

612.822.3.087

**ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МОЗГА:
МЕХАНИЗМЫ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ**

***С. М. Осовец, Д. А. Гинзбург, В. С. Гурфинкель,
Л. Р. Зенков, Л. П. Латаш, В. Б. Малкин,
П. В. Мельничук, Е. Б. Пастернак***

СОДЕРЖАНИЕ

Введение		103
1. Сведения из нейрофизиологии (понятия и язык)		105
а) Электрические волны мозга — электроэнцефалограмма (105). б) Связь ЭЭГ с функциями мозга (107). в) Вызванные потенциалы (109). г) Термины и понятия, относящиеся к структуре и функциям мозга и нейрона (112).		
д) Связь волн ЭЭГ и процессов в отдельных нейронах мозга (116).		
2. Модельные представления о генерации ритмов ЭЭГ		117
а) Механизмы мозга, контролирующие возникновение и динамику ЭЭГ (физиологические предпосылки) (117). б) Возможная динамическая модель генерации электрической ритмической активности головного мозга (121).		
3. Некоторые аспекты патологии и физиологии мозга		130
а) О механизме генерализованных пароксизимальных ритмов ЭЭГ при некоторых формах эпилепсии (130). б) Болезнь Паркинсона (135). в) О возможной роли многопериодических паттернов ЭЭГ в процессах записи и считывания следов долговременной памяти (137).		
Заключение		146
Цитированная литература		148

ВВЕДЕНИЕ

Динамические аналогии и соответствующее моделирование позволили лучше понять механизмы многих разнородных явлений не только в физике, но и в далеких от нее областях естественных и социальных наук. До последнего времени этот подход был ограничен исследованием переходных режимов, равновесных состояний и колебательных процессов, сходящихся к простым или сложным предельным циклам. Однако для анализа многих важных явлений такое описание заведомо неадекватно. Открытие бифуркаций типа Ландау — Хопфа, а затем и «странных аттракторов», т. е. режимов, при которых динамическая система становится генератором многопериодических и случайных сигналов¹⁻⁵, существенно обогатило теорию нелинейных колебаний и позволило расширить круг явлений, допускающих исследование с использованием аналогий. В частности, это относится к периодическим процессам, изучаемым биологией.

К числу важнейших явлений такого рода следует отнести электрические ритмы мозга, регистрируемые с кожи головы в виде относительно медленных колебаний электрического потенциала — электроэнцефалограммы (ЭЭГ). В предлагаемой работе делается попытка объяснить с помощью теории нелинейных колебаний структуру и механизм возникновения ЭЭГ, а также представить некоторые соображения о возможном функционировании мозга в целом.

нальном значении мозговых ритмов. Актуальность подобной попытки обусловлена тем, что, несмотря на существенные успехи в области практического использования феноменологии ЭЭГ (в физиологических исследованиях, медицине, психологии), до сих пор, спустя полустолетие после открытия явления, отсутствует сколько-нибудь законченная теория механизмов генерации электрических ритмов в мозге и особенно их роли в мозговой деятельности, проявляющейся в психике и поведении. Причиной этого является необычайная сложность организации взаимодействий элементов, узлов, блоков мозга при осуществлении целостных актов.

Отсутствие теории привело к тому, что относительно функционального назначения электрических ритмов мозга в настоящее время существуют полярные точки зрения: от признания их крайней важности, определяющей, возможно, самые существенные аспекты целостной деятельности мозга, до отнесения этих ритмов к категории шумов, которые в лучшем случае могут служить грубым индикатором работы отдельных мозговых блоков, но самостоятельной функциональной нагрузки не несут.

Нельзя сказать, что это положение обусловлено малым вниманием исследователей к проблеме. Наоборот, известно поистине огромное число работ, в которых, наряду с проведением различных экспериментов на животных и человеке, делаются попытки построения моделей и схем, составленных из нейроноподобных элементов с возбуждающими и тормозными связями. Эти схемы рассматриваются как некая абстрактная нервная сеть и являются объектом теоретического анализа с целью выявления характерных особенностей их поведения и, в частности, колебательных свойств. Исследования проводились как аналитическими методами, так и моделированием на ЭВМ. Некоторые из таких схем можно, вероятно, считать в какой-то мере аналогами устройств, воспроизводящих действия реальных объектов — генераторов ритмов мозга. Однако такой несколько абстрактный подход к процессам в мозгу, игнорирующий подразделение мозга на различные структуры с присущей им конкретной организацией нейронных сетей и реальными особенностями взаимодействия между ними, в существенной мере сказался на значении результатов анализа. Эти результаты в лучшем случае показывают существование возможного подхода к решению задачи с помощью некоторого количества эквивалентных схем, но оставляют без ответа главный вопрос: а как же решает задачу мозг, как этот способ решения вписывается в реальную структурную организацию мозга, какого рода взаимодействия лежат в его основе?

В настоящей статье исходным является представление о высокой функциональной значимости электрической мозговой ритмики и делается попытка выяснить некоторые особенности функционирования здорового и больного мозга как результата взаимодействия колебательных процессов, возникающих в конкретных структурах: коре больших полушарий и некоторых глубинных образованиях, в первую очередь зрительных буграх и ретикулярной формации мозгового ствола.

Публикация статьи в УФН обусловлена рядом связанных между собой обстоятельств. Так как в статье использованы подходы и аналогии, базирующиеся в большой мере на физической теории нелинейных волновых процессов, представляет интерес оценка физиками как конкретных результатов примененного подхода, так и принципиальной его обоснованности. Авторы надеются, что привлечение внимания и интереса физиков к затронутому кругу вопросов может оказаться перспективным и в плане дальнейшей разработки проблемы, ибо представленное — лишь попытка установить начальные вехи на весьма сложном, запутанном пути. На этом этапе любая помощь в разработке физических аспектов проблемы особенно желательна и ценна, хотя, конечно, решающее слово принадлежит соответ-

ственno организованному нейрофизиологическому и психологическому эксперименту.

Изложение и понимание затронутых вопросов сопряжено с некоторыми трудностями. Медицина и биология — издавна сложившиеся опытные науки со своим словарем, кругом понятий, методологией. Неизбежен поэтому вводный схематический рассказ об электроэнцефалограмме, устройстве мозга, функциях основных его отделов, а также об элементе нервных сетей — нервной клетке (нейроне) и ее работе. Эти сведения содержатся в первом разделе статьи. Читатели, знающие этот материал, могут начать чтение прямо со второго ее раздела.

1. СВЕДЕНИЯ ИЗ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ (ПОНЯТИЯ И ЯЗЫК)

а) Электрические волны мозга — электроэнцефалограмма

Электроэнцефалография — это регистрация и изучение колебаний электрических потенциалов головного мозга. С 1928 по 1934 г. австрийский психиатр Г. Бергер опубликовал основополагающие работы, в которых

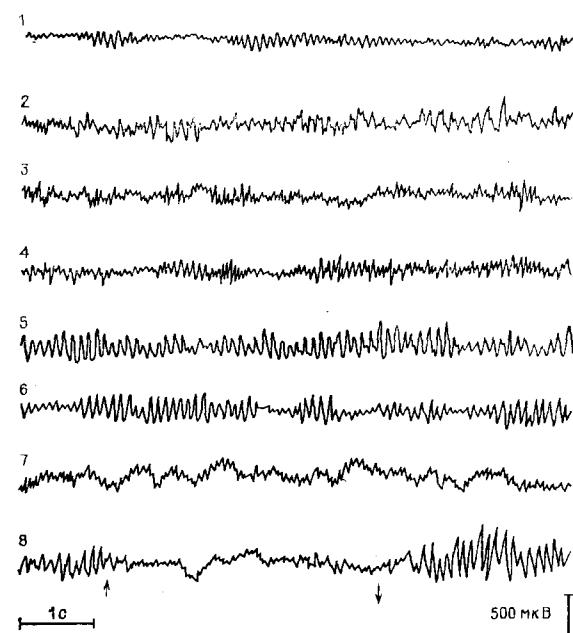


Рис. 1. Спонтанные ритмы ЭЭГ в разных отделах полушарий обнаженного (во время нейрохирургической операции) мозга человека⁸.

Видны разные диапазоны частот. 1 — передняя и 2 — промежуточная лобные области коры; 3 и 4 — передняя и задняя центральные области; 5 — теменная и 6 — задневисочная области; 7 — извилина гиппокампа (часть лимбической системы); 8 — затылочная область коры. Объяснения терминов — см. п. 6) гл. 1, рис. 5 и 6. Стрелками внизу обозначены моменты открытия и закрывания глаз. Калибровка: 1 с, 500 мкВ.

впервые было дано систематизированное описание электрической активности мозга человека (электроэнцефалограммы — ЭЭГ), зарегистрированной с помощью электронных усилителей в разных состояниях: бодрствование, естественном сне, наркозе, нарушениях метаболизма мозга. ЭЭГ, различная при перечисленных состояниях мозга, представляет собой сложную кривую, в состав которой входят колебания разной частоты и амплитуды *).

*.) В 1968 г. была зарегистрирована магнитоэнцефалограмма (МЭГ), в которой измеряются не электрические потенциалы, а магнитные поля мозга, т. е. в конечном счете токи, возникающие между разными частями нейронов. Величина напряженности таких магнитных полей на расстоянии 2 см от черепа составляет 10^{-7} — 10^{-8} Э.

При помещении отводящих электродов на кожу головы в области свода черепа у человека в состоянии спокойного бодрствования (психической и физической релаксации, обычно — с закрытыми глазами) регистрируется непрерывная ритмическая электрическая активность^{6, 7}. Поскольку ее нельзя было поставить в связь с конкретными внешними воздействиями, она была названа «спонтанной». У большинства людей доминирует, преимущественно в задних (теменно-затылочных) отделах полушарий, альфа-ритм частотой от 8 до 13 Гц в виде относительно регулярно идущих волн с амплитудой, обычно не превышающей 100 мкВ, и периодически изменяющихся по амплитуде с веретенообразным чередованием подъемов и спадов

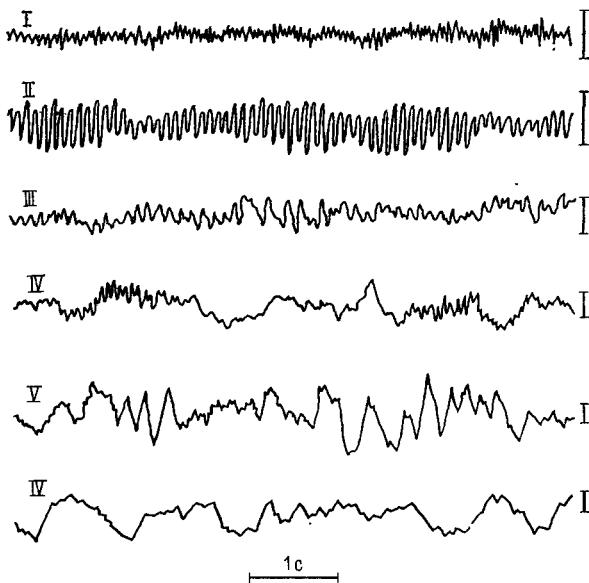


Рис. 2. Спонтанные ритмы ЭЭГ здорового человека при разных состояниях бодрствования и сна (регистрация с кожи головы⁸). I — активное бодрствование, напряженное внимание; II — бодрствование в покое; III — VI — стадии «медленного» сна (соответственно: стадия I — дремота, стадия 2 — «сонные веретена», стадии 3 и 4 — дельта-сон); VI — «быстрому» сну соответствует ЭЭГ типа III с включением фрагментов I и II. Калибровка: 1 с, 50 мкВ.

(рис. 1). Наряду с альфа-ритмом (рис. 1, 1, 5, 6, 8; рис. 2 — II) были обнаружены более быстрые колебания — бета-ритм (14—22 Гц — «низкочастотный» — рис. 1, 1, 4, 7; рис. 2) IV, и свыше 22 Гц — «высокочастотный» — рис. 1, 3, 4; рис. 2, I) и более медленные тета-ритм (4—7 Гц; рис. 1, 2) и дельта-ритм (0,5—3,5 Гц; см. рис. 2, IV—VI). Два последних вида активности у здоровых людей в бодрствовании выражены слабо, но доминируют во время сна (рис. 2). Бета-ритм лучше выражен в переднекентральных отделах полушарий мозга.

Как видно на рис. 1, волны, составляющие ритм, не являются монохроматическими. Частота доминирующего ритма флюктуирует внутри характерного диапазона в пределах 1 Гц и более. Волны обычно деформированы за счет наложения колебаний иного периода, так что фурье-анализ даже внешне однородных волн выявляет множественный характер составляющих частот.

Спектры мощности, а также пространственные и динамические характеристики ЭЭГ отдельных лиц имеют выраженные индивидуальные особенности, которые, по-видимому, генетически обусловлены, так как практически идентичные ЭЭГ обнаружены только у однояйцевых близнецовых. У одного и того же здорового человека картина ЭЭГ относительно постоянна и это прослеживается на протяжении многих лет.

Одновременная регистрация ЭЭГ с кожи головы и с обнаженной коры больших полушарий доказала мозговое происхождение всех этих ритмов.

ческих колебаний потенциала*). Тем самым впервые представилась возможность судить о работе мозга не только по косвенным показателям — внешним эффектам: поведению, словесному отчету о субъективных переживаниях, двигательным и вегетативным (секреция желез, сердечно-сосудистые и другие сдвиги во «внутреннем хозяйстве» организма) реакциям,— а по прямым показателям, отражающим непосредственно работу мозгового субстрата.

б) Связь ЭЭГ с функциями мозга

На первых этапах имелись надежды, что с помощью ЭЭГ будут получены прямые свидетельства основных закономерностей работы центральной нервной системы (ЦНС), установленных Ч. Шерингтоном в отношении врожденных ее механизмов и исследованных И. П. Павловым применительно к приобретенным формам деятельности мозга, с которыми связывалась психическая активность, поведение высших животных и человека. В действительности же ничего похожего обнаружить не удалось. Ритмы ЭЭГ, так хорошо выраженные в состоянии относительного покоя, сохраняются, но становятся более динамичными, изменчивыми в обычных условиях деятельности, при открытых глазах. Появление неожиданных сигналов, значимых изменений вовне или внутри (в результате, например, мыслительного процесса, воспоминания), эмоциональные реакции, обучение на начальных этапах вызывают, как правило, изменения ЭЭГ в виде снижения амплитуды, ослабления или исчезновения альфа-ритма. Как только обучение завершается, сигналы и действия становятся привычными,— восстанавливается исходная ритмика, хотя при этом может иметь место привычная деятельность, даже высоко интеллектуальная.

В реальной жизни имеет место психическая активность с непрерывной сменой впечатлений, с чередованием во время деятельности автоматизированных и неавтоматизированных актов, каковыми являются не только движения, но и сознательные и неосознанные интеллектуальные процессы, чувства, восприятие сигналов извне, что является отнюдь не пассивным отражательным процессом, а особой деятельностью мозга по организации функций сенсорных систем. Естественно, что и динамика картин (паттернов) ЭЭГ в пределах отмеченного выше относительно небольшого диапазона характеристик, с колебаниями амплитуд, сдвигом частот (их «размазанностью» внутри диапазона), фаз, изменениями веретенного рисунка, включением периодов уплощения (с возможными различиями в разных отделах полушарий), имеет явно выраженный характер и является одной из наиболее примечательных отличительных особенностей электрической мозговой ритмики бодрствования. Эта динамичность часто не может быть прослежена в любой момент времени и детально истолкована. Поэтому непрерывные мимолетные изменения ритмов ЭЭГ (своего рода «микродинамика») в практике электроэнцефалографии не учитываются, перекрываясь общими оценками «фона» за относительно длительный период времени. А такие оценки, как указывалось выше, достаточно единообразны, статичны.

Относительно упорядоченные регулярные изменения ритмов ЭЭГ обнаружены во время сна⁹ в виде последовательной смены и циклического повторения 4—5 картин (паттернов), которые в значительной мере явились основой для выделения чередующихся фаз и стадий сна (рис. 2, III—VI).

*) Некоторые непринципиальные отличия в частотно-амплитудных характеристиках связаны со снятием шунтирующего действия тканей черепа и ликвора мозга в случае отведения ЭЭГ от обнаженного мозга.

Начало нормального сна характеризуется сперва исчезновением альфа-ритма и появлением низкоамплитудной активности с группами волн тета- и бета-диапазонов (1 стадия — дремота, рис. 2, III), а затем возникают веретенообразные вспышки бета-ритма 14—16 Гц («сонные веретена») — 2 стадия, рис. 2, IV), сменяемые в дальнейшем дельта-волнами, амплитуда и количество которых постепенно нарастают, а частота снижается от 2—3 до 0,5—2 Гц (3 и 4 стадии — так называемый «дельта-сон» — рис. 2, V).

Затем, после короткого периода активности, соответствующей 2 стадии, наступает вновь уплощение ЭЭГ с нередким кратковременным появлением тета- и даже альфа-ритма, сочетающееся с исчезновением тонического напряжения мышц шеи и с быстрыми сочетанными движениями глаз — фаза «быстрого» сна со сновидениями, завершающая собой цикл сна длительностью в среднем 90—100 мин. За время ночного сна таких циклов обычно бывает от 3 до 5. Важно отметить, что эта сложная динамика ритмов ЭЭГ происходит в состоянии, которое принято было расценивать как функционально бедное, отдых, бездействие, «разлитое торможение».

Дополнительные сложности в оценке значения ЭЭГ обусловлены тем, что один и тот же ритм может наблюдаться при весьма различающихся состояниях мозга. Так, к примеру, тета-ритм, помимо дремотного состояния, оказался связанным с эмоциональным реагированием, особенно у детей, процессом решения задач.

Достойным особого внимания явилось то обстоятельство, что ритмы ЭЭГ, их резкие изменения в большей степени оказались связанными с некоторыми психическими состояниями, являющимися по традиции объектом изучения скорее психологии (состояния сознания и его потери, бодрствование, сон, внимание, эмоции, обучение и автоматизация действий и др.), чем с предполагавшимися локальными физиологическими событиями и закономерностями, хотя регистрировалась активность совокупностей нервных клеток мозга, т. е. физиологические процессы. Более тонкие явления психики человека, ее содержательную сторону пока не представляется возможным связать с ритмами мозга. Паттерны ЭЭГ вряд ли являются паттернами мысли (см. ¹⁰).

Практическое применение электроэнцефалографии обусловлено довольно четким разграничением картин мозговой ритмики разных состояний сна и бодрствования (сознания), а также нормальных и поврежденных участков мозга. ЭЭГ оказалась эффективным диагностическим, а иногда и прогностическим показателем при ряде форм патологии мозга, как очаговой (опухоли, абсцессы, травмы, эпилептические очаги), так и общей (отравления, нарушения дыхания и обменных процессов в организме), при нарушениях сна, в разных стадиях хирургического наркоза, применении психотропных лекарственных средств.

Приведенные факты явно не укладываются в представления, преобладавшие в первой половине нашего века, о так называемой «динамике основных нервных процессов» — возбуждения и торможения в коре головного мозга при психической деятельности.

Каким же, однако, должен быть механизм происхождения электрических ритмов мозга, чтобы объяснить с единых позиций такие их свойства, как крайняя динамичность (главным образом — «микродинамичность») внешне единобразных паттернов ЭЭГ в бодрствовании, относительные их упорядоченность и многообразие во сне и стабильность индивидуальных различий, соотнесение, по преимуществу с психологическими понятиями и невозможность в ряде случаев разграничения по ЭЭГ-картинам даже состояний с наличием или отсутствием сознания? Для чего эти ритмы нужны мозгу? Некоторые подходы к ответам на эти вопросы излагаются в данной статье.

в) Вывзванные потенциалы

Электрические мозговые волны не исчерпываются спонтанными ритмами ЭЭГ. Использование приемов выделения относительно слабых сигналов из шумов позволило выявить особую категорию электрических макрофеноменов в ЭЭГ, получившую название вызванных потенциалов (ВП). ВП представляет собой короткую (~ 1 с) серию волн, возникающую в мозгу при предъявлении чувственного (сенсорного) раздражения: света, звука, прикосновения к коже и др. (если такое раздражение — стимул является длительным, то ВП вызывается и его прекращением). Наличие точного момента включения стимула позволило использовать для выявления ВП с их небольшой амплитудой (до 10—15 мкВ) из «шумовых» спонтанных колебаний ЭЭГ существенно большей амплитуды метод синхронного накопления при многократных предъявлениях стимула¹¹⁻¹⁴. Применение этих приемов относительно других явлений, доступных точной привязке к определенному моменту времени, таких, как начало и окончание движения, процессы ожидания, выбора и некоторые другие, показало наличие в мозгу особых волн, связанных с этими явлениями. Поэтому в последние годы такие волны и сенсорные ВП принято объединять в группу «потенциалов, связанных с событием» (event-related potentials — ERP). Для дальнейшего изложения важны сведения, относящиеся преимущественно к сенсорным ВП, и поэтому о некоторых их общих характеристиках и пойдет речь. Типичные ВП, вызванные разными видами кратких раздражений и зарегистрированные с поверхности головы, приведены на рис. 3. В ВП выделяют волновые компоненты, различающиеся временем возникновения (от момента предъявления раздражения), фазой и амплитудой. Как видно на рис. 3, а, в ВП можно отметить начальную часть, состоящую из колебаний относительно малой амплитуды и большей частоты и длящуюся до 50 мс, и более позднюю, представленную медленными волнами с заметно большими амплитудами и периодом. На рисунке приведены ВП, зарегистрированные у человека, однако принципиально сходную картину представляют ВП у основных экспериментальных животных (кошка, собака, обезьяна).

Было установлено, что начальная часть ВП представляет собой отражение ответа нейронов мозга, включая мозговую кору, непосредственно на приход импульсов, возникающих при раздражении в органах чувств (рецепторах) и передающихся по специальным системам проводников через особые (релейные) ядра мозга. Эта часть ВП отражает физические характеристики воздействовавшего стимула и лучше выражена в зоне корковой проекции данного вида чувствительности. Поздняя, относительно высокоамплитудная часть ВП, которая возникает обычно через 50—100 мс после подачи стимула, в большей мере связана с последующей внутримозговой переработкой поступившей информации, направленной на выявление значимости этой информации (мобилизация внимания, узнавание стимула, оценка вероятности его появления и т. п.), принятие решения и организацию новых действий (рис. 4). Эта часть регистрируется в обширных мозговых территориях и может быть зарегистрирована даже без предъявления стимула, лишь при его ожидании (например, при пропуске стимула в регулярно следующей серии раздражений)¹²⁻¹⁴.

Существуют данные, позволяющие связать поздние компоненты ВП с активностью мозговых структур, имеющих отношение к генерации спонтанных ритмов ЭЭГ. Об этом свидетельствуют результаты исследований так называемого сенсорного послеразряда, который представляет собой серию колебаний электрического потенциала, возникающую спустя ~ 250 мс после предъявления стимула и дляющуюся до 1000 мс (рис. 3, б). По частотным

характеристикам послеразряд повторяет фоновый ритм ЭЭГ¹⁵, т. е. альфа-ритм в бодрствовании, «сонное веретено», тета- и дельта-ритм во время сна. Это было подтверждено недавно в проведенном нами исследовании (совместно с Р. Биниауришвили), в котором с помощью анализа спектров ЭЭГ было выявлено, что амплитуды волн послеразряда тем больше, чем

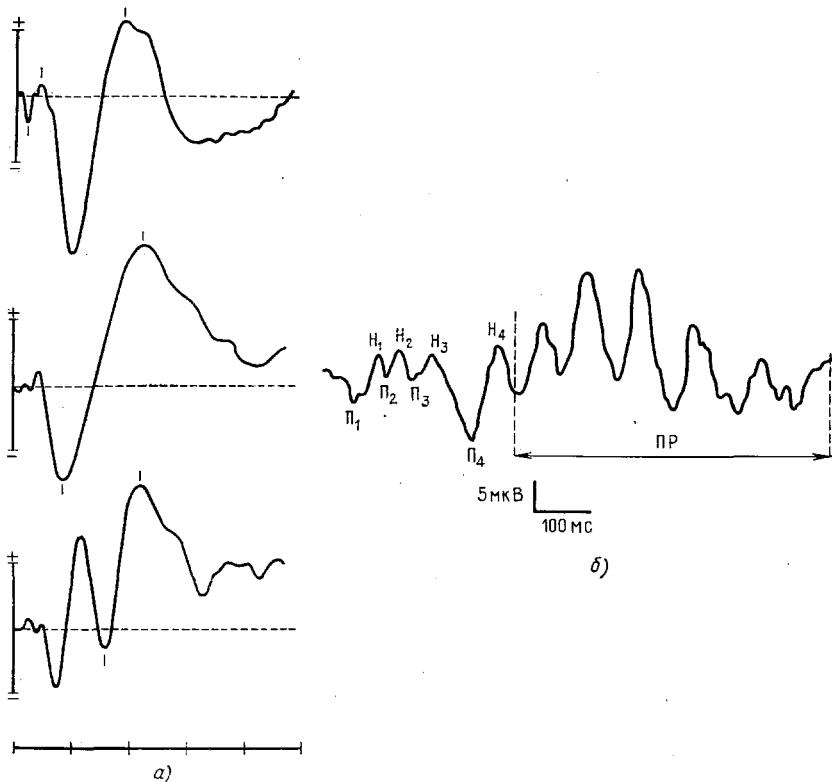


Рис. 3. а) Типичные усредненные ВП с четко выраженным поздними компонентами при воздействии слуховым (вверху), кожным (посредине) и зрительным (внизу) стимулами¹¹. (Калибровка: 100 мс, ± 10 мкВ, позитивность — вверх); б) усредненный зрительный ВП с послеразрядом в ответ на короткую (150 мкс) вспышку света. $P_1, H_1, P_2, H_2, P_3, H_3, P_4, H_4$ — компоненты ВП (P — позитивное, H — негативное отклонение потенциала), PR — послеразряд.

выше спектральная мощность в полосе альфа-ритма в одних и тех же отрезках ЭЭГ бодрствующего человека. Эта связь не зависела от выраженности фонового альфа-ритма, так как сохранялась в условиях десинхронизации ЭЭГ, обусловленной напряженной мыслительной деятельностью. Таким образом, внешний стимул, вызывающий ВП с послеразрядом, выступает как фактор, запускающий активность генераторов ритма. Существует тесная связь между индивидуальными характеристиками спонтанной ЭЭГ и характером ВП на одиночные редкие стимулы и на частые стимулы, следующие с интервалами в диапазоне ритмов ЭЭГ^{16, 17}. В последнем случае регистрируемые ВП настолько схожи с соответствующими ритмами ЭЭГ, что феномен получил название «следования ЭЭГ» ритму внешних раздражений. Обнаружены сильные прямые корреляционные связи между сенсорным послеразрядом, в значительной мере повторяющим частоту спонтанного ЭЭГ-ритма, и предшествующими послеразряду компонентами ВП¹⁸.

Приведенные данные, полученные при исследовании человека и повторенные в основной своей части в экспериментах на животных, помимо подтверждения значительной общности мозговых механизмов генерации спонтанных ритмов ЭЭГ и поздних компонентов ВП, свидетельствуют об известной условности разграничения спонтанной и вызванной активности. Очевидно, в реальных условиях жизни регистрируемая ЭЭГ представляет собой интерференцию обоих видов активности с взаимодействием их механизмов, которое осуществляется преимущественно в периоды

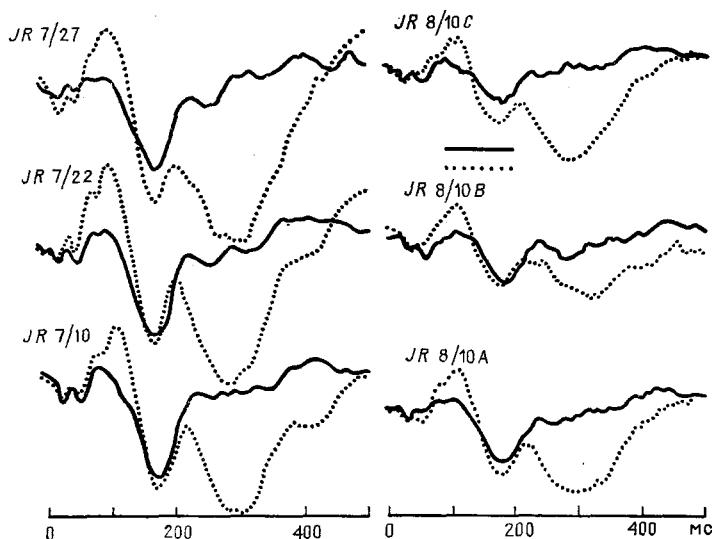


Рис. 4. Изменение паттерна усредненного слухового ВП за счет поздней его части у разных лиц при различной степени неопределенности появления сигнала (точки): высокой — слева, более низкой — справа¹¹.

Сплошной линией обозначен ВП при регулярном возникновении сигнала. Место регистрации — центральная область свода черепа.

времени, соответствующие поздним компонентам ВП. По-видимому, любые воспринимаемые извне события и внутренние психические побуждения вызывают характерные сдвиги электрического потенциала (ERP), которые не представляется возможным выделить из «шума» спонтанных ритмов ЭЭГ из-за отсутствия фиксированной точки отсчета и многократного регулярного повторения. В пользу такого предположения говорят результаты экспериментов с предъявлением испытуемым повторяющихся псевдостохастических серий световых стимулов значительной длительности. При этом из соответствующих участков ЭЭГ длительностью более 3 с выделяли такой же длительности сложный ВП, обладавший статистическими характеристиками, которые повторяли соответственные характеристики предъявлявшейся серии стимулов¹⁹. Были получены также ВП на целые фазы с соответствием амплитуд компонентов распределению звукового давления во времени и степени распознаваемости фаз²⁰. Очевидно, вклад относительно низкоамплитудных ВП в суммарную ЭЭГ может проявляться не только в виде некоторого наложения на спонтанные колебания, но и (что для нас важнее) в изменении генерирующего последние механизма.

г) Термины и понятия, относящиеся к структуре и функции мозга и нейрона

1) Мозг. Общий вид головного мозга человека показан на рис. 5 *). Из многочисленных структур, представленных на этом рисунке, особое отношение к обсуждаемым вопросам имеют образования, выделенные на схеме продольного сечения мозга на рис. 6. Это — кора больших полушарий головного мозга, зрительные бугры или таламусы, занимающие центральное положение в мозге, ретикулярная формация ствола мозга

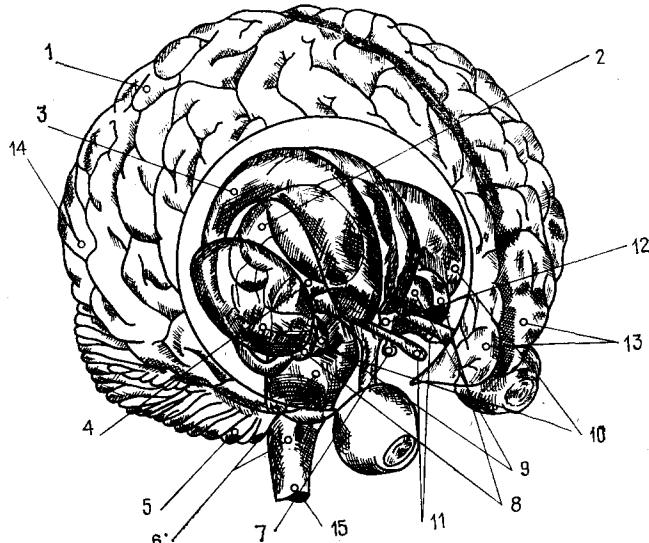


Рис. 5. Полусхематическое изображение головного мозга человека с выделением основных его отделов. *

Участок коры с подлежащим белым веществом как бы подсечен и приподнят над подкорковыми структурами. В «окне» — глубинные формации. Обозначения: 1 — кора больших полушарий, 2 — таламус (промежуточный мозг), 3 — хвостатое ядро (подкорковые ядра), 4 — средний мозг, 5 — мозжечок, 6 — варолиев мост (выше) и продолговатый мозг (ниже); 7 — гипофиз, 8 — гипоталамус (часть лимбической системы), 9 — мидиалина (подкорковое ядро лимбической системы), 10 — скорлупа и бледный шар (подкорковые ядра), которые вместе с хвостатым ядром образуют морфологический комплекс — стриатум, 11 — обонятельные луковицы, 12 — гипоталамус (промежуточный мозг), 13 — лобная доля коры полушарий мозга, 14 — затылочная доля коры полушарий мозга, 15 — спинной мозг (переход в продолговатый мозг).

и многочисленные массивные связи между этими образованиями. Ретикулярная формация (РФ) расположена в центральной части ствола мозга (рис. 6 и 10) практически на всем его протяжении и названа так из-за сетевидного переплетения отростков составляющих ее нервных клеток.

Мозг анатомически представляет собой симметричную структуру, поэтому его части представлены парными образованиями (полушария большого мозга и мозжечка, таламусы, подкорковые ядра и др.; см. рис. 5). Однако в функциональном отношении выявлены существенные различия между правым и левым полушариями мозга, касающиеся способов переработки информации каждым из них и позволяющие говорить о разной специализации их деятельности^{22, 23}.

Скопление тел и дендритов нервных клеток **) образует серое вещество мозга; из него состоят РФ, разные ядра мозга, его кора, ядра и кора

*) Головной и спинной мозг составляют центральную нервную систему (ЦНС).

**) Описание нервных клеток приводится позднее.

мозжечка, а также центральная часть спинного мозга. Белое вещество мозга образовано скоплениями длинных отростков (аксонов) мозговых клеток — его проводящими системами, которые передают импульсацию от одних клеток и их скоплений (ядер) к другим, а также от периферической части нервной системы к мозгу и обратно. Оба полушария связаны между собой системой проводников (белым веществом), главная масса которых образует мозолистое тело (большую коммиссуру). Расположенные на обращенной друг к другу внутренней поверхности каждого из полушарий, участки коры, непосредственно прилегающие к мозолистому телу и огибающие его в виде своеобразной почти замкнутой дуги, носят вместе с гиппокампом (древняя — в эволюционном смысле — часть коры полушарий, в отличие от новой коры, составляющей плащ), и некоторыми другими ядрами переднего мозга, гипоталамуса и таламуса, название лимбической (лимб — круг) системы (см. рис. 5, 6).

В мозгу выделяют системы, которые осуществляют передачу и частичную переработку информации от разных органов чувств (зрения, слуха, обоняния, вкуса, кожных и мышечных рецепторов) в зоны коры больших полушарий, называемые проекционными, а также системы, передающие команды от коры (из двигательных — моторных — зон) к двигательным нейронам ствола и спинного мозга, а от последних — к мышцам, осуществляющим движения. Эти системы принято называть «специфическими». Важно отметить два обстоятельства: 1) проекционные зоны коры (чувствительные — сенсорные — и двигательные) являются лишь своего рода входами и выходами, осуществляющими прием соответствующих видов информации, их частичную переработку, а также выдачу исполнительных команд, а не «высшими центрами» соответствующих функций, которые в значительной мере осуществляются мозгом как целым, с использованием широкого набора разнообразных операций, для решения существующих в данный момент задач с учетом приоритета их значимости; 2) весь поток сенсорной информации по пути к проекционным зонам коры обязательно проходит, прерываясь, через определенные ядра таламуса, особые для каждого вида чувствительности (так называемые «специфические»); 3) для осуществления некоторых автоматических действий переработка «специфического» сенсорного потока и запуск моторных команд могут происходить в ядрах ствола мозга и даже в спинном мозгу.

Имеются и другие системы, которые можно условно определить как организующие, контролирующие, регулирующие, иначе говоря, системы самоорганизации мозга как целого. Эти системы включают преимущественно мозговые структуры, расположенные в разных отделах мозга более центрально по отношению к мозговой оси, т. е. РФ ствола мозга, срединные ядра таламуса, гипоталамус, лимбическую систему, а также в значительной мере мозжечок, подкорковые ядра, зоны коры полушарий мозга, расположенные между проекционными и поэтому называемые ассоциативными (в основном лобная и область стыка теменной, затылочной и височной долей). Так как эти структуры мозга получают информацию от всех органов чувств и регулируют все виды деятельности, в связи с чем

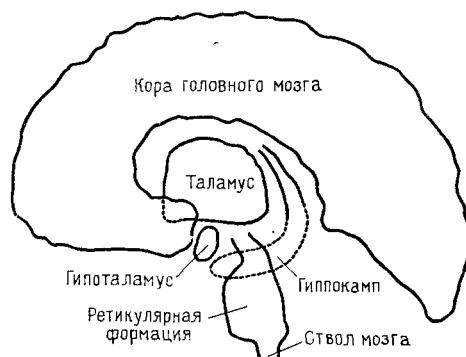


Рис. 6. Схема соотношений отделов головного мозга на срединном продольном разрезе²¹.

их активация вызывает распространенные сдвиги в других отделах мозга, их принято относить к «неспецифическим». Они имеют обширные двухсторонние связи как между собой, так и со всеми звеньями «специфических» систем, что определяет известную условность приведенного разделения.

«Неспецифические» образования мозга играют решающую роль в возникновении и поддержании состояний бодрствования и сна, удовлетворении первичных потребностей в самосохранении, пище и питье, продлении рода, поиске новых сведений (любопытство), в организации инстинктивного поведения, координированной деятельности внутренних органов (висцеральных — вегетативных — систем), эмоциональных переживаний (положительных и отрицательных), управлении процессами памяти. Как будет подробнее показано ниже, именно с деятельным состоянием «неспецифических» систем оказываются в конечном счете связаны происхождение и динамика ритмов ЭЭГ.

Естественно, что целостная работа мозга с установлением приоритета целей, задач и организацией целенаправленного, т. е. активного в своей основе (как это было показано Н. А. Бернштейном²⁴; см. также²⁵), поведение обеспечивается функциональным единством, непрерывным взаимодействием во всех звеньях «неспецифических» и «специфических» мозговых образований, их систем.

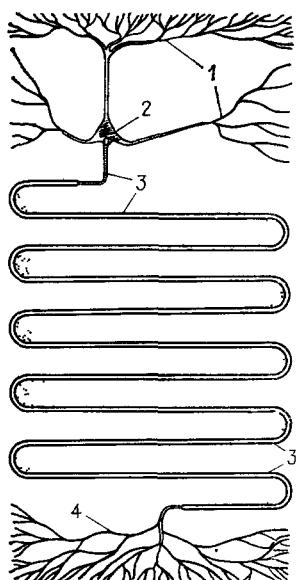


Рис. 7. Схема строения нервной клетки — нейрона (на примере так называемого пирамидного нейрона коры полушарий мозга). 1 — дендриты, 2 — soma (тело) клетки, 3 — аксон, 4 — терминали аксона, у выхода аксона в теле клетки — аксонный бугорок

2) Н е й р о н *). Нервная клетка состоит из тела (сомы) и отростков двух видов (рис. 7). Тело нейрона содержит ядро и некоторые другие микроорганы клетки и обеспечивает процессы обмена веществ и энергии, лежащие в основе жизнедеятельности. Из клетки выходит один передающий отросток — аксон **), который сильно варьируется по длине (от 1 мм до десятков сантиметров) и, разветвляясь, передает электрические сигналы — импульсы, вырабатываемые в определенном участке сомы клетки

(аксонном бугорке), через тонкие конечные веточки (терминали) к местам контакта последних с другими нейронами. Эти точки контакта — синапсы — представляют собой сложное образование, состоящее из окончания приходящей к нему мембраны другой клетки и щели между ними. В синапсе, структура которого детально изучена с помощью электронной микроскопии, происходит преобразование электрического сигнала в химический (в так называемой пресинаптической части синапса). Химический сигнал в виде специфического вещества (передатчика-трансмиттера) выделяется в синаптическую щель и воздействует на особые рецепторы в мемbrane постсинаптической части синапса, меняя таким образом ее проницаемость для ионов. Возникновение ионных токов (в силу существующих электрохимических градиентов) приводит к изменениям зарядов по обе стороны мембранны, т. е. вновь возникает электрический сигнал, кото-

*) Подробно о нейроне см. 26-28.

**) Аксоном называют также длинный отросток, проводящий возбуждение от рецепторов органов чувств к телу нейрона.

рый может быть зарегистрирован с помощью микроэлектродов, максимально приближенных к клетке или введенных сквозь мембрану внутрь клетки. Один нейрон передает свой импульс к многим нервным клеткам, на каждой из которых имеется много (порядка тысячи) синапсов. Совокупности аксонов многих нейронов образуют проводящие пути внутри мозга и периферические нервы. Древовидные отростки нейрона — дендриты, которых обычно несколько, относительно небольшой длины (до 1 мм), рассматриваются (вместе с сомой) как аппарат клетки, предназначенный исключительно для восприятия и переработки влияний (импульсов), исходящих из других клеток. На дендритах и соме расположена основная масса синапсов. По локализации и происхождению синапсы подразделяются на аксодендритные (передача влияния от аксона к дендриту), аксо-соматические, аксо-аксонные (с одного аксона на окончания другого аксона). Однако в последние годы в ЦНС (центральной нервной системе) выявлены синапсы и других видов: дендро-дендритные (между дендритами двух нейронов), дендро-соматические, сомато-соматические, образующие своего рода микроцепи в мозгу²⁹. Пространственная близость дендритов и тел разных нейронов в этом случае ставит вопрос об эффективности и прямого электрического взаимодействия между ними без химического посредника, тогда как при удалении этих частей друг от друга уже на десятки микронов такое взаимодействие представляется проблематичным в связи с резким падением электрического сигнала. Обнаружены также особые синапсы с электрическим, а не химическим механизмом передачи влияния.

По характеру синаптического действия нейроны делятся на возбудительные и тормозные. Первые через свой аксон и его разветвления активируют возбудительные синапсы на другом, воспринимающем, нейроне, вторые активируют тормозные синапсы. Вследствие различия концентраций анионов и катионов внутри и снаружи нейрона его оболочки — мембрана поляризована так, что внутриклеточное вещество имеет отрицательный заряд относительно внеклеточного, который равен в состоянии покоя приблизительно 70 мВ. Тормозные воздействия приводят к гиперполяризации мембранны, возбудительные — к деполяризации.

По отношению к скоплениям серого вещества (кора, ядра мозга) нейроны принято подразделять на три группы: 1) передающие по своим аксонам информацию к центральным ядерным образованиям, главным образом от разных звеньев систем чувствительности, но также и от других ядер — афферентные (приносящие); 2) передающие из коры и разных ядер мозга команды, адресуемые двигательному аппарату или другим ядрам — эфферентные (выносящие); 3) передающие информацию внутри данного ядерного образования, без выхода аксонов за его пределы — вставочные нейроны или интернейроны.

Для последующего изложения весьма важно, что в нейроне могут возникать качественно отличающиеся электрические процессы двух видов: быстрые (порядка 1 мс) и медленные, которые могут длиться десятки и сотни мс. Первые представляют собой бегущие первые импульсы («спайки», токи действия), генерируемые в аксонном бугорке тела клетки по закону «все или ничего» в ответ на надпороговые воздействия и распространяющиеся по аксону без затухания, с прямой зависимостью амплитуды спайка от диаметра волокна. Повторная генерация спайки возможна не сразу, а лишь после определенного периода невозбудимости (абсолютной и затем относительной рефрактерности), который длится до ~1 мс. Медленные процессы генерируются субсинаптической мембраной (или особым механизмом — в случае способности нейрона к генерированию спонтанных ритмов — автогенерации), являются градуальными и распространяются вдоль мембранны дендритов и сомы с затуханием (некоторые данные позво-

ляют допустить и бездекрементное распространение тока по дендриту к телу клетки). Они называются постсинаптическими потенциалами и могут суммироваться как в пространстве, так и во времени, что выражается в уменьшении или увеличении электрической поляризации мембранны. Снижение поляризации в области аксонного бугорка до критического значения (порога) приводит к генерации нервного импульса, т. е. быстрого колебания потенциала. Таким образом, медленные колебания потенциала отражают процессы восприятия клеткой (ее сомой, дендритами) поступающей информации и ее интеграции, а быстрые — возникающие в результате этого выходные команды. Поскольку нейроны окружены проводящей средой, то в случае возникновения разности потенциалов между частями клетки (например, между дендритом и сомой, разными участками аксона) возникают внеклеточные токи.

д) Связь волн ЭЭГ и процессов в отдельных нейронах мозга

Сопоставление ЭЭГ, отводимой большими электродами с поверхности мозга, с активностью одиночных нейронов, расположенных непосредственно в подлежащей мозговой ткани, показало, что волны ЭЭГ являются результатом суперпозиции медленной активности сотен тысяч и миллионов нейронов в зоне расположения отводящего большого электрода. При этом выделяется активность той части нейронной популяции, которая работает синхронно. Для появления на поверхности мозга волн ЭЭГ достаточно синхронизации активности всего лишь 10—20% нейронов такой популяции, причем каждый отдельный нейрон может то входить в синхронную активность, то выходить из нее, заменяясь другим³⁰. Амплитуда волны ЭЭГ отражает количество нейронов, вовлеченных в синхронную активность. Отсюда два кардинальных понятия динамики ЭЭГ: синхронизация — увеличение амплитуды и десинхронизация — уменьшение амплитуды вплоть до исчезновения различимых глазом ритмов (для сравнения см. рис. 2, I и II).

Установлено, что медленная активность, слагающаяся в волны ЭЭГ, является отражением постсинаптических потенциалов. Синхронные быстрые (импульсные) процессы в нейронах не участвуют непосредственно в ее формировании.

Фактором, благоприятствующим суммации синхронных медленных потенциалов и, следовательно, выявлению ритмов ЭЭГ, является одноковая пространственная ориентация огромных популяций нейронов. Для коры мозга характерна радиальная ориентация пирамидных нейронов (тело клетки имеет форму пирамиды) с направлением вершины пирамиды и отходящего от нее мощного верхушечного дендрита (см. рис. 7) к поверхности мозга, а основания пирамиды с отходящим от него аксоном — в глубину. Было установлено, что такие радиально ориентированные нейроны составляют в коре совокупности, единообразно реагирующие на приходящие стимулы (из органов чувств или других отделов мозга) — так называемые колонки коры, которые образуют своеобразные функциональные единицы — микромодули^{31, 32}.

Мнения физиологов о том, служат ли ритмы ЭЭГ лишь индикатором процессов, развертывающихся в больших популяциях нейронов, или могут играть некую самостоятельную роль в механизмах мозговой деятельности, влияя на рабочие свойства нейронов, расходятся. Большинство исследователей до последнего времени склонялось к первой точке зрения, однако открытие очень тесных контактов между дендритами и телами соседних нейронов с образованием микроцепей допускает возможность и второго предположения.

2. МОДЕЛЬНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГЕНЕРАЦИИ РИТМОВ ЭЭГ

а) Механизмы мозга, контролирующие возникновение и динамику ЭЭГ (физиологические предпосылки)

Основой представлений о таких механизмах явились важные открытия в нейрофизиологии, сделанные в 1940—1960 гг. Для проблемы мозговых ритмов наиболее существенными, имеющими принципиальное значение, можно считать следующие три открытия, внутренняя связь между которыми устанавливается достаточно отчетливо.

Первое из них связано с оценкой возможности нейронов коры больших полушарий мозга (новой коры) генерировать спонтанные ритмы. В работах Бернса³³ методом изучения электрической активности изолированных (путем перерезки всех нервных связей, но в условиях сохранения достаточного кровоснабжения) участков коры головного мозга подопытного животного (кошки) было показано, что нейронные элементы коры (цепочки или контуры, образованные нейронами) сами по себе не обладают способностью к длительной генерации ритмических колебаний потенциала. В таком участке коры электрическая активность быстро затухает и спонтанно, без приложения дополнительных раздражающих воздействий, не возобновляется. Нанесение надпорогового электрического раздражения вызывает в изолированной коре электрическую активность — нейронный вспышковый разряд (что является показателем сохранной жизнедеятельности нейронов) в сочетании с медленной волной, регистрируемой с поверхности (рис. 8).

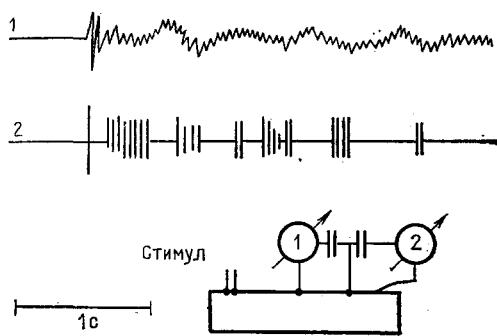


Рис. 8. Электрическая активность изолированного (путем рассечения всех нервных связей) участка коры мозга кошки, вызванная одиночным раздражением — ударом тока³³.

1 — медленные волны, регистрируемые с поверхности изолированного участка; 2 — импульсная активность нейронов внутри этого участка коры. Внизу — схема опыта.

Активность распространяется в изолированном участке со скоростью ~ 20 см/с. Затем в течение 2—5 с следуют затухающие колебания с частотой ~ 2 Гц, после чего вновь наступает «молчание». В хронических опытах с изолированной корой развивающийся на границе подрезки рубец может вызывать раздражение прилежащих нейронов, благодаря чему имитируется спонтанная активность в виде нерегулярных групп волн с частотой около 2 Гц, иногда — разряды, сходные с эпилептическими.

Отсюда возникло естественное предположение, что ритмическая активность ЭЭГ вызывается в коре мозга влиянием поступающих ритмических воздействий из других его отделов. Поэтому вторым важнейшим открытием следует считать выявление особых водителей ритмической активности, как говорят физиологи, пейсмекеры (осцилляторов, задающих ритмическую активность). С помощью погруженных в мозг электродов в том числе и микроэлектродов, способных регистрировать локальную активность разных его отделов, а также отдельных нейронов, было установлено, что такие осцилляторы в мозгу высших животных расположены главным образом в ядрах таламуса^{34—38}.

Осцилляторы в ядрах таламуса могут генерировать ритмическую активность в условиях как отключения от притока импульсов от органов чувств и низших этажей ЦНС, так и после удаления новой коры^{34, 35}. Эти данные были получены в опытах на кошках в отношении «барбитуро-вых веретен» (т. е. веретенообразных вспышек волн частотой 16—18 Гц при наркозе), а также ритмики мозга ненаркотизированного животного в бодрствовании и во сне (рис. 9, справа A, B, C). В правом и левом таламусах, анатомически и функционально тесно связанных между собой, имеется порядка 10^4 отдельных осцилляторов. Они разнятся по частоте

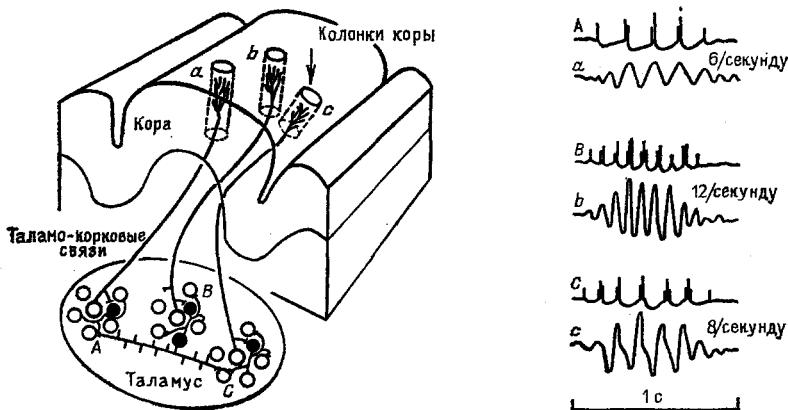


Рис. 9. Схема взаимодействия пейсмекеров (осцилляторов) таламуса между собой и с функциональными единицами коры полушарий мозга³⁴.

Нейроны трех осцилляторов таламуса A, B и C, различающиеся по собственной частоте, и связанные с ними колонки коры — особым образом организованные популяции корковых нейронов (a, b и c). Справа соответствующие записи электрической активности групп нейронов в таламусе (с помощью погруженных электродов) и ЭЭГ участков коры. Видны характерные отношения между импульсными разрядами нейронов и медленными волнами. Светлый кружок (тонкая линия) — возбудительные нейроны, черный кружок — тормозные, светлый кружок с толстым черным ободком — выходные нейроны таламуса (возбудительные или тормозные), непосредственно связанные с корой и передающие влияние осцилляторов таламуса. Обратные влияния коры на таламус в схеме не приведены.

следованияния волн, топографии проекций на кору, расположению в разных ядрах таламуса. Большинство осцилляторов находится в неспецифических ядрах таламуса, меньшее количество — в специфических (релейных) его ядрах. На рис. 9 (слева) представлена схема взаимодействия осцилляторов таламуса с корой и различных участков таламуса между собой. Прямыми доказательством зависимости ритмической веретенообразной активности ЭЭГ животного от активности таламических осцилляторов является ее исчезновение в одном полушарии после односторонней перерезки проводников от таламуса к коре того же полушария при сохранности в коре второго полушария, а также полное ее исчезновение после экспериментального разрушения обоих таламусов³⁷.

Наличие большого количества разнообразных связей в самом таламусе между его ядрами и внутри них приводит к синхронизации активности многих осцилляторов, особенно с близкими собственными частотами, так что число эффективных автогенераторов существенно меньше (примерно 400), и они еще могут быть дополнительно сгруппированы по диапазонам частот ЭЭГ (альфа-, бета-, тета-, дельта-). Ритмическая активность таламических осцилляторов передается посредством залпов импульсных посылок в соответствующие участки коры, возможно, к функциональным единицам типа единообразно реагирующих колонок нейронов, их совокупностей. Ритмический волновой ответ коры в таком эпикентре таламического

воздействия может распространяться по коре на небольшое расстояние путем внутрикорковой передачи³⁹.

Третьим выдающимся достижением физиологии мозга, имеющим самое непосредственное отношение к спонтанным ритмам ЭЭГ, их регулированию, и обусловленным самой возможностью их регистрации, явилось раскрытие функции особой системы нейронов, входящих в состав ретикулярной формации (РФ) ствола мозга (см. рис. 6), самым высшим отделом которой можно считать неспецифические ядра таламуса²¹.

Было обнаружено, что раздражение РФ электрическим током с частотой бета-диапазона и выше через вживленные электроды вызывает в ЭЭГ реакцию десинхронизации (активации) с резким уменьшением амплитуды спонтанных колебаний, нарушением их регулярности и преобладанием волн более высокой частоты. Возникает комплекс сдвигов, практически идентичный тому, который наблюдается при естественном пробуждении животного, наступлении активного бодрствования у человека (рис. 2, переход от 2 к 1), мобилизации внимания, эмоциональном переживании. Разрушение РФ среднего мозга, как и отсечение ее от более высоких отделов мозга, приводило к усилению ритмической активности в ЭЭГ, с появлением веретенообразных вспышек и/или более медленных колебаний потенциала, и к невозможности возникновения реакции десинхронизации при воздействиях, обычно ее вызывающих: болевые раздражения кожи или внутренних органов, неожиданные значимые сигналы, поступающие через органы чувств.

Как уже указывалось, сигналы от всех сенсорных входов на каком-то этапе их передачи и переработки поступают в особые (боковые — специфические) ядра таламуса, а оттуда направляются в соответствующие зоны коры полушарий мозга. Однако полная сохранность этой системы восходящей передачи сигналов при разрушенной в эксперименте РФ не обеспечивает реакции активации в ЭЭГ при сенсорном возбуждении, хотя приход сигнала в кору в виде волн ВП (вызванного потенциала) можно зарегистрировать. Очевидно, для десинхронизации ритмов ЭЭГ необходим «заход» сенсорных сигналов в РФ ствола мозга, изменяющий деятельность ее нейронных систем. Действительно, было установлено, что на всех уровнях ЦНС, но в особенности в стволе мозга, сенсорный поток, т. е. передача информации от органов чувств по проводящим путям мозга в виде последовательности нервных импульсов, раздваивается, как бы дублируется (рис. 10). Кроме потока импульсов по специфическим сенсорным системам (зрительной, слуховой и др.), существует второй поток, поддерживаемый импульсными посылками, которые поступают в РФ от тех же сенсорных систем по особым ответвлениям (коллатералиям) и изменяют ее состояние. Это проявляется в изменениях характера спонтанной

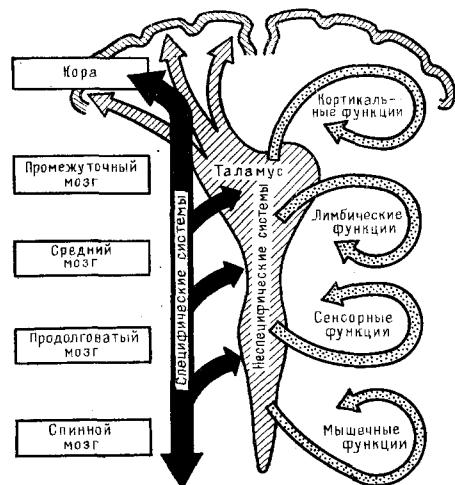


Рис. 10. Схема раздвоения потока нервных импульсов на специфический (черный цвет) и неспецифический (штриховка) в головном мозгу с ответвлением специфических путей к неспецифическим образованиям РФ мозгового ствола и промежуточного мозга²¹.

Отмечено влияние последних на разные функциональные системы мозга, с наличием обратных связей.

ритмики, отмечаемых на всей поверхности коры мозга или в больших ее отделах. Крайним выражением таких изменений является полная десинхронизация ЭЭГ. Эта вторая восходящая система была названа «неспецифической» системой активации. Действие ее в значительной степени реализуется через «неспецифические» ядра таламуса. Известную роль играет также влияние РФ на функциональные элементы коры, реализующееся не через таламус. Как было в дальнейшем показано, в РФ, кроме сигналов из сенсорных систем, поступает множество сигналов из других отделов мозга: новой коры, лимбической системы, подкорковых ядер, мозжечка и др., а также влияния, обусловленные химическими факторами, циркулирующими в крови. С ними, очевидно, связаны перестройки спонтанной ритмики в ЭЭГ, обусловленные динамикой высших мозговых процессов: переживанием эмоций, мышлением, организацией новой деятельности и т. п.; при этом во многих случаях сенсорный поток может не изменяться, т. е. нет очевидной связи с событиями во внешнем мире. Указанное обстоятельство является чрезвычайно важным, ибо свидетельствует об отсутствии однозначного соответствия активности РФ и ее влияния на таламические осцилляторы характеру сенсорного притока, эффект которого может существенно изменяться в результате поступления в РФ импульсации от других мозговых формаций. Следовательно, имеет место центральный контроль активности РФ, который обуславливает также избирательность восприятия сигналов среды в связи с их значением.

По поводу функционального значения разделения потока поступающей информации в головном мозгу был высказан ряд гипотез, которые преимущественно рассматривают активность восходящей ретикулярной активирующей системы как фактор настройки других систем мозга по отношению к развертывающейся конкретной деятельности: изменения возбудимости нейронов, индивидуализация их активности в результате десинхронизации и др.^{40, 41}.

Для дальнейшего обсуждения существенно важно то, что один поток, идущий по специфической системе, практически не изменяет спонтанные ритмы мозга, а другой проходит через РФ и систему осцилляторов таламуса, изменяя эти ритмы.

Основные данные, касающиеся трех перечисленных открытий, были получены в исследованиях на животных. Есть все основания считать, что они справедливы и для человека⁴², в ЭЭГ которого ритмические компоненты представлены значительно более четко, чем у животных. Прямым подтверждением этого служит, в частности, отсутствие организованной ритмики ЭЭГ у больных, пострадавших от разрушения таламических и нижележащих структур мозга патологическим процессом^{43, 44}. Такие больные находятся в тяжелом коматозном состоянии (без сознания); их жизненные функции поддерживаются с помощью современных методов интенсивной терапии, а на ЭЭГ в течение нескольких суток регистрируется низкоамплитудная активность, без признаков организованной ритмики, с преобладанием медленных волн с частотой примерно 2 Гц. По-видимому, в этой ситуации воздействие на кору со стороны глубинных структур сводилось к нерегулярному «запуску» функциональных единиц коры случайными разрядами, что давало затухающие колебания, сходные с таковыми при искусственном раздражении участков изолированной коры в опытах на животных. Иными словами, у человека собственные колебательные свойства функциональных единиц коры мозга аналогичны в основном установленным Бернсоном в эксперименте на животных.

Изложенные факты дали нам основание выдвинуть исходное принципиальное положение относительно характера взаимодействия ядер таламуса, генерирующих ритмическую активность, с новой корой, с учетом того,

что известно о динамических свойствах каждого из этих отделов мозга. Суть этого положения заключается в следующем. Осцилляторы, образованные нейронами ядер таламуса, путем соответственно организованных ритмических залпов импульсов, генерируемых ими спонтанно, воздействуют на функциональные элементы коры. Эти элементы являются второй колебательной системой, обладающей свойствами пассивного колебательного контура с сильно выраженной нелинейностью. Такой контур в нормальных условиях не может генерировать незатухающую спонтанную ритмическую активность. Собственная частота затухающих колебаний (~ 2 Гц) существенно меньше собственных частот осцилляторов (пейсмекеров) таламуса. Имеются данные о том, что выход из таламуса к функциональным элементам коры реализуется через особые вставочные нейроны (интернейроны), которые включены в колебательные контуры коры таким образом, что это эквивалентно включению потенциала, колеблющегося с частотой соответствующих осцилляторов таламуса, в цепь контура. Автогенераторные свойства таламических осцилляторов и их взаимодействие могут изменяться под влиянием потоков импульсов, идущих от разных отделов мозга и органов чувств и проявляющихся, в конечном счете, в изменениях активности ретикулярной формации мозгового ствола, с последующим непосредственным воздействием на осцилляторы таламуса.

б) Возможная динамическая модель генерации электрической ритмической активности головного мозга

Взаимодействие таких крупных отделов головного мозга, как ретикулярная формация, неспецифические ядра таламуса, различные зоны мозговой коры, можно попытаться рассматривать в виде некоторой динамической модели, которая описывается системой связанных нелинейных дифференциальных уравнений. При этом из решения таких уравнений должны получиться колебательные процессы, регистрируемые как ЭЭГ, для случаев деятельности здорового мозга в разных состояниях, а также для некоторых патологических состояний (как, например, при эпилептических приступах).

В рассматриваемом приближении внутри каждого из таких отделов мозга можно выделить участки, которые допустимо считать функционально однородным ансамблем нервных клеток (нейронной популяцией). Такие ансамбли могут отличаться друг от друга специфическими особенностями, определяющими режим их работы. Эти различия могут быть описаны одной и той же системой уравнений путем вариаций входящих в уравнения параметров.

При рассмотрении усредненного взаимодействия возбуждающих и тормозных нейронов в нейронной популяции мы остановимся на модели Вилсона и Коуэна, которую мы рассматриваем лишь в качестве иллюстрации (и не более) и которая в настоящее время широко используется отечественными и зарубежными исследователями⁴⁵⁻⁴⁹.

Приведем несколько упрощенный вывод уравнений модели Вилсона и Коуэна. Более подробный и строгий вывод их содержится в работах^{45, 46, 50}. Рассмотрим популяцию возбудительных (в) и тормозных (т) нейронов, связанных между собой возбудительными и тормозными связями. В качестве исходных переменных, характеризующих состояние популяции нейронов, примем отношение числа активных нейронов (разряжающихся импульсами) к общему их числу. Обозначим эти переменные соответственно

через ρ_v и ρ_t . Они могут считаться показателями среднего эффекта синаптической активности в некоторой изолированной совокупности нейронов. Так как возбудительные и тормозные нейроны непрерывно взаимодействуют, то ρ_v и ρ_t оказывают воздействия как на возбудительные, так и на тормозные нейроны. Чрезвычайно важным является то обстоятельство, что срабатывание (генерация импульса) нейрона в ответ на приходящую импульсную посылку происходит не мгновенно, а является некоторой функцией времени, обусловленной совокупностью процессов, характеризующих синаптическую передачу (временная задержка). Поэтому реакция нейрона на единичное надпороговое возбуждение — функция релаксации с постоянной времени τ_v для ответов на посылки от возбудительных и τ_t от тормозных нейронов. Постоянные времени достаточно велики, они на один-два порядка больше времени срабатывания нейрона, которое примерно равно 1 мс, и, следовательно, значительно превосходят другие характерные времена, в частности время рефрактерности (невозбудимости) нейрона после генерации импульса. Следовательно, можно считать, что постсинаптический потенциал при отсутствии последующего воздействия спадает экспоненциально.

При этом предполагается, что активность ρ_v и ρ_t не зависит от пространственных координат. Такое допущение справедливо для случая, когда время прихода импульсов к синапсам нейронов данной популяции от других нейронов этой же популяции существенно меньше времен, характеризующих протекание медленного волнового (постсинаптического) процесса в нейронах. Отсюда уравнения модели — обычные и исключительные переменные зависят только от времени. Они могут быть представлены в виде

$$\tau_v \frac{d\rho_v}{dt} + \rho_v = F_v(\rho_v, \rho_t), \quad \tau_t \frac{d\rho_t}{dt} + \rho_t = F_t(\rho_v, \rho_t), \quad (1)$$

где F_v и F_t — некоторые функции (их можно назвать функциями реагирования), которые определяются исходя из следующих соображений. Прежде всего следует определить условия, при которых нейрон становится активным, считая, что эффекты приходящих к синапсам возбуждающих импульсов складываются в виде суммарной функции надпорогового значения, так что активность нейрона (генерация импульсов) определяется суммарным притоком за время, не превышающее τ_v , от всех возбудительных нейронов, взаимодействующих с рассматриваемым. Можно считать, что синаптические эффекты тормозящих импульсов, приходящих от тормозных нейронов, отличаются от возбудительных эффектов знаком. В результате суммарный эффект определяется тем, примет ли суммарная функция постсинаптического потенциала хотя бы однажды надпороговое значение за характерное время.

Для того чтобы нейрон стал активным (выдал импульс), этот суммарный эффект должен достичь пороговой величины, которую обозначим через Q_v и Q_t соответственно для возбудительных и тормозных нейронов.

Связи каждого нейрона с другими могут быть четырех видов. 1) Возбудительный нейрон может быть объектом воздействия определенного количества возбудительных же нейронов. Этому виду связи соответствует β_{ee} . 2) Возбудительный нейрон может быть объектом воздействия тормозных нейронов. Вероятность такой связи β_{ei} . 3) Тормозной нейрон является объектом воздействия возбудительных нейронов. Вероятность связи пропорциональна β_{ie} . 4) Тормозной нейрон связан с тормозными же нейронами с вероятностью, пропорциональной β_{tt} . Все β_{jk} имеют размерность потенциала. Эти величины, приведенные к безразмерному виду, получили название «синаптические веса».

Представим деятельность нейрона функцией линейной комбинации влияющих на него возбуждающих и тормозных связей. Тогда в скобках правой части уравнения (1) появляются величины, соответствующие пресинаптическому притоку, в виде суммы пресинаптических потенциалов $\varphi_B = \beta_{ee}\rho_B - \beta_{er}\rho_T$ для возбудительных нейронов и $\varphi_T = \beta_{ie}\rho_B - \beta_{ir}\rho_T$ для тормозных. Ясно, что в скобках правой части уравнений (1) должны соответственно стоять выражения

$$\beta_{ee}\rho_B - \beta_{er}\rho_T - Q_B, \quad \beta_{ie}\rho_B - \beta_{ir}\rho_T - Q_T. \quad (2)$$

Эти величины, однако, не безразмерны, а имеют размерность потенциала. Приведение их к безразмерным определяется выбором вида функций F_B и F_T . Такой выбор обосновывается следующим образом.

Как известно, каждый нейрон срабатывает (выдает импульс) по закону «все или ничего», чему соответствует ступенчатая функция (функция Хевисайда), представленная на рис. 11, кривая 1. Однако в действительности всегда срабатывает некоторая совокупность нейронов — нейронная популяция. В таких популяциях эффективность возбуждающего (или тормозящего) воздействия определяется тем, насколько средний уровень суммарного возбудительного притока превышает пороговый — $Q_{B,T}$. Известно, что пороги срабатывания нейронов могут значительно отличаться по величине. Известно также, что реагирование популяции нейронов на приходящее воздействие в определенных пределах (при относительно небольшом воздействии) имеет характер зависимости, близкой к линейной. В этом случае справедлив принцип суперпозиции, т. е. выход пропорционален сумме входов. По мере возрастания величины воздействия (φ) начинают проявляться нелинейные свойства нейронных популяций вплоть до насыщения, после чего дальнейшее нарастание суммы пресинаптических потенциалов не приводит к росту активности популяции. Поэтому реальная зависимость числа клеток, выдающих разряды, от величины воздействия, внешнего по отношению к рассматриваемой популяции, имеет вид кривой 2 (рис. 11). Кривые такого типа называются логистическими или сигмоидальными и могут быть описаны аналитически несколькими способами. Основное, что характеризует кривые такого типа, это величина Q_p (рис. 11), которая, в нашем случае, означает ширину разброса значений порога срабатывания нейронов. Поскольку выражение (2) имеет размерность потенциалов, то для того, чтобы сделать его безразмерным, следует разделить его на величину ширины разброса порогового потенциала соответственно на $Q_{B,T}$ для возбудительных нейронов и на $Q_{T,T}$ для тормозных. В результате, сохранив обозначения выражения (2), но помня что все величины теперь безразмерные, уравнения (1) можно записать в виде

$$\frac{d\rho_B}{d\tau} + \rho_B = F_B (\beta_{ee}\rho_B - \beta_{er}\rho_T - Q_B) = F_B (x), \\ \frac{d\rho_T}{d\tau} + \varepsilon\rho_T = F_T (\beta_{ie}\rho_B - \beta_{ir}\rho_T - Q_T) = \varepsilon F_T (x); \quad (3)$$

здесь время приведено к безразмерной форме $\tau = t/\tau_B$ и введено обозначение $\varepsilon = \tau_T/\tau_B$. Поскольку данные физиологии указывают, что постоянные времени для тормозных эффектов больше соответствующего времени для возбуждающих, то $\varepsilon < 1$.

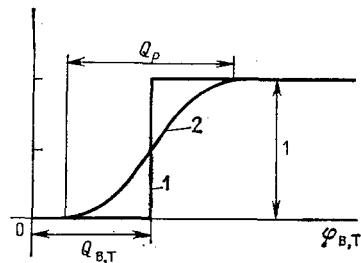


Рис. 11. (См. текст.)

Логистическую кривую можно выразить различными аналитическими функциями. В работах Вилсона и Коуэна и всех последующих, которые использовали их уравнения, выражение для этой функции выбиралось в виде $F(x) = 1/(1 + e^{-x})$ и дальнейшие исследования проводились численными методами с использованием ЭВМ.

В настоящей работе используется другое выражение $F(x) = (1/2) + (1/\pi) \operatorname{arctg} x$, которое также описывает логистическую кривую (смысл этого будет виден позже). Ясно, что при $Q_{p, v, t} \rightarrow 0$ эта кривая переходит в ступенчатую функцию. Теперь исходные уравнения можно написать в явном виде

$$\begin{aligned}\frac{d\rho_B}{dt} + \rho_B &= \frac{1}{2} + \frac{1}{\pi} \operatorname{arctg} (\beta_{ee}\rho_B - \beta_{el}\rho_T - Q_B), \\ \frac{d\rho_T}{dt} + \varepsilon\rho_T &= \varepsilon \left[\frac{1}{2} + \frac{1}{\pi} \operatorname{arctg} (\beta_{le}\rho_B - \beta_{ll}\rho_T - Q_T) \right].\end{aligned}\quad (4)$$

Последующий анализ ограничивается рассмотрением двух случаев: 1) автоколебания в системе, описываемой уравнениями (4), в отсутствие внешних воздействий с целью нахождения условий, при которых система становится автогенератором, и 2) вынужденные колебания нейронной популяции в результате внешнего периодического воздействия, определение условий резонанса и деления частоты в такой системе, что важно для дальнейшего.

Принятое здесь аналитическое выражение для логистической функции, которая, как указывалось выше, в нашем случае называется функцией реагирования, дает возможность найти для этих задач приближенное аналитическое решение. Функции ρ_B и ρ_T представим в виде суммы $\rho_B = \bar{\rho}_B + \tilde{\rho}_B$ и $\rho_T = \bar{\rho}_T + \tilde{\rho}_T$, где $\bar{\rho}_B$ и $\bar{\rho}_T$ определяют постоянное смещение рабочей точки и находятся из решения транспонентных уравнений

$$\begin{aligned}\bar{\rho}_B &= F_B (\beta_{ee}\bar{\rho}_B - \beta_{el}\bar{\rho}_T - Q_B) = F_B (\theta_B) = \frac{1}{2} + \frac{1}{\pi} \operatorname{arctg} \theta_B, \\ \bar{\rho}_T &= F_T (\beta_{le}\bar{\rho}_B - \beta_{ll}\bar{\rho}_T - Q_T) = F_T (\theta_T) = \frac{1}{2} + \frac{1}{\pi} \operatorname{arctg} \theta_T;\end{aligned}\quad (5)$$

здесь введены обозначения

$$\theta_B = \beta_{ee}\bar{\rho}_B - \beta_{el}\bar{\rho}_T - Q_B, \quad \theta_T = \beta_{le}\bar{\rho}_B - \beta_{ll}\bar{\rho}_T - Q_T.$$

Существование решения этой системы уравнений — необходимое условие, при котором возможны в системе возникновения колебательных режимов (см. также ⁵⁰). Отклонение от постоянных (равновесных) значений $\tilde{\rho}_B$ и $\tilde{\rho}_T$ определяется решением уравнений

$$\begin{aligned}\frac{d\tilde{\rho}_B}{dt} + \tilde{\rho}_B &= F_B (\theta_B + \beta_{ee}\tilde{\rho}_B - \beta_{el}\tilde{\rho}_T) - F_B (\theta_B), \\ \frac{d\tilde{\rho}_T}{dt} + \varepsilon\tilde{\rho}_T &= \varepsilon F_T (\theta_T + \beta_{le}\tilde{\rho}_B - \beta_{ll}\tilde{\rho}_T) - \varepsilon F_T (\theta_T).\end{aligned}\quad (6)$$

Прежде всего найдем решение этих уравнений в линейном приближении. При этом система (6) сводится к (индексы \sim отброшены)

$$\begin{aligned}\frac{d\rho_B}{dt} + \rho_B &= \frac{1}{\pi} \frac{\beta_{ee}\rho_B - \beta_{el}\rho_T}{1 + \theta_B^2}, \\ \frac{d\rho_T}{dt} + \varepsilon\rho_T &= \frac{\varepsilon}{\pi} \frac{\beta_{le}\rho_B - \beta_{ll}\rho_T}{1 + \theta_T^2}.\end{aligned}\quad (6a)$$

Корни характеристического уравнения для этой системы $\mu = -\xi + i\omega_{\text{л}}$, где

$$\begin{aligned}\xi &= 1 - \frac{\beta_{ee}}{\pi(1+\theta_B^2)} + \varepsilon \left(1 + \frac{\beta_{11}}{\pi(1+\theta_T^2)} \right), \\ \omega_{\text{л}}^2 &= \frac{\varepsilon(\beta_{e1}\beta_{1e} - \beta_{ee}\beta_{11})}{\pi^2(1+\theta_B^2)(1+\theta_T^2)} + \varepsilon\xi - \varepsilon^2 - \frac{\xi^2}{4}.\end{aligned}\quad (7)$$

Сделаем оценку значений этих величин, исходя из имеющихся экспериментальных данных. Согласно Бёрнсу, амплитуда колебаний для элементов коры мозга падает в l раз при $t/T \approx 3$, где T — период собственных колебаний элементов коры, которым соответствует частота $\approx 2,5$ Гц. Величина $\tau_B \approx 0,1$ с, что близко к совокупности данных эксперимента. Тогда в наших безразмерных величинах $\xi \approx 0,2$ и $\omega_{\text{л}} \approx 1,5$. Это относится к коре. Для ритмов таламуса: $\omega \approx 4,5$ для тета-ритма, $\omega \approx 6$ для альфа-ритма и более десяти для бета-ритмов.

Из (7) видно, что затухание определяется синаптическими весами одного вида (β_{ee} и β_{11}), а частота — в основном перекрестными (β_{e1} и β_{1e}). Отсюда же следует, что для существования колебательных режимов необходимо, чтобы $\beta_{e1}\beta_{1e} > \beta_{ee}\beta_{11}$, что также соответствует данным эксперимента. В дальнейшем с тем, чтобы избежать громоздких выражений, будем считать, что β_{11} мало по сравнению с другими синаптическими весами и примем в вычислениях, что оно равно нулю. Это не должно сказаться на качественных результатах анализа, а на точность количественных соотношений здесь и претендовать не следует. Наша задача — показать возможность аналитического исследования некоторых процессов в мозгу, в рамках принятой модели, а отнюдь не в получении расчетных формул. Дело здесь даже не столько в модели, сколько в самой идеи поиска дробных резонансов. Теперь полученные соотношения (7) существенно упрощаются и сводятся к

$$\xi = 1 + \varepsilon - \frac{\beta_{ee}}{\pi(1+\theta_B^2)} \quad \text{и} \quad \omega_{\text{л}}^2 \approx \Omega^2 - \varepsilon^2 + \frac{\xi^2}{4} \approx \Omega^2 - \varepsilon^2 + \varepsilon\xi,\quad (7a)$$

где

$$\Omega^2 = \frac{1}{\pi^2} \frac{\varepsilon\beta_{e1}\beta_{1e}}{(1+\theta_B^2)(1+\theta_T^2)}.$$

При $\xi < 0$ состояние равновесия становится неустойчивым и система может оказаться способной к генерации незатухающих колебаний, амплитуда которых ограничивается нелинейностью. Такие системы — автогенераторы или, как их называют в физиологии, пейсмекеры расположены, в частности, в таламусе и генерируют электрические колебания, которые передаются в кору и наблюдаются на ЭЭГ или МЭГ (электроэнцефалограммы и магнитные энцефалограммы). Однако амплитуда и частота таких автоколебаний могут быть найдены только из решения нелинейных уравнений (5). Для нахождения решения (5) продифференцируем эти уравнения по времени. Тогда, поскольку

$$\frac{d}{dt} \arctg x = \frac{dx/dt}{1+x^2},$$

в полученных таким образом выражениях все члены входят в виде рациональных функций, и поэтому появляется возможность достаточно корректно найти приближенное решение. Этим объясняется принятый нами выбор выражения для функции реагирования. В дальнейших вычислениях мы следуем методом, развитым в §1.

Для поставленных целей нам представляется достаточным нахождение в первом приближении амплитуды и частоты первой гармонической

составляющей, т. е. мы считаем, что

$$\rho_B \approx \hat{\rho}_B \cos \omega t, \quad \rho_T \approx \hat{\rho}_T \cos (\omega t + \Delta \theta). \quad (8)$$

Построение высших приближений и вычисление высших гармонических составляющих, хотя и связано с довольно громоздкими вычислениями, принципиальных трудностей не представляет.

Здесь, чтобы не загромождать текст длинными выражениями, не будем приводить получающиеся исходные уравнения и сравнительно простые промежуточные вычисления, так как достаточно ясно, какими они должны быть, а приведем только результаты:

$$\begin{aligned} \frac{\beta_{ee}^2 \hat{\rho}_B^2}{4(1+\theta_B^2)} &= -\frac{(1+\varepsilon)}{1+\omega^2}, \\ \frac{\beta_{ee}}{\pi} \frac{\beta_{ie}^2 \hat{\rho}_B^2}{4(1+\theta_B^2)(1+\theta_T^2)} &= \left(\frac{\Omega^2}{\omega^2 + \varepsilon^2} - 1 \right) (1+\varepsilon) + \xi. \end{aligned} \quad (9)$$

Очевидно, что правые части этих выражений должны быть положительными. Для первого из них это тривиальный результат: для автоколебательной системы равновесие должно быть неустойчиво, т. е. $\xi < 0$, и декремент становится инкрементом. С тем, чтобы найти собственную частоту колебаний такого нелинейного осциллятора, исключим из этих выражений $\hat{\rho}_B$. Тогда частота ω определяется из

$$\omega^2 - \omega_n^2 = \frac{\xi}{1+\omega^2} \left[\frac{(\omega^2 + \varepsilon^2) \beta_{ie}^2}{\pi \beta_{ee} (1+\theta_T^2)} + \frac{(1+\omega^2)(\omega^2 - \varepsilon)}{1+\varepsilon} + \frac{\xi}{4} \right], \quad (10)$$

а так как $\xi < 0$, то это значит, что собственная частота генераторов падает с ростом инкремента, как это обычно имеет место для нелинейных колебаний. При $\frac{|\xi|}{4\omega^2} \ll 1$ и $\omega^2 \gg 1$, что справедливо для автогенераторов таламуса,

$$\omega^2 - \omega_n^2 = \xi \left[\frac{\beta_{ie}^2}{\pi \beta_{ee} (1+\theta_T^2)} + \frac{\omega^2}{1+\varepsilon} \right]. \quad (10a)$$

Из верхнего выражения (9) следует, что амплитуда колебаний в большой мере определяется инкрементом.

Таким образом, мы определили основное, что характеризует качественные свойства автогенератора, описываемого уравнениями типа Вилсона — Коуэна. Можно предполагать, что нечто похожее справедливо для популяций нейронов, сосредоточенных в определенных структурах таламуса. Что же касается количественных оценок, то это вряд ли имеет смысл, так как в настоящее время мы не располагаем знаниями, сколько-нибудь надежно определяющими значения входящих сюда параметров.

Перейдем к следующей задаче. Рассмотрим колебательный контур коры, находящийся под воздействием автогенераторов таламуса. Исходные уравнения теперь имеют вид

$$\begin{aligned} \frac{d\rho_B}{dt} + \rho_B + E \cos \nu t + \bar{E} &= F_B (\beta_{ee}\rho_B - \beta_{el}\rho_T - Q_B), \\ \frac{d\rho_T}{dt} + \varepsilon\rho_T + I \cos (\nu t + \eta) + \bar{I} &= \varepsilon F_T (\beta_{ie}\rho_B - Q_T); \end{aligned} \quad (11)$$

здесь E и I — приведенные к безразмерному виду величины, характеризующие амплитуду периодического воздействия (соответственно возбуждаю-

щего и тормозящего), идущего от таламуса к коре; η — угол сдвига фаз между тормозящим и возбуждающим воздействием, \bar{E} и \bar{I} — соответственно постоянные составляющие действия таламуса на кору. При малых E и I , когда справедливо линейное приближение, решение будет содержать две составляющие — собственные затухающие колебания с частотой ω_n и декрементом ξ и вынужденные незатухающие с частотой v . Такая картина в общем наблюдается на ЭЭГ у взрослого человека в состоянии спокойного бодрствования с доминированием α -ритма, если не учитывать амплитудных и фазовых модуляций, похожих на «биения», о которых будет сказано ниже.

Однако при повышении амплитуд внешнего воздействия (E и I) картина может резко измениться. Начинают сказываться нелинейные эффекты, которые могут привести к возникновению в системе резонансных явлений, в том числе и дробных резонансов. Это напоминает явления параметрического резонанса в линейных системах, описываемых, например, уравнением типа Маттье, с той разницей, что в нашем случае параметр периодически изменяется в результате нелинейностей, присущих самой системе, а не под влиянием внешних воздействий. Такие нелинейные параметрические резонансы (назовем их так) подробно изучались (см., например,⁵¹) и, несмотря на определенные различия в физических причинах, вызывающих это явление, и методах исследования, основные общие свойства остаются достаточно близкими. В таких системах чередуются области устойчивости и неустойчивости, причем при выходе из области устойчивости частота меняется скачком, а амплитуда определяется не внешним воздействием, а характеристиками системы.

Здесь мы ограничимся кратким рассмотрением случая дробного резонанса, в котором имеет место «деление частоты» вдвое, что характерно для определенных патологических процессов в мозгу. Это имеет место при эпилептических припадках некоторых типов (см. гл. 3, п. а)), а также при некоторых других заболеваниях, к примеру, при дрожательной форме болезни Паркинсона (см. гл. 3, п. б)). Как будет видно из гл. 3, в частности, для эпилептических припадков характерны и резонансы других типов. Анализ их не представляет принципиальных отличий от проводимого здесь, и поэтому приводить его мы не будем.

Решение системы (11) будем искать в низшем приближении для первой гармонической составляющей в виде

$$\rho_B = \hat{\rho}_B \cos\left(\frac{v\tau}{2} + \vartheta_B\right) \quad \text{и} \quad \rho_T \approx \hat{\rho}_T \cos\left(\frac{v\tau}{2} + \vartheta_T\right). \quad (12)$$

Прежде всего проведем над этими уравнениями операцию дифференцирования. Дальнейший анализ ведется также методами⁵¹, причем считаем, что система находится «вблизи» такого нелинейного параметрического резонанса. Это означает, что «расстройка» (термин, обычно в таком контексте используемый в радиотехнике) $(v/2 - \omega)/\omega \ll 1$, т. е. эту величину считаем малой (ω — собственная частота системы колебательных элементов коры). Кроме того, малой считаем и величину затухания собственных колебаний коры ξ . Поэтому в последующих вычислениях в первом приближении отбрасываем члены $(\frac{v}{2} - \omega)/\omega$ и ξ в степени выше первой, а также произведение этих величин. Так же, как это обычно принимается, вблизи резонанса считаем малыми и величины E и I .

В результате вычислений методами, аналогичными приведенным выше, получаем в первом приближении для основной гармонической составляющей соотношения, связывающие «расстройку» с величинами

возбуждающего и тормозящего внешнего воздействия в виде

$$\begin{aligned} E \sin 2(\theta_B + \gamma) &= \frac{2 \left(\frac{\nu}{2} - \omega \right) \theta_B}{(1 + \omega^2)(1 - 3\theta_B^2)}, \\ I \sin (2\theta_B - \eta) &= \frac{2 \left(\frac{\nu}{2} - \omega \right) \theta_T}{\Omega^2(1 - 3\theta_T^2)}, \end{aligned} \quad (13)$$

и условие деления частоты, получающееся из требования, чтобы ρ_B^2 было больше нуля.

Не приводя промежуточных вычислений, выпишем результат, который сводится к необходимости удовлетворить неравенству вида

$$\begin{aligned} \theta_T^2 (\omega^2 - \varepsilon)^2 I^2 + \varepsilon^2 \theta_B^2 (1 + \omega^2)^2 E^2 + 2\varepsilon \theta_T \theta_B (\omega^2 - \varepsilon) (1 + \omega^2) EI \cos (2\gamma + \eta) > \\ > \frac{\varepsilon^2}{(\omega^2 + \varepsilon^2)(1 + \varepsilon)^2} \left\{ 4 \left(\frac{\nu}{2} - \omega \right)^2 \left[\frac{\varepsilon^2 \theta_T^2 (\omega^2 - \varepsilon) (1 + \varepsilon)}{1 - 3\theta_T^2} + \frac{\theta_B^2 (\omega^2 + \varepsilon^2)}{1 - 3\theta_B^2} \right]^2 + \right. \\ \left. + \frac{(1 + \varepsilon)^4}{4} \left[\omega \xi - 2 \left(\frac{\nu}{2} - \omega \right) \left(\frac{2\theta_T \varepsilon}{1 - 3\theta_T^2} - \omega^2 + \varepsilon \right) \right]^2 \right\}; \end{aligned} \quad (14)$$

здесь γ — угол, введенный для удобства вычислений, $\cos^2 \gamma = 1/(1 + \omega^2)$. Конечно, сделанное приближение справедливо, только если величины $|1 - 3\theta_B^2|$ и $|1 - 3\theta_T^2|$ не слишком малы (порядка единицы). Из (13) следует, что для компенсации «расстройки» необходимо воздействие со стороны таламуса как возбуждающее (E) так и тормозящее (I). Неравенство (14) имеет несколько громоздкий вид, но физический смысл его совершенно ясен. Похожие выражения всегда получаются при решении задач такого рода. В нашем случае усложнения возникли, во-первых, из-за наличия двух воздействий E и I , а не одного, как это имеет место в известных задачах, и во-вторых, из-за учета затухания ξ .

Здесь интересно отметить то обстоятельство, что в модели Вилсона — Коуэна может существовать решение с делением частоты втрое, причем недавно такое явление наблюдалось в опытах на животных в экстремальных условиях. В нашей модели такое решение возможно, но в этом случае величины E и I нельзя считать малыми, как это мы делали выше. В эксперименте с делением частоты втрое эти величины также были достаточно большими.

До сих пор рассматривались одиночные популяции нейронов с определенными колебательными характеристиками: либо связанные с внешним источником с периодически изменяющимся воздействием, либо работающие в режиме одиночного генератора автоколебаний. В действительности таких нейронных популяций много, и они непрерывно взаимодействуют между собой с различной степенью связи. При достаточно слабой связи их можно считать квазинезависимыми, что и использовалось выше. Однако аналитическое исследование даже двух достаточно сильно связанных нейронных популяций, описываемых уравнениями Вилсона — Коуэна, до сих пор оказывается практически невозможным при использовании известных нам методов. В работах ^{48, 52} приведены результаты численного исследования на ЭВМ БЭСМ-6 такого случая. При этом варьировались значения β_{ee} и коэффициента связи.

Оказалось, что решение даже такой простой задачи приводит к тому, что в зависимости от выбранных значений параметров в системе могут осуществляться самые различные режимы: синхронизации, биения, многоperiодические и, наконец, стохастические. Особый интерес в связи

с поднятыми в настоящем исследовании более общими задачами представляют режимы биения и многопериодические.

Анализ ЭЭГ, соответствующих разным состояниям человека, дает основание предполагать существование разных видов взаимодействия осцилляторов как внутри основного источника автоколебаний — таламуса, так и с колебательными элементами коры. Картины ЭЭГ при спокойном бодрствовании или привычной деятельности (рис. 2, II) с четко выраженным колебаниями основной частоты (альфа-ритм) и их амплитудной модуляцией («веретена») можно интерпретировать как взаимодействие существующих внутри частот альфа-диапазона нескольких *автоколебательных устройств*, слегка отличающихся по периоду колебаний, с образованием частотной цепочки, близкой к распределению Гаусса, с полушириной примерно в 1 Гц. Ясно, что взаимодействие ряда таких осцилляторов приведет к амплитудной и частотно-фазовой модуляции, сходной с биениями, но с той разницей, что таких генераторов довольно много и они обладают четко выраженными нелинейными характеристиками. Поэтому «веретена» альфа-ритма носят нерегулярный характер, и длительность их может меняться в довольно широких пределах. Подобная стохастическая автомодуляция возникает⁵ при исследовании некоторых задач гидродинамики. «Веретенная» структура альфа-ритма может носить и закономерный характер, представляя собой скорее многопериодический процесс, паттерн которого находит отражение в огибающей «веретен». Параметры этого процесса определяются переходом от гармонического режима к стохастическому. При этом связи между отдельными осцилляторами внутри данного диапазона частот, очевидно, таковы, что система еще не входит в стохастический режим, но уже вышла из периодического. Такой процесс полностью соответствует современным представлениям о существовании промежуточных состояний при переходе от периодического к стохастическому процессу (или на языке гидродинамики — от ламинарного течения к турбулентному). Промежуточный режим подобного рода представляет собой квазипериодический процесс со все увеличивающимся числом гармонических составляющих, в зависимости от величины определяющих его параметров, например связей между осцилляторами. В основе динамики подобного процесса лежат так называемые *бифуркации Ландау — Хопфа*.

В работах Рюэля и Такенса^{1,53} было показано, что после нескольких бифуркаций типа Ландау — Хопфа система переходит в стохастический режим с образованием так называемого «странныго» аттрактора. С того времени были найдены еще и другие «сценарии» перехода динамической системы в стохастический режим, такие, как теория Фейгенбаума или Ромео — Манневиля (см., например,⁵⁴). Для нас особенно важен не только вопрос о возможности создания многопериодических и близких к стохастическим паттернов в сложных диссипативных динамических системах, но также и вопрос о том, насколько эти паттерны чувствительны к воздействию на них сигналов типа шума. В 1974 г. Кифер (цит. по⁵⁴) показал, что динамические системы с аттракторами типа Рюэля и Такенса не чувствительны к воздействию помех типа белого шума, конечно, при условии, что уровень шумов не слишком велик. Этот результат вселяет определенную уверенность в том, что паттерны, создаваемые нейронными структурами, достаточно стабильны и способны нести информацию, не искаженную в результате случайных воздействий. В пользу того, что «веретенная» автомодуляция ритмов ЭЭГ не есть чисто стохастический процесс и что ей присущи определенные детерминированные закономерности, свидетельствует факт стабильности индивидуальных характеристик ЭЭГ, о котором говорилось в гл. 1, п. а). Сходным образом могут быть объяснены другие типы веретенообразных ритмов ЭЭГ: тета-ритм, бета-ритм, в том числе

и возникающих в состоянии сна. В последнем случае на определенном этапе развития сна менее регулярный характер воздействия таламических осцилляторов на кору полушарий мозга ведет к более четкому выявлению дельта-ритма, определяемому «запуском» колебательных элементов коры с их собственной частотой редкими таламическими посылками.

Особый интерес представляют паттерны ЭЭГ, характеризующие состояние активного бодрствования (см. рис. 2, 1) и представляющие собой на первый взгляд совершенно неупорядоченную последовательность низкоамплитудных волн широкого частотного спектра, с преобладанием более высоких частот. В свете развиваемых в данной статье представлений это может означать переход от взаимодействия осцилляторов таламуса внутри данного частотного диапазона (например, альфа-) с явлениями синхронизации («захвата») к взаимодействию осцилляторов различных частот ЭЭГ (альфа-, тета-, бета-, возможно, и более высоких) с десинхронизацией колебаний. Возможно, что преобладание более высоких частот обусловлено взаимодействием с осцилляторами в других глубинных структурах мозга (мидбалина), собственная частота которых находится в диапазоне 25—60 Гц.

Подобное изменение взаимодействия различных по частотной характеристике осцилляторов обусловливается влияниями, порожденными как стимулами из окружающего мира, так и внутренними побуждениями. Анализ ЭЭГ паттернов такого взаимодействия крайне затруднителен в связи с их особой динамичностью. В известной мере он может быть проведен в условиях искусственной временной стабилизации с использованием характеристик поздней части ВП, о чем будет подробно сказано ниже (гл. 3, п. 6)).

В заключение этого раздела следует указать, что использование динамических аналогий в биологических системах такой сложности, как центральная нервная система, ограничено не только недостаточным знанием достоверных значений экспериментальных величин, позволяющих хотя бы грубо оценить параметры модели. До сих пор неизвестны механизм запоминания, вид записи, механизм считывания ранее записанной информации и сам субстрат, на котором фиксируется информация. Имеющиеся экспериментальные материалы и выводы из них представляются еще недостаточно надежными. В этих условиях аналогии и иллюстрации привлекаются в лучшем случае для того, чтобы попытаться дать качественное непротиворечивое объяснение результатов отдельных наблюдений, установить между ними принципиальную общность и тем самым наметить направление дальнейших исследований.

3. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОЛОГИИ И ФИЗИОЛОГИИ МОЗГА

а) О механизме генерализованных пароксизмальных ритмов ЭЭГ при некоторых формах эпилепсии

Эпилепсия — это заболевание мозга, при котором внезапно возникают синхронные разряды с вовлечением необычно большого числа нейронов (пароксизмальные разряды) или серии таких разрядов (пароксизмальные ритмы). Если такие разряды захватывают все высшие отделы мозга: кору, подкорковые ядра, структуры промежуточного мозга или весьма обширные его территории, т. е. генерализуются, то возникающий эпилептический припадок характеризуется выключением сознания, общими судорогами мышц тела или состоянием обездвиженности, либо осуществлением сложных, внешне целенаправленных форм поведения при измененном со-

знания⁸. Припадок с мгновенным выключением сознания и общими судорогами принято называть *большим припадком* (*grand mal*). Выключение сознания с общей обездвиженностью, обычно кратковременное, иногда — мимолетное, называют *малым припадком* (*petit mal*). Наконец, припадки с автоматическим поведением на фоне измененного сознания относят к категории *психомоторных*. По завершении любого из перечисленных припадков больной обычно о нем ничего не помнит, такова бы ни была его длительность.

При возникновении пароксизмальных разрядов в каком-то ограниченном участке мозга эпилепсию квалифицируют как очаговую. Если нет распространения на большую территорию (генерализации), припадок может характеризоваться местными судорогами или нарушениями чувствительности без потери сознания. Установлено, что разные формы эпилепсии имеют разные проявления в ЭЭГ. Общим является лишь внезапное появление измененных по частоте колебаний резко увеличенной амплитуды, отличающихся от общего фона. Примеры характерных сдвигов ЭЭГ при разных формах эпилепсии приведены на рис. 12. Типичность ряда проявлений ЭЭГ привела к тому, что классификация эпилепсий стала электро клинической с учетом как клинических, так и электрографических показателей. Иногда кратковременные сдвиги в ЭЭГ не сопровождаются наступлением припадка. Тогда говорят о субклинических пароксизмах. Переход нормального ритма ЭЭГ в пароксизмальный, характерный для генерализованных эпилептических припадков, может, в соответствии с неравенством (14) (гл. 2, п. 6), быть обусловлен либо усилием воздействия пейсмекеров таламуса, либо увеличением частоты собственных колебаний коры. В обоих случаях возрастание нелинейных эффектов может обусловить скачкообразный переход системы в генераторный режим (в частности — с делением частоты доминирующей группы осцилляторов вдвое) с резким увеличением амплитуды колебаний.

Такая система обладает способностью генерации колебаний и с другими частотными характеристиками. При дальнейшем росте амплитуды вынуждающего воздействия E и I за счет синхронизации осцилляторов

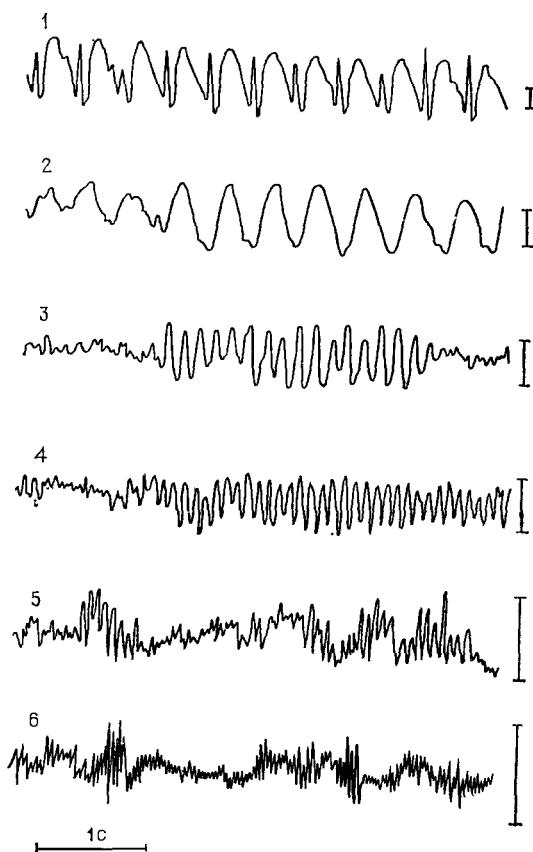


Рис. 12. Виды пароксизмальных ритмов ЭЭГ, которые возникают у больных эпилепсией и в межприпадочном периоде (субклинические разряды)⁸.

1 — серия комплексов волн — пик и 2 — вспышка дельта-волн (в обоих случаях ~3 Гц), характерные для малого припадка (разряды типа *petit mal*); 3 — вспышка волн частотой 6 Гц (типа психомоторного припадка), 4—6 — вспышки волн 10, 14 и 25 Гц (наблюдаются по всему мозгу при большом припадке — *grand mal*). Калибровка: 1 с, 100 мкВ.

Такая система обладает способностью генерации колебаний и с другими частотными характеристиками. При дальнейшем росте амплитуды вынуждающего воздействия E и I за счет синхронизации осцилляторов

таламуса, или за счет уменьшения «расстройки» вследствие увеличения собственной частоты ω_l в нейронных популяциях коры могут возбуждаться колебания с частотами $v \approx n\omega_l/2$; $n = 1, 2, 3 \dots$. При $n = 1$ происходит деление частоты вдвое.

Если теперь сформулировать основные условия перехода нормальных ритмов ЭЭГ в генерализованные пароксизмальные ритмы эпилепсии, то они будут выглядеть следующим образом (см. также⁵⁵). Как уже указывалось, предполагается, что нормальные ритмы являются результатом воздействия пейсмекеров таламуса на функциональные единицы мозговой

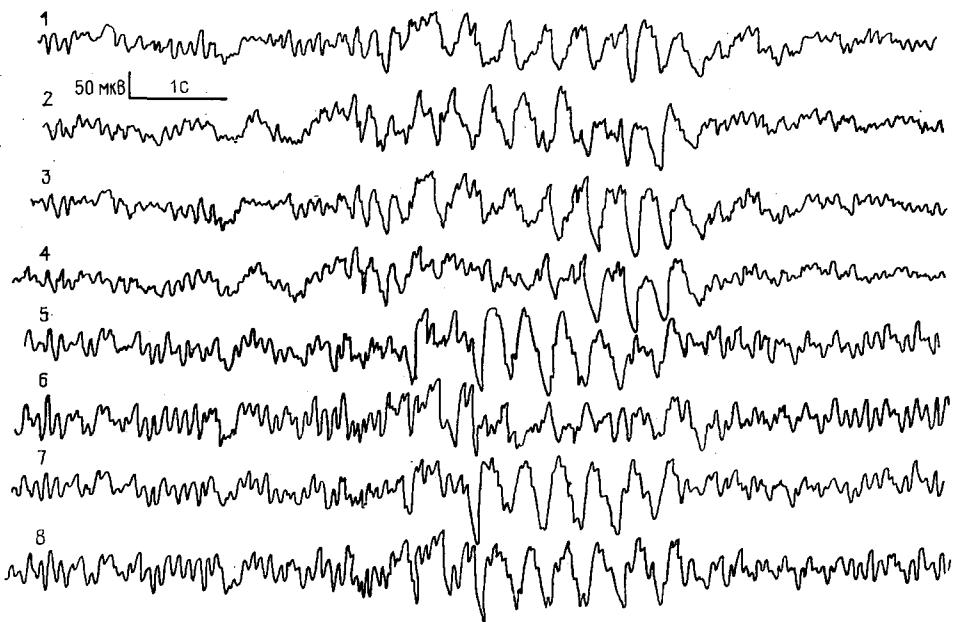


Рис. 13. ЭЭГ больного 37 лет, страдающего малыми припадками.

Появление в состоянии спокойного бодрствования разряда волн 3 Гц, которому в передних отделах полушарий предшествовала короткая вспышка тета-ритма частотой 6 Гц. Отведения: 1 и 2 — лобно-височные, 3 и 4 — лобно-центральные, 5 и 6 — височно-теменные, 7 и 8 — теменно- затылочные биполярные. На этом и последующих двух рисунках нечетные отведения — от правого, четные — от левого полушария мозга. Калибровка: 1 с, 50 мкВ.

коры, обладающие колебательными свойствами пассивного контура и воспроизводящие (в условиях невысокой интенсивности воздействий и относительно большой «расстройки») частоты доминирующих в данных конкретных условиях таламических осцилляторов (пейсмекеров). Переход этих ритмов в пароксизмальные ритмы ЭЭГ может быть обусловлен как повышением интенсивности ритмического воздействия таламуса (вследствие возросшей синхронизации пейсмекеров), так и первичным нарушением функционирования элементов коры в результате воздействия разных патологических факторов (рубец, опухоль мозга, абсцесс, нарушения кровообращения и др.), повышающих возбудимость этих элементов с увеличением собственной частоты колебаний. В последнем случае, если происходит приближение этой частоты к половинной частоте таламических пейсмекеров, система скачком переходит в пароксизмальный режим, аналогичный так называемой первой области неустойчивости на диаграмме Маттье, для которой характерно деление частоты вдвое и резкое повышение амплитуды колебаний.

Характерными для пароксизмальных ритмов ЭЭГ являются частоты: около 3 Гц при малых припадках (*petit mal*), около 5 Гц при психомоторных припадках, около 10; 15; 20 Гц при больших припадках (*grand mal*). Учитывая, что доминирующим нормальным ритмом бодрствования является альфа-ритм, предлагаемая гипотеза хорошо объясняет появление в ЭЭГ разрядов 5—6 Гц при психомоторном припадке (деление альфа-частоты вдвое в соответствии с отношением $\nu \approx n\omega_0/2$, $n = 1$) и около 10;

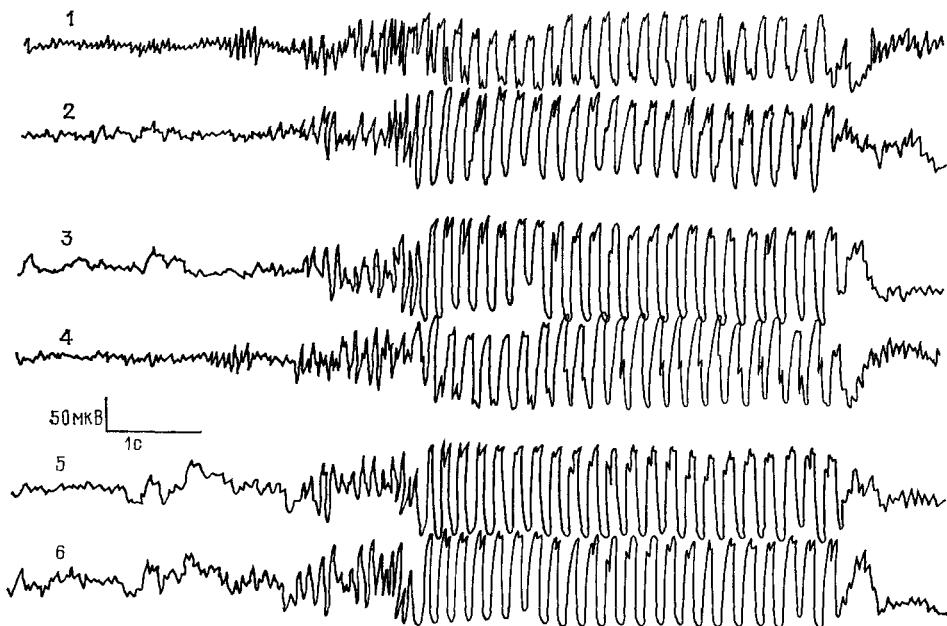


Рис. 14. ЭЭГ больной 13 лет, страдающей малыми припадками.

Во время засыпания (переход к стадии 1 сна) перед разрядом типа *petit mal* отмечается появление тета-ритма. Отведения: 1 и 2 — затылочные, 3 и 4 — теменные, 5 и 6 — лобные монополярные. Калибровка: 1 с, 50 мкВ.

15; 20 Гц при *grand mal* ($n = 2, 3, 4 \dots$). Однако в пользу справедливости гипотезы в большей степени свидетельствовали бы данные, выявленные на основании предсказания, из нее вытекающего. Так, для того чтобы гипотеза оказалась справедливой для пароксизмов типа *petit mal* с характерной частотой 2,5—3,5 Гц, следовало допустить, что доминирующей частотой пейсмекеров таламуса в этом случае является частота тета-ритма (5—7 Гц) при $n = 1$. Для проверки такого допущения были детально проанализированы записи ЭЭГ с разрядами типа *petit mal* у соответствующих больных, а также произведено сопоставление условий возникновения тета-ритма в нормальной ЭЭГ и разрядов *petit mal* с выяснением их возможной связи.

Выявлены следующие факты и совпадения условий:

1. Обнаружено, что в моменты, непосредственно предшествующие возникновению разрядов типа *petit mal*, в ЭЭГ возникает вспышка тета-ритма. На рис. 13 подобная вспышка предшествовала пароксизмальному разряду и завершала его у больного в состоянии спокойного бодрствования. Такое же явление могло возникнуть, как это видно на рис. 14, в начале пароксизма при переходе от бодрствования к дремотному состоянию. Недавно регулярное усиление тета-ритма в зоне коркового височного очага непосредственно перед генерализованным разрядом ритма ~ 3 Гц было

подтверждено в специальном исследовании, проведенном с применением анализа частотных спектров ЭЭГ⁵⁶.

2. На рис. 15 приведен случай, когда во время разряда пароксизмальных дельта-волны частотой ~3,5 Гц, который иногда охватывает только задние отделы полушарий (Б), в передних (лобно-центральных) отделах синхронно выявляется тета-ритм частотой 7 Гц. Можно думать, что в данном случае неполное распространение разрядов типа petit mal по коре

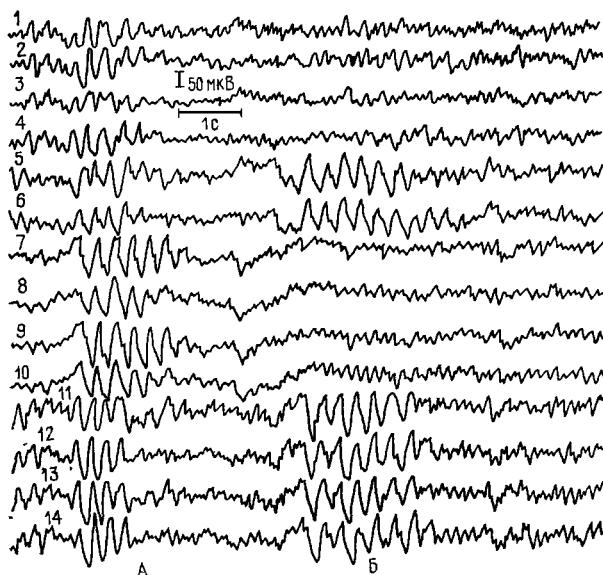


Рис. 15. ЭЭГ больной 5 лет, страдающей малыми припадками.

Генерализованный (А) и частичный (Б) субклинические разряды дельта-волны 3—3,5 Гц. При частичном разряде видна вспышка тета-ритма с частотой 7 Гц в лобно-центральных отделах коры полушарий мозга. Отведения: 1 и 2 — центральные, 3 и 4 — височные, 5 и 6 — затылочные монополярные, 7 и 8 — лобно-височные, 9 и 10 — лобно-центральные, 11 и 12 — височно-затылочные, 13 и 14 — затылочно-теменные биполярные. Калибровка: 1 с, 50 мкВ.

позволяет видеть доминирующую в это время ритмику таламических пейсмекеров, частота которой оказывается вдвое большей.

Эти факты могут быть отнесены к прямым подтверждениям гипотезы. Однако можно привести и ряд косвенных.

3. Припадки petit mal чаще возникают у детей до 7—9 лет^{57, 58}, для ЭЭГ которых и в норме характерно наличие вспышек тета-ритма, изредка — дельта-волн, сходных с проявлением petit mal (возможно, деление частоты в физиологических или пограничных условиях). С возрастом и становлением доминирующего альфа-ритма у многих больных детей малые припадки прекращаются.

4. Связь появления тета-ритма и пароксизмов petit mal с определенными стадиями сна, уже отмеченная выше, не является случайной. Разряды типа petit mal часто возникают при переходах от бодрствования к «медленному» сну — в стадии 1 и от «медленного» сна к «быстрому»⁵⁹. Именно в эти периоды сна возникают обычно вспышки тета-ритма⁴².

5. Произвольная гипервентиляция (углубленное и учащенное дыхание), наряду с засыпанием, является одним из обычных приемов провоцирования (в целях диагностики) эпилептических разрядов в ЭЭГ. При этой пробе фоновая активность ЭЭГ спокойного бодрствования изменяется с появлением, нередко, тета-ритма даже у взрослых⁶⁰.

Таким образом, выявленные факты и связи между условиями появления в ЭЭГ тета-ритмов и обстоятельствами генерации разрядов типа *petit mal* (частота ~ 3 Гц) могут быть расценены как определенное подтверждение предлагаемой гипотезы. Не исключено, что с тета-ритмом связано возникновение и разряда ~ 5 Гц при психомоторных припадках. В этом случае в отношении $v = n\omega/2$ значение $n = 2$.

Любопытным следствием предлагаемой схемы является оценка много-летнего спора между канадскими и французскими эпилептологами по поводу механизмов возникновения генерализованной пароксизмальной ритмики в ЭЭГ. В свете предлагаемой схемы спор представляется беспредметным, ибо справедливы (и это доказывается многими фактами) обе точки зрения, которые не исключают, а дополняют друг друга.

Представители монреальской школы считают, что центроэнцефалические (т. е. расположенные в центральных областях мозга, главным образом в срединных ядрах таламуса) образования могут первично запускать генерализованные пароксизмальные ритмы, отличающиеся строгой билатеральной (двухполушарной) синхронностью. Такая возможность была показана при прямом электрическом раздражении срединных образований промежуточного мозга⁸. В этих случаях критическое значение интенсивности воздействия на кору пейсмекеров таламуса, переводящее колебательные элементы коры в режим генерации эпилептических ритмов, может быть достигнуто при относительно большой «расстройке». Переход в подобный режим может произойти и при первичном поражении коры, ведущая роль которого утверждается французской школой. В этом случае повышение возбудимости корковых функциональных элементов приводит к увеличению собственной частоты генерируемых ими колебаний и уменьшению «расстройки» до значений, при которых нормальные ритмические воздействия пейсмекеров таламуса оказываются достаточными для перехода системы в патологический режим. Поэтому понятны сведения о регистрации в таких случаях нормальной ритмики в таламусе при выраженных генерализованных пароксизмальных ритмических разрядах в корковой ЭЭГ⁶¹. Очень быстрая генерализация разрядов при первичном поражении коры может быть объяснена близкими значениями колебательных характеристик ее функциональных элементов (~ 2 Гц) при наличии очень интенсивного воздействия из коркового эпилептогенного очага. В этих условиях взаимодействие очага со смежными участками коры с их «захватом» в пароксизмальный ритм может осуществляться посредством того же механизма, что и взаимодействие таламических пейсмекеров с корой. Этому способствует сочетание уменьшения «расстройки» с увеличением интенсивности воздействия из очага.

б) Болезнь Паркинсона

Закономерности, относящиеся к ЭЭГ человека, могут характеризовать динамику процессов и в других отделах центральной нервной системы. Примером может служить болезнь Паркинсона, ее дрожательная форма. При этой форме заболевания имеет место периодическая активация мышц, их сокращение, из-за чего возникает дрожание (паркинсонов трепор) разных звеньев тела — разных отделов конечностей, головы. Удержание этих звеньев в определенном положении и у здорового человека сопровождается малозаметными колебаниями относительно удерживаемого положения. Такой физиологический трепор является отражением особенностей работы мышц при активном поддержании необходимой позы (например, удержание вытянутой руки в горизонтальном положении). При этом в мышце одновременно сокращается относительно немного двигательных

единиц — совокупность определенного числа мышечных волокон, управляемых одним моторным нейроном. Они активируются асинхронно с близкими частотами в диапазоне 10 Гц, причем эти колебания нестрого периодичны (отношение стандартного отклонения к среднему интервалу 0,2—0,3). При таком режиме активации возникает периодическое группирование импульсов, в результате чего сила, развивающаяся мышцами, смещающими звенья тела в противоположных направлениях, оказывается непостоянной, с преобладанием то одного, то другого направления. Это в итоге создает физиологический трепет.

При дрожательной форме болезни Паркинсона амплитуда трепета возрастает в 30—100 раз, а частота уменьшается ровно вдвое по отношению к частоте физиологического трепета, причем колебания становятся регулярными. Это отчетливо проявляется в ситуациях перехода физиологического трепета в паркинсонов и обратно. На рис. 16 приведена осциллограмма изменения угла в лучезапястном суставе при удержании руки, в момент такого перехода. Существенно, что нарастание амплитуды, деление частоты и появление регулярности колебаний происходит скачком-промежуточных режимов нет.

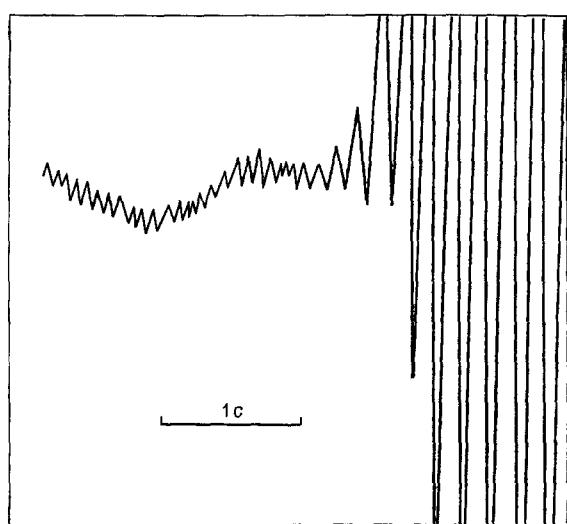


Рис. 16. Механограмма трепета: момент перехода физиологического трепета в паркинсоновский⁶².

Для объяснения механизма такого перехода физиологического трепета в паркинсонов привлекались разные гипотезы (гипотеза о «центральном» генераторе трепета в головном мозгу, о формировании генератора на уровне спинного мозга и др.). В 1974 г. нами⁶² была выдвинута гипотеза о происхождении паркинсонова трепета как результата нелинейного параметрического резонанса, подобного тому, как это имеет место при эпилептических припадках определенных типов (см. выше). При этом можно исходить (используя соответствующие термины и понятия) из того, что система управления активностью мышц как бы переходит из первой области устойчивости на диаграмме Матье в область неустойчивости с делением частоты вдвое. Эта гипотеза единным способом описывает как изменение частоты, так и увеличение амплитуды (которая определяется не величиной внешнего воздействия, а нелинейностью характеристик, присущей системе) и высокую регулярность колебаний.

Выдвинутая гипотеза недавно получила экспериментальное подтверждение в работе японских исследователей⁶³. Двигательные нарушения типа болезни Паркинсона вызывали у экспериментальных животных (кошки, обезьяны) путем разрушения черной субстанции (одно из ядер ствола мозга). С помощью вживленных электродов регистрировалась электрическая активность хвостатого ядра, бледного шара и других подкорковых ядер (см. рис. 5), а также вентролатерального и срединного ядер таламуса. Регистрировали также электрическую активность мышц звеньев

тела, движения глаз и обычную ЭЭГ. Записи осуществлялись во время «быстрого» сна, когда мышечный тонус исчезает и в таламус не поступает сигналов от мышц. Исследования показали, что частота колебаний в замкнутом контуре, образованном глубинными структурами мозга и мозговой корой (бледный шар — вентролатеральное ядро таламуса — моторная кора — бледный шар), определяется высшей частотой посылок, поступающих на этот замкнутый контур извне от срединного центра таламуса, играющего, как известно, важную роль в генерации ритмов ЭЭГ. В результате в контуре устанавливаются колебания с частотой, равной точно половине частоты колебаний внешнего воздействия, причем амплитуда колебаний резко возрастает.

**в) О возможной роли
многопериодических паттернов ЭЭГ
в процессах записи и считывания следов
долговременной памяти**

Приведенные выше факты и соображения касаются по меньшей мере двух более общих моментов. Во-первых, полученные результаты подтверждают в значительной мере эвристичность предложенной схемы взаимодействия коры мозга с осцилляторами таламуса в процессе формирования ритмов ЭЭГ. Во-вторых, и это не менее важно, они свидетельствуют в пользу принципиального положения о функциональной значимости указанных ритмов, ибо их нарушения соотносятся с явными нарушениями функций мозга.

Естественным явилось стремление проанализировать в свете развиваемых модельных представлений вопрос о возможном функциональном значении ритмов ЭЭГ и сформулировать пусть во многих отношениях незавершенную гипотезу, которая не противоречила бы основным экспериментальным результатам, характеризовалась бы внутренней целостностью и давала бы возможность более широкого использования современной теории нелинейных колебаний.

Для предлагаемой гипотезы особенно важно вытекающее из закономерностей возникновения «странных аттракторов» представление о способности таламических осцилляторов в процессе их взаимодействия генерировать огромное (практически бесконечное) многообразие многопериодических паттернов, представленных ритмами ЭЭГ и распространяющихся на обширные мозговые территории. Мы предполагаем в качестве по крайней мере одной из функций ритмов ЭЭГ связь их механизмов с процессами сохранения приобретенного опыта, памяти.

В наших рассуждениях речь идет только о механизме записи в мозговом субстрате и считывания следов долговременной памяти. Мы не рассматриваем все предшествующие («подготовительные») процессы, такие, как прием информации, существование следов в кратковременной памяти (измеряемое секундами, минутами, часами), их отбор для долговременного запоминания, классификацию, кодирование (см. ⁶⁴). Мы также не касаемся процессов, происходящих на клеточном уровне и определяющих субстрат запечатленных следов. Гипотеза адресуется к физиологическим механизмам целого мозга, реализующим некоторые существенные особенности формирования и использования следов событий, сохраняющихся в мозгу длительно, вероятно, в течение всей жизни *).

Нейрофизиологической основой гипотезы служат как многочисленные данные, свидетельствующие о множественном представительстве про-

*.) Согласно имеющимся данным забывание обусловлено не «стиранием» следов, а затруднениями в осуществлении считывания (нахождения «адреса» в хранилище).

цессов переработки конкретной информации и собственно следов памяти в мозгу, так и данные об особых пространственно-временных паттернах нейронной активности, возникающих при использовании соответствующей памяти. Эти данные были получены в основном в экспериментах двух видов: 1) с разрушением различных участков мозга и исследованием сохранения ранее приобретенных знаний — навыков, от простых условных рефлексов *) до достаточно сложного дифференцированного поведения и 2) с изучением электрических процессов в мозгу в ходе выработки и использования таких навыков. Рассмотрим основные результаты, полученные в этих исследованиях.

Лешли, а позднее Сперри и другие авторы^{12, 65, 67} на различных видах экспериментальных животных (от крысы до обезьяны) показали удивительную «живучесть» сохранения выработанного навыка после удаления разных отделов мозга, преимущественно участков коры больших полушарий, и перерезок проводников, связывающих разные зоны коры. После удаления обширных зон ассоциативной коры, многочисленных перерезок связей между соседними участками коры путем рассечения ее на мелкие квадраты ранее выработанные навыки оказывались сохранными. При этом важно, чтобы было сохранено некоторое критическое количество мозговой ткани и не ликвидировались полностью соответствующие корковые входы. Например, было установлено, что для сохранения у крысы простого зрительного различительного навыка (проявляющегося определенным движением), резистентного к удалению разных ассоциативных и даже двигательных зон коры полушарий, необходима сохранность хотя бы 1/60 части затылочной коры (зона зрительного коркового входа), причем безразлично, в каком ее участке. Сохранение сложных навыков зависело от общего объема удаленной коры полушарий: удаление 50% и более независимо от места удаления приводило к их исчезновению.

Перечисленные факты позволили Лешли сформулировать положение о том, что в полушариях мозга вся память — всюду и каждый элемент (нейрон) участвует в сохранении многих следов и что осуществление навыка (использование памяти) реализуется с помощью определенного паттерна взаимодействующих нейронов, могущего активизироваться из разных мозговых источников.

Проведенные в дальнейшем опыты с множественными последовательными повреждениями мозга животного представили свидетельства в пользу еще большей распределенности мозговых функций, включая память. Так, если у животного одномоментно удаляли обе затылочные доли (в обоих полушариях), т. е. сразу выключали корковые входы для зрительной информации, то животное слепло и навсегда лишилось возможности осуществлять поведение, построенное на основе зрительного восприятия. При проведении такого повреждения мозга в два этапа — сперва удаление затылочной доли одного полушария, а затем спустя несколько месяцев второго, конечный результат мог быть другим. Если животное в промежутке между операциями активно использовало для осуществления соответствующих навыков зрительную информацию, поступавшую через входы в неповрежденном полушарии, то последующее удаление оставшейся зрительной доли не лишало животного возможности осуществлять

*) Напомним, что условный рефлекс образуется при сочетании (обычно повторном) во времени безразличного ранее (нейтрального) стимула с потребной животному деятельностью, врожденной или приобретенной (пищевой, оборонительной и т. п.). В результате обучения ранее безразличный стимул становится сигнальным (условным — обусловленным предшествовавшими сочетаниями) и вызывает у животного тот род действий, связь с которыми проявилась как неслучайная и зафиксировалась в памяти.

поведение, основанное на зрительном различении⁶⁸ (см. также¹²). Аналогичные данные были получены в отношении телесной чувствительности⁶⁹.

Такие данные указывают на возможность множественного представительства не только следов, но и сенсорных входов на уровне коры или даже подкорковых образований, а также на решающую роль активного поведения в процессе восстановления функций после повторных, отстоящих во времени травм мозга.

Результаты опытов на животных и основанные на них общие положения были принципиально подтверждены в отношении сенсорного распознавания у человека. Так, при опухолевых поражениях мозга с разрушением сенсорных проекционных зон (например, коркового входа телесной чувствительности — задней центральной извилины), точно определенных во время операции или посмертного анатомического исследования, нередко отсутствуют достоверные корреляции между локализацией поражения и степенью нарушений сенсорного различения. При разрушении опухолью задней центральной извилины распознавание в рамках телесной чувствительности страдает очень незначительно, а в половине случаев нарушений вообще не наблюдается^{70,71}. Нейрофизиологические исследования методом ВП показали, во-первых, что при нанесении телесного раздражения ответы регистрируются по коре широко за пределами разрушенной проекционной зоны и, во-вторых, что степень утраты функции тесно коррелирует с объемом пораженной ткани мозга и соответствующей распространенностью нейродинамических сдвигов, определяемых зоной исчезновения или грубого искажения ВП.

Подобная распределенность входов отмечается уже на уровне таламических релейных ядер. Известно, что у больных паркинсонизмом с двухсторонним разрушением (с лечебной целью) ядер таламуса, через которые переключаются по пути к проекционным зонам коры некоторые виды телесной чувствительности (осзание, давление на кожу, смещение частей тела), спустя несколько месяцев после мозговой операции сенсорный дефект исчезает или приобретает характер лишь незначительных количественных отклонений без какой-либо избирательности в отношении того или иного участка тела.

В связи с тем, что восстановление погибшей нервной ткани невозможно (нейроны относятся к клеткам, не размножающимся по завершении эмбрионального развития ЦНС), очевидно, что существующие нервные сети путем известной функциональной реорганизации приобретают способность использовать хранящуюся в мозгу в распределенном виде информацию, считывание которой может инициироваться и не через «классические» сенсорные входы.

Отмеченные факты дали основание ряду исследователей говорить о «голографическом принципе» распределения и хранения информации в мозгу^{67,72}. При этом имелись в виду в первую очередь распределенный характер указанных процессов и состояний и их целостность, проявляющаяся при повреждениях мозга в изменении в основном количественных показателей функции, а не качественных или топографических.

Электрофизиологические исследования представили и другие не менее важные и демонстративные результаты. В опытах на животных с регистрацией активности одиночных нейронов (через подведенный микроЭлектрод) было установлено (см.⁷³ и обзор¹²), что: а) большинство нейронов мозга даже в условиях относительного покоя генерируют непрекращающуюся импульсную активность, отражающую, очевидно, внутримозговую переработку информации, и б) каждая клетка при достаточно длительном наблюдении выявляет значимые изменения в разрядах как результат повторных предъявлений произвольно выбранного стимула. Эти дан-

ные были подтверждены многими авторами в ситуации простейшего обучения (выработка простого условного рефлекса) с использованием как показателей активности отдельных нейронов, так и их популяций, в частности — с использованием регистрации ВП (см. обзор¹²). Было показано, что характерные изменения активности нейронов наблюдаются не только практически всюду в коре полушарий мозга, но и в образованиях лимбической системы, подкорковых (в том числе таламических) ядрах, РФ ствола мозга. Хотя трудно, а порой и невозможно проследить, какая активность

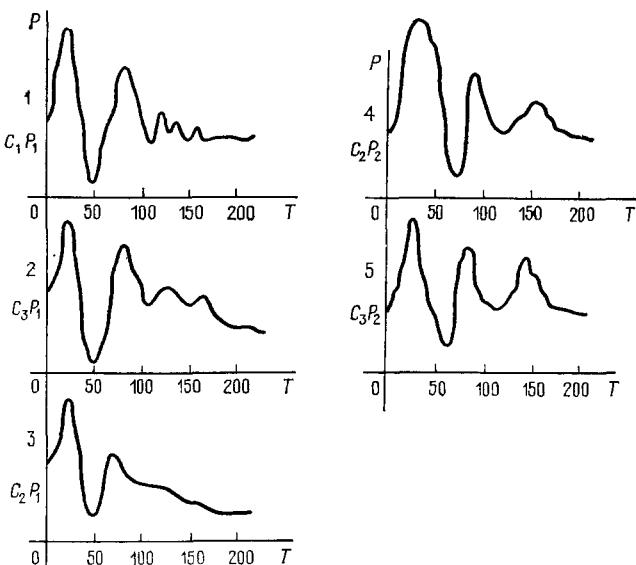


Рис. 17. Схематическое изображение результатов опытов, в которых были выработаны разные условные рефлексы на световые стимулы двух частот, а затем — предъявлены стимулы промежуточной частоты.

Видно, что характер распределения во времени суммарной активности нейронной популяции (оглавляющая ПСГ — см. текст) зависит не от параметров условного стимула, а от вида ответной реакции животного. 1 — в ответ на предъявление условного раздражения определенной частоты (C_1) следует соответствующая ему условная реакция (P_1); 2 — в ответ на раздражитель промежуточной частоты (C_3) следует та же реакция; 3 — та же реакция возникает ошибочно при предъявлении стимула другой частоты (C_2), на который выработан другой условный рефлекс; 4 — в ответ на предъявление такого стимула следует соответствующая ему иная условная реакция (P_2); 5 — та же реакция возникает в ответ на стимул промежуточной частоты. Схема отражает результаты исследования⁷⁸. Абсцисса, ордината — см. рис. 18.

нейронов связана с непосредственной переработкой специальной информации, а какая — с «обслуживанием» такой переработки (процессы внимания, мотивации, намерения, оценки значимости, установки на ответ, подготовки к движению, эмоциональные реакции), приведенные данные, несомненно, свидетельствуют о вовлечении в любую частную деятельность практически всего мозга⁷⁴.

Весьма важные данные о множественном представительстве (распределенности) следов долговременной памяти в мозгу были получены в систематических исследованиях Джона с сотрудниками^{12, 75—78}. Было установлено, что в условиях обучения у кошки возникают характерные изменения активности нейронных популяций, вызванные условным стимулом (например, вспышками света), причем на обширных мозговых территориях, расположенных далеко за пределами специфической проекционной системы (в данном примере зрительной). Эти изменения при изучении усредненных ВП нашли отражение в их более поздних компонентах, возникающих спустя 50—2000 мс после предъявления условного стимула и определяющих

характерный паттерн ВП. Если на стимулы одной и той же сенсорной модальности (зрительной — вспышки света — или слуховой — щелчки), предъявляемые в двух ситуациях с разной частотой, выработать разные поведенческие навыки (запоминания), то рисунки указанных поздних компонентов ВП будут различными. В условиях прочного закрепления этих навыков неожиданное предъявление тех же стимулов с новой (промежуточной) частотой приводит к тому, что ответная реакция животного соответствует то одному, то другому навыку (в зависимости, очевидно, от того, со стимулами какой исходной частоты новые стимулы оценивались

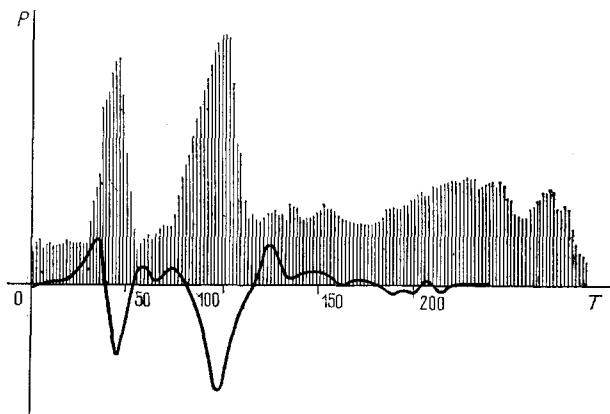


Рис. 18. Схематическое изображение связи компонентов зрительного ВП (сплошная линия) с динамикой разрядов импульсов нейронной популяции, отраженных ПСГ (вертикальные тонкие линии).

Регистрация в одной и той же зоне мозга. Суммация серии ответов на условный стимул после закрепления выработанного условного рефлекса у кошки (по данным исследования ??). Абсцисса — время T в мс; ордината — вероятность P возникновения импульсных разрядов. *

животным как более сходные). Оказалось, что в этих условиях ВП отличались рисунками, характерными не для реально предъявлявшихся стимулов новой частоты, а для стимулов той частоты, которой соответствовала воспроизведенная ответная реакция (сопоставить с рис. 17). И опять-таки указанные изменения ВП регистрировались на обширных мозговых территориях.

Принципиально такие же результаты были получены при оценке активности нейронных популяций путем одновременной регистрации импульсной активности групп нейронов во многих областях мозга, с накоплением результатов при повторных предъявлениях стимулов методом построения постстимульных гистограмм (ПСГ). Эти ПСГ, отражающие вероятность появления импульсных разрядов нейронов в определенные интервалы времени после предъявления условного стимула, довольно хорошо соответствовали компонентам ВП (его паттерну; рис. 18). Было показано, что поведение того или иного конкретного нейрона в исследуемой популяции не является жестко фиксированным. Количество накоплений, необходимых для выявления в ПСГ характерного паттерна, зависело от количества нейронов, активность которых регистрировалась одновременно: при большом их количестве требовалось меньшее число повторных измерений и, наоборот, при относительно малом количестве нейронов — пропорционально большее число повторений. Иными словами, связь конкретного нейрона с определенным действием и определенным компонентом ВП, зарегистрированного в той же зоне мозга, носит вероятностный характер.

Таким образом, в обоих показателях нейронной активности ВП и ПСГ был выявлен компонент, четко связанный не с наличным раздражителем, а с заученным ранее действием, т. е. отражающий реализацию процессов памяти. Этот компонент Джон назвал «считывающим» компонентом.

Суммируя приведенные выше результаты экспериментов, можно сделать следующие принципиальные выводы:

1. В мозгу имеет место множественное представительство процессов переработки информации, связанных с осуществлением конкретного действия. Оно, в частности, находит отражение в распределенном характере следов долговременной памяти, множественном характере сенсорных входов (с мультиликацией специфического сенсорного потока, возможно, в проекционных или так называемых ассоциативных ядрах таламуса *) и в сохранности или быстром восстановлении функций мозга после достаточно обширных его повреждений.

2. Следовые изменения проявляются в активности нейронных популяций, регистрируемой на обширных мозговых территориях, в виде характерных изменений паттернов ВП и ПСГ в их относительно поздних компонентах, происхождение которых связано с механизмами спонтанных ритмов ЭЭГ.

3. Следовые изменения, находящие отражение в «считывающем» компоненте ВП и ПСГ, оказались связанными не только с физическими (сенсорными) свойствами воспринимаемых сигналов, сколько с характером осуществляющегося в связи с ними действия. Это обстоятельство, как и связь следовых изменений с поздними компонентами ВП, свидетельствует о дей-направленном восприятии объектов внешнего мира, о восприятии, «включенному в действие»^{25,79}, в том числе и в сенсорное действие (познавание), и о таком его отображении в следах памяти.

Результаты электрофизиологического исследования людей хорошо согласуются с изложенными выводами. Показано возникновение ВП при стимулах любой модальности практически во всех отделах полушарий и связь позднего компонента с внутренними операциями, осуществлямыми на основе прошлого опыта, в том числе в связи с речью (см. гл. 1, п. в), а также⁸⁰.

Вся эта совокупность данных легла в основу представлений об организации памяти в мозгу, объединенных в рамках «теории статистической конфигурации»⁷⁵. В соответствии с этими представлениями долговременное запоминание даже одиночного события представлено изменениями не в каких-то ограниченных участках мозга или связях между ними, а в обширных мозговых территориях (в пределе — в мозге в целом). На этих территориях под влиянием нервных импульсаций, обусловленных последовательностью внешних стимулов, не случайно связанных с запоминаемым событием, действием, а также в связи с другими имеющимися процессами в самом мозгу (включая и относящиеся к прошлому опыту ассоциации), появляется определенная пространственно-временная конфигурация (рисунок, паттерн) нейронной активности, которую можно назвать отображающей («репрезентационной») системой. Ее гают, что именно указанная устойчивая конфигурация упорядоченной активности нейронных популяций — ансамблей (при статистически определяемом участии каждого элемента популяции) инвариантно связана с запечатленной информацией и может ее воспроизводить. Джон подчеркивает^{75,76}, что эта теория исходит из учета высокоорганизованной и дифференцированной структуры мозга, зависимости характера отображающей системы от взаимодействия нейронов внутри ансамбля и роли модификаций, возникающих в самих нейронах.

*) Видоизменение схемы, изложенной в п. г) гл. 1.

Теория «статистической конфигурации» справляется, по меньшей мере, с двумя существенными затруднениями в попытках объяснения мозговой памяти: объясняет ее распределенность (одинаковые паттерны в разных структурах мозга) и способность одной и той же популяции нейронов участвовать в запоминании многих признаков, событий за счет организации различных пространственно-временных паттернов. Таким образом, обосновывается приведенное выше положение Лешли о том, что в мозгу вся память всюду и каждый элемент — носитель многих следов.

Однако в опубликованных работах нет ответа на кардинальный для всей теории вопрос о мозговых механизмах образования множества специфических пространственно-временных паттернов нейронной активности, обеспечивающих особым паттерном практически каждое запоминаемое событие, и о возможном механизме считывания из памяти. Но коль скоро волны ЭЭГ возникают в результате функционально значимого нелинейного взаимодействия таламических осцилляторов разных частотных диапазонов, что приводит к генерации многопериодических и стохастических режимов, можно выдвинуть гипотезу о природе такого механизма. В нейрофизиологическом плане она базируется на новой интерпретации изложенных в гл. 2 статьи данных о раздвоении на уровне ствола мозга и более высоких его отделов импульсных потоков на «специфический» и «неспецифический». Если первый, как и ранее, расценивается как связанный с передачей и переработкой в особых сенсорных системах мозга информации о событии, закодированной в последовательности нервных импульсов, то функциональное значение второго («неспецифического») идущего через РФ, оценивается по-новому. Предполагается, что он осуществляет передачу импульсных посылок относительно сенсорной и другой специальной информации, поступающей из разных отделов мозга («специфических» и «неспецифических»), в качестве индивидуальных возмущающих воздействий к системе осцилляторов таламуса, меняя таким образом их взаимодействие, с генерацией нового многопериодического паттерна ритмов ЭЭГ. Эти ритмические паттерны, выходя на большие территории мозга (в соответствии с диффузным характером проекций осцилляторов таламуса на высшие отделы мозга), вновь взаимодействуют с распределенным через множественные сенсорные входы «специфическим» импульсным потоком на отображающих (запоминающих) нейронных системах. Вторичная конвергенция обоих потоков и вызывает в нейронном субстрате изменения, представляющие собой долговременный след.

Наличие такой конвергенции выявляется при анализе взаимоотношений ранней части ВП, поздней части ВП и послеразряда. Выше (гл. 1, п. в)) цитировались данные^{16,17}, показавшие воспроизведение в поздних компонентах ВП формы ранних. Показано также наличие корреляционных связей между собственно ВП и его послеразрядом. Характеристики послеразряда в свою очередь тесно связаны с индивидуальными характеристиками «спонтанной» ЭЭГ данного индивидуума¹⁸. Таким образом, нейрофизиологические исследования, проведенные на человеке, позволяют констатировать следующие достоверные положения:

- а) существует тесная связь между вызванной и спонтанной электрической активностью мозга;
- б) в спонтанной и в вызванной ЭЭГ удается выделить электрические феномены, связанные с притоком импульсации по специфической и неспецифической системам афферентации, причем наблюдается интерференция этих двух импульсных потоков; эта интерференция в наибольшей мере выявляется в области поздних компонентов ВП и послеразряда;
- в) выявляется определенная связь между специфическими характеристиками стимула и реагирования на него и специфическим паттерном

электрических потенциалов, возникающим при предъявлении этого стимула и осуществлении соответствующей реакции.

Предполагаемая гипотеза хорошо объясняет, каким образом в мозгу может возникнуть огромное множество необходимых паттернов нейронной активности при запоминании разных событий, а также их распределенный по мозгу характер. Она объясняет, как уже указывалось выше, кратковременность этих паттернов в реальных условиях жизни, с ежесекундно изменяющимися действиями и впечатлениями, требующими использования памяти и фиксации в ней нового опыта. Паттерны следуют в ЭЭГ при активном бодрствовании практически непрерывно и могут быть, вероятно, выявлены лишь методом усредненных ВП. Поздние компоненты последних и отражают, можно полагать, индивидуальный многопериодический паттерн, характеризующий, согласно данным^{12, 75-78, 80}, запоминавшееся событие. В пользу этого говорят приведенные выше (а также в гл. 1, п. в) сведения об участии механизмов спонтанной ЭЭГ-ритмики (таламических осцилляторов) в генезе поздних компонентов ВП. Их длительность (порядка нескольких сотен мс, т. е. включающая несколько волн в диапазоне частот, присущих нормальной ЭЭГ бодрствования) достаточна для выявления специфичности паттерна. Учитывая приведенные выше данные о соответствии паттерна не столько физическим характеристикам стимула, сколько связанному с последним действию, следует полагать, что наряду с «ответвлением» потока импульсов, идущих по сенсорной проекционной системе, весьма значительный, если не решающий, вклад в неспецифический поток импульсов по РФ к таламическим осцилляторам поступает со стороны других структур мозга, относящихся к разным уровням мозговой иерархии (включая высшие) и играющих разную роль в процессах формирования действий (двигательных, сенсорных, умственных). Этот вклад в большой мере связан, можно полагать, с реализацией «внутренних» оценок запоминаемого события. Наконец, то обстоятельство, что в характере многопериодического паттерна находят отражение взаимодействия таламических осцилляторов, связанные не только с изменением «неспецифического» притока по РФ, но и с предшествующим ему взаимодействием этих осцилляторов, может быть привлечено для объяснения процессов датирования памяти, т. е. включения в память всего комплекса пространственных и временных характеристик ситуации, ее истории.

С учетом работ по стохастизации колебаний динамических систем³⁻⁵ можно сказать, что запоминание включает функционально необходимый процесс стохастической модуляции. Этим достигается точность и помехозащищенность, немыслимая в детерминированных адресных системах, равномерность использования запоминающего субстрата, возможность перераспределения в случае повреждений и поразительная, не допускающая детерминированного описания гибкость работы мозга. Кодирование информации случайным сигналом — широко известный технический прием, обеспечивающий наибольшую помехозащищенность единичного канала связи. Если при этом обеспечивается огромное дублирование каналов и приемников, то характер работы системы может оказаться качественно иным. Так, механизм считывания и демодуляции может стать сравнительно экономным, коль скоро возникший, зафиксированный след может быть вновь активизирован при воздействии лишь одной компоненты, нужной для запоминания, а именно — волнового паттерна, стоящего в определенном статистическом соответствии с паттерном, осуществлявшим запоминание. Идентичность паттернов записи и считывания отнюдь не обязательна. В этом смысле воспоминание или узнавание — это высвечивание надолго записанной информации.

Таким образом, можно сформулировать общие соображения о вероятных условиях и последовательности событий в нейронах отражающей системы при записи следа и его считывании. Для записи требуется, по-видимому, соблюдение по меньшей мере двух условий: 1) конвергенции на нейроне «специфической» импульсации и нужного волнового паттерна или, скорее, некоторой его фазы и 2) «незанятости» нейрона в этот момент. Комбинация гипотетических факторов «незанятости» и «откликаемости» дает объяснение таким свойствам долговременного запоминания, как не жестко фиксированное, а лишь вероятностное, выявляемое статистически участие конкретного нейрона в разных случаях активирования одной и той же отражающей системы (с выявлением характерного паттерна в ВП и ПСГ) и увеличение возможного числа потенциальных «участников» этой системы при повторных активированиях, что облегчает и делает более надежным выявление результатов запоминания («повторение — мать учения»).

В рамках гипотезы можно отметить наличие определенного сходства записи и считывания памяти в мозгу с голограммой: в обоих случаях память распределенная и обеспечивается взаимодействием двух факторов — самой информации о событии (его «изображения») и некоей волновой «добавки» (см. также ⁸¹). Однако этим сходство исчерпывается. Имеются четкие принципиальные отличия от голограммы: волновой «добавкой» является не когерентное (или какое-либо другое) излучение, не имеющее смысловой связи с изображением, а многопериодический паттерн — особое проявление спонтанной ритмической активности мозга, специфически связанное с запечатлеваемым событием (явлением, действием) и обусловленное им.

Некоторые аспекты гипотезы остаются неясными и недоказанными. В частности, нет пока ответа на кардинальный вопрос — что именно запоминается нейронными ансамблями мозга: непосредственное отражение конкретной целостной ситуации или тексты, записанные на основе единого алфавита, элементы которого являются результатом первичных научений на ранних этапах жизни индивида (а может быть, и вида?) и с помощью которого каждое запоминаемое событие записывается лишь в виде дополнений к уже существующим текстам и рекомбинаций последних с тем, чтобы избегнуть повторных фиксирований того, что уже содержится в памяти (в соответствии с «кассетной метафорой» Арбика ⁷⁹). Возникают вопросы и более непосредственно связанные с гипотезой и относящиеся как к субстратному, так и к «механизменному» уровню рассмотрения. Центральным является вопрос о прямом экспериментальном подтверждении основного положения: действительно ли в нейронах мозга возникают при воздействии импульсных характеристик события и специфического паттерна следовые изменения, которые в дальнейшем могут избирательно активизироваться только многопериодическим паттерном? Подлежат анализу вопросы о том, каков вклад собственных колебательных свойств коры в этот процесс. Какую роль могут играть собственные частоты таламических осцилляторов (которые, как известно, сильно варьируют) в определении характеристик многопериодического паттерна, являющегося результатом их взаимодействия? Каким образом при воспоминании активизируется именно нужный паттерн?

В отношении последнего вопроса очевидно, что даже при очень большой скорости прямого перебора механизм последнего вряд ли может быть принят. Многопериодические паттерны в принципе могут быть специфичны и индивидуальны, как индивидуальны, неповторимы события реальной жизни. Однако, кроме индивидуальности и неповторимости, в событиях имеются и элементы общности. Если эти элементы общности сказываются при формировании многопериодических паттернов ЭЭГ, то возникает осно-

ва для классификации, а следовательно,— для ограничения зоны перебора. Элементы общности могут содержаться не только во внешних событиях, но и (вероятно, даже в большей мере) во внутренних состояниях: мотивациях, эмоциях, установках, характере бодрствования, что может сказать на разном вкладе разных по частотному диапазону осцилляторов таламуса в общий генерируемый паттерн и также явиться основой для внутренней классификации. В связи со сказанным можно думать, что паттерн, осуществляющий считывание, может быть в какой-то мере отличным от паттерна, участвовавшего в записи следа.

Подлежит также решению вопрос о существовании связи генерации многопериодических паттернов в полушариях мозга с функциональной их специализацией (гл. 1, п. г)).

Наша гипотеза обладает, как нам кажется, определенными достоинствами. Во-первых, она не противоречит ни одному из известных нам фактов и не содержит внутренних противоречий. Во-вторых, она дает, хотя бы частично, функциональную интерпретацию спонтанных ритмов ЭЭГ, указывает на одну из возможностей их участия в механизмах целостной деятельности мозга (мы вовсе не утверждаем, что указанной функцией их назначение исчерпывается). И, наконец, в-третьих, что особенно важно, она дает конкретное направление дальнейшим поискам в связи с необходимостью и принципиальной возможностью экспериментальной проверки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Основной темой настоящей статьи является попытка осветить некоторые возможности физического подхода к объяснению определенных явлений, наблюдавшихся в головном мозге человека и высших животных.

Современная теория нелинейных колебаний позволяет рассматривать многопериодические и даже стохастические процессы как результат взаимодействия нескольких (или многих) сравнительно простых динамических систем, не подверженных случайным внешним воздействиям (шумам и флюктуациям). Это дает возможность включить в сферу анализа биологические колебательные системы, нормальная работа которых в принципе охватывает такие режимы, как квазигармонический, режим биений, многопериодический и режимы, близкие к стохастическим.

К числу наиболее интересных систем такого рода относится система взаимодействия крупных отделов головного мозга, а также взаимодействие нейронных ансамблей внутри таких отделов. Результатом этого является возникновение медленных колебаний потенциалов в мозговых структурах. Диапазон частот таких колебательных процессов 1—35 Гц. Они наблюдаются при регистрации с поверхности головы или непосредственно в разных зонах коры головного мозга в виде фоновой электроэнцефалограммы и вызванных потенциалов.

2. Приводится достаточно подробный для поставленной цели обзор современного состояния знаний относительно устройства и деятельности мозга. Для колебаний потенциала, составляющих ритмы ЭЭГ, особое значение имеет система взаимодействий многих мозговых структур (таламуса, ретикулярной формации, ствола мозга, новой коры, лимбической системы), которые образуют так называемый «неспецифический» путь переработки информации. При рассмотрении динамических свойств этой системы основным явилось выдвинутое выше представление о взаимодействии колебательных процессов в коре и ядрах таламуса, обладающих соответственно свойствами нелинейной пассивной колебательной системы с затуханием (кора — согласно Бёрнсу) и свойствами автогенераторов (некоторые ядра таламуса — согласно Андерсену и др.).

3. В рамках этих представлений, удается провести аналитическое исследование, позволяющее объяснить механизмы генерации нормальных ритмов ЭЭГ, а также механизм возникновения некоторых видов патологической активности мозга. При этом используется модель нейронной активности Вилсона и Коуэна. Введение в систему уравнений Вилсона и Коуэна определенных модификаций позволяет найти приближенное аналитическое решение задач, относящихся к условиям работы автогенераторов таламуса, определить частоту этих колебаний, а также условия деления частоты при воздействии таламуса на колебательные элементы коры. Решения, полученные аналитическим путем, позволяют легко и наглядно оценить роль и значение различных параметров, входящих в уравнения, и их влияние на протекание тех или иных процессов.

Деление частоты с одновременным ростом амплитуды колебаний является характерной чертой наблюдаемых в ЭЭГ пароксизмальных ритмов во время генерализованных эпилептических припадков всех типов (*petit mal*, *grand mal*, психомоторный автоматизм). Такие явления давно известны в физике и радиотехнике и представляют собой нелинейное параметрическое возбуждение в условиях, близких к параметрическому резонансу.

Сходные явления имеют место при дрожательной форме болезни Паркинсона, при которой также отчетливо проявляются особенности, характерные для параметрического резонанса: деление частоты и рост амплитуды колебаний.

4. В отличие от модельных исследований с гипотетической нервной тканью, при которых можно найти любые произвольные режимы, здесь рассмотрены взаимодействия реальных структур мозга. При этом дискретный спектр частот автогенераторов таламуса реализуется на коре в виде ритмов ЭЭГ.

Рассмотрены некоторые особенности ЭЭГ и ее изменений при нормальной деятельности мозга во время бодрствования и сна, а также аномальные сдвиги. Показана их связь с изменением взаимодействия автогенераторов таламуса, степени синхронизации, под влиянием разных воздействий, поступающих, в конечном счете, через ретикулярную формацию. В работе делается попытка дать объяснение функционального значения деления потока информации в высших отделах мозга на «специфический» и «неспецифический» и последующей конвергенции обоих потоков («неспецифического» — после его преобразования в ритмы таламуса) в элементах коры.

5. Рассмотрение простейшей модели взаимодействия автогенераторов в рамках принятой схемы дает основания считать, что взаимодействие автогенераторов таламуса между собой и с ретикулярной формацией может приводить к генерации огромного числа отличающихся друг от друга колебательных процессов, действующих на кору и возбуждающих в ней пространственно-временное распределение колебательных потенциалов и токов действия нейронов (волновые и соответствующие им импульсные паттерны). Нам представляется, что генерация практически неограниченного множества таких паттернов, статистически связанных с перерабатываемой информацией, отражает весьма важные аспекты функциональной организации мозга человека и высших животных и, в частности, связана с записью и считыванием следов долговременной памяти.

Высказывается предположение, что запись (фиксация) долговременного следа обусловливается упоминавшейся выше конвергенцией на запоминающем субстрате двух воздействий: посылок, приходящих по «специфическому» пути информации, и связанного с ними многопериодического волнового паттерна, возникшего в результате изменения взаимо-

действия автогенераторов таламуса от действия тех же посылок, переданных через ретикулярную формацию. Предполагается также, что механизм считывания (воспоминание) осуществляется в результате активации зафиксированного следа под воздействием одной лишь компоненты, участвующей в записи,— волнового паттерна определенной структуры, который может возникнуть и без внешних воздействий, в результате только внутренних побуждений.

Институт атомной энергии им. И. В. Курчатова
 Московский областной клинический институт
 им. М. Ф. Владими爾ского
 Институт проблем передачи информации АН СССР
 1-й Московский медицинский институт
 им. И. М. Сеченова
 НИИ по биологическим испытаниям химических соединений
 Институт мировой литературы им. А. М. Горького
 АН СССР

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Ruelle D., Takens F.— Comm. Math. Phys., 1971, v. 20, p. 167.
2. Aizawa J.— Progr. Theor. Phys., 1976, v. 56, p. 703.
3. Монин А. С.— УФН, 1978, т. 125, с. 97.
4. Рабинович М. И.— Ibid., с. 123.
5. Рабинович М. И.— В кн. Нелинейные волны. Стохастичность и турбулентность.— Горький: ИПФ АН СССР, 1980.— С. 5.
6. Walter W. G.— In: Handbook of Physiology. Sec. 1. Neurophysiology.— Washington, 1959.— V. 1, p. 279.
7. Уолтер Г. Живой мозг.— М.: Мир, 1966.
8. Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека.— М.: ИЛ, 1958.
9. Латаш Л. П.— Природа, 1977, № 8, с. 28.
10. Callaway E.— In: Behavior and Brain Electrical Activity/Ed. by N. Burch, H. Altshuler— N.Y.: Plenum Press, 1975.— P. 473.
11. Average Evoked Potentials/Ed. by E. Donchin, D. B. Lindsley.— Washington: NASA, 1969.
12. John E. R., Schwartz E. L.— Ann. Rev. Psychol., 1978, v. 29, p. 1.
13. Рутман Э. М. Вызванные потенциалы в психологии и психофизиологии.— М.: Наука, 1979.
14. Hillyard S. A., Woods D. L.— In: Handbook of Behavioral Neurobiology. N.Y.; Lnd.: Academic Press, 1979.— V. 2.— P. 345.
15. Lansing R. W., Barlow J. S.— Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1972, v. 32, p. 149.
16. Sato K., Mimura K., Sata H., Nobuya O., Ishino T.— Japan J. Physiol., 1970, v. 21, p. 167.
17. Sato K., Нагую К., Мимура К., Еирота Н., Тагава Ю., Очи Н. Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1971, v. 30, p. 123.
18. Зенков Л. Р., Журавлева Н. Г.— Физиол. человека, 1980, т. 6, с. 172.
19. Srebro R., Sokol B., Wright W.— Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1981, v. 51, p. 63.
20. Keidel W. D.— Audiol. Akust., 1980, Bd. 19, S. 172.
21. Мэгги Г. Бодрствующий мозг.— М.: Мир, 1965.
22. Sperry R. W.— In: Brain and Conscious Experience.— Berlin: Springer-Verlag, 1966.— P. 298.
23. Иванов В. В. Чет и нечет.— М.: Сов. радио, 1978.
24. Бернштейн Н. А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности.— М.: Медицина, 1966.
25. Рорег К., Eccles J. C.— The Self and Its Brain.— Berlin: Springer-Verlag, 1978.
26. Экклз Дж. Физиология синапсов.— М.: Мир, 1966.
27. Stevens C. F.— Sci. Amer., 1979, v. 241, No. 3, p. 48.
28. Маркин В. С., Пастушенко В. Ф., Чизмаджев Ю. А.— УФН, 1977, т. 123, с. 289.
29. Shepherd G. M.— Sci. Amer., 1978, v. 238, p. 93.
30. Elul R.— Intern. Rev. Neurobiol., 1972, v. 15, p. 227.

31. Эделман Д., Маунткасл В. РАЗУМНЫЙ МОЗГ.— М.: Мир, 1984.
32. Hubel D. H., Wiesel T. N.— Sci. Amer., 1979, v. 241, No. 3, p. 130.
33. Бернс Е. Неопределенность в нервной системе.— М.: Мир, 1969.
34. Andersen P., Andersson S. A.— Physiological Basis of the Alpha Rhythm.— N.Y.: Appleton, 1968.
35. Andersson S. A., Holmgren E., Manson J. R.— Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1971, v. 31, p. 335.
36. Andersen P.— In: Basic Sleep Mechanisms/Ed. by O. Petre-Quadens, J. D. Schlag.— N.Y.: Lnd.: Academic Press, 1974.— P. 127.
37. Villablanca J.— Ibid., p. 51.
38. Purpura D.— Ibid., P. 99.
39. Lopes de Silva F. H., Vos J. E., Moobruggen J., van Rotterdam A.— Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1980, v. 50, p. 449.
40. Bremer F.— In: The Nature of Sleep/Ed. by C. E. W. Wolstenholme, M. O'Connor.— Lnd: Ciba Symp., 1960.— P. 30.
41. Барлоу Х.— В кн. Теория связи в сенсорных системах.— М.: Мир, 1964.— С. 65.
42. Латаш Л. П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма.— М.: Наука, 1968.
43. Deliyanakis S., Toapaven F., Davarioncas A.— Clin. Electroencephalogr., 1975, v. 6, p. 75.
44. Brückolo A.— In: The Experimental Study of Human Sleep: Methodological Problems/Ed. by G. C. Lairy. P. Salzarulo.— Amsterdam: Elsevier, 1975.— P. 51.
45. Wilson H. R., Cowan J. D.— Biophys. J., 1972, v. 12, p. 1.
46. Wilson H. R., Cowan J. R.— Kybernetik, 1973, v. 13, p. 55.
47. Holden A. V.— Lect. Notes Biomath., 1976, v. 12, p. 1.
48. Сбитнев В. И.— Цит. в ⁵ сб.— С. 46.
49. Кудряшов А. В., Яхно В. Г.— В кн. Динамика биологических систем.— 1978.— Вып. 2, с. 45.
50. Beagle R. L.— Phil. Trans. Roy. Soc. Ser. B, 1956, v. 240, p. 55.
51. Боголюбов Н. Н., Митропольский Ю. А.— Асимптотические методы в теории нелинейных колебаний.— М.: Гостехиздат, 1955.
52. Пиковский А. С., Сбитнев В. И.— Препринт ЛИЯФ № 641.— Ленинград, 1981.
53. Рюэль Д., Токенс Ф.— В кн. Странные аттракторы.— М.: Мир, 1981.— С. 117.
54. Eckmann J. P.— Rev. Modern. Phys., 1981, v. 53, p. 361.
55. Осовец С. М., Гинзбург Д. А., Гурфинкель В. С., Латаш Л. П., Малкин В. Б., Мельничук П. В., Пастернак Е. Б.— Физиол. человека, 1977, т. 3, с. 482.
56. Simon O., Mulner E., Heineman U.— Electrocephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1976, v. 40, p. 449.
57. Мыслободский М. С. Гиперсинхронные ритмы коры больших полушарий.— М.: Наука, 1973.
58. Livingstone S.— Convulsive Disorders in Children.— Springfield: Thomas, 1954.
59. Halasz P., Devenyi E.— Acta Med. Acad. Sci. Hung., 1974, v. 31, p. 31.
60. Гинзбург Д. А., Коломеэр Э. К.— Физиол. человека, 1975, т. 1, с. 640.
61. Baudelaire J., Talairach E., Bonisa A.— La Stereoelectroencephalographie dans l'Epilepsie.— Paris, 1965.
62. Гурфинкель В. С., Осовец С. М.— Биофизика, 1973, т. 8, с. 731.
63. Ueno S., Nagada K.— Memoir of the Faculty of Engineering, Kyuchi University, 1978, v. 38, p. 361.
64. Клакки Р. Память человека. Структуры и процессы.— М.: Мир, 1978.
65. Lashley K. S.— In: Physiological Mechanisms in Animal Behavior.— Cambridge, 1950.— P. 454.
66. Sperry R. W.— Amer. Scientist, 1952, v. 40, p. 291.
67. Pribram K. H. Languages of the Brain.— New Jersey: Englewood, 1971.
68. Dru D., Walker J. P., Walker J. B.— Science, 1975, v. 187, p. 265.
69. Finger S., Simons D.— Exp. Brain Res., 1976, v. 25, p. 183.
70. Зенков Л. Р.— Сов. медицина, 1976, № 11, с. 43.
71. Мельничук П. В., Зенков Л. Р.— В кн. Современные методы исследования в неврологии и психиатрии. Курская, 1977.— Т. 2, с. 53.
72. Ladik J., Greguss P.— In: Biology of Memory.— Budapest, 1971,— P. 343.
73. Burns B. D., Smith G. K.— J. Physiol. (Lond.), 1962, v. 164, p. 238.
74. Басин Ф. В., Бернштейн Н. А., Латаш Л. П.— В кн. Физиология в клинической практике.— М.: Наука, 1966.— С. 38.

75. Джон Е. Р.— В кн.: Механизмы формирования и торможения условных рефлексов.— М.: Наука, 1973.— С. 183.
76. John E. R., Bartlett F., Shimokochi M., Kleinman D.— J. Neurophysiol., 1973, v. 36, p. 893.
77. Ramos A., Schwartz E., John E. R.— Brain Res. Bull., 1976, v. 1, p. 69.
78. Ramos A., Schwartz E., John E. R.— Ibid., p. 77.
79. Сентаготай Я., Арбиг М. Концептуальные модели нервной системы.— М.: Мир, 1976.
80. Chapman R. M., McGrady J. W., Chapman J. A.— Science, 1978, v. 202, p. 1211.
81. Pribram K. H.— Fed. Proc., 1978, v. 37, p. 2271.