

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСНЫХ ПОТОКОВ В ЕСТЕСТВЕННОМ НЕЙРОНЕ

С.П. Романов, А.В. Бахшиев

MODELLING OF BIOLOGICAL NEURON PULSE STREAMS TRANSFORMATION PROCESSES

S.P. Romanov, A.V. Bakhshiev

Широко распространенные и используемые в настоящее время модели нейрона недостаточно полно отражают качественное соответствие между естественными нейронными сетями и их моделями, необходимые для моделирования естественных нейронных структур обработки информации. Наиболее значимым представляется соответствие в структуре связей между нейронами и в свойствах преобразования информационных потоков каждым нейроном сети. В работе предложена система дифференциальных уравнений, описывающая процессы аналогового преобразования импульсных потоков в естественном нейроне. Преимуществом модели является возможность описывать клетку с произвольной древовидной структурой дендритного аппарата, реализация эффектов пресинаптического торможения. Модель не требует настройки внутренних параметров в процессе функционирования, все изменения функциональности определяются модификацией структурной организации мембраны и синаптического аппарата. Проведен ряд численных экспериментов, показавших качественную адекватность поведения предложенных математических моделей биологическим прототипам.

Neuron models using at present are not correspond enough to biological neural networks. This corresponding is necessary for biological neural networks information processing modeling. Most impotent are problems of interneural connection structure and information streams conversions in each neuron. In this article we present differential equation system that describe the pulse streams analog conversion processes in natural neuron. The feature of this model is possibility of cell with tree-structured architecture dendrites description and presynaptic inhibition effects realization. All functional changes are forming by membrane and synapses structural organization modification but not by parametric tuning. The numbers of computation experiments were realized. The qualitative correspondence of offered model and biological prototype was shown.

Введение

Развитие современной техники движется по пути наращивания автономности, исключения человеческого фактора из всех этапов решения задач кроме функций общего контроля. Современные методы успешно справляются в тех случаях, когда возможно построение точной математической модели решения задачи за приемлемое время. Однако такие задачи как, например, распознавание лиц людей в естественной обстановке, анализ поведения человека в толпе, автономное функционирование, навигация и поиск целей мобильным роботом в естественной среде с меняющейся обстановкой до сих пор не решены полностью, а существующие технические реализации обычно требуют эмпирической настройки оператором огромного числа параметров под конкретные условия функционирования системы, и зачастую имеют неприемлемо большой процент ошибочных результатов. Также остается открытым вопрос о создании естественного для человека интерфейса между ним и робототехнической системой.

Между тем в живой природе уже даны ответы на все те проблемы, которые вызывают наибольшие трудности. Нервная система живых организмов изначально

приспособлена для решения задач, не описываемых строго формализуемыми моделями. Поэтому перспективным представляется заимствование решений живой природы, а именно использование нейронных сетей в качестве фундамента для создания интеллектуальных систем.

Однако заимствование лишь части процесса обработки информации свойственного естественным нейронным структурам, представляется неэффективным. В этом случае неизбежен этап преобразования “внутренней картины мира” нашей модели, выраженной в структуре и наборе параметров нейронной сети, в заданные нами в узком контексте интересующей задачи термины. Такое преобразование понятий может сводить на нет всю эффективность подхода. Необходимо начать с построения простейших самодостаточных систем, функционирующих в естественной среде, затем постепенно усложняя их, получить представление о качественно верных этапах обработки информации. Только после этого, возможно, удастся выделить необходимую группу таких этапов, позволяющих решать необходимые частные задачи. Однако наиболее перспективным представляется разработка полноценных систем, реализующих все этапы преобразования информации от сенсоров до эффекторов свойственных естественным прототипам.

Таким образом при моделировании систем анализа информации и управления живых организмов наиболее важно сохранить качественное соответствие между естественными нейронными сетями и их моделями. Наиболее значимо соответствие в структуре связей между нейронами, и в свойствах преобразования информационных потоков каждым нейроном сети [6].

Первоочередным этапом на этом пути является задача разработки и исследования механизмов работы нейрона, а также последующего моделирования нейрона для использования в составе искусственной нейронной сети.

Существующие математические модели нейронов либо очень просты, отражая лишь основные закономерности в переработке информации, присущие биологическому нейрону, либо рассматривают только отдельные этапы информационного преобразования сигналов не давая целого представления о процессах происходящих в реальном объекте.

Наиболее перспективным для технической реализации представляется моделирование нейрона на уровне описания информационных преобразований импульсных потоков в нейроне, не спускаясь на уровень реализующих их физико-химических процессов, но и не абстрагируясь от понятия нейрона как объекта, осуществляющего нелинейные аналоговые преобразования потока импульсов [2].

Функциональное описание

В качестве функциональной основы предлагаемой модели нейрона, принята схема процессов преобразования импульсных потоков нейрона предложенная в работах [2,3,4]. На рис. 1 представлена принятая функциональная схема этой модели.



Рис. 1. Функциональная схема модели нейрона

Предполагается, что на входы модели поступают импульсные потоки, которые преобразуются в синапсах в аналоговые величины, описывающие процессы выделения и распада медиатора в синаптической щели. В рамках модели полагаем, что входные и выходные сигналы нейрона равны нулю в отсутствии импульса, и константе E_y на время действия импульса. Длительность импульса определяется временными параметрами мембраны нейрона. Мембрана сомы и дендритов нейрона представляется набором пар моделей ионных механизмов, описывающих функции механизмов деполяризации и гиперполяризации, соответственно. Выходные сигналы с моделей ионных механизмов представляют собой обобщенный вклад в величину внутриклеточного потенциала от процессов деполяризации и гиперполяризации, протекающих в клетке. Сигналы с синапсов предназначены для изменения деятельности ионных механизмов в сторону ослабления их функций, что моделирует изменение концентрации ионов внутри клетки под влиянием внешнего воздействия.

Предлагается различать тип ионного механизма по знаку выходного сигнала. Положительное значение выхода характеризует деполяризующее влияние, отрицательное – гиперполяризующее. Таким образом, суммарное значение выходных значений будет характеризовать величину вклада участка мембраны в суммарный внутриклеточный потенциал нейрона.

Ролью синаптического аппарата в модели является первичная обработка входных сигналов. Следует отметить, что модели возбуждающих и тормозных синапсов также идентичны друг другу, а различие в их воздействии на мембрану клетки определяется тем, к какому из ионных механизмов подключен каждый конкретный синапс. Каждый синапс в модели описывает группу синапсов естественного нейрона.

Более подробно модель участка мембраны представлена на рис. 2.

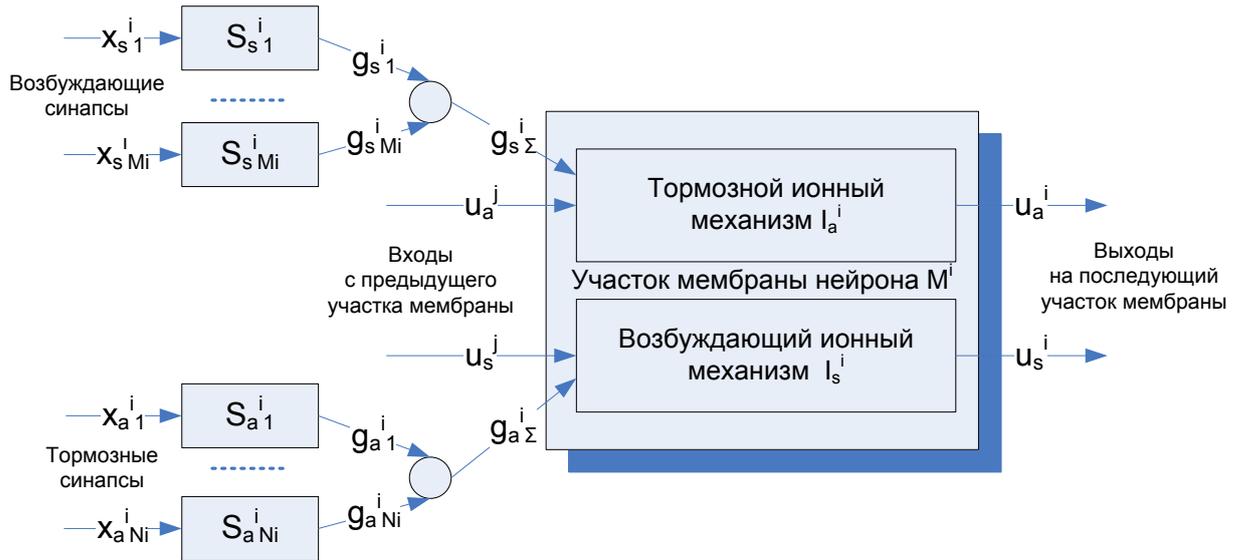


Рис. 2. Функциональная схема модели i -го участка мембраны нейрона M_i

Как было сказано выше каждый участок мембраны $M^i, i = \overline{1, L}$ состоит из пары механизмов – механизма гиперполяризации (I_a^i) и деполяризации (I_s^i). Выходом участка мембраны является пара значений вкладов гиперполяризации (u_a^i) и деполяризации (u_s^i), определяющая вклад в суммарный внутриклеточный потенциал.

Каждый участок M^i может быть связан с предыдущим участком M^j , принимая его пару значений $\{u_a^j, u_s^j\}$. В случае, когда заданный участок мембраны является последним в цепочке (окончание дендрита, участок сомы нейрона), в качестве сигналов $\{u_a^j, u_s^j\}$ выступает пара фиксированных величин $\{-E_m, E_m\}$ имитирующие некоторую нормальную концентрации ионов в клетке в полностью невозбужденном состоянии.

Возбуждающими $\{x_{s_k}^i\}, k = \overline{1, M_i}$ и тормозными $\{x_{a_k}^i\}, k = \overline{1, N_i}$ входами нейрона являются входы множества моделей возбуждающих $\{S_{s_k}^i\}, k = \overline{1, M_i}$ и тормозных $\{S_{a_k}^i\}, k = \overline{1, N_i}$ синапсов, для каждого из участков мембраны M^i .

Результирующие значения эффективностей влияния синапсов на механизмы гиперполяризации ($g_s^{i\Sigma}$) и деполяризации ($g_a^{i\Sigma}$) получаются в результате суммирования:

$$g_s^{i\Sigma} = \sum_{k=1}^{M_i} g_{s_k}^i, \quad g_a^{i\Sigma} = \sum_{k=1}^{N_i} g_{a_k}^i. \quad (1)$$

На рис. 1 была представлена лишь одна пара ионных механизмов, охваченных обратной связью, однако их может быть любое число (рис. 3).

При этом выходы моделей всех участков мембраны суммируются по следующей формуле:

$$u_\Sigma = \frac{1}{L} \sum_{i=1}^L u^i$$

и результирующий сигнал полагается суммарным внутриклеточным потенциалом нейрона. Каждую пару (деполяризатор и гиперполяризатор), в зависимости от их внутренних свойств, можно рассматривать как модель участка дендрита, или тела клетки. Увеличение числа пар таких механизмов автоматически увеличивает размер нейрона и

позволяет моделировать нейрон со сложной организацией синаптического и дендритного аппаратов.

Аналогично производится суммирование сигналов в местах ветвления дендритов – суммарные вклады механизмов гипер- и деполяризации $\{u_a^j, u_s^j\}$ делятся на их количество.

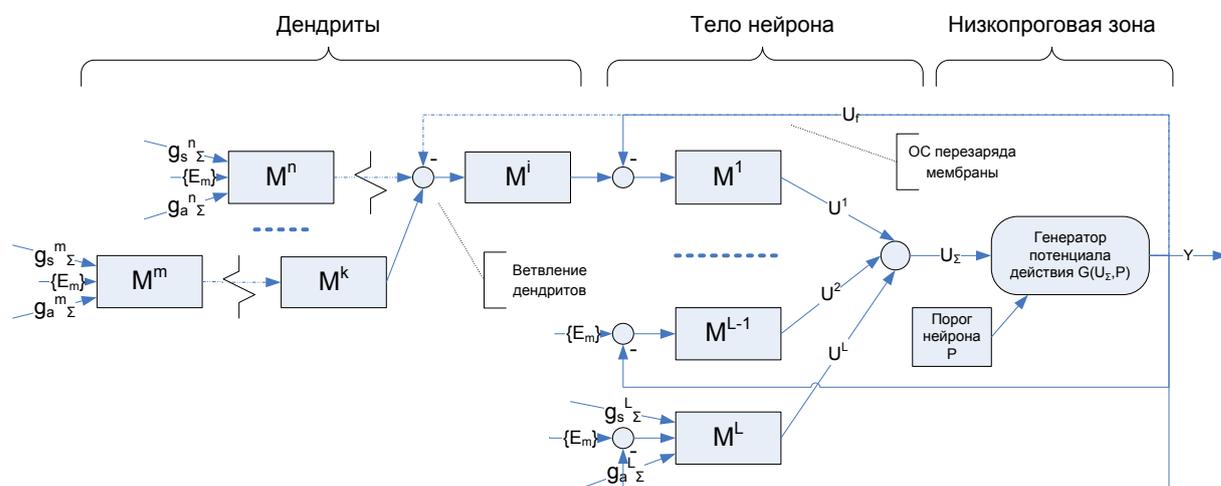


Рис. 3. Организация структуры мембраны нейрона

Телом нейрона условно будем считать те участки мембраны, которые охвачены обратной связью с генератора потенциала действия.

Также следует отметить, что чем ближе участок мембраны расположен к генераторной зоне, тем эффективнее вклад его синапсов в общую картину возбуждения нейрона.

Таким образом, в терминах модели:

На дендритах осуществляется пространственная и временная суммация сигналов на значительных интервалах времени (малый вклад в возбуждение нейрона от каждого синапса), и накопление потенциала не зависит от разрядов нейрона.

На соме нейрона производится суммация сигналов на коротких интервалах времени (большой вклад в возбуждение нейрона от каждого синапса) и накапливаемый потенциал теряется при разрядах нейрона.

В низкопороговой зоне осуществляется формирование импульса при превышении порога и сигнала перезаряда мембраны.

Ниже раскрывается полное математическое описание элементов модели нейрона.

Синапс

Известно, что процессы выделения и распада медиатора носят экспоненциальный характер, причём процесс выделения медиатора, как правило, происходит значительно быстрее нежели процесс распада.

Следующим важным фактором является эффект пресинаптического торможения, проявляющийся в том, что при превышении концентрацией медиатора некоторого предельного значения эффект влияния синапса на ионный канал начинает быстро снижаться – несмотря на то, что ионный канал остается полностью открытым. Достижение предельного значения концентрации возможно при стимуляции синапса импульсными потоками с высокой частотой следования импульсов.

Модель, показанная на рис. 4, реализует все три основные особенности функционирования синапса.

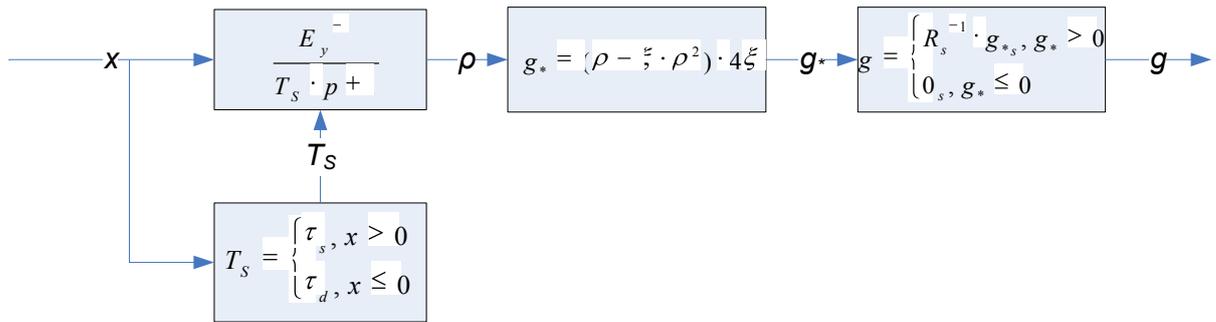


Рис. 4. Модель синапса

Здесь τ_s - постоянная времени выделения медиатора,

τ_d - постоянная времени распада медиатора,

$\xi \in [0.5, \infty)$ - критическое значение концентрации медиатора, при котором начинает сказываться эффект пресинаптического торможения,

$R_s > 0$ - сопротивление синапса ("вес") - характеризует эффективность воздействия синапса на ионный механизм.

E_y - амплитуда входного сигнала.

Соответствующая схеме система уравнений записывается следующим образом:

$$\left. \begin{aligned} T_s \cdot \dot{\rho} + \rho(t) &= E_y^{-1} \cdot x, \\ T_s &= \begin{cases} \tau_s, & \text{при } x > 0, \\ \tau_d, & \text{при } x \leq 0, \end{cases} \\ g_* &= 4 \cdot \xi \cdot (\rho - \xi \cdot \rho^2) \\ g &= \begin{cases} R_s^{-1} \cdot g_*, & \text{при } g_* > 0, \\ 0, & \text{при } g_* \leq 0. \end{cases} \end{aligned} \right\} \quad (2)$$

Начальные условия: $\rho(0) = 0$.

Вход модели – дискретный сигнал $x(t)$, представляющий собой последовательность импульсов длительностью 1 мс и имеющих амплитуду E . Процесс выделения и распада медиатора предлагается моделировать инерционным звеном первого порядка с логическим управлением постоянной времени. Переменная ρ характеризует концентрацию медиатора, выделившегося в ответ на импульс.

Выход $g(t)$ модели представляет собой эффективность воздействия на ионный механизм и пропорционален проводимости синапса. Таким образом, при отсутствии входных воздействий проводимость синапса стремится к нулю, что соответствует разомкнутому ключу в эквивалентной схеме мембраны.

Ионный механизм мембраны

В работах [2, 3, 4] показано, что ионный канал имеет три основные характеристики – сопротивление R_m , емкость C_m и концентрацию ионов $E_m = \nu$, поддерживаемую насосной функцией канала внутри клетки. Произведение $T_m = R_m C_m$ характеризует инертность канала, т. е. определяет скорость восстановления нормальной концентрации ионов E_m в клетке.

Влияние синапса на ионный механизм заключается в потере эффективности насосной функции канала, и в снижении концентрации ионов в клетке, причём постоянная времени данного процесса

$$T = R^l C_m . \quad (3)$$

Сопротивление R определяется из соотношения

$$\frac{1}{R^l} = g_1 + g_2 + \dots + g_n + \frac{1}{R_m} = g_\Sigma + \frac{1}{R_m} , \quad (4)$$

где g_1, g_2, \dots, g_n - проводимости моделей активных синапсов, действующих на данный ионный канал. Снижение концентрации ионов при этом пропорционально произведению $g_\Sigma \cdot R_m$ и тем меньше, чем ниже актуальная концентрация ионов в клетке.

На рис. 5 представлена модель ионного механизма, соответствующая описанным выше свойствам.

Инерционные свойства модели ионного механизма предлагается описывать аperiodическим звеном с логическим управлением постоянной времени.

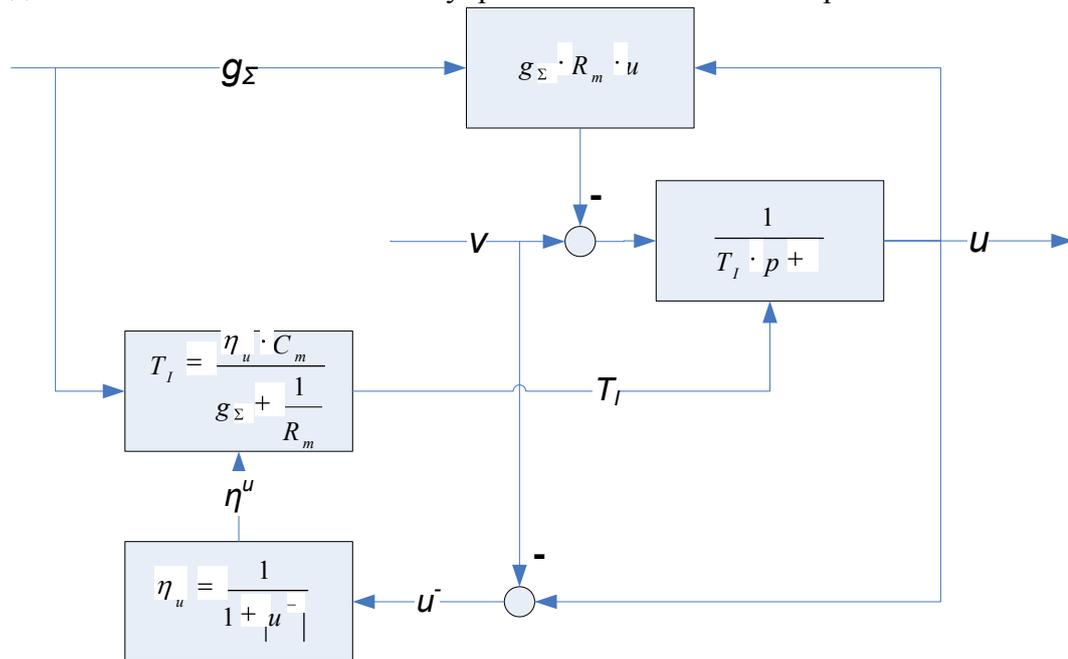


Рис. 5. Модель ионного механизма мембраны нейрона

Здесь g_Σ - суммарная эффективность влияния синапсов на ионный механизм,

$R_m > 0$ - сопротивление мембраны,

$C_m > 0$ - емкость мембраны,

v - ожидаемый вклад модели в величину внутриклеточного потенциала при отсутствии внешнего возбуждения. Данная величина определяется активностью соседних участков мембраны.

u - реальный вклад модели в величину внутриклеточного потенциала.

Дополнительно в модель добавлен коэффициент скорости изменения функции ионного механизма η_u :

$$\eta_u = \frac{1}{1 + |u - v|} .$$

Величина η_u тем меньше тем больше разность между выходным вкладом в мембранный потенциал u и ожидаемым v , и входя множителем в значение постоянной времени T_l , вызывает существенное изменение скорости функционирования ионного механизма в случае резких перепадов потенциала в соседних участках мембраны, что актуально в случае перезаряда мембраны на время генерации импульса.

Соответствующая система уравнений будет такой:

$$\left. \begin{aligned} T_I \cdot \dot{u} + (1 + g_\Sigma \cdot R_m) \cdot u &= v \\ T_I &= \eta_u \cdot \frac{C_m}{g_\Sigma + R_m^{-1}} \\ \eta_u &= \frac{1}{1 + |u - v|} \end{aligned} \right\} \quad (5)$$

Начальные условия: $u(0)=0$.

Генератор потенциала действия

Как показано на рис. 3, суммарный мембранный потенциал нейрона u_Σ является алгебраической суммой выходов всех участков мембраны, моделирующих сому клетки. На рис. 6 представлена модель генератора, осуществляющая формирование прямоугольных импульсов заданной амплитуды E_y как результат превышения потенциалом u_Σ фиксированного порога P .

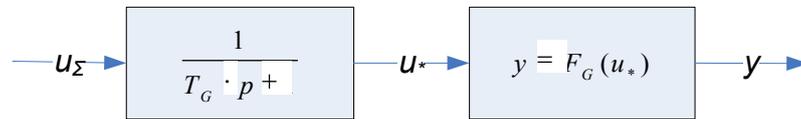


Рис 6. Модель генератора потенциала действия

Здесь $P > 0$ – порог нейрона;

T_G – постоянная времени, определяющая время действия обратных связей перезаряда мембраны и характеризующая длительность генерируемого импульса;

$$y = F_G(u_*) = \begin{cases} E_y, & \text{при } \begin{cases} u_* \in (0, P), \dot{u}_* < 0, \\ u_* \geq P, \end{cases} \\ 0, & \text{при } \begin{cases} u_* \in (0, P), \dot{u}_* \geq 0, \\ u_* \leq 0. \end{cases} \end{cases}$$

Система уравнений имеет вид:

$$\left. \begin{aligned} T_G \cdot \dot{u}_* + u_* &= u_\Sigma, \\ y &= F_G(u_*). \end{aligned} \right\} \quad (6)$$

Начальные условия: $u_*(0) = 0$.

Вырабатываемый выходной сигнал $y(t)$ автоматически поступает на обратные связи перезаряда сомы клетки (рис. 3).

Вследствие того, что построенная модель нейрона описывается нелинейной системой дифференциальных уравнений и запись полной системы уравнений, описывающей процессы в нейроне, различна для нейронов с разной структурой синаптического и дендритного аппаратов, они не имеют аналитического решения. Для оценки адекватности поведения модели биологическому прототипу следует применять процедуры численного интегрирования с последующим сравнением результатов расчётов с известными экспериментальными данными биологии.

Исследования

Для оценки адекватности модели нейрона естественному объекту был проведен ряд вычислительных экспериментов на компьютерной модели в среде Matlab. Программа исследования включала в себя следующие этапы:

- исследование реакций одиночного нейрона на стимуляцию импульсными потоками различной частоты,
- исследование реакций одиночных нейронов с различной организацией синаптического и дендритного аппарата,
- моделирование нейронов различного размера и анализ отличий в реакциях моделей на тестовые последовательности импульсов.

Настройка параметров моделей основывалась на известных экспериментальных данных о временных параметрах процессов протекающих в естественном нейроне.

Одной из основных характеристик естественного нейрона качественно влияющих на преобразование импульсных потоков, является размер мембраны. В отличие от мелкого нейрона, крупный нейрон менее чувствителен к входным воздействиям и обычно генерирует последовательности импульсов в более низком диапазоне частот и обычно отвечает одиночными импульсами на входные воздействия.

Разработанная модель позволяет строить нейроны с различной структурой мембраны и расположением синапсов на ней. Изменяя число ионных механизмов мембраны, каждую пару которых можно рассматривать как дендрит клетки, можно моделировать нейроны различных размеров, не меняя значения параметров (рис. 7,8).

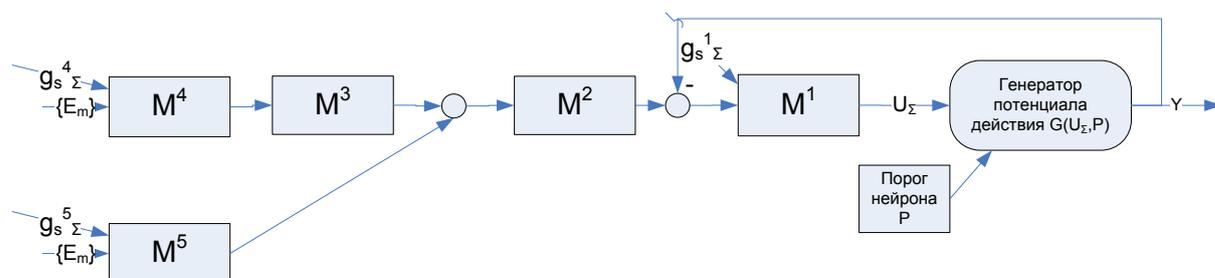


Рис. 7. Модель мелкого нейрона (N1)

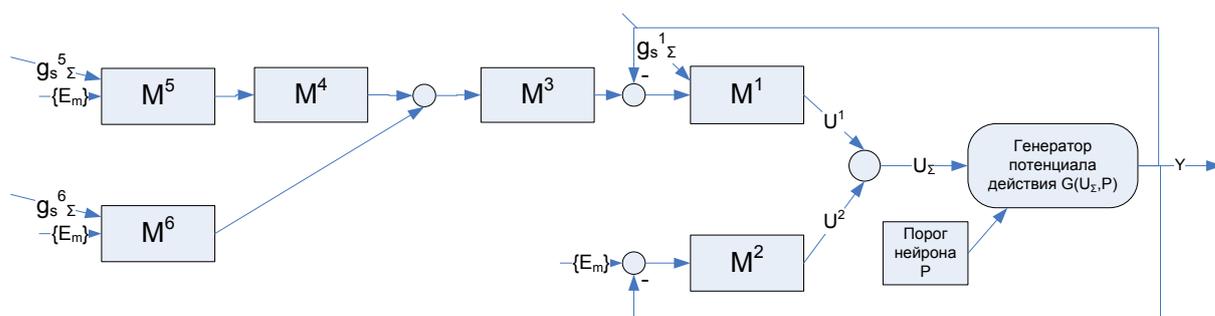


Рис. 8. Модель крупного нейрона (N2)

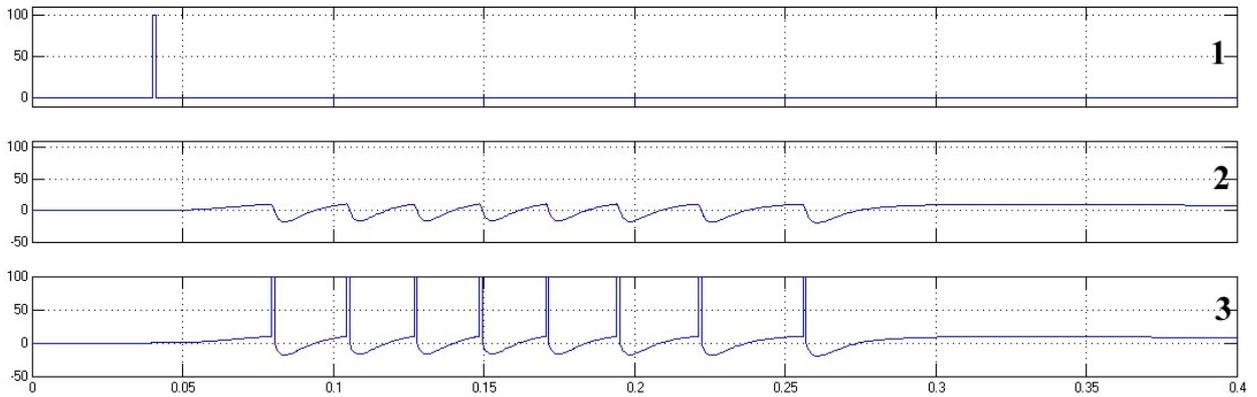
Здесь обе модели нейрона имеют идентичную структуру дендритного аппарата (участки мембраны M^2 - M^5 для модели N1 и M^3 - M^6 для модели N2). Сомы нейронов представлена одним участком мембраны M^1 для мелкого нейрона и парой для крупного.

Суммарные возбуждающие входные воздействия $g_s^i \Sigma$ представлены в виде одиночного синапса.

Параметры всех моделей синапсов и участков мембраны, и генераторов потенциала действия были выбраны идентичными.

Таким образом, изменяя только структуру синаптического и дендритного аппарата нейрона мы формируем модель, отвечающую конкретным требованиям исследуемой нейронной сети.

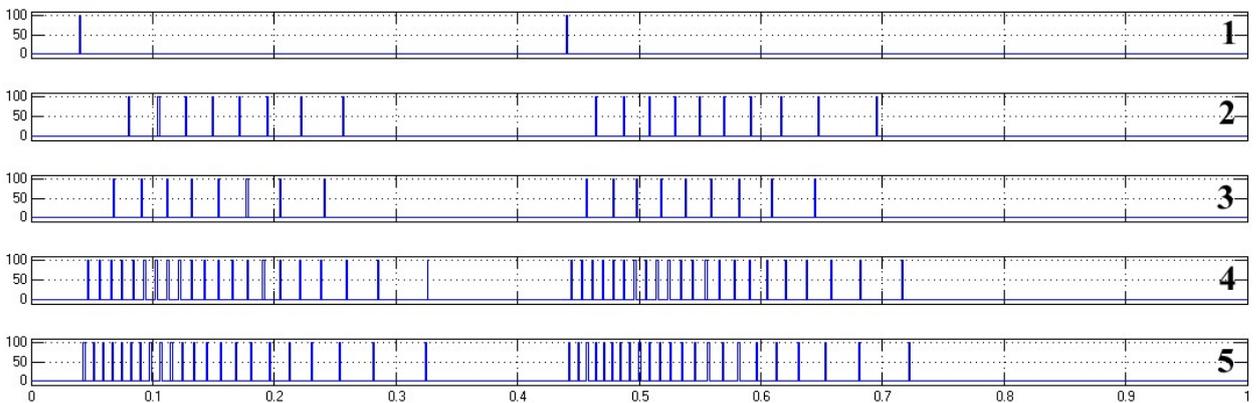
На рис. 9 представлена типичная реакция модели нейрона на возбуждающий импульс. На графике внутриклеточного потенциала (2) можно наблюдать типичную область деполяризации мембраны нейрона, предваряющую формирование потенциала действия, зону гиперполяризации после генерации импульса и остаточную деполяризацию мембраны по окончании паттерна генерации.



- 1 – возбуждающие воздействие
 2 – внутриклеточный потенциал мембраны на генераторе потенциала действия
 3 – ответы нейрона совмещенные с графиком внутриклеточного потенциала

Рис. 9. Нейрон с синапсом на дендрите

Типичным откликом нейрона, является генерация пачек импульсов в ответ на периодическое внешнее возбуждение. На рис. 10-13 представлены ответы модели N1 на последовательности импульсов с фиксированной частотой.



- 1 – возбуждающие воздействие
 ответы нейрона с синапсом на:
 2 – M^4 ; 3 – M^5 ; 4 – M^2 ; 5 – M^1 .

Рис.10. Ответы нейрона N1 на возбуждение различных участков мембраны

Можно видеть, что синапс на some естественным образом оказывает большее влияние на возбуждение, наличие дендрита формирует дополнительную задержку в передаче возбуждающего воздействия по мембране и позволяет проводить долгосрочные (по отношению к частоте разрядов нейрона) пространственно-временные преобразования сигналов на мембране.

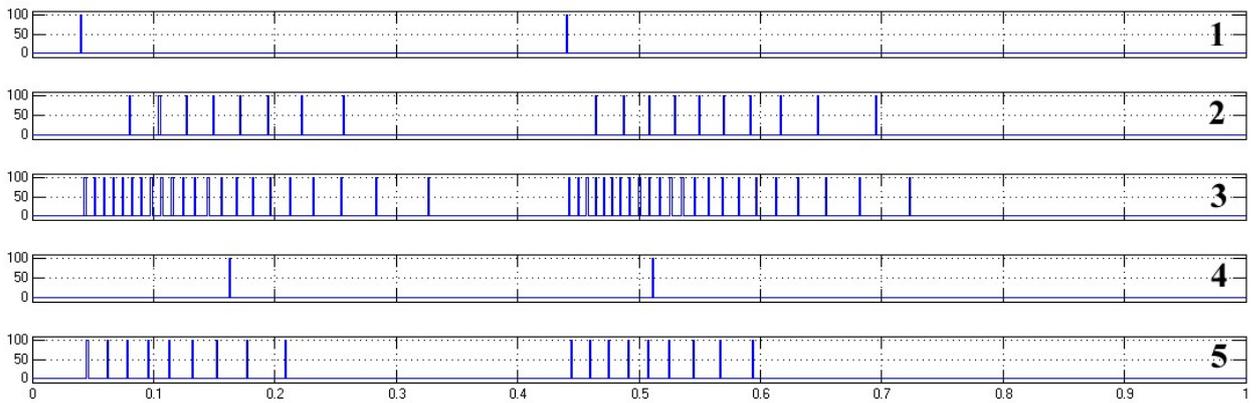


Рис. 11. Мелкий N1 (2, 3) и крупный N2 (4, 5) нейроны с синапсами на дендрите (2, 4) и соме (3, 5) в ответ на входное воздействие (1) частотой 2.5 Гц

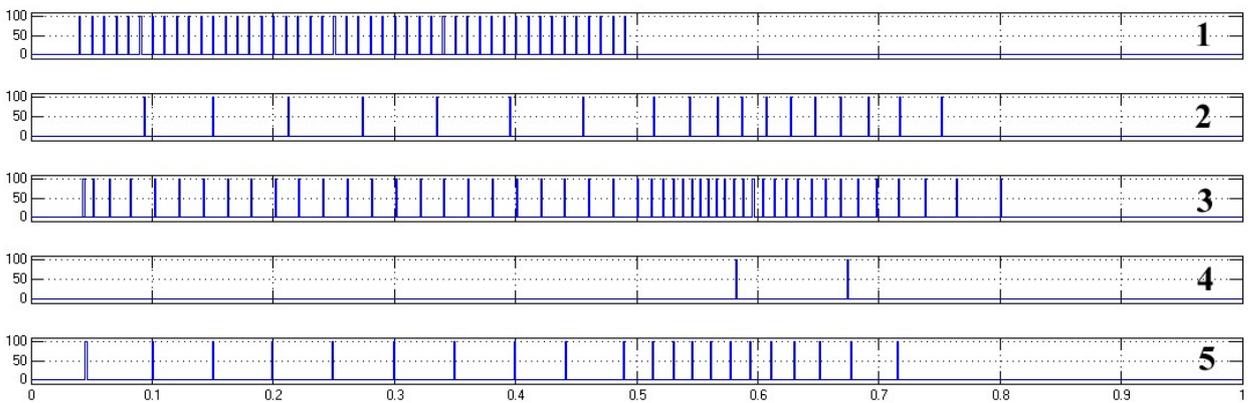


Рис. 12. Мелкий N1 (2, 3) и крупный N2 (4, 5) нейроны с синапсами на дендрите (2, 4) и соме (3, 5) в ответ на входное воздействие (1) частотой 100 Гц

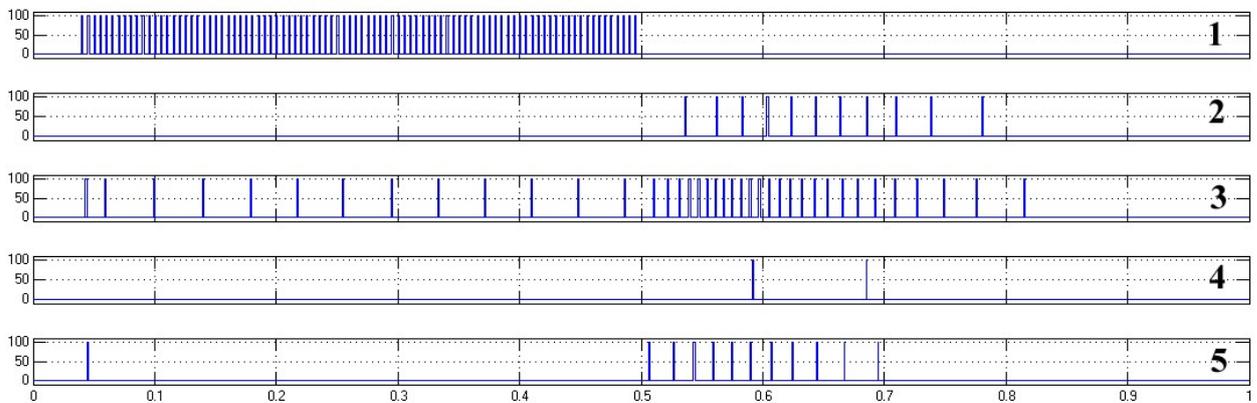


Рис. 13. Мелкий N1 (2, 3) и крупный N2 (4, 5) нейроны с синапсами на дендрите (2, 4) и соме (3, 5) в ответ на входное воздействие (1) частотой 200 Гц

Из графиков следует, что нейроны малых размеров реагируют на входной сигнал последовательностью импульсов, с уменьшающейся частотой. Это связано с большим сопротивлением и малой емкостью мембраны, и как следствие – существенным изменением внутриклеточного потенциала при стимуляции одним импульсом. Большие нейроны обычно разряжаются одиночными импульсами.

Спад частоты реакций нейронов на высоких частотах возбуждения демонстрирует влияние эффекта пресинаптического торможения. Этот эффект, проявляющийся в утрате эффективности влияния входа на мембрану нейрона при превышении частотой на входе критического значения, считается в нейрофизиологии одним из важнейших механизмов управления преобразованием сигналов в нейронных структурах [3].

Данный эффект может быть важен, в частности, как защита на случай недопустимо высокочастотного возбуждения нейрона по одному входу (или группе входов). При наличии такого аномального возбуждения, нейрон полностью игнорирует его, сохраняя прежнюю работоспособность по остальным входам. Т.е. если нейрон одновременно состоит в нескольких ансамблях, то аномальное возбуждение его со стороны одного ансамбля, не нарушит его функций в составе других ансамблей.

Из представленных результатов видно, что поведение построенных моделей соответствует реакциям естественных нейронов на одиночные входные сигналы. Модель малого нейрона генерирует последовательности импульсов с переменной частотой. Модель большого нейрона также как и биологический нейрон отвечает на ритмическую стимуляцию одиночными импульсами.

Пример зависимости частоты на выходе нейрона от частоты входной последовательности представлена на рис. 14.

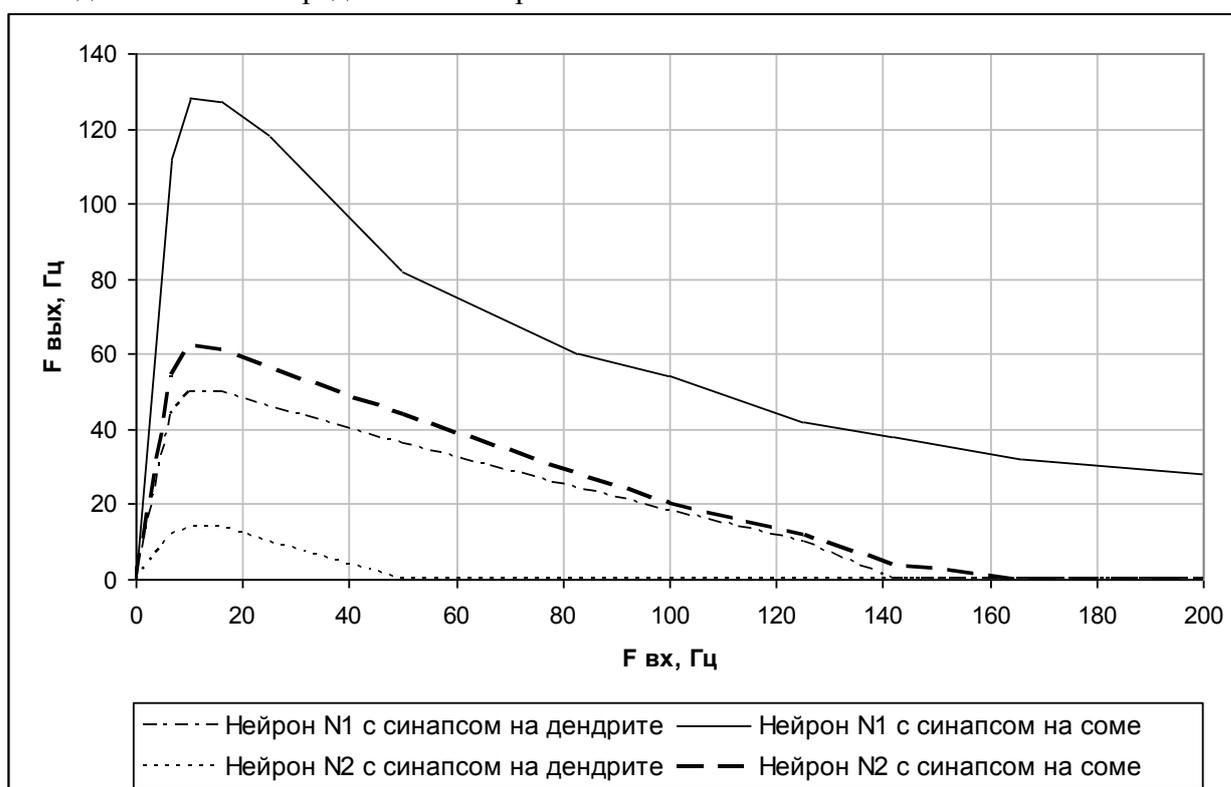


Рис. 14. Зависимость частоты ответов модели нейрона от частоты входной последовательности

График отражает изменение частоты максимальной генерации для моделей мелкого и крупного нейронов, при возбуждении по одному входу с различной частотой. На графике наглядно демонстрируется влияние эффекта пресинаптического торможения, а также существенные различия в реакциях моделей крупного и мелкого нейрона, и зависимости эффективного веса синапса от его пространственного размещения на мембране нейрона.

Заключение

Проведенный анализ современных биологических представлений о работе нейрона и его математических моделей позволяет сделать вывод, о том, что используемые в настоящее время модели нейрона не отражают процессов преобразования сигналов, происходящих в реальных нейронах. Существуют электронные модели естественных нейронов более точно воспроизводящие поведение нейрона и процессы протекающие внутри него. Однако эти модели не имеют под собой необходимой математической базы.

В работе предложена система дифференциальных уравнений, описывающая процессы преобразования сигналов в естественном нейроне. Фундаментальным отличием этой модели является учет свойств пластичности в виде зависимости весов входов модели от текущего числа активных входов.

Преимуществом этой модели нейрона является возможность моделировать клетку как преобразователь информационного потока, с произвольной древовидной структурой дендритного аппарата (последовательное соединение участков мембраны моделирует длинный дендрит с функциями задержки и пространственного суммирования возбуждающих и тормозных сигналов и автоматически расставляет приоритеты синапсов в возбуждении нейрона – чем ближе участок мембраны в цепочке к низкороговой зоне, тем эффективнее ее синапсы возбуждают нейрон).

Проведен ряд численных экспериментов, показавших адекватность предложенных математических моделей естественным прототипам. Таким образом можно полагать, что лежащая в основе математическая модель структурно-функциональных отношений между элементами нейрона – синапс, мембрана, генератор импульсов – достаточно полно отражает работу механизмов, обеспечивающих преобразование сигналов в биологическом нейроне.

Проведенные на модели тесты показали, что разработанные модели нервных клеток адекватно представляют многие процессы преобразования информации, свойственные естественным прототипам, в том числе такие как пластичность и эффект пресинаптического торможения.

Следующим этапом является исследование естественных нейронных структур обработки зрительной информации и формирования управления мышечными волокнами, и разработка моделей замкнутых контуров управления принципа “глаз-рука”.

В дальнейшем предполагается разработка нейронных структур анализа сенсорной информации и управления движением робототехнических систем, реализующих все этапы преобразования информации от сенсоров до эффекторов свойственных естественным прототипам; определение принципов построения нейронной иерархичной системы управления объектами, с последовательным наращиванием функциональности такой системы от уровня к уровню.

В перспективе планируется построение модели автономного мобильного робота, обеспечивающего поддержание собственного функционирования и поиска целей в естественной среде с меняющейся обстановкой.

Литература

1. Бахшиев А.В. Компьютерное моделирование естественных нейронных сетей // Материалы XIV научно-технической конференции “Экстремальная робототехника” СПб., изд. Астерион, 2004.
2. Романов С.П. Модель нейрона // Некоторые проблемы биологической кибернетики. – Л.:Наука, 1972. – с.276-282.
3. Романов С.П. Моделирование свойств ионного канала и исследование его роли в формировании импульсной активности нейрона // Нейрофизиология. – Киев. 1989. Т.21, №3. С. 379-389.
4. Романов С.П., Бахшиев А.В. Математическая модель биологического нейрона // Труды семинара "Моделирование неравновесных систем - 2000" (20-22 октября 2000 г. Красноярск).
5. Романов С.П., Структурное обоснование функции нервной системы как автоматического регулятора // Нейрокомпьютеры: разработка, применение. №7, стр. 54-63, 2006.
6. Романов С.П., Нейросистемы и современные вычислительные среды. // Нейрокомпьютеры: разработка, применение. №6, 2007 г.