

ЧИСЛЕННОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ НЕЛИНЕЙНОЙ ДИНАМИКИ ЭЭГ НА ОСНОВЕ МЕЗОСКОПИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ МОЗГОВЫХ НЕЙРОНОВ

Д. Ю. Душенин

Технологический институт Южного федерального университета в г. Таганроге

E-mail: dendushenin@mail.ru

Аннотация

В результате численного моделирования найдены два основных параметра, которые влияют на значение мембранного потенциала и в целом на появление приступа в мозге. Рассчитаны основные показатели нелинейной динамики, такие как экспонента Ляпунова и корреляционные размерности. Построены фазовые портреты ЭЭГ для условно здоровых и больных пациентов. Исследования проводились с использованием базы данных ЭЭГ, сформированной в Ростовском государственном медицинском университете.

Введение. Одним из путей изучения закономерностей переработки информации мозгом является анализ электроэнцефалограммы человека. ЭЭГ – метод исследования головного мозга, основанный на регистрации его электрических потенциалов. ЭЭГ представляет собой сложный колебательный электрический процесс, который может быть зарегистрирован при расположении электродов на мозге или на поверхности скальпа, и является результатом электрической суммации и фильтрации элементарных процессов, протекающих в нейронах головного мозга [1, 2].

ЭЭГ является одним из самых информативных показателей локальных и общих физиологических и патологических перестроек функционального состояния мозга человека, например, таких как эпилепсия. Эпилепсия – периодические ничем не спровоцированные приступы. Пациенты подвергаются хирургическому вмешательству для удаления эпилептической зоны – области мозга, в которой происходит зарождение приступов. Перед операцией необходимо определить, где эта зона находится. Для этого снимают неинвазивную ЭЭГ и инвазивную ЭКоГ записи электрической активности кортекса. Инвазивную запись ЭКоГ можно провести сразу же, чтобы захватить эпилептическую активность между приступами, или в течение длительного промежутка времени – используя имплантируемые субдуральные электроды – чтобы захватить период приступа. В последнем случае врач имеет редкую возможность изучить патологическую электрическую активность мозга [2, 5, 6].

Механизм действия приступа изучен достаточно хорошо, и установлены некоторые общие микроскопические характеристики. Перед приступом тысячи отдельных нейронов в эпилептической зоне испытывают деполяризацию, следующую за гиперполяризацией. До тех пор пока такое поведение заключено в зоне приступа, клинической картины не наблюдается (хотя эта синхронная активность может быть обнаружена на ЭЭГ или ЭКоГ как межприступный спайк или пиковая волна). Постепенно, по мере появления приступа величина гиперполяризации уменьшается, и отдельные нейроны вырабатывают довольно продолжительный потенциал действия. Торможение вокруг зоны приступа ослабевает, приступ распространяется к другим нейронам кортекса и появляется клиническая картина

[6]. В статье исследуются мезоскопические характеристики активности приступа на поверхности кортекса.

Модели. Для того чтобы понять в дальнейшем электрическую активность мозга человека, записанную во время приступа, исследователи разработали многочисленные модели. Многие из них построены при изучении животных, когда одна инвазивная запись делается, пока действуют химические вещества. Усовершенствованная математическая модель существует для описания поведения одиночного нейрона и сети нейронов во время приступа. В данном случае нам интересны ЭЭГ данные, записанные с пациента во время приступа. Чтобы смоделировать эти данные – полученные с одного электрода – необходимо воспроизвести поведение приблизительно 10^5 отдельных нейронов. К сожалению, используя физиологически точные математические модели, эта задача оказалась невыполнимой.

Поэтому была разработана математическая модель мезоскопической электрической активности кортекса [5, 6]. Мезоскопические модели не похожи на модель поведения единичного нейрона Ходжикина-Хаксли. Для развития этих моделей исследователи определили выражения для усредненных свойств соседних нейронов. Полученные переменные описывают, к примеру, среднее значение мембранного потенциала сомы совокупности клеток или среднее значение подкорковой мощности, полученные в объеме кортекса. В этих моделях единица активности – совокупность клеток, а не один нейрон.

Имеется, по крайней мере, две причины для использования мезоскопической модели для обработки данных ЭЭГ человека. Во-первых, электроэнцефалограф записывает суммарную электрическую активность миллионов отдельных нейронов. Поэтому мезоскопическая модель и записи ЭЭГ воспроизводят моделируемые и реальные результаты соответственно в одинаковой пространственной области. Во-вторых, некоторые исследователи полагают, что в деятельности кортекса в значительной мере участвуют его слои, а не отдельные нейроны. Слой кортекса состоит из всех тканей (нейроны, глия, аксоны) внутри цилиндрического объема площадью около 1 мм^2 на поверхности коры и распространяющемся радиально вглубь через все слои коры. Используя мезоскопическую модель, можно описать электрическую активность слоя коры, а не отдельного нейрона.

Метод. Чтобы смоделировать электрическую активность мозга человека, используют систему из восьми нелинейных стохастических частных дифференциальных уравнений [5] и 20-ти переменных:

$$\frac{\partial h_e}{\partial t} = 1 - h_e + \Gamma_e (h_e^0 - h_e) I_{ee} + \Gamma_i (h_i^0 - h_e) I_{ie} \quad (1a)$$

$$\frac{\partial h_i}{\partial t} = 1 - h_i + \Gamma_e (h_e^0 - h_i) I_{ei} + \Gamma_i (h_i^0 - h_i) I_{ii} \quad (1б)$$

$$\left(\frac{1}{T_e} \frac{\partial}{\partial t} + 1\right)^2 I_{ee} = N_e^\beta S_e[h_e] + \phi_e + P_{ee} + \Gamma_1 \quad (1в)$$

$$\left(\frac{1}{T_e} \frac{\partial}{\partial t} + 1\right)^2 I_{ei} = N_e^\beta S_e[h_e] + \phi_i + P_{ei} + \Gamma_2 \quad (1г)$$

$$\left(\frac{1}{T_i} \frac{\partial}{\partial t} + 1\right)^2 I_{ie} = N_i^\beta S_i[h_i] + P_{ie} + \Gamma_3 \quad (1д)$$

$$\left(\frac{1}{T_i} \frac{\partial}{\partial t} + 1\right)^2 I_{ii} = N_i^\beta S_i[h_i] + P_{ii} + \Gamma_4 \quad (1e)$$

$$\left(\frac{1}{\lambda_e} \frac{\partial}{\partial t} + 1\right)^2 \Phi_e = \frac{1}{\lambda_e^2} \frac{\partial^2 \Phi_e}{\partial x^2} + \left(\frac{1}{\lambda_e} \frac{\partial}{\partial t} + 1\right) N_e^\alpha S_e[h_e] \quad (1ж)$$

$$\left(\frac{1}{\lambda_i} \frac{\partial}{\partial t} + 1\right)^2 \Phi_i = \frac{1}{\lambda_i^2} \frac{\partial^2 \Phi_i}{\partial x^2} + \left(\frac{1}{\lambda_i} \frac{\partial}{\partial t} + 1\right) N_i^\alpha S_e[h_e] \quad (1з)$$

Восемь динамических переменных в этой системе ($h_e, h_i, I_{ee}, I_{ei}, I_{ie}, I_{ii}, \Phi_e, \Phi_i$) – функции безразмерного пространства и времени, x и t , соответственно. Безразмерные переменные определены в таблицах 1 и 2, соответственно [5, 6].

Уравнение (1a) определяет соотношение изменения безразмерного напряжения возбудительных нейронов между напряжением (h_e), входным током возбудительных нейронов (I_{ee}) и входным током тормозных нейронов (I_{ie}). Уравнения (1в) и (1д) описывают динамическое поведение этих входных токов. Входной ток возбуждающих нейронов (I_{ee}) устанавливается в соответствии с локальной мощностью ($N_e^\beta S_e[h_e]$), удаленной мощностью возбудительных нейронов коры (Φ_e), подкорковой мощностью (P_{ee}) и стохастической мощностью (Γ_1). Член $S_e[h_e]$ – безразмерная сигмоидальная функция трансформации:

$$S_e[h_e] = \frac{1}{1 + \exp[-g_e(h_e - \theta_e)]}, \quad (2)$$

которая служит для преобразования локального напряжения возбудительных нейронов в среднее значение КПД нейронов возбуждения (например, это может быть непрерывно-импульсное преобразование). Мощность нейронов устанавливается в соответствии с уравнением распространения (1ж). Это выражение является результатом аппроксимации интеграла мощности синапсов на поверхности коры. Для вычисления неизвестных подкорковых мощностей добавляется последний член Γ_1 в (1в), который определяется как безразмерная стохастическая мощность:

$$\Gamma_1 = \alpha_{ee} \sqrt{P_{ee}} \xi_1[x, t] \quad (3a)$$

$$\Gamma_2 = \alpha_{ei} \sqrt{P_{ei}} \xi_2[x, t] \quad (3б)$$

$$\Gamma_3 = \alpha_{ie} \sqrt{P_{ie}} \xi_3[x, t] \quad (3в)$$

$$\Gamma_4 = \alpha_{ii} \sqrt{P_{ii}} \xi_4[x, t] \quad (3г)$$

Здесь ξ_l – источник Гауссова белого шума с нулевым значением, который аппроксимируется ξ_k как:

$$\xi_k[x, t] = \frac{R(m, n)}{\sqrt{\Delta x \Delta t}}, \quad (4)$$

где $x = m \Delta x$ и $t = n \Delta t$, (m, n – целые числа), определяют пространственные и временные координаты в двухмерном пространстве, Δx и Δt соответственно. Похожие уравнения

определены для динамики нейронов торможения (1б), местных токов для нейронов торможения (1г) и (1е) и отдаленных возбудительных токов для нейронов торможения (1з).

Самая важная переменная в модели – переменная h_e – средний мембранный потенциал сомы возбудительных клеток кортекса. В уравнениях (1) безразмерный параметр $h_e = h'_e \cdot (-70 \text{ мВ})$. Для того чтобы связать параметр h_e с экспериментальными данными, сначала отметим, что электроэнцефалограф записывает средний потенциал, вырабатываемый внутри коры. Также надо сказать, что эти местные потенциалы, генерируемые совокупностью клеток, пропорциональны отрицательному отклонению среднего мембранного потенциала сомы возбудительных нейронов коры головного мозга. Поэтому экспериментальные данные ЭЭГ пропорциональны модельной переменной h_e .

Для того чтобы вызвать приступоподобное состояние в модели были изменены два параметра, связанные с процессом возбуждения [4]. Эти параметры выбраны по двум причинам: во-первых, известно, что повышенное возбуждение провоцирует приступ. Во-вторых, увеличение уровня мембранного потенциала нейронной популяции считается важным фактором, влияющим на появление приступа. Показано, что увеличение Γ_e приводит средний потенциал возбуждения сомы h_e в стабильное состояние. То же самое касается и параметра P_{ee} . Оставшиеся 18 параметров были оставлены неизменными (см. таблицу 2). Безразмерный параметр P_{ee} прямо пропорционален p_{ee} (подкорковой возбудительной мощности сигнала) и обратно пропорционален S_{\max} (максимальный КПД нейронной сети, произведенный напряжением сомы нейронов). Таким образом, увеличение в P_{ee} показывает либо повышенное возбуждения в кортексе либо ослабевание КПД нейронной сети. Безразмерный параметр Γ_e прямо пропорционален S_{\max} и G_e (пиковый постсинаптический потенциал возбуждения) и обратно пропорционален γ_e (коэффициент нейротрансмиссии) и $|h_e^{\text{rev}} - h^{\text{rest}}|$ (величина разницы между инверсным потенциалом и потенциалом покоя). Таким образом, увеличение Γ_e отражает либо увеличение амплитуды пикового постсинаптического потенциала или максимального КПД нейронов, либо уменьшение величины разницы между инверсным потенциалом возбуждения и потенциалом покоя или коэффициента нейротрансмиссии.

Параметр P_{ee} – силу тока возбуждения в подкорковом веществе – был увеличен до 2000 % и параметр Γ_e – влияние возбудительных токов на значение мембранного потенциала сомы возбудительных и тормозных клеток – уменьшен до 30 %. Затем были определены численные значения уравнений (1) для одномерного пространства и вычислена активность бегущей волны у h_e . Для понимания природы перемещений, возникающих в результате этой активности, предложена упрощенная формулировка уравнений (1) без стохастического тока (член Γ_k) и без пространственной зависимости. Частота, на которой наблюдается максимум в спектре мощности сигнала, составила $f_0 \approx 10,65 \text{ Гц}$ для сигнала, смоделированного перед «приступом» и $f_0 = 7,65 \text{ Гц}$ во время «приступа» в широком диапазоне значений Γ_e и P_{ee} .

Таблица 1 - Динамические переменные для безразмерной модели дифференциальных переменных

Символ	Обозначение	Описание
$h_{e,i}$	$h_{e,i}/h^{rest}$	Мембранный потенциал
$I_{ee,ie}$	$I_{ee,ie}\gamma_e/(G_e \exp(1)S_{max})$	Совокупность $e \rightarrow e$, $i \rightarrow e$ клеток возбуждения
$I_{ei,ii}$	$I_{ei,ii}\gamma_i/(G_i \exp(1)S_{max})$	Совокупность $e \rightarrow i$, $i \rightarrow i$ клеток торможения
$\varphi_{e,i}$	$\varphi_{e,i}/S_{max}$	Ряд e и i
t	t/τ	Время
x	$x/(\tau v)$	Пространство

Таблица 2 – значения параметров для безразмерной макромоделли

Символ	Обозначение	Описание	Типичные значения
e, i		(Как индексы) совокупность клеток возбуждения или торможения	
$\Gamma_{e,i}$	$G_{e,i} \exp(1)S^{max}/\gamma_{e,i} h_{e,i}^{rev} - h^{rest} $	Влияние мощности на значение мембранного потенциала	1.42×10^{-3} , 0.0774
$h_{e,i}^0$	$h_{e,i}^{rev}/h^{rest}$	Обратный потенциал	-0.643, 1.29
$T_{e,i}$	$T\gamma_{e,i}$	Константа	12.0, 2.6
$\lambda_{e,i}$	$\tau v \Lambda_{ee,ei}$	Безразмерная характеристика в инверсной шкале	11.2, 18.2
$P_{ee,ie}$	$P_{ee,ie}/S^{max}$	Подкорковый потенциал возбуждения	11.0, 16.0
$P_{ei,ii}$	$P_{ei,ii}/S^{max}$	Подкорковый потенциал торможения	16.0, 11.0
$N_{e,i}^a$	-	Общее число синаптических окончаний от клеток возбуждения	4000, 2000
$N_{e,i}^b$	-	Общее число местных синаптических окончаний e и i	3034, 536
$g_{e,i}$	$g_{e,i}h^{rest}$	Сигмоидальный наклон в точке сгиба	-19.6, -9.8
$\theta_{e,i}$	$\theta_{e,i}/h^{rest}$	Точка изгиба сигмоидальной функции	0.857, 0.857

Теоретические результаты. Здесь определены параметры, которые влияют на возникновение приступа у человека, и их вариации.

Модель состоит из системы дифференциальных уравнений с решениями, которые описывают распространение волны, вызываемое приступом при изменении двух параметров (P_{ee} и Γ_e), которые влияют на возбуждение в коре головного мозга.

«Приступ» был определен как решение ОДУ, для которых h_e подвергается устойчивым осцилляциям большой амплитуды. Были вычислены множественные решения ОДУ для $11,0 < P_{ee} < 1000,0$ и $0,4 \cdot 10^{-3} < \Gamma_e < 1,5 \cdot 10^{-3}$, используя метод Рунге-Кутты четвертого порядка с временным шагом 0,4 мс. Для каждого решения был вычислен спектр мощности для h_e после того как кратковременное поведение угасло и установилась частота максимальной мощности. Спектр мощности имеет при этом единственный четко определенный пик.

Отметим, что для того чтобы вызвать приступоподобные осцилляции в модели необходимо уменьшить типичное значение Γ_e хотя бы на 12%, и увеличить типичное значение P_{ee} на 2200%.

Покажем, как должны вести себя параметры P_{ee} и Γ_e , чтобы спровоцировать приступ. Сначала были взяты типичные значения этих параметров $(\Gamma_e, P_{ee}) = (1,4 \cdot 10^{-3}, 11,0)$. Затем Γ_e сильно уменьшено, а P_{ee} – увеличено до очень больших значений, не провоцируя приступ. Приступ начинается когда параметры изменяются следующим образом: Γ_e уменьшается до 0,0008 и P_{ee} увеличивается до 549. В этой точке h_e испытывает стабильные осцилляции большой амплитуды на доминантной частоте большей 10 Гц. Увеличение P_{ee} можно интерпретировать как увеличивающийся ток возбуждения от глубоких слоев головного мозга к кортексу. Эти приступоподобные осцилляции сохраняются на меньших частотах по мере того как мы уменьшаем P_{ee} и увеличиваем Γ_e . Физиологическим обоснованием изменения P_{ee} и Γ_e может служить, скажем, затухание возбуждательных подкорковых входных сигналов (влияющий на параметр Γ_e и таким образом на Γ_e (см. таблицу 2) соответственно. Приступ прекращается, когда эти физиологические механизмы продолжают, и затем необходимо изменить P_{ee} и Γ_e . Параметры должны вернуться к первоначальным значениям и цикл повторяется.

На рисунке 1а, б показаны сигналы, построенные с помощью модели для состояния перед приступом и во время него. Из рис. 1 видно, что сигнал во время приступа испытывает стабильные осцилляции большой амплитуды.

Далее для каждого решения дифференциальных уравнений был вычислен спектр мощности для h_e (рис. 2) и определена частота, на которой наблюдается максимум в спектре мощности: $f_0 = 10,65$ Гц для сигнала перед приступом и $f_0 = 7,65$ Гц для сигнала во время приступа.

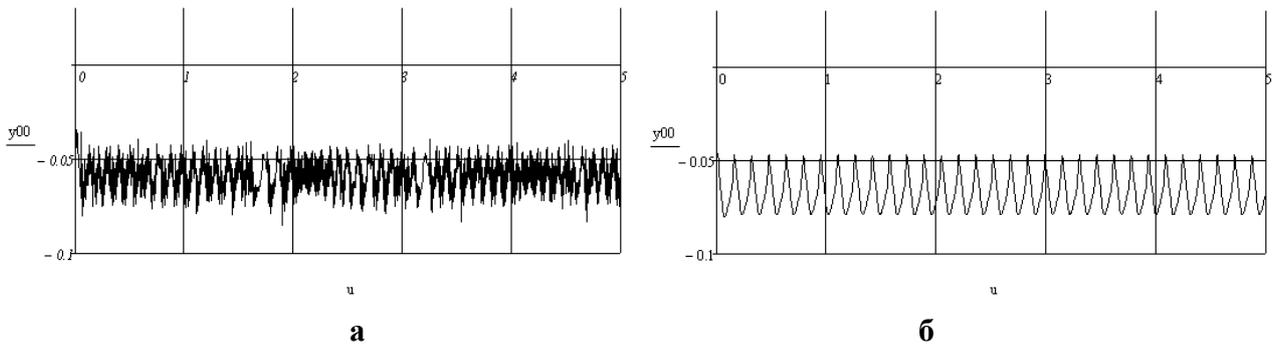


Рис. 1 Осциллограмма сигнала – а) до приступа; б) во время приступа. $y_{00}=h_e=h'_e$ (-70 мВ) – средний мембранный потенциал сомы возбудительных клеток кортекса, $u=t$ – время в мс.

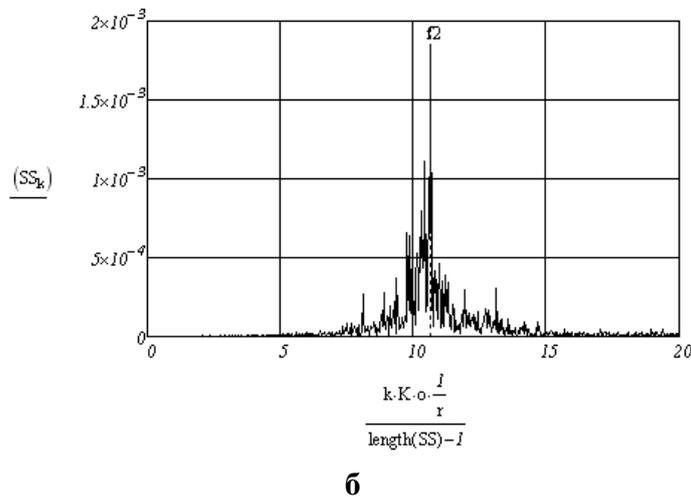
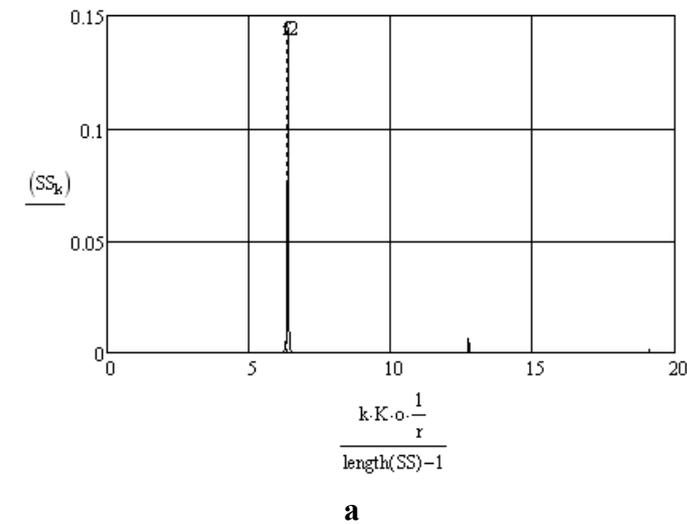


Рис. 2 Спектр мощности сигнала – а) до приступа; б) во время приступа.

$$k \cdot K \cdot o \cdot \frac{1}{r} / \text{length}(SS) - 1 = f .$$

Исходя из экспериментальных данных [5, 6], частота во время приступа всегда меньше, чем в спокойном состоянии. Таким образом, модельные результаты не противоречат экспериментальным.

На рисунках 2а,б и 3а,б показаны графики спектра мощности сигнала и аттракторы системы во время приступа и перед ним. Необходимо отметить, что во время приступа

спектр мощности имеет единственный четко определенный пик, а до приступа спектр имеет сложный шумоподобный вид. На рис. 3 показаны фазовые портреты сигнала до (а) и во время (б) приступа. В нормальном состоянии электрической активности мозга аттрактор имеет сложный хаотичный вид (а). Во время приступа состояние системы упорядочивается, и аттрактор приобретает вид одиночной петли.

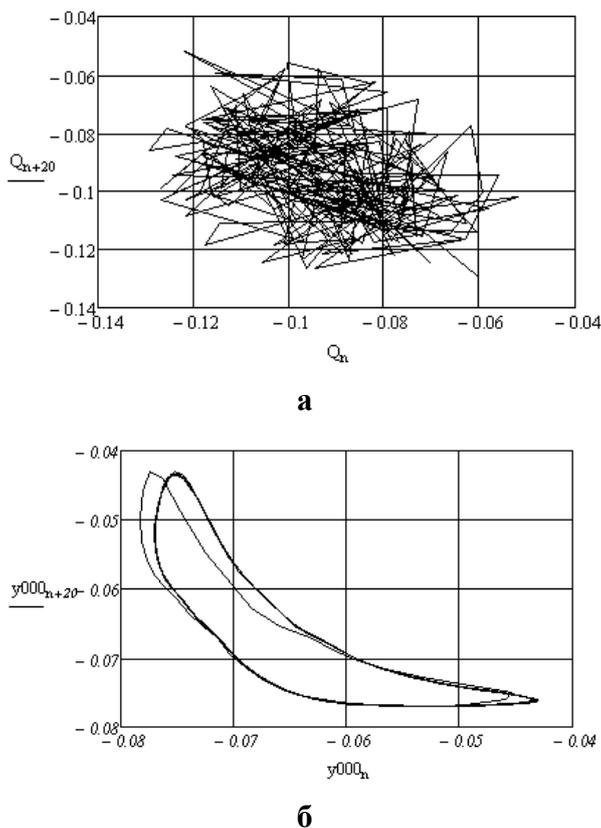


Рис. 3 Аттрактор системы – а) до приступа; б) во время приступа. Обозначения: $Q_n=y^{000}_n=h_e$, $n=1 \dots 200$.

Расчет характеристических показателей Ляпунова. Одной из важнейших количественных характеристик хаотических процессов является характеристический показатель Ляпунова (λ). Как уже говорилось, в пределах аттрактора небольшие изменения начальных условий могут приводить к сильным изменениям в эволюции системы. Характеристический показатель Ляпунова может являться мерой того, насколько сильны могут быть эти изменения. Чем чувствительнее система к начальным условиям, тем он больше. Поскольку в n -мерном фазовом пространстве есть n независимых направлений, то систему характеризуют n характеристических показателей Ляпунова. Вычисляется обычно наибольший из них. Существует алгоритм вычисления этой величины, не требующий восстановления аттрактора, что значительно ускоряет вычисления [29, 40-45, 53-55, 63-66, 112, 122]. Используется метод задержек. Реконструируемая траектория X может быть выражена как матрица, где каждому ряду соответствует фазово-пространственный вектор:

$$X=[X_1 X_2 \dots X_M]^T,$$

где X_i – состояние системы в момент времени i . Для N временных выборок $\{x_1, x_2, \dots, x_N\}$, каждому X_i соответствует

$$X_i=[x_i x_{i+J} \dots x_{i+(m-1)J}],$$

где J – задержка реконструкции, m – размерность вложения. Таким образом, X – это матрица $M \times m$, а константы m , M и N связаны следующим соотношением

$$M = N - (m - 1)J.$$

Размерность вложения обычно оценивается в соответствии с теоремой Такенса $m > 2n$, хотя этот алгоритм работает и при значениях m ниже критерия Такенса.

После реконструкции динамики системы находим ближайшего «соседа» для каждой точки траектории. Ближайшего «соседа» X_j определяем как точку, которая минимизирует расстояние до особой точки касания X_j :

$$d_j(0) = \min \|X_j - X_j\|,$$

где $d_j(0)$ – расстояние от j -й точки до ее ближайшего «соседа», а $\| \cdot \|$ – означает евклидову норму. Сделано следующее допущение: ближайшие «соседи» имеют временной интервал больший, чем средний период временного ряда T_{cp} :

$$|j - j'| > T_{cp}$$

Это позволяет предположить, что каждая пара соседей является начальными условиями для разных траекторий. Наибольший характеристический показатель Ляпунова оценивается как среднее значение временного интервала между ближайшими «соседями».

Характеристический показатель Ляпунова может быть как положительным, так и отрицательным. Все характеристические показатели Ляпунова детерминированного процесса отрицательны или равны нулю; у хаотических процессов хотя бы один (старший) положителен.

Результаты расчетов набора характеристических показателей Ляпунова показаны на рис. 4.

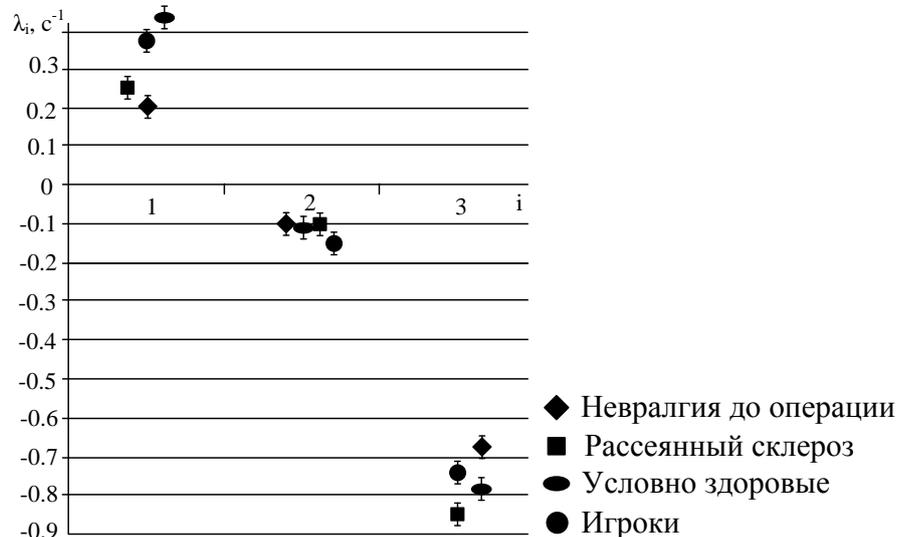


Рис. 4. Набор характеристических показателей Ляпунова, i – номер показателя

На рис. 4 показаны рассчитанные значения характеристических показателей Ляпунова для участков нативных сигналов ЭЭГ. Следует оговориться, что приведены три показателя, хотя расчет проводился для разного количества, в соответствии с определенной ранее внедренной размерностью методом ближайших «ложных соседей» (см. табл. 3.3). Диапазон значений i составил от 3 до 9, поэтому для единообразия представления оставлены три первых значения.

Диагностическое значение имеет только первый (старший, максимальный) показатель Ляпунова, и не столько его абсолютная величина, а знак – положительный или отрицательный.

В соответствии с условиями проведения измерений и для обеспечения повторяемости и статистической значимости результатов было сделано несколько выборок для каждого сигнала (по 20 выборок). Затем была выполнена статистическая обработка результатов по стандартным методиками обработки результатов измерений [115]. Полученные результаты для старшего показателя сведены в таблицу 3.

Таблица 3. - Максимальный характеристический показатель Ляпунова для исследуемых нативных ЭЭГ сигналов

Максимальный показатель Ляпунова, λ , c^{-1}	Женщины	Мужчины
Больные	0,21±0,02	0,38±0,03
	0,25±0,016	0,38±0,028
	0,32±0,027	0,24±0,017
		0,21±0,0168
		0,23±0,0161
		0,23±0,02
Здоровые	0,45±0,02	0,2±0,015
	0,32±0,018	0,18±0,013
	0,39±0,017	0,2±0,014
	0,42±0,02	

Основной вывод, который может быть сделан из данных исследований - так как первая экспонента характеристического показателя Ляпунова положительная, то в системе присутствует хаос.

Что касается абсолютных значений максимального характеристического показателя Ляпунова, то можно сказать, что он не показывает значительной вариабельности для набора исследуемых случаев. Для условно здоровых пациентов величина λ_1 немного выше, чем для пациентов с различными заболеваниями, в среднем на 0,1 c^{-1} . Это говорит о большей степени хаотичности сигнала для мозга в условно здоровом состоянии.

В случае игровой зависимости выявлена устойчивая тенденция к увеличению значения λ_1 , в то время как для здоровых пациентов абсолютное значение λ_1 было ниже на 0,3-0,5 c^{-1} . Это, скорее всего, связано с тем, что за каждое конкретное психическое заболевание отвечает конкретный участок мозга, ЭЭГ которого и необходимо тщательно исследовать. В данной работе, применялись стандартные методики наложения электродов.

Опытным путем было обнаружено, что длинный – более 4 с – ЭЭГ сигнал проявляет в основном статистические свойства, обнаруживая удовлетворительную корреляцию (0,9 и выше). Хаотические свойства ЭЭГ сигналов удается обнаружить на выборках длительностью менее 1 с.

Исследования различных типов сигналов показали, что чем сложнее аттрактор системы, тем в более спокойном и здоровом состоянии находится мозг человека. При этом

фрактальная размерность принимает значения в диапазоне 2-4, следовательно, по теореме Мане внедренная размерность сигнала составит целую часть $D_{emb}=[2 \cdot D_2+1]$, т.е. 5-9. Системы, описываемые такими сигналами, относят к сложным, высокоразмерным и их можно считать хаотическими.

Закключение. Таким образом, смоделирована электрическая активность мозга человека, найдены два основных параметра, которые влияют на значение мембранного потенциала и в целом на появление приступа в мозге.

Традиционно нейрофизиологи визуально анализируют ЭЭГ данные, записанные во время приступа пациента. Не было сделано попыток связать эти изменения, наблюдаемые в таких данных, с соответственными изменениями в физиологии мозга. Мезоскопические модели кортексной электрической активности мозга позволяют проследить такие связи и дать количественную оценку. Это особенно важно, когда инвазивная процедура не подойдет для исследований.

Из используемой модели также могут быть вычислены динамические показатели, например, корреляционная размерность, экспонента Ляпунова.

Поняв ЭЭГ записи активности кортекса и изменения в физиологии мозга могут помочь выработать новые стратегии определения времени начала приступа и локализации эпилептической зоны. Это в свою очередь позволит клиницистам избавить пациента от безуспешной терапии эпилепсии. Например, такие экспериментальные методы как местное охлаждение, коротко-импульсная электрическая стимуляция мозга и местное введение лекарственных препаратов зависят от испытанных алгоритмов определения и предсказания приступов. Сочетание параметров, которые можно менять в обоснованной, физиологически значимой модели, чтобы симитировать динамику такой системы, может предложить пути терапевтического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). – Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1996. – 358 с.
2. Жадин М.Н. Биофизические механизмы формирования электроэнцефалограммы. – М.: Наука, 1984. – 197с.
3. Голдбергер Э.Л., Ригни Д.Р., Уэст Б.Дж. Хаос и фракталы в физиологии человека // В мире науки. –1990. – № 4. – С. 25-32.
4. Старченко И.Б., Борисова О.С. Мезоморфная модель электрической активности кортекса. // Известия ЮФУ. Технические науки. – Таганрог: Изд-во ТТИ ЮФУ, 2008. – №5. – С. 130 - 133.
5. Mark A. Kramer, Andrew J. Szeri, James W. Sleigh. Mechanisms of seizure propagation in a cortical model // J. Comput. Neurosci. – Springer Science, 2006.
6. Mark A. Kramer, Heidi E. Kirsch and Andrew J. Szeri. Pathological pattern formation and cortical propagation of epileptic seizures. // J. R. Soc. Interface. – Springer, 2005.