

Известия высших учебных заведений. Прикладная нелинейная динамика. 2025. Т. 33, № 2 Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Applied Nonlinear Dynamics. 2025;33(2)

Научная статья УДК 530.182 DOI: 10.18500/0869-6632-003152 EDN: ICZYLL

Астроцит-индуцированная синхронизация активности нейронной сети

А.В. Ермолаева^{1,2}, В.Б. Казанцев^{1,2}, С.Ю. Гордлеева^{1,2,3}

 ¹Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского, Россия
 ²АНО «Неймарк», Нижний Новгород, Россия
 ³Государственный институт русского языка им. А. С. Пушкина, Москва, Россия
 E-mail: ⊠ anastasia.v.ermolaeva@gmail.com, kazantsev@neuro.nnov.ru, gordleeva@neuro.nnov.ru
 Поступила в редакцию 19.06.2024, принята к публикации 30.10.2024, опубликована онлайн 7.12.2024, опубликована 31.03.2025

Аннотация. Цель данной работы — исследование роли механизмов астроцитарной регуляции синаптической передачи в процессах формирования синхронизации в сигнализации нейронных сетей методами математического моделирования. Методы. В работе представлена модель малого нейрон-астроцитарного ансамбля. В качестве модели динамики мембранного потенциала нейрона используется модель Ходжкина-Хаксли. Рассматривается случай упорядоченной топологии связей («все со всеми») в нейронной сети. Астроцитарная сеть моделируется как сеть диффузионносвязанных кальциевых осцилляторов с упорядоченной топологией (при которой матрица связей определённым образом структурирована, осцилляторы взаимодействуют с ближайшими соседями). В качестве модели астроцита используется биофизическая модель кальциевой динамики. Воздействие астроцитов на нейроны учитывается как медленная модуляция весов синаптических связей в нейронной сети, пропорциональная кальциевым сигналам в близлежащих астроцитах. Другими словами, на сетевом уровне изучается возможность адаптивной перестройки колебательно-волновых паттернов за счёт астроцит-индуцированной регуляции синаптической передачи. Оценка синхронизации активности нейронов производится путём вычисления когерентности сигнализации нейронной сети. Результаты. Влияние астроцитов на динамику нейронной сети состоит в возбуждении коррелированных во времени паттернов нейронной активности, обусловленных астроцито-зависимым усилением синаптического взаимодействия между нейронами на временных масштабах астроцитарной динамики. Показано, что синхронизированная кальциевая сигнализация астроцитарной сети приводит к координированной пачечной активности нейронной сети, возникающей на фоне некоррелированной во времени спонтанной импульсной активности, индуцированной внешней шумовой стимуляцией. Исследовано влияние конкретных биофизических механизмов астроцитарной модуляции синаптической передачи на динамические свойства структур локальной синхронизации в нейронных ансамблях. Исследованы характеристики координированной пачечной активности нейронной сети в зависимости от свойств внешней шумовой стимуляции, силы астроцитарной регуляции синаптической передачи, а также степени влияния нейронов на астроциты.

Ключевые слова: нейрон, астроцит, нейрон-астроцитарное взаимодействие, нейрон-астроцитарная сеть.

Благодарности. Работа выполнена при поддержке гранта Минобрнауки № 075-15-2022-1139.

Для цитирования: Ермолаева А. В., Казанцев В. Б., Гордлеева С. Ю. Астроцит-индуцированная синхронизация активности нейронной сети // Известия вузов. ПНД. 2025. Т. 33, № 2. С. 233–248. DOI: 10.18500/0869-6632-003152. EDN: ICZYLL

Статья опубликована на условиях Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0).

(C) Ермолаева А. В., Казанцев В. Б., Гордлеева С. Ю., 2024

Astrocyte-induced synchronization of neural network activity

A. V. Ermolaeva^{1,2 ⊠}, V.B. Kazantsev^{1,2}, S. Yu. Gordleeva^{1,2,3}

¹National Research Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, Russia
 ²ANO Neymark, Nizhny Novgorod, Russia
 ³Pushkin State Russian Language Institute, Moscow, Russia
 E-mail: ⊠anastasia.v.ermolaeva@gmail.com, kazantsev@neuro.nnov.ru, gordleeva@neuro.nnov.ru
 Received 19.06.2024, accepted 30.10.2024, available online 7.12.2024, published 31.03.2025

Abstract. The purpose of this work is to study the role of mechanisms of astrocytic regulation of synaptic transmission in the processes of synchronization formation in signaling of neural networks by mathematical modeling methods. Methods. The paper presents a model of a small neuron-astrocyte ensemble. The Hodgkin-Huxley model is used as a model of the membrane potential dynamics of a neuron. The case of an ordered topology of connections ("all-to-all") in a neural network is considered. The astrocyte network is modeled as a network of diffusion-coupled calcium oscillators with an ordered topology (in which the matrix of connections is structured in a certain way, interaction with the nearest neighbors). A biophysical model of calcium dynamics is used as an astrocyte model. The effect of astrocytes on neurons is taken into account as a slow modulation of synaptic connections weights in the neural network, proportional to calcium signals in nearby astrocytes. In other words, at the network level, the possibility of adaptive restructuring of oscillatory wave patterns due to astrocyte-induced regulation of synaptic transmission is being studied. The synchronization of neuronal activity is estimated by calculating the coherence of the neural network signaling. Results. The influence of astrocytes on the dynamics of the neural network consists in the excitation of time-correlated patterns of neural activity caused by an astrocyte-dependent increase in synaptic interaction between neurons on the time scales of astrocytic dynamics. It has been shown that synchronized calcium signaling of the astrocytic network leads to coordinated burst (bundle) activity of the neural network, which occurs against the background of uncorrelated spontaneous impulse activity induced by external noise stimulation. The influence of specific biophysical mechanisms of astrocytic modulation of synaptic transmission on the dynamic properties of local synchronization structures in neural ensembles has been investigated. The characteristics of the coordinated bundle activity of a neural network are studied depending on the properties of external noise stimulation, the strength of astrocytic regulation of synaptic transmission, as well as the degree of neurons influence on astrocytes.

Keywords: neuron, astrocyte, neuron-astrocyte interaction, neuron-astrocyte network.

Acknowledgements. This work was supported by the grant of the Ministry of Education and Science No. 075-15-2022-1139.

For citation: Ermolaeva AV, Kazantsev VB, Gordleeva SYu. Astrocyte-induced synchronization of neural network activity. Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics. 2025;33(2):233–248. DOI: 10.18500/0869-6632-003152

This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution License (CC-BY 4.0).

Введение

Исследование эффектов синхронизации в динамике нейронных сетей мозга и разработка адекватных моделей их поведения становится в последние годы одним из наиболее интенсивно развивающихся направлений современной нелинейной физики. Связано это с двумя основными факторами. С одной стороны, существенно возросли возможности нейрофизиологического эксперимента, позволяющего получить всё более обширную информацию о функционировании различных нейронных систем. Здесь, прежде всего, следует отметить оптический флуоресцентный нейроимиджинг и использование мультиэлектродных зондов для многоканальной электрофизиологической регистрации. Эти методики позволяют не только исследовать активность одной или нескольких отдельно взятых клеток, но и регистрировать паттерны активности сети взаимодействующих клеток, что открывает возможность экспериментально проверять гипотезы о функциональном назначении исследуемых нейросстей, изучать процессы межклеточной

сигнализации и обработки информации. Это позволяет также существенно корректировать существующие и разрабатывать новые модели в соответствии с получаемой экспериментально информацией. Второй аспект связан с тем, что уже сейчас на основе моделей нейронных систем разрабатываются новейшие системы обработки и передачи информации, нейрокомпьютинга [1], ассоциативной памяти и распознавания [2,3], нейроаниматов [4], нейронно-полупроводниковых интерфейсов-нейрочипов [5] и др.

Согласно современным представлениям о функционировании головного мозга, синхронизация локальных нейронных ансамблей, а также возникновение временной корреляции между удалёнными областями распределённой нейронной сети определяет нормальную работу мозга, включая когнитивную, двигательную активность и т.д. [6, 7]. В то же время возникновение аномальной синхронизации мозга — или гиперсинхронизации в нейронных сетях — является причиной различных типов заболеваний головного мозга, таких как эпилепсия, болезни Паркинсона и Альцгеймера, формирование опухолей и др. [8,9]. Экспериментальное исследование подобных вопросов зачастую является затруднительным и требует серьёзного оперативного вмешательства. В этом случае моделирование эффектов возникновения синхронизации в сигнализации нейронных сетей головного мозга с использованием релевантных биологических моделей позволяет существенно продвинуться в понимании условий, способствующих развитию патологических состояний, механизмов формирования индивидуальных приступов, а также их раннего предсказания и подавления.

В области приложения методов радиофизики к изучению нейроноподобных систем к настоящему времени достаточно хорошо изучены бифуркационные механизмы генерации импульсов в отдельных нейронах [10], принципы распространения электрических импульсов по нейронной сети [11–13], исследованы эффекты синхронизации, мультистабильности [14, 15] и кластерообразования [16]. Однако в основном рассматриваемые модели нейронных сетей не являются биологически релевантными, представляют собой сильно формализованные системы, а получаемые режимы сигнализации слабо согласуются с нейрофизиологическими данными. Кроме того, многие важные аспекты сетевых взаимодействий в биофизических моделях нейронных систем остаются практически не исследованными.

Одним из актуальных направлений исследования нейросистем является включение в анализ пространственно-временной динамики традиционно исследуемых нейронных сетей влияния глиальных клеток. Их роль в функционировании систем мозга в настоящее время активно дискутируется в нейронауке. Традиционно считалось, что глиальные клетки выполняют ряд функций, поддерживающих жизнедеятельность нейронов. Однако, как показывают последние исследования [17], астроциты — один из самых распространённых типов глиальных клеток — способны генерировать импульсы химической активности в ответ на прохождение импульсных сигналов по нейронной сети. Такие импульсы представляют собой кратковременное повышение внутриклеточной концентрации кальция. Считается, что кальциевые импульсы в астроцитах вовлечены в биофизические механизмы двунаправленного взаимодействия между нейронами и астропитами. Понимание исключительной роли астроцитов в процессах регуляции нейрональной сигнализации открыло целый ряд потенциальных возможностей для опосредованного терапевтического воздействия на нейронные сети мозга. Несмотря на большое накопление экспериментальных данных о роли астроцитов в процессах формирования когнитивных функций и развитии патологий и старения [18, 19], работ, направленных на изучение эффектов астроцитарной регуляции синаптической передачи на сетевом уровне, к настоящему времени существует крайне мало.

Обладая собственной нетривиальной динамикой, нейроны и астроциты формируют сети со сложными межклеточными взаимодействиями. Характерной особенностью коллективной

динамики таких сетей является наличие таких нелинейных эффектов, как мультистабильность, синхронизация, формирование структур активности. Считается, что эти феномены лежат в основе различных процессов обработки информации в мозге, например, обучения и памяти, а также в основе процессов развития патологической активности, например, эпилепсии. Понимание механизмов данных процессов составляет одну из приоритетных и актуальных задач современной биофизики.

В работе представлена модель малого нейрон-астроцитарного ансамбля. В качестве модели динамики мембранного потенциала нейрона используется модель Ходжкина–Хаксли. Рассматривается случай упорядоченной топологии связей («все со всеми») в нейронной сети. Астроцитарная сеть моделируется как сеть диффузионно-связанных кальциевых осцилляторов с упорядоченной топологией (при которой матрица связей определённым образом структурирована, осцилляторы взаимодействуют с ближайшими соседями). В качестве модели астроцита используется биофизическая модель кальциевой динамики [20]. Воздействие астроцитов на нейроны учитывается как медленная модуляция весов синаптических связей в нейронной сети, пропорциональная кальциевым сигналам в близлежащих астроцитах. Другими словами, на сетевом уровне изучается возможность адаптивной перестройки колебательно-волновых паттернов за счёт астроцитиндуцированной регуляции синаптической передачи. Оценка синхронизации активности нейронов производится путём вычисления когерентности сигнализации нейронной сети.

1. Описание модели

Нейронная сеть состоит из 6 возбуждающих синаптически связанных нейронов Ходжкина– Хаксли со связью «все со всеми» (рис. 1). Мембранный потенциал каждого нейрона изменяется в соответствии со следующим уравнением баланса ионных токов [21]:

/···

$$C\frac{dV^{(i)}}{dt} = I_{\rm channel}^{(i)} + I_{\rm app}^{(i)} + \sum_{j} I_{\rm syn}^{(ij)} + I_{p}^{(i)},\tag{1}$$

где индекс i = 1, ..., 6 соответствует номеру нейрона в сети, j — индекс входной связи, t — время в миллисекундах, C = 1 мк Φ/cm^2 .



Рис. 1. Схема модели нейрон-астроцитарной сети, состоящей из 6 синаптически связанных нейронов и 6 диффузионносвязанных астроцитов. Каждый астроцит соединён с 1 близрасположенным нейроном (цвет онлайн)

Fig. 1. Scheme of the neuron-astrocyte network model consisting of 6 synaptically connected neurons and 6 diffusion-connected astrocytes. Each astrocyte is connected to 1 nearby neuron (color online)

Динамика ионных токов описывается следующими уравнениями:

$$I_{\text{channel}} = -g_{Na}m^{3}h(V - E_{Na}) - g_{K}n^{4}(V - E_{K}) - g_{\text{leak}}(V - E_{\text{leak}}),$$
(2)

$$\frac{dm}{dt} = \alpha_m (1-m) - \beta_m m, \tag{3}$$

$$\alpha_m = \frac{0.1(V+40)}{1 - \exp(-(V+40)/10)},\tag{4}$$

$$\beta_m = 4 \exp(-(V + 65)/18), \tag{5}$$

$$\frac{dh}{dt} = \alpha_h (1-h) - \beta_h h, \tag{6}$$

$$\alpha_h = 0.07 \exp(-(V + 65)/20),\tag{7}$$

$$\beta_h = \frac{1}{1 + \exp(-(V + 35)/10)},\tag{8}$$

$$\frac{dn}{dt} = \alpha_n (1-n) - \beta_n n, \tag{9}$$

$$\alpha_n = \frac{0.01(V+55)}{1-\exp(-(V+55)/10)},\tag{10}$$

$$\beta_n = 0.125 \exp(-(V + 65)/80), \tag{11}$$

где $E_{Na} = 55$ мВ, $E_K = -77$ мВ, $E_{\text{leak}} = -54.4$ мВ, $g_{Na} = 120$ мСм/см², $g_K = 36$ мСм/см², $g_{\text{leak}} = 0.3$ мСм/см² [22]. Ток $I_{\text{аpp}}^{(i)}$ моделирует постоянную мембранную деполяризацию и определяет динамический режим нейрона. В данной работе для каждого нейрона $I_{\text{app}}^{(i)} = 5$ мкА/см², что соответствует возбудимому режиму. Каждый нейрон стимулируется последовательностью импульсов Пуассона $I_p^{(i)}$ с определённой средней частотой λ , моделирующей внешнее воздействие. Каждый пуассоновский импульс имеет постоянную длительность 10 мс и постоянную амплитуду, которая выбирается независимо для каждого импульса из равномерного случайного распределения в интервале [-1.8, 1.8]. Последовательности пуассоновских импульсов, подаваемые на разные нейроны, независимы между собой. Синаптический ток $I_{\text{syn}}^{(i)}$ моделирует взаимодействие между нейронами [23]:

$$I_{\rm syn}^{(ij)} = \frac{g_{\rm syneff}(V^{(j)} - E_{\rm syn})}{1 + \exp(-(V^{(i)} - \theta_{\rm syn})/k_{\rm syn})},\tag{12}$$

где параметр g_{syneff} описывает синаптический вес, модулируемый астроцитом, $E_{\text{syn}} = 0$ мВ для возбуждающего синапса, $\theta_{\text{syn}} = 0$ мВ, $k_{\text{syn}} = 0.2$ мВ.

При возникновении потенциала действия на пресинаптическом нейроне происходит высвобождение порции нейромедиатора (в частности, глутамата). Уравнение, описывающее динамику внеклеточной концентрации глутамата в окрестности нейрона, $G^{(i)}$, имеет вид:

$$\frac{dG^{(i)}}{dt} = -\alpha_G G^{(i)} + \beta_G H(V), \tag{13}$$

где

$$H(V) = \frac{1}{1 + \exp(-V^{(i)}/0.5)},$$
(14)

параметр $\alpha_G = 25 \text{ c}^{-1}$ определяет скорость релаксации концентрации до стационарного уровня, а $\beta_G = 500 \text{ c}^{-1}$ – эффективность высвобождения нейромедиатора.

Ермолаева А. В., Казанцев В. Б., Гордлеева С. Ю. Известия вузов. ПНД, 2025, т. 33, № 2

237

Астроцитарная сеть представляет собой решётку из 6 астроцитов, связанных посредством диффузии ионов Ca²⁺ и молекул инозитол 1,4,5-трифосфата (ИТФ). Динамика внутриклеточной концентрации Ca²⁺ астроцита включает в себя высвобождение Ca²⁺ из внутриклеточного хранилища, эндоплазматического ретикулума (ЭР), в цитозоль с помощью рецепторов ИТФ (J_{IP3}), процесс закачки Ca²⁺ обратно в ЭР посредством кальциевого насоса "SERCA" (J_{pump}), утечку Ca²⁺ из ЭР в цитозоль (J_{leak}), а также кальциевый поток через плазматическую мембрану из внеклеточного пространства в цитозоль (J_{in}) и обратно (J_{out}). Кальциевая динамика отдельного астроцита описывается моделью Уллаха [20] с учётом диффузионных токов и может быть представлена следующим дифференциальным уравнением:

$$\frac{d[Ca^{2+}]^{(k)}}{dt} = J_{IP3} - J_{\text{pump}} + J_{\text{leak}} + J_{\text{in}} - J_{\text{out}} + J_{\text{Cadiff}}^{(k)},$$
(15)

где индекс $k = 1, ..., 6; [Ca^{2+}]^{(k)}$ — внутриклеточная концентрация Ca²⁺, t — время в секундах.

Динамика внутриклеточной концентрации ИТФ, $[IP_3]^{(k)}$, определяется продукцией ИТФ Ca^{2+} -зависимой фосфолипазой Сб ($J_{PLC\delta}$), продукцией ИТФ фосфолипазой Сβ (J_{glu}), которая зависит от концентрации нейромедиатора (глутамата) во внеклеточной среде, и процессом деградации молекул ИТФ [20]:

$$\frac{d[IP_3]^{(k)}}{dt} = J_{PLC\delta} - \frac{1}{\tau_r} ([IP_3]^{(k)} - [IP_3^*]) + J_{glu}^{(k)} + J_{IP3diff}^{(k)}.$$
 (16)

Инактивационная переменная, $h^{(k)}$, соответствует доле неинактивированных кальциевых каналов на мембране ЭР и описывается следующим уравнением [20]:

$$\frac{dh^{(k)}}{dt} = a_2 \left[d_2 \frac{[IP_3]^{(k)} + d_1}{[IP_3]^{(k)} + d_3} (1 - h^{(k)}) - [Ca^{2+}]^{(k)} h^{(k)} \right].$$
(17)

Уравнения для токов имеют вид

$$J_{IP3} = c_1 v_1 m_{\infty}^3 n_{\infty}^3 h^3 (\ [Ca^{2+}]_{ER} - [Ca^{2+}]), \tag{18}$$

$$m_{\infty} = \frac{[IP_3]}{[IP_3] + d_1},\tag{19}$$

$$n_{\infty} = \frac{[Ca^{2+}]}{[Ca^{2+}] + d_5},\tag{20}$$

$$[Ca^{2+}]_{ER} = \frac{c_0 - [Ca^{2+}]}{c_1},\tag{21}$$

$$J_{\text{pump}} = \frac{v_3 [Ca^{2+}]^2}{[Ca^{2+}]^2 + k_3^2},$$
(22)

$$J_{\text{leak}} = c_1 v_2 ([Ca^{2+}]_{ER} - [Ca^{2+}]),$$
(23)

$$J_{\rm in} = v_5 + v_6 \frac{[IP_3]^2}{[IP_3]^2 + k_2^2},\tag{24}$$

$$J_{\rm out} = k_1 [Ca^{2+}], \tag{25}$$

$$J_{PLC\delta} = v_4 \frac{[Ca^{2+}] + (1-\alpha)k_4}{[Ca^{2+}] + k_4},$$
(26)

где $c_0 = 2$ мкМ, $c_1 = 0.185$, $v_1 = 6$ с⁻¹, $v_2 = 0.11$ с⁻¹, $v_3 = 2.2$ мкМ·с⁻¹, $v_5 = 0.025$ мкМ·с⁻¹, $v_6 = 0.2$ мкМ·с⁻¹, $k_1 = 0.5$ с⁻¹, $k_2 = 1$ мкМ, $k_3 = 0.1$ мкМ, $k_4 = 1.1$ мкМ, $a_2 = 0.14$ мкМ⁻¹ с⁻¹, $d_1 = 0.13$ мкМ, $d_2 = 1.049$ мкМ, $d_3 = 0.9434$ мкМ, $d_5 = 0.082$ мкМ, $\alpha = 0.8$, $1/\tau_r = 0.14$ с⁻¹, $IP_3^* = 0.16$ мкМ. Параметр v_4 описывает скорость регенерации ИТФ и управляет динамическим режимом астроцита. В данной модели все астроциты находятся в возбудимом режиме и $v_4 = 0.3$ мкМ·с⁻¹.

Токи $J_{\text{Cadiff}}^{(k)}$ и $J_{\text{IP3diff}}^{(k)}$ моделируют диффузию ионов Ca²⁺ и молекул ИТФ соответственно через гэп-контакты между астроцитами в сети и могут быть выражены следующим образом:

$$J_{\text{Cadiff}}^{(k)} = d_{Ca} (\Delta Ca)^{(k)}, \tag{27}$$

$$J_{\rm IP3diff}^{(k)} = d_{IP3} (\Delta I P_3)^{(k)},$$
(28)

где параметры $d_{Ca} = 0.001 \text{ c}^{-1}$ и $d_{IP3} = 0.12 \text{ c}^{-1}$ описывают скорости диффузии ионов Ca²⁺ и молекул ИТФ соответственно. $(\Delta Ca)^{(k)}$ и $(\Delta IP_3)^{(k)}$ являются дискретными операторами Лапласа:

$$(\Delta Ca)^{(k)} = \sum_{m=1}^{N} [Ca^{2+}]^{(m)} - N[Ca^{2+}]^{(k)},$$
(29)

$$(\Delta IP_3)^{(k)} = \sum_{m=1}^{N} [IP_3]^{(m)} - N[IP_3]^{(k)},$$
(30)

где N — количество ближайших соседей астроцита k: в рассматриваемой модели N = 2 для крайних левых и крайних правых элементов сети, N = 3 — для центральных.

В модели предполагается, что каждый астроцит из сети взаимодействует с одним близрасположенным нейроном из нейронной сети посредством модуляции веса синаптической связи. Повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} индуцирует высвобождение глиатрансмиттера из астроцита. В модели рассматривается действие астроцитарного глутамата на внесинаптические NMDARs на постсинапсе, индуцирующее усиление постсинаптического тока нейрона *j*. Динамикой глиатрансмиттера в модели нейрон-астроцитарной сети пренебрегается, и астроцитарная модуляция синаптической передачи описывается как Ca^{2+} -зависимое изменение веса (эффективности) синаптической связи *ij*-го синапса:

$$g_{\text{syneff}} = \begin{cases} g_{\text{syn}}(1 + g_{\text{astro}}[Ca^{2+}]^{(k)}), & \text{если } [Ca^{2+}]^{(k)} > 0.2 \text{ мкM}, \\ g_{\text{syn}}, & \text{если } [Ca^{2+}]^{(k)} \leqslant 0.2 \text{ мкM}, \end{cases}$$
(31)

где $g_{\rm syn} = 0.04 \, {\rm MCM/cm^2} -$ это синаптический вес без воздействия астроцита, параметр $g_{\rm astro} > 0 -$ эффективность астроцитарного воздействия на синапс.

Воздействие нейрона на астроцит описывается при помощи тока $J_{\rm glu}$, в который входит внеклеточная концентрация нейромедиатора:

$$J_{\rm glu}^{(k)} = \frac{\alpha_{\rm glu}}{1 + \exp\left(-\frac{G^{(i)} - 0.4}{0.01}\right)},\tag{32}$$

где параметр α_{glu} определяет скорость производства ИТФ фосфолипазой С β и управляет степенью воздействия нейронов на астроциты. Описанные выше дифференциальные уравнения интегрировались методом Рунге–Кутты 4 порядка с шагом интегрирования $\Delta t = 0.1$ мс.

Для количественной оценки уровня корреляции сигнализации нейронной сети, индуцированной влиянием астроцитов на синаптическую передачу, была выбрана мера когерентности,

основанная на нормализованных кросс-корреляциях активности пар нейронов в сети [24]. Время делилось на интервалы T = 1500 мс. В каждом интервале была вычислена средняя частота нейронной активности Ω , равная обратной величине среднего межимпульсного интервала в сети. Далее интервал T делился на небольшие отрезки $\Delta t = \tau = 0.1/\Omega$. Последовательности импульсов нейронов были бинаризованы следующим образом: 0 – нет потенциала действия в окне τ , 1 – есть потенциал действия в окне τ . Когерентность между двумя нейронами *i* и *j* измерялась их кросскорреляцией последовательностей импульсов с нулевой задержкой по времени во временном интервале τ :

$$k_{i,j}(\mathbf{\tau}) = \frac{\sum_{l=1}^{N} X(l) Y(l)}{\sqrt{\sum_{l=1}^{N} X(l) \sum_{l=1}^{N} Y(l)}},$$
(33)

где $T/N = \tau$, X(l) и Y(l) – бинаризованные последовательности импульсов нейронов.

Когерентность активности нейронной сети k(t) вычислялась как среднее значение $k_{i,j}(\tau)$ по всем парам нейронов в сети. По полученным реализациям k(t) были определены пики когерентности на временах кальциевых импульсов в астроцитах ($[Ca^{2+}] > 0.2$ мкМ). Координированная пачечная активность нейронной сети оценивалась по следующим характеристикам: максимальное значение, ширина и период следования пиков когерентности. Ширина пиков вычислялась на уровне k = 0.85. Каждая характеристика была усреднена по всем Ca²⁺-импульсам астроцитов в численном эксперименте.

2. Результаты

На все нейроны в сети подавалась внешняя шумовая стимуляция в виде последовательности импульсов Пуассона со средней частотой λ. При генерации потенциалов действия пресинаптическим нейроном происходит увеличение внеклеточной концентрации глутамата, G, что, в свою очередь, приводит к повышению уровня внутриклеточной концентрации ИТФ в связанном с данным нейроном астроците. Увеличение внутриклеточной концентрации ИТФ приводит к генерации кальциевых импульсов в астроците. На рис. 2 представлены примеры временных реализаций внутриклеточной концентрации Ca^{2+} (рис. 2, *a*) и ИТФ (рис. 2, *b*) астроцита. При достижении внутриклеточной концентрацией Ca²⁺ порога в 0.2 мкМ активируется астроцитарная модуляция веса синаптической связи между нейронами. Динамика мембранного потенциала соответствующего постсинаптического нейрона представлена на рис. 2, с. Астроцитарная модуляция приводит к формированию синхронной активности нейронной сети, которая представляет собой коррелированные во времени пачки импульсов (бёрсты) на временах Ca²⁺-динамики (рис. 2, *c*, рис. 3, а, b). Для оценки степени синхронизации нейронов была вычислена когерентность активности нейронной сети (рис. 3, с), а также рассчитаны её характеристики: максимальное значение, длительность и период следования коррелированных пачек импульсов. На основе предложенной модели нейрон-астроцитарной сети было проведено исследование характеристик астроцит-обусловленной координированной пачечной активности нейронов в зависимости от ключевых параметров нейрон-астроцитарного взаимодействия и свойств внешней шумовой стимуляции.

Основным параметром, регулирующим динамику нейронной сети, является средняя частота внешнего шумового воздействия, λ. В модели были исследованы характеристики коррелированных паттернов активности нейронов при варьировании λ. Увеличение частоты внешнего воздействия приводит к росту частоты генерации потенциалов действия (ПД) в нейронной сети. С ростом



Рис. 2. Динамика нейрон-астроцитарного взаимодействия: пример реализации внутриклеточной концентрации $Ca^{2+}(a)$ и ИТФ (*b*) астроцита, а также динамика мембранного потенциала постсинаптического нейрона (*c*) при $g_{astro} = 6$, $\lambda = 20$ Гц, $\alpha_{glu} = 20$ с⁻¹

Fig. 2. Dynamics of neuron-astrocyte interaction: an example of the implementation of intracellular concentration of Ca^{2+} (*a*) and IP_3 (*b*) of an astrocyte, as well as dynamics of the membrane potential of a postsynaptic neuron (*c*) at $g_{astro} = 6$, $\lambda = 20$ Hz, $\alpha_{glu} = 20$ s⁻¹



Рис. 3. Астроцит-индуцированная синхронизация в нейронной сети: растры нейронной (*a*) и астроцитарной (*b*) активности, когерентность нейронной сети в окне 1500 мс (*c*) при $g_{astro} = 6$, $\lambda = 20$ Гц, $\alpha_{glu} = 20$ с⁻¹. Пунктирной линией обозначен уровень, по которому определялась ширина пиков когерентности

Fig. 3. Astrocyte-induced synchronization in a neural network: raster plots of neuronal (*a*) and astrocytic (*b*) activity, coherence of the neural network in a window of 1500 ms (*c*) at $g_{astro} = 6$, $\lambda = 20$ Hz, $\alpha_{glu} = 20$ s⁻¹. The dotted line indicates the level by which the width of the coherence peaks was determined

активности нейронной сети за счёт связи увеличивается частота генерации Ca^{2+} -сигналов в астроцитах (рис. 4, *a*) и, соответственно, частота коррелированных паттернов (уменьшается период следования пиков когерентности, рис. 4, *d*). Полученные характеристики когерентности активности нейронной сети показали, что при увеличении параметра λ также растёт максимальное значение (рис. 4, *b*) и длительность (рис. 4, *c*) синхронизации. При достаточно больших значениях частоты внешнего воздействия значительно увеличивается средняя частота кальциевых сигналов в астроцитарной сети и количество пиков когерентности, в результате чего среднее максимальное значение пиков, k_{max} , немного снижается.

Для анализа влияния астроцитов на синхронизацию активности нейронов была исследована зависимость когерентности сигнализации нейронной сети от эффективности астроцитарной регуляции синаптической передачи (g_{astro}). Астроцит-индуцированное усиление синаптической передачи приводит к увеличению частоты генерации ПД нейронами. В свою очередь, повышение частоты нейронной сети приводит к росту Ca²⁺-активности астроцитов (рис. 5, *a*). Анализ характеристик когерентности нейронной сети показал, что усиление астроцитарного воздействия приводит к усилению синхронизации в нейронном ансамбле: увеличивается максимальное значение величины *k* (рис. 5, *b*), а также ширина пиков когерентности (рис. 5, *c*). При этом период пиков уменьшается (рис. 5, *d*).

Также в модели была исследована зависимость характеристик коррелированных паттернов активности нейронной сети от параметра α_{glu} , моделирующего степень влияния нейронов на астроциты. Усиление воздействия нейронов приводит к росту Ca²⁺-активности в астроцитарной сети (рис. 6, *a*), что, в свою очередь, влияет на синхронизацию в нейронном ансамбле. Полученные результаты показали, что при увеличении параметра α_{glu} максимальное значение (рис. 6, *b*),



Рис. 4. Динамика нейрон-астроцитарной сети в зависимости от средней частоты внешнего шумового воздействия λ при $g_{astro} = 6$, $\alpha_{glu} = 20 \text{ c}^{-1}$: средняя частота генерации Ca²⁺-сигналов в астроцитах (*a*), максимальное значение (*b*), ширина (*c*) и период следования (*d*) пиков когерентности нейронной сети

Fig. 4. Dynamics of the neuron-astrocyte network depending on the average frequency of external noise stimulation λ at $g_{astro} = 6$, $\alpha_{glu} = 20 \text{ s}^{-1}$: the average frequency of generation of Ca²⁺ signals in astrocytes (*a*), the maximum value (*b*), width (*c*) and period (*d*) of the coherence peaks of the neural network



Рис. 5. Зависимость активности нейрон-астроцитарной сети от эффективности астроцитарной регуляции синаптической передачи g_{astro} при $\lambda = 20$ Гц, $\alpha_{glu} = 20$ с⁻¹: средняя частота генерации Ca²⁺-сигналов в сети астроцитов (*a*), максимальное значение (*b*), ширина (*c*) и период следования (*d*) пиков когерентности нейронов

Fig. 5. Dependence of the neuron-astrocytic network activity on the strength of astrocytic regulation of synaptic transmission g_{astro} at $\lambda = 20$ Hz, $\alpha_{glu} = 20$ s⁻¹: the average frequency of generation of Ca²⁺ signals in the astrocyte network (*a*), the maximum value (*b*), width (*c*) and period (*d*) of the coherence peaks of neurons



Рис. 6. Зависимость динамики нейрон-астроцитарной сети от степени влияния нейронов на астроциты α_{glu} при $\lambda = 20$ Гц, $g_{astro} = 6$: средняя частота генерации Ca²⁺-сигналов в астроцитах (*a*), максимальное значение (*b*), ширина (*c*) и период следования (*d*) пиков когерентности нейронной сети

Fig. 6. Dependence of the neuron-astrocyte network dynamics on the influence strength of neurons on astrocytes α_{glu} at $\lambda = 20$ Hz, $g_{astro} = 6$: the average frequency of generation of Ca²⁺ signals in astrocytes (*a*), the maximum value (*b*), width (*c*) and period (*d*) of the coherence peaks of the neural network

ширина (рис. 6, *c*) и частота (рис. 6, *d*) пиков когерентности также увеличиваются. Однако при сильном воздействии нейронов на астроциты значительно увеличивается частота генерации Ca^{2+} -сигналов в астроцитарной сети и значение k_{max} снижается (рис. 6, *b*).

Заключение

В данной работе представлена модель малого нейрон-астроцитарного ансамбля, описывающая двунаправленное взаимодействие между нейронами и астроцитами. При выборе архитектуры модели нейронной сети учитывался тот факт, что в реальных нейронных сетях мозга преобладают локальные связи между клетками [25]. В модели рассматривается астроцитарная регуляция глутаматергической синаптической передачи, наблюдаемая экспериментально [26]. Показано, что астроцит-индуцированная регуляция синаптической передачи приводит к возникновению коррелированных во времени паттернов активности в нейронной сети. Были исследованы характеристики данных паттернов в зависимости от средней частоты внешней шумовой стимуляции, эффективности астроцитарной регуляции синаптической передачи, а также от степени влияния нейронов на астроциты. С использованием полученных реализаций была вычислена когерентность сигнализации нейронной сети и рассчитаны характеристики её пиков, а именно максимальное значение, ширина и период следования.

Показано, что частота внешнего шумового воздействия влияет на синхронизацию активности нейронной сети: с увеличением частоты возрастает максимальное значение синхронизации, частота и длительность коррелированных во времени паттернов активности нейронов. Такой же эффект наблюдался при увеличении силы астроцитарной регуляции синаптической передачи. Изменение степени влияния нейронов на астроциты также приводило к усилению синхронизации, однако при больших значениях параметра синхронизация снижалась.

На текущий момент существует несколько работ, посвящённых исследованию влияния астроцитарной регуляции синаптической передачи на синхронизацию нейронной активности. Например, Дж. Уэйд с соавторами [27] представили математическую модель двунаправленного нейрон-астроцитарного взаимодействия, состоящую из 10 нейронов "leaky integrate and fire" и 1 астроцита, динамика которого описывалась моделью Ли-Ринцеля. Модель учитывает глутаматиндуцированную активацию внесинаптических NMDARs на постсинаптическом нейроне, а также активацию пресинаптических метаботропных глутаматных рецепторов. Результаты исследования показали, что модуляция синаптической передачи, опосредованная астроцитарным глутаматом, вызывает координированную активность в отдалённых нейронах. В работе [28] с использованием компьютерного моделирования и данных экспериментов было продемонстрировано, что астроцитарная регуляция синаптической передачи изменяет уровень синхронизации в нейронной сети: увеличение силы астроцитарной регуляции приводит к снижению синхронизации нейронной активности. Исследование проводилось с использованием минимальной модели, состоящей из 2 нейронов Морриса–Лекара и 1 астроцита, которая в дальнейшем была расширена до биологоправдоподобной модели нейрон-астроцитарной сети. В работе [29] было исследовано участие астроцита в синхронизации соседних нейронов за счёт высвобождения астроцитарного глутамата и D-серина и показано, что при высокочастотной стимуляции пресинаптических нейронов воздействие глиатрансмиттеров значительно повышает степень синхронизации в нейронной сети. Модель нейрон-астроцитарной сети, предложенная в работе [30], состоит из 125 нейронов, динамика которых описывается уравнениями Ижикевича, и 100 астроцитов. На основе данной модели было обнаружено, что в зависимости от степени нарушения синтеза глиатрансмиттеров, наблюдающегося при патологии, синхронизация нейронных сетей может быть частично или полностью подавлена. В нашей работе впервые была исследована зависимость характеристик синхронной активности

нейронов, опосредованной астроцитами, от свойств внешней шумовой стимуляции, эффективности астроцитарной регуляции синаптической передачи и силы воздействия нейронов на астроциты.

Данная работа посвящена исследованию динамических механизмов взаимодействия малых нейронных и астроцитарных ансамблей методами биологоправдоподобного математического моделирования. Результаты, полученные в настоящей работе, могут быть верифицированы в экспериментальных исследованиях, посвящённых нейрон-астроцитарному взаимодействию на сетевом уровне. Приведём несколько примеров таких работ. В работе [31] исследуются изменения коллективной активности нейронных и астроцитарных сетей *in vivo* при возникновении эпилептических припадков. Во время эксперимента регистрировалась электрическая активность нейронов при помощи микроэлектрода, а также кальциевая нейронная активность с помощью генетически кодируемых кальциевых индикаторов. Использование двухфотонной кальциевой визуализации позволило отслеживать активность и функциональные связи отдельных нейронов и астроцитов в нескольких областях мозга. Уровень высвобождаемого глутамата регистрировался при помощи флуоресцентного глутаматного индикатора. Для усиления воздействия астроцитов на нейроны использовалась оптогенетическая активация глиальных клеток. Благодаря гэп-контактам между астроцитами кальциевые сигналы распространяются по астроцитарным сетям, в результате чего астроциты способны регулировать активность целых доменов нейронных сетей. В данной работе было показано, что активация астроцитарных сетей приводит к значительному увеличению нейронной активности благодаря действию глутамата и гэп-контактам между астроцитами. М. Гомес-Гонсало с соавторами исследовали взаимосвязь между повышением уровня Ca²⁺ в астроцитах и медленными входными токами (SICs) в нейронах срезов гиппокампа мышей [32]. При увеличении внутриклеточной концентрации Са²⁺ в астроцитах происходит высвобождение глутамата, что, в свою очередь, приводит к активации NMDARs на мембране постсинаптических нейронов и генерации SICs. Для измерения электрической активности нейронов в данной работе использовался метод «патч-кламп», а кальциевые сигналы в астроцитах регистрировались при помощи флуоресцентной микроскопии. Для анализа влияния глутамата на динамику SICs использовались стимуляторы и блокаторы трансмиттеров. В работе [33] с использованием кальциевой визуализации было проведено исследование сетей пирамидальных клеток из области САЗ культур гиппокампа и показано, что астроцит-индуцированная активация пресинаптических mGluRs I и II групп приводит к коррелированным во времени паттернам активности нейронов. Было также обнаружено, что ингибирование кальциевой сигнализации в астроцитах посредством внутриклеточной инъекции кальциевого хелатора значительно подавляло синхронизацию нейронных сетей.

Представленная в данной работе модель позволяет исследовать влияние различных параметров нейрон-астроцитарного взаимодействия, в частности, астроцитарной модуляции синаптической передачи, на характеристики коррелированных во времени паттернов активности нейронов. Исследование пространственной синхронизации в нейрон-глиальных сетях мозга имеет большое значение для диагностики и лечения нейродегенеративных заболеваний, а предложенная модель может стать хорошим инструментом для количественной оценки влияния различных параметров на коллективную динамику нейрон-астроцитарных сетей мозга.

References

- 1. Hoppensteadt FC, Izhikevich EM. Oscillatory neurocomputers with dynamic connectivity. Physical Review Letters. 1999;82(14):2983–2986. DOI: 10.1103/physrevlett.82.2983.
- Hopfield JJ. Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1982;79(8):2554–2558. DOI: 10.1073/pnas. 79.8.2554.
- Nishikawa T, Hoppensteadt FC, Lai YC. Oscillatory associative memory network with perfect retrieval. Physica D: Nonlinear Phenomena. 2004;197(1–2):134–148. DOI: 10.1016/j.physd.2004. 06.011.

- 4. DeMarse TB, Wagenaar DA, Blau AW, Potter SM. The neurally controlled animat: Biological brains acting with simulated bodies. Autonomous Robots. 2001;11(3):305–310. DOI: 10.1023/a:1012407611130.
- 5. Fromherz P. Semiconductor chips with ion channels, nerve cells and brain. Physica E: Low-Dimensional Systems and Nanostructures. 2003;16(1):24–34. DOI: 10.1016/s1386-9477(02) 00578-7.
- 6. Schnitzler A, Gross J. Normal and pathological oscillatory communication in the brain. Nature Reviews Neuroscience. 2005;6(4):285–296. DOI: 10.1038/nrn1650.
- 7. Fries P. Rhythms for cognition: Communication through coherence. Neuron. 2015;88(1):220–235. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.09.034.
- 8. Lüttjohann A, van Luijtelaar G. Dynamics of networks during absence seizure's on- and offset in rodents and man. Frontiers in Physiology. 2015;6:16. DOI: 10.3389/fphys.2015.00016.
- 9. Stam CJ. Modern network science of neurological disorders. Nature Reviews Neuroscience. 2014;15(10):683–695. DOI: 10.1038/nrn3801.
- 10. Guckenheimer J, Labouriau I. Bifurcation of the Hodgkin Huxley equations: A new twist. Bulletin of Mathematical Biology. 1993;55:937–952. DOI: 10.1007/BF02460693.
- 11. Rubin J, Terman D. Geometric analysis of population rhythms in synaptically coupled neuronal networks. Neural Computation. 2000;12(3):597–645. DOI: 10.1162/089976600300015727.
- Kopell N, Ermentrout GB. Mechanisms of phase-locking and frequency control in pairs of coupled neural oscillators. In: Fielder B, editor. Handbook on Dynamical Systems. New York: Elsevier; 2002. P. 3–54.
- 13. Izhikevich EM. Which model to use for cortical spiking neurons? IEEE Transactions on Neural Networks. 2004;15(5):1063–1070. DOI: 10.1109/TNN.2004.832719.
- 14. Komarov MA, Osipov GV, Suykens JA. Variety of synchronous regimes in neuronal ensembles. Chaos. 2008;18(3):037121. DOI: 10.1063/1.2959340.
- 15. Postnov DE, Ryazanova LS, Zhirin RA, Mosekilde E, Sosnovtseva OV. Noise controlled synchronization in potassium coupled neural models. International Journal of Neural Systems. 2007;17(2):105–113. DOI: 10.1142/S012906570700097X.
- 16. Izhikevich EM, Gally JA, Edelman GM. Spike-timing dynamics of neuronal groups. Cerebral Cortex. 2004;14(8):933–944. DOI: 10.1093/cercor/bhh053.
- Semyanov A, Kullmann DM. Modulation of GABAergic signaling among interneurons by metabotropic glutamate receptors. Neuron. 2000;25(3):663–672. DOI: 10.1016/s0896-6273(00) 81068-5.
- Kastanenka KV, Moreno-Bote R, De Pittà M, Perea G, Eraso-Pichot A, Masgrau R, Poskanzer KE, Galea E. A roadmap to integrate astrocytes into Systems Neuroscience. Glia. 2020;68(1):5–26. DOI: 10.1002/glia.23632.
- Santello M, Toni N, Volterra A. Astrocyte function from information processing to cognition and cognitive impairment. Nature Neuroscience. 2019;22(2):154–166. DOI: 10.1038/s41593-018-0325-8.
- Ullah G, Jung P, Cornell-Bell AH. Anti-phase calcium oscillations in astrocytes via inositol (1, 4, 5)-trisphosphate regeneration. Cell Calcium. 2006;39(3):197–208. DOI: 10.1016/j.ceca.2005. 10.009.
- Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. Journal of Physiology. 1952;117(4):500–544. DOI: 10.1113/ jphysiol.1952.sp004764.
- 22. Izhikevich EM. Dynamical Systems in Neuroscience: The Geometry of Excitability and Bursting. Cambridge: MIT press; 2007. 441 p.

- 23. Kazantsev VB, Asatryan SY. Bistability induces episodic spike communication by inhibitory neurons in neuronal networks. Physical Review E: Statistical, Nonlinear and Soft Matter Physics. 2011;84(3 Pt 1):031913. DOI: 10.1103/PhysRevE.84.031913
- 24. Wang XJ, Buzsáki G. Gamma oscillation by synaptic inhibition in a hippocampal interneuronal network model. Journal of Neuroscience. 1996;16(20):6402–6413. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.16-20-06402.1996.
- 25. Hellwig B. A quantitative analysis of the local connectivity between pyramidal neurons in layers 2/3 of the rat visual cortex. Biological Cybernetics. 2000;82(2):111–121. DOI: 10.1007/ PL00007964.
- Ni Y, Malarkey EB, Parpura V. Vesicular release of glutamate mediates bidirectional signaling between astrocytes and neurons. Journal of Neurochemistry. 2007;103(4):1273–1284. DOI: 10. 1111/j.1471-4159.2007.04864.x.
- 27. Wade JJ, McDaid LJ, Harkin J, Crunelli V, Kelso JA. Bidirectional coupling between astrocytes and neurons mediates learning and dynamic coordination in the brain: a multiple modeling approach. PLoS One. 2011;6(12):e29445. DOI: 10.1371/journal.pone.0029445.
- Amiri M, Hosseinmardi N, Bahrami F, Janahmadi M. Astrocyte-neuron interaction as a mechanism responsible for generation of neural synchrony: a study based on modeling and experiments. Journal of Computational Neuroscience. 2013;34(3):489–504. DOI: 10.1007/s10827-012-0432-6.
- 29. Pankratova EV, Kalyakulina AI, Stasenko SV, Gordleeva SYu, Lazarevich IA, Kazantsev VB. Neuronal synchronization enhanced by neuron-astrocyte interaction. Nonlinear Dynamics. 2019;97: 647–662. DOI: 10.1007/s11071-019-05004-7.
- Stasenko SV, Hramov AE, Kazantsev VB. Loss of neuron network coherence induced by virusinfected astrocytes: a model study. Scientific Reports. 2023;13(1):6401. DOI: 10.1038/s41598-023-33622-0.
- 31. Diaz Verdugo C, Myren-Svelstad S, Aydin E, Van Hoeymissen E, Deneubourg C, Vanderhaeghe S, Vancraeynest J, Pelgrims R, Cosacak MI, Muto A, Kizil C, Kawakami K, Jurisch-Yaksi N, Yaksi E. Glia-neuron interactions underlie state transitions to generalized seizures. Nature Communications. 2019;10(1):3830. DOI: 10.1038/s41467-019-11739-z.
- Gómez-Gonzalo M, Zehnder T, Requie LM, Bezzi P, Carmignoto G. Insights into the release mechanism of astrocytic glutamate evoking in neurons NMDA receptor-mediated slow depolarizing inward currents. Glia. 2018;66(10):2188–2199. DOI: 10.1002/glia.23473.
- 33. Sasaki T, Ishikawa T, Abe R, Nakayama R, Asada A, Matsuki N, Ikegaya Y. Astrocyte calcium signalling orchestrates neuronal synchronization in organotypic hippocampal slices. The Journal of Physiology. 2014;592(13):2771–2783. DOI: 10.1113/jphysiol.2014.272864.



Ермолаева Анастасия Викторовна — родилась в Нижегородской области (1995). Окончила с отличием радиофизический факультет Нижегородского государственного университета им. Н. И. Лобачевского по направлению «Фундаментальная информатика и информационные технологии» (2018) и аспирантуру ННГУ им. Н. И. Лобачевского по специальности «Радиофизика» (2022). Младший научный сотрудник кафедры прикладной математики Института информационных технологий, математики и механики. Научные интересы: нейронные сети, астроцитарные сети, нейрон-астроцитарное взаимодействие, математическое моделирование.

Россия, 603022 Нижний Новгород, пр. Гагарина, 23 Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского E-mail: anastasia.v.ermolaeva@gmail.com ORCID: 0000-0002-9513-7434 AuthorID (eLibrary.Ru): 1176069

Казанцев Виктор Борисович — родился в 1973 году. Окончил радиофизический факультет ННГУ. Кандидат физико-математических наук (1999), доктор физико-математических наук (2005). Заведующий кафедрой нейротехнологий биологического факультета ННГУ (с 2005), профессор университета Иннополис (Казань), заведующий лабораторией нейромоделирования НИИ нейронаук СамГМУ (Самара). Область научных интересов: нейронаука, математические модели нейронов и нейронных сетей, нейрогибридные и нейроморфные системы, нейроинтерфейсы, нейрон-глиальные взаимодействия, колебания и волны в нейродинамике. Имеет более 150 научных публикаций в российских и зарубежных реферируемых изданиях. Автор нескольких глав в книгах и монографиях, множества патентов и учебнометодических разработок. Под его руководством защищено 7 кандидатских диссертаций, научный консультант 2 докторских диссертаций. Руководитель ведущей научной школы «Нелинейная динамика сетевых нейросистем: фундаментальные аспекты и приложения» в рамках гранта Президента РФ 2020–2021.

Россия, 603022 Нижний Новгород, пр-кт Гагарина, 23 Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского E-mail: kazantsev@neuro.nnov.ru ORCID: 0000-0002-2881-6648 AuthorID (eLibrary.Ru): 29851

Гордлеева Сусанна Юрьевна — родилась в 1987 году. Окончила радиофизический факультет ННГУ им. Н. И. Лобачевского. Доктор физико-математических наук (2022), профессор кафедры нейротехнологий ННГУ им Н. И. Лобачевского. Лауреат премии Президента РФ в области науки и инноваций для молодых ученых за 2023 год. Область научных интересов: нейронаука, биофизика, нелинейная динамика, математические модели нейронов и нейронастроцитарных сетей, анализ ЭЭГ, нейроинтерфейсы.

Россия, 603022 Нижний Новгород, пр. Гагарина, 23 Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского E-mail: gordleeva@neuro.nnov.ru ORCID: 0000-0002-7687-3065 AuthorID (eLibrary.Ru): 677041