



## ПОСТРОЕНИЕ МАКРОСКОПИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ОБРАБОТКИ ЗРИТЕЛЬНОЙ ИНФОРМАЦИИ В НОРМАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ И ОПИСАНИЕ ПЕРЕХОДА К ПАТОЛОГИЧЕСКОМУ ЭПИЛЕПТИФОРМНОМУ РЕЖИМУ

*И. В. Нуйдель<sup>1</sup>, М. Е. Соколов<sup>1</sup>, В. Г. Яхно<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Институт прикладной физики РАН, Н. Новгород

<sup>2</sup>Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского

В работе рассматривается функциональная модель преобразования сигналов в сетях одноптипных связанных между собой активных элементов. С одной стороны, это макроскопическая модель таламокортикальных динамических взаимодействий между нейронными ансамблями, и на ней можно рассматривать нормальные и патологические режимы обработки сигналов (например, изображений). С другой стороны, модель и результаты расчётов можно рассматривать как вариант моделирования эпилепсии в таких системах. В работе развивается информационный макроскопический подход к моделированию нормальных режимов обработки и эпилептиформных режимов, который в этом смысле можно считать уникальным.

*Ключевые слова:* Симуляторы нейронных сетей, нейроморфные модели, моделирование преобразования сенсорных сигналов в таламокортикальных нейронных ансамблях, таламокортикальные цепи, кортикоталамические взаимодействия, моделирование эпилепсии.

### Введение

**Сложности в моделировании эпилепсии.** Эпилепсия является патологическим состоянием, которое может возникнуть по нескольким причинам и приводит к характерным изменениям в мозге на различных уровнях: субклеточном (мембраны ионных каналов, нейротрансмиттерные системы), клеточном (нейроны), тканевом (сети нейронов), модульном (модули из нейронных сетей). Чтобы проследить, как изменения на одном уровне могут повлиять на другие, мы используем интегративный подход к моделированию эпилепсии.

В настоящее время развиваются экспериментальные и вычислительные модели эпилепсии. Создаются экспериментальные модели *in vivo* на животных (например, для изучения действия фармакологических препаратов на животных с генетической эпилепсией) и *in vitro* на культурах клеток (например, для поиска условий возникновения вспышечной активности на культуре клеток гиппокампа). Начиная с

1970-х годов разрабатываются различные вычислительные модели эпилепсии, применяемые для интерпретации экспериментальных данных и разработки гипотез, которые в дальнейшем могут быть проверены экспериментально.

В последнее десятилетие применяются два взаимодополняющих подхода в вычислительных моделях эпилепсии: детальный и макроскопический. Огромный плюс двух подходов в моделировании состоит в возможности таких вычислительных моделей формализовать и связать между собой разные уровни анализа (фрактальность модельного описания). Например, вычислительные модели сети взаимосвязанных нейронов и интернейронов могут помочь одновременно изучать механизмы, лежащие на уровне клетки и на уровне сети, и имитировать соответствующие активности, которые могут быть экспериментально записаны (внутриклеточный потенциал или активность связанных элементов, которая является аналогом локального потенциала поля).

**Детальный подход к моделированию.** Детальный подход опирается на точное моделирование структуры нервных клеток (дендриты, сома, аксон) и их функций, которые сильно зависят от свойств мембраны нейрона. Развитие этот подход получил из-за возможности ведения внутриклеточной записи потенциалов и теоретического описания процессов в клетке с помощью уравнений ионного транспорта, впервые предложенных Ходжкиным и Хаксли [1].

Значительное число нейронных моделей находятся в свободном доступе [2] и наиболее сложные версии могут учитывать даже 3D геометрию фактических дендритных деревьев. Эти модели объяснили некоторые основные механизмы, посредством которых возникает синхронизированная вспышечная активность [3].

Также эти модели способны генерировать паттерны активности, аналогичные зарегистрированной «in vitro» эпилептиформной активности, поэтому они являются имитационными моделями. Верификация (проверка) биологической правдоподобности таких моделей осуществляется по электрофизиологическим данным (электроэнцефалограмма, ЭЭГ).

**Макроскопический подход.** Второй подход часто называют макроскопическим или распределенным. Рассматриваются связанные локализованные популяции (ансамбли) нейронов (например, пирамидальные клетки и интернейроны коры). В модели считается динамика нейронного ансамбля и рассматриваются макроскопические взаимодействия между нейронными ансамблями. Пионерские работы в этом направлении начали в 1970-х годах Wilson and Cowan [4]. Они выдвинули как аксиому следующее предположение: все нервные процессы зависят от взаимодействия возбуждающих и тормозных клеток. Этот подход породил целую серию работ с различными вариациями такой модели [5, 6], но все они были ограничены невозможностью сопоставить их измерениям в реальных биологических организмах.

Но теперь новые экспериментальные техники позволяют проверить адекватность макроскопических моделей [7], что вызывает особый интерес к таким моделям. Кроме того, стоит учитывать по-прежнему ограниченные мощности компьютеров для моделирования крупномасштабных нейронных сетей с явным представлением всех нейронов. Например, Suffczynski et al. [8] разработали вычислительную модель таламо-корковых сетей, которая включает в себя субпопуляции таламокортикальных клеток, клеток ретикулярного ядра, корковых пирамидальных клеток и интернейронов коры.

Модель используется для анализа переходов от нормального режима к синхронной эпилептической активности. Показан случайный характер возникновения припадков, который может быть объяснен свойством бистабильности таламокортикальной системы. Таким образом, упрощенные макроскопические модели могут воспроизводить характерные черты перехода от нормального режима к эпилепсии и дают возможность подобрать параметры, которые отвечают за возникновение пароксизмальной активности [9,10]. На таких моделях можно точно воспроизвести ЭЭГ, записанные у пациентов во время перехода от интериктальных (поведенческих) проявлений к иктальной (припадок) деятельности.

В монографии [11] изложены самые полные и современные данные по различным моделям эпилептических и переходных процессов.

**Перспективы.** В ближайшие годы можно ожидать, что вычислительные нейронауки будут развиваться, и исследования условий возникновения эпилепсии приведут к пониманию механизмов управления в мозге.

На клеточном уровне модели будут включать все больше и больше информации о фактических нейронах (ионы, каналы, рецепторы). На сетевом уровне будут моделироваться крупномасштабные нейронные системы, такие как, например, проект под названием «Blue Brain» [12], направленный на воспроизведение колонки неокортекса, состоящей из точно смоделированных пирамидальных клеток, соединенных между собой через тридцать миллионов синапсов с точной 3D локализацией. Ожидается, что сетевые модели будут включать не только нервные клетки, но и астроциты (их роль в эпилепсии по-прежнему является предметом дискуссий).

Проблемой таких моделей является избыточная сложность и огромное число параметров, поэтому наряду с ними будут развиваться макроскопические модели в целях изучения и объяснения, как начинается эпилептическая активность и происходит её генерализация. То есть нужны методики для преодоления барьера между моделированием на микроскопическом и макроскопическом уровнях; будут оптимизироваться методы идентификации параметров модели для решения ключевого вопроса получения значений параметров модели непосредственно из реальных данных. Будет изучаться эволюция этих параметров во времени для того, чтобы получить представление о переходах между нормальной и эпилептической активностью.

Численное моделирование будет интегрировать больше информации из биофизики, чтобы более точно и лучше воспроизвести и интерпретировать информацию, полученную в реальном наблюдении. Вычислительные модели должны разрабатываться в тесной связи с экспериментальными. Проверка модели является сложным вопросом [13], и уровень моделирования здесь имеет решающее значение. Главной проблемой является нахождение компромисса между созданием очень подробных моделей и использованием их результата на практике [14]. Трудности верификации также увеличиваются с уровнем детализации.

**Информационный макроскопический подход к моделированию эпилепсии.** В настоящей работе развивается информационный макроскопический подход к моделированию эпилепсии, который носит концептуальный характер, то есть позволяет рассмотреть важные принципы обработки сигналов в таламокортикальных сетях.

Общеизвестно, что человек и животные обрабатывают информацию различных модальностей: звуковые, зрительные, тактильные внешние стимулы. В нор-

мальном режиме обработки информации поведение, двигательные, мыслительные, психические и другие функции адекватны внешней ситуации. При регистрации ЭЭГ сигналов мозга в нормальном режиме (при обработке информации) колебания электрической активности в отделах мозга асинхронные и низкоамплитудные. При эпилепсии с разной этиологией или органическими изменениями в мозге процесс восприятия информации нарушается. Во время припадка происходит нарушение двигательных, вегетативных, мыслительных, психических функций.

Еще в 1912 году П.Ю. Кауфман в работе «Электрические явления в коре головного мозга» впервые описал ЭЭГ во время судорожного приступа. Он выдвинул гипотезу, согласно которой судорожный припадок проявляется ненормальной волновой активностью в ЭЭГ.

Существует более 40 видов эпилепсий различной этиологии. Основной чертой всех видов припадков считается параксизмальная синхронизованная спонтанная электрическая активность нейронов, наблюдаемая на ЭЭГ. Наиболее распространенные типы первично-генерализованных приступов, отличающихся вовлечением в патологический процесс обоих полушарий мозга, – тонико-клонические (судорожные) приступы и абсансы.

Абсансная эпилепсия представляет собой одну из форм неконвульсивной генерализованной эпилепсии. Интерес учёных именно к этому заболеванию обусловлен отсутствием точных методик предсказания начала приступа и спорами о механизмах его формирования. Этот вид эпилепсии широко распространён среди детей и характеризуется внезапной кратковременной (до 10 с) остановкой деятельности ребенка (игры, разговор); ребенок замирает, не реагирует на оклик, а через несколько секунд продолжает прерванную деятельность. Пациенты не осознают и не помнят припадков. Частота абсансов может достигать нескольких десятков в сутки.

Основным признаком абсансной эпилепсии является спонтанное возникновение в ЭЭГ генерализованных высокоамплитудных разрядов пик-волна. Исследование механизмов возникновения, поддержания и окончания статуса абсансной эпилепсии – важная задача нейрофизиологии.

Свойства и механизмы разрядов пик-волна были подробно исследованы в экспериментах на животных с генетической абсансной эпилепсией (линии крыс GAERS и WAG/Rij, [15–18]). Разряд пик-волна представляет собой результат ритмической пароксизмальной таламокортикальной активности. Каждый разряд начинается в соматосенсорной области коры («hot spot» [19]) и поддерживается за счет работы пейсмекера, расположенного в ретикулярном ядре таламуса [20]. В результате сложных реципрокных таламокортикальных взаимодействий формируются характерные высокоамплитудные разряды [20].

Хотя эпилепсия сейчас активно исследуется, идёт поиск лекарственных препаратов, актуальными остаются понимание схем и связей между нейрональными модулями, отвечающими за эпилептиформную активность. Это и является темой исследования настоящей работы.

## Модель

Известно, что практически все информационные сигналы проходят в мозге через кору, ретикулярные ядра таламуса, специфический таламус. Важно выяснить,

как преобразуются входные сенсорные сигналы в этих отделах мозга и какие внутренние процессы могут ограничить и полностью нарушить их совместную работу. Одним из вариантов таких нарушений является эпилепсия.

Интегративный подход к исследованию предполагает, с одной стороны, рассмотрение режимов моделей таламокортикальных систем как нелинейных динамических систем, а с другой стороны, проверку согласования теоретических выводов моделей и экспериментальных условий с целью перехода из режима параксизмальной активности в нормальный режим.

В работе приведены результаты расчетов на функциональной модели взаимодействия нейрональных модулей в процессе обработки информации в таламокортикальной системе.

Архитектуру настоящей модели, которая показана на рис. 1, определяют взаимодействующие звенья таламокортикальной цепи. Здесь знаками «+» и «-» показаны возбуждательные и тормозные связи, соответственно. Стрелка в нижней части рисунка указывает на сенсорный вход в таламус.

В модель включены четыре однотипных взаимосвязанных нейронных модуля. В модели рассматривается ситуация, когда нейронные ансамбли коры одного модуля воздействуют на нейронные ансамбли коры других модулей. Состояние модуля описывается четырьмя переменными, определяющими распределение возбуждения в соответствующих нейронных ансамблях.

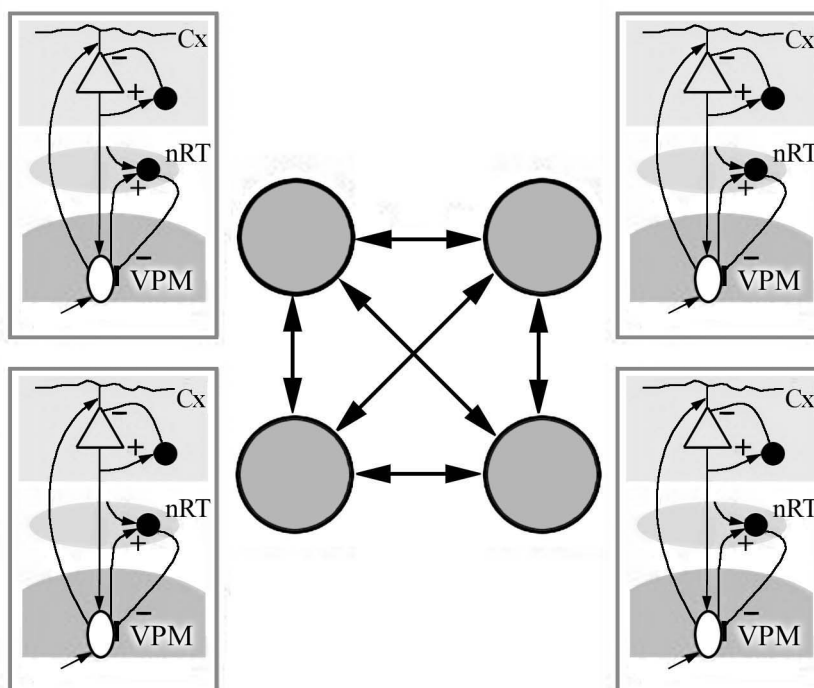


Рис. 1. Схема взаимодействия четырёх однотипных таламокортикальных модулей. Каждый модуль состоит из ансамблей пирамидальных нейронов и тормозных интернейронов коры (Cx), нейронов специфических таламических ядер (специфические ядра, VPM) и тормозных нейронов ретикулярного ядра таламуса (неспецифические ядра, nRT), связанных между собой возбуждающими и тормозящими связями. Модули связаны между собой через ансамбли нейронов коры головного мозга

$U_1$  – переменная, соответствующая активности сенсорных (релейных) ядер таламуса;

$U_2$  – переменная, соответствующая активности нейронов коры;

$U_3$  – переменная, соответствующая активности тормозных интернейронов коры;

$U_4$  – переменная, соответствующая активности ретикулярных ядер таламуса.

$$\begin{aligned} \frac{\partial U_1^j}{\partial t} &= -\frac{U_1^j}{\tau_1^j} + k_1^j F_1 \left[ -T_1^j + k_{ex}^j U_{ex}^j + k_{12}^j U_2^j + k_{14}^j \int_{-\infty}^{\infty} \Phi_{14}^j(\vec{\xi}) U_4^j(\vec{r} - \vec{\xi}, t) d\vec{\xi} \right], \\ \frac{\partial U_2^j}{\partial t} &= -\frac{U_2^j}{\tau_2^j} + k_2^j F_2 \left[ -T_2^j + k_{21}^j U_1^j - k_{23}^j U_3^j + \right. \\ &\quad \left. + k_{22}^j \int_{-\infty}^{\infty} \Phi_{22}^j(\vec{\xi}) U_2^j(\vec{r} - \vec{\xi}, t) d\vec{\xi} + \sum_{i \neq j} \gamma_i^j \int_{-\infty}^{\infty} U_2^i d\vec{r} \right], \\ \frac{\partial U_3^j}{\partial t} &= -\frac{U_3^j}{\tau_3^j} + k_3^j F_3 \left[ -T_3^j + k_{32}^j U_2^j \right], \\ \frac{\partial U_4^j}{\partial t} &= -\frac{U_4^j}{\tau_4^j} + k_4^j F_4 \left[ -T_4^j + k_{41}^j U_1^j + k_{42}^j U_2^j \right]. \end{aligned} \quad (1)$$

Переменные модели имеют следующий физический смысл.

Для модуля  $j$  переменная  $U_i(x, y, t)$  представляет собой распределение возбуждения в двумерной нейроноподобной системе по пространству и во времени и имеет смысл относительного количества возбуждённых волокон в малом объеме в окрестности  $(x, y)$  в момент времени  $t$  (говоря другими словами, это проекция распространяющегося по нервным путям возбуждения от соответствующего рецептивного поля, активированного внешним стимулом). Используется теоретическая модель участков коры как двумерных плоских слоев, состоящих из большого количества нейроноподобных однотипных активных пороговых элементов [4, 6, 21].

$F_i$  – нелинейная пороговая функция активации типа конечного скачка (например сигмоидальная функция);

$T_i$  – порог активации (параметр, связанный с внутрикорковым торможением);

$\tau_i$  – характерное время затухания начального возмущения при  $F_i = 0$ ;

$k_i$  – плотность активированных нейронов;

$k_{вх}$  – сила влияния входного сигнала;

$k_{ij}$  – сила влияния  $j$ -го участка на  $i$ -й;

$U_{вх}$  – начальное возбуждение ансамбля нейронов в слое, являющееся проекцией доставленного по нервным путям возбуждения от соответствующего рецептивного поля сенсоров, активированного внешним стимулом;

$\gamma_i^j$  – параметр связи ансамблей коры;

$\Phi_{ij}$  – функция пространственной связи между нейроноподобными элементами ансамблей или внутри одного ансамбля, вид которой определяет настройку данного нейронного модуля на операцию по выделению определенного признака внешнего стимула [21]. Для выделения объектов заданного размера используется функция

пространственной связи типа латерального торможения (с положительным центром и отрицательными флангами). При расчетах функция пространственной связи бра-лась в виде

$$\Phi(x, y) = (1 - ar^2) \exp(-br^2),$$

где

$$r_x = x \cos \varphi + y \sin \varphi, \quad r_y = -x \sin \varphi + y \cos \varphi.$$

Все переменные усреднены и безразмерны на интервале от 0 до 1.

В нормальных условиях функционирования в системе происходит следующее: в модельную систему приходит внешний сигнал на отделы таламуса модельных модулей; через таламус внешний сигнал поступает в различные ансамбли пирамидальных клеток коры. В работах И.А. Шевелева [22] высказано предположение, что сигнал с таламуса приходит в разные участки коры (отвечающие за выделение разных признаков) со сдвигом фазы, вызванным временной задержкой. Этот сдвиг фазы обуславливает асинхронную работу в клетках коры в процессе обработки информации.

Имеет место такая последовательность действий: внешний сигнал активирует специфические (сенсорные, или релейные) ядра таламуса (VPM); по таламокортикальному пути возбуждение поступает на ансамбль пирамид коры (переменная  $U_2$ ); пирамиды коры связаны с тормозными интернейронами (переменная  $U_3$ ); сенсорные, или релейные ядра таламуса (VPM,  $U_1$ ) и кора ( $U_2$ ) активируют ретикулярные ядра таламуса (nRT); nRT (переменная  $U_4$ ) оказывает тормозное влияние на релейные ядра таламуса ( $U_1$ ); сигнал больше не поступает на кору и деактивируется nRT. Затем процесс повторяется. В результате после прохождения входного сигнала через нейронные ансамбли таламокортикальной системы на нейронных ансамблях коры формируется прерывистое, стробированное представление исходного сигнала [20, 21, 23].

Как известно из нейрофизиологических данных, пароксизмальная активность нейронов обуславливается синхронизацией электрической активности нейронных ансамблей в различных модулях и отражается на ЭЭГ повышением частоты и амплитуды колебаний. Нервный субстрат остаётся неизменным, но система переходит в режим автоколебаний, чем обусловлено нарушение процесса восприятия. Для эпилепсии характерно возникновение в коре и подкорковых структурах пик-волновых разрядов широко генерализованной спонтанной высокоамплитудной активности [15, 18, 20].

### Постановка численного эксперимента

Ниже приведены результаты последних расчетов на функциональной модели взаимодействия нейрональных модулей при обработке информации в таламокортикальной системе. Модель программно реализована в среде MATLAB 7.7.0.

После проведения расчётов имеются набор пространственно-временных паттернов (изображений) для переменных модели, соответствующих таламусу, коре, ретикулярным ядрам таламуса, а также, интегральная (суммарная) активность нейронных ансамблей четырёх модулей коры от времени – одномерный сигнал, аналог ЭЭГ, снятой с участка коры. Интегральная активность нейронных ансамблей учитывает эти характеристики переменных коры с четырёх таламокортикальных модулей

(кортикальных колонок) и показывает, как меняется во времени общий уровень возбуждения в модельной коре.

В численном эксперименте для одного модуля – это нормированная на площадь суммарная яркость точек на изображении, соответствующем переменной коре, изменяющаяся во времени в процессе выделения из внешнего сигнала различных признаков (объектов заданного размера, линий заданного направления и т.п.). Параметрами модулей являются функции пространственной связи для переменной, соответствующей коре. Они имеют различный размер (матрицы коэффициентов связей между элементами  $11 \times 11$ ,  $9 \times 9$ ,  $7 \times 7$ ,  $5 \times 5$  при общем размере подаваемого начального сигнала на вход  $128 \times 128$ ) и настроены на выделение линий разной толщины.

В качестве исходного стимула на переменную, соответствующую таламусу, подавался сигнал в виде изображения белого круга на чёрном фоне (рис. 2): постоянный и периодический. Постоянный сигнал предназначался для иллюстрации собственного процесса стробирования внешнего сигнала самой системой; периодический сигнал – для рассмотрения перехода к самовозбуждению системы периодическим сигналом (известный факт из исследования эпилепсий).

### Результаты расчётов

**Постоянный внешний сигнал в виде изображения (белый круг на чёрном фоне).** В первых расчетах синхронизация между модулями была фактически выключена за счет малого коэффициента связи (КС) между модулями. В номинальном

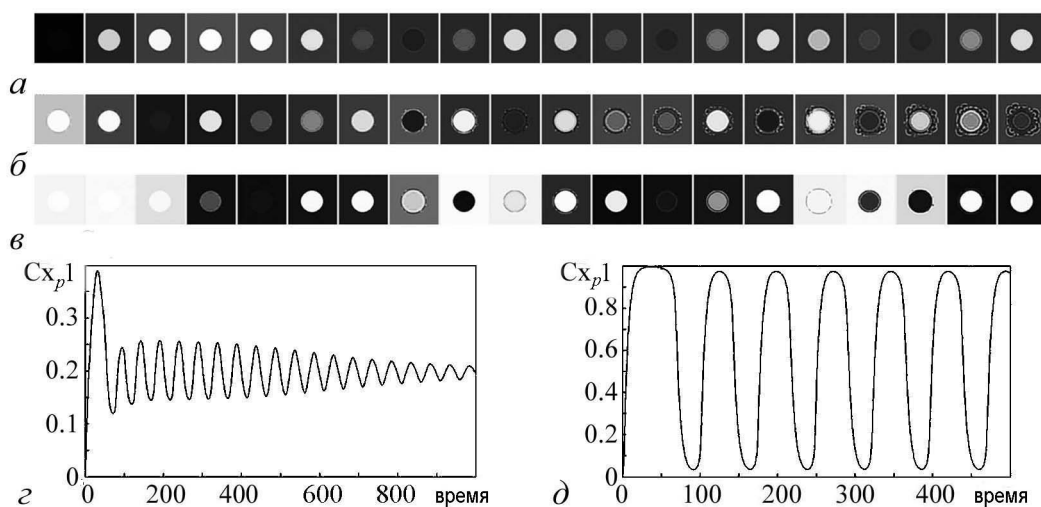


Рис. 2. Динамика пространственно-временных паттернов для переменной модели, соответствующей коре. В систему подавался постоянный внешний сигнал в виде белого круга на черном фоне. Каждая картинка это распределение активности нейронов коры в фиксированный момент времени. Набор таких временных срезов в строке позволяет заметить, как изначально периодическое выделение признака переходит постепенно к нарушению нормальной обработки изображения (автоколебательный режим самовозбуждения) с увеличением КС: *а* – 0.001; *б* – 0.02; *в* – 0.08.  $C_{x_p1}$  – одномерный сигнал представлен как зависимость от времени в шагах счета нормированной на площадь суммарной яркости точек на изображении, соответствующем переменной коре, для различных значений КС: *з* – 0.001; *д* – 0.08



выражении КС варьировал между 0.001–0.01 (рис. 2, а). Видно, что система демонстрирует периодическое выделение сигнала, то есть работает механизм стробирования описанный выше.

Слабый переходный режим был зафиксирован при  $КС = 0.02$ , рис. 2, б. Появляется светимость фона в моменты прекращения выделения пятна. При усилении связи, а как следствие, и синхронизации между модулями при значении КС в интервале 0.04–0.1 режим нормального стробирования сигнала нарушается. На переменной, соответствующей коре, наблюдается распространение областей активности (рис. 2, в и Таблица).

Таблица

Факты и наблюдения	Характеристика эпилепсии	Вычислительный эксперимент	Результаты расчетов
	<p>Нарушение процесса восприятия информации. Поведенческие появления.</p>	<p>В режиме несинхронной работы происходит периодическое (стробированное) выделение контура исходного сигнала. Далее, с увеличением коэффициента связи между модулями, происходит их синхронизация, и выделение признака исходного изображения нарушается.</p>	
	<p>Абсансная эпилепсия представляет собой одну из форм неконвульсивной генерализованной эпилепсии. Области повышенной импульсивной активности распространяются по коре.</p>	<p>Распространение областей активности с увеличением коэффициента синхронизации между модулями.</p>	
	<p>Возникновение в ЭЭГ генерализованных высокоамплитудных разрядов пик-волна.</p>	<p>Синхронизация модулей, определенно, является причиной повышения амплитуды сигнала.</p>	

**Периодический внешний сигнал.** За счет существования внутреннего периода стробирования важным критерием может оказаться периодичность внешнего сигнала. Известны случаи инициированной пароксизмальной активности у людей за счет периодических световых вспышек. Нам не удалось подобрать параметров, чтобы за счет одного периодического сигнала инициировать переход к режиму с нарушением стробированного выделения сигнала, но изменения в результатах обработки на коре стали более выраженные.

На рис. 3, *a* представлены результаты расчета при  $KC = 0.001$ . Синхронизация и нарушение в обработке стали более заметны при переходных значениях  $KC$  в интервале 0.02–0.1. (рис. 3, *б* и *в*).

В режиме нарушения стробирования на переменной, соответствующей коре наблюдается распространение областей активности (см. Таблица).

Возникновение ритмических высокоамплитудных разрядов в сигнале ЭЭГ в результате синхронной работы нескольких нейрональных модулей является основной чертой всех видов эпилепсий [20]. Расчёты на модели подтверждают этот факт (рис. 2, *з*, *д* и рис. 3, *з*, *д*).

Известно явление перемежаемости в поведении таламокортикальных осцилляторных паттернов на ЭЭГ крыс с предрасположенностью к абсанс-эпилепсии [24]. Возникновение синхронизации в реальном мозге связано с выбросом медиатора (в синаптических взаимодействиях участвуют глутаматергические, ГАМКергические и холинергические механизмы [8]). Этот процесс можно смоделировать, если управлять коэффициентом связи между модулями, меняя его случайным образом или по заданному закону.

Модель была опробована в режиме изменения коэффициента связи.  $KC$  менялся скачками и был постоянным на каждом этапе. На рис. 4 показаны три одно-

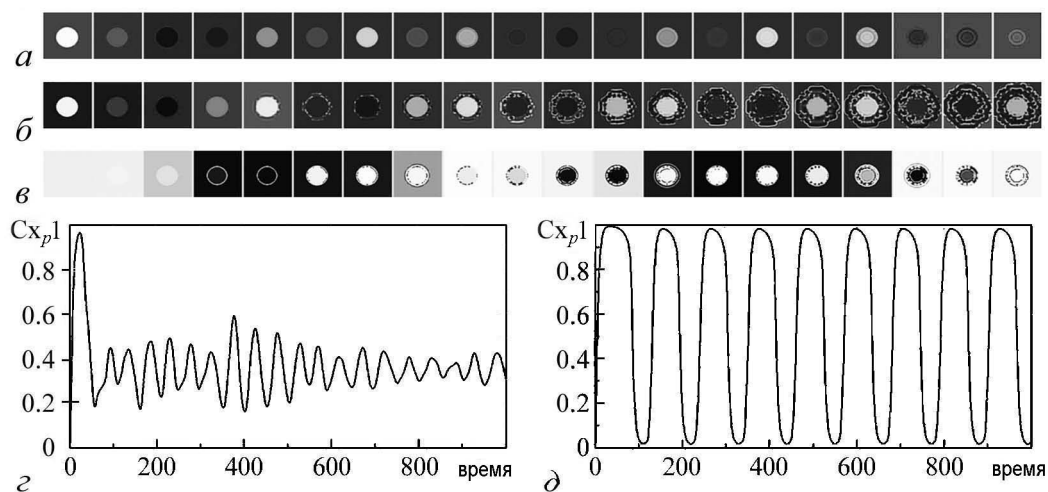


Рис. 3. Динамика пространственно-временных паттернов для переменной модели, соответствующей коре (внешний сигнал – периодический), при увеличении  $KC$  между модулями: *a* – 0.001 (норма); *б* – 0.02 (переход); *в* – 0.07 (патология). Видно разрушение периодического выделения круга и наблюдается полная засветка участка коры (автоколебательный режим самовозбуждения).  $C_{p \times 1}$  – одномерный сигнал представлен как зависимость от времени в шагах счета нормированной на площадь суммарной яркости точек на изображении, соответствующем переменной коры, для различных значений  $KC$ : *з* – 0.001; *д* – 0.07

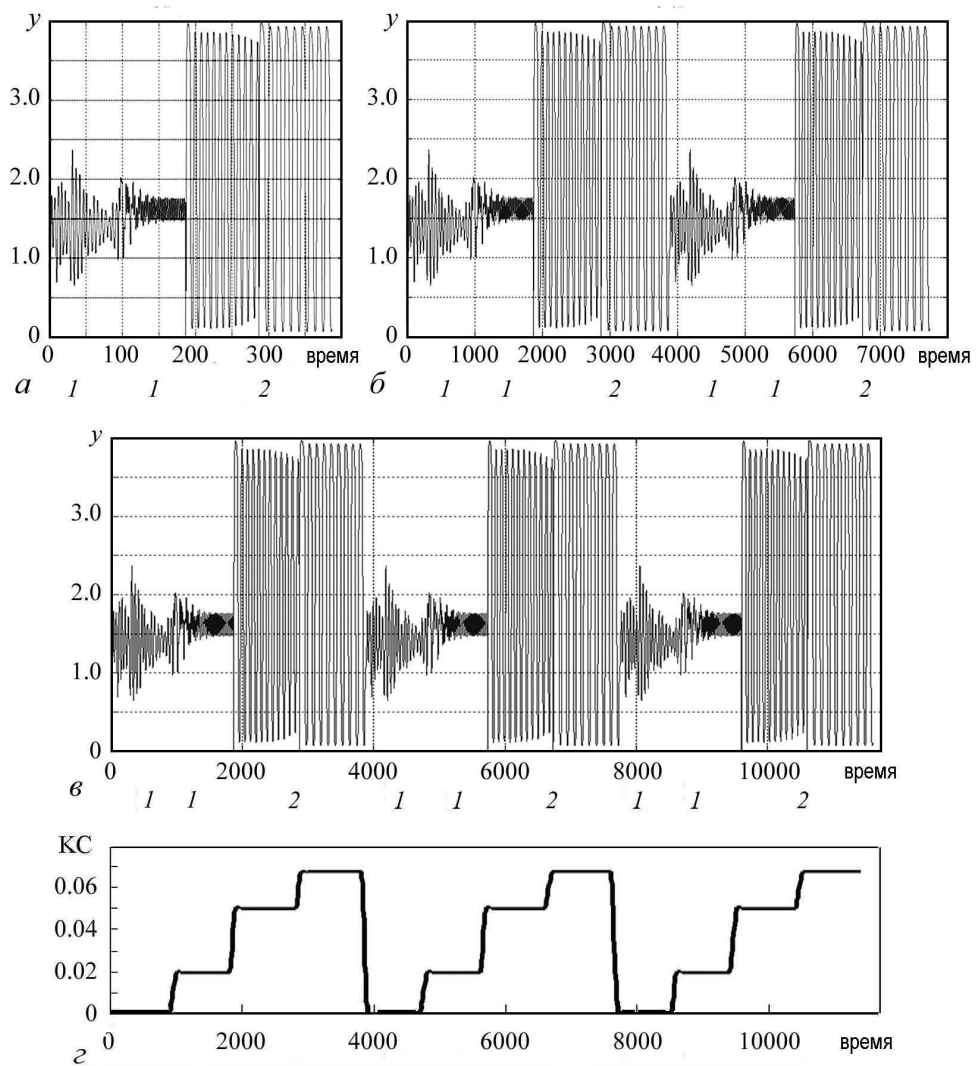


Рис. 4. *a*, *б* – одномерный модельный сигнал в случае периодического увеличения КС (здесь и далее по оси абсцисс – время в шагах счёта; по оси ординат – нормированная на площадь суммарная яркость точек на изображении, соответствующем переменной коры); на рисунках видны перемежающиеся фрагменты, соответствующие разным процессам обработки информации: 1 – стробирование внешнего сигнала с выделением контура (соответствующие режимы см. на рис. 2, *a* и рис. 3, *a*); 2 – распространение областей повышенной активности (соответствующие режимы см. на рис. 2, *в* и рис. 3, *в*). *в* – одномерный модельный сигнал в случае скачкообразного увеличения КС с сохранением постоянного значения на каждом этапе. *z* – соответствующие значения коэффициента связи: 0.001, 0.02, 0.05, 0.067

мерных модельных сигнала, которые содержат разное число фрагментов (каждый длится одну тысячу шагов расчёта), соответствующих разным процессам обработки информации.

### Выводы

Разработана функциональная модель преобразования сигналов в сетях взаимосвязанных однотипных активных элементов, описывающая динамику преобразований сенсорных сигналов в таламокортикальных нейронных ансамблях.

Исследуемая функциональная модель показала возможность симулирования множества динамических режимов при нормальной обработке информационных сигналов (на примере изображений), а также режимов с нарушениями, примером, которых является абсансная эпилепсия. На модели воспроизведены режимы распространения областей повышенной импульсной активности (аналог эпилепсии).

Управление коэффициентом связи между модельными модулями воспроизводит явление перемежаемости на ЭЭГ таламокортикальных осцилляторных паттернов. Кроме этого, модель допускает сопоставление таламокортикальных осцилляторных паттернов процессам обработки информации (на примере изображений).

Авторы выражают глубокую признательность профессору Г.Д. Кузнецовой (Институт Высшей нервной деятельности РАН, Москва) как инициатору этой работы, а также за обсуждение результатов работы на всех её этапах.

*Работа поддержана Грантом РФФИ 14-11-00693 «Теория информационных процессов в мозге: нейросетевые математические модели сигнализации, обработки информации, информационных и когнитивных функций», конкурс 2014 года «Проведение фундаментальных научных исследований отдельными научными группами».*

#### **Библиографический список**

1. *Hodgkin A.L., Huxley A.F.* A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve // *J. Physiol.* 1952. Vol. 117. P. 500.
2. *Gerstner W., Kistler W.* Spiking Neuron Models: Single Neurons, Populations, Plasticity // Cambridge: Cambridge University Press, 2002.
3. *van Drongelen W., Lee H.C., Stevens R.L., Hereld M.* Propagation of seizure-like activity in a model of neocortex // *J. Clin. Neurophysiol.* 2007. Vol. 24(2). P. 182.
4. *Wilson H.R., Cowan J.D.* Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons // *Biophys. J.* 1972. Vol. 12(1). P. 1.
5. *Сбитнев В.И., Драбкин Г.М.* Перенос спайков в статистических нейронных ансамблях. I. Концепция фазовых переходов // *Биофизика.* 1975. Т. 20. С. 669. II. Нейрон-нелинейный источник спайков // *Биофизика.* 1976. Т. 21. С. 1072. III. Фазовый переход в модели поля CA<sub>3</sub> гиппокампа // *Биофизика.* 1977. Т. 22. С. 523.
6. *Кудряшов А.В., Яхно В.Г.* Распространение областей повышенной импульсной активности в нейронной сети // *Динамика биологических систем.* 1978. Вып. 2. С. 45.
7. *Destexhe A., Sejnowski T.J.* The Wilson–Cowan model, 36 years later // *Biol. Cybern.* 2009. July. Vol. 101(1). P. 1.
8. *Suffczynski P., Kalitzin S., Lopes Da Silva F.H.* Dynamics of non-convulsive epileptic phenomena modeled by a bistable neuronal network // *Neuroscience.* 2004. Vol. 126(2). P. 467.
9. *Wendling F., Bartolomei F., Bellanger J.J., Bourien J., Chauvel P.* Epileptic fast intracerebral EEG activity: Evidence for spatial decorrelation at seizure onset // *Brain.* 2003. Vol. 126 (6). P. 1449.
10. *Wendling F., Hernandez A., Bellanger J.J., Chauvel P., Bartolomei F.* Interictal to ictal transition in human temporal lobe epilepsy: Insights from a computational model of intracerebral EEG // *J. Clin. Neurophysiol.* 2005. Vol. 22 (5). P. 343.

11. *Soltesz I., Staley K.J.* Computational Neuroscience in Epilepsy. Elsevier, 2008.
12. *Markram H.* The blue brain project // *Nat. Rev. Neurosci.* 2006. Vol. 7(2). P. 153.
13. *Prinz A.A., Bucher D., Marder E.* Similar network activity from disparate circuit parameters // *Nat. Neurosci.* 2004. Vol. 7(12). P. 1345.
14. *Herz A.V., Gollisch T., Machens C.K., Jaeger D.* Modeling single-neuron dynamics and computations: A balance of detail and abstraction // *Science.* 2006. Vol. 314 (5796). P. 80.
15. *Vergnes M., Marescaux C. et al.* Spontaneous paroxysmal electroclinical patterns in rat: A model of generalized non-convulsive epilepsy // *Neurosci. Lett.* 1982. Vol. 33. P. 97.
16. *Coenen A., van Luijtelaar G.* Genetic animal models for absence epilepsy: A review of the WAG/Rij strain of rats // *Behav. Genetics.* 2003. Vol. 33. P. 635.
17. *Depaolis A., van Luijtelaar G.* Genetic models of absence epilepsy in the rat. // Eds. A. Pitkanen, P. Schwartzkroin, S. Moshe. *Models of Seizures and Epilepsy* // San Diego, CA: Elsevier, 2005. P. 233.
18. *Van Luijtelaar G., Sitnikova E.* Global and focal aspects of absence epilepsy: The contribution of genetic models // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2006. Vol. 30. P. 983.
19. *Meeren H., Pijn J., van Luijtelaar G., Coenen A., Lopes da Silva A.* Evolving concepts on the pathophysiology of absence seizures: The cortical focus theory // *Arch. Neurology.* 2002. Vol. 62. P. 371.
20. *Кузнецова Г.Д., Габова А.В., Соколов М.Е.* Исследование механизмов поддержания и окончания статуса абсансной эпилепсии // *Нелинейная динамика когнитивных исследований – 2011: Труды конференции / Рос. акад. наук, Ин-т приклад. физики [и др]. Нижний Новгород: ИПФ РАН, 2011. С. 107.*
21. *Яхно В.Г.* Модели нейроноподобных систем. Динамические режимы преобразования информации. *Нелинейные волны – 2002 / Отв. Ред. А.В. Гапонов-Грехов, В.И. Некоркин.* Нижний Новгород: ИПФ РАН, 2003. С. 90.
22. *Шевелёв И.А.* Волновые процессы в зрительной коре мозга // *Природа/* 2001. № 12; [http://vivovoco.rsl.ru/VV/JOURNAL/NATURE/12\\_01/ALPHA.HTM](http://vivovoco.rsl.ru/VV/JOURNAL/NATURE/12_01/ALPHA.HTM)
23. *Hecht-Nielsen R.* A theory of the cerebral cortex // *Proceedings of the 6<sup>th</sup> International Conference on Molecular Electronics and Biocomputing.* Future Electronic Devices Association of Japan, Okinawa, 28–30 November 1995.
24. *Platt N., Spiegel E.A., Tresser C.* On-off intermittency: A mechanism for bursting // *Phys. Rev. Lett.* 1993. Vol. 70, № 3. P. 279.

## MACROSCOPIC MODEL OF VISUAL PROCESSING IN BRAIN STRUCTURES IN NORMAL CONDITION AND DESCRIPTION OF THE TRANSITION TO EPILEPTIFORM REGIME

*I. V. Nuidel<sup>1</sup>, M. E. Sokolov<sup>1</sup>, V. G. Yakhno<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Institute of Applied Physics RAS, Nizhny Novgorod

<sup>2</sup>Lobachevsky State University of Nizhni Novgorod – National Research University

This paper presents the functional model of signal processing in networks of similar interconnected active elements. On the one hand, it is a macroscopic model of the dynamic

interactions between neural networks and its states can be considered as normal and abnormal modes of signal processing (for example, images). On the other hand, the model and the calculation results can be considered as a variant of modeling epilepsy. In this paper we develop an information macroscopic approach to the modeling of epilepsy, which in this sense is unique.

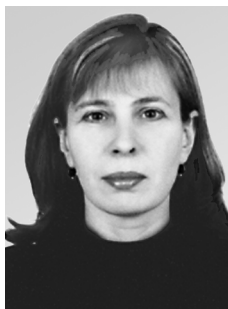
*Keywords:* Neural network emulators, neuromorphic model, modeling of sensory signal transformation in the thalamocortical neuronal ensembles, thalamocortical circuit, modeling of epilepsy, corticothalamic interactions.

## References

1. *Hodgkin A.L., Huxley A.F.* // J. Physiol. 1952. Vol. 117. P. 500.
2. *Gerstner W., Kistler W.* Spiking Neuron Models: Single Neurons, Populations, Plasticity // Cambridge: Cambridge University Press, 2002.
3. *Van Drongelen W., Lee H.C., Stevens R.L., Hereld M.* // J. Clin. Neurophysiol. 2007. Vol. 24(2). P. 182.
4. *Wilson H.R., Cowan J.D.* // Biophys. J. 1972. Vol. 12(1). P. 1.
5. *Sbitnev V.I., Drabkin G.M.* // Biophysics. 1975. T. 20. C. 669 ( in Russian).
6. *Kudryashov A.V., Yakhno V.G.* // Dynamics of Biological Systems. 1978. Iss. 2. P. 45 (in Russian).
7. *Destexhe A., Sejnowski T.J.* // Biol. Cybern. 2009. July. Vol. 101(1). P. 1.
8. *Suffczynski P., Kalitzin S., Lopes Da Silva F.H.* // Neuroscience. 2004. Vol. 126(2). P. 467.
9. *Wendling F., Bartolomei F., Bellanger J.J., Bourien J., Chauvel P.* // Brain. 2003. Vol. 126 (6). P. 1449.
10. *Wendling F., Hernandez A., Bellanger J.J., Chauvel P., Bartolomei F.* // J. Clin. Neurophysiol. 2005. Vol. 22 (5). P. 343.
11. *Soltész I., Staley K.J.* Computational Neuroscience in Epilepsy. Elsevier, 2008.
12. *Markram H.* // Nat. Rev. Neurosci. 2006. Vol. 7(2). P. 153.
13. *Prinz A.A., Bucher D., Marder E.* // Nat. Neurosci. 2004. Vol. 7(12). P. 1345.
14. *Herz A.V., Gollisch T., Machens C.K., Jaeger D.* // Science. 2006. Vol. 314 (5796). P. 80.
15. *Vergnes M., Marescaux C. et al.* // Neurosci. Lett. 1982. Vol. 33. P. 97.
16. *Coenen A., van Luijtelaar G.* // Behav. Genetics. 2003. Vol. 33. P. 635.
17. *Depaolis A., van Luijtelaar G.* // Eds A. Pitkanen, P. Schwartzkroin, S. Moshe. Models of Seizures and Epilepsy // San Diego, CA: Elsevier, 2005. P. 233.
18. *van Luijtelaar G., Sitnikova E.* // Neurosci. Biobehav. Rev. 2006. Vol. 30. P. 983.
19. *Meeren H., Pijn J., van Luijtelaar G., Coenen A., Lopes da Silva A.* // Arch. Neurology. 2002. Vol. 62. P. 371.
20. *Kuznetsova G.D., Popova A.V., Sokolov M.E.* // Nonlinear dynamics of cognitive studies - 2011: Proceedings / Ros.akad.nauk, Institute of Applied Physics. Nizhny Novgorod: IAP RAS, 2011. P. 107 (in Russian).

21. *Yahno V.G.* // Proceedings / Nonlinear Waves 2002 / Eds A.V. Gaponov-Grekhov, V.I. Nekorkin. Nizhny Novgorod: IAP RAS, 2003. P. 90 (in Russian).
22. *Shevelev I.A.* // Priroda. 2001. № 12 (in Russian).
23. [http://vivovoco.rsl.ru/VV/JOURNAL/NATURE/12\\_01/ALPHA.HTM](http://vivovoco.rsl.ru/VV/JOURNAL/NATURE/12_01/ALPHA.HTM)
24. *Hecht-Nielsen R.* // Proceedings of the 6<sup>th</sup> International Conference on Molecular Electronics and Biocomputing. Future Electronic Devices Association of Japan, Okinawa, 28–30 November 1995.
25. *Platt N., Spiegel E.A., Tresser C.* // Phys. Rev. Lett. 1993. Vol. 70, № 3. P. 279.

*Поступила в редакцию*    30.10.2015  
*После доработки*            20.11.2015



*Нуйдель Ирина Владимировна* родилась в 1966 году. В 1988 году окончила радиофизический факультет Горьковского госуниверситета по специальности «радиофизика и электроника». С 1990 года работает в ИПФ РАН. Имеет ученую степень кандидата наук (1998) и стаж работы в должности старшего научного сотрудника 11 лет (с 2004 года по настоящее время). Область научных интересов: нелинейная динамика, исследование структур коллективной активности в однородных распределенных нейроноподобных системах, обработка изображений. Автор более 50 работ.

603950 Нижний Новгород, ГСП-120, ул. Ульянова, 46  
Институт прикладной физики РАН  
E-mail: nira\_appl@mail.ru



*Соколов Максим Евгеньевич* родился в Горьком (1984). Окончил Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского (2008). После окончания ННГУ работает в ИПФ РАН младшим научным сотрудником. Область научных интересов: обработка изображений, исследование структур коллективной активности в однородных распределенных нейроноподобных системах. Автор 3 статей и 19 публикаций в тезисах докладов и трудах конференций.

603950 Нижний Новгород, ГСП-120, ул. Ульянова, 46  
Институт прикладной физики РАН  
E-mail: sokolov.maxx@gmail.com



*Яхно Владимир Григорьевич* родился в 1947 году. Доктор физико-математических наук (1999). Работает в ИПФ РАН с 1977 года. Заведующий лабораторией автоволновых процессов. Научные интересы связаны с исследованием процессов самоорганизации в распределенных неравновесных системах и приложением автоволновых представлений для моделирования процессов обработки сенсорных сигналов, развитием компьютерных алгоритмов кодирования изображений (разработка биометрических систем), рассмотрением процессов в модельных системах, имитирующих функционирование живых систем. Имеет более 200 научных публикаций (в том числе 2 монографии и 10 патентов).

603950 Нижний Новгород, ГСП-120, ул. Ульянова, 46  
Институт прикладной физики РАН  
603950 Нижний Новгород, пр. Гагарина, 23  
Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского  
E-mail: yakhno@appl.sci-nnov.ru