

## ПАТТЕРНО-ВОЛНОВАЯ МОДЕЛЬ НЕЙРОНА

Принципы работы головного мозга и его строение всегда интересовали учёных. Одной из причин, по которой такой интерес возник, была идея создания его модели, которую можно было бы использовать для решения разного рода задач, с которыми классические алгоритмы не справляются или справляются плохо. Одной из таких задач является задача ассоциативной памяти. Она заключается в нахождении исходных данных по их части, которая, к тому же, чаще всего искажена. Способность правильно находить соответствие между двумя похожими сигналами называется способностью к обобщению. Сравним существующие модели искусственных нейронов и принципы функционирования биологического нейрона.

Первая модель искусственного нейрона была разработана Уорреном МакКаллоком и Уолтером Питтсом в 1943 году. В их модели компоненты входного сигнала умножаются на весовые коэффициенты, результаты суммируются, а от суммы вычисляется значение функции активации. Таким образом, если сумма больше некоторого заданного значения, на выходе нейрона получаем единицу, в противном случае – ноль. Обучение такого нейрона сводится к изменению весовых коэффициентов [1].

Все последующие модели нейронов так или иначе опираются на модель, созданную МакКаллоком и Питтсом. Например, в многослойном персептроне Розенблатта нейроны представлены практически также, с одним лишь отличием – активационная функция задаётся нелинейной [1].

Теперь рассмотрим строение биологического нейрона. Его поверхность покрыта ветвящимися отростками, которые называются дендритами. К дендритам примыкают аксонные окончания других нейронов, а места их соединений называются синапсами. Посредством синаптического взаимодействия нейрон способен реагировать на поступающие сигналы и при определённых обстоятельствах генерировать собственный импульс [2].

Передача сигнала в синапсах происходит за счёт выделения нейромедиаторов. Когда импульс по аксону поступает в пресинаптическую терминаль, он высвобождает из синаптических «пузырьков» молекулы нейромедиаторов, характерные для данного синапса. На поверхности нейрона, получающего сигнал, располагаются рецепторы, которые реагируют на нейромедиаторы определённым образом [1], [3], [4].

Вызванная активность в состоянии покоя образует разность потенциалов между внутренней и внешней средой нейрона, составляющую около 70 милливольт. Она образуется за счёт белковых молекул, работающих как ионные насосы. Нейромедиаторы так воздействуют на рецепторы, что их ионные каналы открываются. В результате мембрана нейрона приобретает поляризацию, при которой отрицательный заряд накапливается внутри клетки, а положительный – снаружи. Мембрана либо деполяризуется, либо гиперполяризуется, в зависимости от типа синапса и от того, какие каналы затронуты [5]. В возбуждающих синапсах открываются каналы, преимущественно пропускающие катионы внутрь клетки – мембрана деполяризуется (заряд внутри клетки уменьшается). В тормозящих синапсах открываются каналы, выводящие катионы из клетки, что приводит к гиперполяризации мембраны (заряд накапливается внутри клетки). Когда суммарная деполяризация превышает определённый порог, клетка генерирует свой импульс. В определённых случаях синапсы могут менять свою чувствительность – это называется синаптической пластичностью. Это приводит к тому, что одни синапсы становятся более, а другие – менее восприимчивы к входным сигналам [1], [2], [6].

После выброса нейромедиаторов специальные механизмы обеспечивают их утилизацию и обратный захват, что приводит к расчистке синаптической щели и окружающего синапс пространства. В течение некоторого периода после генерации импульса, нейрон не способен породить новые. Продолжительность этого периода определяет максимальную частоту генерации, на которую способен нейрон [2], [3].

Таким образом, принципы, заложенные в моделях нейронов, которые используются в большинстве искусственных нейронных сетей, довольно далеки от принципов работы биологических нейронов. В связи с этими упрощениями теряется довольно большое количество важных характеристик (например, способность запоминать несколько сигналов), которые могли бы сделать решение некоторых задач (например, задачи ассоциативной памяти или классификации объектов) более оптимальным, а также помочь в решении новых. Следовательно, возникает необходимость в создании принципиально новой модели, которая бы максимально полно отражала строение и механизмы функционирования биологического нейрона. Такая модель была названа паттерно-волновой моделью нейрона (такое название обуславливается тем, что нейромедиатор распространяется волнами, а срабатывание рецепторов происходит по неким шаблонам).

Выделим основные принципы функционирования паттерно-волновой модели. На поверхности нейрона расположены рецепторы, которые реагируют на нейромедиатор. Когда

по аксону приходит импульс, синапсы начинают выделять определённое количество нейромедиатора, который распространяется вокруг мест воздействия синапсов. Рецепторы, под действием волны распространения нейромедиатора, изменяют своё положение, пытаются компенсировать это воздействие. Когда количество «скопившегося» на рецепторе нейромедиатора становится выше определённого значения (пороговый уровень нейромедиатора на рецепторе), рецептор считается активным. Когда количество активных рецепторов превышает некоторое значение (пороговое количество активных рецепторов), нейрон генерирует импульс на выходе. Таким образом, необходимо описать математическую модель, отражающую заданные свойства, которая позволяла бы определять соответствие между набором входных сигналов, то есть, производить обобщение (решать задачу ассоциативной памяти).

Представим поверхность нейрона как некую прямоугольную область  $D$ , причём:

$$D: \begin{cases} x = X_m, X_m \in (0, +\infty) \\ y = Y_m, Y_m \in (0, +\infty) \end{cases}$$

Синапс характеризуется своим положением в области  $D$  и количеством выделенного нейромедиатора за время  $t$ . Таким образом, положение  $i$ -го синапса определяется так:

$$x_i^s \in [0, X_m], y_i^s \in [0, Y_m], i \in [0, N],$$

а количество выделенного нейромедиатора  $i$ -ым синапсом – так:

$$\gamma_i(t) = \begin{cases} 0, 0 \leq t \leq L \\ (\gamma_i(t-1) + k_1)X_\tau + \frac{\gamma_i(t-1)}{k_2\gamma_i(t-1) + 1}(1 - X_\tau), t > L, \end{cases}$$

где  $L$  – количество тактов задержки входного сигнала на синапсе (характеризует синаптическую пластичность),  $k_1$  – коэффициент нейромедиаторной пропускной способности синапса,  $k_2$  – скорость утилизации нейромедиатора, а  $X_\tau$  – импульс на входе в момент времени  $\tau$ . Такой вид формулы обусловлен тем, что нейрон имеет свойство утилизировать нейромедиатор.

Рецептор характеризуется своим положением в области  $D$  и пороговым уровнем нейромедиатора на рецепторе. Определим положение  $j$ -го рецептора:

$$x_j^r \in [0, X_m], y_j^r \in [0, Y_m], j \in [0, M].$$

Очевидно, что по мере удаления от синапса, воздействие нейромедиатора ослабевает. Тогда опишем функцию воздействия нейромедиатора от  $i$ -го синапса в точке с координатами  $(x, y)$  следующим образом:

$$\varphi_i(x, y, t) = \frac{1}{\rho_i} \gamma_i(t) \lambda e^{-\lambda \sqrt{(x_i^s - x)^2 + (y_i^s - y)^2}},$$

$$\lambda = \frac{1}{\alpha},$$

$$\rho_i = \iint_D \lambda e^{-\lambda \sqrt{(x_i^s - x)^2 + (y_i^s - y)^2}} dx dy,$$

где  $\rho_i$  – коэффициент нормировки, удельное количество нейромедиатора, распространяемое  $i$ -ым синапсом в области  $D$ , а  $\alpha$  – интенсивность распространения нейромедиатора. Тогда воздействие всех синапсов на  $j$ -ый рецептор можно определить так:

$$\psi_j(t) = \sum_{i=0}^N \varphi_i(x_j^r, y_j^r, t).$$

При выполнении условия  $\psi_j(t) \geq \Psi_j$ , где  $\Psi_j$  – пороговый уровень нейромедиатора на рецепторе, рецептор считается активным.

Смещение рецептора под действием волны распространения нейромедиатора определяется приращением на рецепторе величины  $\varphi_i$  от каждого из синапсов за один такт, а также направлением каждого из приложенных воздействий. Чтобы определить результирующее направление и длину вектора смещения нужно определить координаты векторов приложенных воздействий в отдельности. Длина каждого из них описывается как  $|\vec{F}_i| = \sqrt{\Delta\varphi_i}$ . Зная координаты начала (координаты рецептора), направление и длину вектора приложенного к рецептору воздействия, можно найти и координаты этого вектора. Тогда результирующий вектор приложенного к рецептору воздействия, а также соответствующий ему вектор смещения рецептора  $\vec{S}$ , по принципу суперпозиции, записывается так:

$$\vec{F} = \sum_{i=0}^N \vec{F}_i, \vec{S} = \vec{F}.$$

Процесс смещения наглядно показан на рисунке 1. Синапсы S1, S2, S3 и S4 при возникновении очередного импульса на входе нейрона воздействуют на рецептор R1, тем самым смещая его. Результирующему направлению смещения соответствует вектор  $\vec{S}$ .

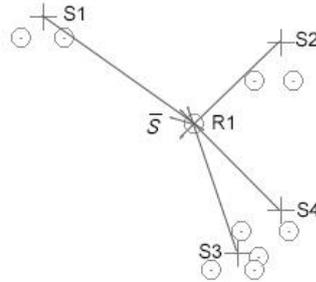


Рисунок 1 – Влияние нескольких синапсов на рецептор

После того, как обучающий сигнал полностью поступил на нейрон, перемещение рецепторов блокируется. При подаче сигнала на уже обученный нейрон, распространяющийся нейромедиатор не сдвигает заблокированные рецепторы. Вместо этого рассчитывается перемещение фантомных рецепторов. Изначально они устанавливаются в то же положение, в котором были обычные рецепторы нейрона до его обучения. Дальнейшее поведение фантомных рецепторов аналогично поведению обычных рецепторов при обучении нейрона. Таким образом, при подаче сигнала на обученный нейрон,  $j$ -ый фантомный рецептор в конечный момент времени должен оказаться в некоторой окружности радиуса  $\delta$  с центром в точке  $(x_j^r, y_j^r)$ . Если он оказывается за пределами окружности, значит, сигнал на входе существенно отличается от того, которому был обучен нейрон. Сформируем условие соответствия входного сигнала и сигнала, запомненного нейроном, в конечный момент времени:

$$\sqrt{(x_j^{r'} - x_j^r)^2 + (y_j^{r'} - y_j^r)^2} \leq \delta,$$

где  $x_j^{r'}$  и  $y_j^{r'}$  – координаты  $j$ -го фантомного рецептора в конечный момент времени.

Таким образом, разработанное математическое описание паттерно-волновой модели даёт возможность построения её программной реализации.

Построим нейрон, состоящий из 5 синапсов и 17 рецепторов. Выберем  $\delta$ -радиус равным 2.3. На рисунке 2 показана конфигурация нейрона. Синапсы обозначены метками «плюс», а рецепторы – окружностями с точкой в центре. Точка в центре показывает положение рецептора, а окружность отражает  $\delta$ -радиус (то есть, является  $\delta$ -окружностью). Подадим некоторый обучающий двоичный сигнал на вход нейрона, состоящий из 16 разрядов. Согласно описанной модели, рецепторы будут перемещаться, пока сигнал не поступит полностью, а затем закрепятся в некотором конечном положении. Теперь подадим на вход нейрона искажённый сигнал (уровень искажений по сравнению с обучающим сигналом составляет примерно 20%).

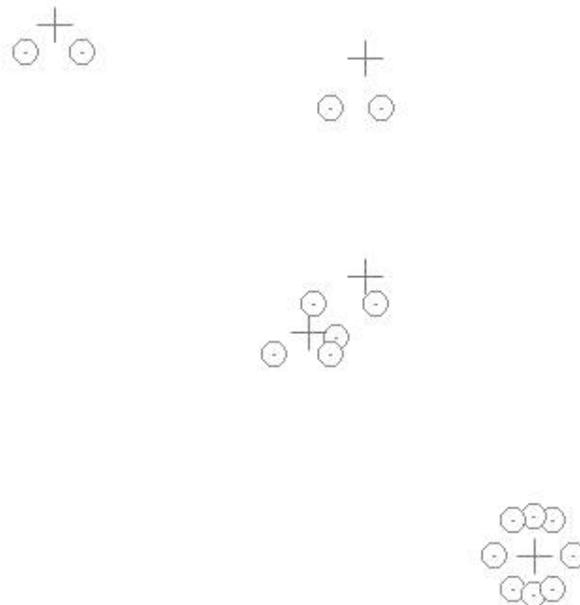


Рисунок 2 – Конфигурация тестируемого нейрона

На рисунке 3 показана конфигурация нейрона после обучения и после подачи искажённого сигнала. Здесь метками «крест» отображены фантомные рецепторы. Как видим, все фантомные рецепторы попали в соответствующие  $\delta$ -окружности, что говорит о способности нейрона производить обобщение. Сравнивая выходные сигналы Learn и Test, можно также заметить их соответствие (с некоторыми допустимыми отклонениями).

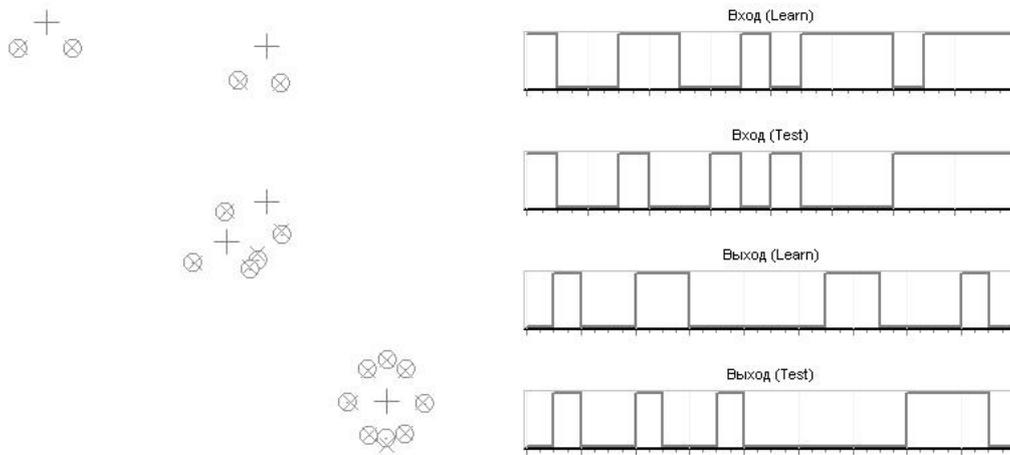


Рисунок 3 – Конфигурация нейрона после обучения и подачи искажённого сигнала

Для подтверждения полученных результатов подадим на нейрон сигнал, совсем не соответствующий обучающему (рисунок 4). Следует обратить внимание на рецепторы R1, R2 и R3 – соответствующие им фантомные рецепторы не попадают в нужные  $\delta$ -окружности. Об этом также можно судить по выходным сигналам Learn и Test – они имеют гораздо больше различий, чем в предыдущем случае.

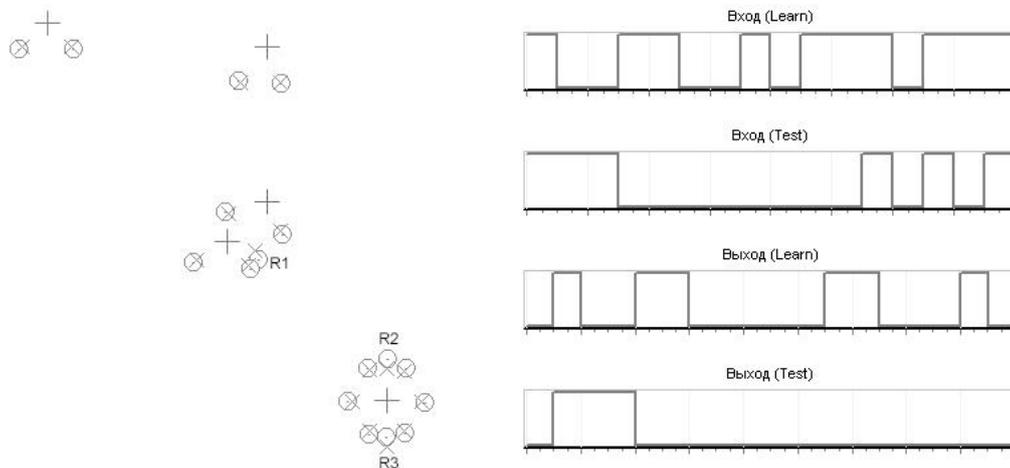


Рисунок 4 – Конфигурация нейрона после обучения и подачи нового сигнала

Таким образом, экспериментальным путём было показано, что разработанная модель нейрона имеет способности к обобщению и решает задачу ассоциативной памяти.

Полученная программная реализация модели позволит продолжить исследования и получить новые результаты.

Список использованных источников

1. С. Г. Толмачёв. Системы искусственного интеллекта. Нейросетевые модели: учебное пособие / С. Г. Толмачёв; Балт. гос. техн. ун-т. — СПб., 2011, — 132 с.
2. А. Н. Радченко. Ассоциативная память. Нейронные сети. Оптимизация нейропроцессоров. — СПб.: Наука, 1998, — 261 с.
3. Паттерно-волновая модель мозга. Механизмы обработки информации, организация памяти [Электронный ресурс] – URL: <http://pdf.knigi-x.ru/21tehlicheskie/26809-1-1-patterno-volnovaya-model-mozga-mehanizmi-obrabotki-informacii-organizaciya-ramyati-avtor-redozubov-a.php> (дата обращения: 05.03.2018).
4. K. Tovar, G. Westbrook. Mobile NMDA receptors at hippocampal synapses. // *Neuron*, 34(2) — 1978. — С. 255–264.
5. H. Coster. Electromechanical stresses and the effect of pH on membrane structure. *Biochim Biophys Acta* 13;382(2). — 1975. — С. 142–146.
6. V. Braitenberg. Cortical architectonics: general and areal. В М.А.В. Brazier and H. Petsche (eds), *Architectonics of the Cerebral Cortex* // New York: Raven Press — 1978. — С. 443–465.