

استفاده از الگوریتم ژنتیکی برای تنظیم بهینه پارامترهای یک مدل شناختی جهت کدینگ اطلاعات در هیپوکمپ مغز انسان*

اسماء شیرازی^۱، عطاله عباسی^۲

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اهر، گروه مکترونیک، اهر، ایران a-shirazi@iau-ahar.ac.ir

^۲ استادیار دانشگاه صنعتی سهند، دانشکده برق، گروه مهندسی پزشکی، آزمایشگاه علوم اعصاب محاسباتی ata.abbasi@sut.ac.ir

چکیده - سیستم عصبی اطلاعات را از تمام نقاط بدن می گیرد، سیگنال ها را پردازش و آنالیز می کند و ایمپالسهایی برای کنترل رفتارهای مختلف بدن صادر می کند. مهم ترین قسمت از سیستم عصبی، مغز می باشد که اطلاعات آمده از تمام نقاط بدن در این قسمت پردازش می شود. بخش هیپوکمپ از مغز محلی است که اطلاعات را اخذ و آنالیز کرده و آنها را برای سایر ارگانهای مغز ترجمه می کند، همچنین محل ذخیره اطلاعات در حافظه می باشد. در این مقاله مدلی به نام مدل (Cognitive Rhythm Generator) CRG که این ناحیه را مدل سازی کرده است، معرفی شده است. سیگنالهای الکتریکی مغز در طی انتقالات می توانند توسط برخی نرون ها تشدید (تحریک) یا منع گردند. این نوع از فعالیتها در این مقاله مدل سازی شده و برای هر کدام شبکه هایی ارائه شده است. در این مقاله با بررسی و تغییر پارامترهای این شبکه ها، با استفاده از روش الگوریتم ژنتیک توانسته ایم با تنظیم بهینه پارامترهای این مدل شناختی، از رفتار یک نوع شبکه، رفتار شبکه نوع دیگر را استخراج کنیم. قابل ذکر است، روش الگوریتم ژنتیک، تکنیک جستجویی در علم رایانه برای یافتن راه حل تقریبی برای بهینه سازی و مسائل جستجو است. کلید واژه- هیپوکمپ، سیگنال عصبی، رفتار تحریک نرون، رفتار منع نرون

الکتریکی مغز با عنوان امواج مغزی می شود. امواج مغزی انواع و کارکردهای متفاوتی دارند و برحسب فرکانس به انواع مختلف تقسیم می شوند. همه این امواج در تمام اوقات وجود دارند اما در شرایط مختلف کارکردی، غالب با موج خاصی است. امواج مختلف مغزی و کارکردهای آنها عبارتند از: موج دلتا، موج تتا، موج آلفا، موج بتا و گاما. از آنجایی که بخش مورد مطالعه، ناحیه هیپوکمپ است لازم به ذکر است که امواج مهم در این بخش موج گاما و تتا هستند. ارتباط این دو موج با همدیگر، پدیده کد کردن اطلاعات را شکل می دهد. کارکرد نادرست یا فقدان وجود

۱- مقدمه

مغز انسان از تعداد زیادی سلول عصبی به نام نرون تشکیل شده است. نرون ها در سراسر بدن وجود دارند. ارتباط بین قسمت های مختلف مغز، و نیز ارتباط بین مغز و سایر قسمت های بدن از مسیر همین سلول های عصبی و انتقال پیام عصبی صورت می گیرد. در واقع مغز از طریق این سلول ها، پیام های مختلفی را به قسمت های مختلف بدن فرستاده و پیام هایی نیز دریافت می کند. فعالیت الکتریکی نرون ها، سبب شکل دهی فعالیت

* این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد می باشد.

محاسبات ممکن است خطاهای زیادی در بدست آوردن نتیجه، اتفاق بیفتد [۲].

سیستم عصبی دارای جمعیت های مختلف نرونی است که هر کدام از آنها به صورت یک واحد در نظر گرفته می شوند که هر کدام خواص دینامیکی مخصوص به خود را دارند. خواص دینامیکی هر جمعیت توسط مشخصه های بنیادی نرون های آن جمعیت، شناسایی می شود. این جمعیت ها در ساختار شبکه ای جا دارند و با هم متقابلاً عمل می کنند. این اصل در یک سیستم تئوریک ارائه شده برای عمل کرد سیستم اعصاب مرکزی رعایت شده است [۳]. در این تحقیق از روش های کرنل استفاده شده است. مدل های کرنل از گذرگاه های عصبی دیدگاهی درباره چگونگی کد کردن حرکت اعضای بدن توسط گذرگاه های حرکتی و حسی و در مورد اطلاعات جهت یابی، اطلاعات دیداری و شنیداری و غیره را فقط با داشتن اطلاعات ورودی و خروجی، می دهند. ولی علیرغم موفقیت مدل های کرنل، آنها نمی توانند برای تمامی فرم های فعالیت های عصبی به کار روند. چون آنها شامل فعالیت خود به خودی فاقد یک تریگر خارجی و حافظه نامحدود دارای فعالیت، مانند نوسان های ذاتی هستند. مدلی برای شناسایی سیستم های بیولوژیکی غیرخطی با استفاده از بسط لاگر از کرنل ها نیز، ارائه شده است [۱]. البته مدل های کرنل دارای مزیت هایی هم هستند: ۱. ارائه توابع غیرخطی با کرنل های استاندارد که مدل های دقیق و پیشگو از ارتباط تابعی ورودی-خروجی هستند، ۲. توانایی برای بدست آوردن دقیق مدلها حتی تحت شرایط وجود نویز آزمایشگاهی، ۳. اعتبار این مدلها در تمام رنج های فرکانسی عملکرد سیستم، ۴. وابسته نبودن این مدلها به شرایط قبلی، ۵. وجود امکان برای مطالعه سیستم های غیر خطی با ورودی های چندگانه و خروجی های چندگانه، ۶. دارای دینامیک های خطی به صورت المان مرتبه اول از نتایج گرفته شده نیز می باشند.

در مدل CRG فرآیندهای بیوفیزیکی به صورت غیرمستقیم مدل می شوند ولی در مدل هایی مانند مدل های conductance-based عملکرد پمپها و کانال های یونی به صورت مستقیم توصیف می شوند و نیاز است که پارامترهای فیزیکی مانند خازن ها و سلفها، مقدارهی شوند. که این حالت، اگر برای بررسی تولید پتانسیل عمل در سطوح سلولی مثلا نرون های انفرادی و

هر یک از این دو موج می تواند باعث به وجود آمدن مشکلات جدی در ثبت و پردازش و حتی به حافظه سپردن اطلاعات و یا موجب به وجود آمدن برخی بیماری ها مانند صرع شود. از این رو لزوم مدل سازی و بررسی امواج مغزی ضروری است و از این طریق می توان در تشخیص های پزشکی برای درمان استفاده کرد.

در این مقاله به معرفی مدل CRG می پردازیم. این مدل، یک مدل شناختی برای مدل سازی عملکرد هیپوکمپ مغز است. این مدل نشان می دهد که چگونه اطلاعات در اختلاف فازی ریتم های مغزی کد می شوند. روش به کار رفته برای تنظیم پارامترهای مدل، روش الگوریتم ژنتیک است. الگوریتم های ژنتیک ابزاری می باشند که توسط آن ماشین می تواند مکانیزم انتخاب طبیعی را شبیه سازی نماید، این عمل با جستجو در فضای مسئله جهت یافتن جواب برتر انجام می گیرد. در واقع الگوریتم های ژنتیک از اصول انتخاب طبیعی داروین برای یافتن فرمول بهینه جهت پیش بینی یا تطبیق الگو استفاده می کنند. یا می توان گفت، الگوریتم ژنتیک یک تکنیک برنامه نویسی است که از تکامل ژنتیکی به عنوان یک الگوی حل مسئله استفاده می کند.

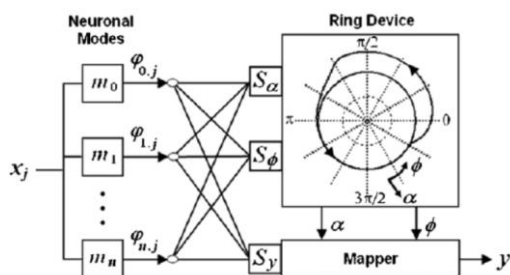
مدل CRG اولین تحقیق نیست که در ارتباط با فعالیت های مغزی ارائه شده است. در سالهای گذشته مطالعاتی درباره جمعیت های عصبی انجام گرفته است که برخی با توابع زمان گسسته و برخی با توابع زمان پیوسته کارهای خود را ارائه کرده اند و این در حالی بود که قبلاً فعالیت جمعیت عصبی را فقط با یک متغیر وابسته به زمان نشان داده بودند در سال ۱۹۷۲ یک مدل با متغیرهای $I(t)$ و $E(t)$ ارائه شد که به ترتیب وابسته به تابعیت نرونهای منع و تحریک فعال در زمان t بودند این کار دقت شبیه سازی را بالا برد. این مدل وجود حلقه های هیستریزس چندگانه با سیکل های محدود را بیان و آنها را تحلیل کرده است. ولی طبیعت خلاصه شده خروجی، مانع مقایسه مستقیم با سیگنال های فیزیولوژیکال می شود [۱].

مدلی برای فعالیت ریتمیک مغز که مربوط به ریتم آلفای تالاموس است نیز ارائه شده است که نتایج و پاسخهای نهایی این مدل قابل مقایسه با پاسخ های واقعی عصبی است ولی در این مدل به شبیه سازی نرون های پس و پیش سیناپسی پرداخته شده که به دلیل پرداختن به جزئیات و افزایش پیچیدگی در

آزمایشگاهی را با دقت کافی ارائه کرده است [۶] و یک سال بعد همین گروه مدل CRG را ارائه کردند. مدل CRG، از بهینه سازی و ساده سازی توابع محاسباتی مدل MCO بدست آمده است که در این مقاله معرفی شده و روی آن کار شده است [۱]. با توجه به این که سیگنال های عصبی در طی انتقالات میتوانند توسط برخی نرون‌ها تشدید (تحریک) با منع گردند، مدل CRG این نرون‌ها را مدل سازی کرده است. مثلاً برای حالت تحریک و منع به صورت جدا از هم مدل‌هایی به صورت شبکه‌های ارائه کرده است. کار جدیدی که روی این مدل انجام شده این است که، با استفاده از اصلاح پارامتر به وسیله روش الگوریتم ژنتیک نشان داده‌ایم می‌توان کار یک نوع شبکه رفتاری را از یک شبکه رفتاری نوع دیگر استخراج کرد. یعنی مثلاً با اصلاح پارامتر می‌توان کاری کرد که یک مدل منعی سیگنال، کار تحریک را نیز انجام دهد. پس می‌توان با تعریف اصولی از پارامترها، تعداد شبکه‌ها را کاهش داد و از حجم محاسباتی مدل کم کرد. که نتیجه این کار این کار خلاصه تر و ساده تر شدن مدل است.

۲- روش انجام پژوهش

در این مدل اولین عملی که روی سیگنال ورودی انجام می‌شود، تبدیلات انتگرالی و دیفرانسیلی است. که این تبدیلات از روی مکانیزم‌های فیزیولوژیکی سیستم عصبی استخراج شده‌اند. یعنی طبق شماتیک نشان داده شده، سیگنال‌های ورودی CRG به بانکی از مدهای عصبی وارد می‌شوند که در ارتباط با کدینگ عصبی، تبدیلات ضرب و انتگرال و مشتق را روی این سیگنال‌ها انجام می‌دهند، که این اعمال از طریق کانال‌ها شدن ورودی با مدها انجام می‌گیرد.



شکل ۱: شماتیکی از نحوه عملکرد مدل CRG

اتصالات آنها، مناسب باشد، چون در سطوح بالاتر مثلاً در ایجاد شبکه‌ها باید حجم عظیمی از محاسبات انجام گیرد، مناسب نیست. مثلاً در یک مدل conductance-based برای فعالیت‌های دینامیکی عصبی در سطح جمعیت‌های عصبی ارائه شده، برای آزمایش نوسان‌های گاما در ناحیه CA3 هیپوکمپ، با داشتن ۳۴۵۶ نرون مدل، محاسبات بسیار پیچیده‌ای انجام شده است. در حالی که در مدل CRG نیازی به محاسبات ذکر شده نیست و در این مدل با استفاده از شبکه‌های ساده با حجم محاسباتی بسیار کم به توصیف ارتباطات و کدینگ اطلاعات پرداخته شده است [۱].

در طی سده گذشته بزرگترین کار آزمایشگاهی و تئوری روی انعطاف سیناپسی و یادگیری توسط اصول Hebb انجام شده است، که بیان میکند: "وقتی یک آکسون از سلول A به حد کافی به سلول B نزدیک است تا آنرا تحریک کند و مکرراً می‌سوزد، برخی فرآیندهای افزایشی یا تغییر متابولیکی در یکی یا هر دو سلول اتفاق می‌افتد، مثل این که کارایی A به عنوان یکی از سلول‌های سوزنده B افزایش می‌یابد" [۱] که البته فرمول‌بندی‌های ریاضی برای این قانون توسط شخص دیگری ارائه شده است [۴].

یکی از اصول بنیادی نواحی قشری مغز شامل هیپوکمپ این است که اطلاعات از طریق سوختن دسته جمعی جمعیت‌های نرونی به وجود می‌آیند، مثلاً الگوهای مکان-زمانی فعالیت الکتروفیزیولوژیکی. هیپوکمپ مسئول شکل‌دهی حافظه است. آسیب بر هیپوکمپ الگوهای مکان-زمانی فعالیت در مدارات داخلی هیپوکمپ را به هم می‌زند و باعث فراموشی می‌شود. در نتیجه می‌توان یک پروتز نرونی برای یک هیپوکامپ آسیب دیده با استفاده از این الگوهای مکان-زمانی از فعالیت، که دارای چند ورودی و چند خروجی است طراحی کرد. در این رابطه گروهی توانستند مدلی برای دینامیک غیرخطی تبدیلات قطار اسپایک برای پروتزهای هیپوکمپی-قشری ارائه دهند و در محاسباتشان از مدل‌های کرنل استفاده کردند [۵].

در سال ۲۰۰۸، L. Bardakjia و Zalay یک مدل به نام Mapped clock oscillators برای شبیه‌سازی ریتم‌های الکتریکی عصبی ارائه کرده‌اند. که هم مشکل عدم وجود نوسان‌های ذاتی را حل کرده و هم نتایج قابل تطبیق با نتایج

μ_{kj} ، ضریب (بهره) خروجی مد k ام وابسته به ورودی z ام و ε_u ، بهره کانال (برای $u = \{\alpha, \phi, y\}$) است [۱].

۲-۳- سیستم حلقه ای

برای کد کردن ریتم های عصبی، دو فرم از سیستم حلقه ای به کار گرفته می شود: *clock* و *labile clock*. همان طور که از اسمش معلوم است نیاز به یک تحریک بالاتر از حد ترشلد دارد تا یک خروجی قابل مشاهده ای حاصل کند: از این رو فعالیت آن (*labile*) (تغییر-پذیر) است. در حالی که *Clock* یک خروجی ریتمیک و در همه جا حاضر را در غیاب هر ورودی تولید می کند. این دو گونه برای مدل کردن نرون و مجموعه نرونها لازمند چون برخی خاموشند مگر اینکه توسط مجموعه عصبی همسایه یا تحریک خارجی، برانگیخته شوند در حالی که برخی دیگر، فعالیت ریتمیک خود به خودی نشان می دهند [۱].

در معادله سیستم حلقه ای، نرخ تغییر فاز با واحد رادیان بوده و برای *clock* و *labile clock* یکی و به صورت زیر است:

(۴)

$$\frac{d\phi}{dt} = \omega(1 + R_\phi(\phi)S_\phi)$$

ω فرکانس ذاتی ($rad\ S^{-1}$) و R_ϕ یک تابع ناگذر است. رنج ϕ در فاصله $(0, 2\pi]$ است که یک سیکل کامل را پوشش می دهد. همچنین علامت پیشرفت فاز بزرگتر از صفر و مثبت است. تابع ناگذر از پاسخ دادن سیستم حلقه ای به تحریک زودتر فازی در سیکل خود در طی دوره ناگذر تحریک نرون، جلوگیری می کند. نرخ تغییر دامنه برای *clock* و *labile clock* در زیر آمده است:

$$\frac{d\alpha}{dt} = k_\alpha \alpha (1 + R_\alpha(\phi)S_\alpha - \alpha^2) \quad \text{clock} \quad (5)$$

$$\frac{d\alpha}{dt} = k_\alpha \alpha^{1/2} (R_\alpha(\phi)V(S_\alpha) - \alpha) \quad \text{labile clock} \quad (6)$$

k_α ، یک ثابت نرخ (s^{-1}) و $R_\alpha(\cdot)$ ، تابع ناگذر و $V(\cdot)$ کنترل کننده و تابع ترشلد *labile clock* است. لازم به ذکر است، برای حفظ کردن تعبیر فیزیکی دامنه سیکل محدود، α مقادیر منفی نمی گیرد.

سپس خروجی مدها در حالت استاتیک و غیرخطی با یکدیگر ترکیب می شوند تا روابط زمانی- فازی را کد کنند. خروجی های غیرخطی استاتیک وارد یک حلقه کدکننده دینامیک های خروجی شده و آن را مدوله می کنند. در مرحله بعدی از طریق روابط انتگرال گیری فاز و دامنه مربوط به هر لحظه، استخراج شده و وارد تابع نگاشت کننده می شوند و در نهایت توسط تابع نگاشت کننده خروجی تولید می شود. در شکل (۱)، x_j ورودی ها، m_k مد ها، ϕ_{jk} خروجی های مد، S_α و S_ϕ توابع ترکیب، α دامنه سیکل محدود دینامیک، ϕ فاز و y خروجی نگاشتگر می باشند.

۲-۱- مدها

سیگنالهای ورودی، وارد CRG شده و در بانکی از مدهای عصبی پردازش می شوند. هر مد یک تبدیل منحصر به فردی از ورودی را انجام می دهد که بستگی به شکل مد و نرخ کاهش آن دارد. ساختار مدها را می توان به صورت زیر تعریف کرد:

$$m_k(t) = a_k t \exp(1 - a_k t) \{ \cos(k - 1) a_k t + b_k \} \quad (1)$$

مد انتگرالی و اگر $k=2$ باشد، m_k نمایانگر مشتقی از حالت دیفرانسیلی و در مراتب بالاتر، m_k نمایانگر مشتقی از حالت قبلی خود خواهد بود و در ترکیب با ورودی تاثیرات مذکور را روی ورودی خواهد داشت، a_k ، ثابتی برای تعیین نرخ میرایی و b_k یک مقدار آفست است.

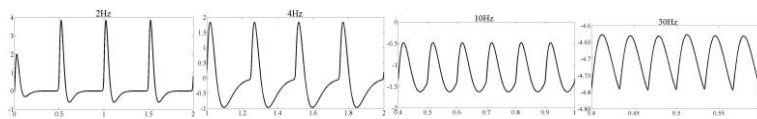
خروجی مودال در زمان t حاصل کانولوشن ورودی z ام یعنی x_j ، با مد k ام یعنی m_k است در حالی که $z \geq 0$ و $k \geq 0$ هستند:

$$\phi_{k,j}(t) = \int_0^\infty m_k(\tau) \cdot x_j(t - \tau) d\tau \quad (2)$$

۲-۲- ترکیب مدها

توابع ترکیب S_α و S_ϕ خروجی های مودال را اسکیل و ترکیب می کنند تا آنها بتوانند نرخ های تغییر دامنه و فاز را به ترتیب مدوله کنند، S_y توصیف می کند که چگونه خروجی های مودال باعث تولید خروجی قابل ملاحظه ای از CRG می شوند. رفتار در ترکیب مدها وابسته به نیازهای مدل تعریف می شوند و در کل آن می توانند هر تابع اختیاری باشند. مثلاً توابع ترکیب می توانند شکل یک ترکیب خطی را به خود بگیرند، مانند رابطه زیر:

$$S_u = \varepsilon_u \sum_k \sum_j \mu_{kj} \phi_{k,j} \quad (3)$$

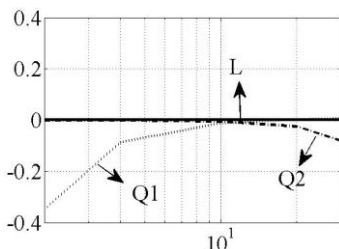


شکل ۲: نمایش تاثیر افزایش فرکانس روی خروجی Q2 در مدل فشرده

برای مورد غیرخطی، فرم درجه دو انتخاب شده چون به یک مدل کرنل مرتبه دو اجازه می دهد به طور کامل نگاشت ورودی-خروجی از CRG را دربر بگیرد.

۲-۶- منع و تحریک سیگنال های عصبی

وجود مدهای انتگرالی یا دیفرانسیلی با توان دوم، باعث می شود پاسخ غیرخطی سیستم به ایمپالسها با پس فازهای مختلف، نگاشت شود. وابسته به این که چه موقع ایمپالسها نسبت به ایمپالس قبلی اتفاق می افتد، یک پاسخ متفاوت تولید می شود. مدل غیرخطی قادر به دیکود کردن هر دو اطلاعات زمانی و فرکانسی می باشد، مثلاً وقتی که فضای بین جفت ایمپالسها باریک می شود (یا وقتی فرکانس لحظه ای بالا می رود). پاسخ برای ورودی هایی مثل قطارهای اسپایک، بسیار پیچیده تر از ایمپالسها می باشد. شرکت مد مرتبه اول تحت تاثیر فواصل پالسها نیست، و ترکیب خطی، تغییرات وابسته به فرکانس را تولید نمی کند.



شکل ۳: نمایش تاثیر افزایش فرکانس بر توابع خطی و غیرخطی

با توجه به شکل ۳، برای ساختن ترکیب مودال مدل خطی (L) از رابطه (۸)؛ برای مدل درجه دو (Q1) از رابطه (۹) و برای مدل درجه دوم ثانوی (Q2)، با توان دوم گرفتن از خروجی مد انتگرالی از رابطه (۹) با همان ضرایب و تغییر نیافتن خروجی مد دیفرانسیلی تعریف می شود. Q1 و Q2 سوئیچینگ فرکانسی تحریک-به-منع و منع-به-تحریک را به ترتیب، به نمایش می گذارند و این در حالی است که خروجی L با تغییر فرکانس، تغییر نمی کند.

شکل ۳، پاسخ بالای سطح ترشلد CRG های خطی و درجه دو به قطارهای ورودی اسپایک را که در فرکانسهای ۱ تا ۳۰ Hz

۲-۴- خروجی CRG

دامنه و فاز لحظه ای برای متغیر خروجی قابل مشاهده CRG، یعنی y ، توسط یک غیرخطی استاتیک نگاشت می شود. برای این منظور نگاشتگر با فرمت زیر ارائه می شود:

$$(۷)$$

$$y = S_y + \alpha W(\phi)$$

S_y ، تابع ترکیب اشاره شده در رابطه **Error!**، شکل موج خروجی ذاتی است که برای محدوده فازی در فاصله 0 تا 2π نرمالیزه شده است [۶].

۲-۵- مدل خطی و مدل غیر خطی

ترکیب مودال غیرخطی باعث تغییر در پاسخ و سبب تغییرات در کدینگ فازی می شود و در نتیجه باعث تغییر در تقدم فازی می شود. برای مقارنه اختلاف نگاشت ورودی-خروجی بین ترکیب مودال غیرخطی و خطی، می توان از روش تخمین کرنل با استفاده از تکنیک بسط لاگر روی یک گاما $labile$ CRG تنها با دو پیکره بندی مودال انجام استفاده کرد، یکی به صورت خطی و دیگری غیرخطی [۱، ۷]. برای مورد خطی، ترکیب مودال به این صورت تعریف می شود:

$$(۸)$$

$$S_u = \varepsilon_u (0.5\phi_I + 0.8\phi_D)$$

و برای مورد غیرخطی رابطه زیر را داریم:

$$(۹)$$

$$S_u = \varepsilon_u (0.1\phi_I + 1.5\phi_D^2)$$

شکل ۵: شماتیکی از شبکه های خطی ایجاد شده همراه با پاسخ آنها به ورودی قطار اسپایک

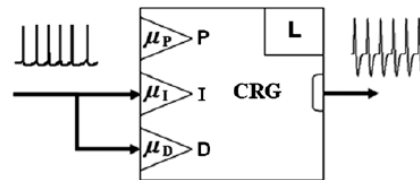
شکل بالا، دو ساختار شبکه ای و پاسخ فرکانسی آنها را نشان می دهد، که بالایی ساختار شبکه ای مربوط به منع سیگنال و دیگری مربوط به تحریک آن است. واحدهای PY نمایان گر نرون های هرمی تحریکی و واحدهای IN نمایان گر نرون های رابط منع کننده می باشند. Input PY برای تولید یک قطار اسپایک در فرکانس خواسته شده، تحریک می شود و پاسخ بالای سطح ترشلد مدار در output PY ثبت شده و برای پیدا کردن مساحت زیر منحنی به ازای هر واحد زمانی، انتگرال گیری می شود. اولین شبکه (بالایی) یک اتصال تنهای disynaptic inhibitory دارد و یک گذر تحریک به-منع را با افزایش فرکانس سوختن واحد هرمی ورودی به نمایش گذاشته و کد می کند. در شکل ۵، برچسب پیوندها، بهره ها هستند، که نمایان گر قدرت کوپل سیناپسها هستند و متعلق به مد انتگرالی. دومین شبکه (پائینی) یک اتصال اضافی disynaptic inhibitory دارد که مدار اولی را منع می کند و در نتیجه مدار کاملاً یک گذر منع به-تحریک را کد می کند. تغییرات خروجی وابسته به فرکانس، از لحاظ شکل شبیه آنچه است که در CRG درجه دو توصیف شده است (شکل ۳). ولو ترکیب در داخل هر واحد شبکه خطی است، غیرخطی های دینامیک از طریق کوپل شبکه تولید می شود تا این که سوئیچینگ فرکانسی اتفاق بیفتد. تغییر پارامترهای مدل مانند ثابت کاهش مودال (از روی رابطه (1)) و نیروی اتصال شبکه، روی شیب و محل گذر از صفر پاسخ فرکانسی اثر می گذارد. همچنین همان طور که در [۸] و [۹] بیان شده است، انعطاف سیناپتیک، نقش انتگرالی در توسعه روابط کدینگ دارند.

۳- نتیجه گیری

با توجه به اینکه، تاثیر تغییر برخی از پارامترها مانند قدرت کوپل در عمل کرد شبکه ها بسیار چشمگیر است. در تحقیقات قبلی، با استفاده از روش الگوریتم ژنتیک توانسته ایم با تنظیم مقادیر قدرت کوپل، رفتار شبکه خطی را به رفتار شبکه غیرخطی نزدیکتر کرده و نتایج را بهبود دهیم. ولی در این مقاله، سعی کرده ایم با تنظیم پارامتر و با استفاده از روش الگوریتم ژنتیک، رفتار منع را از شبکه تحریکی و رفتار تحریکی را از

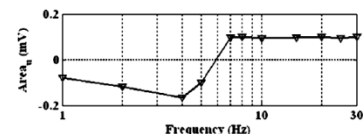
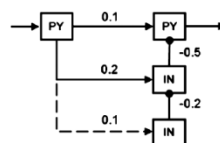
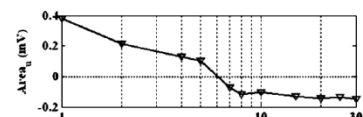
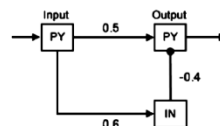
بخش شده است، را نشان می دهد. پاسخ توسط اندازه فضای زیر منحنی به ازای هر واحد زمانی مقداردهی می شود (با واحد میلی ولت بر ثانیه) و با استفاده از روش دوزنقه ای انتگرال گیری شده است.

همان طور که در شکل نشان داده شده، مدل خطی وابسته به فرکانس ورودی نیست، در صورتی که مدل درجه دو سوئیچینگ وابسته به فرکانس از منع تا تحریک یا برعکس را نشان می دهد، و این رفتار وابسته به این است که کدام مد به توان رسیده باشد. این پدیده سوئیچینگ در شبکه های هیپوکمپال با عنوان disynaptic feedforward inhibition توصیف شده است. اگر در مدل CRG، بانک مدهای عصبی نماینده تاثیر مکانیزم های سلولی و شبکه ای باشد، یک مدل بسط یافته با استفاده از مدهای کمتر و ترکیب مودال ساده تر ولی با توپولوژی یا ساختار شبکه ای پیچیده تر باید قادر باشد نتایجی را تولید کند که قابل مقایسه با مدل فشرده آن باشد.



شکل ۴: شماتیکی از گاما فشرده CRG

در این مقاله، برای این کار، سعی کردیم تا سوئیچینگ وابسته به فرکانس از CRG درجه دو را با استفاده از شبکه های مشابه به مدارهای disynaptic inhibitory، دوباره تولید کنیم فقط از CRG هایی با مدهای نسبی (ضریب) و انتگرالی (ولی نه مدهای دیفرانسیلی) و از ترکیب مودال خطی به منظور شبیه سازی اتصال های سیناپتیک استفاده کنیم [۱، ۶].



	X1	X2	X3	X4	X4	مقدار خطا
بهبود رفتار منع شبکه، با تنظیم پارامترها در شبکه منع	0.140	-0.117	0.497	--	--	0.0501
استخراج رفتار تحریک از شبکه منع	-0.069	1.849	0.084	--	--	0.0586
استخراج نوع دیگری از رفتار تحریک از شبکه منع	-0.049	0.046	0.939	--	--	0.0010
بهبود رفتار تحریک شبکه، با تنظیم پارامترها در شبکه تحریک	0.121	0.965	0.111	0.622	0.029	0.00541
استخراج رفتار منع از شبکه تحریک	0.142	2.658	1.411	-0.355	0.012	1.14104

جدول ۱: نتایج حاصل از تنظیم قدرت کوپل، در هر دو شبکه منع (اول) و تحریک (دوم). توجه شود که ضرایب ۰.۵، ۰.۴ و -۰.۴ شبکه منع، به ترتیب X1، X2 و X3 و ضرایب X2، X3، X4 و X5 شبکه تحریک، به ترتیب X1، X2، X3، X4 و X5 در نظر گرفته شده اند.

شبکه معنی استخراج کنیم. در واقع الگوریتم های ژنتیک از اصول انتخاب طبیعی داروین برای یافتن فرمول بهینه جهت پیش بینی یا تطبیق الگو استفاده می کنند. موتور الگوریتم ژنتیک یک جمعیت اولیه از فرمول ایجاد می کند. هر فرد در برابر مجموعه ای از داده های مورد آزمایش قرار می گیرند و مناسبترین آنها (شاید ۱۰ درصد از مناسبترین ها) باقی می ماند؛ بقیه کنار گذاشته می شوند. مناسبترین افراد با هم جفتگیری (جابجایی عناصر دی-ان ای) و تغییر (تغییر تصادفی عناصر دی-ان ای) کرده اند. در نهایت با گذشت از میان تعداد زیادی از نسلها، الگوریتم ژنتیک فرمول های دقیقتری را ایجاد میکند.

نتایج راهی برای ساده تر کردن مدل را پیش رو باز می کند. پس می توان نتیجه گرفت، پارامترهایی تحت عنوان قدرت کوپل، در تعیین رفتار شبکه ها نقش مهمی دارند و می توان رفتارهای متنوع نواحی مختلف هیپوکمپ را، با تنظیم این ضرایب، از شبکه ها استخراج کرد و در مطالعات از آن بهره گرفت. همچنین می توان روشی پیدا کرد که با تنظیم ضرایب و تعریف روابطی برای شبکه ای خاص، رفتار شبکه مورد نظر را برای حالت های مختلف به راحتی تنظیم کرده و کار مدل سازی را راحتتر و سریعتر انجام داد.

سپاسگزاری

از حمایت های دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر در راستای تهیه این مقاله مستخرج از پایان نامه تشکر می شود.

مراجع

- [۱] O. C. Zalay and B. L. Bardakjian. "Theta phase precession and phase selectivity: a cognitive device description of neural coding". *Journal of neural engineering*, vol. 3, pp. 036002, 2009.
- [۲] F. Lopes da Silva, A. Hoeks, H. Smits, and L. Zetterberg, "Model of brain rhythmic activity," *Biological Cybernetics*, vol. 15, pp. 27-37, 1974.
- [۳] R. J. Scabassi, D. N. Krieger, and T. W. Berger, "A systems theoretic approach to the study of CNS function," *Annals of biomedical engineering*, vol. 16, pp. 17-34, 1988.
- [۴] W. Gerstner and W. M. Kistler, "Mathematical formulations of Hebbian learning," *Biological Cybernetics*, vol. 87, pp. 404-415, 2002.
- [۵] D. Song, R. H. M. Chan, V. Z. Marmarelis, R. E. Hampson, S. A. Deadwyler, and T. W. Berger, "Nonlinear dynamic modeling of spike train transformations for hippocampal-cortical prostheses," *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*, vol. 54, pp. 1053-1066, 2007.
- [۶] O. C. Zalay and B. L. Bardakjian, "Mapped clock oscillators as ring devices and their application to neuronal electrical rhythms," *Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on*, vol. 16, pp. 233-244, 2008.
- [۷] V. Z. Marmarelis, "Identification of nonlinear biological systems using Laguerre expansions of kernels," *Annals of biomedical engineering*, vol. 21, pp. 573-589, 1993.
- [۸] M. A. Wilson and S. Tonegawa, "Synaptic plasticity, place cells and spatial memory: study with second generation knockouts," *Trends in neurosciences*, vol. 20, pp. 102-106, 1997.
- [۹] C. Lever, T. Wills, F. Cacucci, N. Burgess, and J. O'Keefe, "Long-term plasticity in hippocampal place-cell representation of environmental geometry," *Nature*, vol. 416, pp. 90-94, 2002.