

مدلسازی دو بعدی حلزون گوش

ایمان قدرتی توستانی

Im_ghodrati@yahoo.com

دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات

علی قراویری

Ali_gharaviry@yahoo.com

دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات

سامان پروانه

Saman_Parvaneh@bme-azad.org

دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات

چکیده: در این مقاله پیاده‌سازی مدل فعال بخش حلزون گوش برای پیاده‌سازی VLSI آن پیشنهاد می‌شود. این مدل اثر سلولهای مژگانی بیرونی در حلزون گوش سالم را که ضریب کیفیت فیلترهای غشاء پایه را کنترل می‌کند در نظر می‌گیرد. تاثیر سلولهای مژگانی بیرونی بصورت یک منبع ولتاژ اضافه و سری با تشدید کننده‌های غشاء پایه در نظر گرفته خواهد شد که مقدار آن در صورتیکه سیگنال ورودی بزرگتر شود اشباع می‌گردد که این امر رفتار این مدل را به مدل غیرفعال حلزون گوش نزدیکتر می‌کند. نتایج شبیه‌سازی، این پدیده غیرخطی را که در حلزون گوش زنده نیز دیده می‌شود نشان خواهد داد.

واژگان کلیدی: مدلسازی، حلزون، تابع اشباع، VLSI

۱- مقدمه

معادل الکتریکی حلزون گوش در ابتدا بصورت یک خط انتقال پیشنهاد شد ([1]). زیرک بعدها از مدل معادل الکتریکی حلزون برای تحلیل پدیده‌های غیرخطی مانند صداهاى دو بعدی¹ استفاده کرد ([2] و [3]). پس از اینکه تکنولوژی VLSI شروع به پیشرفت نمود چندین مدل حلزون گوش برای پیاده‌سازی سیلیکونی پیشنهاد شدند. در اولین مدل که توسط لیون و میه ارایه شد از بخشهای مرتبه دوم برای پیاده‌سازی خط تأخیر یک بعدی استفاده شد و اولین مدل دو بعدی غیرفعال از حلزون که ارتفاع مایع حلزون را در نظر می‌گرفت توسط وات طراحی شد ([5]). فراکنیر این

¹ Twice – Tone

مدل دو بعدی را در فضای جریان گسترش داد که این امر اجازه پیاده سازی فشرده تری را فراهم می ساخت [6]. در بخش ۲ مدل او مرور شده زیرا با مدل ارائه شده در این مقاله مطابقت دارد.

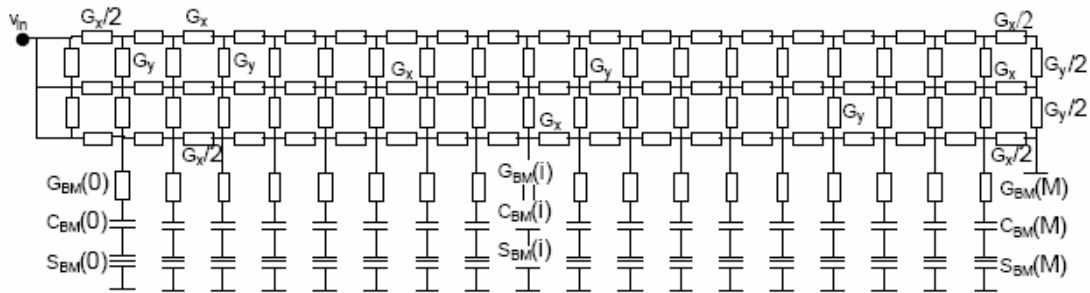
۲- مدل غیرفعال دو بعدی حلزون

یک نمایش شماتیک از مدل دو بعدی ارائه شده توسط واتز و فراگیر در شکل ۱ نمایش داده شده است که شامل شبکه مقاومتی $(M \times N)$ ای است که جرم مایع حلزون را مدل می کند و همچنین بانکی از تشدیدکنندها، بخشهای غشاء پایه را مدل می کنند [6] و [5]. معادل الکتریکی هر بخش از غشاء پایه ای یک مجموعه تشدید کننده سری است که از مقاومت و خازن و عنصری که ابر خازن^۱ نامیده می شود ساخته شده است. ابرخازن در ادامه این بخش توضیح داده خواهد شد.

در این مدل فشار و شتاب مایع حلزون و غشاء پایه^۲ در هر نقطه، به ترتیب با ولتاژ و جریان در گره متناظرش نمایش داده می شود. با فرض یک جریان تراکم ناپذیر^۳ و غیرچسبناک^۴، معادله زیر را می توان براساس معادله اوپلر و معادله پیوستگی برای سیال نوشت:

$$\begin{cases} -grad[p(x, y)] = \rho.a(x, y) \\ div[a(x, y)] = 0 \end{cases} \quad (1)$$

بطوریکه $p(x, y)$ و $u(x, y)$ به ترتیب معرف فشار سیال و شتاب آن در مختصات (x, y) می باشند و ρ چگالی سیال می باشد.



شکل ۱: مدل الکتریکی دو بعدی حلزون که گرفته شده از [6] است.

برای صفحات مقاومتی همگن که رسانایی صفحات با σ نمایش داده می شود معادلات به شکل زیر در می آیند:

$$\begin{cases} -grad[V(x, y)] = \frac{1}{\sigma} J(x, y) \\ div[J(x, y)] = 0 \end{cases} \quad (2)$$

¹ Super-Capacitor

² Basilar Membrane

³ InCompressible

⁴ InViscous

بطوریکه $V(x,y)$ و $J(x,y)$ به ترتیب ولتاژ و چگالی جریان در صفحات مقاومتی و در مختصات (x,y) هستند. از معادلات (۱) و (۲) می‌توان مشاهده کرد که مدل الکتریکی با جایگزینی P با V و a با J بدست آمده است. شبکه مقاومتی، یک نسخه گسسته شده از صفحات مقاومتی می‌باشد. معادله زیر در حوزه لاپلاس رفتار غشاء پایه را نمایش می‌دهد:

$$p(x,0)w(x)dx = a_{BM} \left\{ m(x) + \frac{h(x)}{s} + \frac{k(x)}{s^2} \right\} dx \quad (۳)$$

در معادله (۳) a_{BM} شتاب غشاء پایه است. $m(x)$ ، $h(x)$ ، $k(x)$ ، $w(x)$ به ترتیب جرم، چسبناکی، سفتی^۱ و عرض غشاء پایه‌ای در نقطه x می‌باشند.

بنابراین معادل الکتریکی غشاء پایه‌ای می‌بایست همانند معادله زیر بیان شود:

$$V(x,0) = \left(\frac{1}{G_{BM}(x)} + \frac{1}{SC_{BM}(x)} + \frac{1}{S^2 S_{BM}(x)} \right) I_{BM}(x) \quad (۴)$$

که $I_{BM}(x)$ جریان در امتداد هر بخش از غشاء پایه در نقطه x می‌باشد. بنابراین هر بخش از غشاء پایه شامل امپدانس بصورت سری از جنس مقاومت، خازن، ابرخازن (خازن مرتبه ۲) می‌باشد.

ابرخازن یک عنصر دو قطبی با مشتق مرتبه دوم اختلاف ولتاژ بین پایه‌های آن و متناسب با جریان جاری شده در امتدادش می‌باشد و برای رابطه آن در حوزه فرکانس می‌توانیم بنویسیم:

$$V\alpha \frac{i}{(j\omega)^2} = \frac{-i}{(2\pi f)^2} \quad (۵)$$

در نتیجه این عنصر عامل ایجاد مقاومت منفی وابسته به فرکانس می‌باشد.^۲ یک مجموعه تشدیدکننده از نوع RCS^۳ سری می‌تواند معادل با یک تشدیدکننده LRC در نظر گرفته شود ([8]) بطوریکه القاگر L به جای مقاومت R ، مقاومت R به جای خازن C' و خازن C به جای ابرخازن S' قرار بگیرد با فرض اینکه جریان $i(t)$ که در امتداد این المانها شارش می‌یابد متناظر با $\frac{di(t)}{dt}$ شارش یافته در امتداد تشدیدکننده LRC باشد. یعنی:

$$v(t) = L \frac{di(t)}{dt} + Ri(t) + \frac{1}{c} \int i(t) dt = R' i'(t) + \frac{1}{c'} \int i'(t) dt + \frac{1}{S'} \iint i'(x) dt dt \quad (۶)$$

$$R' = \frac{L}{\tau_0}, C' = \frac{\tau_0}{R}, S' = \tau_0 C, I' = \tau_0 \frac{di}{dt}$$

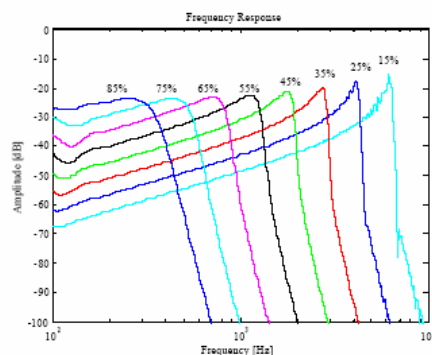
که τ_0 ثابت زمانی با مقیاس دلخواه می‌باشد. شکل ۲ پاسخ فرکانسی این مدل می‌باشد.

¹ Stiffness

² Frequency Dependent Negative Resistor (FDNR)

³ Resistance – capacitor – super capacitor

اندازه شبکه مقاومتی استفاده شده $M = 100$ (طول شبکه مقاومتی) و $N=2$ (ارتفاع شبکه مقاومتی) می باشد. فرکانس تشدید در امتداد حلزون بصورت لگاریتمی تغییر می کند. همچنین یک شکست تیز 300 dB/octave در حلزون زنده دیده شده است. ضریب کیفیت با فرکانس کاهش می یابد که این امر بدلیل مقیاس دهی «جرم ثابت» ای است که در مدل استفاده شده است یعنی فقط S در امتداد حلزون تغییر می کند تا فرکانس تشدید را کنترل کند. با استفاده از مقیاس دهیهای دیگر می توان به ضریب کیفی ثابتی در حوزه فرکانس دست یافت.



شکل ۲: پاسخ فرکانسی شبیه سازی مربوط به حلزون گوش الکترونیکی

۳- سلولهای مژگانی بیرونی

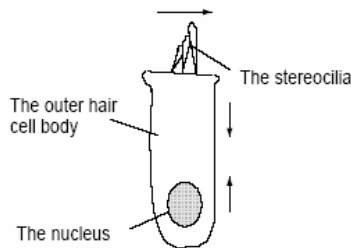
از شواهد آزمایشی بدست آمده از تنظیم اتوماتیک ارتعاش غشاء پایه ای که در داخل بدن صورت می گیرد [8] اعتقاد بر این است که عناصر فعال می بایست در قسمتهایی از حلزون وجود داشته باشند [10] و [11] و اکنون اعتقاد بر این است که این عناصر فعال همان سلولهای مژگانی بیرونی هستند.

سلولهای مژگانی بیرونی ایزوله شده وقتی در معرض ولتاژ قرار می گیرند تغییر طول می دهند. آنها وقتی هایپرپلاریزه^۱ می شوند دراز شده و وقتی دپلاریزه^۲ می شوند کوتاه می شوند [12]. سلولها براساس مشاهدات تا ۴٪ تغییر طول می دهند. تغییر در پتانسیل غشاء در داخل بدن بواسطه تغییر جهت دادن مژکها^۳ ایجاد می شود که مژکها ساختارهایی شبیه موهای کوتاه هستند که در ردیفهایی از بالای سلولهای مژگانی بیرون آمده اند که نامشان نیز ناشی از همین امر است. یک تصویر از سلولهای مژگانی بیرونی و حرکت آنها در شکل ۳ نمایش داده شده است. با جابجا شدن مژکها به سمت جلو بلندترین ردیف به جریان اجازه می دهد تا در بدنه سلول جاری شود که این امر باعث می شود سلول دپلاریزه بشود و طول آن افزایش بیابد. جابجایی در راستای دیگرمانع از این جریان می شود و آنرا بلوکه می کند و سلول به طول اصلی اش برخواهد گشت. انحراف مژکها از اثر متقابل بین جابجایی دو غشاء در حلزون (غشاء تکتوریال و غشاء پایه ای) ناشی می شود. شکل ۴ ارتباط بین غشاء تکتوریال و غشاء پایه ای را در هنگامیکه غشاء پایه ای به صورت عمودی جابه جا می شود نمایش می دهد. از آنجاییکه بلندترین مژکهای سلولهای مژگانی بیرونی در داخل غشاء تکتوریال جاسازی شده است، جابجایی غشاء پایه بسمت بالا باعث می شود تا مژکها بسمت بلندترین ردیف منحرف بشود که این باعث می شود تا سلولهای مژگانی بیرونی کوتاه بشوند و غشاء پایه را بسمت بالا بکشند. حالت معکوس این حالت وقتی رخ می دهد که غشاء پایه بسمت پایین جابجا می شود.

¹ Hyperpolarize

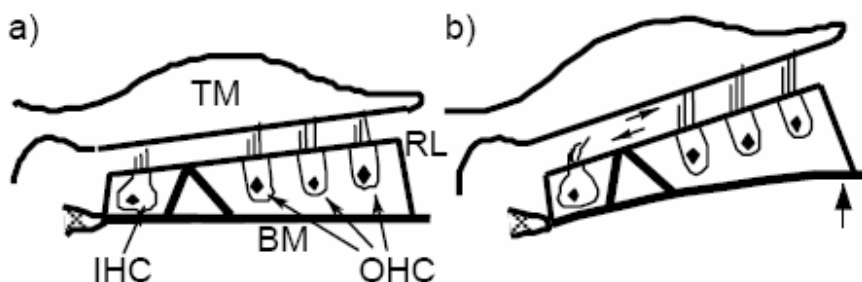
² Depolarize

³ Stereocilia



شکل ۳: یک سلول مویی بیرونی ساده شده گرفته شده از [15]

عموماً یک همچنین اثری تحت عنوان فیدبک مثبت به سفتی منفی کمک می‌کند در حقیقت این امر برای فرکانس‌های بسیار پایین درست است ([13]). به هر حال فیدبک مثبت آنی نمی‌باشد و ۹۰ درجه با جابجایی غشاء پایه‌ای در فرکانسهای شنوایی نرمال اختلاف فاز دارد، در نتیجه با میرایی در غشاء پایه‌ای مخالفت می‌کند. به همین دلیل نیروی تولید شده توسط سلولهای مژگانی بیرونی نسخه فیلتر شده بصورت پایین گذر جابجایی غشاء پایه است. در مدل ارائه شده در بخش بعدی ساده‌سازی بیشتری انجام شده است و ما فرض کرده‌ایم که اثر سلولهای مژگانی بیرونی به روی غشاء پایه بصورت یک میرایی منفی می‌باشد.



شکل ۴: جابجایی قیچی مانند بین غشاء تکتوریال (TM) و Reticular lamina (RL) که از [6] استخراج شده است.
BM = basilar membrane, IHC = inner hair cell, OHC = outer hair cell.

۴- مدل دو بعدی فعال برای حلزون گوش

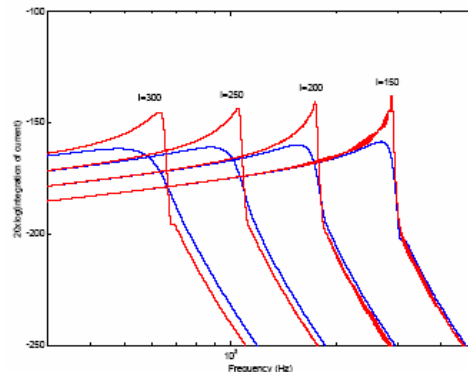
اثر میرایی منفی در این مدل با استفاده از جزء u ($0 \leq u < 1$) در ضریب میرایی از معادله ۳ وارد شده است و بصورت زیر داریم:

$$P(x,0)w(x) = a_{BM}(x)m(x) + V_{BM}(x)(1-u)h(x) + y_{BM}(x)k(x) \quad (7)$$

که در آن $V_{BM}(x)$ و $y_{BM}(x)$ سرعت و جابجایی غشاء پایه در نقطه x می‌باشد. در مدل ارائه شده در بخش ۲ تغییر در ضریب میرایی متناظر با تغییر در خاصیت خازنی تشدیدکننده‌های غشاء پایه است. شکل ۵ پاسخ فرکانسی ۱۵۰ امین، ۲۰۰ امین، ۲۵۰ امین و همچنین ۳۰۰ امین بخش از غشاء پایه در یک مدل که مشابه مدل استفاده شده در بخش ۲ است را برای دو مقدار مختلف از خاصیت خازنی که برای دستیابی به $u=0.00$ (بدون میرایی منفی) و $u=0.9$ تنظیم شده است را نشان می‌دهد. در اینجا از $M = 400$ بجای $M = 100$ استفاده شده است زیرا برای دستیابی به

پایداری با ضریب کیفیت بالاتر تعداد بخشها در هر اکتاو باید افزایش بیابد ([19]). اگر تغییرات بسیار زیادی در فرکانس تشدید بین دو بخش همسایه هم وجود داشته باشد، امپدانس شبکه بطور ضعیفی تطبیق یافته است و بازتاب¹ (پژواک) رخ خواهد داد.

در حلزون بیولوژیک اثر میرایی منفی وقتیکه سیگنال ورودی بزرگتر می شود اشباع می شود و بهمین دلیل هر چه سیگنال ورودی بزرگتر می شود تاثیر سلولهای مژگانی بیرونی کمتر می شود و بنابراین رفتار غشاء پایه خطی تر می گردد. اثر غیرخطی سلولهای مژگانی در مدل در نظر گرفته شده است.



شکل ۵: پاسخ فرکانسی در طول حلزون

با انتقال جزء مربوط به میرایی منفی به سمت چپ، معادله (۷) می تواند به صورت زیر بیان شود:

$$p(x)\dot{w}(x) + u' = a_{BM}(x)m(x) + v_{BM}(x)h(x) + y_{BM}(x)k(x) \quad (8)$$

که $u' = u \cdot h(x) \cdot v_{BM}(x)$ است. ما می توانیم u' را بصورت اثر میرایی منفی که همگاز با $v_{BM}(x)$ است در نظر بگیریم که وقتی توسط سلولهای مژگانی بیرونی تامین می شود اثر غیرخطی اشباع بوسیله تغییر u' بصورت تابعی از $v_{BM}(x)$ و بشکل زیر در نظر گرفته می شود:

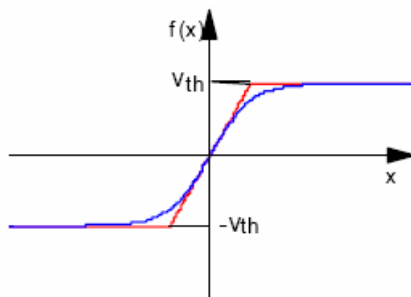
$$u' = f(v_{BM}(x)) \quad (9)$$

در اینجا $f(x)$ تابع اشباع بصورت نشان داده شده در شکل ۶ می باشد. در این مورد هنگامیکه سیگنال کوچک است u' با v_{BM} متناسب است بنابراین اثر میرایی منفی را تامین می کند همچنین وقتیکه سیگنال بزرگ است u' اشباع می شود و آنرا در مقایسه با جزء $v_{BM}(x) \cdot h(x)$ ناچیز و قابل صرف نظر کردن می کند.

در یک حلزون بیولوژیک و واقعی، نیروی ایجاد شده توسط سلولهای مژگانی بیرونی یک تابع اشباع نامتقارن از ولتاژ سلولهای مژگانی می باشد. با این حال ما برای سادگی در مدل خود از تابع اشباع متقارن استفاده کرده ایم. علاوه بر این شکل دقیق تابع $f(x)$ هم ناشناخته است لذا برای اهداف ما می تواند هر تابع اشباعی از جمله $\tanh(x)$ باشد. در مدل محاسباتی از تابعی که به ازای ورودیهای کوچک بطور کامل خطی است و در شکل ۶ نشان داده شده است استفاده کرده ایم.

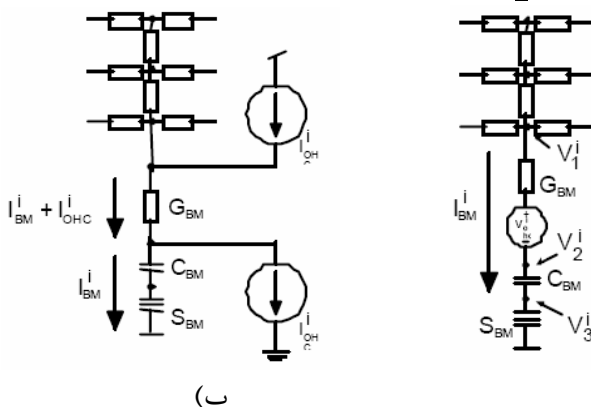
¹ Reflection

همانطور که در بخش ۲ بحث شد در مدار الکتریکی معادل، فشار سیال ولتاژ مدل شد. بنابراین مناسب‌تر است که جزء با میرایی منفی را همانطوریکه در شکل ۷ الف) نشان داده شده است توسط یک منبع ولتاژ اضافی که بصورت سری با تشدیدکننده غشاء پایه است در نظر بگیریم.



شکل ۶: مثالهایی از توابع غیر خطی اشباع

منبع ولتاژ متغیر با زمان می‌تواند با استفاده از یک تغییردهنده سطح^۱ پیاده‌سازی شود. راه دیگر برای ایجاد اثری مشابه با استفاده از منبع ولتاژ این است که جریان اضافه‌ای را در گره بالای G_{BM} وارد کنیم و سپس همان جریان را در گره پایین G_{BM} کم کنیم که این روش در شکل ۷ ب) نمایش داده شده است.



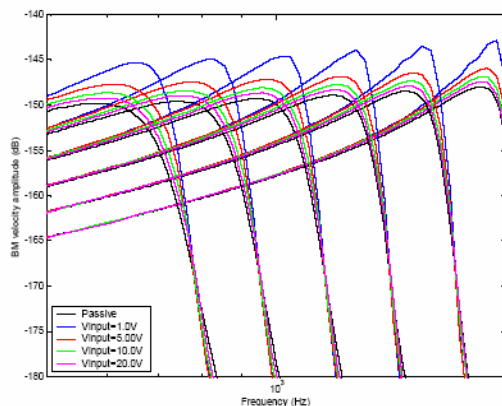
شکل ۷: الف) در نظر گرفتن سلولهای مژگانی بیرونی بصورت منبع ولتاژ. ب) مداری دیگر برای پیاده‌سازی سلولهای مژگانی بیرونی

۵- نتایج شبیه‌سازی

از آنجاییکه مدل شامل عناصر غیرخطی است پاسخ فرکانسی مدل باید از شبیه‌سازی حوزه زمان استخراج بشود که این امر می‌تواند با حل معادلات همزمانی که با استفاده از قانون جریان در هر گره از مدار و در هر مرحله زمانی بدست می‌آید انجام شود.

شکل ۸ پاسخ فرکانس یک حلزون فعال و به ازای $M=100$, $N=2$ و $u=0.5$ را نشان می‌دهد که به وضوح مشاهده می‌شود که هر چه سیگنال ورودی بزرگتر باشد پاسخ فرکانس به آنچه که در مدل غیرفعال حلزون داریم نزدیکتر می‌شود. در شبیه‌سازی شکل ۸ از تراز میرایی پایه پایینی ($u = 0.5$) استفاده شده است که این امر منجر به ضرایب کیفیت پایینی برای فیلترهای حلزون شده است.

¹ Level Shifter



شکل ۸: نتایج شبیه سازی یک حلزون فعال با $N=2$ ، $M=100$ و $u=0.5$

۶- نتیجه گیری

اثر سلولهای مژگانی بیرونی بر روی مدل دو بعدی حلزون تجزیه و تحلیل شد و نشان داده شد که سلولهای مژگانی بیرونی یک اثر میرایی منفی در جابجایی غشاء پایه‌ای دارند. این اثر در مدل یک حلزون فعال با استفاده کردن از یک منبع ولتاژ غیرخطی متغیر با زمان مدل شد. نتیجه شبیه‌سازی یک پدیده غیرخطی را نشان داد و همچنین دیده شد که اثر سلولهای مژگانی بیرونی در صورت افزایش سیگنال ورودی بصورت اشباع در می‌آید و بنابراین پاسخ مدل فوق به مدل حلزون غیرفعال نزدیک می‌شود.

۷- مراجع

- [1] L.C. Peterson and B.P. Bogert, "A Dynamical Theory of the Cochlea," *J. Acoust. Soc. Am.*, vol. 22, pp. 369-381, 1950.
- [2] E. Zwicker, "A hardware cochlear nonlinear preprocessing model with active feedback," *J. Acoust. Soc. Am.*, vol. 80, pp. 146-153, 1986.
- [3] E. Zwicker, "Suppression and $(2f_1-f_2)$ -difference tones in a nonlinear cochlear preprocessing model with active feedback," *J. Acoust. Soc. Am.*, vol. 80, pp. 163-176, 1986.
- [4] R.F. Lyon and C.A. Mead, "An analog electronic cochlea," *IEEE Trans. On Acoustics, Speech and Signal Processing*, vol. 36, pp 1119-113, 1988.
- [5] L. Watts, *Cochlear Mechanics: Analysis and Analog VLSI*, PhD thesis, Caltech, Pasadena CA, 1993
- [6] E. Fragnière, *Analogue VLSI Emulation of the Cochlea*. PhD thesis, Swiss Federal Institute of Technology, Lausanne, 1998
- [7] A. van Schaik and E. Fragnière, "Pseudo-voltage domain implementation of a 2-dimensional silicon cochlea," *In The IEEE International Symposium on Circuits and Systems (ISCAS 2001)*, 2001
- [8] A.E. Hubbard and D.C. Mountain, "Analysis and synthesis of cochlear mechanical function using models", In H.L. Hawkins, T.A. McCullen, A.N. Popper and R.R. Fay (Eds.), *Auditory Computation*, pp 62 – 120, New York:Springer-Verlag, 1996
- [9] D.T. Kemp, "Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system," *J. Acoust. Soc. Am.*, vol. 64, pp. 1386-1391, 1978
- [10] E. de Boer, "No sharpening? A challenge for cochlear mechanics," *J. Acoust. Soc. Am.*, vol. 73, pp. 567-573, 1983
- [11] S.T. Neely and D.O. Kim, "A model for active elements in cochlear biomechanics," *J. Acoust. Soc. Am.*, vol. 79, pp. 1472-1480, 1986
- [12] J.F. Ashmore, "Cochlear micromechanics – a physical model of transduction," *J. Physiol.*, vol 388, pp323 – 347
- [13] L. Watts, *Cochlear Mechanics: Analysis and Analog VLSI*, PhD thesis, California Institute of Technology, Pasadena, 1993
- [14] H. Shiraishi, *Design of an Analog VLSI Cochlea*, Master's thesis, the University of Sydney, Sydney, 2003 (submitted)
- [15] R. Nobilli, F. Mammano and J. Ashmore, "How well do we understand the cochlea?," *Trends in Neurosciences*, vol. 21, pp 159 – 167, 1998