

УДК 159.91

Горбунов И.А., Зайнутдинов М.Р., Локоткова М.А.

Санкт-Петербургский государственный университет,

Санкт-Петербург, Россия

## Моделирование процесса речепорождения с помощью математических моделей нейронных сетей у больных невротиками<sup>1</sup>

Mathematical modeling of the speech production process using the neural network

---

### Аннотация

В статье для изучения процесса речепорождения предлагается математическая модель BCNN, используемая для построения матрицы взаимосвязей между различными центрами мозга по ЭЭГ человека. Построение моделей речепорождения производится на текстах, которые были получены при стимуляции испытуемых с помощью абстрактной картины. В исследовании участвовало 10 больных невротиками и 10 условно здоровых людей. Были получены различия в механизмах процесса речепорождения у больных невротиками и здоровых испытуемых.

*Ключевые слова:* нейронные сети, речепорождение, речь, невротические расстройства, психофизиология, мозговые механизмы, ЭЭГ

### Abstract

In this article, we propose using "BCNN" model for research process of speech production. This model were used before for build the connection matrix between brain centers with using human EEG. Now we built models BCNN on short stories which we got from each participant, after presentation for them abstract picture and decode there to digital data. 10 patients with neurotic disorders (experimental group) and 10 persons in control group participated in this research. Were found differences in speech production mechanisms between experimental and control group.

*Keywords:* neural network, speech production, speech, neurotic disorder, psychophysiology, brain mechanisms, EEG

---

<sup>1</sup> Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского гуманитарного научного фонда по теме «Моделирование семантического пространства человека с использованием метода вызванных потенциалов мозга» код 13-06-00625, и НИР СПбГУ №8.38.303.2014

## Введение

В современной психофизиологии все большее значение приобретает математическое моделирование психических процессов. Этому способствуют несколько обстоятельств.

- Развитие вычислительных возможностей компьютеров и приближение их скоростных параметров к скорости работы мозга.
- Разработка большого количества математических алгоритмов, так или иначе базирующихся на принципах работы нервной системы (Arbib M.A., 1995; Осовский С., 2004).
- Свойства целостной рабочей модели, полученные в результате численных экспериментов, не всегда можно предсказать заранее (Зайнутдинов М.Р., Горбунов И.А., 2012), что позволяет изучать эти свойства в процессе таких экспериментов и сопоставлять их с результатами психофизиологических исследований.
- Соответствие результатов работы модели с некоторыми параметрами работы нервной системы при реализации тех или иных психических процессов. Это один из немногих фактов, который может указывать на то, что мы понимаем, как работают физиологические механизмы психических явлений (Gorbunov I.A., Koval V.M., Pershin I.I., 2014).
- Полученные модели, соответствующие по некоторым критериям физиологическим механизмам психических явлений, можно использовать в информатике и в вычислительной технике для прикладных целей: распознавания сложных образов, диагностики и классификации явлений, работы с текстами.

В данной работе мы рассмотрели применение одной такой математической модели BCNN (Brain Centers Neural Network) для исследования процесса речепорождения (Gorbunov I., Semenov P., 2009). Данная модель была впервые использована для исследования механизмов генерации активности мозга в разных состояниях по ЭЭГ. Однако, с нашей

точки зрения, она может быть использована для построения модели механизма реализации любого регистрируемого извне процесса, если мы предполагаем, что за его генерацией стоит взаимодействие некоторых мозговых центров.

### **Актуальность применения модели**

В настоящее время целью разработки одной большой группы алгоритмов, применяемых для анализа особенностей работы мозга, является построение его объемной модели и отражение в ней определенных его параметров (например, тип физиологической ткани или активация – уровень потребления кислорода). Это относится как к различным видам ядерно-магнитной томографии, так и к методам представления данных ЭЭГ и ВП (LoReTa, дипольное моделирование) (Raichle M.E., Mintun M.A., 2006; Pascual-Marqui R.D. et al., 2011; Koles Z.J., 1998). Применение этих методов дает нам объемное распределение активности различных областей мозга, что, как на первый взгляд кажется, позволяет интерпретировать наиболее активные участки как субстрат специфических нейрофизиологических процессов, обеспечивающих протекающую психическую деятельность. Однако эта интерпретация имеет существенные недостатки.

- Определив, активация каких областей мозга связана с выполнением тех или иных психических функций, мы все же не знаем, почему именно эти области ответственны за ее выполнение, какой специфический механизм позволяет решать именно эти задачи.
- Трудно интерпретировать достоверное снижение активации различных областей мозга, часто наблюдаемое в различных экспериментах. Этот факт уже не вписывается в простую формулировку: активация отражает участие именно этих структур в психической деятельности. А что в таком случае отражает деактивация тех или иных структур? Исходя из наличия явлений достоверной деактивации некоторых структур, можно

предположить, например, что торможение (деактивация) тоже участвует как механизм реализации тех или иных психических актов. Следовательно, те или иные структуры, подвергаясь торможению, также влияют на протекание психической деятельности. Из этого может следовать, что только взаимодействие всех, заторможенных и возбужденных структур мозга и реализует ту или иную психическую деятельность.

- Интерпретация в таком ключе противоречит множеству психофизиологических теорий, утверждающих наличие механизмов существенных перестроек нервной системы вследствие различных патологических или средовых изменений (Хомская Е.Д., 2011).

Исходя из множества различных теорий, описывающих работу мозга, можно утверждать, что изменение активации тех или иных структурных элементов нервной системы (нейронов, микро и макро модулей) в процессе научения является следствием изменения связей между ними (Arbib M.A., 1995; Осовский С., 2004). Можно предположить, что рисунок активации и торможения различных участков нервной системы является следствием нескольких факторов: 1) текущей актуальной задачи, решаемой в момент измерения человеком; 2) поступающего на сенсорный вход потока информации; 3) предыдущего научения (опыта), который привел к определенным изменениям матрицы межнейронных связей. В психофизиологическом эксперименте мы можем контролировать только первые два фактора, а третий (матрица связей) является для нас недоступным. Следовательно, наблюдая картину активации мозга, мы пропускаем одну ее причину, что затрудняет интерпретацию данных в ключе изучения механизмов психических явлений.

Существует вторая группа алгоритмов, направленных на разложение совокупности полученных физиологических сигналов на более простые (базисные) и, в некоторых случаях, локализацию их источников, например,

Спектральный анализ (Зенков Л.Р., 2004), ICA – метод независимых компонент или PCA – метод главных компонент (Ungureanu M. et al., 2004), Wavelet анализ (Adeli H., Zhou Z., Dadmehr N.A., 2003), Дипольное моделирование (Koles Z.J., 1998). За этим обычно следует дальнейшее описание динамики изменения состояния «активности» источников в различных пробах или внутри одного и того же процесса. Эта группа в какой-то степени направлена на изучение последовательных изменений выраженности того или иного базисного «источника» в общей картине физиологического сигнала. Адекватность данных методов зависит от того, каким образом мы можем проинтерпретировать те базисные функции, на которые разложил ЭЭГ наш алгоритм, с точки зрения генеза биоэлектрической активности мозга. То есть, могут ли существовать реальные биоэлектрические процессы, соответствующие по своей форме и другим характеристикам тем базисам, на которые мы раскладываем поверхностную активность? Нельзя сказать, что современная психофизиология доказала наличие этих «базисных» процессов в нервной системе. Кроме того, наличие т.н. источников сигнала противоречит нашему пониманию генеза биоэлектрической активности, исходя из одновременного воздействия электрических диполей отдельных клеток нервной системы, находящихся в разных участках мозговой ткани на поверхностный электрод (Гусельников В.И., 1976; Швырков В.Б., 1995; Александров Ю.И., 2001; Гаврилов В.В., 1987). Исходя из системного понимания этих процессов, весь мозг представляет собой громадную совокупность этих источников. Причем динамика их изменения зависит от их взаимосвязей друг с другом, и в меньшей мере от их собственной активности.

Следовательно, обе группы алгоритмов (направленных на построение объемной модели, и изучение активности источников), приведенные выше, имеют одну и ту же проблему, они не учитывают самого существенного – *матрицы взаимосвязей между различными структурами мозга*. Именно на

решение этой проблемы и направлен предлагаемый алгоритм построения BCNN.

### Описание модели

Предположим, что поверхностную ЭЭГ, которую мы регистрируем в том или ином функциональном состоянии, составляют мгновенные потенциалы, являющиеся суммой оказываемых на электрод электрических влияний от совокупности нервных центров (структур мозга), находящихся на тех или иных расстояниях от регистрирующего электрода (рисунок 1). В зависимости от расстояния, влияние потенциала центра на потенциал электрода обратно пропорционально квадрату расстояния между ними.

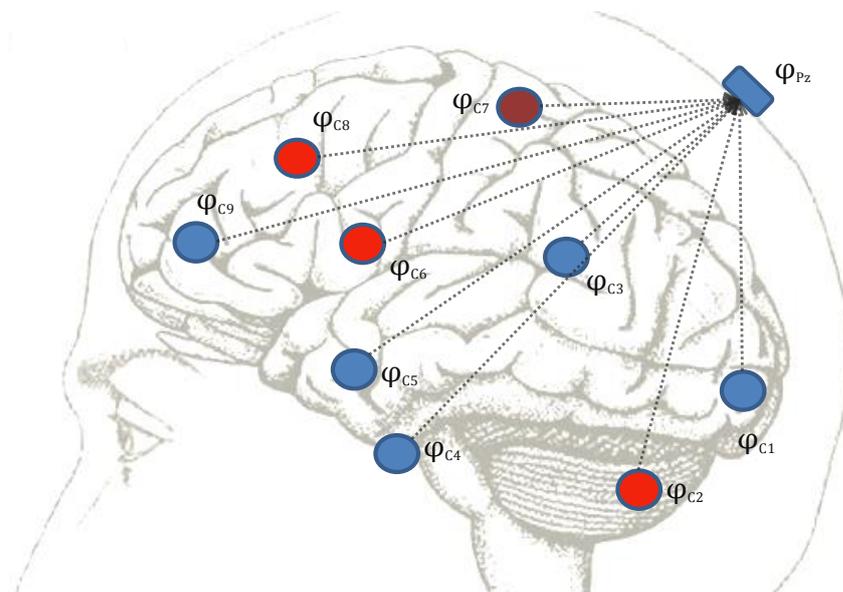


Рисунок 1 – Электрическое влияние условных центров мозга на поверхностный электрод. Разными цветами отражены возбужденные или заторможенные центры, имеющие более электроположительные или электроотрицательные потенциалы  $\varphi$

В таком случае потенциал на электроде в момент времени  $t_i$  выражается формулой (1):

$$\varphi_i \sim \sum_{j=1}^N \frac{1}{\rho_{i,j}^2} \quad (1)$$

где  $\varphi_l$  – потенциал на электроде  $l$ ,  
 $\rho_{l,j}$  – расстояние между электродом  $l$  и центром  $j$ ,  
 $N$  – количество центров мозга.

Разумеется, данная формула – некое допущение, в которое в дальнейшем необходимо ввести поправки, связанные с некоторой неоднородностью сопротивлений различных областей мозга и геометрическим положением центра, которое должно соответствовать электрическому центру. Тем не менее, расстояния между центрами и электродами в стандартной системе 10-20% можно найти с использованием различных электронных атласов, например в программе LoReTa.

Далее предположим, исходя из наличия тормозных и возбуждательных связей между центрами, что с течением времени, они начинают взаимодействовать между собой (рисунок 2).

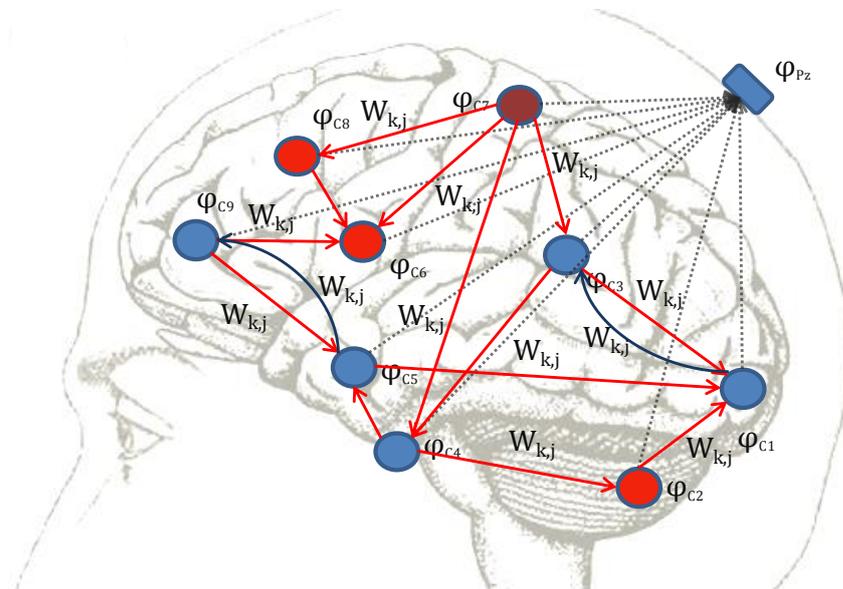


Рисунок 2 – Взаимодействие условных центров мозга между собой в соответствии с весовыми коэффициентами  $w_{k,j}$ , которые отражают совокупность тормозных и возбуждательных связей между нейронами, расположенными в окрестности данных центров  $k$  и  $j$ . При этом предполагается, что влияние центра  $k$  на  $j$  может быть не равно влиянию центра  $j$  на  $k$

Следовательно, потенциал каждого из центров мозга после взаимодействия между центрами соответствует формуле (2).

$$\varphi_k \sim F\left(\sum_{j=1}^N w_{k,j} \varphi_j\right) \quad (2)$$

где  $w_{k,j}$  – сила влияния центра  $j$  на центр  $k$ ,

$F$  – нелинейная функция активации, имеющая скачкообразный характер (у нас гиперболический тангенс). Обычно такую функцию берут для моделирования возбуждения нейронов в нейронных сетях (Осовский С., 2004; Arbib M.A., 1995).

Тогда можно представить данное взаимодействие между центрами мозга простой двухслойной моделью нейросети, а преобразование потенциалов поверхностных электродов с момента времени  $t_i$  до момента времени  $t_{i+1}$  четырехслойной моделью, изображенной на рисунке 3.

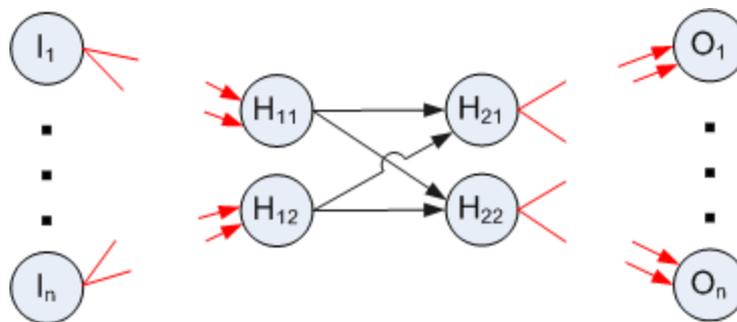


Рисунок 1 – Модель BCNN, преобразующая потенциалы на электродах в момент времени  $t_i$  в потенциалы в момент  $t_{i+1}$ , учитывая взаимодействие между центрами мозга в период времени между этими моментами

На рисунке 3 изображена модель BCNN, где  $I_1 \dots I_n$  – нейроны, активация которых отражает потенциалы в начальный момент времени  $t_i$ .

$H_{11}, H_{12}$  – нейроны, активация которых отражает электрические потенциалы мозговых центров (показано только 2, но может быть и больше) в момент  $t_i$ .

$H_{21}, H_{22}$  – нейроны, активация которых отражает электрические потенциалы тех же мозговых центров после взаимодействия в момент  $t_{i+1}$ .

$O_1 \dots O_n$  – нейроны, активация которых отражает потенциалы в момент времени  $t_{i+1}$ .

При этом интервал между моментами времени мы брали в соответствии с частотой считывания ЭЭГ – 4 мс. Красные стрелки в левой части модели отражают преобразование из потенциалов ЭЭГ в потенциалы мозговых центров в момент  $t_i$ . Это преобразование обратное преобразованию в формуле (1). Красные стрелки в правой части модели отражают преобразование из потенциалов центров мозга в потенциалы на электродах ЭЭГ в момент  $t_{i+1}$ . Это преобразование соответствует преобразованию в формуле (1). Черные стрелки соответствуют преобразованию, отраженному в формуле (2). Задачей алгоритма является подбор матрицы таких весовых коэффициентов  $w_{k,j}$ , которые детерминируют преобразования активации центров, способствующие минимальной ошибке предсказания потенциалов на электродах ЭЭГ в момент  $t_{i+1}$ . Для подбора весов мы применили классический алгоритм *back propagation error* (Осовский С., 2004), целью которого была минимизация ошибки предсказания потенциалов ЭЭГ по предыдущему отсчету с помощью преобразования весов  $w_{k,j}$ . Особенностью применения данного алгоритма было изменение межнейронных весов только между двумя слоями сети, вторым и третьим, то есть между центрами.

В работе (BCNN) мы показали, что такое предсказание возможно, и воспроизводится с корреляциями между прогнозом и реальными значениями, варьирующими для разных отведений и разных состояний от 0.77 до 0.95. При этом воспроизводимые по 3-секундным участкам ЭЭГ матрицы связей между центрами близки между собой в одном и том же состоянии и достоверно отличаются в разных функциональных состояниях человека.

## Применение BCNN для моделирования механизма речепорождения

Расстройства речевой деятельности принято рассматривать как один из симптомов при психопатологических и невротических состояниях и традиционно в литературе доминировали клинико-психологические исследования (Критская В.П., 1980; Щербатов Б.А., 1982; Микиртумов Б.Е., 1996; Travis L.E., 1957). Известен способ исследования речи для диагностики невротических расстройств, где анализируются лексико-семантические и морфологические характеристики речи больных неврозами (Додонова Н.А., 1988).

Речь, являясь высшей психической функцией, реализуется во второй сигнальной системе, условными раздражителями являются слова (устная и письменная речь). Звуки и начертания слов, являясь изначально для человека нейтральными раздражителями, становятся условными речевыми раздражителями в процессе повторного сочетания их с первосигнальными раздражителями, которые реализуются через ощущение и восприятие их свойств. Этап порождения речи (семантическая интенция) продолжается этапом формирования грамматической структуры высказывания и завершается превращением структуры в словесную звуковую цепь.

Ранее нам удалось показать, что функциональное состояние мозга связано со степенью упорядоченности сознания, выражаемой в семантической упорядоченности между собой различных понятий, актуальных в данный момент для испытуемого, а также было выявлено наличие корреляций между функциональным состоянием мозга и степенью осознания смысла читаемого в данный момент сюжета (Горбунов И.А., Ткачева Л.О., 2011; Tkacheva L.O., Gorbunov I.A., Nasledov A.D., 2015). Кроме того, в публикации (Холодная М.А., Щербакова О.В., Горбунов И.А., Голованова И.В., 2013) было показано, что существует своеобразная динамика изменений функционального состояния мозга при решении вербальных задач, характеризующихся развернутыми речевыми

высказываниями в качестве ответов, зависящая, в частности, от их правильности.

Исходя из этого, данную модель можно с небольшими модификациями использовать и в моделировании процесса речепорождения. Речь можно представить как последовательность слов (понятий), реализуемую речевым аппаратом вследствие сочетанной активации нейронов мозга, находящихся в определенных мозговых центрах. В этом смысле она ничем не отличается от генерации поверхностной ЭЭГ, только принято считать, что речь – это одномерная последовательность слов. Однако, каждый элемент речи, например, слово, можно представить в виде вектора чисел, которые будут отражать различные его свойства, например, частотность слова, его длину, принадлежность к разным частям речи и т.п. Следовательно, преобразовав слова в такие вектора, мы получим такую же последовательность чисел, как и в ЭЭГ. Еще одну проблему составляет выявление количества центров речи в мозге и оценка степени влияния каждого из центров на тот или иной параметр воспроизводимого слова (аналог расстояний от центров до ЭЭГ электродов, см. выше). Если для ЭЭГ электродов эти параметры можно получить по анатомическому атласу, то здесь такое сопоставление можно получить только косвенно, через статистические методы. Для этого мы использовали классический эксплораторный факторный анализ (МГК – метод главных компонент). В качестве центров мозга, ответственных за синтез следующего слова в результате взаимодействия между собой были взяты факторы. Исходя из задач факторного анализа, они с достаточной точностью описывают дисперсию измеренных и нормализованных параметров слов в текстах, генерируемых испытуемыми. В качестве весов влияния каждого центра (фактора) на те или иные первичные параметры слова были взяты факторные веса (а точнее регрессионные коэффициенты, необходимые для вычисления факторных значений). Так как регрессионные коэффициенты могут быть отрицательными, а все расстояния в мозге имеют

положительные значения, мы нормализовали все коэффициенты к диапазону 0-1 с помощью преобразования (3):

$$W_{i,j}^{stand} = \frac{W_{i,j} - W_{min}}{W_{max} - W_{min}} \quad (3)$$

где  $W_{i,j}$  – факторный вес между  $i$ -м фактором и  $j$ -м параметром слова,  
 $W_{min}$  – минимальное значение веса во всей матрице коэффициентов,  
 $W_{max}$  – максимальное значение веса во всей матрице коэффициентов.

### Процедура эксперимента

Для эксперимента были выбраны две группы – больные неврозами и условно здоровые люди. Предполагалось, что невроз может специфически воздействовать на матрицу связи между нервными центрами, участвующими в синтезе речи и, вследствие этого, у больных неврозом могут наблюдаться речевые особенности.

Экспериментальную группу составили 10 больных неврозами, находившихся в стационаре клиники неврозов и психотерапии НИИ ПНИ им. Бехтерева. Группа состояла из 4 женщин и 6 мужчин от 22 до 34 лет (средний возраст 28,5 лет). Группа выровнена по психическому статусу, уровню образования и диагнозу (была представлена тревожно-фобическая и депрессивная симптоматика).

Контрольная группа (10 человек) составлялась с учетом параметров экспериментальной группы (учитывался возраст, пол и уровень образованности). Психиатрических диагнозов участники группы не имели.

Перед экспериментом у испытуемых были измерены личностные характеристики с помощью опросника «Большая Пятерка» (Пол Т. Коста-младший (Paul T. Costa) и Роберт Мак-Крей (Robert R. McCrae) для оценки личностных факторов. Также было проведено клиническое интервью.

В эксперименте испытуемым предъявлялся стимул (абстрактная картина) и предлагалось рассказать, что испытуемый видит на ней.

Испытуемому необходимо было развернуто сообщить все мысли, которые у него возникают вследствие впечатлений, порожденных данной картиной. Речь испытуемого записывалась на диктофон, а потом каждое слово кодировалось последовательно следующими параметрами (вектором свойств):

- 1) общая частота встречаемости слова (частотный словарь),
- 2) частота встречаемости слова в газетно-журнальной литературе,
- 3) частота встречаемости слова в драматургии,
- 4) частота встречаемости слова в научной и публицистической литературе,
- 5) частота встречаемости слова в художественной литературе,
- 6) глагол (относится ли слово к этой части речи: 0 – не относится, 1 – относится),
- 7) прилагательное (относится ли слово к этой части речи),
- 8) местоимение (относится ли слово к этой части речи),
- 9) существительное (относится ли слово к этой части речи),
- 10) союз (относится ли слово к этой части речи),
- 11) наречие (относится ли слово к этой части речи),
- 12) предлоги (относится ли слово к этой части речи),
- 13) прочие служебные части речи,
- 14) причастие (относится ли слово к этой части речи),
- 15) числительное (относится ли слово к этой части речи),
- 16) нарицательное (относится ли слово к этой части речи),
- 17) номер слова в предложении от его начала,
- 18) номер слова в предложении от его конца.

### **Выявление будущей структуры BCNN**

Все последовательные ряды векторов каждого слова в текстах, полученных у каждого из испытуемых, были собраны в матрицу

экспериментальных данных. Эта матрица была подвергнута факторному анализу методом главных компонент (МГК). В результате были выделены 6 факторов, объясняющих 62% дисперсии признаков слов. Собственные значения факторов приведены в таблице 1.

Таблица 1 – Собственные числа факторов, которые в модели будут отражать гипотетические центры мозга, регулирующие параметры генерируемых слов

№ фактора	Собственные числа	% общей дисперсии	Накопленные собственные числа	Накопленный %
1	5,215	28,972	5,215	28,972
2	1,336	7,422	6,551	36,394
3	1,225	6,806	7,776	43,200
4	1,180	6,555	8,956	49,756
5	1,166	6,478	10,122	56,234
6	1,099	6,108	11,221	62,341

Первый фактор объединяет наибольший процент дисперсии – 29%, каждый из остальных факторов объединяют около 7% дисперсии. Следовательно, первый фактор, (гипотетический центр мозга) существенно больше влияет на первичные переменные, и, соответственно, его выраженность (активация) будет более сильно отражаться на рассматриваемых особенностях текста. Исходя из анализа факторных весов, полученных после Varimax-вращения, факторы, в контексте используемой модели, были названы следующим образом.

**1. (Factor 1) – Центр частоты употребления служебных слов.**

Предполагает связь между переменными, содержащими частоты встречаемости слов в тексте речи испытуемых: общей частоты встречаемости слова (**0,99**), частоты встречаемости в газетно-журнальной литературе (**0,96**), частоты встречаемости в драматургии (**0,89**), частоты встречаемости в научной и публицистической литературе (**0,96**), частоты встречаемости в художественной литературе (**0,95**) и частотой употребительности союзов (**0,44**) и предлогов (**0,41**), т.е. наиболее часто употребляются служебные слова (предлоги и союзы).

**2. (Factor 2) – Центр опосредования глагольной функции.** Выявляет «вытеснение» из текста речи процессуальных характеристик глаголов (-0,92), заменяя их номинативным и непроцессуальными признаками наречия (0,34) и существительных (0,43).

**3. (Factor 3) – Центр вспомогательного словообразования.** Описывает феномен появления служебных частей речи чаще в начале предложения, чем в конце (-0,79), таким образом, запуская процесс продукции устной речи, но часто с использованием не всегда уместных контексту (0,62) служебных частей речи (междометия, частицы и др.).

**4. (Factor 4) – Центр девальвации местоимения.** Предполагает при повышении значений этого фактора вытеснение из устной речи местоимений (-0,98) посредством вставления любой другой части речи (0,19 - существительное, 0,25 - союз, 0,14 - наречие, 0,22 - предлоги), а также описывает редкую употребительность слов, встречающихся в драматургических текстах (-0,17).

**5. (Factor 5) – Союзный центр.** Предполагает использование служебно-связующей функции союзов (0,62) с целью придания речи связности, целостности, даже с синтаксическими неточностями. Обнаруживает связь между расположением союза в начале длинного предложения (0,41).

**6. (Factor 6) – Центр первоочередности непроцессуальных признаков.** Объясняется частым обнаружением в начале длинных предложений (0,46) наречий (0,62), обладающих непроцессуальными признаками действия и прилагательных (0,23), обозначающих непроцессуальный признак предмета, а также числительных (0,28) с количественно-описательными признаками.

## Построение BCNN

Итак, мы описали гипотетические центры мозга, активация которых влечет за собой проявление в следующем слове текста вышеперечисленных свойств. Шесть центров мозга были введены в BCNN, а в качестве «расстояний» между центрами и первичными параметрами слов в текстах, послужили нормализованные регрессионные коэффициенты (формула 3), полученные с помощью факторного анализа.

Далее, для каждого текста, порожденного каждым испытуемым с помощью алгоритма BCNN, были обучены модели взаимодействия речевых центров. Эти модели с минимально возможной ошибкой предсказывали параметры слов в тексте по таким же параметрам предыдущего слова. То есть, входные нейроны модели активировались числами, соответствующими свойствам первого слова в тексте. В результате передачи возбуждения по всей сети до выходного слоя, были получены свойства второго слова. Алгоритм *back propagation error* использовался для модификации весов между 2 и 3 слоями, то есть между состоянием центров в момент генерации первого слова, и этими же центрами в момент генерации следующего. Модифицированные веса представляют собой матрицу связей между центрами. Целью модификации весов была минимизация ошибки предсказания параметров следующего слова. Процедура повторялась по всем словам до конца текста, и затем в цикле до тех пор, пока ошибка прогноза не перестанет уменьшаться.

Средняя дисперсия всех параметров слов, описанная моделями BCNN по параметрам предыдущего слова у всех испытуемых – 26%. Этот показатель варьирует для разных испытуемых и разных параметров от 0% до 99%. Корреляции по некоторым параметрам у некоторых испытуемых невозможно было посчитать, так как в их текстах по этим параметрам наблюдалась нулевая дисперсия (например, отсутствовали наречия и т.п.).

Результатом моделирования по каждому тексту была матрица 6х6 чисел, которые представляли собой систему связей между описанными центрами (факторами), итого 36 чисел, репрезентирующих свойства механизма речепорождения данного испытуемого. Они также были преобразованы в строки из 36 чисел – переменных. Каждая из строк соответствовала одному испытуемому и вошла в следующую таблицу экспериментальных данных, размерностью 36х20 (36 весов и 20 испытуемых).

### Анализ механизмов BCNN

Следующей задачей было выявление компонентов матриц связей, значимо отличающихся у испытуемых контрольной и экспериментальной групп. Так как расчет 36 критериев различия переменных в 2 группах существенно увеличивает появление случайных значимых различий, мы вначале редуцировали данные до 8 факторов с помощью факторного анализа (МГК). В таблице 2 представлены собственные числа факторов.

Таблица 2 – Собственные числа факторов, которые в модели отражают основные компоненты матриц связей между центрами, регулирующими параметры генерируемых слов

№ фактора	Собственные числа	% общей дисперсии	Накопленные собственные числа	Накопленный %
1	9,125	25,347	9,125	25,347
2	6,030	16,750	15,155	42,097
3	5,003	13,898	20,158	55,996
4	3,850	10,693	24,008	66,689
5	2,676	7,434	26,684	74,123
6	2,559	7,107	29,243	81,230
7	1,923	5,340	31,165	86,570
8	1,105	3,070	32,270	89,640

В таблице 2 видно, что 8 выделенных факторов объединяют почти 90% дисперсии всех связей между центрами. В результате интерпретации

факторных весов, которые символизируют вклад той или иной связи между разными центрами мозга в данную компоненту, мы проинтерпретировали факторы как некоторые подсистемы связей между центрами.

- Система связей 1. Определяет процессы торможения использования союзов, особенно в начале предложения, под воздействием предыдущей активации центра опосредования глагольной функции (см. выше) и замены их, чаще всего, на непроцессуальные признаки (наречия, прилагательные и числительные и служебные части речи).
- Система связей 2. Отражает различные влияния центра слова, характеризующегося вспомогательным словообразованием. После этого активируются центры вспомогательных слов, снижается вероятность употребления местоимений, союзов, но повышается вероятность появления глаголов и наречий.
- Система связей 3. Активация центра высокочастотных (типичных) служебных слов активирует центры появления местоимений и союзов, тормозит центр девальвации местоимения, а также увеличивает собственную активность, т.е. увеличивает вероятность последующего применения таких же высокочастотных слов.
- Система связей 4. Активация центра частотности служебных слов тормозит центр опосредования глагольной функции (увеличивает вероятность появления глагола, но снижает использование союза), также сам центр частотности подавляется.
- Система связей 5. На центр вспомогательного словообразования тормозно влияют центры частотности служебных слов, девальвации местоимения, опосредования глагольной функции и первоочередности непроцессуальных признаков.
- Система связей 6. Подавление центра частоты употребления служебных слов несколькими другими центрами, и возбуждение центра первоочередности непроцессуальных признаков. То есть увеличение

вероятности появления низкочастотных наречий, прилагательных, количественно описательных признаков преимущественно в начале предложения.

- Система связей 7. Центр опосредования глагольной функции возбуждает центры частоты служебных слов и употребления местоимений в предложении. Центр первоочередности непроцессуальных признаков также усиливает активацию центра использования местоимений.
- Система связей 8. Активация центра вспомогательного словообразования под воздействием собственной активации и активации центра первоочередности непроцессуальных признаков. Также предполагает подавление центров частотности и опосредования глагольной функции, если активирован сам центр вспомогательного словообразования.

### **Выявление особенностей BCNN в рассматриваемых группах людей**

В результате применения факторного анализа мы получили факторные оценки (Factor scores) для каждого испытуемого в матрице данных. В таблицу экспериментальных данных добавились 8 переменных, отражающих проявление в общей матрице вышеуказанных подсистем связей. Далее мы провели многомерный однофакторный дисперсионный анализ и изучили влияние фактора группы (градации: экспериментальная и контрольная) на дисперсию всех систем связей в гипотетическом механизме речепорождения.

Оказалось, что многомерный эффект влияния не значим (таблица 3). Однако эффект влияния достаточно значительный, о чем говорит достаточно малый коэффициент  $p=0,19$ . Следовательно, можно предположить, что на какие-то из отдельных факторов влияние будет значимым.

Таблица 3 – Результаты многомерного однофакторного дисперсионного анализа, оценивающего параметры влияния фактора «Группа», градации: контрольная – экспериментальная (больные неврозами) на их механизмы речепорождения, смоделированные с помощью BCNN

	Тип теста	Значение	F-Фишера	Df – эффекта	Df – ошибки	Значимость – p
Свободный член	Лямбда Вилкса	1,000	0,000	8	11	1,000
Группа	Лямбда Вилкса	0,438	1,764	8	11	0,188

В таблице 4 представлены одномерные результаты дисперсионного анализа. Мы выбрали части таблицы, отражающие влияние группы только на две самые зависимые подсистемы связей – пятую и восьмую. Видно, что на восьмую подсистему фактор группы влияет значимо, а на пятую – на уровне статистической тенденции.

Таблица 4 – Одномерные результаты однофакторного дисперсионного анализа, оценивающего параметры влияния фактора «Группа», градации: контрольная – экспериментальная (больные неврозами) на их механизмы речепорождения, смоделированные с помощью BCNN

	Df	F5				F8			
		SS	MS	F	p	SS	MS	F	p
Группа	1	2,9187	2,9187	3,2670	0,0874	<b>5,2350</b>	<b>5,2350</b>	<b>6,8456</b>	<b>0,0175</b>
Ошибка	18	16,0813	0,8934			13,7650	0,7647		

При проверке с помощью Post Hoc критерия Bonferroni, различия между выраженностью пятой подсистемы связей в группах значимы на уровне  $p=0.087$ , а между выраженностью восьмой – на уровне  $p=0.018$ .

На рисунке 4 отображены положения различных испытуемых контрольной и экспериментальной группы в пространстве двух факторов, отражающих выраженность определенных подсистем связей в механизме речепорождения.

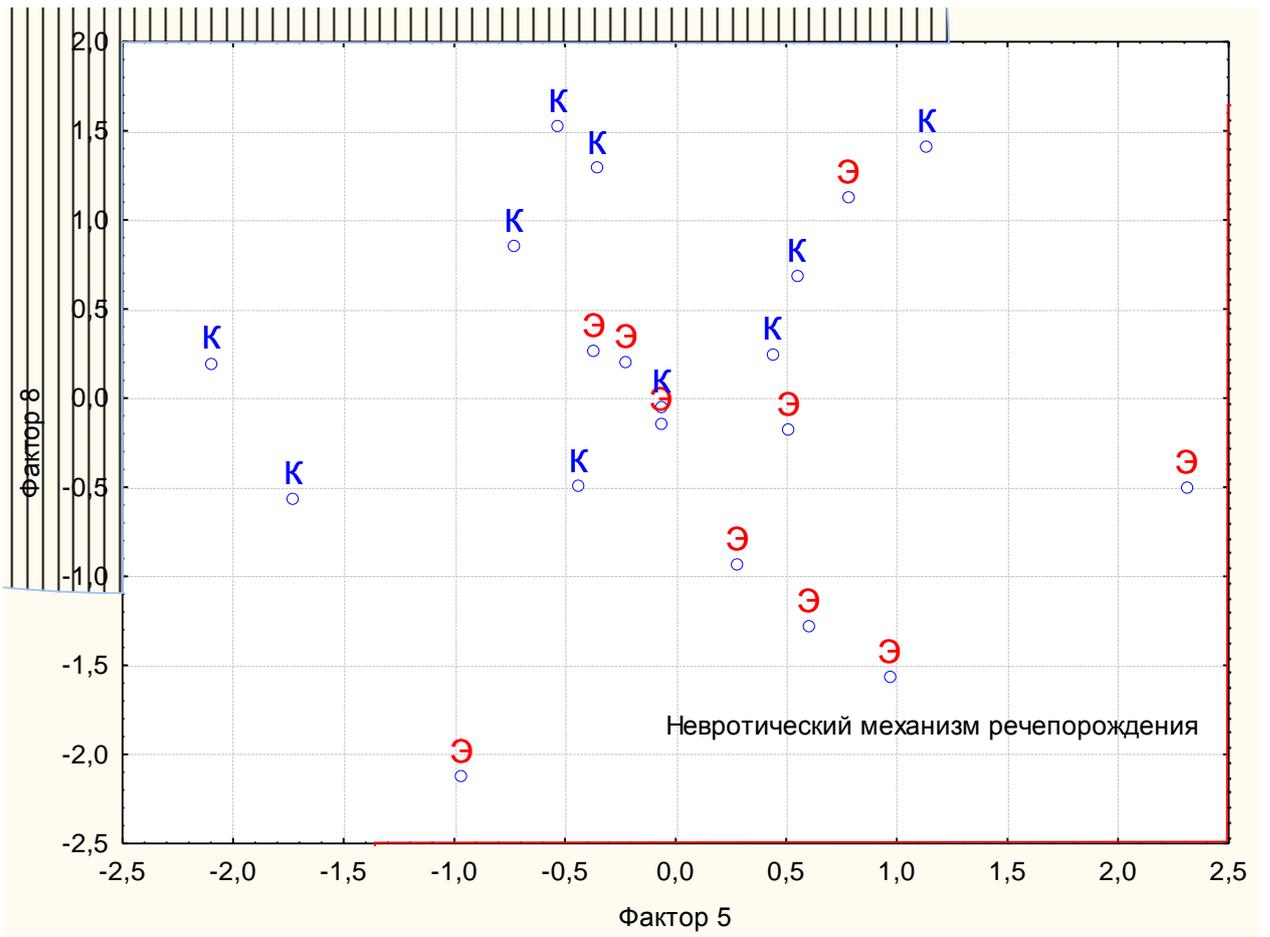


Рисунок 4 – Геометрическое отображение положения испытуемых экспериментальной (Э) и контрольной (К) групп в пространстве выраженностей 5-й и 8-й подсистем связей в механизме речепорождения

На рисунке 4 видно, что больные неврозами (маркированные красным цветом буквы «Э») располагаются в правом нижнем углу рисунка, в то время, как условно здоровые люди располагаются в левом верхнем. Только в центре рисунка несколько испытуемых из двух групп пересекаются по своим механизмам речепорождения.

Средние значения по выраженности двух факторов систем связей приведены на рисунке 5. В заголовке рисунка перечислены параметры многомерного дисперсионного анализа, оценивающего влияние фактора группы только на 2 вышеперечисленных подсистемы. Значимость многомерного влияния фактора группа меньше 0.01.

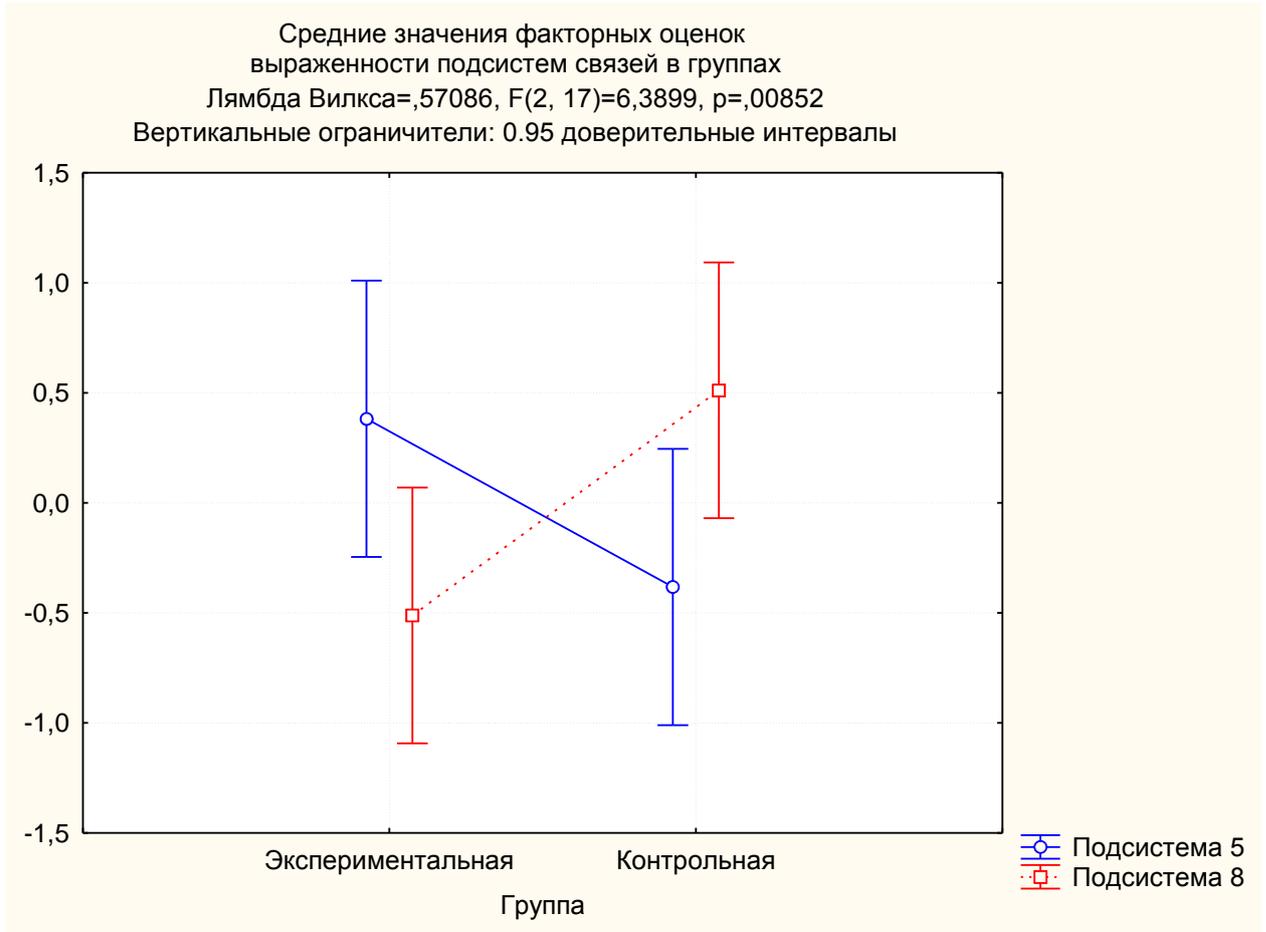


Рисунок 5 – Сравнение выраженности подсистем связей по 5-му и 8-му факторам механизмов речепорождения в контрольной и экспериментальной группах

Были проанализированы корреляции между выраженностью различных подсистем механизма речепорождения и факторами личностного опросника «Большая пятерка». Выявлена значимая корреляция на уровне  $p < 0.01$  ( $r = 0.58$ ) фактора «самоконтроль» с факторными оценками выраженности 8 подсистемы. Также на уровне статистической тенденции ( $p < 0.1$ ) была получена связь между факторными оценками по 2 подсистеме и фактором конструктивной агрессивности.

### Выводы

1. Было выявлено, что механизмы речепорождения контрольной и экспериментальной выборок отличаются по двум факторам:

- 1.1. Подсистема механизма речепорождения, обозначенная нами как подсистема 8, отвечающая за активацию словообразования вспомогательных слов, после слов, отражающих непроцессуальные признаки, и последующего употребления более низкочастотных в языке слов и глаголов, более выражена в механизмах речепорождения здоровых испытуемых и подавлена у больных неврозами. Также активация данной подсистемы связана с таким личностным свойством как самоконтроль.
- 1.2. В какой-то мере противоположные процессы порождает подсистема 5. В ней подавляется центр вспомогательного словообразования под воздействием различных центров. На центр вспомогательного словообразования тормозно влияют центры частотности служебных слов, девальвации местоимения, опосредования глагольной функции и первоочередности непроцессуальных признаков.
2. Существует связь между фактором самоконтроля, дефицитарной, конструктивной агрессией и частым использованием служебных частей речи. Вероятно, использование вспомогательных слов в начале предложения объясняется наличием внутреннего (невротического) противоречия, в виду обнаружения в структуре личности признаков и конструктивной, и дефицитарной агрессии наряду с наличием сниженного самоконтроля.

## **Заключение**

Исходя из представленных результатов, можно заключить, что предлагаемая модель может использоваться для исследования особенностей механизмов речепорождения. Остается невыясненным вопрос о локализации центров, которые представлены в модели. Следующая очередь экспериментов планируется с применением комплексных методов с целью получения более полной картины, описывающей механизмы речепродукции.

Если в данном эксперименте модели строились только по текстам и анализировались лишь отличия параметров нейросетей в группах, то в следующем исследовании с регистрацией ЭЭГ будут построены 2 сети: модель, построенная по данным ЭЭГ, и модель, построенная по порожденным в момент измерения ЭЭГ текстам. Предполагается, что по некоторым параметрам нейросетей мы получим значимые корреляционные связи, и, таким образом, сопоставим реальные анатомические центры мозга и их матрицы связей с реальными психическими процессами речепорождения. Их механизмы будут описаны при анализе текстов способом, предложенным в данной статье. Предполагается, что в дальнейшем появится возможность разработки комплексной методики, позволяющей проводить структурную диагностику невротических (и, возможно, некоторых других) нарушений посредством анализа построенной модели BCNN.

**Список использованных источников**

1. Александров Ю.И. Психофизиология //М.: Медицина. – 2001.
2. Гаврилов В.В. Соотношение ЭЭГ и импульсной активности нейронов в поведении у кролика //ЭЭГ и нейрональная активность в психофизиологических исследованиях. М.: Наука. – 1987. – С. 33.
3. Горбунов И.А., Ткачева Л.О. Связь семантических характеристик сознания с изменениями функционального состояния мозга //Вестник СПбГУ. – 2011. – Т. 12. – №. 1.
4. Гусельников В.И. Электрофизиология головного мозга //М.: Высшая школа. – 1976. – Т. 8.
5. Додонова Н.А. Диагностическое значение лексико-семантических и морфологических особенностей речи больных неврозами: дис. – Л.: 14.00.18 / Н.А. Додонова, 1988.
6. Зайнутдинов М.Р., Горбунов И.А. Модель формирования восприятия на основе многослойной нейронной сети // Материалы конференции «Психология XXI века», СПбГУ, СПб., 2012.
7. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии): руководство для врачей. – МЕДпресс-информ, 2004.
8. Критская В.П., Мелешко Т.К. Патопсихология эндогенных расстройств шизофренического спектра: поиски, решения, перспективы //Диагностика в медицинской психологии: традиции и перспективы. – 2011. – С. 59.
9. Осовский С. Нейронные сети для обработки информации. – М.: Финансы и статистика, 2004.
10. Холодная М.А., Щербакова О.В., Горбунов И.А., Голованова И.В., Паповян М.И. Информационно-энергетические характеристики различных типов когнитивной деятельности //Психологический журнал. – 2013. – Т. 34. – №. 5. – С. 96-107.

11. Хомская Е.Д., Нейропсихология: [учебник для студентов по направлению «Психология», и специальностям «Психология» и «Клиническая психология»]. – Издательский дом «Питер», 2011.
12. Швырков В.Б. Введение в объективную психологию //Нейрональные основы психики. М.: Институт психологии РАН. – 1995. – С. 162.
13. Щербатов Б.А. Структурные нарушения мышления при шизофрении и эпилепсии. Клинический и лингвистический анализ: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.18 / Б.А. Щербатов; НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Л., 1982. – 21 с.
14. Adeli H., Zhou Z., Dadmehr N. Analysis of EEG records in an epileptic patient using wavelet transform //Journal of neuroscience methods. – 2003. – Т. 123. – №. 1. – P. 69-87.
15. Arbib M. A. The handbook of brain theory and neural networks. – The MIT press, 1995.
16. Gorbunov I., Semenov P. Brain Centers Model and Its Applications to EEG Analysis //IJCCI. – 2009. – P. 480-483.
17. Gorbunov I.A., Koval V.M., Pershin I.I. Study of the dependence of human semantic space from previous experience based on neural network modeling // The Annual Conference of the European Association of Psychology and Law (EAPL) «Actual problems of Psychology and Law. Victims and witnesses: from research to effective practice» June 24-27, 2014, S-Pb., 2014, СПб., Скифия-принт, 2014. P. 217-218.
18. Jolliffe I. Principal component analysis. – John Wiley & Sons, Ltd, 2002.
19. Koles Z.J. Trends in EEG source localization //Electroencephalography and clinical Neurophysiology. – 1998. – Т. 106. – №. 2. – P. 127-137.
20. Pascual-Marqui R.D. et al. Assessing interactions in the brain with exact low-resolution electromagnetic tomography //Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences. – 2011. – Т. 369. – №. 1952. – P. 3768-3784.

21. Raichle M.E., Mintun M.A. Brain work and brain imaging //Annu. Rev. Neurosci. – 2006. – Т. 29. – P. 449-476.
22. Tkacheva L.O., Gorbunov I.A., Nasledov A.D. Reorganization of system brain activity while understanding visually presented texts with the increasing completeness of information //Human Physiology, Volume 41, Issue 1, 2015, P. 11-21.
23. Travis L.E. Handbook of speech pathology and audiology. – Appleton-Century-Crofts and Fleschner Publishing Company. 1957.
24. Ungureanu M. et al. Independent component analysis applied in biomedical signal processing //Measurement Science Review. – 2004. – Т. 4. – №. 2. – P. 18.