

ОБЗОРЫ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ

Синхронизация в нейронных ансамблях

Г.Д.И. Абарбанель, М.И. Рабинович, А. Селверстон,
М.В. Баженов, Р. Хуэрта, М.М. Сущик, Л.Л. Рубчинский

Экспериментальные достижения современной нейрофизиологии позволили приблизиться к реализации многолетних попыток физиков, математиков и биологов построить динамическую теорию нервных систем. Особенно успешно эта задача решается сегодня на уровне малых нервных систем — генераторов ритмической активности живых организмов. В данном обзоре рассматривается один из основных феноменов такой динамической теории — феномен синхронизации. Показывается, что синхронизация играет ключевую роль в деятельности как минимальных нервных систем (нейронная пара), так и в нейронных ансамблях с очень большим числом элементов (кора головного мозга).

PACS numbers: 87.10.+e

Содержание

1. Введение (363).
 - 1.1. Исторические замечания. 1.2. Модели нейронов.
 2. Почему синхронизация в нейронных ансамблях отличается от синхронизации физических осцилляторов ? (366).
 - 2.1. Синапс. Запоздывание в межнейронных связях. 2.2. Синхронизация и перестройка поведения. 2.3. Пластичность и обучение. 2.4. Саморегуляция.
 3. Синхронизация хаотических нейронов (368).
 - 3.1. "Живые нейроны" и странные аттракторы. 3.2. Регулярная и хаотическая динамика двух связанных нейронов.
 4. Ритмическая активность малых нейронных систем (372).
 - 4.1. Пространственно-временная симметрия и сегментация. Примеры. 4.2. Механизмы межсегментной координации. 4.3. Фазовое описание. Общая идея. 4.4. Цепочка идентичных осцилляторов — модель плавательного ЦГР миноги.
 5. Синхронизация нейронов в коре головного мозга (378).
 - 5.1. Возможная роль синхронизации в информационных процессах. 5.2. Зрительное восприятие. Расщепление признаков и целостность образов. 5.3. Зрительное восприятие и проблема связи между нейронами. 5.4. Глобальная конкуренция и локальная синхронизация. 5.5. Синхронизация и ассоциативная память. 5.6. Пространственно-временные структуры синхронизации.
 6. Заключение (386).
 7. Приложение (387).
- Список литературы (389).

Г.Д.И. Абарбанель, А. Селверстон, Р. Хуэрта.
Калифорнийский университет, Сан-Диего, США
М.В. Баженов, М.М. Сущик, Л.Л. Рубчинский. Институт прикладной физики РАН, 603600 Нижний Новгород, ул. Ульянова 46, Россия
Тел. (8312) 36-72-91
М.И. Рабинович. Калифорнийский университет, Сан-Диего, США;
Институт прикладной физики РАН,
603600 Нижний Новгород, ул. Ульянова 46, Россия
E-mail: rabin@gibbs.ucsd.edu

Статья поступила 10 октября 1995 г.

1. Введение

1.1. Исторические замечания

Классические представления о феномене синхронизации опираются на понятие близости частот (или их гармоник) или скоординированности фаз подсистем, продуцирующих периодические колебания. Этими подсистемами могут быть маятниковые часы, прикрепленные к одной балке (Гюйгенс [1]), акустически связанные органые трубы (Рэлей [2]), электронные генераторы (Ван-дер-Поль [3], Андронов, Витт [4]), различные моды в резонаторе лазера, джозефсоновские контакты, объединенные в решетку [5], и т.д.

Если обратиться к традиционному языку динамических систем с непрерывным временем, то процесс синхронизации периодических автоколебаний можно представить так. Имея в виду, что геометрическим образом автоколебаний является устойчивый предельный цикл, геометрическим образом пульсаций, порождаемых двумя (n) не взаимодействующими генераторами, в объединенном фазовом пространстве будет притягивающий двумерный (n -мерный) тор. При увеличении параметра связи $\epsilon > 0$ движения парциальных подсистем перестают быть независимыми. При этом на торе, который остается аттрактором, рождается устойчивый предельный цикл, что и соответствует переходу системы в режим синхронизации.

Более подробную информацию о явлениях синхронизации и резонанса в системе двух связанных генераторов с регулярной динамикой дает дьявольская лестница — график зависимости числа вращения системы на торе от частоты одного из генераторов. Число вращения — это предел отношения фаз $\varphi_1(t)/\varphi_2(t)$, бывших независимыми при $\epsilon = 0$ парциальных генераторов: $\mu(\epsilon) = \lim_{t \rightarrow \infty} [\varphi_1(t)/\varphi_2(t)]$. Если связь однонаправленная, т.е. генератор частоты ω_1 находится под действием периодической силы частоты ω_2 , зависимость числа

вращения от параметра ω_2 имеет вид лестницы, ступени которой образуют сложную структуру — канторово множество. Феномену синхронизации отвечает число вращения, равное отношению целых чисел: $\mu = p/q$. Числа p и q соответствуют номерам гармоник, на которых осуществляется синхронизация. Если следить за изменением не только частоты ω_2 , но и какого-либо другого параметра, например амплитуды вынуждающей силы γ , то области синхронизации — это уже не отрезки на прямой ω_2 , а области на плоскости (γ, ω_2) . Обычно эти области имеют вид языков — так называемые языки Арнольда [6].

Взаимное согласование движений при организации связи свойственно генераторам не только периодических, но и хаотических колебаний. Геометрическим образом таких парциальных колебаний служит странный аттрактор. Для движения взаимодействующих неидентичных хаотических подсистем типично, что они могут согласовываться лишь в среднем по времени [7]. При этом в результате хаотической синхронизации могут стать одинаковыми топология проекций странных аттракторов на парциальные подпространства, их корреляционные размерности, спектры мощности парциальных колебаний. Однако сами реализации могут не совпадать локально во времени, оставаясь в некотором смысле подобными.

В таких случаях естественно ввести такие понятия, как обобщенная синхронизация и степень синхронизации. Особенно важны эти понятия применительно к синхронизации нейронов, генерирующих достаточно сложные пульсации с несколькими характерными временными масштабами.

Типичные колебания, продуцируемые нейроном-генератором (пейсмейкером), представлены на рис. 1. Они могут быть хаотическими или регулярными, но, как правило, в осциллограмме можно выделить залпы (или бёрсты) коротких импульсов (спайков), чередующихся со сравнительно медленным изменением мембранного потенциала. Можно говорить о синхронизации, например, только медленных движений, ориентируясь на бёрсты, или о полной синхронизации, включая в рассмотрение спайки, и т.д.

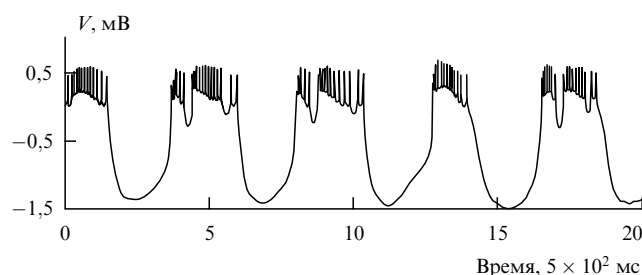


Рис. 1. Осциллограмма колебаний, снятая с изолированного живого нейрона. Запись сделана с LP-нейрона стоматогастрального ЦГР омары, когда активность всех остальных нейронов подавлена [40].

Первые исследования синхронизации в нейронных ансамблях связаны с анализом поведения центральных генераторов ритма (central pattern generator, GPG, ЦГР), управляющих ритмическими движениями живых организмов (дыханием, передвижением и т.д.). При этом использовались разнообразные динамические модели

нейронов-осцилляторов, в том числе и описываемые символической динамикой (конечные автоматы). Одна из ранних работ в этом направлении на языке конечных автоматов описывает синхронизованную, с учетом постоянного сдвига фаз, работу ЦГ, управляющего движением ящерицы [8].

Заметим, что сейчас уже общепризнано и подтверждено разнообразными экспериментами (см. раздел 4), что ритмические движения живых организмов задаются ЦГ, которые вырабатывают стандартный ритм и в автономном режиме, т.е. не используя сенсорную обратную связь с двигательным аппаратом животного. Подобная обратная связь тем не менее играет весьма важную роль при изменении окружающих условий. Благодаря этой связи изменяется внутренний ритмический рисунок ЦГ.

Исследования динамики ЦГ малых нервных систем качественно изменили представления о кооперативном поведении нейронов в ансамблях. Удалось разобраться в основных принципах синхронной работы связанных нейронов: выяснить механизмы формирования устойчивых режимов с фиксированным сдвигом фаз между взаимодействующими нейронами (как, например, для ЦГ, определяющего ритм плавания миноги), обнаружить способности таких систем к обучению синхронизации. Здесь важно обратить внимание на совершенствование экспериментальной техники, позволяющей получать достаточно длинные реализации колебаний индивидуальных нейронов и, следовательно, применять для обработки весь имеющийся в распоряжении современной нелинейной динамики арсенал прикладных методов (анализ ляпуновских экспонент, расчет функций взаимной информации и т.д. [9–11]). Экспериментальный материал, накопленный при анализе различных ЦГ, управляющих ритмической активностью беспозвоночных и низших позвоночных, как нам представляется, в ближайшие годы позволит ответить практически на все принципиальные вопросы, связанные с явлением синхронизации и устойчивой работы малых нервных систем.

Совершенно иная ситуация с пониманием механизмов кооперативной работы и процессов синхронизации нейронов в больших нервных системах (например, в коре головного мозга человека число нейронов $N \sim 5 \times 10^9$). При анализе столь сложных систем практически невозможно опираться на результаты прямых экспериментов (косвенные же обычно допускают неоднозначное толкование), и основное знание здесь базируется на построении моделей, которые позволяют не более чем проиллюстрировать принципиальную разрешимость той или иной проблемы, т.е. предложить вероятный путь решения ее в живом мозге. С точки зрения предмета данного обзора наиболее важным событием последних лет является обнаружение в нейрофизиологических экспериментах того факта, что феномен восприятия может быть связан с возникновением осцилляторной активности нейронов, в том числе и в случаях, когда стимул неосцилляторный. Это было обнаружено и для индивидуальных нейронов, и на уровне нейронных популяций (см. раздел 5).

1.2. Модели нейронов

На рис. 2 схематически изображены нервная клетка и клеточная мембрана. Для построения адекватной динамической модели нейрона принципиально, что окружающая его мембрана нередко представляет собой эквиво-

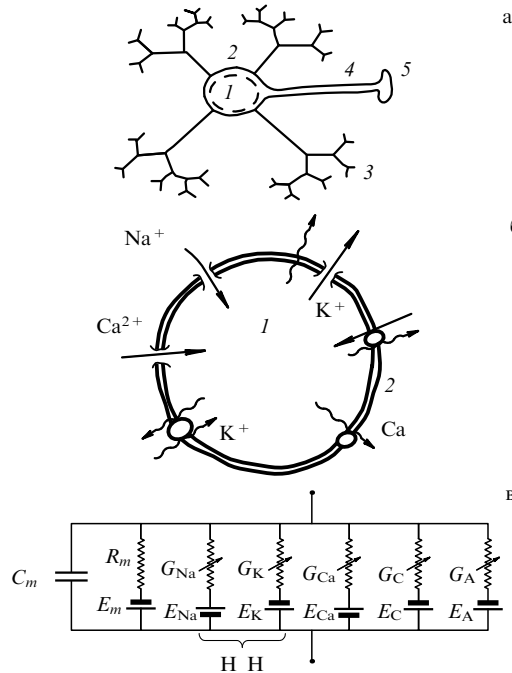


Рис. 2. (а) Схематическое изображение нейрона: 1 — тело клетки (сома), 2 — мембрана, 3 — дендриты, 4 — аксон, 5 — синаптическое окончание. (б) Ионные каналы в мембране нейрона: K, Na, Ca — ионы калия, натрия, кальция. (в) Эквивалентная электрическая схема мембраны нейрона: G_{Na} , G_K , G_{Ca} , ... — нелинейные ионные проводимости; R_m — сопротивление утечки; C_m — емкость мембраны; E_{Na} , E_K , ... — равновесные потенциалы для соответствующих токов.

тенциальную поверхность. Поэтому, несмотря на вполне макроскопические размеры нейрона, при анализе его электрической активности (частота 4–60 Гц) нервную клетку можно рассматривать как сосредоточенную в пространстве систему. Другими словами, переменные, описывающие состояние нейрона (мембранный потенциал, концентрацию тех или иных ионов и т.д.), можно рассматривать как функции только времени. Другой важный вопрос связан со способом описания активности нейронов. Поскольку состояние нейрона определяется неравновесной диффузией различных заряженных ионов, для моделирования его активности, вообще говоря, следует использовать кинетическое описание. Однако, когда мы интересуемся нейроном как генератором низкочастотных электрических пульсаций, такое описание, очевидно, избыточно. Для построения соответствующей теории вполне достаточно уравнений для средних по времени $t_0 \ll T$ (T — характерный период электрической активности нейрона) динамических переменных: мембранного потенциала и макроскопических ионных токов. При этом нейрон можно рассматривать как нелинейную электрическую цепь из RC -элементов (рис. 2в). Источником энергии для работы этой диссипативной системы служат биохимические процессы, связанные со взаимодействием внутриклеточной и межклеточной сред (подробнее см., например, в [12]).

Осцилляторная активность нейрона определяется тем, что это неравновесная система с разнообразными обратными связями, в том числе и запаздывающими. Именно благодаря этим обратным связям, закрывающим или открывающим ионные каналы в соответствующей

фазе электрической активности мембраны, состояние нейрона, отвечающее потенциалу покоя, может стать неустойчивым, и он превращается в генератор. Такой генератор можно рассматривать как динамическую систему, в рамках которой микроскопическая кинетика проявляется лишь как малые флуктуации.

Нелинейные динамические модели нейронов, которые строятся для объяснения обнаруживаемых феноменов и предсказания новых (в чем, собственно, и состоит назначение теории), в значительной степени зависят от того нейрофизиологического эксперимента, на который они опираются. Так, для описания нейронов ЦГ обычно используются варианты классической модели Ходжкина–Хаксли (1952 г.), включая ее разнообразные обобщения, учитывающие дополнительные мембранные токи, или, наоборот, более упрощенные, использующие в качестве переменных мембранный потенциал $V(t)$ и некоторые вспомогательные токи, описывающие процессы двух типов — быстрые $I_b(t)$ и медленные $I_m(t)$ (см., например, [13–15]).

Типичная обобщенная модель Ходжкина–Хаксли (в широком смысле — conductance-based model) имеет вид

$$C \frac{dV}{dt} = I - \sum_{i=1}^N g_i a_i^{p_i}(t) b_i^{q_i}(t) [V(t) - V_i],$$

$$\frac{da_i}{dt} = \frac{a_{\infty i}(V) - a_i}{\tau_{a_i}(V)},$$

$$\frac{db_i}{dt} = \frac{b_{\infty i}(V) - b_i}{\tau_{b_i}(V)}, \quad i = 1, 2, 3, \dots, N, \quad (1.1)$$

где $V(t)$ — электрический потенциал клеточной мембраны, C характеризует электрическую емкость мембраны, i обозначает вид тока, текущего через мембрану, или, как говорят, тип ионного канала (калиевого, натриевого, кальциевого канала, канала утечки), g_i — максимальная проводимость, V_i — равновесный потенциал (потенциал реверсии) для i -го канала, a_i и b_i — переменные, характеризующие активацию и инактивацию i -го канала, эти переменные можно рассматривать, например, как вероятности открытия или закрытия того или иного канала, а p_i и q_i представляют собой число управляющих частиц, достаточное, чтобы открыть или закрыть канал (обычно это целые числа от нуля до четырех). $a_{\infty i}(V)$ и $b_{\infty i}(V)$ — стационарные состояния уровня активации и инактивации, они зависят от V сигмоидным образом, так же как и характерные времена релаксации $\tau_{a_i}(V)$ и $\tau_{b_i}(V)$. В классической работе Ходжкина и Хаксли [14] $N = 3$.

Сейчас популярны и более простые модели подобного типа. Одна из них — модель Морриса–Лекара [15]:

$$\frac{dV}{dt} = -g_{Ca} m_{\infty}(V)(V - V_{Ca}) - g_K W(V - V_K),$$

$$\frac{dW}{dt} = \frac{\lambda [W_{\infty}(V) - W]}{\tau(V)}, \quad (1.2)$$

где $m_{\infty}(V)$, $W_{\infty}(V)$, $\tau(V)$ — функции сигмоидного типа. Здесь учтена всего лишь одна переменная W , описывающая активацию нейрона. Естественно, что в рамках динамической модели с двумерным фазовым пространством невозможно описать все детали динамики нейрона и, в первую очередь, хаотические колебания мембран-

ного потенциала клетки, наблюдаемые в различных экспериментах [16, 17] (поскольку странный аттрактор не может быть вложен в двумерное пространство). Поэтому сейчас весьма широко используются трехмерные модели, также опирающиеся на формализм Ходжкина–Хаксли. Это, например, модель Чэй [18] и др.

Формализм Ходжкина и Хаксли, основанный на детальном анализе ионного транспорта через мембрану, получил широкое распространение. Но весьма продуктивны и феноменологические модели, описывающие основные особенности динамики нейронов. Одна из моделей такого типа — модель Розе–Хиндмарш [19] (более подробно см. раздел 3):

$$\begin{aligned}\frac{dx}{dt} &= y + ax^2 - bx^3 - z + I, \\ \frac{dy}{dt} &= c - dx^2 - y, \\ \frac{dz}{dt} &= r[s(x - x_0) - z],\end{aligned}\quad (1.3)$$

где x — мембранный потенциал, y характеризует "быстрые" токи (например, калиевые и натриевые), а z — "медленные" токи, I — внешний ток, a, b, c, d, r, s, x_0 — постоянные параметры.

При обсуждении динамических процессов в коре головного мозга наиболее часто используется модель нейронной активности Вилсона и Кована (1972 г.), учитывающая взаимодействие двух связанных популяций нейронов — подавляющих и возбуждающих [20]:

$$\begin{aligned}\frac{dE}{dt} + E &= F_E(f_e E - f_i I - P), \\ \frac{dI}{dt} + \epsilon I &= \epsilon F_I(g_e E - g_i I - Q),\end{aligned}\quad (1.4)$$

где E и I — безразмерные величины, характеризующие активность возбуждающих и тормозящих нейронов соответственно. Здесь параметр $\epsilon < 1$, поскольку постоянные времени для торможения, как правило, больше характерных времен возбуждения, F — функция сигмоидного типа: $F = 1/(1 + e^{-x})$ или $F = 1/2 + (1/\pi) \arctan x$.

При моделировании больших ансамблей нейронов часто используют и совсем простые точечные модели в виде фазовых осцилляторов, к которым сводятся системы осцилляторов общего вида с периодическим поведением и слабыми парными связями (см., например, [21], обзор [22]):

$$\frac{d\theta_i}{dt} = \omega_i + \epsilon \sum_{j=1}^N H_{ij}(\theta_i, \theta_j), \quad (1.5)$$

или еще более простые модели переключательного, спинового, типа, подобные тем, которые широко применяются в теории фазовых переходов. У нас нет возможности даже кратко обсудить все известные сейчас модели нейронов ввиду их многочисленности. Информацию о них мы попытались объединить в таблице, помещенной в Приложении.

Особую роль при построении динамической теории нервных ансамблей играют также и модели синаптических связей между нейронами. Свойства этих связей необходимо рассмотреть подробнее.

2. Почему синхронизация в нейронных ансамблях отличается от синхронизации физических осцилляторов?

Нервная клетка (выработанная эволюцией у относительно развитых организмов) — очень сложное биохимическое устройство. Общее строение и гены у нейронов такие же, как и у других клеток, но ряд особенностей резко их выделяет. Они не делятся в постэмбриональный период (т.е. не могут служить строительным материалом), не производят энергию для организма, не несут механических нагрузок, а выполняют лишь одну функцию — информационную. Это достигается благодаря некоторым характерным для нейронов (и только для них) свойствам. Основное свойство нейронов — способность к генерации электрических импульсов (одиночных импульсов — потенциалов действия или их последовательности). Вторая особенность — специфическая архитектура нейрона (тело клетки и ярко выраженные отростки — аксон и дендриты, связывающие нейроны между собой). Третья особенность — наличие синапса, особого устройства, осуществляющего эти связи и управляющего ими (см. рис. 2). Как мы увидим, именно синапс играет наиболее важную роль в "нейронной" синхронизации. Кроме того, синапс — важнейший фактор в системе управления режимом работы нервных систем.

2.1. Синапс. Запаздывание в межнейронных связях

Наличие запаздывания в связях между нейронами обусловлено двумя причинами. Первая — конечная скорость передачи информации по каналам связи, что не специфично для биологии. При распространении электрического импульса по аксону и дендритам характерное время запаздывания может быть от 0,5 мс (короткий аксон) до десятков миллисекунд (очень длинный аксон). Скорость распространения импульса в миелинизированном нервном волокне в 5–10 раз больше, чем в немиелинизированном. Миелин, покрывающий поверхность ряда аксонов позвоночных и изменяющий их емкость и сопротивление, образуется глиальными клетками, заполняющими пространство между нейронами и играющими важную роль в их нормальном функционировании. Второй источник запаздывания более специфический — это синаптическая задержка. Чтобы пояснить ее механизм (и ряд других явлений, рассматриваемых далее), опишем устройство синапса [12, 23, 24].

Синапс (рис. 3) состоит из двух синаптических окончаний (пред- и постсинаптического), которые могут располагаться на аксоне, соме или дендрите нервной клетки и разделены синаптической щелью. Существуют синапсы двух типов — электрические и химические. В электрическом синапсе запаздывания практически нет — ионы непосредственно переходят из одной нервной клетки в другую, благодаря непосредственному контакту этих клеток. Электрическая связь, осуществляемая через такой синапс, приводит к выравниванию мембранных потенциалов, т.е. уменьшению сигнала ошибки $V_j - V_i$. Электрические синапсы обеспечивают возбуждение в обоих направлениях (взаимная связь). У некоторых беспозвоночных (например, у пиявки) такая связь играет определяющую роль в синхронизации активности различных групп нейронов.

В химическом синапсе информация передается через внеклеточную среду (зазор между предсинаптической и

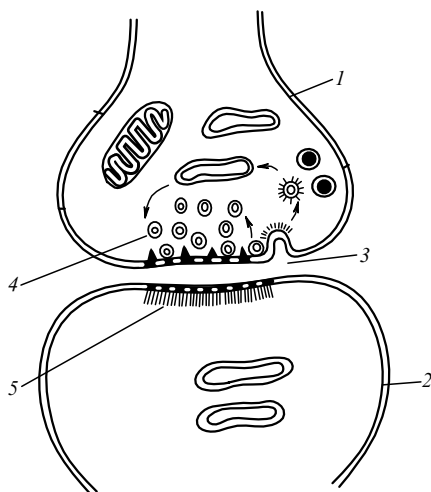


Рис. 3. Схематическое изображение химического синапса: 1 — предсинаптическая мембрана, 2 — постсинаптическая мембрана, 3 — межклеточное пространство, 4 — синаптические пузырьки, 5 — рецепторы постсинаптической мембраны.

постсинаптической мембранами в химическом синапсе составляет примерно 150–200 Å, что на порядок больше, чем в электрическом). Внутри предсинаптического окончания находятся синаптические пузырьки, содержащие нейромедиаторы (например, глутаминовую кислоту и ее производные, вызывающие возбуждение, гамма-аминомасляную кислоту (GABA), вызывающую торможение, и т.д.). Нервный импульс, приходящий в синаптическое окончание, приводит к выделению нейромедиатора через предсинаптическую мембрану в синаптическую щель. Нейромедиатор, достигая постсинаптической мембраны, изменяет ее проницаемость для различных ионов, что приводит к изменению мембранного потенциала.

Очевидно, что из-за участия в работе химического синапса нейромедиаторов возникает синаптическая задержка. Ее характерное время 0,3–1 мс. В основном, это время тратится на высвобождение нейромедиатора в предсинаптическом окончании.

Необходимо иметь в виду, что в реальных нейронных ансамблях время запаздывания не является постоянной величиной. Так, например, повышенная активность нейронной популяции уменьшает время запаздывания. Это повышает восприимчивость нейронной сети [25] и положительно сказывается на процессах внимания, кратковременной памяти, обучения, которые происходят при повышенной нейронной активности.

2.2. Синхронизация и перестройка поведения

Перестройка ритма осуществляется благодаря тому, что нейронные структуры обладают набором различных типов поведения, реализующихся в зависимости от внешних условий. При изменении этих условий выделяются гормоны или нейромедиаторы и осуществляется перестройка поведения. На языке нелинейной динамики возможность такой перестройки может быть связана с мультистабильностью. Каждому режиму работы системы может соответствовать свое, отличное от других, устойчивое синхронное поведение нейронов (например, с различными сдвигами фаз между синхронизован-

ными нейронами). Это свойство легко проиллюстрировать на относительно простом примере — центральном генераторе ритма. Здесь мы рассмотрим лишь один пример — ЦГР, управляющий передвижением лошади (см. также раздел 4). Известно, что в зависимости от частоты движения ног реализуются различные типы походки (аллюры): шаг, рысь, галоп, иноходь и т.д. Модель подобного ЦГР (см. обзор [22]) представляет собой сеть из четырех нейронов-генераторов. В простейших приближениях такие нейроны можно рассматривать как фазовые осцилляторы (см. раздел 4.3). Как оказалось, в рамках такой модели разным аллюрам соответствуют разные устойчивые сдвиги фаз между генераторами, ответственным за движение ног. Существование в фазовом пространстве нескольких аттракторов и позволяет нервной системе, не изменяя своих параметров, изменять режим поведения под действием даже кратковременного сигнала (возникающего при изменении условий).

2.3. Пластичность и обучение

Обучение можно определить как адекватное изменение параметров нейронных ансамблей, предназначенное для выполнения (приобретения) новых функций, которое обеспечивается соответствующим им воздействием — обучающим сигналом. Это свойство называют также пластичностью. Пластичность, в отличие от мультистабильности, связана с перестройкой динамики нервной системы, происходящей при изменении параметров. В живых нейронных ансамблях реализуются оба механизма: и мультистабильность, и пластичность.

На клеточном уровне в основе обучения лежит способность нейрона и синапса к изменению своих свойств при определенных условиях: если синапс достаточно долго находится в активном состоянии (т.е. возбуждены предсинаптическая и постсинаптическая клетки), то эффективность передачи сигнала в нем увеличивается. Такая синаптическая память реализуется за счет сложного биохимического механизма работы синапсов [24, 26, 27], в частности за счет электрической [28] и химической [29] обратных связей. На биохимическом уровне происходит приблизительно следующее. Стимуляция постсинаптического нейрона приводит к потоку положительно заряженных ионов внутрь него, что влечет за собой уменьшение мембранного потенциала. Изменение мембранного потенциала открывает кальциевые каналы, и ионы Ca^{2+} попадают в клетку. Эти ионы активируют ряд ферментов, в том числе и те, которые вызывают реорганизацию белков, образующих мембрану. Ионные каналы в мембране модифицируются, и эффективность возбуждения постсинаптического нейрона сигналом, пришедшим из предсинаптического нейрона, возрастает, синаптическая связь усиливается. При относительно длительном воздействии на мозг какого-либо стимула синаптические связи изменяются так, что целый класс в некотором смысле близких стимулов будет приводить к фиксации именно этих связей (запоминание). Отличительное свойство такой памяти — ассоциативность. Если какой-то из образов, уже запомненных нейронной сетью, предъявляется ей с искажениями, то она все равно распознает его, сопоставляя образ-претендент с одним из исходных, прежде запомненных. Еще более сложным является запоминание связей между различными стимулами (как

при условном рефлексе). В основе такого запоминания могут лежать сложные процессы взаимного влияния близко расположенных синапсов, каждый из которых возбуждается при воздействии одного из стимулов. Строго говоря, при обучении реальных нейронных ансамблей изменению подвергаются не только синапсы, но и сами нейроны. В этой связи интересно отметить следующий экспериментальный факт [26]. Если введением искусственных нейромедиаторов воздействовать на мембраны нервных клеток мозга новорожденных животных так, чтобы нейроны перестали генерировать потенциал действия, то эти нейроны и их синапсы уже не могут в дальнейшем изменяться и развиваться, как в нормальном мозге.

Подобные эксперименты позволили сформулировать некоторые правила обучения. Простейшее из них — правило Хебба [30, 31] состоит в следующем: синаптическая связь S_{ij} между i -м и j -м нейронами усиливается, если стимул вызывает одновременную повышенную активность этих пред- и постсинаптического нейронов (это правило необходимо модернизировать в случае тормозящих связей). Именно это правило часто используется при обучении одной из простейших нейронных сетей — сети Хопфилда [32], где нейрон может находиться лишь в двух состояниях. После процесса обучения сеть способна к распознаванию образов. Естественно, что в живых нейронных ансамблях обучение, распознавание, запоминание и забывание могут происходить параллельно, но характеризуются разными постоянными времени.

Адекватная модель нейронных сетей должна включать в себя и динамические уравнения для параметров синаптических связей. Примером дифференциального уравнения для синаптической связи S_{ij} может служить такое уравнение [33]:

$$\frac{dS_{ij}}{dt} = \alpha I_i \sum_n \delta(t - t_n^j) - F, \quad (2.1)$$

где I_i — ток, текущий в клетку i ; t_n^j — времена генерации импульсов в j -й клетке, α — положительный параметр (его изменение может учитывать действие нейромодуляторов), F характеризует забывание. Построение самосогласованных моделей нейронных сетей — дело будущего.

2.4. Саморегуляция

Надежно работающая нейронная сеть должна устойчиво функционировать и при колебаниях входных сигналов, и при выходе из строя некоторых нейронов (что весьма важно, поскольку нервные клетки не восстанавливаются). Другими словами, нейронная сеть должна быть структурно устойчивой в широком смысле. В то же время, если внешние изменения велики, то сеть сама должна динамически изменяться, чтобы подстроиться под эти внешние изменения. Один из возможных механизмов — самомодуляция, т.е. выделение самой нейронной системой нейромодуляторов — химически активных веществ, которые изменяют (модулируют) свойства синапсов, ослабляя или усиливая действие нейромедиаторов (например, блокируя их выделение, разрушая их, блокируя постсинаптическую мембрану или, наоборот, препятствуя их разрушению и т.д.).

Самомодуляция может быть как кратковременной, так и долговременной. Кратковременная самомодуля-

ция особенно типична для малых нервных систем типа ЦГ. В частности, она свойственна стоматогастральному ЦГ омара [34] (см. также раздел 3), плавательному ЦГ морского моллюска, называемого ангелом (*clione*) [35], плавательному ЦГ тритона [36] и др.

Долговременная саморегуляция обнаруживается, в частности, в нейронах гипокампа, ответственных за функции памяти в коре головного мозга [37]. Как показали недавние эксперименты, подобный же механизм, связанный с действием нейромедиаторов, выделяемых нейроном, на соседние нейроны, влияет и на процесс обучения [38].

3. Синхронизация хаотических нейронов

3.1. "Живые нейроны" и странные аттракторы

Эксперименты последних лет, выполненные в различных лабораториях мира [16, 17, 39, 40], показывают, что нормальная активность одиночного нейрона представляет собой динамический хаос¹. К примеру, одна из типичных реализаций мембранного потенциала одиночного нейрона из ЦГ омара (*lobster*) представлена на рис. 1 [40]. Анализ достаточно длинной временной реализации (длительностью около 1 мин) убеждает, что данная хаотическая реализация действительно генерируется некоторой динамической системой. Другими словами, наблюдаемый хаос есть следствие внутренней динамики нейрона и не связан с действием шумов. Реконструированный по этой реализации фазовый портрет устойчивого предельного множества (в данном случае — это странный аттрактор) представлен на рис. 4а. Как видно, этот странный аттрактор вкладывается в трехмерное пространство. Небольшая размерность генерируемого нейроном омара хаотического сигнала подтверждается и прямым вычислением ляпуновских показателей (экспонент). Как оказалось, данная реализация обладает лишь одним неустойчивым направлением $\lambda_+ \approx 1,5$, $\lambda_- \approx -2,0$ (рис. 4б). Таким образом, ляпуновская размерность реализации равна $D_\lambda \approx 2,75$, что не противоречит возможности вложения реконструированного аттрактора в трехмерное пространство².

Подобные же результаты следуют и из экспериментов с одиночным нейроном — пейсмейкером моллюска *Oncidium* [16], а также другими нейронами (см. ссылки в [39]).

Обнаружение и подтверждение того факта, что индивидуальный нейрон представляет собой динамическую систему, продуцирующую хаотические пульсации, вызывает множество вопросов, среди них: почему и за счет каких механизмов малые нервные системы демонстри-

¹ При анализе индивидуальной динамики нейрон изолируется от соседей либо физически (изымается из ганглия), либо химически — все связанные с исследуемым нейроны сильно гиперполяризуются и, следовательно, не проявляют активности.

² Ляпуновская размерность вычисляется следующим образом. Расположим ляпуновские показатели в порядке убывания $\lambda_1 \geq \lambda_2 \geq \dots \geq \lambda_n$ и учтем столько устойчивых направлений, сколько надо для компенсации растяжения сжатием. Определенная таким образом размерность аттрактора D_λ будет лежать между m и $m+1$, где m — число показателей в указанной последовательности, сумма которых еще положительна, но после прибавления λ_{m+1} становится отрицательной. Дробная часть d размерности $D_\lambda = m + d$ ($d < 1$) находится из равенства $\sum_{s=1}^m \lambda_s + \lambda_{m+1}d = 0$.

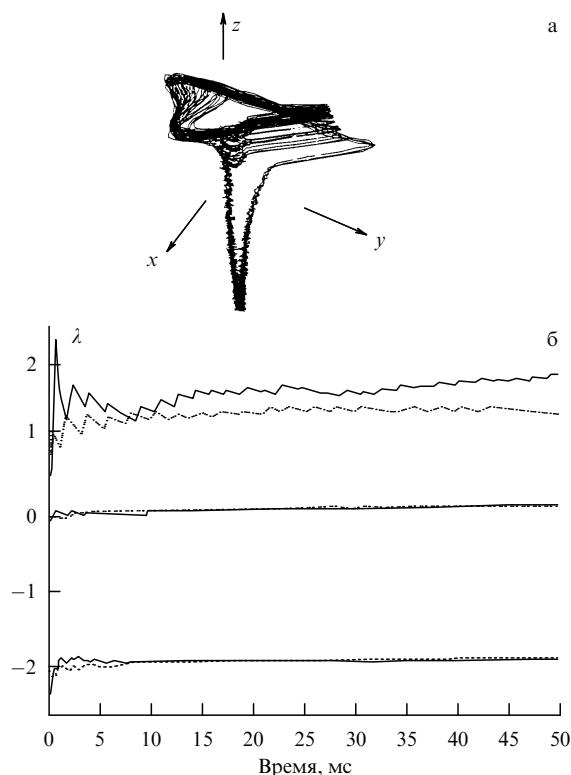


Рис. 4. Характеристики детерминированного хаоса, генерируемого LP-нейроном [40]: (а) восстановленный по длинной временной реализации странный аттрактор изолированного LP-нейрона; (б) сплошные линии — ляпуновские экспоненты изолированного LP-нейрона ($\lambda_1 > 0$; $\lambda_2 \approx 0$; $\lambda_3 = -2$). Пунктирные линии соответствуют ляпуновским экспонентам LP-нейрона, на который действует через ингибиторную связь хаотический PD-нейрон (см. ниже по тексту).

руют регулярное (или, во всяком случае, более упорядоченное) поведение? Представляется, что динамика ансамбля хаотических генераторов должна быть сложнее (и, уж во всяком случае, не проще!), чем динамика одного хаотического элемента. Каково должно быть минимальное число хаотических нейронов в ЦГ, чтобы его динамика стала регулярной? И, наконец, зачем Природе хаотический нейрон? Мы попытаемся ответить на эти вопросы, рассмотрев детально минимальную нервную систему всего лишь из двух связанных нейронов.

3.2. Регулярная и хаотическая динамика двух связанных нейронов

Для выяснения механизмов обсуждаемых феноменов модель хаотического нейрона должна быть "проста, насколько это возможно, но не проще"³. С нашей точки зрения, этому требованию удовлетворяет уже упоминавшаяся модель Розе–Хиндмарш (1.3).

3.2.1. Электрическая связь. Рассмотрим вначале наиболее привычную для читателя-физика электрическую связь. Тогда два электрически связанных хаотических нейрона вида (1.3) описываются следующими уравне-

ниями ($b = 1, c = 1$) [17]:

$$\dot{x}_1 = y_1 + ax_1^2 - x_1^3 - r_1 + I - [\epsilon + \eta(t)](x_1 - x_2), \quad (3.1)$$

$$\dot{y}_1 = 1 - dx_1^2 - y_1, \quad \dot{z}_1 = r[s(x_1 - x_0) - z_1],$$

$$\dot{x}_2 = y_2 + ax_2^2 - x_2^3 - r_2 + I - [\epsilon + \eta(t)](x_2 - x_1),$$

$$\dot{y}_2 = 1 - dx_2^2 - y_2, \quad \dot{z}_2 = r[s(x_2 - x_0) - z_2]. \quad (3.2)$$

Здесь ϵ характеризует величину связи, интерпретируемую как проводимость синапса; $\eta(t)$ — слабый гауссов шум с нулевым средним.

Электрически связанные хаотические генераторы последние 10–15 лет изучались достаточно подробно (см., например, [7, 41, 42]). Известно, в частности, что подобная система обладает инвариантным множеством, задаваемым условиями $x_1(t) = x_2(t)$, $y_1(t) = y_2(t)$ и $z_1(t) = z_2(t)$. На таком трехмерном многообразии подсистемы нейронов ведут себя тождественно (сигнал рассогласования равен нулю). Если это многообразие устойчиво, то в системе устанавливается режим хаотической синхронизации [7]. Для связанных нейронов Розе–Хиндмарш (1.3) можно показать, что они также [17] хаотически синхронизируются при достаточно большой связи. Теоретический анализ здесь относительно прост: рассмотрим систему уравнений для переменных $u(t) = x_1(t) - x_2(t)$, $v(t) = y_1(t) - y_2(t)$ и $w(t) = z_1(t) - z_2(t)$. Построив функцию Ляпунова

$$L(t) = \frac{V(t)^2}{2} + \frac{2au(t)^2}{b^2} + \frac{w(t)^2}{2rs},$$

можно убедиться, что эта система обладает устойчивым состоянием равновесия $(u, v, w) = (0, 0, 0)$, т.е. $dL/dt < 0$, когда

$$\epsilon > \frac{1}{2} \max \left[-3x_1(t)x_2(t) - \left(\frac{b}{r} - a \right) (x_1(t) + x_2(t)) + \frac{b^2}{16} \right]. \quad (3.3)$$

Поскольку $x_1(t)$ и $x_2(t)$ ограничены, из (3.3) следует, что электрически связанные нейроны Розе–Хиндмарш будут стохастически синхронизованы, если ϵ достаточно велико.

Это подтверждается и численными экспериментами. Если не говорить о малом интервале ϵ в окрестности $\epsilon \approx 0,2$, где нейроны ведут себя регулярно (рис. 5а,б), то при малой связи нейроны не синхронизованы. При связи до $\epsilon \leq 0,5$ нейроны оказываются хаотически синхронизованными, это "перемежающаяся синхронизация", т.е. время от времени она нарушается. Когда же связь велика ($\epsilon \geq 0,5$), нейроны полностью хаотически синхронизованы (рис. 5г). В качестве оценки степени синхронизации в этих модельных экспериментах используется квадрат среднего расстояния между реализациями, продицируемыми связанными нейронами,

$$D^2(\tau, \epsilon) = \frac{1}{N_s} \sum_{k=1}^{N_s} [x_1(k) - \xi x_2(k + \tau)]^2. \quad (3.4)$$

Здесь τ — временной сдвиг, обеспечивающий минимальную величину D^2 , а N_s — полное число точек в реализации. Эта оценка степени синхронизации удобна для описания "согласованности" пульсаций с произвольным

³ Это высказывание Эйнштейна, как известно, относится к теории, но применимо, конечно, и к моделям.

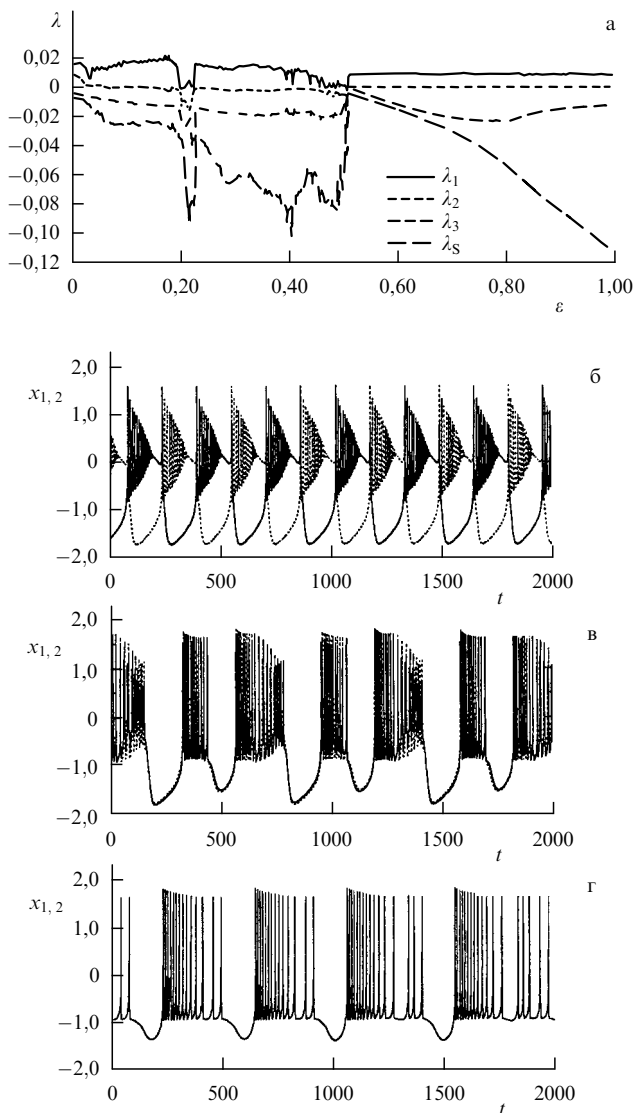


Рис. 5. Мембранные потенциалы двух x_1 (—) и x_2 (---) электрически связанных хаотических нейронов Розе–Хиндмарш [17]: (а) зависимость ляпуновских экспонент от величины связи ϵ ; (б) противофазная синхронизация нейронов в области регулярных колебаний ($\epsilon \approx 0,20$); (в) перемежающаяся стохастическая синхронизация ($\epsilon < 0,5$); (г) полная стохастическая синхронизация ($\epsilon > 0,5$).

фазовым сдвигом друг относительно друга. Постоянный коэффициент ξ используется здесь для приведения сравниваемых реализаций (наблюдаемых) к одному амплитудному уровню. Подчеркнем, что описанные выше эффекты, возникающие при электрической связи хаотических нейронов специфичны не только для биологии. Подобные же явления обнаруживались и в различных радиофизических экспериментах (см., например, [41, 42]).

3.2.2. Взаимная ингибиторная связь. Обсуждаемый вид связи, по-видимому, — один из наиболее типичных для малых нервных систем, в частности ЦГ (рис. 6). Ключевую роль в организации согласованного поведения и регуляризации динамики связанных хаотических нейронов в этом случае играет химический синапс. С модельной точки зрения для нас важно, что осуществляемая таким образом связь между нейронами характеризуется наличием порога и постоянным уровнем потенциала

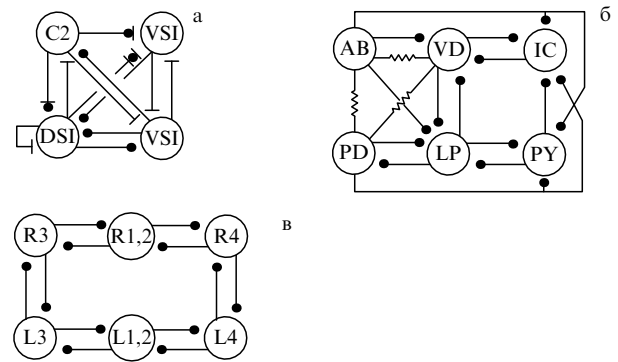


Рис. 6. Цепочки нейронов, формирующие ЦГ для: (а) плавательного ЦГ Tritonia; (б) пилорического ритма омара; (в) сердечного ритма медицинской пиявки. Черные кружки обозначают ингибиторную связь; Т-образные окончания — возбуждающую связь, знак сопротивления — электрическую связь. Смешанные связи обозначены комбинациями символов.

восстановления. Имея это в виду, в уравнение, описывающее динамику мембранного потенциала x_1 нейрона, следует добавить синаптический ток, возникающий в результате воздействия на него другого нейрона (с потенциалом x_2) в виде

$$-[\epsilon + \eta(t)][x_1(t) + V_c]\Theta[x_2(t - \tau_c) - X]. \quad (3.5)$$

Здесь, как и прежде, ϵ характеризует величину связи, $\eta(t)$ — малый шум с нулевым средним [17]. Пороговость синаптического воздействия учтена функцией Хевисайда $\Theta(w)$, X — величина порога, V_c — потенциал реверса тока (reverse potential) и τ_c — синаптическое запаздывание (связанное с химическим механизмом передачи возбуждения от пресинаптической мембраны к постсинаптической).

Рассмотрим достаточно типичную ситуацию, когда ингибиторная связь двойная: от нейрона 1 к нейрону 2 и от нейрона 2 к нейрону 1. Заметим, что такая взаимная связь реализуется через два различных синапса. Исходные уравнения такой нервной системы имеют вид

$$\begin{aligned} \dot{x}_1 &= y_1 + ax_1^2 - x_1^3 - z_1 + I - [\epsilon + \eta(t)](x_1 + V_c)\Theta[x_2(t - \tau_c) - X], \\ \dot{y}_1 &= 1 - dx_1^2 - y_1, \quad \dot{z}_1 = r[s(x_1 - x_0) - z_1], \\ \dot{x}_2 &= y_2 + ax_2^2 - x_2^3 - z_2 + I - [\epsilon + \eta(t)](x_2 + V_c)\Theta[x_1(t - \tau_c) - X], \\ \dot{y}_2 &= 1 - dx_2^2 - y_2, \quad \dot{z}_2 = r[s(x_2 - x_0) - z_2]. \end{aligned} \quad (3.6)$$

В компьютерных экспериментах для тормозящей связи предполагалось $X = -0,85$ и $V_c = 1,4$, $x_0 = -1,6$. Эксперименты проводились при малых τ_c , поэтому фактически система (3.6) демонстрировала лишь конечномерное поведение.

Результаты экспериментов представлены на рис. 7. Они демонстрируют два совершенно замечательных феномена. Прежде всего практически во всей области изменения контролируемых параметров ϵ , τ_c (за исключением весьма малой связи) синаптическая связь регуляризует поведение индивидуально хаотических нейронов!

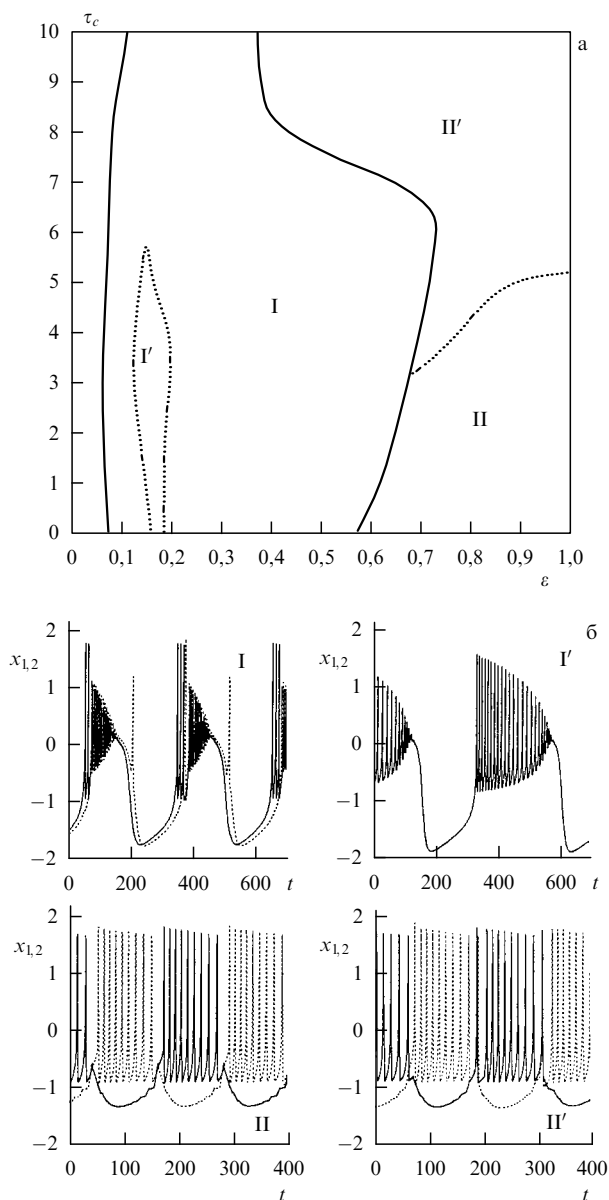


Рис. 7. (а) Плоскость параметров τ_c, ϵ для двух хаотических нейронов с взаимной ингибиторной связью. Выделены четыре области синхронизации, проиллюстрированные на рис. б. (б) Осциллограммы колебаний x_1 (—) и x_2 (---) двух ингибиторно связанных нейронов, отвечающих различным областям на плоскости параметров τ_c, ϵ [17].

Это факт, которому, действительно, стоит удивиться. В результате связи двух хаотических генераторов мы, как правило, наблюдаем усложнение хаоса (т.е. увеличение размерности аттрактора, рост энтропии Колмогорова – Синяя и т.д.), в крайнем случае — сохранение сложности (как результат хаотической синхронизации). Здесь же — превращение хаоса в порядок практически во всей значимой области параметров. Судя по результатам, этот феномен связан с действием синаптической связи, задаваемой выражением (3.5). Но это модель. Можно ли этот феномен непосредственно обнаружить в экспериментах с живыми нейронами? На рис. 4б и рис. 8 представлены результаты обработки достаточно длинных реализаций, полученных с изолированного нейрона-генератора (LP-нейрон омара [40]) и с того же нейрона,

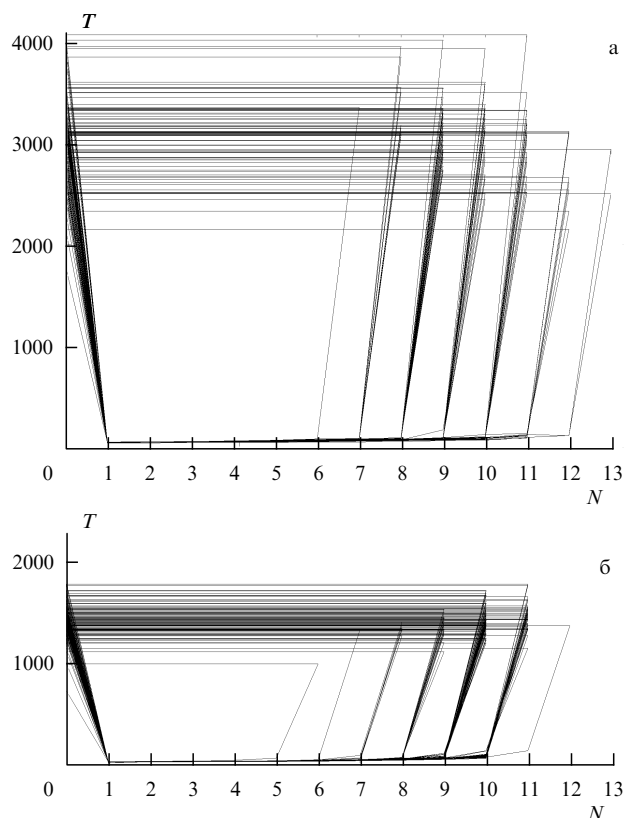


Рис. 8. Регуляризация динамики живого LP-нейрона в результате ингибирующего воздействия PD-нейрона [40]: (а) разброс числа спайков N в бёрсте и межспайковых расстояний T для изолированного LP-нейрона; (б) то же для LP-нейрона, управляемого PD-нейроном. Как видно, в случае (а) во всей длинной реализации встречается лишь один "залп" из 6 спайков и два из 12. Максимальное число залпов содержит 8 или 9 спайков. Межспайковые же расстояния разбросаны в интервале от 2000 до 4000 ед. условного времени. Для управляемого же нейрона разброс межспайковых расстояний заметно меньше.

когда на него через химический синапс подается хаотический сигнал еще с одного нейрона (PD, рис. 6б). Как видно, хаотическое воздействие, осуществляемое через ингибиторную связь, в значительной степени упорядочивает поведение живого нейрона. Это следует и из анализа положительных ляпуновских экспонент (в случае управляемого нейрона положительная экспонента в 1,5 раза уменьшилась, рис. 4б) и из анализа случайного разброса времен между спайками и числа спайков в бёрсте (см. рис. 8).

Другой феномен, который обнаружился при исследовании системы (3.6), — это пластичность. Как видно из рис. 7, даже сравнительно небольшое изменение параметров синаптической связи приводит к бифуркациям и качественному изменению режима синхронизации двух ингибиторно связанных нейронов. Это может быть полная фазовая синхронизация нейронов, противофазная синхронизация или синхронизация с некоторым постоянным сдвигом фаз.

3.2.3. Еще раз о пластичности. Обсудим кратко результаты исследования динамики двух хаотических нейронов Розе–Хиндмарш при возбуждающей синаптической связи и при смешанной связи (электрическая плюс ингибиторная) [17, 43].

Динамика нейронной пары с взаимной возбуждающей связью может быть смоделирована теми же уравнениями (3.6) с одним лишь отличием: $V_c = 0$. Это отличие, однако, принципиально. При $V_c > 0$ входящий через синапс сигнал гиперполяризует постсинаптическую мембрану (подавляя ее активность), в случае же $V_c \leq 0$ мембрана деполяризуется и вероятность генерации импульса возрастает. Именно поэтому такая связь называется возбуждающей. Результаты анализа системы (3.6) при $V_c = 0$ представлены на рис. 9. Обнаруживаются три вида синхронной активности. Они отличаются числом спайков в залпах активности, длительностью между спайками и амплитудой колебаний. Можно ли использовать разнообразие режимов синхронизации для контроля, скажем, частоты медленных пульсаций синхронизированных нейронов? Ниже приведен пример, демонстрирующий удивительную упорядоченность переходов от более медленных пульсаций к более быстрым при уменьшении ингибиторной связи.

Рассмотрим нейронную пару со смешанной связью — взаимной ингибиторной и электрической. Такая минимальная нервная система описывается уравнениями (3.6),

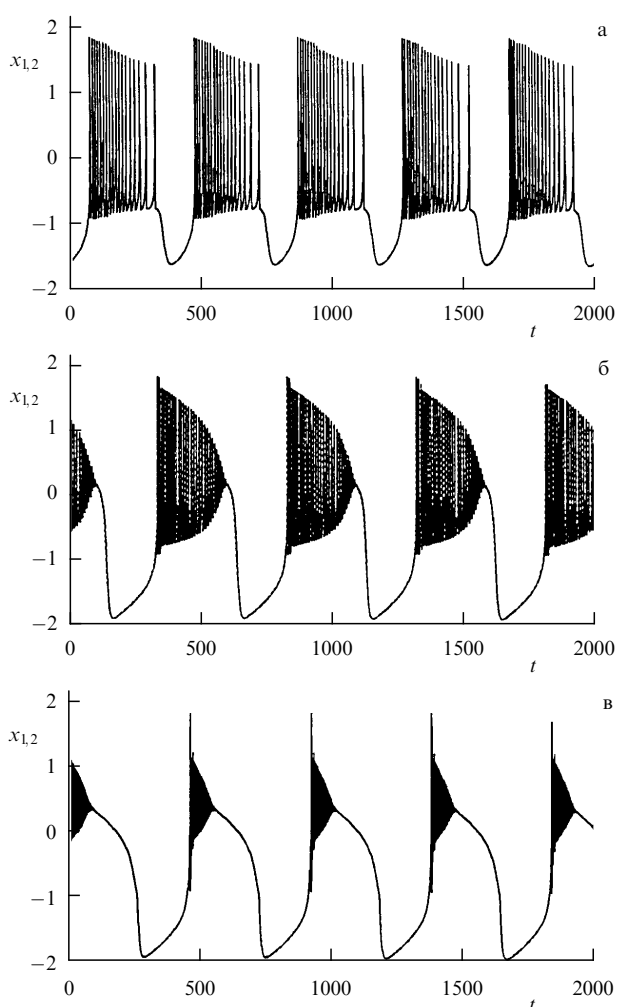


Рис. 9. Мембранные потенциалы x_1 (—) и x_2 (---) нейронов Розе–Хиндмарш, связанных возбуждающей связью, $\tau_c = 4$. Синхронизация приводит к периодическому движению: (а) $0,05 \leq \epsilon < 0,1$; (б) $0,1 \leq \epsilon < 0,15$; (в) $0,15 \leq \epsilon < 1$ [17].

в правые части которых (а точнее, в уравнения для мембранных потенциалов x_1 и x_2) следует добавить синаптический ток от электрического синапса, как в уравнениях (3.1). Результаты исследования динамики этой модели суммированы на рис. 10. Представлена зависимость периода медленных колебаний синхронизированных нейронов от значения ингибиторной связи ϵ_i при фиксированной электрической связи $\epsilon_e = 0,1$ [43]. Мы наблюдаем замечательный феномен — период пульсаций регулярно возрастает при увеличении ϵ_i , демонстрируя зависимость в виде лестницы. Каждая ступень отвечает области устойчивой генерации колебаний с фиксированным числом спайков. Переход на одну ступеньку соответствует изменению числа спайков в бёрсте на единицу. Как известно, значение ингибиторной связи зависит от концентрации различных химических веществ. Таким образом, модель подсказывает возможный путь регулярного управления периодом ЦГ с помощью концентрации нейромедиатора, контролирующего параметр ϵ_i .

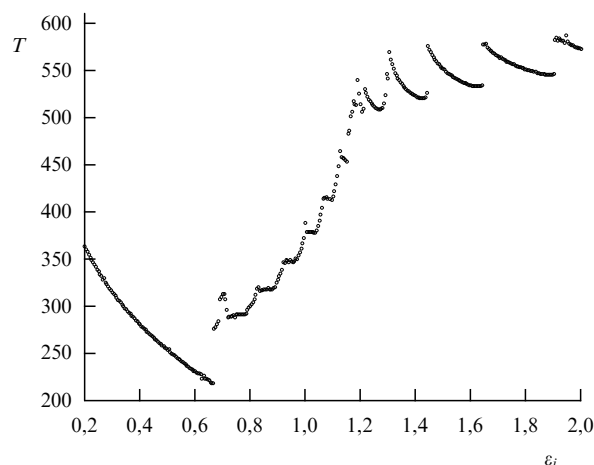


Рис. 10. Зависимость периода бёрстов в минимальной нервной системе (два нейрона Розе–Хиндмарш со смешанной связью) от величины ингибиторной связи ϵ_i при постоянной электрической связи $\epsilon_e = 0,1$ и $\tau_c = 4$ [43].

4. Ритмическая активность малых нейронных систем

Нервная система устроена таким образом, что и в режиме, когда сигнал от мышц полностью отсутствует, она способна обеспечить требуемый ритм мышечной деятельности. Как отмечалось, ЦГР генерирует сигнал, который запускает мышцы, используемые в ритмическом движении, в нужной последовательности (в обзоре [44] приведены история проблемы и ссылки на ранние работы). ЦГР может работать независимо и от коры головного мозга. Как оказалось, животные, даже после децеребрации, могут продуцировать сложные паттерны поведения [45]. Децеребрированные кошки, например, могут спариваться, рожать и ухаживать за потомством. Имея в виду эти факты, можно сказать, что при построении теории ЦГР основными представляются три вопроса: какие осцилляторные модели нейрона (или группы нейронов) следует использовать для описания работы автономного ЦГР? каково должно быть их

взаимодействие? каким образом поступающая от сенсоров и головного мозга информация используется ЦГР?

Для простейших животных, например омара, ответы на эти вопросы в значительной степени уже известны. Поясним этот пример подробнее, имея в виду стоматогастральный ЦГР. В результате детальных экспериментов [34] устройство центральных генераторов пилорического и других стоматогастральных ритмов омара известно во всех деталях — идентифицированы все принадлежащие им нейроны и установлены способы их коммуникаций друг с другом. Например, пилорический ЦГ состоит из 14 нейронов, объединенных в шесть функциональных групп: нейроны LP и PY (рис. 6б) управляют сжимающими мускулами, нейроны VD и PD — расширяющими, нейрон IC определяет вспомогательный ритм, интернейрон АВ лишь координирует работу ЦГ и с мускулами не связан.

Столь детальное знание принципиальной схемы дает возможность построить полную динамическую теорию автономных стоматогастральных ЦГ омара (см. [34]).

4.1. Пространственно-временная симметрия и сегментация. Примеры

Даже говоря только о механических движениях, следует иметь в виду, что в управлении ими задействовано огромное число нейронов. Проиллюстрируем это на примере саранчи. Ее полет — сложный процесс, управление которым требует скоординированного действия практически всех органов. Одних только движений, связанных с аэродинамическими эффектами, можно указать не менее пяти [46]: асимметричное изменение амплитуды взмаха крыльев, асимметричное изменение угла атаки крыльев, сдвиг фазы движений крыльев относительно друг друга, изгибы туловища, изменение положения задних ног. Саранча реализует эти движения в различных комбинациях и использует для управления ими ~ 10 % нейронов центральной нервной системы [46]. Однако анализ процессов управления даже в этом, трудном, случае является далеко не безнадежным делом. Прежде всего это связано с тем, что большинство мышц, участвующих в управлении полетом, сегментно-однотипные и таковыми же являются соответствующие мотонейроны и управляющие ими ЦГР. Поэтому основные принципы реализации ритма даже для разных видов механических движений оказываются общими [46].

Второй момент, облегчающий исследование ЦГР: жизненно важные движения обладают выраженной пространственно-временной симметрией. При этом разным диапазонам скоростей могут соответствовать различные типы симметрии, как это имеет место у животных, перемещающихся по поверхности с помощью конечностей. И наоборот, пространственно-временная симметрия может оставаться неизменной практически во всем диапазоне допустимых скоростей, как, например, у рыб, которые плывут за счет того, что "гонят волну" вдоль тела. Попытки формализовать интуитивные представления о скоординированности и синхронизации движений конечностей сопряжены с определенными трудностями. Действительно, если вид колебаний одинаков и они отличаются лишь временным сдвигом, то этот сдвиг должен быть выбран в качестве меры разности фаз. Если же колебания неидентичны, то разность фаз становится такой же неопределенной, как и сама фаза, хотя и в этом случае можно говорить о синхронизации, правда,

лишь в среднем [7, 17] (см. также раздел 3). Для таких колебаний с разным временным рисунком можно разумным образом ввести начало отсчета. Например [47], если при перемещении по поверхности все конечности животного только один раз за период вступают на нее, то момент соприкосновения можно выбрать за начало отсчета фазы и в значительной мере устранить неопределенность и провести количественное описание пространственно-временной симметрии. На рис. 11 схематично представлены аллюры, характерные для передвижения четвероногих, а на рис. 12 — некоторые иллюстрации этих аллюров на примере наиболее симпатичного автограм животного.

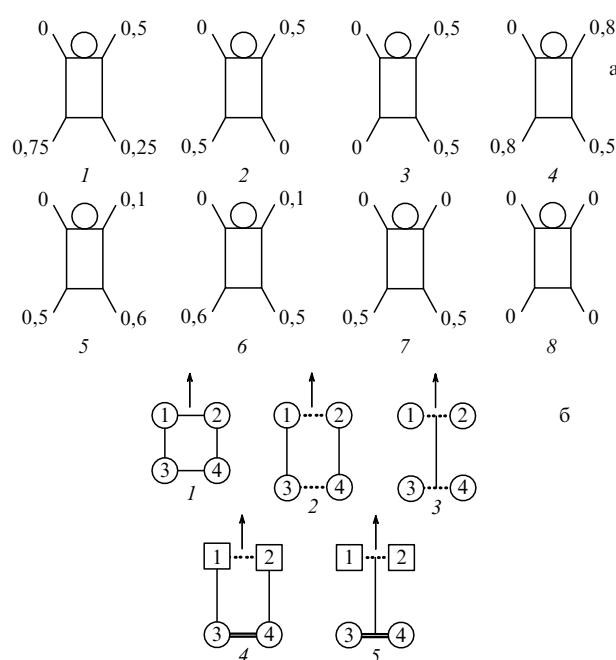


Рис. 11. (а) Фазовые соотношения между движениями конечностей четвероногих животных при различных аллюрах: 1 — шаг; 2 — рысь; 3 — иноходь; 4 — легкий галоп; 5–6 — разновидности быстрого галопа; 7–8 — разновидности прыжков. (б) Графическое представление систем связанных осцилляторов с пятью различными симметриями, моделирующих ПГР. Символы $\circ$ и $\square$ обозначают два разных типа осцилляторов, а линии —, $\cdots$, $\equiv$ — три различных типа связи [47].

К сожалению, несмотря на объединенные усилия экспериментаторов и теоретиков, механизмы работы ЦГР высших позвоночных пока до конца не ясны. Обратимся к, возможно, менее впечатляющим, но более продвинутому исследованию с животными, у которых имеется выраженная сегментная структура и простая пространственная симметрия. Так как общая нейронная организация двигательной системы позвоночных оказывается весьма консервативной по отношению и к межвидовым изменениям, и к эволюционному развитию, низшие позвоночные можно рассматривать как модели высших.

Перемещение животных с сегментной структурой нейронно-мышечной системы (рыб, червей, ракообразных и др.) состоит из повторяющейся серии однотипных скоординированных движений различных сегментов. Для рыб такое движение имеет форму бегущей волны,

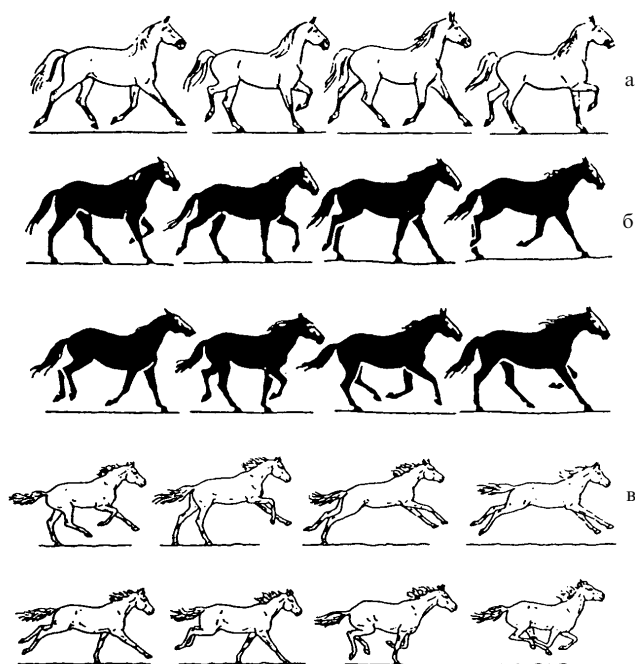


Рис. 12. Рысь (а), легкий галоп (б) и быстрый галоп (в) [47].

распространяющейся с постоянной скоростью вдоль тела. Подобные волны сохраняют свои свойства даже при изменении скорости плавания так, что на длине тела животного укладывается все время одно и то же число волн — от 0,6 до 1,0 [48]. Скорость перемещения регулируется частотой f и приблизительно пропорциональна ей (рис. 13). Естественно, что диапазон скоростей и частот зависит от вида и размеров рыбы. Так, для форели частоты меняются от 3 до 25 Гц. Изменения амплитуды (размаха) движений становятся заметными лишь при малых скоростях, где она уменьшается (см. рис. 13) [48, 49]. Такой моторный рисунок не является пассивно распространяющейся волной, а возникает в результате сокращения мышц, управляемых скоординированными мотонейронами. Эти сокращения при передвижении рыбы вперед происходят от сегмента к сегменту с почти постоянным сдвигом фазы, не зависящим от частоты, что и обеспечивает постоянство длины волны и скорости ее распространения вдоль тела.

Фазовые соотношения между сегментами впервые были описаны для акулы [50], а затем для угря, форели, ельца [48], миноги [51, 52] и головастика [53]. У рыб максимальная задержка, приходящаяся на один сегмент, во время плавания без изменения направления около 1–2 %, хотя ее значение может изменяться и быть даже отрицательным, обеспечивая возможность плавания назад [50].

Наблюдение за ранним развитием животных и сопоставление изменений их нейронной системы и пространственно-временной симметрии движений показывают, как происходит обучение. Например, у головастика самая ранняя стадия — это стадия неупорядоченных движений, затем она сменяется стадией, когда мышцы вдоль одной стороны тела сжимаются одновременно, образуя С-образный изгиб, обращенный попеременно в разные стороны. На более поздней стадии развития этот вид движения трансформируется в бегущую волну (у рыб) или в стоячую (у саламандр, рис. 14). Минога, как

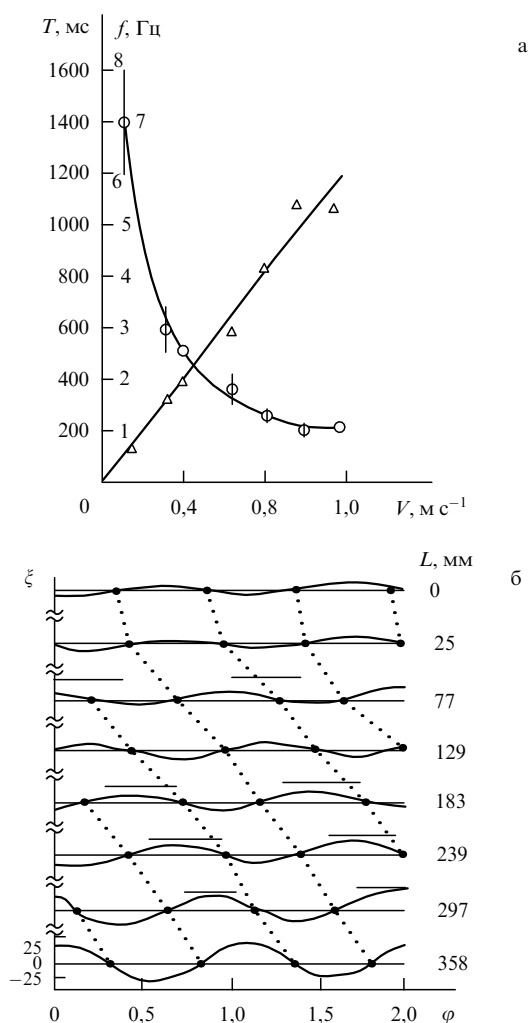


Рис. 13. (а) Частота f (Δ) и период T ($\circ$) поперечных смещений тела угря как функции скорости перемещения V . (б) Фаза (ϕ) поперечного смещения тела угря на различных расстояниях L от головы [48, 49].

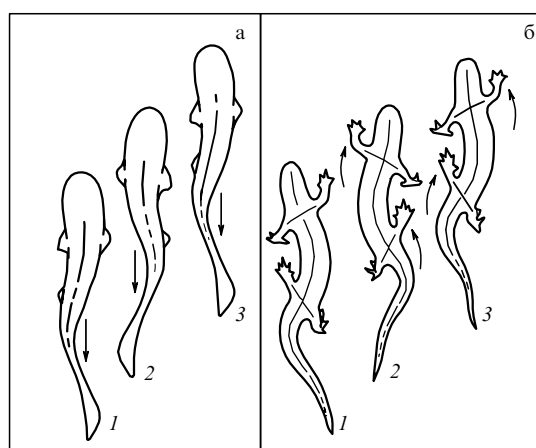


Рис. 14. Волновые движения при перемещениях акулы — бегущая волна (а) и саламандры — стоячая волна (б).

и головастик, в процессе развития обучается плавать оптимальным способом, сменяя стоячую волну в младенческом возрасте на режим бегущей волны во взрослом состоянии.

4.2. Механизмы межсегментной координации

Среди различных механизмов, на основе которых можно объяснить возникновение однонаправленных волн с постоянным межсегментным сдвигом фазы, выделим градиентный, "ведомого" осциллятора и невзаимных связей.

4.2.1. Градиентный механизм. Например, для плавательной системы лангусты (морского рака) было высказано предположение, что сдвиг фазы между взмахами плавников есть результат плавной зависимости собственных частот нейронных центров от координаты вдоль тела [54]. Естественной моделью ЦГР, реализующих такой механизм, является цепочка связанных автогенераторов [55]. Подобная модель учитывает также тот факт, что ритмическая активность сохраняется и в малых изолированных частях спинного мозга (например, для миноги в 1–5 сегментах [49]). Существенно, что генерируемый такой цепочкой ритм достаточно автономен — в экспериментах параметры ритмов мало изменяются под действием внешних возмущений, после устранения которых они быстро восстанавливаются. В частности, нарушенное в результате возмущения фиктивное плавание миноги восстанавливалось уже за несколько периодов [56, 57], что свойственно автогенераторам с сильно притягивающим предельным циклом (см., например, [58]).

Анализ модели в виде цепочки фазовых осцилляторов показал [59], что, хотя в такой системе и формируется бегущая волна, фазовый сдвиг вдоль цепочки не постоянен. Наблюдающийся в экспериментах градиент (частот) вдоль спинного мозга заставляет возвращаться к учету этого механизма даже в тех случаях, когда он не является основным.

4.2.2. "Ведомые" осцилляторы. В модели "ведомого" осциллятора бегущая волна устанавливается, если хотя бы один осциллятор имеет частоту выше, чем остальная однородная цепочка (рис. 15). Этот "ведущий" осциллятор запускает следующий за ним ("ведомый") с некоторым сдвигом фазы и т.д. Очевидно, что для всей остальной однородной цепочки сегментов сдвиг фаз будет постоянным. Эта модель спинного ЦГР особо привлекательна легкостью осуществления в ней различных режимов плавания, в частности переключения от плавания вперед к плаванию назад, — для этого достаточно повысить уровень возбуждения всего лишь у одного нейрона-осциллятора. В пользу гипотезы "ведомого" осциллятора [60] свидетельствуют и эксперименты с изолированным спинным мозгом миноги. Суть их сводится к следующему [46]. Каждый сегмент за счет повышения уровня возбуждения (а следовательно, частоты) может быть сделан "ведущим". Возможность влияния "ведущего" сегмента распределена вдоль всего мозга и сохраняется после разделения его на части, при этом каждая часть при соответствующем локальном воздействии может демонстрировать фиктивное плавание и вперед, и назад. Фазовый сдвиг при локальном воздействии остается одинаковым для всех сегментов до тех пор, пока их уровень возбуждения однороден и меньше, чем у "ведущего" сегмента. Эти наблюдения согласуются в значительной степени с анализом модельного ЦГР [61]. Как оказалось, при одинаковом уровне возбуждения всех сегментов они синхронизируются; если

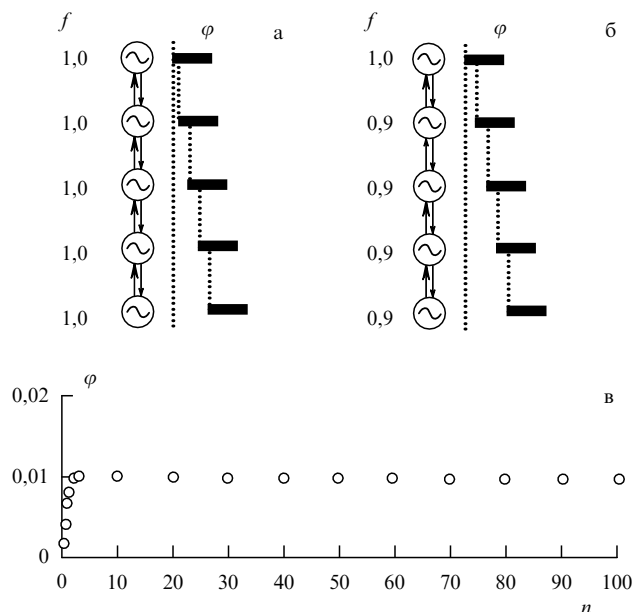


Рис. 15. Диаграмма, иллюстрирующая сдвиг фазы ϕ активности в цепочке осцилляторов: (а) с одинаковыми частотами ($f = 1$) и асимметричными связями; (б) с симметричными связями и ведущим осциллятором; (в) зависимость фазового сдвига ϕ от номера осциллятора n , иллюстрирующая наличие пограничного слоя в случае (а) [55].

же уровень возбуждения одного из сегментов на 1–5 % выше, чем других, он становится "ведущим" вне зависимости от его места расположения в цепочке. Все остальные осцилляторы становятся "ведомыми" с постоянным сдвигом фазы между ними в обоих направлениях от "ведущего" сегмента. Также согласуются с экспериментальными данными и модельные результаты, согласно которым большему различию уровней возбуждения "ведущего" и "ведомого" сегмента соответствует большая фазовая задержка. При заданной разности возбуждений между "ведущим" сегментом и остальными фазовый сдвиг не зависит от уровня возбуждения и, следовательно, частоты. Другими словами, длина волны, бегущей вдоль тела миноги, независимо от скорости плавания должна быть постоянной.

4.2.3. Межсегментные связи. Оба обсуждавшихся выше механизма учитывают влияние внутренних параметров сегментных генераторов на межсегментный фазовый сдвиг. Однако обнаруживаемые в отдельных экспериментах феномены не укладываются в рамки только этих двух механизмов. Рассмотрим, к примеру, медицинскую пиявку, у которой колебания изолированного сегмента спинного мозга обладают рядом особенностей по сравнению с их поведением в ансамбле, которые заставляют отказаться от предположения о слабости межсегментной связи элементов [62–64]. Эти особенности таковы: возбуждение осцилляций в одиночном элементе затруднено и требует сильной стимуляции; в полностью изолированном одиночном центре эпизоды фиктивного плавания очень кратки, обычно лишь несколько секунд; фазовые соотношения между изолированными клетками внутри сегментов отличаются от тех, что имеются в сегментах, входящих в состав длинных цепочек; форма

колебаний мембранного потенциала одиночного сегмента сильно деформирована по сравнению с естественной.

Эти факты свидетельствуют о том, что хотя нейронную систему, которая генерирует плавательные движения пиявки, можно рассматривать как состоящую из отдельных сегментов, связь между ними следует считать сильной. Кроме того, связи между сегментами не являются локальными — они простираются и на далекие сегменты. В экспериментах по определению дальности связей использовалась их выборочная блокировка или блокировка колебаний нервных центров, оставляющая возможность распространения межсегментных импульсов через дальние связи, минуя блокированную часть. Даже когда блокировались пять сегментов, оба конца цепочки оставались синхронизованными, указывая на то, что связи действительно являются глобальными [64].

Описанные выше три механизма, в принципе, не противоречат друг другу и могут реализовываться в различных комбинациях.

4.2.4. Сенсорная обратная связь. Обсуждавшаяся межсегментная координация не учитывает влияния обратной связи, передающей информацию от сенсорных нейронов к ЦГР, что не всегда допустимо. Так, при анализе плавательных движений пиявки именно с таким влиянием, по-видимому, связано различие фазовых сдвигов у плавающей пиявки и спинного мозга при фиктивном плавании (12° и 8° на один сегмент соответственно) [64]. О подобном влиянии сенсорной обратной связи говорит и поведение животных в неординарных ситуациях. Например, с одной стороны, акула с рассеченными нервными волокнами около головы может много часов плавать без дополнительных стимулов. При этом автономность плавательного ритма доказывается тем, что он вырабатывается и в том случае, когда акула остается неподвижной после укола кураре, парализующего мышцы [65]. И все же одновременно с этим удается обнаружить влияние сенсорной обратной связи на ритм и амплитуду ЦГР плавания — если хвост парализованной акулы заставить осциллировать с частотой, отличной от частоты автономного ритма ЦГР, то поступающие от ЦГР сигналы будут иметь частоту внешнего воздействия [66] (!).

Известны и другие примеры, когда сенсорная обратная связь приводит к синхронизации ЦГР. При этом в случае близких периодов возможна как идеальная 1:1 синхронизация, так и перемежающаяся, когда периоды выхода ЦГР и сенсорного входа совпадают лишь часть времени. Приведем несколько примеров экстремального влияния сенсорной обратной связи, которые могут быть полезны для тестирования адекватности предлагаемых моделей. В работе [59] описаны интригующие случаи "фиктивного плавания" изолированного спинного мозга миноги. После повреждения спинного мозга его части выше и ниже места повреждения синхронизовались в отношении 2:1. Аналогичные эффекты наблюдаются и у животных с четырьмя конечностями. Плавающая черепаха обычно выбирает рисунок движения ног, подобный рыси сухопутных четвероногих: диагональные ноги движутся вместе в фазе и две диагональные пары сдвинуты по фазе на полпериода друг относительно друга. В определенных

лабораторных условиях передняя конечность черепахи может двигаться с удвоенной частотой по отношению к частоте движения задней конечности на той же стороне [67].

Еще одна серия исследований связана с использованием бегущей ленты [67–70]. В [68] показано, что локомоция (хождение и бег) на бегущей ленте у децеребрированных котов управлялась электрической стимуляцией. С ростом стимуляции коты могли изменять аллюр с рыси на галоп. Эти исследования были модифицированы с использованием раздвоенной бегущей ленты с двумя отдельными левой и правой частями, движущимися с разными скоростями. Пока скорости отличались не более чем в 2–3 раза, наблюдалась 1:1 синхронизация движений задних ног, однако если скорости отличались в 4–6 раз, устойчивой становилась синхронизация 2:1. В [71] для описания этого феномена рассмотрено пять возможных вариантов четырех связанных осцилляторов (рис. 116), моделирующих эти явления. Теоретико-групповой анализ показал, что системы 1 и 3 на рис. 116 действительно допускают бифуркации разрушения симметрии, в результате которых наступает режим синхронизации 2:1 между отдельными подсистемами.

Суммируя изложенное, можно сказать, что моторная система состоит из нейронной управляющей сети, конечностей и/или тела с мышечным аппаратом и сенсорной обратной связи. В случае повторяющегося или стереотипного поведения ЦГР управляет ритмической деятельностью мышц даже в отсутствие сенсорной обратной связи. Реальное поведение — продукт действия всех элементов нейрофизической системы, в которой ЦГР передает сигнал мышцам через мотонейроны, а аксоны сенсорных нейронов переносят сенсорную информацию обратно к нервной системе. Моторные нейроны являются выходными (пассивными) элементами ЦГР и не участвуют в формировании ритмов. В зависимости от внешних условий периодические колебания, генерируемые нейронами разных сегментов, могут быть полностью или частично синхронизованы.

4.3. Фазовое описание. Общая идея

Фазовое описание слабосвязанных осцилляторов хорошо известно [72] и используется для построения самых разнообразных моделей, в том числе и моделей ЦГР. Лежащее в его основе предположение означает лишь, что при отсутствии связи осцилляторы демонстрируют устойчивое периодическое движение, а взаимодействие приводит к малым отклонениям от этого периодического движения (предельного цикла в фазовом пространстве). Суть фазовых моделей можно пояснить следующим образом [72, 73]. Устойчивому периодическому движению изолированного осциллятора соответствует предельный цикл, а его состояние полностью определяется фазой φ — координатой, изображающей точки на этом цикле. После соответствующего выбора масштаба времени уравнение $dx/dt = F(x)$ для периодического движения $x(\varphi) = x(\varphi + 2\pi)$ может быть представлено в виде

$$\dot{x} = x_0(\varphi), \quad \frac{d\varphi}{dt} = \omega, \quad (4.1)$$

где $x = x_0(\varphi)$ — параметрически заданная орбита предельного цикла. Введенную таким образом фазу можно

обобщить и на траектории, близкие к данному предельному циклу. Для этого в его окрестности выбирается тонкая трубка Σ и в ней определяется скалярное поле $\varphi(x)$ такое, что

$$\frac{d\varphi}{dt} = \text{grad}_x \varphi \mathbf{F}(\mathbf{x}) = \omega. \quad (4.2)$$

Для возмущенной системы

$$\frac{d\mathbf{x}}{dt} = \mathbf{F}(\mathbf{x}) + \epsilon \mathbf{p}(\mathbf{x}, t) \quad (4.3)$$

имеем

$$\frac{d\varphi}{dt} = \text{grad}_x \varphi [\mathbf{F}(\mathbf{x}) + \epsilon \mathbf{p}(\mathbf{x}, t)] = \omega + \epsilon \mathbf{z}(\varphi) \mathbf{p}(\mathbf{x}, t)$$

или с точностью до слагаемых, пропорциональных ϵ^2 ,

$$\frac{d\varphi}{dt} = \omega + \epsilon \mathbf{z}(\varphi) \mathbf{p}(\mathbf{x}_0(\varphi), t), \quad (4.4)$$

где в правой части стоят функции, периодические по φ . Если возмущение $\mathbf{p} = \sum_j V_{ij}(\mathbf{x}_i, t_i)$ вызвано взаимодействием с близкими по свойствам осцилляторами ($\omega_j = \omega_0 + 2\delta\omega_i$), то в том же приближении

$$\frac{d\varphi_i}{dt} = \omega_i + \epsilon \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^N [\mathbf{z}_i(\varphi_i) \mathbf{V}_{ij}(\varphi_i, \varphi_j)], \quad (4.5)$$

где $V_{ij}(\varphi_i, \varphi_j) = V_{ij}(x_i(\varphi_i), x_j(\varphi_j))$ — функции, периодические по φ_i .

Очевидно, что возмущения фазы $\psi_i = \varphi_i - \omega t$ будут медленными ($\propto \epsilon$):

$$\frac{d\psi_i}{dt} = \epsilon \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^N [\mathbf{z}_i(\psi_i + \omega t) V_{ij}(\omega t + \psi_i; \omega t + \psi_j) + \delta\omega_i].$$

Тогда, усредняя по периоду $T = 2\pi/\omega$, получаем

$$\frac{d\psi_i}{dt} = \sum_{j=1}^N H_{ij}(\psi_i - \psi_j) + \epsilon \delta\omega_i, \quad (4.6)$$

где

$$H_{ij}(\psi_i - \psi_j) = \epsilon \frac{1}{2\pi} \int_0^{2\pi} Z(\xi + \psi_i) V_{ij}(\xi + \psi_i; \xi + \psi_j) d\xi. \quad (4.7)$$

Возвращаясь к исходным полным фазам $\varphi_i = \psi_i + \omega t$, получаем искомые уравнения

$$\frac{d\varphi_i}{dt} = \omega_i + \sum_{\substack{j=1 \\ j \neq i}}^N H_{ij}(\varphi_i - \varphi_j). \quad (4.8)$$

Методы расчета функций $H_{ij}(\xi)$ описаны в [21]. В частности, для связанных уравнений Ван-дер-Поля

$$\begin{aligned} \ddot{x}_i + \delta(x_i^2 - 1)\dot{x}_i + (1 + \delta\omega_i)x_i = \\ = [\epsilon_1(\dot{x}_{i+1} - 2\dot{x}_i + \dot{x}_{i-1}) + \epsilon_2(x_{i+1} - 2x_i + x_{i-1}) + \\ + \epsilon_3(\ddot{x}_{i+1} - 2\ddot{x}_i + \ddot{x}_{i-1})] \end{aligned} \quad (4.9)$$

функция связи равна

$$\begin{aligned} H(\bar{\varphi}_i) &= \epsilon_1 \sin \bar{\varphi}_i - (\epsilon_2 - \epsilon_3)(\cos \bar{\varphi}_i - 1), \\ \bar{\varphi}_i &= \varphi_{i+1} - \varphi_i. \end{aligned} \quad (4.10)$$

Рассмотрим пример использования этих уравнений.

4.4. Цепочка идентичных осцилляторов — модель плавательного ЦГР миноги

Модельная система управления межсегментной синхронизацией должна учитывать основные динамические механизмы и, естественно, соответствовать нейрофизиологическим данным.

Рассмотрим модель плавательного ЦГР миноги. Представим ЦГ в виде цепочки из n одинаковых осцилляторов, учитывая связи только с ближайшими соседями [74, 75]:

$$\begin{aligned} \frac{d\varphi_1}{dt} &= \omega + H^+(\bar{\varphi}_1), \\ \frac{d\varphi_k}{dt} &= \omega + H^+(\bar{\varphi}_k) + H^-(\bar{\varphi}_k), \quad 1 < k < n, \\ \frac{d\varphi_n}{dt} &= \omega + H^-(\bar{\varphi}_{n-1}), \end{aligned} \quad (4.11)$$

где $H^-(\bar{\varphi})$ и $H^+(\bar{\varphi})$ — функции, описывающие воздействие на данный осциллятор со стороны соседей спереди (нисходящее воздействие) и сзади (восходящее воздействие). Из условия экспериментально наблюдаемой устойчивой синхронизации с постоянным фазовым сдвигом вдоль цепочки на функции $H^+(\bar{\varphi})$ и $H^-(\bar{\varphi})$ накладываются два ограничения [75]: 1) существует конечный интервал значений $\bar{\varphi}$, на котором $H^+(\bar{\varphi})$ и $H^-(\bar{\varphi})$ — соответственно монотонно возрастающая и монотонно убывающая функции, которые обращаются в нуль в некоторых точках $\bar{\varphi}_R$ и $\bar{\varphi}_L$ внутри этого интервала ($H^+(\bar{\varphi}_R) = 0$; $H^-(\bar{\varphi}_L) = 0$); 2) для функции $f(\bar{\varphi}) = [H^+(\bar{\varphi}) + H^-(\bar{\varphi})]/2$ выполняется, по крайней мере, одно из неравенств $f'_{\bar{\varphi}}(\bar{\varphi}_L) < 0$ или $f'_{\bar{\varphi}}(\bar{\varphi}_R) > 0$.

При выполнении упомянутых условий (рис. 16) система (4.11) имеет устойчивый режим синхронизации $d\varphi_i/dt = \Omega$ с межсегментным сдвигом $\bar{\varphi}_k$, примерно одинаковым для всех k , за исключением малых окрестностей вблизи концов цепочки (см. рис. 15). Этот сдвиг равен $\bar{\varphi}_L$ или $\bar{\varphi}_R$ в зависимости от того, какое взаимодействие доминирует: восходящее $|H^+(\bar{\varphi}_L)| > |H^-(\bar{\varphi}_R)|$ или нисходящее $|H^-(\bar{\varphi}_R)| > |H^+(\bar{\varphi}_L)|$. Частоты синхронизации соответственно равны $\Omega = \omega + H^-(\bar{\varphi}_R)$ или $\Omega = \omega + H^+(\bar{\varphi}_L)$. В негрубом случае $|H^-(\bar{\varphi}_R)| = |H^+(\bar{\varphi}_L)|$ зависимость $\bar{\varphi}_k$ определяется деталями связей и возможными малыми разбросами собственных частот.

Из сравнения результатов анализа модели с данными экспериментов по управлению фиктивным плаванием миноги следует, что доминирующими являются восходящие связи. За счет изменения величины восходящих связей модель (4.11) обеспечивает возможность выбора такого межсегментного сдвига, при котором на всей цепочке действительно укладывается одна длина волны. Механизм, обеспечивающий такую связь в данной модели, однако, отсутствует. Возможно, в организации нужного фазового сдвига принципиальную роль играют и дальние межсегментные связи [57, 76–78].

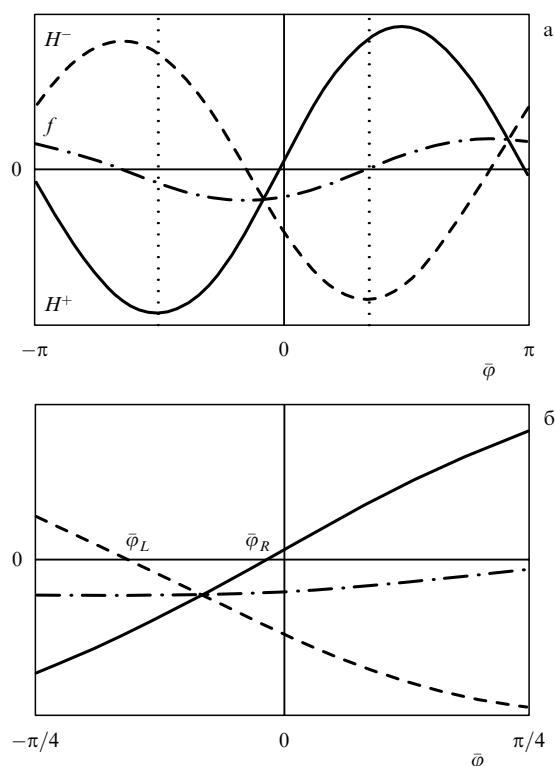


Рис. 16. Пример пары функций $H^+(\varphi)$ и $H^-(\varphi)$, которые обладают отмеченными в тексте свойствами: — $H^+(\varphi)$; - - - $H^-(\varphi)$; - · - · - f .

5. Синхронизация нейронов в коре головного мозга

5.1. Возможная роль синхронизации в информационных процессах

Из результатов недавних экспериментальных исследований следует важная роль автоколебаний и связанных с ними процессов синхронизации в высшей нервной деятельности. В первую очередь, при восприятии и обработке информации мозгом. Здесь следует оговориться, что в данном случае речь идет об обработке осциллограмм, вырабатываемых индивидуальными нейронами или пространственно локализованными группами нейронов, а не о некоей усредненной колебательной активности мозга, которая обычно ассоциируется с анализом электроэнцефалограмм (по этому поводу см. [79]).

Собственная колебательная активность локализованных участков коры может быть вызвана как деятельностью индивидуальных нейронов, так и взаимодействием неосциллирующих нейронов, объединенных в пару с помощью ингибиторной и возбуждающей связей. Пример модели, которая описывает пульсации такой пары, — уже обсуждавшаяся модель Вилсона–Кована (1.4). Эта модель используется как элементарный блок многих более сложных динамических систем, позволяющих выяснить потенциальные возможности процессов синхронизации в коре [80].

Следует подчеркнуть, что нейроны и нейронные ансамбли коры проявляют активность в довольно широком диапазоне частот, но, как правило, это интервал от 10 до 60 Гц. С позиций вычислительной техники — это

сверхнизкая частота (в современных компьютерах рабочая частота на шесть (!) порядков выше). Почему же в неарифметических действиях, таких как визуальное восприятие и распознавание образов, мозг оказывается намного быстрее? Какие идеи реализует Природа в этом уникальном нейрокompьютере?

Пока ответов на эти вопросы нет. Текущие же представления опираются прежде всего на идеи аналоговой параллельной обработки сигналов и самообучение. Как показывают эксперименты, нужная для этого информация содержится не только в частоте, но и в фазе пульсаций нейронов и нейронных ансамблей (групп). По-видимому, именно фазовая синхронизация играет наиболее важную роль в процессах восприятия и, в частности, обработки зрительных образов.

5.2. Зрительное восприятие.

Расщепление признаков и целостность образов

Основным свойством, характерным для процессов восприятия, является способность мозга (в частности, системы зрения) распараллеливать элементы воспринимаемой картины (или сцены) на "когерентные кластеры". Это позволяет определенным образом кодировать различные объекты, и даже их черты, и затем распознавать их. Такое распараллеливание называют сегментацией или организацией восприятия. Объединение же признаков в единый образ или элементов в полную картину называют связыванием (binding). Сегментацию разделяют на периферическую и центральную. Периферическая сегментация основывается на корреляции качественных характеристик сцен (картин, образов) на этапе восприятия. Центральная сегментация основывается на априорном, ассоциируемом с памятью знании о воспринимаемой обстановке.

Вопрос о том, как мозг решает проблему сегментации, пока остается открытым. Мы здесь обсудим лишь гипотезу о том, как это может происходить, используя модели, в основе которых лежат результаты недавних биологических экспериментов, проведенных на анестезированном мозге кошек.

Одна из наиболее популярных сейчас гипотез опирается на группу экспериментов по наблюдению осцилляторной активности нервных клеток, ответственных за восприятие при подаче стимула. В основу этой гипотезы положена идея Фон дер Малсбурга [81, 82], в соответствии с которой объект инициирует колебательную активность нейронов, кодирующих различные свойства объекта и располагающихся в различных частях зрительной коры. Один из возможных путей решения проблем сегментации и последующего связывания — синхронная активность нейронов, разбросанных по разным участкам зрительной коры, но обрабатывающих признаки одного объекта. Различные же объекты представлены группами нейронов, осцилляции которых десинхронизованы друг с другом [83, 84].

В экспериментах было показано, что при стимулировании различных участков сетчатки группы нейронов в коре, связанные с этими участками, возбуждались и демонстрировали осцилляторную активность с частотой около 50 Гц. При этом внутри каждой группы колебания всех нейронов были синхронны [85, 86]. Синхронизация колебаний между пространственно разделенными группами нейронов коры наблюдалась в двух случаях: либо при одинаковом стимулировании связан-

ных с этими группами участков сетчатки, либо когда группы нейронов хотя и были пространственно разделены в коре, но возбуждались при стимулировании одного и того же участка сетчатки, т.е. их рецепторные поля перекрывались [87, 88]. Наоборот, при стимулировании неперекрывающихся рецепторных полей различными объектами (например, с помощью световых полос, движущихся в разных направлениях) синхронизации между возбужденными колонками нейронов коры не возникало [89].

Судя по результатам экспериментов, группы нейронов коры (колонки), связанные с одним и тем же участком сетчатки, имеют разные ориентационные предпочтения, т.е. ответственны за разные направления движения стимулирующего объекта [90]. В экспериментах по стимулированию одного участка сетчатки несколькими объектами, например световыми полосками, движущимися в разных направлениях, т.е. пересекающимися зрительное поле под разными углами, было показано, что каждому объекту отвечает своя группа синхронно осциллирующих нейронов. При этом между такими группами синхронизма нет [87, 91]. При стимулировании участка сетчатки одним движущимся объектом все связанные с этим участком группы нейронов демонстрируют синхронные колебания. Однако между разными группами существует постоянный сдвиг фаз, пропорциональный разнице в их ориентационных предпочтениях [92].

В [85, 93, 94] было подтверждено возникновение синхронной активности групп нейронов, отвечающих соседним (различным) участкам сетчатки глаза кошки. Кроме того, была обнаружена синхронизация между различными зонами коры. Синхронизация пространственно разделенных нейронов внутри striate cortex была продемонстрирована и в экспериментах на зрительной системе обезьян [95, 96]. Позднее в экспериментах на кошках было показано, что фазовая синхронизация может иметь место между группами нейронов, расположенных в striate cortex и extrastriate cortex [97], и даже между колонками разных полушарий мозга [98]. На основании этих экспериментов были предложены несколько групп моделей, которые, в принципе, могут объяснить наблюдаемые феномены. Некоторые из этих моделей рассмотрены ниже.

5.3. Зрительное восприятие и проблема связи между нейронами

Какой характер связей между нейронами коры обеспечивает обсуждаемую синхронизацию нейронов? Одно из простейших предположений: синхронизация активности отдельных участков коры достигается за счет глобальных связей между нейронами. Ясно, однако, что нейронная сеть, состоящая из глобально связанных осцилляторов — "все со всеми", будет объединять признаки (синхронизовать осцилляторы), относящиеся не только к одному, но и к разным объектам, одновременно стимулирующим сетчатку глаза. Поэтому такая нейронная сеть не сможет решить даже элементарную задачу геометрического распознавания нескольких одинаковых, но пространственно разделенных объектов. В то же время система локально связанных осцилляторов должна обеспечивать хорошее разделение объектов, поскольку нейроны, возбужденные одним объектом, слабо связаны с нейронами, возбужденными другим

объектом. По-видимому, следует предположить, что в коре одновременно реализуются оба вида связей: локальные — только с соседями, и глобальные — "все со всеми", осуществляющиеся внутри групп нейронов. На существование последних указывают, например, результаты эксперимента, описанного в [98].

В [99] построена достаточно естественная модель зрительной коры, хорошо согласующаяся с описанными выше экспериментами на кошках [87, 89]. Модель предполагает, что имеются нейроны с сильной взаимной связью "все со всеми" (внутри группы), анатомически они отождествляются с колонками, но каждая группа (колонка) связана лишь с соседями:

$$\begin{aligned}\dot{\Phi}_i^{nm}(t) = & a_0 - \Phi_i^{nm}(t) + \delta a^{nm} + \xi_i^{nm}(t) + K_0 I^{nm}(t) + \\ & + K_\theta \sum_{m'=m\pm 1} I^{nm'}(t) + K_r \sum_{n'=n\pm 1} I^{n'm}(t), \\ & i = 1, \dots, N; \\ I^{nm}(t) \equiv & \frac{1}{N} \sum_j \sum_k \delta(t - t_j^{(k)}). \quad (5.1)\end{aligned}$$

Модель (5.1) является примером модели типа integrate-and-fire [100, 101], когда каждый нейрон рассматривается как некий интегратор импульсов, поступающих на его вход от других нейронов. В уравнении (5.1) Φ_i^{nm} — переменная, описывающая фазу i -го нейрона в колонке с номером nm (Φ_i^{nm} полагается равной нулю, если ее значение достигает 2π); δa^{nm} — внешнее воздействие на колонку с номером nm ; ξ_i^{nm} — случайный шум: $\langle \xi_i^{nm}(t) \rangle = 0$, $\langle \xi_i^{nm}(t) \xi_j^{n'm'}(t') \rangle = 2D \delta_{nn'} \delta_{mm'} \delta_{ij} \delta(t - t')$. Постоянные K_0 , K_θ и K_r имеют смысл величин связи в пределах одной колонки и между соседними колонками в двух направлениях; $t_j^{(k)}$ — момент времени генерации k -го импульса j -м нейроном.

На рис. 17а схематически изображена решетка, состоящая из восьми гиперколонок (индекс n), содержащих по восемь колонок (индекс m) каждая. Предполагается, что в пределах каждой гиперколонки ($n = \text{const}$) разные колонки моделируют нейронные популяции, ответственные за разные направления движения, т.е. имеющие разные ориентационные предпочтения, но отвечающие одному участку сетчатки. В свою очередь, разные гиперколонки моделируют популяции, связанные с разными участками сетчатки. Такая система позволяет в определенной степени моделировать условия экспериментов, описанных выше.

Компьютерный анализ (5.1), включающий вычисление кросс-корреляционных функций между колебаниями в разных колонках, показал (рис. 17б) следующее: 1) внешнее стимулирование вызывает осцилляторную активность в соответствующих колонках; 2) колебания всех осцилляторов в пределах одной колонки синхронны; 3) при одновременном стимулировании группы колонок ($m = \text{const}$, $n \in [n_1, n_2]$), что соответствует восприятию протяженного объекта, колебания во всех колонках синхронны; 4) при одновременном стимулировании двух пространственно разделенных групп колонок ($m^{(1)} = \text{const}$, $n^{(1)} \in [n_1^{(1)}, n_2^{(1)}]$, $m^{(2)} = \text{const}$, $n^{(2)} \in [n_1^{(2)}, n_2^{(2)}]$, $m^{(1)} \neq m^{(2)}$), что соответствует восприятию двух коротких объектов, колебания синхронизовались в пределах каждой группы, но между группами синхронизма не было.

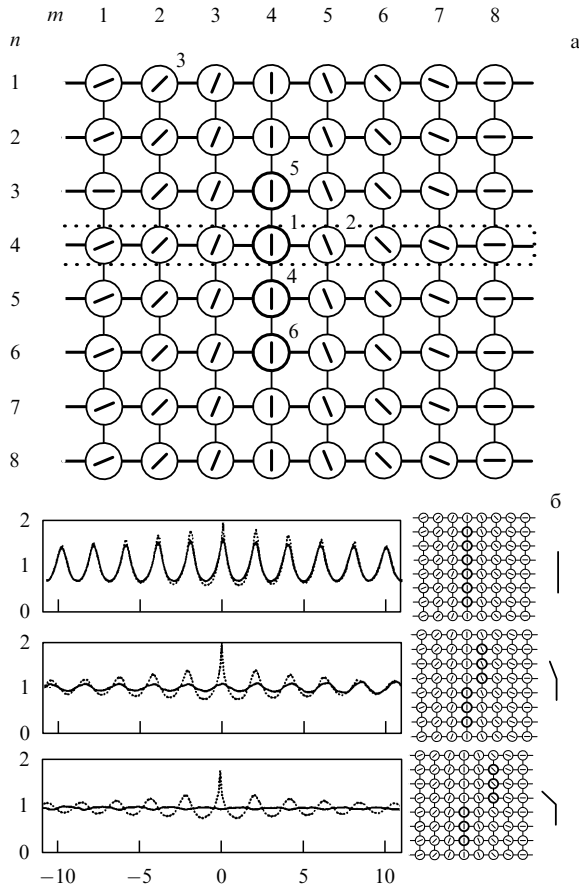


Рис. 17. (а) Двумерная решетка из 64 колонок, описываемая уравнениями (5.1). Каждый кружок с полоской внутри представляет колонку и ее ориентационное предпочтение (индекс m). Изменению индекса n отвечают гиперколонки, связанные с разными участками сетчатки. Более темные кружки указывают колонки, испытывающие внешнее стимулирование ($\delta a \neq 0$). (б) Отклик системы (5.1) на стимулирование двумя разными объектами (каждому объекту отвечают три колонки) при разном взаимном положении этих объектов. Изображены автокорреляционная функция (пунктирная линия) для колонки с номером 1 и кросс-корреляционная функция (сплошная линия) между колонками 1 и 2. Взаимная корреляция осцилляторной активности двух групп колонок быстро падает при возрастании углового расстояния между стимулирующими их объектами [99].

Очень близкие результаты были получены при исследовании другой модели [102], представляющей собой двумерную решетку нейронных осцилляторов типа Вилсона–Кована с возбуждающей запаздывающей связью между ближайшими соседями (рис. 18а). Каждый элемент этой решетки описывается уравнениями вида

$$\begin{aligned}\tau_0 \dot{v}^e(t) &= -\alpha^e v^e(t) - w^{ie} F[v^i(t - \tau^{ie})] + i^e(t) + \eta^e(t), \\ \tau_0 \dot{v}^i(t) &= -\alpha^i v^i(t) + w^{ei} F[v^e(t - \tau^{ei})] + \eta^i(t).\end{aligned}\quad (5.2)$$

Здесь $v^e(t)$ и $v^i(t)$ — характеристики активности возбуждающих и подавляющих нейронов, α характеризует время релаксации; τ — синаптическая задержка; w — величина синаптической связи ($w > 0$); $i^e(t)$ — внешний стимул (связанный с присутствием объекта в поле зрения) и $\eta(t)$ — слабый белый шум с дисперсией $V[\eta(t)] = \beta^2 \tau_0 / 12$, где β — уровень шума, причем выполнено условие ($\tau_0 \approx 0,5$ мс) $\ll (T \approx 20$ мс), где T — период

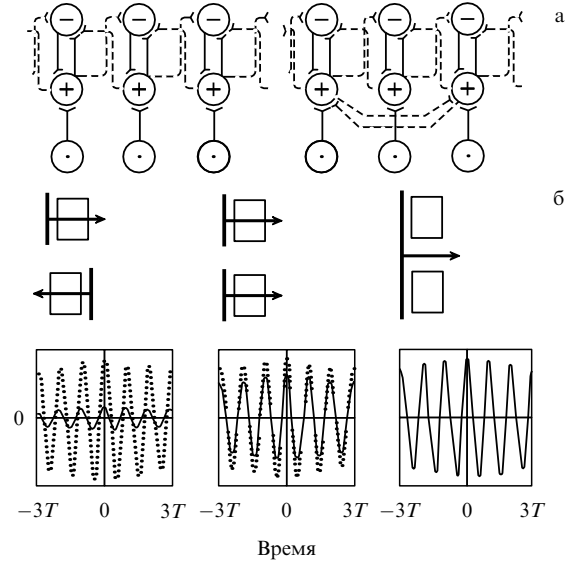


Рис. 18. Три связанные двумерные решетки осцилляторов Вилсона–Кована: (а) слева — изображение трех соседних элементов, принадлежащих одной двумерной решетке. Изображены возбуждающие ($\oplus$), ингибиторные ($\ominus$) элементы и внешние стимулы ($\odot$). Синхронизация колебаний (с нулевым фазовым сдвигом) обеспечивается запаздывающей синаптической связью каждого возбуждающего нейрона с соседними тормозящими (пунктирная линия). Справа — изображение соседних элементов, принадлежащих трем разным решеткам типа (5.4). Запаздывающая связь между элементами крайних решеток (штрихованная линия) обеспечивает синхронизацию с постоянным сдвигом фазы; (б) отклик системы, состоящей из трех связанных решеток типа (5.4), на стимулирование двумя короткими объектами, имеющими разные направления движения или одним длинным объектом. Изображены автокорреляционная функция внутри сегментов (пунктирная линия) и кросс-корреляционная функция между сегментами (сплошная линия) решеток, испытывающих внешнее стимулирование. Хорошо видно, что имеет место сильная взаимная корреляция колебаний при стимулировании одним объектом, и почти нет корреляции при стимулировании двумя объектами, движущимися в противоположных направлениях [102].

типичных осцилляций. Функция синаптической связи имеет вид функции Ферми

$$F[v(t)] = \frac{1}{\exp\{\sigma[\Theta - v(t)]\} + 1}, \quad (5.3)$$

где σ характеризует ее наклон, а Θ — порог. Напомним, что система (5.2) фактически описывает не один нейрон, а целую популяцию нейронов с сильными внутренними взаимными связями (см., например, [103]).

В двумерной решетке, о которой идет речь, каждый возбуждающий элемент v_{jl}^e синаптически связан с соседними восемью ингибиторными элементами $v_{j\pm 1, l\pm 1}^i$. Таким образом, полная модель записывается в форме

$$\begin{aligned}\tau_0 \frac{dv_{jl}^e}{dt} &= -\alpha^e v_{jl}^e(t) - w^{ie} F[v_{jl}^i(t - \tau^{ie})] + i_{jl}^e(t) + \eta^e(t) + \\ &\quad + \sum_{\substack{j' = j \pm 1 \\ l' = l \pm 1}} w_1^{ie} F[v_{j'l'}^i(t - \tau_1^{ie})], \\ \tau_0 \frac{dv_{jl}^i}{dt} &= -\alpha^i v_{jl}^i(t) + w^{ei} F[v_{jl}^e(t - \tau^{ei})] + \eta^i(t) + \\ &\quad + \sum_{\substack{j' = j \pm 1 \\ l' = l \pm 1}} w_1^{ei} F[v_{j'l'}^e(t - \tau_1^{ei})].\end{aligned}\quad (5.4)$$

Здесь синаптическая связь w_1 предполагается изотропной. В [102] проводились компьютерные эксперименты с подобной решеткой, а также с решеткой, в которой элементы были связаны не только с восемью ближайшими соседями, но и с соседями их соседей. При стимулировании одной группы нейронов ($i_{jl}^e \neq 0$, $j_1 \leq j \leq j_2$, $l_1 \leq l \leq l_2$) последние возбуждались и демонстрировали синхронные колебания. При стимулировании двух пространственно разделенных групп колебания были синхронны внутри каждой группы. Однако между группами колебания были сдвинуты по фазе, причем разность фаз уменьшалась при уменьшении расстояния между группами в решетке.

Модель (5.4) может служить структурной единицей для более сложных моделей. Например, в [104] рассматривалась система трех связанных решеток вида (5.4) каждая (рис. 18а). Предполагалось, что эти решетки имеют различные ориентационные предпочтения относительно направления движения стимулирующего объекта. Две решетки отвечали направлениям движения вперед и назад, а третья не имела ориентационного предпочтения (нейтральная решетка). На рис. 18б показана связь между соседними элементами в одной решетке (слева) и между элементами трех разных решеток (справа). Заметим, что если запаздывающая связь от возбуждающего нейрона к соседнему подавляющему является синхронизирующей, то такая же связь между соседними возбуждающими нейронами приводит к десинхронизации колебаний в нервных клетках [104].

Основной результат исследования этой трехслойной модели состоит в следующем (рис. 18в). При стимулировании двумя объектами, движущимися в одном направлении (и тем более одним протяженным объектом), колебания, возбужденные в одной из решеток (отвечающей выбранному направлению движения объектов), были синхронны. Этот случай полностью совпадает с рассмотренным выше. Наоборот, при стимулировании системы двумя объектами, движущимися в противоположных направлениях, колебания возбуждались в обеих решетках, причем осцилляторы в разных слоях демонстрировали взаимно несинхронные колебания. Эти результаты качественно правильно моделируют наблюдения по синхронизации активности на коре головного мозга кошки [89].

Рассмотренные выше модели (5.1)–(5.4) (см. также близкие результаты в работах [105, 106]) демонстрируют один из возможных путей решения двух проблем зрительного восприятия: разделения объектов одной зрительной сцены по их пространственному положению и разделения объектов, имеющих разные направления движения. Первую из этих проблем успешно решает единственная решетка осцилляторов, локально связанных друг с другом. Каждому элементу этой решетки отвечает определенный участок сетчатки, при стимулировании которого элемент (нейрон или группа нейронов) проявляет осцилляторную активность. Синхронные колебания (с нулевым фазовым сдвигом) между пространственно разделенными элементами означают, что эти элементы стимулируются одним объектом. Наоборот, чем больше разность фаз колебаний между элементами решетки, тем более разделенными в пространстве следует предполагать стимулирующие их объекты.

Разделить различные объекты одной зрительной сцены, в принципе, можно, анализируя только простран-

ственное положение активных (осциллирующих) и пассивных нейронов, т.е. независимо от разности фаз их колебаний. Однако существенно, что синхронная активность двух пространственно разделенных нейронов позволяет идентифицировать их связь с одним объектом непосредственно, т.е. не исследуя состояние нейронов, расположенных между ними.

Для решения обеих указанных выше проблем восприятия зрительных объектов необходимо рассматривать уже не одну, а целую систему решеток (или цепочку) осцилляторов, связанных (по вертикали) друг с другом. Каждая решетка должна иметь свое ориентационное предпочтение, причем соседние элементы двух решеток связывают с одним и тем же элементом сетчатки. Например, в рассмотренной выше работе [99] исследовалась система из восьми элементов, имеющих разные ориентационные предпочтения. При этом каждый элемент представлял собой одномерную цепочку, т.е. рассматривались одномерные зрительные сцены. В [104] моделировались двумерные зрительные поля, но учитывались только два различных типа ориентационных предпочтений (вперед или назад).

Синхронная осцилляторная активность групп нейронов нескольких соседних слоев означает, что в качестве внешнего стимула выступает единственный объект, движущийся в определенном направлении, близком к ориентационным предпочтениям этих слоев. Из наличия постоянного сдвига фаз колебаний между слоями следует, что зрительная сцена содержит несколько объектов, движущихся в разных направлениях. Такие объекты удастся разделить, даже если их пространственные положения близки или совпадают.

В заключение подчеркнем, что полная трехмерная модель, учитывающая как двумерность зрительной сцены (решетки осцилляторов), так и различные направления движения внешних объектов (изменение ориентационного предпочтения при переходе от одного слоя решетки к другому), решает не одну, а сразу несколько проблем зрительного восприятия и поэтому представляет несомненный интерес. По-видимому, наиболее принципиальны в подобных моделях не особенности индивидуальной динамики нейронов, а структура связей между ними.

5.4. Глобальная конкуренция и локальная синхронизация

Итак, синхронизация нейронной активности в коре при внешнем стимулировании включает два необходимых процесса: синхронизацию (с нулевым фазовым сдвигом) нейронов, отвечающих одному объекту, и десинхронизацию групп нейронов, хранящих и обрабатывающих информацию о разных объектах. Таким образом, если в поле зрения находится несколько объектов, то каждому из них в коре отвечают свои группы синхронизованных нейронов. Группы же, отвечающие разным объектам, осциллируют независимо. Однако независимость еще не означает несинхронности — фазы колебаний в разных группах случайно могут оказаться близкими. Ввиду множественности объектов, одновременно стимулирующих сетчатку, вероятность такого случайного совпадения будет достаточно большой. Кроме того, наличие шумов и конечность времени, затрачиваемого на распознавание объектов, требуют допустить разброс параметров колебаний внутри группы, отвечающей одному

объекту. Ясно, что признаки, отвечающие одному объекту, должны связываться, даже если колебания соответствующих нейронов не вполне синхронны. Это еще более увеличивает вероятность совпадения колебаний в разных группах. Таким образом, процесс распознавания образов может давать сбои. Однако в действительности это происходит довольно редко (иллюзии), и, следовательно, существует механизм, обеспечивающий устойчивую десинхронизацию колебаний групп нейронов, отвечающих разным объектам. Таким механизмом может быть глобальная конкуренция колебаний между группами локально синхронизованных нейронов [107, 108].

В [107] предложена модель нейронной сети, реализующая этот механизм:

$$\dot{x}_i = 3x_i - x_i^3 + 2 - y_i + \eta + I_i + S_i, \quad (5.5a)$$

$$\dot{y}_i = \epsilon \left[\gamma \left(1 + \tanh \frac{x_i}{\beta} \right) - y_i \right], \quad (5.5б)$$

$$\dot{Z} = \Phi(\sigma_\infty - Z), \quad (5.5в)$$

$$S_i = \sum_{k \in N(i)} w_{ik} S_\infty(x_k, \Theta_x) - w_z S_\infty(Z, \Theta_{zx}), \quad (5.5г)$$

$$S_\infty(x, \Theta) \equiv \frac{1}{1 + \exp[-K(x - \Theta)]}. \quad (5.5д)$$

Уравнения (5.5а, б) описывают динамику возбуждающих (x_i) и тормозящих (y_i) клеток. Уравнение (5.5в) характеризует активность глобального ингибитора (Z). Наконец, (5.5г, д) описывают связь между нейронами, формирующими решетку (рис. 19а). Здесь η — гауссов шум; I_i — внешний стимул; w_{ik} и w_z — синаптические веса между i -м и k -м осцилляторами (w_{ik}) и между глобальным ингибитором и остальной решеткой (w_z); множество $N(i)$ описывает четыре ближайших соседа i -го нейрона. В уравнении (5.5в) $\sigma_\infty \equiv 0$, если $x_i < \Theta_{zx}$ для всех i , и $\sigma_\infty \equiv 1$, если $x_i > \Theta_{zx}$ по крайней мере для одного осциллятора; Θ_{zx} — порог. Если активность всех осцилляторов ниже порога, то глобальный ингибитор не возбужден, следовательно, $Z \rightarrow 0$ и осцилляторы решетки не тормозятся. Иначе, если активность хотя бы одного осциллятора выше порога Θ_{zx} , то $Z \rightarrow 1$ и все осцилляторы решетки тормозятся.

Среди особенностей модели (5.5) следует выделить локальную возбуждающую связь и глобальную ингибиторную обратную связь, десинхронизирующую группы осцилляторов, отображающих информацию о разных объектах.

Численное моделирование этой системы показало, что каждому из пространственно разделенных объектов (солнце, дерево и гора на рис. 19б [107]), поступающих на вход (переменная I_i) системы (5.5), отвечает своя группа синхронизованных осцилляторов. Существенно, что колебания в разных группах десинхронизованы и имеют устойчивый взаимный сдвиг фаз (рис. 19в). Описанные выше особенности обсуждаемой модели в значительной степени согласуются с данными нейрофизиологии. Как уже отмечалось, латеральный (или "сосед с соседом") характер связи между группами нейронов типичен для структуры коры. Таламус (участок подкорки, ответственный за первичную обработку зрительной информации) воздействует сразу на значительную часть коры,

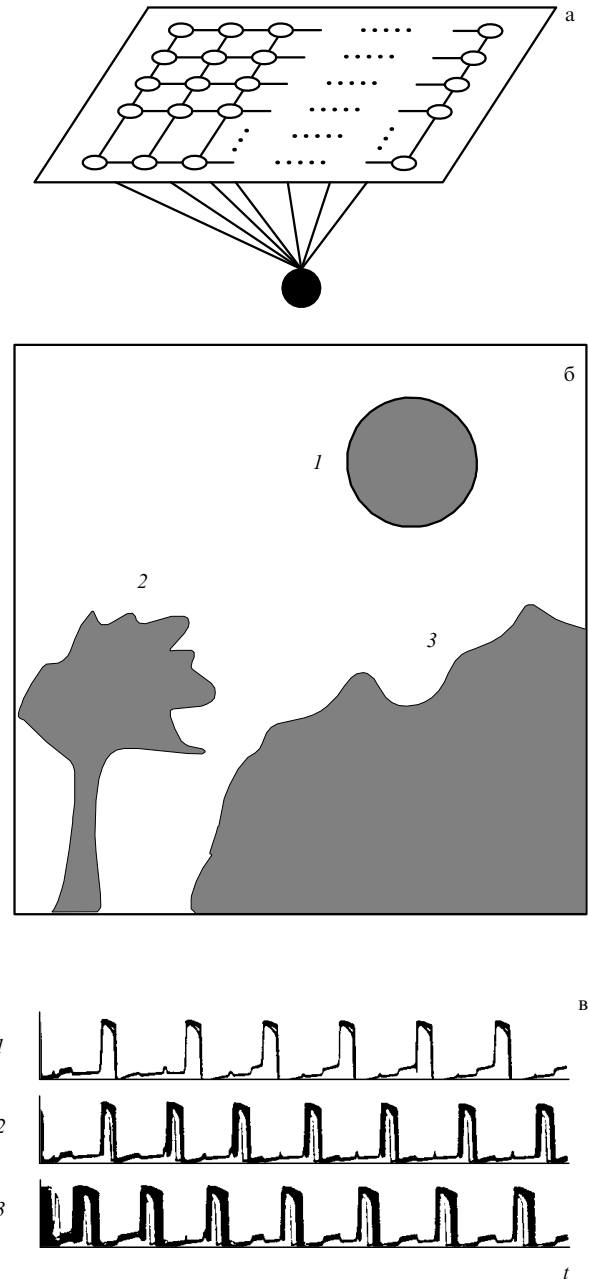


Рис. 19. (а) Архитектура двумерной нейронной сети с ближним взаимодействием между ее элементами (о) и глобальной связью с ингибитором (•). (б) Зрительная сцена с тремя объектами (солнцем (1), деревом (2) и горой (3)), использованная для стимулирования системы (5.5). (в) Временная зависимость колебаний в каждом из сегментов решетки, отвечающих разным стимулирующим объектам. Колебания всех нейронов в пределах одного сегмента почти синхронны, в то время как между разными сегментами существует постоянный сдвиг фаз [107].

играя в некоторых случаях роль глобального ингибитора.

Естественно, что модель (5.5) решает лишь одну задачу — задачу сегментации, но никак не проясняет проблему объединения признаков в единый образ.

Шагом именно в указанном направлении является модель, предложенная в [109]. Ее структурной единицей является уже целая решетка осцилляторов типа Вилсона — Кована. Полная система состоит из двух решеток

и имеет вид

$$\begin{aligned}\frac{dm_{1,2}^k}{dt} &= -m_{1,2}^k + F(Am_{1,2}^k - Bm_{1,2}^I - \Theta^E - br_{1,2}^k + i_{1,2}^k), \\ \frac{dr_{1,2}^k}{dt} &= \left(\frac{1}{c} - 1\right)r_{1,2}^k + m_{1,2}^k, \\ \frac{dm_{1,2}^I}{dt} &= -m_{1,2}^I + F(CM_{1,2} - Dm_{1,2}^I - \Theta^I - \lambda m_{2,1}^I). \quad (5.6)\end{aligned}$$

Здесь индексы 1 и 2 относятся к первой и второй решеткам соответственно; k — номер осциллятора в решетке; $M_{1,2} = \sum_k m_{1,2}^k$; F — функция Ферми (5.3); $m_{1,2}^k$ и $m_{1,2}^I$ — переменные, описывающие активности ингибиторной и k -й эксайторной клеток (групп клеток) соответственно; Θ^I и Θ^E — пороговые значения (постоянные) для эксайторных и ингибиторных нейронов. Особенности этой модели заключаются в следующем: 1) пороговые значения для эксайторных нейронов содержат как постоянную (Θ^E), так и переменную ($-br_{1,2}^k$) компоненты; 2) каждая из двух решеток включает N эксайторных нейронов и только один ингибиторный. Таким образом, каждая из решеток содержит глобальный ингибитор, который должен обеспечить конкуренцию среди ансамблей нейронов, возбуждаемых разными объектами.

При отсутствии связей между решетками ($\lambda = 0$) система (5.6) ведет себя подобно рассмотренной выше модели (5.5). Одновременно поступающие на ее вход (переменные $i_{1,2}^k$) объекты разделяются во временных сериях, т.е. отвечающие им ансамбли синхронизованных осцилляторов имеют сдвиги фазы друг относительно друга.

Предполагается, что при наличии связи ($\lambda \neq 0$) две решетки описывают разные признаки (например, форму и цвет) объектов, которые подаются на вход системы в смешанном виде. Для корректного связывания признаков одного объекта используется следующая интересная идея. Будем считать, что все сигналы, поступающие на вход системы (5.6) содержат шумовые компоненты, причем последние коррелированы друг с другом для сигналов, содержащих разные признаки одного объекта и не коррелированы для разных объектов. Итак,

$$i^k(t) = 0,1 + 0,1[\rho^k(t) - 0,5], \quad (5.7)$$

где ρ^k — случайная величина в интервале (0,1) и $i_{1,2}^k = i^k$, т.е. одинаковый сигнал используется для разных атрибутов одного объекта.

Численное моделирование системы (5.6), (5.7) показало, что после короткого переходного процесса группы осцилляторов, принадлежащие разным решеткам и описывающие разные признаки одного объекта, взаимно синхронизируются (рис. 20). В то же время между группами осцилляторов, отвечающих разным объектам, устанавливается постоянная разность фаз. Таким образом, данная модель решает (в простейшей форме) обе задачи — сегментации признаков и их связывания. Заметим, что роль шума в подобных моделях не ограничивается проблемой связывания. Шум также увеличивает число объектов, которые могут быть сегментированы одновременно. Последнее нашло подтверждение в работах [109, 116]. Добавим, что, как следует из анализа рассмотренной модели, при возрастании числа объектов, одновременно поступающих на вход, растет вероят-

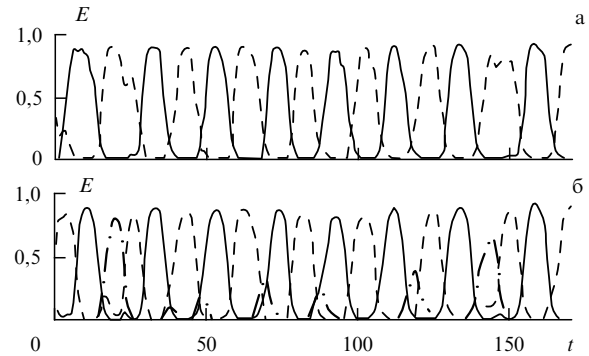


Рис. 20. Зависимость от времени осцилляторной активности в двух группах (сплошная и пунктирная линии) возбуждающих нейронов при стимулировании системы (5.6), (5.7) двумя разными объектами. Штрихпунктирная линия изображает активность нейронов, не испытывающих стимулирования. Случаи а и б отвечают решеткам, описывающим разные признаки объектов (например, форму и цвет). В пределах каждой решетки существует постоянный сдвиг фаз между колебаниями нейронов, стимулированных разными объектами. Однако между группами нейронов, отвечающими разным признакам (соседние решетки) одного объекта, сдвиг фаз равен нулю [109].

ность ошибок — синхронизируются группы осцилляторов, отвечающие разным объектам, что приводит к иллюзиям.

В конце предыдущего раздела обсуждалась достаточно общая трехмерная модель зрительной коры, работающая с такими признаками объектов, как геометрическое положение и направление движения. Эта модель характеризовалась локальными связями между элементами и обеспечивала синхронизацию осцилляторной активности всех нейронов, связанных с каждым из объектов зрительной сцены. Учитывая рассмотренную выше роль глобального ингибитора в обеспечении постоянного сдвига фаз колебаний между разными группами возбужденных нейронов, следует дополнить рассмотренную модель зрительной коры глобальной обратной связью. Последняя будет обеспечивать надежное разделение объектов, имеющих разные геометрические координаты в пространстве и разные направления движения.

Можно отметить, что системы с локальной возбуждающей и глобальной тормозящей связью между элементами встречаются не только при моделировании зрительной коры. Такая же ситуация типична, например, для многих процессов формообразования. Принцип "локального возбуждения и глобального подавления" используется природой для формирования устойчивых пространственных структур в различных вариантах и на разных уровнях. Это один из основных принципов начальной стадии морфогенеза, где роль локального возбуждения играет локальный автокатализ, а "дальнодействующее" ингибирование может быть связано, например, с быстрой диффузией ингибитора [110]. Аналогичный принцип реализуется и в многокомпонентных химических реакциях типа Белоусова – Жаботинского, и в процессах сегрегации в колониях бактерий или амёб [111, 112]. Локальное возбуждение (или локальная синхронизация), подкрепленное глобальной конкуренцией, приводит к формированию устойчивых локализованных структур и в конвекции Рэлея – Бенара [113], и в неравновесных оптических средах [114].

5.5. Синхронизация и ассоциативная память

Проблема восприятия (зрительного, слухового и т.д.), очевидно, связана с проблемой памяти. Обычно память разделяют на кратковременную и долговременную. Первая действует порядка 10–20 мин, после чего хранимая в ней информация теряется, если в результате какого-либо стимулирования (например, осознанной концентрации внимания) не будет переведена в долговременную память. Как уже упоминалось, в соответствии с одной из распространенных гипотез (см., например, [115]) механизм долговременной памяти заключается в структурных изменениях синаптических связей между нейронами. Запоминание же кратковременной памяти связано с формированием метастабильных структур нейронной активности. Это могут быть, например, группы синхронизированных друг с другом нейронов. В рамках подобных моделей различным образом, хранившимся в кратковременной памяти, соответствуют разные паттерны синхронизации в нейронной сети. Предполагается, что состояние сети зависит от параметров, характерное время изменения которых порядка времени кратковременной памяти. По истечении этого времени нейронная сеть переходит в невозбужденное состояние и информация теряется, если дополнительный стимул не переводит временную синхронизацию группы нейронов в постоянно действующую за счет формирования новых синаптических связей. При этом метастабильное состояние сети переходит в устойчивое — в фазовом пространстве динамической системы, описывающей долговременную память, появляется еще один аттрактор. Существование конечной области притяжения таких аттракторов дает возможность системе распознавать не только идентичный ранее запомненному образ, но и несколько искаженный или неполный. В этом заключается свойство ассоциативности долговременной памяти.

Судя по имеющимся экспериментальным данным, ассоциативная память не способна использовать различные функциональные компоненты запомненного объекта в новых комбинациях. Любой сложный объект запоминается как единое целое и восстанавливается либо весь объект, либо ничего. Поэтому даже зрительные сцены, которые состоят из одинаковых, но по-разному расположенных элементов, запоминаются независимо.

Как упоминалось, при восприятии любого сложного объекта отклик возникает сразу во многих участках коры, ответственных за обработку разных характеристик этого объекта. Это означает, что и запоминается объект (меняется характер синаптических связей) целиком и сразу во многих участках коры головного мозга. Итак, здесь вновь возникает обсуждавшаяся выше проблема: необходимо, чтобы при стимулировании синхронные колебания устанавливались сразу в нескольких группах нейронов (ответственных за разные признаки одного ранее запомненного объекта). Эти группы нейронов должны одновременно возбуждаться при повторном восприятии объекта, тождественного или близкого (ассоциативность) к запомненному. Модели, предлагаемые для решения указанной проблемы, близки к рассмотренным ранее (в разделах 5.3, 5.4). Они, однако, имеют ряд особенностей, поэтому остановимся на одной из них подробнее.

Рассмотрим нейронную сеть [116], элементами которой являются осцилляторы типа Вилсона – Кована:

$$\begin{aligned} \frac{dx_i}{dt} &= -\frac{x_i}{\tau_x} + F_x \left[T_{xx} \frac{x_i}{\bar{x}} - T_{xy} G\left(\frac{y_i}{\bar{y}}\right) + S_i + I_i - H_i \right], \\ \frac{dy_i}{dt} &= -\frac{y_i}{\tau_y} + F_y \left[-T_{yy} \frac{y_i}{\bar{y}} + T_{yx} \frac{x_i}{\bar{x}} \right], \\ H_i &= \alpha \int_0^t x_i(\tau) \exp[-\beta(t-\tau)] d\tau, \quad i = 1, \dots, N. \end{aligned} \quad (5.8)$$

Здесь x_i и y_i — средние активности i -х эксайторной и ингибиторной групп клеток соответственно, F_x и F_y — функции Ферми (см. (5.3)) с постоянными Θ_x , σ_x и Θ_y , σ_y соответственно; H_i описывает запаздывающее самоторможение; функция $G(x) = (1-\eta)x + \eta x^2$ ($0 \leq \eta \leq 1$) выбрана для повышения структурной устойчивости системы (5.8) при изменении параметров. Параметры $\bar{x}$ и $\bar{y}$ используются для контроля средних величин x_i и y_i . Переменная $I_i(t)$ описывает внешнее воздействие и $S_i(t)$ — воздействие со стороны остальных нейронов сети:

$$S_i(t) = \sum_{k \neq i} w_{ik} x_k(t), \quad (5.9)$$

где w_{ik} — синаптические веса.

Пусть имеется p различных паттернов: $\xi^v = [\xi_i^v]_{i=1}^N$, $v = 1, \dots, p$. Каждый такой паттерн можно рассматривать как одномерную зрительную сцену, состоящую из контрастных объектов (точки $\xi_i^v = 1$) и фона ($\xi_i^v = 0$), т.е.

$$\begin{aligned} \xi^1 &= (1, 1, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 1, 0, \dots, 0), \\ \xi^2 &= (0, 0, 0, 0, 0, 0, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 0, 0, 0, 0, 1, 0, \dots, 0), \\ \xi^3 &= (1, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 0, 1, 1, 1, 1, 1, 0, \dots, 0). \end{aligned} \quad (5.10)$$

Для запоминания таких зрительных сцен нейронной сетью, состоящей из N осцилляторов, будем выбирать силу синаптической связи согласно правилу Хебба, определяющему w_{ik} как функцию перемножения стимулов [30, 117]:

$$w_{ik} = \frac{1}{aN} \sum_v (\xi_i^v - a)(\xi_k^v - a), \quad (5.11)$$

где a — вероятность того, что $\xi_i^v = 1$ (обычно выбирают $a < 0,2$).

Основные результаты моделирования системы (5.8)–(5.11) состоят в следующем [116]. Если на вход системы подается паттерн $\bar{\xi}^v$, совпадающий почти во всех точках с одним из паттернов ξ^v , сохраненных в системе, т.е. $I_i = c\bar{\xi}_i^v$, $0 < c < 1$, то все нейроны, для которых $\xi_i^v = 1$, возбуждаются и осциллируют в фазе друг с другом. Остальные нейроны остаются в невозбужденном состоянии. Таким образом, система демонстрирует на выходе ранее сохраненную зрительную сцену ξ^v . Пусть теперь на вход подается суперпозиция трех паттернов $\bar{\xi}^1$, $\bar{\xi}^2$, $\bar{\xi}^3$, близких к ранее запомненным структурам (5.10), т.е.

$$I = c(1, 0, 1, 1, 1, 1, 0, 1, 1, 1, 1, 0, 1, 1, 1, 1, 0, \dots, 0).$$

Заметим, что входной сигнал будет точно отвечать суперпозиции (5.10), если положить $I_2 = I_8 = I_{14} = 1$. При таком стимулировании в системе возбуждаются три группы синхронно осциллирующих нейронов, отве-

чающих трех поступившим на вход паттернам. Каждый паттерн точно совпадает с ранее запомненным, т.е. ошибка входного сигнала исправлена. Существенно, что между группами нейронов, отвечающими разным паттернам (зрительным сценам), сохраняется постоянная разность фаз. Таким образом, в каждый момент времени только одна группа нейронов имеет максимальную активность. Следовательно, система (5.8)–(5.11) разделяет зрительные сцены, поступающие на вход, и демонстрирует их друг за другом в том случае, если они совпадают или близки к зрительным сценам, отраженным в синаптических связях между нейронами, т.е. запомненным ранее нейронной сетью. Отметим также, что предложенная модель успешно работает и в случае частичного перекрытия паттернов, поступающих на ее вход, когда $\xi_i^v = \xi_i^\mu = 1$, $v \neq \mu$. Однако если число паттернов, поступающих на вход системы, велико (в данной модели $p \geq 10$), то последние перестают разделяться и на выходе наблюдаются нерегулярные осцилляции.

Интересно сравнить рассмотренную выше модель ассоциативной памяти на осциллирующих элементах с градиентной моделью, предложенной в работе [118]. Упрощенно такую модель можно представить в виде

$$\frac{dx(\mathbf{r}, t)}{dt} = -\frac{\delta V(x)}{\delta x}, \quad (5.12)$$

где $V(x)$ — функционал свободной энергии, убывающей вдоль траекторий системы, $\mathbf{r}$ — пространственная координата элемента решетки. При произвольных начальных условиях система (5.12) эволюционирует к одному из ближайших локальных минимумов в координационном пространстве "функционал свободной энергии — стационарное состояние решетки" и остается в нем (при отсутствии возмущений) неограниченно долго. Указанные минимумы могут формироваться в результате изменения (вызванного процессом обучения) синаптических связей между элементами решетки. Таким образом, каждый из минимумов можно рассматривать как образ, сохраненный ассоциативной памятью. Переход системы (5.12) в устойчивое состояние, связанное с этим минимумом, и представляет собой процесс "вспоминания". Принципиальное отличие модели Хопфилда (5.12) от модели (5.8)–(5.11) состоит в том, что последняя построена на осциллирующих элементах.

Модель (5.8)–(5.11), конечно, не универсальна. Однако она достаточно успешно решает важную для ассоциативной памяти задачу длительного хранения образов и их классификации в соответствии с запомненной информацией (см. также [119, 120]).

5.6. Пространственно-временные структуры синхронизации

Выше при обсуждении динамики однородной нейронной сети рассматривался случай, когда нейроны, активированные внешним стимулом, возбуждены и демонстрируют синхронные колебания с нулевой разностью фаз в пределах одной или нескольких групп, отвечающих одному стимулу. Остальные же (неактивированные) нейроны находятся в невозбужденном состоянии. Однако кажется вполне допустимым, а во многих случаях даже неизбежным, что при стимулировании некоторой группы нейронов, или даже одного нейрона, будут возбуждаться и другие клетки, непосредственно

стимулированию не подвергающиеся. Известно, например, что периодическое стимулирование единственной точки поверхности коры продуцирует приступ эпилепсии, т.е. генерацию сложных пространственно-временных паттернов электрической активности в очень большом объеме коры, сохраняющихся и после прекращения стимулирования [121, 122].

Возбуждение клеток, не испытывающих прямого внешнего воздействия, происходит за счет связей между ними и в случае неглобальных связей носит характер распространяющейся в пространстве волны. Важно, что характер активности возбужденных нейронов (сдвиг фазы между соседними клетками и т.п.) определяется в этом случае не внешним стимулом, а внутренними свойствами самой сети и прежде всего характером связи между ее элементами. Естественно предположить, что при этом в системе могут реализовываться состояния, когда возбужденные нейроны демонстрируют синхронные колебания, однако разности фаз между соседними клетками не равны нулю и зависят от их пространственного положения в решетке, т.е. могут возникать сложные пространственно неоднородные структуры. Такие структуры (спиральные и плоские волны, солитоны огибающей и т.п.) хорошо известны и наблюдаются во многих активных неравновесных средах, имеющих самую разную природу: физическую, химическую, биологическую и т.д. Ниже мы обсудим (в рамках моделей нейронных сетей) устойчивое существование одной из наиболее нетривиальных структур описанного типа — спиральных волн.

Теоретически спиральные волны детально исследованы в рамках модельного уравнения Гинзбурга–Ландау (см., например, [72])

$$\dot{a} = a + (1 + i\alpha)\nabla^2 a - (1 + i\beta)|a|^2 a, \quad (5.13)$$

имеющего точное решение [115]

$$a(r, t) = F(r) \exp\{i[-\omega t + m\phi + Q(r)]\}, \quad (5.14)$$

которое соответствует спиральной волне с топологическим зарядом m . В выражении (5.14) r и ϕ — полярные координаты, $F(r)$ и $Q(r)$ — некоторые известные функции. Особая привлекательность модели (5.13) состоит в том, что она описывает пространственно-временную динамику произвольной пространственно распределенной системы вблизи критического значения параметров, отвечающего рождению крупномасштабных одночастотных колебаний (что соответствует бифуркации Хопфа [72]).

Самоподдерживающиеся спиральные волны могут возникать, в частности, в возбудимых биологических тканях [123, 124]. Так, бегущие спиральные волны наблюдались в сердечной [125, 126] и нервной [127, 128] тканях. В [129] спиральные волны были обнаружены и исследованы в решетке диффузионно-связанных нейронных осцилляторов типа Морриса–Лекара (см. раздел 1.2). В упомянутых работах рассматривались однородные среды, в которых спирали создавались с помощью специальных начальных условий. Распространяющиеся спиральные волны могут быть также вызваны точечным стимулированием неоднородной среды с однородными начальными условиями в отсутствии анатомических барьеров [20, 130]. В [131] такая возможность исследова-

лась в рамках модели нейронной сети, построенной на нейронах типа "интегрирование – высвечивание" (integrate-and-fire). Обсудим результаты этой работы подробнее.

Динамика рассматриваемой модели нейрона описывается следующим образом. Каждый нейрон имеет порог $\Theta(t)$ и возбуждается, если мембранный потенциал превышает этот порог, в противном случае нейрон неактивен. Возбудившись, нейрон генерирует короткий импульс (спайк), после чего его мембранный потенциал $M(t)$ падает до некоторого постоянного значения M_0 . Между двумя спайками изменение мембранного потенциала удовлетворяет уравнению

$$\tau \frac{dM}{dt} = -M + R(I^{\text{syn}} + I^{\text{ext}}), \quad \text{если } 0 < M < \Theta, \\ M(t_0 + 0) = 0, \quad \text{если } M(t_0 - 0) = \Theta, \quad (5.15)$$

где τ — постоянная времени, I^{syn} и I^{ext} — переменные, описывающие синаптическую связь с другими клетками и внешнее воздействие соответственно. Изменение во времени порогового значения $\Theta(t)$ дается выражением [132]

$$\Theta(t) = \Theta_0 + \frac{\exp[-K_\Theta(t - t_f)]}{1 - \exp[-K_\Theta(t - t_f)]}, \quad (5.16)$$

где t_f — момент времени, отвечающий последней вспышке активности нейрона.

Предполагалось, что среднее число связей между двумя нейронами $\lambda(r)$ есть экспоненциально спадающая функция межнейронного расстояния в решетке r [133]:

$$\lambda(r) = \beta \exp(-\alpha r), \quad (5.17)$$

где α, β — некоторые постоянные. Вероятность того, что между двумя нейронами существует q связей, подчиняется закону Пуассона

$$P_q(r) = \frac{\lambda(r)^q \exp[-\lambda(r)]}{q!}. \quad (5.18)$$

В работе [131] в качестве начальных условий выбиралось невозбужденное состояние всех нейронов. Один из них подвергался внешнему стимулированию. При этих условиях в системе сначала формируется цилиндрическая структура, которая затем разрушается и возникает спиральная волна. Фронтам этой спиральной волны отвечают нейроны, фазы колебаний которых синхронизованы. Сформировавшиеся спиральные волны сохраняются и после прекращения внешнего стимулирования, т.е. можно сказать, что это устойчивые собственные моды нейронной решетки.

Спиральные волны были обнаружены и в рамках другой модели нейронной сети, содержащей N эксайторных и M ингибиторных клеток [134]. Для описания динамики мембранного потенциала i -го эксайторного (x_i) и j -го ингибиторного (y_j) нейронов были выбраны уравнения

$$\frac{dx_i}{dt} = -\gamma(x_i - V_L) - (x_i - V_E)\omega_1 \sum_k F(x_k(t - \tau_{ki})) - \\ - (x_i - V_I)\omega_2 \sum_l F(y_l(t - \tau_{li})),$$

$$\frac{dy_j}{dt} = -\gamma(y_j - V_L) - (y_j - V_E)\omega_3 \sum_k F(x_k(t - \tau_{kj})) - \\ - (y_j - V_I)\omega_4 \sum_l F(y_l(t - \tau_{lj})), \\ i = 1, \dots, N; \quad j = 1, \dots, M. \quad (5.19)$$

Здесь V_L — потенциал утечки, V_E и V_I — равновесные потенциалы синаптического возбуждения и торможения соответственно, ω_α ($\alpha = 1, 2, 3, 4$) — постоянные синаптической связи между нейронами, τ_{ij} — запаздывания, зависящие от расстояния между нейронами. В работе [134] рассматривались два типа связей между нейронами: 1) только с ближайшими соседями; 2) с ближайшими соседями и соседями их соседей и были исследованы два типа решеток: 1) с равным числом эксайторных и ингибиторных клеток; 2) с преобладанием эксайторных клеток.

Динамика системы (5.19) исследовалась в отсутствие внешнего стимулирования. Было установлено, что при определенных значениях параметров в решетке с достаточно большим числом нейронов возникает устойчивая структура в виде спиральной волны. С нейрофизиологической точки зрения последняя представляет собой волну деполяризации, распространяющуюся в решетке. В окрестности фронта деполяризации одни клетки деполяризованы, в то время как другие гиперполяризованы. Интересно, что, если размеры решетки превышают некоторое критическое значение, в системе возникает ситуация, известная как "defect mediate turbulence" [135]. При этом наблюдается большое число фронтов деполяризации, распространяющихся в разных направлениях, спонтанно возникающих и коллапсирующих при столкновениях друг с другом.

Анализ рассмотренных моделей показывает, что, несмотря на тривиальную (осцилляторную) динамику отдельных нейронов, их коллективное поведение может быть весьма разнообразным и сложным. В системе, с одной стороны, могут возникать и эволюционировать паттерны синхронизованных друг с другом нейронов, имеющих сложную пространственную форму и нетривиальную зависимость фаз колебаний отдельных клеток от координат; с другой, при наличии внешнего стимулирования (например, стимулирования зрительной коры со стороны сетчатки) коллективная динамика нейронов становится более простой и упорядоченной. Существует предположение [136], что именно собственная сложная пространственно-временная динамика нейронных ансамблей коры ответственна за те ощущения (зрительные, слуховые и т.д.), которые человек испытывает во время сна, когда внешнее стимулирование коры сведено к минимуму. Конечно, в действительности нейронные ансамбли коры не являются однородными, и их синаптические связи несут информацию об объектах, хранящихся в долговременной памяти. Но, возможно, именно поэтому возникающие во время сна образы и не являются совершенно беспорядочными, а включают реальные (ранее запомненные) объекты и события.

6. Заключение

Подводя итог, можно сказать, что механизмы управления ритмической деятельностью живых организмов связаны с синхронизацией взаимодействующих нейро-

нов, образующих соответствующий ЦГР. ЦГ следует рассматривать как нелинейную динамическую систему. Шумы в такой системе присутствуют, но они выполняют лишь определенную функцию — мешают реализоваться разного рода экзотическим (или патологическим) режимам работы ЦГ, область устойчивости которых незначительна. Конечно, в описании общей картины функционирования ЦГР имеется еще немало белых пятен. Однако общее понимание ситуации и непрерывно появляющиеся тонкие эксперименты не только с беспозвоночными, но и с высшими позвоночными делают прогнозы построения полной динамической теории весьма оптимистичными.

Несравненно более трудными представляются проблемы понимания общих динамических и информационных принципов работы высшей нервной системы. Проблемы, которые обсуждались нами в этой связи — это проблемы отображения визуальных картин в картины (паттерны) динамической активности коры. Сейчас появились не противоречащие экспериментам модели, связывающие зрительные образы с существованием паттернов синхронной активности нейронных ансамблей различных участков зрительной коры. Эти модели показывают, как, в принципе, может быть решена проблема соответствия карты возбуждений коры с наблюдаемыми образами. Однако практически ничего не известно о том, как эта переработанная и "разложенная по полочкам" информация используется мозгом, как она им считывается. Если карту возбуждений коры, соответствующую видимой картине, уподобить экрану телевизора, то, по образному выражению Ф. Крика, "кто на этот экран смотрит?" И тем не менее, если не заикливаться на проблеме мышления и, тем более, самосознания, то ответ на поставленный вопрос вполне доступен. Потребителем вырабатываемой информации (возможно, не единственным) является память, которая сама распределена в центральной нервной системе. Допустим, мы говорим о зрительных образах. Если вновь образованный образ похож на уже имеющийся в

памяти оригинал (на языке нелинейной динамики можно сказать, что образ-претендент попадает в область притяжения известного образа-аттрактора), то обученная на предыдущем опыте нервная система уже знает, что делать с полученной информацией, например, если это мышшь в зрительной коре кошки или яркая погремушка, отраженная в мозгу ребенка. Если же этот образ новый, то он записывается в память вместе с информацией об опыте общения с этим объектом.

Согласно очень естественной идеологии В. Турчина [137], описываемую деятельность нервной системы можно отнести к ассоциированию (или управлению рефлексам), а следующую, вверх по иерархии, к управлению ассоциированием — мышлению. Пока не ясно, можно ли этот уровень деятельности нервной системы достаточно полно описать на языке нелинейной динамики. Мы не знаем, в частности, как перейти от какого-либо конкретного образа и работы мозга, связанной с определенной целью, ассоциируемой с этим образом, к абстрактному мышлению. Здесь, по-видимому, существенным промежуточным элементом служит игра [111, 137]. В игре моделируются реальный образ и реальная цель, отсутствует лишь сигнал к реальным действиям. При этом мозг сам замыкает в себе цепь "образ — обработка — сравнение с памятью — команда к формированию нового образа". А это уже подступы к абстрактному мышлению.

Авторы признательны Ю. Аршавскому, А. Гапонову-Грехову, П. Ровату, Н. Рулькову, М. Таю, Д. Трубецкову, Л. Цимрингу и В. Яхно за полезные дискуссии.

Работа поддерживалась Российским фондом фундаментальных исследований (проект № 94-02-03263), фондом Сороса (грант N.NO000, N.NO0300), Международным центром — фондом перспективных исследований в Нижнем Новгороде (грант № 95-Е-01, № 95-Е-02).

7. Приложение

Таблица. Модели нейронов

Модель (год)	Основные уравнения	Основные переменные	Примечания	Литература
1. Hodgkin, Huxley (1952)	$C \frac{dv}{dt} = I - g_{Na} m^3 h (v - v_{Na}) - g_K n^4 (v - v_K) - g_L (v - v_L),$ $\frac{dm}{dt} = \frac{m_\infty(v) - m}{\tau_m(v)},$ $\frac{dh}{dt} = \frac{h_\infty(v) - h}{\tau_h(v)},$ $\frac{dn}{dt} = \frac{n_\infty(v) - n}{\tau_n(v)}$	v — потенциал мембраны, m и h — переменные активации и инактивации тока Na^+ , n — переменные активации тока K^+ ; g_{Na} , g_K , g_L — максимальные проводимости на единицу поверхности токов натрия, калия и тока утечки, v_{Na} , v_K , v_L — соответствующие потенциалы их реверса; C — емкость единицы поверхности	При соответствующем выборе параметров описывает гигантский аксон кальмара. Вид функций и значение параметров для этого случая приведены в работе [138]	[14, 138]
2. Connor, Walter, McKown (1977)	По сравнению с предыдущей моделью включает в себя дополнительно ток $I_A = -g_A(v - v_A)A^3B$, $\frac{dA}{dt} = \frac{A_\infty(v) - A}{\tau_A(v)},$ $\frac{dB}{dt} = \frac{B_\infty(v) - B}{\tau_B(v)}$		Имеет более широкий диапазон частот всплеск активности, чем предыдущая модель	[138, 139]

Таблица (продолжение)

3. Morris, Lecar (1981)	$\frac{dv}{dt} = g_L[v_L - v] + \eta g_n[v_n - v] + g_m m_\infty(v)[v_m - v] + I_{app},$ $\frac{dn}{dt} = \lambda(v)[n_\infty(v) - n],$ обычно полагается $m_\infty = \frac{1}{2} \left(1 + \tanh \frac{v - v_m}{v_m^{(0)}} \right),$ $n_\infty = \frac{1}{2} \left(1 + \tanh \frac{v - v_n}{v_n^{(0)}} \right),$ $\lambda = \lambda(v) = \varphi_n \cosh \frac{v - v_n}{2v_n^{(0)}}$	v — напряжение на мембране, n — обобщенная переменная, описывающая восстановление активности одного из токов, c — емкость мембраны, I_{app} — приложенный ток. Все слагаемые в правой части первого уравнения описывают ионные токи	В работе [140] модель использовалась для анализа взаимодействия двух осцилляторных нейронов	[15, 140, 141]
4. Chay (1985)	$-C \frac{dv}{dt} = g_1 m_\infty^3 h_\infty (v - v_I) + g_K n^4 (v - v_K) + g_P P (v - v_K) + g_L (v - v_L),$ $\frac{dn}{dt} = \frac{n_\infty - n}{\tau_n},$ $\frac{dP}{dt} = \frac{m_\infty^3 h_\infty (v_I - v) - k_c P / (1 - P)}{\tau_P} (1 - P)^2$	Здесь третье слагаемое в первом уравнении описывает ту часть тока K^+ , которая зависит от Ca^{2+}	Трехмерная модель, учитывающая зависимость активации тока K^+ от концентрации Ca^{2+}	[18, 142]
5. Chay (1990)	$C \frac{dv}{dt} = -g_{fast} m_\infty h (v - v_{fast}) - g_{slow} df(v - v_{slow}) - g_K n (v - v_K) - g_L (v - v_L),$ $\frac{df}{dt} = \lambda_f (1 - f) - \lambda_f \frac{[Ca^{2+}]}{k_{Ca}} f,$ $\frac{dC}{dt} = \rho \left\{ \frac{g_{slow} df(v_{slow} - v)}{\sigma} - k_{Ca} C + k_{Ca} C_r \right\},$ $C = \frac{[Ca^{2+}]}{k_{Ca}}$	Всего содержит 6 динамических переменных. Остальные переменные n, d, h , характеризующие активацию и инактивацию, описываются так же, как и в модели Ходжкина – Хаксли	Модель основана на гипотезе, что инактивация Ca^{2+} -канала происходит за счет оседания ионов Ca^{2+} на рецепторах в порах канала	[142, 143]
6. Golovashch (1990)	$C \frac{dv}{dt} = I_{ext} - \sum_j I_j,$ $I_j = g_j a_j^p b_j^q (v - v_j),$ $\frac{da_j}{dt} = k_j(v)[a_{j\infty}(v) - a_j],$ $a_{j\infty}(v) = \left[1 + \exp \left(\frac{v - v_j}{s_j} \right) \right]^{-1}$	Система 13-го порядка, учитывающая наличие в полном токе компонент, по-разному зависящих от концентрации ионов Ca^{+}	Модель LP-нейрона стоматогастрического ганглия краба <i>Cancer borealis</i>	[13, 144, 145]
7. Golomb, Guckenheimer, Gueron (1993)		Система 7-го порядка, содержащая те же токи, что и предыдущая, но со сгруппированными зависимыми переменными a_j, b_j , динамика которых качественно похожа	Редуцированная модель LP-нейрона, которая качественно воспроизводит динамику потенциала мембраны, описываемую предыдущей моделью	[145]
8. Wilson, Cowan (1973)	$\frac{dv_e}{dt} = F(v_e, n_e) + \omega_i g_i [v_i - v_e],$ $\frac{dn_e}{dt} = G(v_e, n_e),$ $\frac{dv_i}{dt} = F(v_i, n_i) + \omega_e g_e [v_{Na} - v_i],$ $\frac{dn_i}{dt} = G(v_i, n_i)$	v_e, v_i — напряжения, n_e, n_i — переменные восстановления эксайтормных и ингибитормных клеток соответственно	Моделирует осцилляторную ячейку, состоящую из двух связанных неосцилляторных клеток	[20, 141]
9. Stein, Leung, Mangeron, Oğuztöreli	$\frac{dx_i}{dt} = a \left[-x_i + \frac{1}{1 + \exp(-f_{ci} - by_i + bz_i)} \right],$ $\dot{y}_i = x_i - py_i,$ $\dot{z}_i = x_i - qz_i,$ $i = 1, [1 \div 2], [1 \div 3] \dots$	x_i — потенциал мембраны i -го нейронного осциллятора, a — постоянная скорости изменения потенциала, f_{ci} — возбуждающий сигнал на i -м осцилляторе, параметр b определяет эффективность адаптации к изменениям стимулов, p и q определяют скорость этой адаптации	Характер связи между нейронами определяется функцией f_{ci} . Например, ингибитормная связь может быть получена за счет уменьшения f_{ci} на величину, пропорциональную сигналу подавляющего осциллятора $f_{ci} = f(1 - \sum_j \lambda_{ji} x_j)$	[145, 146]

Таблица (окончание)

10. Hindmarsh, Rose (1984)	$\frac{dx}{dt} = y + ax^2 - bx^3 - z + I,$ $\frac{dy}{dt} = C - dx^2 - y,$ $\frac{dz}{dt} = r[s(x - x_0) - z]$	x — мембранный потенциал, y характеризует динамику быстрых токов, a, z — медленных, I — внешний ток	Феноменологические модели	[17, 19]
11. Fitz Hugh (1961), Nagumo, Arimoto, Yoshizawa (1962)	$\dot{x}_i = x_i - \frac{x_i^3}{3} - y_i + f_{ci},$ $\dot{y}_i = x_i + by_i - a$	Лишь переменные x_i — потенциал мембраны и f_{ci} — возбуждающий ток имеют физиологический смысл, а параметры a, b, c — эмпирические константы	Влияние связей может быть включено точно так же, как в модели 9	[147, 148]
12. Модели типа "интегрирование — высвечивание"	$\frac{dv}{dt} = -\frac{v}{\tau_0} + I_{\text{ext}} + I_{\text{syn}}(t) \quad \text{при } 0 < v < \Theta,$ $v(t_0^+) = 0 \quad \text{при } v(t_0^-) = \Theta,$ обычно $I_{\text{syn}}(t) = g \sum_{\text{spikes}} f(t - t_{\text{spike}}),$ $f(t) = A \left[\exp\left(-\frac{t}{\tau_1}\right) - \exp\left(-\frac{t}{\tau_2}\right) \right]$	Θ — пороговое значение потенциала, по достижению которого "высвечивание" нейрона мгновенно завершается и он возвращается в исходное состояние; постоянные времени мембраны τ_0 и ток смещения I_{ext} определяют скорость высвечивания нейрона, I_{syn} — синаптический ток	Предельно упрощенный аналог предыдущих моделей, не опирающийся на биологические аспекты генерации и преобразования сигналов в нейронах, а фактически лишь моделирующий процессы формирования и взаимного расположения на временной оси	[138]
13. Генератор Ван-дер-Поля	$\ddot{x}_i + \mu(x_{ai}^2 - p^2)\dot{x}_i + g^2 x_{ai} = f(t),$ $x_{ai} = x_i + \sum_j \lambda_{ji} x_j$		По своему происхождению не имеет никакого отношения к физиологии нейрона. Используется для исследования коллективного поведения ансамблей нейронов, не зависящего от конкретного выбора модели. Для этого в некоторых слагаемых произведена замена $x_i \rightarrow x_{ai}$, моделирующая синаптические связи [149]	[3, 149]

Список литературы

- Гюйгенс Х *Три мемуара по механике* (Под ред. К К Баумгарта) (М.: Изд-во АН СССР, 1951)
- Рэлей *Теория звука* Т.1, 2 (М.: Гостехиздат, 1940, 1944)
- Ван-дер-Поля *Нелинейная теория электрических колебаний* (М.: Связьиздат, 1935)
- Андронов А А, Витт А А, Хайкин С Э *Теория колебаний* (М.: Физматгиз, 1959)
- Hedley P, Beasley M R, Wiesenfeld K *Phys. Rev. B* **38** 8712 (1988)
- Арнольд В И и др., в кн. *Современные проблемы математики. Т. 5. Фундаментальные направления* (Под ред. В И Арнольда) (М.: ВИНТИ, 1986)
- Афраймович В С, Веричев Н Н, Рабинович М И *Изв. вузов. Сер. Радиофизика* **29** 1050 (1986)
- Székely G *Acta Physiol. Hung.* **27** 285 (1965)
- Афраймович В С, Рейман А М, в кн. *Нелинейные волны. Динамика и эволюция* (Под ред. А В Гапонова-Грекова, М И Рабиновича) (М.: Наука, 1989) с. 238
- Арансон И С, Рейман А М, Шехов В Г Там же, с. 262
- Abarbanel H D I et al. *Rev. Mod. Phys.* **65** 1331 (1993)
- Shepherd G M *Neurobiology* (Oxford: Oxford Univ. Press, 1994)
- Buchholtz F et al. *J. Neurophysiol.* **67** 332 (1992)
- Hodgkin A L, Huxley A F *J. Physiol. (London)* **117** 500 (1952)
- Morris C, Lecar H *Biophys. J.* **35** 193 (1981)
- Hayashi H, Ishizuka S *J. Theor. Biol.* **156** 269 (1992)
- Abarbanel H D I et al. *Biol. Cybern.* (1996) (to be published)
- Chay T R *Physica D* **16** 233 (1985)
- Hindmarsh J L, Rose R M *Proc. R. Soc. London. Ser. B* **221** 87 (1984)
- Wilson H, Cowan J *Kybernetik* **13** 55 (1973)
- Ermmentrout G B, Kopell N *SIAM J. Math. Anal.* **15** 215 (1984)
- Борисюк Г И и др. *Математическое моделирование* **4** 3 (1991)
- Куффлер С, Николс Дж *От нейрона к мозгу* (М.: Мир, 1979)
- Шаповалов А И, Ширяев Б И *Передача сигналов в межнейронных синапсах* (Л.: Наука, 1987)
- Agmon-Snir H, Segev I *J. Neurophysiol.* **70** (5) 2066 (1993)
- Kalil R E et al. *Nature* **323** 156 (1986)
- Voronin L L *Synaptic modifications and memory* (Berlin, 1993)
- Byzov A L, Shura-Bura T M *Vision Res.* **26** 33 (1986)
- Матюшкин Д П *Обратные связи в синапсах* (М., 1989)
- Hebb D O *The organization of behaviour* (New York: Wiley, 1949)
- Hertz J, Krogh A, Palmer R G *Introduction to the theory of neural computation* (Redwood city: Addison Welsey, 1991)
- Hopfield J J *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **79** 2554 (1982)
- Hopfield J J *Phys. Today* 40–46 (1994)
- Harris-Worrick R M, Marder E, Selverston A I *Dynamic biological networks* (Cambridge: MIT Press, 1992)
- Arshavsky Yu I et al. *TINS* **16** 227 (1993)
- Katz P S, Getting P A, Frost W N *Nature* **367** 723 (1994)
- Huerta P T, Lisman J E *Nature* **364** 723 (1993)
- Schuman E M, Madison D V *Science* **263** 532 (1994)
- Mpitos G J et al. *Brain Res. Bull.* **21** 529 (1988)
- Selverston A et al. (to be published)
- Fujisaka H, Yamada T *Prog. Theor. Phys.* **69** 32 (1983)
- Rulkov N F et al. *Int. J. Bif. Chaos* **2** 669 (1992)
- Arshavsky I Yu et al. (to be published).
- Delkomyn F *Science* **210** 492 (1980)
- Grillner S *Science* **228** 143 (1985)
- Rowell C H F *Semin. Neurosci.* **5** 59 (1993)
- Collins J J, Stewart I N J. *Nonlinear Sci.* **3** 349 (1993)
- Grillner S, Kashin S, in *Neural Control of Locomotion* (Eds R Herman, S Grillner, P Stein, L Stuart) (New York: Plenum Press, 1976) p. 181
- Grillner S et al. *Semin. Neurosci.* **5** 17 (1993)
- Grillner S *Exp. Brain. Res.* **20** 459 (1974)
- Wallen P, Williams T L *J. Physiol. (London)* **347** 225 (1984)
- Williams T L et al. *J. Exp. Biol.* **143** 559 (1989)
- Timstall M J, Roberts A *Pros. R. Soc. London. Ser. B* **244** 27 (1991)
- Paul D H, Mulloney D J. *Neurophysiol.* **54** 28 (1985)
- Sigvardt K A *Semin. Neurosci.* **5** 3 (1993)
- McClellan A D, Sigvardt K A *J. Neurosci.* **8** 133 (1988)
- Rovainen C J. *Neurophysiol.* **54** 959 (1985)
- Рабинович М И, Трубецков Д И *Введение в теорию колебаний и*

- волн (М.: Наука, 1984)
59. Cohen A H, Holmes P J, Rand R H *J. Math. Biol.* **13** 345 (1982)
 60. Williams T L *Neural Computation* **4** 546 (1992)
 61. Grillner S et al. *Annu. Rev. Neurosci.* **14** 169 (1981)
 62. Weeks J C *J. Neurophysiol.* **45** 698 (1981)
 63. Hashemzadeh-Gargari H, Friesen W O *Comp. Biochem. Physiol.* **94C** 295 (1989)
 64. Friesen W O, Pearce R A *Semin. Neurosci.* **5** 41 (1993)
 65. Grillner S, Perret C, Zangger P *Brain. Res.* **109** 225 (1976)
 66. Grillner S, Wallen P *Brain. Res.* **127** 291 (1977)
 67. Stein P S G *J. Comp. Physiol.* **124** 203 (1978)
 68. Kulagin A S, Shik M L *Biophys.* **15** 171 (1970)
 69. Shik M L, Orlovsky G N *Physiol. Rev.* **56** 465 (1976)
 70. Forrsberg H et al. *Acta. Physiol. Scand.* **100** 283 (1980)
 71. Collins J J, Stewart I N *Biol. Cybern.* **68** 287 (1993)
 72. Kuramoto Y *Chemical Oscillations Waves and Turbulence* (Berlin: Springer, 1984)
 73. Kuramoto Y *Progr. Theor. Phys. Suppl.* **79** 223 (1984)
 74. Cohen A H *TINS* **15** 434 (1992)
 75. Williams T L et al. *J. Neurophysiol.* **64** 862 (1990)
 76. Cohen A H *J. Comp. Physiol.* **A 160** 181 (1987)
 77. Ermentrout G B, Kopell N *SIAM J. Appl. Math.* **54** 478 (1994)
 78. Nishii J, Uno Y, Suzuki R *Biol. Cybern.* **72** 1 (1994)
 79. Осовец С М и др. *УФН* **141** 103 (1983)
 80. Schuster H G, Wagner P *Biol. Cybern.* **64** 77 (1990)
 81. Von der Malsburg C *Internal Report 81-2, Abteilung fuer Neurobiologie* (Göttingen: MPI fuer Biophysikalische Chemie, 1981)
 82. Von der Malsburg C, Schneider W *Biol. Cybern.* **54** 29 (1986)
 83. Livingstone M, Hubel D *Science* **240** 740 (1988)
 84. Zeki S, Shipp S *Nature* **335** 311 (1988)
 85. Eckhorn R et al. *Biol. Cybern.* **60** 121 (1988)
 86. Gray C M, Singer W *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **86** 1698 (1989)
 87. Engel A K et al. *Eur. J. Neurosci.* **2** 588 (1990)
 88. Gray C M et al. *Ibid.*, p. 607
 89. Gray C M et al. *Nature* **338** 334 (1989)
 90. *Principles of neural science* (Eds E R Kandel, J H Schwarz) 2nd edn. (New York, Amsterdam, Oxford: Elsevier, 1985)
 91. Engel A K, Koenig P, Singer W *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **88** 9136 (1991)
 92. Koenig P et al. *Neural Comp.* **7** 469 (1995)
 93. Nelson J I et al. *Visual Neurosci.* **9** 21 (1992)
 94. Koenig P et al. *Eur. J. Neurosci.* **5** 501 (1993)
 95. Ts'o D Y, Gilbert C D *J. Neurosci.* **8** 1712 (1988)
 96. Krueger J, Aiple F *J. Neurophysiol.* **60** 798 (1988)
 97. Engel A K et al. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **88** 6048 (1991)
 98. Engel A K et al. *Science* **252** 1177 (1991)
 99. Chawanya T et al. *Biol. Cybern.* **68** 483 (1993)
 100. Knight B W *J. Gen. Physiol.* **59** 734 (1972)
 101. Peskin C S *Mathematical aspects of heart physiology* (New York: Courant. Inst. of Math. Sci. Publication, 1975) p. 268
 102. Koenig P, Schillen T B *Neural Comp.* **3** 155 (1991)
 103. Gerstner W *Phys. Rev. E* **51** 738 (1995)
 104. Schillen T B, Koenig P *Neural Comp.* **3** 167 (1991)
 105. Sporns O et al. *Neurobiol.* **86** 7265 (1989)
 106. Grannan E R, Kleinfeld D, Sompolinsky H *Neural Comp.* **5** 550 (1993)
 107. Terman D, Wang D L *Physica D* **81** 148 (1995)
 108. Von der Malsburg C, Buhmann J *Biol. Cybern.* **67** 233 (1992)
 109. Horn D, Sagi D, Usher M *Neural Comp.* **3** 510 (1991)
 110. Meinhardt H, Koch A J *Rev. Mod. Phys.* **66** 1481 (1994)
 111. Иваницкий Г Р, Медвинский А Б, Цыганов М А *УФН* **164** 1041 (1994)
 112. Vasiev B N, Hogeweg P, Parfilov A V *Phys. Rev. Lett.* **73** 3173 (1994)
 113. Рабинович М И, Сущик М М *УФН* **160** 3 (1960)
 114. Garonov-Grekhov A V, Rabinovich M I *Nonlinearity in Action* (Geidelberg: Springer, 1991)
 115. Bailly C H, Kandel E R *Annu. Rev. Physiol.* **55** 397 (1993)
 116. Wang D, Buhmann J, von der Malsburg C *Neural Comp.* **2** 94 (1990)
 117. Baird B, Eeckman F, in *Associative Neural Memories. Theory and Implemenation* (Ed. M H Hassoun) (New York, Oxford: Oxford Univ. Press, 1993) p. 135
 118. Hopfield J J, Tank D W *Science* **233** 6625 (1986)
 119. Sompolinsky H, Tsodyks M *Neural Comp.* **6** 642 (1994)
 120. Fukai T *Biol. Cybern.* **71** 215 (1994)
 121. Rosenblueth A, Cannon W B *Am. J. Physiol.* **135** 349 (1942)
 122. Burns D B *The Mammalian Cerebral Cortex* (London: Arnold, 1958)
 123. Winfree A T *When Time Break Down* (Princeton, New Jersey: Princeton Univ. Press, 1987)
 124. Лоскутов А Ю, Михайлов А С *Введение в синергетику* (М.: Наука, 1990)
 125. Davidenko J M, Kent P, Jalife J *Physica D* **49** 182 (1991)
 126. Downar E et al. *J. Amer. Coll. Cardiol.* **4** 703 (1984)
 127. Gorelova N A, Bures J J *Neurobiol.* **14** 353 (1983)
 128. Shibata M, Bures J J *Neurophys.* **35** 381 (1972); **5** 107 (1974)
 129. Paultet J E, Ermentrout G B *SIAM J. Appl. Math.* **54** 1720 (1994)
 130. Kaplan D T et al. *Math. Biosci.* **90** 19 (1988)
 131. Chu P H, Milton J G, Cowan J D *Int. J. Bif. Chaos* **4** 237 (1994)
 132. Geisler C D, Goldberg J M *Biophysical J.* **6** 53 (1966)
 133. Sholl D A *The Organization of the Cerebral Cortex* (London: Methuen, 1956)
 134. Destexhe A *Phys. Rev. E* **50** 1594 (1994)
 135. Couillet P, Gil L, Lega J *Physica D* **37** 91 (1989); *Phys. Rev. Lett.* **62** 1619 (1989)
 136. Cowan J D, in *Proc. of the founding workshop of the Santa Fe Institute, Santa Fe, New Mexico* (Addison: Wesley, 1987) p. 123
 137. Турчин В *Феномен науки* (М.: Наука, 1993)
 138. Hansel D, Mato G, Meunier C *Neural Comp.* **7** 307 (1995)
 139. Connor J A, Walter D, McKown *Biophys.* **18** 81 (1977)
 140. Skinner F K, Turrigiano G G, Marder E *Biol. Cybern.* **69** 375 (1993)
 141. Ermentrout B, Kopell N *Neural Comp.* **6** 225 (1994)
 142. Chay T R, Fan Y S, Lee Y S *Int. J. Bif. Chaos* **5** 595 (1995)
 143. Chay T R *Biol. Cybern.* **63** 15 (1990)
 144. Golowasch J, Marder E *J. Neurophys.* **67** 318 (1992)
 145. Golomb D, Guckenheimer J, Gueron S *Biol. Cybern.* **69** 129 (1993)
 146. Stein R B et al. *Kybernetik* **15** 1 (1974)
 147. FitzHygh R *Biophys. J.* **1** 445 (1961)
 148. Nagumo J, Arimoto S, Yoshizawa S *Proc. IRE* **50** 2061 (1962)
 149. Bay J S, Hemani H *IEE Trans. Biomed. Eng.* **34** 297 (1987)

Synchronisation in neural assemblies

H.D.I. Abarbanel, A. Selverston, R. Huerta

University of California, San Diego, USA

M.V. Bazhenov, M.M. Sushchik, L.L. Rubchinskii

Institute of Applied Physics, Russian Academy of Sciences, ul. Ul'yanova 46, 603600 Nizhni Novgorod, Russia

Tel. (7-8312) 36-7291

M.I. Rabinovich

University of California, San Diego, USA, Institute of Applied Physics, Russian Academy of Sciences,

ul. Ul'yanova 46, 603600 Nizhni Novgorod, Russia. E-mail: rabin@gibbs.ucsd.edu

Construction of a dynamical theory of neural assemblies has been a goal of physicists, mathematicians and biologists for many years now. Experimental achievements in modern neurobiology have allowed researchers to approach this goal. Significant advances have been made for small neural networks, which are generators of the rhythmic activities of living organisms. The subject of the present review is the problem of synchronisation, one of the major aspects of the dynamical theory. It is shown that synchronisation plays a key role in the activity of both minimal neural networks (neural pair) and neural ensembles with a large number of elements (cortex).

PACS numbers: **87.10. + e**

Bibliography — 149 references

Received 10 October 1996