

УВЕЛИЧЕНИЕ ИНФОРМАЦИОННОЙ ЕМКОСТИ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ ХОПФИЛДА

В. Г. ВАГРАДЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Рассматривается механизм обучения и распознавания в нейронно-сетевых моделях Хопфилда. Приводятся соображения, на основе которых предлагается метод увеличения информационной емкости рассматриваемых нейронных сетей.

Դիտարկվում է Հոփֆիլդի նեյրոնային մոդելներում ուսուցման և ճանաչման մեխանիզմը: Դիտարկվում են բերվում, որոնց հիման վրա և առաջարկվում է դիտարկվող նեյրոնային տեղեկատվարկության մեծացման մեթոդ:

A mechanism of learning and recognition in the neuronal models of Hopfield is considered. On the base of given arguments a method of increase of information capacity of the neuronal nets considered is offered.

Модель Хопфилда—нейронные сети—информационная емкость.

Всплеск интереса к моделям сетей из нейроподобных элементов произошел во многом благодаря работам Дж. Хопфилда в середине 80-х годов [1, 2]. В этих работах было показано, как в системах однородных связанных элементов, обладающих некоторыми свойствами биологических нейронов (таких, как линейная пространственная суммация входных сигналов, пороговая система возбуждения, градуальность синаптических весов) могут возникать неизвестные ранее системные свойства минимизации «функции энергии» — специальным образом определенного функционала. Внешнее проявление этого явления — а именно изменение лектора состояния системы, можно интерпретировать как свойства распознавания обученной информации, быстрое и приближительное решение задачи оптимизации, осуществление логических функций и т. д. [2]. Все эти свойства являются атрибутами искусственного интеллекта, как, впрочем, и естественного. Наиболее важным свойством нейронных сетей как подсистем искусственного интеллекта считается способность запоминать и распознавать полезную информацию.

Рассмотрим вкратце механизм обучения и распознавания в сетях Хопфилда. Пусть имеется N взаимосвязанных в сеть нейроподобных элементов (в дальнейшем мы будем называть их просто нейронами), каждый из которых может находиться в одном из двух состояний: «возбужден» (при этом ему приписывается значение $+1$) и «не возбужден» (приписывается значение -1). Состояние всей сети, определяемое значениями всех нейронов, представляется вектором из $+$ и $-$ единиц. В каждый «момент времени» $t > 0$ состояние каждого нейрона определяется состоянием его «соседей» в «момент времени» $t-1$, а также значениями «синаптических весов», приписываемых связям между нейронами. Синаптический вес имеет как качественную, так и количественную харак-

теристики (возбуждающие и тормозящие, что отражается знаком + или — соответственно, сила синаптической связи, что отражается числом). В возбужденном состоянии каждый нейрон посылает всем соседям одинаковый сигнал. Очевидно, что при подаче начального возбуждения сеть начинает эволюционировать. Достаточным условием прихода сети в стабильное состояние, т. е. в состояние, соответствующее минимуму функции энергии, согласно Хопфилду является симметричность матрицы связей [1]. Другими словами, функция Ляпунова для данной системы достигает минимума при условии симметричности матрицы связей.

Теперь конкретно о том, как происходит обучение сети новой информации. Пусть полезная информация закодирована в виде векторов состояния сети. Назовем их образами. Пусть имеем M образов, т. е.

$$V^m = (\xi_1^m, \xi_2^m, \dots, \xi_N^m), \quad m = 1, 2, \dots, M, \quad (1)$$

где $\xi_i^m = \begin{cases} +1, & \text{если } i\text{-й нейрон } m\text{-го образа возбужден} \\ -1, & \text{если } i\text{-й нейрон } m\text{-го образа не возбужден} \end{cases}$

Обучить нейронную сеть вышеуказанным образом означает соответствующим способом сформировать матрицу связей сети, т. е. определить качественную и количественную характеристики каждого «синапса».

В хопфилдовской модели используется известное правило Хэбба

$$T_{ij} = - \sum_{m=1}^M \xi_i^m \xi_j^m; \quad i, j = 1, \dots, N, \quad i \neq j, \quad T_{ii} = 0. \quad (2)$$

Если задать некоторое начальное состояние системе, то система будет эволюционировать по следующему закону

$$\xi_i(t) = \begin{cases} +1 & \text{если } \sum_{j=1}^N T_{ij} \xi_j(t-1) \geq Q \\ -1 & \text{если } \sum_{j=1}^N T_{ij} \xi_j(t-1) < Q \end{cases}, \quad i = 1, \dots, N, \quad (3)$$

где Q — порог возбудимости нейрона.

При этом (и это можно доказать [3]) функция энергии

$$E = - \sum_{i=1}^N \xi_i(t) \sum_{j=1}^N T_{ij} \xi_j(t-1) \quad (4)$$

строго говоря не возрастает. То есть система эволюционирует к стабильному состоянию. Можно также показать, что из некоторого начального состояния сеть эволюционирует к наиболее «близкому» или «похожему» образу из числа (1) «обученных» по формуле (2). Этот процесс интерпретируется как распознавание.

Если рассмотреть работу этой системы, то не трудно увидеть, что должен существовать предел для числа образов, которые можно «запомнить» в сети и потом эффективно распознавать. На первый взгляд это число должно быть очень большим, ведь запоминание образа происходит благодаря модификации «синапсов» (связей между нейронами), а их число в модели Хопфилда равняется $N(N-1)$. Однако экспериментально найдено соотношение

$$M = 0.14 N, \quad (5)$$

где M — максимальное число образов, которые можно эффективно рас-

познавать, N — число нейронов в сети, дает довольно скромный коэффициент и зависит только от числа нейронов в сети. Это объясняется тем, что при записи образов в сети, наряду с программируемыми, возникают и другие стабильные состояния, которые соответствуют локальным минимумам функции энергии. Когда число этих «ложных» стабильных состояний становится достаточно большим, наступает насыщение (5). Число M принято называть информационной емкостью сети.

Зададимся вопросом: насколько описанная модель соответствует реальным нейронным системам? Отметим следующее. В модели Хопфилда используются некоторые свойства лишь отдельного нейрона и некоторые свойства отдельного синапса. Этого оказалось достаточно для повторения (правда, весьма условного) некоторых свойств живых систем. Модель имеет возможности для структурного обогащения, естественной целью которого должно быть увеличение функциональных возможностей. Например, увеличение информационной емкости, уменьшение количества ложных образов или возможность обхода локальных минимумов.

Принесем в модель некое системное свойство или соображение. Идея заключается в том, что в модели Хопфилда количество нейронов, занятых в описании образа, равно числу всех нейронов в сети. В реальных же нейронных системах даже у самых простейших животных число нейронов огромно, а область мозга, возбуждающаяся при поступлении сенсорной информации, локальна. Например, у простейших кишечного-полостных нервная система весьма напоминает искусственную нейронную сеть с большим числом нейронов. А внешнее воздействие активирует ее лишь локально. Конечно, мы далеки от каких-либо прямых сравнений между ЦНС живых организмов и искусственными нейронными сетями, но нам кажется, что существует глубокая аналогия между принципами распознавания полезной информации этими двумя системами. В частности, нам кажется, что в основу механизмов узнавания, вспоминания или распознавания реальными нейронными системами должен быть положен некий простой физический принцип, совершенно не связанный с глобальными целями живых систем. Этим физическим принципом может быть стремление замкнутых систем приходить в равновесное состояние, что проявляется в минимизации функции Ляпунова. Лишь манипулируя этим свойством и условиями деятельности нейронных подсистем, мозгу удастся столь быстро и эффективно обрабатывать огромный поток информации, поступающей из среды.

Итак, мы предлагаем с целью увеличения информационной емкости модели Хопфилда увеличить отношение числа N нейронов в сети к числу нейронов K , «занятых» в образе. Распишем это предложение.

Для наглядности вычислительного эксперимента в модели Хопфилда сделано следующее. Вектор состояния сети из $N = pr$ нейронов выведен на монитор в виде большого квадратного поля со стороной r . Каждый нейрон изображен квадратиком на этом поле. Квадратик высвечивается, если соответствующий нейрон возбужден и наоборот. Таким образом, создается возможность записывать в сеть зрительную

информацию. Большое квадратное поле назовем экраном, имея в виду, что на экран подается зрительная информация. В модели Хопфилда экран совпадает со всей сетью. В этих условиях мы получаем соотношение (5). Уменьшим теперь количество нейронов в экране, что соответствует зрительной информации, выведенной на часть нейронной сети. При этом берутся и расчет все нейроны K , входящие в экран (занятые в образе, как возбужденные, так и невозбужденные). На основе проведенных вычислительных экспериментов можно сказать, что информационная емкость сети увеличивается. Вопрос количественного описания увеличения еще не решен, но предварительно можно выдвинуть гипотезу о том, что информационная емкость сети Хопфилда пропорциональна отношению квадрата количества нейронов в сети к числу нейронов экрана:

$$M = 0.14 N K.$$

ЛИТЕРАТУРА

1. Костюк Н. П. Физиология центральной нервной системы, 320, Киев, 1977.
2. Hopfield J. I. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 81, 3040—3042, 1984.
3. Hopfield J. I. & Tank D. W. Biol. Cybern., 52, 141—152, 1985.
4. Gibbs E. & Vichniac G. Y. Neural Networks Comput., 165—181, 1986.

Поступило 25.VI 1990 г.

Биол. журн. Армения, № 8.(43).1990

УДК 612.135:615.711.7.615.739.10

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВНУТРИОРГАННОГО МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КОШЕК ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЭФЕДРИНА ПРИ ПОДКОЖНОМ ВВЕДЕНИИ

Н. Н. МЕЛКОНЯН

Институт физиологии им. Орбели АН Армении, г. Ереван

С помощью кальций-аденозинтрифосфатного аммиачного гистоангиографического метода А. М. Чилингаряна установлена возможность улавливания функциональных сдвигов в микроциркуляторном русле сердца, мозга, перикарда и твердой мозговой оболочки кошек при подкожном введении эфедрина.

Վաղճիտմի ԱՏՖ աղին հիստոլոգիական մեթոդի օգնությամբ (Չիլինգարյան Հ. Մ., 1977) հետազոտվել է էֆեդրինի ազդեցությունը Լեվամաշկային ներարկման ժամանակ կառուցների ուղեղի, սրտամկանի, կրծքի թաղանթի և արտապատյանի միկրոցիրկուլատոր հոսանքի վրա:

Հաստատված է ուսումնասիրված օրգանների միկրոցիրկուլատոր հոսանք տեղի ունեցած տեղաշարժերի բազմաշախտման հնարավորությունը:

By means of histological method of calcium ATP (Chilingarian H. M., 1977) the influence of epiedrin is studied on the heart, brain, pericardium, hard brain membrane microcirculatory course of cats with a hypodermic introduction. The possibility to snatch the functional displacements taking place in microcirculatory course of these organs is established.

Сокращения: СРС — спино-реактивная субстанция.