

## مدلهای محاسباتی عصبی از تأثیرات جانبی ناحیه آسیب دیده مغز روی

### نواحی دورتر از منطقه آسیب دیده:

اختلال ناگهانی در منطقه ای از مغز، مثلاً در اثر سکته های مغزی، باعث نقصهای عصبی مستقیماً مطابق با منطقه آسیب دیده می شود و آسیب درست از این منطقه شروع میشود. به علاوه دیگر نقصهای بالینی که به عنوان نقصها یا تأثیرات دوم یا remote Secondarg نامیده می شوند. وی قسمتهای بی عیب باقیمانده از مغز تأثیر خود را می گذراند. (برای مثال به علت قطع شدن ارتباط آنها با ناحیه آسیب دیده) این پدیده به عنوان diashisis نامیده شده است. diashisis (نقص الکتریکی و functional که بعلت آسیب در قشر مغز آغاز می شود و در منطقه ای دورتر از منطقه آسیب دیده نیز این آسیب را می توان فهمید منطقه ای که خود آسیب می بیند وی از لحاظ عصبی (ارتباط عصبی) به آن اتصال دارد.

این پدیده باعث شده ، خصوصاً در مورد ارتباط بین نیمکره چپ و راست مغز، مسأله ویژه ای که در ارتباط با هر یک از نیمکره ها وجود دارد باعث مشکل در فهم و درک پدیده شود. این مقاله بعضی از مدلهاى Neurocouputetional اخیر را مورد مطالعه قرار داده (اثر و کیفیت diashisis) مدل ارائه شده تنها یک مدلی است که همه خصوصیت دیگر بین نیمکره ها و همه اثر diashisis را شرح می دهد. در انتها، نتایج تأثیرات زیرقشری نیمکره چپ و راست روی خصوصیت نیمکره ها مورد بررسی قرار می گیرد.

۱- مقدمه: Stoke : یا (سکته مغزی) ، اختلال ناگهانی است که در جریان supply کردن خون برای مغز بوجود می آید. زمانیکه یک سد ناگهانی در برابر جریان خون در سرخرگهای مغزی ایجاد می شود متعاقب آن باعث کمبود خون رسانی به آن ناحیه شده و ایسکمیک مغزی را به دنبال دارد. سکته مغزی یکی از بیماریهای شایع در نورولوژی است. برای مثال سومین عامل مرگ در کشور آمریکا است و اغلب موارد باعث نقص در بستر کرونیک (نقص در سیستم عصبی ، عضلانی قلبی ) اختلاف در زبان و صحبت کردن و مشکلات حافظه ای را به دنبال دارد. این باعث شده که توجه بسیار زیادی روی تحقیقات در مورد این مطلب در طی چند دهه اخیر صورت گیرد. اکثر این تحقیقات به دنبال اصلاح کردن یافته ها و دانسته ها درباره مکانیسم و پاتوفیزیولوژی این بیماری (stroke) هستند. یافته ها این تحقیقات در اکثر موارد بسیار پیچیده و حتی بسیار مورد بحث و جدل بوده اند.

در حال حاضر یک تردید ذاتی درباره اینکه چه فاکتورها و عواملی باعث می شوند که ناحیه آسیب دیده اولیه به بافتهای مجاور مغز گسترش یابد، وجود دارد.

پیچیده بودن مغز در حین سکته مغزی باعث شده به این نتیجه برسیم که مدل‌های Computational می توانند ابزار بسیار قدرتمندی برای درک عمیق ما درباره Stroke باشد. محدودیت درباره تکنولوژی مدل‌های عصبی و علم نورده سیانیتیفیک Neurosaentific باعث شده بوجود آوردن و ساختن جزئیات مدل غیرممکن و غیر عملی باشد.

هر چند که ثابت شده که مطالعه روی بعضی قسمتهای بخصوص از سگته مغزی ممکن می باشد. (یا مثل دیگر اختلالات نورولوژیک [۱۲ و ۱]) بوسیله مدل‌های عصبی برای مثال یافته های بسیاری از مدل‌های عصبی [۳۰۰۰۷] روی این متمرکز شده اند که قشر آسیب ایده چطور روی بافتهای مجاور، فعالیت‌های و حرکتی آن را مختل می کند.

این مدلها، نتایجی که داده اند بیشتر مبتنی بر مشاهده های بعدی روی مطالعات حیوانی بوده [۸/۹] دیگر مدل‌های Computational به عنوان متدهای مرتبط استفاده شده است برای آزمایش کردن: (به عنوان مثال: چطور تغییرات بیوشیمیایی / بیوفیزیکی که بافت آسیب دیده مغز اتفاق می افتد، می تواند اختلال اولیه را و چطور آنها می توانند نامتقارن

بودن چپ و راست فعالیت الکتریکی که از مغز ثبت می شود، توضیح دهند. [۱۲])

یکی از موضوعات مهمی که درباره Stroke وجود دارد و بعنوان یکی از حل نشده، باقیمانده است مکانیزمهایی است که درباره اثر اختلال در ناحیه دورتر وجود دارند:

مطابق با موضوع، سگته به دلیل نقص سیستم نورولوژیک مستقیماً قابل پنخش به نواحی

آسیب دیده است. بعضی دیگر از نقصهای کلینیکی (clinical) مطابق با اختلال

(secondar fictional) در فاصله دورتری از ناحیه آسیب دیده مغزی دیده می شوند. که

حتی از لحاظ ارتباط عصبی دوم از یکدیگر جدا می باشند. (پدیده diaschisis)

مکانیزمهای تأثیرات cmote، خصوصاً که مورد interaction بین چپ و راست مغز

باعث شده که فهم ها در درک تئوریهای ویژه femispheric با مشکل مواجه شود.

در بخش بعدی با تأثیرات remote از اختلالات موضعی مغز را مورد مطالعه قرار می دهیم و اینکه چرا در فهم مطالب با مشکل مواجه می شویم. در قسمت بعدی سپس بعضی از مدل‌های عصبی که ارتباط بین ناحیه های چپ و راست نیمکره مغزی را شامل می شود مورد مطالعه قرار می دهیم.

وقتی که این مدلها در نهایت برای simulate کردن ناحیه آسیب دیده بکار گرفته شد، هیچ فرض مدلی درباره تبادلات (interaction) femispheric از طریق Corpus collosun ، قادر نخواهد بود نتایجی را که شامل تنها استنباط از یک طرف (وجه) (lateralization) و یا به وسیله تغییرات diasctisis است بدست آورد

در نهایت قضیه را با بحث در مورد نتیجه ای که از آزمایشات computational بدست آورده ایم تمام می کنیم هر چند در قسمت زیر ، مدلی را ارائه می کنیم که بتواند ۱- هر دو مسأله (substantial Specilization , diashisis) را پوشش دهد.

## ۲- مسأله دشوار Callosal

متعاقب سکتة مغزی در یک لوب از مغز، کاهش شدید فعالیت عصبی، کاهش متابولیسم و اکسیداسیون و کاهش جریان خون در مغز را در ناحیه مجاور (ناحیه بدون آسیب)

خواهیم داشت (Contralateraly) (Oxidative Metabelism) [۱۴ و ۳]

و نیمکره بوسیله مسیر بزرگی از فیبرهای عصبی به نام (Corpas callosum) به هم ارتباط دارند.

این نوع از بیماری diashisis ، اغلب به عنوان transcallosal diashisis معروف است.



شدت خارج شدن از حالت نرمال متناسب با حجم و شدت ناحیه آسیب دیده (intract) عنوان می شود. و تغییرات تا سه الی چهار هفته بعد از آسیب (سکته) روند پایداری از خود نشان می دهد. به علاوه، اغلب پذیرفته شده که *traascallasl diashisis* جوابگوی قسمتی از اختلالاتی که در سکته رخ می دهد، می باشد. [۱۴] مثلاً شامل یافته های مربوط به فعالیت های حسی حرکتی (Sensorimoter) متعاقب آسیب [۱۵] اگر چه که حتی در این مورد هم مورد بحث و challenge می باشد. [۱۶].

به طور گسترده ای فرض می شوند اولین مکانیسم پاسخگو برای *transcallosal disshsis* حذف ورودی های تحریک از نیمکره آسیب دیده به نقطه مقابل آن در نیمکره دیگر از طریق *corpus callosm* است.

اگر چه، تغییر در نورتر سمیترها (neurotransmitters) و پدیده "steal" [۱۹-۱۷] و [۱۴ و ۱۵] [تغییر حالت و برگشت چیزی از حالت نرمال] حفاظت از چنین آسیبهایی از مسیرهای متفاوتی صورت میگیرد. برای مثال؛ مدلهای حیوانی ثابت کرده اند که تأثیرات متقابل و *catoalateral* از یک سکته شدید در یک نیمکره به وسیله قسمت ابتدایی *Corpus callosum* کاهش پیدا کرده و یا حذف شده [۲۱ و ۲۰] بنابراین، اکثر نرونهايي که دارای آسونهاي در *Corpus callosum* هستند دارای سلولهای هرمی (pyromidal) و قسمتهای اصلی آنها به سلولهای هرمی ختم و دارای سلولهایی با موقعیت ثابت با سیناپسهای نامتقارن هستند. [۲۲ و ۲۳].

همه اینها مکانیسم کاهش اثر اختلال در ناحیه مقابل و تأثیر آن روی بافتهای بدون آسیب از طریق corpus callosum دفاع می کنند.

هر چند که فرض تأثیرات torscallosal در ابتدا تحریکی است پذیرفته شده است اما بازهم، مورد بحث باقی مانده است. منتقدان بسیاری (مخالفان) روی ارتباط و interaction بین دو نیمکره که آیا فعالیتشان بازدارنده است یا رقابتی؟! تناقض دارند.

[۲۵-۳۲]

فرضیه ای که انتهای این دیدگاه مورد حمایت است این حقیقت است که مکانیسم تحریکی torscallosal به صورت الکتروفیزیولوژیکی اندازه گیری شده و ثابت کرده اند که دارای رامند کم یعنی در زیر استانه تحریک است (subthreshold) و در ادامه ثابت شده که مکانیسم آن بیشتر بازدارنده است. [۳۳]

مشاهده های تأثیرات بازدارنده transcallosal از اینجا ناشی شده که خصوصیتهای ویژه مغز در مورد زبان و دیگر پدیده ها ممکن است به صورت صعودی افزایش پیدا کند (در interdemic competition) تئوری تحریک مغناطیسی از درون مجموعه (بالای مجموعه) transcranial و مطالعات روی آن به صورت واضحی نشان داده اند که فعالیت کورتکس حرکتی فعالیت بازدارنده ای را در مقابل نقطه متضاد آن در نیمکره دیگر نشان می دهد. [۲۸-۳۱] و این بحثها به این نتیجه ختم شده که شکاف بین دو نیمکره به عنوان یک عامل انتقال دهنده اطلاعات ابتدا به صورت بازدارنده می باشد. [۲۵]

در نهایت چیزی که از colossal dlilemnia استخراج شده تغییرات افوق کننده در ناحیه های دور از منطقه آسیب دیده و دیگر مشاهدات بیان می کنند که در ابتدا interaction بین دو نیمکره به صورت تحریکی ظاهر می شوند در حالیکه داده های فیزیولوژیکی و روانشناسی خصوصیت اولیه آن را باز دانده ذکر کرده اند.

معما اینطور است که هیچکدام از فرض ها در بازه اثر callosal به تنهایی مورد ملاحظه نبوده بلکه تا کنون ظاهراً داده های متضادی با هم مورد توجه بوده است.

۳- مدل کردن intraction های fernispheric و خصوصیت آنها Specialization :

تعدادی از خصوصیات femispheric ، زمانیکه وظیفه یکی از نیمکره ها مقدم به دیگری می شود، شناسایی شده که در انسانها هم وجود دارند. [۳۴ و ۳۵] این رفتارهایی که بصورت lateralization هست همانند I/ زبان (تکتم) ۱،

The preferential use in voluntary motor

acts of the hand of one side

Visuospatial III پردازش :

(پردازش ایده فاصلای یا قضایی)

Pertaining to the ability to urderstand visual

representations and their spatial relationships.

emotion and its facial epression IV

attention VI (توجه)

دلیل این سری از خصوصیت عملکردی موبهای مغز هنوز مشخص نشده است. این دلایل به مسائل آناتومیک cytoarchitectonic (معماری سلول)، نامتقارن بودن فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی موبهای مغز (برای مثال سطح temporal (کناری) چپ بزرگتر در ۲/۳ افراد / تفاوت باطنی و ذاتی در مداری کوچک، در ناحیه چپ و راست مربوط به زبان (تکلم) / بیشتر بودن قسمت خاکستری لوب چپ نسبت به قسمت سفید / تفاوت پخش نوروترهای مهم که موجب چپ و راست / آستانه کم پتانسیل عمل چپ مغز و غده)

این مسأله به صورت مبهم باقیمانده، با اینکه خصوصیت‌های نامتقارن در حقیقت خود به خصوصیت‌های لوبهای مغز منتهی می‌شوند. همچنین دیگر فاکتورهای پتانسیلی در lateralization، ارتباطات بین دو لوب توسط مسیر corpus callosum می‌باشد homotopic per toning et the some place upon the body فیبرهای callosal به صورت ویژه ای homotopic می‌باشند برای مثال هر از نیمکره را به نقطه مقابل آن به صورت آینه ای متصل می‌کند. [۳۶].

درسالهای اخیر، مدل‌های عصبی بسیاری برای کمک به فهم مکانیسم‌هایی که خصوصیت‌های لوبهای مغز را شامل می‌شود، فرض و ساخته شده‌اند. برای مثال با مدل‌های عصبی شامل ارتباطات نواحی قشری چپ و راست، ثابت کرده‌اند که فعالیت نوسانی در یک لوب می‌تواند بر لوب دیگر منتقل شود البته از طریق رابط‌های



interhemispheric [۳۷] که رابطهای callosal بازدارنده که باعث کاهش دادن همگرایی و الگوهای متفاوت فعالیتی در دو لوب sinulate شده می شوند [۳۸].

که ارتباطات کم بین دو لوب برای زمانهای خروجی کوتاه بحرانی نیستند. [۳۹] که سائیزهای نامساوی میدان دید دریافتی (receptive) در دو شبکه می توانند به خصوصیاتشان برای یادگیری وابستگی های منتهی می شوند. [۴۰] منبع متقابل در طول Corpus callosum می تواند به نامتقارنهای فعالیتی در cerebrum ( ) منتهی شوند [۴۱] همچنین که خصوصیت یک لوب برای یک (ویژگی) task می تواند روی خصوصیت دیگر task (یک task متفاوت ) در لوب دیگر تأثیر بگذارد. [۴۲] که فرایندهای تکاملی می توانند نامتقارنهای عصبی که در طول یادگیری برای lateralization وجود می آید را تولید کنند. [۴۳] و دیتاهای روی ویژگی اتخاذ تصمیم لغت بهترین توضیح دهنده بوده اند زمانیکه تبدلات بین دو لوب بستگی به تأثیرات مقارن callosal دارند.

گروه تحقیقاتی ما در طی چندین سال، سه مدل عصبی از ناحیه های جفتی در قشر مغز را گسترش داده و تکمیل کرده (بررسی در حالتی است که این نواحی از طریق carpus callosum به هم ارتباط یافته اند ) این مدلها برای مطالعه سیستماتیک خصوصیات دو نیمکره ، استفاده شده اند. (توجه کنید به table 1 ) چندین مدلها غیر وابسته بکار گرفته شده اند، برای اینکه ما می خواهیم نتایج بدست آمده به صورت منطقی ، کلی و جنرال باشند. برای مثال خود را مقید به خصوصیت ویژه (انتخاب بخصوص) از یک task ، معماری یا متد یا دیگری و غیره نکرده ایم. که بطور حتمی برای هر مدل عصبی

یک اولویت می سازند. ناحیه های قشری simulate شده در لوبهای چپ و راست، متفاوت با یکدیگر در هر مدل در هر یک از روشها ساخته شده اند (سایز منطقه ای، تحریک پذیری، قابلیت synaptic plasticity و غیره) از یک task رفتاری یا bdfavorial) این مدلها بکار گرفته شده اند برای آزمایش کردن اینکه کدامیک از لوبها در خصوصیت lateralization شرکت می کنند و دلالت بر اینکه کدامیک از فرض های infibatory یا excitatory بودن callasol را باید در مورد نیمکره ها اعمال کرد؟

برای واقعی تر ساختن و محکمتر ساختن مدل و برای توصیف اینکه مدل به چه صورت کار می کند به عنوان یک مثال ویژه به تولید مدل یک سری واگ یا (حرف صوتی) توجه می کنیم. تلاش اولیه ما بر این است که به صورت محاسباتی، فاکتورهایی که روی عامل lateralization تأثیر می گذارند مورد بازبینی قرار دهیم [۴۶ و ۴۵]. باید به صورت متداول شبکه ای متصل بهم داشت که به وسیله یک شبکه با سرپرست آموزش دیده باشد و اینکه ۵۰ کلمه سرحفی را مانند (CAD, MOP, ETC) به عنوان ورودی دریافت کند و سپس سری هایی از حروف صحیح را برای تلفظ هر یک از کلمات، در خروجی بدهد که المانهای ورودی (I) به صورت کامل به دو سری از المانهای عصبی که نمایشگر ناحیه چپ (LH) و راست (RH) کر تکس مغز هستند، ارتباط دارند.

این نواحی خود به هم از طریق Capus callosum سیمولیت شده (cc) ارتباط دارند و همچنین از طریق المانهای خروجی (O) که نمایشگر تک تک حروف به تنهایی می باشند متصل شده اند. المانهای حالت (S) فیدبک تأخیری را برای ناحیه های نیمکره

از طریق رابطهای بازگشتی نوروآناتومیک که بین نواحی قشری یا cortical واقع شده اند را فراهم می کند. [۴۹] هر یک از المانهای قشری که در شکل ۲ با برچسب x نشان داده شده دارای رابطهای تحریکی است که به المان جانبی یا همسایه خود متصل است. [ (e) با وزن ثابت را [ رابطهای بازدارنده به دیگر المانهای نزدیک [ (i) با وزن ثابت را ] و رابطهای تحریک caalasal در نقطه مقابل و متقارن آینه ای در نیمکره دیگر با (c) نشان داده شده است. ارتباط بیناین در این مدل به صورت دو طرفه فرض شده است و توضیح داده شده که اگر یک المان عصبی در قسمت چپ دارای ارتباط بینابینی با طرف راست داشته باشد در نتیجه ارتباط معکوس آن همیشه وجود خواهد داشت.

سطح فعالیت (ai) هر کدام از المانهای عصبی زیرقشری و قشری در این مدل با رابطه  $\frac{dai}{dt} = -ai + M6(hi)$  به هم مرتبط می شود. که در این رابطه M ثابتی است که ماکزیمم سطح فعالیت را نشان می دهد.

hi ، نمایشگر مجمع وزن خطی از المانهای ورودی (i) و تابع منطقی  $6(x) = (1 + e^{-x-1})$  می باشد در معادله  $a_i = M6(hi)$  می باشد. بنابراین هر المان در زیر قشری یا نیمکره ای به طور مؤثر نتیجه یک تابع منطقی یا سیگموئید از ورودی خود می باشد. دلیل وارده برای محاسبه تکراری  $a_i$  (برای مثال محاسبه عدید  $a_i$  از طریق روش Evler) زمان دادن به المانهای عصبی برای تأثیرگذاری هر یک روی یکدیگر در طول شبیه سازی از طریق لایه داخلی و ارتباط Callosal می باشد. سطوح فعالیت المان خروجی به صورت ساده ای مستقیماً از رابطه  $a_i = 6(hi)$  قابل محاسبه است.

مقداری که به المان حالت نسبت داده می شود متناسب با المان خروجی به علاوه نصب مقدار قبلی می باشد:

که اندیس  $s$  نمایانگر المان حالت و اندیس  $0$  نشانگر المان خروجی می باشد. عمل یادگیری در کلیه ارتباط های زده شده قانون یادگیری با سرپرست برای آموزش مدل به خطاهای انتشار بازگشتی استفاده شده است [۵۰] تأخیرهای ارتباطی بین ناحیه ها ، مخصوصاً ارتباطات callosal به صورت یک حلقه تکرار مدل شده است. شبیه سازی ها بوسیله مدلهای مختلفی از این مدل طراحی شده و به صورت سیستماتیک، تأثیرات متفاوت نامتقارنیهای نیمکره ها (حجم وابسته ، سطح ماکزیمم فعالیت ) حساسیت به تحریک ورودی ، نرخ پارامتر یادگیری و مقدار فیدبکها و غیره ) مورد آزمایش و امتحان قرار گرفته است.

برای هر یک از تضادهای نیمکره ها و یک حالت از کنترل متقارن آنها، یک مقدار یکنواخت از وزنهای ارتباط callosal در طول مقادیرهای تحریک و بازدارندگی تغییر داده می شود. lateralization به صورت تفاوت بین خطای خروجی زمانیکه تنها ناحیه نیمکره چپ کنترل خروجی را بعهده دارد، اندازه گیری می شود. با استفاده از روشهای بسط داده شده و توصیف شده به صورت جزئی در [۴۶] ضریب lateralization (s) بعد از یادگیری اندازه گیری می شود. مقادیرهای منفی از  $s$  نشان دهنده کارکرد lateralization چپ و مقادیرهای مثبت نمایانگر کارکرد راست می باشد. برای task یا ویژگی که در اینجا لحاظ شده دامنه ضریب  $s$  از مقدار ۰/۱ یا کمتر نمایانگر



lateralization بسیار ضعیف و از مقدار ۰/۵ یا بزرگتر یک lateralization بسیار قوی را نشان می دهد. این شبیه سازی ها نشان می دهند که با توجه به محدودیتهای مدل ، به آسانی می توان lateralization را تولید کرد. برای مثال lateralization موقعی اتفاق می افتد که سیستم به سمت تحریک بیشتر افزایش نرخ پارامتر یادگیری یا محدوده وسیعتر بسته به امتداد callosal دارد.

lateralization به سمت شدت بیشتر پیش می رود و این زمانی اتفاق می افتد که ارتباط callosal تأثیر بازدارنده ای را از خود نشان می دهد.

در این مدل بخصوص، نتایج می گویند که lateralization در یک ناحیه خاص از مغز می تواند به افزایش حالت پلاستیکی سیناپسها مربوط شوند که این فرضیه ، فرضیه ای که قابل تست می باشد. در این ایده، بسیار جالب توجه است که دیده شده ، پیک تولید سیناپس در دو سال ابتدای زندگی رخ می دهد و می تواند مهمی در یادگیری و دریافت زبان باشد. [۵]

هر یک از سه مدل گفته شده در [table 1] نتایج مشابهی را در ارتباط با فرضیه بازدارندگی ارائه می دهند. مدلهای توصیف شده که برای مطالعه روی مکانیسمهای پتانسیمی نیمکره های مغز بکار گرفته شدند، ایده مهم و طبیعی را درباره تأثیرات remote منطقه شبیه سازی شده ischemic می دهند. برای مدل کردن اثر اختلال (lesion) باید المانهای موجود در یک نیمکره را با روش محدود کردن از کار بیندازیم. خطاهای مدل بعد از ایجاد مرحله قبل و وقتی که سیستم به حالت نرمال یا یک حالت

پایدار رسید محاسبه می شوند، ناحیه های آسیب دیده می تواند حجمی از ۰٪ تا ۱۰۰٪ را شامل شود. تعجب آور نیست که بدانیم word noming نتایج نشان داد که حجم بیشتر از ناحیه آسیب دیده در یک ناحیه از نیمکره ها باعث خرابی بیشتر در کل مدل می شود. ناحیه آسیب دیده باعث کاهش شدید در سطح فعالیت المانها می گردد. به علاوه جالب توجه است که گفته شود زمانی که اثر callosal به صورت تحریکی مدل می شود بافتی که آسیب ندیده اند نیز، میانگین سطح فعالیتشان، کاهش شدیدی از خود نشان می دهد. که این حالت نمایانگر diashisis می باشد. اما زمانی که اثر callosal به صورت بازدارنده مدل می شود، میانگین سطح فعالیت المانها در بافت های آسیب ندیده، افزایش می یابد.

بنابراین با مطابقت کردن بین سطح فعالیت نرونها و جریان خون یا متابولیسم اکسیداسیون، میانگین سطح فعالیت در ایده تحریکی callosal شیفتی را از خود نشان می دهد. در حالیکه این جابجایی یا شیفت در مدل تجربی بدست آمده به پایه اثر بازدارنده callosal دیده نمی شود. مشابه با این نتایج، مدل های استفاده دیگری در table.1 نیز به همین نتایجی می رسند.

مانند دیگر مدل های عصبی که در سال های اخیر استفاده شده، سه مدل گفته شده برای بیان کردن ارتباطات نواحی راست و چپ مغز به صورت ساده ای از لحاظ نوروبیولوژیکی و ساختار رفتاری به جزئیات کوچکتر و محدوده کوچکتری از یک ناحیه توجه داشته اند نتایج بدست آمده شامل ۱- هر یک از تغییرات صورت گرفته در تئوری نامتقارن بودن

نیمکره ها می تواند به اصل lateralization که شامل تفاوت در حجم (size)، تحریک و پلاستیسیته سیناپسها است منتهی شود. موارد گفته شده همانهاییست که در بحث های قبلی پیرامون تئوری نامتقارنی در نیمکره ها گفته شد. [۳۴] ۲ - دوم اینکه در مدلی که درباره یک بافت آسیب ندیده به کار گرفته شده اصل lateralization بیشتر خود را در برابر تئوری بازدارندگی بین دو نیمکره نمایان می کند. ۳- سوم اینکه درباره نتایج گفته شده در قسمت ۲ در ناحیه آسیب دیده، کاهش سطح فعالیت در بافتهای آسیب ندیده خود را بیشتر با تئوری تحریک نمایان می کند.

در نتیجه بازم به تضاد بین نتایج بدست آمده رسیده ایم که آیا ارتباط callosal تحریکی است یا بازدارنده؟

مسئله ای که پیش تر در مبحث دشوار callosal بیان شد.

البته این مسئله به طریقه های مختلفی حل شده مثلاً یکی از آنها دربرگرفتن مختلط هر دوی آنها باهم در یک زمان و فضای بخصوص است. [۵۵] البته روش دیگری که در این مقاله ذکر شده استفاده از مدل های پیشرفته در برقراری ارتباط بین نیمکره هاست و آن تأثیرات زیر کرتکس روی خصوصیت ویژه نیمکره هاست.

۴. مفهوم Diashisis در ماجرای رقابت بین نیمکره ها:

همانطور که قسمت قبل بیان شد، یک متضادی در مدلسازی عصبی وجود دارد: هیچ فرض قابل اثباتی تاکنون نتوانسته است یک Lateralization قوس را مثل زحدهایی که درباره زبان اتفاق می افتد و همچنین همزمان بتواند الگوهای فعالیت دیده شده در آسیبها را توضیح دهد. مخصوصاً اینکه، بوسیله مدلهای محاسباتی دریافته ایم که نامتقارن متعادلی که بین نیمکره ها وجود دارد Lateralization قوی در اثر عمل بازدارنده Callosal رخ می دهد و عمل، کمشر فعالیتها در آسیبهای دو طرفه مغز که به Diashisis معروف شده تنها در مدلهایی که تاثیر تحریکی Callosal را در نظر گرفته اند، دیده شده است.

به این دلیل، ما فرض کرده ایم که Lateralization قوی و همچنین رخ دادن آسیبهای معروف به Diashisis می تواند در آب مدل با مفروض دانستن تاثیرات تحریکی Callosal و همچنین مکانیسم Svbcortical برای رقابت بین دو نیمکره، ایجاد شود [۵۶و۵۷].

دلیل این فرضیه در ابتدای امر مشهود به نظر نمی رسد. خصوصاً تاثیر Lateralization قوی در تئوری اثر تحریکی Callosal بسیار مهم می باشد که به همین دلیل باعث شکل گیری فرضیه تقارن در الگوهای فعالیتی می گردد.

همچنین مدلی که در گذشته مطرح شد تنها تاثیر تحریکی Callosal در نظر گرفته شده بود ( بدون در نظر گرفتن مناطق زیر کرتکس). در ادامه مطلب به تولید سری حروف به



وسیله مدل عصبی خواهیم پرداخت، در این مدل از دو راه ارتباطی جهت برقراری رابطه بین راست و چپ مغز استفاده شده همچنین که ناحیه های Svbcortical بله این مسیرها اضافه شده اند.

دو ناحیه Svbcortical و Cortical به عنوان لایه های دو بعدی در نظر گرفته شده اند. در این مدل یک به تنهایی به عنوان ورودی به سیستم داده شده و به صورت سیری از حروف و خروجی نگاست می شوند. هر چند مسیر ورودی قبل از اینکه تحت فعالیت ناحیه قشری قرار بگیرد. ابتدا وارد ناحیه Svbcortical می شود. سپس تحت تاثیر یک وزن ثابت قرار می گیرد همچنین که مسیر بازدارنده بین نواحی Svbcortical نیز روی این ورودیها تاثیر می گذارد.

در برابر این مسیر بازدارنده ای که بین نواحی Svbcortical وجود دارد مسیر تحریکی بین دو ناحیه قشری که بوسیله Capvs Callosvm به هم متصلند هم وجود دارد. المانهای قشری، المانهای خروجی را درایو می کنند که خود این المانها به صورت بازگشتی از طریق المانهای حالت روی نواحی قشری تاثیر می گذارند.

مرحله یادگیری ارتباط بین ورودی و خروجی با استفاده از خطای پیش انتشار، در مسیر Forward چپ و راست، و رابطه های بازگشتی از واحد حالت اتفاق می افتد. همان ۵۰ کلمه ای که در مدل ابتدایی به کار گرفته شد، دوباره در این مدل در طول دوره یادگیری به عنوان ورودی داده شده است.

فرآیند یادگیری به صورت افزایشی است و این روند بعد از دریافت هر خروجی منحصر به فرد ادامه می یابد.

فرآیند یادگیری در همبستگی ها بین دو نیمکره از طریق مسیر Callosal با استفاده از یادگیری بدون سرپرست انجام می گیرد [۵۸] بادی گفت که وزنهای گرفته شده باری ارتباطات بین دو نیمکره Svbcortical همگی ثابت می باشند آموزش شبکه در ابتدا بوسیله ارتباط Callosal در طول محاسبه ورودی به المانهای قشری بوسیله را عصبهای میلین دار تاخیری و <sup>۲</sup> رشد بیولوژیکی اتصال Callosal و <sup>۳</sup> تاثیر تاخیری آنها در دوران کودکی برانگیخته می شود. [۳۴-۵۹-۶۱]

مدلهای مختلفی از روند، آموزش گفته شده برای تولدی سری هایی از حرفهای خروجی و تلفظ هر یک از آنها بکار گرفته شده است بعضی مدلها نه تقارن در مسیرهای راست و چپ بهره گرفته اند و بعضی دیگر از حالت نامتقارن راست و چپ، مثل یادگیری روی کرتکس در ارتباط خروجی، اندازه های ناحیه قشری و تحریک پذیری کرتکس.

نامتقارن بدون کرتکس عموماً برای سادگی به ناحیه راست و چپ نسبت داده می شود همچنین به نواحی زیر قشری تعمیم داده نمی شود. ضریب Lateralization ( $\theta$ ) و ضریب آینه ای ( $\mu$ ) در این مدل محاسبه می شود. ضریب تقارن آینه ای ( $\mu$ ) برای شبکه داده شده، ضریب کورلیشنز بین سطح فعالیت المانهای عصبی چپ و راست می باشد. ضریب کورلیشنز هم از طریق محاسبه روی کلیه ورودی های در معادله داده شده بدست می آید.

مقدار  $\mu = 1$  نشاندهنده تقارن آیندهای الگوهای فعالیتی است که راست و چپ مغز وجود دارند. در حالیکه  $\mu = -1$  درت نقطه مقابل قبل و نشاندهنده عدم تقارن می باشد. وجود ارتباطات بازدارنده Svbcortical با مسیرهای نامتقارن همواره باعث افزایش یادگیری اصل Lateralization بوده است. جدول ۲ مثال را درباره نکته ذکر شده بوسیله نرخ یادگیری بالای کرتکس چپ به رابطه های خروجی (0.5) نسبت به راست (0.03) نشان می دهد. مقدار بزرگ ضریب Lateralization ( $\rho = -0.51$ ) خصوصیت قوی نیمکره چپ را نشان می دهد. در مقایسه با ضریب متوسط ( $\rho = -0.3$ ) که شبیه سازی ارتباطات بازدارنده بکار گرفته شده است. عمل Lateralization مطابق با افزایش ناحیه قشری یا ماکزیمم سطح فعالیت افزایش می یابد. در مقایسه با این افزایش وقتی که عمل بازدارندگی Svbcortical افزایش می یابد، Lateralization کمی قوی تر نسبت به قبل  $\rho = -0.53$  اتفاق می افتد. توجه کنید که Lateralization قوی که در اینجا اتفاق افتاده در میزان وجود ناحیه های متقارن Svbcortical بوده است.

زمانیکه یک Lateralization قوی که اتفاق می افتد. الگوهای فعالیتی نامتقارن در نواحی قشری دیگر رخ نمی دهد. ضریب تقارن آینه ای در کرتکس ( $\mu_c$ ) همیشه به صورت مثبت و در رنج  $0.35 \leq \mu_c \leq 0.55$  بیان می شود و بیانگر کرولیشیز متوسطی بین فعالیتها در راست و چپ المانهای قشری می باشد. در هر حال در تمامی مدلها زمانیکه Lateralization اتفاق می افتد متوسط سطوح فعالیتی مربوط به کرتکس در

ناحیه غالب به سمت افزایش پیش می رود و این که زمان اتفاق می افتد که در حال پردازش کلمات ورودی و تبدیل آن به حرفهای خروجی هستیم.

برای مثال؛ با نرخ یادگیری نامتقارن متوسط فعالیت تقریباً در هر دو ناحیه قشری و زیر قشری یکسان است. بعد از آموزش سطح فعالیت یکی در ناحیه قشری چپ ( غالب ) بیشتر از ناحیه راست دیده می شود. همچنین عدم تقارن مشابهی در ناحیه زیر که کرتس دیده می شود.

با شروع هر یک از مدل‌های توسعه یافته، ما در ابتدا یک آسیب ناگهانی را در منطقه ای از مغز آزمایش می کنیم. آسیب شبیه سازی شده به صورت نگهداشتن سطح فعالیت روی صفحه همه المانها کرتکس گرفته می شود. متوسط کل سطح فعالیت هر کدام از نواحی نیمکره ها سه بار اندازه گیری می شود:

۱- Intact ( بوسیله شبکه عصبی آموزش دیده درست قبل از هنگام وقوع آسیب

۲- Acvtely ( درست بعد از آسیب )

۳- Chronically ( بعد از آسیب شبکه آموزش دید. و 5000 بار عبور دادن دیت ها از

آن)

مطابق با آسیب وارده و منطقه آسیب، در تمام مدل‌های آزمایش شده، کاهش شدیدی در میزان سطح فعالیت در منطقه ای که آسیب جز داده ( بین ۴۳ تا ۵۴٪) کاهش متناسب با مدل قبل از آسیب وارده صورت می گیرد. همچنین کاهش به مراتب کمتری در ناحیه



مقارن آن در نیمکره دیگر صورت می گیرد ( بین ۶ تا ۲۱٪) این مقادیر در جدول ۳ برای مدل‌های مختلفی که جدول ۲ آورده شده بود، آمده است.

در حالت Chroncall متوسط سطح فعالیت در مدل آسیب دیده تقریباً با یک نرخ ثابتی روند روبه رشدی دارد اما بازهم کمتر از حالتی است که قبل از آسیب بود ( تقریباً حداقل ۳۰٪ زیر نرخ قبل از آسیب ) این حالت حتی در حالت Catealateral نیز روند افزایشی دارد و تقریباً به ۹۰٪  $\pm$  سطح قبل از آسیب می رسد. تغییرات در مدل Chronic ، خیلی شبیه به تغییراتی است که در طول دوره نقاهت در سطح فعالیت مفز رخ می دهد. تا جاییکه این سطح فعالیت به حالت ابتدایی قبل از آسیب و یا حتی بیشتر از آن می رسد، همچنین که کاهش شدید در منطقه آسیب دید. به مراتب بیشتر می شود. حالت‌های Chronc، Acvte ذکر شده تغییراتی متناسب با دینامیک فعالیت و پلاستیسته سیناپسرها دارند و هیچ نیازی به توجیه بوسیله فرضیه های دیگر مثل تغییرات متابولیک یا ادم و ---- ندارد.

سرانجام، برای مدل‌هایی که وزن ثابتی از عمل بازدارندگی در آنها لحاظ شده، در آنهایی که گین Callosal کمتری گرفته شده، افزایش Lateralization و کاهش شدید در متوسط فعالیت را می بینیم.

و همچنین در مدل‌هایی که گین Callosal بسیار کم است این عمل به صورت معکوس مشاهده می شود.

مشاهده نشدن کاهش سطح فعالیت در مدلهایی که گین Callosal بسیار پایین است. این تئوری را ثابت می کند که تغییرات بعد از آسیب که به عنوان Diashisis معروف است نشان از تاثیرات تحریکی Callosal نمی باشد.

۵ نتیجه و بحث:

توانایی ها در بکارگیری و مطالعه روشهای عصبی بر روی ناحیه آسیب دیده و اثرات Semote آن در حال حاضر محدود می باشد. مدلهای محاسباتی بسیاری برای ساده سازی و تقریب، مشاله های مختلط نورویولوژیکی مورد نیاز هستند. البته در چند سال اخیر فرضیات مبتنی بر مکانیسم پاتوفیزیولوژیکال بسیار مناسب بوده اند.

در این مقاله، ما به بررسی مدلی پرداختیم که بتواند، نواحی چپ و راست مغز که بوسیله مسیر تحریکی Copvs Callasvm ارتباط دارند، بیان کند و همچنین بتواند مبحث Lateralization و تغییرات در اثر Diashisis را شرح دهد. مدلهایی اولیه که این موضوعها را آزمایش می کردند دریافتند که ناحیه های قشری چپ و راست در کنار اثر تحریکی Callosal، و این اثر بازدارنده باعث شد که نتوانیم اثرات تغییر در Diashisis را مدل کنیم.

نتیجه ما از بین دوگانگی که اتفاق افتاد این بود که حتماً باید عامل دیگری (فاکتورهای زیر کرتکس) وجود داشته باشد که بوجود آورنده این پدیده باشد.

جهت خرید فایل word به سایت [www.kandooon.com](http://www.kandooon.com) مراجعه کنید  
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1  
Directory:  
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application  
Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm  
Title:

Subject:  
Author: SinaSoft  
Keywords:  
Comments:  
Creation Date: 4/1/2012 10:31:00 PM  
Change Number: 1  
Last Saved On:  
Last Saved By: hadi tahaghoghi  
Total Editing Time: 0 Minutes  
Last Printed On: 4/1/2012 10:31:00 PM  
As of Last Complete Printing  
Number of Pages: 22  
Number of Words: 3,897 (approx.)  
Number of Characters: 22,215 (approx.)