



В.Г. ПИСАРЕНКО

УДК 517.946 + 517.948 + 612.821.6

НОВАЯ МОДЕЛЬ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЖИВОЙ НЕЙРОСЕТИ, УЧИТЫВАЮЩАЯ ЗАПАЗДЫВАЮЩЕЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕЙРОНОВ

Аннотация. Предложена модель функционирования живой нейросети, в которой обоснован новый математический базис механизма запоминания и накопления важной для выживания организма информации, основанного на учете запаздывания взаимодействия нейронов в процессе передачи информации. С помощью данной модели можно описать основу процесса взаимодействия нейронных ансамблей при запоминании и сохранении жизненно важной информации.

Ключевые слова: математическая модель, функционирование живой нейросети, нейрофизиология, математика, нейрофизика, нейросеть, причины психических и наследственных заболеваний мозга, механизм запоминания, запоминание информации в мозге, учет ограниченности скорости передачи информации между нейронами.

ВВЕДЕНИЕ

Известно, что для понимания работы центральной нервной системы (ЦНС) необходимы новые экспериментальные и теоретические методы, использующие последние достижения в области нейрофизиологии, математики, физики и вычислительной техники, с помощью которых отображаются основные функции ЦНС в норме и патологии. Эти исследования актуальны и для решения важных задач лечения основных психических, наследственных и дегенеративных заболеваний мозга, затраты на восстановительную терапию которых в мире в настоящее время огромны (только в США они составляют 305 млрд долларов в год [1]). О таких комплексных исследованиях широко известный специалист по теоретической и экспериментальной нейрофизиологии член-корреспондент РАН К.В. Анохин написал в [2]: «Есть две ключевые проблемы науки, прорыв в которых можно ожидать в ближайшие 20 лет: строение Вселенной и биологические основы сознания. В первом вопросе существует рабочая гипотеза — Стандартная Модель. В исследовании мозга все гораздо сложнее».

Отметим, что по версии журнала «Science» (2005, 1 July, p. 309) в числе величайших 25 научных загадок 15-е место занимает проблема: «Как мозг хранит и «читает» воспоминания?»

Учитывая актуальность исследований для понимания работы ЦНС в норме и при наследственных либо приобретенных заболеваниях, автор настоящей статьи совместно с ведущими сотрудниками клиники АТОС (г. Киев) провел анализ результатов последних лет в области диагностики и лечения аддиктивных пациентов (т.е. лиц, страдающих от нарко-, алко- и других видов зависимостей).

© В.Г. Писаренко, 2016

В итоге в [3] представлен обзор основных результатов исследований в области нейронаук в связи с лечением этих заболеваний и сформулированы 12 актуальных (и на тот момент нерешенных) проблем теоретической и клинической нейрофизиологии, связанных с актуальными задачами терапии и реабилитации аддиктивных пациентов. В [3] также предложены основы новой технологии диагностики и лечения аддиктивных пациентов. При этом в качестве математической базы представлен новый механизм запоминания и накопления актуальной для выживания организма информации, основанной на учете наличия запаздывания взаимодействия нейронов в процессе функционирования нейронных ансамблей при запоминании и сохранении жизненно важной информации.

РАЗВИТИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОБЛАСТИ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ

Как продолжение исследований [3] в настоящей статье учитывается экспериментально установленный факт ограниченности скорости распространения паттернов биоинформационных импульсов в нейросети, обусловленных функционированием аксонов и дендритов, соединяющих соседние нейроны. При этом акцент делается на том, что механизмы запоминания важной информации включают два основных этапа: на первом формируются особые «ячейки памяти» в виде групп нейронов, в которых актуальная информация записывается вначале в виде кратковременной памяти, а затем на втором этапе (в случае многих повторов подобных ситуаций) закрепляется в виде долговременной памяти данного организма с участием процессов образования специфических генов [4].

Ранее в развитие базовой логики концепции «теории развивающихся систем» В.М. Глушкова [5] в работе [6] обращалось внимание (по-видимому, впервые) на то, что описанные свойства живой нейросети можно моделировать с использованием базовой логики этой концепции. В дальнейшем в ходе математического моделирования процессов запоминания в памяти живой нейросети исследовался ряд существующих полезных моделей, включая предложенную в работе [7] некоторую модель восьми взаимодействующих нейронов. Эту модель и другие, близкие к ней, можно трактовать как описание важного атрибута процесса формирования некоего «нейронного ансамбля» динамической памяти, необходимого для понимания «механизма» реализации актуальной для живой нейросети конкретной задачи: «запомнить важное внешнее раздражение (зарегистрированное сенсорами организма) с помощью ритмики, циркулирующей в некотором нейронном ансамбле». Однако процесс формирования такого устойчивого во времени ансамбля нейронов как некоторой «ячейки памяти» по сути не раскрыт ни в [7], ни во многих других доступных работах по теоретической и клинической нейрофизиологии.

В настоящей статье подобный процесс формирования устойчивого во времени «динамического ансамбля нейронов» как «ячеек памяти» с учетом результатов более ранних теоретических и экспериментальных работ [3, 6, 8] предлагается описывать как группу связанных между собой конкретных математических моделей. Суть такого моделирования состоит в формировании конкретных семейств решений начальной задачи для определенного класса дифференциально-функциональных уравнений [9–11], относящихся к так называемым системам дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом (ДУЗА). Отметим, что основная концепция, предложенная автором данной работы и развиваемая совместно с клиницистами-практиками клиники АТОС, и соответствующая комплексная методика тестирования, включающая ЭЭГ-обследование пациентов на разрабатываемой в странах ЕС аппаратуре компьютерной диагностики класса NEXUS с применением методов искусственного интеллекта, получила существенную положительную апробацию.

В связи с изложенным перспективно сотрудничество в области совместного построения новых эффективных методов диагностики и лечения аддиктивных пациентов специалистами Института кибернетики им. В.М. Глушкова НАН Украины и клиники АТОС с коллегами из стран дальнего зарубежья (последние проявили заинтересованность после участия представителей клиники АТОС в Международной конференции по кибернетическим технологиям в медиадиагностике (Венеция, март 2013 г.)). Теоретические и практические разработки в указанном направлении весьма актуальны для международного научного и практического сотрудничества специалистов нашей страны с заинтересованными ведомствами стран ближнего и дальнего зарубежья.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ ЗАПОМИНАНИЯ СЛОЖНОЙ ИНФОРМАЦИИ В ЦНС ЧЕЛОВЕКА И ЕЕ ИЗВЛЕЧЕНИЯ ИЗ ПАМЯТИ МОЗГА

Как известно, проблема математического моделирования процессов запоминания сложной информации в мозге человека и ее извлечения из памяти является объектом многих экспериментальных и теоретических исследований и актуальна в течение уже многих лет. Изучению отдельных аспектов этой проблемы посвящено большое число экспериментальных и теоретических работ (например, [1, 3, 12] и др.).

Сложность этой проблемы обусловлена, в частности, тем, что недостаточно ясны принципиальные механизмы и процессы «записи» запоминаемой информации в коре головного мозга, содержащего по современным данным приблизительно 100 млрд нейронов, которые соединены между собой плотной сетью дендритов и аксонов, причем типичный нейрон имеет десятки и даже сотни дендритов — протяженных отростков одного нейрона. Эти данные подтверждаются выводами экспериментальной нейрофизиологии о том, что общая численность дендритов у позвоночных скорее всего в десятки, а иногда и в сотни раз больше числа всех нейронов [6].

В контексте результатов моделирования процессов запоминания сложной информации в мозге человека и ее извлечения из памяти нейрофизиологи исходят обычно из концепции, что по этой сети нейронов, соединенных многочисленными отростками (дендритами), воспринимаемая сенсорными системами информация (в виде потоков «специальных» импульсов возбуждения) передается далее компонентам нейросети через дендриты и аксоны нейронов. В нейросети эта информация «некоторым образом» запоминается «на некоторое время», в течение которого ее можно извлечь «некоторым способом». При этом ясно, что «качество запоминания» фиксируемой в живой нейросети информации (полнота, скорость запоминания информации и длительность ее хранения в живой памяти) зависит от многих факторов, из которых наиболее значимыми считаются следующие три: число повторов при запоминании определенной порции информации, степень внимания в процессе запоминания и эмоциональное состояние организма (человека и позвоночных).

Отметим, что в настоящее время не решены, по крайней мере, три следующих проблемы, связанных с запоминанием сенсорной информации в живой нейросети:

— каким образом (с помощью какого механизма) осуществляется этот процесс;

— продолжительность времени сохранения данной информации;

— каким способом забывающаяся информация «правильно отыскивается» и затем быстро извлекается из памяти живой нейросети.

Существует ли математический аппарат, который позволил бы дать по возможности четкий количественный ответ на эти три конкретных вопроса? Решить

данные проблемы можно, если с помощью надлежащего математического аппарата ответить на эти вопросы хотя бы частично. Это уже позволит надеяться, что такой «математический аппарат первого шага» можно усовершенствовать в ходе дальнейших экспериментов и развития теории для поиска более совершенного «математического аппарата-претендента следующего поколения».

В настоящей работе приведены конкретные математические технологии, которые позволяют в значительной мере утвердительно ответить на поставленные вопросы. Этот математический аппарат основан на двух концепциях:

— на теории и математических алгоритмах решения систем линейных и квазилинейных дифференциальных уравнений с запаздыванием взаимодействия (развитых, в частности, в [9–11, 13, 14]);

— на концепции и теории развивающихся систем В.М. Глушкова [3, 5, 6].

Отметим, что так называемые традиционные компьютерные нейросети (см., например, [15]) можно рассматривать только как очень упрощенные модели механизмов запоминания относительно «простых порций» информации, и при этом алгоритм работы в таких моделях (в компьютерных нейросетях) лишь отдаленно подобен принципам функционирования и запоминания информации, имеющих место в живой нейросети. По этим причинам автор настоящей статьи не считает ни традиционные компьютерные нейросети, ни так называемые нейрокомпьютеры серьезными претендентами на роль «математического аппарата первого шага», способного достаточно успешно моделировать определяющие базовые принципы функционирования процессов запоминания информации, имеющих место в живой нейросети.

Далее приведено развитие модели [3, 5, 11] описания динамики (во времени) взаимодействия группы нейронов с учетом запаздывания распространения взаимодействия между соседними нейронами, соединенными через синапсы посредством нейронных аксонов и дендритов (см., например, типичную для современных работ по нейрофизиологии иллюстрацию — рис. 1 из [4]). При этом реализуется присущая реальной нейросети инерционность процессов передачи возбуждения [1, 3, 4, 16] от нейрона к нейрону. Это следующая система ДУЗА, впервые предложенная в [3, 6]:

$$\frac{d^2 x_i(t)}{dt^2} + h_i \frac{dx_i(t)}{dt} + \omega_i^2 x_i(t) = \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^N g_{ij} x_j(t - \Delta_{ij}), \quad i = 1, \dots, N, \quad (1)$$

где ω_i и h_i — соответственно «собственная» частота возбуждения и интенсивность диссипации активности i -го нейрона; $0 < \Delta_{ij}$ — величина запаздывания передачи взаимодействия от j -го нейрона к i -му. Методами теории ДУЗА изучается [6] решение начальной задачи для (1) с начальными условиями на начальном интервале в следующем виде:

$$x_i(t) = q(t), \quad \frac{dx_i(t)}{dt} = b(t) \quad \text{для } t \in [0, \max_{i,j} \Delta_{ij}]. \quad (2)$$

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЧИСЛЕННЫХ ЭКСПЕРИМЕНТОВ ПО МОДЕЛИРОВАНИЮ МЕЖНЕЙРОННЫХ КОММУНИКАЦИЙ

Спектр частот квазипериодической активности (включая традиционно измеряемые альфа-, бета-, гамма-, тета-ритмы) обусловлен значениями параметров из уравнений (1): h_i , Δ_{ij} , ω_i , g_{ij} .

Запаздывание взаимодействия двух нейронов $\Delta_{ij} > 0$ растет с увеличением длины участка связи (дендрит) между данной парой нейронов: i -м и j -м, и снижением скорости распространения сигнала вдоль синапса и дендрита, по которым возбуждение передается от j -го к i -му нейрону.

Пропорциональная константе связи g_{ij} интенсивность возбуждения (передаваемого по дендритам от j -го к i -му нейрону, по-видимому, будет расти с увеличением интенсивности сигнала (возбуждения), передаваемого от j -го к i -му нейрону, и зависеть от интенсивности процессов формирования проводимости синапса (зона стыка дендрита, идущего от j -го нейрона к i -му) .

Предположим, что при превышении некоторого порогового значения интенсивности сигнала (возбуждения), передаваемого от j -го к i -му нейрону, «константа» связи g_{ij} уже не будет постоянной, а становится некоторой функцией от интенсивности передаваемого от j -го к i -му нейрону подобного сигнала. В таком случае нужно рассматривать систему нелинейных уравнений типа (1), в которой следует полагать $g_{ij} = f_{ij}(x_i(t))$. Методы построения решений таких (теперь уже нелинейных) уравнений, обобщающих систему (1), представлены, например, в [10, 11, 14].

Для моделирования процессов запоминания информации в живой нейросети и ее извлечения из памяти такой нейросети в качестве математической модели работы живой нейросети полезно использовать естественный принцип учета конечной скорости распространения взаимодействия между нейронами, что приводит при выборе в качестве «математической модели адекватной реальности» к системе дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом (ДУЗА-нейросеть). Именно такая математическая модель учитывает естественную ограниченность скорости распространения возбуждения между соседними «живыми» нейронами, связанными нейронными отростками (аксонами и дендритами). Для таких математических моделей живых нейросетей, как показано в [3, 6], применима концепция «моделирования развивающихся систем» В.М. Глушкова [5], однако в то время (1989 г.) еще без использования математического аппарата систем дифференциальных уравнений с запаздывающим аргументом.

На основании проведенных численных экспериментов по моделированию межнейронных коммуникаций на базе ДУЗА-модели можно сделать следующие выводы:

— спектр частот квазипериодической активности достаточно большой группы нейронов (им соответствуют известные в нейрофизиологии так называемые альфа-, бета-, гамма-, тэта-ритмы, измеряемые ЭЭГ-приборами) обусловлен значениями параметров h_i , Δ_{ij} , ω_i , g_{ij} из системы уравнений (1);

— конкретные режимы альфа-, бета-, гамма-, тэта-ритмов, измеряемые, например, при контроле (с использованием ЭЭГ-мониторинга и фМРТ-диагностики) процесса лечения и реабилитации пациентов, страдающих нейродегенеративными заболеваниями (типа болезней Паркинсона, Альцгеймера, эпилепсии, а также пациентов, подверженных нарко- и этанол-(алко-) зависимостям), обеспечиваются некоторыми «правильными комбинациями» значений приведенных параметров, так что нарушение/отклонение от этих значений приводит к ухудшению памяти и, следовательно, к обострению этих заболеваний у пациентов и к снижению эффективности спортивных показателей спортсменов-профессионалов;

— запаздывание Δ_{ij} взаимодействия соседних нейронов растет с увеличением длины участка связи (дендрита) между данной парой нейронов (i -м и j -м) и со снижением скорости распространения сигнала вдоль дендрита или аксона, по которому возбуждение передается от j -го к i -му нейрону;

— интенсивность g_{ij} возбуждения, передаваемого по дендриту от j -го к i -му нейрону в общем случае может расти с увеличением интенсивности сигнала (возбуждения), передаваемого от j -го к i -му нейрону, и зависит от стадии процессов формирования проводимости нейронного синапса или дендрита (зона стыка нейронного аксона j -го нейрона и дендрита, связанного с i -м нейроном).

Ранее в [3, 6] проводились разнообразные численные эксперименты по решению модельной системы уравнений (1), (2) и сопоставлению полученных решений с новыми данными нейрофизиологии по следующей методике: искомое решение начальной задачи (1), (2) вычислялось с помощью преобразования Лапласа, что приводило согласно известным теоремам к представлению искомого решения начальной задачи (1), (2) в виде следующего разложения (здесь, как обычно, $i^2 = -1$):

$$x_j = \sum_{k=1}^N A_{jk} [\sigma_k + i\tau_k], \quad j=1, \dots, N, \quad (3)$$

где параметры σ_k и $\tau_k, k=1, 2, \dots$, — суть решения некоторого алгебраического уравнения (которое называется характеристическим или секулярным для исходной системы (1)). Так, для случая двух ($N=2$) взаимодействующих нейронов соответствующее характеристическое уравнение имеет вид

$$W_2(s) \equiv \begin{vmatrix} (s^2 + sh_1 + \omega_1^2) & -g_{12} \exp(-s\Delta_{12}) \\ -g_{21} \exp(-s\Delta_{21}) & (s^2 + sh_2 + \omega_2^2) \end{vmatrix} = 0, \quad (4)$$

для случая трех ($N=3$) взаимодействующих нейронов характеристическое уравнение принимает следующую вид:

$$W_3(s) \equiv \begin{vmatrix} (s^2 + sh_1 + \omega_1^2) & -g_{12} \exp(-s\Delta_{12}) & -g_{13} \exp(-s\Delta_{13}) \\ -g_{21} \exp(-s\Delta_{21}) & (s^2 + sh_2 + \omega_2^2) & -g_{23} \exp(-s\Delta_{23}) \\ -g_{31} \exp(-s\Delta_{31}) & -g_{32} \exp(-s\Delta_{32}) & (s^2 + sh_3 + \omega_3^2) \end{vmatrix} = 0. \quad (5)$$

При этом, как нетрудно убедиться, искомый параметр s является в общем случае комплексным:

$$s = \sigma + i\tau, \quad (6)$$

где τ — частота данной моды возбуждения (в форме биоэлектрических осцилляций нейрона), σ — декремент затухания этой моды. Например, осцилляции нейронов в диапазоне 8–14 Гц с амплитудой 30–70 мкВ называются в нейрофизиологии альфа-ритмом, в диапазоне 14–30 Гц с амплитудой 5–10 мкВ — бета-ритмом, в диапазоне 30–150 Гц с амплитудой не более 10 мкВ — гамма-ритмом.

Таким образом, приходим к следующей (вытекающей из выражения (4)) системе двух уравнений для описания двух ($N=2$) взаимодействующих нейронов:

— для вещественной части уравнения (4)

$$\operatorname{Re} [W_2(\sigma, \tau)] = 0; \quad (7)$$

— для мнимой части уравнения (4)

$$\operatorname{Im} [W_2(\sigma, \tau)] = 0. \quad (8)$$

Результат можно сформулировать в виде следующей леммы.

Лемма 1. Для модели двух взаимодействующих нейронов ($N=2$) искомые значения дискретного множества комплексных корней $\{\sigma_j + i\tau_j\}$ получаются как решения системы алгебраических уравнений (7) и (8), которые являются по определению соответственно вещественной и мнимой частями определителя $W_2(\sigma, \tau)$ исходной системы линейных ДУЗА (1). При этом для исходной системы ДУЗА (1) используется подстановка

$$x_j(t) = A_j e^{st}, \quad j=1, 2, \quad (9)$$

в левую часть, затем приравнивается нулю соответствующий определитель W_2 сис-

темы линейных однородных уравнений относительно констант A_1, A_2 и вычисляются все решения полученной системы уравнений (7), (8) относительно искомых пар чисел (σ, τ) .

В табл. 1 приведены примеры некоторых выполненных численных оценок левых частей соотношений (7) и (8) в процессе поиска их минимума по модулю и/или равенства нулю.

Введем в рассмотрение понятие N -графа P_N для популяции из N нейронов.

Определение 1. Назовем N -графом P_N для популяции из N нейронов совокупность вершин, соединенных дугами так, что каждая из N пронумерованных вершин соединена не менее чем с одной иной вершиной из всего рассматриваемого множества конкретной популяции нейронов.

При этом предполагается, что каждая дуга между парой вершин N -графа P_N соответствует функционирующей однонаправленной аксон-дендритной связи внутри определенной пары нейронов. Пять примеров N -графа приведены на рис. 1.

Определение 2. Топологией динамических связей в группе из N нейронов будем называть граф с пронумерованными вершинами, соединенными для каждой пары нейронов направленными дугами, соответствующими конкретным сформировавшимся аксон-дендритным связям.

Отметим, что система уравнений (7), (8) неэквивалентна для различных пар «топологий связности» (см. рис. 1), соответствующих «силе взаимодействия» трех нейронов, по критерию значений нетривиальных решений для пары (σ, τ) . А именно, из леммы 1 вытекает следующее следствие.

Замечание 1 (о неэквивалентности ряда топологий взаимодействия внутри триады нейронов (т.е. $N = 3$)). При условиях леммы 1 для отличных от нуля некоторых из шести констант: $g_{12}, g_{23}, g_{31}, g_{21}, g_{32}, g_{13}$, в формуле (5) топология взаимных связей (отражающих попарное взаимодействие трех нейронов) имеет структуру, показанную на рис. 1.

Замечание 2. В случае, если в терминах формул (1), (5) константа $g_{ij} = 0$, дуга со стрелкой, отмеченная соответствующим номером g_{ij} , отсутствует (см. рис. 1, б, в, з, д).

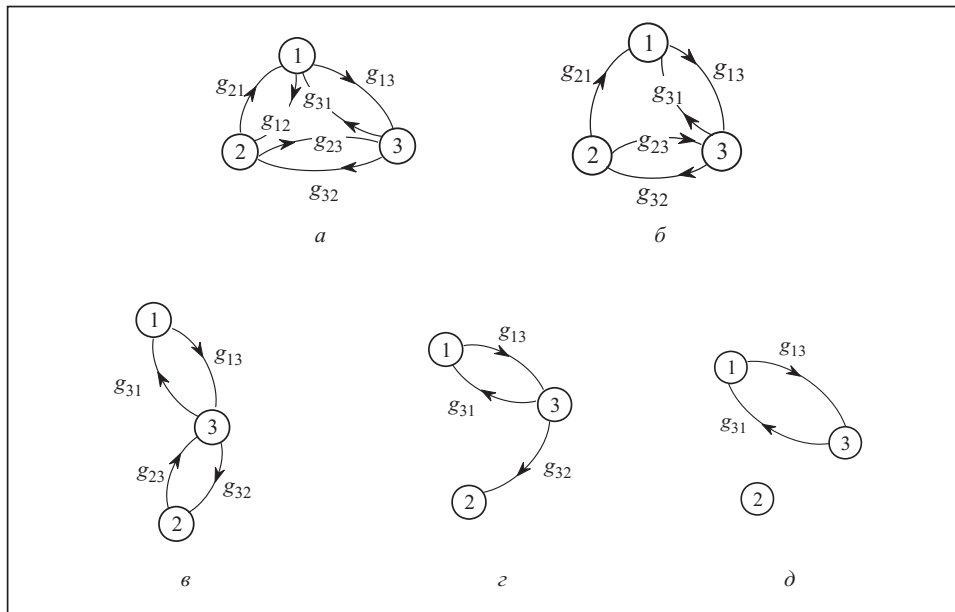


Рис. 1. Пять вариантов топологии динамических связей в группе из трех нейронов

Таблица 1

Номер эксперимента	τ_{12}	σ_{12}	h_1, h_2	ω_1, ω_2	$\Delta_{21} + \Delta_{12}$	$g_{21}g_{12}$	$\text{Re}(W_2)$	$\text{Im}(W_2)$
1	1,000	0,000	$h_1 = 0,050$ $h_2 = 0,051$	$\omega_1 = 1,000$ $\omega_2 = 1,000$	0,050	0,002180	- 0,004680	0,00011
2	1,000	0,000	$h_1 = 0,050$ $h_2 = 0,051$	$\omega_1 = 1,000$ $\omega_2 = 1,000$	0,100	0,002180	- 0,027500	0,11751
3	1,000	0,000	$h_1 = 0,050$ $h_2 = 0,051$	$\omega_1 = 1,000$ $\omega_2 = 1,000$	0,100	0,002180	- 0,004241	- 0,001319
4	1,000	0,000	$h_1 = 0,050$ $h_2 = 0,051$	$\omega_1 = 1,000$ $\omega_2 = 1,000$	0,060	0,002180	- 0,004681	- 0,000131
5	1,000	0,000	$h_1 = 0,050$ $h_2 = 0,051$	$\omega_1 = 1,000$ $\omega_2 = 1,000$	0,040	0,002180	- 0,000325	0,0000872
6	1,000	0,010	$h_1 = 0,050$ $h_2 = 0,051$	$\omega_1 = 1,000$ $\omega_2 = 1,000$	0,040	0,002180	$- 4,4656 \cdot 10^{-3}$	0,060766
7	1,000	0,010	$h_1 = 0,050$ $h_2 = 0,051$	$\omega_1 = 1,000$ $\omega_2 = 1,000$	0,080	0,002180	$- 4,9300 \cdot 10^{-4}$	- 0,01306
8	1,000	0,010	$h_1 = 0,050$ $h_2 = 0,051$	$\omega_1 = 1,000$ $\omega_2 = 1,000$	0,070	0,002180	- 0,007281	- 0,012872

Замечание 3. Множество всех нетривиальных (т.е. отличных от нуля) решений для пары (σ, τ) в системе (5) для $(N = 3)$ нейронов в топологии динамических связей из рис. 1, б не будет совпадать с множеством нетривиальных решений исходной системы (5) для топологии из рис. 1, в.

О ВОЗМОЖНОЙ РОЛИ ГЕНОВ В ПРОЦЕССАХ ЗАПОМИНАНИЯ ИНФОРМАЦИИ, ЕЕ СОХРАНЕНИЯ И ИЗВЛЕЧЕНИЯ ИЗ ПАМЯТИ МОЗГА

Процесс запоминания важной информации в долговременной памяти ЦНС согласно многим современным данным (см., например, [4, 17]) содержит этап «закрепления» полученной информации генами.

Замечание 4. С учетом современных данных нейрофизиологии и генетики гены активно участвуют в процессах запоминания важной для организма информации, включая формирование молекулярных процессов запоминания и хранения информации [4, 17–19].

Так, в работах [4, 17] отмечается, что прежняя популярная среди нейрофизиологов синаптическая гипотеза (согласно которой память формируется в виде изменений силы межнейронных синаптических связей) заменена мотивированной новыми исследованиями геномной гипотезой, согласно которой долговременная память формируется на внутринейронном уровне в виде модификаций молекулы ДНК и ассоциированных с нею белков.

Новая гипотеза базируется на концепции, что память формируется на внутринейронном уровне в виде геномных изменений в соответствующих геномах [4, 8, 17–24] (а не на уровне нейронных сетей, как полагалось в прежней гипотезе). При этом геномная гипотеза с учетом последних данных (см. [17]) позволяет, в частности, по-новому понять этиологию болезни Альцгеймера [18, 24], начинающейся как избирательное поражение памяти в ЦНС.

Новые экспериментальные методы (описанные, например, в [17]) детекции экспрессии ранних генов *c-fos*, *fosB*, *c-jun*, *junD*, *zif268* обеспечивают получение более надежной и интегральной информации о вовлечении отдельных клеток в формирование функций живой нейросети.

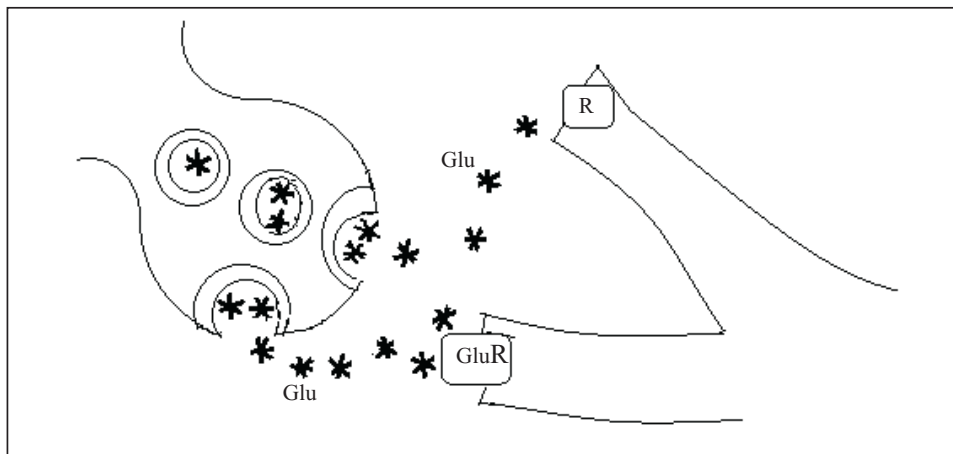


Рис. 2. Упрощенная схема (фрагмент рис. 1 из [4]) формирования молекулярных процессов передачи «информационной субстанции» (глутамат, Glu) от аксона нейрона (слева) к дендритам соседнего нейрона (справа) с последующим процессом связывания глутамата с глутаматергическими рецепторами R (т.е. формируется GluR, показанный на дендритных шипиках правого нейрона)

Для моделирования процесса передачи «информационной субстанции» (глутамат) от аксона пирамидного нейрона (слева на рис. 2) к дендриту соседнего нейрона, по-видимому, необходимо создать приемлемую модель управляемого процесса диффузии (например, применяя математические методики, развитые в работах [12, 17–19, 25–29]) при передаче пузырьков глутамата от мембраны аксона нейрона (передающего названную информационную субстанцию) к мембране дендрита нейрона (принимающего эту субстанцию) с учетом текущего состояния передающей среды. Нейрофизиологи называют эту субстанцию «жидкой средой-посредником с типичным ионным составом» между этими двумя нейронами (см, например, [7]). В частности, в работе [4] отмечено, что «долговременная память может формироваться и храниться в нейронах в виде эпигенетических изменений структуры хроматина, вызываемых синаптическими сигналами, несущими информацию о новых фактах, событиях и других явлениях внешнего мира». Фактически это означает, что «процесс формирования памяти сходен с процессом клеточной дифференциации, которая в значительной мере определяется эпигенной регуляцией картины экспрессии генов в стволовых клетках» [4]. При этом в [4] утверждается, что «как всякая клеточная дифференциация, формирование памяти может сопровождаться синтезом совершенно новых белков, ранее отсутствовавших в нейронах», а также отмечается: «по-видимому, физиологическое состояние этой жидкой среды-посредника может выполнять управляющую функцию меры информационного влияния нейрона, передающего глутамат, на нейрон, который принимает этот глутамат». Затронутые в [4] вопросы относятся к новым перспективным (и в ряде случаев дискуссионным) направлениям исследования молекулярных механизмов формирования памяти в живой нейросети при участии генов [15, 20–24, 29–38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. На основе полученных в настоящей статье результатов появляются возможности понять квазиоптимальный механизм формирования «базы данных жизненного опыта» организма, а также оценить эффективность моделирования структуры так называемых «многозвенных условных рефлексов» и нейронных механизмов «сверхбыстрого отыскания (в базе данных всей нейросистемы) но-

сителей оптимальной реакции организма для конкретной ситуации» (в виде команд «нужным моторным нейронам»).

2. Для формирования базы данных жизненного опыта либо для обеспечения принятия оптимальных решений в виде квазиоптимальных реакций организму необходима надежная технология формирования в ЦНС множества связанных цепочек последовательности событий.

3. Процесс передачи информационной субстанции типа глутамата (см. рис. 1 из [4]) осуществляется в форме проникновения дискретного множества «пузырьков с субстанцией» из аксона одного нейрона в дендрит соседнего нейрона и допускает математическое моделирование с использованием уравнений с частными производными параболического типа. Поэтому методы качественного и количественного исследования решений таких уравнений с частными производными [25–28] полезны для моделирования этих процессов, а также для задачи моделирования транспорта вещества (в частности, для моделей межнейронного транспорта информационной субстанции типа глутамата).

4. Приведен ряд вероятных механизмов формирования структуры упоминаемых ранее многозвенных условных рефлексов и нейронных механизмов сверхбыстрого отыскания в базе данных нейросистемы живого организма оптимальной реакции организма на новый внешний сигнал, принятый сенсорами этого организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Борисюк Г.Н., Казанович Я.Б., Иванецкий Г.Р. Модели динамики нейронной активности при обработке информации мозгом — итоги «десятилетия» // Успехи физических наук. — 2002. — **172**, № 10. — С. 1189–1214.
2. Анохин К.В. Коды Вавилонской библиотеки мозга // В мире науки. — 2013. — № 5. — С. 83–89.
3. Писаренко В.Г., Пакин Ю.В. Современные нейронауки и наркология. — К.: Санарис, 2015. — 147 с.
4. Аршавский Ю.И. Нейронные механизмы памяти: синаптическая и геномная гипотезы // Журнал высшей нервной деятельности. — 2011. — **61**, № 6. — С. 660–674.
5. Глушков В.М., Иванов В.В., Яненко В.М. Моделирование развивающихся систем. — К.: Наук. думка, 1989. — 230 с.
6. Писаренко В.Г., Пакин Ю.В., Андрияшек Ю.И. О возможности математического моделирования памяти живой нейросистемы системой дифференциальных уравнений с запаздыванием взаимодействия нейронов как вариант реализации концепции развивающихся систем по В.М. Глушкову // Междунар. конф. «Сучасна інформатика: проблеми, досягнення та перспективи розвитку». Юбилейный сборник, посвященный 90-летию со дня рождения В.М. Глушкова. — Киев: Институт кибернетики им. В.М. Глушкова НАН Украины, 2013. — С. 108–110.
7. Антомонов Ю.Г. Структура клетки нейрона. — К.: Наук. думка, 1975. — 190 с.
8. Pisarenko V.G., Yuvzhenko V.A., Varava I.A. Bio-trace NEXUS experiment in EEG-parameter control for the Tzi-Gun master under several meditation states // Problems of Bioenergetical Informatics. — 2016. — **1**. — P. 10–17.
9. Мышкис А.Д. Дифференциально-разностные уравнения. — М.: Наука, 1989. — 270 с.
10. Писаренко В.Г. Вопросы орбитной устойчивости решений дифференциально-разностных уравнений и эвристические модели приближенного квантования нелинейного осциллятора. — Киев, 1970. — 56 с. — (Препр./ АН УССР. Ин-т математики; ИМ-70-6).

11. Писаренко В.Г. Специальные периодические решения и асимптотические свойства одного класса квазилинейных дифференциальных уравнений с запаздыванием аргумента // Математическая физика. — 1973. — Вып. 13. — С. 3–11.
12. Баев К.В. Решение проблемы центральных генераторов паттернов и новая концепция функций мозга // Нейрофизиология. — 2012. — **44**, № 5. — С. 469–489.
13. Halanay A. Quasi-periodic solutions for linear systems with time lags // Rev. Roumaine Math. Pures et Appl. — 1969. — **14**, N 10. — 1463–1474.
14. Писаренко В.Г. Исследование орбитной устойчивости решений нелокального осциллятора. — Киев, 1970. — 99 с. — (Препр./ АН УССР. Ин-т математики; ИМ-70-5).
15. Рассел С., Норвиг П. Искусственный интеллект. Современный поход. — М.; Санкт-Петербург; Киев, 2006. — 1408 с.
16. Холмская Е.Д. Нейропсихология. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 288 с.
17. Минеева О.А., Бурцев М.С., Анохин К.В. Подходы к изучению геномной и синаптической пластичности в сетях нервных клеток, культивируемых на мультиэлектронных матрицах // Журнал высшей нервной деятельности. — 2012. — **62**, № 3. — С. 261–269.
18. Arshavsky Y.I. Why Alzheimer's disease starts with a memory impairment: neurophysiological insight // J. Alzheimer's Dis. — 2010. — **20**. — P. 5–16.
19. Collas P., Noer A., Barrand S. Programming the genome in embryonic and somatic stem cells // J. Cell Mol. Med. — 2007. — **11**. — P. 602–620.
20. Miller C.A., Gavin C.F., White J.A. Cortical NDA methylation maintains remote memory. // Nat. Neurosci. — 2010. — **13**. — P. 664–666.
21. Nader K., Einarsson E.O. Memory reconsolidation: an update // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 2010. — **1191**. — P. 27–41.
22. Peña de Ortiz S., Colón M., Arshavsky Y.I. Genomic theory of declarative memory // Dynamical Genetics / Parisi V., De Fonzo V., Aluffi-Pertini F. (Eds.). — Kerala (India): Research Signpost, 2004. — P. 345–364.
23. Peña de Ortiz S., Colón M., Carrasquillo Y. et al. Experience-dependent expression of the gene encoding terminal deoxynucleotidyl in the mouse brain // Neuroreport. — 2003. — **14**. — P. 1141–1144.
24. Rapoport S.I. Hypothesis: Alzheimer's disease is a philogenetic disease // Med. Hypoth. — 1989. — **29**. — P. 147–150.
25. Тихонов А.Н., Самарский А.А. Уравнения математической физики. — М.: Наука, 1977. — 736 с.
26. Гупал А.М., Сергиенко И.В. Оптимальные процедуры распознавания. — Киев: Наук. думка, 2008. — 232 с.
27. Дейнека В.С., Сергиенко И.В. Модели и методы решения задач в неоднородных средах. — Киев: Наук. думка, 2001. — 606 с.
28. Михлин С.Г. Линейные уравнения в частных производных. — М.: Высш. шк., 1977. — 432 с.
29. Hawkins J., Blakeslee S. On intelligence. — New York: Own Book, 2004. — 266 p.
30. Kandel E.R. The molecular biology of memory storage: a dialog between genes and synapses // Biosci. Rep. — 2001. — **21**. — P. 565–611.
31. Penrose R. The emperiors new mind. — Oxford (UK): Oxford Univ. Press, 1989. — 230 p.
32. Penrose R. Shadows of the mind. — Oxford (UK): Oxford Univ. Press, 1994. — 350 p.
33. Трефферт Д., Кристинсен Д. Феноменальный мозг // В мире науки. — 2006. — № 3. — С. 60–65.
34. Sacktor T.C. How does PKM maintain long-term memory? // Nat. Rev. Neurosci. — 2011. — **12**. — P. 9–15.
35. Parker E.S., Cahill L., McCaugh J.L. A case of unusual autobiographical remembering // Neurocase. — 2006. — **21**. — P. 35–49.

36. Kandel E.R. The molecular biology of memory storage: a dialog between genes and synapses // Biosci. Rep. — 2001. — **21**. — P. 565–611.
37. Levenson J.M., Sweatt J.D. Epigenetic mechanisms in memory formation // Nat. Rev. Neurosci. — 2005. — **6**. — P. 108–118.
38. McClung C.A., Nestler E.J. Neuroplasticity mediated by altered gene expression // Neuropsychopharmacology. — 2008. — **89**. — P. 3–7.

Надійшла до редакції 31.03.2016

В.Г. Писаренко

НОВА МОДЕЛЬ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЖИВОЇ НЕЙРОМЕРЕЖІ, ЩО ВРАХОВУЄ ЗАПІЗНІЛУ ВЗАЄМОДІЮ НЕЙРОНІВ

Анотація. Запропоновано модель функціонування живої нейромережі, в якій створено новий математичний базис для опису механізму запам'ятовування та накопичення важливої для виживання організму інформації, що ґрунтується на врахуванні наявності запізненої взаємодії нейронів у процесі передавання інформації. За допомогою моделі можна описувати основу процесу взаємодії ансамблів нейронів при запам'ятовуванні та збереженні життєво важливої інформації.

Ключові слова: математична модель, функціонування живої нейромережі, нейрофізіологія, математика, нейрофізика, нейромережа, причини психічних і спадкових захворювань мозку, механізм запам'ятовування, запам'ятовування інформації у мозку, урахування обмеженості швидкості передавання інформації між нейронами.

V.G. Pisarenko

A NEW MODEL OF FUNCTIONS FOR ALIVE NEURONET THAT TAKES INTO ACCOUNT RETARDED INTERACTIONS FOR NEURONS

Abstract. A new model is proposed to describe the operation of an alive neural network. For this model, the new mathematical ansatz for retarded neuron interaction in alive neuronet is obtained. This model can describe the fundamentals of the interaction of neuron ensembles during storing and extracting information from neuron memory.

Keywords: mathematical model, function of alive neuronet, neurophysics, neuronet, cause of psychological and genetics-mind diseases, storage information mechanism, genetic disease in mind, taking into account limitation for speed translation information between neurons.

Писаренко Валерій Георгієвич,

доктор фіз.-мат. наук, професор, заведуючий відділом Інститута кібернетики ім. В.М. Глушкова НАН України, Київ, e-mail: vpisarenko@gmail.com.