

**МОДЕЛЬ РЕЦЕПТОРНОЙ ЗОНЫ ЖИВОЙ КЛЕТКИ.  
СООБЩЕНИЕ 2**

В работе [1] рассмотрено моделирование подсистем живой клетки в целях бионического использования полученных результатов при синтезе систем искусственного интеллекта и адаптивных управляющих систем роботов. Там же описаны две из пяти подсистем модели  $j$ -й рецепторной зоны ( $j$ -РЗ) живой клетки. Рассмотрим остальные три ее подсистемы.

**3. Модель пластического механизма адаптации  $j$ -РЗ живой клетки («модель-3»).** Задача модели-3 — обеспечить воспроизведение зависимости адапционных характеристик пластического обмена от функциональных изменений топохимии кальция, destruction их следовых процессов. Введем дополнительно (к описанному в работе [1]) для внутренних переменных модели-3 обозначения:  $\Delta\gamma^{(j)}$  — потенциально возможное изменение степени конформации белков на  $j$ -м участке рецепторной мембраны;  $\tilde{\Delta}\gamma^{(j)}$  — реализующееся изменение степени конформации белков на  $j$ -м участке рецепторной мембраны;  $\Delta\gamma_{\text{акт}}^{(j)}$  — изменение степени активации рецепторных белков в  $j$ -РЗ;  $\Delta\gamma_{\text{ин}}^{(j)}$  — изменение степени инактивации рецепторных белков в  $j$ -РЗ;  $\gamma_0^{(j)}$  — приращение уровня генетически заданной специфической чувствительности  $j$ -го участка мембраны, обусловленное рецепторными белками в  $j$ -РЗ.

Принцип работы модели-3 заключается в следующем. На ее входы подаются значения:  $\Delta\alpha_{\beta}^{(j)}$ ,  $b_A^{(j)}$ ,  $\mathcal{E}_{\text{pз}}^{\Phi(j)}$ ,  $t_0$ ,  $\Delta\delta^{(j)}$ ,  $\mathcal{E}_i$ ,  $t_4$ ,  $P_p^{(E)}$ ,  $P_{\text{дел}}$ ,  $H_2$ ,  $L_2$  и  $r$ .

Выходами модели-3 являются  $\gamma_0^{(j)}$ ,  $\gamma^{(j)}$  и  $\eta^{(j)}$ .  $\Delta\gamma^{(j)}$  связана с  $\Delta\alpha_{\beta}^{(j)}$  функцией задержки на время  $\tau_{31}^{(j)} \approx 1$  с, т.е. на время диффузии кальция. Далее  $\Delta\gamma^{(j)}$  преобразуется в  $\tilde{\Delta}\gamma^{(j)}$  следующим образом:

$$\tilde{\Delta}\gamma^{(j)} = \begin{cases} -k_{31}^{(j)}\mathcal{E}_{\text{pз}}^{\Phi(j)} & \text{при } \Delta\gamma^{(j)} < -k_{31}^{(j)}\mathcal{E}_{\text{pз}}^{\Phi(j)}; \\ \Delta\gamma^{(j)} & \text{при } -k_{31}^{(j)}\mathcal{E}_{\text{pз}}^{\Phi(j)} \leq \Delta\gamma^{(j)} \leq k_{31}^{(j)}\mathcal{E}_{\text{pз}}^{\Phi(j)}; \\ k_{31}^{(j)}\mathcal{E}_{\text{pз}}^{\Phi(j)} & \text{при } k_{31}^{(j)}\mathcal{E}_{\text{pз}}^{\Phi(j)} < \Delta\gamma^{(j)}, \end{cases}$$

где  $k^{(j)}$  — коэффициент.

«Насыщение»  $\tilde{\Delta}\gamma^{(j)}$  при больших по абсолютной величине значениях  $\Delta\gamma^{(j)}$  отражает факт лимитирования биологического

процесса изменения конформации мембранных белков в  $j$ -РЗ различным уровнем потребных для этого энергетических ресурсов  $\Phi_{рз}^{(j)}$  [2, 3].

Далее  $\tilde{\Delta\gamma}^{(j)}$  преобразуется с помощью функции фильтрации, зависящей от знака параметра  $\tilde{r}$ :

$$\Delta\gamma_{ин}^{(j)} = \begin{cases} \tilde{\Delta\gamma}^{(j)} & \text{при } \tilde{r} \leq 0; \\ 0 & \text{в противном случае.} \end{cases}$$

Это преобразование отражает факт определяющего влияния

интенсивности оперативной трансляции в клетке  $\tilde{r}$  на процесс накопления долговременной памяти в каждой из клеточных РЗ [2, 4, 5], зависящей, в свою очередь, от степени комфортности состояния клетки в целом в смысле значения энергетического критерия ее поведения.

$\Delta\gamma_{ин}^{(j)}$  интегрируется во времени, давая в результате характеристику  $\gamma_0^{(j)}$ , которая отражает процесс возникновения долговременной памяти. Это интегрирование осуществляется при переменных значениях коэффициента интегрирования

$$k_{ин}^{(j)} = \frac{k_{32}^{(j)} b_A^{(j)} F_1(P_p^{(E)} | 1, \tau_{32}^{(j)}) H_2 L_2 \tilde{r}}{1 + k_{33}^{(j)} |\gamma^{(j)}|}, \quad (3.1)$$

где  $F_1(x/k, t)$  — оператор инерционности 1-го рода (сглаживания переменной  $x$  с коэффициентом передачи  $k$  и постоянной времени  $t$ ). Введение в модель-3 такого множественного влияния различных величин на  $k_{ин}^{(j)}$  отражает факты зависимости долговременной памяти от иммунологических реакций, уровня биосинтетической активности и предшествующего состояния, т. е. от исходных функциональных свойств рецепторной мембраны [2, 6]. «Сброс» выходной величины интегратора осуществляется в момент деления клетки и производится с помощью подачи на него сигнала  $P_{дел}$ , равного 0 в момент деления и 1 — в интервале клетки.

Далее выходная величина  $\gamma_0^{(j)}$  интегратора суммируется с  $\gamma_0^{(j)} = k_{34}^{(j)} (1 + k_{35}^{(j)} t_0)$  (что отражает влияние  $t_0$  на макромолекулярную структуру клеточной мембраны [7]), давая в результате  $\gamma^{(j)}$ , отражающую степень реализации процесса накопления долговременной памяти в  $j$ -РЗ. Значение  $\gamma^{(j)}$ , являясь параметром преобразования (3.1), имеет, таким образом, тенденцию к ограничению своего уровня по типу отрицательной обратной связи в контуре указанного регулирования.

Помимо этого,  $\gamma^{(j)}$  используется для определения текущего значения  $\gamma^{(j)}$  коэффициента адаптации  $j$ -РЗ. При этом  $\gamma^{(j)}$  зависит не только от уровня закрепленной долговременной памяти  $j$ -РР (характеризующейся значением  $\gamma^{(j)}$ ), но и от оперативного влияния изменений  $\Delta\delta^{(j)}$ . Это осуществляется путем сглаживания  $\Delta\delta^{(j)}$  с помощью преобразования

$$\Delta\gamma_{\text{АКТ}}^{(j)} = F_1(\Delta\delta^{(j)} | k_{\text{п}}^{(j)}, \tau_{33}^{(j)}),$$

где

$$k_{\text{п}}^{(j)} = k_{34}^{(j)} (1 + k_{35}^{(j)} t_4) \mathcal{E}_6. \quad (3.1)$$

Указанное сглаживание отражает факт понижения скорости изменения  $\Delta\gamma_{\text{АКТ}}^{(j)}$  по сравнению с изменением  $\Delta\delta^{(j)}$ , связанного с активацией биосинтетических процессов, и вклад процессов кратковременной адаптации — оперативных процессов локального изменения концентрации свободного кальция при изменении агрегации ретикулума на долговременную адаптацию. Иными словами, зависимость биосинтетических процессов долговременной адаптации наблюдается только при достаточно длительных сдвигах агрегации ретикулума и концентрации свободного кальция, регулирующего калиевую проводимость [8]. В свою очередь, зависимость (3.2) отражает факты замедления процессов долговременной адаптации при недостатке аминокислот и энергии биосинтеза [2, 4, 5].

В результате коэффициент адаптации  $j$ -РЗ

$$\gamma^{(j)} = \frac{1}{1 + k_{36}^{(j)} |\gamma^{(j)}| + k_{37}^{(j)} |\Delta\gamma_{\text{АКТ}}^{(j)}|}$$

отражает тенденцию изменения специфической чувствительности  $j$ -го участка мембраны вследствие ресинтеза и встраивания рецепторных белков, а также конформационных изменений чувствительности рецепторов, т. е. является интегральным параметром привычности, характеризующим историю входных воздействий на  $j$ -РЗ [2, 5].

Таким образом, модель-3 воспроизводит следующие основные особенности пластических механизмов адаптации рецепторной зоны живой клетки, наблюдаемые в цитохимических экспериментах: конформационные изменения и ресинтез рецепторных белков, встраивание их в мембрану в зависимости от концентрации свободного кальция, энергетики и уровня биосинтетических процессов в клетке; иммунологические реакции изменения чувствительности рецепторной мембраны клетки; триггерные изменения чувствительности рецепторной мембраны при индукции роста, деления и малигнизации; фиксацию истории входных воздействий  $j$ -РЗ; связь кратковременных и долговременных процессов адаптации клетки.

**4. Модель механизма регуляции микроструктуры  $j$ -РЗ живой клетки («модель-4»).** Задача модели-4 — обеспечить воспроизведе-

ние связи характеристик агрегации микроструктур с динамикой кальция. Введем дополнительно (к описанным в [1]) для внутренних переменных модели-4 обозначения:  $p_1^{(j)}$ ,  $p_2^{(j)}$  и  $p_3^{(j)}$  — соответственно 1-я и 2-я составляющие и суммарное потенциально возможное отклонение степени агрегации ретикулома  $j$ -РЗ.

Принцип работы модели-4 заключается в следующем. На ее входы подаются  $\Delta\alpha_\beta^{(j)}$ ,  $a_m^{(j)}$ ,  $c_p$ ,  $t_0$ ,  $E_{p_3}^{p(j)}$ ,  $\gamma^{(j)}$  и  $\eta^{(j)}$ . Выходами модели-4 являются  $\Delta\delta^{(j)}$ ,  $\delta^{(j)}$  и  $\delta_0^{(j)}$ .  $\Delta\alpha_\beta^{(j)}$  преобразуется в  $p_1^{(j)}$  с некоторой инерционностью (1-го рода):

$$p_1^{(j)} = F_1(\Delta\alpha_\beta^{(j)} | k_{41}^{(j)}\eta^{(j)}, \tau_{41}^{(j)}),$$

что отражает факт уменьшения сдвига концентрации свободного кальция путем уменьшения его высвобождения из органондов клетки при повторных («привычных») воздействиях [8].

$a_m^{(j)}$  преобразуется в  $p_2^{(j)}$  с помощью операции дифференцирования по времени с одновременным пропорциональным усилением входной величины:

$$p_2^{(j)} = D_1(a_m^{(j)} | 1, \tau_{42}^{(j)}) + k_{42}^{(j)}a_m^{(j)},$$

где  $\tau_{42}^{(j)} = k_{43}^{(j)}\eta^{(j)}$ .

Такая связь  $p_2^{(j)}$  с  $a_m^{(j)}$  отражает явление привыкания, связанное с уменьшением темпа вхождения кальция в клетку при «привычных» воздействиях [8].

Далее  $p_1^{(j)}$  и  $p_2^{(j)}$  суммируются, давая в результате  $p_3^{(j)}$ , следующим образом определяющую  $\Delta\delta^{(j)}$ :

$$\Delta\delta^{(j)} = \begin{cases} -k_{44}^{(j)}E_{p_3}^{p(j)} & \text{при } p_3^{(j)} < -k_{44}^{(j)}E_{p_3}^{p(j)}; \\ p_3^{(j)} & \text{при } -k_{44}^{(j)}E_{p_3}^{p(j)} \leq p_3^{(j)} \leq k_{44}^{(j)}E_{p_3}^{p(j)}; \\ k_{44}^{(j)}E_{p_3}^{p(j)} & \text{при } k_{44}^{(j)}E_{p_3}^{p(j)} < p_3^{(j)}. \end{cases}$$

Суммируясь с

$$\delta_0^{(j)} = \left(1 + \frac{1}{1 + k_{45}^{(j)}|\gamma^{(j)}|}\right) \cdot \frac{k_{46}^{(j)}}{(1 + k_{47}^{(j)}c_p)(1 + k_{48}^{(j)}t_0)}, \quad (4.1)$$

$\Delta\delta^{(j)}$  дает в результате  $\delta^{(j)}$ . Зависимость (4.1) отражает факт связи определяемой генетически степени агрегации ретикулома с емкостью аккумуляции кальция последним и функциональными свойствами данного участка рецепторной мембраны клетки [2, 3, 9].  $\delta^{(j)}$  отражает влияние текущего значения частоты внешнего воздействия, поступающего на  $j$ -РЗ клетки (через кальциевый механизм связи), на степень размельчения ретикулома.

Таким образом, модель-4 воспроизводит следующие основные особенности регуляции микроструктуры отдельной рецепторной зоны живой клетки, наблюдаемые в цитохимических экспери-

ментах: связь агрегации микроструктур со связыванием и высвобождением кальция в (из) ретикулума; зависимость колебаний внутриклеточного свободного кальция от «привычности» (повторяемости) внешнего воздействия.

**5. Модель механизма распространения энергии  $j$ -РЗ живой клетки («модель-5»).** Задача модели-5 — обеспечить воспроизведение связи генерации и распределения энергии с процессами ее потребления и факторами функциональной регуляции последних.

Принцип работы модели-5 заключается в следующем. На входы подаются  $\Delta\alpha_{\text{мх}}^{(j)}$ ,  $t_0$ ,  $t_2$ ,  $t_3$ ,  $H_1$ ,  $L_1$ ,  $c_{\text{мх}}$ ,  $x^{(j)}$ ,  $\Delta\delta^{(j)}$ ,  $\delta_0^{(j)}$ ,  $\mathcal{E}_{\text{рз}}^{(j)}$ ,  $\gamma_0^{(j)}$ ,  $\gamma^{(j)}$  и  $P_p^{(E)}$ . Выходами модели-5 являются  $\mathcal{E}_{\text{рз}}^{(j)}$ ,  $E_{\text{рз}}^{(j)}$ ,  $E_{\text{рз}}^{\Phi(j)}$  и  $\mathcal{E}_{\text{рз}}^{\Phi(j)}$ .

$\Delta\alpha_{\text{мх}}^{(j)}$ ,  $t_0$ ,  $t_2$ ,  $t_3$ ,  $H_1$ ,  $L_1$ ,  $c_{\text{мх}}$  и  $P_p^{(E)}$  — параметры, определяющие уровень производства индуцированной (внешним функциональным воздействием на клетку) энергии в клетке:  $e_{\text{вх}}^{(1)(j)} = k_{51}^{(j)} p^{(j)}$ , где

$$p^{(j)} = \Delta\alpha_{\text{мх}}^{(j)} (1 + k_{52}^{(j)} t_0) (1 + k_{53}^{(j)} t_2) (1 + k_{54}^{(j)} t_3) H_1 L_1 c_{\text{мх}} P_p^{(E)}. \quad (5.1)$$

Зависимость (5.1) отражает биологическую связь активации энергетики клетки с уровнем высвобождения кальция из митохондрий, влиянием концентрации в клетке субстратов, кислорода, уровня обмена сахаров и жирных кислот, кальциевой емкости митохондрий, а также факт блокирования функциональной индукции синтеза АТФ при прекращении функциональной активности [9, 10].

Поток энергии  $e_{\text{вх}}^{(1)(j)}$  распределяется на три (или менее) составляющие с помощью механизма переменного-приоритетного распределения потоков энергии, упрощенный вариант которого описан в [11]. В полном варианте этот механизм осуществляет следующие преобразования:  $e_1 = e_{\text{вх}} - \Omega$ , где  $\Omega = \Gamma_1 (e_{\text{вх}} - k_1 p_1 \Gamma_1 (r_1))$ ;  $e_2 = \Omega - e_3$ ;  $e_3 = \Gamma_1 (\Omega - k_2 p_2 \Gamma_1 (r_2))$ .

Здесь  $\Gamma_1 (*)$  — первый интеграл от единичной функции Хэвисайда;  $p_1 (p_2)$  и  $r_1 (r_2)$  — параметр и управляющий сигнал 1-го и 2-го приоритета соответственно. Таким образом, поток входной энергии  $e_{\text{вх}}$  разделяется на три части (потока) только при достаточно большом  $e_{\text{вх}}$  — по сравнению с нормированными значениями  $r_1$  и  $r_2$ . В противном случае он может либо разделиться только на два потока  $e_1$  и  $e_2$ , либо полностью «перелиться» в 1-й выходной поток. Именно такое поведение и является реализацией переменного-приоритетного принципа распределения энергии в противоположность ее пропорциональному распределению.

В нашем случае управляющие и параметрические сигналы определяются следующим образом:

$$r_1^{(1)(j)} = |x^{(j)}|, \quad (5.2)$$

$$r_2^{(1)(i)} = |\Delta\delta^{(i)}|, \quad (5.3)$$

$$p_1^{(1)(i)} = \frac{k_{55}^{(j)}}{1 + k_{56}^{(j)} |\gamma^{(i)}|}, \quad (5.4)$$

$$p_2^{(1)(i)} = \delta_0^{(i)}. \quad (5.5)$$

Зависимость (5.2) отражает влияние мембранного потенциала клетки на уровень функциональных энергозатрат, зависимость (5.3) — влияние перестроек микроструктуры клетки на уровень индуцированных функцией регуляторных затрат  $j$ -РЗ. Формулы (5.4) и (5.5) отражают связь текущего состояния рецепторной мембраны ( $\gamma^{(i)}$ ) и особенности ее микроструктуры (прежде всего, агрегации ретикулюма, определяющей депонирование в нем кальция) с уровнями соответственно функциональных и регуляторных энергозатрат в  $j$ -РЗ [12].

Потоки энергии  $e_1^{(1)(i)}$  и  $e_3^{(1)(i)}$  суммируются, давая в результате выходной (в модели-5) поток энергии  $E_{p_3}^{\Phi(j)}$ ;  $e_2^{(1)(i)}$  является другим выходным потоком энергии модели-5  $E_{p_3}^{\rho(i)}$ .

Поток энергии основного обмена  $j$ -РЗ  $\mathfrak{E}_{p_3}^{(j)}$  также распределяется по переменнo-приоритетному принципу во втором распределителе, управляющие и параметрические сигналы которого следующие:

$$\begin{aligned} r_2^{(2)(i)} &= \gamma_0^{(i)}; \\ r_2^{(2)(i)} &= \delta_0^{(i)}; \\ p_1^{(2)(i)} &= p_2^{(2)(i)} = 1. \end{aligned}$$

Потоки энергии основного обмена  $e_1^{(2)(i)}$ ,  $e_3^{(2)(i)}$  суммируются, давая в результате еще один выходной (в модели-5) поток энергии  $\mathfrak{E}_{p_3}^{\Phi(j)}$ ;  $e_2^{(2)(i)}$  является последним выходным потоком энергии модели-5  $\mathfrak{E}_{p_3}^{\rho(i)}$ .

Таким образом, модель-5 воспроизводит следующие основные особенности метаболических механизмов распределения энергии в отдельной рецепторной зоне живой клетки, наблюдаемые в цитохимических экспериментах: особенности изменения энергии основного обмена и дополнительной энергии, индуцированной функциональной активностью  $j$ -РЗ клетки; зависимость генерации и распределения энергии основного обмена  $j$ -РЗ от генетических особенностей ее микроструктуры; зависимость генерации и распределения индуцированной энергии в  $j$ -РЗ от ряда структурно-метаболических условий — мембранного потенциала, параметров окислительного метаболизма, кальциевой емкости митохондрий, уровня пластических процессов и т. д.

**Обсуждение особенностей работы модели  $j$ -РЗ в целом.** Выше описана работа каждой из пяти подсистем, составляющих модель  $j$ -РЗ. Объединение их в общую модель  $j$ -РЗ позволяет

проследить и изучить особенности ее поведения, возникающие вследствие «системного» эффекта (эмерджентности), не вполне очевидные на этапе синтеза отдельных блоков модели.

Взаимосвязь отдельных подсистем модели  $j$ -PЗ осуществляется следующим образом. Входной сигнал  $M^{(i)}$  вызывает на выходе модели-1 изменение трансмембранного потенциала клетки и иницирует входящий поток кальция ( $\alpha_m^j$ ), который взаимодействуя с колебательным «высвобождением-связыванием» кальция внутриклеточными депо (в модели-2), зависящем от исходной микроструктуры и ее изменений (реализуемая моделью-4), определяет степень функциональной индукции энергии и ее распределение (в модели-5), в свою очередь зависящее от изменений микроструктуры (модель-4) и пластического обмена (модель-3). Влияние на энергетику (модель-5) внешних сигналов макромолекулярной природы ( $t_4$ ) опосредовано через изменение пластического обмена (модель-3). Пластический обмен играет также основную роль в реализации механизма долговременной адаптации путем влияния на функцию мембраны (модель-1) и микроструктуру (модель-4). Энергетические выходные сигналы модели-5  $E_{pз}^{\Phi(i)}$ ,  $\mathcal{E}_{pз}^{\Phi(i)}$ ,  $E_{pз}^{p(i)}$ ,  $\mathcal{E}_{pз}^{p(i)}$  параметрически регулируют (лимитируют) работу соответствующих подсистем (модели-1 — модели-4) и выступают, наряду с  $x^{(i)}$  необходимыми и достаточными характеристиками поведения адаптации  $j$ -PЗ живой клетки.

Таким образом, взаимоувязка работы отдельных подсистем  $j$ -PЗ (модели-1 — модели-5) в рамках общей модели  $j$ -PЗ позволяет воспроизвести сложный колебательный характер изменения основных (входных-выходных) переменных этих подсистем — в отличие от упрощенного синусоидального характера колебательного изменения последних, который может быть реализован в случае моделирования каждой из подсистем в отдельности. Новое качественное свойство, возникающее при взаимодействии указанных подсистем, состоит также в возможности адаптивной классификации сигналов не только по их частотам и амплитудам, но и по частоте применения (привычности воздействий) и, что особенно важно, по степени корреляционной формы сочетания параметров и соотношения фаз сигналов медиаторной и макромолекулярной природы, иначе говоря, выработке временной связи между этими сигналами на элементарном (субклеточном) уровне.

Исследование предлагаемой модели, проведенное с помощью его имитационной ФОРТРАН-модели на ЭВМ ЕС-1022, показало, что модель адекватна имеющимся фактическим биологическим фактам о поведении  $j$ -й рецепторной зоны живой клетки. Можно надеяться, что дальнейшее развитие предложенного подхода — детальная разработка всех подсистем модели живой клетки, даст новые подтверждения эффективности цитокимбер

етического подхода [11] для синтеза адаптивных информационно-управляющих устройств.

Список литературы: 1. Гринченко С. Н., Загускин С. Л. Модель рецепторной юны живой клетки. *Сообщение 1.*—Пробл. бионики, 1986, вып. 36, с. 47—59. 2. Ашмарин И. П. Загадки и откровения биохимии памяти.—Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1975.—160 с. 3. Koshland D. E. Biochemistry of sensing and adaptation.—Trends Biochem. Sci., 1980, 5, N 11, p. 297—302. 4. Даринский Ю. А., Хазарова А. Д., Чивилева О. Г. Изменение синтеза РНК в нейронах в зависимости от интенсивности их синаптической активности.—Цитология, 1983, 25, № 9, с. 1066—1072. 5. Бородкин Ю. С., Зайцев Ю. В. Нейрохимические и функциональные основы долговременной памяти.—Л.: Медицина, 1982.—216 с. 6. Miani N., Caniglia P., Panetta I. A brain-specific protein with affinity for DNA.—J. neurochem, 1976, 27, N 1, p. 145—150. 7. Девятков Н. Д., Голант М. Б., Тагер А. С. Роль синхронизации в воздействии слабых ЭМ сигналов диапазона на живые организмы.—Биофизика, 1983, 28, вып. 5, с. 895—896. 8. Загускин С. Л., Каминский И. И. Зависимость импульсных реакций механорецепторного нейрона рака от исходного функционального состояния и степени агрегации вещества Ниссля.—Нейрофизиология, 1978, 10, № 1, с. 84—91. 9. Гайнутдинов М. Х., Туракулов Я. Х., Ахматов М. С. Регуляция цитоплазмой транспорта ионов кальция в митохондриях.—Биол. науки, 1977, № 4, с. 30—34. 10. Chaplain R. A. Metabolic control of neuronal pacemaker activity and the rhythmic organization of central nervous functions.—J. exp. Biol., 1979, 81, p. 113—130. 11. Загускин С. Л., Гринченко С. Н. Модель постсинаптических механизмов обучения.—Пробл. бионики, 1980, вып. 24 с. 40—49. 12. Загускин С. Л., Гринченко С. Н. Энергетические характеристики адаптации нервной клетки.—В кн.: Переходные процессы в биологических системах. М. 1977, с. 115—119.

Поступила в редколлегию 25.04.85.