

## Информатика и биология - науки 21-го века. Что на стыке?<sup>1</sup>

В.Г. Редько

*Научно-исследовательский институт системных исследований,  
Российская академия наук, Москва, Россия*

Поступила в редакцию 21.07.2007

**Аннотация**—В статье подчеркивается актуальность исследований на стыке информатики и биологии. Характеризуются научные проблемы, связанные с происхождением молекулярно-генетических систем управления в живых клетках, когнитивной эволюцией, происхождением интеллекта человека. Аргументируется, что научной основой исследования когнитивной эволюции являются интенсивно разрабатываемые за рубежом модели адаптивного поведения. Характеризуется направление исследований “Адаптивное поведение”. Излагаются как концепции исследования когнитивной эволюции, так и конкретные модели возникновения молекулярно-генетических систем управления и модели адаптивного поведения автономных агентов. Подчеркивается, что для эффективной научной работы в указанных направлениях необходимо формирование серьезной академической программы “Эволюция, мозг, интеллект”.

### 1. ВВЕДЕНИЕ

На стыке информатики и биологии есть ряд глубоких проблем, исследованию которых уделяется несоизмеримо малое внимание по сравнению с их значимостью. Действительно, управление эффективной, гармоничной и согласованной работой биологических систем носит информационный характер. Но как возникали в эволюции информационные процессы, обеспечивающие работу биологического управления? Как животные познают внешний мир и используют это познание для управления своим поведением? Как эволюционное развитие познавательных способностей животных привело к возникновению интеллекта человека?

Среди спектра подобных вопросов особое место занимают две крупные проблемы:

- проблема происхождения молекулярно-генетических систем управления живыми организмами в процессе предбиологической эволюции,
- проблема происхождения интеллекта человека.

В настоящей статье обсудим подходы к изучению этих проблем. Подчеркнем, что это не просто концептуальные подходы, а подходы на основе как концептуальных разработок, так и исследований содержательных математических и компьютерных моделей биологических информационных и когнитивных систем.

Данная работа развивает анализ, проведенный в [1–5]. Здесь будет подчеркнута актуальность анализа когнитивной эволюции с гносеологической точки зрения и намечены пути конкретного моделирования эволюции познавательных свойств биологических организмов на базе современных исследований адаптивного поведения.

В разделе 2 статьи рассматривается гносеологическая проблема, подчеркивающая важность исследования проблемы происхождения интеллекта человека путем моделирования когнитивной эволюции. Раздел 3 содержит краткий обзор направления исследований “Адаптивное поведение”, которое может рассматриваться как задел разработок моделей когнитивной эволюции.

<sup>1</sup> Работа выполнена при финансовой поддержке программы Президиума РАН “Интеллектуальные компьютерные системы” и Российского фонда фундаментальных исследований № 07-01-00180.

В разделе 4 будет охарактеризован ряд математических и компьютерных моделей, представляющих возможный сценарий развития информационно-кибернетических систем в процессе происхождения жизни. Раздел 5 описывает проект “Мозг анимата”, нацеленный на формирование общей “платформы” для систематического построения моделей адаптивного поведения. В заключении подчеркивается необходимость формирования серьезной академической научной программы “Эволюция, Мозг, Интеллект”, в рамках которой велись бы работы по когнитивной эволюции, моделям адаптивного поведения, проблеме происхождения интеллекта человека.

## 2. ГНОСЕОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

### 2.1. Можно ли обосновать математическую строгость?

Каждый, кто достаточно серьезно изучал классический математический анализ, мог по достоинству оценить красоту математической строгости. Благодаря работам О. Коши, Б. Больцано, К. Вейерштрасса и других математиков XIX века, одна из наиболее содержательных частей математики - дифференциальное и интегральное исчисление – получила столь серьезное обоснование, что невольно возникает желание распространить подобную строгость на возможно большую часть человеческих знаний. Однако если посмотреть широко на естественные науки в целом, то может возникнуть вопрос: а насколько вообще обоснована применимость математики к познанию природы? Ведь те процессы, которые происходят в мышлении математика, совсем не похожи на те процессы, которые происходят в природе и изучаются естествоиспытателями.

Действительно, рассмотрим физику, наиболее фундаментальную из естественнонаучных дисциплин. Мощь физики связана с эффективным применением математики. Но математик строит свои теории чисто логическим путем, совсем независимо от внешнего мира, используя свое мышление (в тиши кабинета, лежа на диване, в изолированной камере). Почему же результаты, получаемые математиком, применимы к реальной природе?

Итак, возникает определенное сомнение в обоснованности самой математической строгости. В более общей формулировке проблему можно поставить так: почему логика человеческого мышления применима к познанию природы? Действительно, с одной стороны, логические процессы вывода происходят в нашем, человеческом мышлении, с другой стороны, процессы, которые мы познаем посредством логики, относятся к изучаемой нами природе. Эти два типа процессов различны. Поэтому далеко не очевидно, что мы можем использовать процессы первого типа для познания процессов второго типа.

Можно ли конструктивно подойти к решению этих вопросов? Скорее всего, да. Чтобы продемонстрировать такую возможность, будем рассуждать следующим образом.

Рассмотрим одно из элементарных правил, которое использует математик в логических заключениях, правило *modus ponens*: “если имеет место А, и из А следует В, то имеет место В”, или  $(A, A \rightarrow B) \Rightarrow B$ .

А теперь перейдем от математика к собаке И.П. Павлова. Пусть у собаки вырабатывают условный рефлекс, в результате в памяти собаки формируется связь “за УС должен последовать БС” (УС – условный стимул, БС – безусловный стимул). И когда после выработки рефлекса собаке предъявляют УС, то она, “помня” о хранящейся в ее памяти “записи”: УС  $\rightarrow$  БС, делает элементарный “вывод”:  $(УС, УС \rightarrow БС) \Rightarrow БС$ . И у собаки, ожидающей БС (скажем, кусок мяса), начинают течь слюнки.

Конечно, применение правила *modus ponens* (чисто дедуктивное) математиком и индуктивный “вывод”, который делает собака, явно различаются. Но можем мы ли думать об эволюционных корнях логических правил, используемых в математике? Да, вполне можем – умозаключение математика и “индуктивный вывод” собаки качественно аналогичны.

Итак, мы можем думать над эволюционными корнями логики, мышления, интеллекта. И для решения проблемы применимости нашего мышления в научном познании целесообразно разобраться, как произошли познавательные способности человека в процессе биологической эволюции. По-видимому, наиболее четкий путь подобного исследования - построение математических и компьютерных моделей “интеллектуальных изобретений” биологической эволюции, таких как безусловный рефлекс, привыкание, классический условный рефлекс, инструментальный условный рефлекс, цепи рефлексов, ..., логика [6]. Целесообразно с помощью моделей представить общую картину когнитивной эволюции – эволюции когнитивных способностей животных и эволюционного происхождения интеллекта человека.

Рассмотрим взгляды некоторых философов, думавших над подобными проблемами. Это рассмотрение будет идейно близко к анализу эволюционных теорий познания, представленного в [5], однако здесь мы сделаем немного другие акценты, подчеркивая драматичность идейного становления эволюционной эпистемологии и ее актуальность для осмысления естественно-научного знания. Проследим цепочку: Д. Юм -> И. Кант -> К. Лоренц.

### *2.2. Д. Юм -> И. Кант -> К. Лоренц*

В “Исследовании о человеческом познании” (1748) Давид Юм подверг сомнению понятие причинной связи [7]. А именно, он задался вопросом: почему когда мы видим, что за одним явлением А постоянно следует другое В, то мы приходим к выводу, что А является причиной В? Например, когда мы наблюдаем, что Солнце освещает камень, и камень нагревается, то мы говорим, что солнечный свет есть причина нагревания камня.

Фактически Юм задался вопросом: что нас заставляет делать выводы о происходящих в природе явлениях? Что лежит в основе этих выводов? Юм попытался понять, откуда мы берем основание заключать, что А есть причина В. Он посмотрел на этот вопрос, как он пишет, со всех сторон и не нашел никакого другого основания, кроме некоторого внутреннего чувства привычки. Есть какое-то наше внутреннее свойство, которое заставляет нас утверждать, что если за А постоянно следует В, то А есть причина В. И это внутреннее чувство заставляет нас после того, когда мы сделали такое умозаключение, и снова видим событие А, ожидать, что за А вновь последует и событие В.

Юм взглянул на наш познавательный процесс со стороны, извне. Он как бы вышел на некий мета-уровень рассмотрения наших собственных познавательных процессов и задался вопросом о том, откуда взялись эти познавательные процессы и почему они работают.

Острота сомнений Юма была в том, что развивая его идеи, можно ставить вопрос о принципиальной способности человека познавать мир.

Остроту сомнений Юма очень хорошо почувствовал Иммануил Кант. Но Кант также видел мощь и силу современной ему науки. Тогда уже была глубокая, серьезная и развитая математика, мощная ньютоновская физика, дающая картину мира, позволяющая объяснить множество явлений на основе немногих четких предположений, использующая многозвенные и сильные математические дедуктивные выводы. Что было делать Канту? Подвергнуть сомнению все эти познавательные процессы? И развивая сомнения Юма дальше, отвергнуть всю науку? Ведь на самом деле – драма!

Конечно же, Кант, как научно образованный человек, не стал отвергать современную ему науку, а постарался разобраться, как же работают познавательные процессы. В результате появились знаменитая “Критика чистого разума” [8] и популярное изложение “Критики...” , “Пролегомены ко всякой будущей метафизике, могущей появиться, как наука” [9]. Кант провел исследование познавательных процессов в определенном приближении - приближении фиксированного мышления взрослого человека. Он не задавался вопросом, откуда берутся познавательные способности, он просто констатировал факт, что они существуют, и исследовал, как

они работают. В результате этого анализа Кант пришел к выводу, что существует система категорий, концепций, логических правил и методов вывода (таких как заключения относительно причинных связей между событиями), которые используются в познании природы. Эта система “чистого разума” имеет априорный характер, – она существует в нашем сознании прежде всякого опыта – и является основой научного познания природы.

Приближение фиксированного мышления человека наложило свой отпечаток: Кант утверждает – и вполне логично (!) – что так как “чистый разум” априорен, то наш рассудок в познавательном процессе предписывает свои законы природе: “ ... хотя в начале это звучит странно, но, тем не менее, верно, если я скажу: рассудок не черпает свои законы (a priori) из природы, а предписывает их ей” [9].

Наверно, во времена Канта было разумно ограничиться приближением фиксированного мышления взрослого человека – все сразу не охватишь. Кроме того, не было еще теории Чарльза Дарвина. По-видимому, если бы Кант знал теорию происхождения видов, то он явно бы задумался об эволюционном происхождении “чистого разума”. Тем более что эволюционные идеи ему были не чужды – вспомним его теорию происхождения Солнечной системы. Но приближение фиксированного мышления взрослого человека накладывает свои ограничения – оно не позволяет ответить на вопросы: откуда же взялись познавательные способности, познаем ли мы истинные законы природы или наш рассудок “предписывает их ей”. Фактически Кант ушел от наиболее острой части вопроса, поставленного Юмом, – он не задавался вопросом, откуда взялся “чистый разум”, а только тщательно и детально исследовал свойства “чистого разума” и применение его в научном познании.

Естественно, что после появления теории происхождения видов Дарвина должна была произойти ревизия концепции априорного “чистого разума”. И она произошла. Очень четко ее выразил Конрад Лоренц в знаменитой статье “Кантовская доктрина априорного в свете современной биологии” [10]. Согласно Лоренцу, кантовские априорные категории и другие формы “чистого разума” произошли в результате естественного отбора: “Наши категории и формы восприятия, данные до индивидуального опыта, адаптированы к внешнему миру точно по той же причине, по какой копыто лошади адаптировано к почве степи и плавник рыбы адаптирован к воде до того, как рыба вылупится из икринки” [10].<sup>2</sup>

Составляющие “чистого разума” возникали постепенно в процессе эволюции, в результате многочисленных взаимодействий с внешним миром. В эволюционном контексте “чистый разум” совсем не априорен, а имеет явные эволюционные эмпирические корни.

Такое понимание представлено в современной эволюционной теории познания, развитой в работах К. Лоренца, К. Поппера, Д. Кэмпбелла, Г. Фоллмера, краткий обзор которой дан в [5].

Но в работах философов как-то не ощущается понимания остроты проблемы о принципиальной способности человека познавать мир. Проблемы: почему с помощью нашей человеческой логики, нашего человеческого мышления, нашего интеллекта, нашего “чистого разума” мы способны познавать природу<sup>3</sup>. Но ведь есть здесь драма. Примерно такая же, какую, возможно, ощутил И. Кант перед “Критикой чистого разума”. Надо либо подвергнуть сомнению все научные знания, – которые получены с помощью человеческого мышления, в котором можно сомневаться, – либо заняться обоснованием самого мышления. И как уже отмечалось, наиболее естественный подход к решению проблемы – исследовать биологические корни наших познавательных способностей и постараться разобраться, как и почему эти способности

<sup>2</sup> Подчеркнем также работы И.М. Сеченова [11,12], который один из первых занимался проблемой эволюционного происхождения логического мышления человека.

<sup>3</sup> Отметим яркую работу Ю. Вигнера [13], заострявшего внимание на проблеме “непостижимой эффективности математики в естественных науках”.

возникли, и почему в процессе их эволюционного возникновения появилась возможность познания природы. Наиболее четкий путь такого исследования – построение математических и компьютерных моделей когнитивной эволюции. Причем здесь, как это ни удивительно, можно поставить “неестественную” науку – эпистемологию – на твердую естественнонаучную почву.

Как же конкретно возникали составляющие “чистого разума” в процессе эволюции, за счет чего они обеспечивали познание закономерностей природы животными, как эволюция познавательных способностей животных привела к возникновению интеллекта человека?

Есть ли задел исследований, направленных на решение этих интригующих вопросов? Да, такой задел есть и он развивается в направлении исследований “Адаптивное поведение”.

### 3. НАПРАВЛЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ “АДАПТИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ”

#### *3.1. From animals to animats – общая характеристика направления исследований “Адаптивное поведение”*

С начала 1990-х годов за рубежом активно развивается направление исследований “Адаптивное поведение” [14, 15]. Основной подход этого направления – конструирование и исследование искусственных (в виде компьютерной программы или робота) “организмов”, способных приспосабливаться к внешней среде. Эти организмы называются “аниматами” (от англ. animal + robot = animat). Данное направление исследований рассматривается как бионический подход к разработке систем искусственного интеллекта.

Поведение аниматов имитирует поведение животных. Исследователи этого направления стараются строить именно такие модели, которые применимы к описанию поведения как реального животного, так и искусственного анимата [16].

Программа-минимум направления “Адаптивное поведение” – исследовать архитектуры и принципы функционирования, которые позволяют животным или роботам жить и действовать в переменной внешней среде.

Программа-максимум этого направления – попытаться проанализировать эволюцию когнитивных способностей животных и эволюционное происхождение человеческого интеллекта [17].

Программа-максимум близка к очерченной выше задаче исследования когнитивной эволюции.

Хотя “официально” направление “Адаптивное поведение” было провозглашено в 1990 году, были явные провозвестники этого направления. Например, в нашей стране еще в 1960–70-х годах исследования адаптивного поведения вели ряд талантливых ученых: М.Л. Цетлин, М.М. Бонгард, Д.А. Поспелов [18–20]. Хороший обзор ранних работ по адаптивному поведению представлен в книге М.Г. Гаазе-Рапопорта, Д.А. Поспелова “От амебы до робота: модели поведения” (М.: Наука, 1987, М.: УРСС, 2004) [20].

Подчеркнем, что “Адаптивное поведение” – активно развивающееся направление исследований. Есть научное общество “The International Society for Adaptive Behavior” ([www.isab.org.uk](http://www.isab.org.uk)). Регулярно проводятся международные конференции “Simulation of Adaptive Behavior (From Animal to Animat)”. Издается журнал “Adaptive Behavior” ([www.isab.org.uk/journal](http://www.isab.org.uk/journal)).

В исследованиях адаптивного поведения используется ряд нетривиальных компьютерных методов:

- нейронные сети,
- генетический алгоритм и другие методы эволюционной оптимизации [21,22],
- классифицирующие системы (Classifier Systems) [23],
- обучение с подкреплением (Reinforcement Learning) [24].

В настоящее время исследования адаптивного поведения включают в себя работы по следующим темам [25]:

сенсорные системы и управление,  
обучение и адаптация,  
выбор действий, навигация и внутренние модели мира,  
антиципаторное адаптивное поведение,  
нейроэволюция (настройка нейронных сетей аниматов эволюционными методами),  
возникновение языка и коммуникаций при адаптивном поведении,  
коллективное и социальное поведение,  
биологически инспирированное адаптивное поведение роботов,  
поведение и мышление как сложные адаптивные системы.

Рис. 1 иллюстрирует междисциплинарные связи направления исследований “Адаптивное поведение”. Как аргументировано выше, это направление связано с теорией познания, с исследованиями когнитивной эволюции. Моделирование адаптивного поведения связано с исследованиями естественного интеллекта – интеллект необходим для организации поведения [19,26]. Приложения моделей адаптивного поведения – искусственный интеллект, робототехника, модели адаптивного поведения в социально-экономических системах [25,27-29].

Подчеркнем, что при моделировании адаптивного поведения в основном используется феноменологический подход. Предполагается, что существуют формальные правила адаптивного поведения, и эти правила не обязательно связаны с конкретными микроскопическими нейронными или молекулярными структурами, которые есть у живых организмов. Скорее всего, такой феноменологический подход для исследований адаптивного поведения вполне имеет право на существование. В пользу этого тезиса приведем аналогию из физики. Есть термодинамика, и есть статистическая физика. Термодинамика описывает явления на феноменологическом уровне, статистическая физика характеризует те же явления на микроскопическом уровне. В физике термодинамическое и стат-физическое описания относительно независимы друг от друга и, вместе с тем, взаимодополнительны. По-видимому, и для описания живых организмов может быть аналогичное соотношение между феноменологическим (на уровне поведения) и микроскопическим (на уровне нейронов и молекул) подходами. При этом естественно ожидать, что для исследования систем управления адаптивным поведением феноменологический подход на начальных этапах работ должен быть более эффективен, так как очень трудно сформировать целостную картину поведения на основе анализа всего сложного многообразия функционирования нейронов, синапсов, молекул.

### *3.2. Исследователи адаптивного поведения*

Исследования по адаптивному поведению ведутся в ряде университетов и лабораторий, таких как:

– AnimatLab (Париж, руководитель – один из инициаторов данного направления Жан-Аркадий Мейер) [14,30].

– Лаборатория искусственного интеллекта в университете Цюриха (руководитель Рольф Пфейфер) [28,31]. Основной подход этой лаборатории – познание природы интеллекта путем его создания (“understanding by building”). Он включает в себя 1) построение моделей биологических систем, 2) исследование общих принципов естественного интеллекта животных и человека, 3) использование этих принципов при конструировании роботов и других искусственных интеллектуальных систем.

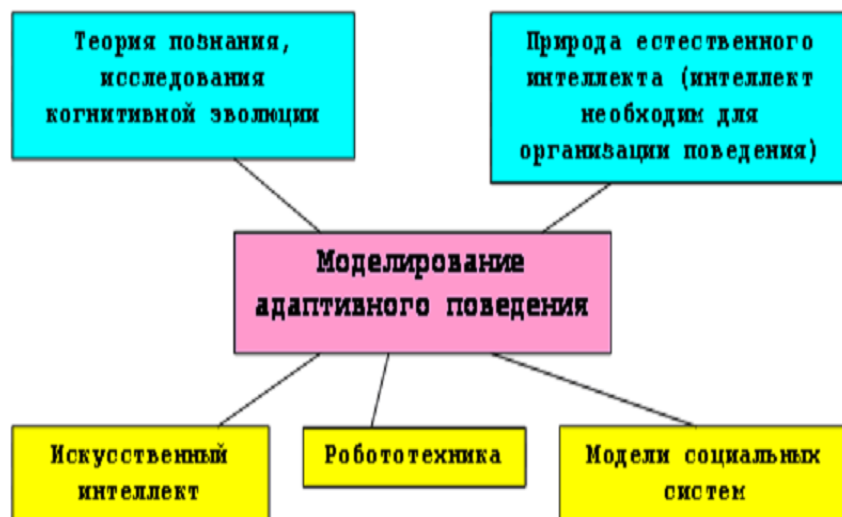


Рис. 1. Схема междисциплинарных связей моделей адаптивного поведения

– Лаборатория искусственной жизни и роботики в Институте когнитивных наук и технологий (Рим, руководитель Стефано Нолфи) [32,33], ведущая исследования в области эволюционной роботики и принципов формирования адаптивного поведения.

– Лаборатория информатики и искусственного интеллекта в Массачусетском технологическом институте (руководитель Родни Брукс) [29,34], которая ведет исследования широкого спектра интеллектуальных и адаптивных систем, включая создание интеллектуальных роботов.

– Институт нейронаук Дж. Эдельмана, где ведутся разработки поколений моделей работы мозга (Darwin I, Darwin II,...) и исследования поведения искусственного организма NOMAD (Neurally Organized Mobile Adaptive Device), построенного на базе этих моделей [35-37].

В России исследования адаптивного поведения пока ведутся скромными усилиями ученых-энтузиастов, среди этих работ следует отметить:

– модели поискового адаптивного поведения [16,38,39] (В.А. Непомнящих, Институт биологии внутренних вод им. И.Д. Папанина РАН);

– концепции и модели автономного адаптивного управления на основе аппарата эмоций [40,41] (А.А. Жданов, Институт системного программирования РАН);

– разработку принципов построения систем управления антропоморфных и гуманоидных роботов [42] (Л.А. Станкевич, Санкт-Петербургский политехнический университет);

– разработку схем моделирования мышления и организации интеллектуального поведения [26] (М.Н. Вайнцвайг, М.П. Полякова, Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН);

– разработку нейросетевых моделей поведения роботов и робототехнических устройств [43] (А.А. Самарин, НИИ нейрокибернетики им. А.Б. Когана РГУ);

– модели адаптивного поведения на основе эволюционных и нейросетевых методов [44-48] (В.Г. Редько, М.С. Бурцев, О.П. Мосалов, НИИ системных исследований РАН, Институт прикладной математики им. М.В. Келдыша РАН).

Проиллюстрируем работы по моделям адаптивного поведения типичными примерами.

*3.3. Примеры моделей адаптивного поведения*

*Модели мозга и поведения в Институте нейронаук Дж. Эдельмана.* В Институте нейронаук Дж. Эдельмана (Сайт института: <http://www.nsi.edu>) уже более 25 лет ведутся разработки поколений моделей работы мозга (Darwin I, Darwin II,...) и исследования адаптивного поведения искусственного организма NOMAD (Neurally Organized Mobile Adaptive Device, см. сайт: <http://vesicle.nsi.edu/nomad>), построенного на базе этих моделей.

Работы по NOMAD'у – исследование поведения адаптивного устройства, разработанного на основе моделей мозга (авторы называют его также Brain-based device), принципы моделирования которого состоят в следующем: 1) устройство помещается в реальную физическую среду, 2) имеется некоторая поведенческая задача, которую должно решать устройство, 3) поведение устройства контролируется модельной нервной системой, которая отражает архитектуру мозга и динамику процессов в мозге, 4) поведение устройства и процессы в модельной нервной системе должны допускать сравнение с экспериментальными биологическими данными.

В одной из последних работ по NOMAD'у промоделировано поведение мыши в лабиринте Морриса [37].

Исследования поведения мыши или крысы в лабиринте Морриса – один из канонических биологических экспериментов, который состоит в следующем. Имеется бассейн с непрозрачной жидкостью (например, это может быть вода, подкрашенная молоком), на бортах бассейна есть рисунки, которые мышь видит и может использовать для ориентировки. В определенном месте бассейна есть скрытая платформа, которую мышь может найти и тем самым спастись – не утонуть. Мышь бросают в бассейн, она плавает некоторое время и либо находит платформу и спасается, либо начинает тонуть (тогда ее спасает экспериментатор). После ряда экспериментов мышь начинает использовать ориентиры на бортах бассейна и находить платформу за достаточно короткое время.

Поведение NOMAD'a в лабиринте Морриса моделировалась следующим образом [37]. NOMAD представлял собой подвижное устройство на колесах, управляемое нейронной сетью, состоящей из 90000 нейронов, в которой было выделено 50 различных нейронных областей, в частности, были выделены несколько областей гиппокампа. Программно нейронная сеть была реализована на основе компьютерного кластера. При моделировании детально исследовались процессы, происходящие в разных областях нейронной сети.

Сенсорная система NOMAD'a включала зрение, обонятельную систему, позволяющую отслеживать свои собственные следы, систему инфракрасных приемников-излучателей, обеспечивающую избегание столкновений, и специальный детектор скрытой от зрения платформы, позволяющий обнаруживать эту платформу только тогда, когда NOMAD находится непосредственно над ней.

NOMAD помещался в комнату, в которой была скрытая платформа; на стенах комнаты были разноцветные полосы - ориентиры. В начале каждого из компьютерных экспериментов NOMAD помещался в разные участки комнаты, задача NOMAD'a была найти скрытую платформу. Обучение нейронных сетей NOMAD'a осуществлялось по модифицированному правилу Хебба на основе подкреплений (получаемых при нахождении скрытой платформы) и наказаний (получаемых при приближении к стенам комнаты).

Было продемонстрировано, что 1) NOMAD обучается находить платформу достаточно быстро (за 10-20 попыток); 2) в модельном гиппокампе формируются нейроны места, активные только тогда, когда NOMAD находится в определенных участках комнаты; 3) в модельном гиппокампе формируются связи между отдельными нейронными областями, отражающие причинно-следственные зависимости.



Итак, изложенная модель представляет собой эмпирическое компьютерное исследование, хорошо продуманное с биологической точки зрения. Поведение NOMAD'a нетривиально: обучение происходит быстро, формируются “нейроны места” в модельном гиппокампе, исследовано формирование “причинных связей” между областями модельного гиппокампа. Было бы полезно более формализованное исследование, дополнительное к этим эмпирическим работам.

*Модель эволюционного возникновения коммуникаций в коллективе роботов (Д. Марокко, С. Нолфи, Институт когнитивных наук и технологий, Рим).* В данной модели [49] исследовались вопросы: Как могут эволюционно возникнуть коммуникации между модельными организмами? Как в эволюционном процессе может сформироваться сигнальная обработка информации?

Рассматривалась следующая проблема. Есть четыре робота, каждый из которых управляется рекуррентной нейронной сетью, состоящей из 5-ти нейронов. На входы нейронов поступают сигналы от 8-ми инфракрасных датчиков, и от 4-х датчиков, воспринимающих звуковые сигналы с разных сторон. Нейронная сеть имела 3 выходных нейрона, два из которых определяли скорость движения двух колес, а третий нейрон - интенсивность силы звука, издаваемого в данный момент роботом. В ограниченной области пространства имелось две кормушки, и роботам нужно было, используя свои нейронные сети и звуковые сигналы разной интенсивности, как можно быстрее распределиться по кормушкам: по 2 робота на каждую из кормушек.

Нейронные сети роботов оптимизировались эволюционным путем. В результате в течение 2000 поколений у роботов сформировались сигналы 5 различных видов (т.е. разной интенсивности). Используя эти сигналы, роботы достаточно устойчиво находили требуемое распределение по кормушкам.

В целом в работе [49] продемонстрировано, что в эволюционирующей популяции роботов, управляемых рекуррентными нейронными сетями, может формироваться простая сигнальная система, а именно, система коммуникаций, позволяющая решать нетривиальную задачу распределения роботов по кормушкам.

*Бионическая модель поискового адаптивного поведения (В.А. Непомнящих, ИБВВ им. И.Д. Папанина РАН, Е.Е. Попов, МФТИ, В.Г. Редько, НИИСИ РАН).* Одно из актуальных направлений исследований в рамках моделирования адаптивного поведения – имитация поискового поведения животных. В работе [50] исследовано поисковое поведение на примере личинок ручейников *Chaetopteryx villosa*, обитающих на дне водоемов. Личинки носят на себе домик – трубку из песка и других частиц, которые они собирают на дне водоемов. Частицы скрепляются между собой по краям с помощью клейкой белковой нити. Строительство требует меньше времени, усилий и белка, если личинки используют относительно крупные и плоские частицы: при одинаковых размерах домика общая протяженность швов между составляющими его немногими крупными частицами оказывается меньше, чем в том случае, когда домик сооружается из большого числа мелких частиц. Однако поиск крупных частиц на дне водоема требует затрат времени и энергии, не известных личинке заранее. Задача осложняется еще и тем, что личинки при поиске частиц не пользуются зрением и могут обнаружить частицу и определить её размер только наощупь, что требует дополнительных затрат времени.

В [50] построена компьютерная модель поискового поведения личинок ручейников, строящих чехол-домик из частиц разного размера и ведущих поиск скоплений подходящих частиц. Модель использует понятие мотивации, а именно мотивации к прикреплению частиц к домику. В модель включен механизм регулирования мотивации  $M(t)$ , соответствующий принципу частичного успеха: при тестировании крупной частицы, которая все же не прикрепляется из-за недостаточно высокого уровня текущей мотивации, происходит рост  $M(t)$ , в результате чего повышается тенденция к прикреплению следующих крупных частиц. Продемонстрирована адекватность построенной модели биологическим экспериментальным данным. Модель

характеризуется как своей спецификой, обусловленной памятью о размерах последних обработанных частиц, так и общими свойствами инерционного переключения между тактиками поведения, позволяющими животным выявлять и использовать при адаптивном поведении наиболее общие закономерности взаимодействия с внешней средой.

Обнаруженная в данном моделировании инерционность в переключении между тактиками поведения соответствует известному принципу доминанты [51]; она должна быть полезна и для искусственных автономных адаптивных систем при формировании поведения с несколькими тактиками или целями.

Отметим, что представленные модели довольно разнородны и в целом исследования адаптивного поведения носят фрагментарный характер. Поэтому в следующем разделе дополнительно рассмотрим ряд моделей предбиологических молекулярно-генетических информационных систем, для которых уже возможно провести определенное упорядочивание. При этом будет охарактеризована модель адаптивного сайзера (см. Приложение), которую можно рассматривать как схему возникновения простейшей адаптивной системы.

#### 4. МОДЕЛИ ПРЕДБИОЛОГИЧЕСКИХ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ

Как возникли первые молекулярно-генетические информационные системы в процессе происхождения жизни? В 1960–1980 годы подобные проблемы заинтриговали многих ученых. Целая плеяда Нобелевских лауреатов (М. Эйген, Ф. Крик, Ф. Дайсон, Ф. Андерсон) предприняла попытки представить и промоделировать сценарии возникновения предбиологических информационных систем.

Когда знакомишься с этими работами, то возникает впечатление, что в те годы ученые, получив мировое признание в конкретной науке (физике, биофизике, биохимии) и продолжающие активную научную работу, решали выбрать для себя наиболее интересную область исследований и останавливали свой взгляд на проблеме происхождения жизни.

В результате этих попыток был разработан ряд интересных математических и компьютерных моделей, позволяющих представить возможные схемы эволюции, приведшие к возникновению молекулярно-генетических самовоспроизводящихся систем простейших клеточных организмов.

Общая конструкция и принципы функционирования молекулярно-генетических систем живых клеток схематично представлена на рис. 2. В клетке есть ДНК (постоянная память клетки), с которой определенным образом (путем транскрипции) считываются матричные РНК (мРНК). По мРНК (путем трансляции) синтезируются белки. В процессе трансляции участвуют транспортные РНК (тРНК). Синтез белков происходит в сложных макромолекулярных структурах – рибосомах. В процессе синтеза белков полинуклеотидные цепочки мРНК служат матрицами, на основе которых формируется цепочки белковых молекул. Синтезируемые ферменты принимают участие в процессах репликации, транскрипции и трансляции. Эта схема нетривиальна с молекулярно-генетической точки зрения: для ее функционирования необходим четкий генетический код (соответствие между триплетами ДНК и пептидными основаниями белковых молекул), необходима сложная “механика” работы рибосом, и, самое главное, все в целом должно согласовано работать. Эта информационно-кибернетическая схема существует в самых простейших клетках; она должна была быть с самого начала жизни на Земле.

Но каковы могли быть механизмы возникновения такой схемы в процессе происхождения жизни? Попыткам осмыслить этот вопрос и было посвящено моделирование эволюционного возникновения молекулярно-генетических информационных систем.

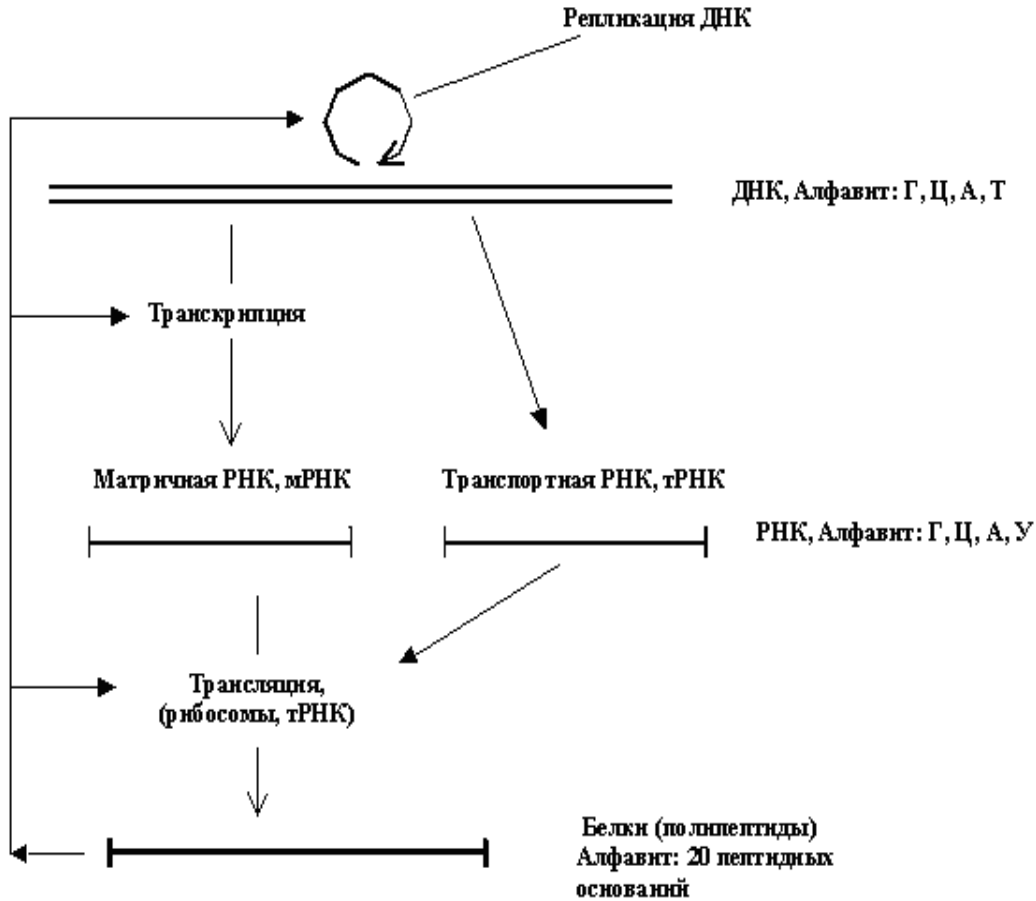


Рис. 2. Схема самовоспроизводящейся молекулярно-генетической системы живой клетки

Впечатляющие результаты были получены М. Эйгеном [52–54], который предложил и исследовал модели квазивидов и гиперциклов.

#### 4.1. Модель квазивидов – простейшая модель эволюции информационных последовательностей

Содержательно модель квазивидов описывает возможный процесс того, как могли бы эволюционно возникнуть самые простейшие макромолекулы, кодирующие наследственную информацию. В модели рассматривается эволюция популяции цепочек РНК. При наличии притока энергии в виде богатых энергией молекул типа АТФ цепочки РНК могут реплицироваться, т.е. размножаться путем саморепликации или репликации с помощью простейших ферментных систем. При размножении происходит копирование наследуемой информации. Ошибки в процессе копирования приводят к мутациям РНК. Эволюция такой популяции приводит к отбору квазивида – такого распределения цепочек РНК, в которое входит как “наилучшая РНК” (размножающаяся с максимальной скоростью), так и близкие к ней цепочки, отличающиеся от этой наилучшей мутационными заменами.

С формальной точки зрения в модели квазивидов рассматривается эволюция информационных последовательностей  $\mathbf{S} = (S_1, S_2, \dots, S_N)$ , символы которых  $S_i$  принимают небольшое число  $\nu$  дискретных значений из данного алфавита (для полинуклеотидных последовательностей  $\nu = 4$ ). Рассматривается популяция последовательностей  $\mathbf{S}_1, \mathbf{S}_2, \dots, \mathbf{S}_n$  и анализируется дарвиновская эволюция этой популяции. В простейшем случае предполагается, что имеется оптимальная последовательность  $\mathbf{S}_m$ , а приспособленность произвольной особи  $\mathbf{S}$  экспоненциально уменьшается с ростом расстояния по Хеммингу  $\rho(\mathbf{S}, \mathbf{S}_m)$  между  $\mathbf{S}$  и  $\mathbf{S}_m$  (числа несовпадающих символов в соответствующих позициях этих последовательностей):

$$f(\mathbf{S}) = \exp[-\beta\rho(\mathbf{S}, \mathbf{S}_m)],$$

где  $\beta$  – параметр интенсивности отбора. Подчеркнем, что приведенное выражение для  $f(\mathbf{S})$  определяет упрощенное абстрактное приближение, соответствующее единственному максимуму приспособленности. Для реальных РНК или ДНК количество максимумов  $f(\mathbf{S})$  может быть велико и последовательности  $\mathbf{S}$ , при которых они достигаются, могут быть неизвестны. Тем не менее, многие из изложенных ниже результатов будут справедливы и для реальных биологических информационных матриц  $\mathbf{S}$ , хотя в этом случае к приведенным результатам нужно относиться с определенной осторожностью.

Пошаговая схема эволюции в модели квазивидов представлена ниже.

#### Схема эволюции в модели квазивидов

Шаг 0. *Формирование начальной популяции*  $\{\mathbf{S}_k(0)\}$ . Для каждого  $k = 1, \dots, n$ , и для каждого  $i = 1, \dots, N$  выбираем случайно символ  $S_{ki}$ , полагая его равным произвольному символу данного алфавита.

Шаг 1. *Отбор*.

Подшаг 1.1. *Расчет приспособленностей*. Для каждого  $k = 1, \dots, n$  вычисляем величину  $f(\mathbf{S}_k)$ .

Подшаг 1.2. *Формирование новой популяции*  $\{\mathbf{S}(t+1)\}$ . Отбор  $n$  особей в новую популяцию  $\{\mathbf{S}_k(t+1)\}$  с вероятностями, пропорциональными  $f(\mathbf{S}_k)$ .

Шаг 2. *Мутации особей в новой популяции*. Для каждого  $k = 1, \dots, n$ , для каждого  $i = 1, \dots, N$ , заменяем  $S_{ki}(t+1)$  на произвольный символ алфавита с вероятностью  $P$ . Параметр  $P$  характеризует интенсивность мутаций.

*Организация последовательности поколений*. Повторяем шаги 1, 2 для  $t = 0, 1, 2, \dots$

Поясним подшаг 1.2. Формирование новой популяции организуется следующим образом. Представим, что у нас есть рулетка. Для каждого поколения отмечаем на рулетке ровно  $n$  секторов, долю  $k$ -го сектора (отнесенную ко всей площади круга) полагаем равной  $q_k = f_k / \sum_i f_i$ ,  $f_k = f_k(\mathbf{S}_k)$ . Далее  $n$  раз крутим рулетку, каждый раз определяем номер сектора, на котором останавливается стрелка, и соответствующую этому номеру особь выбираем в популяцию следующего поколения. Таким образом, в следующее поколение будут отобраны  $n$  особей. При этом для каждого вращения рулетки вероятность  $k$ -й особи попасть в следующее поколение пропорциональна ее приспособленности  $f_k$ . Некоторые особи будут отобраны в новое поколение несколько раз – это можно интерпретировать как появление в новой популяции нескольких потомков данной особи.

Модель квазивидов исследовали многие авторы. Различают детерминистический случай, когда численность популяции очень велика ( $n \gg \nu^N$ ), и эволюционная динамика популяции может быть описана системой обыкновенных дифференциальных уравнений, методы исследования которых хорошо известны.

В противоположном и более интересном случае ( $n \ll \nu^N$ ) эволюционный процесс существенно стохастический, и для характеристики основных особенностей эволюции целесообразно использовать разумные количественные оценки и методы компьютерного моделирования.

Для этого стохастического случая модель квазивидов исследовалась в работах [55–57]. Были получены оценки скорости сходимости эволюционного процесса и общего количества особей, участвующих в эволюционном процессе. Показано, что достаточно разумных предположениях ( $n, N \gg 1, n \sim N, P \sim N^{-1}, \beta \sim 1, \nu = 2$ ), эволюционный процесс сходится за  $T \sim N$  поколений, при этом общее число особей, участвующих в эволюционном процессе, составляет порядка  $N^2$ . Также было показано, что эволюционный процесс, как алгоритм оптимизации в определенном смысле “субоптимален”: он не обеспечивает максимальную скорость поиска, тем не менее, он намного быстрее случайного перебора.

Отметим, что модель квазивидов может рассматриваться как “каноническая” схема эволюции информационных последовательностей, как некая абстрактная эволюция, отражающая определенные общие черты эволюционных процессов.

#### 4.2. Модель гиперциклов или “Цепочки РНК кооперируются”

Модель квазивидов изучает эволюцию информационных последовательностей. Одна из содержательных интерпретаций этой модели – эволюция полинуклеотидных цепочек РНК. Такая эволюция могла иметь место на самых начальных этапах происхождения жизни. Цепочки РНК могли самореплицироваться, однако точность копирования примитивных полинуклеотидов была мала, поэтому длина таких цепочек могла быть только небольшой.

В конце 1970-х годов М. Эйген и П. Шустер предложили модель гиперциклов [53]. В гиперцикле к цепочкам РНК добавляются цепочки аминокислот – белки, которые выполняют определенные каталитические функции и вместе с цепочками РНК формируют целостную систему кооперативно взаимодействующих макромолекул. Образно говоря, в гиперцикле цепочки РНК кооперируются, но не сами, а с привлечением примитивных полипептидных ферментов. Ферменты могли способствовать повышению точности копирования, в результате количество информации, которое такие примитивные “особи” могли передавать потомкам, возрастало. Итак, модель гиперциклов интерпретирует гипотетическую стадию эволюции, которая могла следовать за квазивидами.

Схема гиперцикла представлена на рис. 3.

Гиперцикл – это самовоспроизводящаяся макромолекулярная система, в которой РНК и ферменты кооперируются следующим образом: имеются РНК-матрицы ( $I_i$ );  $i$ -я РНК кодирует  $i$ -й фермент ( $E_i$ ) ( $i = 1, 2, \dots, n$ ); ферменты циклически катализируют репликацию РНК, а именно,  $E_1$  способствует репликации  $I_2$ ,  $E_2$  способствует репликации  $I_3, \dots, E_n$  способствует репликации  $I_1$ . Кроме того, упомянутые макромолекулы кооперативно обеспечивают примитивную трансляцию, так что информация, закодированная РНК-последовательностями, транслируется в структуру ферментов, аналогично обычному механизму трансляции в биологических клетках. Циклическая организация гиперцикла обеспечивает его структурную стабильность.

Схема гиперцикла еще далека от схемы самовоспроизводящейся молекулярно-генетической системы живой клетки (рис. 2), тем не менее, гиперцикл – это определенный шаг к живой клетке по сравнению с квазивидами. Математическое описание гиперциклов было разработано рядом авторов, при этом динамика концентраций макромолекул описывается системой обыкновенных нелинейных дифференциальных уравнений. Было показано, что для того, чтобы в процессе эволюции отбирались гиперциклы, имеющие лучшие каталитические способности входящих в гиперциклы ферментов, гиперциклы разных видов должны быть размещены по разным компартментам (таким как коарцеватные капли Опарина).

Итак, модель гиперциклов характеризует систему кооперативно взаимодействующих макромолекул (полинуклеотидных матриц и кодируемых ими ферментов). Такая система может рассматриваться как следующий эволюционный шаг по сравнению с квазивидами.

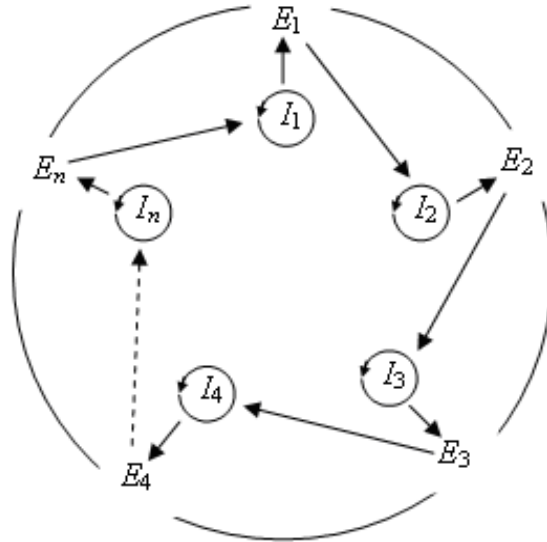


Рис. 3. Структура гиперцикла.  $I_i$  – РНК матрицы,  $E_i$  – ферменты репликации ( $i = 1, 2, \dots, n$ )

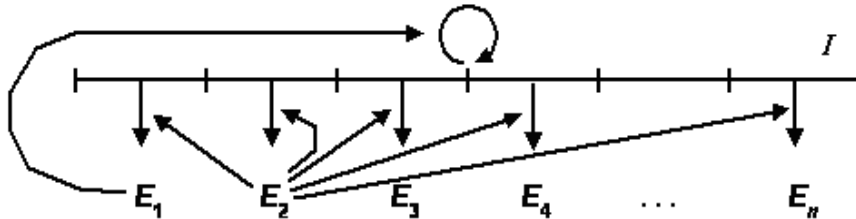


Рис. 4. Общая схема сайзера.  $I$  – полинуклеотидная матрица,  $E_i$  – ферменты/белки. Круговая стрелка над матрицей иллюстрирует процесс репликации. Стрелки, направленные вертикально вниз, иллюстрируют процессы трансляции. Стрелки от ферментов  $E_1$  и  $E_2$  поясняют, что эти ферменты катализируют процессы репликации и трансляции, соответственно

Еще более близкие “конструкции” к самовоспроизводящейся молекулярно-генетической системе живой клетки схемы – “сайзеры” – были предложены В.А. Ратнером и В.В. Шапиным [58].

#### 4.3. Модель сайзеров

Сайзер включает в себя (рис. 4): полинуклеотидную матрицу  $I$ , фермент репликации  $E_1$ , фермент трансляции  $E_2$  и другие возможные белки  $E_3, \dots, E_n$ .

Полинуклеотидная матрица  $I$  кодирует белки, фермент репликации  $E_1$  обеспечивает репликацию матрицы  $I$ , фермент трансляции  $E_2$  обеспечивает синтез белков в соответствии с информацией, хранящейся в матрице  $I$ .

Термин “сайзер” был предложен В.А. Ратнером и происходит от System of self-reproduction (syser).

Сайзеры имеют определенное сходство с биологическими клетками (рис. 2). Матрица  $I$  хранит “генетическую” информацию; ферменты  $E_1$  и  $E_2$  представляют собой простые аналоги систем репликации и трансляции биологических клеток.

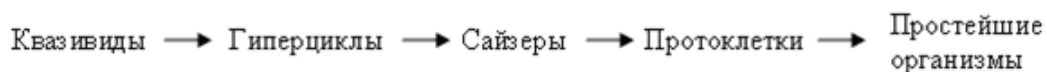


Рис. 5. Схема, иллюстрирующая гипотетический процесс эволюции самовоспроизводящихся макромолекулярных систем

Так как схему сайзеров можно рассматривать как каноническую модель самовоспроизводящейся системы, мало известную специалистам, то эта модель подробно изложена в Приложении А.

Как и для гиперциклов, для сайзеров есть математическое описание на основе системы обыкновенных нелинейных дифференциальных уравнений, которое демонстрирует, что при помещении сайзеров в коацерваты происходит отбор сайзеров, обладающих наибольшей максимальной суммарной скоростью синтеза макромолекул. То есть выживают сайзеры, обладающие максимальной “производительностью труда”.

Модель сайзеров так же, как и модель гиперциклов может рассматриваться как разумная модель возникновения кооперативных макромолекулярных самовоспроизводящихся систем, содержащих как полинуклеотиды, так и ферменты. Необходимо подчеркнуть, что общая архитектура сайзеров подобна структуре самовоспроизводящихся автоматов, предложенных и исследованных Дж. фон Нейманом на заре современной компьютерной эры.

Модель сайзеров ближе к простейшим биологическим организмам, чем гиперциклы и позволяет анализировать возможные этапы эволюции от простейших мини-сайзеров до макромолекулярных систем, обладающих свойствами реальных живых организмов. Например, модель адаптивного сайзера (см. Приложение А) иллюстрирует процесс эволюционного возникновения простейшей системы управления. Подчеркнем, что схема адаптивного сайзера может рассматриваться как модель самой простейшей адаптивной системы, возникшей в процессе эволюции.

Мы рассмотрели наиболее четкие модели эволюции предбиологических кибернетических систем, предложенные различными авторами в 1970–1990 годах. Рассмотренные модели позволяют представить возможные сценарии возникновения самовоспроизводящейся молекулярно-генетической системы живой клетки (рис. 2). Гипотетический процесс эволюции предбиологических кибернетических систем иллюстрируется рис. 5.

Итак, очерченные модели – это только элементы и только возможного сценария эволюции предбиологических кибернетических систем. Тем не менее, эти модели позволяют четко и на серьезном математическом уровне представить гипотетические этапы предбиологической эволюции. Более того, на основе этих моделей можно представить, как постепенно появлялись новые кибернетические свойства предорганизмов. Например, модель адаптивного сайзера позволяет представить, как в ранней биосфере Земли могла возникнуть система управления, обеспечивающая адаптацию организмов к изменениям во внешней среде [59].

Более подробное описание моделей предбиологических молекулярно-генетических информационных систем содержится в [60, 61].

В следующем разделе излагается проект “Мозг анимата” [62, 63], нацеленный на формирование общей “платформы” для систематического построения моделей адаптивного поведения. Проект основан на теории функциональных систем П.К. Анохина.

## 5. ПРОЕКТ “МОЗГ АНИМАТА”

Теория функциональных систем была предложена и развита в 1930–70 годах известным советским нейрофизиологом П.К. Анохиным [64]. Функциональная система по П.К. Анохину – схема управления, нацеленная на достижение полезных для организма результатов. Далее излагается основанный на теории функциональных систем проект “Мозг анимата”<sup>4</sup>.

## 5.1. Общая архитектура “Мозга анимата”

Предполагается, что система управления аниматом имеет иерархическую архитектуру. Базовым элементом системы управления является отдельная функциональная система.

Верхний уровень соответствует основным потребностям организма: питания, размножения, безопасности, накопления знаний. Более низкие уровни системы управления соответствуют тактическим целям поведения. Блоки реализуются с помощью функциональных систем. Управление с верхних уровней может передаваться на нижние уровни (от “суперсистем” к “субсистемам”) и возвращаться назад. Предполагается, что система управления аниматом функционирует в дискретном времени. Также предполагается, что каждый такт времени активна только одна функциональная система.

Рассматривается простая формализация функциональной системы на основе нейросетевых адаптивных критиков. Функциональная система моделирует следующие важные особенности ее биологического прототипа: 1) прогноз результата действия, 2) сравнение прогноза и результата, 3) коррекцию прогноза путем обучения в соответствующих нейронных сетях, 4) принятие решения.

Рассматриваемая схема адаптивного критика состоит из двух блоков: Модель и Критик. Предполагается, что Модель и Критик – многослойные перцептроны, и что производные по весам нейронных сетей этих блоков могут быть вычислены обычным методом обратного распространения ошибки [65]. Цель адаптивного критика – максимизировать функцию суммарной награды  $U(t)$  [24]:

$$U(t_j) = \sum_{k=0}^{\infty} \gamma^k r(t_j + k), \quad (1)$$

где  $r(t_j)$  – текущее подкрепление (награда,  $r(t_j) > 0$  или наказание,  $r(t_j) < 0$ ), полученное адаптивным критиком в данный момент времени  $t_j$ ,  $\gamma$  – дисконтный фактор,  $0 < \gamma < 1$ .

Для развития проекта важно проверить, как функционируют простые схемы адаптивных критиков в конкретных моделях. В следующем разделе излагаются результаты исследования такой модели.

## 5.2. Модель эволюции популяции самообучающихся агентов на базе нейросетевых адаптивных критиков

Исследуется модель эволюции популяции самообучающихся автономных агентов и анализируется взаимодействие между обучением и эволюцией. Модель отрабатывается на примере агента-брокера. Этот пример используется только для определенности, аналогично можно рассматривать функционирование модельного “организма”, более подобного биологическим прототипам, например, “организма”, помещенного во внешнюю среду, которая определяется зависимостью температуры от времени, аналогичной курсу акций для агента-брокера.

<sup>4</sup> Термин “Мозг анимата” был введен К.В. Анохиным.



*Схема агента.* Рассматривается модель агента-брокера [66], который имеет ресурсы двух типов: деньги и акции; сумма этих ресурсов составляет капитал агента  $C(t)$ ; доля акций в капитале равна  $u(t)$ . Внешняя среда определяется временным рядом  $X(t)$ ;  $t = 0, 1, \dots$ ;  $X(t)$  – курс акций на бирже в момент времени  $t$ . Агент стремится увеличить свой капитал  $C(t)$ , изменяя значение  $u(t)$ . Динамика капитала определяется выражением [67]:

$$C(t+1) = C(t)[1 + u(t+1)\Delta X(t+1)/X(t)], \quad (2)$$

где  $\Delta X(t+1) = X(t+1) - X(t)$  – текущее изменение курса акций. Используется логарифмическая шкала для ресурса агента [68],  $R(t) = \log C(t)$ . Текущее подкрепление агента  $r(t) = R(t+1) - R(t)$  равно:

$$r(t) = \log[1 + u(t+1)\Delta X(t+1)/X(t)]. \quad (3)$$

Для простоты предполагается, что переменная  $u$  может принимать только два значения  $u = 0$  (весь капитал в деньгах) или  $u = 1$  (весь капитал в акциях).

*Алгоритм обучения.* Система управления агента представляет собой простой адаптивный критик, состоящий из двух нейронных сетей (НС): Модель и Критик (рис. 6).

В предположении  $\Delta X(t) \ll X(t)$  считаем, что ситуация  $\mathbf{S}(t)$ , характеризующая состояние агента, зависит только от двух величин,  $\Delta X(t)$  и  $u(t)$ :  $\mathbf{S}(t) = \{\Delta X(t), u(t)\}$ .

Модель предназначена для прогнозирования изменения курса временного ряда. На вход Модели подается  $m$  предыдущих значений изменения курса  $\Delta X(t-m+1), \dots, \Delta X(t)$ , на выходе формируется прогноз изменения курса в следующий такт времени  $\Delta X^{\text{pr}}(t+1)$ . Модель представляет собой двухслойную нейронную сеть (НС), работа которой описывается формулами:

$$\mathbf{x}^{\text{M}} = \{\Delta X(t-m+1), \dots, \Delta X(t)\}, y_j^{\text{M}} = \tanh\left(\sum_i w_{ij}^{\text{M}} x_i^{\text{M}}\right), \Delta X^{\text{pr}}(t+1) = \sum_j v_j^{\text{M}} y_j^{\text{M}},$$

где  $\mathbf{x}^{\text{M}}$  – входной вектор,  $\mathbf{y}^{\text{M}}$  – вектор выходов нейронов скрытого слоя,  $w_{ij}^{\text{M}}$  и  $v_j^{\text{M}}$  – веса синапсов НС.

Критик предназначен для оценки качества ситуаций  $V(\mathbf{S})$  в соответствии с формулой (1), а именно, оценки функции полезности  $U(t)$  для агента, находящегося в рассматриваемой ситуации  $\mathbf{S}$ . Критик представляет собой двухслойную НС, работа которой описывается формулами:

$$\mathbf{x}^{\text{C}} = \mathbf{S}(t) = \{\Delta X(t), u(t)\}, y_j^{\text{C}} = \tanh\left(\sum_i w_{ij}^{\text{C}} x_i^{\text{C}}\right), V(t) = V(\mathbf{S}(t)) = \sum_j v_j^{\text{C}} y_j^{\text{C}},$$

где  $\mathbf{x}^{\text{C}}$  – входной вектор,  $\mathbf{y}^{\text{C}}$  – вектор выходов нейронов скрытого слоя,  $w_{ij}^{\text{C}}$  и  $v_j^{\text{C}}$  – веса синапсов НС.

Каждый момент времени  $t$  выполняются следующие операции:

- 1) Модель предсказывает следующее изменение временного ряда  $\Delta X^{\text{pr}}(t+1)$ .
- 2) Критик оценивает величину  $V$  для текущей ситуации  $V(t) = V(\mathbf{S}(t))$  и для предсказываемых ситуаций для обоих возможных действий  $V_u^{\text{pr}}(t+1) = V(\mathbf{S}_u^{\text{pr}}(t+1))$ , где  $\mathbf{S}_u^{\text{pr}}(t+1) = \{\Delta X^{\text{pr}}(t+1), u\}$ ,  $u = 0$  либо  $u = 1$ .
- 3) Применяется  $\epsilon$ -жадное правило [24]: действие, соответствующее максимальному значению  $V_u^{\text{pr}}(t+1)$ , выбирается с вероятностью  $1 - \epsilon$ , и альтернативное действие выбирается с вероятностью  $\epsilon$  ( $0 < \epsilon \ll 1$ ). Выбор действия есть выбор величины  $u(t+1)$ : перевести весь капитал в деньги,  $u(t+1) = 0$ ; либо в акции,  $u(t+1) = 1$ .

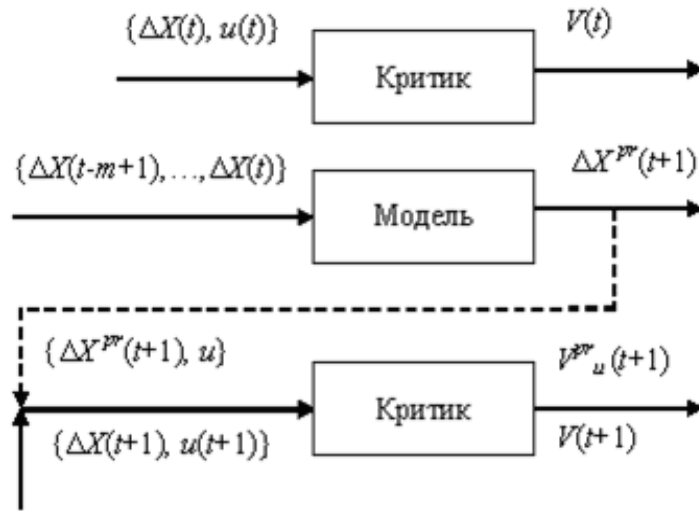


Рис. 6. Схема системы управления агента. Критик показан для двух последовательных тактов времени. Модель предназначена для прогнозирования изменения курса временного ряда. Критик предназначен для оценки качества ситуаций  $V(\mathbf{S})$  для текущей ситуации  $\mathbf{S}(t) = \{\Delta X(t), u(t)\}$ , для ситуации в следующий такт времени  $\mathbf{S}(t+1)$  и для предсказываемых ситуаций для обоих возможных действий  $\mathbf{S}_u^{\text{Pr}}(t+1) = \{\Delta X^{\text{Pr}}(t+1), u\}$ ,  $u = 0$  либо  $u = 1$

4) Выбранное действие  $u(t+1)$  выполняется. Происходит переход к моменту времени  $t+1$ . Наблюдаемое значение  $\Delta X(t+1)$  сравнивается с предсказанием  $\Delta X^{\text{Pr}}(t+1)$ . Веса НС Модели подстраиваются так, чтобы минимизировать ошибку предсказания методом обратного распространения ошибки. Скорость обучения Модели равна  $\alpha_M > 0$ .

5) Критик подсчитывает  $V(t+1) = V(\mathbf{S}(t+1))$ ,  $\mathbf{S}(t+1) = \{\Delta X(t+1), u(t+1)\}$ . Рассчитывается ошибка временной разности:

$$\delta(t) = r(t) + \gamma V(t+1) - V(t). \tag{4}$$

6) Веса НС Критика подстраиваются так, чтобы минимизировать величину  $\delta(t)$ , это обучение осуществляется градиентным методом, аналогично методу обратного распространения ошибки. Скорость обучения Критика равна  $\alpha_C > 0$ .

*Схема эволюции.* Рассматривается эволюционирующая популяция, состоящая из  $n$  агентов. Каждый агент имеет ресурс  $R(t)$ , который изменяется в соответствии с подкреплениями агента:  $R(t+1) = R(t) + r(t)$ , где  $r(t)$  определено в (3).

Эволюция происходит в течение ряда поколений,  $n_g = 1, 2, \dots$ . Продолжительность каждого поколения  $n_g$  равна  $T$  тактов времени ( $T$  - длительность жизни агента). В начале поколения ресурс каждого агента равен нулю, т.е.,  $R(T(n_g - 1) + 1) = 0$ .

Начальные веса синапсов обеих НС (Модели и Критика) формируют геном агента  $\mathbf{G} = \{\mathbf{W}_{M0}, \mathbf{W}_{C0}\}$ . Геном  $\mathbf{G}$  задается в момент рождения агента и не меняется в течение его жизни. В противоположность этому текущие веса синапсов НС  $\mathbf{W}_M$  и  $\mathbf{W}_C$  подстраиваются в течение жизни агента путем обучения.

В конце каждого поколения определяется агент, имеющий максимальный ресурс  $R_{\max}(n_g)$  (лучший агент поколения  $n_g$ ). Этот лучший агент порождает  $n$  потомков, которые составляют новое  $(n_g + 1)$ -е поколение. Геномы потомков  $\mathbf{G}$  отличаются от генома родителя небольшими мутациями. Более конкретно, предполагается, что в начале нового  $(n_g + 1)$ -го поколения для каждого агента его геном формируется следующим образом  $G_i(n_g + 1) = G_{\text{best},i}(n_g) + \text{rand}_i$ ,

$\mathbf{W}_0 = \mathbf{G}(n_g + 1)$ , где  $\mathbf{G}_{\text{best}}(n_g)$  - геном лучшего агента предыдущего  $n_g$ -го поколения и  $rand_i$  - нормально распределенная случайная величина с нулевым средним и стандартным отклонением  $P_{mut}$  (интенсивность мутаций), которая добавляется к каждому весу.

Таким образом, геном  $\mathbf{G}$  (начальные веса синапсов, получаемые при рождении агента) изменяется только посредством эволюции, в то время как текущие веса синапсов  $\mathbf{W}$  дополнительно к этому подстраиваются посредством обучения. При этом в момент рождения агента  $\mathbf{W} = \mathbf{W}_0 = \mathbf{G}$ .

### 5.3. Результаты моделирования

*Общие особенности адаптивного поиска.* Изложенная модель была реализована в виде компьютерной программы. В компьютерных экспериментах использовалось два варианта временного ряда:

1) синусоида:

$$X(t) = 0.5[1 + \sin(2\pi t/20)] + 1, \quad (5)$$

2) стохастический временной ряд [67]:

$$X(t) = \exp[p(t)/1200], p(t) = p(t-1) + \beta(t-1) + k_1\lambda(t), \beta(t) = k_2\beta(t-1) + \mu(t), \quad (6)$$

где  $\lambda(t)$  и  $\mu(t)$  - два нормальных процесса с нулевым средним и единичной дисперсией,  $k_1 = 0.3$ ;  $k_2 = 0.9$ .

Некоторые параметры модели имели одно и то же значение для всех экспериментов: дисконтный фактор  $\gamma = 0.9$ ; количество входов НС Модели  $m = 10$ ; количество нейронов в скрытых слоях НС Модели и Критика  $N_{\text{HM}} = N_{\text{HC}} = 10$ ; скорость обучения Модели и Критика  $\alpha_M = \alpha_C = 0.01$ ; параметр  $\epsilon$ -жадного правила  $\epsilon = 0.05$ ; интенсивность мутаций  $P_{mut} = 0.1$ . Остальные параметры (продолжительность поколения  $T$  и численность популяции  $n$ ) принимали разные значения в разных экспериментах.

Были проанализированы следующие варианты рассматриваемой модели:

- случай L (чистое обучение); в этом случае рассматривался отдельный агент, который только обучался;
- случай E (чистая эволюция), т.е. рассматривается эволюционирующая популяция без обучения;
- случай LE (эволюция + обучение), т.е. полная модель, изложенная выше.

Было проведено сравнение ресурса, приобретаемого агентами за 200 временных тактов для этих трех способов адаптации. Для случаев E и LE бралось  $T = 200$  ( $T$  - продолжительность поколения) и регистрировалось максимальное значение ресурса в популяции  $R_{\text{max}}(n_g)$  в конце каждого поколения. В случае L (чистое обучение) рассматривался только один агент, ресурс которого для удобства сравнения со случаями E и LE обнулялся каждые  $T = 200$  тактов времени:  $R(T(n_g - 1) + 1) = 0$ . В этом случае индекс  $n_g$  увеличивался на единицу после каждых  $T$  временных тактов, и полагалось  $R_{\text{max}}(n_g) = R(Tn_g)$ .

Графики  $R_{\text{max}}(n_g)$  для синусоиды (5) показаны на рис. 7. Чтобы исключить уменьшение значения  $R_{\text{max}}(n_g)$  из-за случайного выбора действий при применении  $\epsilon$ -жадного правила для случаев LE и L, полагалось  $\epsilon = 0$  после  $n_g = 100$  для случая LE и после  $n_g = 2000$  для случая L. Результаты усреднены по 1000 экспериментам;  $n = 10$ ,  $T = 200$ .

Рис. 7 показывает, что обучение, объединенное с эволюцией (случай LE), и чистая эволюция (случай E) дают одно и то же значение конечного ресурса  $R_{\text{max}}(500) = 6.5$ . Однако эволюция

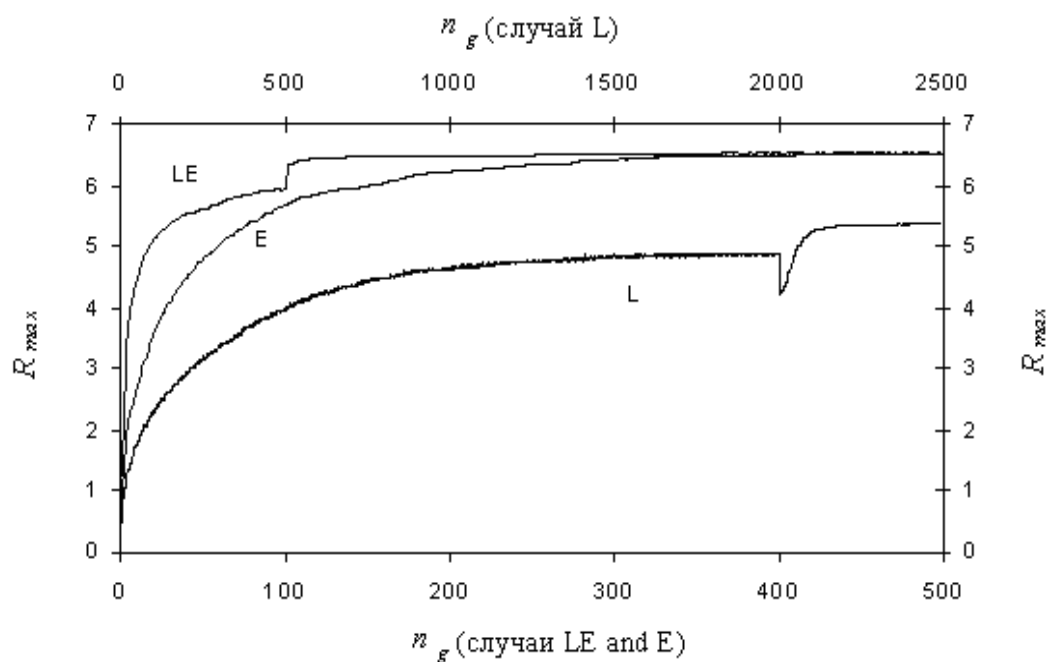


Рис. 7. Зависимости  $R_{\max}(n_g)$ . Кривая LE соответствует случаю эволюции, объединенной с обучением, кривая E – случаю чистой эволюции, кривая L – случаю чистого обучения. Временная шкала для случаев LE и E (номер поколения  $n_g$ ) представлена снизу, для случая L (индекс  $n_g$ ) – сверху. Моделирование проведено для синусоиды, кривые усреднены по 1000 экспериментам;  $n = 10$ ,  $T = 200$ .

и обучение вместе обеспечивают нахождение больших значений  $R_{\max}$  быстрее, чем эволюция отдельно – существует симбиотическое взаимодействие между обучением и эволюцией.

Из (3) следует, что существует оптимальная стратегия поведения агента: вкладывать весь капитал в акции ( $u(t+1) = 1$ ) при прогнозе роста курса ( $\Delta X(t+1) > 0$ ), вкладывать весь капитал в деньги ( $u(t+1) = 0$ ) при прогнозе падения курса ( $\Delta X(t+1) < 0$ ). Анализ экспериментов, представленных на рис. 7, показал, что в случаях LE (обучение + эволюция) и E (чистая эволюция) такая оптимальная стратегия находится. Это соответствует асимптотическому значению ресурса  $R_{\max}(500) = 6.5$ .

В случае L (чистое обучение) асимптотическое значение ресурса ( $R_{\max}(2500) = 5.4$ ) существенно меньше. Анализ экспериментов для этого случая показал, что одно обучение обеспечивает нахождение только следующей “субоптимальной” стратегии поведения: агент держит капитал в акциях при росте и при слабом падении курса и переводит капитал в деньги при сильном падении курса. Та же тенденция к явному предпочтению вкладывать капитал в акции при чистом обучении наблюдалась и для экспериментов на стохастическом ряде (6).

*Взаимодействие между обучением и эволюцией. Эффект Болдуина.* Рис. 7 демонстрирует, что хотя обучение в настоящей модели и несовершенно, оно способствует более быстрому нахождению оптимальной стратегии поведения по сравнению со случаем чистой эволюции.

Если длительность поколения  $T$  была достаточно большой (1000 и более тактов времени), то для случая LE часто наблюдалось и более явное влияние обучения на эволюционный процесс (рис. 8). В первых поколениях эволюционного процесса существенный рост ресурса

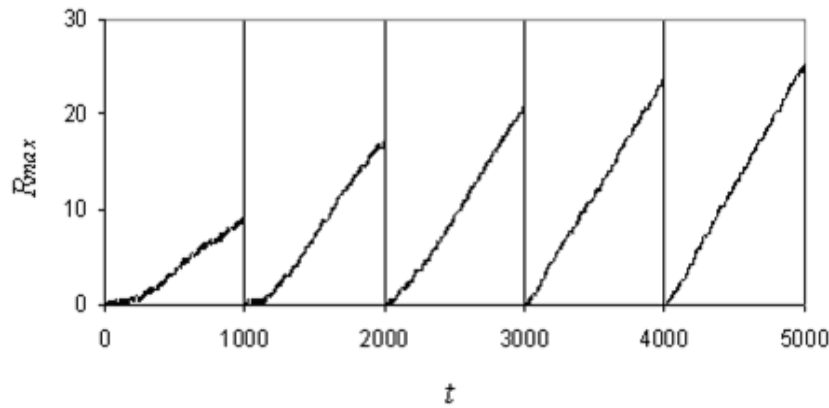


Рис. 8. Зависимость ресурса лучшего в популяции агента  $R_{\max}$  от времени  $t$  для первых пяти поколений. Случай LE (эволюция, объединенная с обучением); размер популяции  $n = 10$ , длительность поколения  $T = 1000$ . Моменты смены поколений показаны вертикальными линиями. Для первых двух поколений есть явная задержка в 100–300 тактов времени в росте ресурса агента. К пятому поколению лучший агент "знает" хорошую стратегию поведения с самого рождения, т.е. стратегия, изначально приобретаемая посредством обучения, становится наследуемой

агентов наблюдался не с самого начала поколения, а спустя 200–300 тактов, т.е. агенты явно обучались в течение своей жизни находить более или менее приемлемую стратегию поведения, и только после смены ряда поколений рост ресурса начинался с самого начала поколения. Это можно интерпретировать как проявление известного эффекта Болдуина: исходно приобретаемый навык в течение ряда поколений становится наследуемым [69, 70].

*Особенности предсказания Модели. Практика не есть критерий истины.* Система управления каждого агента включает в себя нейронную сеть Модели, предназначенную для предсказания изменения значения  $\Delta X(t+1)$  временного ряда в следующий такт времени  $t+1$ . Нейронная сеть Модели может давать неверные предсказания, однако агент, тем не менее, может использовать эти предсказания для принятия верных решений – практика не есть критерий истины. Например, рис. 9 показывает предсказываемые изменения  $\Delta X^{\text{Pr}}(t+1)$  и реальные изменения  $\Delta X(t+1)$  стохастического временного ряда в случае чистой эволюции (случай E). Предсказания нейронной сети Модели достаточно хорошо совпадают по форме с кривой  $\Delta X(t)$ . Однако, предсказанные значения  $\Delta X^{\text{Pr}}(t+1)$  отличаются примерно в 25 раз от значений  $\Delta X(t+1)$ .

На рис. 10 приведен другой пример особенностей предсказания нейронной сети Модели в случае LE (эволюция, объединенная с обучением). Этот пример показывает, что предсказания нейронной сети Модели могут отличаться от реальных данных не только масштабом, но и знаком.

По-видимому, наблюдаемое увеличение значений  $\Delta X^{\text{Pr}}$  нейронной сетью Модели полезно для работы нейронной сети Критика, так как реальные значения  $\Delta X(t)$  слишком малы (порядка 0.001). Таким образом, нейронная сеть Модели может не только предсказывать значения  $\Delta X^{\text{Pr}}(t+1)$ , но также осуществлять полезные преобразования этих значений.

Эти особенности работы нейронной сети Модели обусловлены доминирующей ролью эволюции над обучением при оптимизации системы управления агентов. На самом деле, из-за малой длительности поколений ( $T = 200$ ) в проведенном моделировании, веса синапсов нейронных сетей изменяются большей частью за счет эволюционных мутаций. Такой процесс

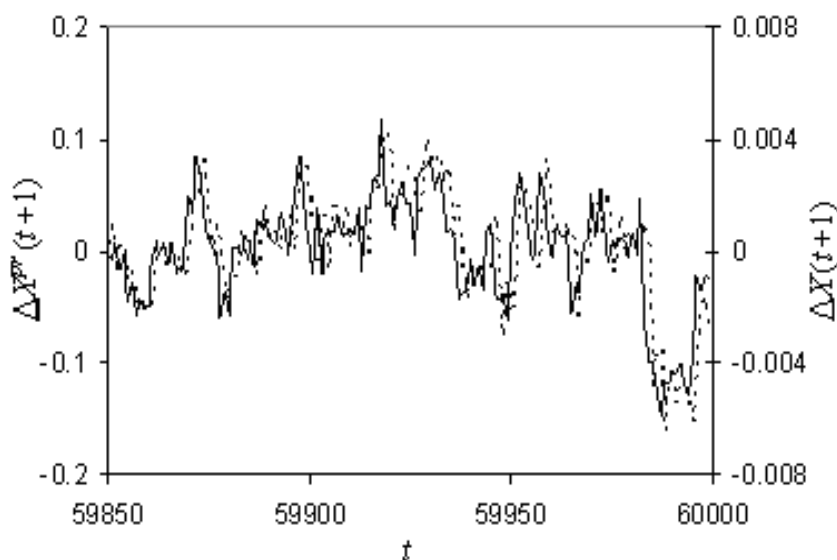


Рис. 9. Предсказываемые  $\Delta X^{\text{Pr}}(t+1)$  (пунктирная линия) и реальные изменения  $\Delta X(t+1)$  (сплошная линия) стохастического временного ряда. Случай чистой эволюции.  $n = 10$ ,  $T = 200$ . Хотя обе кривые имеют сходную форму, по величине  $\Delta X^{\text{Pr}}(t+1)$  и  $\Delta X(t+1)$  радикально различаются

делает предпочтительными такие системы управления, которые устойчивы в эволюционном смысле. Кроме того, задача, которую “решает” эволюция в рассматриваемой модели, значительно проще, чем та задача, которую “решает” обучение. Эволюции достаточно обеспечить выбор из двух действий, приводящий к награде. А схема обучения предусматривает довольно сложную процедуру прогноза ситуации  $\mathbf{S}$ , оценки качества прогнозируемых ситуаций, итеративного формирования оценок качества ситуаций  $V(\mathbf{S})$  и выбора действия на основе этих оценок. Эволюция идет к нужному результату более прямым путем, а так как задача агентов проста, то эволюция в определенной степени “задавливает” довольно сложный механизм обучения. Тем не менее, есть определенная синергия во взаимодействии обучения и эволюции: обучение ускоряет процесс поиска оптимальной стратегии поведения.

*Эволюция самообучающихся агентов и проект “Мозг анимата”.* Опыт работы с исследованной моделью показывает важность вопроса о том, какие системы управления автономных агентов являются эволюционно устойчивыми. Под эволюционной устойчивостью подразумеваем свойство фенотипа становиться практически нечувствительным к мутациям соответствующего ему генотипа. В частности, проведенное моделирование продемонстрировало, что сложные нейросетевые схемы обучения могут быть эволюционно нестабильны, если процесс обучения неустойчив относительно к возмущениям весов синапсов нейронных сетей.

Эволюционная неустойчивость работы рассмотренной схемы адаптивного критика показывает, что необходима определенная осторожность в выборе базовой модели функциональной системы для проекта “Мозг анимата”. Имеет смысл рассмотреть и другие возможности для базовой модели ФС. Например, в [71] начата проработка новой версии “Мозга анимата” на основе использования понятия хеббовских ансамблей [72]. Однако проведенный в [71] анализ показывает, что необходимость согласования всех элементов системы управления аниматом накладывает довольно серьезные ограничения на ее архитектуру, и важны дальнейшие исследования по данному перспективному проекту, в том числе и на основе изложенного опыта разработки архитектуры на базе нейросетевых адаптивных критиков.

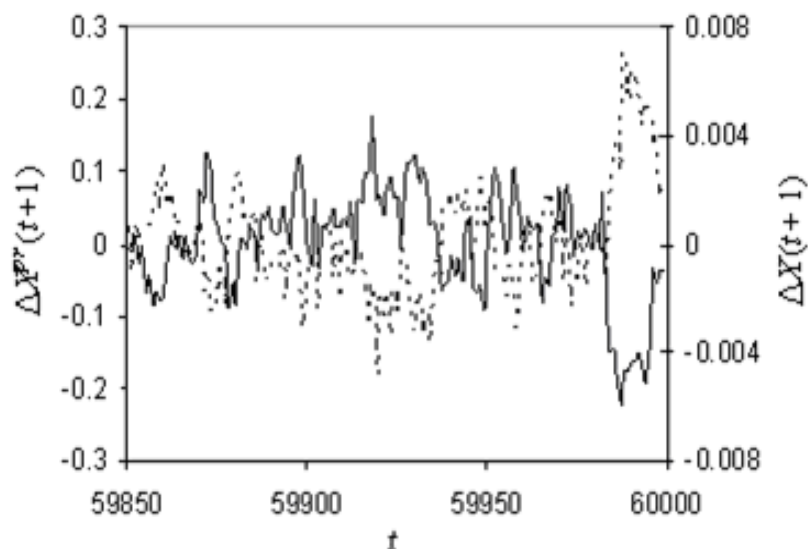


Рис. 10. Предсказываемые  $\Delta X^{\text{Pr}}(t+1)$  (пунктирная линия) и реальные изменения  $\Delta X(t+1)$  (сплошная линия) стохастического временного ряда. Случай эволюции, объединенной с обучением.  $n = 10$ ,  $T = 200$ . Кривые  $\Delta X^{\text{Pr}}(t+1)$  и  $\Delta X(t+1)$  различаются как по величине, так и знаком

## 6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, рассмотрены подходы к исследованию биологических информационных систем и процессов формирования интеллектуального адаптивного поведения в биологических организмах. Рассмотрение показывает, что имеется широкий фронт актуальной научной работы, включающий в себя 1) разработку моделей адаптивного поведения разного эволюционного уровня, 2) исследование принципов и моделей организации естественного интеллекта, 3) моделирование когнитивной эволюции, 4) сопоставление моделей с биологическими прототипами.

Работы в этой области имеют важное мировоззренческое значение, однако этим исследованиям уделяется несоизмеримо малое внимание по сравнению с их значимостью. Все это указывает на необходимость формирования серьезной академической научной программы “Эволюция, Мозг, Интеллект”, в рамках которой велись бы такие работы.

Автор благодарен М.Н. Вайнцвайгу, В.В. Максиму и А.В. Чернавскому за обсуждение работы.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### ПРИЛОЖЕНИЕ А. САЙЗЕРЫ – МОДЕЛЬ ПРЕДБИОЛОГИЧЕСКИХ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ САМОВОСПРОИЗВОДЯЩИХСЯ СИСТЕМ

Модель “сайзеров” была предложена В.А. Ратнером и В.В. Шаминым [58] как схема молекулярно-генетической самовоспроизводящейся системы.

Сайзер включает в себя (рис. 4) полинуклеотидную матрицу  $I$ , фермент репликации  $E_1$ , фермент трансляции  $E_2$  и другие возможные белки  $E_3, \dots, E_n$ .

Полинуклеотидная матрица  $I$  кодирует белки, фермент  $E_1$  обеспечивает репликацию матрицы  $I$ , фермент  $E_2$  обеспечивает синтез белков в соответствии с информацией, хранящейся в матрице  $I$ .

Необходимо отметить, что под ферментом репликации  $E_1$  можно подразумевать целую систему ферментов (несколько различных ферментов, которые в совокупности выполняют функцию репликации) – такая замена не изменит приведенное ниже математическое описание сайзеров. То же самое справедливо и для фермента трансляции  $E_2$ .

### *Математическое описание сайзеров*

Следуя работам [73–75], приведем математическое описание сайзеров.

Отметим, что для эффективной конкуренции сайзеров, разные виды сайзеров должны быть помещены в разные компартменты, например, в коацерватные капли [74, 75]. Если это не так, то не происходит отбора сайзеров, имеющих наибольшие эффективности синтеза макромолекул.

Предполагаем, что сайзеры помещены в коацерваты, каждый из которых есть капля, имеющая полупрозрачную оболочку: оболочка прозрачна для малых молекул (таких как энергетически богатые АТФ), но непрозрачна для макромолекул (полинуклеотиды и ферменты). Предполагаем, что 1) сайзеры помещены в коацерватные капли; 2) каждый коацерват включает только один тип сайзеров; 3) объем любого коацервата пропорционален числу макромолекул (полинуклеотидных матриц и ферментов) внутри данной коацерватной капли.

Используя эти предположения, имеем следующие уравнения, характеризующие динамику макромолекул в отдельном коацервате:

$$dN_i/dt = V f_i; V = c^{-1} \sum_i N_i; x_i = N_i/V; i = 0, 1, \dots, n, \quad (\text{A.1})$$

где  $N_i$  и  $x_i$  – число и концентрация макромолекул  $i$ -го типа в рассматриваемом коацервате, соответственно;  $t$  – время;  $V$  – объем коацервата;  $c$  – суммарная концентрация макромолекул в данном коацервате ( $c = \sum_i x_i$ );  $f_i$  – скорость синтеза макромолекул  $i$ -го типа. Индекс  $i = 0$  относится к матрице  $I$ , остальные индексы  $i (= 1, \dots, n)$  относятся к ферментам  $E_1, \dots, E_n$ , соответственно.

Считаем, что имеется баланс между осмотическим давлением, которое обусловлено избыточной концентрацией макромолекул внутри коацервата, и давлением поверхностного натяжения оболочки коацервата, так что суммарная концентрация макромолекул  $c$  постоянна ( $\sum_i x_i = c = \text{const}$ ) [73], где сумма включает все макромолекулы (полинуклеотидную матрицу и ферменты/белки).

Скорости синтеза макромолекул определяем следующим образом:

$$f_0 = a_0 x_0 x_1; f_j = a_j x_0 x_j; j = 1, \dots, n, \quad (\text{A.2})$$

где  $a_i$  – неотрицательные константы. Выражения (A.2) подразумевают, что скорость синтеза матриц/ферментов пропорциональна концентрации матриц и концентрациям ферментов репликации/трансляции.

Из уравнений (A.1) имеем:

$$dx_i/dt = f_i - x_i c^{-1} \sum_l f_l; i, l = 0, 1, \dots, n, \quad (\text{A.3})$$



$$dV/dt = Vc^{-1} \sum_l f_l; l = 0, 1, \dots, n. \quad (\text{A.4})$$

Согласно (A2), (A3) динамика концентраций макромолекул описывается системой обыкновенных нелинейных дифференциальных уравнений. Анализ этих уравнений показывает [58, 59, 73], что при достаточно больших временах концентрации макромолекул сходятся к устойчивой особой точке  $\mathbf{x}^0 = \{x_i^0\}$ . Величины  $x_i^0$  определяются выражениями:

$$x_0^0 = \frac{ca_0a_1}{a_0a_1 + a_2(a_1 + \dots + a_n)}; x_j^0 = \frac{ca_ja_2}{a_0a_1 + a_2(a_1 + \dots + a_n)}; j = 1, \dots, n; . \quad (\text{A.5})$$

Все собственные значения линеаризованной системы (A3) в окрестности точки  $\mathbf{x}^0$  равны величине:

$$\lambda = -c^{-1} \sum_l f_l(\mathbf{x}^0); l = 0, \dots, n. \quad (\text{A.6})$$

Характерное время сходимости  $\tau$  к точке  $\mathbf{x}^0$  составляет  $\tau = |\lambda|^{-1}$ .

Согласно уравнению (A4) скорость роста объемов коацерватов для определенного сайзера пропорциональна величине:

$$W = c^{-1} \sum_l f_l; l = 0, \dots, n. \quad (\text{A.7})$$

Комбинируя формулы (A2), (A5), (A7), находим величины  $W$  для равновесной точки  $\mathbf{x}^0$ :

$$W^0 = \frac{ca_0a_1a_2}{a_0a_1 + a_2(a_1 + \dots + a_n)}. \quad (\text{A.8})$$

Если есть несколько типов сайзеров, которые имеют различные параметры  $a_i$ , то величины  $W$ , характеризующие суммарную скорость макромолекулярного синтеза сайзеров, можно рассматривать как естественную меру приспособленности, определяющую конкуренцию сайзеров разных типов. Используя терминологию М. Эйгена и П. Шустера [53], назовем величины  $W$  селективными ценностями.

Для анализа конкуренции сайзеров в явном виде будем считать, что 1) каждый коацерват делится пополам, когда его объем превышает некоторую критическую величину и 2) полный объем всех коацерватов постоянен:  $V_T = \sum_k V_k = \text{const}$ , где  $V_k$  – суммарный объем коацерватов, содержащих сайзеры  $k$ -го типа. Тогда вместо формул (A4), (A7) имеем:

$$dV_k/dt = W_k V_k - E V_k; E = V_T^{-1} \sum_k W_k V_k, \quad (\text{A.9})$$

где селективные ценности  $W_k$  определяются параметрами скорости синтеза  $a_i$  согласно выражению (A8). Селективные ценности различны для различных сайзеров. Величина  $E$  в уравнениях (A9) характеризует однородное разбавление популяции коацерватов [73]. Вторая формула в (A9) есть следствие условия  $dV_T/dt = 0$ .

Уравнения (A9) описывают конкуренцию сайзеров. Это уравнения модели квазивидов в отсутствие мутаций [53]. Согласно общему решению этих уравнений, в результате конкуренции происходит отбор такого типа сайзеров, который имеет максимальную селективную ценность  $W$ . Итак, для сайзеров в коацерватах происходит отбор сайзеров, обладающих наибольшей максимальной суммарной скоростью синтеза макромолекул.

Рассмотренная модель конкуренции сайзеров, располагающихся в коацерватах, показывает, что такая конкуренция обеспечивает условия для эволюционного прогресса: если в популяции в результате мутаций появляется новый сайзер, селективная ценность которого выше по сравнению с другими сайзерами, то такой сайзер в результате отбора вытеснит остальные. В дальнейшем будем подразумевать именно такую “жизнь” сайзеров.

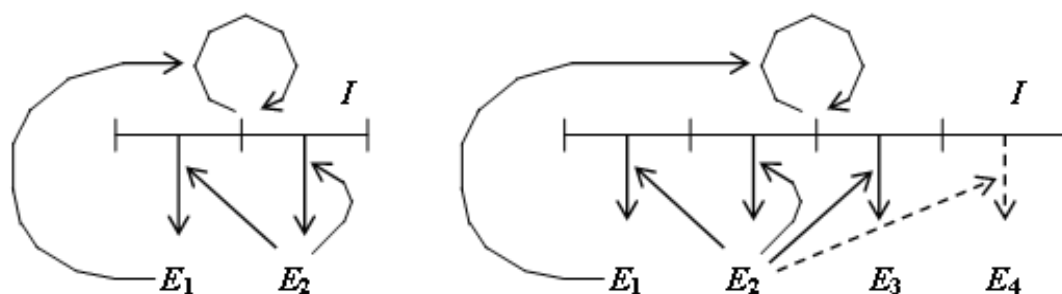


Рис. 11. Схемы мини-сайзера (слева) и адаптивного сайзера (справа).  $I$  - полинуклеотидная матрица,  $E_1$ ,  $E_2$ ,  $E_3$  и  $E_4$  – фермент репликации, фермент трансляции, фермент-регулятор и фермент-адаптер, соответственно

*Адаптивный сайзер – модель возникновения простейшей молекулярно-генетической системы управления*

Рассмотрим, как могла возникнуть адаптация к внешней среде на предбиологическом уровне или на очень ранних этапах биологической эволюции. Построим и проанализируем математическую модель адаптивного сайзера [59], имеющего простую макромолекулярную систему управления, которая “включает” и “выключает” синтез определенного фермента в ответ на изменения внешней среды; схема этой молекулярной адаптации подобна классической схеме регулирования синтеза белков в бактериях по Ф. Жакобу и Ж. Моно [76].

Сконструируем схему адаптивного сайзера, добавляя необходимые ферменты к схеме мини-сайзера по аналогии со схемой регулирования белков в *lac*-опероне бактерии *E. Coli* [76].

Мини-сайзер – простейший сайзер, содержащий только те макромолекулы, которые необходимы и достаточны для самовоспроизведения, а именно, матрицу  $I$ , фермент репликации  $E_1$  и фермент трансляции  $E_2$ .

В адаптивный сайзер включим два дополнительных фермента: фермент-регулятор  $E_3$  и фермент-адаптер  $E_4$ . Фермент-регулятор  $E_3$  отслеживает состояние внешней среды и включает или выключает синтез фермента-адаптера  $E_4$  в соответствии с изменениями окружающей среды.

Рассмотрим оба этих сайзера и сравним их селективные свойства, делая естественные предположения о приспособлении адаптивного сайзера к внешней среде. Предполагаем, что имеется два возможных состояния внешней среды: среда  $A$  и среда  $B$ . Среда  $A$  – обычная, в которой оба сайзера обладают способностью самовоспроизведения. Среда  $B$  – измененное состояние, в котором макромолекулярный синтез имеет место только в адаптивном сайзере и только при наличии фермента-адаптера  $E_4$ . Фермент-регулятор  $E_3$  в адаптивном сайзере синтезируется постоянно с малой интенсивностью в обеих средах и включает синтез адаптера  $E_4$  в среде  $B$  и выключает этот синтез в среде  $A$ .

По аналогии с биологическим прототипом в качестве примера двух сред можем рассматривать ситуацию, когда среда  $A$  соответствует обычному субстрату  $S_A$ , которым могут питаться оба сайзера, а среда  $B$  соответствует обычно “несъедобному” химическому субстрату  $S_B$ , который в адаптивном сайзере может быть преобразован в обычный субстрат  $S_A$  посредством адаптера  $E_4$ . Естественно, что для экономии жизненных ресурсов желательно синтезировать адаптер  $E_4$  только тогда, когда это действительно необходимо, только в окружающей среде  $B$ . Для того чтобы отслеживать состояние окружающей среды, в адаптивный сайзер включен

фермент-регулятор  $E_3$ , который синтезируется всегда, но "экономно", с малой интенсивностью.

Какой сайзер будет выживать в переменной среде? Ответ на этот вопрос далеко не очевиден. Ясно, что адаптивный сайзер имеет селективные преимущества по сравнению с мини-сайзером в окружающей среде  $B$ . Но для переменной среды ситуация сложнее, так как адаптивный сайзер должен синтезировать дополнительный фермент  $E_3$  и это - дополнительная нагрузка для адаптивного сайзера по сравнению с мини-сайзером. Более того, адаптивному сайзеру необходимо определенное время для релаксации от одной среды к другой, так что конкуренция сайзеров должна зависеть и от частоты смены сред. Поэтому необходим проведенный далее детальный математический анализ конкуренции сайзеров.

#### *Динамика макромолекул в мини- и адаптивном сайзере*

В общем виде динамика макромолекул в мини-сайзере и адаптивном сайзере описывается уравнениями (A3), в которых необходимо конкретизировать формулы для скорости синтеза макромолекул  $f_i$  для рассматриваемых сайзеров в обеих средах.

Для мини-сайзера в среде  $A$  и  $B$  полагаем, соответственно:

$$\begin{aligned} f_0 &= a_0 x_0 x_1, f_i = a_i x_0 x_2, i = 1, 2, \\ f_0 &= f_1 = f_2 = 0. \end{aligned} \quad (\text{A.10})$$

Верхняя строка в (A.10) относится к среде  $A$ , нижняя - к среде  $B$ .

Для адаптивного сайзера в среде  $A$  и  $B$  полагаем:

$$\begin{aligned} f_0 &= a_0 x_0 x_1, f_i = a_i x_0 x_2, i = 1, 2, 3, \\ f_0 &= b_0 x_0 x_1, f_i = b_i x_0 x_2, i = 1, 2, 3, 4, \end{aligned} \quad (\text{A.11})$$

где  $b_i$  - параметры скорости синтеза в среде  $B$ .

Эти формулы подразумевают, что скорость синтеза матриц/ферментов пропорциональна концентрации матриц и концентрациям ферментов репликации/трансляции. Нижние формулы в (A10) означают, что в мини-сайзере в среде  $B$  синтез макромолекул отсутствует.

Уравнения (A3),(A10),(A11) в совокупности характеризуют рассматриваемые динамические системы.

В фиксированной среде концентрации макромолекул в сайзерах сходятся к устойчивой особой точке  $\mathbf{x}^0$ . Координаты этой точки в среде  $A$  определяются формулами (A5), где  $n = 2$  для мини-сайзера, и  $n = 3$  для адаптивного сайзера. Координаты точки  $\mathbf{x}^0$  для адаптивного сайзера в среде  $B$  могут быть также получены из формул (A5) после подстановки  $a_i \rightarrow b_i$ , с учетом того, что  $n = 4$  в этом случае. Согласно нижним формулам в (A10), макромолекулярные концентрации мини-сайзера не меняются в окружающей среде  $B$ .

В переменной окружающей среде конкуренция мини- и адаптивного сайзеров зависит от частоты чередования сред. Проанализируем два предельных случая: 1) редкая смена сред - длительности сред  $T_A, T_B$  намного больше характерных времен  $\tau_A, \tau_B$  сходимости к устойчивой точке  $\mathbf{x}^0$ :  $T_A \gg \tau_A, T_B \gg \tau_B$ , 2) частая смена сред: длительности сред  $T_A, T_B$  намного меньше характерных времен  $\tau_A, \tau_B$  сходимости к устойчивой точке  $\mathbf{x}^0$ :  $T_A \ll \tau_A, T_B \ll \tau_B$ . Характерные времена  $\tau_A, \tau_B$  определяются соответствующими собственными значениями линеаризованной в окрестности точки  $\mathbf{x}^0$  системы (A3), см. выражение (A6).

Для простоты рассматриваем периодический процесс, период которого равен:  $T = T_A + T_B$ . Далее обозначаем мини- и адаптивный сайзер как 1-ый и 2-ой сайзер, соответственно.

#### *Конкуренция сайзеров. Селективные ценности*

Конкуренция сайзеров описывается уравнениями (A9), которые в данном случае имеют вид:

$$dV_{lm}/dt = W_{lm}V_{lm} - V_T^{-1}(W_{1m}V_{1m} + W_{2m}V_{2m})V_{lm}, \quad (\text{A.12})$$

где  $V_{lm}$  и  $W_{lm}$  – суммарный объем коацерватов и селективная ценность  $l$ -го сайзера в  $m$ -ой среде, соответственно,  $l = 1, 2$ ;  $m = A, B$ .  $V_T = V_{1m} + V_{2m}$ .

Определим селективные ценности сайзеров. Для случая редкой смены сред ( $T_A \gg \tau_A$ ,  $T_B \gg \tau_B$ ), селективные ценности сайзеров можно получить аналогично формуле (A8). Комбинируя выражения (A5), (A7), (A10), (A11), имеем:

$$W_{1A} = \frac{ca_0a_1a_2}{a_0a_1 + a_2(a_1 + a_2)}, W_{1B} = 0, \quad (\text{A.13})$$

$$W_{2A}^{(r)} = \frac{ca_0a_1a_2}{a_0a_1 + a_2(a_1 + a_2 + a_3)}, \quad (\text{A.14})$$

$$W_{2B}^{(r)} = \frac{cb_0b_1b_2}{b_0b_1 + b_2(b_1 + b_2 + b_3 + b_4)}.$$

Чтобы получить селективные ценности адаптивного сайзера для частой смены сред ( $T_A \ll \tau_A$ ,  $T_B \ll \tau_B$ ), используем методику усреднения. В этой методике выделяют быстрые и плавные компоненты переменных, при этом уравнения для плавных переменных получаются путем усреднения по быстрым переменным. Здесь используем очень простую форму этой методики: плавные переменные будут постоянными. Опишем общую схему расчета и приведем результат.

Предполагаем, что макромолекулярные концентрации испытывают малые быстрые колебания  $\xi_i(t)$  относительно некоторых постоянных средних величин  $\langle x_i \rangle$ :  $x_i(t) = \langle x_i \rangle + \xi_i(t)$ .

Требуя  $\xi_i(t+T) = \xi_i(t)$  и используя уравнения (A3), получим систему алгебраических уравнений для величин  $\langle x_i \rangle$ . Решая эту систему, получим, что выражения для величин  $\langle x_i \rangle$  имеют вид формул (A5), в которых надо сделать подстановку  $a_i \rightarrow g_i$ , где  $g_i = (a_i T_A + b_i T_B) T^{-1}$ ,  $i = 0, \dots, 4$  (здесь и далее формально полагаем  $a_4 = 0$ ). Подставляя величины  $\langle x_i \rangle$  в уравнения (A10), (A11), получаем селективные ценности адаптивного сайзера в среде  $A$  и в среде  $B$  для случая частой смены сред:

$$W_{2A}^{(q)} = \frac{cg_0g_1g_2[a_0g_1 + g_2(a_1 + a_2 + a_3)]}{[g_0g_1 + g_2(g_1 + g_2 + g_3 + g_4)]^2}, \quad (\text{A.15})$$

$$W_{2B}^{(q)} = \frac{cg_0g_1g_2[b_0g_1 + g_2(b_1 + b_2 + b_3 + b_4)]}{[g_0g_1 + g_2(g_1 + g_2 + g_3 + g_4)]^2}.$$

Селективные ценности мини-сайзера для частой смены сред определяются формулами (A13), как и в случае редкой смены сред.

Итак, конкуренция сайзеров описывается уравнениями (A12), где селективные ценности определяются формулами (A13) - (A15).

Интегрируя (A12), получим:

$$V_{lm}(t) = V_T \frac{V_{lm}(0) \exp(W_{lm}t)}{V_{1m}(0) \exp(W_{1m}t) + V_{2m}(0) \exp(W_{2m}t)}, \quad (\text{A.16})$$

где  $V_{lm}(0)$  - начальный суммарный объем коацерватов  $l$ -го типа сайзеров в  $m$ -й среде.

Используя (A16), находим изменение отношения объемов коацерватов в течение одного периода:

$$\frac{V_2(t+T)}{V_1(t+T)} = \frac{V_2(t)}{V_1(t)} \exp[(W_{2A} - W_{1A})T_A + W_{2B}T_B], \quad (\text{A.17})$$

где  $V_1(t)$  и  $V_2(t)$  – суммарные объемы коацерватов мини- и адаптивного сайзеров, соответственно.

Из (A17) видно, что адаптивный сайзер имеет селективное преимущество по сравнению с мини-сайзером при следующем условии:

$$(W_{2A} - W_{1A})T_A + W_{2B}T_B > 0. \quad (\text{A.18})$$

Уравнение (A17) показывает, что выживает только один тип сайзеров. Если условие (A18) выполнено, то выживает адаптивный сайзер, в противном случае выживает мини-сайзер.

### *Параметрический анализ конкуренции мини- и адаптивного сайзеров*

Упростим (A18), принимая, что относительные скорости макромолекулярного синтеза в адаптивном сайзере (см. формулы (A11)) не зависят от окружающей среды:

$$b_i = K a_i, i = 0, \dots, 3,$$

где  $K$  – константа пропорциональности. Тогда для редкой смены сред (A18) приобретает вид:

$$1 + \varepsilon_A < 1 + P(1 - P)^{-1}K(1 + \varepsilon_B)^{-1}, \quad (\text{A.19})$$

где  $P = T_B(T)^{-1}$  – относительная частота окружающей среды  $B$ ,

$$\varepsilon_A = \frac{a_2 a_3}{a_0 a_1 + a_2(a_1 + a_2)}, \varepsilon_B = \frac{b_2 b_4}{b_0 b_1 + b_2(b_1 + b_2 + b_3)}. \quad (\text{A.20})$$

Для частой смены сред (A18) сводится к неравенству:

$$1 + \varepsilon_A < [1 + P(1 - P)^{-1}K]^2 [1 + P(1 - P)^{-1}K(1 + \varepsilon_B)]^{-1}. \quad (\text{A.21})$$

Сравним селективные свойства сайзеров при различных условиях.

Если среда постоянна, то мы можем использовать непосредственно выражения (A13), (A14) и неравенство (A18), полагая формально  $T_B = 0$  или  $T_A = 0$ . Эти выражения показывают, что в окружающей среде  $A$  мини-сайзер имеет селективное преимущество по сравнению с адаптивным, так как  $W_{1A}$  всегда больше, чем  $W_{2A}$ . Этот недостаток адаптивного сайзера обусловлен необходимостью постоянно синтезировать дополнительный фермент-регулятор  $E_3$ . Данный недостаток мал, если скорость синтеза фермента-регулятора  $E_3$  достаточно мала ( $a_3 \ll a_1, a_2$ ). Очевидно, что адаптивный сайзер имеет селективное преимущество в постоянной среде  $B$ . Для случая редкой смены сред используем неравенство (A19). Адаптивный сайзер значительно предпочтительнее, если скорость синтеза фермента-регулятора  $E_3$  мала ( $a_3 \ll a_1, a_2, \varepsilon_A \ll 1$ ) и скорость макромолекулярного синтеза в среде  $B$ , а также относительная частота этой среды достаточно велики ( $K \sim 1$  и  $P \sim 1$ ).

Селективные свойства адаптивного сайзера (при заданных параметрах  $K, \varepsilon_A, \varepsilon_B$ ) в случае частой смены сред всегда хуже по сравнению со случаем редкой смены сред, особенно для больших значений  $\varepsilon_B$ . Действительно, отношение правых частей неравенств (A19) и (A21) всегда больше единицы, причем это отношение монотонно увеличивается с ростом величины

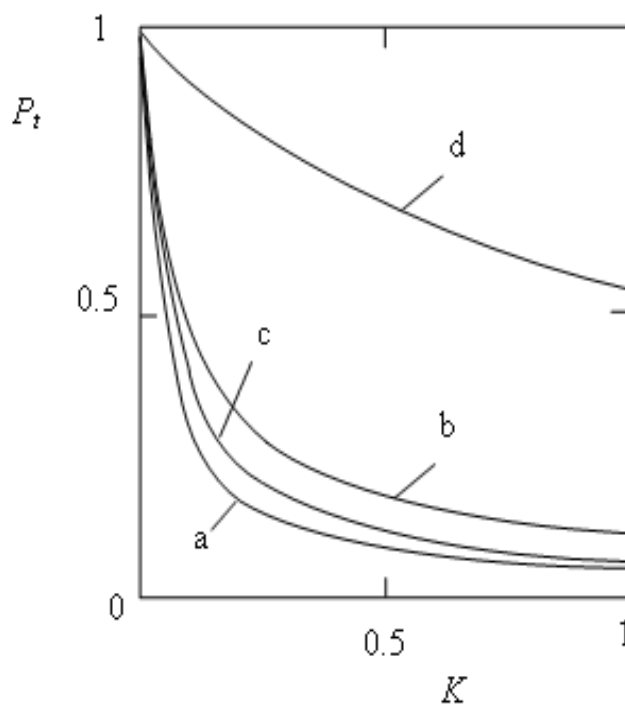


Рис. 12. Зависимость пороговой относительной частоты  $P_t$  среды  $B$  от отношения макромолекулярных скоростей синтеза  $K$  для редкой (a, b) и частой (c, d) смены сред.  $\varepsilon_A = 0.033$ .  $\varepsilon_B = 0.5$  (a, c) или  $\varepsilon_B = 2$  (b, d). Адаптивный сайзер имеет селективное преимущество в области выше соответствующей кривой

$\varepsilon_B$ . Отметим, что увеличение величины  $\varepsilon_B$  означает увеличение скорости синтеза фермента  $E_4$ .

Выражения (A19)-(A21) определяют пороговое значение  $P_t$  относительной частоты  $P$  среды  $B$ : если  $P > P_t$ , то выживает адаптивный сайзер, если  $P < P_t$ , то выживает мини-сайзер. Примеры зависимостей  $P_t(K)$  для случаев редкой и частой смены сред показаны на рис. 12. Видно, что для больших  $\varepsilon_B$  область выживания адаптивного сайзера для частой смены сред намного меньше, чем для редкой смены сред.

Неравенства (A19), (A21) предоставляют методику количественной оценки селективных преимуществ адаптивного сайзера для редкой и частой смены сред. Эта методика может быть обобщена на случаи смешанной среды и плавного перехода между средами  $A$  и  $B$  [59].

Таким образом, разработанная модель описывает макромолекулярную динамику адаптивного сайзера, который включает в себя простую молекулярную систему управления. Модель также детально количественно описывает конкуренцию адаптивного сайзера и мини-сайзера. Адаптивный сайзер имеет селективные преимущества по сравнению с мини-сайзером, однако, не всегда, а только тогда, когда “расходы” (необходимость постоянного синтеза фермента-регулятора  $E_3$ ), требуемые для обеспечения функционирования молекулярной системы управления, достаточно малы. Тем самым данная модель демонстрирует, что новое “изобретение” эволюции полезно, но не всегда, а только тогда, когда расходы на поддержание работы этого изобретения меньше, чем польза от этого изобретения.

Модель адаптивного сайзера позволяет представить, как в ранней биосфере Земли могла возникнуть система управления, обеспечивающая адаптацию организмов к изменениям во внешней среде.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кузнецов Н.А., Любецкий В.А., Чернавский А.В. О понятии информационного взаимодействия, 1: допсихический уровень. *Информационные процессы*, 2003. Том 3, № 1, стр. 1–22.
2. Кузнецов Н.А., Любецкий В.А., Чернавский А.В. О понятии информационного взаимодействия, 2: допсихический уровень. *Информационные процессы*, 2003. Том 3, № 2, стр. 154–172. <http://www.jip.ru/2003/154-172.pdf>
3. Кузнецов Н.А., Любецкий В.А., Чернавский А.В. О понятии информационного взаимодействия, 3: речевой интеллект. *Информационные процессы*, 2004. Том 4, № 2, стр. 117–126. <http://www.jip.ru/2004/117-126.pdf>
4. Кузнецов Н.А., Баксанский О.Е., Гречишкина Н.А. Фундаментальное значение информатики в современной научной картине мира. *Информационные процессы*, 2006. Том 6, № 2, стр. 81–109. <http://www.jip.ru/2006/81-109.pdf>
5. Кузнецов Н.А., Баксанский О.Е., Гречишкина Н.А. Происхождение знания: истоки и основания. *Информационные процессы*, 2007. Том 7, № 1, стр. 72–92. <http://www.jip.ru/2007/72-92-2007.pdf>
6. Воронин Л.Г. *Эволюция высшей нервной деятельности*. М.: Наука, 1977.
7. Юм Д. Исследование о человеческом познании. *Соч. в 2-х томах*. Том 2. М.: Мысль, 1966, стр. 5–169.
8. Кант И. Критика чистого разума. *Соч. в 6-ти томах*. Том 3. М.: Мысль, 1964, стр. 69–695.
9. Кант И. Прологомены ко всякой будущей метафизике, могущей появиться как наука. *Соч. в 6-ти томах*. Том 4, часть 1. М.: Мысль, 1965, стр. 67–210.
10. Lorenz K. Kant's doctrine of the a priori in the light of contemporary biology. *Learning, Development and Culture* (ed. Plotkin H.). New York, 1982.
11. Сеченов И.М. *Рефлексы головного мозга*. Серия “Из наследия мировой психологии”. Изд. 2. М.: УРСС, 2007.
12. Сеченов И.М. *Элементы мысли*. Сб. избр. статей, М. - Л., 1943. СПб.: Питер, 2001.
13. Вигнер Е. Непостижимая эффективность математики в естественных науках. *Успехи физических наук*. 1968. Том 94, № 3. стр. 535–546.
14. Meyer J.-A., Wilson S. W. (Eds). *From animals to animats*. Proceedings of the First International Conference on Simulation of Adaptive Behavior. The MIT Press: Cambridge, Massachusetts, London, England. 1990.
15. *От моделей поведения к искусственному интеллекту*. Серия “Науки об искусственном” (под ред. Редько В.Г.). М.: УРСС, 2006.
16. Непомнящих В.А. Поиск общих принципов адаптивного поведения живых организмов и аниматов. *Новости искусственного интеллекта*, 2002, № 2, стр. 48–53.
17. Donnart J.Y., Meyer J.A. Learning reactive and planning rules in a motivationally autonomous animat. *IEEE Transactions on Systems, Man, and Cybernetics - Part B: Cybernetics*, 1996, vol. 26, no. 3, pp. 381–395. See also: <http://animatlab.lip6.fr/index.en.html>
18. Цетлин М.Л. *Исследования по теории автоматов и моделирование биологических систем*. М.: Наука, 1969.
19. Бонгард М.М., Лосев И.С., Смирнов М.С. Проект модели организации поведения - “Животное” // *Моделирование обучения и поведения*. М.: Наука, 1975, стр. 152–171.
20. Гаазе-Рапопорт М.Г., Поспелов Д.А. *От амёбы до робота: модели поведения*. М.: Наука, 1987.
21. Holland J.H. *Adaptation in Natural and Artificial Systems*. Ann Arbor, MI: The University of Michigan Press, 1975 (1st edn). Boston, MA: MIT Press., 1992 (2nd edn).

22. Емельянов В.В., Курейчик В.М., Курейчик В.В. *Теория и практика эволюционного моделирования*. М.: Физматлит, 2003.
23. Holland J.H., Holyoak K.J., Nisbett R.E., Thagard P. *Induction: Processes of Inference, Learning, and Discovery*. Cambridge, MA: MIT Press, 1986.
24. Sutton R., Barto A. *Reinforcement Learning: An Introduction*. Cambridge: MIT Press, 1998. See also: <http://www.cs.ualberta.ca/~sutton/book/the-book.html>
25. Nolfi S., Baldassarre G., Calabretta R., Hallam J., Marocco D., Miglino O., Meyer J-A, Parisi D. (Eds). From animals to animats 9: Proceedings of the Ninth International Conference on Simulation of Adaptive Behaviour. LNAI. 2006. Volume 4095. Berlin, Germany: Springer Verlag, 2006.
26. Вайнцвайг М.Н., Полякова М.П. О моделировании мышления. *От моделей поведения к искусственному интеллекту*. Серия "Науки об искусственном" (под ред. Редько В.Г.). М.: УРСС, 2006, стр. 280–286.
27. Wilson S.W. *The animat path to AI*. In: [14], pp. 15-21.
28. Pfeifer R., Scheier C., *Understanding Intelligence*. MIT Press, 1999.
29. Brooks R.A. *Cambrian Intelligence: The Early History of the New AI*. MIT Press, 1999.
30. *Caïm AnimatLab*: <http://animatlab.lip6.fr/index.en.html>
31. *Caïm AI Laboratory of Zurich University*: <http://www.ifi.unizh.ch/groups/ailab/>
32. *Caïm Laboratory of Artificial Life and Robotics*: <http://gral.ip.rm.cnr.it/>
33. Nolfi S., Floreano D. *Evolutionary Robotics: The Biology, Intelligence, and Technology of Self-Organizing Machines*. Cambridge, MA: MIT Press, Bradford Books, 2000.
34. *Caïm MIT Computer Science and Artificial Intelligence Laboratory*: <http://www.csail.mit.edu/index.php>
35. *Caïm Neuroscience Institute*: <http://www.nsi.edu/>
36. Krichmar J.L., Edelman G.M. Machine psychology: autonomous behavior, perceptual categorization and conditioning in a brain-based device. *Cerebral Cortex*, 2002, vol. 12, pp. 818–830.
37. J.L. Krichmar, A.K. Seth, D.A. Nitz, J.G. Fleischer, G.M. Edelman. Spatial navigation and causal analysis in a brain-based device modeling cortical-hippocampal interactions. *Neuroinformatics*, 2005, vol.3, no. 3, pp. 197–221.
38. Непомнящих В.А. Как животные решают плохо формализуемые задачи поиска. В кн.: *Синергетика и психология: Тексты*. Выпуск 3: Когнитивные процессы (Ред. Аршинов В.И., Трофимова И.Н., Шендяпин В.М.) М.: Когито-Центр, 2004, стр. 197–209.
39. Неромныашчих V.A., Podgornyj K.A. Emergence of adaptive searching rules from the dynamics of a simple nonlinear system. *Adaptive Behavior*, 2003, vol. 11, no. 4, pp. 245–265.
40. Жданов А.А. Метод автономного адаптивного управления. *Изв. РАН. Теория и системы управления*, 1999, № 5, стр. 127–134.
41. Жданов А.А. О методе автономного адаптивного управления. В кн.: *VI Всероссийская научно-техническая конференция "Нейроинформатика-2004". Лекции по нейроинформатике*. Часть 2. М.: МИФИ, 2004, стр. 15–56.
42. Станкевич Л.А. Нейрологические средства систем управления интеллектуальных роботов. В кн.: *VI Всероссийская научно-техническая конференция "Нейроинформатика-2004". Лекции по нейроинформатике*. Часть 2. М.: МИФИ, 2004, стр. 57–110.
43. Самарин А.И. Модель адаптивного поведения мобильного робота, реализованная с использованием идей самоорганизации нейронных структур. В кн.: *IV Всероссийская научно-техническая конференция "Нейроинформатика-2002". Материалы дискуссии "Проблемы интеллектуального управления - общесистемные, эволюционные и нейросетевые аспекты"*. М.: МИФИ, 2003, стр. 106–120.



44. Бурцев М.С., Гусарев Р.В., Редько В.Г. Исследование механизмов целенаправленного адаптивного управления. *Изв. РАН. Теория и системы управления*, 2002, № 6, стр. 55–62.
45. Бурцев М.С. *Модель эволюционного возникновения целенаправленного адаптивного поведения. 2. Исследование развития иерархии целей*. Препринт. Институт прикладной математики им. М.В. Келдыша РАН, 2002, № 69.
46. Burtsev M.S., Turchin P.V. Evolution of cooperative strategies from first principles. *Nature*, 2006, vol. 440, no. 7087, pp. 1041–1044.
47. Red'ko V.G., Mosalov O.P., Prokhorov D.V. A Model of Evolution and Learning. *Neural Networks*, 2005, vol. 18, no. 5-6, pp. 738–745.
48. Редько В.Г., Прохоров Д.В. Нейросетевые адаптивные критики. В кн.: *Научная сессия МИФИ-2004. VI Всероссийская научно-техническая конференция "Нейроинформатика-2004"*. Сборник научных трудов. Часть 2. М.: МИФИ, 2004, стр. 77–84.
49. Marocco D., Nolfi S. Origins of communication in evolving robots. In: Nolfi S., Baldassarre G., Calabretta R. et al (Eds). *From animals to animats 9: Proceedings of the Ninth International Conference on Simulation of Adaptive Behaviour*. LNAI. 2006. Volume 4095. Berlin, Germany: Springer Verlag, pp. 789–803.
50. Редько В.Г., Непомнящих В.А., Попов Е.Е. Бионическая модель адаптивного поискового поведения. *Изв. АН. Теория и системы управления* (принято к печати)
51. Ухтомский А.А. *Доминанта*. М.-Л.: Наука, 1966.
52. Эйген М. *Самоорганизация материи и эволюция биологических макромолекул*. М.: Мир, 1973.
53. Эйген М., Шустер П. *Гиперцикл. Принципы самоорганизации макромолекул*. М.: Мир, 1982.
54. Eigen, M., Gardiner, W., Schuster, P., Winkler-Oswatich, R. The origin of genetic information. *Scientific American*, 1981, vol. 244, no. 4, pp. 88–118.
55. Редько В.Г. Оценка скорости эволюции в моделях Эйгена и Куна. *Биофизика*, 1986. Том. 31, № 3, стр. 511–516.
56. Редько В.Г. Спиновые стекла и эволюция. *Биофизика*, 1990. Том. 35, № 5, стр. 831–834.
57. Редько В.Г., Цой Ю.Р. Оценка эффективности эволюционных алгоритмов. *Доклады АН*, 2005. Том. 404, № 3, стр. 312–315.
58. Ратнер В.А., Шамин В.В. Сайзеры: моделирование фундаментальных особенностей молекулярно-биологической организации. Соответствие общих свойств и конструктивных особенностей коллективов макромолекул. *Журн. общ. биологии*. 1983. Том. 44, № 1, стр. 51–61.
59. Редько В.Г. Адаптивный сайзер. *Биофизика*. 1990. Том. 35, № 6, стр. 1007–1011.
60. Редько В.Г. *Эволюционная кибернетика*. М.: Наука, 2001.
61. Редько В.Г. *Эволюция, нейронные сети, интеллект: Модели и концепции эволюционной кибернетики*. Серия "Синергетика: от прошлого к будущему". М.: УРСС, 2005.
62. Анохин К.В., Бурцев М.С., Зарайская И.Ю., Лукашев А.О., Редько В.Г. Проект "Мозг анимата": разработка модели адаптивного поведения на основе теории функциональных систем. В кн.: *Восьмая национальная конференция по искусственному интеллекту с международным участием*. Труды конференции. М.: Физматлит, 2002. Том. 2, стр. 781–789.
63. Red'ko V.G., Prokhorov D.V., Burtsev M.S. Theory of functional systems, adaptive critics and neural networks. In: *International Joint Conference on Neural Networks*, Budapest, 2004, pp. 1787–1792.
64. Анохин П.К. *Системные механизмы высшей нервной деятельности*. М.: Наука, 1979.
65. Rumelhart D.E., Hinton G.E., Williams R.G. Learning representation by back-propagating error. *Nature*. 1986, vol. 323, no. 6088, pp. 533–536.

66. Red'ko V.G., Mosalov O.P., Prokhorov D.V. A model of Baldwin effect in populations of self-learning agents. In: *International Joint Conference on Neural Networks*, Montreal, 2005.
67. Prokhorov D., Puskorius G., Feldkamp L. Dynamical neural networks for control. In: J. Kolen and S. Kremer (Eds.) *A Field Guide to Dynamical Recurrent Networks*. New York: IEEE Press, 2001, pp. 257–289.
68. Moody J., Wu L., Liao Y., Saffel M. Performance function and reinforcement learning for trading systems and portfolios. *Journal of Forecasting*, 1998, vol. 17, pp. 441–470.
69. Baldwin J.M. A new factor in evolution. *American Naturalist*, 1896, vol. 30, pp. 441–451.
70. Turney P., Whitley D., Anderson R. (Eds.). *Evolution, Learning, and Instinct: 100 Years of the Baldwin Effect*. Special Issue of Evolutionary Computation on the Baldwin Effect, vol. 4, no. 3, 1996.
71. Red'ko V.G., Anokhin K.V., Burtsev M.S., Manolov A.I., Mosalov O.P., Nepomnyashchikh V.A., Prokhorov D.V. Project “Animat Brain”: Designing the Animat Control System on the Basis of the Functional Systems Theory. In: *The Ninth International Conference on the Simulation of Adaptive Behavior (SAB'06)*, 25 - 29 September 2006, CNR, Roma, Italy, Third Workshop on Anticipatory Behavior in Adaptive Learning Systems (ABiALS 2006), Proceedings.
72. Hebb D.O. *The Organization of Behavior. A Neuropsychological Theory*. New York: Wiley and Sons, 1949.
73. Файстель Р., Романовский Ю.М., Васильев В.А. Эволюция гиперциклов Эйгена, протекающих в коацерватах. *Биофизика*, 1980. Том 25, № 5, стр. 882–887.
74. Feistel R. On the evolution of biological macromolecules. Precellular organization. 4. Holobiotic competition. *Studia biophysica*, 1983, vol.93, no. 2, pp. 113–128.
75. Редько В.Г. Поведение каталитически взаимодействующих макромолекул (сайзеров) в коацерватах. *Биофизика*, 1986. Том 31, № 4, стр. 705–707.
76. Jacob F., Monod J. Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins. *Journal of Molecular Biology*, 1961, vol.3, pp. 318–356.

*Статью представил к публикации член редколлегии А.В. Чернавский*