

принципов обработки информации и некоторых принципов организации в биологических системах. Этому вопросу авторы и собираются посвятить дальнейшие исследования.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Л. П. Крайзмер, С. А. Матюхин, Г. С. Неймарк. О моделировании некоторых поведенческих функций в нейронных сетях. Сб. «Biokybernetik» Mater. des I Intern. Symp. Biokybernetik, Leipzig, 19—22 Sept. 1967. Karl—Marx Univ., Leipzig, 1968.

2. Л. П. Крайзмер, Г. С. Неймарк, С. Г. Майоркин, В. З. Гордон. Модель нейрона для построения сетей различных классов. Труды Северо-Западного заочного политехнического института Л., 1968, № 3.

### МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НЕКОТОРЫХ СИНАПТИЧЕСКИХ ОБРАЗОВАНИЯХ

*Ю. П. Бугай, В. Г. Червов*

В анализе особенностей функционирования нервной системы животных важное место занимает изучение не только свойств известных элементов структуры мозга, но и способов взаимосвязи этих элементов в функциональных центрах нервной системы. Особую роль при этом играют синаптические образования как наиболее распространенные элементы, обеспечивающие переход возбуждения от одного структурного образования к другому.

Уже более полувека физиологи исследуют особенности проведения возбуждения в синаптическом аппарате. Важные качественные результаты получены Н. Е. Введенским, который при весьма ограниченных рамках исследований сумел получить и обобщения, предвосхищавшие результаты изысканий в этом направлении, проведенных уже на новой технической основе. Только в последние десятилетия благодаря появлению электронных микроскопов и новых микроэлектродных методов стали возможными точные количественные исследования мельчайших элементов структуры и, в частности, синаптических образований.

В настоящей работе основное внимание уделяется анализу известных электрофизиологических фактов, касающихся особенностей процессов возбуждения и торможения в синаптических образованиях вместе с пресинаптическими и постсинаптическими эффектами.

Основными электрофизиологическими предпосылками построения рассматриваемой в работе модели являются результаты прямых микроэлектродных исследований различных типов синапса и качественные изысканий, начатых еще Н. Е. Введенским и его последователями.

Предлагаемая модель синапса, конечно, не может претендовать на полную воспроизведения всех важнейших свойств синапсов. Ее назначение — акцентировать внимание на достоверных свойствах синапсов и дать один из возможных вариантов функциональной схемы модели охватывающей основные известные аспекты синаптической передачи.

#### Основные электрофизиологические особенности синапсов

Непосредственное исследование процессов, происходящих в пресинаптических окончаниях и в постсинаптической области, затруднено даже при использовании микроэлектродных методов из-за очень малых

размеров этих объектов. Однако для наиболее крупных синаптических образований различных животных все же проведены прямые микроэлектродные измерения пресинаптических потенциалов (ПСП) и возбуждающих постсинаптических потенциалов (ВПСП) [1].

По характеру своего действия на инервируемые ткани синапсы подразделяются на возбуждающие и тормозящие. Обнаружены синапсы с преобладанием химических и электрических способов передачи возбуждения. В настоящей работе преимущественно рассматриваются возбуждающие синапсы с химическим способом передачи возбуждения. Многие результаты, полученные при моделировании такого типа синапсов, можно полностью использовать и для характеристики поведения тормозящих синапсов и синапсов с электрической передачей возбуждения.

Основным признаком синапса с химической передачей возбуждения является отсутствие прямой электрической связи между пресинаптической и постсинаптической областью. Как правило, в таких синапсах искусственно вызванные деполяризующие и гиперполяризующие потенциалы не указывают на существование заметной электрической связи [1] между пре- и постсинаптической областью (рис. 1, а, б, в, г).

Другой признак синапса с химической передачей возбуждения — запаздывание между возникновением ПСП и ВПСП в десятые доли миллисекунды, которое объясняется временем перемещения химического медиатора из пресинаптической области в область непосредственного действия медиатора на постсинаптическую мембрану. Известно, что в области между пре- и постсинаптической мембраной шунтирующее влияние окружающей синапс протоплазмы достаточно велико, и при существующих поверхностях синапсов и размерах синаптической щели непосредственная электрическая связь пре- и постсинаптических мембран почти невозможна. Она эффективна лишь для синапсов с сильно развитой поверхностью и малыми размерами синаптической щели.

О форме пресинаптических спайковых потенциалов и соответствующих постсинаптических можно судить из рис. 1, а, б, в, г, на которых рассматривается запаздывание ВПСП относительно ПСП. На рис. 1, а показано влияние предварительной кратковременной деполяризации, а на рис. 1, в, г — гиперполяризации на амплитуду ВПСП.

Как следует из приведенной на рис. 1, д зависимости, в полулогарифмическом масштабе амплитуда ВПСП очень чувствительна к изменению амплитуды ПСП, и связь между этими потенциалами описывается соотношением вида

$$U_{\text{ПСП}} = \frac{a}{k} \log U_{\text{ВПСП}}, \quad (1)$$

где  $U_{\text{ПСП}}$ ,  $U_{\text{ВПСП}}$  — соответственно амплитуды ПСП и ВПСП;

$k$  — тангенс угла наклона прямой к оси абсцисс;

$a$  — константа, зависящая от выбора основания логарифма.

Как будет показано ниже, данный характер зависимости между амплитудами ВПСП и ПСП объяснит процесс пресинаптического торможения, который в отличие от постсинаптического, вызываемого специальными тормозящими синапсами, развивается под действием возбуждающих импульсов.

Для объяснения эффекта пресинаптического торможения необходимо выявить механизмы, способствующие уменьшению амплитуды ПСП в естественных условиях раздражения, что соответственно приводит к уменьшению амплитуды ВПСП.

На рис. 2, а показано влияние искусственной деполяризации и гиперполяризации на изменение амплитуды ПСП. Ноль оси абсцисс соответствует нормальному исходному уровню поляризации, при котором

амплитуда ПСП в данном типе синапсов порядка 8,5 мв. Гиперполяризация пресинаптического окончания через внутренний микроэлектрод (отрицательные значения тока на рис. 2, а) вызывает увеличение амплитуды ПСП, деполяризация (положительные значения тока на рис. 2, а) приводит к пропорциональному уменьшению амплитуды ПСП. Как видно из рис. 2, а, между амплитудой ПСП и уровнем поляризации существует линейная зависимость.

Другой фактор, объясняющий механизм пресинаптического торможения,— следовые процессы в пресинаптическом окончании после возникновения пресинаптического спайка. На рис. 3, а схематически показано изменение уровня поляризации в мотонейроне тотчас за развитием спайка ПСП. После кратковременной гиперполяризации наблюдается длительная деполяризация, максимум которой для данного мотоней-

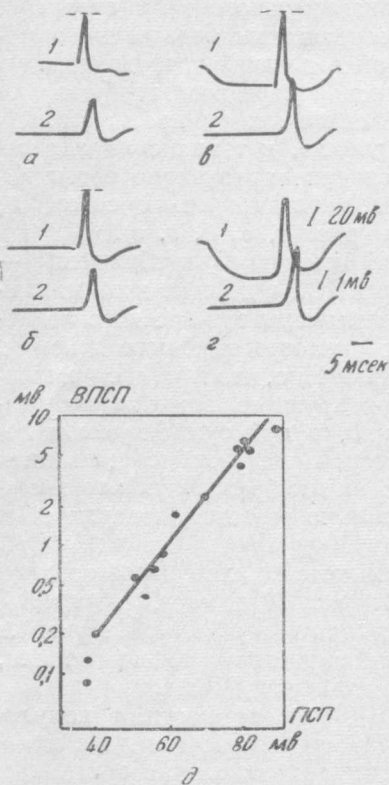


Рис. 1. Пресинаптические спайковые потенциалы и возбуждающие постсинаптические потенциалы:

а — при воздействии на пресинаптическое волокно деполаризующим импульсом тока; б — контрольная запись; в, г — при воздействии на то же волокно гиперполяризующими импульсами; г — логарифмическая зависимость амплитуды ВПСП от амплитуды пресинаптического потенциала [1].

рона достигается примерно через 20 мсек, вслед за чем возврат к исходному состоянию поляризации еще длительнее — около 200 мсек. Столь длительная следовая деполяризация является благоприятным условием ее суммирования при раздражении пресинаптического окончания серией импульсов (рис. 3, б). Поскольку следовой процесс, показанный на рис. 3, а, отличается кратковременной фазой гиперполяризации, в пресинаптических окончаниях на определенной, достаточно большой частоте могут складываться условия для преимущественного суммирования гиперполяризации. На рис. 2, б показана зависимость амплитуды ВПСП от частоты раздражения нерва при моносинаптическом раздражении мото-

неuronе

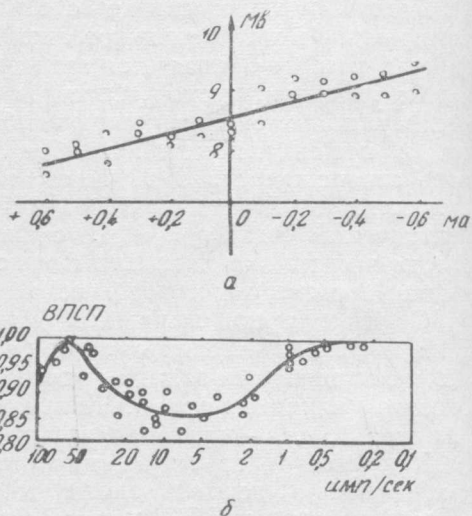


Рис. 2. Влияние деполаризующего и гиперполяризующего тока (а) на амплитуду пресинаптических потенциалов. Зависимость амплитуды возбуждающих постсинаптических потенциалов (б) от частоты ритмического раздражения в мотонейронах кошки [1].

нейрона. У всех мотонейронов, исследованных подобным образом, обнаруживается западение кривых на частоте 5—20 *имп/сек* и увеличение ВПСП при повышении частоты до 50—100 *имп/сек* [1]. Уменьшение амплитуды ВПСП может быть связано с суммированием следовой деполяризации у ПСП и соответствующим уменьшением амплитуды ПСП, и наоборот, суммирование гиперполяризации на частотах 50—100 *имп/сек* приводит к увеличению амплитуды ПСП и соответствующему увеличению амплитуды ВПСП (рис. 1, *д*). Дальнейшее увеличение частоты стимуляции приводит, вероятно, к еще большему, чем в третьей фазе, преимущественному суммированию деполяризации первой фазы импульсного следового процесса.

Рассмотренные данные свидетельствуют о том, что в естественных условиях раздражения синаптические окончания могут находиться в состоянии депрессии, так как для этого, особенно на частотах стимуляции, имеются все условия, при которых деполяризация накапливается в пресинаптических окончаниях, что мгновенно сказывается на амплитуде ПСП, а это, в свою очередь, приводит к резкому уменьшению амплитуды ВПСП.

Изменение состояния синапса после кратковременного раздражения его серийой импульсов высокой частоты иллюстрируется графиком (рис. 3, *в*). Максимальная депрессия, выражающаяся в уменьшении амплитуды ВПСП, наблюдается через 20 *мсек* после раздражения четырьмя импульсами. Нормальное состояние синапса восстанавливается в течение 200 *мсек*.

Коснемся роли пресинаптического торможения в нервной системе и месте его локализации согласно Экклзу [1]. На уровне коры головного мозга в настоящее время не найдены синаптические структуры, которые могли бы осуществлять пресинаптическое торможение [1]. На этих высших уровнях нервной системы доминирует постсинаптическое торможение (существуют специальные тормозящие синапсы). В отличие от этого пресинаптическое торможение эффективнее постсинаптического в большинстве возбуждающих синапсов первичных афферентных волокон, что согласуется, по мнению Экклза, с общим представлением о роли пресинаптического торможения как отрицательной обратной связи, действующей на приток сенсорной информации в центральную нервную систему.

Важная роль пресинаптического торможения в работе анализаторов обуславливает необходимость учета этого явления при построении моделей возбудимых элементов.

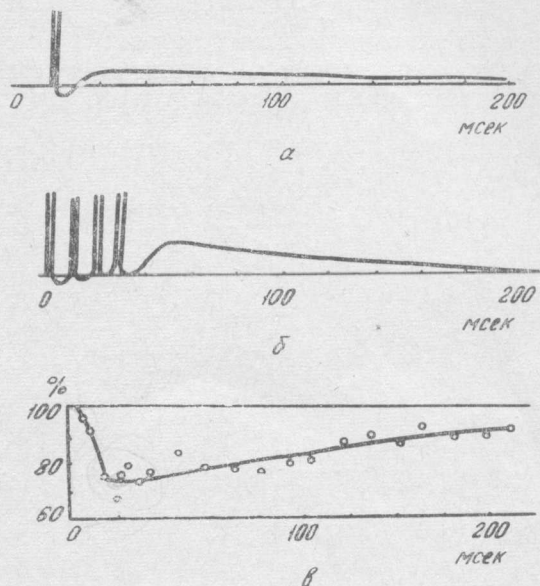


Рис. 3. Схематическое изображение следовых изменений поляризации в пресинаптическом окончании:

*а* — при одиночном раздражении; *б* — при раздражении четырьмя импульсами. Уменьшение амплитуды пресинаптического потенциала (*в*) при повторном тестирующем раздражении в различные моменты времени.



## Аналоговая модель синапса

Процессы в синаптическом окончании можно условно разбить на три основные группы: пресинаптические явления, высвобождение медиатора, постсинаптические явления.

В нормальных условиях состояние возбуждения в пресинаптической области возникает под влиянием входящих по аксону потенциалов действия, обладающих большим гарантийным фактором возбуждения. Это обстоятельство, учитываемое при построении модели, очень упрощает описание пресинаптических явлений и всего синаптического образования в целом, существенно не искажая действительного положения вещей. Вместо того, чтобы рассматривать в качестве модели пресинаптических

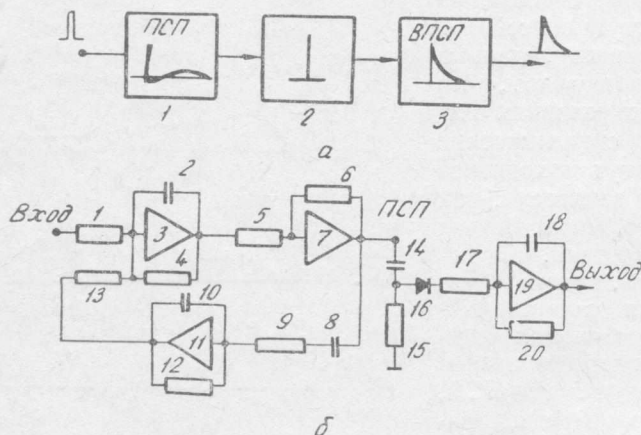


Рис. 4. Функциональная (а) и структурная (б) схемы модели синаптического образования.

явлений систему с линейной инерционной отрицательной обратной связью, охваченную дополнительно нелинейными гибкими положительной и отрицательной обратными связями (что в действительности необходимо для полного воспроизведения подпороговых и надпороговых явлений в пресинаптическом окончании), достаточно в качестве модели пресинаптических явлений использовать инерционную линейную систему с гибкой инерционной отрицательной обратной связью, так как подпороговыми явлениями можно пренебречь ввиду высокого гарантийного фактора возбуждения входящих по аксону импульсов.

Дальнейшее рассмотрение будет наглядным при непосредственном обращении к функциональной и структурной схемам модели, приведенным на рис. 4, а, б.

Функциональная схема модели (рис. 4, а) состоит из трех последовательно включенных звеньев. Звено 1 предназначено для воспроизведения пресинаптического потенциала и его следовых поляризационных процессов. Звено 2 имитирует процессы, связанные с кратковременным выделением медиатора в синаптическую щель в количестве, прямо пропорциональном амплитуде ПСП. Звено 3 имитирует процессы, совершающиеся в постсинаптической мембране и приводящие к возникновению ВПСП.

Преобразование входящего по аксону возбуждающего импульса в ВПСП происходит следующим образом. В блоке 1 (рис. 4, а) «потенциал действия» в виде короткого прямоугольного импульса вызывает реакцию, подобную приведенной на рис. 3, а и рис. 4, а, з, в которой присутствуют

все элементы реакции ПСП: кратковременная сильная деполяризация в виде спадающего экспоненциального импульса сменяется более длительной гиперполяризацией, вслед за которой развивается еще более продолжительная деполяризация. В блоке 2 происходит нелинейное преобразование ПСП в очень короткий импульс с амплитудой, зависящей от амплитуды ПСП по закону [1]. Этот импульс воспроизводит процесс кратковременного выделения медиатора в пресинаптическую щель.

В [2] подробно рассмотрена модель подпороговых явлений в возбудимых элементах. Воспроизведение подпороговых пресинаптических эффектов в модели происходит по функциональной схеме, осуществляющей передаточную функцию,

$$W_0(p) = \frac{k(1 + T_2 p)}{(1 + T_3 p)(1 + T_4 p)}. \quad (2)$$

Используемая техническая реализация передаточной функции — инерционный усилитель с жесткой инерционной отрицательной обратной связью. Для воспроизведения эффекта длительной следовой деполяризации в пресинаптическом окончании (рис. 3, а и рис. 5, а) в цепь жесткой отрицательной обратной связи последовательно включается конденсатор 8 (рис. 4, б), который превращает жесткую отрицательную обратную связь в гибкую, действующую только во время зарядки конденсатора 8. Постоянная времени цепи, состоящей из конденсатора 8 и сопротивления 9, на порядок превышает постоянные времени запаздывания инерционных звеньев на операционных усилителях 3 и 4, так что влияние указанного изменения отрицательной обратной связи в цепи по сравнению с ранее использованной системой, имеющей передаточную функцию (2), сказывается лишь при длительных интервалах между последующими импульсными возмущениями, а начальные фазы переходной функции системы практически могут не отличаться. Реакция системы (рис. 4, б) в точке с надписью ПСП на скачок входного сигнала представлена в различном масштабе времени на рис. 5, а, г. Таким образом, функциональный блок 1 на рис. 4, а реализован на трех операционных усилителях 3, 7, 11 (рис. 4, б) и представляет собой инерционное звено, охваченное инерционной гибкой отрицательной обратной связью. Передаточная функция прямого звена на участке вход системы — точка с обозначением ПСП имеет вид

$$W_{\text{пр}}(p) = \frac{k_1 k_2}{(1 + T_1 p)}, \quad (3)$$

где  $k_1, k_2$  — статические коэффициенты усиления звеньев прямой цепи;  $T_1$  — постоянная времени инерционного звена на операционном усилителе 3, равная

$$T_1 = R_4 C_2, \quad (4)$$

где индексы сопротивления и емкости соответствуют номеру элемента в структурной схеме (этот способ обозначения будет использоваться и дальше).

Передаточная функция звена отрицательной обратной связи на операционном усилителе 11 имеет вид

$$W_{\text{ос}}(p) = \frac{k_3 p}{(1 + T_2 p)(1 + T_3 p)}, \quad (5)$$

где  $T_2 = R_{12} C_{10}$ ;  $T_3 = R_9 C_8$ ;  $k_3 = \frac{R_{10}}{R_9} T_3$ . Соответственно полная передаточная функция блока 1 (рис. 4, а) представится следующим образом:

$$W(p) = \frac{W_{\text{пр}}(p)}{1 + W_{\text{пр}}(p) W_{\text{ос}}(p)} \quad (6)$$

$$W(p) = \frac{k_1 k_2}{(1 + T_1 p)} \cdot \frac{1}{1 + \frac{k_1 k_2}{(1 + T_1 p) (1 + T_2 p) (1 + T_3 p)}} \quad (7)$$

Описание работы модели. На входе модели действуют короткие прямоугольные импульсы, имитирующие потенциал действия в аксоне и обладающие амплитудой, достаточной для того, чтобы один из усилителей прямой цепи, например 7, на время действия входного импульса

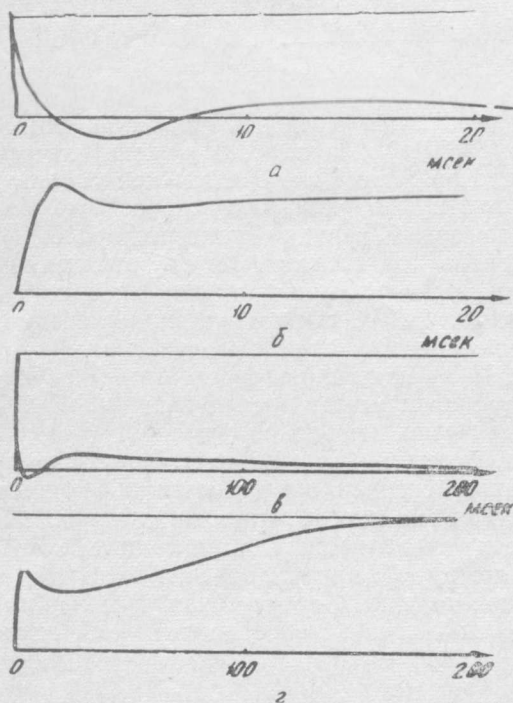


Рис. 5. Схематическое изображение реакции модели на короткий возмущающий импульс (а, в) и реакция модели на скачок (б, г) в различном масштабе времени.

или деполяризации (рис. 5, а, в или рис. 6)) новое импульсное возбуждение, происходящее, например, на фоне следовой деполяризации, вызывает большое насыщение импульсной реакции и уменьшение перепада напряжений на переднем фронте новой импульсной реакции. Это, в свою очередь, приводит к уменьшению сигнала на выходе дифференцирующей цепочки  $C_{14}R_{15}$ , нелинейному уменьшению сигнала на выходе диода 16 и уменьшению амплитуды реакции на выходе системы, что соответствует уменьшению амплитуды ВПСР при уменьшении амплитуды ПСП. Если повторное возбуждение происходит в фазе следовой гиперполяризации, то операционный усилитель 7, выходя из насыщения, увеличивает перепад напряжений на дифференцирующей цепочке  $C_{14}R_{15}$  и на выходе диода 16, а также величину выходной реакции системы. Использование режима операционного усилителя 7 с ограничением амплитуды реакции сверху позволяет величину реакции, соответствующую ПСП, сделать прямо пр

попадал в область насыщения. Соответственно реакция системы на выходе операционного усилителя 7 ограничена сверху той амплитудой, как показано на рис. 6. Дифференцирующая цепочка  $C_{14}R_{15}$  формирует короткий сигнал по переднему фронту реакции, пропорциональный по амплитуде перепаду напряжений между уровнями  $H$  и  $M$ , показанными на рис. 6. С дифференцирующей цепочки сигнал поступает на вход безынерционного нелинейного элемента, например, диода 16, работающего в нелинейной области вольт-амперной характеристики. После диода сигнал поступает на вход инерционного звена операционного усилителя 19, а на выходе этого звена формируется сигнал, имитирующий возбуждающий постсинаптический потенциал. Если до окончания импульсной реакции поступает второй импульс возбуждения, то в зависимости от фазы импульсной реакции (фазы следовой гиперполяризации

порциональной уровню поляризации в соответствии с известной зависимостью, приведенной на рис. 2, а.

При действии скачка на входе модели переходный процесс, соответствующий реакции пресинаптической области на возмущение, на выходе операционного усилителя 7 имеет форму, показанную на рис. 5, б, г. Для больших интервалов времени уровень поляризации медленно изменяется, асимптотически приближаясь к некоторому установившемуся уровню.

Если на входе модели действуют импульсы с некоторой фиксированной частотой, то в соответствии с выполнением условий суммирования

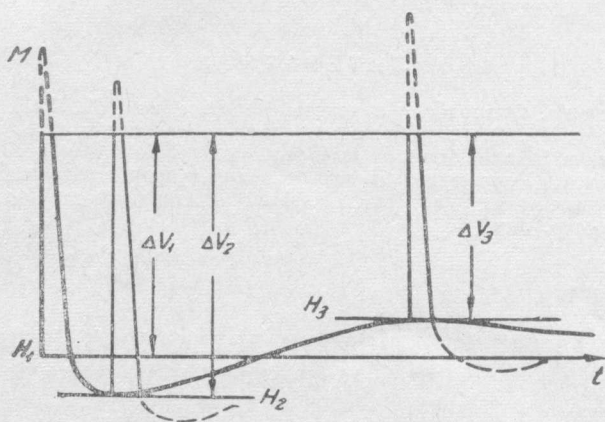


Рис. 6. Схематическое изображение реакции пресинаптического окончания на короткий возмущающий импульс:  $M$  — уровень ограничения сверху;  $H_1$  — нормальный уровень поляризации;  $H_2$  — уровень поляризации в фазе гиперполяризации от первого возмущения;  $H_3$  — уровень поляризации в фазе депольаризации от первого возмущения;  $\Delta V_1$ ,  $\Delta V_2$ ,  $\Delta V_3$  — разности между уровнем насыщения и текущим уровнем поляризации в различные моменты прихода повторного тестирующего импульса возбуждения.

деполяризации или гиперполяризации уменьшается или увеличивается амплитуда выходного сигнала модели, что воспроизводит аналогичные изменения амплитуды ВПСП в зависимости от частоты стимуляции подобно тому, как это изображено на рис. 2, б.

Таким образом, рассмотренные выше электрофизиологические факты и вариант функциональной модели синапса с химической передачей позволяют сделать вывод о том, что в синапсах совершаются достаточно сложные нелинейные превращения приходящих по аксону сигналов, зависящие от текущего состояния синаптического окончания, которое, в свою очередь, определяется самими приходящими импульсами.

Поскольку аксон более лабильный элемент, чем пресинаптические окончания, т. е. на достаточно больших частотах стимуляции он проводит полноценные потенциалы действия, можно предполагать, что синапс подвергается действию стандартных по форме и переменных по частоте импульсов, т. е. на «входе» синапса действуют модулированные по частоте следования однотипные импульсы. Длительность этих импульсов мала по сравнению со временем следовых процессов, и формой этих импульсов можно пренебречь, заменив их узкими прямоугольными импульсами, вследствие чего в первом приближении эти импульсы превращаются в



пресинаптических окончаниях в сумму импульсных реакций линейной системы с известной передаточной функцией (см. соотношение (2)).

В работе Шеннона [3] указано, что сумма импульсных реакций линейной системы может рассматриваться как динамическая память системы, так как факт самого возмущения системы или суммы реакций от квантованного по времени возмущения, начиная с некоторого момента времени, не важен. Интересна возможность оценки качества предсказания в синаптических образованиях при известном характере нелинейности системы, поскольку это очень важно для определения способов кодирования и принципов переработки информации хотя бы в уже изученных нервных элементах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дж. Экклз. Физиология синапсов. Изд-во «Мир», М., 1966.
2. Ю. П. Бугай, В. Г. Червов. Модель подпороговых явлений в возбудимых элементах. Сб. «Проблемы бионики», вып. 1. Изд-во ХГУ, Харьков, 1968.
3. К. Шеннон. Упрощенный вывод линейной теории сглаживания и предсказания по методу наименьших квадратов. Сб. «Работы по теории информации и кибернетике». Изд-во иностр. лит., 1963.

### МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ДЕТЕКТОРОВ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ЛЯГУШКИ

*Ю. И. Зозуля, В. Г. Червов, Ю. П. Бугай*

Изучение пространственных связей в нейронных сетях — одна из актуальных задач биологических и бионических исследований. Решение ее явится еще одним шагом на пути к раскрытию методов передачи и переработки информации в биологических анализаторах и в конечном итоге приведет к построению функционально гибких, надежных и экономически эффективных технических аналогов биологических систем.

Электрофизиологические исследования последних лет [1, 2] показали, что в нервной системе наряду с известными структурными единицами — нейронами — широко распространены особые функциональные образования, включающие целые группы клеток, так называемые рецептивные поля. Рецептивные поля различной конфигурации и сложности найдены на всех уровнях анализаторов нервной системы, включая периферические и корковые отделы. Эти структуры составляют основу разнообразных биологических детекторов, реагирующих на некоторые полезные для организма свойства предъявляемых стимулов. Обнаружение рецептивных полей и выяснение функционального назначения некоторых из них раскрывает действительно существующие способы взаимосвязи нервных единиц в системах из большого числа нервных элементов.

В ряде работ [3—5] сделаны попытки промоделировать операции, которые производят рецептивные поля над поступающими сигналами. Однако в этих исследованиях осуществлен полный анализ лишь одномерных линейных моделей рецептивных полей, что не позволило подробно изучить функциональные особенности этих структур. Из-за ограниченности одномерных моделей многие детекторы из числа найденных в биологических анализаторах не были изучены с единой точки зрения. Некоторые из детекторов вообще еще не получили своей формализации.

Цель данной работы — построение и анализ статической модели детектора длительно сохраняющегося контраста (детектора контура)