



Известия высших учебных заведений. Прикладная нелинейная динамика. 2025. Т. 33, № 4
Izvestiya Vysshikh Uchebnykh Zavedeniy. Applied Nonlinear Dynamics. 2025;33(4)

Научная статья
УДК 530.182

DOI: 10.18500/0869-6632-003179
EDN: WHUMCW

Взаимодействие и синхронизация ритмов в модели лимбической системы мозга

А. А. Капустников^{1,2}, М. В. Сысоева²✉, И. В. Сысоев^{1,2}, М. В. Корнилов^{1,2}

¹Саратовский национальный исследовательский государственный университет
имени Н. Г. Чернышевского, Россия

²Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого, Россия
E-mail: anton.kapustnikov.02@mail.ru, ✉bobrichkek@mail.ru, ivssci@gmail.com,
kornilovmv@gmail.com

Поступила в редакцию 1.02.2025, принята к публикации 10.03.2025,
опубликована онлайн 19.06.2025, опубликована 31.07.2025

Аннотация. Цель настоящего исследования — построение сетевой математической модели взаимодействия ритмов лимбической системы мозга при распространении патологической эпилептиформной активности из её фокуса. **Методы.** На основе известных анатомических правил и биофизических законов строятся сети модельных нейронов гиппокампа, энторинальной и лобной коры обоих полушарий. Рассматривается процесс синхронизации хаотической динамики в относительно большой сети разнородных нейроосцилляторов сигналом кольцевого генератора регулярной активности (модели эпилептического фокуса). **Результаты.** Показано, что, несмотря на существенные различия между модельными уравнениями разных типов клеток и наличие собственных основных частот колебаний в бета- и гамма-диапазонах в модели лимбической системы в фоновом режиме, внешнее импульсное регулярное воздействие может приводить к синхронизации и частичному подавлению собственной активности, смещению пиков в спектре. Данный вывод оказывается справедлив не для одной модели, а для целого класса моделей, различающихся матрицами связей. **Заключение.** На биологически релевантной модели лимбической системы обоих полушарий мозга впервые показан механизм распространения патологического ритма активности, отвечающего за эпилептический приступ.

Ключевые слова: модель лимбической системы мозга, модель Ходжкина–Хаксли.

Благодарности. Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 25-22-00406, <https://rscf.ru/project/25-22-00406/>.

Для цитирования: Капустников А. А., Сысоева М. В., Сысоев И. В., Корнилов М. В. Взаимодействие и синхронизация ритмов в модели лимбической системы мозга // Известия вузов. ПНД. 2025. Т. 33, № 4. С. 567–589. DOI: 10.18500/0869-6632-003179. EDN: WHUMCW

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

Interaction and synchronization of rhythms in a model of the brain limbic system

A. A. Kapustnikov^{1,2}, M. V. Sysoeva²✉, I. V. Sysoev^{1,2}, M. V. Kornilov^{1,2}

¹Saratov State University, Russia

²Peter the Great St.Petersburg Polytechnic University, Russia

E-mail: anton.kapustnikov.02@mail.ru, ✉bobrichuk@mail.ru, ivssci@gmail.com, kornilovmv@gmail.com

Received 1.02.2025, accepted 10.03.2025, available online 19.06.2025, published 31.07.2025

Abstract. The purpose of this study is to build a mathematical network model for interaction of rhythms in the limbic system of the brain, when pathological epileptiform activity is spreading from the focus. *Methods.* Based on well-known anatomical rules and biophysical laws, networks of model neurons are constructed for the hippocampus, the entorhinal and frontal cortex of both hemispheres. The task of chaotic dynamics synchronization in a relatively large network of heterogeneous neurooscillators by the signal of a ring generator of regular activity (a model of epileptic focus) was considered. *Results.* The regular pulse activity was shown to be able partly synchronize or suppress own activity in the limbic system model despite significant differences between the model equations of different cell types and the presence of natural fundamental oscillation frequencies in the beta and gamma ranges, with some spectral peaks become shifted. This effect stays valid not for a single model, but for a class of models that differ by the connectivity matrices. *Conclusion.* The mechanism of pathological rhythmic activity propagation from the epileptic focus to the whole limbic system is modelled for the first time, with using biologically relevant models of the limbic system of both brain hemispheres.

Keywords: model of brain limbic system, Hodgkin–Huxley model.

Acknowledgements. This study was supported by Russian Science Foundation, grant No. 25-22-00406, <https://rscf.ru/en/project/25-22-00406/>.

For citation: Kapustnikov AA, Sysoeva MV, Sysoev IV, Kornilov MV. Interaction and synchronization of rhythms in a model of the brain limbic system. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2025;33(4):567–589. DOI: 10.18500/0869-6632-003179

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

Введение

Эпилептиформная активность представляет собою один из самых широко известных и удобных для изучения примеров ритмической активности в мозге. При математическом моделировании сигналов мозга при эпилепсии важно понимать, что различные формы эпилепсии имеют различный патогенез [1]. Это значит, что задействуются разные области мозга и реализуются различные сценарии генерализации патологической активности в мозге. Наибольшее число моделей известно для абсансной эпилепсии, поскольку это самая простая и хорошо изученная форма, в том числе потому что для неё имеются несколько генетических [2, 3] и фармакологических [4] животных-моделей. Модели можно условно разделить на макроскопические, когда каждая структура мозга или тип клеток описываются одним [5] или несколькими [6] уравнениями, и мезомасштабные, когда учитываются сетевые взаимодействия внутри структур и между различными типами клеток, но нет возможностей смоделировать каждую клетку в отдельности, поэтому в качестве узлов сети выступают большие группы клеток со сходными свойствами [7–9]. Как правило, математические и радиотехнические модели эпилепсии основаны на результатах анализа связей по сигналам мозга. Так как большинство форм эпилепсии возникает с активным участием глубоких структур мозга, это анализ сигналов локальных потенциалов у животных.

В данной работе рассматривается лимбическая (височная) эпилепсия, приступы которой сопровождаются судорогами. Эпилептогенез чаще всего связан с травмированием нервной ткани гиппокампа [10] или поражением гиппокампа, приводящего к атрофии, которая обычно вызывается, помимо потери нейронов, за счет глиоза в секторе Соммера [11]. Однако на данный

момент не ясен механизм и не локализована область, ответственная за генерацию и распространение припадков. Имеется несколько различных гипотез возникновения эпилептического разряда: существование отдельного ключевого патологического объекта, например, прорастание волокон мха и синаптическая реорганизация извилин [12–15] или бездействующие внутренние нейроны [16]; существование определенной области, например, СА3, зубчатая фасция, которая является основной причиной возникновения судорог [17], за счёт повышенной возбудимости нейронов поля СА3 [15]; возможное существование двух независимых источников эпилептиформной активности в энторинальной коре [15] и гиппокампе [17, 18]. Авторы данной работы придерживаются гипотезы о существовании небольшого первичного эпилептического фокуса в гиппокампе, который является генератором основного ритма и может включать в себя небольшое количество нейронов — в пределах нескольких десятков. В работах [19] и [20] были реализованы модели данного генератора с использованием простых нейроосцилляторов ФитцХью–Нагумо [21, 22], классической модели Ходжкина–Хаксли в оригинальном виде [23] и модифицированной модели Ходжкина–Хаксли для поля СА3 пирамидных нейронов [24] соответственно.

Процесс моделирования лимбической эпилепсии в предыдущих исследованиях [19, 20, 25] был разбит на части. Напротив, данная работа является более комплексной и обобщающей, поскольку здесь представлена схема связей лимбической системы, которая включает в себя три основных структуры мозга, задействованных в эпилептической активности: лобную кору (*FC*), энторинальную кору (*EC*) и гиппокамп (*HP*), а также эти области разделены на два полушария: левое *L* и правое *R*. На основе анатомических правил, представленных на схеме ниже (рис. 1), построена архитектура матрицы связности для лимбической эпилепсии, состоящая из 101 нейрона. Исходя из морфологии сети, модель имеет 6 различных видов нейронов: три типа возбуждающих клеток и три типа тормозных клеток соответственно. Для моделирования каждого типа нейронов использовались специализированные, модифицированные уравнения в формализме Ходжкина–Хаксли, а также использовались специальные уравнения для моделирования глутаматэргических (возбуждающих) и ГАМКэргических (тормозных) синапсов.

Основным результатом работы является демонстрация распространения основной частоты, генерируемой контуром в гиппокампе, в самом гиппокампе и во все вышестоящие области — то есть модель взаимодействия ритмов мозга: нормальных, порождаемых сетью гиппокампа в фоновом режиме, и патологического, приходящего из эпилептического фокуса. На основе этой модели показан возможный механизм вторичной генерализации эпилептического приступа, включая частичную синхронизацию активности нейронов в гиппокампе и связанных с ним областях коры во время приступа.

1. Архитектура лимбической системы

При моделировании лимбической эпилепсии в данной работе рассматриваются три основных структуры: лобная кора, энторинальная кора и гиппокамп. Каждая структура включает в себя только два основных типа нейронов: возбуждающие — пирамидные нейроны (*PY*); тормозные — интернейроны (*IN*). Все три области были разделены на два полушария. Общий принцип построения межполушарных связей заключается в том, что правая и левая стороны коры и гиппокампа связаны между собой через *PY*-нейроны и это основной путь коммуникации между полушариями.

Лобная кора и гиппокамп связаны друг с другом опосредованно, поскольку имеют прямые двунаправленные связи только с энторинальной корой, которая выполняет роль основного интерфейса между ними. В общем случае основная связь между структурами происходит за счет возбуждающих связей *PY*-нейронов, а *IN*-нейроны изолированы от воздействия со стороны

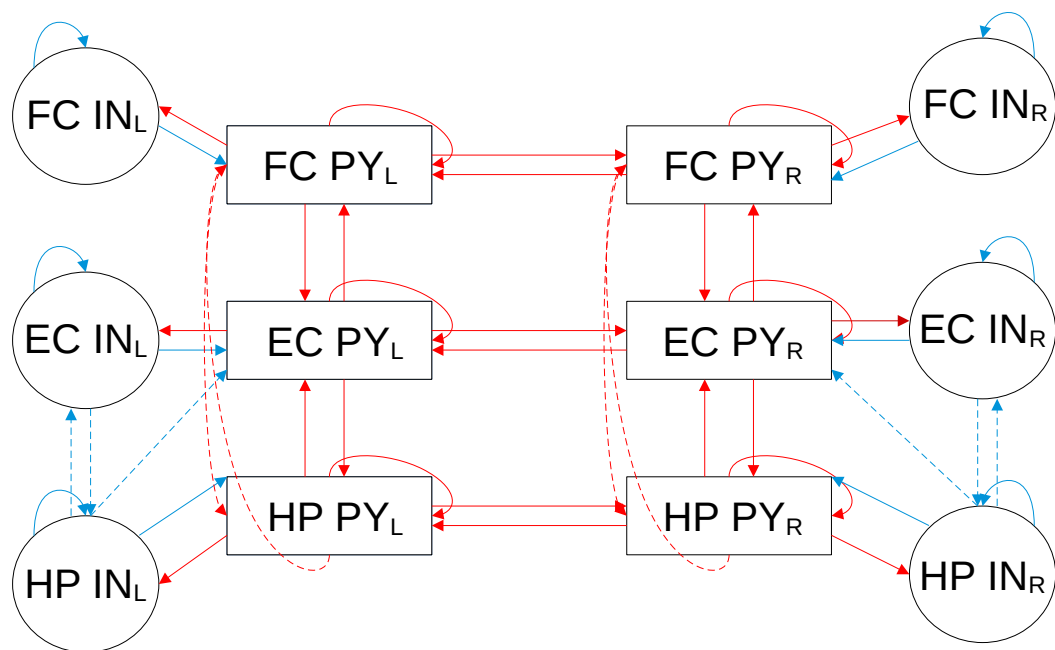


Рис. 1. Схема связей для моделируемых структур мозга: лобной (FC), энторинальной (EC) коры и гиппокампа (HP). Красным цветом обозначены возбуждающие связи, синим — тормозные. Сплошная линия — сильные связи, пунктирная линия — слабые связи. Пирамиды (PY) обозначены прямоугольниками, интернейроны (IN) — эллипсами (цвет онлайн)

Fig. 1. The scheme of couplings for the simulated brain structures: frontal (FC), entorhinal (EC) cortex and hippocampus (HP). Excitatory couplings are indicated in red, inhibitory couplings are indicated in blue. The solid line shows strong connections, the dotted line shows weak connections. Pyramids (PY) are indicated by rectangles, interneurons (IN) are indicated by ellipses (color online)

клеток, находящихся за пределами их области. Предполагаемая принципиальная схема связи между структурами представлена на рис. 1.

Однако существуют экзотические виды связей, которые несколько нарушают общие правила связи нейронов между структурами. Например, существует двунаправленная связь между PY -клетками лобной коры и PY -клетками гиппокампа, но данный вид связи является очень слабым или же в некоторых случаях может отсутствовать полностью. По этой причине более корректно говорить все же об опосредованной связи между ними. Также существуют связи интернейронов энторинальной коры и гиппокампа. На рис. 1 обозначена как прямая, так и обратная связь между IN -нейронами гиппокампа и энторинальной коры. Обе они довольно слабые и обозначены пунктиром (основные связи между этими двумя структурами все-таки возбуждающие). Ещё следует отметить, что также существует слабая связь от IN -клеток гиппокампа к PY -клеткам энторинальной коры, данная связь тоже довольно экзотическая и выделена пунктиром, но в некоторых случаях данную связь вообще исключают из рассмотрения.

Основываясь на анатомических положениях, во всей рассматриваемой системе присутствуют как сильные, так и слабые связи между структурами. Все виды связи были построены исходя из литературных данных, однако из-за отсутствия консенсуса по поводу наличия тех или иных связей данная схема является в некоторой степени условной.

На основе данной схемы была построена система из $D = 101$ нейроосцилляторов, матрица связи изображена на рис. 2. Связи между отдельными элементами распределялись случайно, но в соответствии с анатомическими представлениями. В данной системе присутствует 6 типов клеток, а именно: пирамиды (PY_{FC}) и интернейроны (IN_{FC}) лобной коры; пирамиды (PY_{EC}) и интернейроны (IN_{EC}) энторинальной коры; пирамиды (PY_{HP}) и интернейроны (IN_{HP}) гиппокампа.

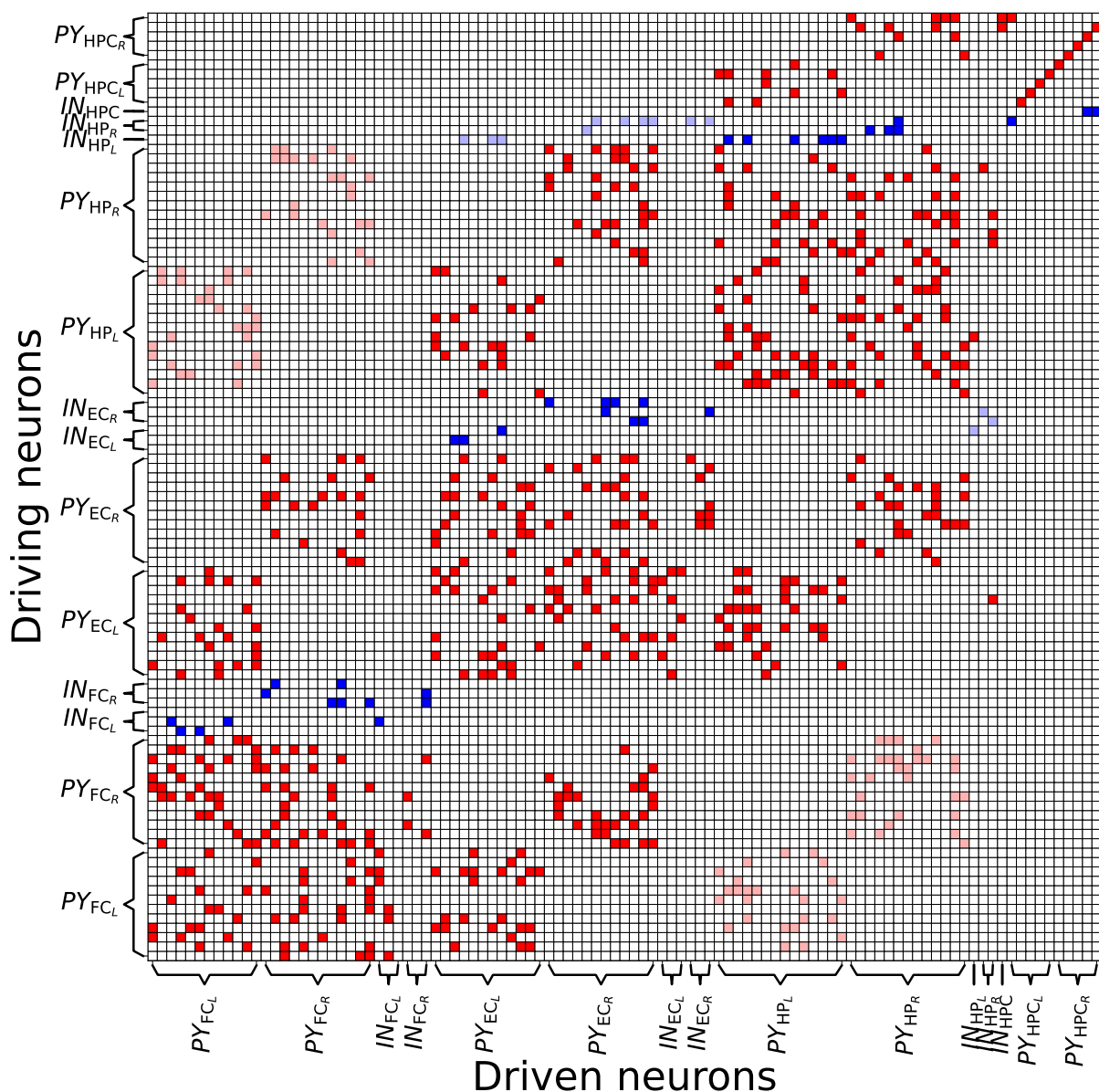


Рис. 2. Матрица связности всех клеток лобной, энторинальной коры и гиппокампа. По оси абсцисс — ведомые нейроны, по оси ординат — ведущие. Красным цветом обозначены положительные связи (возбуждающие, при $k_{i,j} > 0$), синим цветом — отрицательные (тормозные, при $k_{i,j} < 0$), белым — отсутствие связей ($k_{i,j} = 0$). Более яркие связи — сильные, более бледные — слабые. *PY* — пирамидные нейроны, *IN* — интернейроны. *FC_L* — клетки лобной коры левого полушария, *FC_R* — клетки лобной коры правого полушария, *EC_L* — клетки энторинальной коры левого полушария, *EC_R* — клетки энторинальной коры правого полушария, *HP_L* — клетки гиппокампа левого полушария, *HP_R* — клетки гиппокампа правого полушария, *HPC_L* — клетки эпифокуса гиппокампа левого полушария, *HPC_R* — клетки эпифокуса гиппокампа правого полушария (цвет онлайн)

Fig. 2. Coupling matrix for all cells of the frontal, entorhinal cortex, and hippocampus. The driven neurons are located along the x-axis, and the driving neurons are located along the y-axis. Positive couplings are indicated in red (excitatory, at $k_{i,j} > 0$), negative couplings (inhibitory, at $k_{i,j} < 0$) are indicated in blue, and no couplings are indicated in white ($k_{i,j} = 0$). Brighter couplings mean stronger connections, paler couplings mean weak connections. *PY* — pyramidal neurons, *IN* — interneurons. *FC_L* — cells of the frontal cortex of the left hemisphere, *FC_R* — cells of the frontal cortex of the right hemisphere, *EC_L* — cells of the entorhinal cortex of the left hemisphere, *EC_R* — cells of the entorhinal cortex of the right hemisphere, *HP_L* — cells of the hippocampus of the left hemisphere, *HP_R* — cells of the hippocampus of the right hemisphere, *HPC_L* — left hemisphere hippocampal epiphocus cells, *HPC_R* — right hemisphere hippocampal epiphocus cells (color online)

Для гиппокампа можно выделить две зоны: условный эпифокус (HPC) — генератор основного ритма, и окружающая его область — остальной гиппокамп (HP). Уравнения для нейронов этих двух областей не отличаются, отличаются немного значения параметров. Моделирование осуществлялось с использованием индивидуальных уравнений типа Ходжкина–Хаксли, нелинейные функции и параметры которых были отдельно выбраны из литературы для каждого из шести типов клеток.

Лобная кора включает в себя 30 модельных клеток, где количество нейронов разделяется следующим образом: 24 PY_{FC} -клетки и 6 IN_{FC} -клеток. Данные клетки поровну поделены между правым и левым полушариями (то есть в одном полушарии по 12 PY_{FC} -клеток и по 3 IN_{FC} -клетки). Таким образом, в лобной коре $PY_{FC} : IN_{FC}$ относятся в соотношении 4:1. Для PY_{FC} -клеток и IN_{FC} -клеток использовались уравнения и параметры из [26, 27].

Энторинальная кора, по аналогии с вышестоящей структурой, также включает в себя 30 элементов, где количество нейронов разделяется следующим образом: 24 PY_{EC} -клетки и 6 IN_{EC} -клеток. Данные клетки поровну поделены между правым и левым полушариями (то есть в одном полушарии по 12 PY_{EC} -клеток и по 3 IN_{EC} -клетки). Таким образом, в энторинальной коре $PY_{EC} : IN_{EC}$ также относятся в соотношении 4:1. Для PY_{EC} -клеток использовались уравнения и параметры из [28], а для IN_{EC} -клеток использовались уравнения и параметры из [29].

Гиппокамп включает в себя 30 элементов, где количество PY_{HP} -клеток равняется 27, а IN_{HP} -клеток — 3, и данные клетки были разделены между полушариями следующим образом: левое полушарие включает 14 PY_{HP} -клеток и 1 IN_{HP} -клетку; правое полушарие включает 13 PY_{HP} -клеток и 2 IN_{HP} -клетки. Таким образом, в гиппокампе основные клетки $PY_{HP} : IN_{HP}$ в среднем относятся в соотношении 9:1. Для PY_{HP} -клеток и IN_{HP} -клеток использовались уравнения и параметры из [24], как это было сделано в [20] при создании гиппокампальной кольцевой структуры — ритмоводителя.

В общем случае гиппокамп включает в себя колебательный контур, и он представляет собой генератор основной частоты при лимбической эпилепсии, работающий за счет коллективной динамики, которая формируется в кольце пирамидных нейронов (с присутствием некоторой задержки) [19, 20]. По сравнению с предыдущими работами, в данной работе представлена немного модифицированная модель контура, которая включает в себя не только PY -нейроны, но и IN -клетки, тем самым демонстрируется более общий случай возможной организации генератора с сохранением необходимых свойств. Также следует отметить, что нейроны кольца находятся в обоих полушариях и имеют исходящее воздействие на нейроны гиппокампа в двух полушариях, соответственно. Генерация эпилептических разрядов чаще происходит в одном из полушарий, поскольку считается, что причина развития лимбической эпилепсии связана с локальным повреждением нервной ткани, например, при черепно-мозговой травме. Однако со временем может происходить дополнительное разрушение ткани гиппокампа (двойной гиппокампальный склероз), и эти очаги разрушения могут становиться генераторами. В данном случае к основной системе из 90 нейронов добавляется кольцо (однонаправленное) из 10-ти пирамидных клеток (PY_{HPC}) и одного интернейрона (IN_{HPC}) гиппокампа, которое является генератором основной частоты (рис. 3).

Изначально генератор находится в неколебательном состоянии и запускает генерацию после одиночного импульса, пришедшего с интернейрона гиппокампа (для системы рис. 2, в роли данной клетки выступает $IN_{HP_{R2}}$). После этого за счет инерционности каждой клетки данный колебательный контур переходит к генерированию колебаний на определенной частоте, одним из способов управления частотой в данном случае является использование нужного количества осцилляторов в кольце. Параметры нейронов данного генератора отличаются от параметров для остальных нейронов гиппокампа (табл. 1), несмотря на то, что генератор является его частью.

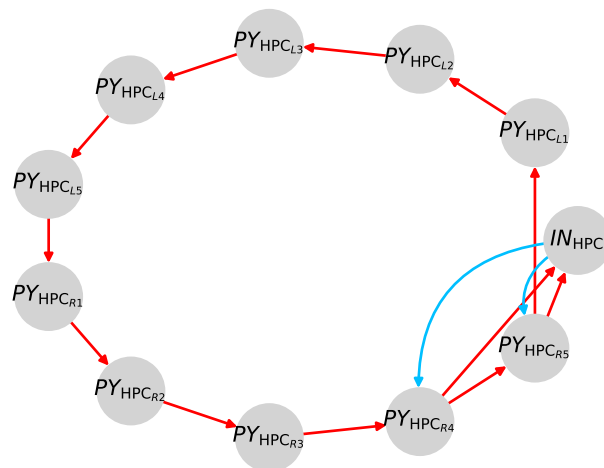


Рис. 3. Структура моделируемого эпилептического контура (фокуса) в гиппокампе. Красным цветом обозначены возбуждающие связи, синим — тормозные (цвет онлайн)

Fig. 3. The structure of the simulated epileptic contour (focus) in the hippocampus. Excitatory couplings are indicated in red, inhibitory couplings are indicated in blue (color online)

Таблица 1. Значения параметров для каждого типа нейронов

Table 1. Parameter values for each type of neurons

Parameter	PY_{FC}	IN_{FC}	PY_{EC}	IN_{EC}	PY_{HP}	IN_{HP}	PY_{HPC}	IN_{HPC}
g_{Na} , mS/cm ²	50	100	52	52	1	1.5	1	1.5
g_{NaP} , mS/cm ²	—	—	0.21	0.5	—	—	—	—
g_M , mS/cm ²	—	2	—	—	—	—	—	—
g_{Ca} , mS/cm ²	—	—	—	—	0.13	—	0.13	—
$g_{Ca(low)}$, mS/cm ²	—	—	—	—	0.03	—	0.008	—
g_h , mS/cm ²	—	—	—	1.45	—	—	—	—
g_K , mS/cm ²	5	80	11	11	—	—	—	—
g_{KS} , mS/cm ²	—	—	2	—	—	—	—	—
$g_{K(DR)}$, mS/cm ²	—	—	—	—	0.08	0.3	0.12	0.3
$g_{K(A)}$, mS/cm ²	—	—	—	—	0.17	—	0.17	—
$g_{K(AHP)}$, mS/cm ²	—	—	—	—	0.07	—	0.027	—
$g_{K(C)}$, mS/cm ²	—	—	—	—	0.366	—	0.33	—
g_{af} , mS/cm ²	—	—	—	—	0.005	—	0.01	—
g_L , mS/cm ²	0.1	0.1	0.1	0.5	0.0033	0.02	0.0033	0.02
g_{AMPA} , mS/cm ²	0.491	0.13	0.701	0.4	4.2303	0.3	3.53	3.53
g_{GABA} , mS/cm ²	-0.195	-0.195	-0.69	-0.69	-0.3	-0.48	-0.795	0
V_{Na} , mV	100	50	55	55	50	50	50	50
V_M , mV	—	-100	—	—	—	—	—	—
V_{Ca} , mV	—	—	—	—	75	—	75	—
V_h , mV	—	—	—	-20	—	—	—	—
V_K , mV	-100	-100	-90	-90	-80	-80	-80	-80
$V_{syn(e)}$, mV	—	—	—	—	-10	—	-10	—
V_L , mV	-61	-61	-54	-65	-65	-65	-65	-65
V_{AMPA} , mV	0	0	0	0	0	0	0	0
V_{GABA} , mV	-80	-80	-80	-80	-80	-80	-80	-80
C , μF/cm ²	1	1	1.5	1.5	0.1	0.1	0.1	0.1

2. Модели узлов для каждого типа нейронов

В этой статье нейроны каждого типа моделируются на основе модели Ходжкина–Хаксли [23]. Общее уравнение временной эволюции трансмембранного потенциала нейронов имеет вид (1):

$$C \frac{dV_i}{dt} = - \sum I_{\text{memb},i} - \sum_{j \neq i} I_{\text{syn},i,j}, \quad (1)$$

где V_i — потенциал на мембране i -го нейрона, t — размерное время, C — ёмкость мембраны, $I_{\text{memb},i}$ — мембранные токи для i -го нейрона, $I_{\text{syn},i,j}$ — синаптические токи (j — номер пресинаптического нейрона) для i -го нейрона, $i, j = 1, \dots, D$ и D — общее количество нейронов в сети. В следующем подразделе будут приведены конкретные уравнения для каждого из шести типов нейронов. Значения всех параметров для нейронов и их синаптических связей были взяты из литературы.

Связь между клетками устанавливается посредством синаптических токов $I_{\text{syn},i,j}$. Здесь рассматриваются два тока: возбуждающий АМРА-ток ($I_{\text{AMPA},j}$) и тормозной ГАМК-ток ($I_{\text{GABA},j}$):

$$I_{\text{AMPA},j} = g_{\text{AMPA}} x_{\text{AMPA},j} (V_j - V_{\text{AMPA}}), \quad (2)$$

$$\frac{dx_{\text{AMPA},j}}{dt} = 5(1 + \tanh(V_j/4))(1 - x_{\text{AMPA},j}) - x_{\text{AMPA},j}/2,$$

$$I_{\text{GABA},j} = g_{\text{GABA}} x_{\text{GABA},j} (V_j - V_{\text{GABA}}), \quad (3)$$

$$\frac{dx_{\text{GABA},j}}{dt} = 2(1 + \tanh(V_j/4))(1 - x_{\text{GABA},j}) - x_{\text{GABA},j}/5.$$

Для всех типов клеток:

$$\sum_{j \neq i} I_{\text{syn},i,j} = \sum_{j \neq i} (I_{\text{AMPA},j} + I_{\text{GABA},j}). \quad (4)$$

2.1. Лобная кора. Для моделирования нейронов лобной коры брались уравнения для пирамид и интернейронов из работ [26, 27], где PY - и IN -клетки различались лишь наличием у последних I_M (медленного калиевого тока, который обеспечивает интернейронам адаптацию частоты спайков).

2.1.1. Пирамидные нейроны лобной коры. Потенциал покоя мембраны PY -клеток лобной коры равнялся -63.16 мВ. Мембранный потенциал для каждой i -й пирамидной клетки задавался следующим образом:

$$C \frac{dV_i}{dt} = -I_{\text{Na},i} - I_{\text{K},i} - I_{\text{L},i} - \sum_{j \neq i} I_{\text{syn},i,j}, \quad (5)$$

Уравнения для *натриевого тока*:

$$I_{\text{Na},i} = g_{\text{Na}} m_i^3 h_i (V_i - V_{\text{Na}}),$$

$$\frac{dm_i}{dt} = \alpha_m(V_i)(1 - m_i) - \beta_m(V_i)m_i, \quad (6)$$

$$\frac{dh_i}{dt} = \alpha_h(V_i)(1 - h_i) - \beta_h(V_i)h_i,$$

где g_{Na} — это максимальная ионная проводимость натриевого канала, V_{Na} — это равновесный потенциал натриевого канала (конкретные значения приведены в табл. 1). m, h — воротные переменные натриевого канала, α и β — функции открытия и закрытия воротных переменных:

$$\alpha_m(V_i) = \frac{0.32(V_i + 54)}{1 - \exp(-(V_i + 54)/4)}, \quad \beta_m(V_i) = \frac{0.28(V_i + 27)}{\exp((V_i + 27)/5) - 1},$$

$$\alpha_h(V_i) = 0.128\exp(-(V_i + 50)/18), \quad \beta_h(V_i) = \frac{4}{1 + \exp(-(V_i + 27)/5)}.$$

Уравнения для калиевого тока:

$$I_{K,i} = g_K n_i^4 (V_i - V_K),$$

$$\frac{dn_i}{dt} = \alpha_n(V_i)(1 - n_i) - \beta_n(V_i)n_i, \quad (7)$$

где g_K — это максимальная ионная проводимость калиевого канала, V_K — это равновесный потенциал калиевого канала. n — воротная переменная калиевого канала, α и β — функции открытия и закрытия воротной переменной:

$$\alpha_n(V_i) = \frac{0.032(V_i + 52)}{1 - \exp(-(V_i + 52)/5)}, \quad \beta_n(V_i) = \frac{0.5\exp(-(V_i + 57)/40)}{40}.$$

Уравнение для тока утечки:

$$I_{L,i} = g_L (V_i - V_L), \quad (8)$$

где g_L — это максимальная проводимость утечки.

2.1.2. Интернейроны лобной коры. Потенциал покоя мембраны IN -клеток лобной коры равнялся -68.963 мВ. Мембранный потенциал для каждого i -го интернейрона задавался следующими уравнениями:

$$C \frac{dV_i}{dt} = -I_{Na,i} - I_{K,i} - I_{L,i} - I_{M,i} - \sum_{j \neq i} I_{syn,i,j}. \quad (9)$$

Уравнения для натриевого тока (6), калиевого тока (7) и тока утечки (8) такие же, как для пирамидных нейронов, и функции открытия и закрытия воротных переменных тоже совпадают, отличаются только значения максимальной ионной проводимости каналов и равновесного потенциала каналов. Также добавляется медленный калиевый ток.

Уравнения для калиевого тока M -типа:

$$I_{M,i} = g_M p_i (V_i - V_M),$$

$$\frac{dp_i}{dt} = \alpha_p(V_i)(1 - p_i) - \beta_p(V_i)p_i, \quad (10)$$

где g_M — это максимальная ионная проводимость M -канала, V_M — это равновесный потенциал M -канала. p — воротная переменная M -канала, α и β — функции открытия и закрытия воротной переменной:

$$\alpha_p(V_i) = \frac{0.00030209(V_i + 30)}{1 - \exp(-(V_i + 30)/9)}, \quad \beta_p(V_i) = -\frac{0.00030209(V_i + 30)}{1 - \exp((V_i + 30)/9)}.$$

2.2. Энторинальная кора.

2.2.1. Пирамидные нейроны энторинальной коры. В данном случае использовалась модель для пирамидных клеток слоя V энторинальной коры, которая была впервые опубликована в [30], затем модифицирована в [31] и окончательно представлена в [28].

Потенциал покоя мембраны PY-клеток энторинальной коры равнялся -33.9 мВ. Мембранный потенциал для каждой i -ой пирамидной клетки задавался следующим образом:

$$C \frac{dV_i}{dt} = -I_{Na,i} - I_{NaP,i} - I_{K,i} - I_{KS,i} - I_{L,i} - \sum_{j \neq i} I_{syn,i,j}. \quad (11)$$

Уравнения для натриевого тока точно такие же, как в случае нейронов лобной коры (6), но отличаются функции открытия и закрытия воротных переменных:

$$\alpha_m(V_i) = \frac{-0.1(V_i + 23)}{\exp(-0.1(V_i + 23)) - 1}, \quad \beta_m(V_i) = 4\exp((V_i + 23)/18),$$
$$\alpha_h(V_i) = 0.07\exp(-(V_i + 37)/20), \quad \beta_h(V_i) = \frac{1}{1 + \exp(-0.1(V_i + 7))}.$$

Уравнения для *постоянного натриевого тока*:

$$I_{NaP,i} = g_{NaP}u_i(V_i - V_{Na}),$$
$$\frac{du_i}{dt} = \frac{(1/(1 + \exp(-(V_i + 38)/6.5))) - u_i}{0.15}. \quad (12)$$

Уравнения для калиевого тока точно такие же, как в случае нейронов лобной коры (7), но отличаются функции открытия и закрытия воротных переменных:

$$\alpha_n(V_i) = \frac{-0.01(V_i + 27)}{\exp(-0.1(V_i + 27)) - 1}, \quad \beta_n(V_i) = 0.125\exp(-(V_i + 37)/80).$$

Уравнения для *медленного калиевого тока*:

$$I_{KS,i} = g_{KS}l_i(V_i - V_K),$$
$$\frac{dl_i}{dt} = \frac{(1/(1 + \exp(-(V_i + 23)/6.5))) - l_i}{90}. \quad (13)$$

Уравнение для тока утечки такое же, как для тока утечки нейронов лобной коры (8).

2.2.2. Интернейроны энторинальной коры. Энторинальная кора включает в себя два основных вида тормозных нейронов: корзинчатые интернейроны (basket cells), расположенные в слое II энторинальной коры, и бокаловидные интернейроны (goblet cells), расположенные в слое III энторинальной коры. В данной работе в роли интернейронов была выбрана модель для бокаловидных интернейронов из [29]. Во-первых, данный вид интернейронов не имеет NMDA-рецептора по сравнению с корзинчатыми интернейронами [32]. Это важное условие, поскольку в работе моделируются лишь AMPA- и GABA-рецепторы. Во-вторых, в предыдущих работах [20] и в данной при моделировании нейронов гиппокампа были выбраны пирамидные нейроны поля СА3 гиппокампа. Считается, что область СА3 предпочитает более медленные колебания частотой 30 Гц. Бокаловидные интернейроны способны к генерации колебаний на частоте приблизительно 30 Гц, отсюда следует, что колебания данных нейронов могут предпочтительно синхронизироваться с областью СА3 [32].

Потенциал покоя мембраны IN -клеток энторинальной коры равнялся -55.1 мВ. Мембранный потенциал для каждого i -го интернейрона задавался следующим образом:

$$C \frac{dV_i}{dt} = -I_{Na,i} - I_{NaP,i} - I_{K,i} - I_{h,i} - I_{L,i} - \sum_{j \neq i} I_{syn,i,j}. \quad (14)$$

Уравнения для натриевого тока точно такие же, как в случае нейронов лобной коры (6), но отличаются функции открытия и закрытия воротных переменных:

$$\alpha_m(V_i) = \frac{-0.1(V_i + 23)}{\exp(-0.1(V_i + 23)) - 1}, \quad \beta_m(V_i) = 4\exp(-(V_i + 48)/18),$$

$$\alpha_h(V_i) = 0.07\exp(-(V_i + 37)/20), \quad \beta_h(V_i) = \frac{1}{1 + \exp(-0.1(V_i + 7))}.$$

Уравнения для постоянного натриевого тока точно такие же, как в случае нейронов энторинальной коры (12). Уравнения для калиевого тока точно такие же, как в случае нейронов лобной коры (7), но отличаются функции открытия и закрытия воротных переменных:

$$\alpha_n(V_i) = \frac{-0.01(V_i + 27)}{\exp(-0.1(V_i + 27)) - 1}, \quad \beta_n(V_i) = 0.125\exp(-(V_i + 37)/80).$$

Уравнения для *активированного гиперполяризацией h -тока*:

$$I_{h,i} = g_h(0.65f_i + 0.35g_i)(V_i - V_h),$$

$$\frac{df_i}{dt} = \frac{(1/(1 + \exp((V_i + 79.2)/9.78))) - f_i}{(0.51/(\exp((V_i - 1.7)/10) + \exp(-(V_i + 340)/52))) + 1}, \quad (15)$$

$$\frac{dg_i}{dt} = \frac{(1/(1 + \exp((V_i + 71.3)/7.9))) - g_i}{(5.6/(\exp((V_i - 1.7)/14) + \exp(-(V_i + 260)/43))) + 1}.$$

Уравнение для тока утечки такое же, как для тока утечки нейронов лобной коры (8).

2.3. Гиппокамп. Уравнения для пирамидных нейронов и интернейронов гиппокампа брались из работы [24].

2.3.1. Пирамидные нейроны гиппокампа. Потенциал покоя мембраны PY -клеток гиппокампа равнялся -32.5 мВ. Мембранный потенциал для каждой i -ой пирамидной клетки задавался следующим образом:

$$C \frac{dV_i}{dt} = -I_{Na,i} - I_{Ca,i} - I_{Ca(low),i} - I_{K(DR),i} - I_{K(A),i} -$$

$$-I_{K(AHP),i} - I_{K(Ca),i} - I_{L,i} - I_{af,i} - \sum_{j \neq i} I_{syn,i,j}. \quad (16)$$

Уравнения для *натриевого тока* отличаются от рассмотренных выше:

$$I_{Na,i} = g_{Na}m_i^2h_i(V_i - V_{Na}),$$

$$\frac{dm_i}{dt} = \alpha_m(V_i)(1 - m_i) - \beta_m(V_i)m_i, \quad (17)$$

$$\frac{dh_i}{dt} = \alpha_h(V_i)(1 - h_i) - \beta_h(V_i)h_i,$$

где

$$\alpha_m(V_i) = \frac{-0.32(V_i + 51.9)}{\exp(-(V_i + 51.9)/4) - 1}, \quad \beta_m(V_i) = \frac{0.28(V_i + 24.9)}{\exp((V_i + 24.9)/5) - 1},$$

$$\alpha_h(V_i) = 0.128\exp(-(V_i + 48)/18), \quad \beta_h(V_i) = \frac{4}{1 + \exp(-(V_i + 25)/5)}.$$

Уравнения для кальциевого тока:

$$I_{Ca,i} = g_{Ca}s_i^2r_i(V_i - V_{Ca}),$$

$$\frac{ds_i}{dt} = \alpha_s(V_i)(1 - s_i) - \beta_s(V_i)s_i,$$

$$\frac{dr_i}{dt} = \alpha_r(V_i)(1 - r_i) - \beta_r(V_i)r_i,$$
(18)

где

$$\alpha_s(V_i) = \frac{0.2}{1 + \exp(-0.072V_i)}, \quad \beta_s(V_i) = \frac{0.0025(V_i + 13.9)}{\exp((V_i + 13.9)/5) - 1},$$

$$\alpha_r(V_i) = \begin{cases} \frac{\exp(-(V_i + 65)/20)}{1600}, & (V_i > -65), \\ 0.000625, & (V_i \leq -65), \end{cases}$$

$$\beta_r(V_i) = \begin{cases} \frac{0.005 - 8\alpha_r(V_i)}{8}, & (V_i > -65), \\ 0, & (V_i \leq -65). \end{cases}$$

Уравнения для низкопорогового кальциевого тока:

$$I_{Ca(low),i} = g_{Ca(low)}o_i^2e_i(V_i - V_{Ca}),$$

$$\frac{do_i}{dt} = \alpha_o(V_i)(1 - o_i) - \beta_o(V_i)o_i,$$

$$\frac{de_i}{dt} = \alpha_e(V_i)(1 - e_i) - \beta_e(V_i)e_i,$$
(19)

где

$$\alpha_o(V_i) = \frac{1.6}{1 + \exp(-0.072(V_i + 40))}, \quad \beta_o(V_i) = \frac{0.02(V_i + 53.9)}{\exp((V_i + 53.9)/5) - 1},$$

$$\alpha_e(V_i) = \begin{cases} \frac{\exp(-(V_i + 105)/20)}{200}, & (V_i > -105), \\ 0.005, & (V_i \leq -105), \end{cases}$$

$$\beta_e(V_i) = \begin{cases} 0.005 - \alpha_e(V_i), & (V_i > -105), \\ 0, & (V_i \leq -105). \end{cases}$$

Уравнения для калиевого тока задержанного выпрямления:

$$\begin{aligned} I_{K(DR),i} &= g_{K(DR)} w_i (V_i - V_K), \\ \frac{dw_i}{dt} &= \alpha_w(V_i)(1 - w_i) - \beta_w(V_i)w_i, \end{aligned} \quad (20)$$

где

$$\alpha_w(V_i) = \frac{-0.016(V_i + 29.9)}{\exp(-(V_i + 29.9)/5) - 1}, \quad \beta_w(V_i) = 0.25 \exp(-(V_i + 45)/40).$$

Уравнения для калиевого тока А-типа:

$$\begin{aligned} I_{K(A),i} &= g_{K(A)} a_i b_i (V_i - V_K), \\ \frac{da_i}{dt} &= \alpha_a(V_i)(1 - a_i) - \beta_a(V_i)a_i, \\ \frac{db_i}{dt} &= \alpha_b(V_i)(1 - b_i) - \beta_b(V_i)b_i, \end{aligned} \quad (21)$$

где

$$\begin{aligned} \alpha_a(V_i) &= \frac{-0.02(V_i + 51.9)}{\exp(-(V_i + 51.9)/10) - 1}, \quad \beta_a(V_i) = \frac{0.0175(V_i + 24.9)}{\exp((V_i + 24.9)/10) - 1}, \\ \alpha_b(V_i) &= 0.0016 \exp(-(V_i + 78)/18), \quad \beta_b(V_i) = \frac{0.05}{1 + \exp(-(V_i + 54.9)/5)}. \end{aligned}$$

Уравнения для калиевого тока после гиперполяризации (АНР):

$$\begin{aligned} I_{K(АНР),i} &= g_{K(АНР)} q_i (V_i - V_K), \\ \frac{dq_i}{dt} &= \alpha_q(V_i)(1 - q_i) - \beta_q(V_i)q_i, \end{aligned} \quad (22)$$

где

$$\begin{aligned} \alpha_q(V_i) &= \begin{cases} 0, & ((\chi_i - 140) < 0), \\ 0.00002(\chi_i - 140), & (0 \leq (\chi_i - 140) < 500), \\ 0.01, & (500 \leq (\chi_i - 140)), \end{cases} \\ \beta_q(V_i) &= 0.001. \end{aligned}$$

Уравнения для кальций-зависимого калиевого тока:

$$\begin{aligned} I_{K(Ca),i} &= g_{K(Ca)} \min(1, \chi_i/250) c_i (V_i - V_K), \\ \frac{dc_i}{dt} &= \alpha_c(V_i)(1 - c_i) - \beta_c(V_i)c_i, \\ \frac{d\chi_i}{dt} &= -\phi I_{Ca,i} - \beta_\chi \chi_i, \end{aligned} \quad (23)$$

где

$$\begin{aligned} \alpha_c(V_i) &= \begin{cases} \frac{\exp(((V_i + 55)/20) - ((V_i + 58.5)/27))}{18.975}, & (V_i \leq -15), \\ 2 \exp(-(V_i + 58.5)/27), & (V_i > -15), \end{cases} \\ \beta_c(V_i) &= \begin{cases} 2 \exp(-(V_i + 58.5)/27) - \alpha_c(V_i), & (V_i \leq -15), \\ 0, & (V_i > -15). \end{cases} \end{aligned}$$

Уравнения для входного возбуждающего синаптического тока:

$$I_{af,i} = g_{af}(V_i - V_{syn(e)}). \quad (24)$$

Уравнение для тока утечки такое же, как для тока утечки нейронов лобной коры (8).

2.4. Интернейроны гиппокампа. Потенциал покоя мембраны IN -клеток гиппокампа равнялся -64.965 мВ. Мембранный потенциал для каждого i -го интернейрона задавался следующими уравнениями:

$$C \frac{dV_i}{dt} = -I_{Na,i} - I_{K(DR),i} - I_{L,i} - \sum_{j \neq i} I_{syn,i,j}. \quad (25)$$

Уравнения для натриевого тока точно такие же, как в случае нейронов лобной коры (6), но отличаются функции открытия и закрытия воротных переменных:

$$\alpha_m(V_i) = \frac{-0.64(V_i + 51.9)}{\exp(-(V_i + 51.9)/4) - 1}, \quad \beta_m(V_i) = \frac{0.56(V_i + 24.9)}{\exp((V_i + 24.9)/5) - 1},$$

$$\alpha_h(V_i) = \frac{0.128 \exp(-(V_i + 48)/18)}{0.65}, \quad \beta_h(V_i) = \frac{4}{0.65(1 + \exp(-(V_i + 25)/5))}.$$

Уравнения для калиевого тока задержанного выпрямления отличаются от рассмотренного выше уравнения (20):

$$I_{K(DR),i} = g_{K(DR)} w_i^4 (V_i - V_K),$$

$$\frac{dw_i}{dt} = \alpha_w(V_i)(1 - w_i) - \beta_w(V_i)w_i, \quad (26)$$

где

$$\alpha_n(V_i) = \frac{-0.016(V_i + 48.9)}{0.65(\exp(-(V_i + 48.9)/5) - 1)}, \quad \beta_n(V_i) = \frac{0.25 \exp(-(V_i + 64)/40)}{0.65}.$$

Уравнение для тока утечки такое же, как для тока утечки нейронов лобной коры (8).

Параметры для гиппокампальных нейронов, образующих генератор основного ритма, и гиппокампальных нейронов окружающей области немного отличались (см. табл. 1).

3. Результаты

Моделировался сигнал длительностью 4.25 секунды, где первые 2.25 секунды — нормальная динамика, а последние 2 секунды — эпилептиформная активность, вызванная началом воздействия генератора основного ритма. На рис. 4 изображены временные ряды суммарной активности нейронов (multiunit neuronal activity, MUA) для каждой из 3-х областей обоих полушарий. Можно заметить, что динамика несколько отличается между двух полушарий. Так, например, в левом полушарии во всех областях наблюдается высокочастотная спайковая активность как до, так и после начала воздействия. В то же время в правом полушарии наблюдается перемежаемость (где спайковая активность сменяется сформированными бёрстами) во всех областях в период нормальной активности, во время патологической динамики бёрсты сохраняются лишь в энторинальной коре, а в остальных структурах наблюдается динамика, аналогичная наблюдаемой в левом полушарии.

Для начала следует рассмотреть спектры мощности при отсутствии воздействия с эпиконтура гиппокампа. Данные различия хорошо отображены на спектрах рис. 5, а. Отсюда видно,

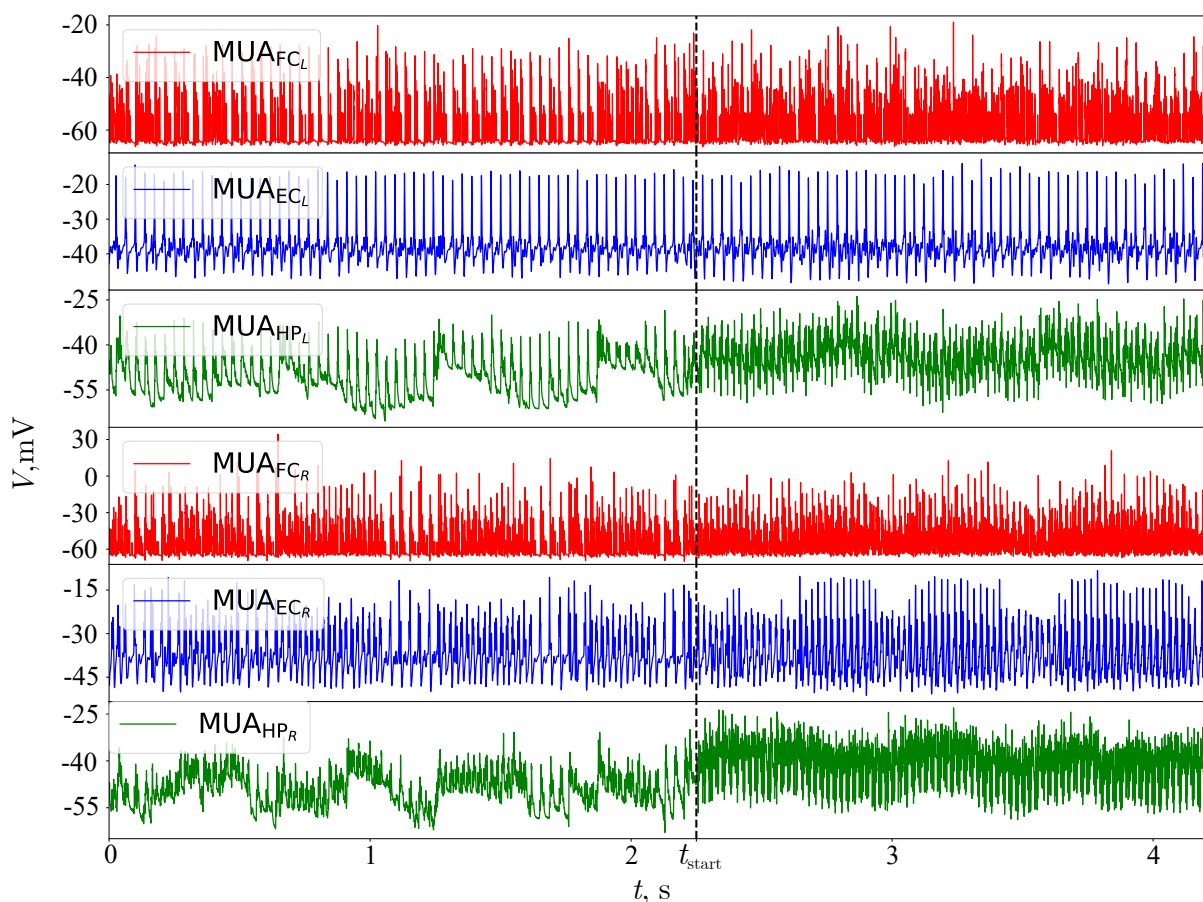


Рис. 4. Временные ряды суммарной активности нейронов (сумма потенциалов пирамид и интернейронов определенной структуры мозга): лобная кора — красный, энторинальная кора — синий и гиппокамп — зеленый. Временные ряды гиппокампа не включают сигнал от генератора основного ритма. Черные пунктирные линии указывают начальные моменты. Первые три ряда представляют левое полушарие, нижние три ряда — правое полушарие соответственно (цвет онлайн)

Fig. 4. Time series of multiunit neuronal activity (sum of potentials of pyramids and interneurons of a particular brain structure): the frontal cortex — red, the entorhinal cortex — blue and the hippocampus — green. Hippocampal time series don't include signal from main rhythm generator. Black dotted lines indicate the starting t_{start} time moments of the driving. First three rows represent left hemisphere, bottom three rows represent right hemisphere respectively (color online)

что коллективная динамика имеет несколько собственных высокочастотных гармоник, однако в разных полушариях частоты различаются. Так, в левом полушарии можно наблюдать хорошо выраженные пики в спектре на частотах 27 Гц и 54 Гц (бета- и гамма-диапазоны соответственно) и дельта-ритм в гиппокампе. В то же время в правом полушарии наблюдаются менее выраженные частотные пики в бета- и гамма-диапазонах на частотах 27 Гц и 45 Гц. В обоих полушариях присутствует гармоника на частоте 27 Гц, что может свидетельствовать о некой удачной связи энторинальной коры и гиппокампа, повлекшей реализацию сценария из [32]. Также стоит отметить, что данная гармоника в левом полушарии имеет более высокую мощность по сравнению с правым, то есть взаимодействие скорее всего является однонаправленным или преимущественно однонаправленным. Поскольку в данной работе не использовалась расстройка нейронов по параметрам и все клетки одного типа имели идентичные параметры, данные различия между динамикой обоих полушарий могут объясняться только архитектурой построенной сети.

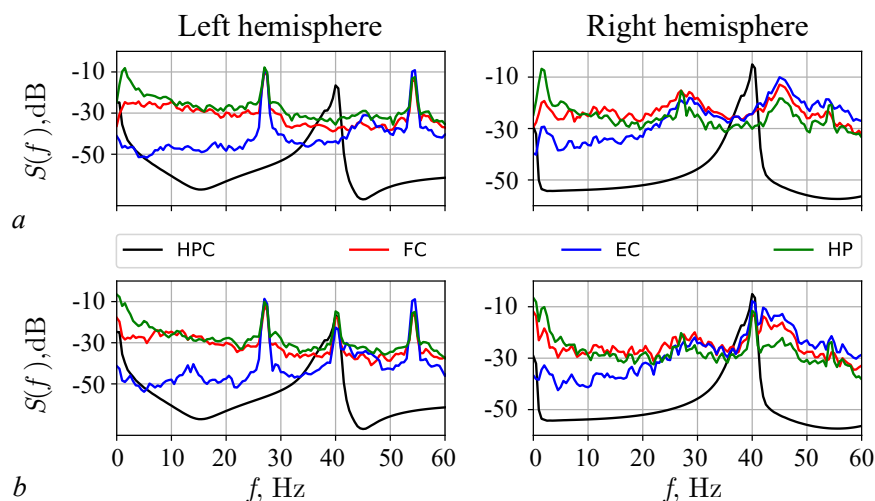


Рис. 5. Спектральная плотность мощности суммарной активности нейронов в лобной коре — красный, в энторинальной коре — синий; в гиппокампе — зеленый и в эпилептическом контуре гиппокампа — черный. Левый и правый столбцы представляют два полушария головного мозга. Часть *a* — система с отключенным входящим сигналом от эпилептического контура гиппокампа; часть *b* — система с включенным входящим сигналом от эпилептического контура гиппокампа (цвет онлайн)

Fig. 5. Power spectral density of multiunit activity: the frontal cortex — red, the entorhinal cortex — blue; the hippocampus — green and the epileptic hippocampal circuit — black. Left and right columns represent the two hemispheres of the brain. Part *a* — system with turned off incoming driving from hippocampal circuit; part *b* — system with turned on incoming driving from hippocampal circuit (color online)

Теперь перейдем к рассмотрению сценария, когда на лимбическую систему приходит воздействие с эпилептического контура рис. 5, *b*. Генератор основного ритма демонстрирует колебания на частоте 40 Гц. Отчетливо видно, что при отсутствии воздействия гармоники на частоте 40 Гц нет, а при наличии воздействия данная гармоника появляется во всех областях лимбической системы. Также следует отметить, что появление данной гармоники влечет за собой некоторые спектральные изменения в присутствовавших изначально высокочастотных гармониках. Например, наблюдается небольшое понижение мощности близлежащих гармоник: снижение мощности у гармоники на частоте 27 Гц во всех областях правого полушария; снижение мощности у гармоники на частоте 45 Гц в энторинальной коре в левом полушарии и в целом перестроение этой компоненты, её частичный захват. Таким образом, можно говорить о том, что генератор основной частоты лимбической эпилепсии способен распространять свою частоту по всем трем структурам: лобная кора, энторинальная кора и гиппокамп, и способен в некоторой степени подавлять или захватывать близлежащие частоты. При этом важным является тот факт, что использованные уравнения связи гораздо сложнее, чем обычно используемая в работах по синхронизации разностная связь.

Поскольку до настоящего момента рассмотрение было проведено на основе единственной матрицы связей, необходимо было рассмотреть, как изменится динамика системы (и изменится ли) при изменении связей в сети, хотя бы минимальном.

Авторы придерживаются идеи, что динамические свойства системы, полученные в основном за счёт архитектуры сети, можно сохранить и воспроизвести на других матрицах связности. Данного эффекта можно добиться, поскольку существуют связи (незначимые), добавление или удаление которых из сети не приводит к изменению режима ведомых узлов. В данной работе мы ограничились минимально возможными изменениями — меняли одну связь, на роль которой была выбрана исходящая связь от пирамид энторинальной коры. Были построены два класса матриц связей по 9 матриц в каждом из них, отличающиеся удаленной связью — одна и та же для всех

Таблица 2. Заменённые связи указаны в верхней строке. Заменявшие их связи указаны в следующих строках — по 9 вариантов для каждой заменённой

Table 2. The replaced couplings are shown in the top row. The couplings that replaced them are listed in the following lines — 9 options for each replaced one

n_a	$PY_{EC_{L10}} \rightarrow PY_{EC_{R2}}$	$PY_{EC_{R4}} \rightarrow PY_{EC_{L11}}$
1	$PY_{EC_{L2}} \rightarrow IN_{EC_{L2}}$	$PY_{EC_{L1}} \rightarrow PY_{FC_{L1}}$
2	$PY_{EC_{L4}} \rightarrow PY_{EC_{R3}}$	$PY_{EC_{L5}} \rightarrow PY_{FC_{L4}}$
3	$PY_{EC_{L6}} \rightarrow PY_{EC_{L8}}$	$PY_{EC_{L8}} \rightarrow PY_{FC_{L7}}$
4	$PY_{EC_{L7}} \rightarrow PY_{HP_{L12}}$	$PY_{EC_{L10}} \rightarrow PY_{EC_{L9}}$
5	$PY_{EC_{L9}} \rightarrow PY_{EC_{L10}}$	$PY_{EC_{R4}} \rightarrow PY_{EC_{L6}}$
6	$PY_{EC_{L10}} \rightarrow PY_{EC_{L12}}$	$PY_{EC_{R7}} \rightarrow PY_{EC_{L6}}$
7	$PY_{EC_{L12}} \rightarrow IN_{EC_{L1}}$	$PY_{EC_{R8}} \rightarrow PY_{EC_{L10}}$
8	$PY_{EC_{R2}} \rightarrow PY_{HP_{R11}}$	$PY_{EC_{R10}} \rightarrow PY_{EC_{L4}}$
9	$PY_{EC_{R4}} \rightarrow PY_{EC_{R5}}$	$PY_{EC_{R12}} \rightarrow PY_{EC_{R8}}$

матриц в классе, первая строка в табл. 2. Матрицы внутри класса отличались тем, какая связь была добавлена вместо удалённой, её номер обозначен как n_a в табл. 2.

Спектры колебаний из всех моделируемых областей для всех 9 вариантов, построенных на основе матриц второго из двух предложенных классов, представлены на рис. 6 (наложены друг на друга). Видно, что они качественно сходны друг с другом и слабо отличаются от спектра колебаний модели, использующей исходную матрицу, см. рис. 5.

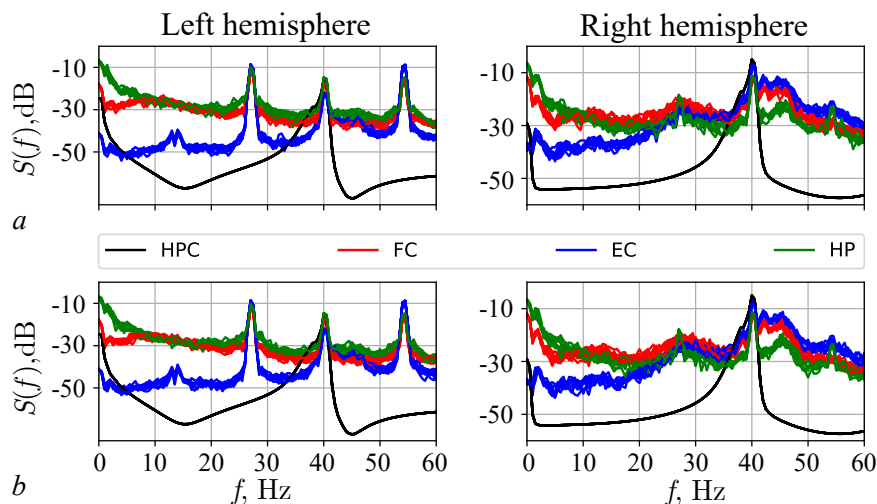


Рис. 6. Спектральная плотность мощности суммарной активности нейронов в лобной коре — красный, в энторинальной коре — синий; в гиппокампе — зеленый и в эпилептическом контуре гиппокампа — черный. Левый и правый столбцы представляют два полушария головного мозга. Часть a — спектральная плотность мощности суммарной активности нейронов для всех 9 матриц первого класса с заменой связи $PY_{EC_{L10}} \rightarrow PY_{EC_{R2}}$. Часть b — спектральная плотность мощности суммарной активности нейронов для всех 9 матриц второго класса с заменой связи $PY_{EC_{R4}} \rightarrow PY_{EC_{L11}}$ (цвет онлайн)

Fig. 6. Power spectral density of multiunit activity: the frontal cortex — red, the entorhinal cortex — blue; the hippocampus — green and the epileptic hippocampal circuit — black. Left and right columns represent the two hemispheres of the brain. Part a — Power spectral densities of multiunit activity for all 9 matrices of first class (replacement $PY_{EC_{L10}} \rightarrow PY_{EC_{R2}}$). Part b — Power spectral densities of multiunit activity for all 9 matrices of second class (replacement $PY_{EC_{R4}} \rightarrow PY_{EC_{L11}}$) (color online)

Таким образом, можно заключить, что представленная на рис. 2 структура связей лимбической сети не является единичным представителем, а может быть расширена до относительно большого класса матриц, часть которого была продемонстрирована выше, с помощью замены связей, не влияющих значимо на динамику.

Заключение

В данной работе предпринята первая попытка построения сетевой модели лимбической системы (гиппокампа, энторинальной коры и связанных с нею областей лобной коры) обоих полушарий мозга. Все рассматриваемые три области представлены пирамидами и интернейронами, для которых записаны специфические уравнения для каждого типа клеток. В графе связей учтены как взаимодействия между клетками в пределах одной структуры, так и между структурами, как внутри полушария, так и между полушариями мозга. Нормальная динамика модели воспроизводит дельта-, бета- и гамма-ритмы, причём различно в двух полушариях, что является результатом отличий в архитектуре связей. Помимо неё рассмотрена патологическая динамика, вызванная синхронизацией активности основной части лимбической системы относительно малым по числу клеток генератором периодических импульсов, рассматриваемым как модель фокуса лимбической эпилепсии.

С точки зрения теории колебаний наблюдаемая нормальная активность в модели представляет собою динамический хаос, возникающий как дополнительный аттрактор к стационарному положению равновесия, которое система наследует от отдельных подсистем (нейронов). При этом вопрос о размере бассейна притяжения данного аттрактора и возможных сосуществующих других хаотических и периодических аттракторах остаётся открытым.

Интересно, что частичная синхронизация нормальной хаотической динамики внешним воздействием, в том числе захват частоты, наблюдаемый в модели правого полушария, имеет место, несмотря на то, что само по себе воздействие не является классическим разностным синхронизирующим воздействием, как это обычно рассматривается в теории синхронизации. Напротив, это импульсы, срезаемые фильтром, в качестве которого может быть рассмотрена используемая модель синапса, и получающие в результате его инерционности некоторое запаздывание. Каков механизм данной синхронизации и захвата частоты, ещё предстоит изучить.

Хорошая повторяемость результатов моделирования при вариации некоторых связей в модели (были рассмотрены ещё 18 моделей, отличавшихся от первоначальной заменой одной связи) показывает определённую структурную устойчивость изучаемого режима, хотя пределы этой устойчивости пока не до конца ясны.

Список литературы

1. Scheffer I. E., Berkovic S., Capovilla G., Connolly M. B., French J., Guilhoto L., Hirsch E., Jain S., Mathern G. W., Moshé S. L., Nordli D. R., Perucca E., Tomson T., Wiebe S., Zhang Y.-H., Zuberi S. M. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology // *Epilepsia*. 2017. Vol. 58, iss. 4. P. 512–521. DOI: 10.1111/epi.13709.
2. Coenen A. M. L., van Luijckelaar E. L. J. M. Genetic animal models for absence epilepsy: A review of the WAG/Rij strain of rats // *Behav. Genet.* 2003. Vol. 33, iss. 6. P. 635–655. DOI: 10.1023/A:1026179013847.
3. Marescaux C., Vergnes M., Depaulis A. Genetic absence epilepsy in rats from Strasbourg – A review // In: Marescaux C., Vergnes M., Bernasconi R. (eds) *Generalized Non-Convulsive Epilepsy: Focus on GABA-B Receptors*. Journal of Neural Transmission. Vol 35. Vienna: Springer, 1992. P. 37–69. DOI: 10.1007/978-3-7091-9206-1_4.

4. *Myslobodsky M., Rosen J.* Hemispheric asymmetry of pentamethylenetetrazol-induced wave-spike discharges and motor imbalance in rats // *Epilepsia*. 1979. Vol. 20, iss. 4. P. 377–386. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1979.tb04817.x.
5. *Taylor P. N., Wang Y., Goodfellow M., Dauwels J., Moeller F., Stephani U., Baier G.* A Computational Study of Stimulus Driven Epileptic Seizure Abatement // *PLoS ONE*. 2014. Vol. 9, no. 12. P. e114316. DOI: 10.1371/journal.pone.0114316.
6. *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, no. 2. P. 467–484. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2004.03.014.
7. *Medvedeva T. M., Sysoeva M. V., Lüttjohann A., van Luijckelaar G., Sysoev I. V.* Dynamical mesoscale model of absence seizures in genetic models // *PLoS ONE*. 2020. Vol. 15, no. 9. P. e239125. DOI: 10.1371/journal.pone.0239125.
8. *Gerster M., Berner R., Sawicki J., Zakharova A., Škoch A., Hlinka J., Lehnertz K., Schöll E.* FitzHugh–Nagumo oscillators on complex networks mimic epileptic-seizure-related synchronization phenomena // *Chaos*. 2020. Vol. 30, iss. 12. P. 123130. DOI: 10.1063/5.0021420.
9. *Капустников А. А., Сысоева М. В., Сысоев И. В.* Моделирование пик-волновых разрядов в мозге малыми сетями нейроосцилляторов // *Математическая биология и биоинформатика*. 2020. Т. 15, № 2. С. 138–147. DOI: 10.17537/2020.15.138.
10. *Alexander A., Maroso M., Soltesz I.* Chapter 5 - Organization and control of epileptic circuits in temporal lobe epilepsy // *Prog. Brain Res*. 2016. Vol. 226. P. 127–154. DOI: 10.1016/bs.pbr.2016.04.007.
11. *Curia G., Longo D., Biagini G., Jones R. S., Avoli M.* The pilocarpine model of temporal lobe epilepsy // *J. Neurosci. Methods*. 2008. Vol. 172, iss. 2. P. 143–157. DOI: 10.1016/j.jneumeth.2008.04.019.
12. *Sutula T., Xiao-Xian H., Cavazos J., Scott G.* Synaptic reorganization in the hippocampus induced by abnormal functional activity // *Science*. 1988. Vol. 239, iss. 4844. P. 1147–1150. DOI: 10.1126/science.2449733.
13. *Babb T., Kupfer W., Pretorius J., Crandall P., Levesque M.* Synaptic reorganization by mossy fibers in human epileptic fascia dentata // *Neuroscience*. 1991. Vol. 42, iss. 2. P. 351–363. DOI: 10.1016/0306-4522(91)90380-7.
14. *Tauck D. L., Nadler J. V.* Evidence of functional mossy fiber sprouting in hippocampal formation of kainic acid-treated rats // *J. Neurosci*. 1985. Vol. 5, iss. 4. P. 1016–1022. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.05-04-01016.1985.
15. *Yu Y., Han F., Wang Q.* A hippocampal-entorhinal cortex neuronal network for dynamical mechanisms of epileptic seizure // *IEEE Trans. Neural Syst. Rehabil. Eng.* 2023. Vol. 31. P. 1986–1996. DOI: 10.1109/TNSRE.2023.3265581.
16. *Sloviter R. S.* Permanently altered hippocampal structure, excitability, and inhibition after experimental status epilepticus in the rat: The “dormant basket cell” hypothesis and its possible relevance to temporal lobe epilepsy // *Hippocampus*. 1991. Vol. 1, iss. 1. P. 41–66. DOI: 10.1002/hipo.450010106.
17. *Bertram E. H.* The functional anatomy of spontaneous seizures in a rat model of chronic limbic epilepsy // *Epilepsia*. 1997. Vol. 38, iss. 1. P. 95–105. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1997.tb01083.x.
18. *Toyoda I., Bower M. R., Leyva F., Buckmaster P. S.* Early activation of ventral hippocampus and subiculum during spontaneous seizures in a rat model of temporal lobe epilepsy // *J. Neurosci*. 2013. Vol. 33, iss. 27. P. 11100–11115. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0472-13.2013.
19. *Kornilov M. V., Sysoev I. V.* Mathematical model of a main rhythm in limbic seizures // *Mathematics*. 2023. Vol. 11, iss. 5. P. 1233. DOI: 10.3390/math11051233.
20. *Корнилов М. В., Капустников А. А., Созонов Е. А., Сысоева М. В., Сысоев И. В.* Режимы

- синхронизации в кольце нейронов гиппокампа грызунов при лимбической эпилепсии // Известия вузов. ПНД. 2024. Т. 32, № 3. С. 357–375. DOI: 10.18500/0869-6632-003113.
21. *FitzHugh R.* Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane // *Biophys. J.* 1961. Vol. 1, no. 6. P. 445–466. DOI: 10.1016/S0006-3495(61)86902-6.
 22. *Nagumo J., Arimoto S., Yoshizawa S.* An active pulse transmission line simulating nerve axon // *Proceedings of the IRE.* 1962. Vol. 50, no. 10. P. 2061–2070. DOI: 10.1109/JRPROC.1962.288235.
 23. *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, iss. 4. P. 500–544. DOI: 10.1113/jphysiol.1952.sp004764.
 24. *Yoshida M., Hayashi H.* Emergence of sequence sensitivity in a hippocampal CA3–CA1 model // *Neural Netw.* 2007. Vol. 20, no. 6. P. 653–667. DOI: 10.1016/j.neunet.2007.05.003.
 25. *Егоров Н. М., Сысоева М. В., Пономаренко В. И., Корнилов М. В., Сысоев И. В.* Кольцевой генератор нейроподобной активности с перестраиваемой частотой // *Известия вузов. ПНД.* 2023. Т. 31, № 1. С. 103–120. DOI: 10.18500/0869-6632-003025.
 26. *McCarthy M. M., Brown E. N., Kopell N. J.* Potential network mechanisms mediating electroencephalographic beta rhythm changes during propofol-induced paradoxical excitation // *J. Neurosci.* 2008. Vol. 28, iss. 50. P. 13488–13504. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3536-08.2008.
 27. *Ching S., Cimenser A., Purdon P. L., Brown E. N., Kopell N. J.* Thalamocortical model for a propofol-induced alpha-rhythm associated with loss of consciousness // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2010. Vol. 107, iss. 52. P. 22665–22670. DOI: 10.1073/pnas.1017069108.
 28. *V-Ghaffari B., Kouhnavard M., Elbasiouny S. M.* Mixed-mode oscillations in pyramidal neurons under antiepileptic drug conditions // *PLoS ONE.* 2017. Vol. 12, iss. 6. P. e0178244. DOI: 10.1371/journal.pone.0178244.
 29. *Middleton S., Jozsi J., Kispersky T., Lebeau F., Roopun A., Kopell N., Whittington M., Cunningham M.* NMDA receptor-dependent switching between different gamma rhythm generating microcircuits in entorhinal cortex // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2008. Vol. 105, iss. 47. P. 18572–18577. DOI: 10.1073/pnas.0809302105.
 30. *Acker C. D., Kopell N., White J. A.* Synchronization of strongly coupled excitatory neurons: Relating network behavior to biophysics // *J. Comput. Neurosci.* 2003. Vol. 15. P. 71–90. DOI: 10.1023/a:1024474819512.
 31. *Jalics J., Krupa M., Rotstein H. G.* Mixed-mode oscillations in a three time-scale system of ODEs motivated by a neuronal model // *Dynamical Systems.* 2010. Vol. 25, iss. 4. P. 445–482. DOI: 10.1080/14689360903535760.
 32. *Dupret D., Pleydell-Bouverie B., Csicsvari J.* Inhibitory interneurons and network oscillations // *Proc. Natl Acad. Sci. USA.* 2008. Vol. 105, iss. 47. P. 18079–18080. DOI: 10.1073/pnas.0810064105.

References

1. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, Hirsch E, Jain S, Mathern GW, Moshé SL, Nordli DR, Perucca E, Tomson T, Wiebe S, Zhang Y-H, Zuberi SM. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):512–521. DOI: 10.1111/epi.13709.
2. Coenen AML, van Luijtelaar ELJM. Genetic animal models for absence epilepsy: A review of the WAG/Rij strain of rats. *Behav. Genet.* 2003;33(6):635–655. DOI: 10.1023/A:1026179013847.
3. Marescaux C, Vergnes M, Depaulis A. Genetic absence epilepsy in rats from Strasbourg – a review. In: Marescaux C., Vergnes M., Bernasconi R, editors. *Generalized Non-Convulsive Epilepsy: Focus on GABA-B Receptors.* Journal of Neural Transmission. Vol 35. Vienna: Springer; 1992. P. 37–69. DOI: 10.1007/978-3-7091-9206-1_4.

4. Myslobodsky M, Rosen J. Hemispheric asymmetry of pentamethylenetetrazol-induced wave-spike discharges and motor imbalance in rats. *Epilepsia*. 1979;20(4):377–386. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1979.tb04817.x.
5. Taylor PN, Wang Y, Goodfellow M, Dauwels J, Moeller F, Stephani U, Baier G. A Computational Study of Stimulus Driven Epileptic Seizure Abatement. *PLoS ONE*. 2014;9(12):e114316. DOI: 10.1371/journal.pone.0114316.
6. Suffczynski P, Kalitzin S, Lopes Da Silva FH. Dynamics of non-convulsive epileptic phenomena modeled by a bistable neuronal network. *Neuroscience*. 2004;126(2):467–484. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2004.03.014.
7. Medvedeva TM, Sysoeva MV, Lüttjohann A, van Luijckelaar G, Sysoev IV. Dynamical mesoscale model of absence seizures in genetic models. *PLoS ONE*. 2020;15(9):e239125. DOI: 10.1371/journal.pone.0239125.
8. Gerster M, Berner R, Sawicki J, Zakharova A, Škoch A, Hlinka J, Lehnertz K, Schöll E. FitzHugh-Nagumo oscillators on complex networks mimic epileptic-seizure-related synchronization phenomena. *Chaos*. 2020;30(12):123130. DOI: 10.1063/5.0021420.
9. Kapustnikov AA, Sysoeva MV, Sysoev IV. The modeling of spike-wave discharges in brain with small oscillatory neural networks. *Mathematical Biology and Bioinformatics*. 2020;15(2):138–147 (in Russian). DOI: 10.17537/2020.15.138.
10. Alexander A, Maroso M, Soltesz I. Chapter 5 - Organization and control of epileptic circuits in temporal lobe epilepsy. *Prog. Brain Res*. 2016;226:127–154. DOI: 10.1016/bs.pbr.2016.04.007.
11. Curia G, Longo D, Biagini G, Jones RS, Avoli M. The pilocarpine model of temporal lobe epilepsy. *J. Neurosci. Methods*. 2008;172(2):143–157. DOI: 10.1016/j.jneumeth.2008.04.019.
12. Sutula T, Xiao-Xian H, Cavazos J, Scott G. Synaptic Reorganization in the Hippocampus Induced by Abnormal Functional Activity. *Science*. 1988;239(4844):1147–1150. DOI: 10.1126/science.2449733.
13. Babb T, Kupfer W, Pretorius J, Crandall P, Levesque M. Synaptic reorganization by mossy fibers in human epileptic fascia dentata. *Neuroscience*. 1991;42(2):351–363. DOI: 10.1016/0306-4522(91)90380-7.
14. Tauck DL, Nadler JV. Evidence of functional mossy fiber sprouting in hippocampal formation of kainic acid-treated rats. *J. Neurosci*. 1985;5(4):1016–1022. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.05-04-01016.1985.
15. Yu Y, Han F, Wang Q. A hippocampal-entorhinal cortex neuronal network for dynamical mechanisms of epileptic seizure. *IEEE Trans. Neural Syst. Rehabil. Eng*. 2023;31:1986–1996. DOI: 10.1109/TNSRE.2023.3265581.
16. Sloviter RS. Permanently altered hippocampal structure, excitability, and inhibition after experimental status epilepticus in the rat: The “dormant basket cell” hypothesis and its possible relevance to temporal lobe epilepsy. *Hippocampus*. 1991;1(1):41–66. DOI: 10.1002/hipo.450010106.
17. Bertram EH. The functional anatomy of spontaneous seizures in a rat model of chronic limbic epilepsy. *Epilepsia*. 1997;38(1):95–105. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1997.tb01083.x.
18. Toyoda I, Bower MR, Leyva F, Buckmaster PS. Early activation of ventral hippocampus and subiculum during spontaneous seizures in a rat model of temporal lobe epilepsy. *J. Neurosci*. 2013;33(27):11100–11115. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0472-13.2013.
19. Kornilov MV, Sysoev IV. Mathematical model of a main rhythm in limbic seizures. *Mathematics*. 2023;11(5):1233. DOI: 10.3390/math11051233.
20. Kornilov MV, Kapustnikov AA, Sozonov EA, Sysoeva MV, Sysoev IV. Synchronization regimes in the ring of rodent hippocampal neurons at limbic epilepsy. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2024;32(3):357–375. DOI: 10.18500/0869-6632-003113.
21. FitzHugh R. Impulses and physiological states in theoretical models of nerve membrane. *Biophys. J*. 1961;1(6):445-466. DOI: 10.1016/S0006-3495(61)86902-6.

22. Nagumo J, Arimoto S, Yoshizawa S. An active pulse transmission line simulating nerve axon. *Proceedings of the IRE*. 1962;50(10):2061–2070. DOI: 10.1109/JRPROC.1962.288235.
23. Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Physiol.* 1952;117(4):500–544. DOI: 10.1113/jphysiol.1952.sp004764.
24. Yoshida M, Hayashi H. Emergence of sequence sensitivity in a hippocampal CA3–CA1 model. *Neural Netw.* 2007;20(6):653–667. DOI: 10.1016/j.neunet.2007.05.003.
25. Egorov NM, Sysoeva MV, Ponomarenko VI, Kornilov MV, Sysoev IV. Ring generator of neuron-like activity with tunable frequency. *Izvestiya VUZ. Applied Nonlinear Dynamics*. 2023;31(1): 103–120. DOI: 10.18500/0869-6632-003025.
26. McCarthy MM, Brown EN, Kopell NJ. Potential network mechanisms mediating electroencephalographic beta rhythm changes during propofol-induced paradoxical excitation. *J. Neurosci.* 2008; 28(50):13488–13504. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3536-08.2008.
27. Ching S, Cimenser A, Purdon PL, Brown EN, Kopell NJ. Thalamocortical model for a propofol-induced alpha-rhythm associated with loss of consciousness. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 2010; 107(52):22665–22670. DOI: 10.1073/pnas.1017069108.
28. V-Ghaffari B, Kouhnavard M, Elbasiouny SM. Mixed-mode oscillations in pyramidal neurons under antiepileptic drug conditions. *PLoS ONE*. 2017;12(6):e0178244. DOI: 10.1371/journal.pone.0178244.
29. Middleton S, Jozsi J, Kispersky T, Lebeau F, Roopun A, Kopell N, Whittington M, Cunningham M. NMDA receptor-dependent switching between different gamma rhythm generating microcircuits in entorhinal cortex. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 2008;105(47):18572–18577. DOI: 10.1073/pnas.0809302105.
30. Acker CD, Kopell N, White JA. Synchronization of Strongly Coupled Excitatory Neurons: Relating Network Behavior to Biophysics. *J. Comput. Neurosci.* 2003;15:71–90. DOI: 10.1023/a:1024474819512.
31. Jalic J, Krupa M, Rotstein HG. Mixed-mode oscillations in a three time-scale system of ODEs motivated by a neuronal model. *Dynamical Systems*. 2010;25(4):445–482. DOI: 10.1080/14689360903535760.
32. Dupret D, Pleydell-Bouverie B, Csicsvari J. Inhibitory interneurons and network oscillations. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 2008;105(47):18079–18080. DOI: 10.1073/pnas.0810064105.



Капустников Антон Александрович — родился в Саратове (2002). Окончил бакалавриат Института физики СГУ имени Н. Г. Чернышевского (2023) по направлению «Биотехнические системы и технологии». В настоящее время обучается в магистратуре факультета компьютерных наук и информационных технологий по направлению «Информатика и вычислительная техника». С 2020 года работает техником в СФ ИРЭ имени В. А. Котельникова РАН; с 2023 года — ассистентом кафедры системного анализа и автоматического управления СГУ имени Н. Г. Чернышевского; с 2025 года — в СПбПУ в должности младшего научного сотрудника. Научные интересы — моделирование биологических процессов, анализ сигналов биологической природы, наука о сетях, нейронаука. Автор 7 статей, индексируемых в базах данных Scopus и Web of Science.

Россия, 410012 Саратов, Астраханская, 83
 Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского
 Россия, 195251 Санкт-Петербург, Политехническая, 29
 Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого
 E-mail: anton.kapustnikov.02@mail.ru
 ORCID: 0000-0002-9846-5556
 AuthorID (eLibrary.Ru): 1088487



Сысоева Марина Вячеславовна — родилась в Саратове (1987). Окончила бакалавриат (2009) и магистратуру (2011) СГУ имени Н. Г. Чернышевского по направлению «Биомедицинская инженерия». Защитила диссертации на соискание учёной степени кандидата физико-математических наук по специальностям «Биофизика» и «Радиофизика» (2015, СГУ) и на соискание учёной степени доктора физико-математических наук по специальностям «Радиофизика» и «Биофизика» (2023, СГТУ). Доцент по специальности «Радиофизика» (2021, СГТУ). Профессор кафедры физики СПбПУ. Научные интересы — нейронаука, математическое моделирование, радиотехническое моделирование. Автор 49 статей, индексируемых в базах данных Scopus и Web of Science.

Россия, 195251 Санкт-Петербург, Политехническая, 29
Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого
E-mail: bobrichkek@mail.ru
ORCID: 0000-0003-4228-9124
AuthorID (eLibrary.Ru): 651344



Сысоев Илья Вячеславович — родился в Саратове (1983). Окончил факультет нелинейных процессов Саратовского государственного университета имени Н. Г. Чернышевского по специальности «Физика» (2004, СГУ). Защитил диссертации на соискание учёной степени кандидата физико-математических наук (2007, СГУ) и доктора физико-математических наук (2019, ИРЭ) по специальности «Радиофизика». Доцент по специальности «Радиофизика» (2020, СГУ), профессор по специальности «Радиофизика» (2024, СГУ). Заведующий кафедрой высшей математики СПбПУ, профессор кафедры системного анализа и автоматического управления СГУ, ведущий научный сотрудник ИРЭ имени В. А. Котельникова РАН, ведущий научный сотрудник ИВНД и НФ РАН. Научные интересы — исследование сигналов биологической природы методами нелинейной динамики, исследование эффективности и модернизация подходов к анализу сигналов. Автор более 100 статей, индексируемых в базах данных Scopus и Web of Science.

Россия, 410012 Саратов, Астраханская, 83
Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского
Россия, 195251 Санкт-Петербург, Политехническая, 29
Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого
E-mail: ivssci@gmail.com
ORCID: 0000-0002-9203-5504
AuthorID (eLibrary.Ru): 128457



Корнилов Максим Вячеславович — родился в Саратове (1988). Окончил Лицей математики и информатики (2005), механико-математический факультет (2009, бакалавр математики) и факультет нано- и биомедицинских технологий (2011, магистр техники и технологии) Саратовского государственного университета. Защитил диссертацию на соискание учёной степени кандидата физико-математических наук по специальности «Радиофизика» (2015, СГУ). Доцент кафедры системного анализа и автоматического управления СГУ имени Н. Г. Чернышевского, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории «Фундаментальные когнитивные исследования» СПбПУ. Научные интересы — анализ временных рядов, математическое моделирование биологических процессов, автоматическое распознавание изображений, компьютерное зрение. Автор 14 статей, индексируемых в базах данных Scopus и Web of Science.

Россия, 410012 Саратов, Астраханская, 83
Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского
Россия, 195251 Санкт-Петербург, Политехническая, 29
Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого
E-mail: kornilovmv@gmail.com
ORCID: 0000-0003-1634-9007
AuthorID (eLibrary.Ru): 681980