

ارائه‌ی یک مدل محاسباتی الکتروفیزیولوژی بهبودیافته از عملکرد مغز در حالت توجه دیداری

مقدمه: ارائه‌ی یک مدل محاسباتی الکتروفیزیولوژی بهبودیافته از عملکرد مغز در حالت توجه

دیداری. روش: معماری این مدل هاجکین-هاکسلی دو لایه، بر اساس اتصالات مهاری، تحریکی

و پلاستیسیته سلول‌های اعصاب مرکزی و محیطی طراحی شده است. این مدل دارای سه بخش

اصلی بوده و توجه انتخابی به صورت شبکه‌ای از سلول‌های خیزکی با اتصال ستاره بین واحد مرکزی

و عناصر محیطی است. همچنین در این مدل توجه تمرکز یافته با برخی سلول‌های محیطی نشان داده

می‌شود. این سلول‌ها خیزک‌هایی همزمان با سلول مرکزی تولید می‌کنند و بقیه‌ی آنها مهار می‌شوند.

نوآوری این مقاله، ارائه‌ی دینامیک‌های قدرت ارتباطی جدید به صورت بخش‌های افزایشی و کاهش،

افزودن نویزها و عوامل تصادفی به مدل است. یافته‌ها: برای ارزیابی مدل، پنج نوع دینامیک شامل

همزمانی سراسری، همزمانی جزئی، حالت‌های گذرا، سکون و ناهمزمانی در نظر گرفته شده است.

نتایج شبیه‌سازی نشان می‌دهد که این مدل می‌تواند به صورت پی‌درپی اشیا را با الویت‌های فرکانسی

مختلف انتخاب کند. نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات گذشته همخوانی خوبی دارد و

توانسته رفتار مقاوم‌تری از خود نشان دهد.

واژه‌های کلیدی: الکتروفیزیولوژی، توجه دیداری، مدل محاسباتی، هاجکین-هاکسلی

سیدعابد حسینی*

مرکز تحقیقات مهندسی پزشکی، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی، مشهد، ایران

محمدباقر نقیبی سیستانی

گروه مهندسی برق، دانشکده مهندسی،

دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

*نشانی تماس: مرکز تحقیقات مهندسی

پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

رایانامه: Hosseyani@mshdiau.ac.ir

A Computationally Improved Model of Brain Activity in Visual Attentional State

Introduction: In this paper, a computationally improved model of brain activity is developed in visual attention state. **Method:** This model, based on Hodgkin-Huxley neurons, is a two-layer architecture of excitatory and inhibitory connections in a network of spiking neurons, with star-like connections between the central units and peripheral neurons. This model is composed of three modules and the focused attention is represented by those peripheral neurons that generate spikes synchronously with the central neuron while the activities of other peripheral neurons are suppressed. We propose rising and falling dynamic connections based on a Hebbian-rule of the spiking neurons, while also considering noise and random effects. **Results:** To validate the model, we consider five types of dynamics by setting different parameters: asynchronous state, global synchronization, partial synchronization, transitional state, and quiescence state. Simulation results show that the improved model can sequentially select objects with different frequencies and has a reliable shift of attention from one object to another. **Conclusion:** Results are consistent with the previous experimental works while exhibiting higher robustness.

Keywords: *Electrophysiology, Visual attention, Computational model, Hodgkin-Huxley*

Seyyed Abed Hosseini*

Biomedical Engineering Research Center, Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran

Mohammad Bagher NaghibiSistani

Department of Electrical Engineering, Faculty of Engineering, Ferdowsi University of Mashhad

*Corresponding Author:

Email: Hosseyani@mshdiau.ac.ir

مقدمه

مورد استفاده قرار می‌گیرد، مدل سولبرگ و ماتر (۱۵) است. بر اساس این دسته‌بندی، توجه به پنج نوع تقسیم می‌شود:

۱. توجه متمرکز: در این توجه با ارائه‌ی دو یا چند محرک همزمان، فرد باید فقط به یکی از آنها پاسخ دهد.
۲. توجه ماندگار: این توجه به قابلیت ادامه دادن به یک واکنش رفتاری سازگار در هنگام یک فعالیت پیوسته و تکراری مربوط است. بنابراین شخص باید بتواند در یک زمان طولانی تمرکز خود را بر موضوع مورد نظر حفظ کند.

۳. توجه انتخابی: این توجه به محدودیت‌های ظرفیت پردازشی انسان در توجه به چند محرک همزمان اشاره دارد، بنابراین باید بعضی از عناصر اطلاعاتی نسبت به بقیه الویت داشته باشند.

۴. توجه تناوبی: در این توجه، انعطاف‌پذیری ذهنی شخص باید طوری باشد که بتواند توجه خود را به فعالیت‌های شناختی مختلف به تناسب انتقال دهد.

۵. توجه تقسیم‌شده: این توجه توانایی واکنش همزمان به چندین کار مختلف است. وقتی توجه بین چند موضوع تقسیم می‌شود، زمان کوتاهی صرف تغییر توجه به موضوعات و جابه‌جایی آنها می‌شود.

از مطالعات الکتروفیزیولوژیکی مرتبط با توجه می‌توان به موارد زیر اشاره کرد. دستگاه نورآدرنژیک^۶ در توجه و تمرکز نقشی اساسی دارد. بین دستگاه‌های نورآدرنژیک و سروتونرژیک^۸ ارتباط تنگاتنگی دیده شده است. برای نمونه، افزایش سروتونین باعث مهار پیام‌های دریافتی نورآدرنژیک می‌شود. دستگاه دوپامینرژیک^۹ در فعالیت‌های حرکتی نقش مهمی دارد و عملکرد دوپامین را نیز سروتونین تنظیم می‌کند. به نظر می‌رسد برای حفظ رفتارهای طبیعی انسان، تعادل میان دستگاه‌های نورآدرنژیک، دوپامینرژیک و سروتونرژیک ضروری

جایگاه مغز به عنوان مرکز جمع‌آوری اطلاعات و کنترل بدن، بسیار مهم و حیاتی است. مغز از دو دیدگاه کالبدشناسی^۱ و فعالیت‌های عالی انسانی قابل مطالعه است. دیدگاه اول مغز را به دو نیم‌کره و هر کدام را به نواحی مشخص تقسیم می‌کند. دیدگاه دوم به فعالیت‌هایی نظیر توجه، تصمیم‌گیری، یادگیری، حافظه، ابتکار، خلاقیت، تجسم ذهنی و تخیل می‌پردازد. بنابراین این فعالیت‌ها به جای سخت‌افزار به نرم‌افزار و یا وزن‌های سیناپسی^۲ ارجاع داده می‌شوند. یکی از مهمترین فعالیت‌های عالی انسان «توجه» است. کلمه‌ی توجه، شامل طیف وسیعی از پدیده‌هاست (۱). تأثیر واضح توجه بر کاهش و یا افزایش بیشتر فعالیت‌ها، آن را به یکی از جذاب‌ترین جنبه‌های علوم شناختی مغز تبدیل کرده است.

توجه از جمله مسایلی است که با زندگی روزمره به شدت گره خورده است. هنگامی که شخص در طول شبانه‌روز فعالیتی را انجام می‌دهد، نیاز به توجه دارد. توجه همچنین در بسیاری از بیماری‌ها مانند نقص توجه و بیش‌فعالی (ADHD)^۳، درخودماندگی^۴ و توان‌بخشی نقش و در بسیاری از زمینه‌ها نظیر تصمیم‌گیری، درمان اعتیاد، یادگیری، دروغ‌سنجی، ارتباط مغز-رایانه، رانندگی، نگاهبانی از اماکن حفاظتی، سوزن‌بانی قطار و خلبانی کاربرد دارد (۸-۲).

به دلیل اهمیت بحث کاربردی توجه، تاکنون برای تحلیل آن آزمایش‌های الکتروفیزیولوژی، مدل‌سازی، پردازش سیگنال مختلفی صورت گرفته است. برخی محققان فرض می‌کنند که توجه یک پدیده‌ی توزیع‌شده و خودسازمان‌ده بدون هرگونه ساختار مشخص است. به نظر برخی دیگر، توجه یک ساختار مرکزی ویژه به نام کنترل اجرایی دارد (۹-۱۲). مطالعات نشان می‌دهند که کنترل اجرایی مرکزی ممکن است با یک شبکه‌ی توزیع‌شده شامل قشرهای جانبی، حلقه‌ای پیشانی^۵ و جلوی پیشانی^۶ میانی مرتبط با ساختارهای کنترل موتوری بازنمایی شوند (۹، ۱۳، ۱۴).

یکی از بیشترین مدل‌هایی که برای ارزیابی توجه

1- Anatomy	5- Orbitofrontal
2- Synaptic	6- Prefrontal
3- Attention deficit hyperactivity disorder	7- Noradrenergic
4- Autism	8- Serotonergic
	9- Dopaminergic

و همکاران (۱۸) دو مدل شبکه‌ی عصبی از ادراک متناوب را گسترش دادند. ساختار بین بخش مرکزی و بخش‌های محیطی مدل‌های آنها ستاره‌مانند است. مدل اول آنها به کمک نوسان‌های فاز و با بهره‌گیری از دینامیک‌های آشوب به عنوان سازوکاری از ادراک پایدار دوسویه^{۱۱} طراحی شده است. مزیت اصلی مدل آنها کنترل دینامیک‌ها به وسیله‌ی تعداد کمی پارامتر ثابت است. مدل دوم بر پایه‌ی مدل هاجکین-هاکسلی^{۱۱} طراحی شده است. نتایج شبیه‌سازی آنها نشان می‌دهد که مدل دوم با داده‌های رفتاری توافق بیشتری دارد.

چیک و همکاران (۱۹،۹) بر اساس مدل هاجکین-هاکسلی، از توجه انتخابی دیداری یک مدل شدنی^{۱۲} پیشنهاد دادند. مدل آنها بر معماری دو لایه‌ی مبتنی بر اتصالات مهاری و تحریکی استوار است. در این مدل دو سلول عصبی مرکزی و سلول‌های عصبی محیطی با اتصال ستاره‌مانند وجود دارد. نتایج شبیه‌سازی آنها نشان می‌دهد که مدل می‌تواند به صورت پی‌درپی اشیا را با الویت‌های فرکانسی مختلف انتخاب کند.

کو و همکاران (۲۰،۲۱) مدل ارائه شده در مرجع (۹) را بهبود بخشیدند. آنها در مقاله‌ی خود یک شکل جدید برای جریان خارجی سلول پیشنهاد دادند. نتایج شبیه‌سازی آنها نشان می‌دهد که مدل بهبودیافته‌ی آنها می‌تواند به صورت پی‌درپی اشیا را با الویت‌های جهت‌گیری مختلف و قابل اطمینان انتخاب کند.

کاتایاما و همکاران (۲۲) از توجه انتخابی دیداری به کمک معادلات هاجکین-هاکسلی یک مدل شبکه‌ی عصبی دو لایه ارائه دادند که شامل تشکیل‌های اسبکی^{۱۳} و قشر بینایی است. حسینی و همکاران (۲۳) با استفاده از سیگنال‌های MEG به کاربرد ارتباط مغز-رایانه‌ی دو بُعدی در حالت توجه انتخابی دیداری پرداختند. آنها

باشند. دو انتقال‌دهنده‌ی عصبی^۱ به نام‌های سروتونین و دوپامین در پردازش توجه نقش‌های مهمی دارند. دوپامین مناطق تنظیم‌کننده‌ی قطعه‌ی پیشانی در کنترل ارادی توجه و سروتونین در انگیزتگی و هوشیاری نقش دارند. وقتی توجه به شیء جدید تغییر می‌کند، تولید سروتونین کاهش می‌یابد (۱۶).

باور و همکاران (۱۷) به افزایش کولینرژیک^۲ در توجه دیداری و نوسان‌های عصبی مغز انسان پرداختند. فرآیندهای شناختی مانند ادراک بینایی و توجه انتخابی موجب القای الگوهای خاص نوسان‌های مغز می‌شوند. پایگاه‌های شیمیایی عصبی این تغییرات طیفی در فعالیت‌های عصبی تا حد زیادی ناشناخته‌اند، اما تنظیم‌کننده‌های عصبی^۳ به نظر مسئول تنظیم این فرآیندها باشند. سیستم کولینرژیک به تابع توجه داخل بدن^۴ مرتبط است، درحالی‌که مطالعات آزمایشگاهی^۵ جداگانه نشان می‌دهند که آگونیست‌های^۶ کولینرژیک القاکننده به نوسان‌های فرکانس بالا، در آماده‌سازی سهم دارند. این آرا منجر به پیشنهاد این طرح می‌شود که افزایش کولینرژیک در توجه دیداری ممکن است از طریق نوسان‌های گاما در قشر بینایی به کار گرفته شود، هرچند تلفیق فرکانس‌های پایین آلفا و یا بتا ممکن است نقش کلیدی داشته باشند. سپس آنها از سیگنال‌های MEG^۷ برای ثبت نوسان‌های قشر مغز در تجویز یک آگونیست کولینرژیک (نظیر داروی فیزوستیگمین^۸) در خلال یک وظیفه‌ی توجه بینایی فضایی^۹ استفاده کردند. عملکرد این دارو سبب افزایش آثار توجه فضایی به نوسان‌های فرکانس پایین آلفا و یا بتا در قشر بینایی می‌شود. در مقابل، آگونیست کولینرژیک نوسان‌های فرکانس بالای گاما در قشر بینایی ایجاد نمی‌کند. بنابراین نتایج نشان می‌دهد که تنظیم‌کننده‌های کولینرژیک، از طریق تأثیر بر همزمانی نوسان در قشر بینایی برای فرکانس‌های کم و نه زیاد، باعث افزایش توجه انتخابی می‌شوند.

تاکنون در زمینه‌ی ارائه و یا توسعه‌ی مدل‌های شناختی و یا محاسباتی از فعالیت مغز، تحقیقات زیادی شده است که می‌توان به موارد زیر اشاره کرد. بورسیوک

1- Neurotransmitter	8- Physostigmine
2- Cholinergic	9- Spatial
3- Neuromodulators	10- Bistability
4- In vivo	11- Hodgkin-Huxley
5- In vitro	12- Plausible
6- Agonist	13- Hippocampus
7- Magnetoencephalography	

چهارم بحث و نتیجه‌گیری می‌شود.

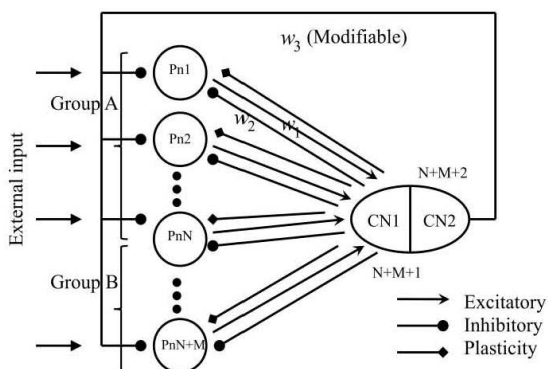
روش

در بینایی ماشین و روباتیک، توجه دیداری یک مسأله‌ی مهم است (۲۶). تعدادی از محققان برای حل مسأله‌ی انتخاب شیء و تقسیم‌بندی از فعالیت مغز کمک گرفته‌اند (۱۹،۹). در این مقاله مدل ارائه شده در مراجع (۹، ۱۹-۲۱) بهبود می‌یابد. هدف مدل، بیان مسأله‌ی تأثیر پدیده‌ی توجه در دینامیک خیزک^۴ سلول‌های عصبی خصوصاً همزمانی و مهار فعالیت‌های عصبی است. مدل شکل ۱ شامل دو لایه است: در یک لایه سلول‌های عصبی محیطی

PN(N+M) و ...، PN(N)، ...، PN(2)، PN(1) (ها PN)

به‌عنوان لایه‌ی سطح پایین و در لایه‌ی دیگر سلول‌های عصبی مرکزی CN1 و CN2 به‌عنوان لایه‌ی سطح بالاتر قرار دارند. در شکل ۱ اثر مهاری با دایره‌ی سیاه، اثر تحریکی با پیکان سیاه و اثر پلاستیسیته^۵ با مربع نمایش داده شده است.

شکل ۱- معماری ارتباطی مدل دو لایه از توجه انتخابی دیداری بهبود داده شده.



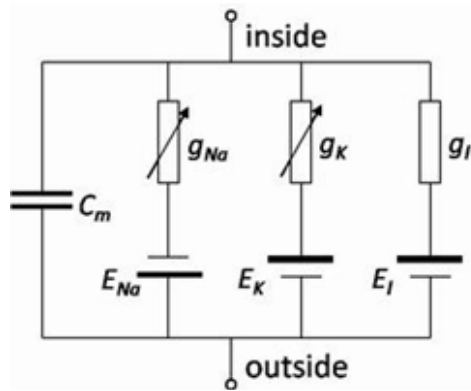
- 1- Principal Component Analysis
- 2- Morlet
- 3- Mexican-Hat
- 4- Spike
- 5- Plasticity

ویژگی‌هایی نظیر ضرایب موجک و آنتروپی تقریبی را از سیگنال MEG استخراج و از الگوریتم تحلیل مؤلفه‌های اصلی^۱ برای انتخاب مناسب‌ترین دسته‌ی ویژگی‌ها استفاده کردند. ویژگی‌های برتر استخراج شده، برای طبقه‌بندی به ماشین بردار پشتیبان موجک با هسته‌های مورلت^۲ و گلاسه مکزیکی^۳ داده شدند. در نهایت آنها محل حضور محرک را با درصد صحت متوسط ۹۲/۲۶ تشخیص دادند. بختیاری و همکاران (۲۵،۲۴) از نقش عدم تعادل نسبت تعداد سلول‌های عصبی تحریکی و مهاری در اختلال نقص توجه-بیش‌فعالی یک مدل محاسباتی ارائه دادند. در مغز افراد مبتلا به درخودماندگی دو اختلال نورویبولوژیکی نظیر نسبت تعداد سلول‌های عصبی تحریکی و مهاری و همچنین سطوح قدرت سیناپسی غیرطبیعی دیده می‌شود. این یافته‌های نورویبولوژیکی در تقابل اند و هنوز ارتباط آنها با رفتارهای غیرمعمول توجه روشن نیست. در نهایت آنها پیشنهاد دادند که تغییرات محدود قدرت سیناپسی مهاری و تغییرات در سیگنال توجه بالا به پایین رفتار مشابهی دارند.

در مطالعات علوم شناختی مغز، داده‌های حاصل از آزمایش‌های الکتروفیزیولوژی معمولاً ناقص و یا در اختیار نیست، بنابراین درباره‌ی سازوکارهای عصبی عملکرد آنها سؤال‌های زیادی مطرح است. برای رفع این مشکل، محققان این حوزه به دنبال مدل‌های ملهم از مغز هستند. هدف اصلی تحقیق، توسعه‌ی یک مدل محاسباتی بهبودیافته از عملکرد مغز در حالت توجه انتخابی دیداری است. یکی از نوآوری‌های اصلی این تحقیق، ارایه‌ی دینامیک‌های قدرت ارتباطی جدید به‌صورت بخش‌های افزایشی و کاهش‌ی و همچنین افزودن نویزها و عوامل تصادفی به مدل است.

ساختار این تحقیق بدین شرح است که ابتدا در بخش دوم، جزئیات مدل محاسباتی بهبودیافته از عملکرد مغز توصیف و جریان‌های یونی، خارجی و سیناپسی معرفی می‌شود. سپس در بخش سوم، نتایج شبیه‌سازی تحقیق در دینامیک‌های مختلف ارائه و در نهایت در بخش

شکل ۲- نمایشی از مدل هاجکین-هاکسلی (۹۲)



در مدل تحقیق، PNها در دو گروه A و B تقسیم‌بندی می‌شوند. مدل تحقیق با روابط ۱ توصیف می‌شوند (۱۹،۹).

$$C_m \frac{dV_i}{dt} = -I_{ion,i} + I_{ext,i} - I_{syn,i} \quad (۱)$$

$$\frac{dX_i}{dt} = \alpha_X(V_i)(1-X_i) - \beta_X(V_i)X_i,$$

$$X_i \in \{m_i, h_i, n_i\}$$

در رابطه‌ی ۱، اندیس i بیانگر شاخص سلول‌ها در شبکه، $V_i(t)$ بیانگر ولتاژ غشای سلول، $I_{ion,i}(t)$ نشانگر کل جریان یونی، $I_{ext,i}(t)$ نشان‌دهنده‌ی جریان خارجی به سلول، $I_{syn,i}(t)$ بیانگر جریان سیناپسی دریافت شده به وسیله‌ی سلول و C_m ظرفیت غشایی (در این تحقیق $C_m = 1 \mu F/cm^2$) هستند. اندیس i برای سلول‌های گروه A برابر $i=1,2,\dots,N$ ، برای سلول‌های گروه B برابر $i=N+1,\dots,N+M$ و برای سلول CN2 برابر $i=N+M+1$ است.

● جریان یونی

کل جریان یونی شامل سه جریان مختلف سدیمی، پتاسیمی و نشستی^۴ است که با رابطه‌ی ۲ نشان داده شده است.

در این مدل، واحد مرکزی یک نسخه‌ی بسیار ساده‌شده از عملکرد کنترل اجرایی مرکزی است. فرض می‌شود سلول‌های CN در آسبک و قشر جلوی پیشانی قرار گرفته‌اند (۲۷، ۲۸). در این مدل سلول CN1 روی PNها اثر مهاری سراسری دارد. همچنین PNها روی CN1 اثر تحریکی سراسری دارند. سلول CN2 نیز روی PNها اثر مهاری سراسری دارد. وظیفه‌ی سلول‌های PN ویژگی کدگذاری‌های اشیاست و فرض می‌شود در قشر بینایی اولیه به‌خصوص در مناطق V1، V2، و V4 قشر تازه‌ی مخ^۱ قرار گرفته است. این سلول‌ها با تحریکات خارجی فعال می‌شوند. اثر CN1 تمرکز توجه را روی زیر مجموعه‌ای از PNها فعال می‌کند. هماهنگ‌سازی جزئی از یک گروه PNها با CN1 به‌عنوان شکل‌گیری تمرکز توجه تفسیر می‌شود. اثر CN2 تغییر توجه از یک تحریک به تحریک دیگر را کنترل می‌کند. اثر مهاری اضافی CN2 روی PNها سبب تعویض تمرکز بین اشیاء می‌شود. بنابراین PNهایی که اخیراً به‌وسیله‌ی CN1 انتخاب شده‌اند، ممکن است با CN2 مهار شوند. این عمل یک فرصت برای تغییر توجه فراهم می‌آورد.

قدرت آتش ارتباطی بین CN1 و همه‌ی PNها ثابت است، ولی سیگنال‌های مهاری از CN2 متغیر با زمان هستند. در این مدل بین PNها و همچنین بین CN1 و CN2 هیچ ارتباطی در نظر گرفته نشده است. فرض می‌شود یک پلاستیسیته‌ی مختصر در قدرت ارتباطی از CN2 به هر PN وجود دارد. اگر دو سلول عصبی برای یک زمان طولانی فعالیت زیاد داشته باشند، سیناپس مهاری تقویت خواهد شد، درحالی‌که اگر هر یک از آنها فعالیت کم داشته باشند، سیناپس کاهش خواهد یافت.

در این تحقیق از مدل هاجکین و هاکسلی (۲۹) برای هر سلول عصبی استفاده می‌شود. آنها بر مبنای آزمایش‌های ولتاژ کلیمپ^۲ که روی آکسون یک هشت‌پا^۳ انجام شد، یک مدل برای یک آکسون با تحریک زیرآستانه و فوق‌آستانه ارائه دادند. در شکل ۲، مدل هاجکین-هاکسلی نمایش داده شده است.

1- Neocortex
2- Voltage clamp
3- Squid
4- Leakage

(۲)

● جریان خارجی

جریان‌های خارجی وارد شونده به سلول‌های عصبی PN از رابطه‌ی ۴ تبعیت می‌کنند.

(۴)

$$I_{ext,i} = \tilde{I}_{ext,i} (1 + 0.01 \xi_i(t)), \\ i = 1, 2, \dots, N+M$$

در رابطه‌ی ۴، $\tilde{I}_{ext,i}$ دارای مقدار ثابت، $\xi_i(t)$ یک متغیر تصادفی بدون همبستگی زمانی و با توزیع یکنواخت در بازه‌ی $[-0.5, 0.5]$ هستند. $\xi_i(t)$ در سیستم می‌تواند به‌عنوان یک نویز جمع شونده در نظر گرفته شود. دلیل افزودن $\xi_i(t)$ شکستن تقارن و معرفی غیریکنواختی است. در شبیه‌سازی جریان‌های خارجی وارد شونده به CN1 و CN2، مطابق رابطه‌ی ۵ به ترتیب 5mA و 30mA در نظر گرفته می‌شوند.

(۵)

$$I_{ext,N+M+1} = 5 \text{ mA} \\ I_{ext,N+M+2} = 30 \text{ mA}$$

بنابراین به CN1 یک جریان زیرآستانه و به CN2 یک جریان ثابت قوی وارد می‌شود.

● جریان سیناپسی

تعامل بین سلول‌های عصبی با جریان سیناپسی بیان می‌شود. در این مدل CN1 جریان‌های سیناپسی تحریکی ورودی از همه‌ی PNها دریافت می‌کند، ولی CN2 به‌صورت خودگردان^۳ کار می‌کند و از دیگر سلول‌های شبکه، جریان سیناپسی ورودی دریافت نمی‌کند. فرض می‌شود CN2 یک جریان خارجی از مناطقی از مغز دریافت می‌کند که مستقیماً در فرآیند توجه درگیر نیستند، بنابراین جریان‌های سیناپسی دریافت شده به‌وسیله‌ی CN1 و CN2 از PNها از رابطه‌ی ۶ به دست می‌آیند.

$$I_{ion,i} = g_{Na} m_i^3 h_i (V_i - V_{Na}) \\ + g_K n_i^4 (V_i - V_K) + g_L (V_i - V_L)$$

در رابطه‌ی ۲، g_{Na} بیانگر هدایت بیشینه برای جریان‌های

$$g_{Na} = 120(1 + 0.02\eta) \text{ mS/cm}^2 \text{ سدیمی}$$

g_K بیانگر هدایت بیشینه برای جریان‌های یونی پتاسیمی

$$g_K = 36(1 + 0.02\eta) \text{ mS/cm}^2 \text{ و } g_L = 0.3(1 + 0.02\eta) \text{ mS/cm}^2$$

بیشینه برای جریان‌های نشتی است که η دارای توزیع یکنواخت^۱ در

بازه‌ی $[-0.5, 0.5]$ است. همچنین V_{Na} بیانگر ولتاژ

معکوس‌شدگی^۲ برای جریان سدیمی ($V_{Na} = 50 \text{ mv}$)

V_K بیانگر ولتاژ معکوس‌شدگی برای جریان پتاسیمی

($V_K = -77 \text{ mv}$) و V_L بیانگر ولتاژ معکوس‌شدگی برای

جریان نشتی ($V_L = -54.4 \text{ mv}$) است. در رابطه‌ی ۱،

α و β ثابت‌های نرخ وابسته به ولتاژ هستند. این ثابت‌ها

وابسته به زمان نیستند و از رابطه‌ی ۳ به دست می‌آیند.

(۳)

$$\alpha_m(V_i) = \frac{2.5 - 0.1(V_i - V_{rest})}{\exp(2.5 - 0.1(V_i - V_{rest})) - 1} \\ \alpha_h(V_i) = 0.07 \exp(-(V_i - V_{rest})/20)$$

$$\alpha_n(V_i) = \frac{0.1 - 0.01(V_i - V_{rest})}{\exp(1 - 0.1(V_i - V_{rest})) - 1} \\ \beta_m(V_i) = 4 \exp(-(V_i - V_{rest})/18)$$

$$\beta_h(V_i) = \frac{1}{\exp(3 - 0.1(V_i - V_{rest})) + 1} \\ \beta_n(V_i) = 0.125 \exp(-(V_i - V_{rest})/80)$$

در رابطه‌ی ۳، V_{rest} بیانگر ولتاژ استراحت سلول

($V_{rest} = -65 \text{ mv}$) و n_i ، h_i ، m_i کمیت‌های بدون

بُعد بین صفر و یک هستند (متغیرهای دروازه‌ای

کانال‌های یونی هستند). در حالت خاص، $m_i(t)$ بیانگر

متغیر فعال‌کننده‌ی کانال هدایت سدیمی، $h_i(t)$ متغیر

غیرفعال‌کننده‌ی کانال هدایت سدیمی و $n_i(t)$ متغیر

فعال‌کننده‌ی کانال هدایت پتاسیمی است.

1- Uniform distribution

2- Reversal potential

3- Autonomous

قدرت $\omega_{3,i}(t)$; CN2 هدایت سیناپسی مهارتی؛ $\alpha_{inh}(t)$ ارتباطی اصلاح شده^۱ از تزویج سیناپسی از CN2 به i امین PN است و بیانگر پلاستیسیته کوتاه مدت مهارتی است [۱۸، ۳۰ و ۳۱]؛ T_k زمان k امین خیزک تولید شده به وسیله‌ی CN1 و S_k زمان k امین خیزک تولید شده به وسیله‌ی CN2 است. در رابطه‌ی ۸، $\alpha_{inh}(t)$ نیز مشابه رابطه‌ی ۷ از رابطه‌ی ۹ محاسبه می‌شود.

$$\alpha_{inh}(t) = \begin{cases} at \exp(-bt), t \geq 0 \\ 0, t < 0 \end{cases} \quad (9)$$

پارامترهای رابطه‌ی ۹ به شرح $a = 0.6 \text{ ms}^{-1}$ و $b = 0.03 \text{ ms}^{-1}$ انتخاب می‌شوند. نقش CN1 همزمانی فعالیت گروه PN هاست. تقسیم PN ها به دو گروه A و B را می‌توان نظیر نمایش یک سری تصاویر برای یک چشم و نمایش بقیه‌ی تصاویر برای چشم دیگر توجیه کرد. فرض کنید ادراک ناشی از مشاهده‌ی حاصل از یک چشم بر چشم دیگر غلبه داشته باشد، این حالت زمانی رخ می‌دهد که فعالیت‌های CN1 و PN ها در یک گروه همزمان شده باشند. نقش CN2 کنترل فرآیند تعویض همزمانی CN1 بین گروه‌های A و B است. این سازوکار بر اساس پلاستیسیته سیناپسی ارتباطی CN2 به PN هاست.

دینامیک‌های $\omega_{3,i}(t)$ بخش‌های افزایشی $(\omega_{3,i}^+(t))$ و کاهش‌ی $(\omega_{3,i}^-(t))$ به صورت متفاوت کنترل می‌شوند. دوره‌های افزایشی و کاهش‌ی زمانی آغاز می‌شوند که $\omega_{3,i}(t)$ به ترتیب به مقادیر 0.0001 تا 0.9999 می‌رسد. بنابراین $\omega_{3,i}(t)$ در بازه‌ی 0.0001 تا 0.9999 نوسان می‌کند. این ویژگی مدل با آزمایش‌های نورویولوژیکی حمایت می‌شود (۳۲). دینامیک‌های قدرت ارتباطی در حالت افزایشی می‌تواند با رابطه‌ی ۱۰ به نام قانون یادگیری هب^۲ (۳۳، ۳۴) بیان شود.

$$I_{syn,N+M+1} = \omega_1 (V_{N+M+1} - V_{syn,ext}) \sum_{j=1}^{N+M} \sum_{k=1}^{M_j} \alpha_{ext}(t - T_{j,k}) \quad (6)$$

در رابطه‌ی ۶، V_{N+M+1} ولتاژ سلول CN1؛ ω_1 قدرت آتش ارتباطی از یک PN به CN1 برای همه‌ی PN ها ثابت و برابر 0.1 است؛ $V_{syn,ext}$ ولتاژ معکوس شدگی سیناپسی برای ارتباط‌های تحریکی (در شبیه‌سازی‌ها $V_{syn,ext} = 0 \text{ mv}$)؛ $\alpha_{ext}(t)$ هدایت سیناپسی تحریکی. اولین \sum به همه‌ی زمان‌های خیزک را از j امین PN اشاره دارد که M_j تعداد کل خیزک‌های تولید شده به وسیله‌ی j امین PN است؛ دومین \sum به ورودی سیناپسی از همه‌ی سلول‌ها اشاره دارد که $N+M$ تعداد کل PN هاست و $T_{j,k}$ زمان k امین خیزک تولید شده به وسیله‌ی j امین PN است. در رابطه‌ی ۶، $\alpha_{ext}(t)$ با رابطه‌ی ۷ محاسبه می‌شود.

$$\alpha_{ext}(t) = \begin{cases} at \exp(-bt), t \geq 0 \\ 0, t < 0 \end{cases}$$

پارامترهای رابطه‌ی ۷ به شرح $a = 2 \text{ ms}^{-1}$ و $b = 0.1 \text{ ms}^{-1}$ انتخاب می‌شوند. فرض می‌شود که i امین PN جریان‌های سیناپسی مهارتی مطابق رابطه‌ی ۸ از CN1 و CN2 دریافت می‌کند.

$$I_{syn,i} = \omega_2 (V_i - V_{syn,inh}) \sum_{k=1}^{M_2} \alpha_{inh}(t - T_k) + \omega_{3,i}(t) (V_i - V_{syn,inh}) \sum_{k=1}^{M_3} \alpha_{inh}(t - S_k), \quad i = 1, 2, \dots, N$$

در رابطه‌ی ۸، $V_i(t)$ ولتاژ i امین PN، ω_2 قدرت آتش ارتباطی از CN1 به PN ها ω_2 برای همه‌ی PN ها ثابت و برابر 0.1 است؛ $V_{syn,inh}$ ولتاژ معکوس شدگی سیناپسی برای ارتباط‌های مهارتی (در شبیه‌سازی‌ها $V_{syn,inh} = -80 \text{ mv}$)؛ برای همه‌ی PN ها؛ M_2 تعداد کل خیزک‌ها از CN1؛ M_3 تعداد کل خیزک‌ها از

1- Modifiable
2- Hebbian

(۱۰)

$$\frac{d\omega_{3,i}^+}{dt} = q_0 \varphi_1 f(\omega_{3,i}^+) \times S(V_{PN,i}(t), q_1, v) \times S(V_{CN2}(t), q_2, v) + \eta_i$$

از رابطه‌ی ۱۰، $i=1,2,\dots,N+M$ برای PN ها؛ $i=N+M+1$ برای CN1 و $i=N+M+2$ برای CN2 استفاده می‌شود. همچنین $S(x,q,v)=1+\tanh(q(x-v))$ تابع سیگموئید، v آستانه برای آشکارسازی خیزک ($v=-10\text{ mv}$) و متغیر η_i نویز گوسی با متوسط صفر و انحراف معیار 0.0005 است. مقدار η_i در خلال دوره‌ی دینامیک‌های افزایشی ثابت نگه داشته و مقدار جدید آن برای دوره‌ی بعدی تولید می‌شود. در نهایت، رابطه‌ی ۱۰ می‌تواند به صورت رابطه‌ی ۱۱ بازنویسی شود.

(۱۱)

$$\frac{d\omega_{3,i}^+}{dt} = q_0 \varphi_1 c(\omega_{3,i}^+ - (\omega_{3,i}^+)^2) \times (1+\tanh(q_1(V_{PN,i}(t)-v))) \times (1+\tanh(q_2(V_{CN2}(t)-v))) + \eta_i$$

حاصل ضرب دو تابع سیگموئید یادگیری هب را نشان می‌دهد: زمانی که i امین PN و CN2 فعال می‌شوند (یعنی در یک زمان پتانسیل عمل تولید می‌کنند)، کارایی قدرت ارتباطی گابارژیک^۲ افزایش می‌یابد. به عبارت دیگر، $V_{PN,i} > v$ و $V_{CN2} > v$ که v آستانه است. تابع کنترل یادگیری در سطح $\omega_{3,i}^+ = 1$ اشباع تولید می‌کند. پارامتر c نرخ یادگیری است ($c=0.225$). نرخ یادگیری با پارامترهای $q_0=q_1=q_2=0$ و سطح همزمانی بین CN2 و PN ها در گروه مشابه G (بیانگر هر دو گروه A و یا B است) مطابق رابطه‌ی ۱۲ کنترل می‌شود. در رابطه‌ی ۱۲، $|G|$ تعداد PN ها در گروه G است. وقتی که $\omega_{3,i}^+(t)$ به مقدار ω_{max} می‌رسد، به دینامیک کاهش‌ی مطابق رابطه‌ی ۱۳ تغییر وضعیت می‌دهد.

(۱۲)

$$\varphi_1 = \frac{1}{|G|} \sum_{j=1}^{|G|} S(V_{PN,j}(t), q_1, v) \times S(V_{CN2}, q_2, v)$$

(۱۳)

$$\frac{d\omega_{3,i}^-}{dt} = q_3 \varphi_1 f(\omega_{3,i}^-) - (\omega_{3,i}^-)^2 (\varphi_2)^2$$

در رابطه‌ی ۱۳، نرخ کاهش با پارامتر $q_3=0.01$ و تلفیق با تابع رابطه‌ی ۱۴ کنترل می‌شود.

(۱۴)

$$\varphi_2 = \frac{1}{N+M} \sum_{k=1}^{N+M} \omega_{3,k}$$

مقدار φ_2 متناسب با جریان‌های سیناپسی متوسط از PN ها و دریافت شده به وسیله‌ی CN2 است. وقتی که φ_2 زیاد است، $\omega_{3,i}^-(t)$ سریع‌تر کاهش می‌یابد. برای شبیه‌سازی‌ها، هم‌معادلات با روش عددی ODE45 حل شده‌اند. این روش رایج‌ترین حل‌کننده‌ی معادله‌های دیفرانسیل معمولی در نرم‌افزار Matlab است که با کمک اطلاعات یک نقطه‌ی قبل و تقریب چهارم رانگ-کوتا^۳ و با گام زمانی 0.01 میلی‌ثانیه معادله را حل می‌کند.

یافته‌ها

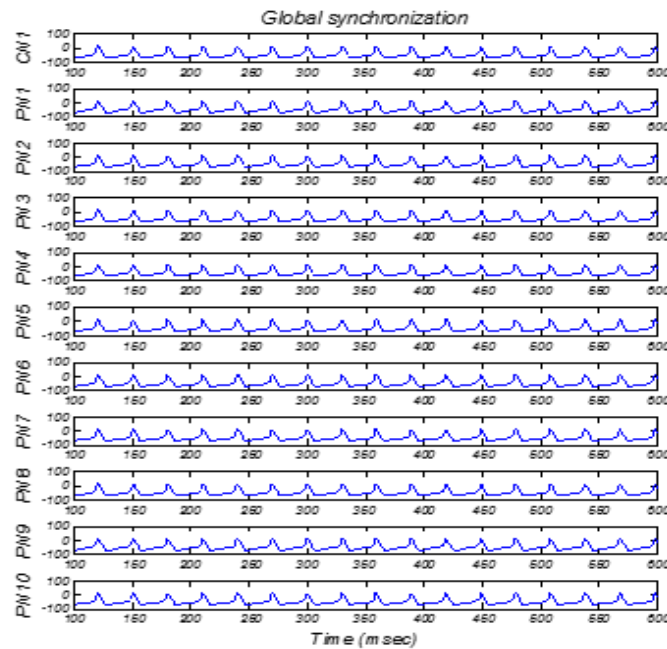
در این پژوهش، به وسیله‌ی تنظیم پارامترهای مختلف شامل همزمانی سراسری^۴، همزمانی جزئی^۵، حالت انتقالی (گذرا^۶)، حالت سکون^۷ و حالت ناهمزمانی^۸ پنج نوع دینامیک متمایز در نظر گرفته می‌شود. در ادامه، برای نشان دادن این نوع از دینامیک‌ها چند مثال آورده شده است. سلول CN2 در توجه متمرکز نقش ضروری ندارد، زیرا نقش این سلول، سوئیچ توجه بین اشیا در صحنه‌ی دیداری است و بنابراین در شبیه‌سازی‌ها نقش تغییر توجه به وسیله‌ی این سلول در نظر گرفته نشده

1- Sigmoid	5- Partial
2- Gabargic	6- Transitional
3- Runge-Kutta	7- Quiescence
4- Global synchronization	8- Asynchronous

خیزک مستقل، حالت ناهمزمان نامیده می‌شود. توجه کنید CN1 برخلاف PNها آتش نخواهد کرد، زیرا یک جریان خارجی زیرآستانه^۱ دریافت می‌کند. در حالت همزمانی سراسری، همه‌ی PNها در دو گروه A و B خیزک‌هایی مرتبط با CN1 تولید می‌کنند. توجه کنید که CN1 در این حالت به علت ورودی‌های تحریکی از PNها آتش می‌کند. این حالت پایدار است، اگر اثر مهارى CN1 روی PNها بیش از حد قدی نباشد. حالت همزمانی سراسری در شکل ۳ نمایش داده شده است.

است. برای نشان دادن نتایج تعداد محدود ۱۰ PN در دو گروه A و B سازمان‌دهی شده‌اند. یک گروه ورودی خارجی قوی‌تر دارد و در نتیجه در فرکانس بالاتر خیزک تولید می‌کند و گروه دیگر، ورودی خارجی ضعیف‌تر دارد ($I_A > I_B$). سلول عصبی CN1 (برخلاف PNها) ورودی خارجی پنج میلی‌آمپر دریافت می‌کند که از هر دو جریان I_B و I_A کمتر است. اگر همه‌ی ارتباط‌ها نادیده گرفته شوند ($\omega_1 = \omega_2 = \omega_3 = 0$)، آنگاه همه‌ی PNها مستقلاً در فرکانس‌های مختلف مشخص شده به وسیله‌ی مقدارهای جریان‌های خارجی آتش خواهند کرد. این حالت از

شکل ۳- نمایش حالت همزمانی سراسری



* در این حالت مجموعه پارامترها به صورت $I_A = 30 \text{ mA}$ ، $I_B = 34 \text{ mA}$ ، $\omega_1 = 0.1$ ، $\omega_2 = 0.4$ ، $\omega_3 = 0$ انتخاب شده‌اند.

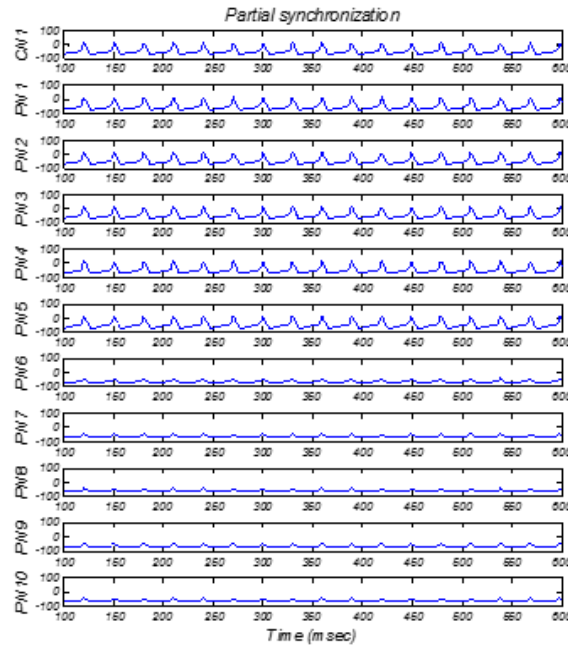
با خیزک‌های CN1 با دامنه‌ی نوسان‌های خیلی کوچک همزمان می‌شوند. در حضور نویز یک معیار تعریف می‌شود که اگر ۸۰ درصد خیزک‌ها از یک PN با خیزک‌های CN1 همزمان باشند، گفته می‌شود سلول‌ها همزمان شده‌اند. این درصد در تحقیق (۳۵) ۷۰ درصد تعریف شده است. در حالت همزمانی جزئی، سلول‌های یک گروه، خیزک‌هایی مرتبط با CN1 تولید می‌کنند؛

اگر اثر مهارى CN1 روی PNها به اندازه‌ی کافی قوی باشد، البته نه آنقدر قوی که آتش PNها را خاموش کند، همزمانی جزئی ایجاد می‌شود. این حالت به عنوان تمرکز توجه روی یک تحریک به وسیله‌ی سلول‌های گروه A تفسیر می‌شود. بنابراین برای نمایش توجه انتخابی، از ناحیه‌ی همزمانی جزئی استفاده می‌شود. سلول‌های گروه A با CN1 در حالت همزمانی جزئی هستند، اما نوسان‌های ولتاژ غشای سلول‌های گروه B

1- Subthreshold

درحالی که سلول‌های گروه دیگر خیزک تولید نمی‌کنند. حالت همزمانی جزئی در شکل ۴ نشان داده شده است.

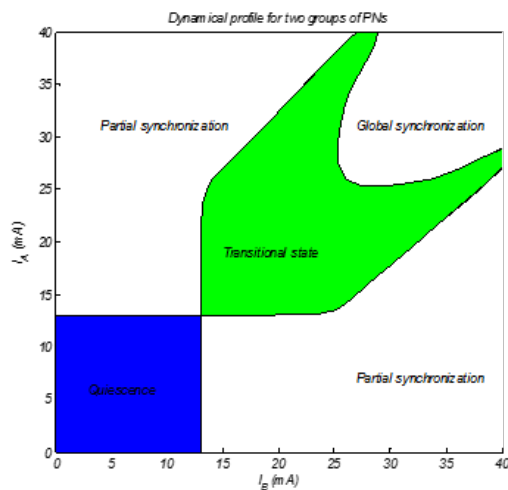
شکل ۴- نمایش حالت همزمانی جزئی



* در این حالت مجموعه پارامترها به صورت $I_A = 30 \text{ mA}$ ، $I_B = 10 \text{ mA}$ ، $\omega_1 = 0.1$ ، $\omega_2 = 0.4$ و $\omega_3 = 0$ انتخاب شده‌اند.

نمودار دوشاخه شدگی^۱ است، از مطالعات عددی سیستم حاصل می‌شود.

شکل ۵- نمایش ناحیه‌های دینامیکی مختلف برای دو گروه PNها



نمودار ۵ نواحی دینامیکی مختلف را در فضای دو بُعدی با تغییر پارامترهای I_A و I_B به عنوان فرکانس‌های درونی

شکل ۴ نشان می‌دهد که سلول‌های گروه A (PN1 تا PN5) با خیزک‌های CN1 همزمان جزئی هستند. برای سلول‌های گروه B (PN6 تا PN10) تغییرهای ولتاژ غشا با خیزک‌های CN1 همزمان می‌شوند، اما دامنه‌ی این تغییرات خیلی کوچک است و منجر به تولید خیزک نمی‌شوند.

حالت سکون زمانی روی می‌دهد که اثر مهار روی CN1 روی PNها قوی باشد. به‌ویژه زمانی که جریان خارجی به CN1 بالای آستانه باشد. در این حالت، فعالیت خیزکی همه‌ی سلول‌های دو گروه A و B مهار می‌شوند، هرچند ولتاژهای غشا، همزمان با خیزک‌های سلول CN1 نوسان می‌کنند.

انتقال از همزمانی سراسری به جزئی و سپس به حالت سکون، حالت گذرا نامیده می‌شود. در این ناحیه، PNها (نه کاملاً) با CN1 (و نه آرام) همزمان شده‌اند. سلول‌های گروه A مرتبط با CN1 آتش می‌کنند، اما همه‌ی سلول‌های گروه B این‌گونه نیستند و ممکن است بعضی از آنها نامرتب شوند. نمودار ۵، که شبیه

PNها به ترتیب در دو گروه A و B نشان می‌دهد. اگر دو جریان I_A و I_B به اندازه‌ی کافی بزرگ باشند، حالت همزمانی سراسری و اگر هر یک از جریان‌ها کاهش یابد، حالت گذرا اتفاق می‌افتد. اگر دو جریان به اندازه‌ی کافی کوچک باشند، همه‌ی PNها در ناحیه‌ی سکون هستند. گستره‌ی پارامتر مرتبط با حالت گذرا باریک نیست. این ناحیه حاوی چرخه‌های حدی¹ پایدار و ناپایدار با اشکال مختلف مرتبط با الگوهای خیزک مختلف است. گذار از همزمانی سراسری به جزئی در گیر تعدادی دوشاخه‌شدگی چرخه‌ی حدی است. در این مقاله، برای تعقیب چرخه‌ی حدی با فضای پارامتریک و مطالعه‌ی دوشاخه‌شدگی‌های چرخه‌ی حدی در گذار بین حالت‌های همزمانی جزئی و سراسری از نرم‌افزار رایگان MATCONT استفاده می‌شود.

نتیجه گیری

هدف این مقاله، بهبود و توسعه‌ی یک مدل محاسباتی الکتروفیزیولوژی از عملکرد مغز در حالت توجه دیداری است. توجه دیداری یک مسأله‌ی مهم در بینایی ماشین و روباتیک است. تاکنون محققان بسیاری برای حل مسأله‌ی انتخاب شیء و تقسیم‌بندی، از فعالیت مغز کمک گرفته‌اند. این مدل بر اساس معادلات هاجکین-هاکسلی و بر اساس اتصال‌های مهارتی، تحریکی و پلاستیسیته‌ی سلول‌های مرکزی و محیطی از سه بخش اصلی تشکیل شده است. در این مدل، بخش توجه انتخابی به‌عنوان شبکه‌ای از سلول‌های خیزکی با اتصال ستاره بین واحد مرکزی و عناصر محیطی طراحی شده است. همچنین توجه تمرکز یافته به‌وسیله‌ی سلول‌های محیطی که خیزک‌هایی همزمان با سلول مرکزی تولید می‌کنند، بازنمایی می‌شود؛ درحالی‌که فعالیت بقیه‌ی سلول‌های محیطی مهار می‌شوند. در این مدل، واحد مرکزی در نواحی آسبک و قشر جلوی پیشانی یک نسخه‌ی بسیار ساده شده از عملکرد کنترل اجرایی مرکزی است. در این مدل، سلول CN1 روی سلول‌های محیطی اثر مهارتی سراسری دارد.

همچنین PNها روی CN1 اثر تحریکی سراسری دارند. سلول CN2 نیز روی PNها اثر مهارتی سراسری دارد. وظیفه‌ی سلول‌های PN در قشر بینایی اولیه، به‌ویژه در مناطق V1، V2، و V4 قشر تازه‌ی مخ، کدگذاری ویژگی‌های اشیاست. این سلول‌ها بر اثر تحریکات خارجی فعال می‌شوند. اثر CN1 تمرکز توجه را روی زیرمجموعه‌ای از PNها فعال می‌کند. هماهنگ‌سازی جزئی از یک گروه از PNها با CN1 به‌عنوان شکل‌گیری تمرکز توجه تفسیر می‌شود. اثر CN2 تغییر توجه از یک تحریک به تحریک دیگر را کنترل می‌کند. اثر مهارتی اضافی CN2 روی PNها سبب تعویض تمرکز بین اشیا می‌شود. بنابراین PNهایی که اخیراً با CN1 انتخاب شده‌اند، ممکن است به‌وسیله‌ی CN2 مهار شوند. این عمل فرصتی برای تغییر توجه فراهم می‌آورد.

قدرت آتش ارتباطی بین CN1 و همه‌ی PNها ثابت است، ولی تغییر سیگنال‌های مهارتی از CN2 وابسته به زمان است. در این مدل بین PNها و همچنین بین CN1 و CN2 هیچ ارتباطی در نظر گرفته نشده است. فرض می‌شود در قدرت ارتباطی از CN2 به هر PN یک پلاستیسیته‌ی مختصر وجود دارد. اگر دو سلول عصبی برای یک زمان طولانی فعالیت زیاد داشته باشند، سیناپس مهارتی تقویت خواهد شد؛ درحالی‌که اگر هر یک از آنها فعالیت کم داشته باشند، سیناپس کاهش خواهد یافت. یکی از مهمترین تغییراتی که برای توسعه‌ی مدل شده، تغییر دینامیک‌های قدرت ارتباطی به‌صورت بخش‌های افزایشی و کاهش‌ی، افزودن نویزها و عوامل تصادفی به بخش‌های مختلف مدل است.

برای ارزیابی مدل پنج نوع دینامیک متمایز به‌وسیله‌ی تنظیم پارامترهای مختلف، همزمانی سراسری، همزمانی جزئی، حالت گذرا، حالت سکون و ناهمزمانی در نظر گرفته شده است. نتایج شبیه‌سازی نشان می‌دهد که پارامترهای اختلال، رفتار دینامیکی مدل را دچار آسیب نمی‌کنند. بنابراین رفتار مدل از مقاومت خوبی برخوردار

آزمایش‌های تحقیقات گذشته همخوانی خوبی دارد و توانسته رفتار مقاوم‌تری از خود نشان دهد (۹، ۱۹-۲۱ و ۳۵).

سیاسگزاری

نویسندگان این تحقیق از زحمات‌های یاکو کازانویچ به دلیل راهنمایی‌های ارزنده ایشان درباره مدل پایه تشکر می‌نمایند. همچنین این تحقیق با حمایت‌های مادی و معنوی ستاد توسعه علوم و فناوری‌های شناختی همراه می‌شود.

دریافت مقاله: ۹۴/۲/۲۰؛ پذیرش مقاله: ۹۴/۱۲/۱۷

است. همچنین نتایج نشان می‌دهد که سلول‌های گروه A با CN1 در حالت همزمانی جزئی هستند، اما نوسان‌های ولتاژ غشای سلول‌های گروه B با خیزک‌های CN1 با دامنه‌ی نوسان‌های خیلی کوچک همزمان می‌شوند. در حضور نویز یک معیار تعریف می‌شود که اگر ۸۰ درصد خیزک‌ها از یک PN با خیزک‌های CN1 همزمان باشند، گفته می‌شود سلول‌ها همزمان شده‌اند. این مقدار در تحقیق (۳۵) ۷۰ درصد تعریف شده است. همچنین نتایج شبیه‌سازی نشان می‌دهد که این مدل می‌تواند به صورت پی‌درپی اشیا را با الویت‌های فرکانسی مختلف انتخاب کند. در مطالعات پیشین (۹، ۱۹-۲۱ و ۳۵)، نوسان‌های گاه و بی‌گاهی در حالت همزمانی جزئی مشاهده می‌شود که در این تحقیق (۲۰) مشاهده نشده‌اند. در نهایت، نتایج این تحقیق با

منابع

1. Wickens CD, McCarley JS. *Applied attention theory*. CRC Press, Taylor & Francis Group, Boca Raton; 2008.
2. Kallenberg M, Desain P, Gielen S. Auditory selective attention as a method for a brain computer interface. *Nijmegen CNS* 2006;2(1):1-16.
3. Loo SK, Makeig S. Clinical utility of EEG in attention-deficit hyperactivity disorder: a research update. *Neurotherapeutics* 2012;9(3):569-87.
4. Stroganova TA, Nygren G., Tsetlin MM, Posikera IN, Gillberg C, Elam M, et al. Abnormal EEG lateralization in boys with autism. *Clinical Neurophysiology* 2007;118(8):1842-54.
5. Othmer S, Steinberg M. *Clinical addiction psychiatry: EEG neurofeedback therapy*. In: Brizer D, Castaneda R, editors. 169-187, 2010.
6. Lin CT, Chen YC, Wu RC, Liangt SF, Huang TY. Assessment of driver's driving performance and alertness using EEG-based fuzzy neural networks. *IEEE International Symposium on Circuits and Systems*, 2005;1:152-5.
7. Ghassemi F, Moradi MH, Tehrani-Doost M, Abootalebi V, Khorrami-Banaraki A, Mohammadian A. Relations between levels of sustained attention and event-related-potentials. *Advances in Cognitive Science* 2010;12(3):73-81.
8. Abootalebi V, Moradi MH, Khalilzadeh MA. A comparison of methods for ERP assessment in a P300-based GKT. *Psychophysiology* 2006;62(2):309-20.
9. Chik D, Borisjuk R, Kazanovich Y. Selective attention model with spiking elements. *Neural Networks* 2009;22(7):890-900.
10. Baddeley A. Exploring the central executive. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 1996;49A(1):5-28.
11. Cowan N. Evolving conceptions of memory storage, selective attention and their mutual constraints within the human information processing system. *Psychological Bulletin* 1988;104(2):163-91.
12. Baddeley A. *Fractionating the central executive*. In: Stuss D, Knight RT, editors. Principles of frontal lobe function, New York: Oxford University Press, 246-60, 2002.
13. Andres P. Frontal cortex as the central executive of working memory: Time to revise our view. *Cortex*, 2003;39(4-5), 871-95.
14. Barbas H. Connections underlying the synthesis of cognition, memory, and emotion in primate prefrontal

- cortices. *Brain Research Bulletin*, 2000;52(5):319-30.
15. Sohlberg MM, Mateer CA. *Introduction to cognitive rehabilitation: theory and practice*. New York, Guilford Press, 1989.
16. Wright RD, Ward LM. *Orienting of attention*. Oxford University Press, Inc., New York, 155-6, 2008.
17. Bauer M, Kluge C, Bach D, Bradbury D, Jochen Heinze H, Dolan RJ, Driver J. Cholinergic enhancement of visual attention and neural oscillations in the human brain. *Current Biology* 2012;22(5):397-402.
18. Borisyuk R, Chik D, Kazanovich Y. Visual perception of ambiguous figures: synchronization based neural models. *Biological Cybernetics* 2009;100(6):491-504.
19. Borisyuk R, Kazanovich Y, Chik D, Tikhanoff V, Cangelosi A. A neural model of selective attention and object segmentation in the visual scene: An approach based on partial synchronization and star-like architecture of connections. *Neural Networks* 2009;22(5-6):707-19.
20. Qu JY, Wang RB, Du Y. An improved selective attention model considering orientation preferences. *Neural Computing and Applications* 2013;22(2):303-11.
21. Qu JY, Wang RB, Zhang Y, Du Y. A Neurodynamical model for selective visual attention. *Chinese Physics Letters* 2011;28(10).
22. Katayama K, Yano M, Horiguchi T. Neural network model of selective visual attention using Hodgkin-Huxley equation. *Biological Cybernetics*, Springer-Verlag 2004;91(5):315-25.
23. Hosseini SA, Naghibi-Sistani MB, Akbarzadeh-T MR. A two-dimensional brain-computer interface based on visual selective attention by magnetoencephalograph (MEG) signals. *Tabriz Journal of Electrical Eng* 2015;45(2):65-74.
24. Bakhtiari R, Mohammadi-Sephavand N, Nili-Ahmadabadi M, Nadjar-Araabi B, Esteky H. Computational model of excitatory inhibitory ratio imbalance role in attention deficit disorders. *Computational Neuroscience*, 2012;33(2):389-404.
25. Bakhtiari R. Computational modeling of attention deficit and Its application in autism. [dissertation] in Electrical Engineering, Control Systems, Institute for Research in Fundamental Sciences (IPM), 2013.
26. Moran J, Desimone R. Selective attention gates visual processing in the extrastriate cortex. *Science* 1985;229(4715):782-4.
27. Herrmann CS, Knight RT. Mechanisms of human attention: event related potentials and oscillations. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2001;25(6):465-76.
28. Holscher C. Time, space and hippocampal functions. *Reviews in the neurosciences* 2003;14(3):253-84.
29. Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane current and its applications to conduction and excitation in nerve. *Physiology* 1952;117(4):500-44.
30. Fitzpatrick JS, Akopian G, Walsh JP. Short term plasticity at inhibitory synapses in rat striatum and its effect on striatal output. *Neurophysiology*, 2001;85(5):2088-99.
31. Zucker RS, Regehr WG. Short-term synaptic plasticity. *Annual Review of Physiology* 2002;64:355-405.
32. Turrigiano GG, Nelson SB. Homeostatic plasticity in the developing nervous system. *Nature Reviews Neuroscience* 2004;5(2):97-107.
33. Hebb DO. *The organization of behavior*. Wiley, New York, 1949.
34. Gertsner W, Kistler WM. *Hebbian models: single neurons, populations, plasticity*. Cambridge University Press, London, 1st Edition; 2002.
35. Borisyuk R, Chik D, Kazanovich Y. Partial Synchronization of Neural Activity and Information Processing. *Proceedings of International Joint Conference Neural Networks (IJCNN)*, Atlanta, Georgia, USA, 367-374; 2009.