

О.М. ВАСИЛЬЄВ

Київський національний університет імені Тараса Шевченка  
(Вул. Володимирська, 60, Київ 01601; e-mail: oleksii@vasyliiev.kyiv.ua)

## МОДЕЛЮВАННЯ ПЕРЕДАЧІ СИГНАЛУ ЧЕРЕЗ СИСТЕМУ З ДВОХ СИНАПСІВ

УДК 577.3

У статті пропонується модель, яка описує процес передачі нервового сигналу через систему, що складається з двох взаємодіючих синапсів. Модель ґрунтується на нелінійних диференціальних рівняннях, які описують активацію рецепторів на постсинаптичних мембранах двох синаптичних щільн. Взаємодія синапсів в рамках моделі реалізується так, що активація рецепторів на першій постсинаптичній мембрані визначає інтенсивність впорскування медіатора в другий синапс. Для такої системи вивчається питання щодо особливостей стаціонарного стану, який, як показано, є стійким. Також в статті досліджується вплив інтенсивності впорскування медіатора в перший синапс системи на концентрацію активованих рецепторів у другому синапсі. Показано, що на якісному рівні надійність усієї системи не порушується, а характер процесу активації рецепторів на постсинаптичній мембрані другого синапсу є стійким щодо варіативності вхідного сигналу.

Ключові слова: імпульс, синапс, медіатор, мембрана, рецептор, активація.

*If the world were perfect, it wouldn't be.*

Yogi BERRA

### 1. Вступ

Вивчення проблеми синаптичної передачі сигналів має довгу й цікаву історію [1–5] зі своїми яскравими моментами [6–10]. Цій проблемі присвячено значну кількість досліджень. Причому оскільки проблема є складною та різноплановою, підходи щодо її вирішення також різнопланові. Серед них особливе місце займають дослідження на основі біофізичних моделей, основу яким було закладено в роботі [11], а потім розширено й деталізовано в серії робіт [12–19]. Додатково в контексті цих досліджень можна відзначити низку суміжних робіт, які стосуються дифузійних процесів в синапсах [20–22], пулової організації пресинаптичної області [23–32] та впливу зворотного зв'язку на стабільність та надійність каналів передачі нейронних сигналів [33–38]. Також важливий сегмент досліджень, які напряму не стосуються функціонування синапсів, але насправді ві-

діграють важливу роль у формалізації і визначенні механізмів синаптичної передачі інформації, стосується вивчення просторово-обмежених рідинних систем в околі критичного стану та специфіки фазових переходів і дифузійних явищ в таких системах, особливо за наявності біохімічних реакцій (див., наприклад, роботи [39–44] та посилення, що містяться там). Справа в тому, що задача, вперше сформульована в роботі [11], за своєю природою є міждисциплінарною, а її розв'язання передбачає залучення методологічного і категоріального апарату як з області нейронаук, так і з області фізики критичних явищ та фазових переходів і ґрунтується на ізоморфізмі різних явищ та моделей у відповідних областях [11–13].

У цій статті пропонується модель, яка описує процес передачі нервового імпульсу через систему з двох послідовно з'єднаних синапсів. Модель є математичною абстракцією, в якій враховано такі обставини (див., наприклад, роботи [11–13]).

- Сигнал від вхідного нейрона до вихідного нейрона передається через контакт, який називається синапсом. Синапс являє собою щільну, обмежену пресинаптичною та постсинаптичними мембранами.

- При передачі сигналу, який надходить на пресинаптичну мембрану вхідного нейрона, з преси-

Цитування: Васильєв О.М. Моделювання передачі сигналу через систему з двох синапсів. *Укр. фіз. журн.* **71**, № 3, 236 (2026).

© Видавець ВД “Академперіодика” НАН України, 2026. Стаття опублікована за умовами відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

наптической мембрани в синапс вприскується спеціальна речовина, яка називається медіатором. Медіатор дифундує до постсинаптической мембрани вихідного нейрона й активує спеціальні рецептори на ній.

- Активація рецепторів на постсинаптической мембрані приводить до генерування потенціалу дії, який далі розповсюджується вихідним нейроном.

- Переданий сигнал, коли доходить до пресинаптической мембрани свого нейрона, запускає описану вище послідовність подій, і так далі.

Важливою обставиною також є те, що для описання передачі сигналу через синапс існує математична модель [11–19], яка досить непогано пояснює основні етапи процесу. Однак вона, в оригінальній інтерпретації, не описує передачу нервового сигналу через послідовність нейронів. З точки зору фізіології системи тут має місце складний процес, пов'язаний з генеруванням імпульсу внаслідок активації рецепторів на постсинаптической мембрані та впорскуванням медіатора в синапс внаслідок надходження імпульсу. З іншого боку, загальна картина є зрозумілою, і зводиться вона до того, що активація постсинаптической мембрани нейрона врешті має наслідком впорскування медіатора в синапс на іншому контакті, що зумовлює активацію постсинаптической мембрани наступного нейрона у ланцюжку. На феноменологічному рівні можна стверджувати, що активація постсинаптической мембрани першого нейрона є причиною активації постсинаптической мембрани другого нейрона. Питання лише в тому, як математично описати цей вплив. Фактично, мовиться про вплив одного синапсу на інший.

Модель, яка пропонується далі, враховує означену взаємодію через спеціальний доданок, який уводиться в модель в тому диференціальному рівнянні, яке описує активацію постсинаптической мембрани другого нейрона. Цей доданок, своєю чергою, залежить від стану активації постсинаптической мембрани першого нейрона.

Слід відразу зазначити, що хоча модель і є де-що спрощеною і враховує взаємодію синапсів на досить загальному рівні, вона має не лише теоретичну, а й певну практичну цінність з огляду на застосування в системах штучного інтелекту, які складаються з елементів, близьких за своїми характеристиками до реальних нейрофізіологічних систем.

## 2. Базова модель

Отже, розглянемо систему, яка складається з двох синапсів, що поєднують, фактично, три нейрони: перший вхідний нейрон ( $N_1$ ), другий центральний нейрон ( $N_2$ ) та третій вихідний нейрон ( $N_3$ ), як показано на рис. 1. Ці нейрони з'єднуються першим ( $S_1$ ) та другим ( $S_2$ ) синапсами.

Фактично, маємо два синапси в системі, кожен з яких обмежений пресинаптической та постсинаптической мембранами. Через пресинаптическу мембрану відбувається впорскування медіатора, а на постсинаптической мембрані розташовано рецептори, які активуються внаслідок взаємодії з медіатором.

Якщо говорити про один окремий синапс, то процес активації рецепторів на постсинаптической мембрані, відповідно до [11–19], може бути описано за допомогою системи з двох рівнянь:

$$\frac{dr}{dt} = k_1(R_0 - r)m - k_2r, \quad (1)$$

$$\frac{dm}{dt} = f(t) - k_1(R_0 - r)m, \quad (2)$$

де через  $r(t)$  позначено концентрацію активованих рецепторів на постсинаптической мембрані,  $m(t)$  позначає концентрацію медіатора в синапсі, через  $R_0$  позначено загальну концентрацію рецепторів (і активованих, і неактивованих) на постсинаптической мембрані, функція  $f(t)$  визначає інтенсивність впорскування медіатора в синаптичну щільну, а  $k_1$  та  $k_2$  є феноменологічними параметрами моделі. Що стосується власне рівнянь, то перший доданок в правій частині рівняння (1) описує збільшення концентрації активованих рецепторів за рахунок переходу неактивованих рецепторів у активований стан. За припущенням, інтенсивність цього процесу пропорційна до концентрації неактиво-

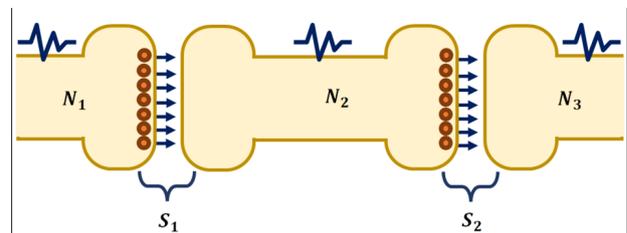


Рис. 1. Досліджувана система:  $N_1$  – перший вхідний нейрон,  $N_2$  – другий центральний нейрон,  $N_3$  – третій вихідний нейрон,  $S_1$  – перший синапс,  $S_2$  – другий синапс

ваних рецепторів (дорівнює  $R_0 - r$ ) та концентрації медіатора в щілині  $m$ . Такий самий доданок у рівнянні (2), але з протилежним знаком, описує процес зменшення медіатора в синапсі внаслідок утворення медіатор-рецепторних комплексів при активації рецепторів. Тут враховано, що на кожен активований рецептор припадає молекула медіатора, яка, взаємодіючи з рецептором, переходить у зв'язаний з рецептором стан. Другий доданок у рівнянні (1) описує процес зменшення концентрації активованих рецепторів за рахунок переходу рецепторів з активованого стану в неактивований. Припускається, що інтенсивність цього процесу пропорційна до концентрації активованих рецепторів  $r$ .

Як зазначалося, ця модель розширюється для описання функціонування системи з двох взаємодіючих синапсів. Для формалізації проблеми використовуватимемо індекс 1 для першого синапсу та індекс 2 для другого синапсу (див. рис. 1). А саме, використовуємо таку систему рівнянь:

$$\frac{dr_1}{dt} = k_1(R_0 - r_1)m_1 - k_2r_1, \quad (3)$$

$$\frac{dm_1}{dt} = f_1(t) - k_1(R_0 - r_1)m_1, \quad (4)$$

$$\frac{dr_2}{dt} = k_1(R_0 - r_2)m_2 - k_2r_2, \quad (5)$$

$$\frac{dm_2}{dt} = f_2(t) - k_1(R_0 - r_2)m_2, \quad (6)$$

де  $r_1(t)$  та  $r_2(t)$  позначають концентрацію активованих рецепторів на постсинаптичних мембранах відповідно першого та другого синапсів,  $m_1(t)$  та  $m_2(t)$  позначають концентрацію медіатора в першому та другому синапсах, функції  $f_1(t)$  та  $f_2(t)$  визначають інтенсивність впорскування медіатора в перший та другий синапси. Але в такому вигляді система (3)–(6) є занадто загальною. Ми її конкретизуємо, поклавши

$$f_1(t) = 0, \quad (7)$$

$$f_2(t) = k_3r_1(t). \quad (8)$$

Співвідношення (7) означає, що в перший синапс медіатор не впорскується, а співвідношення (8) власне описує взаємодію синапсів. Ця взаємодія, відповідно до нашого припущення, полягає в тому, що інтенсивність впорскування медіатора в другий синапс пропорційна до концентрації активованих

рецепторів на постсинаптичній мембрані першого синапсу.

Для практичного використання модель варто знерозмірити. Для цього покладемо  $r_i = R_0x_i$ ,  $m_i = R_0y_i$ ,  $i = 1, 2$ , а також промасштабуємо час, поклавши  $t = \frac{\tau}{k_1R_0}$ . Тоді отримаємо таке:

$$\frac{dx_1}{d\tau} = (1 - x_1)y_1 - \alpha x_1, \quad (9)$$

$$\frac{dy_1}{d\tau} = -(1 - x_1)y_1, \quad (10)$$

$$\frac{dx_2}{d\tau} = (1 - x_2)y_2 - \alpha x_2, \quad (11)$$

$$\frac{dy_2}{d\tau} = \beta x_1(1 - x_2)y_2, \quad (12)$$

де  $\alpha = \frac{k_2}{k_1R_0}$  та  $\beta = \frac{k_3}{k_1R_0}$ . Ця система є нелінійною і в загальному випадку може розв'язуватись в числовому вигляді. Однак крім власне розв'язків, цікавість викликає питання щодо стійкості системи (9)–(12).

### 3. Стійкість системи

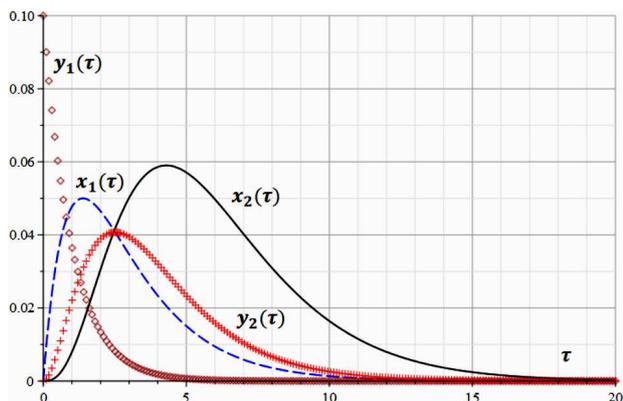
Система має очевидний нульовий стаціонарний розв'язок  $x_1 = y_1 = x_2 = y_2 \equiv 0$ . Якщо використати позначення  $\mathbf{z} = (x_1, y_1, x_2, y_2)^T$ , то в лінійному наближенні легко отримаємо

$$\frac{d\mathbf{z}}{d\tau} = \hat{A}\mathbf{z}, \quad (13)$$

де матриця

$$\hat{A} = \begin{pmatrix} -\alpha & 1 & 0 & 0 \\ 0 & -1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -\alpha & 1 \\ \beta & 0 & 0 & -1 \end{pmatrix}. \quad (14)$$

Власними числами матриці  $\hat{A}$ , яка визначається співвідношенням (14), є значення  $\lambda_1 = -1$  та  $\lambda_2 = -\alpha$ , причому кожне кратності 2. Як наслідок, загальний розв'язок рівняння (13) є лінійною комбінацією поліномів першого степеня по  $\tau$ , помножених на експоненти з показниками  $-\tau$  та  $-\alpha\tau$ . Це означає, що нульовий стаціонарний розв'язок є стійким. З прикладної точки зору маємо важливий висновок, оскільки він означає, що в системі не генеруватиметься випадковий сигнал і в цьому сенсі вона являє собою надійний канал передачі сигналів.



**Рис. 2.** Залежність від часу  $\tau$  характеристик моделі (в лінійному наближенні): штрихована лінія для  $x_1(\tau)$ , суцільна лінія для  $x_2(\tau)$ , ромбами позначено залежність  $y_1(\tau)$ , хрестиками позначено залежність  $y_2(\tau)$ . При розрахунках взято  $\alpha = 0,5$ ,  $\beta = 1$ ,  $m_0 = 0,1$

Ще один важливий момент стосовно системи (14) пов'язано з тим, що її розв'язок визначає динаміку параметрів  $x_{1,2}$  та  $y_{1,2}$  в лінійному наближенні, яке, очевидно, є валідним якщо відхилення концентрації активованих рецепторів та медіатора від нульового значення є малими. Якщо виходити з того, що причиною виходу системи з рівноважного стану є початкове випадкове впорскування медіатора в перший синапс, то розв'язок системи (14) матиме такий вигляд:

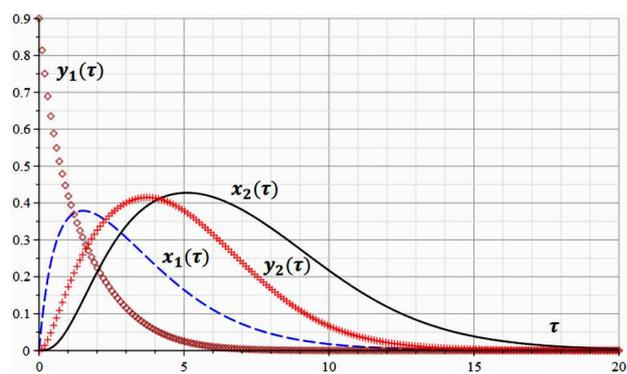
$$x_1(t) = \frac{m_0}{\alpha - 1} (\exp(-\tau) - \exp(-\alpha\tau)), \quad (15)$$

$$y_1(t) = m_0 \exp(-\tau), \quad (16)$$

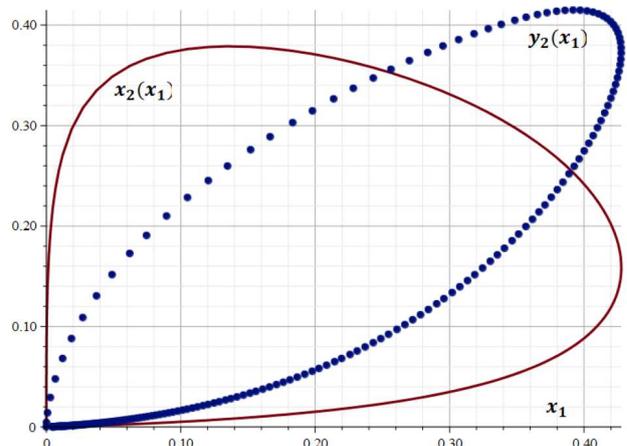
$$x_2(t) = \frac{m_0\beta(\alpha\tau - \tau - 2)}{(\alpha - 1)^3} \exp(-\tau) + \frac{m_0\beta(2 - \tau)}{(\alpha - 1)^3} \exp(-\alpha\tau), \quad (17)$$

$$y_2(t) = \frac{m_0\beta(\alpha\tau - \tau - 1)}{(\alpha - 1)^2} \exp(-\tau) + \frac{m_0\beta}{(\alpha - 1)^2} \exp(-\alpha\tau), \quad (18)$$

де через  $m_0$  позначено початкове значення концентрації медіатора в першому синапсі  $y_1(0) = m_0$ . Початкові значення для кількості активованих рецепторів в обох синапсах та медіатора в другому синапсі вважаються нульовими (тобто  $x_1(0) = x_2(0) = y_2(0) = 0$ ).



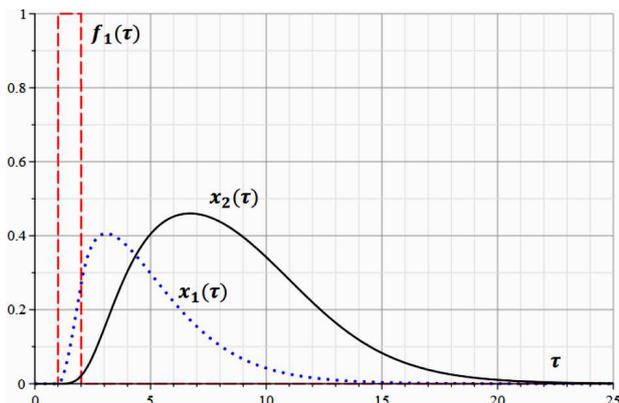
**Рис. 3.** Те саме, що на рис. 2. При розрахунках взято  $\alpha = 0,5$ ,  $\beta = 1$ ,  $m_0 = 0,9$



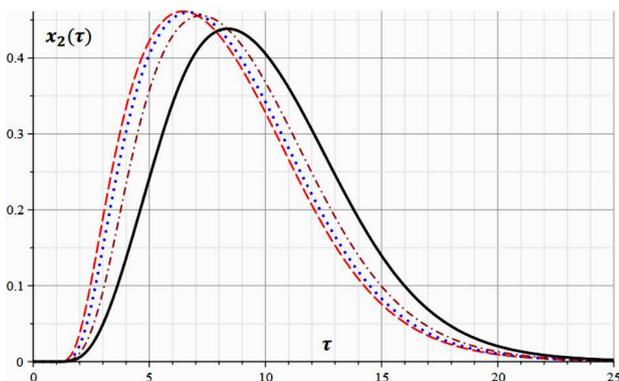
**Рис. 4.** Фазові траєкторії залежності концентрації активованих рецепторів у другому синапсі  $x_2$  (суцільна крива) та концентрації медіатора в другому синапсі  $y_2$  (сфери) від концентрації активованих рецепторів  $x_1$  у першому синапсі. При розрахунках взято  $\alpha = 0,5$ ,  $\beta = 1$ ,  $m_0 = 0,9$

На рис. 2 подано графік залежності від часу для концентрації медіатора та активованих рецепторів в обох синапсах у лінійному наближенні. Числовий аналіз показує, що точний розв'язок для системи рівнянь (9)–(12) за тих самих значень параметрів і початкових умов мало відрізняється від результатів лінійної моделі (13)–(14). Числовий розв'язок для нелінійної системи за початкової умови  $y_1(0) = m_0 = 0,9$  подано на рис. 3.

На рис. 4 подано фазові траєкторії залежності концентрації активованих рецепторів  $x_2$  та концентрації медіатора  $y_2$  в другому синапсі від концентрації активованих рецепторів  $x_1$  у першому синапсі. Як і слід очікувати, траєкторії є замкненими,



**Рис. 5.** Інтенсивність впорскування медіатора в перший синапс  $f_1(\tau)$  (штрихована крива), концентрація активованих рецепторів на першій постсинаптичній мембрані  $x_1(\tau)$  (пунктирна крива) та другій постсинаптичній мембрані  $x_2(\tau)$  (суцільна крива)



**Рис. 6.** Залежність концентрації активованих рецепторів на другій постсинаптичній мембрані для різних типів вхідного сигналу на першому синапсі (за умови постійності кількості медіатора, що подається у синапс  $AT = 1$ ): штрихована крива для амплітуди сигналу  $A = 2$ , пунктирна крива для амплітуди сигналу  $A = 1$ , штрихпунктирна крива для амплітуди сигналу  $A = 0,5$ , суцільна крива для амплітуди сигналу  $A = 0,25$

що, очевидно, є наслідком стійкості нульового стаціонарного стану, про що йшлося вище.

#### 4. Передача сигналів

Оскільки основне призначення синапсу (чи системи взаємодіючих синапсів, як у нашому випадку) полягає у передачі сигналів, то природним чином виникає питання щодо того, як сигнал передається через досліджувану систему. В термінах моделі питання може бути сформульоване як визна-

чення впливу вхідного сигналу, який визначається функцією  $f_1(t)$ , що входить до рівняння (4), на динаміку параметра  $r_2(t)$ . Або, іншими словами, нас цікавить, як інтенсивність впорскування медіатора в перший синапс впливає на кількість активованих рецепторів у другому синапсі. Зрозуміло, що тут можливий лише числовий аналіз, тому скористаємось знерозміреними рівняннями (9)–(12), однак у рівняння (10) додамо функцію  $f_1(\tau)$ , яка описуватиме інтенсивність впорскування медіатора в перший синапс. Враховуючи те, що в фізіологічних досліджах зазвичай на вхід нейронів подають модельні сигнали прямокутної форми, розглянемо функцію  $f_1(\tau)$  у вигляді “одичного стовпчика”: сигнал амплітудою (безрозмірною) 1 одичної (безрозмірної) довжини по часу, який починається в момент часу  $\tau = 1$ , тобто

$$f_1(\tau) = \begin{cases} 1, & \tau \in [1; 2], \\ 0, & \tau \notin [1; 2]. \end{cases} \quad (19)$$

На рис. 5 показано залежність концентрації активованих рецепторів у першому синапсі  $x_1(\tau)$  (пунктирна крива) та концентрації активованих рецепторів у другому синапсі  $x_2(\tau)$  (суцільна крива) на фоні залежності  $f_1(\tau)$ . Вартують уваги такі міркування. По-перше, активація рецепторів у першому синапсі впливає на другий синапс, але активація рецепторів у другому синапсі на перший синапс не впливає. Тому перший синапс функціонує так само, якби другого не було взагалі. У цьому сенсі, порівнюючи перший та другий синапси, ми, фактично, порівнюємо систему, що складається з одного синапсу та систему, що складається з двох синапсів. По-друге, ми можемо розглядати систему з двох взаємодіючих синапсів як “чорну скриньку”, якій на вхід подається медіатор, а на виході вимірюється концентрація активованих рецепторів на постсинаптичній мембрані другого синапсу.

Якщо порівнювати концентрацію активованих рецепторів у першому та другому синапсах, то можна дійти загального висновку, що відповідні профілі є схожими. Однак між профілями наявний часовий зсув. Причому цей зсув зумовлено не передачею сигналу через синапс, а саме інертністю процесу взаємодії синапсів. Ба більше, виявляється, що система є доволі стійкою по відношенню до зміни профілю вхідного “сигналу”, роль якого відіграє

функція інтенсивності впорскування медіатора в перший синапс  $f_1(\tau)$ . А саме, якщо замість “одичного стовпчика” розглядати імпульси вигляду

$$f_1(\tau) = \begin{cases} A, & \tau \in [1; 1 + 1/T], \\ 0, & \tau \notin [1; 1 + 1/T] \end{cases} \quad (20)$$

то загальний профіль залежності концентрації активованих рецепторів від часу змінюється мало при зміні значень параметрів  $A$  та  $T$  за умови  $AT = 1$  (умова постійності кількості медіатора, що подається у синапс), як показано на рис. 6. Цей результат є важливим хоча б з огляду на перспективи проведення експериментальних досліджень, оскільки допускає певну варіативність у формі та протяжності сигналів, які подаються на вхід системи.

## 5. Висновки

Запропонована в статті модель двох взаємодіючих синапсів наближає нас до розуміння процесів, які відбуваються при передачі нервових сигналів через складні природні нейронні мережі. У прикладному плані модель може бути корисною тим, що дає певний інструментарій для аналізу та інтерпретації експериментальних досліджень щодо передачі сигналів через нейронні ланцюжки. У теоретичному плані результати моделі є важливими з огляду на декілька обставин. По-перше, відповідно до результатів моделі, наявність взаємодії між синапсами (а, отже, і нейронами в штучній чи природній мережі) не впливає на стійкість системи як такої. Вона має стійкий нульовий стаціонарний стан. Це означає, що незначна випадкова активність у нейронному каналі не посилюватиметься і це не призводитиме до викривлення “корисного” сигналу, для передавання якого власне і призначено нейронну мережу. По-друге, наявність додаткового синапсу на якісному рівні впливає на процес передачі сигналу в тому сенсі, що створює часову затримку, з одного боку, а з іншого боку, цей “додатковий” синапс в принципі за потреби може відігравати роль підсилюючого елемента, що позитивно впливатиме на стабільність і надійність системи як такої. Також слід зазначити, що запропонована модель розширює уявлення про специфіку передачі нейронних сигналів та відкриває нові перспективи щодо створення штучних систем нейронного типу.

1. Z.M. Bacq. *Chemical Transmission of Nerve Impulses: A Historical Sketch* (Pergamon, 1975).
2. H.W. Davenport. Early history of the concept of chemical transmission of the nerve impulse. *Physiologist* **34** (4), 129 (1991).
3. M.R. Bennett. *History of the Synapse* (Harwood Academic Publishers, 2001).
4. T.C. Südhof, R.C. Malenka. Understanding synapses: Past, present, and future. *Neuron* **60**, 3, 469 (2008).
5. B. Wang, O.K. Dudko. A theory of synaptic transmission. *eLife* **10**, e73585 (2021).
6. A.L. Hodgkin, A.F. Huxley. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J. Physiology* **4** (117), 500 (1952).
7. J.C. Eccles. *The Physiology of Synapses* (Springer-Verlag OHG, 1964).
8. B. Katz, R. Miledi. The measurement of synaptic delay, and the time course of acetylcholine release at the neuromuscular junction. *Proc. Royal Soc. London Ser. B Biological Sci.* **161** (985), 483 (1965);
9. R.W. Holz, S.K. Fisher. Synaptic transmission and cellular signaling: An overview. In: *Basic Neurochemistry* (Elsevier, 2012).
10. E.R. Kandel, J.D. Koester, S.H. Mack, S.A. Siegelbaum. *Principles of Neural Science* (McGraw-Hill, 2021).
11. A.V. Chalyi, L.M. Chernenko. Phase transition in finite-size systems and synaptic transmission. In: *Dynamical Phenomena at Interfaces, Surfaces and Membranes* (Nowa Science Publishers, 1993), p. 457.
12. A.V. Chalyi. Synergetic dialogue “physics-medicine”: Hexagones in living and inanimate nature. *J. Molecular Liquids* **320**, 114293 (2020).
13. A.V. Chalyi, *What is Medicine?: Basic Principles of Physics in Medicine and Beyond* (Springer Nature, 2025).
14. O.V. Chalyi, O.V. Zaitseva. A kinetic model of synaptic transmission on intercell interaction. *Ukr. J. Phys.* **54** (4), 366 (2009).
15. A.V. Chalyi, E.V. Zaitseva. Strange attractor in kinetic model of synaptic transmission. *J. Phys. Studies* **11** (3), 322 (2007).
16. A.V. Chalyi, K.A. Chaliy, L.M. Chernenko, A.N. Vasil'ev. Critical phenomena in finite-size binary liquid mixtures with reduced geometry. *J. Mol. Liq.* **93**, 1 (2001).
17. A.V. Chalyi, A.N. Vasilev, E.V. Zaitseva. Synaptic transmission as a cooperative phenomenon in confined systems. *Cond. Matt. Phys.* **20** (1), 13804 (2017).
18. A.N. Vasilev, A.V. Chalyi. Cooperative operation mode of a synaptic channel. *Ukr. J. Phys.* **54** (12), 1183 (2009).
19. O.M. Vasyliiev, O.V. Zaitseva, O.V. Chalyi. Analysis of the synaptic signal transmission based on a kinetic model. *Ukr. J. Phys.* **69** (1), 37 (2024).
20. S.I. Braichenko, A.N. Vasilev. Modeling of postsynaptic membrane activation. *J. Phys. Stud.* **16** (4), 4802 (2012).
21. A.N. Vasilev, O.V. Kulish. Model of postsynaptic membrane deactivation. *Ukr. J. Phys.* **63** (10), 919 (2018).

22. O.V. Kulish, A.N. Vasilev. Modeling the nerve impuls transmission in a synaptic cleft. *J. Phys. Studies* **23**, 1 (2019).
23. J. Trommershauser, R. Schneggenburger, A. Zippelius, E. Neher. Heterogeneous presynaptic release probabilities: Functional relevance for short-term plasticity. *Biophysical J.* **84**, 1563 (2003).
24. S.O. Rizzoli, W.J. Betz. Synaptic vesicle pools. *Nature Rev. Neurosci.* **6**, 57 (2005).
25. J. Lichtenberger, P. Fromherz. A cell-semiconductor synapse: Transistor recording of vesicle release in chromaffin cells. *Biophysical J.* **92**, 2266 (2007).
26. K. Zheng, A. Scimemi, D.A. Rusakov. Receptor actions of synaptically released glutamate: The role of transporters on the scale from nanometers to microns. *Biophysical J.* **95**, 4584 (2008).
27. E. Neher. What is rate-limiting during sustained synaptic activity: vesicle supply or the availability of release sites. *Frontiers in Synaptic Neuroscience* **2**, 144 (2010).
28. A.N. Vasilev, S.V. Kislyak. Double-pool kinetic model of synapse activation. *J. Phys. Studies* **14** (4), 4801 (2010).
29. P.S. Kaeser, W.G. Regehr. Molecular mechanisms for synchronous, asynchronous, and spontaneous neurotransmitter release. *Ann. Rev. Physiol.* **76**, 333 (2014).
30. D.H. Kweon, B. Kong, Y.K. Shin. Hemifusion in synaptic vesicle cycle. *Frontiers in Molecular Neuroscience* **10**, 65 (2017).
31. M.V. Gramlich, V.A. Klyachko. Nanoscale organization of vesicle release at central synapses. *Trends in Neurosciences* **42** (6), 425 (2019).
32. A.N. Vasilev, O.M. Khvyl. A pool model of the mediator exocytosis into the synapse. *Ukr. J. Phys.* **64** (9), 822 (2019).
33. A.K. Vidybida. Fast cl-type inhibitory neuron with delayed feedback has non-markov output statistics. *J. Phys. Studies* **22** (4), 4801 (2018).
34. A.K. Vidybida, O.V. Shchur. Relation between firing statistics of spiking neuron with delayed fast inhibitory feedback and without feedback. *Fluct. Noise Lett.* **17**, 1850005 (2018).
35. A. Vidybida, O. Shchur. First passage time distribution for spiking neuron with delayed excitatory feedback. *Fluct. Noise Lett.* **19**, 01 (2020).
36. A. Vidybida, O. Shchur. Moment-generating function of output stream of leaky integrate-and-fire neuron. *Ukr. J. Phys.* **66** (3), 254 (2021).
37. O.V. Shchur, A.K. Vidybida. Distribution of interspike intervals of a neuron with inhibitory autapse stimulated with a renewal process. *Fluct. Noise Lett.* **22** (01), 2350003 (2023).
38. O.M. Vasyliiev. A Model of the synaptic channel with a feedback. *J. Phys. Studies* **29** (4), 4801 (2025).
39. A.V. Chalyi, A.N. Vasil'ev. Correlation properties, critical parameters and critical light scattering in finite-size systems. *J. Mol. Liq.* **84**, 2 (2000).
40. D.A. Gavryushenko, K.V. Cherevko, V.M. Sysoev. The influence of the chemical reactions on the diffusion phenomena in the cylindrical systems bounded with the membranes. *J. Mol. Liq.* **127** (1-3), 71 (2006);
41. K.V. Cherevko, L.A. Bulavin, V.M. Sysoev. Thermodynamic analysis of multifragmentation phenomena. *Phys. Rev. C* **84** (4), 044603 (2011).
42. K.V. Cherevko, D.A. Gavryushenko, O.V. Korobko, V.M. Sysoev. Entropy production in the diffusion of a Margules solution in a flat-parallel pore. *Ukr. J. Phys.* **58**, 10 (2013).
43. L.A. Bulavin, K.V. Cherevko, D.A. Gavryushenko, V.M. Sysoev, T.S. Vlasenko. Radiation influence on the temperature-dependent parameters of fluids. *Phys. Rev. E* **93** (3), 032133 (2016).
44. K.V. Cherevko, D.A. Gavryushenko, L.A. Bulavin. Entropy production in a model biological system with facilitated diffusion. *Ukr. J. Phys.* **66**, 8 (2021).

Одержано 03.12.25

O.M. Vasyliiev

#### MODELING THE IMPULSE TRANSMISSION THROUGH A SYSTEM OF TWO SYNAPSES

A model describing the process of nerve signal transmission through a system consisting of two interacting synapses has been proposed. The model is based on nonlinear differential equations that describe the activation of receptors on the postsynaptic membranes of two synaptic clefts. The interaction between the synapses is implemented in such a way that the activation of receptors on the first postsynaptic membrane determines the intensity of mediator injection into the second synapse. The peculiarities of the stationary state of this system have been studied, and the stability of this state has been shown. The influence of the intensity of mediator injection into the first synapse of the system on the concentration of activated receptors in the second synapse has also been analyzed. It has been demonstrated that the reliability of the entire system is not violated at a qualitative level, and the character of the receptor activation process on the postsynaptic membrane of the second synapse remains stable with respect to variations in the input signal.

*Keywords:* impulse, synapse, mediator, membrane, receptor, activation.