

## **БИОГИДРАВЛИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ НЕРВНЫХ СИСТЕМ**

**Антонов В.М.**

**Липецкий государственный технический университет**

Излагается модель нервных систем, в которой принято, что управление осуществляется не электрическим биотоком, а тем потоком веществ, который одновременно является питательным. Рассматривается механизм обучения систем.

Биогидравлическая модель раскрывает устройство и принцип работы нервной системы настолько, что позволяет копировать её техническими средствами [1,2]. В основу модели положен гидравлический механизм функционирования нервных систем: утверждается, что живые организмы, и в том числе человек, управляются не электрическим биотоком, а тем потоком веществ (считаем его гидравлическим), который одновременно является питательным. Биоэлектричество не исключается из модели, но ему отводится вспомогательная роль: оно необходимо нервным системам для поддержания гидравлического потока и для воздействия на мышцы в конечных точках системы. Учитывает биогидравлическая модель и те биохимические процессы, которые сопровождают поток питательно-управляющих веществ; в частности - обучение нервных систем представляется как результат биохимии. Поэтому модель, условно называемую биогидравлической, можно охарактеризовать в полной мере как био-гидро-электро-химическую.

Основными элементами нервной системы, как известно, являются нейроны [3]; разделим их по функциональному признаку на чувствительные (рецептонейроны), на транспортные (сенсонейроны и мотонейроны) и на

компоновочные (нейроны коры головного мозга). Рецептонейрон (или просто - рецептор) является элементом очувствления; он преобразует внешнее воздействие (свет, давление, химическую реакцию) в нервный сигнал. В биогидравлической модели рецептор представлен в виде колбочки, заполненной питательно-управляющей жидкостью (будем считать, что это - нейромедиатор). На выходе рецептора находится так называемая воротная молекула; она открывает и закрывает выход. По реакции воротной молекулы на внешнее воздействие рецепторы делятся на два типа: на генерирующие сигналы при наличии воздействия и на генерирующие при его отсутствии; условно первые можно назвать рецепторами света, а вторые - рецепторами темноты. Воротная молекула работает в импульсном, дискретном режиме: в активном состоянии она открывает и закрывает выход с частотой до 800 раз в секунду. В результате исходящий поток формируется в виде череды пузырьков жидкости (везикул) диаметром приблизительно 40 нм, в каждом из которых находится до 10000 молекул нейромедиатора.

Выдавливание нейромедиатора из рецептора осуществляется не им самим (его оболочка не способна съедиваться), а рецепторной средой, в которой он находится, то есть мышцами, кожей, склерой и прочими мягкими тканями, способными напрягаться. Напряжение рецепторной среды очень тонко регулируется; подтверждением этого служит то, что среде в мозгу соответствуют обширные зоны [3]. Особенно богато такое регулирование у человека, и больше всего оно проявляется в мимике; усиление напряжения всех мышц лица, например, порождает общий эмоциональный всплеск; напряжение отдельных зон вызывает сосредоточение внимания с наибольшим использованием очувствления этих зон, а переключение напряжения с одних участков лица на другие связано с переключением внимания и приводит к изменению внутреннего состояния человека. Кстати, появление улыбки на лице не является следствием улучшения настроения; порядок переходов здесь такой: сначала улучшилась ситуация, затем появилась улыбка, и уж она вызвала хорошее настроение.

Запасов нейромедиатора в рецепторах хватает на несколько часов, а дальше требуется их подзарядка: рецепторная среда расслабляется, рецепторы отключаются, организм засыпает.

Транспортные нейроны (сенсо- и мотонейроны) служат для передачи сигналов соответственно от рецепторов к коре головного мозга и от коры к мышцам и железам. Так как в биогидравлической модели сигналами являются потоки нейромедиаторов, то и транспортные нейроны надо представлять в виде гидравлических каналов. В нервных клетках такими каналами являются микротрубочки; диаметр их 20...30 нм. Гидравлические каналы сенсо- и мотонейронов можно считать сквозными и автономными несмотря на то, что они составлены, как правило, из цепочек нервных клеток, и каждая клетка объединяет по несколько микротрубочек. Подтверждением автономности сенсонейронов является чёткая проекция осязания на кору головного мозга, а мотонейронов - однозначность в управлении мышцами [4]. Для сравнения: в биоэлектрической модели информационные каналы нейронов пересекаются, образуя так называемые нейронные сети.

Порционное выделение нейромедиатора рецептором сопровождается таким же порционным перемещением его вдоль по микротрубочке, и способствует этому особый глотательный рефлекс: волна растяжения микротрубочки, создаваемая задним пузырьком нейромедиатора, порождает перед собой волну сжатия, которая, в свою очередь, толкает передний пузырёк вперёд. В результате, какой бы длинной ни была нервная клетка, угасания сигнала не происходит. Скорость распространения волны зависит от многих факторов и может достигать 120 м/с; скорость же движения нейромедиатора в микротрубочке определяется частотой его выброса из рецептора и изменяется от 10 нм/с до 5 мкм/с.

Кора головного мозга соткана из специфических нейронов (назовём их **компонейронами** от лат. compositio - соединение); они обеспечивают схему коммутаций мозга. Компонейроны, в отличие от сенсо- и мотонейронов, способны как разделять, так и соединять потоки нейромедиаторов. Места

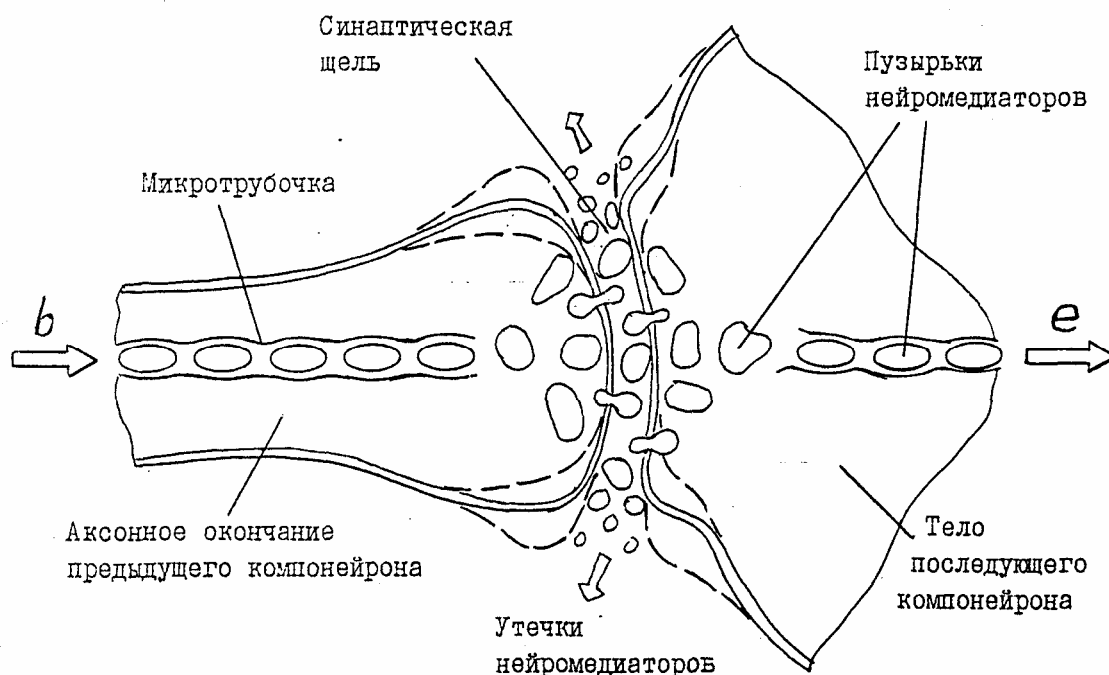
стыковок компонейронов между собой (их называют синапсами) играют важнейшую роль в функционировании нервной системы: они делают её способной к обучению; достигается это путём саморегулирования ими своей гидравлической проводимости. Механизм саморегулирования заслуживает особого рассмотрения, но прежде чем заняться им, разберёмся в принципах построения нервных систем. По конструктивному признаку их можно разделить на три типа.

Главным отличительным конструктивным признаком нервной системы 1-го типа является наличие в ней только рефлекторных дуг. Рефлекторная дуга, как известно, состоит из рецептора и мотонейрона. Всякое раздражение рецептора вызывает ответную реакцию мышцы; такие прямые ответные реакции являются врожденными рефлексам. Нервные системы, состоящие исключительно из рефлекторных дуг, характерны для простейших живых существ, например дождевых червей [3].

Нервные системы 2-го типа отличаются тем, что имеют такой принципиальный конструктивный элемент, как саморегулируемый синапс, о котором уже говорилось. Благодаря ему более сложные живые организмы, начиная с насекомых и кончая человеком, способны вырабатывать навыки. Рефлекторные дуги входят в нервную систему 2-го типа в качестве составной части.

Но самой совершенной можно считать нервную систему человека, относящуюся к 3-му типу. Кроме отмеченных конструктивных элементов предыдущих нервных систем, в ней есть ещё свой отличительный элемент - контур мышления, замыкает который обратная связь в коре головного мозга. У животных, даже самых развитых, например у приматов, таких контуров в мозгу нет, и мыслить они не способны.

Теперь вернёмся к саморегулируемому синапсу. Он возникает в коре головного мозга в том месте, где растущее аксонное окончание предыдущего компонейрона упирается в тело последующего и выражается в возможности перехода нейромедиатора с одного компонейрона на другой (см. рис.). Отметим



### Саморегулируемый синапс компонейрона

одну важнейшую особенность смыкания комнонейронов: ихние оболочки не срастаются и даже не контактируют между собой; между ними сохраняется щель шириной 20...50 нм, называемая синаптической [3,4,5].

Передача сигнала (нейромедиатора) с одного компонейроуа на другой в стабильном состоянии синаптической щели происходит следующим образом. Оболочка аксонного окончания комнонейрона настолько разрежена, что не представляет особой преграды для нейромедиатора; избыточным давлением в микротрубочке он выдавливается наружу в синаптическую щель. Здесь нейромедиатор имеет возможность расходиться в разные стороны, где и растворяется в окружающей среде; это - синаптические утечки; они составляют часть всего потока. Утечки создают в щели подпор, достаточный для того, чтобы оставшая часть нейромедиатора просочилась сквозь оболочку

последующего компонейрона и продолжила свой путь по его микротрубочке. Очевидно, чем меньше щель, тем больше подпор и тем больше нейромедиатора перейдёт в другой компонейрон.

Отообразим передачу сигнала, то есть нейромедиатора, через синапс математически. Введём следующие обозначения:

$b$  - поток нейромедиатора, определяемый возбуждением соответствующего рецептора;  $\Delta b$  - синаптические утечки;  $e$  - поток нейромедиатора, прошедший через синапс и внедрившийся в последующий компонейрон; он определится выражением  $e = b - \Delta b$ . В свою очередь утечки  $\Delta b$  можно выразить как  $\Delta b = \Delta \cdot b$ , где  $\Delta$  - характеристика синаптической щели, отражающая её проходное сечение. После подстановки одного выражения в другое и замены  $(1 - \Delta) = c$  получим

$$e = b \cdot c.$$

Здесь  $c$  характеризует гидравлическую проводимость синапса; она может изменяться в пределах  $0 < c < 1$ . Результирующий, фактический сигнал управления на один исполнительный орган  $E_f$ , возникающий в мотонейроне в результате суммирования потоков  $e_i$ , идущих от всех  $m$  рецепторов, можно представить как

$$E_f = \sum_{i=1}^m e_i = \sum_{i=1}^m (b_i \cdot c_i). \quad (1)$$

В этом выражении  $e_i$  выступает в качестве рецепторной доли сигнала управления  $E_f$ .

Рассмотрим далее более подробно механизм обучения синапса, выражающийся в саморегулировании его проводимости. Изменение конфигурации и размеров синаптической щели, приводящее к изменению утечек нейромедиатора в ней, происходит в результате наращивания или сокращения оболочек состыкованных компонейронов. Основой оболочек

является матрикс, состоящий из липидов; в него встраиваются молекулы белка. Соотношение липидов и белков приблизительно равное, но может изменяться в процессе обучения за счёт встраивания новых молекул белка или разрушения имеющихся. И то и другое происходит в результате химического взаимодействия нейромедиаторов с особыми веществами (назовём их **эмоветорами** от лат. *emovere* – возбуждать, волновать), поступающими в кору головного мозга. Эмоветорами являются те гормоны и ферменты, которые определяют интенсивность и ритмику работы сердца, лёгких, пищеварительных и других жизненно важных органов; отражением их воздействия является эмоциональное состояние организма (у человека - душевное состояние). Выделяются эмоветоры по командам мозга в зависимости от ситуации. У человека обнаружено около 30 биологически активных веществ, названных нами эмоветорами [5]; следовательно, у него столько же однозначных эмоциональных состояний.

По признаку отношения к белкам эмоветоры можно разделить на две группы: на образующие белки и на разрушающие их. В эмоциональном плане эмоветоры первой группы вызывают чувства удовлетворения, а эмоветоры второй - чувства огорчения; первые выделяются, очевидно, в благоприятных ситуациях, а вторые - в неприятных.

В биохимических реакциях, связанных с белками в зоне синаптической щели, принимают участие три компонента: матрикс оболочек компонеионов; нейромедиатор, выдавливаемый в щель изнутри предыдущего компонеиона, и эмоветор, подаваемый извне. В сочетании, когда присутствует эмоветор удовлетворения, белки заново образуются и встраиваются в обе противостоящие оболочки щели, расширяя их; а в сочетании, когда присутствует эмоветор огорчения, белки, наоборот, разрушаются и оболочки сокращаются. При расширении оболочек щель, естественно, уменьшается, а при сокращении - увеличивается; в первом случае поток нейромедиатора, переходящий в последующий компонеион, увеличивается, а во втором - уменьшается. В общем про проводимость синапса *c* в таких случаях можно

сказать следующее: в благоприятных ситуациях она растёт, а в неприятных – уменьшается.

Изменение проводимости синапса и есть акт обучения. Очевидно, чем больше выделяется в синаптическую щель нейромедиатора (чем сильнее возбуждён соответствующий рецептор) и чем больше поступает туда эвоветора (чем напряжённее эмоциональное состояние), тем интенсивнее изменяется проводимость синапса и тем энергичнее происходит его обучение.

Гидравлические и биохимические процессы в синаптической щели - скоротечные: молекулы нейромедиатора пересекают щель и внедряются в последующий компонеурон за 0,1...0,2 мс; столько же времени отводится на образование в матриксах оболочек новых молекул белка или на разрушение имеющихся; а вытекающий из щели в виде утечек нейромедиатор растворяется в среде и разрушается её агрессивными компонентами за время менее 2 мс [5].

Представим процесс обучения синапса и нервной системы в целом в математической форме. Акту обучения предшествует оценка ситуации (осознаваемая или неосознаваемая) и определение погрешности поведения. По отношению к конкретному исполнительному органу (мышце или железе) эта погрешность выражается в виде погрешности сигнала управления  $\Delta E_j$ :

$$\Delta E_j = E_j - E_f, \quad (2)$$

где  $E_j$  - желаемый сигнал управления;  $E_f$  - фактический сигнал управления, определяемый выражением (I).

Благоприятной ситуация будет тогда, когда наращивание активности организма идёт в правильном направлении, то есть когда  $E_j > E_f$ , и  $\Delta E_j$  имеет положительный знак; в этом случае будет выделяться эвоветор удовлетворения. Если же активность ошибочна и порождает неприятные ощущения, то она вызывает негативную реакцию организма и стремление её снизить; и тогда  $E_j < E_f$ ;  $\Delta E_j$  будет иметь отрицательный знак, то есть будет выделяться эвоветор огорчения. В нейтральной ситуации, когда погрешность сигнала управления  $\Delta E_j$  меньше наперёд заданного допустимого отклонения  $\delta$  :



$$\Delta E_j < \delta, - \quad (3)$$

нет нужды в обучении и в коррекции проводимостей синапсов.

Во всех других случаях поправка проводимости отдельного синапса  $\Delta c_i$  будет определяться изменением размеров синаптических оболочек компонеионов под воздействием утечек  $\Delta b_i$  и эмоветора  $\Delta E_j$ :

$$\Delta c_i = k \cdot \Delta b_i \cdot \Delta E_j,$$

где  $k$  - коэффициент пропорциональности.

Выразим в указанной зависимости утечки  $\Delta b_i$  через возбуждение соответствующего рецептора  $b_i$  и через предыдущую проводимость синапса  $c'_i$ :

$$\Delta c_i = k \cdot b_i \cdot (1 - c'_i) \cdot \Delta E_j.$$

Из формулы видно, что коррекции проводимости синапса не будет, если нет возбуждения рецептора ( $b_i = 0$ ) или не поступил эмоветор ( $\Delta E_j = 0$ ); и ещё: темп коррекции будет снижаться по мере приближения проводимости  $c'_i$  к своему пределу, то есть к единице.

При идеальном обучении, когда в каждый момент времени (на каждом шаге обучения) выделяется абсолютно точная доза соответствующего эмоветора, поправка проводимости  $\Delta c_i$  будет определяться выражением

$$\Delta c_i = \frac{b_i \cdot (1 - c'_i) \cdot \Delta E_j}{\sum_m (b_i^2 - c'_i \cdot b_i^2)}. \quad (4)$$

Новая проводимость синапса  $c_i$  сформируется уже такой:

$$c_i = c'_i + \Delta c_i, \quad (5)$$

Выражения (1)...(5) составляют алгоритм естественного обучения.

Выделяя главные отличительные черты нервных систем в биогидравлическом представлении, можно ещё раз отметить, что ими являются два признака: первый - каналы передачи потоков управляющей жидкости от рецепторов к коре головного мозга и от коры к мышцам независимы и автономны; и второй - синапсы коры головного мозга саморегулируют свои гидравлические проводимости под воздействием проходящих через них потоков нейромедиаторов и поступающих извне эволюторов.

#### Список литературы

1. Антонов В.М. Обучаемые системы управления/ Липецк, ЛГТУ, 1998. - 415 с.
2. Буков А.А. Технические нервные системы/ Липецк. ЛГТУ, 2001. - 223 с.
3. Шеперд Г. Нейробиология/ В 2-х т. Москва, Мир, 1987.
4. Шмидт Р. Физиология человека/ Р.Шмидт, Г.Тевс и др. В 3-х т. Т. I. Москва, Мир, 1996,- 323 с.
5. Смирнов В.М. Нейрофизиология и высшая нервная деятельность детей и подростков/ Москва, Академия, 2000. - 400 с.