

причисляет себя к искусственному интеллекту. У "сетевиков" появились свои журналы, они стали проводить свои симпозиумы и конференции, формировать свою терминологию. Этот разрыв нарастает, что по-видимому, приведет к возникновению двух наук, связанных с построением интеллектуальных систем. Одна из них будет по-прежнему опираться на уровневые (ментальные (информационные) представления), а другая — на уровневую структурную организацию (по типу нервных тканей), порождающей нужные решения. Во всяком случае в 90-е годы вряд ли можно ожидать сдвига интереса к сетевым моделям и многочисленным нерешенным проблемам, связанным с их построением и функционированием.

10. Метазнания. Метазнания или знания о знаниях — неперенный атрибут познавательных процессов. В искусственных системах они в том или ином виде присутствовали всегда (например, в виде схем баз данных, баз данных или в виде стратегий управления в производственных системах).

Но только с полным осознанием глобальной цели искусственного интеллекта, которую можно сформулировать, как создание метасистемы, способной порождать все необходимые конкретные программы деятельности, очевидно, что уровень метазнаний сам по себе представляет немалый интерес для изучения. Метазнания тесно связаны с теми основными для человека процедурами, которые позволяют ему учиться новым видам деятельности. Именно поэтому интерес к метазнаниям тесно связан с глубоким вниманием к процессу обучения, которое характерно для начала 90-х годов.

Интеллектуальные обучающие системы, использующие метазнания в организации учебного процесса, ориентированного на конкретного обучающегося, стали первым объектом, в котором метазнания "овеществились", обрели все необходимые качества для конкретного изучения. В 90-х годах, наверняка, станем свидетелями первых впечатляющих результатов этой области.

Заканчивая эту статью, хочу подчеркнуть, что выбор описанных десяти "горячих точек" исследований в области искусственного интеллекта конечно, субъективен. Другие специалисты могли бы назвать и другие важные направления в развитии интеллектуальных систем. Но я тешусь надеждой, что пересечение их с упомянутыми в статье направлениями будут значительными.

Информационные процессы в нейронных сетях

Е.Н. Соколов

1. ВВЕДЕНИЕ

Проблема кодирования информации в нейронных сетях включает сенсорное кодирование стимулов, кодирование стимулов в кратковременной и долговременной памяти и кодирование ответных реакций.

Говоря о кодировании стимулов в нервной системе, следует обратиться к принципу картирования. Суть его заключается в том, что рецепторная поверхность посредством множества параллельных каналов отображается на экране, образованном нервными элементами коры больших полушарий головного мозга. При смещении стимула относительно рецепторной поверхности происходит сдвиг фокуса возбуждения по экрану, образованному нервными элементами. Конкретными примерами такого картирования служат ретинотопическая, соматотопическая и тонотопическая проекции. Если ретинотопическая и соматотопическая проекции прямо указывают на пространственное соответствие стимула и места возбуждения, то при анализе тонотопической проекции следует учитывать разную избирательную чувствительность к частоте звуковых колебаний волосковых клеток вдоль кортиева органа. Таким образом, тонотопическая проекция представляет собой искаженную соматотопическую проекцию.

Рассмотрим теперь каждый элемент той карты, на которой происходит кодирование стимула. Этот элемент отвечает только тогда, когда сигнал поступает в определенном участке рецепторной поверхности. Можно сказать, что такой элемент является локальным детектором, а экран, на котором происходит отображение пространственного положения стимулов — детекторная карта. При таком подходе принцип картирования объединяется с рецепторной теорией, однако применительно только к таким сигналам, которые различаются своим положением на рецепторной поверхности.

Возникает вопрос: как происходит кодирование тех стимулов, которые воздействуют на локальный участок рецепторной поверхности, не меняют своего положения? Применим ли к таким стимулам принцип картирования — отображения их на детекторной карте? Отвечая на этот вопрос утвердительно, следует учитывать, что на локальном участке рецепторной поверхности имеются рецепторы разного типа, образующие ансамбль рецепторов, которому в нервной системе соответствует ансамбль нейронов. При изменении сигнала на этом участке рецепторной поверхности возбуждения разных рецепторов происходят в разной степени, соответственно изменяются и возбуждения

нейронов, образующих связанный с этими рецепторами нейронный ансамбль. Комбинация возбуждений нейронов, входящих в ансамбль, воздействует параллельно на нейроны, образующие детекторную карту, создавая на ней определенном участке фокус возбуждения. При изменении стимула на определенную комбинацию возбуждений в рецепторном ансамбле меняется. Соответственно меняется комбинация возбуждений нейронного ансамбля и фокус возбуждения смещается по детекторной карте аналогично тому, как это имеет место в случае перемещения стимула относительно рецепторной поверхности. Каждый рецептор, представляя сигнал в локальном участке рецепторной поверхности, передает сигнал ансамблю нейронов, который создает условия для последующего отображения сигналов на карте детекторов. Таким образом, принцип картирования, принцип нейронного ансамбля и принцип детекторной карты образуют разные аспекты общего механизма сенсорного кодирования.

В какой мере принцип картирования приложим к кодированию реакции? При сенсорном кодировании вызванная стимулом комбинация возбуждений нейронного ансамбля создает адекватный максимум возбуждения на определенном элементе детекторной карты. Схематически это можно представить сходящимся конусом с вершиной на одном из селективных детекторов. Кодирование реакций основано на том, что единственный максимум возбуждения, возникший на командном нейроне, трансформируется в комбинацию возбуждений премоторных и моторных нейронов, определяя сложный двигательный аккорд. Командные нейроны, ответственные за разные движения образуют моторную карту. Схематически кодирование реакций можно представить расходящимся конусом с вершиной на одном из командных нейронов моторной карты. Место фокуса возбуждения на моторной карте, образованной командными нейронами, определяет специфический рисунок движения. Принцип картирования как основа кодирования реакций отчетливо проявляется в саккадических движениях глаз. Глубокие слои переднего двухолмия содержат клетки, кодирующие саккады. Эти клетки, являясь командными нейронами саккад, образуют моторную карту. Разным точкам этой карты, представленной в глубоких слоях переднего двухолмия, соответствуют саккады разной длины и направления. Комбинация возбуждений глазодвигательных мышц такова, что линия зрения в результате реализации саккады совмещается с положением цели, возбудившей данный командный нейрон. Переход от локального возбуждения на карте командных нейронов к специфической комбинации возбуждения глазодвигательных мышц достигается при участии премоторных нейронов, одни из которых ответственны за горизонтальную, другие — за вертикальную составляющую саккады.

Принцип картирования применим и к памяти в процессе ассоциативного обучения в форме классического или инструментального условного рефлекса. На каждом командном нейроне свои синапсы образуют все элементы детекторной карты. Под влиянием положительного подкрепления тот командный нейрон, который участвовал в реализации реакции, увеличивает эффективность своих синаптических связей с теми детекторами, которые при-

участвовали в реализации реакции. Это усиление синаптических связей между задействованными детекторами и задействованным командным нейроном происходит по принципу Хебба. В результате избирательного усиления связи между определенными детекторами и определенным командным нейроном образуется условный рефлекс, когда возбуждение, поступающее от детекторов, оказывается достаточным, чтобы активировать соответствующий командный нейрон. Таким образом, на командном нейроне карте детекторов соответствует карта синаптических контактов. В результате стимула, представленного местом возбуждения на карте детекторов, на уровне командных нейронов кодируется положение активированного синапса на синаптической карте.

Долговременные изменения синапсов требуют участия синтеза рецепторных белков, что связано с подключением ядра клетки. Возникает вопрос: как таким образом осуществляется долговременное селективное усиление отдельных синапсов на командном нейроне в процессе обучения? Можно предположить, что отдельные участки мембраны "помечены" специфическими белками. Таким образом, вся синаптическая карта, представленная на командном нейроне соответствует карте специфических генов, кодирующих белки постсинаптических участков мембраны. Карта постсинаптических участков на геноме клетки обеспечивает длительную фиксацию событий, регистрируемых детекторами.

Вместе с картой детекторной карты, моторной карты и карты пластичных синапсов, необходимо учитывать мнемическую и семантическую карты, представленные специфическими нейронами. В антеротемпоральной коре обезьян обнаружен особый класс нейронов, которые в процессе обучения избирательно настраиваются на сложные зрительные стимулы. Такие прижизненно образующиеся мнемические единицы образуют мнемическую карту отображения событий. Специфичности от конкретной задачи некоторое подмножество мнемических единиц связывается с нейронами префронтальной коры, образуя механизм долговременной (рабочей) памяти.

Специфическая организация представления сигналов в нервной системе дополняется иерархической структурой, ответственной за механизмы внимания. Прочная теория внимания предполагает, что из множества параллельно работающих детекторов и мнемических единиц часть получает дополнительное возбуждение, определяемое новизной и значимостью стимула. В нервной системе нейроны, представляющие эти стимулы, как бы "подсвечиваются" и выделяются нервной системой.

Специфичности действия новизны стимула в общем виде сводится к функционированию особой нейрональной структуры, представленной в гиппокампе. Специфичности новизны гиппокампа обеспечивают дополнительную локальную карту детекторов. На дендритах параллельных нейронов гиппокампа формируется детекторная карта аналогично тому, как это имеет место в коре больших полушарий, управляющих движениями. Таким образом, детекторная карта на уровне нейронов превращается в синаптическую карту. Синапсы на уровне нейронов гиппокампа, исходно обладав высокой эффектив-

ностью, характеризуются пластичностью так, что при повторении стимулирующего определенным локус детекторной карты, на синаптической карте пирамидного нейрона возникает локальное снижение синаптической эффективности и стимул перестает возбуждать нейрон новизны. Это связано с тем, что дополнительная "подсвечивающая" активация исчезает, стимул перестает привлекать внимание и отступает на второй план.

Новый раздражитель, действуя на другую популяцию детекторов, оказывает влияние на нейрон новизны через синапсы, не подвергнутые депрессии. При этом нейрон новизны активируется, обеспечивая дополнительно возбуждение тех детекторов, которые были задействованы при новом раздражителе. В результате новый раздражитель становится объектом внимания и выступает на передний план относительно постоянно действующего стимула.

У человека над мнемической картой надстраивается карта семантических нейронов, объединяющих события по категориальному принципу. Соответственно усложняются и командные нейроны. Мнемические и семантические нейроны, конвергируя на командных нейронах, определяют сложные акты поведения.

Эффективность переработки информации зависит также от класса моторных нейронов мотивационных центров, которые, изменяя веса синапсов детекторов на командных нейронах, определяют приоритеты вызова реакций.

1. КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ РЕФЛЕКТОРНАЯ ДУГА В ПРОСТЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМАХ

Концептуальная рефлекторная дуга представляет собой схему нейронной организации, ответственной за реализацию поведенческого акта, и является дальнейшим развитием введенного Хеббом (1955) понятия концептуальной нервной системы. Принципы построения концептуальной рефлекторной дуги основываются на современных методах микроэлектродного исследования нервных клеток. В простых биологических системах, таких как виноградная улитка, концептуальная рефлекторная дуга включает в себя ограниченное число базисных элементов: рецепторы, нейроны-детекторы, моторные нейроны, командные нейроны, мотонейроны и эффекторы (Е. Н. Соколов, 1991).

Группы рецепторов, конвергируя на нейронах-детекторах, образуют локальные рецептивные поля. Таким образом, например, кожная чувствительность отображается на сенсорной карте локальных детекторов. Сигнал стимула относительно сенсорной поверхности соответствует переходу от одного нейрона-детектора на другой. Такое кодирование информации с одного нейрона-детектора на другой. Такое кодирование информации с одного нейрона-детектора на другой основано на принципе параллельных линий, согласно которому отдельным воспринимаемым событиям внешнего мира соответствуют специализированные нервные клетки-детекторы. Нейроны-детекторы конвергируют на командных нейронах. Каждый командный нейрон отвечает за определенный поведенческий акт или его отдельный фрагмент. Другими словами, командный нейрон образует

реализации ответной реакции. Множество синаптических контактов детекторов на командном нейроне обеспечивают проекцию сенсорной поверхности на каждом командном нейроне. При этом карта детекторов преобразуется в матрицу синаптических контактов детекторов на командном нейроне. Синаптические контакты детекторов на командном нейроне бывают двух типов: пластичные и непластичные. Непластичные синапсы характеризуются высокой эффективностью, которая не снижается при их многократном использовании. Через непластичные синапсы с данным командным нейроном связаны детекторы, ответственные за восприятие сигналов, запускающих ту или иную реакцию, которую этот командный нейрон представляет. Так, к командному нейрону оборонительного поведения через непластичные синапсы подключены ноцицептивные детекторы, а к командному нейрону пищевого поведения — часть детекторов вкусовой и обонятельной систем. Эти непластичные синапсы обеспечивают реализацию поведенческих реакций по принципу "ключ-замок".

Через пластичные синапсы к командным нейронам подключены нейроны-детекторы разных сенсорных систем, которые представляют стимулы, не имеющие биологического значения для запуска данного рефлекса. Пластичные синапсы снижают свою эффективность, если их стимуляция не сопровождается последующим действием биологически значимого подкрепления, поступающего через непластичные синапсы. Детекторы, подключенные к командному нейрону через непластичные синапсы, образуют фокус его рецептивного поля. Детекторы, связанные с командным нейроном через пластичные синапсы, составляют периферию рецептивного поля данного командного нейрона. Снижение эффективности пластичных синапсов, образующих периферию рецептивного поля командного нейрона, принято называть привыканием. В случае, когда вслед за активацией пластичных синапсов следует биологически значимое воздействие, поступающее через непластичные синапсы, эффективность пластичных синапсов возрастает. В результате ранее неэффективный стимул, возбуждая командный нейрон, вызывает теперь биологическую реакцию, которую обычно запускает только биологически значимый для данного командного нейрона раздражитель. При этом раздражитель действует через систему непластичных синапсов, представляет собой фокус рецептивного поля, в отношении к стимулу, действующему через пластичные синапсы, является подкреплением.

В процессе возрастания эффективности задействованных пластичных синапсов происходит активация командного нейрона, вызванная подкреплением. Командный нейрон через непластичные синапсы образует механизм ассоциативного обучения.

Изменение эффективности пластичных синаптических контактов детекторов на командном нейроне подчиняется правилу Хебба (Хебб, 1949). Чем чаще возбужден пластичный синапс перед действием подкрепления, тем больше возрастает его эффективность. Эффективность пластичного синапса не повышается, если его возбуждение не сопровождается последующим подкре-

плением. В результате процесс обучения развивается селективно в отношении детекторов, возбуждение которых сопровождается воздействием поления через непластичные синапсы. Эффективность синапса может меняться как за счет пресинаптических, так и при участии постсинаптических механизмов.

Командный нейрон управляет движением опосредованно, через связанные с ним мотонейроны. В простых биологических системах командный нейрон кроме того управляет движением и непосредственно, воздействуя на наиболее ответственной части исполнительного механизма рефлекторной дуги. Совокупность всех моторных единиц, вовлекаемых в реакцию данным командным нейроном, образует его моторное поле. Мышечные единицы, средственно связанные с командным нейроном через непластичные синапсы, образуют фокус его моторного поля. Мышечные единицы, управляемые командным нейроном опосредованно через мотонейроны, образуют периферию моторного поля данного командного нейрона. Пластичность синапсов, образованных командным нейроном на мотонейронах, позволяет регулировать в процессе обучения состав мышечных единиц, образующих моторное поле командного нейрона.

Важными элементами рефлекторной дуги являются модуляторные нейроны. Каждый безусловный рефлекс имеет свой специфический пул модуляторных нейронов. Возбуждение модуляторных нейронов не вызывает поведенческой реакции, но повышает эффективность синаптических связей детекторов, конвергирующих на данном командном нейроне. Это изменение эффективности связи детекторов с командным нейроном обеспечивается синаптическими контактами модуляторных нейронов на пресинаптических участках детекторов. Возбуждение модуляторных нейронов приводит к тому, что в пресинаптических терминалах детекторов возрастает плотность расположения потенциалзависимых кальциевых каналов. В результате происходит увеличение входа ионов кальция в терминаль, возрастание выброса медиаторов и, соответственно, рост амплитуды возбуждающих постсинаптических потенциалов командного нейрона. Кроме того, модуляторный нейрон оказывает воздействие и на сомю командного нейрона. Механизм действия модуляторного нейрона на сомю командного нейрона включает усиление пейсмекерной (ритмоводительной) активности.

Пейсмекерная активность представляет собой плавные синусоидальные колебания мембранного потенциала, которые определяются реципрокными отношениями кальциевой и кальций-зависимой калиевой проводимости. Гиперполяризация клетки приводит к открытию низкопороговых кальциевых каналов, что, в свою очередь, создает дополнительную деполяризацию, ведет к открытию новых кальциевых каналов. При увеличении внутриклеточной концентрации кальция происходит открытие кальций-зависимых калиевых каналов, создающее гиперполяризацию мембраны и последующее увеличение активности потенциалзависимых кальциевых каналов, что углубляет гиперполяризацию. С уменьшением концентрации кальция в клетке кальций-зависимые

каналы закрываются, гиперполяризация мембраны сменяется ее деполяризацией и пейсмекерный цикл повторяется.

При достижении порога генерации потенциала действия пейсмекерные клетки запускают процесс открытия высокопороговых потенциалзависимых кальциевых каналов, что приводит к генерации командным нейроном серии потенциалов действия. Так, модуляторные нейроны оборонительного рефлекса, содержащие серотонин, воздействуя на сомю командного нейрона, открывают потенциалзависимые низкопороговые кальциевые каналы из "спящего" в активное состояние. Поскольку низкопороговые кальциевые каналы участвуют в возникновении пейсмекерных потенциалов, модуляторные нейроны усиливают пейсмекерную активность командного нейрона. Подключение пейсмекерной активности обеспечивает продление спайкового разряда, что приводит к усилению поведенческой реакции (Балабан, Максимова, 1992).

Процессы привыкания и обучения в командном нейроне характеризуются избирательностью постсинаптических процессов. Эта избирательность может быть обнаружена при изучении полностью изолированной сомы командного нейрона (Т. Греченко, 1989). Так, многократная аппликация ацетилхолина через микропипетку, прижатую к мембране сомы командного нейрона оборонительного поведения, ведет к постепенному уменьшению амплитуды ответного действия ацетилхолина возбуждающего трансмиссерного потенциала. В то же время, подача ацетилхолина через другую микропипетку, расположенную в соседнем участке мембраны, вызывает возбуждающий трансмиссерный потенциал, равный по амплитуде исходному.

При сочетании действия ацетилхолина, подаваемого через одну микропипетку со спайковым разрядом, вызванным внутриклеточной деполяризацией введенный в тело клетки микроэлектрод, амплитуда трансмиссерного потенциала возрастает, достигая порога генерации потенциалов действия. Усиление действия трансмиссера имеет место только в том участке мембраны, где действие трансмиссера сопровождалось внутриклеточным разрядом, ведущим к разряду нейрона. Ответ в соседнем участке мембраны, где вторая микропипетка имитировала дифференцировочный раздражитель, при этом остается постоянным.

При аппликации ацетилхолина перестает сопровождаться внутриклеточной деполяризацией сомы нейрона, наблюдается постепенное снижение амплитуды трансмиссерного потенциала, воспроизводящее динамику угасания поведенческой реакции. При этом эффективность действия ацетилхолина, подаваемого через вторую пипетку, не изменяется.

Таким образом, механизм условного рефлекса представляет собой внутриклеточный процесс локального изменения свойств участка постсинаптической мембраны командного нейрона.

При кодировании сигналов в простых биологических системах указывается принципиально параллельную обработку информации. Это относится к сенсорным процессам, когда стимул кодируется местом раздражения детекторов, так и к управлению движениями, когда за целостную

реакцию отвечает определенный командный нейрон, а за локальную мышечную реакцию — определенный мотонейрон. Параллельная обработка информации относится и к процессам памяти, что обнаруживается в локальных перестройках пластических синаптических контактов между детекторами и командными нейронами. Пластичность синапсов между командными нейронами и мотонейронами обеспечивает параллельную регуляцию состава мотонейронов, участвующих в реализации того рефлекса, за который ответственен данный командный нейрон.

Основу информационных процессов образует принцип картирования в сочетании с принципом селективного детектора и принципом нейронного самбля. Для обоснования этих принципов необходимо рассмотреть работу синапса на уровне отдельных ионных каналов, представленных молекулами рецепторного белка постсинаптической мембраны нейрона. В отдельном синаптическом контакте осуществляется умножение входного возбуждения на вес этого синапса. Это можно представить следующим образом. Отдельный чувствительный ионный канал при условии фиксированного напряжения на мембране нейрона характеризуется постоянными по амплитуде импульсами тока, которые возникают в результате открытия ионного канала при присоединении молекулы рецепторного белка мембраны биологически активного вещества — медиатора. Поступление молекул медиатора к молекуле рецепторного белка представляет собой случайный процесс, который характеризуется вероятностью P_m . Молекула рецепторного белка в различные моменты времени по-разному чувствительна к действию медиатора. В активном состоянии канал при действии молекулы медиатора остается открытым. Открывается ионный канал только тогда, когда приход молекулы медиатора совпадает с реактивным состоянием молекулы рецепторного белка. Пусть вероятность пребывания канала в реактивном состоянии P_r , поскольку процесс прихода молекулы медиатора и наступление реактивного состояния канала независимы, то вероятность перехода канала в открытое состояние P_o равна произведению вероятностей поступления молекулы медиатора P_m и вероятности нахождения канала в реактивном состоянии

$$P_o = P_m \times P_r.$$

Таким образом уже отдельный ионный канал образует механизм умножения.

Допустим, что все N каналов на постсинаптическом участке мембраны нейрона обладают общими свойствами. Тогда эффективность синапса больше, чем больше число рецептивных каналов. Вес синапса W равен произведению числа каналов N и вероятности нахождения канала в реактивном состоянии P_r :

$$W = N \times P_r.$$

Тогда общий ток, протекающий через синапс при действии медиатора $I_{\text{общ}} = i \times W \times P_m$, где i — элементарный ток в одном канале.

Таким образом, отдельный синапс — это устройство, умножающее входной пресинаптический сигнал, определяемый вероятностью прихода молекулы медиатора P_m , на вес синапса W . Разные синапсы могут иметь разные веса в зависимости от числа молекул рецепторного белка N и вероятности нахождения молекулы в реактивном состоянии P_r . При условии равенства чисел всех каналов элементарного тока i и равенства вероятностей пребывания молекулы рецепторного белка в реактивном состоянии P_r , ток, протекающий через все синапсы нейрона, зависит от суммы попарных произведений синаптических связей W_j и вероятностей поступления медиатора P_{m_j} , где $j = 1, 2, \dots, n$ — индекс синапса, а P_{m_j} — вероятность поступления молекул медиатора на j -й синапс, т.е.

$$I_{\text{общ}} = i \sum W_j \times P_m = i(W, P_m) = i|W||P_m| \cos \varphi.$$

где φ — угол между вектором возбуждения P_m и вектором связи W , $I_{\text{общ}}$ — ток, протекающий через все синапсы.

Таким образом, ответ нейрона определяется скалярным произведением вектора возбуждения P_m с компонентами, равными P_{m_j} , и вектора связи W с компонентами, образованными синаптическими весами W_j . Нейрон, обладающий вектором синаптических связей W , селективно настроен на такой вид стимула, который вызывает вектор возбуждения P_m , коллинеарный вектору синаптической связи W .

В непластичных синапсах вектор связи W постоянен и нейрон избирательно настроен на один и тот же безусловный стимул, который генерирует вектор возбуждения P_m , коллинеарный вектору непластичных связей W . В пластичных синапсах, таким образом, однозначно определяют безусловные стимулы. Если веса непластичных синапсов в процессе обучения остаются постоянными, то пластичные синапсы в процессе обучения изменяют свои веса в соответствии с изменением числа активно работающих ионных каналов. Увеличение числа активных каналов под влиянием подкрепления можно объяснить следующим образом. Все молекулы рецепторного белка могут находиться в активном режиме работы, и тогда они характеризуются вероятностью нахождения в реактивном состоянии $P_r > 0$, либо пребывать в "спящем" состоянии и тогда вероятность перехода их в реактивное состояние $P_r = 0$.

Вектор возбуждения P_m "рекрутирует" в отдельных синапсах из числа "спящих каналов" кандидатов на переход в активное состояние. Число "спящих кандидатов", определяется вероятностью P_m прихода молекул медиатора в данном синапсе. Это достигается таким влиянием молекулы медиатора на "спящую" молекулу рецепторного белка, при котором канал не переходит в активное состояние, а переходит в состояние "предвозбуждения". Число "рекрутированных" каналов зависит от количества "спящих" каналов в данном синапсе и вероятности прихода молекулы медиатора. Возбуждение всего нейрона при этом определяется скалярным произведением (P_m, W) . Часть рекрутированных каналов под влиянием подкрепления переходит в активное состояние.

Изменения весов отдельных синапсов за счет увеличения числа активно работающих каналов в каждом синапсе образуют компоненты дополнительного вектора связи $W_d = C \times (W, P_m) * P_m$, где C — коэффициент эффективности обучения ($0 < C < 1$), не всегда одинаковый для всех пластичных синапсов данного нейрона.

Исходный вектор весов синаптических связей W_t ; W_t — вектор связей t -ом шаге обучения, где $t = 1, 2, \dots, v$ — номер сочетания, при положительном подкреплении суммируется с дополнительным вектором связи W_d , приводит к трансформации вектора связи W_t в вектор связи W_{t+1} :

$$W_{t+1} = W_t + W_d, \\ W_d = C \times (P_m, W_t) \times P_m.$$

За этой трансформацией весов синаптических связей лежит суммирование исходного числа активных каналов в каждом синапсе с вновь вовлеченными в активный режим работы из числа резерва, образованного "спящими" каналами. Последовательное подкрепление действия вектора возбуждения P_m ведет к тому, что исходный вектор связи W_t все больше приближается к вектору возбуждения P_m . При этом, чем ближе вектор возбуждения P_m к вектору связи W_t , тем сильнее влияние вектора P_m на вектор связи W_t .

Когда после K подкреплений вектор связи W_{t+k} становится коллинеарным вектору P_m , нейрон за счет перестройки весов своих пластичных синапсов становится избирательно настроенным на тот стимул, который порождает вектор возбуждения P_m .

Если стимул, кодирующий вектор возбуждения P_m не подкрепляется, дополнительный вектор W_d вычитается из вектора связи W_t .

$$W_{t+1} = W_t - W_d$$

Этому соответствует уменьшение числа активно работающих каналов в каждом синапсе за счет перехода активно работающих каналов в "спящее" состояние. Примером такого процесса служит привыкание, которое характеризуется прекращением реакций нейрона на повторяющиеся раздражители.

Этот же механизм лежит в основе угасания условного рефлекса. После K подкреплений условного стимула вектор связи W_{t+k} становится ортогональным вектору возбуждения P_m . Скалярное произведение вектора возбуждения P_m и вектора связи W_{t+k} становится равным нулю и нейрон перестает реагировать на неподкрепляемый стимул. Одновременно прекращается дальнейшее изменение весов синапсов. Механизм перевода канала из "спящего" состояния в режим активной работы достигается фосфорилированием молекулы рецепторного белка под влиянием протеинкиназы C , вовлекаемой дефосфорилированием, ведущего к входу кальция в клетку. Предварительным условием такого фосфорилирования является воздействие на "спящую" молекулу рецепторного белка молекулы медиатора. При действии молекулы медиатора "спящий" ионный канал остается закрытым, но становится способным

к фосфорилированию, которое при подкреплении и переводит канал из "спящего" в активное состояние. Уменьшение числа активно работающих каналов происходит в результате дефосфорилирования молекул рецепторного белка с помощью фосфатазы, активируемой отсутствием входа ионов кальция при неактивном подкреплении. Фосфорилирование-дефосфорилирование молекул рецепторного белка, определяя соотношение "спящих" и активно работающих ионных каналов в отдельных синапсах, образует механизм краткосрочной ассоциативной памяти при выработке и угашении нейронного эквивалента условного рефлекса. Возрастание числа активно работающих каналов происходит за счет мобилизации "спящих" каналов. Поэтому для эффективного функционирования обучения резерв "спящих" каналов должен непрерывно пополняться. Поддержание постоянного резерва "спящих" каналов вместе с тем невозможно нарушать достигнутого в процессе обучения перераспределения активно работающих каналов между синапсами. Если общее число "спящих" и активно работающих каналов в нейроне при краткосрочной памяти постоянно, то сохранение постоянства резерва "спящих" каналов предполагает и постоянство общего числа активно работающих каналов. Это заставляет предполагать, что возросшее при подкреплении вектора возбуждения число активно работающих каналов в разных синапсах должно затем вернуться к исходному уровню, сохранив при этом достигнутое при подкреплении перераспределение числа активно действующих каналов. Другими словами, при повторном подкреплении должна затем происходить нормировка вектора связи W_{t+1} . Это означает, что компонента вектора связи W_{t+1} должна быть нормирована в относительных единицах к общему числу активно работающих каналов. В качестве нормировочного коэффициента удобно взять модуль скалярного произведения вектора связи W_{t+1} на вектор возбуждения P_m . Таким образом вектор $W_{t+1} = W_t + W_d$ трансформируется в вектор $W * t + 1$:

$$W * t + 1 = W_{t+1} / |W_{t+1}|.$$

Таким образом, в ходе обучения вектор связей W_{t+1} , изменяясь по ориентации, остается постоянным по длине.

Механизм долговременной ассоциативной памяти также включает изменение количества молекул рецептивного белка на постсинаптическом участке мембраны нейрона. Однако в этом случае речь идет о его синтезе с участием рибосомного аппарата. Возрастание числа молекул рецепторного белка на синаптической мембране происходит на участках тех синапсов, которые вовлечены в процедуру ассоциативного обучения. Это предполагает активный транспорт синтезируемого рецепторного белка к определенному участку мембраны. Существует две возможности такого направленного транспорта. Первая возможность заключается в том, что транспортным элементом является не белок, а специфическая иРНК. При этом синтез белка происходит независимо от подвергнутого обучению синапса. Другая возможность заключается в направленном транспорте синтезированного рецепторного белка по адресу задействованного синапса. В обоих случаях

нужно объяснить, как кодируется положение синапса на мембране. Можно рассмотреть следующую схему адресации. Отдельные локусы мембраны характеризуются "метками", представленными специфическими белковыми молекулами. Каждой такой метке локуса мембраны соответствует участок кодирующий ее на молекуле ДНК. Таким образом вся поверхность мембраны представлена на геноме набором специфических участков молекулы ДНК. Можно сказать, что карта синаптических контактов на мембране нейрона представлена картой специфических участков ДНК. При действии мутатора на локальный участок постсинаптической мембраны комплекс, названный специфической меткой и рецепторным белком транспортируется в ядро. При этом белок-метка выполняет функцию транслокационного белка. Приход комплекса приводит к экспрессии генов специфического транслокационного белка. Одновременно рецепторный белок приводит к экспрессии участка генома, ответственного за синтез молекул данного вида рецепторного белка. В результате происходит транскрипция и синтез иРНК транслокационного и рецепторного белка. В результате последующего синтеза этих белков в цитоплазме возникает комплекс, состоящий из специфического транслокационного и специфического рецепторного белка. При этом специфический транслокационный белок выполняет функцию "буксира", транспортирующего рецепторный белок по заданному адресу. Эта транслокация рецепторного белка осуществляется при участии микротубул. В дальнейшем рецепторный белок встраивается в мембрану на том ее участке, который вовлечен в ассоциативное обучение. Транслокационный белок теперь выполняет функцию метки участка мембраны. Локальное возрастание плотности рецепторных белков на постсинаптической мембране ведет к долговременному увеличению эффективности синапса. Если множество пластичных синапсов на мембране одного нейрона образует карту, на которой отдельным синапсам ставятся в соответствие отдельные детекторы, представляющие входные возбудители, то отдельным синапсам соответствуют отдельные участки молекулы ДНК, образующие своеобразную карту внешних событий на уровне генома. Долговременная память сводится к отображению отдельных событий на уровне генома под влиянием процедуры ассоциативного обучения.

Экспериментальное исследование пластичности синаптических контактов на виноградной улитке можно изучать на идентифицированных синапсах. Идентифицированный синапс — это структурный элемент, связывающий идентифицированный нейрон. Производя инъекцию раствора красителя в идентифицированный локальный детектор, представляющий определенный участок кожной поверхности или поверхности внутренних органов, а также идентифицированный командный нейрон пассивно-оборонительного типа виноградной улитки, можно идентифицировать синаптический контакт между ними. Такой идентифицированный контакт характеризуется размерами, различающимися своими размерами и расположением на мембране командного нейрона (Палихова, Маракуева, Аракелов, 1992). Вводя микроэлектрод в сенсорный нейрон и стимулируя его отдельными импуль-

сами в командном нейроне можно наблюдать в ответ на каждый спайк элементарный возбуждающий постсинаптический потенциал (эВПСП). При увеличении усиления обнаруживается, что такой "элементарный" потенциал состоит из отдельных элементов — субэлементарных возбуждающих постсинаптических потенциалов — сэВПСП. Такая сложная структура эВПСП объясняется расположением бутонов. Терминали аксона сенсорного нейрона при подходе к отдельным бутонам становятся особенно тонкими, в силу чего проведение нервных импульсов в них замедляется. Поскольку бутоны находятся на разных участках дендрита командного нейрона, то длина участков терминалей различна. Это приводит к тому, что потенциалы действия достигают бутонов с разными задержками. При внутриклеточной стимуляции сенсорного нейрона в командном нейроне поэтому можно регистрировать сэВПСП, отражающие вклад отдельных бутонов в эВПСП. Измерение длины пресинаптических терминалей показало, что временные задержки сэВПСП определяются разной длиной пресинаптических участков (Палихова, 1995). Такие сэВПСП различаются по амплитуде и по свойству пластичности. При низкочастотном электрическом раздражении сенсорного нейрона в отдельных бутонах процесс привыкания развивается с разной скоростью. После высокочастотного раздражения сенсорного нейрона в отдельных бутонах степень постсинаптической потенциации также оказывается различной. Такая "бутоно-селективная" пластичность предполагает высокую степень специфичности постсинаптической мембраны (Соколов, 1991). Это означает, что локальный синаптический процесс может вызвать длительные изменения, связанные с передачей сигналов к ядру клетки, экспрессией генов и увеличением продуктов синтеза белков к данному синаптическому окон-

чанию. Вероятно специфическая передача информации внутри нейрона в форме избирательной транслокации белков, предполагает участие микротубул, обеспечивающих внутриклеточный аналог нейронной сети.

Таким образом, постсинаптических перестроек в простых биологических системах приводит к увеличению числа аксонных терминалей и, соответственно, числу пресинаптических бутонов на постсинаптическом нейроне под влиянием стимуляции подкрепления. Это пресинаптическое структурное усиление объясняется на то, что информация от локальных участков постсинаптической мембраны избирательно передается пресинаптическим терминалям, в которых в них процесс направленного роста по направлению к постсинаптической клетке. Повторение пресинаптической стимуляции без подкрепления (привыкание) ведет к уменьшению числа пресинаптической связи (Соколов, 1991).

Таким образом, усиление синаптической связи при подкреплении и ослабление ее при неподкреплении сенсорной стимуляции увеличивает локальную пластичность участков мембраны как постсинаптической, так и пресинаптической.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Араkelов Г.Г., Шехтер Е.Д. Гигантский полифункциональный нейрон виноградной улитки // Журн. высш. нервн. деят. — 1981. — Т. 31. — N 1. — С. 96-105.
2. Балабан П.М., Захаров И.С. Обучение и развитие: общая основа двух явлений. — Наука, 1992. — 150 с.
3. Греченко Т.Н. Пластичность изолированного командного нейрона / Нейрохимический анализ механизмов поведения. — М., 1985. — С. 149-162.
4. Зайцева О.В. Структурная организация сенсорных систем улитки // Журн. высш. нервн. деят. — 1992. — Т. 42. — N 6. — С. 1132-1149.
5. Евтихий Д.В., Латанов А.В., Соколов Е.Н. Перцептивное пространство яркости улитки (Carpio Surrinus L.) // Журн. высш. нервн. деят. — 1995.
6. Измайлов Ч.А., Соколов Е.Н., Черноризов А.М. Психофизиология цветового зрения улитки // М.: Изд-во Моск. ун-та, 1989.
7. Латанов А.М., Полянский В.Б., Соколов Е.Н. Четырехмерное сферическое цветовое пространство обезьяны // Журн. высш. нервн. деят. — 1991. — Т. 41. — Вып. 1. — С. 636-646.
8. Леонова А.Ю., Латанов А.В., Соколов Е.Н. Перцептивное цветовое пространство улитки // Журн. высш. нервн. деят. — 1995.
9. Палихова Т.А., Маракуева И.В., Араkelов Г.Г. Моно- и полисинаптические связи между идентифицированными нейронами в системе пассивно-оборонительного рефлекса улитки // Журн. высш. нервн. деят., 1992. — Т. 42. — N 6. — С. 1170-1175.
10. Палихова Т.А. Виноградные улитки в психофизиологии. // Вестник Московского университета. — 1995.
11. Соколов Е.Н., Вайтквичюс Г.Г. Нейроинтеллект: от нейрона к нейрокомпьютеру. — М.: Наука, 1989.
12. Фомина С.В., Соколов Е.Н., Вайтквичюс Г.Г. Искусственные органы чувств. — М.: Наука, 1979.
13. Черноризов А.М., Шехтер Е.Д., Араkelов Г.Г., Зимачев М.М. Зрение виноградной улитки: спектральная чувствительность темноадаптированного глаза // Журн. высш. нервн. деят., 1992. — Т. 42. — N 6. — С. 1150-1155.
14. Шамшинова А.М., Нестерюк Л.И., Ендриховский С.Н. Возможности компьютерной обработки результатов исследования зрительной системы // Вестник Московского университета. — 1992. — Т. 108. — N 114. — С. 23-28.
15. Baily C., Chen H. The anatomy of long-term sensitization in aplysia: morphological insights into learning and memory // In: L.R. Squire, N.M. Weinberger, G. Lynch, J.L. McGaugh (Eds.) Memory: organization and locus of change. — Oxford: Oxford University Press. — P. 273-284.
16. Bowmaker J.K. Microspectrophotometry of vertebrate photoreceptors // Vision Res., 1984. — 24: 1641-1650.
17. Hebb D.D. Drives C.N.S. (Conceptual nervous system) // Psychol. Rev. — 1955. — Vol. 62. — P. 243-254.
18. Hebb D.O. The organization of Behavior. A Neuropsychological Theory. — New York: Wiley and Sones, 1949. — 326 p.
19. Izmailov Ch.A., Sokolov E.N. A semantic space of color names // Psychological science. — 1992. — Vol. 8. — P. 105-110.
20. Izmailov Ch.A. Spherical model of discrimination of self-luminous and surface colors // Psychological science. — 1994. — Vol. 10. — P. 105-110.
21. Izmailov Ch.A., Sokolov E.N. Spherical model of color and brightness discrimination // Psychological science. — 1991. — Vol. 7. — P. 105-110.

22. Miyashita Y., Sakai K., Higuchi S-I., Masui N. Localization of primate long-term memory in the primate temporal cortex // In: L.S. Squire, N.M. Weinberger, G. Lynch, J. McGaugh (Eds.) Memory: organization and locus of change. — Oxford: Oxford University Press, 1991. — P. 239-249.
23. Paramei G.V., Izmailov Ch.A., Sokolov E.N. Multidimensional scaling of large chromatic differences by normal and differences by normal and color-deficient subjects // Psychological science. — 1991. — Vol. 2. — P. 244-248.
24. Petry H.M., Donovan W.J., Moor R.K., Dixon W.B., Riggs L.A. Changes in the human visually evoked cortical potential in response to chromatic modulation of a sinusoidal grating // Vision Res., 1982. — 22: 745-755.
25. Shepard R.N. and Cooper L.A. Representation of colors in the blind, color-blind, and normally sighted // Psychological science. — 1992. — Vol. 3. — P. 97-104.
26. Tomita T., Kaneko A., Marakami M., Pautler E.L. Spectral response curves of signal cones in the carp // Vision Res., 1967. — 7: 519-533.
27. Zeki S. Colour vision and functional specification in the visual cortex. Discussion in neuroscience. — Amsterdam: Elsevier Science publishers, 1990. — Vol. 1. — N 2. — 64 p.