

ذخیره بلند مدت اطلاعات در حافظه یکی از مهم‌ترین عملکردهای سیستم عصبی است. مسئولیت اصلی شکل‌گیری و ذخیره اطلاعات در حافظه بر عهده هیپوکمپ است. یافته‌های موجود نشان می‌دهند که شکل‌گیری حافظه به کمک شکل‌پذیری یا پلاستیسیته ساختاری و عملکردی در سیناپس و رخ دادن LTP در مدارهای نورونی ایجاد می‌شود. تاکنون بیشتر توجهات به این فرآیند در سطح سلول‌های عصبی بوده و به نقشی که سلول‌های گلیال به خصوص آستروسیتها ممکن است در این مکانیزم در سطح شبکه‌های عصبی داشته باشند، توجه کمتری شده است. مدل‌های مطرح شده برای شکل‌پذیری بلند مدت سیناپسی مانند مدل STDP، مدل‌های عملکردی بوده و مکانیزم فیزیولوژیک این پدیده را شامل نمی‌شوند. از سویی دیگر مدلی‌هایی که شامل جزئیات فیزیولوژیک می‌شوند، از مرتبه‌ی دیفرانسیلی بالا هستند و امکان شبیه‌سازی در سطح شبکه‌ی نورونی وجود ندارد. در این پژوهش سعی داریم مدلی برای LTP بر اساس حقایق فیزیولوژیک ارائه دهیم که در سطح شبکه‌های نورونی قابل پیاده‌سازی باشد. همچنین می‌خواهیم برای بررسی نقش آستروسیت‌ها در شکل‌پذیری یا پلاستیسیته مدارهای نورونی، مدلی از شبکه عصبی با استفاده از ایده شبکه‌های جاذب ارائه دهیم. برای این منظور میزان سنکرون‌شدگی نوروها و نقش آستروسیت‌ها در این سنکرون‌شدگی را در حالت سالم و در بیماری آلزایمر در نظر گرفته و سعی می‌کنیم مکانیزمی از دید سیستم‌های دینامیکی برای این فرآیند ارائه دهیم.