

**Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
профессионального образования**

КАЗАНСКИЙ (ПРИВОЛЖСКИЙ) ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**ВЫСШАЯ ШКОЛА ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И
ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ**

Направление подготовки: 09.03.03 — Прикладная информатика

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

**ИНТЕГРАЦИЯ ТРЁХ СИСТЕМ НЕЙРОМОДУЛЯТОРОВ ДЛЯ
РЕАЛИЗАЦИИ БАЗОВЫХ ЭМОЦИЙ В КОГНИТИВНОЙ
АРХИТЕКТУРЕ NEUCOGAR**

Работа завершена:

«_____» _____ г.

Студент группы 11-304 _____ М. А. Загулова

Работа допущена к защите:

Научный руководитель

к. т. н., заместитель директора по науч-
ной деятельности

«_____» _____ г. _____ М. О. Таланов

Директор Высшей школы ИТИС

«_____» _____ г. _____ А. Ф. Хасьянов

Казань — 2017 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
1. Современное состояние исследований в области эмоциональных вычислений.	6
2. Эмоциональные состояния на уровне нейробиологических процессов.	9
3. Реализация норадреналиновой системы	14
4. Интеграция норадреналиновой системы с серотониновой и дофаминовой системами.	21
5. Симуляция базовых эмоций в трёхмерной модели	27
Заключение	37
Список литературы	39

ВВЕДЕНИЕ

Идея построения машины, обладающей интеллектом, способной искать и принимать оригинальные решения, базируется на чём-то большем, чем математическая модель, писал А. Тьюринг, — на чувствах удовлетворения и горя, факторе внезапности, чтобы обучаться подобно ребёнку. [1] Связь мышления с эмоциями подтверждает и объясняет М. Мински в труде об искусственном эмоциональном интеллекте «The emotion machine». [2]

Эмоция, по соглашению психологов и нейробиологов, это адаптивное согласованное изменение в нескольких физиологических системах (соматических и нервных) в ответ на внешний или внутренний стимул.[3] Большую часть прошлого века разум и эмоции было принято противопоставлять. На настоящее же время нейробиологами многократно доказано, что рациональное, логическое мышление и эмоции тесно переплетены и неразделимы.[4—7]

Эволюционно эмоции обеспечивают выживание, предупреждая организм об угрозах, регулируют поведение, направляя организм на удовлетворение актуальных потребностей.[8] Эмоции контролируют внутреннее психологическое состояние, управляют принятием решений.[9] Эмоции участвуют в процессах обучения, памяти, управляют вниманием и восприятием, механизмы сознания и эмоций связаны на всех уровнях.[10] Социальные взаимодействия реальных людей с субъектом без эмоций затруднены и непродуктивны, поскольку эмоции регулируют адекватность в общении, вычисляют наиболее подходящий к ситуации и настроению собеседника ответ. Эмпатия, жалость и любовь это сложные социальные эмоции, без наличия которых взаимодействие с людьми просто потенциально опасно. Эмоции нужны для гибкости, ускоренной адаптации и развития. Исходя из этих фактов, во-первых, понимание человеческих эмоций это необходимый шаг для понимания человеческого сознания. Во-вторых, искусственный интеллект и когнитивные технологии неосуществимы без реализации эмоций машины, вычислительных эмоций.[12]

Исследования по воспроизведению эмоций в вычислительных машинах называются Affective Computing. При наличии различных подходов к этой проблеме, на данный момент не существует таких, которые бы опустились по уровню абстракции до уровня нейробиологических процессов в головном мозге — при этом сама идея логична, ведь именно такой уровень мыслительных процессов теоретически сопоставим с вычислительными процессами. Моделированием на этом уровне занимаются в лаборатории машинного понимания Высшей школы ИТИС, где разрабатывается когнитивная архитектура NeuCogAr (Neural Cognitive Architecture). Данная работа — завершение двухлетнего проекта по реализации трёх систем нейромодуляторов для воспроизведения 8 базовых эмоций.

Объектом исследования в дипломной работе являются вычислительные эмоции в биологически реалистичной когнитивной архитектуре. Предмет исследования — принципы влияния нейромодуляторов норадреналин, серотонин, дофамин, ацетилхолин, ГАМК и глутамат на мозг и друг на друга; перенос этих механизмов в область вычислительных технологий.

Цель дипломной работы — интегрировать три системы нейромодуляторов в когнитивной архитектуре NeuCogAr для реализации 8 эмоциональных состояний на биологически реалистичном количестве нейронов. Для достижения поставленной цели необходимо решить следующие задачи:

- Реализовать систему распространения нейромодулятора норадреналин для симуляционного ядра NEST Initiative;
- Интегрировать программные реализации систем норадреналина, серотонина и дофамина;
- Исследовать воздействие трёх моноаминовых нейромодуляторов друг на друга;
- Воспроизвести это воздействие на вычислительной нейронной сети в 500 000 нейронов (биологически реалистичное количество для мыши);
- Запустить полученную систему в разных конфигурациях, согласно модели Хьюго Левхейма, фиксируя 8 различных эмоций машины.

Основным инструментом в дипломной работе является симуляционное ядро NEST Initiative, находящееся под контролем пакета языка Python. Его основным пользовательским интерфейсом является PyNEST, который удобен в использовании и хорошо взаимодействует с библиотеками языка Python, например, matplotlib, numpy, pylab.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОБЛАСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ВЫЧИСЛЕНИЙ.

Современные социальные роботы могут имитировать эмоции в соответствии с выражением лица собеседника: андроид София из Hanson Robotics показывает 60 эмоций; андроид ERICA из Hiroshi Ishiguro Laboratories имитирует выражение лица собеседника, если в её сценарии нет ответной эмоции на его реплику [13]; социальный робот Pepper распознаёт эмоцию собеседника по выражению лица, тону голоса и ключевым словам, реагирует согласно заранее заданным сценариям. [14] Все они известны именно как «эмоциональные», обладающие «эмоциональным движком», создают иллюзию наличия эмпатии, но не являются когнитивными технологиями и не испытывают эмоций.

Иной подход к эмоциям показан С. Бризейл: эмоции как система мотивации, эмоции как реакция на то, достигнуты ли цели и стремления организма.[15] Её робот KISMET обладает стремлениями общаться с людьми и наблюдать за яркими игрушками, периодически засыпая — как человеческий младенец. Если жизненные цели робота не выполняются, то в нём нарастают негативные эмоции (грусть, раздражение) как средство мотивации к их выполнению. По достижению цели робот испытывает положительные эмоции, которые служат сигналом успокоиться и отдохнуть. Если же стимуляция робота перевыполнена, к нему подошли слишком близко, пугают его — эмоции робота вновь станут негативными (страх), мотивирующими избежать нежелательных стимулов, например, отвернуться, закрыть глаза.

Модель эмоций, мотивирующих робота KISMET, опирается на «колесо эмоций», модель, созданную Р. Плутчиком, группирующую в пары 8 базовых эмоций: грусть — радость, страх — ярость, отвращение — приятие, удивление — разочарование. Процесс влияния эмоций на организм Плутчик описывает как последовательность событий: стимулирующее событие — ожидание реакции — ощущение эмоции — физиологическое возбуждение — импульс к действию — совершение действия — влияние действия.[3] С

учётом этой модели в 2012 году Э. Камбрия и др. разработали биологически-инспирированную и опирающуюся на психологию модель представления любой эмоции в пространстве 4 измерений: внимание, чувствительность, удовольствие, уверенность.[16]

На междисциплинарном симпозиуме AAAI по эмоциональным архитектурам были представлены взгляды на моделирование эмоций с различных сторон. Физиологическая модель с максимально упрощёнными частями организма: дыхательной системой, сердцем и пр.[17] Многоуровневая модель, учитывающая логические рассуждения, убеждения и систему Брамса о человеческом поведении.[18] Простые эмоции для выстраивания победной тактики роботической рукой в игре «камень — ножницы — бумага», учитывающие удовольствие от победы и злость от поражения.[19] Моделирование эмоций игрока обучающей игры с помощью динамических байесовских сетей.[20] Эмоциональная архитектура для робота Казимира на основе BDI (архитектуры убеждений, желаний и намерений).[21] Эмоциональная архитектура на основе парадигмы принятия решений по нескольким критериям с использованием нечёткой логики.[22]

Когнитивист Т. Цимке не отделяет эмоции от всех процессов познания в целом, его эмоционально-когнитивные архитектуры всегда базируются на нейрофизиологии, моделировании участков мозга в соответствии с реальными биологическими функциями. Например, робот-крыса с чувствительными усиками для проекта ICEA имеет мозжечок, гиппокамп, кору мозга, базальные ядра, и каждый этот участок имеет свою функцию, связанную с памятью либо мотивацией. В этих архитектурах эмоциональные состояния несут конкретные функции для выживания, поддержания активности, памяти, предсказаний и планирования.[23]

Отдельно идёт развитие автономных военных роботов, которых исследователи учат принимать решения, связанные с моралью и этикой, в вопросах доверия, жертвенности и вины.[24] Речь также идёт об эмоциях, классифицированных Дж. Хальдтом как «моральных»: уважение, благодарность, сострадание, презрение, стыд, вина и ярость.[25] Они реализованы не биоло-

гически реалистично, а подсчётом сложных алгоритмов, принимающих решение поступенчато, не исключая и законов Азимова.[26]

ГЛАВА 2. ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ НА УРОВНЕ НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ.

Исследование эмоциональных вычислений как поиск моделей, объясняющих эмоции, начиналось в областях психологии, нейропсихологии и философии. Эволюционная теория происхождения эмоций Ч. Дарвина объясняла эмоции как приспособительные механизмы, жизненно важные для адаптации организма к условиям жизни. Д. Пейпекс выдвигал гипотезу о единой системе, объединяющей структуры мозга, участвующие в формировании эмоций, — позже она получила название лимбической системы. Исследования Ф. Барда, подкрепленные данными физиологии, свидетельствовали, что физиологические проявления и субъективные переживания эмоциональных процессов происходят одновременно, благодаря расщеплению возбуждающего нервного импульса в таламусе. Двухфакторная теория эмоций С. Шехтера разделяла эмоцию на эти же два компонента: физиологическое возбуждение и его когнитивную интерпретацию.

Десятилетиями нейробиологи публиковали результаты экспериментов о том, нейроны какого типа и в какой части мозга проявляют активность, в зависимости от состояния организма, в том числе и эмоционального состояния. Эти многочисленные данные собраны и обобщены доктором психиатрии Хьюго Левхеймом, который предложил на их основе новую трёхмерную модель эмоций.[27] Базовые эмоции (аффекты), объясняемые в его работе нейробиологически, берутся из психологической модели Сильвана Томкинса.[28—30] Теория аффектов Томкинса разделяет 9 «первичных» эмоций (наблюдаемых с рождения) на категории и соединяет каждую с типичным физиологическим проявлением, позой, выражением лица. Например, злость — покрасневшее лицо, сжатые челюсти, сдвинутые брови. Из этих 9 эмоций Левхейм не стал вводить в модель эмоцию реакции на неприятный запах, остальные 8 включены и присутствуют на рисунке 1.

Тремя измерениями модели Левхейма являются уровни концентрации моноаминовых нейромодуляторов серотонин, дофамин и норадреналин — минимально необходимое количество для того, чтобы специально упрощён-

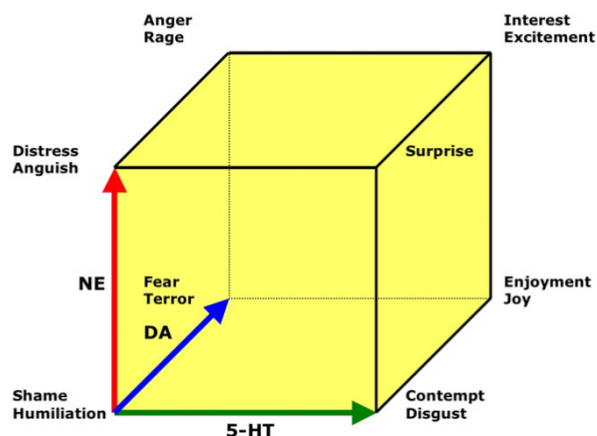


Рисунок 1. Модель Левхейма, задающая трёхмерное пространство эмоций через нейромодуляторы серотонин, дофамин и норадреналин.[27]

ная модель оставалась реалистичной. Нейромодуляторы это биологически активные химические вещества, контролирующие процессы, происходящие между нейронами. Системы названных моноаминовых нейромодуляторов эволюционно сохраняются в различных организмах, они контролируют поведение как людей, так и крыс, лобстеров, пустынной саранчи и др. Эти системы обеспечивают гибкость поведения и способность адаптироваться к постоянно изменяющейся окружающей среде, сами по себе также являются динамичными.[31]

Нейронная активность может модифицироваться и перенастраиваться, когда концентрация нейромодулятора повышается из-за активности конкретных зон мозга (например, голубоватого пятна, в случае норадреналина). Нейромодулятор разносится по другим областям мозга, где влияет на многочисленные рецепторы подходящего типа. Это может усиливать или ослаблять связь между нейронами, если связь также была активна совсем недавно (эффект собаки Павлова), менять свойства нейронов.[32] У таких нейромодулирующих систем существуют анатомические привилегии широкого доступа к многим областям нервной системы, и они идеально расположены для регулирования всех процессов обработки и хранения информации в мозге. Нейромодулирующие системы принимают активное участие в работе двигательных, чувственных и когнитивных функций.[33] Их роль в работе мозга

настолько велика, что, несмотря на внушительное количество уже имеющихся экспериментальных данных, вопросы взаимодействия нейромодуляторов друг с другом, точного механизма их функционирования и прочие остаются открытыми, требующими длительного дальнейшего изучения.

На рисунке 1 зелёная ось «5-НТ» обозначает уровень концентрации нейромодулятора серотонин. В человеческом организме серотонин отвечает за регуляцию поведения, аппетит, обучение, общение — за всё, что делают в спокойном состоянии. Низкий уровень серотонина влечёт сонливость, высокий уровень серотонина повлечёт за собой половое влечение, быстрое переваривание пищи, чувство эйфории и ощущение непобедимости. Серотонин влияет на уверенность в себе, особенно после верно принятых решений, и участвует в контроле агрессии. В точке, где концентрация серотонина максимальна, а остальных минимальна, расположена эмоция сытости/отвращения/презрения.

Красная ось «NE» - уровень концентрации нейромодулятора норадреналин, или норэпинефрин. Уровень его концентрации повышается в ответ на стрессовые ситуации, раздражители и на всё новое, либо неожиданное. Высокий уровень норадреналина вызывает повышение бдительности и скорости реакции, концентрацию внимания, улучшение обработки сенсорных входов, повышение уровня возбуждения. В точке, где концентрация норадреналина максимальна, а остальных минимальна, расположена эмоция страдания/отчаяния. Млекопитающее испытывает ощущение бедствия, когда произошло что-то непоправимое или болезненное, и максимально сконцентрировано на этом событии.

Синяя ось «DA» - уровень концентрации нейромодулятора дофамин. Он отвечает за наслаждение и удовольствие от выполненного дела, вкусной еды, приятных ощущений, даёт ощущение награды, таким образом закрепляя важные для выживания и благосостояния действия. Дофамин используется мозгом для оценки действий и мотивации, а также для активации моторных функций. В точке, где его концентрация максимальна, а остальных минимальна, находится эмоция «страх».

В точке, где концентрация каждого нейромодулятора минимальна, предполагается эмоция «стыд», когда нет ни сфокусированности внимания, ни чувства удовлетворения, ни уверенности в себе. Повышенные уровни дофамина и норадреналина влекут «ярость», серотонина и норадреналина - «удивление», дофамина и серотонина — спокойное «удовольствие». Высокий уровень концентрации всех трёх нейромодуляторов в модели Левхейма связан с эмоцией активной «заинтересованности», «увлеченности».

Отображение клеточных реакций на вычислительный процесс должно быть осуществлено так, чтобы при удалении всей биохимии, отсутствии настоящих моноаминов и белков удалось сохранить роли нейромодуляторов в системе. Были предложены следующие аналогии [34], зафиксированные на рисунке 2:

Использование вычислительной мощности подвержено влиянию дофамина и серотонина, которые усиливают спайковую активность нейронов в системе и поэтому увеличивают занятость "искусственного мозга" вычислительной системы.

Перераспределение вычислительных процессов регулируется норадреналином. Чем выше уровень норадреналина, тем больше вычислительной мощности будет сконцентрировано на действии. Это соответствует переключению внимания в мозге живого существа.

Объём использованной памяти испытывает воздействие серотонина и дофамина. Например, более высокие концентрации обоих нейромодуляторов сделают систему более эффективной при запоминании внешнего стимула. Сильные эмоции создают более полные и глубокие воспоминания, состоящие из большего количества данных, чем обычное воспоминание.

Связанность ячеек памяти испытывает влияние серотонина. Более высокая концентрация этого нейромодулятора увеличивает количество связей между ячейками памяти, воспоминания связываются одно с другим.

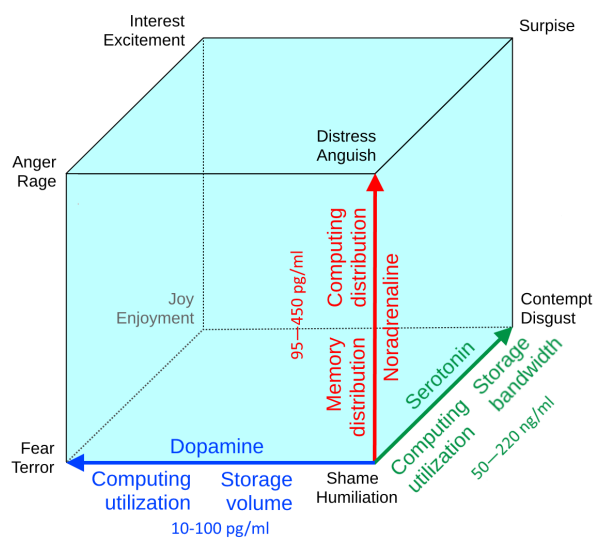


Рисунок 2. Дополненная модель Левхейма. Проведение аналогии роли нейромодуляторов с вычислительными процессами. Норадреналин (красный) влияет на перераспределение вычислительных ресурсов. Серотонин (синий) уменьшает вычислительную мощность и увеличивает связанность ячеек памяти. Дофамин (зелёный) увеличивает использованную вычислительную мощность и объём использованной памяти.

ГЛАВА 3. РЕАЛИЗАЦИЯ НОРАДРЕНАЛИНОВОЙ СИСТЕМЫ

Норадреналиновая система являлась последним недостающим элементом когнитивной архитектуры NeuCogAr, при уже реализованных дофаминовой и серотониновой системах. В этой главе описываются базовые принципы динамики концентрации норадреналина, их программная реализация и тестирование.

Нейромодулятор норадреналин (он же норэпинефрин) относится к биогенным аминам, группе катехоламинов, он активно используется симпатической периферийной нервной системой (мобилизует организм к действию) и центральной нервной системой (мобилизует мозг для действий).[35] Норадренергические нейроны в мозге немногочисленны: около 4000 в основном месте залегания — голубоватом пятне (*locus coeruleus*), около 3000 в ядрах солитарного тракта (*nucleus tractus solitarii*).[36; 37] Но эти нейроны посылают проекции во многие области мозга и оказывают на них значительное влияние. Активность норадренергических нейронов связана с разнообразными реакциями: на стресс, на неожиданность, на такие раздражители как боль, жар или холод, затруднение дыхания. Во время сна активность в очаге голубоватого пятна падает, во время бодрствования работает на уровне минимально необходимом, резко повышается при появлении стимула, привлекающего внимание.[38] Высокий уровень норадреналина вызывает повышение бдительности и скорости реакции, фокусировку внимания, улучшение обработки сенсорных входов, повышение уровня возбуждения.

Контроль над такими когнитивными процессами как внимание, возбуждение и бдительность необходим для реализации эмоциональных состояний злости, удивления, страдания и заинтересованности. Поэтому, по аналогии с существующими моделями дофамина и серотонина, принципы работы норадреналина были реализованы в виде нового модуля, добавленного в NEST Simulator.

Модель механизма изменения концентрации норадреналина основана на модели, предложенной Е. Ижикевичем для описания динамики concentra-

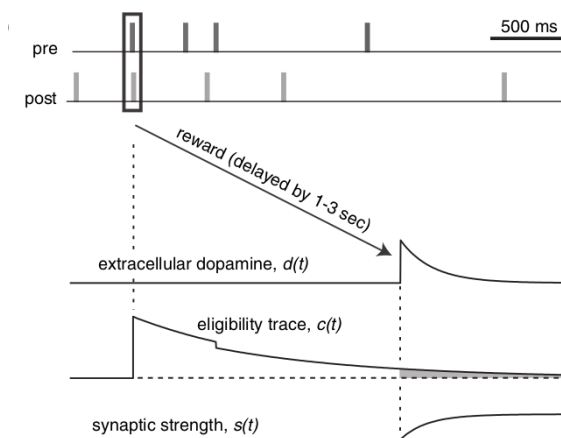


Рисунок 3. Иллюстрация процесса усиления синаптической связи из работы [39]. Происходит благодаря повышению уровня дофамина и имеющейся у синапса «сигнальной отметки» (eligibility trace), которая возникла секундами раньше.

ции дофамина после серии событий (поощрений).[39] В работе Е. Ижикевича принципы всплеска дофамина в ответ на поощрение иллюстрируются собаками Павлова, вырабатывавшими рефлекс в связи с тем, какие действия сопровождались наградой. Исследуя механизм вырабатываемого рефлекса, неясно, как мозг «запоминает» цепочки нейронов, активность которых вознаграждалась - ведь между событием и наградой проходило несколько секунд (слишком долго для стандартного алгоритма спайковой пластичности).

Е. Ижикевич вводит понятие «сигнализирующей отметки» (eligibility trace) — своеобразных следов, оставляемых в синапсе после того, как по нему проходит спайк. В реальном биологическом мозге это какие-либо кислоты, активизируемые ненадолго, но дольше, чем на пару секунд. Затем, как проиллюстрировано на 3, награда (поощрение) вызывает резкое повышение уровня дофамина, и тогда, благодаря совпадению всплеска дофамина с «сигнализирующей отметкой» в синапсе, синаптическая связь усиливается (а в модели увеличивается её «вес»).

Сохранено предположение, что в синапсах, соединяющих два возбуждающих нейрона, действует спайковая пластичность, зависящая от времени. Модель Е. Ижикевича для дофамина была представлена в виде набора опре-

деляющих уравнений. Опираясь на них, для сети нейронов, где 80% возбуждающие и 20% ингибирующие, для норадреналина составлены следующие равенства:

1) Динамика каждого нейрона такова, что потенциал мембраны v каждого нейрона в каждый момент времени зависит от абстрактной переменной восстановления мембраны u (новый потенциал в этой точке \dot{v}) [40]:

$$\dot{v} = k(v - v_{rest})(v - v_{thresh}) - u + I \quad (1)$$

$$\dot{u} = a * b * (v - v_{rest}) - u \quad (2)$$

$$if(v \geq 30[mV]) : \{v = -65[mV], u = u + 2[mV]\} \quad (3)$$

В модели пороговый потенциал мембраны v_{thresh} и потенциал покоя v_{rest} являются константами, синаптический ток I (внутри нейрона) имеет экспоненциальную форму. Спайк происходит, когда потенциал мембраны превышает v_{thresh} (-50 mV), и после спайка потенциал мембраны восстанавливается: v снижается до -65 mV, u вырастает до 2 mV. Значение переменной a установлено 0.02, переменная b равна 0.2, коэффициент k — 1.

Синаптический вес w (сила синаптической связи) изменяется в модели не напрямую [41], а модулируется через временную «сигнальную отметку» c , что показано в равенстве (6). Изменение «сигнальной отметки» c в течение времени происходит по следующему закону (новое значение в конкретной точке — \dot{c}):

$$\dot{c} = -\frac{c}{\tau_c} + A^+ e^{\frac{(t_{pre}-t_{post})}{\tau^+}} \delta(t - t_{post}) - A^- e^{\frac{(t_{pre}-t_{post})}{\tau^-}} \delta(t - t_{pre}) \quad (4)$$

где t_{pre} и t_{post} это время пресинаптического и постсинаптического спайков, A^+ и A^- это амплитуды изменения синаптического веса, τ_+ и τ_- — константы затухания, $\delta(t)$ это дельта-функция Дирака, пошагово увеличиваю-

щая переменную c . Значение сигнальной отметки уменьшается с постоянной скоростью τ_c .

Концентрация норадреналина также влияет на модулирование синаптического веса [42][43], что показано в равенстве (6). Концентрация норадреналина n уменьшается экспоненциально с течением времени (со скоростью τ_n), а увеличивается в зависимости от неожиданных событий:

$$\dot{n} = -\frac{n}{\tau_n} + p_{nov}n(\delta(t - t_n)p_{rew} + \delta(t - t_n)p_{pun}) \quad (5)$$

где p_{punish} это стрессовое событие (наказание), p_{rew} это событие награды, p_{nov} это вероятность того, что событие является новым и неожиданным. Концентрация норадреналина не может опуститься ниже нуля, повышается из-за неожиданных событий как позитивной, так и негативной окраски.

Синаптический вес w (сила синаптической связи) изменяется в модели пропорционально относительной концентрации норадреналина n по сравнению с минимальной концентрацией (b_n), умноженной на значение сигнальной отметки c :

$$\dot{w} = c(n - b_n) \quad (6)$$

Модель была протестирована на языке MATLAB, вместе с уже реализованными моделями серотонина и дофамина, в следующих условиях:

- Задана сеть из 1000 нейронов с синаптической пластичностью, зависящей от времени;
- 100 синапсов на нейрон;
- Максимальный вес синапса 5;
- Потенциал покоя мембраны -65 mV;

На рисунке 4 изображён результат работы нейронной сети из 1000 нейронов в течение 500 миллисекунд, на которую подавались случайным образом события поощрения и стресса. Каждое из событий имело уровень неожиданности нулевой (полностью предсказуемое событие, первая треть временной шкалы), средний (последняя треть временной шкалы) или высо-

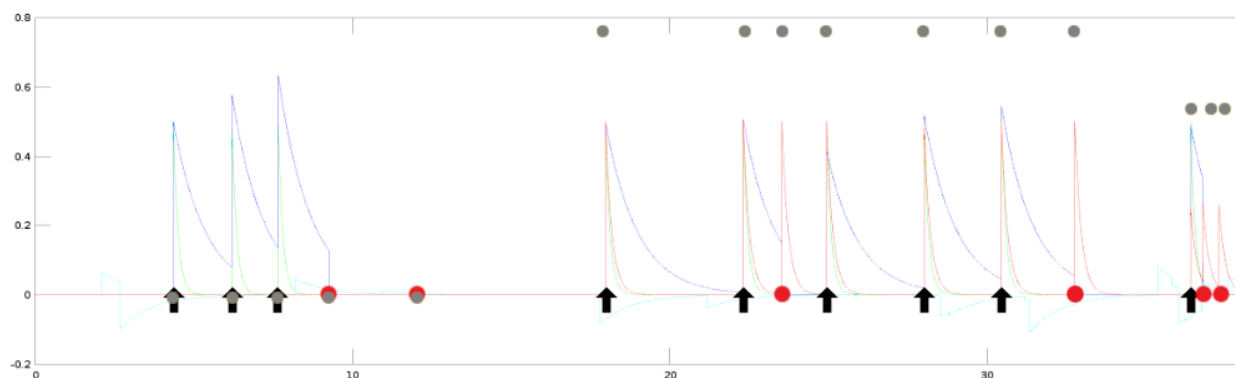


Рисунок 4. Изменение концентрации норадреналина (красный), дофамина (зелёный) и серотонина (синий) в зависимости от примененных к ним стимулов: поощрение (чёрная стрелка), стресс (красный кружок), новизна (серый кружок).

кий (резкое, внезапное событие). При абсолютной предсказуемости событий концентрация норадреналина не поднимается совсем, тогда как уровни серотонина и дофамина одинаково поднимаются от предсказуемой награды, от предсказуемого наказания (стресса) уровень серотонина обрушивается вниз, а дофамин на наказание не реагирует. При событии резком, сколько-нибудь внезапном, будь то поощрение или наказание, концентрация норадреналина повышается; реакция серотонина и дофамина на эти события остаётся той же, что и когда они были «ожидаемы», «предсказаны» системой.

Полученные реакции соответствуют экспериментальным результатам исследовательских работ разных лет.[44—46] Поскольку результат, показанный моделью норадреналина в MATLAB, был убедителен, то модель была перенесена на язык с++ и добавлена в инструмент симуляции нейронных спайковых сетей NEST-2.12.0 в качестве нового модуля. Работа модуля была протестирована на простой модели из трёх нейронов: пресинаптический нейрон, постсинаптический нейрон и норадренергический нейрон. Модель симулировала процесс нейромодуляции, усиливающий связь между обычными нейронами в случае, если между ними произошёл спайк при высокой концентрации нейромодулятора норадреналин. Для этого к каждому из трёх нейронов были подключены генераторы спайков в 250 Гц и детекторы спайков.

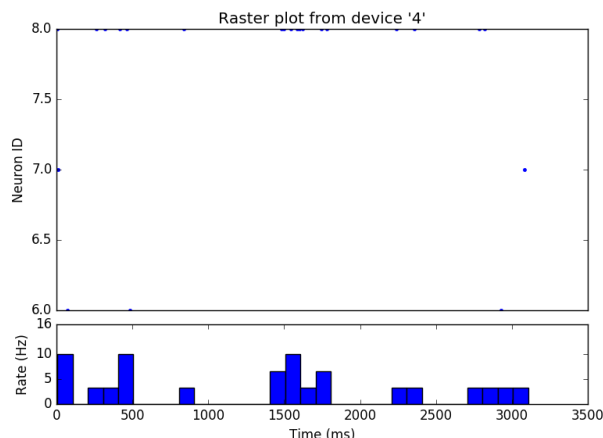


Рисунок 5. Спайковая активность на нейроне 6 (пресинаптический), нейроне 7 (постсинаптический), нейроне 8 (норадренергический). Группы спайков на 300 мс, 800 мс, 1500 мс, 2400 мс и 2700 мс разделены промежутками более 250 мс, что делает каждую из них неожиданной для алгоритма, определяющего неожиданность.

Модель была запущена дважды: с активацией норадреналина и без. Симуляции длились по 3000 миллисекунд.

На рисунке 5 показана спайковая активность каждого из трёх нейронов в эксперименте с активированным норадреналином. На рисунке 6 — изменение концентрации норадреналина со временем. Сильное увеличение концентрации наступает после относительно «длительного» отсутствия спайков, поскольку после «тишины» в 400 миллисекунд новый спайк имеет уже ненулевой фактор внезапности, считается неожиданным. В случае же спайков идущих подряд концентрация падает. То, как сочетание спайков и изменений концентрации повлияло на силу связи (вес синапса) между пресинаптическим и постсинаптическим нейронами, показывает рисунок 7. Вес синапса растёт рывками, в соответствии с работой генераторов.

Контрольный эксперимент без активации норадреналина показал, что без присутствия нейромодулятора сила связи между нейронами не меняется на протяжении всей симуляции.

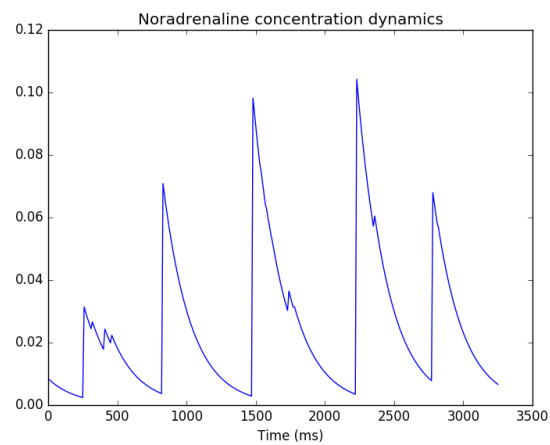


Рисунок 6. Динамика концентрации норадреналина.

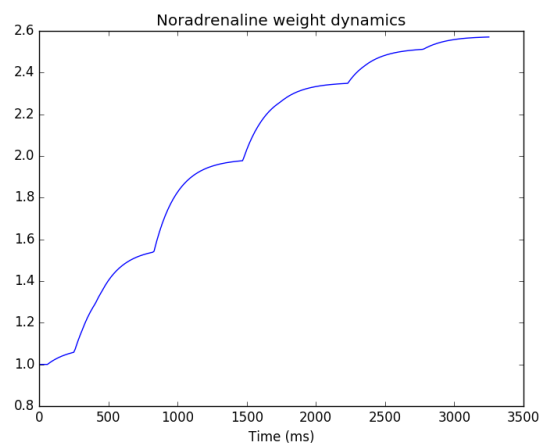


Рисунок 7. Изменение силы связи между пресинаптическим и постсинаптическим нейронами в присутствии норадреналина.

ГЛАВА 4. ИНТЕГРАЦИЯ НОРАДРЕНАЛИНОВОЙ СИСТЕМЫ С СЕРОТОНИНОВОЙ И ДОФАМИНОВОЙ СИСТЕМАМИ.

Схема распространения норадреналина по мозгу была схематично изображена выпускником ИТИС 2016 года Д. Седленко. Эта схема представлена на рис. 8.

Схема была реализована на языке python для инструмента моделирования нейронных спайковых сетей NEST-2.12.0. Каждой области мозга, указанной на схеме, было выделено биологически реалистичное для мозга крысы количество нейронов (данные о количестве нейронов собраны выпускницей ИТИС 2016 года Ю. Сафандеевой). Области мозга, в свою очередь, разбивались на подобласти, взаимодействующие с разными нейромедиаторами и друг с другом: например, ядрах шва есть два вида рецепторов норадреналина (на них выделено по 2900 нейронов) и серотониновые нейроны. Для активации источников норадреналина генераторы спайков должны быть подключены к зоне ядра одиночного пути, латерально-спинному ядру покрышки, вентральной области покрышки, перифинальной коре и паравентиккулярному ядру. Существуют аналогичные программные реализации систем дофамина (схема на рис. 9) и серотонина (схема в общем доступе по ссылке <https://github.com/research-team/NEUCOGAR/NEST>). Различные области мозга, затрагиваемые нейромедиаторами на трёх схемах, были собраны в один словарь на python, количество нейронов на каждой – сохранено. Нейромодулирующие связи были последовательно подключены, и без добавления новых связей три схемы оказались соединены через вентральную область покрышки, префронтальную и моторную кору, ядра шва, миндалевидное и полосатое тело. Норадреналин, по схеме, должен возбуждать таламо - кортикальный цикл, в котором работает дофамин. Серотонин должен ингибировать центры дофамина, но возбуждать префронтальную кору, миндалевидное тело и гиппокамп. Норадреналин вызывает активность в ядрах шва, которые содержат центры серотонина, но последующее преодоление норадреналином ингибирующего влияния серотонина спорно. Ко всем частям мозга

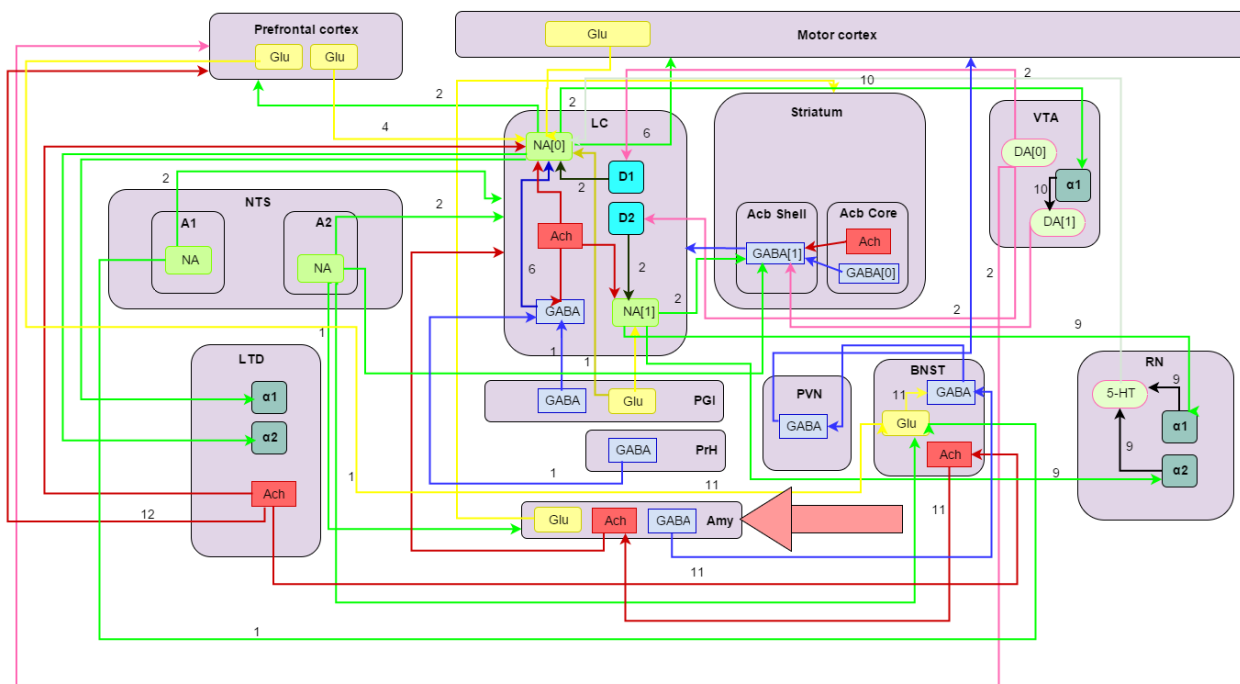


Рисунок 8. Схема распространения нейромедиатора норадреналин в мозге. Зелёными стрелками обозначен норадреналин, жёлтыми — глутамат, красными — ацетилхолин, синими — ГАМК, розовыми — дофамин. LC – голубоватое пятно, VTA - вентральная область покрышки, NTS – ядро одиночного пути, PGI - ядра paragigantocellular, PrH - perirhinal кора, LTD – латерально-спинное ядро покрышки, RN – ядра шва, BNST - слой ядра бороздки на термине, Striatum – стриатум, Prefrontal cortex –префронтальная кора, Motor cortex –двигательная кора, Amy – миндалевидное тело, Thalamus – таламус, PVN –паравентрикулярное ядро.

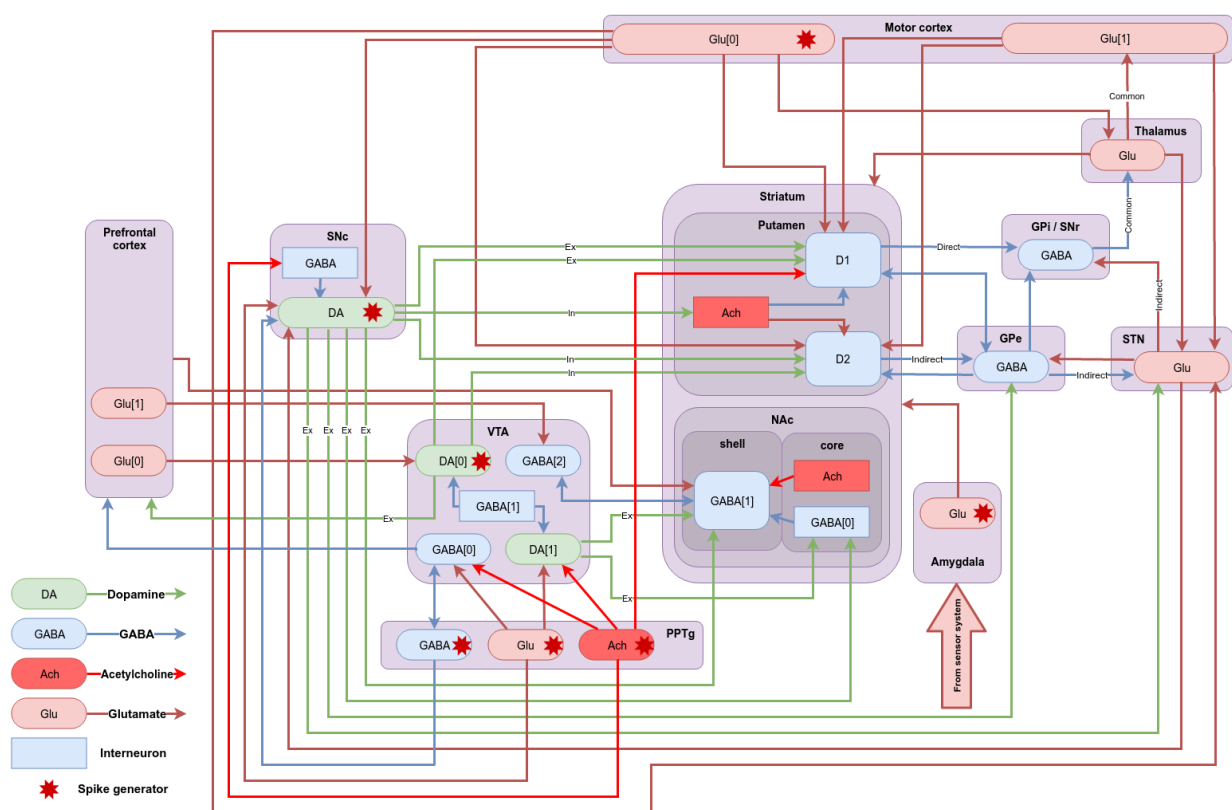


Рисунок 9. Схема распространения нейромедиатора дофамин в мозге. Motor cortex – моторная кора, Striatum – полосатое тело, Gpe – продольный бледный шар, Gpi – срединный бледный шар, STN – субталамическое ядро, Snc – черная субстанция pars compacta, Snr – черная субстанция pars reticulata, Amygdala – миндалевидное тело, Thalamus – таламус.

были подключены детекторы спайков и вольтметры.

При объединении трёх систем возникли следующие вопросы:

- 1) Будут ли работающие по предложенной модели нейромедиаторы вмешиваться в работу друг друга на уровне отдельных нейронов;
- 2) Как поведёт себя участок модели мозга при чрезмерной стимуляции.
- 3) Каким образом балансировать сильное ингибирующее влияние серотонина на систему с возбуждающим действием дофамина, который подвергается риску быть целиком подавленным;
- 4) Какой компьютер выдержит нагрузку в 500 000 нейронов с многочисленными связями, и как долго продлится одна подобная симуляция.

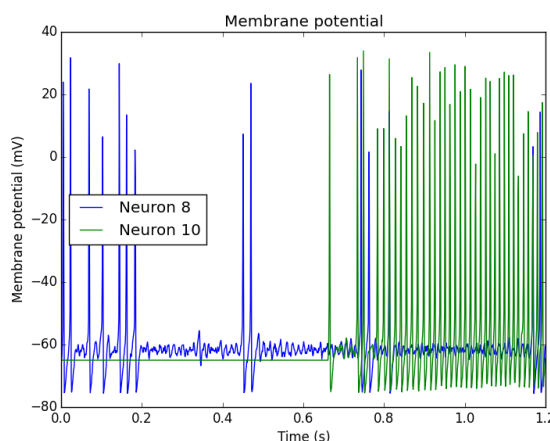


Рисунок 10. Изменение потенциала мембраны норадренергического нейрона (синий) и подключенного на 600 миллисекунде нейрона серотонина (зелёный).

Для ответа на первый вопрос были проведены симуляции на простой сети из пяти нейронов: пресинаптический нейрон, постсинаптический нейрон, норадренергический нейрон, нейрон серотонина и нейрон норадреналина. К каждому нейрону были подключены детекторы спайков, вольтметры и генераторы спайков. Были проведены симуляции с включением одного из трёх нейромедиаторов при работающем другом нейромедиаторе, во всех комбинациях. Во всех случаях картина спайковой активности и динамики потенциала мембраны первого нейрона не изменялась, следовательно работа нейромедиаторов не саботирует друг друга на уровне отдельных нейромодулирующих нейронов. Пример показан на рис. 10: при включении на 600 миллисекунде серотонина, потенциал мембраны норадреналина продолжает находиться на уровне потенциала покоя, иногда происходит классический спайк. Концентрация норадреналина при этом подскакивает до максимума (рис. 11), поскольку событие «включение серотонина» для системы полностью неожиданное. На рис. 12 показана динамика работы пресинаптического и постсинаптического нейронов, нейромодулировать которые призваны норадреналин и серотонин (происходит активное спайкование).

На вопрос о чрезмерной стимуляции отдельного участка мозга ядро NEST версии 12 дало неожиданный результат: пробный запуск модели в 1000

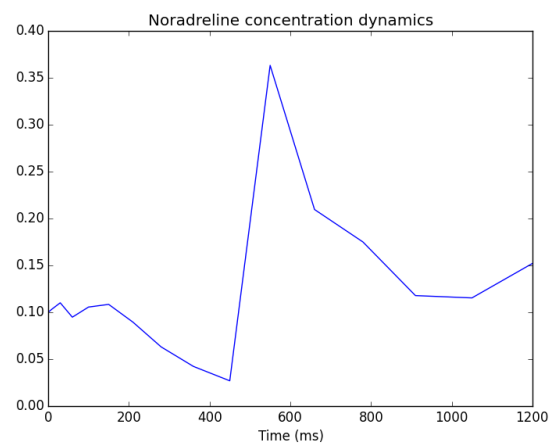


Рисунок 11. Изменение концентрации норадреналина при включении серотонина на 600 секунде.

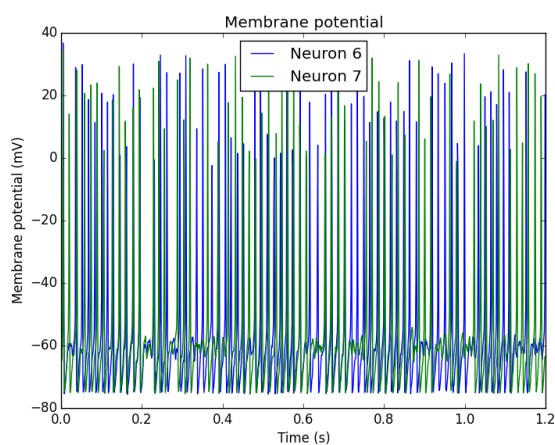


Рисунок 12. Изменение потенциала мембраны пресинаптического и постсинаптического нейронов при нейромодуляции.

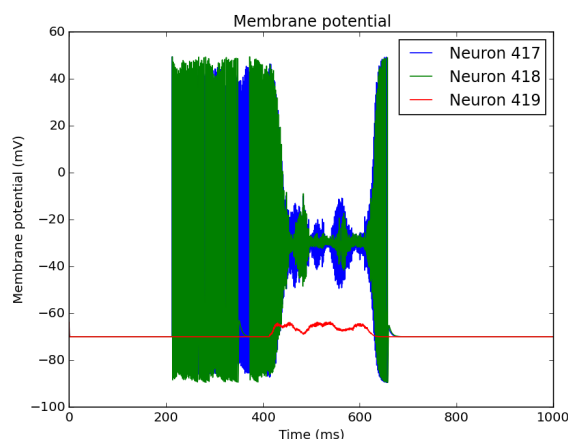


Рисунок 13. Устранённая мутация потенциала мембраны перестимулированного нейрона в нейронах миндалевидного тела (зелёный, синий).

нейронов дал нереалистичное изменение потенциала нейронов в миндалевидном теле (рис. NN). Потенциал закидывается вокруг -20 мВ, что не является потенциалом покоя и противоречит биологии, подобная ошибка стала возможна лишь из-за того, что в симуляции нейроны не сохраняют химические свойства, являются объектами с математическими характеристиками. Так как вопрос стоит на уровне версии NEST, то на данный момент он временно обойдён сокращением объёмов стимуляции у перестимулированных зон.

Вопрос о балансировании влияния серотонина на дофамин становится определяющим для реализации таких вычислительных эмоций, как радость и интерес. По модели Левхейма, эти эмоции возникают при высоких уровнях серотонина и дофамина, однако ингибирующее действие серотонина на дофамин почти исключает возможность их одновременной активности. Была проведена работа по настройке весов серотониновых и дофаминовых связей для их сбалансированного действия.

Ответом на вопрос о вычислительной машине с характеристиками, достаточными для проведения симуляции на полумиллионе нейронов с более миллионом связей между ними, стал IBM кластер из компьютеров-хостов, предоставленный поддержкой Казанского федерального университета. Симуляция длилась 5 суток.

ГЛАВА 5. СИМУЛЯЦИЯ БАЗОВЫХ ЭМОЦИЙ В ТРЁХМЕРНОЙ МОДЕЛИ

В системе, полученной из трёх совмещённых систем нейромодуляторов на языке Python, с общим словарём областей мозга, выделенными для них нейронами в реалистичных пропорциях и настроенными связями, была проведена симуляция на 500 000 нейронов. Симулировалась работа мозга в течение 1400 миллисекунд, за это время нейромодуляторы принимали различные значения, приводящие мозг в 8 различных состояний:

1. Эмоция «тоска/горе». Требуется высокого уровня норадреналина при низких уровнях дофамина и серотонина. Генераторы спайков подключены к ядрам солитарного тракта, ядрам *paragigantocellular*, латерально-спинному ядру покрышки и *perirhinal cortex* с 100 по 200 мс.

2. Эмоция «испуг/ужас». Формируется при высоком уровне дофамина и низких уровнях серотонина и норадреналина. Генераторы спайков подключены к моторной коре, чёрной субстанции *pars compacta*, миндалевидному телу и вентральной области покрышки с 300 по 400 мс.

3. Эмоция «злость/ярость». Возникает при высоких уровнях норадреналина и дофамина, а активность одного из них всегда влечёт активность другого. С 500 по 600 мс генерируются спайки на ядрах солитарного тракта, ядрах *paragigantocellular*, латерально-спинном ядре покрышки и *perirhinal cortex*. Вместе с ними работают генераторы на моторной коре, чёрной субстанции *pars compacta*, миндалевидном теле и вентральной области покрышки.

4. Эмоция «презрение/отвращение». Требуется высокого уровня серотонина при низких уровнях дофамина и норадреналина. Генераторы спайков с 700 по 800 мс подключены к серотониновым очагам в префронтальной коре, моторной коре и ядрах шва (дорсальном и среднем).

5. Эмоция «удивление». Высокие уровни серотонина и норадреналина, норадреналин борется за сохранение своего возбуждающего влияния, но не в полной мере сохраняет его под ингибирующим действием серотонина. К генераторам в префронтальной коре, моторной коре, дорсальном и сред-

нем ядрах шва добавляются генераторы на ядрах солитарного тракта, ядрам paragigantocellular, латерально-спинному ядру покрышки и perirhinal cortex, вместе они работают с 900 по 1000 мс.

6. Эмоция «радость/удовольствие». Требуется одновременного существования спайковой активности в центрах дофамина и серотонина, концентрация норадреналина должна оставаться низкой. С 1100 по 1200 мс подключены генераторы к префронтальной коре, моторной коре, ядрам шва, чёрной субстанции pars compacta, миндалевидному телу и вентральной области покрышки.

7. Эмоция «интерес/азарт». Высокие уровни всех трёх нейромедиаторов. Генераторы спайков в центрах дофамина (моторной коре, чёрной субстанции pars compacta, миндалевидном теле и вентральной области покрышки), генераторы в центрах серотонина (префронтальная кора, моторная кора, дорсальное и среднее ядра шва), генераторы активности норадреналина (на ядрах солитарного тракта, ядрах paragigantocellular, латерально-спинном ядре покрышки и perirhinal cortex) включаются одновременно на 1300 мс, работают до 1400 мс.

8. Эмоция «стыд/унижение». Пониженные уровни всех трёх нейромедиаторов в промежутках между остальными выражаемыми эмоциями.

Нагрузка на кластер была намеренно облегчена: детекторы спайков и вольтметры были подключены лишь к наиболее важным для анализа областям мозга. Этими частями стали:

- Нейромодулирующие центры (ядра шва, голубоватое пятно, чёрная субстанция pars compacta);
- Интерфейсы нейромодуляторов (стриатум, вентральная область покрышки);
- Главные области, испытывающие проекции всех нейромодуляторов (моторная кора, сенсорная кора, префронтальная кора).

На рис. 14 отображена спайковая активность в голубоватом ядре, главной области норадренергических нейронов. Активность заметно возрастает на 400 мс (испуг), 600 мс (ярость), 1200 мс (радость) и 1400 мс (интерес),

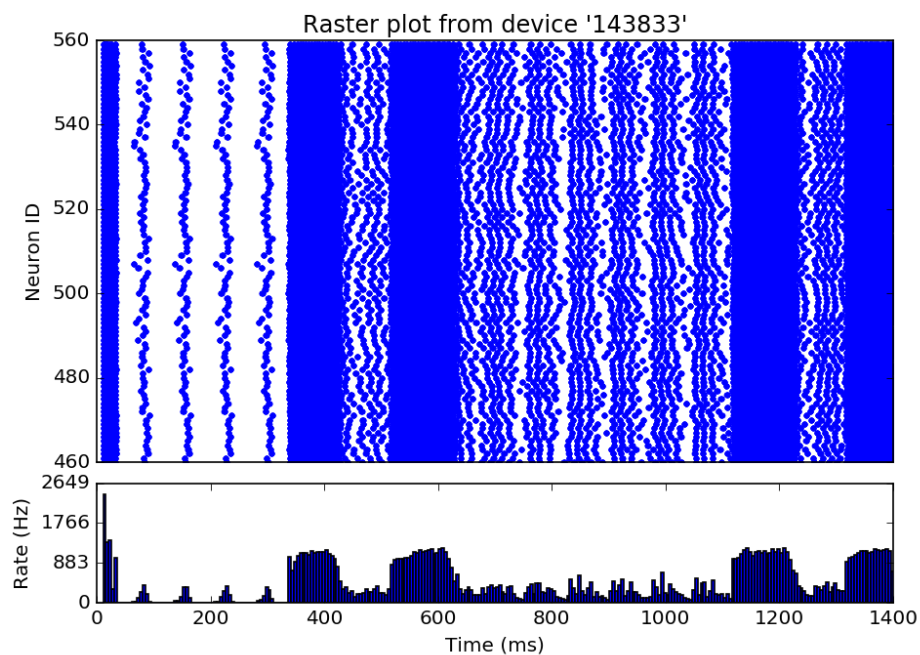


Рисунок 14. Спайковая активность в голубоватом ядре. Наибольшее количество спайков на 400, 600, 1200, 1400 мс: эмоции испуга, ярости, радости, интереса.

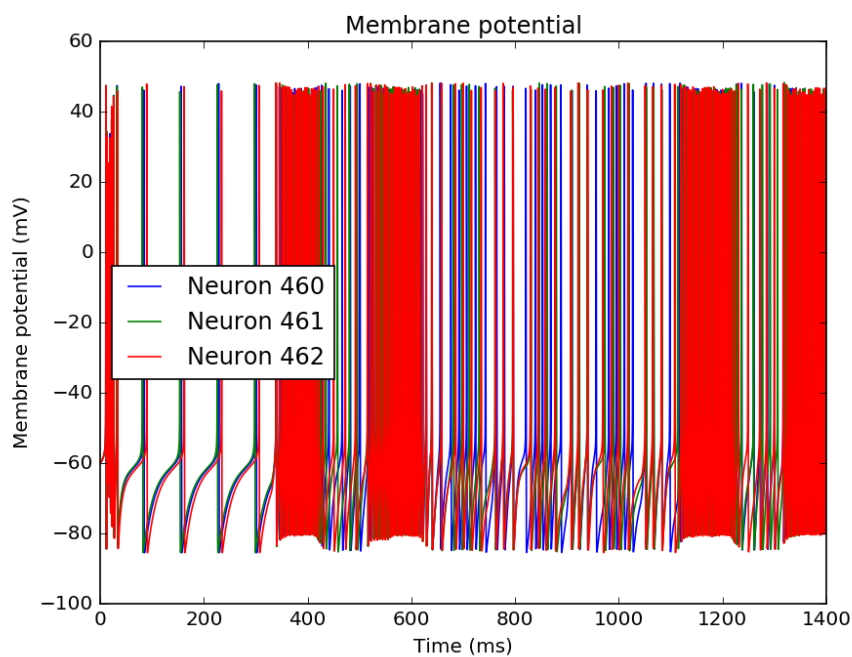


Рисунок 15. Изменение потенциала мембраны нескольких нейронов в голубоватом ядре.

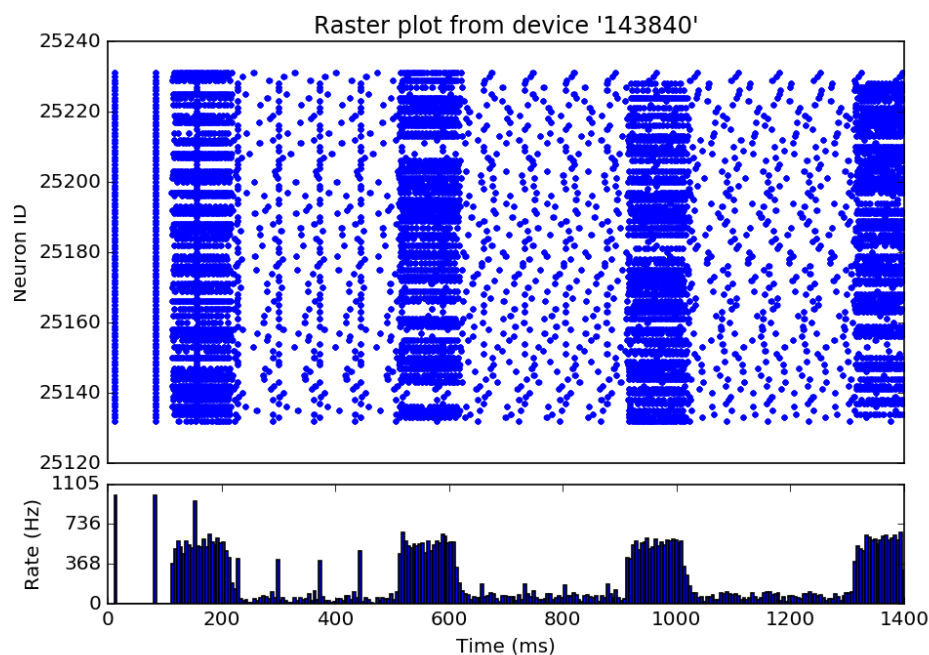


Рисунок 16. Спайковая активность в ядрах солитарного тракта. Наибольшее количество спайков на 200, 600, 1000, 1400 мс: эмоции горя, ярости, удивления, интереса.

именно в это время в системе была повышенная концентрация дофамина, который проецируется на голубоватое ядро, таким образом дополнительно активируя норадреналин. Увеличение частоты спайкования подтверждается на рис. 15, где изменение потенциала мембраны трёх нейронов голубоватого пятна имеет правильную форму спайка, который чаще повторяется у показанных отдельных нейронов в моменты подключения дофамина, в полном соответствии с рис. 14. Ядра солитарного тракта — второй центр норадреналина — не показали такой же яркой зависимости от дофамина (рис. 16), активность в них усиливается на эмоциях, соответствующих норадреналину, за который ядра отвечают: 200 мс (горе), 600 мс (ярость), 1000 мс (удивление) и 1400 мс (интерес). Спайки, в меньшем количестве, присутствуют и в остальные моменты симуляции, что реалистично и объясняется проекциями из других областей на эту область мозга.

На рис. 17 активность в ядрах шва, главном центре серотонина, не утихает ни в один момент времени, кроме промежутков с приостановленными

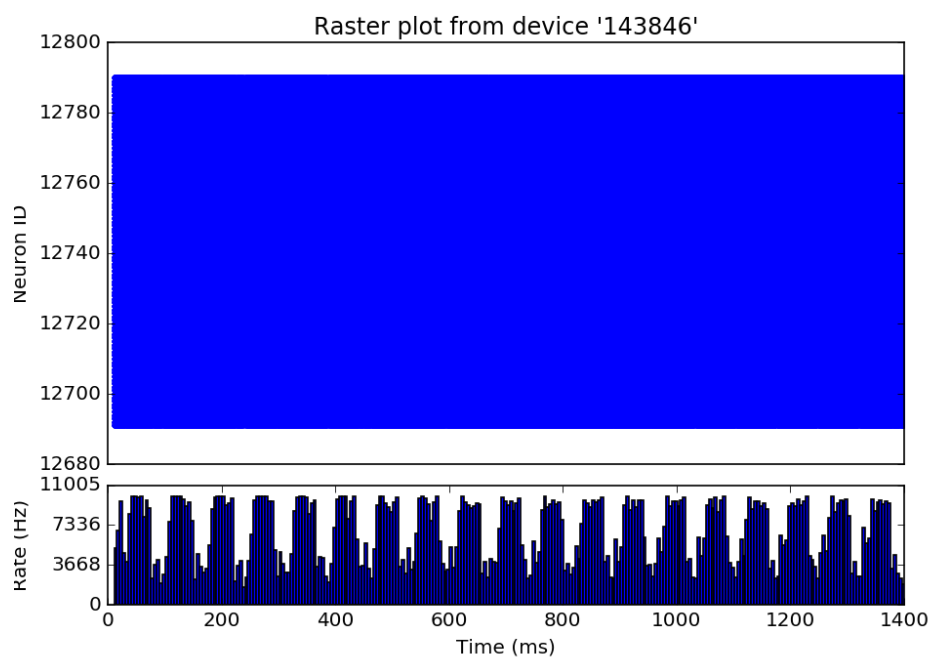


Рисунок 17. Спайковая активность в ядрах шва. Наибольшее количество спайков на 800, 1000, 1200, 1400 мс: эмоции отвращения, удивления радости, интереса.

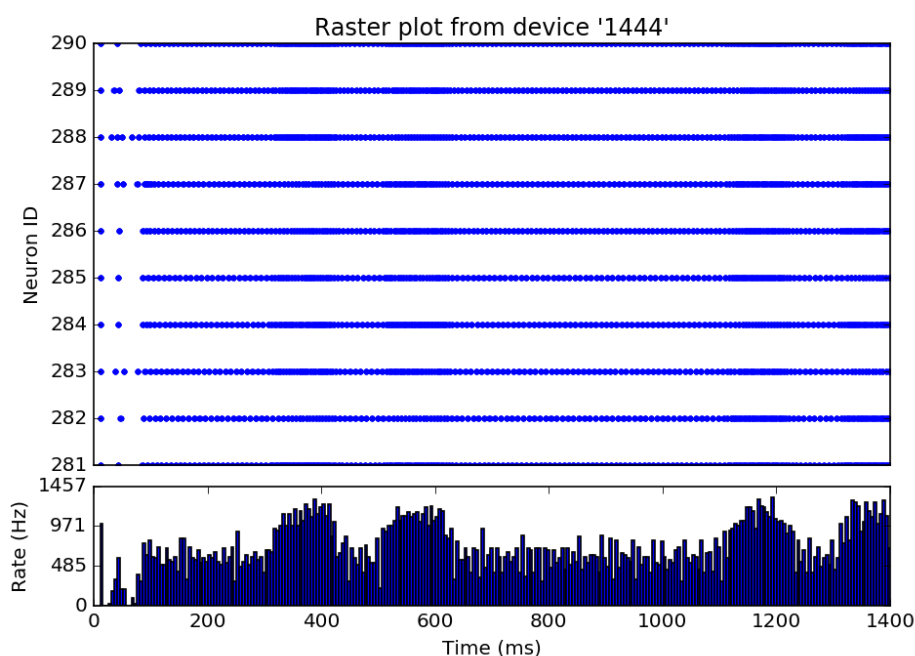


Рисунок 18. Спайковая активность в чёрной субстанции pars compacta. Наибольшее количество спайков на 400, 600, 1200, 1400 мс: эмоции испуга, ярости, радости, интереса.

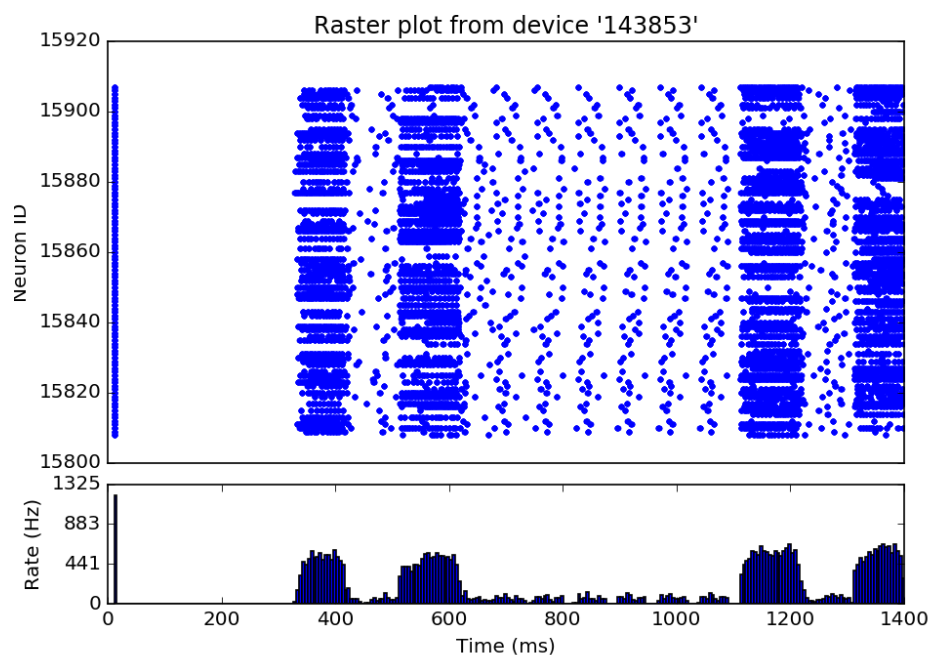


Рисунок 19. Спайковая активность в вентральной области покрышки. Наибольшее количество спайков на 400, 600, 1200, 1400 мс: эмоции испуга, ярости, радости, интереса.

генераторами (эмоция стыд), поскольку эта область мозга нагружена проекциями из множества областей. На 800 мс (отвращение), 1000 мс (удивление), 1200 мс (радость), 1400 мс (интерес) на ядра шва добавляются два генератора, призванные включить в работу системы серотонин, поэтому спайковая активность становится интенсивнее. На ядра шва проецируется норадреналин, но отслеживание этого при такой активности затруднено: количество проекций на ядра шва значительно больше, чем на другие области, задействованные в симуляции. Дофаминовый центр, чёрная субстанция *pars compacta*, максимально активен в положенные ему моменты активации дофамина: на 400 мс (страх), 600 мс (ярость) 1200 мс (радость), 1400 мс (интерес).

Вентральная область покрышки является интерфейсом взаимодействия всех трёх нейромедиаторов, влияет на их работу, а нейромедиаторы влияют на неё. На рис. 19 показано, что максимальное влияние оказывает норадреналин (400 мс, 600 мс, 1200 мс, 1400 мс), поскольку проецируется одновременно из всех норадреналиновых центров.

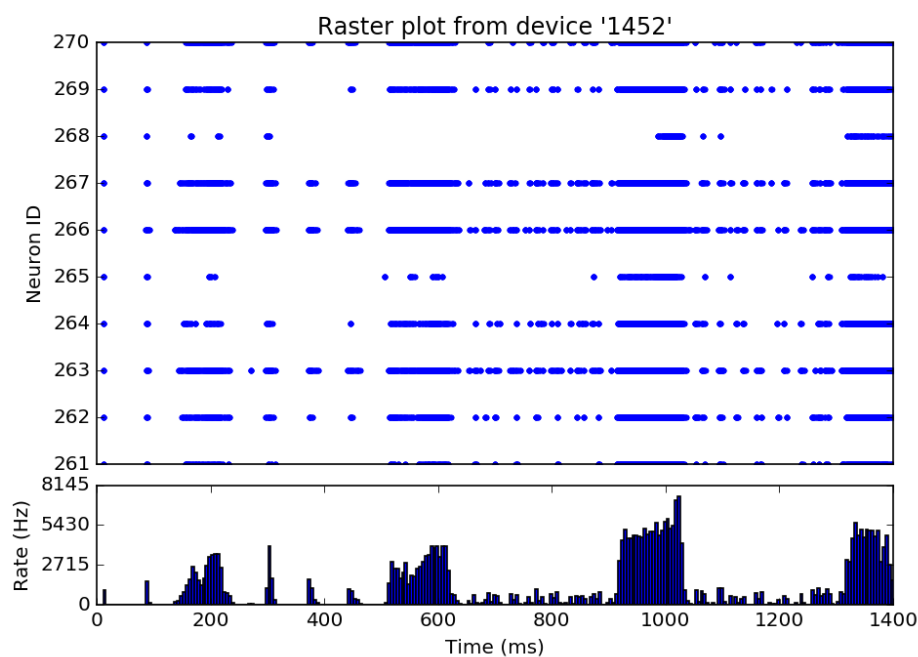


Рисунок 20. Спайковая активность в стриатуме (тонические нейроны). Наибольшее количество спайков на 200, 600, 1000, 1400 мс: эмоции горя, ярости, удивления, интереса.

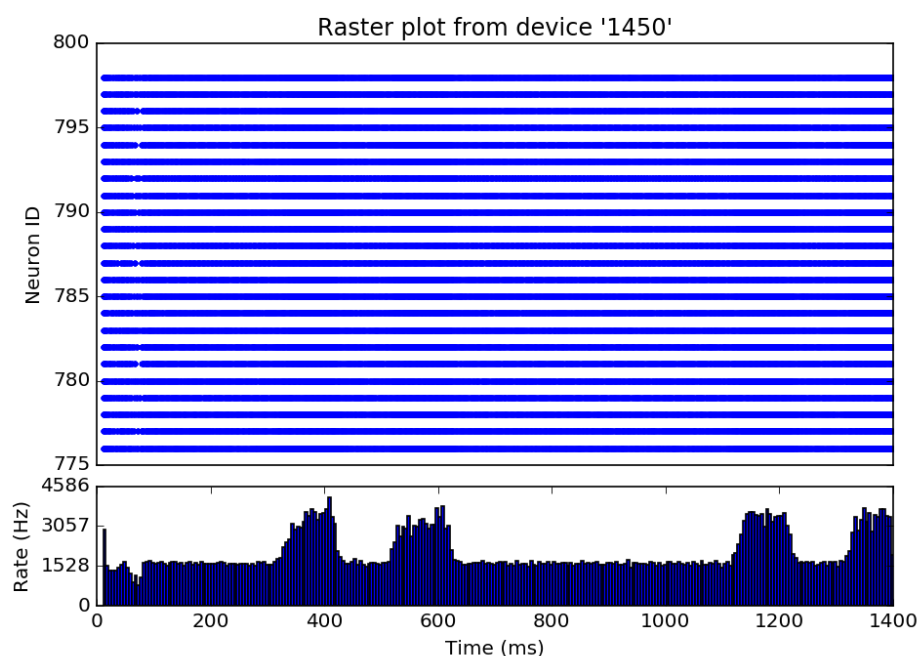


Рисунок 21. Спайковая активность в стриатуме (допамиnergические нейроны). Наибольшее количество спайков на 400, 600, 1200, 1400 мс: эмоции испуга, ярости, радости, интереса.

На рис. 20 в тонических нейронах стриатума активность максимальна при высоких уровнях концентрации норадреналина: 200 мс (горе), 600 мс (ярость), 1000 мс (удивление) и 1400 мс (интерес), но также есть спайки при остальных эмоциях, кроме эмоции стыда. Один из дофаминовых центров, чёрная субстанция *pars compacta*, оказывает непосредственное возбуждающее воздействие на стриатум. Суммарно это влияние более слабое, чем воздействие на стриатум сразу всех норадреналиновых центров. Серотонин оказывает на стриатум ингибирующее воздействие на 700 мс (отвращение), но оно не перекрывает возбуждающее влияние норадреналина на 900 мс (удивление). Наибольшая же часть стриатума активируется сильнее всего дофамином, рис. 20: на 400 мс (страх), 600 мс (ярость), 1200 мс (радость), 1400 мс (интерес).

Моторная и префронтальная кора взаимодействуют со всеми тремя нейромедиаторами, являются связующими звеньями, индикаторами, участвуют в замкнутых циклах (например, префронтальная кора с ядрами шва, моторная кора с голубоватым пятном). На рис. 22 моторная кора активна на протяжении всей симуляции, сильнее всего завязана на норадреналин и активно испытывает его возбуждающее воздействие на 200 мс, 600 мс, 1000 мс, 1400 мс. Наименьшее количество и наименьшая сила спайков в моторной коре на 700–800 мс (отвращение), что неслучайно: повышенная концентрация серотонина оказывает ингибирующее воздействие, блокируя часть возбуждающих сигналов. Наглядно виден баланс этого воздействия с норадреналиновым возбуждающим на 1000 мс (удивление): спайки заметно более редкие и слабые, чем на 200 мс (горе), когда норадреналин активен без серотонина.

На рис. 23 спайки на префронтальной коре появляются только в моменты активации серотонина (800 мс, 1000 мс, 1200 мс, 1400 мс), и частично - на 200 мс. В этот момент норадреналин активирует очаги серотонина (норадреналин проецируется на ядра шва), но не настолько сильно, чтобы эти очаги ингибировали в ответ очаги норадреналина. Однако другая часть префронтальной коры активируется в моменты высокой концентрации дофамина, что иллюстрирует рис. 24: 400 мс, 600 мс, 1200 мс, 1400 мс. Таким

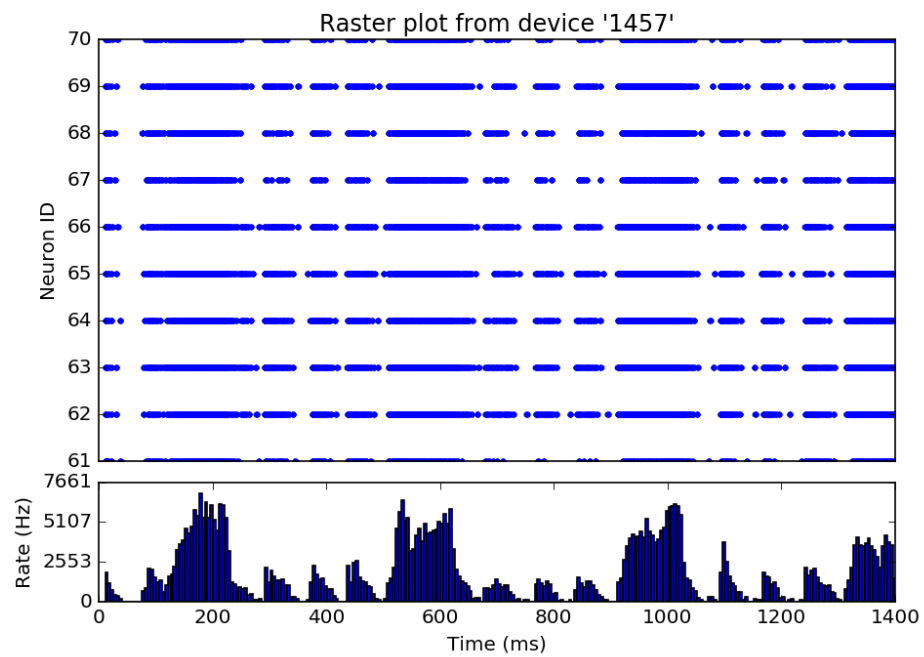


Рисунок 22. Спайковая активность в моторной коре. Наибольшее количество спайков на 200, 600, 1000, 1400 мс: эмоции горя, ярости, удивления, интереса.

образом, каждая из эмоций, кроме стыда, отзывается спайковой активностью в моторной либо префронтальной коре.

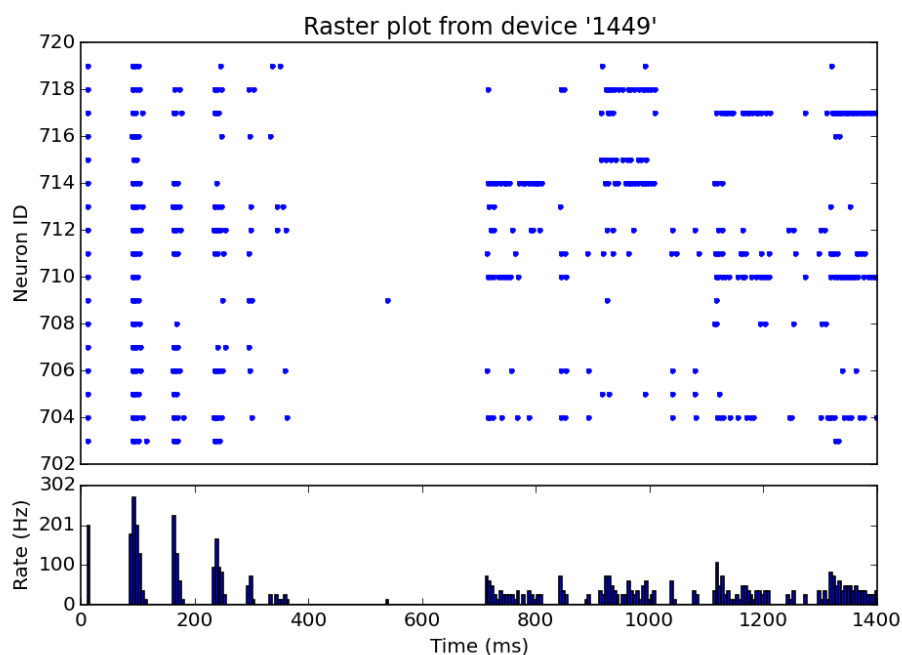


Рисунок 23. Спайковая активность в префронтальной коре (рецепторы серотонина). Наибольшее количество спайков на 800, 1000, 1200, 1400 мс: эмоции отвращения, удивления радости, интереса. Присутствуют спайки на 200 мс.

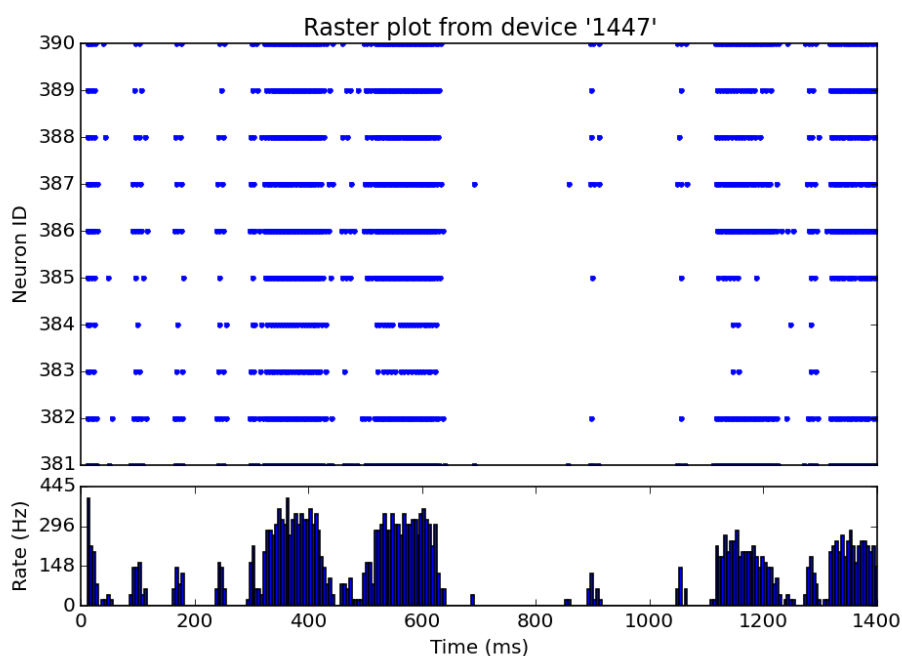


Рисунок 24. Спайковая активность в префронтальной коре (рецепторы глутамата). Наибольшее количество спайков на 400, 600, 1200, 1400 мс: эмоции испуга, ярости, радости, интереса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дипломная работа посвящена актуальной задаче реализации биологически реалистичных эмоциональных состояний на уровне вычислительных процессов, сопоставимых с мыслительными процессами в мозге млекопитающего. В рамках проведённых исследований выполнено:

- Реализована система распространения нейромодулятора норадреналин;
- Интегрированы программные реализации систем норадреналина, серотонина и дофамина;
- Проведены эксперименты по исследованию воздействия трёх моноаминовых нейромодуляторов друг на друга, на связи между нейронами и на нейронную активность в разных областях мозга;
- Это воздействие воспроизведено на вычислительной нейронной сети в 500 000 нейронов;
- Полученная система запущена в разных конфигурациях, согласно модели Хьюго Левхейма, итогом чего становятся зафиксированные и проанализированные 8 различных эмоций машины.

Результаты проведённых вычислительных экспериментов показывают, что реалистичная симуляция функций биологических нейромодуляторов осуществима на вычислительных машинах, что становится новым шагом в области когнитивных технологий. Достигнута поставленная для дипломной работы цель: получена общедоступная, универсальная и эффективная модель вычислительных эмоций в когнитивной архитектуре NeuCogAr. Поскольку модель работает на уровне вычислительных процессов, её возможно перенести на аппаратное обеспечение, для объединения систем или модулей системы без необходимости перепрограммировать всю архитектуру. Реализованные в работе базовые эмоции имеют исключительно функциональные задачи: улучшения качества реагирования на внешние события, приспособляемости к внешним условиям, обучаемости и принятия решений.

Итогом исследования стало написание трёх статей по тематике работы:

- «The Implementation of Noradrenaline in the NeuCogAr Cognitive Architecture» в соавторстве с М. Талановым, Б. Пинусом, J. Vallverdu и др. для участия в IX международной конференции по продвинутым когнитивным технологиям и приложениям COGNITIVE-2017.
- «NeuCogAr: how to make a machine feel emotions. Neuromodulating cognitive architecture for mammalian emotions simulation» в соавторстве с Хьюго Левхеймом, М. Талановым, J. Vallverdu, Б. Пинусом, Ф. Гафаровым, С. Дистефано, А. Хасьяновым, А. Тощевым, Е. Магидом, Р. Гайсиным и др.
- «Extending biomimetic cognitive architecture NeuCogAr with noradrenaline model» в соавторстве с М. Талановым, Б. Пинусом, J. Vallverdu, С. Дистефано, Ф. Гафаровым и А. Леухиным для журнала «Journal of Healthcare Engineering».

Проект собрал международную команду исследователей, привлёк интерес институтов и компаний в областях медицины, экономики, педагогики, инженерии. Кроме ориентации на неизбежный перенос модели на аппаратное обеспечение, в область робототехники, существуют перспективы исследований, для которых достаточно проведения программных симуляций. Биологически реалистичное количество нейронов делает эти симуляции способными отвечать на запросы маркетологов, симулируя реакцию мозга на рекламные компании, и медиков, симулируя поведение мозга при травмах. Модель будет расширена от эмоций до многих других столь же важных процессов в мозге. Но и работа над вычислительными эмоциями не закончена реализацией базовых эмоций, поскольку восьми эмоций не будет достаточно социальному роботу будущего, данная работа — лишь первый шаг.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Turing A.* Intelligent Machinery // The Essential Turing: the ideas that gave birth to the Computer Age. / под ред. В. Copeland. — Oxford: Clarendon, 2004, 1948. — С. 411.
2. *Minsky M.* The Emotion Machine: Commonsense Thinking, Artificial Intelligence, and the Future of the Human Mind. — Simon, Schuster, 2007.
3. *Plutchik R.* The Nature of Emotions // American Scientist. — 2001. — Т. 89(4). — С. 344—350.
4. The impact of emotion on perception, attention, memory, and decision-making / Т. Brosch [и др.] // Swiss Medical Weekly. — 2013. — Т. 143. — w13786. — DOI: 10.4414/smw.2013.13786.
5. *Ziemke T., Lowe R.* On the Role of Emotion in Embodied Cognitive Architectures: From Organisms to Robots // Cogn Comput. — 2009. — Т. 1018. — С. 1—104.
6. *Damasio A.* Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain. — Random House, 2008.
7. Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain / под ред. А. Damasio. — Penguin Books, янв. 1994.
8. *Michael A. Arbib J.-M. F. and* Who Needs Emotions? The brain meets the robot. — Oxford University Press, 2005. — С. 60—76.
9. *Hyungil A., Picard R.* Affective Cognitive Learning and Decision Making: The Role of Emotions // The 18th European Meeting on Cybernetics and Systems Research (EMCSR 2006). — 2006.
10. *Phelps E. A.* Emotion and cognition: insights from studies of the human amygdala. // Annual review of psychology. — 2006. — Т. 57. — С. 27—53. — ISSN 0066-4308. — DOI: 10.1146/annurev.psych.56.091103.070234. — URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16318588>.
11. *Picard R. W.* Affective Computing.

12. *Picard R. W.* Affective Computing: Challenges // International Journal of Human-Computer Studies. — 2003. — Т. 59. — С. 55—64.
13. ERICA: The ERATO Intelligent Conversational Android / H. Ishiguro [и др.] // Proceedings of the 25th IEEE International Symposium on Robot and Human Interactive Communication (RO-MAN). — Richland, SC : IEEE, 2016. — С. 22—29.
14. *Guizzo E.* Meet Pepper, Aldebaran's new personal robot with an "EmotionEngine". 2015.
15. *Breazeal C.* Emotion and sociable humanoid robots // International Journal of Human-Computer Studies. — 2003. — Т. 59, 1-2. — С. 119—155. — ISSN 10715819. — DOI: 10.1016/S1071-5819(03)00018-1. — URL: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1071581903000181>.
16. *Cambria E., Livingstone A., Hussain A.* Cognitive Behavioural Systems //. — Springer, 2012. — Гл. The Hourglass of Emotions. С. 144—157.
17. *Licurgo B. de Almeida Bruno C. da Silva A. L. C. B.* Towards a physiological model of emotions: first steps. — 2004.
18. *A. Cami C. Lisetti M. S.* Towards the Simulation of a Multi-Level Model of Human Emotions. — 2004.
19. *A. Chella I. I.* Emotions in a Cognitive Architecture for Human Robot Interactions. — 2004.
20. *C. Conati X. Z.* A Probabilistic Framework For Recognizing and Affecting Emotions. — 2004.
21. BDIE: a BDI like Architecture with Emotional Capabilities / D. J. Hernandez [и др.]. — 2004.
22. *Martinovska C.* Agent-Based Emotional Architecture for Directing the Adaptive Robot Behavior. — 2004.
23. *Herrera C. Montebelli A. Z. T.* Behavioral Flexibility: An Emotion Based Approach // Computational and Ambient Intelligence. Lecture Notes in Computer Science. — 2007. — Т. 4507. — С. 35—52.

24. *R. C. Arkin P. Ulam A. R. W.* Moral Decision Making in Autonomous Systems: Enforcement, Moral Emotions, Dignity, Trust, and Deception // Proceedings of the IEEE. — IEEE, 2012. — C. 29—41.
25. *Haidt J.* The moral emotions. — Oxford University Press, 2003. — C. 14—24.
26. *P. Lin G. Bekey K. A.* Autonomous Military Robotics: Risk, Ethics, and Design // DTIC Document. — 2008. — C. 35—50.
27. *Lövheim H.* A New Three-Dimensional Model for Emotions and Monoamine Neurotransmitters // Medical Hypotheses. — 2012. — Февр. — Т. 78, № 2. — C. 341—8. — ISSN 1532-2777. — URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0306987711005883>.
28. *Tomkins S.* Affect imagery consciousness volume I the positive affects. — New York: Springer Publishing Company, 1962.
29. *Tomkins S.* Affect imagery consciousness volume II the negative affects. — New York: Springer Publishing Company, 1963.
30. *Tomkins S.* Affect Imagery Consciousness Volume III : the Negative Affects Anger and Fear. — New York: Springer Publishing Company, 1991.
31. *Benarroch E. E.* The locus ceruleus norepinephrine system: Functional organization and potential clinical significance // Neurology. — 2009. — Т. 73, № 20. — C. 1699—1704. — DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181c2937c. — eprint: <http://www.neurology.org/content/73/20/1699.full.pdf+html>. — URL: <http://www.neurology.org/content/73/20/1699.short>.
32. *Berridge K. C., Robinson T. E.* Parsing Reward. // Trends in Neurosciences. — 2003. — Т. 26(9).
33. *Zarrindast M. R.* Neurotransmitters and Cognition // EXS. — 2006. — C. 5—39.
34. *Talanov M., Toshev A.* Computational emotional thinking and virtual neurotransmitters // International Journal of Synthetic Emotions (IJSE). — 2014. — Т. 5(1).

35. Noradrenaline effects on social behaviour, intergroup relations, and moral decisions / S. Terbeck [и др.] // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. — 2016. — Т. 66. — С. 54—60. — ISSN 0149-7634. — DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.03.031>. — URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763415301329>.
36. *Masuko S.* Noradrenergic Neurons from the Locus Ceruleus in Dissociated Cell Culture: Culture Methods, Morphology, and Electrophysiology // *J. Neurosci*. — 1986. — Т. 6(11). — С. 3229—41.
37. The number of noradrenergic and adrenergic neurons in the brain stem does not change with age in male Sprague-Dawley rats / A. Monji [и др.] // *Brain Res*. — 1994. — Т. 641(1). — С. 171—175.
38. *Craig W. Berridge B. D. W.* The locus coeruleus: noradrenergic system: modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes // *Brain Research Reviews*. — 2003. — ЯНВ. — № 42. — С. 33—84. — DOI: 10.1016/S0165-0173(03)00143-7. — URL: http://www.ini.uzh.ch/~pfmjv/Seminar/pdfs/Brain+Res+Brain+Res+Rev_42_33.lcoeruleus-na-review.pdf.
39. *Izhikevich E. M.* Solving the Distal Reward Problem through Linkage of STDP and Dopamine Signaling // *Cerebral Cortex*. — 2007. — Т. 17, № 10. — С. 2443—2452.
40. *Chou T., Bucci L. D., Krichmar J. L.* Learning Touch Preferences with a Tactile Robot Using Dopamine Modulated STDP in a Model of Insular Cortex // *Frontiers in Neurorobotics*. — 2015. — ИЮЛЬ. — Т. 6, № 6. — DOI: 10.3389/fnbot.2012.00006.
41. *Lisman J., Spruston N.* Questions about STDP as a General Model of Synaptic Plasticity // *Frontiers in Synaptic Neuroscience*. — 2010. — Т. 2.
42. *Baumann P. A., Koella W. P.* Feedback Control of Noradrenaline Release as a Function of Noradrenaline Concentration in the Synaptic Cleft in Cortical Slices of the Rat // *Brain research*. — 1980. — Май. — Т. 189, № 2. — С. 437—48.

43. The Synaptic Noradrenaline Concentration in Humans as Estimated from Simultaneous Measurements of Plasma Noradrenaline and Dihydroxyphenylglycol (DOPEG). / J. Ludwig [и др.] // Journal of Neural Transmission Supplementum. — 1990. — T. 32. — C. 441—5.
44. *Viljoen M. P. A.* The central noradrenergic system: an overview // African Journal of Psychiatry. — 2007. — T. 10. — C. 135—141.
45. *Delaney A.J. Crane J.W. S. P.* Noradrenaline Modulates Transmission at a Central Synapse by a Presynaptic Mechanism // Neuron. — 2007. — T. 56. — C. 880—892.
46. *S.J. Grant D. R. J.* Neuronal activity of the locus ceruleus in awake Macaca arctoides // Exp Neurol. — 1984. — T. 84. — C. 701—708.