

УДК 004.8+519.71

## УНИФИЦИРОВАННАЯ МОДЕЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИ ПОДОБНОГО ИСКУССТВЕННОГО НЕЙРОНА С ПОДКРЕПЛЕНИЕМ

А. Е. Рубаненко

Канд. техн. наук, доцент,  
доцент кафедры электрических станций и систем  
Винницкий национальный технический университет  
Хмельницкое шоссе, 95, г. Винница, 21021, Украина  
[rubanenko@bk.ru](mailto:rubanenko@bk.ru)

И. И. Снар

Магистр по экономической кибернетике,  
аспирант кафедры экономико-математического моделирования  
Государственное высшее учебное заведение «Киевский национальный  
экономический университет имени Вадима Гетьмана»  
проспект Победы, 54/1, г. Киев, 03680, Украина  
[sknar@kneu.edu.ua](mailto:sknar@kneu.edu.ua)

---

Статья посвящена вопросу создания алгоритма функционирования биологически подобного искусственного нейрона как информационной единицы искусственной нейронной сети. На данный момент механизмы функционирования биологических нейронов (память, формирование и передача импульсов, мультиплексирование информации и т.д.) хорошо изучены нейробиологами, но при этом эти данные мало используются при создании вычислительного аппарата искусственных нейронных сетей.

Объектом исследования является совокупность конструктивных и функциональных составляющих биологического нейрона, обеспечивающих возможность его функционирования в качестве элемента биологической нейронной сети. Предметом исследования является модель биологически подобного искусственного нейрона с подкреплением, как функциональной единицы искусственной нейронной сети.

В результате проведенного исследования удалось объединить современные наработки нейробиологии, что позволило при составлении алгоритма функционирования искусственного нейрона учесть биологические компоненты нейрона как информационной единицы: спайкинговую природу передачи импульсов, синаптическую пластичность, продуцирование молекул нейромедиатора и их расщепление и т.д. Предложенный алгоритм максимально приближен к биологическому аналогу и может быть использован для создания биологически подобных искусственных нейронных сетей.

**Ключевые слова.** *Биологически подобная искусственная нейронная сеть, нейрон, синапс, искусственный интеллект.*

## УНІФІКОВАНА МОДЕЛЬ БІОЛОГІЧНО ПОДІБНОГО ШТУЧНОГО НЕЙРОНУ З ПІДКРІПЛЕННЯМ

О. Є. Рубаненко

Канд. техн. наук, доцент,  
доцент кафедри електричних станцій і систем  
Вінницький національний технічний університет  
Хмельницьке шосе, 95, м. Вінниця, 21021, Україна  
*rubanenko@bk.ru*

І. І. Скар

Магістр з економічної кібернетики,  
аспірант кафедри економіко-математичного моделювання  
Державний вищий навчальний заклад «Київський національний  
економічний університет імені Вадима Гетьмана»  
проспект Перемоги, 54/1, м. Київ, 03680, Україна  
*sknar@kneu.edu.ua*

---

Стаття присвячена питанню створення алгоритму функціонування біологічно подібного штучного нейрону як інформаційної одиниці штучної нейронної мережі. На даний момент механізми функціонування біологічних нейронів (пам'ять, формування і передача імпульсів, мультиплексування інформації тощо) добре вивчені нейробиологами, але при цьому ці дані практично не використовуються при створенні обчислювального апарату штучних нейронних мереж.

Об'єктом дослідження є сукупність конструктивних і функціональних складових біологічного нейрону, що забезпечують можливість його функціонування як елемента біологічної нейронної мережі. Предметом дослідження є модель біологічно подібного штучного нейрону з підкріпленням, як функціональної одиниці штучної нейронної мережі.

У результаті проведеного дослідження вдалося об'єднати сучасні напрацювання нейробиології, що дозволило при складанні алгоритму функціонування штучного нейрону врахувати біологічні компоненти нейрону як інформаційної одиниці: спайкінгову природу передачі імпульсів, синаптичну пластичність, продукування молекул нейромедіатора та їх витрачання тощо. Запропонований алгоритм є максимально наближеним до біологічного аналога і може бути використаний для створення біологічно подібних штучних нейронних мереж.

**Ключові слова.** *Біологічно подібна штучна нейрона мережа, нейрон, синапс, штучний інтелект.*

## UNIFIED MODEL OF BIOLOGICALLY SIMILAR ARTIFICIAL NEURON WITH REINFORCEMENT

Oleksandr Rubanenko

PhD (Technical Sciences), Docent,  
Associate Professor of Department of Electric Stations and Systems  
Vinnytsia National Technical University  
95 Khmelnytske Hwy, Vinnytsia, 21021, Ukraine  
*rubanenko@bk.ru*

Illia Sknar

Master's Degree in Economic Cybernetics,  
PhD student, Department of Economic and Mathematical Modeling  
State Higher Educational Establishment  
«Kyiv National Economic University named after Vadym Hetman»  
54/1 Peremogy Avenue, Kyiv, 03680, Ukraine  
*sknar@kneu.edu.ua*

---

The article focuses on the creation of the algorithm of functioning of the biologically similar artificial neuron as an information subunit of an artificial neural network. At the moment, the mechanisms of functioning of biological neurons (memory formation, transmission of impulses, multiplexing of information, etc.) are well studied by the neurobiology, but these data are not in active use when creating a computing device of artificial neural networks.

The object of the research is a set of structural and functional elements of a biological neuron that enable it to function as a part of the biological neural network. The subject of the research is biologically similar model of artificial neuron with reinforcement as a functional subunit of an artificial neural network.

The study allowed combining modern neuroscience achievements, which allowed to take into account the biological components of the neuron as an information item (such as spiking nature of impulse transmission, synaptic plasticity, the production of the neurotransmitter molecules and their spending, etc.) during composing the algorithm of functioning of the artificial neuron. The proposed algorithm is close to biological counterparts, and can be used to create biologically similar artificial neural networks.

**Keywords.** *Biologically similar artificial neural network, neuron, synapse, artificial intelligence.*

---

**JEL Classification:** C45.

Нейросетевые технологии все сильнее интегрируются в нашу жизнь. Данный инструментарий неоднократно доказал свою гибкость и надежность. Благодаря наращиванию мощностей ЭВМ и последним достижениям в нейробиологии наблюдается очередной всплеск интереса к искусственным нейронным сетям. Европейский Союз и США спонсируют крупнейшие проекты в данной сфере за всю историю нейросетевых технологий, создаются принципиально новые ЭВМ, которые основаны на нейронных сетях и т. д.

Благодаря объединению нейробиологических и технических достижений в статье [1] был предложен метод декомпозиции нейронной структуры, который позволяет создать основу для построения нейросетевой архитектуры, максимально приближенной к биологическому аналогу. Этот метод предполагает возможность уточнения и усложнения модели, а также учитывает возможность функционирования модели от одного изолированного нейрона до целостных нейросетевых структур. Однако предложенный метод не описывает внутреннюю логику работы нейрона и простейшей нейронной связки.

Данной проблемой занимался ряд зарубежных исследователей [2—11]. В частности, в 1943 году МакКаллок и Питтс предложили математическую модель нейрона [2]. Физиолог и нейропсихолог Д. Хебб в своей книге «Организация поведения: нейропсихологическая теория» в 1949 г. предположил, что нейронные структуры в мозге в процессе синаптической настройки формируют клеточные ансамбли; также Хебб предложил первый реально работающий механизм обучения («Правило Хебба») [3]. В 1965 г. Н. Винер публикует статью «О перспективах нейрокибернетики», в которой среди прочего рассмотрена структурная и функциональная организация нервной системы [4]. В работах Ф. Раека и В. Маасса в 1997 г. показаны модели спайковых нейронных сетей, т.е. таких, которые эмулируют передачу импульса аксоном биологического нейрона [5]. В 2004 г. Е. Ижикевич описывает несколько разных моделей спайковых нейронных сетей и возможности их потенциального применения [6]. На основе модели Ижикевича стартуют грандиозные проекты: в 2005 г. Манчестерский проект SpiNNaker [7], в 2008 г. — SyNAPSE [8; 9]; в 2009 г. — симулятор спайковых нейронных сетей CARLsim, который учитывает краткосрочную и долгосрочную синаптическую

пластичность, и даже 4 разных типа ионных каналов (AMPA, NMDA и 2 GABA) [10; 11]. Каждая модель строится на основе определенной конструкции нейронов и определенного метода их соединения и взаимодействия.

Как бы то ни было, проведенный анализ существующих разработок в области нейросетевых технологий и искусственного интеллекта свидетельствует о необходимости дальнейшего развития концепции создания искусственного нейрона, которая бы объединяла в себе все передовые исследования по нейробиологии, известные на данный момент. К сожалению, известные модели не учитывают существование различных видов нейромедиаторов, а также описанные Э. Канделем модели с модулирующим синапсом, модели имплицитной и эксплицитной памяти [12] и т. д. Таким образом, возникает необходимость формирования концепции искусственного нейрона, которая функционально будет максимально соответствовать биологическому прототипу с учетом достижений в области нейробиологии. Искусственные нейронные сети, которые будут максимально биологически подобными, вполне возможно станут основой для построения искусственного интеллекта по принципу «снизу-вверх» [13].

Разработка такой концепции на основе биологического нейрона в первую очередь предполагает формирование четких правил и алгоритма работы системы, что в дальнейшем может быть использовано для создания внутренней логики модели искусственного нейрона. Это позволяет сформулировать цель данной статьи, которая заключается в разработке и формализации логики функционирования биологического нейрона как функциональной единицы биологической нейронной сети.

Объектом исследования является биологический нейрон, как функциональная единица биологической нейронной сети.

Предметом исследования является совокупность конструктивных и функциональных элементов биологического нейрона, обеспечивающих возможность его функционирования в качестве элемента нейронной сети.

Биологический нейрон, в контексте его информационного применения, состоит из множества систем, которые в определенной степени изучены нейробиологами. Одних исследователей интересовал механизм памяти [12], других — взаимодействие между нейронами, синапсы [14], третьих — импульсная актив-

ность (спайки) [6] и т. д. Для достижения цели статьи необходимо максимально точно учесть все наработки в этих областях и объединить в теоретически функциональную систему.

Если не рассматривать на данном этапе сенсорные и моторные нейроны, а проектировать только вставочные (нейрон, связанный только с другими нейронами), то необходимо понимать, что нейрон начинается и заканчивается одним и тем же элементом – синапсом. Каждый синапс характеризуется определенным типом нейромедиаторов на пресинаптическом окончании нейрона и определенным типом рецепторов в постсинаптической мембране. И эти два компонента обязательно способны определенным образом взаимодействовать друг с другом. Их взаимодействие проявляется, во-первых, в изменении потенциала мембраны постсинаптического нейрона по определенному закону, во-вторых, в активации определенных ферментов и белков в постсинаптическом нейроне, и, в-третьих, в конструктивных изменениях нейронов с обеих сторон [12]. Это дает нам возможность определить компонент «синапс» не только как соединение между нейронами, но и как связку нейромедиатор-рецептор [1]. Здесь важно учесть, что на данный момент известно более 350 типов рецепторов, из которых лишь около 150 удалось связать с 75 известными типами нейромедиаторов [15]. При этом каждый год наука открывает всё новые типы рецепторов и нейромедиаторов.

Воспроизведение функциональности длинного отростка нейрона — аксона — заключается в моделировании временной задержки между возникновением потенциала действия в нейроне и высвобождением нейромедиатора в синапсах на окончании терминалей данного аксона. Скорость распространения импульса в миелинизированном аксоне (покрытом специальной оболочкой, увеличивающей проводимость) равна примерно 120 м/с. Если волокно не миелинизировано, скорость значительно более низкая. При этом длина аксона в человеческом теле может достигать 120 см. Учет данного временного фактора при конструировании искусственной нейронной сети важен для достижения биологической правдоподобности.

В классическом виде при построении искусственных нейронных сетей считается, что каждый возникший потенциал действия в нейроне вызывает импульс, проходящий по аксону, который продуцирует выброс порции нейромедиатора [16]. Но, как пока-

зывают исследования нейробиологов [17—19], разные типы нейронов по-разному реагируют на потенциал действия, что проявляется в разном количестве импульсов и разных их временных параметрах. Объединяющей моделью является модель Е. Ижикевича, которая способна воспроизводить поведение 20 типов нейронов [6]. Успешное применение данной модели в последних европейских и американских проектах [7—10] позволяет взять ее за основу при создании биологически-правдоподобного искусственного нейрона.

При формализации логики функционирования биологического нейрона следует особое внимание уделить телу клетки. В отличие от традиционных концепций, где сома рассматривалась исключительно как сумматор, по крайней мере следует учесть наработки по механизмам клеточной памяти на основе моделей Канделя [12]. Именно Э. Кандель впервые описал внутренний алгоритм модификации элементов нейрона в соответствии с воздействием на нейрон, т.е. представил механизм обучения с учителем. Хотя в дальнейшем этот алгоритм и был доработан, он может быть использован в качестве основы.

Это приводит нас к необходимости управления внутренней структурой синапсов с помощью обратных связей из сомы. Механизмы дофаминового и серотонинового подкрепления (которые вызывают среднесрочные и долгосрочные изменения памяти) не могут быть реализованы исключительно в элементе синапса связкой нейромедиатор-рецептор, а требуют следования комплексному алгоритму, где каждый следующий шаг имеет определенную задержку во времени и приводит к определенным функциональным и, что очень важно, конструктивным изменениям (например, отращивание новых синапсов в нейронах, синтезирующих белок CREB, что является реализацией механизма долгосрочной памяти) [12].

Потенциал действия, возникающий в нейроне при преодолении накопленным потенциалом мембраны определенного порогового значения, обозначает лишь факт передачи импульса далее по аксону. Т.е., это фактически бинарная модель. Однако, опираясь на модель Ижикевича, нужно также учитывать, что в ответ на разовое преодоление порогового значения разные нейроны отвечают разным количеством импульсов (спайков), с разными частотными и фазовыми параметрами.

Одним из наиболее комплексных компонентов в системе нейрона — память биологического синапса — имеет дискретную природу. Ведь, с одной стороны, есть некоторое количество молекул нейромедиатора, которые готовы к высвобождению в синапс (за один акт передачи высвобождаются десятки тысяч молекул), с другой стороны, есть определенное количество рецепторов, способных с данными нейромедиаторами взаимодействовать.

В соответствии с моделью Канделя краткосрочную память в моделируемом синапсе (или же входящем синапсе нейрона) можно представить в виде добавления AMPA рецептора в результате воздействия нейромедиатора на NMDA рецепторы, которые становятся активными только после достаточно сильного воздействия на уже присутствующие AMPA рецепторы.

Стоит обратить внимание, что описанная Канделем система предполагает, но не описывает механизм исчезновения дополнительных AMPA рецепторов. Этот вопрос еще предстоит решить.

Рассматривая тип нейронов, которые изучал Кандель, т. е. которые содержат AMPA, NMDA и GABA рецепторы, и взаимодействуют с такими нейромедиаторами, как серотонин, дофамин и глутаминовая кислота, можно определить несколько правил модификации памяти в нейроне. Во-первых: поступление глутаминовой кислоты (Glu) на рецепторы AMPA-г приводит к открытию AMPA-зависимых ионных каналов и ионных натриевых ( $\text{Na}^+$ ) насосов, что вызывает изменение мембранного потенциала согласно закону, который можно определить эмпирическими опытами на биологических нейронах. В свою очередь поступление глутаминовой кислоты (Glu) на рецепторы NMDA-г приводит к потенцированию рецептора, но его  $\text{Ca}^{2+}$  канал остается перекрытым ионом магния ( $\text{Mg}^+$ ). Если воздействие Glu на AMPA-г достаточно продолжительное и постоянное, то ион  $\text{Mg}^+$  удаляется и в тело нейрона поступает  $\text{Ca}^{2+}$ , воздействующий на кальмодулин-зависимую протеинкиназу II (CaMKII), которая в свою очередь запускает цепочку реакций, заканчивающуюся добавлением или активацией дополнительных AMPA рецепторов в мембране нейрона [12]. Таким образом, степень деполяризации мембраны нейрона при воздействии Glu повышается на дискретную величину (чувствительность входа нейрона повышается, что в упрощенном виде соответствует правилу Хебба). Учет цепочки



событий необходим также по причине наличия определенной временной задержки (временного лага) между первым воздействием на рецепторы и закреплением изменений в их количестве или функциональности.

Тут нужно сделать небольшое отступление и выделить тот факт, что деполяризация мембраны благодаря АМРА-рецепторам связана с поступлением ионов  $\text{Na}^+$  в мембрану и происходит относительно быстро – задержка около 8 мс (быстрая деполяризация). Но воздействие ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , поступающих благодаря NMDA-рецепторам, проявляется не только путем влияния на активность и количество АМРА-рецепторов, но также и медленной деполяризацией мембраны – задержка около 50 мс – что наглядно показано в работе М. Сакаи [20].

Как известно, для образования синаптической связи необходимо два нейрона – передающий (первый) и принимающий (второй). Второе правило по Канделю заключается в воздействии третьего – модулирующего – нейрона на предыдущую систему. Т.е. включаем в данную систему второй синапс или с первым нейроном (используется нейромедиатор серотонин S), или со вторым нейроном (дофамин D) [12]. Поступление модулирующего нейромедиатора S/D на рецептор оказывает воздействие на циклический аденозинмонофосфат (сАМР), который воздействует на протеинкиназу А (РКА), благодаря чему добавляются  $\text{Ca}^{2+}$  каналы в области кончиков терминалей (пресинаптическая часть синапсов)<sup>1</sup>. Увеличение концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  приводит к увеличению количества одновременно выбрасываемых нейромедиаторов во время спайка. Т.е. повышается сила выхода нейрона. Здесь снова необходим учет временного лага в цепочке событий.

Второе правило имеет важное последствие: общее количество запасенных молекул нейромедиатора в синаптических везикулах нейрона ( $q$ ) равно количеству, которое осталось после последнего спайка ( $q_{t-1}$ ), плюс количество, которое было синтезировано в теле нейрона и доставлено в синапсы к данному моменту ( $q_{produced}$ ) (процесс, зависимый от времени):

$$q = q_{t-1} + q_{produced}. \quad (1)$$

<sup>1</sup> Тут стоит упомянуть, что выброс нейромедиатора из пресинаптической мембраны осуществляется благодаря закачке ионными насосами ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , которые воздействуют на везикулы с нейромедиаторами.

При этом количество нейромедиатора, выбрасываемое при спайке (*output*), можно определить как общий запас нейромедиатора в синапсе (*q*), умноженный на коэффициент выброса нейромедиатора (*p*):

$$output = q * p. \quad (2)$$

Второе правило фактически заключается в том, что при увеличении коэффициента выброса нейромедиатора ( $p \uparrow$ ) происходит общее увеличение выброса ( $output \uparrow$ ). Но при этом, если  $q_{produced} < output$ , т. е. если пополнение запасов нейромедиаторов происходит медленнее, чем они расходуются, то снижается количество нейромедиатора, который может быть использован, что в определенный момент приведет к снижению выброса ( $q \downarrow \rightarrow output \downarrow$ ).

Таким образом, согласно второму правилу модификации памяти нейрона при воздействии модулирующего нейромедиатора происходит временное (и с временной задержкой) усиление выхода нейрона, что в дальнейшем может привести к ослаблению выхода (при достаточном длительном повышении *p* и достаточной интенсивности спайков).

Третье правило является последствием продолжения той же цепочки наблюдений Канделя, которая определила второе правило. Поступление модулирующего нейромедиатора S/D на рецептор оказывает воздействие на cAMP, который воздействует на PKA, после чего запускается куда более долгий и комплексный процесс, чем в прошлом случае. Протеинкиназа A (PKA) движется к ядру нейрона, где запускает следующую цепочку реакций: PKA воздействует на cAMP-зависимый связывающий протеин (транскрипционный фактор) CREB<sup>1</sup>, который далее задействует cAMP-зависимый элемент CRE<sup>2</sup>. Фактически далее происходит процесс, вовлекающий экспрессию генов и приводящий к анатомическим изменениям нейрона – нейрон постепенно отращивает дополнительные синаптические соединения как на входах, так и на выходах, что в западных источниках обозначается как Growth Factor (GF или фактор роста). Т.е. входы и выходы нейрона усиливаются в значительной степени, хотя и в результате относительно затяжного процесса.

<sup>1</sup> CREB — cAMP response element-binding protein.

<sup>2</sup> CRE — cAMP response element. Является частью цепочки ДНК.

Формулирование этих трех правил является тем фундаментом, который может быть положен в основу системы памяти искусственного нейрона. Собранные данные по работе разных систем нейрона позволяют составить логическую последовательность работы биологического нейрона, схематически представленную на рис. 1.

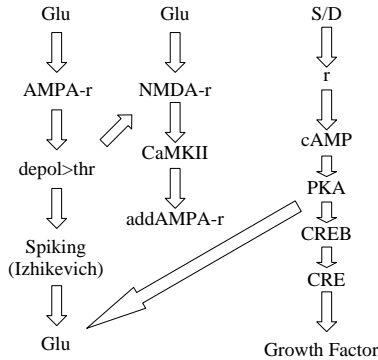


Рис. 1. Алгоритм работы биологического нейрона

В соответствии со схемой на рис. 1:

- 1) молекулы нейромедиатора глутаминовой кислоты (Glu) попадают в рецепторы AMPA и NMDA типов,
- 2) что приводит к деполяризации мембраны и при преодолении порогового значения происходит,
- 3) во-первых, процесс спайкинга<sup>1</sup>,
- 4) во-вторых, активация NMDA рецептора,
- 5) который воздействует на CaMKII,
- 6) что приводит к добавлению дополнительных AMPA рецепторов.

Параллельно этому происходит:

- 7) поступление серотонина или дофамина (S/D) в модулирующем синапсе на рецептор (обозначен как r),
- 8) что запускает цепочку событий, которая приводит, во-первых, к изменению количества выбрасываемого нейромедиатора Glu в результате спайкинга и,
- 9) во-вторых, активация фактора роста (Growth Factor).

<sup>1</sup> Под процессом спайкинга подразумевается возникновение потенциала действия в соответствии с моделью Ижикевича.

Биологический алгоритм содержит много элементов, которыми можно в дальнейшем пренебречь, или заменить на временную задержку (delay). С другой стороны, описанный выше биологический алгоритм не учитывает математические компоненты. На его основе составим алгоритм работы искусственного нейрона, где в математических выражениях будут представлены определенные эмпирически функциональные зависимости в процессах, происходящих в биологическом нейроне (рис. 2). События внутри одного синапса отмечены черными стрелками, а в масштабах всего нейрона — белыми.

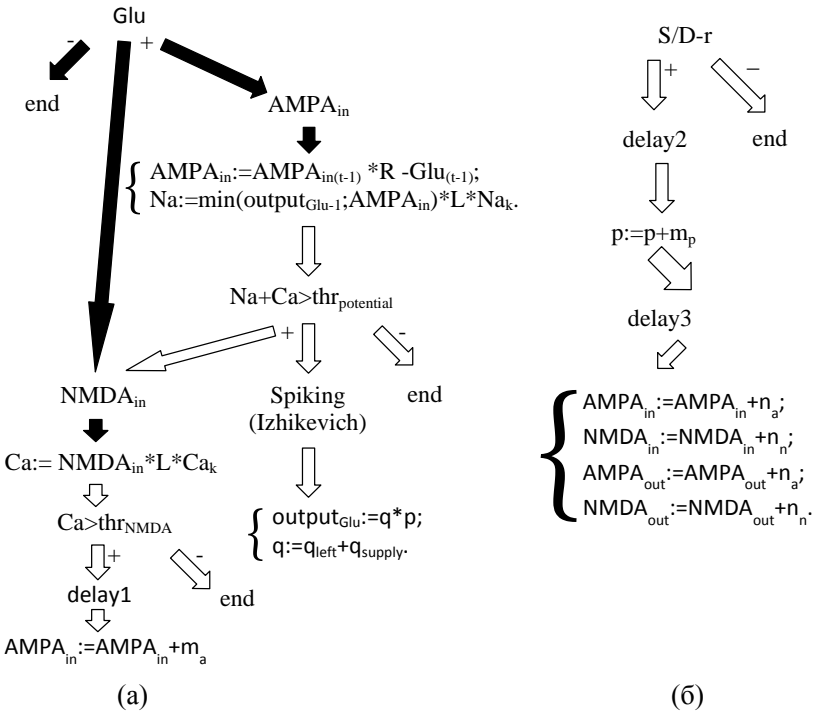


Рис. 2. Алгоритм работы искусственного нейрона

Определим переменные, представленные в функциональных зависимостях на рис. 2, и их тип (табл. 1).

Таблица 1

**ПЕРЕМЕННЫЕ, НЕОБХОДИМЫЕ  
ДЛЯ ОПИСАНИЯ РАБОТЫ ИСКУССТВЕННОГО НЕЙРОНА**

Название	Тип данных	Описание
Glu	целый	количество молекул нейромедиатора, выброшенных предыдущим нейроном в синаптическую щель
output <sub>Glu</sub>	целый	количество молекул нейромедиатора, выбрасываемых данным нейроном в синаптическую щель
AMPA <sub>in</sub>	целый	количество свободных <sup>1</sup> AMPA рецепторов в постсинаптической мембране данного нейрона
NMDA <sub>in</sub>	целый	количество NMDA рецепторов в постсинаптической мембране данного нейрона
AMPA <sub>out</sub>	целый	количество AMPA рецепторов в постсинаптической мембране следующего нейрона
NMDA <sub>out</sub>	целый	количество NMDA рецепторов в постсинаптической мембране следующего нейрона
Na	вещественный	концентрация ионов натрия
Ca	вещественный	концентрация ионов кальция
thr <sub>potential</sub>	вещественный	пороговая величина, при преодолении которой возникает потенциал действия
thr <sub>NMDA</sub>	вещественный	пороговая величина, при преодолении которой происходит увеличение количества AMPA рецепторов
q	целый	общее запасенное количество нейромедиатора в синапсе
p	вещественный	коэффициент выброса нейромедиаторов
q <sub>left</sub>	целый	количество молекул нейромедиатора в синапсе, которое осталось после последнего выброса
q <sub>supply</sub>	целый	количество молекул нейромедиатора, которое поставляется из нейрона в синапс за единицу времени

<sup>1</sup> Общее количество рецепторов является больше теоретической величиной, чем практической. Более важным параметром тут есть количество свободных — готовых к использованию — AMPA рецепторов.

*Окончание табл. 1*

Название	Тип данных	Описание
$m_a$	целый	количество добавляемых AMPA рецепторов после срабатывания NMDA рецепторов
$m_p$	вещественный	величина, на которую увеличивается коэффициент выброса нейромедиатора при воздействии на модулирующий синапс
$n_a$	целый	количество добавляемых AMPA рецепторов после воздействия на модулирующий синапс
$n_n$	целый	количество добавляемых NMDA рецепторов после воздействия на модулирующий синапс

Аналогичным образом определим константы и их тип (табл. 2). В константы заносятся те величины, которые на данный момент считаются постоянными или слабо изменяющимися. При появлении новых данных список в табл. 2 подлежит пересмотру.

*Таблица 2*

**КОНСТАНТЫ, НЕОБХОДИМЫЕ  
ДЛЯ ОПИСАНИЯ РАБОТЫ ИСКУССТВЕННОГО НЕЙРОНА**

Название	Тип данных	Описание
R	вещественный	коэффициент очищения рецепторов от нейромедиаторов. $R \in [0;1]$
L	вещественный	коэффициент потерь молекул нейромедиатора в синаптической щели. $L \in [0;1]$
$Na_k$	вещественный	коэффициент проникновения ионов натрия в результате срабатывания одного AMPA рецептора. $Na_k \in [0;\infty)$
$Ca_k$	вещественный	коэффициент проникновения ионов кальция в результате срабатывания NMDA рецептора. $Ca_k \in [0;\infty)$
delay1	время	задержка во времени между преодолением $thr_{NMDA}$ и добавлением AMPA рецепторов
delay2	время	задержка во времени между срабатыванием рецепторов модулирующего синапса (S/D-r) и увеличением коэффициента выброса нейромедиатора на величину $m_p$
delay3	время	задержка во времени между срабатыванием рецепторов модулирующего синапса (S/D-r) и активации фактора роста, что выражается в увеличении количества AMPA и NMDA рецепторов данного и следующего нейрона

Алгоритм работы искусственного нейрона, представленный на рис. 2(а), можно описать следующим образом:

1) молекула Glu поступает на AMPA и NMDA рецепторы;

2) сила воздействия системы AMPA рецепторов на мембрану нейрона определяется как количество сработавших рецепторов, умноженное на коэффициент проникновения ионов натрия  $Na_k$ . Количество сработавших рецепторов определяется как минимум из значений выброшенных молекул нейромедиатора, выброшенных прошлым нейроном в синаптическую щель  $output_{Glu-1}$ , и свободных AMPA рецепторов  $AMPA_{in}$ , умноженное на коэффициент потерь нейромедиатора  $L^1$ ;

3) полученное значение суммируется с предыдущими накопленными в результате прошлых итераций натриевым и кальциевым потенциалами (с учетом утечек из мембраны) и при превышении порогового значения  $thr_{potential}$  происходит воздействие на  $NMDA_{in}$  рецепторы и возникает потенциал действия. Если  $thr_{potential}$  не преодолен, то итерация завершается, и при этом накопленный ионный потенциал сохраняется;

4) потенциал действия вызывает спайкинг в соответствии с моделью Ижикевича [6]. Эта же модель предполагает рефрактерный период (период неактивности нейрона) и сброс ионного потенциала к начальному равновесному уровню (потенциалу покоя);

5) выход системы  $output_{Glu}$  рассчитывается как общее запасенное количество нейромедиатора в синапсе  $q$ , умноженное на коэффициент выброса нейромедиатора  $p$ . Величина  $q$  рассчитывается как сумма запасов нейромедиатора после прошлого выброса  $q_{left}$  и количество новых молекул нейромедиатора  $q_{supply}$ ;

6) параллельно пунктам 3 и 4 происходит увеличение концентрации кальция  $Ca$  на величину, рассчитанную как количество NMDA рецепторов  $NMDA_{in}$ , умноженное на коэффициент потерь  $L$ , и умноженное на коэффициент проникновения ионов кальция  $Ca_k$ ;

7) при превышении накопленным потенциалом кальция  $Ca$  порогового значения  $thr_{NMDA}$  после временной задержки  $delay1$  происходит добавление  $m_a$  дополнительных AMPA рецепторов к

<sup>1</sup> Любая пространственная передача веществ или информации характеризуется определенной величиной потерь, что приводит к необходимости ввести в формулу коэффициент потерь  $L$ .

предыдущему значению  $AMPA_{in}$ . Если  $thr_{NMDA}$  не преодолен, итерация завершается.

Параллельно процессам первого алгоритма (рис. 2(a)) происходят процессы модификации памяти в соответствии с воздействием на модулирующий синапс (рис. 2(б)):

- 1) Молекула нейромедиатора S/D поступает на рецептор;
- 2) после задержки времени  $delay2$   $p$  увеличивается на величину  $m_p$ ;

- 3) после задержки во времени  $delay3$  (причем  $delay3 > delay2$ ) количество рецепторов AMPA и NMDA, находящихся в активных синапсах данного нейрона (входящих и исходящих), увеличивается на соответствующие величины  $n_a$  и  $n_n$ .

Оба алгоритма на рис. 2 функционируют независимо друг от друга, но реализуются в масштабах одного нейрона.

## Выводы

Базируясь на новейших открытиях в области нейробиологии, удалось выделить фундаментальные законы функционирования биологического нейрона как информационного элемента нейронной сети, благодаря чему стало возможным составить алгоритм, который может быть использован для создания биологически подобной искусственной нейрона. Данная нейронная модель позволяет создать основу для построения нейронной архитектуры, максимально приближенной к биологическому аналогу, т.к. учитывает множество биологических процессов, лежащих в основе информационного функционирования живых нейронов (спайкинговую природу передачи импульсов, синаптическую пластичность, продуцирование молекул нейромедиатора и их расходование и т. д.). Предполагается возможность свободного усовершенствования и усложнения модели с целью повышения ее точности, а также сохранение функциональности модели при любом уровне масштаба (от одного изолированного нейрона до целостных нейросетевых структур).

## Литература

1. Скар И. И. Концепция построения биологически правдоподобной искусственной нейронной сети / Скар И. И. // Нейро-нечіткі технології моделювання в економіці. — 2014. — № 3. — С. 188—218.



2. *McCulloch W.* A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity / McCulloch W., Pitts W. // *Bulletin of Mathematical Biophysics.* — 1943. — Vol. 5. — P. 115—133.
3. *Hebb D.* The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory // Hebb D. — New York: Wiley and Sons, 1949. — 335 p.
4. *Wiener N.* Perspectives in Neurocybernetics / Wiener N. // *Progress in Brain Research.* — 1965. — Vol. 17. — P. 399—404.
5. *Maass W.* Networks of spiking neurons: the third generation of neural network models / Maass W. // *Neural Networks.* — 1997. — Vol. 10. — No. 9. — P. 1659—1671.
6. *Izhikevich E.* Which Model to Use for Cortical Spiking Neurons? / Izhikevich E. // *IEEE Transactions on Neural Networks.* — Vol. 15. — No. 5. — 2004. — P. 1063—1070.
7. *Furber S.* Neural systems engineering / Furber S., Temple S. // *J. R. Soc. Interface.* — 2007. — Vol. 4. — P. 193—206.
8. SyNAPSE: IBM Cognitive Computing Project. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://researchweb.watson.ibm.com/cognitive-computing>.
9. HRL Laboratories, LLC. Center for Neural and Emergent Systems. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : [http://www.hrl.com/laboratories/cnes/cnes\\_main.html](http://www.hrl.com/laboratories/cnes/cnes_main.html).
10. *Carlson K.* GPGPU Accelerated Simulation and Parameter Tuning for Neuromorphic Applications / Carlson K., Beyeler M., Dutt N., Krichmar J. // *IEEE Design Automation Conference (ASP-DAC).* — 2014. — P. 570—577.
11. *Nageswaran J. M.* A configurable simulation environment for the efficient simulation of large-scale spiking neural networks on graphics processors / Nageswaran J. M., Dutt N., Krichmar J. L., Nicolau A., Veidenbaum A.V. // *Neural Networks.* — 2009. — Vol. 22. — P. 791—800.
12. *Kandel E.* The Molecular Biology of Memory Storage: A Dialog Between Genes and Synapses / Kandel E. // *Bioscience Reports.* — 2005. — Vol. 24. — No. 4. — P. 475—522.
13. *Матвійчук А. В.* Можливості та перспективи створення штучного інтелекту / Матвійчук А. В. // *Вісник НАН України.* — 2011. — № 12. — С. 36—51.
14. *Экклз Д. К.* Физиология синапсов. — М. : Мир, 1966. — 397 с.
15. *Wise A.* The identification of ligands at orphan g-protein coupled receptors / Wise A., Jupe S., Rees S. // *Annual Review of Pharmacology and Toxicology.* — 2004. — Vol. 44. — P. 43—66.
16. *Lapicque L.* Recherches quantitatives sur l'excitation électrique des nerfs traitée comme une polarization / Lapicque L. // *J. Physiol. Pathol.* — 1907. — Gen. 9. — P. 620—635.
17. *Hodgkin A. L.* The local electric changes associated with repetitive action in a nonmedulated axon / A.L. Hodgkin. // *J. Physiol.* — 1948. — Vol. 107. — P. 165—181.

18. Gibson J. R. Two networks of electrically coupled inhibitory neurons in neocortex / J.R. Gibson, M. Bellerlein, B.W. Connors // *Nature*. — 1999. — Vol. 402. — P. 75—79.
19. Gray C. M. Chattering cells: Superficial pyramidal neurons contributing to the generation of synchronous oscillations in the visual cortex / C. M. Gray, D. A. McCormick // *Science*. — 1996. — Vol. 274. — No. 5284. — P. 109—113.
20. Sakai M. Neural Mechanisms of Fine-Grained Temporal Processing in Audition / Sakai Masashi // *Otolaryngology: Current Research; Special Issue b*. — 2012. — Vol. 2. — Issue S. — Special section p1.

## References

1. Sknar, I. I. (2014). Konceptiya postroeniya biologicheskii pravdopodobnoj iskusstvennoj nejronnoj seti. *Neuro-nechitki tehnologii modeluvania v ekonomitsi (Neuro-Fuzzy Modeling Techniques in Economics)*, 3, 188—218 [in Russian].
2. McCulloch, W. S., & Pitts, W. H. (1943). A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. *Bulletin of Mathematical Biophysics*, 5, 115—133.
3. Hebb, D. O. (1949). *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. New York: Wiley and Sons.
4. Wiener, N. (1965). Perspectives in Neurocybernetics. *Progress in Brain Research*, 17, 399—404.
5. Maass, W. (1997). Networks of spiking neurons: the third generation of neural network models. *Neural Networks*, 10(9), 1659—1671.
6. Izhikevich, E. M. (2004). Which Model to Use for Cortical Spiking Neurons? *IEEE transactions on neural networks*, 15(5), 1063—1070.
7. Furber, S., & Temple, S. (2007). Neural systems engineering. *J. R. Soc. Interface*, 4, 193-206.
8. SyNAPSE: IBM Cognitive Computing Project. *WATSON.IBM.COM*. Retrieved May 1, 2015, from <http://researchweb.watson.ibm.com/cognitive-computing>.
9. HRL Laboratories, LLC. Center for Neural and Emergent Systems. *HRL.COM*. Retrieved May 1, 2015, from [http://www.hrl.com/laboratories/cnes/cnes\\_main.html](http://www.hrl.com/laboratories/cnes/cnes_main.html).
10. Carlson, K. D., Beyeler, M., Dutt, N., & Krichmar, J. L. (2014). GPGPU Accelerated Simulation and Parameter Tuning for Neuromorphic Applications. *Design Automation Conference (ASP-DAC), 19th. Asia and South Pacific. IEEE*, 570—577.
11. Nageswaran, J. M., Dutt, N., Krichmar, J. L., Nicolau, A., & Veidenbaum, A. V. (2009). A configurable simulation environment for the efficient simulation of large-scale spiking neural networks on graphics processors. *Neural Networks*, 22, 791—800.

12. Kandel, E. R. (2005). The Molecular Biology of Memory Storage: A Dialog Between Genes and Synapses. *Bioscience Reports*, 24(4), 475—522.
13. Matviychuk, A. V. (2011). Mozhlyvosti ta perspektyvy stvorennia shtuchnogo intelektu. *Visnyk NAN Ukrayiny (Herald of the National Academy of Sciences of Ukraine)*, 12, 36—51 [in Ukrainian].
14. Eccles, D. K. (1966). *Fiziologiya sinapsov*. Moscow: Mir [in Russian].
15. Wise, A., Jupe, S. C., & Rees, S. (2004). The identification of ligands at orphan g-protein coupled receptors. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 44, 43—66.
16. Lapique, L. (1907). Recherches quantitatives sur l'excitation électrique des nerfs traitée comme une polarization. *J. Physiol. Pathol.*, 9, 620—635.
17. Hodgkin, A. L. (1948). The local electric changes associated with repetitive action in a nonmedulated axon. *J. Physiol.*, 107, 165—181.
18. Gibson, J. R., Belerlein, M., & Connors, B.W. (1999). Two networks of electrically coupled inhibitory neurons in neocortex. *Nature*, 402, 75—79.
19. Gray, C. M., & McCormick, D. A. (1996). Chattering cells: Superficial pyramidal neurons contributing to the generation of synchronous oscillations in the visual cortex. *Science*, 274(5284), 109—113.
20. Sakai, M. (2012). Neural Mechanisms of Fine-Grained Temporal Processing in Audition. *Otolaryngology: Current Research*, 2(b), S(p1).

Стаття надійшла до редакції 28.11.2014