

بیولوژی طراحی شده اند. واحدهای اصلی یک مدل توده عصبی، توده های عصبی هستند. یک توده عصبی، رفتار گروه بزرگی از نورون ها را مدل می کند. توده های عصبی بهم کوپل می شوند تا ساختارهای بزرگتری از نورون ها مانند ستون های غشایی را مدل کنند. مدل های توده عصبی از زمان های گذشته تا کنون مورد بررسی و بحث دانشمندان قرار گرفته اند. مدل های Lopez da Silva [8]، Jansen and Rit [9]، Freeman [10]، Wison-Cowan [11] و Wong-Wang [12] از این دست مدل ها هستند. مدل های توده عصبی برای مطالعه منشا ریتم آلفا، ریتم های مغزی پاتولوژیکی و انتقال بین فعالیت نرمال و غیر نرمال استفاده می شوند [8]. پیچیدگی سیگنال EEG نشاندهنده پیچیدگی ساختار غشایی است. مدل های ریاضی مختلف برای شبیه سازی فعالیت الکتریکی مغز ساخته شده اند. مفهوم یک مدل عصبی، این امکان را می دهد که پیچیدگی اتصالات غشایی به مدارهای ساده ای تبدیل شود. اگر پارامترهای مدل بر پایه داده های آناتومیکی مانند تعداد سیناپس ها یا تحریک پذیری نورون ها باشند، می توانیم نقش و تاثیر آن ها را بررسی کنیم.

۲. مواد و روش

۲-۱. مدل توده عصبی جانسون و ریت

مدل توده عصبی جانسون و ریت (JR) اولین بار توسط Lopez da Silva معرفی شد. نویسندگان یک چارچوب ریاضی الهام گرفته از بیولوژی را، برای شبیه سازی فعالیت های الکتریکی همزمان توده های عصبی به خصوص فعالیت آلفا توسعه دادند. این مدل یک مدل توده عصبی برای یک مدار غشایی است که شامل سه جمعیت عصبی بهم پیوسته است: یکی برای نورون های هرمی و دو تا برای اینتر نورون های تحریکی و مهارتی. Jansen و Rit کشف کردند که علاوه بر فعالیت آلفا، این مدل می تواند پتانسیل های تحریک شده^۲ را شبیه سازی کند. همانطور که در ستون چپ شکل ۱ نشان داده شده است، یک جمعیت از سلول های هرمی با دو جمعیت اینتر نورون تحریکی و مهارتی واکنش می دهد. ورودی تحریکی خارجی توسط یک میانگین نرخ فایرینگ دلخواه $p(t)$ در شکل ۱ نشان داده شده است. $p: [0, T] \rightarrow \mathbb{R}$ یک تابع دلخواه است که در آن $T \in \mathbb{R}^+$ می تواند تصادفی یا قطعی باشد. این ورودی خارجی به یک ستون غشایی می تواند خروجی سلول های هرمی سایر ستون غشایی باشد. هر یک از جمعیت های عصبی با دو بلوک مدل سازی می شوند. بلوک اول میانگین چگالی پالس پتانسیل های عملی که به جمعیت های عصبی وارد می شود را به میانگین پتانسیل غشای پس سیناپسی، که می تواند تحریکی EPSP^۳ یا مهارتی IPSP^۴ باشد، تبدیل می کند. این بلوک به عنوان بلوک PSP شناخته می شود. دو تابع میانگین PSP که مربوط به دو نوع واکنش سیناپسی است (تحریکی و مهارتی)، توسط توابع $h_e(t)$ و $h_i(t)$ در شکل ۱ سمت راست مشخص شده است. این تابع انتقال می تواند به صورت زیر نوشته شود:

$$h(t) = \alpha \beta t e^{-\beta t} 1_{t \geq 0}.$$

که در آن $1_{t \geq 0}$ برای $t > 0$ مقدار یک و در غیر اینصورت مقدار صفر را دارد. α ماکزیم دامنه PSP با واحد میلی ولت و β معکوس زمان مشخص شده یکپارچگی است که عمدتاً مربوط به انتقال سیناپسی و تاخیرهای مکانی در شبکه دندریتی است. این دو پارامتر، بسته به نوع واکنش سیناپسی (تحریکی یا مهارتی) متفاوت هستند. اگر $x(t)$ ورودی سیستم باشد، خروجی آن یعنی $y(t)$ برابر با $h * x(t)$ است. تابع h افزایش و کاهش فاز PSP را مدل می کند.

^۲Evoked potential

^۳Excitatory postsynaptic potential

^۴Inhibitory postsynaptic potential

بلوک دوم میانگین پتانسیل غشای جمعیتی از نورون ها را به میانگین چگالی پالس پتانسیل عمل های فایر شده توسط نورون ها، تبدیل می کند. این تابع انتقال توسط یک تابع سیگموئیدی $v_{max} > 0$ ، $S: \mathbb{R} \rightarrow [0, v_{max}]$ به فرم زیر توصیف می شود:

$$S(v) = \frac{v_{max}}{1 + e^{r(v_0 - v)}}$$

که در آن v_{max} ماکزیم نرخ فایرینگ جمعیت عصبی، v_0 مقدار پتانسیل غشای میانگین مربوط به نقطه خمیدگی سیگموئید است (به عنوان یک آستانه فعالیت عمل می کند) و r شیب سیگموئید در v_0 است.

تعداد سیناپس های بین دو جمعیت عصبی را با J_i ، $i = 1, \dots, 4$ نشان می دهیم و $J_i = \alpha_i J$ که α ضریب بدون بعد است که با استفاده از مشاهدات آزمایشگاهی بدست آمده است [9].

سه متغیر اصلی در مدل داریم: y_0 نرخ فایرینگ خارج شده از جمعیت هرمی، y_1 نرخ فایرینگ وارد شده به جمعیت هرمی که مربوط به بازخورد اینتر نورون های تحریکی است و y_2 نرخ فایرینگ وارد شده به جمعیت هرمی که مربوط به بازخورد اینتر نورون های مهار می کند. هر بلوک PSP دو معادله دیفرانسیل به فرم زیر معرفی می کند:

$$\ddot{y}(t) = \alpha\beta x(t) - 2\beta\dot{y}(t) - \beta^2 y(t) \quad (1)$$

که در حالت تحریکی (مهار) مقدار α برابر با A (یا B) و مقدار β برابر با a (یا b) است. این معادله دیفرانسیل مرتبه دوم می تواند به صورت دو معادله دیفرانسیل مرتبه اول به فرم زیر نوشته شود:

$$\dot{y}(t) = z(t)$$

$$\dot{z}(t) = \alpha\beta x(t) - 2\beta z(t) - \beta^2 y(t)$$

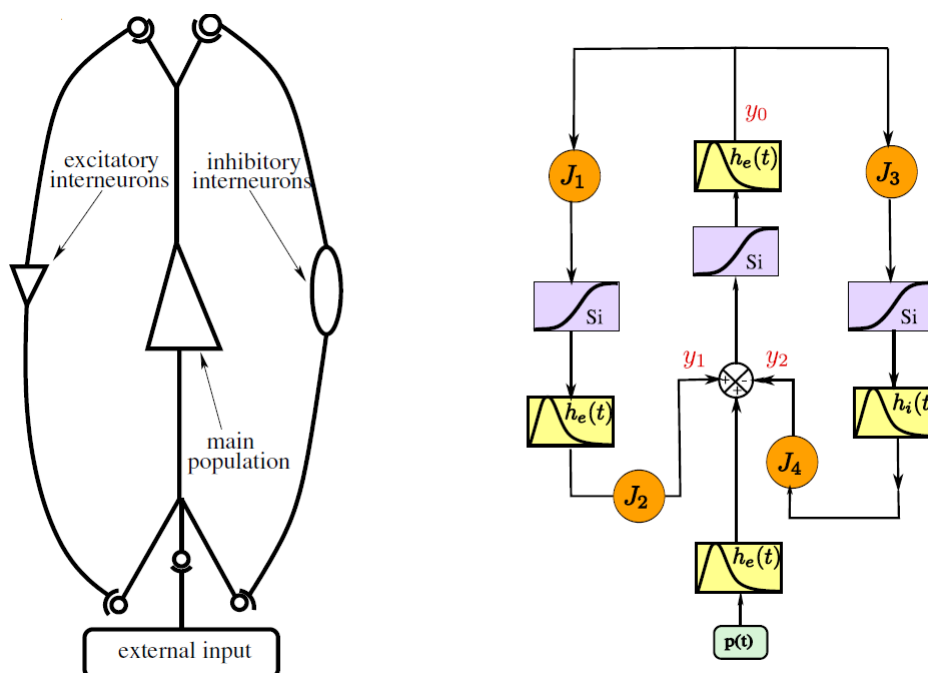
مشتقات سه متغیر اصلی y_0 ، y_1 و y_2 یعنی \dot{y}_0 ، \dot{y}_1 و \dot{y}_2 را به ترتیب با $y_3(t)$ ، $y_4(t)$ و $y_5(t)$ نشان می دهیم. در نتیجه طبق ۱ روابط بالا به صورت زیر نوشته می شود:

$$\dot{y}_3(t) = AaS(y_1(t) - y_2(t)) - 2ay_3(t) - a^2 y_0(t) \quad (2)$$

$$\dot{y}_4(t) = Aap(t) + J_2 S[J_1 y_0(t) - 2ay_4(t) - a^2 y_1(t)] \quad (3)$$

$$\dot{y}_5(t) = BbJ_4 S(J_3 y_0) - 2by_5(t) - b^2 y_2(t) \quad (4)$$

باید دقت شود که متغیر $y_2 - y_1$ نرخ فایرینگ وارد شده به جمعیت سلول های هرمی است که خیلی به سیگنال EEG نزدیک است. در حقیقت نورون های هرمی، دندریت های آپیکالی خود را به لایه های سطحی کورتکس می فرستند، جایی که پتانسیل های پس سیناپسی جمع شده اند و برای قسمت عمده ای از فعالیت EEG حساب می شوند. جدول ۱ مقادیر این پارامترها را که به صورت تجربی محاسبه شده است، نشان می دهد.



شکل ۱: سمت چپ: مدل توده عصبی یک واحد قشری. یک جمعیت از سلول های هرمی با دو جمعیت اینترنورون های تحریکی و مهارتی واکنش می دهند. سمت راست: نمایش بلوکی یک واحد عصبی. باکس های h سیناپس ها را بین جمعیت های عصبی شبیه سازی می کنند. باکس S بدنه های سلولی نورون ها را با تبدیل پتانسیل غشای یک جمعیت به نرخ فایرینگ شبیه سازی می کند. ضرایب J_i قدرت اتصالات سیناپسی بین جمعیت ها را نشان می دهند [۱۳].

جدول ۱: پارامترهای مدل جانسون و ریت که بطور آزمایشگاهی بدست آمده اند.

مقدار	تفسیر	پارامتر
A	دامنه پتانسیل پس سیناپسی تحریکی	$32.5mV$
B	دامنه پتانسیل پس سیناپسی مهارتی	$22mV$
$1/a$	ثابت زمانی پتانسیل پس سیناپسی تحریکی	$100s^{-1}$
$1/b$	ثابت زمانی پتانسیل پس سیناپسی مهارتی	$50s^{-1}$
J_1, J_2	متوسط تعداد سیناپس ها بین توده های تحریکی	$0.8 * J, 1 * J$
J_3, J_4	متوسط تعداد سیناپس ها بین توده های مهارتی	$0.25 * J$
J	متوسط تعداد سیناپس ها بین توده ها	135
v_{max}	ماکزیم نرخ فایرینگ	$5Hz$
v_0	مقدار پتانسیل در نصف ماکزیم نرخ فایرینگ	$6mV$
r	شیب تابع سیگموئید در نقطه v_0	$0.56mV^{-1}$

حال این دینامیک را بر روی شبکه ای با N گره در نظر می گیریم. معادلات به شکل زیر نوشته می شوند [۱۴]:

$$\dot{y}_{o_i}(t) = y_{r_i}(t) \quad (5)$$

$$\dot{y}_{r_i}(t) = AaS(y_{l_i}(t) - y_{r_i}(t)) - \gamma ay_{r_i}(t) - a^{\gamma}y_{o_i}(t) \quad (6)$$

$$\dot{y}_{l_i}(t) = y_{r_i}(t) \quad (7)$$

$$\dot{y}_{r_i}(t) = Aa\{p_i(t) + \alpha \sum_{j=1}^N M_{ij}S(y_{l_j}(t) - y_{r_j}(t)) + J_{\gamma}S[J_{\gamma}y_{o_i}(t)]\} - \gamma ay_{r_i}(t) - a^{\gamma}y_{l_i}(t) \quad (8)$$

$$\dot{y}_{\Delta_i}(t) = y_{\Delta_i}(t) \quad (9)$$

$$\dot{y}_{\Delta_i}(t) = BbJ_{\gamma}S(J_{\gamma}y_{o_i}) - \gamma by_{\Delta_i}(t) - b^{\gamma}y_{r_i}(t) \quad (10)$$

که در آن M_{ij} ماتریس مجاورت شبکه و α ضریب اتصال بین گره ها را نشان می دهد.

۲-۲. همبستگی متقابل پیرسون^۵

ساده ترین اندازه گیری برای تعاملات غیر جهت دار بین متغیرهای تصادفی، ضریب همبستگی پیرسون است که رابطه خطی بین دو متغیر تصادفی را اندازه گیری می کند. این ضریب ساختار زمانی در داده ها را حذف می کند و سری زمانی را بصورت متغیرهای تصادفی می بیند. همبستگی متقابل می تواند در هر تعداد بعدی محاسبه شود. محاسبه این ضریب در پردازش سیگنال بسیار رایج است و در تحلیل ماتریس های عملکردی مورد استفاده زیادی قرار گرفته است. همبستگی متقابل یک بعدی نرمال شده بین دو سری زمانی x و y بصورت زیر تعریف می شود:

$$r = \frac{\sum_{i=1}^N (x_i - \langle x \rangle)(y_i - \langle y \rangle)}{\sqrt{\sum_{i=1}^N (x_i - \langle x \rangle)^2} \sqrt{\sum_{i=1}^N (y_i - \langle y \rangle)^2}}$$

که در آن N طول سیگنال و $\langle x \rangle$ متوسط سری زمانی x را نشان می دهد. مقدار این ضریب بین -1 و 1 تغییر می کند. مقدار 1 (۱-۱) نشاندهنده همبستگی مثبت (منفی) است. مقدار صفر عدم همبستگی بین دو سری زمانی را نشان می دهد. توجه داشته باشید که ماتریس بدست آمده یک ماتریس متقارن است و عناصر روی قطر اصلی مقدار یک را دارند.

۳. شبیه سازی

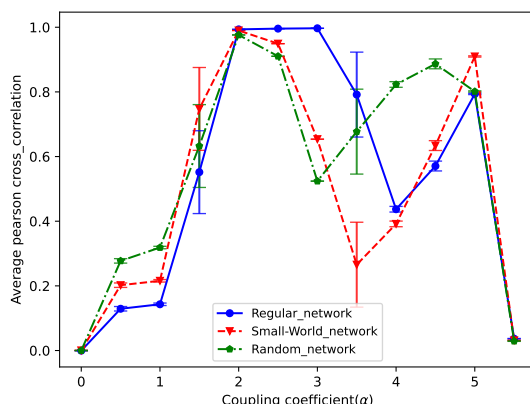
در این شبیه سازی یک شبکه واتس اشتروگاتس با میزان ریوایر صفر (شبکه منظم)، 0.2 (شبکه جهان کوچک) و یک (شبکه تصادفی) در نظر می گیریم. فرض می کنیم شبکه دارای 80 نوسانگر فازی است که هر کدام به 20 همسایه (10 تا سمت راست و 10 تا سمت چپ) متصلند. دینامیک جانسون و ریت را بر روی گره ها اعمال می کنیم و از روش رونگ کوتا برای حل عددی استفاده می کنیم. توجه داشته باشید که به علت نویز تصادفی (نویز سفید گوسی با متوسط صفر و انحراف استاندارد 3.25) معادلات با تکنیک های تصادفی قابل حل هستند. گام زمانی را 10^{-4} و طول کل شبیه سازی را 200 ثانیه در نظر می گیریم. 5 ثانیه اول را کنار می گذاریم تا مطمئن شویم که سیستم به تعادل رسیده است. ابتدا ضریب

⁵Pearson cross-correlation

اتصال بین واحدها را صفر در نظر گرفته و سپس آن را افزایش می دهیم. ورودی در بازه $[170-120]$ قرار دارد. هر شبیه سازی برای هر ضریب اتصال 10 بار اجرا می شود. در هر اجرا شرایط اولیه، ساختار شبکه و نویز ورودی تغییر می کند.

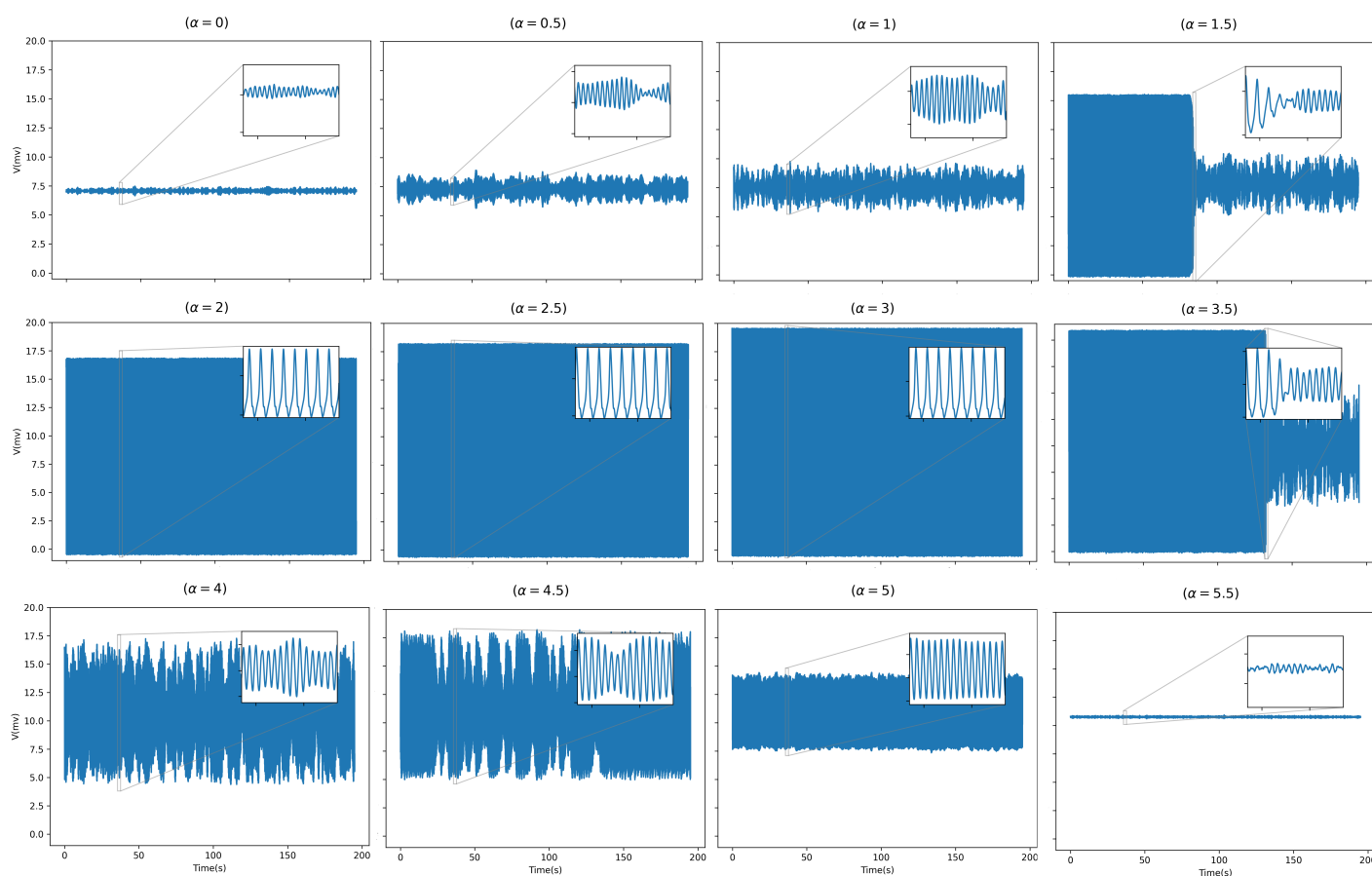
۴. یافته ها

نمودار همبستگی پیرسون برای سه شبکه منظم، جهان کوچک و تصادفی در شکل ۲ ارائه شده است. نقاط دایره ای، متوسط رفتار 10 تکرار را نشان می دهند. توجه کنید که خطوط عمودی مقدار خطاها را نشان می دهند که دو برابر انحراف استاندارد محاسبه شده است و این ضمانت را ایجاد می کند که ۹۵٪ داده ها در این بازه قرار گیرند. ابتدا فرض می کنیم که میزان ریویر صفر است (شبکه منظم). نمودار آبی در شکل نشان می



شکل ۲: نمودار همزمانی سه شبکه با توپولوژی های مختلف بر حسب ضریب اتصال بین واحدهای شبکه. در ضریب اتصال 10.5 و 30.5 بیشترین پراکندگی به چشم می خورد.

دهد که افزایش ضریب اتصال تا 10.5 موجب افزایش همبستگی می شود. همچنین طبق سطر اول شکل ۳ افزایش دامنه سیگنال متوسط واضح است. در ضریب اتصال 10.5 رفتار شبکه به ناگاه تغییر می کند و همانطور که در سطر اول شکل ۳ ضریب اتصال 10.5 دیده می شود نوساناتی با دامنه بلند ظاهر می شوند که بعد از چند ثانیه کاهش می یابند. مقدار زوم شده، ۲ ثانیه از خروجی را نشان می دهد. این گذار بین نوسانات کوتاه و بلند یکی از نشانه های اختلالات مغزی است. سیگنال ها با دامنه بلند فعالیت های ریتمیکی هستند که ریتم تتا را نشان می دهند. همچنین فرکانس غالب قسمت دامنه کوتاه سیگنال ها مربوط به ریتم آلفا است. ضریب اتصال را مجدداً افزایش می دهیم. نتایج نشان می دهد که در بازه $[10.5-30.5]$ سیستم دو رفتار از خودش نشان می دهد (سطر دوم). در واقع یک گذار خود بخودی بین دو رفتار رخ می دهد: نوساناتی با دامنه بلند که می توانند در زمان 200 ثانیه ادامه یابند و یا بسته به شرایط اولیه و نویز، در زمانی قبل از 200 ثانیه تبدیل به نوساناتی با دامنه کوتاه شوند. این بازه را به عنوان بازه اختلال تعریف می کنیم که مقدار 10.5 شروع اختلال و مقدار 30.5 پایان آن است. همانطور که در شکل ۲ گزارش شده است، افزایش اندک ضریب اتصال بیش از 10.5 باعث افزایش چشمگیر میانگین ماتریس همبستگی متقابل می شود و شبکه به حداکثر مقدار همزمانی رسیده است. همچنین مشاهده شده است که واریانس زیادی در نقاط انشعاب 10.5 و 30.5 وجود دارد. حال مجدد، ضریب اتصال را افزایش می



شکل ۳: رفتار سیگنال متوسط در ضرایب اتصال مختلف بین واحدهای شبکه. همانطور که دیده می شود در ناحیه بین ۱.۵ و ۳.۵ یک اختلال دیده می شود. سیگنال هایی با دامنه بلند مربوط به رفتارهای تشنجی هستند.

دهیم. کاهش متوسط ماتریس همبستگی پیرسون تا ضریب ۴ ادامه دارد. قوی تر کردن قدرت اتصال از ۴ تا ۵ موجب افزایش همزمانی می شود. افزایش بیشتری بعد از ضریب اتصال ۵ موجب می شود که گره ها از حالت نوسانی خود خارج شوند و وارد نقطه ثابت خود گردند و در نتیجه مقدار همزمانی افت می کند تا در ضریب اتصال ۵.۵ تقریباً صفر شود.

حال ساختار شبکه را تغییر می دهیم. در این حالت همان شبکه قبلی را در نظر گرفته و میزان ریویر را ۰.۲ (شبکه جهان کوچک) و یک (شبکه تصادفی) در نظر می گیریم. نمودار قرمز و سبز در شکل ۲ مقدار همزمانی را بر حسب ضریب اتصال به ترتیب برای این دو شبکه نشان می دهد. نشان می دهد. تمامی تحلیل های قبلی در اینجا صدق می کند. همانطور که از شکل واضح است، در هر سه حالت، شبکه در ضریب اتصال ۲ به ماکزیمم مقدار خود می رسد ولی در حالتی که ساختار منظمی دارد با افزایش ضریب اتصال همچنان مدتی در این ماکزیمم مقدار خود باقی می ماند ولی در دو حالت دیگر، خیلی زود شروع به کاهش می کند. به این معنا که وجود میانبرها در شبکه موجب می شود که اگر چه سیستم به همزمانی خوبی می رسد ولی تغییری کوچک در ضریب اتصال، موجب می شود که سیستم سریع از همزمانی کامل خارج شود. در هر سه حالت نیز، در ضریب

اتصال ۱۰۵ و ۳۰۵ بیشترین افت و خیز و واریانس را شاهدیم. همچنین دیده می شود که اگر از ناحیه [۳۰۵-۱۰۵] (ناحیه اختلال) صرف نظر کنیم مقدار همزمانی در شبکه تصادفی در سطح بالاتری نسبت به دو شبکه دیگر قرار می گیرد. ولی در ناحیه اختلال نتایج کاملاً متفاوت است.

۵. بحث و نتیجه گیری

برخی واکنش های عصبی مانند حرکت و حس نتیجه تعامل توده ای نوروها هستند و بنابراین بررسی مدل های توده ای اهمیت زیادی دارند. در این گزارش، دینامیک توده ای جانسون و ریت معرفی شد. ابتدا این دینامیک بر روی شبکه منظم بررسی شد. با در نظر گرفتن همزمانی بصورت پارامتر نظم و ضریب اتصال بین گره های شبکه بصورت پارامتر کنترل، دیده شد که در ضریب اتصال ۱۰۵ و ۳۰۵، شبکه یک گذار فاز نشان می دهد. سپس ساختار شبکه را تغییر دادیم و با افزایش میانبرها در توپولوژی نتایج را بررسی کردیم. دیده شد جود میانبرها در شبکه موجب می شود که اگر چه سیستم به همزمانی خوبی می رسد ولی تغییری کوچک در ضریب اتصال، موجب می شود که سیستم سریع از همزمانی کامل خارج شود. همچنین در هر سه حالت در ضریب اتصال ۱۰۵ و ۳۰۵ بیشترین افت و خیز و واریانس بدست آمد که نشان دهنده سیگنال مربوط به تشنج است.

مراجع

- [1] H. Mizuhara, and Y. Yamaguchi, "Human cortical circuits for central executive function emerge by theta phase synchronization," Neuroimage, 36(1):232-44, 2007.
- [2] P.J. Uhlhaas, and W. Singer, "Neural synchrony in brain disorders: relevance for cognitive dysfunctions and pathophysiology," Neuron, 52(1):155-68, 2006.
- [3] X. Li, X. Yao, J. Fox, and J. G. Jefferys, "Interaction dynamics of neuronal oscillations analysed using wavelet transforms," J Neurosci Methods, 160(1):178-85, 2007.
- [4] Y. Zheng, G. Wang, K. Li, G. Bao, and J. Wang, "Epileptic seizure prediction using phase synchronization based on bivariate empirical mode decomposition," Clin Neurophysiol, 125(6):1104-11, 2014.
- [5] R. C. Budzinski, B. R. Boaretto, T. L. Prado and S. R. Lopes, "Phase synchronization and intermittent behavior in healthy and alzheimer-affected human-brain-based neural network," Phys Rev, 99:022402, 2019.
- [6] M. Ahmadi, H. Adeli, and A. Adeli, "Fuzzy synchronization likelihood-wavelet methodology for diagnosis of autism spectrum disorder," J Neurosci Methods, 211(2):203-9, 2012.
- [7] P. Bob, M. Palus, M. Susta, and K. Glaslova, "EEG phase synchronization in patients with paranoid schizophrenia," Neurosci. Lett. 447, 73-77, 2008.
- [8] F. H. Lopez da Silva, A. Hoeks, H. Smits, and L. H. Zetterberg, "Model of brain rhythmic activity," Springer-Verlag, 15, 27-37, 1974.
- [9] B.H. Jansen, and V.G. Rit, "Electroencephalogram and visual evoked potential generation in a mathematical model of coupled cortical columns," Biological Cybernetics, 73, 357-366, 1995.
- [10] W. J. Freeman, "Simulation of chaotic EEG patterns with a dynamic model of the olfactory system," Biological Cybernetics, 56, 139-150, 1987.
- [11] H. R. Wilson, and J.D. Cowan, "A mathematical theory of the functional dynamics of cortical and thalamic nervous tissue," Springer-Verlag, 13, 55-80, 1973.
- [12] K. Wong, and X. Wang, "A recurrent network mechanism of time integration perceptual decision," The journal of neuroscience, 26(4), 1314-1328, 2006.
- [13] F. Grimbert, and O. Faugeras, "Bifurcation analysis of Jansen's neural mass model," Neural Comput. 18, 3052-3068, 2006.
- [14] M. Forrester, S. Coombes, J. J. Crofts, S.N. Sotiropoulos, and R.D. O'Dea, "The role of node dynamics in shaping emergent functional connectivity patterns in the brain," Network Neuroscience, 4(2), pp.467-483, 2020.

The analysis of dynamics and synchronization in Jansen-Rit neural mass model

1st *Sheida Kazemi¹, 2nd Yousef Jamali¹

¹ Department of Applied Mathematics, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

sheida_kazemi@modares.ac.ir

Abstract— In this study, we investigate the Jansen-Rit neural mass model on a Watts-Strogatz network. The network topology is an essential factor that determines network behavior. Changes in the structure of a network affect its dynamics. Our results show how different topologies can influence synchronization between nodes in a network. A maximum of synchronization is achieved simultaneously by three different types of networks. However, in a regular system, this maximum value remains for a while. The presence of shortcuts indeed causes synchronization to be lost for small changes to a parameter. Moreover, a disorder region and seizure-like activities are observed in three states.

Keywords—*Network, Neural mass model, Synchronization, Epilepsy, Topology*