
ПРОБЛЕМЫ КИБЕРНЕТИКИ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
А. А. ЛЯПУНОВА

ВЫПУСК 25



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»
ГЛАВНАЯ РЕДАКЦИЯ
ФИЗИКО-МАТЕМАТИЧЕСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА 1972

6 Ф 0.1

П 78

УДК 519.95

*Сборники «Проблемы кибернетики» выпускаются под общим руководством
Научного совета по комплексной проблеме «Кибернетика» Академии наук СССР
Председатель Совета академик А. И. Берг*

В СОСТАВЛЕНИИ И РЕДАКТИРОВАНИИ СБОРНИКА
ПРИНИМАЛИ УЧАСТИЕ

М. А. БЕЛИКОВА, О. Н. БОНДАРЕНКО, Н. А. КАРПОВА,
О. С. КУЛАГИНА, О. Б. ЛУПАНОВ, С. В. ЯБЛОНСКИЙ

«Проблемы кибернетики», вып. 25

Сборник статей под общей редакцией А. А. Ляпунова

М., 1972 г., 264 стр. с илл.

Редакторы Г. В. Вакуловская, Н. А. Карпова

Техн. редактор В. Н. Кондакова

Корректоры О. А. Сегал, И. Б. Мамулова

Сдано в набор 26/Х 1971 г. Подписано к печати 10/II 1972 г. Бумага 70×108¹/₁₆.
Физ. печ. л. 16,5 Условн. печ. л. 23,1. Уч.-изд. л. 21,75. Тираж 3450 экз. Т-01545.
Цена книги 2 р. 25 к. Заказ 1166

Издательство «Наука»

Главная редакция физико-математической литературы.
117071, Москва, В-71, Ленинский проспект, 15

Московская типография № 16 Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете
Министров СССР. Москва, Трехпрудный пер., 9

СОДЕРЖАНИЕ

А. А. Л я п у н о в. О кибернетических вопросах биологии	5
С. А. Т р е с к о в. О кинетике популяций	41
Г. П. К а р е в. О вероятностях вырождения в некоторых моделях популяций	55
Л. П. К а м е н ц и к о в. О машинном моделировании эволюционного процесса	63
В. В. Б а б к о в. Модель генетической эволюции популяций с пространственной изоляцияй (в машинном эксперименте)	77
В. А. Г е о д а к я н. О структуре эволюционирующих систем	81
Б. С. Ш о р н и к о в. Посемейный анализ распределения полов в потомстве стандартных порок	93
Г. В. Д е р я г и н. Статистический метод выявления асимметрий включения метки в пару морфологических неразличимых объектов	95
А. Н. К о л м о г о р о в. Качественное изучение математических моделей дина- мики популяций	100
О. М. К а л и н и н. О единых математических трактовках в биологической си- стематике и динамике популяций и о связи диффузии с нелинейными уравнениями	107
Л. А. Б а д е н к о, Л. В. И в а н о в а, О. М. К а л и н и н, А. Л. К а ч у- р и н, С. Ф. К о л о д я ж н ы й. Анализ движения агрегатов пресно- водной губки	119
И. Е. З у б е р, Ю. И. К о л к е р, Р. А. П о л у э к т о в. Управление чис- ленностью и возрастным составом популяций	129
Б. Г. З а с л а в с к и й. Стохастическая модель роста клеточной популяции	139
И. А. Ш в ы т о в. Модель отбора штаммов одноклеточных водорослей в турби- достате с учетом вероятности вырождения	153
А. П. Ш а п и р о. Некоторые математические модели пищевой конкуренции двух популяций рыб и закон Гаузе	161
В. Л. А н д р е е в, А. А. Н а г о р с к и й, А. П. Ш а п и р о. Моделирование популяции рыбы с двухлетним жизненным циклом и однократным пере- стом	167
А. Ф. Б а т и щ е в, В. А. П е р е п е л и ц а. Об одной модели процесса ути- лизации биологических отходов	177
М. В. П р о п п. Структура биогеоценоза и ее моделирование методами теории поток	183
В. М. Р и в и н. О принципе принудительности в процессе этоцикла	191
М. А. Б е л и к о в а, А. А. Л я п у н о в, Э. П. С т а р о в о й т о в а. Систем- ный подход к математическому моделированию эндокринной системы и системы кровообращения	205
А. М. Ф е д о т о в. Течение крови по упругим сосудам	217
Т. А. Н е у с ы п и н а, С. Л. П у м п я н с к а я, Л. Я. Ф у к ш а н с к и й. Математическая модель фотопериодизма растений	229
Н. М. А м о с о в, Ю. Г. О с т а п о в. Математическое моделирование метабо- лизма клетки	257

О КИБЕРНЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСАХ БИОЛОГИИ *)

А. А. ЛЯПУНОВ

(НОВОСИБИРСК)

§ 1. Введение

1. Цель настоящей статьи состоит в том, чтобы осветить кибернетическую проблематику биологии. Эта проблематика составляет значительную часть теоретической биологии. Однако, как и вся теоретическая биология, она далеко не достаточно разработана.

Строение биологии в целом таково:

а) эмпирическая биология, т. е. фактический материал, полученный в наблюдениях и экспериментах, и соответствующие методики;

б) теоретическая биология, т. е. систематизация и обобщение фактического материала, формулировка общих законов природы и подготовка к построению математических моделей процессов жизнедеятельности;

в) математическая биология, т. е. построение математических моделей биологических явлений и их исследование математическими методами.

2. Строение теоретической биологии представляется в следующем виде. Процессы жизнедеятельности обычно складываются из целого ряда элементарных актов, в каждом из которых участвуют некоторые элементарные объекты специальной природы. Детальная расшифровка природы этих элементарных актов относится к физике и химии. Это составляет предмет первой части теоретической биологии. Закономерное чередование этих элементарных актов в конечном итоге приводит к некоторой глобальной картине, которая воспринимается как течение жизнедеятельности. Назначение второй части теоретической биологии состоит в том, чтобы понять, каким образом эта глобальная картина складывается из упомянутых элементарных актов.

Таким образом, второй частью теоретической биологии является рассмотрение процессов жизнедеятельности с позиций теории систем и процессов управления, т. е. с позиций кибернетики.

Весьма существенна иерархичность организации живой природы, которая позволяет изучать ее также в некотором иерархическом плане. Это означает, что выделяются подсистемы некоторого низшего уровня; они описываются, отправляясь от элементарных актов; затем конструируются подсистемы высших уровней, причем на каждом следующем уровне элементарными объектами служат системы предыдущего уровня, а элементарными

*) Настоящая статья представляет собой расширенное изложение доклада, прочитанного на конференции по кибернетике в июне 1969 г. в Новосибирске.

актами являются глобальные процессы предыдущего уровня. Так продолжается вплоть до биосферы в целом.

3. Заметим, что в биологии возникают математические задачи, относящиеся к трем комплексам вопросов:

а) методы планирования экспериментов и статистической обработки экспериментальных данных;

б) математические вопросы, возникающие на физико-химической почве и связанные с использованием физики и химии в биологии;

в) изучение поведения математических моделей процессов жизнедеятельности (т. е. собственно математическая биология).

К сожалению, как теоретическая биология, так и математическая биология в том аспекте, о котором здесь говорится, еще далеко не достаточно развиты, до сих пор они не подвергались сколько-нибудь полной систематизации [35, 38, 41].

ЧАСТЬ I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

§ 2. Как теоретическая биология должна трактовать понятие жизни

4. Для того чтобы с единых теоретических позиций изучать понятие жизни или живого, нужно установить, что именно понимается под жизнью, живым или жизнедеятельностью. Разумеется, здесь речь идет о некотором описании этого понятия на естественнонаучном уровне, а вовсе не о формальном математическом определении.

Для того чтобы в естественнонаучном плане дать определение некоторого комплекса явлений, приходится включать этот комплекс явлений в некоторый более широкий комплекс, который можно считать достаточно ясным и не требующим специального описания. В пределах этого более широкого комплекса явлений нужно выделить тот комплекс, который нас интересует, посредством ряда достаточно отчетливых условий или признаков.

5. Живое естественно рассматривать как некоторое состояние материи. Поэтому понятие живого мы будем определять, указывая, чем это состояние материи отличается от других ее состояний [29, 30].

Всякое состояние материи в каждый момент времени определяется значениями целого ряда числовых характеристик, отнесенных к некоторому объему, который занят изучаемым объектом (т. е. физическим телом). Сюда входят его масса (или удельный вес), химический состав, интенсивность тех или других физических полей и т. д. Физические тела различаются между собой, с одной стороны, значениями этих характеристик, с другой стороны, степенью постоянства этих значений.

Если некоторое тело выделяется среди других тел, обладающих близкими значениями всех рассматриваемых характеристик, повышенной стабильностью этих характеристик, то встает вопрос о том, какими средствами эта стабильность достигается. Ведь внешние воздействия ведут к изменению состояния тела, т. е. к изменению значений характеристик, описывающих это состояние.

6. **Определение живого.** Живое тело характеризуется тем, что оно отвечает на внешние воздействия некоторыми специфическими сохраняющими реакциями, которые ведут к тому, что это тело как бы приспосабливается к внешним воздействиям и приблизительно сохраняет значения основных характеристик, описывающих его состояние. Эти сохраняющие реакции вырабатываются некоторой специальной управляющей системой, работающей дискретным образом и использующей информацию о состоянии внешней

среды [29]. Кроме того, эта управляющая система использует некоторую справочную информацию, закодированную посредством дискретных кодов, причем носителями отдельных кодовых знаков являются субмолекулярные структуры.

7. Субмолекулярный способ кодирования информации существен по следующей причине. Важна высокая устойчивость этой информации и надежность ее хранения, так как эта информация призвана обеспечить устойчивость живого тела в целом. Устойчивость структуры, состоящей из малого числа молекул, не связанных между собой, невозможна из-за тепловых движений этих молекул.

Молекулярная структура может обладать устойчивостью, либо если она состоит из достаточно большого числа молекул, — тогда ее устойчивость определяется статистически, — либо за счет специально организованных связей между молекулами. Такие связи известны в кристаллических решетках. Однако благодаря периодичности кристаллических решеток, их структура задается сравнительно малым количеством информации. Таким образом, кристаллические решетки плохо приспособлены для кодирования информации большого объема.

Способ хранения информации, пригодной для того, чтобы обеспечить высокую устойчивость живого тела, должен удовлетворять двум требованиям:

- а) высокая надежность информации;
- б) малые размеры материальных носителей отдельных кодовых знаков.

Обоим этим условиям удовлетворяет именно субмолекулярное хранение кодовых знаков. Конечно, фигурирующие здесь молекулы должны быть достаточно большими для того, чтобы обеспечить необходимое разнообразие отдельных символов и цельных записей [48].

Складывается представление о том, что такое описание живого позволяет отделить все то, что реально воспринимается как живое, как от того, что составляет так называемую неживую природу, так и от того, что создано человеком. Нам кажется, что такое определение живого может быть положено в основу построения теоретической биологии [35, 29, 30, 48].

§ 3. Иерархичность управления в живой природе

8. Внешние воздействия на какое-либо тело характеризуются, прежде всего, своим быстродействием и степенью разнообразия. Ответные реакции живого должны соответствовать внешним воздействиям по обоим этим параметрам. Это ведет к тому, что управляющая система, вырабатывающая ответные реакции, должна «уметь» реагировать как на очень быстрые, так и на очень разнообразные внешние воздействия. Это накладывает определенные требования на внутреннюю память управляющей системы, в которой хранится ее справочная информация. Выборка из памяти в некоторых случаях должна быть весьма быстрой, в других случаях должен быть обеспечен выбор нужной информации из справочника большого объема. Совмещение обеих этих особенностей в единообразно работающем устройстве чрезвычайно сложно и может быть даже неосуществимо, особенно если принять во внимание, что это устройство формируется в естественном эволюционном процессе, где господствует принцип постепенности и целесообразности на каждом этапе развития и где, видимо, невозможны чересчур резкие скачки [35].

Однако возможно другое решение: членение памяти на несколько разных устройств, из которых одни обладают большим быстродействием, а другие рассчитаны на работу с большим объемом информации. Такое расчленение запоминающих устройств, используемых управляемой системой, которая

вырабатывает сохраняющие реакции, возможно благодаря тому, что внешние воздействия обладают следующей особенностью. Как правило, наиболее быстродействующие внешние воздействия характеризуются много меньшей степенью разнообразия, чем длительные внешние воздействия. Благодаря этому сохраняющие реакции могут быть разбиты на несколько классов, из которых одни должны быть весьма быстрыми, но не очень разнообразными, а другие, наоборот, должны быть весьма разнообразными, но не очень быстрыми. Точнее говоря, нужно иметь набор классов сохраняющих реакций, в пределах которого быстродействие реакции возрастает, а степень разнообразия уменьшается.

9. Соответственно этому должна иметься система запоминающих устройств, каждое из которых соответствует определенному классу сохраняющих реакций и которые различаются между собой объемом запоминаемой информации и быстротой выборки информации. Запоминающие устройства большого объема могут характеризоваться более медленной выборкой информации, а запоминающие устройства более высокого быстродействия должны характеризоваться меньшим объемом.

Здесь вклинивается новое обстоятельство. Оказывается, что в силу общих свойств материи в разных видах памяти хранение и выборка информации осуществляются посредством разных природных средств. Они основаны на различных принципах. Тогда и управляющая система, работающая с этими видами памяти, должна члениться на различные системы, работающие на разных принципах и использующие сигналы различной природы. Здесь снова возникает своеобразный принципиальный вопрос. Управляющая система подготавливает информацию, которая определяет сохраняющие реакции. Для выполнения сохраняющих реакций нужны специальные исполнительные органы. Эти исполнительные органы используют значительную энергию для перестройки соответствующего объекта. Отсюда следует, что исполнительные органы должны обладать довольно значительной массой. В то же время из общих соображений экономии материи и энергии вытекает, что управляющая система не должна иметь большой массы и что она не должна расходовать большой энергии.

10. Наличие целого набора управляющих систем, работающих на основе различных принципов и использующих сигналы различной физической природы, создает своеобразные трудности. Для их преодоления есть такие возможности.

Первая — исполнительные органы должны реагировать целесообразным образом на сигналы весьма разнообразной физической природы. Это очень сложно и невыгодно с точки зрения реализации.

Вторая — каждая управляющая система имеет свои специфические исполнительные органы; однако в таком случае исполнительные органы одной системы будут являться балластом для исполнительных органов другой системы, что весьма невыгодно.

Третья, которая в значительной степени реализуется в природе, — более медленные управляющие системы часто воздействуют не прямо на исполнительные органы, а только на настройку более быстрых управляющих систем, и лишь какие-то достаточно быстро функционирующие управляющие системы воздействуют на исполнительные органы. Такая организация управления ведет к естественной иерархии управляющих систем живой природы. При этом, если две управляющие системы, вырабатывающие сохраняющие реакции, находятся в таком отношении, что первая воздействует на вторую, а вторая — либо на исполнительные органы, либо на другие управляющие системы, то мы будем считать, что вторая управляющая система подчинена первой или что первая управляющая система осуществляет более высокий уровень управления, чем вторая.

§ 4. Основные уровни организации управления в живой природе

11. Возможен другой подход к установлению иерархической организации живой природы. Речь идет о выделении относительно автономных подсистем, т. е. таких подсистем, каждая из которых способна существовать в течение некоторого времени при относительно слабом обмене с внешним по отношению к ней миром. При этом оказывается, что все эти подсистемы естественным образом распадаются на ярусы; в каждой подсистеме выделяются свои элементы, причем подсистемы одного яруса играют роль элементов подсистем следующего яруса.

12. По предложению Н. В. Тимофеева-Ресовского [41] обычно рассматривают четыре основных яруса организации живой природы.

1. К л е т о ч н ы й. Здесь основными элементами являются биологически активные макромолекулы, системой в целом — клетка. Иногда вводятся промежуточные подсистемы — разного рода органеллы клетки. При рассмотрении этих подсистем возможны и такие ситуации, когда в качестве элементов фигурируют макромолекулы, а в качестве систем выступают органеллы или же в качестве элементов выступают некоторые органеллы, а в качестве систем в целом — клетка.

2. О р г а н и з м е н н ы й. Здесь в качестве исходных элементов фигурируют клетки, а в качестве промежуточных подсистем фигурируют ткани, органы, системы органов и, наконец, организм в целом.

По-видимому, организм животных среди всех других биологических систем можно выделить посредством следующего критерия: это тело, относительно которого вопрос о том, является оно живым или нет в течение достаточно длительного времени, имеет строго двузначный смысл — либо да, либо нет, — ибо часть организма в естественных условиях не может быть долгое время живой, если организм в целом мертв, и притом такое тело, что оно не допускает укрупнения без потери этого свойства.

3. П о п у л я ц и о н н ы й. Здесь элементами являются организмы определенного вида, промежуточными подсистемами — семья, стадо, те или иные группы особей в стаде и т. д.; системой в целом — популяция.

4. Б и о г е о ц е н о л о г и ч е с к и й, или л а н д ш а ф т н ы й. В случае элементарного биогеоценоза [42] элементами являются популяции, населяющие этот ценоз, в случае ценозов более высоких уровней элементами являются ценозы предыдущих уровней и так далее вплоть до биосферы в целом.

13. В пределах каждого яруса организации живой природы можно рассматривать разные уровни управления. Возможен и такой случай, когда некоторый процесс управления, который по существу функционирует в пределах одного яруса, полностью проявляется только в пределах другого яруса. Например, процесс передачи наследственной информации всецело осуществляется на клеточном уровне, однако его последствия проявляются как на организменном, так и на популяционном уровне, а многие процессы, протекающие в нервной системе высших животных, развертываются на организменном уровне, а проявляются на популяционном.

§ 5. Общие принципы системного подхода к живой природе

13а. Далеко идущая иерархичность организации управления в живой природе, а также только что описанная иерархия ярусов организации живой природы определяют необходимость системного подхода к изучению живой природы. Фактически этот системный подход давным-давно осуществляется биологией. Однако логическая сторона дела далеко не достаточно

выяснена. В связи с этим не выявлена возможная общность постановок вопросов в разных областях биологии, а также возможная общность подхода к различным биологическим явлениям и в особенности общность теоретических построений и математических моделей, которые могут быть использованы при изучении весьма разнообразных процессов жизнедеятельности. Думаю, что в системе образования биологов недостаточное внимание уделяется выработке системного подхода к изучаемому материалу. В то же время для развития теоретической биологии системный подход совершенно необходим [35, 5, 33].

14. Помимо того, что системный подход имеет большое значение для изучения конкретных биологических явлений с достаточно общих позиций и что он может вскрыть общие закономерности в разнообразных природных явлениях, он может еще играть определенную координирующую и направляющую роль для обеспечения гармонического развития разных областей биологии. Нередко бывает, что между изучением тех или иных структур и изучением их функционирования наблюдается резкий разрыв и что распределение затрат труда между изучением различных структур оказывается недостаточно мотивированным. Бывает, что функционирование системы в целом известно лишь в общих чертах, структура одних ее элементов изучается весьма детально, но безотносительно к функционированию; структура других ее элементов изучается мало, и это делает невозможным изучение функционирования системы в целом. Системный подход накладывает следующее требование полноты изучения объекта: необходимо добиться того, чтобы относительно каждой ситуации, которая в системе может представиться, имелись достаточные сведения о том, как будет функционировать система в данной ситуации и как будут при этом преобразовываться ее элементы. Требование полноты влечет за собой некоторое требование равномерной детальности изучения систем, т. е. очень детальные сведения об одних частях системы и недостаточно детальные сведения о других частях системы все равно не позволят разобраться в функционировании системы в целом.

Таким образом, системный подход позволяет, с одной стороны, обнаружить новые естественнонаучные проблемы, которые до этого не были обнаружены, а также установить, что степень детальности разработки одних проблем в некотором смысле не соответствует степени детальности разработки других проблем. Указания такого характера могут иметь большое значение для развития естествознания в целом.

В качестве примера можно сослаться на открытие информационной РНК, которое явилось следствием понимания того факта, что должен существовать поток информации от молекул ДНК, находящихся в хромосомах, к рибосомам, находящимся в цитоплазме клетки. В связи с этим возник вопрос о нахождении материального носителя этого потока информации.

ЧАСТЬ II

КОНКРЕТНЫЕ ЗАДАЧИ

§ 6. Моделирование сообществ

15. Теперь мы перейдем к рассмотрению конкретных задач, возникающих при изучении различных уровней организации живой природы с точки зрения протекающих в них процессов управления. Мы будем иллюстрировать их исследованиями, проводящимися в нашем коллективе, главным образом в Новосибирске.

16. Биосфера. Представляется весьма желательным, отправляясь от идей Вернадского, развить системный подход к изучению биосферы

в целом. При этом целесообразно рассмотреть по меньшей мере два разных подхода к членению биосферы на составляющие элементы.

Первый подход состоит в выделении основных биогеохимических круговоротов, описании их, а также описании взаимоотношения между различными круговоротами, протекающими в биосфере. Такая работа позволила бы разобраться в химическом балансе биосферы, а это в свою очередь важно для установления разумных нормативов по использованию воды, воздуха и других ресурсов.

Второй подход состоит в географическом членении биосферы на относительно автономные ландшафтные единицы разных масштабов. По всей вероятности, это должны быть в первую очередь океаны и континенты, затем основные природные зоны и далее — целая иерархия ландшафтных единиц вплоть до элементарных биогеоценозов. При таком подходе задача состоит в том, чтобы разобраться в обменных процессах, происходящих в элементарном биогеоценозе, далее — между соседствующими биогеоценозами и так далее вплоть до биосферы в целом. Этот подход необходим для того, чтобы можно было рациональным образом прогнозировать судьбу тех или иных ландшафтных единиц и в особенности прогнозировать последствия вмешательства человека в строение и функционирование этих ландшафтных единиц, а также для того, чтобы быть в состоянии выбирать такие формы воздействия человека на ландшафты, которые будут целесообразны с точки зрения будущих перспектив развития человечества. В частности, на этом пути следует разрабатывать общие принципы использования природных ресурсов с оптимизацией выхода и обеспечением их самовоспроизводства.

17. Первые математические модели биоценозов построил Вольтерра в конце 20-х — начале 30-х годов [51]. Им были сформулированы основные допущения, касающиеся кинетики отдельных видов и взаимодействия между ними. Системы, рассмотренные Вольтерра, состоят из нескольких видов и — в некоторых случаях — запаса пищи, который использует часть этих видов. О компонентах системы формулируются следующие допущения:

1. Пища либо имеется в неограниченном количестве, либо ее поступление с течением времени жестко регламентировано.
2. Особи каждого вида отмирают так, что в единицу времени отмирает постоянная доля от существующих особей.
3. Хищные виды поедают жертв, причем в единицу времени количество съеденных жертв всегда пропорционально произведению количества хищников на количество жертв.
4. Если имеется пища в ограниченном количестве и несколько видов, которые способны ее потреблять, то доля пищи, потребляемая каждым видом в единицу времени, пропорциональна количеству особей этого вида, взятому с некоторым весом, зависящим от вида.
5. Если вид питается пищей, имеющейся в неограниченном количестве, то его размножение подчиняется условию, что прирост численности вида за единицу времени пропорционален его наличному количеству.
6. Если вид питается пищей, имеющейся в ограниченном количестве, то его размножение регулируется тем, что за единицу времени прирост пропорционален количеству съеденной пищи.

Вольтерровские математические модели биоценозов в простейшем случае сводятся к системам обыкновенных дифференциальных уравнений 1-го порядка, в правых частях которых имеются суммы линейных и билинейных членов.

На базе этих допущений Вольтерра исследовал кинетику некоторых биоценозов. Он рассмотрел также ряд более сложных задач, в которых

приходится учитывать огрубленно воздействие генотипов особей на кинетику ценоза и отбор. В этих случаях вольтерровские модели популяций приводятся к системам интегро-дифференциальных уравнений.

Работы Вольтерра были с успехом использованы целым рядом исследователей для изучения промысловых популяций различных животных: пушных зверей, рыб, а также при разработке биологических методов борьбы с вредными насекомыми. В схеме Вольтерра каждый вид использует всегда один и тот же набор пищевых продуктов, причем соотношение количеств принимаемой пищи того или другого вида всецело определяется имеющейся ситуацией.

18. Последние годы в Новосибирске были предприняты исследования, которые в теоретическом плане развивают и продолжают эти работы. Здесь инициатором был И. А. Полетаев [39]. Он поставил задачу о разработке моделей таких сообществ, в которых тот или другой вид способен выбирать ту или другую пищу в зависимости от имеющейся ситуации. При этом каждый вид живых существ может использовать несколько разных типов пищи, причем разные типы пищи содержат полезные составляющие в разных количественных соотношениях. Каждый вид живых существ должен обеспечить себя пищей, которая содержит все необходимые полезные составляющие в наперед заданных количественных соотношениях. Избыточная, но «некомплектная» порция пищи не сказывается на режиме размножения. Ритм размножения всецело определяется только количеством «комплектной» пищи. Особи каждого вида могут маневрировать и употреблять разные типы пищи в тех или других количествах. При этом накладывается дополнительное условие, что особи минимизируют некоторые затраты «труда» на добычу пищи при составлении своего рациона, и делается предположение, что для того, чтобы некоторый вид потребил единицу пищи, он должен затратить определенную порцию условного труда.

Математические модели полетаевского типа описываются в простейших случаях системами вольтерровского типа, которые рассматриваются в сочетании с задачами типа линейного программирования, где искомыми величинами являются коэффициенты уравнений, а коэффициентами задачи являются неизвестные функции дифференциальных уравнений. Качественное исследование некоторых моделей полетаевского типа было проведено Ю. И. Гильдерманом [13] и Т. И. Булгаковой (Эман) [49].

Можно рассчитывать на то, что модели полетаевского типа окажутся чрезвычайно полезными [17].

Уже в моделях вольтерровского типа рассматривались не только чистые биоценозы, но и некоторые биогеоценозы, так как вышеупомянутая «пища» может быть и абиогенного происхождения.

19. Большое значение имеет вопрос об устойчивости режима поведения математических моделей природных сообществ. Ведь в природе все неустойчивое так или иначе элиминируется или видоизменяется. Надо еще иметь в виду, что в этих моделях не учитываются случайные флуктуации численности. Это делает особенно важным изучение устойчивости решений так как при наличии случайных флуктуаций численности неустойчивое решение в течение сколько-нибудь длительного времени реализоваться не может. В то же время в целом ряде весьма простых случаев вольтерровские модели биоценозов обладают только неустойчивыми решениями. В других случаях линеаризованные уравнения находятся на границе устойчивости, т. е. собственные значения оказываются чисто мнимыми. Наконец, особенно плохо с естественнонаучной точки зрения, что в некоторых сравнительно простых случаях (схема пирамиды) при нечетном числе видов решения оказываются неустойчивыми, тогда как при четном числе видов они находятся на границе устойчивости. В то же время в экспериментальных условиях на достаточно

коротких отрезках времени кинетика некоторых ценозов достаточно хорошо удовлетворяет моделям вольтерровского типа [11].

В связи с этим у И. А. Полетаева возникла мысль более детального исследования математических моделей некоторых биогеоценозов, отправляясь от уравнений вольтерровского типа. По его предложению Т. И. Булгакова [6, 7] исследовала некоторые модели биогеоценозов, в которых, кроме системы видов, взаимодействующих по схеме пирамиды, принимается во внимание некоторый абиогенный фактор, служащий пищей самому низшему звену пирамиды. В одной модели это постоянный поток солнечной энергии, который лимитирует интенсивность фотосинтеза в низшем звене. В другой модели это запас органического вещества в почве, который формируется из экскрементов или трупов всех видов, входящих в систему, и который служит пищей для низшего звена пирамиды.

При этом оказалось, что в случае солнечного света режим в рассмотренных системах оказывается всегда устойчивым. В случае органического вещества почвы устойчивость или неустойчивость режима зависит от коэффициентов уравнения. Здесь возможна как та, так и другая картина [7, 6].

Это исследование показывает, что с естественнонаучной точки зрения математические модели биогеоценозов можно сопоставлять с действительностью на значительно больших отрезках времени, чем математические модели отдельно взятых биоценозов.

20. Это обстоятельство было положено в основу некоторых работ В. Д. Калмыкова [19, 20]. Он рассмотрел ряд моделей двух реальных биоценозов. Первый из них образован млекопитающими-прокормителями и клещами, второй — млекопитающими-прокормителями и блохами. В обоих ценозах часть особей всех видов является здоровыми, а часть заражена некоторой инфекцией. Как блохи, так и клещи кормятся кровью прокормителей. При этом инфекция может передаваться либо от зараженной особи к кормящемуся на ней членистоногому, либо от зараженного членистоногого к здоровому прокормителю. При некоторых условиях у особей может возникнуть иммунитет. В обоих ценозах рассматривается вопрос о распространении инфекций. Некоторые биологические особенности этих биоценозов были хорошо известны, а другие недостаточно хорошо известны, так что относительно них можно было сформулировать несколько разных гипотез. Для каждой комбинации этих гипотез была построена своя модель ценоза и было выяснено, какие из этих моделей допускают устойчивые решения и какие нет. Естественно, что в природе способны реализоваться только устойчивые сочетания. Исходя из этого, удается установить, что некоторые комбинации этих гипотез биологически несовместимы.

21. **Биогеоценозы. Сухопутный ценоз.** Системный подход к изучению сухопутного ценоза, разрабатываемый в настоящее время автором совместно с А. А. Титляновой, состоит в следующем. Вычленяются основные составляющие ценоза, именно: атмосфера, почва, растения, животные (иногда — территориальные водоемы) и т. п. Фиксируются основные обменные процессы между ними: всасывание почвенных растворов растениями, использование растениями углекислоты воздуха в процессе фотосинтеза, поедание растений животными, образование растительного и животного опада, поступающего в почву, испарение воды и т. д. Далее, основные составляющие ценоза, или так называемые блоки, членятся на субблоки; например, у растения выделяются надземные и подземные части; животные делятся на фитофагов и хищников разных порядков; почва — на почвенные растворы, минеральные составляющие почвы, микроорганизмы, почвенную флору и фауну и т. д., — и регистрируются обменные процессы между этими блоками и субблоками. По мере возможности дается количественная оценка интенсивности этих процессов.

Все это делается для построения структурно-функциональной схемы сухопутного ценоза, в которой должны быть выделены основные составляющие и зафиксированы обменные процессы между ними. Такая структурно-функциональная схема должна служить основой для построения математических моделей биоценозов.

22. Океанский ценоз. Аналогичный подход к изучению океанского ценоза разрабатывается автором совместно с сотрудниками Института океанологии ныне покойным В. Г. Богоровым, М. Е. Виноградовым, О. И. Кобленц-Мишке, Э. А. Шушкиной и Ю. Рудяковым, а также сотрудником Института физики СО АН И. И. Гительзоном.

Нами сделана попытка построения математической модели балансовых соотношений экосистемы пелагиали тропических вод океана. Водные системы по сравнению с сухопутными экосистемами обладают тем преимуществом, что в водной среде все обменные процессы носят значительно более единообразный характер, чем на суше. Поэтому структурно-функциональная схема водной экосистемы несравненно проще, чем сухопутной системы. Это позволяет построить ее математические модели в виде систем дифференциальных уравнений [32, 34].

В случае экосистемы пелагиали тропических вод океана выделяются следующие составляющие:

- 1) солнечный свет — его объемная плотность L ,
- 2) усвояемый азот — его концентрация C_N ,
- 3) усвояемый фосфор — его концентрация C_P ,
- 4) фитопланктон — его концентрация ϕ_1 ,
- 5) зоопланктон — его концентрация ϕ_2 ,
- 6) детрит — его концентрация ψ .

Учитывать другие биогенные вещества нет необходимости, так как они всегда имеются в избытке и никогда не играют лимитирующей роли.

Учитываются следующие обменные процессы:

1. Поглощение света водой и взвешенными в ней телами.
2. Фотосинтез, являющийся основой биосинтеза. Он осуществляется фитопланктоном с использованием солнечной энергии и биогенных элементов. При этом интенсивность процесса биосинтеза определяется по принципу минимума. Это означает следующее: поставим в соответствие концентрации каждой из используемых в биосинтезе компонент при условии избытка всех остальных ту интенсивность процесса биосинтеза, которую она способна обеспечить. Реальная интенсивность процесса будет равна минимуму из всех интенсивностей процессов, полученных таким образом [39].
3. Поедание фитопланктона зоопланктоном.
4. Каннибализм зоопланктона.
5. Поедание детрита зоопланктоном.
6. Размножение зоопланктона по вольтерровской схеме.
7. Отмирание зоопланктона, а быть может, и фитопланктона.
8. Производство детрита зоопланктоном (трупы и экскременты).
9. Растворение детрита с образованием биогенных элементов.
10. Гравитационное оседание фитопланктона и детрита.
11. Собственные движения зоопланктона (как векторизованные, так и броунизированные).
12. Диффузия всех составляющих, вызванная турбулентностью океанских вод.

В первом варианте изучаемой модели было выдвинуто предположение о том, что в горизонтальных плоскостях процесс разворачивается единообразно. Движение океанских вод, кроме турбулентности, во внимание не принималось.

Относительно каждого из составляющих экосистемы делаются следующие допущения.

Солнечный свет $[L]$ поглощается водой, фитопланктоном, зоопланктоном и детритом (коэффициенты соответственно a , a_1 , a_2 , a_3 ; возможно, что в первом приближении последними тремя коэффициентами можно пренебречь). Он принимает участие в фотосинтезе. Коэффициент, характеризующий интенсивность фотосинтеза, A . (Ниже будет показано, как он определяется.) Доля световой энергии, расходуемая на фотосинтез, как показывает эксперимент, пренебрежимо мала.

Азот $[C_N]$ расходуется при биосинтезе фитопланктона. Предполагается, что суммарная интенсивность биосинтеза всегда пропорциональна интенсивности фотосинтеза (коэффициент расхода азота h_N). Азот выделяется при разложении детрита (коэффициент v_N). Он подвергается диффузии, которая всецело вызвана турбулентностью (коэффициент диффузии Δ).

Фосфор $[C_P]$ участвует в тех же процессах, что и азот (коэффициенты h_P , v_P и Δ).

Фитопланктон $[\varphi_1]$ увеличивается в массе в процессе фотосинтеза (коэффициент α). Он поедается зоопланктоном по «биомолекулярной» схеме (коэффициент β). Он подвергается гравитационному оседанию (коэффициент конвекции w_1 , коэффициент турбулентной диффузии Δ).

Зоопланктон $[\varphi_2]$ размножается по схеме Вольтерра. При этом он поедает фитопланктон, сам себя (каннибализм), а также детрит (коэффициенты γ_1 , γ_2 , γ_3); он отмирает в доле ϵ , подвергается диффузии с коэффициентом $\Delta^* > \Delta$, так как он обладает собственными движениями, которые можно причислить к диффузии; кроме того, он подвергается турбулентной диффузии.

Наконец, зоопланктон подвергается суточным миграциям колебательного характера. В ночное время он поднимается, в дневное время — опускается. Для разных слоев зоопланктона амплитуды миграции различны.

Мы делаем упрощающее предположение, что скорость конвекционного потока зоопланктона есть w .

Детрит $[\psi]$ образуется при отмирании зоопланктона (коэффициент ν), он растворяется (коэффициент μ). Кроме того, он образуется из экскрементов зоопланктона, которые в свою очередь образуются в количестве, пропорциональном съеденной пище в виде фитопланктона, зоопланктона и детрита (коэффициенты θ_1 , θ_2 , θ_3). Детрит подвергается гравитационному оседанию с коэффициентом w_3 и турбулентной диффузии с коэффициентом Δ .

Мы сделаем предположение, что суммарная интенсивность биосинтеза (или фотосинтеза) определяется следующим образом. В биосинтезе участвуют солнечная энергия, а также ряд исходных веществ, например N, P, CO₂, Si, Ca, S, а также солнечный свет. По-видимому, можно считать, что лимитирующую роль для процесса биосинтеза могут играть только азот, фосфор и световая энергия, так как все остальные компоненты всегда находятся в избытке. При этом нужно ввести коэффициенты, характеризующие использование лимитирующих веществ N, P и солнечной энергии для синтеза единицы биомассы, и смотреть, для какой интенсивности синтеза биомассы достаточно наличия тех или иных компонентов. Реальная интенсивность синтеза определяется лимитирующим фактором, т. е. той компонентой, которая способна обеспечить наименьшую интенсивность синтеза.

Таким образом, существуют такие коэффициенты l , g_N , g_P , что $A = \min(lS, g_N C_N, g_P C_P)$. Теперь мы можем составить систему уравнений:

$$\frac{\partial L}{\partial x} = -L(a + a_1\varphi_1 + a_2\varphi_2 + a_3\psi),$$

$$\frac{\partial C_N}{\partial t} = -h_N A\varphi_1 + v_N\psi + \frac{\partial}{\partial x} \left(\Delta \frac{\partial C_N}{\partial x} \right),$$

$$\frac{\partial C_P}{\partial t} = -h_P A \varphi_1 + v_P \psi + \frac{\partial}{\partial x} \left(\Delta \frac{\partial C_P}{\partial x} \right),$$

$$\frac{\partial \varphi_1}{\partial t} = \alpha A \varphi_1 + \beta \varphi_1 \varphi_2 + \frac{\partial}{\partial x} \left(\Delta \frac{\partial \varphi_1}{\partial x} \right) - \frac{\partial}{\partial x} (w_1 \varphi_1),$$

$$\frac{\partial \varphi_2}{\partial t} = \gamma_1 \varphi_1 \varphi_2 - \gamma_2 \varphi_2^2 + \gamma_3 \varphi_2 \psi - \varepsilon \varphi_2 + \frac{\partial}{\partial x} \left(\Delta^* \frac{\partial \varphi_2}{\partial x} \right) - \frac{\partial}{\partial x} (w_2 \varphi_2),$$

$$\frac{\partial \psi}{\partial t} = \nu \varphi_2 - \mu \psi + \theta_1 \varphi_1 \varphi_2 + \theta_2 \varphi_2^2 - \theta_3 \varphi_2 \psi + \frac{\partial}{\partial x} \left(\Delta \frac{\partial \psi}{\partial x} \right) - \frac{\partial}{\partial x} (w_3 \psi).$$

Знак минус перед членом $\gamma_2 \varphi_2^2$ соответствует тому, что каннибализм зоопланктона меняет его массу за счет формирования детрита из зоопланктона.

Сформулируем краевые условия для этой системы уравнений. Решение ищется в полосе $t > 0$, $\chi_2 < x < 0$, где χ_2 — нижняя граница изучаемого слоя. На глубине $x = \chi_1 \leq \chi_2$ многие коэффициенты уравнений терпят разрыв, в частности коэффициент диффузии Δ . χ_1 есть глубина слоя перемешивания. При $x = \chi_1$ вторые производные от неизвестных функций могут не существовать, предполагается лишь непрерывность самих неизвестных функций и их производных по x .

При $x = 0$ должны быть заданы величины $L(0, t)$, $\frac{\partial C_N}{\partial x}$, кроме того, следует считать, что

$$\frac{\partial C_N}{\partial x} = \frac{\partial C_P}{\partial x} = \frac{\partial \varphi_1}{\partial x} = \frac{\partial \varphi_2}{\partial x} = \frac{\partial \psi}{\partial x} = 0.$$

При $x = \chi_2$ должны быть заданы величины

$$\frac{\partial C_N}{\partial x}, \frac{\partial C_P}{\partial x}, \frac{\partial \varphi_1}{\partial x}, \frac{\partial \varphi_2}{\partial x}, \frac{\partial \psi}{\partial x}.$$

При $t = 0$ должны быть заданы величины

$$C_N(x, 0), C_P(x, 0), \varphi_1(x, 0), \varphi_2(x, 0), \psi(x, 0).$$

23. Описанная здесь математическая модель биоакваценоза (экосистемы) пелагиали тропических вод океана была построена для 44 рейса исследовательского океанологического судна «Витязь», задача которого состояла в изучении биологической продуктивности пелагиали тропических вод океана в связи с международной биологической программой [10]. Сопоставление предложенной модели с фактическим материалом показало ее явную недостаточность. Здесь в первую очередь нужно отметить три пункта, в которых обнаруживается расхождение между гипотезами, лежащими в основе этой модели, и тем, что наблюдалось в действительности.

а) Пренебрежение собственным движением океанских вод следует признать недопустимым. Океанские воды состоят из ряда слоев, которые движутся поступательно в разных направлениях. Относительное собственное движение этих слоев оказывает существенное влияние на обменные процессы, протекающие между различными составляющими ценоза.

б) Предположение о том, что в горизонтальных слоях процесс развертывается единообразно, очень далеко от действительности. Имеются слугки жизни и области, в которых жизнь сильно разрежена. С этим необходимо считаться при разработке следующих вариантов модели.

в) Обменные процессы учтены в нашей модели в достаточной мере полно, за исключением, быть может одного пункта. По-видимому, нужно считаться с тем, что минерализация детрита осуществляется бактериями. Эти бактерии достаточно быстро размножаются при наличии пищи, т. е. детрита, и переводят детрит в форму, пригодную для использования фитопланктоном.

Очевидно, в модель нужно ввести еще одну составляющую—бактерии. При этом сами бактерии, точнее, агрегаты достаточно больших размеров, составленные из бактерий, могут служить пищей для зоопланктона. В связи с этим могут возникнуть новые требования к построению дальнейших математических моделей балансовых соотношений в экосистеме тропических вод океана. Впрочем, если размножение бактерий происходит достаточно быстро, то не исключена возможность того, что они никогда не становятся лимитирующим фактором. Тогда их можно не учитывать.

По всей вероятности, целесообразно строить целый набор моделей, имеющих своим назначением описание различных конкретных явлений, протекающих в океанских ценозах. В первую очередь нужно рассмотреть процессы, возникающие над подводными хребтами. Глубинные течения образуются водами, богатыми биогенными веществами и более холодными, чем вышележащие слои. Когда эти течения натываются на подводные хребты, они преобразуются в вертикальные потоки, и глубинные воды выносятся на поверхность океана. Здесь они прогреваются лучами солнца, перемешиваются с поверхностными водами и дают начало чрезвычайно интенсивным процессам жизнедеятельности.

На этой почве должен возникнуть первый класс математических моделей.

Другая проблема состоит в следующем: в пределах некоторого слоя океанских вод может существовать интенсивный ступок жизни. Представляется весьма интересным проследить его судьбу; это второй класс возникающих здесь математических моделей.

Необходимо проследить в деталях, в чем состоят обменные процессы на границе двух слоев океанских вод. На этой почве может возникнуть третий класс математических моделей.

Наконец, возникает вопрос об эмпирическом определении коэффициентов уравнений. Исходя из законов сохранения, а также из закона постоянства состава, можно установить ряд соотношений между этими коэффициентами. Однако некоторые из этих коэффициентов должны быть определены специальным образом. Здесь есть два пути: либо прямое экспериментальное определение коэффициентов, либо их определение на базе обратных задач математической физики [36]. Для этого нужно организовать систему учетов распределения живых существ, детрита и биогенных элементов в океане. Здесь возникает большое поле деятельности для будущего.

24. Отметим, что, по свидетельству некоторых участников 44-го рейса «Витязя», описанная выше математическая модель оказалась полезной. Она сблизила между собой интересы представителей разных специальностей и привела к тому, что материалы, получавшиеся в ходе экспедиционных работ представителями разных специальностей, тут же сопоставлялись с моделью и между собой, тогда как в предыдущих рейсах экспедиционных судов различные отряды независимо друг от друга обрабатывали собранные материалы и сопоставляли их между собой лишь после завершения камеральной обработки. Именно сопоставление полученных данных по ходу действий очень быстро привело к выяснению недостаточности построенной модели и позволило участникам рейса еще во время экспедиции высказать ряд соображений, чрезвычайно существенных для дальнейших исследований.

§ 7. Популяции

25. Задачи математической теории популяций возникают в связи с разнообразными проблемами биологического, сельскохозяйственного, медицинского, а также экономического происхождения. Пожалуй, основными источниками теоретико-популяционных задач являются теории эволюции, экспериментальное изучение популяций, селекция, а также вопросы хозяйствен-

ной эксплуатации природных (рыбная ловля, охота) и сельскохозяйственных популяций. Наконец, теоретико-популяционные задачи возникают при разработке биологических методов борьбы с вредителями сельского хозяйства. Здесь основное внимание мы уделим задачам, возникающим в связи с теорией эволюции, которые носят ярко выраженный системный характер.

Системный подход к популяциям развивается у нас по двум руслам. С одной стороны, это разработка машинных моделей некоторых типов популяций, с другой стороны, это изучение некоторых аналитических моделей популяций.

26. В первом направлении автор работает с О. С. Кулагиной (ИПМ, Москва) и Т. И. Булгаковой (ВНИРО, Москва). Была поставлена задача построить математическую модель дивергенции форм. В некотором смысле это можно рассматривать как сильно огрубленную математическую модель процессов видообразования [26, 8].

Рассматривается машинная популяция гамет, характеризующихся набором генов в количестве от 20 до 30. Каждый ген обладает двумя аллелями. Набор генов определяет возможность или невозможность слияния некоторой пары гамет с образованием зиготы. Если генотипы двух гамет отличаются не более чем r генами, то из этих двух гамет может получиться жизнеспособная особь; в противном случае это невозможно. В различных сериях экспериментов r выбиралось равным 4, 5 или 6.

Модель функционирует следующим путем. Некоторым случайным образом выбираются две гаметы. Если они различаются более, чем r генами, то производится новый выбор гамет. Если выбранные гаметы различаются не более чем r генами, то предполагается, что от этой пары гамет происходит 4 новых гаметы следующего поколения. При этом гены, которые у обеих родительских гамет были в одинаковой форме, сохраняются в той же форме у всех потомков. Гены, которые у родительских форм были различными, с вероятностью $1/2$ и независимо друг от друга приобретают ту или другую форму. Затем с вероятностью $1/2$ и независимо друг от друга каждый из потомков либо сохраняется, либо погибает. Обе родительские гаметы при этом погибают. По-видимому, такая упрощенная модель популяции с точки зрения установления глобальных генетических режимов достаточно хорошо соответствует реальным популяциям.

Различными способами конструировались некоторые начальные наборы генотипов гамет, и далее популяция «существовала» в машине некоторое время и «размножалась» автоматическим образом. Ставились эксперименты, в которых популяция состояла из 100—150 особей, причем число актов размножения соответствовало смене примерно 40—45 поколений. В некоторых случаях в качестве новой начальной популяции бралась та популяция, которая получалась как результирующая популяция некоторого другого эксперимента. Таким образом, некоторые популяции прослеживались на 80—90 поколений. Все жеребьевки разыгрывались при помощи псевдослучайных чисел, благодаря чему результаты были полностью повторяемы. Выбирая другие псевдослучайные числа, можно было, отправляясь от той же начальной популяции, разыграть другой вариант ее судьбы. Первые серии экспериментов делались без учета внешнего отбора. В следующих сериях внешний отбор вводился. Он состоял в том, что вероятность выживания или гибели потомков зависела от их генотипа.

Общим недостатком всех проделанных экспериментов является малочисленность популяций.

Наиболее интересные результаты этих работ состоят в следующем.

а) В экспериментах без внешнего отбора начальные состояния популяций, которые использовались в экспериментах, достаточно четко распадутся на три группы.

Первая группа — это популяции, которые сравнительно быстро сводились к такой популяции, в пределах которой генетические различия оказывались весьма малыми, т. е. популяция становилась генетически однородной. Это тупики эволюции. Ясно, что такие популяции не способны приспособляться к новым внешним условиям.

Вторая группа — это популяции, сравнительно быстро распадающиеся на несколько различных генетически не связанных между собой популяций. Каждая из новых популяций размножается только внутри себя. Это также тупики эволюции.

Третья группа популяций представляется гораздо более интересной. Эти популяции получили наименование устойчиво-неустойчивых. Они характеризуются тем, что достаточно долгое время не стабилизируются и распадаются на генетически изолированные популяции только через достаточно большое число поколений. При этом «розыгрыши жизни» одной и той же начальной популяции, сделанные при помощи различных случайных чисел, приводят к весьма различным окончательным картинам, т. е. исходная популяция может распасться на различное число новых популяций и это может случиться за различное число поколений. Кроме того, при разных розыгрышах разные популяции могут группироваться вокруг разных генотипов. Именно эти начальные состояния из зоны устойчивой неустойчивости представляются особенно перспективными с точки зрения эволюционного процесса, так как такие популяции достаточно долго сохраняют своего рода генетическую лабильность, которая позволяет им приспособляться к изменяющимся внешним условиям. Для проверки этих представлений были проведены специальные серии экспериментов, в которых учитывался внешний отбор.

б) При наличии внешнего отбора оказалось, что начальные состояния, относящиеся к зоне устойчивой неустойчивости, действительно интересны с точки зрения хода эволюционного процесса. В этих экспериментах наблюдался совершенно ясный дрейф генотипов в направлении, которому благоприятствует отбор. В этих экспериментах наблюдались и процессы распада популяции, т. е. образование малых популяций, генетически изолированных от основной популяции. Эти малые популяции способны размножаться только внутри себя, они неспособны к эволюции. В результате вся популяция в целом под действием отбора эволюционирует так, что основная масса популяции генотипически смещается под действием отбора, однако из нее выделяются малые популяции, которые останавливаются в ходе эволюции и образуют в некотором смысле реликтовые формы. Отметим, что все эти процессы протекают строго симпатрически. Таким образом, в наших моделях, с одной стороны, наблюдается симпатрическое «видообразование», с другой стороны, при интенсивном отборе и быстром генотипическом дрейфе наблюдается симпатрическое образование реликтовых форм*).

27. Другое направление исследований связано с разработкой аналитической теории популяций. Здесь изучается, с одной стороны, численность популяции, с другой стороны, — ее распределение по генотипам.

В этой области имеется много разнообразных исследований, причем исходные концепции в разных исследованиях весьма различны. Рассматриваются:

а) детерминированные модели, где изучаются частоты появления особей того или иного типа (при этом численность популяций не принимается во внимание);

*) В дипломной работе студента НГУ Л. Каменщикова [21] были построены аналогичные модели популяции, однако численность популяции была значительно больше — от 400 до 1000 особей. В основном были обнаружены те же явления, которые здесь описаны, однако в этих моделях все процессы протекали много медленнее.

б) детерминированные модели, в которых изучаются численности особей того или иного типа;

в) вероятностные модели, в которых накладываются некоторые априорные ограничения на численность;

г) вероятностные модели, относящиеся к теории ветвящихся процессов, в которых изучается как распределение особей по типам, так и их численность, причем то и другое считается случайным.

Во многих случаях модели типа б) могут быть получены из моделей типа в) и г) переходом к математическим ожиданиям (МО). Мы сопоставим между собой эти подходы, осветим некоторые результаты, полученные в Новосибирске С. А. Тресковым, и выскажемся по поводу некоторых постановок задач.

Цельный ряд критических замечаний по поводу частотного подхода к популяциям неоднократно высказывал Феллер [44].

Пренебрежение кинетикой численности популяций и рассмотрение одних только частот встречаемости в ней тех или иных форм особей может привести к тому, что рассмотрение математической модели будет протекать в условиях, когда она совсем не соответствует действительности. Дело в следующем: если бы одновременно с частотами изучалась численность особей в популяции, то с положительной вероятностью могло бы обнаружиться одно из двух явлений:

а) за конечное время популяция вымирает;

б) популяция неограниченно разрастается.

В обоих случаях детерминированная частотная модель никак не пригодна для того, чтобы описывать реальную популяцию. Поэтому, как минимум, одновременно с изучением частот необходимо оценивать численность популяций.

Детерминированные подходы к изучению численностей популяции страдают другим недостатком: в действительности благодаря тому, что режим размножения популяции всегда носит случайный характер, наблюдаются флуктуации численности. Эти флуктуации численности ведут к тому, что подавляющее большинство стохастических моделей популяции, сколь угодно близких действительности, оказывается неустойчивым. Детерминированные модели, как уже отмечалось, получаются из стохастических переходом к математическим ожиданиям. Однако рассмотрение одних только МО с точки зрения прогнозирования поведения популяции недостаточно. Это хорошо иллюстрируется известным законом Харди — Вайнберга, согласно которому гетерозиготная по одному гену менделирующая популяция при заданном начальном распределении ее по генотипам характеризуется тем, что, начиная с 1-го поколения потомков, условное математическое ожидание ее состава оказывается постоянным. В то же время, согласно общей теореме Маркова, каждая индивидуальная популяция с ограниченной численностью рано или поздно гомозиготируется. Эти явления подробно изучены Кимурой [2].

Из этого следует, что детерминизированными схемами нужно пользоваться с большой осторожностью; в частности, сопоставление их с действительностью требует весьма тонких дополнительных рассуждений. Думаю, что нужно совместно рассматривать детерминированные и стохастические схемы. Первые во многих случаях значительно легче анализируются. Они дают изменения МО состава популяции со временем. Однако параллельно весьма целесообразно рассматривать стохастические модели и извлекать из них хотя бы оценки доверительных областей состава популяции для определенных моментов времени. При достаточно аккуратной постановке математической задачи, например, если относить к доверительным областям только те составы популяции, для которых плотность вероятности достаточна

велика, во многих моделях состав популяции, прогнозируемый по M_0 , вообще не войдет в доверительные области. Можно думать, что именно это будет наблюдаться в тех случаях, когда внешний отбор популяции отсутствует, т. е. когда состав популяции определяется только внутривидовыми отношениями. В таких условиях, как правило, поведение M_0 численности неустойчиво. В частности, это имеет место для классической схемы Харди.

Стохастический подход к популяции с ограниченной численностью во многих случаях показывает, что такие популяции рано или поздно с вероятностью 1 вымирают. В то же время детерминированный подход к таким же популяциям нередко показывает, что M_0 популяции никогда не обращается в нуль. Одно это говорит о том, что детерминированная трактовка приводит к сильному искажению истинной картины явлений.

Подход к изучению популяций с позиции теории ветвящихся процессов на первый взгляд обладает многими преимуществами. Во всяком случае, он свободен от тех недостатков, которые были указаны применительно к другим подходам. Однако классическая концепция ветвящихся процессов в буквальном виде описывает только совокупности партеногенетически размножающихся особей, т. е., строго говоря, она неприменима к теории популяций [45].

Теория ветвящихся процессов развилась в связи с изучением процессов размножения нейтронов в ядерных котлах. Здесь каждая частица спонтанно порождает несколько новых частиц. При этом закон распределения для числа новообразующихся частиц остается неизменным в течение всего процесса. В рамках биологии это может соответствовать случаю партеногенеза или случаю самоопыления. Используя метод производящих функций, изучают зависимость законов распределения числа таких частиц от времени. При этом время можно считать либо непрерывным, — тогда моменты деления каждой частицы управляются некоторым вероятностным законом, — либо дискретным, — тогда все имеющиеся частицы делятся в строго определенные моменты. (Заметим, что получающиеся новые частицы в общем идентичны родительским.) При сколько-нибудь реальных ограничениях на закон распределения числа потомков такие собрания частиц оказываются неустойчивыми с вероятностью 1. Они либо вымирают, либо разрастаются неограниченно. Все другие режимы в совокупности имеют вероятность 0. Точка зрения классической теории ветвящихся процессов, по всей видимости, может прилагаться к популяциям, размножающимся половым путем на уровне рассмотрения судьбы Y- или W-хромосом. Заметим, что эту теорию создали Гальтон и Ваттсон на почве изучения распространения фамилий в Англии, что эквивалентно изучению распространения Y-хромосом в популяции человека.

28. В течение последнего года в нашем коллективе была сделана попытка обобщить теорию ветвящихся процессов с таким расчетом, чтобы охватить популяции, размножающиеся половым способом, т. е. так, что потомство производится не одной родительской особью, а парой. Основные результаты здесь получены С. А. Тресковым [43]. Им было показано, что как в двуполой популяции, так и в популяции гермафродитов при соблюдении условий весьма общего характера с вероятностью 1 популяция оказывается неустойчивой, т. е. с вероятностью 1 она либо вымирает, либо разрастается неограниченно. В этих моделях существенную роль играют два обстоятельства: 1) Коль скоро имеется некоторое поколение, возникает вопрос о формировании родительских пар в этом поколении. Здесь представляет интерес закон распределения для числа пар при заданной численности поколения. 2) Если число пар в данном поколении известно, возникает вопрос о законе распределения численности следующих поколений. Последний вопрос

решается просто, так как делается допущение о том, что численность потомства каждой пары подчинена некоторому раз навсегда фиксированному закону распределения и что числа потомков, оставляемых разными парами, между собой независимы.

При весьма общих естественнонаучных ограничениях на условный закон распределения численности пар при заданной численности поколений С. А. Тресков показал, что с вероятностью 1 популяции оказываются неустойчивыми, т. е. либо они вымирают, либо они разрастаются неограниченно и притом быстрее, чем некоторая возрастающая геометрическая прогрессия. В том частном случае, когда в популяции гермафродитов с вероятностью 1 образуется максимально возможное количество пар (каждая особь может входить только в одну пару), С. А. Тресков установил существование невырожденного предельного распределения для нормированной численности k -го поколения, причем нормировка зависит только от M_0 числа потомков одной пары. С естественнонаучной точки зрения факт неустойчивости этих популяций заслуживает большого внимания, особенно если его сопоставить с машинными экспериментами по распаду популяции, которые были описаны в предыдущем параграфе, и с тем, что многие математические модели ценозов оказываются устойчивыми.

29. Тут возникают следующие соображения. В целом живая природа оказывается в высокой степени устойчивой. В то же время устойчивость отдельно взятой популяции, по-видимому, не может быть обеспечена внутрипопуляционными отношениями. Иначе говоря, практическая устойчивость популяций в природе весьма условна. Видимо, популяции должны быть весьма лабильными. Они должны легко приспосабливаться к условиям существования и весьма легко и быстро дивергировать.

Можно думать, что устойчивость ландшафтных единиц большего масштаба при условии лабильности отдельных популяций должна определяться тем, что в процессе эволюции этих ландшафтных единиц возникают новые существенные обстоятельства, изменяющие процессы авторегулирования популяции в пределах этих ландшафтных единиц. Кроме того, сравнительно быстрый и легко осуществимый распад популяции на несколько разных популяций в условиях внешних воздействий, которые могут легко привести к дифференцированному внешнему отбору применительно к новым популяциям, будет содействовать тому, что новые популяции в силу статистических причин по прошествии некоторого времени займут разные экологические ниши в пределах ценозов. Фактически это и явится источником возникновения новых механизмов авторегулирования популяций в пределах ценоза. Этот вопрос органически связан с формированием новых ярусов управления в пределах сообществ живых существ.

Нужно отметить, что весьма вероятный со статистической точки зрения распад популяций на ряд различных популяций и связанное с этим возникновение новой кибернетической структуры ценозов должны в значительной мере ускорять ход эволюционного процесса в целом. Думаю, что обстоятельства статистической природы, которые влекут за собой симпатрическое образование новых видов, должны играть важную роль с точки зрения возможности согласования теории эволюции и возраста Земли. В самом деле, возраст Земли предъявляет жесткие требования к скорости процесса эволюции и к интенсивности дивергенции форм в живой природе. Неустойчивость отдельно рассмотренных популяций, сравнительно легкая возможность их распада на ряд разных популяций с последующим занятием различных экологических ниш и с возникновением на этой почве новых потоков информации, важных для обеспечения устойчивости сообществ на некоторый ближайший отрезок времени, весьма существенны с точки зрения эволюции в целом.

Отметим, наконец, что поведение особей в популяции также может быть источником дополнительных потоков управляющей информации, которые могут содействовать как дивергенции форм, так и созданию новых режимов в ценозе.

Эти обстоятельства требуют разработки существенно нового подхода к математическим моделям популяций.

30. Сделаем несколько замечаний, касающихся селекции и эксплуатации некоторых популяций. Здесь теоретический подход должен быть совершенно другой. Как правило, численность популяций регулируется человеком. Во всяком случае, резко выраженных волн жизни в смысле Четверикова в популяциях, контролируемых человеком, не бывает, а в природных популяциях, эксплуатируемых человеком, волны жизни очень быстро компенсируются промыслом.

Кроме того, в отличие от задач теоретико-эволюционного происхождения, задачи хозяйственного происхождения рассматриваются применительно к гораздо более коротким временам. Здесь значительно более уместны детерминированные подходы, а также рассмотрение частот при условии жестко ограниченной численности. Впрочем, и здесь, особенно в вопросах селекции, имеют значение статистические соображения, в первую очередь оценка доверительных интервалов для прогнозируемых состояний популяций. Кроме того, здесь большое значение имеют различные способы управления популяциями. В этом направлении нужно отметить работы сотрудников Ленинградского агрофизического института [1, 15, 16, 18, 46], а также работы Елизарова и Свиричева [14].

§ 8. Организм

31. Кибернетические вопросы, касающиеся организма, относятся к изучению его поведения, онтогенеза, генетики, функционирования нервной и эндокринной систем, а также работы отдельных органов и систем органов. Вопросы, относящиеся к генетике, мы рассмотрим при изучении клеточного уровня, так как они тесно связаны со способами кодирования наследственной информации, т. е. с цитологией и биохимией. В нашем коллективе изучаются главным образом вопросы, связанные с эндокринной системой. Мы сделаем несколько замечаний, касающихся нервной системы, и перейдем к эндокринной системе.

32. Основная трудность изучения нервной системы с кибернетических позиций состоит в том, что физиологические сведения о нервной системе недостаточны для развития системного подхода. В самом деле, анатомия нервной системы изучена достаточно хорошо. Однако функции различных частей нервной системы еще недостаточно изучены. По-видимому, благодаря большой разветвленности связей в нервной системе, каждый поступающий в нее достаточно интенсивный сигнал распространяется по весьма значительной части нервной системы. (Интенсивность сигнала понимается в том смысле, что он передан большим числом аксонов. Ведь каждый нейрон работает по закону «все или ничего».) Из-за этого ответы на поступающий сигнал регистрируются во многих местах мозга, например, это обнаруживается при множественной энцефалографии [27]. В то же время нужно думать, что если организм каким-то способом отвечает на поступивший сигнал, то этот ответ формируется в определенном месте нервной системы или в нескольких определенных ее местах. Иначе было бы трудно понять, почему ответы организма, подготовленные разными участками нервной системы, оказываются согласованными между собой. Это, по-видимому, говорит о том, что локализация ответных функций в нервной системе осуществляется несколько иначе.

Мы думаем, что импульс, пришедший по центростремительным нервам извне в центральную нервную систему, разветвляется в пределах этой системы и попадает почти одновременно во многие ее участки, в которых на него вырабатываются ответные сигналы. Эти сигналы устремляются к соответствующим центробежным нервам. Первый по времени ответный сигнал благополучно проходит и вызывает соответствующую реакцию. Все остальные ответы попадают к нейронам, находящимся в рефрактерном состоянии вследствие того, что по ним прошел первый ответ. Из-за этого все последующие сигналы угасают.

33. Такой механизм хорошо объясняет компенсацию функций в пределах нервной системы. В самом деле, если участок мозга, который должен был бы выдать ответ на некоторый внешний импульс, оказался в этот момент неработоспособным, тогда в качестве первого пройдет ответ, идущий из другого участка мозга, и все-таки некоторая ответная реакция организма совершится. К этому нужно прибавить то, что проводимость часто используемых путей в нервной системе постепенно возрастает, это ведет к определенному закреплению ответных реакций организма.

С этой же точки зрения можно объяснить некоторые патологические реакции организма при заболеваниях нервной системы, а также аномальные реакции здорового организма, находящегося в перевозбужденном состоянии. По-видимому, и в тех, и в других случаях рефрактерный период нейронов сокращается, и вскоре после основного ответа проходят некоторые другие лишние ответы, которые и вызывают повышенную реакцию. Заметим, что действие многих лекарственных успокаивающих веществ сводится именно к продлению рефрактерной фазы (на это обстоятельство мое внимание обратил А. Т. Колотов).

34. Представляется, что для определения локализации функций в нервной системе целесообразно исходить не из того, в какие части нервной системы поступает нервный импульс, возникший в результате некоторого раздражения, пришедшего извне, а из того, из каких участков нервной системы приходит нервный импульс, вызывающий ответные реакции организма на упомянутое раздражение.

Можно не сомневаться в том, что имеет место строгая локализация функций в пределах нервной системы. Однако для разработки содержательного системного подхода к изучению нервной системы нужны более полные знания о том, откуда приходит ответный сигнал на данный внешний сигнал.

Есть много указаний как анатомических, так и физиологических на то, что нервная система функционирует на иерархической основе. Выделим сперва некоторые части нервной системы со специфическим функционированием, а затем проследим их взаимную функциональную соподчиненность. Известно, где локализуются восприятия зрительных образов, а также пути, по которым нервные импульсы передают зрительные образы от сетчатки глаза к нервным полям мозга. В мозгу имеется специальная зона, воспринимающая самоощущения тела. Рефлекторные движения нередко определяют в спинном мозгу без участия головного. Специальные участки моз газаведуют функционированием различных органов внутренней секреции, а также такими процессами, как сердцебиение, дыхание.

Наконец, необходимо выделить ретикулярную формацию, которая задает основные ритмы функционирования нервной системы, т. е. определенным образом настраивает нервную систему в целом, но не выполняет никаких специфических функций.

35. В рассматриваемом нами смысле нужно считать, что наиболее высоким уровнем управления в нервной системе является ретикулярная формация, которая определяет возможность жизнедеятельности. Следующим уровнем управления нужно считать те подсистемы, которые управляют

основными жизненными автоматизмами — это нервные центры, управляющие функционированием блуждающего и симпатического нервов.

Далее следуют уровни, ответственные за жизненно важные функции организма, связанные с чувством голода, жажды, ощущением тепла или холода, а также половыми инстинктами. Затем идут уровни, управляющие поведением человека, его сознанием, произвольными поступками. Заметим, что поведение человека, которое во многих случаях продиктовано социальными нормами, а не биологическими побуждениями, может блокировать функционирование высших уровней нервной системы, т. е. не давать ему проявляться, но вряд ли оно может существенным образом перестраивать функционирование этих высших уровней.

Иерархичность функционирования нервной системы хорошо иллюстрируется представлениями Н. А. Бернштейна об управлении движениями [4]. Он считал, что на первых порах новое движение формируется благодаря некоторым случайным мышечным сокращениям, поэтому оно неуверенно. При многократном повторении закрепляются выгодные с точки зрения энергетики комбинации сокращений мышц. При этом используются естественные механические реакции тех или иных частей тела и стандартизируются нервные пути, по которым идут команды, вызывающие это движение. Формируется реакция высшего уровня, которая управляется другим участком нервной системы.

Мы уже отмечали [31], что эти соображения связаны с концепциями Фрейда и современным психоанализом. На этом основании мне кажется, что у нас господствует недооценка психоанализа. С другой стороны, было бы весьма интересно рассмотреть психоанализ с позиции изучения хранения и переработки информации.

36. Взаимосвязь нервной и генетической систем управления в организме прекрасно иллюстрируется генами характера у собак. Как известно, И. П. Павлов выделил и описал четыре психологических типа собак: злобный трусливый, незлобный трусливый, злобный нетрусливый и незлобный нетрусливый. Л. В. Крушинский показал [24], что имеется два диаллельных гена — ген злобности и ген трусливости, которые менделируют. На этом примере хорошо видно, что генетическая система управления определяет настройку нервной системы.

37. Значительно более, чем нервная система, для кибернетического осмысливания в настоящее время пригодна эндокринная система.

В эндокринной системе распределение элементарных функций по структурам в достаточной мере ясно. Известно, в каких железах продуцируются те или иные гормоны.

Существенная особенность эндокринной системы состоит в том, что функционирование отдельных желез весьма лабильно, т. е. очень слабые нервные или химические воздействия вызывают значительную ответную реакцию эндокринных желез. Те органы организма, которые чувствительны к отдельным гормонам, также обладают способностью весьма интенсивно реагировать на изменение концентрации гормонов. В то же время состав крови в высокой степени устойчив, несмотря на то, что поток крови в организме служит основным каналом, по которому происходит обмен гормонами между различными органами. На первый взгляд возникает парадоксальная ситуация. Объяснение следует искать в том, что функционирование эндокринной системы является по меньшей мере двухступенчатым. Роль верхнего уровня играет круговорот крови в организме, ведущий к распределению крови по разным органам. Роль нижнего уровня играет преобразование состава крови в определенных органах [3].

38. Распределительные функции кровотока состоят в том, что задаются доли потока крови, которые протекают по некоторым подсистемам системы

сосудов. По разным маршрутам кровь протекает за разное время. Основным узлом, через который проходит весь кровоток, является сердце. Если мы будем интересоваться кровью, выходящей из сердца через аорту, то обнаружим, что эта кровь по различным артериям подходит к разным органам. В этих органах ее состав претерпевает определенные преобразования. Измененная кровь по венам сливается в большую вену, откуда она снова поступает в сердце и в дальнейшем в малый круг кровообращения, идущий через легкие. Порция крови, одновременно вышедшая из сердца, разбивается на части, которые по разным маршрутам снова возвращаются в сердце. Однако так как время пробега крови по разным маршрутам от сердца к сердцу разное, оказывается, что порции крови, одновременно вышедшие из сердца, возвращаются в сердце отнюдь не одновременно. Это ведет к интенсивному перемешиванию крови и тем самым к быстрому выравниванию ее состава. В свою очередь это обеспечивает устойчивость тех процессов, которые протекают в организме с участием крови.

39. Преобразования состава крови в отдельных случаях являются весьма индивидуальными. В сосуды, обволакивающие кишечник, поступают пищевые вещества. Оттуда эти вещества поступают в кровь. В печени либо откладываются углеводы, т. е. глюкоза переходит в гликоген, либо наоборот, кровь пополняется углеводами, т. е. гликоген переходит в глюкозу. В мышцах протекают окислительные процессы. В различных органах эндокринной системы происходит выработка гормонов. Можно себе представить, что если бы в системе кровообращения в целом не была обеспечена стабилизация состава крови, т. е. не было бы достаточно интенсивного перемешивания, то характер воздействия разных порций крови на те или иные органы в течение короткого времени мог бы существенным образом изменяться. В таких условиях трудно было бы представить себе устойчивое функционирование организма в целом. С этой точки зрения процесс перемешивания крови, ведущий к выравниванию ее состава, имеет чрезвычайно важное общебиологическое значение. Это одна из важных составляющих гомеостаза организма в целом. Математическую модель эндокринной системы придется строить двухступенчато: на верхнем уровне описывается распределение крови по различным маршрутам и ее перемешивание, на нижнем уровне описывается преобразование состава крови в отдельных органах.

40. Приведем в качестве примера математическую модель тироидной подсистемы эндокринной системы. В состав тироидной системы входят специальные органы: щитовидная железа, гипофиз, гипоталамус, печень, кишечник (точнее, сосуды, обволакивающие кишечник), почки. В качестве неспециальных органов в нее входят сердце, все органы и мышцы, входящие в состав организма и омываемые током крови (они называются органами-мишенями), кровеносные сосуды, которые связывают все органы системы между собой.

Функции перечисленных составных частей тироидной системы состоят в следующем.

1. В щитовидной железе из некоторых составляющих плазмы крови и йода синтезируется тироидный гормон, который впоследствии поступает в кровь.

2. В гипофизе синтезируется тиреотропный гормон, который поступает в кровь и, попав в щитовидную железу, стимулирует там синтез тироидного гормона. Со своей стороны, тироидный гормон, попадающий с током крови в гипофиз, ингибирует там синтез тиреотропного гормона.

3. В гипоталамусе формируется TRF-фактор. По специальной воротной вене он попадает в гипофиз и там стимулирует синтез тиреотропного гормона. В свою очередь тироидный и тиреотропный гормоны, поступая в гипоталамус, ингибируют синтез TRF-фактора.

4. Сосуды, обволакивающие кишечник, поставляют в кровь пищевые вещества, в том числе йод. Эта кровь поступает по воротной системе в печень.

5. В печени некоторая часть тироидного, а также тиреотропного гормона распадается. Из тироидного гормона йод поступает в кровь. Кроме того, некоторая доля всех этих веществ выводится из кровеносной системы через желчные протоки. Отметим, что в печень поступает также некоторое количество артериальной крови.

6. Примерно такие же процессы, как в печени, разворачиваются в почках.

7. Наконец, в органах-мишенях происходит распад некоторой доли как тироидного, так и тиреотропного гормона.

Подчеркнем, что мы отметили здесь лишь протекающие в различных органах процессы, которые оказывают влияние на содержание в крови йода, тироидного гормона и тиреотропного гормона. Общая схема тироидной подсистемы приведена на рис. 1 (стр. 209 [3]).

Мы должны принять во внимание долю кровотока, протекающего по разным маршрутам, время течения крови по разным маршрутам, преобразование состава крови в каждом органе, а также перемешивание крови в сердце и малом круге кровообращения.

Припишем органам, входящим в состав тироидной системы, следующие номера:

0 — сердце и малый круг кровообращения;

1 — щитовидная железа;

2 — гипофиз;

3 — гипоталамус;

4 — печень;

5 — кишечник;

6 — почки;

7*k* — органы-мишени.

Пусть τ_{ij} обозначает время пробега крови из *i*-го органа к *j*-му органу; α_{ij} — долю кровотока, текущего от *i*-го органа к *j*-му; $y_i(t)$ и $x_i(t)$ — состав крови на выходе и на входе *i*-го органа системы. $x_i(t) = \Phi_i(y_i(t))$ — оператор преобразования состава крови в *i*-м органе системы. Вид этих операторов существенно зависит от того, каковы наши сведения о функционировании соответствующего органа. Некоторое приближенное их представление в виде систем дифференциальных уравнений приведено в работе [3]. Здесь мы его опустим.

Уравнения перемешивания крови в сердце и малом круге кровообращения запишутся так:

$$x'_0(t) = \delta(y_0(t) - x_0(t)),$$

где δ есть коэффициент перемешивания, который зависит от скорости кровотока и объема всей кровеносной системы и некоторых ее частей. Для состава крови на входе в сердце мы получим такое уравнение:

$$y_0(t) = \alpha_1 \Phi_1(x_0(t - \pi_1)) + (\alpha_2 + \alpha_{32}) \Phi_2 \left(\frac{\alpha_2 x_0(t - \pi_2) + \alpha_3 \Phi_3(x_0(t - \pi_3))}{\alpha_2 + \alpha_{32}} \right) + \\ + (\alpha_3 - \alpha_{32}) \Phi_3(x_0(t - \pi_3)) + (\alpha_4 + \alpha_5) \Phi_4 \left(\frac{\alpha_4 x_0(t - \pi_4) + \alpha_5 \Phi_5(x_0(t - \pi_5))}{\alpha_4 + \alpha_5} \right) + \\ + \alpha_6 \Phi_6(x_0(t - \pi_6)) + \sum_k \alpha_{7k} \Phi_{7k}(x_0(t - \pi_{7k})),$$

где

$$\sum_{i=1}^6 \alpha_i + \sum_k \alpha_{7k} = 1$$

и

$$\begin{aligned} \pi_1 &= \tau_{01} + \tau_{10}; & \pi_2 &= \tau_{02} + \tau_{20}; \\ \pi_3 &= \tau_{03} + \tau_{32} + \tau_{20}; & \pi_4 &= \tau_{04} + \tau_{40}; \\ \pi_5 &= \tau_{05} + \tau_{54} + \tau_{40}; & \pi_6 &= \tau_{06} + \tau_{60}; \\ \pi_{7k} &= \tau_{07k} + \tau_{7k0}. \end{aligned}$$

41. Сколько-нибудь детальное исследование этих моделей не производилось. Однако студент В. Новиков исследовал поведение аналогичной системы, в которой учитывается только одно перемешивание крови в сердце и времена ее пробега по разным маршрутам от сердца к сердцу. Предполагалось, что в начальный момент в крови распределена некоторая метка, причем концентрация этой метки в разных участках системы разная. Ясно, что в этих условиях общее количество метки, находящейся в крови, со временем не меняется. В. Новиков показал, что разность между максимумом и минимумом концентраций метки в пределах кровеносной системы с ростом времени стремится к нулю и мажорируется экспонентой с отрицательным показателем.

Конечно, нужны более детальные исследования поведения моделей такого рода, однако результаты, полученные В. Новиковым, интересны в том отношении, что они проливают свет на роль перемешивания крови в сердце и в малом круге кровообращения и различий между временами пробега крови по разным путям большого круга кровообращения с точки зрения установления гомеостаза в организме.

42. Нужно заметить, что уравнения преобразования крови в различных органах имеют, конечно, сугубо предварительный характер. При данном состоянии организма, коэффициенты уравнения следует считать постоянными. Возникает вопрос об определении этих коэффициентов. Прямое измерение их, видимо, затруднительно. Здесь можно использовать методы решения обратных задач математической физики [22]. В таком случае задача сведется к тому, чтобы выяснить, какой набор экспериментов нужен для того, чтобы можно было определить эти коэффициенты, и как эти эксперименты осуществить. Вероятно, более детальное изучение функционирования отдельных органов поведет к необходимости перестройки этих уравнений.

Встает также вопрос об определении времени пробега крови по разным маршрутам и долей кровотока, приходящихся на разные маршруты.

В предложенной модели не принимается во внимание воздействие центральной нервной системы на эндокринную систему. Учесть это воздействие — задача будущего. Скорее всего, воздействие центральной нервной системы можно описывать либо как спонтанное изменение значения коэффициентов уравнений, либо как некоторый импульс, вызывающий спонтанную выдачу веществ, которые накапливаются в каких-то резервуарах того или другого органа. Возможно, что центральная нервная система изменяет распределение крови в системе кровообращения. Все это нужно будет учитывать в последующих моделях.

43. При построении математической модели эндокринной системы важно отдавать себе отчет в том, как функционируют гормоны. Характерной особенностью является то, что действие гормонов в организме проявляется чрезвычайно многообразно. Так, например, инсулин содействует полимеризации глюкозы в гликоген, полимеризации липидов, он интенсифицирует окислительные процессы, а также процессы синтеза белков. Наконец, он увеличивает проницаемость клеточных мембран для аминокислот. Тиреоидные гормоны интенсифицируют общий обмен веществ, содействуют росту и развитию организма, они же воздействуют на половые функции. С другой

стороны, гормоны представляют не такие уж сложные химические соединения. Замечательно, что в подавляющем большинстве изученных случаев у молекулы гормонов имеется лишь одна сравнительно небольшая активная группа атомов, которая и определяет функционирование гормона. По-видимому, можно сформулировать такой принцип, что каждый гормон выполняет одну, строго определенную химическую функцию в организме. Однако так как разнообразные процессы жизнедеятельности складываются из некоторого набора элементарных химических актов, причем одни и те же химические акты входят в состав различных процессов жизнедеятельности, то катализирующее воздействие гормонов на эти акты сказывается на всех процессах жизнедеятельности, в которых этот акт участвует. Именно этим объясняется разнообразие действий гормона в организме. Беда в том, что далеко не всегда известно, в чем состоит эта элементарная функция того или иного гормона.

Рассмотрим в самых общих чертах информационный аспект механизмов действия гормонов. Здесь существенно то, что гормоны оказывают заметное действие в очень малых количествах. Они оказывают сильное воздействие на биосинтезы, протекающие в клетке. По-видимому, их роль с физико-химической точки зрения состоит в том, что они содействуют проникновению некоторых репрессоров или стимуляторов в клетку. Последние блокируют или стимулируют те или иные опероны. Таким образом, с информационных позиций появление гормонов является сигналом к включению или выключению тех или иных процессов биосинтеза. С молекулярной точки зрения возможно, что либо сам гормон проникает в клетку и непосредственно действует на оперон, либо он садится на поверхность клетки и тем или иным способом содействует проникновению в клетку других веществ, воздействующих на опероны. В этом последнем случае возникает вопрос о специфичности действия гормона на оперон, т. е. нужно понять, каким образом обеспечивается то, что определенный гормон активизирует или же ингибирует один определенный оперон.

44. Кибернетический подход возможен также и к описанию строения и функционирования отдельных органов. Рассмотрим это на примере сердца, следуя работе А. Т. Колотова [22]. Сердце представляется в виде системы, состоящей из отдельных мышечных волокон, которые рассматриваются как элементарные автоматы. Каждый автомат соединен с несколькими другими автоматами, тем самым образуется сеть.

Элементарный автомат может быть в нескольких разных состояниях, которые нумеруются $0, 1, 2, \dots, N$. N -е состояние — это состояние возбуждения, 0 — состояние покоя, все остальные — рефрактерные состояния разных уровней. Каждое из состояний, кроме нулевого, при отсутствии внешних воздействий сохраняется в течение одного такта по времени (длительность каждого такта постоянная). Если автомат в некотором такте был в i -м состоянии ($i > 0$), то в следующем такте он находится в $(i - 1)$ -м состоянии при отсутствии внешних воздействий. Если возбужденный автомат связан с покоящимся автоматом, то в следующем такте покоящийся автомат станет возбужденным. Автоматы, находящиеся в рефрактерном состоянии, на возбуждение других автоматов не реагируют, однако возможны еще внешние возбуждения, например от ЦНС, которые переводят в возбужденное состояние автоматы, находящиеся в любом i -м состоянии, где $i \leq i_0 \leq N$. Предполагается, кроме того, что вся описываемая сеть связная.

А. Т. Колотов рассмотрел распространение возбуждения в сетях такого рода и показал, что их поведение в ряде отношений способно моделировать поведение сердца. Так, например, он выяснил, в каких случаях раз возникшее возбуждение угасает и в каких случаях оно приводит к своего рода колебательным процессам. Он выяснил также, какими средствами можно погасить имеющийся колебательный процесс в такой сети автоматов.

Результаты А. Т. Колотова дают объяснение возникновению и снятия некоторых аномальных режимов сердечной деятельности, например трепетания, а также они объясняют действия некоторых лекарственных веществ на сердце. Ему удалось объяснить и некоторые другие особенности сердечной деятельности, известные в клинике.

До некоторой степени аналогичная модель сердца была впервые описана Винером и Розенблютом [9] и в дальнейшем изучена рядом других авторов. Однако винеровские модели были непрерывными, их сопоставление с действительностью поневоле было несколько более грубым.

Сейчас постепенно разворачивается целый комплекс работ по построению математических моделей тех или иных частей организма. Весьма желательно подчинить их некоторому единому плану с тем, чтобы со временем можно было совместно рассматривать модели различных органов и постепенно двигаться в направлении разработки математических моделей функционирования организма в целом.

§ 9. Клетка

45. На клеточном уровне организации роль системы играет клетка. Основными элементами системы являются биологически активные молекулы. Роль промежуточных элементов или подсистем выполняют органеллы клеток или группы органелл вместе с макромолекулами. В клетке протекает целая совокупность биологических синтезов, которая находится под управлением генотипа клетки.

Основная наследственная информация закодирована в молекулах ДНК, которые находятся в хромосомах. Далее происходит считывание этой информации на специальные молекулы РНК. Последние выходят в цитоплазму, попадают на рибосомы и там управляют синтезом белков. Состав белка, т. е. последовательность аминокислот в нем, всецело определяется наследственной информацией, записанной в РНК, т. е. последовательностью нуклеотидов в молекуле информационной РНК, находящейся на данной рибосоме. Эта информация в свою очередь строго соответствует той, которая содержалась в молекулах ДНК. Значительная часть белков является ферментами, и они в свою очередь управляют целым рядом других синтезов, в частности синтезом аминокислот, нуклеиновых кислот, а также гормонов небелковой природы. Таким образом, клетка представляет собой сложную систему в которой параллельно разворачивается большое количество процессов. При этом одновременно на разных участках молекулы ДНК синтезируется много разных молекул информационной РНК, и на многих рибосомах одновременно синтезируются различные белки. Включение или исключение тех или других участков молекул ДНК, имеющих в хромосомах, осуществляется посредством генов-операторов, каждый из которых входит в состав одного оперона. Последний, кроме гена-оператора, содержит несколько генов, ответственных за синтез ферментов. Гены-операторы включаются или выключаются посторонними веществами, способными проникать в клетку, которые называются репрессорами или индукторами. Таким образом, мы получаем сложную систему, которая работает под воздействием целого ряда потоков информации. Роль сигналов, циркулирующих в этой системе, выполняют молекулы репрессоров, или индукторов, а также молекулы ДНК или информационной РНК, точнее, последовательности нуклеотидов в них.

46. Информация, циркулирующая в клетке, кодируется посредством специальных знаков — структур субмолекулярной природы. В разных случаях используются разные системы знаков, точнее, разные языки. В ряде случаев происходит перевод управляющей информации с одних языков на другие. Так, если рассматривать управление процессом жизнедеятельно-

сти клетки, то нужно иметь в виду язык ДНК, язык информационной РНК и язык белков-ферментов. Процесс синтеза молекул РНК под действием молекул ДНК, а также процесс синтеза белков под действием молекул РНК следует рассматривать как перевод наследственной информации, заключенной в клетке, с одних языков на другие. При делении клеток происходит удвоение хромосом с последующим распределением их по обеим дочерним клеткам. При этом происходит редупликация молекул ДНК, которая обеспечивает попадание всей наследственной информации исходной клетки в обе дочерние клетки.

Совокупность этих процессов приводит к процессу индивидуального развития организма, поддержанию его жизнедеятельности, а также к его старению.

47. Кибернетические проблемы возникают здесь в связи с изучением строения наследственной информации, т. е. способов ее кодирования и перекодирования, а также изучения строения ее материальных носителей. Еще Менделем было установлено, что наследственная информация имеет дискретную природу. Им были выделены некоторые неделимые единицы наследственной информации, которые способны находиться в тех или иных дискретных состояниях. Каждое состояние такой единицы наследственной информации проявляется в некоторых определенных признаках организма, например красные или белые цветы, желтые или зеленые плоды у гороха. Впоследствии эти единицы информации получили название генов, а их состояния — аллелей. Материальными носителями генов являются молекулы ДНК, находящиеся в хромосомах. Различным аллелям отвечают различные последовательности нуклеотидов. Есть гены, у которых известно два различных состояния — диаллельные гены; есть полиаллельные гены. Эксперименты по расщеплению гибридов позволяют выяснить многие черты строения наследственной информации. Оказывается, что, как правило, организм состоит из клеток, в которых каждый ген представлен двумя материальными носителями, которые могут представлять разные аллели. Все гены распадаются на группы сцепления, которые соответствуют хромосомам. В пределах группы сцепления гены линейно упорядочены. Гены, относящиеся к одной группе сцепления, распределены на двух «листах». Порядок генов на этих двух «листах», в основном один и тот же. Группы сцепления генов отвечают типам хромосом, «листы» генов — гомологичным хромосомам определенной пары. Можно провести детальный логический анализ строения наследственной информации, а также детальное цитологическое изучение материальных носителей наследственной информации. Соответствие структур оказывается чрезвычайно глубоким [32].

48. Более детальное изучение теории гена, предпринятое в последнее время [40], показывает, что как с генетической, так и с цитологической точки зрения можно установить целую иерархию генов, причем одни из них играют роль неделимых единиц информации в одних процессах, а другие — в других.

К настоящему времени выделены следующие единицы:

нуклеотид, играющий роль элементарного знака генетических сообщений; кодон — линейно упорядоченная компактная тройка нуклеотидов, которая определяет индивидуальную аминокислоту, присоединяемую к синтезируемому белку;

цистрон — линейно упорядоченная компактная система кодонов, определяющая первичную структуру белковой молекулы;

оперон — линейно упорядоченная компактная совокупность цистронов, определяющая синтез некоторой системы белков, функционирующих совместно. Оперон включается или выключается целиком при помощи отдельной молекулы репрессора или индуктора;

репликон — линейно упорядоченная компактная последовательность оперонов и других генетических единиц, которые принадлежат одной молекуле ДНК и редуцируются как целое;

сегрегон — линейно упорядоченная компактная последовательность репликонов, которые функционируют совместно в мейозе или митозе. Он соответствует молекуле ДНК, расположенной в одной хромосоме. Иначе говоря, это группа сцепления генов;

генóm — объединение всех групп сцепления или совокупность всех генов, расположенных во всех хромосомах.

49. Сделаем одно замечание, относящееся к теории гена. Выше было отмечено, что имеется целая иерархия типов генов. Каждая ступень этой иерархии имеет своего материального носителя и свои строго очерченные функции. В. А. Ратнером [40] было проведено сопоставление длительности элементарных актов функционирования некоторых систем генов. В полном соответствии с тем, что можно было предположить заранее, оказалось, что длительность выполнения основных актов, связанных с функционированием тех или иных единиц информации, закономерно растет вместе с ярусом, к которому данная единица относится [40].

50. Впрочем, достаточно полная теория гена в настоящее время еще далеко не построена. Однако общие представления о той роли, которую материальные носители информации играют в жизни клетки, порождают важные эвристические соображения при изучении биологии клетки. Так, например, информационная РНК составляет едва 3% от всей РНК, содержащейся в клетке. Только полная уверенность в том, что необходим материальный носитель потока информации от генов, которые заключены в хромосомах, к рибосомам, которые находятся в цитоплазме, позволила открыть информационную РНК. Общеизвестно, что расшифровка генетического кода, т. е. установление соответствий между последовательностями нуклеотидов в молекулах ДНК и РНК и последовательностями аминокислот в белках, явилось одним из величайших успехов естествознания XX века. По сути дела, постановка задачи в данном случае носит чисто кибернетический характер. Можно с уверенностью сказать, что в биологии таких задач много, ведь мы еще плохо знаем потоки информации, циркулирующей в организме, и способы кодирования этой информации. Было бы весьма интересно предпринять попытку составления атласов потоков информации в организме и каталогизации разных способов кодирования этой информации.

§ 10. Некоторые заключительные замечания

51. Отметим кратко некоторые биологические обстоятельства, связанные с описанным здесь кибернетическим подходом к биологии.

а. Имеется резкое несоответствие между степенью детальности изучения строения живых структур и их функционирования. Затрачивается очень большой труд на разработку морфологии и систематики. При этом функциональная роль отдельных деталей, выясненных морфологией, а также особенности биологии тех или иных форм изучаются весьма мало. На структурно-функциональные соответствия в рамках биологии в целом обращают далеко не достаточное внимание. Мне кажется, что в целом важность этой проблемы еще не осознана. Сами морфологические исследования продвинуты далеко не равномерно, если говорить о разных частях одного и того же организма. Для биолого-кибернетических исследований важен некоторый принцип равномерной изученности структур. Если ставится задача о расшифровке некоторого процесса жизнедеятельности, то необходимо выявить существенные для него объекты, понять их функционирование и создать модель изучаемого процесса. В этом случае все составляющие одинаково важны.

б. Кибернетический подход к систематике. Было бы чрезвычайно интересно установить некоторое соответствие между классификацией процессов жизнедеятельности и таксонометрией живых существ. Самые высокие таксоны «надтипы или царства» нужно выделить на основании тех химических процессов, которые доставляют соответствующим организмам энергию. Это растения, животные, быть может, мицеты и, наконец, различные микроорганизмы, которые, возможно, должны составить несколько царств. Следующее подразделение должно выделяться по принципу наличия или отсутствия автономных жизнеспособных подсистем. По-видимому, это будет соответствовать бесклеточным, одноклеточным и многоклеточным.

Многоклеточных животных следует разбивать на типы, отправляясь от строения их нервной системы:

у губок — отдельные нервные клетки;

у кишечнополостных — кольцо ганглиев вокруг рта и нервная сеть, пронизывающая все тело;

у червей — разомкнутая цепочка ганглиев вдоль тела (вероятно, целесообразно выделить два типа: тех червей, у которых цепочка ганглиев одинарная, и тех, у которых она двойная или кратная);

иглокожие характеризуются тем, что нервная система имеет секториальное строение, отвечающее типу симметрии организма;

моллюски имеют разветвленную систему ганглиев, приуроченных к основным органам;

членистоногие имеют небольшое число высокоразвитых нервных узлов, связанных между собой;

хордовые имеют головной мозг и нервную трубку.

Заметим, что высшей управляющей системой в организме следует считать генетическую систему. Именно она управляет развитием организма и формированием всех его особенностей, в частности нервной системы.

Именно генетическая система определяет весь характер биохимических синтезов в организме, т. е. основу его энергетики.

Нервная система функционально подчинена генетической системе, она в свою очередь управляет течением всех процессов жизнедеятельности. Как отмечалось выше, сама нервная система имеет широко развитое иерархическое строение.

Следующий крупный уровень управления в организме — это эндокринная система. Она заведует организацией гомеостаза обмена веществ. По существу говоря, многие функции нервной система выполняет через посредство эндокринной системы. Это и есть свидетельство того, что эндокринная система с кибернетической точки зрения подчинена нервной.

Можно думать, что таксоны следующего уровня, а именно, классы для случая хордовых, должны находиться в определенном соответствии с особенностями эндокринной системы.

Высшие хордовые от низших отличаются кальциевым обменом, так как они формируют кальциевый скелет, в ряде случаев — панцирь.

Амфибии отличаются от рыб водным и солевым обменом, так как часть жизни они проводят на суше.

Рептилии отличаются от амфибий значительно более активным образом жизни. Вероятно, это связано с тем, что у них более ярко выражено явление стресса.

У теплокровных должны интенсифицироваться окислительные процессы (здесь возникает вопрос о том, насколько сходны или различны способы интенсификации окислительных процессов у птиц и у млекопитающих). У плацентарных большую роль играет система женских половых гормонов.

Складывается впечатление, что между классами и гормональными системами имеется некоторая корреляция. (Вероятно, черепах нужно выделить в отдельный класс, как это предлагал И. И. Шмальгаузен.)

52. Наиболее характерной чертой, отличающей живую природу от неживой (в пределах земного шара), является эволюция форм живой природы, которая протекает значительно быстрее, чем эволюция форм неживой природы. Благодаря этому живые существа относительно хорошо приспособлены к условиям существования. По этому поводу нужно сделать следующее замечание.

Нередко приходится слышать, что живая природа организована оптимальным образом или что живой организм наилучшим образом приспособлен к условиям существования. Такие высказывания реального смысла не имеют. Дело в том, что можно говорить об оптимальности какой-то структуры, если точно известно, в каком смысле эта оптимальность понимается, т. е. каков критерий оптимальности и какие вариации системы считаются допустимыми. Если ни то, ни другое не зафиксировано, то термины «оптимальный» или «наилучший» точного смысла не имеют. Поэтому говорить о том, что организм определенным образом прилажен к той среде, в которой он существует, можно, но утверждать, что он устроен в каком-то смысле оптимальным, или наилучшим образом, нельзя. В то же время приспособленность организма к среде выражается в том, что если случайным образом изменить течение какого-то акта жизнедеятельности (такое изменение может вызвать мутация), то с подавляющей вероятностью это скажется на организме неблагоприятно. Тем более, если некоторым случайным образом внести много изменений в течение процессов жизнедеятельности, то вероятность того, что результат будет неблагоприятным, будет еще больше, и элиминирующее действие отбора станет более интенсивным.

53. Наиболее сложная проблематика теории эволюции — это эволюция управляющих систем живой природы. Дело в том, что сколько-нибудь значительное изменение строения или функционирования управляющих систем живого организма может настолько сильно нарушить возможности его жизнедеятельности, что механизм отбора его немедленно элиминирует. Чем выше уровень управления, тем больший комплекс функций жизнедеятельности затронет некоторая перестройка в соответствующей управляющей системе. Поэтому резкие изменения функционирования высоких уровней управления в подавляющем большинстве случаев окажутся неблагоприятными.

Таким образом, в процессе эволюции более интенсивно должны меняться сравнительно низкие уровни управления, тогда как высокие уровни управления могут изменяться лишь очень мало. Исключение могут составлять лишь такие изменения сравнительно высоких уровней управления, которые не затрагивают жизнедеятельности организма как такового. Это может иметь место, например, в том случае, когда функции некоторого высокого уровня управления передаются более низкому уровню управления, и притом звену, непосредственно подчиненному тому, который первоначально регулировал данную функцию. Примером может служить сопоставление локализации зрительного поля в мозгу хищников и человека. У человека оно находится в коре, у собаки: — в зрительных буграх мозга. Однако функционирование зрительного центра человека находится под управлением участка мозга, гомологичного тому, в котором у собаки помещается зрительный центр. Поэтому можно думать, что у какого-то общего предка хищников и приматов зрительный центр находился в зрительных буграх мозга, а затем у какого-то из предков человека его функции оказались переданными определенному участку коры, однако какой-то высший ярус управления зрительным центром остался по-прежнему в зрительных буграх мозга.

При этом, по-видимому, зрительный центр приобрел какие-то новые возможности.

Эволюция организма должна осуществляться постепенно, причем каждый этап эволюции должен осуществляться посредством отбора. Резкие скачки в ходе эволюции невозможны, ход эволюции с необходимостью постепенен. В связи с этим в управляющей системе организма возможны следующие изменения:

а. Распирение функций низшего яруса управления в значительной мере за счет пополнения его новыми структурными элементами.

б. Образование нового яруса управления между имеющимся нижним ярусом управления и исполнительными органами.

в. Редукция функций некоторых высоких ярусов управления за счет передачи их вновь возникающим блокам непосредственно подчиненного яруса управления.

54. Если эти представления соответствуют действительности, то сопоставление строения управляющих систем в организмах разных видов должно позволить выяснить, в какой степени родства находятся соответствующие виды. Тут можно надеяться на то, что «кибернетическая таксонометрия» окажется изоморфной филогенетической таксонометрии. Для проверки этой гипотезы необходимо сопоставление фактического материала большого объема. Во всяком случае, организмы, относимые к различным подтипам, характеризуются одинаковым функционированием клеток и, вероятно, общим происхождением в весьма давние времена. Одинаковость строения нервной системы говорит о том, что ранние стадии филогенеза у этих организмов должны быть общими. При этом чем ниже тот уровень управления в нервной системе, начиная с которого изоморфизм нервных систем двух организмов нарушается, тем длиннее у этих организмов общий участок филогенеза. Если у двух организмов нервные системы изоморфны, то таким же способом следует рассматривать эндокринную систему, т. е. чем больше сходство в эндокринных системах, тем позднее на филогенетическом древе разошлись предки этих особей.

Конечно, это только гипотезы, требующие проверки.

55. Заметим, что есть два существенно различных способа формирования высшего яруса управления: структурный и статистический.

При структурном способе возникают некоторые специальные каналы связи, которые связывают между собой определенные элементы системы. Между этими элементами устанавливаются специфические взаимодействия. Так происходит, например, при формировании семьи, при формировании союза государств или при объединении производственных организаций в некоторую более крупную организацию.

При статистическом способе формирования высшего уровня управления возникает возможность установления некоторых временных связей между элементами системы, которые могут носить характер материального или информационного обмена. Это происходит в пределах популяции, в ценозе, состоящем из нескольких популяций, при установлении рыночных отношений и т. д.

Функциональные различия между структурным и статистическим способами формирования высшего уровня управления, в частности, состоят в следующем. Структурное формирование высшего яруса более гибко, оно обеспечивает большое быстроедействие, зато статистическое формирование высшего яруса обеспечивает большую устойчивость. Весьма существен вопрос о том, как может возникнуть новый ярус управления, более высокий, чем ранее имевшиеся. По-видимому, формирование высшего яруса управления легче всего может возникнуть в периоды неустойчивого режима. Именно здесь возможно, что малая причина вызовет крупные следствия.

В отличие от организмов в популяциях эволюция управления, по-видимому, развивается вверх от изолированных особей к семьям или маленьким стадам, а от них к большим стадам; впрочем, здесь много неясного.

Во всяком случае, можно себе представить некоторые несложные механизмы генетического происхождения, которые способны объяснить формирование уровня управления, стоящего выше, чем организменный. Представим себе травоядных, живущих в степи и ведущих изолированный образ жизни. Допустим, что этих травоядных преследуют хищники. Пусть у одного из этих травоядных появилась мутация «властолюбия» или «привлекательности». Вокруг такой особи будет постоянно держаться группа особей. Это обстоятельство существенным образом изменит режим отбора и эволюции соответствующего вида. В самом деле, увеличится вероятность размножения в пределах этой группы особей, и, следовательно, возникнет благоприятная обстановка для появления особей, обладающих этим замечательным геном. Кроме того, в пределах этой группы возникнет сигнализация об опасности, а это в свою очередь увеличит вероятность выживания членов группы. В дальнейшем, когда особи, обладающие этим замечательным геном, размножатся, то возникнет вопрос об их взаимоотношениях. Это может привести к распаду стада и образованию большого количества стад, либо к установлению некоторой иерархии отношений в пределах стада. Настоящую схему следует рассматривать всего лишь как пример, показывающий принципиальную возможность изменения структуры управления популяцией из-за чисто генетической причины.

Весьма интересно было бы выяснить, как в действительности формируется система взаимоотношений между особями в пределах популяции и что является первопричиной установления определенной иерархии между особями. Такие иерархии хорошо известны у животных, ведущих стадный образ жизни, например у оленей в стаде, у крыс, живущих большим коллективом в общей клетке, наконец, у таких животных, как сивучи или котики, у которых популяции распадаются на гаремы.

Следует отметить, что гаремная структура, по всей видимости, может возникать или распадаться на сравнительно поздних этапах эволюции; во всяком случае, среди куриных имеются как такие виды, которые образуют четкие родительские пары, так и такие виды, у которых имеются гаремы.

56. Еще более сложным случаем возникновения надорганизменного яруса управления является формирование человеческого общества из первобытных предков человека. Ясно одно, что информационные процессы здесь сыграли огромную роль. С одной стороны, это были процессы обмена информацией, которые были необходимы для организации совместной трудовой деятельности, и связанное с ними разделение труда. Впрочем, такие элементы, несомненно, имеются в улье, в муравейнике или термитнике. Вероятно, еще большее значение при формировании человеческого общества имела возможность коллективного хранения, использования и накопления информации. Вначале это выражалось в том, что возникла человеческая речь, которая позволила передавать друг другу сложные сообщения. Эти потоки информации позволили лучше организовать совместные действия членов коллектива, а далее стали возникать разного рода внеорганизменные хранилища информации с коллективным доступом к ним. Во всяком случае можно думать, что происхождение человека и образование первичных социальных структур — это процессы, которые протекали параллельно друг другу и где информационная составляющая была очень существенна.

57. Если биологию интересует в первую очередь эволюция форм живой природы, то кибернетика в первую очередь интересуется эволюцией строения и функционирования сложных систем.

Однако эволюция может протекать как в условиях неизменности элементов, так и одновременно с эволюцией составляющих ее элементов. По-видимому, целесообразно поставить общий вопрос об эволюции систем разной природы, в особенности управляющих систем. Например, можно рассматривать эволюцию клеток в организме, возникшую под действием процесса размножения клеток и их отмирания и ведущую к развитию организма в целом. Сюда относятся как процессы онтогенеза, так и процессы старения. С этой точки зрения интересно рассмотреть эволюцию различных ценозов. Можно выделить целый ряд типов процессов эволюционного характера, которые протекают в различных ценозах.

Первый тип — это сукцессии, т. е. закономерное изменение в строении ценоза в связи с естественным развитием живых существ, образующих этот ценоз. Например, во многих местах на месте вырубленного соснового леса вырастает березняк или осинник. Под покровом лиственных форм начинают расти хвойные. Со временем сосны обгоняют в росте осины и березы и снова образуется хвойный лес. Заметим еще, что травостой, а также подлесок в таком лесу очень сильно зависят от возраста сосен. Второй тип — это постепенное изменение состава ценоза, вызванное, например, небольшим изменением внешних условий как природным, так и антропогенным. При этом нередко в составе ценоза остаются те же самые формы, но их относительная численность меняется. Например, некоторые компоненты ценоза потребляются человеком.

Бывает, что в данных климатических условиях существует ценоз, который в этих условиях сам по себе неустойчив. Однако сохраняется он лишь благодаря тому, что возник во время, когда природные условия были несколько другими, и еще не появилось причин, которые могли бы его уничтожить. В таких случаях часто происходит постепенное отступление этого ценоза и наступление на него соседствующих с ним ценозов. Примером может служить отступление лесов в сухой части зоны лесостепи.

Следующий этап эволюции ценозов — это прорыв его границы и вторжение на его территорию новых форм. Иногда случается, что новые формы не имеют природных врагов, и поэтому они очень быстро размножаются и приводят к существенному изменению структуры ценозов. Примерами могут служить кролики в Австралии, европейские формы растений, которые совершенно вытеснили эндемиков южноамериканских пампасов, а также вспышки гриппа, вызываемые вновь возникшими вирусами, которые в течение некоторого времени прокатываются по всему земному шару и тем самым в некотором смысле изменяют состояние человеческой популяции. Еще большее изменение в строение человеческой популяции вносили в прошлом эпидемии чумы или холеры. Наконец, нужно считаться с процессами эволюции ценозов, которые вызваны эволюцией форм, составляющих этот ценоз.

58. Как видно из всего сказанного, кибернетическая проблематика биологии чрезвычайно широка и разнообразна. Она только начинает привлекать к себе внимание. Однако уже сейчас можно сказать, что она является необходимым звеном теоретической биологии, которая в свою очередь является необходимой составной частью биологии в целом. Не нужно думать, что кибернетика претендует на то, чтобы отменить непосредственное изучение живой природы. Ее назначение совсем в другом — существенно углубить наши знания о живой природе и оказать влияние на образ мысли биологов и тем самым содействовать внедрению в биологию точных методов исследования.

Я очень благодарен О. Н. Бондаренко за помощь, оказанную при редактировании этой статьи.

Настоящая статья была прочитана в рукописи А. А. Титляновой, Л. И. Корочкиным, М. А. Беликовой, М. А. Розовым, О. С. Кулагиной. Я очень признателен им за сделанные замечания. К сожалению, в настоящем издании их не удалось полностью использовать. Я рассчитываю сделать это впоследствии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баденко Л. А., Иванова Л. В., Калинин О. М., Качурин А. Л., Колодяжный С. Ф., Анализ движения агрегатов пресноводной губки. См. настоящий сб., 119—127.
2. Баруча-Рид А. Т., Элементы теории марковских процессов и их приложения, М., «Наука», 1969.
3. Беликова М. А., Ляпунов А. А., Старовойтова Э. П., К вопросу о математическом моделировании эндокринной системы. См. настоящий сб., 208—217.
4. Бернштейн Н. А., Очередные проблемы физиологии активности. Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 6, М., Физматгиз, 1961.
5. фон Бергманн Л., Общая теория систем: критический обзор. Сб. «Исследования по общей теории систем», М., Физматгиз, 1961.
6. Булгакова Т. И., Об устойчивости простейшей модели биогеоценоза. Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 20, М., «Наука», 1968.
7. Булгакова Т. И., О моделях конкуренции видов. Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 20, М., «Наука», 1968.
8. Булгакова Т. И., Кулагина О. С., Ляпунов А. А., К вопросу о моделировании эволюционного процесса с учетом отбора. I, II, — сб. «Проблемы кибернетики», вып. 20, 1968; вып. 23, 1970, М., «Наука»; III — Проблемы эволюции, вып. 3, Новосибирск, «Наука», в печати.
9. Винер Н., Розенблут А., Проведение импульсов в сердечной мышце. Кибернетич. сб., вып. 3, М., ИЛ, 1961.
10. Виноградов М. Е., Изучение структуры биологических сообществ пелагиали океана (44-й рейс «Витязя»). Вестник АН СССР, № 7, 1968.
11. Гаузе Г. Ф. О некоторых основных проблемах биоценологии. Зоол. журн. 13, 3, 1934, 363—381.
12. Гаузе Г. Ф. Экспериментальные исследования борьбы за существование. Зоол. журн- 15, 1, 1936, 1—17.
13. Гильдерман Ю. И., Об одной модели сосуществования двух биологических видов, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 16, М., «Наука», 1966.
14. Елизаров Е. Я., Свирежев Ю. М., Оптимальная продуктивность биогеоценозов, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 22, М., «Наука», 1970.
15. Заславский Б. Г., Стохастическая модель роста клеточной популяции. См. настоящий сб., 139—151.
16. Зубер И. Е., Колкер Ю. И., Полуэктов Р. А., Управление численностью и возрастным составом популяций. См. настоящий сб., 129—138.
17. Исследования по кибернетике, сб. работ, М., «Радио», 1970.
18. Калинин О. М., О единых математических трактовках в биологической систематике и динамике популяций и о связи диффузии с нелинейными уравнениями. См. настоящий сб. 107—117.
19. Калмыков В. Д., Кинетика одного ценоза, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 20, М., «Наука», 1968.
20. Калмыков В. Д., О некоторых моделях клещевых очагов энцефалита, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 20, М., «Наука», 1968.
21. Каменщиков Л. П., О машинном моделировании эволюционного процесса. См. настоящий сб., 63—75.
22. Колотов А. Т., Автоматная модель сердца, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 20, М., «Наука», 1968.
23. Кринский В. И., Фибрилляция в возбудимых средах, сб. «Проблемы кибернетики», вып. 20, М., «Наука», 1968.
24. Крушинский Л. В., Исследования по феногенетике признаков поведения у собак, Биол. журн. 7, 4, 1938.
25. Крушинский Л. В., Генетические исследования по экспериментальной патофизиологии высшей нервной деятельности, Бюлл. МОИП, отдел биологии. 120 (1), 1959.
26. Кулагина О. С., Ляпунов А. А., К вопросу о моделировании эволюционного процесса, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 16, М., «Наука», 1966.
27. Ливанов Н. М., Биологические аспекты кибернетики, М., 1962.
28. Ляпунов А. А., Маленков А. Г., Логический анализ строения наследственной информации, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 8, М., Физматгиз, 1962.

29. Л я п у н о в А. А., Об управляющих системах живой природы и общем понимании жизненных процессов, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 10, М., Физматгиз, 1963.
30. Л я п у н о в А. А., Об управляющих системах живой природы, Сб. «О сущности жизни», М., «Наука», 1964.
31. Л я п у н о в А. А., О математических моделях жизнедеятельности, Сб. «О математическом моделировании жизнедеятельности», М., «Мысль», 1968.
32. Л я п у н о в А. А., Об изучении балансовых соотношений в биогеоценозе, Журн. общ. биол. ХХІХ, 1968.
33. Л я п у н о в А. А., В чем состоит системный подход к объектам сложной природы «Управляемые системы», вып. 6, Новосибирск, 1970.
34. Л я п у н о в А. А., О балансовых соотношениях (в печати в сб. Института океанологии).
35. Л я п у н о в А. А., О рассмотрении биологии с позиции изучения живой природы как большой системы. Сб. «Проблемы методологии системного исследования», М., «Мысль», 1970.
36. Л а в р е н т ь е в М. М., Р о м а н о в В. Г., В а с и л ь е в В. Г. Многомерные обратные задачи для дифференциальных уравнений. Новосибирск, «Наука», 1969.
37. Л я п у н о в А. А., Я б л о н с к и й С. В. Теоретические проблемы кибернетики. Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 9, М., Физматгиз, 1963, 5—22.
38. Основы лесной биогеоценологии, М., «Наука», 1964.
39. П о л е т а е в И. А., О математических моделях элементарных процессов в биогеоценозах, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 16, М., «Наука», 1966.
40. Р а т н е р В. А., Генетические системы управления, Новосибирск, 1964.
41. Т и м о ф е е в - Р е с о в с к и й Н. В., Некоторые проблемы радиационной биогеоценологии, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 12, М., Физматгиз, 1964.
42. Т и м о ф е е в - Р е с о в с к и й Н. В., О некоторых принципах классификации биохорологических единиц, Тр. совещ. классифик. растит. Урала, Свердловск, 1961.
43. Т р е с к о в С. А., О кинетике некоторых популяций. См. настоящий сб. 41—54.
44. Ф е л л е р В., Введение в теорию вероятностей и ее приложения, т. 1, 2, М., «Мир», 1964, 1967.
45. Х а р р и с Т., Теория ветвящихся процессов, М., «Мир», 1966.
46. Ш в ы т о в И. А., Модель отбора штаммов одноклеточных водорослей в турбидостате с учетом вероятности вырождения. См. настоящий сб. 153—159.
47. Ш м а л ь г а у з е н И. И., Кибернетические вопросы биологии, Новосибирск, 1968.
48. Ш р е д и н г е р Э., Что такое жизнь с точки зрения физики, М., ИЛ, 1948.
49. Э м а н Т. И., О некоторых математических моделях биогеоценозов, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 16, М., «Наука», 1966.
50. Я б л о н с к и й С. В., Основные понятия кибернетики, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 2, М., Физматгиз, 1959.
51. V o l t e r r a V., Leçons sur la théorie mathématique de la lutte pour la vie, Gauthier-Villars, Paris, 1931.

Поступило в редакцию 15 X 1969

О КИНЕТИКЕ ПОПУЛЯЦИЙ

С. А. ТРЕСКОВ

(НОВОСИБИРСК)

В данной работе рассматриваются математические модели двух типов популяций.

1. **Популяция гермафродитов.** Представим себе особей, которые, объединяясь в пары, могут производить особей того же вида. Причем все особи считаются равноправными (в частности, каждая особь может образовывать пару с любой другой особью). Первоначальное множество особей, которые мы будем называть начальным поколением, имеет «детей», которые образуют первое поколение; их дети составляют второе поколение и т. д.

Мы будем интересоваться только численностью последовательных поколений. Рассматривая пары k -го поколения, мы будем интересоваться только их числом. В дальнейшем мы будем делать следующие предположения:

а) закон распределения числа пар в некотором поколении зависит только от числа особей в этом поколении;

б) закон распределения числа «детей», рожденных одной парой, считается постоянным для всей популяции.

2. **Двуполая популяция.** Эта популяция отличается от популяции гермафродитов тем, что имеются особи двух полов; причем пару могут образовывать только особи разных полов.

Мы будем интересоваться только численным составом, т. е. числом особей каждого пола в поколениях. Предполагается, что:

а') закон распределения числа пар в некотором поколении зависит только от численного состава популяции в этом поколении;

б') закон распределения численного состава «детей», рожденных одной парой, считается постоянным для всей популяции.

В работе устанавливаются некоторые достаточные условия для того, чтобы вероятность вымирания была равна 1, и достаточные условия для того, чтобы вероятность неограниченного разрастания популяции была положительна. Кроме того, рассматривается популяция гермафродитов с конкретным законом образования пар. Для этой популяции устанавливаются необходимые и достаточные условия для вымирания с вероятностью 1. Указывается нормировка численности поколений такая, что случайные величины, являющиеся нормированными численностями поколений, сходятся к случайной величине с положительной дисперсией. Кроме того, указываются некоторые условия, достаточные для неустойчивости популяций.

§ 1. Популяция гермафродитов

1.0. Исходные данные:

$Q_N^{(0)}$ — распределение численности начального поколения;

G_{NH} — условное распределение числа пар H некоторого поколения при условии, что число особей в этом поколении N ;

P_n — распределение числа «детей» одной пары.

Введем следующие обозначения:

$Q_N^{(k)}$ — распределение численности k -го поколения;

$G_H^{(k)}$ — распределение числа пар в k -м поколении;

$$F_k(s) = \sum_N Q_N^{(k)} s^N; \quad G_k(s) = \sum_H G_H^{(k)} s^H,$$

$$g_N(s) = \sum_H G_{NH} s^H; \quad f(s) = \sum_n P_n s^n$$

— производящие функции введенных распределений;

$$m = \frac{df(1)}{ds}; \quad \Pi_N = \frac{dg_N(1)}{ds}; \quad D_i = \frac{d^2 F_i(1)}{ds^2} - M_i^2,$$

$$M_i = \frac{dF_i(1)}{ds}; \quad \sigma^2 = \frac{d^2 f(1)}{ds^2} - m^2; \quad \Delta_N = \frac{d^2 g_N(1)}{ds^2} - \Pi_N^2,$$

Z_k — случайная величина — численность популяции в k -м поколении;

B_k — случайная величина — число пар в k -м поколении.

Будем предполагать, что для популяций выполнены условия $m < \infty$ и $M_0 < \infty$.

1.1. Если известна производящая функция $G_k(s)$, то легко получить $F_{k+1}(s)$, а именно:

$$F_{k+1}(s) = G_k(f(s)).$$

Пусть известно распределение $Q_N^{(k)}$; тогда

$$G_k(s) = \sum_N Q_N^{(k)} g_N(s).$$

Таким образом, производящая функция $F_{k+1}(s)$ получается из $F_k(s)$ применением суперпозиции двух операторов $L \circ N$:

$$F_{k+1}(s) = L(N(F_k(s))),$$

где оператор N задается следующим образом:

$$N\left(\sum_i a_i s^i\right) = \sum_i a_i g_i(s),$$

а L — оператор подстановки:

$$L(\varphi(s)) = \varphi(f(s)).$$

Имеем

$$F_k(s) = (L \circ N) F_{k-1}(s) = \underbrace{(L \circ N) \dots (L \circ N)}_k F_0(s),$$

т. е. $F_k(s)$ полностью определяется заданием функций $F_0(s)$, $g_N(s)$ и $f(s)$.

1.2. Назовем популяцию *неустойчивой*, если

$$\forall N \neq 0 \lim_{n \rightarrow \infty} P\{Z_n = N\} = 0.$$

Приведем несколько достаточных условий, при выполнении которых популяция неустойчива:

- а) $P_0 + P_1 > 0$,
- б) $\forall N G_{N0} > 0$,

в) выполнение условий г) — к) п. 1.4.

Докажем достаточность этих условий.

Если в некотором поколении имеется N особей, то число пар в этом поколении не превышает $[N/2]^*$. Имеем

$$P \{Z_{n+1} = 0 / Z_n = 0\} = 1.$$

При выполнении условия а)

$$P \{Z_{n+1} \leq [N/2] / Z_n \leq N\} \geq (P_0 + P_1)^{[N/2]} > 0,$$

т. е.

$$P \{Z_{n+2+[log_2 N]} = 0 / Z_n = N\} \geq (P_0 + P_1)^N > 0.$$

При выполнении условия б)

$$P \{Z_{n+1} = 0 / Z_n = N\} \geq G_{N0} > 0.$$

Таким образом, при выполнении условий а) или б) единственным возвратным состоянием является 0, и, следовательно, популяция неустойчива.

К достаточности условия в) мы вернемся в п. 1.4, ■**).

1.3. *Вырождением* назовем событие, состоящее в том, что случайная последовательность $\{Z_n\}$, начиная с некоторого номера m , состоит из нулей; так как Z_n целочисленна, то это эквивалентно тому, что $Z_n \rightarrow 0$. Имеем

$$P \{Z_n \rightarrow 0\} = \lim_{n \rightarrow \infty} F_n(0) = q.$$

Имеет место следующая

Лемма 1.1. Если популяция неустойчива и математические ожидания (м. о.) численности поколений ограничены в совокупности ($M_i \leq C, i = 0, 1, \dots$), то вероятность вырождения популяции равна 1.

Действительно, если $\lim_{n \rightarrow \infty} F_n(0) = 1 - \rho < 1$, то $\forall n P \{Z_n > 0\} \geq \rho$.

Пусть $K > \frac{2C}{\rho}$, тогда $P \{Z_n \geq K\} < \frac{\rho}{2}$, т. е.

$$P \{0 < Z_n < K\} = P \{Z_n = 1\} + \dots + P \{Z_n = K - 1\} > \frac{\rho}{2}.$$

Отсюда следует, что

$$\lim_{n \rightarrow \infty} P \{Z_n = 1\} + \dots + \lim_{n \rightarrow \infty} P \{Z_n = K - 1\} \geq \frac{\rho}{2},$$

но последнее неравенство противоречит предположению о неустойчивости популяции. ■

Таким образом, целесообразно установить условия, при которых M_i ограничены в совокупности.

Введем следующие обозначения:

$$\Pi = \sup_{N > 0} \frac{m \Pi_N}{N}, \quad \pi = \limsup_{N \rightarrow \infty} \frac{m \Pi_N}{N}.$$

Лемма 1.2. Если $\Pi \leq 1$ или $\pi < 1$, то M_i ограничены в совокупности. Имеем

$$M_{h+1} = F'_{h+1}(1) = \sum_N Q_N^{(h)} g'_N(1) f'(1) = \sum_N Q_N^{(h)} \Pi_N m;$$

*) $[a]$ — целая часть числа a .

**) ■ — конец доказательства.

так как $M_k = \sum_N Q_N^{(k)} N$, то $M_{k+1} \leq \Pi M_k$ и при $\Pi \leq 1$ имеем $M_{k+1} \leq M_k$, т. е. $M_i \leq M_0$.

Пусть $\Pi > 1$; $\pi < 1$; $0 < b < 1 - \pi$.

Возьмем N_0 такое, что

$$\sup_{N > N_0} \frac{m\Pi_N}{N} \leq 1 - b;$$

тогда

$$M_i < \frac{N_0\Pi^2}{b} + M_0.$$

Действительно, $M_0 < \frac{N_0\Pi^2}{b} + M_0$. Пусть $M_k < \frac{N_0\Pi^2}{b} + M_0$. Если

$M_k < \frac{N_0\Pi}{b}$, то $M_{k+1} < \frac{N_0\Pi^2}{b}$; если $M_k \geq \frac{N_0\Pi}{b}$, то

$$\begin{aligned} M_{k+1} &= \sum_{N > 0} Q_N^{(k)} N \frac{m\Pi_N}{N} = \sum_1^{N_0} Q_N^{(k)} N \frac{m\Pi_N}{N} + \sum_{N > N_0} Q_N^{(k)} N \frac{m\Pi_N}{N} \leq \\ &\leq \Pi N_0 + (1 - b) M_k \leq \Pi N_0 + M_k - \Pi N_0 = M_k < \frac{N_0\Pi^2}{b} + M_0. \blacksquare \end{aligned}$$

Таким образом, справедлива

Теорема 1.1. Если популяция неустойчива и, кроме того, $\Pi \leq 1$ или $\pi < 1$, то вероятность вырождения популяции равна 1. ■

1.4. Рассмотрим популяцию, удовлетворяющую следующим условиям:

г) дисперсия числа «детей» одной пары σ^2 конечна,

д) если $N_2 > N_1$, то

$$\forall H_0 \sum_{H=0}^{H_0} G_{N_2 H} \leq \sum_{H=0}^{H_0} G_{N_1 H};$$

е) $\liminf_{N \rightarrow \infty} \frac{m\Pi_N}{N} > 1$;

ж) существуют константы c и c_1 , $c_1 < 1$, такие, что

$$\Delta_N \leq c\Pi_N N^{c_1}.$$

Имеет место следующая

Теорема 1.2. Если популяция удовлетворяет условиям г), д), е), ж) и в начальном поколении достаточно много особей, то вероятность вырождения такой популяции меньше 1.

Доказательство. Пусть N_0 таково, что при $N > N_0$

$$\frac{m\Pi_N}{N} > a > 1.$$

Возьмем α , α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , l такие, что

$$a > \alpha > 1; \quad 1 > \alpha_1 > 0; \quad 1 > \alpha_2 > 0;$$

$$\alpha_1 \alpha_2 a = \alpha; \quad \alpha_1 + \beta_1 = 1; \quad \alpha_2 + \beta_2 = 1;$$

$$l > N_0 + \left(\frac{cm}{a\beta_1^2} \right)^{\frac{1}{1-c_1}} + \frac{\sigma^2}{\alpha\alpha_1 m \beta_1}.$$

Оценим $P\{Z_{n+1} > l\alpha^{n+1} / Z_n > l\alpha^n\}$.

Введем обозначение $l\alpha^n = d^*$.

*) $l a = - [-a]$.

Имеем

$$\begin{aligned}
 P\{B_n > \alpha_1 \Pi_d / Z_n > l \alpha^n\} &\geq P\{B_n > \alpha_1 \Pi_d / Z_n = d\} \geq \\
 &\geq P\{|B_n - \Pi_d| \leq \beta_1 \Pi_d / Z_n = d\} \geq 1 - \frac{\Delta_d}{\beta_1^2 \Pi_d^2} \geq \\
 &\geq 1 - \frac{cd^{c_1}}{\beta_1^2 \Pi_d} > 1 - \frac{cm}{\beta_1^2 ad^{1-c_1}} \geq 1 - \frac{cm}{\beta_1^2 al^{1-c_1} (\alpha^{1-c_1})^n}; \\
 P\{Z_{n+1} > l \alpha^{n+1} / B_n > \alpha_1 \Pi_d\} &\geq P\{Z_{n+1} > ad / B_n = \} \Pi_d \alpha_1 \{ \} = \\
 &= P\{Z_{n+1} > d \alpha_1 \alpha_2 a / B_n = \} \alpha_1 \Pi_d \{ \} \geq \\
 &\geq P\left\{Z_{n+1} > \frac{m \Pi_d}{a} \alpha_1 \alpha_2 a / B_n = \right\} \alpha_1 \Pi_d \{ \} \geq \\
 &\geq P\{Z_{n+1} > m \alpha_2\} \alpha_1 \Pi_d \{ / B_n = \} \alpha_1 \Pi_d \{ \} \geq \\
 &\geq P\{|Z_{n+1} - m\} \alpha_1 \Pi_d \{ | \leq \beta_2 m\} \alpha_1 \Pi_d \{ / B_n = \} \alpha_1 \Pi_d \{ \} \geq \\
 &\geq 1 - \frac{\sigma^2 \alpha_1 \Pi_d \{ \}}{\alpha_1 \Pi_d \{ \}^2 m^2 \beta_2^2} \geq 1 - \frac{\sigma^2}{\Pi_d \alpha_1 m^2 \beta_2^2} \geq 1 - \frac{\sigma^2}{dam \beta_2^2 \alpha_1} \geq 1 - \frac{\sigma^2}{l \alpha^n am \beta_2^2 \alpha_1}.
 \end{aligned}$$

Имеем

$$\begin{aligned}
 P\{Z_{n+1} > l \alpha^{n+1} / Z_n > l \alpha^n\} &\geq \\
 &\geq P\{B_n > \alpha_1 \Pi_d / Z_n > l \alpha^n\} \cdot P\{Z_{n+1} > l \alpha^{n+1} / B_n > \alpha_1 \Pi_d\} \geq \\
 &\geq \left(1 - \frac{cm}{l^{1-c_1} (\alpha^{1-c_1})^n a \beta_1^2}\right) \left(1 - \frac{\sigma^2}{l \alpha^n am \beta_2^2 \alpha_1}\right);
 \end{aligned}$$

так как $l > \max\left(\left(\frac{cm}{a \beta_1^2}\right)^{\frac{1}{1-c_1}}, \frac{\sigma^2}{a \alpha_1 m \beta_2^2}\right)$, то бесконечное произведение

$$\prod_{n=1}^{\infty} \left(1 - \frac{cm}{(\alpha^{1-c_1})^n l^{1-c_1} a \beta_1^2}\right) \left(1 - \frac{\sigma^2}{\alpha^n l am \beta_2^2 \alpha_1}\right)$$

сходится к положительному числу ρ .

Таким образом, если $Z_0 > l$, то вероятность вырождения популяции $\mu \leq 1 - \rho < 1$. ■

Теперь сформулируем условие к) и докажем достаточность условия в) для неустойчивости популяции:

к) для каждого достижимого N существует такое r_N , что

$$\begin{aligned}
 P\{Z_{k+r_N} = 0, Z_{k+i} \neq N, i = 1, \dots, r_N - 1 / Z_k = N\} + \\
 + P\{Z_{k+r_N} > l, Z_{k+i} \neq N, i = 0, \dots, r_N - 1 / Z_k = N\} > 0.
 \end{aligned}$$

В приведенном выше доказательстве было показано, что при выполнении условий теоремы 1.2 положительна вероятность того, что популяция развивается таким образом, что ее объем в n -м поколении больше n -го члена положительной геометрической прогрессии со знаменателем, большим 1, причем, если начальное поколение фиксировано, то в качестве нулевого члена геометрической прогрессии можно взять объем начального поколения.

При выполнении условий г), д), е), ж) и к) ни одно из состояний, кроме 0, не будет возвратным. Действительно, пусть R_N — вероятность возвращения в состояние N , $N \neq 0$; тогда

$$\begin{aligned}
 R_N \leq 1 - P\{Z_{k+r_N} = 0, Z_{k+i} \neq N, i = 1, \dots, r_N / Z_k = N\} - \\
 - P\{Z_{k+r_N} > l, Z_{k+i} \neq N, i = 1, \dots, r_N / Z_k = N\}. \mu < 1. \blacksquare
 \end{aligned}$$

§ 2. Двуполовая популяция

2.0. Исходные данные:

$Q_{N_1 N_2}^{(0)}$ — распределение начального поколения;
 $G_{N_1 N_2}(H)$ — условное распределение числа пар H при условии, что состав популяции (N_1, N_2) ;

P_{n_1, n_2} — распределение потомков одной пары.

Введем следующие обозначения:

$Q_{N_1 N_2}^{(k)}$ — распределение k -го поколения;

$G_H^{(k)}$ — распределение числа пар в k -м поколении;

$$F_k(s_1, s_2) = \sum_{(N_1, N_2)} Q_{N_1 N_2}^{(k)} s_1^{N_1} s_2^{N_2}; \quad G'_k(s) = \sum_H G_H^{(k)} s^H;$$

$$g_{N_1 N_2}(s) = \sum_H G_{N_1 N_2}(H) s^H; \quad f(s_1, s_2) = \sum_{(n_1, n_2)} P_{n_1, n_2} s_1^{n_1} s_2^{n_2}$$

— производящие функции введенных распределений;

$$m_i = \left. \frac{\partial f(s_1, s_2)}{\partial s_i} \right|_{1,1}; \quad M_n^i = \left. \frac{\partial F_n(s_1, s_2)}{\partial s_i} \right|_{1,1}; \quad \Pi_{N_1 N_2} = \frac{d g_{N_1 N_2}(1)}{ds};$$

$$\sigma_i^2 = \left. \frac{\partial^2 f(s_1, s_2)}{\partial s_i^2} \right|_{1,1} - m_i^2; \quad D_n^i = \left. \frac{\partial^2 F_n(s_1, s_2)}{\partial s_i^2} \right|_{1,1} - (M_n^i)^2;$$

$$\Delta_{N_1 N_2} = \frac{d^2 g_{N_1 N_2}(1)}{ds^2} - \Pi_{N_1 N_2}^2; \quad \mathfrak{B}_n = \frac{d G'_n(1)}{ds};$$

$$P_{i,-} = \sum_{n_2} P_{i, n_2}; \quad P_{-,i} = \sum_{n_1} P_{n_1, i};$$

$$P'_{i,-} = P_{i,-} - P_{i,0}; \quad P'_{-,i} = P_{-,i} - P_{0,i};$$

X_k — случайная величина — число особей 1-го пола в k -м поколении;

Y_k — случайная величина — число особей 2-го пола в k -м поколении;

$Z_k^* = (X_k, Y_k)$ — случайная величина — состояние популяции в k -м поколении;

B_k — случайная величина — число пар в k -м поколении.

Будем предполагать, что $m_i < \infty$, $i = 1, 2$, и $M_0^i < \infty$, $i = 1, 2$.

2.1. Аналогично п. 1.1 можно получить

$$F_k(s_1, s_2) = \underbrace{(L' \circ N') \dots (L' \circ N')}_k F_0(s_1, s_2),$$

где оператор $N' : \left\{ \sum_{ij} a_{ij} s_1^i s_2^j \right\} \rightarrow \left\{ \sum_i b_i s^i \right\}$ задается следующим способом:

$$N' \left(\sum_{i,j} a_{ij} s_1^i s_2^j \right) = \sum_{i,j} a_{ij} g_{ij}(s),$$

а оператор $L' : \left\{ \sum_i b_i s^i \right\} \rightarrow \left\{ \sum_{i,j} a_{ij} s_1^i s_2^j \right\}$ есть оператор подстановки

$$L'(\varphi(s)) = \varphi(f(s_1, s_2)),$$

т. е. $F_k(s_1, s_2)$ полностью определяется заданием функций

$$F_0(s_1, s_2), \quad g_{N_1 N_2}(s) \quad \text{и} \quad f(s_1, s_2).$$

2.2. Назовем популяцию *неустойчивой*, если

$$\forall (N_1, N_2) \neq (0, 0) \lim_{n \rightarrow \infty} P \{Z_n^* = (N_1, N_2)\} = 0.$$

Заметим, что это эквивалентно тому, что

$$\forall H \neq 0 \lim_{n \rightarrow \infty} P \{B_n = H\} = 0.$$

Приведем несколько условий, достаточных для неустойчивости популяции:

- а') $P_{0,-} + P_{-,0} > 0$;
- б') $\forall (N_1, N_2) G_{N_1 N_2}(0) > 0$;
- в') условия г') — к') п. 2.4.

Доказательство достаточности этих условий аналогично доказательствам § 1.

2.3. Вырождением назовем событие $Z_n^* \rightarrow (0, 0)$ или, что то же самое, $B_n \rightarrow 0$.

Имеем

$$.P \{B_n \rightarrow 0\} = \lim_{n \rightarrow \infty} G_n(0) = \lim_{n \rightarrow \infty} F_n(0, 0) = q'.$$

Легко получить аналогично лемме 1.1 следующую лемму.

Лемма 2.1. Если популяция неустойчива и множество $\{\mathfrak{B}_n\}_{n=0, 1, \dots}$ ограничено, то вероятность вырождения популяции равна 1. ■

Введем следующие обозначения:

$$\Pi_i = \sup_{N_i > 0} \frac{m_i \Pi_{N_1 N_2}}{N_i}; \quad \pi_i = \limsup_{N_i \rightarrow \infty} \frac{m_i \Pi_{N_1 N_2}}{N_i}.$$

Так как $\Pi_{N_1 N_2} \leq \min(N_1, N_2)$, то если $\{M_i^1\}$ или $\{M_i^2\}$ ограничены, то ограничено и $\{\mathfrak{B}_n\}$.

Аналогично лемме 1.2 доказывается

Лемма 2.2. Если $\Pi_1 \leq 1$ или $\pi_1 < 1$ ($\Pi_2 \leq 1$ или $\pi_2 < 1$), то M_i^1 (M_i^2) ограничены в совокупности. ■

Следствием лемм 2.1, 2.2 является

Теорема 2.1. Если двуполовая популяция неустойчива и, кроме того, $\Pi_1 \leq 1$ или $\Pi_2 \leq 1$, или $\pi_2 < 1$ или $\pi_1 < 1$, то вероятность вырождения популяции равна 1.

2.4. Рассмотрим двуполовую популяцию, удовлетворяющую следующим условиям:

- г') $\sigma_1^2 < \infty, \sigma_2^2 < \infty$;
- д') если $(N_1, N_2) > (N'_1, N'_2)$, то

$$\forall H_0 \sum_{H=0}^{H_0} G_{N_1 N_2}(H) \leq \sum_{H=0}^{H_0} G_{N'_1 N'_2}(H);$$

е') $\liminf_{N \rightarrow \infty} \frac{m' \Pi_{NN}}{N} > 1$ ($m' = \min(m_1, m_2)$);

ж') существуют константы $c', c'_1, c'_1 < 1$, такие, что

$$\Delta_{NN} \leq c' N^{c'_1} \Pi_{NN}.$$

Теорема 2.2. Если популяция удовлетворяет условиям г'), д'), е'), ж') и в начальном поколении достаточно много особей обоих полов, то вероятность вырождения популяции меньше 1.

Доказательство. Пусть N_0 таково, что при $N > N_0$

$$\frac{m' \Pi_{NN}}{N} > a > 1.$$

Возьмем $\alpha, \alpha_1, \alpha_2, \beta_1, \beta_2, l$ такие, что

$$\begin{aligned} a > \alpha > 1, \quad 1 > \alpha_1 > 0, \quad 1 > \alpha_2 > 0, \\ \alpha_1 \alpha_2 a = \alpha, \quad \alpha_1 + \beta_1 = 1, \quad \alpha_2 + \beta_2 = 1, \\ l > N_0 + \left(\frac{c'm'}{\beta_1^2 a} \right)^{\frac{1}{1-c_1'}} + \frac{\sigma_1^2 + \sigma_2^2}{a \alpha_1 m' \beta_1^2}. \end{aligned}$$

Оценим

$$P \{Z_{n+1}^* > (l\alpha^{n+1}, l\alpha^{n+1}) / Z_n^* > (l\alpha^n, l\alpha^n)\}.$$

Обозначим $]l\alpha^n[= d$. Аналогично п. 1.4 получаем

$$\begin{aligned} P \{B_n > \alpha_1 \Pi_{dd} / Z_n^* > (l\alpha^n, l\alpha^n)\} &\geq 1 - \frac{c'm'}{\beta_1^2 a l^{1-c_1'} (\alpha^{1-c_1'})^n}, \\ P \{X_{n+1} > l\alpha^{n+1} / B_n > \alpha_1 \Pi_{dd}\} &\geq 1 - \frac{\sigma_1^2}{l \alpha^n a \alpha_1 m_1 \beta_2^2}; \\ P \{Y_{n+1} > l\alpha^{n+1} / B_n > \alpha_1 \Pi_{dd}\} &\geq 1 - \frac{\sigma_2^2}{l \alpha^n a \alpha_1 m_2 \beta_2^2}. \end{aligned}$$

Отсюда

$$P \{Z_{n+1}^* > (l\alpha^{n+1}, l\alpha^{n+1}) / B_n > \alpha_1 \Pi_{dd}\} \geq 1 - \frac{\sigma_1^2 + \sigma_2^2}{l \alpha^n a \alpha_1 m' \beta_2^2};$$

таким образом,

$$\begin{aligned} P \{Z_{n+1}^* > (l\alpha^{n+1}, l\alpha^{n+1}) / Z_n^* > (l\alpha^n, l\alpha^n)\} &\geq \\ &\geq \left(1 - \frac{c'm'}{\beta_1^2 a l^{1-c_1'} (\alpha^{1-c_1'})^n} \right) \left(1 - \frac{\sigma_1^2 + \sigma_2^2}{l \alpha^n a \alpha_1 m' \beta_1^2} \right). \end{aligned}$$

Отсюда аналогично п. 1.4 получаем: если $Z_0^* > (l, l)$, то вероятность вырождения популяции $\mu^1 < 1$.

Условие к') звучит так:

$$\begin{aligned} \forall (N_1, N_2) \exists r (P \{Z_{n+r}^* = (0, 0) / Z_n = (N_1, N_2)\} + \\ + P \{Z_{n+r}^* > (l, l) / Z_n = (N_1, N_2)\} > 0). \end{aligned}$$

Доказательство достаточности условия в') для неустойчивости популяции аналогично доказательству подобного факта для популяции гермафродитов.

§ 3

3.0. В этом параграфе мы рассмотрим популяцию гермафродитов, в которой всегда образуется максимально возможное число пар, т. е. $G_{N[N/2]} = 1$, т. е. $g_N(s) = s^{[N/2]}$.

Отметим, что к этому случаю можно свести и биномиальное распределение числа пар $(g_N(s) = (\alpha s + 1 - \alpha)^{[N/2]}, 0 \leq \alpha \leq 1)$, положив $f^1(s) = \alpha f(s) + 1 - \alpha$.

Процесс развития этой популяции описывается следующим образом:

$$F_{k+1}(s) = \sum_N Q_N^{(k)}(f(s))^{[N/2]}.$$

Обозначив $\sqrt{f(s)}$ через $h(s)$, получим

$$\begin{aligned} F_{k+1}(s) &= \sum_N Q_N^{(k)}(h(s))^{2[N/2]} = \\ &= \sum_j Q_{2j}^{(k)} h^{2j}(s) + \frac{1}{h(s)} \sum_j Q_{2j+1}^{(k)} h^{2j+1}(s) = \\ &= \frac{1}{2} (F_k(h(s)) + F_k(-h(s)) + \frac{1}{2h(s)} (F_k(h(s)) - F_k(-h(s))). \end{aligned}$$

Пусть $D_0, \sigma^2 < \infty$. Имеем

$$F_{k+1}(s) = \frac{1}{2} \left(1 + \frac{1}{h(s)} \right) F_k(h(s)) + \frac{1}{2} \left(1 - \frac{1}{h(s)} \right) F_k(-h(s)).$$

Дифференцируя это равенство, получим

$$\begin{aligned} M_{k+1} &= \frac{m}{2} (M_k - \gamma_k) = \left(\frac{m}{2} \right)^{k+1} M_0 - \sum_0^k \gamma_i \left(\frac{m}{2} \right)^{k+1-i}, \\ D_{k+1} &= \left(\frac{m}{2} \right)^2 D_k + \frac{\sigma^2}{2} (M_k - \gamma_k) + \left(\frac{m}{2} \right)^2 \theta_k = \\ &= \left(\frac{m}{2} \right)^2 D_k + \frac{\sigma^2}{m} M_{k+1} + \left(\frac{m}{2} \right)^2 \theta_k = \\ &= \left(\frac{m}{2} \right)^{2(k+1)} D_0 + \frac{\sigma^2}{m} \sum_1^{k+1} M_i \left(\frac{m}{2} \right)^{2(k+1-i)} + \sum_0^k \theta_i \left(\frac{m}{2} \right)^{2(k+1-i)}, \end{aligned}$$

где

$$\gamma_i = \frac{1}{2} (1 - F_i(-1)), \quad \theta_i = (2\gamma_i - 1) M_i - F'_i(-1) + \gamma_i (1 - \gamma_i).$$

3.1. Будем в дальнейшем считать, что популяция удовлетворяет следующим условиям:

л) $P_i < 1, \quad i = 0, 1, \dots,$

м) $(P_2 + P_3 = 1) \rightarrow (P\{Z_0 = 2\} + P\{Z_0 = 3\} = 0)$

и, кроме того, условию г), т. е. $\sigma^2 < \infty$. Докажем, что популяция неустойчива.

Если $P_0 + P_1 > 0$, т. е. выполнено условие а), то популяция неустойчива.

Пусть $P_0 + P_1 = 0$, тогда ввиду условия л)

$$m = \sum_i P_i i > 2 \quad \text{и} \quad \liminf_{N \rightarrow \infty} \frac{m\Pi_N}{N} = \lim_{N \rightarrow \infty} \frac{m[N/2]}{N} = \frac{m}{2} > 1,$$

т. е. выполняется условие е). Условия г), д), ж) также выполнены. Покажем, что выполнено условие к).

Если $N = 1$, то $r_N = 1$, так как

$$P\{Z_{n+1} = 0 / Z_n = 1\} = 1.$$

Пусть $N > 1$. Если $P_2 + P_3 < 1$, т. е. $P_0 + P_1 + P_2 + P_3 < 1$, то

$$P\{Z_{n+1} > N / Z_n = N\} > 0,$$

и, следовательно,

$$r_N < 1.$$

Если $P_2 + P_3 = 1$, то ввиду условия м) состояния 2 и 3 недостижимы, а для любого $N > 3$

$$P\{Z_{n+1} > N + 1 / Z_n = N\} = 1,$$

т. е.

$$r_N < 1.$$

Таким образом, выполнены все требования условия в) и популяция неустойчива.

Следствием теорем 1.1 и 1.2 является

Теорема 3.1. *Популяция, рассматриваемая в этом параграфе, имеет вероятность вырождения 1 тогда и только тогда, когда*

н) $P\{Z_0 \geq 2\} = 0,$

или

$$\text{о) } P\{Z_0 \geq 4\} = 0, P_0 + P_1 + P_2 + P_3 = 1,$$

или

$$\text{п) } m \leq 2.$$

Достаточность условий п), о) очевидна.

Если $m \leq 2$, то $\frac{m\Pi_N}{N} = \frac{m[N/2]}{N} \leq 1$, т. е. $\Pi \leq 1$, и так как популяция неустойчива, то вероятность ее вырождения равна 1.

Необходимость. Если $m > 2$, то $\liminf_{N \rightarrow \infty} \frac{m\Pi_N}{N} = \frac{m}{2} > 1$.

Далее аналогично тому, как мы это делали при доказательстве неустойчивости, легко устанавливается, что если не выполнены ни условие н), ни о) и $m > 2$, то

$$P\{Z_l > l\} > 0.$$

Отсюда вероятность вырождения популяции

$$\mu_l \leq 1 - P\{Z_l > l\} \mu < 1. \blacksquare$$

3.2. Рассмотрим случай $m > 2$. Введем случайную величину W_n :

$$W_n = Z_n \left(\frac{m}{2}\right)^{-n}.$$

Обозначим $EW_n = \mu_n$, $DW_n = \delta_n$.

$$\text{Имеем } \mu_k = \left(\frac{m}{2}\right)^{-k} M_k, \quad \delta_k = \left(\frac{m}{2}\right)^{-2k} D_k.$$

$$\text{Отсюда } \mu_{n+1} = \mu_n - \frac{\gamma_n}{(m/2)^n} = \mu_0 - \sum_0^n \gamma_i \left(\frac{2}{m}\right)^i,$$

$$\delta_{n+1} = \delta_n + \frac{\sigma^2 \mu_{n+1}}{(m/2)^{n+2}} + \frac{\theta_n}{(m/2)^{2n}} = \delta_0 + \frac{2\sigma^2}{m} \sum_1^{n+1} \mu_i \left(\frac{2}{m}\right)^i + \sum_0^n \theta_i \left(\frac{2}{m}\right)^{2i}.$$

Заметим, что если $\sigma^2, DZ_0 < \infty$, то величины μ_n и δ_n имеют конечные пределы при $n \rightarrow \infty$.

Имеет место

Теорема 3.2. Если $m > 2$; $\sigma^2, D_0 < \infty$, то случайные величины W_n сходятся с вероятностью 1 и в среднем квадратическом к случайной величине W , для которой

$$EW = \mu_0 - \sum_0^\infty \gamma_i \left(\frac{2}{m}\right)^i = \mu, \quad DW = \delta_0 + \frac{2\sigma^2}{m} \sum_1^\infty \mu_i \left(\frac{2}{m}\right)^i + \sum_0^\infty \theta_i \left(\frac{2}{m}\right)^{2i} = \delta.$$

Справедливость этой теоремы устанавливается аналогично теореме 3.1 [3]. Отличие лишь в технических деталях.

Доказательство. Имеем

$$E(Z_{n+l}/Z_n) = \left(\frac{m}{2}\right)^l Z_n - \sum_0^{l-1} \gamma'_i \left(\frac{m}{2}\right)^{l-i}.$$

Отсюда

$$E(W_{n+l}/W_n) = W_n - \sum_0^{l-1} \gamma'_i \left(\frac{m}{2}\right)^{-i-n}.$$

Вычислим EW_n^2 :

$$EW_n^2 = DW_n - (EW_n)^2 = \Delta_0 + \frac{2\sigma^2}{m} \sum_1^n \mu_i \left(\frac{2}{m}\right)^i + \sum_0^{n-1} \theta_i \left(\frac{2}{m}\right)^{2i} - \mu_n^2.$$

Теперь рассмотрим $E(W_{n+l} - W_n)^2$:

$$\begin{aligned} E(W_{n+l} - W_n)^2 &= EW_{n+l}^2 + EW_n^2 - 2E(W_n W_{n+l}) = \\ &= EW_{n+l}^2 + EW_n^2 - 2E\left(W_n \left(W_n - \left(\frac{2}{m}\right)^n \sum_0^{l-1} \gamma_i \left(\frac{2}{m}\right)^i\right)\right) = \\ &= EW_{n+l}^2 - EW_n^2 + 2EW_n \left(\frac{2}{m}\right)^n \sum_0^{l-1} \gamma_i \left(\frac{2}{m}\right)^i = \\ &= \frac{2\sigma^2}{m} \sum_{n+1}^{n+l} \mu_i \left(\frac{2}{m}\right)^i + \sum_n^{n+l-1} \theta_i \left(\frac{2}{m}\right)^{2i} - (\mu_n + \mu_{n+l}) \sum_n^{n+l} \gamma_i \left(\frac{2}{m}\right)^i + \\ &+ 2\mu_n \left(\frac{2}{m}\right)^n \sum_0^{l-1} \gamma_i \left(\frac{2}{m}\right)^i \leq \left(\frac{2}{m}\right)^n \left(\frac{\sigma^2 \mu_0}{\frac{m}{2} \left(\frac{m}{2} - 1\right)} + \frac{2\mu_0 + \frac{1}{4}}{\frac{m}{2} - 1} + \frac{\mu_0 m}{\frac{m}{2} - 1} \right) < c \left(\frac{2}{m}\right)^n. \end{aligned}$$

Отсюда следует [1], что случайные величины W_n сходятся в среднем квадратическом к случайной величине W ;

$$EW = \mu, \quad DW = \delta.$$

Имеет место неравенство

$$E(W - W_n)^2 < c \left(\frac{2}{m}\right)^n.$$

Отсюда

$$\sum_0^\infty E(W - W_n)^2 = E \sum_0^\infty (W - W_n)^2$$

с вероятностью 1, и с этой же вероятностью

$$(W - W_n)^2 \rightarrow 0, \quad \text{т. е. } W_n \rightarrow W. \blacksquare$$

Чтобы оправдать выбор нормировки, необходимо убедиться в том, что дисперсия предельного распределения положительна. Для этого докажем следующую теорему.

Теорема 3.3. *Если популяция гермафродитов удовлетворяет условиям л), м) п. 3.1 и $m > 2$, то дисперсия δ случайной величины W положительна.*

Сперва докажем следующую лемму.

Лемма 3.1. *Если популяция гермафродитов удовлетворяет условиям л), м) п. 3.1 и $m > 2$, то*

$$\forall \varepsilon > 0 \quad \forall k \quad \exists n \quad \forall i (B_0 > n \Rightarrow P\{B_i \leq k\} < \varepsilon).$$

Доказательство. Если $P_0 + P_1 = 0$, то в качестве n можно взять k . Пусть $P_0 + P_1 > 0$. Обозначим через ρ_l вероятность вырождения популяции, начальное поколение которой содержит l пар.

Имеем $1 > \rho_l > 0$ при $l \geq 2$,

$$l > l' \Rightarrow \rho_l \leq \rho_{l'}, \quad \rho_{al} \leq (\rho_l)^a;$$

a, l, l' — натуральные числа. Пусть утверждение леммы неверно, тогда $\forall n \rho_n \geq \varepsilon \rho_k$, но $\rho_n \rightarrow 0$ при $n \rightarrow \infty$. \blacksquare

Доказательство теоремы 3.3. Заметим, что теорему достаточно доказать лишь для случая $B_0 > n$ для некоторого n .

Имеем

$$DZ_{l+1} = \left(\frac{m}{2}\right)^2 D_l + \frac{\sigma^2}{m} M_{l+1} + \left(\frac{m}{2}\right)^2 \theta_l,$$

где

$$\theta_l = (2\gamma_l - 1) M_l - F'_l(-1) + \gamma_l(1 - \gamma_l),$$

$$\gamma_l = \frac{1}{2}(1 - F_l(-1)),$$

$$F_l(s) = G_{l-1}(f(s)) = \sum_0^k G_i^{(l-1)}(f(s))^i + \sum_{i>k} G_i^{(l-1)}(f(s))^i.$$

Рассмотрим три случая:

- 1) $f(-1) = 1$,
- 2) $|f(-1)| < 1$,
- 3) $f(-1) = -1$.

1) Если $f(-1) = 1$, то $\theta_l = 0$ и $DZ_{l+1} > \left(\frac{m}{2}\right)^2 DZ_l$, т. е.

$$\delta_{l+1} > \delta_l, \quad \delta > 0.$$

2) Имеем

$$|F_l(-1)| \leq \left| \sum_0^k G_i^{(l-1)} f^i(-1) \right| + \left| \sum_{i>k} G_i^{(l-1)} f^i(-1) \right| \leq \varepsilon + |f(-1)|^{k+1},$$

$$|F'_l(-1)| \leq \sum_0^k G_i^{(l-1)} i |f(-1)|^{i-1} |f'(-1)| + \sum_{i>k} G_i^{(l-1)} i |f(-1)|^{i-1} |f'(-1)| \leq \leq \varepsilon km + |f(-1)|^k M_l.$$

Пусть $B_0 > \frac{m}{2(m-2)}$, тогда $M_{i+1} > M_i$ и

$$|F'_l(-1)| \leq M_l \left(\frac{\varepsilon km}{M_0} + |f(-1)|^k \right).$$

Выберем ε , k так, чтобы

$$\varepsilon + |f(-1)|^{k+1} + \frac{\varepsilon km}{M_0} + |f(-1)|^k < \frac{4\sigma^2}{m^3}.$$

Теперь возьмем n такое, что

$$n > \frac{m}{2(m-2)} \quad \text{и} \quad b_0 > n \Rightarrow \forall i (P\{B_i \leq k\} < \varepsilon).$$

Имеем

$$DZ_{l+1} > \left(\frac{m}{2}\right)^2 DZ_l,$$

т. е. $\delta_{l+1} > \delta_l$ и $\delta > 0$.

3) Рассмотрим множество целых чисел

$$I = \{i_\alpha\}, \quad i_\alpha \in I \Leftrightarrow P_{i_\alpha} \neq 0.$$

Имеем $i_\alpha \equiv 1 \pmod{2}$. Пусть все числа из I равны по $\text{mod } 2^r$, но не все числа из I равны по $\text{mod } 2^{r+1}$.

Тогда $f(s) = s^a f_1(s^{2^r})$, где $a < 2^r$, $a \equiv i_\alpha \pmod{2^r}$;

$$f_1(s) = \sum_i P_{i2^r+a} s^i; \quad |f_1(-1)| < 1.$$

Введем следующие обозначения:

$q_{n,t}(s)$ — условная производящая функция числа пар в $(k+t)$ -м поколении при условии, что в k -м поколении имеется n пар.

Пусть b — целое число, $0 < b \leq r$; покажем, что $q_{n,b}(s)$ имеет вид

$$q_{n,b}(s) = s^{c_b} \varphi_b (s^{2^{r-b+1}} (f_1 (s^{c_b^1 2^{r-b}} \psi_b (s^{2^{r-b+1}})))^n,$$

где c_b и c_b^1 — целые неотрицательные числа, причем c_b^1 — нечетное число,

$$\varphi_b(s) = \sum_i \alpha_b, i s^i; \quad \psi_b(s) = \sum_i \beta_b, i s^i; \quad \alpha_i, \beta_i \geq 0, \quad \varphi_b(1) = \psi_b(1) = 1.$$

Действительно, $q_{n,1} = s^{\lfloor \frac{na}{2} \rfloor} (f_1 (s^{2^{r-1}}))^n$,

$$c_1 = \left[\frac{na}{2} \right], \quad c_1^1 = 1, \quad \varphi_1(s) = \psi_1(s) = 1.$$

Пусть для $b < r$ $q_{n,b}(s)$ имеет указанный вид, тогда

$$q_{n,b+1}(s) = s^{\lfloor \frac{ac_b}{2} \rfloor} (f_1 (s^{2^{r-1}}))^{c_b} \varphi_b (s^{2^{r-b}} (f_1 (s^{2^{r-1}}))^{2^{r-b+1}}) \times \\ \times (f_1 (s^{c_b^1 a 2^{r-b-1}} (f_1 (s^{2^{r-1}}))^{c_b^1 2^{r-b}} \psi_b (s^{2^{r-b}} f_1 (s^{2^{r-b-1}}))))^n;$$

$$c_{b+1} = \left[\frac{ac_b}{2} \right], \quad c_{b+1}^1 = ac_b^1,$$

$$\varphi_{b+1} = (f_1 (s^{2^b}))^{c_b} (\varphi_b (s^a f_1 (s^{2^b})))^{2^{r-b+1}};$$

$$\psi_{b+1} = (f_1 (s^{2^b}))^{c_b^1 2^{r-b}} \psi_b (s^{2^a} (f_1 (s^{2^b}))^{2^{r-b+1}}).$$

Имеем $q_{n,r}(s) = s^{c_r} \varphi_r (s^2) (f_1 (s^{c_r^1} \psi_r (s^2)))^n$. Отсюда

$$|q_{n,r}(-1)| = |f_1(-1)|^n,$$

$$q'_{n,r}(s) = (f_1 (s^{c_r^1} \psi_r (s^2)))^n (s^{c_r} \varphi_r (s^2))' +$$

$$+ s^{c_r} \varphi_r (s^2) n (f_1 (s^{c_r^1} \psi_r (s^2)))^{n-1} f'_1 (s^{c_r^1} \psi_r (s^2)) (s^{c_r^1} \psi_r (s^2))',$$

$$|q'_{n,r}(-1)| \leq |f_1(-1)|^{n-1} q'_{n,r}(1),$$

но

$$F_l(-1) = \sum_i G_i^{(l-1)} (-1)^i = G_{l-1}(-1),$$

$$F'_l(-1) = \sum_i G_i^{(l-1)} i (-1)^{i-1} m = -m G'_{l-1}(-1),$$

$$M_l = \sum_i G_i^{(l-1)} i m = m G'_{l-1}(1),$$

$$G_{l-1}(s) = \sum_i G_i^{(l-1-r)} q_{i,r}(s) = \sum_0^k G_i^{(l-1-r)} q_{i,r}(s) + \sum_{i>k} G_i^{(l-1-r)} q_{i,r}(s).$$

Отсюда

$$|G_{i-1}(-1)| < \varepsilon + |f_1(-1)|^{k+1},$$

$$|G'_{i-1}(-1)| < \varepsilon k \left(\frac{m}{2}\right)^2 + G'_{i-1}(1) |f_1(-1)|^k,$$

т. е.

$$|F_i(-1)| < \varepsilon + |f_1(-1)|^{k+1},$$

$$|F'_i(-1)| < \varepsilon km \left(\frac{m}{2}\right)^2 + M_i |f_1(-1)|^k.$$

Теперь, как и в случае 2), выбирая ε , k , n , получим $\delta_{i+1} > \delta_i$, т. е. $\delta > 0$. ■

ЛИТЕРАТУРА

1. Л о э в М., Теория вероятностей, М., ИЛ, 1962.
2. Ф е л л е р В., Введение в теорию вероятностей и ее приложения, М., «Мир», 1967.
3. Х а р р и с Т., Теория ветвящихся случайных процессов, М., «Мир», 1966.

Поступило в редакцию 23 XI 1969

О ВЕРОЯТНОСТЯХ ВЫРОЖДЕНИЯ В НЕКОТОРЫХ МОДЕЛЯХ ПОПУЛЯЦИЙ

Г. П. БАРЕВ

(НОВОСИБИРСК)

Математическая теория популяций обслуживает три группы задач — это задачи селекции, управления хозяйственными популяциями и теории эволюции. Нас интересует прежде всего использование теории популяций в рамках теории эволюции. Большое количество исследований, относящихся к эволюции живой природы, ведется в детерминистическом плане. При таком подходе постулируется некоторый механизм развития популяции и выводится функциональное уравнение для функции, описывающей число исследуемых форм в популяции в данный момент времени.

К такому подходу примыкает построение моделей популяций, в которых рассматриваются частоты встречаемости и математические ожидания тех или иных форм, входящих в состав популяции, и предлагается делать прогнозы развития популяции на основании поведения этих математических ожиданий, нередко на основании их асимптотики *).

Недостаточность такого подхода неоднократно отмечалась (см., например, [3], т. I, гл. 5; [2], гл. 4).

Дело в том, что судьба популяции определяется взаимодействием режимов отмирания и рождения особей в этой популяции, которые являются вероятностными. Детерминистическая трактовка этих процессов с пренебрежением флюктуациями может привести к некоторым фиктивным результатам. Эта фиктивность объясняется тем, что со временем дисперсии соответствующих характеристик могут расти, и в результате прогнозы по математическим ожиданиям естественнонаучного смысла не имеют.

Встает вопрос о том, что можно сказать о режиме, возникающем в математических моделях популяций при строгом учете флюктуаций, и в каком отношении этот режим находится к тому, который предсказывают детерминистические модели. В частности, при исследовании таких моделей в последнее время все большее внимание уделяют изучению устойчивости решений; при этом как будто неявно предполагается, что устойчивость решений должна гасить эффекты, вызванные флюктуацией, и тем самым гарантировать то, что большие отклонения от прогноза, даваемого математическими ожиданиями, невозможны.

При вероятностном подходе, являющемся более совершенным приближением, чем детерминистическое, эволюция популяции описывается случайным (обычно марковским) процессом $\{X(t), t \geq 0\}$, где целочислен-

*) Детерминистические уравнения совпадают с уравнениями для математических ожиданий при соблюдении некоторых ограничений, в частности, при взаимной некоррелированности отклонений (устное сообщение Ю. М. Свирижева).

ная случайная величина $X(t)$ означает размер популяции в момент времени t , а механизм роста популяции выражается через вероятности некоторых элементарных актов.

Предполагая время t целочисленным, а внешние условия стабильными, приходим к описанию эволюции популяции посредством однородной марковской цепи со счетным числом состояний. Если $P = \| p_{ij} \|$ — матрица переходных вероятностей этой цепи, то p_{ij} есть условная вероятность того, что в $(n+1)$ -м поколении популяция состоит из j особей, при условии, что в n -м поколении было i особей.

Популяция, описываемая таким образом, в весьма широких предположениях оказывается неустойчивой, т. е. с вероятностью, равной 1 либо вымирает, либо разрастается неограниченно. Это обстоятельство, по-видимому, говорит о том, что практическая устойчивость популяций, наблюдаемая в природе, определяется не внутрипопуляционными отношениями, а взаимодействием данной популяции с теми сообществами (биогеоценозами), в состав которых популяция входит.

Одним из классов марковских цепей, обладающих свойством неустойчивости, является класс обобщенных ветвящихся процессов. В этом сообщении уточняется известный способ нахождения вероятностей вырождения обобщенных ветвящихся процессов.

* * *

Обобщенным дискретным ветвящимся процессом называется однородная цепь Маркова со счетным числом состояний, которая описывается матрицей $P = \| p_{ij} \|$ вероятностей перехода со следующими свойствами:

- i) $p_{00} = 1$,
- ii) $p_{i0} > 0$ для всех i .

Содержательный смысл условия i) очевиден, условие ii) означает, что всегда существует ненулевая вероятность того, что ни одна особь популяции не даст потомков.

К такому типу моделей относятся процесс Гальтона — Ватсона ([4]), некоторые модели, учитывающие механизм образования родительских пар ([2]) и ряд других.

С математической точки зрения из условий i) и ii) следует, что состояние $\{0\}$ является поглощающим, а все остальные состояния невозвратны. Фостеру (см. [1], гл. 1) принадлежит следующая

Т е о р е м а. Пусть $P = \| p_{ij} \|$ — матрица переходных вероятностей обобщенного ветвящегося процесса. Тогда существуют пределы $q_{ij} = \lim_{n \rightarrow \infty} p_{ij}^{(n)}$, где $p_{ij}^{(n)}$ есть элементы матрицы P^n , причем $q_{ij} = 0$ при всех i и $j \neq 0$, и $q_{i0}^{(n)} > 0$ для всех i .

Известно, кроме того, что вектор $q = (q_0, q_1, \dots)$ является правым собственным вектором матрицы P .

Содержательно эта теорема означает, что если развитие популяции описывается обобщенным ветвящимся процессом, то, во-первых, эта популяция неустойчива, и, во-вторых, при любом начальном объеме k популяция вырождается с положительной вероятностью q_k .

Для нахождения вероятностей вырождения, более общо, вероятностей поглощения в замкнутом множестве возвратных состояний, используется следующий результат.

Пусть C — замкнутое множество возвратных состояний, T — множество всех невозвратных состояний марковской цепи. Пусть x_j — условная вероятность поглощения в множестве C , y_j — условная вероятность того, что система навсегда останется в множестве T , при условии, что в начальный

момент система находилась в состоянии j . Пусть $P = \| p_{ij} \|$ — матрица переходных вероятностей этой цепи. Справедлива следующая (см. [3], т. I, гл. 15, § 8)

Т е о р е м а. *Вероятности $\{x_j\}$ и $\{y_j\}$ удовлетворяют системам уравнений*

$$x_j - \sum_{k \in T} p_{jk} x_k = \sum_{k \in C} p_{jk}, \quad j = 0, 1, \dots, \quad (1)$$

$$y_j - \sum_{k \in T} p_{jk} y_k = 0, \quad j = 0, 1, \dots \quad (2)$$

При этом решение системы (1) единственно, если система (2) не имеет ограниченного решения, отличного от нулевого.

Эта теорема сводит вопрос о нахождении вероятностей поглощения к отысканию решения системы (1) в том случае, когда это решение единственно. Если же единственности нет, то мы не имеем критериев выбора из множества решений системы (1) того решения, которое совпадает с набором вероятностей поглощения.

Для обобщенных ветвящихся процессов наиболее интересным является именно тот случай, когда система (1) имеет несколько решений.

Действительно, если марковская цепь из предыдущей теоремы является обобщенным ветвящимся процессом, то $C = \{0\}$, $T = \{1, 2, \dots\}$, и уравнения систем (1) и (2) сводятся к следующим:

$$x_j - \sum_{k=1}^{\infty} p_{jk} x_k = p_{j0}, \quad j = 0, 1, \dots, \quad (3)$$

$$y_j - \sum_{k=1}^{\infty} p_{jk} y_k = 0, \quad j = 0, 1, \dots, \quad (4)$$

и теорема утверждает, что набор вероятностей вырождения $(q_0, q_1, \dots) = \mathbf{q}$ удовлетворяет системе (3), а набор вероятностей «ухода в бесконечность» $(1 - q_0, 1 - q_1, \dots) = \mathbf{1} - \mathbf{q}$ — системе (4). Ясно, однако, что система (3) всегда имеет решение $x_j = 1$ для всех j , следовательно, в случае единственности решение системы (3) тривиально.

Отметим простое

П р е д л о ж е н и е 1. *Обобщенный ветвящийся процесс вырождается с вероятностью 1, если существует такая константа $c > 0$, что для всех i $p_{i0} > c$.*

Действительно, достаточно показать, что если $\{y_i\}$, $0 \leq y_i \leq 1$, $i = 0, 1, \dots$ есть решение системы (4), то $y_i = 0$ для всех i . Подставляя неравенства $y_i \leq 1$ в систему (4), получаем $y_i \leq 1 - c$; снова подставляя эти неравенства в (4), получаем по индукции $y_i \leq (1 - c)^n$ для любого n , и все доказано.

* * *

Нашей целью является выделение из множества решений системы (3) того решения, которое совпадает с набором вероятностей вырождения.

Пусть F_k^n — распределение вероятностей, сосредоточенное на множестве неотрицательных целых чисел $\{j\}$ и определенное формулой

$$F_k^n(j) = p_{kj}^{(n)}.$$

Из теоремы Фостера следует, что при фиксированном k последовательность $\{F_k^n\}$, $n = 1, 2, \dots$, сходится к (возможно, несобственному) предельному распределению вероятностей F_k , сосредоточенному в нуле, и $F_k(0) = q_k$.

Известен ([3], т. 11, гл. 8, § 1) критерий сходимости распределений вероятностей, который нам будет удобно сформулировать так.

Т е о р е м а. Пусть G_n — распределение вероятностей, сосредоточенное на множестве неотрицательных целых чисел. Для существования собственного или несобственного распределения G такого, что $G_n \rightarrow G$, необходимо и достаточно, чтобы для любой числовой последовательности $\{s_k\}$ такой, что $\lim_{k \rightarrow \infty} s_k = 0$, выполнялось соотношение

$$\sum_{j=0}^{\infty} G_n(j) s_j \rightarrow \sum_{j=0}^{\infty} G(j) s_j, \quad n \rightarrow \infty. \quad (5)$$

Если сходимость собственная, то соотношение (5) верно также для всех ограниченных последовательностей $\{s_k\}$.

Как отмечалось выше, вектор вероятностей вырождения $q = (q_0, q_1, \dots)$ является правым собственным вектором матрицы P . Пусть $L = \{l\}$ — множество всех правых собственных векторов матрицы P , отвечающих собственному значению, равному единице, и обладающих следующим свойством: если $l = \{l_0, l_1, \dots\}$, то $\lim_{k \rightarrow \infty} l_k$ существует и конечен. Ясно, что L является

линейным векторным пространством относительно операций сложения и умножения на скаляр, определенных обычным образом.

Т е о р е м а 1. Если $q = 1$, то пространство L одномерно. Если $q \neq 1$, $q \in L$, то пространство L двумерно и векторы $\{q, 1\}$ образуют его базис.

Д о к а з а т е л ь с т в о. Пусть $l = (l_0, l_1, \dots) \in L$. Из определения следует, что последовательность $\{l_k\}$ ограничена и что для любых n, k имеем

$$l_k = \sum_{j=0}^{\infty} p_{kj}^{(n)} l_j, \quad \text{следовательно, } l_k = \lim_{n \rightarrow \infty} \sum_{j=0}^{\infty} p_{kj}^{(n)} l_j.$$

С другой стороны, если $q = 1$, то при любом k последовательность распределений $\{F_k^n\}$ сходится к собственному предельному распределению F_k такому, что $F_k(0) = 1$. Применяя соотношение (5) согласно критерию сходимости, получаем

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \sum_{j=0}^{\infty} p_{kj}^{(n)} l_j = q_k l_0 = l_0,$$

следовательно, $l_k = l$ при любом k , и $l = l_0 \cdot 1$, чем первое утверждение и доказано.

Пусть $q \neq 1$. Тогда последовательность F_k^n сходится к (вообще говоря, несобственному) распределению F_k , сосредоточенному в нуле, и $F_k(0) = q_k$. Ясно, что любой вектор $c = (c, c, c, \dots)$ принадлежит пространству L . Пусть $l \in L$ и $\lim_{n \rightarrow \infty} l_n = c$. Положим $d = (d_0, d_1, \dots) = l - c$; тогда $d \in L$

и, следовательно, $d_k = \sum_{j=0}^{\infty} p_{kj}^{(n)} d_j = \lim_{n \rightarrow \infty} \sum_{j=0}^{\infty} p_{kj}^{(n)} d_j$. Кроме того, $\lim_{k \rightarrow \infty} d_k = 0$, и, применяя соотношение (5), получаем

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \sum_{j=0}^{\infty} p_{kj}^{(n)} d_j = q_k \cdot d_0.$$

Отсюда $d = d_0 \cdot q$ и $l = d_0 q + c \cdot 1$. Теорема доказана.

Отметим, что попутно мы доказали

П р е д л о ж е н и е 2. Для любого обобщенного ветвящегося процесса либо $q = 1$, либо $\lim_{n \rightarrow \infty} q_n = 0$, либо $q \in L$. Вернемся к вопросу о нахождении вероятностей вырождения обобщенного ветвящегося процесса. Как было отмечено выше, набор вероятностей вырождения $q = (q_0, q_1, \dots)$ является

одним из решений системы (3):

$$x_j - \sum_{k=1}^{\infty} p_{jk} x_k = p_{j0}, \quad j=0, 1, \dots$$

Легко видеть, что любое решение $x = (x_0, x_1, \dots)$ этой системы является правым собственным вектором матрицы P , отвечающим собственному значению, равному единице, причем таким, что $x_0 = 1$.

Используя теорему 1 и предложение 2, получаем следующий результат.

Т е о р е м а 2. Система (3) имеет не более одного решения $x = (x_0, x_1, \dots)$, удовлетворяющего условию $\lim_{n \rightarrow \infty} x_n = 0$. Если такое решение существует, то $q = x$. В противном случае либо $q = 1$, либо $\lim_{n \rightarrow \infty} q_n$ не существует.

По содержанию этой теоремы сделаем следующее замечание. В моделях типа ветвящихся процессов предполагается, что частицы (или особи популяции) размножаются независимо друг от друга. В этом случае известен следующий результат. Пусть $f(s)$ есть производящая функция числа потомков одной частицы. Тогда дискретный ветвящийся процесс (или процесс Гальтона — Watsona) есть цепь Маркова с матрицей переходных вероятностей $P = \|p_{ij}\|$, где p_{ij} есть j -й коэффициент разложения функции $(f(s))^i$ в ряд Маклорена. Известная теорема о вероятностях вырождения для процесса Гальтона — Watsona ([4], гл. 1) может быть теперь сформулирована так.

Т е о р е м а. Вектор вероятностей вырождения $q = (q_0, q_1, \dots)$ процесса Гальтона — Watsona удовлетворяет системе (3), причем либо $q = (1, a, a^2, \dots, a^n, \dots)$, где a есть единственный неотрицательный корень уравнения $f(a) = a$, меньший единицы, либо, если такого корня нет, $q = 1$.

Требование независимости размножения частиц при моделировании биологических систем является слишком ограничительным, и поэтому представляется желательным освободиться от него.

В моделях типа обобщенных ветвящихся процессов не требуется независимости размножения частиц, и теорема 2 показывает, что качественный характер утверждения о вероятностях вырождения процесса Гальтона — Watsona сохраняется и в этой, значительно более общей, ситуации.

* * *

Теорема 2 может быть использована для нахождения вероятностей вырождения. В качестве примера рассмотрим модель однополой популяции с образованием родительских пар (подробно эта модель описана в [2]).

Пусть $v_{k,n}^{(h)}$ — условная вероятность того, что в k -м поколении популяции будет n особей при условии, что в начальном поколении было h особей, f_l — вероятность того, что одна родительская пара даст l потомков, $V_k^{(h)}(s) = \sum_{n=0}^{\infty} v_{k,n}^{(h)} s^n$, $f(s) = \sum_{l=0}^{\infty} f_l s^l$ — соответствующие производящие функции.

Отметим, что $V_0^{(h)}(s) = s^h$.

Будем считать, что численность родительских пар, образующихся в поколении, распределена по биномиальному закону, точнее, если $g_{l,n}$ — условная вероятность того, что образуется l родительских пар при условии,

что поколение состояло из n особей, то $g_{l,n} = \frac{1}{2 \binom{n}{2}} C_l^l \binom{n}{2}$. Предположим,

кроме того, что «вклад» каждой родительской пары в следующее поколение не зависит от других пар.

В этих предположениях верно (см. [2]) соотношение

$$V_{k+1}^{(h)}(s) = \sum_{n=0}^{\infty} v_{k,n}^{(h)}(f(s))^{\lfloor \frac{n}{2} \rfloor} = \sum_{n=0}^{\infty} (v_{k,2n}^{(h)} + v_{k,2n+1}^{(h)})(f(s))^n.$$

Если в начальном поколении было h особей, то вероятность вырождения так описанной популяции равна $\lim_{k \rightarrow \infty} V_k^{(h)}(0) = \lim_{k \rightarrow \infty} v_{k,0}^{(h)}$.

Пусть $\sum_{j=0}^{\infty} f_{n,j} s^j = (f(s))^n$ — разложение в ряд функции $(f(s))^n$. Тогда

$$\begin{aligned} V_{k+1}^{(h)}(s) &= \sum_{n=0}^{\infty} (v_{k,2n}^{(h)} + v_{k,2n+1}^{(h)})(f(s))^n = \\ &= \sum_{n=0}^{\infty} (v_{k,2n}^{(h)} + v_{k,2n+1}^{(h)}) \sum_{j=0}^{\infty} f_{n,j} s^j = \sum_{j=0}^{\infty} s^j \sum_{n=0}^{\infty} (v_{k,2n}^{(h)} + v_{k,2n+1}^{(h)}) f_{n,j}, \end{aligned}$$

следовательно,

$$v_{k+1,j}^{(h)} = \sum_{n=0}^{\infty} (v_{k,2n}^{(h)} + v_{k,2n+1}^{(h)}) f_{n,j}, \quad j = 0, 1, \dots \quad (6)$$

Собираясь применить теорему 2, перейдем к новым обозначениям. Введем векторы $v_k^{(h)} = (v_{k,0}^{(h)}, v_{k,1}^{(h)}, \dots)$ и матрицу $P = \|p_{ij}\|$, где $p_{2n,j} = p_{2n+1,j} = f_{n,j}$, $n, j = 0, 1, \dots$

Легко видеть, что система (6) эквивалентна соотношению

$$v_{k+1}^{(h)} = v_k^{(h)} P,$$

откуда

$$v_k^{(h)} = v_0 P^k. \quad (7)$$

Если $f_0 \neq 0$, то матрица P определяет обобщенный ветвящийся процесс, следовательно, существует матрица $\lim_{n \rightarrow \infty} P^n \stackrel{df}{=} P^\infty$, причем $p_{ij}^\infty = 0$ при $j > 0$ и $p_{i0}^\infty \stackrel{df}{=} q_i > 0$. Используя (7), видим, что если в начальном поколении было h особей, то вероятность вырождения равна q_h .

Для нахождения вероятностей вырождения рассмотрим систему (3), которая в данном случае принимает вид

$$x_n = f_{\lfloor \frac{n}{2} \rfloor, 0} + \sum_{j=1}^{\infty} f_{\lfloor \frac{n}{2} \rfloor, j} x_j. \quad (8)$$

Ясно, что если $\{x_n\}$ удовлетворяет системе (8), то $x_{2n} = x_{2n+1}$ при всех n .

Предположим теперь, что $f(s)$ — четная функция, т. е. что при нечетном i $f_i = 0$.

Положим $x_{2n} = x_{2n+1} = a^n$, $n = 0, 1, \dots$; $0 < a < 1$, и подставим эти значения x_n в (8). Получим

$$x_{2n} = x_{2n+1} = f^n(a).$$

Следовательно, если $0 < a < 1$ и a является корнем уравнения $f(a) = a$, то $x_{2n} = x_{2n+1} = a^n$ удовлетворяют системе (8). Так как при этом $x_n \rightarrow 0$ при $n \rightarrow \infty$, то по теореме 2 вероятности вырождения определяются

равенствами $q_{2n} = q_{2n+1} = a^n$ (из этой же теоремы автоматически следует единственность корня $a = f(a)$, $0 < a < 1$). Отметим, что этот пример может быть также проанализирован на основании теоремы о вероятностях вырождения для процесса Гальтона — Ватсона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баруча-Рид А. Т., Элементы теории марковских процессов, М., «Наука», 1969.
2. Тресков С. А., О кинетике популяций, Сб. «Проблемы кибернетики», См. наст. выпуск.
3. Феллер В., Введение в теорию вероятностей и ее приложения, т. I, II, М., «Мир», 1967.
4. Харрис Т., Теория ветвящихся случайных процессов, М., «Мир», 1966.

Поступило в редакцию 1 VIII 1971

О МАШИННОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ЭВОЛЮЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Л. П. КАМЕНЩИКОВ

(НОВОСИБИРСК)

Введение

Центральным вопросом теории эволюции является вопрос о происхождении видов (Дарвин, Майр, Тимофеев-Ресовский, Воронцов, Яблоков). Этот вопрос органически связан с определением понятия вида. Нередко среди биологов установление понятия вида связывают с вопросом об объективности существования вида, что нам представляется неудачным, так как в основе всей таксонометрии лежат генетические различия между особями, в объективности которых не приходится сомневаться.

В настоящее время как будто все биологи сходятся на том, что видом следует называть совокупность особей такую, что если из этих особей составить пару при условии соответствия полов и половозрелости, то эта пара без ограничений может стать родительской парой и оставить потомство, способное размножаться в естественных условиях. В основном, такое определение представляется вполне корректным, однако возникает другой вопрос: в каком отношении находится понятие вида к совокупности всех живых существ? Точнее, совокупность живых существ, образующую вид, назовем полным видом, если на земном шаре не существует ни одной особи, которую можно присоединить к данной совокупности с тем, чтобы эта совокупность осталась видом. Ясно, что можно тем или другим способом разбить совокупность живых существ, населяющих земной шар, на некоторое множество непересекающихся полных видов. Реальная проблема состоит в следующем: такое разбиение однозначно или неоднозначно. По-видимому, в линнеевские времена неявно предполагалось, что разбиение всех живых существ на полные виды однозначно. Более детальное изучение живой природы, которое было проведено в течение последнего столетия, показало, что это не так (циркумполярные чайки, некоторые формы циркумгобийских птиц и мелких млекопитающих). Таким образом, абсолютно жесткого и однозначного разбиения всех живых существ на полные виды не существует. Однако представление о том, что некоторые группы особей принадлежат к одному виду, является вполне отчетливым и однозначным. Другое дело, что в некоторых случаях два разных вида могут пересекаться, но не совпадать.

Иначе обстоит дело с «узаконенной» систематикой. В целях удобства работы зоологов однозначная и четко построенная система видов необходима. Она должна опираться не на понятие полного вида, а на понятие узаконенного вида, т. е. вида, индивидуально выделенного и точно описанного.

Надо иметь в виду, что возможны сомнительные случаи принадлежности особи к определенному узаконенному виду. Здесь возникает представление

о расах, подвидах и даже уродствах. В основе выделения узаконенного вида должен лежать комплекс морфологических признаков. Эти признаки надо выделять так, чтобы они очерчивали совокупность особей, принадлежащих к единому виду, однако здесь возможны отклонения, при которых надлежит руководствоваться некоторыми статистическими закономерностями, т. е. требовать, чтобы отклонения от нормы были редки по сравнению с нормой. Более тонкие различия в пределах тех же групп или отличия по некоторым другим признакам могут служить основанием для выделения рас или подвидов. Не следует бояться того, что некоторые аномальные формы могут быть отнесены по тем или иным признакам сразу к нескольким видам.

Наконец, нужно помнить о видах *in statu nascendi*, выделение которых может быть всегда спорным, но с которыми нельзя не считаться в рамках теории эволюции.

Если перейти к более крупным таксонам, таким, как роды, семейства, отряды, классы, то вопрос становится много более сложным. Нужно думать, что этим таксонам в некотором смысле можно придать объективное значение, однако для этого необходимо сильно продвинуть изучение кибернетики организмов, т. е. совокупности процессов управления, протекающих в организме. Таксон каждого уровня должен характеризоваться тем, что некоторая совокупность высших ярусов управления организована там единообразно, тогда как существенные изменения начинаются с некоторого более низкого уровня управления. Самым высоким ярусом управления в организме является генетический, который определяет индивидуальное развитие организма и формирование всех его функциональных систем. По-видимому, различные царства (животных, растений, мицетов, бактерий) следует выделять на основе основного источника жизнедеятельности.

Все живые царства должны разделяться на одноклеточных, многоклеточных и бесклеточных. В пределах многоклеточных животных типы должны определяться строением нервной системы, похоже, что в пределах позвоночных классы должны определяться эндокринной системой. Более детальное прослеживание этих соответствий было бы весьма существенно для усовершенствования систематики.

Одним из конкретных вопросов, возникающих в связи со стремлением к усовершенствованию систематики, является вопрос о механизмах видообразования и, в частности, о симпатрической дивергенции популяций.

Насколько нам известно, систематических экспериментальных исследований такого характера никто не проводил. Аналитическая трактовка этого вопроса очень сложна. Машинные модели дивергенции форм были построены О. С. Кулагиной, Т. И. Булгаковой и А. А. Ляпуновым [1, 2, 3, 4].

В указанных работах машинные эксперименты проводились на ЭВМ типа М-20, технические возможности которой позволяют рассматривать популяции, состоящие из 100—150 условных особей. Настоящая работа в основном повторяет то, что было сделано в [1] и [4], однако, поскольку мы использовали машину БЭСМ-6, мы смогли довести объем популяции до 1000 особей. Заметим, что с точки зрения увеличения объема популяции значительно более существенным ограничением является время работы машины, нежели объем используемой памяти, так как программа от объема популяции не зависит и, следовательно, загрузка памяти оказывается линейной функцией от объема популяции, в то же время расход времени, вообще говоря, от объема популяции зависит квадратично. Использование БЭСМ-6 позволило увеличить число просматриваемых поколений.

§ 1. Постановка задачи и описание модели

Постановка задачи и методика проведения экспериментов в общем вполне сходны с теми, которые были описаны в работах [1 и 4]. Рассматривается популяция, в пределах которой имеются определенные биологические ограничения на формирование родительских пар. Все рассмотрения ведутся на уровне гамет. Предполагается, что если сливающиеся гаметы генотипически слишком далеки друг от друга, то получающаяся зигота оказывается нежизнеспособной. Точнее, считается, что имеется n диаллельных генов таких, что если у двух сливающихся гамет число генов, представленных различными аллелями, превышает ρ , то получающаяся зигота нежизнеспособна. В машинном моделировании популяции принимаются во внимание только эти n генов. Модель строится так. Допустим, что имеем N особей (A_1, A_2, \dots, A_N). Для каждой из этих особей выделяется ячейка памяти (предполагается, что число разрядов ячейки не меньше n). Каждому гену отводится определенный разряд. Аллели гена кодируются одна нулем, другая единицей. Таким образом, каждой особи сопоставляется ячейки памяти, в которой определенные n разрядов фиксируют ее генотип. Предполагается, что все N ячеек располагаются в памяти подряд и занимают ячейки с адресами от $a + 1$ до $a + N$. (Мы будем считать, что особи присвоен номер s , если ей сопоставлена ячейка с адресом $a + s$.) Расстояние r_{ij} между особями A_i и A_j определялось по Хэммингу, т. е. r_{ij} равно числу генов, находящихся у особей A_i и A_j в виде разных аллелей. Один акт процесса размножения заключается в подборе родительской пары, получении потомства, вычеркивании родительской пары, размещении потомства в памяти машины и, быть может, перестановке некоторых особей в памяти с тем, чтобы избежать пустых мест. Подбор родительских пар осуществляется посредством случайного выбора, при котором все особи равноправны.

Если выбранные таким образом особи находятся на расстоянии, большем ρ , то производится подбор новой пары. Если же расстояние между выбранными особями не больше ρ (такая пара называется подходящей), то эта пара оставляет четырех потомков, причем каждый из них выживает с некоторой вероятностью (в модели размножения без отбора с вероятностью $1/2$, а в модели размножения с отбором вероятность выживания потомка зависит от генотипа этого потомка и численности всей популяции в текущий момент). В генотипе каждого потомка те гены, которые имеют одинаковое значение у родительской пары, имеют те же значения, что и у родителей, а значения остальных генов берутся случайно с вероятностью $1/2$, т. е. в модели представлены как наследственность, так и изменчивость.

Размещение потомства в памяти машины производилось двумя разными способами. Первый способ совпадает с тем, который использовался в [1 и 4], и состоит в следующем. Если не выжил ни один потомок, то дело сводится к запоминанию тех двух ячеек, в которых была родительская пара, в качестве свободных. Если выжил один потомок, то он помещается на место одного из родителей, а место второго объявляется свободным. Если выживает более одного потомка, то два из них записываются на места родителей, а остальные, если они есть, либо на свободные места, либо приписываются в конце популяции, если свободных мест нет.

Второй способ размещения потомства заключается в следующем. Если в очередном акте размножения не выжил ни один потомок некоторой родительской пары, то происходит перенос двух последних особей популяции на места родителей. Общее число особей в популяции при этом уменьшается на два. Если выжил один потомок, то он записывается

на место одного из родителей, а на место второго записывается особь, стоявшая последней в популяции. Численность всей популяции сокращается на единицу. При выживании двух потомков производится запись их на места родителей. Число всех особей остается прежним. Если же выживают три или четыре потомка, то два из них помещаются на места родителей, а остальные приписываются в конце популяции. Общее количество особей при этом увеличивается соответственно на единицу или на два. Второй способ размещения потомства оказывается более экономичным в смысле затрат машинного времени примерно в 1,7 раза.

После формирования и записи потомства подходящей пары производится подбор другой родительской пары, и процесс повторяется.

В модели размножения с учетом отбора вероятность выживания каждого потомка зависит, как уже отмечалось, от его генотипа и числа всех особей в популяции. Для того чтобы получить количественную оценку приспособленности появившегося потомка к жизни в данных внешних условиях, так же как и в [1], выбирается некоторый генотип, называемый «идеальным» (соответственно особь с этим генотипом именуется «идеальной»), и предполагается, что чем на меньшем расстоянии r отстоит потомок от «идеальной» особи, тем больше вероятность его выживания. Точнее, после вычисления r формируется число $\xi = \theta r + \eta + \gamma$, где θ и η — фиксированные в пределах эксперимента числа, а γ есть функция от числа особей в популяции:

$$\gamma \equiv \gamma(N) = \begin{cases} \gamma_0, & \text{если } N \geq N_0 + \delta, \\ 0, & \text{если } |N - N_0| < \delta, \\ -\gamma_0, & \text{если } N \leq N_0 - \delta, \end{cases}$$

где γ_0 и δ — фиксированные положительные числа, N_0 — численность исходной популяции. Затем вырабатывается псевдослучайное число α , подчиненное на отрезке $(0, 1)$ равномерному закону распределения, и если оказывается, что $\alpha > \xi$, то потомок считается выжившим, а если $\alpha \leq \xi$, то он не выживает. Числа θ , η , γ_0 подбирались с таким расчетом, чтобы $\xi \in (0, 1)$ при любых $r \in [0, n]$ и $N \in [0, \infty)$. Величина коэффициента θ с биологической точки зрения может рассматриваться как характеристика степени давления отбора. При $\theta = 0$, например, вероятность выживания потомка не зависит от его генотипа (отбора по генотипам нет), а чем больше θ (в допустимых пределах), тем больше зависимость вероятности выживания от строения генотипа. Величина $1 - \eta$ есть вероятность выживания потомка с «идеальными» генотипом (предполагая, что $\gamma = 0$). Наконец, введение поправки γ позволяет регулировать численность популяции, чтобы она не слишком отличалась от первоначальной. Заметим еще, что в целях экономии машинного времени пересчет численности популяции и соответствующее изменение поправки γ делалось не после каждого акта размножения, как в [1], а через 10—12 актов.

Для того чтобы фиксировать изменения, происходящие в структуре популяции под действием актов размножения, проводилось периодическое распределение всех особей по группам так, что в отдельную группу попадали особи, попарные расстояния между которыми не больше ρ . Иными словами, любая пара особей, отнесенная в одну группу, является подходящей и может, следовательно, образовать родительскую пару и оставить потомство. Заметим, что для целей работы достаточно построения одного разбиения особей на группы из множества возможных. При распределении особей по группам получается, вообще говоря, некоторое количество изолированных групп, т. е. не имеющих общих элементов с другими группами, и некоторое количество сгустков групп. Под

сгустком имеется в виду максимально возможная совокупность из не менее чем двух групп, определяемая тем, что для любых двух групп G и G' этого сгустка либо $G \cap G' \neq \phi$, либо существуют группы G_1, G_2, \dots, G_s ($s \geq 1$) такие, что $G \cap G_1 \neq \phi$, $G_i \cap G_{i+1} \neq \phi$, $i = 1, \dots, s$, $G_{s+1} \equiv G'$.

Отметим, что все особи, попавшие в одну группу, естественно считать принадлежащими к одному «виду» (так как в группе осуществляется полная панмиксия), а особи, принадлежащие разным сгусткам или разным изолированным группам, считаются принадлежащими различным видам. Наконец, отдельный сгусток представляет собой совокупность особей, не относящихся к одному виду, но и не разделенных жестко на разные виды.

После распределения особей по группам проводилось распознавание структуры полученных групп, т. е. определялось общее число сгустков, количество групп, образующих каждый сгусток, число особей как в каждой группе сгустка, так и во всем сгустке в целом, определялось также количество изолированных групп и число особей в каждой из них. Кроме того, находилось распределение всевозможных пар особей по расстояниям и распределение особей по числу единиц в их генотипах, т. е. вычислялись функции $R(\mu)$ и $E(\mu)$, где μ — натуральное число из отрезка $[1, n]$; $R(\mu)$ — число пар особей в популяции, расстояние между которыми равно μ ; $E(\mu)$ — число особей в популяции, у которых в генотипе μ единиц (независимо от порядка). Ясно, что знание функции $E(\mu)$ представляет интерес главным образом для экспериментов с учетом отбора. Ниже изображены графики функции $R(\mu)$ для большинства экспериментов без учета отбора. Во всех экспериментах с отбором (всего их было три) характер графиков функций $R(\mu)$ и $E(\mu)$ оказался одинаковым, поэтому приводятся графики этих функций только для одного из таких экспериментов.

§ 2. Описание и результаты экспериментов

Для проведения машинного эксперимента берется некоторая исходная популяция, состоящая из N_0 особей, снимаются характеристики с этой популяции, т. е. производится распределение особей по группам, определяется количество таких групп, число особей в каждой группе и строятся графики функций $R(\mu)$ и $E(\mu)$, затем осуществляется некоторое число Ω актов размножения и для полученной конечной популяции в добавление к указанным характеристикам определяется также количество сгустков и изолированных групп, число групп, входящих в каждый сгусток, и количество особей в сгустках и изолированных группах.

В ряде экспериментов конечная популяция бралась в качестве исходной для следующего эксперимента, тем самым удавалось проследить за структурой первоначальной популяции на большем числе поколений. В соответствии с этим эксперимент назовем *начальным*, если исходная популяция для него задается заранее, а не является конечной популяцией предыдущего эксперимента.

Число актов размножения в разных экспериментах изменялось от 3000 до 100 000 (В работах [1 и 4] число актов размножения не превышало 6000.) Количество особей в исходных популяциях варьировалось в пределах от 120 до 1000. Так как каждая подходящая пара дает в среднем двух потомков и затем вычеркивается из популяции, то для смены одного поколения популяции требуется в среднем $N/2$ скрещиваний, т. е. в наших экспериментах «жизнь» популяций прослеживалась на протяжении примерно около 50 поколений (эксперименты 1, 3 и другие) до 400 поколений (эксперименты 24, 25). (В работах [1—4] от 40 до 90 поколений).

Опишем теперь, как строились исходные популяции для начальных экспериментов. Предварительно введем некоторые обозначения, аналогичные приведенным в [4]. Под символом α_i^t будем иметь в виду вектор вида $(1, 1, \dots, 1, 0, 0, \dots, 0)$. Через $A(t_1, \dots, t_k)$ обозначим совокупность векто-

ров вида $\alpha_{i_1}^{t_1} \alpha_{i_2}^{t_2} \dots \alpha_{i_k}^{t_k}$, где $t_1 + t_2 + \dots + t_k = n$, а индекс i_j ($j = 1, 2, \dots, k$) пробегает все натуральные значения из отрезка $[1, t_j]$, т. е.

$$A(t_1, t_2, \dots, t_k) = \{(\underbrace{1, 1, \dots, 1}_{i_1}, \underbrace{0, 0, \dots, 0}_{t_1 - i_1}, \underbrace{1, 1, \dots, 1}_{i_2}, \underbrace{0, 0, \dots, 0}_{t_2 - i_2}, \dots, \underbrace{1, 1, \dots, 1}_{i_k}, \underbrace{0, 0, \dots, 0}_{t_k - i_k})\}.$$

Выбор N_0 двоичных векторов для исходной популяции из 2^n возможных осуществляется с таким расчетом, чтобы исходная популяция представляла собой один сгусток. Таким образом, исходная популяция строится так, что она заведомо не расчленяется на разные виды, т. е. на различные популяции, генетически не связанные между собой, и, следовательно, такая популяция удобна для изучения вопроса о том, будет ли она распадаться на разные виды при заданном режиме отмирания особей и появления потомков, если да, то за какое время.

Для построения исходной популяции, о которой заранее известно, что она образует один сгусток, так же как и в [4], использовался следующий прием. Из совокупности $A(t_1, \dots, t_k)$ выбираются некоторые M_0 ($M_0 \leq N_0$) векторов (особей), причем проверка того, что они образуют один сгусток, должна быть тривиальной (например, расстояние между двумя последовательными векторами не больше ρ). Выбранные векторы называются *опорными*. Для каждого из опорных векторов строится Q близких, получаемых путем изменения некоторых L разрядов, определяемых случайно и равновероятно. Опорные векторы вместе с близкими и принимаются в качестве особей исходной популяции. Очевидно, что $N_0 = M_0(Q + 1)$. Поскольку значение L принималось не превосходящим ρ , то ясно, что исходная популяция образовала один сгусток. По описанному правилу были построены исходные популяции с 1 по 5 (см. табл. 1). Тот факт, что опорные векторы в каждой из этих популяций образуют один сгусток, очевиден. Для остальных исходных популяций (с 6 по 16) опорные векторы также выбирались из совокупности $A(t_1, \dots, t_k)$, однако значения i_1, i_2, \dots, i_k определялись случайно, равновероятно и независимо друг от друга, для каждого опорного вектора ($i_j \in [1, t_j], j = 1, \dots, k$), т. е. такие опорные векторы могли и не образовывать один сгусток (что, впрочем, при рассматриваемых значениях M_0 маловероятно), поэтому для исходных популяций с 6 по 16 проверка того, что каждая из них образует один сгусток, проводилась непосредственным формированием групп и распознаванием их структуры. Исходную популяцию с опорными векторами из совокупности $A(t_1, \dots, t_k)$ будем называть k -мерной. Параметр k в разных экспериментах изменялся от 1 до 4, L — от 0 до 7.

В табл. 1 приведены нумерация и характеристики исходных популяций для начальных экспериментов.

В табл. 2, где приводятся результаты экспериментов, приняты следующие обозначения:

- Ω — количество актов размножения в данном эксперименте;
- $N_0(N)$ — число особей в начальной (конечной) популяции;
- $l_0(l)$ — число групп в начальной (конечной) популяции;
- m — число особей в максимальной группе;

- g — число изолированных групп;
- S — число сгустков;
- l_s — число групп в каждом сгустке;
- N_g — число особей в изолированных группах;
- N_s — число особей в сгустках.

Во второй графе указывается либо номер исходной популяции, либо ставится отметка о том, что в качестве исходной популяции в данном эксперименте взята конечная популяция предыдущего эксперимента.

Таблица 1

№	Вид опорных векторов	n	L	Q	M_0	N_0
1	$\alpha_i^{i0}, i = 1, 2, \dots, 40$	40	5	9	40	400
2	$\alpha_{i-40}^{i0} [\frac{i}{40}] + 40 \text{ sign} (i - 40 [\frac{i}{40}]), i = 1, \dots, 120$	40	6	4	120	600
3	$\alpha_i^{i0}, i = 1, 2, \dots, 30$	30	5	3	30	120
4	$\alpha_{i_1}^{i_1 5} \alpha_{i_2}^{i_2 5}, i_1$ пробегает все четные значения из $[0, 14]$, а i_2 — нечетные из $[1, 15]$	30	5	4	64	320
5	(00011100...0); (все опорные векторы одинаковы)	30	5	4	100	500
6	$\alpha_{i_1}^{i_1 20} \alpha_{i_2}^{i_2 20}$	40	6	4	120	600
7	$\alpha_{i_1}^{i_1 13} \alpha_{i_2}^{i_2 13} \alpha_{i_3}^{i_3 14}$	40	6	3	200	800
8	$\alpha_{i_1}^{i_1 20} \alpha_{i_2}^{i_2 20}$	40	4	4	200	1000
9	$\alpha_{i_1}^{i_1 20} \alpha_{i_2}^{i_2 20}$	40	5	3	200	800
10	$\alpha_{i_1}^{i_1 10} \alpha_{i_2}^{i_2 10} \alpha_{i_3}^{i_3 10} \alpha_{i_4}^{i_4 10}$	40	7	3	200	800
11	$\alpha_{i_1}^{i_1 20} \alpha_{i_2}^{i_2 20}$	40	7	4	200	1000
12	$\alpha_{i_1}^{i_1 10} \alpha_{i_2}^{i_2 10} \alpha_{i_3}^{i_3 10}$	30	5	4	100	500
13	$\alpha_{i_1}^{i_1 13} \alpha_{i_2}^{i_2 13} \alpha_{i_3}^{i_3 14}$	40	4	3	225	900
14	$\alpha_{i_1}^{i_1 10} \alpha_{i_2}^{i_2 10} \alpha_{i_3}^{i_3 10} \alpha_{i_4}^{i_4 10}$	40	0	0	850	850
15	$\alpha_{i_1}^{i_1 10} \alpha_{i_2}^{i_2 10} \alpha_{i_3}^{i_3 10}$	30	0	0	800	800
16	$\alpha_{i_1}^{i_1 15} \alpha_{i_2}^{i_2 15}$	30	5	3	200	800

Эксперименты 17, 20 и 22 проводились по схеме размножения с отбором, остальные без отбора. В графе l в скобках указано число особей в максимальной группе для тех конечных популяций, которые не подвергались дальнейшей переработке.

§ 3. Обсуждение результатов

Как уже отмечалось, во всех начальных экспериментах исходные популяции представляли собой один сгусток. По отношению к конечной популяции это часто оказывается неверным. Например, в экспериментах 1, 4, 6, 14 исходная популяция через 50—60 поколений распадается на несколько сгустков и изолированных групп. В ряде других экспериментов от основного сгустка отделяется некоторое количество изолированных групп. Сгустки и изолированные группы конечной популяции являются аналогами видов, образовавшихся в результате дивергенции форм чисто статистической природы. Однако в некоторых экспериментах распада исходной популяции на отдельные разобщенные части не происходило даже после смены примерно 400 поколений (например, эксперимент 21),

№ эксперимента	№ популяции или отметка о продвижении	ρ	Ω	Характеристики исходной популяции			Характеристики конечной популяции						
				N ₀	l ₀	m	N	l	g	S	l _s	N _g	N _s
1	1	10	10 000	400	168	40	455	252	1	2	123, 128	6	218, 231
2	пр	10	10 000	455	252	27	389	162 (54)	—	2	73, 89	—	161, 228
3	2	10	15 000	600	217	45	482	239	—	1	239	—	482
4	пр	10	15 000	482	239	22	498	272	2	4	3, 6, 12, 249	2, 3	9, 17, 33, 434
5	пр	10	15 000	498	272	9	442	224 (21)	—	3	2, 9, 213	—	13, 24, 405
6	1	9	10 000	400	150	45	216	92 (15)	—	2	37, 55	—	98, 118
7	3	6	3 000	120	65	20	71	8 (65)	4	1	4	1, 1, 1, 1	67
8	4	6	8 000	320	211	12	261	107	3	1	104	1, 1, 6	253
9	пр	6	8 000	261	107	19	216	114 (18)	2	1	112	1, 1	214
10	5	7	100 000	500	254	144	288	1 (288)	1	—	—	288	—
11	6	10	15 000	600	307	36	569	379	4	1	375	1, 1, 1, 3	563
12	пр	10	15 000	569	379	11	607	352	2	1	350	1, 1	605
13	пр	10	15 000	607	352	18	638	321 (18)	3	1	318	1, 1, 1	635
14	7	10	20 000	800	435	37	633	393	4	2	2, 387	1, 2, 4, 6	9, 611
15	пр	10	20 000	633	393	10	439	258	—	1	258	—	439
16	пр	10	20 000	439	258	19	329	12 (121)	—	1	12	—	329
17	8	9	40 000	1000	428	61	1048	708 (27)	2	1	706	1, 4	1043
18	9	9	50 000	800	414	48	757	470 (12)	7	1	463	1, 1, 1, 1, 2, 4, 6	741
19	10	10	25 000	800	511	16	653	427 (15)	2	1	425	6, 6	641
20	11	10	40 000	1000	588	46	1058	485 (87)	1	1	484	1	1057
21	12	7	100 000	500	303	18	484	261 (10)	—	1	261	—	484
22	13	11	50 000	900	457	54	990	371 (79)	—	1	371	—	990
23	14	10	42 500	850	136	69	630	456 (16)	2	1	454	2, 20	608
24	15	8	100 000	800	177	83	389	215 (19)	—	1	215	—	389
25	16	7	100 000	800	432	52	473	331 (23)	—	1	331	—	473
26	16	8	100 000	800	396	59	438	279 (38)	—	1	279	—	438

хотя количество групп в исходной и конечной популяциях могло резко измениться. К примеру, в экспериментах 14—16 число групп с 435 сократилось до 12 (примерно через 200 поколений), а в эксперименте 23 количество групп, наоборот, увеличилось со 136 до 456 (за 110 поколений). Если сравнить в целом результаты экспериментов в [4] и в данной работе, то легко заметить, что популяции численностью 120—150 особей распадаются гораздо быстрее и на большее количество изолированных частей, чем популяции численностью 300—1000 особей. Все это приводит к следующим выводам.

Структура конечной популяции в определенной степени зависит от значения параметра k , т. е. от совокупности $A(t_1, t_2, \dots, t_k)$, из которой выбираются опорные векторы. Из таблицы результатов видно, например, что конечные популяции распадаются не менее чем на два сгустка в основном в тех экспериментах, где исходные популяции были одномерными, т. е. $k = 1$. Это явление можно объяснить тем, что одномерные популяции обладают меньшей степенью связности по сравнению с неодномерными. Иначе говоря, среднее расстояние между особями в одномерной популяции больше, чем в неодномерной, и, следовательно, для того чтобы разбить одномерную популяцию на две части, расстояние между которыми больше r , достаточно переместить меньшее количество особей, нежели в неодномерной, а это в свою очередь эквивалентно необходимости совершить меньшее число актов размножения.

Кроме того, меньшей дифференциации особей конечных популяций в наших экспериментах способствовало следующее обстоятельство. Допустим, что в процессе работы программы размножения от основного сгустка групп отделяется некоторая изолированная группа из λ особей. Программа размножения построена так, что подходящий партнер для каждой особи ищется случайно и равновероятно среди всех особей популяции и число попыток поиска при этом не превышает $N_0/2$, поэтому вероятность нахождения подходящего партнера для особи из изолированной группы равна $1 - \left(\frac{N - \lambda + 1}{N}\right)^{N_0/2}$, откуда видно, что чем больше численность популяции N (при фиксированных λ), тем меньше вероятность нахождения партнера для особи из изолированной группы. (Отметим, что этот факт, вообще говоря, не соответствует действительности и его следует отнести к недостаткам самой модели, поскольку в природе ложные попытки отсекаются сразу и поиск партнера является более эффективным). Таким образом, при увеличении количества особей в популяции замедляется частота размножения в изолированных группах и тем самым приуменьшается роль статистических механизмов в видообразовании.

Результаты экспериментов показывают, что так же, как и в работе [4], множество всех исходных популяций можно разбить на три класса.

К первому классу отнесем такие популяции, в которых под действием процессов размножения и отмирания особей происходит увеличение плотности, о чем можно судить по уменьшению количества групп в конечных популяциях по сравнению с исходными, при этом группы имеют большее число общих элементов, а численность популяции обычно меняется не существенно. К этому классу относятся исходные популяции 3, 5, 7. Особенно показательна в этом отношении 5-я исходная популяция, в которой все опорные векторы (20% популяции) были одинаковы. Через 100 000 актов оказалось, что одинаковый генотип имели особи всей популяции, причем генотип, отличный от того, которым обладали особи, составлявшие опорные векторы. Число групп с 254 упало до 1.

Популяцию будем относить ко второму классу, если она приводится к такой, число групп в которой больше, чем было в исходной (например,

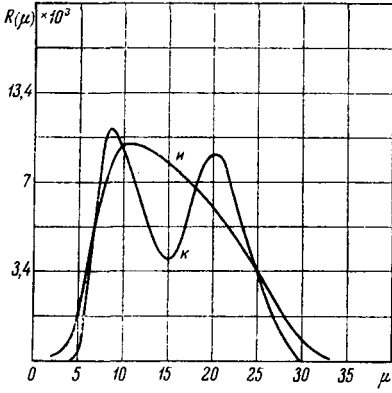


Рис. 1.

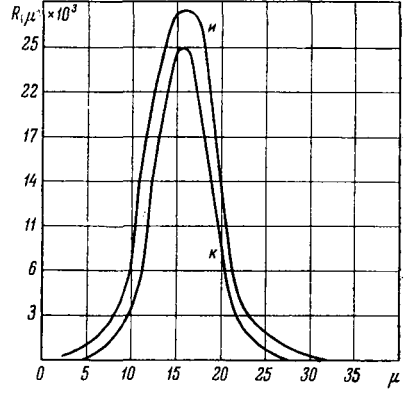


Рис. 2.

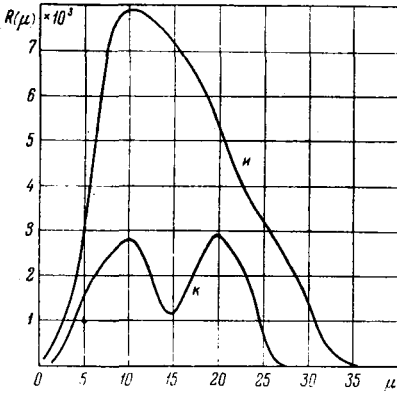


Рис. 3.

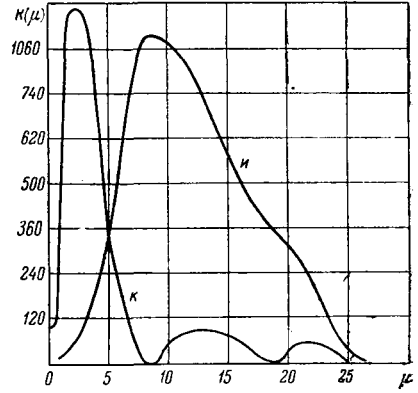


Рис. 4.

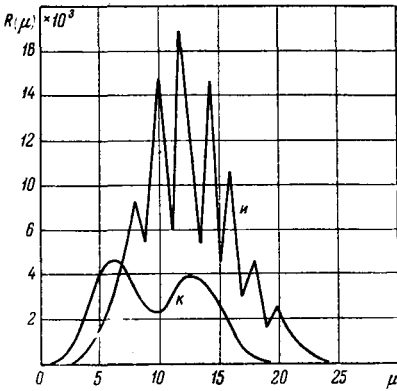


Рис. 5.

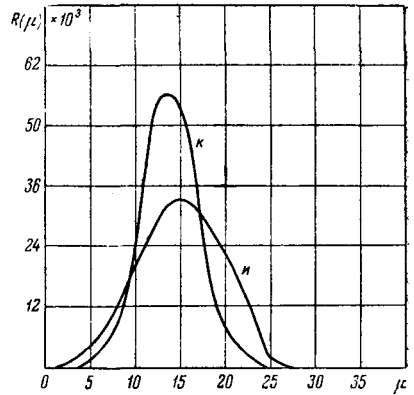


Рис. 6.

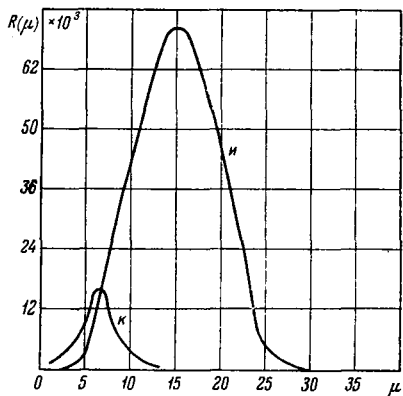


Рис. 7.

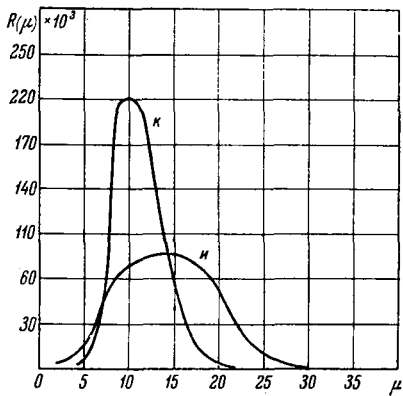


Рис. 8.

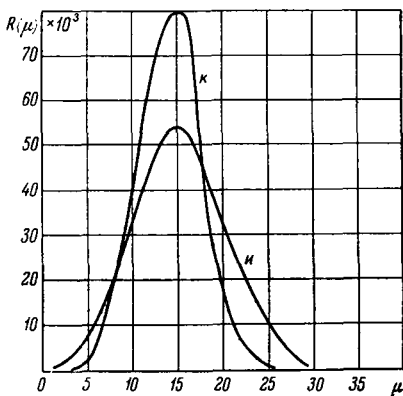


Рис. 9.

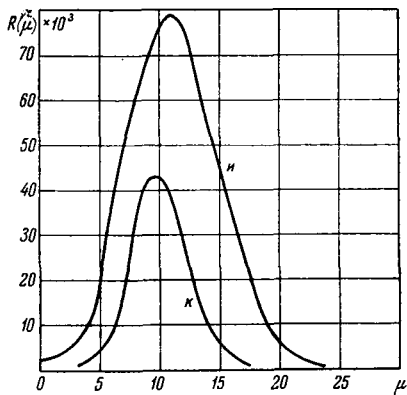


Рис. 10.

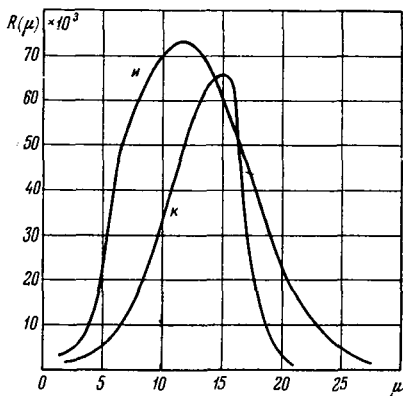


Рис. 11.

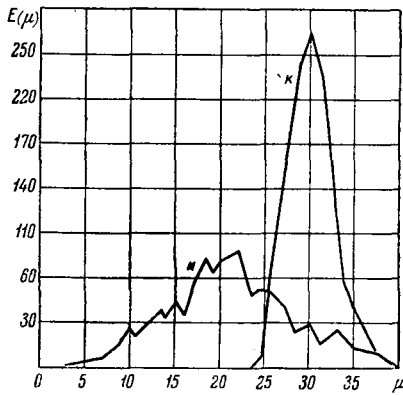


Рис. 12.

популяции 14, 15), хотя количество особей при этом может заметно сократиться. Подобные популяции должны образовать в дальнейшем большее число мелких сгустков и изолированных групп. В работе [4] такое явление отмечалось, а в наших экспериментах, в связи с более многочисленными популяциями, для наблюдения аналогичного результата необходимо такое число актов размножения, сделать которое не позволяли машинные возможности.

Наконец, популяции из третьего класса занимают промежуточное положение между популяциями из первого и второго класса, т. е. они не распадаются на множество изолированных частей и не стягиваются к одному сгустку, хотя неоднородность распределения по генотипам возрастает.

Популяции, принадлежащие первым двум классам, можно сопоставить с такими природными популяциями, которые являются тупиками эволюции. Действительно, из того, как классифицировались популяции по классам, видно, что эволюционная изменчивость в первом классе будет незначительной и при сколько-нибудь существенных изменениях внешних условий популяции первого класса будут обречены на вымирание. Каждая популяция второго класса представляет собой фактически несколько популяций первого класса. А популяции, принадлежащие к третьему классу, являются наиболее благоприятными для эволюционного процесса.

Структура конечной популяции зависит не только от значения параметра k , но и от величины ρ . Например, с исходной популяцией № 16 было проведено два эксперимента (25 и 26) со значениями ρ , равными 7 и 8; эти эксперименты подтверждают, что чем меньше значение ρ , тем большее количество групп образуется и, надо полагать, что при еще меньших ρ в конечных популяциях будет получаться уже и не один сгусток. Однако следует иметь в виду, что в силу ограниченности машинного времени величина ρ не может выбираться совершенно произвольно. С уменьшением ρ возрастает число попыток нахождения партнера, т. е. увеличивается время работы программы размножения, а при возрастании ρ хотя и требуется меньше времени для совершения того же числа актов размножения, резко возрастает время, необходимое для формирования групп. Например, при $\rho = 10$, $n = 40$, $N_0 = 800$ распределение всех особей по группам происходит за 1,5 мин работы машины БЭСМ-6, а при $\rho = 11$ уже за 7,5 мин. В экспериментах 6, 11, 14 распределение потомства происходило по схеме, описанной в [4], а в остальных — по способу, предложенному в данной работе.

Степень дивергенции конечных популяций в тех экспериментах, где используются модели размножения с учетом отбора в общем не отличаются от наблюдаемой в экспериментах без отбора, но введение отбора приводит к значительному смещению особей конечной популяции в сторону «идеальной» особи. Так, в эксперименте 20 в исходной популяции больше всего особей было с 20 единицами, а в конечной уже с 30 единицами. (В качестве «идеальной» была взята особь вида (1, 1, . . . , 1)). В эксперименте 17 — соответственно 22 и 30. В 22-м — 18 и 35. Значения коэффициентов, характеризующих внешний отбор, были такие: в экспериментах 17 и 20 $\theta = 0,005$, $\eta = 0,4$, $\gamma_0 = 0,2$, $\delta = 60$, в эксперименте 22 $\theta = 0,01$, $\eta = 0,3$, $\gamma_0 = 0,12$, $\delta = 50$.

На рис. 1—11 приведены графики функции $R(\mu)$ для ряда экспериментов. На рис. 12 изображен график функции $E(\mu)$ для эксперимента 17. Буквой u помечены графики, соответствующие исходным популяциям, буквой κ — конечным. Значения функций $R(\mu)$ и $E(\mu)$ указаны в восьмичленной системе. Рис. 1 соответствует экспериментам 1—2 (т. е. буквой

и отмечен график $R(\mu)$ для исходной популяции эксперимента 1, а буквой κ — график $R(\mu)$ для конечной популяции эксперимента 2), рис. 2 соответствует экспериментам 3—5, рис. 3—6-му, рис. 4—7-му, рис. 5—8—9-му, рис. 6—11—13-му, рис. 7—14—16-му, рис. 8—17-му, рис. 9—18-му, рис. 10—23-му, рис. 11—25-му, рис. 12—17-му.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булгакова Т. И., Кулагина О. С., Ляпунов А. А., К вопросу о моделировании эволюционного процесса с учетом отбора. I, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 20, М., «Наука», 1968.
2. Булгакова Т. И., Кулагина О. С., Ляпунов А. А., К вопросу о моделировании эволюционного процесса с учетом отбора. II, Сб., «Проблемы кибернетики», вып. 23, М., «Наука», 1970.
3. Булгакова Т. И., Кулагина О. С., Ляпунов А. А., К вопросу о моделировании эволюционного процесса с учетом отбора III, Сб. «Проблемы эволюции», вып. 3, Новосибирск, «Наука», (в печати).
4. Кулагина О. С., Ляпунов А. А., К вопросу о моделировании эволюционного процесса, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 16, М., «Наука», 1966.

Поступило в редакцию 12 XII 1970

МОДЕЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ЭВОЛЮЦИИ ПОПУЛЯЦИЙ С ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ИЗОЛЯЦИЕЙ (В МАШИННОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ)

В. В. БАБКОВ

(МОСКВА)

Интересы популяционной генетики, основы которой еще в 1926 г. были заложены С. С. Четвериковым [3], заключаются главным образом в изучении изменений частот генов и генотипов со временем и распределения генотипов в пространстве, т. е. процессов, относящихся к элементарным эволюционным явлениям. В этом отношении большое значение имеет система скрещивания или популяционная структура, так как при изменении вероятностей скрещиваний определенного типа изменяется и генотипический состав потомства. Поэтому при построении моделей эволюционных процессов на уровне популяций среди прочих условных ограничений в первую очередь выбирается система скрещивания.

Фундаментальные исследования Р. Фишера [5], С. Райта [8], Дж. Б. С. Холдена [6] — пионеров популяционной генетики — связаны в основном с панмиксными популяциями. Однако очевидно, что в природе требование панмиксии, если и выполняется, то лишь в виде исключения. Значение панмиксной модели состоит в том, что она определяет некоторый «нулевой уровень», отправляясь от которого можно исследовать зависимость эволюционных процессов от популяционной структуры. В результате изучение популяционной структуры становится одной из основных задач дисциплины. Предположения, лежащие в основу «островной модели» С. Райта [8], состояли в том, что частично изолированные субпопуляции получают мигрантов из генофонда, генные частоты которого являются средними по всем подпопуляциям. Ряд интересных результатов в рамках этой схемы, в том числе формулы для скорости дрейфа генов, был получен А. Н. Колмогоровым [1], который применил прямое уравнение Колмогорова (аналогом которого в теоретической физике является уравнение Фоккера — Планка). Можно ожидать, что в природе миграции будут скорее происходить между соседними подпопуляциями, чьи генные частоты должны быть коррелированы. Подобную популяционную структуру рассмотрел М. Кимура [7] в «поточной модели». Согласно лежащим в ее основе предположениям миграции возможны лишь между непосредственно соседними подпопуляциями, что увеличивает локальную дифференциацию, но введением большой дисперсии она может включить «островную модель» в качестве частного случая.

В обеих схемах предполагается, что тотальная популяция состоит из «панмиксных единиц», между которыми возможен обмен генетической информацией. Можно предположить, однако, что и в пределах локальных популяций скрещивание не является свободным. Наиболее обычным

разобщающим моментом является пространственная изоляция. «Частичное ограничение скрещивания достигается уже наличием самого факта размещения отдельных особей в пространстве», — писал акад. И. И. Шмальгаузен [4].

Плоскостная модель, предложенная А. А. Малиновским, является дальнейшим приближением к реальным ситуациям. В настоящей работе изучалась судьба двух аллелей («А» и «а») в популяциях без отбора и мутационного процесса. Был взят крайний случай, прямо противоположный обычно изучавшейся панмиксии. Скрещивание допускалось лишь между соседними особями и предполагалось, что пара родителей всегда дает пару потомков, занимающих их место.

Процесс размножения, т. е. переход от $(k + 1)$ -го поколения к k -му (поколения не перекрываются), состоит из комплекса актов, в каждом из которых выбирается пара особей и образуется ее потомство. Для выбора пар в популяции $K = \{A_{ij}\}$ выделяется подмножество $F = \{A_{ij}\}$,

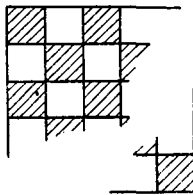


Рис. 1.

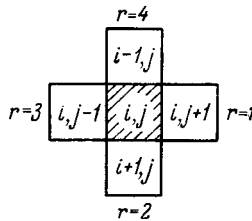


Рис. 2.

$i \equiv j \pmod{2}$ (на рис. 1 заштриховано). При выборе пар первая компонента ее пробегает подряд все подмножество F , а вторая берется из подмножества M , $F \cap M = \emptyset$, $F \cup M = K$, одним из четырех возможных способов, причем для образования k -го поколения ($k = 1, 2, \dots$) выбирается r -й способ, $r \equiv k \pmod{4}$ (рис. 2).

Такие отношения на плоскости можно для наглядности сравнить с шахматной доской, черные поля которой соответствуют элементам подпопуляции F (т. е. особям женского пола), а белые — M (мужского).

Каждая родительская пара дает двух потомков случайным и независимым образом согласно законам менделевского наследования. Потомство пары помещается на места родителей, причем первый потомок помещается на место первого родителя, а второй — на место второго.

Будучи впервые указана в 1930-е годы, данная схема долго не поддавалась математической обработке. Тем не менее в данном случае удалось применить метод машинного моделирования, недавно появившийся, но уже показавший себя достаточно адекватным для решения ряда задач, где аналитические методы пока еще мало эффективны. Так, этот метод был использован, правда в других целях, О. С. Кулагиной и А. А. Ляпуновым [2]. В настоящей работе плоскостная модель была реализована на ЭВМ «Мир» и «М-20» и были получены некоторые полуколичественные характеристики эволюционных изменений в популяциях с подобной структурой.

Вычислительный эксперимент заключался в том, что описанная выше модель процесса эволюции перерабатывала начальную популяцию, состоявшую во всех опытах из одних только гетерозигот (т. е. особей с генотипом «Аа»). Опыты были поставлены с популяциями численностью 121 (11×11) и 625 (25×25) особей.

При постановке экспериментов нас интересовали главным образом следующие моменты: интенсивность процессов дрейфа генов, распределе-

ние числа особей по генотипам, распределение генотипов на плоскости. Рассмотрим эти моменты отдельно.

1. Скорость дрейфа. В небольших популяциях важную роль играет дрейф генов, т. е. случайное изменение концентрации генов в популяции. Если отсутствует отбор и мутационный процесс, то в результате случайных колебаний концентрации гена рано или поздно происходит фиксация одного из аллеломорфов и утрата другого.

Среднее по 20 опытам время фиксации гена в плоскостных популяциях численностью 121 особь составило 474 поколения ($\sigma = 318,5$). Для сравнения были поставлены эксперименты с панмиксными популяциями эквивалентной численности. Здесь среднее время фиксации (по 20 опытам) составило 191 поколение ($\sigma = 148$).

Итак, интенсивность дрейфа генов в плоскостных популяциях резко снижена по сравнению с панмиксией, что обуславливалось как ограничением числа потомков в данной схеме у каждой пары родителей, так и усилением инбридинга, благодаря факту скрещивания лишь соседних особей.

2. Распределение по генотипам. В рассматриваемой модели популяции тесный инбридинг, обязанный скрещиванию лишь соседних особей, ведет к значительному увеличению количества гомозигот, в том числе и рецессивных, и к снижению количества гетерозигот против ожидаемого при панмиксии (т. е. к отклонениям от формул Харди).

Для количественной оценки такого эффекта популяционной структуры вычислялось d — отношение частоты гетерозигот, полученной в эксперименте, к частоте, ожидаемой при панмиксии. Этот параметр d вычислялся для двух интервалов частот: «средних» от 0,4 до 0,6 и «крайних» от 0,1 до 0,2 и от 0,8 до 0,9 по данным экспериментов с популяциями численностью 121 и 625 особей. Средние значения этого отношения представлены в табл. 1.

Таблица 1

Численность популяций	Интервал частот гена «А»	Число точек	Среднее значение d
121	0,1—0,2 и 0,8—0,9	41	0,82
	0,4—0,6	59	0,85
625	0,1—0,2 и 0,8—0,9	50	0,77
	0,4—0,6	94	0,76

Отметим, что условие скрещивания лишь соседних особей соответствует такой ситуации, когда радиус индивидуальной активности особи значительно меньше размеров популяции. В результате эффект популяционной структуры выражен сильнее (d меньше) в популяциях большего размера.

3. Распределение генотипов в пространстве. Тесный инбридинг, обязанный скрещиванию лишь соседних особей, вызывает неравномерность распределения гомозигот на плоскости и образование массивов гомозигот. Такое неравномерное распределение генотипов влияет в свою очередь как на интенсивность процессов дрейфа, снижая ее, так и на распределение числа особей по генотипам, увеличивая число гомозигот. В табл. 2 представлены некоторые характеристики 1000-го поколения в двух опытах с пло-

скостными популяциями численностью 625 особей, иллюстрирующие рассматриваемый эффект популяционной структуры.

Таблица 2

№ опыта	Частота гена «А» в 1000-м поколении	Массивы гомозигот	
		«aa»	«AA»
7	0,75	1 (10), 2 (4), 3 (2), 5, 7, 11, 28 (всего 75)	1 (6), 2 (3), 4 (2), 9, 13, 16, 336 (всего 395)
10	0,17	1 (6), 2 (3), 8, 25, 42, 353 (всего 440)	1 (5), 2 (5), 3, 4 (2), 7 (всего 33)

Надо сказать, что при очень низких (или высоких) концентрациях гена даже при случайном распределении генотипов на плоскости мы получили бы неравномерность и массивы. Однако при средних концентрациях картина, получающаяся в рассматриваемой модели, будет существенно отличаться от случайного распределения.

Все указанные особенности популяций с пространственной изоляцией, в частности, замедление дрейфа и увеличение числа гомозигот, должны способствовать успеху процессов естественного отбора по паре аллелей, так как увеличение числа выявленных рецессивов способствует их отбору, а снижение процессов дрейфа генов приводит к меньшим нарушениям в ходе отбора.

Следует отметить, что здесь рассмотрен лишь крайний случай, в ряде отношений противоположный полной панмиксии с варьирующим числом потомков. Случай этот также не является вполне соответствующим действительным отношениям в природе, но отражает те тенденции, которые имеют место в природных популяциях по сравнению с обычно изучаемыми панмиксными моделями. Реальные популяции должны обладать особенностями, в той или иной степени промежуточными между панмиксной моделью и моделью с пространственной изоляцией.

В заключение автор приносит глубокую благодарность своим научным руководителям — проф. А. А. Малиновскому и проф. П. И. Кузнецову.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колмогоров А. Н., Уклонения от формул Харди при частичной изоляции, ДАН III(VIII), 3(63), 1935, 129—132.
2. Кулагина О. С., Ляпунов А. А., К вопросу о моделировании эволюционного процесса, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 16, М., «Наука», 1966, 147—169.
3. Четвериков С. С., О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики, Ж. эксп. биол., сер. А, 2, 1928, 3—54.
4. Шмалдгаузен И. И., Факторы эволюции, Изд. АН СССР, М.—Л., 1946.
5. Fisher R. A., The genetical theory of natural selection, Oxford, Clarendon, 1930.
6. Haldane J. B. S., The causes of evolution, N. Y., Harper, 1932. (Русский перевод: Холдэн Дж. Б. С., Факторы эволюции, М.—Л., Биомедгиз, 1935.)
7. Kimura M., «Stepping-stone» model of population, Ann. Rep. Nat. Inst. Genet., Japan, 3, 1953, 62—63.
8. Wright S., Evolution in Mendelian populations, Genetics 16, 1931, 97—159.

Поступило в редакцию 10 XI 1970

О СТРУКТУРЕ ЭВОЛЮЦИОНИРУЮЩИХ СИСТЕМ

В. А. ГЕОДАКЯН

(МОСКВА)

1. «Одной из основных задач теоретического исследования в любой области знания является установление такой точки зрения, с которой объект исследования проявляется с наибольшей простотой», — эти слова Д. В. Гиббса справедливы также и для теоретической биологии,

Часто под теоретической биологией подразумевают противопоставление практике, а не эксперименту. Правильнее теоретической биологией считать аналог теоретической физики [8, 9], т. е. науку, которая не занимается добычей фактов, а занимается только их переработкой (оперирует только мысленными экспериментами).

2. Несмотря на различия систем (объектов) исследования, все науки последовательно решают одни и те же задачи возрастающей трудности, связанные с поведением соответствующих систем. Это задачи описания, объяснения и предсказания поведения систем, управления их поведением и создания систем нужного поведения. Почти все науки проходят через последовательные стадии развития — феноменологическую, экспериментальную и теоретическую. Переход от феноменологического подхода к экспериментальному и далее к теоретическому повышает эффективность научного исследования. Предпосылки для перехода к теоретическим исследованиям определяются, с одной стороны, количеством накопленных фактов, а с другой стороны — сложностью систем, поведение которых описывают эти факты. Поэтому появление теоретической механики, теоретической физики и теоретической химии должно было предшествовать появлению теоретической биологии. Современное состояние биологии, видимо, соответствует в этом смысле физике времен до Максвелла или химии времен Менделеева, когда, по выражению Эйнштейна, «огромное количество недостаточно увязанных фактов действовало подавляюще».

Поэтому в биологии сейчас приобретают решающее значение теоретические работы, направленные на переработку первичной информации, на поиски рациональных точек зрения, гипотез, обобщений. При этом следует помнить, что предпосылки для качественных обобщений появляются гораздо раньше, чем для построения строгих количественных теорий.

В настоящей статье предлагается новая точка зрения на распространяющую среди эволюционирующих систем структуру, состоящую из двух сопряженных подсистем.

3. С выделением любой материальной системы автоматически появляется соответствующая «среда», в которой существует эта система. Так как среда всегда больше системы, то эволюция системы диктуется эволюцией среды.

Любую среду можно описать набором факторов: температура, давление и различные концентрации (химических веществ, хищников, паразитов,

жертв, особей своего и других видов и т. д.). По каждому фактору есть определенный диапазон, внутри которого система может существовать. Совокупность таких диапазонов существования по разным факторам среды представляет э к о л о г и ч е с к у ю н и ш у системы. В таком понимании понятие экологической ниши имеет смысл не только для живых систем, но и для любых.

Экологическую нишу можно характеризовать, с одной стороны, числом факторов среды, к которым система чувствительна, — мерность ниши, с другой стороны, величиной диапазона существования системы по данному фактору — ширина ниши. Экологические ниши живых систем отличаются от экологических ниш неживых, физико-химических, прежде всего своей многомерностью и, как правило, сравнительно малой шириной диапазонов по факторам среды. Иными словами, живые системы по сравнению с неживыми более чувствительны и требовательны к условиям среды. Но принципиальная разница между ними во взаимоотношениях со средой не в этом, а в том, что живая система, в отличие от неживой, взаимодействуя со средой, может изменить положение «приемлемого» диапазона в поле фактора среды, т. е. адаптироваться (в широком смысле этого слова) — изменить свою экологическую нишу при изменениях среды — э в о л ю ц и о н и р о в а т ь.

4. Идея эволюции подразумевает два главных, и в известном смысле альтернативных, аспекта: с о х р а н е н и я и и з м е н е н и я. Для лучшей реализации только первого аспекта — сохранения — системе выгоднее быть устойчивой, стабильной, неизменяемой (косной), т. е. быть по возможности «дальше» (не в геометрическом смысле, а в информационном) от разрушающих факторов среды. Но эти же разрушающие факторы среды одновременно несут информацию об изменениях среды. И если системе необходимо приспособиться к ним, измениться адекватно изменениям среды (второй аспект), то она должна быть чувствительной, лабильной и изменчивой, т. е. быть по возможности «ближе» (опять в информационном смысле) к вредным факторам среды.

Следовательно, имеет место конфликтная ситуация, когда системе, с одной стороны, надо быть «подальше» от среды, а с другой — «поближе».

Одно возможное решение: системе целиком быть на некотором оптимальном «расстоянии» от среды (не очень «далеко» и не очень «близко»).

Второе решение: системе д и ф ф е р е н ц и р о в а т ь с я на две сопряженные подсистемы; одну убрать «подальше» от среды, а вторую выдвинуть «поближе» к среде.

Очевидно, что второе решение в какой-то мере снимает конфликт и повышает устойчивость системы в целом. Поэтому можно ожидать, что среди эволюционирующих, адаптивных, следящих систем такие структуры, состоящие из двух сопряженных подсистем, должны встречаться довольно часто.

5. Самым фундаментальным признаком живых систем является их способность к с а м о в о с п р о и з в е д е н и ю. Поэтому самовоспроизводящиеся системы занимают центральное место среди биологических систем.

Рассмотрение структур основных самовоспроизводящихся систем: нуклеопротейда, клеточного ядра, клетки, организма и популяции показывает, что внутри каждой из этих систем можно увидеть четкую дифференциацию на д в е с о п р я ж е н н ы е п о д с и с т е м ы. В популяции это два пола, в организме — два вида клеток: половые и соматические, в клетке — ядро и цитоплазма, в ядре — хромосомы двух сортов: аутосомы и половые хромосомы, в нуклеопротейде (хромосома, ген, вирус) — два типа молекул: нуклеиновая кислота и белок.

Случайно ли это? Или в основе этой дифференциации действительно лежит принцип, о котором идет речь? Ведь существуют аналогичные системы без указанной дифференциации: популяции без половой дифференциации (бесполое, партеногенетические или гермафродитные), организмы без дифференциации на сомю и гаметы, клетки без дифференциации ядра и цитоплазмы, ядра без половых хромосом и т. д. Однако почему-то во всех прогрессивных, в эволюционном смысле, системах наблюдается дифференциация.

6. Поскольку живые системы исторически произошли из неживых, то понятны многочисленные попытки посмотреть на них с позиций, с которых поведение неживых выглядит просто. В этом смысле много надежд связывали и продолжают связывать с термодинамикой.

С точки зрения термодинамики живые системы являются открытыми рабочими системами. Они обмениваются со средой веществом, энергией, информацией. Можно считать, что их контакт со средой имеет информационную (в широком смысле этого слова) природу. Они производят работу против деградирующих (энтропийных) сил внешней среды.

Поэтому представляется интересным сопоставить формы их контакта со средой с формами контакта других рабочих систем, неживых, физико-химических, с целью выявления общих черт и различий между ними.

7. Для количественного описания состояния системы и процессов, идущих в ней, в термодинамике применяются специальные физические параметры, называемые обобщенными зарядами, или параметрами экстенсивности (E). К ним относятся: масса, объем, энтропия, электрический заряд и др. Это факторы емкости, объемные, или, по терминологии Онзагера, «обобщенные термодинамические потоки» — количественные параметры системы [1, 13].

Внутренняя энергия системы, как известно, определяется совокупностью этих параметров экстенсивности:

$$U = f(E_1, E_2, E_3, \dots, E_n).$$

Изменение внутренней энергии как функции состояния системы можно представить в виде соответствующего полного дифференциала:

$$dU = P_1 \cdot dE_1 + P_2 \cdot dE_2 + \dots + P_n \cdot dE_n,$$

где

$$P_1 = \left(\frac{\partial U}{\partial E_1} \right)_{E_2}, \quad P_2 = \left(\frac{\partial U}{\partial E_2} \right)_{E_1}, \quad \dots, \quad P_n = \left(\frac{\partial U}{\partial E_n} \right)_{E_n}.$$

Коэффициенты P именуются обобщенными потенциалами или параметрами интенсивности. Это те силы, которые вызывают перенос соответствующих зарядов, т. е. реализуют тот или другой процесс.

Каждому виду заряда соответствует свой сопряженный с ним потенциал. А произведение обобщенного потенциала на изменение сопряженного с ним заряда имеет размерность работы и называется обобщенной работой (A):

$$P \cdot dE = dA.$$

Полностью изолированная от среды система не может совершить никакой работы. Для того чтобы произвести работу, необходимо наличие контакта со средой в виде соответствующего канала связи со средой. Каждой форме контакта со средой соответствует определенная пара сопряженных параметров интенсивности и экстенсивности и определенный вид работы [1]:

Рабочая система	Параметры	
	экстенсивности	интенсивности
Механическая	Объем Энтропия Электрический за- ряд Масса	Давление
Тепловая		Температура
Электрическая		Электрический потенциал
Химическая		Химический потенциал

В отличие от параметров экстенсивности, величина которых зависит от массы (размеров) системы, величина параметров интенсивности от массы системы не зависит. При соединении двух систем соответствующим каналом связи поведение факторов экстенсивности и интенсивности существенно различное. Первые ведут себя аддитивно, складываются, а вторые — выравниваются, усредняются.

8. Поведение каждой системы необходимо рассматривать и описывать в поле соответствующего фактора среды, к которому система чувствительна. Для описания физико-химических фазовых переходов таким полем является температурное, для описания поведения ионов — электрическое и т. д. Только в соответствующем «пространстве» (в соответствующих координатах) у них «выразительное» поведение. Для живых систем такими координатами являются время и обобщенный фактор среды. Поэтому работу самовоспроизводящихся систем наглядно можно представить как «движение» в двумерном пространстве: время — обобщенный фактор среды. Одна составляющая движения, направленная вдоль координаты времени, представляет собой вектор передачи генетической информации от поколения к поколению. Она реализует связи между поколениями, внутренние взаимодействия системы, или тенденцию наследственности. Вторая составляющая движения, направленная вдоль обобщенной координаты факторов среды, представляет собой вектор экологических сдвигов. Она осуществляет связи со средой, внешние взаимодействия системы или тенденцию изменчивости.

9. Предлагается точка зрения, согласно которой в основе дифференциации самовоспроизводящихся генетических систем на две сопряженные подсистемы лежит специализация этих подсистем по внутренним и внешним взаимодействиям. Во всех парах можно выделить одну подсистему — внутреннюю, специализированную по эволюционной задаче сохранения, а также вторую подсистему — внешнюю, специализированную по другой главной эволюционной задаче — изменению.

Система	Подсистема	
	внутренняя	внешняя
Популяция Организм Клетка Клеточное ядро Нуклеопротеид	Женский пол Гаметы Ядро Аутосомы ДНК (РНК)	Мужской пол Соматические клетки Цитоплазма Половые хромосомы Белок

Так как в основе нашего рассмотрения лежит идея взаимодействия системы со средой, то выделение внутренних и внешних подсистем необхо-

димом понимать не в геометрическом (морфологическом) смысле, а в информационном, т. е. потоки информации от среды о происшедших изменениях в ней попадают сначала во внешние подсистемы, а потом уже во внутренние.

10. Существует определенная аналогия между параметрами экстенсивности физико-химических рабочих систем и внутренними подсистемами самовоспроизводящихся генетических структур, с одной стороны, и между параметрами интенсивности и внешними подсистемами — с другой.

Так же как каждой форме контакта физико-химических рабочих систем со средой соответствует пара сопряженных параметров, в самовоспроизводящихся рабочих системах на каждом уровне структурной организации мы находим аналогичным образом сопряженную друг с другом пару подсистем, т. е. на каждом уровне организации отношения между внутренними и внешними подсистемами аналогичны отношениям между параметром экстенсивности и интенсивности при совершении определенного вида работы физико-химической системой.

Внешние подсистемы, реализуя непосредственную связь со средой, играют роль информационных потенциалов; движущих сил, инициирующих процессы. Внутренние подсистемы, отделенные от среды внешними, представляют собой информационные емкости, инерцию, как бы «массу» системы. Заметим, что отмеченную аналогию можно проследить и дальше, сопоставляя характерное поведение сопряженных параметров и сопряженных подсистем при объединении двух систем в одну. Например, в свободно скрещивающейся популяции число самок определяет количество потомства (фактор экстенсивности), а число самцов — величину или скорость изменения среднего генотипа (качественный фактор, фактор интенсивности). Так же как при соединении двух объемов (V_1 и V_2) газа, имеющих разные давления (P_1 и P_2), или двух тел с разной температурой (T_1 и T_2), и энтропией (S_1 и S_2), конечные объем и энтропия будут равны сумме исходных (свойство аддитивности, присущее факторам экстенсивности): $V = V_1 + V_2$, $S = S_1 + S_2$, тогда как конечные давления и температуры усредняются:

$$P = \frac{P_1 V_1 + P_2 V_2}{V}, \quad T = \frac{T_1 S_1 + T_2 S_2}{S};$$

при соединении двух популяций в одну количество потомства (пропорциональное числу самок) складывается аддитивно, в то время как «качество» потомства (определяемое числом самцов) усредняется.

11. В понятиях термодинамики необратимых процессов внутренние подсистемы олицетворяют «обобщенные термодинамические потоки», количественные характеристики рабочих систем, в то время как внешние — «обобщенные термодинамические силы», качественные характеристики.

В биологических категориях внутренние подсистемы самовоспроизводящихся систем осуществляют тенденции наследственности и сохранения, а внешние — изменчивости и адаптации к условиям среды. Если рассматривать альтернативные тенденции универсальности и специализации, то внутренние подсистемы (их элементы) представляют тенденцию универсальности (менее специализированы), а внешние — тенденцию специализации.

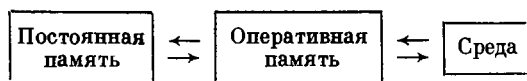
В терминах кибернетики одна подсистема это «постоянная память» системы (женский пол, гаметы, ядро, аутосомы, ДНК), в то время как другая — «оперативная память» (мужской пол, соматические клетки, цитоплазма, половые хромосомы, белки).

12. Такая дифференциация системы на постоянную и оперативную память создает структуру «стабильного ядра» и «лабильной

о б о л о ч к и» в информационных взаимоотношениях системы со средой. Если рассматривать потоки, передающие генетическую информацию от поколения к поколению, то емкости постоянной памяти образуют о с е в у ю (генетическую) линию, тогда как емкости оперативной памяти составляют б о к о в у ю (экологическую) линию, «вынос» части информации навстречу факторам среды.

Учитывая многомерность экологической ниши, условно можно представить взаиморасположение подсистем в ней для данного момента времени в виде двух вписанных один в другой замкнутых контуров. Внутренний контур отделяет постоянную память от оперативной, а внешний — оперативную память от среды (граница ниши). Чтобы представить картину во времени, направим вектор времени перпендикулярно плоскости контуров. Получится бесконечное тело неправильного и переменного сечения. Движение в этом трехмерном пространстве можно описать двумя составляющими: о с е в о й (генетической) и р а д и а л ь н о й (экологической). Осевая составляющая — поток информации от поколения к поколению, поддерживается постоянной памятью системы. Радиальная составляющая — «боковой вынос» информации навстречу факторам среды — осуществляется оперативной памятью системы. В радиальной составляющей в свою очередь можно выделить ц е н т р о б е ж н ы й поток информации — от системы к среде и ц е н т р о с т р е м и т е л ь н ы й поток — от среды к системе.

Центростремительные потоки информации, поступающие от среды, попадают сначала в оперативную память системы, преобразуются там, подвергаются отбору, и только после этого часть информации попадает в постоянную память системы.



Такая структура систем предполагает существование каких-то б а р ь е р о в между подсистемами, препятствующих смешению всей информации. Описанный способ хранения генетической информации, в двух объемах, сообщающихся между собой каналом связи контролируемого сечения, придает системе особые свойства, повышающие ее устойчивость.

13. Для того чтобы обеспечить информационный контакт системы со средой в основном через оперативную память, необходимо, чтобы элементы оперативной памяти обладали большей д и с п е р с и е й признаков по сравнению с элементами постоянной памяти, т. е. первые должны быть разнообразнее вторых.

Осуществление преимущественного контакта среды с оперативной памятью за счет сдвига средних значений признаков, а не за счет разной дисперсии признаков не решает задачу, так как в этом случае возникают затруднения с альтернативными признаками, например одна и та же особь может быть одновременно и жаростойкой и морозостойкой (неальтернативный признак), но не может быть одновременно и крупной и мелкой (альтернативный признак).

14. Необходимость переработки новой информации в оперативной памяти, до того как она сможет попасть в постоянную, делает постоянную память системы инерционной. Инерционность постоянной памяти, ее отставание от оперативной в получении новой информации от среды придает ей (или ее элементам) черты с о в е р ш е н с т в а, и напротив, элементы оперативной памяти приобретают черты п р о г р е с с и в н о с т и.

Такое разделение и специализация подсистем по альтернативным задачам сохранения и изменения обеспечивает оптимальные условия для реализации основного метода эволюции живых систем — метода отбора, т. е.

в известном смысле — метода проб и ошибок. С сосредоточением проб в оперативной памяти там же локализуются и ошибки и находки. Это дает возможность системе пробовать различные варианты решения эволюционных задач с минимальным риском закрепления неудачных решений.

15. Предлагаемые представления менее всего очевидны для популяции. Этому вопросу нами было посвящено специальное исследование [2], основные положения которого заключаются в следующем.

Если рассматривать каналы информации, связывающие мужской и женский пол в свободно скрещивающейся популяции с потомством, то можно видеть, что сечение канала связи самца с потомством во много раз превосходит сечение канала связи самки, т. е. самец в принципе имеет возможность передавать свою генетическую информацию значительно большему числу потомков, чем самка. Это приводит, с одной стороны, к тому, что количество потомства зависит от количества самок в популяции (фактор экстенсивности) и почти не зависит от количества самцов (фактор интенсивности). С другой стороны, широкий канал связи самцов с потомством в сочетании с большей дисперсией признаков у них делает информационную ценность редких вариантов самцов несравненно больше, чем самок. Это обстоятельство создает условия, при которых направление и скорость качественных сдвигов генетической информации популяции определяют в основном самцы (потенциал). Такая «асимметрия» и придает дифференциации полов характер специализации на постоянную и оперативную память вида.

Такой подход позволяет объяснить с единых позиций многие непонятные явления, связанные с дифференциацией полов: раздельнополость эволюционно прогрессивных форм, избыточное зарождение и повышенную смертность мужского пола у большинства видов, большее разнообразие особей мужского пола, многие адаптивные изменения соотношения полов в популяции и др.

Основные характеристики раздельнополой популяции это соотношение полов на разных стадиях онтогенеза (количественные характеристики) и половой диморфизм по тому или иному признаку (качественные характеристики).

Согласно новому взгляду соотношение полов тесно связано с эволюционной пластичностью вида. Чем больше в популяции самцов, тем пластичнее популяция, и наоборот. Необходимость в повышенной пластичности у популяции возникает во всех неблагоприятных условиях среды, когда требуется быстрое приспособление. Большая дисперсия мужского пола по всем признакам приводит к тому, что первыми жертвами всех неблагоприятных факторов среды оказываются самцы. Это обеспечивает попадание новой информации от среды о происшедших в ней изменениях преимущественно в оперативную память вида и проявляется в виде повышенной смертности мужского пола от всех вредных условий среды. Высокая смертность мужского пола понижает соотношение полов в популяции, поэтому, если неблагоприятные природные условия продолжаются, то популяции необходимо компенсировать повышенную потерю самцов повышением их рождаемости. Следовательно, во всех неблагоприятных условиях среды повышается одновременно и смертность и рождаемость мужского пола, т. е. повышается их оборачиваемость.

Повышение рождаемости самцов может быть связано непосредственно с ухудшением условий среды. Но учитывая эволюционную тенденцию к автономизации регуляторных механизмов, можно ожидать, что в филогенезе образовалась «внутрипопуляционная» отрицательная обратная связь между третичным соотношением полов (взрослых особей) и вторичным (при рождении) [3]. Следовательно, вместо представления о вторичном соот-

ношения полов как о некоторой константе, характерной для данного вида (вспомним таблицы рождаемости полов у разных видов), предлагается представление о нем как переменной величине, тесно связанной с условиями среды и поддерживаемой регуляторными механизмами на оптимальном уровне. При этом должны существовать два регуляторных механизма с разными постоянными времени: «вековой» — устанавливающий оптимум для данной вековой обстановки, и механизм обратной связи — поддерживающий этот оптимум.

Что касается второй основной характеристики раздельнополой популяции — полового диморфизма, т. е. разности между средними значениями признаков у мужского и женского пола, то новый подход позволяет установить связь между половым диморфизмом по данному признаку и эволюционной тенденцией изменения этого признака.

Поскольку эволюционные изменения прежде затрагивают самцов, а затем передаются самкам, то появляется возможность использовать половой диморфизм по признаку как «компас», показывающий направление изменения этого признака в филогенезе.

Анализ большой группы низших ракообразных (173 вида) по морфофизиологическим признакам дал возможность выделить и сопоставить сравнительно примитивные и прогрессивные, в эволюционном смысле, формы и проверить гипотезу о существовании связи между половым диморфизмом и направлением изменения признака. После проверки гипотеза была использована для исследования некоторых вопросов эволюции низших ракообразных [5].

Эта же идея позволила объяснить непонятную картину распределения разных врожденных пороков сердца у мужского и женского пола и показать, что типично «женские» пороки действительно имеют «атавистический» характер («недолет», остановки в развитии, возвраты), а типично «мужские» — «футуристический» («перелет», неудачные пробы, «забегания вперед») [6].

Из такого понимания половой дифференциации, как специализации по альтернативным, в известной мере, тенденциям совершенства (женский пол) и прогрессивности (мужской) можно предположить, что наиболее четкий половой диморфизм должен существовать по сравнительно молодым, в филогенетическом аспекте, признакам. По сравнению с морфофизиологическими признаками более молодыми можно считать этологические или психологические признаки, по которым, видимо, действительно наблюдаются максимальные различия между мужским и женским полом. Появляется возможность подойти с единых позиций к объяснению таких психологических различий полов как время реакции, скорость речи, способность к юмору, творческому или абстрактному мышлению и других различий, определяющих также и наблюдаемый профессиональный преферendum. Задачи, которые приходится решать в п е р в ы е, лучше решают мужчины, задачи же, которые решаются не впервые, но надо решить их в с о в е р ш е н с т в е, лучше решают женщины. Получают простой и естественный ответ некоторые вопросы, например, почему и среди выдающихся людей и среди слабоумных больше мужчин? Почему мужчины плохо справляются с работой по прецизионной сборке часов или транзисторов, а женщины не бывают изобретателями? Почему в одной и той же области — музыке, такая разница в доле преуспевающих женщин среди композиторов и среди исполнителей и т. д. и т. п.

16. На организменном уровне элементами являются клетки. Все клетки организма делятся на гаплоидные (гаметы) и диплоидные (соматические).

Прежде всего обращает на себя внимание большое разнообразие (морфологическое и физиологическое) соматических клеток по сравнению с однообразием гамет. Очевидна также специализация этих подсистем в осуществ-

лении задач наследственности и изменчивости. Гаметы представляют консервативную тенденцию, а соматические клетки наоборот, тенденцию изменчивости. Потоки информации от среды в течение всей жизни воспринимают соматические клетки (онтогенез, организмы растут, развиваются, стареют и пр.), и только после переработки в оперативной памяти суммарная за жизнь итоговая информация может попасть в постоянную память, в гаметы в форме элиминации, дискриминации или привилегии данной особи, в форме передачи каких-либо мутагенных влияний или селекции на стадии гамет и т. д. Кстати, явление селекции гамет, долгое время отрицавшееся, сейчас, видимо, необходимо признать как факт [12].

Интересным примером влияния соматических клеток (физиологии) на гаметы может служить вскрытая нами отрицательная обратная связь, регулирующая соотношение полов потомства [4]. Если самка гуппи находится в аквариуме в окружении большого числа самцов, то среди ее мальков преобладают самки. И, наоборот, при нехватке самцов в аквариуме в потомстве появляется избыток самцов, т. е. существует механизм компенсации соотношения полов.

17. На клеточном уровне организации бросается в глаза прежде всего дифференциация на ядро и цитоплазму. Морфология большинства клеток делает довольно очевидным соотношение между ядром, цитоплазмой и средой как в смысле последовательности попадания информации (среда → → цитоплазма → ядро), представления о «стабильном ядре» и «лабильной оболочке» барьеров (ядерная оболочка), так и в смысле большего разнообразия цитоплазм (клетки разных тканей) и однообразия ядер и т. д. Еще Эрнст Геккель писал, что ядро — это преимущественно орган наследственности, а цитоплазма — орган приспособления к среде. Гуго Де Фриз и Гертинг также считали, что передача свойств — функция ядра, а развитие свойств — функция цитоплазмы. Известны исследования, в которых было показано, что ядра в любой клетке организма (по крайней мере у определенных видов) содержат всю генетическую информацию (постоянная память), в то время как цитоплазма клетки определяет специализацию данного сорта клеток (оперативная память), определяет, какую часть генетической информации необходимо извлечь из ядра в каждом отдельном случае. Известны опыты по пересадке ядер из относительно специализированных клеток зачатков мышц, глаза или эпителия кишечника лягушки в лишённую ядра цитоплазму яйцеклетки. Из таких клеток развивались нормальные взрослые лягушки.

18. Менее четкая картина дифференциации наблюдается в самом ядре, в хромосомном наборе, между аутосомами и половыми хромосомами. Прежде всего не у всех видов существует (или открыта) такая дифференциация. Далее морфология клеточного ядра не дает основания считать аутосомы «ядром», а половые хромосомы — «оболочкой», нет никаких видимых барьеров между подсистемами и т. д.

Однако в пользу взгляда на аутосомы и половые хромосомы как на постоянную и оперативную память клеточного ядра можно привести большую лабильность и изменчивость половых хромосом по сравнению с аутосомами. Например, среди ядер с ненормальным числом хромосом подавляющее большинство составляют отклонения, связанные с половыми хромосомами (у человека известен даже набор XXXXY) [10].

При действии ультразвука прежде всего разрушаются половые хромосомы. А радиоактивные вещества метят половые хромосомы интенсивнее, чем аутосомы (в особенности Y-хромосому). Далее, по дисперсии размеров половых хромосомы (прежде всего Y-хромосома) также превосходят аутосомы. Есть указания на преимущественно периферическое расположение половых хромосом в ядрах клеток человека [11] и т. д.

19. Наконец, рассматривая как систему нуклеопротеид, с подсистемами ДНК (нуклеиновая кислота) и белок, мы видим во многом аналогичную картину. О большей лабильности белков по сравнению с ДНК говорят температуры их денатурации, которые у белков значительно ниже, чем у ДНК. Класс белков отличается от класса нуклеиновых кислот также большим разнообразием (дисперсией свойств).

Морфологическое строение известных нуклеопротеидов, вирусов и фагов также говорит о том, что ДНК (или РНК у некоторых вирусов) в них представляет «ядро», а белки — «оболочку». Поэтому со средой прежде всего взаимодействуют белки, т. е. опять мы имеем схему передачи информации: среда \rightleftharpoons белок \rightleftharpoons ДНК.

Центростремительный поток информации ДНК \rightarrow белок хорошо изучен и о нем известно очень много. Это поток информации, осуществляющий синтез белков и определяющий поведение системы.

Большой интерес представляет обратный, центростремительный поток информации среда \rightarrow белок \rightarrow ДНК, в особенности звено белок \rightarrow ДНК. Многие исследователи вообще отрицают существование такого потока. Конечно, можно представить, что в процессе эволюции, когда образовывались более высокие уровни организации (клетки, организмы) и появлялись соответствующие обратные связи, то обратные связи на нижележащих уровнях (на молекулярном в данном случае) утратили свое значение и исчезли. Однако существуют факты, которые очень трудно объяснить, не допустив наличия центростремительных потоков белок \rightarrow ДНК. К ним можно отнести прежде всего явления, связанные с образованием адаптивных ферментов, антител, и др.

20. Сопряженные пары подсистем не исчерпываются только приведенными структурами. Уже сейчас можно привести (или возможно, что будут открыты в будущем) и другие самовоспроизводящиеся системы, построенные аналогичным образом. Например, в последнее время ведутся исследования, результаты которых заставляют думать о существовании поля у митохондрий. Между парами бактерия — фаг, ген — признак и другими существуют, видимо, во многих отношениях такие же взаимоотношения.

Можно думать также, что дифференциация систем на сопряженные подсистемы имеет место не только в самовоспроизводящихся структурах, но также во многих биологических рабочих системах и вообще во всех эволюционирующих, следящих системах.

Например, такие биологические системы, как кофермент — апофермент, антиген — антитело, подкормка — кора головного мозга, симпатическая — парасимпатическая вегетативная нервная система и другие обладают чертами, характерными для постоянной и оперативной памяти.

Описанный принцип сопряженных подсистем лежит также в основе дифференциации некоторых социальных институтов: государственный аппарат — правительство, производство — наука, больница — поликлиника, школа — вуз и т. д. Отмечались, например, аналогичные соотношения между наукой и производством, с одной стороны, и вскрытыми нами взаимоотношениями подсистем в популяции — с другой [7]. Действительно, такие черты науки, как большее разнообразие направлений, относительная лабильность, право на поиск, с вытекающими отсюда надеждой находок и риском ошибок, придают науке свойства движущего потенциала, прогрессивности (оперативная память), в то время как меньшая дисперсия направлений, относительная стабильность и инерционность, требование рентабельности и пр. придают производству черты объемных факторов, совершенства (консервативная память). Можно думать, что для всех эволюционирующих систем, тесно связанных со средой, такая дифференциация повышает устойчивость и способствует их дальнейшей эволюции.

ЛИТЕРАТУРА

1. де Бур Я., Введение в молекулярную физику и термодинамику, М., ИЛ, 1962.
2. Геодакян В. А., Роль полов в передаче и преобразовании генетической информации, Пробл. передачи информ. I, 1, 1965, 105.
3. Геодакян В. А., О существовании обратной связи, регулирующей соотношение полов, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 13, М., «Наука», 1965, 187—194.
4. Геодакян В. А., Кособутский В. И., Билева Д. С., Регуляция соотношения полов отрицательной обратной связью, Генетика, № 9, 1967, 153.
5. Геодакян В. А., Смирнов Н. Н., Половой диморфизм и эволюция низших ракообразных, «Проблемы эволюции», № 1, Новосибирск, «Наука», 1968.
6. Геодакян В. А., Шерман А. Л., Врожденные пороки сердца и пол, Эксп. хирургия и анестезиология, № 2, 1970, 18; Врожденные аномалии развития, Ж. общ. биол. XXXII, 4, 1971 417.
7. Гуревич Г. А., Доклад на секции организации Совета по кибернетике, 1966.
8. Малиновский А. А., Пути теоретической биологии, М., «Знание», 1969.
9. На пути к теоретической биологии, М., «Мир», 1970.
10. Штерн К., Основы генетики человека, М., «Медицина», 1965.
11. Barton D. E., David F. N., Merrington M., The positions of the sex chromosomes in the human cell in mitosis, Ann. Hum. Genet., Lond. 28, 1964, 123.
12. Beatty R. A., The genetics of the mammalian gamete, Biol. Rev. 45, 1970, 73—119.
13. Miller O., Thermodynamic theory of irreversible processes, Amer. J. Phys. 24, 6, 1956.
14. Onsager I., Reciprocal relations in irreversible processes, Phys. Rev. 37, 405; 38, 2265, 1931.

Поступило в редакцию 12 II 1971

ПОСЕМЕЙНЫЙ АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛОВ В ПОТОМСТВЕ СТАНДАРТНЫХ ПОРОК

Б. С. ШОРНИКОВ

(МОСКВА)

Настоящая работа посвящена статистической проверке гипотезы о том, что вероятность события, состоящего в появлении самца или самки в потомстве норок, одинакова и что по отношению к разным особям, входящим в состав одного и того же помета некоторой пары, эти события статистически независимы.

Материалом исследования служили данные о пометах стандартных норок Второй норковой фермы Кольского зверосовхоза Мурманской области за период 1952—1958 гг.

В работе использовались племенные карточки самцов и самок основного стада, производственный журнал гона и щенения, производственные записи об отсадке, бонитировке и использовании молодняка, а также некоторые другие документы *).

В нашем распоряжении имелись данные по 2507 пометам, в состав которых входило 14 438 щенков.

Метод исследования состоял в том, что проверялась гипотеза о биномиальном распределении потомков по полам для пометов данной численности.

Дифференциация пометов по численности была вызвана тем, что у малопродуктивных самок распределение потомства по полам на глаз представлялось аномальным.

Исследование проводилось следующим образом.

Прежде всего все пометы с зарегистрированным полом щенков (в дальнейшем мы будем называть их зарегистрированными пометами) разбивались на классы по численности. В пределах каждого класса подсчитывались вероятности того или иного распределения потомства по полам (биномиальное распределение), и при помощи χ^2 -критерия проверялась допустимость или недопустимость гипотезы о том, что появление самца и самки в потомстве равновероятно и статистически независимо.

Распределение пометов по классам оказалось следующим:

№ класса	1	2	3	4	5	6	7	8
Число пометов	67	65	91	196	462	765	604	257

*) К сожалению, в соответствующих племенных книгах имелись некоторые погрешности, связанные с тем, что частично могли быть не учтены пол павших щенков, а также пол щенков, пересаженных от одной самки к другой. Поэтому в обработку вошли только такие пометы, где щенки рождены и воспитаны одной самкой до 4—7 дня их жизни, т. е. на момент регистрации пола щенков.

Результаты исследования распределения пометов, относящихся к этим классам, по численности полов оказались следующими. В нижеследующей таблице объединены данные по пометам малой (1—3), средней (4—6) и большой (7—8) численности щенков.

Число потомков в помете	Значение	Вывод
1—3	0,10—0,01	Гипотеза не подтверждается
4—6	0,70—0,90	Гипотеза подтверждается плохо
7—8	0,98—0,99	Гипотеза подтверждается

Вследствие плохого подтверждения исходной гипотезы для малых и средних пометов было проведено дополнительное статистическое исследование проверки усеченного биномиального распределения разнополоых пометов.

Были выделены однополые пометы, доля которых была явно больше, чем допускает биномиальное распределение, и было изучено распределение остальных пометов по полам при помощи того же χ^2 -критерия.

При этом была выдвинута гипотеза о том, что вероятность попадания некоторого помёта данной численности в ту или иную группу пропорциональна вероятности попадания помёта в ту же группу в случае биномиального распределения. Другими словами, в качестве гипотезы было принято распределение, получающееся из биномиального путем отбрасывания крайних членов и нормирования сохраненных членов.

Расчеты показали, что такая гипотеза оказывается приемлемой во всех случаях. Из этого можно сделать заключение о том, что некоторая доля однополых помётов представляет собой аномальное явление.

Можно думать, что у некоторой доли самок зародыши одного из полов по какой-то причине оказываются нежизнеспособными.

Следует обратить внимание на то, что в целом в зарегистрированных пометах насчитывалось 7159 самок и 7279 самцов. Такое соотношение является вполне обычным (1:1). В то же время в однополых пометах было обнаружено 278 самок и 514 самцов (т. е. 2:1), что также свидетельствует о наличии среди однополых потомств некоторой доли аномальных.

Поступило в редакцию 15 III 1971

СТАТИСТИЧЕСКИЙ МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ АСИММЕТРИИ ВКЛЮЧЕНИЯ МЕТКИ В ПАРУ МОРФОЛОГИЧЕСКИ НЕРАЗЛИЧИМЫХ ОБЪЕКТОВ

Г. В. ДЕРЯГИН

(МОСКВА)

Введение

При радиоавтографическом изучении функционирования хромосом часто возникает вопрос о синхронности (симметрии) включения метки в пару гомологичных хромосом или в две хроматиды одной хромосомы. При этом морфологическая неразличимость членов изучаемой пары не позволяет группировать наблюдения для сравнения двух центральных тенденций. Более того, постоянная асимметрия включения метки даже в случае морфологической различимости членов изучаемой пары может быть полностью замаскирована случайностью выбора члена пары, включающего метку с большей скоростью. Подобная случайность выбора может быть проиллюстрирована таким примером. Известно, что на ранних стадиях эмбриогенеза млекопитающих одна из гомологичных X-хромосом женского эмбриона инактивируется, причем выбор того, какой именно гомолог будет инактивирован в каждой данной клетке, случаен. Инактивированная X-хромосома при репродукции метится намного позднее своего гомолога, однако если бы удалось подсчитать среднее число зерен метки, включившееся в конце периода синтеза в отцовскую и материнскую половые хромосомы, то никаких различий не удалось бы обнаружить: резкая асимметрия мечения в данном случае маскируется случайностью выбора инактивированного гомолога.

Литературный обзор

В случае, когда в пару хромосом включается достаточно большое число меток (понимая под меткой почернение зерна фотоземльсии при радиоавтографии), соответствие экспериментального распределения меток внутри каждой пары ожидаемому в случае отсутствия асимметрии включения меток соотношению 1:1 можно проверить при помощи критерия χ^2 . Полученные значения χ^2 можно затем суммировать, переходя к распределению χ^2 при числе степеней свободы, равном числу исследованных пар хромосом [5]. Можно также сравнивать частоты эмпирических значений χ^2 с ожидаемыми для распределения χ^2 [12]. Однако в случае малых ожидаемых эти способы применяться не могут, так как в подобных случаях распределение χ^2 заметно отличается от распределения χ^2 .

Поэтому для малых ожидаемых (1—5) или, что то же самое, малых степеней мечения (2—10) обычные способы использования критерия χ^2 неприемлемы, и для выявления асимметрии включения метки необходимо

построить математическую модель с тем, чтобы затем сравнить экспериментальные результаты с предсказаниями этой модели.

Так, если считать, что включение метки в обе гомологические хромосомы следует распределению Пуассона, то, исходя из предположения о функциональной идентичности гомологов, нетрудно рассчитать частоты различных сочетаний числа меток на гомологах и сравнить их с экспериментальными цифрами [1, 3]. Подобный метод, однако, требует строгого подчинения распределения числа пар с различными степенями мечения закону Пуассона. В реальных же экспериментах это условие выполняется далеко не всегда, так как изучаемые популяции клеток обычно весьма гетерогенны по продолжительности клеточных циклов. Кроме того, при работе с тканями обычно существует значительный градиент проникновения меченого предшественника в различные слои клеток.

Однако вне зависимости от распределения клеток по степени мечения изучаемых пар хромосом распределение меток внутри пары гомологов должно быть биномиальным. Вследствие неразличимости гомологичных хромосом это распределение оказывается сложным или, в случае отсутствия асимметрии мечения гомологичных хромосом, усеченным [6]. При этом легко рассчитать ожидаемые частоты различных распределений меток по паре хромосом для каждой степени мечения (определяя степень мечения как число меток на паре гомологов) и сравнить эмпирические и теоретические частоты при помощи критерия χ^2 , суммируя затем значения \bar{X}^2 и числа степеней свободы [4, 6, 13]. В последнее время был предложен и более мощный тест для проверки соответствия экспериментальных результатов гипотезе об отсутствии асимметрии мечения гомологичных хромосом [10].

Однако задача выявления асимметрии включения метки в пару морфологически неразличимых объектов требует также и оценки степени этой асимметрии. Использование внутриклассового коэффициента корреляции или нецентрального распределения не позволяет оценить степень асимметрии мечения гомологов, так как значения этих критериев зависят от степени мечения пары гомологов, а также от объема выборки.

Если включение метки в оба гомолога очень строго следует распределению Пуассона, то совокупность всех пар можно рассматривать как смесь двух распределений Пуассона, отношение параметров которых равно отношению вероятностей включения метки в гомологичные хромосомы. Однако разделение смеси двух распределений Пуассона производится лишь исходя из доли немеченных хромосом, причем значения параметров находятся как корни некоего уравнения [2], что позволяет получать удовлетворительные приближения лишь в том случае, когда большая часть хромосом метки не содержит. Кроме того, этот метод не позволяет оценивать доверительные границы параметров, а потому может служить лишь для грубо ориентировочных оценок степени асимметрии мечения пары хромосом, но не для сравнения результатов разных опытов. Наконец, как уже указывалось, степени мечения хромосом могут распределяться не по Пуассону.

Описание предлагаемого метода

Степень асимметрии включения меток оценивается, очевидно, отношением вероятностей включения каждой метки в гомологи. Если исходить из того, что в течение процесса мечения эти вероятности остаются постоянными независимо от степени мечения пары и распределения предыдущих меток, то

$$t = p/q = \text{const} \geq 1, \quad (1)$$

где t — степень асимметрии мечения, p и q — вероятности включения меток в гомологичные хромосомы и $p + q = 1$.

Задача определения степени асимметрии мечения пары гомологов сводится к отысканию такой функции этой асимметрии $f(t)$, значение и дисперсию которой можно определить из результатов эксперимента. Если же распределение этой функции нормально или близко к нормальному, то доверительные границы генерального значения этой функции можно определить обычным образом

$$\hat{f}(t) = \bar{f}(t) \pm t_\alpha \sqrt{\frac{\sigma_f^2}{N}}, \tag{2}$$

где $\bar{f}(t)$ — выборочное значение функции, σ_f^2 — ее дисперсия, N — объем выборки и t_α — стандартное значение критерия Стьюдента.

Доверительные границы степени асимметрии мечения можно в таком случае определить как такие значения степени асимметрии, при которых значения $f(t)$ равны максимальному и минимальному значениям, определенным из формулы (2).

Так как распределение числа меток по гомологам биномиально, то для фиксированной степени мечения пары хромосом $n \geq 2$ вероятность каждого распределения меток определяется из разложения бинома

$$P_{\binom{n}{n-k}} = C_n^k p^k q^{n-k} = \frac{C_n^k p^k q^{n-k}}{(p+q)^n}, \tag{3}$$

где C_n^k — число сочетаний из n элементов по k , равное $\frac{n!}{k!(n-k)!}$, а k — число меток в гомологе, включающем метку с большей скоростью.

Подставляя в это выражение $p = tq$, после сокращения на q^n имеем

$$P_{\binom{n}{n-k}} = \frac{C_n^k t^k}{(t+1)^n}. \tag{4}$$

Введем величину

$$X_n^2 = \frac{(n-2k)^2}{n}, \quad X_{n; k}^2 = X_{n; n-k}^2,$$

имеющую при $n \rightarrow \infty$ распределение χ^2 и определим среднее значение этой величины

$$\hat{X}_n^2 = \sum_{k=0}^n \frac{C_n^k t^k}{(t+1)^n} \cdot \frac{(n-2k)^2}{n}. \tag{5}$$

После вынесения постоянных множителей за знак суммы, проведения действия в скобках и группировки по степеням k можно использовать равенства

$$\begin{aligned} \sum_{k=0}^n C_n^k t^k &= (t+1)^n, \\ \sum_{k=0}^n C_n^k t^k k &= t \sum_{k=0}^n C_n^k t^{k-1} k = t \frac{d}{dt} (t+1)^n = tn (t+1)^{n-1}, \\ \sum_{k=0}^n C_n^k t^k k^2 &= \sum_{k=0}^n C_n^k t^k (k^2 - k) + \sum_{k=0}^n C_n^k t^k k = \\ &= t^2 \frac{d^2}{dt^2} (t+1)^n + t \frac{d}{dt} (t+1)^n = t^2 n(n-1) (t+1)^{n-2} + tn (t+1)^{n-1}. \end{aligned} \tag{6}$$

В результате после приведения подобных, сокращения и упрощения имеем

$$\hat{X}_n^2 = 1 + (n-1) \left(\frac{t-1}{t+1} \right)^2 = 1 + (n-1) m, \quad m = \left(\frac{t-1}{t+1} \right)^2. \tag{7}$$

Таким образом, из формулы (7) следует, что \widehat{X}_n^2 связан со степенью мечения пары гомологов n линейной связью. С другой стороны, \widehat{X}_n^2 есть функция степени асимметрии мечения гомологов. Поэтому для определения величины $m = f(t)$ можно составить уравнение регрессии \overline{X}_n^2 по n , определяя доверительные границы генерального значения m как доверительные границы коэффициента линейной регрессии \widehat{X}_n^2 по n . Это, однако, требует уравнения дисперсий $\sigma_{\widehat{X}_n^2}^2$. Однако можно показать, что $\sigma_{\widehat{X}_n^2}^2$ с ростом n увеличивается, поэтому при выравнивании дисперсий необходимо идти на значительные огрубления, резко понижающие мощность предлагаемого метода.

Однако существует и более точный способ оценки \hat{m} . Из формулы (7) следует, что

$$m_n = \frac{\sum_{N_n} X_n^2 - N_n}{N_n(n-1)}, \quad (8)$$

где N_n — число пар хромосом, несущих n меток.

Для того чтобы выяснить закон распределения m_n , необходимо и достаточно определить распределение $\sum_{N_n} X_n^2$. Будем исходить из того, что при $N_n \geq 30$ к величине X_n^2 можно применить процедуру Холдена для таблиц сопряженности $2 \times g$ для малых ожидаемых [8, 9, 11] и показать, что X^2 распределен приблизительно нормально. Тогда нормально распределены и величины

$$\frac{\sum_{N_n} X_n^2}{N_n} = \overline{X_n^2}, \quad \frac{\sum_{N_n} X_n^2 - N_n}{N_n} = \overline{X_n^2} - 1 \quad \text{и} \quad m_n = \frac{\overline{X_n^2} - 1}{n-1}.$$

Дисперсия величины m_n определяется по формуле

$$\sigma_{m_n}^2 = \frac{\sigma_{\overline{X_n^2}}^2}{(n-1)^2} = \frac{1}{(n-1)^2} \sum_{h=0}^n \frac{C_n^k t^k}{(t+1)^n} \left[\frac{(n-2k)^2}{n} - \widehat{X}_n^2 \right]^2. \quad (9)$$

После произведения действий под знаком суммы и группировки по степеням k используются равенства (6) и аналогичные им

$$\sum_{h=0}^n C_n^k t^k k^3 = t^3 n(n-1)(n-2)(t+1)^{n-3} + 3t^2 n(n-1)(t+1)^{n-2} + tn(t+1)^{n-1}, \quad (10)$$

$$\sum_{h=0}^n C_n^k t^k k^4 = t^4 n(n-1)(n-2)(n-3)(t+1)^{n-4} + 6t^3 n(n-1)(n-2)(t+1)^{n-3} + 7t^2 n(n-1)(t+1)^{n-2} + tn(t+1)^{n-1}.$$

После подстановки значения \widehat{X}_n^2 из (7) и упрощений имеем

$$\begin{aligned} \sigma_{m_n}^2 &= \frac{1}{(n-1)^2} \frac{16t(n-1)}{n(t+1)^4} [t^2(n-1) - 2t(n-2) + n-1] = \\ &= \frac{16t}{(t+1)^4} \frac{t^2(n-1) - 2t(n-2) + n-1}{n(n-1)}. \quad (11) \end{aligned}$$

Практически в результате эксперимента получается набор значений m_n , определенных из выборок разного объема. Так как в результате опыта приходится иметь дело со смесью приблизительно нормальных распределений с одинаковыми средними (\hat{m}) и различными дисперсиями, то наиболее правдоподобными оценками генеральной средней и дисперсии являются их вы-

борочные средние [7]. Следовательно,

$$\hat{m} \approx \bar{m} = \frac{\sum_{i=1}^w N_{n_i} m_{n_i}}{\sum_{i=1}^w N_{n_i}}, \quad (12)$$

где w — число используемых степеней мечения n_i (по условию $N_{n_i} \geq 30$).

Соответствующая определяемой таким образом \bar{m} средняя выборочная степень асимметрии \bar{t} (7) является, следовательно, наиболее правдоподобной оценкой генеральной степени асимметрии \hat{t} и используется для расчета $\sigma_{m_{n_i}}^2$ по формуле (11).

Полная дисперсия величины m_n определяется по формуле

$$\sigma_{\Sigma}^2 = \frac{1}{N-w} \sum_{i=1}^w (N_{n_i} - 1) \sigma_{m_{n_i}}^2 + \frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^w N_{n_i} (m_{n_i} - \bar{m})^2. \quad (13)$$

Оценка доверительных границ генеральной средней \hat{m} производится обычным образом

$$\hat{m} = \bar{m} \pm t_{\alpha} \sqrt{\frac{\sigma_{\Sigma}^2}{N}}, \quad (14)$$

где t_{α} — стандартное значение критерия Стьюдента.

Минимальному и максимальному значениям \hat{m} соответствуют минимальное и максимальное значения генеральной степени асимметрии \hat{t} из (7).

Обсуждение

Применимость данного метода ограничивается требованием $N_n \geq 30$, однако так как при вычислении средней и дисперсии значения m_n и $\sigma_{m_n}^2$ взвешиваются по объемам соответствующих выборок, ошибки аппроксимации распределения m_n нормальным распределением имеют тем меньший вес, чем они больше (т. е. чем меньше N_n). Это позволяет подходить к требованию $N_n \geq 30$ с менее жестких позиций, допуская выборки с $N_n < 30$ в случае, если доля таких выборок мала.

Для оценки мощности предлагаемого метода можно сравнить его с методом Урбаха [4, 6, 13]. В таблице приводятся результаты статистической обработки результатов, полученных Иорданским и др. [4]. В связи с требованием $N_n > 25$ наряду с оригинальными результатами приводятся и результаты, получающиеся при обработке по Урбаху с изъятием всех $N_n < 25$.

Таким образом, видно, что предлагаемый тест не только позволяет оценивать степень асимметрии включения метки в пару морфологически неразличимых объектов, но и имеет достаточно большую мощность. Результат, полученный при обработке третьего варианта опыта, несколько уступает результату, получаемому при использовании более мощного метода, — $P = 0,9966$ [10], однако предлагаемый нами метод несколько проще.

Для расчета по предлагаемому методу надо:

- 1) определить все m_n по формуле (8),
- 2) определить \bar{m} по формуле (12),
- 3) определить соответствующее значение \bar{t} из (7),
- 4) подставляя \bar{t} в (11), вычислить все $\sigma_{m_n}^2$,
- 5) определить σ_{Σ}^2 по формуле (13),
- 6) определить \hat{m} из (14),
- 7) найти максимальное и минимальное значения \hat{t} по формуле (7)

**Сравнение мощности предлагаемого метода с методом Урбаха
(расчет по данным Иорданского и др., 1966)**

	Вариант 1	Вариант 2	Вариант 3	Вариант 4
Общий объем выборки (в том числе пары с $n=0$ и $n=1$)	1992	988	400	412
Оригинальные цифры	$N=1592$ $\chi^2=63,0, f=18$ $P < 0,001$	$N=822$ $\chi^2=27,1, f=14$ $P \approx 0,02$	$N=254$ $\chi^2=17,3, f=7$ $P \approx 0,015$	$N=283$ $\chi^2=16,6, f=11$ $P \approx 0,15$
Расчет по методу Урбаха с изъятием «хвоста» распределения	$N=1574, w=7$ $\chi^2=53,5, f=14$ или $\chi^2=56,0, w=15$ $P < 0,001$	$N=801, w=6$ $\chi^2=23,4, f=11$ $P \approx 0,15$	$N=248, w=4$ $\chi^2=11,3, f=6$ $P \approx 0,08$	$N=268, w=5$ $\chi^2=11,7, f=8$ $P \approx 0,20$
Расчет по предлагаемому методу	$N=1574, w=7$ $t_\alpha=4,43$ $P < 0,001$ $t=1,7$	$N=801, w=6$ $t_\alpha=2,90$ $P \approx 0,004$ $\bar{t}=1,7$	$N=248, w=4$ $t_\alpha=2,79$ $P \approx 0,005$ $\bar{t}=2,2$	$N=268, w=5$ $t_\alpha=1,98$ $P \approx 0,05$ $\bar{t}=1,9$

Выводы

Предлагается статистический метод определения степени асимметрии включения метки в пару морфологически неразличимых объектов. Показывается, что при выявлении этой асимметрии мощность его несколько уступает мощности метода Гарта и превышает мощность метода Урбаха.

Автор выражает глубокую благодарность Н. В. Глозову за ценные советы и критические замечания и А. А. Ляпунову за помощь и внимание.

ЛИТЕРАТУРА

- Большев Л. Н., О характеристизации распределения Пуассона и ее статистических приложениях, Теория вероятностей и ее применения 10, 3, 1965, 488—499.
- Васин Б. Н., Распределение Пуассона в биологических исследованиях, Сб. «Новое в биометрии», М., МГУ, 1970, 14—22.
- Васин Б. Н., Урбах В. Ю., Обнаружение возможного различия в радиочувствительности немаркированных отцовских и материнских хромосом, Радиобиология 6, 4, 1966, 568—573.
- Иорданский А. Б., Урбах В. Ю., Матюшина Е. Д., Радиоавтографическое изучение репродукции ДНК в сестринских хроматидах, ДАН 167, 6, 1966, 1385—1388.
- Прокофьева-Бельговская А. А., Слезингер С. И., Репликация ДНК в гомологичных хромосомах человека, ДАН 162, 3, 1965, 681—684.
- Урбах В. Ю., Тест для проверки гипотезы о различной скорости синтеза ДНК отцовскими и материнскими хромосомами, Цитология 8, 4, 1966, 529—534.
- Vehtari J., On a mixture of normal distributions, Biometrika 57, 1, 1970, 215—217.
- Sochran W. G., The χ^2 test of goodness of fit, Ann. Math. Stat. 2, 1952, 315—345.
- Sochran W. G., Some methods for strengthening the common χ^2 test, Biometrika 10, 3, 1954, 417—451.
- Gart J. J., A locally most powerful test for the symmetric folded binomial distribution, Biometrika 26, 1, 1970, 129—138.
- Haldane J. B. S., The mean and variance of χ^2 when used as a test of homogeneity, when expectations are small, Biometrika 31, 3—4, 1940, 346—355.
- Sandberg A. A., Takagi N., Schmidt M. L., Bross I. D. J., Chronology and pattern of human chromosome replication. IX, Metasynchronous DNA replication in homologs, Cytogenetics 7, 4, 1968, 298—332.
- Urbakh V. Yu. Statistical testing of differences in causal behaviour of two morphologically indistinguishable objects. Biometrika 23, 1, 1967, 137—143.

Поступило в редакцию 14 XI 1970

КАЧЕСТВЕННОЕ ИЗУЧЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ДИНАМИКИ ПОПУЛЯЦИЙ

А. Н. КОЛМОГОРОВ

(МОСКВА)

§ 1. Вводные замечания.

Просматривая литературу последних лет по математическому моделированию динамики популяций, я убедился в том, что при большом развитии этого направления исследований в одном отношении работы последних лет остаются на уровне знаменитого первого опыта Вольтерра: все исследование ставится в зависимость от специального и неизбежным образом произвольного выбора математических выражений для закономерностей, управляющих динамикой популяции. Между тем в других областях применений математики давно понята возможность и важность получения качественных результатов из качественных предпосылок. Попытка переработать в этом направлении вольтерровскую теорию борьбы за существование между двумя видами (хищниками и жертвами) была предпринята в моей работе [1], опубликованной еще в 1936 г. Ссылки на эту мою работу, опубликованную как отклик на одну публикацию Вольтерра в том же мало распространенном итальянском журнале, где появилась статья Вольтерра, я встречал в позднейшей литературе, но сама идея получения содержательных выводов из чисто качественных предпосылок осталась неиспользованной. Это побуждает меня дать новое, переработанное изложение работы [1].

Хорошо известно, что сам замысел схематического описания временной эволюции численностей $N_i(t)$, $i = \overline{1, s}$, s взаимодействующих видов при помощи системы дифференциальных уравнений

$$\frac{dN_i}{dt} = F_i(N_1, \dots, N_s), \quad i = \overline{1, s}, \quad (1)$$

весьма несовершенен. Аппарат дифференциальных уравнений типа (1) в динамике популяций плох уже в силу того обстоятельства, что обычно значительные изменения численностей $N_i(t)$ происходят за промежутки времени, соизмеримые с длительностью жизни отдельных особей, что делает неизбежным учет возрастного состава популяций. Например, как бы мы ни усовершенствовали вольтерровскую теорию в рамках описания динамики популяции уравнениями типа (1), применение ее к объяснению трех-четырех-летних циклов колебания численности птиц, отмеченных в наблюдениях Северцева, остается не вполне оправданным из-за только что указанного обстоятельства. Но начинать надо с простого. Если данная публикация будет содействовать появлению работ, где аналогичному качественному исследованию подвергнутся более близкие к действительности схемы, то ее назначение будет выполнено.

§ 2. Уравнения Вольтерра и их обобщение

Для численности жертв $N_1(t)$ и численности хищников $N_2(t)$ Вольтерра предложил уравнения

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = (\varepsilon_1 - \gamma_1 N_2) N_1, \\ \frac{dN_2}{dt} = (-\varepsilon_2 + \gamma_2 N_1) N_2. \end{cases} \quad (2)$$

Условный характер сделанных допущений виден хотя бы из того, что коэффициент размножения хищников $K_2 = (-\varepsilon_2 + \gamma_2 N)$ возрастает до бесконечности с возрастанием числа жертв: при наличии достаточного числа зайцев численность волков будет удваиваться каждый день или даже каждый час. По существу уравнения (2) являются лишь простейшим с математической точки зрения примером уравнений вида

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = K_1(N_1, N_2) N_1, \\ \frac{dN_2}{dt} = K_2(N_1, N_2) N_2, \end{cases} \quad (3)$$

где коэффициент размножения жертв K_1 убывает с возрастанием числа хищников, меняя знак с положительного на отрицательный, а коэффициент размножения хищников K_2 растет с ростом числа жертв, меняя знак с отрицательного на положительный.

К сожалению, наиболее интересный качественный вывод теории Вольтерра о том, что за исключением стационарного случая $N_1 = \frac{\varepsilon_2}{\gamma_2}$, $N_2 = \frac{\varepsilon_1}{\gamma_1}$, любые начальные условия $N_1(0)$, $N_2(0)$ приводят к *периодическим* колебаниям численностей $N_1(t)$ и $N_2(t)$ с амплитудой, зависящей от начальных условий, является следствием именно выбранной Вольтерра специальной формы уравнений (2). В работе [1] я сделал попытку исследования поведения решений системы (3) при некоторых *качественных* предположениях о характере функций $K_1(N_1, N_2)$ и $K_2(N_1, N_2)$. Более подробно в § 3 мы исследуем поведение решений системы (4):

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = K_1(N_1) N_1 - L(N_1) N_2, \\ \frac{dN_2}{dt} = K_2(N_1) N_2, \end{cases} \quad (4)$$

которая мне представляется достаточно реалистической моделью возможных соотношений между двумя видами. Переход от общих уравнений (3) к уравнениям (4) интерпретируется содержательно следующим образом.

1) Предполагается, что хищники не «взаимодействуют» друг с другом, т. е. коэффициент размножения хищников K_2 и число жертв L , истребляемых в единицу времени одним хищником, не зависят от N_2 .

2) Предполагается, что прирост за малые промежутки времени числа жертв при наличии хищников равен приросту в отсутствие хищников минус число жертв, истребленных хищниками. Относительно входящих в уравнение функций $K_1(N_1)$, $K_2(N_1)$, $L(N_1)$ мы сделаем лишь весьма естественные допущения относительно качественного характера их зависимости от N_1 .

§ 3. Исследование поведения решений системы (4)

Ради возможности применения без лишних осложнений теории дифференциальных уравнений мы будем предполагать, что функции $K_1(N_1)$, $K_2(N_1)$, $L(N_1)$ непрерывны и непрерывно дифференцируемы. Естественно считать их определенными на положительной полуоси $N_1 \geq 0$, $N_2 \geq 0$.

Необходима, однако, одна оговорка. При $N_2 = 0$ первое уравнение (4) переходит в естественное уравнение $\frac{dN_1}{dt} = K_1(N_1) \cdot N_1$ эволюции численности жертв в отсутствие хищников. Но при $N_1 = 0$ первое из уравнений (4) привело бы в случае $L(0) > 0$ к нелепому выводу, что число жертв после перехода через нуль должно становиться отрицательным. Естественно считать, что по достижении точки квадранта, лежащей на оси N_2 , первое уравнение (4) перестает действовать, число жертв остается постоянно равным нулю, а эволюция числа хищников продолжает следовать второму уравнению (4).

Сформулируем теперь еще три ограничения, которые мы накладываем на выбор функций $K_1(N_1)$, $K_2(N_1)$, $L(N_1)$

3) $\frac{dK_1}{dN_1} < 0$, $K_1(0) > 0 > K_1(\infty) > -\infty$. В существенном это ограничение состоит в том, что коэффициент размножения жертв в отсутствие хищников монотонно убывает с возрастанием численности жертв, переходя от положительных значений к отрицательным. Такое допущение, отражающее ограниченность пищевых и иных ресурсов, необходимых для существования жертв, кажется достаточно естественным.

4) $\frac{dK_2}{dN_1} > 0$, $K_2(0) < 0 < K_2(\infty)$. Это ограничение в существенном состоит в том, что с ростом численности жертв коэффициент размножения хищников возрастает, переходя от отрицательных значений (в обстановке, когда нечем питаться) к положительным.

5) $L(N_1) > 0$ при $N_1 > 0$.

Что касается предельного значения $L(N_1)$ при $N_1 = 0$, мы предпочитаем сохранить обе возможности: $L(0) = 0$ и $L(0) > 0$. Первая из них отражает в идеализированном виде такую обстановку, когда небольшое число жертв может укрываться в местах, недоступных для охоты за ними хищников, и там пережить период чрезмерного размножения хищников. Заметим, что в случае Вольтерра $K_1(N_1) = \varepsilon$, $K_2(N_1) = -\varepsilon_2 + \gamma_2 N_1$, $L(N_1) = \gamma_1 N_1$, т. е. нарушено наше требование отрицательности $K_1(N_1)$ при достаточно больших N_1 .

Найдем особые точки системы (4) в положительном квадранте. Легко видеть, что их две или три: 1) точка $(0, 0)$; 2) точка $(A, 0)$, где A определяется из уравнения $K_1(A) = 0$; 3) точка (B, C) , где B и C определяются из уравнений $K_2(B) = 0$, $K_1(B) \cdot B - L(B) \cdot C = 0$. Последняя, третья, точка помещается в положительном квадранте и отлична от второй лишь в случае $K_1(B) > 0$, т. е. $B < A$.

Обычным способом исследуем характер этих особых точек, составляя линеаризованные уравнения для $\xi = N_1 - N_1^0$, $\eta = N_2 - N_2^0$, где N_1^0 , N_2^0 — координаты особой точки.

1) В точке $(0, 0)$ получим

$$\frac{d\xi}{dt} = K_1(0) \xi - L(0) \eta, \quad \frac{d\eta}{dt} = K_2(0) \eta.$$

Корни характеристического уравнения $\lambda_1 = K_1(0)$, $\lambda_2 = K_2(0)$ действительные и разных знаков, так что точка является седлом. Угловые коэффициенты сепаратрис находятся из уравнения $L(0) \kappa^2 - [K_1(0) - K_2(0)] \kappa = 0$. Одна сепаратриса (с $\kappa_1 = 0$) заранее ясна — это ось N_1 , вторая имеет угловой коэффициент $\kappa_2 = \frac{K_1(0) - K_2(0)}{L(0)}$. Если $L(0) = 0$, то это ось N_2 .

Первая сепаратриса входит в седло, вторая — выходит из него.

II) В точке $(A, 0)$ линеаризованные уравнения имеют вид

$$\begin{cases} \frac{d\zeta}{dt} = K_1'(A) A \zeta - L(A) \eta, \\ \frac{d\eta}{dt} = K_2(A) \eta. \end{cases}$$

Корни характеристического уравнения: $\lambda_1 = K_1'(A) A$, $\lambda_2 = K_2(A)$.

IIa) Если $B < A$, то $\lambda_1 < 0$; $\lambda_2 > 0$ и особая точка есть седло. Угловые коэффициенты сепаратрис равны $\kappa_1 = 0$ и $\kappa_2 = \frac{K_1'(A)A - K_2(A)}{L(A)} < 0$. С угловым коэффициентом κ_2 из седла *выходит* сепаратриса, направляющаяся *внутрь* нашего квадранта.

IIб) Если $B > A$, то $\lambda_1 < 0$; $\lambda_2 < 0$ и особая точка есть *устойчивый узел*.

III) В точке (B, C) при $B < A$ получаем линеаризованные уравнения

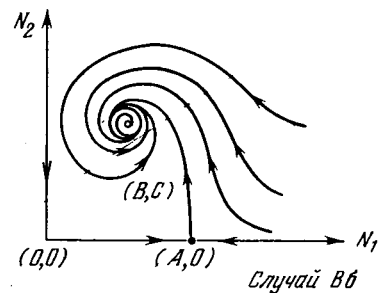
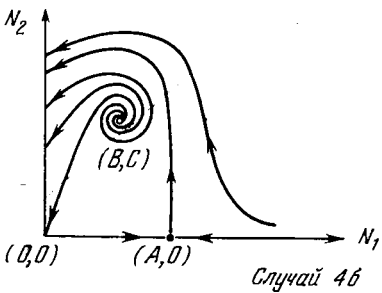
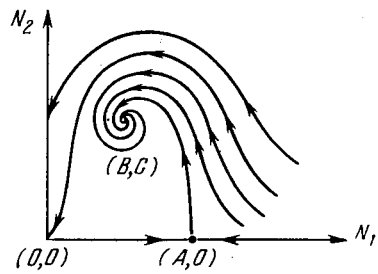
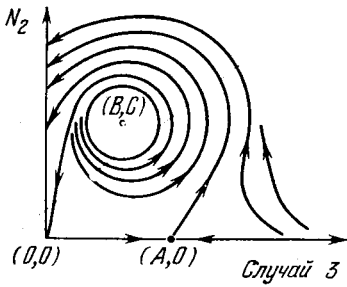
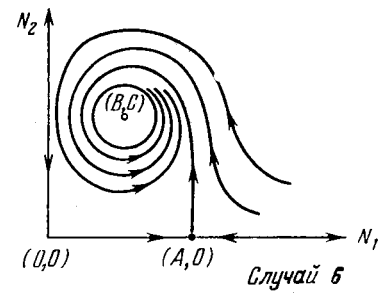
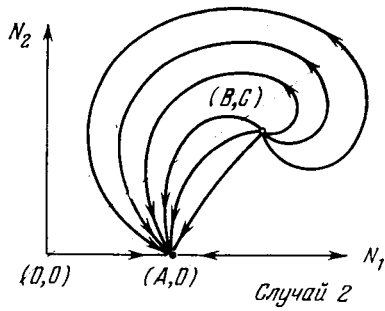
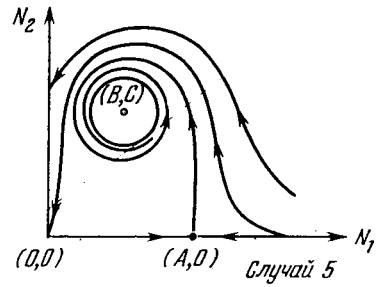
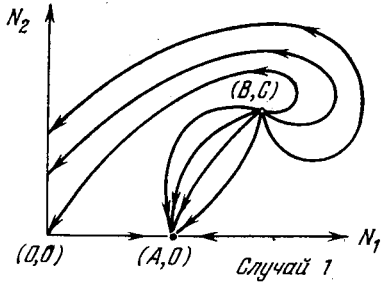
$$\begin{cases} \frac{d\zeta}{dt} = -\sigma\zeta - L(B) \eta, \\ \frac{d\eta}{dt} = CK_2'(B) \zeta, \end{cases}$$

где $\sigma = -K_1(B) - K_1'(B)B + L'(B)C$. Детерминант $\Delta = \begin{vmatrix} -\sigma & -L(B) \\ CK_2'(B) & 0 \end{vmatrix} = CK_2'(B)L(B)$ положителен. Поэтому особая точка есть *фокус* или *узел*. Устойчивость зависит от знака σ : если $\sigma > 0$, то точка *устойчива*, если $\sigma < 0$, то *неустойчива*. Фокус появляется в случае комплексных корней уравнения $\lambda^2 + \sigma\lambda + \Delta = 0$, а узел в случае действительных.

В предположении $B < A$ исследуем еще судьбу сепаратрис, выходящей вверх из точки $(A, 0)$. Легко видеть, что при наших допущениях траектории *не могут уходить в бесконечность*. Поэтому возможны в существенном три случая: интересующая нас сепаратриса α) пересекает ось N_2 , β) наматывается на предельный цикл, γ) входит в точку (B, C) . В случае α) следует еще проследить происхождение сепаратрисы, входящей в точку $(0, 0)$. Она может: $\alpha 1$) сматываться с предельного цикла, $\alpha 2$) выходить из точки (B, C) . В случаях β) и γ) сепаратриса, входящая в $(0, 0)$, должна приходить из бесконечности. В предположении $L(0) = 0$ случай α) отпадает. В итоге получаем такую классификацию:

$B > A$		$L(0) > 0$	$L(0) = 0$
		1	2
$B < A$	$\alpha 1$	3	—
	$\alpha 2$	4	—
	β	5	6
	γ	7	8

В случаях 1, 2, 4, 7, 8 наш анализ дает полное представление о качественном характере решений, если случаи 4, 7 и 8 разбить на подслучаи 4а, 7а, 8а с фокусом в точке (B, C) и подслучаи 4б, 7б, 8б с узлом в точке (B, C) . Легко понять, что в случае 4 точка (B, C) *неустойчива*, а в случаях 7 и 8 — *устойчива*. Случаи 3, 5 и 6, исходя из наших допущений, не анализируются до конца: поведение траекторий внутри предельного цикла может быть довольно сложным. Но весьма вероятно, что практически достаточно ограничиться случаем, когда внутри обнаруженного нашим анализом предельного цикла *нет других предельных циклов и вообще замкнутых траекторий*.



В этом случае остается еще указать, будет точка (B, C) фокусом (подслучай 3а, 5а, 6а) или узлом (подслучай 3б, 5б, 6б). Восемь случаев различного качественного поведения решений изображены на рисунках, соответствующих прилагаемой таблице. Кроме оговоренных выше случаев наличия внутри основного предельного цикла дополнительных замкнутых траекторий, мы пропустили еще переходные (не «грубые» в смысле Андронова — Понтрягина) случаи, которые могут возникнуть лишь в исключительных обстоятельствах. Например, сепаратриса, выходящая из $(A, 0)$, может случайно при своем продолжении оказаться сепаратрисой, входящей в точку $(0, 0)$. Если это так, то качественная картина остается похожей на случаи 1 и 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kolmogoroff A. N., Sulla theoria di Volterra della lotta per l'esistenza, Giornale dell' Inst. Italiano degli attuari 7, 1936, 74—80.

Поступило в редакцию 15 IV 1971

**О ЕДИНЫХ МАТЕМАТИЧЕСКИХ ТРАКТОВКАХ
В БИОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМАТИКЕ И ДИНАМИКЕ
ПОПУЛЯЦИЙ И О СВЯЗИ ДИФФУЗИИ
С НЕЛИНЕЙНЫМИ УРАВНЕНИЯМИ**

О. М. КАЛИНИН

(ЛЕНИНГРАД)

*Восьмидесятилетию
Александра Александровича
ЛЮБИЩЕВА*

Статья преследует две цели: 1) критика, 2) положительная программа. Критика касается реального смысла таких понятий, как случайность, гауссовость (нормальность), стационарность и т. п., и проблемы реального смысла вообще [27]. Положительная программа сводится к единым математическим трактовкам многомерной и континууммерной статистики, в частности многомерной статистики и статистики диффузионных процессов. Локальная нормальность диффузионных процессов дает основу для единых трактовок диффузионных процессов с многомерной статистикой, связанной с многомерным нормальным распределением. Ряд рецептов многомерной статистики имеет сравнительно прямой практический смысл, что дает возможность для довольно явных и довольно изощренных приложений математики. Именно в таких приложениях в наше время и решаются, по мнению автора, проблемы профессиональной подготовки прикладника-математика, тренировки его интуиции, выработки непредвзятого типа мышления.

При переходе к процессам практический смысл математических конструкций становится менее ясным. С другой стороны, как будет показано в статье, случайные процессы дают возможность для «моделирования» некоторых традиционных подходов к вопросам динамики популяций, основывающихся на детерминистических рассуждениях (Вольтерра, Колмогоров).

Связь диффузии с нелинейными колебаниями является, по-видимому, новой математической разработкой, которую следовало бы изложить отдельно от спекулятивной части. Но эти разработки явились реализацией критического (если не сказать скептического) отношения к работам по динамике популяций и реализацией определенной философии отношения математики к биологии, почерпнутой из многолетнего опыта работы с биологами и физиками.

Данная статья посвящена математическим трактовкам и проблеме смысла и не касается конкретных применений, примеры которых можно найти, например, в работах [7, 11].

1. Критика. В 1936 г. знаменитый статистик Р. Фишер предложил метод попарного различения нескольких видов растений (ирисов), названный им методом дискриминантных функций [29]. Виды отличались разным

числом хромосом. Для различения использовались четыре размера цветка. В нашей статье [7] подчеркивалось, что рецепт вычисления классической линейной дискриминантной функции можно излагать логически независимо от вероятностных понятий. В статье автора [11] приводится небольшая коллекция рассуждений, вероятностных и детерминистических, приводящих к вычислению классической линейной дискриминантной функции.

В противоположность нашей статье [7], в которой мы избегали вероятностных понятий, в данной статье автор сосредоточивается на вероятностных трактовках и переходит от конечномерных векторов к континуумерным векторам — к процессам. Аналогом классической линейной дискриминантной функции для процессов следует считать отношение правдоподобия для диффузионных процессов. Будет показано, что диффузионные процессы связаны с обыкновенными нелинейными уравнениями. Так что система понятий теории нелинейных колебаний (колебания численности волков и зайцев, например) может рассматриваться как следствие вероятностного способа описания. Нелинейные дифференциальные уравнения оказываются следствием локальной нормальности диффузионных процессов. Факт локальной нормальности аналогичен центральной предельной теореме теории вероятностей. Автор советует не относиться к понятиям нормальности, стационарности, марковости и т. п., как к чему-то, что может быть или не быть в реальности. Эти понятия можно воспринимать более абстрактно и нейтрально, скорее как язык, и язык не следует принимать за факты. Утверждение Н. Бурбаки [5], что мы не знаем, как связаны экспериментальные явления и математические структуры и, возможно, никогда не узнаем, можно понимать как своего рода ограничительный принцип. Слово (или математическое понятие) фиксирует психический опыт и одновременно прекращает его. В статье автора [11] собран определенный математический материал, касающийся отношения математики к реальным вещам. Следует упомянуть работу Колмогорова [15], в которой говорится об иллюзорности отношения вероятностных понятий к реальным случайным явлениям и подчеркивается, что шенноновское количество информации можно вводить комбинаторно, независимо от вероятностных понятий (в наших статьях [17, 11] подчеркивается потенциальная независимость классической линейной дискриминантной функции от вероятностных понятий). Высказывание Колмогорова слабее высказывания Бурбаки, так как Колмогоров говорит лишь о вероятностных понятиях, а не о математических структурах вообще, но упоминание об иллюзиях несет больше информации, чем простая констатация незнания.

Известный физик Д. Бом в свою книгу по теории относительности [4] поместил приложение «Физика и восприятие» из 60 страниц, посвященное обзору некоторых работ последних лет по экспериментальной и теоретической психологии. В частности, рассматриваются и иллюзии.

2. Стохастический дифференциал и локальная нормальность. Пусть $x(t) = x_t = x$ есть m -мерный марковский процесс с непрерывным временем, рассматриваемый на конечном или бесконечном промежутке времени (T_1, T_2) . Переходную функцию процесса обозначим $f(x_t \in dv/x_s) = p(s, u; t, dv)$, $x_s = u$, $x_t = v$, $s \leq t$. Если существует плотность, то пишем просто $f(x_t/x_s) = p(s, u; t, v)$. Когда нужно, будем указывать направление времени знаком плюс или минус:

$$f(x_t/x_s) = f^+(x_t/x_s),$$

$$f^-(x_s/x_t) = \frac{f^+(x_t/x_s) f(x_s)}{f(x_t)};$$

здесь $f(x_t)$ — плотность одномерного распределения, $s \leq t$. Иногда удобно считать $dv = u + dw$ (центрирование настоящим).

Для марковских процессов введем следующие три локальных характеристики:

1) плотность скачков

$$\lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{p^\pm(t, u; t+dt, dv) - \chi_{dv}(u)}{dt} = q^\pm(t, u, dv); \quad (1)$$

здесь $\chi_{dv}(u)$ — индикатор множества dv ;

2) снос

$$\pm \lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} \int_{|v-u| \leq \varepsilon} (v-u) p^\pm(t, u; t \pm dt, dv) = M^\pm(t, x_t); \quad (2)$$

3) диффузию

$$\lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} \int_{|v-u| \leq \varepsilon} (v-u)(v-u)^T p^\pm(t, u; t \pm dt, dv) = \Delta^\pm(t, x_t); \quad (3)$$

ε — любое, $|v-u|$ означает расстояние в евклидовом пространстве.

Если $q^\pm = 0$, то процесс называется диффузионным. Нам удобно ввести матрицу сноса $\mu = \mu(t, x_t)$ из соотношения $M^\pm(t, x_t) = \mu^\pm(t, x_t) x_t$. Вопрос об единственности μ оставляем открытым. Для диффузионных процессов матрицу диффузии можно определить с помощью условной ковариации $D(x_t/x_s)$:

$$\Delta^\pm(t, x_t) = \lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} D(x_{t \pm dt}/x_t) \quad (4)$$

или через условный второй момент

$$\lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} E \{ (x_{t+dt} - x_t)(x_{t+dt} - x_t)^T / x_t \}.$$

Снос для диффузионных процессов определяется

$$M^\pm(t, x_t) = \pm \lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} E \{ x_{t+dt} - x_t / x_t \}. \quad (5)$$

Марковские процессы локально безгранично делимы с параметрами (M, Δ, q) [18]. Хорошо известна локальная нормальность диффузионных процессов, обычно записываемая в форме стохастического дифференциала Ито [24, 8]:

$$dx_t = M(t, x_t) dt + \sqrt{\Delta(t, x_t)} d\zeta_t; \quad (6)$$

здесь ζ_t — единичное броуновское движение, $\sqrt{\Delta(t, x_t)}$ — корень из диффузионной матрицы. Условие существования диффузии является своеобразным условием Линдберга.

Факт локальной нормальности запишем в форме

$$f(x_{t+dt}/x_t) \in N[x_t + M^\pm dt, \Delta^\pm dt]; \quad (7)$$

здесь $N(M, \Delta)$ — символ нормального распределения со средним M и ковариацией Δ . Последнее соотношение можно записать в виде

$$f(x_{t+dt}/x_t) = \frac{1}{(\sqrt{2\pi})^m |\Delta|^{1/2} (dt)^{m/2}} e^{-\frac{1}{2}(x_{t+dt} - x_t - M dt)^T (\Delta dt)^{-1} (x_{t+dt} - x_t - M dt)}. \quad (7)$$

3. Квазиплотность, лагранжиан и действие. Для непрерывных произведений используем обозначение из книги [9] (стр. 77, например).

Назовем *квазиплотностью* формальное непрерывное произведение типа

$$\begin{aligned} \prod_{T_1 < t \leq T_2} f(x_{t+dt}/x_t) &\equiv \mathfrak{P}(T_1, T_2), \\ \mathfrak{P}[T_1, T_2] &= f(x_{T_1}) \mathfrak{P}(T_1, T_2) = \prod_{T_1 \leq t \leq T_2} f(x_{t+dt}/x_t), \\ \mathfrak{P}^-[T_1, T_2] &= \prod_{T_1 \leq t < T_2} f^-(x_{t-dt}/x_t), \quad \mathfrak{P}^-[T_1, T_2] = \mathfrak{P}^-[T_1, T_2] f(x_{T_2}). \end{aligned} \quad (8)$$

Из локальной нормальности (7) имеем

$$\begin{aligned} \mathfrak{P}(T_1, T_2) &\sim \mathfrak{P}_{dt}(T_1, T_2) = \\ &= \prod_{T_1 < t \leq T_2} [(2\pi dt)^{-m/2} |\Delta(t, x_t)|^{-1/2}] \exp \left\{ -\frac{1}{2} \int_{T_1}^{T_2} (\dot{x} - \mu x)^T \Delta^{-1} (\dot{x} - \mu x) dt \right\}; \quad (9) \end{aligned}$$

$\Delta = \Delta^+$, $\mu = \mu^+$, $|\Delta|$ — определитель Δ . Выражение $\frac{1}{2} (\dot{x} - \mu x)^T \Delta^{-1} (\dot{x} - \mu x) =$
 $= \Lambda(x, \dot{x})$ назовем *лагранжианом*. Интеграл $S = \int_{T_1}^{T_2} \Lambda dt$ назовем *действием*. Обозначим формальное непрерывное произведение

$$\prod_{T_1 < t \leq T_2} [(2\pi dt)^m |\Delta|] = O = O^+.$$

Таким образом,

$$\mathfrak{P}^\pm = \mathfrak{P}_{dt}^\pm = (O^\pm)^{-1/2} e^{-S^\pm}. \quad (10)$$

Слово «квази» обязано двум сингулярностям у квазиплотности.

1) Непрерывное произведение O расходится к нулю при попытке придать ему более конкретный смысл.

2) Производной \dot{x} у марковских диффузионных процессов не существует, производная будет уже обобщенным процессом.

4. Импульс, гамильтониан, сила. Производная лагранжиана по скорости в механике называется импульсом $\frac{\partial \Lambda}{\partial \dot{x}} = \pi$ (вектор-столбец); нетрудно показать, что $\pi = \Delta^{-1} (\dot{x} - M) = l\dot{x}$; здесь l — дифференциальный оператор первого порядка, который будем называть *граничным дифференциальным оператором*; $\dot{x} = \Delta \pi + M$; $\Lambda(x, \pi) = \frac{1}{2} \pi^T \Delta \pi$. Выражение $\dot{x}^T \pi - \Lambda \equiv H$, рассматриваемое как функция от x и π , назовем *гамильтонианом*

$$H = H(x, \pi) = \frac{1}{2} \pi^T \Delta \pi + \pi^T \mu x. \quad (11)$$

В классической механике силой называют $\frac{\partial \Lambda}{\partial x}$. Мы введем другое определение силы $\frac{\partial^0 \Lambda}{\partial x}$; здесь $\frac{\partial^0 \Lambda}{\partial x}$ означает дифференцирование с «замораживанием», т. е. предполагается, что при дифференцировании Λ по x коэффициенты $\Delta = \Delta(t, x)$ и $\mu = \mu(t, x)$ не зависят от x , $\frac{\partial^0 \Lambda}{\partial x} = -\mu^T \pi$.

При введении механических понятий мы следуем Фейнману [28], который в своем подходе к квантовой механике ввел квазиплотность, действие и лагранжиан для случая диффузионного процесса с нулевым сносом и диффузией — константой. У Фейнмана процесс мог исчезать, а диффузия была чисто мнимой: $\Delta = i\hbar$, \hbar — постоянная Планка.

5. Линейная дискриминантная функция. Из формулы (10) для квази-плотностей следует формула для отношения правдоподобия для двух диффузионных процессов, имеющих сносы $M_1(t, x_t)$ и $M_2(t, x_t)$ и одинаковые диффузии $\Delta_1(t, x_t) = \Delta_2(t, x_t) = \Delta$:

$$\frac{dP_1}{dP_2} = \frac{\mathfrak{P}_1^+(T_1, T_2)}{\mathfrak{P}_2^+(T_1, T_2)} = \exp \left\{ \int_{T_1}^{T_2} (M_1 - M_2)^T \Delta^{-1} dx_t - \frac{1}{2} \int_{T_1}^{T_2} (M_1^T \Delta^{-1} M_1 - M_2^T \Delta^{-1} M_2) dt \right\}; \quad (12)$$

здесь P_1 и P_2 — меры, отвечающие нашим процессам. Отметим, что $M_1^T \Delta^{-1} M_1 - M_2^T \Delta^{-1} M_2 = (M_1 + M_2)^T \Delta^{-1} (M_1 - M_2)$. Если в окрестности хотя бы одной точки (t, x_t) диффузии не совпадают, то сингулярности в квази-плотностях не нейтрализуются и меры P_1 и P_2 будут взаимно сингулярны. Сингулярность означает, что меры сосредоточены на разных пространствах функций.

В случаях двух m -мерных нормальных распределений $N(a_1, B)$ и $N(a_2, B)$ отношение правдоподобия приводит к линейной дискриминантной функции

$$x^T B^{-1} (a_1 - a_2) - \frac{1}{2} (a_1 + a_2)^T B^{-1} (a_1 - a_2),$$

или, отбрасывая член, не зависящий от x ,

$$w_1 = x^T B^{-1} (a_1 - a_2). \quad (13)$$

Это и есть классическая линейная дискриминантная функция, полученная из отношения правдоподобия Уэлчем в 1939 г. [31]. Изобретателем дискриминантных функций является Фишер (1936) [29]. Два способа нахождения коэффициентов, предложенных Фишером, логически не зависят от вероятностных понятий, что подчеркивается в статье автора [11] и нашей статье [7].

Если не предполагать одинаковость ковариационных матриц, то отношение правдоподобия дает квадратичный дискриминатор (квадратичную дискриминантную функцию)

$$w_2 = (x - a_1)^T B_1^{-1} (x - a_1) - (x - a_2)^T B_2^{-1} (x - a_2). \quad (14)$$

У диффузионных процессов нет квадратичного дискриминатора по причине сингулярности мер, упомянутой выше.

Формулы (12) и (13) аналогичны, но между процессами и многомерной статистикой имеется существенный разрыв с точки зрения практики работы с материалами. Формула (13) дает прямой рецепт работы с материалами. Этого нельзя сказать о (12). По-видимому, статистика процессов с непрерывным временем приобретает новую жизнь с созданием вычислительных машин типа голографических [3, 26]. Современные вычислительные машины работают в дискретном времени.

6. Диффузия и нелинейные обыкновенные уравнения. Воспользуемся следующими свойствами следа [16]: $u^T A v = \text{tr} A u v$, $\text{tr} A_1 A_2 = \text{tr} A_2 A_1$; здесь A , A_1 , A_2 — квадратные матрицы, u, v — векторы (столбцы).

Отсюда $\Lambda = (\dot{x} - \mu x)^T \Delta^{-1} (\dot{x} - \mu x) = \text{tr} \Delta^{-1} (\dot{x} - \mu x) (\dot{x} - \mu x)^T = \text{tr} \Delta^{-1} \dot{x} \dot{x}^T - \text{tr} (\Delta^{-1} \mu \dot{x} \dot{x}^T + \mu \Delta^{-1} \dot{x} \dot{x}^T) + \text{tr} \mu^T \Delta^{-1} \mu x x^T$, $\mu = \mu^\pm$, $\Delta = \Delta^\pm$, $\Lambda = \Lambda^\pm$.

Интегрированием по частям преобразуем первое слагаемое:

$$\int_{T_1}^{T_2} \Delta^{-1} \dot{x} \dot{x}^T dt = \Delta^{-1} \dot{x} \dot{x}^T \Big|_{T_1}^{T_2} - \int_{T_1}^{T_2} (\Delta^{-1} \dot{x}) \cdot x^T dt.$$

Преобразуем второе слагаемое, воспользовавшись формулой

$$(dx) x^T = d(xx^T) - x dx^T,$$

$$\begin{aligned} \int_{T_1}^{T_2} \Delta^{-1} \mu x dx^T + \mu^T \Delta^{-1} (dx) x^T dt &= \\ &= \int_{T_1}^{T_2} [(\Delta^{-1} \mu - \mu^T \Delta^{-1}) x dx^T + \mu^T \Delta^{-1} d(xx^T)] dt = \\ &= \Delta^{-1} \mu x x^T \Big|_{T_1}^{T_2} - \int_{T_1}^{T_2} (\Delta^{-1} \mu - \mu^T \Delta^{-1}) \dot{x} x^T dt - \int_{T_1}^{T_2} (\Delta^{-1} \mu)^* x x^T dt. \end{aligned}$$

Теперь действие можно записать в виде

$$S = S^\pm = \int_{T_1}^{T_2} x^T L x dt + x^T l^+ x \Big|_{T_2} - x^T l^- x \Big|_{T_1}; \quad (15)$$

здесь

$$\begin{aligned} Lx = L^\pm x &= -(\Delta^{-1} \dot{x}) + (\Delta^{-1} \mu - \mu^T \Delta^{-1}) \dot{x} + [\mu^T \Delta^{-1} \mu + (\Delta^{-1} \mu)^*] x, \quad (16) \\ lx = l^\pm x &= \Delta^{-1} (\dot{x} - M); \end{aligned}$$

здесь $\Delta = \Delta^\pm$, $M = M^\pm$, $\mu = \mu^\pm$. Во всех выражениях нужно одновременно брать или верхний знак, или одновременно нижний.

Итак, мы можем рассматривать дифференциальное уравнение $Lx = 0$ с условиями $lx = 0$ в точках T_1 и T_2 . Дифференциальное выражение L и краевые условия l являются нелинейными: $\Delta = \Delta(t, x)$, $\mu = \mu(t, x)$.

В одномерном случае

$$Lx = -\left(\frac{\dot{x}}{\Delta}\right)^* + \left[\frac{\mu^2}{\Delta} + \left(\frac{\mu}{\Delta}\right)^*\right] x.$$

Это выражение можно записать в виде

$$g_1(t, x) \ddot{x} + g_2(t, x) (\dot{x})^2 + g_3(t, x) \dot{x} + g_4(t, x), \quad (17)$$

где g_k , $k = 1, 2, 3, 4$, выражаются через Δ и μ . Введем дифференциальный оператор первого порядка $q \equiv \frac{d}{dt} + \mu^T$, т. е. $qx = \dot{x} + \mu^T x$. Непосредственной проверкой убеждаемся, что L есть произведение дифференциальных операторов первого порядка: $L = -ql$. Оператор L можно записать в форме Эйлера — Лагранжа

$$Lx = -\frac{d}{dt} \frac{\partial \Lambda}{\partial \dot{x}} + \frac{\partial \Lambda}{\partial x}.$$

Дифференциальное выражение L с краевыми условиями l будем называть *информационным* оператором по аналогии с фишеровским количеством информации. Эти операторы можно было бы назвать глобальными операторами в противоположность хорошо известным локальным (инфинитезимальным, производящим, характеристическим) операторам в теории марковских процессов.

Дифференциальное выражение (17) близко по духу к уравнениям Вандер-Поля, Левинсона, и Смита, Льенара.

7. Нормальность и линейность. Среднее процесса (тренд) $Ex_t = a_t$ будем считать равным нулю: $a_t \equiv 0$, среднее не играет существенной роли в теории. Тогда нормальный процесс x_t полностью характеризуется квариан-

цией $B(s, t) = \beta(\min(s, t)) \gamma(\max(s, t))$, где матричнозначные функции β и γ удовлетворяют условию $\gamma^{-1}(t) \beta(t) \in \uparrow$, что означает положительную определенность самой функции $\gamma^{-1}\beta$ и ее приращений. В этом случае

$$\Delta^+ = \Delta^- = \Delta(t) = \dot{\beta}\gamma^T - \dot{\gamma}\beta^T. \quad \mu^+ = \dot{\gamma}\gamma^{-1}, \quad \mu^- = \dot{\beta}\beta^{-1}.$$

Дифференциальные выражения L и l являются линейными.

В одномерном случае $m = 1$

$$\frac{\mu^2}{\Delta} + \left(\frac{\mu}{\Delta}\right)' = \frac{\dot{\beta}\ddot{\gamma} - \dot{\gamma}\ddot{\beta}}{\Delta^2}$$

(проверяется непосредственной выкладкой); отсюда

$$L^+ = L^- = L = -\frac{d}{dt} \frac{1}{\Delta} \frac{d}{dt} + \frac{\dot{\beta}\ddot{\gamma} - \dot{\gamma}\ddot{\beta}}{\Delta^2}. \quad (18)$$

Больше того, $\mathfrak{B}^+[T_1, T_2] = \mathfrak{B}^-[T_1, T_2]$, и получаем в точке T_1 краевое условие $l^+x = \frac{1}{\Delta} \left(\dot{x} - \frac{\dot{\beta}}{\beta} x \right) = 0$, в точке T_2 — краевое условие

$$l^-x = \frac{1}{\Delta} \left(\dot{x} - \frac{\dot{\gamma}}{\gamma} x \right) = 0. \quad (19)$$

Информационный оператор \mathcal{L} оказывается оператором Штурма — Лиувилля. Непосредственной проверкой устанавливается, что \mathcal{L} является обращением интегрального оператора $B\psi = \int_{T_1}^{T_2} B(s, t) \psi(t) dt$. Нормальные мартингалы выделяются среди гауссовских марковских процессов условием $\gamma \equiv E$ — единичная матрица.

Для ковариации имеет место спектральное представление

$$B(s, t) = \int_{-\infty}^{\infty} \sum_{j, k=1}^2 \frac{\varphi_k(s, \lambda) \varphi_j(t, \lambda)}{\lambda} d\sigma_{jk}(\lambda), \quad (20)$$

где φ есть решение уравнения

$$(\mathcal{L} - \lambda)\varphi = 0, \quad (21)$$

$\sigma(\lambda)$ — спектральная матрица оператора \mathcal{L} размера 2×2 . Разложение (20) относится к случаю спектральной кратности два; если спектральная кратность оператора \mathcal{L} может быть понижена, то

$$B(s, t) = \int_{-\infty}^{\infty} \frac{\varphi(s, \lambda) \varphi(t, \lambda)}{\lambda} d\sigma(\lambda), \quad (22)$$

где φ есть решение (21), $\sigma(\lambda)$ — спектральная функция оператора \mathcal{L} .

Для самого процесса имеет место спектральное разложение

$$x(t) = \int_{-\infty}^{\infty} \frac{\varphi_1(t, \lambda)}{\sqrt{\lambda}} dz^1(\lambda) + \int_{-\infty}^{\infty} \frac{\varphi_2(t, \lambda)}{\sqrt{\lambda}} dz^2(\lambda), \quad (23)$$

где $z_\lambda = (z_\lambda^1, z_\lambda^2)$ — двумерный мартингал (спектральный мартингал) с ковариацией $\sigma(\lambda)$.

Аналогично (22) спектральная кратность в (23) может быть и единицей. Для марковских нормальных процессов возможна теория скользящего суммирования, приводящая к гиперболическим уравнениям для ядер соответствующих интегральных преобразований.

Имеется определенная двойственность между марковскими нормальными и нормальными стационарными процессами, позволяющая редуцировать понятие стационарности к нестационарной марковости.

8. Колмогоровские модели борьбы за существование. Из факторизации $L = -qI$ следует, что уравнение $Lx = 0$ эквивалентно системе

$$\begin{cases} \dot{x} = \mu(t, x)x + \Delta(t, x)\pi, \\ \dot{\pi} = -\mu^T(t, x)\pi. \end{cases} \quad (24)$$

Первое из уравнений есть определение импульса $\pi = Lx$, второе уравнение эквивалентно соотношению $q\pi = 0$. Эту систему можно записать в «гамильтоновой» форме

$$\begin{cases} \dot{x} = \frac{\partial H}{\partial \pi}, \\ -\dot{\pi} = \frac{\partial H}{\partial x}, \end{cases} \quad (25)$$

где $\frac{\partial}{\partial x}$ означает дифференцирование с «замораживанием», появившееся в определении силы. Если поменять знак лагранжиана, то экстремальное значение действия будет максимумом, а в системе (24) появится минус перед коэффициентом Δ .

Для численности зайцев (жертв) $N_1(t)$ и численности волков (хищники) $N_2(t)$ Колмогоров изучал следующую систему [14]:

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = K_1(N_1)N_1 - L(N_1)N_2, \\ \frac{dN_2}{dt} = K_2(N_1)N_2, \end{cases} \quad (26)$$

где K_1 — коэффициент размножения жертв, K_2 — коэффициент размножения хищников, L — число жертв, истребленных в единицу времени одним хищником. Колмогоров предполагал, что

$$\begin{cases} \frac{\partial K_1}{\partial N_1} < 0, & K_1(0) > 0 > K_1(\infty), \\ \frac{\partial K_2}{\partial N_1} > 0, & K_2(0) < 0 < K_2(\infty), \end{cases}$$

так что приблизительно $K_1 = -K_2$, и тогда колмогоровская система есть стационарный случай системы (24).

В работе [13], напечатанной в труднодоступном итальянском журнале в 1936 г., Колмогоров исследовал систему

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = K_1(N_1, N_2)N_1, \\ \frac{dN_2}{dt} = K_2(N_1, N_2)N_2, \end{cases} \quad (27)$$

где коэффициент размножения жертв K_1 убывает с возрастанием числа хищников, меняя знак с положительного на отрицательный, а коэффициент размножения хищников K_2 растет с ростом числа жертв, меняя знак с отрицательного на положительный.

Простейшим случаем (27) является система Вольтерра (1926)

$$\begin{cases} \frac{dN_1}{dt} = (\epsilon_1 - \gamma_1 N_2)N_1, \\ \frac{dN_2}{dt} = (-\epsilon_2 + \gamma_2 N_1)N_2, \end{cases}$$

где $\epsilon_1, \epsilon_2, \gamma_1, \gamma_2$ — положительные константы.

Работа Колмогорова 1936 г. явилась откликом на работу Вольтерра 1926 г.

Существует тенденция добавлять к дифференциальным уравнениям добавки типа белого шума и, таким образом, превращать механические системы в случайные процессы [10]. В данной статье мы стремимся поступать наоборот, стремимся отыскать внутри случайных процессов чисто детерминистические «механизмы».

Систему (24) можно рассматривать как некоторый тип организации с обратной связью: объект x регулируется регулятором π . Для нормальных процессов $\mu(t, x)$ перестает зависеть от x . Это означает, что регулятор перестает наблюдать объект и система становится ненаблюдаемой. Коэффициент Δ можно рассматривать как коэффициент усиления регулирования. При вырождении диффузионного процесса в детерминистический ($\Delta \equiv 0$) объект перестает регулироваться регулятором.

9. Уравнение Шредингера. Для общего марковского процесса с параметрами $M(t, x)$, $\Delta(t, x)$ и $q(t, x, dw)$ переходная функция $p(s, x; t, dv) = p(s, x)$ удовлетворяет обратному уравнению Колмогорова — Феллера

$$\frac{\partial p(s, x)}{\partial s} + \frac{1}{2} \Delta(s, x) \frac{\partial^2}{\partial x^2} p(s, x) + M(s, x) \frac{\partial}{\partial x} p(s, x) + \int p(s, w) q(s, x, dw) = 0. \quad (28)$$

Интегральный член часто подвергается своеобразной регуляризации из-за расходимости в нуле и на бесконечности (нулевые и большие скачки), аналогично тому, как это делается в теории безгранично делимых распределений.

В фейнмановском подходе к квантовой механике этому уравнению соответствует уравнение Шредингера

$$-\frac{\partial \varphi}{\partial t} = \mathcal{H} \psi,$$

где $\mathcal{H} = H(x, \frac{\partial}{\partial x})$ — оператор энергии, соответствующий гамильтониану H . В теории марковских процессов \mathcal{H} соответствует локальным (инфинитезимальным) операторам.

При $\Delta(s, x) \equiv 0$ уравнение (27) превращается в уравнение, которое часто используют для описания численности популяции возрастной структуры (В. Тен, Л. Гинзбург). Здесь x интерпретируется как возраст, $p(s, x)$ интерпретируется как относительная численность.

В рамках формализма общих марковских процессов можно разработать новые подходы к построению математической модели «биологических часов» [23]. Диффузионная компонента содержит в себе дифференциальные уравнения типа вольтерровских (часы в темноте*), а чисто разрывная компонента приводит к добавкам, отвечающим световому воздействию. Разработки проблемы биологического поля Л. В. Белоусовым [2] можно рассматривать как моделирование биологического пространства времени. Подходы Л. Я. Фукшанского и Л. В. Белоусова дополняют друг друга.

10. Критика (продолжение). В 1925 г. Александром Александровичем Любищевым [19] была высказана концепция гена как целостного аппарата: каждый ген представляет всю совокупность свойств организма. Явление голографии может служить иллюстрацией на эту тему [3, 26]. Эта концепция интересна именно сейчас, когда актуален синтез генетики и эмбриологии. Механика развития лежит за пределами понятий генетики [25]. Генетика наших дней тяготеет к тезису: один ген — один признак.

*) Для образования осциллятора нужны или исчезновение процесса или разрывы.

В учебнике квантовой физики Кемпфера [12] отмечается, что понятие частицы в квантовой физике сделалось очень абстрактным; это привело к приложимости квантовомеханического понятия частицы к таким явлениям, которые, как думали ранее, отвечают концепции поля; с другой стороны, можно логически представить себе ситуацию, в которой доступно и даже допустимо, и даже выгодно полностью отбросить представление об атомах и описывать вещество только на основе того, что мы теперь называем «квазичастицами» ([12], стр. 141). Квазичастицы по Кемпферу — это аналоги «действительных» полей, таких, как поле скоростей в жидкости. Кемпфер отмечает, что различия между частицами и квазичастицами в последние годы имеют тенденцию становиться все менее отчетливыми. Высказывания Кемпфера показывают, что проблема реальности актуальна для квантовой физики. Проблеме реальности таксономических категорий в связи с общепроцессуальной проблемой реальности посвящена недавняя публикация Любищева [20]. Интересен вопрос о реальности биологического поля [2].

Удивительно мало известна книга Грейдануса «Фундаментальная физическая теория и концепция сознания» [30]. Эта книга является своеобразным продолжением известной книги Шредингера «Что такое жизнь». Если Шредингер осмысливает факты генетики с позиции физика, то Грейданус с тех же позиций, только более развитых и обновленных, осмысливает факты из высшей нервной деятельности и психологии. Если книга Шредингера явилась программой для молекулярной биологии, то книгу Грейдануса можно рассматривать как положительную программу для синтеза генетики и эмбриологии.

В данной статье мы касались лишь процессов с непрерывным временем. Изучение дискретных во времени и в пространстве марковских процессов в духе данной статьи могло бы быть интересным для теории рекурсивных функций и теории алгоритмов (интересно разобраться, в какой связи находятся алгоритмы Маркова-младшего и марковские процессы Маркова-старшего). Ряд интересных тезисов о роли дискретной математики (и теории множеств) для естествознания высказан в обзоре А. А. Ляпунова [21].

Разработки настоящей статьи стимулировались участием в работе по изучению взаимодействия клеток в Физико-техническом институте в Ленинграде, ведущейся группой Л. А. Баденко [1]. Определенное биологическое влияние на эту работу оказал П. Г. Светлов [25]. Отметим, что известный математик И. М. Гельфанд ведет экспериментальные работы по взаимодействию клеток без всякой математики [6].

Математика данной статьи концентрируется вокруг континуальных интегралов. В книге Моница и Яглома [22] отмечается (стр. 669), что «строгое математическое истолкование континуальных интегралов... до сих пор отсутствует; поэтому относящиеся сюда формулы пока должны рассматриваться лишь как некоторые эвристические соотношения, аккуратный вывод и широкое использование которых остается делом будущего».

ЛИТЕРАТУРА

1. Баденко Л. А., Иванова Л. В., Калинин О. М., Качурин А. Л., Колодяжный С. Ф., Анализ движения агрегатов клеток пресноводной губки. См. настоящей сборник, 119—127.
2. Белоусов Л. В., Некоторые вопросы эмбрионального формообразования, Успехи соврем. биологии 67, вып. 1, 1969, 127—146.
3. Беспалько И. Г., Распределенная память и голографические механизмы, Труды Ленинградского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, т. 46, Ленинград, 1969, 307—324.
4. Бом Д., Специальная теория относительности, М., «Мир», 1967.
5. Бурбаки Н., Архитектура математики, Математическое просвещение 5, 1960, 99—112.

6. Васильев Ю. М., Гельфанд И. М., Ерофеева Л. В., Поведение фибробластов в клеточной культуре при удалении части монослоя, ДАН 171, 1966, 721—724.
7. Генкина Г. М., Калинин О. М., Фляте Ш. Д., Дискриминантный анализ при различении трех и более совокупностей с применением к систематике земляных блошек рода *Chaetosoma*, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 18, М., «Наука», 1967, 147—154.
8. Гихман П. И., Скороход А. В., Введение в теорию случайных процессов, М., «Наука», 1965.
9. Ито К., Маккин Г., Диффузионные процессы и их траектории, М., «Мир», 1968.
10. Калинин О. М., Математическая экология, УМН XVIII, вып. 1 (109), 1963, 212—214.
11. Калинин О. М., Дискриминантный анализ в обработке некоторых психологических наблюдений, Сб. «Психологический эксперимент в неврологической и психиатрической клинике». Труды Ленинградского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, т. 46, Ленинград, 1969.
12. Кемпфер Ф., Основные положения квантовой механики, М., Мир, 1967.
13. Kolmogoroff (А. Н. Колмогоров), Sulla teoria di Volterra della lotta per l'esistenza, *Giornale dell' Instituto Italiano degli attuari* 7, 1936, 74—80.
14. Колмогоров А. Н., Качественное изучение моделей динамики популяций. См. настоящий сборник, 101—106.
15. Колмогоров А. Н., Три подхода к определению понятия «количество информации», *Проблемы передачи информации* 1, вып. 1, 1965, 3—11.
16. Кульбак С., Теория информации и статистика, М., 1967.
17. Лефшец С., Геометрическая теория дифференциальных уравнений, М., Физматгиз, 1961.
18. Лоев М., Теория вероятностей, М., ИЛ, 1962.
19. Любицев А. А., О природе наследственных факторов, Изв. Биолог. НИИ Пермского университета 4, 1925, 3—142.
20. Lubischew (А. А. Любицев), *Philosophical aspects of taxonomy*, *Annual Review of Entomology* 14, 1969. (Первоначально доклад на биометрическом семинаре ВЦ ЛГУ.)
21. Ляпунов А. А., Математические исследования, связанные с эксплуатацией электронных вычислительных машин, *Математика в СССР за сорок лет* I, 1959, 857—878.
22. Монин А. С., Яглом А. М., Статистическая гидромеханика, ч. 2, М., «Наука», 1967.
23. Мошков Б. С., Фукшанский Л. Я., Построение математической модели «биологических часов» всходов растений, *Биофизика* XI, вып. 3, 1966, 518—523.
24. Прохоров Ю. В., Розанов Ю. А., Теория вероятностей, М., «Наука», 1967.
25. Светлов П. Г., О целостном и элементаристическом методах в эмбриологии, *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии* 46, 4, 1964, 3—26.
26. Сороко Л. М., Голография и интерференционная обработка информации, УФН 90, 1, 1966, 3—46.
27. Таубе М., Вычислительные машины и здравый смысл, М., «Мир», 1964.
28. Фейнман Р., Хибс А., Квантовая механика и интегралы по траекториям, М., «Мир», 1968.
29. Fisher R. A., The use of multiple measurements in taxonomic problems, *Annals of Eugenics* VII, 1936, 179—188.
30. Greidanus T. H., *Fundamental physical theory and the concept of consciousness*, Oxford—London—New York—Paris, 1961. (РЖ Мат. 1962, 9В 189 К, реферат О. М. Калинина.)
31. Welch B. L., Note on discriminant functions, *Biometrika* 31, 1936, 218—219.

Поступило в редакцию 2 II 1969

АНАЛИЗ ДВИЖЕНИЯ АГРЕГАТОВ КЛЕТОК ПРЕСНОВОДНОЙ ГУБКИ

*Л. А. БАДЕНКО, Л. В. ИВАНОВА, О. М. БАЛИНИН,
А. Л. КАЧУРИН, С. Ф. БОЛОДЯЖНЫЙ*

(ЛЕНИНГРАД)

§ 1. Введение

Взаимодействие клеток имеет многочисленные проявления и обуславливает широкий круг биологических процессов. Одним из наиболее ярких проявлений взаимодействия клеток является движение клеточных пластов и отдельных клеток в процессе морфогенеза.

В последнее время много внимания уделяется движению изолированных клеток в культуре тканей. Известно, что клетки низших многоклеточных организмов: губок, кишечнополостных организмов, а также клетки эмбриональных тканей таких высокоразвитых организмов, как амфибии, птицы, обезьяны и человек, будучи искусственно диссоциированы на отдельные клетки, вновь специфически соединяются (агрегируют).

Изучение взаимодействия изолированных клеток удобно проводить в культуре соматических клеток губки. Еще в 1907 году Вильсоном [7] было показано, что продавливая тело губки через мелкую сетку, можно разделить ее на отдельные клетки. Осев на дно сосуда, клетки передвигаются, приходят в контакт друг с другом и начинают объединяться. Образовавшиеся скопления, постепенно слипаясь друг с другом, дают более крупные агрегаты, из которых при соответствующих условиях образуются маленькие, но вполне сформировавшиеся губки.

Не останавливаясь на анализе многочисленных экспериментальных работ, посвященных феномену развития губки после диссоциации, рассмотрим лишь один вопрос: получают ли клетки при движении какую-то информацию от соседей, которая корректирует направление их движения, или же встречи клеток происходят случайно?

Ряд исследователей занимался изучением характера движения клеток. Однако вопрос о характере движения агрегирующих клеток губки они решали по-разному.

Так, Гальцоф [5] пришел к выводу, что агрегация происходит беспорядочно за счет случайных блужданий клеток.

По Бронстеду [4] клетки губки скорее избегают друг друга. Однако иногда вслед за отрицательным таксисом появляется положительный, и клетка, преследуя партнера, в течение нескольких минут объединяется с ним.

Ганджули [6] обнаружил, что агрегация клеток губки является селективным процессом, и ему нельзя целиком приписать феномен случайности.

Языков [3] считает, что в движении агрегирующих клеток имеется тенденция преимущественного смещения в сторону партнера, и поэтому встре-

ча клеток не может быть полностью отнесена за счет случайного столкновения между ними. Он полагает также, что в процессе агрегации возможен обмен информацией между клетками.

Следует заметить, что оценка характера движения в работах [4], [5] и [6] производилась чисто субъективно, без математической обработки, а в работе [3] использовался, к сожалению, не вполне корректный математический аппарат. На наш взгляд, противоречивость мнений только лишь раз подчеркивает сложность изучаемого явления.

Можно легко представить, что любая клетка в любой момент может вести себя любым из перечисленных выше способов. В процессе агрегации клетки могут менять и партнеров, и свое отношение к партнеру. В ходе жизнедеятельности свойства клеток меняются по мере роста агрегата. Вопрос о характере законов, описывающих движение клеток при агрегации, остается до сих пор не выясненным.

В настоящей работе предпринята попытка получить оценки основных параметров клеточных движений на основании математической обработки индивидуальных траекторий клеточных агрегатов пресноводной губки.

§ 2. Методика проведения экспериментов и обработки результатов

Работа проводилась с клетками пресноводной губки *Eph. fluviatilis*, которая обитает в водоемах Ленинградской области.

Диспергированные клетки получали путем продавливания кусочка губки через планктонную сетку с размером ячеек $30 \div 40$ мк в воду, при этом на 1 см^3 губки брали 10 см^3 воды. В опытах использовалась отфильтрованная вода из того же водоема, где обитали губки.

Полученная взвесь клеток отстаивалась несколько минут для осаждения крупных частиц, после чего ее пропускали несколько раз через два-три слоя планктонной сетки. В результате полученная взвесь содержала отдельные клетки и незначительное количество фрагментов разрушенных клеток. Размер клеток губки колебался от 8 до 25 мк.

Агрегация клеток проводилась в кюветах диаметром 30 мм и высотой 15 мм. Плотность клеток выше плотности воды и в тонком слое они за несколько минут оседают на дно кюветы. В кювету вносилось такое количество клеток, чтобы на 1 мм^2 площади дна сосуда приходилось $100 \div 300$ клеток, при этом расстояние между клетками составляло $3 \div 6$ их диаметра. Затем кювету доливали доверху водой — большое количество воды обеспечивало нормальную жизнедеятельность клеток.

Наблюдение за поведением клеток, помещенных в кювету, проводилось на инвертированном микроскопе МБИ-13, предназначенном для прижизненного наблюдения и одновременной киносъемки клеточных культур. Микроскоп снабжен термостатированной камерой, опыты проводились при температуре 20°C . Сам микроскоп установлен на специальном фундаменте, исключающем помехи от местных вибраций.

Клетки перемещались по дну кюветы, вступали в контакт друг с другом и агрегировали. Этот процесс автоматически фиксировался при помощи 35 мм кинокамеры типа «Конас» методом пейтраферной съемки. На протяжении всего опыта, который обычно длился несколько часов, производилась съемка одного и того же места (сцены).

Приступать сразу к обработке движения отдельных клеток мы не решались, так как для этого требуются определенные навыки и проверенная методика. Наблюдать движение и получать исходные данные для расчетов гораздо проще, используя ранние клеточные агрегаты. Они образуются приблизительно через 2—3 часа после начала агрегации, имеют размер

20—100 мк в диаметре, активно движутся и агрегируют. Такие агрегаты выглядят на пленке как компактные округлые образования с четко очерченными границами.

При помощи кинопроектора на лист бумаги последовательно проектировались кадры, и иглой отмечался по шаблону центр соответствующего образования. В результате, соединив карандашом намеченные центры, получали ломаную линию, представляющую траекторию агрегата в увеличенном виде. На чертеже измерялись длины перемещений и величины углов между этими перемещениями и фиксированным направлением. Таким образом, получались таблицы, которые служили исходным материалом для математической обработки.

В экспериментах мы имели дело с двумерным процессом:

$$z_t = \begin{pmatrix} x_t \\ y_t \end{pmatrix},$$

где x_t и y_t — координаты в момент времени t .

В математической теории диффузионных процессов основными параметрами процесса являются снос M и диффузия Δ :

$$M = M(t, z) = \lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} E \{z_{t+dt} - z_t | z_t\}, \quad (1)$$

$$\Delta = \Delta(t, z) = \lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} E \{(z_{t+dt} - z_t)(z_{t+dt} - z_t)^T | z_t\} \quad (2)$$

(здесь E — условное математическое ожидание, при условии z_t ; знак T означает транспонирование).

Диффузия Δ представляется в виде матрицы

$$\Delta = \begin{pmatrix} \Delta_x & \Delta_{xy} \\ \Delta_{xy} & \Delta_y \end{pmatrix},$$

где Δ_x и Δ_y — диффузия по отдельным координатам, Δ_{xy} — перекрестная диффузия.

Из формулы (1) следует, что практически снос есть просто среднее из перемещений по координатам, при этом здесь предполагается, что на промежутках усреднения $M(t, z_t)$ не зависит ни от t , ни от z .

Аналогичные рассуждения в применении к формуле (2) приводят ко второму начальному моменту из приращений координат для вычисления диффузии. Однако в общем случае имеет место соотношение (доказательство будет приведено ниже):

$$\lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} E \{(z_{t+dt} - z)(z_{t+dt} - z)^T | z_t\} = \lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} D(z_{t+dt} - z_t | z_t), \quad (3)$$

где $D(z_{t+dt} - z_t | z_t)$ обозначает условную ковариацию вектора $z_{t+dt} - z_t$ при условии z_t . Таким образом, выражение для диффузий будет:

$$\Delta = \lim_{dt \rightarrow 0+0} \frac{1}{dt} D(z_{t+dt} - z_t | z_t). \quad (4)$$

Рассуждения с этой формулой приводят к дисперсии и ковариации из приращений координат для вычисления диффузий.

Для центральных вторых моментов из приращений координат (дисперсий и ковариаций) будем использовать обозначения Δ_x , Δ_y и Δ_{xy} , а для начальных вторых моментов — β_x , β_y и β_{xy} .

Заметим, что имеет место соотношение

$$\beta = \Delta + M^2. \quad (5)$$

Доказательство (3) основано на соотношении (5):

$$E \{(z_{t+dt} - z_t)(z_{t+dt} - z_t)^T | z_t\} = D(z_{t+dt} - z_t | z_t) + [E(z_{t+dt} - z_t | z_t)]^2. \quad (6)$$

Разделив (6) на dt и взяв предел при $dt \rightarrow 0+0$, получаем соотношение (3), так как в этом случае

$$\left[\frac{E(z_{t+dt} - z_t | z_t)}{dt} \right]^2 dt \sim [M(t, x)]^2 dt \rightarrow 0.$$

В дальнейшем будем обозначать абсолютные перемещения i -го момента времени:

$$l_i = \sqrt{(x_{t+1} - x_t)^2 + (y_{t+1} - y_t)^2}, \quad i = t + 1,$$

а среднее — \bar{l} . Дисперсию из абсолютных величин перемещений обозначим σ_l^2 , второй начальный момент из абсолютных перемещений

$$\beta_l = \sigma_l^2 + (\bar{l})^2.$$

Заметим, что β_l в общем случае не имеет отношения к диффузии.

Вычисления производились по специальной программе (БЭСМ-4, АЛГОЛ). Программа позволяла вычислять следующие величины.

1. Величину среднего перемещения \bar{l} . Зная интервал между кадрами t (цейтрафер), можно вычислить также среднюю скорость \bar{u} за данный промежуток времени в единицах *см/сек*.

2. Дисперсию из абсолютных перемещений σ_l^2 и аналогичный второй начальный момент β_l .

3. Перекрестные дисперсии (ковариации) из приращений координат Δ_{xy} и β_{xy} . Согласно соотношению (4) величина Δ_{xy} является коэффициентом диффузии и, зная время t , можно вычислить значение коэффициента диффузии в единицах *см²/сек*.

4. Ошибку среднего $\varepsilon = \frac{\sigma_l}{\sqrt{n}}$.

5. Коэффициент вариации $v = \frac{\sigma_l}{\bar{l}}$.

6. Коэффициент корреляции r_{xy} между проекциями величины l_i на оси x и y .

7. Вычислялись также главные направления φ_1 и φ_2 и собственные значения λ_1 и λ_2 коэффициента диффузии. Эти величины определялись из матрицы:

$$\begin{vmatrix} \Delta_{xx} - \lambda & \Delta_{xy} \\ \Delta_{xy} & \Delta_{yy} - \lambda \end{vmatrix} = 0,$$

где Δ_{xx} и Δ_{yy} — второй центральный момент для проекций на соответствующие оси; Δ_{xy} — смешанный второй центральный момент. Главные направления φ_1 и φ_2 соответствуют направлениям максимальной и минимальной диффузии, они взаимно ортогональны; λ_1 и λ_2 соответственно величины коэффициентов диффузии по этим направлениям.

§ 3. Результаты расчетов и обсуждение полученных результатов

Вернемся к вопросу о причинах движения клеточных агрегатов. Допустимы две возможности: агрегаты движутся за счет теплового движения молекул, т. е. испытывают чисто броуновское движение, или же они перемещаются за счет собственного внутреннего механизма движения. Известно, что для броуновского движения между средним квадратичным смещением

$\overline{\Delta x^2}$ и временем t выполняется соотношение

$$\overline{\Delta x^2} = 2Dt, \tag{7}$$

которое является следствием уравнения диффузии. По Эйнштейну, коэффициент диффузии:

$$D = \frac{kT}{6\pi\eta r}, \text{ т. е. } D \sim \frac{1}{r}, \tag{8}$$

где r — радиус частицы, а η — коэффициент вязкости. Подставляя выражение (8) в формулу (7), получаем, что $\overline{\Delta x^2} \cdot r \sim t$.

Движение частицы удобно представлять в координатах $\overline{\Delta x^2} \cdot r$ и t , так как получаемый график не будет зависеть от радиуса частицы.

На рис. 1, а) представлен график движения живых клеточных агрегатов в координатах $\overline{\Delta x^2} \cdot r$ и t . На рис. 1, б) представлен график движения мертвых клеточных агрегатов, убитых гистологическим фиксатором (экспериментальные точки обозначены кружками, а теоретическая прямая проведена сплошной линией). Таким образом, видно, что убитые агрегаты движутся только за счет тепловой энергии окружающих молекул. Из сравнения величин, отложенных по оси ординат ($\overline{\Delta x^2} \cdot r$) на рис. 1, а) и 1, б), видно, что для живых агрегатов масштаб на два порядка больше, чем для мертвых. На этом основании можно сделать вывод, что живые клеточные агрегаты перемещаются на два порядка более интенсивнее, чем мертвые, передвигающиеся только за счет энергии теплового движения окружающей среды, и, следовательно, их движение, побуждаемое внутренними причинами, носит активный характер.

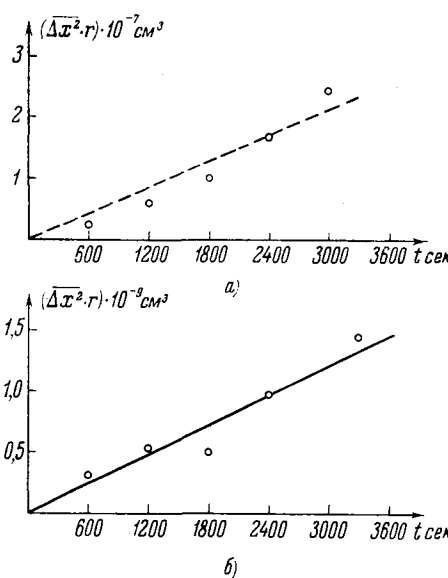


Рис. 1.

Объем материала, взятого для расчетов по описанной выше программе, содержит результаты, полученные для данной траектории в течение всего опыта, но его можно разбить на выборки меньшего объема, включающие только часть траектории. Это позволяет сравнить поведение различных агрегатов за длительные промежутки времени, а также следить за изменением поведения агрегатов во времени.

В таблице 1 приведены некоторые результаты расчетов траекторий агрегатов за все время опыта без разбиений; представлены в качестве примера данные только трех типичных опытов. В ней приняты следующие обозначения: № — номер, присвоенный данному агрегату; буквенные индексы — опыт (а, б, в — соответствуют трем различным опытам); n — объем выборки (количество точек на траектории), причем различные значения n для разных агрегатов из одного и того же опыта объясняются тем, что агрегаты могут входить и выходить из кадра или же агрегировать друг с другом; T — общее время наблюдения за агрегатом, равное произведению n на время интервала между кадрами t (в опытах а и б это время составляло 1,5 минуты, а в опыте в — 10 минут); \bar{l} — среднее смещение за время, прошедшее

Таблица 1

№	n	T	\bar{l}	σ_l^2	Δ_{xy}	d	U	D = Δ	v	$\frac{\lambda_1}{\lambda_2}$
		мин	$\times 10^{-3}$ см	$\times 10^{-6}$ см ²	$\times 10^{-7}$ см ²	$\times 10^{-3}$ см	$\times 10^{-6}$ см/сек	$\times 10^{-9}$ см ² /сек		
1а	35	53	2,68	2,50	0,98	14	29,5	1,08	0,60	1,25
2а	65	97	1,77	1,15	0,74	8	19,3	0,82	0,60	1,50
3а	32	48	1,88	1,01	0,51	10	20,6	0,57	0,53	1,70
4а	52	78	2,55	2,90	2,30	16	27,0	2,50	0,66	1,48
5а	32	48	1,64	1,18	0,38	14	18,0	0,42	0,65	1,40
1б	49	74	1,40	0,46	0,96	8	14,5	1,06	0,50	1,45
2б	57	86	1,96	1,84	1,25	10	21,6	1,38	0,68	2,10
3б	127	190	1,77	2,08	1,13	16	19,3	1,24	0,81	1,80
4б	133	200	1,68	2,10	0,42	14	18,5	0,46	0,85	2,80
5б	137	203	1,92	2,16	1,23	16	21,0	1,36	0,77	2,60
6б	58	87	1,72	1,20	3,00	10	19,0	3,36	0,63	2,40
1в	23	230	0,91	0,33	0,54	4	1,50	0,10	0,57	1,40
2в	20	200	2,32	1,31	0,72	4	3,80	0,12	0,50	1,30
3в	22	220	1,12	1,13	0,72	3	1,80	0,12	0,91	1,30
4в	22	220	1,28	0,83	1,75	5	2,20	0,29	0,67	2,00
5в	20	200	2,20	1,54	8,70	7	3,60	1,45	0,56	1,60

между двумя кадрами; σ_l^2 — дисперсия; Δ_{xy} — ковариация для проекций; d — средний диаметр агрегата; u — средняя скорость, вычисленная на основании \bar{l} ; D — коэффициент диффузии; v — коэффициент вариации для смещений; $\frac{\lambda_1}{\lambda_2}$ — отношение собственных значений матрицы диффузии.

Из данных, приведенных в таблице, видно, что между средней скоростью u и коэффициентом диффузии D имеется прямая зависимость (аналогично изменяется σ_l^2 в зависимости от \bar{l}). Из таблицы также видно, что между D и диаметром агрегата d наблюдается прямая зависимость (аналогично изменяется u в зависимости от d), в то время, как в случае броуновского движения имеется обратная зависимость $D \sim \frac{1}{d}$ (аналогично $u \sim \frac{1}{d}$). Это лишний раз подтверждает, что природа движения клеточных агрегатов отлична от природы броуновского движения.

Уже при визуальном наблюдении за движением агрегатов можно заметить, что процесс протекает неравномерно. Это легко выявляется, если производить обсчеты для участков траектории, выбранных надлежащим образом. Границы участков разбиения траекторий мы определяли, руководствуясь «естественными» признаками: моменты начала и конца агрегации, однородность участков траекторий по величине перемещения, выход агрегата из кадра и т. д. Границы разбиений устанавливались едиными для всех траекторий агрегатов, находящихся в кадре, — таким образом, получались синхронные разбиения. Разбиения получаются неравномерными, так как их границы определяются многими факторами.

В качестве примера приведем результаты расчетов синхронных разбиений для агрегатов, участвующих в опыте б. Опыт б продолжался 203,5 минуты (137 интервалов по 1,5 минуты) и весь интервал разбит на 8 частей.

В таблице 2 представлены значения коэффициента вариации для смещения в случае синхронного разбиения. В первом столбце указан номер

Таблица 2

№ интервала	n выборки	№ агрегата						$v(v_r)$
		16	26	36	46	56	66	
1	39	—	0,63	0,70	0,61	0,71	0,55	0,10
2	9	—	0,80	0,70	0,63	0,93	0,83	0,15
3	18	—	0,78	0,49	0,65	0,59	—	0,20
4	18	—	—	1,08	1,21	1,02	—	0,03
5	6	0,27	—	0,31	0,64	0,70	—	0,46
6	23	0,46	—	0,62	0,99	0,72	—	0,32
7	18	0,48	—	0,95	0,81	0,89	—	0,27
8	6	0,86	—	0,89	—	0,67	—	0,15
$v(v_B)$		0,48	0,13	0,30	0,29	0,19	0,28	—

$v_{cp}(v_B) = 0,34 \pm 0,05,$
 $v_{cp}(v_r) = 0,21 \pm 0,05.$

интервала разбиения, в следующем — объем выборки. Строки табл. 2 как бы образуют временные коридоры и представляют значения коэффициентов вариации различных агрегатов для одних и тех же промежутков времени. Столбцы таблицы отражают изменение величины коэффициента вариации для одного и того же агрегата в зависимости от времени вдоль всей наблюдаемой траектории. Пустые клетки в таблице соответствуют отсутствию агрегата в данный интервал времени (еще не появился в кадре, ушел из кадра, объединился с другими агрегатами).

Из таблицы 2 видно, что величины коэффициентов вариации по строкам (т. е. в одни и те же временные интервалы) в ряде случаев имеют близкие значения (например, интервалы 1 и 4). По столбцам, т. е. вдоль траектории одного агрегата, коэффициент вариации меняется более заметно. Для проверки этого обстоятельства были вычислены коэффициенты вариации коэффициентов вариаций по строкам $v(v_r)$ и по столбцам $v(v_B)$. В последнем столбце таблицы приведены значения $v(v_r)$, а в последней строке — $v(v_B)$. Под таблицей приведены величины соответствующих средних значений $v_{cp}(v_B)$ и $v_{cp}(v_r)$.

Среднее значение $v_{cp}(v_B) > v_{cp}(v_r)$, что свидетельствует о большей однородности процесса во временных интервалах для всех агрегатов, чем для одного агрегата вдоль его траектории. Это может служить указанием на некоторую синхронность в движении агрегатов. Постановка наших опытов, по-видимому, исключала влияние посторонних факторов (конвекция, вибрация), так как движения более мелких частичек мусора, находящихся в кювете, замечено не было.

В таблице 3 представлены значения коэффициентов корреляции между проекциями смещения l_i на оси x и y . Значения коэффициентов корреляции, выделенные в таблице (подчеркнуты двумя линиями), имеют уровень значимости 95%, что свидетельствует о том, что в данном временном интервале агрегат движется преимущественно в определенном направлении.

Таблица 4 содержит отношения собственных значений коэффициентов диффузий $\frac{\lambda_1}{\lambda_2}$. Значения, выделенные в таблице (подчеркнуты двумя линиями), имеют уровень значимости 95%, что свидетельствует о преимущественном направлении диффузии (анизотропии диффузии). Легко видеть, что большую часть времени агрегат движется так, что его диффузия анизотропна.

Таблица 3

№ интервала	n выборки	№ агрегата					
		16	26	36	46	56	66
1	39	—	+0,23	+0,18	0,00	-0,02	+0,02
2	9	—	-0,05	+0,12	-0,50	+0,45	+0,56
3	18	—	-0,49	-0,09	+0,15	+0,12	—
4	18	—	—	-0,74	-0,12	-0,67	—
5	6	-0,42	—	-0,69	+0,17	-0,37	—
6	23	+0,01	—	-0,33	+0,18	+0,32	—
7	18	-0,29	—	+0,32	-0,18	-0,26	—
8	6	+0,69	—	+0,45	—	-0,55	—

Таблица 4

№ интервала	n выборки	№ агрегата					
		16	26	36	46	56	66
1	39	—	6,1	4,6	2,0	1,9	2,4
2	9	—	4,9	2,6	6,2	9,9	3,5
3	18	—	6,8	1,8	2,6	2,8	—
4	18	—	—	5,4	8,8	5,2	—
5	6	4,6	—	1,5	3,6	2,7	—
6	23	1,4	—	4,2	3,2	3,2	—
7	18	3,6	—	6,6	4,4	12,5	—
8	6	5,1	—	5,6	—	2,2	—

На рис. 2 представлен график, показывающий изменение величины среднего смещения \bar{l} агрегата 46 в зависимости от времени. Пунктиром отмечены доверительные интервалы 95% значимости. Из гистограммы

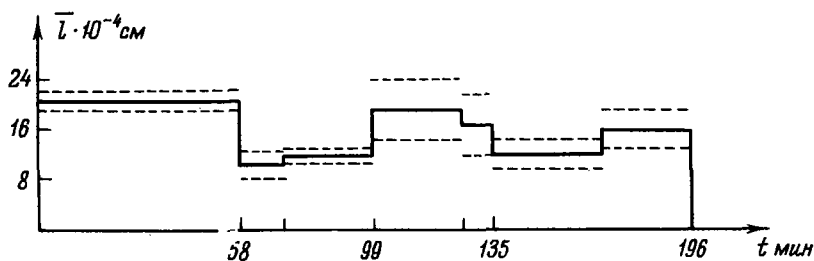


Рис. 2.

видно, что различия в большинстве случаев значимы. Это свидетельствует о нестационарности процесса по средним величинам смещения. Аналогичная картина наблюдается и для других агрегатов.

Некоторые результаты настоящей работы демонстрировались на IX Международной эмбриологической конференции [1].

§ 4. Заключение

В результате проделанного анализа индивидуальных траекторий движения клеточных образований (агрегатов) пресноводной губки, находящихся в процессе агрегации, можно сделать следующие выводы.

1. Характер движения клеточных агрегатов отличается от теплового броуновского движения. Перемещение агрегатов происходит за счет собственных механизмов движения.

2. Наблюдается некоторая синхронность в характере поведения соседних агрегатов. Эта синхронизация, по-видимому, исходит от самих агрегатов, и можно предположить, что клеточные агрегаты могут обмениваться информацией.

3. Определенную часть времени агрегаты могут двигаться в одном преимущественном направлении; наблюдается анизотропия диффузии — все это свидетельствует о неоднородности процесса агрегации клеток в пространстве.

4. Наблюдается также некоторая нестационарность процесса во времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баденко Л. А., Иванова Л. В., Качурин А. Л., Калинин О. М., Колодяжный С. Ф., Короткова Г. П., Демонстрации на IX Международной эмбриологической конференции, стр. 8—9, Москва, «Наука», 1969.
2. Калинин О. М., О единых математических трактовках в биологической систематике и популяционистике. См. настоящий сборник, 107—117.
3. Языков А. А., Изучение межклеточных взаимодействий агрегирующих клеток губки. Автореферат диссертации, АМН СССР, Москва, 1966.
4. Bronsted H. V., Entwicklungsphysiologische Studien über *Spongilla lacustris*. Acta Zool. XVII, 1936, 75—172.
5. Galtsoff P. S., The amoeboid movement of dissociated Sponge cells. Biol. Bull. XXXXV, 1923, 153—161.
6. Gahguly B., The differentiating capacity of dissociated sponge cells. Roux Arch. Entwicklunsmech. Organismen. CLII (1), 1960, 22—34.
7. Wilson H. V., On some phenomena of coalescence on regeneration in Sponges. Journ. of Experem. Zool. V (2), 1907, 245—258.

Поступило в редакцию 17 XI 1969

УПРАВЛЕНИЕ ЧИСЛЕННОСТЬЮ И ВОЗРАСТНЫМ СОСТАВОМ ПОПУЛЯЦИЙ

И. Е. ЗУБЕР, Ю. И. КОЛКЕР, Р. А. ПОЛУЖТОВ

(ЛЕНИНГРАД)

Во многих областях человеческой деятельности, связанных с эксплуатацией природных ресурсов, возникают задачи управления численностью биологических популяций. К ним относятся задача воспроизводства и стабилизации численности ценных промысловых животных (хищников и травоядных), задача рациональной организации рыбного промысла, управления численностью и возрастной структурой стада крупного рогатого скота на сельскохозяйственном предприятии и др. Исследование закономерностей роста и развития популяций весьма облегчается, если имеется математическая модель, описывающая закономерности размножения и гибели особей.

Простейшей из моделей такого рода является модель Вольтерра [4], в которой все особи считаются неразличимыми, а в качестве единственного параметра, характеризующего популяцию, принята ее общая численность.

Уравнение Вольтерра имеет вид

$$\frac{dN}{dt} = (\alpha - \gamma N) N,$$

где коэффициент γ учитывает лимитирующее влияние биоценоза на популяцию в целом, N — численность популяции, α — коэффициент, характеризующий ее.

Очевидно, что эта модель может рассматриваться лишь как первое приближение к действительности и что более реалистичные подходы к описанию популяций должны быть связаны с учетом неоднородности свойств особей. При этом, изучая закономерности воспроизводства популяций, мы должны в первую очередь учесть такой параметр, как возраст. Действительно, процессы рождаемости и смертности, определяющие динамические свойства популяции, если и не определяются возрастом особей однозначно, однако весьма сильно коррелированы с этим параметром.

Настоящая работа посвящена постановке и решению ряда задач управления численностью двуполоых биологических популяций с учетом возрастного распределения особей. В качестве базовой модели используется дискретная модель свободно развивающейся популяции, предложенная Лесли [6]. Показано, что основные динамические особенности двуполой популяции связаны с характерными параметрами женских особей. Самцы в модели играют подчиненную роль. Изменение численности и возрастной структуры популяции полностью определяются характером изменения во времени возрастной структуры популяции женских особей.

1. Уравнения динамики популяции

Рассмотрим биологическую популяцию, развивающуюся в стационарных внешних условиях при отсутствии заметного влияния лимитирующих факторов. Это означает, что специфические по возрастам свойства рождаемости и смертности принимаются не зависящими от численности особей и неизменными на протяжении всего интересующего нас отрезка времени.

Пусть X есть наибольший возраст, которого достигают особи данной популяции. Разобьем интервал $[0, X]$ на n возрастных групп с периодом $T = \frac{X}{n}$ и допустим, что в момент $t = 0$ нам полностью известно распределение особей по этим возрастным группам. Задача состоит в нахождении возрастного распределения в момент $t = T$, а значит, в силу принятого допущения и в моменты $t = 2T, t = 3T$ и т. д. Подобный подход имеет смысл квантования по времени и с необходимостью приводит к модели, описываемой системой разностных уравнений. Подчеркнем, что единица возраста совпадает здесь с периодом квантования времени, что, вообще говоря, не обязательно. В ряде случаев жизнь особи распадается на несколько качественно различных стадий, резко разграниченных между собой; тогда разбиение на возрастные группы диктуется самим биологическим содержанием задачи. Примером вида, требующего такого рассмотрения, могут служить чешуекрылые (бабочки). Можно допустить, что популяции большинства видов, в том числе млекопитающих, свободны от необходимости специального возрастного разбиения.

Для сокращения записи примем T за единицу масштаба измерения времени. Обозначим через $x_j(k+1)$ численность всех самок в возрасте от $j-1$ до j в момент $k+1$. Естественно принять $x_1(k+1)$ в первом приближении пропорциональным численности каждой возрастной группы в момент k :

$$x_1(k+1) = \alpha_1 x_1(k) + \alpha_2 x_2(k) + \dots + \alpha_n x_n(k), \quad \alpha_i \geq 0, \quad (1.1)$$

где $\alpha_1, \alpha_2, \dots, \alpha_n$ — коэффициенты рождаемости каждой возрастной группы.

Ясно, что в момент $(k+1)$ в j -ю возрастную группу попадут все самки, находившиеся в момент k в возрастной группе от $j-2$ до $j-1$, за вычетом умерших от естественных причин в промежутке $[k, k+1)$. Поэтому имеем

$$x_j(k+1) = \beta_{j-1} x_{j-1}(k), \quad \beta_{j-1} \in (0, 1], \quad j = 2, 3, \dots, n. \quad (1.2)$$

Объединяя (1.1) и (1.2), приходим к системе [2]:

$$\left. \begin{aligned} x_1(k+1) &= \sum_{s=1}^n \alpha_s x_s(k), & \alpha_s &\geq 0, \\ x_2(k+1) &= \beta_1 x_1(k), \\ \dots & \dots & 0 &< \beta_s \leq 1. \\ x_n(k+1) &= \beta_{n-1} x_{n-1}(k), \end{aligned} \right\} \quad (1.3)$$

Мы получили систему n однородных разностных уравнений с постоянными коэффициентами в нормальной форме Коши, описывающую динамику женской популяции. Перепишем ее с использованием матричных обозначений:

$$x(k+1) = Fx(k). \quad (1.4)$$

Здесь $x(k)$ и $x(k+1)$ — векторы-столбцы возрастных распределений особей в моменты k и $k+1$ соответственно, а матрица F имеет вид

$$F = \begin{pmatrix} \alpha_1 & \alpha_2 & \dots & \alpha_{n-1} & \alpha_n \\ \beta_1 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & \beta_2 & \dots & 0 & 0 \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ 0 & 0 & \dots & \beta_{n-1} & 0 \end{pmatrix}.$$

Будем называть в дальнейшем числа β_s ($s = 1, n-1$) коэффициентами выживаемости, а матрицу F — популяционной матрицей. Коэффициенты α_s и β_s определяются свойствами биологического вида и характером внешних условий. Отметим некоторые свойства системы (1.4).

1°. Характеристический многочлен матрицы F равен

$$\Delta_n(\mu) = |\mu I - F| = \mu^n - \alpha_1 \mu^{n-1} - \sum_{s=2}^n \alpha_s \mu^{n-s} \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t,$$

что легко доказывается методом математической индукции.

2°. Характеристическое уравнение $\Delta_n(\mu) = 0$, обладает единственным положительным корнем μ_1 таким, что

$$|\mu| \leq \mu_1, \tag{1.5}$$

где μ — любое другое собственное значение матрицы F . Числу μ_1 отвечает положительный собственный вектор x^1 матрицы F .

Утверждение 2° прямо следует из теоремы о неотрицательных матрицах [1, стр. 365] и теоремы Декарта [3].

3°. Знак равенства в (1.5) имеет место в том исключительном случае, когда лишь один из коэффициентов рождаемости отличен от нуля:

$$\alpha_k > 0, \quad \alpha_j = 0 \text{ для } j = 1, 2, k-1, k+1, \dots, n.$$

4°. Величина μ_1 определяет асимптотическое поведение популяции. Численность популяции неограниченно возрастает при $\mu_1 > 1$ и асимптотически стремится к нулю при $\mu_1 < 1$. При $\mu_1 = 1$ имеет место соотношение

$$\lim_{k \rightarrow \infty} x(k) = cx^1,$$

где

$$x^1 = \left[\frac{\mu_1^{n-1}}{\beta_1 \beta_2 \dots \beta_{n-1}} \frac{\mu_1^{n-2}}{\beta_2 \dots \beta_{n-1}} \dots \frac{\mu_1}{\beta_{n-1}} 1 \right]'$$

— положительный собственный вектор матрицы F , определяемый с точностью до множителя.

5°. Для того чтобы μ_1 было меньше единицы, необходимо и достаточно выполнение условия

$$\alpha = \alpha_1 + \sum_{s=2}^n \alpha_s \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t < 1.$$

При $\alpha = 1$ $\mu_1 = 1$.

Перейдем к рассмотрению популяции мужских особей. Пусть $y(k+1)$ есть число самцов в возрасте от $j-1$ до j в момент $k+1$. Система

$$\left. \begin{aligned} y_1(k+1) &= \sum_{s=1}^n \gamma_s x_s(k), & \gamma_s &\geq 0, \\ y_2(k+1) &= \delta_1 y_1(k), \\ \dots & \dots & 0 < \delta_s &\leq 1. \\ y_n(k+1) &= \delta_{n-1} y_{n-1}(k), \end{aligned} \right\} \tag{1.6}$$

доопределяет описание двуполой популяции. В матричных обозначениях (1.6) примет вид

$$\mathbf{y}(k+1) = \mathbf{E}\mathbf{y}(k) + \mathbf{G}\mathbf{x}(k), \quad (1.6)$$

где $\mathbf{y}(k)$, $\mathbf{y}(k+1)$ — векторы возрастных распределений самцов в моменты k и $k+1$, а матрицы \mathbf{E} и \mathbf{G} имеют вид

$$\mathbf{E} = \begin{pmatrix} 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ \delta_1 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & \delta_2 & \dots & 0 & 0 \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ 0 & 0 & \dots & \delta_{n-1} & 0 \end{pmatrix}; \quad \mathbf{G} = \begin{pmatrix} \gamma_1 & \dots & \gamma_n \\ 0 & \dots & 0 \\ \dots & \dots & \dots \\ 0 & \dots & 0 \end{pmatrix}.$$

Отметим, что характеристический полином матрицы \mathbf{E} равен

$$\Delta_n(\mu) = |\mathbf{I}\mu - \mathbf{E}| = \mu^n.$$

Поэтому при произвольном начальном распределении мужских особей $\mathbf{y}(0)$ через n тактов (т. е. после смены одного поколения) в системе устанавливается распределение мужских особей, полностью не зависящее от $\mathbf{y}(0)$, а определяемое лишь динамикой изменения численности возрастных групп самок;

$$\mathbf{y}(k) = \sum_{j=1}^k \mathbf{E}^{k-j} \mathbf{G}\mathbf{x}(j-1), \quad k = n+1, n+2, \dots$$

Отсюда следует, что в предложенной модели двуполой популяции самцы играют подчиненную роль и асимптотическое поведение популяции мужских особей при $k \rightarrow \infty$ полностью определяется знаком выражения

$$1 - \alpha_1 - \sum_{s=2}^n \alpha_s \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t,$$

где α_s и β_s — коэффициенты рождаемости и выживаемости женских особей. Поэтому в дальнейшем наше внимание будет сосредоточено на изучении системы (1.4).

2. Управление возрастным составом популяции

Для поддержания заданной численности и возрастной структуры популяции необходимо иметь оценку ее текущего состояния, т. е. вектора $\mathbf{x}(k)$. Наиболее простой путь сводится к оценке в момент времени k количества особей в каждой возрастной группе. Эта возможность не является, однако, единственной в силу того, что последовательные значения компонент вектора \mathbf{x} связаны соотношениями (1.4). Введем вектор наблюдения $\mathbf{g}(k)$ и матрицу наблюдения $\mathbf{C} = (c_{ij})_{p \times n}$, где $p \leq n$. Уравнения (1.4) переписутся при этом в виде

$$\begin{aligned} \mathbf{x}(k+1) &= \mathbf{F}\mathbf{x}(k), \\ \mathbf{g}(k) &= \mathbf{C}\mathbf{x}(k). \end{aligned} \quad (2.1)$$

Вид матрицы \mathbf{C} определяется способом наблюдения за возрастной структурой популяции. Если на каждом шаге оценивается количество особей в каждой возрастной группе, то $\mathbf{C} = \mathbf{I}$, а вектор $\mathbf{g}(k)$ совпадает с вектором $\mathbf{x}(k)$. В случае, когда мы наблюдаем лишь за общей численностью, $\mathbf{g}(k)$ превращается в скаляр, а матрица \mathbf{C} становится равной

$$\mathbf{c}' = (1 \ 1 \ \dots \ 1).$$

Пусть на каждом шаге оценивается количество особей в какой-либо одной (i -й) возрастной группе. Тогда

$$c' = \underbrace{(0 \dots 0}_{i-1} 1 0 \dots 0).$$

Выбор вида матрицы C в каждом конкретном случае определяется удобством реализации процесса наблюдения. Этот выбор, однако, не является произвольным. Вектор $g(k)$ должен быть представительным для популяции в целом в том смысле, что он должен допускать возможность восстановления исходной возрастной структуры $x(0)$.

О п р е д е л е н и е 1. Свободная популяция (2.1) называется *полностью наблюдаемой посредством матрицы C* , если существует такое целое число λ , $0 < \lambda \leq n$, что по заданным наблюдениям $g(0), g(1), \dots, g(\lambda)$ можно определить начальное возрастное распределение $x(0)$.

В соответствии с общим критерием наблюдаемости динамических систем Р. Е. Калмана [2, 5] для выполнения условия полной наблюдаемости необходимо и достаточно, чтобы ранг матрицы

$$V = \| C' \ ; \ F'C' \ ; \ \dots \ ; \ F'^{n-1}C' \|_{n \times np} \quad (2.2)$$

был равен n . При заданной матрице F условие (2.2) ограничивает свободу выбора матрицы C .

Перейдем к формулировке задачи управления, которое будем осуществлять с помощью элиминации особей или их добавления в популяцию. Так же как и в задаче наблюдения, управление можно реализовать либо путем воздействия на все возрастные группы, либо лишь на некоторые заранее избранные (например, подсадка молоди в рыбное стадо), либо на некоторые их линейные комбинации. Введем в общем случае вектор управления $u(k) = [u_1(k) \dots u_q(k)]'$ и матрицу управления $B = (b_{ij})_{n \times q}$. Система (2.1) получит при этом следующий окончательный вид:

$$\begin{aligned} x(k+1) &= Fx(k) + Bu(k), \\ g(k) &= Cx(k). \end{aligned} \quad (2.3)$$

Выбор матрицы B ограничен требованием сохранения управляемости популяции.

О п р е д е л е н и е 2. Популяция (2.3) называется *полностью управляемой посредством матрицы B* , если найдется такое целое число ν , $0 < \nu \leq n$, что при любом заданном начальном возрастном распределении $x(0)$ возможно получить любое конечное распределение $x(\nu)$ за счет выбора последовательности управляющих воздействий $u(0), u(1), \dots, u(\nu)$.

В соответствии с общим критерием управляемости динамических систем Р. Е. Калмана [2, 5] для выполнения условия полной управляемости необходимо и достаточно, чтобы ранг матрицы

$$U = \| B \ ; \ FB \ ; \ \dots \ ; \ F^{n-1}B \|_{n \times nq} \quad (2.4)$$

был равен n . При заданной матрице F условие (2.4) ограничивает свободу выбора матрицы B .

Требование полной управляемости является достаточно жестким, так как оно наложено не только на структуру, но и на значения элементов матриц F и B . Вместе с тем в реальной ситуации параметры F (коэффициенты выживаемости и рождаемости) известны с достаточно большим приближением и могут варьироваться в определенных пределах при изменении условий существования популяции, ее генетического состава и пр. Поэтому часто достаточно потребовать выполнения менее жесткого условия — условия структурной управляемости.

О п р е д е л е н и е 3. Будем называть популяцию *структурно управляемой посредством матрицы В*, если замена одного ненулевого коэффициента рождаемости α_i на число $\alpha_i + \varepsilon$, где $\varepsilon = o(\alpha_i)$, переводит популяцию в полностью управляемую посредством той же матрицы В.

Замена требования полной управляемости на требование структурной управляемости существенно расширяет класс допустимых матриц управления В при заданной популяционной матрице F.

В каждом конкретном случае условия полной наблюдаемости и полной (или структурной) управляемости могут быть проверены непосредственно с использованием критериев (2.2) и (2.4) и определения 3. Вместе с тем вполне определенный вид матрицы F позволяет сформулировать ряд специальных результатов относительно допустимой структуры матриц В и С. Рассмотрим далее случай, когда наблюдение осуществляется с помощью оценки численности лишь одной из возрастных групп, а управление популяцией также производится путем изменения численности некоторой одной заранее выбранной группы. Матрицы В и С сводятся при этом к соответствующим ортам:

$$B = e_i = \begin{pmatrix} 0 \\ \vdots \\ 0 \\ 1 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{pmatrix} \left. \vphantom{\begin{pmatrix} 0 \\ \vdots \\ 0 \\ 1 \\ 0 \\ \vdots \\ 0 \end{pmatrix}} \right\} i-1, \quad C = e'_j = \underbrace{(0 \dots 0}_{j-1} 1 0 \dots 0),$$

где штрих означает транспонирование. Задача выделения класса допустимых матриц решается при этом до конца в общем виде. Соответствующие результаты можно сформулировать в виде следующих теорем.

Т е о р е м а 1. При $\alpha_n \neq 0$ популяция (2.1) полностью наблюдаема посредством любого орта $B = e'_j$ ($j = 1, 2, \dots, n$). При $\alpha_n = 0$ система наблюдаема посредством орта e'_n и ненаблюдаема любым из остальных ортов e'_j , $j \neq n$.

Т е о р е м а 2. Пусть $\alpha_n \neq 0$. Популяция (2.3) полностью управляема посредством ортов e_1, e_n и структурно управляема ортами e_j , $2 \leq j \leq n-1$. При этом если $\alpha_i = 0$ для всех $i \neq n$, то популяция полностью управляема любым ортом e_j .

Т е о р е м а 3. Пусть $\alpha_n = \alpha_{n-1} = \dots = \alpha_{n-s+1} = 0$, $\alpha_{n-s} \neq 0$. Чтобы популяция была полностью управляема посредством орта e_i , необходимо выполнение условий

$$(1) \quad i < n-s; \quad (2) \quad \prod_{j=i-1}^{i+s-2} \alpha_j \neq 0.$$

Для структурной управляемости эти условия являются и достаточными. Требования (1) и (2) превращаются в достаточные условия полной управляемости, если все коэффициенты α_j , кроме входящих в (2), равны нулю, т. е. $\alpha_j = 0$ при $j \neq i-1, i, \dots, i+s-2, j \neq n-s$.

Т е о р е м а 4. Если $\alpha_n = 0$, то популяция не может быть полностью управляема ортом e_i при $i > \frac{n}{2}$.

Доказательство этих теорем приведено в приложении 2. Рассмотрим в качестве примера случай, когда все особи популяции разбиты на четыре возрастные группы и при этом $\alpha_4 = 0$, а $\alpha_3 \neq 0$.

Из теоремы 3 следует, что популяция может быть управляема только ортом e_2 , причем должно быть выполнено условие $\alpha_1 \neq 0$. Во всех осталь-

ных случаях популяция не является управляемой, поскольку нарушается необходимое условие полной (и структурной) управляемости.

Приложение 1. Докажем первоначально следующее утверждение. Для того чтобы вещественное собственное значение μ_1 матрицы F было меньше единицы, необходимо и достаточно выполнение неравенства

$$\alpha = \alpha_1 + \sum_{s=2}^n \alpha_s \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t < 1.$$

Необходимость. Составим разность

$$\begin{aligned} \mu^n - \Delta_n(\mu) - \mu^n \alpha_1 - \mu^n \sum_{s=2}^n \alpha_s \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t = & \alpha_1 (1 - \mu) \mu^{n-1} + \\ & + \alpha_2 \beta_1 (1 - \mu^2) \mu^{n-2} + \dots + \alpha_n \beta_{n-1} \dots \beta_1 (1 - \mu^n). \end{aligned}$$

Положим $\mu = \mu_1 < 1$, тогда $\Delta_n(\mu_1) = 0$,

$$\alpha_1 (1 - \mu_1) \mu_1^{n-1} + \alpha_2 \beta_1 (1 - \mu_1^2) \mu_1^{n-2} + \dots + \alpha_n \beta_{n-1} \dots \beta_1 (1 - \mu_1^n) > 0,$$

и значит,

$$\mu_1^n - \mu_1^n \alpha_1 - \mu_1^n \sum_{s=2}^n \alpha_s \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t > 0.$$

Достаточность. Пусть $\alpha_1 + \sum_{s=2}^n \alpha_s \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t > 1$.

Домножим это неравенство на степень μ_a^n , где μ_a — положительное собственное число популяционной матрицы; к левой части последнего неравенства прибавим $\Delta_n(\mu_a) = 0$:

$$\Delta_n(\mu_a) + \mu_a^n \alpha_1 + \mu_a^n \sum_{s=2}^n \alpha_s \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t < \mu_a^n,$$

или

$$\alpha_1 (1 - \mu_a) \mu_a^{n-1} + \alpha_2 \beta_1 (1 - \mu_a)^2 \mu_a^{n-2} + \dots + \alpha_n \beta_{n-1} \dots \beta_1 (1 - \mu_a^n) > 0.$$

Здесь $\alpha_s \geq 0$, $\beta_s > 0$ и $\mu_a > 0$. Поэтому $\mu_a < 1$. Но матрица F имеет только одно положительное собственное число $\mu = \mu_1$, значит

$$\mu_a = \mu_1 < 1.$$

Далее очевидно, что $\mu_1 = 1$ в том и только в том случае, когда

$$\alpha = \alpha_1 + \sum_{s=2}^n \alpha_s \prod_{t=1}^{s-1} \beta_t = 1.$$

Отсюда непосредственно следует утверждение, высказанное в § 1.

Приложение 2. Доказательства теорем 1, 2, 3, 4. Не умаляя общности, рассмотрим популяционную матрицу F в виде

$$F = \begin{pmatrix} f_{11}^1 & f_{12}^1 & \dots & f_{1, n-1}^1 & f_{1n}^1 \\ 1 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & 1 & \dots & 0 & 0 \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ 0 & 0 & \dots & 1 & 0 \end{pmatrix}, \quad f_{im}^1 = \beta_1 \dots \beta_{m-1} \cdot \alpha_m \quad (1)$$

(преобразование подобия, приводящее популяционную матрицу к виду (1), имеет диагональную матрицу; следовательно, если преобразованная система управляема посредством орта, то и исходная система управляема посредством орта).

Рассмотрим набор векторов

$$f^j_{\cdot i} = F^j b = \begin{pmatrix} f^j_{1i} \\ \vdots \\ f^j_{ni} \end{pmatrix}, \text{ где } b = e_i.$$

Тогда

$$f^j_{\cdot 1} = (f^j_{11} \overbrace{0 \dots 0}^{i-1} 1 0 \dots 0)' \quad (2)$$

и имеет место следующие соотношения:

$$f^j_{1i} = \sum_{s=1}^{j-1} f^1_{1s} \cdot f^{j-1}_{si} + f^j_{1i+j-1}, \quad i, j = 1, 2, \dots, n, \quad (3)$$

$$f^j_{hi} = f^{j-1}_{h-1i} \text{ для всех } j > 1. \quad (4)$$

Будем обозначать через $U(i, n)$ матрицу Калмана для n -мерной популяции, управляемой ортом e_i , $1 \leq i \leq n$. Тогда в силу соотношений (1) — (4) имеем

$$U(i, n) = \begin{pmatrix} 0 & f^1_{1i} & f^2_{1i} & \dots & f^{n-1}_{1i} \\ 0 & 0 & f^1_{1i} & \dots & f^{n-2}_{1i} \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ i & 1 & \dots & \dots & \dots \\ & 1 & \dots & \dots & \dots \\ \dots & \dots & \dots & \dots & \dots \\ & & & & f^1_{1i} \\ 0 & 0 & \dots & 1 & \dots & 0 \end{pmatrix}.$$

Отметим следующее:

1) $\det U(1, n) = 1$, $\det U(n, n) = (-1)^{n-1} f^1_{1n} \neq 0$.

2) Последняя строка матрицы $U(i, n)$ содержит только один ненулевой элемент, принадлежащий $(n-i+1)$ -му столбцу.

3) Всякий главный минор порядка s матрицы $U(i, n)$ для $s < i$ равен нулю.

Перейдем непосредственно к доказательству теорем.

Предположим сначала, что $\alpha_n \neq 0$, и исследуем $\det U(i, n)$.

Умножаем j -ю строку $\det U(i, n)$ на f^1_{1j-1} и вычитаем из первой строки, $j = 2, 3, \dots, n$.

Тогда первая строка определителя u'_i примет вид

$$u'_i = (-f^1_{1i-1} \overbrace{0 \dots 0}^{n-i} 0 f^1_{1n} 0 \dots 0).$$

Умножаем j -ю строку определителя на f^1_{1j-2} и вычитаем из второй строки. В силу (3,4) имеем

$$u'_2 = (0 - f^1_{1i-1} \overbrace{0 \dots 0}^{n-i+1} 0 f^1_{1n} 0 \dots 0)$$

и т. д.; повторяем эту операцию $i-1$ раз. Получаем следующее соотношение:

$$\det U(i, n) = \det \begin{pmatrix} \mathbf{B}' & \mathbf{D} \\ \mathbf{I}_i & \mathbf{G} \end{pmatrix},$$

где

$\mathbf{I}_i - (n-i+1) \times (n-i+1)$ -матрица вида

$$\mathbf{I}_i = \begin{pmatrix} 1 & & & \\ & 1 & & \mathbf{Q}_i \\ & & \ddots & \\ & & & 1 \end{pmatrix},$$

причем главные миноры матрицы \mathbf{Q}_i зависят от f_{1i}^1 , коэффициент f_{1n}^1 не входит ни в один элемент матрицы \mathbf{Q}_i и $\det \mathbf{I}_i = 1$;

$\mathbf{B}' - (i-1) \times (i-1)$ -матрица, элементы которой включают коэффициенты f_{1j}^1 только для $j \leq i-1$;

$\mathbf{D} - (i-1) \times (i-1)$ -матрица вида

$$\mathbf{D} = \begin{pmatrix} f_{1n}^1 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ \tau_{21} & f_{1n}^1 & \dots & 0 & 0 \\ \tau_{n1} & \tau_{n2} & \dots & \tau_{nn-1} & f_{1n}^1 \end{pmatrix},$$

где коэффициент f_{1n}^1 не входит ни в один элемент матрицы \mathbf{D} , кроме диагональных;

$\mathbf{G} - (n-i+1) \times (i-1)$ -матрица, в элементы которой коэффициент f_{1n}^1 не входит.

Тогда

$$\det U = \det \mathbf{I}_i \cdot \det [\mathbf{D} - \mathbf{B}'\mathbf{I}_i^{-1}\mathbf{G}].$$

Обозначим матрицу $\mathbf{D} - \mathbf{B}'\mathbf{I}_i^{-1}\mathbf{G}$ через θ ,

$$\theta = \begin{pmatrix} \omega_{11} + f_{1n}^1 & \omega_{12} & \dots & \omega_{1n} \\ \omega_{21} & \omega_{22} + f_{1n}^1 & \dots & \omega_{2n} \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ \omega_{n1} & \omega_{n2} & \dots & \omega_{nn} + f_{1n}^1 \end{pmatrix}.$$

При этом $\det U = \det \theta$ и каждый элемент ω_{ij} матрицы θ есть полином от элементов матрицы $\mathbf{F}: f_{1s}^1, f_{1q}^1$ при $s, q \neq n$, т. е. не зависит от f_{1n}^1 .

Таким образом, $\det \theta$ обращается в нуль тогда и только тогда, когда f_{1n}^1 совпадает с собственным числом матрицы

$$\Omega = \begin{pmatrix} \omega_{11} & \dots & \omega_{1n} \\ \dots & \dots & \dots \\ \omega_{n1} & \dots & \omega_{nn} \end{pmatrix}.$$

Следовательно, существует сколь угодно малое $\varepsilon > 0$ такое, что $f_{1n}^1 + \varepsilon$ уже не является собственным числом матрицы Ω , т. е. $\det U \neq 0$ при замене f_{1n}^1 на $f_{1n}^1 + \varepsilon$, что и доказывает структурную управляемость популяции при $\alpha_n \neq 0$.

Перейдем к доказательству теорем 3, 4.

Пусть $f_{1n}^1 = 0$. Тогда, как было показано, первая строка определителя принимает вид $u'_1 = [-f_{1i-1}^1 \dots 0]$. Разлагая определитель $U(i, n)$

по элементам первой строки, получаем рекуррентное соотношение

$$\det U(f_{i1}^1 \dots f_{in-1}^1 0) = -f_{i-1}^1 \det U(f_{i1}^1 \dots f_{in-1}^1),$$

где через $U(f_{i1}^1 \dots f_{in-1}^1)$ обозначается матрица U , отвечающая популяционной матрице порядка $n-1$, управляемой ортом e_i .

Аналогично получаем

$$|\det U(f_{i1}^1 \dots f_{in-s}^1 0 \dots 0)| = \prod_{j=i-1}^{i+s-2} f_{ij}^1 \det U(f_{i1}^1 \dots f_{in-s}^1).$$

Таким образом, если $\alpha_n = \dots = \alpha_{n-s+1} = 0$, $\alpha_{n-s} \neq 0$, то необходимыми условиями управляемости популяции являются следующие:

$$\prod_{j=i-1}^{i+s-2} \alpha_j \neq 0, \quad n-s > i. \quad (5)$$

Необходимость последнего неравенства обуславливается тем, что все главные миноры матрицы U порядка $k < i$, очевидно, равны нулю.

Повторяя предыдущее доказательство при замене f_{in}^1 на f_{in-s}^1 , убеждаемся в достаточности условий (5).

Для доказательства теоремы 4 отметим следующее:

при $i > \frac{n}{2}$ $\text{rang}[B'I_i^{-1}G] = \min(i-1, n-i+1) = n-i+1$,

$$\text{rang } D < i-1$$

при $f_{in}^1 = \beta_1 \dots \beta_{n-1} \alpha_n = 0$. Следовательно $\text{rang } U \leq \text{rang}[B'I_i^{-1}G] + \text{rang } D < n$, т. е. $\det U = 0$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гантмахер Ф. Р., Теория матриц, М., «Наука», 1967.
2. Катковник В. Я., Полуэктов Р. А., Многомерные дискретные системы управления, М., «Наука», 1966.
3. Курош А. Г., Курс высшей алгебры, М., «Наука», 1965.
4. Volterra V. Leçons sur la théorie mathématique de la lutte pour la vie, Gauthier-Villars, Paris, 1931.
5. Kalman R. E., Mathematical description of linear dynamical systems, SIAM Journ. contr., ser. A, № 1, 1963.
6. Leslie P. H., On the use of matrices in certain population mathematics, Biometrika 33, 3, 1945, 183.

Поступило в редакцию 17 XI 1969

СТОХАСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РОСТА КЛЕТОЧНОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Б. Г. ЗАСЛАВСКИЙ

(ЛЕНИНГРАД)

В работе рассматривается модель роста клеточной популяции с учетом фаз митотического цикла. Удастся получить аналитическое решение уравнений, описывающих математическое ожидание и дисперсию как функции времени.

1. Введение

Существует ряд математических моделей, описывающих динамику численности популяции при различных предположениях о характере размножения и гибели. Известны детерминистические модели [12], описывающие поведение популяции «в среднем», и статистические модели [2], учитывающие вероятностный характер процессов, происходящих в популяции *). Статистические модели позволяют вычислять средние значения рассматриваемых величин, а также моменты более высоких порядков. Кроме того, появляется возможность находить вероятность вырождения популяции. Например, для простого процесса рождения и гибели, когда за время Δt один индивидуум может произвести потомка с вероятностью $\lambda \Delta t$ или погибнуть с вероятностью $\mu \Delta t$, установлен [2] экспоненциальный характер роста численности $N(t)$ популяции. В этом случае $N(t) = e^{(\lambda - \mu)t}$, а дисперсия D задается выражением

$$D = \frac{\lambda + \mu}{\lambda - \mu} [e^{(\lambda - \mu)t} - 1] e^{(\lambda - \mu)t}.$$

(В случае размножения клеточной популяции без учета чистой гибели $\lambda = 2\mu$, т. е. одна «старая» клетка исчезает, порождая две «молодые».) Такое описание не отражает того, что вероятности оставить потомство или погибнуть зависят от возраста индивидуума. Были построены модели, учитывающие и это свойство реальных объектов [9]. Ниже предлагается модель, описывающая не только факт удвоения клетки при митотическом делении, но и возможность длительное время находиться в одной из фаз митотического цикла.

Отметим, что рассмотрение совокупности (пула) клеток в качестве свободной популяции неправомерно, так как при этом не учитываются пространственные ограничения, взаимодействие клеток между собой, а также внешние управляющие воздействия. Однако такой подход дает возможность аппроксимировать динамику развития пула под действием «внутренних» законов; в дальнейшем в рассмотрение могут быть введены и другие воздействия.

*) Ссылки даются на работы, содержащие обширную библиографию.

2. Основные предпосылки

При исследовании клеточного деления используется предложенное Говардом и Пелком [5, 11] разбиение митотического цикла на фазы. Каждый период в этом разбиении отличается специфической чувствительностью к различным внешним воздействиям. Продолжительность пребывания в дан-

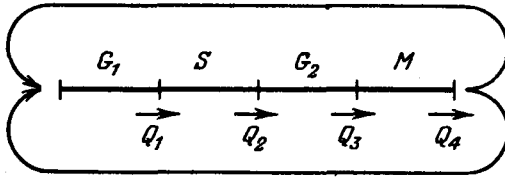


Рис. 1. Схема разбиения митотического цикла на отдельные периоды.

ной фазе митоза может меняться в широких пределах. Поэтому постулируем:

1. В ходе митотического цикла клетка проходит через упорядоченное множество состояний (G₁, S, G₂, M)*). Промежутки времени, в течение которых клетка находится в одном из этих состояний, будем называть соответствующим *периодом*.

После завершения митоза каждая клетка, первоначально находившаяся в состоянии M, порождает две другие, находящиеся в состоянии G₁ (рис. 1). Возможность перехода из одного состояния в другое зависит от времени пребывания клетки в исходном состоянии. Это означает, что заданы вероятности перехода клетки:

- Q₁ = вероятность (G₁ → S),
- Q₂ = вероятность (S → G₂),
- Q₃ = вероятность (G₂ → M),
- Q₄ = вероятность (M → G₁).

Вероятности Q_i = Q_i(t) (i=1, 2, 3, 4) являются функциями «возраста», т. е. зависят от времени t нахождения в соответствующем периоде. Оче-

видно, что $\int_0^{\infty} dQ_i(t) \leq 1$, причем

равенство выполняется лишь в случае, когда нет чистой гибели в i-й фазе.

2. Предположим, следуя Д. Дж. Кендаллу [13], что период τ пребывания клетки в определенном состоянии имеет Γ-распределение (рис. 2). В этом случае вероятность p_i(τ < t) того, что время перехода τ меньше некоторой величины t, задается формулой

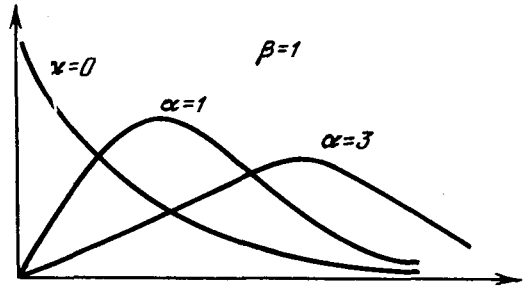


Рис. 2. График плотности Γ-распределения.

$$p_i(\tau < t) = \int_0^t \frac{\tau^{\sigma_i} e^{-\tau/\beta_i}}{\sigma_i! \beta_i^{\sigma_i+1}} dt, \tag{1}$$

где β_i > 0, σ_i > -1, i = 1, 2, 3, 4.

Пусть, кроме того, σ_i принимает лишь целые неотрицательные значения.

З а м е ч а н и е 1. При σ = $\frac{k}{r} - 1$ и β = 2 Γ-распределение превращается в распределение χ_k² [10].

*) Заметим, что изменение числа состояний не приведет к усложнению модели.

З а м е ч а н и е 2. Математическое ожидание и дисперсия Γ -распределения равны соответственно

$$E_i = (\sigma_i + 1) \beta_i \tag{2}$$

и

$$D = (\sigma_i + 1) \beta_i^2, \tag{3}$$

где $i = 1, 2, 3, 4$. Подбирая параметры σ и β , удается построить Γ -распределение, достаточно хорошо описывающее экспериментальный материал.

З а м е ч а н и е 3. В случае, когда возможна гибель клетки, находящейся в i -й фазе ($i = 1, 2, 3, 4$), распределение вероятности перехода Q_i из i -й фазы в следующую фазу не равно распределению времени перехода p_i , имеющему смысл лишь для непогибших клеток.

З а м е ч а н и е 4. Если отказаться от предположения (1), то вместо дифференциальных уравнений, к которым мы придем, пришлось бы исследовать более сложные интегральные уравнения.

3. Построение модели

Обозначим через $M(p) = E(e^{pt})$ производящую функцию моментов случайной величины t . Тогда для Γ -распределения

$$M_\gamma = (1 - \beta p)^{-\sigma-1}. \tag{4}$$

Для экспоненциального распределения с плотностью вероятности

$$f_\pi(\lambda, t) = \lambda e^{-\lambda t} \tag{5}$$

производящая функция имеет такой вид:

$$M_\pi(p) = \frac{1}{(1 - p/\lambda)}. \tag{6}$$

Положим

$$\beta = \frac{1}{\lambda}. \tag{7}$$

Пусть, кроме того, в Γ -распределении $\sigma = k$, где k — целое неотрицательное число. Тогда имеем, подставляя (7) в (4), $M_\gamma = (1 - p\lambda)^{-k-1}$. Вспоминая (6), окончательно получим $M_\gamma = M_\pi^{k+1}$. Так как производящая функция моментов суммы независимых случайных величин равна произведению производящих функций этих величин [8], то Γ -распределение можно представить как сумму $k + 1$ независимых случайных величин τ , имеющих экспоненциальное распределение.

Таким образом, период G_1, S, G_2, M можно разбить на $\sigma_1 + 1, \sigma_2 + 1, \sigma_3 + 1, \sigma_4 + 1$ состояний с распределенным по экспоненциальному закону временем нахождения в каждом из них (рис. 3).

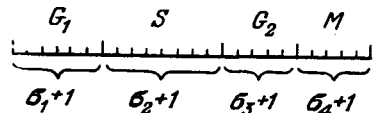


Рис. 3. Схема условного разбиения митотического цикла на r состояний.

Итак, имеется $\sigma_1 + \sigma_2 + \sigma_3 + \sigma_4 + 4 = r$ состояний. Считаем, что если клетка находится в l -м состоянии $1 \leq l \leq r - 1$, то вероятность перейти в состояние $l + 1$ за время Δt с точностью до $o(\Delta t)$ равна $\lambda_l \Delta t$, а вероятность погибнуть равна $\mu_l \Delta t$. Если $l = r$, то за время Δt клетка либо погибнет с вероятностью $\mu_r \Delta t$, либо с вероятностью $\lambda_r \Delta t$ появятся две клетки в состоянии $l = 1$.

Для параметров λ_l и μ_l выполняются следующие соотношения:

$$\left. \begin{aligned} l \in G_1, \quad \lambda_l = \lambda_1, \quad \mu_l = \mu_1, \quad \text{если} \quad 1 \leq l \leq \alpha_1 + 1, \\ l \in S, \quad \lambda_l = \lambda_2, \quad \mu_l = \mu_2, \quad \text{если} \quad \alpha_1 + 2 \leq l \leq \alpha_1 + \alpha_2 + 2, \\ l \in G_2, \quad \lambda_l = \lambda_3, \quad \mu_l = \mu_3, \quad \text{если} \quad \alpha_1 + \alpha_2 + 3 \leq l \leq \alpha_1 + \alpha_2 + \alpha_3 + 3, \\ l \in M, \quad \lambda_l = \lambda_4, \quad \mu_l = \mu_4, \quad \text{если} \quad \alpha_1 + \alpha_2 + \alpha_3 + 4 \leq l \leq \alpha_1 + \alpha_2 + \\ \qquad \qquad \qquad + \alpha_3 + \alpha_4 + 4. \end{aligned} \right\} \quad (8)$$

В этом случае для непогибших клеток выполняется описанное выше Г-распределение времени перехода из одной фазы митотического цикла в другую фазу.

4. Построение и исследование дифференциальных уравнений Колмогорова, описывающих динамику роста клеточной популяции

Введем вектор состояний популяции $n = \begin{pmatrix} n_1 \\ n_2 \\ \vdots \\ n_r \end{pmatrix}$. Он имеет размер-

ность r и каждая l -я координата означает число клеток, находящихся в состоянии $l, l = 1, 2, \dots, r$. С точностью до $o(\Delta t)$ за промежуток времени Δt вектор n можно получить лишь следующими способами:

а) Если в $i-1$ -м состоянии в момент времени t было $n_{i-1} + 1$ клеток, а в i -м состоянии было $n_i - 1$ клеток ($l < r$), то за время Δt из состояния $i-1$ в состояние i с вероятностью $\lambda_{i-1}(n_{i-1} + 1)$ перейдет одна клетка. Поэтому, если все прочие координаты n_l ($0 \leq l \leq r, l \neq i-1, l \neq i$) совпадали с координатами вектора n , то с вероятностью

$$P \begin{pmatrix} n_1 \\ \dots \\ n_{i-1} + 1 \\ n_i - 1 \\ \dots \\ n_r \end{pmatrix}, t \lambda_{i-1}(n_{i-1} + 1) \Delta t \quad (9)$$

получаем вектор n .

б) Если в r -м состоянии находилось $n_r + 1$ клеток, а в 1 -м состоянии $n_1 - 2$ клетки, причем все прочие координаты вектора состояний популяции совпадали с координатами вектора n , то с вероятностью

$$P \begin{pmatrix} n_i - 2 \\ n_2 \\ \dots \\ n_{r+1} \end{pmatrix}, t \lambda_r(n_r + 1) \Delta t \quad (10)$$

получаем вектор n .

в) Если в i -м состоянии ($0 \leq i \leq r$) было $n_i + 1$ клеток, а все прочие координаты вектора состояний популяции совпадали с координатами вектора n , то с вероятностью

$$P \begin{pmatrix} n_1 \\ \dots \\ n_i + 1 \\ \dots \\ n_r \end{pmatrix}, t \mu_i(n_i + 1) \Delta t \quad (11)$$

получаем вектор n .

г) Если в момент времени t популяция находилась в состоянии n и не изменила его, то с вероятностью

$$P(n, t) \left(1 - \sum_{i=1}^r (\lambda_i + \mu_i) n_i \Delta t\right) \quad (12)$$

В случае экспоненциального распределения вероятность произойти более, чем одному событию за время Δt , есть $o(\Delta t)$. Поэтому, рассматривая лишь сумму событий а) — г) и пренебрегая величинами $o(\Delta t)$, получаем следующее уравнение:

$$\begin{aligned} P \begin{pmatrix} n_1 \\ n_2, t + \Delta t \\ \vdots \\ n_r \end{pmatrix} &= \sum_{l=2}^r P \begin{pmatrix} n_1 \\ \dots \\ n_{l-1} + 1 \\ n_l - 1 \\ \dots \\ n_r \end{pmatrix} \lambda_{l-1} (n_{l-1} + 1) \Delta t + \\ &+ P \begin{pmatrix} n_1 - 2 \\ \vdots \\ n_r \end{pmatrix} \lambda_r (n_r + 1) \Delta t + \sum_{l=1}^r P \begin{pmatrix} n_1 \\ \dots \\ n_l + 1 \\ \dots \\ n_r \end{pmatrix} \mu_l (n_l + 1) \Delta t + \\ &+ P \begin{pmatrix} n_1 \\ \vdots \\ n_r \end{pmatrix} \left[1 - \sum_{i=1}^r (\lambda_i + \mu_i) n_i \Delta t\right]. \quad (13) \end{aligned}$$

Перенеся $P(n, t)$ в левую часть, поделив обе части уравнения на Δt и устремив Δt к нулю, получаем дифференциальное уравнение данного процесса

$$\begin{aligned} \frac{dP(n, t)}{dt} &= \sum_{l=2}^r P \begin{pmatrix} n_1 \\ \dots \\ n_{l-1} + 1 \\ n_l - 1 \\ \dots \\ n_r \end{pmatrix} \lambda_{l-1} (n_{l-1} + 1) + P \begin{pmatrix} n_1 - 2 \\ \vdots \\ n_r + 1 \end{pmatrix} \lambda_r (n_r + 1) + \\ &+ \sum_{l=1}^r P \begin{pmatrix} n_1 \\ \dots \\ n_l + 1 \\ \dots \\ n_r \end{pmatrix} \mu_l (n_l + 1) - \sum_{i=1}^r (\lambda_i + \mu_i) n_i P(n, t). \quad (14) \end{aligned}$$

Для анализа исследуемого процесса строится производящая функция вероятностей (см. приложение, п. 1). Она описывается линейным дифференциальным уравнением в частных производных:

$$\frac{\partial M}{\partial t} = \sum_{l=1}^{r-1} [\lambda_l z_{l+1} - (\lambda_l + \mu_l) z_l + \mu_l] \frac{\partial M}{\partial z_l} + [\lambda_r z_1^2 - (\lambda_r + \mu_r) z_r + \mu_r] \frac{\partial M}{\partial z_r}. \quad (15)$$

Отсюда уравнение для семинварианта (кумулянта) процесса (см. приложение, п. 1) следующее:

$$\begin{aligned} \frac{\partial K}{\partial t} &= \sum_{l=1}^{r-1} [\lambda_l e^{\alpha_{l+1} - \alpha_l} + \mu_l e^{-\alpha_l} - (\lambda_l + \mu_l)] \frac{\partial K}{\partial \alpha_l} + \\ &+ [\lambda_r e^{2\alpha_1 - \alpha_r} + \mu_r e^{-\alpha_r} - (\lambda_r + \mu_r)] \frac{\partial K}{\partial \alpha_r}. \quad (16) \end{aligned}$$

Обозначим среднее число клеток, находящихся в i -м состоянии, $E_i = E(n_i)$ ($i = 1, 2, \dots, r$) и ковариацию между числом клеток в i -м и j -м состояниях $C_{ij} = \text{Cov}(n_i, n_j)$ ($i, j = 1, \dots, r$). При разложении семиинварианта по степеням α получается результат [1]:

$$K(\bar{\alpha}, t) = \sum_{i=1}^r \alpha_i E_i + \frac{1}{2} \sum_{i,j=1}^r \alpha_i \alpha_j C_{ij} + \dots \quad (17)$$

Подставляя (17) в (16) и группируя члены при одинаковых степенях, получаем (см. приложение, п. 2) векторное дифференциальное уравнение, описывающее поведение математического ожидания,

$$\frac{dE}{dt} = AE \quad (18)$$

с начальными условиями

$$E(0) = \begin{pmatrix} E_1^0 \\ \vdots \\ E_r^0 \end{pmatrix} \quad (19)$$

и матричное дифференциальное уравнение, которому удовлетворяет матрица ковариаций

$$\frac{dC}{dt} = AC + CA^* + B, \quad (20)$$

с начальными условиями

$$C(0) = \begin{pmatrix} 0 & \dots & 0 \\ \vdots & & \vdots \\ 0 & \dots & 0 \end{pmatrix}. \quad (21)$$

В формулах (18) и (20) матрица A имеет такой вид:

$$\begin{pmatrix} -\lambda_1 - \mu_1 & 0 & \dots & 0 & 2\lambda_r \\ \lambda_1 & -\lambda_2 - \mu_2 & \cdot & 0 & \cdot \\ 0 & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \vdots & \vdots & \cdot & \cdot & 0 \\ 0 & \dots & \lambda_{r-1} & -\lambda_r - \mu_r \end{pmatrix}, \quad (22)$$

E — вектор средних $E = \begin{pmatrix} E_1 \\ \vdots \\ E_r \end{pmatrix}$ и C — ковариационная матрица:

$$C = \begin{pmatrix} C_{11} & \dots & C_{1r} \\ \vdots & & \vdots \\ C_{r1} & \dots & C_{rr} \end{pmatrix}.$$

Свободный член B является квадратной матрицей, зависящей от компонент вектора E (см. приложение, п. 2).

Как видно, в этом пункте уже содержатся основные результаты анализа модели, показывающие изменение во времени среднего количества клеток, находящихся в данном состоянии, и ковариации этих величин.

5. Исследование дифференциальных уравнений, описывающих математическое ожидание и дисперсию

Из (18) следует

$$\left. \begin{aligned} \frac{dE_1}{dt} &= -(\lambda_1 + \mu_1) E_1 + 2\lambda_r E_r, \\ \frac{dE_l}{dt} &= -(\lambda_l + \mu_l) E_l + \lambda_{l-1} E_{l-1}, \quad 1 < l < r. \end{aligned} \right\} \quad (18^*)$$

Заметим, что уравнение (18*) в точности совпадает с уравнением для средних Takahashi [14].

Решения для математического ожидания и матрицы ковариаций находятся в таком виде:

$$E = e^{At} E_0, \quad (23)$$

$$C = e^{At} \left[\int_0^t e^{-As} B e^{-A^*s} ds \right] e^{A^*t}. \quad (24)$$

Сравним полученный результат с простым процессом рождения и гибели [2]. В этом случае известно, что

$$E = e^{(\lambda - \mu)t}, \quad (25)$$

а

$$D = \frac{\lambda + \mu}{\lambda - \mu} e^{(\lambda - \mu)t} [e^{(\lambda - \mu)t} - 1]. \quad (26)$$

Положим для случая $r = 1$ в выражении (18*) $\lambda_r = \lambda_1$ и $E_r = E_1$. Тогда соответствующая (18*) матрица превратится в скаляр:

$$A = -\lambda_1 - \mu_1 + 2\lambda_1 = \lambda_1 - \mu_1. \quad (27)$$

Матрица B в случае $r = 1$ примет вид

$$B = \left(\frac{\lambda + \mu}{2} + \frac{\lambda + \mu}{2} \right) E = (\lambda + \mu) E. \quad (28)$$

Подставляя (27) и (28) в (23) и (24), получаем известные результаты (25) и (26).

Если найден вид вектора $E = E(t)$ и матрицы $C = C(t)$, то среднее число клеток, находящихся в данном состоянии, и дисперсия в каждой фазе задаются формулами:

$$\left. \begin{aligned} E_{G_1} &= \sum_{i=1}^{\alpha_1+1} E_i, & E_S &= \sum_{i=\alpha_1+2}^{\alpha_1+\alpha_2+2} E_i, \\ E_{G_2} &= \sum_{i=\alpha_1+\alpha_2+3}^{\alpha_1+\alpha_2+\alpha_3+3} E_i, & E_M &= \sum_{i=\alpha_1+\alpha_2+\alpha_3+4}^{\alpha_1+\alpha_2+\alpha_3+\alpha_4+4} E_i, \end{aligned} \right\} \quad (29)$$

$$\left. \begin{aligned} D_{G_1} &= \sum_{i,j=1}^{\alpha_1+1} C_{ij}, & D_S &= \sum_{i,j=\alpha_1+2}^{\alpha_1+\alpha_2+2} C_{ij}, \\ D_{G_2} &= \sum_{i,j=\alpha_1+\alpha_2+3}^{\alpha_1+\alpha_2+\alpha_3+3} C_{ij}, & D_M &= \sum_{i,j=\alpha_1+\alpha_2+\alpha_3+4}^{\alpha_1+\alpha_2+\alpha_3+\alpha_4+4} C_{ij}. \end{aligned} \right\} \quad (30)$$

Общая численность клеток в популяции равна

$$E_{\Sigma} = \sum_{i=1}^r E_i, \quad (31)$$

а дисперсия общей численности

$$D_{\Sigma} = \sum_{i,j=1}^r C_{ij}. \quad (32)$$

Митотический индекс MI , означающий процент клеток, находящихся в митозе, задается формулой

$$MI = \frac{E_M}{E_{\Sigma}} \times 100. \quad (33)$$

6. Асимптотическое поведение численности популяции

Запишем уравнение для нахождения собственных чисел матрицы A :

$$\det(A - \rho I), \quad (34)$$

где I — единичная матрица. Разлагая определитель по последнему столбцу, получим уравнение

$$\prod_{i=1}^r (\lambda_i + \mu_i + \rho) - 2 \prod_{i=1}^r \lambda_i = 0. \quad (35)$$

Для определения асимптотических оценок важным является следующее свойство.

Предложение. Если выполняется неравенство

$$\prod_{i=1}^r (\lambda_i + \mu_i) < 2 \prod_{i=1}^r \lambda_i \quad (36)$$

или равносильное ему неравенство

$$\prod_{i=1}^r \left(1 + \frac{\mu_i}{\lambda_i}\right) < 2, \quad (36^*)$$

то существует единственный положительный корень ρ_0 уравнения (35), обладающий максимальной вещественной частью среди всех корней данного уравнения. Условие (36) является необходимым и достаточным для существования положительного корня уравнения (35) (см. приложение, п. 3).

Так как $E_{\Sigma} \geq \text{const} \cdot e^{\rho_0 t}$, то выполнение неравенства (36) является условием того, что средняя численность популяции не станет равной нулю.

Докажем существование предельного распределения по фазам для случая, когда $\rho_0 > 0$. Обозначим через L постоянную матрицу такую, что $L = \lim_{t \rightarrow \infty} e^{-\rho_0 t} e^{At}$ (очевидно, предел существует). Тогда для достаточно больших t можно написать $E^{\infty} \approx e^{-\rho_0 t} E(t)$, где E^{∞} — постоянный вектор, причем $E^{\infty} = LE(0)$.

Исследуем поведение ковариационной матрицы C при $t \rightarrow \infty$. Перепишем выражение (24):

$$C = e^{At} \left[\int_0^t e^{-At} B e^{-At} \right] e^{A^* t}.$$

При больших t можно использовать приближенные равенства:

$$e^{-\rho_0 t} e^{A t} \approx L, \quad e^{-\rho_0 t} e^{A^* t} \approx L^*. \quad (37)$$

Окончательно ковариационная матрица для достаточно больших t такова, что (см. приложение, п. 4)

$$L R L^* \approx e^{-2\rho_0 t} C. \quad (38)$$

Из формул (37) и (38), а также из формул (29) и (30) следует, что среднее число клеток в каждой фазе, а также дисперсию можно приближенно представить при достаточно больших t , как $c_1 e^{\rho_0 t}$ и $c_2 e^{2\rho_0 t}$ соответственно. Это означает, что относительное распределение численности популяции по фазам устанавливается стационарным и коэффициенты вариации $C V = \frac{\sqrt{D}}{E}$ для всех фаз являются в пределе постоянными. Заметим, что $E_i > 0$ ($i = 1, 2, \dots, r$) при $\rho_0 > 0$. Действительно, в выражении для $\frac{dE_i}{dt}$ в (18*) единственный отрицательный член пропорционален E_i и стремится к нулю при $E_i \rightarrow 0$, т. е. решение $E_i(t)$ «отталкивается» гиперплоскостями $E_i = 0$.

7. Вид модели в случае более общего закона размножения популяции

Предположим, что рассматриваемую популяцию можно разбить по некоторому интересующему нас признаку на r категорий. Предположим также, что особь может со временем либо последовательно переходить из категории в категорию с вероятностью $\lambda_i \Delta t + o(\Delta t)$ ($i = 1, 2, \dots, r-1$), либо погибать с вероятностью $\mu_i \Delta t + o(\Delta t)$ ($i = 1, \dots, r$) за промежуток времени Δt . Вероятность оставить потомство за время Δt равна $\delta_i \Delta t + o(\Delta t)$, причем потомок появляется в первой фазе. В этом случае можно показать, пользуясь изложенным выше способом, что численность популяции «в среднем», а также ее дисперсия, описываются уравнениями того же вида, что и уравнения (18) и (20). Изменяется лишь свободный член B , а матрица A примет следующий вид:

$$A = \begin{pmatrix} -\lambda_1 - \mu_1 + K_1 \delta_1 & K_2 \delta & \dots & K_{r-1} \delta_{r-1} & : & K_r \delta_r \\ \lambda_1 & -\lambda_2 - \mu_r & : & 0 & : & 0 \\ 0 & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot & \cdot \\ \cdot & \cdot & \cdot & -\lambda_{r-1} - \mu_{r-1} & \cdot & \cdot \\ 0 & \cdot & \cdot & \lambda_{r-1} & : & -\mu_r \end{pmatrix},$$

где K_i ($i = 1, \dots, r$) — число рождаемых одной особью потомков.

8. Приложение

1. Построение уравнений для производящей функции вероятностей (П. Ф. В.) и семинварианта П. Ф. В. по определению называется величина

$$M(z, t) = \sum_{n_1, \dots, n_r=0}^{\infty} z_1^{n_1} \dots z_r^{n_r} P \begin{pmatrix} n_1 \\ \cdot \\ \cdot, t \\ \cdot \\ n_r \end{pmatrix}. \quad (14^*)$$

Домножим уравнение (14*) справа и слева на величину $z_1^{n_1} \dots z_r^{n_r}$ и просуммируем по всем n_i ($i=1, 2, \dots, r$) от нуля до бесконечности. Тогда слева получим $\sum_0^{\infty} z_1^{n_1} \dots z_r^{n_r} \frac{dP}{dt} = \frac{\partial M(z, t)}{\partial t}$.

Воспользовавшись следующими равенствами:

$$\sum_{n_1, \dots, n_r=0}^{\infty} (n_{l-1} + 1) z_1^{n_1} \dots z_r^{n_r} P \begin{pmatrix} n_1 \\ \dots \\ n_{l-1} + 1 \\ n_{l-1} \\ \dots \\ n_r \end{pmatrix}, t = z_l \frac{\partial M}{\partial z_{l-1}},$$

$$\sum_{n_1, \dots, n_r=0}^{\infty} (n_l + 1) z_1^{n_1} \dots z_r^{n_r} P \begin{pmatrix} n_1 \\ \dots \\ n_l + 1 \\ \dots \\ n_r \end{pmatrix}, t = \frac{\partial M}{\partial z_l},$$

$$\sum_{n_1, \dots, n_r=0}^{\infty} (n_r + 1) z_1^{n_1} \dots z_r^{n_r} P \begin{pmatrix} n_1 - 2 \\ n_2 \\ \dots \\ n_r + 1 \end{pmatrix}, t = z_1^2 \frac{\partial M}{\partial z_r},$$

$$\sum_{n_1, \dots, n_r=0}^{\infty} n_i z_1^{n_1} \dots z_r^{n_r} P(n) = z_i \frac{\partial M}{\partial z_i},$$

придем к уравнению (15), из которого мы получим уравнение для производящей функции моментов (П.Ф.М.):

$$\frac{\partial L}{\partial t} = \sum_{l=1}^{r-1} [\lambda_l e^{\alpha_{l+1} - \alpha_l} + \mu_l e^{-\alpha_l} - (\lambda_l + \mu_l)] \frac{\partial L}{\partial \alpha_l} +$$

$$+ [\lambda_r e^{2\alpha_1 - \alpha_r} + \mu_r e^{-\alpha_r} - (\lambda_r + \mu_r)] \frac{\partial L}{\partial \alpha_r}. \quad (15^*)$$

Так как $K(\bar{\alpha}, t) = \ln L(\bar{\alpha}, t)$ (см. [1]), то, поделив правую и левую части предыдущего уравнения на величину L и внося ее под знак дифференциала, окончательно получаем такое же точно уравнение, где L заменено на K .

2. Вывод уравнений, описывающих математическое ожидание и дисперсию.

$$\text{Введем векторы } \alpha = \begin{pmatrix} \alpha_1 \\ \vdots \\ \alpha_r \end{pmatrix}, \frac{\partial K}{\partial \alpha} = \begin{pmatrix} \frac{\partial K}{\partial \alpha_1} \\ \vdots \\ \frac{\partial K}{\partial \alpha_r} \end{pmatrix}, E = \begin{pmatrix} E_1 \\ \vdots \\ E_r \end{pmatrix}, \text{ где } E_i = E(n_i)$$

($i=1, 2, \dots, r$), и симметричную матрицу C . В этом случае разложение семинварианта по степеням α можно представить так: $K = \alpha^* E + \frac{1}{2} \alpha^* C \alpha + o(\|\alpha\|^2)$, где $\|\alpha\|$ — евклидова норма. Дифференцируя $K(\bar{\alpha}, t)$ по α , получим: $\frac{\partial K}{\partial \alpha} = E + C\alpha + o(\|\alpha\|)$. Разложим экспоненты, входящие в квадратные скобки уравнения (16) по степеням α , ограничиваясь лишь линейными и квадратичными членами.

Получаем:

а) для $l < r$

$$\begin{aligned} \lambda_l e^{\alpha_{l+1} - \alpha_l} + \mu_l e^{-\alpha_l} - (\lambda_l + \mu_l) &= \\ &= -(\lambda_l + \mu_l) \alpha_l + \lambda_l \alpha_{l+1} + \frac{(\lambda_l + \mu_l)}{2} \alpha_l^2 + \frac{\lambda_l}{2} \alpha_{l+1}^2 - \lambda_l \alpha_l \alpha_{l+1} + o(\|\alpha\|^2); \end{aligned}$$

б) для $l = r$

$$\begin{aligned} \lambda_r e^{2\alpha_1 - \alpha_r} - (\lambda_r + \mu_r) + \mu_r e^{-\alpha_r} &= \\ &= 2\lambda_r \alpha_1 - \alpha_r (\lambda_r + \mu_r) + 2\lambda_r \alpha_1^2 + \frac{(\lambda_r + \mu_r)}{2} \alpha_r^2 - 2\lambda_r \alpha_1 \alpha_r + o(\|\alpha\|^2). \end{aligned}$$

Введем матрицу A :

$$A = \begin{pmatrix} -\lambda_1 - \mu_1 & 0 & \dots & 0 & : & 2\lambda_r \\ \lambda_1 & -\lambda_2 - \mu_2 & & \cdot & \cdot & 0 \\ 0 & \lambda_2 & & \cdot & \cdot & \cdot \\ \vdots & & & \cdot & : & \vdots \\ 0 & \dots & & \lambda_{r-1} & : & -\lambda_r - \mu_r \end{pmatrix}.$$

Составим из линейных по α , величин, стоящих в скобках в уравнении (16), вектор X . Тогда получаем равенство $X^* = \alpha^* A$. Для квадратичных членов аналогично составляется вектор Y . Имеем

$$Y = \begin{pmatrix} \frac{\lambda_1 + \mu_1}{2} \alpha_1^2 + \frac{\lambda_1}{2} \alpha_2^2 - \lambda_1 \alpha_1 \alpha_2 \\ \dots \\ \frac{\lambda_{r-1} + \mu_{r-1}}{2} \alpha_{r-1}^2 + \frac{\lambda_{r-1}}{2} \alpha_r^2 - \lambda_r \alpha_{r-1} \alpha_r \\ \frac{\lambda_r + \mu_r}{2} \alpha_r^2 + 2\lambda_r \alpha_1^2 - 2\lambda_r \alpha_1 \alpha_r \end{pmatrix}.$$

Воспользовавшись введенными выше обозначениями, перепишем уравнение (16):

$$\alpha^* \frac{dE}{dt} + \frac{1}{2} \alpha^* \frac{dC}{dt} \alpha = (\alpha^* A + y) (E + C\alpha) + o(\|\alpha\|^2).$$

Собирая члены при одинаковых степенях, получим следующие уравнения:

$$\alpha^* \frac{dE}{dt} = \alpha^* A E,$$

$$\alpha^* \frac{dC}{dt} \alpha = \alpha^* A C \alpha + Y^* E.$$

Из первого выражения сразу следует уравнение (18): $\frac{dE}{dt} = A E$.

Рассмотрим второе уравнение. Квадратичной форме $Y^* E$ соответствует следующая матрица B :

$$\bar{B} = \begin{pmatrix} 2\lambda_r E_r + \frac{(\lambda_1 + \mu_1)}{2} E_1 & 0 & \dots & -2\lambda_r E_r \\ -\lambda_1 E_1 & \frac{\lambda_2 + \mu_2}{2} E_2 + \frac{\lambda_1 E_1}{2} & \dots & 0 \\ 0 & -\lambda_2 E_2 & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \dots & \vdots \\ 0 & 0 & \dots & \frac{\lambda_r + \mu_r}{2} E_r + \frac{\lambda_{r-1}}{2} E_{r-1} \end{pmatrix}.$$

Теперь уравнение для нахождения ковариационной матрицы можно переписать так: $\frac{1}{2} \alpha^* \frac{dC}{dt} \alpha = \alpha^* A C \alpha + \alpha^* \bar{B} \alpha$. Пользуясь симметричностью

матрицы C , получим матричное уравнение: $\frac{1}{2} \frac{dC}{dt} = \frac{AC + CA^*}{2} + \frac{\bar{B} + \bar{B}^*}{2}$.

Обозначим $B = \bar{B} + \bar{B}^*$. Окончательно получаем (20):

$$\frac{dC}{dt} = AC + CA^* + B.$$

3. Доказательство существования положительного корня уравнения (35) с максимальной вещественной частью.

По аналогу теоремы Фробениуса [4], доказываемой так же как аналог теоремы Перрона [3], у матрицы A , неразложимой по построению, имеется единственное вещественное «максимальное» положительное число ρ_0 . Ввиду теоремы Декарта о перемене знака условие $\rho_0 > 0$ выполняется тогда и только тогда, когда выполняется неравенство (36), т. е. когда свободный член полинома (35) отрицателен.

4. Предельное представление интеграла

$$\int_0^t e^{-A^* t} B e^{-A t} dt.$$

Ввиду того, что матрица B является линейной функцией компонент вектора E , в ней можно выделить составляющую, соответствующую максимальному корню: $B = e^{\rho_0 t} G + P$, где P — матрица с компонентами порядка роста, меньшего $e^{\rho_0 t}$, а G — постоянная матрица. Рассмотрим интеграл

$$\int_0^t e^{-A^* t} G e^{-A^* t} e^{\rho_0 t} dt = - e^{\rho_0 t} e^{-A^* t} R e^{-A^* t} \Big|_0^t, \text{ где } R \text{ является решением}$$

матричного уравнения $AR + R(A^* - E) = G$ [3]. Тогда

$$\int_0^t e^{-A^* t} B e^{-A^* t} dt = - e^{\rho_0 t} e^{-A^* t} R e^{-A^* t} + \theta, \text{ где } \theta = \int_0^t e^{-A^* t} P e^{-A^* t} dt \text{ — функция,}$$

порядок роста которой меньше, чем у предыдущего слагаемого.

Полученные результаты позволяют поставить следующие задачи.

1. Идентификация.

Зная среднее число клеток, находящихся в каждой из митотических фаз в различные моменты времени, найти параметры модели (среднее время перехода из фазы в фазу, вероятность гибели).

2. Управление.

Зная влияние различных управляющих воздействий на параметры системы, найти оптимальные условия для приведения популяции в требуемое состояние (например, решать задачу синхронизации).

3. Наблюдение.

Если известны параметры модели, то, измеряя лишь некоторые показатели популяции (среднее число всех клеток, среднее число клеток, находящихся в определенной фазе митоза), можно найти численность клеток во всех фазах митоза.

Эта задача возникает, например, при исследовании процесса включения метки в популяции или при изучении накопления клеток в фазе митоза вследствие обработки колхицином.

После предварительной оценки степени адекватности модели она может оказаться полезной при интерпретации экспериментальных данных.

Автор считает приятным долгом выразить свою благодарность Л. Р. Гинзбургу и Л. Я. Фукшанскому за те советы и помощь, которыми он воспользовался при написании статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бартлетт М. С., Введение в теорию случайных процессов, М., ИЛ, 1958.
2. Баруча-Рид А. Т., Элементы теории марковских процессов и их приложения М., «Наука», 1969.
3. Беллман Р., Введение в теорию матриц, М., «Наука», 1969.
4. Гантмахер Ф. Р., Теория матриц, М., «Наука», 1967.
5. Епифанова О. И., Гормоны и размножение клеток, М., «Наука», 1965.
6. Курош А. Г., Курс высшей алгебры, М., «Наука», 1965.
7. Феллер В., Введение в теорию вероятностей и ее приложения, I, М., «Мир», 1967.
8. Харрис Т., Теория ветвящихся случайных процессов, М., «Мир», 1969.
9. Худсон Д., Статистика для физиков, М., «Мир», 1967.
10. Цанев Р. Г., Марков Г. Г., Биохимия клеточного деления, М., «Медицина», 1964.
11. Д'Ансона У., The struggle for existence, Leiden, 1954.
12. Кендалл Д. Г., On the role of variable generation time in the development of a stochastic birth processes, *Biometrika* 35, 1948, 316—330.
13. Такаhashi М., Theoretical basis for cell cycle analysis, *J. Theor. Biol.* 18, 2, 1968, 195—209.

Поступило в редакцию 17 XI 1969

МОДЕЛЬ ОТБОРА ШТАММОВ ОДНОКЛЕТОЧНЫХ ВОДОРОСЛЕЙ В ТУРБИДОСТАТЕ С УЧЕТОМ ВЕРОЯТНОСТИ ВЫРОЖДЕНИЯ

И. А. ШВЫТОВ

(ЛЕНИНГРАД)

Математические модели динамики численности популяций могут быть либо стохастическими либо детерминированными. Стохастические модели учитывают случайные флуктуации и поэтому, несомненно, более оправданы, чем детерминированные при моделировании динамики популяций малой численности. В случае популяций большой численности роль случайных флуктуаций ослабевает, и вполне справедлив детерминированный подход.

В настоящей работе на конкретном биологическом примере строится комбинированная модель динамики развития популяции: случайный процесс при малых численностях и детерминированные дифференциальные уравнения при больших численностях.

Селекционно-генетическая задача по получению высокопродуктивных штаммов фотоавтотрофных одноклеточных водорослей требует выделения из популяции особей с большей удельной скоростью роста после воздействия на нее мутагенного фактора [1]. В настоящее время разработан метод автоматического конкурсного отбора штаммов одноклеточных водорослей по скорости увеличения численности [6]. Отбор осуществляется в культиваторах непрерывного действия, позволяющих вести длительное проточное культивирование микроводорослей при стабилизации их общей численности [4].

Стабилизация плотности культуры на заданном уровне достигается при помощи специального следящего устройства, поддерживающего скорость выноса клеток из культиватора, равной скорости их прироста. Если в культиватор помещено n штаммов с различными удельными скоростями роста, то удельная скорость выноса клеток равна средней удельной скорости роста всей n -компонентной популяции. Те штаммы, у которых удельная скорость окажется меньше, чем средняя удельная скорость всей популяции, будут постепенно вытесняться штаммами, у которых удельная скорость больше средней. Детерминированное описание процесса отбора приводит к системе дифференциальных уравнений, которая легко интегрируется [6]:

$$\frac{dN_i(t)}{dt} = \mu_i N_i(t) - \frac{\sum_{j=1}^n \mu_j N_j(t)}{\sum_{j=1}^n N_j(t)} N_i(t).$$

Решение этой системы имеет вид

$$N_i(t) = \frac{N_i(0) e^{\mu_i t}}{\sum_{j=1}^n N_j(0) e^{\mu_j t}} \sum_{j=1}^n N_j(0).$$

Из анализа решения следует, что с течением времени популяция будет представлена единственным штаммом — тем, у которого удельная скорость роста максимальная*). Численности остальных штаммов стремятся к нулю при $t \rightarrow \infty$. Такое рассмотрение вполне оправдано для случая больших начальных численностей $N_j(0)$. Если же, например, начальная численность штамма с максимальной удельной скоростью незначительна, то штамм может выродиться в результате случайных флуктуаций. Статистические модели учитывают такого рода флуктуации, поэтому естественно обратиться к вероятностному описанию процесса отбора.

Вероятность вырождения штаммов в накопительном режиме культивирования

С момента засева клеток в культиватор $t = 0$ до момента включения протока и начала стабилизации их численности $t = t_0$ многокомпонентная популяция развивается в накопительном режиме. Если точка стабилизации выбрана на экспоненциальной фазе роста, то можно считать, что в интервале времени $(t_0, 0)$ клетки развиваются независимо. Для вероятностного описания процесса, начавшегося с одной клетки i -го штамма в момент $t = 0$, воспользуемся дифференциальными уравнениями Колмогорова [3]:

$$\left. \begin{aligned} \frac{dP_{x_i}(t)}{dt} &= \mu_i(x_i - 1)P_{x_i-1} - (\mu_i + d_i)x_i P_{x_i} + d_i(x_i + 1)P_{x_i+1}, \\ \frac{dP_0(t)}{dt} &= d_1 P_1(t) \end{aligned} \right\}$$

$$\text{при начальных условиях } P_{x_i}(0) = \begin{cases} 1 & \text{для } x_i = 1, \\ 0 & \text{для } x_i \neq 1, \end{cases}$$

где μ_i и d_i — параметры перехода, а $P_x(t)$ — вероятность иметь x особей к моменту времени t . Для вероятности вырождения популяции к моменту $t = t_0$ при условии, что в момент $t = 0$ процесс начался с одной клетки, получим следующее выражение:

$$P\{X_i(t_0) = 0 \mid X_i(0) = 1\} = \frac{d_i e^{(\mu_i - d_i)t_0} - d_i}{\mu_i e^{(\mu_i - d_i)t_0} - d_i}.$$

Имеем

$$\lim_{t_0 \rightarrow \infty} P\{X_i(t_0) = 0 \mid X_i(0) = 1\} = \begin{cases} 1 & \text{при } \mu_i < d_i, \\ \frac{d_i}{\mu_i} & \text{при } \mu_i > d_i. \end{cases}$$

Если в начальный момент времени $t = 0$ численность популяции составляла x_{i0} клеток i -го штамма, то в силу предположения о независимости развития клеток имеем

$$P\{X_i(t_0) = 0 \mid X_i(0) = x_{i0}\} = P^{x_{i0}}\{X_i(t_0) = 0 \mid X_i(0) = 1\},$$

*) Если у каких-либо двух штаммов одинаковые удельные скорости роста, то в рамках модели их можно объединить в один штамм.

а в пределе

$$\lim_{t_0 \rightarrow \infty} P \{X_i(t_0) = 0 \mid X_i(0) = x_{i0}\} = \begin{cases} 1 & \text{при } \mu_i < d_i, \\ \left(\frac{d_i}{\mu_i}\right)^{x_{i0}} & \text{при } \mu_i > d_i. \end{cases}$$

Отсюда следует, что вероятность вырождения штамма в накопительном режиме культивирования в основном зависит от отношения $\frac{d}{\mu}$ и не зависит от их разности $\mu - d$, т. е. не зависит от удельной скорости роста.

Вероятность вырождения штаммов в режиме непрерывного культивирования на протоке

Некоторые вопросы вероятности вырождения одного мутантного штамма на протоке рассмотрены в работе [2]. Авторы используют аппарат дискретных ветвящихся процессов с одним типом частиц. Мы обратимся к изучению вырождения в случае присутствия в популяции n мутантных штаммов и будем в основном использовать аппарат непрерывных и дискретных марковских процессов. Предположим, что в момент включения протока и начала стабилизации численности клеток в культиваторе число клеток каждого из n штаммов равно соответственно $N_1(t_0), N_2(t_0), \dots, N_n(t_0)$. Будем характеризовать состояние многокомпонентной популяции в любой момент времени $t \geq t_0$ вектором состояния $N(t) \equiv \{N_1(t), N_2(t), \dots, N_n(t)\}$, где i -я компонента $N_i(t)$ означает число клеток i -го штамма в момент времени t . Для вероятностного описания динамики такой системы можно воспользоваться дифференциальными уравнениями Колмогорова [3]:

$$\frac{dP_i(t)}{dt} = \sum_j q_j^i P_j(t),$$

где $i = i_1, i_2, \dots, i_n$, $P_i(t)$ — вероятность того, что в момент t в популяции содержится i_1, i_2, \dots, i_n клеток 1-го, 2-го, \dots , n -го штаммов соответственно, а q_j^i — параметры перехода системы из j -го состояния в i -е. Если в момент t состояние системы характеризуется вектором $N(t) = \{i_1, i_2, \dots, i_n\}$, то в результате одного случайного изменения система перейдет либо в некоторое состояние с вектором $\{i_1, i_2, \dots, i_k + 1, \dots, i_n\}$, либо в некоторое состояние с вектором $\{i_1, i_2, \dots, i_m - 1, \dots, i_n\}$. Параметры перехода будут соответственно равны $\mu_k i_k$ и $\left[\frac{\sum (\mu_m - d_m) i_m}{\sum i_m} + d_k \right] i_k$, где μ_k — коэффициент рождаемости, а d_k — коэффициент смертности для k -го штамма. Выражение $\sum (\mu_m - d_m) i_m / \sum i_m$ численно равно удельной скорости «разбавления» популяции и соответствует средней удельной скорости размножения всей многокомпонентной популяции. Аналитическое исследование такой модели в общем виде связано с целым рядом трудностей. В каждом конкретном случае целесообразно использовать ЭВМ.

Изучая вектор состояния $N(t)$ лишь в дискретные моменты времени, можно сформулировать модель на языке блужданий по n -мерной целочисленной решетке с заданными поглощающими границами [7]. В качестве примера рассмотрим случай двухкомпонентной популяции. В силу того, что общая численность популяции с момента включения протока остается постоянной, задача сводится к блужданию точки по прямой и легко исследуется при помощи аппарата дискретных цепей Маркова. Двухкомпонентная популяция микроводорослей с постоянной численностью N_0 может

находиться в $N_0 + 1$ состояниях, каждое из которых характеризуется своими параметрами N_1 и N_2 . Под номером *состояния системы* будем понимать число клеток первого штамма. Тогда нахождение системы в состоянии S_i означает, что популяция содержит i клеток первого штамма и $N_0 - i$ клеток второго штамма. Пусть $K_1 \equiv \mu_1 - d_1$ и $K_2 \equiv \mu_2 - d_2$ — удельные скорости роста численности первого и второго штаммов. Для того чтобы в дальнейшем оперировать только с K , а не с μ и d , предположим*), что удельная скорость разбавления много больше коэффициента смертности, т. е., что гибель клеток в культиваторе определяется в основном вымыванием потоком среды. Тогда переход системы из состояния i в состояние $i + 1$ соответствует рождению одной клетки первого штамма и гибели (в результате вымывания потоком) одной клетки второго штамма. Переход системы из i -го состояния в $i - 1$ -е соответствует вымыванию одной клетки первого штамма и рождению одной клетки второго штамма. Если произойдет рождение и вымывание клетки одного и того же штамма, будем считать, что система осталась в прежнем состоянии. Предполагая вероятность рождения одной клетки для каждого из штаммов пропорциональной его скорости размножения, а вероятность вымывания пропорциональной его концентрации, легко получить следующие выражения для вероятностей перехода системы из одного состояния в другое за один шаг:

$$\left\{ \begin{array}{l} q_{i,i} = \frac{K_1 i}{[K_1 i + K_2 (N_0 - i)]} \frac{i}{N_0} + \frac{K_2 (N_0 - i)}{[K_1 i + K_2 (N_0 - i)]} \frac{N_0 - i}{N_0}, \\ q_{i,i-1} = \frac{K_2 (N_0 - i)}{[K_1 i + K_2 (N_0 - i)]} \frac{i}{N_0}, \\ q_{i,i+1} = \frac{K_1 i}{[K_1 i + K_2 (N_0 - i)]} \frac{N_0 - i}{N_0}, \\ q_{i,j} = 0 \text{ для } j \neq i-1, i, i+1, \text{ где } i = 0, 1, 2, \dots, N_0. \end{array} \right.$$

Следовательно, мы имеем дискретную цепь Маркова с двумя поглощающими состояниями, для которой матрица вероятностей перехода за один шаг имеет такой вид:

$$P = \begin{vmatrix} 1 & 0 & 0 & \dots \\ q_{10} & q_{11} & q_{12} & \dots \\ \dots & \dots & \dots & \dots \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 1 \end{vmatrix}.$$

Найдем полную вероятность перехода системы в нулевое состояние в зависимости от начального состояния системы. Пусть $q_{i0}^{(n)}$ есть вероятность того, что система, находясь первоначально в i -м состоянии, впервые попадает в нулевое состояние через n шагов. Положим $x_i = \sum_{n=1}^{\infty} q_{i0}^{(n)}$; тогда x_i есть вероятность того, что, находясь в i -м состоянии, система на каком-либо шаге перейдет в нулевое состояние; x_i есть решение системы линейных уравнений

$$x_i - \sum_{j=1}^{N_0-1} q_{ij} x_j = q_{i0}, \quad i = 1, 2, \dots, N_0 - 1,$$

*) Такое предположение вполне оправдано, так как на практике именно такая ситуация и имеет место.

где $q_{i,j}$ — вероятности перехода за один шаг из i -го состояния в j -е [5]. Решая систему, получаем для x_i выражение:

$$\begin{cases} x_i = \frac{N_0 - i}{N_0}, & \text{если } K = 1, \\ x_i = \frac{K^{N_0 - i} - 1}{K^{N_0} - 1}, & \text{если } K \neq 1, \end{cases}$$

где $K \equiv \frac{K_1}{K_2}$. Если через y_i обозначить вероятность перехода системы в состояние N_0 , то для y_i имеем:

$$\begin{cases} y_i = \frac{i}{N_0}, & \text{если } K = 1, \\ y_i = \frac{K^{N_0} - K^{N_0 - i}}{K^{N_0} - 1}, & \text{если } K \neq 1. \end{cases}$$

Отсюда следует, что $x_i + y_i = 1$, т. е. система не может оставаться сколь угодно долго во множестве невозвратных состояний и обязательно перейдет в одно из поглощающих состояний. Для случая больших N_0 , что практически всегда имеет место, и для $i \ll N_0$, формула принимает совсем простой вид:

$$\begin{cases} x_i = 1, & \text{если } K \leq 1, \\ x_i = \frac{1}{K^i}, & \text{если } K > 1. \end{cases}$$

В случае n -компонентной популяции возникает задача отыскания вероятности того, что к моменту времени t все компоненты вектора состояния, кроме какой-то одной, будут равны нулю. Определение этих вероятностей в общем виде является достаточно сложной задачей ввиду того, что вероятности перехода системы из i -го состояния в j -е находятся в сложной зависимости от компонент вектора i -го состояния.

Однако при учете тех конкретных условий, при которых происходит отбор в турбидостате, можно найти разумные приближения для этих вероятностей. В этом случае выделение штаммов с большой удельной скоростью роста из первоначально гомогенной популяции осуществляют после воздействия на нее некоторого мутагенного фактора. Число мутантных особей с большей, чем у исходной популяции удельной скоростью роста, обычно бывает незначительным. Поэтому можно предположить, что, во-первых, в векторе состояния в момент включения протока численность одной компоненты *) много больше численности всех остальных компонент, а во-вторых, это соотношение будет оставаться справедливым в течение некоторого времени. Тогда на некотором интервале времени удельная скорость роста численности всей популяции может быть представлена в виде $\sum K_i N_i / \sum N_i$, а следовательно, и удельная скорость разбавления будет оставаться практически постоянной.

Это дает возможность воспользоваться дифференциальными уравнениями Колмогорова [3] для описания развития любого из малочисленных мутантных штаммов на этом интервале времени, причем параметр μ_i для i -го штамма будет равен его удельной скорости роста K_i , а параметр d_i — удельной скорости разбавления, т. е. удельной скорости роста штамма с преобладающей численностью. Вероятность вырождения i -го

*) Численность того штамма, который подвергнулся воздействию мутагенного фактора.

мутантного штамма к моменту времени $t = t_1$ есть

$$P \{X_i(t_1) = 0 \mid X_i(t_0) = x_{i0}\} = \left[\frac{K_j e^{(K_i - K_j)(t_1 - t_0)} - K_j}{K_i e^{(K_i - K_j)(t_1 - t_0)} - K_j} \right]^{x_{i0}}.$$

Вопрос о выборе интервала (t_1, t_0) , по-видимому, нужно решать особо в каждом конкретном случае. Если интервал времени (t_1, t_0) достаточно велик, то можно получить следующую приближенную формулу для вероятности вырождения i -го штамма к моменту t_1 :

$$P \{X_i(t_1) = 0 \mid X_i(t_0) = x_{i0}\} = \begin{cases} 1, & \text{если } K_i \leq K_j, \\ \left(\frac{K_j}{K_i}\right)^{x_{i0}}, & \text{если } K_i > K_j. \end{cases}$$

Начиная с момента $t = t_1$ можно пользоваться детерминированной моделью отбора и считать, что с течением времени вся популяция будет представлена единственным штаммом с максимальной *) удельной скоростью роста **).

Прежде чем сформулировать основные выводы, обратимся еще раз непосредственно к экспериментальной схеме отбора и детерминированной модели. После воздействия мутагенного фактора на некоторую гомогенную популяцию одноклеточных водорослей в этой популяции в результате мутаций появляется некоторое количество клеток с изменившимися свойствами, в частности, с изменившейся удельной скоростью роста. Из образовавшейся теперь уже гетерогенной популяции высевают некоторую случайную выборку клеток в культиватор, где клетки развиваются сначала в накопительном режиме, а после включения протока среды — в непрерывном режиме при постоянной плотности культуры.

Из экспериментальных исследований следует, что через достаточно большой промежуток времени вся популяция в культиваторе в основном будет представлена единственным штаммом с некоторой, как правило, большей, чем у исходного штамма, удельной скоростью роста. Сформулируем некоторые основные вопросы, ответы на которые могут представлять практический интерес.

1. Какой из n штаммов с течением времени вытеснит все остальные штаммы из культиватора?

2. Чему равна вероятность того, что в конечном итоге популяция клеток в культиваторе будет представлена i -м штаммом; как зависит эта вероятность от начальных численностей штаммов?

3. Чему равно время выделения некоторого i -го штамма из n -компонентной популяции?

Исследование детерминированной модели [6] показывает, что с течением времени популяция клеток в культиваторе будет представлена тем штаммом, у которого удельная скорость роста максимальна. Кроме того, модель дает ответ на вопрос о времени выделения этого штамма из n -компонентной популяции. Комбинированная модель отбора, рассмотренная в настоящей работе, учитывает вероятность вырождения штаммов как в накопительном, так и в непрерывном режимах культивирования. Ответы на поставленные вопросы можно получить только с некоторой вероятностью. Например, вероятность присутствия i -го штамма в рассматриваемой популяции к моменту $t = t_1$ (обозначим эту вероятность через q_i) равна произведению вероятностей невырождения этого штамма в накопительном режиме и в непрерывном, а вероятность того, что с течением вре-

*) Максимум берется по всем штаммам, присутствующим в популяции в момент $t = t_1$.

***) Строго говоря, здесь надо исследовать переходный режим.

мени i -й штамм вытеснит все остальные штаммы из популяции, будет равна вероятности того, что к моменту $t = t_1$ i -й штамм не выродится, а все те штаммы, у которых удельная скорость роста больше, чем у i -го, — выродятся. Обозначим через Q_i вероятность того, что с течением времени в популяции останется только i -й штамм. Тогда получим

$$Q_i = \prod_{j: K_j > K_i} q_i (1 - q_j).$$

ЛИТЕРАТУРА

1. В л а д и м и р о в а М. Г., С е м е н е н к о В. Е., Интенсивная культура одноклеточных водорослей, изд. АН СССР, М., 1962.
2. Д а р г В. А., К о в р о в Б. Г., Л и с о в с к и й Г. М., Вероятность сохранения мутантной клетки в непрерывной культуре микроорганизмов, сб. «Проблемы создания замкнутых экологических систем», М., «Наука», 1967, 208—220.
3. К о л м о г о р о в А. Н., Об аналитических методах в теории вероятностей, УМН, вып. 5, 1938, 5—41.
4. С е м е н е н к о В. Е., В л а д и м и р о в а М. Г., Ц о г л и н Л. Н., Непрерывное управляемое проточное культивирование водорослей и физиологобиохимическая характеристика продуктивности и эффективности утилизации лучистой энергии хлореллой при длительном интенсивном ее выращивании, сб. «Управляемый биосинтез», М., «Наука», 1966, 75—85.
5. Ф е л л е р В., Введение в теорию вероятностей и ее приложения, т. I., М., «Мир», 1967.
6. Ц о г л и н Л. Н., С е м е н е н к о В. Е., П о л я к о в А. К., Теоретическое обоснование принципа автоматического конкурсного отбора продуктивных форм одноклеточных водорослей на основе математического моделирования динамики роста многокомпонентной популяции в проточном режиме. Биофизика 12, вып. 4, 1967, 704—714.
7. Ш в ы т о в И. А., Статистическая модель конкурсного отбора одноклеточных водорослей. Тезисы II Всесоюзного совещания по управляемому биосинтезу и биофизике популяций, Красноярск, 1969, 53.

Поступило в редакцию 17 XI 1969

НЕКОТОРЫЕ МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ПИЩЕВОЙ КОНКУРЕНЦИИ ДВУХ ПОПУЛЯЦИЙ РЫБ И ЗАКОН ГАУЗЕ

А. П. ШАПИРО

(ВЛАДИВОСТОК)

Рассмотрим две популяции рыб разных видов, пищевые поля которых совпадают. Обозначим через x_n и y_n соответственно численности этих популяций в n -м году. Напряженностью пищевых отношений назовем величину κ_n , определяемую формулой

$$\kappa_n = \frac{x_n r + y_n R}{Q}. \quad (1)$$

Здесь r , R — средние годовые рационы одной особи первой и второй популяций соответственно, Q — общее количество пищи. Считая, что численность популяций в $(n + 1)$ -м году связана с численностью в n -м году формулой, подобной формуле Риккера, получим для первой популяции

$$x_{n+1} = Ax_n e^{-\alpha \kappa_n}, \quad (2)$$

и для второй

$$y_{n+1} = By_n e^{-\beta \kappa_n}. \quad (3)$$

Коэффициенты A , B характеризуют плодовитость на нерестилище, выживаемость мальков, а также процент стада, идущего на нерест.

Коэффициенты α , β отражают смертность от недостатка пищи, а также сравнительную конкурентоспособность видов.

Посмотрим, при каких условиях возможно стационарное состояние биоценоза, т. е. такая ситуация, при которой из года в год численность популяций не изменяется. См. рис. 1.

Пусть

$$x_{n+1} = x_n = x_0,$$

$$y_{n+1} = y_n = y_0,$$

$$\frac{x_0 r + y_0 R}{Q} = \kappa_0.$$

В этом случае из (2) и (3) вытекает

$$\kappa_0 = \frac{\ln A}{\alpha} = \frac{\ln B}{\beta}. \quad (4)$$

При невыполнении условия (4) стационарное состояние биоценоза невозможно.

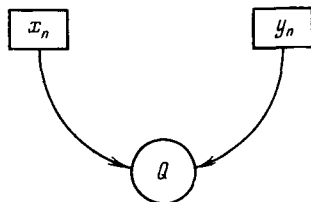


Рис. 1.

Покажем, что при $\frac{\ln A}{\alpha} > \frac{\ln B}{\beta}$ первый вид уничтожает второй. Формулы (2), (3) можно записать в виде

$$\frac{x_{n+1}}{x_n} = e^{\alpha \left(\frac{\ln A}{\alpha} - \kappa_n \right)}, \quad (5)$$

$$\frac{y_{n+1}}{y_n} = e^{\beta \left(\frac{\ln B}{\beta} - \kappa_n \right)}. \quad (6)$$

Если $\kappa_n > \frac{\ln A}{\alpha} > \frac{\ln B}{\beta}$, то показатели в правой части (5), (6) отрицательны, и имеют место неравенства

$$\left. \begin{aligned} x_{n+1} &< x_n, \\ y_{n+1} &< y_n. \end{aligned} \right\} \quad (7)$$

Из (7) следует, что

$$\kappa_{n+1} < \kappa_n.$$

Аналогично, если $\kappa_n < \frac{\ln B}{\beta} < \frac{\ln A}{\alpha}$, то $\kappa_{n+1} > \kappa_n$. Иначе говоря, κ_n либо попадает внутрь интервала $\left(\frac{\ln B}{\beta}, \frac{\ln A}{\alpha} \right)$ либо колеблется вокруг этого интервала.

Если $\frac{\ln B}{\beta} < \kappa_n < \frac{\ln A}{\alpha}$, то из (5), (6) следует, что $x_{n+1} > x_n$, $y_{n+1} < y_n$, т. е. происходит возрастание численности популяции первого вида и уменьшение численности популяции второго вида.

Последовательность y_n убывает и ограничена снизу нулем, следовательно, она имеет предел y . Аналогично, x_n возрастает и ограничено сверху числом $\frac{AQ}{\alpha \epsilon r}$, поэтому существует его предельное значение \bar{x} . Переходя к пределу в (2) и (3), получим

$$\frac{\bar{x}r + \bar{y}R}{Q} = \frac{\ln A}{\alpha} = \frac{\ln B}{\beta},$$

что противоречит неравенству $\frac{\ln A}{\alpha} > \frac{\ln B}{\beta}$. Отсюда следует, что x_n, y_n не могут одновременно иметь предельные значения, т. е. κ_n не может оставаться в интервале $\left(\frac{\ln B}{\beta}, \frac{\ln A}{\alpha} \right)$ для всех достаточно больших n .

Докажем теперь, что $y_n \rightarrow 0$ независимо от величины κ_n . Обозначим

$$\frac{x_n}{x_{n-1}} = z_n, \quad \frac{y_n}{y_{n-1}} = u_n. \quad (8)$$

Из (2) и (3) следует, что

$$\frac{z_{n+1}}{u_{n+1}^\gamma} = K; \quad (9)$$

здесь $\gamma = \frac{\alpha}{\beta}$, $K = A \cdot B^{-\gamma}$.

Так как $\ln K = \ln A - \gamma \ln B = \alpha \left(\frac{\ln A}{\alpha} - \frac{\ln B}{\beta} \right) > 0$, то $K > 0$. Используя формулы (8), (9), получим

$$x_n = x_0 z_1 z_2 \dots z_n = \frac{x_0}{y_0^\gamma} K^n y_0^\gamma u_1^\gamma \dots u_n^\gamma = \frac{x_0}{y_0^\gamma} y_n^\gamma K^n;$$

отсюда

$$y_n^y = \frac{y_0^y}{x_0} \frac{x_n}{K^n} < \frac{y_0^y A Q}{x_0 \alpha e r} \frac{1}{K^n}, \tag{10}$$

так как

$$x_n < \frac{A Q}{\alpha e r}.$$

Из неравенства (10) следует, что $y_n \rightarrow 0$, кроме того, оно дает оценку скорости этого стремления: y_n мажорируется геометрической прогрессией, со знаменателем $K - \frac{\beta}{\alpha} < 1$. Последовательность x_n , оставаясь ограниченной, может расходиться. Она может совершать колебания с периодом два года, четыре года или быть аperiodической. Если же предел \bar{x} последовательности x_n существует, то, как видно из (2), значение x должно удовлетворять следующему условию:

$$\frac{\alpha \bar{x} r}{Q} = \ln A.$$

Таким образом доказана теорема: Если x_n, y_n, x_n — возвратные последовательности, определяемые формулами (1), (2), (3), и $\frac{\ln A}{\alpha} > \frac{\ln B}{\beta}$, то $y_n \rightarrow 0$. При этом, если вариант x_n имеет предел \bar{x} , то он равен $\frac{Q}{\alpha r} \ln A$.

Полученный результат является уточнением принципа Гаузе. Этот принцип утверждает, что каждый вид должен иметь свою пищевую нишу, а если два вида имеют одну пищевую нишу, то один из видов вытесняет другой. Теорема может быть обобщена на случай нескольких возвратных последовательностей, связанных формулами типа (1), (2), (3).

Обобщение отражает конкуренции нескольких видов, использующих одну пищу.

Если имеем k видов и $\frac{\ln A_1}{\alpha_1} > \frac{\ln A_2}{\alpha_2} > \dots > \frac{\ln A_k}{\alpha_k}$, то аналогичными доводами можно получить, что x_n попадает в интервал

$$\frac{\ln A_1}{\alpha_1} > x_n > \frac{\ln A_k}{\alpha_k}.$$

Это означает, что численность популяции первого вида возрастает, а k -го убывает. После деградации k -го вида, когда численность соответствующей популяции пренебрежимо мала, можно исследовать ту же биосистему, но без k -го вида. Рассуждения, аналогичные предыдущим, показывают, что погибает $(k - 1)$ -й вид и т. д. до тех пор, пока не останется один первый вид. Из сказанного выше ясно, что побеждает вид с большим значением отношения $\frac{\ln A}{\alpha}$.

В случае, когда каждый из видов, кроме общего пищевого поля, имеет свою пищевую нишу, происходит вытеснение вида с меньшим значением $\frac{\ln A}{\alpha}$ с общего пищевого поля. Числитель y_n второго вида с меньшим отношением $\frac{\ln A}{\alpha}$ будет уменьшаться до того значения (рис. 2), при котором все особи этого вида будут вынуждены питаться пищей Q_2 , а напряженность пищевых отношений на Q_2 не будет превосходить напряженности на объединении Q и Q_1 . Сформулированный результат является следствием

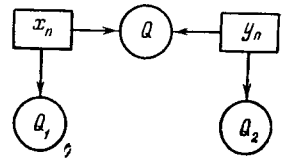


Рис. 2.

того факта, что в случае конкуренции видов за пищу Q напряженность пищевых отношений x_n задается формулой:

$$x_n = \frac{x_n r + y_n R}{Q + Q_1 + Q_2}, \quad (11)$$

сходной с (1), а связь между x_n , y_n и x_n имеет вид (2), (3).

Отличие от модели, рассмотренной выше, наступает тогда, когда величина y_n удовлетворяет неравенству

$$\frac{y_n R}{Q_2} < \frac{x_n r}{Q + Q_1}. \quad (12)$$

Начиная с этого момента уменьшение y_n прекращается и разделение пищевых ниш заканчивается. Первый вид полностью вытеснил второй с общего пищевого поля Q .

Полученные выводы мало зависят от конкретного вида функции $f(x_n)$, характеризующей плодовитость и смертность стада в условиях различной пищевой конкуренции.

Пусть вместо (2) и (3) переход к следующему поколению определяется формулами

$$x_{n+1} = x_n f(x_n), \quad y_{n+1} = y_n g(x_n). \quad (13)$$

Для того чтобы соотношения (13) описывали реальный биоценоз, функции $f(t)$ и $g(t)$ должны обладать следующими свойствами:

1. $f(t)$ и $g(t)$ непрерывны в силу непрерывной зависимости всех природных факторов.

2. $f(t)$ и $g(t)$ монотонно убывают, так как увеличение напряженности пищевых отношений увеличивает смертность и уменьшает плодовитость рыб.

3. $f(t)$, $g(t)$ изменяются, принимают значения как больше единицы, так и меньше ее. Если бы все значения $f(t)$ были больше единицы, то x_n возрастало бы неограниченно по геометрической прогрессии. Если при любом t функция $f(t) < 1$, то x_n равномерно стремилось бы к нулю относительно y_n . Ни тот, ни другой случай не соответствуют данным свойствам моделируемой нами системы.

Из этого положения и из теоремы Коши о непрерывной функции следует, что существует такая точка a , что $f(a) = 1$ и такая точка единственна. Аналогично, существует и единственна точка b такая, что $g(b) = 1$. Единственность точек a , b следует из свойства 2.

4. Существует такая постоянная m , что $f(t) < \frac{m}{t}$ для всех t . Действительно, пусть $y_n \equiv 0$; тогда

$$x_{n+1} = x_n f\left(\frac{r}{Q} x_n\right) = \frac{Q}{r} t_n f(t_n). \quad (14)$$

В силу ограниченности численности популяции правая часть уравнения (14) должна быть ограничена, т. е. $t f(t) < m$, откуда и следует требуемое неравенство

$$f(t) < \frac{m}{t}. \quad (15)$$

Аналогичное неравенство имеет место и для $g(t)$.

5. Из четвертого свойства следует, что $f(t) \rightarrow 0$ и $g(t) \rightarrow 0$ при неограниченном возрастании t . Для исследования последовательностей x_n и y_n введем обозначения

$$z_n = \frac{x_n}{x_{n-1}}, \quad u_n = \frac{y_n}{y_{n-1}}. \quad (16)$$

Используя (16), соотношения (13) можно переписать так:

$$\begin{aligned} z_n &= f(x_{n-1}), \\ u_n &= g(x_{n-1}). \end{aligned} \tag{17}$$

Пусть $h(t)$ — функция, обратная $g(t)$; она, очевидно, непрерывная и монотонно убывающая,

$$h(u_n) = h(g(x_{n-1})) = x_{n-1}.$$

Подставив значения x_{n-1} в формулу (17), получим

$$z_n = f(h(u_n)) = P(u_n). \tag{18}$$

Здесь через $P(u_n)$ обозначена суперпозиция функций h и f . Функция $P(t)$ монотонно возрастает. Для исследования поведения последовательностей x_n, y_n необходимо задаться видом связи между $P(xy)$ и $P(x)$ и $P(y)$.

Рассмотрим несколько частных случаев:

1. Пусть

$$P(x) \cdot P(y) \geq aP(xy); \quad x, y > 0. \tag{19}$$

Пусть также $a > 1$. Докажем, что в этом случае $y_n \rightarrow 0$, т. е. вторая популяция погибает.

Действительно, из формулы (18) следует

$$x_n = x_0 z_1 \dots z_n = \frac{x_0}{P(y_0)} P(y_0) P(u_1) \dots P(u_n). \tag{20}$$

Применяя свойство (19) функции P , мы получаем

$$x_n \geq \frac{x_0}{P(y_0)} P(y_0 u_1 \dots u_n) a^n = \frac{x_0}{P(y_0)} P(y_n) a^n. \tag{21}$$

Ввиду ограниченности x_n ($x_n \leq \mu$) из неравенства (21) вытекает

$$P(y_n) \leq \frac{\mu P(y_0)}{x_0} a^{-n}. \tag{22}$$

Правая часть этого неравенства при $n \rightarrow \infty$ стремится к нулю, следовательно, $P(y_n) \rightarrow 0$, т. е. $f(h(y_n)) \rightarrow 0$, откуда $h(y_n) \rightarrow \infty$.

По пятому свойству функции g имеем $g(h(y_n)) \rightarrow 0$, т. е. $y_n \rightarrow 0$, что и требовалось доказать.

2. Пусть теперь

$$P(x) \cdot P(y) \leq AP(xy) \tag{23}$$

при положительных x и y , и $A < 1$. В этом случае $x_n \rightarrow 0$.

Действительно, при условии (23) неравенство (20) заменяется аналогичным:

$$x_n \leq \frac{x_0}{P(y_0)} P(y_n) A^n. \tag{24}$$

Ввиду ограниченности y_n ($y_n \leq N$) из (24) вытекает

$$x_n \leq \frac{x_0}{P(y_0)} P(N) A^n,$$

откуда и следует, что $x_n \rightarrow 0$ при $n \rightarrow \infty$.

3. Пусть, наконец, функция $\ln P(t)$ выпуклая вниз при $t > 0$. Тогда для любых $A_i > 0$ имеет место неравенство

$$\frac{1}{n+1} \sum_{i=0}^n \ln P(A_i) \geq \ln P\left(\frac{1}{n+1} \sum_{i=0}^n A_i\right). \tag{25}$$

Отсюда и из (20) следует:

$$\ln x_n \geq \ln \frac{x_0}{P(y_0)} + (n+1) \ln P \left(\frac{y_0 + \sum_{i=1}^n u_i}{n+1} \right).$$

Используя монотонность функции $P(t)$ и неравенство Коши о среднем арифметическом, получим следующее неравенство:

$$\ln x_n \geq \ln \frac{x_0}{P(y_0)} + (n+1) \ln P \left(\sqrt[n+1]{y_n} \right) \quad (26)$$

Из (26) следует, что верхний предел

$$\overline{\lim}_{n \rightarrow \infty} \ln P \left(\sqrt[n+1]{y_n} \right) \leq 0. \quad (27)$$

Иными словами, для сколь угодно малого $\alpha > 0$ существует такой номер n , что, начиная с этого номера, выполняется неравенство:

$$f \left(h \left(\sqrt[n+1]{y_n} \right) \right) = P \left(\sqrt[n+1]{y_n} \right) \leq 1 + \alpha. \quad (28)$$

Неравенство (28) в виду непрерывности функции $f(t)$, равносильно следующему:

$$h \left(\sqrt[n+1]{y_n} \right) \geq a - \beta, \quad (29)$$

где $\beta > 0$ сколь угодно малó вместе с α , a — корень уравнения $f(t) = 1$.

В силу монотонности $g(t)$ из (29) следует:

$$\sqrt[n+1]{y_n} \leq g(a - \beta) = g(a) + \gamma. \quad (30)$$

Здесь $\gamma > 0$ сколь угодно малó вместе с α .

Если $a > b$, b — корень уравнения $g(t) = 1$, то $g(c) < 1$ и γ можно взять столь малым, чтобы

$$g(c) + \gamma < \frac{1+g(c)}{2} < 1.$$

Тогда из (30) следует:

$$y_n \leq \left(\frac{1+g(c)}{2} \right)^{n+1},$$

и $y_n \rightarrow 0$ не медленнее геометрической прогрессии со знаменателем $\frac{1+g(c)}{2}$.

Приведенный в работе метод позволил найти некоторые условия, при которых выполняется закон Гаузе. Изучение ценоза, состоящего из конкурирующих видов, желательно продолжить, исследовав виды, состоящие из нескольких возрастных групп.

Поступило в редакцию 17 XI 1969

МОДЕЛИРОВАНИЕ ПОПУЛЯЦИИ РЫБЫ С ДВУХЛЕТНИМ ЖИЗНЕННЫМ ЦИКЛОМ И ОДНОКРАТНЫМ НЕРЕСТОМ

В. Л. АНДРЕЕВ, А. А. НАГОРСКИЙ, А. П. ШАПИРО

(ВЛАДИВОСТОК)

В настоящей работе приводятся некоторые сведения по построению моделей, оценке параметров, а также по результатам моделирования динамики численности промыслового стада рыбы. Прототипом рассматриваемых здесь моделей может являться популяция южнокурильской горбуши.

Отличительными особенностями этого вида рыбы являются периодические колебания численности по «четным» и «нечетным» годам, причина которых до сих пор не разгадана.

Жизненный цикл горбуши длится два года, и большую часть этого времени она проводит в море. Воспроизводство ее происходит в реках, где производители закапывают икру в грунт (нерестовые бугры), а после нереста погибают. То обстоятельство, что одно из поколений в течение длительного промежутка времени остается малочисленным по сравнению с другим, наводит на мысль о взаимной связи двух смежных поколений. Большинство исследователей, несмотря на отдельные разногласия, склонны считать, что такая связь происходит на основе пищевой конкуренции (см. [1, 3, 4, 7] и др.). Подобные представления используются нами при построении рассматриваемых ниже математических моделей.

Рассмотрим изолированную популяцию рыбы, которая в течение года может использовать одно и то же количество доступного для выедания корма Q . Обозначим напряженность пищевых отношений (коэффициент пищевой конкуренции) через

$$\kappa^{(n)} = \frac{\sum_i N_i^{(n)} R_i^{(n)}}{Q}, \quad (1)$$

где $N_i^{(n)}$ — численность i -й возрастной группы в n -м году, $R_i^{(n)}$ — максимальный рацион соответствующей возрастной группы.

Считаем, что максимальный рацион сеголетков $R_0^{(n)}$ есть величина постоянная, т. е. $R_0^{(n)} = R_0$, а максимальный рацион взрослой рыбы пропорционален ее весу, достигнутому в предыдущем году жизни, т. е. кубу соответствующих линейных размеров:

$$R_1^{(n)} = C (l_0^{(n-1)})^3, \quad (2)$$

где C — некоторый коэффициент, $l_0^{(n-1)}$ — длина сеголетков.

При математическом описании процесса выедания пищи естественно полагать, что при увеличении напряженности пищевых отношений увеличивается и количество съедаемой пищи, причем соответствующее приращение пропорционально количеству оставшегося корма.

Пусть φ — доля съеденной пищи ($0 \leq \varphi \leq 1$). Тогда

$$\frac{d(\varphi Q)}{d\kappa} = \beta Q (1 - \varphi); \quad (3)$$

здесь β — коэффициент, характеризующий интенсивность выедания пищи.

Искомое решение дифференциального уравнения (3), очевидно, должно удовлетворять начальному условию $\varphi(0) = 0$.

Решая уравнение (3) при указанном начальном условии, получим

$$\varphi = 1 - e^{-\beta\kappa}.$$

Эта формула использовалась также В. В. Меншуткиным и Ю. А. Кисляковым (см. [6]).

В расчетах нами было принято.

$$\varphi^{(n)} = 1 - e^{-\kappa(n)}.$$

Реальный рацион i -й возрастной группы равен

$$r_i^{(n)} = \frac{Q_i^{(n)}}{N_i^{(n)}},$$

где $Q_i^{(n)}$ — количество пищи, съеденное i -й возрастной группой.

Считая, что $Q_i^{(n)}$ пропорционально численности i -й возрастной группы и ее максимальному рациону, получим систему уравнений:

$$\left. \begin{aligned} Q_i^{(n)} - N_i^{(n)} R_i^{(n)} t^{(n)} &= 0, \\ \sum_i Q_i^{(n)} &= \varphi^{(n)} Q, \end{aligned} \right\}$$

откуда

$$r_i^{(n)} = \frac{\varphi^{(n)}}{\kappa^{(n)}} R_i^{(n)}. \quad (4)$$

Считаем, следуя [6], что вес сеголетков $\omega_0^{(n)}$ и весовой прирост годовиков являются функциями реального рациона

$$\begin{aligned} \omega_0^{(n)} &= K_0 r_0^{(n)}, \quad \Delta \omega_1^{(n)} = K_1 r_1^{(n)} - \xi [\omega_0^{(n-1)}]^P, \\ \omega_1^{(n)} &= \omega_0^{(n-1)} + \Delta \omega_1^{(n)}, \end{aligned} \quad (5)$$

где K_0, K_1, ξ, P — коэффициенты.

В рассматриваемой модели условия питания определяют выживаемость поколения. При увеличении напряженности пищевых отношений κ численность поколения рыб убывает. При этом можно считать, что убыль пропорциональна общей численности поколения. Иначе говоря, имеет место следующее дифференциальное уравнение:

$$\frac{dN_{i+1}^{(n)}}{d\kappa^{(n)}} = -\alpha_i N_{i+1}^{(n)}. \quad (6)$$

Искомое решение удовлетворяет начальному условию

$$N_{i+1}^{(n)}(0) = N_i^{(n-1)};$$

здесь $N_i^{(n-1)}$ можно считать постоянным, так как оно не зависит от $\kappa^{(n)}$.

Решая это уравнение, получим

$$N_{i+1}^{(n)} = N_i^{(n-1)} e^{-\alpha_i \kappa^{(n)}}.$$

В нашем случае

$$\begin{aligned} N_1^{(n)} &= N_0^{(n-1)} e^{-\alpha_0 \kappa^{(n)}}, \\ N_2^{(n)} &= N_1^{(n-1)} e^{-\alpha_1 \kappa^{(n)}}, \end{aligned}$$

где $N_2^{(n)}$ — количество особей, доживших до момента нереста; $\alpha_0 \alpha_1$ — коэффициенты.

Известно, что взрослые особи одного вида рыб геометрически подобны, поэтому длина отдельной особи возрастной группы i в n -м году может быть выражена так:

$$l_i^{(n)} = \left(\frac{\omega_i^{(n)}}{\gamma} \right)^{\frac{1}{3}}, \tag{7}$$

где γ — коэффициент.

Количество икры, выметанной отдельной самкой в n -м году согласно [5] равно:

$$E^{(n)} = (E_{\max} - E_{\min}) (1 - e^{-\rho (l_1^{(n)} - l_{\min}^{(n)})}) + E_{\min}, \tag{8}$$

где E_{\max} , E_{\min} — соответственно максимально и минимально возможное количество икры, выметанной одной самкой, l_{\min} — минимальная длина самки, способной к нересту, ρ — коэффициент.

Будем считать, что самки выбирают место для нереста независимо друг от друга.

Если обозначить через S_0 площадь нерестового гнезда, через S — величину нерестового ареала, то площадь $S^{(n)}$, засеянная икрой, определится так:

$$S^{(n)} = S \left[1 - \left(1 - \frac{S_0}{S} \right)^{N_S^{(n)}} \right],$$

где $N_S^{(n)}$ — число нерестовых пар.

Следовательно, учитывая действие промысла, имеем

$$N_S^{(n)} = q N_2^{(n)} (1 - F), \tag{9}$$

где F — часть рыб, изымаемая промыслом ($0 \leq F \leq 1$), q — доля самок в популяции.

Ввиду малости отношения $\frac{S_0}{S}$ имеем

$$S^{(n)} = S \left(1 - e^{-\frac{S_0}{S} N_S^{(n)}} \right). \tag{10}$$

Теперь можно считать, что приведенное количество отнерестившихся самок равно

$$N^{(n)} = \frac{S^{(n)}}{S_0}, \tag{11}$$

а количество выклюнувшихся мальков равно

$$N_0^{(n+1)} = A E^{(n)} N^{(n)}, \tag{12}$$

где A — вероятность выживания заложенной в бугор икры и эмбрионов.

Выведенные соотношения были положены в основу модели, которая функционировала следующим образом. В начале года подсчитывалась численность скатившихся в море мальков и величина пищевой напряженности. В соответствии с последней определялись реальные рационы, количество выживших рыб, их длина и вес. Для половозрелой части популяции определялось количество рыб, оставшихся после рыболовства, их плодовитость, а также количество отложенной икры. Цикл расчетов повторялся несколько раз. Некоторые из параметров модели (табл. 1) определены на основе эмпирических данных. Незвестные параметры определялись

Таблица 1

**Параметры модели южнокурильской
популяции горбуши**

$\alpha_0 = 2,3$	$\xi = 1,4$	$S = 0,1$
$\alpha_1 = 0,02$	$c = 0,000078$	$N_0^{(1)} = 225$
$A = 0,01$	$K_1 = 0,56$	$N_1^{(1)} = 30$
$\rho = 0,015$	$R_0 = 1,28$	$S = 10$
$\gamma = 0,000015$	$Q = 450$	$R_1 = 2,9$
$K_0 = 0,6$	$E_{\max} = 1860$	$\omega_0 = 0,5$
$q = 0,5$	$E_{\min} = 1000$	

таким образом, чтобы значения биологических показателей популяции (вес, длина, плодовитость и т. п.), вычисленных на модели, приблизительно соответствовали реальным значениям этих показателей для популяции южнокурильской горбуши.

Исследования на ЭВМ показали, что при отсутствии промысла и при числовых параметрах, помещенных в табл. 1, численность популяции после некоторых колебаний приходила в состояние равновесия, и ее уровень практически не изменялся на протяжении всей длины эксперимента. Но как только увеличивалось число выживших мальков или эмбрионов, в популяции неожиданно возникали незатухающие колебания, а ее уровень оставался в среднем ниже первоначального. К подобному эффекту приводило уменьшение коэффициента A в формуле (12).

Дополнительные эксперименты по изучению влияния природных факторов показали что увеличение взаимного перекапывания нерестовых бугров (т. е. снижение S) нередко приводит к затуханию колебаний общей численности популяции и ее снижению.

Полученные результаты поставляют не только эвристическую информацию, но могут иметь и практическую ценность при разработке оптимального управления численностью популяции.

Например, при сформулированных допущениях и в условиях равновесия (при отсутствии промысла) искусственное воспроизводство не будет иметь смысла,

так как вызовет не увеличение, а снижение численности. При наличии промысла искусственное воспроизводство должно быть обусловлено интенсивностью вылова.

В подтверждение этим выводам приводим результаты подсчета суммарного улова южнокурильской горбуши за 50 лет при различных сочетаниях двух управляемых воздействий: промысла и мелиоративных работ по расширению нерестовой площади.

Результаты расчетов изображены графически на рис. 1. Здесь по оси абсцисс откладывается значение интенсивности промысла F , а по оси ординат — величина нерестовой площади S . Одинаковые значения суммарных уловов, соответствующие различным сочетаниям значений F и S , соединялись линиями, которые будем называть *изоплетами*. Изучение изоплет показывает, что при фиксировании S функция уловов имеет един-

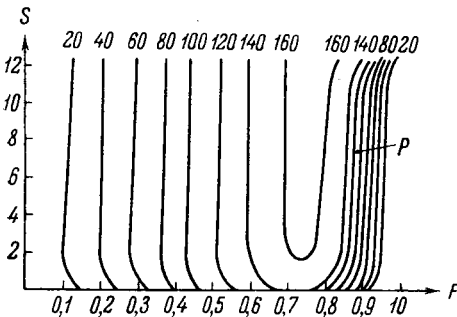


Рис. 1.

ственный максимум, соответствующий оптимальной интенсивности промысла. «Наклон» изоплет указывает на то, что при неоптимальных значениях мелиоративные работы не только не способствуют повышению уловов, но и нисколько не снижают их. В то же время при высоких значениях F мелиоративные работы оказываются малоэффективными. Так, увеличение нерестовой площади от 1 км^2 до 12 км^2 увеличивает суммарный улов всего на 7%.

Далее можно заметить, что функции уловов наиболее резко изменяются при значениях F , больших оптимального. Следовательно, при высокой интенсивности отлова достаточно небольших изменений интенсивности, чтобы вызвать резкие колебания уловов.

Рассмотрим теперь изменения колебаний численности, происходящие под влиянием рыболовства. Как уже было сказано, при $F = 0$ численность популяции может приходиться в состояние устойчивого равновесия. При увеличении значений F в популяции возникают характерные колебания при котором одно поколение преобладает над другим. Чем больше становилась интенсивность промысла, тем более резким становились такие колебания (рис. 2).

Как известно (см. [4]), подобные явления наблюдаются в реальных условиях. Так, например, на Амуре после 1910 г. вылов горбуши увеличился вдвое, а с 1912—1913 гг. начались огромные по размаху колебания. Аналогичные явления наблюдались на Западной Камчатке и в других местах. Здесь небезынтересно отметить то обстоятельство, что промысел может вызывать не только понижение численности, но и повышение ее.

Из рисунка 2, где каждая кривая соответствует фиксированной интенсивности промысла, видно, что при промысле интенсивности 0,2 численность больше, чем при отсутствии промысла; t — время (в годах); N — численность нерестовой популяции.

Для оценки влияния отдельных параметров на величину улова при фиксированном значении интенсивности промысла была проведена серия экспериментов, результаты которой помещены в табл. 2

Таблица 2

Оценка влияния параметров модели на критерий эффективности (при изменении на $\pm 10, 20, 30, 40$ первоначальных значений)

	α_0	α	A	ρ	γ	K_0	K_1	ξ	C	S
+10%	8,0	1,1	0,1	0,2	4,7	1,5	8,7	2,2	4,0	0,03
-10%	6,9	1,1	1,9	0,2	4,7	2,5	8,7	2,2	3,3	0,03
+20%	17,4	0,2	4,7	0,4	10,2	6,5	17,4	4,3	8,0	0,07
-20%	12,7	0,2	0,1	0,5	9,6	1,8	18,2	4,3	10,2	0,07
+30%	28,4	0,4	8,4	0,4	16,4	1,5	15,0	6,5	11,6	0,01
-30%	18,6	0,4	0,1	1,1	16,0	12,0	17,5	6,5	—	0,01
+40%	42,0	0,4	12,7	0,4	27,0	0,4	34,0	8,4	15,0	0,10
-40%	22,9	0,7	0,7	1,8	23,2	19,0	38,0	8,5	22,0	0,05

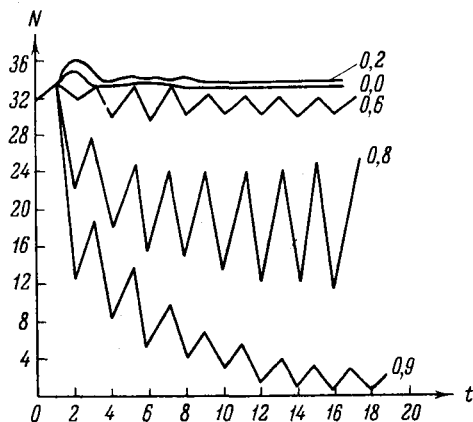


Рис. 2.

Здесь приведены лишь средние значения отклонений. Необходимо учитывать также влияния различных сочетаний измененных параметров на величину суммарного улова. Практические выводы, которые можно извлечь на основе данных экспериментов, заключаются в рекомендациях к планированию биологических исследований, направленных на уточнение прогноза уловов. В самом деле, уточнение коэффициента K на 10% позволит уточнить прогноз на 8,7%, в то время как подобное же уточнение параметра S даст лишь 0,03%.

Аналитическое изучение модели становится возможным при упрощении формул, приведенных в предыдущем разделе.

Пусть R_0 — максимальный рацион сеголетков. Будем считать максимальный рацион годовиков тоже величиной постоянной и равной τR_0 . Тогда коэффициент пищевой конкуренции $\kappa^{(n)}$ равен

$$\kappa^{(n)} = \frac{(N_0^{(n)} + \tau N_1^{(n)}) R_0}{Q}. \quad (13)$$

При $\kappa^{(n)} \leq 1$ конкуренции нет и тогда реальный рацион становится равным максимальному.

Обозначим $\delta^{(n)} = \frac{N_1^{(n+1)}}{N_0^{(n)}}$. Как показывают измерения, это отношение хорошо приближает функция

$$\delta^{(n)} = e^{-\varepsilon (\kappa^{(n)} - 1)}, \quad (14)$$

где ε — некоторый коэффициент.

Отсюда получаем

$$N_1^{(n+1)} = T N_0^{(n)} e^{-\alpha (N_0^{(n)} + \tau N_1^{(n)})}, \quad (15)$$

где

$$T = e^\varepsilon, \quad \alpha = \frac{\varepsilon R_0}{Q}.$$

Аналогично рассуждая, можно прийти к выводу, что число особей горбуши, идущих на нерест, равно

$$N_2^{(n+1)} = T_1 N_1^{(n)} e^{-\beta (N_0^{(n)} + \tau N_1^{(n)})}; \quad (16)$$

здесь $\beta = \frac{\sigma R_0}{Q}$, а σ — аналог ε в формуле, определяющей выживаемость годовиков.

Если считать, что интенсивность улова в течение рассматриваемого промежутка времени изменится мало, то с помощью формулы (16) можно учесть улов за счет подбора коэффициента T_1 . В более общем случае

$$N_2^{(n+1)} = T_1' (1 - F^{(n)}) N_1^{(n)} e^{-\beta (N_0^{(n)} + \tau N_1^{(n)})}. \quad (16')$$

Будем считать, что самки составляют половину стада $\frac{1}{2} N_0^{(n+1)}$, что соответствует наблюдениям за курильской популяцией горбуши.

Плодовитость $E^{(n)}$ отдельной самки аппроксимируем выражением

$$E^{(n)} = E_{\max} e^{-\pi (\kappa^{(n)} - 1)}. \quad (17)$$

Тогда

$$N_0^{(n+1)} = C N_1^{(n)} e^{-\gamma (N_0^{(n)} + \tau N_1^{(n)})}, \quad (18)$$

где

$$C = 0,5 E_{\max} e^{\pi T_1}, \quad \gamma = \beta + \frac{\pi R_0}{Q}.$$

Рассмотрим важный случай $\alpha = \gamma$.

Обозначим $u_n = \alpha(N_0^{(n)} + \tau N_1^{(n)})$; тогда (15) и (16) преобразуются так:

$$\left. \begin{aligned} N_1^{(n+1)} &= TN_0^{(n)} e^{-u_n}, \\ N_0^{(n+1)} &= CN_1^{(n)} e^{-u_n}. \end{aligned} \right\} \quad (19)$$

Систему (19) можно привести к такому виду:

$$u_{n+2} = TC u_n e^{-(u_n + u_{n+1})}. \quad (20)$$

Легко видеть, что

$$\begin{aligned} \text{при } u_n + u_{n+1} &> \ln TC \\ u_{n+1} + u_{n+2} &< u_n + u_{n+1}, \\ \text{при } u_n + u_{n+1} &< \ln TC \\ u_{n+1} + u_{n+2} &> u_n + u_{n+1}. \end{aligned}$$

Иначе говоря, сумма $u_n + u_{n+1}$ приближается к значению $\ln TC$. Обозначим $\gamma_n = u_n + u_{n+1} - \ln TC$, откуда $\gamma_{n+1} = \gamma_n + u_n (e^{-\gamma_n} - 1)$.

Можно доказать следующую теорему: если $TC < e^2$, то $\gamma_n \rightarrow 0$ при любых начальных значениях u_0 и u_1 .

С л е д с т в и е: если $\ln TC < 2$, то возвратная последовательность (20) имеет цикл длины 2, т. е. при некоторых значениях u_0, u_1 для любого n : $u_{n+2} = u_n$.

При $TC > e^2$ цикл может быть значительно более длинным. Иногда последовательность имеет непериодический характер.

Как уже отмечалось, двухлетние колебания численности горбуши наблюдаются в действительности и могут быть оценены по изменению уловов при одной и той же интенсивности рыболовства.

Исследуем вопрос возникновения циклов при $TC > e^2$ и в общем случае при $\gamma \neq 2$.

Из (15) и (18) получим

$$\begin{aligned} N_0^{(n+2)} &= TC N_0^{(n)} e^{-\alpha w_n - \gamma w_{n+1}}, \\ N_1^{(n+2)} &= TC N_1^{(n)} e^{-\gamma w_n - \alpha w_{n+1}}, \end{aligned} \quad (21)$$

где $w_n = N_0^{(n)} + \tau N_1^{(n)}$.

Если

$$\left. \begin{aligned} t_n = \alpha w_n + \gamma w_{n+1} &> \ln TC, \\ s_n = \alpha w_{n+1} + \gamma w_n &> \ln TC, \end{aligned} \right\} \quad (22)$$

то

$$\begin{aligned} N_0^{(n+2)} &< N_0^{(n)}, \\ N_1^{(n+2)} &< N_1^{(n)}. \end{aligned}$$

Следовательно, в этом случае $w_{n+2} < w_n$,

$$t_{n+1} = \alpha w_{n+1} + \gamma w_{n+2} < \alpha w_{n+1} + \gamma w_n = s_n. \quad (23)$$

Аналогично

$$s_{n+1} < t_n. \quad (24)$$

Из (23) и (24) следует, что если выполнено условие (21), то s_n и t_n уменьшаются. Если же в условии (21) сменить знак на обратный, то

$$s_{n+1} > t_n, \quad t_{n+1} > s_n.$$

Следовательно, модель стремится к положению, при котором выражения

$$\begin{aligned} \alpha w_n + \gamma w_{n+1} - \ln TC, \\ \alpha w_{n+1} + \gamma w_n - \ln TC \end{aligned}$$

имеют разные знаки.

Это условие выполняется в заштрихованной области на рис. 3. При α , близких к γ , эти области невелики и получаются жесткие ограничения, накладываемые на w_n, w_{n+1} .

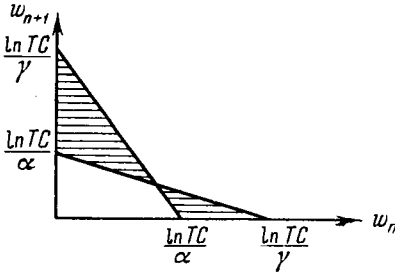


Рис. 3.

В таблице 3 указаны длины циклов, которые образовались в течение пятидесятилетнего периода и случаи ацикличности (а).

Рассмотрим возможный подход для оценки труднодоступных параметров популяции. Пусть число этих параметров будет n , обозначим их в виде вектора

$$X = \{\xi_1, \xi_2, \dots, \xi_n\}.$$

Известны уловы курильской горбуши за несколько десятков лет. Обозначим их через u_i ($i = 1, 2, \dots, p$). Пусть $p \geq n$. Обозначая через \hat{u}_i

Таблица 3

$\alpha \backslash \gamma$	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2
0,1	4	3	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a
0,2	2	4	a	3	a	a	a	a	a	a	a	a
0,3	2	4	4	1	a	3	a	a	a	a	a	a
0,4	a	2	4	4	1	a	a	a	a	a	a	a
0,5	a	2	2	4	4	1	a	a	a	a	a	a
0,6	a	2	2	4	4	4	1	1	a	a	a	3
0,7	a	a	2	2	4	4	4	4	a	a	a	a
0,8	a	a	2	2	4	4	4	4	a	a	a	a
0,9	a	1	2	2	2	4	a	4	4	a	a	a
1,0	a	a	2	2	2	2	4	4	4	4	a	a
1,1	4	4	a	2	2	2	2	4	4	4	4	4
1,2	1	4	a	2	2	2	2	4	4	4	4	4

уловы, полученные из модели при некотором наборе параметров, можно поставить задачу о минимизации функционала

$$E(x) = \frac{1}{p} \sum_{i=1}^p (u_i - \hat{u}_i)^2, \tag{25}$$

или, характеризуя воздействие модели на исходное состояние оператором A , (25) можно переписать в виде

$$E(x) = \frac{1}{p} \|u - Ax\|^2,$$

где

$$\begin{aligned} u &= (u_1, u_2, \dots, u_n), \\ Ax &= (\hat{u}_1, \hat{u}_2, \dots, \hat{u}_n). \end{aligned}$$

Для решения этой задачи были испробованы «метод наискорейшего спуска» и некоторые из методов возможных направлений.

Градиент функционала $E(x)$ в точке x_k подсчитывался приближенно по формуле

$$\tilde{\nabla} E(x_k) = \left\{ \frac{E(x_k) - E(x_k - \Delta \xi_i^k l_i)}{\Delta \xi_i^k} \right\}, \quad (26)$$

где $x_k = (\xi_1^k, \xi_2^k, \dots, \xi_n^k)$, l_i — вектор базиса, $\Delta \xi_i^k$ вычислялось по формуле:

$$\Delta \xi_i^k = b \xi_i^k \quad (0 < b < 1).$$

Алгоритм наискорейшего спуска имеет такой вид:

$$x_{k+1} = x_k - \rho_k \tilde{\nabla} E(x_k); \quad (27)$$

здесь ρ_k на каждом шаге выбирается из условия минимума функции $\psi(\rho)$:

$$\psi(\rho) = E(x_k - \rho \tilde{\nabla} E(x_k)), \quad (28)$$

т. е.

$$\psi(\rho_k) = \min_{\rho} \psi(\rho). \quad (29)$$

Суть методов возможных направлений состоит в замене в уравнениях (27) и (28) вектора $\tilde{\nabla} E(x_k)$ на вектор z_k . Вектор z_k подбирается таким образом, чтобы выполнялось условие:

$$(\tilde{\nabla} E(x_k), z_k) \geq \varepsilon > 0. \quad (30)$$

При реализации этих алгоритмов на ЭВМ «Минск-22» обнаружено, что поверхности уровня функционала $E(x)$ имеют форму оврагов.

Кроме того, оказалось, что даже в малой окрестности минимума $E(x)$ можно получить несколько решений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Б и р м а н И. Б., Еще о влиянии Куросиво на динамику численности лососей, «Вопросы ихтиологии» 13, 1954.
2. Б и р м а н И. Б., Влияние климатических факторов на динамику численности горбуши, «Вопросы ихтиологии» 6, 1966.
3. Б и р м а н И. Б., Л е в а н и д о в В. М., Закономерности динамики стад и пути усиления воспроизводства проходных лососей Амура, «Труды Всесоюзной конференции по вопросам рыбного хозяйства», 1953.
4. В е д е н с к и й А. П., Возраст горбуши и закономерности колебаний ее численности, «Известия Тихоокеанского института рыболовства и океанографии» 41, 1954.
5. И в а н к о в В. Н., А н д р е е в В. Л., О плодовитости тихоокеанских лососей, «Вопросы ихтиологии» 2, 1969.
6. М е н ш у т к и н В. В. и К и с л я к о в Ю. А., Моделирование популяций рыбы с переменным темпом роста, «Зоологический журнал», № 13, 1963.
7. Н и к о л ь с к и й Г. В., О типе динамики стада и характере нереста горбуши и кеты в Амуре, ДАН СССР 86, 4, 1952.

Поступило в редакцию 17 XI 1969

ОБ ОДНОЙ МОДЕЛИ ПРОЦЕССА УТИЛИЗАЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ОТХОДОВ

А. Ф. БАТИЩЕВ, В. А. ПЕРЕПЕЛИЦА

(НОВОСИБИРСК)

§ 1. Формулировка задачи и основные допущения

В Опытном хозяйстве при Новосибирском СХИ осваивался метод утилизации биологических отходов, суть которого состоит в следующем. Субстрат, являющийся естественным отходом животноводческой фермы (навоз, подстилка и т. п.), загружается в бункер, откуда в определенных дозированных количествах поступает в верхнюю часть наклонного желоба. В субстрат, поступающий на желоб, подсаживаются личинки мух. Эти личинки усваивают питательные вещества, находящиеся в субстрате, выделяют продукты распада (экскременты) и растут. Субстрат движется вниз по желобу достаточно длительное время для того, чтобы находящиеся в нем личинки успели вырасти и значительно прибавить в весе. В конце желоба, под воздействием высокой температуры личинки покидают субстрат и попадают в отдельный бункер. Субстрат, переработанный личинками, является более ценным удобрением для растений, чем исходный субстрат. В свою очередь биомасса личинок является ценным кормом для рыб, свиней и птицы.

В настоящей работе будет рассматриваться модель указанного процесса для случая, когда субстрат, засеянный личинками мух, подается в желоб в дискретные моменты времени и движется по желобу изолированными друг от друга порциями. Поэтому можно рассматривать течение процесса в каждой порции, считая, что она находится в некоторой банке, где все личинки имеют один и тот же возраст. В процессе жизнедеятельности личинки настолько хорошо перемешивают субстрат в банке, что можно считать текущую концентрацию питательных веществ одинаковой во всех точках субстрата. Естественный рост личинок в банке может прекратиться в двух случаях: либо при достижении стадии окукливания либо в том случае, когда текущая концентрация питательных веществ в субстрате станет ниже некоторого уровня, при котором личинки погибают от истощения. Нас будет интересовать возможность оптимального управления процессом. Конкретно, требуется построить модель, которая позволит определить момент прерывания процесса взаимодействия личинок с субстратом, чтобы выход биомассы был максимальным. При этом, кроме обычного требования, чтобы модель в достаточной степени соответствовала процессу жизнедеятельности личинок, практические условия применения нового метода утилизации предъявляют к модели еще два требования, в известной степени противоречащие первому требованию, а именно:

а) вычисление оптимальных значений управляющих параметров должно быть осуществимо с помощью простых вычислительных средств;

б) константы для расчета оптимальных значений управляющих параметров должны получаться из наиболее простых экспериментов.

В дальнейшем время (возраст личинки) будем измерять часами, вес — в граммах, энергорасход в калориях. Введем следующие обозначения: t — возраст личинки; B — живой вес личинки возраста t ; $B = B(t)$; M — интенсивность усвоения питательных веществ одной личинкой $\left[\frac{г}{час}\right]$; E — начальное количество субстрата, приходящееся на одну личинку; K — отношение количества питательных веществ в субстрате, приходящегося на одну личинку, к величине $E \left[\frac{г}{г}\right]$, $K = K(t)$; R — интенсивность энергорасхода одной личинки $\left[\frac{кал}{час}\right]$; \mathcal{G} — интенсивность выделения продуктов распада в процессе жизнедеятельности личинки $\left[\frac{г}{час}\right]$; J — интенсивность заглатывания субстрата одной личинкой $\left[\frac{г}{час}\right]$.

Сформулируем исходные допущения.

Энергорасход личинки является степенной функцией от живого веса:

$$R = AB^{0,75}, \quad (1)$$

где A — константа (процесс протекает при постоянной температуре).

Выделение продуктов распада пропорционально энергорасходу:

$$\mathcal{G} = a_g R, \quad (2)$$

где a_g — константа.

Интенсивность энергорасхода линейно зависит от интенсивности заглатывания субстрата и от интенсивности усвоения питательных веществ. Часть интенсивности энергорасхода, идущую на заглатывание субстрата (и, соответственно, на механическую работу личинки), будем обозначать $R_J = a_J J$, где $a = \text{const}$. Часть интенсивности энергорасхода, идущую на усвоение питательных веществ*), будем обозначать $R_m = a_m M$. Величина $R_0 = R - R_J - R_m$ определяется только весом личинки и является степенной функцией от B . $R_0 = rB^{0,75}$, где $r = \text{const}$. Таким образом, имеем допущение:

$$R = a_J J + a_m M + rB^{0,75}. \quad (3)$$

Величину K будем называть концентрацией питательных веществ в субстрате.

Усвоение питательных веществ прямо пропорционально концентрации и прямо пропорционально интенсивности заглатывания:

$$M = \kappa K J, \quad (4)$$

где $\kappa = \text{const}$.

Закон сохранения материи в нашу модель войдет в следующем виде:

$$\frac{dB}{dt} = M - \mathcal{G}. \quad (5)$$

§ 2. Основные соотношения в модели

Пусть K_1 и K_2 — значения концентрации питательных веществ соответственно в моменты времени t_1 и t_2 , $t_2 - t_1 = \Delta t$, $K_2 - K_1 = \Delta K$. Количество питательных веществ на одну личинку в моменты времени t_1 и t_2 составит соответственно EK_1 и EK_2 . Таким образом, за время Δt личинка усвоила $EK_1 - EK_2$ питательных веществ.

*) Здесь речь идет об энергии, необходимой на то, чтобы питательное вещество субстрата превратить в вещество организма личинки. Энергия усвоенного питательного вещества будет выделяться как бы на следующем такте, а именно, при превращении вещества личинки в продукты распада.

Из соотношения

$$\frac{EK_1 - EK_2}{t_2 - t_1} = -E \frac{\Delta K}{\Delta t}$$

следует, что

$$M = -E \frac{dK}{dt}. \tag{6}$$

Исключая из (1) — (6) величины R , \mathcal{G} , J и M , получаем систему уравнений:

$$\frac{dB}{dt} + E \frac{dK}{dt} = -Aa_g B^{0,75}, \tag{7}$$

$$E \left(a_m + \frac{a_J}{\kappa} \frac{1}{K} \right) \frac{dK}{dt} = -(A - r) B^{0,75}. \tag{8}$$

Исключая из (7) и (8) величину $B^{0,75}$, получаем

$$E \left(\frac{a_J a_g A}{\kappa (A - r)} \frac{1}{K} + \frac{a_m a_g A}{A - r} - 1 \right) \frac{dK}{dt} = \frac{dB}{dt}. \tag{9}$$

Из начальных условий (при $t = 0$ $B = B_0$ и $K = K_0$) и уравнения (9) непосредственно следует:

$$B = B_0 + E \left[\left(\frac{a_m a_g A}{\kappa (A - r)} - 1 \right) (K - K_0) + \frac{a_J a_g A}{A - r} \ln \frac{K}{K_0} \right]. \tag{10}$$

Из уравнений (8) и (10) и начальных условий получаем

$$t_1 = \frac{E}{A - r} \int_{K_1}^{K_0} \frac{\left(a_m + \frac{a_J}{\kappa} \frac{1}{K} \right) dK}{\left\{ E \left[\left(\frac{a_m a_g A}{\kappa (A - r)} - 1 \right) (K - K_0) + \frac{a_J a_g A}{A - r} \ln \frac{K}{K_0} \right] + B_0 \right\}^{0,75}}. \tag{11}$$

Заметим, что в (11) под знаком интеграла стоит неотрицательная функция (в интересующем нас интервале $[K_1, K_0]$). Отсюда следует, что t_1 монотонно убывает при возрастании K_1 .

§ 3. Анализ модели

Перепишем выражения (10) и (11) в следующем виде:

$$B = B_0 + E \left[-a_1 (K - K_0) + a_2 \ln \frac{K}{K_0} \right], \tag{12}$$

$$t_1 = 8a_3 (B_0^{0,25} - B_1^{0,25}) + 2a_3 E \int_{K_1}^{K_0} \frac{dK}{\left\{ B_0 + E \left[-a_1 (K - K_0) + a_2 \ln \frac{K}{K_0} \right] \right\}^{0,75}}, \tag{13}$$

где

$$a_1 = 1 - \frac{a_m a_g A}{A - r},$$

$$a_2 = \frac{a_J a_g A}{\kappa (A - r)},$$

$$a_3 = \frac{1}{2a_g A}.$$

Рассмотрим выражение (12). По определению, $a_2 > 0$, $a_1 < 0$ в том случае, когда субстрат обладает тем свойством, что энергозатраты личинки на усвоение питательных веществ слишком велики, точнее, имеет место

соотношение

$$a_m \geq \frac{A-r}{Aa_g}.$$

В таком субстрате личинка в процессе жизнедеятельности будет только терять в весе. Это можно проиллюстрировать графиком соотношения (12) (рис. 1).

Второму случаю, когда $a_1 > 0$, будет соответствовать график на рис. 2. В этом случае личинка будет прибавлять в весе до тех пор, пока концентрация не снизится до уровня $K^* = \frac{a_2}{a_1}$. После этого момента личинка начнет худеть, пока не погибнет от истощения.

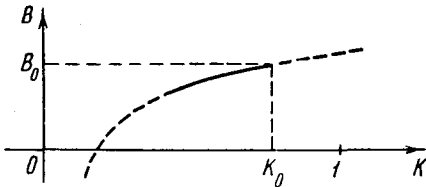


Рис. 1.

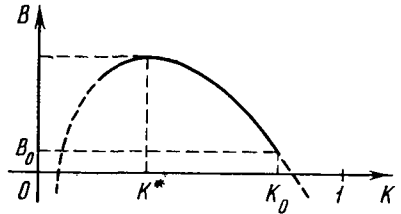


Рис. 2.

Введем в рассмотрение величину $D = \frac{B-B_0}{E}$ — прироста биомассы на единицу веса субстрата $\left[\frac{g}{g}\right]$. Из (12) следует, что

$$D = -a_1(K - K_0) + a_2 \ln \frac{K}{K_0}. \quad (14)$$

Таким образом, график для (14) получается из графика для (12) растяжением и сдвигом последнего по оси координат. Следовательно, максимум D и B достигается при одном и том же значении концентрации K^* .

§ 4. Использование экспериментальных данных для нахождения оптимального управления процессом

Поскольку биомасса личинок является много более ценным продуктом, чем гумус, то, естественно, оптимальным течением процесса считается такое, которое приводит к максимальному выходу биомассы на единицу субстрата.

Для нахождения оптимума нам достаточно знать значения величин a_1 , a_2 и a_3 . Последние определяются константами a_m , a_g , a_J , κ , A и r . Точное изменение этих констант в первую очередь сопряжено с большими техническими трудностями. Измерение величины J и связанных с ней констант κ и a_J без существенного нарушения естественного течения процесса жизнедеятельности личинки вообще не представляется возможным. Из всего выше сказанного следует, что вполне разумно из экспериментов получить непосредственно значения величин a_1 , a_2 , a_3 .

Если бы наша модель абсолютно точно совпала с описываемым ею процессом и мы имели возможность делать абсолютно точные измерения величин E , K и B , то для определения значений a_1 , a_2 и a_3 достаточно было бы измерить семь величин: E , величины K_0 и B_0 в начальный момент времени $t_0 = 0$, величины K_1 , B_1 и K_2 , B_2 в соответствующие моменты времени t_1 и t_2 . Пользуясь формулой $D = \frac{B-B_0}{E}$, получаем:

$D_0 = 0$, $D_1 = \frac{B_1 - B_0}{E}$, $D_2 = \frac{B_2 - B_0}{E}$. Тогда из (13) и (14) следует:

$$a_1 = - \frac{D_1 \ln \frac{K_2}{K_0} - D_2 \ln \frac{K_1}{K_0}}{(K_2 - K_0) \ln \frac{K_1}{K_0} - (K_1 - K_0) \ln \frac{K_2}{K_0}},$$

$$a_2 = \frac{(K_2 - K_0) D_1 - (K_1 - K_0) D_2}{(K_2 - K_0) \ln \frac{K_1}{K_0} - (K_1 - K_0) \ln \frac{K_2}{K_0}},$$

$$a_3 = \frac{t_1}{8(B_0^{0,25} - B_1^{0,25}) + 2E \int_{K_1}^{K_0} \frac{dK}{\left\{ B_0 + E \left[-a_1(K - K_0) + a_2 \ln \frac{K}{K_0} \right] \right\}^{0,75}}}$$

При оптимальном управлении процесс прерывается в момент, когда концентрация достигает величины $K^* = \frac{a_2}{a_1}$. При этом прирост биомассы на единицу субстрата принимает значение

$$D^* = -a_2 + a_1 K_0 + a_2 \ln \frac{a_2}{a_1 K_0}.$$

Оптимальные значения t^* и E^* должны удовлетворять уравнению

$$t^* = 8a_3 [B_0^{0,25} - (E^* D^* + B_0)^{0,25}] + 2a_3 E^* \int_{\frac{a_2}{a_1}}^{K_0} \frac{dK}{\left\{ B_0 + E^* \left[-a_1(K - K_0) + a_2 \ln \frac{K}{K_0} \right] \right\}^{0,75}}.$$

Для практических расчетов можно (13) заменять приближенными формулами. Как правило, $\frac{B_0}{E} < 10^{-4}$ и $0,1 \leq K \leq K_0 \leq 0,8$. Если $0,1 < D_1 < 0,6$ и $K_0 - K_1 \geq 0,2$, то формула

$$t_1 \approx 8a_3 [B_0^{0,25} - (ED_1 + B_0)^{0,25}] + a_3 E (K_0 - K_1) \left[\frac{1}{B_0^{0,75}} + \frac{1}{(ED_1 + B_0)^{0,75}} \right]$$

дает относительную погрешность, не превосходящую 2%; формула

$$t_1 \approx a_3 E \frac{K_0 - K_1}{B_0^{0,75}} - 8a_3 E^{0,25} D_1^{0,25}$$

дает относительную погрешность, не превосходящую 5%; формула

$$t_1 \approx a_3 E \frac{K_0 - K_1}{B_0^{0,75}}$$

дает относительную погрешность, не превосходящую 13%.

Поступило в редакцию 12 XII 1970

СТРУКТУРА БИОГЕОЦЕНОЗА И ЕЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕТОДАМИ ТЕОРИИ ПОТОКОВ

М. В. ПРОПП

(МУРМАНСК)

Теоретическое и практическое исследование структуры и свойств биогеоценоза (экосистемы, экологической системы, биоценоза, сообщества) представляет одну из основных задач экологии. В моделировании биогеоценоза можно выделить три основных направления, тесно связанных между собой.

Первое использует словесное описание свойств системы и, таким образом, строит семантическую или терминологическую модель. Это наиболее старое направление представлено огромным количеством работ, среди которых наиболее последовательны взгляды В. Н. Сукачева (1965). Подобные методы по своей природе имеют качественный характер, а их дальнейшее развитие затруднено отсутствием общепринятой терминологии, так как различные авторы принимают одни и те же термины в разном смысле и объеме. Отметим, что большинство авторов согласны в том, что свойства биогеоценоза несводимы к свойствам отдельных популяций. Существует система взаимодействия или система взаимных ограничений, которые накладывают друг на друга популяции, входящие в экологическую систему. В том, каковы системные свойства биогеоценоза и как они связаны со свойствами популяций, различные авторы придерживаются разных взглядов.

Второе направление, основанное первоначально на классических работах Вольтерра (Volterra, 1931) и Гаузе (Гаузе, Алпатов, 1930), строит модель экосистемы в виде системы дифференциальных уравнений или, в более поздних работах, комбинирует их с линейными уравнениями или неравенствами. Подобные методы достаточно эффективны при малом количестве популяций в экосистеме и их хорошей изученности (Ляпунов, 1966; 1968). Для большинства сообществ их применение в настоящее время едва ли возможно, так как количество уравнений, описывающих систему, чрезмерно велико, а коэффициенты уравнений и граничные условия неизвестны.

Третье направление, теоретически выдвинутое Элтоном (Elton, 1927) и Линдемманом (Lindemann, 1942) и получившее широкое применение в практических работах, рассматривает количественные отношения в экологической системе между популяциями организмов различного типа питания и обосновывает концепцию трофического уровня, пользующуюся значительным распространением. Многие авторы, например, Ивлев (1966) указывали, что понятие трофического уровня условно и что правильнее говорить о трофической системе или сети. Нашей задачей и будет приложение к подобной системе математической теории потоков в сетях, являющейся одним из разделов теории графов.

Рассмотрим вначале некоторые требования к модели экосистемы, вытекающие из особенностей биологического материала.

1. Модель должна быть формализована в достаточной степени, чтобы сделать возможным применение количественного математического аппарата. Вместе с тем эта формализация должна быть возможно меньшей, чтобы все используемые в расчетах величины имели ясный биологический смысл и могли быть либо измерены в опыте либо получены из измеримых величин простыми расчетами.

Теория потоков наиболее разработана применительно к электрическим гидравлическим и сходным с ними сетям, в которых понятия потенциала и сопротивления являются естественными. В биологических системах, однако, аналогичные величины непосредственно измерить невозможно, поэтому воспользуемся другим направлением теории потоков, применяемым главным образом в различных разделах экономики (Ford, Fulker-son, 1962).

2. Модель должна допускать использование неполных, приближенных и ориентировочных данных, поскольку экология не располагает достаточно точными и полными сведениями практически ни по одному сообществу.

3. Модель должна допускать процесс постепенного усложнения, поскольку желательно иметь возможность начать с возможно более простой модели.

4. Если модель покажет плохое соответствие с реальной экологической системой, то желательно иметь возможность установить, в каких именно местах модели необходимо внести улучшения. Одним из недостатков моделей, основанных на линейных уравнениях, неравенствах и их комбинациях с дифференциальными уравнениями является невозможность удовлетворить двум последним требованиям.

5. Модель должна давать возможность делать нетривиальные выводы.

Существование в экосистемах потоков энергии и вещества представляется для эколога естественным. Мы ограничимся поэтому интуитивным пониманием основных понятий теории графов, таких как множество, соответствие, граф, поток и т. д., не давая их строгого формального определения; такие определения можно найти, например, в работах Бержа (1962) и Форда и Фалкерсона (1966). В обозначениях будем придерживаться в основном принятых в первой работе; эти обозначения менее строгие, чем принятые Фордом и Фалкерсоном, но удобнее для конкретных приложений.

В большинстве случаев под потоком будем понимать поток энергии; однако, за исключением автотрофов, поток энергии в экологических системах не существует в чистом виде, а всегда имеет материальный носитель. Потоки энергии и вещества представляют две стороны одного явления метаболизма и в большинстве случаев могут быть рассчитаны один по другому. Обзор применяемых при этом методов имеется в работе Винберга (1968), которой мы будем следовать в терминологии, если принятые обозначения не противоречат принятым в теории графов. Для дальнейшего важно, чтобы все величины были выражены в одних единицах, конкретный выбор единиц определяется соображениями удобства в каждом отдельном случае. Отметим еще, что для экологии биогеоценоза интерес представляет главным образом общий обмен, состоящий из активного и основного; большинство же лабораторных определений относится только к последнему. Поэтому изучение активного обмена представляет первоочередную задачу.

Схема потоков в сообществе является *графом*. Для того чтобы сделать возможным применение количественных методов, она должна быть изо-

бражена с соблюдением определенных требований. Введем обозначения, соответствующие этим требованиям *).

1. Каждый источник энергии, используемый экологической системой, обозначим через $x_1; x_2; \dots; x_k$ и будем на схемах обозначать вершиной графа (точкой). Такими источниками являются свет, различные виды органического вещества, вносимого в сообщество, и т. д. Назовем такие вершины *вершинами первого рода*. Число подобных вершин обычно невелико: $n_{x_1; \dots; x_k} < 10$.

2. Каждую популяцию, получающую и преобразующую поток энергии или вещества, обозначим через $x_{k+1}; x_{k+2}; \dots; x_n$. Эти популяции будем аналогично обозначать вершиной графа; назовем их *вершинами второго рода*. Если рассматривать только виды, которым придается определенное экологическое значение, то можно считать, что в большинстве реальных систем $n_{x_{k+1}; \dots; x_n} < 100$.

3. Соединим направленной линией (дугой) вершины x_i и x_j в том случае, если из x_i в x_j существует поток энергии. Обозначим дугу, соединяющую x_i и x_j через u_{ij} . Множество дуг, входящих в x_i , обозначим $u_{\bar{x}_i}$, множество дуг, исходящих из x_i , — $u_{x_i}^+$. Величину потока по дуге u_{ij} обозначим $\varphi(u_{ij})$. Будем считать, не нарушая общности, что потоки выражаются целочисленными величинами; этого всегда можно добиться, выбрав соответствующую единицу измерения.

4. Введем теперь два формальных элемента: x_0 (вход, источник) и z (выход, сток). Проведем дуги u_{x_0j} ($j=1; \dots; k$), соединив источник с вершинами первого рода. По каждой из этих дуг проходит поток $\varphi(u_{x_0j})$ ($j=1; \dots; k$) численно равный поступлению в сообщество через соответствующую вершину первого рода x_j ($j=1; \dots; k$). Проведем дуги из всех вершин второго рода в элемент z . Величина $\varphi(u_{iz})$ ($i=k+1; \dots; n$) — расход в соответствующей вершине x_i ($i=k+1; \dots; n$), а сумма $\sum_{i \in \Gamma_z^{-1}} \varphi(u_{iz})$ — общий поток через

экологическую систему.

К полученному таким образом графу уже можно применять математический аппарат, хотя ничего существенно нового он еще не содержит. Так, например, величина

$$\frac{\sum_{u \in u_{x_i}^+ (x_i \neq z)} \varphi(u)}{\varphi(u_{x_i, z})} = k_i \quad (1)$$

— экологическая эффективность популяции x_i . Утверждения Линдемана можно строго сформулировать в такой системе, не используя условного понятия трофического уровня, хотя формулировки получаются несколько громоздкими. Например, утверждение, что число трофических уровней не может быть более пяти, можно заменить эквивалентным: кратчайший путь из z в x_0 через любую вершину x_i (против направления потока) насчитывает не более семи дуг.

*) В дальнейшем используются следующие символы теории множеств. Большими буквами обозначаются множества, малыми — элементы множеств.

$a \in A$ (a есть элемент множества A),

$a \notin A$ (a не является элементом множества A),

Γ — отображение, в данном случае соответствующее паличию в графе дуги. $x_j = \Gamma x_i$ — обозначает, что имеется дуга, ведущая из x_j в x_i . Γ^{-1} — обратное отображение, операция, противоположная предыдущей. \times — декартово произведение множеств, множество последовательностей из элементов, входящих в первое и последующие множества (Берж, 1962).

5. Обозначим N_i численность популяции x_i ; в более общем смысле под N_i будем понимать обобщенную численность, т. е. любой показатель обилия, например, биомассу. Обозначим время T , а факторы среды (соленость, температуру и т. д.) $y_1; y_2; \dots; y_n$. Тогда

$$\varphi(u_{ij}) = F(N_{x_i}; N_{x_j}; T; y_1; y_2; \dots; y_n). \quad (2)$$

В таком виде это уравнение имеет небольшую ценность, так как конкретный вид функции обычно не известен. Если время одинаково для всех популяций, а факторы среды постоянны, то это уравнение принимает вид

$$\varphi(u_{ij}) = F(N_{x_i}; N_{x_j}). \quad (2a)$$

Отметим, что эколог никогда не имеет дела с совершенно однородным сообществом. Численность популяций на разных участках варьирует. Максимальная численность всех популяций обычно не обнаруживается одновременно в одном месте:

$$N_{\min} < \bar{N} < N_{\max}.$$

Максимально возможный поток $\max \varphi(u_{ij})$ можно записать аналогично (2a), однако он является наименьшим из двух возможных потоков, ограничиваемых максимальной численностью популяций x_i и x_j и, таким образом, является функцией одной переменной:

$$\max \varphi(u_{ij}) = \min \{F(N_{x_i \max}); F(N_{x_j \max})\}. \quad (2b)$$

Как нулевое приближение, можно считать, что поток является линейной функцией численности

$$\max \varphi(ij) = \min \{k_i N_{x_i \max}; k_j N_{x_j \max}\}. \quad (3)$$

6. Припишем теперь каждой дуге целое число — пропускную способность $c(u_{ij})$. Определим пропускную способность дуги как меньший из двух максимальных потоков, определенный исходя из максимальных численностей по формулам (2b) и (3).

7. Примем теперь первоначально (в дальнейшем рассмотрим более общие случаи), что выполняется условие стационарности:

$$\sum_{u \in u_{x_i}^-} \varphi(u) - \sum_{u \in u_{x_i}^+} \varphi(u) = 0, \quad x_j \neq x_0; z. \quad (4)$$

Условие стационарности показывает, что поток не исчезает и не возникает ни в одной из вершин, кроме источника и стока. Это условие выполняется для потоков, но не для пропускных способностей. Можно считать, что условие стационарности выполняется для стабильных экологических систем, если рассматриваются сравнительно короткие отрезки времени. Для динамичных, например, планктонных, сообществ оно неприемлемо.

Таким образом, построен граф потока в экологической системе.

Определим теперь пропускные способности дуг. Воспользуемся соотношениями (3), если для этого имеется достаточно данных. Если величины обоих потоков определить нельзя, то определим только один из них и будем считать, что он равен пропускной способности. Определим пропускные способности по уравнениям (1), там, где это возможно. Воспользуемся соотношениями эквивалентности и приближенными методами. Те пропускные способности, которые нельзя определить из конкретных данных, примем равными бесконечности.

Применим теперь к полученному графу алгоритм Форда — Фалкерсона (ранее цит.), который позволяет найти максимальный поток по сети с известными пропускными способностями. Не будем подробно рассматри-

вать вычислительную сторону вопроса, укажем только, что этот алгоритм состоит в последовательном увеличении индекса вершин графа в определенной последовательности, он достаточно прост и к сетям рассматриваемой сложности может быть применен без использования вычислительных машин. После расчета будет получен поток по всем дугам $\varphi(u_{ij}) \leq c(u_{ij})$. Теорема Форда — Фалкерсона утверждает, что любой путь из x_0 в z включает хотя бы одну дугу, для которой

$$\varphi(u_{ij}) = c(u_{ij}).$$

Такая дуга называется *насыщенной*.

К полученным величинам потоков можно применить соотношения (2а) и (3) и получить средние величины численности в сообществе. Возможно, что полученные таким образом данные будут близки к тем, которые вычислены, исходя из средних значений численности. В таком случае можно предполагать, что они удовлетворительно характеризуют исследуемое сообщество. Более вероятно, что соответствие будет плохим и необходимо дальнейшее улучшение модели. Во всех подобных случаях необходимо в первую очередь пересмотреть пропускные способности насыщенных дуг, после чего вновь применить к измененной схеме алгоритм Форда — Фалкерсона. Изменение пропускной способности даже одной дуги может изменить величину потока по любой другой дуге в экологической системе. В процессе анализа возможно несколько случаев:

1. Поток имеет бесконечную величину. В таком случае существует по крайней мере один путь из x_0 в z , все дуги которого имеют бесконечную пропускную способность. Построенная модель не имеет достаточного количества данных для целостного представления экологической системы. Необходимо выделить этот путь и получить дополнительные материалы по пропускным способностям входящих в него дуг.

2. Результаты расчетов приводят к величинам, которые невероятны в природе, например, численности некоторых видов или экологические эффективности имеют значения, невозможные в естественном сообществе. Это показывает, что в путях из x_0 в z , проходящих через соответствующие вершины графа, пропускные способности насыщенных дуг определены неверно. Последовательно улучшая данные по этим дугам и применяя алгоритм Форда — Фалкерсона, можно получить удовлетворительное отображение свойств реального сообщества графом потоков.

3. Для некоторых вершин графа в результате расчета оказывается $\sum \varphi(u_i) = 0$ и, следовательно, $\bar{N}_i = 0$, что противоречит фактическим

$$u \in u_{x_i}$$

данным. Этот случай не представляет серьезных трудностей, поскольку, пропускные способности дуг можно ограничить не только сверху, но и снизу, приняв, что

$$b(u_{ij}) \leq \varphi(u_{ij}) \leq c(u_{ij}).$$

Теорема Гофмана определяет условия, при которых поток может удовлетворить этим требованиям, а процесс, аналогичный алгоритму Форда — Фалкерсона, позволяет найти максимальный поток в этом случае.

Использование условия сохранения ограничивает возможности построенной модели и придает ей абстрактный характер. Рассмотрим некоторые пути преодоления этой трудности.

Для многих экологических систем можно считать, что за время исследования в сообществе не появляются и не исчезают отдельные виды, но численность всех или некоторых видов изменяется. В этом случае можно

использовать более сложные методы, применяемые в экономике для нахождения максимального потока по сети. Увеличение численности вида соответствует спросу на поток в соответствующей вершине графа, а уменьшение — предложению потока. Элемент — источник имеет бесконечное предложение, а сток — бесконечный спрос. Задача состоит в нахождении максимального потока по подобной сети, совместимого с пропускными способностями дуг и удовлетворяющего величинам спроса и предложения. Такая задача, достаточно хорошо исследованная, сложнее ранее рассмотренных, но может быть решена близкими методами (Форд, Фалкерсон, 1966).

В более общем случае величины потоков зависят от времени, а в системе появляются новые виды. В этом случае можно воспользоваться методами теории динамических сетей. Для определенности будем рассматривать поток энергии, что, вообще говоря, не является единственной возможностью. Разобьем время исследования на отрезки (не обязательно равные) $0, 1, 2, \dots, T$. Множеством вершин сети является декартово произведение множеств,

$$\{x_1, x_2, \dots, x_n\} \times \{0, 1, 2, \dots, T\},$$

т. е. вершинами полученной сети являются положения вершин в моменты времени $x_{i,t}$. Дуги вида $u(x_{i,t}; x_{i,t+1})$ соответствуют переходу популяции в следующий отрезок времени и имеют пропускную способность, рассчитанную исходя из энергосодержания максимальной популяции. Для вершин первого рода (источников энергии) $c(u_{x_{i,t}; x_{i,t+1}}) = 0$, если энергия не может накапливаться в экологической системе (например, энергия света в неизменном виде, или соответствует образованию запасов (например, органическое вещество, внесенное в сообщество и откладывающееся в нем). В последнем случае пропускные способности дуг определяются так же, как и для вершин второго рода — популяций, составляющих биогеоценоз видов. Остальные величины потоков и пропускных способностей определяются так же, как и в предыдущих случаях.

Расчет в этом случае принципиально не отличается от ранее рассмотренных, но количество вершин и дуг в сети, а также исходных данных, по которым определяются пропускные способности, значительно больше. Это обстоятельство не представляет препятствия для выполнения вычислений, поскольку алгоритм Форда — Фалкерсона использовался для расчета максимального потока по сетям, насчитывающим сотни вершин и тысячи дуг. Однако очень сомнительно, чтобы для природных экологических систем достаточной сложности можно было получить нужное количество исходных данных для расчета без выполнения специальной обширной и дорогостоящей программы.

Проанализируем более подробно полученные модели, в особенности с биологической точки зрения. Поскольку они позволяют связать максимальные и средние биомассы (численности), то полученные результаты нетривиальны. Процедура нахождения максимального потока по сети имеет, по-видимому, простое биологическое истолкование и соответствует утверждению, что энергетические ресурсы сообщества используются популяциями входящих в его состав видов в максимальной степени. Исследование насыщенных дуг отвечает изучению «узких мест» в энергетическом потоке через сообщество. Изучаемые графы эквивалентны определенной системе линейных уравнений и неравенств, которые могут быть решены на вычислительных машинах методами линейного программирования. Однако в данном случае методы теории потоков предпочтительнее, так как они более наглядны, позволяют проводить постепенное усложне-

ние модели, а необходимые расчеты сравнительно несложны. Требование конечной величины потока определяет то начальное количество данных, которое необходимо для расчетов. В полученном графе находит выражение взаимная связь между популяциями всех видов в сообществе и те ограничения, которые популяции разных видов накладывают друг на друга.

Отметим, что существует разница между биотическими и абиотическими факторами, входящими в экологическую систему. Первые определяют пропускные способности дуг и, как результат этого, величины потоков. Вторые (факторы среды) входят не непосредственно, а в виде функций (2, 3), изменяющих величины потоков по дугам. Эти функции отражают степень адаптации видов к условиям окружающей среды.

Поскольку преобразование энергии популяциями подчиняется определенным биологическим закономерностям, которые в величинах потоков можно записать как

$$\frac{\sum_{u \in u_{x_i}^+ (x_j \neq z)} \varphi(u_{ij})}{\varphi(u_{x_i; z})} \leq k_i, \quad \varphi(u_{iz}) > 0 \quad |_{i=k+1, \dots, n},$$

то получаемые графы принадлежат к некоторому специальному виду. В приложениях теории графов к экономическим проблемам изучены некоторые специальные вопросы, но они, по-видимому, не имеют прямой биологической интерпретации. Таковы, например, задачи о потоке минимальной стоимости при определенных начальных условиях. Можно предполагать, что чисто математическое исследование графов специального вида, встречающихся в биологических задачах рассматриваемого типа, позволит разработать более мощные методы, чем примененные здесь самые общие алгоритмы. Использование теории графов может быть полезно и в других случаях исследования экологических систем, например, изучение парасочетаний графов можно применить для количественной характеристики сходства различных экосистем.

В большинстве реальных биогеоценозов, помимо потоков энергии, существуют и неэнергетические взаимодействия между популяциями. Таковы некоторые виды симбиоза, различные формы внешнего метаболизма с выделением химических веществ высокой биологической специфичности, многие виды паразитизма, которые нельзя свести к переносу энергии по трофической сети. Вопрос, в какой степени их можно учесть в модели, основанной на теории потоков, остается открытым. Возможно, что в некоторой степени подобные взаимоотношения находят отображение в модели, поскольку значения численностей довольно жестко ограничены. С другой стороны, подобные неэнергетические взаимодействия можно учесть, усложняя модель. В какой мере такое усложнение целесообразно в настоящее время, неясно, так как при этом невозможно удовлетворить ранее сформулированные требования к модели экологической системы. По-видимому, только конкретное изучение достаточно сложной природной экологической системы предложенными методами позволит ответить на вопрос, обладает ли модель достаточной полнотой и в какой степени целесообразно ее дальнейшее усложнение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бер ж К., Теория графов и ее применения. М., ИЛ, 1962.
2. В и н б е р г Г. Г. (ред.). Методы определения продукции водных животных. Методическое руководство и материалы, Минск, «Высшая школа», 1968.
3. Га у з е Г. Ф., А л п а т о в В. В., Ж. эксперим. биол., сер. А, № 6, 1930.

4. И в л е в В. С., Элементы физиологической гидробиологии. В сб.: Экология морских животных. М., «Наука», 1966, 3—45.
5. Л я п у н о в А. А., Сб. Математическое моделирование в биологии, М., «Мысль», 1966.
6. Л я п у н о в А. А., Об изучении балансовых соотношений в биогеоценозе (попытка математического анализа). Ж. общ. биол. XXXIX, 6, 1968, 629—644.
7. С у к а ч е в В. Н., Основные современные проблемы биоценологии. Ж. общ. биол. XXVI, 3, 1965, 249—259.
8. Ф о р д Л. Р., Ф а л к е р с о н Д. Р., Потоки в сетях. М., «Мир», 1966.
9. L i n d e m a n n R. L., The trophic-dynamic aspect of ecology, Ecology 23, 4, 1942, 399—418.
10. V o l t e r r a V., Leçons sur la théorie mathématique de la lutte pour la vie, Paris, Gauthies—Villars, 1931.

Поступило в редакцию 5 II 1971.

О ПРИНЦИПЕ ПРИНУДИТЕЛЬНОСТИ В ПРОЦЕССЕ ЭТОЦИКЛА

В. М. РИВИН

(МОСКВА)

К настоящему времени накоплено большое число достоверных экспериментальных фактов, которые вступают в противоречие с рядом существующих теоретических представлений об основных механизмах поведения и психики или не находят в рамках этих представлений убедительного объяснения.

До сих пор остается не ясным, например, важный вопрос о том, что является пусковым моментом поведения, какова природа мотиваций. Так, старым представлениям о том, что поведение возникает как ответ на определенные воздействия внешней среды, противоречат по крайней мере две группы известных фактов.

Первая группа таких фактов относится к случаю, когда поведение возникает в отсутствие раздражителя внешней среды. Так, по Фабру — Ратмайеру хорошо известно, что в определенный момент жизни оса-сфекс начинает сложный цикл поведения: вылетает на поиск сверчка, парализует его проколом ганглия, погружает яйцеклад в брюшко сверчка, втаскивает добычу в вырытую заранее норку и замуровывает ее там. Установлено, что поведение осы на каждом этапе «включается» внешним раздражителем, например, прокол ганглия происходит после того как оса обнаружит на спине сверчка определенный рисунок. Однако известно, что начало целостного поведенческого цикла возникает без всякого внешнего раздражителя: оса-сфекс вылетает на поиск сверчка тогда, когда она не видит его, не воспринимает органами чувств. Почему же она отправляется на поиск добычи? Что является пусковым моментом для сложного поведения? Н. Тинберген приводит пример с соколом, который начинает охотничий облет территории, следуя над ней по характерной поисковой траектории также в отсутствие добычи, которую можно было бы рассматривать в качестве раздражителя, запускающего процесс поведения. Долго некормленная *metridium* (кишечнополостная), даже находясь не в воде, начинает спонтанно двигать щупальцами, как бы загоняя в рот воду (Г. Паркер, 1919). Голодный скворец осуществляет одинаковое поведение по выслеживанию, умерщвлению и проглатыванию добычи тогда, когда добыча реально существует, и в то время, когда на самом деле никакой добычи нет (К. Лоренц, 1953).

Таким образом, очевидно, что в целом ряде случаев у живых организмов, стоящих на различных ступенях эволюционного развития, начало поведенческого акта не связано с появлением в этот момент во внешней среде определенного раздражителя.

Вторая группа фактов относится к тому случаю, когда имеется внешний, достаточно сильный раздражитель, но поведенческого акта не возникает.

Самка дикобраза находится несколько недель в состоянии сильного полового возбуждения, она беспокойна, иногда длительное время не ест и тем не менее появление такого сильного раздражителя как самец не вызывает у нее характерного поведения, ведущего к спариванию. Это поведение возникает в определенный день без всякой внешней причины [6]. Так же ведут себя самки многих видов птиц и насекомых: возбужденный самец упорно «ухаживает», являясь сильным раздражителем, а в это время, по описанию этологов Л. и М. Милн [7], «самка, за которой он ухаживает, продолжает спокойно есть или охорашиваться, не обращая на него никакого внимания». Почему же в какой-то момент без всякого внешнего повода она резко меняет свое поведение?

Если считать, что пусковым моментом поведения служит внешний раздражитель, то непонятно, почему не осуществляется пищевое поведение у сытого животного при появлении даже самого сильного пищевого раздражителя. Наконец, при экспериментах с искусственным воздействием на мозговые структуры поведенческие реакции не наступают в тех случаях, когда внешний раздражитель не коррелирует с теми центрами, которые подвергаются искусственному воздействию в данный момент. Например, при искусственных воздействиях на центр жажды животное никак не реагирует на присутствие самых сильных пищевых или половых раздражителей внешней среды.

Отсюда можно сделать вывод, что далеко не во всех случаях наличие раздражителя во внешней среде является пусковым моментом поведения.

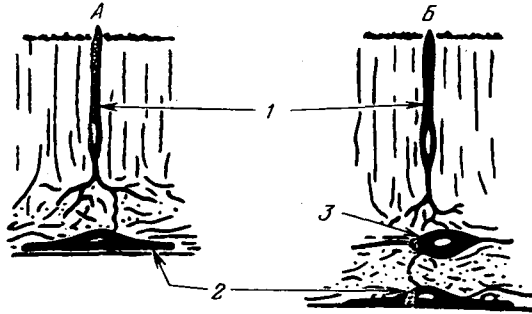
Тот факт, что рассмотрение системы «внешняя среда — организм — внешняя среда» оказывается недостаточным для выявления важных закономерностей поведения и психики, все отчетливее обнаруживает необходимость при поведенческих реакциях учитывать также «состояние организма». Однако задача состоит в том, чтобы этот достаточно расплывчатый термин был переведен на язык конкретных механизмов поведения и психики. Прежде всего должны быть выявлена локализация этих механизмов в живом организме. Поскольку издавна сложилось представление о высшей иерархической функции нервной системы в управлении всеми процессами живого организма, о ее определяющем значении как координационного и регулирующего центра, то принято считать, что и все феномены психики и поведения, в том числе и феномены мотиваций, локализованы именно в этой системе. Такое представление основано на большом числе наблюдений и фактов, прежде всего фактов, связанных с корреляциями между удалением нервных структур и нарушениями или исчезновением определенных эффектов управления органами, их координацией, нарушением или исчезновением феноменов психики и поведения. Однако вся эта масса бесспорных фактов не должна заслонять существования и многочисленных фактов другого рода, которые нуждаются в непредвзятом рассмотрении. При этом обнаруживается возможность несколько иного подхода к пониманию роли нервной системы в осуществлении поведения.

Представлениям о локализации основных мотиваций в нервной системе, о том, что пусковым моментом поведения является «спонтанное» возбуждение нервных клеток, также противоречат многочисленные факты. Прежде всего нельзя забывать, что не существует строгой зависимости между способностью живых организмов осуществлять основные формы мотивационного поведения и наличием у них нервной системы. Уже одноклеточным организмам присущи такие принципиально важные формы поведения, как целенаправленный поиск пищи, избегание опасности и т. д. Так, С. Окс [8] приводит данные, показывающие, что одноклеточные организмы, которые передвигаются благодаря ритмичным движениям

ресничек, способны двигаться вперед, останавливаться или менять направление ударов ресничек на противоположное в зависимости от состояния среды. Слабый повреждающий раздражитель (например, укол иглой) может заставить клетку двигаться в направлении раздражителя; при более сильном раздражении организм начинает двигаться прочь от него. Эта тонкая регуляция поведения, регуляция движения ресничек, их координация коррелирует с определенными концентрациями ацетилхолина (АЦХ) и соответствующей эстеразы, причем установлено, что эзерин, блокирующий АЦХ-эстеразу, останавливает также и биение ресничек.

Следует также рассмотреть пограничный случай, когда в процессе эволюции впервые возникает нервная сеть, и ответить на вопрос, наступает ли с появлением нервной системы качественный скачок в изменении поведения у животных? При этом оказывается, что вряд ли есть основания считать поведение кишечнорастворимых (медуз, гидр и других), имеющих нервную сеть, качественно иным, чем поведение губок, не имеющих таковой.

Разумеется, в процессе эволюции, особенно начиная с этапа энцефализации, происходит многократное усложнение нервной системы, что



Простейшая нервно-мышечная система кишечнорастворимых. А. Сенсорная рецепторная клетка (1) образует синапс с эффекторной мышечной клеткой (2). Б. В другой части тела система содержит, кроме того, вставочную нервную клетку (3).

коррелирует с эффектами соответствующего усложнения поведения, появлением новых феноменов, например, феноменов психики (хотя до сих пор нельзя считать доказанным, что организмы, лишенные нервных структур, не обладают такими важными ее компонентами, как память, условные рефлексы и т. д.). Однако, означает ли это, что именно в самих нервных клетках «заложены» эти феномены?

Если посмотреть, «для какой цели» возникла на определенном этапе эволюции нервная клетка, то мы обнаружим, что основной ее функцией была функция переноса сигнала с одной структуры на другую. Свойство нейрона, получив определенное воздействие, переносить его в другую точку пространства с помощью механизма возбуждения и отдавать в форме медиатора, было использовано там, где в связи с увеличением размеров тела появилась необходимость связи между удаленными друг от друга органами. Это хорошо видно на примере кишечнорастворимых (см. рисунок).

В том случае, когда расстояние между рецептором и двигательным элементом невелико, связь между ними осуществляется прямым контактом между рецепторной и эффекторной мышечной клеткой; в той части тела, где это расстояние увеличивается, между рецептором и мышечной клеткой появляется «вставочный» нейрон, который связывает их. Следует заметить, что «именно от этой примитивной системы ведет начало нервная

система млекопитающих; в некоторых тканях высших млекопитающих (например, в мочеполовом и желудочно-кишечном трактах) примитивная нервная сеть такого типа еще сохранилась» [8]. При многократном усложнении нервной системы нейрон не приобретает новых свойств, лишь более разнообразно и дифференцированно используется в сложной структуре все то же его основное свойство: получив определенное воздействие, через механизм возбуждения перенести его в пространстве и с помощью синаптической передачи отдать в форме медиатора на строго определенную точку, на строго определенную воспринимающую структуру.

Следовательно, есть основания считать основной функцией нервной клетки функцию переноса сигнала, а не его «производства», и в таком случае остается непонятным, как при этих условиях в нервных клетках может локализоваться возникновение какого-либо процесса, пусковой момент поведения.

Правда, существуют представления, согласно которым физиологической основой различных феноменов психики, вплоть до таких феноменов как сознание, является другое свойство нервной ткани: находиться в состоянии возбуждения (достаточно известны утверждения такого типа: «с физиологической точки зрения сознание связано с очагом возбуждения в коре головного мозга»). Однако могут ли эти представления служить ответом на вопрос, почему в определенный момент возникает определенный процесс, определенное поведение?

Прежде всего, не доказано, что состояние возбуждения нервной ткани действительно является физиологическим субстратом феноменов психики, а не сопутствующим эффектом процесса переноса сигнала нейронами, на что указывает, например, механизм нервно-мышечной передачи. Если вызвать состояние возбуждения у нейрона, подходящего к мышечной клетке, но заблокировать тубокурарином ее способность воспринимать воздействия АЦХ, то от одного состояния возбуждения инервирующего ее нейрона она не изменит своего состояния. Если же оставить нейрон в состоянии покоя, но ввести в синаптическую щель АЦХ, то мышечная клетка ответит обычной своей реакцией. Точно так же будут вести себя и два соседних нейрона.

Для того чтобы служить фактором, запускающим определенное поведение, нервные клетки должны, по-видимому, обладать свойством спонтанного возбуждения. Однако, кроме того, что истинное «спонтанное» возбуждение отвергается подавляющим большинством исследователей, даже его наличие не отвечало бы на основной вопрос: по какой причине возникло бы «спонтанное» возбуждение в данный момент в данной структуре?

Рассмотрим теперь еще одну группу фактов, которые выявлены при изучении поведения животных на организменном уровне. Например, при исследовании двигательной активности крыс в клетке с барабаном установлено, что самка пробегает в барабане в течение трех дней расстояние, равное доле километра, а за один четвертый день — 13—16 километров. Это резкое изменение поведения связано с тем, что у самки каждые четыре дня созревает яйцеклетка, резко изменяется гормональный статус. После кастрации самки «взрыв» активности на четвертый день исчезает, а пересадка яичников кастрированному самцу вызывает у него этот «взрыв» на четвертый день [3]. Таким образом, в данном случае можно считать установленным фактор, определяющий «запуск» определенного поведения, и этот фактор оказывается локализованным вне пределов нервной структуры.

Данный факт не является единичным. Хорошо известно, что существуют четкие корреляции между половым поведением и увеличением продуктивности половых желез или введением их секрета кастрированным

животным. Существуют такие корреляции и в значительно более тонких и специализированных поведенческих актах. Так, гипофизэктомированная курица перестает проявлять материнское поведение, а введение гормона прогестерона петуху вызывает у него «материнское» отношение к цыплятам. Введение пчелам препарата щитовидной железы изменяет их пищевой цикл. Кастрированные животные не только теряют способность к половому поведению, но обнаруживается также целый ряд других эффектов, в том числе, например, они утрачивают «агрессивность», что может быть связано с отсутствием определенного гормона. Вилкинс и Рихтер описали мальчика с врожденной опухолью надпочечников, который очень рано научился жестами просить соль, и все его поведение было подчинено поискам соленой пищи. Солевою мотивацию нам удалось вызвать у крыс введением гормона коры надпочечников альдостерона (150—200 мкг на крысу).

Известно также, что отчетливыми психическими и поведенческими эффектами сопровождается введение в организм животного или человека некоторых психофармакологических средств. Например, чувство голода подавляется как введением синтетического препарата амфестимина, так и холинолитическими веществами — атропином и амизилом.

У многих организмов поведение вызывается веществами, секретируемыми экзокринными железами других особей и называемыми телергонами. Э. Вильсон [10] считает, что согласованная деятельность муравьев достигается всего десятком таких веществ, которые в различных комбинациях определяют все формы поведения данного вида. Например, кочевое поведение муравьев-эпитонов определяется веществами, которые они слизывают с личинок: эпитоны передвигаются, неся на себе личинки, до тех пор, пока последние вырабатывают это вещество; затем колонна эпитонов устраивает стоянку до тех пор, пока новые личинки, достигнув определенного возраста, не начнут выделять вещество, которое заставит муравьев снова отправиться в многодневный поход. У пчел многие формы поведения также определяются телергонами, которые попадают в организм при слизывании с другой особи. Я. Д. Киршенблат [5] пишет, что «основное биологическое значение многих телергонов заключается именно в вызывании у других особей своего вида определенного поведения и характерных инстинктов, которые, как правило, без этих веществ вообще не проявляются».

Таким образом, даже беглое перечисление немногих фактов вызывает необходимость выйти в поисках ответа на вопрос о физиологических механизмах психики и поведения за пределы изолированного рассмотрения нервной системы и сосредоточить внимание на факторах, обладающих способностью при воздействии на нервную систему изменить ее состояние, вынуждая ее к функционированию или изменяя параметры ее функционирования. Поскольку давно доказано, что, например, устранение афферентации от желудка не мешает возникновению пищевой мотивации, а наличие «голодной крови» не приводит к появлению чувства голода, ясно, что влияния нервных медиаторов или субстратов в крови носят иной характер, чем влияния гормонов или телергонов. Отсюда появляется необходимость разделить все вещества-регуляторы на две группы по их функции.

1. Известно, что существует целый ряд особых веществ, воздействия которых на нейронные структуры не носят выраженной специфичности, но которые строго локализованными воздействиями на нервную систему могут изменить некоторые характеристики ее функционирования, могут корректировать процессы, протекающие в нервной системе. Такие факторы могут быть названы пуск-корректорами поведения — ПКП.

Пуск-корректоры поведения могут поступать в организм как из внешней среды (ряд соединений, поступающих с пищей, алкоголь, никотин, и т. д.), так и продуцироваться различными органами и тканями самого организма, например нервной тканью (рилизинг-факторы гипоталамуса, медиаторы и так далее) или рецепторами, которые, по существу, являются преобразователями, перекодирующими воздействия внешнего мира различной природы в пуск-корректоры поведения (например, механические воздействия на кожу преобразуются в гистамин, кинины и т. д.).

2. С другой стороны, рассмотрение многочисленных фактов показывает, что некоторые гормоны, телергоны и другие агенты как бы о в е щ е с т в л я ю т основные потребности организма, основные мотивации поведения. Каждый такой агент обладает высокой специфичностью воздействия на первые структуры, и, таким образом, это воздействие, которое носит массивный характер, вызывает строго направленный нервный процесс, приводящий к возникновению специфического поведения — полового, пищевого, сохранительного — и завершаемый удовлетворением специфической потребности. Такие факторы могут быть объединены в группу пуск-векторов поведения — ПВП.

Рассмотрим в качестве примера возникновение ПВП — тироксина. Уже у одноклеточных организмов при распаде некоторых структурных белков появляются свободные аминокислоты, в том числе тирозин, который легко вступает в соединение с молекулярным йодом, образуя тироксин. Следовательно, возникновение тироксина н а с т у п а е т в р е з у л ь т а т е д е ф и ц и т а структурного белка, как бы выражает этот дефицит, таким образом, о в е щ е с т в л я е т потребность клетки в получении определенных дефицитных субстратов из внешней среды; одновременно тироксин воздействием на определенные структуры клетки изменяет ее поведение в нужном направлении, например, изменяя проницаемость мембраны для определенных веществ. В процессе эволюции простое связывание йода тирозином у одноклеточных, водорослей, медуз и других низших форм сменяется у некоторых рыб появлением специализированных секреторных клеток, синтезирующих тироксин, а у личинки миноги после метаморфоза из этих специализированных клеток образуется орган — щитовидная железа, — который все более совершенствуется и у человека, например, не только синтезирует гормон, но и обладает способностью активно извлекать йод из крови и запасать тироксин так, чтобы обеспечить его нормальную секрецию в течение 2—10 недель.

Таким образом, пуск-векторы поведения производятся специальными органами, к которым можно отнести, прежде всего, некоторые структуры эндокринной и экзокринной систем. Эти органы могут быть названы органами потребностей. Они функционируют по генетической программе, которая определяет не только свойства и количества синтезируемых данным органом веществ, но и закономерности количественных изменений их секреции во времени, в ответ на различные воздействия и т. д. Важнее всего то, что, по-видимому, программа предопределяет разделение работы органа на базальную секрецию, которая в норме характеризуется высокой устойчивостью к различным воздействиям (например, австралийские животные в северном полушарии спариваются осенью), и на р е г у л и р у е м у ю секрецию, способную изменяться по определенным алгоритмам под влиянием нервных сигналов, гормональных и, возможно, гуморальных воздействий (так, половой цикл птиц изменяется в зависимости от продолжительности светового дня).

Данные представления позволяют объяснить многие факты эксперимента и клиники, которые остаются необъясненными в рамках теорий, рассматривающих потребности как нарушения гомеостаза, мотивации

как отражение истинного состояния организма, например теорий «афферентации с внутренних органов», «голодной крови» или их комбинированного действия. Представления о пуск-векторах поведения, вырабатываемых органами потребностей по генетической программе, позволяют понять механизм биологически целесообразного м а н и п у л и р о в а н и я мотивациями, когда поведение не обязательно совпадает с истинным состоянием организма (например, дефицитом или избытком питательных веществ) или состоянием внешней среды (вспомним, хотя бы необъясненный факт перехода крыс из зоны полного удовлетворения потребностей в зону опасности), и объяснить многие эффекты поведения и психики, такие, например, как феномены упрежденного поведения, «безмотивных» влечений, расстройств поведения при эндокринных патологиях и т. д.

Разумеется, информация о состоянии внешней и внутренней сред участвует в формировании мотиваций, влияет на характеристики, однако сила этих влияний, по-видимому, не равнозначна силе действия пуск-векторов поведения. Поэтому необходимо выделить их из общего «гуморального» фактора для особого рассмотрения, выявить количественные отношения с другими компонентами, изучить закономерности взаимодействий. В настоящее время большое число исследований ведется для выявления роли гормональных факторов в регуляции физиологических функций, значительно меньше внимания уделяется изучению гормональных воздействий при осуществлении поведения, хотя еще в 1923 г. Г. П. Зеленый выдвинул представление о значении гормонального фактора при инстинктивном поведении, которое было поддержано А. А. Ухтомским [10] и связано с его учением о доминанте. Нерешенной до сих пор остается задача выявления конкретных механизмов и основных закономерностей взаимодействия эндокринной и нервной систем при поведенческой деятельности живых организмов.

Большинство авторов, основываясь на представлении о высшей управляющей функции нервной системы, а также на том, что она управляет всеми внутренними органами, считают, что нервная система управляет также и эндокринной системой. В этом смысле весьма распространенным является следующее, например, утверждение: «В настоящее время не требуется дополнительных доказательств того, что нервной системе принадлежит ведущая роль в регулировании всех физиологических функций, в том числе и деятельности эндокринных желез». Однако такое утверждение не является очевидным. Прежде всего, известно, что в эмбриональном периоде именно эндокринная система оказывает существенное влияние на развитие и дифференцировку мозговых структур. Так, семенники определяют дифференцировку гипоталамуса по мужскому типу, их отсутствие — по нейтральному (женскому), что во многом обуславливает специфику будущего полового поведения организма. Далее, обращает на себя внимание тот факт, что, как пишет А. Гроллман [2], «эндокринные органы подвергаются прямым нервным влияниям лишь в незначительной степени или вовсе не подвергаются им, что находит отражение в бедности их иннервации». Показано также, что эндокринные органы обычно функционируют автономно, продолжают секретировать свои гормоны, даже будучи трансплантированными и лишенными всех нервных связей. Что же касается взаимодействия соматических эндокринных желез с гипофизом, то здесь, несомненно, существует достоверно установленное воздействие со стороны последнего на первые, однако известные факты допускают возможность различной интерпретации того, с какой стороны осуществляются пусковые воздействия, а с какой корректирующие.

Показано, что не только в раннем онтогенезе периферические железы во многом определяют судьбу гипофиза [4], но и в зрелом

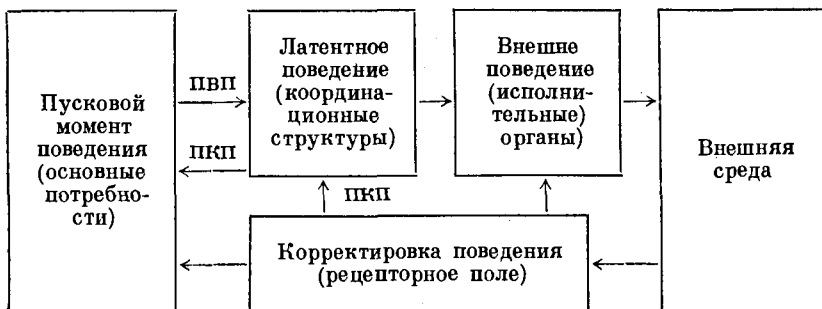
организме в ряде случаев их секреция предшествует возникновению гипофизарных эффектов [11]. Таким образом, по нашему мнению, не существует веских доказательств того, что нервная система является системой, запускающей работу эндокринных желез и определяющей основную программу их функционирования. Скорее можно говорить о ее корректирующей роли, способной лишь изменять эту программу в известные промежутки времени.

Все это приводит нас к представлению о том, что в протекании психического и поведенческого цикла эндокринная и нервная системы участвуют не параллельно, а последовательно, причем определяющим, пусковым фактором оказывается деятельность эндокринной системы, воздействующей на нервную ткань; воздействия же нервной системы на эндокринную носят корректирующий характер, связанный с состоянием внешней среды и организма в данный момент.

Вышеизложенное позволяет поставить под сомнение принцип иерархичности в управлении поведением живого организма, при котором поведение осуществляется в результате совместного действия ряда соподчиненных управляющих систем разного уровня и выдвинуть понятие цикла поведения, или этоцикла. *Циклом поведения*, или *этоциклом*, мы будем называть законченный многоступенчатый процесс функционирования последовательно включаемых механизмов поведения, детерминированный определенной потребностью организма и завершающий ее удовлетворением. Реальное поведение организма возникает в результате динамического функционирования различных этоциклов и корректирующих воздействий внешней среды. Оно может быть охарактеризовано следующими основными положениями:

1. Поскольку необходимым условием жизни любого организма, простого и сложного, является потребность в получении из внешней среды некоторых ее элементов, организм вынужден осуществлять поведение — деятельность, направленную на поиск и получение этих элементов.
2. Цикл поведения имеет заданное потребностями направление и цель, протекает во времени, т. е. имеет начало, течение и завершение, и разбивается на последовательные этапы: пусковой момент, латентное поведение (на определенной ступени эволюции сюда входит процесс психики), внешнее поведение, корректировка поведения, результат поведения.
3. Каждый этап осуществляется особой структурно-функциональной системой со специфическими свойствами; все системы связаны в цепь; работа каждой системы определяется взаимодействием с другими системами. Поведение есть целостный процесс, поэтому система, осуществляющая каждый этап, есть подсистема общей системы поведения.
4. Физиологические механизмы психики и поведения заключены во взаимодействии подсистем единого этоцикла.

Блок-схема «этоцикл»



Из данной схемы видно, почему изолированное рассмотрение процессов, происходящих в каждом блоке, недостаточно для понимания механизмов этих процессов: они являются лишь частью целостного этоцикла и определяются его характеристиками. Например, система «внешний раздражитель — реакция организма» является лишь эффектом корректировки поведения, который зависит не столько от характера внешнего воздействия, сколько от того, какой конкретный этоцикл в данный момент осуществляется организмом. Так, в приведенном выше примере с самкой дикобраза внешний раздражитель, самец, не вызывает реакции спаривания до тех пор, пока органы потребностей продуцируют пищевые и сохранительные ПВП, и только когда специфический половой ПВП начинает воздействие на нервные структуры (латентное поведение), возникает соответствующее раздражителю поведение. Характеристики этоцикла определяют многие эффекты психики и поведения, придают, например, относительный характер такому параметру, как «сила» внешнего раздражителя в процессе запоминания. Так, в наших опытах поросята лучше запомнили путь в лабиринте к слабому раздражителю («плохая» пища), чем к сильному («хорошая» пища), что обуславливалось большим «напряжением» этоцикла в первом случае, вызванным экзогенным пуск-вектором поведения (введением инсулина).

Таким образом при изучении поведения любых живых организмов, от одноклеточного до человека, необходимо рассмотрение целостного этоцикла, а не только отдельных его этапов. При этом следует учитывать, что при протекании целостного этоцикла включение различных его этапов носит принудительный характер, определяемый состоянием предыдущего этапа, что сохраняет силу и у самых простых и у самых сложных организмов, даже тогда, когда речь идет о тончайших процессах психики в высоко развитом мозгу, поскольку психика есть лишь один из эффектов латентного поведения. Возникает задача выявления конкретных механизмов синтеза и секретирования пуск-векторов поведения, их воздействия на определенные мозговые структуры, выявления закономерностей нервного процесса переноса данных воздействий на те мозговые структуры, где реализуются такие психические феномены, как, например, ощущение, память и другие. При этом может оказаться, что их локализация связана не обязательно с нейронными структурами. Не исключено, что это иные мозговые ткани, например, образования глии. Некоторые экспериментальные данные [12] указывают на такую возможность, которая, оказавшись она верной, несомненно, привела бы к коренному пересмотру многих основных представлений. Поэтому есть основания четко разграничить понятия «мозг» и «нервная система».

При таком подходе к проблеме выявления конкретных механизмов психики и поведения высоко развитых организмов мы будем опираться на представление об основной закономерности протекания цикла поведения, которая может быть сформулирована в виде принципа принудительности.

П р и н ц и п п р и н у д и т е л ь н о с т и . В жизнеспособном и жизнеобеспеченном мозгу психические процессы протекают только с того момента и только до тех пор, с какого момента и до каких пор его нервные структуры испытывают принудительные воздействия пуск-векторов поведения. Эти воздействия вынуждают мозг к функционированию, определяют направление, интенсивность, характер и изменения его деятельности.

С точки зрения управления нервная система есть не только управляющая, но прежде всего управляемая система. Ее управляющая деятельность есть лишь следствие процесса управления ею самою. В этом

смысле мозг похож не на вольного кормчего (кибернос), свободно управляющего ладьей, сообразуясь лишь с меняющимися условиями плавания, — он скорее похож на капитана, управляющего кораблем под дулом пистолета, что, во-первых, принуждает его к управлению, а во-вторых, определяет направление плавания и его конечную цель. При этом, разумеется, задачей капитана остается необходимость так учитывать меняющиеся условия внешней среды, чтобы благополучно привести корабль в порт назначения. Он не хозяин корабля, а лишь квалифицированный управляющий.

Предлагаемый подход открывает возможность постановки биологических экспериментов, имеющих целью как проверку принципа принудительности, так и выявление некоторых конкретных механизмов психики и поведения. Например, представляется технически осуществимым опыт с проведением полной перфузии головного мозга у млекопитающего животного при подключении мозговых артерий к АИЖ и введении в артерии вместо крови полноценного кровезаменителя, обеспечивающего полную жизнеспособность мозговых тканей, но лишеного пуск-векторов поведения. Следует ожидать, что препарат при полной метаболической обеспеченности мозговых структур не будет обнаруживать не только специфического поведения, но и стремления к поведению вообще до тех пор, пока в кровезаменитель не будут введены те или иные пуск-векторы поведения. Введение в раствор специфического ПВП, например, тестостерона, должно коррелироваться по методам условных рефлексов, зоопсихологических тестов, данных ЭКГ с возникновением соответствующего внешнего поведения, например, полового поведения, которое может возникнуть даже у неполовозрелого животного.

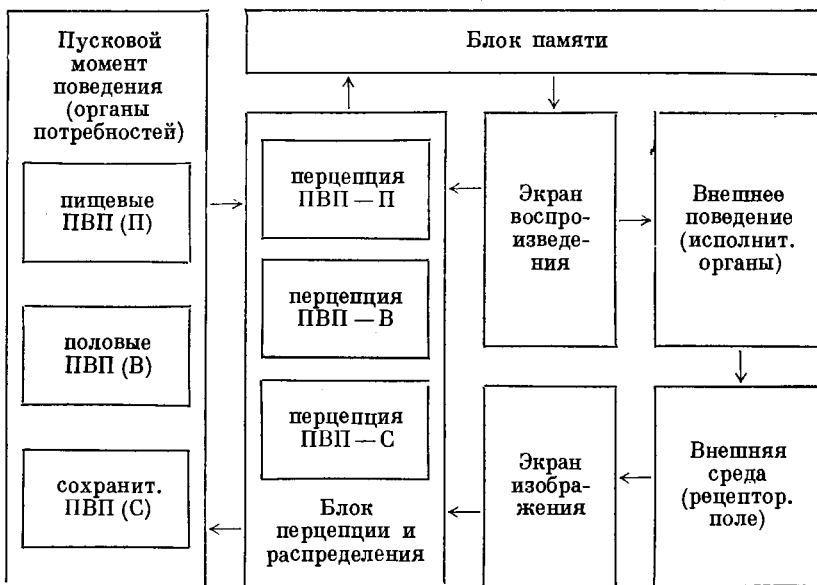
Данная методика может послужить также методом нейрофизиологических исследований по установлению функциональной локализации мозговых структур, если на том же препарате вводить специфические ПВП в мелкие артерии перфузированного мозга и коррелировать эти воздействия с поведением. Могут быть также выявлены зависимости между концентрациями различных ПВП в крови и различными эффектами психики и поведения животного; установлены характеристики функционирования гипофиза и эпифиза при воздействиях различных внешних раздражителей по биохимическому анализу кровезаменителя, взятому из вены; проведены многие другие исследования, связанные с возникновением и протеканием различных процессов психики и поведения.

Предлагаемый подход может оказаться полезным не только при изучении психо-физиологических механизмов и закономерностей у биологических объектов, но и при моделировании поведения и психики на ЭВМ, при конструировании автоматов и управляющих систем. Известна потребность в создании устройств, не только производящих логические операции, но и способных к самообучению, распознаванию образов, мышлению, обладающих способностью менять программу работы и ее цели в зависимости от некоторых достаточно сложных комбинаций условий, а также способных самостоятельно получать и оценивать информацию, поступающую из неформализованной внешней среды. Разрешение такой важной задачи оправдывает преодоление серьезных трудностей, которые ни в коем случае нельзя преуменьшить, но которые, по нашему мнению, не являются непреодолимыми.

Представления о целостном характере этоциклов и о принципе принудительности как основном механизме динамического процесса поведения предполагает целесообразность моделирования не отдельных феноменов психики и поведения, а построения общей системы, состоящей из ряда структур с заданными свойствами, и ряда программ общего характера,

закономерности функционирования которых должны приводить к «само-моделированию» всех частных феноменов психики и поведения. В самом первом приближении, весьма огрубленно, эти представления могут быть выражены в следующей схеме:

Блок-схема «психоцикл»



Мы будем считать, что блок органов потребностей моделирует работу тех структур эндокринной системы, которые синтезируют и секретируют в кровяток различные пуск-векторы поведения. Эти органы могут быть смоделированы в виде трех групп генераторов, ибо в конечном счете, несмотря на все разнообразие ПВП, все они выражают лишь основные потребности организма:

1. Градуированную потребность в пище (П).
2. Градуированную потребность в продолжении вида (В).
3. Градуированную потребность в самосохранении (С).

Выработка всех трех групп ПВП производится организмом с первого до последнего момента его жизни, но в каждой из групп генераторов эта деятельность происходит по своему особому алгоритму, обусловленному генетической программой. В самом общем виде алгоритмы имеют следующие характеристики:

1. Интенсивность выработки суммарного сигнала в генераторах П, В, С не бывает ниже некоторого порогового значения.
2. Изменение состояния одного из этих генераторов может вызвать изменение режима работы остальных.
3. Автономный режим работы каждого генератора может изменяться под влиянием некоторых сигналов, полученных извне.
4. Автономная программа работы генераторов П и В имеет циклический характер: интенсивность производства сигналов стремится к нарастанию по определенным алгоритмам, после получения сигналов извне (например, об удовлетворении организмом определенной потребности) интенсивность резко падает до первоначального значения, а затем снова начинает возрастать по тем же правилам.

5. Автономная программа работы генератора С характеризуется более или менее постоянной интенсивностью производства, при получении сигнала извне интенсивность резко (скачком) возрастает, при получении сигнала извне другой характеристики — резко падает до первоначального значения.

Пуск-векторы поведения переносятся кровотоком к головному мозгу, где происходит их взаимодействие с мозговой тканью, что является началом и основой психологического процесса.

Блок перцепции и распределения моделирует диэнцефальную область мозга, прежде всего гипоталамо-гипофизарную систему. По-видимому, нет нужды специально оговаривать тот факт, что проблема функциональной локализации мозговых структур далеко не ясна, и поэтому пока нет возможности говорить о функции тех или иных структур с достаточной определенностью. Однако нет сомнений, что некоторые гормоны (ПВП) способны воздействовать на ядра гипоталамуса, вызывая затем проявление многих отчетливых эффектов психики, которые, по нашему мнению, локализуются не в названных структурах, а здесь происходит лишь первичное воздействие специфических ПВП, что является пусковым моментом для дальнейшего протекания психического процесса определенного рода. Воздействия ПВП на нервную ткань вызывают процесс соответствующего им распределения нервных импульсов по «функциональным системам» [1], что приводит к переносу специфических воздействий на определенные структуры памяти.

Блок памяти моделирует как структуры лимбической системы (память основных состояний организма и среды), так и структуры коры больших полушарий (память тонкодифференцированных состояний). Нервные импульсы различных характеристик, определяемых характером полученных воздействий ПВП, завершаются выделением медиаторов на определенные ансамбли клеток, что вынуждает эти клетки к функционированию. Они отдадут «записанную» в них информацию, которая интегрирует в определенной комбинации и переносится с помощью нервных импульсов на следующую структуру, которую мы можем смоделировать под наименованием экрана воспроизведения.

Экран воспроизведения моделирует структуру стволовой части мозга, прежде всего ретикулярную формацию. Как известно, воздействие именно на эти структуры вызывает изменения или даже исчезновение того феномена, который мы называем сознанием в физиологическом смысле этого слова. Эта структура связана многочисленными связями с корой мозга и получает оттуда большое количество импульсов, что можно толковать как перенос определенных комплексов памяти на экран для воспроизведения. В соответствии с принудительным характером процесса на экране воспроизводятся в данный момент только те комплексы памяти, которые вызваны специфическими воздействиями ПВП наибольшей интенсивности в данный момент. Только с этими комбинациями памяти, которые связаны с определенной потребностью организма, на экране воспроизведения производятся оценочные и логические операции. Поскольку именно здесь впервые потребность проявляется, реализуется как психический акт, который и определяет характер операций, все операции — оценка, экстраполяция, решение, программа действий, формирование цели и т. д. — подчинены в конечном счете одному общему основному критерию: положительно оценивается все, что ведет к понижению интенсивности воздействия со стороны генераторов П, В или С, отрицательно — любая тенденция к повышению уровня этих воздействий. Этот критерий определяет будущее поведение организма. Сигнал к осуществлению этого поведения идет с экрана воспроизведения на исполнительные органы.

Деятельность исполнительных органов приводит к целенаправленному внешнему поведению, которое производит определенные изменения во внешней среде.

Мозг получает информацию о состоянии внешней среды в форме пуск-корректоров поведения (ПКП).

Эта информация переносится потоком импульсов соответствующих характеристик из рецепторов на экран изображения, расположенный, по-видимому, в структурах таламической области, о которой известно, что сюда поступает слуховая, зрительная и другие виды информации. Здесь импульсная активность завершается исторжением медиаторов, которые, попадая на определенные структуры, воспроизводят характеристики воздействующих факторов внешней среды, их интегральный «образ», который сравнивается с соответствующими комплексами памяти, возникающими на экране воспроизведения и результат распознавания приводит к появлению процесса корректировки поведения.

Таким образом, в данной блок-схеме находит выражение представление о том, что основные мотивации поведения локализованы вне координационных структур мозга и управление этими структурами определяется деятельностью органов потребностей, формирующих характер определенных этоциклов. Воздействие пуск-векторов поведения на мозговые структуры блока перцепции и распределения приводят к эффекту переноса определенных характеристик этих воздействий на последовательный ряд мозговых структур, вызывая различные эффекты психики, например, ощущения, влечения, сновидения, воспоминания и т. д. В результате этих процессов возникает соответствующее внешнее поведение, которое производит определенные изменения во внешней среде, воспринимаемые рецепторными органами. Сопоставление внешних воздействий настоящего момента с прошлыми воздействиями, извлеченными из памяти, приводит к эффектам корректировки поведения: распознаванию образов, переработке полученной информации, изменению поведения и т. д. Следует также отметить, что сопоставление характеристик внешнего раздражителя с «состоянием организма» и прошлым опытом может привести к изменениям деятельности гипофиза, и через его тропные гормоны — к изменениям режима работы соматических желез внутренней секреции, что не только изменяет характеристики протекающего этоцикла, но и может привести к замене одного этоцикла на другой, например, прервать протекание пищевого этоцикла и «включить» сохранившийся.

Конкретные механизмы и закономерности различных этапов этоцикла и принудительно возникающие при этом многочисленные и сложные феномены психики и поведения нуждаются в специальном рассмотрении и исследовании. Предлагаемый подход к их изучению может послужить критерием для отбора нужных экспериментальных данных из различных областей знания, их классификации, оценки их функционального значения; он может помочь приведению многочисленных отрывочных, не связанных между собой фактов в единую систему, концепцию физиологических механизмов психики и поведения. Для этого, по-видимому, необходимо начать рассмотрение на уровне одноклеточных организмов, с тем, чтобы выявить конкретное содержание таких основополагающих явлений, как, например, явление потребности, а также феномен превращения специфической потребности в специфическое поведение. Затем, при переходе к высокоразвитым организмам, необходимо выявить всю последовательность структур, осуществляющих этоцикл, их характеристики и механизмы их взаимодействия, установить основные зависимости между закономерностями деятельности органов потребностей и различными эффектами психики и поведения. Такая работа уже проводится, получены

первые результаты, которые в настоящее время готовятся для публикации.

В настоящем изложении рассматривались лишь самые общие подходы к проблеме, поскольку, по-видимому, без этого невозможно целенаправленное изучение конкретных механизмов психики и поведения, их моделирование. Из вышеизложенного можно сделать следующие основные выводы.

1. В живом организме формирование мотиваций происходит под воздействием неравнозначных по силе и значению факторов. Если такие факторы, как нервная афферентация и гемодинамика, несут лишь информацию об условиях внешней среды и состоянии организма в данный момент, т. е. выражают только «сиюминутные» потребности организма, то пуск-векторы поведения охватывают основные, долговременные, стратегические потребности организма и вида, а потому способны своими воздействиями деформировать в ту или иную сторону характеристики остальных компонентов мотиваций, усиливая их или ослабляя вплоть до полного блокирования.

2. Такая роль данного фактора реализуется благодаря специфическим свойствам ПВП, в частности гормонов, особому характеру их воздействий на мозговые структуры, а также в связи с тем, что они продуцируются особыми органами по генетической программе, обуславливающей возможность поведения, как независимого (в известных пределах) от условий внешней среды и состояний организма в данный момент, так и приспособленного к этим условиям и состояниям.

3. Принудительный характер воздействий ПВМ на мозговые структуры определяет силу этих влияний на такие процессы, как восприятие, память, эмоции и т. д., т. е. влияний на все этапы этоцикла. Однако корректирующие сигналы внешней среды, прошлого опыта и некоторые другие способны изменить эти воздействия вплоть до блокирования одного этоцикла и возникновения другого.

4. При моделировании поведения и психики необходимо учитывать целостный характер этоциклов, закономерности их возникновения, корректировки и взаимодействий.

Автор искренне благодарит В. Н. Автонова, Т. А. Леонтович, М. А. Осипову, А. М. Томашпольского за ценные советы и замечания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К., Биология и нейрофизиология условного рефлекса, М., «Медицина», 1968.
2. Гроллман А., Клиническая эндокринология и ее физиологические основы, М., «Медицина» 1969.
3. Дембовский Я., Психология животных, М., ИЛ, 1959.
4. Иберт Дж., Взаимодействующие системы в развитии, М., «Мир», 1968.
5. Киршенблат Я. Д., Телергоны — химические средства воздействия на животных, М., «Наука», 1968.
6. Кэрригер С., Дикое наследство природы, М., «Мысль», 1969.
7. Милн Л. Дж., Милн М., Чувства животных и человека, М., «Мир», 1966.
8. Окс С., Основы нейрофизиологии, М., «Мир», 1969.
9. Ухтомский А. А., Собрание сочинений, т. I, Изд. Ленинградского университета, 1950.
10. Wilson E. O., Pheromones, Scientific American, 1963.
11. Mijake T., Folia endocrinologica Japonica 46, 8, 1970
12. Hyden H., Eghazi E., Gliar RNA changes during a learning experiment with rats, Proc. Nat. Acad. Sci., 1963.

Поступило в редакцию 30 IV 1970.

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К МАТЕМАТИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ И СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

М. А. БЕЛИКОВА, А. А. ЛЯПУНОВ, Э. П. СТАРОВОЙТОВА

(НОВОСИБИРСК)

Настоящая статья возникла на почве обсуждения регулирующей роли эндокринной системы в организме, в обсуждении систематически участвовали сотрудники Института физиологии СО АН М. Г. Колпаков, М. Г. Поляк, А. Г. Руммель, а также сотрудники лаборатории теоретической кибернетики Института гидродинамики СО АН СССР В. И. Федоров и авторы настоящей статьи. Задача этого обсуждения состояла в том, чтобы представить имеющиеся сведения о строении и функционировании эндокринной системы в форме, удобной для математического моделирования. Стремление к созданию математических моделей функционирования эндокринной системы обусловлено тем, чтобы иметь возможность сопоставления между собой всех имеющихся эмпирических данных, а также выяснения в рамках стройной логической системы того, в какой мере эмпирические сведения достаточны для объяснения функционирования эндокринной системы в целом.

В настоящей работе проведено некоторое подытоживание фактического материала и построены эскизные математические модели тиреоидной и инсулярной подсистем эндокринной системы. Более подробное описание этих систем и подготовка к построению математических моделей содержится в дипломных работах М. А. Беликовой и Э. П. Старовойтовой.

Авторы весьма признательны М. Г. Колпакову, А. Г. Руммелю, М. Г. Поляку и В. И. Федорову за детальное обсуждение всей проблематики, без которого излагаемый здесь подход к математическому моделированию эндокринной системы был бы невозможен.

Введение

Функционирование организма животного организовано иерархически. В настоящем сообщении мы опишем подход к построению математической модели процессов распределения крови в организме и преобразования состава крови в различных органах. Характерным для этих процессов является то, что они разветвляются на двух уровнях. Верхний уровень представляет собой распределение крови по разным органам, а нижний уровень — преобразование состава крови в этих органах.

1. Систему кровоснабжения организма мы представим в следующем виде. Она состоит из сердца и малого круга кровообращения (который в интересующих нас вопросах специфической роли не играет) и большого круга кровообращения, который в свою очередь состоит из системы артерий, вен и органов.

Весьма существенным обстоятельством является то, что по мере удаления от сердца кровотоки в системе артерий все более и более разветвляются, тогда как кровотоки в системе вен по мере приближения к сердцу постепенно объединяются. Благодаря этому порции крови, одновременно выходящие из сердца, дробятся и по разным артериям поступают к различным органам. В этих органах состав крови преобразуется, кровь поступает в вены и по ним возвращается к сердцу. Однако составляющие порции крови, вышедшей одновременно из сердца, возвращаются в сердце отнюдь не одновременно, так как время пробега крови по разным путям сосудистой системы заведомо не одинаково. Это последнее обстоятельство играет весьма большую роль, так как оно обеспечивает закономерное перемешивание крови в системе кровообращения.

2. Представляется, что математическая модель функционирования кровеносной системы должна строиться в первом приближении двухъярусно. Верхний ярус характеризует распределение крови в пределах кровеносной системы по отдельным органам. Нижний ярус описывает преобразование состава крови в отдельных органах.

Построение верхнего яруса модели состоит в выявлении и описании тех путей крови в системе кровообращения, которые существенны для изучаемой подсистемы. Для каждого из этих путей нужно иметь следующие данные:

1) набор органов или тканей организма, через которые этот путь проходит,

2) перечень участков сосудистой системы, которые последовательно связывают эти органы друг с другом.

3) набор характеристик состава крови, которые в выбранной модели должны приниматься во внимание,

4) для каждого из выделенных участков системы кровообращения нужно принимать во внимание состав крови на выходе из участка и на входе в него, а также время пробега крови вдоль каждого из этих участков. В каждой развилке артерий нужно знать долю крови, поступающей в каждую артерию, выходящую из данной развилки.

Заметим, что многие участки сосудистой системы имеют общую часть. Так, например, аорта относится как к тому участку сосудистой системы, который соединяет сердце с мозгом, так и к тому участку, который соединяет сердце с мышцами.

Таким образом, верхний (распределительный) уровень модели системы кровообращения представляет собой математическую модель сети сосудов, где фиксируются узлы этой сети и места, где сеть сосудов примыкает к тем или иным органам или тканям организма, которые эти сосуды снабжают кровью. Кровоток артериальной части сосудов характеризуется долями, выходящими в том или другом направлении из каждой развилки. Участки сосудистой системы, связывающие между собой различные органы или ткани организма, характеризуются временем пробега крови по этим участкам, долей общего кровотока, проходящего по этому участку, и составом крови в нем. Нижний ярус модели состоит из операторов, которые преобразуют состав крови, поступающей в орган, в состав крови, выходящей из органа.

3. Ниже мы рассматриваем тироидную подсистему эндокринной системы, а также систему регулирования сахара в крови посредством инсулина. На рис. 1 и 2 приводятся схемы строения этих подсистем эндокринной системы. На этих рисунках выделены органы, играющие специфическую роль в функционировании изучаемых подсистем, а также связывающие их системы сосудов. (Органами-мишенями называются различные органы и ткани организма, в которых расходуются вещества, играющие специфиче-

скую роль в этих системах. В случае тироидной системы — это тироидные гормоны, а в инсулярной системе — инсулин.) Заметим, что в точках разветвления артерий по всем исходящим путям одновременно течет кровь одного и того же состава, тогда как в точках ветвления вен происходит слияние потоков крови и их перемешивание.

4. Перейдем теперь к описанию модели тироидной системы.

А. Рассматривается тироидная система млекопитающих, находящихся в нормальном физиологическом состоянии в течение некоторого определенного промежутка времени. На первых порах исключается влияние нервной системы на регуляцию гуморальных процессов. Детали воздействия организма в целом на тироидную систему во внимание не принимаются, так как для математической модели первого приближения это не очень существенно, хотя можно думать, что такое воздействие все же имеется, но оно недостаточно изучено и, скорее всего, сказывается лишь на больших отрезках времени.

Входом в тироидную систему служат сосуды, подходящие к кишечнику. По ним из кишечника вместе с продуктами питания поступает неорганический и органический йод. Он является сырьем для синтеза тироидных гормонов. Все остальное сырье находится в избытке в организме; оно, по-видимому, никогда не лимитирует процесса синтеза тироидных гормонов и поэтому с ним можно не считаться. Выходом из системы служат почки и печень, причем реально следует считаться с выведением из организма йода. Сама тироидная система состоит из ряда органов, в которых происходит либо синтез либо деструкция, либо использование гормонов, а также из кровеносных сосудов, соединяющих между собой эти органы.

На рис. 1 схематически изображены основные элементы тироидной системы, каналы связи, входы в систему и в каждый ее элемент и выходы из них.

Основные элементы тироидной системы: щитовидная железа, гипофиз, гипоталамус, кишечник, печень, почки, органы-мишени (см. рис. 1). Функционирование каждого органа, входящего в состав тироидной системы, описывается посредством некоторого оператора, который преобразует состав крови на входе в орган в состав крови на выходе из него.

Необходимо сделать некоторые допущения:

1) количество крови, заключенной в органе, постоянно. Это объем органа (по отношению к содержанию крови). Такое допущение означает, что в каждый промежуток времени количество крови, втекающей в орган, равно количеству крови, вытекающей из него;

2) кровь внутри органа и на выходе из него имеет одинаковый состав, а на входе — отличный от него;

3) поступающая в орган кровь мгновенно перемешивается с той, которая находилась в органе.

Эти огрубления ведут к упрощению схемы, но для построения математической модели первого приближения они необходимы.

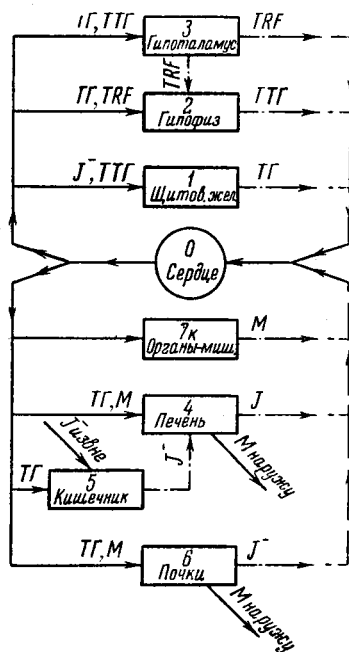


Рис. 1.

Таким образом, преобразование состава крови состоит из его преобразования в разных органах тироидной системы и из перемешивания крови в системе кровообращения.

Б. Как известно из теории кинетики химических реакций, уравнения для концентраций строятся по следующей схеме. Концентрация каждой компоненты меняется вследствие протекания ряда элементарных процессов. Если можно считать, что эти процессы протекают независимо друг от друга (в нашем случае есть все основания принять эту гипотезу), то производная от концентрации каждой компоненты представляется в виде суммы членов, характеризующих изменение этой концентрации под действием каждого отдельного процесса.

В интересующих нас процессах преобразования состава крови в отдельных органах протекают процессы трех типов: мономолекулярные, бимолекулярные и односторонние. Мономолекулярный член описывается линейным слагаемым положительным в случае, если данная молекула формируется из молекулы другого вещества, и отрицательным в случае, если молекула данного вещества преобразуется в молекулу другого вещества. Бимолекулярный член описывается билинейным слагаемым, куда входит произведение концентраций веществ, вступающих в реакцию. В уравнении бимолекулярный член должен быть положительным, если в результате соответствующей реакции формируется то вещество, концентрация которого описывается в данном уравнении, и отрицательным, — если вещество, для которого составляется уравнение, служит одной из компонент реакции. Односторонние члены возникают в том случае, когда некоторый процесс включается только тогда, когда некоторая величина переходит определенный рубеж. Например, если выведение соответствующего вещества происходит только тогда, когда его концентрация превосходит определенный порог, то в уравнение приходится вводить разность между соответствующей концентрацией и порогом в случае, если эта концентрация положительна, и заменять ее нулем, если она отрицательна. Такие члены помечаются надстрочным знаком +.

В. Присвоим органам, входящим в состав тироидной системы, следующие номера:

0 — сердце и малый круг кровообращения, 1 — щитовидная железа, 2 — гипофиз, 3 — гипоталамус, 4 — печень, 5 — кишечник, 6 — почки, 7*k* — органы-мишени.

Состав крови на входе в *i*-й орган обозначим $Y_i(t)$, а на выходе — $X_i(t)$. Функции $X_i(t)$ и $Y_i(t)$ принимают векторные значения с четырьмя компонентами $J(t)$, $T(t)$, $G(t)$, $R(t)$, которые являются, соответственно, концентрациями неорганического йода, тироидного гормона, тиреотропного гормона и TRF (thyrotropin releasing factor) в плазме крови. Оператор преобразования состава крови в *i*-м органе обозначим $X_i(t) = \Phi_i(Y_i(t))$. Компоненты функции $Y_i(t)$ будем помечать надстрочным значком *. Через α_i обозначим долю потока крови, поступающей в *i*-й орган из сердца, через α_{ij} обозначим долю потока крови, идущей из *i*-го органа в *j*-й орган, через τ_{ij} — время пробега крови от выхода из *i*-го до входа в *j*-й орган по сосудам, их соединяющим.

Нумерация основных органов тироидной системы представлена на рис. 1, характеристики участков кровеносной системы, а также характеристики входящих в тироидную систему органов, приведены в табл. 1 (см. стр. 209 и 211).

Г. Выпишем теперь вид всех операторов Φ_i .

а) Щ и т о в и д н а я ж е л е з а. Оператор Φ_1 .

Здесь происходят процессы перемешивания крови, использования йода для синтеза ТГ, синтез ТГ под действием ТТГ.

Таблица 1

Характеристики участков кровеносной системы и органов, входящих в состав тиреоидной системы

Но- мер ор- гана	Название органа	Доля входящей крови		Вре- мя про- бега	Состав входящей крови — $Y_i(t)$	Доля выход крови	Состав выходя- щей крови — $X_i(t)$
		α_i	из ка- кого органа				
1	Щитовид- ная желе- за	α_1	сердца	τ_{01}	$X_0(t - \tau_{01})$	α_1	$X_1(t)$
2	Гипофиз	α_2	сердца	τ_{02}	$\frac{\alpha_2 X_0(t - \tau_{02}) + \alpha_{32} X_3(t - \tau_{32})}{\alpha_2 + \alpha_{32}}$	$\alpha_2 + \alpha_{32}$	$X_2(t)$
		α_{32}	гипо- тал.	τ_{32}			
3	Гипотала- мус	α_3	сердца	τ_{03}	$X_0(t - \tau_{03})$	$\alpha_3 - \alpha_{32}$	$X_3(t)$
4	Печень	α_4	сердца	τ_{04}	$\frac{\alpha_4 X_0(t - \tau_{04}) + \alpha_5 X_5(t - \tau_{54})}{\alpha_4 + \alpha_5}$	$\alpha_4 + \alpha_5$	$X_4(t)$
		α_5	кишеч- ника	τ_{54}			
5	Кишечник	α_5	сердца	τ_{05}	$X_0(t - \tau_{05})$	α_5	$X_5(t)$
6	Почки	α_6	сердца	τ_{06}	$X_0(t - \tau_{06})$	α_6	$X_6(t)$
7k	Органы- мишени	α_{7k}	сердца	τ_{07k}	$X_0(t - \tau_{07k})$	α_{7k}	$X_{7k}(t)$
0	Сердце и малый круг кро- вообраще- ния	α_1	щит. жел.	τ_{10}	$Y_0(t) = \alpha_1 X_1(t - \tau_{10}) +$ $+(\alpha_2 + \alpha_{32}) X_2(t - \tau_{20}) +$ $+(\alpha_3 - \alpha_{32}) X_3(t - \tau_{30}) +$ $+(\alpha_4 + \alpha_5) X_4(t - \tau_{40}) +$ $+\alpha_6 X_6(t - \tau_{60}) +$ $+\sum_k \alpha_{7k} X_{7k}(t - \tau_{7k0})$	1	$X_0(t)$
		$\alpha_2 + \alpha_{32}$	гипо- физа	τ_{20}			
		$\alpha_3 - \alpha_{32}$	гипо- тал.	τ_{30}			
		$\alpha_4 + \alpha_5$	печени	τ_{40}			
		α_6	почек	τ_{60}			
		$\sum_k \alpha_{7k}$	орга- нов- мише- ней	τ_{7k0}			
В сумме	1						

Уравнения преобразования состава крови здесь будут иметь такой вид:

$$J'_1 = \delta_1 (J_1^* - J_1) - \sigma_1 J_1 G_1, \quad (1)$$

$$T'_1 = \delta_1 (T_1^* - T_1) + \beta J_1 G_1 - a_1 T_1 - b_1 J_1, \quad (2)$$

$$G'_1 = \delta_1 (G_1^* - G_1) - \gamma J_1 G_1, \quad (3)$$

где δ_1 — коэффициент, характеризующий перемешивание крови в щитовидной железе, β — коэффициент, характеризующий новообразование тиреоидного гормона с использованием йода под действием ТТГ, γ — коэффициент, характеризующий расход ТТГ при новообразовании ТГ с использованием йода, σ_1 — доля йода, использованного на синтез ТГ, a_1 , b_1 — коэффициенты, характеризующие ингибирование формирования и выделения ТГ под влиянием ТГ и йода.

В каждом уравнении присутствует член, характеризующий перемешивание крови. Кроме того, в уравнении (1) имеется член, характеризующий использование йода на синтез ТГ под действием ТТГ, в уравнении (2) — члены, характеризующие синтез ТГ и ингибирование синтеза под действием ТГ и йода, в уравнении (3) — расход ТТГ при образовании ТГ с использованием йода.

б) Г и п о ф и з. Оператор Φ_2 .

Здесь происходит перемешивание крови и поступление ТТГ в кровоток под действием TRF.

Уравнения преобразования состава крови такие:

$$J'_2 = \delta_2 (J_2^* - J_2), \quad (4)$$

$$T'_2 = \delta_2 (T_2^* - T_2), \quad (5)$$

$$G'_2 = \delta_2 (G_2^* - G_2) + uR_3 - a_2 T_2 - b_2 J_2 - c_2 G_2, \quad (6)$$

где u — коэффициент, характеризующий стимуляцию выдачи ТТГ в кровоток под действием TRF гипоталамуса, a_2 , b_2 , c_2 — коэффициенты, характеризующие ингибирование формирования и выделения ТТГ под влиянием ТГ, йода и ТТГ.

Уравнение (6), наряду с членами перемешивания, имеет члены, характеризующие ингибирование формирования и выделения ТТГ.

в) Г и п о т а л а м у с. Операторы Φ_3^* и Φ_3 .

Здесь происходит перемешивание крови, а также постоянная секреция TRF под действием нервного импульса.

Уравнения преобразования состава крови имеют такой вид:

Φ_3^* — кровь, выходящая в воротную систему	Φ_3 — кровь, выходящая в большой круг кровообращения
$J'_3 = \delta_3 (J_3^* - J_3), \quad (7^*)$	$J'_3 = \delta_3 (J_3^* - J_3), \quad (7)$
$T'_3 = \delta_3 (T_3^* - T_3), \quad (8^*)$	$T'_3 = \delta_3 (T_3^* - T_3), \quad (8)$
$G'_3 = \delta_3 (G_3^* - G_3), \quad (9^*)$	$G'_3 = \delta_3 (G_3^* - G_3), \quad (9)$
$R_3 = (A - a_3 T_3 - c_3 G_3)^+, \quad (10^*)$	

где A — константа, характеризующая уровень TRF, определяемый нервными импульсами; надстрочный знак $+$ означает, что выражение в скобках следует учитывать, если оно принимает положительные значения, и заменять нулем, если оно принимает отрицательные значения.

г) П е ч е н ь. Оператор Φ_4 .

В печени происходят процессы деструкции ТГ и ТТГ и выведения их из организма.

Уравнения преобразования крови здесь будут иметь следующий вид:

$$J'_4 = \delta_4 (J_4^* - J_4) + \sigma_4 \rho_4 T_4 - h_4 J_4, \quad (11)$$

$$T'_4 = \delta_4 (T_4^* - T_4) - (\rho_4 + \mu_4) T_4, \quad (12)$$

$$G'_4 = \delta_4 (G_4^* - G_4) - \varepsilon_4 G_4, \quad (13)$$

где μ_4 — коэффициент, характеризующий выведение ТГ из организма, ρ_4 — коэффициент, характеризующий интенсивность распада ТГ в процессе дейодирования, h_4 — доля выводимого из организма йода, ε_4 — коэффициент, характеризующий исчезновение ТТГ.

В уравнении (11), кроме члена, характеризующего перемешивание крови, имеется еще член, характеризующий пополнение запасов йода в крови за счет дейодирования ТГ, а также член, характеризующий выведение йода из организма; второй член уравнения (12) характеризует деструкцию и выведение ТГ из организма, а в уравнении (13) — деструкцию и выведение ТТГ.

д) К и ш е ч н и к. Оператор Φ_5 .

В кишечник поступает извне йод, который затем всасывается в кровь. В крови также происходит перемешивание.

Уравнения преобразования состава крови таковы:

$$J'_5 = \delta_5 (J_5^* - J_5) + \chi (J_n - J_5)^+, \quad (14)$$

$$T'_5 = \delta_5 (T_5^* - T_5), \quad (15)$$

$$G'_5 = \delta_5 (G_5^* - G_5), \quad (16)$$

где χ — коэффициент, характеризующий переход йода из кишечника в кровь, J_n — уровень йода в кишечнике в данный момент времени.

е) П о ч к и. Оператор Φ_6 .

В почках происходят процессы, подобные процессам в печени, а потому уравнения преобразования состава крови аналогичны:

$$J'_6 = \delta_6 (J_6^* - J_6) + \sigma_6 \rho_6 T_6 - h_6 J_6, \quad (17)$$

$$T'_6 = \delta_6 (T_6^* - T_6) - (\rho_6 + \mu_6) T_6, \quad (18)$$

$$G'_6 = \delta_6 (G_6^* - G_6) - \varepsilon_6 G_6. \quad (19)$$

ж) О р г а н ы - м и ш е н и. Оператор Φ_{7k} .

Здесь происходит деструкция тиреоидных гормонов и перемешивание крови.

Уравнения, характеризующие эти процессы, имеют такой вид:

$$J'_{7k} = \delta_{7k} (J_{7k}^* - J_{7k}) + \sigma_{7k} \rho_{7k} T_{7k}, \quad (20)$$

$$T'_{7k} = \delta_{7k} (T_{7k}^* - T_{7k}) - \rho_{7k} T_{7k}, \quad (21)$$

$$G'_{7k} = \delta_{7k} (G_{7k}^* - G_{7k}). \quad (22)$$

з) Сердце и малый круг кровообращения. Оператор Φ_0 .

Здесь происходит только перемешивание крови и уравнения этого процесса имеют следующий вид:

$$J'_0 = \delta_0 (J_0^* - J_0), \quad (23)$$

$$T'_0 = \delta_0 (T_0^* - T_0), \quad (24)$$

$$G'_0 = \delta_0 (G_0^* - G_0). \quad (25)$$

Все приведенные уравнения являются уравнениями преобразования состава крови. Значения α_i (доля потока), τ_{ij} (время пробега) и состав крови на входе в органы и выходе из них следует брать из табл. 1.

Необходимо отметить, что если будет усовершенствован оператор какого-либо органа, то его можно заменить в модели, не изменяя остальных операторов.

5. Для машинной реализации описанную выше математическую модель можно несколько упростить. Для этого мы выразим состав крови, входящей в сердце $Y_0(t)$, через состав крови, выходящей из сердца $X_0(t)$, в некоторые предшествующие моменты времени и операторы преобразования крови в отдельных органах. Это дает:

$$Y_0(t) = \alpha_1 \Phi_1(X_0(t - \pi_1)) + (\alpha_2 + \alpha_{32}) \Phi_2\left(\frac{\alpha_2 X_0(t - \pi_2) + \alpha_{32} \Phi_3(X_0(t - \pi_{32}))}{\alpha_2 + \alpha_{32}}\right) + (\alpha_3 - \alpha_{32}) \Phi_3(X_0(t - \pi_3)) + (\alpha_4 + \alpha_5) \Phi_4\left(\frac{\alpha_4 X_0(t - \pi_4) + \alpha_5 \Phi_5(X_0(t - \pi_5))}{\alpha_4 + \alpha_5}\right) + \alpha_6 \Phi_6(X_0(t - \pi_6)) + \sum_k \alpha_{7k} \Phi_{7k}(X_0(t - \pi_{7k})), \quad (26)$$

где $\sum_{i=1}^6 \alpha_i + \sum_k \alpha_{7k} = 1$ и

$$\begin{aligned} \pi_1 &= \tau_{01} + \tau_{10}, & \pi_5 &= \tau_{05} + \tau_{54} + \tau_{40}, \\ \pi_2 &= \tau_{02} + \tau_{20}, & \pi_6 &= \tau_{06} + \tau_{60}, \\ \pi_{32} &= \tau_{03} + \tau_{32} + \tau_{20}, & \pi_{7k} &= \tau_{07k} + \tau_{7k0}, \\ \pi_4 &= \tau_{04} + \tau_{40}, \end{aligned}$$

6. Рассмотрим аналогичный подход к подсистеме эндокринной системы, ведающей регулированием сахара в крови посредством инсулина.

А. В эту систему входят следующие органы: поджелудочная железа, кишечник, печень, почки, органы-мишени и сердце. Органам, входящим в состав этой подсистемы, присвоим следующие номера:

0 — сердце и малый круг кровообращения, 1 — поджелудочная железа, 2 — кишечник, 3 — печень, 4 — почки, 5k — органы-мишени.

Состав крови на входе в i -й орган обозначим через $Y_i(t)$, а на выходе — $X_i(t)$. Это векторные функции, имеющие компоненты $Z_i(t)$ и $H_i(t)$, являющиеся, соответственно, концентрациями глюкозы и инсулина. Компоненты функции $Y_i(t)$ будем помечать надстрочным значком *. Операторы преобразования состава крови в i -м органе обозначим через $X_i(t) = \Phi_i(Y_i(t))$. В инсулярной системе будем также учитывать концентрацию глюкозы в кишечнике — $K(t)$ и количество гликогена в печени — $G(t)$. Через α_i обозначим долю потока крови, поступающей в i -й орган*), а τ_{ij} — время пробега крови от

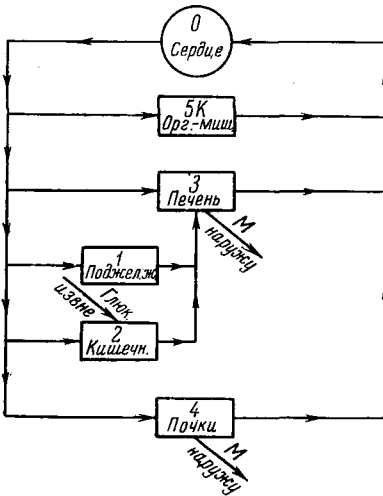


Рис. 2.

выхода из i -го органа до входа в j -й орган по сосудам, их соединяющим.

Б. Нумерация основных органов инсулярной системы представлена на рис. 2, характеристики участков кровеносной системы, а также характеристики входящих в инсулярную систему органов приведены в табл. 2.

*) В случае печени α_3 есть доля кровотока, идущего непосредственно от сердца к печени.

Таблица 2

**Характеристики участков кровеносной системы и органов,
входящих в состав инсулярной системы**

Но- мер ор- гана	Название органа	Доля входящей крови		Вре- мя про- бега	Состав входящей крови — $Y_i(t)$	Доля выход. крови	Состав выхо- дящей крови — $X_i(t)$
		α_i	из ка- ного органа				
1	Поджелу- дочная железа	α_1	сердца	τ_{01}	$X_0(t - \tau_{01})$	α_1	$X_1(t)$
2	Кишечник	α_2	сердца	τ_{02}	$X_0(t - \tau_{02})$	α_2	$X_2(t)$
3	Печень	α_1	под- жел. желе- зы	τ_{13}	$\frac{\alpha_1 X_1(t - \tau_{13})}{\alpha_1 + \alpha_2 + \alpha_3} +$ $+ \frac{\alpha_2 X_2(t - \tau_{23}) + \alpha_3 X_0(t - \tau_{03})}{\alpha_1 + \alpha_2 + \alpha_3}$	$\alpha_1 +$ $+ \alpha_2 +$ $+ \alpha_3$	$X_3(t)$
		α_2	кишеч- ник	τ_{23}			
		α_3	сердца	τ_{03}			
4	Почки	α_4	сердца	τ_{04}	$X_0(t - \tau_{04})$	α_4	$X_4(t)$
5k	Органы- мишени	α_{5k}	сердца	τ_{05k}	$X_0(t - \tau_{05k})$	α_{5k}	$X_{5k}(t)$
0	Сердце и малый круг кро- вообраще- ния	$\alpha_1 +$ $+ \alpha_2 +$ $+ \alpha_3$	печени	τ_{30}	$Y_0(t) =$ $= (\alpha_1 + \alpha_2 + \alpha_3) X_3(t - \tau_{30}) +$ $+ \alpha_4 X_4(t - \tau_{40}) +$ $+ \sum_k \alpha_{5k} X_{5k}(t - \tau_{5k0})$	1	$X_0(t)$
		α_4	почек	τ_{40}			
		$\sum_k \alpha_{5k}$	орга- нов- мише- ней	τ_{5k0}			
	В сумме	1					

В. В системе регулирования сахара в крови под воздействием инсулина при построении математической модели предполагается, что действие всех гормонов в упрощенном виде может быть сведено к воздействию на уровень глюкозы двух факторов: сахаропонижающее влияние инсулина учитывается в математическом описании непосредственно, а действие других гормонов, повышающих уровень сахара, приравнивается к ответной реакции печени на гипогликемию.

Г. Для каждого элемента инсулярной системы строятся уравнения, описывающие преобразования состава крови.

а) Поджелудочная железа. Оператор Φ_1 .

$$Z'_1 = \delta_1 (Z_1^* - Z_1), \quad (27)$$

$$H'_1 = \delta_1 (H_1^* - H_1) + \mu (Z_1 - r_1)^+. \quad (28)$$

б) Кишечник. Оператор Φ_2 .

$$Z'_2 = \delta_2 (Z_2^* - Z_2) + \varepsilon_2 K, \quad (29)$$

$$H'_2 = \delta_2 (H_2^* - H_2). \quad (30)$$

в) Печень. Оператор Φ_3 .

$$Z'_3 = \delta_3 (Z_3^* - Z_3) - \beta_3 H_3 Z_3 + G (Z_3 - n_3)^+, \quad (31)$$

$$H'_3 = \delta_3 (H_3^* - H_3) - \lambda_3 H_3 Z_3 - \varepsilon_3 H_3, \quad (32)$$

$$G'_3 = \beta_3 H_3 Z_3 - \varepsilon_3 G (Z_3 - n_3)^+. \quad (33)$$

г) Почки. Оператор Φ_4 .

$$Z'_4 = \delta_4 (Z_4^* - Z_4) - \gamma_4 (Z_4 - n_4)^+ - \beta_4 H_4 Z_4, \quad (34)$$

$$H'_4 = \delta_4 (H_4^* - H_4) - \varepsilon_4 H_4 - \lambda_4 H_4 Z_4. \quad (35)$$

д) Органы-мишени. Оператор Φ_{5k} .

$$Z'_{5k} = \delta_{5k} (Z_{5k}^* - Z_{5k}) - \beta_{5k} H_{5k} Z_{5k}, \quad (36)$$

$$H'_{5k} = \delta_{5k} (H_{5k}^* - H_{5k}) - \lambda_{5k} H_{5k} Z_{5k}. \quad (37)$$

е) Сердце и малый круг кровообращения. Оператор Φ_0 .

$$Z'_0 = \delta_0 (Z_0^* - Z_0), \quad (38)$$

$$H'_0 = \delta_0 (H_0^* - H_0). \quad (39)$$

Здесь δ_i — коэффициент, характеризующий перемешивание крови в i -м органе, β_i — коэффициент, характеризующий расход глюкозы под действием инсулина в i -м органе, γ_i — коэффициент, характеризующий выведение инсулина при достижении некоторой определенной концентрации, λ_i — коэффициент, характеризующий расход инсулина при его воздействии на глюкозу в i -м органе, ε_i — коэффициент, характеризующий расщепление гликогена в печени при наличии гипогликемии, n_1, n_2, n_3 — пороговые концентрации глюкозы, начиная с которых происходит выработка инсулина поджелудочной железой, расщепление гликогена в печени и выведение глюкозы почками из организма.

7. Прделаем преобразование состава крови на входе в сердце, аналогичное тому, которое было выполнено в предыдущем случае:

$$Y_0(t) = (\alpha_1 + \alpha_2 + \alpha_3) \Phi_3 \left(\frac{\alpha_1 \Phi_1 (X_0(t - \pi_1)) + \alpha_2 \Phi_2 (X_0(t - \pi_2)) + \alpha_3 X_0(t - \pi_3)}{\alpha_1 + \alpha_2 + \alpha_3} \right) + \alpha_4 \Phi_4 (X_0(t - \pi_4)) + \sum_k \alpha_{5k} \Phi_{5k} (X_0(t - \pi_{5k})), \quad (40)$$

где $\sum_{i=1}^4 \alpha_i + \sum_k \alpha_{5k} = 1$ и

$$\pi_1 = \tau_{01} + \tau_{13} + \tau_{30},$$

$$\pi_2 = \tau_{02} + \tau_{23} + \tau_{30},$$

$$\pi_3 = \tau_{03} + \tau_{30},$$

$$\pi_4 = \tau_{04} + \tau_{40},$$

$$\pi_{5k} = \tau_{05k} + \tau_{5k0}.$$

ЛИТЕРАТУРА

1. Б а б и ч е в В. Н., Некоторые данные к механизму действия тироксина, «Бюлл. эксперим. биол. и медицины» 65, 1, 1968, 15—17.
2. Б е л и к о в а М. А., Р у м м е л ь А. Г., Кибернетический подход к изучению регуляции функционирования щитовидной железы, «Вопр. экологической физиол., биохим. и морфологии», Материалы II конференции молодых ученых Ин-та физиологии СО АН СССР, 1969.
3. В о й т к е в и ч А. А., Т к а ч е в А. В., Некоторые проблемы гормонологии и регуляции щитовидной железы, «Успехи соврем. биол.» 62, 3, 1966, 430—445.
4. З а х а р о в С. З., Инсулин, М., 1963.
5. Л е й т е с С. М., Диабет, М., 1964.
6. Л я п у н о в А. А., О математическом подходе к изучению жизненных явлений, Сб. «Математическое моделирование жизненных процессов», М., 1968, 65—107.
7. Л я п у н о в А. А., Об управляющих системах живой природы и общем понимании жизненных процессов, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 10, М., Физматгиз 1963, 173—193.
8. Л я п у н о в А. А., Я б л о н с к и й С. В., Теоретические проблемы кибернетики, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 9, М., 1962, 5—22.
9. Т о п о р с к а я В. А., Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена, М., 1962.
10. Т у р а к у л о в Я. Х., Обмен йода и тироидные гормоны, Ташкент, 1959.
11. Ф а щ е в с к а я И. А., Инсулинактивирующая способность печени, «Проблемы эндокринологии», 4, 1968, 101—104.
12. D i S t e f a n o J. J., III, a. S t e a r E. B., On identification of hypothalamo-hypophysial control and feedback relationships with the thyroid gland, «J. Theoret. Biol.», 19, 1968, 29—50.
13. G o s t o s F., M a n e y J., The regulation of insulin secretion effects of the infusion of glucose, ribose and of her sugars into the portal veins of dors, «J. Lab. a. Clin. Med.» 69, 4, 1967, 537—557.
14. T a t a J. R., Mechanism of hormone action, New York — London, 1965, 173—191.

Поступило в редакцию 23 XI 1969

ТЕЧЕНИЕ КРОВИ ПО УПРУГИМ СОСУДАМ

А. М. ФЕДОТОВ

(НОВОСИБИРСК)

Введение

В настоящее время существует большое количество работ, посвященных движению крови по сосудам (см. обзор «Гидромеханика», 1968, М., 1970), однако среди них нет работ, в которых бы рассматривалось влияние концентрации растворенных в крови солей Na, K и Ca на течение крови.

В работе дан полный вывод системы уравнений движения крови с учетом диффузий солей через стенки сосудов, частичная классификация таких систем и приближенное исследование при помощи метода малого параметра в предположениях:

- 1) большой длины волны по сравнению с радиусом сосуда,
- 2) малой радиальной скорости течения крови,
- 3) малой диффузии солей через стенки.

Обозначения

- v_x — осевая скорость,
 v_r — радиальная скорость,
 u — средняя осевая скорость течения,
 p — гидростатическое давление,
 S — площадь сечения сосуда,
 S_n — недеформированная площадь сечения сосуда,
 R — радиус сосуда,
 R_n — радиус недеформированного сосуда,
 μ — коэффициент вязкости жидкости,
 λ — коэффициент трения, $\lambda = \frac{8\pi\mu}{\omega S_n}$,
 ρ — плотность жидкости,
 ρ_1 — плотность растворенных в крови солей, $\rho_1 = a\rho$,
 h — длина волны, $h = C\omega$,
 a — концентрация растворенных в крови солей, которые влияют на упругие свойства стенок сосудов,
 a_z — наружная концентрация этих же солей; считается постоянной,
 D — коэффициент диффузии солей через стенки,
 d — коэффициент пропорциональности диффузии и радиуса сосуда,
 $D = dR$,
 G_0 — коэффициент упругости стенок сосуда при $a=0$,
 G — коэффициент упругости стенок сосуда при ненулевой концентрации солей; $G = \sigma a + G_0$,
 e — толщина стенок сосуда; считается постоянной,

- ω — частота колебательного движения, для крови порядка 1,
 Q — поток крови по сосуду; $Q = uS$,
 α — отношение нестационарного движения к стационарному; $\alpha < 1$;
 Q_0 — амплитуда потока колебательного движения,
 C — скорость распространения волн, $C^2 = \frac{8Ge}{\rho R_H} \left(\frac{S_H}{S} \right)^2$,
 C_H — скорость распространения волн в недеформированном сосуде,
 $C_H^2 = \frac{8(\sigma a + G_0)e}{\rho R_H}$,
 C_0 — характерная скорость распространения волны, $C_0^2 = \frac{8G_0e}{\rho R_H}$,
 C_z — характерная добавочная скорость распространения волны,
 $C_z^2 = \frac{8\sigma a_z e}{\rho R_H}$,
 ε — безразмерный поток крови при стационарном течении, $\varepsilon = Q_0/S_H C_0 \ll 1$,
 $Q_0(t)$ — начальный поток крови, $Q_0(t) = Q_0(1 + \alpha \cos \omega t)$,
 $A(\eta)$ — безразмерная начальная концентрация,
 T — натяжение, растягивающее стенки сосуда,
 t — координаты времени,
 η — момент времени, когда некоторая частица вошла в трубу (лагранжева координата), $\eta = \omega t$,
 x — координата длины,
 r — радиальная координата,
 W — внешнее давление на сосуд; считается постоянным,
 $p_0(t)$ — давление в начальном сечении сосуда, в сечении $x = 0$.

Уравнения движения жидкости

Осесимметрическое течение вязкой, ньютоновской несжимаемой жидкости описывается уравнениями Навье—Стокса в цилиндрических координатах:

$$\frac{\partial v_x}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_x}{\partial r} + v_x \frac{\partial v_x}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} + \mu \left(\frac{\partial^2 v_x}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_x}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_x}{\partial r} \right), \quad (1)$$

$$\frac{\partial v_r}{\partial t} + v_r \frac{\partial v_r}{\partial r} + v_x \frac{\partial v_r}{\partial x} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial r} + \mu \left(\frac{\partial^2 v_r}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial v_r}{\partial r} - \frac{v_r}{r^2} \right) \quad (2)$$

и уравнением неразрывности

$$-\frac{\partial r v_r}{\partial r} = \frac{\partial r v_x}{\partial x} \quad (3)$$

с граничными условиями прилипания на стенке сосуда

$$v_r = \frac{\partial R}{\partial t} + v_x \frac{\partial R}{\partial x}; \quad v_x = 0 \quad \text{при } r = R. \quad (4)$$

Предполагаем, что радиальная скорость мала по сравнению с осевой, т. е.

$$\frac{v_r}{v_x} \ll 1, \quad (5)$$

что соответствует интересующему нас случаю. Поэтому течение является почти одномерным, и для анализа воспользуемся гидравлическим приближением системы (1)–(3), т. е. все характеристики течения будем рассматривать осредненными по площади сечения сосуда S . Из уравнения (2), используя (5), получим

$$\frac{\partial p}{\partial r} = O \left(\left(\frac{v_r}{v_x} \right)^2 \right) \quad \text{или} \quad \frac{\partial p}{\partial r} \approx 0. \quad (6)$$

Далее, из граничных условий следует

$$v_r = \frac{\partial R}{\partial t} \quad \text{при} \quad r = R. \quad (7)$$

Введем среднюю по сечению сосуда скорость течения крови:

$$u = \frac{2\pi}{S} \int_0^R r v_x dr \quad (8)$$

и, осредняя уравнения (1), (3), используя (6) и (5) и считая поэтому поток однородным [6], получим

$$\frac{\partial S}{\partial t} + \frac{\partial S u}{\partial x} = 0, \quad (9)$$

$$\frac{\partial u}{\partial t} + u \frac{\partial u}{\partial x} + \frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} = \frac{2\mu}{R} \left[\frac{\partial v_x}{\partial r} \right]_{r=R}. \quad (10)$$

Предположим, что труба довольно длинная, так что входные условия не оказывают существенного влияния на течение, и что профиль скорости v_x параболический, т. е. [3]

$$\left[\frac{\partial v_x}{\partial r} \right]_{r=R} = -4 \frac{u}{R}. \quad (11)$$

Уравнение колебаний упругих стенок сосуда

Будем считать стенку сосуда тонкой изотропной цилиндрической оболочкой, срединная поверхность которой образована вращением кривой $R(x)$ вокруг оси сосуда. Ввиду того, что $R/h \ll 1$, продольная деформация стенки сосуда и производная $\frac{\partial R}{\partial x}$ являются малыми, поэтому будем учитывать только радиальную деформацию; так как плотность стенки трубы того же порядка, что и у крови, содержащейся в сосуде, то радиальная инерция стенки трубы незначительна (аналогично, как и у крови (6)).

Пусть $\xi = \frac{R}{R_H}$ — растяжение сосуда, где R_H — недеформированный радиус сосуда (нормальное состояние сосуда). Тогда согласно теории больших упругих деформаций [2] натяжение стенок сосуда удовлетворяет следующему уравнению:

$$T \left[1 + \left(\frac{\partial R}{\partial x} \right)^2 \right]^{3/2} = 4Ge \left\{ \xi \left[1 + \left(\frac{\partial R}{\partial x} \right)^2 \right] - \frac{1}{\xi^3} \right\}. \quad (12)$$

Пренебрегая членами второго порядка малости в уравнении (12), мы приходим к следующему выражению для напряжения:

$$T = 4Ge [\xi - \xi^{-3}].$$

Уравнение равновесия для нашего случая имеет следующий вид:

$$PR = T,$$

где P — суммарная сила на единицу площади:

$$P = p - W,$$

и, следовательно, уравнение равновесия примет следующий вид:

$$p - W = \frac{4Ge}{R_H} \left[1 - \left(\frac{S_H}{S} \right)^2 \right]. \quad (13)$$

Заметим, что при конечном давлении $p_0 = W + \frac{4Ge}{R_n}$ сосуд рвется. Это давление будем называть *критическим*, и при W , стремящемся к ∞ , сосуд пережимается. Относительно коэффициента упругости предположим, что он линейно зависит от концентрации a солей, растворенных в крови, т. е. с ростом концентрации соли повышается жесткость сосуда:

$$G = \sigma a + G_0. \quad (14)$$

Уравнение переноса солей

Предположим, что концентрация растворенных в крови солей, кото- рые влияют на упругие свойства сосудов, настолько мала, что ее измене- ние на уравнение движения жидкости не оказывает существенного влияния

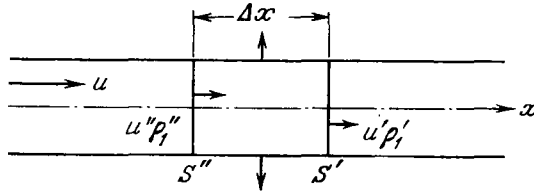


Рис. 1.

Рассмотрим объем, образованный двумя бесконечно близкими сече- ниями сосуда (рис. 1).

Предположим, что соль диффундирует через стенки согласно закону Фика:

$$\Delta m = D\Sigma (a_z - a) \Delta t,$$

где Δm — количество перенесенного вещества через площадку Σ за эле- мент времени Δt ; D — коэффициент диффузии, который будем считать прямо пропорциональным радиусу сосуда:

$$D = dR. \quad (15)$$

Запишем закон изменения массы соли для рассматриваемого объема:

$$\frac{\partial m}{\partial t} = D\Sigma (a_z - a) + S'u'\rho_1' - S''u''\rho_1''.$$

Так как $m = \rho_1 \pi R^2 \Delta x$, поэтому, устремив Δx к нулю и учитывая урав- нение неразрывности, получим уравнение переноса соли:

$$\frac{\partial a}{\partial t} + u \frac{\partial a}{\partial x} = \frac{2d}{\rho} (a_z - a). \quad (16)$$

Краевые условия

Рассмотрим полубесконечную трубу с граничными условиями:

$$\left. \begin{aligned} a(x, t) &= a_z A(t) \text{ при } x=0, & -\infty < t < +\infty, \\ Q(x, t) &= Q_0(t) \text{ при } x=0, & -\infty < t < +\infty, \\ p(x, t) &= P_0(t) \text{ при } x=0, & -\infty < t < +\infty. \end{aligned} \right\} \quad (17)$$

Такого типа условия задавать наиболее удобно, так как мы всегда знаем, что у нас происходит в начале или в конце сосуда. Для артерий

решением является решение системы при $x > 0$, для вен — при $x < 0$. Так как наша система является гиперболической, то с условиями (17) мы имеем для нее обобщенную задачу Коши, которая имеет единственное решение (см. [4]).

Безразмерная форма уравнений

Далее будем рассматривать течения для случая $W = \text{const}$. Тогда $p = p(a, S)$, т. е.

$$\frac{\partial p}{\partial x} = \frac{\partial p}{\partial a} \frac{\partial a}{\partial x} + \frac{\partial p}{\partial S} \frac{\partial S}{\partial x}. \quad (18)$$

Подставив (18) в уравнение (10), получим, что скорость распространения волн в системе равна

$$C^2 \equiv \frac{S}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} = \frac{8e(\sigma a + G_0)}{\rho R_H} \left(\frac{S_H}{S} \right)^2. \quad (19)$$

Следовательно, скорость распространения волны в недеформированном сосуде равна

$$C_H^2 \equiv \frac{8\sigma e a + 8e G_0}{\rho R_H}.$$

Пусть $C_0^2 = \frac{8G_0 e}{\rho R_H}$ — характерная скорость распространения волн в недеформированном сосуде, а $C_z^2 = \frac{8\sigma a_z e}{\rho R_H}$ — характерная добавочная скорость, зависящая от условий, в которых находится сосуд. Следовательно,

$$C_H^2 = C_z^2 \frac{a}{a_z} + C_0^2.$$

и

$$p = \frac{1}{2} \rho \left(C_z^2 \frac{a}{a_z} + C_0^2 \right) \left[1 - \left(\frac{S_H}{S} \right)^2 \right] + W,$$

$$\frac{1}{\rho} \frac{\partial p}{\partial x} = \frac{C^2}{S} \frac{\partial S}{\partial x} + \frac{1}{2} C_z^2 \left[1 - \left(\frac{S_H}{S} \right)^2 \right] \frac{1}{a_z} \frac{\partial a}{\partial x}.$$

Далее нашу задачу будем рассматривать в безразмерном виде. Для этого введем следующие безразмерные величины:

$$\begin{aligned} \bar{S} &= S_H/S; & \delta &= C_z^2/C_0^2; & \bar{a} &= a/a_z; & \bar{Q} &= \frac{Q}{C_0 S_H}; \\ \bar{C}_H^2 &= C_H^2/C_0^2 = (\delta \bar{a} + 1); & \bar{C}^2 &= C^2/C_0^2 = (\delta \bar{a} + 1) \bar{S}^2; \\ \bar{p} &= \frac{2p}{\rho C_0^2}; & \bar{p}_0 &= \frac{2p_0}{\rho C_0^2}; & \varepsilon &= \frac{Q_0}{C_0 S_H}; & \bar{u} &= u/C_0; \\ \bar{x} &= x\omega/C_0; & \bar{t} &= \omega t; & \gamma &= \frac{2da_z}{\omega \rho}; & \lambda &= \frac{8\pi\mu}{\omega S_H}; & \bar{W} &= \frac{2W}{\rho C_0^2}. \end{aligned} \quad (20)$$

Параметры δ , ε , γ , λ характеризуют условия, при которых происходит течение. В дальнейшем предположим, что параметры ε , γ — малые, первый ввиду большой скорости распространения волн, второй ввиду малой проницаемости. Параметры γ и λ характеризуют сосуд, по которому происходит течение. Заметим, что для очень крупных сосудов λ тоже можно считать малым, а δ — внешние условия, при которых это течение происходит. Очевидно, что существуют сосуды, для которых δ можно считать малым и несущественным, и существуют сосуды, для которых δ велико. Параметр γ может быть также несущественным для некоторых сосудов.

Предположим, что γ является величиной порядка не больше чем ε^2 . Параметр ε существен для всех сосудов, однако $\varepsilon \ll 1$, так как поток крови по сосуду мал по сравнению со скоростью распространения волн. Наша система в терминах (20) примет такой вид:

$$\frac{\partial \bar{a}}{\partial t} + \bar{u} \frac{\partial \bar{a}}{\partial x} = \gamma (1 - \bar{a}), \quad (\text{I})$$

$$\frac{\partial \bar{S}}{\partial t} + \bar{u} \frac{\partial \bar{S}}{\partial x} - \bar{S} \frac{\partial \bar{u}}{\partial x} = 0, \quad (\text{II})$$

$$\frac{\partial \bar{u}}{\partial t} + \bar{u} \frac{\partial \bar{u}}{\partial x} + \frac{\partial \bar{p}}{\partial x} = -\lambda \bar{S} \bar{u}, \quad (\text{III})$$

$$\bar{p} = (1 + \delta \bar{u}) (1 - \bar{S}^2) + \bar{W}, \quad (\text{IV})$$

с граничными условиями

$$\left. \begin{aligned} \bar{a}(x, t) &= A(t), \\ \bar{Q}(x, t) &= \varepsilon (1 + \alpha \cos t), \\ \bar{p}(x, t) &= P_0(t) \end{aligned} \right\} \text{при } x = 0. \quad (\text{V})$$

В дальнейшем черточки над буквами будем опускать.

Система (I — V) описывает довольно широкий класс сосудов. При соответствующей аппроксимации сил трения (уравнение (II)) и выбора параметров и граничных условий гидравлическая теория верна даже для турбулентных течений и капилляров, где существенное влияние оказывают силы трения. Для больших артерий внешнюю силу W следует считать постоянной, а коэффициенты δ и γ очень малыми; чем меньше сосуд, тем существеннее параметр δ . Для крупных сосудов мал также и коэффициент λ . Для прекапиллярных сосудов и для некоторых вен существенна внешняя периодическая сила W : во-первых, она моделирует регулирующее активное действие мышечных волокон стенки, во вторых, — клапанную систему. В модели клапанной системы вен нужно предположить, что W в некоторых точках сосуда периодически обращается в ∞ , т. е. пережимает сосуд, тем самым препятствует возвратному течению. В дальнейшем, может быть, только за исключением очень крупных сосудов, в уравнении (III) будем пренебрегать конвективными членами, и $\frac{\partial u}{\partial x}$, как несущественными для рассматриваемого вязкого течения с малой скоростью.

Стационарное течение

Такое течение соответствует всем сосудам, где несущественно влияние нестационарных эффектов (сердца, силы W), т. е. таким сосудам, для которых

$$\alpha \ll 1; \quad W = \text{const.}$$

Для этих сосудов система (I) — (V) примет следующий вид (причем уравнения можно считать обыкновенными):

$$\left. \begin{aligned} u \frac{da}{dx} &= \gamma (1 - a), \\ u \frac{dS}{dx} &= S \frac{du}{dx}, \\ \frac{dp}{dx} &= -\lambda S u, \\ p &= (1 + \delta a) (1 - S^2) + W, \end{aligned} \right\} \quad (21)$$

с граничными условиями

$$\left. \begin{aligned} a(x) &= A_0, \\ Q(x) &= \delta, \\ p(x) &= P_0 \end{aligned} \right\} \text{ при } x=0. \quad (22)$$

Дифференцируя четвертое уравнение системы (21) по x , получим

$$\frac{dp}{dx} = \delta(1-S^2) \frac{da}{dx} - 2S(1+\delta a) \frac{dS}{dx}. \quad (23)$$

Подставив (23) в (21) и исключив из уравнений u при помощи второго уравнения (21), которое легко решается:

$$u = \varepsilon S,$$

получим

$$\begin{aligned} \frac{da}{dx} &= \frac{\gamma}{\varepsilon} \frac{1-a}{S}, \\ \frac{dS}{dx} &= \lambda \varepsilon \frac{S}{2(1+\delta a)} + \frac{\delta(1-S^2)}{2(1+\delta a)S} \frac{da}{dx}. \end{aligned}$$

Подставив первое уравнение во второе, получим

$$\begin{aligned} \frac{da}{dx} &= \frac{\gamma}{\varepsilon} \frac{1-a}{S}, \\ \frac{dS}{dx} &= \lambda \varepsilon \frac{S}{2(1+\delta a)} + \frac{\delta \gamma}{\varepsilon} \frac{(a-1)(1-1/S^2)}{2(1+\delta a)}. \end{aligned} \quad (24)$$

Если отсутствует диффузия соли через стенку $\gamma=0$, то система (21) имеет следующее решение:

$$\begin{aligned} a(x) &= A_0 = \text{const}, \\ S(x) &= S_0 = \sqrt{1 - \frac{p_0 - W}{1 + \delta A_0}} \exp \left\{ \frac{\lambda \varepsilon x}{2(1 + \delta A_0)} \right\}, \end{aligned}$$

т. е. концентрация остается постоянной вдоль трубы, скорость $u_0 = \varepsilon S_0$ возрастает, а площадь сечения трубы уменьшается. Перепад давлений для участка трубы длиной l выразится следующей формулой:

$$\Delta p = p_0 - p_l = (W - p_0 + 1 + \delta A_0) \left[\exp \left\{ \frac{\lambda \varepsilon x}{2(1 + \delta A_0)} \right\} - 1 \right],$$

т. е. давление падает, причем с увеличением концентрации скорость изменения величин уменьшается. При отсутствии диффузии концентрация солей в сосуде играет роль регулятора упругости стенок для стационарного течения.

Рассмотрим, как будут меняться в зависимости от величины концентрации солей A_0 перепад давлений и коэффициент гидравлического сопротивления участка сосуда длины l . (При постоянном потоке эти величины пропорциональны.) Имеем $K = \frac{\Delta p}{Q_0}$.

Заметим, что начальное давление $p_0 = 1 + W$ является критическим. Ввиду большой скорости C_0 (20) будем считать, что $p_0 \ll 1$.

В зависимости от разности $p_0 - W$ кривая зависимости K от A_0 будет иметь соответствующий вид (рис. 2).

Графики начерчены для сосудов длиной порядка не больше, чем $l \sim \frac{2}{\lambda \varepsilon}$, чего вполне достаточно (см. рис. 2). Таким образом, возможны случаи течения, когда концентрация солей может служить регулятором величины сопротивления сосуда и поддерживать минимальное значение коэффициента сопротивления, не устремляясь к бесконечности, что соответствует жесткой трубе, причем возможно такое соответствие параметров l

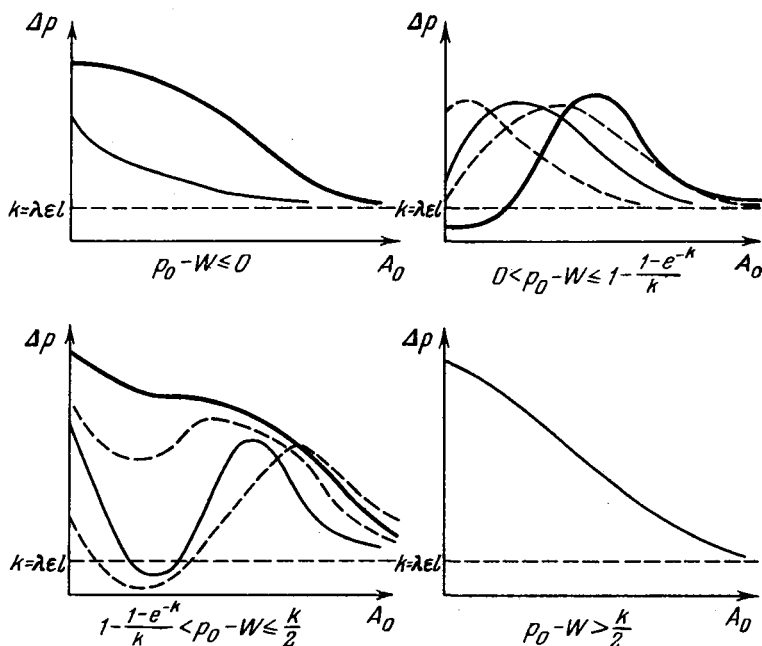


Рис. 2.

и $\rho_0 - W$, что коэффициент гидравлического сопротивления при конечном значении A_0 (что соответствует упругой трубе) будет меньше, чем при бесконечном (жесткая труба).

Далее, считая γ малым, будем искать решение системы (24) в виде (см. [1]):

$$\left. \begin{aligned} a &= A_0 + A_1\gamma + A_2\gamma^2 + \dots, \\ S &= S_0 + S_1\gamma + S_2\gamma^2 + \dots \end{aligned} \right\} \quad (25)$$

Для этого правые части системы (24), рассматривая их как аналитические функции от γ , S , a , расположим в ряд около точки ($\gamma = 0$, $S = S_0$, $a = a_0$) и подставим в полученную систему (25), после чего, приравняв коэффициенты при равных степенях γ , получим бесконечную систему линейных обыкновенных уравнений, которые легко решаются одно вслед за другим. Приравнявая коэффициенты при γ^1 , получим систему для определения a_1 и S_1 , которую решаем с нулевыми граничными условиями:

$$\frac{da_1}{dx} = \frac{1}{\varepsilon} \frac{1 - A_0}{S_0},$$

$$\frac{dS_1}{dx} = \frac{\lambda \varepsilon}{2(1 + \delta A_0)} S_1 - \frac{\delta \varepsilon S_0}{2(1 + \delta A_0)} a_1 + \frac{\delta \left(\frac{1}{S_0^2} - 1 \right) (1 - A_0)}{2\varepsilon(1 + \delta A_0)}.$$

Решение этой системы имеет вид

$$a_1 = \frac{-2(1-A_0)(1+\delta A_0)}{\lambda \varepsilon \sqrt{1 - \frac{p_0 - W}{1 + \delta A_0}}} \left\{ \exp \left[-\frac{\lambda \varepsilon x}{2(1+\delta A_0)} \right] - 1 \right\},$$

$$S_1 = -\delta(1-A_0) \left\{ \left[\frac{1+\delta A_0 + 3(W-p_0)}{\lambda \varepsilon(1+\delta A_0+W-p_0)} + x \right] \frac{\exp \left[\frac{\lambda \varepsilon x}{2(1+\delta A_0)} \right]}{1+\delta A_0} + \right. \\ \left. + \frac{3(1+\delta A_0)+W-p_0}{(1+\delta A_0+W-p_0)\lambda \varepsilon} \exp \left[-\frac{\lambda \varepsilon x}{2(1+\delta A_0)} \right] - \frac{4}{\lambda \varepsilon} \right\}.$$

Далее, приравнявая коэффициенты при γ^2 , получим уравнения для определения a_2 и S_2 . Однако, пренебрегая членами порядка γ^2 , получим следующее решение:

$$a_2 = A_0 + \gamma \frac{2(1-A_0)(1+\delta A_0)}{\lambda \varepsilon \sqrt{1 - \frac{p_0 - W}{1 + \delta A_0}}} \left\{ 1 - \exp \left[-\frac{\lambda \varepsilon x}{2(1+\delta A_0)} \right] \right\},$$

$$S_2 = \left\{ \left[1 - \frac{p_0 - W}{1 + \delta A_0} \right]^{1/2} - \frac{\delta \gamma (1-A_0)}{1 + \delta A_0} \left[\frac{1 + \delta A_0 + 3(W-p_0)}{\lambda \varepsilon(1 + \delta A_0 + W - p_0)} + x \right] \times \right. \\ \left. \times \exp \left[\frac{\lambda \varepsilon x}{2(1 + \delta A_0)} \right] \right\} - \gamma \delta (1-A_0) \frac{3(1 + \delta A_0) + W - p_0}{\lambda \varepsilon(1 + \delta A_0 + W - p_0)} \times \\ \times \exp \left[-\frac{\lambda \varepsilon x}{2(1 + \delta A_0)} \right] - \frac{4\delta \gamma (1-A_0)}{\lambda \varepsilon}.$$

Заметим, что концентрация a при $A_0 < 1$ возрастает вдоль сосуда, при $A_0 > 1$ убывает до величины

$$A_0 + \gamma \frac{2(1-A_0)(1+\delta A_0)}{\lambda \varepsilon [1 - (p_0 - W)/(1 + \delta A_0)]^{1/2}};$$

при этом, очевидно, концентрация a может стать больше наружной, если $A_0 < 1$, и меньше наружной, если $A_0 > 1$. В зависимости от параметров течения, изменение концентрации показано на рис. 3.

Скорость же $u = \varepsilon S$ всегда возрастает.

Нестационарное течение

Для изучения нестационарного течения перейдем к лагранжевым координатам. Каждой частице жидкости, участвующей в течении, поставим в соответствие время прохождения этой частицы мимо некоторой фиксированной точки x_0 .

Пусть $x_0 = 0$, $\bar{\eta}$ — момент времени, в который частица вошла в трубу. Очевидно, что при одномерном течении соответствие взаимно однозначное. Рассматриваем пока размерные величины.

Пусть $u = u(\bar{\eta}, t)$ — скорость частицы $\bar{\eta}$ в момент времени t . Тогда в момент времени t частица, вошедшая в трубу в момент времени $\bar{\eta}$, будет находиться в точке

$$x = x(\bar{\eta}, t) = \int_{\bar{\eta}}^t u(t, \bar{\eta}) dt. \quad (26)$$

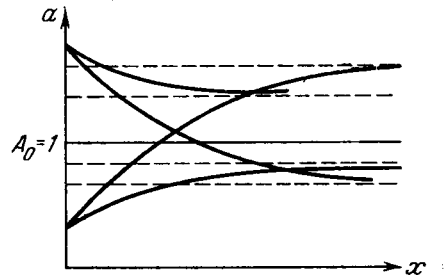


Рис. 3.

Рассмотрим массу жидкости, вошедшую в трубу за промежуток времени $\bar{\eta} - \eta_0$; естественно, что она не зависит от времени t , т. е.

$$\rho \int_{\bar{\eta}_0}^{\bar{\eta}} Q_0(\bar{\eta}) d\bar{\eta} = \rho \int_{x(\bar{\eta}_0, t)}^{x(\bar{\eta}, t)} S(x, t) dx = \text{const.} \quad (27)$$

Дифференцируя (27) по переменному $\bar{\eta}$, получим

$$\frac{\partial x(\bar{\eta}, t)}{\partial \bar{\eta}} = \frac{Q_0(\bar{\eta})}{S(\bar{\eta}, t)}. \quad (28)$$

Из (26) и (28) заключим, что переход обычных эйлеровых координат к нашим лагранжевым задается соотношением

$$dx = \frac{Q_0(\bar{\eta})}{S(\bar{\eta}, t)} d\bar{\eta} + u(\bar{\eta}, t) dt. \quad (29)$$

Заметим, что формула (28) показывает, что отображение лагранжевых координат $\bar{\eta}$ на эйлеровы x взаимно однозначно при условии $S(\bar{\eta}, t) \neq 0$. В областях, где $S = 0$, труба пережата и течения нет.

Переходя в (29) к безразмерным величинам (20), получим, что в безразмерном виде переход от лагранжевых координат к эйлеровым задается соотношением

$$dx = S\varepsilon [1 + \alpha \cos \eta] d\eta + u dt, \quad (30)$$

где $\eta = \omega\bar{\eta}$ — безразмерная лагранжева координата.

Перейдем, далее, в уравнениях (I) — (IV) к новым координатам (см. [5]):

$$\varepsilon (1 + \alpha \cos \eta) \frac{\partial S}{\partial t} - \frac{\partial u}{\partial \eta} = 0, \quad (31)$$

$$\varepsilon S (1 + \alpha \cos \eta) \frac{\partial a}{\partial t} = \gamma [1 - a], \quad (32)$$

$$\varepsilon S (1 + \alpha \cos \eta) \frac{\partial u}{\partial t} + \frac{\partial p}{\partial \eta} = -\lambda u S, \quad (33)$$

$$p = (1 + \delta\alpha) (1 - S^2). \quad (34)$$

Граничные условия для системы (31) — (34) примут такой вид:

$$\left. \begin{aligned} Q(\eta, t) &= \varepsilon (1 + \alpha \cos \eta), \\ p(\eta, t) &= P_0(\eta), \\ a(\eta, t) &= A(\eta) \end{aligned} \right\} \text{ при } \eta = t. \quad (35)$$

Следовательно, для системы (31) — (34) мы имеем опять обобщенную задачу Коши, которая имеет единственное решение [4].

Решение задачи (31) — (35) будем искать в виде ряда по степеням ε . Предполагаем при этом, что γ является величиной порядка не больше, чем ε^2 , т. е. $\gamma = m\varepsilon^2$, так как известно, что в сосудах, где течение существенно нестационарно, диффузия незначительная. Представим

$$\left. \begin{aligned} u &= u_1\varepsilon + u_2\varepsilon^2 + \dots, \\ S &= S_0 + S_1\varepsilon + S_2\varepsilon^2 + \dots, \\ a &= a_0 + a_1\varepsilon + a_2\varepsilon^2 + \dots, \\ p &= p_0 + p_1\varepsilon + p_2\varepsilon^2 + \dots, \end{aligned} \right\} \quad (36)$$

предполагая, что величины u_i , S_i , a_i и p_i ($i = 0, 1, 2, 3, \dots$) порядка не больше, чем единица.

Подставляя (36) в уравнения (31) — (34) и приравнивая коэффициенты при одинаковых степенях ε , получим уравнения для нахождения u_i , S_i , a_i и p_i .

А. ε^0 : имеем систему для определения a_0 , S_0 и p_0 :

$$\left. \begin{aligned} \frac{\partial a_0}{\partial t} &= 0, \\ \frac{\partial p_0}{\partial \eta} &= 0, \\ p_0 &= (1 + \delta a_0)(1 - S_0^2). \end{aligned} \right\} \quad (37)$$

Решая (37) со следующими краевыми условиями:

$$\begin{aligned} a_0(t, \eta) &= A(\eta) \quad \text{при } t = \eta, \\ p_0(t, \eta) &= P_0(\eta) \quad \text{при } t = \eta, \end{aligned}$$

получим $a_0(t, \eta) = A(\eta)$; $p_0(\eta, t) = P_0(t)$,

$$S_0(t, \eta) = \sqrt{1 - \frac{P_0(t)}{1 + \delta A(\eta)}}.$$

Б. ε^1 : имеем систему для определения a_1 , S_1 , p_1 и u_1 :

$$\begin{aligned} \frac{\partial u_1}{\partial \eta} &= (1 + \alpha \cos \eta) \frac{\partial S_0}{\partial t}, \\ (1 + \alpha \cos \eta) S_0 \frac{\partial a_1}{\partial t} &= m(1 - a_0), \\ \frac{\partial p_1}{\partial \eta} &= -\lambda u_1 S_0, \\ p_1 &= \delta a_1 - 2S_0 S_1 - \delta a_1 S_0^2 - 2\delta a_0 S_0 S_1. \end{aligned}$$

Краевые условия для p_1 , a_1 , S_1 следует взять нулевыми, а условие для u_1 получим из определения безразмерного потока $u = QS$, подставим в него (36) и приравняем коэффициенты при равных степенях ε . Следовательно, имеем

$$\left. \begin{aligned} u_1(\eta, t) &= (1 + \alpha \cos \eta) S_0(\eta, \eta), \\ p_1(\eta, t) &= 0, \\ a_1(\eta, t) &= 0 \end{aligned} \right\} \quad \text{при } \eta = t. \quad (38)$$

Интегрируя, получим

$$\begin{aligned} u_1 &= (1 + \alpha \cos t) \sqrt{1 - \frac{P_0(t)}{1 + \delta A(t)}} - \frac{1}{2} \int_{\eta}^t \frac{(1 + \alpha \cos \xi) P_0'(t) d\xi}{\sqrt{[1 + \delta A(\xi)]^2 - P_0(t)[1 + \delta A(\xi)]}}, \\ p_1 &= \lambda \int_{\eta}^t \sqrt{1 - \frac{P_0(t)}{1 + \delta A_0(\eta)}} \left\{ \frac{P_0'(t)}{2} \int_t^{\eta} \frac{1 + \alpha \cos \xi d\xi}{\sqrt{[1 + \delta A(\xi)]^2 - P_0(t)[1 + \delta A(\eta)]}} + \right. \\ &\quad \left. + (1 + \alpha \cos t) \sqrt{1 - \frac{P_0(t)}{1 + \delta A(t)}} \right\} d\eta, \\ a_1 &= m \frac{1 - A(\eta)}{1 + \alpha \cos \eta} \sqrt{1 + \delta A(\eta)} \int_{\eta}^t \frac{dt}{\sqrt{1 + \delta A(\eta) - P_0(t)}} \end{aligned}$$

и так далее; приравнивая коэффициенты при последующих степенях ε и решая получающиеся системы с краевыми условиями типа (38), получим решение системы (31) — (34) с любой наперед заданной точностью. Однако

ввиду малости ε пренебрегаем членами в ряду (36) с ε^2 , получим

$$u = \varepsilon (1 + \alpha \cos t) \sqrt{1 - \frac{P_0(t)}{1 + \delta A(t)}} - \frac{\varepsilon}{2} \int_{\eta}^t \frac{P'_0(t) (1 + \alpha \cos \xi) d\xi}{\sqrt{[1 + \delta A(\xi)]^2 - P_0(t) [1 + \delta A(\xi)]}},$$

$$p = P_0(t) + \lambda \varepsilon \int_{\eta}^t \sqrt{1 - \frac{P_0(t)}{1 + \delta A_0(\eta)}} \left\{ (1 + a \cos t) \sqrt{1 - \frac{P_0(t)}{1 + \delta A_0(t)}} - \right.$$

$$\left. - \int_{\eta}^t \frac{P'_0(t) (1 + \alpha \cos \xi) d\xi}{2 [(1 + \delta A(\xi))^2 - P_0(t) (1 + \delta A(\xi))]^{1/2}} \right\} d\eta,$$

$$a = A(\eta) + m\varepsilon \frac{[1 - A(\eta)] [1 + \delta A(\eta)]^{1/2}}{1 + \alpha \cos \eta} \int_{\eta}^t \frac{dt}{[1 + \delta A(\eta) - P_0(t)]^{1/2}}.$$

Из решения видно, что концентрация солей в сосуде изменяется в первом приближении аналогично стационарному случаю.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Н. С., Жидков Н. П., Методы вычислений, т. 2, М., Физматгиз, 1962.
2. Грин А., Адкинс Дж., Большие упругие деформации и нелинейная механика сплошной среды, М., «Мир», 1965.
3. Кочин Н. Е., Кибель И. А., Розе Н. В., Теоретическая гидромеханика, М., Физматгиз, 1963.
4. Курант Р., Уравнения с частными производными, М., «Мир», 1964.
5. Рождественский Б. Л., Яненко Н. Н., Системы квазилинейных уравнений и их приложения к газовой динамике, М., «Наука», 1968.
6. Седов Л. И., Методы подобия и размерности в механике, М., «Наука», 1967.

Поступило в редакцию 12 XII 1970

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ФОТОПЕРИОДИЗМА РАСТЕНИЙ

Т. А. НЕУСЫПИНА, С. Л. ПУМПЯНСКАЯ, Л. Я. ФУКШАНСКИЙ

(ЛЕНИНГРАД)

Для растительных организмов (и не только для них) исключительно важна роль морфогенетических шагов, индуцируемых внешними условиями. Эволюционное значение их очевидно: они позволяют согласовать развитие организма с ходом изменений в окружающей среде. Основными физическими агентами при этом являются свет и температура.

В настоящее время хорошо известно много примеров морфофизиологических процессов, вызываемых (или подавляемых) светом, причем процессы, приводящие к этим изменениям, не связаны с хлорофиллом. Всем таким проявлениям нефотосинтетического, регуляторного действия света дано общее название — фотоморфогенез.

В этом круге явлений особое место занимает фотопериодизм — феномен, вскрывший способность растений к точному определению длительности ежесуточного освещения.

К настоящему времени накоплен огромный экспериментальный материал, касающийся разных сторон проблемы фотопериодизма. Ниже приводится модель механизма фотопериодической реакции растений, развиваемая в последние годы [15, 16, 18], в которой делается попытка с единой точки зрения рассмотреть основную совокупность фактов, относящихся к этому явлению.

1.0. Фотопериодическая реакция растений (ФПР) заключается в том, что различные морфологические и физиологические перестройки происходят или не происходят в зависимости от длительности суточного освещения.

ФПР охватывает все стороны жизнедеятельности растения, но наиболее важной с практической точки зрения и легко наблюдаемой, а потому и наиболее изученной, является ФПР, выражающаяся в переходе к репродуктивному развитию [19, 70].

1.1. Назовем *фотопериодом* T_y длительность свето-темнового цикла (в естественных условиях $T_y = 24$ час), *световой* (τ) и *темновой* ($T_y - \tau$) *фазами фотопериода* — длительность периода освещения и темнового периода соответственно, τ^* — критической длиной дня.

Будем называть (рис. 1) *короткодневыми* растения, переход которых к репродукции осуществляется в области длительностей ежесуточного освещения $\frac{\tau}{T_y} \leq \frac{\tau^*}{T_y}$ (короткодневный режим); *длиннодневными* — растения, переход которых к репродукции осуществляется при всех $\frac{\tau}{T_y} > \frac{\tau^*}{T_y}$ (длиннодневный режим); *нейтральными* — растения, переход которых к репродукции практически не зависит от длительности ежесуточного

освещения; *амфи фотопериодическими* — растения, переход которых к репродукции осуществляется только при определенной последовательной смене длиннодневного режима короткодневным, и наоборот.

Кроме этих основных типов, существуют стенофотопериодические растения, переходящие к репродукции лишь в небольшой окрестности величины τ^*/T_y , и амбифотопериодические, переходящие к развитию при всех длительностях освещения, за исключением этой области [61].

Следует отметить, что в ряду короткодневных и длиннодневных видов различают *облигатные*, отвечающие на длительность фотопериода цветением или отсутствием цветения, и *факультативные*, переходящие к цветению при всех длительностях освещения, но сильно

ускоряющие этот процесс при благоприятных фотопериодах [13, 19].

1.2. Введем некоторые определения: *световой разрыв* — период света (длительностью от долей секунд до нескольких часов), включаемый во время темновой фазы фотопериода; *главный световой период* — период света, предшествующий началу темновой фазы у растений, получающих световой разрыв.

Длиннодневный эффект — переход к репродуктивному развитию длиннодневных видов и отсутствие его у короткодневных в условиях длинного дня или короткого дня со световым разрывом темновой фазы.

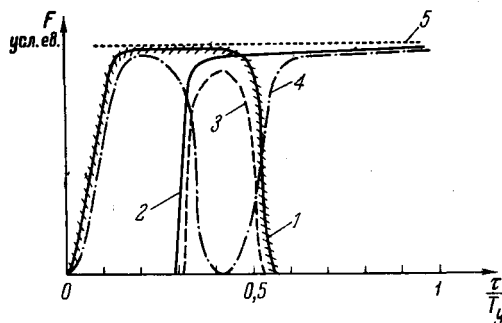


Рис. 1. Зависимость ФПР растений различных типов от длительности ежесуточного освещения, выраженной в долях суток (схема).

F — критерий ФПР, τ — длительность световой фазы, T_y — период светового воздействия, 1 — короткодневный тип, 2 — длиннодневный тип, 3 — стенофотопериодический тип, 4 — амбифотопериодический тип, 5 — нейтральный тип.

Короткодневный эффект — переход к репродуктивному развитию у короткодневных видов и отсутствие его у длиннодневных в условиях короткого дня.

1.3. Экспериментами, в которых лист и вершина растения (точка роста) находились в разных фотопериодических условиях, установлено, что органом, воспринимающим фотопериодическое воздействие, является лист: там возникает цветообразующий фактор, перемещающийся затем в меристему, где он вызывает заложение репродуктивных органов [19, 61, 70]. При этом оказалось, что лист не должен в течение всей жизни получать благоприятные фотопериодические условия, но существует минимальное число дней, необходимое для прохождения фотопериодической индукции — критический индукционный период. Для разных видов он может существенно отличаться [19, 70].

Опыты с прививками показали, что лист растения любого фотопериодического типа, находящийся в благоприятных фотопериодических условиях, переводит к репродукции привитую на него точку роста растения любой другой фотопериодической группы, и следовательно, вещества, поступающие из листа в точку роста и вызывающие цветение у растений разных фотопериодических групп, одинаковы (например, [19]).

В сложной системе лист — вершина, специфической для фотопериодизма, является цепь первичных свето-темновых реакций, начинающаяся с поглощения света фоторецептором и кончающаяся образованием цветообразующего фактора.

Именно этот механизм является объектом моделирования в данной работе. Рассмотрим кратко его основные особенности.

1.4. Уже само существование короткодневных видов наталкивает на мысль, что ФПР не определяется общим количеством энергии, получаемым растением за сутки. Опыты, в которых одно и то же количество энергии по-разному распределялось во времени, показали, что определяющей для прохождения ФПР является временная структура светового воздействия. Так, 12 часов непрерывного освещения в сутки, чередуемые с 12 часами темноты, вызывают короткодневный эффект, те же 12 часов в сутки, даваемые в режиме 1 час света — 1 час темноты, вызывают длиннодневный эффект [19, 20, 48]. Более того, оказалось, что в ряде случаев длиннодневный эффект обеспечивается очень коротким световым разрывом порядка нескольких минут при энергии разрыва, не превышающей 10^{-2} дж [66, 67]. В то же время замена нескольких часов света в главный световой период темнотой слабо влияет на результат ФПР. Таким образом, выявляются два периода — один, когда включение света способствует (или оказывается нейтральным) цветению, и другой, когда свет препятствует цветению. Для короткодневных и длиннодневных видов эти периоды смещены примерно на 12 часов.

Растения измеряют критическую длину дня с точностью до нескольких минут или даже секунд [31, 70]. Критическая длина дня слабо зависит от температуры. Однако значительное понижение интенсивности освещения увеличивает критическую длину дня для короткодневных видов и уменьшает — для длиннодневных. В частности, могут быть найдены такие интенсивности, при которых короткодневные виды цветут при непрерывном освещении, а длиннодневные остаются вегетативными [9, 20, 62, 75]. При данной интенсивности света критическая длина дня зависит от длительности свето-темнового цикла (при искусственных сутках, отличных от 24-часовых) [49].

1.5. На основании опытов с короткими световыми разрывами различного спектрального состава был выявлен фоторецептор ФПР — фитохром, принимающий участие в широком классе фотоморфогенетических реакций [32, 52—54]. Фитохром существует в двух формах (P_r — максимум поглощения при $\lambda = 660$ нм, P_{fr} — максимум поглощения при $\lambda = 730$ нм), обратимо переходящих друг в друга под действием поглощаемого света [52, 54]. Это свойство фотообратимости лежит в основе двух методов исследования процессов, идущих с участием фитохрома: 1) результат светового воздействия, вызывающего переходы форм фитохрома, фиксируется на уровне морфобиологических изменений; 2) результат светового воздействия определяется спектрофотометрически на уровне фоторецептора по изменению оптической плотности в полосах поглощения P_r и P_{fr} . В отличие от физиологического, этот метод применим только к объектам, лишенным хлорофилла, ввиду экранирующего действия последнего [32, 52].

Исследование свойств фитохрома с помощью указанных методов позволило установить, что в темноте он первоначально накапливается в форме P_r в некоторой постоянной для данной ткани концентрации P_{0r} ; P_r в темноте стабильна [32, 52, 54]. Фитохром в форме P_{fr} может переходить в P_r нефотохимическим путем (конверсия), а также расходуется по каким-то другим путям (деструкция). При падении концентрации P_r ниже уровня P_{0r} включается процесс ресинтеза P_r [39, 54]. Таким образом, с учетом фотохимических переходов вся совокупность процессов, идущих в системе фитохрома, схематически изображена на рис. 2, где α , β_1 , β_2 — константы скоростей ресинтеза, конверсии и деструкции соответственно [33, 39].

В некоторых объектах отсутствует либо деструкция, либо конверсия [52, 54]. Все темновые процессы имеют кинетику первого порядка, лишь

для деструкции имеются противоречивые данные; в одном случае для нее определена кинетика нулевого порядка.

Приблизительно установлены температурные коэффициенты констант скоростей темновых процессов [33, 54]. Детализирован вид кривых поглощения [34, 52], которые одновременно не обращаются в нуль на значительных участках спектра; получено отношение квантовых выходов процессов $P_r \rightarrow P_{fr}$ и $P_{fr} \rightarrow P_r$. Предложена процедура расчета фотостационарного уровня отношения P_{fr} к общему количеству фитохрома при облучении монохроматическим светом:

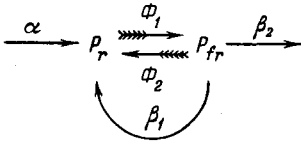


Рис. 2. Реакции в системе фитохрома:

→ — темновые реакции, →→ — фотохимические процессы, Φ_1 , Φ_2 , α , β_1 , β_2 — константы скоростей соответствующих реакций.

Формула (1) получается как стационарное решение уравнения

$$F_1 \equiv \frac{P_{fr}}{P_r^* + P_{fr}^*} \equiv \frac{P_{fr}^*}{P_{0r}} = \frac{1}{1 + \frac{\epsilon_{fr}\Phi_{fr}}{\epsilon_r\Phi_r}} \quad (1)$$

$$\frac{dP_{fr}}{dt} = -E_1\epsilon_{fr}\Phi_{fr}P_{fr} + E_1\epsilon_r\Phi_rP_r \quad (1a)$$

при начальном условии $P_{fr}|_{t=0} = 0$ и дополнительном соотношении:

$$P_r + P_{fr} = P_{0r};$$

здесь E_1 — энергия монохроматического излучения, ϵ_r , ϵ_{fr} — коэффициенты молярной экстинкции, Φ_r , Φ_{fr} — квантовые выходы процессов $P_r \rightarrow P_{fr}$ и $P_{fr} \rightarrow P_r$ соответственно.

1.6. Выяснение роли фитохрома и механизма его работы в фотопериодических и фотоморфогенетических реакциях основано на следующих принципах:

1) облучение растений дальним красным светом в конце световых периодов разной длительности позволяет извлечь активную форму фитохрома P_{fr} из системы; сравнение поведения опытных и контрольных растений дает возможность установить влияние фитохрома на процесс во время темнового периода;

2) облучение дальним красным светом через различные промежутки времени после выключения света позволяет судить о длительности присутствия P_{fr} в темноте (или длительности его действия на систему, если последняя выходит из-под контроля фитохрома за время, меньшее времени его перехода в неактивное состояние);

3) облучение растений светом разного спектрального состава, устанавливающим разный фотостационарный уровень фитохрома, позволяет судить о влиянии на процесс уровня P_{fr} как в световую, так и в темновую фазы фотопериода.

1.7. Фитохром как рецептор фотопериодизма выявляется в экспериментах с кратковременными световыми воздействиями. Исследование зависимости результата длительных световых воздействий от спектра действующего излучения показало, что наиболее эффективными являются дальняя красная (700—730 нм) и синяя (460—480 нм) радиации. Реакция имеет порог интенсивности по крайней мере на порядок более высокий, чем фитохромная, и была названа высокоэнергетической (ВЭР). Кратковременные воздействия после ВЭР красной и дальней красной радиацией позволяют выявить два типа взаимодействия между ВЭР и фитохромом: синергическое, когда действие P_{fr} усиливает результат ВЭР, и антагонистическое, когда действие P_{fr} его ослабляет [44, 51]. Эффективность световых разрывов также оказалась зависящей от действия ВЭР в главный световой период [63].

1.8. Изменение чувствительности растения к свету в течение суток (см. п. 1.4) и сопоставление этих данных с характером движения листьев позволило Бюннингу предположить, что в основе того и другого лежит общий механизм — механизм биологических часов [35]. Он ввел представление о существовании двух фаз эндогенного ритма — фототермической (светолюбивой) и скототермической (темнолюбивой) — и постулировал, что результат фотопериодической реакции определяется тем, на какую фазу ритма приходится освещение.

Экспериментальная проверка гипотезы Бюннинга основана на выявлении в механизме ФПР существенных черт биологических часов, а именно: сохранение периодических колебаний чувствительности в условиях длительной темноты, смещение фазы в ответ на импульсное световое воздействие, зависимость сдвига фазы от спектра действующего излучения [2, 8, 29, 50].

Различные варианты подобных экспериментов, выполненные на большом числе растений разных фотопериодических групп [29, 46, 50], подтверждают гипотезу Бюннинга. Ниже (см. п. 3.2) будет предпринята попытка последовательно провести идею о связи биологических часов с ФПР с учетом всех основных свойств биологических часов.

2.0. Из предыдущего ясно, что фотопериодизм — это явление, при изучении которого данному воздействию ставится в соответствие воспроизводимый результат, причем множество воздействий чрезвычайно богато. Конкретные процессы, обеспечивающие результат, неизвестны. Известно только, что при прохождении ФПР по крайней мере часть процессов идет в колебательном режиме и выполняются некоторые другие требования. В подобной ситуации математическое моделирование может оказаться полезным. Постановка задачи, требования к модели и оценка результатов формулируются в данном случае аналогично тому, как это было сделано при обсуждении проблемы моделирования в общем виде [11, 14], для случая колебательных процессов [23] и при построении конкретной модели колебательной системы [25].

Сделаем одно замечание по поводу специфики нашей задачи. Как видно из предыдущего раздела, в осуществлении ФПР принимают участие процессы, функционирование которых прослеживается в других группах экспериментов за пределами проблемы фотопериодизма. Таковы биологические часы, фитохром, ВЭР. Это позволяет строить модель ФПР в виде иерархической системы, в которой смежные явления (точнее, их влияние) представлены в виде подсистем. Подсистемы также должны удовлетворять общим требованиям к моделям. При этом определение и улучшение «качества» модельных подсистем производятся на материале, лишь частично пересекающемся с множеством экспериментальных данных, которое сопоставляется с результатами анализа всей модели ФПР. Это обстоятельство делает возможным (или существенно облегчает) построение достаточно «сильной» общей модели и частично снимает трудности, возникающие при оценке большого количества внутренних параметров модели.

Модельные подсистемы могут оказаться слишком «сильными» при включении в общую модель и привести к ее перенасыщению деталями. Тогда в зависимости от конкретных целей их можно так или иначе «ослабить». Но сама «ослабленная» модель получится наилучшим образом, когда имеется, с одной стороны, представление о допустимой степени сложности общей модели, а с другой стороны, «сильная» модельная подсистема.

2.1. Перейдем к построению модели.

Основная задача состоит в том, чтобы показать, каким образом процессы, протекающие в клетке под влиянием световых и температурных воздействий, могут приводить к определенному фотопериодическому

результату в зависимости от характеристик внешнего воздействия. При этом, естественно, должны быть соблюдены все найденные экспериментально основные связи между характером внешнего воздействия и результатом ФПР.

Опишем модельную схему (рис. 3, а).

Прохождение ФПР обеспечивается появлением совокушностей ферментов, синтезом которых управляют объединенные в опероны группы

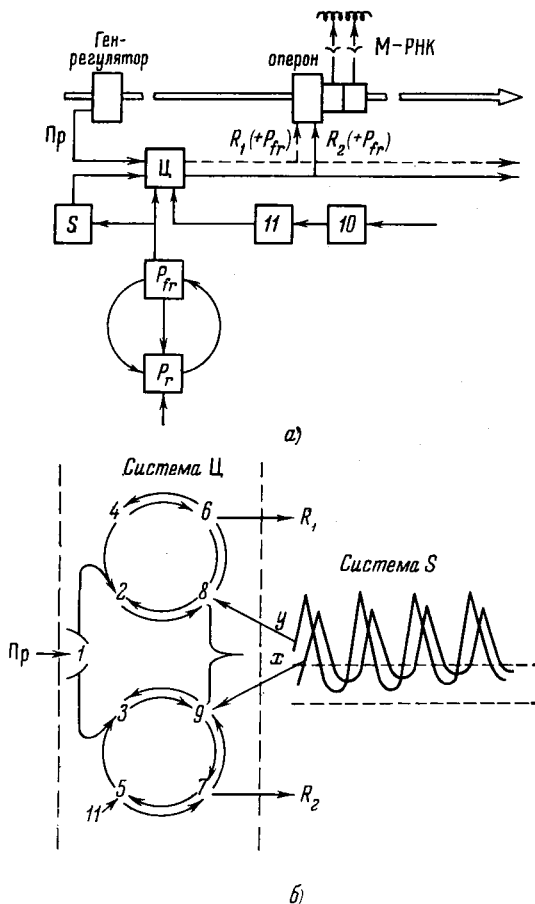


Рис. 3. Модель механизма ФПР:

а) модельная схема, б) циклическая система Ц и система S. R_1 , R_2 , $R_1 + P_{fr}$, $R_2 + P_{fr}$ — регуляторы, Пр — проторегулятор, P_r — стабильная форма фитохрома, P_{fr} — активная форма фитохрома, 1—9 — совокушность участников процессов системы Ц; 10 — субстрат ВЭР; 11 — продукт ВЭР.

структурных генов. Ген-оператор оперона управляет считыванием кода со структурных генов. Управление заключается в том, что ген-оператор, находясь под действием индуктора (In), способствует процессу считывания информации со структурных генов, а находясь под действием репрессора (Re), противодействует этому процессу. Индуктор и репрессор поступают из цитоплазмы и образуются следующим образом: под управлением гена-регулятора непрерывно происходит образование вещества — проторегулятора, поступающего в систему Ц, на выходе которой образуются регуляторы R_1 и R_2 , обладающие индуцирующими и репрессирующими свойствами по отношению к гену — оператору. Появление R_1 и R_2 на

выходе системы Ц строго организовано во времени, связано с ходом биологических часов и результатами фотобиологических процессов. Это обеспечивает специфика системы Ц (рис. 3, б), представляющей собой два связанных циклических процесса, на общем входе которых находится проторегулятор. В ходе процессов одного цикла может образовываться R_1 , а в ходе другого — R_2 . Система имеет два устойчивых режима работы, $R_1 \gg R_2$ и $R_2 \gg R_1$. Система такого рода рассматривалась Нексером в связи с процессами дифференциации тканей [12]. Общий характер таких систем и возможность применения их в самых разных областях обусловлены тем, что в основу кладется только предположение о наличии двух связанных циклов с двумя устойчивыми режимами работы. Если система работает в режиме выработки R_1 , то добавление достаточного количества вещества, участвующего в работе другого цикла, переводит систему в режим выработки R_2 , и наоборот.

Вся совокупность фактов, относящихся к временной организации, вводится в рассмотрение при помощи модели биологических часов. Схематически это изображено введением подсистемы S , которая представляет собой совокупность процессов, идущих в колебательном режиме. На выходе системы S имеются некоторые объекты X и Y , концентрации которых x и y периодически меняются во времени.

Объекты X и Y поступают в систему Ц. X участвует в работе одного, Y — в работе другого цикла. Тогда система Ц будет попеременно вырабатывать то R_1 , то R_2 , и ген-оператор оказывается соответственно то индуцируемым, то репрессуруемым. Если индуктором гена-оператора является R_2 , а репрессором R_1 , то такой оперон назовем *короткодневным*; в противоположном случае, когда R_1 — индуктор, а R_2 — репрессор, назовем оперон *длиннодневным*.

Постулируем, что активная форма фитохрома P_{fr} оказывает эффективное действие (не обязательно при непосредственном взаимодействии) на регуляторы. Именно P_{fr} меняет знак действия регуляторов, так что для короткодневного оперона $R_1 + P_{fr}$ является индуктором, а $R_2 + P_{fr}$ — репрессором, а для длиннодневного оперона — наоборот.

Продукт ВЭР участвует в работе цикла, вырабатывающего R_2 . При накоплении достаточного количества гипотетического продукта ВЭР система Ц из режима $R_1 \gg R_2$ перебрасывается в режим $R_2 \gg R_1$. Вследствие этого колебания концентрации R_1 и R_2 не всегда полностью повторяют колебания x и y .

3.0. В этом разделе рассмотрим математические модели подсистем общей модельной схемы ФПР.

3.1. Построим модель системы фитохрома. Будем опираться на факты, полученные в ходе спектрофотометрических исследований динамики переходов $P_r \rightleftharpoons P_{fr}$, а также на физиологические результаты действия света, поглощенного фитохромом, в фотопериодических и фотоморфогенетических опытах. Используя изложенные в п. 1.5 данные и некоторые дополнительные соображения, можно описать динамику превращения форм фитохрома при постоянном освещении светом произвольного спектрального состава системой уравнений:

$$\left. \begin{aligned} \dot{P}_r &= P_{0r}\alpha + (\Phi_2 + \beta_1) P_{fr} - (\Phi_1 + \alpha) P_r, \\ \dot{P}_{fr} &= \Phi_1 P_r - (\Phi_2 + \beta_1 + \beta_2) P_{fr} \end{aligned} \right\} \quad (2)$$

с некоторыми начальными условиями:

$$P_r|_{t=0} = P_r^0, \quad P_{fr}|_{t=0} = P_{fr}^0. \quad (2a)$$

Здесь $\Phi_{1,2}$ — функционалы вида

$$\Phi_{1,2} = K \int_{\nu_1}^{\nu_2} I(\nu) \sigma_{1,2}(\nu) d\nu, \quad (3)$$

где K — константа, ν — частота света, $I(\nu)$ — спектр мощности действующего излучения, $\sigma_1(\nu)$ и $\sigma_2(\nu)$ — эффективные сечения молекул P_r и P_{fr} соответственно. Величины $\Phi_{1,2}$, так называемые функционалы действия света, имеют размерность T^{-1} .

На малых отрезках времени после момента начала освещения, где можно пренебречь вкладом в изменение концентраций P_r и P_{fr} со стороны более медленных темновых процессов, система (2) приведет к такому виду:

$$\left. \begin{aligned} \dot{P}_r &= \Phi_2 P_{fr} - \Phi_1 P_r, \\ \dot{P}_{fr} &= \Phi_1 P_r - \Phi_2 P_{fr}, \\ P_r + P_{fr} &= P_{0r}. \end{aligned} \right\} \quad (4)$$

Уравнения (4) описывают процессы в замкнутой системе, которые независимо от начальных условий приходят к фотостационарному состоянию

$$P_r^* = P_{0r} \frac{\Phi_2}{\Phi_1 + \Phi_2}, \quad P_{fr}^* = P_{0r} \frac{\Phi_1}{\Phi_1 + \Phi_2}. \quad (5)$$

Если, как обычно, обозначить относительную величину фотостационарного количества формы P_{fr} через F_λ : $F_\lambda = \frac{1}{P_{0r}} P_{fr}^*$, то из (5) следует

$$F_\lambda = \frac{\Phi_1}{\Phi_1 + \Phi_2}. \quad (6)$$

Имея в виду, что $\sigma_1(\nu) = \varphi_r \varepsilon_r$, $\sigma_2(\nu) = \varphi_{fr} \varepsilon_{fr}$, замечаем, что (6) является обобщением известного соотношения (1) на случай немонахроматического освещения.

Введем вместо $\Phi_{1,2}$ другую пару параметров, позволяющих лучше исследовать зависимость динамики превращений от характеристик излучения. Первый из них, $\bar{\Phi}$, — функционал действия света для так называемого «обобщенного» пигмента — характеризует суммарную энергию излучения, действующего в системе

$$\bar{\Phi} = \Phi_1 + \Phi_2 = K \int_{\nu_1}^{\nu_2} I(\nu) [\sigma_1(\nu) + \sigma_2(\nu)] d\nu. \quad (7)$$

Второй параметр, F_λ , определяемый из соотношения (6), характеризует спектральный состав излучения по отношению к специфической чувствительности двух входов системы. В этих обозначениях решение системы (2) имеет вид (выпишем только выражение для P_{fr}):

$$P_{fr}(t) = P_{fr\infty} + K(r_1, r_2, F_\lambda, \bar{\Phi}) e^{r_1 t} + K(r_2, r_1, F_\lambda, \bar{\Phi}) e^{r_2 t}; \quad (8)$$

здесь

$$P_{fr\infty} = P_{0r} \frac{F_\lambda}{F_\lambda \left(\frac{\beta_2}{\alpha} - 1 \right) + 1} = \frac{P_{0r}}{\frac{\beta_2}{\alpha} - 1 + \frac{1}{F_\lambda}}, \quad (9)$$

r_1, r_2 — корни характеристического многочлена системы (2). Вид известных функций K , $r_1(F_\lambda, \bar{\Phi})$ и $r_2(F_\lambda, \bar{\Phi})$ мы не приводим. Характер решения (8) показан на рис. 4, а), где $P_{fr} \max \approx P_{0r} F_\lambda$.

Когда световое воздействие отсутствует ($\overline{\Phi} = F_\lambda = 0$), изменение концентраций форм фитохрома описывается решениями системы

$$\left. \begin{aligned} \dot{P}_r &= (P_{0r} - P_r) \alpha + \beta_1 P_{fr}, \\ \dot{P}_{fr} &= -(\beta_1 + \beta_2) P_{fr} \end{aligned} \right\} \quad (10)$$

с общими начальными условиями (2а). Решение для P_{fr} имеет вид

$$P_{fr}(t) = P_{fr}^0 e^{-(\beta_1 + \beta_2)t}. \quad (11)$$

Анализ зависимости решений (8), (11) от параметров системы (α , β_1 , β_2) и внешнего воздействия ($\overline{\Phi}$, F_λ) приводит, в частности, к следующим утверждениям:

1. Взаимные переходы форм фитохрома ни при каких значениях начальных условий не будут сопровождаться колебаниями их концентраций при постоянном световом воздействии ($\overline{\Phi} = \text{const}$, $F_\lambda = \text{const}$).

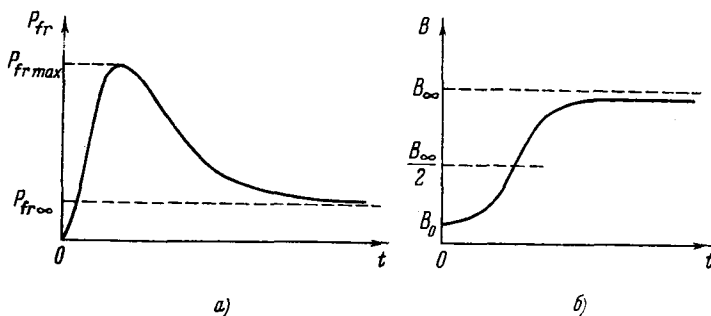


Рис. 4. Динамика процессов в фотобиологических системах. 0 — момент включения света, t — время, а) изменение концентрации P_{fr} на непрерывном освещении; б) динамика выхода ВЭР.

2. При одинаковых начальных условиях время жизни (время, за которое концентрация убывает в $2e$ раз) P_{fr} в темноте примерно в 2,5 раза меньше, чем при непрерывном освещении.

3. Время установления стационарного уровня $P_{fr\infty}$ не зависит от значений $\overline{\Phi}$ и F_λ . Увеличение (уменьшение) общей интенсивности излучения без изменения F_λ не влияет на величины $P_{fr\max}$ и $P_{fr\infty}$; оно лишь уменьшает (увеличивает) время достижения значения $P_{fr\max}$.

4. Рассмотрим два мысленных эксперимента с длительными облучениями. Характеристики световых воздействий $\overline{\Phi}_1$, $F_{\lambda 1}$ и $\overline{\Phi}_2$, $F_{\lambda 2}$. Пусть $\overline{\Phi}_1 = \overline{\Phi}_2$ и $F_{\lambda 1} > F_{\lambda 2}$. Тогда, очевидно, $P_{fr\max 1} > P_{fr\max 2}$ и $P_{fr\infty 1} > P_{fr\infty 2}$. Однако, оказывается, что в широком диапазоне значений $F_{\lambda 1}$ и $F_{\lambda 2}$ (при выполнении неравенства $F_{\lambda 1} > F_{\lambda 2}$) на некотором отрезке времени может иметь место обратное соотношение: $P_{fr 1}(t) < P_{fr 2}(t)$. Это значит, что, в отличие от кратковременных вспышек при длительном освещении на дальнем красном свете может появляться более высокая концентрация P_{fr} , чем на красном свете. Замечательно, что длительное облучение дальним красным светом действительно дает более сильный физиологический результат, чем длительное облучение красным. Для объяснения этого «дальнекрасного парадокса» Хартман выдвинул специальную гипотезу [51] о том, что на длительном освещении включается дополнительный процесс — распад P_{fr} (фотодеструкция) с константой скорости, пропорциональной F_λ . Анализ соотношения (8) позволяет предложить эксперименты, результат которых даст ответ на вопрос, нужны ли

здесь вообще подобные дополнительные гипотезы. Так, может быть точно указана область θ значений F_{λ_1} , где (при любом F_{λ_2}) «дальнекрасный парадокс» вообще не существует. Для каждого значения $F_{\lambda_1} \notin \theta$ может быть указана область $\Omega(F_{\lambda_1})$ значений F_{λ_2} , где «дальнекрасный парадокс» существует. Наконец, для каждой пары $\{F_{\lambda_1} \notin \theta, F_{\lambda_2} \in \Omega(F_{\lambda_1})\}$ можно рассчитать наибольшую длительность облучения, при которой «дальнекрасный парадокс» еще не наступает.

5. Сопоставляя соотношение (8) с результатами спектрофотометрических опытов, проведенных в темноте в условиях, когда отдельные процессы выключены, можно оценить константы темновых реакций. Для оценки параметров светового воздействия используются процессы установления фотостационарного состояния. Величины оценок: $\alpha = 0,001 \div 0,002 \text{ мин}^{-1}$, $\beta_1 = 0,018 \div 0,012 \text{ мин}^{-1}$, $\beta_2 = 0,22 \div 0,026 \text{ мин}^{-1}$, $\bar{\Phi} = 0,2 \div 0,8 \text{ мин}^{-1}$ (при обычно применяемых интенсивностях). Безразмерный параметр F_λ легко вычисляется при заданной функции $I(\nu)$ из соотношения (6) (функции $\sigma_1(\nu)$, $\sigma_2(\nu)$ известны). Теоретически $0 \leq F_\lambda \leq 1$.

Однако конкретный вид $\sigma_1(\nu)$, $\sigma_2(\nu)$ и спектров применяющихся в опыте источников света, таков, что область изменений F_λ сужается: $0,2 \leq F_\lambda \leq 0,9$. Это в свою очередь сужает область изменения величины стационарного состояния. На основании (9): $0 \leq P_{fr\infty} \leq \frac{\alpha}{\beta_2} P_{or}$. С учетом оценок для α и β_2 можно говорить, что $P_{fr\infty}$ лежит в пределах $10\% P_{or} \div 6\% P_{or}$, где меняется монотонно с изменением F_λ . Практически $P_{fr\infty}$ устанавливается через 3—4 часа после начала облучения.

6. Ранее было высказано предположение [24] о том, что стационарный уровень P_{fr} при длительном освещении должен служить эталоном, по которому устанавливается интенсивность ряда процессов. Отсюда вытекало требование к стабильности этого уровня, зависящего от спектра солнечного излучения. Было отмечено [24], что расположение максимумов кривых $\sigma_1(\nu)$ и $\sigma_2(\nu)$ в красной области спектра и близость их друг к другу обеспечивают наибольшее постоянство отношения световых потоков, поглощаемых двумя формами фитохрома, т. е. постоянство F_λ и $P_{fr\infty}$. Но существует еще дополнительное средство стабилизировать стационарный уровень фитохрома. Эта возможность имеется уже не в окружающей среде, а внутри самой системы фитохрома, где величина F_λ претворяется в величину $P_{fr\infty}$. Обратимся к выражению (9). В естественных условиях F_λ имеет величину порядка 0,5. Колебания F_λ в течение суток не превышают $10\% F_\lambda$ [24]. Из (9) следует, что флуктуации F_λ скажутся на значении $P_{fr\infty}$ тем менее, чем более величина $\frac{\beta_2}{\alpha}$ превышает величину $\frac{1}{F_\lambda}$. Таким образом, если гипотеза верна, то константа скорости деструкции P_{fr} должна значительно превышать константу скорости ресинтеза P_r (понятно, что обратное утверждение несправедливо). Действительно, согласно приведенным выше оценкам, β_2 на порядок больше α . Это дает возможность при имеющихся колебаниях F_λ свести флуктуации $P_{fr\infty}$ к величине 1% .

3.2. Построим модель циркадной ритмики. Будем опираться на свойства, приведенные в таблице (см. стр. 239). Сделаем предварительно некоторые замечания.

Ряд свойств циркадной ритмики (и прежде всего свойства, касающиеся сдвига фазы в ответ на импульсное воздействие) указывает на то, что лежащая в основе этой ритмики колебательная система должна быть нелинейной. Вообще, особый характер сдвига фазы является фундаментальным свойством биологических часов и имеет большое приспособительное значение. Благодаря наличию областей, в которых сдвиг фазы

Таблица

Свойства биологических часов растений

№	Свойство	Примечание *)
1	Растениям присущи ритмы с периодом $T_0 \approx 24$ час. как в условиях постоянной темноты ($T_0 = T_T$), так и в условиях непрерывного освещения ($T_0 = T_C$) [3, 4].	+
2	Под влиянием единичного светового импульса (он необходим и достаточен) ритмика возникает также у растений, никогда ранее не испытывавших периодического светового воздействия [3, 4].	+
3	Смена постоянной темноты непрерывным белым либо непрерывным красным светом (и наоборот) вызывает ритмику [3, 4, 60].	+
4 **)	При постоянных условиях освещения ритмы, возникшие в переменных условиях, затухают [3, 4, 56].	+
5 **)	На непрерывном освещении ритмы затухают быстрее, чем в темноте (небольшая часть данных содержит противоположные результаты) [3, 4].	+
6	Период затухающих колебаний высокостабилен. Стабильность по частоте $\approx 99\%$ [3, 4].	+
7	При периодическом световом воздействии с периодом T_y , близким к 24 часам, устанавливаются колебания с периодом T_y [3, 4].	+
8	При $T_y \gg 24$ час и $T_y \ll 24$ час часто также устанавливаются соответствующие искусственные ритмы. При периодах T_y , кратных 24 часам, наблюдаются резонансы и деление частоты. После прекращения периодических воздействий ритмика в постоянных условиях затухает с периодом T_0 [3, 4].	+
9	Сдвиг фазы внешнего воздействия вызывает соответствующий сдвиг фазы часов. Направление и величина сдвига фазы под действием единичного светового импульса, данного в постоянной темноте, зависят от того, в какой фазе находились часы в момент подачи импульса; существует точка, в которой меняется направление сдвига фазы в ответ на заданное импульсное воздействие. Полностью весь сдвиг фазы ритмики в ответ на импульс проявляется с некоторым запаздыванием (2—3 периода) [36, 37].	+
10	При облучении красным светом (610—700 нм), «условный» период затухающих колебаний увеличивается по сравнению с T_0 , а при облучении дальним красным светом (690—850 нм) — уменьшается. Излучение других спектральных областей в условиях постоянного освещения не отклоняет период от величины T_0 [60].	+
11	Сдвиг фаз, полностью подобный описанному в п. 9, имеет место при действии импульса красного света на колебания, продолжающиеся при непрерывном освещении белым светом [36, 37].	+
12	При поочередном действии красного и дальнего красного света результат определяется последним по времени действием [60].	+
13	При резком скачке интенсивности света может возникнуть ритмика подобно тому, как это происходит при включении или при выключении света [4].	+
14	Величина периода колебаний в постоянных условиях слабо зависит от уровня температуры; $Q_{10} = 1, 2$ [3, 4].	+
15	Периодический температурный режим с периодом, близким к T_0 , в условиях постоянного освещения, как правило, вызывает ритмику. У растений, ритмика кото-	

Продолжение

№	Свойство	Примечание *)
16	рых затухла в постоянных условиях освещения, колебания могут быть возбуждены вновь при помощи достаточно сильного однократного изменения температуры или температурного импульса. Фаза существующей к моменту воздействия ритмики также может быть сдвинута температурным воздействием. При этом имеются фазовые области различной чувствительности и наблюдается эффект смены направления сдвига фазы, аналогичный тому, что имеет место при световых импульсных воздействиях [3, 4, 37]	
17	Резкое понижение концентрации O_2 вызывает замедление хода часов [3].	+
18	Результат действия ядов зависит от фазы ритмики в момент воздействия [4].	+
19	Биологические часы имеются в каждой клетке [4].	+
20	Замещение водорода дейтерием в водородосодержащих соединениях вызывает увеличение периода циркадной ритмики [16].	+
	Ритмика может быть подавлена обработкой актиномицином Д—ингибитором транскрипции m —РНК. Ингибитор синтеза белка—пурамицин—не подавляет ритмику, но способен вызвать сдвиг фазы [43]	+

*) Знак + означает, что свойства моделируются моделью. Остальным свойствам модель не противоречит.

**) Обнаружены случаи [7, 55], когда циркадная ритмика растений не затухает в течение длительного времени. В другом месте [25] подробно разбирается вопрос о том, является ли механизм биологических часов растений автоколебательной системой или диссипативной системой, в которой возможны затухающие колебания. Поскольку наша задача сейчас состоит в том, чтобы смоделировать не только биологические часы, но, скорее, их влияние на другие процессы, мы выбираем в качестве цели построение диссипативной системы со свойствами, по возможности отвечающими приведенной выше сводке. При этом затухание колебаний в модельной системе может рассматриваться либо как остановка часов либо как постепенное прекращение управляющего действия часов на рассматриваемые нами процессы.

в ответ на данный импульс имеет разные знаки, колебательная система может достигнуть некоторой требуемой фазы более коротким путем. Вследствие этого система будет также более коротким путем синхронизирована с внешним периодическим воздействием, так как сдвиг фазы при периодическом воздействии однозначно определяется тем, как система отвечает на элементарные импульсные воздействия во всех фазовых точках. Такая быстрая синхронизация, основанная на сдвиге фазы в нужную сторону, особенно выгодна при небольших рассогласованиях хода часов с периодическим воздействием, которые только и имеют место в естественных условиях.

Как видно из таблицы, решающее влияние на возбуждение, подавление ритмики, на сдвиг фазы и величину условного периода затухающих колебаний оказывает световое воздействие. Зависимость результата воздействия от спектрального состава света показывает, насколько правдоподобна гипотеза [25, 37] о том, что на входе биологических часов находится рецепторная система фитохрома.

Отметим также особенность влияния температуры на биологические часы. Наряду с очень слабой зависимостью периода колебаний от величины постоянного уровня температуры, биологические часы легко управляются температурными колебаниями и даже отдельными резкими скачками температуры.

Было показано [25], что основной совокупности свойств биологических часов удовлетворяет система уравнений:

$$\left. \begin{aligned} \dot{x} &= K_1x - K_2'xy - K_p P_{fr}(t)x, \\ \dot{y} &= K_2xy - K_3'y + K_4x, \end{aligned} \right\} \quad (12)$$

которая при $P_{fr} = K_4 = 0$ переходит в известную систему Вольтерра. Уравнения (12) могут быть получены как описание динамики изменений промежуточных факторов (x и y), общих для нескольких взаимосвязанных брутто-процессов, т. е. таких сложных процессов, каждый из которых представляет собой совокупность линейных и разветвленных цепей биохимических реакций и может проходить во много стадий. В каждом брутто-процессе имеются лимитирующие стадии, определяющие скорость прохождения всего процесса. При выполнении ряда естественных предположений о характере этих процессов можно получить уравнения (12), где K_2, K_2', K_4 — коэффициенты, однозначно определяемые величинами констант скоростей ферментативных реакций, K_1, K_3' — коэффициенты, однозначно определяемые величинами констант скоростей процессов переноса. Рассматриваемая модельная схема чисто формальная, никаких внутриклеточных аналогов указанных гипотетических процессов назвать нельзя.

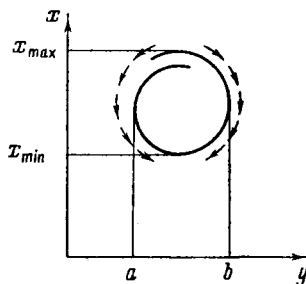


Рис. 5. Сдвиг фазы биологических часов под действием стандартного светового импульса в зависимости от момента воздействия.

Сплошной линией показана траектория изображающей точки на фазовой плоскости; направление и величина стрелок соответствуют направлению и величине сдвига фазы; a, b — точки максимальной чувствительности к импульсному воздействию.

Коэффициент $P_{fr}(t)$ есть решение систем (2) или (10) с соответствующими начальными условиями. Он характеризует ввод светового воздействия, произвольным образом организованного во времени. При моделировании периодической смены дня и ночи можно в первом приближении разбивать период управляющего воздействия на интервалы, внутри которых $P_{fr}(t) = \text{const}$ (в частности, $P_{fr}(t) = 0$). В случае постоянного уровня светового воздействия $P_{fr}(t)$ постоянно и не имеет скачков на всем рассматриваемом отрезке времени. Импульс света рассматривался как мгновенное увеличение или уменьшение величины $x(t)$ (в зависимости от того, уменьшался или повышался при этом уровень $P_{fr}(t)$ в фоторецепторной системе). Специальный метод исследования сдвига фазы [27], примененный к системе (12) [28], позволил установить, что существуют две точки на фазовой плоскости (именно, x_{\min} и x_{\max}), в которых направление сдвига фазы в ответ на данное импульсное воздействие меняется на противоположное. В центрах интервалов (x_{\min}, x_{\max}) и (x_{\max}, x_{\min}) имеются точки максимальной чувствительности (рис. 5). При $P_{fr}(t) = \text{const}$ система (12) не имеет предельных циклов [54]; кроме тривиальной особой точки $x = y = 0$ имеется еще устойчивый фокус. Изохронность, присущая системе Вольтерра, сохраняется в малом. Скорость затухания определяется коэффициентом K_4 . В случае, когда $P_{fr}(t)$ — разрывная периодическая функция с периодом T_y , близким к собственному периоду T_0 системы (12) при $P_{fr}(t) = 0$, оказалось возможным [54] применить

методы качественной теории, разработанные для автономных систем [56]. При $T_y \gg T_0$ и $T_y \ll T_0$ результаты получены на электронных аналогах (совместно с Г. И. Юзефовичем) [55]. Собственный период системы (12) при $P_{jr}(t) = 0$ в первом приближении определяется константами K_1, K'_1, K_2, K'_2 , слабо зависящими от уровня температуры, при $P_{jr}(t) = \text{const} \neq 0$ величина периода меняется. Колебания в системе (12) (при $P_{jr}(t) = \text{const}$) параметрически возбуждаются при колебаниях констант K_2, K'_2, K_4 , возникающих в свою очередь вследствие колебаний температуры (эти константы, по условию, сильно зависят от температуры). В то же время изменение уровня температуры, сильно меняющее величины K_2, K'_2, K_4 , не скажется на величине собственного периода системы (12).

Результаты сопоставления свойств модели с экспериментальными фактами сведены в таблицу, приведенную выше.

Величины параметров K_i , при которых на электронном аналоге получена наилучшая симуляция свойств биологических часов (при T_0 , приведенном к единице), характеризуются следующими значениями: $K_1 = 6,25$; $K_2 = 2,37$; $K'_2 = 1,58$; $K_3 = 6,32$; $K_4 = 1,42$; $K_p = 1$. Анализ модели позволил сформулировать ряд новых экспериментов, результаты которых предсказываются в [25].

3.3. Опишем модель ВЭР. Будем опираться на экспериментальные факты, приведенные в п. 1.7, и моделировать влияние ВЭР на систему Ц как функцию времени и параметров светового воздействия без конкретного рассмотрения процессов на уровне фоторецептора. Примем только для гипотетического фоторецептора ВЭР описание светового воздействия в форме функционала действия, как это было сделано для фитохрома:

$$\Phi_3 = K \int_{\nu_1}^{\nu_2} I(\nu) \sigma_3(\nu) d\nu, \quad (13)$$

где $\sigma_3(\nu)$ — известная в общих чертах кривая спектральной чувствительности фоторецептора ВЭР; остальные обозначения те же, что и в (3). При этом в среднем Φ_3 на порядок больше функционала действия в системе фитохрома $\Phi_3 \cong \bar{\Phi} \times 10 \text{ мин}^{-1}$.

Будем рассматривать некоторый уровень B_∞ максимального влияния ВЭР на систему Ц, а также уровень минимального влияния $\frac{B_\infty}{2}$. Влияние ВЭР с течением времени может изменяться между значениями B_∞ и $\frac{B_\infty}{2}$ либо находиться ниже $\frac{B_\infty}{2}$ (нулевое влияние). При заданных параметрах светового воздействия влияние ВЭР растет монотонно во времени, достигая на бесконечности B_∞ . Для того чтобы попасть в промежуток $(B_\infty, \frac{B_\infty}{2})$ на данном отрезке времени, необходимо, чтобы монотонная функция $B(t)$ росла достаточно быстро. Скорость роста $B(t)$ будет зависеть от параметра светового воздействия Φ_3 . Мы реализуем эту схему и получим непрерывную зависимость выхода ВЭР от Φ_3 , если опишем динамику ВЭР при освещении известным логистическим уравнением

$$\dot{B}(t) = AB \frac{B_\infty - B}{B_\infty}, \quad (14)$$

где A — параметр и $B(0) = B^0$ — начальное условие, характеризующее состояние подсистемы в отсутствие освещения. Уравнение (14) описывает динамику ВЭР с момента начала освещения. Будем считать, что при включении света подсистема практически мгновенно возвращается в состояние B^0 .

Тогда решение (14) будет

$$\left. \begin{aligned} B(t) &= \frac{B_{\infty}}{1 + \left(\frac{B_{\infty}}{B^0} - 1\right) e^{-At}}, \\ B(t) &\xrightarrow{t \rightarrow \infty} B_{\infty}, \\ \dot{B}(t) &> 0 \text{ при } B(t) < B_{\infty}, \\ \ddot{B}(t) &= 0 \text{ при } t = \frac{1}{A} \ln \left(\frac{B_{\infty}}{B^0} - 1\right), \\ B(t) &= \frac{B_{\infty}}{2} \text{ при } \ddot{B}(t) = 0. \end{aligned} \right\} \quad (15)$$

Следовательно, $B(t)$ — монотонная функция, растущая от B^0 до B_{∞} и имеющая точку перегиба при $B = \frac{B_{\infty}}{2}$ (рис. 4, б). Рост $B(t)$ определяется параметром A , который положим равным $a\Phi_3$, a — константа, подлежащая определению на основании экспериментальных данных. Оценим a , исходя из того, что при обычных интенсивностях уровень $\frac{B_{\infty}}{2}$ достигается на отрезках времени порядка $\frac{T_0}{2}$:

$$\frac{B_{\infty}}{2} = \frac{B_{\infty}}{1 + \left(\frac{B_{\infty}}{B^0} - 1\right) e^{-a\Phi_3 \frac{T_0}{2}}},$$

отсюда

$$a = \frac{2[\ln(B_{\infty} - B^0) - \ln B^0]}{T_0\Phi_3}. \quad (16)$$

Константы B_{∞} , B^0 определяются внутренними свойствами подсистемы. Их можно оценить, стремясь при функционировании всей системы правильно соотносить влияние ВЭР и биологических часов на систему Ц в тех случаях, когда динамику хода регуляторов можно сопоставить с экспериментальными данными.

Таким образом, влияние ВЭР на систему Ц описывается уравнением

$$\begin{aligned} z(t) &= B(t) - \frac{B_{\infty}}{2}, & B(t) &\geq \frac{B_{\infty}}{2}; \\ z(t) &= 0, & B(t) &< \frac{B_{\infty}}{2}, \end{aligned}$$

или

$$\left. \begin{aligned} z(t) &= \frac{B_{\infty}}{2} \frac{1 - \varphi(t)}{1 + \varphi(t)}, & B(t) &\geq \frac{B_{\infty}}{2}, \\ z(t) &= 0, & B(t) &< \frac{B_{\infty}}{2}, \end{aligned} \right\} \quad (17)$$

где $\varphi(t) = \left(\frac{B_{\infty}}{B^0} - 1\right) e^{-a\Phi_3 t}$.

На основании (17) могут быть предсказаны результаты экспериментов, в которых минимальная длительность освещения, необходимая для прохождения ВЭР, определяется как функция интенсивности освещения.

3.4. Построим модель системы Ц, находящейся под управлением биологических часов и ВЭР [22].

Не существует экспериментальных данных, которые можно было бы сопоставить с результатами анализа этой подсистемы с целью уточнения ее описания и оценки параметров. Имеются только три требования, на которые мы будем опираться:

- 1) наличие двух устойчивых состояний,
- 2) возможность переброски системы из одного состояния в другое под влиянием биологических часов и ВЭР,
- 3) малое время переключения триггера по сравнению с периодом биологических часов.

В связи с изложенным не будем пытаться описывать динамику ферментативных процессов схемы Кэксера, которая для нас имеет чисто иллюстративный характер, а рассмотрим формальную систему с триггерным характером поведения [1]:

$$\left. \begin{aligned} \dot{\xi} &= -\xi\eta^2 - b\xi + c = P(\xi, \eta), \\ \dot{\eta} &= -\xi^2\eta - b\eta + c = Q(\xi, \eta) \equiv P(\eta, \xi), \end{aligned} \right\} \quad (18)$$

где $b = \text{const} > 0$; $c = \text{const} > 0$; $\xi(t)$, $\eta(t)$ — из физических соображений неотрицательны. Симметричность системы упрощает исследование и не влияет на общность выводов [30].

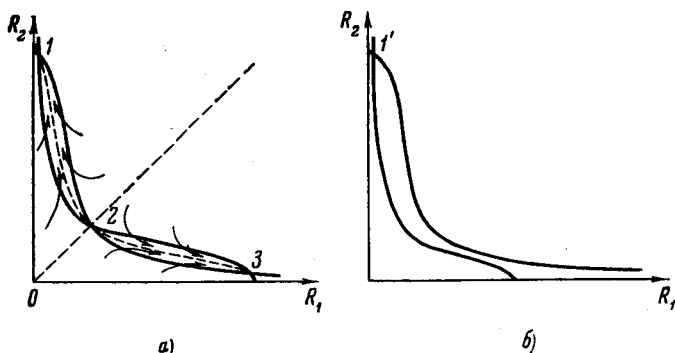


Рис. 6. Характер движения в триггерной системе.

R_1 , R_2 — концентрации регуляторов: а) фазовый портрет; 1, 3 — узлы, 2 — седло, стрелками показан характер интегральных кривых; б) «размыкание» одного из узлов при неспецифическом воздействии на триггер.

Можно стандартными способами получить условия для коэффициентов системы (18), при которых она имеет две устойчивые особые точки типа «узел» и одну неустойчивую особую точку — «седло», лежащую на биссектрисе первого квадранта. Можно показать, что при этом любая интегральная кривая приходит в один из узлов [22]. Фазовый портрет системы (18) приведен на рис. 6, а.

При воздействии на этот триггер со стороны биологических часов (так называемое неспецифическое воздействие [30]) динамика выработки ξ , η меняется, так как скорости изменения этих величин оказываются функциями суммы концентраций объектов, образующихся внутри подсистемы, и объектов, подводимых извне. С учетом требований к общей модели воздействие часов удобно ввести в таком виде:

$$\left. \begin{aligned} R_1 &= \xi + m(x - ry) \quad \text{при } x \geq ry, \\ R_2 &= \eta + n(ry - x) \quad \text{при } x < ry, \end{aligned} \right\} \quad (19)$$

где m , n , r — константы; x , y — выход биологических часов.

Таким образом, система (18) преобразуется к виду

$$\left. \begin{aligned} \dot{\xi} &= P \{[\xi + m(x - ry)], \eta\}, \\ \dot{\eta} &= Q \{[\xi + m(x - ry)], \eta\} \end{aligned} \right\} \text{ при } x \geq ry, \quad (20a)$$

$$\left. \begin{aligned} \dot{\xi} &= P \{\xi, [\eta + n(ry - x)]\}, \\ \dot{\eta} &= Q \{\xi, [\eta + n(ry - x)]\} \end{aligned} \right\} \text{ при } x < ry \quad (20b)$$

или, после тождественных преобразований,

$$\left. \begin{aligned} \dot{R}_1 &= P(R_1, R_2) + m(\dot{x} - r\dot{y}), \\ R_2 &= Q(R_1, R_2) \end{aligned} \right\} \text{ при } x \geq ry, \quad (21a)$$

$$\left. \begin{aligned} \dot{R}_1 &= P(R_1, R_2), \\ R_2 &= Q(R_1, R_2) + n(r\dot{y} - \dot{x}) \end{aligned} \right\} \text{ при } x < ry. \quad (21b)$$

Наконец, формальный учет влияния ВЭР, представляемого функцией $z(t)$, приводит к системе:

$$\left. \begin{aligned} \dot{R}_1 &= P(R_1, R_2) + m(\dot{x} - r\dot{y}), \\ \dot{R}_2 &= Q(R_1, R_2) + z \end{aligned} \right\} \text{ при } x \geq ry, \quad (22a)$$

$$\left. \begin{aligned} \dot{R}_1 &= P(R_1, R_2), \\ \dot{R}_2 &= Q(R_1, R_2) + z + n(r\dot{y} - \dot{x}) \end{aligned} \right\} \text{ при } x < ry. \quad (22b)$$

Системы (22a), (22b) отличаются от системы (18) только величиной свободного члена, так как \dot{x} , \dot{y} , z — известные функции. Изменение величины свободного члена вызывает смещение особых точек (устойчивых состояний R_1 и R_2) и при достаточно больших по модулю отрицательных добавках в свободный член происходит «размыкание» одного из узлов (рис. 6, б). Таким образом, моделируется переход подсистемы в режим выработки противоположного регулятора. Выбором параметров можно добиться того, чтобы смещение не меняло характера особых точек, а R_1 и R_2 по-прежнему оставались бы в первом квадранте. Кроме того, дополнительные требования к параметрам предъявляются из-за того, что подсистема должна быть малоинерционной, т. е. ее собственное время мало по сравнению с периодом биологических часов.

Все эти требования позволяют наложить ограничения на значения параметров систем (22a), (22b). Однако окончательно эти величины могут быть выбраны уже при функционировании триггера внутри общей модельной схемы, когда функции $R_1(t)$, $R_2(t)$ сопоставляются с динамикой хода регуляторов в некоторых хорошо исследованных режимах. Эта динамика определяется по изменению чувствительности системы к изъятию или добавлению фитохрома при помощи световых воздействий разного спектрального состава.

3.5. Завершим теперь построение математической модели механизма ФПР.

Эффекторное действие фитохрома на регуляторы введем при помощи оператора

$$L: \left. \begin{aligned} R_i(t) &\rightarrow R_i(t) & \text{при } P_{fr} = 0, \\ R_i(t) &\rightarrow (R_i + P_{fr})(t) & \text{при } P_{fr} \neq 0, \end{aligned} \right\} \text{ где } i = 1, 2. \quad (23)$$

Таким образом, имеем динамику изменения концентрации четырех регуляторов, два из которых в общем случае обладают индуцирующими, а два репрессирующими свойствами по отношению к гену-оператору.

Обозначим символами без индекса суммарные концентрации репрессора через Re и индуктора через In . Будем считать, что ген-оператор может быть найден в свободном состоянии с вероятностью p , связанным с репрессором с вероятностью p_{Re} и с индуктором — с вероятностью p_{In} :

$$p + p_{Re} + p_{In} = 1.$$

Введем зависимость этих вероятностей от концентраций индуктора и репрессора, формально рассмотрев процессы обратимого взаимодействия (аналогично [30]):



с константами равновесия K_{Re} и K_{In} . Процессы (24) естественно считать «быстрыми», а концентрации Re и In настолько большими, что изменениями, вносимыми в эти величины в ходе процессов (24), можно пренебречь. Будем полагать, что активность структурных генов оперона в разных состояниях гена-оператора следующая: в репрессированном состоянии $\gamma_{Re} = 0$; в индуцированном состоянии γ_{In} — наивысшая; в свободном состоянии $0 \leq \gamma \leq \gamma_{In}$, γ/γ_{In} — свободный параметр модели.

Введем функцию $g(t) = \frac{\gamma p + \gamma_{In} p_{In}}{\gamma_{In}}$, характеризующую относительную активность оперона в данный момент времени как функцию вероятностей нахождения гена-оператора в том или ином состоянии (в долях наивысшей активности). Рассматривая процессы (24), представим $g(t)$ как функцию концентраций регуляторов:

$$g(t) = \frac{\gamma/\gamma_{In} + K_{In} In(t)}{1 + K_{Re} Re(t) + K_{In} In(t)}, \quad (25)$$

где $0 \leq g(t) \leq 1$, $0 \leq \gamma/\gamma_{In} \leq 1$.

Общий результат ФПР за данный отрезок времени $[0, t]$ получаем в виде функционала

$$G_t = \int_0^t g(t) dt, \quad (26)$$

или

$$G_{T_y} = \int_0^{T_y} g(t) dt \quad (26a)$$

в случае периодического режима.

Функционал G является критерием ФПР в рамках модели; по нему могут сравниваться и оцениваться различные режимы.

Для того чтобы закончить построение модели, остается ввести временные задержки, возникающие при взаимодействии подсистем. Что касается ВЭР, то здесь специальных временных задержек вводить не надо, так как моделировалось сразу влияние ВЭР на систему Ц, а запаздывание на пути от фоторецептора ВЭР до ее выхода описывается самой функцией $B(t)$ (см. п. 3.3). На основании экспериментальных данных [71, 72] можно оценить временные задержки, составляющие для эффекторного действия фитохрома $\Delta_1 = 0,040T_0$ и для передачи воздействия с фоторецептора на часы [60] $\Delta_2 = 0,125T_0$. При передаче воздействия с часов на систему Ц и с выхода системы Ц на генетические детерминанты запаздываниями можно пренебречь.

4.0. Рассмотрим некоторые результаты анализа модели ФПР и результаты их сопоставления с экспериментальными данными.

4.1. Полученные в машинных экспериментах характеристики фото-периодических режимов при $T_y \simeq T_0$ рассматривались как функции $\frac{\tau}{T_y}$, причем влияние ВЭР не учитывалось. Это значит, что в данной группе экспериментов симулировалось поведение системы на периодических световых режимах с периодом, близким к суткам, и с разной длиной дня, причем при больших длинах дня (более 10 часов) рассматривались только низкие интенсивности света, а на остальных режимах — любые.

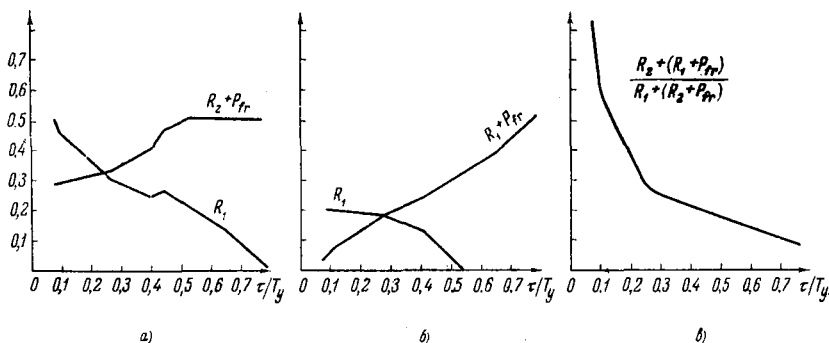


Рис. 7. Зависимость общей длительности выработки и отношения суммарных количеств регуляторов в течение суточного цикла от τ/T_y :

а) зависимость для регуляторов $R_2 + P_{fr}$, R_i , б) зависимость для регуляторов $R_1 + P_{fr}$, R_2 , в) зависимость для отношения суммарных количеств регуляторов противоположного действия.

На рис. 7, а и 7, б показаны длительности пребывания в системе регуляторов R_1 , $R_2 + P_{fr}$ и R_2 , $R_1 + P_{fr}$ соответственно. С увеличением длины дня время пребывания индукторов длиннодневного оперона почти монотонно растет, а короткодневного — падает.

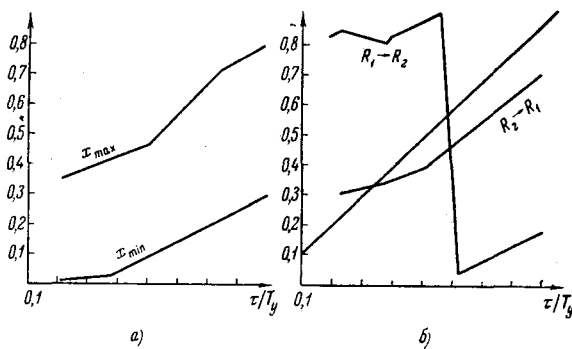
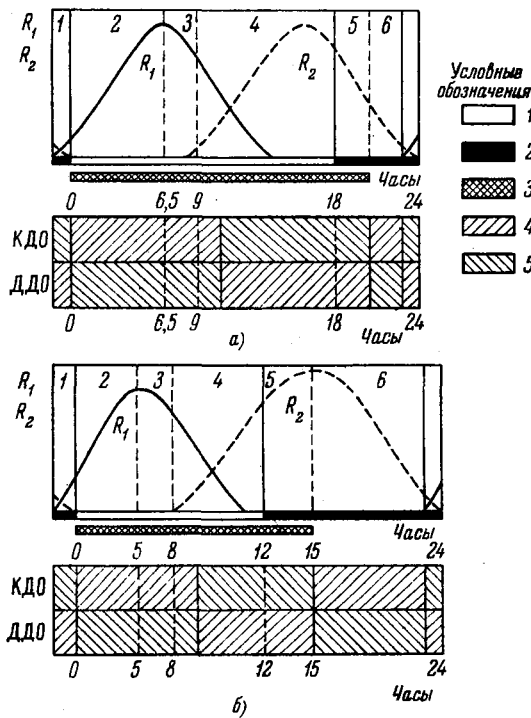


Рис. 8. Зависимость расположения особых точек от соотношения τ/T_y . По оси ординат откладывается величина сдвига особой точки относительно начала освещения в долях T_y .

а) Особые точки биологических часов: x_{min} , x_{max} ; б) особые точки ФПР: $R_1 \rightarrow R_2$, $R_2 \rightarrow R_1$.

На рис. 7, в представлена зависимость от длины дня другой величины: отношения, полученного за сутки суммарного количества индукторов (репрессоров) короткодневного (длиннодневного) оперона к суммарному количеству его репрессоров (индукторов). Это отношение монотонно падает с увеличением длины дня.

Кривые на рис. 8, а показывают смещение особых точек биологических часов x_{max} , x_{min} с увеличением $\frac{\tau}{T_y}$. Величина смещения отложена в долях T_0 . При этом начало отсчета времени по оси ординат совпадает с моментом включения света в фотопериодическом режиме. Таким образом, биссектриса первого квадранта делит рисунок на две части: в области, лежащей под биссектрисой, особые точки приходятся на дневное время суток, а в области, лежащей над биссектрисой, эти точки приходятся на ночное время суток. Аналогичные отношения для особых точек ФПР при тех же условиях отсчета времени по оси ординат приведены на рис. 8, б.



Здесь $R_1 \rightarrow R_2$ означает прекращение выработки R_1 и начало выработки R_2 и наоборот. Эти точки, как говорилось выше, должны соответствовать моментам смены знака действия фитохрома. В области, лежащей под биссектрисой, переходы $R_1 \rightleftharpoons R_2$ происходят в дневное время, и поэтому здесь имеет место переход не эндогенных, а экзогенных регуляторов $R_1 + P_{fr} \rightleftharpoons R_2 + P_{fr}$.

Приведенные результаты позволяют сделать множество конкретных предсказаний [15, 20], большинство из которых совпадает с экспериментальными данными [6], но часть требует проведения специальных опытов.

4.2. Опишем теперь функционирование полной модельной схемы. Пусть растение находится на короткодневном периодическом режиме. На основе анализа модели на рис. 9 а схематически представлена динамика выработки регуляторов для короткодневного режима ($\tau \approx \frac{1}{2} T_0$). Время пребывания R_1 в системе примерно совпадает с длиной световой фазы, причем максимум выработки R_1 приходится на середину дня. Время пребывания

Рис. 9. Временной ход выработки регуляторов и распределение времени индукции репрессии оперонов в условиях различной длины дня; КДО — короткодневный оперон, ДДО — длиннодневный оперон.

1 — длительность световой фазы, 2 — длительность темновой фазы, 3 — время присутствия активной формы фитохрома, 4 — период индукции оперона, 5 — период репрессии оперона. а) Короткий день; б) Длинный день.

в системе приходится в основном на темновую фазу, максимум расположен в первой половине ночи. Разобьем T_0 на шесть интервалов, как показано на рисунке, и рассмотрим, какая ситуация складывается в каждом из них. Достаточно рассматривать оперон одного типа, так как все результаты можно будет перенести на оперон другого типа, заменив «индукция» на «репрессия», «благоприятный» на «неблагоприятный» и т. д.

Будем для определенности рассматривать короткодневный оперон.

В 1-м интервале, приходящемся на самый конец ночи, в системе имеется незначительное количество R_1 , репрессирующего ген-оператор. После включения света во 2-м интервале концентрация R_1 начинает возрастать, и в то же время появляется активная форма фитохрома P_{fr} . Таким образом, в системе во 2-м интервале имеется преимущественно $R_1 + P_{fr}$, индуцирующий ген-оператор; то же самое имеет место и в 3-м интервале. К концу 12-часового дня (4-й интервал) концентрация R_1 убывает, в то же время начинает возрастать концентрация R_2 , так что в последние часы перед выключением света начинает превалировать репрессирующее действие $R_2 + P_{fr}$. После выключения света в первые три часа ночи (5-й интервал) концентрация активной формы фитохрома постепенно убывает до 0, в то же время возрастает концентрация продукта R_2 . В этот период имеет место индуцирующее действие R_2 . В середине ночи и во вторую ее половину (6-й интервал) ген-оператор испытывает индуцирующее действие регулятора R_2 и лишь в самом конце оно сменяется репрессирующим действием R_1 , после чего вся последовательность процессов повторяется в следующие сутки. Легко видеть, что основными периодами, когда ген-оператор короткодневного оперона находится под действием индуктора, являются первая половина дня и вторая половина ночи, а репрессирующее воздействие приходится на конец дня и начало ночи и, следовательно, такому растению для перехода к репродукции требуется короткий день и длинная ночь.

Эти выводы соответствуют тем экспериментам, в которых было показано, что вторая половина ночи наиболее благоприятна для образования гормона цветения [10, 70].

4.3. С помощью того же рисунка рассмотрим результаты, к которым приводит облучение импульсами света различного спектрального состава в разные моменты времени. Будем рассматривать активные красную и дальнюю красную области спектра; для определенности (см. п. 4.2) берем короткодневный оперон.

Красный свет, даваемый в самом конце ночи, слабо влияет на результат, так как содержание R_1 в это время мало. Во второй период добавление одного красного света практически не вносит изменения в ход процесса, поскольку образование индуктора $R_1 + P_{fr}$ и так идет при насыщении P_{fr} . То же самое имеет место в 3-м и 4-м интервалах. В начале ночи (5-й интервал) облучение красным светом должно приводить к задержке цветения по сравнению с контролем. Это происходит потому, что облучение приводит к увеличению содержания фитохрома в системе и, следовательно, к усилению репрессирующего действия на ген-оператор со стороны $R_2 + P_{fr}$. Во вторую половину ночи (6-й интервал) отрицательное действие облучения красным светом ярко выражено, причем максимум действия приходится на тот момент, когда концентрация R_2 максимальна.

Рассмотрим теперь влияние дальнего красного света, даваемого в разные моменты времени. Естественно, что действие дальнего красного света в интервалы, совпадающие со световой фазой, может быть выделено лишь тогда, когда он действует в момент выключения света и после этого растение остается в темноте.

В 1-м и 6-м интервалах, когда активная форма фитохрома отсутствует, облучение дальним красным светом не сказывается на результатах. Во 2-м интервале внесение дальнего красного света отрицательно сказывается на ходе процессов, приводящих к цветению. Это происходит потому, что активная форма фитохрома изымается из системы, не происходит образования индуцирующего продукта $R_1 + P_{fr}$, а R_1 оказывает свое репрессирующее действие на ген-оператор. Облучение дальним красным светом в 3-м интервале не создает такого отрицательного воздействия

по той причине, что к этому времени образовалось достаточное количество продукта $R_1 + P_{fr}$. Кроме того, извлечение фитохрома из системы приводит к тому, что R_2 в 4-м и 5-м интервалах, в противоположность контрольному опыту, оказывает индуцирующее действие.

Облучение дальним красным светом в 5-м интервале оказывает положительное действие вследствие появления индуцирующего влияния R_2 .

Легко видеть, что проведенное рассмотрение полностью объясняет результаты экспериментов Кенитца, Фредерика, Накаемы, Такимото и Икеды, многочисленные эксперименты такого рода Бельтсвилльской школы и др. [47, 57, 65, 70, 73].

4.4. Рассматривая рис. 9, б, на котором приведена схема длиннодневного режима, можно провести аналогичные рассуждения (см. п. 4.2). В результате получим, что основными периодами, когда ген-оператор длиннодневного (короткодневного) оперона находится под действием индуктора (репрессора), являются вторая половина дня и первая половина ночи, а репрессирующее (индуцирующее) воздействие приходится на первую половину дня и вторую половину ночи. Следовательно, для такого растения для перехода к репродукции благоприятным (или неблагоприятным) режимом является длинный день и короткая ночь.

4.5. Рассуждая аналогично п. 4.3 и рассматривая рис. 9, б, получим результаты импульсных световых воздействий в длиннодневном режиме; эти результаты согласуются с экспериментальными фактами [5, 42, 67]. Наиболее сильное репрессирующее (индуцирующее) действие на длиннодневный (короткодневный) оперон оказывают вспышки красного света в моменты максимального содержания R_1 , а наиболее сильное индуцирующее (репрессирующее) действие — во время максимального содержания R_2 .

Следует, однако, отметить, что ген-оператор длиннодневного оперона в условиях короткого дня (≤ 12 час) практически все время находится под действием репрессора (ср. рис. 9, а и 9, б). Этим и объясняются те факты, что кратковременная вспышка в середине ночи приводит к цветению только в том случае, когда τ близко к τ^* . Если же $\tau \ll \tau^*$, то необходимо по крайней мере 2—4 часа дополнительного света, чтобы длиннодневные растения могли перейти к репродукции [45, 59, 74].

Отметим, что все результаты пунктов 4.3 и 4.5 справедливы в первом приближении для коротких световых разрывов, данных в темновой фазе. При больших длительностях следует принимать во внимание возможность явлений типа «дальнекрасного парадокса» (см. п. 3.1).

4.6. Рассмотрим связь механизма ФПР с биологическими часами. Для примера смоделируем опыт Хамнера [29]. Растение помещается после непрерывного освещения в темноту. При этом в подсистеме S имеют место затухающие колебания с условным периодом T_0 . Следовательно, происходит попеременная выработка R_1 и R_2 . Если разбить множество объектов на группы так, чтобы каждая группа в определенный (разный для разных групп) момент времени получала бы короткий импульс красного света, то результат ФПР окажется периодической функцией времени воздействия. При этом максимум цветения будет в той группе, которая будет получать импульс в момент (с точностью до временной задержки Δ_1) максимума R_1 , а наибольшее число подавления цветения — в группе, воздействие на которую будет совпадать с максимумом R_2 .

Проследим еще одно более тонкое следствие свойств биологических часов. Период T_0 разбивается точками x_{\max} , x_{\min} на два отрезка; в середине каждого из отрезков находятся области максимального по величине сдвига фазы в ответ на заданное импульсное воздействие (см. рис. 5). Если световой разрыв достаточной длительности попадает на одну из

этих областей, то он может вызвать ощутимый сдвиг фазы биологических часов и, как следствие, смещение временного хода выработки R_1 и R_2 . Тогда полный результат светового разрыва оказывается (с учетом временных задержек Δ_1 и Δ_2) суммой: 1) смещения хода выработки регуляторов и 2) обращения действия регуляторов ($\text{In} \rightleftharpoons \text{Re}$) под влиянием изменения концентрации P_{fr} (рис. 10). Это явление мы назвали интегральным эффектом светового разрыва [16]. Учет интегрального эффекта позволяет предсказать исходы экспериментов с длительными разрывами, а также с парой разрывов одинакового и разного спектрального состава на протяжении T_y [44, 59, 74]. Результаты хорошо согласуются с моделью, хотя выглядят на первый взгляд парадоксально. Например, опыт Винце [74]: 4-часовые разрывы красным светом, данные по окончании 8-часового дня, подавляют, а 4-часовые разрывы дальним красным светом стимулируют цветение длиннодневных видов.

4.7. R_1 и R_2 в рамках модели могут рассматриваться как субстраты эффекторного действия P_{fr} . Поскольку ВЭР смещает состояние системы Ц в сторону образования R_2 , то взаимодействие ВЭР и фитохрома по физиологическим критериям будет выглядеть для процессов, индуцируемых R_2 , как синергическое, а для процессов, индуцируемых R_1 , как антагонистическое. Таким образом, модель описывает оба вида взаимодействия (см. п. 1.7).

4.8. В условиях непрерывного освещения большой интенсивности в системе постоянно идет выработка R_2 , и, следовательно, у короткодневных (длиннодневных) оперонов действует репрессор (индуктор) $R_2 + P_{fr}$.

В условиях непрерывного освещения слабой интенсивности продолжается ритмическая смена R_1 , R_2 и возможно выполнение неравенства $G_t \geq G^*$ для короткодневного оперона, т. е. цветение короткодневного растения. В условиях постоянной темноты $G_t \geq G^*$ либо для короткодневного либо для длиннодневного оперона, в зависимости от того, в каких соотношениях находятся стационарные значения в системе S (величины x^* и y^*), а также K_{In} и K_{Re} . Данные для этого пункта согласуются с экспериментами [9, 62, 75].

4.9. Рассматривая периодические световые режимы с $T_y \simeq T_0$, можно легко получить, что существует минимальное (максимальное) τ , при котором еще можно за данное время \bar{t} удовлетворить соотношению $G_t \equiv$

$\equiv \sum_1^{\bar{t}/T_y} \int_{T_y} g(t) = G^*$. Это и есть τ^* — критическая длина дня (\bar{t} , очевидно, критическая величина периода индукции, разная для различных растений). Приведенное соотношение может быть использовано для характеристики параметров функции $g(t)$, так как τ^* и \bar{t} известны.

4.10. Модель согласуется с результатами опытов с прививками (см. п. 1.3). Кроме того, очевидно, что мутации гена-оператора переводят

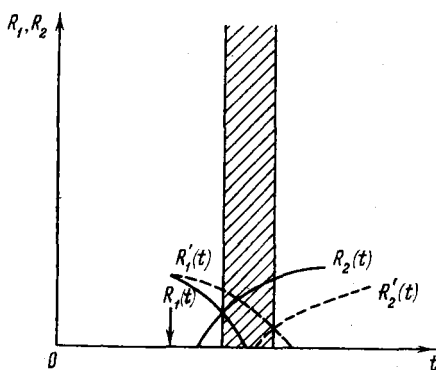


Рис. 10. Схема, иллюстрирующая интегральный эффект действия светового импульса.

$R_1(t)$, $R_2(t)$ — временной ход регуляторов в контроле; $R_1'(t)$, $R_2'(t)$ — то же в опыте с подачей импульса. В заштрихованном интервале активная форма фитохрома взаимодействует не с R_2 , как это имело бы место, если бы не произошло сдвига фазы биологических часов, а с R_1 .

модельную схему из короткодневного типа в длиннодневный, и наоборот. Эти выводы являются тривиальными следствиями исходных утверждений, использованных при построении.

Рассмотрим менее очевидные следствия. Выше мы говорили только об облигатных длиннодневных и короткодневных растениях, которые хотя и составляют большую группу, но далеко не исчерпывают все множество растений (см. п. 1.1). Все остальные фотопериодические типы могут быть получены на основе этих двух, если учесть три обстоятельства: 1) могут существовать «частичные» мутации гена-оператора, уничтожающие его чувствительность лишь к отдельным регуляторам; 2) возможны растения, гетерозиготные по рассматриваемым нами генам-операторам; 3) на основании существования амфифотопериодических типов следует считать, что прохождение ФПР может обеспечиваться системой, состоящей из двух (по крайней мере) однооперонных ячеек, подобных рассмотренной выше. Комбинируя эти три возможности, можно получить описание для всех фотопериодических типов [15]. При этом подробно рассмотренные выше особенности облигатных длинно- и короткодневных растений получаются как частные случаи. Динамика прохождения ФПР в таких сложных схемах еще не изучена. Укажем только на одно довольно очевидное предсказание: факультативные растения, моделируемые с помощью «частичных» мутаций, не должны в некоторых случаях давать смены знака действия фитохрома.

4.11. Укажем теперь на экспериментальные факты, трудные для объяснения с позиций модели и требующие привлечения дополнительных предположений.

1. Как у короткодневных [41], так и у длиннодневных видов [59] было обнаружено, что в разное время суток оптимальными оказываются различные уровни P_{fr} ($< P_{fr \max}$). Эти данные объясняются в предположении, что избыток свободной P_{fr} (не связанной с регулятором) включает дополнительные реакции, конкурирующие с изучаемым процессом за общие субстраты, что и приводит к задержке цветения.

2. Трудно объяснить сохранение P_{fr} в темноте в течение 60 часов в некоторых экспериментах с искусственными циклами (например, [69]).

3. Некоторые из опытов с задерживающим влиянием листьев, находящихся в неблагоприятных условиях, показывают, что нельзя ограничиться описанием динамики выработки одного фактора, а необходимо рассматривать в совокупности выработку двух факторов — ингибирующего и стимулирующего цветения.

4. ФПР растений, критический период индукции которых составляет несколько суток, не проходит в отсутствие фотосинтеза. Механизм биологических часов и фитохромные реакции от фотосинтеза не зависят. Так как замена фотосинтеза сахарами восстанавливает цветение, то роль фотосинтеза, видимо, не является специфической и сводится к поставке энергии для процессов, связанных с репродукцией. Модель механизма связи ФПР с фотосинтезом не рассматривает.

5.0. ФПР означает способность растений переходить на репродуктивный путь развития в нужный момент времени. Из эволюционных соображений совсем не обязательно, чтобы этот переход совершался в кратчайший срок или с наименьшими по возможности затратами. Следовательно, можно полагать, что при промышленном выращивании на искусственном освещении культурных растений существует «резерв» [21], который может быть выявлен при помощи методов оптимизации.

До сих пор фотопериодические режимы для различных культур подбираются эмпирически, причем нельзя утверждать, что выбранный кон-

кретный режим является оптимальным по какому-либо критерию. Этого нельзя сказать даже о фотопериодических условиях, близких к естественным, тем более при переходе к искусственным суткам.

По-видимому, управляя внешними факторами, можно добиться перехода к репродукции быстрее, чем это происходит в обычных условиях. Построенная модель позволяет строго формулировать задачи такого рода.

Фотопериодические процессы оцениваются функционалом G , который может рассматриваться как функция некоторого множества управлений. При этом возникают две практически важные задачи: 1) найти максимум G при ограничении на суммарное время; 2) минимизировать время процесса (т. е. индукционный период) при ограничении на суммарную энергию светового воздействия. Для простых периодических режимов (без разрывов) в обеих задачах управлениями будут длительность световой фазы τ , период светового воздействия T_y и спектральный состав света F_λ , $\bar{\Phi}$, Φ_3 . Эти задачи можно рассматривать как вариационные, но ввиду сложности полной модельной схемы к ней неприменимы известные методы оптимального управления. На основании предварительных машинных экспериментов можно попытаться разбить всю совокупность принимаемых в рассмотрение световых режимов на классы, таким образом, чтобы внутри класса вся модельная схема аппроксимировалась достаточно простым выражением. После этого внутри каждого класса можно решить вариационную задачу и сравнить результаты, полученные для всех классов.

Другой (по-видимому, более приемлемый) путь решения этих задач — использование известных методов поиска экстремума функции многих переменных (в данном случае имеем пять переменных для простых периодических режимов: τ , T_y , F_λ , $\bar{\Phi}$, Φ_3).

Специфика задачи такова, что имеет смысл разбить переменные на две группы: временные факторы: τ , T_y , физические факторы: F_λ , $\bar{\Phi}$, Φ_3 . На первом этапе производится поиск экстремума по переменным τ и T_y при фиксированных F_λ , $\bar{\Phi}$, Φ_3 . Для этого удобно применить метод покоординатного поиска с последующим преобразованием масштаба, так как можно предполагать, что степень влияния этих параметров на величину функционала будет существенно разной. Дальнейший поиск экстремума проводится методом градиента, а затем методом параллельных касательных. После нахождения относительного максимума функционала G аналогичным образом ищется максимум по переменным F_λ , $\bar{\Phi}$, Φ_3 при найденных значениях τ_{\max} и $T_{y\max}$.

В результате этой работы предполагается предложить регулярные методы нахождения оптимальных режимов и дать конкретные предсказания относительно фотопериодических режимов с произвольной длительностью дня, ночи, суток.

Приносим глубокую благодарность профессору Б. С. Мошкову и профессору Р. А. Полуэктову за полезные советы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андронов А. А., Витт А. Л., Хайкин С. Э., Теория колебаний, М., Физматгиз, 1959.
2. Бюнзов Р., Циркадный ритм фотопериодической реактивности *Kalanchoë*, Сб. «Биологические часы», М., «Мир», 1964, 422—429.
3. Бюнинг Э., Ритмы биологических процессов, М., ИЛ, 1961.
4. Бюнинг Э., Суточные ритмы и измерение времени при фотопериодических реакциях, Сб. «Биологические часы», М., «Мир», 1964.
5. Ван-дер-Вин Р., Мейер Г., Свет и рост растений, М., Сельхозгиз, 1963.
6. Великанов Л. П., Пумпянская С. Л., Методика и некоторые результаты фотопериодических опытов на арабидопсисе в стерильной культуре (раса

- Estland, мутант 2075/4 vegnum), Сб. трудов по агрономической физике, вып. 21, 1970, 103—113.
7. Гуревич Б. Х., Иоффе А. А., О возникновении, сохранении и «затухании» в растениях околосуточных эндогенных осцилляций, Сб. трудов по агрономической физике, вып. 15, 1968, 76—82.
 8. Иоффе А. А., О роли «биологических часов» в фотопериодической реакции растений, Сб. трудов по агрономической физике, вып. 21, 1970, 75—79.
 9. Иоффе А. А., Влияние интенсивности и спектрального состава света на переход к цветению периллы масличной, Доклады ВАСХНИЛ, вып. 5, 1968, 16—19.
 10. Константинова Т. Н., Фотохимические и темновые реакции фотопериодизма растений, Успехи современной биологии 61, 1, 1966, 118—131.
 11. Кулагина О. С., Ляпунов А. А., К вопросу о моделировании эволюционного процесса, Сб. «Проблемы кибернетики», вып. 16, М., «Наука», 1966, 147—171.
 12. Кэксер Г., Кинетические модели развития и наследственности, Сб. «Моделирование в биологии», М., ИЛ, 1963.
 13. Леопольд А., Рост и развитие растений, М., «Мир», 1968.
 14. Ляпунов А. А., Об изучении балансовых соотношений в биогенезе (попытка математического анализа), Журнал общей биологии 29, 6, 1968, 629—644.
 15. Мошков Б. С., Пумпянская С. Л., Фукшанский Л. Я., Общая модельная схема фотопериодической реакции растений, Сб. трудов по агрономической физике, вып. 15, 1968, 5—42.
 16. Мошков Б. С., Пумпянская С. Л., Фукшанский Л. Я., Некоторые качественные результаты анализа модели фотопериодизма, Физиология растений 16, 1969, 41—48.
 17. Мошков Б. С., Пумпянская С. Л., Фукшанский Л. Я., Модель фотопериодизма и пути оптимизации продуктивности растений, Сб. «Важнейшие проблемы фотосинтеза в растениеводстве» (научные труды ВАСХНИЛ), «Колос», в печати.
 18. Мошков Б. С., Пумпянская С. Л., Фукшанский Л. Я., К построению модели фотопериодизма растений, ДАН СССР 173, 4, 1967, 963—966.
 19. Мошков Б. С., Фотопериодизм растений, М.—Л., Сельхозгиз, 1961.
 20. Мошков Б. С., Выращивание растений при искусственном освещении, Л., «Колос», 1966.
 21. Мошков Б. С., Роль светофизиологических исследований в раскрытии потенциальных возможностей растений, Сельскохозяйственная биология 1, 2, 1966, 243—247.
 22. Неусыпина Т. А., Переключающая схема под управлением «биологических часов» в рамках модели фотопериодизма, Бюллетень научно-технической информации по агрономической физике, № 14, Л., Гидрометеиздат, 1970, 71—74.
 23. Полетаев И. А., О математическом моделировании колебательных процессов в биологических и химических системах, Сб. «Колебательные процессы в биологич. и химич. системах», М., «Наука», 1967, 289—291.
 24. Пумпянская С. Л., О возможном механизме сезонной ритмики у высших растений, Сб. «Колебательные процессы в биологич. и химич. системах», М., «Наука», 1967, 366—373.
 25. Фукшанский Л. Я., Математическая модель «биологических часов» высших растений, Сб. «Колебательные процессы в биологич. и химич. системах», М., «Наука», 1967, 384—394.
 26. Фукшанский Л. Я., Математическая модель «биологических часов» высших растений, Диссертация на соискание ученой степени канд. физ.-матем. наук, Л., 1965.
 27. Фукшанский Л. Я., Юзёфович, Г. И., Исследование математической модели «биологических часов» высших растений, Биофизика 12, 2, 1967, 289—296.
 28. Хамнер К., Фотопериодизм и циркадные ритмы, Сб. «Биологические часы», М., «Мир», 1964, 444—459.
 29. Чернавский Д. С., Григоров Л. Н., Полякова М. С., Моделирование триггерных схем Жакоба и Моно, Сб. «Колебательные процессы в биологических и химических системах», М., «Наука», 1967, 289—291.
 30. Best R., Photoperiodism in plants as studied by means of response curves, Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wet. C63, 5, 1960, 676—691.
 31. Butler W. L., Norris K. H., Siegelman H. W., Hendricks S. B., Detection, assay and preliminary purification of the pigment controlling photoresponsive development of plants, Proc. Natl. Acad. Sci., U.S. 45, 1959, 1703—1708.
 32. Butler W. L., Lane H. C., Dark transformation of phytochrome in vivo. II, Plant Physiol. 40, 1, 1965, 13—17.
 33. Butler W. L., Hendricks S. B., Siegelman H. W., Action spectra of phytochrome in vitro, Photochemistry and Photobiology 3, 4, 1964, 521—528.

35. B ü n n i n g E., Die endogene tagesrhythmik als grundlage der photoperiodischen reaktion, Ber. deutsch. bot. Ges. 54, 1936, 590.
36. B ü n n i n g E., Z i m m e r R., Zur Deutung der Phasenverschiebungen und «Transients» nach exogener Störung endogener Rhythmen, Planta 59, 1, 1962, 1—14.
37. B ü n n i n g E., M o s e r I., Response-Kurven bei der circadianen Rhythmik von Phaseolus, Planta 69, 2, 1966, 101—110.
38. C h i n g S e n g H s u J., H a m n e r K. C., Studies on the involvement of an endogenous rhythm in the photoperiodic response of Hyoscyamus niger, + Plant Physiology 42, 5, 1967, 725—730.
39. C l a r k s o n D. T., H i l l m a n W. S., Apparent phytochrome synthesis in Pisum tissue, Nature 213, 5075, 1967, 468—469.
40. C l a u s s H., R a u W., Über die Blütenbildung von Hyoscyamus niger and Arabidopsis thaliana in 72-Stunden-Zyklen, Zeitschrift Bot. 44, 1956, 437—454.
41. C u m m i n g B., Evidence of an optimal ratio of the two phytochrome forms for floral initiation, Plant Physiology Suppl. 37, 751, 1962.
42. D o o r e n b o s J., W e l l e n s i e k S. J., Photoperiodic control of plant induction, Ann. Rev. of Cl. Physiol. 10, 1960, 147.
43. E h r e t C. F., T r u c o E., Molecular Models for the circadian clock, J. of theoret. Biol. 15, 2, 1967.
44. E v a n s L. A., B o r t h w i c k N. A., H e n d r i c k s S. B., Inflorescence initiation in Zolium temulentum VII, The spectral dependence of induction, Austr. J. Biol. Sci. 18, 4, 1965, 745—762.
45. E v a n s L. T., H e n d r i c k s S. B., B o r t h w i c k H. A., The role of light in suppressing hypocotyl elongation in Lettuce and Petunia, Planta 64, 3, 1965, 201—218.
46. F i n n J. C., H a m n e r K. C., Investigation of Hyoscyamus niger L, a long-day plant, for endocircadian periodicity in flowering response, Plant Physiol. 35, 1960, 982—985.
47. F r e d e r i c q H., Conditions determining effects of far-red and red irradiations on flowering response of Pharbitis nil, Plant Physiol. 39, 5, 1964, 812—816.
48. G a r n e r W. W., A l l a r d H. A., Effect of the relative length of day and night and other factors of the environment on growth and reproduction in plants, J. Agr. Res. 18, 1920, 553—606.
49. H a m n e r K. C., Interrelation of light and darkness in photoperiodic induction, Bot. Gas. 101, 3, 1940, 658—687.
50. H a m n e r K. C., T a k i m o t o A., Circadian rhythms and plant photoperiodism, Amer. Naturalist 98, 902, 1964, 295—322.
51. H a r t m a n n K. M., A general hypothesis to interpret «high energy phenomena» of photomorphogenesis on the basis of phytochrome, Photochemistry and Photobiology 5, 5—6, 1966, 349—366.
52. H e n d r i c k s S. B., B o r t h w i c k H. A., The physiological functions of Phytochrome, In: Chemistry and Biochemistry of plant pigments, L.—N.Y., AP, 1965, 405—439.
53. H e n d r i c k s S. B., B u t l e r W. L., S i e g e l m a n H. W., A reversible photo-reaction regulating plant growth, J. Phys. Chem. 66, 1962, 2550—2555.
54. H i l l m a n W. S., The physiology of phytochrome, Annual Review of Plant Physiology 18, 1967, 301—324.
55. H o s h i z a k i T., H a m n e r K. C., Circadian leaf movements: persistence in in bean plants grown in continuous high-intensity light, Science 144, 3623, 1964, 1240—1241.
56. K l e i n h o o n t e A., Über die durch das Licht regulierten autonomen Bewegungen der Canavalia-Blätter, Arch. neerl. Sci. ex. et hat. IIIb, 5, 1929, 1—110.
57. K ö n i t z W., Blühhemmung bei Kurztagpflanzen durch Hellrot und Dunkelrotlicht in der photoperiodischen Phase, Planta 51, 1958, 1—29.
58. L a n e H. C., K a s p e r b a u e r M. J., Photomorphogenic responses of Dodder seedlings, Plant Physiol. 40, 1, 1965, 109—115.
59. L a n e H. C., C a t h e y H. M., E v a n s L. T., The dependence of flowering in several long-day plants on the spectral composition of light extending the photoperiod, Amer. J. Bot. 52, 10, 1965, 1006—1014.
60. L ö r c h e r L., Die Wirkung verschiedener Lichtqualitäten auf die endogene Tagesrhythmik von Phaseolus, Z. Bot. 46, 2—3, 1958, 209—241.
61. M a t h o n Cl.-Ch., Théorie générale de l'écologie des réactions photopériodiques, Soc. Bot. Fr. Bull. 112, 5—6, 1965, 197—204.
62. M a t h o n Cl.-Ch., Modification et atténuation des réactions photopériodiques pour des niveaux énergétiques pénéléminaires, Compt. rend. Soc. Biol. 155, 12, 1961, 2434—2436.
63. M e i j e r G., The spectral dependence of flowering and elongations, Acta Botanica Neerlandica 8, 1959, 189—246.

64. Melchers G., Die Beteiligung der endomen Tagesrhythmik ain Zustandekommen der photoperiodischen Reaction der Kurztagpflanze *Kalanchoe Blossfeldiana*, Z. Naturforschung 11b, 9—10, 1956, 544—548.
65. Nakayama S., Photoreversible control of flowering at the start of the inductive dark period in *Pharbitis nil*, Ecol. Rev. 14, 1958, 325—326.
66. Parker M. W., Hendricks S. B., Borthwick H. A., Scully M. J., Action spectrum for the photoperiodic control of floral initiation of short day plants, Bot. Gaz. 108, 1946, 1—26.
67. Parker M. W., Hendricks S. B., Borthwick H. A., Action spectrum for the photoperiodic control of floral initiation of the long day plant *Hyoscyamus niger*, Bot. Gaz. 111, 3, 1949, 242—252.
68. Pratt L. X., Briggs W. R., Photochemical and nonphotochemical reactions of hytochrome, Plant Physiol. 41, 3, 1966, 467—474.
69. Reid H. B., Moore P. H., Hamner K. C., Control of flowering of *Xanthium pensylvanicum* by red and far-red light, Plant Physiol. 42, 4, 1967, 532—540.
70. Salisbury F. B., The flowering process, Pergamon Press, Oxford-L. — N.Y. — P., 1963.
71. Schopfer P., Die Hemmung der Phytochrominduzierten Photomorphogenese («Positive» Photomophosen) des Senfkeimlings (*Sinapis alba L*) durch Actinomycin D and Puromycin, Planta 72, 4, 1967, 297—305.
72. Schopfer P., Der Einfluß von Actinomycin D und Puromycin auf die phytochrominder zierte Wachstumshemmung des Hypokotyls beim Senfkeimlings (*Sinapis alba L*), Planta 72, 4, 1967, 306—320.
73. Takimoto A., Ykeda K., Studies on the light controlling flower initiation of *Pharbitis nil*. I. Intensity and quality of the light proceeding the inductive dark period, Bot. Mag. (Tokyo) 72, 1959, 137—145.
74. Vince D., The promoting effect of far-red light on flowering in the long day plant *Lolium temulentum*, Physiologia Plantarum 18, 2, 1965, 474—482.
75. Zeew D., Flowering of *Xanthium* under long-day conditions, Nature 180, 4585, 1957, 558.

Поступило в редакцию 17 XI 1969

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ МЕТАБОЛИЗМА КЛЕТКИ

Н. М. АМОСОВ, Ю. Г. ОСТАПОВ

(КИЕВ)

В работе излагаются результаты исследования на вычислительной машине важнейших биохимических процессов, протекающих в живой клетке. Метаболизм клетки — это сотни химических реакций, обеспечивающих запасание энергии, синтез основных клеточных компонентов, механохимическую деятельность и т. д. Поэтому в основу модели положены лишь некоторые наиболее важные цепи биохимических реакций. Прежде чем перейти к непосредственному их описанию, введем обозначения для веществ, участвующих в этих реакциях (в скобках даны обозначения соответствующих концентраций): Г — глюкоза (x_1), АТФ — аденозинтрифосфат (x_2), АДФ — аденозиндифосфат (x_3), ГЛ — гликоген (x_4), Г6Ф — глюкозо-6-фосфат (x_5), ФДФ — фруктозодифосфат (x_6), П — пируват (x_7), ЗФГ — 3-фосфоглицерат (x_8), Л — лактат (x_9), НАД — никотинамидадениндинуклеотид (x_{10}), ЩУК — щавелевоуксусная кислота (x_{11}), НАДН — НАД восстановленный (x_{12}), КГК — кетоглутаровая кислота (x_{13}), КИС — кислород (x_{14}), РИБ — рибулозо-5-фосфат (x_{15}), СЕР — серин (x_{16}), ГЛИ — глицин (x_{17}), ЦИС — цистеин (x_{18}), ГИС — гистидин (x_{19}), ТРИ — триптофан (x_{20}), ТИР — тирозин (x_{21}), ФЕН — фенилаланин (x_{22}), АСП — аспарагин (x_{23}), ЛИЗ — лизин (x_{24}), ГОМ — гомосерин (x_{25}), ТРЕ — треонин (x_{26}), ИЗО — изолейцин (x_{27}), МЕТ — метионин (x_{28}), ГЛУ — глутамин (x_{32}), АРГ — аргинин (x_{33}), ПРО — пролин (x_{34}), А — аденин (x_{35}), Г — гуанин (x_{36}), У — урацил (x_{37}), Ц — цитозин (x_{38}), Р1, Р2, Р3 — транспортные РНК, участвующие в управлении с помощью оперонов синтезом триптофана, аргинина и изолейцина — валина соответственно (x_{39} , x_{40} , x_{41}), Б1, Б2, Б3 — синтезированные с участием этих РНК ферменты синтеза триптофана, аргинина и изолейцина — валина (x_{42} , x_{43} , x_{44}), ЛЕЙ — лейцин (x_{29}), АЛА — аланин (x_{30}), ВАЛ — валин (x_{31}).

Исследовались следующие цепи биохимических реакций:

- | | |
|---|-------------------------------------|
| (1) АТФ + Г \rightleftharpoons АДФ + Г6Ф | (10) ЗФГ \rightleftharpoons ГЛИ |
| (2) Г6Ф + АТФ \rightleftharpoons АДФ + ФДФ | (11) ЗФГ \rightleftharpoons ЦИС |
| (3) ФДФ + АДФ \rightleftharpoons АТФ + П + ЗФГ | (12) АТФ + РИБ \rightleftharpoons |
| (4) П \rightleftharpoons Л | \rightleftharpoons ГИС + АДФ |
| (5) НАД + П \rightleftharpoons ЩУК + НАДН + КГК | (13) РИБ \rightleftharpoons ТРИ |
| (6) АДФ + НАДН + КИС \rightarrow АТФ + НАД | (14) РИБ \rightleftharpoons ТРИ |
| (7) Г6Ф \rightleftharpoons РИБ | (15) РИБ \rightleftharpoons ФЕН |
| (8) Г6Ф \rightleftharpoons ГЛ | (16) ЩУК \rightleftharpoons АСП |
| (9) ЗФГ \rightleftharpoons СЕР | (17) АСП \rightleftharpoons ЛИЗ |

- | | |
|---|--|
| (18) АСП \rightleftharpoons ГОМ | (30) РИБ \rightleftharpoons У |
| (19) АТФ + ГОМ \rightleftharpoons ТРЕ + АДФ | (31) РИБ \rightleftharpoons Ц |
| (20) ТРЕ \rightleftharpoons ИЗО | (32) А + Г + У + Ц \rightleftharpoons Р1 |
| (21) ГОМ \rightleftharpoons МЕТ | (33) А + Г + У + Ц \rightleftharpoons Р2 |
| (22) П + АСП \rightleftharpoons ЛЕЙ | (34) А + Г + У + Ц \rightleftharpoons Р3 |
| (23) П \rightleftharpoons АЛА | (35) АТФ + Р1 + аминокислоты \rightleftharpoons Б1 + АДФ |
| (24) П \rightleftharpoons ВАЛ | (36) АТФ + Р2 + аминокислоты \rightleftharpoons Б2 + АДФ |
| (25) КГК \rightleftharpoons ГЛУ | (37) АТФ + Р3 + аминокислоты \rightleftharpoons Б3 + АДФ |
| (26) ГЛУ \rightleftharpoons АРГ | (38) АТФ \rightarrow АДФ |
| (27) ГЛУ \rightleftharpoons ПРО | |
| (28) РИБ \rightleftharpoons А | |
| (29) РИБ \rightleftharpoons Г | |

Первые 4 реакции соответствуют гликолизу, (5—6) — циклу Кребса (вместе с окислительным фосфорилированием), (7—27) реакции — обмену аминокислот, (28—31) — обмену нуклеотидов, (32—37) — синтезу транспортных РНК и соответствующих ферментов, обеспечивающих генетическое (с помощью оперонов) управление синтезом триптофана (Р1, Б1), аргинина (Р2, Б2), изолейцина-валина (Р3—Б3), 38-я реакция — использованию АТФ в различных процессах. Необходимо отметить, что, во-первых, мы брали суммарные реакции, опуская промежуточные стадии, во-вторых, в обмене аминокислот и нуклеотидов выбрали лишь некоторые из возможных путей синтеза соответствующих аминокислот и нуклеотидов, в-третьих, мы ограничились при учете оперонного управления лишь тремя типичными процессами: синтез триптофана, аргинина и изолейцина-валина. По-видимому, модель ближе всего к метаболизму бактериальной клетки.

Используя опыт моделирования гликолиза [1—2], а также основные законы биохимической кинетики на основании механизма (1)—(38), была составлена следующая система дифференциальных уравнений:

$$\begin{aligned}
 \dot{x}_1 &= -A_1 + v_r, \\
 \dot{x}_2 &= -A_1 - A_2 + A_3 + A_6 - A_{12} - A_{19} - \\
 &\quad - (A_{35} + A_{39} + A_{37}) e_7 - A_{38}, \\
 \dot{x}_3 &= -\dot{x}_2, \quad \dot{x}_4 = A_8, \quad \dot{x}_5 = A_1 - A_2 - A_8 - A_7, \\
 \dot{x}_6 &= A_2 - A_3, \\
 \dot{x}_7 &= A_3 - A_4 - A_5 - A_{22} - A_{23} - A_{24}, \\
 \dot{x}_8 &= A_3 - A_9 - A_{10} - A_{11}, \\
 \dot{x}_9 &= A_4, \quad \dot{x}_{10} = A_6 - A_5, \quad \dot{x}_{11} = A_5 - A_{16}, \quad \dot{x}_{12} = -\dot{x}_{10}, \\
 \dot{x}_{13} &= A_5 - A_{25}, \quad \dot{x}_{14} = -A_6 + v_k, \\
 \dot{x}_{15} &= A_7 - A_{12} - A_{13} - A_{15} - A_{14} - A_{28} - A_{29} - A_{30} - A_{31}, \\
 \dot{x}_{16} &= A_9 - A_{46}h_1, \quad \dot{x}_{17} = A_{10} - A_{46}h_2, \\
 \dot{x}_{18} &= A_{11} - A_{46}h_3, \quad \dot{x}_{19} = A_{12} - A_{46}h_4, \quad \dot{x}_{20} = A_{13} - A_{46}h_4, \\
 \dot{x}_{21} &= A_{14} - A_{46}, \quad \dot{x}_{22} = A_{15} - A_{46}h_5, \quad \dot{x}_{23} = A_{16} - A_{17} - \\
 &\quad - A_{18} - A_{22} - A_{46}h_6, \\
 \dot{x}_{24} &= A_{17} - A_{46}h_7, \quad \dot{x}_{25} = A_{18} - A_{19} - A_{21} - A_{46}h_4,
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
\dot{x}_{26} &= A_{19} - A_{20} - A_{46}h_8, & \dot{x}_{27} &= A_{20} - A_{46}h_9, \\
\dot{x}_{28} &= A_{21} - A_{46}h_{10}, \\
\dot{x}_{29} &= A_{22} - A_{46}h_{11}, & \dot{x}_{30} &= A_{23} - A_{46}h_{12}, & \dot{x}_{31} &= A_{24} - A_{46}h_{13}, \\
\dot{x}_{32} &= A_{25} - A_{26} - A_{27} - A_{46}h_{14}, & \dot{x}_{33} &= A_{28} - A_{46}h_{15}, \\
\dot{x}_{34} &= A_{27} - A_{46}h_{16}, & \dot{x}_{35} &= A_{28} - A_{47}, & \dot{x}_{36} &= A_{29} - A_{47}, \\
\dot{x}_{37} &= A_{30} - A_{47}, \\
\dot{x}_{38} &= A_{31} - A_{47}, & \dot{x}_{39} &= A_{32} - A_{35}, & \dot{x}_{40} &= A_{33} - A_{36}, \\
\dot{x}_{41} &= A_{34} - A_{37}, & \dot{x}_{42} &= A_{35}, & \dot{x}_{43} &= A_{36}, & \dot{x}_{44} &= A_{37}, \\
A_1 &= (k_1x_1x_2 - k_2x_3x_5)/(1 + r_1x_1x_2 + r_2x_3x_5), \\
A_2 &= (k_3x_5x_2 - k_4x_3x_6)/(1 + r_3x_5x_2 + r_4x_3x_6), \\
A_3 &= (k_5x_6x_3 - k_6x_2x_7x_8)/(1 + r_5x_6x_3 + r_6x_2x_7x_8), \\
A_4 &= (k_7x_7 - k_8x_9)/(1 + r_7x_7 + r_8x_9), \\
A_5 &= (k_9x_{10}x_7 - k_{10}x_{11}x_{12}x_{13})/(1 + r_9x_{10}x_7 + r_{10}x_{11}x_{12}x_{13}), \\
A_6 &= (k_{11}x_3x_{12}x_{14} - k_{12}x_2x_{10})/(1 + r_{11}x_3x_{12}x_{14} + r_{12}x_2x_{10}), \\
A_7 &= (k_{13}x_5 - k_{14}x_{15})/(1 + r_{13}x_5 + r_{14}x_{15}), \\
A_8 &= (k_{15}x_5 - k_{16}x_4)/(1 + r_{15}x_5 + r_{16}x_4), \\
A_9 &= (k_{17}x_8 - k_{18}x_{16})/(1 + r_{17}x_8 + r_{18}x_{16}), \\
A_{10} &= (k_{19}x_8 - k_{20}x_{17})/(1 + r_{19}x_8 + r_{20}x_{17}), \\
A_{11} &= (k_{21}x_8 - k_{22}x_{18})/(1 + r_{21}x_8 + r_{22}x_{18}), \\
A_{12} &= (k_{23}x_2x_{15} - k_{24}x_{19}x_3)/(1 + r_{23}x_2x_{15} + r_{24}x_{19}x_3), \\
A_{13} &= x_{42} (k_{25}x_{15} - k_{26}x_{20})/(1 + r_{25}x_{15} + r_{26}x_{20}), \\
A_{14} &= (k_{27}x_{15} - k_{28}x_{21})/(1 + r_{27}x_{15} + r_{28}x_{21}), \\
A_{15} &= (k_{29}x_{15} - k_{30}x_{22})/(1 + r_{29}x_{15} + r_{30}x_{22}), \\
A_{16} &= (k_{31}x_{11} - k_{32}x_{23})/(1 + r_{31}x_{11} + r_{32}x_{23}), \\
A_{17} &= (k_{33}x_{23} - k_{34}x_{24})/(1 + r_{33}x_{23} + r_{34}x_{24}), \\
A_{18} &= (k_{35}x_{23} - k_{36}x_{25})/(1 + r_{35}x_{23} + r_{36}x_{25}), \\
A_{19} &= (k_{37}x_2x_{25} - k_{38}x_{26}x_3)/(1 + r_{37}x_2x_{25} + r_{38}x_{26}x_3), \\
A_{20} &= x_{44} (k_{39}x_{26} - k_{40}x_{27})/(1 + r_{39}x_{26} + r_{40}x_{27}), \\
A_{21} &= (k_{41}x_{25} - k_{42}x_{28})/(1 + r_{41}x_{25} + r_{42}x_{28}), \\
A_{22} &= (k_{43}x_7x_{23} - k_{44}x_{29})/(1 + r_{43}x_7x_{23} + r_{44}x_{29}), \\
A_{23} &= (k_{45}x_7 - k_{46}x_{30})/(1 + r_{45}x_7 + r_{46}x_{30}), \\
A_{24} &= x_{44} (k_{47}x_7 - k_{48}x_{31})/(1 + r_{47}x_7 + r_{48}x_{31}), \\
A_{25} &= (k_{49}x_{13} - k_{50}x_{32})/(1 + r_{49}x_{13} + r_{50}x_{32}), \\
A_{26} &= x_{43} (k_{51}x_{32} - k_{52}x_{33})/(1 + r_{51}x_{32} + r_{52}x_{33}), \\
A_{27} &= (k_{53}x_{32} - k_{54}x_{34})/(1 + r_{53}x_{32} + r_{54}x_{34}), \\
A_{28} &= (k_{55}x_{15} - k_{56}x_{35})/(1 + r_{55}x_{15} + r_{56}x_{35}), \\
A_{29} &= (k_{57}x_{15} - k_{58}x_{36})/(1 + r_{57}x_{15} + r_{58}x_{36}),
\end{aligned}$$

$$A_{30} = (k_{59}x_{15} - k_{60}x_{37})/(1 + r_{59}x_{15} + r_{60}x_{37}),$$

$$A_{31} = (k_{81}x_{15} - k_{82}x_{38})/(1 + r_{61}x_{15} + r_{62}x_{38}),$$

$$A_{32} = k_{63}, \quad A_{33} = k_{64}, \quad A_{34} = k_{65},$$

$$A_{35} = k_{66}x_{39}/(1 + r_{63}x_{39}), \quad A_{36} = k_{67}x_{40}/(1 + r_{64}x_{40}),$$

$$A_{37} = k_{68}x_{41}/(1 + r_{65}x_{41}), \quad A_{38} = k_{69}x_2/(1 + r_{66}x_2),$$

при $x_{33} \leq e_2$, $k_{64} = k'_{64}$, а при $x_{33} > e_2$, $k_{64} = 0$; при $x_{20} \leq e_1$, $k_{63} = k'_{63}$, а при $x_{20} > e_1$, $k_{63} = 0$; при $x_{27} \leq e_3$ и $x_{31} \leq e_4$, $k_{65} = k'_{65}$, в противном случае $k_{65} = 0$; $A_{46} = (A_{35} + A_{36} + A_{37})e_5$, $A_{47} = (A_{32} + A_{33} + A_{34})e_6$.

Численные значения коэффициентов k_i , r_i , e_i , h_i брались на основании данных в [1—4], а также на основании многочисленных работ по кинетике ферментов метаболизма аминокислот и нуклеотидов. Решение системы дифференциальных уравнений, приведенных выше, осуществлялось на вычислительной машине БЭСМ-6 методом Рунге — Кутты. Шаг интегрирования брался 10^{-2} , что позволило изучать динамику системы вплоть до процесса установления.

На модели предполагается исследовать следующие вопросы: аэробный и анаэробный метаболизм, регуляция метаболизма с помощью оперонов, влияние температуры и адаптация к изменению температуры при предварительном закаливании, влияние антиметаболитов (ядов) и надежность клеточного метаболизма, управление метаболизмом клетки с помощью гормонов или различных химических веществ и т. д.

В этой работе мы приведем лишь некоторые результаты моделирования, иллюстрирующие возможности этого подхода к исследованию динамики сложной системы биохимических реакций. В табл. 1 приведены результаты изучения динамики переходных процессов при подаче в начальный момент глюкозы (непрерывный приток кислорода — v_K и глюкозы — v_G отсутствуют). Концентрации даны в молях на литр.

Из табл. 1 видно, что при отсутствии непрерывного притока кислорода и глюкозы происходит интенсивное использование кислорода (концентрация падает до $0,75 \cdot 10^{-17}$ м/л) и гораздо менее интенсивное использование глюкозы. При этом вырабатываются аминокислоты и нуклеотиды. Через 100 сек система близка к установившемуся режиму. Так как триптофан имеется в достаточном количестве (большем чем 10^{-5} м/л), то управление синтезом фермента B1 реализуется отключением этой цепи — транспортная РНК P1 не вырабатывается.

В табл. 2 показаны при начальных концентрациях, приведенных в табл. 1 (кроме кислорода, начальное значение которого меняется в различных вариантах), значения установившихся режимов при следующих вариантах:

- I — $v_G = 0$, $v_K = 0$, $x_{14} = 5 \cdot 10^{-6}$;
- II — $v_G = 0$, $v_K = 0$, $x_{14} = 5 \cdot 10^{-3}$;
- III — $v_G = 10^{-5}$, $v_K = 10^{-5}$, $x_{14} = 5 \cdot 10^{-4}$;
- IV — $v_G = 10^{-5}$, $v_K = 10^{-5}$, $x_{14} = 5 \cdot 10^{-6}$.

Сравнивая I с IV, видим, что при отсутствии притока кислорода, в начальный момент находившийся в малых начальных концентрациях, за 100 сек полностью используется для выработки АТФ, при этом образуется кислородный долг; при наличии притока кислорода устанавливается некоторый определенный уровень, зависящий от величины притока и начальных концентраций метаболитов. Если же уровень кислорода в начальный момент достаточно велик, то через 100 сек его количество уменьшается лишь в несколько раз, при этом цикл Кребса работает интенсивно, а уровень молочной кислоты и пирувата падает (эффект Пастера).

Таблица 1

$t_{сек}$	0	20	40	80	100
Г	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,56 \cdot 10^{-4}$	$0,45 \cdot 10^{-4}$	$0,32 \cdot 10^{-4}$	$0,29 \cdot 10^{-4}$
АТФ	$0,5 \cdot 10^{-2}$	$0,4 \cdot 10^{-2}$	$0,34 \cdot 10^{-2}$	$0,22 \cdot 10^{-2}$	$0,17 \cdot 10^{-2}$
АДФ	$0,1 \cdot 10^{-2}$	$0,2 \cdot 10^{-2}$	$0,26 \cdot 10^{-2}$	$0,38 \cdot 10^{-2}$	$0,43 \cdot 10^{-2}$
П	$0,4 \cdot 10^{-4}$	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,1 \cdot 10^{-3}$
Л	$0,6 \cdot 10^{-2}$	$0,59 \cdot 10^{-2}$	$0,59 \cdot 10^{-2}$	$0,59 \cdot 10^{-2}$	$0,59 \cdot 10^{-2}$
КИС	$0,5 \cdot 10^{-5}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,13 \cdot 10^{-13}$	$0,86 \cdot 10^{-17}$	$0,75 \cdot 10^{-17}$
ЦИС	$0,1 \cdot 10^{-2}$	$0,12 \cdot 10^{-2}$	$0,12 \cdot 10^{-2}$	$0,12 \cdot 10^{-2}$	$0,12 \cdot 10^{-2}$
ТРЕ	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,57 \cdot 10^{-3}$	$0,57 \cdot 10^{-3}$	$0,57 \cdot 10^{-3}$	$0,57 \cdot 10^{-3}$
А	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,29 \cdot 10^{-3}$	$0,29 \cdot 10^{-3}$	$0,29 \cdot 10^{-3}$	$0,29 \cdot 10^{-3}$
Р1	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$
В1	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-8}$

Таблица 2

	Начальные значения	Установившиеся значения			
		I	II	III	IV
Г	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,29 \cdot 10^{-4}$	$0,55 \cdot 10^{-6}$	$0,3 \cdot 10^{-3}$	$0,38 \cdot 10^{-3}$
АТФ	$0,5 \cdot 10^{-2}$	$0,16 \cdot 10^{-2}$	$0,55 \cdot 10^{-2}$	$0,28 \cdot 10^{-2}$	$0,24 \cdot 10^{-2}$
АДФ	$0,1 \cdot 10^{-2}$	$0,43 \cdot 10^{-2}$	$0,42 \cdot 10^{-3}$	$0,31 \cdot 10^{-2}$	$0,35 \cdot 10^{-2}$
Г6Ф	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,67 \cdot 10^{-5}$	$0,42 \cdot 10^{-5}$	$0,15 \cdot 10^{-3}$	$0,13 \cdot 10^{-3}$
ФДФ	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,19 \cdot 10^{-9}$	$0,43 \cdot 10^{-8}$	$0,1 \cdot 10^{-7}$	$0,67 \cdot 10^{-8}$
П	$0,4 \cdot 10^{-4}$	$0,14 \cdot 10^{-3}$	$0,3 \cdot 10^{-4}$	$0,1 \cdot 10^{-3}$	$0,11 \cdot 10^{-3}$
Л	$0,6 \cdot 10^{-2}$	$0,58 \cdot 10^{-2}$	$0,21 \cdot 10^{-2}$	$0,46 \cdot 10^{-2}$	$0,5 \cdot 10^{-2}$
КИС	пер.	$0,75 \cdot 10^{-17}$	$0,1 \cdot 10^{-2}$	$0,14 \cdot 10^{-4}$	$0,12 \cdot 10^{-4}$

ЛИТЕРАТУРА

1. Остапов Ю. Г., Математическое моделирование кинетики гликолиза. Сб. «Труды семинара. Некоторые проблемы биокибернетики, применение электроники в биологии и медицине», выпуск I, К., «Наукова думка», 1971.
2. Harfinkel D., Hess B., A detailed computer model of the glycolytic pathway in ascites cells, J. Biol. Chem., 239, 1964.
3. Хагис Дж., Михи Д., Мюир Л., Робертс К., Уокер П., Введение в молекулярную биологию, «Мир», М., 1967.
4. С. Е. Бреслер, Введение в молекулярную биологию, «Наука», М., 1966.

Поступило в редакцию 22 XI 1971

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В 25-м ВЫПУСКЕ СБОРНИКА «ПРОБЛЕМЫ КИБЕРНЕТИКИ»

О кибернетических вопросах. Ляпунов А. А. Расширенное изложение доклада, прочитанного на первой конференции по кибернетике в Новосибирске в июне 1969 г.; освещает кибернетическую проблематику биологии. Библ. 51 назв.

О кинетике популяций. Тресков С. А. Рассматриваются математические модели двух типов популяций: гермафродитов и двуполой. Показано, что в обоих случаях при весьма общих естественнонаучных ограничениях на условный закон распределения численности пар при заданной численности поколений с вероятностью 1 популяции неустойчивы. Библ. 3 назв.

О вероятностях вырождения в некоторых моделях популяций. Карев Г. П. В этом сообщении уточняется известный способ нахождения вероятностей вырождения в случае обобщенных ветвящихся процессов.

В моделях типа обобщенных ветвящихся процессов не требуется независимости размножения частиц, и одна из теорем показывает, что качественный характер утверждения о вероятностях вырождения процесса Гальтона — Ватсона сохраняется и в этой, значительно более общей, ситуации. Библ. 4 назв.

О машинном моделировании эволюционного процесса. Каменщиков Л. П. Рассматривается вопрос о механизмах видообразования, в частности, о симпатрической дивергенции популяции при различных механизмах отбора. Илл. 12, Табл. 2. Библ. 4 назв.

Модель генетической эволюции популяции с пространственной изоляцией (в машинном эксперименте). Бабков В. В. Предлагается реализация плоскостной модели популяции со строгой пространственной изоляцией в машинном эксперименте. Результаты обсуждаются. Илл. 2. Табл. 2. Библ. 8 назв.

О структуре эволюционирующих систем. Геодакян В. А. Все самовоспроизводящиеся системы, от нуклеопотеида до популяции организмов, состоят из двух сопряженных подсистем. В популяции это два пола, в организме — два вида клеток: половые и соматические, в клетке — ядро и цитоплазма, в ядре — аутосомы и половые хромосомы, в нуклеопотеиде — ДНК (РНК) и белок.

Высказывается идея, что такая дифференциация представляет собой специализацию по двум главным аспектам эволюции: **сохранения и изменения**. В основе этой дифференциации лежит характер взаимодействия со средой. На каждом уровне организации одна из подсистем (внутренняя), более консервативная, защищенная от среды (женский пол, гаметы, ядро клетки, аутосомы, ДНК) — олицетворяет эволюционную тенденцию сохранения. Вторая (внешняя), более лабильная, теснее связанная со средой (мужской пол, соматические клетки, цитоплазма, половые хромосомы, белки) — представляет тенденцию изменения. Такое отделение «постоянной памяти» от «оперативной» повышает эволюционную устойчивость следящих систем. Библ. 14 назв.

Посемейный анализ распределения полов в потомстве стандартных парок. Шорников Б. С. Статистическая проверка гипотезы о том, что вероятность появления самца или самки в потомстве парок одинакова, и по отношению к разным особям одного помёта эти события статистически независимы. Табл. 2.

Статистический метод выявления асимметрии включения метки в пару морфологически неразличимых объектов. Дерягин Г. В. Предложен статистический метод оценки степени асимметрии сложного биномиального распределения, в том числе — определения степени различия гомологичных хромосом по интенсивности включения

в них радиоактивной метки. Показано, что при выявлении этой асимметрии предлагаемый метод имеет мощность, несколько уступающую мощности метода Гарта, но превышающую мощность метода Урбаха. Табл. 1. Библ. 13 назв.

Качественное изучение математических моделей динамики популяции. Колмогоров А. Н. Новое, переработанное изложение работы 1936 г., содержащее идею получения содержательных выводов из чисто качественных предпосылок, примененную к вольтерровской теории борьбы за существование между двумя видами. Илл. 8. Табл. 1. Библ. 1 назв.

О единных математических трактовках в биологической систематике и динамике популяций и о связи диффузии с нелинейными уравнениями. Калинин О. М. Статья преследует две цели: 1) критика, 2) положительная программа. Критика касается проблемы реального смысла. Положительная программа сводится к единым математическим трактовкам многомерной и континууммерной статистики. Статья не касается конкретных применений. Библ. 32 назв.

Анализ движения агрегатов клеток пресноводной губки. Баденко Л. А., Иванова Л. В., Калинин О. М., Качурин А. Л., Колодяжный С. Ф. Предпринята попытка получить оценки основных параметров клеточных движений на основании математической обработки индивидуальных траекторий конечных агрегатов пресноводной губки. Илл. 2. Табл. 4. Библ. 7 назв.

Управление численностью и возрастным составом популяций. Зубер И. Е., Колкер Ю. И., Полуэктов Р. А. Рассматриваются двуполое популяции с учетом возрастного распределения особей. Показано, что динамические особенности двуполой популяции связаны с характерными параметрами женских особей. Самцы в модели играют подчиненную роль. Изменение численности и возрастной структуры популяции полностью определяется характером изменения во времени возрастной структуры популяции женских особей. Библ. 6 назв.

Стохастическая модель роста клеточной популяции. Заславский Б. Г. В работе рассматривается модель роста клеточной популяции с учетом фаз митотического цикла. Удастся получить аналитическое решение уравнений, описывающих математическое ожидание и дисперсию как функции времени. Илл. 3. Библ. 1 назв.

Модель отбора штампов одноклеточных водорослей в турбидостате с учетом вероятности вырождения. Швытов И. А. В работе на конкретном биологическом примере строится комбинированная модель динамики развития популяции: случайный процесс при малых численностях и детерминированные дифференциальные уравнения при больших численностях.

Комбинированная модель отбора, рассмотренная в настоящей работе, учитывает вероятность вырождения штампов как в накопительном, так и в непрерывном режимах культивирования. Библ. 7 назв.

Некоторые математические модели пищевой конкуренции двух популяций рыб и закон Гаузе. Шапиро А. П. В работе получен результат, являющийся уточнением принципа Гаузе. Этот принцип утверждает, что каждый вид должен иметь свою пищевую нишу, а если два вида имеют одну пищевую нишу, то один из видов вытесняет другой. Теорема может быть обобщена на случай нескольких возрастных последовательностей. Обобщение отражает конкуренции нескольких видов, использующих одну пищу.

Приведенный в работе метод позволил найти некоторые условия, при которых выполняется закон Гаузе. Илл. 2. Библ. 14 назв.

Моделирование популяции рыбы с двухлетним жизненным циклом и однократным нерестом. Андреев В. Л., Нагорский А. А., Шапиро А. П. В работе приводятся некоторые сведения по построению моделей, оценке параметров, а также по результатам моделирования динамики численности промыслового стада рыбы (прототипом рассматриваемых моделей является популяция южнокурильской горбуши). Алгоритмы были реализованы на ЭВМ «Мяск-22». Илл. 3. Табл. 3. Библ. 7 назв.

Об одной модели процесса утилизации биологических отходов. Батищев А. Ф., Перепелца В. А. В работе рассмотрена модель процесса утилизации биологических отходов для случая, когда субстрат, засеянный личинками мух, попадает в желоб в дискретные моменты времени и движется по желобу изолированными друг от друга порциями.

Строится модель, которая позволит определить момент прерывания процесса взаимодействия личинок с субстратом, чтобы выход биомассы был максимальным. Илл. 2.

Структура биогеоценоза и ее моделирование методами теории потоков. Пропп М. В. Рассматриваются требования к практически применимой модели биогеоценоза (экологической системы достаточно высокой сложности). Предлагается использовать для моделирования энергетических и вещественных потоков через популяции, входящие в биогеоценоз, теорию потоков — один из разделов графов, применяемый в экономике. Максимально возможные потоки между отдельными популяциями определяют исходя из максимальных численностей соответствующих видов, наблюдаемых в природе. Потоки по всей системе вычисляются при помощи алгоритма Форда — Фалкерсона, который эквивалентен предположению о максимальном использовании всех ресурсов экосистемой. Модель позволяет находить лимитирующие факторы, допускает процесс постепенного усложнения и определяет минимальное начальное количество данных для целостного математического представления системы. Алгоритм Форда — Фалкерсона связывает максимальные и средние численности видов в сообществе. Для расширения приложений целесообразно в дальнейшем использовать теорию динамических сетей. Библ. 10 назв.

О принципе принудительности в процессе этоцикла. Ривин В. М. В работе утверждается, что в протекании психического и поведенческого цикла (или этоцикла) эндокринная и нервная системы участвуют не параллельно, а последовательно, причем определяющим, пусковым фактором оказывается деятельность эндокринной системы, воздействующей на нервную ткань; воздействия же нервной системы на эндокринную носят корректирующий характер, связанный с состоянием внешней среды в данный момент.

При этом подходе к проблеме выявления конкретных механизмов психики и поведения высокоразвитых организмов автор опирается на представление об основной закономерности протекания цикла поведения, которая формулируется в виде принципа принудительности. Илл. 1. Библ. 12 назв.

Системный подход к математическому моделированию эндокринной системы и системы кровообращения. Беликова М. А., Ляпунов А. А., Старовойтова Э. П. В работе проведено некоторое подытоживание фактического материала и построены эскизные математические модели пиройдной и инсулярной подсистем эндокринной системы. Описывается подход к распределению крови в организме и преобразования состава крови в различных органах. Характерным для этих процессов является то, что они разветвляются на двух уровнях. Верхний уровень представляет собой распределение крови по разным органам, а нижний — преобразование состава крови в этих органах. Илл. 2. Табл. 2.

Течение крови по упругим сосудам. Федотов А. М. В предлагаемой работе дан полный вывод системы уравнений движения крови с учетом диффузий солей через стенки сосудов, частичная классификация таких систем и приближенное исследование при помощи метода малого параметра, в предположениях:

- 1) большой длины волны по сравнению с радиусом сосуда,
- 2) малой радиальной скорости течения крови,
- 3) малой диффузии солей через стенки сосудов.

Илл. 3. Библ. 6 назв.

Математическая модель фотопериодизма растений. Неусыпина Т. А., Пумпянская С. Л., Фукшанский Л. Я. Приводится модель механизма фотопериодической реакции растений (ФПР), в которой делается попытка с единой точки зрения рассмотреть основную совокупность фактов, относящихся к этому явлению. ФПР заключается в том, что различные морфологические и физиологические перестройки происходят или не происходят в зависимости от длительности суточного освещения.

В работе проведено сопоставление результатов анализа модели ФПР с экспериментальными данными. Илл. 10. Табл. 1. Библ. 75 назв.

Математическое моделирование метаболизма клетки. Амосов Н. М., [Остапов Ю. Г. Изучаются результаты исследования на ЭВМ биохимических процессов, протекающих в живой клетке. Табл. 2. Библ. 4 назв.