

**Київський національний університет**  
**Імені Тараса Шевченка**  
Факультет комп'ютерних наук та кібернетики  
Кафедра обчислювальної математики

**Кваліфікаційна робота**  
**на здобуття ступеня бакалавра**  
за спеціальністю 113 Прикладна математика  
на тему:

**Самоорганізація будови тіла та патернів мислення**

Виконав студент 4-го курсу:

Чергикало Денис Олександрович \_\_\_\_\_

Науковий керівник:

професор, доктор фізико–математичних наук

Клюшин Дмитро Анатолійович \_\_\_\_\_

Засвідчую, що в цій роботі немає запозичень з  
праць інших авторів без відповідних посилань.

Студент \_\_\_\_\_

Роботу розглянуто й допущено до захисту на  
засіданні кафедри обчислювальної математики

«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2021 р.,

протокол № \_\_\_\_\_

Завідувач кафедри

проф. Клюшин Д. А. \_\_\_\_\_

**Київ – 2021**

## РЕФЕРАТ

Обсяг роботи 54 сторінки, 35 джерел посилання, 27 ілюстрацій, 0 таблиць.

Ключові слова: ЛІКУВАННЯ РАКУ, МАМОГРАФІЯ, МОДЕЛЬ ІЗІНГА, РЕНОРМГРУПА, СИНЕРГЕТИКА, ТЕОРІЯ БІФУРКАЦІЙ, ФАЗОВИЙ ПЕРЕХІД 2 РОДУ.

Об'єктом роботи є дослідження способів отримання моделей процесів самоорганізації при обмежених знаннях о системі.

Метою роботи є отримання найкращого(в порівнянні з існуючими) загального способу для швидкого отримання достатньо якісних моделей процесів самоорганізації при обмежених початкових даних.

Методи розроблення: комп'ютерне моделювання, машинне навчання.

Інструменти розроблення: Мова програмування Python, вільно поширювана оболонка для мови Python – IPython.

Результати роботи: При дослідженні отриманих моделей були запропоновані нові способи боротьби з раком, що мають деяке теоретичне підґрунтя, та під час симуляцій показали потенційну можливість стати кращими.

## ЗМІСТ

<b>ВСТУП</b> .....	5
<b>РОЗДІЛ I. Модель самоорганізації та ренормгруп</b> .....	7
1.1. Моделювання самоорганізації.....	7
1.2. Фазовий перехід 2 роду .....	10
1.3. Визначення та використання ренормгруп.....	11
<b>РОЗДІЛ II. Самоорганізація та ренормгрупи для моделювання еволюції</b> .....	14
2.1. Клітинні автомати .....	14
2.2. Гра «Життя» .....	14
2.3. Гладка гра «Життя» .....	15
2.4. Рекурентні нейронні мережі.LSTM .....	17
2.5. Згорткова рекурентна нейронна мережа. CNN LSTM .....	18
2.6. Моделювання еволюції .....	18
2.7. Моделювання еволюції за допомогою клітинних автоматів.....	20
2.8. Модель нейронної мережі для моделювання еволюції.....	21
2.9. Модель нейронної мережі для моделювання еволюції систем з ренормгрупами .....	24
<b>РОЗДІЛ III. Моделювання та результати</b> .....	27
3.1. Моделювання найпростіших систем.....	27
3.2. Порівняння моделі з ренормгрупою та без .....	37
3.3. Моделювання та дослідження еволюції систем з ренормгрупами	41
3.4. Додаткові можливості .....	46
<b>РОЗДІЛ IV. Огляд та порівняння з іншими моделями розвитку та еволюції</b> .....	47
3.1. Еволюція систем через інформаційну ентропію .....	47
3.2. Еволюція тварин .....	48

**ВИСНОВОК** ..... 50

**ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА**..... 51

## ВСТУП

В природі є багато систем що самоорганізуються, найпростішими прикладами є сніжинки та паморозь, але самих форм та видів самоорганізації є дуже багато, і серед них є такі від яких залежить наше життя та комфорт.

Для нас, людей, дослідження таких процесів має дуже велику цінність, так як системи з самоорганізацією повністю нас оточують і нам необхідно орієнтуватися в них. При гарному розумінні як працюють ті чи інші процеси ми зазвичай починаємо вже не тільки адаптуватися до оточення, але й використовувати гнучкість самих цих систем на нашу користь. Саме таким чином ми змогли підкорити природу та різноманітні процеси що нас оточують.

З того часу коли з'явився комп'ютер стало корисним не тільки напряду використовувати деякі системи, а комп'ютерно моделювати принципи якими вони підкоряються і оброблювати за їх допомоги данні. Таким чином був запрограмований перцептрон та більш сучасні нейронні мережі. Крім них моделюються багато природних алгоритмів оптимізації такі як бджолиний, мурашиний алгоритми. Всі вони засновані на деяких системах з самоорганізацією. Звичайно щоб отримати якусь користь від цієї обробки необхідно знати що робить ця самоорганізація, а саме:

а) необхідно виділити її «інтелектуальні процеси» які можна пов'язати з оптимізацією чого-небудь

б) необхідно виділити якусь ціль чи цілі(при багатьох режимах роботи системи) системи, для цього добре підходить Кібернетика 2 роду яка на відмінну від аналізу споглядаємих систем аналізує споглядаючі системи.

Аналіз та мислення є характерними для систем Кібернетики 2 роду. У випадках коли система не така складна то можна говорити о моделюванні нею деяких аспектів мислення. але як і через мислення так і через його аспекти

можна виділити деяку динаміку яка зможе характеризувати наявність та виразність «інтелектуальних процесів» системи.

В главі «Мышление и кибернетика» книги академіка В.М.Глушкова «Кибернетика. Вопросы теории и практики»[1] ще в 1986 році було сказано:

«Тщательный анализ показал, что системы элементарных правил (операций), реализуемых современными универсальными электронными цифровыми машинами, алгоритмически полны.

Это означает, что на таких машинах можно запрограммировать и выполнить любое преобразование информации, осуществляемое в соответствии с точно описанной системой правил. Напомним, что в числе правил такой системы могут быть правила, определяющие случайные переходы, и правила, с помощью которых производятся те или иные изменения в самой системе правил.»

Иными словами, любая управляющая система по мере познания закономерностей её работы может (в информационном плане) моделироваться на существующих уже сегодня универсальных цифровых (вычислительных) машинах. Таким образом, вопрос о возможности моделирования мыслительных процессов даже с помощью средств автоматизации сегодняшнего дня переносится в чисто гносеологическую сферу и сводится к вопросу о возможности познания закономерностей мыслительных процессов.”

Ми поступово підбираємося все ближче до моделювання таких інтелектуальних процесів які самі ж маємо, але наше розуміння систем з самоорганізацією на яких і спираються сучасні та будуть спиратися майбутні алгоритми до сих пір дуже слабке.

В цій роботі ми промодельуємо еволюцію систем з самоорганізацією щоб краще зрозуміти їх динаміку. Крім того ми дослідимо використання ренормгруп для покращення моделювання цієї динаміки і, як частинний випадок, більш кращого комп'ютерного моделювання поведінки раку.

## РОЗДІЛ I. Модель самоорганізації та ренормгруп

### 1.1. Моделювання самоорганізації

Спробуємо вибудувати базис для розуміння поведінки складних систем, для цього розглянемо деякі факти з теорії динамічних систем.

В динамічних системах можна виділити спеціальні множини, такі що кожна з траєкторій яка проходить біля них надалі тільки притягується до них. Такі множини називаються «притягуючими множинами».

Ці множини також називають атракторами(англ. attract — притягати), є багато інших визначень для атракторів – максимальний атрактор, мінімальний атрактор, неблукаюча множина, атрактор Мілнора і т.д., надалі під визначенням «атрактор» ми будемо вважати саме «притягуючу множину».

Область з якої всі траєкторії починають притягуватися до цього атрактору називається басейном атрактора.

Наше визначення атрактора дозволяє нам розглядати випадки коли у системи є декілька атракторів. Завдяки цьому по тому в якому саме басейні знаходиться точка відповідна за стан системи можна охарактеризувати деяку довгострокову інформацію яку зберігає система.

Якщо ми пронумеруємо кожен з атракторів – то вже зможемо підключити теорію інформації.

За допомоги зовнішніх впливів(відносно динамічної системи) можна спробувати змінити стан, так щоб він попав під новий басейн притягання, таким чином ми можемо змінювати інформації «збережену» в цій системі.

При зміні параметрів відповідаючи за динаміку змінюються і самі атрактори. Змінюючи наші параметри так щоб вони почали проходити через деякі критичні значення, які називаються точками біфуркації, можна отримати такі ефекти як «розчеплення», «злиття» атракторів, а також і багато інших варіантів структурної зміни нашого набору атракторів. Під час цього процесу

стан самої системи може не сильно змінитися або змінитися сильно і швидко. Перший варіант вивчає теорія біфуркацій, а другий – теорія катастроф, в будь-якому з цих двох випадків загальна динаміка системи якісно змінюється.

Як очевидний наслідок маємо що при проходженні через біфуркацію ми отримуємо якісну зміну загальної динаміки системи.

Пам'ять завдяки атракторам можна порівняти з звичайною пам'яттю. Така пам'ять відповідає постійному виду пам'яті. Але за динаміку в мінливих умовах відповідає інший тип – біфуркаційна пам'ять. Із-за цієї пам'яті під час невеликих змін параметрів траєкторія рухається до нового атрактора не асимптотично як здавалось б, а з деякими затримками під час яких вона спочатку «пробує йти по новій траєкторії», потім «згадує» стару і ушановуючи її трохи йде по ній, і вже під кінець повністю йде новою траєкторією.

Інколи можна визвати подвійний феномен біфуркаційної пам'яті коли ти трохи змінюючи параметр проходиш послідовно відразу траєкторії двох якісних типів йдучи до третьої – тоді біфуркація буде змішуванням цих траєкторій[3].

Цікаво що згортка крові[4] та деякі властивості поширення сигналу в мозку[5] можна подати як перехід системи між атракторами при біфуркації який затримується на переході із-за біфуркаційної пам'яті, в [4] навіть висувається гіпотеза що саме життя основане на «примарному атракторі» яким і являється феномен біфуркаційної пам'яті.

Як видно, будь-яка динамічна систему з великою кількістю атракторів можна розглянути як інформаційну систему(може під зовнішнім впливом зберігати та оброблювати інформацію).

Якщо розглядати розумних істот як системи що контролюють свою розумову та фізичну динаміку, то перераховані загальні факти можна підсумувати:

а)Завдяки атракторам система не тільки зберігає стійкість, но і зберігає інформацію який несе «номер» саме того атрактору до якого вона притягується.

б)Завдяки біфуркаціям система може розвиватися. Також біфуркацію можна розглянути як деякий механізм підключення до зміни стану систему впливу від інших атракторів, що дозволяє розглянути біфуркацію як щось подібне до короткочасної пам'яті.

в)Різний вплив від інших атракторів може привести систему до різних нових атракторів, це можна розглядати як деяку обробку існуючої інформації.

Таке пояснення не дає зрозуміти як отримати практичну користь від представлення динамічних систем як Інформаційних систем, але цікаве тим що вже на самому низькому рівні пов'язує інформацію та її переробку з особливостями динамічних систем з великою кількістю атракторів.

В природніх умовах зовнішні умови із-за яких з'являється набір атракторів часто порушується і таким чином дані та стан що несе система втрачається, але в нашому Всесвіті є системи що можуть мати складну будову і утримувати її – це молекули.

Але при їх ускладненні вони з великою ймовірністю стають менш стійкими, тому природа найшла як оптимум стійкість не самої молекули а колективу із цих молекул – зробивши такі молекули що можуть самовідновлюватися – Рибозими. Саме з яких і почалася еволюція при вірності гіпотези о світі РНК.

ДНК призначене для збереження інформації, тоді як різні різновиди РНК для роботи, але ДНК само по собі теж може самоорганізовуватися через складні вузли[6], а білки в живих клітинах можуть виступати як обчислювальні елементи[7] своєю самоорганізацією також допомагаючи для життя клітини як єдиної системи.

Розвиватися можуть не тільки частини живих істот для цього ми звернемося до такої міждисциплінарної науки як Синергетика.

Синергетика розглядає декілька типів систем:

1. Динамічно стійкі – невеликі відхилення не змінюють систему якісно;
2. Адаптивні – реагують на зовнішні подразники;
3. Еволюційні – організують в собі структури що можуть допомогти адаптації;

Саме еволюційні системи мають складний розвиток, природнім чином зберігають інформацію, розвивають свої реакції на подразники.

Для адаптації для еволюційної системи не потрібен зовнішній контроль, зазвичай їм достатньо гарного обміну інформацією з середовищем.

## **1.2. Фазовий перехід 2 роду**

Аналогом біфуркації для систем з багатьох підсистем є фазовий перехід[28].

При зміні зовнішніх параметрів системи, наприклад таких як температура та тиск, якийсь з показників системи може скачкоподібно змінитися.

При фазових переходах першого роду стрибкоподібно виділяється чи поглинається теплота, крім цього зазвичай ще змінюється об'єм та форма.

При фазових переходах другого роду не відбувається виділення тепла, при ньому речовина змінює внутрішні симетрії що супроводжується зміною таких другорядних характеристик як чутливість опору від температури, теплоємність, стисливість.

Так як при фазових першого роду виділяється чи поглинається теплота тому їх зазвичай легко побачити/почути/відчути – це такі прості речі як

замерзання/плавлення, випаровування/конденсація. Крім них є ще інші які зазвичай також досить яскраві.

При фазових переходах другого роду їх початок і кінець зазвичай непомітні. Наприклад, ковалі за нашу історію кували різні залізні вироби поки температура була в межах гарної для ковки – 1050 - 1500 К. Температура заліза поки воно охолоджувалося до мінімуму ефективного інтервалу постійно переходило через точку Кюрі – 1043 К. І навіть якщо хтось з них міг щось замітити, то він навряд чи би зміг оцінити складність цього процесу, який еквівалентний рекурентним нейронним мережам, може отримувати свою асоціативну пам'ять та має багато спільного з процесами в людському мозкові.

В даному випадку залізо переходить із фази парамагнетика(відсутність намагнічуваності) до фази феромагнетика(є намагнічуваність), тобто в кожній точці виникне деякий напрямок магнітного поля. Чим ближче система підходить до критичної точки тим сильніше ці випадкові напрямки будуть впливати один на одного намагаючись зробити сусідам такий ж напрямок як і у них самих. Точки можуть поділитися на групи зі своїм напрямком, і впливаючи один на одного ці групи конкурують між собою аж поки всі не отримають один і той же напрямок. Модель яка описує намагнічуваність і в частинному випадку цей фазовий перехід є моделлю Ізінга, далі ми поговоримо о ній та комбінацію неї з моделлю ренормгруп.

### **1.3. Визначення та використання ренормгруп**

Ренормалізаційні групи чи скорочено ренормгрупи використовується в фізиці часток, їх ідея в тому що можна зробити перетворення яке зможе перевести будь-яку теорію з одного масштабу на інший.

Зазвичай при зміні масштабу змінюються коефіцієнти взаємодій при цьому змінюються вони за законом  $k^a$ , де  $k$  – це то наскільки змінився масштаб,  $a$  – степінь. При  $a=0$ , коефіцієнт взаємодії не змінюються.

Обґрунтуванням застосування ренормалізаційної групи для моделі Ізінга є блочна побудова Каданова(завдяки якій можна знаючи наскільки гарним потрібне наближення моделювати вплив саме тих векторів намагнічуваності які знаходяться ближче за всього) і термодинамічна гіпотеза подібності. Для моделювання використовується метод Монте-Карло який моделює стани в випадкових місцях, об'єднуючи з методом ренорм-груп можна для більшої точності враховувати більш далекі значення спінів розбиваючи ті значення.

Хопфілд довів що модель Ізінга еквівалентна рекурентним нейронним мережам. Така можливість використати природній процес привабила деяких дослідників а також і деякі компанії, таким чином був побудований квантовий комп'ютер компанії D-Wave Systems який як раз був заснований на моделі Ізінга.

Цікавим також є те що модель Ізінга може мати не тільки короткочасну пам'ять, а при деяких модифікаціях може мати довгострокову пам'ять подібну до нашої[29]. Також узагальнена модель Ізінга часто пов'язується з правилом Хебба(коли 2 нейрон часто активується після 1 то між ними посилюється взаємозв'язок) – так як в моделі Ізінга також флуктуації що діють однаково на близьких ділянках стануть діяти ще більш однаково. Із-за чого, наприклад, при таких переходах як від парамагнітної до феромагнітної фази можна споглядати «клаптикову структуру» де кожен клаптик буде мати свій вектор намагнічуваності. При можливості контролю зовнішніх параметрів можна як збільшувати так і зменшувати розмір цих клаптиків. В нейробіології є подібні процеси, наприклад підвищення взаємозалежності активації нейронів(до рівня популяції або декількох популяцій) називають синхронізацією. В кінцевому

випадку це приводить до отримання шаблонів які будуть адаптувати під себе зовнішні сигнали(збурення зовнішнього магнітного поля) в якомусь сенсі реагуючи на них, а якщо велика кількість сигналів буде утворювати деякі патерни то вже сама система буде адаптуватися до них, тим самим додатково навчаючись.

Це все заохочує дослідників розглядати модель Ізінга як базу для моделювання процесів в мозку, пробуючи зрозуміти як наш організм зміг заставити цю систему(з нейронів які моделюються моделлю Ізінга) зберігати інформацію[30], а також спробувати оцінити кількість пам'яті яка може зберігатися таким чином[31].

Крім цього в рамках загальної моделі Ізінга можуть описуватися і різні біохімічні процеси розвитку вже самого тіла на якісному рівні[28].

Підсумовуючи маємо що модель Ізінга можна вважати першим наближенням того чого ми б хотіли – описання самоорганізації будови тіла та патернів мислення. Але якщо у вигляді нейромережі Хопфа вона може показувати самоорганізацію патернів, то при моделюванні біохімічних процесів буде складнощами сприймати такі прості для клітин організму речі як хімічний градієнт і т.д.. Тому надалі ми поступово крок за кроком прийдемо до моделі яка ефективно буде виконувати саме цю задачу.

## РОЗДІЛ II. Самоорганізація та ренормгрупи для моделювання еволюції

### 2.1. Клітинні автомати

В 1940-ві Джон фон Нейман досліджував проблему самовідтворюючихся роботів. Але він потерпав від труднощів так як було складно забезпечити роботів необхідними запчастинами, тоді його колега Станіслав Улам який досліджував кристали запропонував більш просту та абстрактну модель, яка була подібна до його моделі росту кристалів. Вийшла модель в якій в кожній клітині з необхідним станом знаходився робот і він працював зі своїм оточенням, таким чином кожна клітина мала 29 станів, Нейман зміг довести що його автомат при роботі зберігає деякий паттерн, тобто він дійсно відповідає деякій системі з самовідтворенням.

Також в 1940-вих були побудовані деякі моделі розповсюдження імпульсу в серцевих нервових вузлах

### 2.2. Гра «Життя»

Джон Конвей знайшов дуже прості правила для клітинного автомату:

а) клітини є живі та мертві

б) якщо навколо клітини  $n$  живих клітин, то, якщо ця клітина:

1) мертва - то вона може ожити лише при  $n = 3$

2) жива - то вона зможе ще жити тільки при  $n = 2,3$

При таких простих правилах з'являється складна динаміка, в якій є стійкі, довговічні, циклічні, рухомі фігури. Крім них ще є фігури які

вистрілюють іншими або ті які залишають за собою сміття з інших фігур, або навпаки можуть поглинути деякі інші фігури.

Несподівано динаміка при таких умовах вийшла не тільки складною, а й ще повною по Тюрингу – тобто в рамках таких правил можна за допомогою початкового розподілу живих клітин «написати» будь-яку програму.

Але звичайно мінусом є занадто сильна дискретність із-за якої навіть найменша зміна – зміна значення однієї клітини може привести до повного зруйнування стійкості всіх фігур на площині.

### 2.3. Гладка гра «Життя»

Так як клітинні автомати за їх довгу історію вже мають цілу купу різних застосувань в біології звичайно є цікавим змодельовати неперервний аналог гри Життя.

Для початку ми перейдемо до визначення правил за допомогою згорток:

Кожній клітині дамо значення: 0 – якщо вона мертва, 1 – якщо жива.

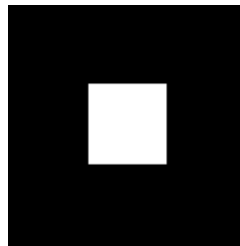


рис. 2.1



рис. 2.2

Якщо фільтр  $3 \times 3$  (рис. 2.1) дає  $N$  і фільтр  $1 \times 1$  (рис. 2.2) дає  $L$ , то значення клітинки на наступному кроці буде:

$$L * (\theta(N - 2) * \theta(3 - N)) + (1 - L) * (\theta(N - 3) * \theta(3 - N)),$$

де  $\theta(x) = \begin{cases} 1, & x \geq 0 \\ 0, & x < 0 \end{cases}$ , тобто  $\theta(x)$  – функція Хевісайда з  $\theta(0) = 1$ .

Для того щоб від визначення функції Хевісайда нічого не залежало формулу вище для цілих  $N, L$  можна переписати як:

$$L * (\theta(N - 1.9) * \theta(3.1 - N)) + (1 - L) * (\theta(N - 2.9) * \theta(3.1 - N)).$$

Так як ми хочемо нашу динаміку більш неперервною ми можемо розглянути деякі проміжні значення того наскільки живою є клітина тобто вже давати клітинам значення в межах  $[0;1]$ , тоді для такого випадку можна розглянути аналог цієї формули, але вже для неперервних значень  $N$  і  $L$ :

$$L * \left( s\left(\frac{N - 2}{a}\right) * s\left(\frac{3 - N}{a}\right) \right) + (1 - L) * \left( s\left(\frac{N - 3}{a}\right) * s\left(\frac{3 - N}{a}\right) \right)$$

Де  $s(x) = \frac{1}{1 + e^{-x}}$  – стандартна логістична функція, а та  $b$  – додатні константи які відповідають за чутливість розв'язку, нескладно бачити що чим менше ці константи тим потенційно сильніше значення клітини на наступній ітерації залежить від відхилень в  $N$ .

Але на жаль якщо використовувати вище наведені фільтри  $3 \times 3$  та  $1 \times 1$  розв'язок все одно буде сильно залежний від локальних збурень, щоб подолати це можна збільшити фільтри в 15 разів і мати фільтри розміром  $45 \times 45$  та  $15 \times 15$ , тепер локальні збурення будуть згладженні і система не зламається від зміни значення однієї клітинки.



рис. 2.3 - Гладкі фільтри

Тепер треба згадати те що ми моделюємо неперервну динаміку для того щоб можна було отримати більш природню, біологічну динаміку. Але подібні

до верхнього патерни не розповсюдженні в природі, крім цього ці квадрати не володіють поворотною симетрією із-за чого фігури які зможуть утворитися не будуть стабільні якщо їх повернути на декілька градусів, щоб вирішити це питання ми візьмемо замість фільтрів що були фільтри з рис. 2.3,- тобто коло з радіусом  $R=7$  для визначення  $L$ , і кільце з внутрішнім радіусом  $R$ , і зовнішнім  $3*R$ .

В роботі SmoothLife[35] було промодельований такий випадок, але трохи по-іншому були вираховані наступні значення:

Для того щоб дізнатися чи є клітинка живою він отримавши за допомогою згортки перше наближення  $L_0$  він відразу зробив його близьким до 0 та 1 за допомогою перетворення:

$$L = s\left(\frac{L_0-0.5}{a}\right).$$

Потім вже по тому чи є клітинка живою чи ні він визначив інтервал для народження чи продовження життя клітинки за формулою

$$[(1-L)b_1 + Ld_1, (1-L)b_2 + Ld_2],$$

де  $[b_1, b_2]$  – інтервал народження,  $[d_1, d_2]$  – інтервал виживання.

В

В його випадку  $[b_1, b_2] = [0.278, 0.365]$ ,  $[d_1, d_2] = [0.445, 0.028]$ .

## 2.4. Рекурентні нейронні мережі.LSTM

В організмах є свій генетичний код, він відповідає за програму диференціації клітин в організмі та за те як вони реагують на різні зміни хімічних речовин у зовнішньому середовищі. Вивчаючи зміну реакції, чи

порушення в процесі диференціації при зміні зовнішнього середовища можна зрозуміти яким чином працює ця клітина.

Якщо по зовнішнім показникам стан клітини важко визначити необхідно його враховувати що на її реакцію може впливати попередні стани середовища.

Але середовище може як і змінити тип самої клітини так і особливим чином і не впливати – тому треба враховувати постійно не сам стан клітини а лише те як змінюється цей стан, це дозволяє розбивати вплив великої кількості попередніх станів на суму їх впливів на загальний стан.

Якщо ж рахувати не зміну а сам стан, то дуже легко прийти до хаотичної поведінки стану із-за чого дані о давніх станах середовища очевидно не будуть враховані.

LSTM якраз відповідає випадку саме прогнозування зміни стану.

Крім моделювання поведінки самих клітин LSTM можна використати для моделювання поведінки самих організмів, чи якихось інших складних систем. Зміна параметрів стану можна моделювати і як зміну деяких фізичних величин таких як: термодинамічні потенціали, електромагнітний потенціал, їх похідні, маса, і т.д., так і як зміну деяких показників внутрішньої симетрії і якісних показників колективної поведінки системи.

## **2.5. Згорткова рекурентна нейронна мережа. CNN LSTM**

Якщо нам потрібно моделювати не просто якісні характеристики складної системи, а всю її динаміку в просторі, то необхідно зрозуміти як веде себе кожен елемент системи, кожен з елементів можна розглянути як окрему систему, якісні характеристики якої ми досліджуємо але вже необхідно

розуміти як саме в просторовому розумінні враховується вплив середовища на стан цієї підсистеми. Для цього можна використовувати фільтри.

Фільтри можна використати як і фіксовані, так і навчати їх окремо.

В даному випадку сама початкова система сама і буде зовнішнім середовищем для її елементів і вся ця динаміка буде моделювати процес самоорганізації системи в простору-часі.

## **2.6. Моделювання еволюції**

При моделюванні розвитку організму маємо складну систему – організм, та його підсистеми – клітини.

Організм є живим поки підтримує гомеостаз тільки при ньому він зможе передати свої гени.

Отримуємо що система навчається утримувати свою будову незважаючи на деякі зовнішні збурення із-за яких вона з нього трохи відхиляється.

Найбільш природнім варіантом навчання є генетичний алгоритм. Але хоч він і простий в реалізації, але має ряд недоліків:

а) Сходиться зазвичай до локальних мінімумів а то і до довільної точки яка може бути оптимальною в рамках можливих змін значень генів в цій точці.

б) На жаль генетичні алгоритми погано масштабуються, наприклад для нашої еволюції було необхідно мільярди років в яких постійно розвивалися мільйони мільярдів тварин та інших істот.

Через перший недолік істоти можуть страждати деякими генетичними хворобами такими як «старіння», «рак» (в нас завжди є деяка кількість ракових клітин з якими бореться наш організм) и т.д. але бути в стійкій рівновазі із-за

того що всі ці хвороби посиляться при виходу генів за деякі границі, а тому істоти які це зроблять помруть чи не зможуть розмножуватися.

## **2.7. Моделювання еволюції за допомогою клітинних автоматів**

Для моделювання розвитку клітин можуть використовуватися неперервні клітинні автомати.

Саме зовнішнє середовище можна промодельовати як таке що впливає на деякі характеристики процесів в зовнішній частині організму, або навіть як те що може відірвати шматочок від самого організму.

Зазвичай неперервні клітинні автомати дуже динамічні, та нестійкі до зовнішніх подразників, але якщо будувати багатошарові неперервні клітинні автомати(враховувати зміну значення клітинки вже по впливах від декількох різних шарів) то можна зробити систему з стійкою рівновагою.

Крім цього якщо як ціль для генетичного алгоритму який буде підбирати параметри для цих автоматів встановити те щоб система не вимирала і була обмеженою а також деякі інші характеристики, то можна побудувати організми з подібною динамікою до реальних(відтворення, надклітинні утворення, та ін.)[25].

Це виходить із-за того що багатомірні клітинні автомати можна розглядати як клітини разом з хімічними речовинами які вони виробляють, тоді динаміка яка рахується буде враховувати взаємодію цих хімічних речовин

одну з іншою та те як реагують клітини на кількість та зміну зовнішніх хімічних речовин.

## **2.8. Модель нейронної мережі для моделювання еволюції**

Незважаючи на те що генетичний алгоритм може давати складну динаміку його, крім вже названих недоліків, досить складно використовувати для існуючих систем.

Проблеми генетичного алгоритму можна вирішити розглянувши простір можливих змін генів як неперервний і дослідивши глобальний оптимум і множину локальних оптимумів близьких по ефективності до глобального.

Ефективність має відображати можливість ефективного розвитку з однієї клітини, та степінь адаптованості організму до зовнішнього впливу. Для цього ми введемо початкову клітину, дамо час на ріст і коли вона виросте ми вже будемо оцінювати її стан таким чином щоб вона зберігала його той період за який зазвичай тварини дають нащадків(відповідаючи біологічним реаліям).

CNN LSTM для нас підходить найкраще всього.

На даному етапі тепер має сенс поговорити які саме згортки важливі для нас.

Зазвичай клітини діють у відповідності до між-мембранного потенціалу основним фактором визначення якого виступає градієнт хімічних речовин[27].

Таким чином для визначення те як зміняться(збільшаться або зменшаться) хімічні речовини та клітини нам необхідно використати значення

кількості хімічних речовин, та градієнт, який ми можемо порахувати розглянувши наприклад фільтр Собеля(рис. 3.4.).

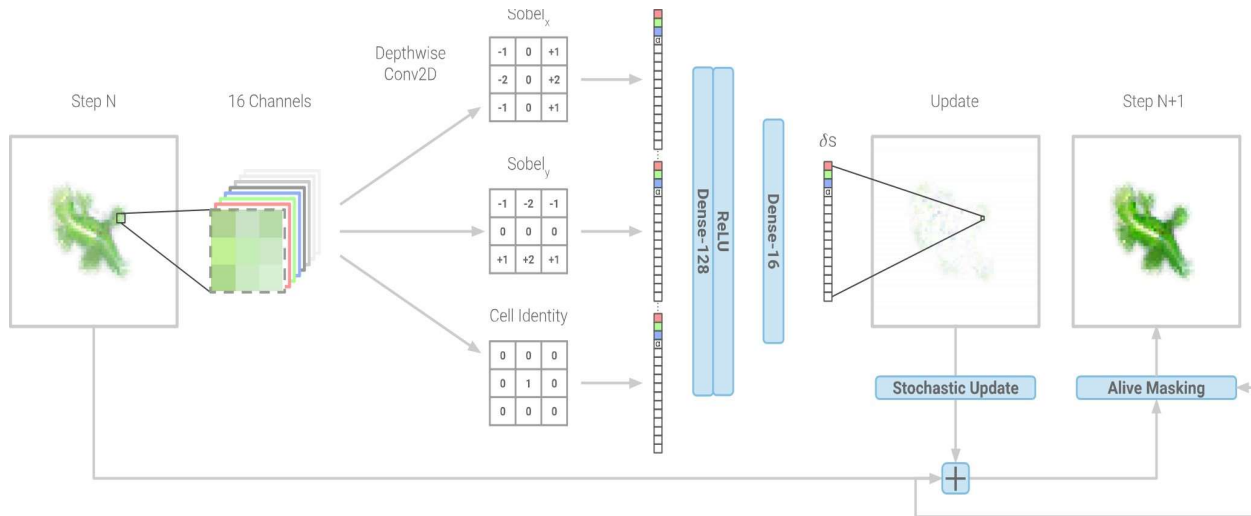


рис. 3.4 - Модель роботи(Малюнок з [26])

Якщо записувати процес розвитку нашого організму, то будемо мати таку рекурентну послідовність для векторів  $Y_n$ :

а)  $Y_0(x_1, x_2)$  – поле з клітиною по центрі;

$$\text{б) } Y_{n+1}(x_1, x_2) = Y_n(x_1, x_2) + \tau * B * \text{relu} \left( A_0 Y_n(x_1, x_2) + A_1 Y_{x_1, n}(x_1, x_2) + A_2 Y_{x_2, n}(x_1, x_2) \right);$$

Де  $Y_{x_1, n}, Y_{x_2, n}$  – похідні вектору  $Y_n$  по  $x_1$  та по  $x_2$ . Похідні ми будемо знаходити за допомоги фільтрів Собеля, тобто за допомоги згортки з

матрицями  $G, G^T$ , де  $G = \begin{pmatrix} -1 & 0 & 1 \\ -2 & 0 & 2 \\ -1 & 0 & 1 \end{pmatrix}$ .

$B, A_0, A_1, A_2$  – матриці невідомих коефіцієнтів.

На випадковому кроці з 64 по 96 перевіряємо чи сформувався організм, чи ні та навчаємо систему мінімізувати різницю між цільовим зображенням та тим що сформувався на відповідному кроці нашої послідовності  $Y_n$ .

Вищенаведений спосіб покращення характеристик назвемо наближаючою еволюцією, такий спосіб зберігає загальні тенденції які притаманні об'єкту на досліджуваній картинці.

Для моделювання розвитку організмів істот ми будемо тренувати систему не тільки вирощуватися з клітини а й відновлюватися якщо вона відходить від основного стану та відновлюватися якщо їй відріжуть декілька

невеликих частин тіла. Надалі такий спосіб покращення ознак індивіду будемо називати регенеративною еволюцією.

## **2.9. Модель нейронної мережі для моделювання еволюції систем з ренормгрупами**

Якщо стани термодинамічної рівноваги досить далеко, є вплив зовнішнього середовища(який в свою чергу робить флуктуації системи) та система нелінійна то можна охарактеризувати самоорганізацію сценарієм з Синергетики:

1)Етап самоорганізації настає тільки у випадку переважання позитивних зворотних зв'язків(такими що заставляють динаміку системи змінюватися, які виштовхують її з стійкого стану при великих флуктуаціях і зазвичай роблять це тим сильніше чим сильнішим є початкове випадкове відхилення), що діють у відкритій системі, над негативними зворотними зв'язками(консервативні сили що зберігають наявну динаміку системи, які притягують її до стійкого стану і роблять зазвичай це тим сильніше чим більшим є початкове випадкове відхилення).

2)Виходить, в системах що переходять до самоорганізації флуктуації не пригнічуються, а навпаки, накопичуються і посилюються внаслідок загальної позитивної реактивності системи, що може привести систему як і до її руйнування так і до якісно нової будови. Такими є, наприклад, механізми фазових переходів 2 роду або самоорганізації більш

абстрактних систем як наприклад громадська думка, соціальні групи і т.д..

У випадку фазових переходів 2 роду маємо можливість математично описати деякі характеристики цих систем, для цього використовуються критичні індекси – вони показують залежність цих характеристик від температури та деяких характеристик зовнішнього поля.

Зазвичай ця залежність визначається показниковими законами – і критичні показники як раз виступають в якості степенів.

Завдяки чому і маємо що на кожному просторовому рівні взаємодії флуктуацій мають свій рівень взаємодій із-за чого ми побачимо як приблизно на рівні радіусу кореляції флуктуації будуть вести себе майже однаково, далі ці групи можуть також діяти як деякі об'єднання і т.д. – із-за цього виникає ієрархія в самоорганізованих системах.

Так, якщо моделювати систему повністю, ієрархія виникає сама по собі.

Але в звичайному вигляді ієрархія від ренорм-груп не дає ефективного регулювання міжгрупових відносин, із-за чого вони взаємодіють між собою доволі довго.

Для таких систем як живі організми швидка взаємодія між, наприклад, їх органами дуже важлива як для більш швидкої еволюції, та і для швидкого розвитку самого організму, але найважливіша – для того щоб швидко реагувати на зовнішні небезпеки.

Наявність різних швидкостей в каналах хімічних речовин є дуже суттєвим для моделювання таких складних систем як організми, і це саме те

що не врахували в статті яка є одна із найближчих до теми моделювання розвитку організмів "Growing Neural Cellular Automata"[26].

Щоб краще врахувати цей феномен ми трохи змінимо механізм вирахування хімічного градієнту. Тепер ми будемо розглядати 2 типи хімічних речовин – повільні та швидкі. Повільні діють як і раніше, а швидкі діють немов всі відстані стали в 3 рази меншими. Якщо подивитися на формули які ми використовуємо то можна помітити що при розгляданні швидких хімічних речовин зміниться тільки матриця яка відповідає за вирахування градієнту, замість звичайних матриць Собеля стануть в 3 рази

$$\text{більші - } G', G'^T, \text{ де } G' = \begin{pmatrix} -1 & -1 & -1 & 0 & 0 & 0 & 1 & 1 & 1 \\ -1 & -1 & -1 & 0 & 0 & 0 & 1 & 1 & 1 \\ -1 & -1 & -1 & 0 & 0 & 0 & 1 & 1 & 1 \\ -2 & -2 & -2 & 0 & 0 & 0 & 2 & 2 & 2 \\ -2 & -2 & -2 & 0 & 0 & 0 & 2 & 2 & 2 \\ -2 & -2 & -2 & 0 & 0 & 0 & 2 & 2 & 2 \\ -1 & -1 & -1 & 0 & 0 & 0 & 1 & 1 & 1 \\ -1 & -1 & -1 & 0 & 0 & 0 & 1 & 1 & 1 \\ -1 & -1 & -1 & 0 & 0 & 0 & 1 & 1 & 1 \end{pmatrix}.$$

Чи якщо записувати у вигляді тензорного добутку:

$$G' = \begin{pmatrix} -1 & 0 & 1 \\ -2 & 0 & 2 \\ -1 & 0 & 1 \end{pmatrix} \otimes \begin{pmatrix} 1 & 1 & 1 \\ 1 & 1 & 1 \\ 1 & 1 & 1 \end{pmatrix}.$$

## РОЗДІЛ III. Моделювання та результати

### 3.1. Моделювання найпростіших систем

Цікавим є застосування даної теорії для пошуку та знешкодження раку на основі даних скринінгових методів наприклад таких як мамографія, а також для того щоб спробувати краще зрозуміти в яких випадках він з'являється та спробувати по його малюнку вибудувати його попередню поведінку.

Маємо деяку штучну імунну систему яка по малюнку має визначити та знешкодити рак. На даний час є дуже багато алгоритмів штучних імунних систем, які на жаль зазвичай використовуються для аналізу саме векторних даних а не зображень. Звичайно є роботи з аналізом зображень, але там імунні системи використовуються як додаткова оптимізація а не основний алгоритм. В роботі[20] була досліджена велика кількість подібних методів, на жаль вони не досягають точності сучасних методів.

Ідея отримання корисних фактів про рак досліджуючи комп'ютерні моделі не є новою, наприклад є моделі які симулюють та передбачають віковий розподіл за раком[21], стандартизують та виділяють структури в зображеннях мамографій[22], моделювання розповсюдження ракових клітин за допомоги диференційних рівнянь з дифузійними доданками[23], спроба захвати рак в тканинах та тренуватися його шукати[24] і т.д.. В нашому випадку ми спробуємо досить точно вибудувати поведінку раку, для того щоб зрозуміти його особливості ще краще ніж в попередніх дослідженнях.

Також цікавим є пряме застосування а саме розробка «розумних» ліків які зможуть ослабити толерантність імунної системи в вибраних зонах(а не на весь організм як попередні ліки). Лауреат нобелівської премії Джеймс П. Еллісон зробив революцію в лікуванні раку тим що розробив подібні ліки, але їх стабільність ще можна і потрібно покращувати, непогано автоматично

підібрати потрібні патерни поведінки ліків для того щоб вони допомагали основним лікам знаходити та утримувати фокус на ракових пухлинах.

Звичайно нейронні мережі є найкращим на даний час варіантом виявлення ракових пухлин, але ця область перенасичена різноманітними гарними роботами, тому це не є темою цієї статті.

З точки зору розробки ліків є цікавим навпаки отримати метод що буде дуже простий, такий що може мати фізіологічну інтерпретацію та надійний. Тому, отримавши такий метод для виявлення пухлин можна буде перенести його як паттерн для ліків.

Спробуємо розробити такий метод:

0) Як початкове зображення візьмемо рис. 3.1.

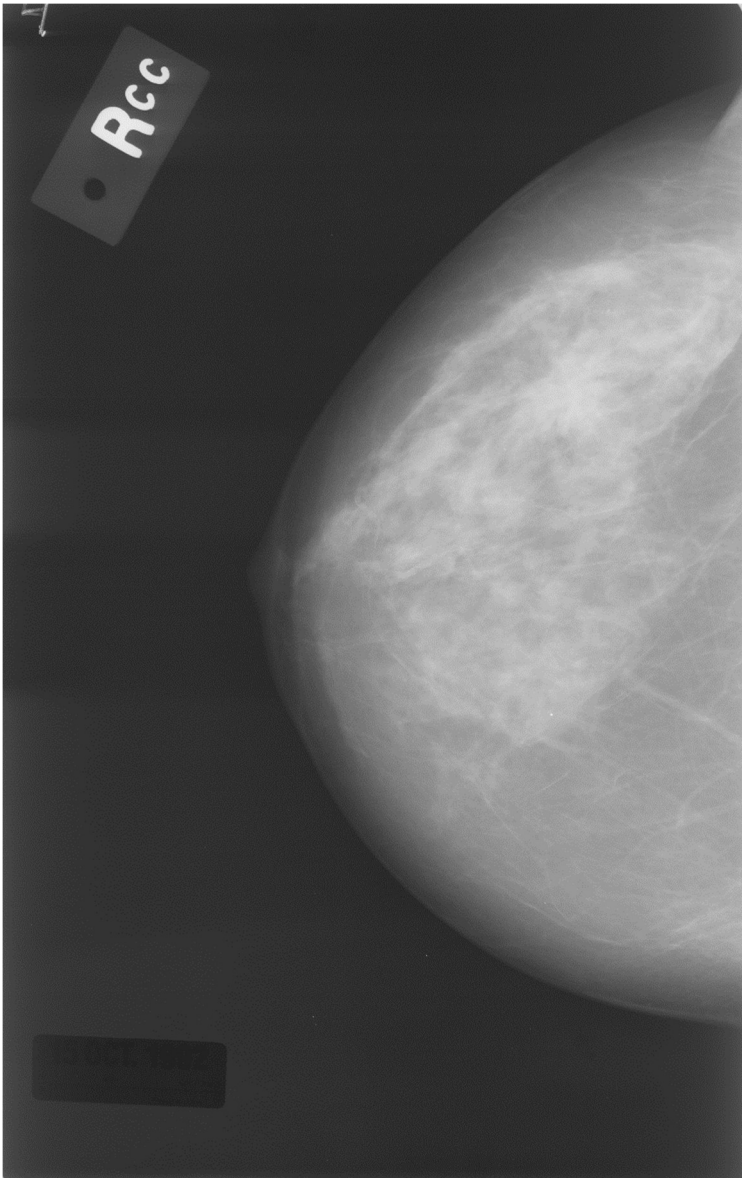


рис. 3.1. - Мамографія молочної залози з раковою пухлиною(Зображення взято з бази DDSM)

1)Так як наш метод має спиратися на фізіологічну природу а не на малюнок, ми маємо усунути пошкодження які отрималися в самому зображенні усуваючи білі точки які контрастують з їх навколишнім фоном(замінуючи їх на значення медіанного фільтра в цій області) роблячи спочатку це для дуже маленьких потім для середніх і під кінець для великих областей-точок(такий спосіб був ефективний для великого різноманіття зображень маммографій та не видаляв необхідних даних), отримуємо рис. 3.2.

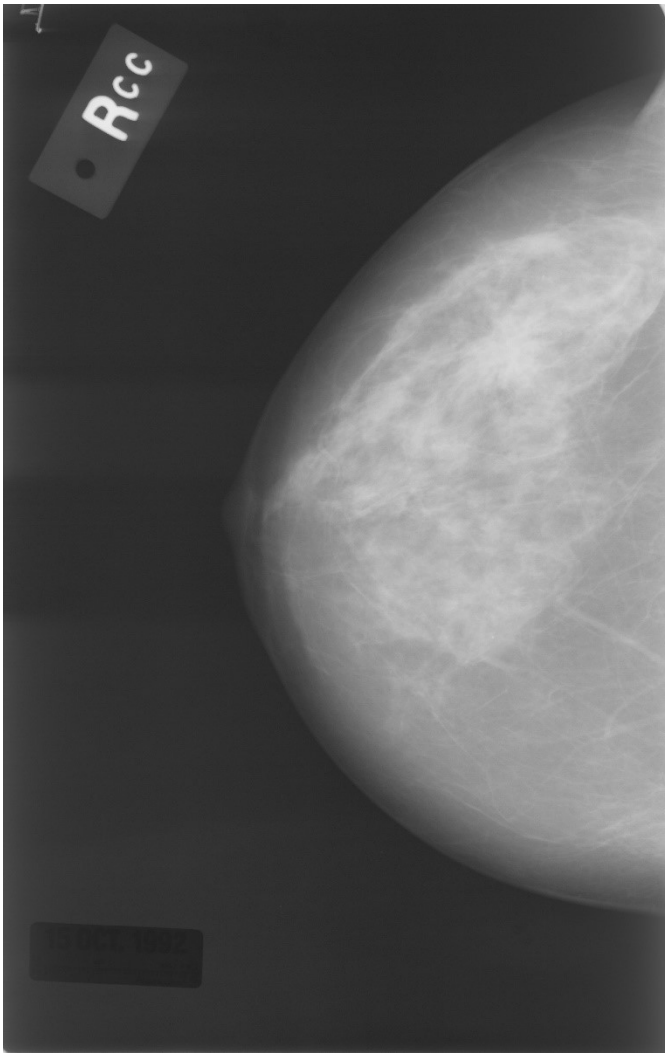


рис. 3.2. - Очищене зображення

2) Так як ми намагаємося орієнтуватися на фізіологічну природу для нас на даному етапі не є важливим який саме тип щільності мають груди, для нас важлива якісна картина лімфовузлів та прилягаючих до неї структур (капілярів і т.д.). Іншими словами нам необхідно отримати підмножину нашого малюнка що відповідає за цікаві для нас структури. В даному випадку ми не можемо просто вибрати всі точки які більше якогось порогу, тобто використати функцію `threshold`, так як велика кількість структур просто зникне, тому можна використати поріг який залежить від найближчого фону, для цього ми використаємо так званий `adaptive threshold`. Цей метод вираховує порогові значення для кожного пікселя окремо роблячи його на основі гаусівського

усереднення початкової картини. Отримана множина пікселів що контрастують з оточенням зображена на рис. 3.3.

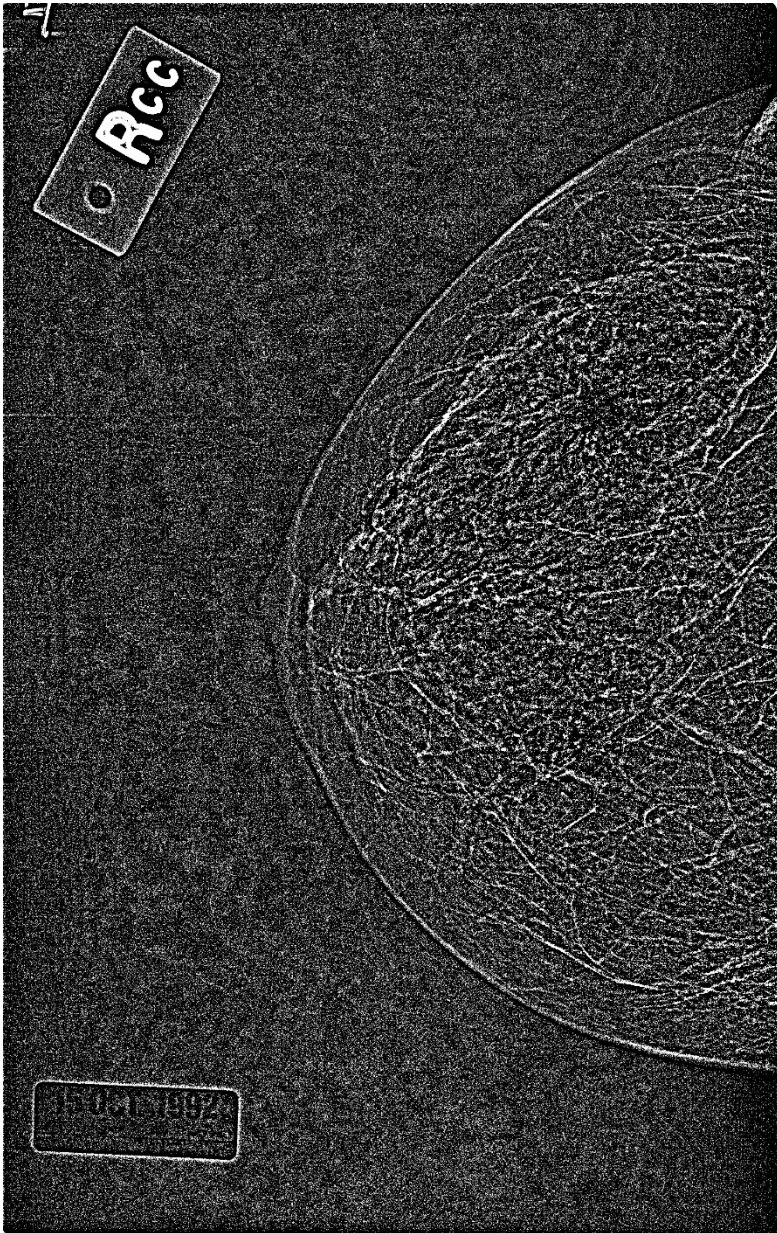


рис. 3.3. - Виділення внутрішньої структури

3)Щоб і далі відповідати фізичним реаліям необхідно якось відділити грудь від середовища для цього ми можемо взяти початкову маммографію, розмити її і використавши звичайний threshold отримати рамку та її використати, що зобразимо на рис. 3.4.

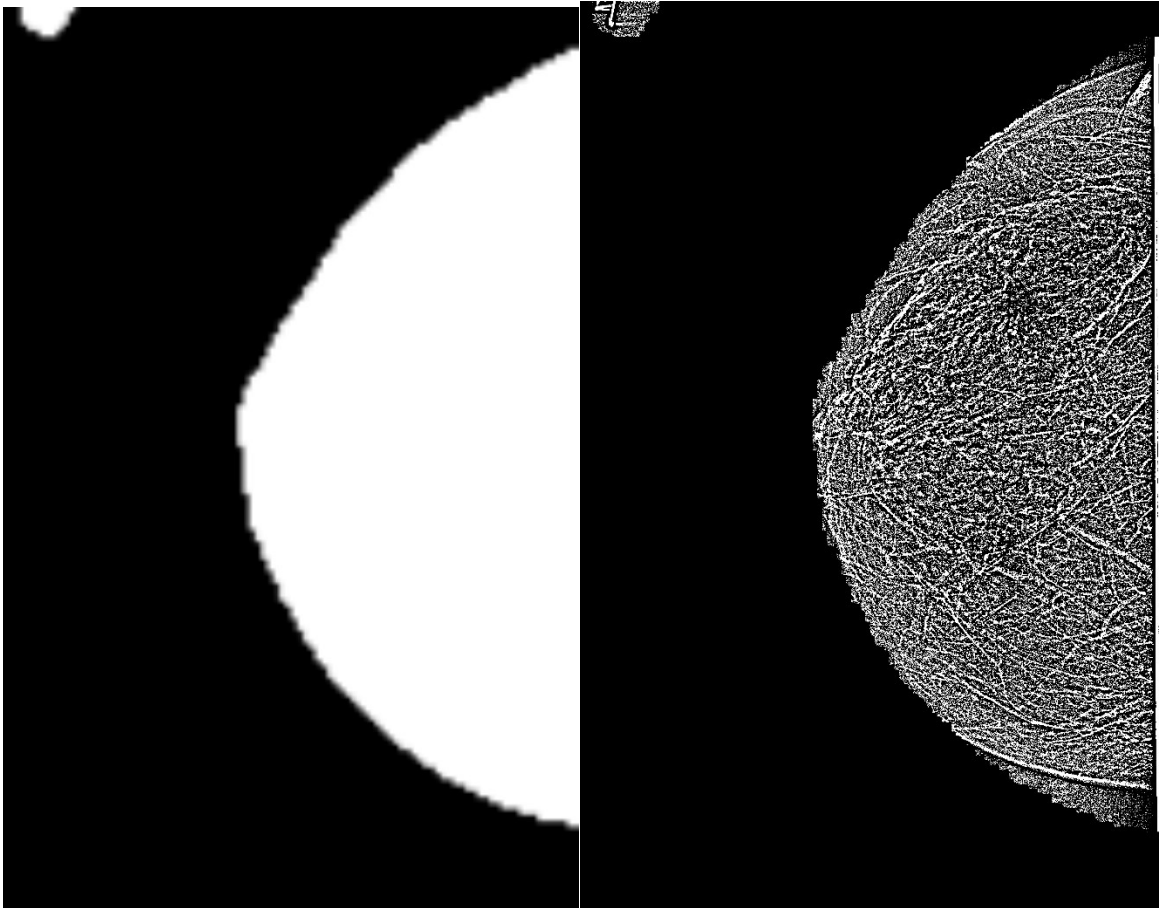


рис. 3.4. - Фокусування на області з молочною залозою

4)Надалі ми будемо використовувати такі процедури як dilate та erode які будуть робитися по ядру kernel. Перетворення dilate згортає нашу вибрану множинну з ядром – тим самим розширюючи її. Перетворення erode навпаки згортає фон з ядром тим самим розширюючи його та звужуючи нашу множинну.

В ці перетворення ми будемо вкладати такий фізіологічний зміст: dilate це процедура яка підсилює взаємозв'язки між генетично та морфологічно схожими клітинами і тканинами. Erode – послаблення всіх взаємозв'язків.

Таким чином якщо ми хочемо відділити нашу пухлину ми маємо активізувати внутрішні механізми стійкості для тканин і поступово цю стійкість випробувувати за допомогою erode поки ракова пухлин не відділиться від організму і вже потім її можна буде видалити будь-яким чином.

В нашому випадку після використання dilate та 1 erode маємо рис. 3.5.

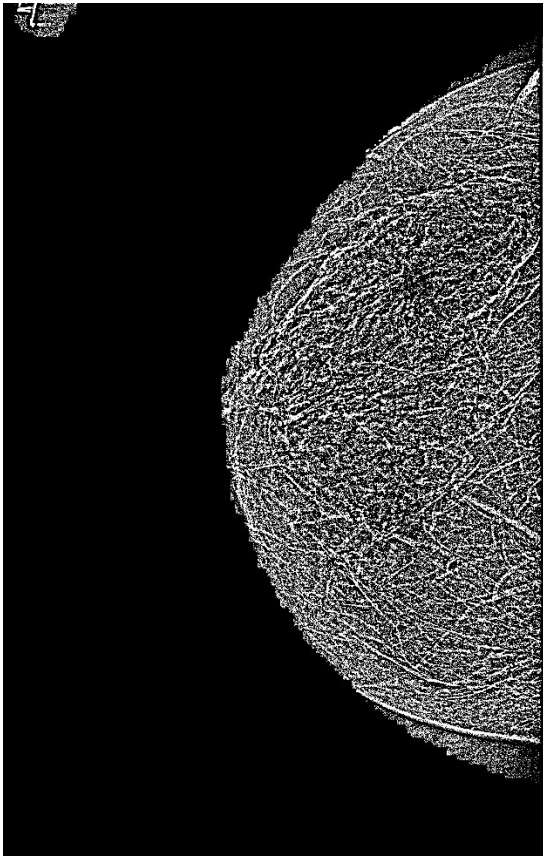


рис. 3.5. - Підсилення зв'язності

5)Ще послабимо взаємозв'язки в рамках не порушення внутрішньої стійкості тканин, для цього зробимо ще 3 erode, процес зобразимо на рис. 3.6.

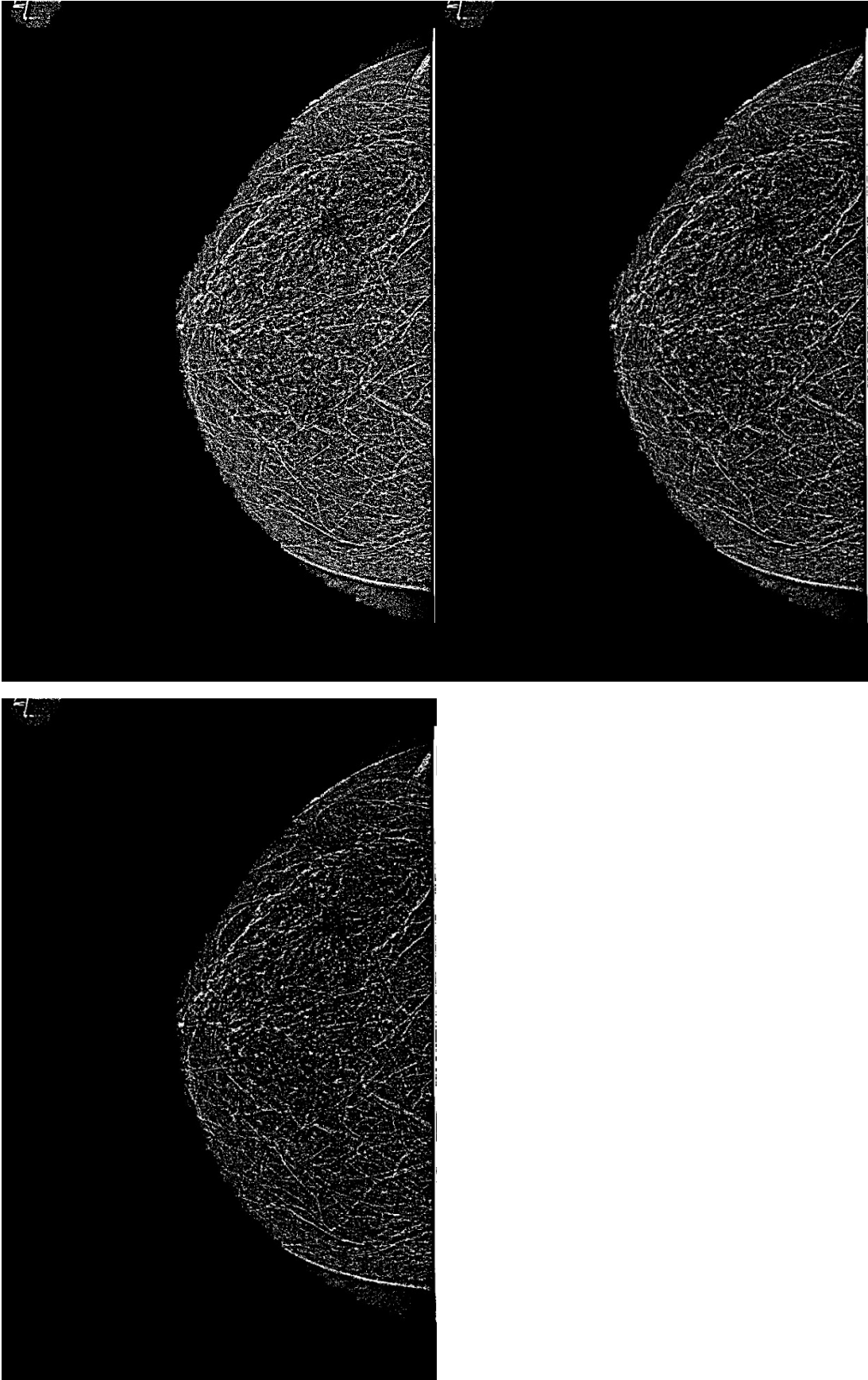


рис. 3.6. - Відділення пухлини

б) Той малюнок який у нас вийшов відчистимо від шуму і отримаємо рис. 3.7., бачимо загальне послаблення, але саме в тому місці де була пухлина ми можемо побачити прогалину – ми вивили всі залишки ракової пухлини.

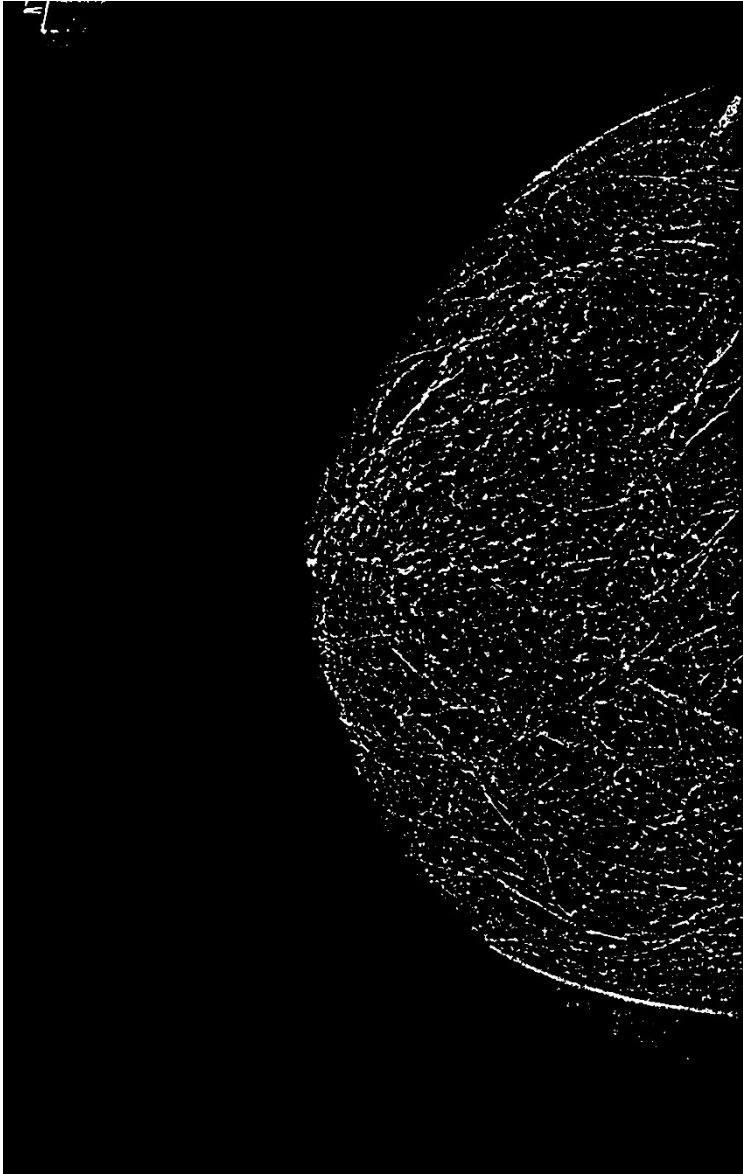


рис. 3.7. - Видалення залишків пухлини

7) Тепер ми можемо будь-яким методом, виділити цю дірку, отримаємо рис. 3.8.

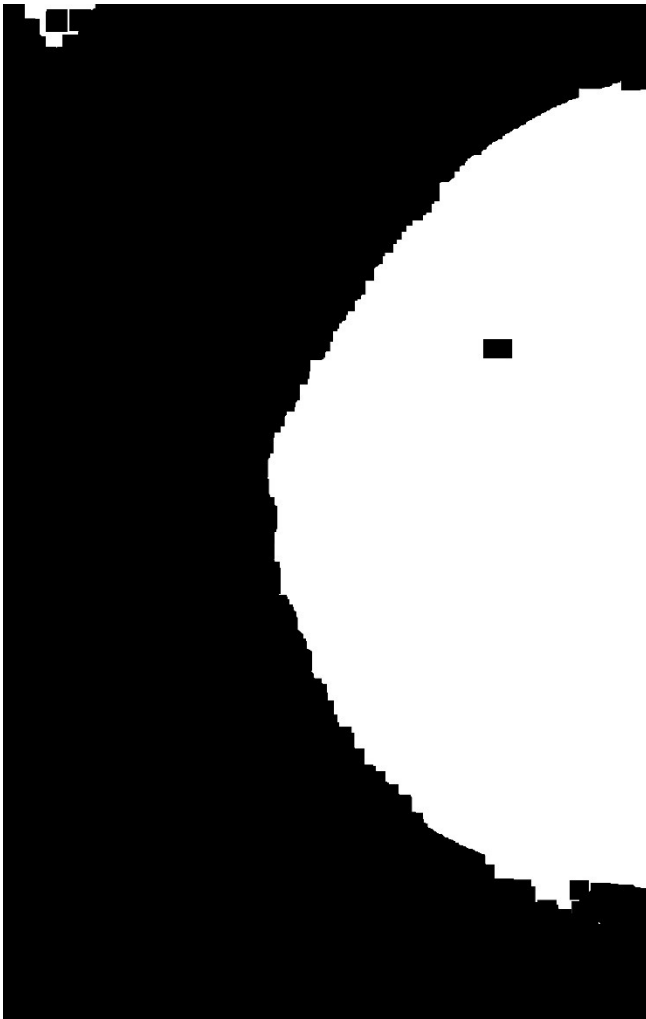


рис. 3.8. - Область де була пухлина

Таким чином маємо що навіть такі прості послідовні згорткові процедури можуть бути корисними для аналізу наявності раку на картинці та його пошуку.

Але найцікавішим є потенціал використання для ліків, так як він не схожий на такі прямі методи вбиття раку як променева терапія, хіміотерапія(які також вбивають клітини та порушують взаємозв'язки в тканинах поряд), цей метод більш схожий на імунотерапію. Так як він підсилює комунікацію між тканинами, його можна вважати деякими продовженням методу імунотерапії з швидким варіантом вбивства ракових клітин. Так як ракові пухлини мають щось подібне до колективної свідомості[33] вони обмінюються

повідомленням про те де скільки їжі і наскільки де небезпечно. Вони можуть навіть перестати вести активну діяльність якщо до них прийде сигнал про небезпеку. Із-за конкуренції клітини не завжди сповіщають корисну інформацію, але якщо поставити їх всіх в тяжке становище, то це буде єдиним їх способом зберегти своє життя.

Таким чином можна спробувати виконати такі кроки:

- 1) через зовнішню загрозу підсилити важливість комунікації для ракових клітин
- 2) постійно вводити підроблений сигнал що йде небезпека для того щоб вони були неактивні та ослабли
- 3) Коли прийде час ввести підроблений сигнал для активації і поки вони тільки почнуть відновлювати активність вбити їх через активізацію імунної системи в необхідній ділянці.

### **3.2. Порівняння моделі з ренормгрупою та без**

Як вже було сказано використовуючи ренормгрупи ми розглянемо «повільні» та «швидкі» хімічні речовини.

Покажемо що таке обґрунтування гарне не тільки теоретично а й практично, для цього розглянемо малюнок черв'яка – рис. 3.8.:



рис. 3.9. - Планарія

Для того щоб краще врахувати деталі використаємо схематичний варіант цього малюноку – рис. 3.9.:



рис. 3.10. – Схематична будова планарії

Порівняємо швидкість та якість того як система без ренормгруп та з ренормгрупами зможе вибудувати цього черв'яка. Так як ми хочемо отримати стійкий розвиток та цільову систему ми для навчання нашої моделі використаємо саме регенеративну еволюцію. Для цього використаємо однакові за розміром матриці  $B, A_0, A_1, A_2$  різниця в системах буде тільки в тому як ми вираховуємо хімічні градієнти.

Для того щоб краще розуміти динаміку похибки біля 0 будемо розглядати не саму похибку на  $i$ -тій епосі  $d_i$ , а функцію  $\log_{10}(d_t)$ .

Розглянемо обидва випадки

1) Система без ренормгрупи:

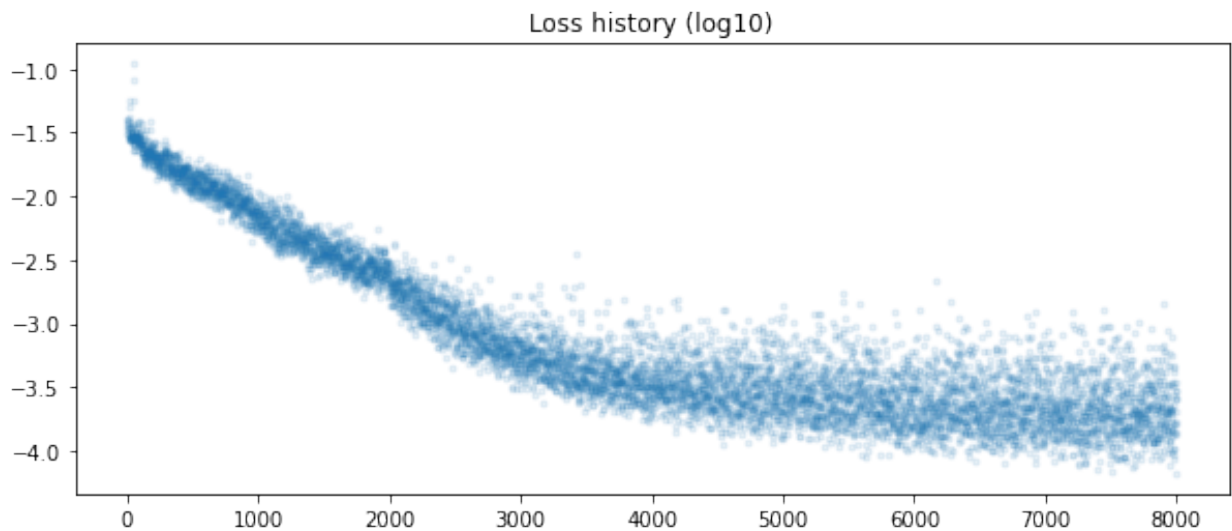


рис. 3.11. – Кількість епох: 8001,  $\log_{10}(\text{loss})$ : -3.766

2) Система з ренормгрупою:

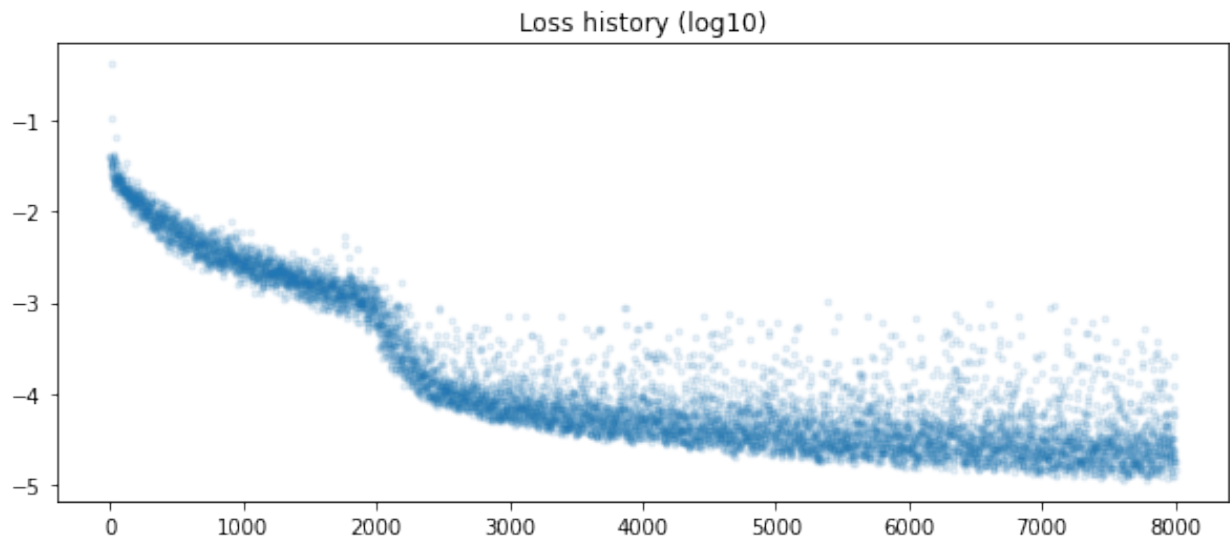


рис. 3.12. – Кількість епох: 8001,  $\log_{10}(\text{loss})$ : -4.840

Таким чином з рис 3.10 та рис 3.11. маємо що:

а) Система з ренормгрупою прийшла до похибки що в 10 разів меншу за похибку в системі без ренормгрупи.

б) В системі з ренормгрупами можна побачити що дисперсія похибки приблизно однакова на всьому часовому ряді і тому зберігає невелике значення, тоді як дисперсія в системі без ренормгруп зростає.

в) Приблизно на 2000 кроці можемо побачити різкий скачок який покращив систему з ренормгрупами в 10 разів, це можна трактувати як знаходження потрібного шаблону який в деталях описує нашу картину, покращення похибки в подальших епохах можна трактувати як поступове піксельне наближення цього шаблону.

Різницю можна також побачити якщо розглянути представників 100,200,...,500 епох цих систем:

1) Система без ренормгруп:



рис. 3.113. – Розвиток без реноргруп на 90 ітерації



рис. 3.14. – Розвиток без реноргруп на 500 ітерації

2) Система з реноргрупою:



рис. 3.15. – Розвиток з реноргрупами на 90 ітерації



рис. 3.16. – Розвиток з реноргрупами на 500 ітерації

Як бачимо з рисунків 3.12-3.15:

а) Індивіди в системі з ренормгрупами набагато швидше отримують загальну форму початкового зображення.

б) Індивіди в системі з ренормгрупами стійкіші.

в) Індивіди в системі з ренормгрупами мають більш чіткі контури.

Загальний висновок з вищенаведеного можна зробити однозначний: ренормгрупи допомагають набагато швидше та краще оптимізувати моделі біологічних процесів.

Надалі ми розглянемо їх застосування для моделювання поведінки ракової пухлини

### **3.3. Моделювання та дослідження еволюції систем з ренормгрупами**

Ракові пухлини можна розглядати як деякі порушення стабільного розвитку організму, із-за відсутності конкретної структури яку хоче мати ракова пухлина та із-за її нестійкості ми для моделювання процесу її розвитку використаємо саме наближаючу еволюцію. Для більш швидкого і якісного виводу необхідної моделі розвитку ми використаємо ренормгрупи.

1) Виріжемо картинку ракової пухлини, отримаємо 3.16.



рис. 3.17. – Злоякісна ракова пухлина

2) Для того щоб визначити де саме знаходиться ракова пухлина подивимося на точки які мають яскравість більшу за середню. Відчистимо від оточуючих структур, отримаємо рис. 3.17.

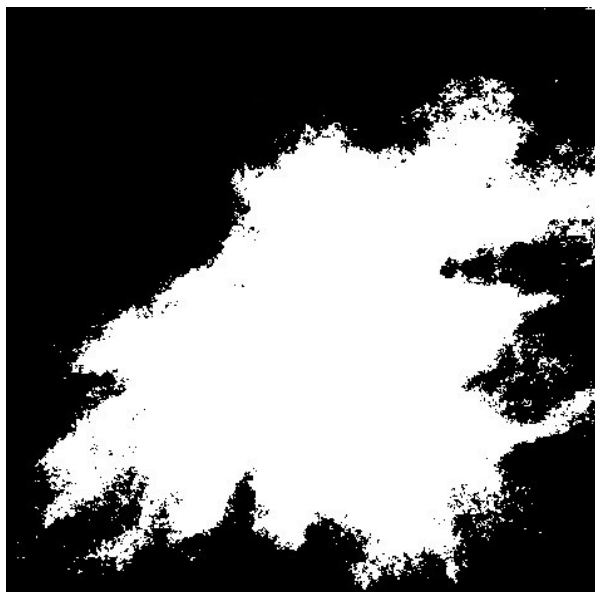


рис. 3.18. – Шаблон для ракової пухлини

3) Обнулимо все що знаходиться за шаблоном і віднімемо значення порогу і добавимо 4 до значень внутрішніх пікселів. За допомогою помноження на коефіцієнт зробимо так щоб максимальне значення стало 255. Замінімо білий колір на червоний, отримаємо рис 3.19.:

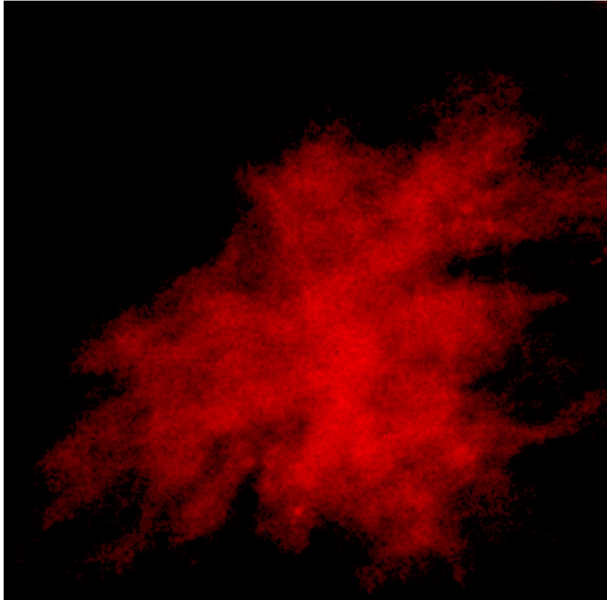


рис. 3.19. – Виділена ракова пухлина

4) Для зручності подальшого моделювання чорний колір зробимо прозорим:

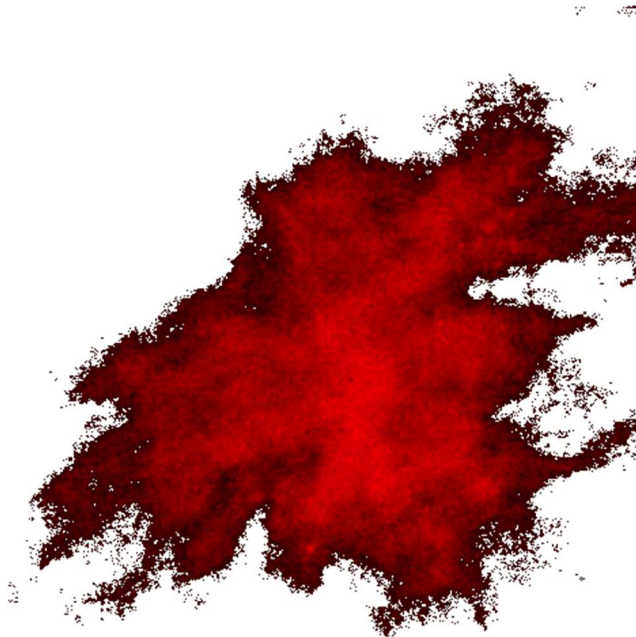


рис. 3.20. – Ракова пухлина в промодельованому середовищі

Промодельюємо нашу еволюцію:

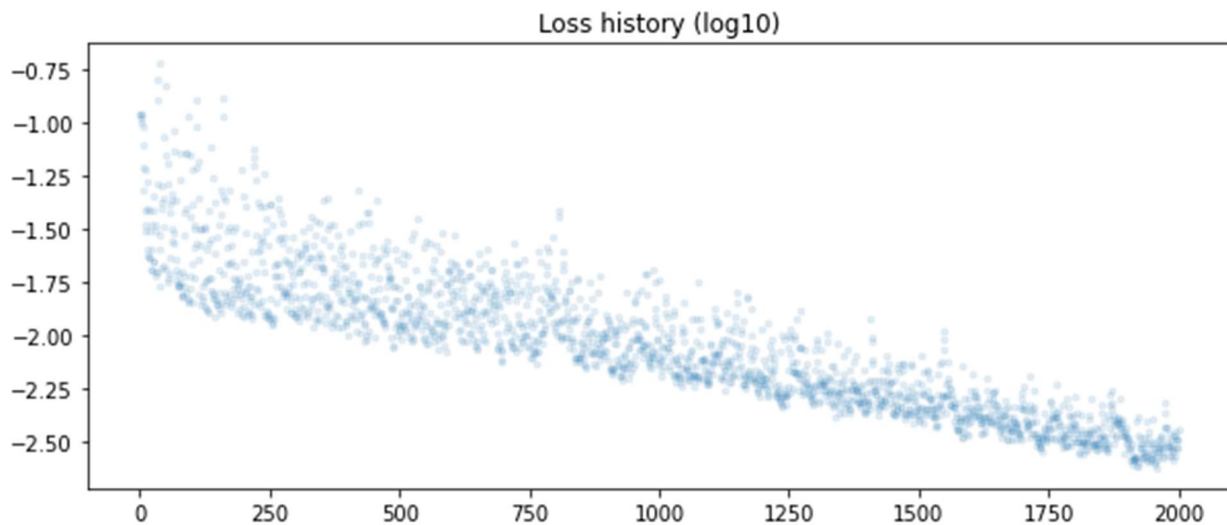


рис. 3.21. – Кількість епох: 2001,  $\log_{10}(\text{loss})$ : -2.449

Як бачимо з рис. 3.21. із-за нестійкості нашої еволюції ми маємо досить велику початкову дисперсію яка зменшується із-за того що ракова пухлина досить добре підпадає під нашу модель.

Подивимося які прогнози для 250 кроку зробить модель на 1600, 1700, 1800, 1900, 2000 епосі:



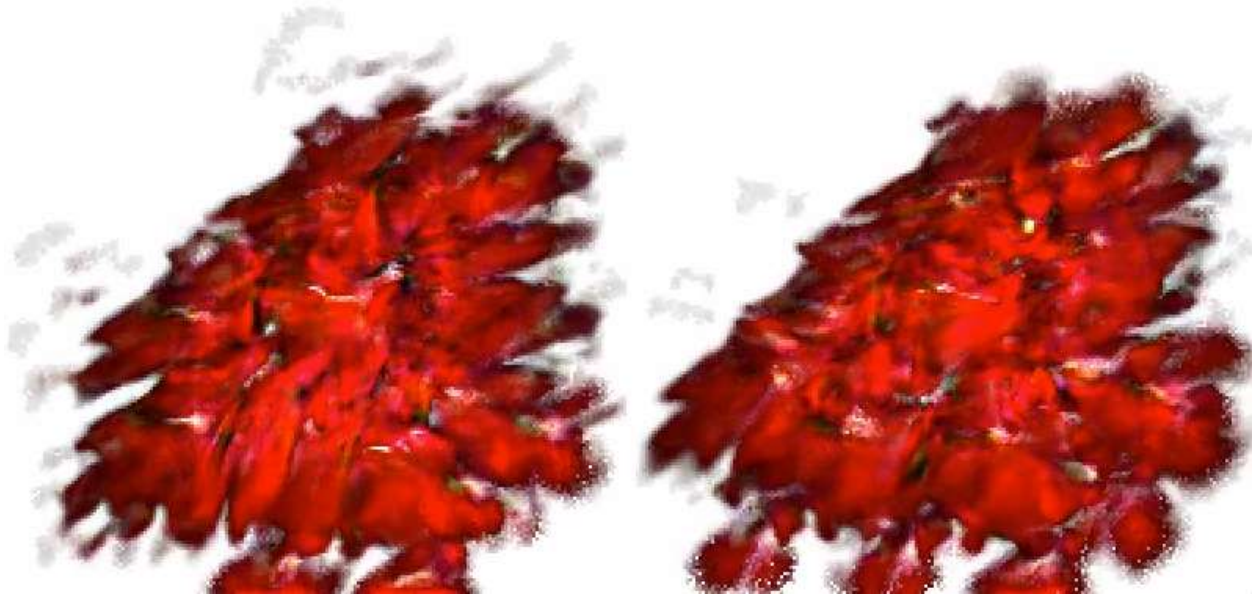


рис. 3.22. – Кращі моделі ракової пухлини

Як бачимо з рис. 3.22:

- 1) Наш малюнок росте що відповідає злякисній пухлині
- 2) Можна легко побачити метастази повсюди, рак, напевно, переходить, чи перейшов до 4 стадії.
- 3) Отриманий малюнок схожий на дійсний малюнок запущеного раку(рис. 3.23.).



рис. 3.23. – Запущена ракова пухлина(Малюнок з [34])

Як висновок маємо що наша модель побудувала досить подібну до реальної динаміку поведінки раку, дослідження на основі якої можуть покращити якість створення ліків від раку та більш швидкому їх створенню.

### 3.4. Додаткові можливості

Для того щоб додатково зацікавити дослідників використовувати цифрові моделі, я наведу ще деякий цікавий результат.

Якщо спробувати моделлю, яка намагається фіксувати і стабілізувати ріст на деякому етапі, промодельовати нестійку картинку з злякисною пухлиною. Тобто моделлю по типу регенеративної еволюції спробувати досягти і стабілізуватися на картинці злякисного раку, то перші стадії такої адаптації знайдуть механізми контролю які із-за нестійкості будуть погано працювати і видаляти ракову пухлину.

Сам механізм контролю виглядає як деяка подоба до тканини – неперервні та малорухомі, поступово виїдає ракову пухлину(рис. 3.23.).

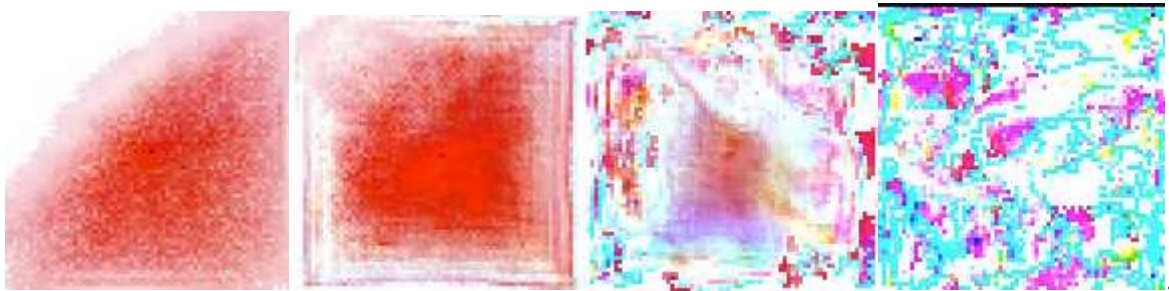


рис. 3.23. – «виїдання» тканиною структурою ракової пухлини

Подібний механізм чимось подібен до імунотерапії, але з швидким розгортанням ефективних структур по видаленню та заміщенню собою ракової пухлини.

## **РОЗДІЛ IV. Огляд та порівняння з іншими моделями розвитку та еволюції**

### **3.1. Еволюція систем через інформаційну ентропію**

Лауреат нобелівської премії по фізиці Ервін Шредінгер в 1944 році написав книгу «Що таке життя?». Ця книга є досить якісним і аргументованим баченням біологічних процесів. Наприклад вона передбачила те яку роль грає спадкова інформація, та прискорила вивчення цієї теми. В цій книзі фізик висуває життя як антипод ентропії, як те що уникає розпаду до термодинамічної рівноваги через відкритість самої системи.

Цей погляд на життя та на еволюцію як інструмент боротьби життя з ентропією зацікавив також і інших дослідників по психології, історії і т.д.

Цей погляд є цікавим і в деякій мірі застосований в нашій моделі(як утримування свого складного стану під час вирізання частинок картинки), але сам по собі не може бути критерієм якості того як оптимізується система. Наприклад паливно-енергетичні корисні копалини можуть доволі довго зберігатися під землею зі своєю високою хімічною енергією а тому і низькою її дисипацією(низькою ентропією), із-за якої вони і використовуються як горюча сировина, але це явно не той стійкий стан з низькою ентропією який би ми хотіли б досягти.

Ще один погляд на це питання виклали Деніел Р. Брукс ТА Е. О. Вайлі в своїй роботі «Еволюція як ентропія». Вони розглядають еволюцію не як інструмент боротьби з ентропією, а навпаки як її прояв, а точніше прояв інформаційної ентропії. Це твердження піддавалося критиці із-за нечіткого пояснення як виділяється інформація і рахується її ентропія. На цю критику дали пояснення використовуючи ієрархію фізичних інформаційних систем[32].

Такий погляд є доволі цікавим так як тепер життя бореться не тільки з фізичною ентропією, але й за якість своєї внутрішньої інформації, тобто з негативними чинниками інформаційної ентропії. Тобто життя можна розглянути як інформаційну ентропію генетичного коду яка є лиш частиною ієрархії к інформації яка поступово розподіляє інформацію по видам->особинам->клітинам->хімічним речовинам(наприклад такі як ДНК і РНК) для того щоб справлятися з виникаючою інформаційною ентропією самих задач на кожному з рівнів.

Це доволі цікавий погляд, але реалізовувати всю ієрархію інформацію має велику комп'ютерну складність. Якщо згадати що саму конструкцію Деніел Р. Брукс ТА Е. О. Вайлі побудували під натхненням Синергетики та інших теорій які стосуються систем що самоорганізуються, то можна побачити що своєю теорією вони перевели опис процесів самоорганізації в теорію інформації. Що може бути цікавим з точки зору дослідження деяких якісних характеристик систем але не є ефективним с точки зору симуляції її процесів.

### **3.2. Еволюція тварин**

Звичайна еволюція у тварин зазвичай базується на змішуванні генів та мутаціях. Як вже було сказано раніше такий спосіб адаптації є доволі простим для реалізації, але не є достатньо ефективним для оптимізації процесів. Наприклад, навіть якщо організм буде менш адаптований до середовища ніж інший, але зможе за своє життя породити в декілька разів більше нащадків, то саме його гени будуть краще всього поширюватися. Є навіть види що мають так зване «Незначне старіння» - темп старіння, який важко статистично відрізнити від нуля у масштабах даної вибірки, але за

допомогою методів синтетичної теорії еволюції неможливо відразу наділити нового індивіда, з новими генами такими особливостями як:

- 1) стабільність генотипу
- 2) стійкість до мутацій, ефективне використання існуючих внутрішньоклітинних механізмів відновлення генів після мутації.
- 3) гормональна стійкість
- 4) стійкість до ракових пухлин

І т.д.

Тому зазвичай організм щоб не вмерти від ракових пухлин та іншої дистабілізації знаходить вихід в тому що обмежує кількість ділення клітин, не даючи їм використовувати їхні внутрішні механізми регуляції розміру теломер. Що звичайно є досить нормальним виходом для виживання самого виду, але не для виживання індивіду.

На мій погляд спроба саме аналітично оптимізувати гени так щоб вони відповідали вищеперерахованим критеріям але залишили нас людьми є однією з найважливіших проблем людства яку воно поки не повністю усвідомило.

## **ВИСНОВОК**

Ми в загальних рисах проглянули основні концепції Синергетики, теорії бифуркацій та теорії фазових переходів.

Також було наведено дуже багато прикладів самоорганізації, та також були пояснені принципи самоорганізації яким користувався і виводив різноманітні рівняння – від термодинаміки і квантової механіки до патернів руху тварин засновник синергетики Г. Хакен. Особливо було звернено увагу на моделювання розвитку організмів та нестійких утворень такі як ракова пухлина. На основі досліджень отриманих моделей ракової пухлини робляться припущення о нових та більш ефективних способах боротьби з раком.

## ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

- [1] Глушков В. М. Кибернетика. Вопросы теории и практики.— М.: Наука, 1986. 488 с. (Наука. Мировоззрение. Жизнь).
- [2] В. С. Анищенко, Т. Е. Вадивасова, Г. А. Окрокверцхов, Г. И. Стрелкова, “Статистические свойства динамического хаоса”, УФН, 175:2 (2005), 163–179; Phys. Usp., 48:2 (2005), 151–166
- [3] Фейгин М. И. О двукратных проявлениях эффекта бифуркационной памяти в динамических системах // Вестник научно-технического развития. 2008.
- [4] Москаленко А.В., Тетуев Р.К., Махортых С.А. О состоянии исследований бифуркационных феноменов памяти и запаздывания //Препринты ИПМ им. М.В.Келдыша. 2019. № 109. 44 с. doi:10.20948/prepr-2019-109
- [5] Ginoux J.-M. & Llibre J. Canards Existence in FitzHugh-Nagumo and Hodgkin-Huxley Neuronal Models // Mathematical Problems in Engineering. V. 2015.
- [6] Qian, L., Winfree, E. & Bruck, J. Neural network computation with DNA strand displacement cascades. Nature 475, 368–372 (2011).
- [7] Bray, D. Protein molecules as computational elements in living cells. Nature 376, 307–312 (1995)
- [8] Хакен Г. ИНФОРМАЦИЯ И САМООРГАНИЗАЦИЯ:Макроскопический подход к СЛОЖНЫМ СИСТЕМАМ. Пер. с англ. № 19. Изд. 3, испр. и знач. доп URSS. 2014. 320 с. ISBN 978-5-9710-1229-0.
- [9] Реан А.А. Психология личности. – Санкт-Петербург, 2013.
- [10] Saxe GN, Calderone D, Morales LJ. Brain entropy and human intelligence: A resting-state fMRI study. PLoS One. 2018 Feb 12;13(2):e0191582.

- [11] Джонатан Шленс , Грег Д. Філд , Джеффри Л. Готье , Метью І. Гривич , Думітру Петруска , Олександр Шер , Алан М. Літке та Е. Й. Чичильницький  
Journal of Neuroscience 9 серпня 2006 р., 26 (32) 8254-8266;
- [12] Watanabe, T. et al. A pairwise maximum entropy model accurately describes resting-state human brain networks. Nat. Commun. 4:1370
- [13] Принципы работы головного мозга, синергетический подход к активности мозга, поведению и когнитивной деятельности, Хакен Г., 2001
- [14] Nosofsky, R. M.; Palmeri, T. J. An exemplar-based random walk model of speeded classification // Psychological Review: journal. — 1997. — Vol. 104, no. 2. — P. 266—300.
- [15] Edward Ott, Celso Grebogi, and James A. Yorke. Controlling chaos  
Phys. Rev. Lett. 64, 1196 – Published 12 March 1990;
- [16] Schiff, S., Jerger, K., Duong, D. et al. Controlling chaos in the brain. Nature 370, 615–620 (1994).
- [17] Harsanyi, John C., 1967/1968. "Games with Incomplete Information Played by Bayesian Players, I-III." Management Science 14 (3): 159-183 (Part I), 14 (5): 320-334 (Part II), 14 (7): 486-502 (Part III).
- [18] Pezzulo Giovanni and Levin Michael 2016 Top-down models in biology: explanation and control of complex living systems above the molecular level J. R. Soc. Interface. 1320160555  
<http://doi.org/10.1098/rsif.2016.0555>
- [19] Kelly G. Sullivan, Maya Emmons-Bell & Michael Levin (2016) Physiological inputs regulate species-specific anatomy during embryogenesis and regeneration, Communicative & Integrative Biology, 9:4, DOI: 10.1080/19420889.2016.1192733
- [20] González-Patiño, David & Villuendas-Rey, Yenny & Argüelles-Cruz, Amadeo-José & Camacho, Oscar & Yáñez-Márquez, Cornelio. (2020). AISAC: An Artificial Immune System for Associative Classification Applied to Breast Cancer Detection. Applied Sciences. 10. 515. 10.3390/app10020515.

- [21] Yaffe, M. J., Mittmann, N., Lee, P., Tosteson, A. N., Trentham-Dietz, A., Alagoz, O., & Stout, N. K. (2015). Modelling mammography screening for breast cancer in the Canadian context: Modification and testing of a microsimulation model. *Health reports*, 26(12), 3–8.
- [22] D. J. Gavaghan, J. M. Brady, C. P. Behrenbruch, R. P. Highnam, P. K. Maini, "Breast Cancer: Modelling and Detection", *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, vol. 4, Article ID 179645, 18 pages, 2002. <https://doi.org/10.1080/10273660290015233>
- [23] Deisboeck TS, Zhang L, Yoon J, Costa J. In silico cancer modeling: is it ready for prime time?. *Nat Clin Pract Oncol*. 2009;6(1):34-42. doi:10.1038/ncponc1237
- [24] Zeng R, Samuelson FW, Sharma D, Badal A, Christian GG, Glick SJ, Myers KJ, Badano A. Computational reader design and statistical performance evaluation of an in-silico imaging clinical trial comparing digital breast tomosynthesis with full-field digital mammography. *J Med Imaging (Bellingham)*. 2020 Jul;7(4):042802. doi: 10.1117/1.JMI.7.4.042802. Epub 2020 Feb 26. PMID: 32118094; PMCID: PMC7043285.
- [25] Bert Wang-Chak Chan. Lenia and expanded universe. *Artificial Life Conference Proceedings*, (32):221–229, 2020. doi: 10.1162/isal\_a\_00297.
- [26] Mordvintsev, et al., "Growing Neural Cellular Automata", *Distill*, 2020.
- [27] Transmembrane voltage potential controls embryonic eye patterning in *Xenopus laevis*  
Pai, V.P., Aw, S., Shomrat, T., Lemire, J.M. and Levin, M., 2012. *Development*, Vol 139(2), pp. 313--323. The Company of Biologists Ltd. DOI: 10.1242/dev.073759
- [28] Bose, Indrani & Ghosh, Sayantari. (2019). Bifurcation and Criticality.
- [29] Little W.A. (1980) An Ising Model of a Neural Network. In: Jäger W., Rost H., Tautu P. (eds) *Biological Growth and Spread. Lecture Notes in Biomathematics*, vol 38. Springer, Berlin, Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/978-3-642-61850-5\\_18](https://doi.org/10.1007/978-3-642-61850-5_18)

- [30] W.A. Little, The existence of persistent states in the brain, *Mathematical Biosciences*, Volume 19, Issues 1–2, 1974, Pages 101-120, ISSN 0025-5564, [https://doi.org/10.1016/0025-5564\(74\)90031-5](https://doi.org/10.1016/0025-5564(74)90031-5).
- [31] W.A. Little, Gordon L. Shaw, A statistical theory of short and long term memory, *Behavioral Biology*, Volume 14, Issue 2, 1975, Pages 115-133, ISSN 0091-6773, [https://doi.org/10.1016/S0091-6773\(75\)90122-4](https://doi.org/10.1016/S0091-6773(75)90122-4) .
- [32] Collier, J. Entropy in evolution. *Biol Philos* 1, 5–24 (1986). <https://doi.org/10.1007/BF00127087>
- [33] Deisboeck TS, Couzin ID. Collective behavior in cancer cell populations. *Bioessays*. 2009 Feb;31(2):190-7. doi: 10.1002/bies.200800084. PMID: 19204991.
- [34] Sarah E. Mott, MD William J. Hunter, MD Edibaldo Silva, MD Christopher J. Huerter, MD. Approach to Management of Giant Basal Cell Carcinomas. *Cutis*. 2017 May;99(5):356-362
- [35] Rafler, S., Generalization of Conway's "Game of Life" to a continuous domain – *SmoothLife*(2011).