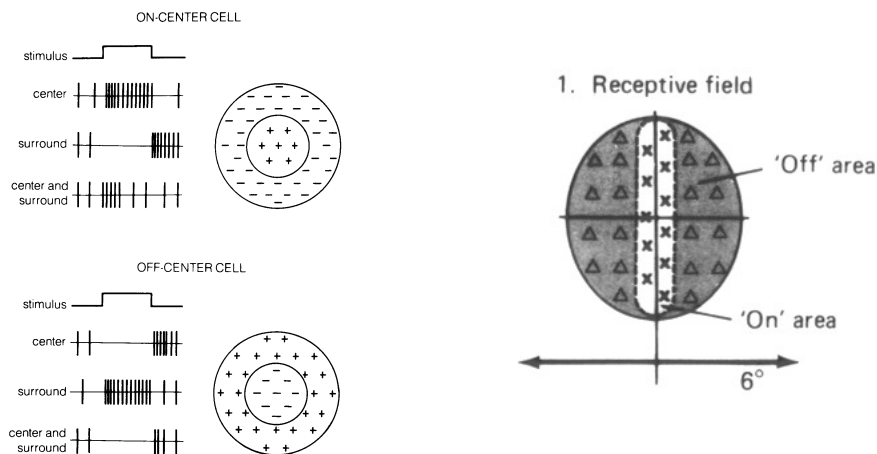


Abbildung 2.2: a) Skizze der radialsymmetrischen rezeptiven Felder sogenannter “Zentrum–Umfeld–Zellen” (rechts). Die mit “+” markierten Gebiete kennzeichnen Bereiche, in denen eine Stimulation zur Erregung der Zelle führt (“Exzitatorion”); in den mit “-” markierten Bereichen führt eine Stimulation zur Hemmung der Zelle (“Inhibitorion”). Nach ihrem Antwortverhalten (skizziert in der linken Spalte) unterscheidet man 2 Typen: *ON*–Zentrum–Zellen und *OFF*–Zentrum–Zellen. b) Skizze eines rezeptiven Feldes einer sog. “einfachen Zelle”. Ein zentrales, schmales exzitatorisches Gebiet ist von symmetrischen, inhibitorischen Gebieten umgeben. Der optimale Stimulus für diese Zelle ist ein vertikal orientierter Lichtbalken (von $\approx 1^\circ \times 8^\circ$ Größe) im Zentrum des rezeptiven Feldes.

fest. Dabei bestimmen in der Retina zunächst wenige einfache Merkmale, wie z.B. Position und Größe eines Reizes, das Antwortverhalten einer Ganglienzelle (jede Zelle im Zentralnervensystem hat eine Ruheaktivität, die bei geeigneter Stimulation drastisch erhöht werden kann). Das Gebiet genau abgegrenzter Position und Größe auf der Sinnesoberfläche, welches bei Stimulation zur Aktivierung einer Zelle führt — also der Verantwortungsbereich dieser Zelle — bezeichnet man auch als *rezeptive Feld* dieser Zelle (siehe Abb. 2.2a). Am Ende der Sehbahn reagieren die Zellen auf immer abstraktere Merkmale der Außenwelt. So lassen sich die Zellen im primären visuellen Cortex oft nur noch mit Lichtreizen einer ganz bestimmten Position, Größe und Orientierung stimulieren (einfache Zellen, siehe Abb. 2.2b). Eine andere Zellsubpopulation erhöht ihre Aktivität nur, wenn sich der Stimulus in einer bestimmten Richtung bewegt (komplexe Zellen). Zusätzlich sind die Zellen hier spezialisiert auf Stimuli aus einem bestimmten Auge (man nennt dies “okulare Dominanz” der Zellen).

Etwas verallgemeinernd bezeichnet man oft auch die Menge aller Merkmale, die ein Reiz besitzen muß, um die Aktivität einer bestimmten Zelle zu maximieren, als das rezeptive Feld dieser Zelle. Die Zunahme der Spezialisierung ist Ausdruck der Konvergenz im visuellen System: entlang der Sehbahn erhalten fast alle Zellen Eingänge von mehr als einer anderen, vorgelagerten Zelle. (Mit dieser anatomischen Beobachtung läßt sich

bereits die Präferenz visueller corticaler Zellen für bestimmte Stimulusorientierungen erklären; siehe Abb. 2.3.)

2.1.3 Kolumnäre Organisation der primären Sehrinde

Mit einer Mikroelektrode, die schrittweise durch den Cortex geschoben wird, kann man experimentell den Verlauf der rezeptiven Feldeigenschaften von Zellen entlang einer Linie im Cortex bestimmen (siehe z.B. HUBEL, 1989): Durch die Mikroelektrode ist das elektrische Potential einer einzelnen Zelle meßbar. Das Aktionspotential einer Zelle im "Ruhezustand", also ohne geeignete Stimulation, überschreitet dabei nur gelegentlich eine kritische Schwelle, oberhalb der die Zelle einen elektrischen Puls aussendet (die Zelle "feuert"). Wird nun ein geeigneter Stimulus auf die Retina projiziert, so können die Merkmale dieses Stimulus (wie z.B. Größe, Position, usw.) solange variiert werden, bis die "Feuerrate" der betrachteten Zelle maximiert wurde: das rezeptive Feld der Zelle wurde gefunden. Auf diese Weise können innerhalb eines Experiments die rezeptiven Felder mehrerer Zellen bestimmt werden.

Ein Ergebnis solcher Messungen ist, daß die rezeptiven Feldeigenschaften untereinanderliegender Zellen identisch sind. Tangential zur Cortexoberfläche variieren die rezeptiven Feldeigenschaften der Zellen dagegen i.a. graduell und in gesetzmäßiger Weise mit der Position der Zellen auf der Cortexoberfläche (vgl. Abb. 2.4). Das primäre visuelle Areal ist somit wie die meisten anderen sinnesverarbeitenden Bereiche der Hirnrinde *kolumnär* organisiert, d.h. Zellen sind zu funktionalen Einheiten ("Kolumnen") von wenigen Zehntelmillimetern Durchmesser zusammengefaßt, die sich zylinderförmig radial in den Cortex erstrecken.

2.2 Neuronale Karten

Obwohl die Verschaltung der Retina mit dem primären visuellen Areal, wie in Abschnitt 2.1.1 dargestellt, über mehrere "Relaisstationen" verläuft, bleibt die Topologie der Sinnesoberfläche unter der Abbildung in den Cortex erhalten, d.h. benachbarte Neurone im Cortex haben benachbarte Verantwortungsbereiche im Gesichtsfeld. Die im letzten Abschnitt beschriebenen Mikroelektroden-Experimente ließen schon früh erkennen, daß es sich bei dieser Projektion um eine zweidimensionale, oftmals stetige Merkmalsabbildung handelt. Aufgrund der Nachbarschaftserhaltung läßt sich eine solche Abbildung auch als *Karte* der Außenwelt ansehen. Unter einer *neuronalen Karte* versteht man eine (häufig in Ortskoordinaten) parametrisierte Darstellung des Verlaufs einer rezeptiven Feldeigenschaft über ein Cortexareal. Das naheliegendste Beispiel einer neuronalen Karte ist die sogenannte *retinotope Karte* im primären visuellen Areal, bei der benachbarte Neurone auf Reize reagieren, die benachbart im Gesichtsfeld angeordnet sind (und deshalb benachbart auf die Retina abgebildet werden; dies erklärt das Attribut "retinotop").

Im primären visuellen Cortex sind i.a. auch Karten abstrakterer Merkmale der Außenwelt angelegt. Diese sind der retinotopen Karte überlagert. Ein genaueres Bild dieser Karten für ein ausgedehntes Gebiet mit Hilfe von Mikroelektroden-Experimenten zu erhalten hieße jedoch "eine dreidimensionale Frage mit einer eindimensionalen Meß-

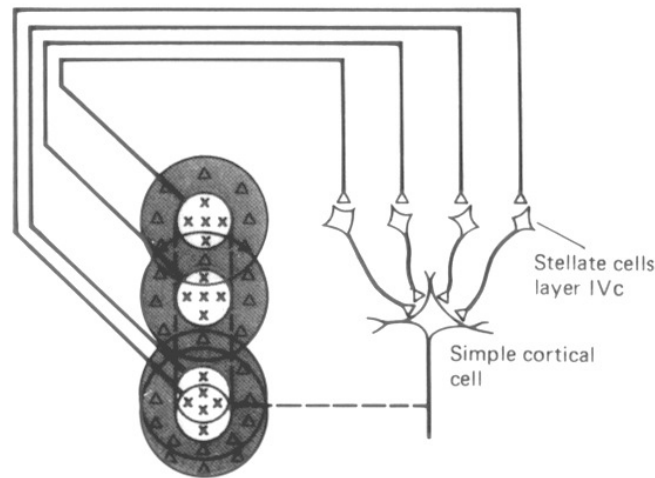


Abbildung 2.3: Einfaches Model der Orientierungspräferenz HUBEL und WIESEL, 1962: Die Axone mehrerer Zentrum–Umfeld–Zellen konvergieren auf eine einfache Zelle. Dadurch, daß die rezeptiven Felder der Zentrum–Umfeld–Zellen auf der Sinnesoberfläche entlang einer Linie angeordnet sind, antwortet die einfache Zelle selektiv auf Lichtbalken einer bestimmten Orientierung.

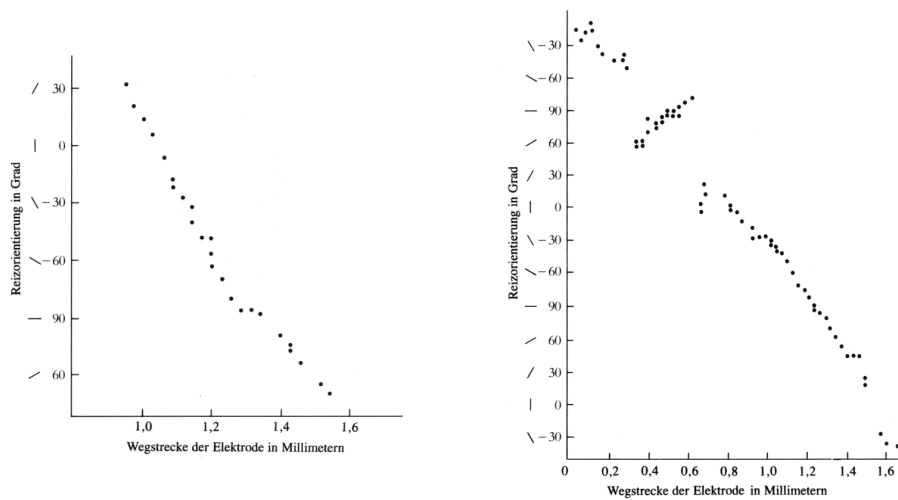


Abbildung 2.4: Ergebnis eines typischen Experiments mit tangentialer Elektrodenführung durch Area 17 in einer Katze für 2 verschiedene Wegführungen, (aus HUBEL, 1989). Aufgetragen ist jeweils die präferierte Reizorientierung der abgeleiteten Zelle gegenüber der Entfernung vom Ausgangspunkt der Messung. **a)** Die bevorzugte Reizorientierung ändert sich stetig und linear mit der Wegstrecke. **b)** In dieser Messung ändert sich der Drehsinn zweimal sprunghaft innerhalb einer Strecke von wenigen zehntel Millimetern.

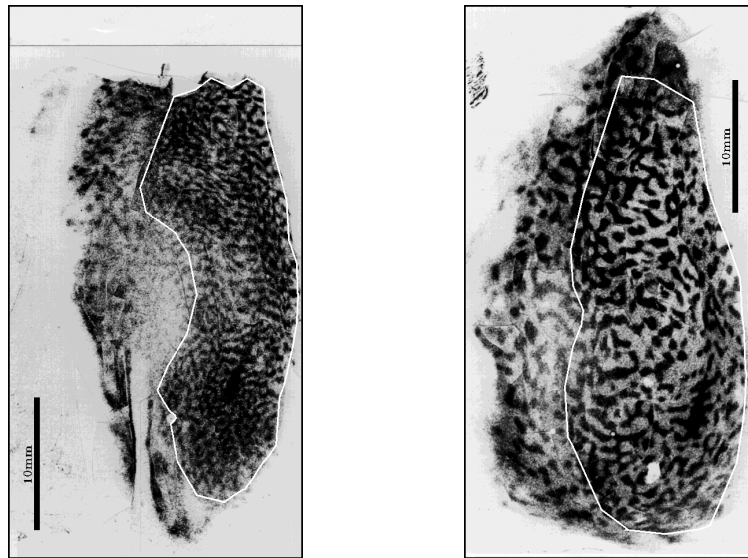


Abbildung 2.5: Autoradiographie der Okulardominanzkarte aus A17 einer normalsichtigen (links) und schielenden Katze (rechts) (neurophysiologische Methode, Karten aus LÖWEL und SINGER, 1987).

methode” zu beantworten HUBEL, 1989. Mittlerweile gibt es jedoch geeignete Methoden zur Messung neuronaler Karten. In den folgenden beiden Abschnitten werden daher die wichtigsten Typen visueller neuronaler Karten zusammen mit gebräuchlichen Methoden zu ihrer Messung vorgestellt.

2.2.1 Okulardominanzkarten

Neuroanatomische Verfahren zur Visualisierung einer *Okulardominanzkarte* beruhen auf radioaktiv markierten Stoffen (typischerweise [^3H]-Prolin), die nach Injektion in ein Auge über axonalen Transport von der Retina in den primären visuellen Cortex gelangen. Auf diese Weise reichert sich der radioaktive Marker in den Zellen an, die in Verbindung mit dem markierten Auge stehen.

Physiologische Messungen solcher Karten verwenden radioaktiv markierte 2-deoxyglucose (2DG), die dem Versuchstier intravenös injiziert wird. Danach wird ein Auge abgedeckt; der radioaktiv markierte Zucker reichert sich nun in den Zellen an, die vom geöffneten Auge getrieben werden. Auf diese Art und Weise läßt sich die funktionale Struktur der Okulardominanz sichtbar machen.

In beiden Experimenten werden anschließend dünne Schnitte des Hirngewebes angefertigt, die auf Glasplatten ausgefaltet und dann auf einen Film gelegt werden. Nach langer Belichtung läßt sich anhand einer solchen *Autoradiographie* die Okularitätskarte als Schwärzungsverteilung auf dem Film ablesen (siehe Abb. 2.5). Man erkennt eine periodische Struktur, d.h. die schwarzen und weißen Gebiete (also die Verantwortungsbereiche für markiertes/unmarkiertes bzw. aktives/inaktives Auge) wechseln sich in be-

stimmten, regelmäßigen Abständen ab. Untersuchungen der Wellenlänge[†] von Okulardominanzkarten aus A17 normalsichtiger Katzen und A17 von Katzen, bei denen früh ein künstlicher, divergenter Schielwinkel der Augen induziert wurde (*Strabismus*), zeigen daß die Wellenlänge der Okulardominanzstruktur bei schielenden Katzen gegenüber der von normalsichtigen Katzen systematisch erhöht ist LÖWEL, 1994.

2.2.2 Orientierungskarten

Zur Messung von *Orientierungskarten* benutzt man heute die sogenannten *optical imaging*-Verfahren, die Mitte der achtziger Jahre entwickelt wurden. Diese Verfahren nutzen die veränderten optischen Eigenschaften aktiver Zellen und ermöglichen dadurch die Sichtbarmachung der funktionalen Anordnung von Zellen unterhalb der Schädeldecke. Die Veränderungen der optischen Eigenschaften können mit hochempfindlichen Kameras durch die an einer Stelle geöffnete Schädeldecke des Versuchstiers abfotografiert werden. Auf diese Weise erhält man Karten für beliebige, feste Stimulusmerkmale über ein ausgedehntes Gebiet von einigen Millimetern Seitenlänge.

Eine der Methoden bedient sich spannungsempfindlicher Farbstoffe, die auf die Oberfläche des primären visuellen Cortex aufgebracht werden. Das Versuchstier sieht während des Experiments auf einen Bildschirm, auf dem z.B. horizontal orientierte Balken durchlaufen. Die Zellen, die am deutlichsten auf diese Stimulation antworten, äußern dies durch ihre erhöhte elektrische Aktivität, welche wiederum die optischen Eigenschaften des Farbstoffes verändert BLASDEL und SALAMA, 1986; BLASDEL, 1992a.

Eine bessere Variante dieses Verfahrens ist durch Ausnutzung der intrinsischen Signale der Cortexschicht nicht auf die langfristig neurotoxischen, spannungsempfindlichen Farbstoffe angewiesen: Eine erhöhte Aktivität der Zellen zieht einen erhöhten Blutdurchsatz in ihrer Umgebung nach sich. Dieser erhöhte Blutdurchsatz äußert sich wiederum in einer erhöhten Konzentration des Blutfarbstoffes Hämoglobin, der Licht der Wellenlänge 800nm absorbiert. Mit CCD-Kameras kann man die Intensitätsschwankungen auf der mit 800nm -Licht beleuchteten Cortexoberfläche aufnehmen. Die resultierende Hell/Dunkel-Verteilung spiegelt die Inaktiv/Aktiv-Verteilung im beobachteten Gebiet wieder — also die neuronale Karte bezüglich des außen anliegenden Stimulus LIEKE u. a., 1989; GRINVALD u. a., 1991.

Orientierungskarten für eine feste Stimulusorientierung können auch mit den in Abschnitt 2.2.1 beschriebenen, neurophysiologischen Methoden erhalten werden. Der Vorteil des optischen Ableitens im Vergleich zu neuroanatomischen oder neurophysiologischen Methoden liegt darin, daß man in solchen Experimenten die neuronalen Karten *in vivo* erhält. Insbesondere ist man so in der Lage, während eines Experimentes mehrere Karten für verschiedene Stimulusbedingungen von einem Versuchstier abzuleiten.

Mehrere, in einem Versuch auf diese Art und Weise gemessenen Aktivitätsverteilungen (auch “single-condition” Karten genannt, siehe z.B. Abb. 2.7, rechte Spalte) für jeweils verschiedene Orientierungen aus dem Intervall $[0^\circ, 180^\circ)$ können dann farblich

[†]d.h. der über alle Richtungen gemittelte Abstand, innerhalb dessen sich die Okulardominanz von einem Auge zum anderen und wieder zurück verändert

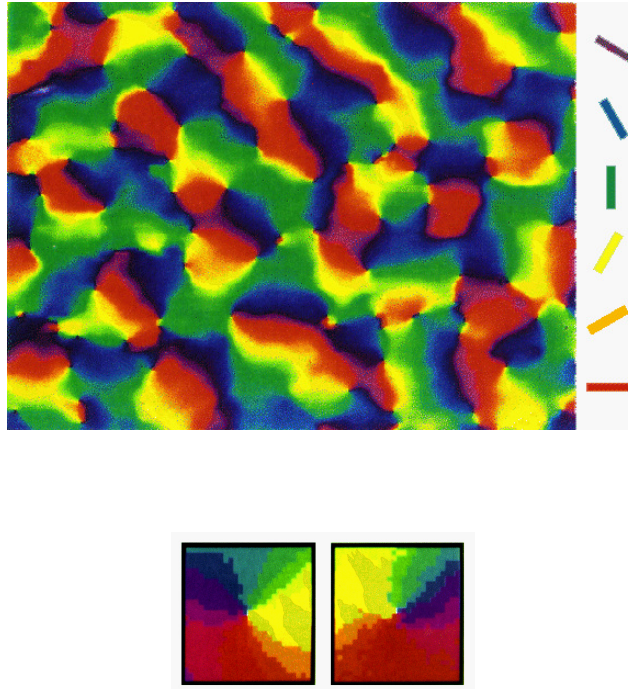


Abbildung 2.6: **Oben:** Karte der Orientierungspräferenz aus dem primären visuellen Cortex eines Makaken (aus BLASDEL, 1992b). **Unten:** Beispiel für Pinwheels mit Chiralität (2.1) $q_i = +\frac{1}{2}$ (links) und $q_i = -\frac{1}{2}$ (rechts). Die Orientierung ändert sich beim linken Pinwheel im Uhrzeigersinn von gelb nach rot (d.h. von rechts oblique nach horizontal); beim rechten Pinwheel verläuft die Orientierungsänderung im Urzeigersinn von rot nach gelb (d.h. von horizontal nach rechts oblique; aus BONHOEFFER und GRINVALD, 1991).

codiert zu einer Orientierungskarte überlagert werden (siehe Abb. 2.6, oben). Die Orientierungspräferenz als Funktion der tangentialen Position \mathbf{x} läßt sich folgendermaßen formulieren:

$$z(\mathbf{x}) = \sum_k A_k(\mathbf{x}) e^{i2\theta_k}$$

Alle zu den Stimulusorientierungen θ_k gehörenden Aktivitätsverteilungen $A_k(\mathbf{x})$ werden hier zu einem komplexen Feld z überlagert. Aus diesem Feld ergibt sich die Orientierungskarte durch die Relation

$$\vartheta = \frac{1}{2} \arctan(z).$$

Das auffälligste Strukturelement einer solchen Orientierungskarte sind die topologischen Punkt-Defekte, in deren Umgebung die Iso-Orientierungsbereiche wie bei einem

Windrad angeordnet sind (sie werden daher oft auch als *Pinwheels* bezeichnet): In einer kreisförmigen Umgebung C_i um eine Singularität ändert sich die Orientierungspräferenz um $\pm 180^\circ$. Die Positionen \mathbf{x}_j dieser Singularitäten sind dabei die Nullstellen des komplexen Feldes $z(\mathbf{x})$. Man unterscheidet zwei Sorten solcher Punkt-Defekte nach ihrer ‐Händigkeit‐ (vgl. Abb. 2.6, unten)

$$q_i = \frac{1}{2\pi} \oint_{C_i} \nabla \vartheta(\mathbf{x}) ds = \pm \frac{1}{2} \quad (2.1)$$

Beide Arten von Singularitäten treten gleich häufig auf. In allen natürlichen Karten ändert sich die Orientierungspräferenz bei einem vollem Umlauf um eine solche Singularität immer nur um $\pm 180^\circ$, nicht aber um $\pm 360^\circ$ (einen Überblick über alle theoretisch möglichen Arten solcher Punktdefekte gibt PENROSE, 1979).

Das nächst charakteristische Element einer Orientierungskarte sind die sogenannten linearen Zonen. In diesen Gebieten, die etwa 50% einer Orientierungskarte ausmachen, laufen die Iso-Orientierungsbereiche parallel über Strecken von bis zu 1mm . Die Orientierung zwischen benachbarten Iso-Orientierungsbereichen verändert sich stetig, d.h. ohne Sprünge (das Ergebnis eines Mikroelektrodenexperiments, bei dem die Mikroelektrode senkrecht zur Richtung einer solchen linearen Zone bewegt wurde, zeigt Abb. 2.4a).

2.3 Speziesunterschiede visueller Reizrepräsentationen

Vergleicht man nun neuronale Karten aus dem primären visuellen Cortex von Affen und Katzen, so erkennt man, daß sich sowohl die Orientierungspräferenz- (OP) als auch Okulardominanzkarten (OD) in beiden Spezies unterscheiden. Der erste, auffälligste Unterschied betrifft das Layout der jeweiligen Karten (siehe Abb 2.7): Während eine typische Okulardominanzkarte aus V1 des Affen ein hochreguläres Muster paralleler Bänder aufzeigt, die senkrecht zu den Arealgrenzen verlaufen und kaum verzweigen LEVAY u. a., 1985; GRINVALD u. a., 1991, besteht die typische Okulardominanzkarte aus A17 der Katze aus einem Geflecht perliger, aneinandergereilter Domänen ohne erkennbare Vorzugsrichtung ANDERSON, OLAVARRIA und VAN SLUYTERS, 1988; LÖWEL und SINGER, 1987. Eine ‐single-condition‐ Orientierungskarte dagegen, d.h. eine Karte, die für einen Stimulus einer bestimmten, festen Orientierung erhalten wurde, besteht im Affen aus perligen, aneinandergereichten Domänen während dieselbe Karte in der Katze eine streifige Struktur paralleler Bänder aufzeigt. Berücksichtigt man nur das Layout, so erscheint eine OD-Karte aus der Katze mit einer OP-Karte aus dem Affen vergleichbar (und eine OP-Karte aus der Katze mit einer OD-Karte aus dem Affen siehe dazu Abb. 2.7).

Ein weiterer Unterschied der Karten in beiden Spezies betrifft die Wellenlänge Λ der jeweiligen Strukturen (vgl. Abb 2.8): Ein Vergleich der Wellenlänge der OD-Struktur mit der Wellenlänge der OP-Struktur aus V1 des Affen ergibt, daß die mittlere Wellenlänge der OD-Domänen immer größer ist als die der OP-Domänen. Das Verhältnis $\Lambda_{\text{OD}}/\Lambda_{\text{OP}}$ ist ungefähr $6/5$ OBERMAYER und BLASDEL, 1993. In der Katze verhält es sich genau umgekehrt: Hier ist die mittlere Wellenlänge der OP-Struktur immer größer als die der OD-Struktur; das Verhältnis $\Lambda_{\text{OD}}/\Lambda_{\text{OP}}$ beträgt ungefähr $4/5$ LÖWEL u. a., 1988.

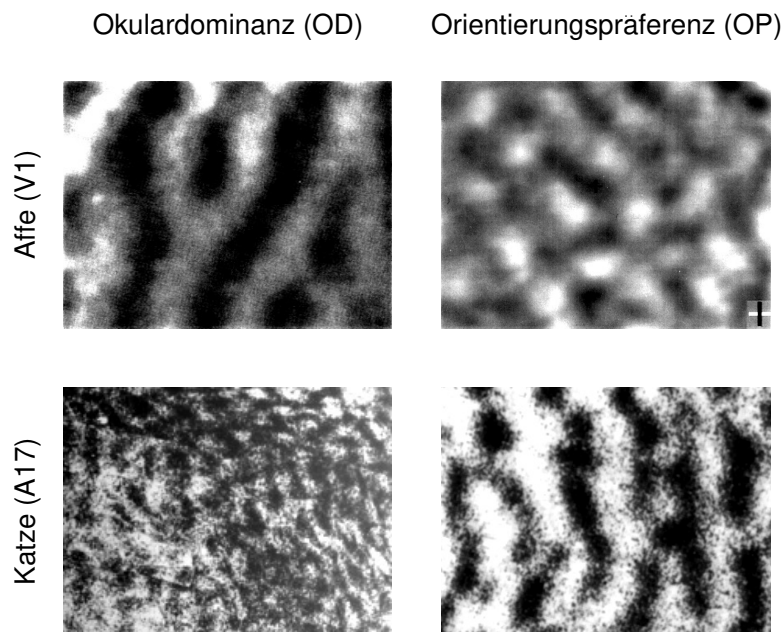


Abbildung 2.7: Layoutvergleich kolumnärer Strukturen aus dem primären visuellen Cortex von Katzen (Daten aus LÖWEL und SINGER, 1987; LÖWEL und SINGER, 1990) und Affen (Daten aus BLASDEL, 1992a).

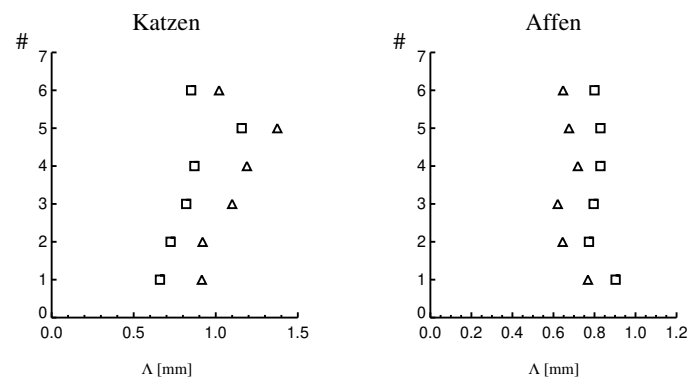


Abbildung 2.8: Wellenlängenvergleich typischer Orientierungspräferenz- und Okulardominanzkarten aus dem primären visuellen Cortex von Katzen und Affen. Gezeigt ist das Verhältnis der Wellenlänge der Orientierungspräferenz (Δ) zur Wellenlänge der Okulardominanz (\square) für mehrere Katzen (links, Daten aus LÖWEL u. a., 1988) und Affen (rechts, Daten aus OBERMAYER und BLASDEL, 1993).

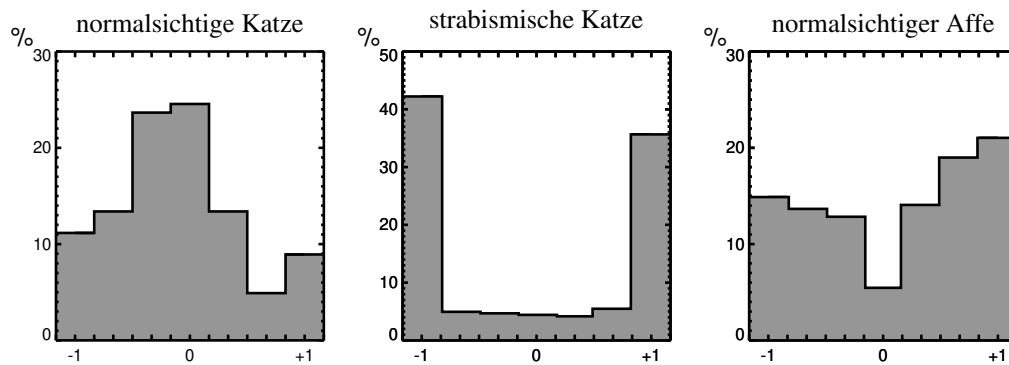


Abbildung 2.9: Okulardominanzhistogramme für normalsichtige und strabismische Katzen, sowie für den Affen. Es ist die relative Häufigkeit der Zellen, die sich entweder nur vom linken (-1) oder nur vom rechten (+1) oder von beiden Augen (0) stimulieren lassen aufgetragen. Bei normalsichtigen Katzen sind die meisten Zellen binokular. Bei strabismischen Katzen und beim Affen überwiegt die Zahl der Zellen, die sich auf eines der beiden Augen spezialisiert hat (Daten aus HUBEL, 1989).

Okulardominanzkarten aus dem primären visuellen Cortex von Katzen und Affen unterscheiden sich neben ihrer charakteristischen Wellenlänge um ein weiteres Merkmal: Der Grad der *Okulardominanzsegregation* — also der Grad der Selektivität der Zellen für eines der beiden Augen — ist im Affen sowie in der strabismischen und normalsichtigen Katze unterschiedlich stark ausgeprägt (siehe Abb. 2.9).

2.4 Geometrische Beziehung zwischen Iso-Orientierungslinien und Okulardominanz-Grenzlinien

Untersuchungen von Okulardominanz- und Orientierungskarten aus V1 des Makaken ergaben, daß es eine geometrische Beziehung zwischen den Grenzen der Okulardominanzdomänen und den Iso-Orientierungslinien gibt BARTFIELD und GRINVALD, 1992; OBERMAYER und BLASDEL, 1993: In allen untersuchten Fällen zeigt die Statistik ihrer Schnittwinkel einen Trend zu stumpfen Winkeln (siehe z.B. Abb 2.11, rechts).

Für die Katze liegt eine solche Untersuchung bislang noch nicht vor, da in der normalsichtigen Katze der Grad der Okulardominanzsegregation zu schwach ist, um optisches Ableiten der Okulardominanzkarte zu erlauben (die Signalstärke ist hier zu gering). Normalerweise wird die Orientierungskarte in der Katze durch optisches Ableiten, eine evtl. benötigte Okulardominanzkarte aus dem gleichen Tier jedoch mit neurophysiologischen Methoden (vgl. Abschn. 2.2.1) gewonnen. Es erweist sich dabei insbesondere als schwierig, die beiden auf unterschiedliche Art und Weise gewonnenen Karten örtlich wieder zur Deckung zu bringen. Dies wiederum ist natürlich Voraussetzung, um eine solche Schnittwinkelstatistik mit einem vertrauenswürdigen Maß an Genauigkeit erstellen zu können.

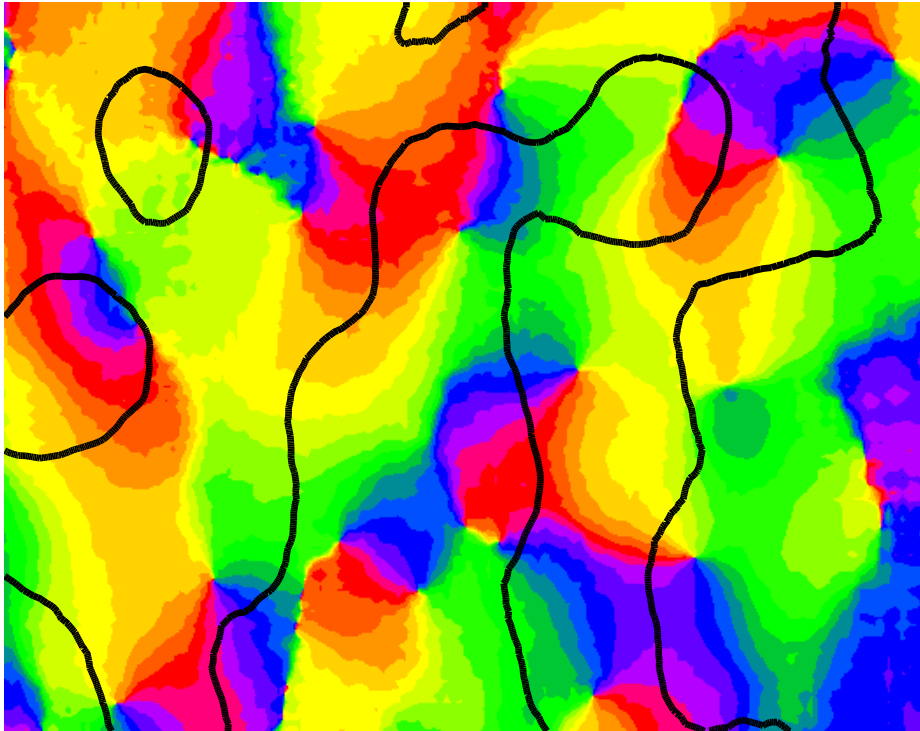


Abbildung 2.10: Orientierungskarte aus A17 einer strabismischen Katze. Überlagert dargestellt (schwarze Linien) sind die Grenzen zwischen den links- und rechtsäugigen Domänen der im gleichen Experiment gemessenen Okulardominanzkarte.

Anhand von Okulardominanz- und Orientierungskarten aus A17 strabismischer Katzen, die in Experimenten von Siegrid Löwel am Max-Planck-Institut für Hirnforschung gemessen wurden, konnte nun erstmals auch für die Katze eine solche Schnittwinkelstatistik erstellt werden. Bei strabismischen Katzen ist der Grad der Okulardominanzsegregation sogar stärker als im Affen (vgl. Abschn. 2.3, Abb. 2.9), und daher auch die Okulardominanzkarte durch optisches Ableiten zugänglich. Diese experimentell gemessenen Karten liegen dabei als Bildmatrix vor (die im Experiment verwendete CCD-Kamera liefert Bilder mit einer Auflösung von 128×128 Pixeln). Eine Überlagerung eines Ausschnittes des Bildes der Orientierungskarte $\theta(\mathbf{x})$ mit dem Bild der Grenzlinien der Okulardominanzkarte[†] $o(\mathbf{x})$ zeigt Abb. 2.10. Hier wird schon durch Augenschein deutlich, daß die Grenzen der Okulardominanzdomänen die Iso-Orientierungsgebiete häufig senkrecht schneiden.

Um diesen Zusammenhang zu quantifizieren, benötigt man die Schnittwinkel zwischen den Iso-Orientierungslinien $\theta(\mathbf{x}) = \theta_k$ und den Okulardominanzgrenzlinien $o(\mathbf{x}) = 0$. Die Richtung dieser Konturen ist in jedem Punkt über Drehung der Feldgradienten bestimmbar; über das Skalarprodukt dieser Gradienten erhält man die Schnittwinkel α

[†]Für jede Position \mathbf{x} liegt ein Wert zwischen -1 (linkes Auge) und $+1$ (rechtes Auge) vor. Die Grenzlinie ist somit definiert als $o(\mathbf{x}) = 0$.

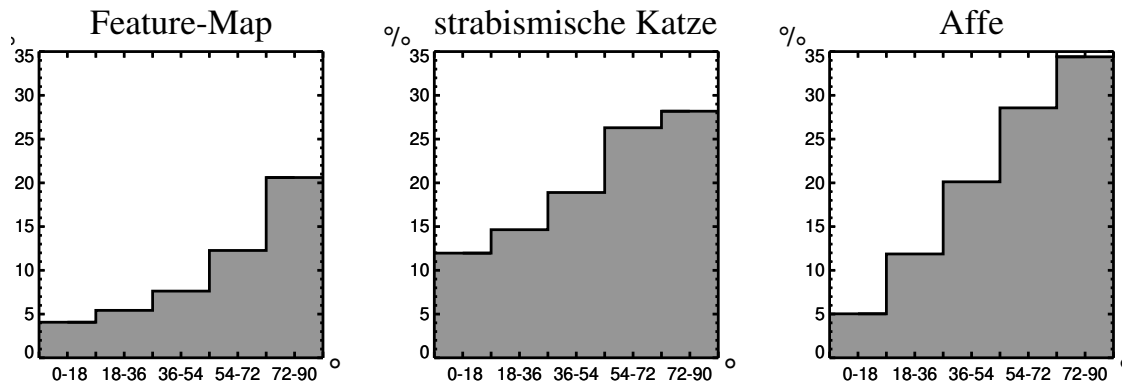


Abbildung 2.11: Histogramme der Schnittwinkelverteilung zwischen den Iso-Orientierungslinien und den Grenzlinien der Okulardominanzdomänen im phänomenologischen Modell (siehe Abschn. 3), der strabismischen Katze (hier für den in Abb. 2.10 gezeigten Datensatz; weitere siehe LÖWEL u. a., 1996) und den Affen (Daten aus OBERMAYER und BLASDEL, 1993).

für jeden Punkt \mathbf{x} der Matrix:

$$\alpha(\mathbf{x}) = \arccos\left(\frac{|\nabla\theta(\mathbf{x}) \cdot \nabla o(\mathbf{x})|}{|\nabla\theta(\mathbf{x})| |\nabla o(\mathbf{x})|}\right)$$

Zur Berechnung des räumlichen Gradienten $\nabla = \begin{pmatrix} \partial_1 \\ \partial_2 \end{pmatrix}$ auf dem Gitter wurde die diskrete Approximation

$$(\nabla\theta)_{ij} \approx \frac{1}{2\Delta} \begin{pmatrix} \theta_{i+1,j} - \theta_{i-1,j} \\ \theta_{i,j+1} - \theta_{i,j-1} \end{pmatrix}$$

verwendet (analog für ∇o). Das Histogramm über die resultierende Verteilung der Schnittwinkel auf den Okulardominanzgrenzlinien $\alpha(\{\mathbf{x}' | o(\mathbf{x}') = 0\})$ für den Datensatz in Abb. 2.10 zeigt Abb. 2.11, Mitte. In allen vorliegenden Datensätzen aus insgesamt 7 untersuchten strabismischen Katzen wurde eine solche 90°-Statistik der Schnittwinkelverteilung vorgefunden (siehe LÖWEL u. a., 1996).

Ein wichtiges Phänomen visueller Reizrepräsentationen sowohl bei Affen, als auch wie hier gezeigt bei Katzen, ist demnach die lokale geometrische Beziehung zwischen den Iso-Orientierungslinien und den Grenzen der Okulardominanzdomänen: Diese schneiden sich mit überwiegend stumpfen Winkeln.

2.5 Entstehung neuronaler Karten durch Selbstorganisation

Die in den letzten Abschnitten skizzierte, besondere funktionale Anordnung der Neurone im visuellen Cortex von Katzen und Affen wirft zwei grundlegende Fragen auf MALSBERG, 1973:

- Warum sind die Neurone so angeordnet?

- Durch welche Mechanismen wird die Entstehung und Anordnung dieser neuronalen Eigenschaften determiniert?

In der Diskussion um den Entstehungsmechanismus neuronaler Karten ist dabei eine immer wiederkehrende Hypothese, daß die diesen Karten zugrundeliegende Verschaltung der Neurone genetisch prespezifiziert sein könnte (vgl. WIESEL und HUBEL, 1974; GÖDECKE und BONHOEFFER, 1996). Die Kodierung der Struktur solcher Reizrepräsentationen — die nicht nur im visuellen Cortex sondern auch in allen anderen Sinnessystemen angelegt sind — im Erbgut würde jedoch ein immenses Maß an genetischer Information benötigen. Ein weiteres Argument, das diese Hypothese unplausibel erscheinen läßt, ist die Tatsache, daß mit streng genetisch determinierten Verschaltungen nicht der im Experiment beobachtete hohe Grad der *Plastizität* visueller Reizrepräsentationen zu erklären wäre.

Eine Vielzahl von Experimenten belegt jedoch eindrucksvoll, daß die Struktur — zumindest aber die Feinstruktur — visueller Reizrepräsentationen von der visuellen Erfahrung abhängt. So führt z.B. der Verschuß eines Auges in einem entwicklungsphysiologisch kritischem Zeitraum nach der Geburt sowohl bei Katzen als auch bei Affen zu einer deutlichen Abnahme des Anteils binokularer Neurone. Die meisten Neurone antworten nach einem gewissen Zeitraum nur noch auf das geöffnete Auge (siehe z.B. SHATZ und STRYKER, 1978; LEVAY, WIESEL und HUBEL, 1980). Auch die Struktur der Orientierungskarte ist reizabhängig; jedoch gibt es hierzu aufgrund der schwierigeren Aufzucht der Tiere nicht dieselbe Fülle an Experimenten wie für die Okulardominanz. BLAKEMORE und COOPER (1970) zogen z.B. Katzen in einer Umgebung auf, die nur aus horizontalen und vertikalen Reizen bestand: Der Anteil der auf horizontal/vertikal spezialisierten Neurone vergrößerte sich dadurch auf Kosten der sonstig orientierten Neurone.

Daß die Anzahl der für einen Sinnesreiz verantwortlichen Neurone mit der Häufigkeit des Auftretens des Reizes zusammenhängt, ist dabei schon aus anderen Sinnesbereichen bekannt. So sind z.B. für die tastsensiblen Fingerkuppen mehr Neurone verantwortlich als für einen vergleichbar großen Ausschnitt des Ellenbogenbereichs. Die zahlreichen Deprivationsexperimente am visuellen System von Katzen und Affen zeigen deutlich, daß diese Anzahl in einem dynamischen Prozeß an eine veränderte Reizumgebung angepaßt werden kann.

Die Basis für diese Adaptionfähigkeit des Gehirns ist dabei nach heutigem Kenntnisstand die Variabilität der Verbindungsstärken zwischen den Neuronen. Die Veränderung der Verbindungsstärken findet vorwiegend an *Synapsen*, den "Kontaktstellen" zwischen den Neuronen statt. Nach einer auf HEBB (1949) zurückgehenden Vorstellung ändert sich die Wirksamkeit einer Synapse in Abhängigkeit von der Korrelation zwischen den Aktivitäten des *präsynaptischen*, d.h. des die Synapse ansteuernden, und des *postsynaptischen*, d.h. des von der Synapse angesteuerten Neurons. Diese Vorstellung konnte an einzelnen Synapsen auch experimentell nachgewiesen werden BROWN, KAIRISS und KEENAN, 1990; KIRKWOOD und BEAR, 1994. Die Hebb'sche Lernregel ermöglicht die Ausrichtung der Architektur des Nervensystems an die Struktur der Umwelt, wobei wichtige, d.h. häufig vorkommende Ereignisse, stärker berücksichtigt werden als unwichtige (sel-

tene). Anhand dieser Lernregel kann das Hirn unüberwacht signifikante Merkmale aus der Umwelt extrahieren.

Eine viel plausiblere Hypothese für die Entstehung visueller Reizrepräsentationen ist daher, daß diese ihre Struktur spontan durch einen Prozeß aktivitätsabhängiger Selbstorganisation ausbilden. Zum einen bedarf die Kodierung von Selbstorganisationsregeln im Erbgut — die leicht abgewandelt vielleicht auch in anderen Sinnessystemen zur Geltung kommen könnten — eines viel geringeren Maßes an genetischer Information. Viel wesentlicher ist aber, daß die aktivitätsabhängige Selbstorganisation einen geeigneten Mechanismus zur Erklärung der beobachteten Plastizität der Reizrepräsentationen darstellt.

3 Das elastische Netz

Um die Entwicklung von Orientierungs- oder Okulardominanzkarten mittels aktivitätsabhängiger Selbstorganisation zu beschreiben wurde eine Vielzahl von Modellen vorgeschlagen. Das Gros der Studien dient der Untersuchung von Mechanismen, die eine Entwicklung organisierter rezeptiver Felder aus einer reaktiv undifferenzierten Anfangssituation erklären können. Hebb'sche Mechanismen allein können bereits spontane Strukturbildung durch Symmetriebrechung bewirken LINSKER, 1986. So kann z.B. auch die Entstehung orientierungsselektiver, corticaler Zellen durch Hebb'sche Kompetition zwischen OFF- und ON-Eingängen beschrieben werden MILLER, 1994.

Aus vielen Deprivationsexperimenten (siehe Abschn. 2.5) ist bekannt, daß die den visuellen Karten unterliegende Struktur der geniculo-corticalen Projektion innerhalb einer kritischen Phase in einem plastischen Zustand verbleibt. Die Dauer dieser kritischen Phase liegt bei mehreren Monaten HUBEL und WIESEL, 1970. Neuere Untersuchungen zeigen, daß diese Periode lang im Vergleich zu der primären Entstehung der Karten ist. Sowohl in der Katze als auch im Affen ist die Orientierungskarte schon eine Woche nach Augenöffnung etabliert BONHOEFFER, 1995; BLASDEL, OBERMAYER und KIROPES, 1995. Es ist daher plausibel, die auf dieser Projektion basierenden Reizrepräsentationen in adulten Tieren am Ende der kritischen Phase als stabilen Gleichgewichtszustand fortlaufender Auf- und Abbauprozesse zu betrachten.

Von den bislang vorgeschlagenen Modellen sind einzig die Vertreter der Modellklasse der sogenannten *neuronalen Merkmalskarten* in der Lage, das Ergebnis eines solchen Prozesses zu beschreiben. Die resultierende Karte ist hier Fixpunkt einer nicht-linearen Dynamik. Interessanterweise sind die Modelle aus dieser Klasse bis heute auch die einzigen, die das in Abschnitt 2.4 beschriebene, geometrische Verhältnis zwischen Iso-Orientierungslinien und OD-Grenzlينien korrekt reproduzieren können (vgl. Abb. 2.11, links und ERWIN, OBERMAYER und SCHULTEN, 1995).

Im folgenden untersuchen wir den von DURBIN und MITCHINSON (1990) vorgeschlagenen Vertreter dieser Modellklasse, das sogenannte *elastische Netz*. DURBIN und WILLSHAW (1987) haben diesen Algorithmus, der auf dem von MALSBURG und WILLSHAW (1976) vorgeschlagenen "tea trade model" basiert, zuerst auf die Lösung des NP-harten Optimierungsproblems des Handlungsreisenden angewandt.

Das elastische Netz beschreibt die Dynamik von Vektoren $\mathbf{R}(\mathbf{x})$ — die sich als rezeptive Felder interpretieren lassen — in einem abstrakten Reizraum \mathcal{S} . Jeder dieser Vektoren gehört zu einem Neuron \mathbf{x} auf einer zweidimensionalen Cortexschicht \mathcal{T} . Die neuronale Karte zu einem bestimmten Zeitpunkt t ist durch die Konfiguration aller Merkmalsvektoren $\mathbf{R}(\mathbf{x})$ zu diesem Zeitpunkt gegeben. Die Anpassung der Merkmalsvektoren $\mathbf{R}(\mathbf{x})$ an die sie aktivierenden Stimuli \mathbf{S} wird durch die Gleichung

$$\delta\mathbf{R}(\mathbf{x}) = \epsilon [\mathbf{S} - \mathbf{R}(\mathbf{x})] e(\mathbf{x}) + \eta \Delta \mathbf{R}(\mathbf{x}) \quad (3.1)$$

beschrieben, wobei ϵ die Lernschrittweite und $e(\mathbf{x})$ die Erregungsantwort auf die Reize \mathbf{S} darstellt. Der zweite Term der Lernregel (3.1) erzwingt dabei die Nachbarschaftserhaltung im Zielareal \mathcal{T} (Δ ist der Laplace-Operator in zwei Dimensionen): benachbarte

Neurone tendieren dazu, ähnliche rezeptive Felder auszubilden. Der Parameter η bestimmt die Stärke des Nachbarschaftsterms.

Diese Lernregel verschiebt die rezeptiven Felder der durch $e(\mathbf{x})$ erregten Neurone in Richtung des präsentierten Reizes. Die rezeptiven Felder dieser Neurone werden dadurch den sie erregenden Reizen ähnlicher. Die Erregungsfunktion

$$e(\mathbf{x}|\mathbf{S}, \mathbf{R}) = \frac{\exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}(\mathbf{x})]^2/2\sigma^2)}{\int_{\mathcal{T}} d\mathbf{x}' \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}(\mathbf{x}')]^2/2\sigma^2)} \quad (3.2)$$

bestimmt das Gebiet der Neurone in der Cortexschicht, die auf den präsentierten Stimulus \mathbf{S} antworten, und die Größe ihrer Erregung. Sie beschreibt den “weichen Wettbewerb” im elastischen Netz: alle Neurone, die innerhalb des Erregungsgebietes liegen, nehmen anteilig des Ausmaßes ihrer Erregung am Lernschritt teil. Die Normierung in (3.2) beschränkt die Gesamterregung in der Cortexschicht \mathcal{T} , und erzwingt die Konkurrenz der Neurone \mathbf{x} um die Reize \mathbf{S} . Der Parameter σ bestimmt die Größe des Gebietes im Reizraum, durch das eine einzelne Zelle erregt wird und dadurch indirekt die Größe eines, durch einen einzelnen Stimulus hervorgerufenen Erregungsgebietes in der simulierten Cortexschicht. In der Näherung kleiner Lernschrittweiten ϵ und vieler Stimuli \mathbf{S} läßt sich die Dynamik des elastischen Netzes durch die nichtlineare Integro-Differentialgleichung

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t} \mathbf{R}(\mathbf{x}) &= \int_{\mathcal{S}} d\mathbf{S} \rho(\mathbf{S}) [\mathbf{S} - \mathbf{R}(\mathbf{x})] \frac{\exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}(\mathbf{x})]^2/2\sigma^2)}{\int_{\mathcal{T}} d\mathbf{x}' \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}(\mathbf{x}')]^2/2\sigma^2)} \\ &+ \eta \Delta \mathbf{R}(\mathbf{x}) \end{aligned} \quad (3.3)$$

beschreiben. Diese Kontinuumsformulierung ermöglicht einen analytischen Zugang zu den Musterbildungsmechanismen dieses Modells (vgl. Abschnitt 3.1). In der Dynamik (3.3) bezeichnet $\rho(\mathbf{S})$ die Wahrscheinlichkeitsdichte der Reizverteilung. Das elastische Netz minimiert die Energiefunktion

$$E = -\sigma^2 \int_{\mathcal{S}} d\mathbf{S} \rho(\mathbf{S}) \ln \int_{\mathcal{T}} d\mathbf{x}' e^{-\frac{[\mathbf{S} - \mathbf{R}(\mathbf{x}')]^2}{2\sigma^2}} + \frac{\eta}{2} \int_{\mathcal{T}} d\mathbf{x}' (\nabla \mathbf{R}(\mathbf{x}'))^2. \quad (3.4)$$

Sie ist, da (\mathbf{S}, \mathbf{R}) auf einen endlichen Bereich des \mathbb{R}^n fallen, nach unten beschränkt und garantiert somit die Existenz eines Fixpunktes der Dynamik (3.3). Für die Untersuchung der koordinierten Entwicklung visueller Reizrepräsentationen verwenden wir die folgende Darstellung für die RF-Parameter einer Zelle:

$$\mathbf{R}(\mathbf{x}) = [R_x(\mathbf{x}), R_y(\mathbf{x}), r \cos(2\phi(\mathbf{x})), r \sin(2\phi(\mathbf{x})), o(\mathbf{x})]$$

Das Antwortverhalten einer Zelle an einem Ort \mathbf{x} in der simulierten, zweidimensionalen Cortexschicht \mathcal{T} wird durch fünf abstrakte Merkmale beschrieben: *Position* (R_x, R_y) des rezeptiven Feldes im visuellen Feld, *Orientierungsselektivität* (r), *bevorzugte Orientierung* (ϕ) und *Okulardominanz* (o). Der abstrakte Reizraum \mathcal{S} ist folglich eine Teilmenge des \mathbb{R}^5 .

3.1 Stabilitätsanalyse

Die Dynamik des elastischen Netzes besitzt eine einfache, homogene Lösung $\mathbf{R}_0(\mathbf{x}) = (x, y, 0, 0, 0)$. Dieser Zustand ist gekennzeichnet durch die Abwesenheit kolumnärer Strukturen: Alle Neurone sind binokular und zeigen keine Orientierungsselektivität. Die spontane Strukturbildung in den kolumnären Dimensionen wird von der Stabilität dieser homogenen Lösung in Bezug auf räumlich periodische Störungen $\delta(\mathbf{x}) = \mathbf{R}(\mathbf{x}) - \mathbf{R}_0(\mathbf{x})$ bestimmt. HOHENSTEIN (1994) führte eine lineare Stabilitätsanalyse des elastischen Netzes für $\mathcal{S} \subset \mathbb{R}^2$ und $\mathcal{T} = \mathbb{R}$ durch. Für den vorliegenden Fall ($\mathcal{S} \subset \mathbb{R}^5$ und $\mathcal{T} = \mathbb{R}^2$) ergibt sich für die linearisierte Dynamik von $\delta(\mathbf{x})$

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t} \delta(\mathbf{x}) = & - \int_{\mathcal{S}} d\mathbf{S} \rho(\mathbf{S}) e^{-\frac{[\mathbf{S} - \mathbf{R}_0(\mathbf{x})]^2}{2\sigma^2}} \left\{ \delta(\mathbf{x}) + \frac{1}{\sigma^2} [\mathbf{S} - \mathbf{R}_0(\mathbf{x})] \langle [\mathbf{S} - \mathbf{R}_0(\mathbf{x})] | \delta(\mathbf{x}) \rangle \right. \\ & \left. - \frac{1}{\sigma^2} \frac{[\mathbf{S} - \mathbf{R}_0(\mathbf{x})]}{I(\mathbf{S})^2} \int_{\mathbb{R}^2} d\mathbf{x}' e^{-\frac{[\mathbf{S} - \mathbf{R}_0(\mathbf{x}')]^2}{2\sigma^2}} \langle [\mathbf{S} - \mathbf{R}_0(\mathbf{x}')] | \delta(\mathbf{x}') \rangle \right\} + \dots \\ & + \eta \Delta \delta(\mathbf{x}) \end{aligned}$$

mit $I(\mathbf{S}) = 2\pi\sigma^2 \prod_{i=3}^5 \exp\left(-\frac{S_i^2}{2\sigma^2}\right)$; $\langle \cdot | \cdot \rangle$ bezeichnet das Skalarprodukt in \mathbb{R}^5 . Für die kolumnären Dimensionen ($i = 3, 4, 5$) erhält man durch Lösen der Integrale

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t} \delta_i(\mathbf{x}) = & -\delta_i(\mathbf{x}) + \frac{\langle S_i^2 \rangle}{\sigma^2} \delta_i(\mathbf{x}) - \frac{\langle S_i^2 \rangle}{2\pi\sigma^2} \int_{\mathbb{R}^2} d\mathbf{x}' e^{-\frac{(\mathbf{x} - \mathbf{x}')^2}{4\sigma^2}} \delta_i(\mathbf{x}') \\ & + \eta \Delta \delta_i(\mathbf{x}). \end{aligned}$$

In diese linearisierte Dynamik gehen nur noch die Varianzen $\langle S_i^2 \rangle$ der Reizverteilung $\rho(\mathbf{S})$ ein. Da die Dynamik (3.3) translationsinvariant ist, wird der linearisierte Integraloperator in Fourierdarstellung diagonal. Man erhält

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t} \tilde{\delta}_i(\mathbf{k}) &= \lambda_i(k) \tilde{\delta}_i(\mathbf{k}) \\ \text{mit } \lambda_i(k) &= \left(-1 + \frac{\langle S_i^2 \rangle}{\sigma^2} - \frac{\langle S_i^2 \rangle}{\sigma^2} e^{-k^2\sigma^2} - \eta k^2 \right) \end{aligned}$$

Die Eigenwerte $\lambda_i(k)$ bestimmen die Stabilität der homogenen Lösung bezüglich einer Störung mit Wellenzahl $k = |\mathbf{k}|$ (und Wellenlänge $\Lambda = 2\pi/k$). Alle Störungen, bei deren Wellenzahl k der zugehörige Eigenwert $\lambda_i(k)$ negativ ist, zerfallen exponentiell: die homogene Lösung bleibt stabil. Die Störungen, zu deren Wellenzahl k ein positiver Eigenwert gehört, werden verstärkt: Es bildet sich Struktur in den entsprechenden Dimensionen. $\lambda_i(k)$ hat genau ein Maximum bei

$$k_{max} = \frac{1}{\sigma} \sqrt{\ln(\langle S_i^2 \rangle / \eta)} \quad (3.5)$$

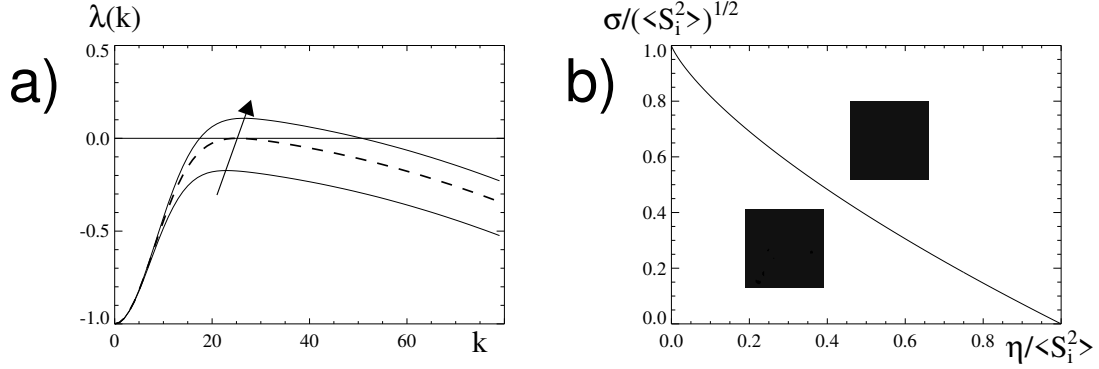


Abbildung 3.1: **a)** Eigenwertspektrum $\lambda(k)$ der linearisierten Dynamik für verschiedene Werte von σ (der Pfeil skizziert die Richtung wachsenden σ 's). Die gestrichelte Linie zeigt das Spektrum für $\sigma = \sigma^*$. **b)** Phasendiagramm des elastischen Netzes: Die Linie trennt die Gebiete, in denen jeweils nur homogene bzw. inhomogene Lösungen stabil sind.

(siehe Abb. 3.1a). Das Maximum ist positiv für alle $\sigma < \sigma^*$, wobei

$$\sigma_i^* = \sqrt{\langle S_i^2 \rangle - \eta - \eta \ln(\langle S_i^2 \rangle / \eta)}. \quad (3.6)$$

Abbildung 3.1b zeigt, daß der durch die beiden Parameter σ und η aufgespannte Phasenraum des elastischen Netzes in zwei Gebiete zerfällt: Oberhalb der Kurve $\sigma^*(\eta_{\text{rel}})$, mit $\eta_{\text{rel}} = \eta / \langle S_i^2 \rangle$ ist die homogene Lösung, unterhalb der Kurve sind inhomogene Lösungen der Dynamik stabil. Häufig wird in Simulationen der Dynamik (3.3) der Parameter σ kontinuierlich verkleinert. Da σ in der Potentialgleichung (3.4) als Temperatur aufgefaßt werden kann, bezeichnet man diese Vorgehensweise auch als “annealing”; sie gewährleistet, daß der resultierende Endzustand optimal auf groben und feinen Skalen ist.

Unter der Annahme fallenden σ 's ist die Wellenzahl einer kolumnären Struktur für ein vorgegebenes, festes η eine Funktion der Stimulusvarianz $\langle S_i^2 \rangle$:

$$k_i^* = \sqrt{\frac{\ln(\langle S_i^2 \rangle / \eta)}{\langle S_i^2 \rangle - \eta - \eta \ln(\langle S_i^2 \rangle / \eta)}} \quad (3.7)$$

Über diese Beziehung sind die Wellenlängen der entstehenden Strukturen an die kritischen Kooperationsreichweiten σ_i^* gekoppelt. Die Wellenlängen der entstehenden kolumnären Strukturen sind in diesem Fall über die Varianzen $\langle S_i^2 \rangle$ determiniert. Die Analyse zeigt damit, daß die Dynamik des elastischen Netzes kritisch von σ abhängt. Für jede kolumnäre Dimension existiert eine individuelle, kritische Kooperationsreichweite σ_i^* , die unterschritten werden muß damit sich kolumnäre Strukturen ausbilden.

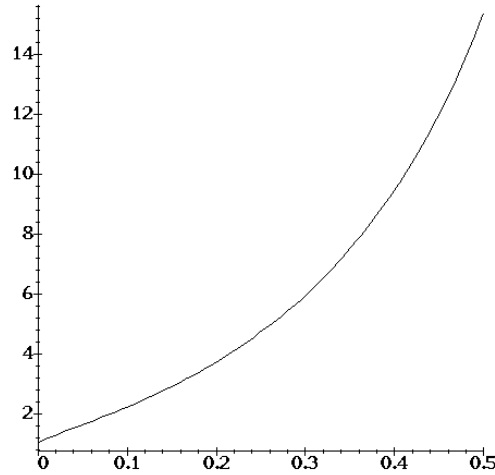


Abbildung 3.2: Der Koeffizient des vierten Gliedes der Taylorentwicklung von $E = E(A, \eta, \sigma)$ um A ist eine monoton wachsende Funktion, die bei 1 divergiert.

3.2 Phasenübergang des elastischen Netzes

Zur Untersuchung der Frage, von welcher Art der Übergang von homogenen zu inhomogenen Lösungen an der Phasengrenze $\sigma^*(\eta_{\text{rel}})$ ist untersuchen wir die Energie für die einfachste Konfiguration von \mathcal{S} und \mathcal{T} mit $\mathcal{S} = \mathbb{R}^2$ und $\mathcal{T} = \mathbb{R}$. Zur Näherung der Lösung in Nähe des kritischen Punktes betrachten wir den Ansatz:

$$\mathbf{R}_A(x) = \begin{pmatrix} x \\ A \cos(k_{\text{max}} x) \end{pmatrix} \quad (3.8)$$

Aus (3.4) ergibt sich damit die Energie $E = E(A, \eta, \sigma)$ dieser Lösung. Die Taylorentwicklung dieser Energie um A kann aus Symmetriegründen nur Glieder mit geraden Potenzen enthalten. Aus der Entwicklung bis zur vierten Potenz ergibt sich die Amplitude der stationären Lösung zu

$$A(\sigma, \eta) = \begin{cases} 0 & \sigma > \sigma^* \\ \pm \sqrt{-6 \frac{\partial_A^2 E|_{A=0}}{\partial_A^4 E|_{A=0}}} & \sigma < \sigma^* \end{cases} \quad (3.9)$$

Falls der Koeffizient $\partial_A^4 E|_{A=0}$ des vierten Gliedes dieser Entwicklung positiv ist, handelt es sich um einen stetigen Übergang, eine sogenannte Vorwärtsbifurkation. Die Amplitude kann durch die Entwicklung als Funktion der Parameter σ und η analytisch angegeben werden. In einer umfangreichen Rechnung wurden die Koeffizienten $\partial_A^2 E|_{A=0}$ und $\partial_A^4 E|_{A=0}$ der Taylorentwicklung bestimmt (die wichtigsten Schritte dazu sind in Anhang A aufgeführt).

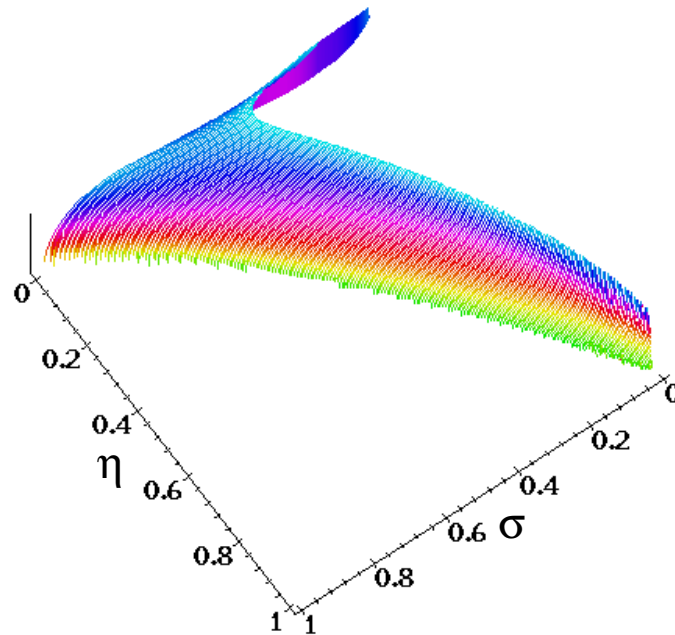


Abbildung 3.3: Amplitude (3.9) des Lösungsansatzes (3.8) gezeigt für $A \in [0 \dots 0.7]$ (zur besseren Übersicht farbig kodiert).

Es zeigt sich, daß der Koeffizient des vierten Gliedes eine positive, monoton wachsende Funktion ist (vgl. Abb. 3.2). Der Phasenübergang des elastischen Netzes ist also *stetig*. Eine Darstellung der Gleichgewichtsamplitude $A(\eta, \sigma)$ zeigt Abbildung 3.3. Die Amplitude steigt wie erwartet von der kritischen Linie aus wurzelförmig an. Für kleine η nimmt ihre Steigung zu.

3.3 Biologische Interpretation

Die Analyse des elastischen Netzes in Abschnitt 3.1 hat gezeigt, daß für fest gewählte Modellparameter σ und η kolumnäre Strukturen nur entstehen, wenn σ kleiner ist als ein kritischer Wert σ_i^* . Die Dynamik (3.3) des elastischen Netzes beschreibt ein Wechselspiel zwischen “Konkurrenz” und “Kooperation”. Jede Konfiguration der Merkmalsvektoren $\mathbf{R}(\mathbf{x})$ ist daher ein Kompromiß zwischen diesen beiden “Kräften”: Der Wettbewerb der Neurone \mathbf{x} um die Reize \mathbf{S} treibt diese dazu, verschiedene rezeptive Felder $\mathbf{R}(\mathbf{x})$ zu entwickeln. Die Kooperation zwischen benachbarten Neuronen dagegen gleicht deren rezeptiven Feldeigenschaften tendentiell einander an. Die Linie im Phasendiagramm (Abb. 3.1b) trennt die Gebiete in denen die Kooperation bzw. die Konkurrenz dominiert. Kooperation und Konkurrenz halten sich auf dieser Linie die Waage. Für gegebenes σ_i ist die Wellenlänge Λ_i der emergierenden kolumnären Muster bestimmt durch

$$\Lambda_i = \frac{2\pi}{\sqrt{\ln(\langle S_i^2 \rangle / \eta)}} \sigma_i \quad (3.10)$$

Dieser Zusammenhang erlaubt es, die in biologischen Systemen nicht meßbaren Varianzen $\langle S_i^2 \rangle$ durch Vorgabe der Observablen Λ_i sinnvoll einzustellen. Gleichung (3.10) hat eine anschauliche, biologische Bedeutung: die Wellenlänge einer kolumnären Struktur ist proportional zur typischen Größe eines, durch einen Stimulus hervorgerufenen Erregungsgebietes. Neurone innerhalb eines solchen Gebietes sind gleichzeitig aktiv, und haben daher die Tendenz, ähnliche Spezifität zu entwickeln. Die Erregungsgebiete wirken als "Saatkörner" der kolumnären Strukturen.

4 Sequentielle Bifurkation visueller Reizrepräsentationen

Die in Abschnitt 2.3 vorgestellten Speziesunterschiede der funktionalen Architektur des primären visuellen Cortex laufen auf dem ersten Blick dem Versuch einer einheitlichen Beschreibung ihrer Entstehung zuwider. Es ist jedoch eine plausible Annahme, daß die Entstehung solcher Reizrepräsentationen in den untersuchten Säugetierarten vielleicht nicht identischen, zumindest aber verwandten Regeln folgt (vgl. Abschn. 2.5). Im folgenden wird aus den in Kapitel 3 gewonnenen Einsichten über das elastische Netz ein allgemeines Szenarium für die Selbstorganisation visueller Reizrepräsentationen entwickelt, mit dessen Hilfe sich die in Kapitel 2, Abschnitt 2.3 beschriebenen Phänomene einheitlich beschreiben lassen.

4.1 Vorbetrachtungen

Von verschiedenen Autoren wurden bereits mögliche Erklärungen dieser Speziesunterschiede vorgeschlagen. Es ist eine plausible Annahme, daß die Reichweite der lateralen Verbindungen zwischen den Neuronen einer Zellschicht die Wellenlänge eines kolumnären Musters determiniert. Diese Vorstellung resultiert aus der Überlegung, daß die Größe eines durch einen Reiz hervorgerufenen Erregungsgebietes in einer Zellschicht mit dieser Verbindungsreichweite verknüpft sein sollte. Modellsimulationen mit unterschiedlichen lateralen Verbindungsreichweiten ergeben tatsächlich Muster unterschiedlicher Wellenlänge SWINDALE, 1992.

Basierend auf dieser Annahme wurde zur Erklärung der verschiedenen Wellenlängen der OD- und OP-Systeme vorgeschlagen, daß sich jedes der Systeme in einer eigenen neuronalen Schicht mit jeweils verschiedenen, lateralen Verbindungsreichweiten zwischen den Neuronen ausbildet LÖWEL u. a., 1988. Die Autoren erwogen, daß nicht nur die Wellenlänge, sondern auch die unterschiedlich ausgeprägte räumliche Ordnung der Muster (siehe Abb. 2.7 und Abb. 4.2) mit der Größe der lateralen Verbindungsreichweite korreliert sein könnte. In Modellsimulationen der koordinierten Entwicklung von OD- und OP-Karten bedarf es jedoch zusätzlicher Annahmen, um die beobachtete Anisotropie der OD-Karte im Affen zu reproduzieren SWINDALE, 1992. Eine räumliche Trennung der Muster verschiedener Wellenlänge erschwert außerdem die Erklärung der lokalen geometrischen Beziehung zwischen den Mustern der Okulardominanz und der Orientierungspräferenz, wie sie im visuellen Cortex von Affen und Katzen beobachtet wird (vgl. Abschn. 2.4).

In biologischen Systemen hängt die Größe eines lokalen Erregungsgebietes in einer bestimmten Zellschicht mindestens von zwei Faktoren ab: Der Reichweite der lateralen Verbindungen der Neurone innerhalb einer Zellschicht und der Ausdehnung der im primären visuellen Cortex terminierenden Axonenäste. Diese Axonenäste stehen am Ende der Nervenbahn (*radiatio optica*, vgl. Abschn. 2.1.1), die das LGN mit dem Cortex verbindet. Es gibt experimentelle Evidenz dafür, daß beide Größen, sowohl die laterale Verbindungsreichweite als auch die Ausdehnung der im Cortex terminierenden Axonenäste, im Laufe der ersten Lebenswochen abnehmen. Evidenz für abnehmende laterale Verbin-

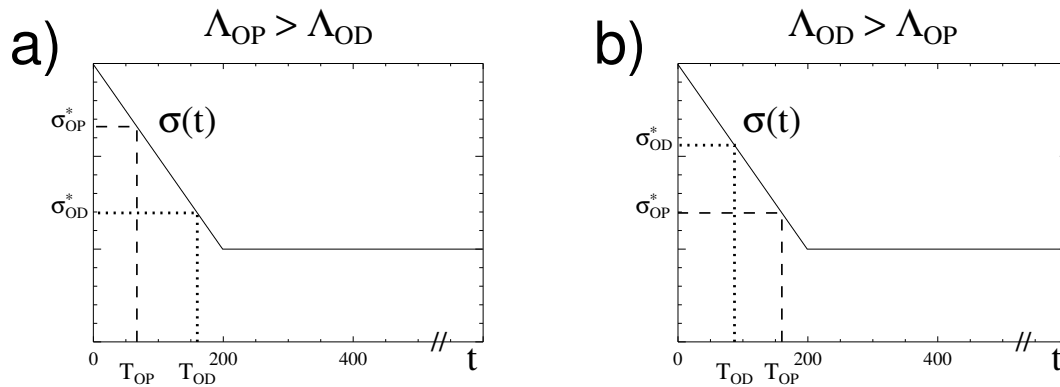


Abbildung 4.1: Skizze der in den Simulationen zur koordinierten Entstehung von OD- und OP-Mustern verwendeten Zeitentwicklung des Modell-Parameters σ **a)** “Katzen-ähnliche” Simulation: Hier entsteht die Orientierungspräferenz zuerst, und hat daher die größere Wellenlänge. **b)** “Affen-ähnliche” Simulation: in diesem Fall entsteht das Muster der Okulardominanz zuerst (und hat daher die größere Wellenlänge).

dungsreichweiten lieferten u.A. Untersuchungen am Frettchen DALVA und KATZ, 1994[†]. Kleine und große Axonenäste in jungen und adulten Katzen wurden von FERSTER und LEVAY (1978) bzw. LEVAY und STRYKER (1979) beobachtet. Es ist also plausibel anzunehmen, daß die Ausdehnung eines typischen Erregungsgebietes im visuellen Cortex im Laufe der Entwicklung abnimmt. Diese Annahme und das kritische Verhalten des elastischen Netzes sind wichtige Voraussetzungen für das im folgenden Abschnitt entwickelte Szenarium.

4.2 Das sequentielle Bifurkationsszenarium

Wie in Kapitel 3 dargestellt, existiert im elastischen Netz für jede emergierende kolumnäre Struktur eine unabhängige, kritische Kooperationsreichweite σ_i^* . Diese wiederum wird durch die Stimulusvarianz in der entsprechenden Merkmalsraumdimension bestimmt. Die kritischen Kooperationsreichweiten für die Muster der Orientierungspräferenz und die Okulardominanz werden also in der Regel verschiedene Werte annehmen. Qualitativ sind dabei zwei Fälle zu unterscheiden:

1. $\sigma_{OD}^* > \sigma_{OP}^*$
2. $\sigma_{OD}^* < \sigma_{OP}^*$

Vor diesem Hintergrund hat die Annahme einer zeitabhängigen, während der Entwicklung kontinuierlich schrumpfenden Kooperationsreichweite $\sigma(t)$ folgende Konsequenzen:

[†]Die Autoren dieser Arbeit diskutieren hauptsächlich die Vergrößerung der langreichweitigen Verbindungen der Neurone. Jedoch ist aus den Daten ersichtlich, daß die lokale Verbindungsreichweite im Laufe der Entwicklung abnimmt.

zen für die Simulation der Dynamik (3.3): Ein kontinuierlich abnehmendes $\sigma(t)$ unterschreitet die verschiedenen, kritischen Kooperationsreichweiten σ_i^* der kolumnären Muster *sequentiell*. Zu jedem Zeitpunkt t , an dem $\sigma(t)$ eine dieser kritischen Reichweiten σ_i^* unterschreitet, wird die homogene Lösung in der entsprechenden Dimension instabil; es bilden sich kolumnäre Muster mit einer durch das jeweilige σ_i^* determinierten Wellenlänge. Die unterschiedlichen Längenskalen verschiedener kolumnärer Systeme werden also in eine *zeitliche Abfolge von Instabilitäten* übersetzt. Dies bezeichnen wir als *sequentiellles Bifurkationsszenarium*. Den beiden oben angeführten Verhältnissen von σ_{OD} zu σ_{OP} entspricht damit (1.) $\Lambda_{OD} > \Lambda_{OP}$ und (2.) $\Lambda_{OD} < \Lambda_{OP}$.

Die in Affen und Katzen beobachteten, unterschiedlichen Wellenlängenverhältnisse lassen sich mit dem sequentiellen Bifurkationsszenarium also auf elegante Weise einheitlich erklären: Das sequentielle Bifurkationsszenarium sagt voraus, daß sich in jeder Spezies das Muster mit der größeren Wellenlänge zuerst ausbildet (vgl. Abb. 4.1). In Modellsimulation zum Szenarium werden die genauen Wellenlängenverhältnisse notwendigerweise reproduziert. Inwieweit die Annahme einer unterschiedlichen Entstehungsreihenfolge der OD- und OP-Karten auch die räumliche Ordnung dieser Karten erklären kann, wird in den folgenden Abschnitten untersucht.

4.3 Dynamische Umordnung der Okulardominanz

Das Muster der Okulardominanz im Affen zeigt einen hohen Grad räumlicher Kohärenz (vgl. Abschn. 2.3): Die OD-Domänen bilden ein System paralleler Streifen, die selten verzweigen und hauptsächlich senkrecht zum Arealrand verlaufen (siehe z.B. LEVAY u. a., 1985). Um diese Ordnung des Musters zu quantifizieren wurde die Autokorrelation

$$C(\mathbf{r}) = \langle (O(\mathbf{x} + \mathbf{r}) - \bar{O}) * (O(\mathbf{x}) - \bar{O}) \rangle_{\mathbf{x} \in \text{Bild}}, \quad \bar{O} = \langle O(\mathbf{x}) \rangle_{\mathbf{x} \in \text{Bild}} \quad (4.1)$$

digitalisierter OD-Karten von Affen, strabismischen und normalsichtigen Katzen berechnet. Im gezeigten Ausschnitt aus der OD-Karte des Affen sieht man die globale Vorzugsrichtung der Domänen eutlich. Dieser Augenschein wird durch die einige Perioden anhaltende Modulation der Autokorrelation bestätigt (siehe Abb. 4.2). Dagegen zerfällt die Autokorrelation sowohl der OD-Karte der strabismischen als auch der normalsichtigen Katze in allen Richtungen schnell. Die Domänen dieser beiden Muster zeigen keine detektierbare Vorzugsrichtung[‡].

Die in Simulationen aufgrund der Isotropie der Dynamik hervorgebrachten Strukturen sind notwendigerweise statistisch isotrop (siehe Abschn. 3.1). Der ersten Etablierung eines solchen Musters durch einen linearen Instabilitätsmechanismus kann jedoch eine Phase der kontinuierlichen, nichtlinearen Umordnung folgen. Simulationen der Entstehung von Okulardominanzkarten mit dem elastischen Netz (3.3) zeigen, daß das Muster tatsächlich in dieser nichtlinearen Umordnungsphase anisotrop wird und sich in ein System paralleler Streifen umordnet (siehe Skizze in Abb. 4.3).

[‡]Interessanterweise ist die Monokularität der Zellen in A17 strabismischer Katzen stärker ausgeprägt als in V1 des Affen (vgl. Abschn. 2.3, Abb. 2.9). Also läßt sich weder der Grad der Monokularität der Neurone noch die Reichweite ihrer lateralen Verbindungen zur Erklärung der unterschiedlichen Anisotropie der OD-Muster in Katzen und Affen heranziehen.

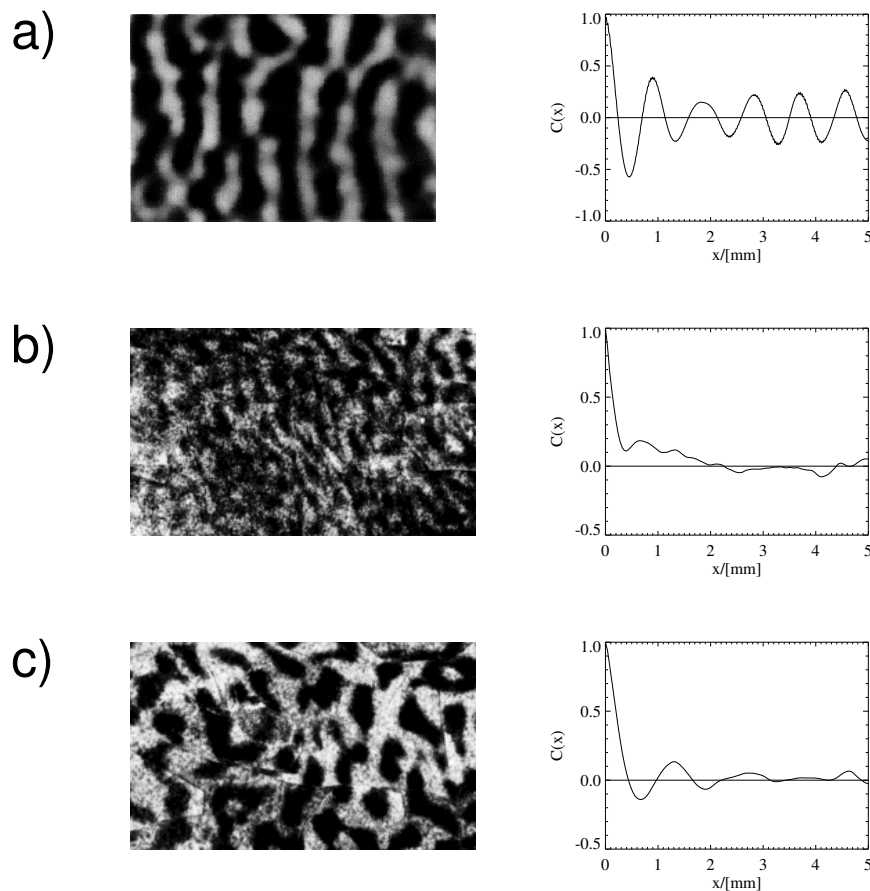


Abbildung 4.2: Die Bilder zeigen typische Auschnitte des OD-Musters aus V1 eines Affen (6.4mm×4.3mm, optisches Ableiten, GRINVALD u. a., 1991) und aus A17 einer normalsichtigen und strabismischen Katze (jeweils 5mm×3mm, ^3H -Prolin Markierung, LÖWEL und SINGER, 1987). Neben jedem Bild ist die dazugehörige Autokorrelation $C(\mathbf{r})|_{\mathbf{r}=\begin{pmatrix} x \\ 0 \end{pmatrix}}$ gezeigt.

4.4 Ergebnisse numerischer Simulationen zum Szenarium

Zur Erzeugung kolumnärer Strukturen die sich durch das sequentielle Bifurkationsszenarium ergeben wurde die Dynamik (3.3) ausgehend vom Anfangszustand $\mathbf{R}_0(\mathbf{x}) = (x, y, 0, 0, 0)$ für ein endliches Cortexareal \mathcal{T} mit periodischen Randbedingungen numerisch integriert (für Details dazu siehe Anhang B).

In einer Reihe von Simulationen wurden die Stimulusvarianzen in den Merkmalsdimensionen der Orientierungspräferenz und Okulardominanz so eingestellt, daß nicht nur $\sigma_{\text{OP}}^* > \sigma_{\text{OD}}^*$ (und damit $\Lambda_{\text{OP}} > \Lambda_{\text{OD}}$, vgl. Abb. 4.1a), sondern auch das aus A17 der Katze bekannte Verhältnis der Wellenlängen beider Muster (vgl. Abschn. 2.3, Abb. 2.8) erhalten wurde. In Simulationen mit kontinuierlich schrumpfenden $\sigma(t)$ entsteht dann das Muster der Orientierungspräferenz vor dem Muster der Okulardominanz (siehe

Abb. 4.4).

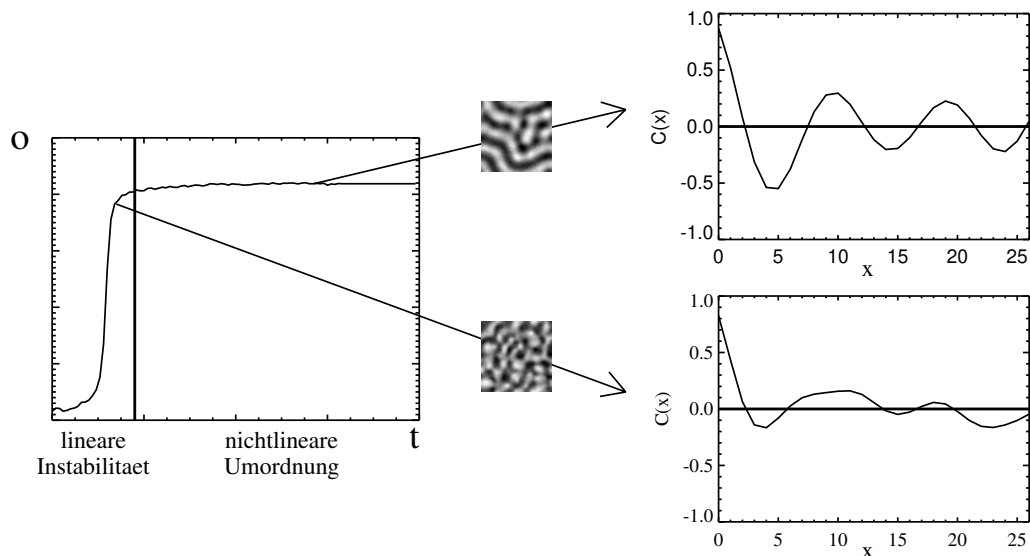


Abbildung 4.3: Simulation der Okulardominanz mit dem elastischen Netz. Links: typische Entwicklung der Amplitude der instabilen Lösung. Rechts: Autokorrelation eines typischen OD-Musters kurz und lange nach der Instabilität.

In einer weiteren Reihe von Simulationen wurde die zweite Variante des Szenariums (Abb. 4.1b) untersucht: Die Varianzen der Reizverteilungen in den Merkmalsdimensionen wurden entsprechend des für den Affen geltenden Wellenlängenverhältnisses gewählt. Da hier $\Lambda_{OD} > \Lambda_{OP}$ ist, entsteht in Simulationen mit kontinuierlich schrumpfenden $\sigma(t)$ also das Muster der Okulardominanz vor dem Muster der Orientierungspräferenz (siehe Abb. 4.5).

Abbildung 4.6 stellt die Endkonfigurationen der in den Abbildungen 4.4 und 4.5 gezeigten, typischen Simulationsergebnisse zu diesem Szenarium noch einmal vergleichend vor. Im einen Fall (Abb. 4.4 und Abb. 4.6, links) bildet die Okulardominanz perlige Domänen. Die Grenzlinien dieser Domänen verlaufen dabei oft geschlossen um die Singularitäten der Orientierungskarte. Im anderen Fall bildet das Muster der Okulardominanz ein System ausgedehnter Streifen, die selten verzweigen und über weite Abschnitte parallel verlaufen (Abb. 4.5 und Abb. 4.6, rechts). In beiden Fällen des Szenariums stimmen die Ergebnisse aller durchgeführten Simulationen gut mit den experimentell beobachteten Karten überein. Das nicht nur die Wellenlängenverhältnisse sondern, wie in Abb. 4.6 gezeigt, auch die unterschiedlichen Layouts der Muster korrekt reproduziert werden, bedarf einer zusätzlichen Erklärung.

Die Wechselwirkung der verschiedenen kolumnären Strukturen im elastischen Netz führt zu einer Reproduktion der in Abschnitt 2.4 vorgestellten, geometrischen Beziehung zwischen den Iso-Orientierungslinien und den Grenzlinien der Okulardominanz (vgl. ERWIN, OBERMAYER und SCHULTEN (1995) und Abb. 2.11, links). Daher erscheint

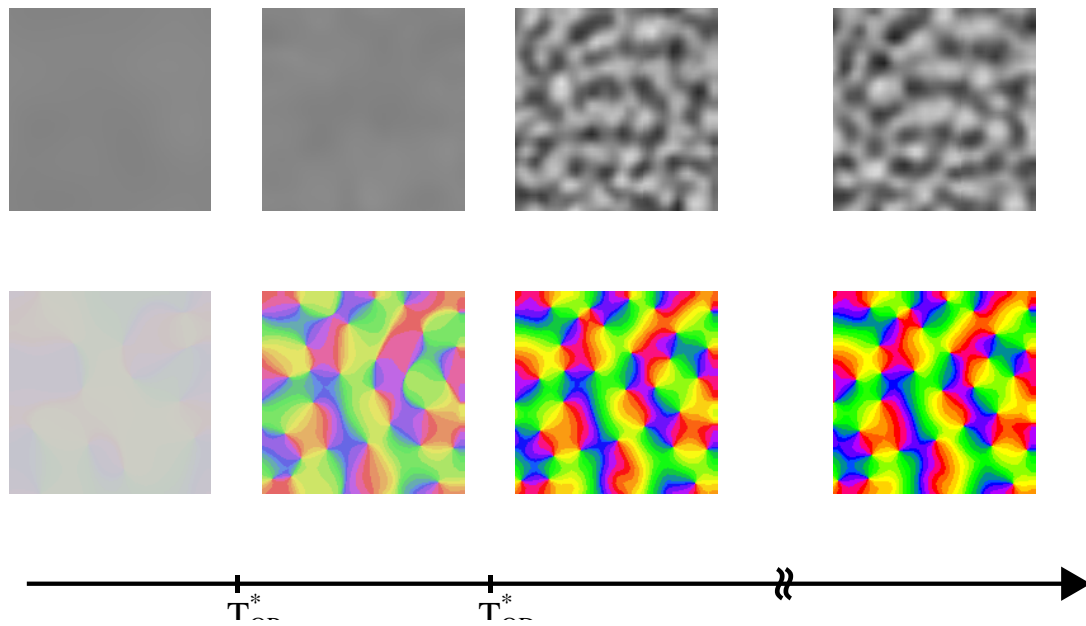


Abbildung 4.4: Momentaufnahmen der koordinierten Entwicklung von Okulardominanz- und Orientierungskarten für $\sigma_{OP}^* > \sigma_{OD}^*$ (Szenarium Abb. 4.1a). Die Farb- / Grauwertintensität spiegelt die Amplitude der Strukturen wieder (40×40 Neurone mit periodischen Randbedingungen, $\eta_{rel} = 0.0025$, $\sigma_{OD}^* = 0.0837$, $\sigma_{OP}^* = 0.1189 \implies \Lambda_{OD}/\Lambda_{OP} = 4/5$).

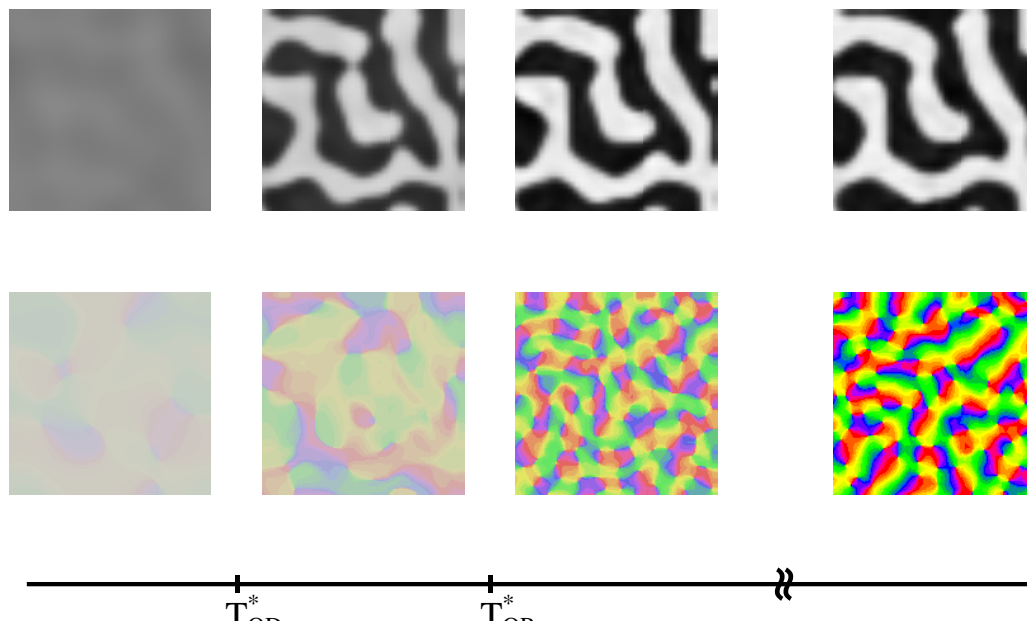


Abbildung 4.5: Momentaufnahmen wie oben, jedoch in einer Simulation mit $\sigma_{OD}^* > \sigma_{OP}^*$, entsprechend des Szenariums in Abb. 4.1b (40×40 Neurone mit periodischen Randbedingungen, $\eta_{rel} = 0.0025$, $\sigma_{OD}^* = 0.0976$, $\sigma_{OP}^* = 0.0679 \implies \Lambda_{OD}/\Lambda_{OP} = 6/5$).

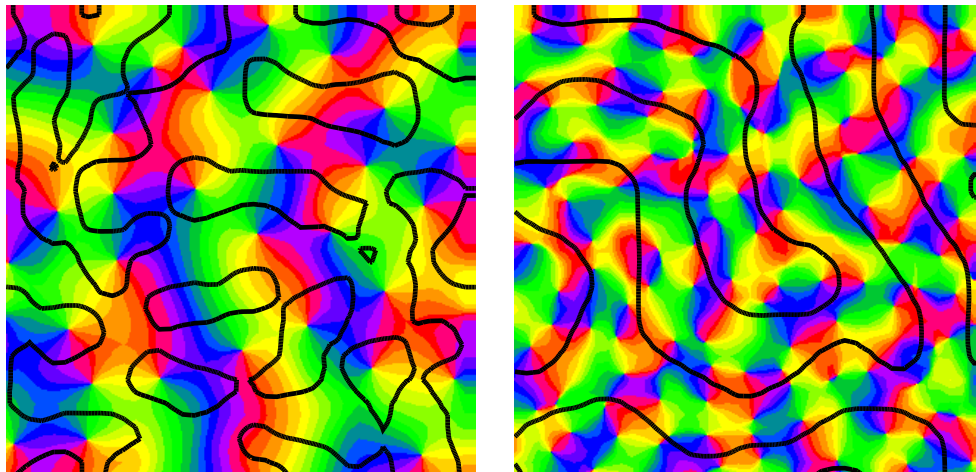


Abbildung 4.6: Vorhersage des funktionalen Layouts von Okulardominanz- und Orientierungspräferenz-Karten für die Katze (links, Ergebnis der in Abb. 4.4 gezeigten Simulation) und den Affen (rechts, Ergebnis der in Abb. 4.5 gezeigten Simulation). Die Abbildungen zeigen eine Überlagerung der Iso-Orientierungsdomänen (farbig) mit den Grenzlinien der Okulardominanzkolumnen (schwarz).

die Annahme plausibel, daß auch im visuellen Cortex von Katzen und Affen diese geometrische Beziehung Ergebnis einer dynamischen Interaktion der OD- und OP-Karten ist. In diesem Fall wäre das Muster der Okulardominanz in der Katze “versklavt”: Die früher entstandene Orientierungskarte würde die Umorganisation der Okulardominanz in ein System paralleler Bänder mit Vorzugsrichtung verhindern. Durch die Wechselwirkung beider Muster im Modell bildet sich in diesem Fall die später entstehende Okulardominanzkarte so aus, daß ihre Grenzlinien häufig geschlossene Kurven um Pinwheels bilden. Dies erfüllt die Randbedingung der in Abschnitt 2.4 vorgestellten, geometrischen Beziehung beider Strukturen.

Um diese Hypothese der Versklavung der Okulardominanz zu testen, wurde nach der Entstehung beider Muster in Simulationen mit $\sigma_{\text{OP}}^* > \sigma_{\text{OD}}^*$ untersucht, wie sich die Okulardominanzkarte *mit* bzw. in Abwesenheit der Orientierungskarte weiterentwickelt. Wie Abbildung 4.7 an einem Beispiel zeigt, ordnet sich der identische Ausgangszustand der Okulardominanzkarte ohne Orientierungskarte in ein System paralleler Bänder mit Vorzugsrichtung um. Unter Berücksichtigung der Randbedingung stumpfer Schnittwinkel zwischen Iso-Orientierungslinien und Okulardominanz-Grenzlinien läßt sich also in der Katze das Layout der Muster durch ihre sequentielle Entstehung erklären. Ein wie im Affen beobachtetes, räumlich kohärentes Muster der Okulardominanz dagegen kann ebenfalls nur durch dynamische Umordnung in Abwesenheit des Musters der Orientierungspräferenz entstehen (vgl. Abschn. 4.3). Aus unseren Simulationen folgt also, daß die Wechselwirkung der Strukturen ihr Erscheinungsbild entscheidend beeinflusst.

Berechnet man, wie in Abschnitt 2.4 dargelegt, die Verteilung der Schnittwinkel zwischen den Iso-Orientierungslinien und den Grenzlinien der Okulardominanz für mehrere

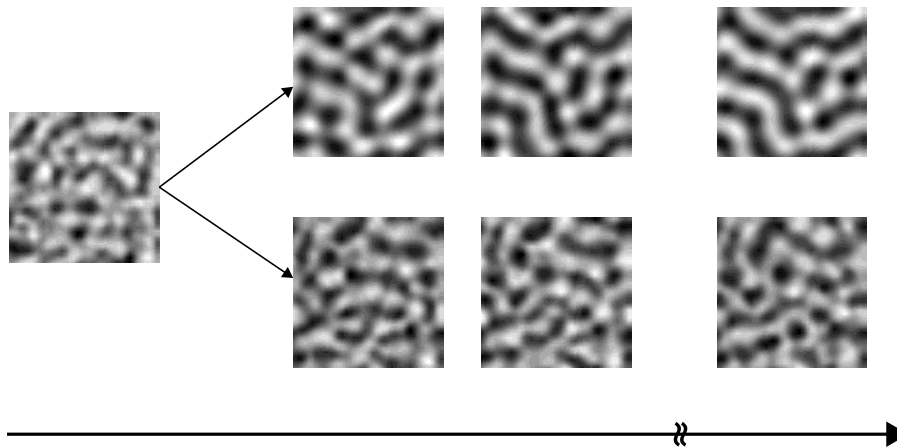


Abbildung 4.7: Momentaufnahmen der Weiterentwicklung einer Okular Dominanzkarte. Die am Anfang gezeigte Karte entstand in einer typischen Simulation mit $\sigma_{OP}^* > \sigma_{OD}^*$. Ihre Weiterentwicklung in dieser Simulation zeigt die untere Reihe. Die obere Reihe zeigt die Weiterentwicklung der Karte *ohne* das Muster der Orientierungspräferenz (beide Reihen: 40×40 Neurone, $\sigma(t) = \sigma_{OD}^* * 0.9$, $\eta_{rel} = 0.001$).

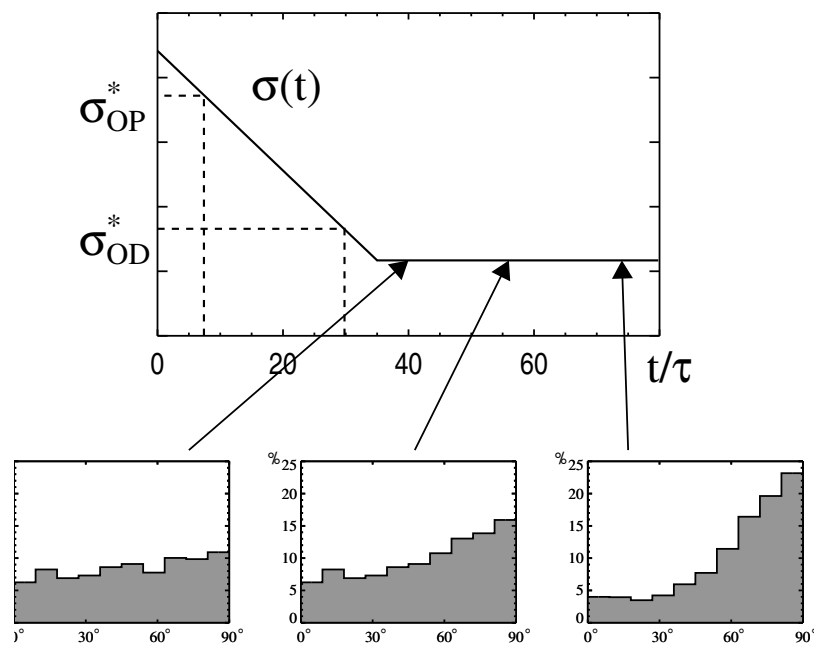


Abbildung 4.8: Typische Entwicklung der geometrischen Beziehung zwischen den Iso-Orientierungslinien und den Okular Dominanz-Grenzlinien im Anschluß an die primäre Etablierung beider Strukturen.

Konfigurationen im Zuge der Entwicklung, so zeigt sich, daß diese geometrische Beziehung beider Muster im Modell erst in einem Zeitraum nach der primären Etablierung der Muster realisiert wird (ein Beispiel dafür zeigt Abb. 4.8). Dies wird in allen durchgeführten Simulationen der koordinierten Entwicklung von OD- und OP-Karten ungeachtet ihrer Entstehungsreihenfolge beobachtet und zeigt, daß diese geometrische Beziehung beider Muster Resultat eines dynamischen Umordnungsprozess in der nichtlinearen Phase der Entwicklung ist.

5 Zusammenfassung und Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde ein Szenarium für die koordinierte Entwicklung von Okulardominanz- und Orientierungskarten entwickelt. Wie in Kapitel 4 gezeigt, bietet die aus der Sicht der Nichtlinearen Dynamik plausible Annahme dynamischer Umordnung und Interaktion der Okulardominanz- und Orientierungspräferenzkarten eine einfache und einheitliche Erklärung für die unterschiedliche Erscheinung dieser Strukturen im visuellen Cortex von Affen und Katzen. Das streifige Erscheinungsbild der OD-Karte aus V1 des Affen kann durch dynamische Umordnung des Musters nach seiner Entstehung, in Abwesenheit orientierungsspezifischer Zellen erklärt werden. Die perlige Struktur der OD-Karte in A17 der Katze wird durch die Wechselwirkung des Musters der Okulardominanz mit der bereits etablierten Orientierungskarte erklärt. Diese führt dazu, daß die Grenzlinien der entstehenden OD-Domänen häufig geschlossene Kurven um Pinwheels bilden und verhindert die Umordnung der OD-Karte in ein anisotropes Muster mit globaler Vorzugsrichtung.

In diesem Bild wird das Layout einer neuronalen Karte also entscheidend durch den *Zeitpunkt* ihrer Entstehung bestimmt. Dieser spezielle Zeitpunkt bestimmt auch die Wellenlänge des Musters: Die Vorhersage des sequentiellen Bifurkationsszenariums ist, daß in allen Spezies die Karte mit der *größeren* Wellenlänge *früher* entsteht.

In V1 des Affen sind nach der Geburt sowohl orientierungsselektive als auch okulardominante Zellen vorhanden BLAKEMORE, GAREY und VITAL-DURAND, 1978, daher ist keine sichere Aussage über die zeitliche Abfolge ihrer Spezialisierung möglich. RAKIC (1981) beschreibt allerdings, daß die Okulardominanzsegregation ca. 3 Wochen vor der Geburt einsetzt. Aus A17 der Katze ist bekannt, daß hier die Zellen in einem frühen Stadium der Entwicklung bereits orientierungsselektiv sind (siehe MOVSHON und VAN SLUYTERS, 1981; FRÉGNAC und IMBERT, 1984), während die Okulardominanzkarte erst im Laufe der 3.-7. Woche nach der Geburt entsteht SHATZ und STRYKER, 1978; LEVAY und STRYKER, 1979. Dies stimmt mit der Vorhersage des sequentiellen Bifurkationsszenariums überein.

JONES, VAN SLUYTERS und MURPHY (1991) haben eine alternative Erklärung des unterschiedlichen Erscheinungsbildes von Okulardominanzkarten in Katzen und Affen vorgeschlagen. Die Autoren argumentieren, daß der hohe Grad räumlicher Kohärenz der OD-Karte im Affen Anisotropien der retinotopen Abbildung vom Gesichtsfeld in den Cortex reflektiert. Das isotrope OD-Muster in der Katze ist demnach Ausdruck einer isotropen retino-corticalen Abbildung. Die Autoren benutzen ein nicht weiter biologisch motiviertes Optimierungsverfahren zur numerischen Evaluation ihrer Hypothese,[§] und behandeln die Okulardominanzstruktur unabhängig von anderen, im visuellen Cortex vorhandenen Reizrepräsentationen. Die in Abschn. 2.4 vorgestellte Wechselwirkung zwi-

[§]BAUER (1995) konnte jedoch zeigen, daß sich neuronale Merkmalskarten unter diesen Annahmen ähnlich Verhalten.

schen den Mustern der Okulardominanz und der Orientierungspräferenz läßt die isolierte Untersuchung der Okulardominanz jedoch fragwürdig erscheinen.

Es ist wichtig anzumerken, daß die in Kapitel 4 vorgestellten Simulationsergebnisse keineswegs von der speziellen Wahl der Dynamik (3.3) abhängen, vielmehr jedoch von den folgenden, allgemeinen Eigenschaften:

- die Größe eines typischen, durch einen Stimulus hervorgerufenen Erregungsgebietes im Cortex bestimmt die Wellenlänge der entstehenden kolumnären Struktur
- diese Größe nimmt mit der Zeit ab
- kolumnäre Strukturen entstehen nur unterhalb einer kritischen Größe des Erregungsgebietes. Oberhalb dieser kritischen Kooperationsreichweite bleibt die homogene Lösung stabil.

Jedes Modell, das diese allgemeinen Eigenschaften mit der Dynamik (3.3) gemeinsam hat, ist geeignet die Entstehung kolumnärer Muster unterschiedlicher Wellenlänge anhand des sequentiellen Bifurkationsszenariums zu beschreiben. Das hier verwendete elastische Netz ist also nur ein Vertreter aus einer viel umfangreicheren Klasse von Modellen. Die Verwendung des elastischen Netzes rechtfertigt sich dabei vor allem durch den leichten analytischen Zugang zu den Musterbildungsmechanismen dieses Modells, sowie durch den vertretbaren, numerischen Aufwand bei der Implementierung der Dynamik auf Computern.

Die konsequente Interpretation der aktivitätsabhängigen Selbstorganisation neuronaler Karten als dynamischer Prozess dient auch der einheitlichen Erklärung eines anderen Speziesunterschieds. Orientierungskarten aus V1 des Affen und A17 strabismischer und normalsichtiger Katzen unterscheiden sich in der Dichte ihrer Punktdefekte: Wird zum Speziesvergleich die Dichte der Pinwheels $\rho[1/mm^2]$ einer Orientierungskarte mit der charakteristischen Wellenlänge Λ_{OP} dieser Karte skaliert, so ergibt sich im Affen ein Wert von $\hat{\rho} = \rho\Lambda_{OP}^2 \approx 3.75$ ($\hat{\rho}$ mißt dann die relative Häufigkeit der Pinwheels in einem Kästchen der Seitenlänge Λ_{OP}). In der Katze ist diese Größe immer merklich kleiner als 3, nach vorliegenden, z.T. unveröffentlichten Messungen beträgt der Wert $\hat{\rho} \approx 2.4$ für normalsichtige und $\hat{\rho} \approx 3.0$ für strabismische Katzen.

WOLF und GEISEL (1996) konnten zeigen, daß die skalierte Dichte in allen Spezies anfänglich größer als π sein muß. In Tieren, in denen der adulte Wert von $\hat{\rho}$ deutlich unter π liegt muß dieser geringere Wert folglich durch Annihilation von Pinwheels entgegengesetzter Chiralität in Folge eines Umordnungsprozesses der Karte während der Entwicklung erreicht worden sein. Das Auftreten unterschiedlicher skaliertes Pinwheel-dichten $\hat{\rho}$ in verschiedenen Spezies kann unter Berücksichtigung der Wechselwirkung zwischen den Mustern der Okulardominanz und der Orientierungspräferenz durch die beobachtete Korrelation der Pinwheeldichte mit dem Grad der Okulardominanzsegregation erklärt werden.

Im Folgenden versuchen wir die Frage zu beantworten warum die kritische Kooperationsreichweite der Okulardominanz im Affen, wie im sequentiellen Bifurkationsszenarium

gefordert, größer sein sollte als die der Orientierungspräferenz (und aus welchen Gründen dieses Verhältnis in der Katze dann umgekehrt ist).

Die Tendenz der Neurone, sich auf Reize aus einem Auge zu spezialisieren wird in biologischen Systemen durch die unvollständige Korrelation der Aktivität in den beiden Augen bestimmt: Es ist daher anzunehmen, daß diese Tendenz der Neurone mit abnehmender Korrelation zwischen beiden Augen zunimmt. Dies wird auch durch Beobachtungen an strabismischen Katzen belegt: Durch Induzierung eines künstlichen Schielwinkels sind die Aktivitäten beider Augen völlig dekorreliert und führen zur vollständigen Segregation der Afferenzen aus beiden Augen (vgl. Abb. 2.9, Mitte).

Der kritische Wert der Kooperationsreichweite σ_{OD}^* ist im Modell ein Maß für die Tendenz der Neurone, sich auf Signale aus einem der beiden Augen zu spezialisieren. Je größer σ_{OD}^* , desto größer muß die Kooperationsreichweite der Neurone sein um die Segregation zu verhindern. Es ist daher anzunehmen, daß dieser kritische Wert von den Korrelationen beider Augen bestimmt wird: Wachsende Korrelationen sollten zu einer Verkleinerung des kritischen Wertes führen. Dies ist in der Tat in detaillierten Modellen der Okulardominanzsegregation der Fall SCHERF, 1994.

Im Affen beginnt die Okulardominanzsegregation bereits vor der Geburt RAKIC, 1981 und erfolgt daher unter dem Einfluß notwendigerweise dekorrelierter Spontanaktivität der beiden Retinae. In aKatzen hingegen vollzieht sich die Entwicklung des visuellen Cortex erst nach der Geburt, und erfolgt weitgehend unter dem Einfluß korrelierter Aktivität aus beiden Augen nach Augenöffnung. Mit diesem Zusammenhang kann auch die in strabismischen Katzen beobachtete Vergrößerung der Okulardominanzwellenlänge gegenüber normalsichtigen Katzen erklärt werden: Der erhöhte Wert von σ_{OD}^* führt analog zum sequentiellen Bifurkationsszenarium zur früheren Entstehung des Musters, und damit zu einer Vergrößerung der Wellenlänge (siehe auch SCHERF, 1994).

Diese Erklärung legt eine interessante Verifikation des hier entwickelten Szenariums nahe: Sollte es durch früheste Dekorrelation der Eingangsaktivität der Augen möglich sein, die Okulardominanzsegregation zu induzieren, bevor sich das Muster der Orientierungspräferenzen ausbildet, so müßte sich in diesen Katzen ein "affenähnliches" OD-Muster ausbilden. Chronisches optisches Ableiten neuronaler Karten während des Entwicklungszeitraumes wird in zukünftigen Experimenten am visuellen Cortex einzelner Katzen oder Affen eine geeignete Möglichkeit bieten, die in dieser Arbeit vorgeschlagenen Mechanismen auf ihre Gültigkeit hin zu überprüfen.

A Entwicklung der Energie des elastischen Netzes

Wir betrachten das Potential (3.4)

$$\begin{aligned}
 E(\mathbf{R}_A(x)) &= -\sigma^2 \lim_{L \rightarrow \infty} \int_{-L}^L \frac{1}{2L} \int_{-r}^r \frac{1}{2r} \ln \int_{-\infty}^{\infty} \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) dx \, dS_y dS_x \\
 &\quad + \frac{\eta}{2} \lim_{L \rightarrow \infty} \int_{-L}^L \frac{1}{2L} [\partial_x \mathbf{R}_A(x)]^2 dx
 \end{aligned} \tag{A.1}$$

mit dem Ansatz

$$\mathbf{R}_A(x) = \begin{pmatrix} x \\ A \cos(kx) \end{pmatrix}.$$

Die Taylorentwicklung des Potentials bis zu Gliedern der 4. Ordnung lautet unter diesem Ansatz:

$$E = E|_{A=0} + \frac{1}{2} \partial_A^2 E|_{A=0} A^2 + \frac{1}{24} \partial_A^4 E|_{A=0} A^4 + O(A^6)$$

Unter der Berücksichtigung von

$$\frac{\eta}{2} \lim_{L \rightarrow \infty} \int_{-L}^L \frac{1}{2L} [\partial_x \mathbf{R}_A(x)]^2 dx = \frac{\eta}{2} \left(1 + \frac{(Ak)^2}{2} \right)$$

und mit der Definition

$$\Theta := \int_{-\infty}^{\infty} \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) dx \tag{A.2}$$

folgt für die Energie (A.1) und ihre ersten vier Ableitungen:

$$\begin{aligned}
 E &= -\sigma^2 \iint \ln \Theta + \frac{\eta}{2} \left(1 + \frac{(kA)^2}{2} \right) \\
 \partial_A E &= -\sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta} \partial_A \Theta + \frac{1}{2} \eta k^2 A \\
 \partial_A^2 E &= \sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta^2} (\partial_A \Theta)^2 - \sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta} \partial_A^2 \Theta + \frac{1}{2} \eta k^2
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 \partial_A^3 E &= -2\sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta^3} (\partial_A \Theta)^3 + 3\sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta^2} \partial_A \Theta \partial_A^2 \Theta - \sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta} \partial_A^3 \Theta \\
 \partial_A^4 E &= 6\sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta^4} (\partial_A \Theta)^4 - 12\sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta^3} (\partial_A \Theta)^2 \partial_A^2 \Theta \\
 &\quad + 3\sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta^2} (\partial_A^2 \Theta)^2 + 4\sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta^2} \partial_A \Theta \partial_A^3 \Theta - \sigma^2 \iint \frac{1}{\Theta} \partial_A^4 \Theta
 \end{aligned}$$

Die hier erscheinenden Ableitungen von Θ ergeben sich aus (A.2) zu

$$\begin{aligned}
 \partial_A \Theta &= \int_{-\infty}^{\infty} dx \frac{1}{\sigma^2} \cos(kx) [S_y - A \cos(kx)] \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) \\
 \partial_A^2 \Theta &= - \int_{-\infty}^{\infty} dx \frac{1}{\sigma^2} \cos^2(kx) \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) \\
 &\quad + \int_{-\infty}^{\infty} dx \frac{1}{\sigma^4} \cos^2(kx) [S_y - A \cos(kx)]^2 \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) \\
 \partial_A^3 \Theta &= -3 \int_{-\infty}^{\infty} dx \frac{1}{\sigma^4} \cos^3(kx) [S_y - A \cos(kx)] \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) \\
 &\quad + \int_{-\infty}^{\infty} dx \frac{1}{\sigma^6} \cos^3(kx) [S_y - A \cos(kx)]^3 \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) \\
 \partial_A^4 \Theta &= 3 \int_{-\infty}^{\infty} dx \frac{1}{\sigma^4} \cos^4(kx) \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) \\
 &\quad - 6 \int_{-\infty}^{\infty} dx \frac{1}{\sigma^6} \cos^4(kx) [S_y - A \cos(kx)]^2 \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2) \\
 &\quad + \int_{-\infty}^{\infty} dx \frac{1}{\sigma^8} \cos^4(kx) [S_y - A \cos(kx)]^4 \exp(-[\mathbf{S} - \mathbf{R}_A(x)]^2 / 2\sigma^2)
 \end{aligned}$$

Zu ihrer Berechnung benötigt man die Integrale

$$\begin{aligned}
 \mathcal{C1} &:= \int_{-\infty}^{\infty} dx \cos(kx) \exp(-(x - S_x)^2 / 2\sigma^2) = \sqrt{2\pi}\sigma \cos(kS_x) e^{(-k^2\sigma^2/2)} \\
 \mathcal{C2} &:= \int_{-\infty}^{\infty} dx \cos^2(kx) \exp(-(x - S_x)^2 / 2\sigma^2) = \frac{1}{2}\sqrt{2\pi}\sigma \left[\cos(2kS_x) e^{(-2k^2\sigma^2)} + 1 \right]
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\mathcal{C3} &:= \int_{-\infty}^{\infty} dx \cos^3(kx) \exp(-(x - S_x)^2/2\sigma^2) = \frac{1}{4}\sqrt{2\pi}\sigma \left[\cos(3kS_x) e^{(-9k^2\sigma^2/2)} + 3 \cos(kS_x) e^{(-k^2\sigma^2/2)} \right] \\ \mathcal{C4} &:= \int_{-\infty}^{\infty} dx \cos^4(kx) \exp(-(x - S_x)^2/2\sigma^2) = \frac{1}{8}\sqrt{2\pi}\sigma \left[\cos(4kS_x) e^{(-8k^2\sigma^2)} + 4 \cos(2kS_x) e^{(-2k^2\sigma^2)} + 3 \right]\end{aligned}$$

Daraus folgt für die Ableitungen von Θ and der Stelle $A = 0$:

$$\begin{aligned}\Theta|_{A=0} &= \sqrt{2\pi}\sigma e^{(-S_y^2/2\sigma^2)} \\ \partial_A \Theta|_{A=0} &= \left(\frac{1}{\sigma^2} S_y \right) e^{(-S_y^2/2\sigma^2)} \{ \mathcal{C1} \} \\ \partial_A^2 \Theta|_{A=0} &= \left(-\frac{1}{\sigma^2} + \frac{1}{\sigma^4} S_y^2 \right) e^{(-S_y^2/2\sigma^2)} \{ \mathcal{C2} \} \\ \partial_A^3 \Theta|_{A=0} &= \left(-\frac{3}{\sigma^4} S_y + \frac{1}{\sigma^6} S_y^3 \right) e^{(-S_y^2/2\sigma^2)} \{ \mathcal{C3} \} \\ \partial_A^4 \Theta|_{A=0} &= \left(\frac{3}{\sigma^4} - \frac{6}{\sigma^6} S_y^2 + \frac{1}{\sigma^8} S_y^4 \right) e^{(-S_y^2/2\sigma^2)} \{ \mathcal{C4} \}\end{aligned}$$

Damit ergibt sich für die Koeffizienten der Taylorentwicklung:

$$\begin{aligned}E|_{A=0} &= \frac{1}{2} \left(-\sigma^2 \ln(2\pi\sigma^2) + \frac{r^2}{3} + \eta \right) \\ \partial_A E|_{A=0} &= 0 \\ \partial_A^2 E|_{A=0} &= \frac{1}{2} \left(1 - \frac{r^2}{3\sigma^2} + \frac{r^2}{3\sigma^2} e^{(-k^2\sigma^2)} + \eta k^2 \right) \\ \partial_A^3 E|_{A=0} &= 0 \\ \partial_A^4 E|_{A=0} &= \frac{1}{40\sigma^6} \left(\left[3 e^{(-4k^2\sigma^2)} - 12 e^{(-3k^2\sigma^2)} + 18 e^{(-2k^2\sigma^2)} - 12 e^{(-k^2\sigma^2)} + 3 \right] r^4 \right. \\ &\quad \left. - \left[10 e^{(-4k^2\sigma^2)} - 20 e^{(-3k^2\sigma^2)} + 20 e^{(-k^2\sigma^2)} - 10 \right] \sigma^2 r^2 \right. \\ &\quad \left. + \left[15 e^{(-4k^2\sigma^2)} - 15 \right] \sigma^4 \right)\end{aligned}$$

B Numerische Integration der Dynamik

In allen Simulationen zum Szenarium wurde die Dynamik (3.3) ausgehend vom Anfangszustand $\mathbf{R}_0(\mathbf{x}) = (x, y, 0, 0, 0)$ auf einem diskreten Gitter aus 40×40 bzw. 64×64 Neuronen mit periodischen Randbedingungen integriert. Die Varianzen $\langle S_i^2 \rangle$ der Reizverteilungen wurden dabei so gewählt, daß die entstehenden Muster vorgegebene Wellenlängen aufweisen (vgl. Abschn. 4.4). Dazu wurde die Gleichung

$$\Lambda_i = \frac{2\pi}{\sqrt{\ln(\langle S_i^2 \rangle / \eta)}} \sigma_i$$

numerisch invertiert. Die Gültigkeit dieser Gleichung erfordert, daß σ während der Simulation monoton fällt und zu Beginn größer als das größte kritische σ^* ist. Der Zeitverlauf von $\sigma(t)$ wurde in der Regel als linearer Abfall von den Werten $\sigma_{\text{Start}} = 1.1 * \sigma_i^*$ und $\sigma_{\text{Ende}} = 0.9 * \sigma_j^*$, mit $\sigma_i > \sigma_j$ angesetzt (vgl. Abb. 4.1).

Die numerische Integration der Dynamik (3.3) erfolgte dann in einem expliziten Einschritt-Verfahren. Für den Integralterm der Dynamik wurde ein Adams-Bashford Schritt verwendet, der diffusionsartige Anteil der Dynamik anschließend in Fourierdarstellung exakt integriert. Dieses Verfahren gewährleistet die numerische Stabilität des linearen Terms. Der Integralterm wurde als Mittelwert über eine Menge von Pseudo-Zufallsstimuli genähert. Die Anzahl der Stimuli wurde dabei so gewählt, daß in jedes Volumenelement der linearen Ausdehnung 2σ mindestens 50 Reize fallen. Typischerweise erforderte dies ca. 20000 Stimuli pro Integrationssschritt.

Die Wahl des Integrationszeitschrittes dt orientierte sich unter Zuhilfenahme der Analytik an drei Kriterien: dt sollte klein auf der Zeitskala der linearen Instabilität, und nicht zu groß für den Integralterm sein (dieser zeigt eine numerische Instabilität bei großen dt). Außerdem sollte dt klein sein gegenüber der Zerfallszeit des Musters unter der Einwirkung des Laplace-Schritts. Diese Randbedingungen der Wahl von dt wurden durch

$$dt = \text{MIN} \left(\frac{\tau_{\text{Inst}}}{5}, \frac{\tau_{\Delta}}{20} \right)$$

erfüllt, wobei $\tau_{\text{Inst}} = \frac{1}{\lambda(k_{\text{max}})}$ und $\tau_{\Delta} = \eta * k_{\text{max}}^2$. Die Zeitentwicklung einer durch die Instabilität entstehenden Struktur wurde in einem Zeitraum von bis zu 200τ verfolgt. Eine typische Simulation nahm auf modernsten Workstations mehrere Wochen in Anspruch.

Literatur

- ANDERSON, P. A., J. OLAVARRIA und R. C. VAN SLUYTERS (1988). „The overall pattern of ocular dominance bands in cat visual cortex“. In: *J. Neurosci.* 8, S. 2183–2200.
- BARTFIELD, E. und A. GRINVALD (Dez. 1992). „Relationships between orientation-preference pinwheels, cytochrome oxidase blobs and ocular-dominance columns in primate striate cortex“. In: *Proc. Nat. Acad. Sci. (USA)* 89, S. 11905–11909.
- BAUER, H.-U. (1995). „Development of Oriented Ocular Dominance Bands as a Consequence of Areal Geometry“. In: *Neural Computation*, S. 36–50.
- BLAKEMORE, C. und G. F. COOPER (1970). „Development of the brain depends on the visual environment“. In: *Nature* 228, S. 477–478.
- BLAKEMORE, C., L. J. GAREY und F. VITAL-DURAND (1978). „The physiological effects of monocular deprivation and their reversal in the monkey’s visual cortex“. In: *J. Physiol. (London)* 283, S. 223–262.
- BLASDEL, G. G. (1992a). „Differential Imaging of Ocular Dominance and Orientation Selectivity in Monkey Striate Cortex“. In: *J. Neurosci.* 12.8, S. 3117–3138.
- (1992b). „Orientation Selectivity, Preference, and Continuity in Monkey Striate Cortex“. In: *J. Neurosci.* 12.8, S. 3139–3161.
- BLASDEL, G. G., K. OBERMAYER und L. KIROPES (1995). „Organization of ocular dominance and orientation columns in the striate cortex of neonatal macaque monkeys“. In: *Visual Neuroscience* 12, S. 589–603.
- BLASDEL, G. G. und G. SALAMA (1986). „Voltage-sensitive dyes reveal a modular organization in monkey striate cortex“. In: *Nature* 321, S. 579–585.
- BONHOEFFER, T. (1995). „Optical Imaging of Intrinsic Signals as a Tool to Visualize the Functional Architecture of Adult and Developing Visual Cortex“. In: *Arzneimittel-Forschung* 45.3A, S. 351–356.
- BONHOEFFER, T. und A. GRINVALD (1991). „Iso-orientation domains in cat visual cortex are arranged in pinwheel-like patterns“. In: *Nature* 353, S. 429–431.
- BRAITENBERG, V. (1977). „Physics and Antiphysics“. In: *On the Texture of Brains*. Springer-Verlag, S. 5–8.
- BROOKS, R. A. (1990). „Challenges for Complete Creature Architectures“. In: *Proceedings of the First International Conference on Simulation of Adaptive Behaviour*. Cambridge, Massachusetts: MIT Press, S. 434–443.
- BROWN, T. H., E. W. KAIRISS und C. L. KEENAN (1990). „Hebbian Synapses: Biophysical Mechanisms and Algorithms“. In: *Ann. Rev. Neurosci.* 13, S. 475–511.
- CHURCHLAND, P. S. und T. J. SEJNOWSKI (1992). *The Computational Brain*. Cambridge, Massachusetts: MIT Press.
- DALVA, M. B. und L. C. KATZ (1994). „Rearrangements of Synaptic Connections in Visual Cortex Revealed by Laser Photostimulation“. In: *Science* 265, S. 255–258.
- DURBIN, R. und G. MITCHINSON (1990). „A dimension reduction framework for understanding cortical maps“. In: *Nature* 343, S. 644–647.
- DURBIN, R. und D. J. WILLSHAW (1987). „An analogue approach to the travelling salesman problem using an elastic net method“. In: *Nature* 326, S. 689–691.

- ERNST, U., K. PAWELZIK und T. GEISEL (1995). „Synchronization Induced by Temporal Delays in Pulse-Coupled Oscillators“. In: *Phys. Rev. Lett.* 74, S. 1570.
- ERWIN, E., K. OBERMAYER und K. SCHULTEN (1995). „Models of Orientation and Ocular Dominance Columns in the Visual Cortex: A Critical Comparison“. In: *Neural Comp.* 7, S. 425–468.
- FERSTER, D. und S. LEVAY (1978). „The axonal arborizations of lateral geniculate neurons in the striate cortex of the cat“. In: *J. Comp. Neurol.* 182, S. 923–944.
- FRÉGNAC, Y. und M. IMBERT (1984). „Development of neuronal selectivity in primary visual cortex of cats“. In: *Physiol. Rev.* 64, S. 325–434.
- GÖDECKE, I. und T. BONHOEFFER (1996). „Development of identical orientation maps for two eyes without common visual experience“. In: *Nature* 379, S. 251–254.
- GRINVALD, A. u. a. (1991). „High-resolution optical imaging of functional brain architectures in the awake monkey“. In: *Proc. Nat. Acad. Sci. (USA)* 88, S. 11559–11563.
- HEBB, D. (1949). *Organisation of Behaviour: A Neuropsychological Theory*. New York: Wiley.
- HOFFSÜMMER, F. u. a. (1995). „Sequential bifurcation of orientation- and ocular dominance maps“. In: *ICANN95: Proceedings of the International Conference on Artificial Neural Networks*. Bd. 1. Paris: EC2 & Cie, S. 535–540.
- (1996). „Sequential bifurcation and dynamic rearrangement of columnar patterns during cortical development“. In: *Computation and Neural Systems*. Hrsg. von J. BOWER. to appear in Jim Bower, editor, *Computation and Neural Systems*. Boston.
- HOHENSTEIN, R. (1994). „Instabilitäten neuronaler Karten in Selbstorganisationsmodellen mit Potentialdynamik“. Diplomarbeit. Frankfurt am Main: Institut für Theoretische Physik, Johann-Wolfgang Goethe Universität.
- HOPFIELD, J. J. (1982). „Neural Networks and Physical systems with Emergent Collective Computational Abilities“. In: *Proc. Nat. Acad. Sci. (USA)* 79, S. 2554–2558.
- HUBEL, D. H. (1989). *Auge und Gehirn: Neurobiologie des Sehens*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- HUBEL, D. H. und T. N. WIESEL (1962). „Receptive fields of single neurones in the cat’s striate cortex“. In: *J. Physiol. (London)* 160, S. 106–154.
- (1970). „The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens“. In: *J. Physiol. (London)* 206, S. 419–436.
- JONES, D. G., R. C. VAN SLUYTERS und K. M. MURPHY (1991). „A Computational Model for the Overall Pattern of Ocular Dominance“. In: *J. Neurosci.* 11.8, S. 3794–3808.
- KIRKWOOD, A. und M. F. BEAR (März 1994). „Hebbian Synapses in Visual Cortex“. In: *J. Neurosci.* 14, S. 1634–1645.
- LEVAY, S. und M. P. STRYKER (1979). „The development of ocular dominance columns in the cat“. In: *Aspects of Developmental Neurobiology*. Hrsg. von J. A. FERRENDELLI. Bethesda: Society for Neurosci., S. 83–98.
- LEVAY, S., T. N. WIESEL und D. H. HUBEL (1980). „The development of ocular dominance columns in normal and deprived monkeys“. In: *J. Comp. Neurol.* 191, S. 1–15.

- LEVAY, S. u. a. (1985). „The complete pattern of ocular dominance stripes in the striate cortex and visual field of the macaque monkey“. In: *J. Neurosci.* 5, S. 486–501.
- LIEKE, E. u. a. (1989). „Optical Imaging of Cortical Activity: Real-time imaging using extrinsic dye-signals and high resolution imaging based on slow intrinsic-signals“. In: *Ann. Rev. Physiol.* 51, S. 543–549.
- LINSKER, R. (1986). „From basic network principles to neural architecture: Emergence of orientation-selective cells“. In: *Proc. Nat. Acad. Sci. (USA)* 83, S. 8390–8394.
- LÖWEL, S. (1994). „Ocular Dominance Column Development: Strabismus Changes the Spacing of Adjacent Columns in Cat Visual Cortex“. In: *J. Neurosci.* 14, S. 7451–7468.
- LÖWEL, S. und W. SINGER (1987). „The pattern of ocular dominance columns in flat-mounts of the cat visual cortex“. In: *Exp. Brain Res.* 68, S. 661–666.
- (1990). „Tangential intracortical pathways and the development of iso-orientation bands in cat striate cortex“. In: *Dev. Brain Res.* 56, S. 99–116.
- LÖWEL, S. u. a. (1988). „Topographic relations between ocular dominance and orientation columns in the cat striate cortex“. In: *Exp. Brain Res.* 71, S. 33–46.
- LÖWEL, S. u. a. (1996). „The layout of orientation- and ocular dominance domains in area 17 of strabismic cats“. in Vorbereitung.
- MALSBURG, C. von der (1973). „Self-Organization of Orientation Sensitive Cells in the Striate Cortex“. In: *Kybernetik* 14, S. 85–100.
- MALSBURG, C. von der und D. J. WILLSHAW (1976). „A mechanism for producing continuous neuronal mappings: Ocularity dominance stripes and retino-tectal projections“. In: *Exp. Brain Res.* 1, S. 463–469.
- MARTIN, R. D. (1995). „Hirngröße und menschliche Evolution“. In: *Spektrum der Wissenschaft* 9, S. 48–55.
- MILLER, K. D. (1994). „A Model for the Development of Simple Cell Receptive Fields and the Ordered Arrangement of Orientation Columns through Activity-dependent Competition between ON- and OFF-Center Inputs“. In: *J. Neurosci.* 14.1, S. 409–441.
- MOVSHON, J. A. und R. C. VAN SLUYTERS (1981). „Visual neural development“. In: *Ann. Rev. Psychol.* 32, S. 477–522.
- OBERMAYER, K. und G. G. BLASDEL (1993). „Geometry of Orientation and Ocular Dominance Columns in Monkey Striate Cortex“. In: *J. Neurosci.* 13, S. 4114–4129.
- PENROSE, R. (1979). „The topology of ridge systems“. In: *Ann. Hum. Genet. (London)* 42, S. 435–444.
- RAKIC, P. (1981). „Developmental events leading to laminar and areal organization of the neocortex“. In: *The Organization of the Cerebral Cortex*. Hrsg. von F. O. SCHMITT u. a. MIT Press, S. 7–28.
- SCHERF, O. (1994). „Strukturbiologie im Kortex“. Diplomarbeit. Frankfurt am Main: Institut für Theoretische Physik, Johann-Wolfgang Goethe Universität.
- SHATZ, C. J. und M. P. STRYKER (1978). „Ocular dominance in layer IV of the cat's visual cortex and the effects of monocular deprivation“. In: *J. Physiol. (London)* 281, S. 267–283.

-
- SWINDALE, N. V. (1992). „A model for the coordinated development of columnar systems in primate striate cortex“. In: *Biol. Cybern.* 66, S. 217–230.
- WIESEL, T. N. und D. H. HUBEL (1974). „Ordered arrangement of orientation columns in monkeys lacking visual experience“. In: *J. Comp. Neurol.* 158, S. 307–318.
- WOLF, F. und T. GEISEL (1996). „Spontaneous pinwheel-annihilation during visual development“. in Vorbereitung.