



САМООРГАНИЗАЦИЯ КОЛЕБАНИЙ В КОЛЬЦЕВОЙ СИСТЕМЕ ИЗ ОДНОРОДНЫХ НЕЙРОННЫХ МОДУЛЕЙ

Часть 1. Модель нейронов и взаимодействия между ними

В.В. Майоров

В работе моделируется формирование волновых пакетов в кольцевых структурах из однородных нейронных модулей, содержащих возбудительные и тормозные элементы. В первой части изучается модель нейрона и синапса, основанная на уравнении с запаздыванием. Показано, что внешнее возбудительное воздействие пачек импульсов навязывает системе свою частоту, а тормозное подавляет генерацию спайков.

Введение

Нейроны являются структурными элементами нервной системы живого организма. Каждый из них состоит из центральной части - тела и древовидных отростков, расходящихся от тела в разных направлениях. Относительно короткие отростки называются дендритами, а единственный длинный носит название аксона. Разветвления аксона заканчиваются синапсами - контактами с другими нейронами. По своей природе нейроны способны генерировать кратковременные, высокоамплитудные электрические импульсы, которые называются спайками или потенциалами действия. Спайк формируется, условно говоря, в теле нейрона. Распространяясь по аксону и его разветвлениям, потенциал действия влияет на другие нейроны, стимулируя или подавляя их спайки. По типу оказываемого воздействия нейроны делятся на возбудительные и тормозные.

Согласно гипотезе о волновом кодировании информации в мозге [1,2], воспринимаемые сведения отражаются и хранятся в виде устойчиво повторяющихся комбинаций спайков. Одна из возможностей формирования пакетов нужной структуры - адаптация силы взаимодействия между нейронами. Синапсы, осуществляющие межнейронное взаимодействие, достаточно пластичны [3], и можно предположить, что существует механизм подстройки. В теории нейронных сетей это является общепринятым допущением [4]. В работе [5] предложена модель кольцевой нейронной структуры, в которой спайки соседних нейронов начинаются через наперед заданные интервалы времени. Формирование волновой структуры осуществляется путем выбора синаптических весов.

Для модификации синапсов нужно время. Представляется, что для адаптации нейронной среды необходимо хотя бы несколько тактов повторения волнового

пакета. Гипотеза о волновом кодировании, по нашему мнению, предполагает существование специальной памяти для временной упаковки волновых пакетов. Назовем ее кратковременной. В нейронной среде, временно сохраняющей волновые пакеты, не происходит синаптических изменений. Запоминание осуществляется путем подстройки фаз колебаний, то есть их самоорганизации. В моделях классических нейронных сетей [4,6] кратковременная и долговременная память не различаются. Биологи такую классификацию проводят [7].

Во второй части (Изд. вузов «ПНД», т. 3, № 5, 1995) предлагается модель нейронной популяции, которая способна бесконечно долго хранить разнообразные волновые пакеты. Она представляет собой кольцевую ориентированную структуру из нейронных модулей, содержащих возбудительные и тормозные элементы. Оказывается, что внутри каждого модуля часть возбудительных элементов синхронизирует генерацию спайков, а остальные затормаживаются (не генерируют импульсов). Между группировками спайков нейронов соседних модулей возникают временные рассогласования, однозначно определяемые числом незаторможенных нейронов. В модулях состав и численность групп синхронно функционирующих нейронов зависит от начальных условий. Если интерпретировать пространственное распределение спайков (паттерн) в модуле как образ, то сеть может бесконечно долго хранить заданную последовательность образов. Информативными могут быть как сами паттерны, так и их временное распределение.

1. Уравнение, моделирующее генерацию спайков нейроном

Индивидуальные границы нейрона определяет мембрана, разделяющая содержимое клетки и внеклеточную жидкость. Состояние нейрона характеризуется потенциалом на мембране. Все изменения мембранного потенциала, в частности, генерация спайка, обусловлены ионными токами, текущими через нее.

Наиболее развита модель генерации спайков нейронами в работах А.Ходжкина и А.Хаксли [8]. Она хорошо согласуется с экспериментальными данными, но моделировать сеть на ее основе затруднительно. Кроме того, из феноменологических соображений [9,10] следует, что направление эволюции электрических процессов в нейроне определяется некоторой предисторией его состояния. В связи с этим для моделирования представляется целесообразным использовать уравнения с запаздыванием. Насколько нам известно, впервые это было сделано в [11].

Положительное отклонение мембранного потенциала от минимального значения обозначим через u . В модели учитываются только натриевый и калиевый токи. Последний запаздывает во времени. Величина u удовлетворяет следующему уравнению с запаздыванием [9,10]:

$$\dot{u} = \lambda[-1 - f_{Na}(u) + f_K(u(t-1))]u. \quad (1)$$

В (1) $f_{Na}(u)$ и $f_K(u)$ - положительные достаточно гладкие функции, монотонно стремящиеся к нулю при $u \rightarrow \infty$ быстрее, чем $O(u^{-1})$. Они характеризуют активность натриевых и калиевых каналов, посредством которых через мембрану перемещаются ионы. Величина задержки калиевого тока принята за масштаб времени. Положительный параметр λ в (1) отвечает за скорость протекания электрических процессов. По смыслу задачи он велик. Наконец, будем считать, что в (1) величина

$$\alpha = f_K(0) - f_{Na}(0) - 1 > 0. \quad (2)$$

Уравнение (1) подробно изучалось в [12, 13]. Введем класс начальных функций S для решений уравнения (1). В него отнесем все непрерывные на отрезке

$[-1, 0]$ функции $\varphi(s)$, для которых $\varphi(0) = 1$ и $0 < \varphi(s) < \exp(\lambda\alpha s/2)$ для $s \in [-1, 0]$. Решение уравнения (1) с начальным условием $u(s) = \varphi(s)$, где $s \in [-1, 0]$ и $\varphi(s) \in S$, обозначим через $u(t, \varphi)$. Будем связывать начало и окончание спайка с моментами времени, когда $u(t, \varphi)$ пересекает единичное значение соответственно с положительной и отрицательной скоростью. Тем самым, начало спайка нейрона приурочено к нулевому моменту времени. Пусть $t_1(\varphi)$ и $t_2(\varphi)$ - моменты окончания данного спайка и начала следующего. Опишем асимптотическое поведение $u(t, \varphi)$ при $\lambda \rightarrow \infty$ на промежутке $t \in [0, t_2(\varphi)]$. Пусть

$$\alpha_1 = f_K(0) - 1, \quad \alpha_2 = f_{Na}(0) + 1, \quad (3)$$

$$T_1 = 1 + \alpha_1, \quad T_2 = T_1 + 1 + \alpha_2/\alpha, \quad (4)$$

где α определено формулой (2). Далее, пусть $\delta > 0$ произвольно малое число. Через $o(1)$ обозначим слагаемые, стремящиеся к нулю при $\lambda \rightarrow \infty$ равномерно относительно $\varphi(s) \in S$ и относительно указанных в каждом конкретном случае значений t .

Лемма 1. Для $u(t, \varphi)$ при $\lambda \rightarrow \infty$ имеют место равенства

$$u(t, \varphi) = \exp \lambda \alpha_1 [t + o(1)], \quad t \in [\delta, 1 - \delta], \quad (5)$$

$$u(t, \varphi) = \exp \lambda [\alpha_1 - (t - 1) + o(1)], \quad t \in [1 + \delta, T_1 - \delta], \quad (6)$$

$$u(t, \varphi) = \exp [-\lambda \alpha_2 (t - T_1 + o(1))], \quad t \in [T_1 + \delta, T_1 + 1 - \delta], \quad (7)$$

$$u(t, \varphi) = \exp \lambda [\alpha (t - T_1 - 1) - \alpha_2 + o(1)], \quad t \in [T_1 + 1 + \delta, t_2(\varphi)], \quad (8)$$

а величины $t_1(\varphi)$ и $t_2(\varphi)$ удовлетворяют соотношениям

$$t_1(\varphi) = T_1 + o(1), \quad t_2(\varphi) = T_2 + o(1) \quad (9)$$

Доказательство леммы 1 проводится путем пошагового интегрирования уравнения (1). Согласно лемме 1, асимптотическое приближение решения «сшивается» из четырех экспонент. Мы называем уравнение (1) моделью экспоненциального приближения.

С биологической точки зрения смысл формул прост. Формула (5) дает экспоненциальную аппроксимацию восходящего участка спайка, длительность которого примерно единица, а (6) - приближение его нисходящей фазы. Формула (7) описывает мембранный потенциал вслед за спайком, а (8) - приближение медленной эволюции (дрейфа) потенциала после прохождения минимума. Из (9) следует, что продолжительность спайка близка к величине T_1 , определяемой формулой (4).

Из леммы 1 вытекает следствие. Введем в множестве S оператор последования π по правилу: $\pi\varphi(s) = u(t_2(\varphi) + s, \varphi)$ ($s \in [-1, 0]$). Ясно, что $\pi S \in S$. Отсюда следует, что в множестве πS присутствуют начальные условия решений, образующих аттрактор. Само множество S принадлежит бассейну притяжений аттрактора. Аттрактор содержит и периодическое решение. Несмотря на то, что главные члены асимптотики решений совпадают (на конечном промежутке), вывод о детальной структуре аттрактора сделать не удастся. Открыт вопрос о единственности и устойчивости периодического решения. С прикладной точки зрения этот факт несущественен в силу одинаковости асимптотических формул.

2. Модель синаптического воздействия

Картина электрической активности нейронных ансамблей обусловлена взаимодействием элементов [14-18]. Разветвления аксона нейрона заканчиваются

в непосредственной близости от поверхности тел или дендритов других нейронов. Область контакта называется синапсом. Под действием пришедшего импульса в синапсе вырабатывается химический посредник - медиатор, который оказывает возбуждающее или тормозное воздействие на нейрон-приемник. В зависимости от типа выделяемого медиатора синапсы делятся на возбуждательные и тормозные. Все разветвления аксона каждого нейрона заканчиваются синапсами только одного типа - возбуждательного или тормозного. В соответствии с этим нейроны будем называть возбуждательными или тормозными.

В синапсах количество медиатора, вырабатываемого в результате пришедшего импульса, быстро нарастает, относительно стабилизируется, а затем достаточно быстро уменьшается [17, 18]. В первом приближении можно считать, что медиатор присутствует только во время пришедшего потенциала действия, и на этом интервале времени его количество постоянно.

Результат действия медиатора на нейрон зависит от состояния последнего. В течении спайка и некоторое время после него медиатор, если даже он присутствует, не оказывает влияния на нейрон. Данный промежуток времени называется периодом рефрактерности (невосприимчивости) и составляет две-три продолжительности спайка.

Примем гипотезу, что на участке восприимчивости медиатор в соответствии с его типом увеличивает или уменьшает скорость изменения мембранного потенциала на величину, пропорциональную отклонению мембранного потенциала в текущий момент от минимально возможного значения. Выше это отклонение обозначено как u . Коэффициент пропорциональности характеризует эффективность синапса.

Рассмотрим нейрон, находящийся под синаптическим влиянием m других нейронов. Для описания его динамики в уравнение (1) следует добавить слагаемые, моделирующие синаптическое воздействие. В соответствии со сказанным получим уравнение

$$\dot{u} = \lambda[-1 - f_{Na}(u) + f_K(u(t-1))] + \alpha H(u) \sum_{k=1}^m g_k V(t-t_k) u. \quad (10)$$

Дадим комментарий. В (10) функция $V(t)$ - индикатор, указывающий на присутствие медиатора: $V(t) = 1$ при $t \in [0, T_1]$ и $V(t) = 0$ при $t \notin [0, T_1]$. Здесь T_1 - асимптотическая продолжительность спайка, заданная формулой (4). Далее, t_k ($k=1, \dots, m$) - время начала выделения медиатора на k -ом синапсе. В свою очередь, αg_k (α вычисляется по формуле (2)) - множители, определяющие вклад k -ого синапса в динамику мембранного потенциала. Наконец, в (10) $H(u)$ - функционал, обеспечивающий наличие периода рефрактерности. Он может быть выписан несколькими способами. Остановимся на представлении

$$H(u) = \theta(1 - u(t)) \theta(1 - u(t - 1 - (1 - \epsilon)T_1)) \theta(1 - u(t - 1 - 2(1 - \epsilon)T_1)),$$

где $\theta(*)$ - функция Хевисайда, а $0 < \epsilon < 1$. Функционал $H(u)$ обращается в нуль во время спайка и в течение времени $2(1 - \epsilon)T_1$ спустя него. Продолжительность рефрактерного периода, включая время спайка, составляет $T_R = (3 - 2\epsilon)T_1$. Считаем, что рефрактерный период короче собственного периода нейрона, то есть $T_R < T_2$, где T_2 задается формулой (4) и асимптотически совпадает с периодом собственной активности.

Введем класс начальных условий для решений уравнения (10). Положим $h = 2(1 - \epsilon)T_1 + 1$ и рассмотрим множество S_h , аналогичное множеству S . Оно состоит из непрерывных на отрезке $s \in [-h, 0]$ функций $\varphi(s)$, для которых $\varphi(0) = 1$ и $0 < \varphi(s) \leq \exp(\lambda \alpha s / 2)$. Решение уравнения (10) с начальными условиями $u(s) = \varphi(s) \in S_h$ обозначим через $u(t, \varphi)$. Начало спайка нейрона первоначально приурочено к нулевому моменту времени.

Рассмотрим сначала случай, когда нейрон несет на себе лишь один синапс - в (10) $m = 1$. Пусть медиатор начал выделяться в момент времени t_1 , когда уже прошел рефрактерный период, но еще не началась генерация следующего спайка,

то есть $T_R < t_1 < T_2$. Тогда на промежутке времени $t_1 < t < t_1 + T_1$, при условии $u(t, \varphi) \ll 1$ (пока не распался медиатор и не начался следующий спайк), из (10) вытекает, что $u(t, \varphi) \approx u(t_1, \varphi) \exp \lambda \alpha (1 + g_1)(t - t_1)$. Таким образом, присутствие медиатора меняет показатель экспоненты, аппроксимирующей $u(t, \varphi)$. Это согласуется с концепцией модели экспоненциального приближения.

В (10) числа g_k будем называть синаптическими весами. Если $g_k > 0$, то речь идет о возбуждающем синапсе, а если $g_k < 0$ - о тормозном.

Пусть нейрон несет на себе $m > 1$ синапсов возбуждательного типа, и все синаптические веса одинаковы: $g_k = g$ ($k = 1, \dots, m$). Пронумеруем синапсы в порядке начала выделения медиатора на них: $t_1 \leq t_2 \leq \dots \leq t_m$. Воздействие назовем пачечным, если медиатор в m -ом синапсе появился раньше, чем распался медиатор, выделившийся в первом синапсе. Это означает, что $t_m < t_1 + T_1$. Рассмотрим ситуацию, когда на вышедший из рефрактерного состояния нейрон действует пачка спайков. Тогда имеют место временные соотношения: $T_R < t_1 \leq t_2 \leq \dots \leq t_m < T_2$ и $t_m < t_1 + T_1$. Присутствие возбуждающего медиатора приблизит начало t^{sp} следующего спайка нейрона ($t^{sp} < T_2$). Будем говорить, что нейрон непосредственно реагирует на пачку, если его спайк начался раньше, чем распался медиатор, порожденный первым импульсом, то есть $t_m < t^{sp} < t_1 + T_1$. Введем величины $\xi_k = t_k - t_{k-1}$ ($k = 2, \dots, m$) - рассогласования времени начала выделения медиатора в k -ом и $k-1$ -ом синапсах. Запоздывание начала спайка нейрона по отношению к началу последнего импульса пачки обозначим через $Q = t^{sp} - t_m > 0$.

Лемма 2. Пусть нейрон непосредственно реагирует на пачечное воздействие. Тогда при $\lambda \rightarrow \infty$ имеет место асимптотическая формула

$$Q = (T_2 - t_m - g \sum_{k=2}^m (k-1) \xi_k) / (1 + mg) + o(1), \quad (11)$$

при этом $u(t^{sp} + s, \varphi) \in S_h$ для $s \in [-h, 0]$.

Доказательство леммы 2 проводится по следующей схеме. Состояние нейрона в момент времени t_1 определяется по лемме 1. Согласно формулам (8), (9): $u(t_1, \varphi) = \exp[-\lambda \alpha (T_2 - t_1 + o(1))]$. Для $t > t_m$, пока $u(t, \varphi) \ll 1$ и $t < t_1 + T_1$, из уравнения (10) непосредственно получаем

$$u(t, \varphi) = \exp[-\lambda \alpha (T_2 - t_1 - g \sum_{k=1}^m (t - t_k) - (t - t_1) + o(1))]. \quad (12)$$

Момент t^{sp} начала спайка (при условии $t_m < t^{sp} < t_1 + T_1$) определяется из уравнения

$$T_2 - t_1 - g \sum_{k=1}^m (t - t_k) - (t - t_1) + o(1) = 0.$$

Введенные числа ξ_k ($k = 2, \dots, m$) и Q позволяют преобразовать последнее соотношение к виду

$$T_2 - t_m - g(mQ + \sum_{k=2}^m (k-1) \xi_k) - Q + o(1) = 0,$$

и которого следует равенство (11). Включение $u(t^{sp} + s, \varphi) \in S_h$ вытекает из представления (12).

Условия, при которых нейрон непосредственно реагирует на пачку внешних импульсов, легко выписываются. Из неравенств $t^{sp} \equiv t_m + Q < t_1 + T_1$ и $t^{sp} > t_m$ получаем для величины Q

$$0 < Q < T_1 - \sum_{k=2}^m \xi_k. \quad (13)$$

Используя формулу (11) для Q , последнее неравенство и соотношение $t_1 > T_R$ (пачка

импульсов действует на вышедший из рефрактерного состояния нейрон), получаем

$$t_m > \max[(T_1 + \sum_{k=2}^m \xi_k), (T_2 - g \sum_{k=2}^m (k-1)\xi_k - (1+mg)(T_1 - \sum_{k=2}^m \xi_k))]. \quad (14)$$

Таким образом, пачка не должна начинаться слишком рано. В то же время, пачка не может поступить на синапсы слишком поздно ($Q > 0$)

$$t_m < T_2 - g \sum_{k=2}^m (k-1)\xi_k. \quad (15)$$

Предполагается, что значение синаптического веса g не слишком велико, и величина в правой части неравенства (15) положительна. В противном случае спайк нейрона происходит раньше, чем начинает выделяться медиатор на m -ом синапсе.

Полученную формулу (11) можно использовать для прогноза результата воздействия при $t^{sp} < t_k$ ($k = 1, \dots, m$) с заменой t_k на $t_k - t^{sp}$ ($k = 1, \dots, m$). В связи с этим рассмотрим задачу о периодическом пачечном воздействии на нейрон. Пусть первоначально для пришедшей на нейрон пачки импульсов время t_m начала выделения медиатора в m -ом синапсе удовлетворяет неравенствам (14) и (15). В дальнейшем такая же пачка импульсов появляется с периодом T . Спайк нейрона, как ответ на первую пачку, наступает в момент времени $t^{sp} = t_m + Q$. Относительно этого момента следующее выделение медиатора в m -ом синапсе начинается спустя время $T - Q$. Сделаем априорное допущение, что нейрон непосредственно реагирует и на вторую пачку. Тогда запаздывание Q' нового спайка нейрона относительно момента начала выделения медиатора в m -ом синапсе составляет

$$Q' = (T_2 - T + Q - g \sum_{k=2}^m (k-1)\xi_k) / (1 + mg) + o(1). \quad (16)$$

Априорное допущение выполнено, если величина Q' удовлетворяет неравенству (13). Отсюда следуют ограничения на период T

$$T_2 - mg(T_1 - \sum_{k=2}^m \xi_k) - g \sum_{k=2}^m (k-1)\xi_k < T < T_2 - g \sum_{k=2}^m (k-1)\xi_k. \quad (17)$$

Ясно, что и в дальнейшем рассогласование начала выделения медиатора на m -ом синапсе и спайка нейрона подчинено (16). Отбросим в (16) слагаемое $o(1)$. Полученное соотношение можно рассматривать как итерационный процесс. Он сходится к стационарной точке

$$Q^* = (T_2 - T - g \sum_{k=2}^m (k-1)\xi_k) / mg. \quad (18)$$

Из построений следует, что периодическое пачечное воздействие навязывает нейрону свою частоту. Пусть период T воздействия удовлетворяет неравенству (17). Первоначальный спайк нейрона произошел в нулевой момент времени ($u(s, \varphi) \in S_n$). Минимальный положительный момент времени t_m начала выделения медиатора в m -ом синапсе подчинен неравенствам (14) и (15). Тогда при $t \rightarrow \infty$ и $\lambda \rightarrow \infty$ спайк нейрона запаздывает по отношению к очередному моменту начала выделения медиатора в m -ом синапсе на величину $Q^* + o(1)$. Форма спайка задается асимптотическими равенствами (5) и (6) с естественным сдвигом по времени.

По-другому может влиять на нейрон пачка спайков, если он несет на себе синапсы как возбуждательного, так и тормозного типов. Пусть m_1 и m_2 ($m_1 + m_2 = m$) - соответственно количество возбуждательных и тормозных синапсов, и все синаптические веса одинаковы по модулю: $|g_k| = g$ ($k = 1, \dots, m$). Воздействие назовем тормозным, если $m_1 < m_2$. Введем $P \gamma$ - множество непрерывных на отрезке

$s \in [-h, 0]$ функций $\psi(s)$, для которых $0 < \psi(s) < \exp(-\lambda\gamma)$. Фиксируем момент времени $T_* > t_m + T_1 + h$.

Лемма 3. Пусть $t_m + T_1 + h < t_* < T_*$, $\beta = gT_1(m_2 - m_1) - T_* > 0$ и для решения $u(t, \varphi)$ уравнения (10) начальное условие $u(s, \varphi) \in P\gamma$, где $\gamma > \alpha(T_* + gm_1T_1)$. Тогда при $\lambda \rightarrow \infty$ выполнено неравенство $0 < u(t, \varphi) < 1$ для $t \in [0, t_*]$ и справедливо включение $u(t_* + s, \varphi) \in P\gamma_* \subset P\gamma$, где $\gamma_* = \gamma + \alpha\beta$.

При доказательстве леммы 3 используются асимптотические равенства: $f_{Na}(u) = f_{Na}(0) + o(1)$, $f_K(u) = f_K(0) + o(1)$, при $u \ll 1$. Из уравнения (10) следует представление

$$u(t, \varphi) = u(0, \varphi) \exp(\lambda(\alpha + o(1))t)$$

при $t \in [0, t_1]$. Напомним, что функции $V(t - t_k)$ ($k = 1, \dots, n$) обращаются в единицу при $t \in [t_k, t_k + T_1]$, а в противном случае тождественно равны нулю. В силу этого, из уравнения (10) непосредственно следует для $0 < t < T_*$ оценка

$$u(t, \varphi) \leq u(0, \varphi) \exp(\lambda(\alpha(t + gm_1T_1) + \delta)) < u(0, \varphi) \exp(\lambda\alpha(T_* + gm_1T_1))$$

($\delta > 0$ произвольно мало). Поскольку $u(0, \varphi) < \exp(-\lambda\alpha(T_* + gm_1T_1))$, то $u(t, \varphi) < 1$ при $\lambda \rightarrow \infty$. Далее, при $t_m + T_1 < t < T_*$ из уравнения (10) получаем

$$u(t, \varphi) = u(0, \varphi) \exp(\lambda(\alpha(t + gT_1(m_1 - m_2)) + o(1))) < u(0, \varphi) \exp(\lambda\alpha(T_* + gT_1(m_1 - m_2))).$$

Отсюда вытекает приведенное в лемме 3 включение.

Из леммы 3 следует, что T -периодическое, тормозное воздействие, для которого $T < gT_1(m_2 - m_1)$, способно полностью подавить генерацию импульсов (затормозить нейрон). Это наблюдается, например, если $u(s, \varphi) \in P\gamma$, где $\gamma < \alpha(T + gm_1T_1)$.

3. Результат воздействия пачки спайков на систему двух нейронов

Пусть на каждый из двух одинаковых нейронов действует одна и та же пачка, состоящая из m спайков, приходящих извне. При этом нейроны связаны между собой возбуждательными синапсами. Все внешние синаптические веса будем считать одинаковыми и положительными. Данное нейронное образование описывается системой уравнений

$$\dot{u}_1 = \lambda[-1 - f_{Na}(u_1) + f_K(u_1(t-1)) + \alpha H(u_1)(g \sum_{k=1}^m V(t-t_k) + g_{1,2} \theta(u_2(t) - 1))] u_1, \quad (19)$$

$$\dot{u}_2 = \lambda[-1 - f_{Na}(u_2) + f_K(u_2(t-1)) + \alpha H(u_2)(g \sum_{k=1}^m V(t-t_k) + g_{2,1} \theta(u_1(t) - 1))] u_2. \quad (20)$$

Здесь u_1 и u_2 - значения мембранных потенциалов первого и второго нейронов, $\theta(u_1(t) - 1)$, $\theta(u_2(t) - 1)$ - индикаторы присутствия медиатора, выделяемого в результате спайка каждого нейрона на соответствующем синапсе другого нейрона, $g_{1,2}$, $g_{2,1}$ - веса этих синапсов, $g > 0$ - синаптические веса внешнего воздействия.

Рассмотрим сначала случай, когда второй нейрон не влияет на первый, а синаптический вес воздействия первого нейрона на второй совпадает с весом внешнего воздействия: $g_{1,2} = 0$, $g_{2,1} = g$.

Пусть спайк первого нейрона начался в нулевой момент времени, а второго - в момент ξ ($0 < \xi < T_1$), и $u_1(s) \in S_h$, $u_2(\xi + s) \in S_h$. Первый нейрон находится под воздействием только внешней пачки. Для второго к ней добавляется индуцированный спайк первого нейрона. По определению пачечного воздействия: $T_R + \xi < t_1 \leq t_2 \leq \dots \leq t_m < T_2$ и $t_m < t_1 + T_1$. Пусть t^{Sp_1} и t^{Sp_2} - моменты начала новых спайков первого и второго нейронов, а $\xi' = t^{Sp_2} - t^{Sp_1}$ - новое их рассогласование.

Лемма 4. Пусть каждый из нейронов непосредственно реагируют на пачечное воздействие. Тогда при $\lambda \rightarrow \infty$ справедливо представление

$$\xi' = \xi / (1 + g(m+1)) + o(1), \quad (21)$$

при этом имеют место включения $u_1(t^{Sp_1} + s) \in S_h$ и $u_2(t^{Sp_2} + s) \in S_h$.

Доказательство леммы 4 проводится следующим образом. По лемме 2 определяется момент времени начала спайка первого нейрона: $t^{Sp_1} = t_m + Q_1$, где $Q_1 = Q$, а величина Q вычисляется по формуле (11). Первый нейрон непосредственно реагирует на пачечное воздействие, то есть $t_1 < t^{Sp_1} < t_1 + T_1$. Его спайк присоединяется к пачке, действующей на второй нейрон. В силу леммы 2 определяется момент начала спайка второго нейрона: $t^{Sp_2} = t^{Sp_1} + \xi'$. Несложные рассуждения приводят к формуле

$$\xi' = (T_2 - (t^{Sp_1} - \xi) - g \sum_{k=2}^m (k-1) \xi_k - mgQ_1) / (1 + (m+1)g) + o(1).$$

Данное выражение переходит в (21), если использовать формулу (11) для величины Q_1 . Включения $u_1(t^{Sp_1} + s) \in S_h$ и $u_2(t^{Sp_2} + s) \in S_h$ непосредственно следуют из леммы 2.

Первый нейрон непосредственно реагирует на пачечное воздействие, если момент t_m начала выделения медиатора в m -ом синапсе удовлетворяет неравенствам (14) и (15). Условия, при которых второй нейрон непосредственно реагирует на пачечное воздействие, также выписываются на основе неравенств (14) и (15), из которых следует

$$0 < \xi < (1 + (m+1)g)(T_1 - \sum_{k=2}^m \xi_k - Q_1), \quad (22)$$

где Q_1 задается (11). Условие (22) означает, что первоначальное рассогласование ξ начала спайков нейронов не слишком велико. Отметим, что новое рассогласование ξ' спайков нейронов также удовлетворяет полученному неравенству.

Рассмотрим теперь задачу о T -периодическом воздействии пачки внешних импульсов на систему из двух нейронов, каждый из которых влияет на другой с весом внешнего воздействия, то есть будем считать, что в уравнениях (19) и (20) $g_{1,2} = g_{2,1} = g$.

При асимптотическом интегрировании системы уравнений (19), (20) центральным моментом является выбор начальных условий. Известно поведение мембранного потенциала каждого из нейронов на промежутке времени длиной h , непосредственно предшествующем моменту начала спайка. Однако, спайки нейронов начинаются, вообще говоря, не одновременно. В результате приходится задавать начальные условия для уравнений (19) и (20) не в один и тот же момент времени. Тем не менее, решение системы строится однозначно.

Пусть $u_1(s) = \varphi_1(s) \in S_h$ и $u_2(\xi + s) = \varphi_2(s) \in S_h$, то есть первоначально спайк первого нейрона приурочим к нулевому моменту времени, а второго к моменту ξ . Будем считать, что $0 < \xi < T_1$. На промежутке времени $t \in [0, \xi]$ значение $u_2(t) < 1$, а поэтому $\theta(u_2(t) - 1) = 0$, и уравнение (19) может быть проинтегрировано. Асимптотическое приближение строится с помощью леммы 1. Для $t > \xi$ получаем обычную начальную задачу Коши.

Для решения системы (19), (20) можно построить асимптотическое приближение на любом конечном промежутке. По биологическому смыслу каждый из нейронов действует на другой лишь во время генерации своего спайка. Одновременно сам нейрон во время спайка и на промежутке времени продолжительностью h спустя него невосприимчив к внешнему воздействию. Второй нейрон генерирует свой первый спайк на промежутке времени $[\xi, \xi + T_1 + o(1)]$, на котором первый нейрон рефрактен (в уравнении (19) функционал $H(u_1) = 0$). Уравнение (19), во всяком случае до начала генерации нового спайка вторым нейроном, интегрируется независимо от уравнения (20). Момент t^{Sp_1}

начала спайка находится по лемме 2 как решение задачи о внешнем воздействии пачки импульсов на первый нейрон. Спайк первого нейрона добавляется к пачке, действующей на второй нейрон. Момент t^{sp_2} начала спайка второго нейрона также находится по лемме 2. В результате мы возвращаемся к первоначальной ситуации, если отсчитывать время от момента t^{sp_1} - начала спайка первого нейрона. Фактически решается уже изученная задача о внешнем пачечном воздействии на систему из двух нейронов в случае, когда второй нейрон не действует на первый. Если нейроны непосредственно реагируют на пачечное воздействие, то новое рассогласование ξ' начала спайков определяется по формуле (21) леммы 4.

Пусть на первом такте внешнего пачечного воздействия время t_m начала m -ого импульса удовлетворяет неравенствам (14) и (15). Пусть также для периода T пачечного воздействия выполнено неравенство (17). Тогда первый нейрон будет непосредственно реагировать на T -периодическое пачечное воздействие. Обозначим первоначальное запаздывание начала спайка второго нейрона по отношению к первому через $\xi(0)$, а через $\xi(k)$ ($k = 1, 2, \dots$) - последующие значения этой величины. Предположим, что для $\xi(0)$ выполнено неравенство (22) и $0 < \xi(0) < T_1$. Тогда второй нейрон также будет непосредственно реагировать на периодически поступающие пачки импульсов, включающие в себя спайк первого нейрона. Применяя лемму 4, получим

$$\xi(k) = \xi(k-1)/(1 + g(m+1)) + o(1), \quad k = 1, 2, \dots$$

В результате при $\lambda \rightarrow \infty$ и $k \rightarrow \infty$ рассогласование начала спайков нейронов $\xi(k) \rightarrow o(1)$, то есть с течением времени нейроны будут функционировать практически синхронно. Запаздывание начала спайков нейронов по отношению к началу m -ого импульса внешней пачки составляет $Q_* + o(1)$, где величина Q_* задается выражением (18).

Мы обсудили роль внешнего пачечного воздействия в организации колебаний на примере двух нейронов. Построения переносятся на случай системы из произвольного числа элементов, связанных между собой возбуждательными, одинаковыми по весу синапсами. Если первоначальное рассогласование начала спайков было невелико, то с течением времени импульсы нейронов почти синхронизируются. Внешнее периодическое воздействие навязывает системе свой период. Явление навязывания частоты нейронной популяции хорошо известно в нейрофизиологии [19].

Подчеркнем важность использованного методического приема задания начальных условий для уравнений (19) и (20) в различные моменты времени. Прием оказывается продуктивным и будет применяться во второй части.

Библиографический список

1. Лебедев А.Н. О физиологических основах восприятия и памяти // Психол. журн. 1992. Т.13, № 2. С. 30.
2. Лебедев А.Н. Память человека, ее механизмы и границы // Исследование памяти. М.: Наука, 1990. С. 104.
3. Шульгина Г.И. Исследование условий проведения возбуждения, процессов обучения и образования ассоциаций на модели сети из возбуждательных и тормозных нейроподобных элементов // Нейрокомпьютер как основа мыслящих ЭВМ. М.: Наука, 1993. С. 110.
4. Розенблатт Ф. Принципы нейродинамики: Перцептроны и теория механизмов мозга. М.: Мир, 1965.
5. Каценко С.А., Майоров В.В., Мышкин И.Ю. Исследование колебаний в кольцевых нейронных системах // Доклады РАН. 1993. Т. 333, № 5. С. 594.

6. Hopfield J.J. Neural networks and physical systems with emergent collective computational abilities // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1982. Vol.79, № 8. P. 2554.

7. Прибрам А. А. Языки мозга. М.: Прогресс, 1975.

8. Хождкин А.Л. Нервный импульс. М.: Мир, 1965.

9. Майоров В.В., Мышкин И.Ю. Об одной модели функционирования нейронной сети // Моделирование динамики популяций. Н. Новгород, 1990. С.70.

10. Майоров В.В., Мышкин И.Ю. Математическое моделирование нейронов сети на основе уравнений с запаздыванием.// Математическое моделирование. 1990. Т. 2, № 11. С. 64.

11. Лебедев А.Н., Луцкий В.А. Ритмы ЭЭГ - результат взаимодействия колебательных процессов // Биофизика. 1972. Т.17, №3. С. 556.

12. Каценко С.А., Майоров В.В. Исследование дифференциально-разностных уравнений, моделирующих динамику нейрона.: Препринт № 8 / Ин-т прикладной математики им. Келдыша РАН. М.,1992. 30 с.

13. Каценко С.А., Майоров В.В. Об одном дифференциально-разностном уравнении, моделирующем импульсную активность нейрона // Математическое моделирование. 1993. Т.5, № 112. С. 13.

14. Ходоров Б.И. Проблема возбудимости. М.: Медицина, 1969.

15. Плонси Р., Барр Р. Биоэлектричество. М.: Мир, 1992.

16. Катц Б. Нерв, мышца, синапс. М.: Мир, 1968.

17. Эккерт Р., Рэнделл Д., Огастин Дж. Физиология животных. М.:Мир, 1991. Ч.1.

18. Экклс Дж. Физиология синапсов. М.: Мир, 1966.

19. Ливанов М.Н. Пространственная организация процессов головного мозга. М.: Наука, 1972.

Ярославский государственный
университет

Поступила в редакцию 4.10.94
после переработки 24.01.95

SELFORGANIZATION OF OSCILLATIONS IN RING SYSTEM OF HOMOGENOUS NEURON MODULES

Part 1. Model of neurons and their interaction

V.V. Mayorov

In this paper the appearance of wave batches in ring structures of homogenous neuron modules, which contain exciting and inhibiting elements, is modelled. First part - introducing. Neuron model based on equation with delay and synaps model are learned. It's shown that external exciting influence of impulses packets dictates its own frequency to the system as well as that inhibiting influence supress the spikes generation.



Майоров Вячеслав Владимирович - родился в 1948 году в Ярославле, окончил Ярославский государственный педагогический институт (1971). После окончания ЯГПИ работает в Ярославском государственном университете. Кандидат физико-математических наук (1974), доцент (1985). Область интересов - теория нелинейных колебаний, нейронные системы. Опубликовал более 30 научных статей по указанной тематике.