

К МОДЕЛИРОВАНИЮ МЕХАНИЗМОВ МОДИФИКАЦИИ СИНАПСА В ОБУЧАЮЩИХСЯ НЕЙРОННЫХ СЕТЯХ

О. А. МКРТЧЯН, А. А. МЕЛКОНЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР, Ереван

Предложена математическая модель обучающейся нейронной сети с модифицируемыми синапсами. В свете современных физиологических данных рассмотрены механизмы обратной связи от постсинаптического нейрона к пресинаптическому окончанию.

Առաջարկված է մոդիֆիկացված սինապսներով սովորելի ազդեցությանը անյրոնային ցանցի մաթեմատիկական մոդել: Ժամանակակից ֆիզիոլոգիական տվյալների տեսանկյունից քննարկված է հետադարձ կապի մեխանիզմը, որն ուղղված է հետսինապսիկ անյրոնից դեպի նախասինապսիկ վերջավորությունը:

A mathematical model of learning neuronal network with modifiable synapses is proposed. On the base of existing physiological data the mechanism of feedback from postsynaptic neurone to presynaptic terminal is considered.

Модель синапса—нейронной сети.

Закономерности изменений синаптической эффективности при различных условиях функционирования нейрона определяют специфику процессов нейронной интеграции и основные характеристики нейронной активности. Принято считать, что синаптические явления лежат в основе пластических свойств нервной системы, процессов запоминания информации и обучения [1]. Поэтому при анализе переходных процессов в нейронных системах необходимы тщательный учет и адекватное математическое описание явлений, происходящих в синаптических окончаниях.

В настоящее время существуют математические модели обучающихся нейронных сетей с модифицируемыми синапсами [8, 10], воспроизводящие ряд характерных особенностей переработки информации в нервной системе. Изменение проводимости модифицируемого синапса в этих моделях осуществляется в зависимости от активности пре- и постсинаптических структур. При этом, однако, не учитываются временные соотношения между процессами в пре- и постсинаптических структурах и динамика их протекания.

Ранее на основании усовершенствованной модели динамического модифицируемого синапса [3, 4] была предложена математическая модель обучающейся нейронной сети [3, 7], позволяющая воспроизводить основные закономерности формирования и угашения временных связей как при регулярных, так и при случайных соотношениях между активацией пре- и постсинаптических структур.

Процессы обучения, т. е. повышения эффективности модифицируемого синапса, обусловленные заметными длительными изменениями общего запаса передатчика W в пресинаптическом окончании, закономер-

ным образом связанными с сочетаниями по времени условного (УС) и безусловного (БС) стимулов, описываются уравнением

$$W(t) = W_0 - W_y(t) + W_p(t),$$

где W_0 —начальный запас передатчика в момент $t=0$, $W_y(t)$, $W_p(t)$ —компоненты, вызванные действием условного стимула и, соответственно, безусловной реакции.

Учитывая, что

$$W = R + M,$$

где R и M —соответственно оперативная и мобилизационная фракции, процессы расхода—восполнения передатчика в модифицируемом синапсе, описываемые функцией $W_y(t)$, определяются уравнением

$$W_y(t) = \sum_{k=1}^N r_k \exp[-(t - t_k) \tau_{yk}] I(t - t_k),$$

где

$$r_k = v_R R(t_k^-),$$

$$\tau_{yk} = k_y W(t_k^-),$$

$R(t_k^-)$ —запас оперативной фракции непосредственно до поступления k -го импульса, $W(t_k^-)$ —общий запас передатчика непосредственно после k -го импульса, v_R и k_y —коэффициенты.

При используемом подходе динамика изменения процессов расхода и мобилизации передатчика в пресинаптическом окончании рассматривается в сочетании с внешними, постсинаптическими воздействиями. Предполагается, что безусловный стимул, вызывая безусловную реакцию, обуславливает появление обратной связи от постсинаптического элемента к пресинаптическому окончанию [8, 10]. Эффект действия обратной связи зависит от «состояния» пресинаптического окончания, определяемого протеканием процессов мобилизации—демобилизации.

Изменение запаса передатчика, обусловленное действием обратной связи, описывается уравнением

$$W_p(t) = \sum_{k=1}^N \omega_k \exp[-(t - t_{pk}) \tau_{pk}] I(t - t_k),$$

где

$$\omega_k = v_P \bar{M}(t_{pk}^-),$$

$$\tau_{pk} = k_P W(t_{pk}^-),$$

$$\bar{M}(t) = M_0 - M(t).$$

Определенных физиологических данных о механизмах обратной связи нет. Можно предполагать, что она обуславливается выделением каких-то специальных химических веществ в результате активации постсинаптического нейрона.

В предлагаемой модели обратная связь постулируется в свете современных физиологических данных, рассматривающих функционирование мозга, его подсистем и элементов в аспекте нейронно-глиального взаимодействия [5].

По классическим представлениям о природе потенциала действия, реполяризация мембраны первого волокна является результатом выхода ионов K^+ из первой клетки; ионы K^+ должны также выходить из нейрона во время постсинаптических возбуждающих потенциалов. Известно, что мембрана глиальной клетки исключительно чувствительна к изменениям наружной концентрации калия, ее мембранный потенциал находится в логарифмической зависимости от концентрации K^+ в наружной среде в соответствии с уравнением Нернста

$$E = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_в}{[K^+]_н} = 59 \lg \frac{[K^+]_в}{[K^+]_н},$$

где E — мембранный потенциал, R — газовая постоянная, F — число Фарадея, T — абсолютная температура, $[K^+]_в$ — концентрация ионов K^+ внутри клетки, $[K^+]_н$ — концентрация ионов K^+ снаружи.

Таким образом, возбуждение нейронов обуславливает деполяризацию соседних с ними глиальных клеток.

Одной из характерных особенностей глиальных клеток является связанность их друг с другом посредством низкоомных контактов, которые проводят ток и небольшие молекулы. Сильная электрическая связь между астроцитами вместе с их K^+ -селективной мембранной проводимостью, обеспечивая электрический синцитиум, возможно, предназначена для транспорта калия от области с высокой внеклеточной концентрацией к области с более низкой или нормальной концентрацией ионов калия, т. е. для обеспечения механизма «пространственного буферирования» ионов калия [5, 9].

Механизм «пространственного буферирования» [6] предполагает процесс, вследствие которого локальные повышения концентрации калия уменьшаются посредством уравнивания их с резервуаром внеклеточной жидкости в другом месте нервной ткани. Такая форма облегчения диффузии K^+ является результатом повышенной проницаемости глиальной мембраны к ионам K^+ . Ток выносит ионы K^+ в глиальные клетки в областях с высокой $[K^+]_н$ и выносит из них или из электрически связанных с ними клеток где-нибудь в другом месте, играя тем самым важную роль в регулировании K^+ -гомеостаза мозга.

Исходя из приведенных выше физиологических данных и учитывая, что нейроны в центральной нервной системе плотно окружены клетками глии, можно предположить, что в результате действия безусловного стимула в области пресинаптического окончания должно произойти некоторое повышение внеклеточной концентрации калия.

Показано [2], что умеренное увеличение $[K^+]_н$ (до 8 мМ) существенно влияет на квантовый состав синаптической передачи (увеличивая его примерно в четыре раза). Увеличение квантового состава при умеренном росте $[K^+]_н$ определяется повышенным вероятности выброса кванта и имеет две возможные причины: усиление «рабочей» деполяризации терминали из-за ослабления реполяризирующего калиевого тока (в условиях снижения калиевого градиента на мембране) и специфическое влияние K^+ на кальциевый механизм электросекреторного

сопряжения. Предполагается также [2], что K^+ принимает участие в феномене гетеросинаптического облегчения при выработке временных связей, т. е. в облегчении слабого условного входа. Калпневый механизм гетеросинаптического облегчения хорошо объясняет избирательность облегчения именно того слабого сигнала, активность которого совпадает по времени с постсинаптическим потенциалом действия.

Таким образом, физиологическое обоснование наличия логической цепочки—безусловное раздражение—потенциал действия—локальное повышение $[K^+]_n$ —пространственное буферирование K^+ глиальными клетками—умеренное увеличение $[K^+]_n$ в области слабого (условного) сигнала—облегчение этого синапса—позволяет рассматривать специфические особенности функционирования глиальных клеток в качестве механизма, обуславливающего замыкание обратной связи от постсинаптического элемента к пресинаптическому окончанию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин Л. А. Анализ пластических свойств центральной нервной системы 302, Тбилиси, 1982.
2. Матюшкин Д. П. В сб.: Функции нейрологии. 193—199, Тбилиси, 1987.
3. Мелконян Д. С. Переходные процессы в нейронных системах. 407, Ереван, 1987.
4. Мелконян Д. С., Мкртчян О. А. Докл. АН АрмССР, 80, 4, 188—192, 1985.
5. Ройтбак А. И. В кн.: Общая физиология нервной системы 607—702, Л., 1979.
6. Gardner—Medwin A. R. In: Functions of neuroglia. 139—145, Tbilisi, 1987.
7. Melkonian D. S., Mkrtychian H. H., Funardjian V. V. Biol. Cybern., 45, 2, 79—88, 1982.
8. Miyake S., Fukushima K. Biol. Cybern., 50, 5, 377—384, 1984.
9. Ransom B. R., Kettermann H. In: Functions of neuroglia, 6, Tbilisi, 1989.
10. Tesanro G. Biol. Cybern., 33, 2—3, 187—200, 1986.

Поступило 25.VI 1990 г.

Биолог. журн. Армении. № 8.(43).1990

УДК 612.8.52—50

РАСЧЕТ ПАРАМЕТРОВ НЕЙРОНА НА ПЕРСОНАЛЬНОЙ ЭВМ

А. Р. САРКИСЯН, В. Д. БАРСЕГЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН АрмССР, Ереван

Описывается методика и программа расчета постоянной времени мембраны тела нервной клетки и субсинаптического тока по экспериментальной кривой постсинаптического потенциала на персональной ЭВМ.

Եկառնագրվում է անհատական կենտրոնային նաշվիչ մեքենայի օգնությամբ նյարդային բջջի մարմնի թաղանթի ժամանակի շատատևների և միջոինսպպտիկ լոսաների նաշվարկման մեթոդ և ծրագիր:

Сокращения: ПЭВМ—персональная ЭВМ. ПСП—постсинаптический потенциал. МЧХ—минимая частотная характеристика.