



МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ДИНАМИКИ ВОЛН РАСПРОСТРАНЯЮЩЕЙСЯ ДЕПРЕССИИ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г.Д. Кузнецова, Д.Е. Пелиновский, В.Г. Яхно

Проведено сопоставление экспериментальных данных по динамике волн распространяющейся депрессии и некоторых форм судорожной активности в коре головного мозга с известными структурами коллективной активности в моделях нейроподобных сред с нелокальными пространственными связями и самосогласованным порогом возбуждения. Показано, что пульсирующие очаги температурной активности, обнаруженные ранее при исследовании коры головного мозга крысы, могут быть описаны с помощью модели нейроподобной среды при дополнительном ингибирующем воздействии со стороны локального низкоинерционного порога возбуждения. Особенности динамики бегущих и пульсирующих структур исследованы с помощью качественного анализа и компьютерного моделирования соответствующей нейроподобной среды.

Введение

Кора головного мозга животных представляет собой один из интереснейших примеров неравновесной среды. Разнообразие ее динамических режимов проявляется в весьма широком наборе возможных временных откликов, а также в особенностях пространственного распределения активного состояния клеточных ансамблей [1–3]. Полученные к настоящему времени экспериментальные данные о волнах распространяющейся депрессии (РД) и судорожной активности [4–7] в коре головного мозга послужили толчком к анализу возможных динамических процессов в неравновесных средах на предложенных в 70-х годах математических моделях иерархических нейронных ансамблей [8–11]. Проведение этой работы необходимо для установления соответствия между уже имеющимися экспериментальными и теоретическими данными и для классификации возможных динамических режимов. Важно также выявить расхождение между теорией и экспериментом для дальнейшей модификации исходных моделей и наших представлений о механизмах этих сложных процессов. В данной работе проводится сопоставление экспериментальных данных по динамике волн РД в коре головного мозга с результатами модельных расчетов структур коллективной активности в нейроподобных средах с нелокальными пространственными связями и самосогласованным порогом возбуждения.

1. Модельные представления

Формулировка математической модели основывается на описании динамики «информационных» потоков в коре головного мозга [8–11]. В качестве переменных, характеризующих состояние активности нейронного ансамбля, в «классических» моделях используются частотные характеристики импульсации нейронов и концентрации основных ионных и молекулярных компонент (K^+ , Ca^{++} , медиаторов и т.п.). В этом случае элементарные ячейки из ансамблей нейронов проявляют свои активные свойства реализацией потенциально автоколебательных режимов, в которых возможны обратимые переходы между различными квазистационарными состояниями: в простейшем случае между слабым (состояние покоя) и сильным (активное состояние) уровнями возбуждения.

Для реальных импульсных потоков в коре головного мозга такое поведение обеспечивается взаимосвязанными ансамблями, состоящими из пирамидных клеток (с аксонами и колатералью, оказывающими возбуждающее действие как в пределах собственного ансамбля, так и на другие более удаленные нейроны в радиусе нескольких миллиметров) и из тормозных звездчатых и корзинчатых клеток с короткими аксонами, ветвящимися в радиусе порядка ~0,1 мм [12]. Популяция тормозных нейронов фактически управляет порогом срабатывания ансамбля пирамидных нейронов.

Таким образом, имеющиеся морфологические данные [12] говорят о том, что для пространственных связей нейронов коры головного мозга характерно наличие области близкого возбуждающего воздействия, переходящей в зону латерального торможения с примыкающей к ней протяженной областью дальних возбуждающих связей.

Описанная выше схема взаимодействия между ансамблями различных нейронов позволяет реализовать основные режимы реагирования, характерные для неравновесных сред: триггерное переключение, генерация импульсов в ждущем режиме, автоколебания. При создании математической модели на основе этой схемы составляются уравнения баланса для основных переменных, характеризующих функциональное состояние системы [8–11]. Для двухкомпонентной нейроноподобной системы эти уравнения, приведенные к виду «базовой» модели, имеют вид [13–15]

$$\begin{aligned} \frac{dU}{dt} &= -U + F\left(\int_{-\infty}^{+\infty} \Phi_u(x'-x)U(x',t)dx' - \alpha V(x,t)\right), \\ \tau \frac{dV}{dt} &= -V + \int_{-\infty}^{+\infty} \Phi_v(x'-x)U(x',t)dx', \end{aligned} \quad (1)$$

где $U(x,t)$ – переменная нейронной активности; $V(x,t)$ – локальный порог возбуждения; $F(W)$ – неубывающая функция сигмоидной формы; аппроксимируемая в расчетах по системе с бистабильными элементами функцией Хевисайда: $F(W < U_p) = 0$, $F(W > U_p) = 1$, где U_p – однородный порог возбуждения; Φ_u , Φ_v – функции пространственной связи; α – параметр, описывающий обратную связь между локальным порогом возбуждения и переменной нейронной активности; τ – отношение характерных времен релаксации обеих компонент.

При исследовании модели (1) мы будем полагать, что функции пространственной связи Φ_u и Φ_v имеют те же особенности, что и связи ансамблей нейронов в коре головного мозга, то есть состоят из областей локального возбуждения, латерального торможения и дальнего возбуждающего воздействия.

2. Экспериментальные данные о волнах РД в коре головного мозга

В нейрофизиологии хорошо известно «фазное» протекание основных нервных процессов, то есть устойчивое периодическое изменение интенсивности возбуждения в ансамбле нервных клеток. В очень разнообразных экспериментальных ситуациях регистрируются колебания возбудимости нервной ткани или колебания потенциала, идущие в декасекундном – минутном диапазоне. Во многих случаях процессы в этом временном диапазоне связаны с развитием судорожной активности или формированием волн РД.

Колебательные и волновые процессы в коре головного мозга, являясь результатом коллективной динамики возбуждений, отражают один из способов поддержания функционального состояния длительного возбуждения. Такие процессы наблюдались, например, в судорожных очагах [6,7], в очагах доминантного возбуждения [2, 16, 17], при посттетанической потенциации [18]. Естественно для этих колебательных процессов сделать предположение об их автоколебательной и автоволновой природе [19, 20].

К автоколебательным процессам можно, по-видимому, отнести феномен «циклического возбуждения» в судорожном очаге [6, 7], который возникает при длительном непрерывном раздражении низкочастотным (6 Гц) электрическим током участка коры головного мозга (рис. 1). Регистрация электрической активности коры осуществлялась усилителем постоянного тока от 6 участков коры правого и левого полушарий. Раздражение наносилось на правую теменную область коры (S) (рис. 1, а). С одной стороны, здесь проявляется способность одних возбудимых участков коры, подвергнутых электростимуляции, передавать возбуждение другим участкам нервной ткани, распространяясь в виде фронта переключения ансамблей нейронов из состояния покоя в состояние повышенной импульсации (рис. 1, б). С другой стороны, каждый ансамбль нейронов проявляет характерную динамику релаксационного автогенератора (рис. 1, в), подробно обсуждавшуюся ранее при описании автоворонковых процессов в живых организмах [19–21].

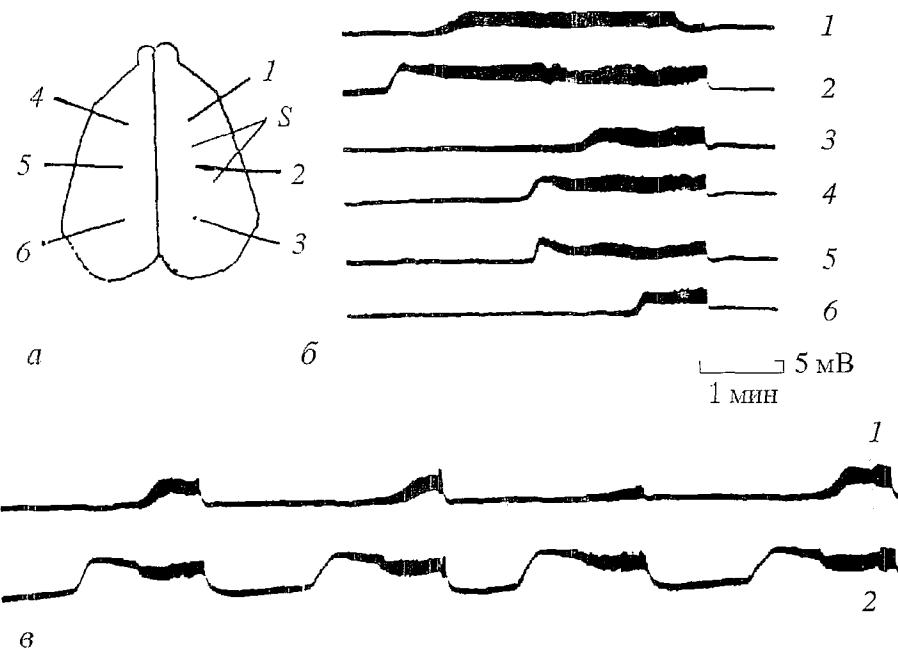


Рис. 1. Циклическое возбуждение в коре головного мозга крысы при длительной электрической низкочастотной стимуляции поверхности коры: а – точки приложения электродов, б – фаза возбуждения судорожной активности коры; в – четыре последовательных фазы циклического процесса в лобной и теменной области коры

Другим процессом, имеющим бесспорную автоволновую природу, является распространение волны депрессии [4, 5]. Это – волна деполяризации, возникающая в месте локального возбуждения и высокой концентрации K^+ и движущаяся по коре со скоростью 2–5 мм/мин (рис. 2). Обратим внимание, что изменение импульсной активности во время движения волны РД указывает на характер пространственных связей нервных клеток в коре головного мозга. Так, перед началом деполяризации нейронных ансамблей имеется узкая область угнетения активности нейронов, отмеченная на рис. 2 стрелками, опережающая фронт волны на 6 с. Простой подсчет показывает, что длина аксонов для ансамблей нейронов, вызывающих торможение активности при распространении волны РД, должна составлять примерно 0.2 мм, что хорошо согласуется с морфологическими данными о длине короткоаксонных нейронов с тормозными связями [12].

Обычно считают, что волна РД является простым, монолитным процессом. Однако появляются все новые данные, говорящие о том, что волна состоит из нескольких отдельных компонент, которые изменяются неодинаково при воздействии фармакологических препаратов [5, 22]. До сих пор не существует единого объяснения природы многокомпонентности волны РД. По одной из гипотез предполагается, что разные компоненты производятся разными группами клеток или слоями коры, а в соответствии с другой гипотезой, которой придерживается один из авторов данной статьи (Г.Д.К.), усложнение формы волны РД связано с одновременным существованием различных механизмов выброса K^+ нервными клетками.

Компонента волны РД с наименьшей амплитудой наиболее устойчива к фармакологическим воздействиям. В нормальной коре она проявляется в виде перегиба на восходящей фазе негативного потенциала на высоте 13–15 мВ [5]. Однако при введении динитрофенола или адреналина происходит расщепление негативной волны РД на две самостоятельные компоненты и быстрое затухание компоненты с большей амплитудой (рис. 3).

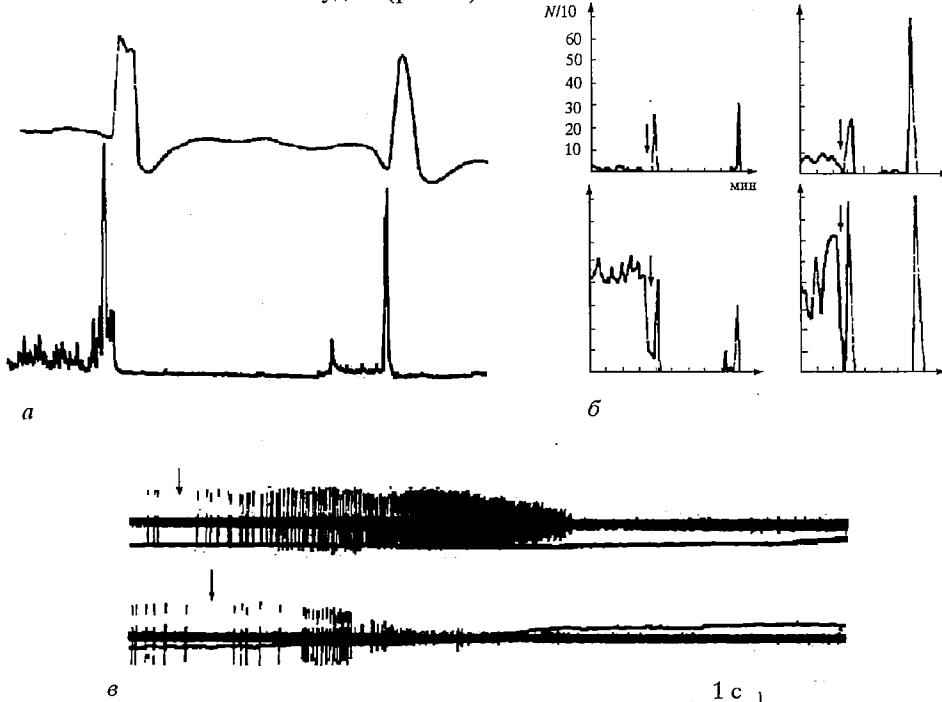


Рис. 2. Фазы активности нейронов во время волн РД: *а* – одновременная запись одним микроэлектродом негативной волны РД и интегрированной импульсной активности нейронов; *б* – примеры динамики импульсной активности нейронов во время волн РД (абсцисса – время, на оси ординат – количество импульсов за 10 с); *в* – импульсная активность нейронов на переднем фронте волн РД. Стрелками показаны периоды угнетения активности нейронов

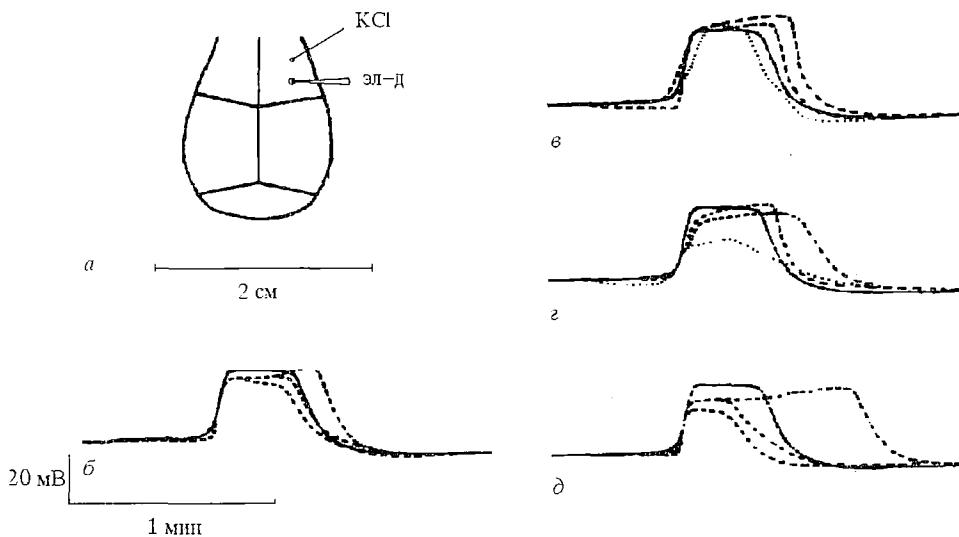


Рис. 3. Примеры сложного компонентного состава волны РД, инициированной КCl, который обнаруживается при дополнительном внутрибрюшном введении динитрофенола: *а* – точки приложения микроЭлектродов; *б–д* – данные различных экспериментов, регистрируемых на электроде. Сплошная линия соответствует нормальному профилю волны РД. Пунктирные линии отражают изменение формы волны РД за счет введения динитрофенола

Еще один вид автоколебательной активности, обнаруженный недавно в коре головного мозга [5], представлен на рис.4, где приведены термограммы, построенные по данным инфракрасного термокартирования мозга. В ограниченном участке коры в течение многих минут были зарегистрированы

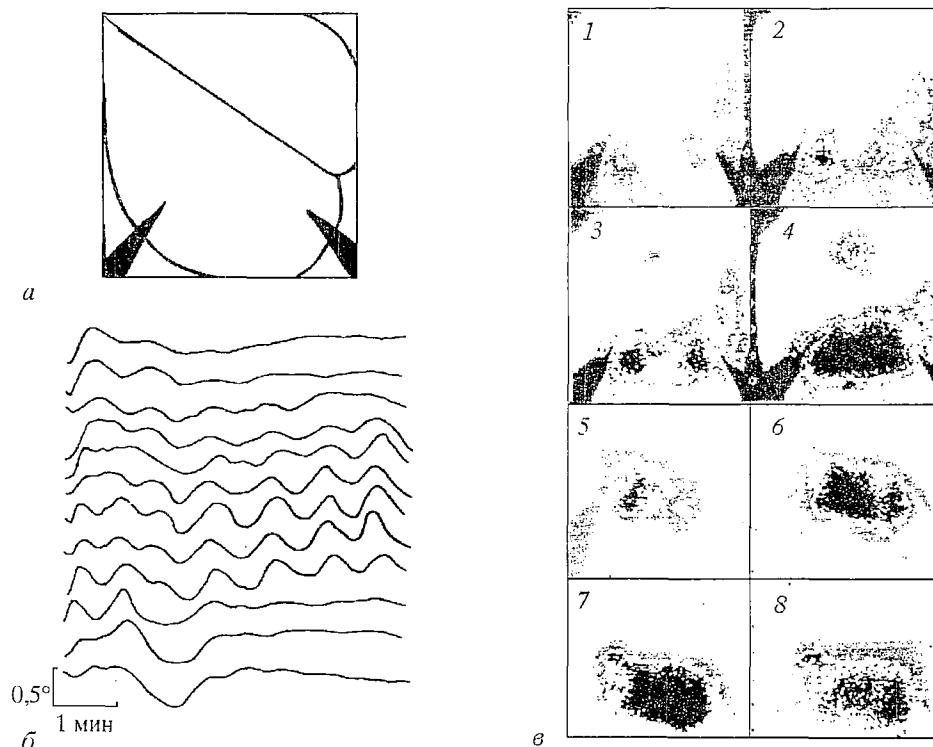


Рис. 4. Возникновение очага температурных колебаний при встрече двух волн РД: *а* – расположение электродов, инициирующих волны РД; *б* – термограммы, построенные по результатам обработки температурного поля поверхности коры; *в* – тепловизионные изображения поля в последовательные моменты времени (1–8)

температурные колебания с периодом около одной минуты и амплитудой в десятые доли градуса.

Одним из возможных способов возникновения этого колебательного очага является встреча двух волн РД, запущенных с помощью микроинъекций K^+ из двух участков коры одного полушария, расположенных на расстоянии 8 мм (см. рис. 4, в). Ранее считалось, что при встрече волн РД должна происходить их аннигиляция [5]. Однако данный пример показывает, что переход автоволнового процесса в локальный автоколебательный процесс также возможен при взаимодействии волн РД.

Метод термокартирования дает наиболее полное представление о динамике развивающихся автоволновых процессов, однако важные данные могут быть получены также с помощью записи постоянного потенциала в коре головного мозга. На рис. 5, а представлена запись постоянного потенциала на одном микроэлектроде, демонстрирующая влияние встречных микроинъекций K^+ на волны РД, периодически выходящие из очага. В зависимости от того, в какой момент подается встречная микроинъекция, ее влияние на волну РД будет различным. Если инъекция делается незадолго до подхода волны к микроэлектроду, то волна РД подавляется, а следующие волны регулярно доходят до электрода. Если же инъекция делается во время развития волны, то ее дальнейшее распространение затормаживается, и она превращается в автоколебательный очаг. На рис. 5, б представлен другой эксперимент, в котором в результате описанного взаимодействия возникла длительная серия колебаний постоянного потенциала.

В приведенных на рис. 2 и рис. 5 примерах представлены серии волн РД, которые выходят из созданного в коре устойчивого очага повышенной концентрации ионов K^+ . Исследование формы сдвигов постоянного потенциала и импеданса в различных участках калийного очага и на некотором расстоянии от него позволило получить важные данные о динамике формирования волны РД (рис. 6). В центре калийного очага регистрируется устойчивый негативный сдвиг постоянного потенциала, а все нейроны полностью подавлены. Этот участок коры окружен зоной высокого импеданса, которая образует барьер против

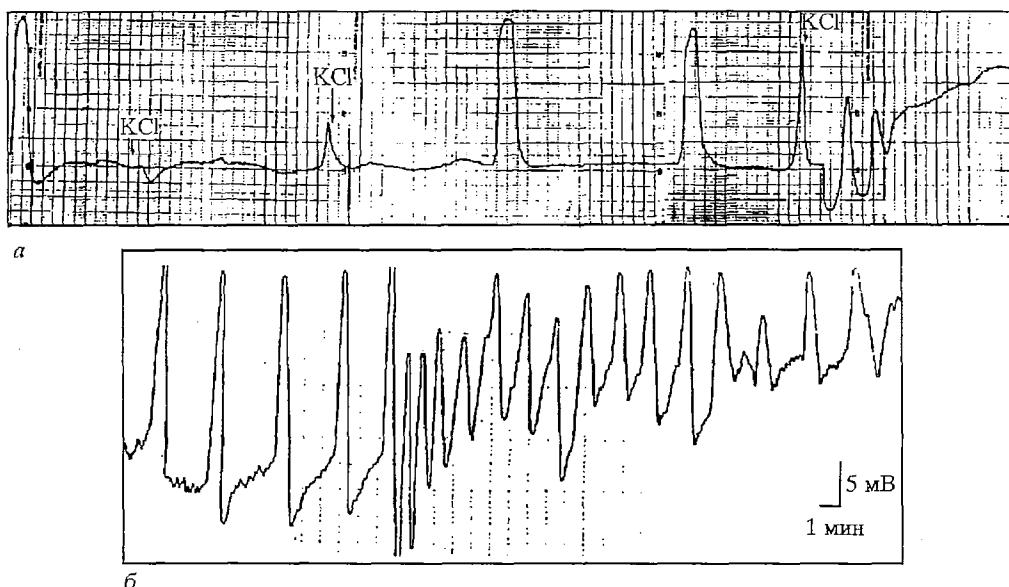


Рис. 5. Влияние дополнительной микроинъекции K^+ навстречу распространяющейся волне РД: а – в зависимости от момента нанесения K^+ (помечен стрелкой) происходит либо подавление волны РД, либо возникновение пульсирующего процесса; б – возникновение длительного пульсирующего процесса

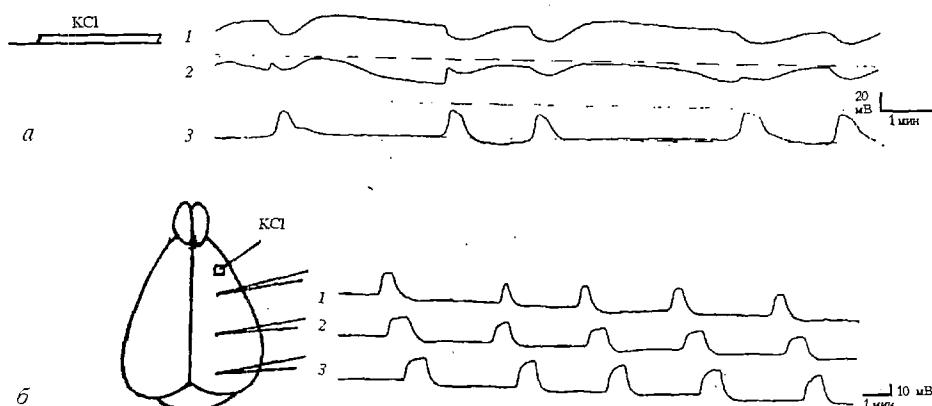


Рис. 6. Динамика импеданса: а – на некотором расстоянии от калийного очага: 1 – 200 мкм, 2 – 400 мкм, 3 – 1500 мкм; б – в различных участках калийного очага. Цифры слева от кривых соответствуют номерам отводящих электродов

проникновения K^+ в глубокие слои коры. На границе этой зоны регистрируются длительные колебания постоянного потенциала и периодические снижения импеданса, которые коррелируют с периодичностью выхода волн РД из очага в окружающую ткань. Таким образом, длительная устойчивая деполяризация в калийном очаге трансформируется в автволниевой процесс в свободных участках ткани за счет управления порогом возбудимости нервных клеток на границе очага.

Возникновение волны РД на базе устойчивого процесса, связанного с периодическими повышениями внеклеточной концентрации K^+ , можно наблюдать и во время циклического возбуждения, вызванного низкочастотной электрической стимуляцией (рис. 7). Появившаяся волна РД влияет на течение циклического процесса, и в этих условиях можно наблюдать различные типы

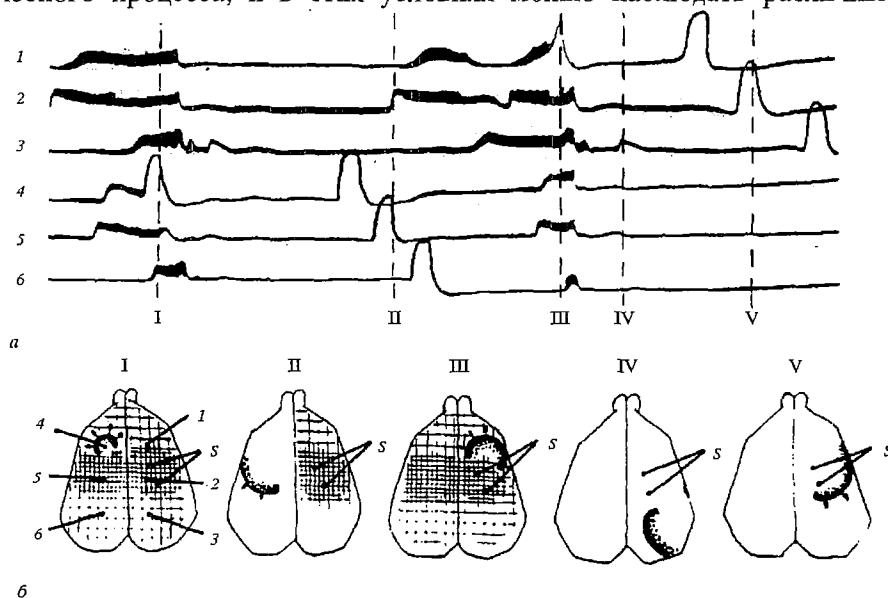


Рис. 7. Взаимодействие волны РД и процесса циклического возбуждения: а – энцефалограммы, снимаемые с электродов под номерами 1–6; автволновой процесс зарегистрирован в виде единичных импульсов, а явление судорожной активности – в виде высокочастотного шумового сигнала; б – пространственное распределение возбуждения в моменты времени I–V, отмеченные вертикальными штриховыми линиями; фронты волн РД показаны зачерненными линиями, а области судорожной активности – штриховкой, плотность которой соответствует интенсивности возбуждения

взаимодействия этих двух процессов – циклического и автоволнового: волна РД блокируется в участке коры, где развивается достаточно интенсивное возбуждение, а начало очередной фазы циклического процесса задерживается (см.рис. 7).

3. Результаты модельных расчетов

В рамках двухкомпонентной модели нейроподобной среды (1) удается воспроизвести основные структуры коллективных возбуждений, характерные для коры головного мозга, и описать особенности их динамики в зависимости от функционального состояния среды, определяемого параметрами α, τ, U_p , видом функций пространственной связи Φ_u и Φ_v и функции нелинейной активности F [14, 15].

Нейроноподобные элементы характеризуются некоторым числом уровней, на которых возможно их устойчивое функционирование. В простейшей бистабильной среде элементарным процессом динамики каждой группы нейронов является их переход из состояния покоя в состояние активности при понижении локального порога возбуждения $V(x,t)$ и обратный переход при повышении $V(x,t)$. За счет близких возбуждающих связей этот процесс может передаваться по всему ансамблю нейронов в виде фронта переключения (рис. 8). Основной характеристикой таких автоволн является движение в направлении меньшего относительного порога [23]. Причем, как следует из рис. 8, в качестве такого порога может выступать и локальный нестационарный порог возбуждения $V(x,t)$, так что в зависимости от соотношения между компонентами нейроподобной среды возбуждается один из двух устойчивых фронтов, двигающихся направо или налево относительно оси x .

Распространение возбуждения по ансамблю нейронов во время циклического судорожного процесса представляет собой фронт переключения из состояния покоя в состояние активности (см. рис. 1). Первичная стадия каждого цикла возбуждения при непрерывной низкочастотной электрической стимуляции сопровождается повышением возбудимости (снижением порога) участков ткани на пути распространения фронта возбуждения [6]. На поздних этапах фазы циклического возбуждения переход системы из активного в тормозное состояние осуществляется практически синхронно для всех участков коры головного мозга. Такой процесс также может быть описан с помощью модели (1) при $\tau \gg 1$, когда изменение компонент нейроподобной среды происходит на различных временных масштабах.

В рассматриваемой модели (1) в образовании структур типа фронтов переключения играют основную роль только локальные возбуждающие связи между нейронами. Существование нелокальных, тормозящих связей порождает локализованные в пространстве динамические структуры: бегущий импульс и пульсирующую автоструктуру (рис. 9).

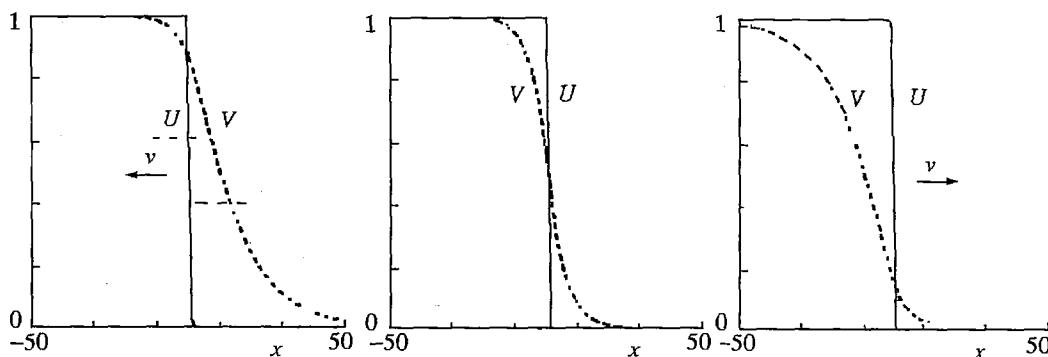


Рис. 8. Три возможных типа фронтов переключения при $U_p=0.3$, $\alpha=0.4$, $\tau=100$

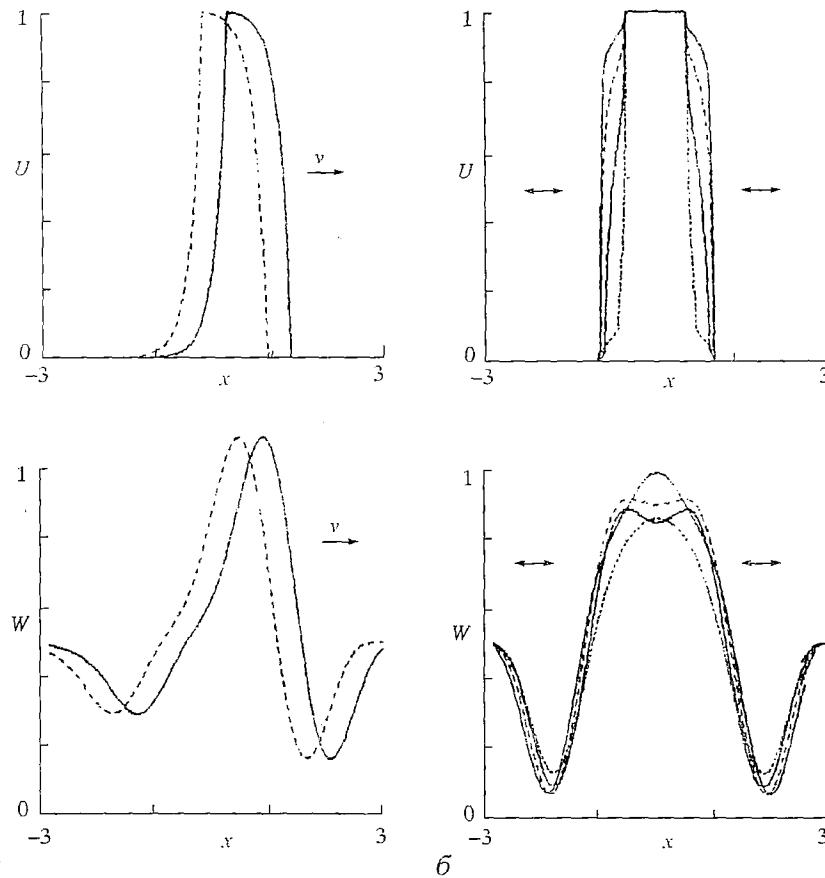


Рис. 9. Профиль локализованных динамических структур для локальной $U(x,t)$ и усредненной $W(x,t) = \frac{1}{\sqrt{\alpha}} \int_{-\infty}^{+\infty} dx' \Phi_H(x' - x)U(x', t) - \alpha V(x, t)$ переменных активности нейроноподобных элементов:

a – бегущий импульс; *б* – пульсирующая автоструктура

Бегущий импульс, стационарно двигающийся по среде, образуется даже при малых коэффициентах связи между компонентами нейроподобной среды α за счет достаточной инерционности локального порога возбуждения, осуществляющего торможение нейронов, находящихся в активном состоянии. При низкой инерционности порога возбуждения такое торможение препятствует распространению бегущего импульса [14, 15]. В пространстве параметров α, t при некотором фиксированном U_p (рис. 10) бегущий импульс существует при $t \geq 1$ в областях 2, 3 и 4, ограниченных кривыми [14, 15]

$$\begin{aligned} \frac{\tau+1}{\tau} &= \frac{\Phi_u(0) + \Phi_u(d)}{\Phi_u(0) - \Phi_u(d) - \alpha \Phi_v(0) + \alpha \Phi_v(d)}, \\ \alpha &= \frac{\Phi_u(0) - \Phi_u(d)}{\Phi_v(0) - \Phi_v(d)}, \end{aligned} \quad (2)$$

где d – характерный размер бегущего или пульсирующего импульса.

Аналогом бегущего импульса в коре головного мозга является волна РД (см. рис. 2, 3). Любопытно отметить хорошее качественное подобие формы бегущего импульса для переменной $W(x,t)$, описывающей усредненную активность нейроподобной среды (см. рис. 9, *a*), и профиля потенциала на электроде, регистрирующем прохождение волны РД (см. рис. 2, *a*). Наличие участков торможения на переднем и заднем фронте бегущего импульса в модели (1)

объясняется отрицательными связями между нейроноподобными элементами, а их характерная асимметрия – инерционностью изменения ингибирующей переменной $V(x, t)$ в сравнении с переменной локальной нейронной активности $U(x, t)$. Добавим, что хотя для коры головного мозга фазы предшествующей и послеволновой позитивности процесса РД хорошо известны, однако причины их появления до сих пор остаются недостаточно исследованными [4, 16].

Пульсирующая автоструктура, обнаруженная и исследованная для модели (1) сравнительно недавно [14, 15, 24], возбуждается только в области 3 при достаточно большом параметре обратной связи α и низкой инерционности локального порога возбуждения: $\tau \leq 10$. В некотором смысле она представляет собой очаг возбуждения, «запертый» областями с высоким порогом, быстро реагирующими на изменение импульсной активности. Заметим, что этот же

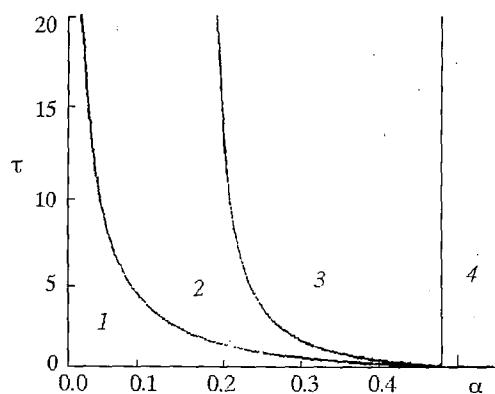


Рис. 10. Области существования локализованных структур на плоскости параметров нейроноподобной среды для $U_p=0.5$. В области 1 существуют только неподвижные локализованные структуры и один тип фронта переключения. В областях 2,3,4 при $\tau \geq 1$ существуют бегущие импульсы и три типа фронта переключения. В области 3 при $\tau \leq 10$ существуют локализованные пульсирующие структуры. В области 4 все неподвижные структуры подавлены воздействием локального порога возбуждения

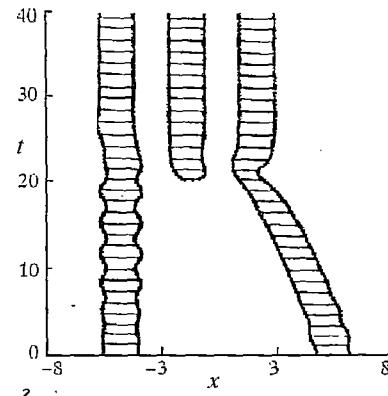
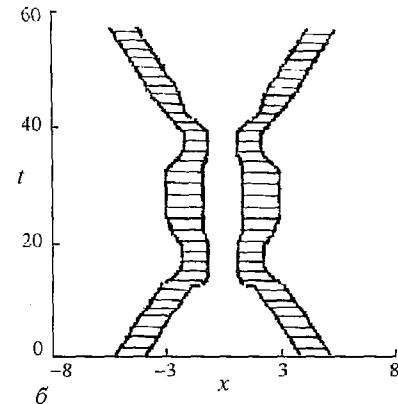
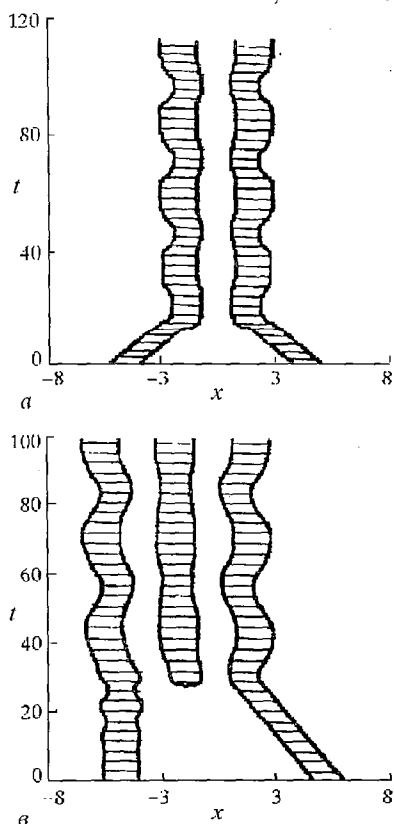


Рис. 11. Некоторые сценарии образования (a,б), распада (в) и подавления (г) пульсирующих очагов в результате столкновения бегущих импульсов

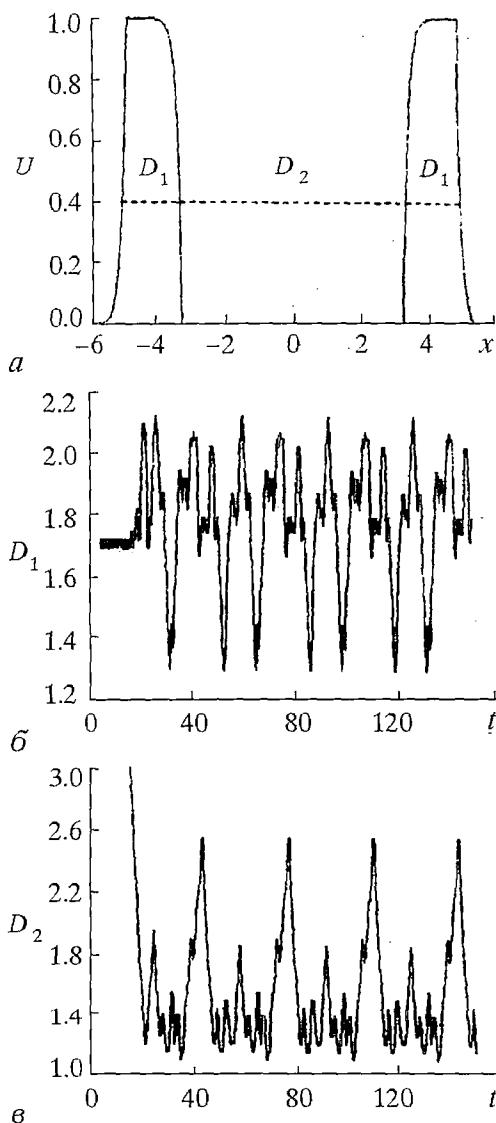


Рис. 12. Сложный профиль пульсаций в очаге возбуждения, формирующийся при столкновении встречных импульсов (а); параметр D_1 соответствует длительности импульсов (б); параметр D_2 – расстоянию между фронтами взаимодействующих импульсов (в). Параметры определяются на уровне среднего порога возбуждения $U=U_p=0.4$

Очевидно, что процесс аннигиляции встречных импульсов с локальными возбуждающими связями уступает место процессу формирования на промежуточной (в, г) или асимптотической (а, б) стадии пульсирующих автоструктур.

Следует заметить, что в модели (1) при других параметрах нейроподобной среды может наблюдаться весьма сложное временное поведение пульсаций в очаге возбуждения (рис. 12) [24]. Очевидно, что этот численный эксперимент соответствует поведению реального температурного очага возбуждения, образующегося при встрече волн РД в коре головного мозга крысы (см. рис. 4).

Перечисленные структуры коллективной активности, конечно, не

механизм «запирания» возбуждения лежит в конструкции калийного очага в описанных выше экспериментах (см. рис. 6).

Пульсирующий очаг возбуждения представляет собой промежуточную, неподвижную в целом структуру между статическим очагом возбуждения, существующим в областях 1 и 2, и полным торможением нейроноподобных элементов, происходящим в области повышенного порога 4 при малых τ . Тем не менее ее существование осложняет динамику сталкивающихся бегущих импульсов и часто наблюдается при компьютерном моделировании нейроподобных сред [14].

На основе механизма взаимодействия активной и тормозной компоненты стало возможным объяснение новых свойств волны РД, заключающихся в формировании температурного колебательного очага в коре головного мозга крысы (см. рис. 4, 5) [5, 24].

Как указывалось ранее, экспериментальные данные свидетельствуют, что в коре головного мозга помимо локальных возбуждающих и нелокальных тормозящих существуют и положительные связи между дальними группами нейронов. Их наличие чрезвычайно обогащает набор стационарных и нестационарных структур коллективной активности в модели (1), поскольку за счет дальних возбуждающих связей возможно существование связанных состояний из бегущих импульсов [14, 15], формирование фронтов сложной формы с многократными переключениями [23] и колебательных очагов с различной симметрией и частотой пульсации [14, 15].

На рис. 11 показаны некоторые сценарии взаимодействия сталкивающихся импульсов в модели (1) с нелокальными функциями Φ_u и Φ_v .

Следует заметить, что в модели (1) при других параметрах нейроподобной среды может наблюдаться весьма сложное временное поведение пульсаций в очаге возбуждения (рис. 12) [24]. Очевидно, что этот численный эксперимент соответствует поведению реального температурного очага возбуждения, образующегося при встрече волн РД в коре головного мозга крысы (см. рис. 4).

исчерпывают всего разнообразия решений модели (1). Так, при описании среды с большим, чем два, числом стабильных состояний равновесия нейронных ансамблей, в рамках уравнения (1) существует и некоторое число бегущих импульсов различной амплитуды, скорости и ширины [20]. По-видимому, с помощью такой многопороговой, многоуровневой среды удается смоделировать и наблюдаемые в эксперименте сложные волны РД с перегибами на переднем фронте, обсуждавшиеся в п. 2. По крайней мере, при низких начальных амплитудах (в области порога U_p) трансформация такого сложного импульса к простейшей волне РД (см. рис. 3) представляет собой обычную для модели нейроподобной среды эволюцию начального импульса к аттрактору в виде бегущего импульса, изображенного на рис. 9, а.

Выводы

Сопоставление экспериментальных и теоретических данных, проведенное в статье, показывает, что особенности динамики автоволновых процессов, связанных с волнами РД и явлением судорожной активности в коре головного мозга животных, могут определяться характером немонотонных пространственных связей между активными элементами нервной ткани. Существование таких процессов, как распространение фронтов и импульсов возбуждения, остановки сталкивающихся возбуждений, формирование пульсирующих очагов, вполне может быть объяснено на основе двухкомпонентной модели нейронных ансамблей, записанной в виде системы уравнений (1). С другой стороны, из деталей сопоставления экспериментальных данных с результатами расчетов следует, что для объяснения ряда наблюдавшихся явлений необходима дополнительная модернизация «базовой» модели. В ней, в частности, следует учесть анизотропные и неоднородные свойства двумерной среды, существование нескольких устойчивых состояний функционирования ансамблей нейронов. Какие при этом могут возникнуть особенности пространственной динамики возбуждения? Ответ на этот вопрос дадут, по-видимому, дальнейшие исследования.

Библиографический список

1. Ливанов М.Н./Исследование организации нейронной деятельности в коре больших полушарий головного мозга. М.: Наука, 1971. С.3.
2. Русинов В.С. Доминанта (Электрофизиологические исследования). М.: Медицина, 1969.
3. Шевелев И.А., Кузнецова Г.Д. и др. Термоэнцефалоскопия. М.: Наука, 1989.
4. Bures J., Buresova O., Krivanek J. The meaning significance of Leao's spreading depression // An. Acad. Brasil. Cienc. 1984. Vol. 54. P. 385.
5. Кузнецова Г.Д., Цыкалов Е.Н., Марков А.Г., Подолец А. Новые свойства волны распространяющейся депрессии// Коллективная динамика возбуждений и структурообразование в биологических тканях. Горький: ИПФАН, 1988. С. 11.
6. Королева В.И., Кузнецова Г.Д. Оценка возбуждающих и тормозных факторов в динамике циклического возбуждения коры большого мозга// Электрофизиологические исследования стационарной активности в головном мозге. М.: Наука, 1983.
7. Королева В.И., Горелова Н.А. Свойства распространяющейся депрессии во время разных фаз циклического возбуждения коры мозга крысы// Нейрофизиология. 1983. Т.15, № 3. С. 226.

8. Wilson H.R., Cowan T.D. Excitatory and inhibitory interactions in localized populations of model neurons// *Biophys.J.* 1972. Vol. 12. P. 1.
9. Кудряшов А., Яхно В.Г. Распространение областей повышенной импульсивной активности в нейронной сети// *Динамика биологических систем.* 1978. Вып. 2. С. 45.
10. Фролов А.А., Муравьев И.П. Нейронные модели ассоциативной памяти. М.: Наука, 1987.
11. Tuckwell H.C., Miura R.M. A mathematical model for spreading cortical depression// *Biophys. J.* 1978. Vol. 23. P. 257.
12. Сентаготаи Я., Арбаб М. Концептуальные модели нервной системы. М.: Мир, 1976. Гл. 3.
13. Мастеров А.В., Рабинович М.И., Толков В.Н., Яхно В.Г. Исследование режимов взаимодействия автоволн и автоструктур в нейроподобных средах// *Коллективная динамика возбуждений и структурообразование в биологических тканях.* Горький: ИПФАН, 1988. С. 89.
14. Пелиновский Д.Е., Яхно В.Г. Динамика структур в пульсирующем режиме нейроподобной среды. Препринт № 330 ИПФАН, 1992.
15. Pelinovsky D.E., Yakhno V.G. Generation of collective-activity structures in a homogeneous neuro-like medium. Submitted to *Int. J. of Neural Systems.*
16. Кузнецова Г.Д., Королева В.И. Очаги стационарного возбуждения в коре большого мозга. М.: Наука, 1978.
17. Русинов В.С., Кузнецова Г.Д., Цыкалов Е.Н. Температурные реакции коры больших полушарий и дальнодействие экспериментально вызванного очага раздражения// Журн. высш. нерв. деят. 1988. Т. 38, № 4. С. 720.
18. Воронин Л.Л. Анализ классических свойств центральной нервной системы. Тбилиси: Мецжереба, 1982.
19. Васильев В.А., Романовский Ю.М., Яхно В.Г. Автоволновые процессы в кинетических системах с диффузией// Успехи физических наук. 1979. Т. 128, № 4. С. 625.
20. Васильев И.А., Романовский Ю.М., Яхно В.Г. Автоволновые процессы. М.: Наука, 1987.
21. Буреши Я., Королева В.И. Несинаптические генераторы ритмической нейронной активности и памяти// Электрофизиологическое исследование стационарной активности в головном мозге. М.: Наука, 1983. С. 127.
22. Herreras O., Somjen G.G. Analysis of potential shifts associated with recurrent spreading depression and prolonged unstable spreading depression induced by microdialysis of elevated K⁺ in hippocampus of anesthetized rats// *Brain Research.* 1993. Vol. 610. P. 283.
23. Pelinovsky D.E., Yakhno V.G. Front of multiple transitions in neuro-like networks // *Neural Network World.* 1993. № 3.
24. Pelinovsky D.E., Shadrin A.V., Yakhno V.G. The formation of pulsed sources in neuro-like media // Proceeding of Symposium on Neuroinformatics and Neurocomputers. Rostov on Don, Russia, October, 1992. P. 521.
25. Мастеров А.В., Толков В.Н., Яхно В.Г. Пространственно-временные структуры в оптоэлектронных устройствах // *Нелинейные волны. Динамика и эволюция.* М.: Наука, 1989. С. 166.

*Институт высшей нервной
деятельности и нейрофизиологии
РАН, Москва
Институт прикладной физики РАН,
Нижний Новгород*

*Поступила в редакцию 20.10.93
после переработки 30.11.93*

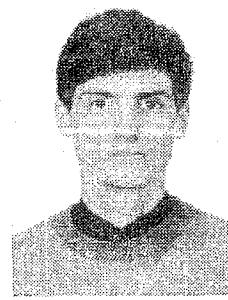
MATHEMATICAL MODELS OF THE DYNAMICS OF THE SPREADING DEPRESSION WAVES IN CEREBRUM CORTEX

G.D. Kuznetsova, D.E. Pelinovsky, V.G. Yakhno

The experimental data on the dynamics of the spreading depression waves and some fronts of convulsive activity in cerebrum cortex are compared with the known collective activity structures in the models of neuro-like media with nonlocal spatial coupling and self-consistent excitation threshold. It is shown that the pulsing sources of temperature activity which were discovered at the investigation of the cerebrum cortex of a rat can be described using the model of neuro-like medium by additional inhibiting action of the local low-inertial excitation threshold. The peculiarities of the dynamics of the propagating and pulsing structures are investigated by means of qualitative analysis and computer simulation of the corresponding neuro-like medium.



Кузнецова Галина Дмитриевна – родилась в 1928 году в Москве, окончила биологический факультет МГУ. Работает в Институте высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН. Защищила диссертацию на соискание ученой степени доктора биологических наук в 1979 году. Область научных интересов – нейрофизиология, медленные электрические процессы в мозге, термоэнцефалоскопия, процесс распространяющейся депрессии: формирование, особенности распространения, автоворновые свойства, связь с судорожной активностью мозга. Опубликовала более 100 научных статей, соавтор трех монографий.



Пелиновский Дмитрий Ефимович – родился в 1969 году в Горьком, окончил радиофизический факультет Нижегородского государственного университета. После окончания ННГУ работает в ИПФ РАН, в отделе нелинейной динамики. Область научных интересов – солитонные явления в волновых и диссилативных системах, неустойчивости нелинейных волн в неодномерных средах. Опубликовал 5 научных статей.



Яхно Владимир Григорьевич – родился в 1947 году, окончил радиофизический факультет Горьковского государственного университета. Работает в ИПФ РАН, отдел «Радиофизические методы в медицине и биологии». Защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата физико-математических наук в 1977 году. Область научных интересов – процессы самоорганизации в системах, далеких от термодинамического равновесия, применение понятия автоворн и автоструктур к моделированию биологического и компьютерного зрения, обработки физиологических сигналов и развитие оптимальных алгоритмов сравнения в системах зрения. Соавтор около 50 научных статей по отмеченным направлениям.